เอกสารประกอบการสอน

601301 ระบบหัวใจและหลอดเลือด 2

อาจารย์ แพทย์หญิงพรทิพย์ นิ่มขุนทด

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

สำนักวิชาแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

คำนำ

เอกสารประกอบการสอน รายวิชาระบบหัวใจและหลอดเลือด รหัสวิชา 601301 นี้ได้จัดทำเรียบเรียงขึ้นอย่างเป็นระบบ โดยครอบคลุมเนื้อหาสาระรายวิชา ในหมวดวิชาเฉพาะกลุ่มวิชาเฉพาะทางวิทยาศาสตร์การแพทย์ ตามหลักสูตรแพทยศาสตรบัณฑิต สาขาวิชาแพทยศาสตร์ สำนักวิชาแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี พ.ศ. 2555 เพื่อใช้เป็นเครื่องมือสำคัญในการใช้ประกอบการสอนของผู้สอนที่มุ่งเน้นให้ผู้เรียนมีความรู้และความเข้าใจในเนื้อหา โดยเขียนในลักษณะที่มีข้อมูลประกอบเชิงบรรยาย โดยมีเนื้อหาเพื่อกำหนดความรู้ความสามารถทางวิชาชีพในหลักสูตรแพทยศาสตรบัณฑิตเป็นไปตามเกณฑ์มาตรฐานผู้ประกอบวิชาชีพเวชกรรมของแพทยสภา พ.ศ. 2555 ที่มุ่งเน้นให้ผู้เรียนมีความรู้ความเข้าใจและใช้ประกอบการฝึกปฏิบัติ ซึ่งเนื้อหาบางส่วนเรียบเรียงจากประสบการณ์การทำงานของผู้เขียน รวมทั้งการศึกษาค้นคว้าจากตำราวิชาการ

ผู้เขียนหวังว่าเอกสารประกอบการสอนฉบับนี้ จะเป็นประโยชน์สำหรับผู้เรียน ในการใช้เป็นคู่มือสำหรับการศึกษาเกี่ยวกับระบบหัวใจและหลอดเลือด หากพบข้อเสนอแนะที่เป็นประโยชน์ต่อการปรับปรุงเอกสารฉบับนี้ กรุณาแจ้งต่อผู้เขียนจักเป็นพระคุณอย่างยิ่ง

ผู้เขียนขอขอบพระคุณทุกท่านที่ให้ความช่วยเหลือ คำแนะนำ เพื่อให้เอกสารประกอบการสอนฉบับนี้สำเร็จลุล่วงไปด้วยดี

พรทิพย์ นิ่มขุนทด

กรกฎาคม 2557

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ศูนย์บรรณสารและสื่อการศึกษา
มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

กิตติกรรมประกาศ

เอกสารประกอบการสอนนี้สำเร็จลุล่วงได้ด้วยความกรุณาของท่านอาจารย์ดังรายนามต่อไปนี้

อาจารย์ แพทย์หญิงปัทมา ทองดี	สาขาวิชาสูติศาสตร์-นรีเวชวิทยา (เวชศาสตร์การเจริญพันธุ์)
อาจารย์ นายแพทย์ณัฐพล อันนานนท์	สาขาวิชาอายุรศาสตร์ (โรคติดเชื้อ)
อาจารย์ แพทย์หญิงกุลศิริ เตียนศิริ	สาขาวิชาศัลยศาสตร์ (กุมารศัลยศาสตร์)

ช่วยกรุณาแนะนำ และร่วมให้ความคิดเห็นในฐานะผู้เชี่ยวชาญ และรวมถึงท่านคณาจารย์ผู้ร่วมสอน รายวิชาหัวใจและหลอดเลือด 2 ทุกท่านทำให้มีความสมบูรณ์และครอบคลุมในเนื้อหามากขึ้น

ขอบพระคุณ คุณษาริน์นท์ ทองดี ที่ให้คำแนะนำตรวจทาน และแก้ไขข้อบกพร่องต่างๆ รวมถึงช่วยจัดองค์ประกอบรูปเล่มและจัดเรียงเนื้อหาให้มีความสมบูรณ์

สุดท้ายนี้ ขอขอบพระคุณผู้รับผิดชอบด้านการเรียนการสอน สำนักวิชาแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี ทุกท่านที่ให้คำแนะนำ ประสานงานในการจัดทำเอกสารประกอบการสอนเล่มนี้ให้สำเร็จไปอย่างด้วยดี

พรทิพย์ นิ่มขุนทด

กรกฎาคม 2557

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

สารบัญ

	หน้า
คำนำ	[1]
กิตติกรรมประกาศ	[2]
สารบัญ	[3]
สารบัญภาพ	[4]
สารบัญตาราง	[5]
แผนการสอนประจำรายวิชา	1
เนื้อหารายบท	
บทที่ 1 ปฐมบทแห่งระบบหัวใจและหลอดเลือด	4
บทที่ 2 กายวิภาค สรีรวิทยาและการประยุกต์ทางรังสีวิทยาและคลื่นไฟฟ้าหัวใจ	14
บทที่ 3 โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด กลุ่มโรคทางพันธุกรรม และเนื้องอกหัวใจ	30
บทที่ 4 โรคหัวใจจากการติดเชื้อและการอักเสบ	51
บทที่ 5 โรคลิ้นหัวใจ ภาวะฉุกเฉินทางระบบหัวใจและหลอดเลือด	73
บทที่ 6 โรคหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อย	100
บทที่ 7 โรคหัวใจในสตรีตั้งครรภ์	114
บทที่ 8 การบาดเจ็บต่อหัวใจและหลอดเลือด	126
บทที่ 9 การตรวจวินิจฉัยทางหัวใจและหลอดเลือด	132
บทที่ 10 การซักประวัติและตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือด	140
บทที่ 11 ทักษะทางคลินิก	160
บทที่ 12 ปัจจัยเสี่ยงในโรคหัวใจและหลอดเลือด การป้องกัน	166

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

สารบัญภาพ

ภาพที่	หน้า
1 แสดงภาพเอกซเรย์ปอดในท่า PA ตำแหน่งของห้องหัวใจปกติ	17
2 แสดงการแบ่งชนิดของเนื้องอกหัวใจ	47
3 แสดงก้อนในหัวใจห้องขวาบนRight atrium จากการทำอัลตราซาวน์หัวใจ	48
4 แสดง Encapsulated cystic rhabdomyoma (9X6X3 cm)	48
5 แสดง Aschoff body	53
6 แสดงแผนภาพการดำเนินโรคของลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่ว (Aortic regurgitation) ตั้งแต่ไม่มีอาการจนมีอาการของลิ้นหัวใจรั่ว	77
7 แสดง Contraction band necrosis	103
8 แสดงขั้นตอนการเกิด BNP และ NT proBNP	135
9 แสดงตำแหน่งการเจาะน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ	164

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
1 แสดงตัวอย่างการบรรยายภาพรังสี (Image Interpretation)	18
2 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ (Normal electrocardiogram)	23
3 แสดงอัตราการเต้นของหัวใจ	25
4 แสดงโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดกับความเสี่ยงของการผ่าตัดในการผ่าตัดที่ไม่ใช่การผ่าตัดหัวใจ	39
5 แสดงสภาวะทางหัวใจที่มีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงสูงสุดที่จะเกิดการติดเชื้อที่เยื่อหุ้มหัวใจ จากการทำฟัน ที่จำเป็นต้องให้ยาปฏิชีวนะป้องกันก่อนทำหัตถการ	40
6 แสดง Systemic score	43
7 แสดงยาปฏิชีวนะที่ใช้และขนาด	58
8 แสดงระยะเวลาในการให้ยาปฏิชีวนะ ในสถานการณ์ที่แตกต่างกัน	58
9 แสดงตัวอย่างตำแหน่งการเกิด Fibrin-platelet thrombus ในรอยโรคต่างๆ	59
10 แสดงการตรวจ Peripheral sign ใน chronic AR	79
11 แสดงการประเมินความรุนแรงของการอุดกั้นหลอดเลือดดำ	92
12 แสดงสรุปแนวทางการวินิจฉัย ตามความรุนแรงของลิ่มเลือดอุดตันที่ปอด	95
13 แสดงการแบ่งชนิดของภาวะช็อก ตาม Weil/Shubin shock classification	107
14 แสดงตัวอย่างความผิดปกติทางสรีรวิทยาและการเกิดอาการเป็นลมหมดสติ	109
15 แสดงลักษณะของ Non cardiac syncope	110
16 แสดงลักษณะของ Cardiac syncope	110
17 การเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนเลือดในสตรีตั้งครรภ์	116

ตารางที่	หน้า
18 แสดงโรคหัวใจในสตรีตั้งครรภ์ (Maternal cardiac status) กับความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนของหัวใจระหว่างการตั้งครรภ์	118
19 การรักษาความดันโลหิตสูงด้วยยาในสตรีตั้งครรภ์	123
20 แสดงการรักษาตามแนวทางของ The Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST)	129
21 แสดงการแปลผลอาการเหนื่อยเฉียบพลัน โดยที่ไม่มีไตวาย	136
22 แสดงรอบเอวโดยเฉลี่ยของแต่ละกลุ่มประเทศ	169
23 แสดงการลดลงของ systolic blood pressure	170
24 แสดงการคำนวณความเสี่ยงจากการเกิดโรค	171

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

แผนการสอนประจำรายวิชา

รายวิชา ระบบหัวใจและหลอดเลือด 2 (Cardiovascular System II)

รหัสวิชา 601301

จำนวนหน่วยกิต 2 หน่วยกิต (1-3-3)

เวลาเรียน 12 ชั่วโมงบรรยาย และ 36 ชั่วโมงปฏิบัติ รวม 48 ชั่วโมง

ภาคการศึกษาที่ 1

ชั้นปีที่ 3

รายวิชาที่ต้องเรียนมาก่อน ระบบหัวใจและหลอดเลือด 1

จุดมุ่งหมายของรายวิชา

เพื่อให้นักศึกษามีความรู้ความสามารถในการบูรณาการความรู้พื้นฐานทางโครงสร้างและหน้าที่ของร่างกาย มาเชื่อมโยงกับโรคระบบหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อยในผู้ป่วย ทั้งในแง่ระบาดวิทยา สาเหตุ ปัจจัยก่อโรค พยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ พยาธิสรีรวิทยา อาการและอาการแสดงของโรค หลักการและแนวทางการตรวจวินิจฉัยโรค ตลอดถึงการดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวม การใช้ยาและการดูแลรักษาผู้ป่วย การป้องกัน และการสร้างเสริมสุขภาพ

คำอธิบายรายวิชา

พยาธิกำเนิด พยาธิสรีรวิทยา พยาธิสภาพ พยาธิวิทยาคลินิก ภาวะปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด ความสัมพันธ์ของอาการและอาการแสดงกับพยาธิสรีรวิทยา ปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดโรค โรคที่พบบ่อย การประยุกต์ความรู้วิทยาศาสตร์การแพทย์พื้นฐานเพื่ออธิบายโรคที่พบบ่อย

วัตถุประสงค์รายวิชา

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสรีรวิทยา พยาธิสภาพ อาการและอาการแสดงของโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อยทางคลินิกได้ถูกต้อง
2. อธิบายปัจจัยและปัจจัยเสี่ยงที่ก่อให้เกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
3. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
4. อธิบายข้อบ่งชี้และข้อห้ามในการทำหัตถการทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
5. อธิบายหลักการและให้คำแนะนำเบื้องต้นในการดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวม การใช้ยา และการดูแลรักษาผู้ป่วยได้อย่างถูกต้อง
6. ตระหนักถึงโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อยและเป็นปัญหาสาธารณสุข รวมถึงอุบัติการณ์ทางระบาดวิทยา ตลอดจนทราบแนวทางการป้องกันและส่งเสริมสุขภาพได้อย่างถูกต้อง

การจัดการเรียนการสอนรายวิชา

- การบรรยายในชั้นเรียน
- การอภิปรายซักถามในชั้นเรียน
- การมอบหมายงานให้นักศึกษาได้ค้นคว้าเพิ่มเติมแบบการทำงานคู่/กลุ่ม
- บทเรียนออนไลน์
- หนังสือ เอกสารประกอบการสอน

การจัดประสบการณ์การเรียนรู้

- ก่อนหน้าเข้าชั้นเรียน ศึกษาล่วงหน้าจากเอกสารประกอบการสอนและหนังสือที่แนะนำ
- ในชั้นเรียน
    - จัดให้มีการเรียนรู้แบบสองทาง (Learning and Discussion)
    - การบรรยายนำเสนอและชี้แจง
    - อธิบายความหมายและความสำคัญ โดยสรุปบทเรียนและเนื้อหาสำคัญ
    - อภิปรายและซักถามเพิ่มเติม แสดงความคิดเห็นในชั้นเรียน
- หลังชั้นเรียน ศึกษาเพิ่มเติมด้วยตัวเอง (Self-directed learning)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การให้คำปรึกษาและแนะนำทางวิชาการแก่นักศึกษาเป็นรายบุคคล

นักศึกษาสามารถสอบถามอาจารย์ที่สอนบรรยายได้ในช่วงเวลาที่มีการเรียนการสอน และผ่านระบบสารสนเทศทั้งในและนอกเวลาเรียนโดยผ่าน E-mail: porntipnimk@sut.ac.th

บทที่ 1
ปฐมบทแห่งระบบหัวใจและหลอดเลือด
(Introduction to the Cardiovascular System)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายความสัมพันธ์ระหว่างอาการและอาการแสดงกับความรู้ทางพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
3. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิก

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ปฐมบทแห่งระบบหัวใจและหลอดเลือด
(Introduction to the Cardiovascular System)

ระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular system) เป็นระบบที่มีความซับซ้อนทั้งด้านโครงสร้างที่มองเห็นทางกายวิภาค (Anatomy) การเปลี่ยนแปลงของหัวใจ ตั้งแต่แรกเกิดการพัฒนาการเจริญเติบโต (Embryology) ในส่วนต่างๆ ของหัวใจ ตั้งแต่ลิ้นหัวใจ กล้ามเนื้อหัวใจ เยื่อหุ้มหัวใจ หรือส่วนที่ไม่สามารถมองเห็นได้ ต้องใช้วิธีตรวจสอบพิเศษ เช่น ระบบไฟฟ้าหัวใจ (Electrical system) การทำงานที่ต้องอาศัยความรู้พื้นฐานทางวิทยาศาสตร์ เช่น ฟิสิกส์ (Physics) หรือวิทยาศาสตร์ประยุกต์ เช่น สรีรวิทยา (Physiology) ความผิดปกติหรือโรคทางหัวใจและหลอดเลือด สามารถเกิดขึ้นทั้งตั้งแต่กำเนิด (Congenital defect) เช่น หัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด (Congenital heart disease) ในพวก Atrial septal defect (ASD) ventricular septal defect (VSD) เป็นต้น โรคบางโรคที่เกิดขึ้นภายหลัง เช่น เส้นเลือดหัวใจตีบ (Atherosclerosis) กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Myocardial infarction) หรือ การติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ (Infective endocarditis)

การตรวจวินิจฉัยทางหัวใจมีตั้งแต่การซักประวัติ การตรวจร่างกาย การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ การเอกซเรย์ปอดและหัวใจ หรือการตรวจที่จำเพาะกับหัวใจ เช่น การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrical cardiograph) การตรวจคลื่นเสียงความถี่สูง (Echocardiography) เป็นต้น

<u>สรุปขั้นตอนการเรียนรู้ของระบบหัวใจและหลอดเลือดที่สำคัญ</u>

1. ทบทวนความรู้ทางกายวิภาค ที่เกี่ยวข้องกับตำแหน่ง ลักษณะโครงสร้างของหัวใจห้องบน หัวใจห้องล่าง ลิ้นหัวใจ เส้นเลือดหัวใจ เส้นเลือดแดงใหญ่ เส้นเลือดดำ
2. ทบทวนกลไกทางสรีรวิทยา (Physiology)
3. ทบทวนศัพท์ทางการแพทย์ (Medical terminology)
4. การบูรณาการระหว่างอาการและอาการแสดงจากการซักประวัติและตรวจร่างกาย กับวิทยาศาสตร์การแพทย์พื้นฐานทางกายวิภาคและพยาธิสรีรวิทยา
5. การประยุกต์ใช้กับกรณีศึกษา

การเรียนรู้โดยอาศัยความเข้าใจและอธิบายความเชื่อมโยงระหว่างความรู้ทางวิทยาศาสตร์การแพทย์ ทั้งกายวิภาคศาสตร์ สรีรวิทยา และประยุกต์ใช้กับความรู้ทางการแพทย์ จะทำให้เข้าใจอย่างถ่องแท้

คำศัพท์ทางการแพทย์ (Medical terminology) ที่ควรทราบในระบบหัวใจและหลอดเลือด

- อาการ (Symptoms)
  - เหนื่อย (Dyspnea)
  - เหนื่อยเวลาออกแรง (Dyspnea on exertion: DOE)
  - เหนื่อยเวลาพัก (Dyspnea at rest)
  - นอนราบไม่ได้ (Orthopnea)
  - นอนราบไม่ได้ต้องลุกขึ้นมาหอบกลางคืน (Paroxysmal nocturnal dyspnea: PND)
  - ใจสั่น (Palpitation)
  - เป็นลมหมดสติ (Syncope)
- อาการแสดง (Signs)
  - Point of maximum impulse (PMI)
  - Heaving
  - Thrill
  - Normal heart sound

    S1

    S2

    S3

    S4
  - Murmur

    Systolic murmur

    Diastolic murmur

    Continuous murmur

<u>การตรวจหาสาเหตุ (Investigation)</u>

- Cardiac enzyme
- Chest x ray
- Echocardiogram
- CT /MRI
- Coronary angiography

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การวินิจฉัย (Diagnosis)

- การวินิจฉัยเบื้องต้น (Provisional diagnosis)
- การวินิจฉัยแยกโรค (Differential diagnosis)

การรักษา (Treatment)

- การรักษาด้วยยา (Medical treatment)
- การรักษาด้วยการผ่าตัด (Surgical treatment)

การประยุกต์ความรู้ทางวิทยาศาสตร์การแพทย์เข้ากับอาการทางคลินิก

อาการ (Symptoms)

การที่ผู้ป่วยมาหาแพทย์นั้น มักเป็นอาการนำที่รุนแรง จนกระทั่งต้องมาพบแพทย์ แต่ต้องอาศัยการซักประวัติที่ครบและครอบคลุมสิ่งที่สงสัยและร่วมกับการตรวจร่างกายที่ถูกต้องเหมาะสม จึงจะนำมาซึ่งการวินิจฉัยและรักษาได้

อาการ (Symptoms) ทางระบบหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อย (Cardinal symptoms)

1. อาการแน่นหน้าอก (Chest pain)
2. อาการเหนื่อย (Dyspnea)
3. อาการใจสั่น (Palpitation)
4. เป็นลม หมดสติ (Syncope)

อาการเหนื่อย (Dyspnea)

การบอกความรุนแรงของอาการเหนื่อยตาม NYHA Classification แบ่งเป็น 4 class

- ปกติ ไม่เหนื่อย เป็น class I
- อาการเหนื่อยเวลาออกแรง (Dyspnea on exertion)

  เหนื่อยเวลาออกแรงมากกว่าปกติ (Strangeness exercise) เป็น class II

  เหนื่อยเวลาออกแรงปกติ ในชีวิตประจำวัน (Daily activity) เป็น class III

- อาการเหนื่อยแม้ขณะพัก (Dyspnea at rest) เป็น class IV
- อาการเหนื่อยนอนราบไม่ได้ (orthopnea) ต้องนอนหัวสูง หรือนอนหมอนสูงกว่าปกติ

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

- อาการเหนื่อยต้องลุกขึ้นมาตอนกลางคืน (Paroxysmal Nocturnal Dyspnea: PND) นอนราบไปแล้ว 3-4 ชั่วโมง แล้วเหนื่อยจนต้องลุกตื่นมานั่ง

อาการใจสั่น (Palpitation)

การที่ผู้ป่วยรู้สึกถึงการเต้นของหัวใจ อาจมีสาเหตุจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ เช่น เต้นเร็วผิดปกติ (Beating too fast) เต้นเป็นช่วงๆ (Skipping beats) หัวใจเต้นแรงกว่าปกติ (Pumping harder than usual) หรือ การตอบสนองของร่างกายต่อสิ่งกระตุ้น ดังนั้นการซักประวัติลักษณะของใจสั่นจะช่วยวินิจฉัยแยกโรคได้

การเป็นลม หมดสติ (Syncope)

การเป็นลม (Syncope) ประวัติที่สำคัญ 3 อย่าง คือ ต้องมีการสูญเสียการทรงตัว ล้มลง (Loss of postural tone) การหมดสติ (Loss of conscious) และรู้สึกตัวทันทีในระยะเวลาสั้นๆ (Complete recovery) โดยไม่มีความผิดปกติทางระบบประสาท เช่น แขนขาอ่อนแรง ปากเบี้ยว ต้องแยกจากกลุ่มอาการที่คล้ายคลึงกัน ได้แก่ อาการชัก (Seizure) ที่มักมีปัสสาวะอุจจาระราด และเวลาตื่นยังมีอาการมึนงง ไม่ฟื้นคืนอย่างสมบูรณ์ (Postictal phase) อาการวิงเวียนศีรษะ บ้านหมุน (Fainting หรือ dizziness) มักจะอาการเหงื่อแตก เกิดก่อนการหน้ามืดแต่ไม่หมดสติ ยังได้ยินเสียงคนอื่นตลอดเวลา

อาการแสดง (Signs)

สิ่งที่แพทย์ตรวจได้จากการตรวจร่างกาย ทั้งการดู (Inspection) การฟัง (Auscultation) การคลำ (Palpation) และการเคาะ (Percussion)

การตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือดที่สำคัญ

- Point of maximum impulse (PMI)
- Heaving
- Thrill
- Normal heart sound
  - S1
  - S2
  - S3
  - S4

- Murmur

  Systolic murmur

  Diastolic murmur

  Continuous murmur

การตรวจ Point of maximum impulse (PMI)

การตรวจตำแหน่งที่หัวใจเต้นกระแทกมือ Apex beat หรือเรียกว่า Point of maximum impulse (PMI) ปกติจะอยู่บริเวณช่องซี่โครงช่องที่ 5 ตรงกลางของกระดูกไหปลาร้า (5^{th} intercostal space midclavicular line)

การตรวจ Heaving

การตรวจลักษณะหัวใจโตโดยการคลำ การวางมือบนทรวงอกและดูการยกตัวของทรวงอก

- LV heaving เป็นการตรวจหัวใจห้องซ้ายโตโดยการคลำ การวางมือบนทรวงอกที่ 4^{th} -5^{th} intercostal space ด้านซ้ายและดูการยกตัวของทรวงอก
- RV heaving เป็นการตรวจหัวใจห้องขวาโตโดยการคลำ การวางมือที่บริเวณตรงกลางกระดูกอก มีการยกขึ้นของทรวงอก

การตรวจ Thrill

เป็นความสั่นสะเทือนที่สัมผัสได้ด้วยมือที่วางทาบอยู่บนทรวงอกเหนือตำแหน่งของหัวใจ เกิดจากความผิดปกติในการไหลเวียนของเลือดในหัวใจ เช่น เสียงฟู่ระดับ 4 ขึ้นไป คนปกติจะไม่สามารถคลำ thrill ได้

การตรวจเสียงหัวใจปกติ (Normal heart sound)

เป็นการตรวจเสียงหัวใจโดยการฟัง ใช้หูฟัง (Stethoscope) ในคนปกติพบว่า normal S1, S2 หรือในคนฟังเสียงหัวใจผิดปกติ เช่น เสียง S1 ดัง

- เสียงที่ 1 (S1) เป็นเสียงที่เกิดจากการปิดของลิ้น Mitral และ Tricuspid จะได้ยินนำหน้า Carotid pulse เล็กน้อยหากเราใช้มือจับชีพจรบริเวณคอไปด้วย
- เสียงที่ 2 (S2) เกิดจากการปิดของลิ้น Aortic และ Pulmonary เป็นเสียงที่ค่อย แต่สูงกว่าเสียงแรก

เสียง Split S2 สามารถฟัง S2 ได้เป็น 2 เสียง เรียกว่า Physiological split เกิดจากที่ลิ้น Pulmonic valve ที่ปิด ตามการหายใจ ถ้าหายใจเข้า ทรวงอกจะมีการทำให้เกิด Negative pressure ทำให้เลือดไหลเข้าสู่หัวใจมากขึ้น เพิ่ม Preload ส่งผลให้ลิ้นหัวใจ Pulmonic valve ปิดช้าลง แต่ถ้าเป็นหายใจออก ทรวงอกจะมีการทำให้เกิด Positive pressure ทำให้เลือดไหลเข้าสู่หัวใจลดขึ้น ลด Preload ส่งผลให้ลิ้นหัวใจ Pulmonic valve ปิดเร็วขึ้น ทำให้ขยับมาใกล้เสียงปิดของ Aortic valve

- เสียง S3 (S3) เกิดจากการไหลของเลือดเข้าสู่ Ventricle อย่างรวดเร็ว มักเจอในคนที่เป็นหัวใจล้มเหลว น้ำท่วมปอด (Congestive heart failure) จากการที่หัวใจบีบไม่ดี (Poor LV systolic function) แต่ไม่จำเพาะกับโรค สามารถเจอได้ในคนอายุน้อย หรือคนท้อง
- เสียง S4 (S4) เกิดจากการบีบตัวของ Left atrial (Atrial kick) นำเลือดส่วนที่เหลือ 10% สู่ Left ventricle จะพบในคนที่มีการคลายตัวของกล้ามเนื้อหัวใจน้อย (Diastolic dysfunction)

เสียงฟู่ (Murmur)

มักพบในผู้ป่วยโรคลิ้นหัวใจรั่วหรือ ตีบ หรือผนังหัวใจรั่ว เสียงเกิดการเปลี่ยนแปลงความเร็วของเลือดที่ไหล (Turbulent blood flow) ต่างกับเลือดที่ไหลผ่านหัวใจปกติ จะไม่มีเสียง เนื่องจากไม่มีการเปลี่ยนแปลงความเร็วของเลือดที่ไหล (Laminar flow) แต่การฟังเสียงหัวใจอย่างเดียวจะไม่สามารถวินิจฉัยได้มาก ต้องอาศัยการตรวจหัวใจอื่นเพิ่มเติม อาจแบ่งได้ตามช่วงที่ได้ยินเสียงเป็น Systolic murmur และ Diastolic murmur และแบ่งระดับความดังได้เป็น 6 ระดับ (Grade)

- Grade 1 เบามากต้องตั้งใจฟังดีๆ
- Grade 2 เบาแต่ได้ยินทันทีที่แตะหูฟังบนทรวงอก
- Grade 3 ดังปานกลาง แต่คลำ thrill ไม่ได้
- Grade 4 ดังมากขึ้น และคลำ thrill ได้
- Grade 5 ดังมาก แตะหูฟังไม่สนิทก็ได้ยิน
- Grade 6 ดังมาก อาจได้ยินทั้งที่หูฟังอยู่ห่างจากทรวงอกเล็กน้อย

การตรวจหาสาเหตุ (Investigation)

- การตรวจเลือด กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด Cardiac enzyme เช่น CPK, CKMB, troponin I/T
- การตรวจเอกซเรย์ปอด (Chest x ray)
- การตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงหรือเรียกว่าอัลตราซาวน์หัวใจ (Echocardiogram)
- การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์และการตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็ก (CT/MRI) เช่น การตรวจหลอดเลือดหัวใจ (Coronary CT)
- การฉีดสีดูหลอดเลือดหัวใจ (Coronary angiography)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การวินิจฉัย (Diagnosis)

- การวินิจฉัยเบื้องต้น (Provisional diagnosis) เป็นโรคที่สงสัยมากที่สุด
- การวินิจฉัยแยกโรค (Differential diagnosis) เป็นโรคสงสัยรองลงไป

การรักษา (Treatment)

- การรักษาด้วยยา (Medical treatment)
- การรักษาด้วยการผ่าตัด (Surgical treatment)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

คำถามท้ายบท

1.จงบอกความแตกต่างของ การตรวจร่างกายโดยการคลำ heaving และ thrill

.....

.....

.....

2.จงบอกอาการที่พบบ่อยทางระบบหัวใจและหลอดเลือด อย่างน้อย 3 อย่าง

.....

.....

.....

3.จงบอกการตรวจวินิจฉัยโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือด อย่างน้อย 3 อย่าง

.....

.....

.....

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เอกสารอ้างอิง

1. วิทยา ศรีดามา, การสัมภาษณ์ประวัติและตรวจร่างกาย โครงการตำราจุฬาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, พิมพ์ครั้งที่ 9, 2543

2. อภิชัย ลิละสิริ, วิชัย ประยูรวิวัฒน์, กฤษฎา ดวงอุไร, สุรีย์พร คุณาไทย, การซักประวัติและตรวจร่างกาย โครงการตำราวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า, พิมพ์ครั้งที่ 1, 2544

3. Barbara B., Lynn SB., Robert AH.: Physical Examination and History Taking, 6th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1995.

4. Henry MS., Jane WB., Joyce ED., G. William B.: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed., St. Louis, Mosby, 1995.

5. Anne MRA., Ming JL.: Grant's Atlas of Anatomy, 9th ed., Baltimore, Williams & Wilkin, 1991.

6. A Practical Guide to Clinical Medicine

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ศูนย์บรรณสารและสื่อการศึกษา
มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

บทที่ 2

กายวิภาค สรีรวิทยาและการประยุกต์ทางรังสีวิทยาและคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

(Anatomy Physiology and Application for Radiology and Electrocardiography)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายความสัมพันธ์ระหว่างกายวิภาคศาสตร์และสรีรวิทยากับการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของการตรวจภาพรังสี และการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจเบื้องต้นของระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
4. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างเป็นองค์รวม
5. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

กายวิภาคและการประยุกต์ทางรังสีวิทยาและคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

(Anatomy Physiology and Application for Radiology and Electrocardiography)

กายวิภาคศาสตร์ของระบบหัวใจและหลอดเลือด (Anatomy of cardiovascular system)

หัวใจเป็นอวัยวะที่มีขนาดเท่ากำปั้น รูปร่างเป็นรูปโคน โดยมีปลายโคนชี้ลงไปทางด้านล่างซ้าย หัวใจในผู้ใหญ่ มีความยาวประมาณ 12 เซนติเมตร และกว้างประมาณ 8-9 เซนติเมตรในบริเวณที่กว้างสุด และมีความหนาประมาณ 6 เซนติเมตร น้ำหนักของหัวใจในผู้ชายมีน้ำหนักประมาณ 280-340 กรัม และในผู้หญิงมีน้ำหนักประมาณ 230-280 กรัม

ตำแหน่งตั้งอยู่ภายในทรวงอก อยู่ขนาบด้วยปอดทั้งสองข้าง ด้านหลังของกระดูกหน้าอก โดยค่อนไปทางด้านซ้าย ส่วนของหัวใจ 2 ใน 3 จะอยู่ทางด้านซ้าย จากแนวกึ่งกลางตัว และ 1 ใน 3 จะอยู่ทางด้านขวาจากแนวกึ่งกลางตัว และมีหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) และหลอดอาหาร (Esophagus) วางอยู่ใต้หัวใจ

หัวใจแบ่งเป็น 4 ห้อง ได้แก่ หัวใจห้องบนขวา (Right atrium) หัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium) หัวใจห้องล่างขวา (Right ventricle) และหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricle) โดยอาศัยการทำงานร่วมกัน โครงสร้างของกล้ามเนื้อหัวใจ (Cardiac muscle) มีลิ้นหัวใจทำหน้าที่กั้นเลือดระหว่างห้องหัวใจและกั้นระหว่างห้องหัวใจกับเส้นเลือด ลิ้นหัวใจมีทั้งหมด 4 ลิ้น ประกอบด้วย ลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (Tricuspid valve) และลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve) ทำหน้าที่ป้องกันการไหลย้อนกลับของเลือดจาก ventricles กลับสู่ atrium (Atrioventricular valves) และลิ้นหัวใจเอออร์ติก (Aortic valve) และลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve) ที่กั้นระหว่างหัวใจและเส้นเลือด (Ventriculoarterial valve) นอกจากนี้หัวใจยังถูกห่อหุ้มโดยเยื่อบางๆ เรียกว่า เยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardium) เยื่อหุ้มหัวใจ ประกอบด้วยแผ่น 2 แผ่น คือ แผ่นด้านนอก และแผ่นด้านในซึ่งหุ้มรอบหัวใจอยู่ ระหว่างแผ่น 2 แผ่นเป็นช่องของเยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardial sac) ซึ่งโดยปกติแล้วช่องนี้จะมีน้ำเล็กน้อย ซึ่งช่วยลดแรงเสียดทานระหว่างการเต้นของหัวใจ

นอกจากนี้หัวใจยังมีระบบหลอดเลือดเฉพาะ ซึ่งเรียกว่า ระบบหลอดเลือดหัวใจ (Coronary system) ซึ่งไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจโดยตรง มี 3 เส้นหลัก ที่เรียกว่า Epicardial vessel ประกอบด้วยเส้น Left anterior descending artery (LAD) ปกติจะเป็นเส้นยาวที่สุด เป็นเส้นเลือดหลักที่เลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ 70% และ Left circumflex artery (LCX) ที่เลี้ยงบริเวณด้านข้างอ้อมไปด้านหลัง เส้นเลือดหัวใจด้านขวา คือ Right coronary artery (RCA)

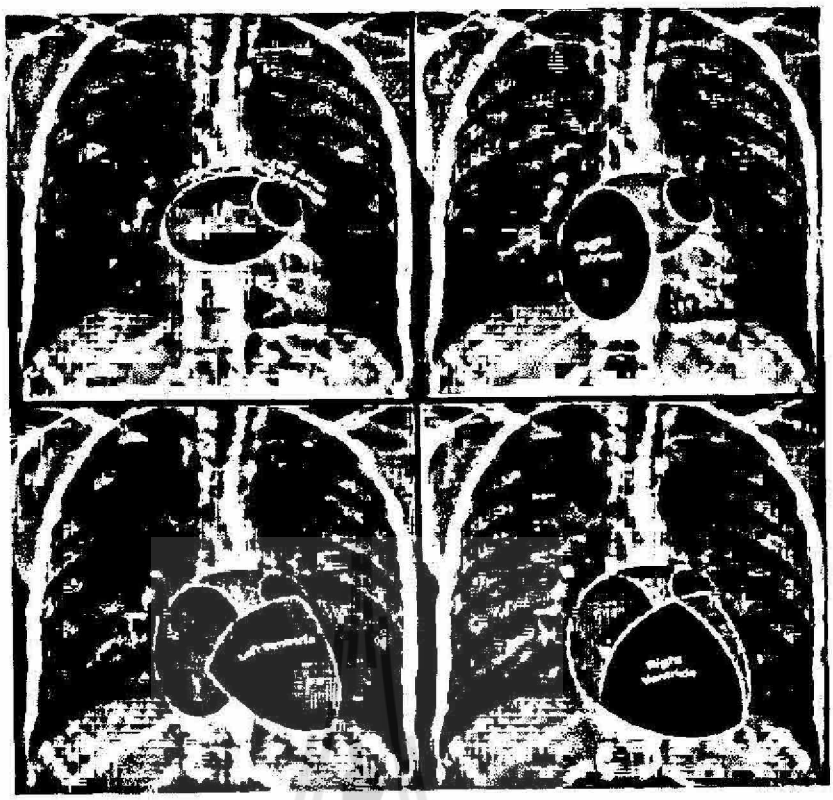
ระบบการนำไฟฟ้า (Conducting system) ภายในหัวใจ ทำหน้าที่สร้างและควบคุมจังหวะการเต้นของหัวใจโดยการกระตุ้นเริ่มต้นที่ SA node ที่เป็น Pacemaker cell สำคัญ ในห้องหัวใจด้านบน ทั้งด้านซ้ายและขวา ไปยัง AV node, the bundle of His, right and left bundle branches, Purkinje fibers, and non-conducting-system ventricular fibers ทำให้มีการเต้นของหัวใจ (Heartbeat coordination) ตามลำดับ

การประยุกต์กายวิภาคกับการตรวจทางคลินิก

<u>เอกซเรย์ปอดปกติ (Normal chest x ray)</u>

การตรวจลักษณะและโครงสร้างของหัวใจ ต้องอาศัยความรู้ทางกายวิภาคประกอบการอธิบายและเทคนิคในการอ่านและแปลผลดังนี้

1. เวลาหายใจเข้าเต็มที่ (Full inspiration) กะบังลมข้างขวาควรอยู่ที่ระดับกระดูซี่โครงช่องที่ 6 ด้านหน้า (Anterior right 6 rib) หรือช่องที่ 9 ด้านหลัง (Posterior right 9-10 rib) และปลายกระดูก Clavicle จะห่างจากขอบกระดูก Spinous process of thoracic spine เป็นระยะเท่ากันทั้ง 2 ข้าง
2. อวัยวะใน mediastinum ที่สามารถเห็นได้ชัดจากภาพถ่ายรังสีทรวงอกท่า PA ได้แก่ หลอดลม (Trachea, tracheal carina, main bronchi), aortic arch, main pulmonary artery, azygos vein และหัวใจ
3. หลอดลม (Trachea) อยู่ตำแหน่งกึ่งกลาง ความยาวประมาณ 6-9 เซนติเมตร และแยกออกเป็นหลอดลมขวาและซ้าย ด้วยมุม (Carina angle) 75-85 องศา
4. หัวใจ ขนาดของปุ่มหลอดเลือดแดง (Aortic knop) ไม่เกิน 3.5 เซนติเมตร หัวใจขนาดปกติ วัดจากความกว้างของหัวใจต่อความกว้างของทรวงอก (Cardiothoracic ratio) ในผู้ใหญ่ไม่เกิน 0.5 ในขณะที่ตำแหน่งหัวใจแต่ละห้องในภาพถ่ายรังสีมีความแตกต่างกัน ดังรูป



ภาพที่ 1 แสดงภาพเอกซเรย์ปอดในท่า PA ตำแหน่งของห้องหัวใจปกติ

อ้างอิงจาก Robin Smithuis and Otto van Delden, Chest X-Ray - Basic Interpretation

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การบรรยายและประเมินภาพรังสี ประกอบด้วย 3 องค์ประกอบ (3D)

1. ข้อมูลและคุณภาพของภาพรังสี (Data and Quality)
2. บรรยายลักษณะตรวจพบ (Describe)
3. การวินิจฉัย (Diagnosis)

ตารางที่ 1 แสดงตัวอย่างการบรรยายภาพรังสี (Image Interpretation)

Image Interpretation(3D)		
Data and Quality	Projection	AP upright/supine
	Inclusion	All
	Rotation	Spinous processes at central
	Inspiration	Normal on right and left (6^{th} rib)
	Volume	Normal
	Penetration	Adequate (no under/over exposure)
Describe	Skin	Normal skin
	Soft tissue	No subcutaneous emphysema
	Bone	Normal bone structure
	Lung	Trachea at midline, normal lung marking
	Heart	Normal cardiothoracic ratio (C/T ratio 0.5)
Diagnosis		Normal CXR

ตัวอย่างการวินิจฉัยโรคหัวใจจากการดูภาพรังสี

ผู้ป่วยชายไทยโสด อายุ 30 ปี มาด้วยเหนื่อยง่าย มา 6 เดือน ตรวจร่างกายพบ Diastolic rumbling murmur, opening snap, loud S1 แพทย์ให้การวินิจฉัย ว่า Mitral stenosis ส่งตรวจเอกซเรย์ปอด

1. หัวใจห้องบนซ้ายโต (Left atrial enlargement) เห็นเป็นเงาหัวใจห้องบนซ้อนทับเด่นชัดขึ้น (Double contour) และปุ่มหัวใจบนซ้ายชัดเจน (Left atrial appendage) มุมแยกออกเป็นหลอดลมขวาและซ้าย (Carina angle) ที่ระดับ T4-5 vertebral body มากกว่า 90 องศา
2. หัวใจห้องล่างซ้ายปกติหรือโตเล็กน้อย (Slightly enlargement left ventricle)
3. ปุ่มหลอดเลือดหัวใจเล็ก เนื่องจากเลือดออกไปร่างกายน้อย (Low cardiac output)

สรุป แนวทางการอ่านเอกซเรย์ปอด ในโรคหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อย

ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (Mitral stenosis)

ลักษณะทาง chest x-ray ประกอบด้วย

1. Left atrium enlargement
    - Double contour sign
    - Widening subcarinal angle (> 90 degree)
    - Enlarge left atrial appendage
2. Enlarge pulmonary trunk

น้ำท่วมปอด (Congestive heart failure: CHF)

- Radiographic signs มี 2 รูปแบบคือ interstitial และ alveolar pattern

Signs of interstitial pulmonary edema

1. Septal lines ได้แก่ Karley B line
2. Bronchial wall thickening
3. Pleural effusion
4. Fluid in fissure

Signs of alveolar pulmonary edema

1. Air spaces filling with or without air bronchogram
2. Poorly defined margin

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ระบบการนำไฟฟ้า (Conducting system)

ระบบการนำไฟฟ้าของหัวใจนั้นทำหน้าที่สร้างและควบคุมจังหวะการเต้นของหัวใจโดยการกระตุ้นเริ่มต้นที่ SA node ที่เป็น Pacemaker cell สำคัญ ในห้องหัวใจด้านบน ทั้งด้านซ้ายและขวา ไปยัง AV node, the bundle of His, right and left bundle branches, Purkinje fibers, non-conducting-system ventricular fibers ทำให้มีการเต้นของหัวใจ (Heartbeat coordination) ตามลำดับ

การบระยุกต์สรีรวิทยากับการตรวจทางคลินิก

<u>การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG)</u>

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ หรือเรียกว่า Electrocardiography (ECG or EKG[1] from the German Elektrokardiogramm) มาจากรากศัพท์ ในภาษากรีก (Greek electro, kardio, Greek for heart, and graph, a Greek root meaning "to write") เป็นการวัด Electrical activity ของหัวใจในช่วงระยะเวลาที่กำหนด วัดจาก Electrode ประกอบไปด้วย 2 ส่วน คือ Limb lead (I,II,III,AVL,AVR,AVF) ที่มาจากการแปลจาก Einthoven's triangle และ Chest lead (V1-V6)

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ค้นพบโดย Willem Einthoven ในปี ค.ศ.1901 ให้กำหนดตัวอักษร P, Q, R, S ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจ[2] และพบว่ามีความสำคัญกับการเกิดความผิดปกติของหัวใจ จากการค้นพบนี้ทำให้ได้รับรางวัล Nobel Prize สาขาการแพทย์ ในปี ค.ศ.1924[3]

<u>ข้อบ่งชี้ในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Indication)</u>

1. ตรวจกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด

   ตรวจกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (Acute coronary syndrome)
2. ตรวจหัวใจเต้นผิดจังหวะ

   ทั้งแบบหัวใจเต้นเร็ว (Tachycardia) หัวใจเต้นช้า (Bradycardia) หัวใจเต้นผิดจังหวะ (Cardiac Arrhythmia)
3. ประเมินภาวะผิดปกติ metabolic disorder เช่น hypokalemia, hyperkalemia, hypocalcaemia
4. ประเมินผลการรักษาด้วยยา เช่น ตามหลังการให้ยาควบคุมจังหวะการเต้นของหัวใจ
5. ประเมินภาวะฉุกเฉิน เช่น pericardial effusion, pulmonary embolism

<u>ข้อห้ามในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Contraindication)</u>

ไม่มีข้อห้าม เนื่องจากไม่ก่อให้เกิดอันตรายในการตรวจ (Noninvasive test)

การเตรียมอุปกรณ์ (Equipment)

1. เครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (12 lead EKG)

การใช้เครื่องบันทึกเป็นกราฟการเต้นของหัวใจ โดยเครื่องบันทึกจะใช้ความเร็วกระดาษ มี 2 ขนาด คือ 50 มิลลิเมตร/วินาที และ 25 มิลลิเมตร/วินาที โดยส่วนใหญ่การบันทึกจะใช้เครื่องความเร็ว 25 มิลลิเมตร/วินาที ซึ่งทำให้ 1 ช่องเล็ก (1 มิลลิเมตร) ของกระดาษบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีค่าเท่ากับ 0.04 วินาที 5 ช่องเล็ก หรือ 1 ช่องใหญ่ (5 มิลลิเมตร) เท่ากับ 0.2 วินาที ความสูงแต่ละช่องเล็กคิดเป็นความแรงของกระแสไฟฟ้า เท่ากับ 0.1 มิลลิโมล์

