



การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ

(Care of Pregnant Women Complicated with Heart Diseases)

พว.นุณกร สุนทรขจิต วท.บ., พ.บ.

ประกาศนียบัตรชั้นสูงทางวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก

มหาวิทยาลัยมหิดล

วุฒิปัฒนศาสตร์และนรีเวชวิทยา

เลขที่ใบประกอบโรคศิลป์ 9216

รหัส 3-3220-000-9301/170901

ได้รับอนุญาต
จาก ศ.น.พ.

CME PLUS

วัตถุประสงค์การศึกษา

1. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการดูแลหญิงวัยเจริญพันธุ์ที่เป็นโรคหัวใจในขณะยังไม่ตั้งครรภ์
2. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ
 - 2.1 การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในระยะก่อนเจ็บครรภ์คลอด
 - a. การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจเมื่อแรกฝากครรภ์
 - b. การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในขั้นตอนการติดตาม
 - c. แนวทางการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจขณะตั้งครรภ์
 - 2.2 การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในระยะเจ็บครรภ์คลอด
 - a. ควรคลอดเมื่อใด
 - b. ช่องทางการคลอด
 - c. การชักนำให้เจ็บครรภ์คลอด และการเร่งคลอด
 - d. การพิจารณาการติดตามอาการผู้ป่วย
 - e. การให้ยาบรรเทาปวด และยาระงับความรู้สึก
 - f. การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อเป็นการป้องกันภาวะ infective endocarditis (IE) (antibiotic prophylaxis for infective endocarditis)
 - 2.3 การให้ยาป้องกันการแข็งตัวของเลือด
 - 2.4 ท่าที่ใช้ในการคลอด (Position during labor and delivery)
3. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในระยะหลังคลอด
4. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับแนวทางการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจประเภทต่าง ๆ

■ ต่อจากฉบับที่แล้ว

โรคหัวใจขาดเลือด

องค์การอนามัยโลกให้คำจำกัดความของโรคหัวใจขาดเลือดไว้ว่า “เป็นความพิการของหัวใจชนิดเฉียบพลันหรือเรื้อรัง ซึ่งเกิดเนื่องจากการที่เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจลดลง หรือชะงักไป เพราะเกิดโรคขึ้นในหลอดเลือดโคโรนารี” ฉะนั้นจึงมีความหมายกว้าง ๆ อาจมีอาการหรือไม่มีอาการก็ได้

โรคหลอดเลือดโคโรนารีมีชื่อที่นิยมเรียกกันหลายชื่อ เช่น Ischemic heart disease (IHD), Coronary heart disease (CHD), Coronary artery disease (CAD) และ Atherosclerotic heart disease (ASHD) เป็นต้น



อาการทางคลินิก

โรคนี้แสดงอาการทางคลินิกในรูปแบบของ

1. แอ่งจيناเปิดทอริส
2. กล้ามเนื้อหัวใจตายชนิดเฉียบพลัน หรือเรื้อรัง
3. หัวใจวายเรื้อรัง
4. การเสียชีวิตอย่างปัจจุบันทันด่วน



สาเหตุของโรคหัวใจขาดเลือด

สาเหตุใหญ่เกิดจาก atherosclerosis ของหลอดเลือดโคโรนารีซึ่งเป็นพยาธิสภาพที่จำกัดการไหลเวียนของเลือดไปสู่กล้ามเนื้อหัวใจให้ลดน้อยลง นอกจาก atherosclerosis แล้ว โรคนี้ยังอาจเกิดจากสาเหตุอื่น ๆ ได้อีก ซึ่งเรียกว่าโรคหลอดเลือดโคโรนารีชนิดที่ไม่ได้เกิด atherosclerosis ซึ่งอาจมีสาเหตุจาก

A. เป็นแต่กำเนิด เช่น โรคหลอดเลือดโคโรนารีมีกำเนิดที่ออกจากหลอดเลือดแดงพัลโมนารี เป็นต้น

B. ความผิดปกติของ connective tissue จากกรรมพันธุ์และลามไปถึงหลอดเลือดโคโรนารี เช่น โรคที่ทำให้เกิดหลอดเลือดเอออร์ตาปริ (Aortic dissection) และ Gargoylism เป็นต้น

