

ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ: อุบัติการณ์และภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่
เกิดขึ้นในโรงพยาบาลในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจ
เพื่อขยายหลอดเลือด

นายเผด็จวุฒิ ธีระวงศ์สกุล

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
CHULALONGKORN UNIVERSITY

บทคัดย่อและแฟ้มข้อมูลฉบับเต็มของวิทยานิพนธ์ตั้งแต่ปีการศึกษา 2554 ที่ให้บริการในคลังปัญญาจุฬาฯ (CUIR)
เป็นแฟ้มข้อมูลของนิสิตเจ้าของวิทยานิพนธ์ ที่ส่งผ่านทางบัณฑิตวิทยาลัย

The abstract and full text of theses from the academic year 2011 in Chulalongkorn University Intellectual Repository (CUIR)
are the thesis authors' files submitted through the University Graduate School.

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาอายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2559

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

No reflow phenomenon: incidence and in-hospital major adverse cardiac events in patients with acute ST elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous intervention

Mr. Padoemwut Teerawongsakul



A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science Program in Medicine

Department of Medicine

Faculty of Medicine

Chulalongkorn University

Academic Year 2016

Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์

ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ:
อุบัติการณ์และภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่เกิดขึ้นใน
โรงพยาบาลในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน
ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจเพื่อขยายหลอดเลือด

โดย

นายเมธิมวุฒิ ธีระวงศ์สกุล

สาขาวิชา

อายุรศาสตร์

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

อาจารย์ นายแพทย์จักรพันธ์ ชัยพรหม

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้หัวข้อวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่ง
ของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต

..... คณบดีคณะแพทยศาสตร์
(ศาสตราจารย์ นายแพทย์สุทธิพงษ์ วัชรสินธุ)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

..... ประธานกรรมการ
(ศาสตราจารย์ นายแพทย์สมเกียรติ วงษ์ทิม)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก
(อาจารย์ นายแพทย์จักรพันธ์ ชัยพรหม)

..... กรรมการ
(อาจารย์ แพทย์หญิงณัฐยา ภู่วรรณ)

..... กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย
(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์บัญชา ศันสนีย์วิทย์กุล)

เมดิควาณิธีระวงศ์สกุล : ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ: อุบัติการณ์และภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่เกิดขึ้นในโรงพยาบาลในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจเพื่อขยายหลอดเลือด (No reflow phenomenon: incidence and in-hospital major adverse cardiac events in patients with acute ST elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous intervention) อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก: อ. นพ. จักรพันธ์ ชัยพรหม, 69 หน้า.

ภูมิหลัง: เพื่อหาอุบัติการณ์, ตัวทำนาย และภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่สำคัญซึ่งเกิดในโรงพยาบาลของภาวะ no-reflow ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ที่ได้ทำการขยายหลอดเลือดหัวใจ

วัตถุประสงค์และวิธีการ: เก็บข้อมูลของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ทุกคนที่มาทำการขยายหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ด้วยวิธีไปข้างหน้าระหว่างวันที่ 1 มกราคมถึง 31 ธันวาคม พ.ศ. 2559 วิเคราะห์ภาวะ no-reflow จากภาพฉีดสารทึบรังสีหลอดเลือดหัวใจ และเก็บข้อมูลภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่สำคัญซึ่งเกิดในโรงพยาบาล ประกอบด้วย ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรงเป็นเหตุให้เสียชีวิต, ภาวะความดันโลหิตต่ำซึ่งมีสาเหตุจากหัวใจ, ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน, ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำ และการเสียชีวิตซึ่งเกิดขึ้นในโรงพยาบาล จากนั้นวิเคราะห์ตัวทำนายการเกิดภาวะ no-reflow ด้วย multivariable model

ผลการศึกษา: จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งมาทำการขยายหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มีทั้งหมด 180 คน และเกิดภาวะ no-reflow จำนวน 18 คน (10%) โดยพบว่าผู้ป่วยที่เกิดภาวะ no-reflow มีอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่สำคัญซึ่งเกิดในโรงพยาบาลสูงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดภาวะ no-reflow (55.6% เทียบกับ 32.1%, $p = 0.047$) จากการวิเคราะห์ด้วยวิธี multivariable model พบว่าระยะเวลาตั้งแต่มีอาการเจ็บหน้าอกจนถึงขยายหลอดเลือดหัวใจมากกว่า 12 ชั่วโมง (OR: 8.33, 95% CI: 1.38 - 50.53; $p = 0.021$), ระดับน้ำตาลในเลือดมากกว่า 200 mg/dl (OR: 5.10, 95% CI: 1.09 - 23.79; $p = 0.038$) และ Killip class IV (OR: 4.41, 95% CI: 1.15 - 16.87; $p = 0.030$) เป็นตัวทำนายการเกิดภาวะ no-reflow และพบว่าระยะเวลาตั้งแต่มีอาการเจ็บหน้าอกจนถึงขยายหลอดเลือดหัวใจมากกว่า 12 ชั่วโมง เป็นตัวทำนายในการเกิดภาวะ no-reflow ที่สำคัญที่สุด

สรุป: ภาวะ no-reflow เป็นภาวะที่เกิดได้บ่อยพอสมควรในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการขยายหลอดเลือดหัวใจ พบว่าอุบัติการณ์การเกิดภาวะ no-reflow นั้นใกล้เคียงกับการศึกษาก่อนหน้านี้ในประเทศตะวันตก โดยภาวะดังกล่าวมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนในโรงพยาบาลอย่างมีนัยสำคัญ ระยะเวลาตั้งแต่มีอาการเจ็บหน้าอกจนถึงขยายหลอดเลือดหัวใจนานเป็นตัวทำนายในการเกิดภาวะ no-reflow ที่สำคัญที่สุด

ภาควิชา อายุรศาสตร์

ลายมือชื่อนิสิต

สาขาวิชา อายุรศาสตร์

ลายมือชื่อ อ.ที่ปรึกษาหลัก

ปีการศึกษา 2559

5874048530 : MAJOR MEDICINE

KEYWORDS: NO-REFLOW, INCIDENCE, PREDICTOR, OUTCOME, STEMI

PADOEMWUT TEERAWONGSAKUL: No reflow phenomenon: incidence and in-hospital major adverse cardiac events in patients with acute ST elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous intervention. ADVISOR: JARKARPUN CHAIPROMPRASIT, M.D., 69 pp.

Objective: To determine incidence, predictors and in-hospital major adverse cardiac events (MACEs) of no-reflow phenomenon (NRP) in patients with STEMI undergoing primary PCI.

Material and Methods: This is a prospective data collection of consecutive patients who underwent primary PCI for STEMI at King Chulalongkorn Memorial Hospital between January and December, 2016. The coronary angiography was analyzed to assess for NRP. The in-hospital composite end points of MACEs which consisted of fatal arrhythmia, cardiogenic shock, acute heart failure, re-infarction and death were obtained. The predictors for NRP were assessed multivariable model.

Results: A total of 180 patients were enrolled. NRP was found in 18 patients (10%). Patients with NRP had significantly higher rate of MACEs (55.6% vs. 32.1%, $p = 0.047$). In multivariable analysis, the predictors for NRP were time from symptom-onset-to-balloon > 12 hours (odds ratio [OR]: 8.33, 95% confidence interval [CI]: 1.38 - 50.53; $p = 0.021$), plasma glucose > 200 mg/dl (OR: 5.10, 95% CI: 1.09 - 23.79; $p = 0.001$) and Killip class IV (OR: 4.41, 95% CI: 1.15 - 16.87; $p = 0.030$). The symptom-onset-to-balloon time > 12 hours was the strongest predictor for no-reflow phenomenon.

Conclusions: The occurrence of no-reflow phenomenon was frequent in Thai patients with STEMI. The incidence was comparable with previously reported in western countries. This condition associated with significant in-hospital subsequent adverse events. Prolonged duration of revascularization was the strongest predictor for no-reflow phenomenon.

Department: Medicine

Student's Signature

Field of Study: Medicine

Advisor's Signature

Academic Year: 2016

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยฉบับนี้สามารถสำเร็จลุล่วงได้เนื่องจากความเมตตากรุณาและความช่วยเหลือเป็นอย่างดีจากอาจารย์นายแพทย์จักรพันธ์ ชัยพรหมประสิทธิ์ และรองศาสตราจารย์ นายแพทย์ บัญชา ศันสนีย์วิทย์กุล ซึ่งเป็นอาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลักและอาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วมที่ได้เสียสละเวลาในการให้คำปรึกษาเป็นอย่างดี รวมทั้งคณาจารย์หน่วยอายุรศาสตร์หัวใจ และหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยซึ่งช่วยให้ ความเห็นจนทำให้งานวิจัยสำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี ผู้วิจัยกราบขอบพระคุณเป็นอย่างสูง

ขอบพระคุณเพื่อน, พี่และน้องแพทย์ประจำบ้านต่อยอดโรคหัวใจที่ช่วยให้ ความเห็น ช่วยลงข้อมูลในแบบบันทึกข้อมูลและช่วยดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เป็นอย่างดี

ขอบพระคุณพยาบาลและเจ้าหน้าที่ห้องสวนหัวใจ ศูนย์โรคหัวใจ โรงพยาบาล จุฬาลงกรณ์ที่ช่วยให้ข้อมูลผู้ป่วยและร่วมกันรักษาดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ที่มารับการรักษา

ขอบพระคุณเจ้าหน้าที่หน่วยเวชระเบียนโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ที่ช่วยอำนวยความสะดวกในการหาเวชระเบียนให้

ผู้วิจัยรู้ซาบซึ่งในความกรุณาของท่านที่กล่าวมาตลอดจนผู้ที่ไม่ได้กล่าวมา ตลอดจนผู้ที่ไม่ได้กล่าวนามในที่นี้ ซึ่งมีส่วนให้งานวิจัยสำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี

สุดท้ายนี้ กราบขอบพระคุณบิดาและมารดาที่ให้ความช่วยเหลือและเป็นกำลังใจ ตลอดมา

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญกราฟ.....	ญ
สารบัญแผนภูมิ.....	ฎ
สารบัญตาราง.....	ฒ
บทที่ 1 บทนำ	1
1.1 ความสำคัญ และที่มาของปัญหาการวิจัย (Background and rationale).....	1
1.2 คำถามการวิจัย (research question).....	5
1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	6
1.4 สมมุติฐาน (Hypothesis).....	6
1.5 กรอบแนวความคิดในการวิจัย (Conceptual framework).....	7
1.6 วิธีดำเนินงานวิจัย (material and methods).....	7
1.7 ข้อพิจารณาทางจริยธรรม (Ethical consideration).....	8
1.8 ข้อจำกัดในการวิจัย (Limitation).....	9
1.9 ผลหรือประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย (Expected benefit and application).....	9
บทที่ 2 ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง.....	10
บทที่ 3 วิธีดำเนินงานวิจัย.....	18
3.1 รูปแบบการวิจัย (Research design).....	18
3.2 ระเบียบการวิจัย (Research methodology).....	18
3.3 การวิเคราะห์ข้อมูล (Data analysis).....	21

3.4 คำจำกัดความผลลัพธ์ของการศึกษา (Definition outcome).....	22
บทที่ 4 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล.....	23
4.1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยก่อนทำหัตถการเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจ	23
4.2 ข้อมูลของผู้ป่วยระหว่างทำหัตถการเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจ.....	33
4.3 เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ	34
4.4 อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ.....	46
4.5 อัตราการอัตราการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุที่ 30 วันเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเทียบกับผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ.....	48
4.6 ปัจจัยที่เป็นสาเหตุทำให้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ.....	49
บทที่ 5 อภิปรายผล สรุปผลการวิจัย และ ข้อเสนอแนะ	51
5.1 สรุปผลการวิจัย	51
5.2 อภิปรายผลวิจัยและเปรียบเทียบกับการศึกษาก่อนหน้านี้ที่เคยศึกษา.....	51
5.3 ข้อดีของการศึกษานี้.....	53
5.4 ข้อด้อยของการศึกษานี้	54
5.5 ข้อเสนอแนะ	54
รายการอ้างอิง	55

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์ 69



สารบัญกราฟ

กราฟที่ 1: แสดงผู้ป่วยหลอดเลือดแดงหัวใจอุดตันเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจอุดตัน (Primary percutaneous intervention) ตั้งแต่ช่วงปี พ.ศ. 2549-2557	2
กราฟที่ 2: แสดงค่ามัธยฐานของระยะ door-to-balloon และอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลของผู้ป่วยหลอดเลือดแดงหัวใจอุดตันเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจอุดตัน (primary percutaneous intervention) ตั้งแต่ช่วงปี พ.ศ. 2549-2557	3



สารบัญแผนภูมิ

แผนภูมิที่ 1: แสดงการกระจายตัวของอายุผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน.....	23
แผนภูมิที่ 2: แสดงโรงพยาบาลที่ส่งตัวผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI มา รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 118 คน.....	24
แผนภูมิที่ 3: แสดงร้อยละของโรคและภาวะที่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ ฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน.....	25
แผนภูมิที่ 4: แสดงร้อยละของผนังกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดจากผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ ฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน.....	26
แผนภูมิที่ 5: แสดงร้อยละความรุนแรงแบ่งตาม Killip class ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ ฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน.....	27
แผนภูมิที่ 6: แสดงการกระจายตัวของความดันโลหิตตัวบน (แผนภูมิด้านซ้าย) และความดันโลหิตตัวล่าง (แผนภูมิด้านขวา) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่ง ได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน.....	27
แผนภูมิที่ 7: แสดงการกระจายตัวของระดับน้ำตาลสะสมในเลือดของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาด เลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ ฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน.....	28
แผนภูมิที่ 8: แสดงยาต้านเกล็ดเลือดชนิดที่สองของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐม ภูมิจำนวน 180 คน	29

แผนภูมิที่ 9: แสดงหลอดเลือดหัวใจที่มีสัมพันธ์กับการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิจำนวน 180 คน..... 30

แผนภูมิที่ 10: แสดงจำนวนรอยโรคของหลอดเลือดหัวใจของกล้ามเนื้อหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน..... 31

แผนภูมิที่ 11: แสดงการกระจายตัวของอัตราการเต้นหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิจำนวน 180 คน..... 32

แผนภูมิที่ 12: แสดงการไหลของเลือดในหลอดเลือดหัวใจก่อนทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดด้วย TIMI flow grade ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน..... 33

แผนภูมิที่ 13: แสดงการไหลของเลือดในหลอดเลือดหัวใจหลังทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดด้วย TIMI flow grade ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน..... 34

แผนภูมิที่ 14: แสดงการเปรียบเทียบปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน..... 35

แผนภูมิที่ 15: แสดงการเปรียบเทียบผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI แบ่งตามช่วงเวลา 0-6 ชั่วโมง, 6-12 ชั่วโมง และมากกว่า 12 ชั่วโมงเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ..... 36

แผนภูมิที่ 16: แสดงการเปรียบเทียบผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI แบ่งตามตำแหน่งการขาดเลือดของผนังกล้ามเนื้อหัวใจระหว่างผู้ป่วยที่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ

- ฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ 37
- แผนภูมิที่ 17:** แสดงการเปรียบเทียบความรุนแรงของอาการผู้ป่วยแรกรับด้วย Killip class ระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ 38
- แผนภูมิที่ 18:** แสดงการเปรียบเทียบระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับ โดยแบ่งระดับน้ำตาลในเลือดเป็น <100 mg/dl, 100-200 mg/dl และ >200 mg/dl ระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ 40
- แผนภูมิที่ 19:** แสดงการเปรียบเทียบจำนวนหลอดเลือดที่มีรอยโรคของหลอดเลือดหัวใจระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ 41
- แผนภูมิที่ 20:** แสดงการเปรียบเทียบหลอดเลือดหัวใจที่สัมพันธ์กับตำแหน่งการขาดเลือดระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ 43
- แผนภูมิที่ 21:** แสดงการเปรียบเทียบผลการฉีดสารทึบรังสีของหลอดเลือดหัวใจแสดงการไหลของหลอดเลือดหัวใจวัดโดย TIMI flow ก่อนทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ 44
- แผนภูมิที่ 22:** แสดงการเปรียบเทียบอัตราการเกิดผลรวมของผลลัพธ์ของภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงในโรงพยาบาล (Composite of in-hospital MACEs), ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง (Fetal ventricular arrhythmia), ความดันโลหิตต่ำซึ่งเป็นผลจากหัวใจ (Cardiogenic shock), ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute heart failure), กล้ามเนื้อหัวใจ

ขาดเลือดซ้ำ (Re-infarction) และการเสียชีวิตในโรงพยาบาลจากทุกสาเหตุ (In-hospital all-cause mortality) ระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ..... 47

แผนภูมิที่ 23: แสดงกราฟ Kaplan-Meier เปรียบเทียบอัตราการเสียชีวิตสะสมที่ 30 วัน ระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ 48



สารบัญตาราง

<p>ตารางที่ 1: แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจที่เกิดเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ เทียบกับผู้ป่วยไม่ได้เกิดเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ</p>	42
<p>ตารางที่ 2: ข้อมูลการทำหัตถการและลักษณะรอยโรคของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเทียบกับผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ .</p>	46
<p>ตารางที่ 3: ผลการวิเคราะห์ Multivariate analysis เพื่อหาปัจจัยทำนายการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ</p>	50



บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความสำคัญ และที่มาของปัญหาการวิจัย (Background and rationale)

โรคหัวใจขาดเลือด (Ischemic heart disease, IHD) หรือโรคหลอดเลือดหัวใจ (Coronary artery disease, CAD) เป็นโรคที่มีเกิดจากหลอดเลือดหัวใจตีบหรือตัน ซึ่งสาเหตุสำคัญเกิดจากไขมันและเนื้อเยื่อสะสมอยู่ในผนังของหลอดเลือดหัวใจ มีผลให้เยื่อผนังหลอดเลือดชั้นในบริเวณนั้นหนาตัวขึ้น ผู้ป่วยจะแสดงอาการและอาการแสดงเมื่อหลอดเลือดนี้ตีบมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 50 อาการสำคัญซึ่งพบได้บ่อย ได้แก่ เจ็บหน้าอก, ใจสั่น, เหงื่อออก, เหนื่อยขณะออกกำลังกาย, เป็นลม, หหมดสติหรือเสียชีวิตเฉียบพลัน กลุ่มอาการทางคลินิกของโรคหัวใจขาดเลือดสามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มอาการ คือ ภาวะเจ็บหน้าอกคงที่ (stable angina) และ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (acute coronary syndrome)

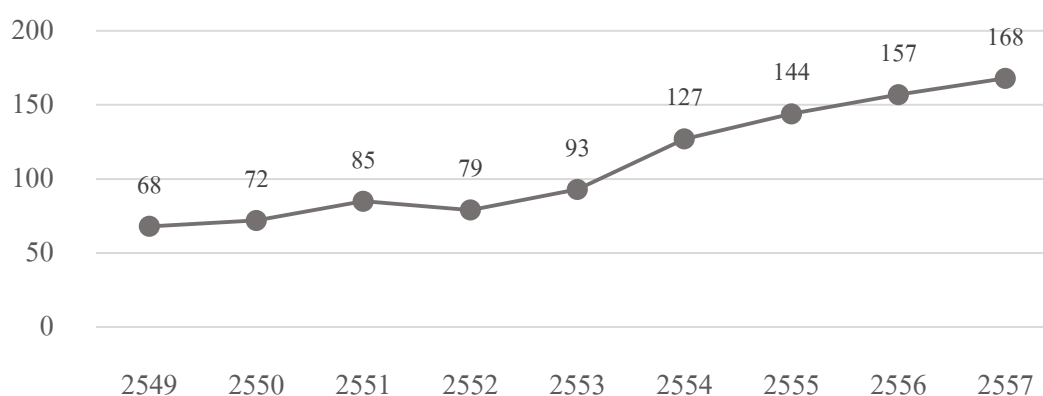
ภาวะเจ็บหน้าอกคงที่ (stable angina) หรือ ภาวะเจ็บหน้าอกเรื้อรัง (Chronic stable angina) หมายถึง กลุ่มอาการที่เกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเรื้อรัง (Chronic ischemic heart disease) โดยผู้ป่วยจะมีอาการเจ็บหน้าอกเป็นๆ หายๆ อาการไม่รุนแรง ระยะเวลาเจ็บหน้าอกครั้งละ 3-5 นาที อาการเจ็บหน้าอกดีขึ้นโดยการพักหรืออมยาขยายหลอดเลือดหัวใจ และอาการเจ็บหน้าอกมักเป็นมานานมากกว่า 2 เดือน

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (Acute coronary syndrome, ACS) คือ กลุ่มอาการโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลัน ประกอบด้วยอาการที่สำคัญคือ เจ็บหน้าอกรุนแรงอย่างเฉียบพลัน หรือเจ็บหน้าอกขณะพัก (Rest angina) นานมากกว่า 20 นาทีหรือเจ็บหน้าอกซึ่งเกิดขึ้นใหม่ หรือรุนแรงขึ้นกว่าเดิม จำแนกเป็น 2 ชนิดดังนี้

1. ST elevation acute coronary syndrome หมายถึง ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดอย่างเฉียบพลัน ที่พบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะส่วนของ ST (ST segment) ยกขึ้นอย่างน้อย 2 leads ที่ต่อเนื่องกัน หรือเกิด Left bundle branch block (LBBB) ขึ้นมาใหม่ ซึ่งสาเหตุเกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดหัวใจอย่างเฉียบพลัน หากผู้ป่วยไม่ได้รับการเปิดหลอดเลือดหัวใจที่อุดตันในเวลาอันรวดเร็ว จะทำให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด Acute ST elevation myocardial infarction (STEMI or acute transmural MI or Q-wave MI)
2. Non-ST elevation acute coronary syndrome หมายถึง ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดอย่างเฉียบพลัน ชนิดที่ไม่พบส่วนของ ST ยกสูงขึ้น (ST segment elevation) มัก

