

ส่วนอ้างอิง

- i. สุวิทย์ วิบุลผลประเสริฐ (บรรณาธิการ). การสาธารณสุขไทย 2542-2543. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ 2545.
2. World Health Organization. Preventing Chronic Disease: a vital investment: Who Global Report. Geneva: World Health Organization 2005.
(URL:http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/en เข้าถึงเมื่อ 14 กันยายน 2551)
3. วิชัย เอกพลากร. ปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด. ใน: ชื่นฤทัย กาญจนะจิตรา (บรรณาธิการ). สุขภาพคนไทย 2550. กรุงเทพฯ: สถาบันวิจัยประชากรและสังคม มหาวิทยาลัยมหิดล และ สำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ 2550: หน้า 18-19.
4. วิฑูรย์ โล่ห์สุนทร, วิโรจน์ เจียมจรัสรังษี. การทบทวนวรรณกรรมเรื่องระบาดวิทยาของโรคเบาหวาน ปัจจัยเสี่ยง และการตรวจคัดกรองในประเทศไทย. สนับสนุนโดยสถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข (สวรส.). สิงหาคม 2550.
5. กลุ่มส่งเสริมสนับสนุนวิชาการ สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค. อัตราตายปรับฐานอายุ (age-adjusted death rate) ต่อประชากร 100,000 คน ด้วยกลุ่มโรคหัวใจ หลอดเลือด กลุ่มโรคมะเร็ง และการบาดเจ็บ และโรคในกลุ่มโรคหัวใจหลอดเลือดและโรคเบาหวาน ปี 2539-2548. ศูนย์ข้อมูลโรคไม่ติดต่อ สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. (URL:http://www.thaincdinfo.com/index.php?option=com_content&task=view&id=27&Itemid=38 เข้าถึงเมื่อ 14 กุมภาพันธ์ 2551)
6. สถาบันวิจัยสาธารณสุขไทย. ผลการสำรวจสภาวะสุขภาพของประชาชนโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 2 พ.ศ. 2539-2540. กรุงเทพฯ: สถาบันวิจัยสาธารณสุขไทย (สวสท.)
7. เยาวรัตน์ ปรปักษ์ขาม และ พรพันธุ์ บุญยรัตพันธุ์. การสำรวจสภาวะสุขภาพอนามัยของประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 3 พ.ศ. 2546-2547. สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุขและสำนักนโยบายและยุทธศาสตร์ กระทรวงสาธารณสุข 2549.
8. เครือข่ายวิจัยคลินิกสหสถาบัน (Clinical Research Collaboration Network หรือ CRCN). Publications: Peer Review Articles. (URL:<http://www.crcn.in.th/?target=%2Fediary%2Fmakehtml%2Fmenu.php%3Fqid%3D352> เข้าถึงเมื่อ 14 กันยายน 2551)



9. da Rocha AC, Seoane JA. Alternative consent models for biobanks: the new Spanish law on biomedical research. *Bioethics*. 2008 Sep;22(8):440-7.
10. Sgaier SK, Jha P, Mony P, Kurpad A, Lakshmi V, Kumar R, Ganguly NK. Public health. Biobanks in developing countries: needs and feasibility. *Science*. 2007 Nov 16;318(5853):1074-5.
11. Holland NT, Smith MT, Eskenazi B, Bastaki M. Biological sample collection and processing for molecular epidemiological studies. *Mutat Res*. 2003 Jun;543(3):217-34.
12. Elliott P, Peakman TC; UK Biobank. The UK Biobank sample handling and storage protocol for the collection, processing and archiving of human blood and urine. *Int J Epidemiol*. 2008 Apr;37(2):234-44.
13. Development of coronary heart disease assessment tool. [online]. 2548. Available from:
<http://hrn.thainhf.org/index.php?module=research&show=detail&act=ok&rid=67>
เข้าถึงเมื่อ 1 มิถุนายน 2551.
14. Aekplakorn W, Bunnag P, Woodward M, Sritara P, Cheepudomwit S, Yamwong S, Yipintsoi T, Rajatanavin R. A risk score for predicting incident diabetes in the Thai population. *Diabetes Care*. 2006 Aug;29(8):1872-7.
15. Sritara P, Patoomanunt P, Woodward M, Narksawat K, Tulyadachanon S, Ratanachaiwong W, Sritara C, Barzi F, Yamwong S, Tanomsup S. Associations between serum lipids and causes of mortality in a cohort of 3,499 urban Thais: The Electricity Generating Authority of Thailand (EGAT) study. *Angiology*. 2007 Dec-2008 Jan;58(6):757-63.
16. Tanphaichitr V, Pakpeankitvatana R, Leelahagul P, Achariyanont P, Viruenchavee N. Dyslipidemia in urban Thais. *Biomed Environ Sci*. 1996 Sep;9(2-3):199-203.
17. Temcharoen P, Chularerk U, Viboolyavatana J. Intestinal parasitoses among the workers and their families at three electricity generating dams in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1987 Mar;18(1):89-93.

-
18. Torrungruang K, Nisapakultorn K, Sutdhibhisal S, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Vanichjakvong O, Prapakamol S, Premisrinirund T, Pusiri T, Jaratkulangkoon O, Kusump S, Rajatanavin R. The effect of cigarette smoking on the severity of periodontal disease among older Thai adults. *J Periodontol*. 2005 Apr;76(4):566-72.
 19. Domrongkitchaiporn S, Sritara P, Kitiyakara C, Stitchantrakul W, Krittaphol V, Lolekha P, Cheepudomwit S, Yipintsoi T. Risk factors for development of decreased kidney function in a southeast Asian population: a 12-year cohort study. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Mar;16(3):791-9.
 20. Angchaisuksiri P, Pingsuthiwong S, Aryuchai K, Busabaratana M, Sura T, Atichartakarn V, Sritara P. Prevalence of the G1691A mutation in the factor V gene (factor V Leiden) and the G20210A prothrombin gene mutation in the Thai population. *Am J Hematol*. 2000 Oct;65(2):119-22.
 21. Tocharoenvanich P, Yipintsoi T, Choomalee K, Boonwanno P, Rodklai A. Risk factors for a five-year death in the interASIA-south cohort. *J Med Assoc Thai*. 2008 Apr;91(4):471-8.
 22. Chongsuvivatwong V, Yipintsoi T, Apakupakul N. Gender and ethnic differences in cardiovascular risks in Songkhla province, Thailand: the interASIA-south. *J Med Assoc Thai*. 2008 Apr;91(4):464-70

ภาคผนวก

ภาคผนวก 1
แบบฟอร์มการเก็บข้อมูล

เลขที่แบบสอบถาม..... 1

วันที่.....

แบบสำรวจสุขภาพบุคลากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยและสภากาชาดไทย

Chula-TRC Cohort

Chula-TRC Cohort เป็นโครงการศึกษาติดตามระยะยาวด้านสุขภาพ
ของบุคลากรในจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยและสภากาชาดไทย
เพื่อศึกษาแนวปฏิบัติ ปัจจัยเสี่ยง และวิธีการควบคุมป้องกันโรคเรื้อรัง
ซึ่งกำลังเป็นปัญหาด้านการสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย

ข้อมูลที่ได้จากการศึกษาค้นคว้า
จะเป็นประโยชน์ต่อการวางแผนควบคุมป้องกัน
และการดูแลรักษาโรคเรื้อรังของประชากรไทย
ทางสุขภาพของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยและสภากาชาดไทย

หากท่านมีข้อสงสัยหรือต้องการสอบถามข้อมูลเพิ่มเติม
โปรดติดต่อ




2

ส่วนที่ 1 ข้อมูลทั่วไปและสถานะสุขภาพ	
โปรดแจ้งชื่อคุณและชื่อมารดาของคุณ / แจ้งชื่อคุณที่พ่อแม่เลือก	
คำถาม	คำตอบ
A1 เพศ	<input type="checkbox"/> 1. ชาย <input type="checkbox"/> 2. หญิง
A2 ขอทราบ วัน เดือน ปีเกิดของท่าน	____/____/____ วัน เดือน ปี ค.ศ.
A3 สถานภาพสมรสของท่านในปัจจุบัน	<input type="checkbox"/> 1. โสด <input type="checkbox"/> 4. หย่าร้าง <input type="checkbox"/> 2. สมรส / อยู่ด้วยกัน <input type="checkbox"/> 5. หย่า <input type="checkbox"/> 3. สมรส / แยกกันอยู่ <input type="checkbox"/> 6. ดิฉัน ว่าง
A4 ท่านประเมินภาวะสุขภาพโดยรวมของท่านอยู่ในระดับใด	<input type="checkbox"/> 1. แย่มาก <input type="checkbox"/> 2. ไม่ดี <input type="checkbox"/> 3. พอใช้ <input type="checkbox"/> 4. ดี <input type="checkbox"/> 5. ดีมาก
A5 ท่านคิดว่าสุขภาพของท่านเมื่อเปรียบเทียบกับบุคคลอื่นที่มีอายุเท่ากันเป็นอย่างไร	<input type="checkbox"/> 1. แย่กว่าบุคคลอื่นที่มีอายุเท่ากัน <input type="checkbox"/> 2. ใกล้เคียงกับบุคคลอื่นที่มีอายุเท่ากัน <input type="checkbox"/> 3. ดีกว่าบุคคลอื่นที่มีอายุเท่ากัน
A6 ในรอบปีที่ผ่านมาท่านมีอาการปวดหลังหรือไม่? หากมีอาการปวด ท่านมีอาการปวดจากสาเหตุการเจ็บป่วยหรือไม่?	<input type="checkbox"/> 1. ไม่เคยมีอาการปวดหลัง <input type="checkbox"/> 2. มีอาการปวดหลัง แต่ไม่ต้องการนอนโรงพยาบาล จำนวน.....วัน <input type="checkbox"/> 3. มีอาการปวดหลัง และต้องนอนโรงพยาบาล จำนวน.....วัน

ส่วนที่ 2 พฤติกรรมสุขภาพ			
การออกกำลังกาย			
โปรดบันทึกจำนวนครั้งที่ใช้ระยะเวลาเฉลี่ยต่อสัปดาห์ในการออกกำลังกายต่อไปนี้			
	ประเภทกิจกรรม	ไม่ได้ทำ	ถ้าทำ โปรดระบุ
			จำนวนวันโดยเฉลี่ยต่อสัปดาห์
B1	เดินเพื่อออกกำลังกาย	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B2	วิ่งเหยาะๆ	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B3	วิ่งเร็ว	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B4	ขี่จักรยาน / เครื่องเล่นจักรยาน	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B5	เล่นเทนนิส	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B6	เล่นเบดมินตัน	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B7	เล่นโปโล	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B8	ฟุตบอล	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B9	บาสเกตบอล	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B10	ว่ายน้ำ	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B11	เล่นฮอกกี	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B12	โยคะ, ซิทอัพ, ว่ายน้ำ	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B13	ยกน้ำหนัก, ยกน้ำหนัก, ใช้เครื่องมือออกกำลังกาย	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B14	อื่นๆ ว่าง	<input type="checkbox"/>วัน/สัปดาห์ ชั่วโมง นาที
B15	ข้อความต่อไปนี้ข้อใดตรงกับความรู้สึกของท่านเกี่ยวกับอาการปวดหลังมากที่สุด?		<input type="checkbox"/> 1. ท่านไม่มีอาการปวดหลัง <input type="checkbox"/> 2. ท่านอาจจะมีอาการปวดหลังภายใน 1 เดือนข้างหน้า <input type="checkbox"/> 3. ท่านจะมีอาการปวดหลังภายใน 1 ถึง 3 เดือน <input type="checkbox"/> 4. ท่านมีอาการปวดหลังมากกว่า 1 เดือนแล้ว <input type="checkbox"/> 5. ท่านมีอาการปวดหลังเป็นประจำและต้องนอนโรงพยาบาล 1 ปีแล้ว

3

การสูบบุหรี่		
C1	ในตลอดช่วงชีวิตที่ผ่านมา ท่านเคยสูบบุหรี่ ไปป์ ซิกการ์ หรือยาสูบประเภทอื่นๆ มากกว่า 100 มวน (5 ซอง) หรือ ไปป์มากกว่า 100 ครั้ง ใช่หรือไม่	<input type="checkbox"/> 1. ใช่ <input type="checkbox"/> 2. ไม่ใช่ → ไปตรวจคัดกรองข้อ D1
C2	ในปัจจุบันนี้ ท่านสูบบุหรี่ ไปป์ ซิกการ์ หรือยาสูบประเภทอื่นๆ ทุกวัน บางวัน หรือ เลิกสูบแล้ว	<input type="checkbox"/> 1. สูบทุกวัน <input type="checkbox"/> 2. สูบบางวัน ประมาณ.....วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 3. เคยสูบ แต่เลิกแล้วมานาน.....ปี
C3	ท่านสูบบุหรี่ หรือ ไปป์ หรือซิกการ์ หรือยาสูบประเภทอื่นๆ มาเป็นระยะเวลาเท่าไรปี
C4	โปรดระบุ จำนวนบุหรี่ ซิกการ์ ยานวน หรือ ไปป์ โดยเฉลี่ยที่ท่านสูบเป็นประจำทุกวันหรือเกือบทุกวัน	บุหรี่ มวนต่อวัน ซิกการ์ มวนต่อวัน ยานวน มวนต่อวัน ไปป์ ครั้งต่อวัน
C5	ข้อความต่อไปนี้ข้อความใดตรงกับความรู้สึกของท่านเกี่ยวกับการสูบบุหรี่ในขณะนี้มากที่สุด?	<input type="checkbox"/> 1. ท่าน ไม่มีความตั้งใจที่จะเลิกสูบบุหรี่ในอนาคตอันใกล้ <input type="checkbox"/> 2. ท่านอาจจะเลิกสูบบุหรี่ภายใน 6 เดือนข้างหน้า <input type="checkbox"/> 3. ท่านเลิกสูบบุหรี่แล้วแต่ยังไม่มี 6 เดือน <input type="checkbox"/> 4. ท่านเลิกสูบบุหรี่มานานกว่า 6 เดือนแล้ว <input type="checkbox"/> 5. ท่านเลิกสูบบุหรี่มานานกว่า 1 ปีแล้ว

การดื่มแอลกอฮอล์		
<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-right: 20px;"> 1 คิลโมลตรฐาน หมายถึง เบียร์ 1 กระป๋องหรือเบียร์ 1 แก้ว ไวน์ 1 แก้ว (140 ซีซี) สุรา 2 ฝา (1 เม็ก 30 ซีซี) </div> <div style="text-align: center;">  =  =  </div> </div>		
D1	ในช่วง 30 วันที่ผ่านมา ท่านได้ดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ เช่น เบียร์ ไวน์ ฯลฯ อย่างน้อย 1 คิลโมลตรฐาน หรือไม่	<input type="checkbox"/> 1. ดื่ม <input type="checkbox"/> 2. ไม่ได้ดื่ม → ไปตรวจคัดกรองส่วนที่ 3
D2	ในช่วง 30 วันที่ผ่านมา ท่านได้ดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ เช่น เบียร์ ไวน์ ฯลฯ อย่างน้อย 1 คิลโมลตรฐาน ทุกวันสัปดาห์หรือวันละครั้ง วันต่อสัปดาห์ หรือ วันต่อเดือน
D3	ในช่วง 30 วันที่ผ่านมา โดยเฉลี่ย ในวันที่ท่านดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ เช่น เบียร์ ไวน์ ฯลฯ ท่านดื่มเป็นจำนวนกี่คิลโมลตรฐาน คิลโมลตรฐาน
D4	ในช่วง 30 วันที่ผ่านมา ท่านได้ดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ เช่น เบียร์ ไวน์ ฯลฯ เกิน 4 คิลโมลตรฐาน (สำหรับผู้หญิง) หรือเกิน 5 คิลโมลตรฐาน (สำหรับผู้ชาย) เป็นจำนวนกี่ครั้ง ครั้ง
D5	ในช่วง 30 วันที่ผ่านมา ท่านได้ดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ เช่น เบียร์ ไวน์ ฯลฯ ครั้งในมากที่สุดกี่คิลโมลตรฐาน คิลโมลตรฐาน
D6	ข้อความต่อไปนี้ข้อความใดตรงกับความรู้สึกของท่านเกี่ยวกับการดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ เช่น เบียร์ ไวน์ ฯลฯ ในขณะนี้มากที่สุด?	<input type="checkbox"/> 1. ท่าน ไม่มีความตั้งใจที่จะเลิกดื่มในอนาคตอันใกล้ <input type="checkbox"/> 2. ท่านอาจจะเลิกดื่มภายใน 6 เดือนข้างหน้า <input type="checkbox"/> 3. ท่านเลิกดื่มแล้วแต่ยังไม่มี 6 เดือน <input type="checkbox"/> 4. ท่านเลิกดื่มมานานกว่า 6 เดือนแล้ว <input type="checkbox"/> 5. ท่านเลิกดื่มมานานกว่า 1 ปีแล้ว

ส่วนที่ 3 ประวัติโรคประจำตัว

4

ท่านเคยได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์ว่าเป็นโรคหรือไม่หรือไม่		ไม่เคย	ถ้าเคย โปรดระบุปีที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรค			
			ก่อนปี 2550	ปี 2550	ปี 2551	ปี 2552
E1	เบาหวาน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E2	ความดันโลหิตสูง	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E3	ไขมันในเลือดสูง	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E4	โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ (Angina pectoris)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E5	โรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย (Myocardial infarction)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E6	ผ่าตัดหรือสวนเส้นเลือดหัวใจ (Coronary bypass, angioplasty or stent)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E7	หัวใจวาย (Congestive heart failure)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E8	อัมพาตจากโรคหลอดเลือดสมองตีบ/แตก/ตัน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E9	อัมพฤกษ์จาก โรคหลอดเลือดสมอง	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E10	อัมพาตไขสันหลัง	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E11	โรคไตเรื้อรัง (ไตทำงานลดลงแต่ยังไม่ถึงฟอสฟอรัส)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E12	โรคไตวายเรื้อรัง (ต้องฟอสฟอรัส)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E13	โรคหัวใจ ไม่ทราบสาเหตุ/เส้นประสาท	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E14	โรคหลอดเลือด	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E15	โรคหัวใจ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E16	โรคถุงลมโป่งพอง	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E17	ภาวะหัวใจล้มเหลว	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E18	ภาวะหัวใจล้มเหลว	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E19	โรคหัวใจ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E20	โรคหัวใจ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E21	คอเลสเตอรอลผิดปกติ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E22	คอเลสเตอรอลผิดปกติ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E23	โรคหลอดเลือดสมอง (เช่น โรคหลอดเลือด, โรคหลอดเลือด)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E24	โรคกระดูกพรุน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E25	ภาวะซึมเศร้า	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E26	ภาวะเครียด	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E27	มะเร็ง ไม่ทราบ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E28	โรคอื่นๆ ไม่ทราบ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ชนิดยารักษาโรคที่ไม่เป็นโรคประจำตัว		ใช่	ไม่ใช่
F1	ยารักษาโรคเบาหวาน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F2	ยารักษาความดันโลหิตสูง	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F21	-ยาขับปัสสาวะ เช่น HCTZ, Moduretic, Thiazide ฯลฯ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F22	-ยาบีบ Beta-blocker เช่น Atenolol (Prenolol, Tenormin), Propranolol (Betaloc, Inderal)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F23	-ยาบีบ Calcium-blocker เช่น Plendil, Adalat, Amlodipine (Norvasc), Felodipine, Nifedipine, Diltiazem	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F24	-ยาบีบ ACE Inhibitor or ARB เช่น Enalapril, Accupril, Diovan, Vasotec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F25	-ยารักษาความดันโลหิตสูงที่ไม่ทราบชนิด	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F3	ยารักษาโรคหัวใจ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F4	ยารักษาโรคหัวใจหรือยารักษาโรคหัวใจ เช่น Allopurinol, Colchicine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F5	ยารักษาโรคหัวใจ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F6	ยารักษาโรคหัวใจ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F7	ยารักษาโรคหัวใจ/โรคหัวใจ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F8	ยารักษาโรคหัวใจ/โรคหัวใจ NSAID	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F9	ยารักษาโรคหัวใจ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5

ส่วนที่ 4 แนวทางการปฐมนิเทศ แม่ กิ่งโอง สายขาว
พอ แม่ กิ่งโองของทางแม่ปฐมนิเทศช่วยโรคคอไปนหรือไม

	0. ไม่	1. พอ	2. มาก	3. ค่ำ/น้อย
G1 เบาหวาน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G2 ความดันโลหิตสูง	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G3 ไตเสื่อม	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G4 โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> เมื่ออายุ < 50 ปี <input type="checkbox"/> เมื่ออายุ ≥ 50 ปี	<input type="checkbox"/> เมื่ออายุ < 50 ปี <input type="checkbox"/> เมื่ออายุ ≥ 50 ปี	<input type="checkbox"/> เมื่ออายุ < 50 ปี <input type="checkbox"/> เมื่ออายุ ≥ 50 ปี
G5 โรคเส้นเลือดสมองตีบ/แตก/ตัน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> เมื่ออายุ < 50 ปี <input type="checkbox"/> เมื่ออายุ ≥ 50 ปี	<input type="checkbox"/> เมื่ออายุ < 50 ปี <input type="checkbox"/> เมื่ออายุ ≥ 50 ปี	<input type="checkbox"/> เมื่ออายุ < 50 ปี <input type="checkbox"/> เมื่ออายุ ≥ 50 ปี
G6 ธาตุเหล็ก	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G7 โรคไตเรื้อรัง (ไตทำงานลดลงจนต้องฟอกไต)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G8 โรคหัวใจหรือโรค (หัวใจล้มเหลว)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G9 โรคหัวใจ โรคหรือทางเดินปัสสาวะ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G10 โรคเบาหวาน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G11 โรคภูมิแพ้	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G12 มะเร็งลำไส้ใหญ่	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G13 มะเร็งเต้านม	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