2. สายตรวจ

Limb lead 3 ตำแหน่ง และ chest lead 6 ตำแหน่ง แบ่งออกเป็น unipolar lead และ bipolar lead โดยใช้ในการแปลผลที่แตกต่างกัน ดังนี้

- Unipolar lead: Unipolar limb leads: aVR, aVL, aVF และ Unipolar chest leads: Lead V1– V6
- Bipolar lead: Bipolar limb leads: I, II, III

3. แอลกอฮอล์ เช็ดในตำแหน่งที่ตรวจ

ตำแหน่งการติด (Position)

- ผู้ถูกตรวจ นอนหงาย (Supine position)
- ตำแหน่ง ที่ติด lead ต้องสะอาด ไม่มีขน (Clean)

เทคนิคในการตรวจ (Technique)

1. ตำแหน่งการติด lead ตามทรวงอก

Lead V1: วาง exploring electrode ที่ช่องระหว่างกระดูกซี่โครงช่องที่ 4 ทางด้านขวา ติดกับขอบกระดูกหน้าอก

Lead V2: วางที่ช่องระหว่างกระดูกซี่โครงช่องที่ 4 ทางด้านซ้าย ติดกับขอบกระดูกหน้าอก

Lead V3: อยู่กึ่งกลางระหว่าง V2 และ V4 พอดี

Lead V4: อยู่บนเส้นกึ่งกลางกระดูกไหปลาร้า (Midclavicular line) ในช่องระหว่างกระดูกซี่โครงช่องที่ 5

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

Lead V5: อยู่บนจุดซึ่งตัดกันระหว่างเส้น Anterior axillary line กับเส้นขนาน (Horizontal line) ที่ลากจาก V4

Lead V6: อยู่บนจุดซึ่งตัดกันระหว่างเส้น Midaxillary line กับเส้นขนาน ที่ลากจาก V4 ไป

<u>ข้อสังเกต</u>

หัวตั้งเสมอใน Lead II, aVF และหัวกลับใน aVR (หัวตั้งใน aVR – Dextrocardia, สลับ lead แขนซ้าย & ขวา) และเห็นชัดใน Lead II ถ้าพบหัวกลับใน Lead II ถือว่าผิดปกติ

ในกรณีเพศหญิง จะมีปัญหาเรื่องการติดที่เต้านม ให้วางในตำแหน่งใกล้เคียง (Beneath) มากกว่าจะวางบนเต้านม (Overlying)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ตารางที่ 2 แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ (Normal electrocardiogram)

EKG	เกิดจาก	ค่าปกติ
P wave	การบีบตัวของหัวใจห้องบน (Atrial Depolarization) เกิดจาก Depolarization ของเอเตรียม	ความสูงไม่เกิน 3 mm. กว้างไม่เกิน 2.5 mm. หรือใช้เวลา0.08 – 0.10 sec.
PR interval	เวลาของการนำสัญญาณไฟฟ้าจากเอเตรียมไปยังเวนตริเคิล ซึ่งเป็นช่วงเวลาตั้งแต่สัญญาณไฟฟ้าถูกส่งออกจาก SA node ผ่านเอเตรียมและ AV node ไปยังเวนตริเคิล	ไม่เกิน 0.12 – 0.20 sec. หรือกว้างไม่เกิน 5 mm.
QRS complex	เกิดจากการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง	
Q wave	คลื่นลบคลื่นแรกที่ตามหลังคลื่น P และช่วง P–R อาจจะมีหรือไม่มีก็ได้	ความกว้างของคลื่น Q ปกติไม่เกิน 1 mm. หรือ 0.04 sec. และสูงไม่เกิน 2 mm. และความสูงต้องน้อยกว่า 1/3 ของความสูงของคลื่น R
R wave	คลื่นบวกคลื่นแรกที่ตามหลังคลื่น Q	
S wave	คลื่นลบคลื่นแรกที่ตามหลังคลื่น R คลื่น QRS บอกถึง depolarization ของเวนตริเคิล	ปกติใช้เวลา 0.06-0.12 sec. หรือกว้างไม่เกิน 3 mm
S-T segment	ส่วนที่อยู่ระหว่างจุดสิ้นสุดของคลื่น QRS และจุดเริ่มต้นของคลื่น T คือช่วงเวลาที่ repolarization เริ่มขึ้น ระยะนี้จะไม่มีความแตกต่างของประจุไฟฟ้าที่ขั้วบวกและขั้วลบ จึงบันทึกได้เป็นเส้นราบ (Isoelectric line)	
T wave	คลื่นที่เกิดจากระยะพักของหัวใจห้องล่าง	
Q-T interval	วัดจากจุดเริ่มต้นของคลื่น QRS จนถึงจุดสิ้นสุดของคลื่น T เป็นคลื่นไฟฟ้าที่วัดได้ในช่วงที่เวนตริเคิลกำลังบีบตัว	ช่วง Q-T ในคนปกติแปรไปตามอัตราการเต้นของหัวใจ
U wave	คลื่นบวกตามหลังคลื่น T ปกติพบได้น้อย คลื่นนี้จะสูงเด่นชัดเมื่อมี hypokalemia, hypercalcemia or hyperthyroidism[4]	

หลักการอ่านและแปลผลความผิดปกติในจังหวะการเต้นของหัวใจจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

(Interpretation of electrocardiogram)

1. ลักษณะทั่วไปของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

ลักษณะของทั่วไปของคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะอย่างไร มีความผิดปกติในคลื่นไฟฟ้าหัวใจเกิดขึ้นบ่อยหรือไม่ มีอัตราการเต้นของหัวใจกี่ครั้งต่อนาทีและมีความคงที่ (Regularity) ของจังหวะการเต้นของหัวใจหรือไม่

2. ลักษณะของจังหวะการเต้นที่เป็นจังหวะหลัก

จังหวะการเต้นของหัวใจพื้นฐานที่เป็นจังหวะหลักของการเต้นของหัวใจมาจากบริเวณใด เช่น มีจุดกำเนิดมาจาก SA node เรียกว่า Sinus rhythm หรือมาจากบริเวณอื่นเรียกว่า Ectopic rhythm เช่น Atrial rhythm, junctional rhythm หรือ ventricular rhythm

3. จุดกำเนิดและลักษณะของจังหวะการเต้นผิดปกติที่มาเร็วหรือช้ากว่าปกติ

ในการบอกถึงจุดกำเนิดของจังหวะการเต้นของหัวใจที่มาเร็วหรือช้ากว่าปกติได้โดยอาศัยลักษณะของ P wave, QRS complex, PR interval และ P-QRS relationship ซึ่งจะบอกได้ว่าคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกตินั้นมีจุดกำเนิดมาจากบริเวณใดของหัวใจเช่นมาจาก Atrium, AV junctional หรือ ventricle

การอ่านและแปลผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติขั้นตอนดังนี้

1. อัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate)
2. จังหวะการเต้นของหัวใจ (Rhythm)
3. การนำสัญญาณไฟฟ้า (Conduction)
4. รูปร่างและตำแหน่ง (Configuration and location)

<u>ตัวอย่างการอ่านและแปลผลอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate)</u>

การอ่านอัตราการเต้นของหัวใจให้ดูที่ช่องแบ่งบนกระดาษบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจและความเร็วของกระดาษ (Paper speed) เครื่องบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจใช้ความเร็วกระดาษได้ 2 ขนาด คือ 50 มิลลิเมตร/วินาที และ 25 มิลลิเมตร/วินาที การบันทึกโดยทั่วไปจะใช้ความเร็วกระดาษ 25 มิลลิเมตร/วินาที

- 1 ช่องเล็ก (1 มิลลิเมตร) ของกระดาษบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีค่าเท่ากับ 0.04 วินาที
- 5 ช่องเล็ก หรือ 1ช่องใหญ่ (5 มิลลิเมตร) เท่ากับ 0.2 วินาที

ความสูงแต่ละช่องเล็กคิดเป็นความแรงของกระแสไฟฟ้าเท่ากับ 0.1 มิลลิโวลต์

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

อัตราการเต้นของหัวใจปกติอยู่ในช่วง 60–100 ครั้ง/นาที ถ้าอัตราการเต้นของหัวใจน้อยกว่า 60 ครั้ง/นาที เรียกว่า bradycardia ถ้าอัตราการเต้นของหัวใจมากกว่า100 ครั้ง/นาที เรียกว่า tachycardia

วิธีการอ่านอัตราการเต้นของหัวใจ

วิธีที่ 1 ใช้เทียบบัญญัติไตรยางศ์ โดยดูช่วงระหว่าง R ถึง R ที่อยู่ถัดไป (R-R interval) ว่าห่างกันกี่ช่อง ซึ่งจะได้ออกมาเป็นสูตร อัตราการเต้นของหัวใจ = 1500/จำนวนช่องเล็ก = ? ครั้ง/ นาที หรือ = 300/จำนวนช่องใหญ่ = ? ครั้ง/ นาที

วิธีที่ 2 ใช้การประมาณ โดยดูช่วง R-R interval ว่าห่างกันกี่ช่องใหญ่ แล้วจำ สำหรับช่วงห่าง 1,2,3,4,5,6 ช่องใหญ่ไว้ จะทำให้สามารถบอกอัตราการเต้นของหัวใจได้โดยประมาณอย่างรวดเร็ว

ตารางที่ 3 แสดงอัตราการเต้นของหัวใจ

Number of big boxes	Rate
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50

ตัวอย่างการอ่านจังหวะไฟฟ้าหัวใจ (Rhythm)

การดู จะดูจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบยาว (Long strip) โดยจะดูที่ Lead II เป็นหลัก การแปลผล โดยดูที่ R wave เป็นหลัก จะดูค่า R-R interval ดังนี้

1. Regular rhythm พบว่าค่า R-R interval สม่ำเสมอทุกตัว เช่น Normal sinus rhythm
2. Regular irregular rhythm พบว่าส่วนใหญ่ค่า R-R interval สม่ำเสมอ แต่มีบางจังหวะที่ค่า R-R interval ไม่สม่ำเสมอ เช่น PVC,PAC
3. Irregular irregular rhythm พบว่า ค่า R-R interval ไม่สม่ำเสมอตลอด เช่น atrial fibrillation

ตัวอย่างการประยุกต์ใช้ในภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Cardiac arrhythmia)

ภาวะที่เกิดจากการรบกวนการสร้างสัญญาณไฟฟ้าหรือมีการขัดขวางการนำสัญญาณไฟฟ้าภายในระบบการนำสัญญาณไฟฟ้าของหัวใจ หัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmias) ที่ควรรู้ ได้แก่ Atrial fibrillation Atrial flutter Supraventricular tachycardia (SVT) Ventricular tachycardia Ventricular fibrillation Asystole

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

คำถามท้ายบท

1.จงบอกลักษณะของภาพ chest x ray ที่พบของ mitral stenosis

.....

.....

.....

2.จงบอกลักษณะของภาพ chest x ray ที่พบของ congestive heart failure

.....

.....

.....

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เฉลยคำถามท้ายบท

Diagnosis	Organ involvement	Describe
Mitral stenosis	Left atrium enlargement	Double contour sign Widening subcarinal angle (> 90 degree) Enlarge left atrial appendage
	Enlarge pulmonary trunk	
Congestive heart failure (CHF)	Interstitial pulmonary edema	septal lines: Kerly B line Bronchial wall thickening Pleural effusion Fluid in fissure
	Alveolar pulmonary edema	Air spaces filling with or without air bronchogram Poorly defined margin

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เอกสารอ้างอิง

1. Harper, Douglas. "cardio-". Online Etymology Dictionary.
2. Hurst JW (3 November 1998). "Naming of the Waves in the ECG, With a Brief Account of Their Genesis". Circulation 98 (18): 1937–42.
3. Cooper JK (1986). "Electrocardiography 100 years ago. Origins, pioneers, and contributors". N Engl J Med 315 (7): 461–4.
4. Andrew R Houghton; David Gray (27 January 2012). Making Sense of the ECG, Third Edition. Hodder Education. p. 214. ISBN 978-1-4441-6654-5. Retrieved 20 May 2012.

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

บทที่ 3
โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด กลุ่มโรคทางพันธุกรรม และเนื้องอกหัวใจ
(Congenital Heart Disease, Genetic Disorders and Cardiac Tumor)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด กลุ่มโรคทางพันธุกรรม และโรคเนื้องอกของระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด กลุ่มโรคทางพันธุกรรม และโรคเนื้องอกของระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด กลุ่มโรคทางพันธุกรรม และโรคเนื้องอกของระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างเป็นองค์รวม
4. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด กลุ่มโรคทางพันธุกรรม และเนื้องอกหัวใจ
(Congenital Heart Disease, Genetic Disorders and Cardiac Tumor)

ระบบไหลเวียนเลือดของทารกในครรภ์ (Fetal circulation)

ระบบไหลเวียนเลือดของทารกมีความแตกต่างกับระบบไหลเวียนเลือดปกติของผู้ใหญ่ (Adult circulation)[1-2] โดยทารกในครรภ์ มีการแลกเปลี่ยนก๊าซที่รก (Placenta) ไม่ได้แลกเปลี่ยนที่ปอด (Lung) เหมือนผู้ใหญ่ รกนั้นทำหน้าที่รับเลือดที่ยังไม่ผ่านการฟอก (Deoxygenated blood) จากร่างกาย ผ่าน Umbilical artery และส่งเอาเลือดที่ผ่านการฟอกแล้ว (Oxygenated blood) กลับสู่ร่างกายของทารกผ่าน Umbilical vein มีค่าออกซิเจนในเลือดอยู่ที่ 80-90% วิ่งเข้าสู่ทารก ก็จะแบ่งส่วนหนึ่งเข้าตับทาง Portal sinus มาเชื่อมกับ Portal vein อีกส่วนหนึ่งแยกเข้า Ductus venosus เพื่อไปเชื่อมกับหลอดเลือดดำล่าง (Inferior vena cava) ไปสู่หัวใจห้องบนขวา (Right atrium) และ หลอดเลือดดำบน (Superior vena cava) เลือดที่มีออกซิเจนสูงส่วนใหญ่จะผ่าน Foramen ovale เข้าสู่หัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium) จากนั้นลงไปหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricle) ออกจากหัวใจไปทางหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) และไปเลี้ยงอวัยวะในร่างกาย ส่วนเลือดจากหัวใจห้องบนขวา (Right atrium) ที่ลงไปหัวใจห้องล่างขวา (Right ventricle) ก็จะออกไปยังหลอดเลือดที่ปอด (Pulmonary artery) เพื่อไปที่ปอด แต่ปอดทารกยังไม่ทำงานมีความต้านทานสูงเลือดไหลไปได้น้อย ดังนั้นเลือดส่วนใหญ่จึงผ่าน Ductus arteriosus เข้าสู่ aorta ไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกาย

หัวใจของทารกทำหน้าที่เป็นเส้นทางนำส่งเลือดที่ฟอกแล้วไปยังกล้ามเนื้อหัวใจ (Myocardium) และสมอง (Brain) โดยผ่านไปทางระบบทางเชื่อมต่อภายในหัวใจ (Intracardiac shunt) และทางเชื่อมต่อภายนอกหัวใจ (Extracardiac shunt) ตัวทางเชื่อมทั้งภายในและภายนอกหัวใจ ทำให้ส่งผลต่อปริมาตรเลือดที่ออกจากหัวใจ (Stroke volume) ห้องหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricle) ประมาณ 35% ของเลือดที่เข้าสู่หัวใจ (Venous return) น้อยกว่าหัวใจห้องล่างขวา (Right ventricle) ที่ได้รับประมาณ 65%

<u>ข้อควรรู้เพิ่มเติม</u>

- ทางเชื่อมต่อภายในหัวใจ (Intracardiac shunt) ได้แก่ foramen of ovale ที่เชื่อมระหว่างหัวใจห้องบนขวา (Right atrium) และหัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium)
- ทางเชื่อมต่อภายนอกหัวใจ (Extracardiac shunt) ได้แก่ ductus arteriosus (DA) ที่เชื่อมระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) กับหลอดเลือดที่ปอด (Pulmonary artery), ductus venosus ที่เชื่อมระหว่างหลอดเลือดดำที่รก (umbilical vein) และหลอดเลือดดำล่าง (Inferior vena cava)

การควบคุมระบบไหลเวียนเลือดของทารกในครรภ์ (Control of fetal circulation)

การควบคุมระบบไหลเวียนเลือดในทารกค่อนข้างซับซ้อน ขึ้นอยู่กับระดับของสารหลายตัว ที่ขึ้นอยู่กับอายุครรภ์ ตัวสำคัญ ได้แก่ Catecholamine โดยเฉพาะ norepinephrine (NE) นอกจากนั้นมี Arginine vasopressin (AVP) และ renin angiotensin system ที่จะไปกระตุ้นตัวรับ α-adrenergic receptor และ β-adrenergic receptor ที่ทำงานตั้งแต่อายุครรภ์น้อย (Early gestational age) ทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือด (Vasoconstriction) โดยพบว่าหลอดเลือดแดงที่ปอด (Pulmonary arteriole) หดตัวและกล้ามเนื้อของผนังหลอดเลือดหนาตัวขึ้น ทำให้ส่งผลต่อแรงต้านทานในปอด (Pulmonary vascular resistance: PVR) ทำให้แรงดันในปอดสูง ดังนั้นตัวปอดจะแฟบ (Lung collapse) และไม่มีแรงดันออกซิเจนในปอด (Low resting oxygen tension) และตัวของทางเชื่อมภายนอกหัวใจ (Ductus arteriosus) ประกอบไปด้วยกล้ามเนื้อ ที่มีความไวต่อการเปลี่ยนแปลงของออกซิเจน และสารกระตุ้นหลอดเลือด (Vasoactive substance)

ระบบไหลเวียนโลหิตทารกที่เปลี่ยนแปลงหลังการคลอด (The fetal circulation in transition)

เมื่อทารกคลอด จะมีการเปลี่ยนแปลงการแลกเปลี่ยนก๊าซจะเปลี่ยนจากรกมาเป็นที่ปอด ดังนั้นระบบไหวเวียนเลือด Fetal circulation shunt จะปิดและจะเริ่มมีการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricular output)

หลอดเลือดที่บริเวณรก (Umbilical vessel) จะมีการหดตัวจากการเพิ่มขึ้นของ PaO_2 มีการลดลงของเลือดที่ผ่านทางเชื่อมภายนอกหัวใจ (Ductus venosus) ที่กั้นระหว่าง Umbilical vein กับ inferior vena cava (IVC) ลดลงและปิดไปภายใน 3-10 วัน ปอดจะมีการลดลงของแรงต้านทานในปอด (Pulmonary vascular resistance) ร่วมกับการมีเลือดไปที่ปอดมากขึ้น 8-10 เท่า จากการที่ปอดขยายตัว กระตุ้นตัวรับในปอด (Pulmonary stretch receptors) ทำให้เกิดหลอดเลือดขยายตัว (Reflex vasodilatation) และทำให้เลือดไหลจากปอด (Pulmonary venous return) ไปหัวใจห้องบนซ้ายมากขึ้น ร่วมกับการที่เลือดจากหลอดเลือดดำใหญ่ Inferior vena cava ลดลงจากการที่หลอดเลือด Umbilical vessel หดตัว ทำให้เกิดสมดุลแรงดันหัวใจห้องขวาบนและหัวใจห้องซ้ายบน และจุดนี้เองที่ทำให้แผ่นของ foramen of ovale ดันไปติดกับผนังหัวใจห้องบน (atrial septum) ทำให้ทางเชื่อมต่อภายในหัวใจห้องบน (Atrial shunt) ปิดลง การปิดจะใช้เวลาเป็นนาที หรือชั่วโมงหลังคลอด ส่วนการปิดแบบถาวร (Anatomical closure) จะใช้เวลาให้มีเนื้อเยื่อเจริญมาปิด

ส่วน Ductus arteriosus จะปิดโดยมีการหดตัวของกล้ามเนื้อบนผนังหลอดเลือดทันทีหลังคลอด ภายใต้การกระตุ้นของระดับ PaO_2 ที่สูงขึ้นโดยผ่านทาง Prostaglandin E2 การปิดทางสรีรวิทยาจะสนิทภายใน 10-15 ชั่วโมงแต่การปิดจะยังไม่สมบูรณ์จนกว่าจะเกิดพังผืด (Fibrosis) ภายในเวลา 2-3 สัปดาห์

ระบบไหลเวียนโลหิตทารกที่เปลี่ยนแปลงหลังการคลอดผิดปกติ

การกระตุ้นด้วยสภาวะบางอย่าง เช่น Hypoxia, acidosis, pulmonary hypertension และสารบางอย่าง เช่น Prostaglandin E1 และ E2 จะทำให้ Ductus arteriosus ยังเปิดคงค้าง ส่งผลทำให้เกิด Shunt ระหว่าง Pulmonary circulation และ Systemic circulation ซึ่งทิศทางการไหลของเลือดผ่าน shunt ขึ้นอยู่กับผลต่างระหว่างแรงต้านทานในปอด (Pulmonary) และแรงต้านทานในร่างกาย (Systemic resistance)

โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด (Congenital heart disease)

อาการที่พบบ่อย คือ เหนื่อยง่าย เขียว ตรวจร่างกายพบ Central cyanosis นิ้วปุ้ม (Clubbing of finger)

แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มคือ

1. Simple congenital heart disease
   - Atrial septal defect (ASD)
   - Ventricular septal defect (VSD)
   - Patent ductus arteriosus (PDA)
2. Complex congenital heart disease
   - Tetralogy of fallot
   - Transposition of great vessel
   - Truncus arteriosis

Simple congenital heart disease

Atrial septal defect (ASD)

มีช่องติดต่อระหว่างผนังหัวใจห้องบนซ้ายและหัวใจห้องบนขวา การติดต่อกันระหว่าง Right atrium ที่มีระดับ Oxygen ต่ำเนื่องจากเป็นเลือดที่ยังไม่ผ่านการฟอกเลือดที่ปอด และ Left atrium ที่มีระดับ Oxygen สูงเนื่องจากเป็นเลือดที่ผ่านการฟอกที่ปอดเป็นความผิดปกติตั้งแต่กำเนิดที่พบได้บ่อย

แบ่งออกเป็น 4 ประเภท

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

1. Secundum ASD มีความผิดปกติอยู่ที่ Fossa ovalis พบประมาณ 75%
2. Primum ASD มีความผิดปกติอยู่ที่ด้านหลังของ Crux of the heart พบประมาณ 15-20%
3. Sinus venosus ASD มีความผิดปกติอยู่ที่ทางเข้า หรือด้านใต้ใกล้กับทางเข้าของ Inferior vena cava หรือด้านเหนือของ Superior vena cava พบประมาณ 5-10%
4. Coronary sinus septal defect มีความผิดปกติที่ Coronary sinus พบน้อยที่สุด น้อยกว่า 1%

Patent foramen of ovale (PFO) เป็นแผ่นบางของ Septum primum ไปคร่อมปิด Foramen of ovale บนแผ่นของ Superior limbic band of the septum secundum

<u>ผลลัพธ์</u>

การที่มีช่องเชื่อมระหว่างหัวใจห้องบนขวากับหัวใจห้องบนซ้าย ทำให้เลือดไหลผ่านจากหัวใจห้องบนซ้ายมาที่หัวใจห้องบนขวา เนื่องมาจากแรงดันมากกว่า เรียกว่า Left to right shunt ส่งผลทำให้มีปริมาณเลือดไปสู่หัวใจห้องบนขวามากเกินไป (RV overload) และเลือดไปปอดมากเกินไป (Pulmonary over circulation) และทำให้เกิดอาการตามมา

<u>อาการและอาการแสดง</u>

- เหนื่อยง่าย เวลาออกแรง (Dyspnea on exertion) เกิดจากการที่เลือดไปที่หัวใจห้องขวามากเกินไป ทำให้หัวใจห้องขวาโต (RV dilated) เกิดอาการของหัวใจห้องขวาล้มเหลว (Right side heart failure) ตามมา
- ใจสั่น (Palpitation) ที่เกิดจากหัวใจห้องบนเต้นผิดจังหวะ (Atrial arrhythmia) ที่พบได้บ่อย ได้แก่ Atrial flutter, atrial fibrillation และ sick sinus syndrome
- อาการลิ่มเลือดจากขาอุดกั้นสมอง ที่เรียกว่า Paradoxical embolism โดยหลอดเลือดดำขาอุดตัน (Deep vein thrombosis: DVT) มีลิ่มเลือดหลุดจากหลอดเลือดที่ขา กลับมาสู่หัวใจห้องบนขวา ผ่านช่องเชื่อมไปห้องหัวใจบนซ้าย จากนั้นไปสู่กระแสเลือด ไปที่หลอดเลือดสมอง ทำให้เกิดหลอดเลือดสมองอุดตัน (Embolic stroke) หรือไปติดที่หลอดเลือดแดงที่ขา (Arterial occlusion)
- ในคนที่รอยโรคขนาดเล็ก (<10 mm) มักไม่มีอาการ (Asymptomatic ASD) จนกระทั่งมามีอาการช่วง 40-50 ปี

การตรวจร่างกาย

- การคลำ (Palpation) พบมีการยกฝ่ามือเมื่อวางบนทรวงอกด้านขวา (Precordial lift) หรือเรียกว่า RV heaving เป็นการแสดงถึงหัวใจห้องขวาโต
- การฟังเสียง (Auscultation) พบ Systolic pulmonary flow murmur และ Fixed splitting of the second heart sound ที่เป็นลักษณะที่สำคัญที่เกิดจากการที่เลือดที่ผ่านไปปอดมีปริมาณมากจนกระทั่งทำให้ลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve) ปิดช้าแม้ในช่วงของการหายใจออก ซึ่งปกติแล้วลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve) จะปิดใกล้เคียงกับลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (Tricuspid valve)

การวินิจฉัย

เอกซ์เรย์ปอด (Chest X ray)

หัวใจห้องขวาบนและห้องขวาล่างโต (RV and right atrial enlargement) ขั้วหลอดเลือดปอดโต (Prominent pulmonary artery segment) และมีการเพิ่มขึ้นของหลอดเลือดที่ปอด (Increased pulmonary vascularity)

ข้อควรทราบ

1. ASD และมีแรงดันในปอดสูงแบบรุนแรง Severe PAH ที่เรียกว่า Eisenmenger syndrome เป็นข้อห้ามในการตั้งครรภ์ เนื่องจากทำให้มีโอกาสเสียชีวิตทั้งมารดาและทารก
2. Secundum ASD และ primum ASD มีความสัมพันธ์กับ trisomy 21 (Down syndrome)

Ventricular septal defect (VSD)

มีช่องติดต่อระหว่างผนังหัวใจห้องล่างซ้ายและหัวใจห้องล่างขวา การติดต่อกันระหว่าง Right ventricle ที่มีระดับ Oxygen ต่ำเนื่องจากเป็นเลือดที่ยังไม่ผ่านการฟอกเลือดที่ปอด และ Left ventricle ที่มีระดับ Oxygen สูงเนื่องจากเป็นเลือดที่ผ่านการฟอกที่ปอด เป็นความผิดปกติตั้งแต่กำเนิดที่พบได้บ่อย อัตราการพบ 3-3.5 ต่อ 1000 เด็กแรกเกิด แต่พบว่ารอยโรคที่มีขนาดเล็กสามารถปิดเอง (Spontaneous closure of small VSD) ได้ ดังนั้นอัตราการพบ VSD จึงลดลงเมื่อเป็นเด็กโตหรือผู้ใหญ่ แม้ว่ารอยโรคจะสามารถเกิดลำพังได้ แต่ก็สามารถเกิดร่วมกับความผิดปกติตั้งแต่กำเนิดอื่น ที่พบได้บ่อยในกลุ่ม conotruncal defects เช่น Tetralogy of Fallot (TOF), Transposition of great vessel (TGA)

แบ่งออกเป็น 4 ชนิด

1. Subpulmonic VSD
2. Perimembranous VSD พบบ่อยที่สุด 80%
3. Inlete VSD เป็นลักษณะเฉพาะ (Typical feature) ที่พบใน Down syndrome
4. Muscular VSD พบว่าเป็นชนิดที่สามารถปิดเองบ่อยที่สุด

ผลลัพธ์

การที่มีช่องเชื่อมระหว่างหัวใจห้องล่างขวากับหัวใจห้องล่างซ้าย ทำให้เลือดไหลผ่านจากหัวใจห้องล่างซ้ายมาที่หัวใจห้องล่างขวา เนื่องมาจากแรงดันมากกว่า เรียกว่า Left to right shunt ส่งผลทำให้มีปริมาณเลือดไปสู่ปอด และหัวใจห้องบนซ้ายและหัวใจห้องล่างซ้ายมากเกินไป (LV overload) ร่วมกับการที่เลือดไปปอดมากเกินไป (Pulmonary over circulation) และทำให้เกิดแรงดันในปอดสูง (Pulmonary hypertension) ส่งผลทำให้เกิดอาการตามมา

อาการและอาการแสดง

ขึ้นอยู่กับขนาดของรอยโรค ถ้าขนาดรอยโรคน้อยกว่า 25 % ของเส้นผ่านศูนย์กลางของ Aortic annulus เรียกว่า Small VSD มักไม่มีอาการ (Asymptomatic VSD) แต่ฟังเสียงฟู่ซิสโตลิก (Systolic murmur) แต่ถ้ารอยโรคขนาดใหญ่มากกว่า 75 % ของเส้นผ่านศูนย์กลางของ Aortic annulus เรียกว่า Large VSD มักมีอาการน้ำท่วมปอด (Congestive heart failure) หรืออาการของแรงดันในปอดสูง (Pulmonary artery hypertension)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การตรวจร่างกาย

- การฟัง (Auscultation) พบเสียงฟู่ซิสโตลิก (Systolic murmur) ที่บริเวณ The left lower sternal border โดยเสียงที่ฟังได้จะขึ้นอยู่กับแรงดันในหัวใจห้องล่างขวา (RV pressure) กรณีที่แรงดันต่ำ(Low RV pressure) เสียงที่ฟังได้จะเป็น Pansystolic murmur ถ้ามีการเพิ่มแรงดันขึ้นเสียงจะสั้นลง และเสียงทุ้มลง (Low pitch) แต่ถ้าแรงดันมาก เช่น รอยโรคขนาดเล็ก (Small muscular VSD) เสียงจะมีเฉพาะช่วงแรกของซิสโตลิก (Early systolic) เป็นเสียงแหลม (High pitch) เนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจมาปิดรอยโรค

การวินิจฉัย

เอกซเรย์ปอด (Chest X ray)

ในรอยโรคที่เล็กจะปกติ แต่กรณีที่มีขนาดใหญ่จะพบหัวใจห้องซ้ายบนและห้องซ้ายล่างโต (LV and left atrial enlargement) และมีการเพิ่มขึ้นของหลอดเลือดที่ปอด (Increased pulmonary vascularity) แต่ถ้าเป็นแรงดันในปอดสูงจะพบว่าขั้วหลอดเลือดปอดโต (Prominent pulmonary artery segment) แต่มีการลดขึ้นของหลอดเลือดที่ชายปอด (Diminish pulmonary vascularity)

ข้อควรทราบ

1. VSD และมีแรงดันในปอดสูงแบบรุนแรง Severe PAH ที่เรียกว่า Eisenmenger syndrome เป็นข้อห้ามในการตั้งครรภ์ เนื่องจากทำให้มีโอกาสเสียชีวิตทั้งมารดาและทารก
2. เมื่อมีแรงดันในปอดสูง (VSD with PAH) ต้องแนะนำห้ามการออกแรงหนัก และห้ามเดินทางในสถานที่ที่มีความสูงมากกว่า 5000 ฟุต และการเดินทางทางอากาศที่เป็นระยะทางนานต้องระวังการขาดน้ำ (Dehydration)

Patent Ductus Arteriosus (PDA)

การมีช่องทางเชื่อมระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) และหลอดเลือดที่ปอด (Pulmonary artery) โดยติดต่อกันระหว่าง Pulmonary artery ที่มีระดับ Oxygen ต่ำเนื่องจากเป็นเลือดที่ยังไม่ผ่านการฟอกเลือดที่ปอด และ Aorta ที่มีระดับ Oxygen สูงเนื่องจากเป็นเลือดที่ผ่านการฟอกที่ปอด

โดยปกติ Ductus arteriosus จะปิดได้เองภายใน 48 ชั่วโมงหลังเกิด เนื่องจากภาวะออกซิเจนในเลือดที่เพิ่มสูงขึ้นทันทีหลังเกิดทำให้ Ductus arteriosus เกิดการหดรัดตัว แต่ทารกเกิดก่อนกำหนดการตอบสนองต่อการเพิ่มขึ้นของออกซิเจนมีความไวน้อยกว่าทารกครบกำหนด ทำให้การปิดของท่อนี้เกิดได้ไม่สมบูรณ์และช้ากว่า เรียกว่า Patent ductus arteriosus หรือ PDA

อาการและอาการแสดง

เหนื่อยง่าย หายใจลำบาก ถ้า Shunt มีขนาดใหญ่ จะทำให้มีอาการของ PAH เช่น เขียวที่นิ้วเท้าแต่นิ้วมือไม่เขียว เรียกว่า differential cyanosis หรือนิ้วปุ้ม (Clubbing)

การตรวจร่างกาย

- การคลำ (Palpation) มีการเพิ่มความแรงของชีพจร (increased pulses) ที่เรียกว่า Bounding pulse

- การฟัง (Auscultation) Continuous machinery-type murmur ฟังชัดที่ Left infraclavicular area

Complex Cyanotic Congenital Heart Disease

Tetralogy of Fallot (TOF)

โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดที่มีอาการความผิดปกติ 4 อย่างคือ มีการตีบของทางออกของหัวใจห้องล่างขวา (Right ventricular outflow tract obstruction) มีรูรั่วที่ผนังกั้นหัวใจห้องล่างขนาดใหญ่ (VSD) หลอดเลือดแดง aorta อยู่ในตำแหน่งที่ผิดปกติ (Aorta overrides the right ventricle) และมีภาวะผนังหัวใจห้องล่างขวาหนาตัวผิดปกติ (Hypertrophy of right ventricle)

<u>ข้อควรทราบ</u>

1. เมื่อต้องการตั้งครรภ์ ควรมีการคัดกรองหาความผิดปกติของยีน 22q11 deletion

Coarctation of aorta

การมีเส้นเลือดแดงใหญ่ส่วนขาลง (Descending aorta) มีการตีบแคบตั้งแต่เกิด ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงในอายุน้อย และทำให้เกิดเส้นเลือดโป่งพอง (Aneurysm) และปริแตกง่าย

<u>การตรวจร่างกาย</u>

ลักษณะของ Coarctation of aorta พบการวัดความดันที่ขาต่ำกว่าที่แขน แตกต่างจากคนปกติ ความดันที่แขนจะต่ำกว่าความดันที่ขาเสมอ เกิดจากการตีบแคบของเส้นเลือดแดงใหญ่ด้านขาลง (Descending aorta) เป็นความผิดปกติตั้งแต่กำเนิด

Double aortic arch

Vascular ring abnormality จาก left subclavian artery ที่สร้างจาก Diverticulum (Kommerell's diverticulum) หรือมีหลอดเลือดหลงเหลือของ Anomalous origins or remnants (Ligamentum arteriosum) ปกติเส้นเลือดหัวใจ (Normal arch formation) จะเป็นส่วนที่หลงเหลือของด้านซ้าย (Left aortic arch system) เนื่องจากด้านขวาหายไป (Right 4th arch) หายไป เหลือแต่ แต่ถ้ากรณี 4th arches ทั้งคู่ยังหลงเหลืออยู่ ทำให้เกิด Double aortic arch อาการมักเป็นตั้งแต่เด็ก มีหายใจลำบากจาก Vascular ring ไปกดรัด trachea เกิดการอุดกั้น (Tracheal obstruction) ทำให้เกิดเสียง stridor การรักษาต้องทำการผ่าตัด

Special condition in congenital heart disease

1. การผ่าตัด (Surgical procedure)

กรณีที่ต้องทำการผ่าตัดอื่น ที่ไม่ใช่การผ่าตัดหัวใจ (Noncardiac surgery) เช่น การผ่าตัดทรวงอก การผ่าตัดในช่องท้อง การผ่าตัดกระดูก เป็นต้น เนื่องจากในกลุ่มหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดมีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อน (Complication) มากกว่าคนปกติต้องได้รับการประเมินก่อนว่ามีความเสี่ยงอยู่ในระดับใด ดังแสดงในตาราง

ตารางที่ 4 แสดงโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดกับความเสี่ยงของการผ่าตัดในการผ่าตัดที่ไม่ใช่การผ่าตัดหัวใจ (Congenital Cardiac Lesions and Perioperative Risk for Non cardiac Surgery)

ความเสี่ยงมาก (High risk)	ความเสี่ยงปานกลาง (Moderated risk)
ความดันในช่องปอดสูง (Pulmonary hypertension, primary or secondary) โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดชนิดเขียว (Cyanotic congenital heart disease) อาการเหนื่อยระดับ 3-4 (New York Heart Association class III or IV) กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวผิดปกติอย่างรุนแรง (Severe systemic ventricular dysfunction: ejection fraction less than 35%) หัวใจด้านซ้ายมีการอุดกลั้นอย่างรุนแรง (Severe left-sided heart obstructive lesions)	ลิ้นหัวใจเทียม (Prosthetic valve or conduit) การมีช่องเชื่อมภายในหัวใจ (Intracardiac shunt) หัวใจด้านซ้ายมีการอุดกลั้นระดับปานกลาง (Moderate left-sided heart obstruction) กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวผิดปกติระดับปานกลาง (Moderate systemic ventricular dysfunction)

ข้อมูลจาก ACC/AHA 2008 Guidelines for Adults with CHD 2008

2. การทำฟัน (Dental procedure)

การให้ยาปฏิชีวนะป้องกันการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ (Infective endocarditis prophylaxis) ตารางที่ 5 แสดงสภาวะทางหัวใจที่มีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงสูงสุดที่จะเกิดการติดเชื้อที่เยื่อหุ้มหัวใจจากการทำฟัน ที่จำเป็นต้องให้ยาปฏิชีวนะป้องกันก่อนทำหัตถการ (Class IIa)

สภาวะ (Condition)	สภาวะหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด (Congenital Specific Condition)
การติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจมาก่อน (Previous infective endocarditis) การที่ผ่าตัดใส่ลิ้นหัวใจเทียมหรือส่วนประกอบที่ใช้ในการซ่อมลิ้นหัวใจ (Prosthetic cardiac valve or prosthetic material used for cardiac valve repair)	โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดเขียวที่ยังไม่ได้ทำการผ่าตัด (Unrepaired cyanotic CHD, including palliative shunts and conduits) หัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดที่ทำการผ่าตัดหรือทำการสวนหัวใจไปแล้วไม่เกิน 6 เดือน (Completely repaired congenital heart defect with prosthetic material or device, whether placed by surgery or by catheter intervention, during the first 6 months after the procedure) หัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดที่ผ่าตัดไปแล้ว ยังเหลือรอยโรคให้เห็นในตำแหน่งที่ผ่าตัด (Repaired CHD with residual defects at the site or adjacent to the site of a prosthetic patch or prosthetic device that inhibit endothelialization) ทำการผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจ และทำให้เกิดลิ้นหัวใจผิดปกติตามมา (Cardiac transplant recipients who develop cardiac valvulopathy)

ข้อมูลจาก ACC/AHA 2008 Guidelines for Adults with CHD 2008

ส่วนในกรณีที่ไม่ต้องให้ยาปฏิชีวนะป้องกันการติดเชื้อเยื่อที่ลิ้นหัวใจ (Class III) ได้แก่ การส่องกล้องหลอดอาหาร กระเพาะ ลำไส้เล็กส่วนต้น (Esophagogastroduodenoscopy) การส่องกล้องที่ลำไส้ใหญ่ (Colonoscopy) หรือส่องกล้องที่ทางเดินปัสสาวะ (Cystoscope) ในกรณีที่ไม่ได้มีการติดเชื้ออยู่ (Active infection) แม้ว่าจะมีอัตราการมีเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดชั่วคราว (Transient Bacteremia) จากการทำหัตถการ แต่ยังไม่การศึกษาที่บ่งชี้ว่า การให้ยาปฏิชีวนะแบบป้องกันปฐมภูมิ (Primary prophylaxis) จะลดอัตราการติดเยื้อที่ลิ้นหัวใจ

โรคทางพันธุกรรม (Genetic disorder)

Marfan syndrome

โรคที่มีความผิดปกติของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันธุ์ (Connective tissue disease) พบอุบัติการณ์ 2-3 ต่อ 1000 คน โรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ Autosomal dominant (AD) ผิดปกติที่ FBN1 gene[4-5] บน chromosome 15q21 [6] ทำให้เกิดการสร้างของ Fibrillin-1 เป็นไกลโคโปรตีน (Glycoprotein) ที่เป็นโปรตีนที่หลั่งออกมานอกเซลล์ พบในโมเลกุลที่เป็นโครงสร้าง เช่น คอลลาเจนไฟบริน (Collagen fibril) ส่งผลให้เกิดความผิดปกติหลายระบบ เช่น ระบบตา Ectopia lentis ระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular abnormalities) เช่น หลอดเลือดแดงใหญ่ขยายตัว (Aortic root dilatation) ร่วมกับมีลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่ว (Aortic regurgitation) หลอดเลือดแดงใหญ่ปริ (Aortic dissection) ลิ้นหัวใจไมตรัลหย่อน(Mitral valve prolapse: MVP)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

<u>การตรวจร่างกาย</u>

- ลักษณะเด่นที่สามารถตรวจพบจากภายนอกในคนที่เป็น Marfan syndrome
- ระบบบรยางค์ผิดปกติ (Skeletal abnormalities) ความยาวแขน 2 ข้างมากกว่าความสูง และนิ้วยาว (Wrist sign, thrumb sign) เพดานปากสูง (High arch palate) อกบุ๋ม (Pectus excavatum)

<u>เทคนิควิธีการตรวจ</u>

- The thumb sign (Steinberg's sign) คือ ให้กำมือโดยให้นิ้วโป้งมือถูกปิดด้วยนิ้วอื่นของมือ กรณีที่ผิดปกติ (positive thumb sign) นิ้วโป้งจะยื่นออกมาทางขอบด้าน ulnar
- The wrist sign (Walker's sign) คือ ให้ใช้นิ้วโป้งมือและนิ้วมือกำมือรอบข้อมืออีกข้างหนึ่ง กรณีที่ผิดปกติ (positive wrist sign) นิ้วก้อยและนิ้วโป้งจะยื่นออกมาซ้อนกัน (overlap)[7]

ระบบตา

แก้วตาเคลื่อน (Ectopia lentis)

ระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular abnormalities)

หลอดเลือดแดงใหญ่ขยายตัว (Aortic root dilatation) ร่วมกับมีลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่ว (Aortic regurgitation)

หลอดเลือดแดงใหญ่ปริ (Aortic dissection) ลิ้นหัวใจไมตรัลหย่อน (Mitral valve prolapse: MVP)

เกณฑ์การวินิจฉัย จากข้อมูลของ The 2010 Revised Ghent Nosology for Marfan syndrome[8] ปรับปรุงจากปี ค.ศ. 1996 โดยมีเกณฑ์ใหม่เพิ่มมาอีก 7 ข้อ แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มดังนี้

1. กรณีไม่มีประวัติครอบครัว Marfan syndrome

   Aortic root Z-score ≥ 2 และ Ectopia lentis

   Aortic root Z-score ≥ 2 และ FBN1 mutation

   Aortic root Z-score ≥ 2 และ Systemic score* > 7 คะแนน

   Ectopia lentis และ FBN1 mutation ร่วมกับประวัติ Aortic pathology

2. กรณีที่มีประวัติครอบครัวเป็น Marfan syndrome

   Ectopia lentis

   Systemic score* ≥ 7

   Aortic root Z-score ≥ 2

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

Systemic score ประกอบด้วย

ตารางที่ 6 แสดง Systemic score

คะแนน		
3	2	1
Wrist and thumb sign = 3 (wrist or thumb sign = 1)	Pectus carinatum deformity = 2 (pectus excavatum or chest asymmetry = 1) Hindfoot deformity = 2 (plain pes planus = 1) Dural ectasia = 2 Protrusio acetabuli = 2	Reduced upper segment/lower segment ratio and increased arm/height and no severe scoliosis = 1 Scoliosis or thoracolumbar kyphosis = 1 Reduced elbow extension = 1 Facial features (3/5) = 1 Skin striae (stretch marks) = 1 Myopia > 3 diopters = 1 Mitral valve prolapse 1/4 1

