



ผลของการนอนหลับไม่เพียงพอและการควบคุมการหายใจต่อการทำงานของระบบประสาท
อัตโนมัติ

จารุวรรณ เวียร์ร่า

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาวิทยาศาสตร์การแพทย์

คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา

2564

ลิขสิทธิ์เป็นของมหาวิทยาลัยบูรพา



1044248084

BUU-IThesis 61910128 thesis / recv: 15022564 17:41:48 / seq: 31



61910128_1044248084

ผลของการนอนหลับไม่เพียงพอและการควบคุมการหายใจต่อการทำงานของระบบประสาท
อัตโนมัติ

จากรุวรรณ เวียร์ร่า

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาวิทยาศาสตร์การแพทย์
คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา
2564
ลิขสิทธิ์เป็นของมหาวิทยาลัยบูรพา



1044248084

BUU-IThesis 61910128 thesis / recv: 15022564 17:41:48 / seq: 31

The effect of sleep deprivation and breathing control on autonomic nervous system

JARUWAN VIERRA

A THESIS SUBMITTED IN PARTIAL FULFILLMENT OF
THE REQUIREMENTS FOR MASTER OF SCIENCE
IN MEDICAL SCIENCE
FACULTY OF ALLIED HEALTH SCIENCES
BURAPHA UNIVERSITY
2021
COPYRIGHT OF BURAPHA UNIVERSITY



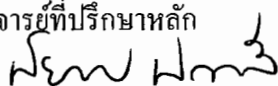
1044248084

BUU iThesis 61910128 thesis / recv: 15022564 17:41:48 / seq: 31

คณะกรรมการควบคุมวิทยานิพนธ์และคณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ได้พิจารณา
วิทยานิพนธ์ของ จารุวรรณ เวียร์ว่า ฉบับนี้แล้ว เห็นสมควรรับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาคาม
หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาวิทยาศาสตร์การแพทย์ ของมหาวิทยาลัยบูรพาได้

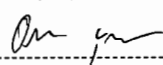
คณะกรรมการควบคุมวิทยานิพนธ์

อาจารย์ที่ปรึกษาหลัก



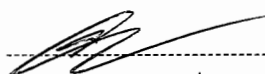
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ปิยะพงษ์ ประเสริฐศรี)

อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม

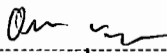


(ดร.อรชร บุญลา)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

 ประธาน

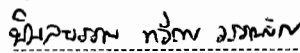
(ดร.ธำปณี เรืองฤทธิ์)

 กรรมการ

(ดร.อรชร บุญลา)

 กรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ปิยะพงษ์ ประเสริฐศรี)

 กรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พิมลพรรณ ทวีการ
วรรณจักร)



คณบดีคณะสหเวชศาสตร์

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. มาร์ต ตั้งวัฒนาจุฬิพร)

วันที่ เดือน พ.ศ.

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยบูรพา อนุมัติให้รับวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของ
การศึกษาคามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาวิทยาศาสตร์การแพทย์ ของมหาวิทยาลัย
บูรพา



คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

(รองศาสตราจารย์ ดร.นุจรี ไชยมงคล)

วันที่ 5 เดือน มีนาคม พ.ศ. 2564

61910128: สาขาวิชา: วิทยาศาสตร์การแพทย์; วท.ม. (วิทยาศาสตร์การแพทย์)
 คำสำคัญ: การควบคุมการหายใจ ระบบประสาทอัตโนมัติ นอนหลับไม่เพียงพอ ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ
 จารุวรรณ เวียร์ร่า : ผลของการนอนหลับไม่เพียงพอและการควบคุมการหายใจต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ.
 (The effect of sleep deprivation and breathing control on autonomic nervous system) คณะกรรมการควบคุมวิทยานิพนธ์: ปิยะพงษ์ ประเสริฐ
 ศรี, อรรชร บุญญา ปี พ.ศ. 2564.

การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาและเปรียบเทียบผลของการนอนหลับไม่เพียงพอและการนอนหลับเพียงพอต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจ ความดันโลหิต น้ำตาลในเลือด และประสิทธิภาพการทำงานของเยื่อผนังหลอดเลือด และศึกษาและเปรียบเทียบผลของการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจและความดันโลหิตของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้ง 2 กลุ่ม โดยทำการศึกษาในผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยสุขภาพดี อายุ 18-25 ปี แบ่งผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยออกเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มนอนหลับไม่เพียงพอ จำนวน 22 คน และกลุ่มนอนหลับเพียงพอ ซึ่งเป็นกลุ่มควบคุม จำนวน 22 คน ทำการวัดตัวแปร ประกอบด้วย การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจ ความดันโลหิต หลังการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 และวัดตัวแปรข้างต้นร่วมกับ น้ำตาลในเลือดและการขยายของหลอดเลือดโดยอาศัยเยื่อผนังหลอดเลือด ก่อนการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ผลการศึกษาพบว่าผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้ง 2 กลุ่มมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของการขยายของหลอดเลือดโดยอาศัยเยื่อผนังหลอดเลือด และแต่ละกลุ่มมีอัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต ความแตกต่างของความดันโลหิต ความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย และปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ร่วมกับมีค่าความแปรปรวนของระยะเวลาระหว่างการเต้นของหัวใจแต่ละครั้ง ค่าสัญญาณความถี่ต่ำมาก ค่าสัญญาณความถี่ต่ำ และค่าสัดส่วนของค่าความถี่ต่ำต่อความถี่สูงสุดลดลง และค่าสัญญาณความถี่สูงเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ หลังการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ทั้งนี้ แต่ไม่พบความแตกต่างกันของตัวแปรข้างต้นและระดับน้ำตาลในเลือกระหว่างผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้ง 2 กลุ่ม ผลการศึกษาครั้งนี้ชี้ให้เห็นว่าผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยสุขภาพดีที่นอนหลับไม่เพียงพอและที่นอนหลับเพียงพอมีการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจ ความดันโลหิต และน้ำตาลในเลือดไม่ต่างกัน แต่ในผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยที่นอนหลับไม่เพียงพอมีประสิทธิภาพการทำงานของเยื่อผนังหลอดเลือดที่แย่ลง นอกจากนี้การควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 อาจปรับปรุงการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจ โดยเพิ่มการทำงานของระบบพาราซิมพาเทติก และลดการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก

61910128: MAJOR: MEDICAL SCIENCE; M.Sc. (MEDICAL SCIENCE)

KEYWORDS: Breathing control Autonomic nervous system Sleep deprivation Heart rate variability

JARUWAN VIERRA : THE EFFECT OF SLEEP DEPRIVATION AND BREATHING CONTROL ON AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM. ADVISORY COMMITTEE: PIYAPONG PRASERTSRI, , ORACHORN BOONLA 2021.

The objective of this study was to investigate and compare the effect of sleep deprivation and adequate sleep on cardiac autonomic nervous system function, blood pressure, blood glucose and endothelial function and investigate and compare the effect of 4-7-8 breathing control pattern on cardiac autonomic nervous system function and blood pressure in the two subject groups. Healthy subjects aged 18-25 years were enrolled and divided into 2 groups consisting of 22 sleep deprivation subjects and 22 adequate sleep subjects which defined as control group. All subjects were examined outcomes including cardiac autonomic nervous system function and blood pressure immediately after the 4-7-8 breathing control and measured above parameters together with blood glucose and endothelium-dependent vasodilation before the 4-7-8 breathing control. Results showed that both groups significantly differed in endothelium-dependent vasodilation and each subject group significantly decreased in heart rate, blood pressure, pulse pressure, mean arterial pressure, and rate-pressure product after 4-7-8 breathing control. Moreover, the standard deviation of NN intervals, very low frequency power, low frequency power, and low frequency/high frequency ratio significantly reduced and high frequency power significantly elevated after 4-7-8 breathing control. However, there were no significant differences in all above parameters and blood glucose between the two subject groups. The results suggest that healthy persons both with and without sleep deprivation possess similar cardiac autonomic nervous system function, blood pressure, and blood glucose. However, endothelial function may be impaired in persons with sleep deprivation. Furthermore, 4-7-8 breathing control may improve cardiac autonomic nervous system function by elevating parasympathetic nervous activity and reducing sympathetic nervous activity.



1044248084

BUU_Thesis 61910128 thesis / recv: 15022564 17:41:48 / seq: 31

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยดี เนื่องด้วยได้รับความกรุณาอย่างสูงจากท่านผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ปิยะพงษ์ ประเสริฐศรี และ ท่านดร.อรชร บุญลา ที่ได้ให้ความกรุณาในคำแนะนำ และให้คำปรึกษา ตลอดจนปรับปรุงแก้ไขข้อบกพร่องต่างๆ ด้วยความเอาใจใส่อย่างยิ่ง ผู้วิจัยได้ตระหนักถึงความตั้งใจและความทุ่มเทของท่านอาจารย์ทั้งสองและขอกราบขอบพระคุณอย่างสูงไว้ ณ ที่นี้

ขอขอบพระคุณ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา และหน่วยวิจัยนวัตกรรมและวิทยาศาสตร์การออกกำลังกายและโภชนาการ มหาวิทยาลัยบูรพา ที่ได้อนุเคราะห์ให้ทุนอุดหนุนการทำวิจัยทุนการศึกษา และทุนอุดหนุนบัณฑิตแก่ผู้วิจัย และขอขอบคุณผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทุกท่านที่ให้ความร่วมมือในการทำวิจัยเป็นอย่างดี จนทำให้งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วงไปด้วยดี

สุดท้ายนี้ผู้วิจัยขอขอบพระคุณมารดา และครอบครัว ซึ่งเปิดโอกาสให้ได้รับการศึกษาเล่าเรียน ตลอดจนคอยช่วยเหลือและให้กำลังใจแก่ผู้วิจัยเสมอมาจนสำเร็จการศึกษา

จารุวรรณ เวียร์รา



1044248084

BUU-IThesis 61910128 thesis / rev: 15022564 17:41:48 / seq: 31

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง	ญ
สารบัญภาพ.....	ฎ
บทที่ 1 บทนำ	1
วัตถุประสงค์.....	4
สมมติฐานของงานวิจัย	4
กรอบแนวคิด	4
ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากงานวิจัย.....	5
ขอบเขตของการวิจัย	5
นิยามศัพท์เฉพาะ.....	6
บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	8
นิยามของการนอน การนอนหลับไม่เพียงพอ และภาวะเสี่ยงจากการนอนหลับไม่เพียงพอ (Sleep deprivation)	8
ผลการนอนหลับไม่เพียงพอต่อระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจและการทำงานของหัวใจ (Autonomic nervous system)	10
ผลการนอนหลับไม่เพียงพอต่อการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular function)	11
ผลของการนอนหลับไม่เพียงพอต่อระบบการเผาผลาญและต่อมไร้ท่อ (Metabolic and Endocrine system).....	15

ผลของการนอนหลับไม่เพียงพอต่อการหายใจ (Breathing).....	17
สรีรวิทยาของระบบหายใจ (Physiological of respiratory system)	18
กลไกการหายใจที่ส่งผลต่อความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate variability)	20
ผลของการควบคุมการหายใจ (Breathing control) ต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ และความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate variability).....	23
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย.....	28
ระเบียบการวิจัย.....	28
กลุ่มประชากร	28
ขนาดกลุ่มตัวอย่าง.....	28
เกณฑ์การคัดเลือกผู้เข้าร่วมการวิจัยเข้าสู่โครงการ (Inclusion criteria).....	29
เกณฑ์การคัดเลือกผู้เข้าร่วมการวิจัยออกจากโครงการ (Exclusion criteria)	29
เกณฑ์การยุติการเข้าร่วมการวิจัย (Termination criteria).....	30
การตรวจคัดกรองสุขภาพร่างกายและสุขภาพจิต.....	30
การตรวจคุณลักษณะพื้นฐานและการตรวจวัดตัวแปร	30
การดำเนินการวิจัย	35
การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ.....	36
กระบวนการทำวิจัย.....	37
บทที่ 4 ผลการวิจัย	38
คุณลักษณะพื้นฐาน สัดส่วน องค์ประกอบ การกระจายของไขมันในร่างกาย ปริมาณและคุณภาพ การนอนของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย.....	38
ระดับความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ และงานของหัวใจของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย.....	41
การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย.....	44
ระดับน้ำตาลในเลือดและการขยายของหลอดเลือดโดยอาศัยเยื่อผนังหลอดเลือดของผู้เข้าร่วม โครงการวิจัย.....	47

บทที่ 5 อภิปรายและสรุปผล.....48

 ผลการนอนหลับไม่เพียงพอต่อระดับน้ำตาลในเลือด ความดันโลหิต การทำงานของระบบ
 ประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ และประสิทธิภาพการทำงานของเยื่อผนัง
 หลอดเลือด.....48

 ผลของการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ต่อความดันโลหิตและการทำงานของระบบประสาท
 อัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ50

 บรรณานุกรม.....55

 ประวัติย่อของผู้วิจัย65

สารบัญตาราง

	หน้า
ตารางที่ 1 คุณลักษณะพื้นฐาน สัดส่วน องค์ประกอบ และการกระจายของไขมันในร่างกาย ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย	38
ตารางที่ 2 ปริมาณการนอนของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย.....	40
ตารางที่ 3 คุณภาพการนอนของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย	40
ตารางที่ 4 ระดับความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ และงานของหัวใจของผู้เข้าร่วม โครงการวิจัยก่อนและหลังการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8	42
ตารางที่ 5 การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย.....	45
ตารางที่ 6 ระดับน้ำตาลในเลือดและการทำงานของเยื่อผนังหลอดเลือดของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย	47



1044248084

BUU-IThesis 61910128 thesis / rev: 15022564 17:41:48 / seq: 31

สารบัญภาพ

	หน้า
ภาพที่ 1 แสดงตำแหน่งของ baroreceptor.....	12
ภาพที่ 2 แสดงการตอบสนอง Baroreflex ที่ระดับความดันโลหิตต่างๆ	13
ภาพที่ 3 แสดงการควบคุมการหายใจ	20
ภาพที่ 4 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจ.....	22
ภาพที่ 5 เครื่อง InBody 230.....	31
ภาพที่ 6 เครื่อง ACCU-CHEK Guide เจาะเลือดปลายนิ้วเพื่อตรวจน้ำตาลในเลือด.....	32
ภาพที่ 7 เครื่อง Automatic sphygmomanometer	33
ภาพที่ 8 เครื่อง HRV module software รุ่น PowerLab 4/30 (ADInstruments, Australia)	34
ภาพที่ 9 เครื่อง Biopac และ เซนเซอร์ของ Blood flow transducer.....	34
ภาพที่ 10 เครื่อง Sphygmomanometer.....	35



1044248084

บทที่ 1

บทนำ

การนอนหลับไม่เพียงพอ (Sleep deprivation) เป็นปัญหาที่แพร่หลายในสังคมปัจจุบัน ซึ่งส่งผลกระทบต่อสรีรวิทยาในร่างกาย (Wolkow, Ferguson, Aisbett, & Main, 2015) และส่งผลต่อการเกิดโรคฉับพลันและเรื้อรัง ที่เพิ่มอัตราการเจ็บป่วยและการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular diseases) (H. Liu & A. Chen, 2019) โดยสถาบันสุขภาพแห่งชาติ (National Institutes of Health: NIH ประเทศสหรัฐอเมริกา) ได้แนะนำระยะเวลาการนอนหลับที่เหมาะสม โดยในเด็กควรนอนหลับให้ได้อย่างน้อย 10 ชั่วโมง วัยรุ่น 9-10 ชั่วโมงและ ผู้ใหญ่ 7-8 ชั่วโมง ซึ่งพบว่าความชุกของการนอนหลับไม่เพียงพอ (น้อยกว่า 7 ชั่วโมง) เพิ่มขึ้นถึงร้อยละ 31 ในปี ค.ศ. 2009-2010 (Ren et al., 2018) โดยในปี ค.ศ.2014 มีรายงานเกือบ 1 ใน 3 ของผู้ใหญ่นอนหลับน้อยกว่า 6 ชั่วโมงต่อคืน (Schoenborn & Adams, 2010) และจากการสำรวจปัญหาการนอนหลับไม่เพียงพอในประชากรไทย พบว่ามีปัญหาถึงร้อยละ 30-40 ของประชากรทั้งหมดหรือราวๆ 19 ล้านคน (โรงพยาบาลจิตเวชนครราชสีมาฯ, 2562) ซึ่งปัญหาเหล่านี้เกิดเพิ่มมากขึ้นในหลายๆประเทศ เช่น จีน ญี่ปุ่น สหรัฐอเมริกา และ ยุโรป (Nasim, Saade, & AlBuhairan, 2019) การนอนหลับไม่เพียงพอ นั้นเกิดขึ้นได้จากหลายสาเหตุ ทั้งจากความผิดปกติทางร่างกาย เช่น ภาวะนอนไม่หลับ ภาวะเครียด โรคหยุดหายใจขณะนอนหลับ (Obstructive Sleep Apnea: OSA) โรคหรือความเสื่อมของร่างกายที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของสมองและระบบประสาทอัตโนมัติ เป็นต้น หรืออาจเกิดจากการพฤติกรรมการใช้ชีวิต เช่น การทำงานเป็นกะเวลา ทำงานหนัก การนอนผิดเวลา (Grandner, Jackson, Pak, & Gehrman, 2012) หรือการเล่นโทรศัพท์ก่อนนอนซึ่งส่งผลต่อการหลั่ง Melatonin (Ackermann et al., 2013) ซึ่งสาเหตุเหล่านี้ล้วนส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในร่างกาย เช่น ระบบควบคุมประสาทอัตโนมัติมีการทำงานของระบบประสาท sympathetic เพิ่มขึ้น (Dettoni et al., 2012; Spiegel, Leproult, & Van Cauter, 1999; Zhong et al., 2005) การเพิ่มขึ้นของการอักเสบภายในร่างกาย (Ferrie, Kumari, Salo, Singh-Manoux, & Kivimaki, 2011) การเพิ่มขึ้นของอนุมูลอิสระหรือภาวะเครียดออกซิเดชัน (Oxidative stress) ภาวะเซลล์บุผิวหลอดเลือดทำงานผิดปกติ (Endothelial dysfunction) การดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลิน (Insulin resistance)(De Bernardi Rodrigues et al., 2016; Nedeltcheva, Kessler, Imperial, & Penev, 2009) หลอดเลือดแดงแข็ง (Atherosclerosis) ซึ่งปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้ล้วนส่งผลต่อการพัฒนาไปเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular disease) และภาวะบกพร่องของระบบเผาผลาญของร่างกาย (Metabolic



1044248084

BUU-1Thesis 61910128 thesis / rev: 15022564 17:41:48 / seq: 31

syndrome) (Tobaldini et al., 2019) นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ที่นอนหลับไม่เพียงพอ จะมีการตอบสนองต่อการระบายอากาศ (Ventilation) ของระบบหายใจที่ผิดปกติไป (Adler & Janssens, 2019)

จากงานวิจัยก่อนหน้านี้พบว่าการนอนหลับไม่เพียงพอส่งผลให้ระดับความดันโลหิตสูงพร้อมกับลด Adrenergic tone ซึ่งเกิดจากการทำงานของ sympathetic arterial baroreflex (Ogawa et al., 2003) ในตัวอย่างคลื่นไฟฟ้าหัวใจของคนทีนอนหลับไม่เพียงพอแสดงให้เห็นถึงการลดลงของ sympathovagal balance (Malmberg, Persson, Flisberg, & Orbaek, 2011) และในการศึกษาของ Virtanen และคณะ ยังพบว่าการนอนหลับไม่เพียงพอส่งผลเพิ่มการทำงานของ sympathetic อย่างชัดเจน โดยการทำงานของ sympathetic ที่เพิ่มมากขึ้นเกี่ยวข้องกับอัตราความเสี่ยงและอัตราการตายของโรคหัวใจและหลอดเลือดที่เพิ่มขึ้น เนื่องจากการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือดนั้นถูกควบคุมผ่านการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ (Virtanen, Kalleinen, Urrila, Leppanen, & Polo-Kantola, 2015) จากข้อมูลจากการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 3-5 (NHES 3 - 5) ของประชากรไทยอายุ 15 ปีขึ้นไป พบความชุกของปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น (สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข, 2557) และยังมีงานศึกษาพบว่าการนอนหลับไม่เพียงพอเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระบบการเผาผลาญและต่อมไร้ท่อ โดยในการศึกษาของ De Bernardi Rodrigues AM และคณะ พบว่าวัยรุ่นที่มีการนอนหลับไม่เพียงพอ (น้อยกว่า 8 ชม./วัน) นั้นมีระดับความดันโลหิตและ adiposity markers สูงแสดงให้เห็นถึงการกระจายตัวของไขมันภายในร่างกายสูง ร่วมกับการมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงจากการลดลงของ insulin sensitivity เมื่อเปรียบเทียบกับคนที่นอนหลับพักผ่อนเพียงพอ (มากกว่า 8 ชม./วัน) (De Bernardi Rodrigues et al., 2016) โดยการประเมินการทำงานของ Autonomic nervous system มักนิยมใช้การประเมินที่เรียกว่า Heart rate variability (HRV) หรือการเปลี่ยนแปลงจังหวะการเต้นของหัวใจ (Beat-to-beat) ซึ่งสามารถชี้วัดการเปลี่ยนแปลงการทำงานของระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic ทั้งในคนปกติทั่วไป และในผู้ป่วยโรคทั่วไปหรือผู้ที่มีภาวะที่ผิดปกติที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของระบบประสาท (Lombardi & Stein, 2011)

การหายใจ (Breathing) เป็นธรรมชาติของร่างกายมนุษย์และเป็นหนทางที่ส่งผลต่อการทำงานของระบบ parasympathetic การควบคุมการหายใจ หรือ breathing control นั้น คือการควบคุมการหายใจทั้งจังหวะและความลึกของการหายใจ โดยขณะฝึกจะต้องผ่อนคลายทรวงอกส่วนบน และหัวไหล่ (Main & Denehy, 2016) พบว่าเมื่อกำหนดลมหายใจหรือหายใจลึกๆ (Deep breath) กล่าวคือช่วงเวลาในการหายใจออกยาวนานกว่าระยะเวลาหายใจเข้า ร่างกายจะปรับให้เข้าใกล้สภาวะที่เหมือนกับ parasympathetic มีงานศึกษาพบว่าการหายใจช้าๆ 6 ครั้ง/นาที ช่วยเพิ่ม

baroreflex sensitivity ส่งผลให้การทำงานของระบบประสาท sympathetic ลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับ การหายใจปกติ (Joseph et al., 2005) สอดคล้องกับงานศึกษาของ Mason และคณะ ที่พบว่า การหายใจอย่างช้า 6 ครั้ง/นาที ส่งผลให้ออกซิเจนเพิ่มขึ้น chemoreflex sensitivity ลดลง และมี ประสิทธิภาพในการเพิ่ม baroreflex sensitivity เช่นกัน ซึ่งผลจากงานวิจัยทั้งสองส่งผลให้ระดับ ความดันโลหิตของอาสาสมัครที่หายใจช้าๆ 6 ครั้ง/นาที ในงานศึกษาลดลง (Mason et al., 2013) การควบคุมการหายใจมีหลายวิธี โดยหนึ่งในนั้นคือการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ซึ่งเป็น เทคนิคหนึ่งในการผ่อนคลายร่างกาย โดย Dr.Weil เป็นผู้ริเริ่ม ซึ่ง Dr.Weil กล่าวว่า การควบคุมการ หายใจแบบ 4-7-8 ทำให้จิตใจสงบและเกิดการผ่อนคลายกล้ามเนื้อ ส่งผลให้นอนหลับได้ง่ายขึ้น (Weil, 2016) อีกทั้งยังเป็นรูปแบบการหายใจที่ค่อนข้างแพร่หลายและเป็นที่ยอมรับ โดยขั้นตอน ควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 เริ่มจาก การหายใจเข้าช้าๆ นับ 1-4 จากนั้นกลั้นหายใจไว้ให้นับ 1-7 แล้วค่อยๆหายใจออก ให้นับ 1-8 โดยการนับเลขนั้นต้องนับเป็นจังหวะ ไม่ช้าไม่เร็วไป จากนั้น ทำวนซ้ำๆ 4-5 รอบ (Ivtzan, 2019) โดยสรุปพบว่าในระยะสั้นการหายใจช้าๆ ส่งผลลด O₂ consumption ลดอัตราการเต้นของหัวใจ ลดระดับความดันโลหิต เพิ่มแอมพลิจูดของ Theta wave และ Delta wave ซึ่งแสดงให้เห็นถึงการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ parasympathetic ที่เด่น ขึ้น ซึ่งเหนี่ยวนำให้ระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic ทำงานน้อยลง และทำให้เกิดความสมดุล ของการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ นอกจากนี้ในระยะยาวส่งผลลดความเสี่ยงต่อการเกิด โรคหัวใจและหลอดเลือด เบาหวานชนิดที่ 2 และเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของระบบหายใจ (Bhimani, Kulkarni, Kowale, & Salvi, 2011; Jerath, Edry, Barnes, & Jerath, 2006; Sharma et al., 2013)

