



บุรุษกับโรคหลอดเลือดสมอง: ยิ่งสูบยิ่งเสี่ยง

ศิรินาถ ตงศิริ*

บทคัดย่อ

โรคหลอดเลือดสมอง เป็นกลุ่มอาการความผิดปกติของร่างกายที่มีสาเหตุมาจากการขาดเลือดไปเลี้ยงเนื้อสมองอย่างทันทีทันใด องค์การอนามัยโลกได้ประมาณการในปี ค.ศ. 1999 ว่ามีผู้เสียชีวิตจากการเป็นโรคหลอดเลือดสมองประมาณ 5.5 ล้านคน ปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่มีส่วนเกี่ยวข้องทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองมากขึ้นได้แก่ ความดันโลหิตสูง เบาหวาน การสูบบุหรี่ ระดับไขมันในเลือดสูง การขาดการออกกำลังกาย และการใช้ยาบางชนิด เช่น ยาคุมกำเนิด จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า ทั่วโลกมีการศึกษาอุบัติการณ์และความชุกของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองรวมทั้งประเทศไทย การสูบบุหรี่ไม่ได้เป็นสาเหตุหลักของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง แต่หากมีปัจจัยเสี่ยงอื่นร่วมกับการสูบบุหรี่ด้วย จะทำให้ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ สาเหตุของการสูบบุหรี่ที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับโรคหลอดเลือดสมองนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด แต่จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การสูบบุหรี่มีส่วนเกี่ยวข้องทั้งการไปเพิ่มปริมาณสารบางชนิดในเลือด การลดลงของ Albumin การเปลี่ยนแปลงของเส้นเลือด และ Blood-brain-barrier รวมทั้งมีผลกระทบต่อ

ระดับ Gene ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองนั้นไม่ได้มีแต่เฉพาะผู้ที่สูบบุหรี่เอง (Active Smokers) เท่านั้น แต่ความเสี่ยงนี้ได้เพิ่มขึ้นในผู้ที่ไม่สูบบุหรี่แต่อยู่อาศัยร่วมกับผู้ที่สูบบุหรี่ (Passive Smokers) หรือผู้ที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่ (Environmental Tobacco Smoke) ความเสี่ยงนี้เป็น Dose-dependent คือ ยิ่งสูบบุหรี่มาก ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองก็เพิ่มมากขึ้น แม้ว่าจะหยุดสูบบุหรี่ไปแล้ว แต่โอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองนั้นยังคงอยู่ระยะหนึ่งแล้วจะค่อยๆ ลดลงจนเท่ากับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ การรณรงค์ให้คนสูบบุหรี่ต้องเป็นความร่วมมือกันระหว่างแพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ที่ช่วยเพิ่มความตระหนักถึงพิษภัยของบุหรี่ในการทำให้เกิดความเจ็บป่วย ครอบครัวญาติพี่น้องควรช่วยสนับสนุนส่งเสริมให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ให้ได้ ส่วนผู้กำหนดนโยบายควรสร้างความตระหนักให้กับสังคม รณรงค์และออกกฎหมายห้ามการสูบบุหรี่ในที่สาธารณะ

คำสำคัญ: โรคหลอดเลือดสมอง การสูบบุหรี่
ปัจจัยเสี่ยง



บทนำ

การสูบบุหรี่มีผลกระทบทางด้านสุขภาพต่อผู้ที่สูบบุหรี่และผู้ที่อยู่รอบข้าง ผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงที่จะเสียชีวิตสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ และหากยิ่งสูบบุหรี่มาก ความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตก็จะสูงตามไปด้วย เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ผู้ที่สูบบุหรี่จำนวนน้อยกว่า 10 มวนต่อวันจะมีความเสี่ยงเพิ่มเป็น 1.3 เท่า (95%CI: 1.3-1.4) และความเสี่ยงจะเพิ่มเป็น 1.8 เท่า (95%CI: 1.7-1.9) ในผู้ที่สูบบุหรี่ตั้งแต่ 10 มวนต่อวันขึ้นไป¹ โรคแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นจากการสูบบุหรี่ได้แก่ โรคหลอดเลือดหัวใจ (Coronary Heart Disease), โรคหลอดเลือดสมอง (Stroke) และโรคหลอดเลือดที่บริเวณอื่นๆ มะเร็งปอดและมะเร็งของอวัยวะต่างๆ และ โรคถุงลมโป่งพอง¹ ในการวิเคราะห์ภาระโรคในประเทศไทยเมื่อปี 2004² โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการสูญเสียชีวิตที่ปรับด้วยความพิการ (Disability-Adjusted Life Year loss หรือ DALY Loss) เป็นอันดับ 3 ในเพศชาย รองจาก HIV/AIDS และ อุบัติเหตุ ส่วนในเพศหญิง โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุของ DALY Loss เป็นอันดับ 1 ซึ่งเพิ่มขึ้นเล็กน้อยเมื่อเปรียบเทียบกับสถิติในปี ค.ศ. 1999 โรคหลอดเลือดสมอง DALY ของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเล็กน้อยทั้งในเพศชายและเพศหญิง

โรคหลอดเลือดสมอง เป็นกลุ่มอาการผิดปกติที่เกิดขึ้นจากความผิดปกติของระบบหลอดเลือดในสมองที่เกิดขึ้นในทันทีทันใด (Abrupt Onset) ทำให้เกิดการทำงานของระบบประสาท (Focal Neurological Deficit) และอาการเหล่านี้จะคงอยู่มากกว่า 24 ชั่วโมงขึ้นไป³⁻⁵ หากความผิดปกติที่เกิดขึ้นคงอยู่ไม่ถึง 24 ชั่วโมงแล้วหายไปจนไม่มีความผิดปกติหลงเหลืออยู่ เรียกว่า Transient Ischemic

Accident (TIA) โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุการตายอันดับ 3 ของประเทศกำลังพัฒนามาหลายปีติดต่อกัน⁶ องค์การอนามัยโลกได้ประมาณการในปี ค.ศ. 2005 ว่ามีผู้ที่เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองทั่วโลกประมาณ 5.7 ล้านคน⁷ ในปี 2004 อัตราตายของผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่แต่อาศัยอยู่ร่วมกับผู้ที่สูบบุหรี่ (Second Hand Smokers) เป็นจำนวน ร้อยละ 1 ของอัตราการตายทั่วโลก และเกือบครึ่งหนึ่ง (ร้อยละ 47) ของผู้ที่เสียชีวิตเป็นเพศหญิง⁸

โรคหลอดเลือดสมอง แบ่งออกเป็น 2 ชนิดใหญ่ๆ ตามพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นในหลอดเลือดสมอง ได้แก่ การขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง (Ischemia หรือ Cerebral Infarction) และการมีเลือดออกในสมอง (intracerebral Hemorrhage หรือ Subarachnoid Hemorrhage) พยาธิสภาพของความผิดปกติอาจเกิดขึ้นได้ทั้งในเส้นเลือดขนาดใหญ่และขนาดเล็ก³⁻⁴ การรักษาโรคหลอดเลือดสมองสามารถทำได้ทั้งการรับประทานยาและการผ่าตัด รวมทั้งการฟื้นฟูสมรรถภาพซึ่งควรเริ่มทำได้ทันทีหลังจากผู้ป่วยพ้นจากภาวะอันตรายแล้ว การฟื้นฟูสมรรถภาพเป็นไปเพื่อลดความพิการ เพิ่มความสามารถทางด้านร่างกาย (Physical Functioning) และลดโรคแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้น เช่น การเกิดแผลกดทับ การยึดติดของข้อ เป็นต้น⁹⁻¹⁰ ปัจจัยเสี่ยงที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ ความดันโลหิตสูง เบาหวาน การสูบบุหรี่ ภาวะอ้วน การรับประทานอาหารที่มีไขมันสูง การขาดการออกกำลังกาย และการดื่มแอลกอฮอล์¹¹ พบผู้ป่วยที่มีสภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงสมองมากกว่าสภาวะเลือดออกในสมอง¹¹ หากสามารถควบคุมปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้ได้ อัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจะลดลง หรือป้องกันไม่ให้เกิดเป็นโรคหลอดเลือดสมองซ้ำอีก



