

11-1-1984

โรคหัวใจขาดเลือดแบบที่ต่างออกไป และการแก้ไขวิธีใหม่ทางอายุรศาสตร์

ชมพูนุท อ่องจรีต

เดือนฉาย ชยานนท์

C. Somabutr

S. Israsena

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

อ่องจรีต, ชมพูนุท; ชยานนท์, เดือนฉาย; Somabutr, C.; and Israsena, S. (1984) "โรคหัวใจขาดเลือดแบบที่ต่างออกไป และการแก้ไขวิธีใหม่ทางอายุรศาสตร์," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 28: Iss. 11, Article 11.

DOI: 10.58837/CHULA.CMJ.28.11.10

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol28/iss11/11>

This Other is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

โรคหัวใจขาดเลือดแบบที่ต่างออกไป และการแก้ไข วิธีใหม่ทางอายุรศาสตร์*

ชมพูนุท อ่องจิริต**

เดือนฉาย ชยานนท์*** จลادت โสมะบุตร***

Ongcharit C, Jayananda D, Somabutr C, Israsena S. Editor. A variation of ischemic heart disease with a new and promising medical intervention. Chula Med J 1984 Nov ; 28 (11) : 1325-1336

During the past ten years some aspects of ischemic heart disease have been reviewed and reinvestigated. Among these are Variant angina (Prinzmetal angina) which is caused by coronary artery spasm and R. V. infarction which is a rare condition, and very difficult to diagnose without modern hemodynamic study such as radionuclide imaging scan and pressure monitoring, using Swan-Ganz catheter.

Percutaneous transluminal coronary angioplasty which was first introduced 10 years ago by A.R. Gruntzig is a very promising medical intervention. This technique is becoming more and more popular for the treatment of ischemic heart disease while surgical by-pass graft operation is less frequently performed.

สัจพันธ์ อิศรเสนา

บรรณาธิการ

* ประชุมที่ห้องประชุมตึกอายุรศาสตร์โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ 8 พฤศจิกายน 2528

** ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โรคหัวใจขาดเลือด (Ischemic heart disease) เป็นโรคสำคัญและพบว่ามีอัตราการเกิดโรคเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ในประชาชนชาวไทย เช่นเดียวกับในประเทศพัฒนาทั้งหลาย การศึกษาเกี่ยวกับโรคนี้ ได้มีวิวัฒนาการไปมาก ในระยะหลังนี้ การประชุมในครั้งนี้จะได้นำเสนอเรื่องใหม่ ๆ ที่น่าสนใจ 3 เรื่องคือ Variant Angina กับ Right Ventricular Infarction และการรักษาโรคหัวใจขาดเลือดโดยการใส่ balloon catheter เข้าในหลอดเลือดแดงโคโรนารีที่ตีบตัน (Percutaneous transluminal coronary angioplasty)

Variant Angina (Prinzmetal angina)

เป็นแบบหนึ่งของ angina ซึ่งแตกต่างไปจาก angina ธรรมดา (classical angina หรือ angina on effort) angina ชนิดนี้ Prinzmetal⁽¹⁾ เป็นผู้รายงานไว้เป็นคนแรก ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1959 ว่าผู้ป่วยจะเกิดอาการของ angina ในขณะที่อยู่พักหรือขณะที่ไม่ได้ออกกำลังกายเลย

อาการปวดแน่นในหน้าอกชอบเกิดในเวลากลางคืน เกิดเป็นเวลา หรือค่อนข้างเป็นเวลา เช่น ผู้ป่วยนอนหลับอยู่ และเกิดเจ็บ

แน่นหน้าอกเวลา 04.00 น. ในคราวต่อ ๆ ไป ผู้ป่วยก็มักจะปวดในเวลาอื่นหรือใกล้เคียงกับเวลานี้เป็นต้น อาการปวดมักจะรุนแรง และยาวนานด้วย อาจนานตั้งแต่ 15 นาที ถึงหนึ่งชั่วโมงก็ได้ พร้อมกันนี้ถ้าเราทำการตรวจด้วยคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เราจะพบว่า ST segment ยกสูงขึ้นอย่างน้อย 1 มม. เห็นเส้นมาตรฐานแทนที่จะลงต่ำแบบ angina ธรรมดา บางครั้งพบ ventricular arrhythmia ร่วมด้วยบ่อย ๆ เช่น ventricular extrasystoles ที่มาบ่อย ๆ หรือ ventricular tachycardia ที่เกิดเป็นช่วงสั้น ๆ

การเกิด angina แบบนี้เชื่อกันว่าเกิดเพราะหลอดเลือดแดงโคโรนารีเกิดการหดเกร็งอย่างทันที (spasm) จึงมีผลทำให้ผู้ป่วยเกิดหัวใจหยุดอย่างกะทันหัน (cardiac arrest)⁽²⁾ เพราะ ventricular arrhythmias ได้บ่อย ๆ หรือเป็นสาเหตุอย่างเฉียบพลันของการเกิด acute myocardial infarction ก็ได้^(3,4,5)

การเกิด coronary artery spasm นี้มีผู้พยายามหาเหตุผล และคิดค้นกันมาก ส่วนใหญ่จะเชื่อสมมติฐานที่เรียกว่า injury-vasospasm hypothesis of ischemic heart disease มากที่สุด^(6,7) (รูปที่ 1) กล่าวคือในโรคดังกล่าวนี้ องค์ประกอบใหญ่ ๆ มีอยู่ 2 ชนิด คือ

vasodilatation & vasoconstriction ถ้าหากมีปัจจัยมาทำให้องค์ประกอบใหญ่เปลี่ยนแปลงไปการขยายตัวหรือหดตัวของหลอดเลือดแดงโคโรนารีจะเกิดขึ้น เช่น ถ้าหากการทำงานของ alphaadrenergic activity มากกว่าปกติหลอดเลือดแดงโคโรนารีย่อมหดตัว เมื่อเป็นเช่นนั้น coronary spasm ย่อมเกิดตามมา การเกิด spasm ทำให้การมี ischemic injury และการมี ischemia ยิ่งเพิ่มมากขึ้นไปอีกในผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจขาดเลือด (Ischemic heart disease) ทำให้ผู้ป่วยมีอาการของ Prinzmetal angina หากไม่มี vasodilatation เกิดขึ้นในระยะนี้ผู้ป่วยย่อมจะเข้าสู่ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายได้โดยง่าย

ความกดดันทางอารมณ์ จะมีความสัมพันธ์ต่อระบบประสาท autonomic ซึ่งเกี่ยวข้องกับการขยายตัว หรือหดตัวของหลอดเลือดแดงโคโรนารีด้วย และเกี่ยวข้องกับกลไกของ anoxic feedback โดยผ่านทาง neural reflex ความกดดันทางอารมณ์นี้เหนี่ยวนำให้เกิด parasympathetic activity ที่ไม่เหมาะสมขึ้น⁽⁸⁾ และการหดตัวของหลอดเลือดแดงโคโรนารีก็เกิดขึ้นเพราะสาเหตุนี้⁽⁹⁾ หรือจาก alpha-adrenergic activity ก็ได้⁽¹⁰⁾ ทั้งได้กล่าวมาแล้ว

สมมติฐานดังกล่าวนี้อาจใช้อธิบายภาวะทางคลินิกได้ดี กล่าวคือใน angina pectoris ธรรมดา (effort angina) นั้น การเกิดอาการเกิดเนื่องจากหัวใจมี ischemic myocardial injury อย่างเร็วรั้งจากผลของ arteriosclerosis ร่วมกับ ischemic myocardial injury อย่างเฉียบพลันจากผลของ effort ซึ่งไปเป็นตัวทำให้เกิด angina ขึ้นทันทีและการเกิด ischemic injury นี้ถ้าถึงระดับหนึ่งแล้วจะ trigger ให้เกิด spasm ขึ้นด้วย angina ทุกรูปแบบนี้เมื่อมี coronary spasm เกิดขึ้นแล้วจะทำให้ความสมดุลของสมมติฐานดังกล่าวเปลี่ยนแปลงไป เพราะ spasm ทำให้ ischemia และ ischemic injury ยิ่งเพิ่มมากขึ้น ผลที่ตามมา คือหลอดเลือดแดงเกิดการหดตัวมากกว่าเดิมทั้งนั้น จึงทำให้มี infarction ตามมาได้ แต่อย่างไรก็ตามกลไกของ anoxic feedback จะช่วยไว้ทำให้เกิด self-correction ได้ ในบางครั้ง angina on effort ที่เกิดขึ้นนี้อาจจะดีขึ้นได้โดยการออกกำลังต่อไป⁽¹¹⁾ ซึ่งเชื่อว่าเกิดเพราะ vasodilative force เกิดมีขึ้นมากกว่าธรรมดาจากปฏิกิริยาของ fight-flight autonomic nervous system

บางคนเชื่อว่า coronary artery spasm เกิดจากการเกาะกันของเกล็ดเลือดแทนที่เกล็ด

เลือดซึ่งเกาะกันจะทำให้เกิดการอุดตันในหลอดเลือดโคโรนารีกลับเป็นซ้ำทำให้หลอดเลือดแดงโคโรนารีหดตัวเพราะมีสารบางอย่าง เช่น thromboxane A₂ ซึ่งเกี่ยวข้องอยู่กับ prostaglandin ถูกปล่อยออกมา⁽¹²⁾ ได้มีผู้รายงานว่า การให้ sulphinpyrazone ก็ตาม⁽¹³⁾ หรือ aspirin ก็ตาม⁽¹⁴⁾ จะช่วยลดอัตราการตาย

อย่างกะทันหันได้ถึงยาทั้ง 2 ชนิดนี้ต่างก็มีฤทธิ์เป็น prostaglandin inhibitor
อาการ ผู้ป่วยมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกทั้งได้กล่าวรายละเอียดไว้ในตอนแรกแล้ว และอาการเหล่านี้ เราอาจจะทำให้เกิดขึ้นได้ โดย physiological & pharmacological control⁽¹⁵⁾ ดังต่อไปนี้

Physiological	Pharmacological
— การดื่ม น้ำเย็น	— ergonovine 0.05–0.40 mg
— cold pressor test	— histamine
— การดื่ม alcohol	— prostaglandin
— atrial pacing	— catecholamines
— exercise stress test	

การทำ coronary angiogram จะสามารถบันทึกภาพของ coronary spasm ได้เป็นอย่างดีซึ่ง spasm นี้ย่อมแตกต่างจาก spasm ที่เกิดเพราะการถูก catheter แหย่เข้าไปในหลอดเลือดมาก และหากไม่สามารถจะเห็น coronary spasm ขณะทำการสวนหัวใจและฉีดสีเข้าหลอดเลือดโคโรนารี เรามักจะนิยมฉีด ergonovine เข้าไป เมื่อเกิด spasm ชัดเจนแล้วเราอาจแก้ไขให้หายได้ในเวลาอันรวดเร็วโดยการใช้ nitroglycerine หลอดเลือดแดงโคโรนารีส่วนใหญ่จะมีความผิดปกติร่วมด้วย แต่มีส่วน

น้อยที่ผู้ป่วยมีหลอดเลือดแดงโคโรนารีปกติแต่มี spasm อย่างมาก

การดำเนินโรค หากไม่ได้รับการรักษาพวกนี้ จะตายได้มาจาก cardiac arrest แต่ถ้าได้รับการรักษาแล้วการพยากรณ์โรคจะดี เพราะไม่มีการตายจาก cardiac arrest หรือ myocardial infarction โดยมีผู้ติดตามผู้ป่วยประเภทนี้ไปนานถึง 5 ปี

การรักษา

1. ยาคำนึงฤทธิ์แคลเซียม เช่น nifedipine (ADALAT^R), verapamil (Isoptin^R), diltiazem หรือ perhexiline เป็นยากลุ่มแรก

ที่เราควรใช้ในการรักษาโรคนี้ ยานี้จะป้องกันไม่ให้มี coronary spasm และป้องกันการเกิดอาการอย่างได้ผลดีมากโดยให้ nifedipine ขนาด 30-120 มก./วัน แบ่งเป็นวันละ 3-4 ครั้ง⁽¹⁶⁾ หรือ verapamil ขนาด 120-240 มก./วันโดยแบ่งเป็นวันละ 3-4 ครั้ง เช่นกัน

2. ยาขยายหลอดเลือดแดงคือ Isosorbide dinitrate หรือ mononitrate ก็ได้มีบางคนนิยมใช้รักษาโดยการให้ยานี้เพียงตัวเดียวเท่านั้น และรายงานว่าการรักษาได้ผลดีเช่นเดียวกับยาในกลุ่มที่ 1 โดยให้ขนาดตั้งแต่ 30-300 มก./วัน โดยแบ่งเป็นวันละ 4 ครั้ง แต่จากประสบการณ์ของผู้เขียนพบว่าการให้ขนาด 30 มก. ต่อวันนั้น เกือบไม่มีผลเลยในผู้ป่วยไทย และถ้าให้เกินกว่า 90 มก. ต่อวันแล้ว ผลข้างเคียง คือ ปวดศีรษะเกิดขึ้นบ่อยมากและผู้ป่วยมักจะทนไม่ได้

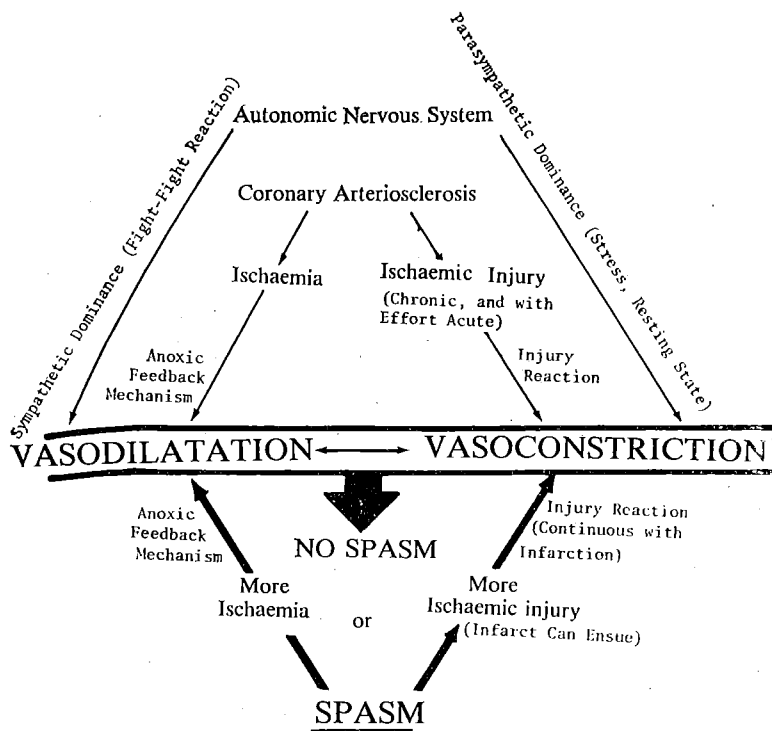
3. Nitroglycerine ให้ผลดีเพราะช่วยให้ coronary spasm และอาการหายไปอย่างรวดเร็วโดยใช้วิธีอมใต้ลิ้น หรือพ่นเข้าปาก ถ้าหากผู้ป่วยมีอาการแน่นเจ็บหน้าอกค่อนข้างเป็นเวลาอาจใช้ชนิด ointment ปืดบนผิวหนังของร่างกายที่บริเวณใดก็ได้ 2-3 ชั่วโมง ก่อนจะถึงเวลาที่จะมีอาการ

การให้ยาในกลุ่ม beta-blocker เช่น propranolol นั้นจะทำให้โรคเลวลง เพราะเมื่อใช้

ยานี้ ยานี้จะไปปิดกั้น β_2 receptor ด้วย ซึ่งในภาวะธรรมดาหากเรากระตุ้น β_2 receptor แล้ว หลอดเลือดจะขยายตัวออก ดังนั้นถ้าเราให้ propranolol แก่ผู้ป่วย การกระตุ้น β_2 receptor ย่อมถูกปิดกั้นไป นอกจากนั้นแล้วยังทำให้ alpha receptor อยู่อย่าง unopposed ดังนั้นหลอดเลือดโคโรนารียิ่งหดตัวมากขึ้น อาการของโรคจึงเลวลง เพราะ coronary spasm ยิ่งมาก โดยทั่วไปถ้า angina pectoris เกิดเป็นแบบ Prinzmetal angina และเราหยุด propranolol แล้วอาการของโรคจะน้อยลงหรือบางคนไปให้ในผู้ป่วยพวกนี้อาการของโรคยิ่งมาก คือ ยิ่งเจ็บมากขึ้นเพราะ propranolol ไปเหนี่ยวนำ (induce) ให้เกิด spasm⁽¹⁷⁾

สำหรับผู้ป่วยที่มีทั้ง fixed lesion คือ atherosclerosis ในหลอดเลือดแดงโคโรนารี ร่วมกับการมี spasm อาจให้ beta-blocker ร่วมกับยาต้านฤทธิ์แคลเซียม และยาขยายหลอดเลือดแดงได้

การรักษาโดยการผ่าตัด คือ การทำ coronary bypass นั้นไม่ได้ผล⁽¹⁸⁾ มีผู้รายงานว่าหลังผ่าตัดนั้นตรงบริเวณของ spastic artery ที่ทำ bypass graft ไว้นั้น graft ยังเปิดดีแต่ผู้ป่วยก็ยังคงตาย ดังนั้นจึงไม่นิยมรักษาโรคนี้โดยการผ่าตัด



Right Ventricular Infarction (R.V.I.)

โดยปกติเมื่อพูดถึงภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย ส่วนใหญ่จะหมายถึงกล้ามเนื้อหัวใจของ L.V. ซึ่งให้อาการของหัวใจข้างซ้ายวาย R.V.I. เดิมเป็นโรคซึ่งวินิจฉัยยาก ส่วนใหญ่มักจะเกิดร่วมกับ posterior L.V. infarction 24% ของ posterior L.V. infarction จะมี R.V.I. ร่วมด้วย⁽¹⁹⁾ และให้อาการร่วมไปกับภาวะหัวใจวาย (C.H.F.) จึงไม่สามารถที่จะบอกได้ชัดเจนและ E.K.G. เองก็ไม่ช่วยในการวินิจฉัย ส่วน Isolated R.V.I. พบได้น้อยกว่า 3%⁽²⁰⁾ ปัจจุบันการทำ radionuclide imaging scan ช่วยให้เรานำวินิจฉัย R.V.I. ได้มากขึ้น

R.V. เกือบทั้งหมดตายวัน medial $\frac{1}{8}$

ของ anterior wall และ lower $\frac{1}{8}$ ของ posterior wall ได้รับเลือดมาเลี้ยงจาก Rt coronary artery แต่ไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างการตีบหรืออุดตันของ Rt coronary artery กับ R.V.I. จากรายงานของ Isner พบมี Rt coronary artery ที่ตีบ หรืออุดตันโดยไม่มี R.V.I. ถึง 85% A-V block เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยใน R.V.I.⁽²¹⁾

อาการและอาการแสดง

เป็นผลเนื่องจากหัวใจข้างขวาตาย⁽²¹⁾ ดังนี้

1. ความดันในหลอดเลือดดำสูงขึ้น คุ
ได้จากมีเส้นเลือดดำที่คอบีบ
2. ความดันโลหิตต่ำเนื่องจาก R.V. ไม่
สามารถบีบตัวให้เลือดผ่านปอดไป
ยัง L.A. และ L.V. ได้เพียงพอจึง
ทำให้จำนวนเลือดที่ออกจากหัวใจ
ลดลงมีผลทำให้ความดันโลหิต
ลดลงด้วย
3. ฟังเสียงปอดได้ปกติ ไม่มีภาวะ
เลือดคั่งในปอด เนื่องจากเลือดที่
ผ่านไปปอดลดลง
4. ถ้าทำ Hemodynamic study จะพบ
ว่าความดันใน R.A. จะเท่ากับหรือ
มากกว่าความดันใน L.A.

การวินิจฉัยแยกโรค

คนไข้ซึ่งมีอาการแสดงของหัวใจข้างขวา
วยร่วมกับความดันโลหิตต่ำ ต้องแยกจาก

1. Pulmonary embolization พวกนี้
จะพบมีความดันใน pulmonary
artery สูงและ pulmonary vascu-
lar resistance เพิ่มขึ้นซึ่งใน R.V.I.
ไม่มี
2. Pericardial effusion และ cardiac
tamponade⁽²²⁾ แยกได้จากการทำ
Echocardiogram หรือ Heart scan
3. Constrictive Pericarditis และ res-
trictive cardiomyopathy ใน R.V.I.

จะให้ลักษณะของความดันใน R.A.
และ R.V. เหมือนกับใน 2 โรคนี้⁽²²⁾
ต้องแยกด้วยการทำ Radionuclide
imaging scan

การวินิจฉัย

- จากอาการและอาการแสดง
- E.C.G. จะพบเป็น inferior wall
Myocardial infarction โดยมี ele-
vation of ST segment ใน V₁ หรือ
V₁₋₄ ร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้⁽²³⁾ การ
วินิจฉัย R.V.I. จาก E.C.G. ทำได้
ยากส่วนใหญ่จะพบแต่ inferior wall
myocardial infarction
- Chest X-ray และ Echocardiogram
การมี R.V. dilatation ส่วนใหญ่พวก
นี้จะพบมี R.V. โต ซึ่งมักจะเป็นชนิด
Dilatation มากกว่า Hypertrophy
- Hemodynamic monitoring ของ
ความดันใน R.A. ซึ่งเท่ากับหรือมาก
กว่าความดันใน L.A.
- Radionuclide imaging scan โดยใช้
Thallium 201 หรือ Technitium
99m Pyrophosphate^(24,25) ซึ่งจะ
พบ R.V.I. ได้สูงถึง 37.5% ในคนไข้
ที่มี Acute inferior wall myocar-
dial infarction

การรักษา

- รักษา Heart block หรือ arrhythmia ถ้ามี
- รักษา Hypotension โดยการให้ Volume expansion ให้ fluid 2,000-6,000 มล. ใน 24 ชั่วโมง ถ้าสามารถดู wedge pressure ให้ fluid จนกว่า wedge pressure จะขึ้นมา 15-20 mmHg.
- ถ้าความดันเลือดยังต่ำอยู่โดยที่ wedge pressure สูงพอแล้วและมีอาการแสดงของ Hypoperfusion เช่น ผิวหนังซีด เย็น ปัสสาวะน้อย หรือไม่อยู่รู้สึกตัวให้ใช้ Inotropic เช่น Dobutamine, Dopamine หรือยาขยายหลอดเลือด ลด after load เช่น Na Nitroprusside เพื่อเพิ่ม CO ทั้งนี้เพราะการที่ CO ลดลงนั้นอาจเกิดจาก L.V. dysfunction ร่วมด้วย

