

การเตรียมหัวใจก่อนเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

อารีย์ กันตชูเวสศิริ, พ.บ., วว. อายุรศาสตร์โรคหัวใจ*

บทคัดย่อ

กลไกการเตรียมหัวใจก่อนเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน มี 4 ประการ คือ การเปิดวงจรเส้นเลือดเชื่อมต่อเส้นเลือดหัวใจ, การหลั่ง adenosine กระตุ้น A_1 -adenosine receptors, การได้รับยาต้านเกร็ดเลือด และขยายเส้นเลือดหัวใจ รวมทั้ง ส่วนประกอบของลิ่มเลือดอุดตันเอง ซึ่งกลไกเหล่านี้จะเกิดขึ้นและมีความแตกต่างกันในผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บหน้าอกนำมาก่อน ทำให้ลดการเกิดหรือลดขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจตายได้ มีผลป้องกันการเกิดโรคแทรกซ้อน และการพยากรณ์โรคจะดีกว่าในกลุ่มผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตาย ที่ไม่เคยมีอาการเจ็บหน้าอกนำมาก่อน ผลจากความเข้าใจในกลไกต่าง ๆ ข้างต้น จะช่วยแพทย์ในการเลือกหนทางการรักษา และการพยากรณ์โรคที่ถูกต้องแก่ผู้ป่วยได้

Abstract

Preconditioned heart in acute myocardial infarction

Aree Kantachuvessiri, M.D.*

Four mechanisms of preconditioned heart in acute myocardial infarction (AMI) consist of coronary collaterals opening, stimulation of A_1 -adenosine receptors, antiplatelet including antiischemic regimens, and composition of coronary thrombi. These mechanisms protect heart against AMI or limit infarct size, leading to less complications and better outcomes in the patients who have preinfarction angina when compared with those without preinfarction angina. Understanding these sequences may help physicians to select the appropriate regimens and strategies to individualize therapy and achieve better outcomes. (MJS 1997 ; 1 : 61 - 63)

บทนำ

ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันแล้วว่า acute myocardial infarction (AMI) ที่มี unstable angina (angina ซึ่งมีการเพิ่มขึ้นทั้ง ความถี่, ความรุนแรง, และระยะเวลา รวมทั้ง angina ขณะพักเฉยๆ) นำมาก่อน จะมีขนาดของ infarcts เล็กกว่า และ clinical

course ในระยะแรกดีกว่า กลุ่มผู้ป่วย AMI ที่ไม่มี unstable angina นำมาก่อน^{1,2} แม้ว่าทั้ง 2 กลุ่ม มีโอกาสเกิดบ่อยเท่ากันก็ตาม

กลไกที่จะอธิบายความแตกต่างของ 2 กลุ่มข้างต้นมี 4 ประการที่เป็นไปได้กลไกแรกเป็นเรื่องของ coronary collaterals ซึ่งเป็น vascular channel ที่ผนังบาง, มีอยู่แล้ว และมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางตั้ง

* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
Department of medicine, Faculty of Medicine, Srinakharinwirot University.

แต่ 20 ถึง 200 ไมโครเมตร, เชื่อมต่อระหว่างเส้นเลือดหัวใจ coronary arteries. ในภาวะปกติ, collaterals เหล่านี้จะปิดอยู่ เพราะไม่มีความแตกต่างระหว่างความดันภายในเส้นเลือด coronary arteries (No intercoronary pressure gradient) แต่ในภาวะ unstable angina ที่มี subtotal coronary occlusion ชั่วคราวเกิดขึ้น จะมีการลดลงของความดันของเส้นเลือดที่ช่วงล่างต่อบริเวณที่อุดตัน (a precipitous drop in the pressure distal to the obstruction) ทำให้มีความแตกต่างของความดันเลือดและเปิด collateral channels ที่มีอยู่ ดังนั้นเมื่อใดก็ตามที่มี Total occlusions เกิดขึ้น กล้ามเนื้อหัวใจในบริเวณที่ถูก supply ด้วยเส้นเลือดที่ติดตันนั้นจะยังได้รับเลือดบางส่วนมาเลี้ยงโดยผ่านทาง collaterals เหล่านั้น และทำให้จำกัดขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจตายได้

กลไกประการที่ 2 คือ ภาวะของ "Ischemic preconditioning", ในปี ค.ศ. 1986, MURRY และคณะ⁴ ได้ทำการศึกษาทดลองในสุนัข โดยทำให้มีการขาดเลือดชั่วคราวของกล้ามเนื้อหัวใจ พบว่า ลดขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจตายได้เมื่อทำให้เกิด total occlusion ของเส้นเลือด coronaries ตามมา ผลการศึกษานี้ได้รับการพิสูจน์ในสัตว์ทดลองอีกหลายครั้ง¹ และสนับสนุนว่า ภาวะ preconditioning ของหัวใจเกิดจากการกระตุ้น A1-adenosine receptors โดย adenosine ที่หลั่งออกมา ระหว่างการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Ischemia), ผลจากการเปิด ATP-Dependent potassium channels¹¹ จะทำให้ลดช่วงเวลาของ myocardial action potential และลด influx ของ calcium. ทำให้ลดการใช้พลังงานและป้องกันกล้ามเนื้อหัวใจตายจากภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงได้ การกระตุ้นให้เกิดภาวะ ischemia ชั่วคราวดังกล่าวยังทำให้มีการหลั่งหรือเพิ่มขึ้นของ heat-shock protein ซึ่งทำให้หัวใจทนต่อภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงได้นานขึ้น⁵

สำหรับในคน ก็มีภาวะ ischemic preconditioning เกิดขึ้นเช่นกัน ระหว่างการทำ coronary angioplasty, ขณะ inflate balloon ครั้งที่ 2 ภาวะ Ischemia จะรุนแรงน้อยกว่า inflate balloon occlude coronary artery ครั้งแรก⁶ ในการศึกษาเปรียบเทียบ thrombolytic agents 3 regimens ใน the fourth thrombolysis in myocardial Infarction trial (TIMI 4)

พบว่า ผู้ป่วยที่มี angina นำมาก่อน 48 ชั่วโมงก่อนเกิด AMI จะมี อุบัติการณ์ของผลแทรกซ้อนต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่มี Angina นำมาก่อน (เช่น ตาย ภาวะหัวใจล้มเหลว หรือภาวะช็อค) และมีระดับ creatinin kinase รวมทั้งแนวโน้มที่จะเกิด Q-wave infarcts น้อยกว่าด้วย¹

กลไกที่ 3 ที่ช่วยอธิบายในเรื่องนี้ คือ การใช้ยาในกลุ่ม aspirin, heparin และ antiischemic agents ในผู้ป่วยด้วย unstable angina ซึ่งการรักษาดังกล่าวช่วยป้องกันภาวะ Infarcts ได้และถึงแม้จะเกิด AMI ก็มักมีขนาด infarcts เล็กกว่า กลุ่มที่ไม่ได้รับยามาก่อนรวมทั้งเกิด Q-waves MI น้อยกว่าด้วย¹⁰ ซึ่งส่วนหนึ่งอาจเป็นเพราะกลุ่มที่ได้รับ antithrombotic therapy มีแนวโน้มของ endogenous thrombolysis ได้เอง และ spontaneous reperfusion ทำให้จำกัดขอบเขต หรือขนาดของ Infarcts ได้

เหตุผลประการที่ 4 ได้จากการศึกษาของ Andreotti และคณะ² ซึ่งทำการศึกษาพบว่าในผู้ป่วย AMI ที่ได้รับ thrombolytic agents, reperfusion จะเกิดเร็วกว่า และระดับ creatine kinase, รวมทั้ง creatine kinase MB จะต่ำกว่า บ่งชี้ว่า ขนาดของ Infarcts เล็กกว่า ในกลุ่มที่มี preinfarction angina เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มี ทั้งนี้ก็เพราะว่า coronary thrombi ประกอบด้วย กลุ่มเกร็ดเลือดที่เกาะตัวกัน (platelet aggregation) และกลุ่ม fibrin (fibrin strands) โดยที่ platelet aggregation นั้นทนทานต่อการสลาย (lysis) ด้วย thrombolysis มากกว่า Fibrin strands¹⁷ ดังนั้น อาจเป็นไปได้ว่า thrombi ของกลุ่มที่ไม่มี preinfarction angina นำมาก่อนนั้น จะมากไปด้วย platelets และทำให้ทนทานต่อ exogenous thrombolytic agents ที่ให้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ นอกจากนี้ระยะเวลาตั้งแต่เกิดอาการจนได้รับ thrombolysis ก็นานกว่ากลุ่มที่เคยมี preinfarction angina อีกด้วย ซึ่งอาจเป็นเพราะ กลุ่มที่เคยมี preinfarction angina มีประวัติ และอาการของ coronary heart disease อยู่แล้ว รวมทั้ง มี collateral network ที่เปิดเตรียมไว้แล้วด้วย