*ค่าผิดปกติของค่าโรคโรคต่าง ๆ 1 คน ใช้ชื่อและนามที่จริงเป็นโรคจากโรคที่คิดเป็นเงิน

ส่วนที่ 5 ข้อมูลเฉพาะบุคคล:

H1	ถ้าท่านเคยมีอาการตัวร้อน หนาวหรือได้มีอาการ วิงเวียนศีรษะในโรคหรือมีโรคทางสุขภาพ ต่อไปนี้ขอยกเว้นการพิจารณาหรือไม่ (เลือกตอบได้ มากกว่า 1 ข้อ)	<input type="checkbox"/> 0. ไม่เคยมีอาการ <input type="checkbox"/> 1. ตัวร้อนหรือไม่มีภาวะหนาวเย็น <input type="checkbox"/> 2. เบาหวานหรือโรคหัวใจ <input type="checkbox"/> 3. ความดันโลหิตสูงหรือโรคหัวใจ <input type="checkbox"/> 4. โรคเส้นเลือดหัวใจ <input type="checkbox"/> 5. อื่นๆ โปรดระบุ.....
H2	ปัจจุบันท่านเคยมีอาการตัวร้อนหรือได้มีอาการ วิงเวียนศีรษะหรือไม่	<input type="checkbox"/> 1. ไม่ <input type="checkbox"/> 2. ได้มีอาการตัวร้อนหรือได้มีอาการวิงเวียนศีรษะ <input type="checkbox"/> 3. ใช่ ขอยกเว้นการพิจารณาหรือไม่..... ปี
H3	ท่านเคยมีอาการตัวร้อนหรือได้มีอาการ วิงเวียนศีรษะหรือไม่	<input type="checkbox"/> 1. ตามธรรมชาติขอยกเว้น <input type="checkbox"/> 2. ตามการพิจารณา..... ปี <input type="checkbox"/> 3. ตามการพิจารณา..... ปี
H4	ท่านเคยได้รับยาหรือได้รับสารเคมีหรือมีอาการ วิงเวียนศีรษะหรือไม่	<input type="checkbox"/> 1. ไม่ได้รับยาหรือได้รับสารเคมี <input type="checkbox"/> 2. ได้รับยาหรือได้รับสารเคมี โปรดระบุชนิดและขนาดที่ใช้ ใช้เป็นเวลา.....ปี.....เดือน

ส่วนที่ 6 อาการเจ็บป่วย โรคภัย และบาดแผล

I1	ในรายที่มีอาการเจ็บป่วย โรคภัย หรือบาดแผล ส่วนใดส่วนหนึ่งหรือมีอาการเจ็บป่วย เป็นประจักษ์ตั้งแต่ 1 ครั้งขึ้นไปหรือไม่	<input type="checkbox"/> 0. ไม่ได้รับยาหรือได้รับสารเคมี <input type="checkbox"/> 1. รับประทาน
I2	หากท่านมีอาการเจ็บป่วย โรคภัย หรือบาดแผล ส่วนใดส่วนหนึ่งหรือมีอาการเจ็บป่วย เป็นประจักษ์ตั้งแต่ 1 ครั้งขึ้นไปหรือไม่	1 ชื่อ..... ชนิด..... 2 ชื่อ..... ชนิด..... 3 ชื่อ..... ชนิด.....

ส่วนที่ 7 ข้อมูลเฉพาะบุคคล

J1	ในรายที่มีอาการเจ็บป่วย โรคภัย หรือบาดแผล ส่วนใดส่วนหนึ่งหรือมีอาการเจ็บป่วย เป็นประจักษ์ตั้งแต่ 1 ครั้งขึ้นไปหรือไม่	<input type="checkbox"/> 1. อาการเจ็บป่วย โรคภัย หรือบาดแผล <input type="checkbox"/> 2. อาการเจ็บป่วย โรคภัย หรือบาดแผล <input type="checkbox"/> 3. อาการเจ็บป่วย โรคภัย หรือบาดแผล
J2	ในรายที่มีอาการเจ็บป่วย โรคภัย หรือบาดแผล ส่วนใดส่วนหนึ่งหรือมีอาการเจ็บป่วย เป็นประจักษ์ตั้งแต่ 1 ครั้งขึ้นไปหรือไม่	<input type="checkbox"/> 4. อาการเจ็บป่วย โรคภัย หรือบาดแผล <input type="checkbox"/> 5. อื่นๆ โปรดระบุ.....

ส่วนที่ 8 ขอบเขตการใช้คอมพิวเตอร์				
9.1 ส่วนความสามารถใช้คอมพิวเตอร์				
<input type="checkbox"/> 1. ได้ <input type="checkbox"/> 2. ไม่ได้				
9.2 ส่วนใช้คอมพิวเตอร์ที่บ้าน				
<input type="checkbox"/> 1. ทุกวัน <input type="checkbox"/> 2. 2-3 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 3. 1 วันต่อสัปดาห์				
<input type="checkbox"/> 4. น้อยกว่า 1 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 5. ไม่ได้ใช้เลย				
9.3 ส่วนใช้คอมพิวเตอร์ที่ทำงาน				
<input type="checkbox"/> 1. 1-5 คนต่อเครื่อง <input type="checkbox"/> 2. 2-5 คนต่อเครื่อง <input type="checkbox"/> 3. 5-10 คนต่อเครื่อง				
<input type="checkbox"/> 4. 10-20 คนต่อเครื่อง <input type="checkbox"/> 5. มากกว่า 20 คนต่อเครื่อง <input type="checkbox"/> 6. ไม่มีคอมพิวเตอร์				
9.4 ส่วนของทำงานมีคอมพิวเตอร์ใช้หรือไม่				
<input type="checkbox"/> 1. 1 เครื่อง <input type="checkbox"/> 2. 2 เครื่อง <input type="checkbox"/> 3. มากกว่า 2 เครื่อง <input type="checkbox"/> 4. ไม่มี				
9.5 ส่วนงาน				
9.5.1 หนังสือพิมพ์				
<input type="checkbox"/> 1. ทุกวัน <input type="checkbox"/> 2. 2-3 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 3. 1 วันต่อสัปดาห์				
<input type="checkbox"/> 4. น้อยกว่า 1 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 5. ไม่ได้ใช้เลย				
9.5.2 หนังสือหรือเอกสาร				
<input type="checkbox"/> 1. ทุกวัน <input type="checkbox"/> 2. 2-3 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 3. 1 วันต่อสัปดาห์				
<input type="checkbox"/> 4. น้อยกว่า 1 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 5. ไม่ได้ใช้เลย				
9.5.3 เขาส่งแฟ้มและไฟล์งาน เช่น เอกสารงานวิชาการ คู่มือและแฟ้มเอกสาร				
<input type="checkbox"/> 1. ทุกวัน <input type="checkbox"/> 2. 2-3 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 3. 1 วันต่อสัปดาห์				
<input type="checkbox"/> 4. น้อยกว่า 1 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 5. ไม่ได้ใช้เลย				
9.6 การทำงานในแต่ละวันของทำงานได้งานหรือใช้ข้อมูลต่างๆ เช่น จดหมาย บันทึกข้อความ รายงาน บทความทางวิชาการ				
<input type="checkbox"/> 1. ทุกวัน <input type="checkbox"/> 2. 2-3 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 3. 1 วันต่อสัปดาห์				
<input type="checkbox"/> 4. น้อยกว่า 1 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 5. ไม่ได้ใช้เลย				
9.7 ในงานมีใช้คอมพิวเตอร์ได้บ้างหรือไม่ เช่น สืบค้น ขาดการติดต่อ ความรู้และทักษะต่างๆ ในงานดูแลคุณภาพหรือไม่				
<input type="checkbox"/> 1. 1 ครั้ง <input type="checkbox"/> 2. 2 ครั้ง <input type="checkbox"/> 3. มากกว่า 2 ครั้ง <input type="checkbox"/> 4. ไม่เคยใช้				
9.8 ในงานมีใช้คอมพิวเตอร์ได้บ้างหรือไม่ เช่น การพิมพ์/ส่งวิทยุเกี่ยวกับการดูแล ส่งเสริมงานหรือสุขภาพ				
<input type="checkbox"/> 1. ทุกวัน <input type="checkbox"/> 2. 2-3 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 3. 1 วันต่อสัปดาห์				
<input type="checkbox"/> 4. น้อยกว่า 1 วันต่อสัปดาห์ <input type="checkbox"/> 5. ไม่ได้ใช้				
9.9 ส่วนความรู้ของทางศึกษาระหว่างในการเผยแพร่ ความรู้ ข้อมูลทางวิชาการต่างๆ ที่ประชาชนจะได้รับประโยชน์มากที่สุดคือ				
<input type="checkbox"/> 1. หนังสือพิมพ์ <input type="checkbox"/> 2. วิทยุ <input type="checkbox"/> 3. โทรทัศน์				
<input type="checkbox"/> 4. วิทยุชุมชน <input type="checkbox"/> 5. คอมพิวเตอร์ <input type="checkbox"/> 6. อื่นๆ (โปรดระบุ)				
9.10 ส่วนความรู้ทางวิชาการของทางศึกษาระหว่างในการเผยแพร่ ความรู้ ข้อมูลทางวิชาการต่างๆ ที่ประชาชนจะได้รับประโยชน์มากที่สุดคือ				
<input type="checkbox"/> 1. หนังสือพิมพ์ <input type="checkbox"/> 2. วิทยุ <input type="checkbox"/> 3. โทรทัศน์				
<input type="checkbox"/> 4. วิทยุชุมชน <input type="checkbox"/> 5. คอมพิวเตอร์ <input type="checkbox"/> 6. อื่นๆ (โปรดระบุ)				
9.14 โดยทั่วไปท่านได้รับข้อมูลเกี่ยวกับสุขภาพ เช่น อาหาร การออกกำลังกาย การป้องกันโรค ฯลฯ จากแหล่งใด (ตอบได้มากกว่า 1 ข้อ)				
	มากที่สุด	บ้าง	น้อยมาก	น้อยที่สุด
9.14.1 หนังสือพิมพ์	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.14.2 วิทยุชุมชน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.14.3 วิทยุชุมชน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.14.4 วิทยุชุมชน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.14.5 หนังสือหรือสื่อสิ่งพิมพ์อื่นๆ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.14.6 การพบปะ/พูดคุย/ประชุมร่วมกัน	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.14.7 บุคลากรทางสุขภาพ เช่น แพทย์ พยาบาล เจ้าหน้าที่สาธารณสุข	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ภาคผนวก 2

นิพนธ์ต้นฉบับเรื่อง

“Association between matrix metalloproteinase-3 polymorphism
and anterior cruciate ligament ruptures”



Association between matrix metalloproteinase-3 polymorphism and anterior cruciate ligament ruptures

S. Malila^{1,2}, P. Yuktanandana³, S. Saowaprut⁴, W. Jiamjarasrangsi⁵ and S. Honsawek¹

¹Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

²Graduate Program in Medical Sciences, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

³Department of Orthopaedics, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

⁴Institute of Orthopaedics, Lerdsin Hospital, Bangkok, Thailand

⁵Department of Preventive and Social Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

Corresponding author: S. Honsawek

E-mail: Sittisak.H@chula.ac.th

Genet. Mol. Res. (2011) Ahead of Print

Received October 10, 2010

Accepted June 26, 2011

Published October 31, 2011

DOI <http://dx.doi.org/10.4238/2011.October.31.1>

ABSTRACT. Anterior cruciate ligament (ACL) ruptures are considered to be the most severe joint injury in sports. However, the precise etiologies of ACL injuries are not fully understood. Recently, the gene encoding the matrix metalloproteinase-3 (MMP-3, stromelysin-1) was shown to be associated with anterior cruciate ligament ruptures. The 5A/6A polymorphism in the promoter of the MMP-3 gene affects the regulation of MMP-3 gene expression. We examined the association between polymorphism within -1612 of the MMP-3 gene and ACL rupture in an independent population. Eighty-six participants between 20 and 40 years of age with surgically diagnosed ACL ruptures and 100 healthy controls between 18 and 28 years of age without history of

ligament or tendon injuries were recruited for the study. All participants were genotyped for the MMP-3 polymorphism (-1612 5A/6A). Statistical analyses of genotype frequencies between patients and healthy controls were performed by the chi-square test. A significant difference was found between ACL rupture subgroups in terms of genotype association (5A+ (5A/5A, 5A/6A): 37.5% in contact sports vs 20% in non-contact sports; $P = 0.02$). In allelic association, there were significant differences (6A: 81.2% in contact sports vs 89.1% in non-contact sports, 5A: 18.8% in contact sports vs 10.9% in non-contact sports, $P = 0.01$). The 5A+ genotype of MMP-3 was represented in ACL ruptures in contact sport participants. We propose that this sequence variant is a specific genetic element that should be included in a multifactorial model to understand the etiologies and risk factors for ACL rupture.

Key words: Anterior cruciate ligament ruptures;
Matrix metalloproteinase-3; Single nucleotide polymorphism

INTRODUCTION

Anterior cruciate ligament (ACL) injury is one of the most common injuries in a sporting population (Brooks et al., 2005). Athletes are involved with sudden deceleration of the body from jumping and forward running while the knee is in a shallow flexion angle. Sudden change in particular direction, such as in soccer, rugby and football, contributes to a higher risk of rupturing the ACL (Marshall et al., 2007). ACL rupture risk in athletes was 10 times greater than that in the general population (de Loes et al., 2000). Severe ACL injury leads to the development of knee osteoarthritis (Deacon et al., 1997).

The ACL consists of two major fiber bundles, namely the anteromedial (AM) and posterolateral (PL) bundles, which display a shape comparable to a vertically arranged semicircle. The bony attachment is located at the posterior part of the inner surface of the lateral femoral condyle (Duthon et al., 2006). It is a key structure in the knee joint, as it resists anterior tibial translation and rotational loads. In the physical examination of the ACL injury, the Lachman test would be effective in ruling out an ACL rupture in a setting involving a wide range of knee injuries, while the pivot shift test may be effective in diagnosing an ACL (Stevens and Dragoo, 2006).

Even though ACL tears occur frequently, healing never occurs and reconstructive surgery may be the only alternative for patients who develop symptoms of knee instability. Reconstruction is aimed at restoring the kinematics and stability of the injured knee. Individuals choosing to forego surgery after a severe ACL injury may be restricted to a sedentary lifestyle and increased morbidity. Approximately 80% of patients will develop radiographic signs, and 40-50% will develop overt symptoms of osteoarthritis after an ACL tear if the injury is not repaired (Deacon et al., 1997).

Although intrinsic and extrinsic factors for ACL ruptures have been identified, the exact etiology of this injury is not yet fully understood. Many studies have suggested that genetic elements should be considered as an intrinsic risk factor for ACL rupture. It was previously shown that individuals who had blood relative (family) history of ACL rupture exhibited twofold higher risk for ACL rupture (Flynn et al., 2005). Although no specific genes have been

identified, a genetic component may play a part in ACL ruptures. Moreover, IL-6, MMP-1, MMP-3 in synovial fluid have been evaluated after ligament injury (Higuchi et al., 2006).

Matrix metalloproteinases (MMPs) are members of the zinc-endopeptidases (Nagase et al., 2006). MMPs can be divided into five groups; collagenases (MMP-1, MMP-8 and MMP-13), gelatinases (MMP-2 and MMP-9), stromelysins (MMP-3, MMP-7 and MMP-10), matrilysins, and membrane type MMPs (MT-MMPs). They have the ability to degrade extracellular matrix (ECM). Most MMPs are synthesized by fibroblasts. MMP-3 (stromelysin-1) is a member of the MMPs responsible for the degradation of collagen and activation of proMMP-1. In normal tissues, MMP expression is low, but in extracellular matrix remodeling, altered expression of MMP is required. MMP-3 is involved in many biological functions, including extracellular matrix remodeling and degradation, cell proliferation and angiogenesis (Chakraborti et al., 2003).

The MMP-3 gene is located on the long arm of 11 (11q22.3), and the level of expression is influenced by single nucleotide polymorphisms (SNPs) in the promoter region. One allele has five adenosines and other allele has six adenosines. The -1612 position in the promoter region has an insertion/deletion polymorphism (5A/6A) leading to a difference in expression of MMP-3 proteins. A previous study showed that the 5A allele had a twofold higher activity than the 6A allele, and therefore, the 5A allele results in higher gene expression compared to the 6A allele. In addition, the 5A/6A polymorphism in the promoter of MMP-3 gene has been shown to be associated with lumbar disc degeneration (Takashashi et al., 2001; Yuan et al., 2010), myocardial infarction (Samnegard et al., 2005), rheumatoid arthritis (Mattey et al., 2004), and periodontitis (Astolfi et al., 2006).

The purpose of this study was to determine the association of the -1612 5A/6A polymorphism in the MMP-3 gene in ACL patients and healthy controls.

MATERIAL AND METHODS

Study population

This study was approved by the institutional Ethical Committee on Human Research. All the participants were informed of the study's purposes, and written informed consent was obtained prior to participation in this study. Each participant provided personal details and family history of ligament injury, and filled out a sport participation questionnaire. Sport participation was classified into contact sports and non-contact sports.

A total of 186 participants were included in the present study. Eighty-six participants with surgically diagnosed ACL ruptures were recruited from the Sport Medicine Clinics, King Chulalongkorn Memorial Hospital. In addition, 100 apparently healthy controls who did not have a history of ligament injury participated in similar sports as the ACL patients. The ACL patients and controls were gender matched.

Isolation of genomic DNA

Genomic DNA was extracted from blood samples using Illustra Blood GenomicPrep Mini Spin kit (GE Healthcare, UK). The extracted DNA was quantified and checked for purity by Nanodrop (Thermo scientific, USA).

Genotype of the MMP-3 polymorphism

The MMP-3 genotype was determined using the polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP) assay. The PCR primers for amplifying the MMP-3 promoter were: forward primer 5'-GATTACAGACATGGGTCACG-3' and reverse primer 5'-TTTCAATCAGGACAAGACGAAGTTT-3' (Dunleavy et al., 2000). A mismatch close to the 3' end of the reverse primer was made to create a restriction site in the case of the 5A allele by *XmnI* (New England BioLabs, UK). PCR was performed in a 20- μ L volume containing 5 μ L of genomic DNA template, 2 μ L of 10X Taq buffer, 2.5 mmol $MgCl_2$, 2 mmol dNTPs, 200 nmol of forward and reverse primer, and 4 U Taq DNA polymerase (Fermentas Inc., USA). The PCR protocol was 95°C denaturation followed by 35 cycles: denaturation at 95°C for 45 s, annealing at 53°C for 45 s and elongation at 72°C for 30 s, ending with an additional elongation step of 5 min at 72°C. For a negative control, each PCR reaction contained distilled water instead of DNA template in the reaction mixture.

Restriction enzyme (*XmnI*) digestion of MMP-3 gene

A 5- μ L aliquot of PCR product was digested at 37°C for 3 h in 10 μ L of reaction mixture containing of 4 U *XmnI* and 1X NEB buffer 4 and 3.8 μ L of distilled water. After digestion, the reaction mixtures were analyzed by electrophoresis on a 12% polyacrylamide gel stained with ethidium bromide and visualized using ultraviolet transillumination. On electrophoresis, the 5A bands were represented by 97 and 23 bp, the 6A bands were represented by 120 bp, whereas the heterozygote displayed a combination of both sets of bands (120, 93 and 23 bp).

Statistical analysis

The chi-square test (χ^2 test) was used to calculate the difference in genotypic distribution of MMP-3 polymorphism between the ACL and control groups. A P-value of <0.05 was considered statistically significant. For each parameter, patients with another genotype were analyzed by odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (CI). Distributions of MMP-3 polymorphisms in ACL patient and control groups were analyzed to see if they are in Hardy-Weinberg equilibrium. The statistical analysis was performed by the SPSS 16.0 software package (SPSS Inc., USA).

RESULTS

Patient characteristics

The demographic data of ACL patients and healthy controls are presented in Table 1. There were significant differences in age and body mass index (BMI) between these two groups. Particularly, the proportion of those in their 20s was greater in the control group, whereas the proportion of those in their 30s was higher to some extent in the patient group. The BMI of ACL patients was significantly higher than that of controls ($P = 0.003$). The ACL patients and controls were gender matched. In ACL patients, there was no statistically significant difference between the patients with and without contact sports (Table 2).

MMP-3 SNP in ACL ruptures

Table 1. General characteristics of the control and ACL patient group.

	Controls	ACL	P value
Participants	N = 100	N = 86	
Age (year)	23.2 ± 5.3	30.6 ± 8.4	<0.001
Height (cm)	167.6 ± 7.9	171.6 ± 6.9	<0.001
Weight (kg)	63.8 ± 11.5	70.7 ± 9.8	<0.001
BMI (kg/m ²)	22.2 ± 4.7	23.9 ± 2.8	0.003

Table 2. General characteristics of the ACL subgroup.

	ACL subgroups, based on mechanism of injury		P value
	Contact sports	Non-contact sports	
Participants	N = 40	N = 46	
Age (years)	29.2 ± 6.9	31.9 ± 9.5	0.07
Height (cm)	172.6 ± 6.9	170.9 ± 7.0	0.24
Weight (kg)	70.5 ± 11.5	70.8 ± 8.5	0.90
BMI (kg/m ²)	23.6 ± 3.3	24.2 ± 2.4	0.32

MMP-3 genotype frequencies

Table 3 illustrates the genotype and allele frequencies. These data of allele frequencies conform to Hardy-Weinberg equilibrium and will remain unchanged generation after generation in a hypothetical situation. The frequency of the 5A allele was 0.11 in the control group and 0.14 in the ACL patient group. This is similar to that in a population in Asia reported by Takahashi et al. (2001) and Liu et al. (2010), although different from those in South Africa reported by Posthumus et al. (2009) year? In refs list?