บทความนี้เป็นบททบทวนวรรณกรรมเพื่อรายงานความสัมพันธ์ของโรคหลอดเลือดสมองกับการสูบบุหรี่ โดยใช้วิธีการทบทวนวรรณกรรมจากฐานข้อมูลต่างๆ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1990-2011 โดยรายงานนี้แบ่งออกเป็น 6 หัวข้อ ประกอบด้วย

1. อุบัติการณ์และความชุกของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่มีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ในประเทศต่างๆ และในประเทศไทย

2. กลไกการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากการสูบบุหรี่ โดยดูว่า การสูบบุหรี่มีผลทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของร่างกายอย่างไร รวมไปถึงการทำงานผิดปกติของ Gene ชนิดต่างๆ ด้วย

3. ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ที่ต้องอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่ (Second Hand Smoking หรือ Environmental Tobacco Smoke)

4. ค่าใช้จ่ายที่เกิดขึ้นในการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองต่อรายและโรคแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น

5. แนวทางการป้องกันโรคหลอดเลือดสมองที่สัมพันธ์กับการสูบบุหรี่

6. แนวโน้มของการเกิดโรคในอนาคตหากไม่มีมาตรการควบคุมการสูบบุหรี่

อุบัติการณ์และความชุกของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่มีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ในประเทศต่างๆ และในประเทศไทย

การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง¹²⁻¹³ จากรายงานอุบัติการณ์และความชุกของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่สัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ในประเทศต่างๆ ทั้งในประเทศที่พัฒนาแล้วและกำลังพัฒนาพบว่า ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากการสูบบุหรี่อยู่ในช่วง 1.21-9.10

เมื่อเทียบกับประชากรที่ไม่สูบบุหรี่ และความเสี่ยงต่อการเกิดโรคจะเพิ่มสูงขึ้นตามปริมาณบุหรี่ที่สูบ (Dose-Dependent Relationship) Ueshima และคณะ¹⁴ ได้รายงานความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในประชากรที่สูบบุหรี่ในประเทศญี่ปุ่นพบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่วันละ 20 มวนขึ้นไป มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองแบบขาดเลือดเท่ากับ 3.26 (95%CI: 1.11-9.56) ในเพศชาย และ 3.91 (95%CI: 1.18-12.90) ในเพศหญิง ผู้ที่สูบบุหรี่น้อยกว่า 20 มวนต่อวัน จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองแบบขาดเลือดเท่ากับ 2.97 (95%CI: 1.27-6.98) เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ Kelly และคณะ¹⁵ รายงานความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในประเทศจีนพบว่า เมื่อเทียบกับประชากรกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ อุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับ 1.21(95%CI: 1.12-1.31), 1.21(95%CI:1.11-1.32) 1.36 (95%CI:1.25-1.47) ในกลุ่มที่สูบบุหรี่ 1-9, 10-19 and ≥ 20 มวนต่อวัน ตามลำดับ ซึ่งสอดคล้องกับการรายงานของ Eguchi และคณะ ที่ทำการศึกษาในประชากรของญี่ปุ่นโดยใช้เครื่องเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) ในการค้นหาโรคหลอดเลือดสมองขาดเลือดแบบไม่แสดงอาการ (Silent Cerebral Infarction) พบว่า การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับการเกิดโรค¹⁶ การสูบบุหรี่นับเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของประชาชนในประเทศอาหรับ¹⁷ แอฟริกาใต้¹⁸ และแกมเบีย¹⁹ ซึ่งแม้ว่ารายงานอุบัติการณ์และความชุกของโรคหลอดเลือดสมองใน 3 ประเทศหลังนี้ไม่ได้รายงานในรูปแบบของความเสี่ยงของการเกิดโรค แต่ก็พบว่ามีความเสี่ยงสูงที่สูบบุหรี่ในกลุ่มผู้ป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองด้วย



ในประเทศไทย ยังมีประชาชนที่สูบบุหรี่อยู่เป็นจำนวนมาก ถึงแม้จะมีรายงานว่า ความชุกของการสูบบุหรี่ของคนไทยลดลงจากร้อยละ 35.2 ในปี 1981 เป็น ร้อยละ 19.5 ในปี 2004²⁰ แต่สำนักงานสถิติแห่งชาติรายงานว่า ความชุกการสูบบุหรี่ของคนไทยยังเป็นร้อยละ 16.1 ในปี 2005²¹ หมายความว่า ยังมีคนไทยที่สูบบุหรี่อยู่เป็นจำนวนมากที่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดสมอง การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในเกือบทุกกลุ่มอายุ Ferro และคณะได้รายงานไว้ในประเทศฟินแลนด์ ความชุกของการเกิดโรคจะเพิ่มสูงขึ้นเมื่อมีอายุมากขึ้น ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคจะเพิ่มมากขึ้นตามจำนวนและระยะเวลาที่สูบบุหรี่ พบว่าเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ผู้ที่สูบบุหรี่ 1-10 มวนต่อวันมีความเสี่ยงเป็น 2.6 เท่า (95%CI: 1.9-3.6) ในผู้ที่สูบบุหรี่ตั้งแต่ 40 มวนต่อวันขึ้นไปมีความเสี่ยงเป็น 9.1 เท่า (95%CI: 3.2-26.0)²² ในประเทศสวีเดน Lu และคณะ²³ ได้มีการติดตามผู้หญิงอายุ 30-50 ปี ไปเป็นเวลา 11 ปีพบว่า เมื่อเปรียบเทียบกับหญิงที่ไม่สูบบุหรี่ ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับ 2.3 (95%CI:1.5-3.7) และ 2.6 (95%CI: 1.7-4.1) ในกลุ่มที่สูบบุหรี่ 1-9 มวนต่อวัน และตั้งแต่ 10 มวนต่อวันขึ้นไปตามลำดับ การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดเลือดออกในสมองด้วย พบว่าผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเป็น 2.2 เท่า (95%CI: 1.3-3.6) ในการศึกษาของ Feigin และคณะ²⁴ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Anderson และคณะ²⁵ ที่ได้รายงานไว้ว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกในสมองเท่ากับ 5.0 (95%CI: 3.1-8.1) แม้แต่ผู้ที่หยุดสูบบุหรี่ไปแล้ว ก็ยังมีความเสี่ยงสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่แม้ว่าความเสี่ยงนี้จะไม่มีความสำคัญทางสถิติ (1.2 เท่า; 95%CI: 0.8-2.0)