C. ความผิดปกติของหลอดเลือดโคโรนารีซึ่งเกิดภายหลังกำเนิด เช่น มีก้อนเลือดอุดตันหลอดเลือดปริ และโรค Collagen-vascular เช่น Polyarteritis nodosa และ SLE เป็นต้น

D. หลอดเลือดโคโรนารีบีบเกร็งโดยที่ตรวจพบว่าหลอดเลือดปกติเมื่อฉีดสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือด แต่พบว่าการบีบเกร็ง (spasm) ของหลอดเลือด มีชื่อเรียกว่า Prinzmetal's variant angina

พยาธิสภาพจาก atherosclerosis จะเกิดขึ้นที่ผนังชั้นใน (intima) มากที่สุด จะมีการเปลี่ยนแปลงที่แบ่งตามลักษณะของพยาธิสภาพได้ 3 ประการ คือ fatty streak, fibrous plaques และ complicated lesion จำพวกที่มี fatty streak มักจะพบได้ในอายุหนุ่มสาว และไม่ทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดจึงไม่เกิดอาการ fibrous plaques เป็นลักษณะเฉพาะของ atherosclerosis ที่เป็นมากแล้ว จะตรวจพบเป็นก้อนสีขาวซึ่งยื่นนูนเข้าไปภายในหลอดเลือด ก้อนนี้ประกอบด้วยสารไขมันซึ่งส่วนใหญ่เป็นคอเลสเตอรอล และคอเลสเตอรอลเอสเธอร์ ซึ่งสะสมขึ้นในกล้ามเนื้อของผนังชั้นใน ถ้าเกิดการเปลี่ยนแปลง เช่น มีเลือดออกภายในหรือมีหินปูนมาเกาะจนเกิดการตายของเซลล์ และเกิดก้อนเลือดแข็งตัวที่ผนังของ fibrous plaques ก็เกิดเป็น complicated lesion ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดแดงอุดตันขึ้น

กลไกของการเกิด atherosclerosis ยังไม่ทราบแน่ชัด มีผู้ให้สมมติฐานต่าง ๆ กัน เช่น

1. สมมติฐานเกี่ยวกับการสนองตอบต่อภัยอันตรายที่เกิดขึ้นต่อหลอดเลือด (response to injury hypothesis) ที่ Ross และ Glomset ได้บรรยายไว้และได้รับความเชื่อถือมาก ชั้นเอนโดทีเลียมเป็นผนังที่กันไม่ให้เลือดรั่วเข้าไปในผนังของหลอดเลือดแดง ถ้าผนังเอนโดทีเลียมเกิดภัยอันตรายมีการปริแตกแยกจากสาเหตุต่าง ๆ เช่น ความดันเลือดสูง หรือไขมันในเลือดสูง บริเวณนี้จะมีการสนองตอบอย่างฉับพลัน โดยเกิดเลือดจะมาเกาะ และรวมเป็นกลุ่มก้อนเกิดปฏิกิริยา และปล่อยสารออกจากแกรนูลของมัน ทางด้านเนื้อเยื่อที่อยู่รอบ ๆ ก็มีการสนองตอบโดยกล้ามเนื้อเรียบจะออกมาผ่านชั้นลามินาเข้าไปในชั้นอินทิมา รวมทั้งกระตุ้นให้สร้าง connective tissue matrix เพิ่มขึ้นอย่างมากพร้อมกับมีไขมันมาจับสะสมทั้งภายในเซลล์



และใน matrix ถ้ามีการสนองตอบของเนื้อเยื่อนี้มีขอบเขตจำกัด ผนังชั้นเอนโดทีเลียมอาจปรับคืนสู่สภาพปกติ และรอยโรคก็จะจางหายไป แต่ถ้าการตอบสนองนั้นเกิดต่อเนื่องอยู่เรื่อยๆ ทั่วกัน รอยโรคก็จะขยายตัวใหญ่ขึ้นเกิดเนื้อตายและมีเลือดออกจนทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดได้ในที่สุด

2. Benditt เสนอ monoclonal hypothesis ที่ว่า รอยโรค atherosclerosis แต่ละประการเกิดจากกลุ้มเนื้อเยื้อซึ่งทำตัวเป็นต้นตระกูล (clone) ให้เซลล์อื่น ๆ งอกตัวเพิ่มขึ้น ตามสมมติฐานนี้ รอยโรค atherosclerosis แต่ละประเภทจึงเปรียบเสมือนว่าเป็นเนื้องอกอย่างอ่อน เซลล์ต้นตระกูลนี้อาจถูกแปลงเป็นเนื้องอกโดยสาเหตุทางกลศาสตร์ หรือจากสารเคมี หรือการติดเชื้อ

3. Martin และ Sprague เสนอสมมติฐานใหม่ที่เรียกว่า Clonal-senescence hypothesis ซึ่งให้ความคิดขัดแย้งตรงกันข้ามกับ monoclonal hypothesis ตามสมมติฐานนี้ เซลล์ต้นตระกูลในชั้นอินทิมาทับชั้นมีเดียซึ่งมีหน้าที่ควบคุมการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อเรียบทำงานเสื่อมลง เซลล์ที่งอกใหม่จึงขาดการควบคุม จึงเรียงซ้อนทับกันเป็นหลาย ๆ ชั้น (replication) เป็นสาเหตุของกล้ามเนื้อเรียบงอกเพิ่มขึ้นใน atherosclerotic plaques



ปัจจัยเสี่ยง

จากการศึกษาาระบาดวิทยาของโรคนี้พบภาวะหลายประการที่เชื่อว่าทำให้เกิด atherosclerosis เร็วขึ้น ความรู้เรื่องปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้จึงมีความสำคัญในการป้องกันโรค และยังสามารถใช้พยากรณ์การดำเนินของโรคนี้

ปัจจัยเสี่ยงที่พบอาจแบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่ม คือ

A. ปัจจัยเสี่ยงที่สามารถแก้ไขเปลี่ยนแปลงได้ โดยการปฏิบัติตัวอย่างถูกต้อง ได้แก่ ภาวะไขมันในเลือดสูง ความดันโลหิตสูง การสูบบุหรี่ ความอ้วน การขาดการออกกำลังกาย การใช้ยารับประทานคุมกำเนิด และเบาหวาน

B. ปัจจัยเสี่ยงที่ไม่สามารถแก้ไขเปลี่ยนแปลงได้ ได้แก่ เพศชาย อายุ ประวัติโรคหัวใจและหลอดเลือดในครอบครัว และความผิดปกติของคลื่นกระแสไฟฟ้าหัวใจ

ภาวะไขมันสูงในเลือด

มีหลักฐานยืนยันอย่างแน่ชัดว่ากลุ่มที่มีระดับคอเลสเตอรอลรวม (total cholesterol) ในซีรัมสูงจะมีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดโคโรนารีเพิ่มขึ้น

ซีรัมคอเลสเตอรอลจะจับไลโปโปรตีนเป็นพาหะไหลเวียนในเลือด เบต้าไลโปโปรตีนมีความหนาแน่นต่ำ (LDL) ทำหน้าที่เป็นพาหะหลักของคอเลสเตอรอล นอกจากนี้แล้วคอเลสเตอรอลยังไหลเวียนในเลือดโดยจับกับปริเบต้าไลโปโปรตีนซึ่งมีความหนาแน่นต่ำมาก (VLDL) และไลโปโปรตีนซึ่งมีความหนาแน่นสูง (HDL) ฉะนั้นซีรัมคอเลสเตอรอลรวมจึงประกอบด้วย LDL-cholesterol, HDL-cholesterol และ VLDL-cholesterol เชื่อว่า LDL-cholesterol เป็นปัจจัยที่ทำให้เกิด atherosclerosis ขณะที่ HDL-cholesterol เป็นตัวป้องกันโรคนี้ และ VLDL-cholesterol ซึ่งไม่มีอิทธิพลในการเกิดโรคนี้