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ข้อควรทราบ

กรณีที่คนที่เป็น Marfan syndrome ตั้งครรภ์ จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนของหัวใจแบบรุนแรง 1% เช่น หลอดเลือดแดงใหญ่ขยายตัวมากขึ้น และมีโอกาสเกิดหลอดเลือดแดงปริได้ง่าย เป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงฮอร์โมนและความเสี่ยงของการปริของหลอดเลือดไปถึงช่วง 3-20 วันหลังคลอดที่เป็นผลจากฮอร์โมนออกซีโตซิน (Oxytocin) ที่ถูกกระตุ้นตอนให้นมบุตร (Breast feeding) ดังนั้น การตรวจคัดกรองอัลตราซาวน์หัวใจ (Echocardiogram) ก่อนการตั้งครรภ์พบว่าถ้าหลอดเลือดแดงใหญ่ขยายมากกว่า 4.5 เซนติเมตร จะพบว่าอัตราการเสียชีวิตของมารดาสูงถึง 10 %

เอกสารอ้างอิง

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Williams obstetrics. 23 ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2010
2. Peter John Murphy. The fetal circulation. Oxford journal medical and health. Volume 5, Issue 4Pp. 107-112
3. Carole A. Warnes, Roberta G. Williams, Thomas M et al.ACC/AHA 2008 Guidelines for Adults With CHD 2008. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2008;118:2395-2451
4. Kainulainen K, Karttunen L, Puhakka L, Sakai L, Peltonen L (January 1994). "Mutations in the fibrillin gene responsible for dominant ectopia lentis and neonatal Marfan syndrome". Nat. Genet. 6 (1): 64–9. doi:10.1038/ng0194-64. PMID 8136837
5. Dietz HC, Loeys B, Carta L, Ramirez F (November 2005). "Recent progress towards a molecular understanding of Marfan syndrome". Am J Med Genet C Semin Med Genet 139C (1): 4–9. doi:10.1002/ajmg.c.30068. PMID 1627353
6. McKusick V (1991). "The defect in Marfan syndrome". Nature 352 (6333): 279–81. Bibcode: 1991Natur.352..279M. doi: 10.1038/352279a0. PMID 1852198
7. Julia A. McMillan, Ralph D. Feigin, Catherine DeAngelis, M. Douglas Jones. Oski's Pediatrics: Principles & Practice. Lippincott Williams & Wilkins, 2006
8. Loeys BL1, Dietz HC, Braverman AC et al.The diagnosis of Marfan syndrome (MFS The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. J Med Genet. 2010 Jul;47(7):476-85. doi: 10.1136/jmg.2009.072785

โรคเนื้องอกหัวใจ

(Cardiac tumor)

เนื้องอกหัวใจ (Cardiac Tumor)

เนื้องอกหัวใจ มีการตรวจพบครั้งแรกในปี ค.ศ. 1845[1] และการผ่าตัดสำเร็จ เกิดในปี ค.ศ. 1955[2]

เนื้องอกหัวใจ (Cardiac tumor) แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ

1. Primary cardiac tumor
   1.1. Benign cardiac tumor
      Myxoma
   1.2. Malignant cardiac tumor
      Angiosarcoma
2. Secondary cardiac tumor

Primary cardiac tumor

อุบัติการณ์พบได้น้อย จากการผ่า Autopsy พบประมาณ 0.001-0.03%[3] ต่างกับกลุ่มมะเร็งแพร่กระจายไปที่หัวใจ (metastatic tumor) พบมากกว่าประมาณ 20 เท่า[4-6]

อาการและอาการแสดง

มักขึ้นอยู่กับตำแหน่งของเนื้องอก มากกว่าชนิดของเนื้องอก[7] อาการที่เกิดจากการลุกลามเฉพาะที่ (Locally invasive) การบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง (Impairing myocardial contractility) ลิ้นหัวใจทำงานผิดปกติ (Valve dysfunction) น้ำท่วมปอด (Heart failure) ลิ่มเลือดอุดตันที่ปอด (Pulmonary embolism) หัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง (Fatal arrhythmias) เป็นต้น ผลแทรกซ้อนที่สำคัญพบได้ คือ เนื้องอกที่กระจายออกไปทำให้เกิดการอุดตันหลอดเลือดเรียกว่า Tumor embolization ซึ่งเนื้องอกที่ลิ้นหัวใจเอออร์ติก (Aortic valve tumor) และเนื้องอกที่หัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium tumor) มีความเสี่ยงสูงสุด[5]

Secondary cardiac tumor

พบว่าผลของมะเร็งที่กระจายมาจากที่อื่นมี 2 รูปแบบ

1. การกระจายโดยตรง (Invasion)
2. การที่มีการสร้างสาร (Biological active substance) ที่ส่งผลกับการทำงานของหัวใจ

การกระจายโดยตรง (Direct invasion)

พบได้มากกว่า Primary cardiac tumor 20 เท่า โดยการกระจายมาได้หลายทิศทาง ทั้งจากการกระจายทางตรง (Direct invasion) จากมะเร็งใกล้เคียง เช่น มะเร็งปอด (Lung cancer) มะเร็งเต้านม (Breast cancer) กระจายจากที่อื่น เช่น มะเร็งต่อมน้ำเหลือง (Lymphoma) มะเร็งผิวหนังเมลาโนมา (Melanoma) แม้พบว่ามะเร็งที่กระจายมาที่หัวใจพบเพียง 10% แต่พบว่า 3 ใน 4 ของมะเร็งที่กระจายมาที่หัวใจ เป็นมะเร็งปอด (Lung cancer) มะเร็งเต้านม (Breast cancer) รวมทั้งมะเร็งที่เกี่ยวข้องกับระบบเลือด (Hematologic malignancy)

มะเร็งที่กระจายมาที่หัวใจ (Cardiac metastasis) ส่วนใหญ่จะกระจายมาที่เยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardium) และเยื่อหุ้มหัวใจชั้นใน (Epicardium) ประมาณ 75% ซึ่งจะมาด้วยอาการน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardial effusion) และพบว่า มะเร็งผิวหนังเมลาโนมา (Melanoma) อัตราการกระจายมาที่เยื่อหุ้มหัวใจมากที่สุด มะเร็งที่กระจายมาที่กล้ามเนื้อหัวใจ (Myocardium) พบได้น้อยกว่า ส่วนมากมาจากมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (Lymphoma) ส่วนมะเร็งที่กระจายมาที่ผนังหัวใจด้านใน (Endocardium) พบได้น้อยที่สุด

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

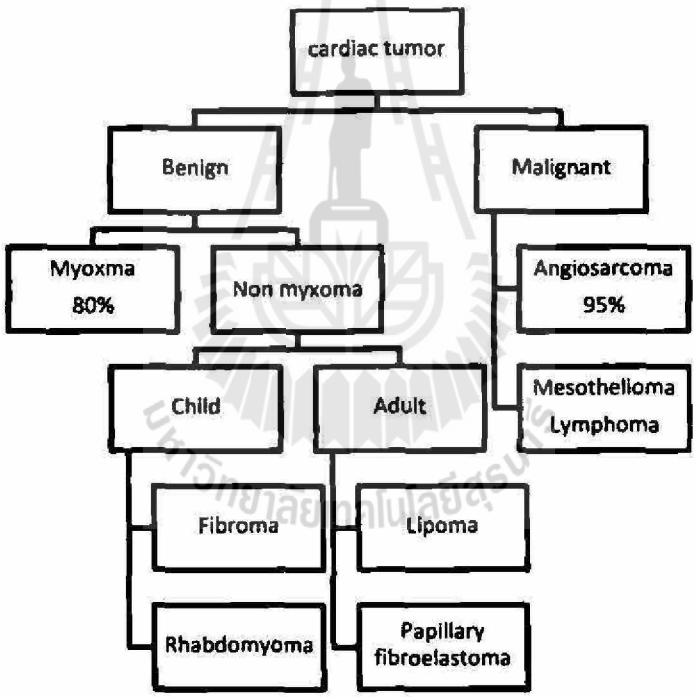
การสร้างสาร

Carcinoid heart disease คือ มะเร็ง กลุ่ม neuroendocrine tumor ที่สามารถสร้างฮอร์โมนได้ มีการสร้างสาร เช่น serotonin ที่สามารถทำให้เกิดความผิดปกติต่อลิ้นหัวใจด้านขวา เช่น ทำให้ลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (Tricuspid valve) และลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve) หนา แข็งและมีการหดรั้ง ส่งผลทำให้เกิดลิ้นหัวใจรั่วตามมาได้ โดยผลกระทบต่อลิ้นหัวใจข้างซ้ายน้อยกว่า เนื่องจากความเข้มข้นของสาร หรือ ฮอร์โมนน้อยกว่า โดยพบสาเหตุการเสียชีวิต ครึ่งหนึ่งมาจากน้ำท่วมปอดจากลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่วอย่างรุนแรง (Severe tricuspid regurgitation)

แนวทางการวินิจฉัยชนิดของเนื้องอกหัวใจ

เนื้องอกหัวใจที่ไม่ใช่มะเร็ง (Benign) ที่พบบ่อยคือ Myxoma พบประมาณ 80% ของเนื้องอก[8] ตำแหน่งที่พบมักอยู่ที่หัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium) ติดที่บริเวณผนังกันของหัวใจห้องบน (Interatrial septum) ส่วนนอกนั้นจะดูจากอายุเป็นหลัก ถ้าอายุน้อย นึกถึง Rhabdomyoma ตำแหน่งที่พบมักอยู่ที่หัวใจห้องล่าง (Ventricle) ลักษณะมีหลายก้อน (Multiple) และ Fibroma ตำแหน่งที่พบมักอยู่ที่หัวใจห้องล่าง (Ventricle) ลักษณะมีก้อนเดียว (Solitary) ในผู้ใหญ่เนื้องอกหัวใจที่พบบ่อยคือ papillary fibroelastoma ตำแหน่งที่พบมักอยู่ที่หัวใจ

ส่วนกลุ่มที่เป็นมะเร็งหัวใจ(Malignant) พบบ่อย คือ Angiosarcoma พบประมาณ 95% ตำแหน่งที่พบมักอยู่ที่หัวใจห้องบนขวา (Right atrium) ที่เหลือจะอีก 5% จะเป็น lymphoma, mesothelioma



ภาพที่ 2 แสดงการแบ่งชนิดของเนื้องอกหัวใจ

ตัวอย่างเนื้องอกหัวใจที่พบบ่อย Atrial myxoma

ภาพที่ 3 แสดงก้อนในหัวใจห้องขวาบนRight atrium จากการทำอัลตราซาวน์หัวใจ

ภาพที่ 4 แสดงencapsulated cystic rhabdomyoma (9X6X3 cm) (อ้างอิงรูปภาพจาก NEJM) http://www.nejm.org/na101/home/literatum/publisher/mms/journals/content/nejm/1995/nejm_1995.333.issue

อาการและอาการแสดง

ส่วนใหญ่ของเนื้องอกหัวใจ จะเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดความผิดปกติได้ 3 แบบ ได้แก่

1. Intracardiac obstruction
2. Systemic embolization
3. Constitutional symptom เช่น อาการไข้ ไม่สบาย ปวดเมื่อย

การรักษา

ขึ้นอยู่กับชนิดของเนื้องอกหัวใจ

คำถามท้ายบท

1. จงอธิบายอาการที่บ่อยพบใน Atrial myxoma

.....

.....

.....

2. มะเร็งที่หัวใจพบบ่อยในเด็ก คืออะไร

.....

.....

.....

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เอกสารอ้างอิง

1. King T. On simple vascular growths in the left auricle of the heart. Lancet. 1845:428–429.

2. Crafoord C. Discussion of: Glover RP. Late results of mitral commissurotomy. In: Henry Ford Hospital International Symposium on CardiovascularSurgery: Studies in Physiology, Diagnosis and Techniques:Proceedings of the Symposium, Detroit, MI: W.B. Saunders: 1955:202–211

3. McAllister HA Jr, Hall RJ, Cooley DA. Tumors of the heart and pericardium. Curr Probl Cardiol. 1999;24:57–116.

4. Silverman N. Primary cardiac tumors. Annals of Surgery. 1980;191:127–138

5. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. Arch Pathol Lab Med 1993; 117:1027.

6. Silvestri F, Bussani R, Pavletic N, Mannone T. Metastases of the heart and pericardium. G Ital Cardiol 1997; 27:1252.

7. Vander Salm TJ. Unusual primary tumors of the heart. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2000; 12:89.

8. Elbardissi AW, Dearani JA, Daly RC, et al. Embolic potential of cardiac tumors and outcome after resection: a case-control study. Stroke 2009; 40:156.

บทที่ 4

โรคหัวใจจากการติดเชื้อและการอักเสบ

(Infection and Inflammation in Cardiovascular Disease)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคหัวใจจากการติดเชื้อและการอักเสบได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของโรคหัวใจจากการติดเชื้อและการอักเสบอย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคหัวใจจากการติดเชื้อและการอักเสบได้อย่างเป็นองค์รวม
4. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

โรคหัวใจจากการติดเชื้อและการอักเสบ

(Infection and Inflammation in Cardiovascular Disease)

โรคหัวใจจากการติดเชื้อและการอักเสบ

โรคที่พบบ่อยในทางเวชปฏิบัติ ได้แก่ การติดเชื้อไข้รูมาติก การติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ การติดเชื้อของกล้ามเนื้อหัวใจและเยื่อหุ้มหัวใจ

ไข้รูมาติก (Rheumatic fever)

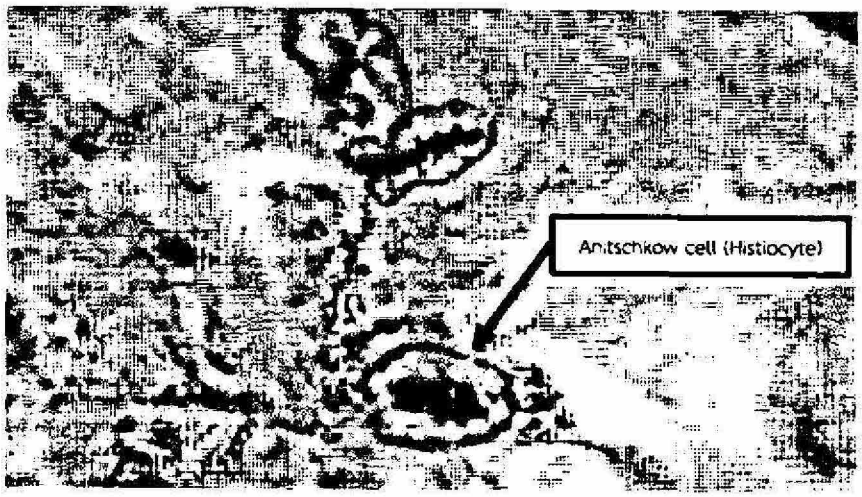
ไข้รูมาติก (Rheumatic fever) เป็นโรคอักเสบซึ่งเกิดหลังการติดเชื้อแบคทีเรีย ซึ่งเป็นเชื้อเดียวกับที่ทำให้มีอาการเจ็บคอ (Group A streptococcal pharyngitis) ในขณะที่เชื้อแบคทีเรีย Streptococcus กลุ่มอื่น เช่น B, C, G, F สามารถทำให้เกิดคออักเสบ (Pharyngitis) แต่ไม่ทำให้เกิดไข้รูมาติก (Rheumatic fever) และการอักเสบที่ลิ้นหัวใจ (Rheumatic heart disease: RHD) ตามมาเหมือนกลุ่ม β-hemolytic streptococci group A

<u>พยาธิสรีรวิทยา</u>

กลไกการเกิดโรค (Pathogenesis) แบ่งออกเป็น 2 ระยะ

- ระยะที่ 1
  1. β-hemolytic streptococci (Group A) pharygitis
  2. สร้าง Antistreptococcal antibodies ทำปฏิกิริยาข้ามไปมีผลต่อเนื้อเยื่อต่างๆ ทำลายอวัยวะต่างๆ เช่น กล้ามเนื้อหัวใจ ข้อต่อ ผิวหนัง และสมอง

เนื่องจากลักษณะของ Antigen ของเชื้อโรค (Streptococcal M protein) มีลักษณะคล้ายอวัยวะของร่างกาย ทำให้เกิดความเข้าใจผิดว่าเป็นเชื้อโรค ร่างกายจึงสร้างแอนติบอดีที่ชื่อว่า Antistreptococcal antibodies ทำปฏิกิริยาข้ามไปมีผลต่อเนื้อเยื่อต่างๆ (Cross reactivity) เช่น เนื้อเยื่อหัวใจที่มีชื่อว่า ไมโอซิน (Myosin) ไกลโคเจนในกล้ามเนื้อหัวใจ ข้อต่อ ผิวหนัง และสมอง ที่เรียกว่า Type II hypersensitivity เกิดจากปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันชนิดอาศัยเซลล์ (Cell-mediated immunity) เป็นการเลียนแบบระดับโมเลกุล (Molecular mimicry) และอาจพบลักษณะของ Aschoff bodies ซึ่งประกอบด้วย Collagen บวมย้อมติดสี Eosinophil ล้อมรอบด้วย Lymphocyte และ Macrophage ได้ในกล้องจุลทรรศน์ ตัว Giant macrophage อาจกลายเป็น Aschoff giant cell



ภาพที่ 5 แสดง Aschoff body (อ้างอิงภาพจาก en.wikipedia.org)

- ระยะที่ 2

เกิดขึ้น 2 สัปดาห์ตามหลังการติดเชื้อ จะส่งผลต่ออวัยวะต่างๆ ดังนี้

1. หัวใจ ทำให้เกิดการอักเสบทั้งหัวใจ (Pancarditis)
2. ข้อ ทำให้เกิดข้ออักเสบแบบหลายข้อ (Acute febrile polyarthritis)
3. ตา ทำให้เกิด Uveitis
4. ไต ทำให้เกิดการอักเสบของไต (Acute glomerulonephritis)
5. สมอง ทำให้เกิด Sydenham chorea (rare)

อาการ

อาการมักปรากฏขึ้น 2-3 สัปดาห์หลังจากการติดไข้รูมาติกเฉียบพลัน (Acute rheumatic fever) มักเกิดในเด็กอายุระหว่าง 5 ถึง 15 ปี โดยมีเพียงร้อยละ 20 ที่เกิดเป็นครั้งแรกในผู้ใหญ่

การวินิจฉัย

ใช้เกณฑ์ของ Modified Jones criteria โดยจะต้องมีเกณฑ์หลัก 2 ข้อ หรือเกณฑ์หลัก 1 ข้อและเกณฑ์รอง 1 ข้อ

เกณฑ์วินิจฉัยหลัก (Major criteria)

1. ตุ่มใต้ผิวหนัง (Subcutaneous nodules) เป็นตุ่มแข็งที่ไม่เจ็บ (Painless nodules) พบที่ข้อมือ ศอกด้านหน้าและหัวเข่า
2. หัวใจอักเสบ (Pancarditis) เป็นการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ โดยตรวจพบว่ามีเสียงหัวใจผิดปกติ (New onset cardiac murmur) และมีอาการของน้ำท่วมปอด (Congestive heart failure)
3. ข้ออักเสบแบบหลายข้อและมีการย้ายตำแหน่ง (Migratory polyarthritis) โดยเริ่มจากขามาที่ข้อส่วนบน และมักเป็นแบบชั่วคราว
4. การกระตุกของใบหน้าและแขน (Sydenham's chorea) มักเกิดในช่วงระยะท้ายของโรค
5. ผื่นด่าง (Erythema marginatum) เป็นจุดด่างที่เกิดบริเวณลำตัวหรือแขน และกระจายออกด้านนอก โดยการเริ่มต้นของผื่นจะไม่ได้เริ่มที่ใบหน้า แย่ลงเมื่อได้รับความร้อน

หลักการจำแบบง่าย

"SPACE" Subcutaneous nodules, Pancraditis, Migratory polyArthritis, Sydenham Chorea, Erythema Marginatum of Skin

เกณฑ์วินิจฉัยรอง (Minor criteria)

1. ไข้ (Fever)
2. ปวดข้อ (Arthralgia)
3. ผลเลือดการตกตะกอนของเม็ดแดง (Erythrocyte เลือด sedimentation rate: ESR) และการอักเสบ C-reactive protein (CRP) เพิ่มขึ้น
4. เม็ดเลือดขาวมากกว่าปกติ (Leukocytosis)
5. การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ พบ Heart block
6. ผลตรวจพบว่ามีการติดเชื้อ group A hemolytic streptococcus เช่น Antistreptolysin O titer (ASO titer) หรือ DNAase
7. เคยเป็นไข้รูมาติก หรือโรคหัวใจแบบไม่แสดงอาการ (Inactive heart disease)

ผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

1. การเกิดโรคหัวใจรูมาติกเฉียบพลัน (Acute rheumatic heart disease)

รอยโรคนี้จะพบการอักเสบได้ในหัวใจทุกชั้น (Pancarditis) ตั้งแต่ชั้น Pericardium, myocardium, endocardium รวมทั้งลิ้นหัวใจด้วย

การอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ (Pericarditis) นี้ทำให้มีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ แบบ Serofibrinous pericardial exudates ลักษณะคล้ายเนยและขนมปังที่เรียกว่า "bread-and-butter" pericarditis ซึ่งมักหายได้โดยไม่มีผลตามมา

การอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ (Myocarditis) มีการกระจายตัวกันของ Aschoff bodies ในเนื้อเยื่อเกี่ยวพันของหัวใจ

<u>ข้อควรทราบ</u>

Aschoff bodies หรือเรียกว่า Rheumatic granuloma เกิดจาก Fibrinoid necrosis ที่จะประกอบด้วย

1. Antischkow cells เป็น Specialized histiocytes ที่มีลักษณะที่มองจากภาพตัดขวางเหมือนหนอนผีเสื้อ (catterpillar like) และมองจากภาพตามยาวเหมือนตาวัว (owl's eye)
2. Lymphoplasmacytic infiltrate พบกระจัดกระจายไปทั่วไป
3. Aschoff cells (Inflammatory Giant cells) พบได้น้อยมาก

การอักเสบของเยื่อบุหัวใจ (Endocarditis) รอยโรคของเยื่อบุหัวใจมักเป็นเนื้อตายเฉพาะส่วนแบบ fibrinoid necrosis และมีผิวขรุขระตลอดแนวปิดของลิ้นหัวใจด้านซ้าย ผิวขรุขระลักษณะคล้ายหูดนี้เกิดจากการสะสมของสาร ในขณะที่รอยโรคของชั้นใต้เยื่อบุหัวใจกระตุ้นให้เกิดการหนาตัวผิดปกติที่เรียกว่า MacCallum plaques

สรุปการเกิดโรคหัวใจรูมาติกเรื้อรัง (Chronic rheumatic heart disease)

โรคหัวใจรูมาติกเรื้อรังมีลักษณะเป็นการอักเสบซ้ำๆ และการทุเลาอักเสบแบบ Fibrinous resolution ทำให้เกิดเป็นพังผืดกระจายทั่วไป (Diffuse fibrosis) และเกิดหลอดเลือดใหม่ (Neovascularization) โดยตัว Aschoff bodies จะถูกแทนที่ด้วย Fibrous scar ทำให้โครงสร้างของหัวใจโดยเฉพาะลิ้นหัวใจเปลี่ยนแปลง ได้แก่

1. แผ่นลิ้นหัวใจหนาขึ้น (Valve leaflet thickening)
2. แนวประสานของลิ้นหัวใจเชื่อมติดกันและหดสั้นลง (Commissural fusion and shortening) และ Chordae tendinae หนาขึ้นและหดสั้นลง (Thickening and fusion of chordae tendinae)

จากการเปลี่ยนแปลงนี้ทำให้เห็นเป็นลักษณะเหมือนปากปลา (Fish mouth appearance) หรือรังดุม (Button hole appearance) ที่เป็นลักษณะจำเพาะของโรคหัวใจรูมาติกเรื้อรัง และทำให้เกิดความผิดปกติทางคลินิกตามมา โดยลิ้นหัวใจผิดปกติมีทั้ง ลิ้นหัวใจรั่วและลิ้นหัวใจตีบ ลิ้นหัวใจตีบพบมากกว่าลิ้นหัวใจรั่ว ซึ่ง 70% พบความผิดปกติของลิ้นไมตรัลเพียงลิ้นเดียว และพบว่า 25% พบความผิดปกติ 2 ลิ้น ได้แก่ ลิ้นหัวใจไมตรัลและลิ้นหัวใจเอออร์ติก

<u>ตัวอย่างกรณีศึกษา</u>

ผู้ป่วยชายอายุ 40 ปี มาด้วยอาการแขนขาด้านซ้ายอ่อนแรงเฉียบพลันขณะเดินไปทำงาน

ตรวจร่างกาย พบหัวใจเต้นผิดจังหวะ Atrial fibrillation ฟังเสียงหัวใจผิดปกติ Diastolic rumbling murmur grade III at mitral valve area, loud S1, opening snap

พบว่าปัญหาในผู้ป่วยรายนี้มีดังนี้

1. Embolic stroke
2. Mitral stenosis
3. Atrial fibrillation

จงอธิบายความสัมพันธ์ของการเกิดปัญหาในผู้ป่วยรายนี้

.....

.....

.....

<u>เฉลยกรณีศึกษา</u>

ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (Mitral stenosis) พบว่าถ้าเป็นระยะเวลานานจะทำให้เกิดหัวใจห้องบนซ้ายโต (Left atrium dilate) ส่งผลทำให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ Atrial fibrillation ร่วมกับความเร็วในหัวใจห้องบนซ้ายช้าลง เลือดมีการคั่งค้าง (Stagnant of blood flow) และตกตะกอนเป็นลิ่มเลือด (Mural thrombi) ทำให้มีความเสี่ยงในการเกิดลิ่มเลือดอุดตันที่สมองได้ง่าย (Embolic stroke)

เนื่องจากการติดเชื้อที่คอ (β-hemolytic streptococci (Group A) pharygitis) ทำให้เกิดการติดเชื้อที่หัวใจ (Rheumatic fever) ตามมา ทำให้ส่งผลเสียระยะยาวกับหัวใจ (Rheumatic heart disease) ดังนั้นการป้องกันการติดเชื้อซ้ำทั้งแบบปฐมภูมิและแบบทุติยภูมิจะมีความสำคัญอย่างยิ่ง

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การให้ยาปฏิชีวนะป้องกันการเกิดซ้ำ

Benzathine penicillin injection โดยขนาดยา 1.2 mu IM x 1 (ครั้งเดียว) และ Penicillin V (500 mg bid or 250 mg qid x 10 d)

ยาปฏิชีวนะที่ใช้ในการป้องกันแบบทุติยภูมิของไข้รูมาติก (Secondary Prevention of Rheumatic Fever) (Class I recommendation)

ตารางที่ 7 แสดงยาปฏิชีวนะที่ใช้และขนาด

ยา (Agent)	ขนาด (Dosage)
Penicillin G benzathine	1.2 million units IM every 4 week
Penicillin V potassium	200 mg orally BID
Sulfadiazine	1 g orally once daily
Macrolide or azalide antibiotic (for patients allergic to penicillin and sulfadiazine)	Varies

ระยะเวลาในการให้ยาปฏิชีวนะในการป้องกันแบบทุติยภูมิของไข้รูมาติก (Duration of Secondary Prophylaxis for Rheumatic Fever) (Class I recommendation)

ตารางที่ 8 แสดงระยะเวลาในการให้ยาปฏิชีวนะ ในสถานการณ์ที่แตกต่างกัน

ชนิดของการติดเชื้อที่หัวใจ (Type)			ระยะเวลาที่ให้หลังจากการติดเชื้อครั้งสุดท้าย (Duration After Last Attack)
Rheumatic fever	carditis	residual heart disease *	10 ปี หรือ อายุ 40 ปี***
Rheumatic fever	carditis	no residual heart disease**	10 ปี หรือ อายุ 21 ปี***
Rheumatic fever	without carditis	no residual heart disease**	5ปี หรือ อายุ 21 ปี***

* Persistent valvular heart disease **no valvular disease *** whichever is longer

การอักเสบติดเชื้อลิ้นหัวใจ (Infective endocarditis)

การอักเสบติดเชื้อลิ้นหัวใจ (Infective endocarditis) เป็นการติดเชื้อที่ Endocardial surface ของหัวใจ ที่หมายรวมถึงลิ้นหัวใจ (Valve) เยื่อหุ้มหัวใจ (Endocardium) และรอยรั่วของผนังหัวใจ (Septal defect) โดยลักษณะเป็นการอักเสบจะเป็นแบบ Vegetation ที่มีองค์ประกอบ Amorphous mass of platelets, fibrin ที่มีเชื้อ Microorganisms และเซลล์ที่เป็นการอักเสบ (Moderate inflammatory cells) ทำให้เกิดลิ้นหัวใจรั่วรุนแรง (Severe valvular insufficiency) และน้ำท่วมปอดตามมา หรือทำให้เกิดเป็นฝีที่กล้ามเนื้อหัวใจ (Myocardial abcesses)

<u>พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)</u>

1. การติดเชื้อแบคทีเรียในเลือด (Bacteremia)
2. การเกาะติดของเชื้อ (Adherence of the organisms)

เยื่อบุชั้นในของลิ้นหัวใจ (The valve endothelium) ปกติในลิ้นหัวใจปกติ จะมีการต้านทานต่อการติดเชื้อของแบคทีเรียในกระแสเลือด แต่เมื่อมีการทำลายของเยื่อบุชั้นในของลิ้นหัวใจ (Valve abnormality) จากแรงกระแทกที่ลิ้นหัวใจ (Jet of blood flow) ทำให้เกิดการสัมผัสกับสาร Extracellular fluid และมีการซ่อมแซมด้วยพังผืดและเกร็ดเลือด เกิดเป็นก้อนที่ไม่ได้ติดเชื้อที่เรียกว่า Nonbacterial thrombotic endocarditis (NBTE) เป็นการอักเสบแบบไม่มีเชื้อโรค (Sterile fibrin-platelet vegetation) พบว่าตำแหน่งในการเกิดมักจะเกิดในฝั่งที่มีแรงดันต่ำจาก Venture effect

<u>ตารางที่ 9</u> แสดงตัวอย่างตำแหน่งการเกิด Fibrin-platelet thrombus ในรอยโรคต่างๆ

พยาธิสภาพ	ตำแหน่งการเกิด Fibrin-platelet thrombus
Mitral regurgitation	Atrial surface ของลิ้นหัวใจ
Aortic regurgitation	Ventricular surface ของลิ้นหัวใจ
Ventricular septal defect	Right atrium

การอักเสบของเยื่อบุชั้นในของลิ้นหัวใจ (Inflammatory endothelium) โดยที่ไม่มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจ สามารถทำให้เกิดการอักเสบติดเชื้อลิ้นหัวใจได้ โดยกระตุ้นเซลล์ให้แสดงโปรตีนที่เรียกว่า Integrins และ β-1 family ทำหน้าที่จับกับ Fibronectin ในกระแสเลือด จากนั้นจะเข้าไปจับผนังเยื่อบุชั้นใน (Endothelial surface) แตกต่างกับเชื้อแบคทีเรียที่ทำให้เกิดการอักเสบติดเชื้อของลิ้นหัวใจ ที่จะมี Fibronectin-binding proteins อยู่บนพื้นผิวอยู่แล้ว

3. การเข้าไปในลิ้นหัวใจ (Invasion of the valvular leaflets)

เชื้อโรคที่ทำให้เกิดการอักเสบที่รอดจากการทำลายเชื้อ (Bactericidal effect) ของ complement เข้าไปจับกับ Fibronection receptor ใน Fibrin-platelet thrombus ทำให้เกิดการอักเสบติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ (Infective endocarditis)

<u>อาการและอาการแสดง</u>

ไข้ ลักษณะไข้ต่ำๆ เป็นๆหายๆ พบมาก 90%

<u>การตรวจร่างกาย</u>

- ฟังเสียงหัวใจผิดปกติ (Heart murmur) พบประมาณ 85%
- ลักษณะเด่นจำเพาะ (Classic signs of IE) พบประมาณ 50%
  - จุดเลือดออก (Petichiae) พบได้บ่อยแต่ไม่จำเพาะ
  - เลือดออกใต้ฐานเล็บ เรียกว่า Splinter hemorrhage
  - รอยผื่นที่มือและเท้า กดไม่เจ็บ เรียกว่า Janeway lesion
  - ตุ่มนูนที่มือ กดเจ็บ เรียกว่า Osler node
  - เลือดออกในตา (Retinal hemorrhage) ที่มีลักษณะตรงกลางใสเรียกว่า Roth spots
- อาการทางระบบประสาท พบประมาณ 40% เช่น หลอดเลือดสมองอุดตัน (Embolic stroke) หลอดเลือดสมองแตก (Intracerebral hemorrhage) หรือ ฝีที่สมอง (Multiple microabcess)

<u>ภาวะที่มีความเสี่ยงในการเกิด Infective endocarditis</u>

1. Rheumatic heart disease (25-30%) โดยพบว่าลิ้นหัวใจไมตรัล พบมากที่สุด รองลงมาคือ ลิ้นหัวใจเอออร์ติก ลิ้นไตรคัสปิด และลิ้นพัลโมนิก พบน้อยที่สุด
2. Congenital heart disease (10-20%)
3. Mitral valve prolapse (10-30%)
4. Parenteral drug use (15-35%)

ข้อควรทราบ

อัตราการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจเทียม ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างลิ้นที่ทำจากโลหะ (Mechanical prosthetic valve) และลิ้นที่ทำจากเนื้อเยื่อ (Bioprosthetic valve)

เชื้อที่พบบ่อย

1. *Streptococci* (33-65%)
2. *Staphylococcus aurous* (30-40%)
3. *Coagulase negative staphylococci* (3-10%)

เชื้อก่อโรค (Pathogen) ที่แบ่งตาม ระยะเวลา

- Acute IE เชื้อที่เจอบ่อย Staphylococcus aurous
- Subacute IE เชื้อที่เจอบ่อย *viridons streptococci, enterococci, coagulase-negative staphylococci, gram-negative coccobacilli*

กรณีพิเศษอื่น

- IVDU เชื้อที่เจอบ่อย *Staphylococcus aureus* (50%) และส่วนใหญ่เป็น Tricuspid valve 60-70%
- HIV เชื้อที่เจอบ่อย *Bartonella species, Salmonella species, Streptococcus pneumonia*
- Prosthetic valve เชื้อที่เจอบ่อย *S. epidermidis*
- Gram negative bacteria: HACEK organisms *(Haemophilus parainfluenzae, Aggregatibacter*
- *[previously Haemophilus] aphrophilus, Aggregatibacter [previously Actinobacillus] actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, and Kingella kingae)* สามารถตรวจพบในการเพาะเชื้อนานกว่า 5 วัน (Slow growing bacteria)

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยการอักเสบติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ ตาม Modified Duke Criteria[6] ที่เป็นการรวมกันของอาการทางคลินิก การเพาะเชื้อ การดูผลชิ้นเนื้อ ร่วมกับการตรวจอัลตราซาวน์หัวใจ โดยมีเกณฑ์ดังนี้

Definite IE

- 2 Major criteria หรือ 1 Major criterion and 3 Minor criteria หรือ 5 Minor criteria

Possible IE

- 1 Major criteria และ 1 Minor criteria หรือ 3 Minor criteria

การวินิจฉัยหลัก (Major criteria)

- การตรวจเพาะเชื้อ (Blood culture positive IE)
  1. เชื้อโรคที่จำเพาะต่อการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ (Typical organism) จากการตรวจเพาะเชื้อจาก 2 ขวด
  2. เชื้อโรคที่พบอยู่ในกระแสเลือดนาน (Persistent positive blood culture)
     อย่างน้อย 2 ขวดเพาะเชื้อขึ้น ห่างกันมากกว่า 12 ชั่วโมง หรือ
     อย่างน้อย 3 ขวดเพาะเชื้อขึ้นจากอย่างน้อย 4 ขวด โดยที่การเจาะครั้งแรกห่างจากการเจาะครั้งสุดท้าย 1 ชั่วโมง
  3. เพาะเชื้อขึ้น 1 ขวดเป็นเชื้อ *Coxiella burnetii* หรือ เจาะระดับของ phase I IgG antibody > 1 : 800

หลักฐานในการติดเชื้อที่เยื่อบุหัวใจ (Evidence of endocardial involvement)

1. การตรวจอัลตราซาวน์หัวใจ (Echocardiogram) พบมีลักษณะของ Infective endocarditis
   ก้อนเลือดเล็กๆ ที่ติดเชื้อ (Vegetation)
   การอักเสบเป็นฝีของหัวใจ (Myocardial abscess)
   การปริแยกใหม่ของลิ้นหัวใจเทียม (New partial dehiscence of prosthetic valve)
2. การตรวจพบลิ้นหัวใจรั่วใหม่ (New valvular regurgitation)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การวินิจฉัยรอง (Minor criteria)

1. ความผิดปกติของหัวใจ (Predisposing heart condition) หรือฉีดสารเสพติดเข้าเส้นเลือด (Intravenous drug use)
2. มีไข้มากกว่าหรือเท่ากับ 38°C (100.4°F)
3. ลักษณะทางหลอดเลือด (Vascular phenomenon) เช่น Major arterial emboli, septic pulmonary infarcts, mycotic aneurysm, intracranial hemorrhage, conjunctival hemorrhage, Janeway lesions
4. ลักษณะทางภูมิคุ้มกัน (Immunologic phenomenon) เช่น glomerulonephritis, Osler nodes, Roth spots, rheumatoid factor
5. หลักฐานทางการตรวจเพาะเชื้อ (Microbiological evidence) มีการเพาะเชื้อหรือระดับภูมิของการติดเชื้อขึ้นแต่ไม่เข้าตามการวินิจฉัยหลัก

การรักษา

- การรักษาด้วยยา (Medical treatment)

การให้ยาปฏิชีวนะตามเชื้อที่เพาะ ขึ้นหรือตามความรุนแรงของอาการ (Clinical setting) กรณีที่มีการติดเชื้อรุนแรงควรไดรับ Empiric antibiotic ตาม incidence ของผู้ป่วยรายนั้นๆ ระยะเวลาในการรักษา ส่วนใหญ่นาน 4-6 สัปดาห์ และการรักษาตามอาการ ส่วนใหญ่เป็นอาการของน้ำท่วมปอด (Congestive heart failure)

- การผ่าตัด (Surgical treatment)
  1. การติดเชื้อต่อเนื่อง (Persistent infection)

     หลังจากให้การรักษาเต็มที่ 7-10 วัน ยังพบมีการติดเชื้อในกระแสเลือด และมีการอักเสบเป็นฝีที่อวัยวะอื่นนอกหัวใจ เช่น Splenic, vertebral, cerebral abscess

  2. การควบคุมการติดเชื้อเฉพาะที่ไม่ได้ (Sign of locally uncontrolled infection)

     มีการเพิ่มขึ้นของก้อนติดเชื้อ (Increase size of vegetation) การเกิดฝีที่หัวใจ (Myocardial abscess) หรือการทะทุเชื่อมของหัวใจ (fistula)

  3. การติดเชื้อที่รักษาด้วยยาไม่หาย

<u>การพยากรณ์โรค</u>

ขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย แต่โดยรวมแล้วอัตราการเสียชีวิต 14.5%[5]

1. ผู้ป่วย อายุมาก[6] หรือโรคประจำตัวมาก
2. เชื้อโรค กรณีติดเชื้อ Staphylococcus อัตราการเสียชีวิต 30-40% ในขณะที่ติดเชื้อ Streptococcus อัตราการเสียชีวิต 10%[7]
3. การเกิดภาวะแทรกซ้อนร่วมด้วยหรือไม่ พบว่าถ้าการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจด้านซ้าย ถ้าไม่ได้รักษา โอกาสเสียชีวิตสูง

กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (Myocarditis)

กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ เกิดจากขบวนการอักเสบ (Inflammatory process) โดยเซลล์อักเสบ (Inflammatory cell) เข้าไปในกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้เกิดการทำลาย (Necrosis) และเกิดการย่อยสลาย (Degeneration) ของเนื้อเยื่อข้างเคียงตามมา ส่วนใหญ่สาเหตุพบจากการติดเชื้อไวรัส (Viral myocarditis) เช่น enterovirus รวมพวก coxsakievirus และ echovirus หรือเกิดภายหลังการติดเชื้อไวรัส จากระบบภูมิคุ้มกันทำให้เกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ ซึ่งกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ เป็นสาเหตุทำให้เกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจขยายใหญ่ผิดปกติ (Dilated cardiomyopathy) ที่พบได้บ่อย

ส่วนสาเหตุอื่นที่พบได้ เช่น Peripartum cardiomyopathy, autoimmune disorders, exogenous agents, genetic, environmental predisposition แต่พบว่า 50% จะไม่ทราบสาเหตุ (Idiopathic myocarditis)

* ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะการติดเชื้อไวรัสเท่านั้น

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากไวรัส (Viral myocarditis)

พยาธิสรีรวิทยา(Pathophysiology)

แบ่งออกเป็น 3 ระยะ

1. Acute phase ช่วงที่ไวรัสเข้าสู่เซลล์ โดยผ่านตัวรับที่จำเพาะ เกิดขึ้นในช่วง 2 สัปดาห์แรก

ไวรัสที่พบบ่อย ได้แก่ Coxackievirus group B และ Adenovirus ทำการใช้ Common transmembrane receptor (Coxsackie virus and adenovirus receptor: CAR) ในการนำไวรัสเข้าสู่เซลล์ ดังนั้นกรณีที่ไม่มีตัวรับ CAR ก็ไม่เกิดการติดเชื้อไวรัสและไม่ทำให้เกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ

หลังจากไวรัสเข้าสู่เซลล์ จะมีการเพิ่มจำนวนมากขึ้น (Viral replication) และทำให้เกิดการทำลายบาดเจ็บต่อกล้ามเนื้อหัวใจ Cardiac necrosis ทำให้ปล่อยสาร เช่น Cardiac myosin กระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ผ่านทาง Natural killer cells macrophages ตามด้วย T lymphocytes

2. Subacute phase
3. Chronic phase มักเกิดในช่วงหลัง 2 สัปดาห์ เกิดการทำลายเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ (Myocyte)

ข้อควรทราบ

1. กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากไวรัส (Viral myocarditis) จะมีความแตกต่างของอาการ ขึ้นอยู่กับชนิดของไวรัส เช่น การติดเชื้อไวรัส Coxsackievirus A9 จะไม่มีอาการรุนแรง และมักหายเอง (Self-limit) แต่ถ้าเป็น Coxsackievirus B3 การติดเชื้อมักรุนแรง และมีอัตราการตายสูง
2. การศึกษาพบว่าในผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจขยายใหญ่ผิดปกติ (Dilated Cardiomyopathy) มีตัวรับ Coxsackie virus and adenovirus receptor (CAR) มากกว่าในคนที่ปกติแข็งแรง ดังนั้น การศึกษาเรื่อง การเพิ่มขึ้นตัวรับ CAR expression เป็นปัจจัยกระตุ้น (Predisposing factor) ให้เกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ จะมีการศึกษาเพิ่มมาขึ้นในอนาคต

อาการและอาการแสดง

ส่วนใหญ่จะเกิดจากการติดเชื้อไวรัส ดังนี้จะมีอาการเหมือนเป็นไข้หวัดนำมาก่อน (Flu like symptom) 1-2 สัปดาห์ จากนั้นเริ่มมีความผิดปกติของหัวใจ

1. อาการน้ำท่วมปอดเฉียบพลัน เช่น อาการเหนื่อยเพลีย (Fatigue) เหนื่อยเวลาออกแรง (Dyspnea on exertion) พบประมาณ 80%
2. หัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmias) ทั้งแบบ Supraventricular tachycardia (SVT) และ Ventricular tachycardia (VT) หรือไม่จำเพาะ เช่น ใจสั่น (Palpitations) พบประมาณ 50%

3. เจ็บหน้าอกขณะพัก (Chest pain at rest) มักเกิดในกรณีที่มีการอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ (Pericarditis) ร่วมด้วย พบประมาณ 25%

<u>การวินิจฉัย</u>

การตัดตัวอย่างกล้ามเนื้อหัวใจ (Endomyocardial biopsy) ไปตรวจสภาวะการอักเสบ พบ Lymphocyte infiltration และ Myocyte necrosis เป็นการตรวจวินิจฉัยที่มาตรฐาน (Gold standard) ในปัจจุบัน โดยมีการแบ่งขั้น (Stage) ของ Myocarditis แบ่งตาม The Dallas classification และ WHO Marburg classification โดยดูตามลักษณะทาง Histology คือ ลักษณะของเซลล์ จำนวนของเซลล์ และการกระจายของเซลล์