ความเสี่ยงนี้จะลดลงเมื่อหยุดสูบบุหรี่

ความชุกของโรคหลอดเลือดสมองในประเทศไทยเท่ากับ 1.88% (95%CI:1.69-2.07)²⁶ แต่ในกลุ่มที่อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 65 ปีขึ้นไป เท่ากับ 2.70% (95%CI: 2.28-3.11) ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ เพศชาย อาชีพ ภูมิฐานะ ความดันโลหิตสูง เบาหวาน และภาวะไขมันในเลือดสูง สำหรับการสูบบุหรี่พบว่า หากใช้วิธีการวิเคราะห์แบบ multivariate analysis แล้ว การสูบบุหรี่ไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับการเกิด stroke แต่ถ้าใช้วิธี univariate analysis พบว่า บุหรี่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองอย่างมีนัยสำคัญ คือ มี odds ratio ของผู้ที่เคยสูบบุหรี่ (เคยสูบเท่ากับหรือมากกว่า 100 มวน แต่ตอนนี้ไม่สูบแล้ว) อยู่ที่ 2.37 (95%CI: 1.87-3.00) เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่ (หรือสูบน้อยกว่า 100 มวนทั้งชีวิต) ผู้ที่สูบบุหรี่ มีความเสี่ยงเท่ากับ 1.31 (95%CI: 0.97-1.78) เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่ แต่ความสัมพันธ์นี้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อรวมปัจจัยเสี่ยงอื่นเข้ามารวมพิจารณาด้วย ที่เป็นดังนี้อาจเป็นเพราะข้อมูลยังไม่เพียงพอที่จะแสดงว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงปัจจัยเดียวที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองในประเทศไทย โรคและปัจจัยอื่นๆ ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง และเบาหวาน เป็นปัจจัยเสี่ยงที่เด่นชัดมากกว่า หากได้จำนวนผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น ความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองอาจมีความชัดเจนมากขึ้น

ในรายงานของ Dharmasaroja²⁷ ทำการศึกษาใน Hospital-Based Cases ในผู้ที่อายุ 16-50 ปี ที่เป็นผู้ป่วยใน ที่โรงพยาบาลธรรมศาสตร์ พบว่า ปัจจัยเสี่ยงที่มีนัยสำคัญในการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง คือ ความดันโลหิตสูง เบาหวาน และไขมันในเลือดสูง



ส่วนความเสี่ยงของการสูบบุหรี่ที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองนั้นไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ และ odds ratios พบได้ตั้งแต่ 0.46 (95%CI: 0.13-1.66) จนถึง 2.65 (95%CI: 0.75-9.36) ขึ้นอยู่กับตำแหน่งของการเกิดโรคหลอดเลือดอุดตันในสมอง

กลไกการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากการสูบบุหรี่

การสูบบุหรี่มีผลกระทบต่อระบบการทำงานของร่างกายหลายระบบ (Multifactorial Effects) กล่าวเฉพาะที่สัมพันธ์กับการเป็นโรคหลอดเลือดสมองนั้น ผลกระทบเกิดทั้งระบบการไหลเวียนเลือดในสมองรวมทั้ง Blood Brain Barrier, โครงสร้างเส้นเลือด²⁸ และที่ระดับ gene โดยพบว่าการสูบบุหรี่ทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลเวียนในสมองน้อยลง²⁹ มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มความดันโลหิต การเพิ่มปริมาณ Hemoglobin ในเลือด³⁰ และทำให้เกิดความผิดปกติของการทำงานของสารอินซูลิน³¹⁻³² Fallon และคณะได้รายงานระดับความสัมพันธ์ของสาร Homocysteine กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองแบบสมองขาดเลือด³³ การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับความผิดปกติของ Endothelial Tight Junction ที่ Blood Brain Barrier ซึ่งมีแนวโน้มที่จะทำให้เกิด Silent Cerebral Infarction³⁴ ความผิดปกตินี้ พบที่ endothelium ของเส้นเลือดทั่วไปด้วย³⁵ และพบการทำงานที่ผิดปกติของการส่งผ่าน Potassium ที่ Blood Brain Barrier ด้วย³⁶ การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของ Coronary Artery Calcium (CAC) โดยพบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่ตั้งแต่ 20 มวนต่อวันตั้งแต่อายุ 16 ปี มีปริมาณ CAC เท่าๆกับผู้สูงอายุมากกว่า 10 ปี ที่ไม่เคยสูบบุหรี่มาก่อน (Coronary Artery Aging) และระดับ CAC มีความสัมพันธ์กับ Artherosclerotic

Plaque และทำให้เกิด Subclinical Artherosclerosis แล้วทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองต่อไป³⁷ มีรายงานด้วยว่าการสูบบุหรี่ทำให้เกิดความผิดปกติในการทำงานของ Gene ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ Apolipoprotein A5 Gene³⁸ ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มสูงขึ้นของระดับ Triglyceride NT3 Gene³⁹ ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับระบบการป้องกันอันตรายของเซลล์สมองหลังจากเกิดสมองขาดเลือด การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการทำงานของ NT3 gene โดยทำให้ NT3gene ทำงานได้ช้าลง และ Prothrombotic Genetic Factors⁴⁰ โดยทำให้เกิดระดับของ Fibrinogen Level เพิ่มขึ้น

ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ที่ต้องอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่ (Second Hand Smoking หรือ environmental Tobacco Smoke)

จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่แต่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่ (Environmental Tobacco Stroke) หรือ Second Hand Smoking มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดสมองด้วย โดยความสัมพันธ์เป็นแบบ Dose-dependent คือ หากผู้ที่อยู่ร่วมบ้านเดียวกันสูบบุหรี่เป็นจำนวนมาก ความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดสมองก็จะมากขึ้นตามไปด้วย โดยความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองแตกต่างกันตั้งแต่ 1.5-6 เท่า ไม่เพียงแต่จำนวนบุหรี่ที่สูบจะเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคเท่านั้น ระยะเวลาที่ต้องอยู่กับควันบุหรี่ยังมีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองด้วย โดยมีความเสี่ยงแตกต่างกันตั้งแต่ 1.2 ถึง 5 เท่า ขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่อยู่ในสิ่งแวดล้อม (Expose) ต่อควันบุหรี่ และจำนวนบุหรี่ที่สูบโดยผู้ที่อยู่ร่วมบ้านเดียวกัน



โดย Bonita และคณะ⁴¹ ได้รายงานไว้ว่า ผู้ที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่ มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง (ORs 1.82; 95%CI: 1.34-2.49) เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่ได้อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่ และพบว่าเพศชายมีความเสี่ยงมากกว่าเพศหญิง (ORs ชาย 2.10; 95%CI: 1.33-3.32, หญิง 1.66; 95%CI: 1.07-2.57) ซึ่งสอดคล้องกับการรายงานของ Glymour และคณะ⁴² ที่รายงานว่าการอยู่ร่วมบ้านเดียวกันกับผู้สูบบุหรี่ก็ทำให้มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากขึ้น ยิ่งคนที่เคยสูบบุหรี่มาก่อนมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรค (Cox proportional Hazard Ratio สูงกว่า (1.72; 95%CI: 1.33-2.22) คนที่ไม่เคยสูบบุหรี่ก็ยังมีความเสี่ยงลดลงเล็กน้อย (1.42; 95%CI: 1.05-1.93) เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่อาศัยอยู่กับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ปริมาณบุหรี่ที่สูบของผู้ที่อยู่บ้านเดียวกัน ก็มีผลต่อความเสี่ยงของการเกิดโรค โดยพบว่าจำนวนบุหรี่ที่สูบมีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงคือยิ่งสูบมากความเสี่ยงก็เพิ่มสูงมาก หากสูบบุหรี่ต่ำกว่า 10 มวนต่อวันมีความเสี่ยง 1.28 (95%CI: 0.92-1.77) สูบตั้งแต่ 10-19 มวนต่อวันมีความเสี่ยง 1.32 (95%CI: 1.01-1.72) และสูบมากกว่า 20 มวนต่อวัน มีความเสี่ยง 1.62 (95%CI: 1.28-2.05)⁴³ You และคณะได้รายงานไว้ว่าโรคหลอดเลือดสมองที่พบส่วนใหญ่เป็นการเกิดโรคหลอดเลือดสมองแบบขาดเลือดและมีความเสี่ยงของการเกิดโรคจะเพิ่มมากขึ้นหากอยู่บ้านเดียวกับผู้สูบบุหรี่ (ORs 2.03; 95%CI:1.33-3.10)⁴⁴ และหากอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่มากกว่า 20 ชั่วโมงต่อสัปดาห์ ความเสี่ยงจะเพิ่มมากขึ้นเป็น 1.42 เท่า (95%CI: 1.08-1.88) เมื่อเทียบกับผู้ที่อยู่เป็นระยะเวลาที่สั้นกว่า⁴⁵

ความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองจะเพิ่มขึ้นหากบุคคลที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่

เป็นผู้ที่สูบบุหรี่เองด้วยหรือเป็นผู้ที่เคยสูบบุหรี่มาก่อน โดยมีรายงานไว้ว่า ผู้หญิงสูบบุหรี่ที่อยู่บ้านเดียวกับคู่ครองที่สูบบุหรี่ เมื่อเทียบกับหญิงสูบบุหรี่ที่อาศัยอยู่กับคู่ครองที่ไม่สูบบุหรี่ มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองสูงกว่า โดยมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองโดยรวมทุกแบบอยู่ที่ 5.7 (95%CI: 1.4-24) และแบบขาดเลือดอยู่ที่ 5.1 (95%CI: 1.2-21)⁴⁶ สาเหตุอาจเนื่องมาจากการอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเกิด Coronary artery Disease ด้วย และโรคนี้สามารถทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองได้เช่นเดียวกัน โดยดูจากปริมาณ Cotinine ซึ่งเป็น Biomarker ของการอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่ แม้ว่าการศึกษานี้ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง⁴⁷

301

ค่าใช้จ่ายที่เกิดขึ้นในการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองและโรคแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น

การป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองมีผลกระทบทั้งต่อตัวผู้ป่วยเองรวมถึงญาติและผู้ดูแล การฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยหลังจากเกิดโรคหลอดเลือดสมองสามารถทำได้ทั้งในโรงพยาบาลและที่บ้าน หากผู้ป่วยไม่มีสภาวะหรือโรคแทรกซ้อนที่ต้องการการดูแลจากแพทย์อย่างใกล้ชิด ญาติสามารถทำการฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยที่บ้านได้ การฟื้นฟูสมรรถภาพที่บ้านถึงแม้จะมีราคาแพงกว่าในมุมมองของผู้ให้บริการ (Provider Perspective) เมื่อเปรียบเทียบกับทำการฟื้นฟูสมรรถภาพในโรงพยาบาลเพราะการแนะนำให้ญาติดูแลผู้ป่วยเองที่บ้าน โดยมีการติดตามให้คำแนะนำของเจ้าหน้าที่ที่บ้าน โรงพยาบาลต้องเสียค่าใช้จ่ายในการเดินทางของเจ้าหน้าที่ แต่จากการวิเคราะห์ความคุ้มค่าทางการแพทย์ ก็ยังมีความคุ้มค่า จากงาน



วิจัยของ Srithipsukho และคณะพบว่า โรงพยาบาล มีต้นทุนในการให้บริการฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยเพิ่มขึ้น 24,000 บาทเพื่อลดความพิการในผู้ป่วย 1 คน⁴⁸ จากมุมมองของผู้ให้บริการ ต้นทุนการฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองในโรงพยาบาล มีความแตกต่างกันตั้งแต่ประมาณ 11,000 บาท⁴⁹ ไปจนถึง 22,000 บาท⁵⁰ ขึ้นอยู่กับสถานที่ที่ทำการเก็บข้อมูล ต้นทุน ส่วนใหญ่ญาติจะเป็นผู้ดูแลผู้ป่วย โดยมีต้นทุนของการดูแลโดยญาติอยู่ที่ 4,643.6 บาท/เดือน⁵¹ หากคิดต้นทุนการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ที่ได้รับการฟื้นฟูสมรรถภาพในโรงพยาบาลเป็นเวลา 6 เดือน จะมีต้นทุนทางสังคม (Societal Perspective) ซึ่งคำนวณจากต้นทุนของผู้ให้บริการ รวมกับ ต้นทุนของญาติและผู้ดูแล อยู่ที่ประมาณ (22,140 + (4,643 บาท/เดือน × 6 เดือน)) 50,000 บาท หากคิด Prevalence Rate ของการเกิดโรคหลอดเลือด สมองในคนไทยอยู่ที่ประมาณ 2% ของประชากร ที่มีอายุ 45-80 ปี (ประมาณ 14 ล้านคน²⁶ เป็นจำนวน ผู้ป่วยทั้งสิ้น 280,000 คน แต่ละคนมีต้นทุนการฟื้นฟู สมรรถภาพอยู่ที่ 50,000 บาทต่อ 6 เดือน ใน 1 ปี อาจจะมีต้นทุนการฟื้นฟูสมรรถภาพสูงถึง 28 ล้านบาท ต่อปี แต่หากผู้ป่วยได้รับการฟื้นฟูสมรรถภาพที่บ้าน จะมีผลดีต่อจิตใจของผู้ป่วย และลดค่าใช้จ่ายในการ เดินทางของญาติและผู้ป่วยมากกว่า

โรคแทรกซ้อนที่มักเกิดขึ้นในผู้ป่วยโรค หลอดเลือดสมองได้แก่ ความเจ็บปวดกล้ามเนื้อ (Musculoskeletal Pain) การสูญเสียการควบคุม การขับถ่ายอุจจาระปัสสาวะ (Bowel/bladder Dysfunction) การติดเชื้อ (Infection) ความวิตกกังวล และซึมเศร้า (Anxiety/depression)⁵² หากมีโรค เหล่านี้ร่วมด้วย จะทำให้ต้นทุนในการดูแลผู้ป่วยสูงขึ้น และคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยจะแย่ลง

มีการคาดการณ์ว่า หากการจัดการสูบบุหรี่ ออกไปจากสหรัฐอเมริกาจะมีการเกิดโรคหลอดเลือด สมองลดลงประมาณ 60,000 คน และจะประหยัด ค่าใช้จ่ายด้านสุขภาพในการรักษาโรคหลอดเลือดสมอง ถึง 3 พันล้านUS\$ ใน 1 ปี⁵³ หรือหากสามารถทำให้ มีคนหยุดสูบบุหรี่ได้ประมาณ 50 คน จะมีคนเกิดโรค หลอดเลือดสมองน้อยลง 1 คน²⁸ Hurley⁵⁴ ได้ใช้ ข้อมูลทางระบาดวิทยาของประเทศออสเตรเลียในการ ประมาณจำนวนผู้ป่วย และค่าใช้จ่ายทางด้านสุขภาพ ที่ลดลงหากมีการลดการสูบบุหรี่ พบว่า ในระยะเวลา 7 ปี หากลดจำนวนผู้ที่สูบบุหรี่ลงได้ร้อยละ 1 จะมี จำนวนผู้ป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองลดลง 350 คน และประหยัดค่าใช้จ่ายได้ 20.4 ล้าน AUS\$ และ หากลดจำนวนผู้ที่สูบบุหรี่ลงได้ร้อยละ 1 ต่อปี ทุกปี เป็นเวลา 5 ปี จะมีจำนวนผู้ป่วยด้วยโรคหลอดเลือด สมองลดลงเกือบ 1,000 คน และประหยัดค่าใช้จ่าย ได้ 61.6 ล้าน AUS\$