ถ้าคนไข้ดีขึ้นจากการให้ fluid แล้วต้อง maintain ไว้จนกว่า R.V. จะทำงานดีขึ้น การพยากรณ์โรคในพวกนี้จะดีถ้า L.V. ยังทำหน้าที่ดีอยู่แต่ถ้ามี L.V. dysfunction ร่วมด้วยนอกจากจะทำให้วินิจฉัย RIV ได้ยากแล้วการพยากรณ์ของโรคจะเลวกว่าด้วย

Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA)

ประวัติ ความคิดริเริ่มในการรักษาภาวะตีบตันของหลอดเลือดหัวใจจาก Atherosclerosis ด้วยการใส่ catheter เริ่มต้นมาตั้งแต่ปี 1964 โดย Dotter และ Judkins⁽²⁶⁾ แต่ผลของการทำมีภาวะแทรกซ้อนมาก และไม่ได้รับความนิยมเท่าที่ควร การทดลองและพัฒนาการด้าน technic ยังดำเนินต่อไปเรื่อย ๆ โดยเฉพาะในประเทศยุโรปจนกระทั่งในปี 1974 Gruntzig & Hopff⁽²⁷⁾ จาก Zurich ได้เสนอผลงานการประดิษฐ์ ballon ช่วยขยายหลอดเลือดโคโรนารีที่ตีบตัน และ catheter นี้ยังมีผู้นำไปรักษาหลอดเลือดตีบตันที่อวัยวะอื่นได้ด้วย

วิธีการ การทำ PTCA จะต้องกระทำในห้องสวนหัวใจหลังจากทราบกายวิภาคของหลอดเลือดโคโรนารี และจุดที่ต้องการขยายแล้ว การเตรียมผู้ป่วยก็คล้ายคลึงกับการเตรียมผู้ป่วยที่จะทำการสวนหัวใจ แต่จะต้องมีการให้ยาเพิ่มดังต่อไปนี้

1. ยาที่ลดการเกาะตัวของเกล็ดเลือด ได้แก่ ASA (3.25 มก.) 1 เม็ดวันละ 3 ครั้ง หรือ dipyridamol (Persantin®) 75mg วันละ 3 ครั้ง หรือใช้ร่วมกันเป็นเวลา 48 ชั่วโมงก่อนการทำ

2. Heparin 10,000 หน่วยฉีดเข้าเส้นเมื่อเริ่มทำ PTCA บางรายอาจให้ low molecu-

lar weigh dextran หยดเข้าหลอดเลือดดำเพื่อ
ช่วยลดอุปสรรคการแข็งตัวของเลือด ณ บริเวณที่
จะขยาย

3. β adrenergic Blocking Agents
ถ้าเคยได้รับอยู่ให้ลดขนาดหรือหยุด Nitrate
ให้ต่อไป และเพิ่ม nitroglycerine IV Drip.
0.1 mg/ก.ก. หรือ Isoptin IV Drip. เพื่อ
ป้องกันหลอดเลือดโคโรนารี spasm ขณะที่
ให้ nitroglycerine หรือ isoptin i. V. จะทำ
selective coronary arteriography อีกครั้ง
เพื่อที่จะแยก coronary spasm. และเป็น
บันทึกฐานเปรียบเทียบกับ coronary arteriogram
หลังจากที่ทำการขยายหลอดเลือดโลหิตเสร็จแล้ว

วิธีทำ ใช้ Guiding catheter สอดผ่าน
ทางขาหนีบข้างขวาเข้าสู่ ascending aorta ให้
ปลายจ่อที่รูเปิดของหลอดเลือดโคโรนารี แล้ว
ทำ coronary arteriography เลือกเอาตำแหน่ง
ที่มองเห็นบริเวณคอดกึกที่ชัดที่สุด

แล้วใช้ dilating catheter ซึ่งมี 2 รู
โดยปลายหนึ่งมี ballon และ flexible guide
wire สอดผ่านบริเวณคอดกึกขณะที่เฝ้าดู
ความตันโลหิตตลอดเวลา เมื่อปลาย Dilating
catheter ผ่านบริเวณคอดกึก ความตันที่ปลาย
catheter จะลดลงและพิสูจน์ได้จากการฉีกสี
เล็กน้อยผ่านปลาย catheter เพื่อให้แน่ใจว่า
ปลาย catheter อยู่ใน lumen และเลยบริเวณ
คอดกึกไปแล้ว แล้วจะทำให้ ballon ขยับให้