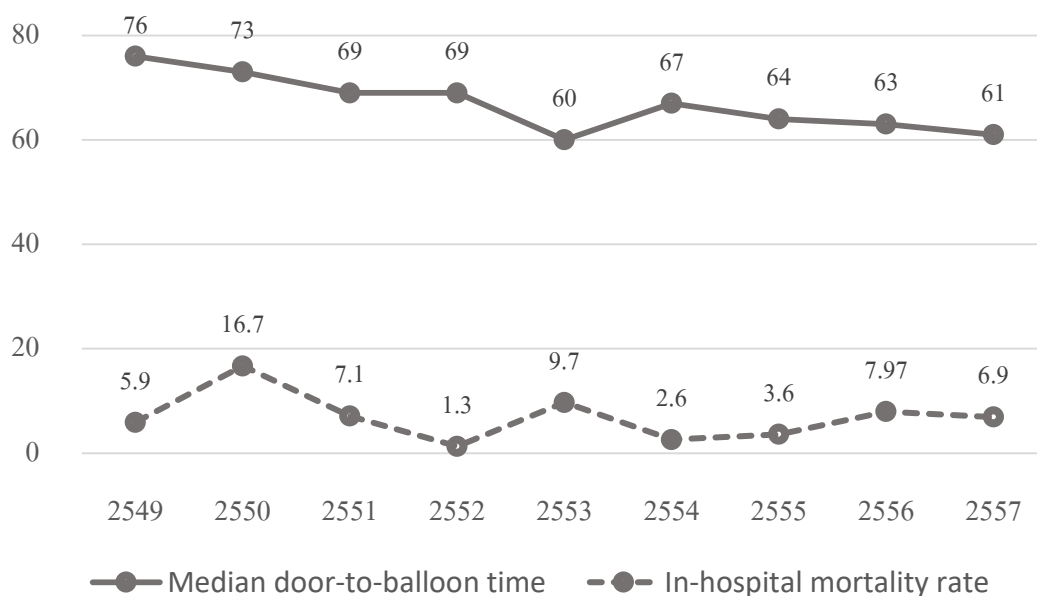
พบลักษณะของคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นช่วงของ ST ลดต่ำลง (ST segment depression) และ/หรือส่วนของคลื่น T กลับหัว (T wave inversion) ร่วมด้วย หากมีอาการเจ็บหน้าอก นานกว่า 30 นาที อาจจะเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดอย่างเฉียบพลันชนิด non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI or Non-Q wave MI) หรือถ้าอาการไม่รุนแรงอาจเกิดเพียง ภาวะเจ็บหน้าอกไม่คงที่ (Unstable angina)

ภาวะหลอดเลือดหัวใจอุดตันเฉียบพลันชนิด STEMI เป็นสาเหตุการเสียชีวิตที่สำคัญ⁽¹⁾ จากการศึกษาของ Robert W. Yeh และคณะ พบว่าในประเทศสหรัฐอเมริกา มีอุบัติการณ์ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ประมาณ 50 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี⁽¹⁾ โดยเมื่อระยะเวลาขาดเลือดนานมากขึ้น จะส่งผลให้กล้ามเนื้อหัวใจตายมากขึ้นเรื่อยๆเช่นกัน ดังนั้นเป้าหมายของการรักษาในปัจจุบันคือการเปิดหลอดเลือดหัวใจ (Reperfusion therapy) ให้เร็วที่สุด เพื่อให้เลือดสามารถกลับไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจบริเวณขาดเลือด โดยวิธีการเปิดหลอดเลือดหัวใจทำได้ 2 วิธี คือ 1) วิธีให้ยาละลายลิ่มเลือด (Fibrinolytic or thrombolytic drug) และ 2) การสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจที่อุดตัน (Primary percutaneous intervention) โดยโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มีผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจอุดตันเฉียบพลันชนิด STEMI ที่ได้ทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจที่อุดตัน เพิ่มสูงมากขึ้น ตั้งแต่ในช่วงปี พ.ศ. 2549-2557 ดังแสดงในกราฟที่ 1



กราฟที่ 1: แสดงผู้ป่วยหลอดเลือดแดงหัวใจอุดตันเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจอุดตัน (Primary percutaneous intervention) ตั้งแต่ช่วงปี พ.ศ. 2549-2557

หลักการรักษาที่สำคัญในปัจจุบันคือ ต้องทำให้ระยะเวลากล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดสั้นที่สุด เพื่อที่จะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดได้รับเลือดกลับมาเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจและทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตายมีจำนวนน้อยที่สุด อย่างไรก็ตามแม้ว่าระยะเวลาตั้งแต่ผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาลจนถึงได้รับการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจจะดีขึ้นมาก การศึกษาของ Daniel S. Menees และคณะ พบว่าถึงแม้ว่าระยะเวลาเฉลี่ย door-to-balloon จะมีการลดลงอย่างมีนัยสำคัญคือ ในช่วงตั้งแต่เดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2548 ถึงมิถุนายน พ.ศ. 2549 ระยะเวลา door-to-balloon เท่ากับ 83 นาที เปรียบเทียบกับ เดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2551 ถึงมิถุนายน พ.ศ. 2552 ระยะเวลา door-to-balloon เท่ากับ 67 นาที แต่อัตราการเสียชีวิตที่ 30 วัน ยังคงไม่เปลี่ยนแปลง โดยอัตราการเสียชีวิตที่ 30 วัน ในช่วงปี พ.ศ. 2548-2549 เท่ากับ 4.8% เทียบกับในช่วงปี พ.ศ. 2551-2552 เท่ากับ 4.7% (2, 3) ซึ่งข้อมูลเป็นไปในทิศทางเดียวกันกับข้อมูลของผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจอุดตันเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจอุดตันในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ พบว่าถึงแม้ระยะเวลามัธยฐาน door-to-balloon จะมีค่าลดลง แต่อัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลยังคงไม่เปลี่ยนแปลง โดยแสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่ามัธยฐานของระยะ door-to-balloon และอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาล ดังแสดงในกราฟที่ 2



กราฟที่ 2: แสดงค่ามัธยฐานของระยะ door-to-balloon และอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลของผู้ป่วยหลอดเลือดแดงหัวใจอุดตันเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจอุดตัน (primary percutaneous intervention) ตั้งแต่ช่วงปี พ.ศ. 2549-2557

จากข้อมูลข้างต้นจึงเป็นที่มาของการพยายามหาวิธีเพิ่มเติมในการปรับปรุงการรักษาเพื่อลดอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาล เช่น การพัฒนาระบบการส่งตัวผู้ป่วยตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บหน้าอก เพื่อไปถึงโรงพยาบาลที่มีศักยภาพในการรักษาให้เร็วที่สุด นอกจากเรื่องการส่งตัวผู้ป่วยแล้ว ยังมี การศึกษาในเรื่องหลอดเลือดขนาดเล็กของหัวใจ นอกเหนือจากหลอดเลือดหัวใจขนาดใหญ่ เนื่องจาก ข้อมูลการศึกษาถึงความสัมพันธ์กับหลอดเลือดหัวใจขนาดเล็ก และปรากฏการณ์เลือดไม่สามารถเลี้ยง กล้ามเนื้อหัวใจได้ หลังจากทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจได้แล้ว ซึ่งการเกิดปรากฏการณ์นี้มีผลต่อการ พยากรณ์ที่ไม่ดีของโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันทั้งในระยะสั้นและระยะยาว ซึ่งภาวะ ดังกล่าว เรียกว่า ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ (No-reflow phenomenon) สาเหตุของการเกิดปรากฏการณ์นี้มีหลายสมมุติฐานที่อธิบายการเกิดปรากฏการณ์ดังกล่าวหลายกลไก ได้แก่ เมื่อกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเป็นเวลานาน ทำให้เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเกิดการอักเสบและบวม ส่งผลให้เลือดไม่สามารถไหลกลับไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจได้ดี หลักฐานสนับสนุนสมมุติฐานแรกนี้เป็นการศึกษาในสัตว์ทดลองของ Kloner และคณะ โดยคณะผู้วิจัยทำการศึกษาโดยการวิเคราะห์ผ่าน กล้องอิเล็กตรอน (Electron microscopic analysis) โดยหลังจากทำการทำการผูกหลอดเลือดหัวใจ ของสุนัขเป็นระยะเวลา 90 นาที พบว่าหลอดเลือดฝอยเกิดการบาดเจ็บ ผนังหลอดเลือดบวม และเกิดการ ปิดกั้นการไหลเวียนของหลอดเลือดฝอย นอกจากนี้ยังพบว่าการบวมของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจทำให้เกิดการอุดตันหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดขนาดเล็ก⁽⁴⁾ โดยความรุนแรงของการเกิด ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจสัมพันธ์กับระยะเวลาขาดเลือดและขนาดของ กล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือด⁽⁵⁾ สมมุติฐานที่สอง เกิดจากเมื่อเปิดเส้นเลือดหัวใจแล้ว ส่งผลให้เลือด สามารถไหลกลับมาในหลอดเลือดหัวใจ หลังจากเลือดไหลไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือด ทำให้ เกิดการอักเสบจากการที่เลือดไหลไปกระแทกและทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อ เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจมากขึ้น เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเกิดการอักเสบและบวม เมื่อเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเกิดการอักเสบจะหลั่งสาร กระตุ้นให้เม็ดเลือดขาวเข้ามาในบริเวณที่มีการอักเสบมากขึ้น ทำให้เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเกิดการบวม และแตกมากขึ้น เมื่อเกิดการบวมของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจส่งผลให้เกิดหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือด แดงขนาดเล็ก ทำให้เลือดไม่สามารถไหลเข้าไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจได้⁽⁵⁾ สมมุติฐานที่สามคือ การเกิด ลิ่มเลือดในหลอดเลือดหัวใจหลุดไปอุดตันหลอดเลือดส่วนปลาย (Distal embolization) โดยหลอดเลือด หัวใจอุดตันเฉียบพลันเกิดจากลิ่มเลือดจำนวนมากอุดตันหลอดเลือดหัวใจอย่างเฉียบพลัน ในช่วง ระหว่างทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจ, ขยายหลอดเลือดด้วยบอลูน (Balloon) และใส่ขดลวดถ่าง ขยายหลอดเลือดหัวใจ (Coronary stent implantation) มีโอกาสที่ลิ่มเลือดขนาดเล็กซึ่งถูกบอลูน หรือขดลวดถ่างขยายหลอดเลือดหัวใจกีดบัง จะหลุดไปอุดตันหลอดเลือดหัวใจบริเวณส่วนปลาย ส่งผล ให้ลิ่มเลือดที่ไปอุดตันหลอดเลือดหัวใจส่วนปลายกระตุ้นให้เกิดการหลั่งสารกระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือดเป็นผลให้หลอดเลือดหัวใจเกิดการหดตัว และเลือดไม่สามารถไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจบริเวณที่

หลอดเลือดแดงหัวใจดังกล่าวอุดตันหรือหดตัว เกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเพิ่มมากขึ้น สาเหตุสุดท้ายเกิดจากหลอดเลือดหัวใจขนาดเล็กของผู้ป่วยมีการทำงานผิดปกติ ซึ่งเกิดจากผู้ป่วยมีปัจจัยเสี่ยง เช่น เบาหวาน, ไขมันในเลือดสูง และระดับน้ำตาลในเลือดสูงอย่างเฉียบพลันในขณะที่มีอาการกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (6, 7)

1.2 คำถามการวิจัย (research question)

1.2.1 คำถามหลัก (Primary research question)

1. อุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในช่วง 1 มกราคม 2559- 31 ธันวาคม 2559 นั้นมีจำนวนเท่าไร

1.2.2 คำถามรอง (Secondary research question) อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่

- รุนแรงที่เกิดขึ้นในช่วงที่อยู่ในห้องสวนหัวใจและในช่วงที่นอนโรงพยาบาลของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มีจำนวนเท่าไร
2. อัตราการเสียชีวิตที่ 30 วัน เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และผู้ป่วยที่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจปกติของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
3. ปัจจัยใดที่เป็นสาเหตุทำให้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1.3.1 วัตถุประสงค์หลัก (Primary objective)

1. เพื่อศึกษาอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

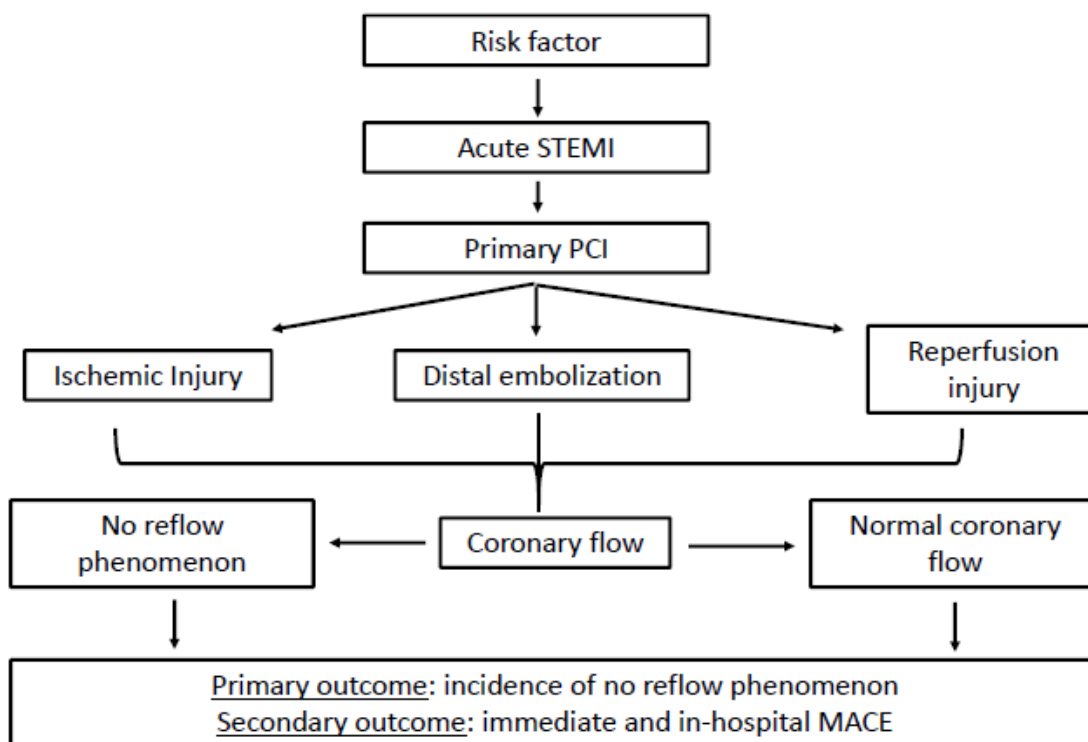
1.3.2 วัตถุประสงค์รอง (secondary objectives)

1. เพื่อศึกษาอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงที่เกิดขึ้นในช่วงที่อยู่ในห้องสวนหัวใจและในช่วงที่นอนโรงพยาบาลของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
2. เพื่อศึกษาอัตราการเสียชีวิตที่ 30 วัน เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจปกติของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
3. เพื่อศึกษาปัจจัยที่เป็นสาเหตุทำให้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

1.4 สมมุติฐาน (Hypothesis)

ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ มีอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงในช่วงที่อยู่ในห้องสวนหัวใจ, ในช่วงที่นอนโรงพยาบาล และอัตราการเสียชีวิตที่ 30 วัน มากกว่า ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจที่เลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจปกติ

1.5 กรอบแนวความคิดในการวิจัย (Conceptual framework)



1.6 วิธีดำเนินงานวิจัย (material and methods)

เก็บรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ โดยทำเก็บข้อมูลตั้งแต่ 1 มกราคม 2559 จนถึงวันที่ได้รับการรับรองจริยธรรมการวิจัยจะทำการเก็บรวบรวมข้อมูลแบบย้อนหลัง (retrospective cohort studies) และหลังจากได้รับการรับรองจริยธรรมการวิจัยจึงเริ่มดำเนินการรวบรวมข้อมูลแบบไปข้างหน้า (prospective cohort studies) โดยมีขั้นตอนการเข้าถึงอาสาสมัครและกระบวนการขออนุญาตดังนี้ เมื่อผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI มาถึงห้องสวนหัวใจโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เพื่อสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ จะอธิบายการรวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยเพื่อใช้ในการทำการวิจัย โดยอธิบายวัตถุประสงค์ของการวิจัย, ระยะเวลาของการทำวิจัย, วิธีการวิจัย, อันตรายหรืออาการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัย รวมทั้งประโยชน์ที่จะเกิดขึ้นจากการวิจัย และแนวทางรักษาโดยวิธีอื่นอย่างละเอียด หลังจากผู้ป่วยได้รับทราบข้อมูลจากการอธิบายแล้วผู้ป่วยจะได้รับเอกสารเพื่อขอความยินยอม พร้อมเอกสารการให้ข้อมูลของงานวิจัย เพื่อช่วยในการตัดสินใจและขอความยินยอมในการรวบรวมข้อมูล เมื่อผู้ป่วยให้ความยินยอม ข้อมูลจะรวบรวมลงใน

แบบรวบรวมข้อมูล โดยการรวบรวมข้อมูลในส่วนของ TIMI flow จะมีการแปลผล TIMI Flow โดยแพทย์มีแผนกการหลอดเลือดหัวใจ (cardiovascular interventionist) จำนวน 2 คน ถ้าการแปลผล TIMI flow ไม่ตรงกันจะปรึกษาเพื่อหาข้อสรุปร่วมกัน ในส่วนของการติดตามและรวบรวมข้อมูลผู้ป่วย จะติดตามและรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยต่อจนกระทั่งผู้ป่วยกลับบ้าน และทำเอกสารเพื่อขออนุญาตเก็บข้อมูลและใช้ข้อมูลต่อหน่วยงานต่างๆดังต่อไปนี้

- ผู้อำนวยการโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เพื่อขอรวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
- หัวหน้าศูนย์โรคหัวใจ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เพื่อเก็บข้อมูลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
- หัวหน้าหน่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เพื่อขอรวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ทำการบันทึกข้อมูลในส่วนต่างๆ ลงบนแบบรวบรวมข้อมูล (Case record form)

1.7 ข้อพิจารณาทางจริยธรรม (Ethical consideration)

การทำวิจัยครั้งนี้ผู้วิจัยได้ดำเนินการปฏิบัติตามหลักจริยธรรมในการทำวิจัยในคน ได้แก่

- หลักความเคารพในบุคคล (Respect for person) การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาข้อมูลของผู้ป่วยโดยการสังเกตจากการรักษามาตรฐาน แต่จะต้องมีการติดตามผู้ป่วยในช่วงที่นอนอยู่โรงพยาบาล ดังนั้นจำเป็นต้องมีการให้ข้อมูลแก่ผู้ป่วยอย่างครบถ้วนถึงประโยชน์ของการวิจัย และไม่ละเมิดสิทธิและเสรีภาพส่วนบุคคลของผู้ป่วย ผู้วิจัยจะเก็บรักษาความลับของผู้ป่วย โดยแบบบันทึกข้อมูลจะลงผลด้วยรหัส
- หลักการให้ประโยชน์ ไม่ก่ออันตราย (Beneficence/Non-maleficence) ผลการวิจัยที่ได้จะมีประโยชน์ในทำให้ทราบอุบัติการณ์และปัจจัยเสี่ยงของการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และทำให้การรักษามีประสิทธิภาพมากขึ้นในอนาคต

- หลักความยุติธรรม (Justice) คือมีเกณฑ์การคัดเข้าและออกอย่างชัดเจน ผู้วิจัยจะขออนุญาตจากผู้อำนวยการโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์, หัวหน้าภาควิชาอายุรศาสตร์, หัวหน้าหน่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์, หัวหน้าศูนย์หัวใจโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ และผู้เกี่ยวข้อง

การเก็บข้อมูลของผู้ป่วยในการศึกษานี้จำเป็นต้องเก็บข้อมูลโดยใช้รหัสผู้ป่วยวิจัย (code number) เพื่อใช้ในการติดตามข้อมูล ซึ่งทางผู้วิจัยจะเก็บรักษาข้อมูลซึ่งสามารถใช้ระบุตัวผู้ป่วยได้ในรูปแบบเอกสารไว้ในตู้เก็บเอกสารในห้องที่สามารถล็อกได้ ส่วนข้อมูลในรูปแบบอิเล็กทรอนิกส์ (electronic data) นั้นจะเก็บไว้ในคอมพิวเตอร์ ซึ่งมีการป้องกันการใช้ด้วยรหัสผ่านและโปรแกรมป้องกันไวรัสคอมพิวเตอร์ โดยมีเพียงคณะผู้วิจัยเท่านั้นที่สามารถเข้าถึงข้อมูลดังกล่าว ทั้งนี้ข้อมูลซึ่งสามารถใช้ระบุตัวผู้ป่วยได้จะถูกลบทำลายทันทีที่หมดความจำเป็นในการใช้

1.8 ข้อจำกัดในการวิจัย (Limitation)

การศึกษาวินิจฉัยนี้เป็นการศึกษาไปข้างหน้า ทำให้ต้องใช้ระยะเวลาในการเก็บรวบรวมจำนวนผู้ป่วย ซึ่งมีโอกาสที่จะได้ผู้ป่วยไม่ครบตามจำนวนที่คำนวณไว้ โดยเฉลี่ยจำนวนผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์อยู่ที่ประมาณ 150 คนต่อปี ซึ่งถ้าเป็นไปตามข้อมูลผู้ป่วยในอดีต จำนวนผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์น่าจะเพียงพอ

1.9 ผลหรือประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย (Expected benefit and application)

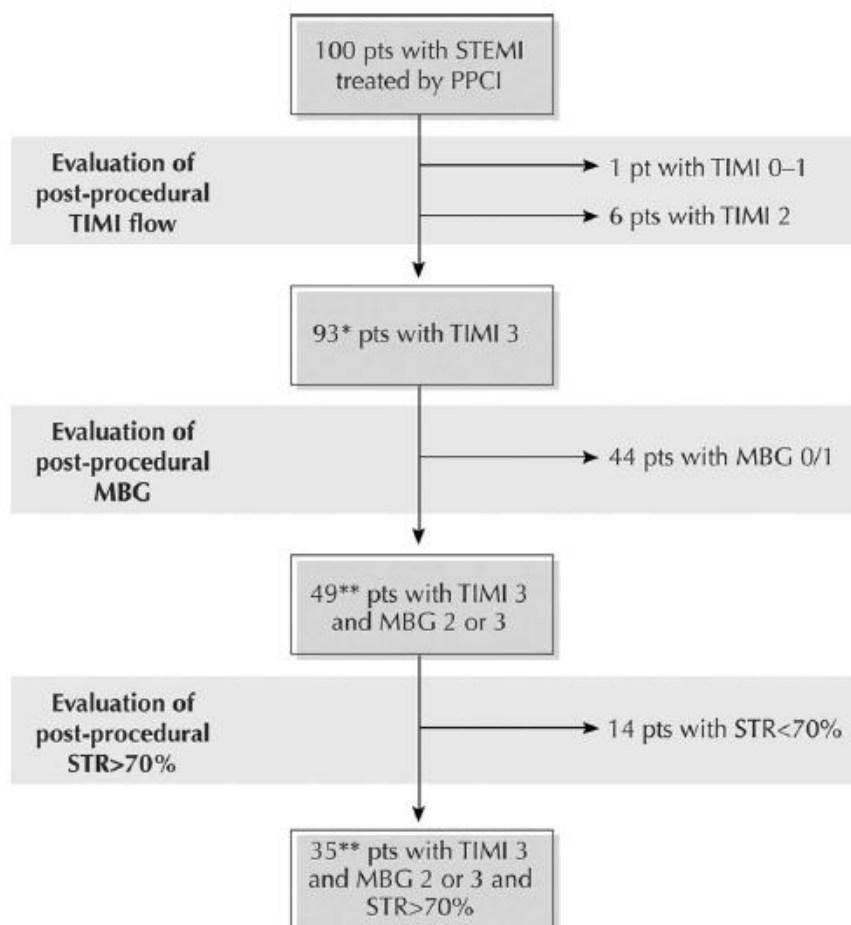
ทำให้ทราบอุบัติการณ์และปัจจัยเสี่ยงในการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ซึ่งปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับเป็นภาวะที่สำคัญ ซึ่งอาจจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการแย่ลงได้ จากข้อมูลงานวิจัยนี้จะทำให้พัฒนาและเพิ่มประสิทธิภาพการดูแลผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจอุดตันเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ให้ดีขึ้น