แนวทางการป้องกันโรคหลอดเลือดสมอง ที่สัมพันธ์กับการสูบบุหรี่

การป้องกันโรคหลอดเลือดสมองต้องทำทั้งระยะ ก่อนเกิดโรค(Primary Prevention) และหลังเกิดโรค (Secondary Prevention)^{28, 55} นั่นคือต้องควบคุม ปัจจัยเสี่ยงต่างๆที่เกี่ยวข้องกับโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งการสูบบุหรี่ก็เป็นความเสี่ยงที่สำคัญอันหนึ่ง ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองไม่ได้ลดลง ทันทีหลังหยุดสูบบุหรี่ มีรายงานว่า ความเสี่ยงของ การเกิด Ischemic Stroke จะลดลงเท่ากับความเสี่ยง ของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่หลังจากหยุดสูบบุหรี่ 2-5 ปี^{28, 55-56} และหลังจากเกิดโรคแล้ว หากไม่ควบคุมการสูบบุหรี่ ผู้ป่วยมีแนวโน้มจะเกิดโรคหลอดเลือดสมอง และโรค อื่นๆ ตามมาด้วย และอาจจะเสียชีวิตได้⁵⁷ Shah and



Cole⁵⁸ ได้รายงานผลการเปลี่ยนแปลงของร่างกาย หลังจากหยุดสูบบุหรี่ไว้อย่างน่าสนใจดังนี้ “หลังจากหยุดสูบบุหรี่: ภายใน 20 นาที ความดันโลหิตจะลดลง มาเทียบเท่ากับความดันโลหิตก่อนสูบบุหรี่มีวนสุดท้าย; ภายใน 8 ชั่วโมง ปริมาณ carbonmonoxide ในเลือดจะกลับเข้าสู่ระดับปกติ; ภายใน 24 ชั่วโมง ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ลดลง; ภายใน 2 อาทิตย์ ถึง 3 เดือน การไหลเวียนโลหิตดีขึ้น และปอดทำงานมีประสิทธิภาพดียิ่งขึ้น; ภายใน 1-2 เดือน ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองอันเนื่องมาจากการแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติของเลือด จะกลับมาเท่ากับคนที่ไม่สูบบุหรี่; ภายใน 1-9 เดือน การทำงานของปอดดีขึ้นมาก ลดความเสี่ยงของการเกิดโรคติดเชื้อ; ภายใน 1 ปี ความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจลดลงครึ่งหนึ่ง; ภายใน 5 ปี ความเสี่ยงของการเกิดมะเร็งปอดลดลงครึ่งหนึ่ง ความเสี่ยงของการเกิดมะเร็งที่ปาก ลำคอ หลอดอาหาร กระเพาะปัสสาวะ ไต และตับอ่อนลดลง; ภายใน 15 ปี ความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจลดลงเหลือเท่ากับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่” ข้อความนี้อาจนำไปใช้เป็นสื่อประชาสัมพันธ์ให้กับบุคลากรทางการแพทย์ หรือผู้ป่วยได้รับทราบข้อดีของการเลิกสูบบุหรี่ในรูปแบบที่เข้าใจง่ายและมีความหมายชัดเจนเพื่อเป็นแรงจูงใจให้หยุดสูบบุหรี่

ผู้กำหนดนโยบายควรให้ความสำคัญกับการรณรงค์ให้งดสูบบุหรี่ ซึ่งทำได้หลายรูปแบบ ตั้งแต่การออกกฎหมายห้ามสูบบุหรี่ในที่สาธารณะซึ่งเป็นนโยบายที่มีหลักฐานยืนยันว่า ได้ผลในการลดการเกิดโรคหลอดเลือดสมองและโรคอื่นๆที่เป็นผลมาจากการสูบบุหรี่ Naiman, Blazier และ Moineddin⁵⁹ รายงานในประเทศแคนาดาว่าเมื่อเทียบกับรัฐที่ไม่มีกฎหมายห้ามสูบบุหรี่ในที่สาธารณะ รัฐที่ออกกฎหมายนี้

มีอัตราการพักรักษาตัวในโรงพยาบาลด้วยโรคทางด้านหัวใจและหลอดเลือด รวมทั้งโรคหลอดเลือดสมองลดลง 39% (95%CI: 38-40%) และโรคเกี่ยวกับทางเดินหายใจลดลง 33%(95%CI: 32-34%) การส่งเสริมให้มีการใช้ชีวิตที่ลดปัจจัยเสี่ยงลง (Behavioral Factors) รวมทั้งการหยุดสูบบุหรี่ สามารถทำให้ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองลดลงได้⁶⁰ พบว่า เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่ได้ปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตให้เป็น Healthy Lifestyle ผู้ที่มีการปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคลดลงมากกว่าครึ่งหนึ่ง โดยผู้ชายที่ปรับวิถีชีวิตให้เป็น healthy lifestyle จะมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดสมองโดยรวมทุกแบบอยู่ที่ 0.31 (95%CI: 0.19-0.53) และความเสี่ยงต่อการเป็นสมองขาดเลือดอยู่ที่ 0.20 (95%CI: 0.10-0.42) และผู้หญิงที่มี Healthy Lifestyle จะมีความเสี่ยงลดลงเท่ากับ 0.21(95%CI: 0.12-0.36) และ 0.19 (95%CI: 0.09-0.40) ของการเป็นโรคหลอดเลือดสมองทุกรูปแบบ และการเป็น Cerebral Infarction ตามลำดับ⁶¹

อย่างไรก็ตาม การควบคุมปัจจัยเสี่ยงก่อนเกิดโรคเป็นสิ่งที่ยาก Arquisan และคณะ⁶² รายงานว่า ยังมีจำนวนผู้ที่สูบบุหรี่หลังเกิดโรคในวัย 30-50 ปี (Young Adult) สูงเกือบ 50% การยังคงสูบบุหรี่หลังเกิดโรคมีความสัมพันธ์กับการที่เคยสูบบุหรี่มาก่อนเกิดโรคแล้วยังคงสูบบุหรี่ต่อไป (OR=35.2;95%CI: 19.3-64.2), การดื่มสุรา (OR=2.7; 95%CI: 1.4-5.2) และการที่ไม่มีความพิการเกิดขึ้นหลังเกิดโรค (OR 2.6; 95%CI: 1.4-4.9) สาเหตุอาจจะเนื่องมาจากผู้ป่วยไม่ทราบว่า ตัวเองเป็นโรคหลอดเลือดสมอง⁶³ โรคหลอดเลือดสมองเองอาจจะสัมพันธ์กับการหยุดสูบบุหรี่ เนื่องจากมีความพิการมากหลังเกิดโรคทำให้ไม่สามารถกลับไปสูบบุหรี่ได้อีก หรืออาจกลัวจะพิการ



