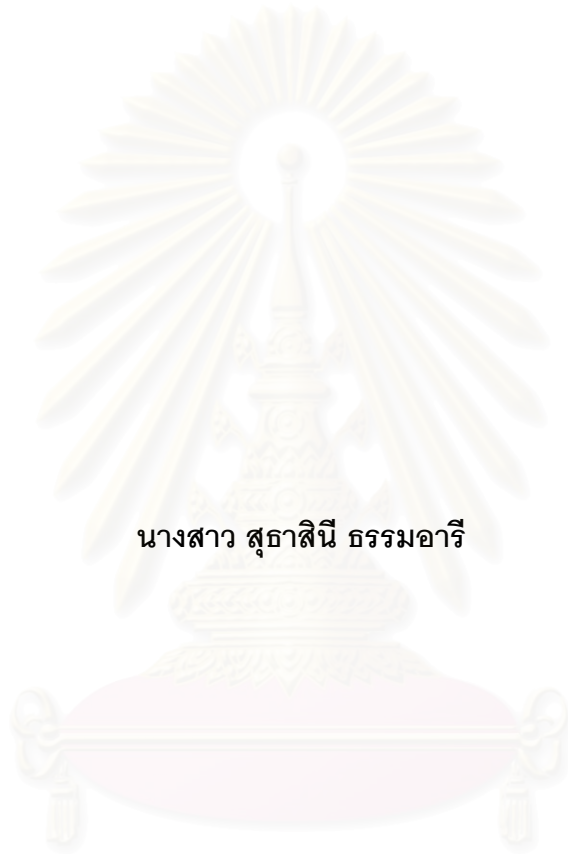


การศึกษาเปรียบเทียบค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดโดยวิธี  
เฟส-ล็อก เอคโค-แทรกกิ่งจากการทำดูเพล็กซ์อัลตราซาวด์ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อ  
หัวใจตายกับกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ



นางสาว สุธาสินี ธรรมอารี

## สถาบันวิทยบริการ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต


สาขาวิชาอายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2550

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

COMPARATIVE STUDY OF COMMON CAROTID ARTERY STIFFNESS MEASURED BY PHASE-  
LOCKED ECHO-TRACKING FROM DUPLEX ULTRASOUND BETWEEN ACUTE  
MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS AND PATIENTS WITHOUT  
SYMPTOM OF CORONARY ARTERY DISEASE



Ms. Suthasinee Thamaree

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
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 2006

Copyright Chulalongkorn university

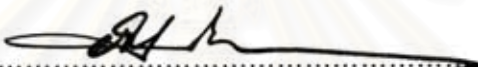
หัวข้อวิทยานิพนธ์      การศึกษาเปรียบเทียบค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอน  
คาโรติด โดยวิธีเฟส-ล็อก เอกโค-แทรกกิ่งจากการทำดูเพล็กซ์  
อัลตราซาวด์ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายกับกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีอาการของ  
โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ

โดย                              นางสาว สุธาสินี ธรรมอารี

สาขาวิชา                      อายุรศาสตร์

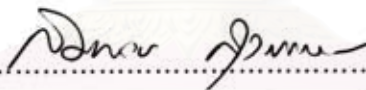
อาจารย์ที่ปรึกษา              ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง สมนพร บุญยะรัตเวช สองเมือง

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้หัวข้อวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่ง  
ของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต

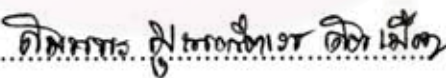
  
.....  
(ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ภิรมย์ กมลรัตนกุล)

คณบดีคณะแพทยศาสตร์

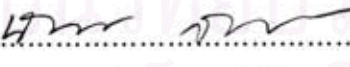
คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

  
.....  
(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ สมพงษ์ สุวรรณกุล)

ประธานกรรมการ

  
.....  
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง สมนพร บุญยะรัตเวช สองเมือง)

อาจารย์ที่ปรึกษา

  
.....  
(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ฉันทชาย สิริพิพันธุ์)

กรรมการ

  
.....  
(อาจารย์วินัส อุดมประเสริฐกุล)

กรรมการ

สุธาสิณี ธรรมอาารี : การศึกษาเปรียบเทียบค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดโดยวิธีเฟส-ล็อก เอกโค-แทรกกิงจากการทำดูเพล็กซ์อัลตราซาวด์ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายกับกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ (COMPARATIVE STUDY OF COMMON CAROTID ARTERY STIFFNESS MEASURED BY PHASE-LOCKED ECHO-TRACKING FROM DUPLEX ULTRASOUND BETWEEN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS AND PATIENTS WITHOUT SYMPTOM OF CORONARY ARTERY DISEASE) อ. ที่ปรึกษา : ผศ. พญ. สมพร บุญยะรัตเวช ณ สองเมือง. 62 หน้า.

ที่มา ปัจจุบันได้มีการนำวิธีการตรวจวัดความยืดหยุ่นของหลอดเลือดที่สะตวก และ ปลอดภัยกับผู้ป่วย จุดประสงค์คือเพื่อตรวจหาภาวะ atherosclerosis ในขณะที่ยังไม่มีการแสดงของโรค Ultrasonic phase locked echo-tracking system เป็นวิธีหนึ่งที่ถูกนำมาใช้ซึ่งใช้หลักการคำนวณค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดง (stiffness index หรือ  $\beta$ ) จาก log ความสัมพันธ์ของค่าความดันโลหิตต่อการเปลี่ยนแปลงของเส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดแดง มีรายงานการศึกษาแสดงให้เห็นว่าค่าความตึงตัวของหลอดเลือดแดงมีความสัมพันธ์กับภาวะ atherosclerosis จากการตรวจลักษณะทางพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติด และ ความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดยังสัมพันธ์กับโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ และ หลอดเลือดสมองตีบ ผู้ทำการศึกษาต้องการดูความสัมพันธ์ของค่าความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดกับภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในประเทศไทย

วิธีทำการศึกษา ผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ 48 คนและ ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่จำเป็นต้องได้รับการสวนหลอดเลือดหัวใจเพื่อประเมินความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ 47 คนจะได้รับการตรวจอัลตราซาวด์หลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดเพื่อประเมินดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติด โดยวิธีเฟส-ล็อก เอกโค-แทรกกิง

ผลการศึกษา ค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดง ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันสูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบ (ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ  $10 \pm 3.07$  ซึ่งมีค่าสูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบซึ่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับอยู่ที่  $7.8 \pm 2.39$ ,  $P < 0.05$ ) และ มีแนวโน้มว่าจะสัมพันธ์กับจำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบ ( $r = 0.355$ ,  $P = 0.001$ )

สรุปผลการศึกษา ถึงแม้ค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดของผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจะมีค่าสูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบ และค่าความตึงตัวของหลอดเลือดแดงมีแนวโน้มว่าจะสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ แต่การนำประยุกต์ใช้ยังต้องการข้อมูลการศึกษาในอนาคตที่ว่าค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดงจะสามารถนำมาใช้ในการคาดการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบโดยใช้ร่วมกับการประเมินปัจจัยเสี่ยงอื่นๆได้หรือไม่

ภาควิชา .....อายุรศาสตร์..... ลายมือชื่อนิสิต ..... สุธาสิณี ธรรมอาารี .....  
สาขาวิชา .....อายุรศาสตร์..... ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา ..... ผศ.พญ. สมพร บุญยะรัตเวช .....  
ปีการศึกษา .....2549..... ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม.....

## 4874804330 : MAJOR MEDICINE (CARDIOLOGY)

KEYWORD: PHASE-LOCKED ECHO-TRACKING / ELASTICITY IMAGING / CAROTID ARTERIES / ATHEROSCLEROSIS

SUTHASINEE THAMAREE: COMPARATIVE STUDY OF COMMON CAROTID ARTERY STIFFNESS MEASURED BY PHASE-LOCKED ECHO-TRACKING FROM DUPLEX ULTRASOUND BETWEEN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS AND PATIENTS WITHOUT SYMPTOM OF CORONARY ARTERY DISEASE. THESIS ADVISOR : ASSOC. PROF. SMONPORN BOONYARATAVEJ SONGMUANG. M.D. 62 pp.

*Background.* Several non-invasive methods have been developed to assess arterial compliance representing atherosclerotic changes of blood vessels. Ultrasonic phase locked echo-tracking system is one of non-invasive methods that can be used to calculate the stiffness index ( $\beta$ ) of blood vessel by measuring arterial diameter and systemic blood pressure. Many studies showed correlation between stiffness index ( $\beta$ ) and pathological findings of atherosclerosis but limited data showed benefit for clinical application. The study of relationship between stiffness index ( $\beta$ ) of carotid artery and coronary artery disease may obtain parameters for quantifying arterial stiffness that may improve risk stratification better than considering conventional coronary risk factors.

*Method.* This study was a cross-sectional analytic design comparing the stiffness index ( $\beta$ ) of common carotid artery measured by Phase-locked echo-tracking between 48 non-coronary artery disease patients and 47 Acute myocardial infarction patients visiting at King Chulalongkorn Memorial Hospital. All patients were referred to have evaluation of arterial distensibility by ultrasonic phase locked echo-tracking technique that conducted by the same operator. All AMI patients were evaluated for CAD by coronary angiography assigned by their physicians.

*Result.* The stiffness index ( $\beta$ ) of common carotid arteries was significantly higher in AMI patients than in non-CAD patients ( $10 \pm 3.0$  and  $7.8 \pm 2.4$  respectively,  $P < 0.05$ ). The stiffness index tended to increase in correlation with severity of coronary artery disease ( $r=0.355$ ,  $P=0.001$ ).

*Conclusion.* The stiffness index ( $\beta$ ) of common carotid artery tended to correlated with severity of CAD and may become one of predicting factors of CAD. We need the further study to support the use of stiffness index ( $\beta$ ) and apply it to clinical application with other conventional coronary risk factors.

Department .....Medicine..... Student's signature 

Field of study .....Medicine..... Advisor's signature 

Academic year .....2006..... Co-advisor's signature .....

## กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง สมนพร บุญยะรัตเวช สองเมือง อาจารย์ที่ปรึกษาโครงการวิจัยผู้ให้คำแนะนำ ให้ความรู้ และ แนวทางแก้ไขปัญหาในการทำวิจัย ทำให้การวิจัยผ่านลุล่วงไปด้วยดี ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่หน่วยโรคหัวใจ และ หลอดเลือด โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ผู้ให้ความร่วมมือเป็นอย่างดีในการตรวจ exercise stress test แก่ผู้เข้าร่วมการศึกษา และ เจ้าหน้าที่พยาบาล และ เจ้าหน้าที่ในโรงพยาบาลรวมถึงผู้เข้าร่วมการศึกษาทุกท่านที่สละเวลาและให้ความร่วมมือในการตรวจเป็นอย่างยิ่ง



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ฌ
สารบัญรูปภาพ.....	ญ
สารบัญแผนภูมิ.....	ฎ
บทที่	
1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย.....	1
2 ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง.....	4
3 คำถามและวัตถุประสงค์.....	10
3.1 คำถามของการวิจัย.....	10
3.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	10
3.3 สมมุติฐาน.....	10
3.4 กรอบและแนวความคิดในการวิจัย.....	11
3.5 ข้อตกลงเบื้องต้น.....	11
3.6 คำสำคัญ.....	11
3.7 การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย.....	12
4 วัสดุและวิธีการวิจัย.....	13
4.1 รูปแบบการวิจัย.....	13
4.2 ระเบียบวิธีวิจัย.....	13
4.3 การคำนวณขนาดตัวอย่าง.....	14
4.4 การสังเกตและการวัด.....	15
4.5 การรวบรวมข้อมูล.....	15
4.6 การวิเคราะห์ข้อมูล.....	18
4.7 ปัญหาจริยธรรม.....	19

	หน้า
4.8 ข้อจำกัดในการวิจัย.....	19
4.9 ผลหรือประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย.....	19
4.10 อุปสรรคที่อาจจะเกิดขึ้นและมาตรการการแก้ไข.....	19
5 ผลการวิจัย.....	21
6 บทความอภิปราย.....	41
7 สรุปผลการวิจัยและการประยุกต์ใช้.....	46
8 ข้อเสนอแนะ.....	47
รายการอ้างอิง.....	48
ภาคผนวก ก เอกสารคำชี้แจง/อธิบายแก่ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย.....	53
ภาคผนวก ข หนังสือแสดงความยินยอมเข้าร่วมการศึกษาวิจัย.....	56
ภาคผนวก ค เอกสารการเก็บข้อมูล.....	57
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	62

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



สารบัญตาราง

	หน้า
ตารางที่ 1 เปรียบเทียบ noninvasive assessment of arterial stiffness.....	3
ตารางที่ 2 แสดงค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงของ atherosclerosis.....	8
ตารางที่ 3 แสดงข้อมูลดิบของผู้ป่วยกลุ่ม non-CAD.....	22
ตารางที่ 4 แสดงข้อมูลดิบของผู้ป่วยกลุ่ม AMI.....	23
ตารางที่ 5 แสดงลักษณะพื้นฐานของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันและ ผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ.....	25
ตารางที่ 6 แสดงข้อมูลจากการวัดค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยตัวอย่างจำนวน 10 คนเพื่อหา intraobserver variation.....	27
ตารางที่ 7 แสดงค่า stiffness index (β) ของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติคข้าง ซ้ายและขวาของผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ และ ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจ ตายเฉียบพลัน.....	27
ตารางที่ 8 แสดงค่า stiffness index (β) ของผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบและผู้ป่วยกลุ่ม กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบ 1-vessel, 2- vessels และ 3-vessels disease.....	31
ตารางที่ 9 แสดงปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจ ตายเฉียบพลัน.....	33
ตารางที่ 10 แสดงปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจ ตายเฉียบพลันเมื่อใช้ multivariate analysis มาวิเคราะห์.....	34
ตารางที่ 11 แสดงปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ	38
ตารางที่ 12 แสดงปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ เมื่อใช้ multivariate analysis มาวิเคราะห์.....	39

## สารบัญรูปภาพ

	หน้า
รูปที่ 1 แสดงลักษณะทางพยาธิของ atherosclerosis.....	7
รูปที่ 2 แสดงการจัดท่าของผู้ป่วยก่อนทำการตรวจวัดค่า stiffness index (β) และตำแหน่งของหลอดเลือดคอมมอนคาโรติดที่ต้องการวัด.....	16
รูปที่ 3 แสดงภาพจากเครื่อง Aloka 5500 โดยเครื่องจะจับการเคลื่อนไหวของผนังหลอดเลือดทางด้านหน้า และ ด้านหลังใน B-Mode (รูปซ้าย) และประมวลผลออกมาเป็นกราฟเส้นใน M-Mode.....	17
รูปที่ 4 แสดงการประมวลผลการเปลี่ยนแปลงของเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดเป็นกราฟเส้น และการใส่ค่าความดันโลหิตในช่องว่างทางด้านขวา.....	17
รูปที่ 5 แสดงค่า stiffness index (β) จากการคำนวณของเครื่อง Aloka 5500.....	18
รูปที่ 6 แสดง intraobserver variation โดยใช้ coefficient of variation ของการวัดค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วย 10 คนโดยผู้ทำการวัดคนเดียวกัน.....	26
รูปที่ 7 แสดง age adjusted ของค่า stiffness index (β) ของผู้ป่วย acute myocardial infarction และ non-CAD.....	28
รูปที่ 8 แสดงลักษณะของ atherosclerotic plaque ในผู้ป่วย chronic stable angina และ atherosclerotic plaque ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน.....	43

## สารบัญแผนภูมิ

	หน้า
แผนภูมิที่ 1 แสดงการเปรียบเทียบค่า stiffness index (β) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีค่าสูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบในทุกช่วงอายุ.....	28
แผนภูมิที่ 2 แสดงความแตกต่างของค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มี 1-vessel disease, 2-vessel disease และ 3-vessel disease.....	30
แผนภูมิที่ 3 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (β) และ อายุของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน.....	35
แผนภูมิที่ 4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (β) และ ระดับไตรกลีเซอไรด์ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน.....	35
แผนภูมิที่ 5 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (β) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มี และ ไม่มีโรคเบาหวาน.....	36
แผนภูมิที่ 6 กราฟแสดงค่า stiffness index (β) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเพศชายและเพศหญิง.....	36
แผนภูมิที่ 7 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (β) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่สูบ และ ไม่สูบบุหรี่.....	37
แผนภูมิที่ 8 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (β) และอายุของผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ.....	39
แผนภูมิที่ 9 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (β) และ ระดับ HDL ของผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ.....	40

## บทที่ 1

### ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย (Background and Rationale)

ภาวะ atherosclerosis เป็นสาเหตุสำคัญซึ่งนำมาสู่โรคหลอดเลือดตีบในอวัยวะที่สำคัญต่างๆ ได้แก่ โรคกล้ามเนื้อหัวใจตีบ (coronary artery disease) โรคหลอดเลือดสมองตีบ (ischemic stroke) และ โรคหลอดเลือดส่วนปลายตีบ (peripheral arterial disease) ซึ่งในปัจจุบันโรคต่างๆ เหล่านี้เป็นสาเหตุหลักที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดความพิการ หรือ เสียชีวิตเพิ่มขึ้น ข้อมูลการศึกษาในอดีตได้แสดงให้เห็นว่าโรคของหลอดเลือด atherosclerosis นั้นเป็นโรคที่เกิดขึ้นกับหลอดเลือดโดยทั่วไปในเวลาเดียวกัน จากการศึกษาทางพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดงพบว่ามีความสัมพันธ์ของการเกิด atherosclerosis ของ coronary artery และ cerebral artery รวมทั้งการศึกษาของ Mathur และคณะ[1] พบว่าการเกิด atherosclerosis ใน carotid artery และ cerebral artery มีความสัมพันธ์กันเช่นกัน และการศึกษาของ Ioannis และคณะ[2] โดยการทำอัลตราซาวด์หลอดเลือด abdominal aorta และ common carotid artery พบว่าการเกิด atherosclerosis plaque ที่ abdominal aorta มีความสัมพันธ์กับการเกิด atherosclerosis plaque ที่ common carotid artery จากการศึกษาใหญ่ที่ชื่อว่า Framingham Heart Study แสดงให้เห็นว่าเมื่อมีภาวะ atherosclerosis เกิดขึ้นทำให้ความยืดหยุ่นของหลอดเลือดเสียไป ผลที่ตามมาคือ ผู้ป่วยจะมีระดับ systolic blood pressure และ pulse pressure ที่เพิ่มขึ้น เนื่องจากหลอดเลือดมีความตึงตัวมากขึ้น ทำให้เกิด reflected pressure wave สะท้อนกลับจากหลอดเลือดส่วนปลายมาที่หลอดเลือด aorta เร็วขึ้น ซึ่งเป็นช่วงเดียวกับ systolic blood pressure ในขณะที่ diastolic blood pressure ซึ่งในคนปกติจะเกิดขึ้นพร้อมๆ กับ reflected pressure wave จะต่ำลงเนื่องจาก reflected pressure wave สะท้อนกลับมาในช่วง systolic blood pressure แล้ว[3] และยังพบว่า systolic blood pressure และ pulse pressure จะมีค่าสูงขึ้นเรื่อยๆ ตามอายุที่เพิ่มขึ้น แสดงให้เห็นว่าปัญหาของหลอดเลือด atherosclerosis จะพบมากขึ้นในผู้สูงอายุ[4] ดังนั้นในผู้ป่วยสูงอายุจึงพบปัญหาความดันโลหิตสูงชนิด isolated systolic hypertension (ISH คือมี SBP  $\geq$  140 มมปรอท) ได้บ่อยและ ISH ยังสัมพันธ์กับการเกิด stroke และ coronary artery disease[5,6] หลอดเลือดที่เกิด atherosclerosis จะมีความยืดหยุ่นลดลงเกิดจาก smooth muscle proliferation และมีการสะสมของ lipid, collagen, elastin และ proteoglycan[7,8] ถึงแม้ระดับ SBP และ PP จะมีความสัมพันธ์กับการเกิด atherosclerosis ก็ตามแต่ก็เป็นการตรวจพบเมื่อผู้ป่วยเริ่มมีอาการแสดง