บทที่ 2

ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

คำจำกัดความของ ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ (No-reflow phenomenon) คือ ภาวะที่เมื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจอุดตันได้แล้ว แต่เลือดไม่สามารถไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจได้⁽⁸⁾ ความหมายของปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ถูกใช้มากขึ้นโดยหมายถึง หลอดเลือดหัวใจขนาดเล็กอุดตัน (Microvascular obstruction) โดยอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดแดงหัวใจ มีรายงานตั้งแต่ร้อยละ 5 ถึง 50 ขึ้นอยู่กับวิธีวินิจฉัยและกลุ่มประชากร⁽⁸⁻¹⁰⁾ โดยวิธีการวินิจฉัยปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ได้แก่ Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) flow, Myocardial brush grade (MBG) และ ST-segment resolution (STR) < 70% หลังจากทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจที่ 90 นาที จากการศึกษาของ Ndrepepa และคณะพบว่าอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยการใช้ TIMI flow ≤ 2 เท่ากับร้อยละ 13.7 และเมื่อใช้ TIMI flow ≤ 2 ร่วมกับ TIMI myocardial perfusion grade (TMPG) 0 หรือ 1 หลังทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจอุดตันชนิด STEMI เท่ากับร้อยละ 29⁽¹¹⁾ การศึกษาของ Niccoli และคณะ พบว่าอุบัติการณ์ของการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยใช้ TIMI flow, post-procedure MBG และ STR < 70% หลังทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจที่ 90 นาที พบว่าอุบัติการณ์เท่ากับร้อยละ 65⁽¹⁰⁾ ดังแสดงในรูปภาพที่ 1 นอกจากวิธีวินิจฉัยดังกล่าวข้างต้นยังมีวิธีวินิจฉัย อื่นๆ อาทิเช่น ตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจร่วมกับสารทึบเสียง (Myocardial contrast echocardiography) และการตรวจเอ็กซ์เรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าหัวใจ (Cardiac magnetic resonance imaging) เป็นต้น การศึกษาของ Galiuto และคณะ วัดเลือดที่ไหลกลับไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจบริเวณที่เคยขาดเลือดด้วยวิธีการใช้คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจร่วมกับสารทึบเสียง พบว่ากล้ามเนื้อหัวใจเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจที่ 24 ชั่วโมงหลังจากทำการสวนหลอดเลือดและเปิดหลอดเลือดหัวใจได้สำเร็จถึงร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่ทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดเส้นเลือดหัวใจ⁽¹²⁾ ในส่วนการวินิจฉัยปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจด้วยตรวจเอ็กซ์เรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าหัวใจ ใช้เกณฑ์การวินิจฉัยคือ 1) ขาดการเพิ่มสัญญาณของแกโดลิเนียม (Gadolinium) ในช่วงสารผ่านแบบปฐมภูมิ (First pass) 2) ขาดการเพิ่มสัญญาณของแกโดลิเนียมบริเวณที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตาย วินิจฉัยจากการเพิ่มสัญญาณของแกโดลิเนียมในช่วงตอนหลัง (Late gadolinium hyperenhancement) การศึกษาของ Robbers และคณะ พบว่าจากเกณฑ์การวินิจฉัยด้วยการตรวจเอ็กซ์เรย์คลื่น

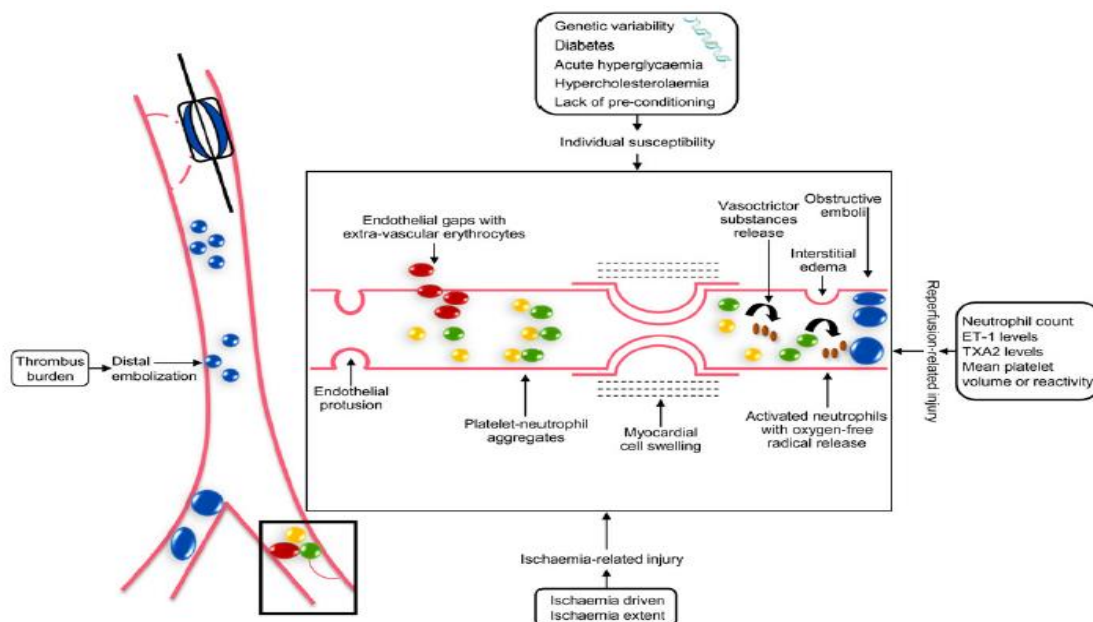
แม่เหล็กไฟฟ้าหัวใจข้างต้น พบอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ร้อยละ 59 ที่ 7 วันหลังจากทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดเส้นเลือดแดงหัวใจได้สำเร็จ⁽¹³⁾



รูปภาพที่ 1: แสดงอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจตามวิธีวินิจฉัยของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ

หมายเหตุ: TIMI flow grade= Thrombolysis In Myocardial Infarction flow grade; MGB= myocardial blush grade; and STR= ST-segment resolution; STEMI= ST-segment elevation myocardial infarction

สาเหตุของการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเกิดจากกลไก 4 กลไก⁽¹⁴⁾
 ดังแสดงในภาพที่ 2



รูปภาพที่ 2: แสดงกลไกการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

หมายเหตุ: ET= endothelin; TxA2= thromboxane-A2

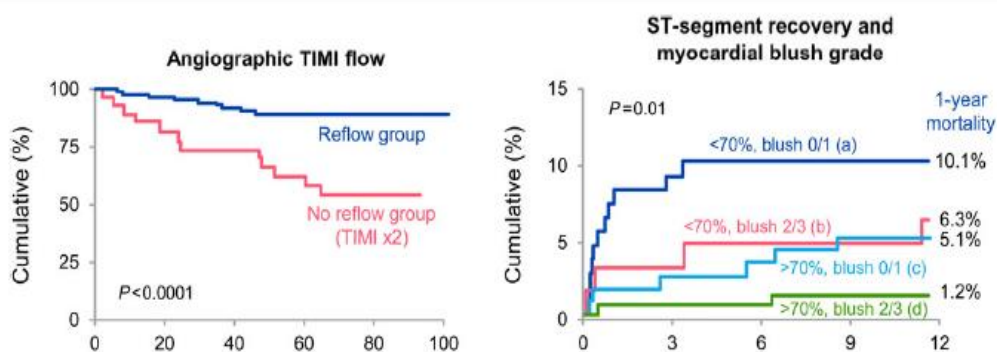
1. การอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจจากการขาดเลือด (Ischemic related injury) เกิดจากเมื่อกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเป็นเวลานาน ทำให้เซลล์และผนังเซลล์เกิดการบวมจากการอักเสบ เมื่อเซลล์เกิดการบวมทำให้กดเบียดหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดหัวใจขนาดเล็ก ทำให้เกิดการปิดกั้นหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดขนาดเล็ก ส่งผลให้เลือดไม่สามารถไหลเข้าไปในหลอดเลือดฝอยและเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจได้ โดยความรุนแรงของการอักเสบจากการขาดเลือดสัมพันธ์กับระยะเวลาที่ขาดเลือดและขนาดของกล้ามเนื้อที่ขาดเลือด⁽⁵⁾
2. การอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจหลังจากการเปิดหลอดเลือดหัวใจ (Reperfusion related injury) เกิดจากเมื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจที่เกิดการอุดตัน ส่งผลให้เลือดสามารถไหลกลับไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจที่มีการขาดเลือดได้ เมื่อเลือดไหลเข้าไปบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจที่เคยขาดเลือดได้จะพามาเม็ดเลือดขาวและสารกระตุ้นการอักเสบไปยังบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจที่เคยขาดเลือด เมื่อเม็ดเลือดขาวไปถึงบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดจะปล่อยสารกระตุ้นการอักเสบทำให้เกิดการกระตุ้นการอักเสบมากขึ้น ส่งผลให้เม็ดเลือดขาวเคลื่อนมาที่บริเวณกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดมากขึ้น สารกระตุ้นการอักเสบที่ปล่อยจากเม็ดเลือดขาวจะกระตุ้น

ให้เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดเกิดการบวมมากขึ้น เมื่อเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจบวมมากขึ้น จะกดเบียดหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดขนาดเล็ก เม็ดเลือดขาวที่เข้ามาบริเวณที่มีการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจจะส่งสารกระตุ้นทำให้เกิดเลือดเกาะตัวกันทำให้เกิดการอุดตัน หลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดขนาดเล็ก นอกจากนี้สารกระตุ้นการอักเสบที่ส่งออกมาจาก เม็ดเลือดขาวจะกระตุ้นหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดขนาดเล็ก ทำให้เกิดการหดตัวของ หลอดเลือด ส่งผลให้เลือดไม่สามารถผ่านหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดขนาดเล็กกลับไป เลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดได้ จากการศึกษาพบว่าเมื่อขาดเลือดมากกว่า 3 ชั่วโมง มี โอกาสเกิดการอักเสบหลังจากการเปิดหลอดเลือดหัวใจ (5, 15)

3. ลิ่มเลือดอุดตันส่วนปลาย (Distal embolization) สาเหตุของหลอดเลือดหัวใจอุดตันเกิดจาก ลิ่มเลือดอุดตันหลอดเลือดหัวใจอย่างเฉียบพลัน ในผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจอุดตันเฉียบพลันจะมี ปริมาณลิ่มเลือดในหลอดเลือดหัวใจเป็นจำนวนมาก โดยลิ่มเลือดบางส่วนจะหลุดไปบริเวณ หลอดเลือดแดงหัวใจส่วนปลายเอง หรือระหว่างที่ทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจด้วยบอลลูน หรือใส่ขดลวดถ่างขยายหลอดเลือดหัวใจ ทำให้เกิดการบีบรัดลิ่มเลือดหรือกระแทกลิ่มเลือดให้ หลุดไปอุดตันที่หลอดเลือดหัวใจส่วนปลาย เมื่อลิ่มเลือดหลุดไปบริเวณหลอดเลือดส่วนปลายจะ เป็นตัวกระตุ้นทำให้เซลล์ปล่อยสารกระตุ้นการอักเสบ และสารกระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือด เช่น endothelin-1 โดยกระบวนการกระตุ้นการอักเสบของลิ่มเลือดที่หลุดไปส่วน ปลาย เป็นสาเหตุหลักในการทำให้เกิดการอักเสบ, เซลล์บวม และหลอดเลือดหดตัวมากกว่า การที่เกิดการอุดตันของหลอดเลือดส่วนปลายโดยตรง ส่งผลให้เลือดไม่สามารถไปเลี้ยง กล้ามเนื้อหัวใจบริเวณที่เส้นเลือดส่วนปลายมีลิ่มเลือดอุดตันได้ (16)
4. ปัจจัยเสี่ยงส่วนบุคคลที่ทำให้หลอดเลือดหัวใจขนาดเล็กอุดตัน (Individual predisposition of coronary microcirculation to injury) เกิดได้จากพันธุกรรม หรือเป็นจากโรคร่วมของ ผู้ป่วย เช่น เบาหวาน, ไขมันในเลือดสูง, ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงขณะที่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาด เลือดเฉียบพลัน (17-19) ในส่วนผู้ป่วยที่เคยมีอาการกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเป็นๆหายๆนำมา ก่อน (ischemic pre-conditioning) พบว่าเป็นตัวช่วยที่เป็นประโยชน์ต่อการทำงานของ หลอดเลือดหัวใจขนาดเล็ก

การพยากรณ์โรคของปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ นั้นมีการศึกษาทั้ง ในระยะสั้นและระยะยาวในเรื่องของการปรับตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricular remodeling) และอัตราการเสียชีวิต (mortality) โดยจากการศึกษาของ Bax และคณะ พบว่า TIMI flow ≤ 2 เพิ่มความเสี่ยงของการปรับตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายที่ 6 เดือน (20) การศึกษาของ Ndrepepa และคณะพบว่าอัตราการเสียชีวิตที่ 5 ปี เปรียบเทียบในกลุ่มผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มี

เลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเท่ากับร้อยละ 18.2 เทียบกับผู้ป่วยที่ไม่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเท่ากับ ร้อยละ 9.5 ซึ่งมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ⁽¹¹⁾ ในส่วนของ Myocardial blush grade (MBG) 0-1 การศึกษาของ Araszkievicz และ คณะ พบว่าการเพิ่มความเสี่ยงของการปรับตัวของหัวใจซ้ายล่างที่ 6 เดือน⁽²¹⁾ การศึกษาของ Henriques และ คณะพบว่า ผู้ป่วยที่มี TIMI flow grade III แต่มี Myocardial blush grade (MBG) 0-1 เพิ่มอัตราการเสียชีวิตที่ 16 เดือน⁽²²⁾ ในส่วนคลื่นไฟฟ้าหัวใจ มีข้อมูลจากการศึกษาพบว่าถ้า ST segment ไม่ลดลงมากกว่าร้อยละ 70 ภายใน 90 นาที หลังจากทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจ จะเพิ่มอัตราการเสียชีวิตหลังจาก 30 วัน แต่ข้อมูลไม่สามารถพยากรณ์ในเรื่องของการปรับตัวของห้องใจห้องซ้ายล่างได้⁽²⁰⁾ การพยากรณ์ของปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของ TIMI flow, MBG, STR<70% แสดงในรูปภาพที่ 3



รูปภาพที่ 3: แสดงการพยากรณ์ของปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจโดยวิธี TIMI flow, MBG, STR<70%
หมายเหตุ: TIMI = Thrombolysis In Myocardial Infarction

วิธีการป้องกันการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยแบ่งตามกลไกการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ทั้ง 4 กลไก ดังนี้

1. วิธีป้องกันการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจจากการขาดเลือด โดยสมมุติฐานเกิดจากเมื่อทำให้เซลล์ทนการขาดเลือดได้มากขึ้น จะทำให้การเกิดการบวมและการอักเสบของเซลล์ลดลง ส่งผลให้การเกิดการกดเบียดและอุดตันหลอดเลือดหัวใจขนาดเล็กลดลง จากการศึกษาพบว่าเมื่อยับยั้งระบบการแลกเปลี่ยนโซเดียมกับไฮโดรเจน (Na^+/H^+ exchange system) ของเซลล์ เพื่อป้องกันแคลเซียม (Ca^{2+}) เข้ามาในเซลล์มากเกินไปและทำให้เกิด

การบวมของเซลล์น่าจะได้ประโยชน์⁽²³⁾ โดยยาออกฤทธิ์ยับยั้งการแลกเปลี่ยนโซเดียมกับไฮโดรเจนในเซลล์ ได้แก่ Cariporide และ Eniporide แต่เมื่อทำศึกษาขนาดใหญ่ในหลายที่ (Multicenter trials) ของยาทั้งสองตัว ไม่พบประโยชน์จากยาดังกล่าว^(24, 25)

2. วิธีป้องกันการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจหลังจากการเปิดหลอดเลือดหัวใจ มียาหลายตัวได้ทำการศึกษาในการปรับเปลี่ยน กลไกการอักเสบหลังจากเปิดหลอดเลือดหัวใจ ได้แก่

- Adenosine มีผลยับยั้งเกร็ดเลือดและเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล (neutrophil) ทำให้ลดการอักเสบโดยลดการสะสมของแคลเซียม (Ca^{2+}), อนุมูลอิสระของออกซิเจน (Oxygen-free radicals) ในเซลล์ และกระตุ้นการขยายตัวของหลอดเลือด⁽¹⁰⁾ การศึกษาทดลองแบบสุ่ม (Randomized controlled trial) ขนาดเล็กพบว่าทำให้ Adenosine 4 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดหัวใจ (Intracoronary) ก่อนการเปิดหลอดเลือดหัวใจอย่างสมบูรณ์ ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มที่ได้รับยาก่อนทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจน้อยกว่าในกลุ่มที่ยาหลอก (placebo) นอกจากการศึกษาที่ได้กล่าวมาข้างต้น มีการศึกษาขนาดใหญ่ให้ยา Adenosine ขนาดต่ำลงคือ 120 ไมโครกรัมทางหลอดเลือดหัวใจ เทียบกับยาหลอกหลังจากการดูดลิ้มเลือดในหลอดเลือดหัวใจ โดยผลลัพธ์ของการศึกษานี้คือการลดลงของส่วนของ ST (ST-segment resolution) พบว่าในผู้ป่วยที่ได้ยา Adenosine 120 ไมโครกรัม เทียบกับยาหลอก การลดลงของส่วนของ ST ไม่ได้แตกต่างกัน จากการศึกษาชี้แนะว่าการให้ขนาดยาที่เหมาะสมน่าจะเป็นส่วนสำคัญในการใช้ยาป้องกันการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ⁽²⁶⁾

- Nitroprusside เป็นยาที่ให้ไนตริกออกไซด์ (Nitric oxide) โดยไม่ต้องใช้กระบวนการภายในเซลล์เปลี่ยนเป็นไนตริกออกไซด์ โดยไนตริกออกไซด์เป็นสารที่ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดหัวใจ มีการศึกษาทดลองแบบสุ่มในการใช้ยา Nitroprusside ในการป้องกันการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจโดยมีผู้ป่วยจำนวน 98 คน โดยให้ยา Nitroprusside ทางหลอดเลือดหัวใจก่อนที่จะทำการขยายบอลูน จาก

การศึกษาพบว่า ในผู้ป่วยที่ได้รับยา Nitroprusside เทียบกับยาหลอกไม่แตกต่างกันในการป้องกันการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ⁽²⁷⁾

- Nicorandil และ Nicotinamide nitrate เป็นยาที่ออกฤทธิ์ในการเปิด ATP-sensitive K⁺ channel พบว่า สามารถลดขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดและอุบัติการณ์การเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะหลังจากการผูกหลอดเลือดของหัวใจ และปล่อยให้เลือดกลับไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจในสัตว์ทดลอง โดยกลไกเกิดจากการลดการเกิดอนุมูลอิสระจากการไปปรับการตอบสนองของเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล จากการศึกษาพบว่าการศึกษา Nicorandil เข้าทางหลอดเลือดดำเพียงครั้งเดียวก่อนการทำการสวนเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจชนิดปฐมภูมิช่วยลดการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และทำให้ผลลัพธ์ทางคลินิก (Clinical outcome) ดีขึ้น⁽²⁸⁾
 - Verapamil เป็นยาในกลุ่ม Calcium channel blocker มีการศึกษาทดลองแบบสุ่มขนาดเล็กโดย Taniyama และคณะ ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งได้รับการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ จำนวน 40 คน พบว่าผู้ป่วยที่ฉีด Verapamil เข้าทางหลอดเลือดหัวใจ เทียบกับยาหลอก มีการทำงานของหลอดเลือดขนาดเล็ก (Microvascular function) ดีกว่าโดยการวัดด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจร่วมกับสารทึบเสียง⁽²⁹⁾
3. วิธีป้องกันการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจจากลิ่มเลือดกระจายไปหลอดเลือดส่วนปลาย จากการศึกษาพบว่าการใช้อุปกรณ์เพื่อดูดลิ่มเลือด (Thrombus aspiration) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจชนิดปฐมภูมิ สามารถลดการกระจายของลิ่มเลือดไปหลอดเลือดส่วนปลาย⁽³⁰⁾ นอกจากนี้การใช้ยาต้านเกล็ดเลือด IIb/IIIa inhibitor สามารถช่วยลดปริมาณลิ่มเลือดในหลอดเลือดหัวใจได้ ทำให้ลดการเกิดการกระจายของลิ่มเลือดไปที่หลอดเลือดหัวใจส่วนปลาย โดยยาต้านเกล็ดเลือด IIb/IIIa inhibitor ที่มีข้อมูลในการช่วยลดการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ได้แก่ Abciximab และ Eptifibatide⁽³¹⁻³³⁾

4. วิธีป้องกันการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจจากปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วยในแต่ละบุคคล อาทิ เช่น เบาหวานและไขมันในเลือดสูง จากการศึกษาในอดีตพบว่า ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงเฉียบพลันสัมพันธ์กับการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเพิ่มมากขึ้น โดยไม่ได้สัมพันธ์กับระดับน้ำตาลสะสม การศึกษาต่อมาพบว่าการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงเฉียบพลันสัมพันธ์กับการลดขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือด^(19, 34) นอกจากนี้มีการศึกษาการให้ยากลุ่ม Statin ซึ่งเป็นยาที่ใช้ควบคุมระดับไขมันในเลือดในผู้ป่วยทั้งที่มีภาวะไขมันในเลือดสูงและไม่มีภาวะไขมันในเลือดสูง พบว่าผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มซึ่งได้รับยา Statin มีอุบัติการณ์เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจลดลง⁽³⁵⁾



บทที่ 3

วิธีดำเนินงานวิจัย

3.1 รูปแบบการวิจัย (Research design)

การวิจัยเชิงพรรณนา ณ จุดเวลาใดเวลาหนึ่ง แบบตัดขวาง (Cross-sectional descriptive studies) และ การวิจัยแบบย้อนหลัง (Retrospective cohort studies)

3.2 ระเบียบการวิจัย (Research methodology)

3.1.1 ประชากร

ประชากรเป้าหมาย (Target population)

ผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจอุดตันเฉียบพลันอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 18 ปี ซึ่งพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะ ST segment ยกขึ้นอย่างน้อย 2 leads ที่ต่อเนื่องกัน หรือเกิด LBBB ขึ้นมาใหม่ (Acute ST elevation myocardial infarction) และได้รับการยืนยันว่าเป็นกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI จากผลการสวนและฉีดสีหลอดเลือดหัวใจ

ประชากรที่ใช้ในการศึกษา (Study population)

ผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจอุดตันเฉียบพลันอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 18 ปี ซึ่งพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะ ST segment ยกขึ้นอย่างน้อย 2 leads ที่ต่อเนื่องกัน หรือเกิด LBBB ขึ้นมาใหม่และได้รับการยืนยันว่าเป็นกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI จากผลการสวนหัวใจและฉีดสีหลอดเลือดหัวใจ ที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ และได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจเพื่อขยายหลอดเลือด ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2559 ถึง 31 ธันวาคม พ.ศ. 2559