ส่วนการส่งตรวจอื่นขั้น เช่น การตรวจ Cardiac enzyme (Creatine kinase, cardiac troponins) พบว่ากรณีขึ้นสูงบอกว่ามีการอักเสบทำลายกล้ามเนื้อหัวใจ (Cardiac myonecrosis) หรือการส่งตรวจการติดเชื้อไวรัส (Serum viral antibody titers) เป็นการช่วยสนับสนุนข้อสงสัย แต่ไม่ใช่การตรวจที่จำเพาะ

<u>การรักษา</u>

ส่วนใหญ่เป็นการรักษาแบบประคับประคอง เรื่องหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmia) น้ำท่วมปอด (Congestive heart failure) และควรหลีกเลี่ยงยากลุ่มยากระตุ้นการทำงานของหัวใจ (Sympathomimetic drugs) เนื่องจากจะทำให้การตายของกล้ามเนื้อหัวใจมากขึ้น ทำให้อัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น[8]

<u>การพยากรณ์โรค</u>

ขึ้นอยู่กับอาการเหนื่อยตามนิยามของ NYHA functional class อาการเป็นลมหมดสติ (Syncope) รวมทั้งการตรวจอัลตราซาวน์หัวใจ พบการทำงานของหัวใจห้องขวา ผิดปกติ (Right ventricular dysfunction) การเพิ่มขึ้นของแรงดันในปอด (Pulmonary artery pressure) และการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบ Prolonged QRS duration ≥120 ms มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตและการปลูกถ่ายหัวใจ (Cardiac transplant)

<u>ข้อควรทราบ</u>

กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ ที่มีอาการเหนื่อย NYHA functional class III, IV และมีการย้อมติดสี Positive immunohistology โดยที่ไม่ได้รับการรักษาด้วยยา Beta blocker มีการพยากรณ์โรคแย่ที่สุด (5-year transplantation-free survival rate) 39 %

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ(Pericarditis)

เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (Pericarditis) การอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ ทำให้เกิดอาการเจ็บหน้าอก

<u>พยาธิสรีรวิทยา</u>

มีการอักเสบ โดยมีเซลล์เม็ดเลือดขาว กลุ่ม PMN, lymphocyte สะสมในเยื่อหุ้มหัวใจ ทำให้เกิดการสร้าง Pericardial vascularizationและทำให้เกิดการสร้างปฏิกิริยา Fibrous reaction ทำให้เกิดการสร้าง Exudate และเกิด Adhesion กับเยื่อหุ้มหัวใจ และทำให้เกิดน้ำในช่องหุ้มหัวใจแบบ Serous หรือ Hemorrhagic effusion

<u>โรคที่ก่อให้เกิดการอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ</u> ได้แก่

1. โรคทางระบบร่างกาย (Systemic illness) เช่น Systemic lupus erythematous (SLE), renal failure, hypothyroidism
2. ปฏิกิริยาต่อแรงกล (Mechanical forces) เช่น การได้รับภยันตรายบริเวณหน้าอก หรือจากการฉายแสง
3. การติดเชื้อ เช่น เชื้อไวรัส แบคทีเรีย หรือเชื้อรา
4. หลังการผ่าตัดเปิดหัวใจ (Post-pericardiotomy syndrome)
5. ไม่พบสาเหตุที่ชัดเจน (Idiopathic pericarditis)

<u>ลักษณะการอักเสบแตกต่างกันขึ้นอยู่สาเหตุ</u>

- เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบเฉียบพลัน (Acute pericarditis)
- Fibrous and serofibrinous pericarditis เป็นการอักเสบที่พบบ่อยที่สุด พบใน acute myocardial
- Infarction (MI), postinfarction (including Dressler syndrome), uremia, radiation, RA, SLE
- Trauma
- Serous effusion มักพบในกลุ่มการอักเสบแบบไม่ติดเชื้อ เช่น Rheumatoid, SLE และมักไม่ทำให้เกิด Fibrous adhesion
- Purulent or supportive pericarditis มักเกิดจากการติดเชื้อ
- Hemorrhagic pericarditis มักพบใน tuberculosis หรือการกระจายของมะเร็งมาที่เยื่อหุ้มหัวใจ (direct neoplastic invasion)

- เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบเรื้อรัง (Chronic pericarditis)
- Adhesive mediastinopericarditis เป็นปฏิกิริยาตามมาของ Suppurative pericarditis, cardiac surgery, irradiation

<u>อาการ</u>

อาการเจ็บบริเวณใต้กระดูกหน้าอก (Substernal pain) มักจะมีอาการรุนแรงแบบ Pleuritic chest pain และสัมพันธ์กับการหายใจเข้าออก และเมื่อการอักเสบรุนแรงขึ้นจะทำให้มีของเหลวผ่านออกจากหลอดเลือดฝอยของเยื่อหุ้มหัวใจเข้ามาอยู่ใน Pericardial cavity เรียกว่า Pericardial effusion ถ้ามีของเหลวเป็นจำนวนมากใน Pericardial cavity อาจขัดขวางการทำงานของหัวใจ เช่นเดียวกันกับภาวะ Cardiac temponade

<u>อาการแสดง</u>

อาการแสดงที่สำคัญของภาวะเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ คือ Pericardial friction rub เกิดจากการเสียดสีระหว่างผนังของหัวใจ กับเยื่อหุ้มหัวใจ เพราะขณะที่มีการอักเสบผนังเยื่อหุ้มหัวใจจะมีลักษณะหยาบจึงเกิดการเสียดสีเกิดเสียงคล้ายการขยี้เส้นผม โดยเฉพาะขณะหายใจออกอย่างเต็มที่ในท่าก้มงอตัวมาข้างหน้า เรียกว่า Friction rub

<u>การตรวจวินิจฉัย</u>

- การตรวจเอกซเรย์ปอด (Chest X-ray)

อาจพบลักษณะหัวใจโต หรือ Pulmonary congestion

- การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG)

ลักษณะ Diffuse ST-elevate ร่วมกับ มี reciprocal ST-depression ที่ lead aVR และ lead II > lead III และมี PR-segment depression (ถ้าใน Inferior wall MI: Lead III > II ร่วมกับ reciprical ST-depression aVL ในกรณี RCA predominate)

<u>การรักษา</u>

ขึ้นอยู่กับสาเหตุส่วนใหญ่ จะเป็นการรักษาด้วยยา (Medical treatment) และการรักษาด้วยการผ่าตัดมักไม่จำเป็น ยกเว้นกรณีที่มีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจและเกิดการบีบรัดหัวใจ (Cardiac tamponade) ที่ต้องทำการเจาะน้ำที่ช่องหุ้มหัวใจ (Pericardiocentesis) เพื่อหาสาเหตุ และรักษาฉุกเฉิน[9]

การพยากรณ์โรค

ขึ้นอยู่กับสาเหตุของโรค การเกิดน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardial effusion) และการมีน้ำบีบรัดหัวใจ (Cardiac tamponade) เช่น ใน purulent pericarditis ถ้าไม่ได้รักษาอัตราการเสียชีวิต เกือบ 100% แต่ถ้ารักษาอัตราการเสียชีวิตลดลงเหลือ 30-40% หรือ TB pericarditis อัตราการเสียชีวิต 50%

ตัวอย่างกรณีศึกษา

ผู้ป่วยหญิง อายุ 60 ปี มาด้วยอาการเหนื่อยง่ายมากขึ้น เจ็บหน้าอกเวลาหายใจเข้าออก

ตรวจร่างกาย ฟังเสียง pericardial friction rub

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ BUN 100 mg/dL Creatinine 8 mg/dL

จงให้การวินิจฉัย

.....

.....

.....

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เฉลยกรณีศึกษา

Uremic pericarditis

คำอธิบาย

การอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจจากไตวาย เรียกว่า Uremic pericarditis ซึ่ง Richard Bright ได้นิยามไว้ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1836 พบอุบัติการณ์ประมาณ 6-10 %

สาเหตุเกิดการอักเสบจาก Metabolic toxins เช่น urea, creatinine, methylguanidine, guanidinoacetate, parathyroid hormone, beta2-microglobulin, uric acid มักพบในค่า BUN มากกว่า 60 mg/dL และทำให้เกิดน้ำในช่องหุ้มหัวใจแบบ hemorrhagic effusion มากกว่า serous effusion

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เอกสารอ้างอิง

1. Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson; & Mitchell, Richard N. (2007). Robbins Basic Pathology (8th ed.). Saunders Elsevier. pp. 403-406 ISBN 978-1-4160-2973-1

2. Faé KC, da Silva DD, Oshiro SE, et al. (May 2006). "Mimicry in recognition of cardiac myosin peptides by heart-intralesional T cell clones from rheumatic heart disease". J. Immunol. 176 (9): 5662–70. PMID 16622036

3. Gilbert Habib ,Bruno Hoen , Pilar Tornos ,et al.Guidelines on the prevention, diagnosis,and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) .European Heart Journal (2009) 30, 2369–2413 doi:10.1093/eurheartj/ehp285

4. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, Bashore T, Corey GR.

Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis.

Clin Infect Dis 2000; 30:633–638.

5. Bor DH, Woolhandler S, Nardin R, Brusch J, Himmelstein DU. Infective endocarditis in the u.s., 1998-2009: a nationwide study. PLoS One. 2013;8(3):e60033. [Medline]. [Full Text].

6. Durante-Mangoni E, Bradley S, Selton-Suty C, Tripodi MF, Barsic B, Bouza E, et al. Current features of infective endocarditis in elderly patients: results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. Oct 27 2008; 168(19):2095-103. [Medline].

7. Chu VH, Cabell CH, Benjamin DK Jr, Kuniholm EF, Fowler VG Jr, Engemann J, et al. Early predictors of in-hospital death in infective endocarditis. Circulation. Apr 13 2004; 109(14):1745-9. [Medline].

8. Wang JF, Meissner A, Malek S, Chen Y, Ke Q, Zhang J, et al. Propranolol ameliorates and epinephrine exacerbates progression of acute and chronic viral myocarditis. Am J Physiol Heart Circ Physiol. Oct 2005; 289(4):H1577-83. [Medline].

9. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2004; 25:587-610.

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

บทที่ 5

โรคลิ้นหัวใจ ภาวะฉุกเฉินทางระบบหัวใจและหลอดเลือด

(Valvular Heart Disease, Emergency Cardiac Condition)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคลิ้นหัวใจ ภาวะฉุกเฉินทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของโรคลิ้นหัวใจ ภาวะฉุกเฉินทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของข้อบ่งชี้และข้อห้ามในเบื้องต้นของการทำหัตถการระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
4. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างเป็นองค์รวม
5. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

โรคลิ้นหัวใจ

(Valvular Heart Disease)

ลิ้นหัวใจตีบ และลิ้นหัวใจรั่ว (Valvular stenosis and regurgitation)

การวินิจฉัย ความผิดปกติของลิ้นหัวใจ ไม่ว่าจะตีบ (Stenosis) หรือรั่ว (Regurgitation) จะสามารถตรวจได้จากเสียงหัวใจที่ผิดปกติ (Cardiac murmur) ซึ่งเสียงเกิดการเปลี่ยนแปลงความเร็วของเลือดที่ไหล (Turbulent blood flow) ต่างกับเลือดที่ไหลผ่านหัวใจปกติ จะไม่มีเสียง เนื่องจากไม่มีการเปลี่ยนแปลงความเร็วของเลือดที่ไหล (Laminar flow) แต่การฟังเสียงหัวใจอย่างเดียวจะไม่สามารถวินิจฉัยได้มาก ต้องอาศัยการตรวจหัวใจอื่นเพิ่มเติม

ลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบ (Aortic stenosis)

ลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบ (Aortic stenosis) เกิดจากการขัดขวางการไหลของเลือดจากหัวใจห้องล่างซ้ายไปหลอดเลือดแดงใหญ่ในช่วงการบีบตัวของหัวใจ

<u>สาเหตุ</u>

เกิดจากลิ้นหัวใจผิดปกติ

1. ตั้งแต่กำเนิด (Congenital) ได้แก่ Bicuspid aortic valve พบประมาณ 30-40% เป็นความผิดปกติตั้งแต่กำเนิดที่ทำให้เกิดลิ้นหัวใจรั่วที่พบบ่อยที่สุด
2. เกิดขึ้นภายหลัง (Acquired) ได้แก่ Aortic calcification (Degenerative process) พบมากกว่า 50% โดยช่วงอายุที่พบมาก 65-70 ปี และ Acute rheumatic fever พบน้อยกว่า 10%

<u>พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)</u>

เมื่อเกิดการตีบของลิ้นหัวใจ จะส่งผลให้แรงต้านทานต่อการบีบตัวของหัวใจ (Resistance to systolic ejection) ทำให้เพิ่มแรงดันในหัวใจห้องล่างซ้ายในช่วงการบีบตัว (Left ventricular systolic pressure) เนื่องจากความแตกต่างของแรงดันในหัวใจห้องล่างซ้ายและหลอดเลือดแดงใหญ่ (Systolic pressure gradient) ทำให้หัวใจปรับตัว โดยมีการเพิ่มความหนาของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้าย (LV wall thickness) ซึ่งการหนาจะเป็นแบบ Concentric left ventricular hypertrophy ในขณะที่หัวใจไม่มีการขยายตัวออก (Left ventricular dilatation) การบีบตัวของหัวใจปกติ (Normal systolic function) แต่พบว่าการคลายตัวของกล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติ (Abnormal diastolic function) และส่งผลเพิ่มแรงดันในหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricular end diastolic pressure: LVEDP) และเพิ่มแรงดันในปอด

(Pulmonary capillary arterial pressures) และลดลงของปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (Cardiac output)

<u>การดำเนินโรค</u>

ในกลุ่มลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบที่ไม่มีอาการ อาจใช้เวลา 10-20 ปี แล้วเกิดอาการตามมาตอนหลังได้ เมื่อมีอาการแล้วอัตราการเสียชีวิตสูง ระยะเวลาจากอาการจนเสียชีวิตแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับอาการ

- ระยะเวลาตั้งแต่ลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบร่วมกับมีอาการน้ำท่วมปอด จนกระทั่งเสียชีวิต 1.5-2 ปี
- ระยะเวลาตั้งแต่ลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบร่วมกับมีอาการเป็นลมหมดสติ จนกระทั่งเสียชีวิต 3 ปี
- ระยะเวลาตั้งแต่ลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบร่วมกับมีอาการเจ็บหน้าอก จนกระทั่งเสียชีวิต 5 ปี

<u>อาการและอาการแสดง</u>

อาการของลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบ (Cardinal symptom) ประกอบด้วย เป็นลมหมดสติ (Syncope) อาการเจ็บหน้าอก (Angina chest pain) และอาการเหนื่อย (Dyspnea) ที่เรียกว่า Classic triad ส่วนอาการอื่น ได้แก่ อาการน้ำท่วมปอด เหนื่อยนอนราบไม่ได้

<u>การตรวจร่างกาย</u>

การคลำชีพจรที่หลอดเลือดคอ (Pulsus parvus et tardus) และเสียงหัวใจแบบ Systolic ejection murmur (SEM) ที่บริเวณ Aortic valve area

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

<u>การรักษา</u>

ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค พบว่ากรณีที่ลิ้นหัวใจตีบแบบรุนแรงร่วมกับมีอาการ ต้องรักษาด้วยการผ่าตัด แต่ถ้าให้การรักษาด้วยยาอย่างเดียว อัตราการตาย 25% ในปีแรก และเพิ่มเป็น 50% ในปีที่ 2 และมากกว่า 50% ที่เสียชีวิต จะเป็นแบบเฉียบพลัน

ลิ้นหัวใจเออร์ติกรั่ว (Aortic regurgitation)

ลิ้นหัวใจเออร์ติกรั่ว (Aortic regurgitation) เป็นการไหลย้อนกลับของเลือดในช่วงหัวใจคลายตัว (Diastolic flow) จากหลอดเลือดแดงใหญ่สู่ห้องหัวใจล่างซ้าย โดยการศึกษาของ Framingham study พบอุบัติการณ์ในเพศชาย (13%) มากกว่าเพศหญิง (8.3%)[2] ซึ่งพบว่าในบางโรคพบมากในเพศชายเช่น Marfan syndrome และ Bicuspid aortic valve[3-4]

<u>พยาธิวิทยา</u>

โดยเกิดจากลิ้นหัวใจทำงานผิดปกติทำให้เกิดการปิดไม่สนิท (Primary disease of valve leaflete) หรือเกิดจากอวัยวะที่ควบคุมการปิดของลิ้นหัวใจทำงานไม่สมบูรณ์ จากหลอดเลือดแดงใหญ่ผิดปกติ (Abnormal of aortic root geometry) เช่น ใน Marfan syndrome ที่มี Ascending aorta and root aneurysm ที่พบว่าอัตราการเสียชีวิต ขึ้นอยู่กับขนาดของหลอดเลือดแดงใหญ่และประวัติครอบครัวที่มีการเกิดภาวะแทรกซ้อนในหัวใจ[3]

<u>สาเหตุ</u>

1. ลิ้นหัวใจผิดปกติ

1.1 ตั้งแต่กำเนิด (Congenital) ได้แก่ Bicuspid aortic valve พบประมาณ 15% เป็นความผิดปกติตั้งแต่กำเนิดที่ทำให้เกิดลิ้นหัวใจรั่วที่พบบ่อยที่สุด

1.2 เกิดขึ้นภายหลัง (Acquired) ได้แก่ Rheumatic fever, infective endocarditis, degenerative valve disease, collagen disease and trauma

2. หลอดเลือดแดงใหญ่ผิดปกติ (Abnormal ascending aorta) ได้แก่ Long standing hypertension, Marfan syndrome, idiopathic aortic dilatation, syphilis aortitis

<u>อาการของลิ้นหัวใจเออร์ติกรั่ว</u> แบ่งออกตามระยะเวลาในการเกิด เป็น 2 กลุ่ม คือ

- ลิ้นหัวใจเออร์ติกรั่วเฉียบพลัน (Acute aortic regurgitation)

<u>สาเหตุ</u>

1. การปริแตกของหลอดเลือดแดงใหญ่ส่วนต้น Acute ascending aortic dissection (type A)
2. การบาดเจ็บ Chest trauma ต่อหลอดเลือดแดงใหญ่ส่วนต้น
3. การติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ (Infective endocarditis) ทำให้เกิดการทำลายลิ้นหัวใจทำให้ปิดไม่สนิทหรือเกิดการทะลุ

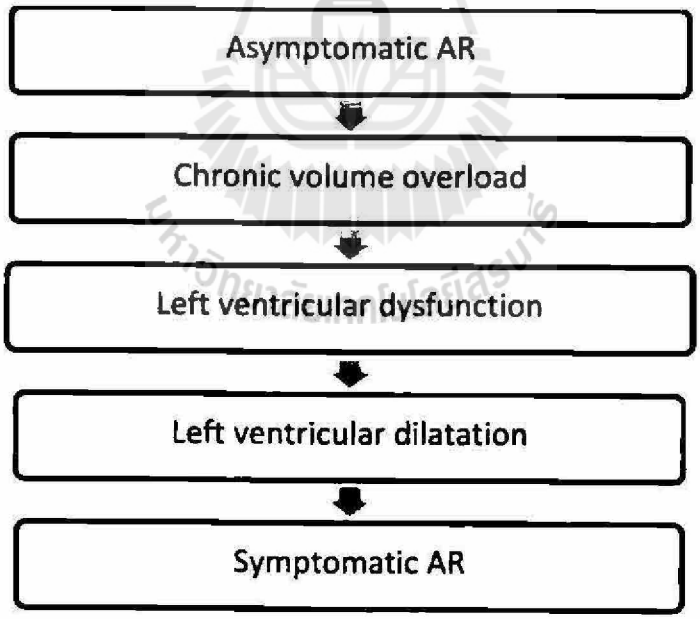
พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)

มีการเพิ่มขึ้นของแรงดันของหัวใจห้องล่างซ้าย (LV end-diastolic pressure) อย่างรวดเร็ว ทำให้เพิ่มแรงดันในปอดอย่างรวดเร็ว (Pulmonary venous pressure) อาการมักเกิดขึ้นทันที หายใจลำบาก และทำให้เกิดน้ำท่วมปอดเฉียบพลันได้ (Rapidly heart failure) หรือมีอาการเจ็บหน้าอกเนื่องจากความดันที่ส่งเลือดเข้าหลอดเลือดโคโรนารีที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ ลดลง (Decrease myocardial perfusion pressure) [3]

- ลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่วเรื้อรัง (Chronic aortic regurgitation)

พยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology)

ช่วงแรกไม่มีอาการ (Asymptomatic aortic regurgitation) อาจมีการปรับตัวของร่างกายโดยหัวใจเต้นเร็ว (Tachycardia) และมีการลดลงของ Diastolic filling period ต่อมาถ้ารั่วมากขึ้น เกิดภาวะ Chronic volumes overload หัวใจบีบตัวผิดปกติ (Left ventricular dysfunction) จะมีการขยายตัวออกของหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricular dilatation) ทำให้เกิดอาการของน้ำท่วมปอดตามมา



ภาพที่ 6 แสดงแผนภาพการดำเนินโรคของลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่ว (Aortic regurgitation) ตั้งแต่ไม่มีอาการจนมีอาการของลิ้นหัวใจรั่ว

<u>การดำเนินโรค</u>

- การดำเนินโรคจากไม่มีอาการ ไปเป็นมีอาการ หรือการบีบตัวหัวใจลดลง < 6% ต่อปี
- การดำเนินโรคจากไม่มีอาการ ไปเป็นการบีบตัวหัวใจลดลงแต่ไม่อาการ < 3.5% ต่อปี
- อัตราการเสียชีวิต ในกลุ่มไม่อาการ < 0.2 % ต่อปี
- การดำเนินโรคจากการบีบตัวหัวใจลดลงแต่ไม่อาการ เป็นมีอาการ > 25% ต่อปี
- การดำเนินโรคในกลุ่มที่อาการแล้ว การทำงานของหัวใจจะแย่ลงอย่างรวดเร็ว อัตราการเสียชีวิต 10% ต่อปี

<u>อาการและอาการแสดง</u>

1. ใจสั่น (Palpitation) จากการที่รู้สึกว่าหัวใจเต้นแรง (Forceful heart beats) จากการที่มี Wide pulse pressure (>40 mmHg) ร่วมกับระบบไหลเวียนโลหิตที่มากกว่าปกติ (Hyperdynamic circulation)
2. อาการเหนื่อย (Dyspnea) หายใจลำบาก (Shortness of breath) เหนื่อยเวลาออกแรง (Dyspnea on exertion) นอนราบไม่ได้ (Orthopnea) ส่วนอาการเสียชีวิตเฉียบพลัน (Sudden death) เกิดขึ้นน้อยมาก 0.2% ต่อปี

<u>การตรวจร่างกาย</u>

การตรวจร่างกายจะสัมพันธ์กับพยาธิสรีรวิทยาของโรค ดังต่อไปนี้

1. การตรวจความดันโลหิต พบ Wide pulse pressure เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของ Systolic stroke volume และลดลงของ Aortic diastolic pressure
2. การคลำ พบหัวใจห้องล่างซ้ายโต (LV heaving) เนื่องจากเกิด Left ventricular volume overload จาก Diastolic reflux
3. การฟัง พบเสียงหัวใจ Diastolic blowing murmur (high-pitched sound) ที่ 3rd intercostal space (Austin-Flint murmur), S3 gallop
4. การตรวจ Peripheral sign ใน Chronic AR (ส่วนใน Acute AR จะไม่มี Peripheral sign)

ตารางที่ 10 แสดงการตรวจ Peripheral sign ใน Chronic AR

Sign	Characteristic
Becker sign	การตรวจหลอดเลือดที่ตา (Retinal arterioles) แล้วเห็นการเต้นเป็นจังหวะ (Visible systolic pulsations)
Corrigan pulse ("water-hammer" pulse)	การคลำที่หลอดเลือดส่วนปลาย พบว่าการเกิดการขยายตัวทันที (Abrupt distention) และหดตัวอย่างรวดเร็ว (Quick collapse)
de Musset sign	การดู พบศีรษะมีการเขย่าเป็นจังหวะ (Bobbing motion) ตามการเต้นของหัวใจ
Hill sign	การตรวจวัดความดันตัวบนของขา (Popliteal cuff systolic blood pressure) มากกว่า40 mm Hg เมื่อเทียบกับความดันตัวบนของแขน (Brachial cuff systolic blood pressure)
Duroziez sign	การฟังเสียงฟู่ Systolic murmur ของหลอดเลือดแดงที่ขา (Femoral artery)ในช่วงต้นต่อการกดหลอดเลือดที่ขา และฟังเสียงฟู่ แบบ Diastolic murmur ของหลอดเลือดแดงที่ขาในบริเวณล่างต่อตำแหน่งที่กด
Müller sign	การดู ลิ้นไก่มีการขยับในช่วงการบีบตัวของหัวใจ (Visible systolic pulsations of the uvula)
Quincke sign	การดู เล็บ (Fingernail) ในช่วงการกดเล็บว่ามีการเห็นการเคลื่อนไหวของเลือดตามจังหวะการเต้นของหัวใจ (Visible pulsations of the fingernail bed)
Traube sign ("pistol-shot" pulse)	การฟังเสียงที่หลอดเลือดแดงที่ขา ดังเหมือนเสียงยิงปืน (Booming systolic and diastolic sounds)

<u>ความรุนแรงของโรค</u> ขึ้นอยู่กับปัจจัย 3 อย่าง คือ

1. ขนาดของลิ้นหัวใจช่วงคลายตัว (Diastolic valve area)
2. ความแตกต่างของแรงดันของหลอดเลือดแดงใหญ่กับหัวใจห้องล่างซ้ายในช่วงหัวใจคลายตัว (Diastolic pressure gradient between the aorta and LV)
3. ระยะเวลาที่หัวใจคลายตัว (Diastolic duration)

<u>การรักษา</u>

ขึ้นอยู่กับความรุนแรงและสาเหตุของโรค พบว่าลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่วเฉียบพลัน ต้องทำการรักษาด้วยการผ่าตัด แต่ถ้าเป็นแบบเรื้อรังมักเริ่มต้นด้วยการรักษาทางยาก่อน

<u>ข้อควรทราบ</u>

การคำนวณค่า Pulse pressure (PP) โดยอาศัยการวัดความดันโลหิตตัวบน (Systolic blood pressure: SBP) และความดันโลหิตตัวล่าง (Diastolic blood pressure:DBP)

สูตร PP = SBP - DBP

<u>ตัวอย่างกรณีศึกษา</u>

ผู้ป่วย ชายไทยคู่อายุ 70 ปี มาด้วยเหนื่อยง่ายเวลาออกแรง 1 ปี

ตรวจร่างกาย

Vital sign : Temp. 37 °C, RR 12 bpm, HR 70 bpm, BP 150/40 mmHg

Diastolic blowing murmur grade III at aortic valve area

1.ให้คำนวณ Pulse pressure

.....

.....

2.สามารถพบลักษณะของ Wide pulse pressure ในโรคใดบ้าง

.....

.....

<u>เฉลยกรณีศึกษา</u>

ผู้ป่วย ชายไทยคู่อายุ 70 ปี มาด้วยเหนื่อยง่ายเวลาออกแรง 1 ปี

ตรวจร่างกาย

Vital sign : Temp. 37 °C, RR 12 bpm, HR 70 bpm, BP 150/40 mmHg

Diastolic blowing murmur grade III at aortic valve area

1. ให้คำนวณ Pulse pressure

PP = 150-40

= 110

2. สามารถพบลักษณะของ Wide pulse pressure ในโรคใดบ้าง

หลอดเลือดผิดปกติ	Isolated Systolic Hypertension, Arteriovenous fistula, Aortic Coarctation
ลิ้นหัวใจผิดปกติ	Aortic Regurgitation
หัวใจพิการแต่กำเนิด	Patent Ductus Arteriosus
โรคทางอายุรกรรม	Thyrotoxicosis, Beriberi heart, Anemia

สรุป ในผู้ป่วยรายนี้ตรวจร่างกายสงสัย ลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่ว เนื่องจากมีการตรวจเสียงหัวใจเป็นแบบ Diastolic blowing murmur ที่ Aortic valve area

ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (Mitral stenosis)

ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (Mitral stenosis) เกิดจากการขัดขวางเลือดจากหัวใจห้องบนซ้ายสู่หัวใจห้องล่างซ้าย (Obstruction to left ventricular inflow)

สาเหตุ

1. ลิ้นหัวใจรูมาติก (Rheumatic heart disease) เป็นสาเหตุใหญ่ อาจมีการพบร่วมกันของหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด Atrial septal defect และ Rheumatic mitral stenosis เรียกว่า Lutembacher syndrome
2. ลิ้นหัวใจตีบตั้งแต่กำเนิด (Congenital mitral stenosis)
3. ลิ้นหัวใจตีบจากโรคที่เกิดการอักเสบของลิ้น เช่น Malignant carcinoid disease, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis

พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)

เมื่อมีลิ้นหัวใจตีบ ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของความดันของลิ้นไมตรัลในช่วงคลายตัว (Diastolic mitral valve gradient) และมีการเพิ่มความดันในหัวใจห้องบนซ้าย (Left atrial pressure) และทำให้เลือดไปที่ปอดมากขึ้น ส่วนแรงดันในหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricular end diastolic pressure: LVEDP) และปริมาตรเลือดต่อนาที (Cardiac output) ปกติ แต่ถ้าลิ้นหัวใจตีบรุนแรงมากขึ้น Cardiac out จะลดลงในช่วงพัก และไม่สามารถเพิ่มขึ้นให้เพียงพอในช่วงออกกำลังกาย (Fail to increase cardiac output)

ส่วนใหญ่ Rheumatic mitral stenosis จะพบว่าการบีบตัวของหัวใจปกติ (Normal systolic function) แต่พบว่า 1 ใน 3 จะมีการบีบตัวของหัวใจลดลง (Impaired left ventricular function) โดยสาเหตุมักมีกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบเรื้อรังร่วมด้วย (Chronic rheumatic myocarditis)

การดำเนินโรค

- การดำเนินโรคในกลุ่มที่ไม่มีอาการ จะใช้เวลาจนกระทั่งเกิดอาการ (Latent period) ประมาณ 20-40 ปี
- การดำเนินโรค ลิ้นหัวใจตีบแบบไม่อาการหรืออาการเล็กน้อย อัตราการอยู่รอดใน 10 ปี (10 year survival) 80% และเมื่ออาการมาก อัตราการอยู่รอดใน 10 ปี (10 year survival) 15% แต่ถ้ากรณีมีแรงดันในปอดสูงร่วมด้วย อัตราการอยู่รอด (Mean survival) ลดลงเหลือเฉลี่ย 3 ปี

- ลิ้นหัวใจตีบแบบรุนแรงและถ้าไม่มีการรักษา จะมีความผิดปกติอื่นตามมา อาการบวม หรือน้ำท่วมปอด แต่อาจเจอภาวะอื่นได้ เช่น การเกิดลิ่มเลือดที่ร่างกาย พบประมาณ 20-30% ลิ่มเลือดอุดตันที่ปอด (Pulmonary embolism) พบประมาณ 10% การติดเชื้อ (Infection) พบประมาณ 1-5%

<u>อาการและอาการแสดง</u>

อาการที่สำคัญที่พบ อาการเหนื่อยง่าย (Dyspnea) เหนื่อยตอนออกแรง (Dyspnea on exertion) ระยะรุนแรง พบเสียงแหบได้ เมื่อหัวใจห้องบนซ้ายโต (Left atrium enlarge) จะทำให้มีหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ Atrial fibrillation และหัวใจห้องบนซ้ายที่โตจะไปกดระบบเส้นประสาทที่ควบคุมเสียง Recurrent laryngeal nerve อาจมีไอเป็นเลือด (Hemoptysis) จากการที่มีหลอดเลือดดำที่ปอดแตกออก (Bronchial veins rupture)

<u>การตรวจร่างกาย</u>

- การฟังเสียง Diastolic rumbling murmur, opening snap, loud S
- การฟัง พบหัวใจเต้นไม่สม่ำเสมอ (Atrial fibrillation)

<u>การรักษา</u>

ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค

ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation)

ในผู้ใหญ่ ลิ้นหัวใจรั่วแบบเล็กน้อย (Trivial MR) พบได้มาก 70% ส่วนน้อยที่พบความรุนแรงในระดับกลางหรือรุนแรงมาก (Moderate to severe MR)

<u>สาเหตุ</u>

1. ลิ้นหัวใจหย่อน (Mitral valve prolapse: MVP)
2. การติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ (Infective endocarditis: IE)
3. ภาวะแทรกซ้อนจากโรคหัวใจขาดเลือด (Complication of acute coronary syndrome)
4. การบาดเจ็บต่อลิ้นหัวใจ (Traumatic MR)
5. ความพิการตั้งแต่กำเนิด (Congenital MR)

อาการและอาการแสดง

ส่วนใหญ่ในลิ้นหัวใจรั่วแบบเล็กน้อยถึงปานกลาง (Mild to moderate mitral regurgitation) มักไม่มีอาการ (Asymptomatic) หรือภาวะแทรกซ้อน (Complication) แม้กรณีที่เป็นรุนแรง (Severe mitral regurgitation) อาจไม่มีอาการ จนกระทั่งการบีบตัวของหัวใจลดลง (LV dysfunction) หัวใจเต้นผิดจังหวะ (Atrial fibrillation) หรือ ความดันในปอดสูง (Pulmonary hypertension) ทำให้เกิดแรงดันในช่องปอดสูง ส่งผลให้หัวใจห้องขวาทำงานหนักกว่าปกติ ทำให้หัวใจโต (Left ventricular enlargement) จะเริ่มมีอาการน้ำท่วมปอด (Congestive heart failure) เหนื่อย นอนราบไม่ได้ หรือขาบวม

การวินิจฉัย

การตรวจร่างกายพบ เสียงหัวใจผิดปกติ Pansystolic murmur ที่ตำแหน่ง Mitral valve area

- เอกซเรย์ปอด (Chest X ray) หัวใจห้องล่างซ้ายโต (Left ventricular enlargement)
- คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG)

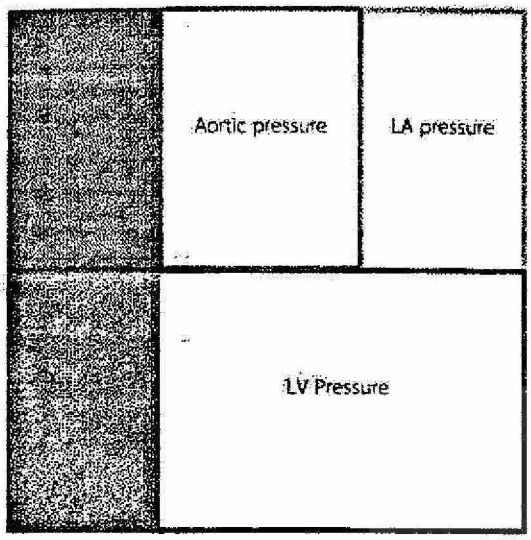
การรักษา

ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

คำถามท้ายบท

จากแรงดันที่วัดได้ในห้องหัวใจ จงให้การวินิจฉัย พร้อมอธิบายเหตุผล



Case	LA pressure (Mean)	LV pressure (systolic/diastolic)	Aortic pressure (systolic/diastolic)	Diagnosis
1	10	120/10	120/80	
2	20	160/20	160/60	
3	25	200/25	110/70	
4	25	110/25	110/75	
5	25	115/6	115/80	

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เฉลยคำถามท้ายบท

Case	LA pressure (Mean)	LV pressure (systolic/diastolic)	Aortic pressure (systolic/diastolic)	Diagnosis	Note
1	10	120/10	120/80	normal	
2	20	160/20	160/60	AR	Wide PP
3	25	200/25	110/70	AS	LV-Ao Gradient
4	25	110/25	110/75	MR	LAP ,LVEDP
5	25	115/6	115/80	MS	LV-LA gradient

*LAP = left atrial pressure, LVEDP = left ventricular endiastolic pressure

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เอกสารอ้างอิง

1. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). European Heart Journal doi: 10.1093/eurheartj/ehs109

2. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. Mar 15 1999; 83(6): 897-902. [Medline].

3. Keane MG, Pyeritz RE. Medical management of Marfan syndrome. Circulation. May 27 2008; 117(21): 2802-13. [Medline]. [Full Text].

4. Ortiz JT, Shin DD, Rajamannan NM. Approach to the patient with bicuspid aortic valve and ascending aorta aneurysm. Curr Treat Options Cardiovasc Med. Dec 2006; 8(6): 461-7. [Medline].

5.Jondeau G, Detaint D, Tubach F, Arnoult F, Milleron O, Raoux F, Delorme G, Mimoun L, Krapf L, Hamroun D, Beroud C, Roy C, Vahanian A, Boileau C. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. Circulation 2012; 125: 226–232

6. Babu AN, Kymes SM, Carpenter Fryer SM. Eponyms and the diagnosis of aortic regurgitation: what says the evidence? Ann Intern Med. May 6 2003; 138(9): 736-42. [Medline].

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ภาวะฉุกเฉินทางระบบหัวใจและหลอดเลือด
(Emergency Cardiac Condition)

ภาวะฉุกเฉินในเด็ก

อาการเขียวมากขึ้นจนเป็นลมหรือหมดสติ (Anoxic spell)

Anoxic spell หรือ hypoxic spells มักพบในช่วง 2 ปีแรก จะเกิดขณะที่เด็กร้องไห้ ถ่ายอุจจาระ หรือออกกำลังกาย มีอาการหายใจแรงลึก เขียว และวูบหมดสติ จะมีการปรับตัวโดยการนั่งยองๆ เวลาเหนื่อย (Squatting) ซึ่งเป็นวิธีที่จะช่วยเพิ่มแรงต้านทานของหลอดเลือดทำให้อาการเขียว เหนื่อยดีขึ้น พบในโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดแบบเขียว (Cyanotic heart disease) ที่พบบ่อยได้แก่ Tetralogy of Fallot (TOF)[1] เรียกว่า "tet spells."

