บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ความเครียด

ความเครียด (stress) เป็นคำที่มาจากภาษาลาติน คือ strictus หรือ strict หมายถึง ความกดดัน (Webster, 1968) ในชีวิตประจำวัน มนุษย์ต้องเผชิญกับความกดดันต่างๆ หลายรูปแบบจากสิ่งแวดล้อม ซึ่งเป็นสิ่งที่หลีกเลี่ยงไม่ได้ ก่อให้เกิดความสับสน ไม่พึงพอใจ คับข้องใจเมื่อปล่อยทิ้งไว้ โดยไม่ได้รับการแก้ไข ก็จะทำให้เกิดความเครียดขึ้นแก่บุคคลนั้น แต่จะมีความเครียดมากหรือน้อย ขึ้นอยู่กับสภาพการณ์และการตัดสินใจรับรู้ของแต่ละบุคคลที่แตกต่างกัน ในสภาวะของคนๆ หนึ่งมองว่าเป็นสิ่งที่มาคุกคามต่อชีวิต แต่ไม่จำเป็นจะต้องมีความเครียดเสมอไป ดังที่ Lazarus เคยรวบรวมไว้ โดยการให้คน 3 กลุ่มดูภาพยนต์ที่หยาบคายลามก อนาจาร หรือภาพยนตร์ที่น่ากลัว โดยกลุ่มที่ 1 จะได้รับข้อมูลก่อนชมภาพยนตร์ว่า นี่เป็นการแสดงมิใช่เรื่องจริง ทุกสิ่งทุกอย่างจำลองขึ้น ในขณะที่กลุ่มที่ 2 จะได้รับข้อมูลว่าทุกอย่างทุกตอนเป็นเรื่องจริง แสดงจริงๆ แต่มีระบบการรักษาความปลอดภัยในทุกขั้นตอน และในกลุ่มสุดท้ายไม่ได้รับข้อมูลใดๆเลย ปรากฏว่าการตอบสนองในกลุ่ม 1 เกิดขึ้นน้อยที่สุด ในขณะที่กลุ่ม 3 ร่างกายมีการเปลี่ยนแปลงในระบบต่างๆ มากมาย (Weinman, 1987)

ได้มีผู้ให้ความหมายของความเครียด ไว้มากมาย แต่จะยกตัวอย่างเฉพาะที่สำคัญและชัดเจนดังต่อไปนี้

ศัพท์จิตวิทยาได้ให้ความหมายของความเครียดไว้ดังนี้ ความเครียด หมายความว่า การขัดขวางหรือการเร้าที่ทำให้มนุษย์พยายามหลีกเลี่ยง หรือทำให้มีการเปลี่ยนแปลงทางสรีรภาพและ/หรืออารมณ์ร่วมกัน (พยอม อิงคตานุวัฒน์, 2525)

เซลยี (selye) ซึ่งเป็นแพทย์ชาวออสเตรีย บิดาแห่งการศึกษาเรื่องความเครียด ได้ให้ความหมายว่า ความเครียด เป็นภาวะที่ร่างกายและจิตใจ มีปฏิกริยาตอบสนองต่อสิ่งที่มากระตุ้นทั้งภายนอก และภายในร่างกาย อันเป็นผลให้เกิด การเปลี่ยนแปลงเกี่ยวกับโครงสร้างและปฏิกิริยาทางเคมีภายในร่างกาย เพื่อต่อต้านการคุกคามนั้น ทำให้ร่างกายและจิตใจขาดสมดุล การเปลี่ยนแปลงต่างๆ ที่เกิดขึ้นนั้น ได้แก่ การเปลี่ยนแปลงทางด้านร่างกาย การเปลี่ยนแปลงทางด้านอารมณ์ การเปลี่ยน

หอสมุดกลาง สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แปลงทางด้านความคิดและการเปลี่ยนแปลงทางด้านพฤติกรรม (selye,1975 อ้างถึงใน O'Neill,1988)

Wallace (1978 อ้างถึงใน เพ็ญศรี วรสัมปติ, 2537) ได้เปรียบเทียบความเครียดว่าเป็นเหมือนฝนที่ทำให้ต้นข้าวเจริญเติบโต ถ้าฝนแล้งต้นข้าวก็ย่อมถูกทำลายไป เช่นเดียวกับความเครียดย่อมเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับการเจริญพัฒนาทั้งทางร่างกาย และจิตใจ แต่ความเครียดที่มากเกินไป ก็ทำให้เกิดความเจ็บป่วยได้ และถ้าความเครียดนั้นรุนแรงมาก ก็อาจเป็นสาเหตุของการตายได้

นราธร ศรประสิทธิ์ (2529) กล่าวว่า ความเครียดเป็นภาวะการขาดซึ่งความสมดุลทางด้านจิตใจของบุคคล ซึ่งอาจเกิดขึ้นจากสภาวะ และสถานการณ์ที่แตกต่างกันออกไป อาการของความเครียดนั้นจะแสดงออกมาในรูปต่างๆ ทางจิต เช่น ความวิตกกังวล ความรู้สึกกดดัน ซึ่งทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางชีวภาพ ทำให้เกิดการติดโรคได้ง่าย เช่น โรคความดันโลหิตสูง โรคหัวใจ เป็นต้น

โดยสรุปแล้ว ความเครียดสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ความหมายคือ ความเครียดในความหมายของ ตัวกระตุ้นที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในร่างกายและจิตใจ และอีกความหมายหนึ่งคือ ภาวะที่ร่ายกายและจิตใจเกิดปฏิกริยาตอบสนองต่อสิ่งที่มากระตุ้น