จากการศึกษาาระบาดวิทยาที่ Framingham และแห่งอื่น ๆ พบว่าระดับไตรกลีเซอไรด์สูงเพียงอย่างเดียวไม่เป็นปัจจัยเสี่ยง และไม่ช่วยทำนายโอกาสการเกิดโรค แต่ค่าไตรกลีเซอไรด์มีประโยชน์ใช้คำนวณหาระดับ LDL



ได้คร่าว ๆ โดยไม่ต้องอาศัยการแยกประเภทด้วย เครื่องปั่นที่มีความเร็วสูง (ultra-centrifugation)

สูตรที่ใช้คำนวณ คือ

$$C\text{-LDL} = \text{Total C} - [\text{TG}/5 + (\text{C-HDL})]$$

C = Cholesterol, TG = Triglyceride

หรืออีกนัยหนึ่ง ถ้าระดับไตรกลีเซอไรด์ปกติ ความสัมพันธ์ระหว่างระดับซีรัมในคอเลสเตอรอลกับ LDL จะมีความจนทำให้แน่ใจได้ว่าคนที่มียระดับคอเลสเตอรอล ในเลือดสูงมากเกิดจากระดับ LDL ที่สูงมากด้วย

ภาวะความดันโลหิตสูง

ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันแล้วว่าภาวะความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ และพบได้บ่อยที่ทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และโรคหลอดเลือดเลี้ยงสมอง และเป็นตัวเร่งและส่งเสริมการเกิด atherosclerosis อัตราเสี่ยงดังกล่าวจะเกิดขึ้นเป็นปฏิกิริยาโดยตรงกับระดับความดันโลหิตสูงทั้งซิสโตลิกและไดแอสโตลิกในทุกเกณฑ์

อายุ และทั้ง 2 เพศ ฉะนั้นความดันโลหิตสูงทุกระดับ ควรได้รับการรักษาโดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้ามีปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ร่วมอยู่ด้วย

การสูบบุหรี่

การสูบบุหรี่เกินกว่าวันละ 1 ซองจะเสี่ยงต่อการเกิดโรคนี้มากกว่าคนไม่สูบบุหรี่ 3-4 เท่า อัตราเสี่ยงมีความสัมพันธ์โดยตรงกับจำนวนบุหรี่ที่สูบ กลไกที่การสูบบุหรี่ทำให้เกิดโรคหัวใจชนิดนี้มีได้ 2 ประการ คือ

- a. สารนิโคตินจากบุหรี่เป็นตัวกระตุ้นให้ระดับ catecholamines ในซีรัมเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว ทำให้ชีพจรและความดันเลือดสูงขึ้นอย่างเฉียบพลัน
- b. ก๊าซคาร์บอนมอนนอกไซด์อาจทำให้เกิด atherosclerosis โดยรวมตัวกับออกซิอีโมโกลบินเป็น คาร์บออกซิอีโมโกลบิน เม็ดเลือดแดงจึงจับกับออกซิเจน ได้ลดน้อยลง และยังทำให้เกิดภัยอันตรายต่อผนังของหลอดเลือดแดง แพทย์จึงควรเน้นให้ผู้ป่วยและญาติเห็น



อันตรายของการสูบบุหรี่ และพยายามย้ำเน้นให้เลิกสูบบุหรี่ นอกจากนี้รัฐควรถือเป็นนโยบายในการรณรงค์เพื่อต่อต้านการสูบบุหรี่อีกด้วย

โรคอ้วนและการไปออกกำลังกาย

ความอ้วนมากเกินไป เช่น มีน้ำหนักตัวสูงกว่า 130% ของน้ำหนักมาตรฐานจะเป็นปัจจัยเสี่ยง ความอ้วนมีอิทธิพลต่อระดับไขมันในเลือด ทำให้ cholesterol-rich β -lipoprotein, triglyceride และ very low density lipoprotein สูงขึ้น แต่ระดับ HDL-cholesterol จะลดลง ในโรคอ้วนมีแนวโน้มจะมีความดันโลหิตสูงขึ้น เป็นเบาหวาน และโรคเกาต์มากกว่าคนปกติ ปัจจัยต่าง ๆ เหล่านี้ถ้าเกิดขึ้นในบุคคลเดียวกันแล้วจะเสริมให้เสี่ยงต่อการเกิดโรคนี้เพิ่มขึ้นเป็นทวีคูณ