เมื่อพิจารณาผลของการนอนหลับไม่เพียงพอที่เพิ่มขึ้นในวัยรุ่น ร่วมกับความชุกของ โรคหัวใจและหลอดเลือดที่เพิ่มขึ้นของประชากรอายุ 15 ปีขึ้นไป ซึ่งเกี่ยวข้องกับทำงานของระบบ ประสาท sympathetic ที่มากเกินไป และการควบคุมการหายใจที่ส่งผลต่อกระตุ้นการทำงานของ ระบบประสาท parasympathetic และลดการทำงานของระบบประสาท sympathetic แล้ว ร่วมกับยังไม่มีการศึกษาใดศึกษาผลของการนอนหลับไม่เพียงพอร่วมกับการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ โดยระบบประสาทอัตโนมัติเป็นปัจจัยหนึ่งที่ส่งผลเสี่ยง ต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ที่นอนหลับไม่เพียงพอ หากสามารถการทำให้ตัวแปรดังกล่าวดี ขึ้น จะส่งผลต่อการลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ ส่งผลให้อัตราการเจ็บป่วย การ เกิดโรคแทรกซ้อน และการเสียชีวิตลดลง อันจะนำไปสู่การลดลงของความชุกการเกิดโรคและ ภาระค่าใช้จ่ายในการดูแลสุขภาพของภาครัฐได้เป็นจำนวนมากในอนาคต ร่วมกับการควบคุมการ หายใจเป็นวิธีการที่ทำได้ง่าย ไม่เสียค่าใช้จ่ายใดจึงเหมาะกับคนทุกเพศ ทุกวัย



1044248084

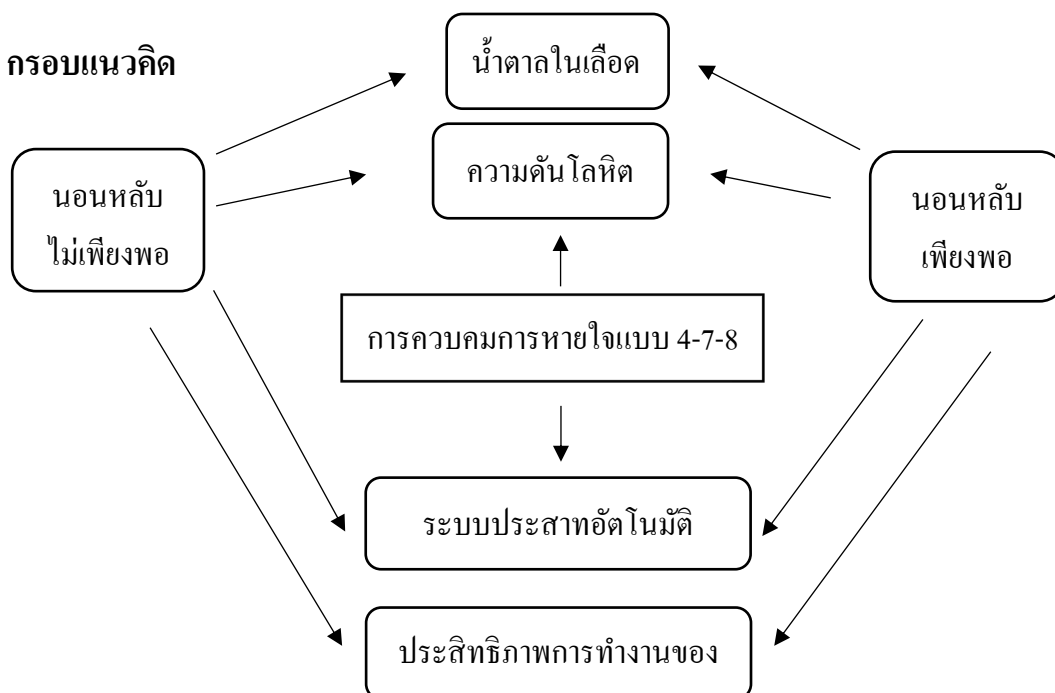
BUU-IThesis 61910128 thesis / recv: 15022564 17:41:48 / seq: 31

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาและเปรียบเทียบผลของการนอนหลับไม่เพียงพอและการนอนหลับเพียงพอต่อระดับน้ำตาลในเลือด ความดันโลหิต การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ และประสิทธิภาพการทำงานของเยื่อผนังหลอดเลือด
2. เพื่อศึกษาและเปรียบเทียบผลของการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ต่อความดันโลหิตและการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจในผู้ที่นอนหลับไม่เพียงพอและนอนหลับเพียงพอ

สมมติฐานของงานวิจัย

1. ผลของการนอนหลับไม่เพียงพออาจส่งผลให้มีน้ำตาลในเลือดและความดันโลหิตสูง และมีการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic ที่ควบคุมการทำงานของหัวใจเด่นกว่าระบบประสาทอัตโนมัติ parasympathetic ร่วมกับมีประสิทธิภาพการทำงานของเยื่อผนังหลอดเลือดที่แย่ลง เมื่อเปรียบเทียบกับกรนอนหลับเพียงพอ
2. ผลของการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 อาจส่งผลให้ระบบประสาทอัตโนมัติ parasympathetic ทำงานมากขึ้น และเหนี่ยวนำให้ระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic ทำงานน้อยลงในผู้ที่นอนหลับเพียงพอและไม่เพียงพอ



ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากงานวิจัย

1. เพิ่มองค์ความรู้สำหรับนำไปศึกษาวิจัยต่อ อาจนำไปสู่การป้องกันและการรักษาทางเลือก ซึ่งการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 เป็นเทคนิคที่ทำได้ง่ายและไม่มีค่าใช้จ่าย ส่งผลให้อาจลดค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาได้ในอนาคต
2. ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยได้ประโยชน์ต่อสุขภาพตนเอง เนื่องจากการวิจัยนี้ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยจะได้รับการตรวจร่างกายซึ่งประกอบด้วยการตรวจวัดความดันโลหิต การทำงานของหัวใจและระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจ ระดับน้ำตาลในเลือด รวมถึงองค์ประกอบของร่างกาย ซึ่งถือเป็นการตรวจสุขภาพที่มีประโยชน์อย่างมาก
3. เพิ่มความตระหนักต่อการนอนหลับไม่เพียงพอ ซึ่งส่งผลกระทบต่อระบบการทำงานของร่างกายหลายระบบ ที่อาจส่งผลให้เกิดโรคเรื้อรังภายในอนาคต

ขอบเขตของการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาระดับน้ำตาลในเลือด ความดันโลหิต การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจ และผลของการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 โดยเปรียบเทียบในผู้ที่นอนหลับพักผ่อนเพียงพอและไม่เพียงพอ กลุ่มตัวอย่างเป็นวัยผู้ใหญ่ตอนต้น จำนวน 44 คน อายุระหว่าง 18-25 ปี และอาศัยอยู่ในเขต อ.เมือง จ.ชลบุรี ถูกแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม ประกอบด้วย 1) กลุ่มที่นอนหลับเพียงพอ (มากกว่าเท่ากับ 7 ชั่วโมง/วัน) และ 2) กลุ่มที่นอนหลับไม่เพียงพอ (น้อยกว่า 7 ชั่วโมง/วัน) ทั้งสองกลุ่มจะได้ทำการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 6 รอบ/เซต ทั้งหมด 3 เซต โดยพักกันแต่ละเซตด้วยการหายใจปกติ 1 นาที ตัวแปรที่ศึกษาได้แก่ 1) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวและคลายตัว 2) การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจ (cardiac autonomic function) และ 3) ระดับน้ำตาลในเลือด 4) ประสิทธิภาพการทำงานของเยื่อปมั่งหลอดเลือด โดยใช้เวลาในการศึกษาประมาณ 10 เดือน



1044248084

BUU-IThesis 61910128 thesis / recv: 15022564 17:41:48 / seq: 31

นิยามศัพท์เฉพาะ

การนอนหลับไม่เพียงพอ (Sleep deprivation) หมายถึง การนอนหลับที่มีชั่วโมงน้อยกว่าที่ร่างกายต้องการหรือการนอนหลับที่ไม่มีประสิทธิภาพซึ่งส่งผลทำให้มีการพักผ่อนที่ไม่เพียงพอ

การควบคุมการหายใจ (Breathing control) หมายถึง การหายใจที่มีการควบคุมทั้งจังหวะและความลึกของการหายใจ โดยผ่อนคลายทรวงอกส่วนบน และหัวไหล่

ระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic nervous system) หมายถึง การทำงานของระบบประสาทที่เกี่ยวข้องกับการตอบสนองและควบคุมการทำงานของร่างกาย โดยทำหน้าที่อยู่นอกอำนาจจิตใจ แบ่งได้เป็น 2 ระบบคือ ระบบประสาท sympathetic และ ระบบประสาท parasympathetic

ระบบประสาทซิมพาเทติก (Sympathetic nervous system) หมายถึง ระบบประสาทที่มีจุดประสงค์ในการเตรียมร่างกายสำหรับสภาพที่กดดัน เคร่งเครียด หรือกิจกรรมที่ต้องใช้พลังงานมาก เป็นการเตรียมตัวเพื่อสู้หรือหนี ได้แก่ เพิ่มการไหลเวียนของเลือด ระบบย่อยอาหารหยุดทำงาน ม่านตาขยาย หายใจเข้าเพื่อนำปริมาณอากาศเข้ามากขึ้น

ระบบประสาทพาราซิมพาเทติก (Parasympathetic nervous system) หมายถึง ระบบประสาทที่ทำงานในสภาวะพักของร่างกาย ในสภาวะนี้ ระบบย่อยอาหารทำงาน หัวใจเต้นช้า

ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate variability; HRV) หมายถึง ความแปรผันของหัวใจที่เป็นระยะเวลาระหว่างการเต้นของหัวใจในแต่ละจังหวะ ซึ่งสามารถวัดการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติได้

ความดันขณะหัวใจบีบตัว (Systolic blood pressure) หมายถึง ความสามารถในการยืดขยายของผนังหลอดเลือดแดง ขณะรับเลือดจากหัวใจในช่วงหัวใจบีบตัว

ความดันขณะหัวใจคลายตัว (Diastolic blood pressure) หมายถึง ความดันที่เกิดขึ้นภายในหลอดเลือดขณะหัวใจคลายตัวรับเลือดเข้ามา

ความแตกต่างของความดันโลหิต (Pulse pressure; PP) หมายถึง ค่าผลต่างระหว่างความดันขณะหัวใจบีบตัวและความดันขณะหัวใจคลายตัว บ่งบอกถึงความตึงตัวของผนังหลอดเลือด



1044248084

BUU-IThesis 61910128 thesis / recv: 15022564 17:41:48 / seq: 31

ความดันโลหิตเฉลี่ย (Mean arterial pressure; MAP) หมายถึง ค่าของความดันโลหิตระหว่างความดันขณะหัวใจบีบตัวและความดันขณะหัวใจคลายตัว เนื่องจากในรอบการทำงานของหัวใจห้องล่างบีบตัวจะใช้เวลานานกว่าช่วงเวลากลายตัว ดังนั้นในการพิจารณาค่าของความดันโลหิตเฉลี่ย จึงไม่ใช่ค่ากึ่งกลางระหว่างความดันขณะหัวใจบีบตัวและความดันขณะหัวใจคลายตัว หาได้จากสูตร ความดันขณะหัวใจคลายตัว + $1/3$ ความแตกต่างของความดันโลหิต

ปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ (Rate-pressure product; RPP) หมายถึง การวัดปริมาณของออกซิเจนที่กล้ามเนื้อหัวใจต้องการ ซึ่งแสดงให้เห็นถึงงานของหัวใจ โดยพิจารณาจากการเต้นของหัวใจและความดันโลหิต วัดได้จากสูตร อัตราการเต้นของหัวใจ \times ความดันขณะหัวใจบีบตัว

ภาวะเมแทบอลิกซินโดรม (Metabolic Syndrome) หมายถึง ภาวะที่เกิดจากการเผาผลาญอาหารของร่างกายที่ผิดปกติไป ทำให้เกิดปัญหาเรื่องความดันโลหิตสูง เบาหวาน และไขมันสูง ซึ่งต่อมาภาวะเหล่านี้จะส่งผลให้มีปัญหาต่อหลอดเลือดและหัวใจ

ความทนทานต่อกลูโคส (Glucose tolerance) หมายถึง ความสามารถของร่างกายในการใช้หรือเผาผลาญกลูโคส

การดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลิน (Insulin resistance) หมายถึง ภาวะดื้อต่อฮอร์โมน insulin ทำให้ insulin ในระดับปกติไม่เพียงพอในการลดระดับน้ำตาลในเลือด

โรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular disease) หมายถึง โรคที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของหัวใจและหลอดเลือด เช่น โรคความดันโลหิตสูง (Hypertension) โรคหลอดเลือดหัวใจ (Coronary heart disease) โรคหัวใจรูมาติก (Rheumatic heart disease) และโรคหลอดเลือดสมอง (Stroke) เป็นต้น

การขยายของหลอดเลือดโดยอาศัยเยื่อผนังหลอดเลือด (Endothelium-dependent vasodilation) หมายถึง เป็นการประเมินการทำงานของเยื่อผนังหลอดเลือด (Endothelium) โดยวัดจากการคลายตัวของหลอดเลือดหลังการกระตุ้นให้เกิดการปิดกั้นการไหลของเลือด

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

นิยามของการนอน การนอนหลับไม่เพียงพอ และภาวะเสี่ยงจากการนอนหลับไม่เพียงพอ (Sleep deprivation)

การนอนเป็นความต้องการพื้นฐานที่สำคัญต่อการมีสุขภาพและคุณภาพชีวิตที่ดี และสามารถทำกิจกรรมต่างๆ ในแต่ละวันได้ดี (Organization, 2004) และเป็นปรากฏการณ์ในร่างกายที่เกิดจากการทำงานประสานสัมพันธ์กันภายในร่างกาย นอกจากนี้การนอนถือเป็นส่วนสำคัญของสถานะสมดุลทางสรีรวิทยา การฟื้นตัว และกระบวนการเผาผลาญของร่างกาย (Consensus Conference et al., 2015) วงจรการนอนหลับปกติประกอบด้วย 2 ระยะใหญ่ๆ คือ ระยะ Non-rapid eye movement (Non-REM) ซึ่งประกอบด้วย 4 ระยะย่อยคิดเป็น 80 เปอร์เซ็นต์ ของระยะการนอนทั้งหมด และอีก 20 เปอร์เซ็นต์ เป็นระยะ Rapid eye movement (REM) ที่แบ่งออกเป็น tonic REM (ช่วงที่ไม่มีมีการเคลื่อนไหวของลูกตา) และ phasic REM (ช่วงที่มีการเคลื่อนไหวของลูกตา) โดยแต่ละระยะนั้นจะบ่งบอกถึงความลึกของการนอนหลับ ลักษณะเฉพาะของแต่ละระยะ รวมถึงรูปแบบคลื่นสมองและการทำงานของระบบประสาท (Yamada & Ueda, 2020) โดยในแต่ละช่วงวัยมีความต้องการระยะการนอนแตกต่างกัน จากข้อมูลของ National sleep Foundation ในหัวข้อ “ระยะเวลาการนอนที่เหมาะสมในแต่ละช่วงวัย” ซึ่งเป็นครั้งแรกที่ได้มีการสำรวจรวบรวมและเรียบเรียงข้อมูลจากผู้เชี่ยวชาญในเรื่องของช่วงเวลาในการนอนที่สัมพันธ์กับระบบการทำงานของร่างกายที่ส่งผลต่อสุขภาพ การดำเนินชีวิตและความปลอดภัย โดยระยะเวลาที่เหมาะสมสำหรับช่วงวัยผู้ใหญ่ตอนต้น หรือผู้ที่มีอายุในช่วง 18-25 ปีนั้นควรนอน 7-9 ชั่วโมงต่อวัน ไม่ควรนอนต่ำกว่า 6 ชั่วโมงและไม่เกิน 11 ชั่วโมง (Hirshkowitz et al., 2015)

การนอนหลับไม่เพียงพอหรือภาวะอดนอน (Sleep deprivation) คือ การมีคุณภาพหรือจำนวนชั่วโมงในการนอนหลับลดลง อย่างไรก็ตามเวลาในการอดนอนที่มากขึ้นมีความสัมพันธ์กับการตอบสนอง, การทำงานประสานสัมพันธ์และประสิทธิภาพของร่างกายที่ลดลง (Biddle & Vergeer, 2019) โดยการนอนหลับไม่เพียงพอ นั้นเกิดขึ้นได้จากหลายสาเหตุ ซึ่งอาจเกิดจากความผิดปกติของร่างกายที่ส่งผลต่อการนอนหลับเช่น ภาวะนอนไม่หลับ ภาวะเครียด โรคหุดหุดหายใจขณะนอนหลับ (Obstructive Sleep Apnea, OSA) โรคหรือความเสื่อมของร่างกายที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของสมองและระบบประสาทอัตโนมัติส่งผลให้นอนหลับๆ ตื่นๆ เป็นต้น หรืออาจเกิดจากการพฤติกรรมการใช้ชีวิต เช่น การทำงานเป็นกะเวลา ทำงานหนัก การนอนผิดเวลา (Grandner et

al., 2012) หรือการเล่นโทรศัพท์ก่อนนอนซึ่งส่งผลต่อการหลั่ง Melatonin (Ackermann et al., 2013) การนอนหลับไม่เพียงพออันเป็นผลมาจากพฤติกรรมการนอนซึ่งไม่เป็นไปตามนาฬิกาชีวภาพของร่างกาย (Circadian rhythm) เช่น การนอนผิดเวลาหรือการทำเป็นกะ ส่งผลต่อนาฬิกาชีวภาพของร่างกาย ซึ่งอาจเกิดจากสภาพแวดล้อมที่ไม่เหมาะสมหรือเกิดความผิดปกติของการนอนหลับ ทำให้คุณภาพหรือปริมาณเวลาในการนอนหลับลดลง (Kohansieh & Makaryus, 2015) The National Sleep Foundation (NSF) ได้ทำการสำรวจความคิดเห็นของชาวอเมริกันในปี 2002 พบว่า 63% ของชาวอเมริกันไม่ได้รับการนอนหลับที่เพียงพอตามที่ NSF แนะนำ (Foley, Ancoli-Israel, Britz, & Walsh, 2004) หากการนอนหลับไม่เพียงพอเกิดขึ้นเป็นระยะเวลานานอาจนำไปสู่ความเสื่อมของร่างกายได้ ในระยะสั้นจะทำให้ความสามารถในการเรียนรู้ลดลง สมรรถภาพในการทำงานหรือปฏิบัติกิจกรรมในทุกๆวันลดลง รวมถึงเป็นเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดอุบัติเหตุจากการขับขี่และการทำงานได้ การอดนอนจะทำให้กระแสนประสาทที่ส่งมากระตุ้นร่างกายขาดหายไปเป็นช่วง ช่วงละประมาณ 0.5-10 วินาทีทำให้มีอาการง่วงแทรกขึ้นมาเป็นเหตุให้ขาดสมาธิในการทำงาน การเรียนรู้และความจำตลอดจนความสามารถในการขับขี่ลดลง (Banks & Dinges, 2007) มีการประเมินปัญหาการนอนหลับที่เกี่ยวข้องกับการเกิดอุบัติเหตุและความผิดพลาดต่างๆ จากบุคคลที่นอนหลับไม่เพียงพอนั้นกว่า 10-15% ของอุบัติเหตุจากการขับขี่ยานยนต์เกิดจากการหลับในโดยอาจเกิดจากการพักผ่อนไม่เพียงพอหรือความล้าจากขับระยะทางไกล และยังคงคาดการณ์ว่าในปี ค.ศ. 2020 จำนวนผู้ประสบอุบัติเหตุดังกล่าวน่าจะมีเพิ่มขึ้นเป็นเท่าตัว อาจจะเสียชีวิตถึง 2.3 ล้านคนจากทั่วโลก โดยตัวเลขของผู้ประสบอุบัติเหตุดังกล่าว ที่มีสาเหตุมาจากการหลับในจะมากถึง 230,000-345,000 ราย (Ferrie et al., 2011) การนอนหลับไม่เพียงพอสะสมในระยะยาวอาจจะส่งผลให้เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคอันได้แก่ โรคหลอดเลือดและหัวใจ โรคเบาหวาน โรคอ้วน เป็นต้น (Chattu et al., 2018) นอกจากนี้พบว่าการนอนหลับไม่เพียงพอทำให้การตอบสนองต่อกระบวนการหายใจแย่งซึ่งอาจเกิดจากสัญญาณประสาทของการหายใจที่ผิดปกติไป ส่งผลต่อการทำงานของกล้ามเนื้อหายใจและการทำงานของตัวรับกระแสประสาท (Receptor) (Adler & Janssens, 2019)



1044248084

BUU-IThesis 61910128 thesis / recv: 15022564 17:41:48 / seq: 31

ผลการนอนหลับไม่เพียงพอต่อระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจและการทำงานของหัวใจ (Autonomic nervous system)

การนอนหลับเป็นสมมูลการทำงานที่ซับซ้อนของร่างกาย ซึ่งถูกควบคุมโดยส่วนหนึ่งของนิวเคลียสของระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic nervous system) หรือ suprachiasmatic nucleus (SCN) โดยในมนุษย์เมื่อร่างกายเข้าสู่ช่วงของการนอนหลับ parasympathetic vagal tone จะเพิ่มขึ้นในระยะ Non-REM เป็นผลให้อัตราการเต้นของหัวใจ, ระดับความดันโลหิตและปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในแต่ละนาทีลดลง และในเวลาเดียวกัน sympathetic tone จะค่อยๆลดลง หนึ่งชั่วโมงทำให้เกิดการลดลงของแรงต้านทางของหลอดเลือดส่วนปลายและแรงดันในหลอดเลือดแดง ส่วนในระยะ REM parasympathetic tone จะเด่นในช่วง tonic REM ขณะที่ช่วง phasic REM sympathovagal balance จะลดลง และ sympathetic tone จะค่อยๆเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่งผลให้ในระยะนี้ระดับความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจอาจผันผวน โดยระดับความดันโลหิตอาจสามารถมีระดับที่สูงกว่าตอนตื่นได้ แสดงให้เห็นว่าในระยะของ phasic REM การทำงานของระบบประสาท sympathetic สูงกว่าในระยะตื่น (wakefulness) (Somers, Dyken, Mark, & Abboud, 1993)

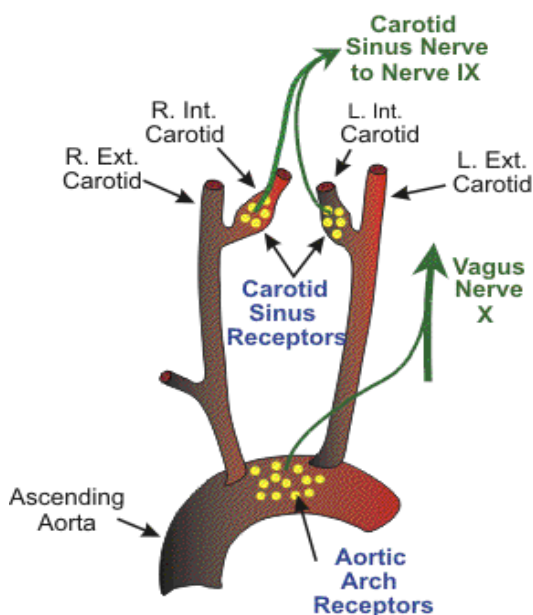
โดยปกติหากเกิดการนอนหลับไม่เพียงพอหรืออดนอนร่างกายจะมีกลไกการทำงานชดเชยที่เรียกว่า REM rebound ที่จะเพิ่มความถี่และความลึกของระยะ REM เพื่อให้คุณภาพการนอนดีขึ้น โดยในคนที่นอนหลับไม่เพียงพอบ่อยๆ ร่างกายจะปรับตัวให้เข้าสู่ระยะ REM ได้โดยใช้เวลา น้อยลง เพื่อให้ร่างกายมีการนอนหลับในช่วงระยะ REM อย่างเพียงพอ ทำให้ในคนที่นอนหลับไม่เพียงพอมีปรับตัวให้มีร้อยละของระยะ REM ที่สูงขึ้น (Carlson, 2013) แสดงให้เห็นว่าหากนอนหลับไม่เพียงพอจะส่งผลให้ร่างกายมีการทำงานของระบบประสาท sympathetic เพิ่มมากขึ้น ซึ่งแสดงให้เห็นในงานศึกษาของ Dettoni และคณะในปี 2012 และ Villa และคณะในปี 2016 ซึ่งพบว่าจากการวัด Heart rate variability (HRV) ในผู้ที่นอนหลับไม่เพียงพอ มีการเพิ่มขึ้นของค่า LF และการลดลงของค่า HF แสดงให้เห็นถึงการเพิ่มขึ้นของ sympathetic tone และการลดลงของ parasympathetic tone (Dettoni et al., 2012; Villa et al., 2016) ซึ่งเป็นไปในทิศทางเดียวกันกับงานศึกษาของ Jason R. Carter ที่มีการยืนยันถึงความสัมพันธ์ระหว่างระบบประสาท sympathetic กับภาวะนอนหลับไม่เพียงพอ (sleep deprivation) โดยจากการศึกษารวบรวมข้อมูลกล่าวว่า ถึงแม้จะมีหลากหลายกลไกที่ส่งผลต่อระดับความดันโลหิตจากภาวะนอนหลับไม่เพียงพอ แต่ดูเหมือนว่าการทำงานของระบบประสาท sympathetic จะเป็นกลไกหรือตัวการสำคัญที่สุด ที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคความดันโลหิตสูง (Carter et al., 2019) ซึ่งหลักฐานประกอบข้อสรุปดังกล่าวมาจากการศึกษาของ Carter และคณะในปี 2012 เกี่ยวกับความสัมพันธ์ของการนอนหลับไม่เพียงพอ (sleep

deprivation) ระบบประสาท sympathetic และโรคความดันโลหิตสูง พบว่าในอาสาสมัครสุขภาพดีที่มีอายุอยู่ในช่วงวัยผู้ใหญ่ตอนต้น (22 ± 1 ปี) เพศชาย 15 คน เพศหญิง 15 คน และมีความเสี่ยงต่ำต่อการเกิดโรคความดันโลหิตสูง โดยใช้ the 24-h total sleep deprivation (TSD) model ทดสอบกับอาสาสมัคร พบว่ามีการเกิด acute hypertension หรือภาวะความดันโลหิตสูงเฉียบพลันทั้งในอาสาสมัครเพศชายและเพศหญิง นอกจากนี้แล้วยังมีการประเมินการทำงานของ peripheral sympathetic tone โดย microneurography technique ซึ่งเป็นการตรวจสอบการทำงานของ muscle sympathetic nerve activity (MSNA) ในวัยรุ่นเพศชายและหญิง พบผลของ MSNA ที่แตกต่างกันในเพศชายและหญิง โดย MSNA ลดลงในวัยรุ่นเพศชายแต่ไม่เปลี่ยนแปลงในวัยรุ่นเพศหญิง (Carter, Durocher, Larson, DellaValla, & Yang, 2012) ร่วมกับมีการศึกษาก่อนหน้านี้ในทำนองเดียวกันพบว่า MSNA ลดลงในเพศชายอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Kato et al., 2000; Ogawa et al., 2003) ดังนั้นจากการศึกษาดังกล่าวอาจกล่าวได้ว่า TSD ทำให้เกิดการตอบสนองคือ เกิด acute hypertension ซึ่งอาจมาจากการตอบสนองของกลไกพื้นฐานคือ ระบบประสาท sympathetic ร่วมกับอาจมีกลไกอื่นประกอบด้วย และมีความแตกต่างทางเพศเกี่ยวข้องกับ MSNA