<u>พยาธิสรีรวิทยา(Pathophysiology)</u>

เกิดจากความไม่สมดุลของแรงต้านทานของปอด (Pulmonary vascular resistance) และแรงต้านทานของร่างกาย (Systemic vascular resistance) มีการลดลงของเลือดไปที่ปอด (Decrease pulmonary flow) และเพิ่มพวกที่มีเลือดลัดวงจรจากขวาไปซ้าย (Right-left shunting) ทำให้เลือดที่ไม่ได้ผ่านการฟอกเลือดที่ปอดไปร่างกายมากขึ้น ทำให้เขียวมากขึ้น

<u>อาการและอาการแสดง</u>

อาการทางคลินิกของ TOF ตอนแรกคลอด มักจะไม่แสดงอาการ แต่อาจฟังได้เสียงฟู่ผิดปกติ ต่อมาจะมีอาการเขียว (Central cyanosis) เมื่อมีพยาธิสภาพหลอดเลือดไปปอดยิ่งตีบมาก (Severe pulmonary stenosis) เด็กจะมีอาการมาก เช่น เขียวมาก เหนื่อยมากตั้งแต่เล็ก ถ้าหลอดเลือดไปปอดตีบไม่มาก (Mild pulmonary stenosis) เด็กจะเริ่มเขียว เหนื่อยเมื่อโตมากแล้ว และจากการมีการอุดกั้นของทางออกของหัวใจห้องล่างขวา (RV outflow tract obstruction) จะทำให้เลือดจากหัวใจไปยังปอดได้น้อย (Low pulmonary blood flow)

การรักษา

- การรักษาประคับประคอง

เวลาเกิด Hypoxic spells จัดให้เด็กอยู่ในท่านอนคู้ตัวเอาเข่าชิดหน้าอก (knee chest position) เป็นการเพิ่ม aortic reflection wave[2] เพื่อลดเลือดจากร่างกายกลับหัวใจ (Decrease systemic venous return) โดยการเพิ่มแรงต้านทานของหลอดเลือด (Increase systemic vascular resistance) และเพิ่มแรงดันที่หัวใจห้องล่างซ้าย ลดการไหลของเลือดจากห้องล่างขวาไปซ้ายทำให้เลือดจากหัวใจห้องล่างขวาไปปอดได้มากขึ้น และให้เด็กได้พัก ร่วมกับการให้ออกซิเจน ส่วนใหญ่มักดีขึ้นเองภายใน 5-10 นาที

การป้องกัน

หลีกเลี่ยงการให้เด็กร้องเป็นเวลานาน และไม่ควรให้ท้องผูก ป้องกันการเบ่งถ่าย

การรักษาโดยการผ่าตัด

เมื่ออายุน้อยจะทำผ่าตัดเพื่อบรรเทาอาการ เพื่อให้มีเลือดไปยังปอดมากขึ้น (Increase pulmonary flow) โดยวิธีที่นิยมมากที่สุดคือ การผ่าตัดต่อระหว่าง Right subclavian artery กับ right pulmonary artery ที่เรียกว่า Blalock-Taussig's shunt ขั้นตอนต่อมาจึงจะรักษาเพื่อแก้ไขความผิดปกติ โดยจะผ่าตัดปิดรูรั่วที่ผนังหัวใจห้องล่าง Ventricular septal defect (VSD) และขยายทางออกของ Right ventricle โดยตัดเนื้อเยื่อ Infundibulum ออก (Infundibulectomy)

ภาวะฉุกเฉินในผู้ใหญ่ (Adult cardiac emergency)

น้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardial Effusion)

อาการที่เกิดจาก pericardial effusion ได้แก่ อาการเหนื่อย ไอ เจ็บหน้าอก ถ้ามีภาวะ Cardiac tamponade อาจพบ Pulsus paradoxus และ Beck's triad ซึ่งประกอบด้วย Hypotension, distant heart sound และ Jugular venous distension โดยทั่วไปผู้ป่วย Pericardial effusion หรือ Cardiac tamponade มีอัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น (Tachycardia) เพื่อเพิ่ม Cardiac output

น้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจบีบรัด (Pericardial tamponade) หรือ Cardiac Tamponade

การที่มีการสะสมของ Pericardial fluid/contents ปริมาณไม่มาก 100-200 ซีซี ในเยื่อหุ้มหัวใจอย่างรวดเร็ว ทำให้ Intrapericardial pressure สูงขึ้นเกินกว่า Pericardial reserve volume มีผลให้มี Impaired cardiac filling และ Hemodynamic Compromise สามารถทำให้เกิดอาการได้ เช่น จากการบาดเจ็บต่อหัวใจ

อาการและอาการแสดง

อาการที่มาพบบ่อยคือ อาการเหนื่อย (Dyspnea)

การตรวจร่างกาย

หัวใจเต้นเร็ว (Tachycardia) และกรณีที่เป็นรุนแรง จะทำให้ระบบ Hemodynamic compromise เช่น ความดันต่ำ (Hypotentsion) หรือ Cardiogenic shock

กลุ่มอาการที่เจอบ่อย (Classic presentation) ได้แก่ หลอดเลือดดำที่คอโป่งพอง (Jugular venous distention) จากการเพิ่มขึ้นของแรงดันในหลอดเลือดดำของร่างกาย ความดันต่ำ (Hypotension) ฟังเสียงหัวใจเบา (Distant heart sounds) ที่เรียกว่า Beck's triad

การพบว่ามี Pulsus paradoxus คือ การที่ความดันโลหิตลดลงมากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอทในตอนหายใจเข้า (Inspiration) และ Kussmaul's sign คือ เวลาหายใจเข้า หลอดเลือดดำที่คอโป่ง

กลไกการเกิด Pulsus paradoxus

ในภาวะปกติ ช่วงหายใจเข้า ระดับความดันค่าบน จะลดลงอยู่แล้ว เนื่องจากปริมาณเลือดดำที่ไหลกลับเข้าหัวใจห้องขวา (Venous return) เพิ่มขึ้นขณะหายใจเข้าจาก Negative pressure ของปอด ทำให้ผนังกั้นระหว่างหัวใจห้องล่างถูกเบียดไปด้านห้องซ้าย (Bulging interventricular septum) ร่วมกับปริมาณเลือดคั่งในปอดมากขณะหายใจเข้าจนทำให้เลือดไหลกลับเข้า หัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium) และหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricle) ลดลง จนส่งผลให้ปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจ ลดลง ทำให้ความดันโลหิตที่วัดได้มีค่าลดลงด้วยในช่วงหายใจเข้า แต่ลดลงไม่มาก กรณีที่ผิดปกติความดันโลหิตที่วัดจะลดลงมากกว่า 10 mmHg ในช่วงหายใจออก

วิธีการตรวจ Pulsus paradoxus

1. บีบวัดความดันขึ้นไปเหนือค่าความดันที่วัดด้วยการคลำที่แขน (Brachial pulse) 20 mmHg
2. ค่อยลดลงทีละ 2 mmHg ต่อวินาที จนฟังเสียงได้เสียงแรก ซึ่งจะเป็นช่วงที่ฟังได้เฉพาะช่วงหายใจออก (Expiration)
3. ค่อยลดลงทีละ 2 mmHg ต่อวินาที จนฟังเสียงได้สม่ำเสมอซึ่งจะเป็นช่วงที่ฟังได้ทั้งช่วงหายใจออก (Expiration) และหายใจเข้า
4. เอาค่าความดันจากขั้นตอนที่ 2 และ 3 มาหักลบกัน ถ้าน้อยกว่า 10 mmHg จะเป็นภาวะปกติ
5. เอาค่าความดันจากขั้นตอนที่ 2 และ 3 มาหักลบกัน ถ้ามากกว่า 10 mmHg จะเป็นความผิดปกติที่เรียกว่า Pulsus paradoxus

<u>การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ</u>

- Low-voltage QRS
- Electrical alternans

การประเมินด้วยการตรวจอัลตราซาวน์หัวใจ สามารถแบ่งปริมาณน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ เป็น 4 กลุ่ม

1. ปริมาณน้อย (Small) ช่องว่างของเยื่อหุ้มหัวใจในช่วงหัวใจคลายตัว (Echo-free space in diastole) <10 มิลลิเมตร
2. ปริมาณปานกลาง (Moderated) ช่องว่างของเยื่อหุ้มหัวใจในช่วงหัวใจคลายตัว ในด้านหลังของหัวใจ อย่างน้อย 10 มิลลิเมตร
3. ปริมาณมาก (Large) ช่องว่างของเยื่อหุ้มหัวใจในช่วงหัวใจคลายตัว อย่างน้อย 20 มิลลิเมตร
4. ปริมาณมากจนเกิดการกดการทำงานของหัวใจ (Very large with compression of the heart) ช่องว่างของเยื่อหุ้มหัวใจในช่วงหัวใจคลายตัว อย่างน้อย 20 มิลลิเมตรร่วมกับการกดการทำงานของหัวใจ

<u>การรักษา</u>

เนื่องจากเป็นภาวะฉุกเฉินทางอายุรกรรม ดังนั้นต้องมีการรักษาให้ทันท่วงที ได้แก่ การเอาน้ำออกจากเยื่อหุ้มหัวใจให้ได้มากที่สุด ได้แก่ การเจาะน้ำออกจากเยื่อหุ้มหัวใจ

หลอดเลือดดำอุดตัน (SVC obstruction)

สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการอุดกั้นจากภายนอก (Extrinsic compression) โดยพบว่า 90% มีสาเหตุมาจากมะเร็งแพร่กระจายมา โดยเฉพาะมะเร็งปอดแบบ Bronchogenic cancer พบมากที่สุด รองลงมาคือ Lymphoma[3] ส่วนสาเหตุอื่นที่พบได้ เช่น การติดเชื้อจาก Syphilis และ tuberculosis[4] การอักเสบและอุดกั้นของหลอดเลือดดำ (Vascular thrombosis) เช่น จากการใส่สาย Central venous catheters หรือ Pacemaker wire

<u>อาการและอาการแสดง</u>

มีอาการเหนื่อย หายใจไม่สะดวก คอและใบหน้าบวม แขนบวม ไอ กลืนลำบาก

การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายที่พบบ่อยคือ Thoracic vein distension พบประมาณ 65% ส่วนที่พบรองลงมาคือ Neck vein distension และ Facial/conjunctival edema พบประมาณ 55% ส่วนการตรวจอื่นที่เจอได้ คือ Tachypnea, Plethora, Central/peripheral cyanosis, Arm edema

ตารางที่ 11 แสดงการประเมินความรุนแรงของการอุดกั้นหลอดเลือดดำ

Grade Category	Estimated	Incidence (%)	Definition
0	Asymptomatic	10	Radiographic superior vena cava obstruction in the absence of symptoms
1	Mild	25	Edema in head or neck (vascular distention), cyanosis, plethora
2	Moderate	50	Edema in head or neck with functional impairment (mild dysphagia, cough, mild or moderate impairment of head, jaw or eyelid movements, visual disturbances caused by ocular edema)
3	Severe	10	Mild or moderate cerebral edema (headache, dizziness) or mild/moderate laryngeal edema or diminished cardiac reserve (syncope after bending)
4	Life-threatening	5	Significant cerebral edema (confusion, obtundation) or significant laryngeal edema (stridor) or significant hemodynamic compromise (syncope without precipitating factors, hypotension, renal insufficiency)
5	Fatal	1	Death

***อ้างอิงจาก Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) v3.0 of the National Institutes of Health

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

<u>การวินิจฉัย</u>

- การตรวจ Chest x ray
- การตรวจ CT chest

<u>การรักษา</u> ขึ้นอยู่กับสาเหตุ

กรณีมะเร็ง ใช้วิธีฉายแสง พบว่าอาการจะดีขึ้นภายหลังการฉายแสงเป็นเดือนหรือให้เคมีบำบัดให้ก้อนยุบลง หรือการใส่ขดลวดค้ำยันที่หลอดเลือดดำ (SVC stenting) เพื่อควบคุมอาการ[5]

กรณีที่เกิดจากหลอดเลือดดำอุดตัน ให้ยาสลายลิ่มเลือด หรือถ้าเกิดจากใส่สายให้เอาออกทันที

<u>การพยากรณ์โรค</u>

แม้จะมีการรักษาแต่พบว่า 90% เสียชีวิต ในช่วง 2-6 เดือน

โรคหลอดเลือดดำอุดตัน (Venous thromboembolism)

โรคหลอดเลือดดำอุดตัน (Venous thromboembolism) เป็นโรคที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด ประกอบไปด้วย 2 กลุ่ม

1. หลอดเลือดดำที่ขาอุดตัน (Deep vein thrombosis)
2. ลิ่มเลือดอุดตันที่ปอดเฉียบพลัน (Pulmonary embolism)

<u>พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)</u>

<u>สภาวะปกติ</u>

เมื่อเกิดเลือดออกภายหลังจากการบาดเจ็บ ร่างกายจะมีกลไกในการห้ามเลือด ซึ่งในระหว่างการห้ามเลือดนี้ร่างกายจะมีสมดุลระหว่างการเกิดลิ่มเลือด (Thrombogenesis) และการต้านการเกิดลิ่มเลือด (Antihrombogenesis) ซึ่งจะทำหน้าที่ตรงข้ามกันเพื่อรักษาสมดุลของระบบไหลเวียนโลหิตของร่างกาย ทำให้ไม่เกิดเลือดออกมากผิดปกติ จากการต้านการแข็งตัวของเลือด หรือเกิดลิ่มเลือดผิดปกติจากการเกิดลิ่มเลือดเพื่อใช้ในการห้ามเลือด

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

โรคหลอดเลือดดำอุดตัน

จะมีกลไกส่งเสริมการเกิดลิ่มเลือด มากกว่าการต้านทานการแข็งตัวของเลือด โดยพบว่ามี 3 ปัจจัยส่งเสริมให้เกิด Thrombosis ที่เรียกว่า Virchow triad

1. ผนังหลอดเลือด (Vessel wall) โดยมีการถูกทำลายของผนังหลอดเลือด (Vascular damage)
2. องค์ประกอบของเลือดที่เกี่ยวข้องกับการไหลเวียนเลือด (Circulating elements) โดยมีการกระตุ้นระบบการแข็งตัวของเลือดมากขึ้น (Hypercoagulation)
3. การไหลเวียนของเลือด โดยมีการคั่งของเลือดดำ (Venous stasis)

อาการและอาการแสดง (Symptoms and signs)

หลอดเลือดดำที่ขาอุดตัน (Deep vein thrombosis)

อาการที่พบทั่วไปได้แก่ ปวด บวม ขึ้นกับบริเวณที่เกิดก้อนเลือดอุดตันด้วย เช่น ถ้าอุดตันบริเวณน่องจะมีอาการปวดที่บริเวณน่อง แต่ถ้าอุดตันที่ proximal vein จะมีการปวดแพร่กระจายไปทั่วร่างกายและปวดรุนแรงมากกว่า พบว่า 10% จะทำให้เกิดลิ่มเลือดจากหลอดเลือดดำที่ขาการหลุดไปอุดตันที่ปอดได้

การรักษา

การให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (Anticoagulant) เช่น heparin , low-molecular weight heparin (LMWH) โดยระยะเวลาในการรักษา 3-6 เดือน ขึ้นอยู่กับตำแหน่งและสาเหตุที่แก้ไขได้

อาการของลิ่มเลือดอุดตันที่ปอดเฉียบพลัน (Pulmonary embolism)

อาการขึ้นกับขนาดและจำนวนของก้อนเลือดที่ไปอุดตันและบริเวณที่เกิดการอุดตัน อาการที่พบได้บ่อยคือ ไอ หัวใจเต้นเร็ว หายใจเร็ว หอบเหนื่อย เจ็บหน้าอกเวลาหายใจลึกๆ

แบ่งความรุนแรงของโรคเป็น 3 ระดับ

1. Massive PE
2. Submassive PE
3. Low risk PE

ตารางที่ 12 แสดงสรุปแนวทางการวินิจฉัย ตามความรุนแรงของลิ่มเลือดอุดตันที่ปอด

Risk	Hemodynamic instability*	Clinical Sign of shock	Lab Myocardial necrosis**	Echocardiogram RV dysfunction***
Massive PE	+	+	+/-	+/-
Submassive PE	-	-	+	+
Low risk PE	-	-	-	-

* Hemodynamic instability: SBP < 90 mmHg (>15 mins), Pulselessness, Bradycardia (HR < 40 bpm)

**Myocardial necrosis: Elevation of troponin I (> 0.4 ng/mL) or Elevation of troponin T (> 0.1 ng/mL)

*** RV dysfunction อย่างน้อย 1 ข้อ

1. Echocardiogram: RV dilation
2. Lab: Elevation of BNP (> 90 pg/mL)
3. Elevation of N-terminal pro-BNP (> 500 pg/mL)
4. EKG abnormality: new incomplete RBBB, complete RBBB, anteroseptal (ST elevation/depression, T wave inversion)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การรักษา

อาการของลิ่มเลือดอุดตันที่ปอดเฉียบพลัน (Pulmonary embolism) ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรคกรณีเป็น Massive PE รักษาโดยการให้ยาสลายลิ่มเลือด (Thrombolysis) ร่วมกับการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด แต่ถ้าเป็นกลุ่ม Submassive และ Low risk PE ให้เฉพาะยาต้านการแข็งตัวของเลือด

<u>ตัวอย่างกรณีศึกษา</u>

ผู้ป่วยหญิง 30 ปี อาชีพ รับราชการ ภูมิลำเนา นครราชสีมา มาโรงพยาบาลด้วยขาด้านขวาบวมคล้ำ 1 วัน

ประวัติการเจ็บป่วย

3 วันก่อนมารพ.ขาด้านขวาบวม ปวด ไม่มีการได้รับบาดเจ็บหรือบาดแผลที่ขามาก่อน ไม่มีไข้

1 วันก่อนมารพ.ปลายนิ้วเท้าขวาเป็นสีดำคล้ำมากขึ้น อาการปวดมากขึ้น ไปพบแพทย์ที่คลินิก ได้ยามากิน เป็นยาแก้อักเสบไม่ทราบชนิด อาการไม่ดีขึ้น

ประวัติโรคประจำตัว ปฏิเสธ

ประวัติยา ยาคุมกำเนิด 8 ปี ซื้อจากร้านขายยา

ปฏิเสธแพ้ยาแพ้อาหาร

<u>ตรวจร่างกาย</u>

Temp. 36.1°C (97°F), Respiratory rate 16 /min, Heart rate 80 bpm, Blood pressure 100/50 mm Hg, Oxygen saturation 98%

HEENT: not pale conjunctiva, anicteric sclera

Lungs: clear on auscultation bilaterally

Heart sounds: regular, with a normal S1, and no murmurs, rubs, or gallops.

Abdomen: soft, and non-distended, with normal bowel sounds and no hepatosplenomegaly or masses.

Extremity

Legs: markedly asymmetric, 4+ pitting edema of the upper right thigh and no pitting edema of the left calf.

จงให้การวินิจฉัยเบื้องต้นพร้อมสาเหตุ

.....

.....

.....

<u>เฉลยกรณีศึกษา</u>

จงให้การวินิจฉัยเบื้องต้นพร้อมสาเหตุ

Deep vein thrombosis แบบรุนแรง ที่เรียกว่า Phlegmasia cerulea dolens

<u>สาเหตุ</u>

ลิ่มเลือดอุดตันที่หลอดเลือดดำ (Deep vein thrombosis) กลไกส่งเสริมการเกิดลิ่มเลือด มากกว่าการต้านทานการแข็งตัวของเลือด โดยพบว่ามี 3 ปัจจัยส่งเสริมให้เกิด thrombosis ที่เรียกว่า Virchow triad

1. ผนังหลอดเลือด (Vessel wall) โดยมีการถูกทำลายของผนังหลอดเลือด (Vascular damage)
2. องค์ประกอบของเลือดที่เกี่ยวข้องกับการไหลเวียนเลือด (Circulating elements) โดยมีการกระตุ้นระบบการแข็งตัวของเลือดมากขึ้น (Hypercoagulation)
3. การไหลเวียนของเลือด โดยมีการคั่งของเลือดดำ (Venous stasis)

มีอาการที่ Classic พบได้ คือ Unilateral pain, edema, warmth, erythema แต่มี 2 กลุ่มอาการลิ่มเลือดอุดตันที่หลอดเลือดดำลึกที่รุนแรง (Extensive thrombosis of the major deep veins) ได้แก่

1. Phlegmasia alba dolens (alba มาจากภาษา Latin แปลว่า ขาว) เป็นการบวมของขาที่มากแต่ไม่มีเนื้อเยื่อขาดเลือด การไหลเวียนเลือดที่หลอดเลือดดำที่ลึกบางส่วน จะไหลไปที่ระบบหลอดเลือดส่วนผิวที่ยังทำงานได้ดี (Superficial collateral vessels is preserved)
2. Phlegmasia cerulea dolens (cerulean มาจากภาษา Latin แปลว่า เขียวคล้ำ) เป็นการบวมของขาที่มากและมีเนื้อเยื่อขาดเลือด เนื่องอุดกั้นหลอดเลือดดำที่ลึกและระบบหลอดเลือดส่วนผิว (Complete obstruction of deep and superficial vein) ทำให้เกิดการบวมอย่างรุนแรงที่หลอดเลือดดำ ทำให้มีการเพิ่มของแรงดันในหลอดเลือดแดงเล็ก (Small arterioles) จนทำให้เนื้อเยื่อขาดเลือด (Tissue ischemia) ทำให้เขียวคล้ำ ดำที่ส่วนปลาย

การวินิจฉัย Phlegmasia cerulean dolens ได้แก่ Extensive deep venous thrombosis ร่วมกับ signs of arterial insufficiency

อาการของ Arterial insufficiency 6P: Pulselessness, Pain, Poikilothermia ส่วนอาการ Pallor พบในการขาดเลือดจาก acute arterial occlusion แตกต่างจาก สีม่วงคล้ำ (Purplish-blue

cyanosis) ใน Phlegmasia cerulean dolens ที่มีการบวมของหลอดเลือดดำด้วย ส่วนอาการที่มาหลัง (Late presentation) ได้แก่ Paresthesias, Paralysis

<u>สาเหตุ</u>

สาเหตุที่พบบ่อย คือ มะเร็ง gastric, esophageal, lung, pancreatic, renal, ovarian cancers, acute myelogenous leukemia, non-Hodgkin's lymphoma[6]

ส่วนสาเหตุอื่นพบได้ Obesity, advanced age, immobilization,oral contraceptive drug[7]

ในผู้ป่วยรายนี้ อายุน้อย ไม่มีประวัติผอมลง น้ำหนักลดลง ทำให้นึกถึง Hypercoagulable state จากยาคุมมากที่สุด แต่ควรต้องหาสาเหตุอื่น ร่วมด้วย เช่น Protein C, S deficiency

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เอกสารอ้างอิง

1. Breitbart R, Fyler, D. Tetralogy of Fallot. In Nadas' Pediatric Cardiology, 2ed, Ed. Keane, Locke, & Fyler, Philadelphia: Saunders-Elsevier, 2006, p. 559.
2. Murakami T (2002). "Squatting: the hemodynamic change is induced by enhanced aortic wave reflection". Am. J. Hypertens. 15 (11): 986–8. doi: 10.1016/S0895-7061(02)03085-6. PMID 12441219.
3. Katabathina VS, Restrepo CS, Betancourt Cuellar SL et-al. Imaging of oncologic emergencies: what every radiologist should know. Radiographics. 2013; 33 (6): 1533-53. doi: 10.1148/rg.336135508 - Pubmed citation
4. Michael S Beeson, MD, MBA, FACEP, Professor of Emergency Medicine, Northeastern Ohio Universities College of Medicine and Pharmacy; Attending Faculty, Summa Health System. Updated: Dec 3, 2009.
5. Fagedet D, Thony F, Timsit JF et al. Endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome: results and predictive factors of clinical efficacy. Cardiovasc Intervent Radiol. 2013; 36 (1): 140-9. doi: 10.1007/s00270-011-0310-z - Pubmed citation

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

บทที่ 6

โรคหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อย

(Common Cardiovascular Diseases)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อยได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดที่พบได้บ่อยได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดที่พบได้บ่อยได้อย่างเป็นองค์รวม
4. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

โรคหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อย

(Common Cardiovascular Disease)

ภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน(Acute coronary syndrome)

อาการเจ็บหน้าอก (Chest pain) หรือเรียกว่า Angina แบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม

1. อาการเจ็บหน้าอกจากความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ ที่มีลักษณะจำเพาะ (Typical chest pain) คือ เจ็บด้านในทรวงอกลึก (Retrosternal chest pain) ร้าวไปแขน กราม อาจเป็นๆ หายๆ (Intermittent pain) หรือติดต่อกัน (Persistent pain) ก็ได้ อาจมีร่วมกันกับอาการเหงื่อแตก (Diaphoresis) ใจสั่น (Palpitation) ปวดท้อง (Abdominal pain)
2. อาการเจ็บหน้าอกจากความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ ที่ไม่จำเพาะ (Atypical chest pain) คือ ปวดจุกบริเวณลิ้นปี่ (Epigastrium pain) เหนื่อยง่าย (Dyspnea) ที่พบมากในกลุ่ม คนสูงอายุมากกว่า 75 ปี เพศหญิง เบาหวาน (Diabetes mellitus) ไตวาย (Renal failure) ซึ่งเป็นกลุ่มที่เราต้องเฝ้าระวังเป็นพิเศษ
3. อาการเจ็บหน้าอกที่ไม่ใช่ความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ (Non cardiac chest pain) เช่น เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (Pericarditis) ที่จะเจ็บเหมือนเข็มแทง เป็นมากเวลาหายใจเข้าออก หรือหลอดเลือดแดงใหญ่ปริ (Aortic dissection) ที่จะเจ็บเหมือนมีคนฉีกหน้าอก (Tearing sensation) ร้าวทะลุหลัง (Refer to back)

การเจ็บหน้าอกจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด แบ่งออกเป็น 3 แบบ คือ

1. Unstable angina (UA) คือ อาการเจ็บหน้าอกเฉียบพลันและยาวนานติดต่อกันมากกว่า 20 นาที แต่ไม่มีความผิดปกติ ST segment ยกสูงและผลเลือดที่แสดงกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด Troponin T หรือ Troponin I ปกติ พบประมาณ 38%
2. Non ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) คือ อาการเจ็บหน้าอกเฉียบพลันและยาวนานติดต่อกันมากกว่า 20 นาที แต่ไม่มีความผิดปกติ ST segment ยกสูงและผลเลือดที่แสดงกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด Troponin T หรือ Troponin I สูงปกติ พบประมาณ 25%
3. STEMI คือ อาการเจ็บหน้าอกเฉียบพลันและยาวนานติดต่อกันมากกว่า 20 นาที ร่วมกับมีความผิดปกติ ST segment ยกสูง ซึ่งเป็นภาวะหลอดเลือดหัวใจตันเฉียบพลัน ไม่มีเลือดผ่านไปเลี้ยง

กล้ามเนื้อหัวใจ ต้องทำการสวนหัวใจขยายหลอดเลือด (Cardiac catheterization) พบประมาณ 30%[1]

<u>ขั้นตอนการวินิจฉัยดังนี้</u>

ขั้นตอนที่ 1 เมื่อมีอาการเจ็บหน้าอก สงสัย Acute coronary syndrome

ขั้นตอนที่ 2 ส่งทำการตรวจ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) จะแปลผลออกได้ 3 กลุ่ม[2] คือ

2.1 Persistent ST elevation ให้ทำการวินิจฉัยโรค เป็นกลุ่ม STEMI

2.2 ST/T abnormality ให้ทำการตรวจต่อในขั้นตอนต่อไป

2.3 Normal EKG/undetermined EKG ให้ทำการตรวจต่อในขั้นตอนต่อไป

ขั้นตอนที่ 3 ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ Troponin T หรือ Troponin I เพื่อให้แยกอีก 2 กลุ่มคือ NSTEMI และ unstable angina

3.1 ผลเลือด Troponin สูงผิดปกติ จะให้การวินิจฉัยว่าเป็น NSTEMI

3.2 ผลเลือด Troponin ปกติ จะให้การวินิจฉัยว่าเป็น Unstable angina

<u>ข้อควรทราบ</u>

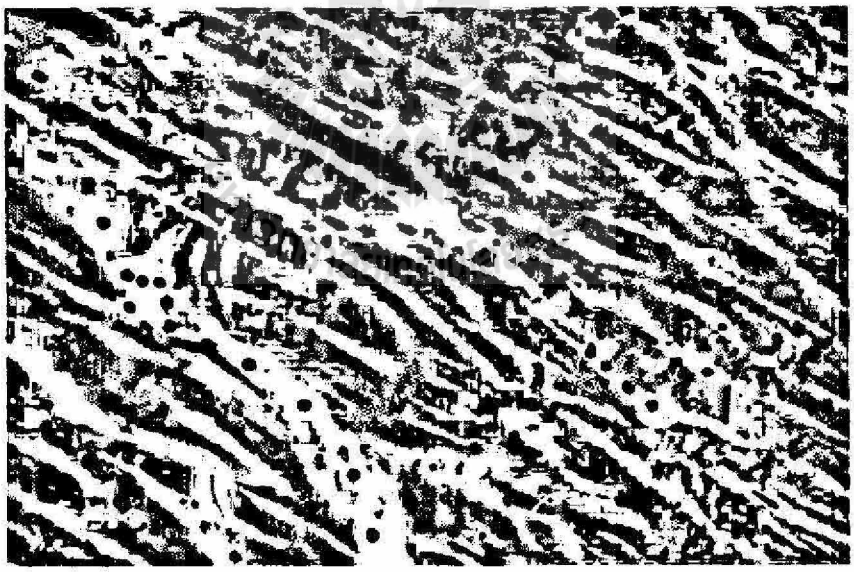
1. ความรุนแรงของโรค ตามพยาธิสภาพ เรียงลำดับดังนี้ STEMI → NSTEMI →Unstable angina แต่เนื่องจากวิธีการรักษา ของ NSTEMI และ Unstable angina ไม่แตกต่างกัน จึงมีการแบ่งแยกเป็น 2 กลุ่มง่ายๆ คือ STE-ACS และ NSTE-ACS พบว่าอัตราการตายในช่วงนอนโรงพยาบาล คือ 7% และ 3-5 % ตามลำดับ แต่หลังจาก 6 เดือนแล้วไม่แตกต่างกัน คือ 12 % และ 13 % ตามลำดับ
2. ค่าผลเลือดที่ผิดปกติของ Troponin T ไม่ได้มีความจำเพาะเฉพาะกับ NSTE-ACS เท่านั้น แต่ยังสามารถพบได้ในภาวะอย่างอื่นด้วย เช่น การทำงานของไตผิดปกติ (Renal dysfunction), น้ำท่วมปอด (Heart failure), ความดันโลหิตสูงรุนแรง (Hypertensive crisis), หัวใจเต้นเร็วหรือช้ากว่าปกติ (Tachy/bradyarrhythmia), หลอดเลือดดำที่ปอดอุดตัน (Pulmonary embolism), กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (Myocarditis) เป็นต้น

การตรวจวินิจฉัยที่สำคัญตามคำแนะนำของสมาคมแพทย์โรคหัวใจแห่งยุโรป (ESC Guideline 2011) class I

1. EKG ทำภายใน 10 นาที จากนั้นอีก 6-9 ชั่วโมง ต่อมาอีก 24 ชั่วโมง และก่อนกลับบ้าน
2. Troponin T หรือ Troponin I แบบ High sensitive troponin ต้องสามารถรู้ผลภายใน 60 นาที ที่เรียกว่า Rapid rule out protocol จากนั้นตรวจซ้ำอีก 6-9 ชั่วโมงและ 12-24 ชั่วโมง กรณีที่ยังสงสัยกว่าเป็นกลุ่ม NSTE-ACS

<u>ผลที่ตามมาของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด</u>

เมื่อกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจเสียการทำงาน พบว่าเป็นลักษณะทางพยาธิของกล้ามเนื้อหัวใจจะเห็นเป็นลักษณะของ Contraction band necrosis ซึ่งเป็นการเปลี่ยนแปลงระดับ Histology ที่เร็วที่สุด โดยพบว่าจะมีการเสียลักษณะร่องขนานถี่ลายตามขวางที่กล้ามเนื้อหัวใจ (Cross striations) การสูญเสียทำให้การบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง (Impaired LV systolic function) ถ้าสามารถแก้ไขสาเหตุได้รวดเร็ว โอกาสฟื้นตัวของกล้ามเนื้อหัวใจจะมีมาก จึงเป็นที่มาของคำว่า Time is a muscle



ภาพที่ 7 แสดง Contraction band necrosis (จาก Wikipedia)

การรักษา

1. STEMI ให้ยาต้านเกร็ดเลือด 2 ตัวร่วมกัน (Dual antiplatelet) คือ Aspirin 150-300 มิลลิกรัม ครั้งแรกจากนั้น 75-100 มิลลิกรัมต่อวัน ตลอดชีวิต และ clopidogrel 600 มิลลิกรัมครั้งเดียว จากนั้น 75 มิลลิกรัมต่อวัน 9-12 เดือนหรือ Aspirin ร่วมกับ Ticlagrelor 180 มิลลิกรัมครั้งเดียว ตามด้วย 90 มิลลิกรัมต่อวัน และให้ทำการสวนหัวใจฉุกเฉิน (Emergency cardiac catheterization) ในสถานที่ที่สามารถทำการสวนหัวใจ แต่ถ้าสถานที่นั้นไม่สามารถทำได้ จะให้ยากลุ่มสลายลิ่มเลือด (Fibrinolytic drug) เช่น Streptokinase หรือ Tissue plasminogen activator (t-PA)
2. NSTEMI และ Unstable angina ให้ยาต้านเกร็ดเลือด 2 ตัวร่วมกัน (Dual antiplatelet) คือ Aspirin 150-300 มิลลิกรัมครั้งแรกจากนั้น 75-100 มิลลิกรัมต่อวัน ตลอดชีวิต และ clopidogrel 300 มิลลิกรัมครั้งเดียว จากนั้น 75 มิลลิกรัมต่อวัน 9-12 เดือน

ข้อควรทราบ

ความแตกต่างระหว่าง ยา 3 กลุ่มที่ใช้บ่อยในกลุ่มอาการเจ็บหน้าอกจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด

1. ยากันเลือดแข็งตัว (Anticoagulant) เช่น Heparin,warfarin
2. ยาต้านเกล็ดเลือด (Antiplatelet) เช่น Aspirin, Clopidogrel, Ticlagrelor
3. ยาสลายลิ่มเลือด (Fibrinolytic drug) เช่น Streptokinase, Tissue plasminogen activator (t-PA)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ภาวะหัวใจล้มเหลว (Heart failure)

แบ่งเป็น 2 แบบ คือ หัวใจล้มเหลวด้านซ้าย (Left side heart failure) และหัวใจล้มเหลวด้านขวา (Right side heart failure) ตามสาเหตุการต่อโรค และการรักษาที่แตกต่างกัน

1. **หัวใจด้านซ้ายล้มเหลว (Left side heart failure)**

พบได้บ่อย มักเกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวน้อยกว่าปกติ (LV systolic dysfunction) จากหลอดเลือดหัวใจตีบ กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวเอาเลือดไปเลี้ยงร่างกายลดลง ทำให้ยังมีเลือดค้างอยู่ในหัวใจ เกิดการเพิ่มขึ้นของแรงดันในหัวใจด้านล่างซ้ายมาก (LV end diastolic pressure: LVEDP) ส่งผลให้ ความดันในหัวใจห้องบนซ้ายสูง (Left atrial pressure: LAP) เนื่องจากไม่สามารถบีบเลือดลงสู่ห้องล่างซ้ายได้ เกิดการย้อนกลับ (Back pressure) ไปที่ปอด เกิดแรงดันในปอดสูง (Pulmonary artery weight pressure) ทำให้มีน้ำรั่วออกมานอกหลอดเลือดปอด เกิดภาวะ Pulmonary edema

<u>อาการและอาการแสดง (Symptoms and signs)</u>

อาการเหนื่อยหอบ (Dyspnea) นอนราบไม่ได้ (Orthopnea) ต้องลุกขึ้นมาหอบเหนื่อย กลางคืนที่เรียกว่า Paroxyamal nocturnal dyspnea (PND) เนื่องจากน้ำท่วมปอด (Pulmonary edema) ขาบวม (Leg Edema)[5]

ในภาวะหัวใจล้มเหลวด้านซ้าย ยังสามารถแบ่งตามการทำงานของหัวใจ[6] แบ่งออกเป็น 2 แบบ

1. หัวใจล้มเหลวจากการบีบตัวผิดปกติ (LV systolic dysfunction) หรือเรียกว่า Heart failure due to Reduced ejection fraction (HFREF) เช่น โรคกล้ามเนื้อหัวใจบางเรียกว่า Dilated Cardiomyopathy (DCM)
2. หัวใจล้มเหลวจากการคลายตัวผิดปกติ (LV diastolic dysfunction) หรือเรียกว่า Heart failure with preserved ejection fraction (HFPEF) เช่น ในกล้ามเนื้อหัวใจหนา (Left Ventricular hypertrophy) จากความดันโลหิตสูง เรียกว่า Hypertensive heart disease

หัวใจล้มเหลว แบ่งได้เป็นเกิดจากสาเหตุอื่นที่ทำให้หัวใจมีการทำงานมากกว่าปกติได้ (High output Heart failure) เช่น ภาวะไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ (Hyperthyroidism) โลหิตจาง (Anemia) การตั้งครรภ์ (Pregnancy) การดื่มสุรา (Cardiac beri beri) จากการขาดวิตามิน (Vitamin B1/thiamine deficiency)

2. **หัวใจด้านขวาล้มเหลว (Right side heart failure)**

สาเหตุเกิดจากแรงดันในปอดสูง (Pulmonary hypertension) ทำให้เลือดดำจาก อวัยวะต่างๆที่เข้าสู่หัวใจด้านขวาบนและล่าง แต่ไม่สามารถไปที่ปอดได้ทำให้แรงดันย้อนกลับไปที่ช่องท้องและขา (Back pressure)

<u>อาการและอาการแสดง (Symptom and sign)</u>

อาการขาบวม ท้องโต มีน้ำในช่องท้อง (Ascites) ตับม้ามโต (Hepatosplenomegaly) แต่ไม่มีเหนื่อย หอบ นอนราบได้

<u>การประเมินความรุนแรงของหัวใจล้มเหลวของ The New York Heart Association (NYHA)</u>

แบ่งออกเป็น 4 classes ขึ้นอยู่กับอาการเหนื่อย สัมพันธ์กับการออกแรง

Class I: สามารถทำได้ ไม่จำกัด (No limitation of physical activity)

Class II: สามารถทำกิจกรรมได้ แต่ทำการออกแรงมากไม่ได้ (Slight limitation of physical activity)

Class III: ทำกิจกรรมได้เล็กน้อย ในกิจวัตรประจำวัน (Marked limitation of physical activity)

Class IV: นั่งพักไม่ออกแรงก็เหนื่อย (Symptoms even at rest)

ภาวะช็อกที่เกี่ยวข้องกับหัวใจ (Cardiogenic shock)

ภาวะช็อกที่เกี่ยวข้องกับหัวใจ (Cardiogenic shock) เป็นการที่มีการลดลงของปริมาตรเลือดในหนึ่งนาที (Cardiac output) และร่วมกับมีหลักฐานว่ามีเนื้อเยื่อขาด Oxygen (Tissue hypoxia) เนื่องจากเลือดไปเลี้ยงอวัยวะไม่พอ (Poor tissue perfusion) โดยที่ไม่มีภาวะขาดน้ำ (Hypovolemic status)

<u>สาเหตุของภาวะช็อกที่เกี่ยวข้องกับหัวใจ (Cardiogenic shock)</u>

1. Myocardial infarction
2. Cardiomyopathy
3. Drugs (overdose β-blocker)
4. Valvular dysfunction
5. Arrhythmias

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ตารางที่ 13 แสดงการแบ่งชนิดของภาวะช็อก ตาม Weil/Shubin shock classification

Type of Shock	Common Causes
Hypovolemic	Hemorrhage, vomiting, diarrhea, burns, polyuria (diabetic ketoacidosis)
Cardiogenic	MI, cardiomyopathy, drugs (overdose β-blocker), valvular dysfunction, arrhythmias
Obstructive	Tension pneumothorax, pulmonary embolism, air embolism, pericardial tamponade, aortic dissection,
Distributive	SIRS related: Sepsis, pancreatitis, trauma, burns Neurogenic: Spinal cord injury, Endocrine related: Adrenal insufficiency, thyroid disease Anaphylactic

อาการและอาการแสดง (Symptoms and signs)

อาการของปัสสาวะออกน้อย (Oliguria) เขียว (Cyanosis) การรับรู้สติเปลี่ยน (Alteration of mental status) โดยที่ไม่มีภาวะขาดน้ำ (Hypovolemic status) ที่เป็นอาการของเลือดไปเลี้ยงอวัยวะไม่พอ (Poor tissue perfusion)

การตรวจร่างกาย

- การตรวจสัญญาณชีพ พบความดันโลหิตต่ำ (Hypotension) ได้ systolic blood pressure < 90 mmHg หรือ Mean blood pressure ลดลง 30 mmHg ชีพจรเต้นเร็ว (Tachycardia) และการตรวจ pulse pressure แคบ
- มือ เท้าเย็น (Cool extremity) เขียว (Cyanosis)
- หลอดเลือดดำที่คอโป่ง (Neck vein distension)
- ฟังเสียงปอด ได้เสียง crackle

การตรวจพิเศษ (Invasive hemodynamic monitoring)

วิธีการตรวจ ใส่สาย Swan-Ganz catheterization เพื่อวัดความดันในห้องหัวใจ ใช้ในการแยกชนิดของภาวะช็อก Cardiogenic shock จาก Hypovolemic shock และ Septic shock cardiogenic shock ตรวจพบว่า Pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) > 15 mm Hg และ Cardiac index < 2.2 L/min/m2.

การพยากรณ์โรค

- ในกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน และมีภาวะช็อกจากหัวใจ จะทำให้มีอัตราการเสียชีวิตสูง 70-90%
- หัวใจหยุดเต้น (Cardiac arrest)

อาการเป็นลมหมดสติ (Syncope)

อาการเป็นลมหมดสติ หรือเรียกว่า syncope (อ่านออกเสียงว่า SIN-ko-pee) เป็นการที่เกิดอาการหมดสติชั่วคราว (Transient loss of consciousness) และสูญเสียการทรงตัว (Loss of postural tone) อย่างทันทีทันใด และฟื้นได้เองแบบสมบูรณ์ (Complete recovery) ต้องแยกจากอาการอื่นที่สำคัญ ได้แก่ การวิงเวียนศีรษะบ้านหมุน (Dizziness) ที่จะมีอาการนำมาก่อน เช่น เหงื่อแตก บ้านหมุน และไม่ล้มลงเนื่องจากรู้ตัว ค่อยๆ หาที่จับประคองตัวนั่งลง อาการชัก (Seizure) ที่เวลาฟื้นจากการชักผู้ป่วยจะมีอาการมึนงง (Postictal stage) อาการโรคหลอดเลือดสมอง (Cerebrovascular disease) หรือกลุ่มอาการทาง metabolic เช่น น้ำตาลต่ำ (Hypoglycemia) เป็นต้น

พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)

อาการเป็นลมหมดสติเกิดจากเลือดไปเลี้ยงสมองไม่ได้ (Global cerebral hypo perfusion) แบบเฉียบพลัน โดยที่เนื้อสมอง (Brain parenchyma) มีความจำเป็นต้องใช้ glucose ซึ่งเป็นสำคัญในการสร้างพลังงาน (Primary metabolic substrate) และตัวเลือดที่ไปที่สมอง (Cerebral perfusion) มีความสัมพันธ์กับหลายปัจจัย เช่น cardiac output (CO), systemic vascular resistance (SVR), mean arterial pressure (MAP)

ตารางที่ 14 แสดงตัวอย่างความผิดปกติทางสรีรวิทยาและการเกิดอาการเป็นลมหมดสติ

Physiology	Cause
Cardiac output (CO)	Mechanical outflow obstruction Pump failure Hemodynamically significant arrhythmias Conduction defects
Systemic vascular resistance (SVR)	Vasomotor instability Autonomic failure Vasodepressor/vasovagal response
Mean arterial pressure (MAP)	Hypovolemia

สาเหตุแบ่งออกเป็น 2 สาเหตุ

1. อาการเป็นลมหมดสติที่มีสาเหตุไม่ได้มาจากหัวใจ (Non cardiac syncope)

ส่วนใหญ่มีสาเหตุจากระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic nervous system) ที่เรียกว่า vasovagal syncope (Cardio-neurogenic syncope) พบมากที่สุด 80 %

แบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่ม Situational syncope การกระตุ้นผ่านกิจกรรมบางอย่างเช่น การเบ่งถ่ายปัสสาวะ (Micturition syncope) การไอ (Cough syncope) การกลืน (Swallowing syncope) เชื่อว่าการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติทำให้มีการตอบสนองที่ทำให้หัวใจเต้นช้าลงหรือหลอดเลือดมีการขยายตัวมากกว่าปกติทำให้เป็นลมหมดสติ หรืออาการเป็นลมหลังจากหมุนคอ หรือผูกเนคไท (Carotid sinus hypersensitivity) การกระตุ้นผ่าน Carotid sinus ส่วนใหญ่พบในผู้ป่วยสูงอายุ มักมีประวัติ การบิดเอี้ยวคอ ผูกเนคไท การนวดคอ การโกนหนวด การวินิจฉัยทำได้โดยการทำ Carotid massage จะพบว่า SBP ลดลงมากกว่า 50 mmHg และมีหัวใจหยุดเต้นนานกว่า 3 วินาที และกลุ่มที่เป็นลมหลังจากมีการเปลี่ยนท่าทาง (Postural hypotension)

ตารางที่ 15 แสดงลักษณะของ Non cardiac syncope

Syncope	Classification	Scenario
Non cardiac syncope	Neurally mediated (reflex)	Carotid sinus syndrome/hypersensitivity Situational Vasovagal
	Orthostatic	Drug induce Volume depletion Autonomic failure

2. อาการเป็นลมหมดสติที่มีสาเหตุจากหัวใจ (Cardiac syncope)

สาเหตุส่วนใหญ่มาจากโครงสร้างของหัวใจผิดปกติ (Structural heart disease) ที่ขัดขวางการไหลของเลือดจากหัวใจสู่ร่างกาย (Obstructive flow) เช่น ลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบ (Aortic stenosis) หรือสัญญาณไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ (Conduction abnormality) ทั้งกลุ่มหัวใจเต้นเร็ว (Tachyarrhythmia) เช่น และกลุ่มหัวใจเต้นช้า (Bradyarrhythmia)

ตารางที่ 16 แสดงลักษณะของ Cardiac syncope

Syncope	Classification	Scenario
Cardiac syncope	Arrhythmia	Bradyarrhythmias Tachyarrhythmia Channelopathy
	Obstructive cardiomyopathy	Hypertrophic cardiomyopathy
	Structural disease (Cardiac)	Aortic stenosis Pulmonic stenosis

การวินิจฉัย

ส่วนใหญ่ได้มาจากการซักประวัติและตรวจร่างกาย ส่วนการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) เป็นการตรวจอย่างเดียวที่มีการให้ใช้ตรวจเพิ่มเติม (Class A recommendation) จากข้อมูลของ American College of Emergency Physicians (ACEP) Clinical Policy on Syncope ปี ค.ศ. 2007[7] นอกนั้นจะเป็นการตรวจกรณีสงสัยโรค เช่น ตรวจอัลตราซาวน์หัวใจ (Echocardiogram) เมื่อสงสัยว่าเป็นความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจ ลิ้นหัวใจตีบ ลิ้นหัวใจรั่ว กล้ามเนื้อหัวใจหนา เป็นต้น

หัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmia)

หัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmia or irregular heartbeat)

การแบ่งตามความเร็วของจังหวะหัวใจ (Rate) ออกเป็น 2 แบบ

1. หัวใจผิดจังหวะแบบเต้นช้า (Brady arrhythmias)
   - Sinus bradycardia
   - Sick sinus syndrome
   - Atrioventricular block
2. หัวใจเต้นผิดจังหวะแบบเต้นเร็ว (Tachyarrhythmia)
   - หัวใจเต้นเร็ว จังหวะสม่ำเสมอ (Regular rhythm)

     Supraventricular tachyarrhythmia (SVT)

     Ventricular tachyarrhythmia (VT)
   - หัวใจเต้นเร็ว จังหวะไม่สม่ำเสมอ (Irregular rhythm)

     Atrial fibrillation

การแบ่งตามกลไกการเกิดหัวใจ (Mechanism)

1. Automaticity
2. Reentry
3. Functional
4. Fibrillation เช่น atrial fibrillation

Sudden arrhythmic death syndrome (SADS)

SADS เป็นการเสียชีวิตกะทันหันที่มีสาเหตุจากความผิดปกติของสัญญาณไฟฟ้าหัวใจ โดยที่โครงสร้างของหัวใจปกติ ตัวอย่างที่พบบ่อย คือ ในกลุ่มโรคของไอออนแชนเนล (Channelopathy) ที่เกิดจากความผิดปกติของการทำงานของไอออนแชนเนลหรือโปรตีนที่ควบคุมการทำงานของไอออนแชนเนล เช่น long QT syndrome (LQTS), Brugada syndrome (BS), Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (CPVT) เป็นต้น

<u>อาการและอาการแสดง</u>

ขึ้นอยู่กับชนิดของหัวใจเต้นผิดจังหวะ ในบางกรณี เช่นหัวใจเต้นเร็ว (Tachyarrhythmia) จะทำให้มีอาการใจสั่น (Palpitation) ถ้าหัวใจเต้นช้า (Bradyarrhythmia) จะมาด้วยอาการเป็นลมหมดสติ (Syncope), วิงเวียนศีรษะ (Fainting) หรือมาด้วยอาการรุนแรง เสียชีวิต เช่น โรคของไอออนแชนเนล (Channelopathy)

<u>การรักษา</u>

ขึ้นอยู่กับชนิด และสาเหตุของหัวใจเต้นผิดจังหวะ[8]

กรณีที่หัวใจเต้นเร็ว อาจให้ยา (Medication) การจี้ไฟฟ้า (Electrophysiological study and radiofrequency ablation: EPS/RFA)

กรณีหัวใจเต้นช้า กรณีที่เกิดจากสาเหตุอื่น ให้แก้ที่สาเหตุก่อน หรือถ้าเกิดจากความเสื่อมของจุดสัญญาณไฟฟ้า ใช้การใส่เครื่องกระตุ้นหัวใจ (Pacemaker)

กรณี ที่หัวใจหยุดเต้นแล้วแก้ไขกลับมาได้ (Aborted sudden death)โดยสาเหตุมาจาก หัวใจเต้นผิดจังหวะ ให้ใส่เครื่องกระตุกหัวใจ (Implantable cardiodefibrillator: ICD)

เอกสารอ้างอิง

1. Torres M, Moayedi S (May 2007). "Evaluation of the acutely dyspneic elderly patient". Clin. Geriatr. Med. 23 (2): 307–25

2. Grech ED, Ramsdale DR (June 2003). "Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction". BMJ 326 (7401): 1259–61.

