

ปัจจัยที่มีผลต่ออัตราการเสียชีวิตใน 30 วันของผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ในหอผู้ป่วยวิกฤติ

พิชญ์ธินันท์ จิรัชโยติ

กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า

Received: November 6, 2024

Revised: December 21, 2024

Accepted: December 23, 2024

บทคัดย่อ

ภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันเป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญทั่วโลก และเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับหนึ่งของประชากรทั้งในระดับโลกและประเทศไทย การศึกษานี้มุ่งเน้นวิเคราะห์ปัจจัยที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตด้วยภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันภายใน 30 วันในหอผู้ป่วยวิกฤติ โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า โดยเป็นการศึกษาแบบ Retrospective Cohort Study รวบรวมข้อมูลตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม ถึง 31 ธันวาคม 2566 รวมทั้งสิ้น 116 ราย วิเคราะห์ข้อมูลด้วยสถิติเชิงพรรณนาและการวิเคราะห์การถดถอยโลจิสติกแบบพหุตัวแปร ผลการศึกษาพบว่า อัตราการเสียชีวิตด้วยภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันภายใน 30 วันอยู่ที่ร้อยละ 13 ปัจจัยที่มีนัยสำคัญทางสถิติต่อการเสียชีวิต ได้แก่ อายุ (Adj OR = 1.119, $p=0.029$), ภาวะหัวใจล้มเหลว (Adj OR = 26.351, $p=0.014$), ภาวะช็อกจากหัวใจ (Adj OR = 6.835, $p=0.012$), ระดับน้ำตาลหลังอดอาหาร (Adj OR = 1.021, $p=0.008$), ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด VT/VF (Adj OR = 18.008, $p=0.019$) และการที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการใส่อุปกรณ์พุงการทำงานของหัวใจชนิด IABP (Adj OR = 234.321, $p=0.009$) ในขณะที่ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกเป็นปัจจัยป้องกันการเสียชีวิต (Adj OR = 0.955, $p=0.011$) เมื่อวิเคราะห์ค่า cut point ของ ROC curve โดยใช้ Youden Index พบว่าอายุที่ 64.5 ปี ความดันโลหิตซิสโตลิกที่ต่ำกว่า 70 มิลลิเมตรปรอท และระดับน้ำตาลขณะอดอาหารที่ 178 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร จะเพิ่มโอกาสเสียชีวิต จากผลการศึกษาสามารถสรุปได้ว่าปัจจัยสำคัญที่ส่งผลต่อการเสียชีวิตของผู้ป่วยหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันภายใน 30 วันในหอผู้ป่วยวิกฤติ ได้แก่ อายุมาก ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะช็อกจากหัวใจ ความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำ ระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหารสูง และภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด VT/VF โดยสรุป เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน จึงควรให้ความสำคัญกับการควบคุมระดับน้ำตาลอย่างเคร่งครัด ตลอดจนการเฝ้าระวังสัญญาณชีพ ภาวะหัวใจล้มเหลว คลื่นไฟฟ้าหัวใจประเมินภาวะหัวใจเต้นผิดปกติและจัดการอย่างรวดเร็วและมีประสิทธิภาพ

คำสำคัญ: หัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน; การเสียชีวิตใน 30 วัน; ระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหาร; ภาวะหัวใจล้มเหลว; ภาวะช็อกจากหัวใจ

ผู้สนับสนุนผลงาน:

พิชญ์ธินันท์ จิรัชโยติ

กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า

91 ถนนนันทบุรี ตำบลบางกระสอ อำเภอเมือง จังหวัดนนทบุรี 11000

อีเมล: ptuluck@gmail.com

The factors associated with the 30-day mortality rate of patients with acute myocardial infarction in the intensive care unit

Pitchayathinan Jiratchayachote

Department of Internal Medicine, Pranangklao Hospital

Abstract

Acute myocardial infarction is a significant health problem worldwide and is the leading cause of death globally and in Thailand. This study aimed to analyze factors affecting the 30-day mortality rate of acute myocardial infarction in the intensive care unit at Pranangklao Hospital. It was a retrospective cohort study, collecting data from January 1 to December 31, 2023, with a total of 116 cases. Data were analyzed using descriptive statistics and multivariate logistic regression analysis. The study results showed that the 30-day mortality rate for acute myocardial infarction was 13%. Statistically significant factors associated with mortality included age (Adj OR = 1.119, $p=0.029$), heart failure (Adj OR = 26.351, $p=0.014$), cardiogenic shock (Adj OR = 6.835, $p=0.012$), fasting blood glucose level (Adj OR = 1.021, $p=0.008$), VT/VF arrhythmia (Adj OR = 18.008, $p=0.019$), and treatment with Intra-Aortic Balloon Pump (IABP) support (Adj OR = 234.321, $p=0.009$). Meanwhile, systolic blood pressure was found to be a protective factor against mortality (Adj OR = 0.955, $p=0.011$). When analyzing the cut-off points of the ROC curve using the Youden Index, it was found that age above 64.5 years, blood pressure below 70 mmHg, and fasting blood glucose level above 178 mg/dL were associated with a higher risk of mortality. In conclusion, the key factors affecting 30-day mortality in AMI patients in the ICU include advanced age, heart failure, cardiogenic shock, low systolic blood pressure, high fasting blood glucose levels, and VT/VF arrhythmias. To reduce mortality rates in acute myocardial infarction patients, it is important to focus on strict blood glucose control, vigilant monitoring of vital signs, heart failure symptoms, and ECG for arrhythmia detection, along with rapid and effective management.

Keywords: acute myocardial infarction; 30-day mortality; fasting plasma glucose; heart failure; cardiogenic shock

Corresponding Author:

Pitchayathinan Jiratchayachote

Department of Internal Medicine, Pranangklao Hospital

91 Nonthaburi Road, Bang Kraso Sub-district, Mueang District, Nonthaburi 11000, Thailand

E-mail: ptuluck@gmail.com

บทนำ

ภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (Acute Myocardial Infarction: AMI) มีพยาธิสรีรวิทยาที่สำคัญเริ่มต้นจากการอุดตันของหลอดเลือดแดงโคโรนารี (Coronary Arteries) ซึ่งทำหน้าที่นำเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ สาเหตุหลักมักเกิดจากการก่อตัวของลิ่มเลือด (Thrombus Formation) บริเวณที่มีการฉีกขาดหรือแตกออกของคราบไขมัน (Ruptured Atherosclerotic Plaque) ภายในผนังหลอดเลือด เมื่อเกิดการอุดตันทำให้การไหลเวียนของเลือดที่มีออกซิเจนไปยังกล้ามเนื้อหัวใจลดลงอย่างฉับพลัน (Acute Coronary Occlusion) ส่งผลให้เกิดอาการแสดงที่สำคัญ ได้แก่ อาการเจ็บแน่นหน้าอกรุนแรง (Severe Chest Pain) ร่วมกับการแสดงของระบบประสาทอัตโนมัติ เช่น เหงื่อออกมาก (Diaphoresis) ใจสั่น (Palpitation) และหายใจลำบาก (Dyspnea) หากภาวะการขาดเลือดดำเนินต่อไปโดยไม่ได้รับการแก้ไขจะนำไปสู่การตายของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ (Myocardial Necrosis) ในบริเวณที่ขาดเลือดอย่างถาวร¹

ภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญระดับโลก ด้วยอัตราการตายและความพิการที่สูง ตลอดจนภาระค่าใช้จ่ายด้านสุขภาพที่มีนัยสำคัญ ทั้งในระดับบุคคล ครอบครัว และสังคม² แม้ว่าการวินิจฉัยและการดูแลผู้ป่วยจะมีความก้าวหน้าอย่างต่อเนื่องในช่วงหลายทศวรรษที่ผ่านมา แต่อัตราการเสียชีวิตในระยะสั้น โดยเฉพาะภายใน 30 วันแรกหลังเกิดอาการ ยังคงเป็นประเด็นท้าทายในหลายประเทศ ในระดับโลก โรคหัวใจและหลอดเลือดเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับหนึ่ง โดยในปี ค.ศ. 2019 องค์การอนามัยโลก³ รายงานว่ามีผู้เสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular diseases: CVDs) ประมาณ 17.9 ล้านคน คิดเป็นสัดส่วนประมาณร้อยละ 32 ของการเสียชีวิตทั้งหมดในแต่ละปี ในจำนวนนี้ สัดส่วนของผู้เสียชีวิตจากภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันนับว่ามีสัดส่วนสูงที่สุดเมื่อเทียบกับกลุ่มโรคหัวใจและหลอดเลือดทั้งหมด และยังมีแนวโน้ม

เพิ่มขึ้นตามอายุเฉลี่ยของประชากรที่ยืนยาวขึ้น ร่วมกับวิถีชีวิตสมัยใหม่ที่มีเสี่ยงต่อการเกิดโรคไม่ติดต่อ เช่น การรับประทานอาหารที่มีไขมันสูง การสูบบุหรี่ การบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ และภาวะอ้วน นอกจากนี้ ยังมีปัจจัยที่ไม่สามารถปรับเปลี่ยนได้ เช่น อายุ เพศ และพันธุกรรม การศึกษาระบาดวิทยาพบว่าประชากรในประเทศที่มีรายได้ต่ำและปานกลางมีแนวโน้มเสียชีวิตจาก AMI สูงกว่าประเทศที่พัฒนาแล้ว อันเนื่องมาจากข้อจำกัดในการเข้าถึงบริการสุขภาพและการขาดความต่อเนื่องในการรักษาสำหรับประเทศไทย ข้อมูลจากกระทรวงสาธารณสุข และ THAI ACS REGISTRY ปีงบประมาณ 2565⁴ แสดงให้เห็นว่าอัตราการตายในโรงพยาบาลของผู้ป่วย STEMI อยู่ที่ร้อยละ 9.05 และผู้ป่วย NSTEMI อยู่ที่ร้อยละ 7.04 แม้จะมีความก้าวหน้าทางการแพทย์ เช่น การใส่ขดลวดถ่าง (Stent) การผ่าตัดบายพาส (CABG) และการใช้ยาละลายลิ่มเลือด (Thrombolytic Agents) แต่อัตราการเสียชีวิตในระยะเฉียบพลันยังคงมีอยู่จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่ามีปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ที่มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน⁵⁻¹⁰ จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่ามีปัจจัยหลายประการที่มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ได้แก่:

1. ปัจจัยทางคลินิก ได้แก่ อายุ ความดันโลหิต การเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ระดับครีเอตินิน (Creatinine) ระดับ Cardiac Troponin T (cTnT) ภาวะหัวใจล้มเหลว

2. ปัจจัยด้านการรักษา ได้แก่ ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการจนได้รับการรักษา การเข้าถึงการรักษาด้วยการขยายหลอดเลือด การได้รับยาต้านเกล็ดเลือด และยาละลายลิ่มเลือด การดูแลในหอผู้ป่วยวิกฤต

3. ปัจจัยด้านระบบบริการสุขภาพ ได้แก่ ความพร้อมของสถานพยาบาล ระบบการส่งต่อผู้ป่วย การติดตามดูแลหลังจำหน่าย

4. ปัจจัยทางสังคมและเศรษฐกิจ ได้แก่ การเข้าถึงบริการสุขภาพ ระดับการศึกษา รายได้

5. การสนับสนุนทางสังคม

การเสียชีวิตภายใน 30 วันแรกหลังเกิดอาการเป็นดัชนีสำคัญในการประเมินผลลัพธ์ของระบบสุขภาพในการดูแลผู้ป่วยเฉียบพลัน¹¹ สะท้อนถึงประสิทธิภาพในการวินิจฉัยตั้งแต่ช่วงก่อนถึงมือแพทย์ การรักษา การฟื้นฟูกล้ามเนื้อหัวใจ และมาตรฐานการดูแลต่อเนื่อง รวมถึงเงื่อนไขด้านภูมิศาสตร์ เศรษฐกิจ และสังคมที่ส่งผลต่อการเข้าถึงบริการสาธารณสุข สำหรับประเทศไทย แม้จะมีงานวิจัยที่ประเมินอัตราการตายในโรงพยาบาลหรืออัตราการตายภายใน 1 ปี แต่ข้อมูลโดยละเอียดเกี่ยวกับปัจจัยที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิตใน 30 วันยังมีจำกัด การศึกษาแบบย้อนหลังครั้งนี้มุ่งวิเคราะห์ปัจจัยที่มีผลต่ออัตราการเสียชีวิตใน 30 วันของผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันในบริบทของประเทศไทย โดยครอบคลุมปัจจัยด้านบุคคล ระบบการแพทย์ การดูแลต่อเนื่อง และสภาพแวดล้อมทางสังคมและเศรษฐกิจ ผ่านการเก็บข้อมูลจากเวชระเบียนผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ผลการศึกษาที่ได้จะเป็นข้อมูลสำคัญสำหรับผู้กำหนดนโยบายด้านสาธารณสุข ผู้จัดการโรงพยาบาล และบุคลากรทางการแพทย์ในการปรับปรุงมาตรการการดูแลผู้ป่วยโรคหัวใจฉุกเฉิน การพัฒนาระบบการส่งต่อ การเพิ่มประสิทธิภาพการรักษา และการปรับปรุงแนวทางเวชปฏิบัติให้สอดคล้องกับบริบทของประเทศไทย อันจะนำไปสู่การลดอัตราการเสียชีวิตและการยกระดับคุณภาพการรักษาให้เทียบเท่ามาตรฐานสากล นอกจากนี้ ยังเป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับการพัฒนางานวิจัยในอนาคตเพื่อค้นหาแนวทางการป้องกันและรักษาที่มีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น

วัตถุประสงค์

1. วัตถุประสงค์หลัก เพื่อศึกษาปัจจัยที่มีผลต่ออัตราการเสียชีวิตด้วยภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันใน 30 วันในหอผู้ป่วยวิกฤติ เพื่อนำมาปรับปรุงการรักษาและเฝ้าระวังผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง

2. เพื่อศึกษาอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน

วิธีการศึกษา

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแบบย้อนหลัง (Retrospective Cohort Study) แบบ single center เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของปัจจัยต่างๆ ที่มีผลต่อการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน โดยเก็บรวบรวมข้อมูลจากเวชระเบียนผู้ป่วยในของโรงพยาบาลพระนั่งเกล้า ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม ถึง 31 ธันวาคม 2566 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยโรคหลักหรือโรคร่วมว่ามีภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (รหัส ICD10 I210-I214) ในหอผู้ป่วยวิกฤติ และเสียชีวิตจากสาเหตุดังกล่าวภายใน 30 วันนับจากวันที่เข้ารับการรักษา ข้อมูลที่เก็บรวบรวมประกอบด้วยข้อมูลทั่วไป สัญญาณชีพ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12 หรือ 18 lead ที่บันทึกตั้งแต่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ครั้งแรก (First Medical Contact: FMC) ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร ระดับน้ำตาลสะสม และระดับไขมันในเลือด (ตรวจภายใน 48 ชั่วโมงหลังการวินิจฉัย) ค่าครีเอตินิน (ตรวจทันทีที่ได้รับการวินิจฉัยและนำมาคำนวณเป็นค่าการขับครีเอตินินออกจากร่างกาย) ระดับ cardiac Troponin T (cTnT) (สำหรับ STEMI เก็บค่าครั้งแรกจาก FMC หรือห้องฉุกเฉิน สำหรับ NSTEMI บันทึกค่าครั้งแรกเมื่อวินิจฉัย) และอัตราการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย (LVEF) (ตรวจภายใน 48 ชั่วโมงหลังเข้ารับการรักษา) ข้อมูลทั้งหมดจะถูกบันทึกในแบบบันทึกข้อมูลตัวอย่าง (Case Record Form, CRF) การศึกษานี้ได้ผ่านการพิจารณาและรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า ตามเอกสารรับรองรหัส PE6733 หมายเลข EC36/2567

การคัดเลือกผู้เข้าร่วมการวิจัย (Subject selection and allocation)

การศึกษานี้มุ่งเน้นผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่เสียชีวิต โดยคัดเลือกผู้เข้าร่วมการวิจัย

ตามเกณฑ์การคัดเข้า ได้แก่ ผู้ป่วยอายุ 18 ปีขึ้นไป ที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤตด้วยโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (รหัส ICD10 I210-I214) ที่โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า ระหว่างวันที่ 1 มกราคม ถึง 31 ธันวาคม 2566 เกณฑ์การคัดออกประกอบด้วยผู้ป่วยอายุต่ำกว่า 18 ปี ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น myocardial infarction ชนิดอื่นที่ไม่ใช่ชนิดที่ 1 ผู้ป่วยที่มีข้อมูลไม่เพียงพอหรือการวินิจฉัยไม่ถูกต้องในเวชระเบียน และผู้ป่วยที่ถูกส่งตัวกลับไปรักษาตามสิทธิ์โดยไม่ทราบสถานะการเสียชีวิต การศึกษากำหนดความคลาดเคลื่อนที่ยอมรับได้ร้อยละ 5 และได้ขนาดกลุ่มตัวอย่างจำนวน 116 คน ข้อมูลทั้งหมดจะถูกบันทึกในแบบบันทึกตัวอย่าง (Case Report Form; CRF) โดยใช้รหัสแทนการระบุชื่อ-นามสกุล และไม่มีการระบุหมายเลขโรงพยาบาลหรือข้อมูลที่สามารถระบุตัวตนของผู้ป่วยได้ เพื่อรักษาความเป็นส่วนตัว จากนั้นข้อมูลจะถูกป้อนลงในคอมพิวเตอร์และวิเคราะห์โดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูป

คำนวณหาขนาดของกลุ่มตัวอย่างเพื่อประมาณค่าสัดส่วนของประชากร โดยใช้สูตรของ Cochran's formular¹²

$$n = \frac{Z^2 PQ}{e^2}$$

ในการคำนวณนี้ใช้ตัวแปรสำคัญดังนี้:

n = ขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ต้องการ

Z = ค่า Z-score ที่ได้จากการแจกแจงปกติ โดยหากกำหนดค่าความเชื่อมั่นที่ 95% ค่า Z จะเท่ากับ 1.96

P = สัดส่วนของลักษณะที่สนใจในประชากร ซึ่งในกรณีนี้คือ อัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมเท่ากับ 5% หรือ 0.05

Q = 1 - P ซึ่งก็คือสัดส่วนของประชากรที่ไม่มีลักษณะนั้น โดย Q จะเท่ากับ 0.95

e = ค่าคลาดเคลื่อนที่ยอมรับได้ ซึ่งในงานวิจัยนี้กำหนดไว้ที่ 5% หรือ 0.05

กลุ่มประชากรที่ต้องการศึกษาคือ ผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่เสียชีวิตในช่วง 1 มกราคม 2566 - 31 ธันวาคม 2566 ความคลาดเคลื่อนที่ผู้วิจัยยอมรับได้เท่ากับ 5% ขนาดของกลุ่มตัวอย่างที่ต้องการจะเท่ากับ 73 ราย การวิเคราะห์ทางสถิติดำเนินการด้วยโปรแกรม SPSS เวอร์ชัน 25

การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย (operational definition)

1. ภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (Acute Myocardial Infarction (AMI))¹³⁻¹⁷ เป็นส่วนหนึ่งของกลุ่ม acute coronary syndrome หมายถึง ภาวะที่เกิดการตายของกล้ามเนื้อหัวใจเนื่องจากการขาดเลือดซึ่งมักเกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดหัวใจ แบ่งออกเป็นสองประเภทหลัก ได้แก่ NSTEMI และ STEMI

2. STEMI (ST-segment Elevation Myocardial Infarction)^{13,17,18} คือภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดหัวใจอย่างสมบูรณ์ส่งผลให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดอย่างรุนแรงและเกิดการยกตัวของ ST-segment บนคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG)

3. NSTEMI (Non-ST-segment Elevation Myocardial Infarction)^{15,16} คือภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ไม่แสดงการยกตัวของ ST-segment บนคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) และมักเกิดจากการขาดเลือดในหัวใจที่ไม่รุนแรงถึงขั้นอุดตันหลอดเลือดอย่างสมบูรณ์ในผู้ป่วย NSTEMI จะพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของค่า Troponin ซึ่งบ่งบอกถึงการตายของกล้ามเนื้อหัวใจ

4. นิยามของหัวใจขาดเลือด (Myocardial Infarction)¹⁵ ในการศึกษาเลือกเฉพาะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเจ็บชนิดที่ 1 เท่านั้น ซึ่งเกิดจากการแตกของ athero-thrombosis ในหลอดเลือด ทำให้เกิดหัวใจขาดเลือด

5. ภาวะช็อกจากหัวใจ (Cardiogenic Shock) ตาม ESC Heart Failure Guidelines 2021¹⁹ หมายถึง ภาวะที่เป็นอันตรายถึงชีวิตซึ่งเกิดจากการที่หัวใจไม่สามารถสูบฉีดเลือดได้อย่างเพียงพอ ทำให้นเนื้อเยื่อ

และอวัยวะต่างๆ ของร่างกายได้รับเลือดไม่เพียงพอ แม้ว่าจะมีปริมาณเลือดในหลอดเลือดที่เพียงพอก็ตาม เกณฑ์ทางเฮโมไดนามิกในการวินิจฉัยคือ ความดันโลหิตต่ำอย่างต่อเนื่อง (ความดันโลหิตซิสโตลิกน้อยกว่า 90 มม.ปรอทเป็นเวลาอย่างน้อย 30 นาที) ดัชนีหัวใจต่ำ (<2.2 ลิตร/นาที/ตร.ม.) และความดันปิดกั้นในหลอดเลือดฝอยปอดสูง (Pulmonary Capillary Wedge Pressure - PCWP) (>15 มม.ปรอท) ซึ่งบ่งบอกว่าหัวใจไม่สามารถสูบฉีดเลือดได้อย่างมีประสิทธิภาพ

6. Killip classification^{7,20} เป็นวิธีการประเมินความรุนแรงของภาวะหัวใจล้มเหลวในผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน โดยแบ่งผู้ป่วยตามระดับของอาการดังนี้:

Killip Class I: ไม่มีอาการหัวใจล้มเหลว

Killip Class II: มีอาการหัวใจล้มเหลวเล็กน้อยถึงปานกลาง เช่น ปอดเริ่มมีน้ำคั่งหรือเสียงครีคราดในปอด

Killip Class III: มีภาวะปอดบวมน้ำที่ชัดเจน

Killip Class IV: มีภาวะช็อกหัวใจ (Cardiogenic Shock) ซึ่งแสดงอาการความดันโลหิตต่ำและเนื้อเยื่อขาดเลือด

7. Intra-Aortic Balloon Pump (IABP)²¹ เป็นอุปกรณ์ช่วยพุงการไหลเวียนโลหิตที่ใช้ในผู้ป่วยโรคหัวใจโดยทำงานผ่านหลักการ counter-pulsation ซึ่งบอลลูนในหลอดเลือดแดงใหญ่ส่วนล่าง (descending aorta) จะพองตัวและปล่อยลมตามจังหวะการเต้นของหัวใจ:

ช่วงหัวใจคลายตัว (Diastole): บอลลูนพองตัวเพิ่มความดันในหลอดเลือดแดงช่วยเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปยังหัวใจ (coronary perfusion) และระบบต่างๆ ของร่างกาย

ช่วงหัวใจบีบตัว (Systole): บอลลูนปล่อยลมออกลดความดันในหลอดเลือดแดงใหญ่ ช่วยลดภาระงานของหัวใจและเพิ่มประสิทธิภาพการไหลเวียนของเลือด

ส่งผลให้การทำงานของหัวใจดีขึ้นและลดภาระงานของหัวใจ

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

การศึกษานี้เป็นการศึกษาย้อนหลังเชิงวิเคราะห์ โดยแบ่งการวิเคราะห์ข้อมูลเป็นสถิติเชิงพรรณนาและสถิติเชิงอนุมานสำหรับสถิติเชิงพรรณนา ข้อมูลเชิงคุณภาพจะนำเสนอเป็นความถี่และร้อยละ ส่วนข้อมูลเชิงปริมาณที่มีการแจกแจงปกติจะแสดงเป็นค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และข้อมูลที่ไม่ปกติจะนำเสนอเป็นค่ามัธยฐานและช่วงระหว่างควอไทล์ ในส่วนของสถิติเชิงอนุมาน จะใช้ Chi-square test หรือ Fisher's exact test สำหรับวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรเชิงกลุ่มกับการเสียชีวิตภายใน 30 วัน ส่วนตัวแปรเชิงปริมาณจะใช้ Independent t-test สำหรับข้อมูลที่แจกแจงปกติ และ Mann-Whitney U test สำหรับข้อมูลที่แจกแจงไม่ปกติ

การวิเคราะห์เริ่มจากการวิเคราะห์เชิงตัวแปรเดียวเพื่อคัดเลือกตัวแปรที่มีค่า $p\text{-value} \leq 0.2$ จากนั้นนำตัวแปรที่ผ่านเกณฑ์ไปวิเคราะห์ด้วยการถดถอยโลจิสติกเชิงพหุ โดยใช้วิธี Stepwise Selection และตรวจสอบ Multicollinearity ด้วย Variance Inflation Factor และ Tolerance ประเมินความเหมาะสมของโมเดล (Goodness-of-fit) ด้วย Hosmer and Lemeshow test และตรวจสอบความเที่ยงตรงภายในด้วยเทคนิค bootstrap ทำซ้ำ 1,000 ครั้ง ผลลัพธ์จะแสดงเป็น Adjusted Odds Ratio (Adj OR) พร้อมช่วงความเชื่อมั่นที่ 95% และค่า $p\text{-value}$ ที่ระดับนัยสำคัญ $p < 0.05$ นอกจากนี้ จะประเมินประสิทธิภาพในการทำนายและจำแนกปัจจัยเสี่ยงด้วยการสร้างกราฟ ROC คำนวณค่า AUC และหาค่า Cut-off Point โดยใช้วิธีหาค่า Youden Index

ผลการศึกษา

ในการศึกษานี้ พบผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันทั้งสิ้น 131 ราย แต่หลังจากคัดกรองตามเกณฑ์การคัดเข้าและคัดออก (ผู้ป่วย 5 รายที่ไม่มีข้อมูลหรือข้อมูลในเวชระเบียนไม่เพียงพอ, 4 รายถูกส่งตัวกลับไปรักษาตามสิทธิ์โดยไม่ทราบว่ายเสียชีวิตหรือไม่,

สรุปการวินิจฉัยไม่ถูกต้อง 6 ราย) เหลือผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์การศึกษาทั้งหมด 116 ราย โดยเป็นผู้ป่วย STEMI ร้อยละ 87.07 และ NSTEMI ร้อยละ 12.93 อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยอยู่ที่ 63.65 ± 12.33 ปี ส่วนใหญ่เป็นเพศชาย (ร้อยละ 73.28) ค่ามัธยฐานของความดันซิสโตลิกและไดแอสโตลิกอยู่ที่ 131.33 (IQR 110.25-155.50) และ 78.25 (IQR 65.20-92.00) มิลลิเมตรปรอทตามลำดับ ซึ่งพหุมีค่ามัธยฐาน 83.50 ครั้งต่อนาที (IQR 68.50-103.00) ดัชนีมวลกายเฉลี่ยอยู่ในภาวะน้ำหนักเกิน (25.27 ± 4.73 กก./ม.²) โรคร่วมที่พบมากที่สุดคือโรคความดันโลหิตสูง (ร้อยละ 74.14) รองลงมาคือโรคเบาหวาน (ร้อยละ 38.79) โรคไตวายเรื้อรัง (ร้อยละ 16.38) โรคเส้นเลือดสมองตีบและโรคเส้นเลือดหัวใจตีบเรื้อรัง (ร้อยละ 7.76 เท่ากัน) ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีประวัติสูบบุหรี่ (ร้อยละ 58.41) เมื่อแบ่งตามความรุนแรงของโรคตาม Killip classification พบว่าส่วนใหญ่อยู่ในระดับ 1 (ร้อยละ 43.10) รองลงมาคือระดับ 4 (ร้อยละ 31.90) ระดับ 2 (ร้อยละ 12.93) และระดับ 3 (ร้อยละ 11.21) ตามลำดับ สำหรับการตรวจคลื่นสัททอนเสียงหัวใจ ไม่ได้รับการตรวจร้อยละ 34.48 ในกลุ่มที่ได้รับการตรวจ พบว่ามี preserved ejection fraction (LVEF $\geq 50\%$) มากที่สุด (ร้อยละ 35.34) รองลงมาคือ reduced ejection fraction (LVEF $< 40\%$) ร้อยละ 18.10 และ mid-range ejection fraction (LVEF 40-49%) ร้อยละ 12.07 ดังตารางที่ 1 (Table 1)

ในผู้ป่วย STEMI พบตำแหน่งกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่ผนังด้านหน้า (anterior wall) มากที่สุด (ร้อยละ 50) รองลงมาคือ ผนังด้านล่าง/ด้านล่าง-หลัง (inferior or inferoposterior wall) (ร้อยละ 47) และผนังด้านข้าง (lateral wall) (ร้อยละ 3) ตามลำดับ เมื่อพิจารณาจำนวนหลอดเลือดหัวใจที่ตีบ พบว่าส่วนใหญ่มีหลอดเลือดตีบ 3 เส้น (ร้อยละ 51.33) รองลงมาคือ 2 เส้น (ร้อยละ 31.86) และ 1 เส้น (ร้อยละ 16.81) ตามลำดับ มีผู้ป่วยร้อยละ 4.31 ที่ได้รับการรักษาด้วยการใส่อุปกรณ์พยุงการทำงานของหัวใจชนิด IABP

ภาวะแทรกซ้อนที่พบมากที่สุดคือ ภาวะหัวใจล้มเหลว (ร้อยละ 43.1) รองลงมาคือ ภาวะหัวใจหยุดเต้น (ร้อยละ 15.52) และภาวะไตวายเฉียบพลัน (ร้อยละ 9.32) ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารมีค่ามัธยฐาน 138.50 มก./ดล. (IQR 110.25-173.00) ค่า HbA1C เฉลี่ย $6.43 \pm 1.29\%$ ระดับ LDL cholesterol เฉลี่ย 124.08 ± 40.22 มก./ดล. ค่าครีเอตินีนมีค่ามัธยฐาน 1.05 มก./ดล. (IQR 0.84-1.36) อัตราการกรองของครีเอตินีนเฉลี่ย 66.91 ± 32.68 มก./ดล. และระดับ cTnT มีค่ามัธยฐาน 140.00 นก./มล. (IQR 22.17-677.00) ดังตารางที่ 2 (Table 2)

อัตราการเสียชีวิตภายใน 30 วันในหอผู้ป่วยวิกฤตคิดเป็นร้อยละ 13 โดยระยะเวลารักษาดำเนินในโรงพยาบาลมีค่ามัธยฐาน 3.98 วัน (IQR 2.06-7.54) กลุ่มที่เสียชีวิตมีอายุ, ระดับน้ำตาลขณะอดอาหาร, Serum Cr แกรับ, cTnT, ภาวะหัวใจหยุดเต้น และการใส่ IABP สูงกว่า แต่มีความดันซิสโตลิก, ภาวะหัวใจล้มเหลว, CKD, และ CrCl ต่ำกว่ากลุ่มที่รอดชีวิต ส่วนจำนวนเส้นเลือดหัวใจที่ตีบและตำแหน่งผนังหัวใจที่มีการขาดเลือดจากการตรวจหลอดเลือดหัวใจด้วยสารทึบรังสีและการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสัททอนทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน ดังตารางที่ 1-3 (Table 1-3)

เมื่อวิเคราะห์ตัวแปรเดียวพบปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิต ได้แก่ อายุ, โรคไขมันในเลือดสูง, โรคไตวายเรื้อรัง, ภาวะหัวใจล้มเหลว, Killip class 4, FPG, cTnT, ภาวะช็อกจากหัวใจ, การใส่ IABP, และภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด VT/VF ในขณะที่ความดันโลหิตซิสโตลิกและไดแอสโตลิก รวมถึงอัตราการขับครีเอตินีน ออกจากร่างกายเป็นปัจจัยป้องกัน ดังตารางที่ 4 (Table 4) เมื่อวิเคราะห์แบบถดถอยโลจิสติกพหุตัวแปร โดยประเมินความเหมาะสมของโมเดล (Goodness-of-fit) ด้วย Hosmer and Lemeshow test ($\chi^2 = 4.704$, $p=0.789$) และทดสอบความถูกต้องภายในด้วยวิธีบูตสเตรป (bootstarp) ทำซ้ำ 1,000 ครั้ง พบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับการเสียชีวิต ได้แก่ อายุ (Adj OR = 1.119, $p=0.029$, cut point

64.5 ปี) ภาวะหัวใจล้มเหลว (Adj OR = 26.351, $p=0.014$) ภาวะช็อกจากหัวใจ (Adj OR = 6.835, $p=0.012$) ความดันโลหิตซิสโตลิก (Adj OR = 0.955, $p=0.011$, cut point 70 มิลลิเมตรปรอท) ระดับน้ำตาลหลังอดอาหาร (Adj OR = 1.021, $p=0.008$, cut point 178 มก./ดล.) ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด VT/VF (Adj OR = 18.008, $p=0.019$) และ

การใส่อุปกรณ์ IABP (Adj OR = 234.321, $p=0.009$) การวิเคราะห์ด้วย ROC curve แสดงให้เห็นว่ารูปแบบการทำนายหรือปัจจัยที่ใช้ในการประเมินอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีประสิทธิภาพสูงและน่าเชื่อถืออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (AUC = 0.962; 95% CI: 0.928-0.997, $p<0.001$) ดังรูปที่ 1 (Figure 1)

Table 1 Baseline characteristics and echocardiogram

Variables	Total	Survive group	Death group	p-value
Age (years) - Mean±SD	63.65±12.33	62.65±12.03	70.33±12.66	0.024
Male - n (%)				
Male	85 (73.28)	76 (89.41)	9 (10.59)	0.223
Female	31 (26.72)	25 (80.65)	6 (19.35)	0.223
Height (cm) - Median (IQR)	165.00 (160.00-170.00)	165.00 (160.00-170.00)	160.00 (150.00-170.00)	0.337
Weight (kg) - Median (IQR)	67.00 (60.00-74.00)	67.00 (60.00-74.50)	67.69 (55.00-70.00)	0.507
BMI, kg/m ² - Median (IQR)	24.90 (22.31-27.34)	25.26 (22.29-27.55)	23.56 (21.11-27.24)	0.627
SBP (mmHg) - Median (IQR)	131.00 (110.00-155.75)	135.00 (114.00-157.00)	104.00 (74.50-131.00)	0.003
DBP (mmHg) - Median (IQR)	78.00 (64.50-92.00)	83.00 (70.00-94.50)	57.00 (46.75-88.00)	0.088
Pulse Rate (bpm) - Median (IQR)	83.50 (68.50-103.00)	84 (68.50-99.00)	77.50 (47.50-117.25)	0.705
Smoking Status - n (%)				
Non-smoker	47 (41.59)			
Former smoker	37 (32.74)	34 (91.89)	3 (8.10)	0.381
Current smoker	29 (25.66)	25 (86.20)	4 (13.79)	1.000
Type of AMI - n (%)				
STEMI	101 (87.07)	87 (87)	14 (13.86)	0.689
NSTEMI	15 (12.93)	14 (93.33)	1 (6.67)	0.689

Table 1 Continued

Variables	Total	Survive group	Death group	p-value
Comorbidities - n (%)				
Hypertension	86 (74.14)	75 (87.21)	11 (12.79)	0.939
Diabetes	45 (38.79)	39 (86.67)	6 (13.33)	0.918
CKD	19 (16.38)	13 (11.21)	6 (5.17)	0.017
Stroke	9 (7.76)	7 (6.03)	2 (1.72)	0.328
Chronic ischemic heart disease	9 (7.76)	7 (6.03)	2 (1.72)	0.328
Killip Classification - n (%)				
Class 1	50 (43.10)	50 (100)	0	<0.001
Class 2	15 (12.93)	15 (100)	0	0.212
Class 3	13 (11.21)	12 (10.34)	1 (0.86)	1.000
Class 4	37 (31.90)	23 (19.83)	14 (12.07)	<0.001
Echocardiogram (ECHO) - n (%)				
Performed	76 (65.52)			
Not performed	40 (34.48)			
LVEF% - Median (IQR)	60 (45-60)	60 (47-60)	60 (40-60)	0.529

All data are described as number (percentage), mean±standard deviation, or median (interquartile range), as appropriate. BMI, body mass index; SBP, systolic blood pressure; DBP, Diastolic Blood Pressure; AMI, acute myocardial infarction; CKD, chronic kidney disease; LVEF, left ventricular ejection fraction

Table 2 Coronary angiogram and laboratory testing

Variables	Total	Survive group	Death group	p-value
STEMI - n (%)				
Anterior wall	50 (50)	41 (82)	9 (18)	0.157
Lateral wall	3 (3)	3 (100)	0	1.000
Inferior wall/ infero-posterior wall	47 (47)	42 (89.36)	5 (10.64)	0.544
Number of vessels involved - n (%)				
Single	19 (16.81)	16 (84.21)	3 (15.79)	0.710
Double	36 (31.86)	30 (83.33)	6 (16.67)	0.550
Triple	58 (51.33)	53 (89.83)	6 (10.17)	0.367
Left main disease - n (%)	18 (15.65)	17 (94.44)	1 (5.56)	0.545
Use of IABP - n (%)	5 (4.31)	2 (40)	3 (60)	0.015

Table 2 Continued

Variables	Total	Survive group	Death group	p-value
Laboratory Results				
FPG (mg/dL) - Median (IQR)	138.50 (110.25-173.00)	138.00 (110.00-164.00)	253.00 (125.00-356.50)	0.001
HbA1C (%) - Median (IQR)	6.30 (5.80-6.43)	6.30 (5.70-6.60)	6.43 (6.43-6.58)	0.006
LDL (mg/dL) - Median (IQR)	124.09 (100.00-142.25)	124.09 (100.00-140.50)	119.54 (94.75-151.00)	0.808
SCr (mg/dL) - Median (IQR)	1.05 (0.84-1.36)	1.01 (0.80-1.20)	1.40 (1.15-2.12)	<0.001
CrCl (mL/min) - Mean±SD	66.91±32.68	69.57 (51.27-94.95)	32.78 (19.80-54.80)	<0.001
cTnT (ng/mL) - Median (IQR)	140.00 (22.00-685.00)	124 (19.50-513.00)	744 (148.25-8,552.50)	0.009

All data are described as number (percentage), mean±standard deviation, or median (interquartile range), as appropriate. IABP, Intra-Aortic Balloon Pump; FPG, Fasting plasma glucose; LDL, low-density lipoprotein cholesterol; Scr, serum creatinine; CrCl, Creatinine clearance; cTnT, cardiac troponin T

Table 3 Co-morbidity identified during ICU admission

Variables	Total	Survive group	Death group	p-value
Acute heart failure - n (%)	50 (43.10)	37 (74)	13 (26)	<0.001
Acute ischemic stroke - n (%)	2 (1.69)	1 (50)	1 (50)	0.243
Cardiac arrest - n (%)	18 (15.52)	3 (16.67)	15 (83.33)	<0.001
Sepsis - n (%)	3 (5.08)	3 (100)	0	1.000
Acute kidney injury - n (%)	11 (9.32)	8 (72.73)	3 (27.28)	0.152
Pneumonia - n (%)	4 (3.39)	3 (75)	1 (25)	0.430
Multiorgan failure - n (%)	2 (1.69)	0	2 (100)	0.016
Atrial fibrillation - n (%)	4 (3.39)	4 (100)	0	1.000
Intracerebral hemorrhage - n (%)	1 (0.86)	1 (100)	0	1.000

All data are described as number (percentage)

Table 4 Univariate and multivariate logistic regression analysis of factors associated with 30-day mortality in acute myocardial infarction (n=116)

Variables	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	OR (95% CI)	p-value	AOR (95% CI)	p-value
Age (years)	1.058 (1.006-1.112)	0.027	1.119 (1.012-1.238)	0.029
Weight (kg)	0.976 (0.932-1.022)	0.304		
Height (cm)	0.960 (0.898-1.026)	0.233		
Body Mass Index (kg/m ²)	0.973 (0.861-1.100)	0.665		
Male sex	2.027 (0.656-6.258)	0.219		
Diabetes	1.060 (0.350-3.209)	0.918		
Hypertension	0.953 (0.279-3.256)	0.939		
Hyperlipidemia	0.406 (0.112-1.467)	0.169		
Heart failure	11.243 (2.404-52.589)	0.002	26.351 (1.938-358.327)	0.014
Chronic ischemic heart disease	2.066 (0.387-11.030)	0.396		
Stroke	2.066 (0.387-11.00)	0.396		
Smoking				
Former smoker	0.493 (0.130-1.864)	0.297		
Current smoker	1.105 (0.323-3.783)	0.873		
Chronic kidney disease	4.513 (1.379-14.772)	0.013		
Systolic blood pressure	0.965 (0.944-0.988)	0.002	0.955 (0.921-0.989)	0.011
Diastolic blood pressure	0.966 (0.937-0.996)	0.025		
Heart rate	1.001 (0.980-1.001)	0.937		
Fasting plasma glucose	1.013 (1.006-1.020)	<0.001	1.021 (1.006-1.037)	0.008
HbA1C	1.255 (0.891-1.767)	0.194		
LDL	1.004 (0.991-1.017)	0.525		
Creatinine	1.268 (0.994-1.618)	0.056		
Creatinine clearance	0.947 (0.920-0.974)	<0.001		
Troponin T	1.000 (1.000-1.000)	0.011		
Killip classification				
Class I	0.000 (0.000-0.000)	0.997		
Class II	0.000 (0.000-0.000)	0.999		
Class III	0.530 (0.064-4.398)	0.556		
Class IV	47.478 (5.923-380.561)	<0.001		
Inotropic drug use	969284801.315 (0.000)	0.996		
IABP use	12.375 (1.875-81.656)	0.009	234.32 (3.92-14000.57)	0.009
VT/VF	6.067 (1.787-20.591)	0.004	18.008 (1.599-202.856)	0.019
LVEF	0.990 (0.955-1.026)	0.580		

Table 4 Continued

Variables	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	OR (95% CI)	p-value	AOR (95% CI)	p-value
Cardiogenic shock	3.103 (1.319-7.301)	0.009	6.835 (1.526-30.623)	0.012
Cardiac arrest	8077374471.109 (0.000)	0.996		
Multiorgan failure	12550996855.997 (0.000)	0.999		

LDL, low-density lipoprotein cholesterol; IABP, Intra-Aortic Balloon Pump; VT/VF, ventricular tachycardia/ventricular fibrillation

Table 5 Collinearity statistics

Coefficients		
Model	Tolerance	VIF
Age	0.901	1.109
Heart failure	0.851	1.175
SBP	0.923	1.084
FPG	0.806	1.241
Cardiogenic shock	0.871	1.148
IABP	0.938	1.066
VT/VF	0.868	1.152

SBP, systolic blood pressure; FPG, fasting plasma glucose; IABP, Intra-Aortic Balloon Pump; VT/VF, ventricular tachycardia/ventricular fibrillation

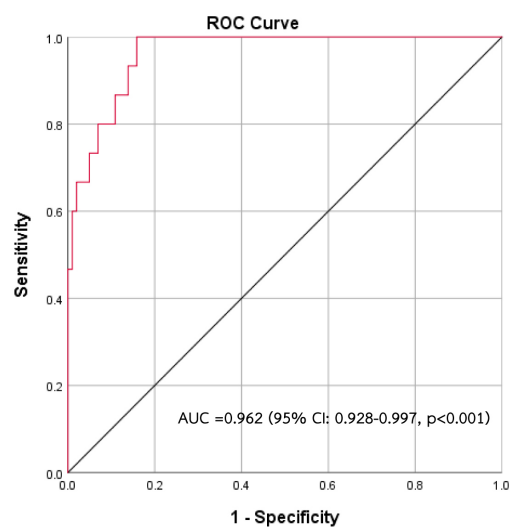


Figure 1 Shows the Multivariate Model ROC Curve (Receiver Operating Characteristic Curve) and AUC (Area under the curve)

อภิปรายผล

การศึกษานี้พบว่าอายุเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่ออัตราการเสียชีวิตภายใน 30 วันหลังเกิดภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (Adj OR = 1.119, $p=0.029$) โดยผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 64.5 ปีมีความเสี่ยงเสียชีวิตสูงกว่าผู้ที่อายุน้อยกว่า และทุกๆ การเพิ่มขึ้นของอายุ 1 ปีจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตร้อยละ 11.9 ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับหลายการศึกษา^{7,10,21-24} เช่น การศึกษาของ Wang และคณะ²⁵ พบว่าอายุมากขึ้นเป็นหนึ่งในตัวพยากรณ์ที่สำคัญของการเสียชีวิตในระยะสั้นหลังจาก STEMI โดยเฉพาะในผู้สูงอายุ สาเหตุที่อายุมีผลต่อความเสี่ยงในการเสียชีวิตอาจเนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของระบบหัวใจและหลอดเลือดตามวัย เมื่ออายุมากขึ้น หลอดเลือดแดงมีความยืดหยุ่นลดลง เกิดการสะสมของไขมันและแคลเซียม รวมถึงความผิดปกติของเยื่อหลอดเลือดส่งผลให้ความดันซิสโตลิกและชีพจรเพิ่มขึ้น และมีความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดสูงขึ้น²⁶⁻²⁸

ภาวะหัวใจล้มเหลวเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน โดยมีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะนี้ถึง 26 เท่า (Adj OR = 26.351, $p=0.014$) สาเหตุของภาวะหัวใจล้มเหลวในกรณีนี้เกิดจากการเสื่อมสภาพของกล้ามเนื้อหัวใจหลังจากเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ทำให้หัวใจต้องทำงานหนักขึ้นเพื่อชดเชยการทำงานของเนื้อเยื่อที่ถูกทำลาย อย่างไรก็ตาม กล้ามเนื้อหัวใจไม่สามารถฟื้นฟูได้อย่างสมบูรณ์ในช่วงเวลาอันสั้น โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเป็นบริเวณกว้างหรือมีภาวะแทรกซ้อน ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาในอดีต เช่น การศึกษาของ Wu และคณะ²⁹ ที่พบว่าภาวะหัวใจล้มเหลวในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเพิ่มอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลอย่างมีนัยสำคัญ (Adj OR 1.68; 95% CI 1.62-1.75) นอกจากนี้ การศึกษาของ Sulo และคณะ³⁰ ในประเทศเดนมาร์กยังพบว่าภาวะหัวใจล้มเหลวเพิ่มอัตราการ

เสียชีวิตทั้งภายใน 30 วันและ 1 ปีหลังจากการเกิดภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน

ภาวะช็อกจากหัวใจเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน โดยผู้ป่วยที่เกิดภาวะนี้มีโอกาสเสียชีวิตสูงกว่าผู้ที่ไม่มีภาวะนี้ถึงประมาณ 7 เท่า (Adj OR = 6.835, $p=0.012$) ภาวะช็อกจากหัวใจเป็นสภาวะที่การทำงานของหัวใจบกพร่องอย่างรุนแรง ทำให้หัวใจไม่สามารถสูบฉีดเลือดได้อย่างมีประสิทธิภาพ ส่งผลให้เกิดการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อไม่เพียงพอและการทำงานของอวัยวะหลายระบบผิดปกติ หลักการของสภาวะนี้เกิดขึ้นเป็นผลจากการลดลงของปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ มักเกิดจากการล้มเหลวของหัวใจห้องล่างซ้าย สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดคือ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ซึ่งความเสียหายของกล้ามเนื้อหัวใจอย่างมีนัยสำคัญทำให้การสูบฉีดเลือดของหัวใจผิดปกติ³¹ ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับหลายการศึกษาก่อนหน้า เช่น GUSTO-I trial³² ที่พบว่าอัตราการเสียชีวิตภายใน 30 วัน ของผู้ป่วย STEMI ที่มีภาวะช็อกจากหัวใจอยู่ที่ประมาณร้อยละ 50 การศึกษาของ Goldberg และคณะ³³ ภาวะนี้เกิดขึ้นร้อยละ 5-10 ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน และมีอัตราการเสียชีวิตใน 30 วันในโรงพยาบาลสูงถึงร้อยละ 40 นอกจากนี้ การศึกษาของ Lindholm และคณะ³⁴ ยังชี้ให้เห็นว่าระยะเวลาที่เกิดภาวะช็อกมีผลต่ออัตราการเสียชีวิตโดยผู้ป่วยที่เกิดภาวะช็อกจากหัวใจในช่วงเริ่มต้น (ภายใน 1-2 วันแรก) มีอัตราการเสียชีวิตภายใน 30 วัน (ร้อยละ 45) ที่น้อยกว่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่เกิดภาวะช็อกในระยะกลางหรือระยะท้าย (มากกว่าร้อยละ 80)

ความดันโลหิตซิสโตลิกมีความสัมพันธ์ผกผันกับการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันใน 30 วันแรก (Adj OR = 0.955, $p=0.011$) โดยเมื่อค่าความดันโลหิตซิสโตลิกเพิ่มขึ้น 1 หน่วยจะลดโอกาสเสียชีวิตลงร้อยละ 4.5 โดยเฉพาะเมื่อค่าต่ำกว่า 70 มิลลิเมตรปรอทจะยิ่งเพิ่มความเสี่ยง ทั้งนี้เนื่องจากความดันโลหิตซิสโตลิกเป็นผลรวมของ

ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจและแรงต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย เมื่อเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน การบีบตัวของหัวใจลดลง ส่งผลให้ปริมาตรเลือดที่ถูกบีบออกในแต่ละรอบการเต้นของหัวใจลดลง ทำให้ความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำลง นอกจากนี้ หากการเสียหายของกล้ามเนื้อหัวใจมีความรุนแรง อาจนำไปสู่ภาวะช็อกจากหัวใจ ซึ่งเป็นสาเหตุของความดันโลหิตต่ำอย่างรุนแรงและเป็นอันตรายถึงชีวิต^{15,31,35,36} ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับหลายการศึกษาก่อนหน้านี้ เช่น Shiraiishi และคณะ^{37,38} พบว่าผู้ป่วยชาวญี่ปุ่นที่มีความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำกว่า 106 มิลลิเมตรปรอทมีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตในโรงพยาบาล การศึกษาของ Pitsavos และคณะ³⁹ พบว่าการเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตซิสโตลิก 10 มิลลิเมตรปรอทสัมพันธ์กับโอกาสเสียชีวิตที่ลดลงร้อยละ 27 และการศึกษา TRIUMPH⁴⁰ ยืนยันว่าความดันโลหิตซิสโตลิกเป็นปัจจัยสำคัญในการพยากรณ์การเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกกึ่งที่หลังหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน นอกจากนี้ การเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตซิสโตลิกอาจช่วยเพิ่มอัตราการไหลเวียนของเลือด ซึ่งอาจช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดลิ่มเลือดอุดตัน³⁵

ระดับน้ำตาลหลังอดอาหาร (Adj OR = 1.021, $p=0.008$) พบว่าการเพิ่มขึ้นของระดับน้ำตาลขณะอดอาหารทุกๆ 1 มก./ดล. จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตร้อยละ 2.1 ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับงานวิจัยก่อนหน้านี้หลายการวิจัย โดย Suleiman และคณะ⁴¹ พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหาร มีความสัมพันธ์อย่างชัดเจนกับอัตราการเสียชีวิตใน 30 วัน ในผู้ป่วยหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน และสามารถประเมินความเสี่ยงระยะสั้นได้ดีกว่าระดับน้ำตาลในเลือดแรกรับ (admission glucose, AG) การศึกษาของ Porter A และคณะ⁴² พบว่าการตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหาร (FG) ในผู้ป่วย STEMI ที่ได้รับการทำ Primary PCI อาจมีประโยชน์ในการประเมินความเสี่ยงและช่วยในการวางแผนการรักษา โดย FG มีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตมากกว่า AG ใน

กลุ่มผู้ป่วยนี้ ผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลหลังอดอาหาร ≥ 110 มก./ดล. มีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตภายใน 30 วันสูงขึ้น (HR 1.7, 95% CI: 1.03-2.70, $p=0.04$) ระดับน้ำตาลเมื่อได้รับการรักษาไม่ได้ส่งผลกระทบต่ออัตราการเสียชีวิตภายใน 30 วันอย่างมีนัยสำคัญ (Adj OR = 0.99, 95% CI: 0.50-1.90, $p=0.96$) นอกจากนี้ การศึกษาของ Belen Cid-Alvarez และคณะ⁴³ พบว่าในผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นเบาหวานและมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ระดับน้ำตาลหลังอดอาหารที่เพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตที่สูงขึ้นทั้งในระยะสั้นและระยะยาว โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลเกิน 110 มก./ดล. ในระยะเวลา 30 วันแรกหลังเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน กลไกที่อาจอธิบายความสัมพันธ์ระหว่างระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงขึ้นกับอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้นในภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันมีหลายประการ เมื่อเกิดภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ร่างกายจะตอบสนองต่อความเครียดโดยการหลั่งฮอร์โมน เช่น อะดรีนาลินและคอร์ติซอล ซึ่งมีผลทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นเนื่องจากกระบวนการต้านอินซูลิน ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงอย่างต่อเนื่องสามารถกระตุ้นกระบวนการอักเสบที่เป็นอันตรายต่อหลอดเลือด^{43,44} เพิ่มการเกิดออกซิเดชันและส่งผลกระทบต่อเซลล์หัวใจและหลอดเลือด นอกจากนี้ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงยังทำให้เลือดแข็งตัวง่ายขึ้นเพิ่มโอกาสเกิดลิ่มเลือดที่อาจทำให้หลอดเลือดอุดตัน⁴⁵⁻⁴⁸ ซึ่งอาจเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้อัตราการเสียชีวิตเพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูง

การมีภาวะ Ventricular Tachycardia หรือ Ventricular Fibrillation (VT/VF) เพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตอย่างมีนัยสำคัญ (Adj OR = 18.008, $p=0.019$) โดยเพิ่มความเสี่ยงมากถึง 18 เท่า ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับงานวิจัยก่อนหน้านี้หลายการวิจัย ได้แก่ GUSTO-III⁴⁹ ที่พบความสัมพันธ์ระหว่างการเกิด VT/VF กับอัตราการเสียชีวิตที่สูงขึ้นทั้งที่ 30 วันและ 1 ปีหลังเกิด AMI โดยเฉพาะเมื่อเกิดในช่วงท้ายของการรักษาในโรงพยาบาล นอกจากนี้

การศึกษาของ Piccini และคณะ⁵⁰, Gupta และคณะ⁵¹ และ Masuda และคณะ⁵² ต่างก็ยืนยันความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นในผู้ป่วย NSTEMI และ STEMI ที่มีภาวะ VT/VF กลไกการเกิด VT/VF ในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเกี่ยวข้องกับการขาดออกซิเจนของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ซึ่งนำไปสู่ความผิดปกติในการนำกระแสไฟฟ้าของหัวใจ เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดจะสูญเสียสมดุลของอิเล็กโทรไลต์⁵³ โดยเฉพาะโพแทสเซียม (K^+) และแคลเซียม (Ca^{2+}) ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการควบคุมการทำงานของหัวใจ ผลที่ตามมาคือการนำไฟฟ้าที่ผิดปกติในหัวใจห้องล่าง นำไปสู่การเกิด VT และ VF โดยที่ VT เป็นภาวะที่หัวใจห้องล่างเต้นเร็วผิดปกติ ส่งผลให้ประสิทธิภาพการสูบฉีดเลือดของหัวใจลดลง หากไม่ได้รับการรักษาอย่างทันท่วงที VT อาจพัฒนาเป็น VF ซึ่งเป็นภาวะที่หัวใจห้องล่างหดตัวไม่สม่ำเสมอ ทำให้เลือดไม่สามารถไหลเวียนไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญได้อย่างเพียงพอ