ผลการนอนหลับไม่เพียงพอต่อการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular function)

ระบบประสาทอัตโนมัติมีบทบาทสำคัญในการควบคุมการทำงานของหัวใจและหลอดเลือดหากเกิดความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติจากการนอนหลับไม่เพียงพอ จะส่งผลกระทบต่อการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือดเช่นกัน โดยมีงานศึกษามากมายพบว่าการนอนหลับไม่เพียงพอหรือการอดนอนนั้นก่อให้เกิดการเพิ่มขึ้นของระดับความดันโลหิต โดยในทางสรีรวิทยา ระดับความดันโลหิตถูกควบคุมผ่านหลายกลไก ซึ่งประกอบด้วยการควบคุมระยะสั้น (Short-term regulation) และ ระยะยาว (Long-term regulation) โดยการควบคุมระยะสั้นจะทำงานผ่านการตอบสนองระบบประสาทอัตโนมัติ ส่วนการควบคุมระยะยาวนั้นจะทำงานผ่านระบบฮอร์โมนเช่น Renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) Antidiuretic hormone (ADH) และ Natriuretic peptide โดยในการควบคุมระยะสั้นนั้นปัจจัยเหล่านี้ถูกควบคุมด้วยระบบประสาทอัตโนมัติ ผ่านวงจรการป้อนกลับของ baroreflex เป็นหลัก โดยมีตัวรับ (Baroreceptor) อยู่บริเวณ carotid sinus และ aortic arch (ภาพที่ 1) ทำหน้าที่รับแรงดันโลหิตและส่งข้อมูลผ่าน sinus nerve (จาก carotid sinus) ซึ่งเป็นแขนงของเส้นประสาท glossopharyngeal (CN IX) และ aortic nerve (จาก aortic arch) ซึ่งเป็นแขนงของเส้นประสาท vagus (CN X) ไปยัง Nucleus tractus solitaries ใน Medulla หากมีความจำเป็นต้องปรับระดับความดันโลหิต ระบบประสาทอัตโนมัติ (sympathetic หรือ

parasympathetic) จะมีอิทธิพลต่อปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที (Cardiac output: CO), ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในแต่ละครั้งของการบีบตัว (Stroke volume: SV) อัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate: HR) และแรงต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย (Peripheral vascular resistance: PVR) โดยในหัวใจระบบประสาท sympathetic จะควบคุมทั้งหัวใจห้อง atrium และ ventricle ซึ่งส่งผลให้ หัวใจมี HR SV และ CO เพิ่มขึ้น ส่วนระบบประสาท parasympathetic จะมายัง SA node และ Atrium ทำให้ HR ลดลง ส่วน SV อาจลดลงได้เนื่องจากระบบประสาท parasympathetic ยับยั้งสัญญาณจากระบบประสาท sympathetic ที่มายังหัวใจ ผลจาก HR และ SV ที่ลดลงทำให้ CO ลดลง ในหัวใจขณะพักสัญญาณประสาท parasympathetic จะเด่นกว่า sympathetic โดยที่หลอดเลือดจะถูกควบคุมโดยระบบประสาท sympathetic ซึ่งโดยส่วนใหญ่จะหลั่ง norepinephrine ทำให้เกิด vasoconstriction แต่มีบางบริเวณที่หลั่ง acetylcholine ส่งผลให้เกิด vasodilation โดยหากมีการกระตุ้น sympathetic จะทำให้เกิด vasoconstriction แต่ถ้ามมีการยับยั้ง sympathetic จะเกิด vasodilation (Cowley, 1992; คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล, พ.ศ.2548)

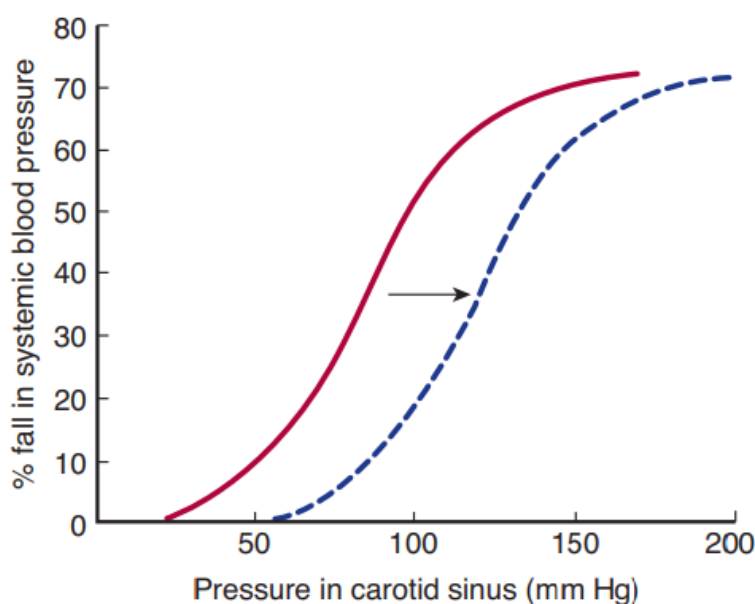


ภาพที่ 1 แสดงตำแหน่งของ baroreceptor

(Pappano & Wier, 2019)

งานวิจัยของ Burgess และคณะ พบว่าการนอนหลับเป็นปัจจัยสำคัญในการควบคุมการทำงานของระบบประสาท sympathetic ที่ควบคุมหัวใจ เมื่อเปรียบเทียบกับระบบประสาท

parasympathetic ซึ่งอยู่ภายใต้การควบคุมของนาฬิกาชีวิต (Circadian rhythm) มากกว่า ระดับความดันโลหิตที่สูงหลังการอดนอนนั้นมีสาเหตุจากการเพิ่มขึ้นของ sympathetic outflow ที่ไปยังหัวใจ และหลอดเลือดส่วนปลาย เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงความไวของ baroreflex ที่มีระดับที่สูงขึ้น (detect ความดันสูงได้ช้าลง) (Burgess, Trinder, Kim, & Luke, 1997) ซึ่งโดยปกติ Baroreceptor จะตอบสนองต่อช่วงระดับความดันโลหิต ที่ประมาณ 30-150 มิลลิเมตรปรอท โดยจะตอบสนองกับระดับความดันโลหิตต่ำดีกว่าระดับความดันโลหิตสูง ในผู้ป่วยที่มีระดับความดันโลหิตสูงอยู่เป็นเวลานาน baroreceptor จะตอบสนองที่ระดับความดันโลหิตที่สูงกว่าเดิม (ภาพที่ 2) ทำให้ความไวต่อการตอบสนองลดลง ส่งผลญาณช้าลงในขณะที่มีระดับความดันโลหิตสูง จึงไม่สามารถลดระดับความดันโลหิต ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงได้ (คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลมหาวิทยาลัยมหิดล, พ.ศ.2548)



ภาพที่ 2 แสดงการตอบสนอง Baroreflex ที่ระดับความดันโลหิตต่างๆ

ในภาวะปกติ (เส้นทึบ) เทียบกับในภาวะความดันโลหิตสูง (เส้นประ) ซึ่งแสดงให้เห็นการเปลี่ยนแปลงในการตอบสนอง ("Ganong's review of medical physiology," 2010)

ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ Zhong และคณะ ที่พบว่า การอดนอนในระยะสั้นมีความสัมพันธ์กับการทำงานที่เพิ่มขึ้นของระบบประสาท sympathetic ที่ควบคุมหัวใจ การเปลี่ยนแปลงของระดับความดันโลหิต และการทำงานที่ลดลงของระบบประสาท parasympathetic ที่ควบคุมหัวใจ ร่วมกับการตอบสนองของ baroreflex ที่ลดลง (Zhong et al., 2005) เช่นเดียวกับ

งานวิจัยของ Kato และคณะ ที่ทำการทดสอบระดับความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ แรงต้านทานหลอดเลือดบริเวณต้นแขน (Forearm vascular resistance) และ MSNA หลังการนอนหลับปกติและหลังคืนที่อดนอน โดยได้ข้อสรุปว่าความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย (Mean arterial pressure: MAP) ที่เพิ่มขึ้นนั้นเกิดจาก arterial baroreflex เช่นกัน โดยพบว่า arterial baroreflex มีการเปลี่ยนแปลงให้ตอบสนองช้ากว่าปกติ โดยตอบสนองเมื่อความดันโลหิตสูงขึ้นกว่าปกติ 12 มิลลิเมตรปรอท หลังคืนที่อด (Kato et al., 2000) นอกจากนี้การนอนหลับไม่เพียงพอยังเหนี่ยวนำให้เกิดสารก่อการอักเสบ (Inflammatory mediators) เช่น reactive oxygen species (ROS) nitric oxide (NO) superoxide dismutase (SOD) และระดับของ catalase (CAT) จากการกระตุ้นการทำงานของระบบประสาท sympathetic และการเพิ่มขึ้นของภาวะเครียดออกซิเดชัน (Oxidative stress) ในร่างกาย ซึ่งอาจทำให้เพิ่มความก้าวหน้าของโรคบางอย่าง และส่งผลทำให้เกิดภาวะเยื่อผนังหลอดเลือดทำงานผิดปกติ (Endothelial dysfunction) โดยความผิดปกติของเยื่อผนังหลอดเลือดอาจเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูง (Haiqiong Liu & Aihua Chen, 2019) จากการศึกษาในอาสาสมัครเพศชาย อายุ 31 ± 2 ปี ที่นอนหลับไม่เพียงพอ (4.5 ± 0.3 ชั่วโมง) ติดต่อกันเป็นเวลาอย่างน้อย 5 คืน พบว่าการขยายของหลอดเลือดโดยอาศัยเยื่อผนังหลอดเลือดค่าสูงสุด (maximum endothelial-dependent venodilation) แย่ลง (ใช้การวัดแบบ dorsal hand vein technique) ซึ่งเกิดจากการทำงานที่เพิ่มขึ้นของระบบประสาท sympathetic ร่วมกับปัจจัยอื่นๆ เช่น ความสามารถในการสังเคราะห์ nitric oxide ลดลง (Dettoni et al., 2012) เช่นเดียวกันกับงานศึกษาของ Calvin และคณะ ในปี 2014 ที่ทำการศึกษาในอาสาสมัครสุขภาพดีที่นอน 5.1 ชั่วโมง/คืน และ 6.9 ชั่วโมง/คืน โดยทำการวัดการทำงานของเยื่อผนังหลอดเลือดด้วยวิธี Flow-mediated brachial artery vasodilatation (FMD) ซึ่งวัดการไหลของเลือดผ่าน ultrasonography และใช้การปิดกั้นของเลือดเฉพาะที่ (reactive hyperemia) ในการประเมินการขยายของหลอดเลือดโดยอาศัยเยื่อผนังหลอดเลือด (Endothelium-dependent vasodilation) พบว่าในคนที่นอน 5.1 ชั่วโมง/คืน มีอัตราการไหลของเลือดหลังปิดกั้นน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับคนที่นอน 6.9 ชั่วโมง/คืน (Calvin et al., 2014) การประเมินการขยายของหลอดเลือดโดยอาศัยเยื่อผนังหลอดเลือด (Endothelium-dependent vasodilation) นั้นยังสามารถทำได้หลายวิธี หนึ่งในนั้นคือ Post-Occlusive Reactive Hyperemia (PORH) เป็นการวัดการไหลของเลือดหลังการปิดกั้น (Post Occlusion) แบบชั่วคราวผ่าน laser doppler โดยการปิดกั้นนั้นเป็นการกระตุ้นให้เกิดการสร้าง nitric oxide เพิ่มขึ้น ส่งผลให้หลังจากหยุดการปิดกั้นแล้วหลอดเลือดจะตอบสนองต่อ nitric oxide ที่เพิ่มขึ้น ทำให้หลอดเลือดขยายตัวและเกิดการไหลของเลือดอย่างรวดเร็ว (Reactive hyperemia) ซึ่งพบว่าในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุนั้นจะมีอัตราการไหลของเลือดสูงสุดหลังการปิดกั้นแบบชั่วคราวน้อยกว่าใน

คนสุขภาพดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แสดงให้เห็นถึงภาวะเยื่อบุผนังหลอดเลือดทำงานผิดปกติ (Endothelial dysfunction) (Farkas, Fábíán, Kolossváry, Járαι, & Farsang, 2003) นอกจากนี้เวลาที่อัตราการไหลของเลือดกลับสู่ภาวะปกติ (recovery time) นั้นยังบ่งบอกถึงประสิทธิภาพการปรับตัวของหลอดเลือดหลังการตอบสนองต่อการปิดกั้นด้วย จากการทบทวนวรรณกรรมสามารถสรุปได้ว่าการนอนหลับไม่เพียงพอหรือการอดนอนเกี่ยวข้องกับการเพิ่มการทำงานของระบบประสาท sympathetic ที่ควบคุมหัวใจ การเปลี่ยนแปลงของระดับความดันโลหิต การลดลงของ baroreflex sensitivity และการทำงานของเยื่อบุผนังหลอดเลือด

ผลของการนอนหลับไม่เพียงพอต่อระบบการเผาผลาญและต่อมไร้ท่อ (Metabolic and Endocrine system)

ในหัวข้อนี้จะแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของการนอนหลับไม่เพียงพอและการพัฒนาของการดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลิน (Insulin resistance) ความทนทานต่อกลูโคส (Glucose tolerance) เบาหวาน (Diabetes mellitus: DM) และ ภาวะการเผาผลาญอาหารของร่างกายผิดปกติ (Metabolic syndrome) การนอนหลับไม่เพียงพอส่งผลต่อแนวโน้มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคอ้วน (Obesity) และโรคเบาหวาน (Diabetes mellitus: DM) ที่เพิ่มขึ้น (Aldabal & Bahammam, 2011)

โดยจากการศึกษาในอาสาสมัคร 740 คน (อายุ 21-64 ปี) พบว่าคนที่นอนประมาณ 5-6 ชั่วโมง/วัน มีความทนทานต่อกลูโคสบกพร่องเมื่อเทียบกับคนที่นอน 7-8 ชั่วโมง/วัน ส่งผลให้กระตุ้นความหิวและทานอาหารเพิ่มมากขึ้น (Chaput, Despres, Bouchard, & Tremblay, 2007) เช่นเดียวกันกับงานศึกษาในประเทศ Finland ที่ศึกษาอาสาสมัคร 2,770 คน (อายุ 45-74 ปี) พบว่าการนอนหลับน้อยกว่าหรือเท่ากับ 6 ชั่วโมง/วัน เกี่ยวข้องกับการแสดงออกของโรคเบาหวานในผู้หญิงวัยกลางคน แต่ไม่พบความเกี่ยวข้องนี้ในเพศชาย (Tuomilehto et al., 2008) จึงมีการศึกษาความแตกต่างของเพศต่อความเสี่ยงของการพัฒนาโรคเบาหวานในคนที่นอนหลับไม่เพียงพอ เพศชาย 4,140 คนและเพศหญิง 4,129 คน (อายุ 25-74 ปี) โดยใช้ระยะเวลาในการติดตามผล 7.5 ปี พบว่าหลังจาก 7.5 ปี มีเพศชาย 119 คนและเพศหญิง 69 คน เป็นโรคเบาหวาน (Meisinger, Heier, Loewel, & Study, 2005) ซึ่งสอดคล้องกับข้อมูลจากการศึกษาในทวีปเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ที่พบว่าการมีช่วงการนอนที่สั้นหรือการอดนอนนั้นมีความสัมพันธ์กับความบกพร่องของการควบคุมการเผาผลาญกลูโคส (Glucose metabolism) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Choi et al., 2008; Hayashino et al., 2007; Kawakami, Takatsuka, & Shimizu, 2004) และข้อมูลจากสหรัฐอเมริกาที่แสดงผลเช่นเดียวกัน นอกจากนี้ในการศึกษาของ De Bernardi Rodrigues AM และคณะ พบว่าอาสาสมัครอายุ 10-19 ปี ที่มีการนอนหลับไม่เพียงพอ (น้อยกว่า 8 ชั่วโมง/วัน) นั้นมี adiposity

markers สูงซึ่งแสดงให้เห็นถึงการกระจายตัวของไขมันสู่ศูนย์กลางร่างกายที่สูงเช่นกัน ร่วมกับมีการลดลงของ insulin sensitivity เมื่อเปรียบเทียบกับคนที่นอนหลับเพียงพอ (มากกว่าหรือเท่ากับ 8 ชั่วโมง/วัน) (De Bernardi Rodrigues et al., 2016) ในงานวิจัยของ The Western New York Health ของ Rafalson และคณะที่ศึกษาในคนสุขภาพดี 1,455 คน อายุ 35-79 ปี เป็นเวลา 6 ปี พบว่าผู้ที่นอนหลับน้อยกว่า 6 ชั่วโมง/วัน จะมีการเพิ่มขึ้นของน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารประมาณ 12 ชั่วโมง (Fasting blood glucose) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งอาจเป็นผลมาจาก insulin resistance (Rafalson et al., 2010) โดยการนอนหลับไม่เพียงพอหรือการมีคุณภาพการนอนที่ไม่ดีนั้นส่งผลต่อการใช้ glucose ภายในสมองที่ลดลง และการเพิ่มขึ้นของ growth hormone ในเวลากลางวัน และฮอร์โมน cortisol ในเวลากลางคืน จากปัจจัยทั้ง 2 อย่างทำให้ glucose tolerance ลดลง insulin resistance เพิ่มขึ้น และเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ในอนาคต (Landolt et al., 2014)

ในงานศึกษาของ Hall และคณะ ที่ศึกษาในอาสาสมัคร 1,214 คน พบว่าการอดนอนนั้นมีความเกี่ยวข้องกับค่าดัชนีมวลกาย (Body mass index: BMI) Fasting blood glucose และการมีไขมันในเลือดสูง (Dyslipidemia) ที่เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อ Metabolic syndrome (Hall et al., 2008) ซึ่งพบผลที่คล้ายกันในงานวิจัยของ Spiegel และคณะ ที่พบว่าการนอนหลับไม่เพียงพอ (4 ชั่วโมง/วัน ติดต่อกัน 6 วัน) จะเพิ่มการทำงานของระบบประสาท sympathetic โดยผ่านการวัดความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate variability) ร่วมกับมี glucose tolerance ลดลงหลังการอดนอน นอกจากนี้การอดนอนยังเป็นสาเหตุหลักของความไม่สมดุลของอัตราส่วนระหว่าง ghrelin และ leptin ที่ควบคุมการเผาผลาญและการใช้พลังงานในร่างกาย โดย leptin จะถูกหลั่งออกมาจากเนื้อเยื่อไขมัน และมีตัวรับอยู่ที่สมองส่วน hypothalamus ส่งผลให้ยับยั้งความอยากอาหารและกระตุ้นความรู้สึกอิ่ม โดยระดับของ leptin ในกระแสเลือดเป็นสัดส่วนโดยตรงกับมวลไขมันในร่างกาย ส่วน ghrelin จะถูกหลั่งออกมาจากกระเพาะอาหารและตับอ่อน ส่งผลกระตุ้นความอยากอาหาร โดยระดับของ ghrelin นั้นสัมพันธ์กับการบริโภคอาหาร การอดนอนนั้นส่งผลต่อการลดลงของ leptin และการเพิ่มขึ้น ghrelin ซึ่งส่งเสริมให้บริโภคอาหารเพิ่มมากขึ้นหรือเพิ่มความอยากอาหาร โดยเฉพาะอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรต เนื่องจากสมองของคนที่ต้องการกลูโคสเป็นพลังงานหลักอย่างมาก (C. B. Cooper, Neufeld, Dolezal, & Martin, 2018) Spiegel และคณะได้ทำการศึกษาต่อมาในปี 2004 โดยทำการทดสอบฮอร์โมนและการเผาผลาญในวัยรุ่นผู้ชายที่มีการอดนอน และพบว่าระดับ leptin ที่ควบคุมความรู้สึกอิ่มลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และมีความรู้สึกหิวเพิ่มมากขึ้น ดังนั้นจึงสามารถยืนยันได้ว่าการอดนอนทำให้ความรู้สึกอิ่มลดลงซึ่งจะไปกระตุ้นให้ร่างกายบริโภคอาหารเพิ่มมากขึ้น ส่งผลต่อน้ำหนักที่เพิ่มมากขึ้นตามมา (Spiegel, Tasali, Penev, & Van Cauter, 2004) เช่นเดียวกับงานศึกษาของ Chin-Chance และคณะที่

พบว่านอกจาก การตอบสนองของ leptin แล้ว การอดนอนส่งผลต่อการลด insulin sensitivity ซึ่งทำให้ร่างกายรู้สึกอึดอัด ซ้ำลง ส่งผลให้รับประทานอาหารมากขึ้น และน้ำหนักขึ้นในที่สุด (Chin-Chance, Polonsky, & Schoeller, 2000) สรุปลือร่างกายของคนอดนอนจะลดอัตราการหลั่ง leptin ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ยับยั้งความหิวแต่จะเพิ่มอัตราการหลั่ง ghrelin มากขึ้นซึ่งจะกระตุ้นให้ร่างกายมีความหิวมากขึ้นดังนั้นคนอดนอนจึงมักเป็นคนที่หิวง่ายและรับประทานอาหารมากกว่าปกติทำให้เสี่ยงต่อการเกิดโรคอ้วนและmetabolism disease อื่นๆ ได้ (Banks & Dinges, 2007) นอกจากนี้งานวิจัยของ Nedeltcheva และคณะ ยังพบว่าการอดนอนเป็นระยะเวลานานจะส่งผลเพิ่มระดับ epinephrine ในช่วง 24 ชั่วโมง และระดับ norepinephrine ในตอนกลางคืนเช่นเดียวกับงานวิจัยของ Irwin และคณะที่พบว่าระดับ epinephrine ที่เพิ่มขึ้นเกี่ยวข้องกับการนอนหลับและตื่นมาในตอนกลางคืน ดังนั้นการอดนอน ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงสมดุลของต่อมไร้ท่อและความทนทานต่อกลูโคสและความสัมพันธ์เหล่านี้ยังไม่แน่นอน และเป็นไปได้ว่าการอดนอนจะส่งผลลด insulin sensitivity โดยการเปลี่ยนแปลงการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ (Nedeltcheva et al., 2009) นอกจากนี้การนอนหลับไม่เพียงพอยังเป็นสภาวะความเครียดอย่างหนึ่งที่ส่งผลให้กระตุ้นการบริโภคเกลือและยับยั้งการขับเกลือออกจากไต ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของระบบเผาผลาญและความดันโลหิตสูงตามมา

จากงานศึกษาทั้งหมดชี้ให้เห็นว่าการอดนอนส่งผลต่อแนวโน้มการเกิดโรคอ้วน และมีโอกาสสูงในการพัฒนาเป็นโรคเบาหวาน (Diabetes Mellitus) และโรคที่เกี่ยวกับความบกพร่องของระบบเผาผลาญ (Metabolic syndrome)

ผลของการนอนหลับไม่เพียงพอต่อการหายใจ (Breathing)