การหาขนาดตัวอย่างประเภทศึกษาการประมาณค่า (Estimation)

ต้องการประมาณการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยใช้การวินิจฉัยจาก TIMI flow พบว่าการศึกษาของ Niccoli G และคณะ⁽¹⁰⁾ พบว่ามีอุบัติการณ์ 7% ยอมให้ความคลาดเคลื่อนได้ไม่เกิน 5%

วิธีทำ: กำหนดระดับความเชื่อมั่นในการสรุปข้อมูล = 95%

$$Z_{\alpha/2} = Z_{0.05/2} = 1.96 \text{ (two tail)}$$

$$\text{สูตร } n = (Z_{\alpha/2})^2 PQ/d^2$$

$$P = \text{อัตราการเกิดเหตุการณ์} = 0.07$$

$$Q = 1 - 0.07$$

$$d = \text{acceptable error} = 0.05$$

$$\text{แทนค่า } n = (1.96)^2 (0.07) (1 - 0.07) / (0.05)^2$$

จากการคำนวณอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจโดยใช้วิธี TIMI flow จะต้องทำการศึกษาผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI จำนวน 100 คน

3.1.2 เกณฑ์ในการคัดเลือกผู้ป่วย

เกณฑ์ในการคัดเลือกผู้ป่วยเข้ามศึกษา (Inclusion criteria)

1. ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI อายุมากกว่า 18 ปี
2. ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI พบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะ ST segment ยกขึ้นอย่างน้อย 2 leads ที่ต่อเนื่องกันหรือเกิด LBBB ขึ้นมาใหม่
3. ผู้ป่วยได้รับการยืนยันว่าเป็นกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันจากการสวนหลอดเลือดหัวใจและฉีดสารทึบรังสีเพื่อวินิจฉัย
4. ผู้ป่วยได้รับการทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

เกณฑ์ในการคัดเลือกผู้ป่วยออกจากการศึกษา (Exclusion criteria)

1. ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ที่ไม่ได้ทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ

3.1.3 การสังเกตและการวัด (Observation and measurement)

เกณฑ์การวินิจฉัยปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ (No-reflow)

1. หลังจากทำการหัตถการเพื่อแก้ไขหลอดเลือดหัวใจที่อุดตัน พบว่าการไหลของเลือดในหลอดเลือดหัวใจช้าลงหรือไม่ไหลเมื่อเทียบกับก่อนทำการหัตถการเพื่อเปิดแก้ไขหลอดเลือดหัวใจที่อุดตัน ในช่วงเวลาใดเวลาหนึ่ง ของการทำการหัตถการสวนหัวใจเพื่อแก้ไขเส้นเลือดหัวใจอุดตัน
2. การฉีดหลอดเลือดหัวใจแสดง Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) flow มากกว่าหรือเท่ากับ 2

หมายเหตุ: TIMI เป็น score ที่ประเมินการอุดตันของหลอดเลือดโดยแบ่งได้เป็น 4 ระดับ⁽³⁶⁾

Grade 0 เกิดการอุดตันอย่างสมบูรณ์ที่หลอดเลือด

Grade 1 เลือดไหลผ่านบริเวณที่อุดตัน แต่ไม่ไหลผ่านบริเวณถึงหลอดเลือดหัวใจส่วนปลาย

Grade 2 เลือดไหลผ่านบริเวณที่อุดตัน และไหลผ่านบริเวณหลอดเลือดหัวใจส่วนปลาย ด้วย แต่อัตราการไหลช้า

Grade 3 เลือดสามารถไหลผ่านได้ทั้งหมด และมีอัตราการไหลที่ปกติ ภายในการเต้นของหัวใจ (Cardiac cycle) 3 ครั้ง⁽³⁷⁾

ตัวแปรที่ทำการศึกษา

1. ข้อมูลทางระบาดวิทยาได้แก่ อายุ เพศ
2. ระยะเวลาเจ็บหน้าอกจนถึงสวนเปิดเส้นเลือดหัวใจ
3. ยาที่รับประทานประจำ เช่นยาลดไขมันชนิด Statin
4. ประวัติอดีต ได้แก่ ประวัติโรคประจำตัว, ประวัติครอบครัวเป็นกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด
5. ตำแหน่งหลอดเลือดที่มีการตีบและเป็นสาเหตุของการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน
6. จำนวนหลอดเลือดที่มีรอยโรคของหลอดเลือดหัวใจตีบ

7. ความเร็วในการไหลของหลอดเลือด (TIMI flow) ก่อนและหลังทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจ
8. ยาที่ได้รับก่อน, ระหว่างทำการสวนหัวใจและหลังจากสวนหัวใจ
9. ภาวะหัวใจวายเฉียบพลันก่อนการสวนหลอดเลือดหัวใจ
10. ภาวะแทรกซ้อนอย่างรุนแรงทางหัวใจได้แก่ ความดันโลหิตต่ำซึ่งมีสาเหตุจากหัวใจ, หัวใจวายเฉียบพลัน, เสียชีวิต ตั้งแต่ในช่วงที่สวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจจนกระทั่ง 1 ชั่วโมงหลังสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ
11. ภาวะแทรกซ้อนอย่างรุนแรงทางหัวใจได้แก่ ความดันโลหิตต่ำซึ่งมีสาเหตุจากหัวใจ, หัวใจวายเฉียบพลัน, เสียชีวิต ในช่วงที่นอนรักษาตัวในโรงพยาบาลจนกลับบ้าน
12. ระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล
13. อัตราการเสียชีวิตที่ 30 วัน

3.3 การวิเคราะห์ข้อมูล (Data analysis)

- ข้อมูลเชิงปริมาณโดยใช้ค่าเฉลี่ย (Mean) และค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (SD)
- ข้อมูลเชิงคุณภาพใช้ค่าจำนวนร้อยละ (Percentage)
- เปรียบเทียบข้อมูลเชิงปริมาณด้วย One-way ANOVA, Student's t- test
- เปรียบเทียบข้อมูลเชิงคุณภาพด้วย Chi-square
- วิเคราะห์ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับ โดยใช้ Univariate analysis และ Multivariate logistics models
- การวิเคราะห์ข้อมูลทั้งหมดและหาความสัมพันธ์โดยใช้โปรแกรม SPSS รุ่น 22

3.4 คำจำกัดความผลลัพธ์ของการศึกษา (Definition outcome)

- *ภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงในโรงพยาบาล (In-hospital MACEs)*
หมายถึง ภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงซึ่งเกิดขึ้นขณะที่รักษาอยู่ในโรงพยาบาล ประกอบด้วย ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง, ความดันโลหิตต่ำซึ่งเป็นผลจากหัวใจทำงานผิดปกติ, ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน, กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำ และการเสียชีวิตในโรงพยาบาลจากทุกสาเหตุ
- *ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง (Fetal ventricular arrhythmia)*
หมายถึง ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรงเป็นเหตุให้เสียชีวิตได้ และต้องได้รับการแก้ไขด้วยยาหรือการรักษาด้วยไฟฟ้า ได้แก่ หัวใจห้องล่างเต้นเร็ว (Ventricular tachycardia) และ หัวใจห้องล่างสั่นพลิ้ว (Ventricular fibrillation)
- *ความดันโลหิตต่ำซึ่งเป็นผลจากหัวใจทำงานผิดปกติ (Cardiogenic shock)*
หมายถึง ภาวะที่ร่างกายมีความดันโลหิตต่ำเป็นผลให้เลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อหรืออวัยวะต่างๆ ไม่เพียงพอ ซึ่งเป็นผลจากการทำงานของหัวใจผิดปกติ
- *ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute heart failure)*
หมายถึง อาการเหนื่อยขึ้นร่วมกับอาการแสดงของการมีน้ำในปอด ซึ่งเป็นผลมาจากการทำงานของหัวใจที่ผิดปกติซึ่งเกิดขึ้นอย่างเฉียบพลัน
- *กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำ (Re-infarction)*
หมายถึง ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดอย่างเฉียบพลัน เป็นซ้ำภายใน 28 วัน
- *การเสียชีวิตในโรงพยาบาลจากทุกสาเหตุ (In-hospital all-cause mortality)*
หมายถึง การเสียชีวิตในขณะที่รักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาลจากทุกสาเหตุ

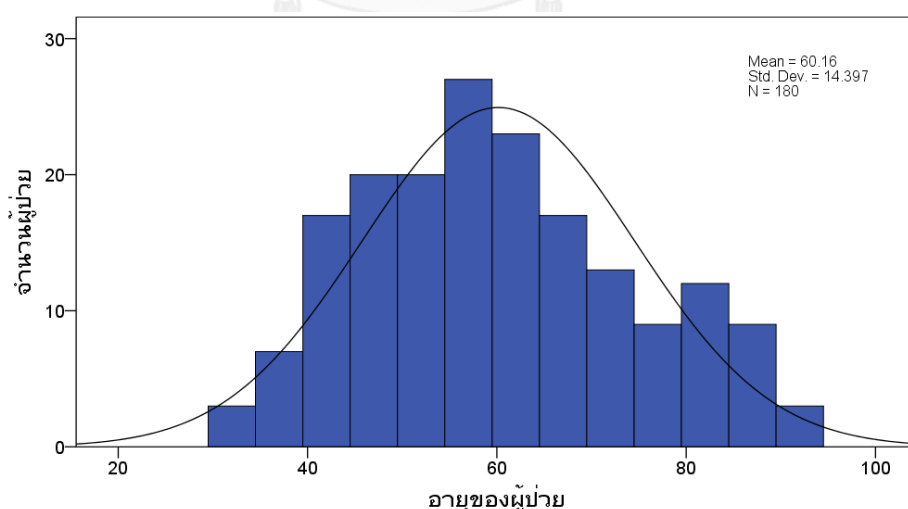
บทที่ 4

ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

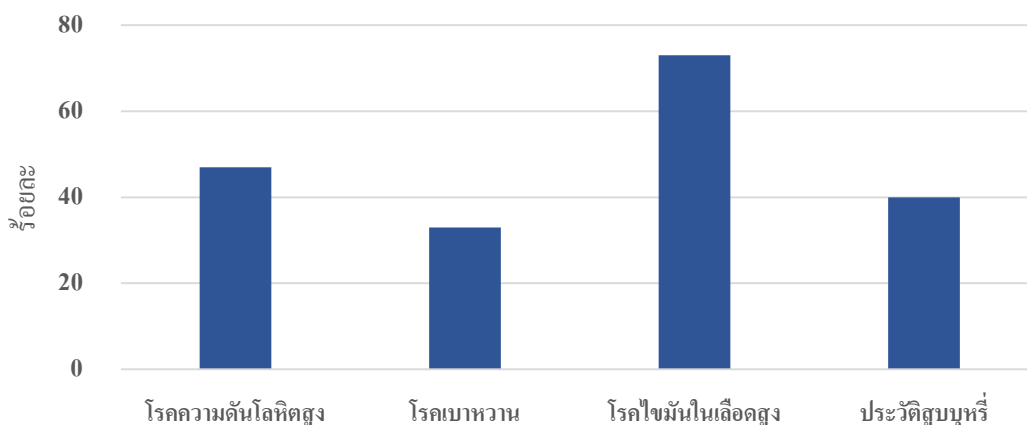
4.1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยก่อนทำหัตถการเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจ

จากผลการศึกษาพบว่า มีผู้ป่วยที่เป็นกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI มารักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ทั้งหมด 186 คน ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2559 – 31 ธันวาคม พ.ศ. 2559 โดยแบ่งเป็นผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ (Primary percutaneous intervention) จำนวน 180 คน (ร้อยละ 96.8) และเป็นผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ (Rescue percutaneous intervention) หลังได้รับยาละลายลิ่มเลือด (Fibrinolytic or thrombolytic drug) แล้วไม่สามารถเปิดเส้นเลือดหัวใจได้สำเร็จ จำนวน 6 คน (ร้อยละ 3.2)

ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน แบ่งเป็น ผู้ชาย 139 คน (ร้อยละ 77.2) และผู้หญิง 41 คน (ร้อยละ 22.8) อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยเท่ากับ 60 ± 14 ปี โดยการกระจายของอายุผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI แสดงในแผนภูมิที่ 1



แผนภูมิที่ 1: แสดงการกระจายตัวของอายุผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน



แผนภูมิที่ 3: แสดงร้อยละของโรคและภาวะที่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

จากผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ 180 คน พบว่ามีประวัติเป็นกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดมาก่อน 20 คน (ร้อยละ 11)

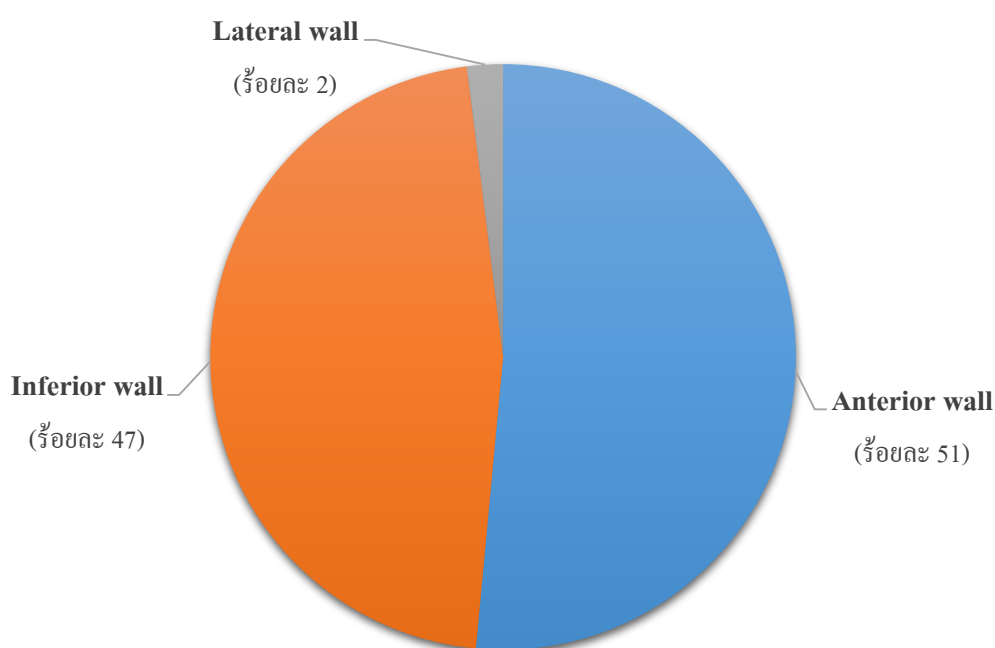
ระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่มีอาการเจ็บหน้าอกจนกระทั่งเปิดเส้นเลือดหัวใจ (Pain-to-balloon time) เท่ากับ 319.9 ± 317.5 นาที เมื่อเปรียบเทียบระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่มีอาการเจ็บหน้าอกจนกระทั่งเปิดเส้นเลือดหัวใจระหว่างผู้ป่วยจากห้องฉุกเฉินและผู้ป่วยที่ได้รับการส่งตัวมารับการรักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ พบว่าผู้ป่วยจากห้องฉุกเฉินโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มีระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่มีอาการเจ็บหน้าอกจนกระทั่งเปิดหลอดเลือดน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ (231.2 ± 183.6 นาที เทียบกับ 366.5 ± 360.9 นาที, $p = 0.006$)

ระยะเวลาเฉลี่ยของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ทั้งจากห้องฉุกเฉินและส่งตัวมารักษาตั้งแต่มาถึงโรงพยาบาลจนกระทั่งเปิดหลอดเลือดหัวใจ (FMC-to-balloon time) เท่ากับ 151.3 ± 111.1 นาที เมื่อเปรียบเทียบระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่มาถึงโรงพยาบาลจนกระทั่งเปิดหลอดเลือดหัวใจระหว่างผู้ป่วยจากห้องฉุกเฉินและผู้ป่วยที่ได้รับการส่งตัวมารับการรักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ พบว่าผู้ป่วยจากห้องฉุกเฉินโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มีระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่มาถึงโรงพยาบาลจนกระทั่งเปิดหลอดเลือดหัวใจน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ (92.8 ± 65.3 นาที เทียบกับ 180.9 ± 117.9 นาที, $p > 0.001$)

ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ 180 คน พบว่าผู้ป่วย 14 คน (ร้อยละ 8) กล้ามเนื้อ

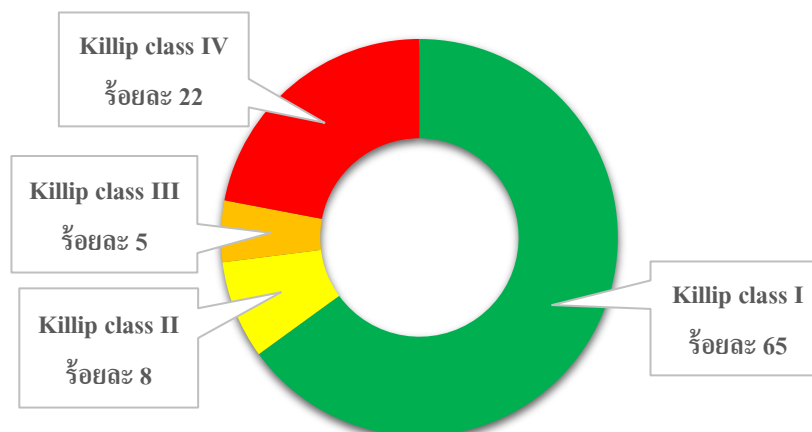
หัวใจหยุดเต้นก่อนที่จะมาถึงโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ และต้องทำการช่วยฟื้นคืนชีพ (Cardiopulmonary resuscitation)

โดยตำแหน่งของผนังกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด พบว่าเป็นผนังกล้ามเนื้อหัวใจส่วนหน้า (Anterior wall) จำนวน 93 คน (ร้อยละ 52), ผนังกล้ามเนื้อหัวใจส่วนล่าง (Inferior wall) จำนวน 85 คน (ร้อยละ 47) และผนังกล้ามเนื้อหัวใจด้านข้าง (Lateral wall) จำนวน 2 คน (ร้อยละ 2) โดยตำแหน่งผนังกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดแสดงในแผนภูมิที่ 4



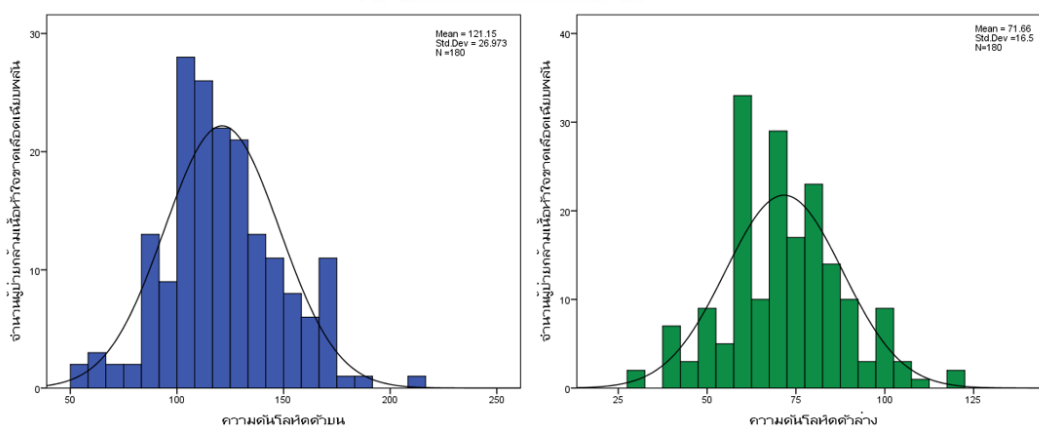
แผนภูมิที่ 4: แสดงร้อยละของผนังกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดจากผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

เมื่อประเมินความรุนแรงของผู้ป่วยที่มารักษาโดยการแบ่งตาม Killip class พบว่า มีผู้ป่วยมาแสดงอาการด้วย Killip class I จำนวน 117 คน (ร้อยละ 65), Killip class II จำนวน 14 คน (ร้อยละ 8), Killip class III จำนวน 9 คน (ร้อยละ 5) และ Killip class IV จำนวน 40 คน (ร้อยละ 22) ความรุนแรงของผู้ป่วยแบ่งตาม Killip แสดงในแผนภูมิที่ 5



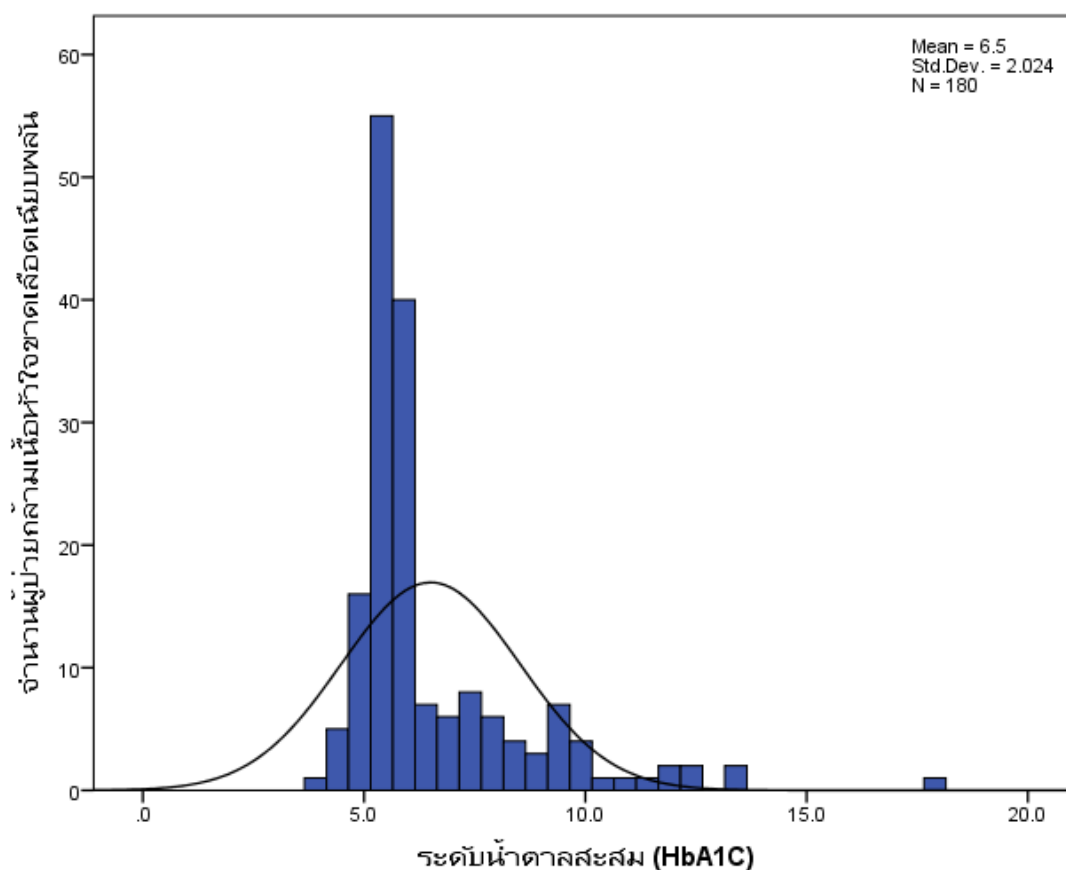
แผนภูมิที่ 5: แสดงร้อยละความรุนแรงแบ่งตาม Killip class ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