มากขึ้นจึงหยุดสูบ⁶²

การรณรงค์หรือจัดทำข้อมูลสุขภาพที่เกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงและอาการของโรคหลอดเลือดสมอง ควรทำในรูปแบบที่เข้าใจง่ายและเน้นที่ความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงและอาการของโรค การรับรู้เกี่ยวกับสุขภาพของตนเองก็มีความสำคัญกับการรับและตีความข้อมูล ผู้ที่คิดว่าตนเองมีสุขภาพไม่ดี จะมีแนวโน้มในการรับข้อมูลเกี่ยวกับการดูแลสุขภาพที่ดีกว่า⁶⁴ และการได้รับข้อมูล (Informed) ที่เกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคอาจไม่ได้ทำให้เกิดการรับรู้⁵ (perceived) เกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงนั้นก็ได้ จากงานวิจัยพบว่า เพียง 27% ของผู้ที่ได้รับข้อมูลเกิดการรับรู้จนเปลี่ยนแปลงพฤติกรรม⁶⁴ และหากไม่รับรู้ การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมก็อาจทำได้ยากขึ้น และหากทำให้ผู้ที่ป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองรับรู้ว่าเป็นโรคที่เกิดจากผลของการสูบบุหรี่ อาจทำให้ผู้ป่วยเหล่านั้นสามารถหยุดสูบบุหรี่ได้สูงถึง 7 เท่าในปีที่เป็นโรค⁶⁵ อย่างไรก็ตาม หลังจากที่ผู้ป่วยหยุดสูบบุหรี่แล้ว ผู้ป่วยมีแนวโน้มที่จะกลับไปสูบบุหรี่ได้อีก จากการวิจัยพบว่าผู้ที่กลับไปสูบบุหรี่อีกนั้น เป็นผู้ที่มิสมาชิกในบ้านสูบบุหรี่ เป็นผู้ที่สูบบุหรี่มากอยู่แล้วก่อนเกิดโรค และมีอาการ “เสพติด” สาร Nicotine⁶⁶ ดังนั้นมาตรการในการที่จะทำให้ผู้ป่วยหยุดสูบบุหรี่ ไม่ควรทำเฉพาะผู้ป่วยแต่เพียงอย่างเดียว ควรต้องปรับสภาพครอบครัวและสิ่งแวดล้อมด้วย องค์การอนามัยโลก ได้รายงานยืนยันผลเสียต่อสุขภาพของผู้ที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่ และได้แนะนำให้ประเทศสมาชิกกำหนดนโยบายเพื่อป้องกันปัญหาสุขภาพของคนกลุ่มนี้⁶⁷ ได้แก่ (1) การจัดหาสิ่งแวดล้อมที่ปลอดจากควันบุหรี่อย่างสมบูรณ์ ซึ่งไม่ใช่เพียงแค่จัดหาห้องแยกให้กับผู้ที่สูบบุหรี่ หรือเพียงจัดระบบระบายอากาศเอาควันบุหรี่ออกไปเท่านั้น (2) การออกกฎหมาย

ให้ความคุ้มครอง (3) บังคับใช้กฎหมายอย่างจริงจัง และ (4) ให้ความรู้แก่ประชาชน เกี่ยวกับผลเสียของการสูบบุหรี่ในบ้าน

แนวโน้มของการเกิดโรคในอนาคตหากไม่มีมาตรการควบคุมการสูบบุหรี่

ในอนาคต หากไม่มีการรณรงค์ให้เลิกสูบบุหรี่ แนวโน้มของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองและโรคแทรกซ้อนเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆและจะเป็นภาระของระบบสุขภาพในการดูแลเนื่องจากค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพ Strujis และคณะ⁶⁸ ใช้ข้อมูลประชากรของประเทศเนเธอร์แลนด์ในปี 2000 ทำนายอุบัติการณ์และความชุกของผู้ที่เป็นโรคหลอดเลือดสมองที่สัมพันธ์กับโรคความดันโลหิตสูงและการสูบบุหรี่ในปี 2020 พบว่า เมื่อเปรียบเทียบกับปี 2000 จำนวนปีที่สูญเสียไปจากการเสียชีวิตก่อนกำหนด (Years of Life Loss From Premature Death) จากโรคหลอดเลือดสมองสูงขึ้น 30% และเพศหญิงมีแนวโน้มจะมีจำนวนปีที่สูญเสียไปมากกว่าเพศชายเล็กน้อย Lee และคณะ⁶⁹ ได้มีการประเมินค่าใช้จ่ายที่เกิดขึ้นในการดูแลผู้ป่วยด้วยโรคที่มีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ในประเทศเกาหลี พบว่าค่าใช้จ่ายเพิ่มสูงขึ้น 27% ในปี ค.ศ. 2003 เมื่อเทียบกับปี ค.ศ. 1999 (324.9 ล้านUS\$ ในปี ค.ศ. 1999 และ 413.7 ล้านUS\$ ในปี ค.ศ. 2003) และค่าใช้จ่ายสำหรับการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง (65.3 ล้าน US\$) พบว่าสูงเป็นอันดับสองรองจากมะเร็งปอด (74.2 ล้าน US\$)

ผู้ที่มีส่วนเกี่ยวข้องในระดับนโยบายควรรณรงค์ให้มีการงดสูบบุหรี่เพื่อลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในอนาคต ในประเทศไทยที่มีแนวโน้มว่าจะมีจำนวนผู้สูงอายุเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ



ก็ยังมีโอกาสเสี่ยงต่อการเสียชีวิตด้วยโรคที่สัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ ได้แก่ มะเร็งปอด โรคหลอดเลือดสมอง และโรคหัวใจ Lam และคณะ⁷⁰ ทำการศึกษาในประชากรของประเทศฮ่องกง พบว่า ในผู้สูงอายุที่เคยสูบบุหรี่มาก่อนหรือเป็นผู้ที่สูบบุหรี่ในปัจจุบันมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตจากโรคที่มีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่สูงเป็น 1.38 เท่า (95%CI: 1.14-1.68) เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ผู้ชายมีความเสี่ยงสูงกว่าผู้หญิงเล็กน้อย และผู้ที่สูบบุหรี่มากก็ยังมีความเสี่ยงมากกว่าผู้ที่สูบบุหรี่น้อยกว่า และมีหลักฐานว่าการหยุดสูบบุหรี่เมื่ออายุน้อยก็จะทำให้ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองลดลง

บทสรุป

จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ไม่ว่าจะเป็นแบบโรคหลอดเลือดสมองขาดเลือด (Ischemic Stroke) และโรคเลือดออกในสมอง (Subarachnoid Hemorrhage) ความเสี่ยงนี้จะแปรผันตามจำนวนบุหรี่ที่สูบ และระยะเวลาที่สูบ ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่แต่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เต็มไปด้วยควันบุหรี่ก็มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมามากขึ้นตามไปด้วย สำหรับผู้ที่สูบบุหรี่แม้ว่าจะหยุดสูบบุหรี่ไปแล้ว ความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองก็จะยังคงสูงต่อไปอีกระยะหนึ่งกว่าจะลดลงมาเท่ากับความเสี่ยงของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่

ค่าใช้จ่ายที่เกิดขึ้นจากการรักษาและการฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยจากโรคหลอดเลือดสมองเป็นภาระที่สูงมากสำหรับระบบสุขภาพ ผู้กำหนดนโยบายควรณรงค์ให้ประชาชนได้ตระหนักถึงผลกระทบของการสูบบุหรี่ โดยใช้หลากหลายวิธีการทั้งการกำหนดกฎหมายระเบียบข้อบังคับ การให้สุศึกษาของผู้ให้

บริการสุขภาพ และความร่วมมือของบุคคลในครอบครัว

กิตติกรรมประกาศ

การทบทวนวรรณกรรมนี้ เป็นส่วนหนึ่งของ “โครงการพัฒนาองค์ความรู้และข้อมูลในการศึกษาภาระจากปัจจัยเสี่ยงในการสูบบุหรี่ของประเทศไทย” จัดทำโดย สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ และได้รับทุนจากศูนย์วิจัยและจัดการความรู้เพื่อการควบคุมยาสูบ

เอกสารอ้างอิง

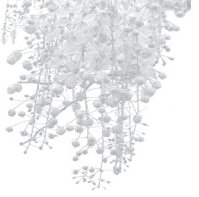
1. Jacobs DR, Jr., Adachi H, Mulder I, Kromhout D, Menotti A, Nissinen A, et al. Cigarette smoking and mortality risk: twenty-five-year follow-up of the Seven Countries Study. Arch Intern Med. 1999;159(7): 733-40.
2. Bundhamcharoen K, Odton P, Phulkerd S, Tangcharoensathien V. Burden of disease in Thailand: changes in health gap between 1999 and 2004. BMC Public Health. 2011;11:53.
3. Simon R, Greenberg D, Aminoff M., Chapter 9. Stroke 2011. Available at: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=5150807>, accessed January 30, 2011.
4. Wade SS, Joey DE, Johnston C. Chapter 364. Cerebrovascular Diseases 2011. Available at: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=2905494>, accessed December 30, 2010.



5. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ.* 1980;58(1): 113-30.
6. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke.* 2000 ; 31(7):1588-601.
7. WHO. Stroke. NCD surveillance; 2011 [updated 4 May 2011; cited 2011 4 May]; Available at: http://www.who.int/ncd_surveillance/ncds/strokerationale/en/, accessed March 31, 2012.
8. Öberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *The Lancet.* 2011;377(9760):139-46.
9. Cynthia JB, Claire P. Chapter 29. Rehabilitation. In: Halter JB OJ, Tinetti ME, Studenski S, High, KP, Asthana S, editor. *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*, 6e2011.
10. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: A Clinical Practice Guideline. *Stroke.* 2005 September 1, 2005;36(9):e100-43.
11. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet.* 2010;376(9735): 112-23.
12. Bolego C, Poli A, Paoletti R. Smoking and gender. *Cardiovasc Res.* 2002 Feb 15;53(3):568-76.
13. Aldoori M, Rahman S. Smoking and stroke: a causative role. *BMJ.* 1998; 317:962-3.
14. Ueshima H, Reza Choudhury S, Okayama A, Hayakawa T, Kita Y, Kadowaki T, et al. Cigarette Smoking as a Risk Factor for Stroke Death in Japan: NIPPON DATA80. *Stroke.* 2004 August 1, 2004;35(8):1836-41.
15. Kelly TN, Gu D, Chen J, Huang JF, Chen JC, Duan X, et al. Cigarette smoking and risk of stroke in the chinese adult population. *Stroke.* 2008; 39(6):1688-93.
16. Eguchi K, Kario K, Hoshide S, Hoshide Y, Ishikawa J, Morinari M, et al. Smoking is associated with silent cerebrovascular disease in a high-risk Japanese community-dwelling population. *Hypertens Res.* 2004; 27:747-54.
17. Benamer HT, Grosset D. Stroke in Arab countries: a systematic literature review. *J Neurol Sci.* 2009; 284(1-2):18-23.



18. Connor M, Rheeder P, Bryer A, Meredith M, Beukes M, Dubb A, et al. The South African stroke risk in general practice study. *S Afr Med J*. 2005; 95(5): 334-9.
19. Garbusinski JM, van der Sande MAB, Bartholome EJ, Dramaix M, Gaye A, Coleman R, et al. Stroke Presentation and Outcome in Developing Countries: A Prospective Study in The Gambia. *Stroke*. 2005 July 1, 2005; 36(7): 1388-93.
20. THPI. Smoking habit of the population 2004. Available at www.thpinhf.org/smoking_habit_of_the_population.pdf, accessed May 9, 2012.
21. Leartsakulpanitch J, Nganthavee W, Salole E. The economic burden of smoking-related disease in Thailand: a prevalence-based analysis. *J Med Assoc Thai*. 2007; 90(9):1925-9.
22. Ferro JM, Massaro AR, Mas JL. Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol*. 2010; 9(11):1085-96.
23. Lu M, Ye W, Adami HO, Weiderpass E. Stroke incidence in women under 60 years of age related to alcohol intake and smoking habit. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25(6): 517-25.
24. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005; 36(12): 2773-80.
25. Anderson CS, Feigin V, Bennett D, Lin RB, Hankey G, Jamrozik K. Active and passive smoking and the risk of subarachnoid hemorrhage: an international population-based case-control study. *Stroke*. 2004; 35(3):633-7.
26. Hanchaiphiboolkul S, Pongvarin N, Nidhinandana S, Suwanwela NC, Puthkhao P, Towanabut S, et al. Prevalence of stroke and stroke risk factors in Thailand: Thai Epidemiologic Stroke (TES) Study. *J Med Assoc Thai*. 2011; 94(4): 427-36.
27. Dharmasaroja PA, Muengtaweepongsa S, Lechawanich C, Pattaraarchachai J. Causes of Ischemic Stroke in Young Adults in Thailand: A Pilot Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010 Jun 25.
28. Leys D, Deplanque D, Mounier-Vehier C, Mackowiak-Cordoliani MA, Lucas C, Bordet R. Stroke prevention: management of modifiable vascular risk factors. *J Neurol*. 2002 ; 249(5):507-17.
29. Yamamoto Y, Nishiyama Y, Moden T, Satoh K, Ohkawa M. A Study of the acute effect of smoking on cerebral blood flow using 99mTc-ECD SPET. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2003; 30:612-4.



30. Terborg C, Birkner T, Schack B, Witte OW. Acute effects of cigarette smoking on cerebral oxygenation and hemodynamics: a combined study with near-infrared spectroscopy and transcranial Doppler sonography. *J Neurol Sci.* 2002;205(1):71-5.
31. Shaper AG, Wannamethee SG, Whincup PH. Serum albumin and risk of stroke, coronary heart disease, and mortality: the role of cigarette smoking. *Journal of Clinical Epidemiology.* [doi: DOI: 10.1016/j.jclinepi.2003.07.001]. 2004; 57(2):195-202.
32. Fagard RH, Nilsson PM. Smoking and diabetes--the double health hazard! *Prim Care Diabetes.* 2009;3(4):205-9.
33. Fallon UB, Virtamo J, Young I, McMaster D, Ben-Shlomo Y, Wood N, et al. Homocysteine and cerebral infarction in finnish male smokers. *Stroke.* 2003; 34(6):1359-63.
34. Mazzone P, Tierney W, Hossain M, Puvenna V, Janigro D, Cucullo L. Pathophysiological impact of cigarette smoke exposure on the cerebrovascular system with a focus on the blood-brain barrier: expanding the awareness of smoking toxicity in an underappreciated area. *Int J Environ Res Public Health.* 2010;7(12):4111-26.
35. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation.* 2005; 111(20):2684-98.
36. Paulson JR, Roder KE, McAfee G, Allen DD, Van der Schyf CJ, Abbruscato TJ. Tobacco Smoke Chemicals Attenuate Brain-to-Blood Potassium Transport Mediated by the Na,K,2Cl-Cotransporter during Hypoxia-Reoxygenation. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics.* 2006;316(1): 248-54.
37. Jöckel K-H, Lehmann N, Jaeger BR, Moebus S, Mählenkamp S, Schmermund A, et al. Smoking cessation and subclinical atherosclerosis--Results from the Heinz Nixdorf Recall Study. *Atherosclerosis.* [doi: DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2008.05.041]. 2009; 203(1):221-7.
38. Maasz A, Kisfali P, Jaromi L, Horvatovich K, Szolnoki Z, Csongei V, et al. Apolipoprotein A5 gene IVS3+G476A allelic variant confers susceptibility for development of ischemic stroke. *Circ J.* 2008;72(7):1065-70.
39. Yang J-T, Chang C-N, Wu JH, Chung C-Y, Weng H-H, Cheng W-C, et al. Cigarette smoking decreases neurotrophin-3 expression in rat hippocampus after transient forebrain ischemia. *Neuroscience Research.* [doi: DOI: 10.1016/j.neures.2008.01.001]. 2008; 60(4):431-8.