การนอนหลับไม่เพียงพออาจส่งผลต่อการระบายอากาศ (Ventilation) ได้ โดยการนอนหลับไม่เพียงพอส่งผลเสียต่อตัวแปรในระบบทางเดินหายใจหลายตัวในคนปกติ มีงานศึกษาในคนปกติที่อดนอน 27 ชั่วโมง มีการลดลงต่อการตอบสนองการระบายอากาศเมื่อร่างกายได้รับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เข้าไปและมีสมรรถภาพปอดที่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่การทำงานต่างๆจะกลับมาเป็นปกติหลังคืนที่นอนหลับพักผ่อนเพียงพอ (K. R. Cooper & Phillips, 1982) ต่อมางานวิจัยของ Schiffman และคณะก็ได้ยืนยันผลที่ว่าในคนนอนหลับไม่เพียงพอจะมีการตอบสนองต่อคาร์บอนไดออกไซด์แย่งเมื่อเปรียบเทียบกับคนที่นอนหลับเพียงพอ (Schiffman, Trontell, Mazar, & Edelman, 1983) และยังพบการลดลงของการตอบสนองต่อการขาดออกซิเจน (Hypoxic response) ในคนที่อดนอนในระยะสั้น ซึ่งกลไกอาจเกิดจากการมี chemosensitivity ของศูนย์หายใจในสมองที่ลดลง ส่งผลต่อการระบายอากาศของร่างกายและทำให้เกิด hyperventilation

หรือการหายใจเร็วกว่าปกติได้ (White, Douglas, Pickett, Zwillich, & Weil, 1983) แสดงให้เห็นถึงสัญญาณประสาทที่กระตุ้นการหายใจที่ผิดปกติ (Adler & Janssens, 2019) นอกจากนี้ยังพบว่าในคนสุขภาพดีที่มีการนอน 24 ชั่วโมงจะมีความทนทานของกล้ามเนื้อหายใจเข้าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งอาจเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของ Pre-inspiratory motor cortex (Rault et al., 2017) และในงานวิจัยของ Phillip และคณะที่ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคอุดกั้นเรื้อรัง (Chronic Obstructive Pulmonary Disease: COPD) ในคืนที่นอนพบว่ามีความแปรปรวนของอากาศที่เป่าออกอย่างรวดเร็วแรงในวินาทีที่ 1 (Forced Expiratory Volume at 1 second : FEV1) และปริมาตรของอากาศที่เป่าออกอย่างรวดเร็ว แรง จนหมด หลังจากหายใจเข้าอย่างเต็มที่ (Forced Vital Capacity: FVC) ลดลง เมื่อเทียบกับในคืนที่นอนหลับเพียงพอแสดงให้เห็นถึงการระบายอากาศที่แย่งลงเช่นกัน (Phillips, Cooper, & Burke, 1987)

มีงานศึกษาพบว่ากรนอนหลับไม่เพียงพอ นั้นส่งผลกระตุ้นและทำให้ระบบทางเดินหายใจในเวลากลางคืน (Nocturnal respiratory) แย่ลง จากการการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนต้น (Upper airway collapsibility) ที่เพิ่มขึ้น ซึ่งผู้วิจัยได้อธิบายสาเหตุที่เป็นไปได้ อาจเกิดจากการหลั่งของ endorphins ขณะนอนหลับ (Series, Roy, & Marc, 1994) แต่ถึงอย่างไรก็ตามจากงานศึกษาของ Desai และคณะที่ศึกษากรนอนหลับไม่เพียงพอในผู้ป่วย OSA นั้น พบว่ามีการลดลงของความอิ่มตัวของออกซิเจน (Oxygen saturation) ซึ่งสำคัญในผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด แต่ไม่ส่งผลต่อตัวแปรของโรค OSA แสดงให้เห็นถึงการนอนหลับไม่เพียงพอไม่ได้ส่งผลให้ผู้ป่วย OSA มีอาการแย่ง (Desai, Marks, & Grunstein, 2003) ซึ่งขัดแย้งกับงานศึกษาข้างต้นที่พบว่ากรนอนหลับไม่เพียงพอ นั้นส่งผลต่อการยุบตัวของทางเดินหายใจส่วนบนและสัญญาณประสาทที่กระตุ้นการหายใจที่ผิดปกติที่อาจจะส่งผลทำให้ผู้ป่วย OSA มีอาการที่แย่ง จากการทบทวนวรรณกรรมเกี่ยวกับผลของการนอนหลับไม่เพียงพอต่อการหายใจทั้งหมดสรุปได้ว่าการนอนหลับไม่เพียงพอ นั้นอาจส่งผลให้มีการระบายอากาศที่ลดลง แต่กลไกสาเหตุการเกิดนั้นยังไม่ชัดเจน

สรีรวิทยาของระบบหายใจ (Physiological of respiratory system)

กระบวนการหายใจปกตินั้นถูกควบคุมโดยผ่านกลไกการควบคุมหลักๆ 3 กลไก คือ

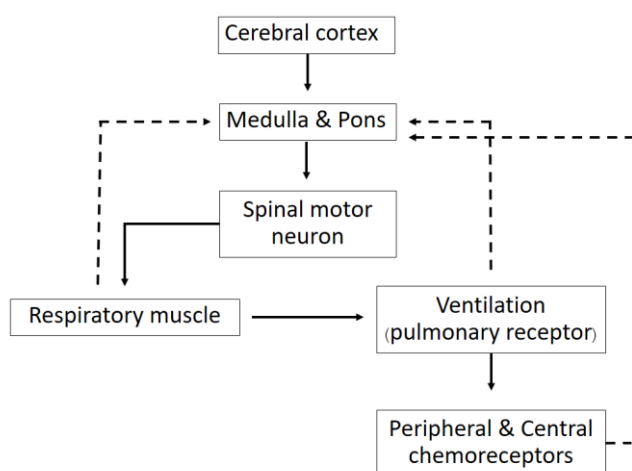
1. การควบคุมการหายใจโดยศูนย์ประสาท (ศูนย์หายใจและสมอง) การควบคุมผ่าน reflex และการควบคุมโดยสารเคมี ประกอบด้วยศูนย์หายใจใน medulla ที่ควบคุมจังหวะการหายใจ ประกอบด้วยศูนย์หายใจเข้า (Inspiratory center) และศูนย์หายใจออก (Expiratory center) โดยเซลล์ประสาทจากศูนย์หายใจทั้งสองจะอยู่ปะปนกัน โดยเซลล์ประสาทนี้แบ่งออกเป็น 2 ประเภทคือ Dorsal respiratory group (DRG) ทำหน้าที่กระตุ้นการหายใจเข้าเป็นส่วนใหญ่ และ Ventral

respiratory group (VRG) ทำหน้าที่กระตุ้นการหายใจออกซึ่งส่วนใหญ่จะทำงานในภาวะที่ร่างกายต้องการเพิ่มการหายใจ เช่น ขณะออกกำลังกาย นอกจากศูนย์หายใจใน medulla แล้วยังมีศูนย์หายใจใน pons ซึ่งควบคุมการทำงานของเซลล์ประสาทใน medulla ทำให้การหายใจสม่ำเสมอโดยปรับแต่งความถี่และความลึกในการหายใจ โดยใน pons ประกอบด้วยศูนย์หายใจ 2 ศูนย์ คือ apneustic center ทำหน้าที่ส่งกระแสไปยังศูนย์หายใจเข้าทำให้เกิดการหายใจเข้า เมื่ออากาศเข้าสู่ปอดกระแสนี้จะถูกตัด และ pneumotaxic center ทำหน้าที่ควบคุมและยุติสัญญาณการหายใจเข้าจาก inspiratory neuron ใน DRG ส่งผลให้การหายใจเข้าสิ้นสุดลงและเกิดการหายใจออกตามมา ทำให้เกิดการหายใจถี่และตื้น (ภาพที่ 3 เส้นที่บ) (คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล, พ.ศ. 2548)

2. การควบคุมโดยรีเฟล็กซ์ (Reflex) เป็นการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ จากการป้อนกลับของตัวรับต่างๆ ซึ่งเป็นการทำงานแบบป้อนกลับ (Negative feedback) โดยปรับการหายใจเพื่อให้ ventilation เพียงพอกับความต้องการของร่างกายที่จะนำไปใช้ในกระบวนการที่เกี่ยวข้องกับการเผาผลาญขณะนั้น หลักๆจะเป็นการทำงานของ Hering-Breuer reflex โดยอาศัยการป้อนกลับของตัวรับแรงยืดเหยียดภายในปอด (Stretch receptor) ที่ส่งกระแสประสาทผ่านเส้นประสาท vagus ไปยังศูนย์หายใจในสมอง เมื่อเกิดการหายใจเข้า เนื้อเยื่อปอดถูกเหยียดออกกระตุ้น stretch receptor ส่งกระแสประสาทผ่านเส้นประสาท vagus ไปยังศูนย์หายใจออกในสมอง ส่งผลให้เกิดการหายใจออก อากาศถูกขับออกจากปอด เมื่อปอดแฟบลง stretch receptor ไม่ถูกกระตุ้นทำให้ศูนย์หายใจออกไม่ทำงาน เกิดการหายใจเข้า โดย reflex นี้ทำหน้าที่หลักในการป้องกันการเสียหายของเนื้อเยื่อปอด จากการขยายตัวของปอดมากเกินไป (วัฒนา วัฒนาภา และคณะ, 2548) (ภาพที่ 3 เส้นประ) (คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล, พ.ศ. 2548)

3. การควบคุมการหายใจโดยสารเคมี เป็นการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ ทำหน้าที่ตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงของสารเคมี โดยการหายใจนำออกซิเจนมาใช้ในร่างกายให้เพียงพอต่อความต้องการ และขับคาร์บอนไดออกไซด์ให้เร็วพอที่ร่างกายผลิต จากการป้อนกลับของตัวรับทางเคมี เรียกว่า chemoreceptor ซึ่งประกอบด้วย peripheral และ central chemoreceptor ซึ่งไวต่อการเปลี่ยนแปลงความดันของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (Partial pressure of carbon dioxide: PCO_2) หากการหายใจไม่สมดุลกับความต้องการของร่างกาย จะเกิดการเปลี่ยนแปลงของสารเคมีในเลือด คือ PCO_2 ความดันของก๊าซออกซิเจนในเลือด (Partial pressure of oxygen: PO_2) และไฮโดรเจนไอออน (Hydrogen ion: H^+) ซึ่งมีผลต่อการควบคุมการหายใจ โดยเมื่อ PCO_2 สูงเกิน 40 มิลลิเมตรปรอท จะกระตุ้น chemoreceptor ให้ส่งกระแสประสาทผ่านเส้นประสาท vagus และ

glossopharyngeal ไปยังศูนย์หายใจเข้าในสมองให้ส่งกระแสประสาทมายังกล้ามเนื้อหายใจ ให้หายใจเข้าเพิ่มขึ้น โดยเพิ่มอัตราการหายใจ ส่งผลให้คาร์บอนไดออกไซด์ถูกขับออกจากร่างกายมากขึ้น เมื่อระดับของ PCO_2 กลับสู่ช่วงปกติ การหายใจจะกลับสู่ภาวะปกติ ในทางตรงกันข้ามหาก PCO_2 ต่ำกว่า 40 มิลลิเมตรปรอท จะไม่เกิดการกระตุ้น chemoreceptor และไม่มีกระแสประสาทไปกระตุ้นศูนย์ควบคุมการหายใจ อัตราการหายใจจะลดลง (ภาพที่ 3 เส้นประ) (คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลมหาวิทยาลัยมหิดล, พ.ศ. 2548)



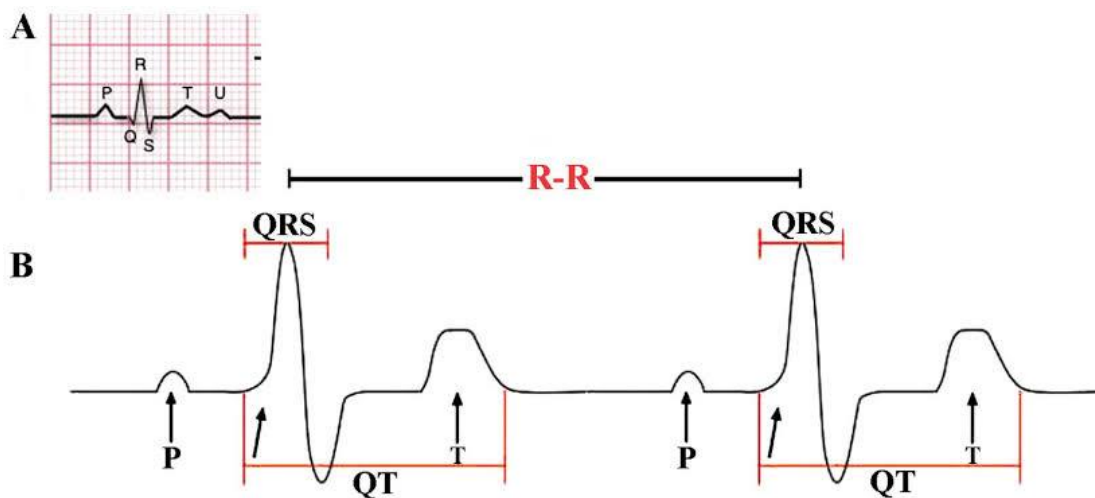
ภาพที่ 3 แสดงการควบคุมการหายใจ

แสดงการควบคุมการหายใจโดยศูนย์ควบคุมในสมอง (เส้นทึบ) และการควบคุมแบบป้อนกลับ (Negative feedback) (เส้นประ) *คัดแปลงจาก (West & Luks, 2016)*

กลไกการหายใจที่ส่งผลต่อความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate variability)

การเต้นของหัวใจเป็นผลจากการทำงานประสานกันของระบบประสาทอัตโนมัติทั้ง 2 ชนิดคือ sympathetic และ parasympathetic การประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติผ่านการวัดการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจ หรือเรียกว่า ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate variability: HRV) ซึ่งเป็นเครื่องมือหรือวิธีการประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติและมีความเกี่ยวกับการเกิดโรคมามากมาย (Stein & Pu, 2012) โดย HRV เป็นวิธีการวัดแบบแรกที่เป็นแบบ non-invasive method การประเมินระบบประสาทอัตโนมัติจะเป็นการประเมินการทำงานของ sinus node ที่สามารถชี้วัดการเปลี่ยนแปลงการทำงานของ sympathetic และ parasympathetic ทั้งในคนปกติทั่วไป รวมถึงผู้ป่วยโรคทั่วไปหรือผู้ที่มีภาวะที่ผิดปกติที่

เกี่ยวข้องกับการทำงานของระบบประสาทดังกล่าว ตั้งแต่ผู้ป่วยเบาหวาน ไปจนถึง ผู้ที่มีปัญหาในการนอนหลับ โดยดูการเต้นของหัวใจ beat-to-beat (ภาพที่ 4) (Evans et al., 2013) มีการศึกษารวบรวมข้อมูลของการทำงานของ HRV โดยอธิบายโดยสรุปได้ว่า HRV จะประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติออกมาในรูปแบบของ time domain parameter และ frequency domain parameter โดย time domain parameter จะชี้วัดการทำงานโดยรวมของหัวใจ ประกอบด้วยค่า Standard Deviation of normal beat-to-beat (R-R) intervals (SDNN) เป็นค่าเฉลี่ยของการเบี่ยงเบนของ NN interval ทุกๆ 5 นาที ซึ่งจะสะท้อนการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจในภาพรวม และค่า root-mean-square of successive R-R (rMSSD) ซึ่งจะสะท้อนการทำงานของระบบประสาท parasympathetic ที่ควบคุมหัวใจและการเปลี่ยนแปลงของปัจจัยต่างๆ เช่น ระยะระหว่างการนอนหลับ (Stein & Pu, 2012) ในส่วนของ frequency domain parameter มีหลากหลายตัวแปรแต่สามารถแบ่งง่ายๆ เป็นตัวแปรหลักๆ ได้แก่ ค่า high frequency (HF: 0.15-0.4 Hz) ซึ่งสะท้อนการทำงานของระบบประสาท parasympathetic บ่งชี้การทำงานของ vagal ผ่าน HRV และค่า low frequency (LF: 0.04-0.15 Hz) ซึ่งสะท้อนการทำงานของทั้งระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic แต่จะแสดงการทำงานของ sympathetic เด่นกว่า โดยดูการทำงานของ baroreflex และยังมีมีความเกี่ยวข้องกับการตายจากสาเหตุต่างๆ และยังมีการวัดค่า LF/HF เป็นการวัดความสมดุลของการทำงานระหว่างระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic หรือที่เรียกว่า sympathovagal balance และ ค่า very low-frequency (VLF: 0.003-0.04 Hz) ที่ บ่ง บ อ ก ถึง sympathovagal balance เช่นกัน และมีความเกี่ยวข้อง กับ Renin-angiotensin system, กลไก thermoregulatory และ peripheral chemoreceptor อีกด้วย นอกจากนี้ยังมีค่า total power (TP) ที่แสดงให้เห็นถึงการทำงานโดยรวมของระบบประสาทอัตโนมัติ (Lombardi & Stein, 2011; Williams et al., 2019)



ภาพที่ 4 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

โดย P wave แสดงถึง atrial depolarization, QRS แสดงถึง ventricular depolarization, QT interval แสดงถึง ระยะเวลารวมทั้ง depolarization และ repolarization รวมกัน, T wave แสดงถึง ventricular repolarization และ R-R แสดงถึง ระยะเวลาความห่างการเต้นของหัวใจในแต่ละครั้ง

(Dong, 2016)

ซึ่งส่วนประกอบสำคัญของ HRV คือ การเปลี่ยนแปลงของช่วง R-R interval ที่สัมพันธ์กับการหายใจ ปรากฏการณ์นี้เรียกว่า “Respiratory sinus arrhythmia (RSA)” ซึ่งเป็นปรากฏการณ์ทางสรีรวิทยาที่สะท้อนถึงความสัมพันธ์ของการทำงานของหัวใจและการหายใจ โดยมีระบบประสาท parasympathetic เป็นสื่อกลางในการเกิด RSA ผ่านการทำงานของเส้นประสาท vagus (Vagal tone) และแสดงให้เห็นผ่านการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วของอัตราการเต้นของหัวใจ โดยอัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นในช่วงของการหายใจเข้าและลดลงในช่วงหายใจออก ซึ่งเป็นปรากฏการณ์ตามธรรมชาติที่สามารถพบได้ในคนหนุ่มสาวสุขภาพดี กลไกการเกิดสามารถเกิดได้หลาย pathway มีกลไกหลักๆ 2 กลไกคือ 1. central mechanism (กลไกที่เกิดจากการควบคุมโดยตรงของศูนย์ระบบทางเดินหายใจและหลอดเลือดหัวใจ) ซึ่งเกิดจากการกระจายสัญญาณประสาทจากศูนย์การหายใจ (Respiratory center) ในสมองส่วน medulla oblongata (Nucleus tractus solitarius และ nucleus ambiguus) ที่ควบคุมจังหวะการเต้นของหัวใจและการหายใจ ไปยัง cardioinhibitory center ไปควบคุมการเต้นของหัวใจผ่านกระแสประสาทขาออกของระบบประสาทอัตโนมัติไปยัง SA node 2. peripheral mechanism (กลไกการทำงานผ่าน baroreflex) โดยขณะหายใจพาราเมเตอร์ของหัวใจ, หลอดเลือดและทางเดินหายใจ เช่น ความดันภายในช่องอก เลือดดำที่ไหลกลับสู่หัวใจ ความดัน

ขณะหัวใจบีบตัว ค่า pH ค่าความดันบางส่วนของก๊าซในเลือด ($p\text{CO}_2$ และ $p\text{O}_2$) ฯลฯ จะมีการเปลี่ยนแปลงตามจังหวะของการหายใจ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้จะถูกส่งไปยังตัวรับต่างๆ ซึ่งส่งผลต่อการเกิด reflex และทำให้เกิด RSA ตามมา ประโยชน์ของการเกิด RSA คือเพิ่มประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซระหว่างปอดและเลือด โดยการควบคุมการเต้นของหัวใจผ่านการหายใจ ซึ่งช่วยให้หัวใจไม่ต้องทำงานหนักมากในการรักษาระดับของก๊าซภายในเลือดให้เหมาะสม (Javorka et al., 2020; Krohova et al., 2018) โดยทั่วไป RSA มีความถี่อยู่ที่ 0.25 Hz ซึ่งสะท้อนให้เห็นการสั้นในช่วงของค่า HF ของ HRV (0.15-0.4 Hz) ซึ่งความถี่ของ RSA นั้นจะเปลี่ยนแปลงไปตามความถี่ในการหายใจ โดยจะพบ RSA และ baroreflex sensitivity มากที่สุดเมื่อหายใจ 6 ครั้ง/นาที ซึ่งมีความถี่ 0.1 Hz ซึ่งเป็นความถี่ที่สามารถกระตุ้นการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือดได้ นอกจากนี้พบว่า การหายใจที่มีการเพิ่มขึ้นของ tidal volume และการหายใจโดยใช้กระบังลมนั้นมีการเพิ่มขึ้นของ RSA อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และมีงานวิจัยที่ศึกษาการหายใจลึกๆ ซ้ำๆ มากมาย พบผลเช่นเดียวกัน ในทางตรงกันข้ามหลายงานศึกษาพบว่า RSA ที่ลดลงเกี่ยวข้องกับอัตราการหายใจที่เพิ่มขึ้น (Russo, Santarelli, & O'Rourke, 2017) นอกจากนี้ยังมีงานวิจัยที่ศึกษา RSA ด้วยหลายความถี่ในการหายใจ พบว่า RSA จะเพิ่มขึ้นเมื่อกระแสประสาท sympathetic ถูกยับยั้ง ที่ทุกความถี่ในการทดลอง (3-15 ครั้ง/นาที)

ผลของการควบคุมการหายใจ (Breathing control) ต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติและความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate variability)

อย่างที่ทราบกันดีว่าการทำงานของ sympathetic และ parasympathetic นั้นมีผลต่อการควบคุมระบบต่างๆ ภายในร่างกาย โดยพื้นฐานแล้วระบบ parasympathetic จะถูกกระตุ้นให้ทำหน้าที่จะส่งผลให้ร่างกายเข้าสู่สภาวะพัก/ผ่อนคลาย การหายใจ (Breathing) เป็นธรรมชาติของร่างกายมนุษย์และส่งผลต่อการทำงานของระบบ parasympathetic เมื่อใดก็ตามที่กำหนดลมหายใจหรือหายใจลึกๆ (Deep breath) กล่าวคือช่วงเวลาในการหายใจออกยาวนานกว่าระยะเวลาการหายใจเข้า ร่างกายจะปรับให้อยู่ในภาวะที่เข้าใกล้สภาวะที่เหมือนกับ parasympathetic (Joseph et al., 2005)

breathing control เป็นการควบคุมการหายใจโดยการควบคุมทั้งจังหวะและความลึกของการหายใจ โดยผ่อนคลายทรวงอกส่วนบน และบ่าไหล่ จากงานวิจัยพบว่า การฝึกการหายใจนั้นสามารถลดความวิตกกังวลและความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวได้ (Diastolic blood pressure) ในผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจ (Coronary artery disease) (D'silva, Vinay, & Muninarayanappa, 2014)



และในงานศึกษาของ Harinath K. และคณะ พบว่าผลของการควบคุมการหายใจในระยะยาวนั้นทำให้การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติดีขึ้น โดยเฉพาะการหายใจช้าๆ จะเพิ่มการทำงานของระบบประสาท parasympathetic และลดความเด่นของระบบประสาท sympathetic แสดงให้เห็นว่าระบบหายใจและหัวใจ สามารถทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพ ผ่านการออกกำลังกายด้วยการควบคุมการหายใจ (Harinath et al., 2004) ผลระยะสั้นของการหายใจช้าๆ นั้น ส่งผลลด oxygen consumption ลดอัตราการเต้นของหัวใจ ลดระดับความดันโลหิต รวมถึงเพิ่มแอมพลิจูดของ theta wave และ delta wave ขณะกลั้นหายใจและหายใจช้าๆ บ่งบอกถึงการทำงานของระบบประสาท parasympathetic ในขณะที่ alpha wave และ beta wave บ่งบอกถึงการทำกิจกรรมของร่างกาย ทั้งผลในระยะสั้นและระยะยาวแสดงให้เห็น dynamic alteration ต่อระบบประสาทอัตโนมัติ (Jerath et al., 2006) มีบางการศึกษากล่าวว่า การควบคุมการหายใจเปลี่ยนแปลงการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติโดยตอบสนองต่อการกลั้นหายใจในบางครั้ง โดยการเพิ่ม vagal tone และการลดการปล่อยกระแสประสาทจากระบบประสาท sympathetic (Bhargava, Gogate, & Mascarenhas, 1988) แสดงให้เห็นว่าการควบคุมการหายใจส่งเสริมให้ระบบประสาทอัตโนมัติทำงานได้อย่างสมดุล