ค่าความดันโลหิต (Blood pressure) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน แบ่งเป็น ความดันโลหิตตัวบน (Systolic blood pressure) เฉลี่ยเท่ากับ 121 ± 27 มิลลิเมตรปรอท (mmHg) และความดันโลหิตตัวล่าง (Diastolic blood pressure) เฉลี่ยเท่ากับ 72 ± 17 มิลลิเมตรปรอท (mmHg) โดยการกระจายของความดันโลหิตแสดงในแผนภูมิที่ 6



แผนภูมิที่ 6: แสดงการกระจายตัวของความดันโลหิตตัวบน (แผนภูมิด้านซ้าย) และความดันโลหิตตัวล่าง (แผนภูมิด้านขวา) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

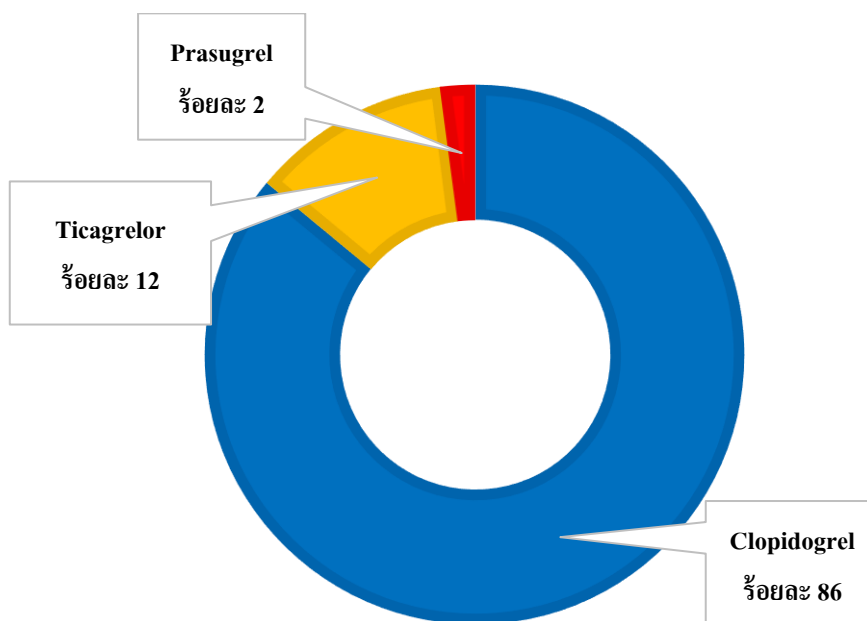
ผลการวิเคราะห์ค่าน้ำตาลสะสมในเลือด (HbA1C) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ 180 คน พบว่า ค่าเฉลี่ยของน้ำตาลสะสมเท่ากับ 6.50 ± 2.02 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ (mg%) โดยการกระจายตัวของน้ำตาลสะสมแสดงในแผนภูมิที่ 7



แผนภูมิที่ 7: แสดงการกระจายตัวของระดับน้ำตาลสะสมในเลือดของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

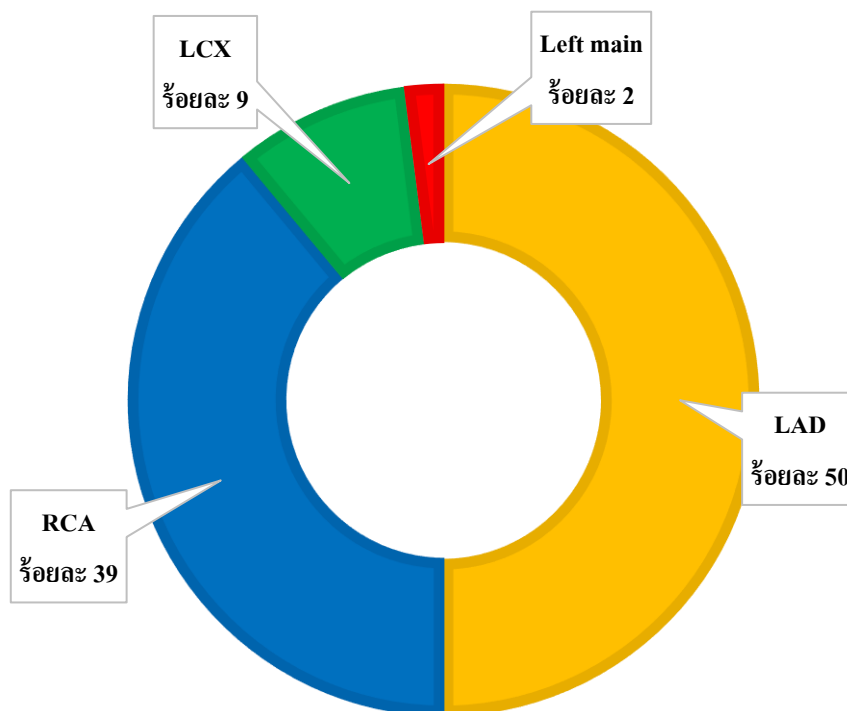
ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันทุกคนที่ได้รับการรักษาได้รับยาต้านเกล็ดเลือด 2 ชนิดก่อนจะได้รับการสวนหลอดเลือดเพื่อทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉิน ประกอบด้วย Aspirin จำนวน 180 คน (ร้อยละ 100) และยาต้านเกล็ดเลือดชนิดที่สอง แบ่งเป็น Clopidogrel จำนวน 155 คน (ร้อยละ 86), Ticagrelor จำนวน 21 คน (ร้อยละ 12) และ Prasugrel จำนวน 4 คน (ร้อยละ 2)

นอกจากยาต้านเกล็ดเลือดแล้ว ผู้ป่วยจะได้รับ เฮพาริน (Heparin) ซึ่งเป็นยาต้านการแข็งตัวของเลือด จำนวน 179 คน (ร้อยละ 99) โดยยาต้านเกล็ดเลือดชนิดที่สองที่ใช้ แสดงในแผนภูมิที่ 8



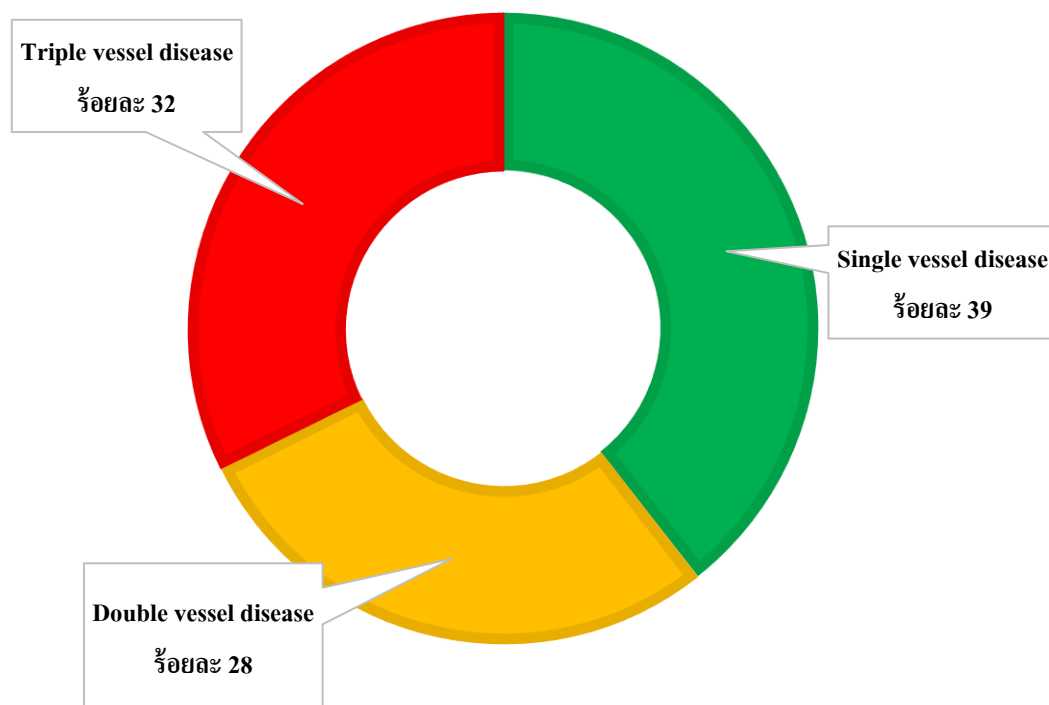
แผนภูมิที่ 8: แสดงยาต้านเกล็ดเลือดชนิดที่สองของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

ผลการฉีดสารทึบรังสีหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ 180 คน พบว่า หลอดเลือดที่สัมพันธ์กับการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจดังนี้ หลอดเลือด left anterior descending (LAD) จำนวน 90 คน (ร้อยละ 50), หลอดเลือด Right coronary artery (RCA) จำนวน 70 คน (ร้อยละ 39%), หลอดเลือด Left circumflex (LCX) จำนวน 16 คน (ร้อยละ 9) และหลอดเลือดขั้วด้านซ้าย (Left main) จำนวน 4 คน (ร้อยละ 2) โดยหลอดเลือดหัวใจที่มีสัมพันธ์กับการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจแสดงในแผนภูมิที่ 9



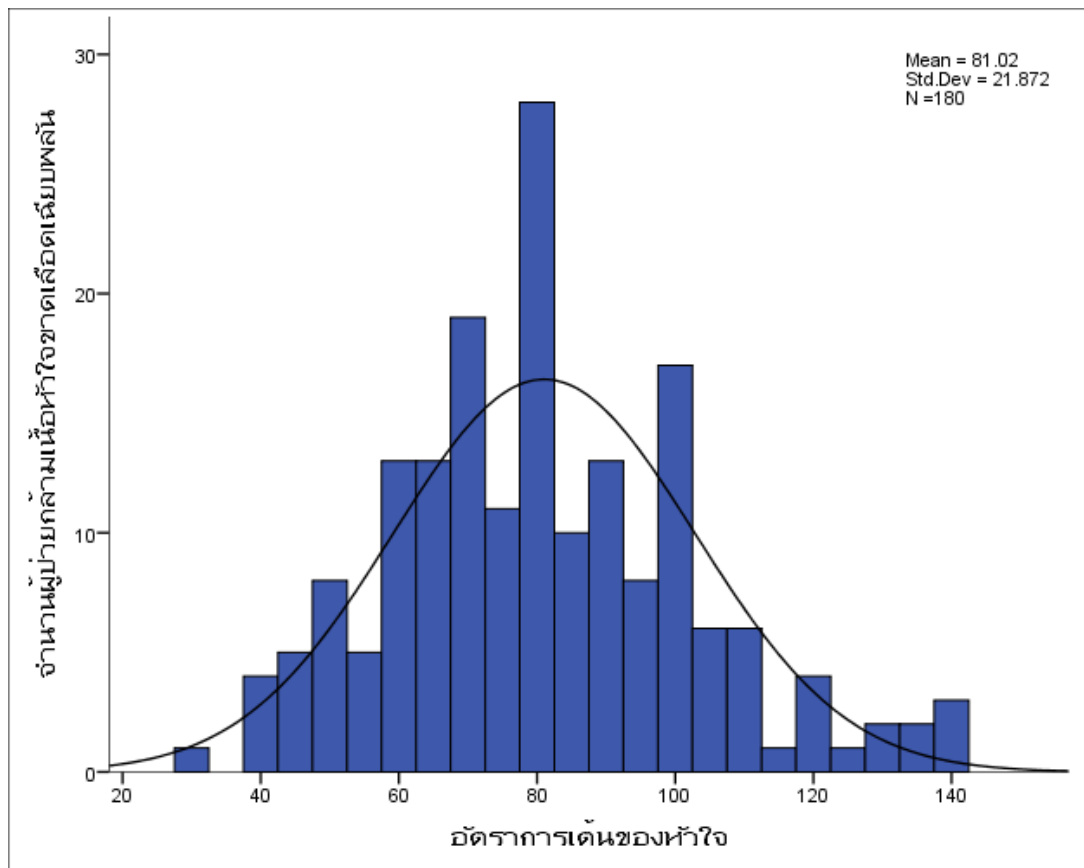
แผนภูมิที่ 9: แสดงหลอดเลือดหัวใจที่มีสัมพันธ์กับการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิจำนวน 180 คน

จากผลการนิรุตสารที่บ่งชี้ของหลอดเลือดหัวใจพบรอยโรคที่หลอดเลือดหัวใจ โดยแบ่งตามจำนวนรอยโรคของหลอดเลือดได้ดังนี้ รอยโรคที่หลอดเลือดหัวใจ 1 เส้น (Single vessel disease) จำนวน 71 คน (ร้อยละ 39), รอยโรคที่หลอดเลือดหัวใจ 2 เส้น (Double vessel disease) จำนวน 51 คน (ร้อยละ 28) และ รอยโรคที่หลอดเลือดหัวใจ 3 เส้น (Triple vessel disease) จำนวน 58 คน (ร้อยละ 32) โดยจำนวนหลอดเลือดที่มีรอยโรคแสดงในแผนภูมิที่ 10



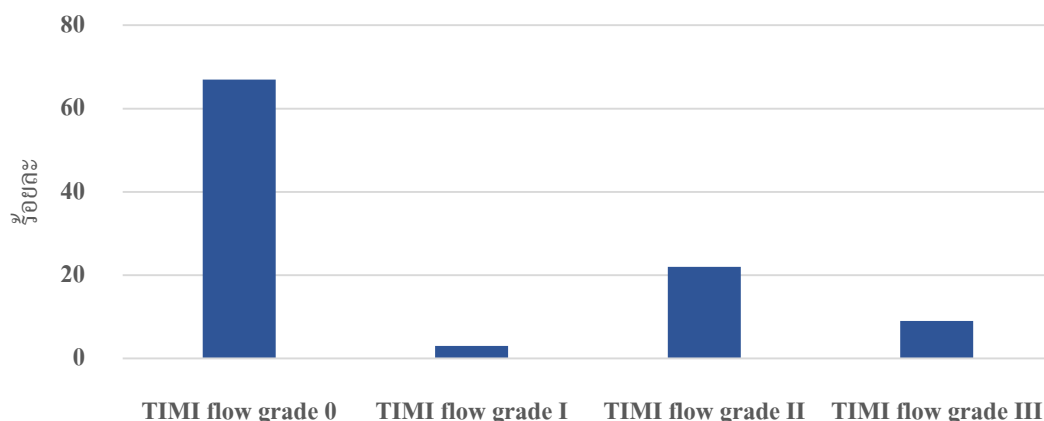
แผนภูมิที่ 10: แสดงจำนวนรอยโรคของหลอดเลือดหัวใจของกล้ามเนื้อหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

จังหวะการเต้นหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน พบว่าเป็น Sinus rhythm จำนวน 160 คน (ร้อยละ 88), Atrial fibrillation จำนวน 7 คน (ร้อยละ 4), Sinus rhythm with second degree AV block type II จำนวน 2 คน (ร้อยละ 1), Sinus rhythm with third degree AV block จำนวน 10 คน (ร้อยละ 6) และ Sinus arrest with junctional escape จำนวน 1 คน (ร้อยละ 0.5) ผู้ป่วยที่มีจังหวะการเต้นของหัวใจเป็น Sinus rhythm with second degree AV block และ third degree AV block รวมทั้งหมด 12 คน (ร้อยละ 7) เป็นผู้ป่วยที่หลอดเลือดหัวใจอุดตันสัมพันธ์กับหลอดเลือด RCA ทั้งหมด จากผู้ป่วยหลอดเลือด RCA อุดตันจำนวน 70 คน คิดเป็นร้อยละ 17 ของผู้ป่วยหลอดเลือด RCA อุดตัน โดยการกระจายตัวของอัตราการเต้นหัวใจแสดงในแผนภูมิที่ 11



แผนภูมิที่ 11: แสดงการกระจายตัวของอัตราการเต้นหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉิน แบบปฐมภูมิจำนวน 180 คน

ผลการฉีดสารทึบรังสีของหลอดเลือดหัวใจแสดงการไหลของหลอดเลือดแดงหัวใจวัดโดย TIMI flow ก่อนทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจ พบผู้ป่วย TIMI flow grade 0 จำนวน 120 คน (ร้อยละ 67), TIMI flow grade I จำนวน 5 คน (ร้อยละ 3), TIMI flow grade II จำนวน 39 คน (ร้อยละ 22) และ TIMI flow grade III จำนวน 16 คน (ร้อยละ 9) โดยการไหลของเลือดในหลอดเลือดแดงหัวใจก่อนทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดด้วยวิธีวัด TIMI flow grade แสดงในแผนภูมิที่ 12



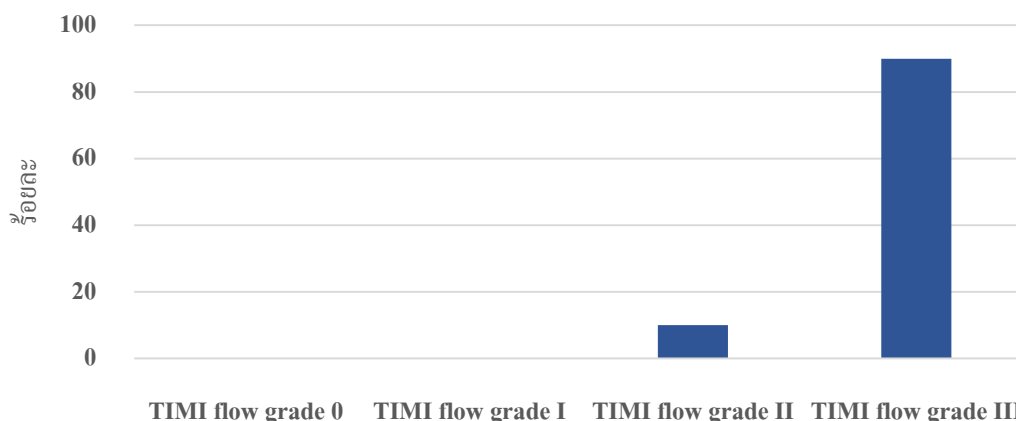
แผนภูมิที่ 12: แสดงการไหลของเลือดในหลอดเลือดหัวใจก่อนทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดด้วย TIMI flow grade ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

4.2 ข้อมูลของผู้ป่วยระหว่างทำหัตถการเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจ

ในระหว่างทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ 180 คน พบว่า ผู้ป่วยได้รับยาต้านเกร็ดเลือดชนิดยับยั้ง Glycoprotein IIb/IIIa จำนวน 145 คน (ร้อยละ 81) โดยแบ่งวิธีการให้ยาต้านเกร็ดเลือดชนิดยับยั้ง Glycoprotein IIb/IIIa ได้เป็น 2 วิธี ได้แก่ การให้ผ่านทางหลอดเลือดแดงหัวใจโดยตรง (Intracoronary artery) จำนวน 139 คน (ร้อยละ 96), การให้ผ่านทางหลอดเลือดดำ (Intravenous) จำนวน 2 คน (ร้อยละ 1) และการผ่านทางหลอดเลือดแดงหัวใจโดยตรงและต่อด้วยการให้ผ่านทางหลอดเลือดดำจำนวน 4 คน (ร้อยละ 3)

ระหว่างทำการเปิดหลอดเลือดแดงหัวใจใช้อุปกรณ์เพื่อดึงลิ่มเลือด (Thrombus aspiration) จากหลอดเลือดแดงหัวใจ จำนวน 115 คน (ร้อยละ 64) ผู้ป่วยได้รับการใส่ขดลวดถ่างขยายหลอดเลือดหัวใจ (Coronary stent implantation) จำนวน 159 คน (ร้อยละ 88)

ผลการฉีดยาที่บ่งชี้ของหลอดเลือดหัวใจแสดงการไหลของหลอดเลือดหัวใจวัดโดย TIMI flow หลังทำหัตถการเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจสำเร็จ แบ่งเป็น ผู้ป่วย TIMI flow grade II จำนวน 18 คน (ร้อยละ 10) และ TIMI flow grade III จำนวน 162 คน (ร้อยละ 90) การไหลของเลือดในหลอดเลือดหัวใจก่อนทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดด้วยวิธีวัด TIMI flow grade แสดงในแผนภูมิที่ 13



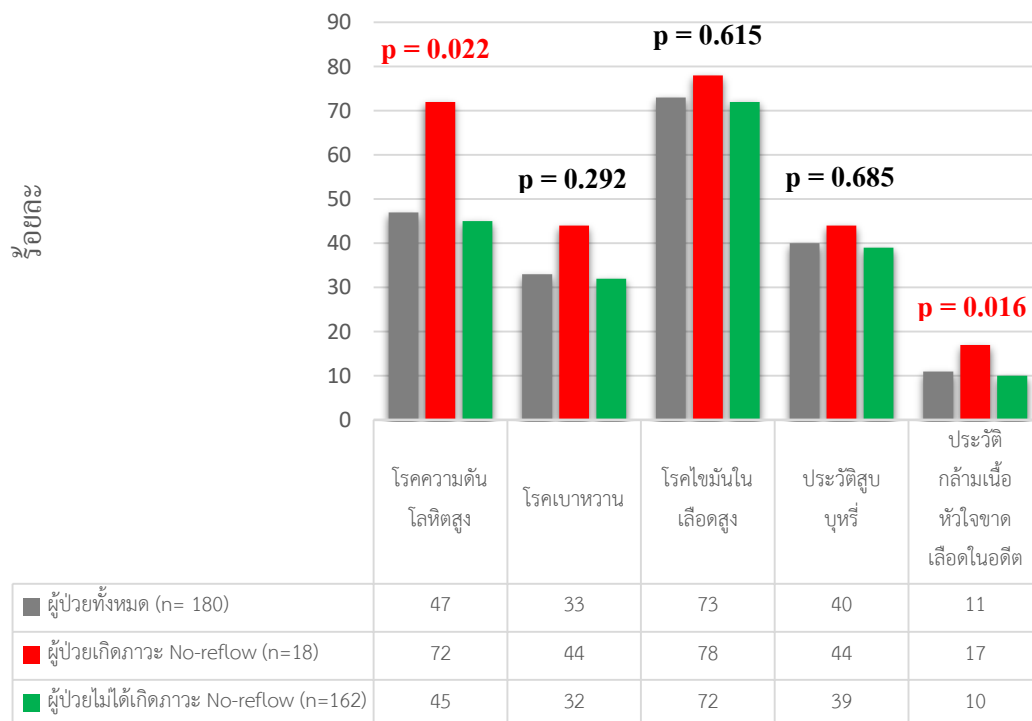
แผนภูมิที่ 13: แสดงการไหลของเลือดในหลอดเลือดหัวใจหลังทำการหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดด้วย TIMI flow grade ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