ของหลอดเลือด atherosclerosis แล้ว ส่วนการตรวจเพื่อดูลักษณะทางพยาธิสภาพของหลอดเลือดนั้นก็สามารถทำให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย ดังนั้นตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบันจึงได้มีการศึกษาเพื่อหาเครื่องมือและวิธีการวัดความตึงตัว (arterial stiffness) ของหลอดเลือดแดงที่สะดวก และไม่อันตรายต่อผู้ป่วย เพื่อตรวจหาและประเมินความรุนแรงของภาวะ atherosclerosis ตั้งแต่ในระยะแรกก่อนที่จะมีอาการแสดงของโรค atherosclerosis

การวัด arterial stiffness สามารถแบ่งได้เป็น 3 ประเภทหลักๆ[9,10,11] คือ

1. systemic arterial stiffness เป็นการตรวจหาความตึงตัวของหลอดเลือดใหญ่โดยทั่วไปในร่างกายซึ่งในอดีตสามารถวัดได้จากอัตราส่วนระหว่าง pulse pressure และ stroke volume ในปัจจุบันสามารถวัดได้จากการดู pulse contour analysis

2. regional หรือ segmental arterial stiffness เป็นการตรวจหาความตึงตัวของหลอดเลือดจากตำแหน่งหนึ่งถึงอีกตำแหน่งซึ่งประเมินได้จากการวัดด้วย pulse wave velocity จากหลอดเลือดแดงเส้นหนึ่งถึงอีกเส้นหนึ่ง

3. local arterial stiffness เป็นการตรวจหาความตึงตัวของหลอดเลือดที่ตำแหน่งเดียวซึ่งสามารถวัดผ่านหลอดเลือดที่อยู่ในระดับต้นได้วิธีหนึ่งโดยการใช้ echo-tracking technique เพื่อคำนวณหาค่า stiffness index จาก arterial diameter และ distending pressure

ค่าเหล่านี้สามารถวัดได้โดยเครื่องมือที่มีในปัจจุบันเช่น sphygmocor system, complior system, เครื่อง Duplex ultrasound, ultrasonic echo-tracking system ซึ่งใช้ดูผนังหลอดเลือด โดยเฉพาะ การวัดแต่ละชนิดมีข้อดีและข้อเสียต่างกันดังแสดงในตารางที่ 1 เครื่องมือที่มีผู้นิยมนำมาใช้มากที่สุดคือ duplex ultrasound เนื่องจากสามารถดูความหนาของหลอดเลือด ลักษณะการไหลและความเร็วของเลือดที่ผ่านหลอดเลือดตำแหน่งนั้น และยังสามารถตรวจหาความตึงตัวของหลอดเลือดแดงโดยวัดเป็นค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือด (stiffness index B) ได้ และยังเป็นวิธีที่ปลอดภัย ไม่สิ้นเปลืองเวลาและสะดวกแก่ผู้ป่วย ข้อมูลจากหลายการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการวัด arterial stiffness มีความสัมพันธ์กับภาวะ atherosclerosis ทำให้มีการนำเอาการวัด arterial stiffness มาใช้ในการประเมินความเสี่ยงต่อโรคที่เป็นผลมาจากโรคหลอดเลือด atherosclerosis[33] เช่น stroke[34] coronary artery disease และยังใช้ประเมินความรุนแรงของ atherosclerosis ในผู้ป่วยที่มีภาวะ insulin resistance[12] ถึงแม้ความเที่ยงตรงอาจจะขึ้นอยู่กับผู้ทำการตรวจแต่ขั้นตอนที่ง่ายและการฝึกทักษะในการตรวจที่ใช้เวลาไม่นานจะทำให้การตรวจนั้นแม่นยำมากขึ้น นอกจากนี้ยังอาจมาใช้ในการคาดการณ์โรคหลอดเลือดหัวใจอุดตันได้ดีกว่าการใช้การประเมินจาก coronary risk factors เท่านั้นซึ่งประกอบด้วย โรคเบาหวาน โรคอ้วน ความดันโลหิตสูง สูบบุหรี่ อายุมาก (มากกว่า

หรือเท่ากับ 45 ปีในผู้ชาย และ มากกว่าหรือเท่ากับ 55 ปีในผู้หญิง) ประวัติโรคหัวใจขาดเลือดของคนในครอบครัว

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบ noninvasive assessment of arterial stiffness [3]

	PWV*	Arterial Ultrasonography	MRI	SPCA	Carotid Alx	DPCA
Ease of use	++	+	+	+++	+++	+++
Quality of validation	++	++	+++	++	++	+
Affordability	+++	++	+	+++	+++	+++
Freedom from operator bias	++	+	+++	++	++	++
Evidence of prognostic value	+++	++	+	+	++	+
Endothelial function testing†	+	+++	+	+++	+++	++

\*Excluding MRI

†Potential for practical application to the noninvasive assessment of endothelial function

Comparison of the major methods used in the noninvasive assessment of arterial stiffness with regard to their potential for wider clinical use. Carotid Alx, directly measured noninvasively using applanation tonometry, is considered separately to SPCA, which uses a generalized transfer function to derive central aortic Alx.

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## บทที่ 2

### บททวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง (Review of Related Litratures)

ปัจจุบันมีการวัดความตึงตัว(arterial stiffness)ของหลอดเลือดสามารถวัดได้ด้วยวิธี non-invasive หลายวิธี เช่น การวัด carotid intima-media thickness (IMT) โดยใช้ high-resolution ultrasonography[13], การวัด pulse wave velocity หรือการวัดการเปลี่ยนแปลงของ arterial diameter ด้วย ultrasonic[14] แต่พบว่าการวัดด้วยวิธีดังกล่าวมีข้อจำกัดเนื่องจากค่าที่วัดได้จะมีการเปลี่ยนแปลงได้ตามระดับความดันโลหิตซึ่งมักจะมีการเปลี่ยนแปลงได้ง่ายในช่วงเวลาที่ต่างกัน

Hayashi และ คณะได้คิดค้นค่า stiffness index ( $\beta$ ) ตั้งแต่ปีค.ศ.1980 โดยพบว่าการเปลี่ยนแปลงของเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดมีความสัมพันธ์กับ systolic และ diastolic blood pressure โดยความสัมพันธ์ดังกล่าวจะมีลักษณะเป็นเส้นโค้งแบบ exponential Hayashi จึงได้แสดงความสัมพันธ์ดังกล่าวในรูปของสมการ log แสดงถึงค่า stiffness index [24,25] ดังนี้

$$\ln \frac{Px}{Po} = \beta \frac{(Dx-Do)}{Do}$$

$$\ln Ps - \ln Po = \beta \frac{(Ds-Do)}{Do} \dots\dots\dots(1)$$

$$\ln Pd - \ln Po = \beta \frac{(Dd-Do)}{Do} \dots\dots\dots(2)$$

$$\beta = (\ln Ps/Pd) / (Ds-Dd/Do) \dots\dots\dots(1)-(2)$$

$$= (\ln Ps/Pd) * (Do/Dd)/(Ds-Dd/Dd)$$

$$= \beta' * (Do/Dd)$$

$$\beta / \beta' = 1 + (Do-Dd)/Dd$$

Dx = arterial diameter at given pressure

Ds = arterial diameter at systole

Dd = arterial diameter at diastole

Ps = systolic pressure

Pd = diastolic pressure

Po = standard pressure

$D_0$  = arterial diameter at a standard pressure ( $P_0$ )     $P_x$  = given pressure

$\beta$  = stiffness of vascular                       $\beta'$  = stiffness of vascular สมมุติ

$\ln$  = natural log

เนื่องจากในความเป็นจริงไม่สามารถวัดค่า  $D_0$  ที่ standard pressure และในคนที่ความดันโลหิตปกติ และ อายุมากกว่า 20 ปีขึ้นไปพบว่า การเปลี่ยนแปลงของเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดในแต่ละ cardiac cycle มักจะไม่เกิน ร้อยละ 10

$$\text{ดังนั้น} \quad (D_0 - D_d) / D_d < (D_s - D_d) / D_d \ll 1$$

$$\beta \simeq \beta' = (\ln P_s / P_d) / (D_s - D_d) / D_d^{(9)}$$

จะเห็นได้ว่าปัจจัยที่มีความสำคัญในสมการนี้คือ systolic blood pressure, diastolic blood pressure และ การเปลี่ยนแปลงของเส้นผ่าศูนย์กลางที่เกิดขึ้นระหว่างที่มีการเต้นของชีพจร

ปัญหาของการวัดโดยวิธีนี้ คือ การจะจับการเคลื่อนไหวของผนังหลอดเลือดเลือดซึ่งมีการเคลื่อนไหวตลอดเวลาตามการเต้นของชีพจรให้ได้ตลอดนั้นทำได้ยาก ดังนั้นจึงได้มีการนำ Phase-locked tracking system เข้ามาช่วยโดยเครื่องจะจับการเคลื่อนไหวของผนังหลอดเลือดและล็อกตำแหน่งนั้นไว้ทำให้สามารถจับการเคลื่อนไหวได้อย่างต่อเนื่อง[35]

การศึกษาของ Kawasaki และคณะ[15] วัดความยืดหยุ่นของหลอดเลือดโดยใช้ Ultrasonic phase-locked echo-tracking โดย track ที่ arterial wall ซึ่งสามารถวัดจากภายนอกได้ และแสดงค่า stiffness index โดยคำนวณจาก systemic pressure และ arterial diameter แสดงให้เห็นว่าการวัดด้วยวิธีนี้ถูกไม่รบกวนจากการเปลี่ยนแปลงของระดับความดันโลหิต นอกจากนี้ยังมีวิธีอื่น ๆ ซึ่งสามารถดู atherosclerosis ที่เกิดขึ้นได้ดี คือ intravascular ultrasound (IVUS)[16] แต่เป็น invasive method ต้องทำด้วยผู้ที่มีความชำนาญที่สามารถทำการสวนหลอดเลือดหัวใจได้และสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายและใช้เวลามาก

จากการศึกษาของ Wada และคณะ[17] ถึงความสัมพันธ์ของค่า stiffness index ( $\beta$ ) กับ ลักษณะทางพยาธิของหลอดเลือด common carotid artery ในตำแหน่งเดียวกับที่วัดค่า  $\beta$  คือ 8 ซม. จากจุดเริ่มต้นของหลอดเลือด common carotid artery ในผู้ป่วย 30 คนที่เสียชีวิตหลังจากเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลโดยผู้ป่วยมีอายุระหว่าง 35-86 ปี เป็นผู้ชาย 19 คน และผู้หญิง 11 คน ลักษณะทางพยาธิสภาพของ atherosclerosis จะถูกแบ่งระดับความรุนแรงตั้งแต่ 0 ถึง 6 ตามรูปที่ 1 พบว่าค่า  $\beta$  ในกลุ่มที่มี atherosclerosis grade 4 ถึง 6 มีค่าสูงกว่า grade 0-3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยจุดตัดอยู่ที่ค่า  $\beta$  เท่ากับ 13 โดย sensitivity และ specificity เท่ากับร้อยละ 80 นอกจากนี้ค่า  $\beta$  ยัง










สอดคล้องกับ mean wall thickness และ vessel wall area และค่า  $\beta$  ยังมีค่าเพิ่มขึ้นตามอายุ จากการศึกษาของ Kawasaki และคณะ[15] พบว่าผู้ป่วยที่มีอายุ 0-19 ปีมีค่า  $\beta$  เฉลี่ยเท่ากับ 4.3 ผู้ป่วยที่มีอายุ 20-39 ปีมีค่า  $\beta$  เฉลี่ยเท่ากับ 5.9 ผู้ป่วยที่มีอายุ 40-59 ปีมีค่า  $\beta$  เฉลี่ยเท่ากับ 7.8 และ ผู้ป่วยที่มีอายุ 60 ปีขึ้นไปมีค่า  $\beta$  เฉลี่ยเท่ากับ 11.3 Tadakazu Hirai และคณะ[18] ได้แสดงความสัมพันธ์ของอายุและค่า  $\beta$  ของ common carotid artery คือ  $\beta = 0.11 * \text{age} + 2.8$  และการศึกษาในประเทศญี่ปุ่น แสดงค่า  $\beta$  ในช่วงอายุต่างๆดังแสดงในตารางที่ 2 [36]

ปัญหาของการวัดค่า  $\beta$  ของ common carotid artery คือ ค่า blood pressure เป็นค่าที่วัดจาก brachial artery ไม่ได้มาจากการวัด blood pressure ของ common carotid artery โดยตรงซึ่งจะมีค่ามากกว่าค่าจริงประมาณร้อยละ 5-10 และความแตกต่างจะมากขึ้นถ้าผู้ป่วยมีหลอดเลือดที่แข็งมาก การศึกษาลักษณะทางพยาธิสภาพของหลอดเลือดในสัตว์ทดลอง[19] พบว่าค่า  $\beta$  ที่เพิ่มขึ้น สอดคล้องกับการลดลงของ elastic content และการเพิ่มขึ้นของ collagen content เช่นเดียวกับ ข้อมูลการศึกษาในผู้ป่วยก็พบลักษณะเช่นเดียวกัน และยังพบว่าการเรียงตัวของ elastin อย่างไม่เป็นระเบียบมากขึ้นซึ่งการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจะพบมากขึ้นเมื่อผู้ป่วยมีอายุมากขึ้น[20]

ข้อมูลเกี่ยวกับค่า  $\beta$  ยังพบว่ามีความสัมพันธ์กับภาวะ insulin resistance ซึ่งเป็นภาวะที่พบได้ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน โรคอ้วน โรคไขมันในเลือดสูง และ metabolic syndrome[21,22] นอกจากนี้ยังเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างหนึ่งที่ทำให้เกิด premature atherosclerosis และยังทำให้เกิดภาวะ endothelial dysfunction[23] โดยจากการศึกษาของ Masanori และคณะ[12] ได้วัดค่า  $\beta$  ของหลอดเลือด common carotid artery และ femoral artery ในผู้ป่วย DM type 2 (NIDDM) ซึ่งมีภาวะ insulin resistance เทียบกับค่า  $\beta$  ในคนปกติ ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าภาวะ insulin resistance สัมพันธ์กับค่า  $\beta$  ของ common carotid artery และ femoral artery ที่สูงขึ้น (common carotid artery stiffness index เท่ากับ  $18.1 \pm 0.9$  เทียบกับ  $11.7 \pm 0.3$  ในคนปกติ  $P < 0.01$ , femoral artery stiffness index เท่ากับ  $35.7 \pm 2.3$  เทียบกับ  $23.7 \pm 0.8$  ในคนปกติ  $P < 0.01$ ) และค่า  $\beta$  มีค่าแปรผกผันกับ insulin sensitivity index และมีความสัมพันธ์กับ Hb A<sub>1c</sub>

รูปที่ 1 แสดงลักษณะทางพยาธิของ atherosclerosis

Grade		medial thickness	destruction of intimal elastic memb.	intimal thickness
0		even	—	—
1		even	—	+
2		even	—	#
3		partially uneven	—	— ~ #
4		uneven	+	+
5		uneven	+	#
6		uneven	#	#

Grades 0, 1 และ 2 แสดงว่าพบการเรียงตัวไม่เป็นระเบียบของ elastic fiber ในชั้น media และไม่มีการทำลายของชั้น intimal elastic membrane แต่มีการหนาตัวของชั้น intimal เพิ่มขึ้น

Grade 3 แสดงว่าพบ degeneration ของ elastic fiber ในชั้น media และมีการเรียงตัวไม่ต่อเนื่องของชั้น intimal elastic membrane ร่วมกับมีการหนาตัวของชั้น intimal เพิ่มขึ้น

Grade 4 แสดงว่ามีการทำลายของชั้น intimal elastic membrane

Grade 5 แสดงว่ามีการทำลายของชั้น intimal elastic membrane และมีการหนาตัวของชั้น intimal ในระดับปานกลาง

Grade 6 แสดงว่ามีลักษณะของ intimal atheroma ให้เห็น

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 2 แสดงค่า stiffness index ( $\beta$ ) ในผู้ป่วยซึ่งไม่มีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือด atherosclerosis[36]

	age group years	n		age years		$\beta$	
		M	W	M	W	M	W
20	under 25	12	10	23±2	21±5	5.8±1.4	4.7±0.7
30	26-35	12	11	31±2	30±3	8.9±3.1	6.5±1.0
40	36-45	17	10	40±2	39±3	9.8±2.6	8.4±2.0
50	46-55	10	9	50±2	49±2	12.1±3.5	9.9±1.8
60	56-65	11	12	60±2	60±3	11.8±2.5	14.6±4.0
70	over 66	12	9	70±2	71±3	16.5±6.8	15.4±5.4
	total	135		45±17		10.4±4.8	
	correlation to age					0.66*	0.81*

ข้อมูลจากการศึกษาแสดงให้เห็นว่าค่า  $\beta$  มีความสัมพันธ์กับโรคหลอดเลือดสมองตีบโดยพบว่าผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบจะมีค่า  $\beta$  สูงกว่าผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $9.7 \pm 5$  ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบ และ  $5.3 \pm 3.5$  ในผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ,  $P < 0.0001$ )[34] นอกจากนี้ยังพบว่าค่า  $\beta$  ยังสัมพันธ์กับโรคหลอดเลือดหัวใจตีบจากการศึกษาของ Tadakazu Hirai และคณะ[18] ทำการศึกษาเพื่อดูความสัมพันธ์ระหว่าง stiffness index ( $\beta$ ) และ pressure-strain elastic modulus (EP) ของหลอดเลือด common carotid artery และ abdominal aorta กับ myocardial infarction ในผู้ป่วย 49 คน เทียบกับกลุ่มเปรียบเทียบ 19 คนซึ่งไม่เป็นโรค hypertension โรคหัวใจ โรคทางระบบประสาท โรคไตวาย peripheral artery disease และมีระดับ cholesterol CXR และ ECGปกติ โดยอ้างอิงผลการในการคำนวณจากการศึกษาของ Hayashi และคณะ[24,25,26]

ผลการศึกษาของ Tadakazu Hirai และคณะ[18] พบว่าค่า stiffness index ( $\beta$ ) นั้นไม่ถูกรบกวนโดยระดับของ systolic pressure ในทางกลับกันค่า Ep นั้นจะลดลงโดยมีสัดส่วนเป็นเส้นตรงเมื่อ arterial systolic pressure มีค่าลดลง ดังนั้นค่า stiffness index ( $\beta$ ) จึงมีความเชื่อถือได้มากกว่า Ep

นอกจากนี้ผลการศึกษายังพบว่า stiffness index ของ abdominal aorta ในผู้ป่วย Two-vessel disease และ Three-vessel disease ทุกคนมีค่าสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มี coronary artery disease โดยมีแนวโน้มว่าระดับความแตกต่างจะเพิ่มขึ้นเมื่อมีจำนวนหลอดเลือด coronary artery ที่ผิดปกติมากขึ้น ในขณะที่ค่า stiffness index ของ common carotid artery ในผู้ป่วย myocardial infarction ยังมีส่วนหนึ่ง (21 คนจาก 49 คน) ที่มีค่าอยู่ในเกณฑ์ปกติเมื่อดูจาก Nomogram ที่สร้างขึ้นจากผลการศึกษา ส่วน Pressure-strain Elastic Modulus (Ep) ของ abdominal aorta นั้นจะมีค่าเพิ่มขึ้นในกลุ่ม Two และ Three-vessel disease แต่ของ common carotid artery จะเพิ่มขึ้นเฉพาะในกลุ่ม Three-vessel disease และมีแนวโน้มว่าค่าจะสูงขึ้นเมื่อมีจำนวนหลอดเลือด coronary artery ที่ผิดปกติเพิ่มขึ้น จากการศึกษาค้นคว้าข้อเสียของการวัดโดยใช้ manual ultrasonic Phase-locked echo-tracking นั้นคือ amplitude และ morphology ของ echo signal ที่วัด arterial wall motion นั้นจะไม่คงที่ มีการรบกวนจาก tissue ข้างเคียงได้ง่าย และการวัดอาจคลาดเคลื่อนถ้าวาง probe ไม่ได้แกนตั้งฉากกับ vessel ที่ต้องการวัด แต่เนื่องจากเครื่อง echocardiogram รุ่นใหม่ ๆ มี function ที่สามารถลดปัญหาความไม่คงที่ของ amplitude และ morphology ของ echo signal ได้ ทำให้การวัดค่าดังกล่าวมีความแม่นยำมากขึ้น และอาจจะนำมาใช้เพื่อบอกความสัมพันธ์กับ coronary artery disease ได้ดีขึ้น