งานวิจัยของ Sharma และคณะที่ได้ทำการศึกษาผลของการควบคุมการหายใจแบบช้าและเร็วในอาสาสมัครสุขภาพดีอายุ 18-25 ปี พบว่าหลังจากการฝึก 3 เดือน อาสาสมัครในกลุ่มที่หายใจช้ามีค่าของความดันขณะหัวใจคลายตัว (Diastolic blood pressure: DBP) และ อัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate: HR) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยอัตราการเต้นของหัวใจขณะพักแสดงให้เห็นถึงระบบประสาท parasympathetic และ DBP แสดงให้เห็นถึงแรงต้านของหลอดเลือดส่วนปลาย (Peripheral vascular resistance: PVR) ซึ่งบ่งบอกการทำงานของระบบประสาท sympathetic จากการลดลงของ HR และ DBP แสดงให้เห็นถึงการเพิ่มการทำงานของระบบประสาท parasympathetic และลดการทำงานของระบบประสาท sympathetic (Sharma et al., 2013) นอกจากนี้การหายใจช้าๆ นั้นยังส่งผลเพิ่ม baroreflex sensitivity ด้วย และในระยะยาวการหายใจช้าสามารถส่งเสริมกระบวนการหายใจและความสมดุลของการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติได้ และยังพบว่าอีกหลายงานวิจัยเกี่ยวกับการหายใจช้าๆ ลึกๆ มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างและกระตุ้นการทำงานของปอด สามารถลดการเกิดโรคเรื้อรัง เช่น เบาหวานชนิดที่ 2 และป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยเฉพาะความดันโลหิตสูง โดยมีงานวิจัยพบว่าการควบคุมหายใจให้ช้าและลึกนั้นมีผลต่อระบบประสาทอัตโนมัติ โดยแสดงให้เห็นในค่า LF ที่ลดลง (การลดลงของ sympathetic drive ที่ไปยังหัวใจ) และค่า HF ที่เพิ่มขึ้น (การเพิ่มขึ้นของ parasympathetic output ที่ไปยังหัวใจ) หรือการเกิด RSA ที่เพิ่มขึ้น ร่วมกับการลดลงของอัตราส่วนระหว่างค่า LF และ ค่า HF (LF/HF ratio) รวมไปถึงค่า SDNN และ rMSSD ที่เพิ่มขึ้น บ่งบอกถึงความสมดุลของการทำงาน



ของระบบประสาท sympathetic และระบบประสาท parasympathetic ที่ดีขึ้นจากการตรวจ HRV (Bhimani et al., 2011; Kim, Bae, & Bae, 2018) เช่นเดียวกับการศึกษาการฝึกหายใจช้าๆ 30 นาที 2 ครั้ง/วัน เป็นระยะเวลา 3 เดือนในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ซึ่งมีค่า SDNN และ rMSSD ก่อนข้างต่ำ โดยหลังฝึกหายใจ พบว่ามีค่าทั้งสองเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งแสดงให้เห็นการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ดีขึ้น ร่วมกับมีงานวิจัยที่ศึกษาผลของการหายใจช้าๆ ในอาสาสมัครความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุและพบผลที่คล้ายกันโดยค่า HF เพิ่มขึ้น ค่า LF และ LF/HF ratio ลดลงที่แสดงให้เห็นถึงการเปลี่ยนแปลงของ sympathovagal balance มีแนวโน้ม vagal tone เด่นและมีการเพิ่มขึ้นของ baroreflex sensitivity (Chinagudi et al., 2014; Li, Chang, Zhang, & Chai, 2018) ซึ่งขัดแย้งกับการศึกษาระยะสั้นที่พบว่าในอาสาสมัครสุขภาพดี ที่พบการเปลี่ยนแปลงของค่า LF ที่เพิ่มขึ้น และค่า HF ลดลง แสดงให้เห็นถึงการทำงานของ sympathetic ที่เด่นกว่าและไม่พบการเปลี่ยนแปลงของค่า SDNN กับ rMSSD (Bernardi et al., 2000) และยังมีงานวิจัยที่พบว่า การหายใจช้าๆ 6 ครั้ง/นาที ช่วยเพิ่ม baroreflex sensitivity ส่งผลให้การทำงานของระบบประสาท sympathetic ลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับ การหายใจปกติ สอดคล้องกับงานศึกษาของ Mason และคณะที่พบว่า การหายใจอย่างช้า 6 ครั้ง/นาที ส่งผลให้ออกซิเจนเพิ่มขึ้น chemoreflex sensitivity ลดลง และเพิ่มประสิทธิภาพของ baroreflex sensitivity เช่นกัน ซึ่งผลจากงานวิจัยทั้งสองส่งผลให้ความดันโลหิตของอาสาสมัครนั้นลดลง โดยการหายใจช้าๆ 6 ครั้ง/นาที เป็นการหายใจที่ความถี่ 0.1 Hz ที่กระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยามากมาย เช่น ระดับความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ baroreceptor reflex การกำซาบของสมอง (Brain perfusion) ซึ่งช่วยในการเพิ่มประสิทธิภาพการเผาผลาญของอวัยวะต่างๆ และก่อให้เกิดการปรับการทำงานของ baroreflex sensitivity และกระตุ้นการเพิ่มขึ้นสัญญาณขาออกของ vagus จากระบบหัวใจและหลอดเลือด และส่งผลแบบล่างขึ้นบน (bottom up) ไปยังระบบประสาทส่วนกลาง ส่งผลให้ระดับออกซิเจนและการแลกเปลี่ยนของก๊าซและของเหลวภายในสมองเหมาะสม และยังพบว่าส่งผลต่อการปรับการหลั่งและ hydrolysis ของ acetylcholine ให้เหมาะสมด้วย (Joseph et al., 2005; Mason et al., 2013; Russo et al., 2017; Schwerdtfeger et al., 2020) นอกจากนี้มีงานศึกษาพบผลของการกลืนหายใจหลังหายใจเข้าสุดส่งผลต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ ผ่านทางการวัด HRV โดยสังเกตค่า rMSSD ที่บ่งบอกถึงการทำงานของเส้นประสาท Vagus และค่า nLF แสดงถึงการทำงานร่วมกันของระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic ร่วมกับค่า LF/HF พบมีการลดลงของค่า rMSSD และเพิ่มขึ้นของค่า nLF และ LF/HF ในระหว่างกลืนหายใจ แสดงให้เห็นถึงการทำงานของระบบประสาท sympathetic เพิ่มขึ้นขณะกลืนหายใจ แต่ในทางตรงกันข้ามหลังจากกลืนหายใจเป็นเวลา 30 วินาที ค่า rMSSD กลับเพิ่มขึ้นและค่าของ nLF และ LF/HF ลดลง ซึ่งอาจ

เป็นผลจากการยับยั้งการทำงานของระบบประสาท sympathetic และกระตุ้นระบบประสาท parasympathetic ของหัวใจซึ่งสอดคล้องกับค่า MSNA ซึ่งจะเพิ่มขึ้นขณะหยุดหายใจและยับยั้งระบบประสาท sympathetic เมื่อสิ้นสุดการหยุดหายใจ โดยมีงานวิจัยพบว่ากระแสประสาท sympathetic จะถูกยับยั้งมากที่สุดในช่วงเริ่มการหายใจเข้าและช่วงกลางของการหายใจออก (Russo et al., 2017; Shamsuzzaman et al., 2014)

การควบคุมการหายใจมีหลายวิธีซึ่งหนึ่งในนั้นคือ การควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 เป็นเทคนิคหนึ่งในการผ่อนคลายร่างกาย โดย Dr. Weil เป็นผู้ริเริ่ม ซึ่ง Dr. Weil กล่าวว่า การควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 นอกจากจะช่วยเรื่องการนอน คลายเครียด ทำให้จิตใจสงบ ลดความวิตกกังวลแล้วยังช่วยเรื่องการทำงานของระบบการย่อยอาหาร กระเพาะ ลำไส้ ผ่านการทำงานของระบบประสาท parasympathetic อีกทั้งยังเป็นรูปแบบการหายใจที่ค่อนข้างแพร่หลายและเป็นที่ยอมรับ โดยมีพื้นฐานแนวคิดมาจากการฝึกหฐโยคะแบบปราณายามะ (Weil, 2016) หรือการควบคุมลมหายใจที่ใช้ในการเล่นโยคะ ซึ่งแบ่งการหายใจออกเป็น 3 ขั้นตอนคือ หายใจเข้า กลั้นหายใจ และหายใจออก (ชีเดช อุทัยวิทยารัตน์, 2559) โดยสัดส่วนของแต่ละขั้นตอนนั้นมีหลากหลายรูปแบบ แต่ส่วนใหญ่จะกำหนดให้เวลาในการกลั้นหายใจเป็น 1-2 เท่าของเวลาในการหายใจเข้า และเวลาในการหายใจออกเป็น 2 เท่าของการหายใจเข้า เป็นต้นแบบและกลายเป็นรูปแบบการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 มีงานศึกษาพบว่าการหายใจแบบปราณายามะมีส่วนช่วยในการตอบสนองทางสรีรวิทยา โดยลดการใช้ออกซิเจน ลด HR และลดระดับความดันโลหิตรวมถึงเพิ่มแอมพลิจูดของ Theta wave ในการบันทึกคลื่นไฟฟ้าสมองแสดงให้เห็นถึงการทำงานของระบบประสาท parasympathetic โดยสมมติฐานกลไกอาจเกิดจากการหายใจเข้าลึกๆนั้นปรับการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติผ่าน stretch reflex ก่อให้เกิดสัญญาณยับยั้งและกระแส hyperpolarization ที่แพร่ไปยังผ่านทั้งเส้นประสาทและเนื้อเยื่อที่ไม่ใช่เส้นประสาทซึ่งเชื่อมกับเส้นประสาทในหัวใจ, ปอด, ระบบ limbic และ cortex โดยขณะหายใจเข้าจะเป็นการยืดเนื้อเยื่อปอด และสร้างสัญญาณยับยั้งโดยการทำงานของ slowly adapting stretch receptors (SARs) และสร้างกระแส hyperpolarization โดยการทำงานของ fibroblasts ทั้งสัญญาณยับยั้งและกระแส hyperpolarization จะทำงานประสานกับเส้นประสาทเหนี่ยวนำให้เกิดการปรับเปลี่ยนของระบบประสาทและลดกิจกรรมของระบบเผาผลาญบ่งบอกถึงสถานะการทำงานของระบบประสาท parasympathetic นอกจากนี้พบว่าการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 สามารถเพิ่ม GABA ซึ่งเป็นสารสื่อประสาทประเภทยับยั้งที่ลดระดับของฮอร์โมน cortisol และ adrenaline ส่งผลให้เกิดการลดลงของอัตราการเต้นของหัวใจได้ (Jerath et al., 2006; Pandekar & Thangavelu, 2019) โดยขั้นตอนการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 มีความแตกต่างจากการควบคุมการหายใจแบบอื่น โดยขณะหายใจออกทางปากให้มีเสียงผ่านลิ้นที่ดันเพดานปากไว้ เป็นการ

กระตุ้นเส้นประสาท vagus วิธีการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 เริ่มต้นด้วยการใช้ลิ้นแตะที่หลัง
พินหน้าด้านบน และคงตำแหน่งของลิ้นไว้ตลอดการควบคุมการหายใจ เริ่มจากหายใจเข้าช้าๆทาง
จมูก นับ 1-4 หลังจากนั้นกลืนหายใจ นับ 1-7 และพ่นลมหายใจออกผ่านทางปากให้เกิดเสียง
(Whoose sound) นับ 1-8 ในใจ ทั้งหมดนี้นับเป็น 1 วงจรการควบคุมการหายใจ โดย Dr.Weil
แนะนำให้ทำวันละ 2 ครั้ง/วัน หรือมากกว่าก็ได้ แต่ควบคุมการหายใจหนึ่งครั้งไม่ควรเกิน 4 วงจร
ติดต่อกันในช่วงการควบคุมการหายใจเดือนแรก หลังจากนั้นหากรู้สึกสบายขึ้นสามารถเพิ่มเป็น 8
วงจรติดต่อกันได้ ขึ้นอยู่กับความสบายของแต่ละบุคคล โดยการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 นั้น
สามารถแก้ปัญหาในการนอนไม่หลับ และช่วยให้นอนหลับง่ายขึ้นจากการเหนี่ยวนาให้ระบบ
ประสาท parasympathetic ทำงานเด่นขึ้น (Weil, 2016) หลังจากนั้นประมาณ 2-3 เดือนจะมีเกิดการ
เปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในทางสรีรวิทยา เช่น อัตราการเต้นของหัวใจและความดัน
โลหิตลดลง การทำงานของระบบกระเพาะและลำไส้ดีขึ้น (Ivtzan, 2019) ซึ่งการฝึกนี้เหมาะสำหรับ
คนทุกเพศ ทุกวัย โดยทำตามได้ง่ายไม่เสียเวลา ไม่จำเป็นต้องใช้อุปกรณ์ และไม่มีค่าใช้จ่าย



1044248084

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

ระเบียบการวิจัย

การศึกษาครั้งนี้มีรูปแบบเป็นการศึกษาเชิงสังเกต (Observational study) และเชิงทดลอง (Experimental study)

กลุ่มประชากร

ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยสุขภาพดี วิทยาลัยผู้ใหญ่ตอนต้น อายุ 18-25 ปี ที่อาศัยในเขตตำบลแสนสุข อำเภอเมือง จังหวัดชลบุรี จำนวนประมาณ 4,062 คน (เทศบาลเมืองแสนสุข, 2563)

ขนาดกลุ่มตัวอย่าง

รูปแบบการวิจัยเป็นการศึกษาเชิงสังเกตและทดลอง โดยผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งสองกลุ่มจะได้รับการสาธิตการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 กลุ่มตัวอย่างในการศึกษาครั้งนี้แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มคือเพศชายหรือหญิง อายุ 18-25 ปี ที่มีภาวะนอนหลับไม่เพียงพอ 22 คน และกลุ่มที่มีภาวะนอนหลับเพียงพอ 22 คน รวมทั้งหมด 44 คน จำนวนกลุ่มตัวอย่างในแต่ละกลุ่มได้จากการคำนวณขนาดตัวอย่างโดยใช้สูตรคำนวณกรณีเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยระหว่างประชากร 2 กลุ่ม ดังนี้

$$n = \frac{2(z\alpha + z\beta)^2 \sigma^2}{\Delta^2}$$

โดยที่ n = ขนาดตัวอย่างต่อกลุ่ม

α = α error และ β = β error

σ^2 = ความแปรปรวนของตัวแปรที่ใช้คำนวณขนาดตัวอย่าง

Δ = ความต่างของผล (effect size)

เนื่องจากยังไม่พบงานวิจัยที่ศึกษาของการนอนหลับไม่เพียงพอและการควบคุมการหายใจต่อตัวแปรที่คล้ายคลึงกับตัวแปรหลักในการศึกษาครั้งนี้ ดังนั้นผู้วิจัยจึงอ้างอิงผลการศึกษาของ Raghul และคณะ ปี 2018 ซึ่งพบว่าในคนอดนอน หลังจากทำเทคนิคการผ่อนคลายด้วยโยคะด้วยการนอนผ่อนคลายหายใจลึกๆ 30 นาที มีค่า SDNN เฉลี่ย 59.63 จากค่าเริ่มต้นเฉลี่ย 49.47 โดยมีค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานเริ่มต้น 9.46

หาความแตกต่างของค่า SDNN ระหว่างกลุ่ม

$$\Delta = 59.63 - 49.47 = 10.16$$

การศึกษาครั้งนี้ต้องการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยระหว่างประชากร 2 กลุ่ม กำหนดระดับ $\alpha = 0.01$ และ $\beta = 0.2$ จะได้ขนาดตัวอย่างดังนี้

$$n = \frac{2(Z_{0.01} + Z_{0.2})^2 (9.46)^2}{(10.16)^2}$$

$$= \frac{2(2.33 + 0.84)^2 (9.46)^2}{(10.16)^2}$$

$$= 17.4 \approx 18$$

$$= 17.4 \approx 18$$

จะได้จำนวนกลุ่มตัวอย่างกลุ่มละ 18 คน และเมื่อรวมกับ dropping out rate ซึ่งคำนวณไว้ที่ร้อยละ 20 ของกลุ่มตัวอย่าง คือ 4 คน ดังนั้นต้องใช้กลุ่มตัวอย่างกลุ่มละ 22 คน รวมกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด 2 กลุ่ม เป็นจำนวน 44 คน

เกณฑ์การคัดเลือกผู้เข้าร่วมการวิจัยเข้าสู่โครงการ (Inclusion criteria)

1. เพศชายหรือหญิง
2. อายุ 18-25 ปี
3. มีสุขภาพกายและสุขภาพจิตดี โดยมีดัชนีมวลกายอยู่ในช่วง 18.5-22.9
4. เป็นผู้ที่มีการนอนหลับไม่เพียงพอ (นอนหลับน้อยกว่า 7 ชั่วโมง/วัน) หรือนอนหลับเพียงพอ (นอนหลับมากกว่าหรือเท่ากับ 7 ชั่วโมง/วัน) (Hirshkowitz et al., 2015) โดยต้องมีภาวะน้อยอย่างน้อย 3 เดือนขึ้นไปก่อนหน้านี้
5. ลงชื่อในใบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย

เกณฑ์การคัดเลือกผู้เข้าร่วมการวิจัยออกจากโครงการ (Exclusion criteria)

1. เป็นโรคอ้วน โรคความดันโลหิตสูง โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน โรคไต หรือโรคต่อมไทรอยด์ที่ส่งผลต่อการทำงานของหัวใจและระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจ
2. ผู้ที่สูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์เป็นประจำหรือบริโภคคาเฟอีนมากกว่า 400 มิลลิกรัม/วัน
3. มีประวัติการใช้สารเสพติด ใช้ยารักษาโรคซึมเศร้าหรือโรคทางจิตเวชในปัจจุบัน
4. มีการฝึกสมาธิหรือการควบคุมการหายใจรูปแบบต่างๆต่อเนื่องมาเป็นเวลาอย่างน้อย 1 ปี
5. ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยผู้หญิงที่อยู่ในช่วงมีประจำเดือน ตั้งครรภ์ หรืออยู่ในช่วงให้นมบุตร

เกณฑ์การยุติการเข้าร่วมการวิจัย (Termination criteria)

1. ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยที่ไม่สามารถทำการควบคุมการหายใจตามโปรแกรมได้
2. ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยมีความประสงค์หยุดการดำเนินการวิจัย

การตรวจคัดกรองสุขภาพร่างกายและสุขภาพจิต

ผู้ที่สนใจเข้าร่วมการวิจัยจะได้รับการคัดกรองโดยการซักประวัติ และการใช้แบบฟอร์มคัดกรองสุขภาพและสุขภาพจิต รวมถึงคุณภาพการนอนหลับของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย หากผ่านขั้นตอนดังกล่าวแล้วผู้วิจัยจะทำการนัดหมายผู้เข้าร่วมการวิจัยที่ผ่านการคัดกรองเพื่อเข้าสู่การทำวิจัยในขั้นตอนต่อไป โดยแบบสอบถามคุณภาพการนอนหลับของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยเป็นการให้คะแนนการนอนหลับในหัวข้อต่างๆ ซึ่งใช้มาตราส่วนประมาณค่า (Rating scale) 5 ระดับ จำนวน 7 หัวข้อ โดยกำหนดคะแนนในแต่ละระดับ ดังนี้

- 0 หมายถึง ไม่มี
- 1 หมายถึง เล็กน้อย
- 2 หมายถึง ปานกลาง
- 3 หมายถึง มาก
- 4 หมายถึง มากที่สุด

เกณฑ์การประเมินคุณภาพการนอนหลับของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด แบ่งเป็น 4 ระดับ โดยใช้คะแนนรวมของทุกหัวข้อมาวิเคราะห์

คะแนนรวม	ความหมาย
0 - 7	ไม่มีปัญหาการนอนหลับ
8 - 14	มีปัญหาการนอนหลับเล็กน้อย
15 - 21	มีปัญหาการนอนหลับค่อนข้างมาก
22 - 28	มีปัญหาการนอนหลับมาก จำเป็นต้องพบแพทย์

การตรวจคุณลักษณะพื้นฐานและการตรวจวัดตัวแปร

ผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับการตรวจคุณลักษณะพื้นฐานและการตรวจวัดตัวแปรจำนวน 1 ครั้ง คือก่อนการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 และจะทำการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจระหว่างการศึกษาหายใจ เพื่อนำไปวิเคราะห์เปรียบเทียบการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงาน



1044248084

BUU_1Thesis_61910128_thesis / rev: 15022564 17:41:48 / seq: 31

ของหัวใจก่อนและระหว่างการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 คุณลักษณะพื้นฐานและตัวแปรที่ตรวจวัด และวิธีการที่ใช้ตรวจวัด ได้แก่

1. **การวัดสัดส่วนของร่างกาย (Anthropometry):** ได้แก่ ส่วนสูง น้ำหนักตัว และดัชนีมวลกาย (body mass index: BMI) วัดส่วนสูงและน้ำหนักตัวด้วยเครื่องชั่งน้ำหนักและวัดส่วนสูงมาตรฐาน (Health o meter Pro Series, USA) จากนั้นวัดค่า BMI จากการคำนวณโดยใช้สูตร

$$\text{BMI} = \frac{\text{น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)}}{\text{ส่วนสูง (เมตร)}^2}$$

2. **การวัดองค์ประกอบของร่างกาย (Body composition):** ได้แก่ ดัชนีมวลกาย ร้อยละของไขมัน มวลไขมัน ร้อยละของมวลปราศจากไขมัน มวลปราศจากไขมัน ร้อยละของน้ำ มวลของน้ำ มวลกล้ามเนื้อ มวลเกลือแร่ ระดับไขมันในอวัยวะภายใน และอัตราการเผาผลาญขณะพัก วัดด้วยเครื่องชั่งน้ำหนักและวัดไขมัน (InBody 230 Body Composition Analyzer, Korea) โดยอาศัยหลักการ bioelectrical impedance analysis (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 เครื่อง InBody 230

เป็นเครื่องมือสำหรับวัดองค์ประกอบของร่างกาย (Body composition)

3. การวัดการกระจายของไขมันในร่างกาย (*Body fat distribution*): ได้แก่ ความยาวรอบเอว ความยาวรอบสะโพก และอัตราส่วนของความยาวรอบเอวต่อสะโพก (waist to hip ratio: WHR) วัดด้วยสายวัดโดยผู้วิจัยคนเดียวกันตลอดโครงการ วิธีการวัดความยาวรอบเอวได้แก่ วัดส่วนที่อยู่กึ่งกลางระหว่างกระดูกซี่โครงซี่นสุดท้ายและ iliac crest ห้ามแขม่วท้องหรือเบ่งท้องดึงส่วนความยาวรอบสะโพกวัดบริเวณกึ่งกลางสะโพก หรือแนวของหัวกระดูก femur สามารถหาค่า WHR ได้จากการคำนวณโดยใช้สูตร

$$\text{WHR} = \frac{\text{ความยาวรอบเอว (เซนติเมตร)}}{\text{ความยาวรอบสะโพก (เซนติเมตร)}}$$

4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (*Laboratory test*): ตัวแปรที่ศึกษาคือปัจจัยที่มีผลต่อระดับความดันโลหิต ได้แก่ ระดับ glucose โดยจะใช้วิธีอย่างง่ายคือใช้เข็มเจาะเลือดปลายนิ้วแล้วตรวจน้ำตาลโดยใช้ ACCU-CHEK Guide เครื่องตรวจน้ำตาลในเลือด (ภาพที่ 6) 1 ครั้ง ในช่วงเช้า หลังการอดอาหาร 8 ชั่วโมง



ภาพที่ 6 เครื่อง ACCU-CHEK Guide เจาะเลือดปลายนิ้วเพื่อตรวจน้ำตาลในเลือด

5. การวัดสัญญาณชีพ (*Physiological measurement*): วัดความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจด้วยเครื่อง automatic sphygmomanometer (Microlife, Switzerland) (ภาพที่ 7) วัดในท่านอนที่แขนขวา 3 ครั้ง แต่ละครั้งห่างกัน 1 นาที โดยทำการ 2 รอบ คือก่อนและหลังการควบคุมการหายใจ และนำค่าเฉลี่ยจากการวัดทั้ง 3 ครั้งแต่ละรอบไปวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ



ภาพที่ 7 เครื่อง Automatic sphygmomanometer

6. การประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจ (*Cardiac autonomic function*): การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติของหัวใจจะถูกวิเคราะห์จากคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ได้จากการวัด electrocardiography Lead II โดยใช้ HRV module software รุ่น PowerLab 4/30 (ADInstruments, Australia) (ภาพที่ 8) ตัวแปรที่วัด ได้แก่ time domain ประกอบด้วยค่า SDNN และ rMSSD และ frequency domain ประกอบด้วยค่า TP VLF LF HF และ LF/HF ratio ซึ่งค่าดังกล่าวจะสะท้อนการทำงานของระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic ควบคุมหัวใจ โดยทำการวัดในระยะพัก 15 นาที ระหว่างทำการควบคุมการหายใจ และหลังควบคุมการหายใจ 5 นาที โดยควบคุมอุณหภูมิห้องเก็บข้อมูลให้อยู่ที่ 22 °C ความชื้น 60% และนำค่าในระยะพักและหลังควบคุมการหายใจไปวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ



ภาพที่ 8 เครื่อง HRV module software รุ่น PowerLab 4/30 (ADInstruments, Australia) เป็นเครื่องมือสำหรับวัดความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate variability: HRV)