There were no significant differences in the distribution of genotype 5A+ between ACL and control group (P = 0.38), and of genotype 5A- between ACL and control group (P = 0.62), or allele between ACL and control group (P = 0.39) in the frequencies of the MMP-3 (-1612) promoter polymorphism (Table 3). However, in ACL patients, there were significant differences in genotype 5A+ between the ACL patients with contact sport and without contact sport (P = 0.02, odds ratio (OR) 2.25, 95%CI 1.18-2.25) (Tables 3 and 4).

Table 3. Relative genotype and allele frequencies of the MMP-3 polymorphisms within the control and ACL group and subgroup.

	Controls (N = 100)	ACL (N = 86)	P value	ACL subgroups, based on mechanism of injury		P value
				Contact sports (N = 40)	Non-contact sports (N = 46)	
5A+ genotype (5A/5A+5A/6A)	1+20 (21.0%)	1+22 (26.7%)	0.38	15 (37.5%)	1+8 (20.0%)	0.02
5A- genotype (6A/6A)	79 (79.0%)	63 (73.3%)	0.62	25 (62.5%)	37 (80.0%)	0.18
5A allele frequency	0.11	0.14		0.19	0.10	
5A allele %	11.0	13.9	0.39	18.8	10.9	0.01
6A allele %	89.0	86.1		81.2	89.1	

Table 4. Risk estimation of MMP-3 gene in ACL patients.

Genotype	Odds ratio	95%CI	P value
5A+	1.39	0.72-2.67	0.41
5A-	0.72	0.37-1.38	0.40
5A+ with contact sports	2.25	1.18-4.25	0.02

DISCUSSION

The main finding of this study was that the 5A+ genotype of the MMP-3 promoter polymorphism was significantly different among contact sport patients with ACL injuries. In addition, the observation from this study suggests that MMP-3 5A+ genotype of the -1612 promoter polymorphism was associated with susceptibility to ACL rupture in the contact sport patients.

Our study of an under-representation of the 5A+ genotype in ACL in contact sport patients was different than in ACL in non-contact sport patients. Furthermore, the genotype distributions in the control groups were similar to that in previous studies of Asian participants (Lu et al., 2007; Liu et al., 2010). Furthermore, the common mechanism of ACL rupture occurred with non-contact sports more than with contact sports. Non-contact sport injury occurs on its own movement. On the other hand, contact sport injury occurs when there is contact with other athletes or objects. It may be hypothesized that the intrinsic factors (genetic elements) combined with the extrinsic risk factors (external forces) may play a potential role in ACL rupture.

Biochemically, the mechanisms of ligament injuries are poorly elucidated. These injuries are considered multifactorial disorders. The risk factors are divided into intrinsic and extrinsic factors. However, ACL injuries may be enhanced by breakdown of the matrix, since the main components of the ACL are collagen fibrils (Yongu, 2004). Thus, they could be degraded by a class of proteoglycan enzymes such as MMPs that have been demonstrated to play a role in tissue degradation (Collins and Raleigh, 2009). In addition, MMP synthesis and functions are regulated by transcriptional activation and post-transcriptional processing and inhibited by endogenous inhibitors, called tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMPs).

MMP-3 is a potent proteoglycan-degrading enzyme that plays an important role in degrading collagen and breaking down other structural components such as proteoglycan, laminin, gelatin, and fibronectin (Matrisian et al., 1990). MMP-3 also indirectly affects the degradation of the extracellular matrix by activating other latent MMPs. The common 5A/6A polymorphism in the promoter of MMP-3 has an influence on the level of MMP-3 gene expression *in vivo*. The equilibrium between MMPs and TIMPs regulates extracellular matrix degradation. The 5A allele was associated with higher transcriptional activity whereas the 6A allele had a lower level of MMP-3 gene expression (Ye, 2000).

A limitation of our study is that the exposure to extrinsic risk factors (high-risk sports such as sports involving cutting, pivoting and landing) could not be well documented in the control group. Furthermore, the BMI of the ACL patients was significantly higher than that of controls. These differences are non-genetic factors but they may be variables in determining injury risk of ACL ruptures.

The results of this study support the hypothesis that genetic factors are associated with the risk factors of ACL ruptures. However, ACL ruptures represent a multifactorial disorder and the etiology of ACL rupture remains unclear, because of the complex interaction between the intrinsic and extrinsic risk factors. Therefore, this study may be another model for better understanding the etiology and risk factors of ACL ruptures.

CONCLUSION

This study found that the occurrence of MMP-3 5A+ genotype of the -1612 promoter

polymorphism was significant in ACL ruptures with contract sport compared with healthy controls in an independent population. This polymorphism could be a specific genetic element to be included in multifactorial models to understand the etiology and risk factors of ACL injury.

ACKNOWLEDGMENTS

Research supported by the CU Graduate School Thesis Grant, Ratchadapiseksompotch Fund, Chulalongkorn University, Thailand Research Fund, Commission on Higher Education, and National Research Council of Thailand. The authors also thank Professor Kiat Ruxrungtham, HIV-NAT Research Collaboration, Thai Red Cross AIDS Research Centre, the Core Facility of the Department of Biochemistry and Chulalongkorn Medical Research Center (ChulamRC) for kindly providing facilities.

REFERENCES

- Astolfi CM, Shinohara AL, da Silva RA, Santos MC, et al. (2006). Genetic polymorphisms in the MMP-1 and MMP-3 gene may contribute to chronic periodontitis in a Brazilian population. *J. Clin. Periodontol.* 33: 699-703.
- Brooks JH, Fuller CW, Kemp SP and Reddin DB (2005). Epidemiology of injuries in English professional rugby union: part 1 match injuries. *Br. J. Sports Med.* 39: 757-766.
- Chakraborti S, Mandal M, Das S, Mandal A, et al. (2003). Regulation of matrix metalloproteinases: an overview. *Mol. Cell. Biochem.* 253: 269-285.
- Collins M and Raleigh SM (2009). Genetic risk factors for musculoskeletal soft tissue injuries. *Med. Sport Sci.* 54: 136-149.
- de Loes M, Dahlstedt LJ and Thomee R (2000). A 7-year study on risks and costs of knee injuries in male and female youth participants in 12 sports. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 10: 90-97.
- Deacon A, Bennell K, Kiss ZS, Crossley K, et al. (1997). Osteoarthritis of the knee in retired, elite Australian rules footballers. *Med. J. Aust.* 166: 187-190.
- Dunleavy L, Beyzade S and Ye S (2000). Rapid genotype analysis of the stromelysin gene 5A/6A polymorphism. *Atherosclerosis* 151: 587-589.
- Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, et al. (2006). Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 14: 204-213.
- Flynn RK, Pedersen CL, Birmingham TB, Kirkley A, et al. (2005). The familial predisposition toward tearing the anterior cruciate ligament: a case control study. *Am. J. Sports Med.* 33: 23-28.
- Higuchi H, Shirakura K, Kimura M, Terauchi M, et al. (2006). Changes in biochemical parameters after anterior cruciate ligament injury. *Int. Orthop.* 30: 43-47.
- Liu Z, Tang NL, Cao XB, Liu WJ, et al. (2010). Lack of association between the promoter polymorphisms of MMP-3 and IL-6 genes and adolescent idiopathic scoliosis: a case-control study in a Chinese Han population. *Spine* 35: 1701-1705.
- Lu Z, Cao Y, Wang Y, Zhang Q, et al. (2007). Polymorphisms in the matrix metalloproteinase-1, 3, and 9 promoters and susceptibility to adult astrocytoma in northern China. *J. Neurooncol.* 85: 65-73.
- Marshall SW, Padua D and McGrath M (2007). Incidence of ACL injuries. *Hum. Kinet.* 5-30.
- Matrisian LM (1990). Metalloproteinases and their inhibitors in matrix remodeling. *Trends Genet.* 6: 121-125.
- Mattey DL, Nixon NB, Dawes PT, Ollier WE, et al. (2004). Association of matrix metalloproteinase 3 promoter genotype with disease outcome in rheumatoid arthritis. *Genes Immun.* 5: 147-149.
- Nagase H, Visse R and Murphy G (2006). Structure and function of matrix metalloproteinases and TIMPs. *Cardiovasc. Res.* 69: 562-573.
- Posthumus M, September AV, Keegan M, O'Cuinneagain D, et al. (2009). Genetic risk factors for anterior cruciate ligament ruptures: COL1A1 gene variant. *Br. J. Sports Med.* 43: 352-356.
- Samnegard A, Silveira A, Lundman P, Boquist S, et al. (2005). Serum matrix metalloproteinase-3 concentration is influenced by MMP-3 -1612 5A/6A promoter genotype and associated with myocardial infarction. *J. Intern. Med.* 258: 411-419.
- Stevens KJ and Dragoo JL (2006). Anterior cruciate ligament tears and associated injuries. *Top. Magn. Reson. Imaging*

S. Malila et al.

- 17: 347-362.
- Takahashi M, Haro H, Wakabayashi Y, Kawa-uchi T, et al. (2001). The association of degeneration of the intervertebral disc with 5a/6a polymorphism in the promoter of the human matrix metalloproteinase-3 gene. *J. Bone Joint Surg. Br.* 83: 491-495.
- Ye S (2000). Polymorphism in matrix metalloproteinase gene promoters: implication in regulation of gene expression and susceptibility of various diseases. *Matrix Biol.* 19: 623-629.
- Yougu H (2004). Hernia of intervertebral discs in Chinese. People's Medical Publishing House.
- Yuan HY, Tang Y, Liang YX, Lei L, et al. (2010). Matrix metalloproteinase-3 and vitamin d receptor genetic polymorphisms, and their interactions with occupational exposure in lumbar disc degeneration. *J. Occup. Health* 52: 23-30.

ภาคผนวก 3

นิพนธ์ต้นฉบับเรื่อง

"Prevalence of Metabolic Syndrome and Its Association with Serum Uric Acid in Thai
Red Cross Society and Chulalongkorn University Personnel, Thailand"

Prevalence of Metabolic Syndrome and Its Association with Serum Uric Acid in Thai Red Cross Society and Chulalongkorn University Personnel, Thailand

Jamaporn Jaibhukdee, Wiroj Jiamjarasrungsri, Vitool Lohsoonthorn, Somrat Lertmaharit
Department of Preventive and Social Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

Abstract

Background: Metabolic syndrome (MetS) and hyperuricemia are both important risk factors for cardiovascular disease, hypertension and renal disease. However, a relationship between UA concentration and MetS remains controversial.

Objective: We intend to estimate the prevalence of MetS and its association with UA concentration in Thai Red Cross Society and Chulalongkorn University personnel.

Material and Method: A cross-sectional study was performed in 2009. A total of 2,824 persons, 35-60 years of age (633 men and 2191 women) were completed the questionnaire and laboratory tests. MetS was defined according to the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria (ATP III) and the International Diabetes federation (IDF). The degree of agreement between two definitions was evaluated by Kappa.

Association between MetS and UA concentration was estimated by logistic regression.

Results: The overall prevalence of MetS by the ATP III definition was 25.0%, 21.1% and 18.3% compared with the IDF definition was 23.7%, 18.0% and 14.0% when BMI ≥ 23 kg/m², BMI ≥ 25 kg/m² or waist circumference was used respectively in defining central obesity. MetS prevalence increased according to UA concentration in both men and women. After adjustment for potential confounder, the odds ratio of having MetS was approximate 6-8 times in the fourth quartile of UA concentration compared with the first quartile. Although MetS and UA associations were statistically significant in both genders, the magnitude of association was stronger in women than men.

Conclusion: UA concentration could be used as surrogate or biomarker of MetS. Since UA and MetS association was stronger in women than men, clinician should pay particularly attention on high UA level in women in the attempt to reduce health impact of MetS on increasing cardiovascular disease risk.

Keywords: metabolic syndrome, prevalence of metabolic syndrome, serum uric acid

Introduction

Metabolic syndrome (MetS) has become the major public health problems and is increasing in prevalence worldwide. Around 20-25% of the world's adult populations have MetS. This syndrome is a cluster of risk factors for cardiovascular disease (CVD), chronic kidney disease (CKD), type 2 diabetes, dyslipidemia and hypertension⁽¹⁻⁴⁾. Results of meta-analyses strongly suggest that the MetS is strongly associated with increase CVD incidence and mortality⁽⁵⁻⁷⁾. Adults with MetS are

three times as likely to have a heart attack or stroke compared with people without the syndrome. In addition, people with MetS have a fivefold greater risk of developing type 2 diabetes^(3, 8, 9).

Expert groups have developed clinical criteria for identifying MetS, two of the most current and widely accepted were proposed by the National Cholesterol Education Program (NCEP)–Third Adult Treatment Panel (ATP III) and The International Diabetes federation (IDF)^(1, 2, 10, 11). However, all groups agreed on the core components of central obesity, insulin resistance, dyslipidaemia and hypertension⁽¹⁻³⁾. Prevalence of MetS varied according to geographic location, population characteristics, and the criteria used^(10, 12). Meta-analysis of longitudinal studies showed the prevalence of MetS varied from 8.8% to 92.3%. Among Europeans and white Americans, it varies between 20% and 30% with similar gender distribution⁽¹³⁾. The recent study found that the overall prevalence of the MetS in migrant Asian varies from 14–49%⁽¹²⁾. It has been increasing in the elderly. However, the highest prevalence was observed in participants with type 2 diabetes⁽⁵⁾.

A relationship between elevated serum uric acid (UA) concentration and MetS, cardiovascular disease, hypertension and renal disease had been previously reported⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Hyperuricemia varies according to gender and age^(14, 16, 17). In addition, the serum UA concentration is higher in individuals who have higher numbers of MetS variables⁽¹⁵⁾. However, the association remains controversial. Some studies have argued that UA concentration was not related to the development of MetS^(18, 19). We therefore conducted the present study: (1) to estimate the prevalence of MetS among professional and office workers by using both the ATP III and the IDF criteria in defining MetS, and; (2) to determine its association with UA concentration after adjustment for potential confounders. These findings about MetS and UA association may support the utilization of serum UA concentration as the biomarker of MetS in the attempt to minimize the impact of the syndrome on the health of the population.

Materials and Methods

Participants and Data collection

A cross-sectional study--which was a part of the Chulalongkorn University and the Thai Red Cross (CU-TRC) Cohort project--was carried out in 2009 after the study was reviewed and approved by the ethics committee of the Faculty of Medicine, Chulalongkorn University. Briefly, among 3,393 professionals and office workers 35-60 years of age of the Thai Red Cross Society and Chulalongkorn University agree to attend in the study. Eligible participants were included after obtaining the written informed consent. Data were gathered through questionnaire, anthropometry examination and blood specimen for biochemistry tests that measured for the individual participants by Thai Red Cross nurses and trained staff. Participants who were previously treated for hyperuricemia or gout were excluded. A total of 2,824 persons, (633 men and 2,191 women) were completed the survey and laboratory tests.

Participants were asked to provide information regarding their personal demographics, personal and family disease histories, smoking status, alcohol consumption, depression status, and physical exercise. Body weight and height were measured in light indoor clothing without shoes. Waist circumference (WC) was defined as the point midway between the iliac crest and the costal margin (lower rib). Systolic and diastolic blood pressure were obtained with the participant in a seated position at least 5 minutes rest.

Laboratory measurements

An amount of 10 milliliters (mL) venous blood sample was collected for each participant after a 12-hour overnight fast. Collected blood sample was then investigated for fasting plasma glucose (FPG); serum lipid profiles such as total cholesterol, plasma triglycerides (TG), High Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C) and Low-Density Cholesterol (LDL-C); serum creatinine (sCr) and blood urea nitrogen (BUN); and serum uric acid (UA). These biochemical parameters were measured by standard laboratory methods at the biomedical laboratory of the King Chulalongkorn Memorial Hospital.

Criteria for MetS

MetS was defined by modified versions of the ATP III and the IDF criteria,⁽¹⁻³⁾ which using the following four out of all five components: 1) elevated plasma triglycerides (≥ 150 mg/dL) or treatment history for this lipid abnormality; 2) low HDL cholesterol (< 40 mg/dL in men and < 50 mg/dL in women); 3) raised blood pressure as defined by systolic BP (SBP) ≥ 130 or diastolic BP (DBP) ≥ 85 mmHg, or history of treatment for hypertension; 4) raised FPG (≥ 100 mg/dL) or previously diagnosed type 2 diabetes. The fifth component was central obesity, for which the authors have defined by three different measures as: (a) body mass index (BMI) of ≥ 23 kg/m² as having high central obesity according to Western Pacific Regional Office of World Health Organization (WPRO) criteria⁽²⁰⁾; (b) BMI ≥ 25 kg/m² according to the original BMI classification; and waist circumference (> 90 cm in men and > 80 cm in women). According to the ATP III definition, participants with MetS were identified by any combination of three or more components, while the IDF defined people with MetS as those with central obesity plus any two of the other components. The prevalence of MetS was compared among BMI ≥ 23 kg/m² (ATP III-23 and IDF-23), BMI ≥ 25 kg/m² (ATP III-25 and IDF-25) and waist circumference (ATP III-WC and IDF-WC) identifications to determine their relative performances in the diagnosis of MetS.

Statistical analyses

Characteristics of MetS and non-MetS groups according to the ATP III and IDF criteria were examined. The degree of agreement between these criteria was then evaluated by Kappa. Differences in the prevalence of MetS by UA concentration, demographic factors, health behaviors, depression status, medical history, sCr and BUN levels were further evaluated by Chi-square (χ^2) test. We divided UA concentration into quartile levels within each gender (men: Quartile 1 or Q1: ≤ 5.2

mg/dL, Quartile 2 or Q2: 5.3-6.1 mg/dL, Quartile 3 or Q3: 6.2-7.0 mg/dL, and Quartile 4 or Q4: >7.0 mg/dL; women: Q1: ≤ 3.9 mg/dL, Q2: 4.0-4.5 mg/dL, Q3: 4.6-5.2 mg/dL, and Q4: >5.2 mg/dL).

Logistic regression was used to predict the association between MetS and UA concentration, adjusted for potential confounding factors. We considered the following covariates as possible confounders: age, smoking status, physical activity and depression status, sCr and BUN levels. Analysis was conducted separately for men and women. UA quartile was treated as ordinal scoring for test of significant linear trend of UA and MetS association. All statistical tests were two tailed, with p-value of less than 0.05 was considered statistically significant and confidence intervals were calculated at the 95% level. All statistical analyses were performed with STATA software, version 11.0 (Stata Corp., College Station TX, USA).

Results

Two thousand eight hundred and twenty-four participants (633 men and 2,191 women) were included in the analysis. Mean of age was 46.0 ± 7.0 years (in men 46.4 ± 7.0 years and in women 45.9 ± 7.0 years). About 4.4% of them were diagnosed with type 2 diabetes mellitus (DM), 14.6% with hypertension (HT) and 37.0% with dyslipidemia. The overall prevalence of MetS by using the ATP III criteria was 25.0%, 21.1% and 18.3% compared with the IDF definition was 23.7%, 18.0% and 14.0% when $\text{BMI} \geq 23 \text{ kg/m}^2$, $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ or WC was used to classify central obesity, respectively.

The prevalence of MetS as defining central obesity by $\text{BMI} \geq 23 \text{ kg/m}^2$ was shown in Table 1. According to the ATP III definition, MetS was diagnosed 1.8 times higher in men than women (38.7% vs 21.1%). Similarly, the IDF definition was diagnosed 1.8 times higher among men than women (36.7% vs 20.0%). The magnitudes of MetS prevalence were quite similar for both definitions; however, ATP III definition yielded higher prevalence than IDF definition in all subgroups of participants. Prevalence of MetS significantly increased from first quartile to the fourth quartile of UA concentration in both criteria. Increased prevalence of MetS was also observed in high sCr and BUN subgroups. The highest magnitudes of MetS were demonstrated for participants with DM, HT, highest quartile of UA, high sCr and BUN respectively. However, no significant difference in the prevalence of MetS was observed according to physical activity status, family history with HT and dyslipidemia, and depression status.

The agreement of these two criteria was strongest when defining central obesity as $\text{BMI} \geq 23 \text{ kg/m}^2$ (Kappa = 0.96, $p < 0.001$), and stronger when defining

central obesity as $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ($\text{Kappa} = 0.90, p < 0.001$) and WC of higher than the specified cut-off points ($\text{Kappa} = 0.84, p < 0.001$) respectively. Among all 706 participants who were diagnosed with MetS based on either criteria and defining central obesity by $\text{BMI} \geq 23 \text{ kg/m}^2$ and, 669 persons (94.8%) met both the NCEP and ATP III criteria. Another 37 participants (13 men and 24 women) were diagnosed with MetS based on by the ATP III criteria but missed by the IDF criteria. In contrary, there was no participant who was diagnosed with MetS by IDF criteria but was missed by the ATP III criteria.

The magnitudes of age-and sex-standardized prevalence of MetS were quite similar to the un-standardized values, we thus reported crude prevalence as show in Figure 1. The percentages of MetS were higher in men than women for both criteria. The highest prevalence of MetS in men and women were 38.7% and 21.0% respectively when diagnosed by the ATP III criteria with $\text{BMI} \geq 23 \text{ kg/m}^2$ as central obesity.

Age standardized prevalence of MetS increased significantly according to the quartile of UA levels in both genders, no matter what diagnostic criteria was used. When comparing between the lowest and highest quartiles of UA levels, prevalence of MetS increased from 23.0% to 52.4% (ATP III) and 21.8% to 49.8% (IDF) among men; and from 10.3% to 40.8% (ATP III) and 9.7% to 39.3% (IDF) among women (Figure 2).

Multivariable logistic regression was used to quantify the strength of association between elevated UA concentration (as defined by UA quartile) and MetS, separately for both genders. The results were similar when either the ATP III or IDF criteria was used to diagnose MetS (Table 2). After adjusted for potential confounders (age, smoking status, regular activity, depression status, BUN and serum creatinine), UA level significantly related to increased prevalence of MetS with obvious dose-response pattern. This was particularly true when defining central obesity by $\text{BMI} \geq 23 \text{ kg/m}^2$ (Model 1). Magnitudes of association were stronger for women than men. When WC was used in defining central obesity, statistically significant associations between UA concentration and MetS were demonstrated only in women but not in men (Model 2). The likelihood ratio test for the differential magnitudes of UA concentration and MetS association for men and women was statistically significant ($p < 0.001$).

As some antihypertensive drugs might affect the UA concentration, we also reanalyzing the data by excluding participants with the history of antihypertensive drug use. The results about UA concentration and MetS association was similar to those mentioned above, although with slightly lower magnitudes of odds ratios (ORs) (results not shown). We therefore reported only the analysis results from all participants.

Discussion

The present study aimed to estimate the prevalence of MetS among Thai professional and office workers by using ATP III and IDF criteria. According to ATP III-BMI ≥ 25 kg/m² criteria, 31.4% of men and 18.1% of women were classified as having MetS, while IDF-BMI ≥ 25 kg/m² criteria classified 25.9% of men and 15.7% of women as having MetS. Prevalence of MetS increased to 38.7% for men and 21.0% for women with ATP III-BMI ≥ 23 kg/m² criteria, compared with 36.7% and 20.0% for men and women respectively with IDF-BMI ≥ 23 kg/m² criteria. We also reported the variations in the prevalence of MetS according to various personal characteristics such as smoking status, depression status, physical inactivity and medical history. All of these characteristics are known to be associated with MetS.^(10, 11)

Our reported MetS prevalence was higher than previous reports in Thai population. Lohsoonthorn et al conducted a survey among healthy adults who participated in an annual check-up at a university hospital in Bangkok in 2001 and reported the overall MetS prevalence of 18.9% and 15.2%, when BMI ≥ 23 and ≥ 25 kg/m² was used in defining central obesity respectively⁽²¹⁾. Another study by Pongchaiyakul et al among adult population in Khon Kaen--a northeast province of Thailand--reported that the overall MetS prevalence was 15%, in 2004 with no significant differences between men (15.3%) and women (14.6%)⁽²²⁾. This was partly due to the difference in cut-off point for raise fasting plasma glucose⁽²¹⁾ and central obesity as defining from the BMI cut-offs differ between men and women, which men defined as BMI ≥ 27 kg/m² while women defined as BMI ≥ 25 kg/m².⁽²²⁾

Prevalence of MetS was clearly higher in men and increased according to age. These were consistent with findings in other populations. Previous studies reported that the prevalence of MetS among men versus women were: in the Americans, 35.1% vs 32.6%⁽²³⁾; in Europeans, 32.2% vs 28.5%⁽¹³⁾; Malaysian, 54.7% vs 45.3%⁽²⁴⁾; Koreans, 21.7% vs 11.4%⁽²⁵⁾; and Japanese, 11.6% vs 4.0%⁽²⁶⁾. These studies also showed that MetS prevalence increased according to age. All the above, however, the difference of MetS prevalence is also likely due to the difference in MetS definition, particularly in terms of the WC and BMI cut-points. Although WC and BMI are common used to assess the central obesity in every population, WC cut-points values are likely to be gender and ethnic-group specific.

Our results revealed high agreement between the ATP III and IDF criteria in diagnosing MetS (Kappa=0.84-0.96, $p < 0.001$), and 94.8% of all MetS cases were diagnosed by both criteria. However, the prevalence was higher with the ATP III than the IDF criteria. Accordingly, the ATP III criteria based on the presence of any three out of five risk factors, in contrast to the IDF criteria which require central obesity as a mandatory component. This finding was consistent with findings from Kuala Lumpur, Malaysia⁽²⁴⁾, Thailand⁽²⁷⁾ and Greece⁽²⁸⁾ were similar to our finding, but contradict to those from Puerto Rico finding⁽¹¹⁾, Europeans⁽¹³⁾ and the DECODA study⁽²⁹⁾.

Our results clearly suggest that UA concentration could be contributed to identifying MetS, especially among women. This finding existed when excluding participants with history of antihypertensive drug use. The forth quartile of UA concentration was associated with roughly 6-8 times higher prevalence of MetS compared with the first quartile. Clinical implication of this finding might be that, in attempt to reduce the adverse effect of MetS, clinicians should pay particularly attention about high UA in women. This finding about gender as an effect modifier of UA and MetS association was supported by a few studies. Recent study in Taiwanese⁽¹⁴⁾ showed that UA concentration is more closely associated with MetS in women than men. A cohort study also showed that hyperuricemia was stronger predictor of incident MetS in women than men. Among women, the risk of MetS was at least two times higher for serum $UA \geq 4.6$ mg/dL⁽¹⁵⁾. A study in healthy adults reported that MetS significantly increased in higher UA concentration in both genders but especially in women⁽³⁰⁾. A study in Japanese found that MetS were significantly increased with increased UA quartiles only in women. After adjusted, among women, prevalence of MetS increased 2.4 times according to third UA quartiles⁽³¹⁾. Choi and Ford indicated that the prevalence of MetS was a graded increase with increasing levels of hyperuricemia in both gender, up to 70% among US adults, but among women tended to be higher than among men at UA concentration of 6 mg/dL or more⁽³²⁾. Furthermore, Zhang⁽³³⁾ supported the finding that while hyperuricemic prevalence was slightly higher in men than women, UA was more closely related to MetS in women than men. After adjusted for BMI, young women with hyperuricemia had 3 times higher risk of MetS as compared to those normal UA.

On the other hand, other studies reported no such effect modification of gender on UA and MetS association. A study was conducted in Taipei, Taiwan among 393 men participants, aged 45–60 years found that after adjusted, hyperuricemia seem to be not association with MetS⁽¹⁸⁾. Lim et al. proposed that after adjustment for age, smoking status, total cholesterol (TC), and creatinine, there was no significant differences in UA and MetS association between both genders⁽¹⁹⁾. A cross-sectional study was conducted in China found that serum uric acid concentration was significantly higher in men than in women⁽³⁴⁾. However, these conflicting results might be due to the difference in participants' characteristics, variations in UA cut-of-point, and the difference in potential confounders of concern.

Although the present study carried out in large populations, the results should be interpreted cautiously due to some limitations. First, misclassification of MetS status might have occurred as the result of error in WC measurement. However, this error tended to be non-differential and bias the association toward the null. Second, those who volunteered to participate in this study may be different from general population, and our reported MetS prevalence might have been over or underestimated. Finally, the cross-sectional nature of our study leaves the uncertainty regarding the temporal sequence of the relationship between UA concentration and MetS.

In conclusion, the overall prevalence of MetS by the ATP III-23, ATP III-25 and ATP III-WC definitions were 25.0%, 21.1% and 18.3%, respectively. While our MetS reported prevalence for the IDF-23, IDF-25 and IDF-WC definitions were 23.7%, 18.0% and 14.0%, respectively. These were comparable to those reported in other Asian and Western countries. The prevalence of MetS increased according to age and was higher in men than women no matter what diagnostic criteria were used. UA concentration and MetS association was stronger among women than men. Clinical implication of this finding is that, in attempt to reduce the adverse effect of MetS, clinicians should pay particularly attention about high UA in women.

Acknowledgment

This project was supported by Ratchadapisek Sompoj Fund of Chulalongkorn University via contract numbers CU-CLUSTER-Emerging H-41-101-53 and RD-47-53-30.

We would like to thank the executives of the Thai Red Cross and Chulalongkorn University for their kindly permission and cooperation in the data collection.



Table 1 Prevalence of metabolic syndrome (MetS) among professional and office workers of the CU-TRC cohort

Characteristics		Total	Prevalence of metabolic syndrome					
			ATP III criteria ^a		p-value*	IDF criteria ^a		p-value*
			cases	(%)		cases	(%)	
Age (years)	35 – 45	1366	232	(17.0)	<0.001	223	(16.3)	<0.001
	46 – 60	1458	474	(32.5)		446	(30.6)	
Gender	men	633	245	(38.7)	<0.001	232	(36.7)	<0.001
	women	2191	461	(21.0)		437	(20.0)	
Smoking status	never smoker	2535	589	(23.2)	<0.001	563	(22.2)	<0.001
	former smoker	156	59	(37.8)		54	(34.6)	
	current smoker	111	50	(45.1)		45	(40.5)	
Regular physical activity	yes	921	238	(25.8)	0.472	223	(24.2)	0.642
	no	1879	462	(24.6)		440	(23.4)	
Medical history								
diabetes mellitus	yes	124	89	(71.8)	<0.001	79	(63.7)	<0.001
	no	2700	617	(22.9)		590	(21.9)	
hypertension	yes	412	238	(57.8)	<0.001	224	(54.4)	<0.001
	no	2407	464	(19.3)		441	(18.3)	
dyslipidemia	yes	1044	349	(33.4)	<0.001	326	(31.2)	<0.001
	no	1768	353	(20.0)		339	(19.2)	
Family history								
diabetes mellitus	yes	1077	325	(30.2)	<0.001	307	(28.5)	<0.001
	no	1742	378	(21.7)		359	(20.6)	
hypertension	yes	1588	407	(25.6)	0.374	385	(24.2)	0.423
	no	1233	298	(24.2)		283	(23.0)	
dyslipidemia	yes	1224	286	(23.4)	0.094	266	(21.7)	0.040
	no	1577	412	(26.1)		395	(25.1)	
depression status								
no depression		2668	661	(24.8)	0.570	625	(23.4)	0.441
yes, not use of antidepressant		94	27	(28.7)		26	(27.7)	
yes, use of antidepressant		60	17	(28.3)		17	(28.3)	
UA quartile level for men (mg/dL)								
	≤ 5.2	162	38	(23.5)	<0.001	36	(22.2)	<0.001
	5.3–6.1	162	57	(35.2)		52	(32.1)	
	6.2–7.0	159	69	(43.4)		67	(42.1)	
	> 7.0	150	81	(54.0)		77	(51.3)	
UA quartile level for women (mg/dL)								
	≤ 3.9	620	57	(9.2)	<0.001	54	(8.7)	<0.001
	4.0–4.5	555	79	(14.2)		74	(13.3)	
	4.6–5.2	505	108	(21.4)		100	(19.8)	
	> 5.2	509	216	(42.4)		208	(40.9)	
Serum creatinine ^b								
	normal	2763	676	(24.5)	<0.001	640	(23.2)	<0.001
	high	60	30	(50.0)		29	(48.3)	
BUN mg/dL								
	normal (≤ 20)	2772	680	(24.5)	<0.001	646	(23.3)	0.001
	high (>20)	52	26	(50.0)		23	(44.2)	

^a The overall prevalence of MetS when BMI ≥ 23 kg/m² was defined.^b Elevated serum creatinine was defined as > 1.2 mg/dL in men and > 1.0 mg/dL in women.* χ^2 test for the difference between MetS and non-MetS group.

Table 2. Multivariable analysis results of uric acid concentration and MetS association

Uric acid concentration (mg/dL)	ATP III criteria		IDF criteria	
	Crude OR	Adjusted OR ^a (95% CI)	Crude OR	Adjusted OR ^a (95% CI)
Model 1				
Among men				
≤ 5.2	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
5.3–6.1	1.77 (1.09–2.88)	1.85 (1.12–3.04)	1.65 (1.01–2.72)	1.73 (1.04–2.89)
6.2–7.0	2.50 (1.55–4.04)	2.51 (1.53–4.12)	2.54 (1.57–4.14)	2.57 (1.56–4.23)
> 7.0	3.83 (2.36–6.22)	3.70 (2.23–6.13)	3.69 (2.26–6.02)	3.58 (2.16–5.95)
P for trend	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Among women				
≤ 3.9	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
4.0–4.5	1.64 (1.14–2.35)	1.58 (1.10–2.28)	1.61 (1.11–2.34)	1.55 (1.07–2.26)
4.6–5.2	2.69 (1.90–3.80)	2.44 (1.71–3.46)	2.59 (1.86–3.69)	2.34 (1.63–3.36)
> 5.2	7.28 (5.27–10.07)	6.39 (4.59–8.89)	7.24 (5.21–10.08)	6.39 (4.56–8.94)
P for trend	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Model 2				
Among men				
≤ 5.2	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
5.3–6.1	1.25 (0.72–2.17)	1.33 (0.75–2.36)	1.30 (0.68–2.48)	1.42 (0.73–2.77)
6.2–7.0	1.47 (0.85–2.52)	1.48 (0.84–2.61)	1.19 (0.62–2.30)	1.18 (0.60–2.33)
> 7.0	2.67 (1.58–4.50)	2.85 (1.63–4.96)	2.56 (1.40–4.69)	2.87 (1.52–5.40)
P for trend	< 0.001	< 0.001	0.003	0.003
Among women				
≤ 3.9	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)	1.00 (reference)
4.0–4.5	1.76 (1.13–2.74)	1.70 (1.08–2.66)	1.89 (1.15–3.09)	1.81 (1.10–2.98)
4.6–5.2	3.50 (2.32–5.29)	3.24 (2.14–4.92)	3.44 (2.16–5.46)	3.23 (2.03–5.16)
> 5.2	9.12 (6.20–13.43)	8.02 (5.41–11.88)	9.30 (6.05–14.30)	8.42 (5.45–13.02)
P for trend	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001

^a adjusted for age, smoking status, regular activity, depression status, BUN and serum creatinine.

Model 1: the overall prevalence of MetS when BMI ≥ 23 kg/m² was used in defining central obesity.

Model 2: the overall prevalence of MetS when WC was used in defining central obesity.

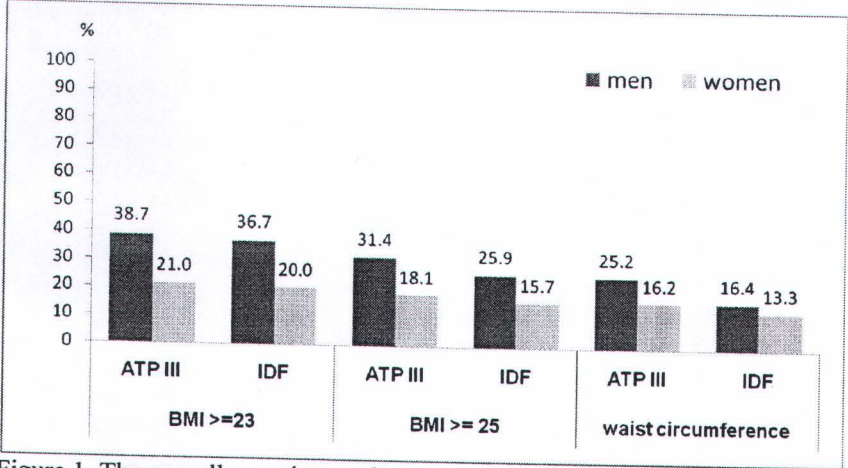


Figure 1. The overall prevalence of MetS with different criteria of central obesity
Central obesity was defined by BMI ≥ 23 , BMI ≥ 25 and waist circumference
(> 90 cm in men and > 80 cm in women).

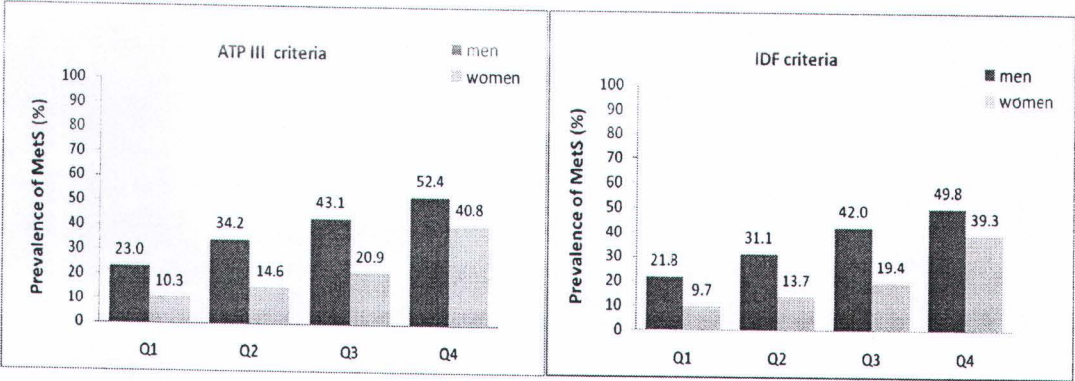


Figure 2. Age- and sex- standardized prevalence of MetS separate by UA quartile and gender. (BMI ≥ 23 kg/m² was used in defining central obesity).

References

1. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366(9491):1059-62.
2. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel R, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112(17):2735-52.
3. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*. 2006;23(5):469-80.
4. Wang J, Ruotsalainen S, Moilanen L, Lepistö P, Laakso M, Kuusisto J. The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13-year follow-up study in elderly non-diabetic Finns. *European Heart Journal*. 2007;28:857-64.
5. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic Syndrome and Risk of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis. *The American Journal of Medicine*. 2006;119(10):812-9.
6. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, et al. Metabolic Syndrome and Risk of Incident Cardiovascular Events and Death: A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;49(4):403-14.
7. Mottlillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Poirier P, et al. The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;56(14):1113-32.
8. Stern MP, Williams K, González-Villalpando C, Hunt KJ, Haffner SM. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care* 2004;27(11):2676-81.
9. Sarkar S, Das M, Mukhopadhyay B, Chakrabarti CS, Majumder PP. High prevalence of metabolic syndrome & its correlates in two tribal populations of India & the impact of urbanization. *Indian J Med Res*. 2006;123(5):679-86.
10. Huang J, Jayakar J. Metabolic syndrome. *Spring*. 2010;79(1):8-10.
11. Romaguera J, Ortiz P, Roca FJ, Colon G, Suarez E. Factors associated with metabolic syndrome in a sample of women in Puerto Rico *The Journal of The North American Menopause Society*. 2010;17(2):388-92.
12. Misra A, Khurana L. The Metabolic Syndrome in South Asians: Epidemiology, Determinants, and Prevention. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2009;7(6):497-514.
13. Qiao Q. Comparison of different definitions of the metabolic syndrome in relation to cardiovascular mortality in European men and women. *Diabetologia*. 2006;49(12):2837-46.
14. Chiou W-K, Wang M-H, Huan D-H, Chiu H-T, Lee Y-J, Lin J-D. The Relationship between Serum Uric Acid Level and Metabolic Syndrome: Differences by Sex and Age in Taiwanese. *J Epidemiol*. 2010;20(3):219-24.
15. Sui X, Church TS, Meriwether RA, Lobelo F, Blair SN. Uric Acid and the Development of Metabolic Syndrome in Women and Men. *Metabolism*. 2008;57(6):845-52.
16. Feig DI, Kang D-H, Johnson RJ. Uric Acid and Cardiovascular Risk. *N Engl J Med*. 2008;359(17):1811-21.
17. Ishizaka N, Ishizaka Y, Toda E-I, Nagai R, Yamakado M. Association Between Serum Uric Acid, Metabolic Syndrome, and Carotid Atherosclerosis in Japanese Individuals. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:1038-44.
18. Liou T-L, Lin M-W, Hsiao L-C, Tsai T-T, Chan W-L, Ho L-T, et al. Is Hyperuricemia Another Facet of the Metabolic Syndrome? *J Chin Med Assoc*. 2006;69(3):104-9.
19. Lim JH, Kim YK, Kim YS, Na SH, Rhee MY, Lee MM. Relationship between serum uric acid levels, metabolic syndrome, and arterial stiffness in Korean. *Korean Circulation Journal*. 2010;40(7):314-20.
20. Anuurad E, Shiwa K, Nogi A, Kitajima K, Enkhmaa B, Shimono K, et al. The New BMI Criteria for Asians by the Regional Office for the Western Pacific Region of WHO are

- Suitable for Screening of Overweight to Prevent Metabolic Syndrome in Elder Japanese Workers. *J Occup Health* 2003;45:335-43
21. Lohsoonthorn V, Lertmaharit S, Williams MA. Prevalence of Metabolic Syndrome among Professional and Office Workers in Bangkok, Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2007;90(9):1908-15.
 22. Pongchaiyakul C, Nguyen TV, Wanothayaroj E, Krusun N, Klungboonkrong V. Prevalence of Metabolic Syndrome and Its Relationship to Weight in the Thai Population. *J Med Assoc Thai*. 2007;90(3):459-67.
 23. Ervin RB. Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *Natl Health Stat Report*. 2009;5(13):1-7.
 24. Moy FM, Bulgiba A. The modified NCEP ATP III criteria maybe better than the IDF criteria in diagnosing Metabolic Syndrome among Malays in Kuala Lumpur. *BMC Public Health*. 2010;10:678-84.
 25. Hwang Y-C, Jee J-H, Oh EY, Choi Y-H, Lee M-S, Kim K-W, et al. Metabolic syndrome as a predictor of cardiovascular diseases and type 2 diabetes in Koreans. *International Journal of Cardiology*. 2009;134:313-21.
 26. Kuzuya M, Ando F, Iguchi A, Shimokata H. Age-specific change of prevalence of metabolic syndrome: Longitudinal observation of large Japanese cohort. *Atherosclerosis*. 2007;191:305-12.
 27. Chuengsamarn S, Rattanamongkoulgul S, Villarroel A. Association between metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease, using different criteria and stratified by sex. *International Journal of Diabetes Mellitus*. 2010;2:78-82.
 28. Athyros VG, Ganotakis ES, Elisaf MS, Liberopoulos EN, Goudevenos IA, Karagiannis A, et al. Prevalence of vascular disease in metabolic syndrome using three proposed definitions. *Int J Cardiol*. 2007;117(2):204-10.
 29. The DECODA Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome in populations of Asian origin: Comparison of the IDF definition with the NCEP definition. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2007;76(1):57-67.
 30. Ebrahimpour P, Fakhrazadeh H, Heshmat R, Bandarian F, Larijani B. Serum uric acid levels and risk of metabolic syndrome in healthy adults. *Endocrine Practice*. 2008;14(3):298-304.
 31. Kawamoto R, Tomita H, Oka Y, Ohtsuka N. Relationship between serum uric acid concentration, metabolic syndrome and carotid atherosclerosis. *Internal Medicine*. 2006;45(9):605-14.
 32. Choi HK, Ford ES. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Individuals with Hyperuricemia. *The American Journal of Medicine*. 2007;120(5):442-7.
 33. Zhang Q, Lou S, Meng Z, Ren X. Gender and age impacts on the correlations between hyperuricemia and metabolic syndrome in Chinese. *Clinical Rheumatology*. 2010:1-11.
 34. Cai Z, Xu X, Wu X, Zhou C, Li D. Hyperuricemia and the metabolic syndrome in Hangzhou. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 2009;18(1):81-7.

ภาคผนวก 4

นิพนธ์ต้นฉบับเรื่อง

"Liver function test: is it true normal value?"

Liver function test: is it true normal value?

Tanassanee Soontornmanokul¹, Sombat Treeprasertsuk¹, Piyawat Komolmitr¹, Wiroj Jiamjarasrangs², Vichai Viriyautsahakul¹

¹Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

²Department of Preventive and Social Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

Background It remains unclear whether the currently-used normal range for serum alanine aminotransferase (ALT) levels really reflects a healthy liver.

Objective To determine the thresholds for healthy ALT values, and the effect of the metabolic syndrome to the SGOT and SGPT level in Thai subjects who participate in the annual physical check-up at King Chulalongkorn Memorial hospital from January to December 2006.

Methods We retrospectively reviewed the medical records of annual health examination, including questionnaires conducted at the King Chulalongkorn Memorial Hospital, Thailand from January to December 2006. A healthy cohort was selected after excluding patients who showed any abnormalities of the factors that were significantly associated with the serum ALT level.

Result The mean age of the 1879 enrolled subjects was 41.7 ± 10.1 years, and 81.7% of them were female. The upper limit of the healthy range of the serum ALT level (i.e. 97.5th percentile) in the healthy population was 44 IU/L for males and 40 IU/L for females. The upper thresholds of SGOT and SGPT value of the subjects with the metabolic syndrome (METs) were statistically significant higher in subjects without METs.

Conclusion The healthy ALT thresholds in healthy Thais were clearly lower than the previously accepted thresholds, as has also been noted in Europeans. Metabolic syndrome significantly affect ALT levels, even in subjects with normal livers.

1. Introduction

The serum alanine aminotransferase (ALT) assay is the most common laboratory test for the detection of liver disease. Because ALT is continuously distributed in populations and might be influenced not only by liver disease, but also various medical conditions unrelated to liver disease, and demographic determinants (age, sex, and body mass index), the cut-off serum ALT value that discriminates between healthy and diseased livers has not been clearly defined. The currently used upper normal limit of serum ALT for our laboratory (38 IU/L) was determined principally from studies performed before the introduction of anti-hepatitis C virus (HCV) testing, and prior to development of the concept of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). Prati et al.¹ recently performed a retrospective cohort study with the Italian population at lowest risk for liver disease, and suggested the upper limit of serum ALT level should be 30 IU/L for males and 19 IU/L for females. However, it is uncertain whether this updated range of serum ALT levels in young Italians could be generalized directly to Thais. The new normal range of serum ALT concentration should be determined in individuals without definite liver disease.

2. Methods&Populations

2.1. Study population

A total of 4,790 subjects who visited the King Chulalongkorn Memorial Hospital, Thailand, for an annual physical check up between January 2006 and December 2006 were included in this study.

2.2 Methods

All subjects completed self-administered questionnaires about demographic data such as age, gender, personal and family history of disease, cigarette smoking and alcoholic consumption and underwent anthropometric measurements, blood testing. Of 4,790 subjects, 2938 of them (61.34%) were excluded because of the presence of the hepatitis B surface antigen, hepatitis C virus, a daily alcohol intake ≥ 60 g, resulting in a final study population of 1879 subjects (39.23%). Weight, height, and blood pressure (in the sitting position) were measured by staff nurses. Venous blood was sampled after an overnight fast to measure the blood levels of AST, ALT, total cholesterol, triglycerides (TG), and fasting plasma glucose were analyzed in a standardized manner at the biomedical laboratory of the hospital.

2.3 Definitions

The normal range of serum ALT levels was defined as less than 38 IU/L, according to the ULN used by our institution. Obesity was defined as a body mass index (BMI) ≥ 25 kg/m². Dyslipidemia was

defined by serum lipid levels as follows: high total cholesterol (>200 mg/dL) and/or high triglyceride (>150 mg/dL).

The subjects without metabolic syndrome (METs) are the one without one of the following characteristics:-

Body mass index (BMI) ≥ 25 kg/m²

High total cholesterol (>200 mg/dL) and/or high triglyceride (>150 mg/dL).

High fasting plasma glucose ≥ 100 mg/dl

2.4 Statistical analysis

All statistical analyses were performed with the SPSS statistical package for Windows, version 15.0 (SPSS, Chicago, IL, USA). Data are presented as mean \pm SD or n (%) values. Student's t-test and Chi-square test were performed to compare continuous variables and categorical variables between two groups, respectively. P-values of less than 0.05 was considered statistically significant. ANOVA was used to assess the significant difference among groups. We set the healthy range of the serum ALT level to the 97.5th percentile in the healthy population, as is commonly done for the distribution of a continuous variable in the normal population.

3.Results

3.1 Demographic data

Of 1,879 subjects who met the inclusion criteria, 81.7% were female. The mean age of the enrolled subjects was 41.7 ± 10.1 years (range 15-73 yr). Overall mean BMI was 24.0 ± 3.9 kg/m². There were 30 subjects (1.6%) who met all of the criteria for metabolic syndrome and 387 subjects (20.6%) who had no any criteria for the metabolic syndrome in our study.

Table 1 shows the baseline characteristics of the study population.

Variables [number(%) or mean \pm S.D.]	N=1879 subjects
Sex (%female)	1,533 (81.6%)
Age (years)	41.7 \pm 10.06
BMI	24.01 \pm 3.98
No. of Obesity	362 (34.7%)
Alcohol consumption <60g/d	1,623 (86.38%)
Subjects with IFG or DM (%)	205 (11%)
Subjects with hypercholesterolemia (%)	998 (53.11%)
Subjects with IFG or DM (%)	279 (14.85%)

We compare the baseline characteristics between the subjects with and without the metabolic syndrome and found the statistically significant difference of the mean body mass index, fasting blood sugar, total cholesterol, triglyceride, SGOT and SGPT s shown in table 2. But, there was no statistically significant difference between the male and female subjects.

Table 2 shows baseline characteristics between the subjects with and without metabolic syndrome

Characteristics	Subjects with METs (n=30)	Subjects without METs (n=387)	p-value (95%CI)
% female	24 (80%)	355 (91.7%)	
BMI (kg/m ²)	29.7 \pm 3.4	21.4 \pm 1.9	p <0.01
Fasting blood sugar (mg/dl)	111.2 \pm 12.37	84.61 \pm 6.97	p <0.01
% cases of IFG or DM	27 (90%)	0 (0%)	
Total cholesterol	262.0 \pm 47.9	172.9 \pm 19.1	p <0.01
Triglyceride	260.4 \pm 182.5	69.6 \pm 26.6	p <0.01
SGOT			
-mean \pm S.D.	27.9 \pm 11.7	20.40 \pm 5.4	p <0.01
-97.5 th percentile	64.00	34.30	
SGPT			
-mean \pm S.D.	35.5 \pm 19.1	16.60 \pm 7.8	p <0.01
-97.5 th percentile	83.00	40.00	

Table 3 shows baseline characteristics between male and female subjects with metabolic syndrome

	Metabolic syndrome (n=30)		p-value (95%CI)
sex	Male (n=6)	Female (n=24)	
BMI	29.45±2.77	29.80±3.55	p =0.82 (-3.56 to 2.86)
Fasting blood sugar	115.5±18.05	110.13±10.78	p =0.51 (-13.51 to 24.26)
-Normal	0	3	
-IFG	4	19	
-DM	2	2	
Total cholesterol	273.17±17.94	259.29±52.83	p =0.53 (-31.41 to 59.24)
Triglyceride	296.33±127.31	251.38±96.41	p =0.35 (-50.99 to 140.90)
SGOT			
-mean±S.D.	24.0±7.51	28.88±12.44	p =0.37
- 97.5 th percentile	36.00	64.00	
SGPT			
-mean±S.D.	30.0±9.84	36.80±20.72	p =0.44
-97.5 th percentile	43.00	83.00	

To find out the “true” normal ALT, we analyse the characteristic, BMI, metabolic profile, SGOT and SGPT in the subjects without any characteristics of the metabolic syndrome and had negative results of Heoatitis B and C serology. The results were shown in table 4.

Table 4 shows baseline characteristics between male and female subjects without metabolic syndrome

	Subjects without METs or Definite healthy (n=387)		p-value (95%CI)
sex	Male (n=32)	Female (n=355)	
BMI	21.54±1.99	21.35±1.99	p =0.60 (-0.53 to 0.91)
Fasting blood sugar	85.25±6.47	84.55±7.02	p =0.59 (-1.83 to 3.23)
-Normal	0	3	
-IFG	0	0	
-DM	0	0	
Total cholesterol	173.59±18.25	172.83±19.24	p =0.83 (-6.20 to 7.72)
Triglyceride	77.41±28.54	68.90±26.41	p =0.08 (-1.14 to 18.16)
SGOT			
-mean±S.D.	20.59±4.27	20.39±5.54	p =0.84
- 97.5 th percentile	32.00	35.00	
SGPT			
-mean±S.D.	16.91±7.55	16.62±7.86	p =0.84
-97.5 th percentile	44.00	40.00	

The mean BMI of the subjects was 21.54±1.99 kg/m² in male and 21.35±1.99 kg/m² in female subjects. The mean SGOT was 20.59±4.27 IU/ml in male and 20.39±5.54 IU/ml in female. The mean SGPT was 16.91±7.55 IU/ml in male and 16.62±7.86 IU/ml in female. For the 97.5th percentile, we found that the SGOT was 32.00IU/ml in male and 35.00IU/ml in female. And the 97.5th percentile for SGPT was 44.00 IU/ml in male and 40.00IU/ml in female, respectively.

Discussion

Because of the question that the previous normal value of SGOT and SGPT are 'true' normal. We analyse the data of SGOT and SGPT in the subjects who participate in the annual physical check up in King Chulalongkorn Memorial Hospital. Surprisingly, our results were different from the previous

study of a European study by Prati and colleagues¹ and Asian study by Lee et al². Upper thresholds of serum ALT in healthy Thai populations, using the 97.5th as in American Gastroenterological Association recommendations³ was not much different from the earlier figures (40 IU/L for SGOT and 38 IU/L for SGPT). This may result from the disadvantage of our data that come from the retrospective review and questionnaire without checking up the serology in all subjects. Some asymptomatic subjects may have the pre-existing unknown chronic liver disease. However, if calculated the SGOT and SGPT only in the subjects without any metabolic abnormalities and history of chronic viral hepatitis B and C, the value is similar to the present value in our hospital. However, we compare the SGOT and SGPT between the subjects with and without the characteristics of the metabolic syndrome and found the statistically significant difference of the value between the two groups, consistent with the previous study by Prati and colleagues¹ and Lee et al². Therefore, in our opinion, healthy ALT values should be defined in a true normal population reliably identified on the basis of both normal metabolic parameters.

References

1. Prati D, Taioli E, Zanella A, Della Torre E, Butelli S, Del Vecchio E, et al. Updated definitions of healthy ranges for serum alanine aminotransferase levels. *Ann Intern Med.* 2002;137(1):1-10.
2. Lee JK, Shim JH, Lee HC, Lee SH, Kim KM, Lim YS, et al. Estimation of the healthy upper limits for serum alanine aminotransferase in Asian populations with normal liver histology. *Hepatology.* 2010;51(5):1577-83.
3. Green RM, Flamm S. AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. *Gastroenterology.* 2002;123(4):1367-84.

ภาคผนวก 5

นิพนธ์ต้นฉบับเรื่อง

“Self-rated health and associated factors: a stratified analysis
by presence and absence of diagnostic chronic diseases
in Thai professionals of a university and Thai Red Cross”

SELF-RATED HEALTH AND ASSOCIATED FACTORS: A STRATIFIED ANALYSIS BY PRESENCE AND ABSENCE OF DIAGNOSED CHRONIC DISEASES IN THAI PERSONALS OF A UNIVERSITY AND THAI RED CROSS

Chanapong Rojanaworarit¹, Wiroj Jiamjarasungsri²,
Vitoool Lohsoonthorn², and Somrat Lertmaharit^{1,2}

¹College of Public Health Sciences, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand

²Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand

Introduction

Self-rated health (SRH), an extensively used subjective health indicator, is simply obtained by asking a question requesting individuals to rate their own general health status commonly on five-point ordinal scale from poor to excellent [1]. Although SRH is supposed to provide only a subjective evaluation of individual overall health status, additional benefits of SRH have been further documented. SRH has an established role in predicting deprivation of functional ability [2-4] and mortality [5-10]. Poor SRH is also a significant determinant of consistent health service utilization which further alleviates poor health outcome [11]. SRH is then recommended as a practical screening method to recognize individuals in demand of proper health care [12].

In despite of the established benefits, especially as a public health tool, SRH has not been used at a population level in Thailand. In the context of this developing middle-income country, limited information is available regarding prevalence of poor SRH and associated factors, particularly in those of adult ages whom preventive measures and comprehensive care should be provided for to avoid adverse health outcomes later in life. Only a study has recently revealed that educated Thai females adults were slightly more likely to rate "poor" and "very poor" SRH compared to male counterparts and socioeconomic status was, unlike males, not a significant predictor for poor SRH among these females [13]. Since SRH is an inclusive health indicator – not only based on physical conditions but also social and psychological factors [7, 14], understanding wider aspect of SRH determinants in a certain context of community or country would allow health professionals to address important health issues from individuals' viewpoints and act accordingly to enhance their health.

Interpretations of SRH vary among different individuals. Those with illness would consider their health problems as a main factor indicating SRH [15, 16] while others would instead consider health-related behaviors or physical function [15]. According to these evidences, we further hypothesized that SRH determinants in Thai individuals may also differ between the group of those with diagnosed chronic diseases (known health problems) and the others with normal or subclinical conditions (normal or unknown health problems). By undertaking stratified analysis, this may enable elucidation of plausible interaction or whether there are any factors specifically characterizing deviation from normal or subclinical health condition.

The purposes of this study were to identify factors associated with poor self-rated health and to assess plausible interaction in stratified analysis by presence and absence of

diagnosed chronic diseases among Thai employees working in Chulalongkorn University and Thai Red Cross in Bangkok.

Methods

Data source and study sample

This study adopted the data from a cross-sectional survey which is a part of the "CU-TRC Cohort" research project – a longitudinal study of burdens, risk factors, and chronic diseases in permanent Thai employees either of Chulalongkorn University or Thai Red Cross in Bangkok, Thailand. The data were collected using a structured questionnaire. In this study, data from the first three parts of the questionnaire are adopted – including the first part on general information and self-rated health, the second part on health behaviors, and the third part on history of chronic disease diagnoses and current medication. Total number of 5,323 employees, aged between 20 to 60 years old, were included in this study and interviewed in 2009.

Study variables

The questionnaire covered three main categories of independent variables: demographic characteristics, health behaviors, and illness-related consequences. The following variables were included: demographic characteristics (age, gender, and marital status), health behaviors (regular exercise, smoking, and alcoholic drinking), illness-related consequences (work absence and current medication), and self-rated health. Additional descriptions of some study variables were as followed:

Regular exercise: The 'no' category represented participants with no intention to exercise, or intended to exercise soon, or already exercised but have not yet maintained the habit up to 1 year. The 'yes' category represented specifically those with regular exercise and have maintained for up to 1 year and more.

Smoking: Smoking status was identified by the answer to the question "Have you ever smoked more than 100 cigarettes, or 100 cigars, or 100 times of smoking other forms of tobacco?"

Alcoholic drinking: In this study, we used the term "standard drink" to quantify amount of alcohol consumption. One standard drink is defined as drinking 1 can or glass of beer or 1 glass of wine (140 cc) or 30 cc of spirit. Alcoholic drinking status was based on the answer to the question "Have you drunk at least one standard drink within the past 30 days?"

Work absence: The 'no' category included participants without work absence within the past one-year period. The 'yes' category instead represented participants with illness-related work absence and this category was further divided into with and without hospitalization categories.

Medication: The 'yes' category represented the regular use of at least one medication within the past one-year period. The medications in this study included: diabetic drugs, anti-hypertensive drugs (diuretics, beta-blocker, calcium-blocker, ACE inhibitor or ARB), blood lipids control drugs (e.g. Lipitor, Hidi, Lopid, Crestor, etc.), uric acid or gout control drugs (e.g. Allopurinol, Colchicine, etc.), Aspirin, antibiotics, acetaminophen, anti-inflammatory drugs and non-steroidal anti-inflammatory drugs (e.g. Ibuprofen, Norgesic, Piroxicam, Voltaren, etc.), steroids, weight control drugs, tranquilizers, anti-depressive drugs, chemotherapeutic drugs ferrous sulphate, and folic acid.

For stratified analysis, participants were divided based on their self-reported history of diagnosed chronic diseases. Those who were identified to be with presence of diagnosed

chronic diseases reported at least one of the following diseases: diabetes mellitus, hypertension, high blood cholesterol, angina pectoris, myocardial infarction, stroke-related paralysis, thalassemia, chronic renal diseases, renal failure (hemodialysis needed), renal or urethral stone, asthma, allergy, emphysema, carrier of hepatitis virus B and C, gout, pulmonary tuberculosis, thyrotoxicosis, hypothyroidism, systemic lupus erythematosus (SLE), rheumatism, osteoporosis, depression, and cancer. Conditions such as coronary bypass, angioplasty or stent, and stress, were also included. The others without report of these conditions were regarded as absence of diagnosed chronic diseases group.

The only dependent variable in this study was self-rated general health status. The self-rated health was answered in a five-point ordinal scale ranging from "very poor", "poor", "fair", "good", and "very good". For further analysis, the self-rated health was transformed into a dichotomous variable, fair/good/very good and poor/very poor. Poor self-rated health, the major outcome in this study, was defined as "poor" or "very poor".

Statistical Analyses

Data were analyzed using SPSS software, version 17. Descriptive statistics was used to describe what was observed in the studied population. Chi-square tests of association between the independent variables (demographic characteristics, health behaviors, and illness-related consequences) and the dependent variable (poor self-rated health) were used at the significant level of $p \leq 0.25$ as an inclusion criteria for selecting variables into logistic model [17]. Logistic regression analysis, backward stepwise (Likelihood ratio) method, was used to identify factors independently associated with the self-rated health. This step assessed statistical significance of analysis against α value of 0.05.

Results

According to Table 1, study participants were dominated by females (77.2%) and about half of them were married (50.9%). About 28.3% had regular exercise, 4.1% were current smokers, and 19.1% were current alcoholic drinkers. About 5.5% of the participants were absent from work with hospitalization. It should be remarked that up to 71.8% of the participants have reported regular use of medication. Prevalence of poor SRH in this population was about 7.5%. The prevalence of poor SRH in those with diagnosed chronic diseases was up to 10.5% while only 4.2% was found in the counterparts. There were 2,532 (47.6%) participants without diagnosed chronic diseases and 2,791 (52.4%) participants with the diseases.

Table 2 presents the results of chi-square test and stepwise logistic regression analysis of factors independently associated with poor SRH in 2,532 participants without diagnosed chronic diseases. Chi-square test showed that there were 6 associated factors; including age groups, marital status, regular exercise, alcoholic drinking, work absence, and medication; at the significant level of $p \leq 0.25$. The logistic regression analysis revealed that only 2 factors, including regular exercise ($p = 0.003$) and medication ($p < 0.001$), were independently associated with poor self-rated health when other factors were controlled.

The results of chi-square test and logistic regression analysis in 2,791 participants with diagnosed chronic diseases were revealed in Table 3. Chi-square test showed 5 associated factors; including gender, marital status, regular exercise, work absence, and medication; also at $p \leq 0.25$. Up to 4 factors; including marital status (being divorced, widower, and others; $p < 0.001$), regular exercise ($p < 0.001$), work absence (yes without hospitalization, $p < 0.001$; and yes with hospitalization, $p < 0.001$), and medication $p = 0.039$).