3. Patrick T. O'Gara, Frederick G. Kushner, Deborah D. et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guideline. JACC, Volume 61, Issue 4, January 2013

4. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.Circulation.2013; 128: e240-e327

5. Chronic Heart Failure: National Clinical Guideline for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care: Partial Update". National Clinical Guideline Centre: 19–24. Aug 2010. PMID 22741186

6. Taylor, RS; Sagar, VA; Davies, EJ; Briscoe, S; Coats, AJ; Dalal, H; Lough, F; Rees, K; Singh, S (Apr 27, 2014). "Exercise-based rehabilitation for heart failure.". The Cochrane database of systematic reviews 4: CD003331. PMID 24771460

7. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med. Apr 2007; 49(4): 431-44.

8. Douglas P. Zipes, A. John Camm, Martin Borggrefe et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Europace (2006) 8, 746–837.

บทที่ 7

โรคหัวใจและหลอดเลือดในสตรีตั้งครรภ์

(Cardiovascular Disease in Pregnancy)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดในสตรีตั้งครรภ์ได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดในสตรีตั้งครรภ์ได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดในสตรีตั้งครรภ์ได้อย่างเป็นองค์รวม
4. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

โรคหัวใจและหลอดเลือดในสตรีตั้งครรภ์

(Cardiovascular Disease in Pregnancy)

การเปลี่ยนแปลงของหัวใจและหลอดเลือดของคนตั้งครรภ์ที่สำคัญ

ขณะตั้งครรภ์

การเปลี่ยนแปลงเริ่มจากการตั้งครรภ์ 5-8 สัปดาห์แรก และสูงสุดที่ปลายไตรมาสที่ 2 ดังนั้นในคนที่มีโรคประจำตัวเป็นโรคหัวใจจะเริ่มมีอาการผิดปกติในช่วงนี้ การเพิ่ม Cardiac output มีจากหลายปัจจัย ตั้งแต่ เพิ่ม Preload จากตัว Blood volume เพิ่มขึ้น ลด Afterload จากการลดลงของ Systemic vascular resistance จาก Progesterone hormone ที่เปลี่ยนแปลงของการคลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบ (Smooth muscle relaxation) ร่วมกับการเพิ่มขึ้นของสารที่ทำหน้าที่ขยายหลอดเลือด เช่น Prostaglandins, nitric oxide และ Atrial natriuretic peptide และการเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจคนที่ตั้งครรภ์ 10-15 ครั้งต่อนาที โดยที่การเปลี่ยนแปลงในช่วงหลังของการตั้งครรภ์ (Late pregnancy) มีการลดลงของ Cardiac output เนื่องจากมีการลดลงของเลือดที่ไหลกลับเข้า Inferior vena cava จากการกดทับของมดลูก

ระหว่างการคลอด

ระหว่างการคลอด จะมีการเพิ่มขึ้นของ Cardiac output ทันที เนื่องจาก Inferior vena cava ไม่ถูกกดทับด้วยมดลูก ดังนั้นเลือดจะไหลกลับเป็นปริมาณมากทันที

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

หลังการคลอด

การเปลี่ยนแปลงในระหว่างการตั้งครรภ์ จะกลับสู่สภาวะปกติหลังคลอดทางช่องคลอด 2-4 สัปดาห์[1] หรือหลังจากการผ่าตัดคลอด 4-6 สัปดาห์

ตาราง 17 การเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนเลือดในสตรีตั้งครรภ์

Hemodynamic Parameter	Change During Normal Pregnancy	Change During Labor and Delivery	Change During Postpartum
Blood volume	↑ 40%-50%	↑	↓ (autodiuresis)
Heart rate (HR)	↑ 10-15 beats/min	↑	↓
Cardiac output (CO)	↑ 30%-50%	↑ Additional 50%	↓
Blood pressure (BP)	↓ 10mmHg	↑	↓
Stroke volume (SV)	↑ First and second trimesters; ↓ third trimester	↑ (300-500mL per contraction)	↓
Systemic vascular resistance (SVR)	↓	↑	↓

การเปลี่ยนแปลงในการตั้งครรภ์ที่เป็นภาวะปกติ

การเปลี่ยนแปลงระหว่างการตั้งครรภ์ของระบบไหลเวียนเลือดที่มากกว่าปกติ (Hyperdynamic state) บางครั้งส่งผลทำให้เกิดอาการผิดปกติคล้ายคนเป็นโรคหัวใจ เช่น อาการอ่อนเพลีย (Fatigue) เหนื่อย (Dyspnea) ขาบวมเล็กน้อย (Mild pulmonary edema) หลอดเลือดดำที่คอโป่ง (Neck vein engorgement) การตรวจเสียงหัวใจผิดปกติจากการที่มีเลือดเพิ่มขึ้นระหว่างการตั้งครรภ์ (Physiologic systolic murmurs) ตรวจหัวใจพบเสียง 3 (Physiologic third heart sound (S3)) ที่เป็นภาวะปกติของร่างกายในระหว่างการตั้งครรภ์ (Normal physiology of pregnancy)

การเปลี่ยนแปลงในการตั้งครรภ์ที่เป็นภาวะผิดปกติ

การตรวจร่างกายพบที่ว่าเป็นภาวะผิดปกติระบบหัวใจและหลอดเลือด (Abnormal sign and symptom) ได้แก่ อาการเจ็บหน้าอกขณะออกแรง (Exertional chest pain) นอนราบไม่ได้ต้องลุกขึ้นมาหอบเหนื่อยตอนกลางคืน (Paroxysmal nocturnal dyspnea) นอนราบไม่ได้ (Orthopnea) หัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง (Sustained atrial or ventricular arrhythmias) น้ำท่วมปอด (Pulmonary edema)

เสียงของลิ้นหัวใจตีบอย่างรุนแรง (severe obstructive systolic murmurs) เสียงฟู่ไดแอสโทลิก (diastolic murmurs) และเสียง 4 (S4 gallop)

การส่งตรวจวินิจฉัยโรคหัวใจและหลอดเลือดในสตรีตั้งครรภ์ที่สำคัญ

1. การตรวจเลือด

   การตรวจ Plasma brain natriuretic peptide (BNP) ปกติในช่วงไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์ปกติ ค่า BNP จะต่ำ (<20 pg/mL) ดังนั้นจะใช้ในการติดตามการทำงานของหัวใจที่ผิดปกติตั้งแต่ระยะแรก (Early cardiac dysfunction) และความดันโลหิตสูงในขณะตั้งครรภ์ (Hypertensive disorders of pregnancy)

2. การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG)

   แกนของหัวใจ มีการเบี่ยงไปทางซ้ายมากขึ้น (Left axis deviation) โดยเฉพาะไตรมาสที่ 3 ของการตั้งครรภ์ จากการที่มดลูกโตขึ้นไปเบียดผ่านกระบังลม (Diaphragm) ไปด้านบน

3. การตรวจอัลตราซาวน์หัวใจ (Echocardiogram)

   อัลตราซาวน์หัวใจเป็นเครื่องมือที่สำคัญในการตรวจหาความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจ โดยพบว่าการตั้งครรภ์ปกติ มีการเปลี่ยนแปลงทางโครงสร้างหัวใจ ทั้งมวลกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricular mass) มากกว่า และช่องในห้องหัวใจด้านล่างซ้ายขยายตัว (Left ventricular dilatation) มากกว่าก่อนการตั้งครรภ์

4. การตรวจเอกซเรย์ปอด (CXR) ควรหลีกเลี่ยง โดยเฉพาะการตั้งครรภ์ในช่วงไตรมาสแรก

โรคหัวใจกับการตั้งครรภ์ (Cardiac disease in pregnancy)

ความเสี่ยงของโรคหัวใจในคนตั้งครรภ์ ประกอบด้วย ประวัติครอบครัวที่มีคนเป็นโรคหัวใจ หรือมีโรคหัวใจผิดปกติตั้งแต่กำเนิด (A positive family history of inherited cardiac disease) ความดันโลหิตสูง (Hypertension) อ้วน (Obesity) อายุมาก (Increase age) คนตั้งครรภ์ปกติ พบว่ามีโรคแทรกซ้อนเป็นโรคหัวใจ 1-4% สาเหตุที่พบบ่อย คือ โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด (Congenital heart disease) ที่เป็นโรคประจำตัว ส่วนสาเหตุที่เกิดขึ้นภายหลังขณะตั้งครรภ์ คือ ความดันโลหิตสูง

โรคหัวใจในผู้หญิงตั้งครรภ์ ส่วนมากไม่ค่อยทำให้เกิดอันตรายต่อชีวิต ยกเว้นบางโรคหรือบางสภาวะของหัวใจที่เมื่อมีการตั้งครรภ์จะมีโอกาสมีภาวะแทรกซ้อน จนเสียชีวิตได้ Eisenmenger syndrome, pulmonary vascular obstructive disease และ Marfan syndrome ร่วมกับมีความผิดปกติที่หลอดเลือดแดงใหญ่ (Aortopathy) [2-5]

ตาราง 18 แสดงโรคหัวใจในสตรีตั้งครรภ์ (Maternal cardiac status) กับความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนของหัวใจระหว่างการตั้งครรภ์ (Cardiac complications during pregnancy)[6]

Risk	Disorder/disease
High risk	New York Heart Association (NYHA) class III or IV symptoms Severe pulmonary hypertension Marfan syndrome with aortic root or major valvar involvement Severe aortic stenosis History of peripartum cardiomyopathy with residual ventricular dysfunction
Intermediate risk	Unrepaired or palliated cyanotic congenital heart disease Large left to right shunt Uncorrected coarctation of the aorta Mitral or aortic stenosis Mechanical prosthetic valves Severe pulmonic stenosis Moderate to severe systemic ventricular dysfunction History of peripartum cardiomyopathy with no residual ventricular dysfunction
Low risk	small left to right shunts Repaired lesions without residual cardiac dysfunction Isolated mitral valve prolapse without significant regurgitation Bicuspid aortic valve without stenosis Mild to moderate pulmonic stenosis Valvular regurgitation with normal ventricular systolic function

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

<u>โรคแทรกซ้อนของการตั้งครรภ์ที่เกี่ยวข้องกับระบบหัวใจและหลอดเลือดที่พบบ่อย</u>

1. Rheumatic heart disease in pregnancy
2. Congenital heart disease in pregnancy
3. Postpartum cardiomyopathy
4. Marfan syndrome
5. Pregnancy induce hypertension (PIH)

โรคหัวใจรูมาติกกับการตั้งครรภ์ (Rheumatic heart disease in pregnancy)

ส่วนใหญ่ที่จะทำให้เกิดปัญหาในการตั้งครรภ์ พวกลิ้นหัวใจตีบ เนื่องจากจะทำให้อาการเป็นมากขึ้น ส่วนลิ้นหัวใจรั่วอาการมักดีขึ้น โรคลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (Mitral stenosis) เป็นโรคหัวใจรูมาติกที่พบบ่อยในการตั้งครรภ์ อาการหัวใจเต้นเร็ว (Tachycardia) โดยที่มีการเพิ่มขึ้นของ volume แต่ถูกขัดขวางของเลือด (Outflow obstruction) และการที่มีแรงดันในหัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium) จะทำให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจเต้นพลิ้ว (Atrial fibrillation) ดังนั้นในคนที่เป็นโรคลิ้นหัวใจไมตรัลตีบที่มีความรุนแรงน้อย (Mild) ถึงปานกลาง (Moderated) แต่ไม่มีอาการ (Asymptomatic mitral stenosis) ในก่อนการตั้งครรภ์จะมีอาการของหัวใจเต้นพลิ้ว และน้ำท่วมปอดได้ง่ายในระหว่างการตั้งครรภ์ และการเสียชีวิตจะมีความสัมพันธ์กับ Functional class ของผู้ป่วย

ข้อระวังคือ การมีหัวใจเต้นผิดจังหวะ Atrial fibrillation ซึ่งการกินยาต้านการแข็งตัวของเลือด warfarin เนื่องจากทำให้ทารกพิการ (Teratogenicity) ดังนั้นในช่วงการตั้งครรภ์ 3 เดือนแรก ให้เปลี่ยนเป็นแบบยาฉีดแทน Heparin/LMWH

ข้อห้ามในการตั้งครรภ์ คือ ความดันในปอดสูง (Pulmonary hypertension) เนื่องจากมีโอกาสให้มารดา เสียชีวิตสูง 30%

โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดกับการตั้งครรภ์ (Congenital heart disease and pregnancy)

กรณีที่เป็นโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด เช่น Atrial septal defect(ASD), Ventricular septal defect(VSD), Patent ductus arteriosus (PDA) กรณีที่เป็น left to right shunt ยังไม่มีความดันในปอดสูง หรือช่องเชื่อมภายในหัวใจขนาดเล็ก (Small shunt) การเพิ่มของ Cardiac output จะมีความสมดุลพอดี (Counterbalance) กับการลดลงของแรงต้านทานหลอดเลือด (Peripheral vascular resistance: PVR) ระหว่างการตั้งครรภ์และการคลอดมักไม่ค่อยเกิดปัญหา แต่กรณีที่มีช่องเชื่อมภายในหัวใจขนาดใหญ่ (Large shunt) จะมีอาการหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmia) การทำงานของหัวใจห้องล่างผิดปกติ (Left ventricular dysfunction) และแรงดันในปอดสูง (Pulmonary hypertension)มากขึ้นได้

ในกลุ่มโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดแบบเขียว (Cyanotic heart disease) เช่น Tetralogy of fallot (TOF) เมื่อมีการตั้งครรภ์ แรงต้านทานในหลอดเลือด (Systemic vascular resistance) ลดลงกว่าปกติ ร่วมกับการเพิ่มขึ้นของ Cardiac output จะส่งผลให้เพิ่ม right to left shunt ทำให้แม่มี hypoxemia และ cyanosis มากขึ้น มีภาวะแทรกซ้อนถึงเสียชีวิตได้

<u>โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด</u> แบ่งการดูแลเป็น 3 ระยะ คือ

1. ก่อนการตั้งครรภ์

- การวางแผนครอบครัว

เนื่องจากโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดนั้นทำให้เกิดการเสียชีวิตหรือภาวะแทรกซ้อนในสตรีตั้งครรภ์ที่พบบ่อย เช่น กรณีที่เป็นโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดร่วมกับแรงดันในปอดสูงรุนแรง หรือเรียกว่า Severe PAH (Eisenmenger syndrome) อัตราการเสียชีวิตของมารดาสูงมาก 30-50% ดังนั้นในกรณีที่เป็นโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิดแล้วต้องการมีบุตร ควรได้รับคำปรึกษาวางแผนครอบครัวก่อน ให้เข้าใจความเสี่ยงและโอกาสที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมในบางโรค การประเมินความเสี่ยงของทารกในครรภ์ (Fetal risk) การประเมินความเสี่ยงของมารดา (Maternal risk)

- การคุมกำเนิดในโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด

ห้ามการใช้ยาคุมที่มีองค์ประกอบของเอสโตรเจน (Estrogen containing pill) ในคนที่มีความเสี่ยงในการเกิดลิ่มเลือดอุดตัน (Thromboembolism) เช่น มีช่องเชื่อมภายในหัวใจ (Intracardiac shunt) ความดันในช่องปอดสูงอย่างรุนแรง (Severe pulmonary hypertension) หรือภายหลังการผ่าตัดฟอนแทน (Fontan repaired)

2. ขณะตั้งครรภ์

ยาที่ห้ามใช้ในการตั้งครรภ์ ได้แก่ Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors และ angiotensin receptor blockers (ARB) เพราะทำให้เกิดความผิดปกติกับทางรกในครรภ์

3. ขณะคลอดบุตร

การคลอดในสตรีตั้งครรภ์ที่มีโรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด ใช้วิธีการคลอดปกติ (Vaginal delivery) หรือใช้เครื่องมือช่วยคลอดเช่น การใช้เครื่องดูดสุญญากาศ (Vacuum) ตามปกติ ส่วนการผ่าตัดคลอด (Cesarean delivery) นั้นทำในกรณีที่มีข้อบ่งชี้ทางสูติศาสตร์ (Obstetric indications) และในกรณีที่มารดาได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด (Anticoagulant) เท่านั้น

การให้ยาปฏิชีวนะในระหว่างคลอดบุตรเพื่อป้องกันการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ (IE prophylaxis) ไม่แนะนำให้ใช้โดยทั่วไป (Not universal recommendation) เนื่องจากโอกาสติดเชื้อแบคทีเรียต่ำ แต่อาจใช้ในกรณีที่มีความเสี่ยงสูงเช่นประวัติการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจมากก่อนหรือมีการผ่าตัดใส่ลิ้นหัวใจเทียม

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติระหว่างการตั้งครรภ์หรือหลังคลอด
(Peripartum Cardiomyopathy or postpartum cardiomyopathy: PPCM)

กล้ามเนื้อหัวใจชนิดห้องหัวใจขยายใหญ่ผิดปกติแบบไม่ทราบสาเหตุ (Idiopathic dilated cardiomyopathy) โดยการวินิจฉัย

เกณฑ์การวินิจฉัย 3 ข้อ

1. น้ำท่วมปอดในช่วง 1 เดือนสุดท้ายของการตั้งครรภ์ไปจนถึง 5 เดือนหลังคลอด[7]
2. ตรวจอัลตราซาวน์หัวใจ (Echocardiogram) พบว่าการบีบตัวของหัวใจลดลง (Impaired LV systolic function) นั่นคือมีค่าการบีบตัวของหัวใจ (LV ejection fraction: LVEF) น้อยกว่า 45%
3. ไม่มีสาเหตุอื่นที่อธิบายการทำงานของหัวใจลดลง

อุบัติการณ์ 1 ต่อ 3000 คน ความเสี่ยงที่ทำให้เกิด ได้แก่ อายุมารดา > 30 ปี อ้วน (Obesity) ตั้งครรภ์หลายครั้ง (Multiparity) มีลูกหลายคน (Multiple fetuses) ครรภ์เป็นพิษ (Pre-eclampsia) ภาวะชักจากครรภ์เป็นพิษ (Eclampsia) ความดันโลหิตสูง (Chronic hypertension) เป็นต้น

<u>อาการและอาการแสดง</u>

ส่วนใหญ่มาด้วยอาการน้ำท่วมปอด (Heart failure) หรืออาการอื่นร่วมด้วยเช่นหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmia)

การดำเนินโรค

ส่วนใหญ่การทำงานของหัวใจ (Ventricular function) จะกลับมาเป็นปกติ แต่พบว่าบางส่วนการบีบตัวของหัวใจลดลงไม่เปลี่ยนแปลง (Persistent ventricular dysfunction) หรือในบางกลุ่มการบีบตัวของหัวใจแย่ลงเรื่อย (Progressive left ventricular dysfunction)

โรคที่มีความผิดปกติของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน มาร์แฟนซินโดรม (Marfan syndrome)

กรณีที่เป็น Marfan syndrome แต่หลอดเลือดแดงใหญ่ไม่มีการขยายตัว (Normal aortic root diameter) ยังสามารถตั้งครรภ์ได้ แม้ว่าจะมีความเสี่ยงของการปริของหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aortic dissection) ได้ การติดตามอัลตราซาวน์หัวใจวัดขนาดของหลอดเลือดแดงใหญ่ เพื่อดูภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ ภาวะแทรกซ้อนในระหว่างการตั้งครรภ์ของ Marfan syndrome ที่มีผลต่อการเสียชีวิต คือ ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aortic complications) เช่น Dilatation, dissection, valvular regurgitation สาเหตุเกิดจาก Medial aortopathy ซึ่งพบว่าอัตราการเสียชีวิตในมารดา 1% และอัตราการเสียชีวิตในทารก 22%

โรคความดันโลหิตสูงกับการตั้งครรภ์

ความดันโลหิตสูงระหว่างการตั้งครรภ์ หมายถึง ความดัน Systolic blood pressure มากกว่า 140 mmHg และความดัน Diastolic blood pressure มากกว่า 90 mmHg

แบ่งความดันโลหิตสูงระหว่างการตั้งครรภ์ออกเป็น 3 ประเภท

1. Chronic hypertension ความดันโลหิตมากกว่า 140/90 mmHg ตั้งแต่ก่อนการตั้งครรภ์หรือตั้งครรภ์ไม่เกิน 20 สัปดาห์ และสามารถต่อเนื่องไปจนหลังคลอดบุตร 42 วัน
2. Gestational hypertension หรือ เรียกว่า pregnancy-induced hypertension ความดันโลหิตมากกว่า 140/90 mmHg ตั้งแต่ก่อนการตั้งครรภ์หรือตั้งครรภ์หลัง 20 สัปดาห์ และสามารถต่อเนื่องไปจนหลังคลอดบุตร 42 วัน
3. Preeclampsia with or without preexisting hypertension พบลักษณะที่สำคัญ คือ ความดันโลหิตขึ้นสูงอย่างรวดเร็ว (Accelerating hypertension) โปรตีนรั่วมาทางปัสสาวะ (Proteinuria) มากกว่า 300 mg/day และอาการบวม (Edema) แต่ถ้าเป็นแบบรุนแรงจะมีอาการชัก (Grand mal seizure) จะเรียกว่า Epilepsy ส่วนใหญ่มักเกิดในไตรมาสที่ 3 การตรวจเลือดดู BNP จะเป็นตัวบ่งชี้ในการเกิด Preeclampsia เนื่องจากตอนตั้งครรภ์ค่า BNP จะต่ำ

ตารางที่ 19 การรักษาความดันโลหิตสูงด้วยยาในสตรีตั้งครรภ์

First line	Second Line	Avoid	Contraindicated	Severe Hypertensive Urgency or Emergency
Alpha methyldopa (PO) Labetolol (PO)	Hydralazine (PO) Nifedipine (PO) Beta blockers (PO)	Thiazide diuretics	Angiotensin-converting enzyme inhibitors (PO) Angiotensin-receptor blockers (PO) Aldosterone antagonists (PO)	Labetolol (IV) Nitroglycerine (IV) Nitroprusside (IV) Beta blockers (IV) Nifedipine (PO)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

กรณีศึกษาที่ 1

ผู้ป่วยหญิงคู่ อายุ 30 ปี ตั้งครรภ์ G1P0A0 GA 8 weeks เป็นลิ้นหัวใจรูมาติกตีบระดับปานกลาง (Moderated mitral stenosis) และมีหัวใจเต้นผิดจังหวะ atrial fibrillation กินยา warfarin 5 mg 1 เม็ด วันละ 1 ครั้งทุกวันจันทร์-เสาร์ และ Digoxin 0.25 mg 1 เม็ด วันละ 1 ครั้ง มาปรึกษาเรื่องการปฏิบัติตนระหว่างตั้งครรภ์ ท่านจะให้คำแนะนำอย่างไร

1. สามารถตั้งครรภ์ต่อไปได้หรือไม่ เพราะเหตุใด

.....

2. ต้องปรับเปลี่ยนยากินหรือไม่ เพราะเหตุใด

.....

3. ต้องทำการผ่าตัดคลอดหรือคลอดปกติได้ เพราะเหตุใด

.....

กรณีศึกษาที่ 2

ผู้ป่วยหญิงคู่ อายุ 20 ปี ตั้งครรภ์ G3P2A0 GA 37 weeks มาคลอดบุตร

หลังคลอดได้ 3 วันมีอาการหอบเหนื่อยนอนราบไม่ได้ ต้องลุกขึ้นนั่งตอนกลางคืน ไม่มีไข้

การตรวจเพิ่มเติม

เอกซเรย์ปอด (Chest x ray) cardiomegaly with pulmonary congestion

1. จงให้การวินิจฉัย

.....

.....

2. ท่านจะส่งตรวจเพิ่มเติมอะไรเพื่อช่วยทำการวินิจฉัยนี้

.....

.....

เอกสารอ้างอิง

1. Hunter S, Robson SC (1992) Adaptation of the maternal heart in pregnancy. Br Heart J 68: 540–543.

2. Whittemore R, Hobbins J, Engle M (1982) Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. Am J Cardiol 50: 641–651.

3. Shime J, Mocarski E, Hastings D, et al. (1987) Congenital heart disease in pregnancy: short- and long-term implications. Am J Obstet Gynecol 156: 313–322.

4. McFaul P, Dornan J, Lamki H, et al. (1988) Pregnancy complicated by maternal heart disease. A review of 519 women. Br J Obstet Gynaecol 95: 861–867.

5. Siu SC, Sermer M, Harrison DA, et al. (1997) Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. Circulation 96: 2789–2794.

6. Samuel C Siu, Jack M Colman.Heart disease and pregnancy. Heart 2001; 85: 710-715 doi: 10.1136/heart.85.6.710

7. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al. (2000) Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. JAMA 283: 1183–1188.

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

บทที่ 8
การบาดเจ็บต่อหัวใจ
(Cardiac Trauma)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดการบาดเจ็บต่อหัวใจได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของการบาดเจ็บต่อหัวใจได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของการบาดเจ็บต่อหัวใจได้อย่างเป็นองค์รวม
4. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การบาดเจ็บต่อหัวใจ

(Cardiac Trauma)

การบาดเจ็บต่อหัวใจ (Cardiac Trauma)

การบาดเจ็บต่อหัวใจ แบ่งออกเป็น 2 ประเภท

1. Penetrating cardiac injury (PCIs)

การบาดเจ็บของหัวใจจากของแข็งมีคม (Penetrating injury) พบมากที่สุด คือ จากการถูกแทง (Stab wound) จากมีด จากการโดนยิง (Gunshot wound) แต่สามารถเกิดขึ้นจากการทำหัตถการทางการแพทย์ที่เรียกว่า iatrogenic cardiac injuries จากการใส่สายต่างๆ ภายในหัวใจ เช่น pacemaker leads, central venous catheters, and cardiac catheters แต่มักจะไม่ทำให้เกิดการบาดเจ็บรุนแรงเหมือนแผลที่ถูกแทง

ตำแหน่งที่พบการบาดเจ็บมากที่สุด คือ หัวใจห้องล่างขวา (Right ventricle) และหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricle) ประมาณ 40% ตามมาด้วยหัวใจห้องบนขวา (Right atrium) 24 % และหัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium) 3%

<u>อาการและอาการแสดง</u>

อาการที่มาจะมาได้ 2 แบบ คือ มีเลือดออกมาให้เห็นภายนอก (Hemorrhage) ที่จะมาด้วยความดันต่ำ (Hypotension) และเลือดที่ออกมาค้างในเยื่อหุ้มหัวใจไปทำการบีบรัดหัวใจ (Cardiac tamponade)

2. Blunt cardiac injury (BCI)

การบาดเจ็บของหัวใจจากของแข็งไม่มีคม (Non-penetrating injury) หรือเรียกว่า cardiac contusion ซึ่งอาการมีหลากหลาย ตั้งแต่ ไม่มีอาการ หรือ หัวใจเต้นผิดจังหวะชั่วคราว (Transient arrhythmia) ไปจนถึงผนังหัวใจทะลุ (Cardiac wall rupture) พบว่าอุบัติการณ์แตกต่างกันไปตามแหล่งข้อมูล ตั้งแต่ 8-71% และพบว่าในคนที่เสียชีวิตในอุบัติเหตุทางรถมอเตอร์ไซค์มีการบาดเจ็บของหัวใจ 20 % แต่ถ้าร่วมกับการบาดเจ็บทรวงอกหรือการบาดเจ็บหลายแห่ง (Multiple injuries) สูงถึง 76% ตำแหน่งของการบาดเจ็บของหัวใจ จะสัมพันธ์กับตำแหน่งของหัวใจด้านขวาที่จะอยู่ส่วนหน้าสุด พบว่าหัวใจห้องขวาล่าง (Right ventricle) และหัวใจห้องขวาบน (Right atrium) 17-32% และ 8-65%

ตามลำดับ ในขณะที่หัวใจด้านซ้ายจะพบอุบัติการณ์ต่ำกว่า คือ หัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricle) 8-15% และหัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium)

<u>กระบวนการในการบาดเจ็บ (Mechanism of injury)</u>

ส่วนใหญ่เกิดจากการกระแทกกับกระดูกทรวงอก ซี่โครง ซึ่งมักจะเกิดจากอุบัติเหตุรถมอเตอร์ไซค์ ส่วนอื่นอาจเกิดจากการตกจากที่สูง การกดเบียด หรือจากการบาดเจ็บจากการเล่นกีฬา (Sport injury) จากกีฬาที่การขว้างลูกบอลกระแทกทรวงอก เช่น Baseball หรือ softball

การบาดเจ็บต่อหลอดเลือดหัวใจ (Blunt coronary artery injuries)

อุบัติการณ์พบน้อยมาก จะพบเมื่อมีการกระแทกโดยทรง ทำให้มีการฉีกขาดชั้น intima และทำให้เกิดการอุดตันที่หลอดเลือดหัวใจ (Thrombosis) พบหลอดเลือด Left anterior descending artery (LAD) มากที่สุด เนื่องมาจากอยู่ในตำแหน่งด้านหน้าสุดติดกับกระดูกทรวงอก (Sternum) ผลที่ตามมาทำให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด

การบาดเจ็บต่อลิ้นหัวใจ (Blunt valvular injuries)

อุบัติการณ์พบได้ไม่บ่อย มักเกิดในช่วงที่กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัว (Contraction) ทำให้โครงสร้างภายในหัวใจ valve, chordae tendinae และ papillary muscle เกิดการฉีกขาด ลิ้นหัวใจที่พบว่าได้รับบาดเจ็บมากที่สุด คือ ลิ้นหัวใจเอออร์ติก (Aortic valve) รองลงมา คือ ลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve) และลิ้นหัวใจไตรคัสปิด ผลที่ตามมาทำให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวผิดปกติ (Left ventricular dysfunction) และภาวะช็อกที่เกี่ยวข้องกับหัวใจ (Cardiogenic shock) ตามมา

การฉีกขาดของเยื่อหุ้มหัวใจ (Blunt pericardial rupture)

อุบัติการณ์พบได้น้อย แต่เป็นภาวะที่รุนแรงที่สุด เกิดจากการกระแทกของทรวงอกและการเปลี่ยนแปลงแรงดันในช่องท้องกดเบียดเยื่อหุ้มหัวใจ ทำให้เกิดการฉีกขาดของเยื่อหุ้มหัวใจในรอยต่อระหว่างปอดกับกระบังลม ทำให้มีการเคลื่อนของหัวใจขึ้นไปติดที่ทรวงอกหรือเคลื่อนลงมาติดในช่องท้อง ทำให้มีการบิดตัวของหลอดเลือดใหญ่ของหัวใจ ผลที่ตามมา คือ ทำให้หัวใจหยุดเต้นและเสียชีวิตตามมา

<u>การวินิจฉัย</u>

ส่วนใหญ่จะไม่มีอาการ บางครั้งพบว่ามีอาการเจ็บหน้าอก แต่อาจทำให้สับสนได้จากการบาดเจ็บของทรวงอกร่วมด้วย หรือในบางกรณีมาด้วยภาวะช็อค อาจสับสนกับภาวะลมรั่วในปอด (Pneumothorax) ที่จะมีความดันต่ำ (Hypotension) ร่วมด้วย การส่งตรวจที่สำคัญ คือ เอกซเรย์ปอด (Chest X ray) ในการตรวจหาการบาดเจ็บของทรวงอกร่วมด้วย เช่น กระดูกซี่โครงหัก (Rib fracture) ที่สัมพันธ์กับการบาดเจ็บของหัวใจ การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) เพื่อดูความผิดปกติของสัญญาณไฟฟ้าหัวใจ แต่ไม่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบใดที่จำเพาะต่อการบาดเจ็บของหัวใจ จึงมักใช้ค่า Troponin T หรือ Troponin I มาประกอบการวินิจฉัย อัลตราซาวน์หัวใจ (Echocardiogram) ใช้ในการดูความผิดปกติของการบีบตัวของหัวใจและดูการทำงานของลิ้นหัวใจ

<u>ตารางที่ 20</u> แสดงการรักษาตามแนวทางของ The Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST)

ระดับความรุนแรง	การรักษา
ระดับที่ 1 (Level I)	การตรวจ EKG ในผู้ป่วยทุกรายที่สงสัยการบาดเจ็บต่อหัวใจ
ระดับที่ 2 (Level II)	ถ้า EKG ผิดปกติ ควรให้นอนโรงพยาบาลและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจตลอดเวลาเป็นเวลา 24-48 ชั่วโมง แต่ถ้ากรณีที่สัญญาณชีพไม่คงที่ ให้ทำการตรวจ อัลตราซาวน์หัวใจ
ระดับที่ 3 (Level III)	ในผู้สูงอายุที่มีประวัติเป็นโรคหัวใจ หรือสัญญาณชีพผิดปกติ ร่วมกับมีความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ สามารถผ่าตัดได้โดยที่มีการติดตามอย่างใกล้ชิด การที่มีกระดูกทรวงอกหัก (Sternal fracture) ไม่ได้ทำนายว่ามีการบาดเจ็บต่อหัวใจด้วยและไม่จำเป็นต้องติดตามใกล้ชิด และการเจาะเลือดดูระดับของ CPK และ Troponin T ไม่สามารถทำนายการเกิดภาวะแทรกซ้อนของการบาดเจ็บของหัวใจ

<u>กรณีศึกษาที่ 1</u>

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 25 ปี ไม่รู้สึกตัว รถมูลนิธินำส่งโรงพยาบาล

โดนแทงที่บริเวณหน้าอก ตำแหน่ง 6th intercostal space, 1.5cm left lateral to sternum มีเลือดไหลซึมตามแผลที่ถูกแทง

ตรวจร่างกาย

BP 70/0 mmHg unconscious

Neck vein engorgement

Heart muffle sound

1. **จงให้การวินิจฉัย**

.....

2. **การรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วยรายนี้**

.....

<u>กรณีศึกษาที่ 2</u>

ผู้ชายไทยโสด อายุ 18 ปี อาชีพ นักเรียน

ขณะนอนรักษาที่โรงพยาบาลด้วยอุบัติเหตุรถชน พวงมาลัยกระแทกที่หน้าอก วันที่ 2 หลังจากนอนโรงพยาบาล แน่นหน้าอกตรงกลาง ร้าวไปไหล่ซ้าย 1 ชั่วโมง เหงื่อแตกใจสั่นตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

ตรวจร่างกาย ปกติ

การตรวจเพิ่มเติม คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) พบ ST elevation at V1-4

1. **จงให้การวินิจฉัย**

.....

2. **จงบอกสาเหตุของอาการเจ็บหน้าอกในผู้ป่วยรายนี้**

.....

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เอกสารอ้างอิง

1. Schultz JM, Trunkey DD. Blunt cardiac injury. Crit Care Clin. 2004; 20(1): 57-70.
2. Mattox KL, Flint LM, Carrico CJ et al. Blunt Cardiac Injury. J Trauma 1992; 33: 649-650.
3. Roy-Shapira A, Levi I, Khoda J. Sternal Fractures: a red flag or a red herring? J Trauma 1994; 37: 59-61.
4. Pasquale MD et al. Practice Management Guidelines for Screening of Blunt Cardiac Injury. Eastern Association for the Surgery of Trauma 1998.
5. Asensio J A et al. Trauma to the Heart in Trauma, 6th edition. Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, Macgraw Hill, New York 2008.

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

บทที่ 9
การตรวจวินิจฉัยทางหัวใจและหลอดเลือด
(Investigation in Cardiovascular System)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
2. ตระหนักถึงความสำคัญของข้อบ่งชี้และข้อห้ามของการตรวจวินิจฉัยเบื้องต้นได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างเป็นองค์รวม
4. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การตรวจวินิจฉัยทางหัวใจและหลอดเลือด

(Investigation in Cardiovascular System)

สภาวะฉุกเฉินทางหัวใจ ที่เป็นอันตรายต่อชีวิต ถ้าไม่ได้รักษาหรือรักษาช้า ได้แก่ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน หัวใจล้มเหลว ลิ่มเลือดอุดตันที่ปอดเฉียบพลัน การตรวจการทำงานของหัวใจเป็นสิ่งที่จำเป็นในการวินิจฉัย การวางแผนการรักษา และการพยากรณ์โรค การตรวจวัดการทำงานของหัวใจ (Cardiac marker) มีวิธีการวัดที่แตกต่างกัน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (Laboratory investigation)

1. **การตรวจกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด** (Marker of necrosis, ischemia)
    1.1.1 Troponin test (TropT/TropI)
    1.1.2 Cardiac enzyme (CPK, CK-MB)

- Troponin test (TropT/TropI)

พยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology)

Troponin มาจาก cytosolic pool ของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ (Myocyte) เกิดจากการย่อยสลายเป็นเวลานานของ Actin และ Myocin

วิธีการตรวจ

เจาะเลือด

ข้อบ่งชี้

กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Acute myocardial infarction) ซึ่งเป็นที่ยอมรับตรงกันในเกณฑ์การวินิจฉัยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดทั้งสมาคมแพทย์โรคหัวใจของอเมริกาและยุโรป (American College of Cardiology (ACC), European Society of Cardiology (ESC))[1 3] โดยใช้แยกระหว่าง อาการเจ็บหน้าอกที่เกิดจาก unstable angina และ NSTEMI แต่ไม่มีความจำเป็นในกรณีที่มีอาการเจ็บหน้าอกและมีความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบ ST segment elevation (STEMI)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การแปลผล

จะใช้ในการบอกขนาดของหัวใจขาดเลือด (Infarct size) และจะขึ้นใน 2-4 ชั่วโมง สูงสุด 12 ชั่วโมง และอยู่นาน 7 วัน ดังนั้นการที่ตรวจตอนแรกที่มีอาการ ผลเลือดอาจยังปกติอยู่ ต้องติดตามอีก 4-6 ชั่วโมง สามารถขึ้นได้ในภาวะอื่นด้วย เช่น Pulmonary embolism จาก right ventricular pressure overload, myocarditis

- Cardiac enzyme (CK-MB isoenzyme)

พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)

Creatinine Kinase เกิดจากการสลายของ cytosol ของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ (Myocyte) แต่เนื่องจากพบในกล้ามเนื้ออื่นด้วย ดังนั้นจึงมีความจำเพาะน้อยกว่า Trop T

ข้อบ่งชี้

กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด

การแปลผล

ใช้ในการวินิจฉัย ขึ้นใน 4-6 ชั่วโมง สูงสุด 24 ชั่วโมง และจะลงมาปกติในเวลา 2-3 วัน ดังนั้นข้อควรระวัง คือ จะไม่สามารถวินิจฉัยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่มาช้าได้ (Late diagnosis) ส่วนใหญ่ที่ใช้ คือ ใช้ในการติดตามการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำ (Reinfarction) เนื่องค่าจะลงมาเป็นปกติ แล้วกลับขึ้นไปสูงอีกครั้ง

ข้อควรทราบ

CK-MB/CK relative index จะใช้ในการช่วยแยกว่าผิดปกติจากสาเหตุใด โดยที่ CK-MB/CK ratio < 3 แสดงว่ามาจากกล้ามเนื้ออื่น (Skeleton muscle) แต่ถ้าค่า CK-MB/CK ratio > 5 แสดงว่ามาจากกล้ามเนื้อหัวใจ (Cardiac muscle) และจะใช้ได้เฉพาะมีสาเหตุเดียว แต่ถ้ามีทั้ง 2 เหตุร่วมด้วย เช่น acute MI ร่วมกับ heavy exercise, rhabdomyolysis, polymyositis ความไว (sensitivity) ลดลง

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

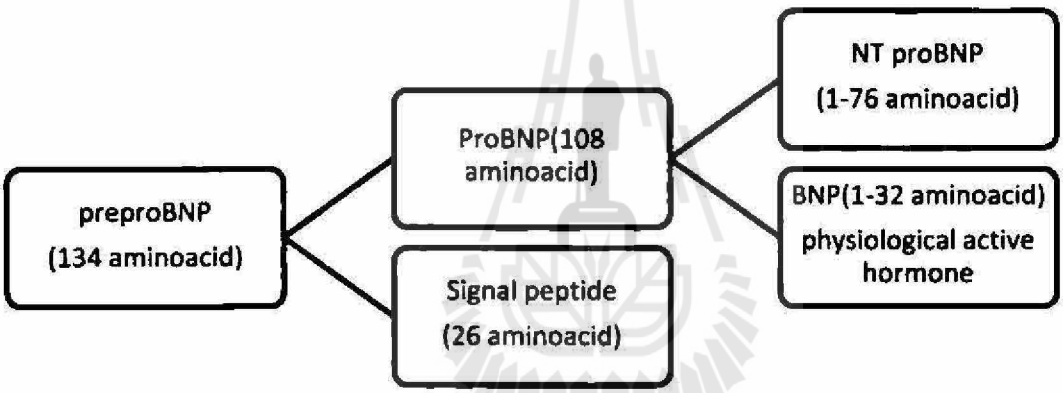
2. การตรวจวินิจฉัยน้ำท่วมปอด (Congestive heart failure)

2.1 NTproBNP มาจาก N-terminal of the prohormone brain natriuretic peptide

2.2 BNP

<u>พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)</u>

เกิดจากการที่หัวใจตอบสนองต่อ Hemodynamic stress จากแรงดันที่หัวใจ (Pressure overload) หรือปริมาณน้ำที่มากเกินกว่าปกติที่รับได้ (Volume overload) ตัว BNP จะถูกสร้างออกมาในคนปกติซึ่งความเข้มข้นมากสุดจะอยู่ที่หัวใจห้องบน (Atrial) แต่ถ้าคนที่มีน้ำท่วมปอด จะมีความเข้มข้นมากที่สุดที่หัวใจห้องล่าง (Ventricle) ปริมาณของ NTproBNPและ BNP เพิ่มขึ้น แต่ปริมาณที่เพิ่มขึ้นไม่เท่ากัน



ภาพที่8 แสดงขั้นตอนการเกิด BNP และ NT proBNP

<u>วิธีการตรวจ การเจาะเลือด</u>

<u>ข้อบ่งชี้</u>

ใช้ในการตรวจคัดกรอง วินิจฉัย และบอกพยากรณ์โรคน้ำท่วมปอด (Heart failure)

<u>การแปลผล</u>

เนื่องจาก ในกรณีไตวาย จะทำให้ค่าสูงขึ้นกว่าค่าปกติ ดังนั้นต้องอาศัยการแปลค่าให้ดี

ตารางที่ 21 แสดงการแปลผลอาการเหนื่อยเฉียบพลัน[4] โดยที่ไม่มีไตวาย

Parameter	Heart failure unlikely	Gray zone	Heart failure likely
BNP	< 100 ng/L	100-500 ng/L	> 500 ng/L
NTproBNP	< 300 ng/L	Gray zone	Age < 50 years: > 450 ng/L Age 50-75 years : > 900 ng/L Age > 75 years : > 1800 ng/L

เนื่องจากการตรวจไม่จำเพาะกับน้ำท่วมปอด อาจพบในโรคหรือภาวะอื่นได้ เช่น left ventricular hypertrophy, pulmonary hypertension, liver disease, renal dysfunction เนื่องจากตัว NTproBNP จะถูกกำจัดออกในอวัยวะที่มีเลือดผ่านมาก (High blood flow) เช่น ตับ ไต กล้ามเนื้อ ดังนั้น ถ้ามีการทำงานผิดปกติ ทำงานได้น้อยลง จะทำให้ค่าสูงกว่าปกติ

3. การตรวจลิ่มเลือดอุดกั้นที่ปอดเฉียบพลัน (Acute pulmonary embolism)

   3.1 D-dimer

   3.2 BNP

พยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology)

เมื่อมีก้อนเลือด (Clot) และเกิด Fibrinolysis → FDP + D-dimer

วิธีการตรวจ

การเจาะเลือด

ข้อบ่งชี้

การตรวจภาวะลิ่มเลือดในหลอดเลือด (Thrombosis) เช่น หลอดเลือดดำอุดตัน (Deep vein thrombosis: DVT), ลิ่มเลือดอุดตันที่ปอด (Pulmonary embolism: PE), ภาวะลิ่มเลือดกระจายทั่วไปในหลอดเลือด (Disseminated intravascular clotting: DIC)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

<u>การแปลผล</u>

กรณีค่า > 500 ng/mL ก็ช่วยบอกถึงหลอดเลือดอุดตัน แต่การทดสอบนี้มีความไวสูงและความจำเพาะต่ำ

<u>กรณีศึกษา</u>

หญิงไทยคู่อายุ 25 ปี

อาการนำ เหนื่อยหายใจลำบาก 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วย 3 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาลมีอาการปวดบวมขาซ้าย ที่บริเวณน่อง โดยที่ไม่มีอาการหอบเหนื่อยหรือเจ็บหน้าอก

ประวัติการใช้ยา กินฮอร์โมนคุมกำเนิดมา 8 ปี

<u>การตรวจร่างกาย</u>

HEENT: Not pale conjunctiva, anicteric sclera

Heart: normal s1s2, no murmur

Lung: clear

Abdomen: soft, not tender, no hepatosplenomegaly

Extremities: asymmetrical leg diameter left > right

Left leg: swelling and human sign positive

Right leg: normal

<u>การส่งตรวจ</u>

Arterial blood gas: pH 7.50, PaO_2 70%, $PaCO_2$ 20, HCO_3- 25, SaO_2 90%

<u>การแปลผล</u>

Respiratory alkalosis, hypoxemia และ wide A-a gradient

ท่านจะส่งตรวจเพิ่มอะไร พร้อมให้เหตุผล

.....