ไปขึ้นด้วยมือ หรือเครื่อง pump ด้วยแรงดัน
4-6 atmospheric pressure ครึ่งละ 20 วินาที
และทำซ้ำได้ 3-4 ครั้ง และมักได้ความตันที่
แตกต่างกันลดลงมาต่ำกว่า 15 มม.ปรอท

เมื่อดึงเอา dilating catheter ออกจะทำ
selective coronary arteriography ซ้ำเพื่อ
แสดงผลของการถ่างขยาย แล้วจึงดึง Guiding-
catheter ออกเก็บผู้ป่วยไว้ใน ICU 12 ชั่วโมง
เฝ้าดู WPC และความตันหลอดเลือดโลหิตแดง
พร้อมกับให้ I.V. nitroglycerine low
molecular weight dextran

ถ้าทุกอย่างที่เรียบร้อยจะหยุดยาและส่ง
ผู้ป่วยกลับบ้านใน 24-48 ชั่วโมง การเลือก
ผู้ป่วยเพื่อทำ PTCA

ข้อบ่งชี้ :-

1. ผู้ป่วยต้องมีการ ที่ทำให้ผู้ป่วย
incapacitate พอที่จะทำ coronary bypass
surgery ไม่ควรมีอาการมานาน หรือเกิน 1 ปี

2. การคอดกึกของหลอดเลือดโคโร-
นารีควรจะเป็นแห่งเดียว (single) และอยู่
ตอนต้น (proximal) ไม่ควรมีธาตุ calcium
เกาะมากเกินไปและความคอดกึกอยู่ในเกณฑ์
70-95 %

ข้อห้าม

กรณีที่อาจพิจารณาทำในบางรายได้แก่

- ความคอดก๊วของ left main coronary artery

กรณีห้ามเด็ดขาดได้แก่

- Coronary spasm
- Total occlusion

ผลของการทำ PTCA จากรายงานผู้ป่วยจาก National Heart-Lung and blood institute (NHLBI) รวบรวม 1,500 ราย

Single vessel disease 81 %

Double vessel disease 15 %

Triple vessel disease 2 %

ตำแหน่งที่มีพยาธิสภาพ

LAD 63 % RC 24 % LC 6 % LMC 3 % ที่เหลือเป็น disease of the graft

ผล

ประสพความสำเร็จ — รอยคอดก๊วลดลงอย่างน้อย 20 % (36–90 %)

โดยการทำ angiogram

ประสพความสำเร็จที่ LAD 67 %

ประสพความสำเร็จที่ RCA 56 %

ประสพความสำเร็จที่ LC 42 %

ไม่ได้ผล 29 %

สาเหตุ

1. ความคอดก๊วมากเกินไป หรือมีการอุดตัน

2. หลอดโลหิตโคโรนารี คดเคี้ยวมากเกินไป

3. การคอดก๊วโดยมี calcium เกาะมากเกินไปทำให้แข็งและไม่สามารถผ่านความคอดก๊วได้

ภาวะแทรกซ้อน

1. Angina pectoris

2. Occlusion

3. Myocardial infarction

4. Dissection of coronary vessel

7% ต้องนำไปทำ emergency bypass surgery.

อัตราการตาย

0.9 % ใน single vessel

1.8 % ใน multiple vessel

การติดตามผล

ในผู้ป่วยพบว่าภายในเวลา 1 ปี ใน 200 คน ดีขึ้น 79 % ไม่เปลี่ยนแปลง 9 % เลวลง 3 %

สรุป

PTCA เป็นกรรมวิธีในการรักษา การตีบตันของหลอดเลือดโคโรนารี โดยไม่ต้อง

Glossary LAD = left anterior descending

LC = left circumflex

LM = left main

RC = right coronary

ให้ผู้ป่วยต้องเสี่ยงต่อการผ่าตัดใหญ่ ทำได้หลายครั้ง และยังสามารถทำในผู้ป่วยที่อาจมีภาวะอื่นที่เป็นอุปสรรคต่อการผ่าตัด เช่น สูงอายุ แต่การทำ PTCA ก็ยังมี limitation อยู่มาก เช่น กายวิภาคของหลอดเลือดโลหิต และชนิด

การตีบตันของหลอดเลือด แต่ก็เป็นที่ยอมรับกันว่า การพัฒนาทางเทคนิคและ experience จะช่วยให้เพิ่มประสิทธิภาพในการทำ และจะสามารถทำในรายที่ขณะนี้ยังไม่สามารถใช้ PTCA ช่วยได้