40. Oksala NK, Heikkinen M, Mikkelsen J, Pohjasvaara T, Kaste M, Erkinjuntti T, et al. Smoking and the platelet fibrinogen receptor glycoprotein IIb/IIIa PIA1/A2 polymorphism interact in the risk of lacunar stroke and midterm survival. *Stroke*. 2007;38(1):50-5.
41. Bonita R, Duncan J, Truelsen T, Jackson RT, Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control*. 1999;8(2):156-60.
42. Glymour MM, Defries TB, Kawachi I, Avendano M. Spousal smoking and incidence of first stroke: the Health and Retirement Study. *Am J Prev Med*. 2008;35(3):245-8.
43. Zhang X, Shu X, Yang G, Li H, Xiang Y, Gao Y, et al. Association of Passive Smoking by Husbands with Prevalence of Stroke among Chinese women nonsmokers *American Journal of Epidemiology*. 2005;161(3):213-8.
44. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA. Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) Group. *Am J Public Health*. 1999;89(4):572-5.
45. Iribarren C, Darbinian J, Klatsky AL, Friedman GD. Cohort Study of Exposure to Environmental Tobacco Smoke and Risk of First Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack. *Neuroepidemiology*. 2004;23(1-2):38-44.
46. Qureshi AI, Suri MF, Kirmani JF, Divani AA. Cigarette smoking among spouses: another risk factor for stroke in women. *Stroke*. 2005;36(9):e74-6.
47. Whincup PH, Gilg JA, Emberson JR, Jarvis MJ, Feyerabend C, Bryant A, et al. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*. 2004;329(7459):200-5.
48. Sritipsukho P, Riewpaiboon A, Chaiyawat P, Kulkantrakorn K. Cost-effectiveness analysis of home rehabilitation programs for Thai stroke patients. *J Med Assoc Thai*. 2010 ;93 Suppl 7:S262-70.
49. Archongka Y, Manimmanakorn N, Kuptniratsaikul V, Solunda S, Yee-heng P. Unit cost of stroke rehabilitation. *J Med Assoc Thai*. 2008; 91(8):1257-62.
50. Riewpaiboon W. Hospital Rehabilitation in Stroke Patient at Sirindhorn National Medical Rehabilitation Centre. *Bulletin of Medical Rehabilitation* 2001;10:6-20.
51. Riewpaiboon A, Riewpaiboon W, Ponsoongnern K, Van den Berg B. Economic valuation of informal care in Asia: A case study of care for disabled stroke survivors in Thailand. *Social Science & Medicine*. [doi: 10.1016/j.socscimed.2009.05.033]. 2009;69(4):648-53.



52. Kuptniratsaikul V, Kovindha A, Suethana-pornkul S, Manimmanakorn N, Archongka Y. Complications during the rehabilitation period in Thai patients with stroke: a multicenter prospective study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2009; 88(2):92-9.
53. Gorelick PB. Stroke prevention: windows of opportunity and failed expectations? A discussion of modifiable cardiovascular risk factors and a prevention proposal. *Neuroepidemiology.* 1997; 16(4):163-73.
54. Hurley SF. Short-term impact of smoking cessation on myocardial infarction and stroke hospitalisations and costs in Australia. *Med J Aust.* 2005;183(1):13-7.
55. Paciaroni M, Bogousslavsky J. Primary and secondary prevention of ischemic stroke. *Eur Neurol.* 2010;63(5):267-78.
56. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G, et al. Primary prevention of ischemic stroke: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation.* 2001;103(1):163-82.
57. Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KA, Anand SS, Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation.* 2010;121(6):750-8.
58. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8(7):917-32.
59. Naiman A, Glazier RH, Moineddin R. Association of anti-smoking legislation with rates of hospital admission for cardiovascular and respiratory conditions. *CMAJ.* 2010;182(8):761-7.
60. Kelly-Hayes M. Influence of age and health behaviors on stroke risk: lessons from longitudinal studies. *J Am Geriatr Soc.* 2010;58 Suppl 2:S325-8.
61. Chiuve SE, Rexrode KM, Spiegelman D, Logroscino G, Manson JE, Rimm EB. Primary Prevention of Stroke by Healthy Lifestyle. *Circulation.* 2008;118(9):947-54.
62. Arquizan C, Touze E, Moulin T, Woimant F, Ducrocq X, Mas JL. Blood Pressure, smoking and oral contraceptive control after cryptogenic stroke in young adults in the PFO-ASA Study. *Cerebrovasc Dis.* 2005;20(1):41-5.
63. Yoon SS, Byles J. Perceptions of stroke in the general public and patients with stroke: a qualitative study. *BMJ.* 2002;324(7345):1065-8.
64. Kraywinkel K, Heidrich J, Heuschmann PU, Wagner M, Berger K. Stroke risk perception among participants of a stroke awareness campaign. *BMC Public Health.* 2007;7:39.



65. Twardella D, Loew M, Rothenbacher D, Stegmaier C, Ziegler H, Brenner H. The diagnosis of a smoking-related disease is a prominent trigger for smoking cessation in a retrospective cohort study. *J Clin Epidemiol*. 2006; 59(1):82-9.
66. Sienkiewicz-Jarosz H, Zatorski P, Baranowska A, Ryglewicz D, Bienkowski P. Predictors of smoking abstinence after first-ever ischemic stroke: a 3-month follow-up. *Stroke*. 2009;40(7):2592-3.
67. WHO. Protection from exposure to second-hand tobacco smoke. France: World Health Organization 2007.
68. Struijs JN, van Genugten ML, Evers SM, Ament AJ, Baan CA, van den Bos GA. Modeling the future burden of stroke in The Netherlands: impact of aging, smoking, and hypertension. *Stroke*. 2005;36(8):1648-55.
69. Lee SY, Jee SH, Yun JE, Kim SY, Lee J, Samet JM, et al. Medical expenditure of national health insurance attributable to smoking among the Korean population. *J Prev Med Public Health*. 2007;40(3):227-32.
70. Lam TH, Li ZB, Ho SY, Chan WM, Ho KS, Tham MK, et al. Smoking, quitting and mortality in an elderly cohort of 56,000 Hong Kong Chinese. *Tob Control*. 2007 ;16(3):182-9.



Smoking and Stroke: Greater Risks with Those Who Smoke One

Sirinart Tongsiri*

ABSTRACT

Stroke or cerebrovascular accident (CVA) is defined as an abrupt onset of clinical symptoms of cerebral function disturbance resulted from vascular origin. The World Health Organization (WHO) estimated that in 1999, there were 5.5 million patients died from stroke. Major risk factors of stroke are hypertension, diabetes, tobacco smoking, high cholesterolemia, lack of exercise and drug-related for example, pills. From literature review, there are studies of prevalence and incidence of stroke worldwide including in Thailand. The research found that smoking is unlikely to cause stroke directly but its effects contribute with other risk factors to significantly increase risk of stroke. How smoking cause stroke is inconclusive but what we learned from the literature are that smoking can increase some substances in

blood, decrease albumin level, change blood vessel structure and blood-brain-barrier and change structure of some genes. Risk of stroke is not only increased in active smokers but also in passive smokers or those living in environmental tobacco smoke. Risk of stroke is dose-dependent in that the higher number of cigarette smoke, the greater risk of stroke. Although after stop smoking, risk of stroke tends to be great for a while before declining to be equal to those who do not smoke. Doctors and medical personnel should work together to raise awareness of health risk of smoking in a no-smoking campaign. Family members of smokers can play active role to persuade smoker to quit smoking. Policy makers also have roles in enforcing anti-smoking laws and legislation.

Keywords: CVA, stroke, smoking, risk factors