การศึกษานี้พบว่าการใส่อุปกรณ์ intra-aortic balloon pump (IABP) พยุงหัวใจมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตอย่างมีนัยสำคัญ (Adj OR = 234.32, 95% CI 3.92-14000.57, $p=0.009$) อย่างไรก็ตาม ช่วงความเชื่อมั่น 95% CI ที่กว้างมากบ่งชี้ถึงความไม่แน่นอนสูงในการประมาณค่า ซึ่งอาจเกิดจากจำนวนผู้ป่วยน้อยและ IABP มักถูกใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวหรือภาวะช็อกจากหัวใจขั้นรุนแรง ดังนั้น การใช้ IABP อาจเป็นตัวบ่งชี้ถึงความเสี่ยงรุนแรงของอาการมากกว่าเป็นสาเหตุที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตเองก็เป็นได้ การศึกษาหลายการศึกษาแสดงผลลัพธ์ที่หลากหลายเกี่ยวกับการใช้ IABP ในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากหัวใจหรือมีความเสี่ยงสูงในการรักษาภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน โดยการใช้งาน IABP ในบางกรณีอาจไม่ได้เพิ่มอัตราการรอดชีวิตอย่างมีนัยสำคัญ ขณะที่บางกรณีอาจช่วยลดอัตราการเสียชีวิตได้ งานวิจัย IABP shock⁵⁴ และ IABP-SHOCK II⁵⁵ รายงานว่า การใช้ IABP ในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันร่วมกับภาวะช็อกจากหัวใจ ไม่ได้ช่วยลดอัตรา

การเสียชีวิตในระยะเวลา 12 เดือน Euro Heart Survey⁵⁶ พบว่าในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากหัวใจ การใช้ IABP ไม่มีผลต่ออัตราการรอดชีวิตในโรงพยาบาล การศึกษาของ Gul และ Bellumkonda⁵⁷ พบว่า การใช้ IABP ในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากหัวใจ สามารถลดอัตราการเสียชีวิตภายใน 30 วันได้ โดยเฉพาะถ้าใช้งานภายใน 1 ชั่วโมงหลังจากเริ่มต้นช็อก เมื่อวิเคราะห์สาเหตุที่การใช้ IABP อาจเพิ่มอัตราการเสียชีวิตในบางกรณี อาจเกิดจาก 1) การใช้งาน IABP ล่าช้าหรือในสภาวะไม่เหมาะสม การศึกษาของ Ramnarine และคณะ⁵⁸ พบว่าการทำงานของ IABP ภายหลังการผ่าตัดมีอัตราการเสียชีวิตใน 1 ปีที่สูงขึ้นเมื่อเทียบกับการใช้งานก่อนหรือระหว่างผ่าตัด 2) ภาวะแทรกซ้อนจากการใช้งาน IABP เช่น หลอดเลือดแดงใหญ่แตก (aortic dissection) ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิต 3) ภาวะไตวายและภาวะหัวใจล้มเหลว การศึกษาของ Meco และคณะ⁵⁹ พบภาวะไตวายเกิดขึ้นในผู้ป่วยที่ใช้ IABP มากถึงร้อยละ 51.7 และต้องได้รับการฟอกไต (dialysis) ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิต 4) ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากหัวใจขั้นรุนแรง (severe cardiogenic shock) การใช้งาน IABP อาจไม่สามารถช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้ งานวิจัยที่ใช้ข้อมูลจาก IABP-SHOCK II พบว่า การใช้ IABP ในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันร่วมกับภาวะช็อกจากหัวใจไม่ได้ลดอัตราการเสียชีวิตเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม 5) การมีโรคประจำตัวร่วมหลายโรค เช่น โรคไตเรื้อรัง หรือภาวะหัวใจล้มเหลวรุนแรง ซึ่งสามารถเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง และทำให้การใช้ IABP ไม่สามารถช่วยทำให้การพยากรณ์โรคดีขึ้นได้อย่างมีนัยสำคัญ

สรุปผล

การศึกษานี้พบอัตราการเสียชีวิตใน 30 วัน ในหอผู้ป่วยวิกฤติเป็นร้อยละ 13 โดยมีระยะเวลารักษาทันทีในโรงพยาบาลค่ามัธยฐาน 3.98 วัน โดยพบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญประกอบด้วยหลายประการ กล่าวคือ ผู้ป่วยที่มีอายุน้อย มีภาวะหัวใจล้มเหลว

เกิดภาวะช็อกจากหัวใจ มีความดันโลหิตซิสโตลิกต่ำ มีระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหารสูง หรือมีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดรุนแรง (Ventricular Tachycardia/Ventricular Fibrillation: VT/VF) มีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ ยังพบว่าผู้ป่วยที่จำเป็นต้องใช้อุปกรณ์พยุงการทำงานของหัวใจและระบบไหลเวียนโลหิตด้วยบอลลูน (Intra-Aortic Balloon Pump: IABP) มีอัตราการเสียชีวิตที่สูงขึ้นเช่นกัน องค์ความรู้ที่ได้จากการวิจัยนี้มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการพัฒนาแนวทางการดูแลผู้ป่วย โดยเฉพาะในด้านการคัดกรองและเฝ้าระวังผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงสูงอย่างมีประสิทธิภาพ การให้ความสำคัญกับการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด และการติดตามสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด รวมถึงการพิจารณาใช้อุปกรณ์พยุงการทำงานของหัวใจอย่างเหมาะสม ทั้งนี้ การเฝ้าระวังและจัดการปัจจัยเสี่ยงดังกล่าวอย่างเป็นระบบจะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันได้อย่างมีประสิทธิภาพและเหมาะสม ผลการศึกษานี้จึงมีคุณูปการอย่างมีนัยสำคัญต่อการพัฒนาแนวทางการรักษาและการลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน

ข้อเสนอแนะและข้อจำกัด

ข้อเสนอแนะในการนำผลวิจัยไปใช้ ควรพัฒนาแนวทางการคัดกรองและดูแลผู้ป่วยภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันโดยใช้ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญจากงานวิจัยเป็นเกณฑ์หลัก เช่น อายุ ความดันโลหิตซิสโตลิก และระดับน้ำตาลหลังอดอาหาร เพื่อคัดกรองผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงสูง พร้อมทั้งจัดทำโปรโตคอลการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญด้วยการติดตามสัญญาณชีพและคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างใกล้ชิด รวมถึงการพัฒนาเกณฑ์การใช้ IABP เฉพาะในรายที่มีข้อบ่งชี้ชัดเจน เพื่อ

เพิ่มประสิทธิภาพการใช้ทรัพยากร โดยดำเนินการตามวงจร PDCA เพื่อพัฒนาคุณภาพการดูแลอย่างต่อเนื่อง สำหรับการวิจัยในอนาคต ควรทำการศึกษาแบบไปข้างหน้าและขยายเป็นการวิจัยแบบพหุสถาบันเพื่อเพิ่มความน่าเชื่อถือของผลการศึกษา ข้อจำกัดของการศึกษานี้ เนื่องจากการศึกษาแบบย้อนหลังจากเวชระเบียนและมีกลุ่มตัวอย่างขนาดเล็กเพียง 116 ราย จึงอาจมีข้อจำกัดด้านความครบถ้วนของข้อมูลและการนำผลไปประยุกต์ใช้ นอกจากนี้ การศึกษาเชิงสังเกตในโรงพยาบาลเดียวทำให้ไม่สามารถควบคุมปัจจัยแทรกซ้อนได้อย่างสมบูรณ์และอาจไม่สามารถสะท้อนสถานการณ์ในภาพรวมได้อย่างกว้างขวาง

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ศูนย์โรคหัวใจ โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า ผู้ซึ่งช่วยกันพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดร่วมกัน

เอกสารอ้างอิง

1. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. N Engl J Med 2013;368:2004-13. doi:10.1056/NEJMra1216063.
2. Noncommunicable diseases [Internet]. World Health Organization. 2023 [cited 2024 Dec 21]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>.
3. The top 10 causes of death [Internet]. World Health Organization. [cited 2024 Dec 21]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>.

4. Anupraivan O. Overview of ACS Management: Insight from Thai ACS Registry for Save Thais 2023 [Internet]. 2023 [cited 2024 Dec 22]. Available from: https://www.ccit.go.th/saveheart/document/2566/Overview%20of%20ACS%20Management%20Insight%20from%20Thai%20ACS%20Registry%20for%20Save%20Thais%202023_Dr%20Orawan.pdf.
5. Yang Q, Du J, Wang B. Complications during hospitalization and at 30 days in the intensive cardiac care unit for patients with ST-elevation versus non-ST-elevation acute coronary syndrome: A protocol for systematic review and meta analysis. *Medicine (Baltimore)* 2020;99:e20655. doi:10.1097/MD.00000000000020655.
6. Tindale A, Panoulas V. The BE-ALIVE score: Assessing 30-day mortality risk in patients presenting with acute coronary syndromes. *Open Heart* 2023;10:e002313. doi:10.1136/openhrt-2023-002313.
7. El-Menyar A, Zubaid M, AlMahmeed W, et al. Killip classification in patients with acute coronary syndrome: Insight from a multicenter registry. *Am J Emerg Med* 2012;30:97-103. doi:10.1016/j.ajem.2010.10.011.
8. Dutta S, Sonowal N, Mech K, et al. Clinical profile and 30-day outcome of patients with acute coronary syndrome. *Asian J Med Sci* 2023;14:121-9. doi:10.3126/ajms.v14i9.54722.
9. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: A multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001;141:190-9. doi:10.1067/mhj.2001.112404.
10. Elbarouni B, Goodman SG, Yan RT, et al. Validation of the Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE) risk score for in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome in Canada. *Am Heart J* 2009;158:392-9. doi:10.1016/j.ahj.2009.06.010.
11. Krumholz HM, Wang Y, Mattera JA, et al. An administrative claims model suitable for profiling hospital performance based on 30-day mortality rates among patients with an acute myocardial infarction. *Circulation* 2006;113:1683-92. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.611186.
12. Ahmed SK. How to choose a sampling technique and determine sample size for research: A simplified guide for researchers. *Oral Oncol Rep* 2024;12:100662. doi:10.1016/j.oor.2024.100662.
13. Montalescot G, Dallongeville J, Van Belle E, et al. STEMI and NSTEMI: Are they so different? 1 year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA registry). *Eur Heart J* 2007;28:1409-17. doi:10.1093/eurheartj/ehm031.

14. Yang EH, Brilakis ES, Reeder GS, et al. Modern management of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 2006;31:769-817. doi:10.1016/j.cpcardiol.2006.08.004.
15. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J Am Coll Cardiol* 2018; 72:2231-64. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
16. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e139-e228. doi:10.1016/j.jacc.2014.09.017.
17. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39:119-77. doi:10.1093/eurheartj/ehx393.
18. Vogel B, Claessen BE, Arnold SV, et al. ST-segment elevation myocardial infarction. *Nat Rev Dis Primers* 2019;5:39. doi:10.1038/s41572-019-0090-3.
19. Masip J, Frank Peacock W, Arrigo M, et al. Acute Heart Failure Study Group of the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology. Acute Heart Failure in the 2021 ESC Heart Failure Guidelines: A scientific statement from the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC) of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2022;11:173-85. doi:10.1093/ehjacc/zuab122.
20. DeGeare VS, Boura JA, Grines LL, et al. Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001;87:1035-8. doi:10.1016/s0002-9149(01)01457-6.
21. Ke J, Chen Y, Wang X, et al. Machine learning-based in-hospital mortality prediction models for patients with acute coronary syndrome. *Am J Emerg Med* 2022;53:127-34. doi:10.1016/j.ajem.2021.12.070.
22. Mohammed AA, Elrabbat KE, Mostafa SA, et al. Correlation between scores and outcome in acute coronary syndrome patients. *Benha J Appl Sci* 2021;6:225-8. doi:10.21608/bjas.2021.190038.
23. AlFaleh HF, Alsheikh-Ali AA, Ullah A, et al. Validation of the Canada Acute Coronary Syndrome Risk Score for Hospital Mortality in the Gulf Registry of Acute Coronary Events-2. *Clin Cardiol* 2015;38:542-7. doi:10.1002/clc.22446.

24. Fox KAA, FitzGerald G, Puymirat E, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open* 2014;4:e004425. doi:10.1136/bmjopen-2013-004425.
25. Wang J, Yang YM, Zhu J, et al. [Risk factors of short term mortality in patients with acute ST-elevation myocardial infarction complicated with fatal arrhythmia]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2013;41:549-58.
26. Lee HY, Oh BH. Aging and arterial stiffness. *Circ J* 2010;74:2257-62. doi:10.1253/circj.cj-10-0910.
27. Najjar SS, Scuteri A, Lakatta EG. Arterial aging: Is it an immutable cardiovascular risk factor? *Hypertension* 2005;46:454-62. doi:10.1161/01.HYP.0000177474.06749.98.
28. Palombo C, Kozakova M. Arterial stiffness, atherosclerosis and cardiovascular risk: Pathophysiologic mechanisms and emerging clinical indications. *Vascul Pharmacol* 2016;77:1-7. doi:10.1016/j.vph.2015.11.083.
29. Wu AH, Parsons L, Every NR, et al. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: A report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NORMI-2). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1389-94. doi:10.1016/s0735-1097(02)02173-3.
30. Sulo G, Sulo E, Jørgensen T, et al. Ischemic heart failure as a complication of incident acute myocardial infarction: Timing and time trends: A national analysis including 78,814 Danish patients during 2000-2009. *Scand J Public Health* 2020;48:294-302. doi:10.1177/1403494819829333.
31. Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al., editors. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. Twelfth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2022.
32. Hasdai D, Holmes DR, Califf RM, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Predictors of death. *Am Heart J* 1999;138:21-31. doi:10.1016/S0002-8703(99)70241-3.
33. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med* 1991;325:1117-22. doi:10.1056/NEJM199110173251601.
34. Lindholm MG, Køber L, Boesgaard S, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J* 2003;24:258-65. doi:10.1016/s0195-668x(02)00429-3.
35. Pei J, Wang X, Xing Z, et al. Association between admission systolic blood pressure and major adverse cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction. *PLoS One* 2020;15:e0234935. doi:10.1371/journal.pone.0234935.

36. Kumar V, Abbas AK, Aster JC, et al., editors. Robbins & Cotran pathologic basis of disease. Tenth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021. p. 1379.
37. Shiraishi J, Kohno Y, Sawada T, et al. Prognostic impact of systolic blood pressure at admission on in-hospital outcome after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *J Cardiol* 2012;60:139-44. doi:10.1016/j.jjcc.2012.02.008.
38. Shiraishi J, Kohno Y, Sawada T, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical manifestations, and in-hospital outcomes in patients with acute myocardial infarction. *J Cardiol* 2011;58:54-60. doi:10.1016/j.jjcc.2011.04.003.
39. Pitsavos C, Panagiotakos D, Zombolos S, et al. Systolic blood pressure on admission predicts in-hospital mortality among patients presenting with acute coronary syndromes: The Greek study of acute coronary syndromes. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008;10:362-6. doi:10.1111/j.1751-7176.2008.07619.x.
40. Katz JN, Stebbins AL, Alexander JH, et al. Predictors of 30-day mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery. *Am Heart J* 2009;158:680-7. doi:10.1016/j.ahj.2009.08.005.
41. Suleiman M, Hammerman H, Boulos M, et al. Fasting glucose is an important independent risk factor for 30-day mortality in patients with acute myocardial infarction: A prospective study. *Circulation* 2005;111:754-60. doi:10.1161/01.CIR.0000155235.48601.2A.
42. Porter A, Assali AR, Zahalka A, et al. Impaired fasting glucose and outcomes of ST-elevation acute coronary syndrome treated with primary percutaneous intervention among patients without previously known diabetes mellitus. *Am Heart J* 2008;155:284-9. doi:10.1016/j.ahj.2007.10.010.
43. Cid-Alvarez B, Gude F, Cadarso-Suarez C, et al. Admission and fasting plasma glucose for estimating risk of death of diabetic and nondiabetic patients with acute coronary syndrome: Nonlinearity of hazard ratios and time-dependent comparison. *Am Heart J* 2009;158:989-97. doi:10.1016/j.ahj.2009.10.004.
44. Choi HJ, Jeon SY, Hong WK, et al. Effect of glucose ingestion in plasma markers of inflammation and oxidative stress: Analysis of 16 plasma markers from oral glucose tolerance test samples of normal and diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 2013;99:e27-31. doi:10.1016/j.diabres.2012.01.005.

45. Yasunari K, Maeda K, Nakamura M, et al. Oxidative stress in leukocytes is a possible link between blood pressure, blood glucose, and C-reacting protein. *Hypertension* 2002;39:777-80. doi:10.1161/hy0302.104670.
46. Shechter M, Merz CN, Paul-Labrador MJ, et al. Blood glucose and platelet-dependent thrombosis in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:300-7. doi:10.1016/s0735-1097(99)00545-8.
47. Lee RH, Bergmeier W. Sugar makes neutrophils RAGE: Linking diabetes-associated hyperglycemia to thrombocytosis and platelet reactivity. *J Clin Invest* 2017;127:2040-3. doi:10.1172/JCI94494.
48. Kurdee Z, King R, Ajjan RA. The fibrin network in diabetes: Its role in thrombosis risk. *Pol Arch Med Wewn* 2014;124:617-27. doi:10.20452/pamw.2501.
49. Al-Khatib SM, Stebbins AL, Califf RM, et al. Sustained ventricular arrhythmias and mortality among patients with acute myocardial infarction: Results from the GUSTO-III trial. *Am Heart J* 2003;145:515-21. doi:10.1067/mhj.2003.170.
50. Piccini JP, White JA, Mehta RH, et al. Sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation complicating non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2012;126:41-9. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.071860.
51. Gupta S, Pressman GS, Figueredo VM. Incidence of, predictors for, and mortality associated with malignant ventricular arrhythmias in non-ST elevation myocardial infarction patients. *Coron Artery Dis* 2010;21:460-5. doi:10.1097/MCA.0b013e32834022fa.
52. Masuda M, Nakatani D, Hikoso S, et al. Clinical Impact of Ventricular Tachycardia and/or Fibrillation During the Acute Phase of Acute Myocardial Infarction on In-Hospital and 5-Year Mortality Rates in the Percutaneous Coronary Intervention Era. *Circ J* 2016;80:1539-47. doi:10.1253/circj.CJ-16-0183.
53. Gettes LS. Electrolyte abnormalities underlying lethal and ventricular arrhythmias. *Circulation* 1992;85:170-6.
54. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287-96. doi:10.1056/NEJMoa1208410.
55. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): Final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet* 2013;382:1638-45. doi:10.1016/S0140-6736(13)61783-3.

56. Zeymer U, Bauer T, Hamm C, et al. Use and impact of intra-aortic balloon pump on mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the Euro Heart Survey on PCI. *EuroIntervention* 2011;7:437-41. doi:10.4244/EIJV7I4A72.
57. Gul B, Bellumkonda L. Usefulness of Intra-aortic Balloon Pump in Patients With Cardiogenic Shock. *Am J Cardiol* 2019;123:750-6. doi:10.1016/j.amjcard.2018.11.041.
58. Ramnarine IR, Grayson AD, Dihmis WC, et al. Timing of intra-aortic balloon pump support and 1-year survival. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:887-92. doi:10.1016/j.ejcts.2005.02.001.
59. Meco M, Gramegna G, Yassini A, et al. Mortality and morbidity from intra-aortic balloon pumps. Risk analysis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002;43:17-23.