<u>ชนิดของความเครียด</u>

ในเมื่อคนเราทุกคนจะต้องเผชิญกับความเครียดอย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้ จึงทำให้มีการเข้าใจผิดคิดว่าการมีความเครียดเกิดขึ้นจะต้องเป็นสิ่งที่ไม่ดี ทำให้พบแต่ความทุกข์ แต่ในความจริงแล้วไม่ได้เป็นเช่นนั้น เพราะในบางครั้งการมีความสุข สนุกสนาน สะดวกสบายในชีวิต มากเกินพอดี ก็ทำให้เกิดความเครียดได้เช่นกัน โดยแบ่งความเครียดตามการตอบสนองออกเป็น 2 ชนิด (O'Neill,1988) คือ

1. ยูสเตรส (Eustress) คือการตอบสนองต่อความเครียดในทางบวก คือจะทำให้เกิดกำลังใจในการทำงาน เพื่อให้บรรลุความสำเร็จ ซึ่งผลในระยะยาว คือ จะทำให้เป็นผู้ที่มีความมั่นใจในตัวเอง ในการทำงานหรือทำธุรกิจ

2. ดิซเทรส (Distress) คือการตอบสนองต่อความเครียดในทางลบจะเกิดขึ้น เมื่อร่างกายเกิดภาวะล้มเหลวต่อการต่อต้านสิ่งที่มากระตุ้น (stressful stimuli) กล่าวคือร่างกายไม่สามารถปรับตัวให้กลับเข้าสู่ภาวะปกติได้จึงเป็นสาเหตุทำให้อาการต่างๆ เช่นการเพิ่มขึ้นของฮอร์โมนคอร์ติซอล

ความดันเลือด แรงตึงตัวของกล้ามเนื้อ หรืออาจรุนแรงจนเกิดเป็นโรคขึ้น เช่นไมเกรน (migraine) ความดันเลือดสูง (hypertension) หรืออาจรุนแรงถึงขั้นเป็นโรคหัวใจได้

<u>การตอบสนองของร่างกายต่อความเครียด</u>

จากความหมายของความเครียด คือการเปลี่ยนแปลงของร่างกาย ต่อสู้กับสิ่งที่มากระตุ้น แสดงว่าเมื่อมีสิ่งกระตุ้นร่างกายจะต้องมีการเปลี่ยนแปลง มีการศึกษาในลิงว่า ถ้าจับแยกออกจากกลุ่มจะเป็นอย่างไร ผลปรากฏว่าในวันแรกที่แยกตัวพบว่า thymosin alpha 1 ลดลงในขณะที่ฮอร์โมน adrenocortisol เพิ่มมากขึ้น (Coe และ Hall , 1993) และเมื่อศึกษาในคนโดยติดตามผลการเปลี่ยนแปลง ขณะเตรียมตัวนำเสนอชิ้นงาน(oral presentation) พบว่าทางด้านความรู้สึก กลุ่มตัวอย่างจะมีอาการตึงเครียดมากขึ้น ส่วนทางร่างกายจะมีการเพิ่มการทำงานของระบบหลอดเลือดและหัวใจ (cardiovascular system) มีการเพิ่มระดับของฮอร์โมน ได้แก่ คอร์ติซอล, โปรแลคติน และเบต้า-เอนดอร์ฟิน (β-endorphin) ในเลือด (Gerritsen, et al, 1996)

Weinman (1987) ได้รวบรวมและสรุปไว้ว่า ต่อมหมวกไต (adrenal gland) จะมีบทบาทสำคัญในการควบคุมการตอบสนองต่อความเครียดทั้งในคนและสัตว์ โดยต่อมหมวกไตส่วนใน (adrenal medulla) ซึ่งหลั่งสารepinephrine และ nor-epinephrine จะถูกกระตุ้นให้มีปฏิกริยาในช่วงทันทีทันใด

ถ้าพิจารณาถึงการตอบสนองในระยะยาว จะเป็นผลของการควบคุมโดยต่อมหมวกไตส่วนนอก (adrenal cortex) ซึ่งจะควบคุมระดับของฮอร์โมน ACTH ในเลือด

ฮอร์โมนจากต่อมหมวกไตส่วนในจะไปกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเธติก ทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น ความดันเลือดสูงขึ้น หลอดเลือดในส่วนปลายหดตัว มีการสลายไกลโคเจนในตับออกมาเป็นน้ำตาลในเลือด กระตุ้นการหลั่งสาร endorphin หรือ enkephalin ทำให้เกิดอาการชาหรือยับยั้งอาการปวด