อ้างอิง

1. Prinzmetal MR, Kennamer R, Merlises R, Wada T, Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris. Am J Med 1959 Sep; 27(3) : 375-388
2. Feinlieb M, Simon AB, Gillum RF, Margolis JR. Prodromal symptoms and signs of sudden death. Circulation 1975 Dec; 52(6) : Suppl III, 155-159
3. Cheng TO, Bashour T, Singh BK, Kesler GA. Myocardial infarction in the absence of coronary arteriosclerosis, results of coronary spasm (?) Am J Cardiol 1972 Nov; 30(5) : 680-682
4. Khan AH, and Haywood LJ. Myocardial infarction in nine patients with radiologically patent coronary arteries. N Engl J Med 1974 Aug 29; 291(9) : 427-431
5. King SB, Mansour KA, Hatchler CR, Silverman ME, Hart NC. Coronary artery spasm producing Prinzmetal's angina and myocardial infarction in the absence of coronary atherosclerosis: surgical treatment. Ann Thorac Surg 1973 Oct; 16 : 337-343
6. Hellstrom HR. Vasospasm in ischemic heart disease—a hypothesis. Perspect Biol Med 1973 Spring; 16 : 427-440
7. Hellstrom HR. The injury-vasospasm hypothesis of ischemic heart disease, revisited. Am Heart J 1977 Nov; 94(5) : 642-648
8. Engel GI. Sudden and rapid death during psychological stress; folklore or folk wisdom?. Ann Intern Med 1971 May; 74(5) : 771-782
9. Endo M, Hisosawa K, Kaneko N, Hase K, Inone Y, Konno S. Prinzmetal's variant angina : coronary arteriogram and left ventriculogram during angina attack induced by methacholine. N Engl J Med 1976 Jan 29; 294(5) : 252-255
10. Levene DL, Freeman MR. α -adrenoceptor-mediated coronary artery spasm JAMA 1976 Aug 30; 236(9) : 1018-1022
11. Lown B. Verbal conditioning of angina pectoris during exercise testing Am J Cardiol 1977 Oct; 40(4) : 630-634
12. Oliva PB, Breckinridge JC. Arteriographic evidence of coronary arterial spasm in acute myocardial infarction, Circulation 1977 Sep; 56(3) : 366-374

13. Sherry J. Sulphinpyrazone in the prevention of cardiac death after myocardial infarction. The anturane re-infarction trial. *N Engl J Med* 1978; 298 : 289-295
14. Folts JD, Crowell EB, Rowe GG. Platelet aggregation in partially obstructed vessels and its elimination with aspirin. *Circulation* 1976 Sep; 54 (3) : 365-370
15. Higgins CB, Wexler I, Silverman JF, Hayden WG, Anderson WL and Schroeder JH: Spontaneously and pharmacologically provoked coronary arterial spasm in Prinzmetal variant angina. *Radiology* 1976; 119: 521-527
16. Muller JE, Gunther ST. Nifedipine therapy for Prinzmetal's angina. *Circulation* 1978 Jan; 57 (1) : 137-139
17. Huckell VF, McLaughlin PR, Morch J, Wagle ED, Adelman AG. Prinzmetal's angina with documented coronary artery spasm : treatment and follow-up. *Br Heart J* 1981 Jan; 45 (6) : 649-655
18. Hultgren HN, Pfeifer JF, Angell WW, Lipton MM, Bilisoly J. Unstable angina : comparison of medical and surgical management. *Am J Cardiol* 1977 May; 39 (5) : 734-740
19. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease : frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978 Dec; 42 (6) : 885-894
20. Wartman WB, Hellerstein HK. The incidence of heart disease in 2000 consecutive Autopsies. *Am Intern Med* 1948; 28 : 41
21. Cohu JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction, clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974 Feb; 33 (2) : 209-214
22. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GM, Gold HK, Dinsmore RE. Right ventricular infarction, clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol* 1979 Mar; 43 (3) : 465-471
23. Chan T, Van der Bel Kahn. E.K.G. diagnosis of right ventricular infarction. *Am J Med* 1981 Jun; 70 (6) : 1175
24. Sharpe DN, Botvinik EH, Shames DM, Schiller NB, Massie BM, Chatterjee K, Parmley WW. The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation* 1978 Mar; 57 (3) : 483-490
25. Wackers FJ, Sokole EB, Van der Shoot JB, Durrer D. Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardial imaging with thallium-201 and technetium 99 m pyrophosphate. *Am J Cardiol* 1978 Sep; 42 (3) : 358-362
26. Block PC. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty : Progress in cardiology. Vol II. Philadelphia : Lea Febiger 1982. 1-18
27. Gruntzig AR. Technic of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty in the Heart. 5 ed. New York : McGraw-Hill, 1982. 1904-1908