การวิจัยจากหลาย ๆ สถาบันบ่งว่า ผู้ที่มีอาชีพใช้แรงงานเป็นโรคนี้บ่อยกว่าอาชีพทำงานนั่งโต๊ะ ความสัมพันธ์ระหว่างการออกกำลังกายกับการเกิดโรคนี้ยังไม่เด่นชัดเท่าปัจจัยอื่น ๆ ผลการออกกำลังกายในการป้องกันการเกิดโรคนี้ยังเป็นที่ถกเถียงกัน และมีรายงานที่พวกรักวิ่งทางไกลไม่ได้มีอัตราการตายจากโรคนี้ลดต่ำลง

ยาคุมกำเนิดชนิดรับประทาน

อาจเพิ่มอัตราการตายด้วยโรคหัวใจ เพราะอาจทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น เกิดความผิดปกติของไขมัน เป็นเหตุชักนำให้เกิดเบาหวาน และนอกจากนี้ยังเร่งเลือดให้จับตัวแข็งเร็วกว่าปกติ จึงไม่แนะนำให้ในผู้หญิงอายุเกิน 40 ปี หรือเมื่อมีปัจจัยเสี่ยงอย่างอื่นรวมอยู่ด้วยแล้ว

แองจินาเปคทอริส เป็นอาการเจ็บหน้าอกที่เกิดขึ้นในทุกแบบของโรคนี้ โดยอาจจำแนกออกได้ตาม

1. ลักษณะของอาการเจ็บ

โดยแบ่งเป็น stable และ unstable angina

A. Stable angina คือ แองจินาที่เป็นมานานเกินกว่า 60 วัน ไม่มีความเปลี่ยนแปลงในความถี่ หรือระยะเวลาที่เจ็บ และสาเหตุที่ชักนำให้เกิดอาการเจ็บ

Heberden เป็นคนแรกที่ได้บรรยายโรคนี้ไว้โดยละเอียด ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2311 อาการเจ็บหน้าอกในแองจินาเปคทอริส มีลักษณะเฉพาะดังต่อไปนี้

A.1 ลักษณะและระยะเวลาของอาการเจ็บ

จะเจ็บแบบถูกบีบรัด (strangling) และเกิดความหวาดกลัว อาจเจ็บแบบบีบรัดและแน่นอึดอัด บางครั้งมีอาการเจ็บคลุมเครือที่ไม่จำเพาะ เช่น รู้สึกไม่สบายในหน้าอก หรือรู้สึกอ่อนเพลียจะเป็นลม อาการเจ็บจะทวีความรุนแรงขึ้น จนถึงขีดสูงสุดแล้วหายไปในเวลาไม่กี่ไม่เกิน 10-15 นาที ภายหลังจากหยุดหรือยับยั้งสาเหตุชักนำแล้ว เช่น หยุดพัก อยู่หนึ่ง ๆ อาการเจ็บเหมือนถูกอะไรแทง หรือเป็นและหายภายในไม่กี่วินาที หรืออาการเจ็บตื้อ ๆ ที่เป็นอยู่อย่างต่อเนื่องนาน ๆ หรือมีอาการเจ็บที่ความรุนแรงเปลี่ยนแปลงได้ตามการเปลี่ยนอิริยาบถเหล่านี้จะเกิดจากสาเหตุอื่น ๆ ที่ไม่ใช่แองจินา

A.2 บริเวณที่เจ็บและการเจ็บร้าวมัก

เป็นบริเวณหลังกระดูกอก (retrosternal) อาจเจ็บร้าวกระจายไปที่บริเวณอื่น ๆ เช่น ด้านในของแขนซ้ายหรือแขนขวาไปที่คอ ที่หลัง ที่คาง ขากรรไกร และกราม เป็นต้น