.....

.....

การอภิปรายผล

ผู้ป่วยมีอาการบวมของน่องซ้ายร่วมกับมีอาการกดเจ็บตามแนวของหลอดเลือดดำบริเวณขาซ้าย และเมื่อกระดูกข้อเท้าขึ้นก็มีอาการเจ็บน่องขวาที่เรียกว่า Homan sign เป็นผลบวก ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน ในเลือดแรกรับเท่ากับ 90 % แต่ประวัติและผลการตรวจร่างกายดังกล่าวบ่งชี้ภาวะหลอดเลือดดำของขาอุดตัน (Deep vein thrombosis)

การส่งตรวจ

1. การตรวจ D-dimer และ BNP
2. การตรวจอัลตราซาวน์หลอดเลือดดำขา ซึ่งพบว่าหลอดเลือดดำของขาซ้ายทั้ง Popliteal และ Superficial femoral มีการอุดตันอยู่
3. การตรวจยืนยันด้วยคอมพิวเตอร์ทรวงอกพร้อมการฉีดสีดูหลอดเลือดของปอดร่วมด้วย ผลการตรวจยืนยันว่ามีลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดแดงของปอดทั้งซ้ายและขวา (Bilateral pulmonary artery and segmental branch)
4. การตรวจหา Protein C, protein S, antiphospholipid เพื่อสืบค้นหาภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติด้วยโดยเฉพาะในคนอายุน้อย

ในผู้ป่วยรายนี้จึงมีทั้งภาวะหลอดเลือดในปอดและขาอุดตันร่วมกัน ผู้ป่วยจึงได้เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเพื่อพิจารณาให้ต้านการแข็งตัวของเลือด (Low-molecular weight heparin, LMWH) ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง รวมทั้งการปรึกษาสูตินรีแพทย์เพื่อพิจารณาหยุดยาคุมกำเนิดต่อไป

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เอกสารอ้างอิง

1. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. Sep 2000; 36(3): 959-69.
2. Collinson P, Gaze D, Thokala P, Goodacre S. Randomised Assessment of Treatment using Panel Assay of Cardiac markers-Contemporary Biomarker Evaluation (RATPAC CBE). Health Technol Assess. Apr 2013; 17(15): 1-122.
3. Diercks DB, Mumma BE, Frank Peacock W, Hollander JE, Safdar B, Mahler SA, et al. Incremental value of objective cardiac testing in addition to physician impression and serial contemporary troponin measurements in women. Acad Emerg Med. Mar 2013; 20(3): 265-70.
4. Worster A, Balion C, Hill S, et al. Diagnostic accuracy of BNP and NT-proBNP in patients presenting to acute care settings with dyspnea: A systematic review. Clinical Biochemistry 2008; 41: 250-259.

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

บทที่ 10
การซักประวัติและตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือด
(History Taking and Physical Examination in Cardiovascular System)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการซักประวัติและตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างเป็นองค์รวม
4. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การซักประวัติและตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือด

(History Taking and Physical Examination in Cardiovascular System)

การซักประวัติ (Cardiovascular history taking)

การซักประวัติผู้ป่วย จัดว่าเป็นขั้นตอนที่สำคัญที่สุดในการให้การตรวจรักษาผู้ป่วย ข้อมูลต่างๆ ที่ซักถามได้จากผู้ป่วยหรือญาติ (Subjective data) จะถูกนำไปประมวลกับข้อมูลที่ได้จากการตรวจร่างกายและตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเป็นต่อไป (Objective data) ในทางการแพทย์การซักประวัติมีความสำคัญมากเพราะเป็นบันไดขั้นแรกที่จะนำไปสู่การวินิจฉัยในขั้นสุดท้ายของผู้ป่วยได้ถึง 50% สำหรับการตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องปฏิบัติการจะช่วยในการวินิจฉัยได้ 30% และ 20% ตามลำดับ

ความสำเร็จของการซักประวัติ ขึ้นกับองค์ประกอบหลายประการ ที่สำคัญ คือ ตัวผู้ซักประวัติจะต้องมีความรู้และทักษะในการตรวจการพูด มีบุคลิกภาพที่น่าศรัทธาน่านับถือและเห็นว่าปัญหาของผู้ป่วยเป็นสิ่งสำคัญที่สุด ไม่รีบร้อนเกินไปใช้เวลาให้เหมาะสม พึงระลึกอยู่เสมอว่าผู้ป่วยหรือญาติผู้ดูแลมีความกังวลใจในความเจ็บป่วย และต้องการความเข้าใจในโรคที่เขาเป็นอยู่ การซักประวัติที่ใช้เวลานานเกินไปในขณะที่ผู้ป่วยเจ็บป่วยอยู่ อาจทำให้ได้ข้อมูลที่ห้วน สับสน และผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ล่าช้าไปด้วย สถานที่ซักประวัติควรเงียบและเป็นสัดส่วน เพื่อให้ผู้ป่วยมีความมั่นใจและกล้าบอกความจริง นอกจากนั้นตัวผู้ป่วยเองก็ต้องเข้าใจให้ความร่วมมือ เชื่อถือ และไว้วางใจผู้ซักประวัติ จะเห็นได้ว่าองค์ประกอบต่างๆ นั้นมีส่วนที่เกี่ยวเนื่องโยงใยกันอยู่เสมอ ดังนั้นการฝึกฝนหรือการปฏิบัติอย่างต่อเนื่องจะทำให้นักศึกษาเกิดความเข้าใจและซักประวัติผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพในที่สุด

การซักประวัติควรปฏิบัติตามขั้นตอนอย่างครบถ้วน แต่ในกรณีรีบด่วน (Emergency condition) อาจละเว้นในบางหัวข้อก็ได้ขึ้นกับตัวผู้ให้การรักษาและปัญหาของผู้ป่วย ทั้งนี้การแนะนำตัวเองว่าเป็นใครและ มีจุดประสงค์อะไร เป็นสิ่งที่ไม่ควรมองข้ามก่อนเริ่มซักประวัติและตรวจร่างกายผู้ป่วยแต่ละราย ขั้นตอนที่ยึดถือปฏิบัติกันโดยทั่วไปได้แก่

1. ข้อมูลพื้นฐานทั่วไปของผู้ป่วย (General data)

รายละเอียดทั่วไปของผู้ป่วย ได้แก่ ชื่อ อายุ เพศ เชื้อชาติ ศาสนา ที่อยู่ อาชีพ การศึกษา เป็นต้น

2. อาการสำคัญ (Chief Complaint: CC)

อาการที่เด่นชัดเพียง 1-2 อย่างที่ทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์ ส่วนใหญ่อาการสำคัญมักเป็นลักษณะความเจ็บปวด ความผิดปกติ หรือสิ่งที่ผู้ป่วยสังเกตพบ ควรกระตุ้นให้ผู้ป่วยบอกอาการที่จำเพาะที่สุด ที่สั้นและได้ใจความ รวมถึงระยะเวลาที่เป็นด้วย เช่น เจ็บหน้าอก 1 ชั่วโมง เหนื่อย 2 วัน บวม 1 เดือน เป็นต้น

3. ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน (Present Illness: PI)

ประวัติการเจ็บป่วยที่จะต้องอาศัยอาการสำคัญเป็นแนวทางนำในการซักถามรายละเอียดต่อไป เช่น อาการนั้นเริ่มเป็นมาตั้งแต่เมื่อไร เกิดขึ้นทันทีหรือค่อยๆ เป็น และเป็นมากเวลาใด อาการนั้นมีลักษณะอย่างไร เป็นที่ตำแหน่งใด สัมพันธ์กับอวัยวะใกล้เคียงอื่นหรือไม่ อะไรทำให้อาการนั้นดีขึ้นหรือแย่ลง มีอาการอื่นร่วมด้วยหรือไม่ การรักษาและยาที่ได้รับมาก่อนทั้งที่ซื้อกินเองหรือได้จากการตรวจวินิจฉัยของแพทย์ และผลเป็นอย่างไร

4. ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต (Past History)

การซักถามถึงการเจ็บป่วยในอดีตเรียงตามลำดับของการเจ็บป่วย ซึ่งอาจสัมพันธ์หรือสัมพันธ์กับการเจ็บป่วยครั้งนี้ก็ได้ อย่างไรก็ตามควรเน้นเกี่ยวกับสิ่งที่เห็นว่ามีความสัมพันธ์กับการเจ็บป่วยในปัจจุบัน โดยข้อมูลที่ได้จากการเจ็บป่วยปัจจุบันจะเป็นตัวบ่งชี้ประวัติในอดีตที่ควรถาม เช่น โรคที่เคยเป็นเรียงลำดับตั้งแต่วัยเด็ก โรคหัวใจพิการตั้งแต่กำเนิด (Cyanotic heart disease) ประวัติอุบัติเหตุ การผ่าตัดและการพักรักษาตัวในโรงพยาบาล การแพ้ยา

5. ประวัติครอบครัว (Family History)

การซักถามถึงประวัติการเจ็บป่วยในพ่อ แม่ หรือญาติสายตรง ที่อาจสัมพันธ์กับการเจ็บป่วยของผู้ป่วยได้แก่ โรคทางกรรมพันธุ์ต่างๆ เช่น โรคหัวใจบางชนิดที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม หรือโรคที่ส่งผลกระทบต่อหัวใจและหลอดเลือด เช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโรคหิตสูง โรคเลือด และประวัติโรคติดเชื้อต่างๆ

6. ประวัติส่วนตัว (Personal History)

ซักถามเกี่ยวกับการศึกษา อาชีพ ฐานะทางเศรษฐกิจ สถานที่อยู่อาศัย นิสัยส่วนตัว เช่น การสูบบุหรี่ การดื่มสุราการทานยา เป็นต้น

7. การทบทวนอาการต่างๆ ตามระบบอวัยวะ (Review of Systems)

การถามถึงอาการต่างๆ ซึ่งเกี่ยวข้องกับระบบอื่นๆ ของร่างกาย โดยมีวัตถุประสงค์ที่จะสำรวจภาวะของระบบต่างๆ ในร่างกายทั้งในอดีตและปัจจุบัน เพื่อค้นหาอาการผิดปกติที่อาจเกี่ยวข้องกับการเจ็บป่วยครั้งนี้ นอกจากนั้นยังอาจจะช่วยให้ค้นพบอาการหรือความผิดปกติที่ถูกมองข้ามไป หรือผู้ป่วยคิดว่าไม่มีความสำคัญเกี่ยวข้องกับการเจ็บป่วยครั้งนี้ ยิ่งไปกว่านั้นบางครั้งทำให้พบสิ่งที่อาจก่อให้เกิดปัญหา

แก่สุขภาพของผู้ป่วยต่อไปในอนาคตได้อีกด้วย การถามควรเริ่มจากภาวะสุขภาพทั่วๆ ไปก่อน แล้วจึงเริ่มถามจาก ศีรษะ ตา หู จมูก ช่องปาก คอ และ ระบบอื่นๆ เช่น ระบบการหายใจ ระบบหัวใจ ระบบทางเดินอาหาร ระบบประสาท ระบบต่อมน้ำเหลือง ระบบผิวหนัง ฯลฯ

ข้อแนะนำ

การซักประวัติโดยละเอียดนั้นจะกระทำเมื่อมีเวลาพอ ถ้าผู้ป่วยมีอาการหรือปัญหาเร่งด่วน (Emergency condition) อาจถามถึงอาการนำและถามประวัติในปัจจุบันเพียงเล็กน้อยก่อนเพื่อเป็นแนวทางในการรักษา แล้วค่อยกลับมาสอบถามรายละเอียดเพิ่มเติมภายหลังได้

อาการสำคัญที่นำมาโรงพยาบาลทางระบบหัวใจและหลอดเลือด

1. อาการเจ็บหน้าอก (Chest pain)
2. อาการเขียว (Cyanosis)
3. อาการเหนื่อย (Dyspnea)
4. อาการบวม (Edema)
5. อาการเป็นลมหมดสติ (Syncope)
6. อาการไอเป็นเลือด (Hemoptysis or coughing up blood)
7. อาการใจสั่น (Palpitation)

แนวทางการซักประวัติทุกระบบรวมระบบหัวใจและหลอดเลือด

1. ลักษณะของอาการ (Quality)
2. ความรุนแรงของอาการ (Quantity)
3. สิ่งที่คอยกระตุ้นให้เกิดอาการ (Aggravated factor) หรือทำให้ดีขึ้น (Relieving factor)
4. ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)
5. ตำแหน่ง (Location)
6. อาการร่วมด้วย (Associated symptom)
7. ลักษณะของเหตุการณ์ (Setting) ประวัติครอบครัว ประวัติการใช้ยา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

อาการเจ็บหน้าอก (Chest pain)

อาการเจ็บหน้าอก (Chest pain) ต้องแยกว่าเป็นการเจ็บหน้าอกที่มีสาเหตุจากหัวใจ (Cardiac chest pain) เช่น กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (Acute myocardial infarction) หรือไม่ใช่สาเหตุจากหัวใจ (Non-cardiac chest pain) ทั้งที่เป็นชนิดที่รุนแรง สามารถทำให้เกิดอันตรายต่อชีวิต เช่น ลิ่มเลือดอุดกั้นที่ปอดเฉียบพลัน (Pulmonary embolism) เส้นเลือดแดงใหญ่มีการปริแตก (Aortic dissection) หรือ ลมรั่วที่ปอด (Pneumothorax) จนไปถึงแบบรุนแรงน้อย เช่น โรคกระดูกอ่อนซี่โครงอักเสบ (Costochondritis)

<u>ตัวอย่างคำถามที่ใช้ ที่สัมพันธ์กับแนวทางการซักประวัติ</u>

เจ็บหน้าอกที่ไหน ...*ตำแหน่ง (Location)*

อาการเจ็บหน้าอกเริ่มครั้งแรกเมื่อใด...*ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

อาการเจ็บหน้าอกเกิดนานแค่ไหน...*ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

อาการเจ็บหน้าอก มีร้าวไปที่ใดหรือไม่...*ความรุนแรงของอาการ (Quantity)*

อาการเจ็บหน้าอกเกิดขึ้นบ่อยแค่ไหน ...*ความรุนแรงของอาการ (Quantity)*

อธิบายลักษณะการเจ็บ เจ็บแบบแสบ (Burning) เจ็บแบบแน่น (Pressing) เจ็บเหมือนมีอะไรแทง (Stabbing) เจ็บแบบถูกอะไรเหยียบ (Crushing) เจ็บตื้อๆ (Dull, aching) เจ็บแบบถูกบีบรัด (Constricting) ...*ลักษณะของอาการ (Quality)*

อาการเจ็บหน้าอกเกิดขึ้นเวลาใด เวลาพัก (Rest) เวลาออกแรง (Exertion) เวลาเครียด (Stress) เวลาหลังกินอาหาร (After eating) เวลาที่มีการเคลื่อนไหวของแขน (Moving your arms)...*สิ่งที่คอยกระตุ้นให้เกิดอาการ (Aggravated factor)*

อาการเจ็บหน้าอก มีอาการร่วมอย่างอื่น เช่น เหนื่อยหายใจลำบาก (Shortness of breath) ใจสั่น (Palpitations) คลื่นไส้อาเจียน (Nausea, vomiting)...*อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

บางตำราหรือผู้แต่งที่มีตัวย่อให้จำง่ายขึ้น เช่น 'SOCRATES' (S - site O - onset C - character R - radiation A - associations T - timing E - exacerbating & relieving factors S – severity) ทั้งนี้ไม่มีกฎตายตัวว่าแบบใดดี แต่หลักการของการซักประวัติควรได้ข้อมูลครบถ้วน สมบูรณ์มากที่สุด

อาการเขียว (Cyanosis)

<u>ตัวอย่างคำถามที่ใช้</u>

อาการเขียว เกิดขึ้นที่ใด เฉพาะมือ เท้า หรือริมฝีปาก...*ตำแหน่ง (Location)*

อาการเขียวเริ่มสังเกตได้เมื่อไร... *ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

อาการเขียวเกิดขึ้นทันทีหรือค่อยๆเกิด... *ลักษณะของอาการ (Quality)*

มีคนในครอบครัวมีอาการเขียวหรือไม่ ...*ลักษณะของเหตุการณ์ (Setting)*

มีอาการอื่นร่วมด้วยกับอาการเขียว เช่น เจ็บหน้าอก หรือเลือดออกหรือไม่... *อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

อาการเหนื่อย (Dyspnea)

อาการเหนื่อย (Dyspnea) เป็นความรู้สึกที่มีการหายใจลำบากหรือไม่สะดวก (Sensation of difficult or uncomfortable breathing) พบว่าลักษะการเหนื่อยมีหลายรูปแบบทั้งจากหัวใจและไม่ใช่สาเหตุจากหัวใจ ดังนั้นต้องซักประวัติว่าเหนื่อยแบบใด เช่น เหนื่อยเวลาออกแรง (Dyspnea on exertion) หรือเหนื่อยแม้ขณะพัก (Dyspnea at rest) มีอาการอื่นร่วมหรือไม่ เช่น นอนราบไม่ได้ ต้องนอนหมอนสูง (Orthopnea) หรือต้องลุกขึ้นมาตอนกลางคืนหลังจากนอนหลับไปแล้ว 3-4 ชั่วโมงเพราะอาการเหนื่อย (Paroxysmal nocturnal dyspnea: PND) ต้องแยกจากคำบอกเล่าจากผู้ป่วย เนื่องจากอาจหมายถึงเหนื่อยล้า อ่อนล้า หรือ อ่อนเพลีย (Fatigue) เป็นอาการ หรือความรู้สึก ไม่ใช่เป็นโรค มักพบเกิดหลังพักผ่อนไม่เพียงพอ อดนอน ทำงานหนักต่อเนื่อง หรือมีปัญหาทางอารมณ์จิตใจ

สาเหตุที่เกิดจากหัวใจ มักเกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวน้อยกว่าปกติ (LV systolic dysfunction) จากเส้นเลือดหัวใจตีบ เมื่อกล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวเอาเลือดไปเลี้ยงร่างกายลดลง ทำให้ยังมีเลือดค้างอยู่ในหัวใจ เกิดการเพิ่มขึ้นของแรงดันในหัวใจด้านล่างซ้ายมาก (LV end diastolic pressure: LVEDP) ส่งผลให้ ความดันในหัวใจห้องบนซ้ายสูง (Left atrial pressure: LAP) เนื่องจากไม่สามารถบีบเลือดลงสู่ห้องล่างซ้ายได้ เกิดการย้อนกลับ (Back pressure)ไปที่ปอด เกิดแรงดันในปอดสูง (Pulmonary artery weight pressure) ทำให้มีน้ำรั่วออกมานอกเส้นเลือดปอด มีอาการเหนื่อยหอบ (Dyspnea) นอนราบไม่ได้ (Orthopnea) ต้องซักประวัติว่านอนหัวสูง หรือต้องใช้หมอนหนุนกี่ใบ มากกว่าตอนปกติ คนทั่วไปจะนอนหนุนหมอน 1 ใบหรือนอนหลับไปแล้วต้องลุกขึ้นมาหอบเหนื่อยกลางคืน (Paroxysmal nocturnal dyspnea: PND)

<u>ตัวอย่างคำถามที่ใช้</u>

อาการเหนื่อยหายใจลำบาก เกิดมานานเท่าใด...*ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

อาการเหนื่อย หายใจลำบาก เกิดขึ้นทันที หรือค่อยๆ เกิด... *ลักษณะของอาการ (Quality)*

มีอาการเหนื่อยตอนกลางคืน หลังจากนอนหลับไปแล้วจนกระทั่ง ต้องลุกขึ้นมานั่ง (Paroxysmal nocturnal dyspnea)...*ลักษณะของอาการ (Quality)*

เวลานอนตอนกลางคืนใช้หมอนหนุนกี่ใบ... *ความรุนแรงของอาการ (Quantity)*

เวลาเดิน เดินได้นานเท่าไรจึงจะเหนื่อยหายใจลำบาก เช่น เดินทางราบกี่เมตร หรือขึ้นลงบันไดกี่ชั้นแล้วเหนื่อย...*ความรุนแรงของอาการ (Quantity)*

มีอาการขาบวมร่วมด้วยหรือไม่... *อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

มีอาการเจ็บหน้าอกร่วมด้วยหรือไม่ ...*อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

อาการบวม (Edema)

<u>ตัวอย่างคำถามที่ใช้</u>

อาการบวม สังเกตว่าเกิดขึ้นเมื่อใด...*ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

มีขาบวมร่วมด้วยหรือไม่...*ลักษณะของอาการ (Quality)*

อาการบวมเกิดขึ้นทันทีหรือ ค่อยๆ เกิด...*ลักษณะของอาการ (Quality)*

อาการบวมเกิดขึ้นตอนเช้าหรือตอนเย็น...*ลักษณะของอาการ (Quality)*

อาการบวมลดลงหลังจากตื่นนอนหรือไม่... *สิ่งที่ทำให้ดีขึ้น (Relieving factor)*

มีอาการเหนื่อยหายใจลำบากร่วมกับอาการบวมหรือไม่ ...*อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

น้ำหนักตัวมีการเปลี่ยนแปลงหรือไม่...*อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

อาการขาบวมลดลงหลังจากนอนยกขาสูงหรือไม่...*สิ่งที่ทำให้ดีขึ้น (Relieving factor)*

มีอาการเจ็บขาร่วมกับอาการบวมหรือไม่...*อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

ขาบวมเป็น 2 ข้างหรือข้างเดียว...*ลักษณะของอาการ (Quality)*

มีการใช้ยาอะไรเป็นประจำหรือไม่... *ลักษณะของเหตุการณ์ (Setting)*

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

อาการเป็นลม หมดสติ (Syncope)

อาการเป็นลมหมดสติ หรือเรียกว่า syncope (อ่านออกเสียงว่า SIN-ko-pee) เป็นการที่เกิดอาการหมดสติชั่วคราว (Transient loss of consciousness) และสูญเสียการทรงตัว (Loss of postural tone) อย่างทันทีทันใด และฟื้นได้เองแบบสมบูรณ์ (Complete recovery) ต้องแยกจากอาการอื่นที่สำคัญได้แก่ การวิงเวียนศีรษะบ้านหมุน (Dizziness) ที่จะมีอาการนำมาก่อน เช่น เหงื่อแตก บ้านหมุน และไม่ล้มลงเนื่องจากรู้ตัว ค่อยๆหาที่จับประคองตัวนั่งลง อาการชัก (Seizure) ที่เวลาฟื้นจากการชักผู้ป่วยจะมีอาการมึนงง (Postictal stage)อาการโรคหลอดเลือดสมอง (Cerebrovascular disease) หรือกลุ่มอาการทาง metabolic เช่น น้ำตาลต่ำ (Hypoglycemia) เป็นต้น

<u>ตัวอย่างคำถามที่ใช้</u>

อาการเป็นลม มีหมดสติร่วมด้วยหรือไม่ *...ลักษณะของอาการ (Quality)*

อาการเป็นลม หมดสติเกิดขึ้นทันที หรือมีอาการวิงเวียนศีรษะ หน้ามืด เหงื่อแตกใจสั่น ก่อนค่อยๆหมดสติ*...ลักษณะของอาการ (Quality)*

อาการเป็นลม หมดสติ เกิดขึ้นขณะกำลังทำอะไร*...ลักษณะของอาการ (Quality)*

อาการเป็นลม หมดสติเกิดขึ้นบ่อยแค่ไหน*...ความรุนแรงของอาการ (Quantity)*

ขณะเป็นลมหมดสติ กำลังอยู่ในท่าใด ท่ายืน ท่านั่ง ท่านอน*...ลักษณะของอาการ (Quality)*

มีอาการอื่นร่วมด้วย เช่น เจ็บหน้าอก ใจสั่น คลื่นไส้ อาเจียน หิว หรือไม่*...อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

มีอาการปัสสาวะ อุจจาระราดหลังจากเป็นลมหมดสติ*...ลักษณะของอาการ (Quality)*

อาการไอเป็นเลือด (Hemoptysis)

<u>ตัวอย่างคำถามที่ใช้</u>

อาการไอเป็นเลือดเกิดขึ้นนานเท่าใด...*ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

อาการไอเป็นเลือดเกิดขึ้นบ่อยหรือไม่... *ความรุนแรงของอาการ (Quantity)*

มีอาการอื่นร่วมด้วยกับอาการไอเป็นเลือดหรือไม่...*อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

ปริมาณเลือดที่ไอ มากน้อยอย่างไร... *ความรุนแรงของอาการ (Quantity)*

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

อาการใจสั่น (Palpitation)

สาเหตุเกิดได้จากความผิดปกติของสัญญาณไฟฟ้าหัวใจ (Conducting system) ทั้งจากความผิดปกติของหัวใจห้องบน (Atrial origin) เช่น Atrial fibrillation, atrial tachycardia และความผิดปกติของหัวใจห้องล่าง (Ventricular origin) เช่น Ventricular tachycardia หรือมาจากสิ่งกระตุ้นทำให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะ เช่น การดื่มน้ำชา กาแฟ

<u>ตัวอย่างคำถามที่ใช้</u>

อาการใจสั่น เกิดมานานเท่าใด...*ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

อาการใจสั่นเกิดขึ้นครั้งแรกเมื่อใด...*ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

อาการเกิดขึ้นแต่ละครั้งใช้เวลานานเท่าใด...*ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

ครั้งล่าสุดที่เกิดอาการหัวใจเต้นไม่สม่ำเสมอ...*ระยะเวลาในการเกิดอาการ (Time course)*

มีอะไรที่ทำให้อาการใจสั่นหายไป...*สิ่งที่ทำให้ดีขึ้น (Relieving factor)*

เวลาหายหายทันที หรือค่อยๆดีขึ้น... *ลักษณะของอาการ (Quality)*

สามารถเคาะจังหวะของหัวใจที่รู้สึกได้หรือไม่...*ลักษณะของอาการ (Quality)*

อาการใจสั่น เกิดตอนออกกำลังกายหรือไม่...*ลักษณะของอาการ (Quality)*

มีอาการอื่นร่วมด้วยหรือไม่ เช่น เหงื่อแตก หน้าแดง ปวดศีรษะ ...*อาการร่วมด้วย (Associated symptom)*

มีการใช้ยาอะไรเป็นประจำหรือไม่... *ลักษณะของเหตุการณ์ (Setting)*

มีการดื่มน้ำชา กาแฟบ่อยหรือไม่...*ลักษณะของเหตุการณ์ (Setting)*

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

การตรวจร่างกายทางระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiac examination)

สำหรับผู้ตรวจใหม่อาจมีความตื่นเต้นไม่แน่ใจในตนเองดังนั้นจึงควรพยายามสงบและตรวจด้วยความมั่นใจ แนะนำตนเองว่า เป็นใครและกำลังจะทำอะไร การตรวจควรทำอย่างสุภาพอ่อนโยน ควรเลือกตรวจจุดที่ไม่มีอาการเจ็บก่อน ควรตรวจในสถานที่ที่เหมาะสม การเปิดหรือเปลื้องเสื้อผ้าผู้ป่วยควรพิจารณาเฉพาะในรายที่จำเป็น ถ้าเป็นผู้ป่วยหญิงและผู้ตรวจเป็นชายต้องมีบุคคลที่สามอยู่ด้วย ขณะตรวจควรสังเกตสีหน้าผู้ป่วยเสมอ หากมีการตรวจที่อาจจะทำให้ผู้ป่วยเจ็บ ต้องบอกให้ผู้ป่วยทราบก่อน

ระบบการตรวจร่างกาย อาจใช้ระบบการตรวจได้หลายระบบอาทิเช่น

1. Head-To-Toe assessment criteria เป็นการตรวจที่เริ่มจากการดูสภาพทั่วๆไป สัญญาณชีพ ศีรษะและหน้า ตา หู จมูก ช่องปาก ลำคอ หน้าอก เรื่อยไปจนถึงส่วนของแขนขา
2. Body systems assessment criteria เป็นการตรวจที่เริ่มจากการดูสภาพทั่วๆไป สัญญาณชีพ และตรวจตามระบบต่างๆ ได้แก่ ระบบประสาท ระบบการหายใจ ระบบหัวใจ ระบบทางเดินอาหาร ระบบผิวหนัง ระบบอวัยวะสืบพันธุ์ เป็นต้น

<u>หลักการและวิธีตรวจร่างกาย</u>

จะต้องใช้เทคนิคในการตรวจทั้ง 4 อย่าง ประกอบด้วย การดู (Inspection) การคลำ (Palpation) การเคาะ (Percussion) และการฟัง (Auscultation) แม้ว่าการตรวจร่างกายบางระบบอาจใช้เทคนิคไม่ครบทั้ง 4 อย่าง เช่น ในการตรวจระบบหัวใจ ไม่เน้นการเคาะ หรือการตรวจระบบประสาทจะใช้เทคนิคอื่นเพิ่มเติม เช่น การคมกลิ่น ในการตรวจเส้นประสาทการดมกลิ่น

- <u>การดู (Inspection)</u>

เทคนิคแรกที่ใช้ในการตรวจร่างกาย โดยสำรวจหาลักษณะที่ผิดปกติของร่างกาย สิ่งที่ควรดูเป็นประจำคือ สีต่างๆ เช่น ซีด (Anemia) เหลือง (Jaundice) และเขียว (Cyanosis) ขนาด ความสูงต่ำ รูปร่าง ความเหมือนกันสองข้าง (Symmetry)

- <u>การคลำ (Palpation)</u>

การตรวจโดยใช้สัมผัสที่นิ้วมือ หรือฝ่ามือในการบอกลักษณะ ความหยาบ-ละเอียด (Texture) ซึ่งส่วนที่ใช้ในการตรวจได้ดีคือบริเวณปลายนิ้ว รูปร่าง ความแข็งอ่อน (Consistency) ขึ้นกับความหนาแน่นของสิ่งนั้น จะรู้สึกได้ดีโดยใช้ปลายนิ้ว เช่น การคลำก้อนว่านิ่ม (Soft) แข็งเหมือนยางลบ (Rubbery) หรือแข็งมาก (Stony hard, bony hard) ความเรียบหรือขรุขระ การสั่นสะเทือน (fremitus) การเจ็บเมื่อสัมผัส (Tender) ใช้วิธีการคลำเบาๆ (Light or superficial palpation) หรือการคลำลึกๆ (Deep or bimanual palpation)

- <u>การเคาะ (Percussion)</u>

การเคาะอวัยวะที่ต้องการตรวจ พร้อมฟังเสียงของอวัยวะ เนื่องจากความหนาแน่นของอวัยวะที่แตกต่างกันจะฟังเสียงได้แตกต่างกัน อวัยวะที่กลวงหรือความหนาแน่นน้อย เช่น กระเพาะ ลำไส้ เป็นเสียงโปร่งมาก (Tympany) หรือ ปอด จะได้ยินเสียงโปร่ง (Resonance) แต่ถ้าอวัยวะนั้นทึบหรือมีความหนาแน่นมาก เช่น ตับ หรือน้ำในปอด จะได้ยินเสียงทึบ (Dullness) หรือเสียงทึบมาก Flatness (Absulute dullness) เทียบได้กับการเคาะบริเวณต้นขา

การเคาะทำได้ 2 วิธีคือ

1. Direct percussion เป็นการเคาะโดยตรงโดยใช้มือที่งองุ้มเล็กน้อย เคาะลงไปตรงๆหรือใช้เพียงบางนิ้วเคาะ
2. Indirect percussion เป็นวิธีที่ใช้มากที่สุด สำหรับคนที่ถนัดมือขวาให้ใช้มือซ้ายวางทาบลงบนผิวหนังของผู้ป่วย

- <u>การฟัง</u>

การฟังเสียงมี 2 วิธี

1. การฟังโดยตรง (Direct auscultation) หมายถึง การฟังด้วยหูโดยตรง ไม่ผ่านตัวกลางหรือเครื่องมือ เช่น ฟังเสียงพูด เสียงหายใจที่ดังผิดปกติ ฟังเสียงการไอ (Cough) ฟังเสียงหลอดลมส่วนบนตีบ (Stridor)
2. การฟังโดยใช้เครื่องมือ (Indirect auscultation) หมายถึง การฟังโดยผ่านตัวกลางที่จะทำให้ผู้ตรวจรับฟังความแตกต่างได้ชัดเจน เครื่องมือที่นิยมใช้เรียกว่าหูฟัง (Stethoscope) เช่น ฟังการปิดของลิ้นหัวใจ (S1 S2) หรือฟังเสียงปอด

เทคนิคการฟังควรสังเกตเกี่ยวกับ ความถี่ (Frequency) ความหนาแน่นหรือความดัง (Intensity) ระยะเวลา (Duration) และคุณภาพ (Quality) ของเสียงนั้นๆ

ขั้นตอนการตรวจร่างกาย

1. การสำรวจทั่วๆ ไป (General Survey)
2. ศีรษะและคอ (Head & Neck) หรือ HEENT (Head, Eye, Ear, Nose, Throat)
3. ผิวหนัง (Skin)
4. ทรวงอกและ ปอด (Thorax & Lungs)
5. หัวใจ (Heart)
6. ท้อง (Abdomen)
7. อวัยวะสืบพันธุ์ (Genitalia)
8. ทวารหนัก (Anus & Rectum)
9. ระบบประสาท (Nervous system)

การตรวจร่างกายทั่วไป (General appearance)

การตรวจร่างกายทั่วไป จะเริ่มต้นทันทีที่เจอกับผู้ป่วย ประเมินร่างกายและจิตใจ ขั้นตอนการตรวจเป็นแบบรวดเร็วโดยที่ไม่ทำให้ผู้ป่วยอึดอัด หรืออับอาย และประเมินความเร่งด่วน อันตรายต่อชีวิตหรือไม่ เช่น การตรวจพบไม่หายใจ (Apnea) เขียว (Cyanosis) กำลังชัก(Seizure) หัวใจวาย (Heart failure) เพื่อให้การช่วยเหลืออย่างเร่งด่วนเพื่อรักษาชีวิต ก่อนที่จะตรวจอย่างละเอียดภายหลัง

การวัดสัญญาณชีพ (Vital sign)

อุณหภูมิร่างกาย (Temperature) อุณหภูมิของร่างกายของแต่ละคนมักจะลดต่ำสุดในช่วงที่สองของนอนหลับ ที่เรียกว่า "nadir" ซึ่งเป็นส่วนสำคัญของ จังหวะรอบวัน (Circadian rhythm)

ตำแหน่งที่ใช้วัดได้แก่ ใต้ลิ้น รักแร้ และทวารหนัก ตำแหน่งที่ใช้บ่อยคือ ใต้ลิ้น ซึ่งมีค่าปกติประมาณ 36-37.5 องศาเซลเซียส ถ้าวัดทางรักแร้จะมีค่าต่ำกว่าประมาณ 0.5 องศาเซลเซียส และจะสูงขึ้นประมาณ 0.5 องศาเซลเซียสถ้าวัดทางทวารหนัก

อัตราการหายใจ (Respiratory rate)

สามารถสังเกตดูการเคลื่อนไหวของหน้าอกผู้ป่วย หรือใช้หูฟังบริเวณ upper sternum ค่าปกติประมาณ 14-20 ครั้ง/นาที

ชีพจร (Heart rate)

การตรวจ ใช้ปลายนิ้วชี้และนิ้วกลางสัมผัสเบาๆ ที่ Radial artery บริเวณข้อมือ นอกจากนั้นสามารถตรวจได้ที่ Common carotid arteryบริเวณข้างแนวกลางลำคอ Superficial temporal artery บริเวณหน้าหู หรือ Brachial artery บริเวณใต้ biceps tendon เป็นต้น

ค่าปกติอยู่ระหว่าง 60-100 ครั้ง/นาที ถ้าต่ามากกว่า 100 ครั้ง/นาที เรียกภาวะนี้ว่า Tachycardia ถ้าน้อยกว่า 60 ครั้ง/นาที เรียกภาวะนี้ว่า Bradycardia (ในผู้ที่ออกกำลังกายเป็นประจำ หรือผู้ป่วยที่ทานยา Beta-blocker อาจพบว่าน้อยกว่า 60 ครั้ง/นาทีได้)

ความดันโลหิต (Blood pressure)

การตรวจ ควรพัน Cuff เหนือ Brachial pulse ขึ้นมาประมาณ 1.5 เซนติเมตร การวัดความดันโลหิต ควรให้แขนที่วัดอยู่ในระดับเดียวกับหัวใจ ทั้งนี้ถ้าระดับแขนอยู่ต่ำกว่าหัวใจก็จะมีความดันโลหิตที่เพิ่มขึ้นจาก Hydrostatic pressure อัน เกิดจากแรงโน้มถ่วงของโลก ซึ่งอาจเพิ่มขึ้นถึง 10-12 มิลลิเมตรปรอท

ค่าปกติของความดันโลหิตซึ่งรายงานเป็น Systolic blood pressure (SBP)/diastolic blood pressure (DBP) มีค่าประมาณ 120/80 มิลลิเมตรปรอท ค่าความแตกต่างระหว่าง SBP และ DBP เรียกว่า Pulse pressure มีค่าอยู่ระหว่าง 40 มิลลิเมตรปรอท

- เทคนิคในการตรวจวัดความดันโลหิต

การวัดความดันครั้งแรก ควรวัดความดันทั้ง 2 แขนแรก เพราะอาจไม่เท่ากันได้ และให้ใช้ค่าความดันโลหิตข้างที่สูงเป็นหลัก ถ้าต่างกันมากกว่า10 มิลลิเมตรปรอท แสดงว่ามีการตีบของเส้นเลือดแดงที่มีความดันต่ำกว่า

ควรวัดความดันครั้งแรก โดยใช้การคลำ เพื่อประเมินค่าความดัน systolic คร่าวๆ เพื่อหลีกเลี่ยงปัญหาการเกิด Auscultatory gap ขณะวัดความดันโดยใช้หูฟัง การวัดความดันโดยการคลำจะวัดได้เฉพาะความดัน systolic เท่านั้น หลังจากนั้นวัดความดันโดยใช้หูฟัง โดยบีบ Cuff ให้สูงกว่าความดัน Systolic ที่ได้จากการคลำ ประมาณ 30 มิลลิเมตรปรอท แล้วค่อยๆ ปล่อยแรงดันลงช้าๆ ในอัตรา 2-3 มิลลิเมตรปรอทต่อ Heart beat

การเกิด Auscultatory gap คือการที่เสียง Korotkoff หายไปบางช่วงในขณะวัดความดันโดยใช้หูฟัง ซึ่งทำให้ค่าความดันที่วัดได้ผิดพลาด ถ้าไม่ใช้เทคนิคที่ถูกต้องดังกล่าวข้างต้น เช่น ผู้ป่วยมีความดันโลหิต

systolic 190 มิลลิเมตรปรอท ได้ยินเสียงแรก (Korotkoff phase I) ที่ 190 มิลลิเมตรปรอท เสียงหายไปในช่วง 160 มิลลิเมตรปรอท และกลับมาได้ยินเสียงอีกครั้งในช่วง 140 มิลลิเมตรปรอท ดังนั้นถ้าบีบ cuff ขึ้นแรงดันเพียง 150 มิลลิเมตรปรอท ก็จะไม่ได้ยินเสียงจนถึง 140 มิลลิเมตรปรอท ทำให้คิดว่าเสียงที่ตำแหน่ง 140 มิลลิเมตรปรอทเป็น Korotkoff phase I หรือความดันโลหิต Systolic ซึ่งผิดพลาดอย่างมาก

การวางหูฟัง (Stethoscope) ก็มีความสำคัญ ขณะวัดความดันไม่ควรกดหูฟังแน่นเกินไป เพราะจะทำให้เกิด Turbulence flow ทำให้เสียงหายไปช้ากว่าที่ควรเป็น ทำให้ค่าความดัน Diastolic ต่ำกว่าความเป็นจริง ได้ถึง 10-15 มิลลิเมตรปรอท

ข้อควรระวัง

ในรายที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง ควรวัดความดันโลหิตก่อนทานยา เพื่อดูผลของยาในช่วงที่ระดับยาต่ำที่สุด (Trough effect) และควรหลีกเลี่ยงปัจจัยที่มีผลต่อความดันโลหิต ในระยะเวลา 60 นาทีก่อนวัดความดัน ได้แก่ การรับประทานอาหาร การออกกำลังกาย (อาจทำให้ความดันลดลงได้) การสูบบุหรี่ (ทำให้ความดันเพิ่ม) การดื่มกาแฟหรือเครื่องดื่มที่มีสาร คาเฟอีน (ทำให้ความดันเพิ่มได้) และงดยาที่กระตุ้นหัวใจเช่นยาแก้คัดจมูก ยาหยอดตาขยายม่านตา และปัสสาวะให้เรียบร้อยก่อน ควรหลีกเลี่ยงการพูดคุยขณะวัดความดันเพราะสามารถทำให้ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นได้ถึง 8-15 มิลลิเมตรปรอท

การตรวจระบบหัวใจและหลอดเลือด (Heart)

- การดู (Inspection)

1. ท่าทางผู้ป่วย ผู้ป่วยที่มีปัญหาโรคหัวใจ เช่น Heart failure มักมีปัญหาหายใจไม่สะดวกในขณะนอนราบ (Orthopnea)
2. Jugular venous pressure โดยให้ผู้ป่วยนอนยกลำตัวสูง 30-40 องศา แล้ววัดระยะในแนวดิ่งจากส่วน Sternum angle ถึงจุดสุดยอดของการสั่น (Oscillation) ที่พบใน Internal jugular vein, IJV (หรือ External jugular vein หากดูยากจาก IJV) ในคนปกติไม่ควรเกิน 3 เซนติเมตร ถ้ามากกว่านี้แสดงให้เห็นถึงความผิดปกติ เช่น หัวใจห้องขวาล้มเหลว หรือมีการอุดตันของการไหลกับของเลือดสู่หัวใจ
3. สีของเยื่อบุต่างๆ และเล็บว่ามีภาวะเขียว (Cyanosis) หรือไม่ ซึ่งมักจะพบในผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด ภาวะเขียวดูได้จากบริเวณ ปาก เยื่อบุในตา เล็บซึ่งผู้ป่วยอาจมีลักษณะนิ้วปุ้มร่วมด้วย (Clubbing of fingers and toes)

- การคลำ (Palpation)

1. การคลำชีพจรสามารถคลำได้หลายบริเวณตามที่กล่าวไปแล้ว การคลำควรบอกให้ได้เกี่ยวกับอัตรา (Rate) จังหวะ (Rhythm) และความแรง (Intensity)
2. การตรวจตำแหน่งที่หัวใจเต้นกระแทกมือ Apex beat หรือเรียกว่า point of maximum impulse (PMI) ปกติจะอยู่บริเวณช่องซี่โครงช่องที่ 5 ตรงกลางของกระดูกไหปลาร้า (5^{th} intercostal space midclavicular line) หากคลำได้บริเวณอื่นแสดงให้เห็นความผิดปกติของหัวใจ เช่น หัวใจโต หรือหัวใจกลับข้าง (Dextrocardia)
3. การตรวจ heaving โดยการวางมือบนทรวงอกและดูการยกตัวของทรวงอก (Heaving) ที่บริเวณตรงกลางกระดูกอก มีการยกขึ้นของทรวงอก (RV heaving) แสดงว่าหัวใจด้านขวาโต เช่น ASD โรคความดันในช่องปอดสูง (Pulmonary hypertension) ถ้าวางบนทรวงอกที่ 4^{th}-5^{th} intercostal space ด้านซ้าย (LV heaving) แสดงว่าหัวใจด้านซ้ายโต เช่น ลิ้นหัวใจรั่ว (Mitral regurgitation)
4. การตรวจ thrill เป็นความสั่นสะเทือนที่สัมผัสได้ด้วยมือที่วางทาบอยู่บนทรวงอกเหนือตำแหน่งของหัวใจ เกิดจากความผิดปกติในการไหลเวียนของเลือดในหัวใจ เช่นเสียงฟู่ระดับ 4 ขึ้นไป คนปกติจะไม่สามารถคลำ thrill ได้

- การเคาะ (Percussion)

ไม่นิยมใช้ในการตรวจหัวใจ เนื่องจากให้ข้อมูลที่น่าเชื่อถือได้น้อย

- การฟังเสียงหัวใจ

1. เสียงการเต้นของหัวใจสามารถแยกออกได้เป็นหลายเสียง แต่เสียงทั่วไปที่ดังและได้ยินชัดเป็นเสียงที่เกิดจากการปิดของลิ้นหัวใจ

- เสียงที่ 1 (S1): เป็นเสียงที่เกิดจากการปิดของลิ้น Mitral และ Tricuspid จะได้ยินนำหน้า radial pulse เล็กน้อยหากเราใช้มือจับชีพจรบริเวณข้อมือไปด้วย

- เสียงที่ 2 (S2) เกิดจากการปิดของลิ้น Aortic และ Pulmonary เป็นเสียงที่ค่อยแต่สูงกว่าเสียงแรก เสียง split S2 สามารถฟัง S2 ได้เป็น 2 เสียง เรียกว่า Physiological split เกิดจากที่ลิ้น Pulmonic valve ที่ปิด ตามการหายใจ ถ้าหายใจเข้า ทรวงอกจะมีการทำให้เกิด Negative pressure ทำให้เลือดไหลเข้าสู่หัวใจมากขึ้น เพิ่ม Preload ส่งผลให้ลิ้นหัวใจ Pulmonic valve ปิดช้าลง แต่ถ้าเป็นหายใจออก ทรวงอกจะมีการทำให้เกิด Positive pressure ทำให้เลือดไหลเข้า

สู่หัวใจลดขึ้น ลด Preload ส่งผลให้ลิ้นหัวใจ Pulmonic valve ปิดเร็วขึ้น ทำให้ขยับมาใกล้เสียงปิดของ Aortic valve

- เสียง S3 (S3) เกิดจากการไหลของเลือดเข้าสู่ Ventricle อย่างรวดเร็ว มักเจอในคนที่เป็นหัวใจล้มเหลว น้ำท่วมปอด (Congestive heart failure) จากการที่หัวใจบีบไม่ดี (Poor LV systolic function) แต่ไม่จำเพาะกับโรค สามารถเจอได้ในคนอายุน้อย หรือคนท้อง

- เสียง S4 (S4) เกิดจากการบีบตัวของ Left atrial (Atrial kick) นำเลือดส่วนที่เหลือ 10% สู่ Left ventricle จะพบในคนที่มีการคลายตัวของกล้ามเนื้อหัวใจน้อย (Diastolic dysfunction)

2. เสียงหัวใจที่ผิดปกติที่พบบ่อย ได้แก่ เสียง murmur (เสียงฟู่) มักพบในผู้ป่วยโรคลิ้นหัวใจรั่ว หรือ ตีบ หรือผนังหัวใจรั่ว เสียงเกิดการเปลี่ยนแปลงความเร็วของเลือดที่ไหล (Turbulent blood flow) ต่างกับเลือดที่ไหลผ่านหัวใจปกติ จะไม่มีเสียง เนื่องจากไม่มีการเปลี่ยนแปลงความเร็วของเลือดที่ไหล (Laminar flow) แต่การฟังเสียงหัวใจอย่างเดียวจะไม่สามารถวินิจฉัยได้มาก ต้องอาศัยการตรวจหัวใจอื่นเพิ่มเติม อาจแบ่งได้ตามช่วงที่ได้ยินเสียงเป็น Systolic murmur และ Diastolic murmur และแบ่งระดับความดังได้เป็น 6 ระดับ (Grade)

   Grade 1 เบามากต้องตั้งใจฟังดีๆ

   Grade 2 เบาแต่ได้ยินทันทีที่แตะหูฟังบนทรวงอก

   Grade 3 ดังปานกลาง แต่คลำ thrill ไม่ได้

   Grade 4 ดังมากขึ้น และคลำ thrill ได้

   Grade 5 ดังมาก แตะหูฟังไม่สนิทก็ได้ยิน

   Grade 6 ดังมาก อาจได้ยินทั้งที่หูฟังอยู่ห่างจากทรวงอกเล็กน้อย

<u>ตำแหน่งในการฟังเสียงหัวใจ</u>

เสียงที่ไม่ตรงกับกายวิภาคจริงของลิ้นหัวใจ เนื่องจากเป็นการส่งสียงผ่านมาฟังได้ชัดเจนที่สุด (Transmission sound) ตำแหน่งที่ฟังเสียงของ Mitral valve อยู่ที่ยอดหัวใจ (Apex) Tricuspid valve อยู่ที่ Left parasternal border, aortic valve ที่ 2^{nd}-3^{rd} right intercostal space, pulmonic valve ที่ 2^{nd}-3^{rd} left intercostal space การฟังเสียงหัวใจต้องใช้ระยะเวลาในการฟังนาน เพื่อครอบคลุมช่วงการหายใจเข้าและออก เนื่องจากเสียงฟู่ของหัวใจลิ้นหัวใจด้านขวา (Right side murmur) จะมีการเปลี่ยนแปลงตามการหายใจ ช่วงหายใจเข้า (Inspiration phase) ความดันในช่องปอด (Intrathoracic pressure) เป็นลบ ทำให้เลือดไหลกลับหัวใจมากขึ้น ทำให้ปริมาณเลือดเปลี่ยนแปลงมากขึ้น เสียง Murmur ดังขึ้น แต่ถ้าช่วงหายใจออก (Expiration

phase) ความดันในช่องปอด (Intrathoracic pressure) เป็นลบน้อยลง ทำให้เลือดไหลกลับหัวใจลดลง ทำให้ปริมาณเลือดเปลี่ยนแปลงลดลง เสียง murmur เบาลง ซึ่งเป็นลักษณะเด่น ของ Right side murmur เรียกว่า Cavello's sign

- ตำแหน่งที่ฟัง ต้องทำทั้งท่านอนหงาย ตะแคงซ้าย และลุกขึ้นนั่งและโน้มตัวไปข้างหน้า เพื่อดูการเปลี่ยนแปลงของเสียง กรณีที่เป็น Mitral stenosis ฟังเสียง Diastolic rumbling murmur ถ้านอนตะแคงซ้าย ทำให้ Left ventricleใกล้กับ Chest wall มากขึ้น เสียง Murmur จะดังขึ้น และ Aortic regurgitation เสียง Diastolic blowing murmur จะดังขึ้น ถ้าโน้มตัวตัวไปข้างหน้า (Leaning forward) และฟังช่วงหายใจออก
- การทำการตรวจเพิ่มเติมเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงของเสียง (Dynamic auscultation) ทำได้หลายวิธีที่สามารถทำข้างเตียงตรวจ ตั้งแต่ กลั้นหายใจแล้วเบ่ง (Valsava maneuver) กำหมัดแน่น (Handgrip) การเปลี่ยนท่าทางจากนั่งเป็นยืน (Sitting and standing)
- การกลั้นหายใจแล้วเบ่ง (Valsava maneuver) เป็นการลดปริมาณเลือดเข้าหัวใจ (Preload) ทำให้เสียง Murmur ดังขึ้น ใน Hypertrophic cardiomyopathy (HCM), mitral valve prolapsed (MVP)
- กำหมัดแน่น (Handgrip) เป็นการเพิ่มแรงต้านหลอดเลือด (Afterload) ทำให้เสียง Murmur ดังขึ้น ใน Aortic regurgitation, mitral regurgitation, ventricular septal defect (VSD)
- การเปลี่ยนท่าทางจากนั่งเป็นยืน (Sitting and standing) การยืน เป็นการลดปริมาณเลือดเข้าหัวใจ (Preload) ทำให้ LV volume ลดลง การอุดตัน (LV outflow tract obstruction) ง่ายขึ้น ทำให้เสียง Murmur ดังขึ้น ใน Hypertrophic cardiomyopathy (HCM), mitral valve prolapsed (MVP) และการนั่งเป็นการเพิ่มปริมาณเลือดเข้าหัวใจ (Preload) ทำให้ LV volume มากขึ้น ใช้เวลานานกว่าจะเกิดการอุดตัน (LV outflow tract obstruction) ทำให้เสียง Murmur ดังขึ้น เป็นที่มาของคำพูดที่ว่า "ยืนดัง นั่งเบา"

เอกสารอ้างอิง

1. วิทยา ศรีดามา. การสัมภาษณ์ประวัติและตรวจร่างกาย โครงการตำราจุฬาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, พิมพ์ครั้งที่ 9, 2543.

2. อภิชัย ลีละสิริ, วิชัย ประยูรวิวัตน์, กฤษฎา ดวงอุไร, สุรีย์พร คุณาไทย. การซักประวัติและตรวจร่างกาย โครงการตำราวิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า, พิมพ์ครั้งที่ 1, 2544.

3. Barbara B., Lynn SB., Robert AH.: Physical Examination and History Taking, 10th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1995.

4. Henry MS., Jane WB., Joyce ED., G. William B.: Mosby's Guide to Physical Examination, 3rd ed., St. Louis, Mosby, 1995.

5. Anne MRA., Ming JL.: Grant's Atlas of Anatomy, 9th ed., Baltimore, Williams & Wilkin, 1991.

6. A Practical Guide to Clinical Medicine.

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

บทที่ 11
ทักษะทางคลินิก
(Clinical Skills)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้นของโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของข้อบ่งชี้และข้อห้ามในเบื้องต้นของการทำหัตถการระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
4. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างเป็นองค์รวม
5. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ทักษะทางคลินิก

(Clinical Skills)

ทักษะทางคลินิก (Clinical skills)

การตรวจวินิจฉัยโรคนั้น ต้องอาศัยการซักประวัติและตรวจร่างกายเป็นสำคัญ เพื่อให้ได้แนวทางการวินิจฉัยเบื้องต้น และขั้นต่อมาก็มีการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น การเจาะเลือด การตรวจปัสสาวะ แต่กรณีที่เราต้องทำการวินิจฉัยด้วยวิธีการพิเศษอื่นเพิ่มเติม เพื่อช่วยในการรักษา เช่น การทำหัตถการทางระบบต่างๆ ซึ่งต้องมีการเตรียมและการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับการทำหัตถการอย่างถูกต้องและใกล้ชิด เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อน และได้รับการดูแลที่ปลอดภัยกับทั้งแพทย์และผู้ป่วย

<u>ทักษะทางคลินิกที่สำคัญในระบบหัวใจและหลอดเลือด</u>

1. การซักประวัติและตรวจร่างกาย (History taking and physical examination)
2. การรักษา (Treatment)
3. การให้คำแนะนำ ปรึกษา (Counselling)

ในที่นี้เราจะเน้นการทำหัตถการของระบบหัวใจและหลอดเลือดที่สำคัญ

การทำหัตถการในภาวะฉุกเฉิน (Emergency cardiac condition)

การเจาะน้ำที่เยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardiocentesis)

<u>ข้อบ่งชี้ (Indication)</u>

1. เพื่อรักษาภาวะเร่งด่วน (Emergency condition)[1] คือ น้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจบีบรัด (Cardiac tamponade)
2. เพื่อการวินิจฉัย หาสาเหตุของสารน้ำ[2-3]

<u>ข้อห้ามที่สำคัญ (Absolute contraindication)</u>

- ไม่ควรทำ หรือหลีกเลี่ยง เนื่องเป็นอันตรายต่อชีวิต (Life threatening)
- หลอดเลือดแดงใหญ่ปริ (Aortic dissection)

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ข้อห้ามที่ต้องเฝ้าระวัง (Relative contraindications)

ไม่ควรทำ แต่สามารถทำได้ ถ้าประโยชน์ในการทำมีมากกว่าโทษ

1. ความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือดและยังไม่ได้รับการแก้ไข (Uncorrected coagulopathy)
2. การใช้ยาละลายลิ่มเลือด (Anticoagulant therapy) เช่น warfarin[4-5] หรือมีภาวะเกร็ดเลือดต่ำ (Thrombocytopenia) ต่ำกว่า 50,000/mm^3
3. การมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจปริมาณน้อย หรืออยู่เฉพาะที่ (Loculated effusions)
4. การที่มีเลือดออกในช่องเยื่อหุ้มหัวใจเนื่องจากการบาดเจ็บ (Traumatic cardiac tamponade) เนื่องจากควรต้องไปทำการผ่าตัด[6]

อุปกรณ์ที่จำเป็นต้องใช้ (Essential equipment)

1. Antiseptic solution
2. Sterile drapes, gown, mask
3. Local anesthesic drug
4. Syringes 10, 60 cc
5. Needle no. 18, 1.5
6. Spinal needle no. 18, 7.5-12 cm

อุปกรณ์ที่แนะนำเพิ่มเติมเพื่อความปลอดภัย (Recommended equipment)

1. Echocardigram
2. EKG

ขั้นตอนการทำหัตถการ

1. แนะนำตนเอง และตรวจสอบชื่อ-นามสกุลของผู้ป่วย
2. อธิบายให้ทราบถึงความจำเป็น วิธีการทำคร่าวๆ และภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น เพื่อให้ผู้ป่วยคลายความกังวล และให้ความร่วมมือ
3. การเฝ้าติดตาม (Monitor) คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiography) แบบ five-leads system เพื่อใช้เฝ้าระวังการเกิด Myocardial injury โดยเฉพาะ Left ventricle และ/หรือ right ventricle จากเข็มที่ใช้เจาะระบาย ซึ่งกรณี ที่มีการสัมผัสของเข็มเจาะระบายกับ Myocardium คลื่นไฟฟ้าหัวใจจะมี ลักษณะ Ventricular arrhythmia โดยจะเป็นแบบ short run ventricular tachycardia ได้บ่อยที่สุด

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

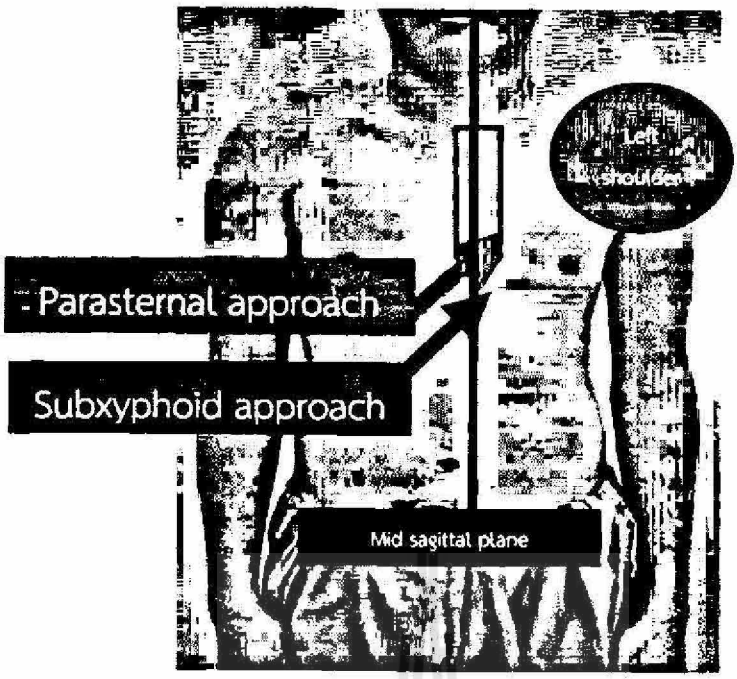
4. เตรียมอุปกรณ์ คือ เข็มขนาด 18 gauge ชนิด Polytetrafluoroethylene ที่มี Plastic sheath เนื่องจากเมื่อเจาะดูดได้ Fluid/contents แล้วสามารถถอนส่วนเข็มโลหะออก และคงส่วนที่เป็น Plastic sheath ไว้เพื่อระบายต่อเนื่องต่อไป
5. ทาน้ำยาฆ่าเชื้อที่บริเวณ Subxiphoid area และปูผ้าเจาะกลาง
6. การแทงเข็มเจาะระบายผ่าน ผิวหนัง ตำแหน่ง 2 ตำแหน่งที่นิยมเจาะ

   1. ตำแหน่งของ Subxyphoid approach คือ บริเวณ Infrasternal angle

   2. ตำแหน่งของ Parasternal approach คือ บริเวณระหว่าง Xiphoid process และ Left costal margin ที่ตำแหน่ง 5^{th}-6^{th} intercostal space

   โดยปลายเข็มเจาะทำมุม 45 องศากับผิวหนังและมุม 45 องศากับ Midline sagittal plane จากนั้นดันเข็มเจาะระบายเข้าไปอย่างช้าๆ และ Negative pressure ของเข็มพอประมาณ อยู่ตลอดเวลา โดยมีทิศทางของ เข็มไปทางไหล่หรือสะบักซ้าย

7. หากมีลักษณะคลื่นไฟฟ้าผิดปกติไปจากเดิม โดยดูที่ ST-T wave changes หรือ Widened QRS complexes ควรถอยเข็มเจาะระบายออกเล็กน้อยจนกระทั่งคลื่นไฟฟ้าหัวใจกลับมาเป็นปกติ หลังจากนั้นเปลี่ยนทิศทางของปลายเข็ม แล้วจึงดำเนินการตามขั้นตอนการเจาะระบายต่อไป
8. การเจาะดูดระบายน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจให้ได้มากที่สุด แต่ไม่เกิน 1 ลิตรเนื่องจากหลีกเลี่ยงภาวะหัวใจห้องล่างขวาขยายตัวเฉียบพลัน (Acute right-ventricular dilatation) ที่เรียกว่า Sudden decompression syndrome
9. กรณีเจาะเอาน้ำออกจากเยื่อหุ้มหัวใจแล้วดีขึ้น โดยดูจากภาวะ Hemodynamic status ที่ดีขึ้นอย่างชัดเจนทั้ง Systolic และ Diastolic blood pressure และอาการแสดงทางคลินิกที่ลดความรุนแรงลง เช่น Dyspnea, tachycardia, tachypnea และ Pulsus paradoxus
10. กรณีที่ต้องใส่สายระบายคาไว้ (Pericardial fluid drainage) ให้ทำการดูดน้ำในเยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardial aspiration) ทุก 4-6 ชั่วโมง ปริมาณที่ออกน้อยกว่า 25 มิลลิเมตรต่อวัน สามารถเอาท่อระบายออกได้ ไม่ควรทิ้งไว้นาน เนื่องจากจะทำให้มีโอกาสติดเชื้อเพิ่มขึ้น



ภาพที่ 9 แสดงตำแหน่งการเจาะน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ Subxyphoid approach และ Parasternal approach

ข้อควรทราบ

1. การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน เตรียมพร้อมเรื่องการผ่าตัดฉุกเฉิน
2. การระบายน้ำออกจากเยื่อหุ้มหัวใจไม่เกิน 1 ลิตร

ภาวะแทรกซ้อน (Complication)

มีอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการเจาะน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ ตั้งแต่ 4-40%[7-9]

1. กล้ามเนื้อหัวใจมีรอยฉีกขาด (Laceration of myocardium)
2. หลอดเลือดหัวใจฉีกขาด (Laceration of coronary artery or vein)
3. เลือดออก (Hematoma)
4. ลมรั่วใจปอด (Pneumothorax)
5. เลือดออกที่ปอด (Hemothorax)
6. การติดเชื้อ (Infection)
7. การเกิด Aneurysm ที่หลอดเลือดที่ได้รับบาดเจ็บ เช่น Coronary artery aneurysm, internal mammary artery aneurysm

เอกสารอ้างอิง

1. Reichman E, Simon R. Pericardiocentesis in Emergency Medicine Procedures. USA: McGraw Hill; 2004: 204-216.

2. Klein SV, Afridi H, Agarwal D, et al. CT directed diagnostic and therapeutic pericardiocentesis: 8-year experience at a single institution. Emerg Radiol. Nov 2005; 11(6): 353-63. [Medline].

3. Callahan JA, Seward JB. Pericardiocentesis Guided by Two-Dimensional Echocardiography. Echocardiography. Sep 1997; 14(5): 497-504. [Medline].

4. Lee KS, Marwick T. Hemopericardium and cardiac tamponade associated with warfarin therapy. Cleve Clin J Med. Jul-Aug 1993; 60(4): 336-8. [Medline].

5. Hong YC, Chen YG, Hsiao CT, et al. Cardiac tamponade secondary to haemopericardium in a patient on warfarin. Emerg Med J. Sep 2007; 24(9): 679-80. [Medline].

6. Thourani VH, Feliciano DV, Cooper WA, et al. Penetrating cardiac trauma at an urban trauma center: a 22-year perspective. Am Surg. Sep 1999; 65(9): 811-6; discussion 817-8. [Medline].

7. Vayre F, Lardoux H, Pezzano M, et al. Subxiphoid pericardiocentesis guided by contrast two-dimensional echocardiography in cardiac tamponade: experience of 110 consecutive patients. Eur J Echocardiogr. Mar 2000; 1(1): 66-71. [Medline].

8. Salem K, Mulji A, Lonn E. Echocardiographically guided pericardiocentesis-the gold standard for the management of pericardial effusion and cardiac tamponade. Can J Cardiol. Nov 1999; 15(11): 1251-5. [Medline].

9. Tsang TS, Freeman WK, Barnes ME, et al. Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures. The Mayo Clinic experience. J Am Coll Cardiol. Nov 1998; 32(5): 1345-50. [Medline]

บทที่ 12
ปัจจัยเสี่ยง และการป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด
(Risk Factors and Preventive for Cardiovascular Disease)

วัตถุประสงค์รายบท

เมื่อสิ้นสุดการเรียนการสอน นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายพยาธิกำเนิด พยาธิสภาพ และพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
2. อธิบายหลักการและแนวทางการป้องกัน ปัจจัยเสี่ยงของโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างถูกต้อง
3. ตระหนักถึงความสำคัญของการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างเป็นองค์รวม
4. สามารถประยุกต์ใช้กับความรู้ทางคลินิกผ่านกรณีศึกษา

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ปัจจัยเสี่ยง และการป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด

(Risk Factors and Preventive for Cardiovascular Disease)

การป้องกันทางหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular Prevention)

สถานการณ์ปัจจัยเสี่ยงโรคหัวใจและหลอดเลือดในประเทศไทย

WHO Global Report, Noncommunicable diseases country profiles 2011 (ข้อมูลปี 2008) พบว่า สัดส่วนของอัตราการตายในประชากรทุกวัยของประเทศไทย มีสาเหตุการตายหลักจาก โรคไม่ติดต่อถึงร้อยละ 71 และหนึ่งในนั้นมีร้อยละ 27 ที่มีสาเหตุมาจากโรคหัวใจและหลอดเลือด[1-2]

ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ส่วนใหญ่เกิดจากพฤติกรรมสุขภาพของแต่ละบุคคล เนื่องจากเป็นโรคที่สามารถป้องกันได้ แบ่งออกเป็น ปัจจัยเสี่ยงที่ควบคุมไม่ได้[3] (Non-modifiable risk factor) ได้แก่ อายุ เพศชาย พันธุกรรม ปัจจัยส่วนใหญ่มากกว่าร้อยละ 80 เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ควบคุมได้ (Modifiable risk factor)[3] ได้แก่ เบาหวาน ไขมันในเลือดสูง ไขมันเลว (Low-density lipoprotein (LDL), very low density lipoprotein (VLDL)) สูง ไขมันดี (High density lipoprotein (HDL)) ต่ำ สัดส่วนระหว่างไขมันเลวต่อไขมันดี (LDL: HDL ratio) มากกว่า 3 : 1 การสูบบุหรี่ การเพิ่มขึ้นของ C-reactive protein[4] ขาดวิตามินบี 6[5-7] โรคที่มีการขาดไอโอดีน ไทรอยด์ต่ำกว่าปกติ[8-12]

การควบคุมน้ำหนัก

ความอ้วนหรือน้ำหนักเกิน เป็นปัจจัยที่สำคัญที่ควบคุมแล้วสามารถป้องกันการเกิดโรคอื่นนอกจากโรคหัวใจ เช่น ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง น้ำหนักที่เกินกว่าค่ามาตรฐาน ใช้เกณฑ์ดัชนีมวลกาย (Body mass index: BMI)

<u>สูตรคำนวณ</u>

BMI = น้ำหนัก (กิโลกรัม) / ความสูง (เมตร)^2

ตัวอย่างที่ 1 จงแสดงการคำนวณ BMI ในคนไทยที่มีน้ำหนัก 80 กิโลกรัม และส่วนสูง 160 เซนติเมตร (1.6 เมตร)

การประเมินค่าดัชนีมวลกาย เปรียบเทียบกับเกณฑ์ดังนี้

- ผอมเกินไป: น้อยกว่า 18.5
- เหมาะสม: มากกว่าหรือเท่ากับ 18.5 แต่น้อยกว่า 25
- น้ำหนักเกิน: มากกว่าหรือเท่ากับ 25 แต่น้อยกว่า 30
- อ้วน: มากกว่าหรือเท่ากับ 30 แต่น้อยกว่า 40
- อันตรายมาก: มากกว่าหรือเท่ากับ 40

ข้อควรระวังเรื่องการแปลผล ค่าสำหรับชาวเอเชีย พบว่าประเทศอากาศร้อน ความอ้วนจะเป็นอันตรายต่อสุขภาพ ดังนั้น ดัชนีมวลกายจะน้อยกว่าค่าข้างต้นซึ่งเป็นค่าของประเทศเมืองหนาว จะต้องมีไขมันเพื่อปกป้องร่างกายจากความหนาว ในชาวเอเชีย จึงถือค่าประมาณ 18-23 เป็นค่าที่เหมาะสมสำหรับชาวเมืองร้อน และคำนึงถึงตัวแปรต่าง ๆ ด้วย ดังเช่นมวลกล้ามเนื้อ มวลไขมัน เพราะฉะนั้นดัชนีมวลร่างกายข้างต้นจะไม่สามารถนำไปใช้ได้กับผู้ที่มีมวลกล้ามเนื้อมาก เช่น นักกีฬา นักเพาะกาย ที่อาจจะมีน้ำหนักมากเกิน 100 กิโลกรัมแต่ไม่จัดอยู่ในขั้นอ้วนหรืออันตรายมาก นอกจากดัชนีมวลกาย ยังพบว่าลักษณะการอ้วนที่มีผลต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดด้วย โดยเฉพาะอ้วนลงพุง ลักษณะของความอ้วน แบ่งตามรูปร่าง แบบอ้วนทั้งตัว และอ้วนลงพุง โดยวิธีการวัดสัดส่วนระหว่างรอบเอวต่อรอบสะโพก (Waist to hip ratio: WHR) ขั้นตอนและวิธีการวัดส่วนเว้าที่สุดของเอว ตำแหน่งอยู่เหนือสะดือเล็กน้อย แต่ถ้าไม่มีส่วนเว้าให้วัดรอบตามแนวสะดือ ห้ามแขม่วท้องหรือเบ่งท้องตึง ต่อมาให้วัดรอบบริเวณกึ่งกลางสะโพกหรือแนวของหัวกระดูกต้นขา

<u>สูตรคำนวณ</u>

WHR = รอบเอว (นิ้ว) / รอบสะโพก (นิ้ว)

ตัวอย่างที่ 1 จงแสดงการคำนวณ WHR ในคนไทยที่มีรอบเอว 29 นิ้ว และรอบสะโพก 39.2 นิ้ว

WHR = 29 นิ้ว / 39.2 นิ้ว = 0.74

ปริมาณไขมันใต้ชั้นผิวหนัง (Subcutaneous fat) มีประมาณมากที่สุด คือ 82-97% แต่จะไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด เช่น อ้วนทั้งตัว ส่วนปริมาณไขมันที่สะสมบริเวณอวัยวะต่างๆ ที่ไม่ใช่ไขมันใต้ผิวหนัง (Ectopic fats)[13] ได้แก่ บริเวณในช่องท้อง (Visceral area) ประมาณ 10-15% เป็นภาวะอ้วนโดยเฉพาะส่วนเอว พบว่าปริมาณไขมันในช่องท้องมีความสัมพันธ์กับระดับ Plasminogen activator inhibitor-1 ในพลาสมา[14] ซึ่งเป็นสารที่ยับยั้งการทำงานของการสลายลิ่มเลือด ทำให้เกิดการอุดตันหลอดเลือดหัวใจได้มากขึ้น

โรคอ้วนลงพุง หรือ Metabolic syndrome เป็นภาวะที่อ้วนโดยเฉพาะส่วนเอว เชื้อชาติทำให้ระดับอ้วนลงพุงไม่เท่ากัน และขึ้นกับการวิจัยของแต่ละประเทศว่าค่าเส้นรอบเอวควรจะเป็นเท่าใด ตารางข้างล่างแสดงค่าเส้นรอบเอวของบางประเทศ สำหรับประเทศไทยใช้เกณฑ์ประเทศเอเชียใต้ และทำให้เกิดผลเสียต่อร่างกายหลายระบบ Metabolic syndrome คำนี้เป็นคำศัพท์ทางการแพทย์ที่ใช้การอย่างแพร่หลาย หมายถึงกลุ่มโรคที่เกิดจากการเผาผลาญอาหารที่ผิดปกติส่งผลทำให้เกิดโรคไขมันในเลือดสูง ความดันโลหิตสูง มีภาวะดื้อต่ออินซูลิน ในที่สุดจะเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดสูง

ตารางที่ 22 แสดงรอบเอวโดยเฉลี่ยของแต่ละกลุ่มประเทศ

ประเทศ/กลุ่มประเทศ	รอบเอว (เซนติเมตร)	
	ชาย	หญิง
ประเทศในกลุ่มยุโรป (อเมริกาใช้ 102,88 ซม)	94	80
ประแทศในเอเชียใต้ (จีน อินเดีย มาเลเซีย)	90	80
ประเทศจีน	90	80
ประเทศญี่ปุ่น	85	90

การควบคุมความดันโลหิต

ความดันโลหิตสูง แบ่งออกได้เป็นความดันโลหิตสูงปฐมภูมิ (ไม่ทราบสาเหตุ) และความดันโลหิตสูงแบบทุติยภูมิ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ราวร้อยละ 90-95 จัดเป็นความดันโลหิตสูงปฐมภูมิ หมายถึงมีความดันโลหิตสูงโดยไม่มีสาเหตุชัดเจน ที่เหลืออีกร้อยละ 5-10 เป็นความดันโลหิตสูงแบบทุติยภูมิมักจะมีสาเหตุจากภาวะอื่นที่มีผลต่อไต หลอดเลือดแดง หัวใจ หรือระบบต่อมไร้ท่อ

แนวทางการรักษาความดันโลหิตสูง ได้มีการเปลี่ยนแปลง ในปลายปี ค.ศ. 2013 ที่เรียกว่า Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8)[15] ที่สำคัญ คือ กรณีที่อายุมากกว่า 60 ปี ให้เริ่มรักษาด้วยยาลดความดัน เมื่อ ความดันโลหิตมากกว่าหรือเท่ากับ 150/90 มิลลิเมตรปรอท เป้าหมาย คือลดความดันโลหิตลงน้อยกว่า 150/90 มิลลิเมตรปรอท แต่ถ้ากรณีที่อายุน้อยกว่า 60 ปี หรือ เป็นเบาหวาน หรือ มีการทำงานของไตลดลง ให้เริ่มรักษาด้วยยาลดความดัน เมื่อความดันโลหิตมากกว่าหรือเท่ากับ 140/90 มิลลิเมตรปรอท เป้าหมาย คือ ลดความดันโลหิตลงน้อยกว่า 140/90 มิลลิเมตรปรอท

ความสำคัญของโรคความดันโลหิตสูง เนื่องจากปัจจัยเสี่ยงสำคัญของโรคหลอดเลือดสมอง กล้ามเนื้อหัวใจตายเหตุขาดเลือด หัวใจวาย หลอดเลือดโป่งพอง โรคของหลอดเลือดส่วนปลาย และเป็นสาเหตุของโรคไตเรื้อรัง[16] ดังนั้นการปรับลดความดันโลหิตลง จะช่วยลดภาวะแทรกซ้อนได้ ดังตาราง (ดัดแปลงจาก JNC 7 ปี ค.ศ. 2003) [17]

ตารางที่ 23 แสดงการลดลงของ Systolic blood pressure

การลดลงของ systolic blood pressure (mmHg)	% การลดอัตราการตาย		
	โรคหลอดเลือดสมอง (stroke)	โรคหัวใจ (CHD)	การตายรวม (total mortality)
2	-4	-4	-3
3	-8	-5	-4
5	-14	-9	-7

การปรับเปลี่ยนวิถีชีวิต (Lifestyle modification) ตั้งแต่ปรับการลดน้ำหนัก การออกกำลังกาย การปรับพฤติกรรมการกินอาหารสามารถช่วยลดความดันเลือดและลดความเสี่ยงจากภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ดังกล่าวได้ แต่สำหรับผู้ป่วยที่รักษาด้วยการปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตแล้วไม่ได้ผลหรือไม่เพียงพอจำเป็นต้องรักษาด้วยยา

แนวทางการรักษาของสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย พ.ศ. 2555[18] แนะนำให้ปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเพื่อป้องกันความดันโลหิตสูงด้วยวิธีดังนี้

1. จำกัดโซเดียมในอาหารให้น้อยกว่า 100 มิลลิโมลต่อวัน (น้อยกว่า 6 กรัมของโซเดียมคลอไรด์ต่อวัน หรือน้อยกว่า 2.4 กรัมของโซเดียมต่อวัน) พบว่าลดความดันเลือดได้ 2-8 มิลลิเมตรปรอท[19]
2. การจำกัดการดื่ม alcohol ระดับปานกลาง คือ ผู้ชาย 2 drink หรือผู้หญิง 1 drink (1 drink เทียบเท่ากับสุรา (40%) 44 มิลลิลิตร, เบียร์ (5%) 355 มิลลิลิตร หรือไวน์ (12%) 148 มิลลิลิตร) จะลดความดันโลหิตลง ประมาณ 2-4 มิลลิเมตรปรอท
3. การกินอาหาร DASH diet คือ อาหารที่มีผักและผลไม้ (อย่างน้อย 5 ส่วนต่อวัน) จะลดความดันโลหิตลง ประมาณ 8-14 มิลลิเมตรปรอท

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

4. การออกกำลังกายแบบ Aerobic exercise อย่างน้อย 30 นาทีต่อวัน เกือบทุกวันในสัปดาห์ จะลดความดันโลหิตลง ประมาณ 4-9 มิลลิเมตรปรอท
5. การป้องกันควบคุมน้ำหนักให้เป็นปกติในผู้ใหญ่ (ให้ดัชนีมวลกายอยู่ที่ 18.5-23 กิโลกรัม/ตารางเมตร) พบว่าทุกๆ 10 กิโลกรัมที่ลดลง จะลดความดันโลหิตลง ประมาณ 5-20 มิลลิเมตรปรอท
6. การหยุดสูบบุหรี่ จะลดความดันโลหิตลง ประมาณ 2-4 มิลลิเมตรปรอท หลังจากหยุดสูบ 1 สัปดาห์

ปัจจัยเสี่ยงในแต่ละตัวสามารถนำมาคำนวณปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจใน 10 ปีข้างหน้าจาก Framingham risk score

ตารางที่ 24 แสดงการคำนวณความเสี่ยงจากการเกิดโรค

สามารถคำนวณได้ด้วยตนเองจาก http://cvdrisk.nhlbi.nih.gov/calculator.asp.

The risk assessment tool below uses information from the Framingham Heart Study to predict a person's chance of having a heart attack in the next 10 years. This tool is designed for adults aged 20 and older who do not have heart disease or diabetes. To find your risk score, enter your information in the calculator below.	
Age:	years
Gender:	Female Male
Total Cholesterol:	mg/dL
HDL Cholesterol:	mg/dL
Smoker:	No Yes
Systolic Blood Pressure:	mm/Hg
Currently on any medication to treat high BP	No Yes
Calculate 10 year risk	

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

คำถามท้ายบท

จงคำนวณปัจจัยเสี่ยง จาก Framingham risk score ในผู้ป่วยดังนี้

1. ผู้ชาย 20 ปี ไม่สูบบุหรี่ ไม่มีโรคประจำตัว

BP 120/80 mmHg, Cholesterol 200 mg/dL, HDL 50 mg/dL, LDL 80 mg/dL

2. ผู้ชาย 60 ปี สูบบุหรี่ โรคประจำตัว ความดันตลหิตสูง กินยา 2 ตัว

BP 170/80 mmHg, Cholesterol 280 mg/dL, HDL 30 mg/dL, LDL 180 mg/dL

3. ผู้หญิง 30 ปี ไม่สูบบุหรี่ ไม่มีโรคประจำตัว

BP 120/80 mmHg, Cholesterol 300 mg/dL, HDL 70 mg/dL, LDL 120 mg/dL

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เฉลยคำถามท้ายบท

1. ผู้ชาย 20 ปี ไม่สูบบุหรี่ ไม่มีโรคประจำตัว

BP 120/80 mmHg, Cholesterol 200 mg/dL, HDL 50 mg/dL, LDL 80 mg/dL

Age:	20
Gender:	male
Total Cholesterol:	200 mg/dL
HDL Cholesterol:	50 mg/dL
Smoker:	No
Systolic Blood Pressure:	120 mm/Hg
On medication for HBP:	No
Risk Score*	Less than 1% Means less than 1 of 100 people with this level of risk will have a heart attack in the next 10 years.

2. ผู้ชาย 60 ปี สูบบุหรี่ โรคประจำตัว ความดันโลหิตสูง กินยา 2 ตัว

BP 170/80 mmHg, Cholesterol 280 mg/dL, HDL 30 mg/dL, LDL 180 mg/dL

Age:	60
Gender:	male
Total Cholesterol:	280 mg/dL
HDL Cholesterol:	30 mg/dL
Smoker:	Yes
Systolic Blood Pressure:	170 mm/Hg
On medication for HBP:	Yes
Risk Score*	Greater than 30% Means greater than 30 of 100 people with this level of risk will have a heart attack in the next 10 years.

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

3. ผู้หญิง 30 ปี ไม่สูบบุหรี่ ไม่มีโรคประจำตัว

BP 120/80 mmHg, Cholesterol 300 mg/dL, HDL 70 mg/dL, LDL 120 mg/dL

Age:	30
Gender:	female
Total Cholesterol:	300 mg/dL
HDL Cholesterol:	70 mg/dL
Smoker:	Yes
Systolic Blood Pressure:	120 mm/Hg
On medication for HBP:	No
Risk Score*	5% Means 5 of 100 people with this level of risk will have a heart attack in the next 10 years.

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

เอกสารอ้างอิง

1. กรมควบคุมโรค.กระทรวงสาธารณสุข.แนวทางปฏิบัติการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมสุขภาพเพื่อลดปัจจัยเสี่ยง

โรคหัวใจและหลอดเลือด [Online].[cited 2013 August 19];Available from: :

http://www.kmddc.go.th/library/onlinemarket/health-behavioral.pdf

2. กรมควบคุมโรค.สานักโรคไม่ติดต่อ.บทสรุปรายงานผลการสำรวจพฤติกรรมเสี่ยงโรคไม่ติดต่อและการบาดเจ็บ พ.ศ.2553 [online]. [cited 2013 August 19]; Available from: http://thaincd.com/document/file/download/knowledge/บทสรุปรายงานผลการสารวจพฤติกรรมเสี่ยง%202551. pdf.

3. Mitchell, Richard Sheppard; Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson (2007). Robbins Basic Pathology: With STUDENT CONSULT Online Access (8th ed.). Philadelphia: Saunders. p. 345. ISBN 1-4160-2973-7.

4. Narain VS, Gupta N, Sethi R, et al. (2008). "Clinical correlation of multiple biomarkers for risk assessment in patients with acute coronary syndrome". Indian Heart J 60 (6): 536–42. PMID 19276492.

5. Rinehart JF, Greenberg LD (May 1949). "Arteriosclerotic Lesions in Pyridoxine-Deficient Monkeys". Am. J. Pathol. 25 (3): 481–91. PMC 1942913. PMID 18127137

6. Rinehart JF, Greenberg LD (1956). "Vitamin B6 deficiency in the rhesus monkey; with particular reference to the occurrence of atherosclerosis, dental caries, and hepatic cirrhosis". Am. J. Clin. Nutr. 4 (4): 318–25; discussion, 325–8. PMID 13339702

7. Gruberg, E.R., Raymond, S.A. (1981). Beyond Cholesterol: Vitamin B6, Arteriosclerosis, and Your Heart (1st ed.). New York: St. Martin's Press

8. Kocher T (1883). "Uber Kropf exstirpation und ihre Folgen". Arch Klin Chir 29: 254–337.

9. Turner KB (1933). "Studies on the prevention of cholesterol atherosclerosis in rabbits". J Exp Med 58 (1): 115–125. doi:10.1084/jem.58.1.115. PMC 2132282. PMID 19870177

10. Katamine S, Hoshino N, Totsuka K, Suzuki M. (1985). "Effects of the longterm feeding of high-iodine eggs on lipid metabolism and thyroid function in rats". J Nutr Sci Vitaminol 31 (3): 339–345. doi:10.3177/jnsv.31.339.

11. Cann SA (2006). "Hypothesis: dietary iodine intake in the etiology of cardiovascular disease". J Am Coll Nutr-volume=25: 1–11

12. Venturi, Sebastiano (2011). "Evolutionary Significance of Iodine". Current Chemical Biology- 5 (3): 155–162. doi:10.2174/187231311796765012. ISSN 1872-3136

13. A Gastaldelli and G Basta. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases (2010) 20, 481-490.

14. Matsuzawa Y. White adipose tissue and cardiovascular Disease. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism.2005; 19(4):637–47.

15. Paul A. James, MD; Suzanne Oparil, MD; Barry L. Carter, PharmD. 2014 Evidence-Based Guideline for the Managementof High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). 2014 Guideline for Management of High Blood Pressure. JAMA. doi:10.1001/jama.2013.

16. Carretero OA, Oparil S (January 2000). "Essential hypertension. Part I: definition and etiology". Circulation 101 (3): 329–35. doi:10.1161/01.CIR.101.3.329. PMID 10645931.

17. 284427Chobanian AV, Bakris GL, Black HR และคณะ (December 2003). "Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure". Hypertension 42 (6): 1206–52. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2. PMID 14656957.

18. สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย (2012). "แนวทางการรักษาโรคความดันโลหิตสูงในเวชปฏิบัติทั่วไป พ.ศ. 2555". การประชุมวิชาการประจำปี ครั้งที่ 10 "Trends in Hypertension 2012" 17 กุมภาพันธ์ 2555. กรุงเทพฯ, ประเทศไทย

19. MacGregor, GA (2004). "Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure". In MacGregor, Graham A. Cochrane database of systematic reviews (Online)

ภาคผนวก

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ประวัติผู้เขียนเอกสารประกอบการสอน

แพทย์หญิงพรทิพย์ นิ่มขุนทด

ประวัติการศึกษา

แพทยศาสตรบัณฑิต เกียรตินิยมอันดับ 2 พ.ศ. 2542

ความเชี่ยวชาญ

วุฒิบัตรอายุรศาสตร์ พ.ศ. 2548

วุฒิบัตรอายุรศาสตร์ อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคหัวใจ พ.ศ. 2552

ประกาศนียบัตรอายุรศาสตร์อนุสาขาหัตถการปฏิบัติรักษาโรคหัวใจและหลอดเลือด พ.ศ. 2554

ความเชี่ยวชาญอื่น

วุฒิบัตรการบริหารงานสาธารณสุขระดับสูง Mini Master of Management in Health (Mini M.M. in Health) พ.ศ. 2549

สาธารณสุขศาสตรมหาบัณฑิต (บริหารสาธารณสุข) พ.ศ. 2554

ประวัติการอบรม

การอบรมการเป็นผู้สอนการช่วยชีวิตขั้นสูง ACLS instructor และการช่วยชีวิตขั้นสูง ACLS provider สมาคมแพทย์โรคหัวใจแห่งประเทศไทย ร่วมกับ American heart association พ.ศ. 2556

การอบรม ระเบียบวิจัยและการใช้สถิติขั้นสูง พ.ศ. 2557

ประวัติการทำงาน

อาจารย์ประจำสาขาวิชาอายุรศาสตร์ สำนักวิชาแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ศูนย์บรรณสารและสื่อการศึกษา