จากข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าค่า  $\beta$  มีความสัมพันธ์กับ atherosclerosis, insulin resistance และ endothelial dysfunction ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้หลอดเลือดมีความตึงตัวมากขึ้นทั้งจากโครงสร้างของผนังหลอดเลือดที่เปลี่ยนแปลงไป และจากการทำงานของ endothelium ที่ผิดปกติ ถึงแม้ว่าผู้ป่วยเหล่านี้ยังไม่มีการแสดงของโรคหลอดเลือด atherosclerosis ก็ตาม การศึกษาหลายการศึกษาแสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า  $\beta$  และโรคหลอดเลือดสมองตีบ และ หลอดเลือดหัวใจตีบซึ่งเป็นผลจากภาวะ atherosclerosis นอกจากนี้ยังใช้ในการประเมินประสิทธิภาพของยาลดความดันกลุ่ม calcium channels blockers (CCB)[26,27,30] Angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEI)[28,29,30,31]  $\beta$  blockers[32] และยาลดไขมันในเลือดว่าสามารถช่วยให้หลอดเลือดมีความยืดหยุ่นดีขึ้นในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง และ โรคหัวใจวายอีกด้วย ถึงแม้จะยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนในการปรับใช้กับผู้ป่วยเนื่องจากการศึกษาส่วนใหญ่มีจำนวนกลุ่มศึกษาน้อย แต่เนื่องจากการวัดทำได้โดยง่าย ไม่สิ้นเปลือง และปลอดภัยจึงเป็นการตรวจที่น่าจะมีประโยชน์มากขึ้นในอนาคต และเนื่องจากการวัดที่ common carotid artery ทำได้ง่ายเป็นเส้นเลือดที่อยู่ใกล้ผิวหนังสามารถตรวจได้ง่าย การศึกษาค้นคว้าครั้งนี้จึงเลือกที่จะวัดค่า  $\beta$  ที่ common carotid artery

### บทที่ 3

## คำถามการวิจัย และ วัตถุประสงค์ของการวิจัย (Research Question and Objective)

### 3.1 คำถามการวิจัย (Research Question)

#### คำถามหลัก (Primary research question)

เปรียบเทียบค่า stiffness index ของหลอดเลือด common carotid artery จากการวัดโดยวิธี Phase-locked echo-tracking ในผู้ป่วย acute myocardial infarction กับกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ

#### คำถามรอง (Secondary research question)

1. ความแตกต่างของระดับ stiffness index ของหลอดเลือด common carotid artery จากการวัดโดยวิธี Phase-locked echo-tracking ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มีจำนวนหลอดเลือด coronary artery ตีบต่างๆกันเป็นอย่างไร
2. อะไรเป็นปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index ของ common carotid artery

### 3.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย (Objective)

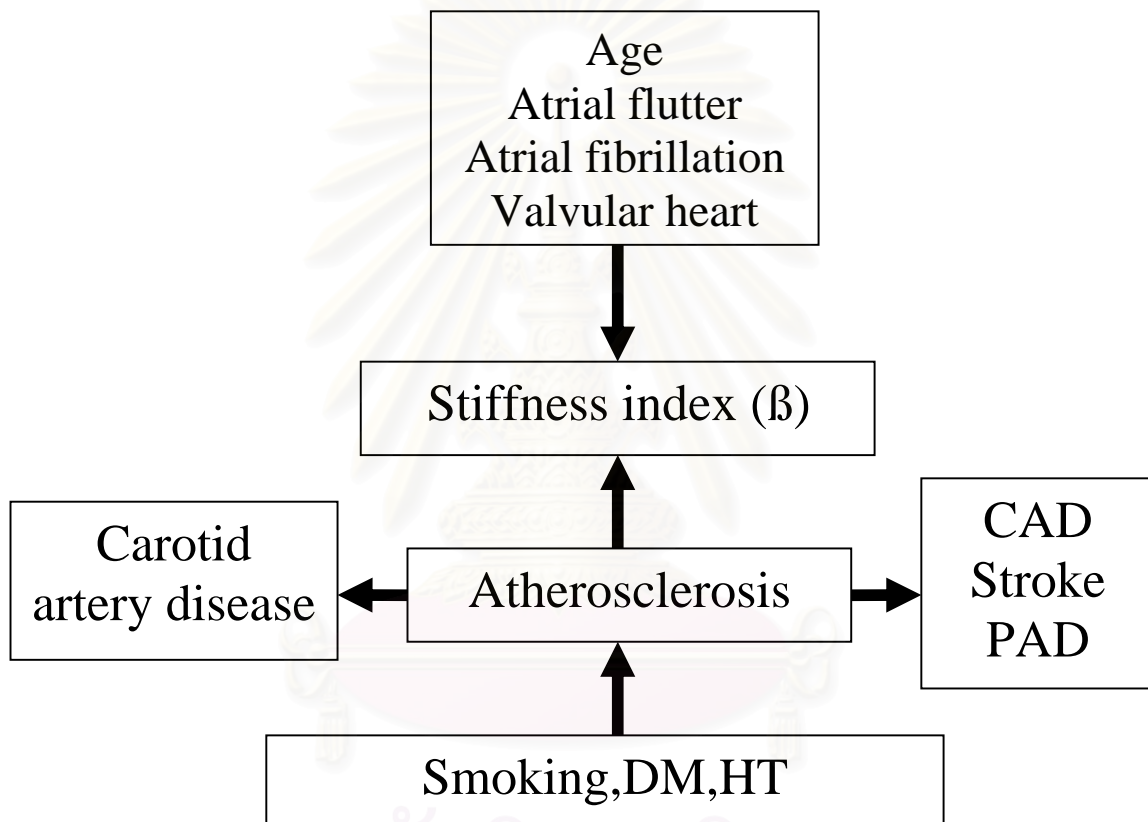
1. เพื่อเปรียบเทียบระหว่าง stiffness index ของหลอดเลือด common carotid artery จากการวัดโดยวิธี Phase-locked echo-tracking ในผู้ป่วย acute myocardial infarction เทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ
2. เพื่อเปรียบเทียบระดับ stiffness index ของหลอดเลือด common carotid artery จากการวัดโดยวิธี Phase-locked echo-tracking กับจำนวน coronary artery ที่ผิดปกติในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

### 3.3 สมมุติฐาน (Hypothesis)

H0 : Stiffness index ของหลอดเลือด common carotid artery จากการวัดโดยวิธี Phase-locked echo-tracking ในผู้ป่วย Acute myocardial infarction ไม่มีความแตกต่างจากกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ

H1 : Stiffness index ของหลอดเลือด common carotid artery จากการวัดโดยวิธี Phase-locked echo-tracking ในผู้ป่วย Acute myocardial infarction มีความแตกต่างจากกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ

### 3.4 กรอบความคิดในการวิจัย (Conceptual Framework)



### 3.5 ข้อตกลงเบื้องต้น (Assumption) ไม่มี

### 3.6 คำสำคัญ (Key Words)

Phase-locked echo-tracking

Elasticity imaging

Carotid arteries

Atherosclerosis

### 3.7 คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย (Operational definitions)

Phase-locked echo-tracking คือ การวัด arterial caliber โดยการจับการเคลื่อนไหวของผนังหลอดเลือด

Stiffness index คือ ดัชนีแสดงความตึงตัวของผนังหลอดเลือดคำนวณจากการเปลี่ยนแปลงของ arterial BP ต่อ การเปลี่ยนแปลงของ carotid artery diameter



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## บทที่ 4

### วัสดุ และ วิธีการวิจัย (Research Methodology)

#### 4.1 รูปแบบการวิจัย (Research design)

เป็นการศึกษา cross-sectional analytic design

#### 4.2 ระเบียบการวิจัย (Research Methodology)

ประชากรที่ทำการศึกษา

1. ประชากรเป้าหมาย (Population) คือ ผู้ป่วย acute myocardial infarction ในประเทศไทย
2. ประชากรตัวอย่าง (Sample) คือ ผู้ป่วย acute myocardial infarction ที่มา admit ที่ รพ. จุฬาลงกรณ์
3. ประชากรเปรียบเทียบ (Control) คือ คนที่ไม่เคยมีอาการของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือ อาการของ atherosclerosis และ EST (Exercise stress test) ปกติ

เกณฑ์ในการคัดเลือกเข้ามศึกษา (Inclusion criteria)

1. ผู้ป่วยอายุ 35-70 ปีที่มา admit ที่รพ.จุฬาลงกรณ์โดยได้รับการวินิจฉัยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน จากอาการ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ cardiac markers และ coronary angiogram โดยเริ่มเก็บข้อมูลตั้งแต่ โครงการวิทยานิพนธ์ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัย ถึงเดือนตุลาคม 2549 หรือรวบรวมผู้ป่วยจนกว่าจะได้ครบ 48 ราย
2. กลุ่มควบคุม ได้แก่ ผู้ป่วยที่มาตรวจร่างกาย ECG และ EST แล้วผลเป็นปกติ ไม่เคยมีประวัติของโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ และ สมองดีบ ผลทางห้องปฏิบัติการมีระดับน้ำตาลในกระแสเลือด และ การทำงานของไตปกติ ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดส่วนปลาย และไม่เคยมีประวัติของโรคหลอดเลือดแดง คอหมอนคาโรติด จากการตรวจร่างกาย



เกณฑ์ในการคัดเลือกออกจากศึกษา (Exclusion criteria)

1. กลุ่มผู้ป่วย acute myocardial infarction ที่มีภาวะ cardiogenic shock, valvular heart disease, atrial flutter, atrial fibrillation มีประวัติหลอดเลือด carotid artery ตีบ หรือตรวจร่างกายพบ carotid bruit และผู้ป่วยที่ปฏิเสธที่จะเข้าร่วมการวิจัย
2. กลุ่มควบคุมที่มีโรคความดันโลหิตสูง หรือ มีระดับความดันโลหิตตั้งแต่ 140/90 มม.ปรอทขึ้นไป มีโรคหลอดเลือดหัวใจ หรือ หลอดเลือดสมองตีบ มีการทำงานของไตผิดปกติ เคยมีอาการของโรคหลอดเลือดส่วนปลาย จากการตรวจร่างกาย, atrial flutter, atrial fibrillation มีประวัติหลอดเลือด carotid artery ตีบ หรือตรวจร่างกายพบ carotid bruit ตรวจด้วย ECG และ exercise stress test แล้วมีลักษณะผิดปกติว่ามีภาวะหัวใจขาดเลือด และ ผู้ป่วยที่ปฏิเสธที่จะเข้าร่วมการวิจัย

4.3 ขนาดตัวอย่าง (Sample size) คำนวณจาก weight mean และ pool variant จากการศึกษาในอดีต และนำมาหาขนาดตัวอย่างในงานวิจัยประเภท Two independent groups ดังนี้

$$n / \text{group} = 2 (Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \hat{\sigma}^2 / (X_1 - X_2)^2$$

$$\hat{\sigma}^2 = \frac{(n_1 - 1)SD_1^2 + (n_2 - 1)SD_2^2}{n_1 + n_2 - 2}$$

$$= 8.477$$

$$X_2 = \frac{(na \cdot Xa) + (nb \cdot Xb) + (nc \cdot Xc) + (nd \cdot Xd)}{Xa + Xb + Xc + Xd}$$

$$= 11.099$$

$$na = 22 \quad nb = 30 \quad nc = 24 \quad nd = 22$$

$$Xa = 9.42 \quad Xb = 10.54 \quad Xc = 11.44 \quad Xd = 13.17$$

$Z_{\alpha/2}$  = ค่า Z จากตารางแจกแจงปกติมาตรฐานเมื่อกำหนดระดับความเชื่อมั่นเท่ากับ 95% มีค่าเท่ากับ 1.96 (two - tailed)

$Z_{\beta}$  = 1.28 ( type II error = 10%)

$$X_1 = 9.17 \quad n_1 = 38 \quad SD_1^2 = 2.22$$

$$X_2 = 11.099 \quad n_2 = 98$$

$$SD_2^2 = \frac{(n_1-1) S_1^2 + (n_2-1) S_2^2 + (n_3-1) S_3^2 + (n_4-1) S_4^2}{(n_1 + n_2 + n_3 + n_4 - 4)}$$

$$n_1 = 23 \quad n_2 = 31 \quad n_3 = 25 \quad n_4 = 23$$

$$S_1 = 2.21 \quad S_2 = 2.04 \quad S_3 = 3.39 \quad S_4 = 4.56$$

$n/\text{group} = 48$  คน ดังนั้นประชากรที่ต้องนำมาศึกษาคือ 96 คน

#### 4.4 การสังเกตและการวัด (Observation and Measurement)

การบันทึกลักษณะข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย acute myocardial infarction ที่มา admit ที่รพ. จุฬาลงกรณ์ คือ อายุ(ปี) เพศ (ชาย, หญิง) โรคอื่นๆที่พบร่วมด้วยเช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง ไชมันในโลหิตสูง โรคหลอดเลือดในสมองตีบ ค่าความดันโลหิต คลื่นไฟฟ้าหัวใจ ค่าการทำงานของไต ระดับน้ำตาลและระดับไขมันในกระแสเลือด Chest X-ray การตรวจอัลตราซาวด์หลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดด้วยวิธี Phase-locked echo-tracking และนำข้อมูลที่ได้มาวิเคราะห์เป็นค่าเฉลี่ย และค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน เปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ

#### 4.5 การรวบรวมข้อมูล (Data collection)

ผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการวัดความดันโลหิต และตรวจคลื่นสะท้อนของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดด้วยวิธี Phase-locked echo-tracking เพื่อหา stiffness index (β) และข้อมูลการรักษา ระหว่างที่อยู่ในโรงพยาบาล ในกลุ่มเปรียบเทียบทุกคนจะได้รับการบันทึกประวัติโรคประจำตัวในอดีต ยาที่ได้รับในปัจจุบัน และตรวจ exercise stress test ร่วมด้วย

การตรวจอัลตราซาวด์หลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดด้วยวิธี Phase-locked echo-tracking

ค่า stiffness index (β) ของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดจะถูกวัดด้วยเครื่องเอคโคคาดีโอแกรม Aloka 5500 โดยเลือกหัวอัลตราซาวด์ชนิด vascular probe ที่มีความถี่ 7.5 MHz โดยผู้ป่วยจะอยู่ในท่านอนหัวสูง 45 องศา และ หันหน้าประมาณ 30 องศาไปทางด้านตรงข้ามกับหลอดเลือดคอมมอนคาโรติดที่ต้องการวัด ผู้ตรวจจะวางหัว vascular probe ขานกับความยาวของหลอดเลือดคอมมอนคาโรติด ตำแหน่งที่ต้องการวัด คือ เหนือกระดูกไหปลาร้า 4 ถึง 6 เซนติเมตร(รูปที่ 2) การเปลี่ยนแปลงของเส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดจะถูกวัดอย่างต่อเนื่องจาก curser ที่วางไว้บริเวณ

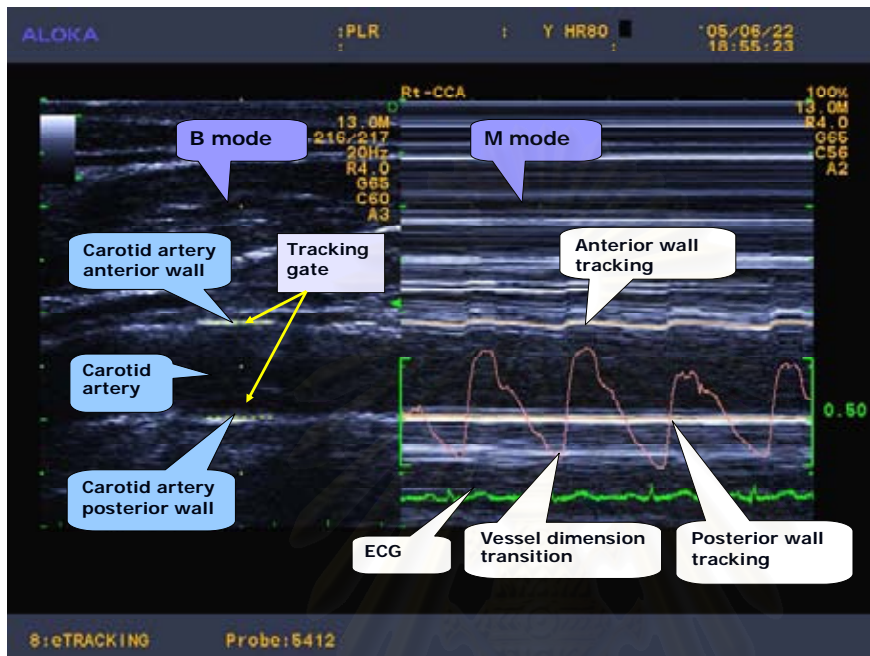
ผนังหลอดเลือดทางด้านหน้าและด้านหลังใน B-mode เครื่องจะประมวลผล ขยายสัญญาณและแสดงผลการเปลี่ยนแปลงของเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดเป็นการพล็อต (รูปที่ 3) เมื่อการพล็อตมีระดับสม่ำเสมอแล้ว ผู้วัดจะทำการเลือกการพิกซ์ที่คงที่มากที่สุด 3 ถึง 4 ชุด และ วัดความดันโลหิตจากหลอดเลือดแดงที่ต้นแขนโดยเครื่องวัดความดันอัตโนมัติ 3 ครั้ง และใส่ข้อมูลลงในช่องว่างดังรูปที่ 4 เครื่องจะทำการคำนวณค่า stiffness index (SI) และแสดงผลออกมาดังรูปที่ 5 ผู้วัดจะวัดค่า stiffness index (SI) อย่างน้อย 2 ครั้งในแต่ละข้างห่างกัน 5 นาที และ วัดจากเส้นเลือดแดงคอมามอนคาโรติดทั้ง 2 ข้าง

รูปที่ 2 แสดงการจัดท่าของผู้ป่วยก่อนทำการตรวจวัดค่า stiffness index (SI) และ ตำแหน่งของหลอดเลือดคอมามอนคาโรติดที่ต้องการวัด

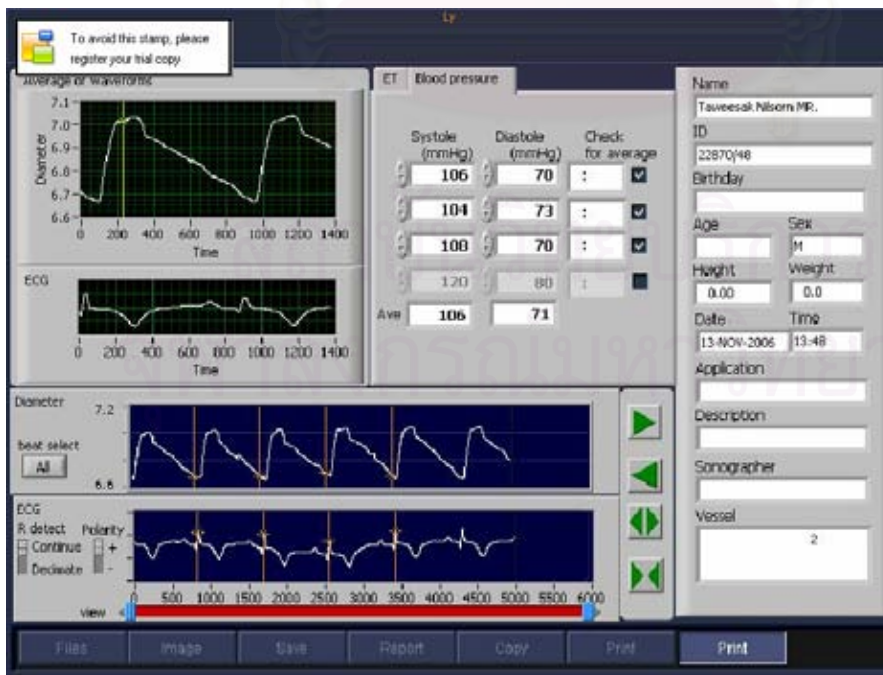


จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

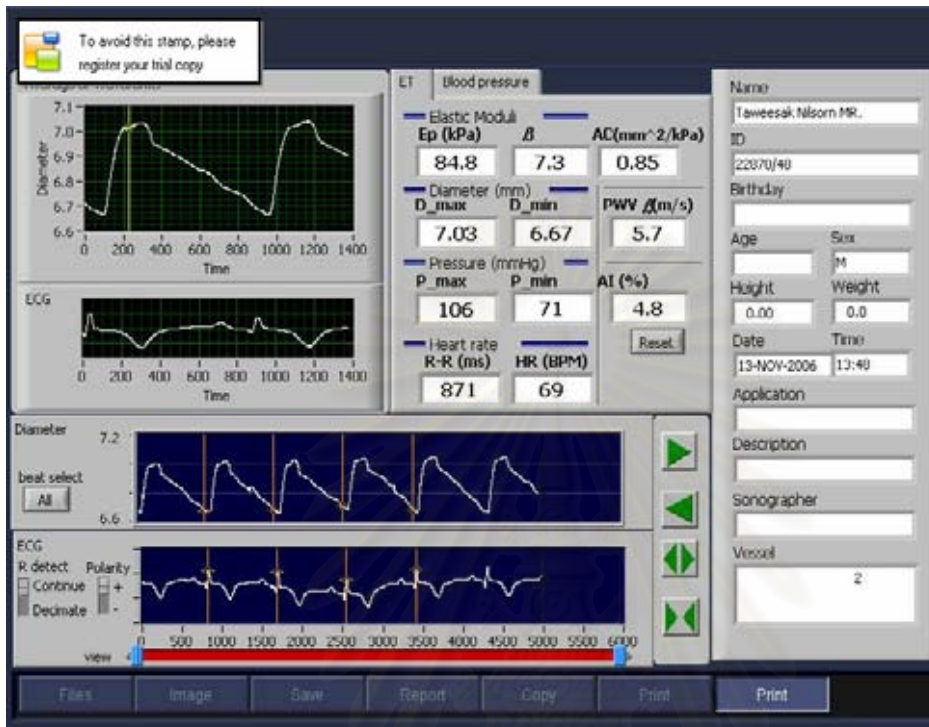
รูปที่ 3 แสดงภาพจากเครื่อง Aloka 5500 โดยเครื่องจะจับการเคลื่อนไหวของผนังหลอดเลือดทางด้านหน้า และ ด้านหลังใน B-Mode (รูปซ้าย) และ ประมวลผลออกมาเป็นกราฟเส้นใน M-Mode (รูปขวา)



รูปที่ 4 แสดงการประมวลผลการเปลี่ยนแปลงของเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดเป็นกราฟเส้น และการใส่ค่าความดันโลหิตในช่องว่างทางด้านขวา



รูปที่ 5 แสดงค่า stiffness index ( $\beta$ ) จากการคำนวณของเครื่อง Aloka 5500



### การสวนหัวใจ

แพทย์ผู้ทำการรักษาผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจะเป็นผู้ตัดสินใจว่าผู้ป่วยควร จะได้รับการสวนหัวใจหรือไม่ การสวนหัวใจจะทำโดย intervention cardiologist โดยใช้ 75% Urografin ฉีดที่หลอดเลือดหัวใจ แพทย์ผู้ทำการตรวจจะเป็นผู้ประมวลผล หลอดเลือดที่มีการตีบ มากกว่า 70 เปอร์เซ็นต์ จะถูกแปรผลว่ามีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ การแปรผลจะถูกแบ่งระดับความรุนแรงโดยดูตามจำนวนหลอดเลือดหัวใจเส้นหลัก 3 เส้น และ แขนงที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ความรุนแรงถูกแบ่งเป็น 3 ระดับ คือ 1-vessel, 2- vessel และ 3-vessel disease

### 4.6 การวิเคราะห์ข้อมูล (Data analysis)

ข้อมูลเชิงปริมาณจะวิเคราะห์ข้อมูลโดยหาค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของ stiffness index ( $\beta$ ) และทดสอบความแตกต่างโดยใช้ paired t tests เพื่อทดสอบความแตกต่างของการวัดค่า stiffness index ( $\beta$ ) จาก common carotid artery ข้างซ้าย และ ขวา ประเมินความน่าเชื่อถือของการวัดโดยใช้ coefficient of variation เพื่อหา intraobserver variation และใช้

Unpaired t tests ทดสอบความแตกต่างของ stiffness index ( $\beta$ ) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายที่มีจำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบต่างกันด้วย One way anova และ หาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับค่า stiffness index ( $\beta$ ) ด้วย Pearson correlation และ linear regression โดยมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อมีค่า  $P < 0.05$

#### 4.7 ปัญหาด้านจริยธรรม(Ethical consideration)

การตรวจ ultrasound เป็นวิธีการตรวจที่ใช้มาเป็นเวลานาน ไม่มีอันตรายต่อผู้ป่วย การเก็บข้อมูลของผู้ป่วยจากแฟ้มประวัติจะทำโดยแพทย์ผู้วิจัย ซึ่งตระหนักดีถึงการเก็บรักษาความลับของผู้ป่วย โดยจะไม่ปรากฏชื่อของผู้ป่วยในแบบบันทึกข้อมูล

#### 4.8 ข้อจำกัดในการวิจัย (Limitation)

เป็นการศึกษาแบบ unblinded study ดังนั้นอาจจะเกิด Bias ในการศึกษา นอกจากนี้ผู้ป่วยกลุ่มศึกษาอาจจะมีลักษณะที่แตกต่างจากกลุ่มเปรียบเทียบในด้านอายุ, เพศ และ โรคประจำตัว

#### 4.9 ผลหรือประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ (Expected Benefit and Application)

1. ทราบถึงความสัมพันธ์ระหว่าง stiffness ของ common carotid artery กับโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน
2. ทราบถึงความสัมพันธ์ระหว่างระดับ stiffness index ของหลอดเลือด common carotid artery จากการวัดโดยวิธี Phase-locked echo-tracking กับจำนวนหลอดเลือด coronary artery ที่ผิดปกติในผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

#### 4.10 อุปสรรคที่อาจเกิดขึ้นและมาตรการการแก้ไข (Obstacles and Strategies to Solve the Problems)

1. จำนวนประชากรกลุ่มเปรียบเทียบ และ กลุ่มที่เป็นโรคไม่มากพอ  
การแก้ไข เก็บข้อมูลในระยะเวลานานขึ้น
2. การบันทึกประวัติในเวชระเบียนไม่ครบถ้วน  
การแก้ไข ทำแบบฟอร์มบันทึกประวัติข้อมูลที่ต้องการ
3. การวัด stiffness index ( $\beta$ ) โดยวิธี Phase-locked echo tracking อาจได้ค่าที่ไม่แม่นยำถ้าวาง probe ไม่ตรงกับหลอดเลือด

การแก้ไข ผู้ทำการวัดต้องได้รับการฝึกฝนก่อนที่จะทำการศึกษา



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## บทที่ 5

### ผลการวิจัย

#### (Result)

ผู้ป่วยกลุ่มตัวอย่าง (ข้อมูลดิบได้แสดงไว้ในตารางที่ 3 และ 4)

ผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบมีอายุระหว่าง 35 ถึง 70 ปี ( $48 \pm 7.9$  ปี) และเป็นเพศชาย 18 คน (ร้อยละ 38) body mass index ระหว่าง 17 ถึง 36 ( $24 \pm 4$ ), ระดับ HDL ระหว่าง 30 ถึง 107 ( $62 \pm 18$ ) มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับ LDL ระหว่าง 70 ถึง 218 ( $128 \pm 32.9$ ) มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับคอเลสเตอรอลระหว่าง 71 ถึง 306 ( $201 \pm 41.2$ ) มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับไตรกลีเซอไรด์ 22 ถึง 265 ( $94 \pm 49.6$ ) มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับ systolic blood pressure ระหว่าง 88 ถึง 139 ( $112 \pm 11.1$ ) มิลลิเมตรปรอท diastolic blood pressure ระหว่าง 56 ถึง 89 ( $71 \pm 8.2$ ) มิลลิเมตรปรอท pulse pressure ระหว่าง 26 ถึง 55 ( $41 \pm 8.1$ ) มิลลิเมตรปรอท ไม่มีผู้ป่วยสูบบุหรี่

ผู้ป่วยกลุ่มเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีอายุระหว่าง 35 ถึง 70 ปี ( $55 \pm 10.4$  ปี) และเป็นเพศชาย 35 คน (76 เปอร์เซ็นต์) Body mass index ระหว่าง 19 ถึง 32 ( $24 \pm 3.2$ ), ระดับ HDL ระหว่าง 29 ถึง 84 ( $45 \pm 13.1$ ) มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับ LDL ระหว่าง 47 ถึง 298 ( $133 \pm 46.4$ ) มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับคอเลสเตอรอลระหว่าง 108 ถึง 358 ( $191 \pm 54.6$ ) มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับไตรกลีเซอไรด์ 61 ถึง 443 ( $127 \pm 68.7$ ) มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับ systolic blood pressure ระหว่าง 94 ถึง 174 ( $118 \pm 16.8$ ) มิลลิเมตรปรอท diastolic blood pressure ระหว่าง 50 ถึง 108 ( $74 \pm 12.2$ ) มิลลิเมตรปรอท pulse pressure ระหว่าง 24 ถึง 88 ( $45 \pm 13.4$ ) มิลลิเมตรปรอท มีผู้ป่วยโรคเบาหวาน 16 คน (ร้อยละ 33) ความดันโลหิตสูง 26 คน (ร้อยละ 56) ไขมันโลหิตสูง 14 คน (ร้อยละ 30) และ สูบบุหรี่ 14 คน (ร้อยละ 30) ผลการสแกนหัวใจเป็น 1-vessel disease จำนวน 15 คน (ร้อยละ 31) 2-vessel disease 11 คน (ร้อยละ 24) และ 3-vessel disease 19 คน (ร้อยละ 19)

จากข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มพบว่าผู้ป่วย 2 กลุ่มมีอายุเฉลี่ย เพศ ระดับ HDL ไตรกลีเซอไรด์ systolic blood pressure แตกต่างกัน ผู้ป่วยกลุ่มเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีอายุเฉลี่ย เพศ ชาย ระดับไตรกลีเซอไรด์ systolic blood pressure มากกว่า และ ระดับ HDL ต่ำกว่า ผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบดังแสดงในตารางที่ 5



ตารางที่ 3 แสดงข้อมูลดิบของผู้ป่วยกลุ่ม non-CAD

Group	No.	อายุ	เพศ	น้ำหนัก	BMI	HDL	TC	TG	SBP	DBP	PP	β RCC1	β RCC2	β LCC1	β LCC2	β Mean	DM	HT	SM
NCAD	1	54	หญิง	55	23	75	193	69	115	68	47	11.5	11.1	11.5	11.4	11.25	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	2	49	หญิง	65	24	107	237	34	113	78	35	7.1	6	8.1	8.3	7.15	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	3	47	หญิง	64	24	45	163	40	88	61	27	7.9	8.3	8.4	8.3	8.3	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	4	55	หญิง	86	36	72	245	147	116	67	49	7.5	7.6	8.4	8.3	7.95	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	5	39	หญิง	60	25	75	198	49	113	76	37	4.8	4.9	4	3.7	4.3	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	6	47	หญิง	48	20	62	182	61	98	59	39	6.5	6.9	7.4	7	6.95	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	7	39	ชาย	75	26	58	230	112	105	67	38	4.8	5	4.9	4.7	4.85	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	8	42	หญิง	65	25	80	201	61	104	68	36	8	8.3	6.8	6.6	7.45	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	9	58	หญิง	58	24	54	180	124	107	56	51	7.9	8.3	8.5	8.3	8.3	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	10	54	ชาย	72	24	43	178	103	116	66	50	12.3	11.7	12	12.7	12.2	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	11	58	ชาย	58	22	60	235	89	100	74	26	11.6	11.8	12.3	12.5	12.15	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	12	57	หญิง	60	24	89	171	97	113	62	51	6.5	6	6.9	7.6	6.8	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	13	41	หญิง	56	22	70	172	56	107	75	32	6.7	6.3	6.9	7.3	6.8	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	14	36	หญิง	47	20	75	189	66	90	59	31	7.4	7.1	6.5	6.7	6.9	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	15	38	หญิง	49	21	67	181	122	105	62	43	6.9	6.2	7	7.5	6.85	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	16	37	หญิง	72	32	44	178	57	100	62	38	9.8	9.5	10.7	10.5	10	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	17	41	หญิง	44	20	71	71	194	123	88	35	5.4	5.5	5.4	5.7	5.6	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	18	40	หญิง	44	19	64	172	22	111	70	41	6.9	6.6	7	7.4	7	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	19	45	หญิง	45	20	87	234	95	132	81	51	8.7	9	9.2	8.7	8.85	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	20	47	หญิง	64	24	50	222	95	107	73	34	18.8	18.5	17.7	17.1	17.8	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	21	38	หญิง	43.5	19	69	171	36	97	62	35	7	6.5	7.4	7.6	7.05	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	22	35	หญิง	52	21	90	193	39	102	73	29	5.3	4.8	3.1	3.7	4.25	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	23	40	หญิง	50	19		195	85	102	70	32	6	6.1	5.5	5.3	5.7	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	24	42	หญิง	72	34	39	180	96	116	62	54	7.4	8	7.2	6.2	7.1	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	25	56	ชาย	65	24	30	140	140	112	76	36	7.1	6.8	7.4	7.6	7.2	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	26	42	หญิง	62	28	67	206	111	100	62	38	5	5.5	5.1	4.9	5.2	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	27	54	หญิง	56	23	47	254	74	116	68	48	8.4	8.7	8.5	8.6	8.65	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	28	51	หญิง	48	22	95	242	58	117	62	55	7.3	7.4	7.5	7.5	7.45	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	29	78	ชาย	74	26	34	169	142	131	86	45	6	6.7	5.7	5.5	6.1	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	30	43	ชาย	72	26	57	304	265	115	61	54	8.3	8.7	8.8	8.6	8.65	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	31	49	ชาย	63	28	78	194	67	116	75	41	5.5	5.6	6.4	6.8	6.2	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	32	59	ชาย	68	25	46	237	59	133	88	45	10.8	11.2	11.4	11.3	11.25	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	33	51	ชาย	70	25	55	231	106	109	70	39	9	9.1	7.6	7.9	8.5	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	34	50	ชาย	63	21	49	132	66	109	73	36	8.5	8.7	9.4	9.4	9.05	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	35	40	ชาย	50	17	53	244	71	106	65	41	4.4	4.7	4.9	4.9	4.8	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	36	59	ชาย	60	22	40	243	201	139	89	50	8.8	9.2	7.5	7	8.1	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	37	47	ชาย	76	26	71	306	86	124	73	51	6.6	6.7	7.6	7.7	7.2	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี

Group	No.	อายุ	เพศ	น้ำหนัก	BMI	HDL	TC	TG	SBP	DBP	PP	β RCC1	β RCC2	β LCC1	β LCC2	β (M)	DM	HT	SM
NCAD	38	69	ชาย	50	17	31	168	192	130	76	54	11.2	11.5	10.3	9.9	10.7	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	39	46	หญิง	46	20	72	185	40	124	82	42	6.6	6.7	6.5	6.3	6.5	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	40	44	หญิง	76	29	58	233	155	115	76	39	6.5	7	6.7	6.8	6.9	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	41	38	หญิง	80	31	69	191	99	104	65	39	7.8	6.2	8	8.4	7.3	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	42	37	หญิง	48	20	93	210	43	103	76	27	4.8	4.5	6.1	6.7	5.6	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	43	50	หญิง	65	25	45	180	71	99	68	31	7.1	7.7	7.3	7.2	7.45	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	44	44	ชาย	76	28	55	190	75	119	82	37	8.1	8	8.8	8.7	8.35	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	45	42	ชาย	64	24	39	178	122	100	72	28	7.9	8.3	7	6.8	7.55	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	46	39	หญิง	54	22	70	232	75	116	75	41	7.9	8.7	8.2	7.6	8.15	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	47	43	ชาย	68	25	57	234	148	116	73	43	9.8	9.2	10	10.2	9.7	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
NCAD	48	43	ชาย	60	21	44	172	96	120	71	49	5.8	6.1	5.6	5.4	5.75	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี

ตารางที่ 4 แสดงข้อมูลดิบของผู้ป่วยกลุ่ม AMI

Group	No.	อายุ	เพศ	น้ำหนัก	BMI	HDL	TC	TG	SBP	DBP	PP	β RCC1	β RCC2	β LCC1	β LCC2	β (M)	DM	HT	SM
AMI	1	52	ชาย	70	31	30	108	112	107	68	39	14.7	14.3	15.5	15.4	14.85	มี	มี	ไม่มี
AMI	2	56	หญิง	57	23	50	194	125	115	68	47	9.6	10.1	7.6	7.4	8.75	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	3	67	ชาย	84	31	45	153	82	107	69	38	13.1	13.3	9.9	9.8	11.55	มี	มี	ไม่มี
AMI	4	46	ชาย	55	21	84	261	89	109	79	30	8.6	8.2	7.1	7.2	7.7	ไม่มี	ไม่มี	มี
AMI	5	48	ชาย	50	19	41	144	84	105	74	31	8.7	9	7.5	7.1	8.05	ไม่มี	ไม่มี	มี
AMI	6	63	ชาย	55	20	46	213	156	122	69	53	15.4	15.7	17.6	17.1	16.4	มี	มี	ไม่มี
AMI	7	53	ชาย	69	26	41	281	275	112	76	36	7.7	7.8	7	7.3	7.55	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	8	40	ชาย	64	23	32	126	79	149	100	49	7.7	7	7.6	7.8	7.4	ไม่มี	มี	มี
AMI	9	54	ชาย	54	22				126	65	61	7.1	7.6	6.7	6.3	6.95	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	10	37	ชาย	80	25	42	244	121	100	64	36	10	9.6	8.5	8.7	9.15	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
AMI	11	49	ชาย	57	22	46	149	110	122	76	46	7.5	7.9	7.2	7.1	7.5	ไม่มี	ไม่มี	มี
AMI	12	57	ชาย	79	28	53	146	118	131	97	34	14.5	15.6	11.9	11.1	13.35	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	13	66	ชาย	75	25	43	180	68	100	70	30	7.4	7.5	8.3	8.3	7.9	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
AMI	14	62	ชาย	55	21	41	209	86	130	86	44	8.9	9.2	9	9.2	9.2	ไม่มี	มี	มี
AMI	15	67	ชาย	58	21	32	150	61	127	80	47	7.5	7	9	9.7	8.35	มี	ไม่มี	มี
AMI	16	63	ชาย	59	24	47	162	123	152	71	81	9.2	8.9	10.7	11.1	10	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	17	58	ชาย	81	26	63	179	130	109	85	24	6.3	6.4	6.9	6.9	6.65	มี	มี	มี
AMI	18	57	หญิง	65	22				109	60	49	11.4	10.7	13.3	13.9	12.3	มี	มี	ไม่มี
AMI	19	54	ชาย	65	24	35	160	135	111	67	44	6.6	5.9	8.1	8.9	7.4	ไม่มี	ไม่มี	มี
AMI	20	37	ชาย	59	22	40	168	113	113	83	30	5.5	5.8	5.8	5.7	5.75	ไม่มี	ไม่มี	มี
AMI	21	57	ชาย	58	21				121	83	38	4.4	4.2	4.1	4.5	4.35	ไม่มี	ไม่มี	มี
AMI	22	56	หญิง	57	24	72	212	91	113	77	36	6.8	7	6.8	6.9	6.95	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	23	50	หญิง	56	23	36	225	184	114	76	38	11.7	12.3	11.2	11	11.65	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
AMI	24	64	ชาย	64	25	36	180	110	116	59	57	10.5	10.1	10	10.1	10.1	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี

Group	No.	อายุ	เพศ	น้ำหนัก	BMI	HDL	TC	TG	SBP	DBP	PP	β RCC1	β RCC2	β LCC1	β LCC2	β (M)	DM	HT	SM
AMI	25	47	ชาย	59	20	33	159	114	144	100	44	7.8	8.2	8.4	8	8.1	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	26	72	หญิง	56	25	52	183	117	101	60	41	10.5	10.2	9.6	10	10.1	มี	มี	ไม่มี
AMI	27	45	ชาย	85	25				103	76	27	5.9	5.5	5.1	5.5	5.5	มี	ไม่มี	มี
AMI	28	70	หญิง	50	21	44	193	152	151	73	78	15.8	16.2	14.9	14.4	15.3	มี	มี	ไม่มี
AMI	29	33	ชาย	85	30	43	172	156	106	73	33	9.1	9.6	9.5	9	9.3	มี	ไม่มี	มี
AMI	30	70	ชาย	74	27	46	358	204	124	80	44	12.9	14.7	11.4	10.8	12.75	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	31	63	ชาย	75	27	37	167	124	131	87	44	11.7	12	9.5	8.2	10.1	มี	มี	ไม่มี
AMI	32	59	ชาย	63	21				122	58	64	11.2	11.3	10.4	10.2	10.75	มี	มี	ไม่มี
AMI	33	35	ชาย	65	22				128	83	45	10.1	10.2	10.9	10.6	10.4	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
AMI	34	38	ชาย	57	22	37	119	64	99	60	39	7.8	7.2	9.8	10.1	8.65	ไม่มี	ไม่มี	มี
AMI	35	54	ชาย	69	23	52	158	72	110	72	38	8.9	8.2	6.1	6.3	7.25	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	36	67	ชาย	67	24	42	153	116	152	108	44	6	6.4	7.5	7.8	7.1	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	37	53	ชาย	100	31	32	288	230	123	72	51	11.9	12.6	10.5	10.2	11.4	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
AMI	38	67	หญิง	54	21	37	204	130	125	67	58	11.4	10.9	12.1	12.6	11.75	มี	มี	ไม่มี
AMI	39	49	ชาย	75	24	52	233	63	108	70	38	7.7	7.3	7.4	7.5	7.4	ไม่มี	ไม่มี	มี
AMI	40	74	ชาย	52	20	41	171	66	94	67	27	14.1	14.8	14	13.8	14.3	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
AMI	41	55	หญิง	53	24	39	136	132	114	55	59	16.4	17.5	7.3	6.8	12.15	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
AMI	42	58	หญิง	82	32	46	268	443	174	86	88	15.9	15.5	17.1	17.5	16.5	มี	มี	ไม่มี
AMI	43	54	ชาย	80	26	29	125	71	125	84	41	7.9	7.7	8	8.2	7.95	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	44	49	ชาย	75	27	39	158	179	110	60	50	12.1	12.4	12.8	12.4	12.4	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี
AMI	45	55	หญิง	49	20	37	295	151	110	70	40	13.9	14.2	14.5	14.2	14.2	ไม่มี	มี	ไม่มี
AMI	46	50	ชาย	61	21	46	172	122	110	64	46	16.2	16.9	15.8	15.5	16.2	มี	ไม่มี	มี
AMI	47	70	หญิง	66	29	76	250	85	99	50	49	11.5	11.9	11.6	11.5	11.7	มี	ไม่มี	ไม่มี

NCAD คือ non coronary artery disease, AMI คือ acute myocardial infarction,

No. คือ ลำดับของผู้ป่วย, BMI คือ body mass index, HDL คือ high density lipoprotein,

LDL คือ low density lipoprotein, TC คือ total cholesterol, TG คือ triglyceride,

SBP คือ systolic blood pressure, DBP คือ diastolic blood pressure,

PP คือ pulse pressure, DM คือ diabetes type 2, HT คือ hypertension,

SM คือ current smoking

β RCC1 คือ β ที่วัดจาก common carotid artery ข้างขวาครั้งที่ 1

β RCC2 คือ β ที่วัดจาก common carotid artery ข้างขวาครั้งที่ 2

β LCC1 คือ β ที่วัดจาก common carotid artery ข้างซ้ายครั้งที่ 1

β LCC2 คือ β ที่วัดจาก common carotid artery ข้างขวาครั้งที่ 2

β (M) คือ ค่า β เฉลี่ยที่ได้จากการวัดทั้ง 4 ครั้งรวมกัน

ตารางที่ 5 แสดงลักษณะพื้นฐานของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน และ ผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ

Characteristic	กลุ่มเปรียบเทียบ 48 คน	กลุ่มกล้ามเนื้อหัวใจตาย 47 คน	P- value
อายุ (ปี)	47 ± 8.9	55 ± 10.4	<0.05
เพศชาย (%)	18 (38%)	35 (76%)	<0.05
น้ำหนัก (กิโลกรัม)	61 ± 10.9	65 ± 11.6	0.046
BMI (กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	24 ± 4.0	24 ± 3.2	0.693
HDL (mg/dl)	62 ± 18.0	45 ± 13.1	<0.05
LDL (mg/dl)	128 ± 32.9	133 ± 46.4	0.559
คอเลสเตอรอล (มก.ต่อดล.)	201 ± 41.2	191 ± 54.6	0.313
ไตรกลีเซอไรด์ (มก.ต่อดล.)	94 ± 49.6	127 ± 68.7	0.010
ชีพจร (ครั้งต่อนาที)	81 ± 10.7	78 ± 15	0.471
ความดันโลหิต (มม.ปรอท)			
Systolic blood pressure	112 ± 11.1	118 ± 16.8	0.015
Diastolic blood pressure	71 ± 8.2	74 ± 12.2	0.154
Pulse pressure	41 ± 8.1	45 ± 13.4	0.070
โรคประจำตัว (จำนวน, %)			
ความดันโลหิตสูง	-	26 (56%)	
เบาหวาน	-	16 (33%)	
ไขมันในเลือดสูง	-	14 (30%)	
สูบบุหรี่	-	14 (30%)	
หลอดเลือดหัวใจตีบ (จำนวน, %)			
1-vessel	-	16 (34%)	
2-vessel	-	11 (23%)	
3-vessel	-	20 (43%)	

ข้อมูลในตารางถูกแสดงเป็นค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน

CAD คือ coronary artery disease, HDL คือ high density lipoprotein, LDL คือ low density lipoprotein ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ P<0.05

ค่า stiffness index (β) และ ความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (β) และ ความรุนแรงของ หลอดเลือดหัวใจตีบ

ผู้วิจัยได้ทำการตรวจวัดค่า stiffness index (β) โดยทำการวัดที่ common carotid artery ซ้าย ซ้าย 2 ครั้ง และ ซ้ายขวา 2 ครั้งในผู้ป่วยทุกคน ผลการวัดพบว่า ค่า stiffness index (β) ซ้ายซ้ายและ ขวามีค่าใกล้เคียงกันในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มโดยมีความแตกต่างกันเท่ากับ  $1.18 \pm 1.42$  และไม่พบว่ามี ความแตกต่างกันในการวัด 2 ครั้งในเวลาต่างกันจากผู้วัดคนเดียว (ข้างขวา  $P = -1.058$ , ซ้ายซ้าย  $P = 0.598$ ) เนื่องจากการวัดค่า stiffness index (β) ในการศึกษาจะได้จากการวัดโดยผู้ทำการศึกษา เพียงคนเดียว ดังนั้นผู้ทำการศึกษาจึงได้วัดค่า stiffness index (β) ของ common carotid artery ซ้าย เดียวกันของผู้ป่วยตัวอย่างจำนวน 10 คน โดยทำการวัดทั้งหมด 3 ครั้ง เพื่อหาความคลาดเคลื่อนที่ เกิดจากการวัดโดยพบว่ามี intraobserver variation เท่ากับ  $7.4 \pm 3.55\%$  ดังแสดงในรูปที่ 6

ค่าเฉลี่ยของ stiffness index (β) ของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติคในกลุ่มผู้ป่วย กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีค่าเฉลี่ยอยู่ที่  $10 \pm 3.07$  ซึ่งมีค่าสูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบซึ่งมีค่า stiffness index (β) เฉลี่ยอยู่ที่  $7.8 \pm 2.39$  และมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติดังแสดงใน ตารางที่ 7 และ พบว่าเมื่อแบ่งผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มตามช่วงอายุแล้ว ค่า stiffness index (β) ของผู้ป่วย กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีค่าสูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบในทุกช่วงอายุดังแสดงในแผนภูมิที่ 1

รูปที่ 6 แสดง intraobserver variation โดยใช้ coefficient of variation ของการวัดค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วย 10 คนโดยผู้ทำการวัดคนเดียว (ข้อมูลแสดงในตารางที่ 6)

$$CV (\%) = \frac{SD * 100}{Mean}$$

$$CV1 = 0.45/4.67 = 9.64\%$$

$$CV6 = 0.26/4.6 = 5.65\%$$

$$CV2 = 0.35/6.53 = 5.36\%$$

$$CV7 = 0.4/3.6 = 11.11\%$$

$$CV3 = 0.25/4.33 = 5.77\%$$

$$CV8 = 0.2/5.8 = 3.45\%$$

$$CV4 = 0.4/3.53 = 11.33\%$$

$$CV9 = 0.15/6.97 = 2.15\%$$

$$CV5 = 0.61/4.87 = 12.53\%$$

$$CV10 = 0.32/4.37 = 7.32\%$$

ตารางที่ 6 แสดงข้อมูลจากการวัดค่า stiffness index (SI) ในผู้ป่วยตัวอย่างจำนวน 10 คนเพื่อหา intraobserver variation

ผู้ป่วย	วัดครั้งที่ 1	วัดครั้งที่ 2	วัดครั้งที่ 3
1	4.2	4.7	5.1
2	6.5	6.9	6.2
3	4.7	4.2	4.4
4	3.1	3.6	3.9
5	5	4.2	5.4
6	4.4	4.9	4.5
7	3.2	3.6	4
8	5.6	5.8	6
9	7.1	6.8	7
10	4.6	4.5	4

ตารางที่ 7 แสดงค่า stiffness index (SI) ของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติคข้างซ้าย และ ข้างขวา ของผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ และ ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

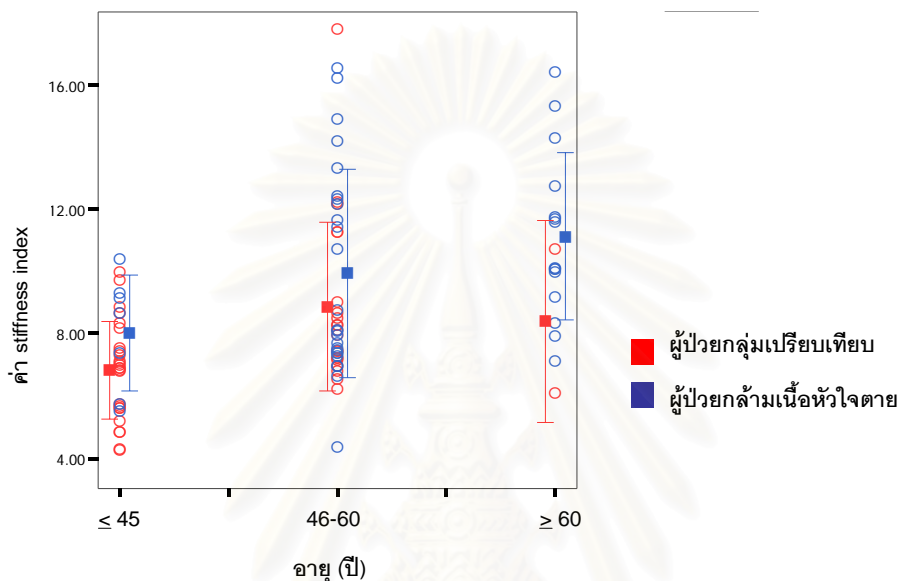
	กลุ่มเปรียบเทียบ	กลุ่มกล้ามเนื้อหัวใจตาย	P- value
Stiffness index (SI)			
CCA ข้างขวา	7.8 ± 2.47	10.3 ± 3.46	0.0001
CCA ข้างซ้าย	7.8 ± 2.43	9.8 ± 3.13	0.001
ค่าเฉลี่ยของข้างซ้ายและขวา	7.8 ± 2.39	10.0 ± 3.07	0.0001

ค่า Stiffness index (SI) ในตารางเป็นค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน

CCA คือ common carotid artery

ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ P<0.05

แผนภูมิที่ 1 กราฟแสดงการเปรียบเทียบค่า stiffness index (B) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีค่าสูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบในทุกช่วงอายุ



เนื่องจากการศึกษาในอดีตแสดงให้เห็นว่าปัจจัยของอายุเป็นปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) ดังนั้นผู้ทำการวิจัยจึงได้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้ age adjusted ดังแสดงในรูปที่ 7

รูปที่ 7 แสดง age adjusted ของค่า stiffness index (B) ของผู้ป่วย acute myocardial infarction และ non-CAD

$$\begin{aligned}
 \text{Age adjusted กลุ่ม non-CAD} &= \frac{[X_{1a} * (N_{1a} + N_{2a})] + [X_{1b} * (N_{1b} + N_{2b})] + [X_{1c} * (N_{1c} + N_{2c})] + [X_{1d} * (N_{1d} + N_{2d})]}{N_{1a} + N_{1b} + N_{1c} + N_{1d} + N_{2a} + N_{2b} + N_{2c} + N_{2d}} \\
 &= \frac{(6.37 * 19) + (7.83 * 30) + (9.15 * 29) + (8.4 * 17)}{95} \\
 &= \frac{121.03 + 234.9 + 225.35 + 142.8}{95} \\
 &= 7.62
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \text{Age adjusted กลุ่ม AMI} &= \frac{[X_{2a} * (N_{1a} + N_{2a})] + [X_{2b} * (N_{1b} + N_{2b})] + [X_{2c} * (N_{1c} + N_{2c})] + [X_{2d} * (N_{1d} + N_{2d})]}{N_{1a} + N_{1b} + N_{1c} + N_{1d} + N_{2a} + N_{2b} + N_{2c} + N_{2d}} \\
 &= \frac{(8.43*19) + (9.39*30) + (9.97*29) + (11.1*17)}{95} \\
 &= \frac{160.17 + 281.7 + 289.13 + 188.7}{95} \\
 &= 9.68
 \end{aligned}$$

$$N_{1a} = 13, N_{1b} = 21, N_{1c} = 12, N_{1d} = 2$$

$$N_{2a} = 6, N_{2b} = 9, N_{2c} = 17, N_{2d} = 15$$

$$X_{1a} = 6.37, X_{1b} = 7.83, X_{1c} = 9.15, X_{1d} = 8.40$$

$$X_{2a} = 8.43, X_{2b} = 9.39, X_{2c} = 9.97, X_{2d} = 11.1$$

$N_{1a}$  = จำนวนผู้ป่วย non-CAD ที่มีช่วงอายุระหว่าง 31-40 ปี

$N_{1b}$  = จำนวนผู้ป่วย non-CAD ที่มีช่วงอายุระหว่าง 41-50 ปี

$N_{1c}$  = จำนวนผู้ป่วย non-CAD ที่มีช่วงอายุระหว่าง 51-60 ปี

$N_{1d}$  = จำนวนผู้ป่วย non-CAD ที่มีช่วงอายุระหว่าง 61-70 ปี

$N_{2a}$  = จำนวนผู้ป่วย AMI ที่มีช่วงอายุระหว่าง 31-40 ปี

$N_{2b}$  = จำนวนผู้ป่วย AMI ที่มีช่วงอายุระหว่าง 41-50 ปี

$N_{2c}$  = จำนวนผู้ป่วย AMI ที่มีช่วงอายุระหว่าง 51-60 ปี

$N_{2d}$  = จำนวนผู้ป่วย AMI ที่มีช่วงอายุระหว่าง 61-70 ปี

$X_{1a}$  = ค่าเฉลี่ยของ stiffness index ( $\beta$ ) non-CAD ที่มีช่วงอายุระหว่าง 31-40 ปี

$X_{1b}$  = ค่าเฉลี่ยของ stiffness index ( $\beta$ ) non-CAD ที่มีช่วงอายุระหว่าง 41-50 ปี

$X_{1c}$  = ค่าเฉลี่ยของ stiffness index ( $\beta$ ) non-CAD ที่มีช่วงอายุระหว่าง 51-60 ปี

$X_{1d}$  = ค่าเฉลี่ยของ stiffness index ( $\beta$ ) non-CAD ที่มีช่วงอายุระหว่าง 61-70 ปี

$X_{2a}$  = ค่าเฉลี่ยของ stiffness index ( $\beta$ ) AMI ที่มีช่วงอายุระหว่าง 31-40 ปี

$X_{2b}$  = ค่าเฉลี่ยของ stiffness index ( $\beta$ ) AMI ที่มีช่วงอายุระหว่าง 41-50 ปี

$X_{2c}$  = ค่าเฉลี่ยของ stiffness index ( $\beta$ ) AMI ที่มีช่วงอายุระหว่าง 51-60 ปี

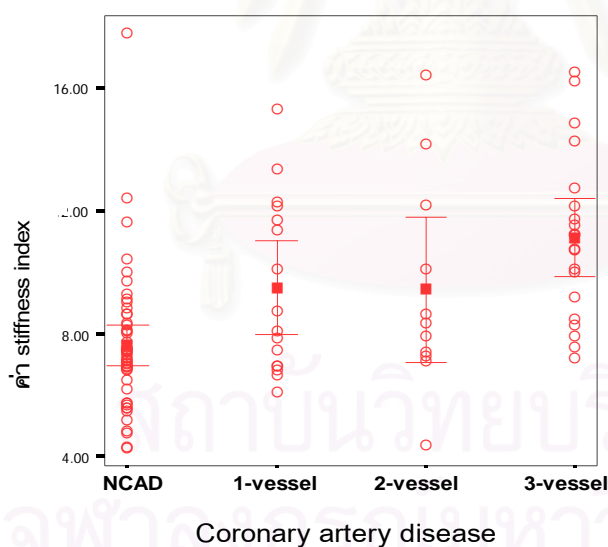
$X_{2d}$  = ค่าเฉลี่ยของ stiffness index ( $\beta$ ) AMI ที่มีช่วงอายุระหว่าง 61-70 ปี



จากสมการแสดงให้เห็นว่าเมื่อใช้การวิเคราะห์ด้วย age adjusted เพื่อลดอคติที่เกิดจากความแตกต่างของอายุในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มแล้วพบว่าค่า stiffness index (β) ของ AMI ยังมีค่ามากกว่ากลุ่ม non-CAD

การศึกษาค่าความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (β) และ จำนวนหลอดเลือด coronary artery ตีพบพบว่าค่า stiffness index (β) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเมื่อผู้ป่วยมีจำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบเพิ่มขึ้น คือ มีค่าเฉลี่ยของกลุ่มที่มี 1-vessel disease เท่ากับ  $9.6 \pm 3.52$  กลุ่ม 2-vessels disease เท่ากับ  $9.3 \pm 2.31$  และกลุ่ม 3-vessels disease เท่ากับ  $10.4 \pm 2.94$  (แผนภูมิที่ 2) แต่ความสัมพันธ์ไม่ได้มีความแตกต่างทางสถิติดังแสดงในตารางที่ 8

แผนภูมิที่ 2 กราฟแสดงความแตกต่างของค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ และผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มี 1-vessel disease, 2-vessel disease และ 3-vessel disease



ตารางที่ 8 แสดงค่า stiffness index (β) ของผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ และ ผู้ป่วยกลุ่มกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบ 1-vessel, 2-vessels และ 3-vessels disease

	กลุ่มเปรียบเทียบ	1-vessel	2-vessels	3 vessels
	48 คน	15 คน	11 คน	19 คน
Stiffness index (β)				
CCA ข้างขวา	7.8 ± 2.47	9.2 ± 3.40	9.5 ± 2.69	11.1 ± 3.59*
CCA ข้างซ้าย	7.8 ± 2.43	9.9 ± 3.82*	9.0 ± 2.22	9.8 ± 2.92
ค่าเฉลี่ยของข้างซ้ายและขวา	7.8 ± 2.39	9.6 ± 3.52	9.3 ± 2.31	10.4 ± 2.94*

ค่า Stiffness index (β) ในตารางเป็นค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน

CCA คือ common carotid artery

ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ P<0.05

\* คือ มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบ 3-vessels disease กับ กลุ่มเปรียบเทียบ

#### ปัจจัยที่มีผลต่อ stiffness index (β)

ผลการศึกษาพบว่าปัจจัยที่มีผลต่อ stiffness index (β) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ได้แก่ อายุ เพศ ระดับไตรกลีเซอไรด์ การสูบบุหรี่ และ โรคเบาหวาน (ตารางที่ 9) โดยค่า stiffness index (β) มีแนวโน้มที่จะเพิ่มขึ้นเมื่อผู้ป่วยมีอายุมากขึ้น (แผนภูมิที่ 3) ซึ่งมีผลไปในทางเดียวกับการศึกษาในอดีต แต่จากการศึกษานี้พบว่าปัจจัยอื่นๆที่มีความสัมพันธ์กับค่า stiffness index (β) คือ ระดับไตรกลีเซอไรด์ เมื่อมีระดับสูงขึ้นจะสัมพันธ์กับค่า stiffness index (β) ที่เพิ่มขึ้น นอกจากนี้ค่า stiffness index (β) มีแนวโน้มจะสูงกว่าในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวาน (แผนภูมิที่ 4 และ 5)

นอกจากนี้ยังพบว่าค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยเพศหญิงมีค่าสูงกว่าเพศชายดังแสดงในแผนภูมิที่ 6 แต่พบว่าผู้ป่วยเพศหญิงมีลักษณะพื้นฐานที่แตกต่างจากเพศชายหลายอย่าง ปัจจัยที่สำคัญคือความแตกต่างของช่วงอายุ และ ผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วย โดยผู้ป่วยเพศชายมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 53.7 ± 10.42 ปี และมีผู้ป่วยเป็นโรคเบาหวาน 27% ผู้ป่วยเพศหญิงมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 60 ± 7.36 ปี และมีผู้ป่วยเป็นโรคเบาหวาน 54% ซึ่งปัจจัยทั้งสองเป็นปัจจัยที่มีผลกระทบต่อค่า stiffness index (β) ทั้งคู่ ผู้วิจัยคาดว่าเพศอาจจะไม่ใช่ปัจจัยที่มีผลกระทบต่อค่า stiffness index (β)

จากผลการศึกษาในผู้ป่วย AMI พบว่าผู้ป่วย AMI ที่ไม่ได้สูบบุหรี่มีค่า stiffness index (B) สูงกว่าผู้ป่วย AMI ที่สูบบุหรี่ (แผนภูมิที่ 7) ซึ่งผู้ทำการวิจัยพบว่าในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่จะมีอายุมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่ โดยผู้ป่วยที่สูบบุหรี่จะมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ  $48.8 \pm 9.6$  (อายุระหว่าง 33 ถึง 67 ปี) แต่ผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่มีอายุเฉลี่ยเท่ากับ  $58 \pm 8.97$  (อายุระหว่าง 35 ถึง 70 ปี)

เนื่องจากผู้ทำวิจัยคาดว่าอาจจะมีปัจจัยอื่นๆที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) นอกจากปัจจัยทางด้านอายุ ดังนั้นจึงได้นำ linear regression มาใช้ในการวิเคราะห์แบบ multivariate analysis เพื่อดูว่าปัจจัยใดเป็นปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) จริงๆหลังจากที่กำจัดผลกระทบจากปัจจัยอื่นๆไปแล้ว จากการวิเคราะห์พบว่าในผู้ป่วย AMI อายุ และระดับ triglyceride ไม่ได้มีผลต่อค่า stiffness index (B) แต่พบว่าโรคเบาหวานเป็นเพียงปัจจัยเดียวที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) ดังแสดงในตารางที่ 10



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 9 แสดงปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

ปัจจัย	Pearson correlation	P- value
อายุ (ปี)	0.328	0.025*
เพศ#	-	0.016*
น้ำหนัก (กิโลกรัม)	-0.044	0.771
BMI (กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	0.175	0.239
HDL (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	-0.118	0.462
LDL (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	0.143	0.373
TC (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	0.211	0.185
TG (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	0.461	0.007*
HR (ครั้งต่อนาที)	0.108	0.472
DM#	-	0.005*
HT#	-	0.210
Current smoking#	-	0.001*

AMI คือ acute myocardial infarction, BMI คือ body mass index, HDL คือ high density lipoprotein, LDL คือ low density lipoprotein, TC คือ total cholesterol, TG คือ triglyceride, HR คือ heart rate, DM คือ diabetes mellitus, HT คือ hypertension

\*p - value < 0.05

# ทดสอบความแตกต่างทางสถิติด้วย independent samples t test

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 10 แสดงปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเมื่อใช้ multivariate analysis มาวิเคราะห์

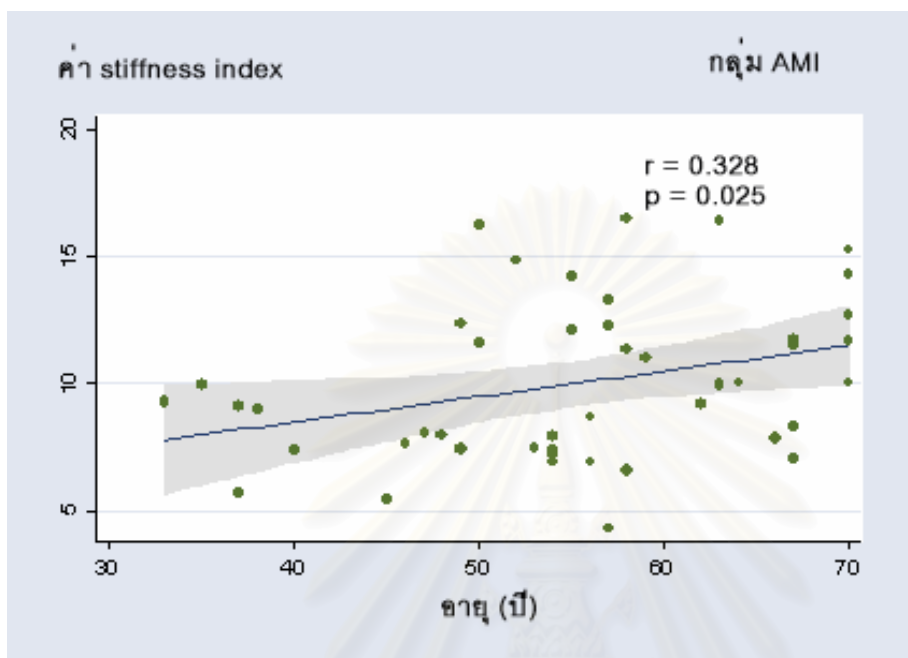
ปัจจัย	Standardized coefficient	P- value
อายุ (ปี)	0.083	0.642
เพศ	0.443	0.661
BMI (กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	-1.479	0.150
HDL (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	-0.151	0.382
LDL (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	-0.155	0.373
TC (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	0.337	0.738
TG (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	1.135	0.266
HR (ครั้งต่อนาที)	0.155	0.304
DM	2.929	0.007*
HT	-1.563	0.129
Current smoking	-2.453	0.020*

AMI คือ acute myocardial infarction, BMI คือ body mass index, HDL คือ high density lipoprotein, LDL คือ low density lipoprotein, TC คือ total cholesterol, TG คือ triglyceride, HR คือ heart rate, DM คือ diabetes mellitus, HT คือ hypertension

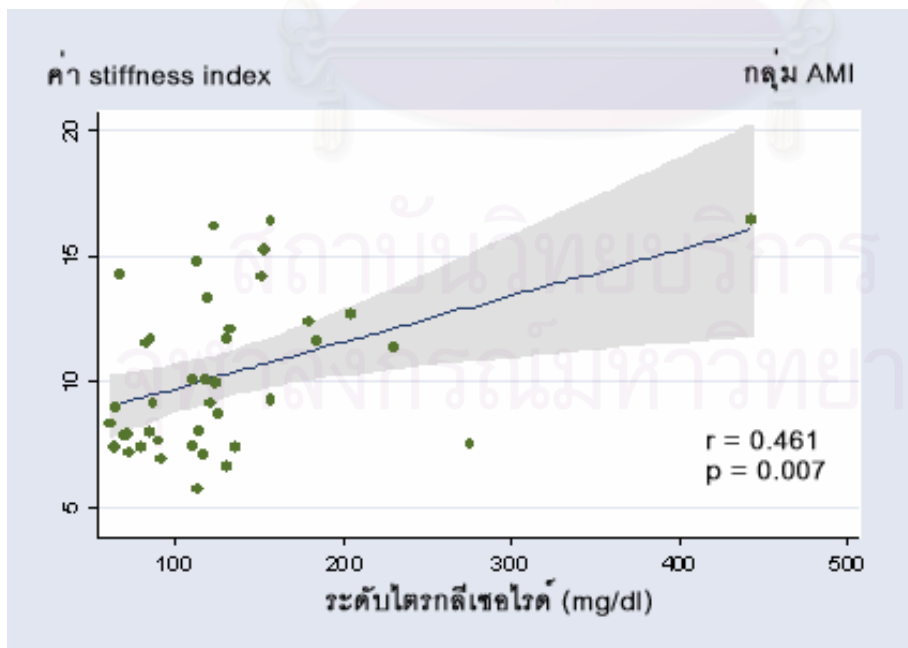
\*p - value < 0.05

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

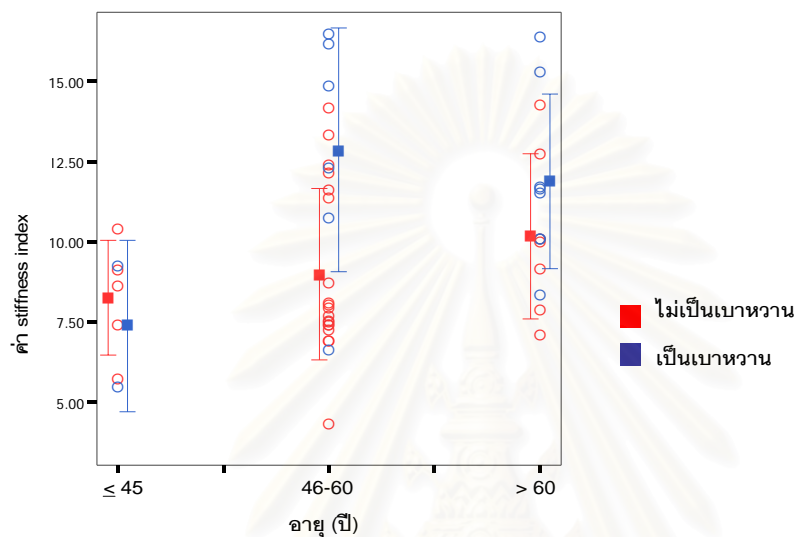
แผนภูมิที่ 3 กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (B) และ อายุของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน



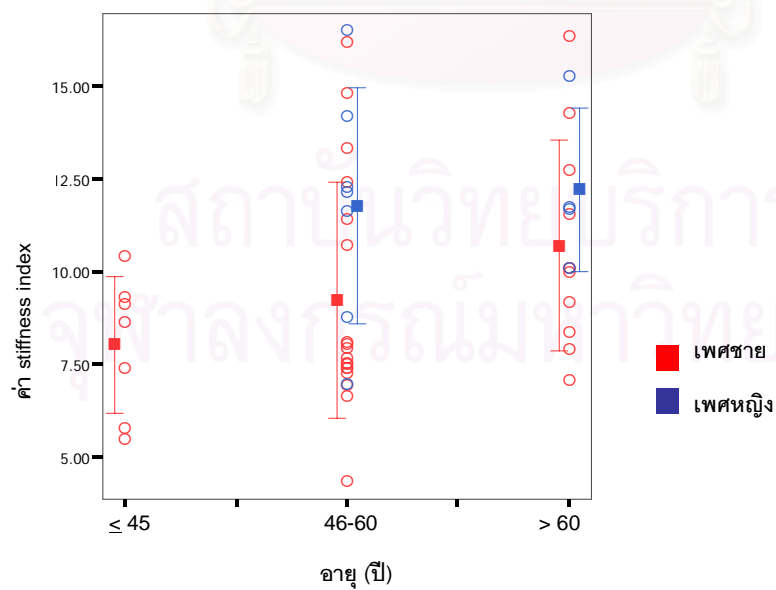
แผนภูมิที่ 4 กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (B) และ ระดับไตรกลีเซอไรด์ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน



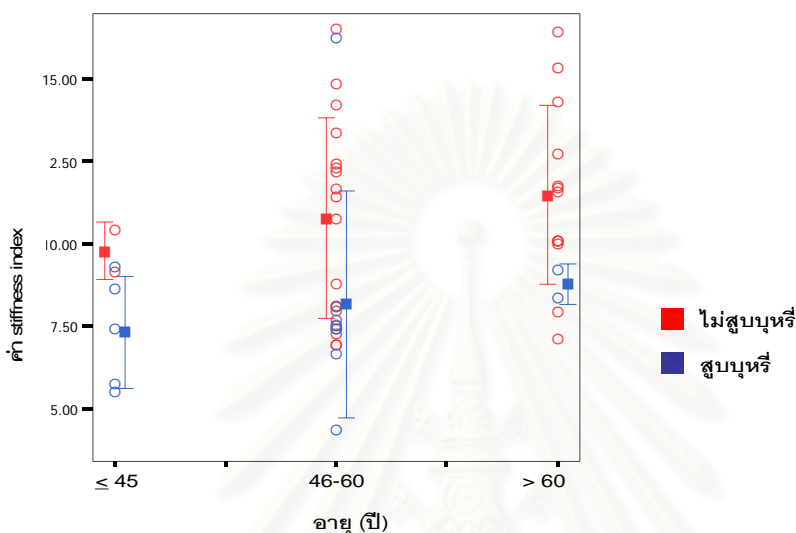
แผนภูมิที่ 5 กราฟแสดงค่า stiffness index (B) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มี และ ไม่มีโรคเบาหวาน



แผนภูมิที่ 6 กราฟแสดงค่า stiffness index (B) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเพศชายและเพศหญิง



แผนภูมิที่ 7 กราฟแสดงค่า stiffness index (B) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่สูบ และไม่สูบบุหรี่



ปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) ในผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ คือ อายุ และ ระดับ HDL (ตารางที่ 11) ค่า stiffness index (B) มีแนวโน้มสูงขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น (แผนภูมิที่ 8) เช่นเดียวกับผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน และค่า stiffness index (B) จะสูงขึ้นในผู้ป่วยที่มี HDL ต่ำ (แผนภูมิที่ 9)

เช่นเดียวกับผู้ป่วยกลุ่ม AMI ผู้ทำวิจัยได้นำ linear regression มาใช้ในการวิเคราะห์เพื่อดูว่าปัจจัยใดเป็นปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) จริงๆหลังจากที่กำจัดผลกระทบจากปัจจัยอื่นๆไปแล้ว จากการวิเคราะห์พบว่าในผู้ป่วย non-CAD อายุ และระดับ HDL ไม่ได้มีผลต่อค่า stiffness index (B) ดังแสดงในตารางที่ 12



ตารางที่ 11 แสดงปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (β) ในผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ

ปัจจัย	Pearson correlation	P - value
อายุ (ปี)	0.355	0.013*
เพศ#	-	0.317
น้ำหนัก (กิโลกรัม)	0.175	0.234
BMI (กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	0.069	0.643
HDL (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	-0.311	0.034*
LDL (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	0.197	0.184
TC (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	0.150	0.309
TG (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	0.116	0.431
HR (ครั้งต่อนาที)	0.053	0.721

BMI คือ body mass index, HDL คือ high density lipoprotein, LDL คือ low density lipoprotein, TC คือ total cholesterol, TG คือ triglyceride, HR คือ heart rate

\*p- value < 0.05

# ทดสอบความแตกต่างทางสถิติด้วย independent samples t test

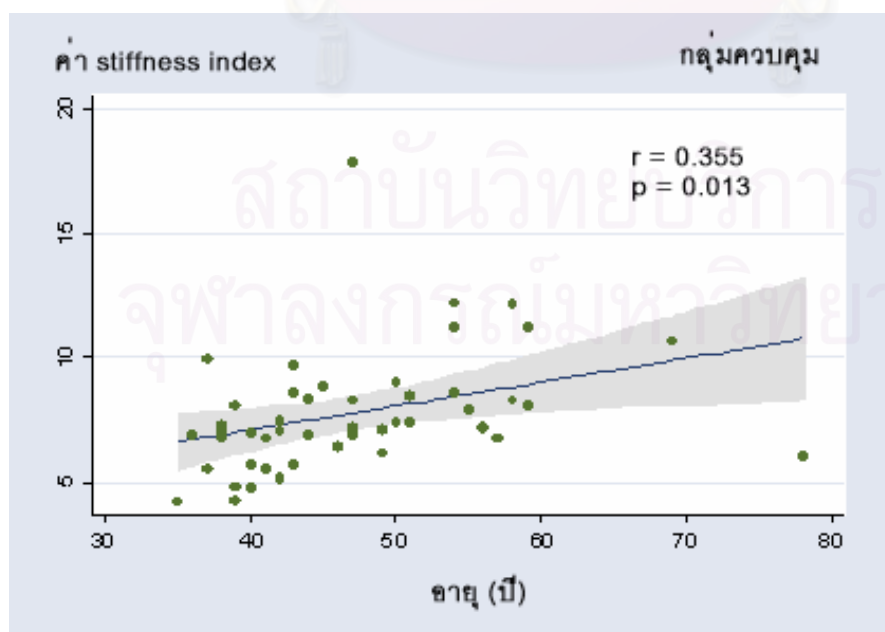
ตารางที่ 12 แสดงปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index ( $\beta$ ) ในผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบเมื่อนำ multivariate analysis มาใช้ในการวิเคราะห์

ปัจจัย	Standardized coefficient	P - value
อายุ (ปี)	0.288	0.081
เพศ	1.030	0.310
BMI (กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	-0.135	0.893
HDL (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	-2.020	0.050
LDL (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	-0.004	0.997
TC (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	1.126	0.267
TG (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	-0.483	0.632
HR (ครั้งต่อนาที)	1.000	0.324

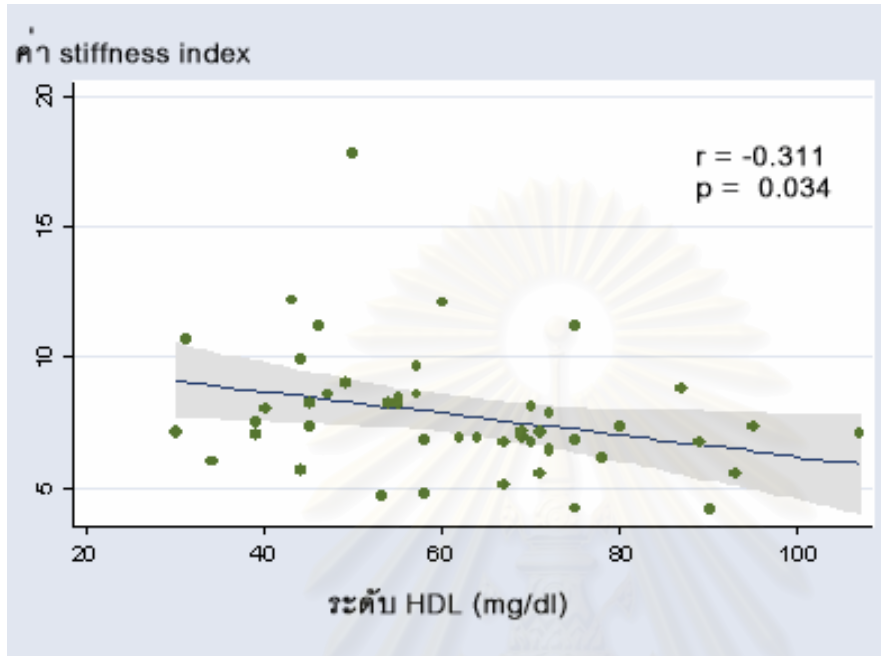
BMI คือ body mass index, HDL คือ high density lipoprotein, LDL คือ low density lipoprotein, TC คือ total cholesterol, TG คือ triglyceride, HR คือ heart rate

\*p- value < 0.05

แผนภูมิที่ 8 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index ( $\beta$ ) และ อายุของผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ



แผนภูมิที่ 9 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (SI) และ ระดับ HDL ของผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## บทที่ 6

### บทความอภิปราย

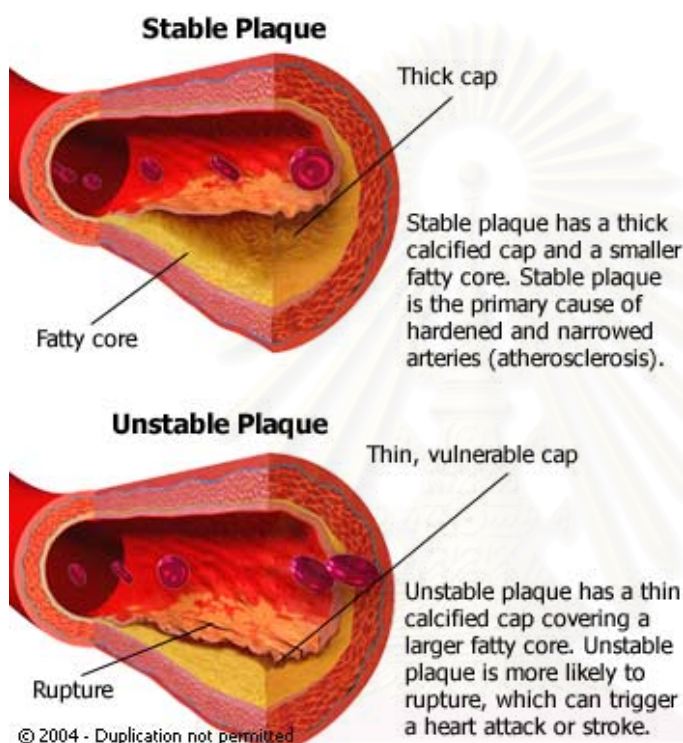
(Discussion)

จากผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีค่า stiffness index (B) สูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบ และค่า stiffness index (B) มีแนวโน้มจะเพิ่มขึ้นในกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่มีจำนวนหลอดเลือดตีบเพิ่มขึ้น แต่เนื่องจากระยะเวลาในการศึกษาที่จำกัดทำให้ไม่สามารถควบคุมให้ผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มมีปัจจัยพื้นฐานที่สำคัญคือ อายุ ให้มีลักษณะใกล้เคียงกันได้ ซึ่งข้อมูลจากการศึกษาในอดีตแสดงให้เห็นว่าอายุเป็นปัจจัยหลักที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) ดังนั้นผู้ป่วยกลุ่มกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันซึ่งมีอายุเฉลี่ยมากกว่ากลุ่มเปรียบเทียบอาจมีผลให้ค่า stiffness index (B) ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีค่าสูงกว่าค่า stiffness index (B) ของผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบ แต่ผู้ทำการวิจัยได้ใช้วิธีทางสถิติเพื่อลดผลกระทบจากอายุที่ต่างกันโดยใช้ age adjusted ผลแสดงให้เห็นค่า stiffness index (B) ของผู้ป่วย AMI ยังคงมีค่าสูงกว่า non-CAD และผลต่างของค่า stiffness index (B) ยังแสดงให้เห็นในช่วงอายุต่างๆ (จากแผนภูมิที่ 1) แสดงให้เห็นว่าค่า stiffness index (B) จะมีค่าสูงขึ้นเมื่อมี atherosclerosis มากขึ้น และสามารถใช้ในการประเมินความรุนแรงของภาวะ atherosclerosis ได้ซึ่งในการศึกษานี้กลุ่มผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันคือผู้ป่วยที่คาดว่าจะมีอาการของโรคที่เกิดจากภาวะ atherosclerosis แล้ว แต่เนื่องจากการศึกษาไม่ได้มีวัตถุประสงค์ที่จะดูค่า stiffness index (B) ของผู้ที่ไม่ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด atherosclerosis ในช่วงอายุต่างๆทำให้ข้อมูลของค่า stiffness index (B) ที่ได้ไม่ครอบคลุมทุกช่วงอายุ ดังนั้นยังไม่สามารถบอกได้ว่าค่า stiffness index (B) ที่ปกติในประชากรไทยควรอยู่ที่ระดับเท่าไร และ จุดตัดที่แท้จริงที่จะแสดงว่ามีภาวะ atherosclerosis เกิดขึ้นแล้วคือค่าใด

จากผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าค่า stiffness index (B) มีแนวโน้มว่าจะสัมพันธ์กับความรุนแรงของ coronary artery disease โดยผลแสดงให้เห็นว่าในค่า stiffness index (B) มีแนวโน้มที่จะสูงขึ้นเมื่อมีจำนวนหลอดเลือดตีบเพิ่มขึ้น แต่จะเห็นได้ว่าเมื่อแบ่งผู้ป่วยออกเป็นกลุ่มย่อยตามจำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบแล้วความแตกต่างของค่า stiffness index (B) ระหว่าง AMI และ non-CAD จะมีเฉพาะในกลุ่ม 3-vessel disease เนื่องจากกลไกการเกิด AMI หลักเกิดจากการแตกของ atherosclerotic plaque หรือ plaque rupture และกระตุ้น coagulation cascade ทำให้มีการสร้างลิ่มเลือดและเกิดการอุดตันของหลอดเลือดตามมา และเป็นที่ทราบกันดีว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตาย

เฉียบพลันส่วนใหญ่ก็มักจะยังไม่มีการตีบของหลอดเลือดให้เห็นในขณะที่ผู้ป่วยยังไม่เกิด plaque rupture ดังนั้นความรุนแรงของภาวะ atherosclerosis ก็อาจจะไม่ได้มีความสัมพันธ์โดยตรงกับการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ดังนั้นผลการศึกษาค่า stiffness index ( $\beta$ ) ของผู้ป่วยกลุ่ม 1-vessel และ 2-vessel disease ซึ่งมีการเกิด atherosclerosis ไม่มาก จึงมีความแตกต่างของค่า stiffness index ( $\beta$ ) ระหว่างผู้ป่วย 2 กลุ่มนี้กับกลุ่มเปรียบเทียบไม่มากพอที่จะแสดงให้เห็นได้ ผู้ทำวิจัยคาดว่าค่า stiffness index ( $\beta$ ) อาจจะไม่ใช่ค่าที่เหมาะสมในการนำมาคาดการณ์การเกิด AMI แต่น่าจะมีประโยชน์ในการประเมินความรุนแรงของ atherosclerosis มากกว่าซึ่งอาจจะมีประโยชน์ในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็น chronic stable angina ซึ่งกลไกการเกิดโรคไม่ได้เกิดจาก plaque rupture เนื่องจาก atherosclerotic plaque ของผู้ป่วย chronic stable angina มักจะเป็น atherosclerotic plaque ที่มีผนังหรือ fibrous cap ที่หนาและแข็งแรง ไม่ค่อยเกิดการปริแตกของ atherosclerotic plaque กลไกการเกิด chronic stable angina หลักๆเกิดจากการตีบของ coronary artery ตามความรุนแรงของภาวะ atherosclerosis ดังรูปที่ 8

รูปที่ 8 แสดงลักษณะของ atherosclerotic plaque ในผู้ป่วย chronic stable angina (รูปบน) ซึ่งมี fibrous cap ที่หนา และ fatty core น้อยจึงเกิดการปริแตกยาก แต่ atherosclerotic plaque ในผู้ป่วย กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (รูปล่าง) จะมี fibrous cap บางแต่มี fatty core มากทำให้มีการปริแตกได้ง่าย



จากการศึกษานี้พบว่าปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) ได้แก่ อายุ ระดับไตรกลีเซอไรด์ HDL และ โรคเบาหวานซึ่งเป็นไปได้ว่าปัจจัยเหล่านี้เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิด atherosclerosis โดยเฉพาะโรคเบาหวานซึ่งมีสาเหตุจาก insulin resistance ซึ่งเป็นปัจจัยที่สำคัญของการเกิด atherosclerosis ส่วนผลของปัจจัยทางด้านเพศซึ่งพบว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเพศหญิงมีค่า stiffness index (B) มากกว่าเพศชายนั้น ผู้วิจัยคาดว่าเป็นผลมาจากผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มนั้นมีข้อมูลพื้นฐานที่ต่างกันมาก เช่นผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มมีอายุเฉลี่ยต่างกัน มีจำนวนผู้ป่วยโรคเบาหวานไม่เท่ากัน (ผู้ป่วยเพศหญิงมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ  $60.36 \pm 7.36$  ปี และมีผู้ป่วยเบาหวาน 54%, ผู้ป่วยเพศชายมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ  $53.75 \pm 10.42$  ปีและมีผู้ป่วยเบาหวาน 72%) เช่นเดียวกันปัจจัยของการสูบบุหรี่แสดงผลให้เห็นว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่สูบบุหรี่มีค่า stiffness index (B) น้อยกว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่ไม่สูบบุหรี่ดังในแผนภูมิที่ 7 ผลที่ได้นั้นขัดแย้งกับความรู้อันเดิมที่

ทราบกันว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของภาวะ atherosclerosis ผู้วิจัยคิดว่าที่เกิดจากอายุของผู้ป่วยที่สูบบุหรี่และผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่มีความแตกต่างของอายุ โดยผู้ป่วยที่สูบบุหรี่มักจะมีอายุน้อย โดยมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ  $48.87 \pm 9.6$  ปี ในขณะที่ผู้ป่วยกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มีอายุเฉลี่ยมากกว่าคือเท่ากับ  $58.31 \pm 8.99$  ปี ถึงแม้การศึกษาในอดีตจะไม่ได้ชี้ให้เห็นว่ามีปัจจัยอื่นๆที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) แต่ผู้วิจัยคาดว่าปัจจัยอื่นๆอีกหลายอย่างที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) ดังนั้นจึงต้องใช้การวิเคราะห์เพิ่มเติมเพื่อลดปัญหาตัวรบกวนจากปัจจัยอื่นๆ ซึ่งหลังจากทำการวิเคราะห์แล้วพบว่าปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) จริงๆนั้นมีเพียงโรคเบาหวานเพียงอย่างเดียว ส่วนปัจจัยจากอายุซึ่งในการศึกษาก่อนหน้านี้หลายการศึกษาพบว่าเป็นปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) แต่จากการศึกษานี้ไม่พบว่าเป็นปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) เหตุผลอาจเป็นเพราะมีปัจจัยอื่นๆที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) และ อาจจะไม่ได้นำมาวิเคราะห์ร่วมด้วยในการศึกษานี้ เช่น ระดับของ insulin resistance, ยาที่ผู้ป่วยได้รับเพื่อรักษาโรคที่เป็นร่วมด้วย เช่น ยาลดความดันโลหิตกลุ่ม ACEIs, Calcium channel antagonist, ยาลดไขมันซึ่งมีข้อมูลจากการศึกษาในอดีตว่ายาลเหล่านี้สามารถเพิ่มความยืดหยุ่นของหลอดเลือดและลด arterial stiffness ได้ นอกจากนี้ระยะเวลาและปริมาณของการสูบบุหรี่ (pack-year) ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิด atherosclerosis ก็อาจจะเป็นปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อค่า stiffness index (B) แต่ไม่ได้นำมาวิเคราะห์

การศึกษานี้ยังไม่สามารถบอกได้ว่าปัจจัยใดมีผลกับค่า stiffness index (B) บ้างเนื่องจากผู้ป่วยมีข้อมูลพื้นฐานที่แตกต่างกันมากซึ่งปัจจัยพื้นฐานเหล่านี้ก็ประกอบไปด้วยปัจจัยเสี่ยงของการเกิด atherosclerosis และมีตัวรบกวนหลายอย่าง การศึกษาที่สามารถควบคุมปัจจัยพื้นฐานให้ใกล้เคียงกันโดยเฉพาะปัจจัยของอายุน่าจะแสดงผลที่ชัดเจนมากขึ้นว่าปัจจัยใดบ้างที่มีผลกับค่า stiffness index (B)

เนื่องจากยังไม่ทราบค่า stiffness index (B) ในประชากรไทยที่สุขภาพแข็งแรง และไม่มีปัจจัยเสี่ยงของภาวะ atherosclerosis ถึงแม้จะมีข้อมูลของค่า stiffness index (B) ในคนญี่ปุ่นที่สุขภาพแข็งแรงแล้วแต่อาจไม่สามารถนำมาใช้กับประชากรที่ต่างกันได้ ดังนั้นการศึกษาเพื่อประโยชน์ของการนำไปใช้ทางคลินิกในอนาคตจะต้องเริ่มจากการศึกษาเพื่อหาค่า stiffness index (B) ในประชากรไทยก่อน ผู้วิจัยเชื่อว่าค่า stiffness index (B) อาจจะสามารถนำมาใช้เพื่อประเมินความรุนแรงของการเกิด atherosclerosis และ นำมาใช้ในการติดตามผู้ป่วยซึ่งมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด atherosclerosis แต่ยังไม่เกิดอาการของโรคหลอดเลือดตีบในอนาคตได้ รวมทั้งนำมาใช้ในการติดตามการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการของโรคหลอดเลือดแล้ว เช่น โรคความดันโลหิตสูง โรคหลอดเลือดหัวใจตีบที่มีอาการ chronic stable angina เนื่องจากข้อดีของค่า stiffness index (B) คือ เครื่องมือที่

ใช้วัดคือ Duplex ultrasound หรือ เครื่อง echocardiography มักจะมีในโรงพยาบาลทั่วไป การวัดทำได้ง่าย และปลอดภัยกับผู้ป่วย นอกจากนี้ค่ามักจะคงที่ไม่เปลี่ยนแปลงตามระดับความดันโลหิตซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลา ทำให้มีความน่าเชื่อถือในการวัดในช่วงเวลาที่ต่างกัน การศึกษาที่มีระยะเวลาติดตามผู้ป่วยได้นานอาจจะแสดงให้เห็นว่าค่า stiffness index (S) จะสามารถนำมาใช้ในการคาดการณ์การเกิดโรคหลอดเลือดตีบในตำแหน่งต่างๆได้หรือไม่



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



## บทที่ 7

### บทสรุป และ การประยุกต์ (conclusion and application)

จากผลการศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าค่า stiffness index (SI) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมากกว่ากลุ่มเปรียบเทียบถึงแม้การศึกษานี้จะมีข้อจำกัดลักษณะพื้นฐานของประชากร 2 กลุ่มที่แตกต่างกันทางอายุ และ เพศ ความแตกต่างของค่า stiffness index (SI) อาจเกิดจากผลของอายุที่ต่างกันร่วมด้วย แต่หลังจากใช้วิธีทางสถิติเพื่อลดผลกระทบที่เกิดจากอายุแล้วก็ยังพบว่าค่า stiffness index (SI) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมากกว่ากลุ่มเปรียบเทียบ แสดงว่าค่า stiffness index (SI) มีความสัมพันธ์กับภาวะ atherosclerosis จริงแต่ผลการศึกษายังไม่สามารถสรุปได้ว่าระดับของค่า stiffness index (SI) จะมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของ atherosclerosis หรือไม่ เนื่องจากโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันนั้นมักเกิดจากการแตกของ atherosclerotic plaque มากกว่าที่จะมีความสัมพันธ์โดยตรงกับความรุนแรงของภาวะ atherosclerosis ดังนั้นการศึกษาที่จะสามารถแสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (SI) ได้น่าจะเป็นการศึกษาในผู้ป่วย chronic stable angina ซึ่งเป็นโรคที่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของ atherosclerosis ใน coronary artery มากกว่า ในอนาคตเพื่อการศึกษาหาค่า stiffness index (SI) ในประชากรที่สุขภาพแข็งแรงและไม่มีปัจจัยเสี่ยงของภาวะ atherosclerosis และสามารถบอกจุดตัดของค่า stiffness index (SI) ที่ผิดปกติในผู้ป่วยที่มีโอกาสเสี่ยงต่อภาวะ atherosclerosis อาจจะนำไปสู่การประยุกต์ใช้ค่า stiffness index (SI) ในทางคลินิกควบคู่กับการประเมินปัจจัยเสี่ยงอื่นๆของภาวะ atherosclerosis เพื่อนำมาใช้ควบคู่กับการตัดสินใจในการรักษาว่าผู้ป่วยคนไหนที่จะต้องเฝ้าระวัง และ จะต้องได้รับการควบคุมปัจจัยเสี่ยงอย่างจริงจังเพื่อป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ โรคหลอดเลือดสมองตีบ และ โรคของหลอดเลือดส่วนปลายซึ่งเป็นผลมาจากภาวะ atherosclerosis และติดตามผลการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ ผู้ทำวิจัยพบว่านอกจากอายุแล้วปัจจัยที่มีผลต่อค่า stiffness index (SI) คือโรคเบาหวานซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของภาวะ atherosclerosis แต่อาจจะมีปัจจัยอีกหลายอย่างที่มีผลต่อค่า stiffness index (SI) การศึกษาเพื่อหาปัจจัยอื่น ๆ ที่มีผลต่อค่า stiffness index (SI) อาจจะต้องควบคุมปัจจัยพื้นฐานของผู้ป่วยกลุ่มศึกษาและกลุ่มเปรียบเทียบให้มีลักษณะที่ใกล้เคียงกัน

## บทที่ 8

### ข้อเสนอแนะ (Suggestion)

ในอนาคตข้อมูลที่ยังต้องการการศึกษาคือ ค่า stiffness index (β) ในประชากรที่สุขภาพแข็งแรงและไม่มีปัจจัยเสี่ยงของภาวะ atherosclerosis จุดตัดของค่า stiffness index (β) ที่ผิดปกติในผู้ป่วยที่มีโอกาสเสี่ยงต่อภาวะ atherosclerosis และการศึกษาที่จะสามารถแสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่า stiffness index (β) ได้นำจะเป็นการศึกษาในผู้ป่วย chronic stable angina ซึ่งเป็นโรคที่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของ atherosclerosis ใน coronary artery ข้อมูลเหล่านี้อาจจะนำไปสู่การประยุกต์ใช้ค่า stiffness index (β) ในทางคลินิกได้มากขึ้น นอกจากนั้นการศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยอื่นๆที่มีผลต่อค่า stiffness index (β) อาจจะต้องลดตัวรบกวนจากปัจจัยอื่นๆโดยควบคุมปัจจัยพื้นฐานของผู้ป่วยกลุ่มศึกษาและกลุ่มเปรียบเทียบให้มีลักษณะที่ใกล้เคียงกัน

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## รายการอ้างอิง

- [1] Mathur KS, Kashyap SK, Kamar V. Correlation of the extent and severity of atherosclerosis in the coronary and cerebral arteries. **Circulation** 1963;27:929-34.
- [2] Ioannis E. Kallikazaros, Costas P. Tsioufis. Closed Relation Between Carotid and Ascending Aortic Atherosclerosis in Cardiac Patients. **Circulation** 2000;102 [suppl III]:263-8.
- [3] James J, Oliver, David J. Webb. Noninvasive of arterial stiffness and risk of atherosclerosis events. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 2003;23:554-66.
- [4] Franklin SS, Gustin W IV, Wong ND. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Heart Study. **Circulation** 1997;96:308-15.
- [5] Antikainen R, Jousilahti P, Tuomilehto J. Systolic blood pressure, isolated systolic hypertension and risk of coronary heart disease, strokes, cardiovascular disease and all-cause mortality in the middle-aged population. **J Hypertens** 1998;16: 577-83.
- [6] Alli C, Avanzini F, Bettelli G. The long-term prognostic significance of repeated blood pressure measurements in the elderly: SPAA (Studio sulla Pressione Arteriosa nell'Anziano) 10- year follow-up. **Arch Intern Med** 1999;159:1205-12.
- [7] Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis-An update. **N Engl J Med** 1986;314:488-500
- [8] Roberts WC, Ferrans VJ, Levy RI, Fredrickson DS. Cardiovascular pathology in hyperlipoproteinemia: Anatomic observations in 42 necropsy patients with normal or abnormal serum lipoprotein patterns. **Am J Cardiol** 1973;31:557-70
- [9] Gianfranco P, Luciano B. How to assess arterial compliance in humans. **J Hypertens** 2006;24:1009-12.
- [10] Van Bortel LM, Duprez D, Starmans-Kool MJ. Clinical applications of arterial Stiffnes. Task Force III: recommendations for user procedures. **Am J Hypertens** 2002;15:445-52.
- [11] Bramwell LC, Hill AV. Velocity of transmission of the pulse wave.

**Lancet** 1922;1:891-2.

- [12] Masanori E, Yoshiki N, Takahiko K. Stiffness indexes  $\beta$  of common carotid and femoral arteries are associated with insulin resistance in NIDDM. **Diabetic care** 1998;21;1178-82.
- [13] Alan S, Ulgen MS, Ozturk O, Alan B, Ozdemir L, Toprak N. Relation between coronary artery disease, risk factors and intima-media thickness of carotid artery, artery distensibility and stiffness index. **Angiology** 2003;54(3):261-7.
- [14] Barndt R, Shah A. Ultrasonic measurement of aortic strain and stiffness: A non-invasive method to predict atherosclerosis in vivo (abstract). **Am J Cardiol** 1982;49:997.
- [15] Kawasaki T, Sasayama S, Yagi S. Noninvasive assessment of age related changes in stiffness of major branches of human arteries. **Cardiovasc Res** 1987;21: 678-87.
- [16] M. M. Doyley, F. Mastik, C. L. DE Korte. Advancing intravascular ultrasonic palpation toward clinical applications. **Ultrasound in Med & Biol** 2001;27:1471-80.
- [17] Wada T, Kodaira K, Fujishiro K. Correlation of ultrasound-measured common carotid artery stiffness with pathological findings. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 1994;14:479-82.
- [18] Tadaka zu Harai, Shigetake Sasayama, Takeshi Kawasaki. Stiffness of systemic arteries in patients with myocardial infarction. A non-invasive method to predict severity of coronary atherosclerosis. **Circulation** 1989;80:78-86.
- [19] Hayashi K, Handa H, Nagasawa S, Moritake K. Stiffness and elastic behavior of human intracranial and extracranial arteries. **J Biomech** 1980;13:175-84.
- [20] Hasegawa M, Abe N, Takeuchi M. Quantitative studied on human carotid arterial wall constitutes by microspectrophotometry: characteristics of sclerosis by age as views from the standpoint of medial elastin, collagen and glycoprotein. **Jpn J Atheroscler** 1983;11:821-7.
- [21] Reaven GM. Banting lecture 1988: Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes** 1988;37:1595-607.

- [22] DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 (noninsulin dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1992;35:389–97.
- [23] Steinberg HO, Chaker H, Leaming R. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction: implications for the syndrome of insulin resistance. *J Clin Invest* 1996;97:2601–10.
- [24] Hayashi K, Sato M, Handa H. Biomechanical study of the constitutive laws of vascular walls. *Exper Mechanics* 1974;14:440-4.
- [25] Hayashi K, Handa H, Nagasawa S. Stiffness and elastic behavior of human intracranial and extracranial arteries. *J Biomechanics* 1980;13:175-84.
- [26] Peterson LH, Jensen RE, Parnell J. Mechanical properties of arteries in vivo. *Circ Res* 1960;8:622-30.
- [27] London GM, Marchais SJ, Guerin AP. Salt and water retention and calcium channels blockade in uremia. *Circulation* 1990;82:105-13.
- [28] Asmer RG, Pannier B, Santoni JP. Reversion of cardiac hypertrophy and reduced arterial compliance after converting enzyme inhibition in essential hypertension. *Circulation* 1988;78:941-50.
- [29] London GM, Pannier B, Vicaud E. Antihypertensive effects and arterial hemodynamic alterations during angiotensin converting enzyme inhibitor. *J Hypertens* 1996;14:1139-46.
- [30] Benetos A, Cambien F, Guatier S. Influence of the angiotensin II type I receptor gene polymorphism on the effects of perindopril and nitrendipine on arterial stiffness in hypertensive individuals. *Hypertension* 1996;28:1081-84.
- [31] Giannittasio C, Achilli F, Failla M. Radial, carotid and aortic distensibility in congestive heart failure: effects of high dose angiotensin converting enzyme inhibitor or low dose association with angiotensin type I receptor blockade. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1275-82.
- [32] SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991;265:3255-64.

- [33] Stephane L, John C, Luc Van B, Pierre B, Cristina G, Danial H et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. **European Heart Journal** 2006;27:2588-605.
- [34] Kenichi S, Takeshi H, Robert R, Yumiko M, Inna T, Gabrielle G et al. Impact of aortic stiffness on ischemic stroke in elderly patients. **Stroke** 2002;33:2077-81.
- [35] Nakayama K, Sato S. Ultrasonic measurement of arterial wall movement utilizing phase-tracking system. Proc of 10<sup>th</sup> International Congress on Medical and Biological Engineering. **Dresden** 1973;318.
- [36] Kiyomi N, Motoaki S, Dehua C. A new noninvasive measurement system for wave intensity: valuation of arotid arterial wave intensity and reproducibility. **Heart Vessels** 2002;17:12-21.



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ภาคผนวก ก

### เอกสารคำชี้แจง/อธิบายแก่ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

“การศึกษาเปรียบเทียบค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอน คาโรติด จากการวัดโดยวิธีเฟส-ล็อก เอคโค-แทรกกิง (phase-locked echo-tracking) ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันกับคนปกติ”

ท่านได้รับเชิญให้เข้าร่วมในการศึกษาวิจัยครั้งนี้ ก่อนที่ท่านจะตัดสินใจให้คำยินยอมเข้าร่วมการศึกษาวิจัย ผู้วิจัยใคร่ขอเรียนชี้แจงและอธิบายเกี่ยวกับวัตถุประสงค์ของการศึกษาวิจัย และรายละเอียดขั้นตอนการดำเนินการ ความเสี่ยงและประโยชน์ที่ท่านอาจได้รับ เพื่อให้ท่านทราบประกอบการพิจารณาเข้าร่วมในการศึกษาวิจัย

#### 1. คำชี้แจงเกี่ยวกับโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเป็นโรคที่มีอุบัติการณ์เพิ่มมากขึ้นในปัจจุบัน สาเหตุสำคัญเกิดจากหลอดเลือดหัวใจมีความยืดหยุ่นลดลงหรือมีความตึงตัวเพิ่มขึ้น จากภาวะต่างๆ ได้แก่ โรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง สูบบุหรี่ และ อายุที่เพิ่มขึ้น ดังนั้นการตรวจวัดความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอน คาโรติด ซึ่งสามารถแสดงถึงความตึงตัวของหลอดเลือดแดงทั่วร่างกายได้ จะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดในอนาคตเพิ่มขึ้นได้

#### 2. คำชี้แจงเกี่ยวกับขั้นตอน, วิธีการ, ผลข้างเคียง และการปฏิบัติตัวก่อน และ หลังเข้าร่วมโครงการวิจัย

ท่านเป็นผู้ป่วยด้วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน และได้เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ หรือท่านเป็นผู้ที่มารับการตรวจสุขภาพร่างกายและหัวใจโดยการวิ่งบนสายพาน (เอ็กเซอร์ไซส์ สเตรส เทส) และพบว่าท่านมีสุขภาพดี ไม่เป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด **ท่านจึงได้รับเชิญให้เข้าร่วมการศึกษาวิจัยนี้** ก่อนเข้าร่วมโครงการศึกษาวิจัยแพทย์ผู้วิจัยจะอธิบายถึงวัตถุประสงค์ของโครงการศึกษาวิจัยครั้งนี้ ขั้นตอนการศึกษาวิจัย ข้อดี และ ข้อเสียของการตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติดบริเวณคอ วัตถุประสงค์ของโครงการศึกษาวิจัยครั้งนี้คือ



1. เพื่อเปรียบเทียบระหว่าง ความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอน คาโรติด จากการวัด โดยตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดแดงคอมมอน คาโรติดบริเวณคอ ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตาย ฉียบพลันเทียบกับกลุ่มปกติ

2. เพื่อเปรียบเทียบระดับ ความตึงตัวของหลอดเลือดแดง คอมมอน คาโรติดจากการวัดโดย ตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดแดงคอมมอน คาโรติด กับจำนวนหลอดเลือดโคโรนารีที่ผิดปกติใน ผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดฉียบพลัน

ผู้เข้าร่วมการศึกษาวิจัยจะมี 2 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 เป็นผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด กลุ่มที่ 2 เป็นคนปกติที่ผลการตรวจด้วยการวิ่งบนสายพานไม่เป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ผู้เข้าร่วมวิจัยทั้ง 2 กลุ่มจะได้รับการตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดแดงคอมมอน คาโรติดบริเวณคอ ผู้วิจัยจะ คำนวณหาค่าดัชนีความตึงตัวของหลอดเลือดแดงคอมมอนคาโรติด และจะขอนำผลการตรวจอื่นๆ ของท่านมาประกอบการวิเคราะห์ผลการตรวจ ผู้วิจัยจะขอตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดคอม มอน คาโรติด ของท่านโดยไม่เสียค่าใช้จ่ายใดๆ เพิ่มเติม

### 3. ความเสี่ยงและผลประโยชน์ที่อาจเกิดขึ้นจากการศึกษาวิจัย

การตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดบริเวณคอเพื่อประเมินภาวะหลอดเลือดแข็ง จะใช้เวลา ประมาณ 10 นาที เป็นวิธีที่ไม่มีอันตราย สามารถตรวจจากผิวหนังของร่างกาย ใช้เป็นวิธีตรวจในทาง การแพทย์มาเป็นเวลานานแล้ว อาจถือได้ว่ามีความเสี่ยงน้อยมาก

ผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายฉียบพลัน การเข้าร่วมการวิจัยของท่านอาจทำให้ทราบถึง ความรุนแรงของสภาวะหลอดเลือดแข็งหรือ อาเธอโรสเคอโรซิส

ส่วนผู้ที่มารับการตรวจสุขภาพร่างกายและหัวใจโดยการวิ่งบนสายพาน (เอ็กเซอร์ไซส์ สเตรส เทส) และท่านมีสุขภาพดี ไม่เป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด แต่การตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดแดงบริเวณคอเพื่อประเมินภาวะความตึงตัวของหลอดเลือดแดง หรือหลอดเลือดแดงแข็ง อาจจะสามารถประเมินความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตัน และทำให้เกิดโรคกล้ามเนื้อ หัวใจขาดเลือดได้แต่เนิ่นๆ

ยิ่งไปกว่านั้น การเข้าร่วมการวิจัยของท่านจะมีส่วนทำให้ได้ผลการศึกษาวิจัยที่อาจเป็น ประโยชน์ต่อผู้ป่วยอื่นๆ โดยนำวิธีตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดบริเวณคอไปใช้เพื่อประเมินความ เสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดตีบ แข็ง หรือ อาเธอโรสเคอโรซิส ในผู้ป่วยได้แต่เนิ่นๆ

## 5. คำชี้แจงเกี่ยวกับสิทธิของท่าน

เนื่องจากการตรวจนี้ จะได้รับการรวบรวม เพื่อนำไปใช้ในงานวิจัยของหน่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ดังนั้นท่านจะไม่เสียค่าใช้จ่ายในส่วนของการตรวจตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดบริเวณคอแต่อย่างใด นอกจากนี้ท่านมีสิทธิถอนตัวออกจากการศึกษาวิจัยนี้ โดยที่ท่านยังมีสิทธิที่จะได้รับการดูแลจากแพทย์ได้ตามปกติ การเข้าร่วมการวิจัยนี้ท่านจะไม่ได้รับเงินค่าตอบแทน ท่านจะไม่เสียเวลาหรือค่าเดินทางมาพบแพทย์ เนื่องจากสามารถทำได้ในวันที่ท่านมาตรวจตามปกติ ถึงแม้ว่าวิธีการตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดบริเวณคอจะไม่มีอันตรายใดๆ แต่ถ้าหากเกิดอันตรายจากการตรวจดังกล่าว ผู้วิจัย หน่วยโรคหัวใจ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ จะรับผิดชอบให้การดูแลรักษาโดยท่านไม่ต้องเสียค่าใช้จ่ายใดๆ ท่านจะได้รับทราบผลการตรวจภาวะความตึงตัวของหลอดเลือดแดงของท่าน ส่วนผลการศึกษาวิจัยทั้งหมดจะนำเสนอในรูปแบบผลสรุป จะไม่ปรากฏชื่อของท่านในรายงานการศึกษาที่เผยแพร่

หากท่านมีข้อสงสัย หรือต้องการซักถาม ท่านสามารถติดต่อแพทย์หญิงสุภาสินี ธรรมอารี ที่หมายเลขโทรศัพท์ 01-805-6110 หรือหน่วยโรคหัวใจ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ โทรศัพท์ 02-256-4291 หรือติดต่อคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยของคณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยที่หมายเลข 02-256-4455 กต 14

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ภาคผนวก ข

## หนังสือแสดงความยินยอมเข้าร่วมการศึกษาวิจัย

วันที่ให้ความยินยอม วันที่.....เดือน.....พ.ศ. 2549

ก่อนที่ข้าพเจ้าจะลงนามในหนังสือแสดงความยินยอมเข้าร่วมการศึกษาวิจัยนี้  
 ข้าพเจ้า.....ได้อ่านเอกสารคำอธิบาย/คำชี้แจงแก่ผู้เข้าร่วมการ  
 ศึกษาวิจัยและได้รับคำอธิบายจากแพทย์ผู้วิจัยโดยละเอียดจนเป็นที่เข้าใจดีถึงวัตถุประสงค์ และ  
 ขั้นตอนที่ผู้วิจัยจะดำเนินการ ตลอดจนผลประโยชน์และความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นแก่ข้าพเจ้า และผู้วิจัย  
 ได้ให้โอกาสแก่ข้าพเจ้าในการซักถามข้อสงสัยต่างๆ โดยไม่ปิดบังซ่อนเร้น จนเป็นที่เข้าใจดีแล้ว ทั้งนี้  
 ข้าพเจ้ายินยอมที่จะเข้ารับการตรวจอัลตราซาวด์ของหลอดเลือดบริเวณคอ ด้วยความสมัครใจ โดยไม่  
 มีการบังคับ หรือให้อามิสสินจ้างใด ๆ

ลงนาม.....ผู้ให้ความ

ยินยอม

(.....)

ลงนาม.....พยาน

(.....)

ลงนาม.....ผู้วิจัย

(แพทย์หญิงสุธาสินี ธรรมอารี)

สถาบันวิทยบริการ  
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ภาคผนวก ค

## เอกสารการเก็บข้อมูล

การศึกษาเปรียบเทียบค่า stiffness index ของหลอดเลือด common carotid artery จากการวัดโดยวิธี Phase-locked echo-tracking ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดกับกลุ่มผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ได้รับการควบคุมระดับความดันโลหิตอยู่ในระดับปกติ

วันที่ \_\_\_\_\_

ผู้ป่วยวิจัยรายที่.....

อายุ .....ปี เพศ ..... นน. .... กก. ส่วนสูง ..... ม.

## ส่วนที่ 1 ผู้ป่วยในกลุ่มควบคุม

1. Inclusion criteria

	มี	ไม่มี
อาการแน่นหน้าอกมากกว่า 20 นาที		
ST segment elevation 0.1 mV in limb leads		
ST segment elevation 0.2 mV in chest leads		
Transient ST segment depression 0.05 mV		
New LBBB		
Positive Troponin T หรือ CPK > 2 เท่า และ CK-MB เพิ่มขึ้น		
วินิจฉัย acute myocardial infarction		

ผู้ป่วยมีอายุตั้งแต่ 45-70 ปี

2. Exclusion criteria

	มี	ไม่มี
Valvular heart disease		
Cardiogenic shock		
ไม่ยินยอมลงนามใน informed consent		
ประวัติ carotid artery stenosis, carotid bruit		
Atrial fibrillation, atrial flutter		

## 3. โรคประจำตัวอื่นๆ

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

ผู้ป่วยวิจัยรายที่.....

#### 4. ปัจจัยเสี่ยง

	มี	ไม่มี
DM type 1 or type 2		
Hypertension		
Smoking		
Male $\geq$ 45 or female $\geq$ 55		
Family history of coronary artery disease		

#### 5. Coronary angiogram with/without revascularization treatment

- Single vessel disease   
  Double vessels disease   
  Tripple vessels disease  
 PCI   
  Thrombolytic

#### 6. Medication

			drug/dose	duration	
	มี	ไม่มี		Duration Hospitalization	Home med
Beta-blocker					
Ca-antagonist					
ACE inhibitor					
Other anti-hypertensive drug					
Diuretic					
Nitrates					
ASA					
Clopidogrel					
Statin					
Heparin					
LMWH					
Antidiabetic drug					

ผู้ปวยวิจัยรายที่.....

### 7. Laboratory results

HDL		FPG	
LDL		BUN/Cr	
Cholesterol		CBC	
Triglyceride			

### 8. ผลจากการตรวจ Echocardiogram Phase-locked echo-tracking measure ของ common carotid artery

Systolic BP	
Diastolic BP	
Stiffness index ( $\beta$ )	
Pressure strain elastic modulus (EP)	

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ส่วนที่ 2 กลุ่มควบคุม

### 1. Inclusion criteria

	มี	ไม่มี
ผู้ป่วยตั้งแต่ 45-70 ปี		
Chest X-ray ปกติ		
ECG 12 leads ปกติ		
Exercise stress test ปกติ		

### 2. Exclusion criteria

	มี	ไม่มี
DM type 1 or type 2		
Symptomatic coronary artery disease		
Stroke		
Renal disease		
Symptomatic peripheral arterial disease		
Hypertension or BP $\geq$ 140/90 mmHg		
ประวัติ carotid artery stenosis, carotid bruit		
Atrial fibrillation, atrial flutter		

### 3. โรคประจำตัวอื่นๆ

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

4. Laboratory results

HDL		FPG	
LDL		BUN/Cr	
Cholesterol		CBC	
Triglyceride			

## 5. ผลจากการตรวจ Echocardiogram Phase-locked echo-tracking measure ของ common carotid artery

Systolic BP	
Diastolic BP	
Stiffness index ( $\beta$ )	
Pressure strain elastic modulus (EP)	

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



### ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

แพทย์หญิง สุธาสินี ธรรมอารี เกิดเมื่อวันที่ 30 กันยายน พ.ศ. 2520 เป็นบุตรคนที่ 2 ของ นาง โสภิต ธรรมอารี และ นาย วรวิทย์ ธรรมอารี เรียนชั้นประถมศึกษาที่โรงเรียน สาธิตจุฬาลงกรณ์ และ ชั้นมัธยมศึกษาที่โรงเรียน สาธิตจุฬาลงกรณ์ เข้าเรียนแพทยศาสตร์ที่วิทยาลัยแพทยศาสตร์ กรุงเทพมหานคร และ วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล พ.ศ.2537 จบปริญญาแพทยศาสตรบัณฑิต ปีพ.ศ. 2543 เข้าทำงานตำแหน่งแพทย์ใช้ทุนที่ รพ. อุดรดิตถ์ สังกัดคณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัย นครสวรรค์ ปีพ.ศ. 2543 ถึง 2545 เรียนแพทย์เฉพาะทางอายุรศาสตร์ ที่คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์ มหาวิทยาลัย ปีพ.ศ. 2545 ถึง 2548 และ แพทย์ประจำบ้านต่อยอดสาขาโรคหัวใจ และ หลอดเลือด ที่ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยปีพ.ศ. 2548 ถึง 2550



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย