บทที่ 5
อภิปรายผล และสรุปผล (Discussion and Conclusion)

ในปัจจุบันมีสารชีวเคมีบ่งชี้ในกระแสเลือด (circulating biomarkers) ที่เกี่ยวข้องกับพยาธิสรีระวิทยาของหลอดเลือด ได้แก่ การอักเสบ เช่น high sensitive-C reactive protein (hs-CRP), interleukin-6 (IL-6) และ lipoprotein associated phospholipase A2 (Lp-PLA2), metabolism ของไขมัน เช่น lipoprotein (a) และการทำงานของหลอดเลือดผิดปกติ เช่น microalbumin เป็นต้น ซึ่งเป็นการบ่งชี้ถึงการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherogenesis) สารชีวเคมีที่กล่าวข้างต้นสามารถใช้ตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อใช้ประเมินความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด (Tehrani and Wong, 2015)

Lipoprotein (a) หรือ [Lp (a)] มีลักษณะคล้ายคลึงกับ low density lipoprotein (LDL) ค้นพบโดย Berg ในปี ค.ศ. 1963 โดยมีส่วน apo B 100 และ lipid core ที่คล้ายกับ LDL แตกต่างตรงส่วน apo (a) Lp (a) เป็นปัจจัยเสี่ยงหนึ่งของโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery diseases, CAD) โดยยังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด และมีความผันแปรตามเชื้อชาติ อย่างไรก็ตาม Lp (a) มีความสัมพันธ์กับการเกิด ภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) และภาวะการเกิดลิ่มเลือด (thrombosis) นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า Lp (a) ยังมีความเกี่ยวเนื่องกับสารชีวเคมีในเลือดที่เป็นปัจจัยเสี่ยง เช่น LDL, high density lipoprotein (HDL) และ homocysteine (Maher, et al., 2005; Foody, et al., 2000) ถึงแม้ว่ายังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด แต่เชื่อว่า Lp (a) จะจับกับ oxidized phospholipid ที่ทำให้เกิดการอักเสบและแข็งตัวของหลอดเลือด และทำให้ atherosclerotic lesion สลายตัว (Lee, et al., 2012) เนื่องจากส่วน apo (a) มีคุณสมบัติคล้าย plasmin ที่ทำหน้าที่สลายลิ่มเลือด ทำให้ Lp (a) จับกับ fibrin และโปรตีนที่เยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เยื่อบุหลอดเลือด (endothelial cell) และเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด monocyte ได้ ซึ่งน่าจะเกี่ยวข้องกับ ภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) และภาวะการเกิดลิ่มเลือด (thrombosis) การตรวจวิเคราะห์ Lp (a) ในเลือดทางห้องปฏิบัติการทำได้หลายวิธี เช่น immunoturbidity, nephelometry, enzyme linked immunosorbent assay และ fluorescence assay การเทียบเคียงของปริมาณ Lp (a) ของแต่ละวิธียังทำได้ยากและซับซ้อน เนื่องจากความแตกต่างกันของขนาดโมเลกุล และองค์ประกอบ ในทางคลินิกมักนิยมรายงานในหน่วย mg/dL ซึ่งแสดงถึงมวลของ Lp (a) ทั้งหมด โดยบริษัทผู้ผลิตมักได้ทำการลดความแปรแปรจากขนาด Lp (a), antibodies ที่ใช้ และความแตกต่างของชาติพันธุ์แล้ว (Manocha and Srivastava, 2016) จากการศึกษาของ Albers และคณะ (Albers, et al., 1990) ได้รายงานว่าระดับ Lp (a) เป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีนัยสำคัญต่อภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย

(myocardial infarction) โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุน้อย และจากการติดตามกลุ่มผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือดชาวสวีเดนเป็นเวลา 6 ปี พบว่าระดับ Lp (a) สูงกว่าในกลุ่มคนปกติ (Rosengren, et al., 1990)

ในปัจจุบันอายุเฉลี่ยของประชากรยืนยาวขึ้น โดยโรคหัวใจและหลอดเลือดมักเป็นสาเหตุหลักของการเสียชีวิตในผู้สูงอายุ และเมื่อมีปัจจัยเสี่ยงร่วมด้วย เช่น การสูบบุหรี่ ระดับโคเลสเตอรอลเพิ่มขึ้น และดัชนีมวลการเพิ่มขึ้น เป็นต้น จะทำให้มีความเสี่ยงเพิ่มสูงขึ้นไปอีก ซึ่งการติดตามระดับ Lp (a) อาจช่วยในการควบคุมระดับไขมันในเลือด ซึ่งเป็นการเพิ่มคุณภาพชีวิตและยืดอายุให้ผู้สูงอายุได้ การศึกษาระดับ Lp (a) ในกลุ่มผู้สูงอายุของไทยยังมีรายงานน้อยมาก ซึ่งอาจจะสัมพันธ์กับการตรวจติดตามระดับสารชีวเคมีในงานประจำวัน เช่น lipid profiles และ fasting blood glucose (FBG) และหากมีการตรวจคัดกรองความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมกัน จะทำให้มีความไวในการแปลผลสำหรับวินิจฉัยโรคได้ดีขึ้น

ผลจากการศึกษาสรุปได้ว่าการตรวจวิเคราะห์ Lp (a) ทางห้องปฏิบัติการร่วมกับ lipid profile และการตรวจวัดความดันโลหิตสามารถตรวจคัดกรองโรคหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างแม่นยำโดยเฉพาะในกลุ่มที่ไม่แสองอาการ อย่างไรก็ตามการศึกษาครั้งนี้ยังขาดประวัติทางการรักษาพยาบาลของผู้สูงอายุที่เป็นอาสาสมัครโดยเฉพาะการใช้ยาลดไขมัน การวิจัยในครั้งต่อไปควรศึกษาในประเด็น 1) ความสัมพันธ์ของ Lp (a) กับขนาดของยาลดไขมันที่เหมาะสมตามช่วงอายุที่แตกต่างกันในผู้สูงอายุ และ 2) การศึกษาทางระบาดวิทยาของระดับ Lp (a) สำหรับตรวจคัดกรองโรคหัวใจและหลอดเลือดในกลุ่มประชากรที่ขนาดใหญ่ขึ้น