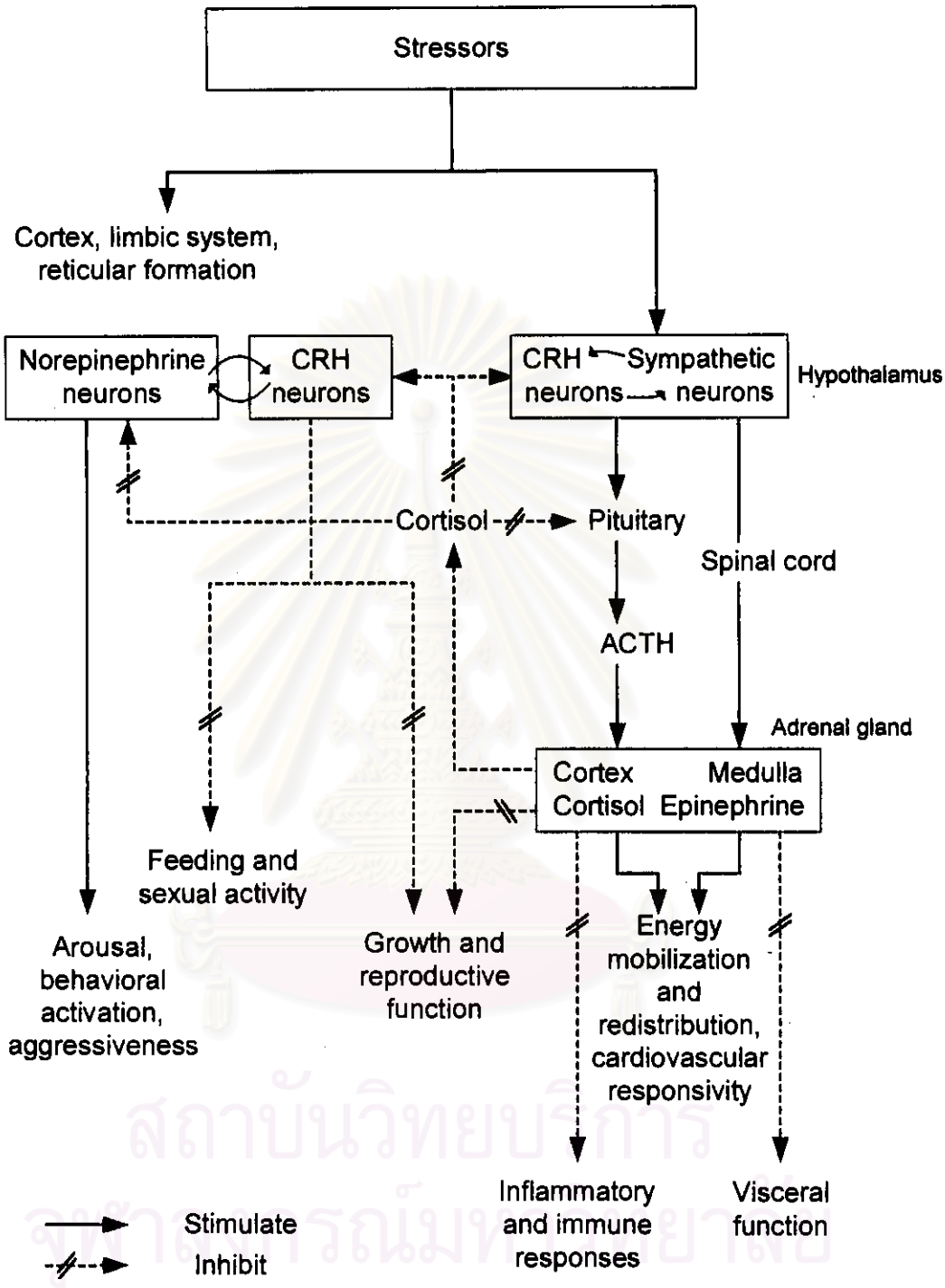
เมื่อร่างกายได้รับความเครียด ความเครียดที่เกิดขึ้นจะถูกส่งขึ้นไปยังสมอง จะไปกระตุ้นไฮโปธาลามัสให้หลั่ง corticotrophin-releasing hormone (CRH) ให้ไปกระตุ้นให้ต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior pituitary gland) ให้หลั่ง ACTH ซึ่งจะไปกระตุ้นให้ต่อมหมวกไตส่วนนอก (adrenal cortex) ผลิตฮอร์โมนกลุ่ม glucocorticoids โดยฮอร์โมนตัวหลักคือคอร์ติซอล (cortisol) ซึ่งจะทำให้เกิดการต้านการตอบสนองต่อการอักเสบ และเพิ่มระดับน้ำตาลในเลือด

การทำงานของซิมพาเธติก และ CRH จะสนับสนุนซึ่งกันและกัน ซึ่งเราอาจสรุปความสัมพันธ์ได้ ดังภาพที่ 1

โดยสรุปการตอบสนองของร่างกายต่อความเครียดคือ จะมีการเพิ่มขึ้นของ (1) ระดับ epinephrine, nor-epinephrine และคอร์ติซอลในเลือด (2) ความดันเลือด (3) อัตราการเต้นของหัวใจ (HR) (4) อัตราการหายใจ (5) ปริมาณน้ำตาล โคเรสเตอรอล และกรดไขมันในเลือด (6) ความตึงตัวของกล้ามเนื้อ (muscle tone) (7) การหลั่งเหงื่อ (8) การขยายของม่านตา (9) ความรู้สึกโกรธและความกังวลใจ แต่ในขณะเดียวกัน การทำงานของกระเพาะอาหารและการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันจะทำงานน้อยลง

แต่ถ้าความเครียดรบกวนการเปลี่ยนแปลงมากจนร่างกายไม่สามารถจัดการกับความเครียดได้ ก็จะเกิดเป็นอาการ หรืออาการแสดงทางคลินิกได้ ซึ่งอาการต่างๆ ได้แก่ อาการทางกล้ามเนื้อ เช่น เกิดกล้ามเนื้อเกร็ง (muscle spasm) คอแข็ง ไหล่ติด ปวดศีรษะจากความตึงเครียด (tension headache) หรืออาจเกิดอาการปวดหลัง (low back pain) เป็นต้น อาการทางระบบหลอดเลือดและหัวใจ เช่น อาการความดันโลหิตสูง (chronic hypertension) เกิดอาการเจ็บหน้าอก (angina) หัวใจวาย (heart attack) หรืออาจเกิดเส้นเลือดในสมองแตก (stroke) เป็นต้น อาการทางระบบหายใจ เช่น การหายใจสั้น หรืออาจเกิดการหอบเหนื่อย เป็นต้น อาการทางจิตใจ เช่น โรควิตกกังวล (anxiety) โรคซึมเศร้า (depression) หรืออาจเกิดโรคจิต เป็นต้น

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

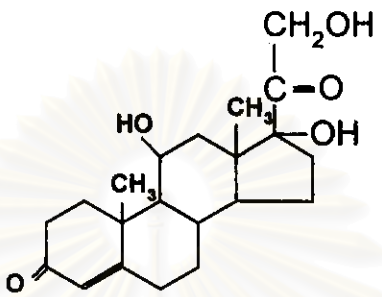


<u>ภาพที่ 1</u> แสดงการตอบสนองความเครียดผ่านระบบประสาทซิมพาเธติก และคอร์ติซอล

(จาก Robert M. Berne and Matthew N. Levy, "The adrenal gland" <u>Physiology</u> , 3rd ed. (St. Louis : Mosby year book, 1993), pp. 977.)

คอร์ติซอล

คอร์ติซอล เป็นฮอร์โมนที่สำคัญในกลุ่ม glucocorticoids (Guyton, Hall ,1996) ซึ่งหลั่งมาจาก zona fasciculata ของต่อมหมวกไต มีสูตรโครงสร้างตามภาพที่ 2



ภาพที่ 2 แสดงสูตรโครงสร้างของคอร์ติซอล

(จาก Guyton A.C. and Hall J.E, "The adrenocortical" Textbook of medical physiology; 9th ed. (Philadelphia : W.B. saunders, 1994), pp.958.)

คอร์ติซอล เป็นฮอร์โมนที่มีผลโดยตรงต่อการควบคุมเมตาบอลิซึมของกลูโคส มีอายุครึ่งชีวิต 70-90 นาที โดยปกติ **คอร์ติซอล** เมื่ออยู่ในเลือดจะจับตัวกับโปรตีนโกลบูลิน (cortisol binding globulin ; CBG) ซึ่งมีปริมาณสูงถึง 75% และมีปริมาณคอร์ติซอลอิสระเพียง 10 % คอร์ติซอล จะถูกสลายที่ตับ และ 90 % จะถูกขับออกทางปัสสาวะ

1. ผลทางชีวภาพ (Biological Effects)

คอร์ติซอล เป็นฮอร์โมนที่ควบคุมหรือมีผลกระทบต่อการทำงานของหลายระบบ แต่โดยสรุป คอร์ติซอล จะทำหน้าที่เป็นตัวกระตุ้นการสร้างกลูโคส (gluconeogenesis) รวมทั้งการสลายไขมันและโปรตีน

1.1 ผลของคอร์ติซอลต่อเมตาบอลิซึมของกลูโคส : คอร์ติซอลจะกระตุ้นให้ตับสร้างกลูโคสเพิ่มขึ้น โดยการ (1) กระตุ้นการหลั่งเอนไซม์ gluconeogenase (2) ยับยั้งการที่กล้ามเนื้อและเซลไขมันจะนำเอากลูโคสไปใช้ และ (3) เพิ่มการสลายไขมัน (lipolysis) โดยการหลั่งกลีเซอรอลและกรดไขมันจากเซลไขมัน (adipose tissue) คอร์ติซอลจะทำหน้าที่ได้ดีในภาวะที่อดอาหาร (fasting) แต่จะมีผลน้อยในภาวะที่อิ่ม (fed state) เนื่องจากหน้าที่หลักของ คอร์ติซอล คือรักษาระดับกลูโคสในเลือด โดยควบคุมการสร้างกลูโคส และการสลายไกลโคเจน

1.2 ผลของคอร์ติซอลต่อเนื้อเยื่ออื่น

1.2.1 เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ในกรณีที่มีการหลั่งคอร์ติซอลมากเกินไป จะมีผลไปยับยั้งการสร้างเซลล์ที่จะเปลี่ยนเป็น fibroblast เหนี่ยวนำให้เกิดการสูญเสียคอลลาเจนและเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ซึ่งเป็นผลให้ผิวหนังบาง เกิดแผลพองง่าย และเมื่อเป็นแผลแล้วจะหายยาก

1.2.2 ผลต่อกระดูก คอร์ติซอลในปริมาณมากเกินไปจะมีผลโดยตรงต่อการยับยั้งการสร้างกระดูก พร้อมกันนั้นยังกระตุ้นให้เกิดการกร่อนของกระดูก ซึ่งจะนำไปสู่ภาวะ การสลายของกระดูก (osteolysis) ซึ่งเกิดจากคอร์ติซอลจะไปเสริมการทำงานของ parathyroid hormone (PTH) และ 1 , 25 dihydroxy diuterium ($1,25\ (OH)_2D_2$) ที่กระดูก

1.2.3 ผลต่อแคลเซียมเมตาบอลิซึม คอร์ติซอลจะมีผลช่วยให้การดูดกลับแคลเซียมที่ลำไส้ลดลง ซึ่งทำให้ปริมาณแคลเซียมในเลือดลดลง ส่งผลให้เพิ่มการหลั่งพิทูอิตาลีฮอร์โมนจากต่อมใต้สมอง นอกจากนั้นคอร์ติซอลจะมีผลต่อการเพิ่มปริมาณการหลั่งแคลเซียม และ PO_4 ในปัสสาวะ