Table 1: Distribution of demographic characteristics, health behaviors, illness-related consequences and self-rated health in 5,323 adults working in Chulalongkorn University and Thai Red Cross Society, 2009

Variables	Categories	Diagnosed chronic diseases		All cases
		Absence n (%)	Presence n (%)	n (%)
Demographic characteristics:				
Age groups	20-40 years old	1,649 (65.1%)	1,089 (39.0%)	2,738 (51.4%)
	41-60 years old	883 (34.9%)	1,702 (61.0%)	2,585 (48.6%)
Gender	Male	539 (21.3%)	673 (24.1%)	1,212 (22.8%)
	Female	1,993 (78.7%)	2,118 (75.9%)	4,111 (77.2%)
Marital status	Single	1,268 (50.1%)	1,028 (36.8%)	2,296 (43.1%)
	Married	1,159 (45.8%)	1,553 (55.6%)	2,712 (50.9%)
	Divorcee/Widower/Others	105 (4.1%)	210 (7.5%)	315 (5.9%)
Health behaviors:				
Regular exercise	No	1,867 (73.7%)	1,952 (69.9%)	3,819 (71.7%)
	Yes	665 (26.3%)	839 (30.1%)	1,504 (28.3%)
Smoking	Never	2,330 (92.0%)	2,521 (90.3%)	4,851 (91.1%)
	Past smoker	94 (3.7%)	158 (5.7%)	252 (4.7%)
	Current smoker	108 (4.3%)	112 (4.0%)	220 (4.1%)
Alcoholic drinking	No	2,054 (81.1%)	2,209 (79.1%)	4,263 (80.1%)
	Yes	478 (18.9%)	582 (20.9%)	1,060 (19.9%)
Illness-related consequences:				
Work absence	No	1,574 (62.2%)	1,553 (55.6%)	3,127 (58.7%)
	Yes without hospitalization	861 (34.0%)	1,042 (37.3%)	1,903 (35.8%)
	Yes with hospitalization	97 (3.8%)	196 (7.0%)	293 (5.5%)
Medication	No	895 (35.3%)	604 (21.6%)	1,499 (28.2%)
	Yes	1,637 (64.7%)	2,187 (78.4%)	3,824 (71.8%)
Self-rated health	Fair/Good/Very good	2,425 (95.8%)	2,497 (89.5%)	4,922 (92.5%)
	Poor/Very poor	107 (4.2%)	294 (10.5%)	401 (7.5%)
Total		2,532	2,791	5,323

Table 2: Results of chi-square test and stepwise logistic regression analysis of factors associated with poor self-rated health in 2,532 adults without diagnosed chronic diseases

Variables	Poor SRH Frequency (%)	Chi-square Test (p-value)	Crude OR	Logistic Regression Analysis	
				Adjusted OR	95% CI
Age groups					
- 41-60 years	31 (3.5%)	0.191†	0.75	-	-
- 20-40 years (ref.)	76 (4.6%)		1		
Gender					
- Female	82 (4.1%)	0.592	0.88	-	-
- Male (ref.)	25 (4.6%)		1		
Marital status					
- Divorce / Widower / Others	8 (7.6%)	0.204†	1.89	-	-
- Married	46 (4.0%)		0.95		
- Single (ref.)	53 (4.2%)		1		
Regular exercise					
- Yes	14 (2.1%)	0.002†	0.41	0.42	0.238 - 0.745 *
- No (ref.)	93 (5.0%)		1		
Smoking					
- Current smoker	7 (6.5%)	0.304	1.58	-	-
- Past smoker	2 (2.1%)		0.50		
- Never (Ref.)	98 (4.2%)		1		
Alcohol drinking					
- Yes	26 (5.4%)	0.143†	1.40	-	-
- No (Ref.)	81 (3.9%)		1		
Work absence					
- Yes with hospitalization	6 (6.2%)	0.022†	1.89	-	-
- Yes without hospitalization	48 (5.6%)		1.69		
- No (Ref.)	53 (3.4%)		1		
Medication					
- Yes	87 (5.3%)	0.000†	2.46	2.40	1.467- 3.940**
- No (Ref.)	20 (2.2%)		1		

Ref. indicates reference group for analysis.

† indicates selected factors for logistic regression analysis.

*0.05 > p. **0.001 > p

Table 3: Results of chi-square test and stepwise logistic regression analysis of factors associated with poor self-rated health in 2,791 adults with diagnosed chronic diseases

Variables	Poor SRH Frequency (%)	Chi-square Test (p-value)	Crude OR	Logistic Regression Analysis	
				Adjusted OR	95% CI
Age groups					
- 41-60 years	188 (11.0%)	0.271	1.15	-	-
- 20-40 years (ref.)	106 (9.7%)		1		
Gender					
- Female	237 (11.2%)	0.045†	1.36	-	-
- Male (ref.)	57 (8.5%)		1		
Marital status					
- Divorce / Widower / Others	40 (19.0%)	0.000†	2.39	2.60	1.708 – 3.944**
- Married	162 (10.4%)		1.18	1.28	0.974 – 1.687
- Single (ref.)	92 (8.9%)		1		
Regular exercise					
- Yes	39 (4.6%)	0.000†	0.32	0.34	0.238 – 0.480**
- No (ref.)	255 (13.1%)		1		
Smoking					
- Current smoker	13 (11.6%)	0.920	1.12	-	-
- Past smoker	16 (10.1%)		0.96		
- Never (Ref.)	265 (10.5%)		1		
Alcohol drinking					
- Yes	54 (9.3%)	0.267	0.83	-	-
- No (Ref.)	240 (10.9%)		1		
Work absence					
- Yes with hospitalization	35 (17.9%)	0.000†	2.97	2.83	1.856 – 4.326**
- Yes without hospitalization	153 (14.7%)		2.35	2.17	1.660 – 2.834**
- No (Ref.)	106 (6.8%)		1		
Medication					
- Yes	251 (11.5%)	0.002†	1.69	1.44	1.018 – 2.027*
- No (Ref.)	43 (7.1%)		1		

Ref. indicates reference group for analysis.

† indicates selected factors for logistic regression analysis.

*0.05 < p, **0.001 < p

Discussion

By taking stratified analysis by absence and presence of diagnosed chronic disease, the results showed different patterns of SRH determinants in these two subgroups. Participants without diagnosed chronic disease, either in normal or subclinical conditions, tended to consider medication use as a risk factor and regular exercise as a protective factor for poor self-rated health. In contrast, participants with diagnosed chronic diseases would also consider work absence (both with and without hospitalization) and adverse marital statuses (being divorced, widower, and others) to be the important determinants of poor self-rated health in addition to regular exercise and medication use. Previous studies showed that those with illness would consider personal health problems as a major determinant of SRH [15, 16, 18]. Findings in this study would add in a view that not only the personal health problem itself but also the illness-related consequences; including medication use and work absence both with and without hospitalization; can be significant predictors of poor self-rated health.

Demographic characteristics did not play an important role in predicting poor SRH in the absence of diagnosed diseases. Nevertheless, adverse marital statuses; including being divorced, widowers, and others; showed a significant risk of poor SRH in the group with chronic diseases. In each group, participants aged 20 to 40 reported poor SRH in comparable percentage as those aged 41 to 60. A previous study in Thailand has revealed that females were more likely to report poor SRH [13]. However, in this study, this holds true only in those with diagnosed chronic diseases. Unlike the previous study, males without diagnosed chronic diseases instead reported more poor SRH compared to females of the same group.

Although earlier research has suggested that people without illness would consider health-related behaviors in rating their SRH [15], smoking and alcoholic drinking habits did not show a significant role in predicting poor SRH. Besides, regular exercise was a significant protective determinant of poor SRH in both presence and absence of diagnosed chronic diseases. Previous qualitative research showed that physical activity was always an influencing factor in perception of health.

References

- [1] Fayers PM, Sprangers MAG. Understanding self-rated health. *Lancet*. 2002; 359(19): s187-8.
- [2] Idler EL, Kasl SV. Self-ratings of health: do they also predict change in functional ability? *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 1995; 50(S): 344-53.
- [3] Tas U, Verhagen AP, Bierma-Zeinstra SM, Odding E, Koes BW. Prognostic factors of disability in older people: a systematic review. *Br J Gen Pract*. 2007; 57: 319-323.
- [4] Mor V, Wilcox V, Rakowski W, Hiris J. Functional transitions among the elderly: patterns, predictors, and related hospital use. *Am J Public Health*. 1994; 84: 1274-80.
- [5] Mossey JM, Shapiro E. Self-rated health: a predictor of mortality among the elderly. *Am J Public Health*. 1982; 72:800-8.
- [6] Kaplan GA, Camacho T. Perceived health and mortality: a nine-year follow-up of the human population laboratory cohort. *Am J Epidemiol*. 1983; 117: 292-304.
- [7] Idler EL, Benyamini Y. Self-rated health and mortality: a review of twenty-seven community studies. *J Health Soc Behav*. 1997; 38: 21-37.
- [8] Benyamini Y, Blumstein T, Lusky A, Modan B. Gender differences in the self-rated health-mortality association: is it poor self-rated health that predicts mortality or excellent self-rated health that predicts survival? *Gerontologist*. 2003; 43: 396-405.
- [9] Lyyra TM, Heikkinen E, Lyyra AL, Jylhä M. Self-rated health and mortality: could clinical and performance-based measures of health and functioning explain the association? *Arch Gerontol Geriatr*. 2006; 42: 277-288.
- [10] Cesari M, Onder G, Zamboni V, Manini T, Shorr RI, Russo A, et al. Physical function and self-rated health status as predictors of mortality: results from longitudinal analysis in the iLSIRENTE study. *BMC Geriatrics*. 2008; 8:34.
- [11] Wolinsky FD, Stump TE, Johnson RJ. Hospital utilization profiles among older adults over time: consistency and volume among survivors and decedents. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 1995; 50(2): S88-100.
- [12] Santiago LM, Novaes CO, Mattos IE. Factors associated with self-rated health among older men in a medium-sized city in Brazil. *JMH*. 2010; 7(1): 55-63.
- [13] Seubsman SA, Kelly MJ, Yiengprugsawan V, Sleigh AC. Gender, Socioeconomic Status, and Self-Rated Health in a Transitional Middle-Income Setting: Evidence From Thailand. *Asia Pac J Public Health*. 2010; Epub ahead of print.

- [14] Hoeymans N, Feskens EJM, Van Den Bos GAM, Kromhout D. Non-response bias in a study of cardiovascular diseases. functional status and self-rated health among elderly men. *Age Ageing*. 1998; 27: 35-40.
- [15] Krause NM, Jay GM. What do global self-rated health items measure? *Med Care*. 1994; 32: 930-42.
- [16] Smith AMA, Shelley JM, Dennerstein L. Self-rated health: Biological continuum or social discontinuity? *Soc. Sci. Med.* 1994; 39(1): 77-83.
- [17] Hosmer DW, Lemeshow VS. *Applied logistic regression*. New York: John Wiley & Sons, 1989.
- [18] Mackenbach JP, Van Den Bos J, Joung IMA, et al. The determinants of excellent health: Different from the determinants of ill-health? *Int. J. Epidemiol.* 1994; 23(6): 1273-81.
- [19] Hagart J, Billington DR. Towards an understanding of health status: the perceived importance of health status dimensions. *J Public Health* (1982) 4 (1): 12-24.

ภาคผนวก 6

นิพนธ์ต้นฉบับเรื่อง

“สถานการณ์และแนวโน้มของ Cardiometabolic risk factors

ในบุคลากรโรงพยาบาลแห่งหนึ่งในกรุงเทพมหานคร”



ชื่อบทความ

สถานการณ์และแนวโน้มของ Cardiometabolic risk factors ในบุคลากรโรงพยาบาล
แห่งหนึ่งในกรุงเทพมหานคร

ผู้นิพนธ์

อัจฉรา วงศ์ทองเหลือง¹

มานพพ์ เงินวิวัฒน์กุล²

วิฑูรย์ โล่ห์สุนทร^{3,4}

สมรัตน์ เลิศมหาฤทธิ์^{3,4}

วิโรจน์ เจียมจรัสรังษี^{3,4}

¹ฝ่ายการพยาบาล โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

²ฝ่ายผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

³ฝ่ายเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

⁴ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อ

ที่มา

การเฝ้าติดตามสถานการณ์และแนวโน้มปัจจัยเสี่ยงหลักๆของโรคหัวใจและหลอดเลือดในระดับประชากร

วัตถุประสงค์

เพื่อศึกษาความชุกและแนวโน้มความชุกของปัจจัยเสี่ยงด้าน Cardio-metabolic ในบุคลากรโรงพยาบาลแห่งหนึ่งในกรุงเทพมหานคร

วิธีการ

นำข้อมูลผลการตรวจสุขภาพบุคลากรช่วงปีพุทธศักราช 2546-2553 จากระบบฐานข้อมูลของโรงพยาบาลฯ ร่วมกับเก็บข้อมูลด้านประชากรศาสตร์และประวัติสุขภาพของประชากรเพิ่มเติมในปีพุทธศักราช 2552 มาข้อมูลวิเคราะห์หาความชุกของปัจจัยเสี่ยงด้าน Cardio-metabolic ในบุคลากรโรงพยาบาลฯ รวมทั้งดูแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงความชุกของปัจจัยเสี่ยงดังกล่าวในช่วงปีพุทธศักราช 2546-2553

ผลการศึกษา

กลุ่มตัวอย่างมีประวัติปัญหาสุขภาพด้าน Cardio-metabolic disease ระหว่างร้อยละ 0.3 ถึง ร้อยละ 25.0 ปัญหาสุขภาพที่พบบ่อยที่สุด คือ ระดับไขมันในเลือดสูง(ร้อยละ 23.9-31.7) รองลงมาคือ ความดันโลหิตสูง (ร้อยละ 10.1) และเบาหวาน (ร้อยละ 3.3) ตามลำดับ การวิเคราะห์ข้อมูลผลการตรวจสุขภาพประจำปี พบความชุกของปัจจัยเสี่ยงระหว่างร้อยละ 7.7 – 67.7 ความผิดปกติที่พบบ่อยที่สุด คือ ระดับโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอลในเลือดสูง (ร้อยละ 67.7 และ 61.7 ในชายและหญิงตามลำดับ) ดัชนีมวลกายมากกว่าปกติ (ร้อยละ 60.0 และ 40.5 ในชายและหญิงตามลำดับ) และระดับโคเลสเตอรอลรวมในเลือดสูง (ร้อยละ 47.0 และ 41.9 ในชายและหญิงตามลำดับ) ตามลำดับ ความชุกในเพศชายสูงกว่าในเพศหญิงทุกปัจจัย การวิเคราะห์แนวโน้ม พบว่าความชุกของปัจจัยต่างๆในช่วงปี 2549-2553 มีค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ และใกล้เคียงกับผลการวิเคราะห์สำหรับปี 2552 ยกเว้นความชุกของระดับความดันโลหิตตัวบนสูงกว่าปกติ มีแนวโน้มลดลง ($p\text{-value}=0.086$) และความชุกของระดับโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอลสูงกว่าปกติ มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น ($p\text{-value}=0.057$) อย่างเกือบมีนัยสำคัญทางสถิติ

สรุป

ข้อมูลผลการศึกษาถือเป็นเรื่องประกอบพื้นฐานสำหรับการควบคุมป้องกันโรคเหล่านี้
ของบุคลากรในองค์กรอย่างเหมาะสมต่อไป

คำสำคัญ

ความชุก แนวโน้ม Cardiometabolic risk factor

บทนำ

ภาวะโรคหรือการสูญเสียด้านสุขภาพจากโรคหัวใจและหลอดเลือดและโรคเบาหวานถือเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญและมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นในช่วง 20 ปีที่ผ่านมา โดยเฉพาะในประเทศด้อยและกำลังพัฒนา ซึ่งข้อมูลจากองค์การอนามัยโลกระบุว่าประมาณร้อยละ 80 ของการเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดทั่วโลกและโรคเบาหวานเกิดขึ้นในกลุ่มประเทศเหล่านี้ [1,2] สำหรับประเทศไทยโรคหลอดเลือดสมอง โรคหัวใจขาดเลือด และโรคเบาหวานถือเป็นสาเหตุหลักลำดับแรกๆของการสูญเสียด้านสุขภาพและภาวะโรคของประเทศเช่นเดียวกัน [3] โดยเฉพาะในประชากรวัยผู้ใหญ่ โดยเป็นสาเหตุความสูญเสียปี สุขภาวะของประชากรไทย 10 อันดับแรกในผู้ที่อายุ 30-59 ปี และ 5 อันดับแรกในผู้ที่อายุ 60 ปีขึ้นไป ในปีพุทธศักราช 2547

ปัจจัยหลักที่ทำให้ความชุกของโรคนี้เพิ่มขึ้นในประเทศด้อยและกำลังพัฒนาคือการผันแปรอย่างต่อเนื่องและมากขึ้นเรื่อยๆของเปลี่ยนแปลงลักษณะการบริโภคอาหารจากอาหารพื้นเมืองไปสู่อาหารตะวันตกที่มักจะมีพลังงานไขมันและน้ำตาลสูง ร่วมกับการมีวิถีชีวิตที่เคลื่อนไหวออกแรงลดลง และการสูบบุหรี่[4] โดยมีภาวะโลกาภิวัตน์และการเปลี่ยนแปลงสู่สังคมเมืองเป็นแรงขับเคลื่อนการเปลี่ยนแปลง และการเปลี่ยนแปลงที่รวดเร็วนี้ส่งผลให้ความชุกของความอ้วนและภาวะน้ำหนักเกิน โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน และระดับไขมันในเลือดผิดปกติมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น

เนื่องจากปัจจุบันมีข้อมูลสนับสนุนว่าโรคและความผิดปกติดังกล่าวข้างต้น (ความอ้วนและภาวะน้ำหนักเกิน โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน ระดับไขมันในเลือดผิดปกติ และโรคหัวใจและหลอดเลือด) มีรากของปัญหาร่วมกัน คือ ภาวะดื้ออินซูลิน (Insulin resistance) จึงมีแนวคิดที่จะจัดโรคและความผิดปกติเหล่านี้เข้าเป็นกลุ่มเดียวกันเป็น Cardio-metabolic risk ซึ่งหมายถึง ช่วงอันต่อเนื่องของความเสี่ยง เริ่มตั้งแต่ปัจจัยด้านพฤติกรรม ไปสู่โรคที่มีความเสี่ยงสูงที่เรียกว่า 4 พระกาฬ(ความดันโลหิตสูง เบาหวาน ระดับไขมันในเลือดสูง และความอ้วน) และการจบลงด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดและเมตาบอลิซึม [5,6].

การเฝ้าติดตามสถานการณ์และแนวโน้มปัจจัยเสี่ยงหลักๆของโรคหัวใจและหลอดเลือดในระดับประชากรและถือเป็นกิจกรรมสำคัญสำหรับการเฝ้าระวังโรคหัวใจและหลอดเลือดและโรคเรื้อรังที่ไม่ติดต่ออื่นๆ[7,8] เนื่องจากปัจจัยเสี่ยงหลายประการเป็นสิ่งที่สามารถปรับเปลี่ยนได้ [9,10] ข้อมูลที่ได้จากการเฝ้าติดตามนี้ จึงถือเป็นรากฐานสำคัญสำหรับการวางแผนด้านการควบคุมป้องกันโรคโรคหัวใจและหลอดเลือดและโรคเรื้อรังที่ไม่ติดต่ออื่นๆในระดับประชากร

การศึกษา(รายงาน)นี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาสถานการณ์และแนวโน้มของปัจจัยเสี่ยงหลักๆของโรคหัวใจและหลอดเลือดในโรงพยาบาลแห่งหนึ่งในกรุงเทพมหานคร อันจะเป็นองค์ประกอบพื้นฐานสำหรับการควบคุมป้องกันโรคเหล่านี้ขององค์กรต่อไป

วัตถุประสงค์และวิธีการ

กลุ่มตัวอย่าง

ประชากรกลุ่มเป้าหมายในการศึกษานี้ ประกอบด้วย บุคลากรของอายุ 20 ถึง 59 ปี ที่มาร่วมกิจกรรมการตรวจสุขภาพประจำปีระหว่างปีพุทธศักราช 2549 ถึงปีพุทธศักราช 2553

การวิจัยนี้ได้รับการพิจารณาด้านจริยธรรมจากคณะกรรมการพิจารณาด้านจริยธรรมการวิจัยของคณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และเก็บข้อมูลแบบสอบถามต่อเมื่อได้รับการยินยอมจากประชากรกลุ่มเป้าหมายแล้ว

การเก็บข้อมูล

บุคลากรแต่ละคนได้รับแจ้งให้งดอาหารตั้งแต่ 22.00 นาฬิกา 1 วันก่อนการตรวจสุขภาพ ในวันตรวจสุขภาพจะมีการชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูง (วัดรอบเอว ?) วัดความดันโลหิต(ในท่านั่ง) โดยพยาบาลและบุคลากรด้านการแพทย์ที่ผ่านการฝึกอบรม และเจาะเลือดจากหลอดเลือดดำบริเวณข้อพับแขน จากนั้นนำส่งเลือดตรวจทางห้องปฏิบัติการของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย และห้องปฏิบัติการคณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เพื่อวิเคราะห์ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร(Fasting plasma glucose) ไขมัน(โคเลสเตอรอลรวม หรือ Total cholesterol ไตรกลีเซอไรด์ หรือ Triglyceride โคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอลหรือ HDL-Cholesterol ด้วยวิธีการมาตรฐาน ส่วนระดับโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอลหรือ LDL-Cholesterol ใช้วิธีการคำนวณโดยใช้ Friedewald Formula ดังนี้ “ระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอล = ระดับโคเลสเตอรอลรวม – ระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอล – (ระดับไตรกลีเซอไรด์ x 0.2)”[11] ค่าของสารเหล่านี้ทั้งหมดรายงานในหน่วยมิลลิกรัมต่อเดซิลิตร หรือ มก./ดล.

ดัชนีมวลกายคำนวณโดยใช้สูตร $\text{ดัชนีมวลกาย(กก./ตร.ม.)} = \frac{\text{น้ำหนัก(กก.)}}{\text{ส่วนสูง(ม.)}^2}$ จากนั้นจัดจำแนกกลุ่มตามเกณฑ์การจัดจำแนกดัชนีมวลกายสำหรับชาวเอเชีย[อ้างอิง] ตามเกณฑ์ดังนี้ (ก) น้ำหนักน้อย น้อยกว่า 18.5 กิโลกรัม/ตารางเมตร หรือ กก./ตร.ม. (ข) ปกติ 18.5-22.9 กก./ตร.ม. (ค) น้ำหนักเกิน 23-24.5 กก./ตร.ม. (ง) อ้วนระดับ 1 25-29.9 กก./ตร.ม. (จ) อ้วนระดับ 2 ตั้งแต่ 30 กก./ตร.ม.ขึ้นไป[12]

ระดับความดันโลหิต จัดจำแนกเป็นระดับต่างๆตามเกณฑ์ของ The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure ตามระดับความดันตัวบน (Systolic blood pressure) และความดันตัวล่าง (Diastolic blood pressure) ดังนี้ (ก) ปกติ น้อยกว่า 130 และ น้อยกว่า 85 มิลลิเมตรปรอท (มม. ปรอท) (ข) ค่อนข้างสูง 130-139 หรือ 85-89 มม. ปรอท (ค) สูง มากกว่า 140 หรือ มากกว่า 90 มม. ปรอท[13]

ผลการวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ ได้รับการจัดจำแนกเป็นระดับต่างๆตามเกณฑ์มาตรฐานนานาชาติ ประกอบด้วย ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร (Fasting plasma glucose) จัดจำแนกตามเกณฑ์ของ The American Diabetes Association หรือ ADA ดังนี้ (ก) ปกติ <100 มิลลิกรัม/เดซิลิตร(มก./ดล.) (ข) ภาวะก่อนเบาหวาน (Pre-diabetes) 100-125 มก./ดล. (ค) เบาหวาน ตั้งแต่ 126 มก./ดล.ขึ้นไป [14]

ระดับไขมันในเลือดจัดจำแนกตามเกณฑ์ของ National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III หรือ NCEP III [15] โคลเลสเตอรอลรวม (Total cholesterol) (ก) ปกติ น้อยกว่า 200 มก./ดล.(ข) สูง 200-239 มก./ดล (ค) สูงมาก 240 มก./ดล.ขึ้นไป

ระดับไตรกลีเซอไรด์(Triglyceride) (ก) ปกติ น้อยกว่า 150 มก./ดล. (ข) ค่อนข้างสูง 150-199 มก./ดล. (ค) สูง 200-499 มก./ดล. (ง) สูงมาก 500 มก./ดล.ขึ้นไป

ระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอล(HDL-Cholesterol) (ก) ต่ำ น้อยกว่า 40 มก./ดล. (ชาย) หรือ 50 มก./ดล. (หญิง) (ข) ปกติ 40 มก./ดล.ขึ้นไป (ชาย) หรือ 50 มก./ดล. ขึ้นไป (หญิง)

ระดับโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอล(LDL-Cholesterol) (ก) ปกติ น้อยกว่า 100 มก./ดล (ข) ค่อนข้างสูง ยอมรับได้ 100-129 มก./ดล. (ค) ค่อนข้างสูง ยอมรับไม่ได้ 130-159 มก./ดล. (ง) สูง 160-189 มก./ดล. (จ) สูงมาก 190 มก./ดล.ขึ้นไป

การวินิจฉัยกลุ่มอาการอ้วนลงพุง(Metabolic syndrome) อิงตามเกณฑ์ที่ดัดแปลงจาก The ATP III criteria[16] โดยต้องมีองค์ประกอบต่อไปนี้อย่างน้อย 3 องค์ประกอบขึ้นไป คือ (1) อ้วนลงพุงซึ่งในที่นี้ใช้ค่าดัชนีมวลกาย ≥ 23 กก./ตร.ม. (2) ระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง(≥ 150 มก./ดล.)หรือมีประวัติการรักษาภาวะระดับไขมันในเลือดสูง (3) ระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอลต่ำ(< 40 มก./ดล.ในชายและ < 50 มก./ดล.ในหญิง) (4) ความดันโลหิตสูง ซึ่งกำหนดโดยระดับความดันโลหิตตัวบน ≥ 130 หรือความดันโลหิตตัวล่าง ≥ 85 มม. ปรอท หรือ มีประวัติรักษาโรคความดันโลหิตสูง และ (5) ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดหลังอดอาหารสูง ≥ 100 มก./ดล. หรือมีประวัติได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวาน

เนื่องจากการตรวจระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอลให้กับบุคลากรเริ่มต้นดำเนินการเมื่อปีพุทธศักราช 2549 ดังนั้นการวิเคราะห์และรายงานผลการตรวจระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอลและชนิดแอลดีแอล และความชุกของกลุ่มอาการอ้วนลงพุงจึงเริ่มจากปีพุทธศักราช 2549 เป็นต้นไป

นอกจากนี้ ผู้วิจัยยังดำเนินการเก็บข้อมูลจากประชากรกลุ่มเป้าหมายเพิ่มเติมเกี่ยวกับลักษณะทางประชากรศาสตร์ ประวัติสุขภาพประจำตัว (สถานะสุขภาพตามการรับรู้ของตนเอง ประวัติโรคประจำตัว การใช้ยา และอาการของโรคภูมิแพ้ และประวัติโรคในครอบครัว) พฤติกรรมสุขภาพ (การออกกำลังกาย การสูบบุหรี่ และการดื่มเครื่องดื่มมีแอลกอฮอล์) เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บข้อมูลเหล่านี้ คือ แบบสอบถาม/สัมภาษณ์ที่พัฒนาจากเครื่องมือมาตรฐานระดับชาติและนานาชาติ โดยดำเนินการเก็บข้อมูลตามแบบสอบถาม/แบบสัมภาษณ์นี้เฉพาะในปีพุทธศักราช 2552

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ข้อมูลเชิงคุณภาพ (ลักษณะทางประชากรศาสตร์ ประวัติโรคประจำตัว และประวัติการใช้ยา) วิเคราะห์และนำเสนอด้วยค่าความถี่และร้อยละ ยกเว้นข้อมูลอายุซึ่งมีการกระจายแจกแจงไม่ปกติจึงวิเคราะห์และนำเสนอด้วยค่ามัธยฐานและพิสัยระหว่างควอร์ไทล์ ส่วนข้อมูลเชิงปริมาณ (ผลการตรวจสุขภาพ) ได้รับการแปลงเป็นข้อมูลเชิงคุณภาพโดยอาศัยเกณฑ์การจำแนกดังกล่าวข้างต้น[17]

ความชุกของปัจจัยเสี่ยง คำนวณจำแนกตามเพศโดยใช้สูตร จำนวนผู้ที่มีผลการตรวจผิดปกติในแต่ละเพศ/จำนวนประชากรทั้งหมดในแต่ละเพศ การเปรียบเทียบแนวโน้มของค่าความชุกตามปีปฏิทินใช้ค่าความชุกรวมในการเปรียบเทียบ เนื่องจากสัดส่วนการกระจายของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามเพศและกลุ่มอายุ (อายุ 5 ปี) มีลักษณะใกล้เคียงกันในแต่ละปี[18] สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์แนวโน้มของค่าความชุกคือ Nonparametric method of the test for trend โดยตั้งค่านัยสำคัญทางสถิติที่ $P\text{-value} < 0.05$ โปรแกรมที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล คือ STATA version 10.0[19]

ผลการศึกษา

ลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง

จากบุคลากรที่มารับการตรวจสุขภาพประจำปีทั้งหมด 4,041 คน มีผู้สมัครใจตอบแบบสอบถาม 2,455 คน (ร้อยละ 60.7) กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง (ร้อยละ 85.9) อายุ

เฉลี่ย 42 ปี สถานภาพสมรสและโสดใกล้เคียงกัน (ร้อยละ 50.3 และ 43.1 ตามลำดับ) ระดับภาวะสุขภาพส่วนใหญ่พอใช้และดี (ร้อยละ 48.3 และ 45.0 ตามลำดับ) เมื่อเปรียบเทียบภาวะสุขภาพกับบุคคลอื่นๆ พบว่ากลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่ตอบว่าใกล้เคียงกันกับบุคคลอื่นที่มีอายุเท่ากัน (ร้อยละ 67.1) รายละเอียดดังแสดงในตารางที่ 1

ความชุกของประวัติโรคประจำตัวหรือปัญหาสุขภาพด้าน Cardio-metabolic disease อยู่ระหว่างร้อยละ 0.3 ถึง ร้อยละ 25.0 โรคประจำตัวหรือปัญหาสุขภาพที่พบบ่อยที่สุด คือ ระดับไขมันในเลือดสูง(ร้อยละ 23.9-31.7) รองลงมาคือ ความดันโลหิตสูง (ร้อยละ 10.1) และเบาหวาน (ร้อยละ 3.3) ตามลำดับ รายละเอียดดังแสดงในตารางที่ 1

ปริมาณการใช้ยารักษาโรคหรือปัญหาสุขภาพด้าน Cardio-metabolic disease เป็นประจำของกลุ่มตัวอย่างอยู่ระหว่างร้อยละ 1.2 - 12.5 โดยยาที่ใช้บ่อยที่สุด คือ ยาลดความดันโลหิต (ร้อยละ 12.5) ยาลดไขมันในเลือด (ร้อยละ 8.0) และ ยาแอสไพริน (ร้อยละ 4.1) ตามลำดับ รายละเอียดดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงลักษณะทางประชากรศาสตร์และสถานะสุขภาพของกลุ่มตัวอย่าง

ลักษณะ	ชาย		หญิง		รวม	
	จำนวน	(ร้อยละ)	จำนวน	(ร้อยละ)	จำนวน	(ร้อยละ)
เพศ	344	(14.0)	2,108	(85.9)	2,455	(100)
อายุ (ปี) [มัธยฐาน(พิสัยระหว่างควอร์ไทล์)]	44	(15)	41	(16)	42	(16)
สถานภาพสมรส						
โสด	108	(31.4)	950	(45.1)	1,059	(43.1)
สมรส	218	(63.4)	1,015	(48.1)	1,235	(50.3)
อื่นๆ	18	(5.3)	143	(6.8)	161	(6.6)
ระดับภาวะสุขภาพ						
แย่มาก/ไม่ดี	18	(5.2)	146	(7.0)	164	(6.6)
พอใช้	152	(44.2)	1,033	(49.0)	1,185	(48.3)
ดี/ดีมาก*	173	(50.3)	927	(44.0)	1,103	(45.0)
การเปรียบเทียบภาวะสุขภาพกับบุคคลอื่นๆ						
แยกว่าบุคคลอื่นที่มีอายุเท่ากัน	30	(8.7)	221	(10.5)	251	(10.2)
ใกล้เคียงกันกับบุคคลอื่นที่มีอายุเท่ากัน	195	(56.7)	1,449	(68.7)	1,647	(67.1)
ดีกว่าบุคคลอื่นที่มีอายุเท่ากัน	118	(34.3)	436	(20.7)	554	(22.6)
โรคประจำตัว						
เบาหวาน	16	(4.7)	64	(3.0)	81	(3.3)
ความดันโลหิตสูง	51	(14.8)	198	(9.4)	249	(10.1)
ไขมันในเลือดสูง	109	(31.7)	504	(23.9)	614	(25.0)
โรคหัวใจ*	6	(1.8)	25	(1.1)	31	(1.3)
โรคหลอดเลือดสมอง*	3	(0.9)	4	(0.2)	7	(0.3)
โรคไต*	-	-	17	(0.8)	17	(0.7)
โรคเก๊าท์	11	(3.2)	6	(0.3)	17	(0.7)
ยาที่ใช้เป็นประจำ						
ยารักษาโรคเบาหวาน	7	(2)	36	(1.7)	44	(1.8)
ยาลดความดันโลหิต*	46	(13.4)	259	(12.4)	305	(12.5)
ยาเม็ดลดไขมันในเลือด	12	(3.5)	18	(0.9)	30	(1.2)
ยาลดกรด/รักษาโรคเก๊าท์	23	(6.7)	60	(2.8)	83	(3.4)
ยาแอสไพริน	23	(6.7)	60	(2.8)	83	(3.4)

ผลการตรวจสุขภาพประจำปี

ผลการวิเคราะห์ข้อมูลจากผู้ร่วมการตรวจสุขภาพประจำปีในปีพุทธศักราช 2552 ทั้งสิ้น 1,337 คน และ 2,703 คน สำหรับผู้ที่มีอายุน้อยกว่า 35 ปี และมากกว่า 35 ปีขึ้นไป ตามลำดับ พบว่าความชุกของปัจจัยเสี่ยงด้าน Cardio-metabolic ระหว่างร้อยละ 7.7 – 67.7 โดยภาพรวม ความผิดปกติที่พบบ่อยที่สุด คือ ระดับโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอลในเลือดสูง (ร้อยละ 67.7 และ 61.7 ในชายและหญิงตามลำดับ) รองลงมา คือ ดัชนีมวลกายมากกว่าปกติ (ร้อยละ 60.0 และ 40.5 ในชายและหญิงตามลำดับ) และระดับโคเลสเตอรอลรวมในเลือดสูง (ร้อยละ 47.0 และ 41.9 ในชายและหญิงตามลำดับ) ตามลำดับ โดยมีความชุกของ Metabolic syndrome เท่ากับร้อยละ 25.5 และ 11.1 ในชายและหญิงตามลำดับ (ตารางที่ 2)

เมื่อเปรียบเทียบระหว่างชายและหญิงพบว่าความชุกของปัจจัยเสี่ยงด้าน Cardio-metabolic ในเพศชายสูงกว่าในเพศหญิงทุกปัจจัย โดยเฉพาะดัชนีมวลกายสูงกว่าปกติ ความดันโลหิตสูง ระดับน้ำตาลในเลือดสูง ระดับไตรกลีเซอไรด์ และกลุ่มอาการอ้วนลงพุง ซึ่งความชุกในเพศชายสูงกว่าในเพศหญิงราว 2 เท่า ส่วนปัจจัยเสี่ยงประเภทอื่นๆ มีความชุกในเพศชายสูงกว่าเพศหญิงเล็กน้อย (ตารางที่ 2)

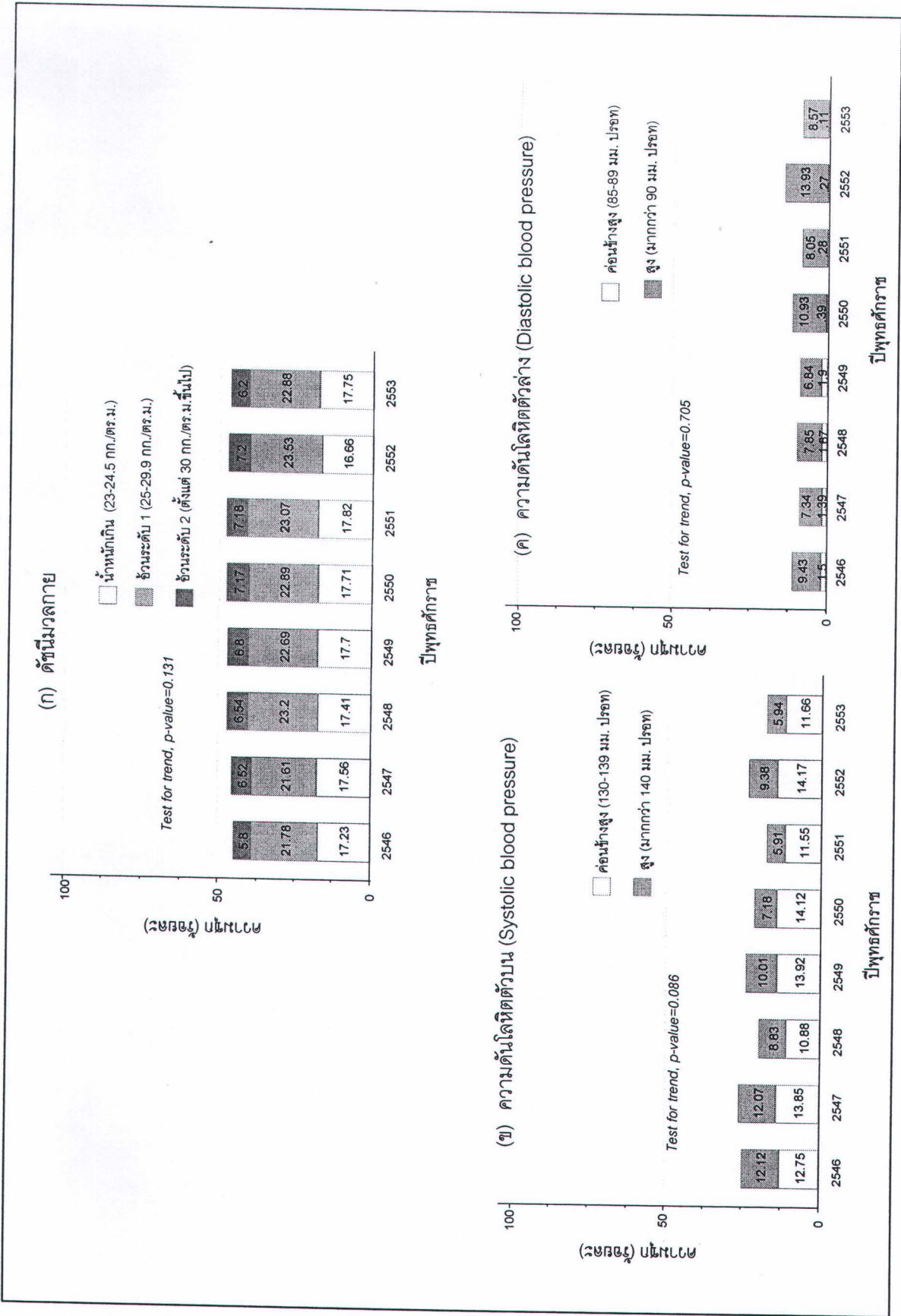
150-199 (ค่อนข้างสูง)	92 (14.6)	210 (6.2)	302 (7.5)
200-499 (สูง)	97 (15.4)	126 (3.7)	223 (5.5)
≥ 500 (สูงมาก)	8 (1.3)	5 (0.1)	13 (0.3)
รวม	197 (31.3)	341 (10.0)	538 (13.3)
ความชุกของกลุ่มอาการอ้วนลงพุง			
เป็น	161 (25.5)	379 (11.1)	540 (13.4)

แนวโน้มสถานะสุขภาพด้าน Cardio-metabolic

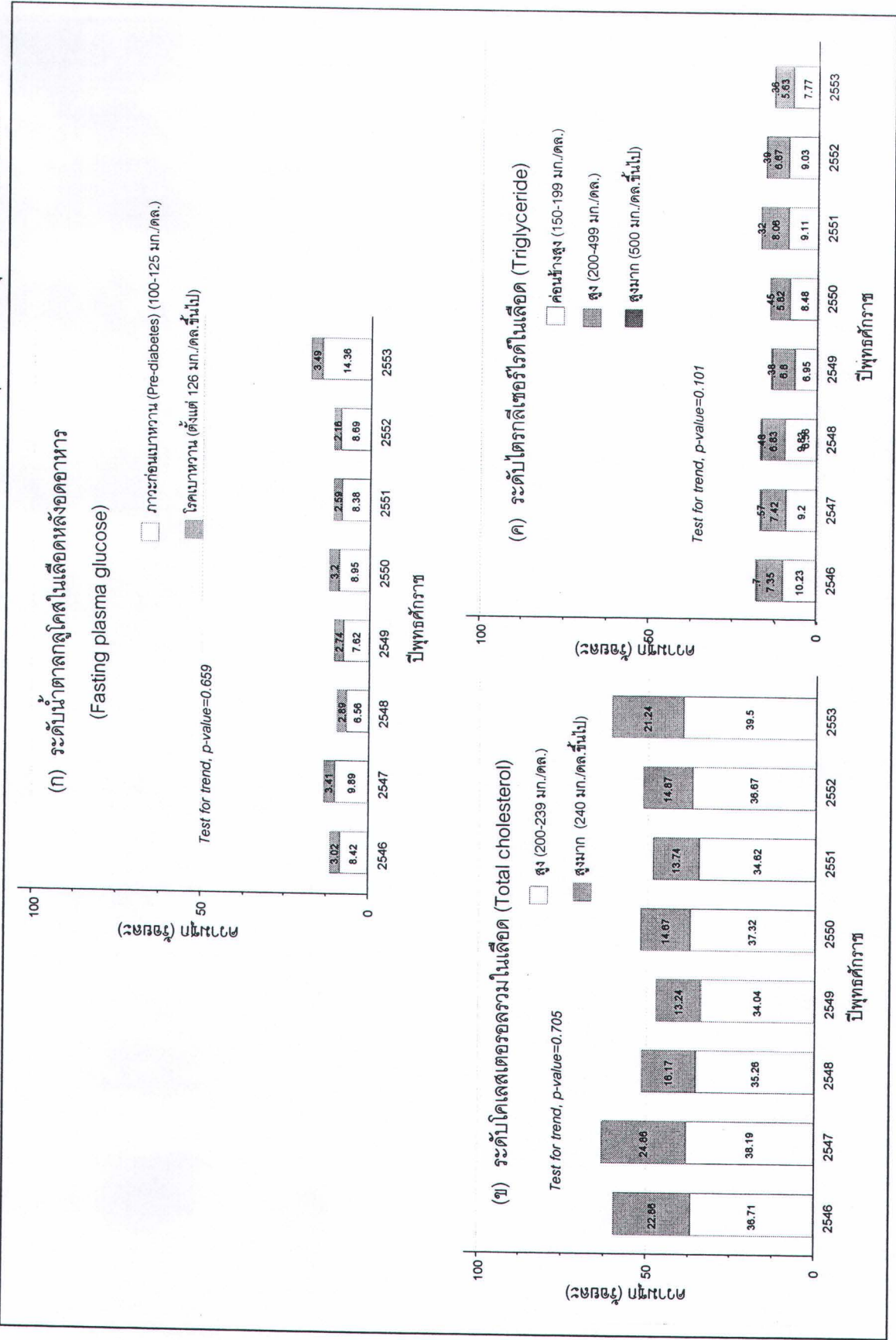
ผลการวิเคราะห์แนวโน้มความชุกของปัจจัยเสี่ยงด้าน Cardio-metabolic ของบุคลากรโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ที่ร่วมการตรวจสุขภาพประจำปีระหว่างปีพุทธศักราช 2546 ถึง 2553 พบว่ามีกลุ่มตัวอย่างในช่วงดังกล่าว 3,742 ถึง 4,327 คน โดยเป็นหญิงร้อยละ 80.5 ถึง 84.4 ชายร้อยละ 15.6 ถึง 19.5 สัดส่วนการกระจายของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามเพศและกลุ่มอายุในแต่ละปีมีความคล้ายคลึงกันมาก ในที่นี้จึงแสดงค่าความชุกรวมโดยมิได้มีการปรับมาตรฐานตามเพศและกลุ่มอายุ