จากผลการฉีดสารทึบรังสีของหลอดเลือดหัวใจแสดงการไหลของหลอดเลือดหัวใจวัดโดย TIMI flow หลังทำการหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจสำเร็จ พบผู้ป่วย TIMI flow grade II จำนวน 18 คน (ร้อยละ 10) ทำให้สามารถวินิจฉัยได้ว่ามีผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ จำนวน 18 คนจากผู้ป่วยทั้งหมด 180 คน คิดเป็นอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ เท่ากับร้อยละ 10 เมื่อใช้ TIMI flow หลังจากทำการเปิดหลอดเลือดหัวใจสำเร็จน้อยกว่าหรือเท่ากับ 2 เป็นเกณฑ์การวินิจฉัยปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

4.3 เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

เมื่อเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจจำนวน 18 คนกับผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ พบว่าผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีแนวโน้มที่จะมีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดหลอดเลือดหัวใจสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และพบว่าผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ มีความชุกของความดันโลหิตสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 72 และ ร้อยละ 45, $p = 0.022$)

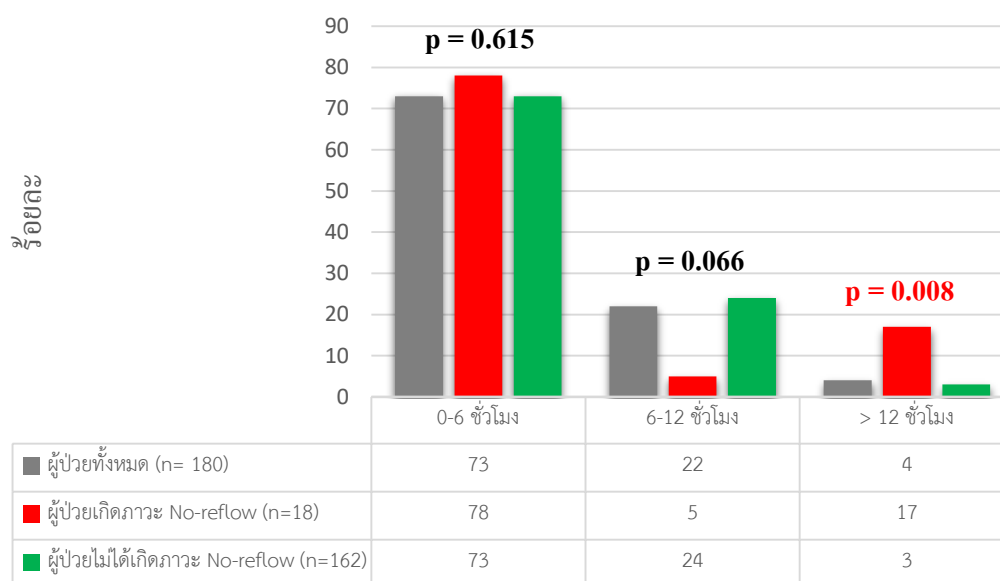
ผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีความรุนแรงของอาการมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ แสดงได้จากผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ได้รับการช่วยฟื้นคืนชีพมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 29 และ ร้อยละ 8, $p = 0.016$) โดยการเปรียบเทียบปัจจัยเสี่ยงของการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ แสดงในแผนภูมิที่ 14



แผนภูมิที่ 14: แสดงการเปรียบเทียบปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ จำนวน 180 คน

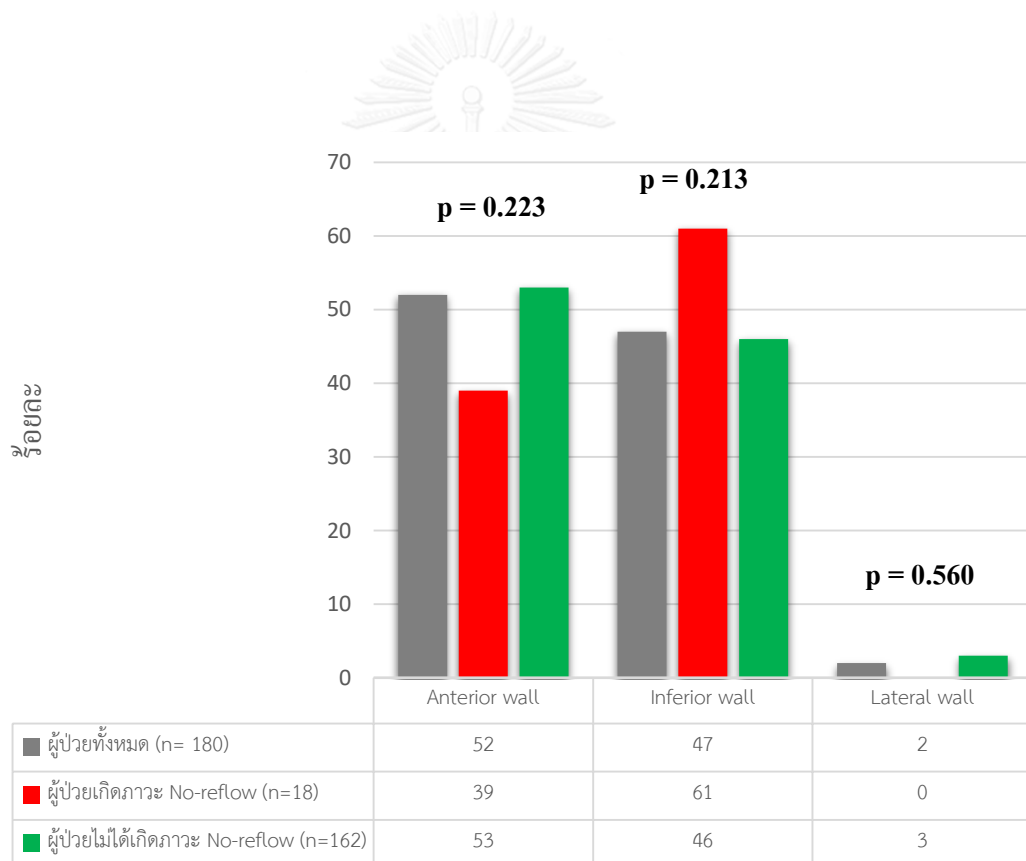
จากกลไกการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจจากการขาดเลือด (Ischemic related injury) ระยะเวลากล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเป็นปัจจัยที่สำคัญในการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับใน

หลอดเลือดหัวใจ เมื่อเปรียบเทียบระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจ (Interval from symptom-onset-to-balloon) พบว่า ผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจเฉลี่ยมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ (490 ± 775 นาที และ 301 ± 212 นาที, $p = 0.016$) และเมื่อเปรียบเทียบผู้ป่วยที่มีระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจมากกว่า 12 ชั่วโมง พบว่า ผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจมากกว่า 12 ชั่วโมงมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 17 และร้อยละ 3, $p = 0.008$) โดยแสดงการเปรียบเทียบผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดหัวใจ แบ่งตามช่วงเวลา 0-6 ชั่วโมง, 6-12 ชั่วโมง และมากกว่า 12 ชั่วโมงในแผนภูมิที่ 15



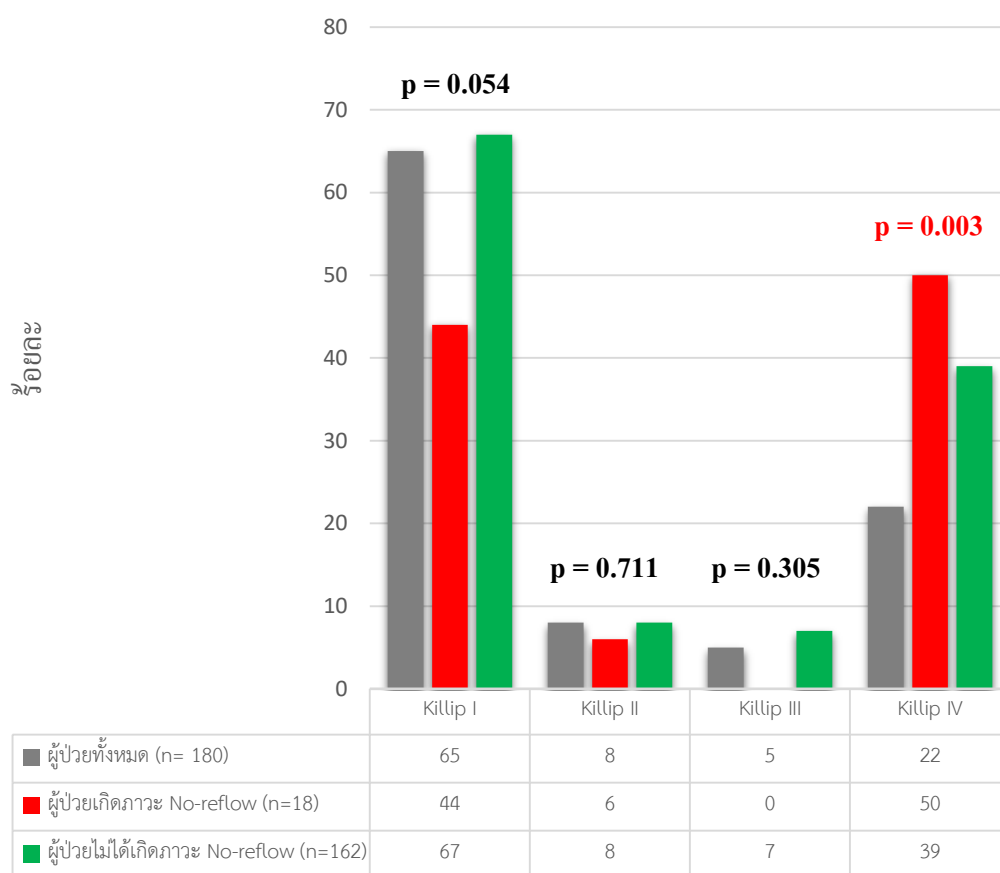
แผนภูมิที่ 15: แสดงการเปรียบเทียบผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI แบ่งตามช่วงเวลา 0-6 ชั่วโมง, 6-12 ชั่วโมง และมากกว่า 12 ชั่วโมงเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

จากกลไกการบาดเจ็บจากการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ นอกจากระยะเวลาของการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจเป็นปัจจัยที่สำคัญของการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ขนาดของการขาดเลือดก็เป็นปัจจัยที่สำคัญในกลไกการบาดเจ็บจากการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจด้วย เมื่อวิเคราะห์ตำแหน่งของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด พบว่าตำแหน่งผนังกล้ามเนื้อหัวใจส่วนล่าง (Inferior wall) ซึ่งเลี้ยงด้วยหลอดเลือด RCA มีแนวโน้มการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยแสดงการเปรียบเทียบผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจ แบ่งตามตำแหน่งการขาดเลือดของผนังกล้ามเนื้อหัวใจในแผนภูมิที่ 16



แผนภูมิที่ 16: แสดงการเปรียบเทียบผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI แบ่งตามตำแหน่งการขาดเลือดของผนังกล้ามเนื้อหัวใจระหว่างผู้ป่วยที่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

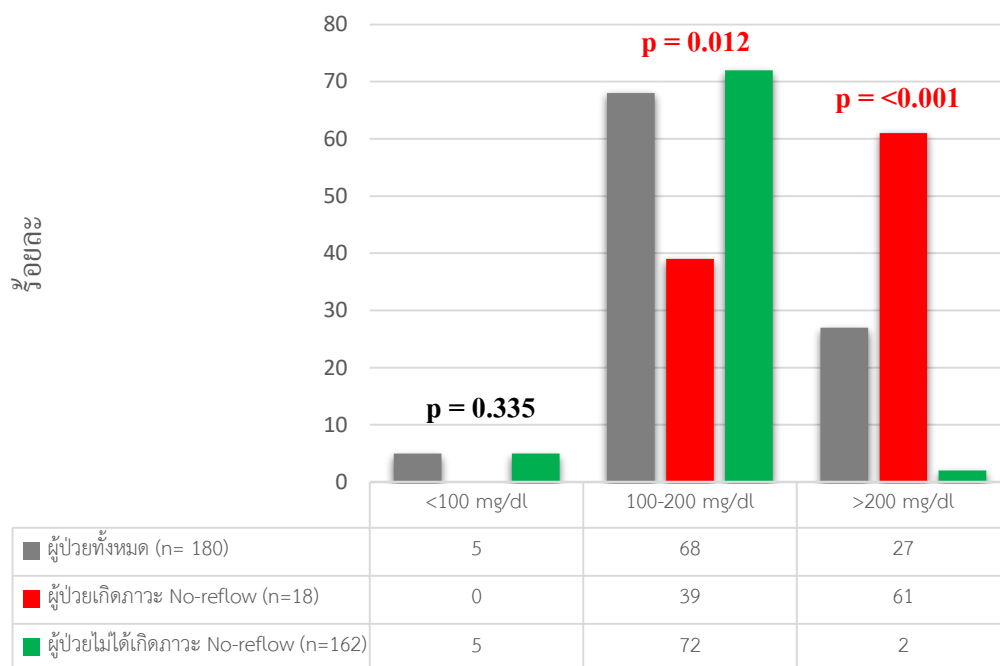
เมื่อวิเคราะห์ความรุนแรงของอาการผู้ป่วยแรกรับแบ่งตาม Killip class พบว่าผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ มีความรุนแรงของอาการมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ ผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ มาแสดงอาการด้วย Killip class IV มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ (ร้อยละ 50 และ ร้อยละ 19, $p = 0.003$) โดยแสดงการเปรียบเทียบความรุนแรงของอาการผู้ป่วยแรกรับด้วย Killip class ในแผนภูมิที่ 17



แผนภูมิที่ 17: แสดงการเปรียบเทียบความรุนแรงของอาการผู้ป่วยแรกรับด้วย Killip class ระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการซึ่งแสดงการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจจากการได้รับเลือดไหลกลับ (Reperfusion related injury) เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจกับผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ได้แก่ จำนวนเม็ดเลือดขาว (White blood cell) เฉลี่ยเท่ากับ $12.54 \pm 3.30 \times 10^9/l$ และ $12.58 \pm 4.56 \times 10^9/l$ โดยค่าเฉลี่ยของเม็ดเลือดขาวในผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.976$), จำนวนนิวโทรฟิล (Neutrophil) เฉลี่ยเท่ากับ $9.93 \pm 2.87 \times 10^9/l$ ในกลุ่มผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และเท่ากับ $9.92 \pm 4.78 \times 10^9/l$ ในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจซึ่งทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.993$)

ผลการตรวจระดับน้ำตาลสะสมในเลือด (HbA1C) เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจกับผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ พบว่า น้ำตาลสะสมในเลือดของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยค่าเฉลี่ยน้ำตาลสะสมในเลือดเท่ากับ $7.27 \pm 2.42 \text{ mg\%}$ ในผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและเท่ากับ $6.42 \pm 1.97 \text{ mg\%}$ ในผู้ป่วยที่ไม่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยค่า $p = 0.100$ แต่เมื่อเปรียบเทียบระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับ (First plasma glucose) พบว่า ค่าเฉลี่ยของระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับในผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยค่าเฉลี่ยของระดับน้ำตาลในเลือดในเลือดเท่ากับ $238 \pm 118 \text{ mg/dl}$ ในกลุ่มผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และเท่ากับ $173 \pm 91 \text{ mg/dl}$ ในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยค่า $p = 0.006$ การเปรียบเทียบระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับ แบ่งระดับน้ำตาลในเลือดเป็น $<100 \text{ mg/dl}$, $100-200 \text{ mg/dl}$ และ $>200 \text{ mg/dl}$ แสดงในแผนภูมิที่ 18

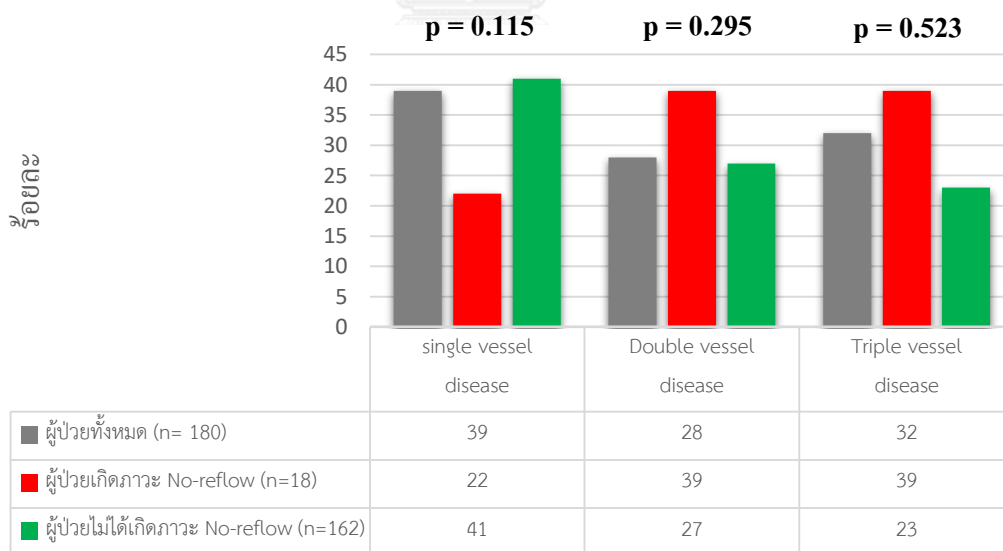


แผนภูมิที่ 18: แสดงการเปรียบเทียบระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับ โดยแบ่งระดับน้ำตาลในเลือดเป็น <100 mg/dl, 100-200 mg/dl และ >200 mg/dl ระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

เปรียบเทียบระดับไขมันในเลือดหลังจากเกิดกล้ามเนื้อหัวใจเฉียบพลัน ระหว่างผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจกับผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจพบว่าระดับไขมันรวม (Total cholesterol) เท่ากับ 167 ± 51 mg/dl ในผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ เทียบกับ 196 ± 49 mg/dl ในผู้ป่วยที่ไม่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ($p = 0.029$) เมื่อเปรียบเทียบไขมันชนิด LDL พบว่า ในผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีค่าต่ำกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ โดยค่าไขมันชนิด LDL ในผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเท่ากับ 100 ± 33 mg/dl และในผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเท่ากับ 131 ± 45 mg/dl ($p = 0.008$) เมื่อเปรียบเทียบค่าไขมันชนิด HDL ในผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเท่ากับ 35 ± 12 mg/dl และในผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือด

เลือดหัวใจเท่ากับ 41 ± 14 mg/dl ($p = 0.108$) และเมื่อเปรียบเทียบค่าไขมันชนิด Triglyceride ในผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเท่ากับ 151 ± 129 mg/dl และในผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเท่ากับ 140 ± 101 mg/dl ($p = 0.433$) จากผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีแนวโน้มที่ระดับไขมันในเลือดหลังจากเกิดกล้ามเนื้อหัวใจเฉียบพลันต่ำกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจทุกชนิดโดยเฉพาะค่าไขมันชนิด LDL ยกเว้นไขมันชนิด Triglyceride ในผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีระดับที่สูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจแสดงในตารางที่ 1

ผลวิเคราะห์ผลการฉีดสารทึบแสงในหลอดเลือดหัวใจ พบว่า ผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีแนวโน้มที่เป็นมีรอยโรคของหลอดเลือดหลายเส้น (Multiple vessel disease) มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ (ร้อยละ 78 เทียบกับร้อยละ 59, $p = 0.115$) โดยการเปรียบเทียบจำนวนหลอดเลือดที่มีรอยโรคของหลอดเลือดหัวใจแสดงในแผนภูมิที่ 19



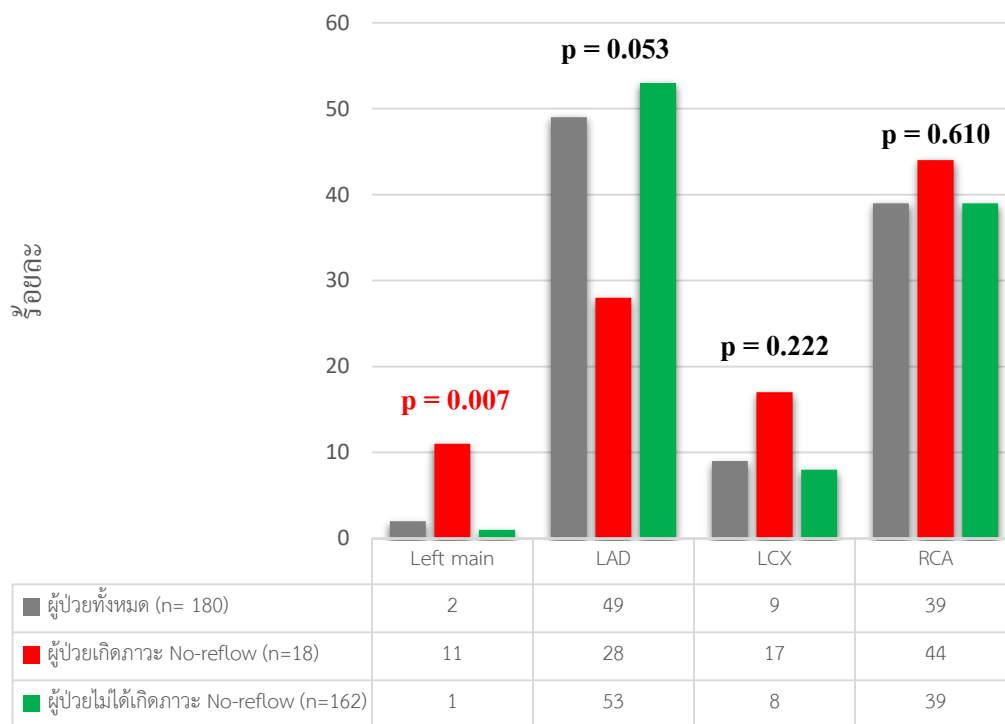
แผนภูมิที่ 19: แสดงการเปรียบเทียบจำนวนหลอดเลือดที่มีรอยโรคของหลอดเลือดหัวใจระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

ตารางที่ 1: แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจที่เกิดเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเทียบกับผู้ป่วยไม่ได้เกิดเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

Characteristic	All patients (n=180)	No-reflow		p-Value
		Yes (n=18)	No (n=162)	
Male	77%	83%	77%	0.425
Age (yrs)	60±14	61±13	60±15	0.902
Diabetes mellitus	33%	44%	32%	0.292
Hypertension	47%	72%	45%	0.022
Dyslipidemia	73%	78%	72%	0.615
Previous myocardial infarction	11%	17%	10%	0.429
Current tobacco use	40%	44.4%	39.5%	0.685
CPR prior PTCA	8%	29%	8%	0.016
Interval from symptom-onset-to-balloon (min)	320±318	490±775	301±212	0.016
0-6 hours	73%	78%	73%	0.615
6-12 hours	22%	5%	24%	0.066
>12 hours	4%	17%	3%	0.008
Systolic blood pressure – mmHg	121±27	111±33	122±26	0.085
Diastolic blood pressure – mmHg	72±17	64±17	73±16	0.036
Heart rate – bpm	81±22	80±20	81±22	0.871
Infarct location				
Anterior wall	52%	39%	53%	0.223
Inferior wall	47%	61%	46%	0.213
Lateral wall	2%	0%	2%	0.560
Killip class				
I	65%	44%	67%	0.054
II	8%	6%	8%	0.711
III	5%	0%	7%	0.305
IV	22%	50%	19%	0.003
White blood cell count (×10 ⁹ /l)	12.57±4.44	12.54±3.30	12.58±4.56	0.976
Neutrophil count (×10 ⁹ /l)	9.92±4.62	9.93±2.87	9.92±4.78	0.993
First plasma glucose (mg/dl)	180±96	238±118	173±91	0.006
<100 mg/dl	5%	0%	5%	0.335
100-200 mg/dl	68%	39%	72%	0.012
>200 mg/dl	27%	61%	23%	<0.001
HbA1C (mg %)	6.50±2.02	7.27±2.42	6.42±1.97	0.100
Lipid profile (mg/dl)				
Total cholesterol	193±50	167±51	196±49	0.029
HDL cholesterol	40±14	35±12	41±14	0.108
Triglyceride	141±104	151±129	140±101	0.433
LDL cholesterol	128±45	100±33	131±45	0.008
Other laboratory				
Creatinine (mg/dl)	1.26±1.02	1.32±0.60	1.25±1.06	0.800
GFR (ml/min/1.73 m ²)	79.53±28.62	73.18±27.12	80.22±28.78	0.337
CPK (IU/l)	3335±4350	4383±3891	3238±4389	0.348
CK-MB (IU/l)	401±14	442±431	397±432	0.708

หมายเหตุ: ข้อมูลแสดงค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน

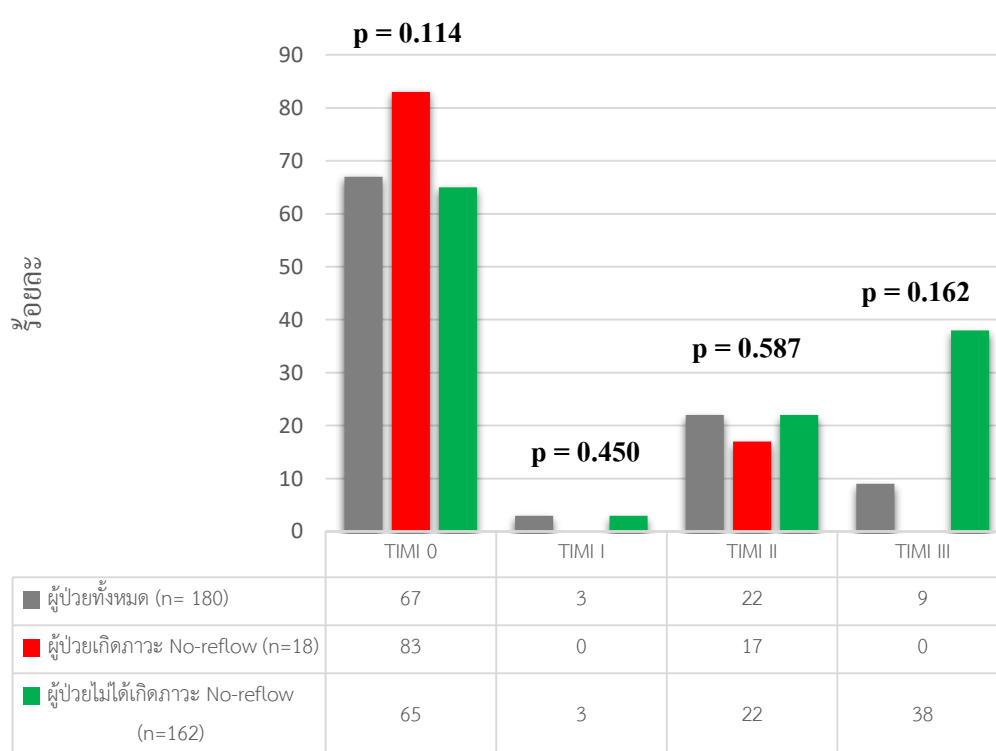
ผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของหลอดเลือดหัวใจที่ขาดเลือด พบว่า หลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจสัมพันธ์กับตำแหน่งหลอดเลือดที่ขาดเลือด ได้แก่ หลอดเลือดซ้ายหัวใจ (Left main) พบว่า ผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีความสัมพันธ์กับหลอดเลือดซ้ายหัวใจมากกว่าผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 11 เทียบกับ ร้อยละ 1, $p = 0.007$) ส่วนหลอดเลือด Left anterior descending, Left circumflex และ Right coronary ไม่ได้มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยเปรียบเทียบหลอดเลือดหัวใจที่สัมพันธ์กับตำแหน่งการขาดเลือดแสดงในแผนภูมิที่ 20



แผนภูมิที่ 20: แสดงการเปรียบเทียบหลอดเลือดหัวใจที่สัมพันธ์กับตำแหน่งการขาดเลือดระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

เมื่อวิเคราะห์ผลการฉีดสารทึบรังสีของหลอดเลือดหัวใจแสดงการไหลของหลอดเลือดหัวใจ วัดโดย TIMI flow ก่อนทำการหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์

ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ พบว่า ผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจจะอยู่ในกลุ่ม TIMI 0 จากผลการฉีดสารทึบรังสีของหลอดเลือดหัวใจและวัดการไหลของเลือดในหลอดเลือดหัวใจก่อนทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ร้อยละ 83 เทียบกับ ร้อยละ 65, $p = 0.114$) โดยการเปรียบเทียบผลการฉีดสารทึบรังสีของหลอดเลือดหัวใจแสดงการไหลของหลอดเลือดหัวใจวัดโดย TIMI flow ก่อนทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจแสดงในแผนภูมิที่ 21



แผนภูมิที่ 21: แสดงการเปรียบเทียบผลการฉีดสารทึบรังสีของหลอดเลือดหัวใจแสดงการไหลของหลอดเลือดหัวใจวัดโดย TIMI flow ก่อนทำหัตถการเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

ในระหว่างที่ทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจพบว่ามีการใช้ยาต้านเกล็ดเลือดชนิด Glycoprotein IIb/IIIa inhibitor ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันทั้งหมดร้อยละ 81 เมื่อ

เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ พบว่าการใช้ยาต้านเกล็ดเลือดชนิด Glycoprotein IIb/IIIa inhibitor ไม่ได้มีความแตกต่างกันระหว่างผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม (ร้อยละ 83 เทียบกับ ร้อยละ 80, $p = 0.754$)

การใช้อุปกรณ์เพื่อดูดลิ่มเลือดในหลอดเลือดหัวใจ (Thrombus aspiration) พบว่ามีการใช้ ร้อยละ 64 เมื่อเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ พบว่า การใช้อุปกรณ์เพื่อดูดลิ่มเลือดในหลอดเลือดหัวใจไม่ได้มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม (ร้อยละ 67 เทียบกับร้อยละ 64, $p = 0.796$) และจากผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันทั้งหมด พบว่า ได้รับการใส่ขดลวดถ่างขยายหลอดเลือดหัวใจ (Stent implantation) ร้อยละ 88 เมื่อเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ พบว่า ผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมีแนวโน้มที่จะใส่ขดลวดถ่างขยายหลอดเลือดหัวใจน้อยกว่าผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 72 เทียบกับ ร้อยละ 90, $p = 0.025$)

ผลการศึกษาของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันทั้งหมดจำนวน 180 คน ได้รับการใส่เครื่องพุงการทำงานของหัวใจ (Intra-aortic balloon pump, IABP) ร้อยละ 13 โดยพบว่าในผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจต้องใช้เครื่องพุงการทำงานของหัวใจมากกว่าผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ร้อยละ 33 เทียบกับ ร้อยละ 11, $p = 0.006$)

เมื่อประเมินการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจด้วยวิธีการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (Echocardiography) พบว่าผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ มีแนวโน้มการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจต่ำกว่าผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ร้อยละ 46 ± 15 เทียบกับ ร้อยละ 50 ± 14 , $p = 0.643$) โดยข้อมูลการทำหัตถการและลักษณะรอยโรคของผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเทียบกับผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2: ข้อมูลการทำหัตถการและลักษณะรอยโรคของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเทียบกับผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

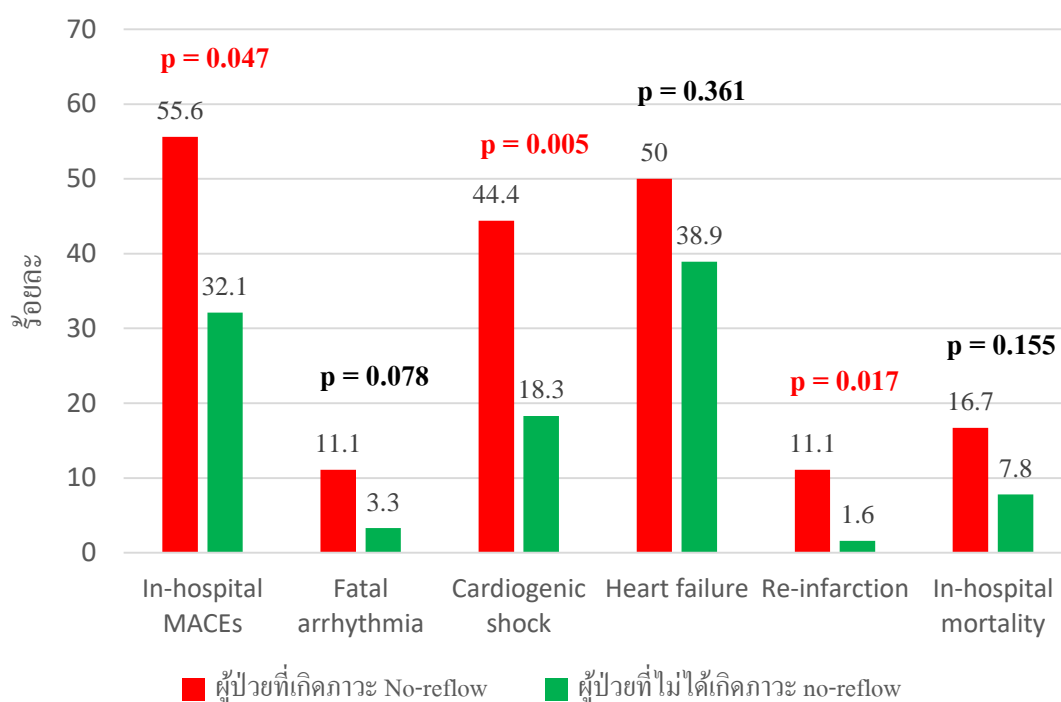
Variable	All patients (n=180)	No-reflow		p-Value
		Yes (n=18)	No (n=162)	
Infraction related artery				
Left main	2%	11%	1%	0.007
LAD	49%	28%	53%	0.053
LCX	9%	17%	8%	0.222
RCA	39%	44%	38%	0.610
Number of diseased vessels				
Single vessel disease	39%	22%	41%	0.115
Double vessel disease	28%	39%	27%	0.295
Triple vessel disease	32%	39%	32%	0.523
Pre-procedural TIMI coronary flow grade				
0	67%	83%	65%	0.114
1	3%	0%	3%	0.450
2	22%	17%	22%	0.587
3	9%	0%	10%	0.162
Glycoprotein IIb/IIIa inhibitor	81%	83%	80%	0.754
Thrombus aspiration	64%	67%	64%	0.796
Intra-aortic balloon pump (IABP)	13%	33%	11%	0.006
Stent implantation	88%	72%	90%	0.025
Left ventricular ejection fraction, %*	50±14	46±15	50±14	0.643

หมายเหตุ: ข้อมูลแสดงค่าเฉลี่ย \pm ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, *เก็บข้อมูลผู้ป่วยได้ 168 คน

4.4 อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

ผลรวมของผลลัพธ์ (Composite outcomes) ของภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงในโรงพยาบาล (Major adverse cardiac events, MACEs) ซึ่งประกอบด้วย ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง (Fetal ventricular arrhythmia), ความดันโลหิตต่ำซึ่งเป็นผลจากหัวใจ (Cardiogenic shock), ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute heart failure), กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำ (Re-infarction) และการเสียชีวิตในโรงพยาบาลจากทุกสาเหตุ (In-hospital all-cause mortality) พบว่า ผลรวมของผลลัพธ์ของภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงในโรงพยาบาลในผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจสูงมากกว่าผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มี

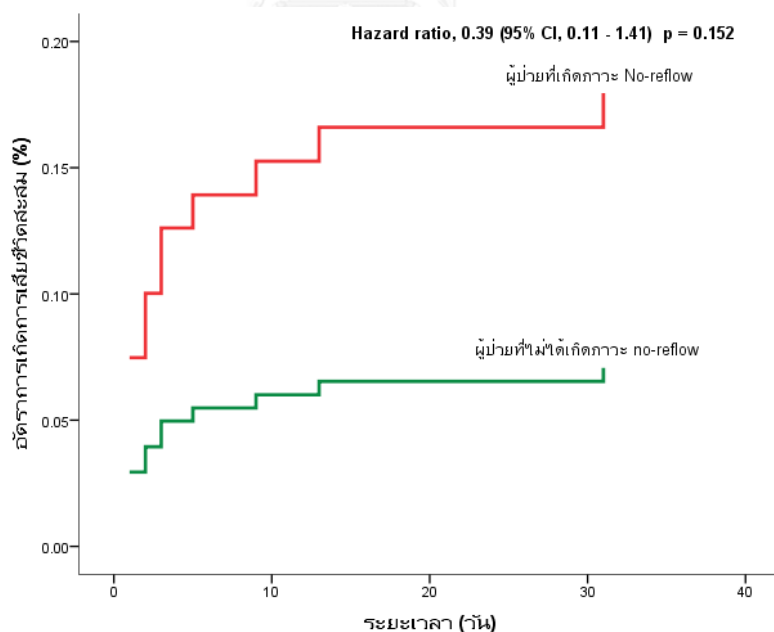
เลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ร้อยละ 55.6 เทียบกับร้อยละ 32.1, $p = 0.047$) โดยอัตราภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง (Fetal ventricular arrhythmia), ความดันโลหิตต่ำซึ่งเป็นผลจากหัวใจ (Cardiogenic shock), กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำ (Re-infarction), ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute heart failure) และการเสียชีวิตในโรงพยาบาลจากทุกสาเหตุ (In-hospital all-cause mortality) แสดงในแผนภูมิที่ 22



แผนภูมิที่ 22: แสดงการเปรียบเทียบอัตราการเกิดผลรวมของผลลัพธ์ของภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงในโรงพยาบาล (Composite of in-hospital MACEs), ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง (Fetal ventricular arrhythmia), ความดันโลหิตต่ำซึ่งเป็นผลจากหัวใจ (Cardiogenic shock), ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute heart failure), กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำ (Re-infarction) และการเสียชีวิตในโรงพยาบาลจากทุกสาเหตุ (In-hospital all-cause mortality) ระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

4.5 อัตราการอัตราการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุที่ 30 วันเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ ที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเทียบกับผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

เมื่อทำการวิเคราะห์อัตราการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุที่ 30 วัน (30-day all-cause mortality) พบว่า ผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ มีอัตราการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุที่ 30 วัน จำนวน 3 คน จากผู้ป่วยซึ่งเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจทั้งหมดจำนวน 18 คน คิดเป็นร้อยละ 16.7 ซึ่งมีแนวโน้มมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ มีอัตราการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุที่ 30 วันจำนวน 11 คน จากผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจจำนวน 162 คน คิดเป็นร้อยละ 6.88 แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อัตราส่วนความเสี่ยงอันตราย (Hazard ratio, HR) เท่ากับ 0.39 ค่าความเชื่อมั่น 95% (95% confidence interval) เท่ากับ 0.11 ถึง 1.41, $p = 0.152$ โดยการวิเคราะห์อัตราการเสียชีวิตสะสมที่ 30 วัน แสดงกราฟ Kaplan-Meier ในแผนภูมิที่ 23



แผนภูมิที่ 23: แสดงกราฟ Kaplan-Meier เปรียบเทียบอัตราการเสียชีวิตสะสมที่ 30 วัน ระหว่างผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผู้ป่วยซึ่งไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

4.6 ปัจจัยที่เป็นสาเหตุทำให้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉินแบบปฐมภูมิ

จากการวิเคราะห์ปัจจัยซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยวิเคราะห์ด้วยวิธี Multivariate logistic regression ปัจจัยที่ทำการวิเคราะห์ประกอบด้วย อายุ (Age), เพศ (Sex), ประวัติการสูบบุหรี่ (Current tobacco use), การได้รับการช่วยฟื้นคืนชีพก่อนมาทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ (Cardiopulmonary resuscitation prior PTCA), ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจมากกว่า 12 ชั่วโมง (Duration of symptom-onset-to-balloon > 12 hours), Killip class IV, ระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับมากกว่า 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (Plasma glucose at hospital admission > 200 mg/dl), ระดับน้ำตาลสะสม (HbA1C), รอยโรคของหลอดเลือดหัวใจหลายเส้น (Multiple vessel disease), กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดสัมพันธ์กับหลอดเลือด LAD (Infarction related to LAD), กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดสัมพันธ์กับหลอดเลือด RCA (Infarction related to RCA), จำนวนเม็ดเลือดขาว (White blood cell count) และจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล (Neutrophil count) ซึ่งปัจจัยที่วิเคราะห์เป็นปัจจัยที่มีข้อมูลในอดีตว่าเป็นปัจจัยที่เป็นสาเหตุและสามารถใช้ทำนายการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจได้

จากการวิเคราะห์ด้วยวิธี multivariate logistic regression เพื่อหาตัวแปรอิสระในการทำนายการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ พบว่า ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจมากกว่า 12 ชั่วโมง, ระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับมากกว่า 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และ Killip class IV เป็นตัวแปรอิสระที่ใช้ในการทำนายการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจมากกว่า 12 ชั่วโมงเป็นตัวแปรอิสระที่สำคัญที่สุดในการทำนายการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ รองลงมาคือระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับมากกว่า 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และสุดท้ายคือ Killip class IV โดยผลการวิเคราะห์หาปัจจัยในการทำนายการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ แสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3: ผลการวิเคราะห์ Multivariate analysis เพื่อหาปัจจัยทำนายการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

Variable	OR	95% CI	Chi-square	P Value
Age	0.99	0.94-1.05	0.04	0.836
Sex (male)	2.25	0.37-13.56	0.78	0.377
Current tobacco use	1.16	0.25-5.29	0.04	0.850
CPR prior PTCA	0.17	0.02-1.54	2.48	0.115
Symptom-onset-to-balloon > 12 hours	8.33	1.38-50.53	5.32	0.021
Killip class IV	4.41	1.15-16.87	4.69	0.030
First plasma glucose > 200 mg/dl	5.10	1.09-23.79	4.31	0.038
HbA1C	1.05	0.76-1.44	0.08	0.779
Multivessel disease	1.31	0.33-5.15	0.15	0.697
Infarction related to LAD	0.30	0.05-1.82	1.71	0.191
Infarction related to RCA	0.52	0.10-2.70	0.60	0.439
White blood cell	1.00	1.00-1.01	0.88	0.348
Neutrophil	1.00	0.99-1.00	0.30	0.586

CPR = Cardiopulmonary resuscitation, PTCA = Percutaneous transluminal coronary angioplasty,
LAD = left anterior descending artery, RCA = right coronary artery, HbA1C = glycosylated hemoglobin level

บทที่ 5

อภิปรายผล สรุปผลการวิจัย และ ข้อเสนอแนะ

5.1 สรุปผลการวิจัย

ผลการศึกษาพบว่า อัตราการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจเพื่อขยายหลอดเลือดพบได้บ่อยในประเทศไทย โดยอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของประเทศไทยนั้นมีใกล้เคียงกับการศึกษาก่อนหน้านี้ในประเทศตะวันตก และพบว่าการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดนั้นสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงทางหัวใจที่เกิดขึ้นในโรงพยาบาล โดยระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมาอาการเจ็บแน่นหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจที่นานเป็นตัวแปรทำนายการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจที่ดีที่สุด

5.2 อภิปรายผลวิจัยและเปรียบเทียบกับการศึกษาก่อนหน้านี้ที่เคยศึกษา

ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเกิดจากกลไกที่สำคัญประกอบกัน 4 กลไก ได้แก่ 1) การบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจจากการขาดเลือด; 2) การบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจจากเลือดไหลกลับเข้ามาในหลอดเลือดหัวใจ; 3) ลิ่มเลือดในหลอดเลือดหัวใจกระจายไปที่หลอดเลือดหัวใจส่วนปลาย; 4) ปัจจัยเสี่ยงซึ่งทำให้หลอดเลือดแดงหัวใจขนาดเล็กอุดตัน จากกลไกการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจทั้ง 4 กลไก พบว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ เป็นกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงมากที่สุดในการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับ ความเข้าใจในปัญหาการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ และทราบปัจจัยที่เป็นตัวทำนายซึ่งสัมพันธ์กับกลไกการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเป็นสิ่งสำคัญ เพื่อให้สามารถเลือกการรักษาที่เหมาะสมกับกลไกและสามารถป้องกันการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจได้อย่างมีประสิทธิภาพ อย่างไรก็ตามเรารู้ไม่มากเกี่ยวกับเรื่องปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของประเทศไทยซึ่งเป็นที่มาของการศึกษานี้

การศึกษานี้เป็นการศึกษาปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจการศึกษาแรกในประเทศไทยของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจเพื่อขยายหลอดเลือดของประชากรผู้ป่วยคนไทย ผลการศึกษาที่สำคัญประกอบด้วย 1) อัตราการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจเพื่อขยายหลอดเลือดพบได้บ่อยในประเทศไทย โดย

ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจนี้เกิด 1 คนในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหัวใจเพื่อขยายหลอดเลือดทุกๆ 10 คน เมื่อเปรียบเทียบกับ การศึกษาก่อนหน้านั้นในประเทศตะวันตกพบว่าอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับใน หลอดเลือดหัวใจในประเทศไทยนั้นมีผลใกล้เคียงกัน^(38, 39) 2) ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับใน หลอดเลือดหัวใจนั้นสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงทางหัวใจและผลลัพธ์ของการรักษาใน โรงพยาบาลที่ไม่ดี 3) ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจพบได้บ่อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ที่มีระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บแน่น หน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจนาน, ระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับผู้ป่วยสูง และอาการของผู้ป่วย รุนแรงเมื่อแรกรับ โดยระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจที่นาน ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันเป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดปรากฏการณ์ไม่มี เลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจมากที่สุด

ภาวะแทรกซ้อนจากการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจ รวมทั้งการเกิด ปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ มีผลทำให้ผลลัพธ์ของการรักษาผู้ป่วยใน โรงพยาบาลไม่ดี จากการศึกษาก่อนหน้านี้ ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งได้รับการ รักษาด้วยการสวนหัวใจเพื่อขยายหลอดเลือด พบว่าการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอด เลือดหัวใจสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงและการเสียชีวิตในโรงพยาบาล การศึกษานี้ยืนยันผลการศึกษาก่อนหน้านี้ว่า การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือด หัวใจในประชากรผู้ป่วยคนไทยมีผลการศึกษาใกล้เคียงกับการศึกษาในผู้ป่วยตะวันตก และพบว่า ผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจนั้นมีอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่ รุนแรงทางหัวใจมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ จาก การศึกษาภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงทางหัวใจประกอบด้วย ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง, ความดันโลหิตต่ำซึ่งเป็นผลจากหัวใจ, ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน, กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำ และ การเสียชีวิตในโรงพยาบาลจากทุกสาเหตุ ซึ่งผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอด เลือดหัวใจมีภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจทุกชนิดที่กล่าวมานั้นสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มี เลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ในการศึกษานี้มีผู้ป่วยความดันโลหิตต่ำซึ่งมีสาเหตุจากหัวใจ (Cardiogenic shock) มากกว่าการศึกษาอื่น เนื่องจากโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เป็นโรงพยาบาลซึ่งรับ ผู้ป่วยซึ่งถูกส่งตัวมาจากโรงพยาบาลอื่น ทำให้ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์นั้นเป็นผู้ป่วยซึ่งมีความดันโลหิตต่ำจากหัวใจสูงถึงหนึ่งใน ห้าของผู้ป่วยทั้งหมด

จากการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่า ผู้ป่วยที่มีระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกจนถึง เปิดหลอดเลือดหัวใจนานนั้นสัมพันธ์กับอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอด

เลือดหัวใจที่สูงมากขึ้น และการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่มีขนาดใหญ่ส่งผลให้กล้ามเนื้อหัวใจเกิดการบวมเป็นบริเวณกว้าง^(40, 41) การศึกษานี้ยืนยันว่า ผู้ป่วยที่มีระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจนานสัมพันธ์กับการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและผลลัพธ์การรักษาที่ไม่ดี จากการวิเคราะห์ด้วยวิธี multivariate logistic regression พบว่าผู้ป่วยที่มีระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกจนถึงเปิดหลอดเลือดหัวใจนานเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดในการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ

เมื่อวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างภาวะน้ำตาลในเลือดสูงเฉียบพลัน (Acute hyperglycemia) และการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ พบว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจนั้นมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงแรรีบสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ในขณะที่ความชุกของโรคเบาหวานและระดับน้ำตาลสะสม (HbA1C) ของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มใกล้เคียงกัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลในเลือดแรรีบมากกว่า 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร มีอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจและเป็นปัจจัยที่ใช้ในการทำนายการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ จากการศึกษาของ Iwakura K และคณะ⁽¹⁹⁾ พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงเฉียบพลันสัมพันธ์กับการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ โดยระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงเฉียบพลันไม่สัมพันธ์กับระดับน้ำตาลก่อนหน้านี้โดยประเมินจากระดับน้ำตาลสะสม และจากการศึกษาดังกล่าวพบว่า ระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงเฉียบพลันนั้นเป็นผลจากการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจซึ่งเกิดจากการมีเลือดไหลกลับมาในหลอดเลือดหัวใจ

ขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่ใหญ่สัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการผู้ป่วยแรรีบและอุบัติการณ์การเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจ ความรุนแรงของผู้ป่วยแรรีบ ได้แก่ Killip class IV, ความดันโลหิตต่ำซึ่งมีสาเหตุจากหัวใจ และการได้รับการช่วยฟื้นคืนชีพก่อนมาทำการสวนหลอดเลือดเพื่อเปิดหลอดเลือดหัวใจสัมพันธ์กับการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจเช่นกัน

5.3 ข้อดีของการศึกษานี้

เป็นการศึกษาแรกของประเทศไทยที่ศึกษาเกี่ยวกับการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจ โดยรูปแบบการศึกษาเป็นการเก็บข้อมูลไปข้างหน้า ซึ่งทำได้

ข้อมูลที่น่าเชื่อถือกว่าการศึกษาย้อนหลัง ซึ่งข้อมูลจากการศึกษาจะเป็นข้อมูลที่สำคัญ เพื่อใช้เป็นแนวทางในการป้องกัน, ปรับปรุงการรักษาและเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจที่รุนแรงซึ่งเกิดกับผู้ป่วยให้ดีขึ้น

5.4 ข้อดีของการศึกษานี้

ข้อมูลจากการศึกษาเป็นข้อมูลจากโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เพียงโรงพยาบาลเดียว ซึ่งอาจจะทำให้ไม่สามารถใช้เป็นตัวแทนข้อมูลของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจทั้งประเทศ เนื่องจากโอกาสการเกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจขึ้นอยู่กับลักษณะของผู้ป่วย, ประสบการณ์ของแพทย์ และโรงพยาบาลแต่ละโรงพยาบาลด้วย

5.5 ข้อเสนอแนะ

เพื่อให้ได้ข้อมูลที่เป็นตัวแทนผู้ป่วยที่แท้จริง ควรจะขยายการเก็บข้อมูลไปในหลายโรงพยาบาลและหลายภูมิภาคของประเทศ เพื่อให้ได้จำนวนผู้ป่วยที่มากขึ้นและเป็นตัวแทนผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชนิด STEMI ซึ่งได้รับการรักษาด้วยการสวนหลอดเลือดเพื่อขยายหลอดเลือดหัวใจตามบริบทของประเทศไทยอย่างแท้จริง และนำข้อมูลที่ได้ใช้เป็นแนวทางในการป้องกันและพัฒนาการรักษาผู้ป่วยที่เกิดปรากฏการณ์ไม่มีเลือดไหลกลับในหลอดเลือดหัวใจให้ดีขึ้นในอนาคต

รายการอ้างอิง

1. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(23):2155-65.
2. Radovanovic D, Erne P. AMIS Plus: Swiss registry of acute coronary syndrome. *Heart*. 2010;96(12):917-21.
3. Menees DS, Peterson ED, Wang Y, Curtis JP, Messenger JC, Rumsfeld JS, et al. Door-to-Balloon Time and Mortality among Patients Undergoing Primary PCI. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(10):901-9.
4. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB. The "No-Reflow" Phenomenon after Temporary Coronary Occlusion in the Dog. *Journal of Clinical Investigation*. 1974;54(6):1496-508.
5. Reffelmann T, Kloner RA. The no-reflow phenomenon: A basic mechanism of myocardial ischemia and reperfusion. *Basic research in cardiology*. 2006;101(5):359-72.
6. Lerman A, Holmes DR, Herrmann J, Gersh BJ. Microcirculatory dysfunction in ST-elevation myocardial infarction: cause, consequence, or both? *European Heart Journal*. 2007;28(7):788-97.
7. Britten MB, Zeiher AM, Schächinger V. Microvascular dysfunction in angiographically normal or mildly diseased coronary arteries predicts adverse cardiovascular long-term outcome. *Coronary Artery Disease*. 2004;15(5):259-64.
8. Rezkalla SH, Kloner RA. Coronary no-reflow phenomenon: From the experimental laboratory to the cardiac catheterization laboratory. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2008;72(7):950-7.
9. Eeckhout E, Kern MJ. The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanisms and therapies. *Eur Heart J*. 2001;22(9):729-39.
10. Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial No-Reflow in Humans. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;54(4):281-92.

11. Ndrepepa G, Tiroch K, Fusaro M, Keta D, Seyfarth M, Byrne RA, et al. 5-year prognostic value of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(21):2383-9.
12. Galiuto L, Lombardo A, Maseri A, Santoro L, Porto I, Cianflone D, et al. Temporal evolution and functional outcome of no reflow: sustained and spontaneously reversible patterns following successful coronary recanalisation. *Heart*. 2003;89(7):731-7.
13. Robbers LF, Eerenberg ES, Teunissen PF, Jansen MF, Hollander MR, Horrevoets AJ, et al. Magnetic resonance imaging-defined areas of microvascular obstruction after acute myocardial infarction represent microvascular destruction and haemorrhage. *Eur Heart J*. 2013;34(30):2346-53.
14. Niccoli G, Scalone G, Lerman A, Crea F. Coronary microvascular obstruction in acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2015.
15. Frohlich GM, Meier P, White SK, Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury: looking beyond primary PCI. *Eur Heart J*. 2013;34(23):1714-22.
16. Heusch G, Kleinbongard P, Bose D, Levkau B, Haude M, Schulz R, et al. Coronary microembolization: from bedside to bench and back to bedside. *Circulation*. 2009;120(18):1822-36.
17. Golino P, Maroko PR, Carew TE. The effect of acute hypercholesterolemia on myocardial infarct size and the no-reflow phenomenon during coronary occlusion-reperfusion. *Circulation*. 1987;75(1):292-8.
18. Collet JP, Montalescot G. The acute reperfusion management of STEMI in patients with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. *Diabetes & vascular disease research*. 2005;2(3):136-43.
19. Iwakura K, Ito H, Ikushima M, Kawano S, Okamura A, Asano K, et al. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(1):1-7.
20. Bax M, de Winter RJ, Schotborgh CE, Koch KT, Meuwissen M, Voskuil M, et al. Short- and long-term recovery of left ventricular function predicted at the time of primary

- percutaneous coronary intervention in anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(4):534-41.
21. Araszkiwicz A, Grajek S, Lesiak M, Prech M, Pyda M, Janus M, et al. Effect of impaired myocardial reperfusion on left ventricular remodeling in patients with anterior wall acute myocardial infarction treated with primary coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2006;98(6):725-8.
 22. Henriques JPS, Zijlstra F, van 't Hof AWJ, de Boer M-J, Dambrink J-HE, Gosselink M, et al. Angiographic Assessment of Reperfusion in Acute Myocardial Infarction by Myocardial Blush Grade. *Circulation.* 2003;107(16):2115-9.
 23. Karmazyn M, Gan XT, Humphreys RA, Yoshida H, Kusumoto K. The myocardial Na(+)-H(+) exchange: structure, regulation, and its role in heart disease. *Circulation research.* 1999;85(9):777-86.
 24. Theroux P, Chaitman BR, Danchin N, Erhardt L, Meinertz T, Schroeder JS, et al. Inhibition of the sodium-hydrogen exchanger with cariporide to prevent myocardial infarction in high-risk ischemic situations. Main results of the GUARDIAN trial. Guard during ischemia against necrosis (GUARDIAN) Investigators. *Circulation.* 2000;102(25):3032-8.
 25. Zeymer U, Suryapranata H, Monassier JP, Opolski G, Davies J, Rasmanis G, et al. The Na(+)/H(+) exchange inhibitor eniporide as an adjunct to early reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Results of the evaluation of the safety and cardioprotective effects of eniporide in acute myocardial infarction (ESCAMI) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(6):1644-50.
 26. Fokkema ML, Vlaar PJ, Vogelzang M, Gu YL, Kampinga MA, de Smet BJ, et al. Effect of high-dose intracoronary adenosine administration during primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: a randomized controlled trial. *Circulation Cardiovascular interventions.* 2009;2(4):323-9.
 27. Amit G, Cafri C, Yaroslavtsev S, Fuchs S, Paltiel O, Abu-Ful A, et al. Intracoronary nitroprusside for the prevention of the no-reflow phenomenon after primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Am Heart J.* 2006;152(5):887.e9-14.

28. Ishii H, Ichimiya S, Kanashiro M, Amano T, Imai K, Murohara T, et al. Impact of a Single Intravenous Administration of Nicorandil Before Reperfusion in Patients With ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2005;112(9):1284-8.
29. Taniyama Y, Ito H, Iwakura K, Masuyama T, Hori M, Takiuchi S, et al. Beneficial Effect of Intracoronary Verapamil on Microvascular and Myocardial Salvage in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;30(5):1193-9.
30. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC, Diercks GFH, de Smet BJGL, van den Heuvel AFM, et al. Thrombus Aspiration during Primary Percutaneous Coronary Intervention. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(6):557-67.
31. Montalescot G, Antoniucci D, Kastrati A, Neumann FJ, Borentain M, Migliorini A, et al. Abciximab in primary coronary stenting of ST-elevation myocardial infarction: a European meta-analysis on individual patients' data with long-term follow-up. *European Heart Journal*. 2007;28(4):443-9.
32. Thiele H, Schindler K, Friedenberger J, Eitel I, Färnau G, Grebe E, et al. Intracoronary Compared With Intravenous Bolus Abciximab Application in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. The Randomized Leipzig Immediate Percutaneous Coronary Intervention Abciximab IV Versus IC in ST-Elevation Myocardial Infarction Trial. 2008;118(1):49-57. CHULALONGKORN UNIVERSITY
33. Deibele AJ, Jennings LK, Tchong JE, Neva C, Earhart AD, Gibson CM. Intracoronary Eptifibatide Bolus Administration During Percutaneous Coronary Revascularization for Acute Coronary Syndromes With Evaluation of Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Receptor Occupancy and Platelet Function. The Intracoronary Eptifibatide (ICE) Trial. 2010;121(6):784-91.
34. Malmberg K, Rydén L, Efendic S, Herlitz J, Nicol P, Waldenström A, et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): Effects on mortality at 1 year. *Journal of the American College of Cardiology*. 1995;26(1):57-65.

35. Iwakura K, Ito H, Kawano S, Okamura A, Kurotobi T, Date M, et al. Chronic pre-treatment of statins is associated with the reduction of the no-reflow phenomenon in the patients with reperfused acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2006;27(5):534-9.
36. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group. *N Engl J Med*. 1985;312(14):932-6.
37. Gibson CM, Ryan KA, Kelley M, Rizzo MJ, Mesley R, Murphy S, et al. Methodologic drift in the assessment of TIMI grade 3 flow and its implications with respect to the reporting of angiographic trial results. The TIMI Study Group. *Am Heart J*. 1999;137(6):1179-84.
38. Harrison RW, Aggarwal A, Ou F-s, Klein LW, Rumsfeld JS, Roe MT, et al. Incidence and Outcomes of No-Reflow Phenomenon During Percutaneous Coronary Intervention Among Patients With Acute Myocardial Infarction. *The American Journal of Cardiology*. 2013;111(2):178-84.
39. Niccoli G, Cosentino N, Spaziani C, Fracassi F, Tarantini G, Crea F. No-reflow: incidence and detection in the cath-lab. *Current pharmaceutical design*. 2013;19(25):4564-75.
40. Nallamothu BK, Bradley EH, Krumholz HM. Time to Treatment in Primary Percutaneous Coronary Intervention. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(16):1631-8.
41. Turschner O, D'Hooge J, Dommke C, Claus P, Verbeken E, De Scheerder I, et al. The sequential changes in myocardial thickness and thickening which occur during acute transmural infarction, infarct reperfusion and the resultant expression of reperfusion injury. *European Heart Journal*. 2004;25(9):794-803.



ภาคผนวก

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
CHULALONGKORN UNIVERSITY

Code No...../.....

วันที่.....

ตารางลงเวลาสำหรับผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันจากห้องฉุกเฉินโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (ER)เพศ ชาย หญิง อายุ ปีOffice hour Yes No

	เวลา(24hr)	ผู้บันทึก	Actual time(min)	Target(min)
1	เวลาที่ผู้ป่วยเริ่มเจ็บหน้าอก(วันที่.....)			
2	เวลาที่ผู้ป่วยมาถึงห้องฉุกเฉิน(วันที่.....)		1-2 =	
3	เวลาที่ทำ EKG ใบแรกที่ห้องฉุกเฉิน		2-3 =	5
4	เวลาที่ resident ดูผู้ป่วย		3-4 =	2
5	เวลาที่ Resident แจ้ง fellow		4-5 =	5
6	เวลาที่ Fellow มาดูผู้ป่วย		5-6 =	10
7	เวลาที่ fellow รายงาน staff		6-7 =	3
8	เวลาที่ตัดสินใจทำ PCI		7-8 =	5
	Total diagnostic time (min)		2R-8 =	30
9	เวลาที่โทรตามทีม Cath lab			
10	เวลาที่ fellow มาถึง Cath lab		8-10 =	30
11	เวลาที่เจ้าหน้าที่มาถึง Cath lab		8-11 =	30
12	เวลาที่ staff มาถึง Cath lab		8-12 =	30
13	เวลาที่ ER ได้รับแจ้งให้ส่งผู้ป่วย			
14	เวลาที่ผู้ป่วยมาถึง Cath lab		13-14 =	10
15	เวลา first balloon		14-15 =	30
	Door to balloon time (min)		2-15 =	90

Achieve door to balloon target time <90 min (2-15) =min Yes No

Reason for delay.....

Final diagnosis: STEMI Anterior Inferior Posterior Undetermined

หมายเหตุ.....

Code No...../.....

วันที่.....

ตารางเวลาผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ส่งตัวมารักษาต่อโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (Refer)เพศ ชาย หญิง อายุ ปี Office hour Yes No

Refer from.....

	เวลา(24hr)	ผู้บันทึก	Actual time(min)	Target(min)
1	เวลาที่ผู้ป่วยเริ่มเจ็บหน้าอก(วันที่.....)		1-15 =	
2R	เวลาที่ผู้ป่วยไปถึงรพ. ที่ส่งตัว (FMC)(วันที่.....)		2R-4R =	
3R	เวลาที่ทำ EKG ใบบแรกจากโรงพยาบาลที่ส่งตัว			
4R	เวลาที่ รพ. ที่ส่งตัวติดต่อขอส่งตัวผู้ป่วยมา รพ.จุฬา			
7	เวลาที่ fellow รายงาน staff			
8R	เวลาที่ตัดสินใจรับการส่งตัว			
8	เวลาที่ตัดสินใจทำ PCI			
	Total diagnostic time (min)		2R-8 =	30
9	เวลาที่โทรตามทีม Cath lab			
10	เวลาที่ fellow มาถึง Cath lab		8-10 =	30
11	เวลาที่เจ้าหน้าที่มาถึง Cath lab		8-11 =	30
12	เวลาที่ staff มาถึง Cath lab		8-12 =	30
13	เวลาที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลที่ส่งตัว		2R-13R =	
14	เวลาที่ผู้ป่วยมาถึง Cath lab โรงพยาบาลจุฬา			
	Referral time (min)		8R-14R =	60
15	เวลา first balloon		8R-15 =	90
	Intraoperative time (min)		14-15 =	30
	FMC to balloon time (min)		2R-15 =	120

Achieve FMC to balloon target time <120 min (2R-15) =min Yes No

Reason for delay.....

Achieve referral target time <60 min (8-14) = Min Yes No

Reason for delay.....

Final diagnosis: STEMI Anterior Inferior Posterior Undetermined

หมายเหตุ.....

Case record form

Code No...../.....

Date of admission...../...../..... (d-m-yr), Age.....years Sex Male FemaleRefer No Yes, From..... Referral time.....minTime of chest pain..... Time at ER..... Time of 1st EKG.....Time at decision for PCI..... Time at Cath Lab..... Time at 1st balloon.....Time from decision for PTCA to 1st balloon..... min, Pain to ER..... min

Door to balloon..... min, Pain to balloon.....min

If refer: Time at 1st medical contact (FMC)..... Pain to FMC..... min

FMC to Cath labmin, Pain to Cath lab.....min, FMC to balloon.....min

Office hour Yes No Personal calling time.....minDoor to balloon time <90 min Yes No, Reason for delay.....Previous MI Yes No CPR prior to PTCA Yes NoRisk factor: DM Yes No UnknownHypertension Yes No UnknownSmoking Yes No UnknownDyslipidemia Yes No Unknown

Chol.....mg%, Triglyceride.....mg%, HDLmg%, LDL.....mg%

Family Hx of IHD Yes No Unknown

Blood pressure.....mmHg Heart rate...../min Rhythm.....

Location of MI Anterior Inferior Posterior UndetermineInfarc-related a. LM LAD LCX RCA SVG to..... LIMA to...Number of disease vessel 1 2 3TIMI flow: Pre-PTCA 0 I II IIIPost-PTCA 0 I II IIIMyocardial brush grade 0 I II IIIKillip class I II III IVStent implantation Yes NoThrombectomy Yes No

Peak CPK....., Peak CK-MB....., Peak hs-Troponin-I....., LVEF..... (Date...../...../.....)

Medication

- | | | |
|----------------------------------|--|--|
| ASA | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Thrombolytic | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| If yes, | <input type="checkbox"/> Streptokinase | <input type="checkbox"/> t-PA <input type="checkbox"/> TNK |
| Tigracelor | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Clopidogrel | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Heparin/LMWH | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| IIb/IIIa blocker | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No If yes,..... <input type="checkbox"/> IC <input type="checkbox"/> IV |
| | <input type="checkbox"/> Bolus only | <input type="checkbox"/> Continuous infusion..... hours |
| Dopamine | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Dobutamine | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Adrenalin | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| IV NTG | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Beta blocker | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| ACEI | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| 1 st dose hypotension | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Statin | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Ca blocker | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Diuretic | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Digitalis | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| ARB | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Antiarrhythmia | | |
| Cordarone | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Lidocaine | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Other | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |

Invasive procedure

- | | | |
|-----------|------------------------------|-----------------------------|
| Swan ganz | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |
| Pacemaker | <input type="checkbox"/> Yes | <input type="checkbox"/> No |

IABP Yes No

Re-Revascularization Yes No

Re-PTCA Yes No Date...../...../.....

CABG Yes No

if yes Elective Emergency Date...../...../.....

Immediate complication

Heart failure Yes No

If yes, Killip class I II III IV

Cardiogenic shock Yes No

Death Yes No

Re-infarct Yes No

Sub-acute stent thrombosis Yes No

Status Alive Death

If death, Cardiac caused Non cardiac cause

If cardiac, Sudden Non-sudden

If sudden, Arrhythmia Non arrhythmia

Undetermined

Define cause of death.....

Other complication.....

Duration in CCU..... (days), Duration of admission..... (days) D/C date/...../.....

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นพ. เสดิมวุฒิ ธีระวงศ์สกุล

เกิดวันที่ 5 ธันวาคม 2527 อายุ 32 ปี

หมายเลขโทรศัพท์ 089-755-0510

E-mail address: dollar51227@hotmail.com

ประวัติทางการศึกษา

ระดับประถมศึกษา โรงเรียนอัสสัมชัญ ลำปาง

ระดับมัธยมศึกษาตอนต้น โรงเรียนบุญวาทย์วิทยาลัย จังหวัดลำปาง

ระดับมัธยมศึกษาตอนปลาย โรงเรียนเตรียมอุดมศึกษา พญาไท

ระดับอุดมศึกษา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เกียรตินิยม อันดับ 2

ระดับหลังอุดมศึกษา แพทย์ประจำบ้านสาขาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ประวัติการทำงาน

2552-2553 แพทย์เพิ่มพูนทักษะ โรงพยาบาลลำปาง

2553-2555 แพทย์พี่เลี้ยงสาขาอายุรกรรม โรงพยาบาลลำปาง

2555-2558 แพทย์ประจำบ้านสาขาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

2558-ปัจจุบัน แพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขาโรคหัวใจและหลอดเลือด โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

Abstract presentation

1. Establishment of Polyclonal CMV/EBV specific CTL lines suitable for adoptive Immunotherapy, การประชุมวิชาการประจำปี 2548 คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยและโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย วันที่ 20-24 มิถุนายน 2548

Poster presentation

1. Streptococcus agalactiae septic arthritis in King Chulalongkorn Memorial Hospital, The 31st Annual Meeting The Royal College of Physicians of Thailand, “Medicine Beyond Frontiers: Towards a Healthier AEC” on 27-28 March 2015