1.2.4 ผลต่อเซลล์เม็ดเลือดและระบบภูมิคุ้มกัน คอร์ติซอลจะสามารถลดปริมาณ lymphocytes, monocyte และ eosinophils ในหลอดเลือด และยังลดจำนวนเม็ดเลือดขาวที่จะเคลื่อนที่ไปในส่วนที่ได้รับบาดเจ็บ ซึ่งเชื่อว่าเป็นกลไกสำคัญในการลดกระบวนการอักเสบ และถ้าใช้คอร์ติซอลในการรักษานานๆ ร่างกายจะไวต่อการติดเชื้อ ในขณะเดียวกันคอร์ติซอลจะลดการผลิต leucocyte ลง และทำให้เกิดความบกพร่องในการสร้างแอนติบอดี้

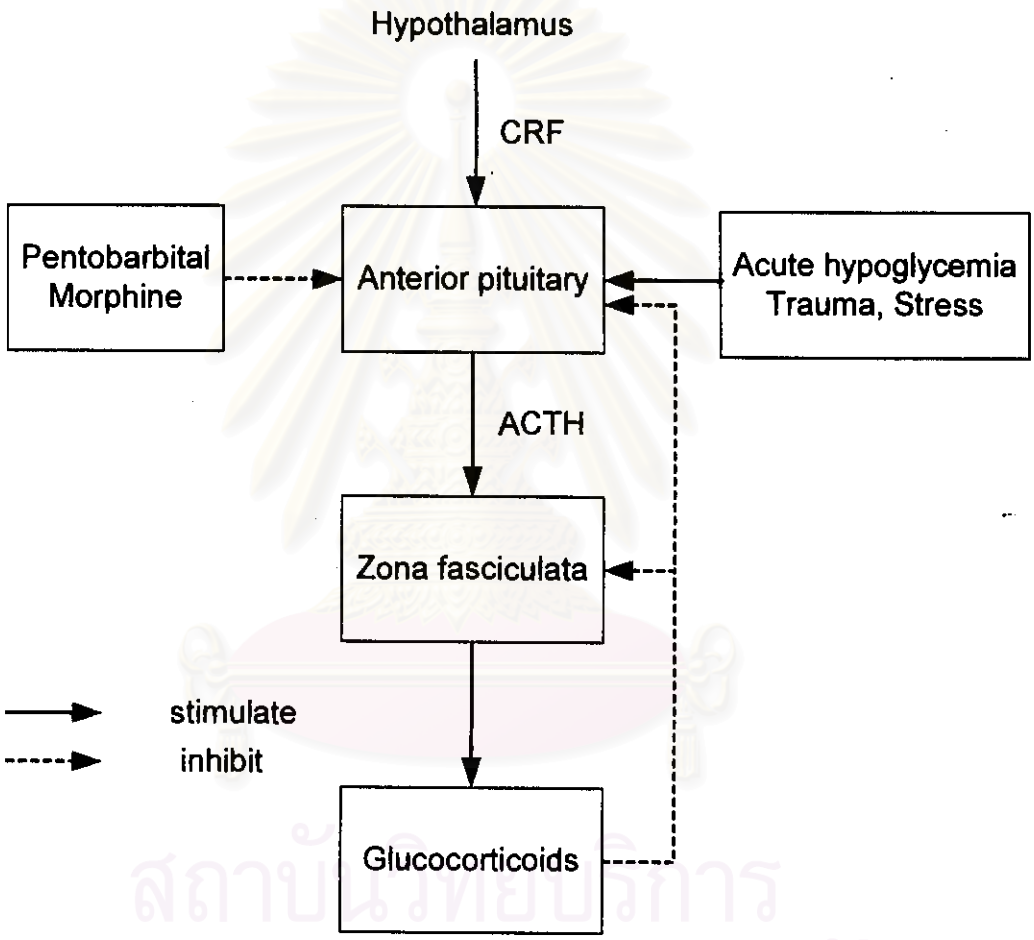
1.2.5 ผลต่อการทำงานของระบบหัวใจ และหลอดเลือด (cardiovascular action) คอร์ติซอล จะเพิ่มปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output) เพิ่มแรงต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย (peripheral resistance) และยังอาจจะช่วยเพิ่มผลประสิทธิภาพ การทำงานของสารที่ทำให้หลอดเลือดหดตัว เช่น catecholamine

1.2.6 ผลต่อหน้าที่ของไต คอร์ติซอลจะกระตุ้นอัตราการกรองผ่านที่โกลเมอรูล่า (glomerular filtration rate ; GFR) ให้มีมากขึ้น

1.2.7 ผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาที่แน่นอน แต่ถ้าคอร์ติซอลมีปริมาณมากหรือน้อยเกินไปจะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรม

1.2.8 ผลต่อฮอร์โมนอื่น คอร์ติซอลในปริมาณมากเกินไป จะไปกดการตอบสนองของ thyroid stimulating hormone (TSH) ต่อ thyroid releasing hormone (TRH) ลดการแปลเปลี่ยนจาก ไปเป็น T_3 แต่เพิ่มการเปลี่ยนจาก T_3 ไปเป็น reverse T_4