A.3 สาเหตุชักนำให้เกิดและการทุเลา

สาเหตุชักนำ ได้แก่ การออกกำลังกาย อารมณ์โกรธ การร่วมเพศ การรับประทานอาหาร หรือสาเหตุอื่น ๆ ที่เพิ่มเมตะบอลิซึมของร่างกาย เช่น เป็นไข้ หัวใจเต้นเร็ว โลหิตจางอย่างรุนแรง และการถูกอากาศเย็น เป็นต้น





อาการจะหายโดยการพักหรือหยุดกระทำสิ่งที่เป็นสาเหตุชักนำ จะหายเกือบทันทีถ้าอมยา nitroglycerin ได้ลิ้น การนวดคลึง carotid sinus ทำให้แองจيناหายได้ เพราะหัวใจจะเต้นช้าลง

B. Unstable angina ได้แก่ แองจيناที่

B.1 เกิดขึ้นเป็นครั้งแรก

B.2 มีความรุนแรงเพิ่มขึ้นจากที่เคยเป็นอยู่เดิม เจ็บถี่ขึ้นและเจ็บอยู่นานกว่า 20-30 นาทีขึ้นไป

B.3 เกิดขึ้นในขณะที่พัก และไม่มีสาเหตุชักนำอื่น ๆ

ในโรคนี้หัวใจมักเต้นผิดจังหวะได้บ่อย ๆ และบางครั้งเป็นชนิดที่มีอันตรายต่อชีวิต

Unstable angina มีชื่อซ้ำหลายชื่อ เช่น acute coronary insufficiency, preinfarction syndrome, intermediate syndrome, impending myocardial infarction และ rest angina เพราะแต่ละชื่อสื่อความหมายไม่สมบูรณ์ ชื่อ unstable angina เองก็อาจสื่อความหมายไม่เพียงพอ แต่บ่งชี้ว่าอาการเจ็บหน้าอกและภาวะโรคกำลังมีการเปลี่ยนแปลงที่พบบ่อย ๆ คือ

• เกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลัน ซึ่งอาจเสียชีวิตโดยกะทันหันได้

• เปลี่ยนเป็น stable angina ในระยะต่อไป เนื่องจากอาจมีอันตรายได้มาก และมีการพยากรณ์โรคที่เลวจึงจำเป็นต้องให้การรักษาโดยรีบด่วน และควรรับตัวไว้ดูแลใกล้ชิดในโรงพยาบาล ถ้าให้การรักษาอย่างเต็มที่แล้วอาการไม่ดีขึ้นใน 48 ชั่วโมง ในสถาบันหลายแห่งจะพิจารณาการทำศัลยกรรมต่อหลอดเลือดโคโรนารี

2. พยาธิสรีรวิทยา

การแบ่งโรคตามพยาธิสรีรวิทยาจะช่วยในการวางแผนการรักษาให้ดียิ่งขึ้น พยาธิสรีรวิทยาของโรคนี้มี 2 ประการ คือ

a. Atherosclerosis ปัจจัยที่จำกัดการไหลเวียนของเลือดไปสู่กล้ามเนื้อหัวใจ ได้แก่ atherosclerosis ซึ่งเป็นพยาธิสภาพที่สำคัญที่สุด เมื่อความต้องการออกซิเจนของหัวใจเพิ่มขึ้นเกินกว่าที่กล้ามเนื้อได้รับจึงเกิดแองจيناขึ้น เช่น ขณะออกกำลังกาย เป็นต้น ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ต้องมีการอุดตันของหลอดเลือดโคโรนารีอยู่ก่อนแล้วอย่างมาก





มักจะไมต่ำกว่า 75% ของเนื้อที่หน้าตัดของหลอดเลือด แนวทางการรักษาโรคในกลุ่มนี้ ได้แก่ การลดความต้องการออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ และการป้องกันการเกิด atherosclerosis

b. หลอดเลือดโคโรนารีบีบเกร็ง ทำให้หลอดเลือดตีบจนเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจหยุดไหลอย่างเฉียบพลัน โดยที่หลอดเลือดโคโรนารีอาจปกติ หรืออาจมีการตีบตันอยู่บ้าง แต่สาเหตุที่ทำให้ขาดเลือดเลี้ยงเกิดจากการบีบเกร็งของหลอดเลือดโคโรนารี อาการแองจินาจึงอาจเกิดขึ้น ในขณะที่กล้ามเนื้อหัวใจไม่ได้มีความต้องการออกซิเจนเพิ่มขึ้น