7. การประเมินความสามารถในการขยายตัวของหลอดเลือดโดยอาศัยผนังหลอดเลือด (Endothelium-dependent vasodilation): ใช้วิธีการ Post-Occlusive Reactive Hyperemia (PORH) วัดความสามารถในการขยายตัวของหลอดเลือดผ่านการทำงานของผนังหลอดเลือดโดยวิเคราะห์จากการวัดการไหลเวียนของเลือดที่แขน (Brachial artery) ผ่านผิวหนังโดยเซนเซอร์ของ laser doppler และส่งสัญญาณผ่านระบบ AD converter (MP150, Biopac Systems Inc., Santa Barbara, CA) (ภาพที่ 9) โดยวัดการไหลของเลือดที่แขนก่อนและหลังการปิดกั้นการไหลของเลือดจากการใช้ cuff ของ Sphygmomanometer (ภาพที่ 10) ที่บีบลมเข้าจนความดันใน cuff เท่ากับ 200 มิลลิเมตรปรอท ค้างไว้ 5 นาที



ภาพที่ 9 เครื่อง Biopac และ เซนเซอร์ของ Blood flow transducer เป็นเครื่องมือวัดการไหลเวียนของเลือด (Blood flow)



ภาพที่ 10 เครื่อง Sphygmomanometer

นำมาใช้เพื่อปิดกั้นการไหลของเลือดชั่วคราวและวัดความดันโลหิต

การดำเนินการวิจัย

1. การเตรียมตัวของผู้เข้าร่วมการวิจัย: โดยก่อนมาห้องปฏิบัติการผู้เข้าร่วมการวิจัยแต่ละคนจะถูกร้องขอให้เข้านอนตามเวลาปกติที่เคย และขอให้งดกิจกรรมดังนี้ 1) งดกิจกรรมที่ใช้แรงมาก เช่น ทำสวน ทำไร่ หรือทำนา งดดื่มแอลกอฮอล์ และงดสูบบุหรี่ อย่างน้อย 1 วัน 2) งดกิจกรรมที่ใช้แรงปานกลาง เช่น ออกกำลังกาย ทำความสะอาดบ้าน อย่างน้อย 2 ชั่วโมง 3) งดดื่มชา และกาแฟ อย่างน้อย 4 ชั่วโมง 4) งดอาหารและน้ำ อย่างน้อย 8 ชั่วโมง

2. เมื่อผู้เข้าร่วมการวิจัยมาถึงห้องปฏิบัติการวิจัย ผู้วิจัยจะให้ผู้เข้าร่วมการวิจัยนอนพักเป็นเวลา 5 นาที จากนั้นผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับการตรวจร่างกาย 3 ขั้นตอน ดังนี้

- 2.1 เจาะเลือดโดยใช้เข็มเจาะเลือดปลายนิ้วเพื่อตรวจหาระดับ glucose
- 2.2 ตรวจวัดความดันโลหิตด้วยเครื่องวัดความดันโลหิตแบบอัตโนมัติ โดยวัดในท่านอนที่แขนขวา 3 ครั้ง แต่ละครั้งห่างกัน 1 นาที แล้วหาค่าเฉลี่ยของความดันโลหิตจากการวัด 3 ครั้ง
- 2.3 ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจในท่านอนเป็นเวลา 15 นาที เพื่อนำไปวิเคราะห์การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ

3. **เมื่อเสร็จสิ้นการตรวจวัดข้างต้น** ผู้วิจัยจะให้ผู้เข้าร่วมการวิจัยควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 (หายใจเข้านับ 1-4 ค้างไว้ นับ 1-7 แล้วหายใจออกนับ 1-8) ทำ 6 รอบ 3 เซต แต่ละเซตคั่นด้วยการหายใจปกติ 1 นาที โดยทำการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจระหว่างและหลังฝึกหายใจ 5 นาที

4. **ตรวจวัดองค์ประกอบของร่างกาย (body composition)** โดยใช้เครื่อง Inbody และวัดการกระจายของไขมันในร่างกายโดยใช้สายวัด

5. **การประเมินความสามารถในการขยายตัวของหลอดเลือดโดยอาศัยผนังหลอดเลือด (Endothelium-dependent vasodilation)** โดยใช้เครื่อง Biopac เช่น เซอร์ของ Blood flow transducer (Laser doppler) และเครื่อง Sphygmomanometer

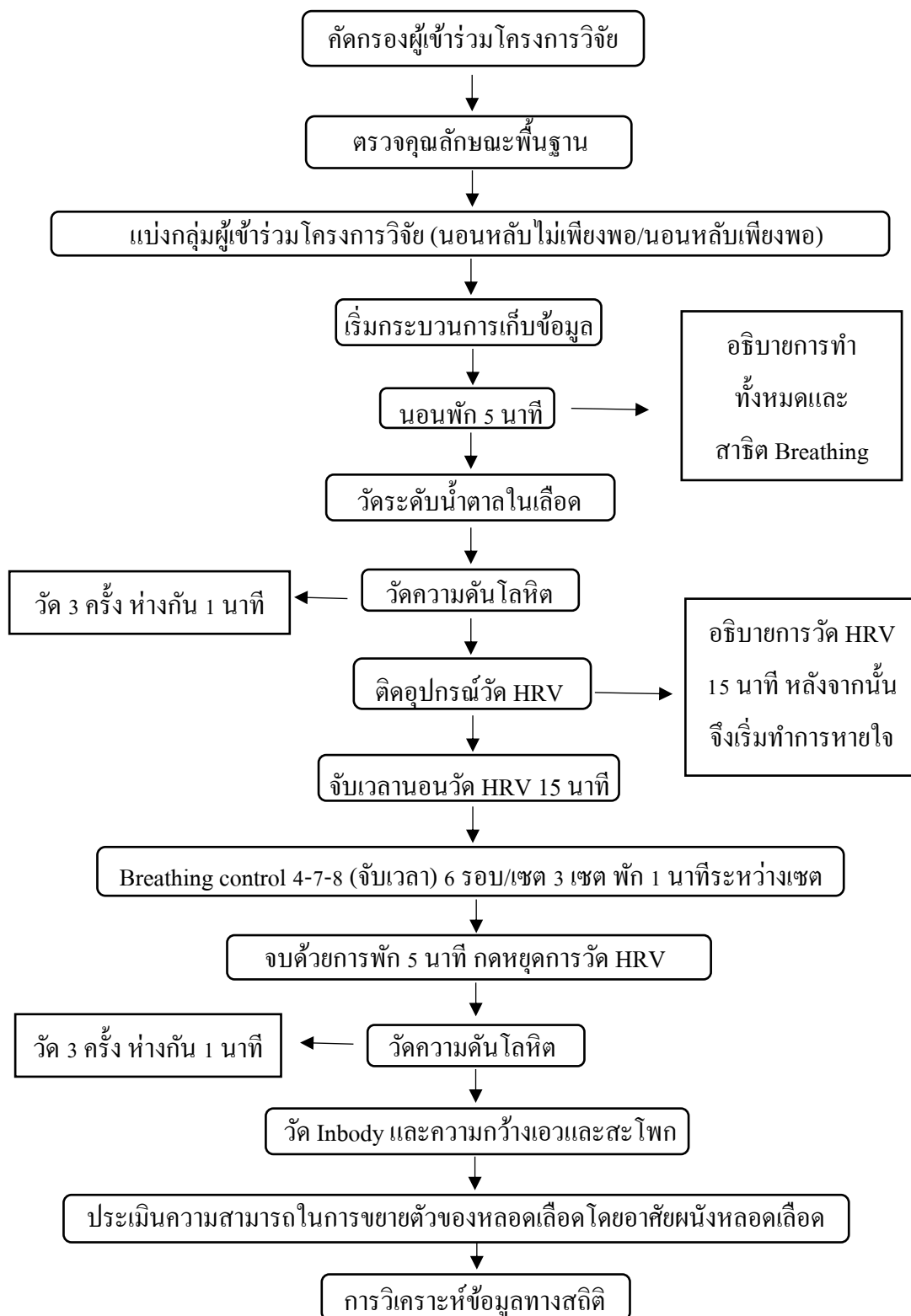
การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ข้อมูลที่ได้จากการศึกษาจะถูกวิเคราะห์ด้วยโปรแกรม SPSS Statistics version 25 โดยแสดงในรูปค่าเฉลี่ย \pm ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean \pm SD) ทดสอบการกระจายตัวของข้อมูลด้วย Shapiro-Wilk Test วิเคราะห์ความแตกต่างของค่า baseline ระหว่างกลุ่มด้วยสถิติ Independent t-Test วิเคราะห์ความแตกต่างภายในกลุ่มด้วยสถิติ Paired t-Test และระหว่างกลุ่มด้วยสถิติ One-way repeated measures ANCOVA โดยกำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติไว้ที่ $p < 0.05$



1044248084

กระบวนการทำวิจัย



บทที่ 4

ผลการวิจัย

การศึกษาครั้งนี้มีผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยเป็นอาสาสมัครวัยผู้ใหญ่ตอนต้น อายุ 18-25 ปี จำนวน 44 คน แบ่ง ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยออกเป็น 2 กลุ่ม ประกอบด้วยกลุ่มที่มีภาวะนอนหลับไม่เพียงพอ 22 คน และกลุ่มที่มีภาวะนอนหลับเพียงพอ 22 คน สามารถรายงานผลการศึกษารายตัวแปรได้ดังนี้

คุณลักษณะพื้นฐาน สัดส่วน องค์ประกอบ การกระจายของไขมันในร่างกาย ปริมาณและคุณภาพการนอนของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง ร้อยละ 86.36 (เพศชาย 6 คน เพศหญิง 38 คน) ก่อนการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 พบว่ากลุ่มนอนหลับเพียงพอและนอนหลับไม่เพียงพอ มีอายุ เพศ ระยะเวลาในการนอนสะสม ส่วนสูง น้ำหนักตัว ดัชนีมวลกาย ร้อยละของไขมัน มวลไขมัน ร้อยละของมวลปราศจากไขมัน มวลปราศจากไขมัน ร้อยละของน้ำ มวลของน้ำ มวลกล้ามเนื้อ มวลเกลือแร่ ความกว้างรอบเอว ความกว้างรอบสะโพก สัดส่วนของความกว้างรอบเอว และความกว้างรอบสะโพก ระดับไขมันในอวัยวะภายใน อัตราการเผาผลาญขณะพักไม่แตกต่างกัน (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 คุณลักษณะพื้นฐาน สัดส่วน องค์ประกอบ และการกระจายของไขมันในร่างกาย ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

Parameter	กลุ่มนอนหลับ เพียงพอ (22 คน)	กลุ่มนอนหลับไม่ เพียงพอ (22 คน)	p value
อายุ (ปี)	21.41 ± 1.50	20.86 ± 1.25	0.187
เพศ: ชาย/หญิง (%)	4/18 (18.18/81.82)	2/20 (9.09/90.91)	0.226
ส่วนสูง (เมตร)	162.81 ± 7.63	162.00 ± 7.27	0.316
น้ำหนัก (กิโลกรัม)	53.18 ± 6.50	52.29 ± 6.21	0.905
ดัชนีมวลกาย (กิโลกรัม / เมตร ²)	20.05 ± 1.72	20.14 ± 1.75	0.780

ร้อยละของไขมัน (%)	26.17 ± 7.72	27.78 ± 5.49	0.058
มวลไขมัน (กิโลกรัม)	13.93 ± 4.60	14.38 ± 2.92	0.137
ร้อยละของมวลปราศจากไขมัน (%)	72.96 ± 8.71	71.64 ± 5.60	0.330
มวลปราศจากไขมัน (กิโลกรัม)	38.80 ± 6.87	37.66 ± 7.06	0.647
ร้อยละของน้ำ (%)	54.11 ± 5.77	52.89 ± 4.11	0.064
มวลของน้ำ (กิโลกรัม)	28.77 ± 4.81	27.77 ± 4.97	0.616
มวลกล้ามเนื้อ (กิโลกรัม)	7.70 ± 1.31	7.41 ± 1.33	0.596
มวลเกลือแร่ (กิโลกรัม)	2.77 ± 0.39	2.73 ± 0.43	0.949
ความกว้างรอบเอว (เซนติเมตร)	67.91 ± 5.77	66.16 ± 3.94	0.219
ความกว้างรอบสะโพก (เซนติเมตร)	90.14 ± 5.62	90.30 ± 4.88	0.856
สัดส่วนของความกว้างรอบเอว และความกว้างรอบสะโพก	0.75 ± 0.05	0.73 ± 0.04	0.188
ระดับไขมันในอวัยวะภายใน	5.18 ± 2.04	5.50 ± 1.30	0.058
อัตราการเผาผลาญขณะพัก (กิโลแคลอรี/วัน)	1217.96 ± 140.32	1188.96 ± 145.62	0.640

ข้อมูลแสดงในรูป mean ± SD.

เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของระยะเวลาการนอนหลับและคุณภาพการนอนหลับของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยกลุ่มนอนหลับเพียงพอและกลุ่มนอนหลับไม่เพียงพอ พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน (ตารางที่ 2 และตารางที่ 3) และเมื่อวิเคราะห์คุณภาพการนอนหลับของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งสองกลุ่มพบว่า ทั้งสองกลุ่มไม่มีปัญหาการนอนหลับ โดยมีพฤติกรรมกรนอนหลับเชิงลบในระดับน้อย และในภาพรวมนั้นไม่มีปัญหาเรื่องคุณภาพการนอน (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 2 ปริมาณการนอนของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

พฤติกรรมการนอนหลับ	กลุ่มนอนหลับเพียงพอ (22 คน)	กลุ่มนอนหลับไม่เพียงพอ (22 คน)	p value
ระยะเวลาในการนอน สะสม (เดือน)	17.32 ± 11.33	26.32 ± 18.50	0.202
ระยะเวลาการนอนหลับ (ชั่วโมง)	7.43 ± 0.50	6.06 ± 0.55	0.000*

ข้อมูลแสดงในรูป mean ± SD.

*, แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบระหว่าง 2 กลุ่ม (p<0.05)

ตารางที่ 3 คุณภาพการนอนของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

พฤติกรรมการนอนหลับ	กลุ่มนอน หลับ เพียงพอ (22 คน)	แปลผล	กลุ่มนอน หลับไม่ เพียงพอ (22 คน)	แปลผล	p value
อาการหลับยาก	0.64 ± 0.79	น้อย	0.91 ± 0.92	น้อย	0.298
อาการหลับๆตื่นๆ	0.77 ± 0.87	น้อย	0.95 ± 0.79	น้อย	0.471
ตื่นนอนก่อนเวลาปกติ	1.00 ± 1.15	น้อย	1.5 ± 1.01	น้อย	0.134
ความไม่พึงพอใจต่อการ นอนหลับ	1.32 ± 0.78	น้อย	1.23 ± 0.75	น้อย	0.696
คนอื่นเห็นถึงปัญหาการ นอนหลับของผู้เข้าร่วม โครงการวิจัย	0.41 ± 0.59	น้อย	0.72 ± 0.88	น้อย	0.167
ความกังวลต่อการนอน	0.68 ± 0.89	น้อย	1.09 ± 1.02	น้อย	0.164
ปัญหาการนอนหลับส่งผล กระทบต่อชีวิตประจำวัน	0.82 ± 0.91	น้อย	1.27 ± 0.94	น้อย	0.109
รวม	5.65 ± 4.13	ไม่มีปัญหา การนอน	7.73 ± 3.27	ไม่มีปัญหา การนอน	0.069

ข้อมูลแสดงในรูป mean ± SD.

ระดับความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ และงานของหัวใจของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

ก่อนการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 พบว่ากลุ่มนอนหลับเพียงพอและนอนหลับไม่เพียงพอ มีอัตราการเต้นของหัวใจ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ความแตกต่างของความดันโลหิต ความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย และปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ ไม่แตกต่างกัน (ตารางที่ 3)

หลังการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 เปรียบเทียบผลกับก่อนการควบคุมการหายใจ พบว่าผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้ง 2 กลุ่ม มีการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจ ($p = 0.000$), ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว ($p = 0.000$), ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ($p = 0.013$), ความแตกต่างของความดันโลหิต ($p = 0.001$), ความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย ($p = 0.000$) และปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ ($p = 0.000$) แต่เมื่อเปรียบเทียบตัวแปรข้างต้นระหว่างผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้ง 2 กลุ่ม ไม่พบความแตกต่างกัน (ตารางที่ 3)

เมื่อวิเคราะห์การเปลี่ยนแปลงภายในกลุ่มพบว่า กลุ่มนอนหลับเพียงพอมีการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจ ($p = 0.000$) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว ($p = 0.000$) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ($p = 0.007$) ความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย ($p = 0.001$) และ ปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ ($p = 0.000$) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และไม่พบการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในค่าความแตกต่างของความดันโลหิต ส่วนกลุ่มนอนหลับไม่เพียงพอมีการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจ ($p = 0.000$) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว ($p = 0.003$) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ($p = 0.007$) ระดับความแตกต่างของความดันโลหิต ($p = 0.006$) ความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย ($p = 0.050$) และ ปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ ($p = 0.000$) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 4 ระดับความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ และงานของหัวใจของผู้เข้าร่วมโครงการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8

พารามิเตอร์	กลุ่มนอนหลับเพียงพอ (22 คน)		กลุ่มนอนหลับไม่เพียงพอ (22 คน)		p value	p value	p value (หลังควบคุมการ หายใจ)
	ก่อนควบคุม การหายใจ	หลังควบคุม การหายใจ	ก่อนควบคุม การหายใจ	หลังควบคุม การหายใจ			
อัตราการเต้นของ หัวใจ (ครั้ง/นาที)	71.53 ± 7.58	66.14 ± 6.16	67.76 ± 11.59	64.52 ± 10.40	0.000 [†] *	0.000 [†] *	ระหว่างกลุ่มที่นอน หลับเพียงพอและ นอนหลับไม่เพียงพอ
ระดับความดันโลหิต ขณะหัวใจบีบตัว (มิลลิเมตรปรอท)	109.03 ± 6.64	104.92 ± 7.82	108.88 ± 8.47	105.58 ± 6.45	0.000 [†] *	0.003 [†] *	
ระดับความดันโลหิต ขณะหัวใจคลายตัว (มิลลิเมตรปรอท)	71.14 ± 5.02	68.44 ± 5.47	70.85 ± 7.05	70.45 ± 7.31	0.007 [†] *	0.007 [†] *	0.915



ความแตกต่างของความดันโลหิต (มีลิเมตรปรอท)	37.89 ± 5.70	36.48 ± 6.29	0.068*	38.03 ± 5.94	35.12 ± 5.27	0.006 ¹ *	0.289
ความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย (มีลิเมตรปรอท)	83.77 ± 4.93	80.60 ± 5.61	0.001 ¹ *	83.53 ± 7.02	82.16 ± 6.58	0.050 ¹ *	0.429
ปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ (มีลิเมตรปรอท/นาที)	7805.2 ± 1007	6942.8 ± 894.7	0.000 ¹ *	7386 ± 1428.2	6834.1 ± 1299.4	0.000 ¹ *	0.583

ข้อมูลแสดงในรูป mean ± SD.

¹, แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับก่อนและหลังการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ภายในกลุ่มเดียวกัน (p<0.05)

*, แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับก่อนและหลังการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ในผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด (p<0.05)

การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

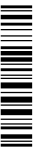
ก่อนการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 พบว่ากลุ่มนอนหลับเพียงพอและนอนหลับไม่เพียงพอค่าตัวแปรบ่งชี้การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติไม่แตกต่างกัน (ตารางที่ 4)

หลังการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 เปรียบเทียบผลกับก่อนการควบคุมการหายใจ พบว่าผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้ง 2 กลุ่ม มีการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจ ($p = 0.000$) ค่าความแปรปรวนของระยะเวลาระหว่างการเต้นของหัวใจแต่ละครั้ง (SDNN) ($p = 0.017$) ค่าสัญญาณความถี่ต่ำมาก (VLF) ($p = 0.001$) ค่าสัญญาณความถี่ต่ำ (LF) ($p = 0.001$) ค่าสัญญาณความถี่สูง (HF) ($p = 0.030$) และ ค่าสัดส่วนของค่าความถี่ต่ำต่อความถี่สูง (LF/HF ratio) ($p = 0.044$) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และค่าความแปรปรวนของความแตกต่างของระยะเวลาความห่างของการเต้นของหัวใจแต่ละครั้ง (rMSSD) และค่าผลรวมความถี่ 0-4 Hz. (Total power) ไม่พบความแตกต่างกัน และเมื่อเปรียบเทียบตัวแปรข้างต้นระหว่างผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้ง 2 กลุ่ม ยังคงไม่พบความแตกต่างกัน (ตารางที่ 4)

เมื่อวิเคราะห์การเปลี่ยนแปลงภายในกลุ่มพบว่า กลุ่มนอนหลับเพียงพอมีการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจ ($p = 0.000$), ค่า VLF ($p = 0.001$) ค่า LF ($p = 0.001$) และ ค่า HF ($p = 0.017$) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และค่า SDNN rMSSD Total power และค่า LF/HF ratio ไม่พบความแตกต่างกัน ส่วนกลุ่มนอนหลับไม่เพียงพอมีการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจ ($p = 0.000$) ค่า SDNN ($p = 0.022$), ค่า rMSSD ($p = 0.041$) ค่า Total power ($p = 0.020$) และค่า VLF ($p = 0.031$) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และค่า LF HF และ LF/HF ratio ไม่พบความแตกต่างกัน (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 5 การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมหัวใจของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

พารามิเตอร์	กลุ่มนอนหลับเพียงพอ (22 คน)		p value	กลุ่มนอนหลับไม่เพียงพอ (22 คน)		p value	P value (หลังควบคุมการ หายใจ)
	ก่อนควบคุมการ หายใจ	หลังควบคุมการ หายใจ		ก่อนควบคุม การหายใจ	หลังควบคุม การหายใจ		
อัตราการเต้นของหัวใจ (ครั้ง/นาที)	71.53 ± 7.58	66.14 ± 6.16	0.000 [†] *	67.70 ± 11.59	64.52 ± 10.40	0.000 [†] *	ระหว่างกลุ่มที่นอน หลับเพียงพอและ นอนหลับไม่เพียงพอ
ความแปรปรวนของ ระยะเวลาระหว่างการ เต้นของหัวใจแต่ละ ครั้ง (มิลลิวินาที)	73.06 ± 30.18	64.64 ± 48.33	0.304*	85.43 ± 49.88	66.13 ± 30.44	0.022 [†] *	0.200
ความแปรปรวนของ ความแตกต่างของ ระยะเวลาความห่าง ของการเต้นของหัวใจ แต่ละครั้ง (มิลลิวินาที)	76.69 ± 52.47	76.65 ± 73.82	0.997	88.39 ± 59.21	66.85 ± 36.49	0.041 [†]	0.347



ค่าผสมรวมความถี่ 0-4 Hz. (มิลลิวินาที ²)	6037.36 ± 5460.23	5716.45 ± 9880.99	0.869	7779.23 ± 8275.33	4746.41 ± 4503.15	0.020 [†]	0.262
ค่าสัญญาณความถี่ต่ำมาก (มิลลิวินาที ²)	1613.64 ± 1239.60	576.90 ± 649.42	0.000 ^{†*}	2321.39 ± 3825.24	1087.95 ± 1139.06	0.031 ^{†*}	0.505
ค่าสัญญาณความถี่ต่ำ (ม.น.)	36.72 ± 15.89	24.42 ± 16.88	0.001 ^{†*}	35.97 ± 16.72	30.89 ± 16.80	0.155 [*]	0.883
ค่าสัญญาณความถี่สูง (ม.น.)	56.32 ± 17.31	64.50 ± 18.59	0.017 ^{†*}	54.54 ± 16.37	56.72 ± 16.91	0.519 [*]	0.747
ค่าสัดส่วนของค่าความถี่ต่ำต่อความถี่สูง	0.79 ± 0.71	0.55 ± 0.72	0.158 [*]	0.94 ± 1.22	0.64 ± 0.48	0.160 [*]	0.976

ข้อมูลแสดงในรูปแบบ mean ± SD.

[†], แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับก่อนและหลังการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ภายในกลุ่มเดียวกัน (p<0.05)

^{*}, แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับก่อนและหลังการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ในผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด (p<0.05)

ระดับน้ำตาลในเลือดและการขยายของหลอดเลือดโดยอาศัยเยื่อผนังหลอดเลือดของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

เมื่อเปรียบเทียบระดับน้ำตาลในเลือดและการทำงานของเยื่อผนังหลอดเลือดของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยในกลุ่มนอนหลับเพียงพอและนอนหลับไม่เพียงพอพบว่า มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในการไหลของเลือดสูงสุดหลังการปล่อย cuff ($p = 0.005$) และระยะเวลาที่การไหลของเลือดกลับสู่ระยะพัก ($p = 0.000$) ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของระดับน้ำตาลในเลือด การไหลของเลือดขณะพัก การไหลของเลือดขณะปิดกั้น และอัตราส่วนระหว่างการไหลของเลือดสูงสุดหลังการปล่อย cuff และการไหลของเลือดขณะพัก (ตารางที่ 5)

ตารางที่ 6 ระดับน้ำตาลในเลือดและการทำงานของเยื่อผนังหลอดเลือดของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

พารามิเตอร์	กลุ่มที่นอนหลับเพียงพอ (22 คน)	กลุ่มที่นอนหลับไม่เพียงพอ (22 คน)	p value
ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัม/เดซิลิตร)	91.1 ± 6.86	89.0 ± 5.79	0.281
การขยายของหลอดเลือดโดยอาศัยเยื่อผนังหลอดเลือด			
การไหลของเลือดขณะพัก (PU)	28.81 ± 13.08	22.91 ± 12.02	0.131
การไหลของเลือดขณะปิดกั้น (PU)	5.58 ± 3.76	6.57 ± 4.3	0.425
การไหลของเลือดสูงสุดหลัง การปล่อย cuff (PU)	605.45 ± 431.62	301.3 ± 178.34	0.005*
การไหลของเลือดสูงสุดหลัง การปล่อย cuff / การไหลของ เลือดขณะพัก (PU)	25.22 ± 20.87	15.60 ± 11.77	0.070
ระยะเวลาที่อัตราการไหลของ เลือดกลับสู่ภาวะปกติ (นาที)	2.08 ± 0.69	3.77 ± 1.48	0.000*

ข้อมูลแสดงในรูป mean ± SD. PU, Perfusion units

*, ต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบระหว่างผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งสองกลุ่ม ($p < 0.05$)

บทที่ 5

อภิปรายและสรุปผล

การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาและเปรียบเทียบผลของการนอนหลับไม่เพียงพอและการนอนหลับเพียงพอต่อระดับน้ำตาลในเลือด ความดันโลหิต การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ และประสิทธิภาพการทำงานของเยื่อบุผนังหลอดเลือด และผลของการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ต่อระดับความดันโลหิตและการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจในผู้ที่นอนหลับไม่เพียงพอและนอนหลับเพียงพอ

ผลการนอนหลับไม่เพียงพอต่อระดับน้ำตาลในเลือด ความดันโลหิต การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ และประสิทธิภาพการทำงานของเยื่อบุผนังหลอดเลือด

การศึกษาครั้งนี้เมื่อเปรียบเทียบผลของระดับน้ำตาลในเลือด สัดส่วน องค์ประกอบ และการกระจายของไขมันในร่างกายของผู้ที่นอนหลับไม่เพียงพอและนอนหลับเพียงพอที่มีสุขภาพดี พบว่าไม่มีความแตกต่างกันซึ่งขัดแย้งกับงานวิจัยก่อนหน้านี้ที่พบว่า ในอาสาสมัครอายุ 41.4 ± 13.3 ปีที่นอนหลับไม่เพียงพอ (5-6 ชั่วโมง) จะมีระดับน้ำตาลในเลือดและระดับของฮอร์โมน insulin หลังอดอาหารมากกว่าในอาสาสมัครที่นอนหลับเพียงพอ (7-8 ชั่วโมง) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ รวมถึงผลการตรวจภาวะคือต่อฮอร์โมนอินซูลิน (insulin resistance) ด้วย วิธี Homeostasis Model Assessment (HOMA) ที่คำนวณจากสูตร $\text{fasting plasma insulin (U/ml)} \times \text{fasting plasma glucose (mmol/L)} / 22.5$ พบว่าในอาสาสมัครที่นอนไม่พอนั้นมีภาวะคือต่อฮอร์โมนอินซูลินเช่นกัน (Chaput et al., 2007; De Bernardi Rodrigues et al., 2016) นอกจากนี้ยังพบว่าคุณภาพการนอนที่ไม่ดี ซึ่งอาจเกิดจากการถูกรบกวนขณะนอนหลับ หรือวงจรการนอนหลับที่ผิดปกติ มีส่วนทำให้เกิดภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วนในอนาคต (Aldabal & Bahammam, 2011; Banks & Dinges, 2007; Choi et al., 2008; McHill & Wright Jr, 2017; Tobaldini et al., 2019) จากผลศึกษาดังกล่าวแสดงให้เห็นถึงความบกพร่องของระบบเผาผลาญภายในร่างกาย แต่งานศึกษานี้ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยมีอายุเฉลี่ย 21.66 ± 1.55 ซึ่งแตกต่างจากงานวิจัยก่อนหน้านี้ที่ทำการศึกษาในอาสาสมัครวัยทำงาน และอาสาสมัครทั้งหมดเป็นอาสาสมัครสุขภาพดี ร่วมกันในงานศึกษานี้แม้ชั่วโมงในการนอนของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยในกลุ่มนอนไม่พอจะน้อยกว่าเกณฑ์ แต่มีคุณภาพในการนอนที่ดีจึงส่งผลให้



เห็นความแตกต่างของน้ำตาลในเลือด สัดส่วน องค์ประกอบ และการกระจายของไขมันในร่างกาย ไม่ชัดเจน

จากงานศึกษาที่ผ่านมาพบว่าการนอนหลับไม่เพียงพอส่งผลให้เยื่อบุผนังหลอดเลือดทำงานผิดปกติ โดยในภาวะหลอดเลือดผิดปกติจะสามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้าง nitric oxide เพิ่มขึ้นได้ ซึ่ง nitric oxide ที่ผลิตจากเอนไซม์ endothelial nitric oxide synthase (eNOS) นั้นมีหน้าที่ทำให้หลอดเลือดขยายตัว ยับยั้งการเกาะตัวของเกล็ดเลือด และลดการจับกับผนังหลอดเลือด แต่ในหลอดเลือดที่มีภาวะเครียดออกซิเดชัน (Oxidative stress) หรือ มีภาวะเยื่อบุผนังหลอดเลือดทำงานผิดปกติ (endothelial dysfunction) จะกระตุ้นให้มีการสร้าง nitric oxide ได้น้อยลง จากการลดลงของเอนไซม์ eNOS ทำให้หลอดเลือดนั้นขยายตัวได้ไม่ดี (Calvin et al., 2014; Farkas et al., 2003; Förstermann & Sessa, 2012; Tobaldini et al., 2019; Zhang, Xiong, & Liu, 2012) เช่นเดียวกับ การศึกษาในครั้งนี้ที่ใช้การวัดการทำงานของเยื่อบุผนังหลอดเลือดด้วยวิธี Post-Occlusive Reactive Hyperemia (PORH) โดยหลังจากทำการปิดกั้นการไหลของเลือด หลอดเลือดจะถูกเปิดออกและร่างกายมีการตอบสนองจากอิทธิพลของ nitric oxide ทำให้เกิดการไหลของเลือดอย่างรวดเร็ว และลดลงจนถึงสภาวะปกติในที่สุด ถ้าการไหลของเลือดหลังการถูกปิดกั้นต่ำ อาจแสดงถึงพยาธิสภาพ การสูญเสียหน้าที่ของเยื่อบุผนังหลอดเลือด (Betik, Luckham, & Hughson, 2004) ซึ่งงานศึกษานี้ พบว่า ค่าของการไหลของเลือดสูงสุดหลังการปล่อย cuff ที่น้อยกว่า และระยะเวลาที่การไหลของเลือดกลับสู่ระยะพักที่นานกว่าในคนที่นอนหลับไม่เพียงพอ แสดงให้เห็นถึงการขยายตัวของหลอดเลือดและประสิทธิภาพการปรับตัวของหลอดเลือดที่ตอบสนองต่อการปิดกั้นที่แย่กว่าเมื่อเปรียบเทียบกับคนที่นอนหลับเพียงพอ

นอกจากนี้ยังมีงานศึกษาจำนวนมากก่อนหน้านี้แสดงให้เห็นการนอนหลับไม่เพียงพอ (ติดต่อกันเป็นระยะเวลา 10 วันขึ้นไป) ส่งผลต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ โดยกระตุ้นการทำงานของ sympathetic เพิ่มมากขึ้นและเหนี่ยวนำให้เกิดการทำงานที่ลดลงของ parasympathetic ซึ่งอาจเป็นผลมาจากการที่ร่างกายเกิดการปรับตัวให้เข้าสู่ระยะ REM เร็วยิ่งขึ้น และส่งผลต่อการลดลงของช่วง Non-REM (Carlson, 2013; Dettoni et al., 2012; Villa et al., 2016) นอกจากนี้การนอนหลับไม่เพียงพอยังมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของระดับความดันโลหิต โดยกลไกการเพิ่มขึ้นของระดับความดันโลหิตที่เกิดจากการนอนหลับไม่เพียงพอสามารถเกิดได้จากหลายปัจจัยได้แก่ การทำงานของระบบประสาท sympathetic ที่เพิ่มขึ้น ความบกพร่องของระบบเผาผลาญซึ่งเกิดจากการลดลงของ glucose tolerance การจับเกลือของไต ซึ่งกระตุ้นให้เกิดการจับตัวของกลุ่มก้อนไขมัน และความบกพร่องระบบภูมิคุ้มกันเกิดจากการที่เซลล์ภูมิคุ้มกันทำงานผิดปกติ ร่วมกับการเปลี่ยนแปลงที่เพิ่มขึ้นของ cytokine type ซึ่งปัจจัยที่กล่าวมาในข้างต้นล้วนส่งผลต่อ

การเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือด (Haiqiong Liu & Aihua Chen, 2019) รวมถึงการทำงานของหัวใจที่เพิ่มขึ้นซึ่งส่งผลต่อระดับความดันโลหิตด้วยเช่นกัน จากการศึกษาที่กล่าวมาทั้งหมดนั้นขัดแย้งกับงานศึกษาในครั้งนี้ที่พบว่าเมื่อเปรียบเทียบระดับความดันโลหิตและการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติในผู้ที่นอนหลับเพียงพอและไม่เพียงพอ ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งสองกลุ่ม ซึ่งผลการศึกษาดังกล่าวอาจเกิดจากระยะเวลานอนหลับของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งสองกลุ่ม มีความแตกต่างกันไม่มากพอ (นอนหลับไม่เพียงพอ: 6.06 ± 0.55 ชั่วโมง, นอนหลับเพียงพอ: 7.43 ± 0.50 ชั่วโมง) เมื่อเปรียบเทียบกับงานวิจัยก่อนหน้าในอาสาสมัครสุขภาพดี อายุ 31-33 ปี (นอนหลับไม่เพียงพอ: 4.5 ± 0.3 ชั่วโมง, นอนหลับเพียงพอ: 8.0 ± 0.50 ชั่วโมง) (Dettoni et al., 2012; Villa et al., 2016) และผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมดเป็นอาสาสมัครสุขภาพดี โดยในคนสุขภาพดีนั้นจะมีการปรับตัวเพื่อรักษาสมดุลของการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือดได้ดี เนื่องจากหลอดเลือดที่แข็งแรงทำให้สามารถตอบสนองต่อความดันที่เปลี่ยนแปลงจากปัจจัยต่างๆ ส่งผลให้อาจไม่เห็นการเปลี่ยนแปลงของระดับความดันโลหิตที่ชัดเจนซึ่งแสดงให้เห็นถึงความแข็งแรงของหลอดเลือดและการปรับตัวที่ดี (van Leeuwen et al., 2018) ทำให้เห็นความแตกต่างของตัวแปรข้างต้นได้ไม่ชัดเจน ร่วมกับอาสาสมัครส่วนใหญ่เป็นเพศหญิงซึ่งอาจส่งผลต่อตัวแปรการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจบางตัว (Koenig & Thayer, 2016) โดยความแตกต่างของวงรอบการทำงานของฮอร์โมนที่แตกต่างกันของเพศชายและหญิงอาจส่งผลต่อการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ โดยมีผลการศึกษาพบว่า ในเพศหญิงจะมีการทำงานของ parasympathetic ที่มากกว่าซึ่งเป็นผลมาจากฮอร์โมน estrogen ส่วนในเพศชายจะมีฮอร์โมน testosterone ที่เพิ่มการทำงานของ sympathetic เช่นกัน ส่งผลให้เพศหญิงมีค่า HRV ที่ดีกว่าเพศชาย (Punita, Saranya, & Kumar, 2016) รวมถึงอายุของอาสาสมัครที่ศึกษาในงานวิจัยนี้และงานวิจัยก่อนหน้าที่แตกต่างกัน ส่งผลถึงผลการศึกษาที่ต่างกัน

ผลของการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ต่อความดันโลหิตและการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ

จากการศึกษาครั้งนี้ที่เปรียบเทียบผลก่อนและหลังจากการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ต่อระดับความดันโลหิตและการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจที่มีการลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในอัตราการเต้นของหัวใจ ระดับความดันโลหิต ความแตกต่างของความดันโลหิต ความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย ปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ และตัวแปรการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของ

หัวใจ ได้แก่ ค่า SDNN VLF LF และ LF/HF ratio รวมถึงมีการเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของค่า HF ทั้งผู้ที่นอนหลับเพียงพอและไม่เพียงพอ แต่ไม่ความแตกต่างกันของค่า rMSSD และ total power ซึ่งพบผลที่คล้ายกันในงานวิจัยก่อนหน้านี้ที่ทำการศึกษาในอาสาสมัครสุขภาพดี อายุ 21 – 25 ปี โดยให้ทำการควบคุมการหายใจ 6 ครั้ง/นาที (หายใจเข้า-ออก 5 วินาที) เป็นเวลา 15 นาที ติดต่อกัน 6 สัปดาห์ โดยผลการศึกษาไม่พบความแตกต่างของค่า rMSSD และ Total power เช่นเดียวกันกัน ซึ่งขัดแย้งกับการศึกษาที่ให้อาสาสมัครทำการควบคุมการหายใจช้าๆ 3-6 ครั้ง/นาที ทั้งหมด 5 รอบ โดยแต่ละรอบ พักหายใจปกติ 2 นาที และงานวิจัยที่ให้อาสาสมัครหายใจช้า 30 นาที 2 ครั้ง/วัน ติดต่อกัน 3 เดือน ที่พบการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของค่า rMSSD (Chinagudi et al., 2014; Sürücü et al., 2020) โดยค่า rMSSD นั้นประเมินถึงการทำงานของระบบประสาท parasympathetic ในระยะยาว (Stein & Pu, 2012) ซึ่งการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ในงานวิจัยนี้เป็นการศึกษาในระยะสั้นซึ่งเป็นผลทันทีหลังควบคุมการหายใจ จึงอาจทำให้เห็นค่าการเปลี่ยนแปลงที่ไม่ชัดเจน นอกจากนี้งานวิจัยของ Turankar และคณะ ที่ทำการศึกษาโดยให้อาสาสมัครฝึกการหายใจแบบปราณายามะ (หายใจเข้าทาง 6 วินาที กลั้นหายใจ 6 วินาที และหายใจออก 6 วินาที) 20 นาที เป็นเวลา 7 วัน วันละ 2 ครั้ง สามารถลดอัตราการเต้นของหัวใจ และการทำงานของระบบประสาท sympathetic และพบผลเช่นเดียวกันในงานวิจัยในคนสุขภาพดีที่ควบคุมการหายใจช้าๆและแบบหฐโยคะ 5 วัน/สัปดาห์ เป็นเวลา 6 เดือน ที่พบการเปลี่ยนแปลงการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ โดยพบการทำงานของระบบประสาท parasympathetic เพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังมีงานวิจัยที่ทำการควบคุมการหายใจในแบบต่างๆเช่น การหายใจลึกๆช้าๆ การหายใจ 6 ครั้ง/นาที และการกลั้นหายใจหลังหายใจเข้าสุด เป็นต้น พบผลคล้ายกันคือค่า HF เพิ่มขึ้น และค่า LF และ LF/HF ratio ลดลง (Bhimani et al., 2011; Chinagudi et al., 2014; Joseph et al., 2005; Kim et al., 2018; Li et al., 2018; Mason et al., 2013; Shamsuzzaman et al., 2014) ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษางานของระบบประสาทอัตโนมัติในงานวิจัยนี้ ร่วมกับการลดลงของค่า VLF ในงานวิจัยนี้ แสดงให้เห็นถึงค่าของ arterial oxygen saturation ที่เพิ่มขึ้น และการทำงานของ peripheral chemoreceptor ที่ลดลงส่งผลให้ความดันโลหิตลดลง (Turankar et al., 2013; Williams et al., 2019) จากที่กล่าวมาในข้างต้นนั้นสรุปได้ว่าการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ส่งผลให้ค่า HF เพิ่มขึ้นร่วมกับค่า LF และ LF/HF ratio ที่ลดลง เป็นผลมาจากการทำงานของ parasympathetic ที่เพิ่มขึ้นเหนี่ยวนำให้ sympathetic ทำงานลดลงแสดงให้เห็นถึงการเกิด RSA ที่มากขึ้น และค่า SDNN และ VLF ที่ลดลงสนับสนุนกลไกที่อาจเป็นไปได้ในการลดลงของระดับความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ และงานของหัวใจของอาสาสมัคร

งานวิจัยก่อนหน้าที่ทำการศึกษาในอาสาสมัครสุขภาพดี โดยให้ทำการหายใจแบบ Bhrumari Pranayama 5 รอบ (45 นาที) พบการลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ของค่าตัวแปรการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือด (อัตราการเต้นของหัวใจ, ระดับความดันโลหิต, ความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย, ปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ) ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาในงานวิจัยนี้ได้ผลเช่นเดียวกัน โดยระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวแสดงถึงความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย ความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ยแสดงให้เห็นถึงการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติทั้ง 2 ระบบ และความแตกต่างของความดันโลหิตบ่งบอกถึงแรงดึงตัวของผนังหลอดเลือด นอกจากนี้การทำงานของระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic นั้นสามารถวัดจากอัตราการเต้นของหัวใจได้เช่นกัน (Kuppusamy, Kamaldeen, Pitani, & Amaldas, 2016)

การควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ส่งผลต่อระบบประสาทอัตโนมัติโดยตรง ซึ่งเป็นผลมาจากการควบคุมการหายใจนั้นจะเพิ่มความถี่และระยะเวลาในการยับยั้งสัญญาณที่กระตุ้นประสาทโดยกระตุ้น stretch receptors ในปอดขณะหายใจเข้าลึกกว่าการหายใจเข้าปกติ โดยการยับยั้งนี้มีบทบาทสำคัญในการควบคุมการทำงานอัตโนมัติในร่างกาย เช่น รูปแบบการหายใจกล้ามเนื้อเรียบในทางเดินหายใจ แรงต้านทานของหลอดเลือด และอัตราการเต้นของหัวใจ ร่วมกับกระแส hyperpolarization ที่เกิดจากการยืดของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (fibroblast) ที่อยู่รอบๆปอด ซึ่งส่งผลต่อความต่างศักย์ไฟฟ้าระหว่างภายในเซลล์และภายนอกเซลล์ของเนื้อเยื่อประสาท ทั้งกระแส hyperpolarization และการยับยั้งสัญญาณที่เกิดจาก stretch receptors นั้นจะประสานการทำงานของ cardiopulmonary center และ ระบบประสาทส่วนกลาง เหนี่ยวนำให้เกิดการปรับเปลี่ยนของระบบประสาทและลดกิจกรรมของระบบประสาทส่วนกลางบ่งบอกถึงสถานะการทำงานของระบบประสาท parasympathetic (Daly & Robinson, 1968; Jerath et al., 2006; Li et al., 2018) นอกจากนี้การควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ยังส่งผลทางอ้อมต่อระบบประสาทอัตโนมัติ โดยการควบคุมการหายใจเข้านั้น ทำให้ intra-thoracic pressure ลดลง ส่งผลให้เกิดความต่างของความดันระหว่างภายในห้องหัวใจกับภายนอกห้องหัวใจ (transmural pressure) เพิ่มขึ้น ทำให้หลอดเลือด superior vena cava inferior vena cava และหัวใจห้องบนขวาขยายตัว ความดันภายในหัวใจห้องบนขวาและแรงต้านทานภายในหลอดเลือด vena cava ลดลง ส่งผลให้เลือดกลับสู่หัวใจ (venous return, VR) เพิ่มขึ้น กระตุ้น การเกิด Bainbridge reflex โดยแรงดึงที่เพิ่มขึ้นภายในหลอดเลือด vena cava หรือหัวใจห้องบนขวากระตุ้นให้ stretch receptor บริเวณดังกล่าวสร้าง action potential ผ่าน sensory neuron ไปกับเส้นประสาท vagus เข้าสู่ medulla oblongata สัญญาณประสาทนี้จะไปกระตุ้นระบบประสาท sympathetic และยับยั้ง parasympathetic center ของ vagus nerve ส่งผลให้ sympathetic

tone ที่มายัง SA node มากขึ้น ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นเพียงชั่วคราว เนื่องจาก VR ที่เพิ่มขึ้นนั้น ส่งผลให้ SV เพิ่มขึ้น CO เพิ่มขึ้นเช่นเดียวกัน CO ที่เพิ่มขึ้นนั้นจะกระตุ้น baroreflex ทำให้เพิ่ม parasympathetic และลดอัตราการเต้นของหัวใจ (Pakkam & Brown, 2019) ส่วนการควบคุมการหายใจออกนั้น ทำให้ intra-thoracic pressure เพิ่มขึ้น ส่งผลให้ VR ลดลง SV ลดลง และ CO ลดลง ส่งผลต่อความดันโลหิตที่ลดลงตามมา นอกจากนี้ intra-thoracic pressure ที่เพิ่มขึ้นยังส่งผลให้การไหลของเลือดจากปอดไปหัวใจเพิ่มขึ้น SV เพิ่มขึ้น และ CO เพิ่มขึ้น CO ที่เพิ่มขึ้นนั้นส่งผลกระตุ้น baroreceptors ที่ carotid sinus และส่งสัญญาณไปยัง cardiovascular center บริเวณ medulla oblongata กระตุ้นการทำงานของระบบประสาท parasympathetic ผ่านเส้นประสาท vagus ไปยังหัวใจและหลอดเลือด ส่งผลให้อัตราการเต้นของหัวใจลดลง หลอดเลือดขยายตัว และทำให้แรงต้านทานของหลอดเลือดลดลง ร่วมกับการควบคุมการหายใจนั้นยังสามารถเพิ่ม arterial oxygen saturation ทำให้ chemoreceptor ทำงานน้อยลง (Jerath et al., 2006; Mason et al., 2013) แสดงให้เห็นถึง baroreflex sensitivity ที่เพิ่มขึ้นและ chemoreflex sensitivity ที่ลดลง (Joseph et al., 2005) สนับสนุนผลการศึกษานางานวิจัยนี้ที่พบว่าค่า VLF ลดลง แสดงให้เห็นถึง arterial oxygen saturation ที่เพิ่มขึ้น และ peripheral chemoreceptor ทำงานลดลงเช่นกัน (Turankar et al., 2013; Williams et al., 2019) นอกจากนี้การกลืนหายใจหลังการหายใจเข้าลึกนั้น ทำให้ intra-thoracic pressure เพิ่มขึ้นและให้ผลเช่นเดียวกันกับการหายใจออกและยังเพิ่มการระบายอากาศระหว่างถุงลมอีกด้วย จากกลไกที่กล่าวมาข้างต้นเป็นสาเหตุที่ส่งผลให้ระดับความดันโลหิตลดลง โดยในงานวิจัยนี้แสดงให้เห็นถึงผลเช่นเดียวกันจาก ความดันโลหิตที่ลดลง ส่งผลให้ความแตกต่างของความดันโลหิต (ผลต่างระหว่างความดันขณะหัวใจบีบตัวและความดันขณะหัวใจคลายตัว) และความดันในหลอดเลือดแดงเฉลี่ย ที่คิดจากสูตร ความดันขณะหัวใจคลายตัว + $1/3$ ความแตกต่างของความดันโลหิต นั้นลดลงด้วย รวมถึงอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตที่ลดลงนั้น ส่งผลปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ ที่คำนวณคร่าวๆ ได้จากสูตร อัตราการเต้นของหัวใจ \times ความดันขณะหัวใจบีบตัวลดลงเช่นกัน โดยปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจที่ลดลงนั้น ยังเป็นดัชนีวัดการใช้ออกซิเจนและงานของหัวใจแสดงให้เห็นถึงการทำงานของระบบประสาท sympathetic ที่ลดลง ร่วมกับปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจยังเป็นข้อบ่งชี้เบื้องต้นของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันอีกด้วย (Acute myocardial infarction) (Hermida et al., 2001; Holmberg, Serzysko, & Varnauskas, 1971; Kitamura, Jorgensen, Gobel, Taylor, & Wang, 1972) นอกจากนี้การลดลงของค่า SDNN LF และ LF/HF ratio และการเพิ่มขึ้นของค่า HF ในงานวิจัยนี้ ยังแสดงให้เห็นถึงการทำงานของระบบประสาท parasympathetic ที่เด่นชัด และการทำงานของระบบประสาท sympathetic ที่ลดลงสอดคล้องกับกลไกที่กล่าวมาข้างต้น รวมถึงยังมี

งานวิจัยพบว่าการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 ยังสามารถเพิ่มการหลั่งของ GABA ซึ่งส่งผลกระตุ้นการทำงานของระบบประสาท parasympathetic ไปยังหัวใจเช่นกัน (Kuppusamy et al., 2016; Pandekar & Thangavelu, 2019)

จากงานวิจัยนี้พบว่าหลังทำการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 อัตราการเต้นของหัวใจ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ความแตกต่างของความดันโลหิต ค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ยและปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง และค่าตัวแปรบ่งชี้การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติค่า HF เพิ่มขึ้น ค่า SDNN LF และ LF/HF ratio ลดลง ยกเว้นค่า rMSSD และ Total power ในผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยสุขภาพดีที่มีภาวะนอนหลับเพียงพอและไม่เพียงพอ และเมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่าง 2 กลุ่มหลังทำการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน ผลลัพธ์ข้างต้นแสดงให้เห็นว่าการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 สามารถเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ และช่วยลดอัตราการเต้นของหัวใจ ระดับความดันโลหิตและงานของหัวใจได้ โดยผ่านการควบคุมการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ และปริมาณการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจที่ลดลงนั้น แสดงให้เห็นถึงผลของการควบคุมการหายใจแบบ 4-7-8 อาจสามารถช่วยลดความเสี่ยงและเป็นประโยชน์ต่อผู้ที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้ ซึ่งในงานวิจัยนี้มีข้อพิจารณาที่อาจส่งผลกระทบต่อการศึกษาคือผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมดมีสุขภาพดี และส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง แม้ระยะเวลาการในการนอนหลับของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งสองกลุ่มจะมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ทั้งสองกลุ่มมีคุณภาพในการนอนหลับที่ดี ส่งผลให้ความต่างการนอนของทั้งสองกลุ่มไม่มากนัก และระยะเวลาในการนอนสะสมไม่แตกต่างกัน รวมถึงการศึกษาในครั้งนี้เป็นการศึกษาในระยะสั้นซึ่งเป็นผลทันทีหลังการควบคุมการหายใจจึงอาจทำให้เห็นค่าตัวแปรบางตัวไม่ชัดเจน การศึกษาในระยะเวลายาวขึ้นร่วมกับระยะเวลาการนอนหลับและคุณภาพการนอนหลับที่แตกต่างกันมากขึ้นระหว่างอาสาสมัคร อาจช่วยให้เห็นการเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจนมากยิ่งขึ้น



1044248084

BUU-IThesis 61910128 thesis / recv: 15022564 17:41:48 / seq: 31

บรรณานุกรม

- คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล. (พ.ศ.2548). การควบคุมระบบไหลเวียนโลหิต (วัฒนา วัฒนาภา, สุพัตรา โล่ห์ศิริวัฒน์, & สุพรพิมพ์ เจียสกุล Eds. 5 ed.). ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล.
- คณาจารย์ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล. (พ.ศ. 2548). การควบคุมการหายใจ (วัฒนา วัฒนาภา, สุพัตรา โล่ห์ศิริวัฒน์, & สุพรพิมพ์ เจียสกุล Eds. 5 ed.): ภาควิชาสรีรวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล.
- เทศบาลเมืองแสนสุข. (2563). สถิติจำนวนประชากร เทศบาลเมืองแสนสุข.
- ชีเดช อุทัยวิทยรัตน์. (2559). หัวใจแห่งโยคะ พิมพ์ครั้งที่ 3: กรุงเทพมหานคร: สามลดา.
- โรงพยาบาลจิตเวชนครราชสีมาฯ. (2562). เผยคนไทย “นอนไม่หลับ” 19 ล้านคน อย่าซื้อยากินเอง.
- สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข. (2557). ข้อเสนอโครงการสำรวจสุขภาพประชาชนไทย โดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 5.
- Ackermann, K., Plomp, R., Lao, O., Middleton, B., Revell, V. L., Skene, D. J., & Kayser, M. (2013). Effect of sleep deprivation on rhythms of clock gene expression and melatonin in humans. *Chronobiol Int*, 30(7), 901-909.
- Adler, D., & Janssens, J.-P. (2019). The Pathophysiology of Respiratory Failure: Control of Breathing, Respiratory Load, and Muscle Capacity. *Respiration*, 97(2), 93-104.
- Aldabal, L., & Bahammam, A. S. (2011). Metabolic, endocrine, and immune consequences of sleep deprivation. *Open Respir Med J*, 5, 31-43.
- Banks, S., & Dinges, D. F. (2007). Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *J Clin Sleep Med*, 3(5), 519-528.
- Bernardi, L., Wdowczyk-Szulc, J., Valenti, C., Castoldi, S., Passino, C., Spadacini, G., & Sleight, P. (2000). Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *J Am Coll Cardiol*, 35(6), 1462-1469.
- Betik, A. C., Luckham, V. B., & Hughson, R. L. (2004). Flow-mediated dilation in human brachial artery after different circulatory occlusion conditions. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 286(1), H442-H448.

- Bhargava, R., Gogate, M. G., & Mascarenhas, J. F. (1988). Autonomic responses to breath holding and its variations following pranayama. *Indian J Physiol Pharmacol*, 32(4), 257-264.
- Bhimani, N. T., Kulkarni, N. B., Kowale, A., & Salvi, S. (2011). Effect of Pranayama on stress and cardiovascular autonomic function. *Indian J Physiol Pharmacol*, 55(4), 370-377.
- Biddle, S. J., & Vergeer, I. (2019). A brief history of exercise psychology. In *APA handbook of sport and exercise psychology, volume 2: Exercise psychology, Vol. 2* (pp. 3-26): American Psychological Association.
- Burgess, H. J., Trinder, J., Kim, Y., & Luke, D. (1997). Sleep and circadian influences on cardiac autonomic nervous system activity. *Am J Physiol*, 273(4), H1761-1768.
- Calvin, A. D., Covassin, N., Kremers, W. K., Adachi, T., Macedo, P., Albuquerque, F. N., . . . Singh, P. (2014). Experimental sleep restriction causes endothelial dysfunction in healthy humans. *Journal of the American Heart Association*, 3(6), e001143.
- Carlson, N. R. (2013). *Physiology of behavior* (Eleventh ed.). Boston: Pearson.
- Carter, J. R., Durocher, J. J., Larson, R. A., DellaValla, J. P., & Yang, H. (2012). Sympathetic neural responses to 24-hour sleep deprivation in humans: sex differences. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 302(10), H1991-1997.
- Carter, J. R., Fonkoue, I. T., Greenlund, I. M., Schwartz, C. E., Mokhlesi, B., & Smoot, C. A. (2019). Sympathetic neural responsiveness to sleep deprivation in older adults: sex differences. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 317(2), H315-H322.
- Chaput, J. P., Despres, J. P., Bouchard, C., & Tremblay, A. (2007). Association of sleep duration with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetologia*, 50(11), 2298-2304.
- Chattu, V. K., Manzar, M. D., Kumary, S., Burman, D., Spence, D. W., & Pandi-Perumal, S. R. (2018). The Global Problem of Insufficient Sleep and Its Serious Public Health Implications. *Healthcare (Basel)*, 7(1).
- Chin-Chance, C., Polonsky, K. S., & Schoeller, D. A. (2000). Twenty-four-hour leptin levels respond to cumulative short-term energy imbalance and predict subsequent intake. *J Clin Endocrinol Metab*, 85(8), 2685-2691.
- Chinagudi, S., Badami, S., Herur, A., Patil, S., GV, S., & Ankad, R. (2014). Immediate effect of short duration of slow deep breathing on heart rate variability in healthy adults. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology*, 4(3), 233-235.

- Choi, K. M., Lee, J. S., Park, H. S., Baik, S. H., Choi, D. S., & Kim, S. M. (2008). Relationship between sleep duration and the metabolic syndrome: Korean National Health and Nutrition Survey 2001. *Int J Obes (Lond)*, 32(7), 1091-1097.
- Consensus Conference, P., Watson, N. F., Badr, M. S., Belenky, G., Bliwise, D. L., Buxton, O. M., . . . Tasali, E. (2015). Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: Methodology and Discussion. *Sleep*, 38(8), 1161-1183.
- Cooper, C. B., Neufeld, E. V., Dolezal, B. A., & Martin, J. L. (2018). Sleep deprivation and obesity in adults: a brief narrative review. *BMJ open sport & exercise medicine*, 4(1).
- Cooper, K. R., & Phillips, B. A. (1982). Effect of short-term sleep loss on breathing. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 53(4), 855-858.
- Cowley, A. W., Jr. (1992). Long-term control of arterial blood pressure. *Physiol Rev*, 72(1), 231-300.
- D'silva, F., Vinay, H., & Muninarayanappa, N. (2014). Effectiveness of deep breathing exercise (DBE) on the heart rate variability, BP, anxiety & depression of patients with coronary artery disease. *Nitte University Journal of Health Science*, 4(1), 35.
- Daly, M. d. B., & Robinson, B. (1968). An analysis of the reflex systemic vasodilator response elicited by lung inflation in the dog. *The Journal of physiology*, 195(2), 387-406.
- De Bernardi Rodrigues, A. M., da Silva Cde, C., Vasques, A. C., Camilo, D. F., Barreiro, F., Cassani, R. S., . . . Brazilian Metabolic Syndrome Study, I. (2016). Association of Sleep Deprivation With Reduction in Insulin Sensitivity as Assessed by the Hyperglycemic Clamp Technique in Adolescents. *JAMA Pediatr*, 170(5), 487-494.
- Desai, A. V., Marks, G., & Grunstein, R. (2003). Does sleep deprivation worsen mild obstructive sleep apnea? *Sleep*, 26(8), 1038-1041.
- Dettoni, J. L., Consolim-Colombo, F. M., Drager, L. F., Rubira, M. C., Souza, S. B., Irigoyen, M. C., . . . Lorenzi-Filho, G. (2012). Cardiovascular effects of partial sleep deprivation in healthy volunteers. *J Appl Physiol* (1985), 113(2), 232-236.
- Dong, J. G. (2016). The role of heart rate variability in sports physiology. *Exp Ther Med*, 11(5), 1531-1536.
- Evans, S., Seidman, L. C., Tsao, J. C., Lung, K. C., Zeltzer, L. K., & Naliboff, B. D. (2013). Heart

- rate variability as a biomarker for autonomic nervous system response differences between children with chronic pain and healthy control children. *J Pain Res*, 6, 449-457.
- Farkas, K., Fábrián, E., Kolossváry, E., Járαι, Z., & Farsang, C. (2003). Noninvasive assessment of endothelial dysfunction in essential hypertension: comparison of the forearm microvascular reactivity with flow-mediated dilatation of the brachial artery. *International Journal of Angiology*, 12(4), 224-228.
- Ferrie, J. E., Kumari, M., Salo, P., Singh-Manoux, A., & Kivimaki, M. (2011). Sleep epidemiology - a rapidly growing field. *Int J Epidemiol*, 40(6), 1431-1437.
- Foley, D., Ancoli-Israel, S., Britz, P., & Walsh, J. (2004). Sleep disturbances and chronic disease in older adults: results of the 2003 National Sleep Foundation Sleep in America Survey. *J Psychosom Res*, 56(5), 497-502.
- Förstermann, U., & Sessa, W. C. (2012). Nitric oxide synthases: regulation and function. *European heart journal*, 33(7), 829-837.
- Ganong's review of medical physiology. (2010). In. New York: McGraw-Hill Medical.
- Grandner, M. A., Jackson, N. J., Pak, V. M., & Gehrman, P. R. (2012). Sleep disturbance is associated with cardiovascular and metabolic disorders. *J Sleep Res*, 21(4), 427-433.
- Hall, M. H., Muldoon, M. F., Jennings, J. R., Buysse, D. J., Flory, J. D., & Manuck, S. B. (2008). Self-reported sleep duration is associated with the metabolic syndrome in midlife adults. *Sleep*, 31(5), 635-643.
- Harinath, K., Malhotra, A. S., Pal, K., Prasad, R., Kumar, R., Kain, T. C., . . . Sawhney, R. C. (2004). Effects of Hatha yoga and Omkar meditation on cardiorespiratory performance, psychologic profile, and melatonin secretion. *J Altern Complement Med*, 10(2), 261-268.
- Hayashino, Y., Fukuhara, S., Suzukamo, Y., Okamura, T., Tanaka, T., Ueshima, H., & group, H.-O. R. (2007). Relation between sleep quality and quantity, quality of life, and risk of developing diabetes in healthy workers in Japan: the High-risk and Population Strategy for Occupational Health Promotion (HIPOP-OHP) Study. *BMC Public Health*, 7, 129.
- Hermida, R. C., Fernandez, J. R., Ayala, D. E., Mojon, A., Alonso, I., & Smolensky, M. (2001). Circadian rhythm of double (rate-pressure) product in healthy normotensive young subjects. *Chronobiology international*, 18(3), 475-489.
- Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L., . . . Ware, J. C.

- (2015). National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report. *Sleep Health*, 1(4), 233-243.
- Holmberg, S., Serzysko, W., & Varnauskas, E. (1971). Coronary circulation during heavy exercise in control subjects and patients with coronary heart disease. *Acta medica Scandinavica*, 190(1-6), 465-480.
- Ivtzan, I. (2019). *Handbook of mindfulness-based programmes : mindfulness interventions from education to health and therapy* (1. ed.). New York City: Routledge.
- Javorka, M., Krohova, J., Czipelova, B., Turianikova, Z., Mazgutova, N., Wiszt, R., . . . Busacca, A. (2020). Respiratory Sinus Arrhythmia Mechanisms in Young Obese Subjects. *Frontiers in Neuroscience*, 14, 204.
- Jerath, R., Edry, J. W., Barnes, V. A., & Jerath, V. (2006). Physiology of long pranayamic breathing: neural respiratory elements may provide a mechanism that explains how slow deep breathing shifts the autonomic nervous system. *Med Hypotheses*, 67(3), 566-571.
- Joseph, C. N., Porta, C., Casucci, G., Casiraghi, N., Maffeis, M., Rossi, M., & Bernardi, L. (2005). Slow breathing improves arterial baroreflex sensitivity and decreases blood pressure in essential hypertension. *Hypertension*, 46(4), 714-718.
- Kato, M., Phillips, B. G., Sigurdsson, G., Narkiewicz, K., Pesek, C. A., & Somers, V. K. (2000). Effects of sleep deprivation on neural circulatory control. *Hypertension*, 35(5), 1173-1175.
- Kawakami, N., Takatsuka, N., & Shimizu, H. (2004). Sleep disturbance and onset of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 27(1), 282-283.
- Kim, B.-Y., Bae, M.-J., & Bae, S.-G. (2018). A Study on Reducing Stress through Deep Breathing. *International Journal of Applied Engineering Research*, 13(2), 1460-1464.
- Kitamura, K., Jorgensen, C. R., Gobel, F. L., Taylor, H. L., & Wang, Y. (1972). Hemodynamic correlates of myocardial oxygen consumption during upright exercise. *Journal of Applied Physiology*, 32(4), 516-522.
- Koenig, J., & Thayer, J. F. (2016). Sex differences in healthy human heart rate variability: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 64, 288-310.
- Kohansieh, M., & Makaryus, A. N. (2015). Sleep Deficiency and Deprivation Leading to Cardiovascular Disease. *Int J Hypertens*, 2015, 615681.
- Krohova, J., Czipelova, B., Turianikova, Z., Lazarova, Z., Wiszt, R., Javorka, M., & Faes, L.

- (2018). Information domain analysis of respiratory sinus arrhythmia mechanisms. *Physiological Research*, 67.
- Kuppusamy, M., Kamaldeen, D., Pitani, R., & Amaldas, J. (2016). Immediate effects of Bhramari pranayama on resting cardiovascular parameters in healthy adolescents. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 10(5), CC17.
- Landolt, H.-P., Holst, S. C., Sousek, A., Bassetti, C., Dogas, Z., & Peigneux, P. (2014). Effects of acute and chronic sleep deprivation.
- Li, C., Chang, Q., Zhang, J., & Chai, W. (2018). Effects of slow breathing rate on heart rate variability and arterial baroreflex sensitivity in essential hypertension. *Medicine*, 97(18).
- Liu, H., & Chen, A. (2019). Roles of sleep deprivation in cardiovascular dysfunctions. *Life sciences*, 219, 231-237.
- Liu, H., & Chen, A. (2019). Roles of sleep deprivation in cardiovascular dysfunctions. *Life Sci*, 219, 231-237.
- Lombardi, F., & Stein, P. K. (2011). Origin of heart rate variability and turbulence: an appraisal of autonomic modulation of cardiovascular function. *Front Physiol*, 2, 95.
- Main, E., & Denehy, L. (2016). *Cardiorespiratory physiotherapy : Adults and Paediatrics* (Fifth edition. ed.). Edinburgh: Elsevier.
- Malmberg, B., Persson, R., Flisberg, P., & Orbaek, P. (2011). Heart rate variability changes in physicians working on night call. *Int Arch Occup Environ Health*, 84(3), 293-301.
- Mason, H., Vandoni, M., Debarbieri, G., Codrons, E., Ugargol, V., & Bernardi, L. (2013). Cardiovascular and respiratory effect of yogic slow breathing in the yoga beginner: what is the best approach? *Evid Based Complement Alternat Med*, 2013, 743504.
- McHill, A., & Wright Jr, K. (2017). Role of sleep and circadian disruption on energy expenditure and in metabolic predisposition to human obesity and metabolic disease. *Obesity reviews*, 18, 15-24.
- Meisinger, C., Heier, M., Loewel, H., & Study, M. K. A. C. (2005). Sleep disturbance as a predictor of type 2 diabetes mellitus in men and women from the general population. *Diabetologia*, 48(2), 235-241.
- Nasim, M., Saade, M., & AlBuhairan, F. (2019). Sleep deprivation: prevalence and associated factors among adolescents in Saudi Arabia. *Sleep Med*, 53, 165-171.

- Nedeltcheva, A. V., Kessler, L., Imperial, J., & Penev, P. D. (2009). Exposure to recurrent sleep restriction in the setting of high caloric intake and physical inactivity results in increased insulin resistance and reduced glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab*, 94(9), 3242-3250.
- Ogawa, Y., Kanbayashi, T., Saito, Y., Takahashi, Y., Kitajima, T., Takahashi, K., . . . Shimizu, T. (2003). Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique. *Sleep*, 26(8), 986-989.
- Organization, W. H. (2004). *WHO technical meeting on sleep and health: Bonn, Germany 22-24 January 2004*. Paper presented at the WHO technical meeting on sleep and health: Bonn, Germany 22-24 January 2004.
- Pakkam, M. L., & Brown, K. N. (2019). Physiology, Bainbridge Reflex.
- Pandekar, P. P., & Thangavelu, P. D. (2019). Effect of 4-7-8 Breathing Technique on Anxiety and Depression in Moderate Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. *International Journal of Health Sciences and Research*, 9(5), 209-217.
- Pappano, A. J., & Wier, W. G. (2019). *Cardiovascular physiology* (Eleventh edition. ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Phillips, B. A., Cooper, K. R., & Burke, T. V. (1987). The effect of sleep loss on breathing in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 91(1), 29-32.
- Punita, P., Saranya, K., & Kumar, S. S. (2016). Gender difference in heart rate variability in medical students and association with the level of stress. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology*, 6(5), 431-437.
- Rafalson, L., Donahue, R. P., Stranges, S., Lamonte, M. J., Dmochowski, J., Dorn, J., & Trevisan, M. (2010). Short sleep duration is associated with the development of impaired fasting glucose: the Western New York Health Study. *Ann Epidemiol*, 20(12), 883-889.
- Rault, C., Diaz, V., Frat, J. P., Meurice, J.-C., Ragot, S., Thille, A. W., . . . Drouot, X. (2017). Sleep Deprivation Reduces Inspiratory Endurance By Altering Central Command In Healthy Subjects. In *A29. UPDATES IN CONTROL OF BREATHING* (pp. A1237-A1237): American Thoracic Society.
- Ren, R., Covassin, N., Yang, L., Li, Y., Zhang, Y., Zhou, J., . . . Tang, X. (2018). Objective but Not Subjective Short Sleep Duration Is Associated With Hypertension in Obstructive Sleep

- Apnea. *Hypertension*, 72(3), 610-617.
- Russo, M. A., Santarelli, D. M., & O'Rourke, D. (2017). The physiological effects of slow breathing in the healthy human. *Breathe*, 13(4), 298-309.
- Schiffman, P. L., Trontell, M. C., Mazar, M. F., & Edelman, N. H. (1983). Sleep deprivation decreases ventilatory response to CO₂ but not load compensation. *Chest*, 84(6), 695-698.
- Schoenborn, C. A., & Adams, P. E. (2010). Health behaviors of adults: United States, 2005-2007. *Vital Health Stat* 10(245), 1-132.
- Schwerdtfeger, A. R., Schwarz, G., Pfurtscheller, K., Thayer, J. F., Jarczok, M. N., & Pfurtscheller, G. (2020). Heart rate variability (HRV): From brain death to resonance breathing at 6 breaths per minute. *Clinical Neurophysiology*, 131(3), 676-693.
- Series, F., Roy, N., & Marc, I. (1994). Effects of sleep deprivation and sleep fragmentation on upper airway collapsibility in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med*, 150(2), 481-485.
- Shamsuzzaman, A., Ackerman, M. J., Kuniyoshi, F. S., Accurso, V., Davison, D., Amin, R. S., & Somers, V. K. (2014). Sympathetic nerve activity and simulated diving in healthy humans. *Auton Neurosci*, 181, 74-78.
- Sharma, V. K., Trakroo, M., Subramaniam, V., Rajajeyakumar, M., Bhavanani, A. B., & Sahai, A. (2013). Effect of fast and slow pranayama on perceived stress and cardiovascular parameters in young health-care students. *Int J Yoga*, 6(2), 104-110.
- Somers, V. K., Dyken, M. E., Mark, A. L., & Abboud, F. M. (1993). Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med*, 328(5), 303-307.
- Spiegel, K., Leproult, R., & Van Cauter, E. (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*, 354(9188), 1435-1439.
- Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., & Van Cauter, E. (2004). Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med*, 141(11), 846-850.
- Stein, P. K., & Pu, Y. (2012). Heart rate variability, sleep and sleep disorders. *Sleep Med Rev*, 16(1), 47-66.
- Sürücü, C. E., Güner, S., Cüce, C., Aras, D., Akça, F., Arslan, E., . . . Uğurlu, A. (2020). The effects of six-week slow, controlled breathing exercises on heart rate variability in physically active, healthy individuals. *Pedagogy of Physical Culture and Sports*, 25(1), 4-9.

- Tobaldini, E., Fiorelli, E. M., Solbiati, M., Costantino, G., Nobili, L., & Montano, N. (2019). Short sleep duration and cardiometabolic risk: from pathophysiology to clinical evidence. *Nat Rev Cardiol*, 16(4), 213-224.
- Tuomilehto, H., Peltonen, M., Partinen, M., Seppa, J., Saaristo, T., Korpi-Hyovalti, E., . . . Tuomilehto, J. (2008). Sleep duration is associated with an increased risk for the prevalence of type 2 diabetes in middle-aged women - The FIN-D2D survey. *Sleep Med*, 9(3), 221-227.
- Turankar, A., Jain, S., Patel, S., Sinha, S., Joshi, A., Vallish, B., . . . Turankar, S. (2013). Effects of slow breathing exercise on cardiovascular functions, pulmonary functions & galvanic skin resistance in healthy human volunteers-a pilot study. *The Indian journal of medical research*, 137(5), 916.
- van Leeuwen, W. M., Sallinen, M., Virkkala, J., Lindholm, H., Hirvonen, A., Hublin, C., . . . Härmä, M. (2018). Physiological and autonomic stress responses after prolonged sleep restriction and subsequent recovery sleep in healthy young men. *Sleep and biological rhythms*, 16(1), 45-54.
- Villa, K. L., Berry, K. P., Subramanian, J., Cha, J. W., Oh, W. C., Kwon, H. B., . . . Nedivi, E. (2016). Inhibitory Synapses Are Repeatedly Assembled and Removed at Persistent Sites In Vivo. *Neuron*, 89(4), 756-769.
- Virtanen, I., Kalleinen, N., Urrila, A. S., Leppanen, C., & Polo-Kantola, P. (2015). Cardiac autonomic changes after 40 hours of total sleep deprivation in women. *Sleep Med*, 16(2), 250-257.
- Weil, A. (2016). Three Breathing Exercises And Techniques.
- West, J. B., & Luks, A. (2016). *West's respiratory physiology : the essentials* (Tenth edition. ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- White, D. P., Douglas, N. J., Pickett, C. K., Zvillich, C. W., & Weil, J. V. (1983). Sleep deprivation and the control of ventilation. *American Review of Respiratory Disease*, 128(6), 984-986.
- Williams, D. P., Koenig, J., Carnevali, L., Sgoifo, A., Jarczok, M. N., Sternberg, E. M., & Thayer, J. F. (2019). Heart rate variability and inflammation: A meta-analysis of human studies. *Brain, behavior, and immunity*, 80, 219-226.
- Wolkow, A., Ferguson, S., Aisbett, B., & Main, L. (2015). Effects of work-related sleep restriction on acute physiological and psychological stress responses and their interactions: A review

- among emergency service personnel. *Int J Occup Med Environ Health*, 28(2), 183-208.
- Yamada, R. G., & Ueda, H. R. (2020). Molecular mechanisms of REM sleep. *Frontiers in Neuroscience*, 13, 1402.
- Zhang, X., Xiong, H., & Liu, L. (2012). Effects of taraxasterol on inflammatory responses in lipopolysaccharide-induced RAW 264.7 macrophages. *Journal of Ethnopharmacology*, 141(1), 206-211.
- Zhong, X., Hilton, H. J., Gates, G. J., Jelic, S., Stern, Y., Bartels, M. N., . . . Basner, R. C. (2005). Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. *J Appl Physiol* (1985), 98(6), 2024-2032.