จากเหตุผลกลไกต่างๆ ดังกล่าวข้างต้นอาจเป็นส่วนหนึ่งในการพิจารณาการเลือกใช้ thrombolysis หรือ balloon angioplasty ในผู้ป่วย AMI โดยเป็นไปตามวัตถุประสงค์เพื่อเปิดเส้นเลือด (early and full reperfusion)⁹ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มที่มี

preinfarction angina ซึ่งกลุ่มนี้ response เร็วและได้ผลดีจาก thrombolysis.

สรุป

ความเข้าใจในกลไกต่าง ๆ ดังกล่าวข้างต้น จะช่วยแยกกลุ่มผู้ป่วย AMI การเลือกวิธีการรักษา, การตอบสนองต่อการรักษา, และการพยากรณ์โรค ในผู้ป่วยแต่ละรายแต่ละกลุ่มได้ ตลอดจนการนำไปปรับปรุงประสิทธิภาพการรักษา เช่น การทำ preconditioning ของ balloon angioplasty เพื่อผลการรักษาที่ดีขึ้นต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Kloner RA, Shook T, Przyklenk K, et al. Previous angina alters in hospital outcome in timi 4: A clinical correlate to preconditioning? Circulation 1995;91:37-45.
2. Andreotti F, Pasceri V, Hackett DR, Davies GJ, Haider AW, Maseri A, Preinfarction angina as a predictor of more rapid coronary thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. N Engl J Med 1996;334:7-12
3. Kanazawa T. coronary collateral circulation - its Development and Function. Jpn Circ J 1994; 58:151-65.
4. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: A delay of lethal cell injury in ischaemic myocardium. Circulation 1986;74:1124-36.
5. Marber MS, Latchman DS, Walker JM, Yellon DM. Cardiac stress protein elevation 24 hours after brief ischemia or heat stress is associated with resistance to myocardial infarction. Circulation 1993;88:1264-72.
6. Deutsch E, Berger M, Kussmaul WG, Hirshfeld JW Jr, et al. Adaptation to ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty: clinical, Hemodynamic, and metabolic features. Circulation 1990;82:2044-51.
7. Jang I-K, Gold HK, et al. Differential sensitivity of erythrocyte rich and platelet- rich arterial thrombi to lysis with recombinant tissue - type plasminogen activator: A possible explanation for resistance to coronary thrombolysis. Circulation 1989;79:920-8.
8. Braunwald E. Acute myocardial infarction - the value of being prepared. N Engl J Med 1996;334:51-2.
9. Braunwald E. The open-artery theory is alive and well-again. N Engl J Med 1993;329:1650-2.
10. Theroux P, Ouimet H, et al. Prediction and prevention of myocardial infarction during the acute phase of unstable angina. J Am Coll Cardiol 1989;13:192 A. Abstract.
11. Liu G S, Thornton J, Van Winkle DM, et al. Protection against infarction afforded by preconditioning is mediated by A1 Adenosine receptors in rabbit heart. Circulation 1991;84:350-6.

เฉลยคำตอบ

รูปที่ 1 วินิจฉัยแยกโรค squamous cell carcinoma, basal cell carcinoma, malignant melanoma ให้ทำการตัดออก และปิดแผลด้วย local flap

รูปที่ 4 Foreign body of tonsil ทำการนำออกด้วยคีมคิบ (พบว่า ต่อมทอนซิลเป็นตำแหน่งที่มีสิ่งแปลกปลอมติดบ่อยที่สุด ในภาพนี้เป็นก้อนปลา สังเกตได้ว่าเป็นแนวสีขาว อยู่ในแนวตั้ง บริเวณกลางต่อม)

รูปที่ 3 Infected preauricular cyst หรือ fistula ระบายหนองออกพร้อมกับให้ยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อก่อโรค ซึ่งมักจะเป็นเชื้อ Staphylococcus aureus เมื่อการอักเสบดีขึ้นแล้ว ทำการเลาะเอาถุงซีสต์ หรือ fistula ออก