Prinzmetal ให้สมมติฐานว่า แองจินาชนิดนี้เกิดจากการบีบเกร็งของหลอดเลือดแดงโคโรนารี สมมติฐานนี้ได้ถูกศึกษาอย่างละเอียดจากสถาบันหลายแห่ง และเป็นที่ยอมรับกันในปัจจุบัน unstable angina โดยเฉพาะอย่างยิ่งแองจินาขณะพักจัดไว้เป็นตัวอย่างหนึ่งในกลุ่มนี้ แนวทางการรักษา คือ การป้องกันและรักษาการบีบเกร็งของหลอดเลือดโคโรนารี ป้องกันและรักษาอินฟาร์คของกล้ามเนื้อหัวใจ รักษาหัวใจเต้นผิดจังหวะ และป้องกันการถึงแก่กรรมอย่างปัจจุบัน

การวินิจฉัยโรค

1. ประวัติ ถ้าซักประวัติได้ละเอียดสมบูรณ์ และอาการของแองจินาตรงตามแบบฉบับแล้ว จะสามารถให้การวินิจฉัยโรคนี้ได้แม่นยำถึง 90% และประวัติยังช่วยแยกแยะระหว่าง stable กับ unstable angina ด้วย

2. การตรวจร่างกายทั่วไป อาจพบความผิดปกติ ซึ่งชี้แนะว่าเป็นโรคหลอดเลือดโคโรนารี แต่ไม่มีความผิดปกติที่เป็นลักษณะพิเศษจำเพาะของโรคนี้ อาจตรวจพบความดันโลหิตสูงเพราะเป็นมาก่อน หรือเพิ่งสูงขึ้นอย่างเฉียบพลันระหว่างมีอาการ ถ้าตรวจพบหลอดเลือดแดงใหญ่ตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกายแข็งตัวก็แสดงว่ามี atherosclerosis ต่อหลอดเลือดโดยทั่วไปแล้ว ถ้าพบ xanthomas จะชี้บ่งว่ามีภาวะไขมันในเลือดสูง ลักษณะ

ของ xanthelasma ที่พบที่มือ ข้อศอก ตาตุ่ม และที่หนังตา แสดงว่ามีภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง นอกจากนี้ อาจตรวจพบสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดอาการเจ็บหน้าอก รวมทั้ง non-atherosclerotic coronary artery disease เช่น lupus erythematosus เป็นต้น

การตรวจหัวใจอาจพบความผิดปกติ เช่น การดูและการคลำบริเวณหัวใจอาจเห็นหรือคลำได้ dyskinctic bulges บริเวณยอด (apex) ของหัวใจ แสดงว่ามีแอนูริซึมของเวนทริเคิลซ้าย หรือการฟังอาจได้ยินเสียงควบเอเตรียม (S_4) หรือเสียงควบเวนทริเคิล (S_3) หรือฟังได้เสียงฟูของลิ้นเอออร์ติคตีบ หรือลิ้นไมตรัลรั่ว เป็นต้น

3. การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ในขณะไม่มีอาการ อาจจะพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นปกติใน 20-50% แต่ถ้าผิดปกติและมีประวัติเจ็บหน้าอกตามแบบฉบับของแองจินา การวินิจฉัยโรคนี้จะแม่นยำขึ้นถึง 95% ความผิดปกติที่พบบ่อยที่สุดคือ non-specific ST-T changes และยังสามารถพบ conduction disturbances ชนิดต่าง ๆ หรือหัวใจเต้นผิดจังหวะ การเปลี่ยนแปลงเหล่านี้ไม่ได้เป็นลักษณะเฉพาะของโรคนี้ ถ้าทำการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจในขณะที่ผู้ป่วยเกิดอาการเจ็บหน้าอก หรือขณะกระตุ้นให้เกิดอาการ เช่น exercise stress test จะช่วยวินิจฉัยโรคได้แม่นยำขึ้น

ใน unstable angina อาจมีการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญคือ มี ST depression หรือ elevation ใน variant angina จะพบ ST elevation ในขณะมีอาการ และ ST จะลดลงสู่ระดับปกติเมื่ออาการเจ็บหายไป อาจใช้เครื่องบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจลงในเทปตลอดเวลาอยู่ 24 ชั่วโมง ขณะที่ผู้ป่วยทำกิจวัตรประจำวันได้ตามปกติ ข้อมูลที่ได้จะช่วยในการวินิจฉัยในผู้ป่วยบางราย

4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ส่วนใหญ่จะอยู่ในเกณฑ์ปกติ เอนไซม์ของหัวใจมีระดับปกติ Heinle และคณะ พบว่า 95% ของผู้ป่วยที่อายุต่ำกว่า 50 ปี มีคาร์ดิโอไฮดรอตเมตะบอลิซึมผิดปกติ หรือมีระดับไลโปโปรตีนสูงชนิด II หรือชนิด IV



5. ภาพคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ มีประโยชน์ในการวิเคราะห์แยกโรค mitral valve prolapse, idiopathic hypertrophic subaortic stenosis และให้ข้อมูลการทำงานของเวนตริเคิลซ้าย เครื่องชนิด cross-sectional echocardiography จะประเมินการทำงานของเวนตริเคิลซ้ายได้ดีกว่าเครื่องแบบ M-mode

6. การใช้เวชศาสตร์นิวเคลียร์ (Radionuclide study) โดยทำ myocardial imaging เป็นวิธีการใหม่ที่ non-invasive และให้ความรู้ที่ไม่อาจแสวงหาได้ด้วยวิธีอื่น ๆ เช่น

- a. ใช้ประเมินกล้ามเนื้อหัวใจเกี่ยวกับ perfusion และ viability โดยทำ myocardial imaging
- b. ประเมินหน้าที่และการทำงานของเวนตริเคิล โดยทำ radionuclide ventriculogram myocardial imaging โดยอาศัยหลักที่ว่าหัวใจจะเลือกจับสารกัมมันตภาพรังสีแล้วถ่ายภาพด้วย scintillation camera

ในรายที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายบริเวณนี้จะเลือกจับสารกัมมันตภาพรังสี เช่น Technetium-99 m pyrophosphate มากขึ้น ทำให้บริเวณนั้นมีภาพของสารกัมมันตภาพรังสี

เข้มข้นที่เรียกว่า Hot spot ซึ่งใช้พิสูจน์และหาขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลันได้ หรือบริเวณที่เกิดกล้ามเนื้อตายหรือขาดเลือดจะจับสารกัมมันตภาพรังสี เช่น Thallium-201 (^{201}Tl) น้อยลง ได้ภาพ cold-spot ในแองจินาเปคทอริส อาจทำ exercise imaging โดยการฉีด ^{201}Tl ขณะทำ maximal exercise แล้วทำ imaging ภายใน 5-10 นาที หลังบริหารยาถ้ากล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดจากการออกกำลัง บริเวณนี้จะจับ ^{201}Tl น้อยลง แล้วอีก 3-4 ชั่วโมงต่อมาทำ imaging ซ้ำอีกครั้ง จะได้ภาพหัวใจที่ปกตินำมาเปรียบเทียบกันจะสามารถให้การวินิจฉัยภาวะหัวใจขาดเลือดได้ การทำ radionuclide ventriculogram ยังประเมินการทำงานของเวนตริเคิล เช่น หา ejection fraction ได้อีกด้วย

7. การฉีดสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือดแดงโคโรนารี (coronary arteriography) เป็นวิธีเดียวที่สามารถประเมินกายวิภาคของหลอดเลือดโคโรนารีในผู้ป่วยโรคนี้ได้อย่างแม่นยำ ถ้าทำร่วมกับการตรวจสวนหัวใจและฉีดสารทึบรังสีเข้าเวนตริเคิลซ้ายด้วยแล้วก็จะสามารถศึกษาผู้ป่วยได้ทั้งกายวิภาคและสรีรวิทยา



■ [อ่านต่อฉบับหน้า](#)