2. <u>การควบคุมการหลั่งคอร์ติซอล</u>



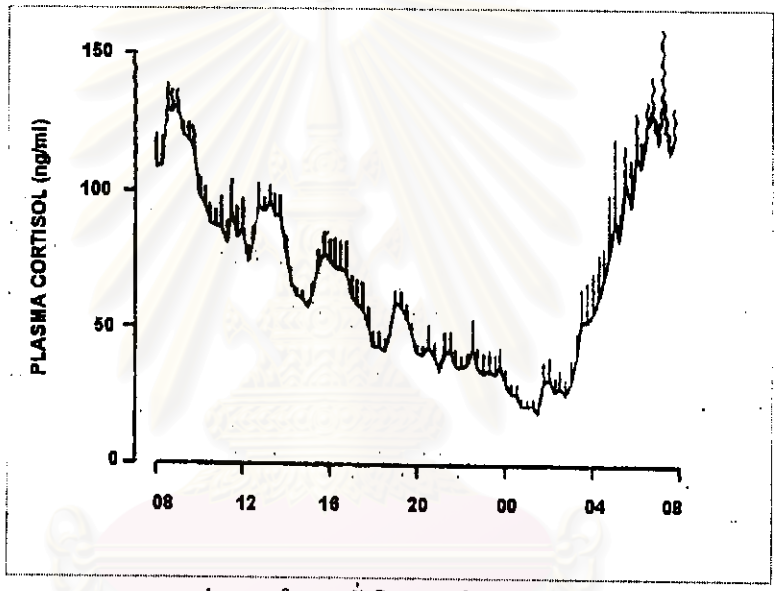
<u>ภาพที่ 3</u> แสดงการควบคุมการสร้างและหลั่งฮอร์โมนคอร์ติซอล จากต่อมหมวกไตชั้น zona fasciculata

จากภาพที่ 3 จะเห็นว่า ACTH ซึ่งหลั่งจากต่อมใต้สมองส่วนหน้า โดยการกระตุ้นของ CRF จากสมองส่วนไฮโปธาลามัส จะกระตุ้นให้ต่อมหมวกไตสร้างและหลั่งสเตอรอยด์ฮอร์โมน โดยกระตุ้นผ่านทาง cAMP โดยต่อมหมวกไตในชั้น zona fasciculata จะสร้างและหลั่งฮอร์โมนในกลุ่ม glucocorticoid ซึ่งได้แก่ คอร์ติซอล ซึ่งเมื่อมีปริมาณของ คอร์ติซอลในเลือดสูง จะกลับไป

ยับยั้งการทำงานของต่อมใต้สมองส่วนหน้ามิให้หลั่ง ACTH และยับยั้ง zona fasciculata มิให้หลั่งคอร์ติซอลเพิ่มอีก

การควบคุมการหลั่งผ่าน neuroendocrine

1. การเปลี่ยนแปลงประจำช่วงเวลาต่างๆ ใน 1 วัน เป็นผลจากการควบคุมของระบบประสาทส่วนกลาง (CNS) ต่อปริมาณการหลั่งของ corticoreleasing factor (CRF) และ ACTH ในแต่ละช่วงเวลา ทำให้ปริมาณคอร์ติซอลจะลดต่ำในช่วงเย็น และลดลงเรื่อยๆ ในการนอนชั่วโมงแรก และจะสูงสุดในช่วง 8 - 10 นาฬิกา ดังภาพที่ 4



ภาพที่ 4 แสดงการเปลี่ยนแปลงปริมาณคอร์ติซอลในช่วง 24 ชั่วโมงในคนปกติ
(จาก Christopher R. W. Edward, and Dennis W. Cincoln.Resent advances in endocrinology and metabolism)

โดยค่าปกติของคนไทยนั้น คอร์ติซอลจะสูงสุดในช่วง 8.00 น. (13.51 $\pm$ 2.99%) และ ต่ำสุดในเวลา 24.00 น. (4.67 $\pm$ 2.25 %) (ทวีสุข กรรณล้วน, 2526 อ้างถึงในดงเดช เวหุวัน, 2531)

2. การเปลี่ยนแปลงตามปกติในช่วงเวลา 1 วัน (circadian rhythmic) อาจเกิดการเปลี่ยนแปลงของลักษณะหรือช่วงเวลาการนอนหลับ (sleep pattern) ลักษณะการกินอาหาร

3. การตอบสนองต่อความเครียด ; ถ้าร่างกายได้รับความเครียด ACTH จะเพิ่มมากขึ้น เป็นผลให้ปริมาณของคอร์ติซอลจะเพิ่มขึ้น

4. การควบคุมย้อนกลับ เมื่อร่างกายหลั่งคอร์ติซอลออกมาในปริมาณที่มาก ปริมาณคอร์ติซอลดังกล่าวจะย้อนไปยับยั้งต่อมใต้สมองส่วนหน้า มิให้มีการเพิ่มการหลั่ง ACTH เพิ่มขึ้น