ความชุกของดัชนีมวลกาย ระดับความดันโลหิตตัวล่าง ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับโคเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูงกว่าปกติในช่วงปีดังกล่าว รวมทั้งความชุกของระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอลผิดปกติ และกลุ่มอาการอ้วนลงพุงในช่วงปี 2549-2553 มีค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญและใกล้เคียงกับผลการวิเคราะห์สำหรับปี 2552 มาก (p-value of the test for trend อยู่ระหว่าง 0.101 ถึง 0.705) ส่วนความชุกของระดับความดันโลหิตตัวบนสูงกว่าปกติในช่วงปีพุทธศักราช 2546 ถึง 2553 มีแนวโน้มลดลง (p-value of the test for trend เท่ากับ 0.086) และความชุกของระดับโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอลสูงกว่าปกติในช่วงปีพุทธศักราช 2549-2553 มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น (p-value of the test for trend เท่ากับ 0.057) อย่างเกือบมีนัยสำคัญทางสถิติ รายละเอียดดังในรูปที่ 1 ถึง 3

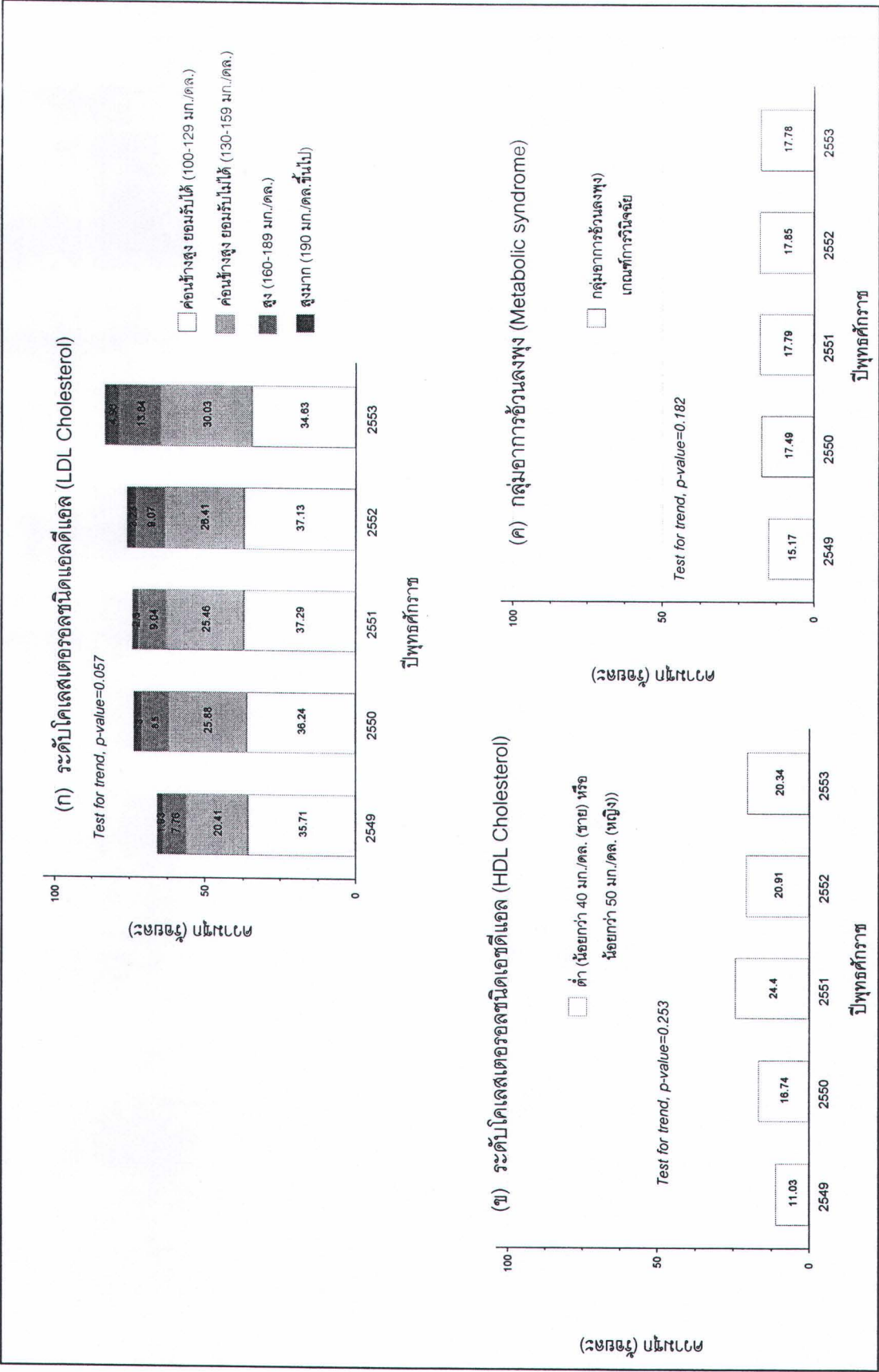
รูปที่ 1 ความชุกของดัชนีมวลกาย ความดันโลหิตตัวบน และความดันโลหิตตัวล่างในบุคลากร ช่วงปีพุทธศักราช 2546-2553



รูปที่ 2 ความผูกพันของระดับน้ำตาลกลูโคสหลังอดอาหาร ระดับโคเลสเตอรอลรวม และระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดผิดปกติในบุคลากรช่วงปีพุทธศักราช 2546-2553



รูปที่ 3 ความชุกของระดับโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอลและชนิดเอชดีแอลผิดปกติ และกลุ่มอาการ้วนลงพุงในในบุคลากร ช่วงปีพหุศักราช 2549-2553



วิจารณ์

การศึกษานี้พบว่าปัจจัยเสี่ยงด้าน Cardio-metabolic เป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญของบุคลากรโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ โดยมีความชุกอยู่ระหว่างร้อยละ 7.7 ถึงร้อยละ 67.7 อย่างไรก็ตาม แนวโน้มของค่าความชุกค่อนข้างคงตัวในช่วงระยะเวลา 8 ปีระหว่างปีพุทธศักราช 2546 ถึง 2553 ยกเว้นความชุกของความดันโลหิตตัวบนสูงกว่าปกติระหว่างปีพุทธศักราช 2546 ถึง 2553 มีแนวโน้มลดลงและระดับโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอลสูงกว่าปกติระหว่างปีพุทธศักราช 2549 ถึง 2553 ซึ่งมีแนวโน้มสูงขึ้นอย่างเกือบมีนัยสำคัญทางสถิติ

ค่าความชุกของปัจจัยเสี่ยงด้าน Cardio-metabolic ในกลุ่มตัวอย่างนี้ เมื่อเปรียบเทียบกับผลการสำรวจระดับประเทศในปีพุทธศักราช 2551-2552[20] พบว่ามีทั้งค่าความชุกใกล้เคียงกัน(ระดับน้ำตาลกลูโคสและระดับโคเลสเตอรอลรวมในเลือดผิดปกติ) สูงกว่า(ความชุกของดัชนีมวลกาย ≥ 25 กก./ตร.ม. และกลุ่มอาการอ้วนลงพุงในชาย) และต่ำกว่า(ความชุกของดัชนีมวลกาย ≥ 25 กก./ตร.ม. ในหญิง ระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอลในเลือดต่ำและระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูงทั้งชายและหญิง) ผลการสำรวจระดับประเทศ โดยมีรายละเอียดดังนี้

กลุ่มที่มีระดับความชุกใกล้เคียงกันประกอบด้วย ความชุกของภาวะก่อนเบาหวานหรือระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดเท่ากับ 100-125 มก./ดล.(ร้อยละ 12.1 และ 6.3 สำหรับชายและหญิงในการศึกษานี้ เปรียบเทียบกับร้อยละ 11.4-16.3 และ 6.0-14.8 ในชายและหญิงอายุ 30-59 ปีในการสำรวจระดับประเทศ) ความชุกของโรคเบาหวานในชาย(ร้อยละ 3.6 เปรียบเทียบกับร้อยละ 3.7-8.5) ส่วนโรคเบาหวานในหญิงพบว่าการศึกษานี้มีความชุกต่ำกว่าผลการสำรวจระดับประเทศ (ร้อยละ 1.4 เปรียบเทียบกับร้อยละ 3.2-11.6)

ความชุกของระดับโคเลสเตอรอลรวมในเลือดสูงในการศึกษานี้ก็พบว่าใกล้เคียงกันหรือต่ำกว่าเล็กน้อยผลการสำรวจระดับประเทศเล็กน้อย(ความชุกของระดับโคเลสเตอรอลรวม ≥ 240 มก./ดล. เท่ากับร้อยละ 47.0 และ 41.9 สำหรับชายและหญิงในการศึกษานี้เปรียบเทียบกับร้อยละ 50.9-52.4 และ 48.2-65.2 สำหรับชายและหญิงอายุ 30-59 ปีในการสำรวจระดับประเทศ)

ปัจจัยที่พบว่ามีค่าความชุกต่ำกว่าผลการสำรวจระดับประเทศค่อนข้างมาก คือ ระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง(ความชุกของระดับไตรกลีเซอไรด์ ≥ 150 มก./ดล. เท่ากับร้อยละ 31.3 และ 10.0 ในชายและหญิงในการศึกษานี้ เปรียบเทียบกับร้อยละ 47.5-48.5 และ 25.7-37.9 ในชายและหญิงจากการสำรวจระดับประเทศ) และระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอลในเลือด < 40 มก./ดล. ในชายหรือ < 50 มก./ดล. ในหญิง(ร้อยละ 18.4 และ 17.1 ในชายและหญิงในการศึกษานี้ เปรียบเทียบกับร้อยละ 34.6-39.2 และ 57.9-57.5 ในชายและหญิงจากการสำรวจระดับประเทศ)

ส่วนความชุกของปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ เช่น ระดับดัชนีมวลกายสูงกว่าปกติ และกลุ่มอาการอ้วนลงพุงพบว่าในชายการศึกษานี้มีความชุกสูงกว่า ส่วนในหญิงการศึกษานี้มีความชุกต่ำกว่าผลการสำรวจ

ระดับประเทศ (ความชุกของดัชนีมวลกาย ≥ 25.0 กก./ตร.ม.ในการศึกษานี้เท่ากับร้อยละ 40.6 และ 26.0 สำหรับชายและหญิง เปรียบเทียบกับร้อยละ 32.2-33.7 และ 44.2-50.60 สำหรับชายและหญิงอายุระหว่าง 30-59 ปี จากการสำรวจระดับประเทศ และความชุกของกลุ่มอาการอ้วนลงพุงในการศึกษานี้เท่ากับร้อยละ 25.5 และ 11.1 ในชายและหญิง เปรียบเทียบกับร้อยละ 17.4-23.3 และ 43.9-54.9 สำหรับชายและหญิง อายุระหว่าง 30-59 ปี จากการสำรวจระดับประเทศ)

อย่างไรก็ตามเกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการอ้วนลงพุงในการศึกษานี้แตกต่างจากวิธีการวินิจฉัยที่ใช้ในการสำรวจระดับประเทศซึ่งใช้เกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการอ้วนลงพุง คือ ภาวะที่มี 3 ใน 5 ปัจจัยขององค์ประกอบต่อไปนี้ (1) อ้วนลงพุง (รอบเอว ≥ 90 ซม. ในผู้ชาย, และ ≥ 80 ซม. ในผู้หญิง) หรือ ดัชนีมวลกาย >30 กก./ตร.ม. (2) ความดันโลหิต $\geq 130/85$ มม.ปรอท หรือเป็นโรคความดันโลหิตสูง (3) ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดหลังอดอาหาร ≥ 100 มก./ดล. หรือเป็นเบาหวาน (4) ระดับไตรกลีเซอไรด์ ≥ 150 มก./ดล. หรือกินยาลดไขมัน และ (5) ระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอล <40 มก./ดล. ในชาย, และ <50 มก./ดล. ในหญิง[21]

สำหรับแนวโน้มของความชุกของปัจจัยเสี่ยงเปรียบเทียบระหว่างการสำรวจระดับประเทศในปี พุทธศักราช 2546-2547 (ครั้งที่ 3)[22] และในปี 2551-2552 (ครั้งที่ 4) ข้อมูลเท่าที่มีอยู่ในการสำรวจทั้ง 2 ครั้งเชื่ออำนวยการให้เปรียบเทียบเฉพาะแนวโน้มความชุกของดัชนีมวลกายสูงกว่าปกติ ความดันโลหิตสูง โรคเบาหวานและภาวะก่อนเบาหวาน และระดับโคเลสเตอรอลรวมในเลือด ≥ 240 มก./ดล. โดยพบว่า ปัจจัยเสี่ยงที่ความชุกมีแนวโน้มสูงขึ้น คือ ดัชนีมวลกาย ≥ 25.0 กก./ตร.ม. (ความชุกในชายและหญิงอายุ 30-59 ปี เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 26.3-31.2 และ 40.7-47.8 ในปี พ.ศ. 2546-2547 เป็นร้อยละ 32.2-33.7 และ 44.2-50.6 ตามลำดับในปี พ.ศ. 2551-2552) และระดับโคเลสเตอรอลรวมในเลือด ≥ 240 มก./ดล. (ความชุกในชายและหญิงอายุ 30-59 ปี เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 14.7-20.5 และ 12.8-27.9 ในปี พ.ศ. 2546-2547 เป็นร้อยละ 18.3-20.6 และ 14.6-29.4 ตามลำดับในปี พ.ศ. 2551-2552)

ในทางตรงกันข้ามพบว่าความชุกของโรคความดันโลหิตสูงและระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดผิดปกติมีแนวโน้มลดลงเล็กน้อยในช่วงเวลาดังกล่าว โดยความชุกของความดันโลหิตสูงในชายและหญิงอายุ 30-59 ปี ลดลงจากร้อยละ 18.6-35.7 และ 13.9-34.3 ในปี พ.ศ. 2546-2547 เป็นร้อยละ 15.4-28.3 และ 10.1-30.6ตามลำดับในปี พ.ศ. 2551-2552 ความชุกของภาวะก่อนเบาหวานในชายและหญิงอายุ 30-59 ปี ลดลงจากร้อยละ 15.4-21.4 และ 6.4-17.2 ในปี พ.ศ. 2546-2547 เป็นร้อยละ 11.4-16.3 และ 6.0-14.8ตามลำดับในปี พ.ศ. 2551-2552 และความชุกของโรคเบาหวานในชายและหญิงอายุ 30-59 ปี ลดลงจากร้อยละ 5.2-11.4 และ 5.1-12.6 ในปี พ.ศ. 2546-2547 เป็นร้อยละ 3.7-8.5 และ 3.2-11.6 ตามลำดับในปี พ.ศ. 2551-2552

สำหรับแนวโน้มความชุกของปัจจัยเสี่ยงช่วงปี พ.ศ. 2546 ถึง 2553 ในการศึกษานี้ที่อาจสอดคล้องกับแนวโน้มระดับประเทศคือ แนวโน้มการลดลงของความชุกของระดับความดันโลหิตตัวบนสูง และ

แนวโน้มการเพิ่มขึ้นของระดับโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอล อย่างไรก็ตามแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงในการศึกษานี้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ และความชุกของระดับโคเลสเตอรอลรวมในเลือดสูงไม่พบแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงชัดเจนในการศึกษานี้

ส่วนความชุกของดัชนีมวลกายสูงกว่าปกตินั้น การศึกษานี้ไม่พบแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจน จึงแตกต่างจากผลการสำรวจระดับประเทศ และความชุกของระดับน้ำตาลในเลือดผิดปกติดูเหมือนจะมีแนวโน้มสูงขึ้นในการศึกษานี้แม้จะไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ จึงอาจแตกต่างจากผลการสำรวจระดับประเทศเช่นกัน

ความแตกต่างของความชุกและแนวโน้มความชุกของปัจจัยเสี่ยงด้าน Cardio-metabolic ในการศึกษานี้กับผลการสำรวจระดับประเทศอาจเกิดจากสาเหตุหลายประการ ประการแรก กลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้เป็นผู้ที่มีงานทำซึ่งมีแนวโน้มที่จะมีสถานะสุขภาพโดยทั่วไปดีกว่าประชากรทั่วไปซึ่งประกอบด้วยทั้งผู้ที่มีงานทำและไม่มีการทำงาน ประการต่อมา คือ บุคลากรที่เคยตรวจพบความผิดปกติในปีก่อนๆอาจจะไปแสวงหาการดูแลสุขภาพจากแพทย์และมิได้มาเข้าร่วมการตรวจสุขภาพประจำปีในปีต่อมา จึงทำบุคลากรที่เข้าร่วมการตรวจสุขภาพประจำปีเป็นผู้ที่ยังมีสุขภาพดี สาเหตุประการนี้น่าจะส่งผลต่อการไม่พบแนวโน้มการเพิ่มขึ้นของความชุกของปัจจัยเสี่ยงกลุ่ม Cardio-metabolic ตลอดช่วงเวลาการศึกษาเปียบเทียบจากปี พ.ศ. 2546-2553 สาเหตุประการที่ 3 คือ บุคคลขององค์กรได้รับการคัดเลือกให้เข้าทำงานโดยมีสถานะสุขภาพเป็นเกณฑ์หนึ่งของการคัดเลือกเข้าทำงานในองค์กร บุคลากรที่เข้าทำงานใหม่ในแต่ละปีจึงมีลักษณะทางสุขภาพที่ค่อนข้างคล้ายคลึงกันด้วย และสาเหตุประการสุดท้ายคือ ช่วงเวลาการศึกษาติดตามที่สั้นเกินไป จึงไม่เห็นแนวโน้มการเพิ่มขึ้นอย่างชัดเจน

สรุป

กิตติกรรมประกาศ

โครงการนี้ได้รับทุนอุดหนุนการวิจัยจากโครงการส่งเสริมการทำงานวิจัยเชิงลึกในสาขาวิชาที่มีศักยภาพสูง กองทุนรัชดาภิเษกสมโภช หรือ CU-CLUSTER-FUND ตามสัญญาเลขที่ CU-CLUSTER-Emerging H-๔๑-๑๐๑-๕๓ และโครงการวิจัยงบประมาณแผ่นดิน ประจำปี 2553 งบประมาณกระตุ้นเศรษฐกิจ(บัญชีเงินกู้) ตามสัญญาเลขที่ RD_๔๗_๕๓_๓๐

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Cardiovascular disease: prevention and control. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. เข้าถึงเมื่อ 5 ธันวาคม 2554 [URL] : <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/cvd/en/>
2. Boutayeb A, Boutayeb S. The burden of non communicable diseases in developing countries. *Int J Equity Health* 2005, 4:2.
3. สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ. รายงานผลการศึกษา ภาวะโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2547. สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ กระทรวงสาธารณสุข เมษายน 2552.
4. Popkin BM: An overview of the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr* 2002, 5:93-103.
5. Volpe M, Camm J, Coca A, Unger T. The cardiovascular continuum refined: a hypothesis. *Blood Press* 2010 Oct;19(5):273-7.
6. Dahlof B. Cardiovascular disease risk factors: epidemiology and risk assessment. *Am J Cardiol*, 2010 Jan 4;105(11 Suppl):3A-9A.
7. World Health Organization. Chronic diseases and health promotion – STEPwise approach to surveillance (STEPS). Geneva: World Health Organization (WHO); 2009.
8. World Health Organization. The WHO Global InfoBase. Geneva: World Health Organization(WHO); 2009.
9. Maciosek MV, Coffield AB, Edwards NM, Flottemesch TJ, Solberg LI. Prioritizing clinical preventive services: a review and framework with implications for community preventive services. *Annu Rev Public Health*. 2009 Apr 29;30:341-55.
10. Kottke TE, Faith DA, Jordan CO, Pronk NP, Thomas RJ, Capewell S: The comparative effectiveness of heart disease prevention and treatment strategies. *Am J Prev Med* 2009, 36:82-88.
11. Rifai N, Warnick GR, McNamara JR, Belcher JD, Grinstead GF, Frantz ID, Jr. Measurement of low-density-lipoprotein cholesterol in serum: a status report. *Clin Chem* 1992;38:150-160.
12. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363(9403):157-63.

13. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003 Dec;42(6):1206-52.
14. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2005;28(Suppl 1):s37-s42.
15. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III), *JAMA* 2001;285(19):2486-2497.
16. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, H.Eckel R, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112(17):2735-52.
17. Altman DG. *Practical Statistics for Medical Research*. London; Chapman & Hall 1997.
18. Kahn HA, Sempos CT. *Statistical Methods in Epidemiology*. Oxford University Press, New York, NY, 1989.
19. StataCorp. *Statistical Software: Release 10.0*. College Station, TX: Stata Corporation. 2007.
20. วิชัย เอกพลากร. การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2. กรุงเทพฯ: บริษัท เดอะ กราฟิโก ซิสเต็มส์ จำกัด.
21. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World

Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009 Oct 20;120(16):1640-5.

22. เยาวรัตน์ ปรปักษ์ขาม และ พรพันธุ์ บุญยรัตพันธุ์. การสำรวจสภาวะสุขภาพอนามัยของประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 3 พ.ศ. 2546 – 2547. กรุงเทพฯ: สำนักงานกิจการโรงพยาบาลเพื่อการสงเคราะห์ทหารผ่านศึก ในพระบรมราชูปถัมภ์, 2549