จาคุซซี่

จาคุซซี่ (Jacuzzi) เป็นชื่อเฉพาะซึ่งหมายถึง อ่างอาบน้ำอุ่นวนขนาดใหญ่ที่มีหัวเจทอยู่ใต้น้ำสำหรับนวดส่วนต่างๆของร่างกาย (Allen, 1990) โดยหัวพุ่งดังกล่าวอาจเป็นหัวพุ่งที่พุ่งน้ำ หรืออากาศ หรือทั้ง 2 อย่างก็ได้ (Press, 1991) หรืออ่าง หรือสระว่ายน้ำ ซึ่งประกอบด้วยน้ำอุ่นวนที่มีกระแสไหลวน (Longman dictionary of contemporary english, 1990) เมื่อเปรียบเทียบกับลักษณะของสปาจะต่างกันที่สปาเป็นอ่างน้ำแร่ แต่จาคุซซี่เป็นอ่างน้ำธรรมดา มีการศึกษาเกี่ยวกับสปาพบว่าเป็นที่รู้จักและใช้กันมาตั้งแต่สมัยกรีก-โรมัน เชื่อว่าการอาบน้ำพุร้อนตามธรรมชาติจะช่วยให้มีสุขภาพดี ช่วยรักษาให้คลายเครียดไม่สบายให้ลดลงได้ ในต้นศตวรรษที่ 19 ชาวเยอรมันนิยมแช่สปากันอย่างแพร่หลาย ไม่ว่าจะเป็นทางการแพทย์หรือเพื่อการสังสรรค์ ในช่วงสงครามโลกครั้งที่ 2 จึงเริ่มมีการนำมาใช้ในด้านการฟื้นฟู โดยเฉพาะที่เมือง Neuhiem ประเทศเยอรมันนี เป็นที่นิยมในกลุ่มผู้ป่วยโรคหัวใจ (Pierach, Wangensteen และ Burchell, 1990)

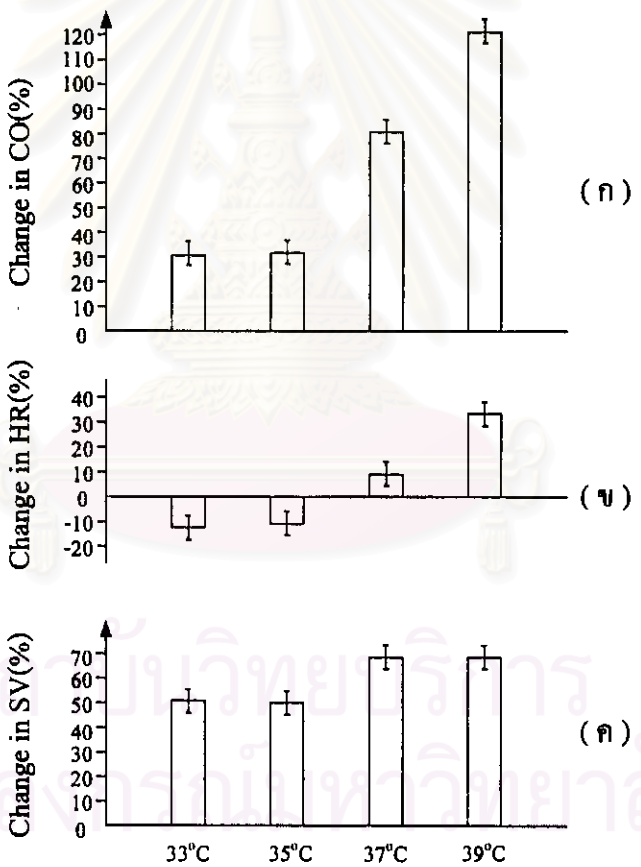
นอกจากนี้ยังมีการใช้การรักษาด้วยน้ำในการลดความตึงตัวของกล้ามเนื้อ (muscle tone) โดยระบุว่าถ้าเป็นในระดับของกล้ามเนื้อเกร็ง (muscle spasm) สามารถลดได้โดยใช้ทั้งน้ำร้อนและน้ำเย็น แต่ถ้าเป็นการเกร็งจากปัญหาทางระบบประสาท (spastic) การใช้น้ำเย็นจะได้ผลดีกว่า (Preisinger และ Quittan, 1994) ในปี 1994 มีผู้ทำการวิจัยในผู้ป่วยปวดหลังช่วงบั้นเอวเรื้อรัง (chronic low back pain) พบว่าการลงแช่สปาที่ 36°ซ. เป็นเวลา 3 สัปดาห์ 6 วันต่อสัปดาห์ วันละ 15 นาที สามารถรักษาอาการปวดหลังได้ทั้งในระยะสั้นและระยะยาว (Guillemin และคณะ, 1994)

การแช่น้ำยังมีผลในเรื่องของการลดปวด ซึ่งเชื่อว่าระดับกั้นของการรับความรู้สึกเจ็บปวด (pain threshold) จะสูงขึ้น คาดว่าเป็นผลโดยตรงเนื่องจากการกระตุ้นยังปลายประสาทอิสระ (free nerve ending)

การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาต่อการแช่น้ำ

1. การเปลี่ยนแปลงของระบบหัวใจและหลอดเลือด

การแช่น้ำที่อุณหภูมิต่างกัน จะให้ผลการเปลี่ยนแปลงที่ต่างกัน โดยการแช่น้ำที่ 33°ซ. หรือ 35° ซ. อัตราการเต้นของหัวใจจะต่ำลง (Weston และคณะ, 1985) ในขณะที่ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 ครั้งของการบีบตัว (stroke volume ; SV) จะเพิ่มขึ้นประมาณ 50 % เป็นผลให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output ; CO) เพิ่มขึ้น 30 % และ 34 % ตามลำดับ ในขณะที่อุณหภูมิ 37° ซ. หรือ 39° ซ. หัวใจจะเต้นเร็วขึ้น SV จะมากขึ้นกว่า 60 % ทำให้ CO สูงขึ้นเกินกว่า 80%



ภาพที่ 5 แสดงการเปลี่ยนแปลง (ก) ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output; CO) (ข) อัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate ; HR) (ค) ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในการบีบตัวของหัวใจ 1 ครั้ง (stroke volume ; SV) ต่อการแช่ที่อุณหภูมิ 33, 35, 37 และ 39°ซ. ตามลำดับ (จาก Weston, C. F. M., O'hare, J. P., Evans, J. M., and Corrall, R. J. M. "Haemodynamic changes in man during immersion in water at different temperature". Clin Sci 73 (1987): 613-616.

การที่ SV เพิ่มขึ้นเป็นผลจากการที่เลือดไหลกลับสู่หัวใจ (venous return) มีปริมาณมากขึ้น ซึ่งเป็นผลต่อเนื่องมาจากการกระทำแรงดันของน้ำในระดับต่างๆ (hydrostatic pressure gradient) ต่อร่างกายเรา (Arborelius และคณะ, 1972 อ้างถึงใน Weston และคณะ, 1987)

ถ้าเปรียบเทียบระหว่างก่อนและหลังแช่น้ำพบว่า อัตราการเต้นของหัวใจ มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น ในขณะที่ SV และ CO มีแนวโน้มลดลง แต่ก็ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ (Weston และคณะ, 1987)

มีการศึกษาในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery disease) พบว่าการแช่น้ำอุ่นที่ 40°ซ. 15 นาที อัตราการเต้นของหัวใจสูงขึ้น ความดันเลือดทั้งขณะหัวใจบีบหัว (systolic blood pressure ; SBP) และขณะหัวใจคลายตัว (diastolic blood pressure ; DBP) ลดลง และเมื่อขึ้นจากน้ำแล้ว อัตราการเต้นของหัวใจจะค่อยๆลดลงจนเข้าสู่ระดับเดิม และ SBP และ DBP ก็จะค่อยๆ เพิ่มขึ้น จากงานวิจัยตามผล 10 นาที SBP และ DBP ก็ยังไม่เข้าสู่ระดับเดิมก่อนแช่น้ำ (Thomas และคณะ, 1993)

2. ผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับฮอร์โมน

ขณะแช่น้ำแร่ที่ 35°ซ. พบว่า anti-diuretic hormone (ADH) จะลดลงซึ่งทำให้ผู้ที่แช่น้ำนานๆ มักจะปวดปัสสาวะ จากข้างต้นที่แจ้งไว้ว่า ขณะแช่น้ำการไหลหลับของเลือดส่วนปลายกลับเข้าสู่หัวใจมากขึ้น ทำให้ปริมาณเลือดที่ถูกส่งไป กรองที่ไตก็จะมากขึ้นด้วย เมื่อ ADH ลดลงจึงทำให้การดูดกลับของน้ำ และโซเดียมทำได้น้อยลง ฉะนั้นขณะแช่น้ำร่างกายก็จะสูญเสียโซเดียมไป

จากการศึกษาแช่น้ำที่ 24 ± 0.5°ซ. พบว่าระดับของคอร์ติซอลในเลือดลดลงและลดลงต่อภายหลังจากขึ้นจากน้ำแล้ว (ซึ่งตามผล 4 ชั่วโมง) (Epstein และคณะ, 1971) ซึ่งการที่ระดับของคอร์ติซอลลดลงน่าจะเป็นผลมาจากการที่ ACTH เพิ่มขึ้น (Coruzzi และคณะ, 1988)

นอกจากนี้พบว่า การแช่น้ำยังช่วยเพิ่มการหลั่ง methionine ซึ่งส่งผลให้หลอดเลือดในส่วนปลายขยายตัวเป็นผลให้ความดันเลือดลดลง แต่จะลดการหลั่ง β - endorphin (Coruzzi และคณะ, 1988)

อันตรายจากการแช่น้ำ

การที่เราแช่น้ำอยู่ในน้ำร้อนร่างกายจะรับความร้อนได้เร็ว แต่ถ่ายเทความร้อนได้น้อยกว่าการที่เราอยู่ในที่อากาศร้อน เนื่องจากขณะอยู่ในอากาศร้อนร่างกายจะถ่ายเทความร้อนได้ 3 ทาง คือ การนำความร้อน การพาความร้อน และการแผ่รังสีออกจากทุกส่วนของร่างกาย ในขณะที่แช่น้ำ การถ่ายเทความร้อนจากร่างกายทำได้โดยการพาความร้อนด้วยน้ำ แต่ถ้าน้ำมีอุณหภูมิสูงกว่า หรือเท่ากับร่างกาย การพาความร้อนก็จะเกิดได้ลำบาก และการถ่ายเทความร้อนในลักษณะการพา การนำ และการแผ่รังสีจะเกิดเฉพาะบริเวณคอ หน้า และศีรษะ (ส่วนที่โผล่พ้นน้ำ) เท่านั้น (Lehmann, 1990)

จากการรวบรวมของ Press (1991) พบว่า การแช่น้ำที่อุณหภูมิ 39°ซ. เป็นเวลา 15-25 นาที จะสามารถทำให้อุณหภูมิแกนกลางของร่างกาย (core temperature) สูงขึ้นเป็น 38.9°ซ. ได้ซึ่งถ้าอุณหภูมิแกนกลางของร่างกายสูงเกิน 40°ซ.

การรายงานในปี 1981 ของ The US Consumer Product Safety Commission ซึ่งศึกษาในผู้เสียชีวิตจากการแช่น้ำ 30 คน พบว่า ทุกคนที่เสียชีวิต ลงแช่ในน้ำอุ่นที่อุณหภูมิมากกว่า หรือ เท่ากับ 40°ซ. (Brown, 1981 อ้างถึงใน Thomas, 1993) ฉะนั้นในการลงแช่น้ำอุณหภูมิไม่ควรสูงเกิน 40°ซ.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย