



ได้รับอนุญาต
จาก ศ.น.พ.

CME PLUS

การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ

(Care of Pregnant Women Complicated with Heart Diseases)

ผ.ว.นกก. สุนทรชิต วก.บ., พ.ว.

ประกาศนียบัตรชั้นสูงทางวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก

มหาวิทยาลัยมหิดล

วุฒิปริญญาวิทยาศาสตรและนรีเวชวิทยา

เลขที่ใบประกอบโรคศิลป์ 9216

รหัส 3-3220-000-9301/170901

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

Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM)

โรคกลุ่มนี้มีชื่อเรียกต่าง ๆ กันหลายชื่อ เช่น Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis (IHSS), Muscular Subaortic Stenosis (MSS), Asymmetric Septal Hypertrophy (ASH) และ Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy (HOCM) จะเห็นว่าชื่อต่าง ๆ ที่กล่าวมานี้

(ยกเว้น ASH) บ่งถึงการที่มีการอุดตันการไหลของเลือด ที่บริเวณต่ำกว่าลิ้นเอออร์ติคเป็นสำคัญ

แต่ในปัจจุบันเป็นที่ทราบกันแล้วว่า ลักษณะที่สำคัญที่สุดของโรคนี้ก็คือ มีกล้ามเนื้อหัวใจหนาตัวอย่างมาก ส่วนการอุดตันบริเวณทางออกของเวนตริเคิลนั้นเป็นปรากฏการณ์ที่พบร่วมได้เท่านั้น

อุบัติการณ์

โรคนี้แต่เดิมมักจะถือว่าเป็น “Burnt-out Hypertensive Heart Disease” เพราะเชื่อกันว่าครึ่งหนึ่งผู้ป่วยคงจะเคยมีความดันโลหิตสูงมากจนทำให้เวนตริเคิลซ้ายหนา แต่เมื่อมาพบแพทย์ความดันโลหิตคงจะลดลงเป็นปกติได้เองแล้ว จึงเหลือแต่กล้ามเนื้อหัวใจหนาค้างอยู่

นับตั้งแต่ RD Teare ในปี พ.ศ. 2501 รายงานผู้ป่วยอายุวัยหนุ่มสาวที่เสียชีวิตอย่างกะทันหันโดยไม่มีเหตุผล ซึ่งเมื่อตรวจศพพบว่ามีภาวะหนาตัวอย่างมาก แต่ไม่สม่ำเสมอของผนังกันเวนตริเคิลเป็นต้นมา ก็ได้มีการวินิจฉัยโรคนี้โดยถูกต้องมากขึ้นเรื่อย ๆ แต่ถึงกระนั้นก็ตีสถิติของโรคนี้ก็ยังไม่ทราบแน่นอนในประเทศแถบตะวันตก พบได้บ่อยเป็นที่สองรองจาก COCM (Congestive Cardiomyopathy) และถือเป็นสาเหตุสำคัญของ การถึงแก่กรรมอย่างกะทันหันในผู้ป่วยวัยหนุ่มสาว

นอกจากนี้ในปัจจุบันยังทราบด้วยว่าโรคนี้ถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ได้โดยเป็นแบบ autosomal dominant with variable penetrance และยังมีข้อมูลเบื้องต้นที่แสดงว่าโรคนี้อาจมีความสัมพันธ์กับ Human Leukocyte Antigen (HLA) ด้วย สำหรับในประเทศไทยเป็นโรคที่พบบได้น้อยที่สุดในบรรดา cardiomyopathy และเช่นเดียวกับ cardiomyopathy อื่น ๆ เชื่อได้แน่นอนว่าสถิติที่ถูกต้องคงจะสูงกว่านี้

พยาธิวิทยา

ความผิดปกติที่เห็นได้ชัดเจนที่หัวใจก็คือ มีกล้ามเนื้อเวนตริเคิลซ้ายหนาตัวอย่างมาก ซึ่งเกือบ 90 เปอร์เซ็นต์เป็นแบบหนาตัวไม่สม่ำเสมอ กล่าวคือ ส่วนที่หนามากเป็นพิเศษอยู่ที่บริเวณส่วนบน ๆ ของผนังกันเวนตริเคิลและยื่นล้ำเข้ามาในช่องเวนตริเคิลซ้าย สำหรับส่วนอื่น ๆ ของผนังเวนตริเคิลซ้ายก็มีการหนาตัวเช่นกัน แต่ไม่มากเท่าที่ผนังกัน

ประมาณ 10 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยจะเป็นแบบ concentric hypertrophy กล่าวคือ ผนังเวนตริเคิลซ้ายหนาเท่า ๆ กันไปหมด นอกจากนี้ยังมีบางรายที่ส่วนที่

หนาที่สุดอยู่ที่กึ่งกลางผนังกันเวนตริเคิล หรืออยู่ที่บริเวณ apex ของเวนตริเคิลซ้าย (mid or apical hypertrophy)

ประมาณ 15-20 เปอร์เซ็นต์ของโรคนี้ ส่วนผนังกันที่หนาเข้าไปในช่องเวนตริเคิลขวาด้วย ในราย ASH (Asymmetrical septal hypertrophy) จะเห็นว่าบริเวณผนังกันส่วนที่หนาและชนกับลิ้นไมตรัลนั้นหนาผิดปกติ

ถ้าตรวจทางจุลพยาธิวิทยาจะพบลักษณะพิเศษของโรคนี้ที่สำคัญคือ การที่มีใยกล้ามเนื้อหัวใจเรียงกันอยู่อย่างเกะกะไม่เป็นระเบียบ ตัวใยกล้ามเนื้อเองมีขนาดใหญ่ และมีนิวเคลียสค่อนข้างโต และพบ interstitial fibrosis ร่วมอยู่ด้วยโดยทั่ว ๆ ไป

ความผิดปกติที่กล่าวมานี้ ถ้าพิจารณาดูแลอย่าง จะเห็นว่าไม่ใช่ลักษณะจำเพาะที่เกิดขึ้นเฉพาะใน HCM (Hypertrophic Cardiomyopathy) แต่อาจเกิดจากสาเหตุอื่น ๆ ได้หลายอย่าง เช่น โรคความดันโลหิตสูงบางราย โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด ภาวะความดันโลหิตในปอดสูง เป็นต้น

การเปลี่ยนแปลงพยาธิสรีรวิทยา

กล้ามเนื้อหัวใจที่หนาขึ้นมากนี้ทำหน้าที่ในการหดตัว (pump function) ได้ดีเป็นพิเศษ และอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่าง ๆ คือ

1. เกิดการอุดกั้นทางออกของเวนตริเคิลซ้าย

คือ สามารถวัดความแตกต่างระหว่างความดัน (pressure gradient) ช่องเวนตริเคิลซ้ายและของบริเวณทางออกต่ำกว่า ลิ้นหัวใจเอออร์ติคได้เกิน 30 มม.ปรอท ปรากฏการณ์นี้ในปัจจุบันยังไม่แน่ว่าจะมีความสัมพันธ์กับอาการของผู้ป่วยหรือไม่ กลไกของการเกิดการอุดกั้นและการพยากรณ์โรคก็ยังไม่ทราบแน่นอน และอาจมีได้หลายวิธี (เวนตริเคิลซ้ายไม่มี “infundibulum” ซึ่งล้อมรอบด้วยกล้ามเนื้อเหมือนของเวนตริเคิลขวา) เช่น เชื่อกันว่าเกิดจากกลีบหน้าของลิ้นไมตรัลซึ่งปิดอยู่ในระยะเริ่มซิสโตลกลับเปิดใหม่อีก และเคลื่อนไปทางด้านหน้าจนชนกับผนังกันเวนตริเคิล (Systolic Anterior Motion; SAM) ทำให้เกิดการอุดกั้นต่อการไหลของเลือด



การเคลื่อนที่นี้อาจเกิดเนื่องจาก Venturi effect ในการที่เลือดพุ่งออกจากทางออกของเวนทริเคิลซ้ายที่แคบอย่างแรงและเร็วในช่วงต้นของซิสโตล หรือการอุดตันอาจเกิดจากการที่ผนังเวนทริเคิลด้านหลังบีบตัว ช่วยผลักเอา subvalvular mitral apparatus (papillary muscles, chordae) เข้ามาทางผนังกันทำให้ช่องทางไหลของเลือด เนื่องจากช่องเวนทริเคิลซ้ายแคบอยู่แล้วก็ได้ นอกจากนี้ยังมีทฤษฎีอื่น ๆ อีก

ในบางกรณีการอุดตันอาจเกิดจากกล้ามเนื้อที่หนามาชนกันเวลาบีบตัว เช่น พวกที่หน้าตัวบริเวณส่วนกลางของเวนทริเคิล

ในบางกรณีความแตกต่างของความดันที่วัดได้นั้นเป็น pseudogradient เกิดจากสายสวนหัวใจเข้าไปฝังอยู่ในกล้ามเนื้อที่หนาในขณะที่บีบตัวเต็มที่ ความดันที่วัดได้จึงเป็นความดัน subendocardial ทำให้ดูสูงผิดปกติ

ลักษณะสำคัญของความดันต่างในโรคนี้ อีกอันหนึ่งก็คือ เปลี่ยนแปลงไปได้ตามภาวะต่าง ๆ โดยไม่อยู่คงที่ (dynamic obstruction) คือจะมีการอุดตันมากขึ้นในภาวะใด ๆ ที่ทำให้ปริมาตรของเวนทริเคิลซ้ายลดขนาดลงหรือบีบตัวแรงขึ้น หรือความดันโลหิตลดลง เช่น Valsalva maneuver, การลุกขึ้นยืน, Post-extrasystolic beat, อดัม nitroglycerin, ดม amyl nitrite, ฉีด isoproterenol, nitroprusside infusion ความดันต่างจะลดลงในภาวะตรงข้ามคือ ปริมาตรของเวนทริเคิลซ้ายขยายขึ้น ความดันโลหิตสูงขึ้น หรือเวนทริเคิลซ้ายบีบตัวลดลง เช่น นั่งยอง ๆ, isometric exercise (handgrip), ให้ phenyl-ephine, ให้ยาเกินเบต้า เป็นต้น

2. กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด การที่กล้ามเนื้อที่มีความหนาอาจทำให้ได้รับเลือดไม่พอเพียง ถึงแม้จะมีการขยายขนาดของหลอดเลือดเหล่านี้แล้ว โดยเฉพาะอย่างยิ่งกล้ามเนื้อในส่วน sub-endocardium ซึ่งอาจทำให้เกิดอาการแองจิ้น่า, หัวใจเต้นผิดจังหวะ หรืออาจเป็นกลไกของการตายอย่างปัจจุบันทันด่วน

3. การที่กล้ามเนื้อหนาและมี Interstitial Fibrosis ร่วมอยู่ด้วย ทำให้การขยายตัวในระยะไดแอสโตล

ค่อนข้างฝืด (low compliance) และมีแรงต้านต่อ ventricular filling เพิ่มขึ้น ทำให้ LVEDP (end-diastolic ของเวนทริเคิลซ้าย) และความดันในเอเทรียมซ้ายสูง ซึ่งถ้ามากพอก็จะทำให้เกิดอาการของน้ำคั่งในปอด หรือแม้แต่ภาวะปอดบวมน้ำเฉียบพลันได้ เพื่อให้ diastolic filling ได้ดีขึ้น เอเทรียมซ้ายจึงต้องบีบตัวแรงขึ้น ซึ่งส่วนมากจะคลำได้เป็น pre-systolic pulsation ที่ apex ในกรณีที่เกิด atrial fibrillation หน้าที่ของเอเทรียมเสียไป ประกอบกับอัตราการเต้นของเวนทริเคิลที่เร็วจะทำให้ filling ของเวนทริเคิลซ้ายลดลง และ cardiac output ต่ำลงโดยกะทันหันซึ่งเป็นอันตรายต่อผู้ป่วยอย่างมาก

เพื่อให้ cardiac output เป็นปกติ เอเทรียมซ้ายต้องทำหน้าที่บีบตัวให้แรงขึ้นเพื่อช่วยส่งเลือดเข้าเวนทริเคิลให้ได้เพียงพอ โดยเหตุนี้ความดันของเอเทรียมซ้ายและของเวนทริเคิลซ้ายในระยะ diastole (LVDP) จึงสูงผิดปกติ

ผู้ป่วยบางรายอาจมี LVDP (ความดันของเวนทริเคิลซ้ายในระยะ diastole) สูงมากจนเกิดภาวะน้ำคั่งในปอดหรือบางครั้งอาจเกิดภาวะปอดบวมน้ำโดยเฉียบพลันได้

ในกรณีที่การบีบตัวของเอเทรียมเกิดขัดข้อง เช่น เป็น atrial fibrillation จะทำให้ cardiac output ลดลงได้โดยกะทันหันโดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าหากตัวเวนทริเคิลเองเต้นเร็วมาก และอาจทำให้เป็นอันตรายถึงชีวิตกับผู้ป่วย

ลักษณะทางคลินิก

ผู้ป่วยโรคนี้พบได้ตั้งแต่อายุแรกเกิดไปจนถึง 80 กว่าปี แต่ที่พบได้บ่อยก็คือ ระหว่าง 20-40 ปี และพบได้เท่า ๆ กันทั้ง 2 เพศ และส่วนใหญ่จะสืบได้ว่ามีการถ่ายทอดโรคทางกรรมพันธุ์ (โดยเฉพาะอย่างยิ่งในพวก asymmetrical hypertrophy) ดังได้กล่าวมาแล้ว

อาการของโรคนี้เป็นไปได้หลายรูปแบบจนทำให้ได้ชื่อว่าเป็นโรคที่หลอกลวงเก่ง “The Great Masquerader” แต่อาการที่นับว่าพบได้บ่อย ได้แก่

1. การถึงแก่กรรมกะทันหัน (Sudden Death) โรคนี้เป็นสาเหตุนำหน้าอันหนึ่งของการถึงแก่กรรม

โดยกะทันหันในผู้ที่อยู่ในวัยรุ่นหนุ่มสาวส่วนใหญ่ ผู้ป่วยมักจะไม่มีอาการนำมาก่อน และเกิดภาวะนี้ขณะที่กำลังออกกำลังกาย หรือขณะที่มีการตื่นเต้นตกใจกะทันหัน การวินิจฉัยโรคได้จากการตรวจศพ กลไกของการ sudden death เข้าใจว่าจะเกิดจากภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะร้ายแรง เช่น atrial fibrillation ventricular tachycardia แล้วกลายเป็น ventricular fibrillation ในที่สุด หรืออาจจะเริ่มต้นเป็น ventricular fibrillation เลยก็ได้ บางรายพบว่ามึ้ก้ามเนื้อหัวใจตายอยู่ด้วย โดยที่หลอดเลือดแดงโคโรนารีข้างนอกกล้ามเนื้อหัวใจเป็นปกติ

2. เจ็บหน้าอกแบบแองจิ้น่า ลักษณะอาการอาจจะไม่เป็นตามแบบ เช่น บริเวณที่เจ็บอยู่แถวหน้าอกด้านซ้ายมากกว่า substernal หรือไม่ค่อยหายปวดเมื่อใช้ nitroglycerin เป็นต้น สาเหตุสำคัญก็เนื่องมาจากการที่เลือดไหลผ่านหลอดเลือดแดงโคโรนารีไม่ได้สัดส่วนกับขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจซึ่งหนามาก แต่อาจมีกลไกอื่นร่วมด้วย เช่น ผู้ป่วยมีโรคของหลอดเลือดแดงโคโรนารีด้วยอีกโรคหนึ่ง (ซึ่งพบได้น้อยอย่างน่าสังเกต แม้ผู้ป่วยจะอยู่ในวัยที่พบโรคนี้ได้บ่อย ๆ ก็ตาม)

3. อาการเป็นลม ผู้ป่วยมีอาการเป็นลมหน้ามืดชั่วคราว อาจเป็นบ่อย ๆ หรือนาน ๆ ครั้งก็ได้ อาจเกิดในขณะที่พักอยู่เฉย ๆ หรือในขณะที่ขับรถหรือออกกำลังกายก็ได้ กลไกของอาการนี้ไม่ทราบแน่นอน ส่วนใหญ่เข้าใจว่าเกิดจากภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชั่วคราวมากกว่าเกิดจากการที่มีการอุดตันมากขึ้นเพราะพบได้แม้ในผู้ป่วยที่ไม่มีการอุดตัน

4. หอบ ผู้ป่วยมีอาการหอบ เหนื่อย เวลาออกกำลังกาย เนื่องจากมีเลือดคั่งในปอด บางรายถึงกับมีปอดบวมน้ำได้ดังได้กล่าวไว้แล้ว

5. ใจสั่น เนื่องจากมีหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบต่าง ๆ

6. ไม่มีอาการ ผู้ป่วยเหล่านี้ไม่รู้ตัวว่าเป็นโรคมักจะมีอายุน้อย และวินิจฉัยได้จากการตรวจร่างกาย เนื่องจากมีพี่น้องป่วยเป็นโรคนี้ หรือการตรวจร่างกาย การถ่ายภาพเอกซเรย์ปอด การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

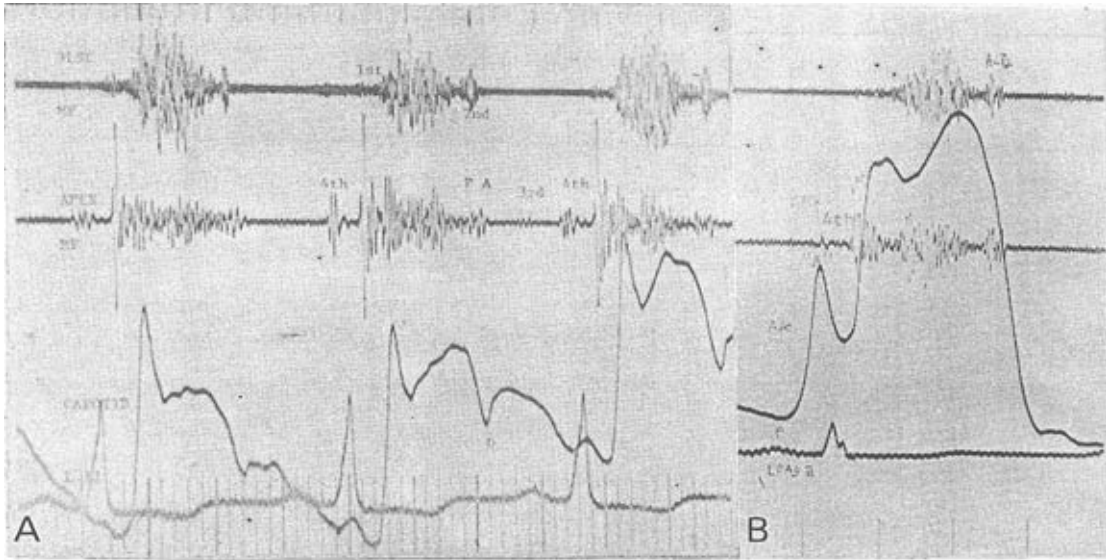
ก่อนเข้าเรียนในมหาวิทยาลัยหรือเข้าทำงานใหม่ หรือเป็นการตรวจสุขภาพประจำปี เป็นต้น

จะเห็นได้ว่าอาการที่กล่าวนี้เป็นอาการที่อาจจะพบได้จากกรณีที่มีการอุดตันบริเวณทางออกของเวนตริเคิลซ้ายจากสาเหตุใดก็ได้ทั้งสิ้น ไม่มีข้อใดที่เป็นลักษณะเฉพาะของ HOCM (Hypertrophic Cardiomyopathy with Obstruction)

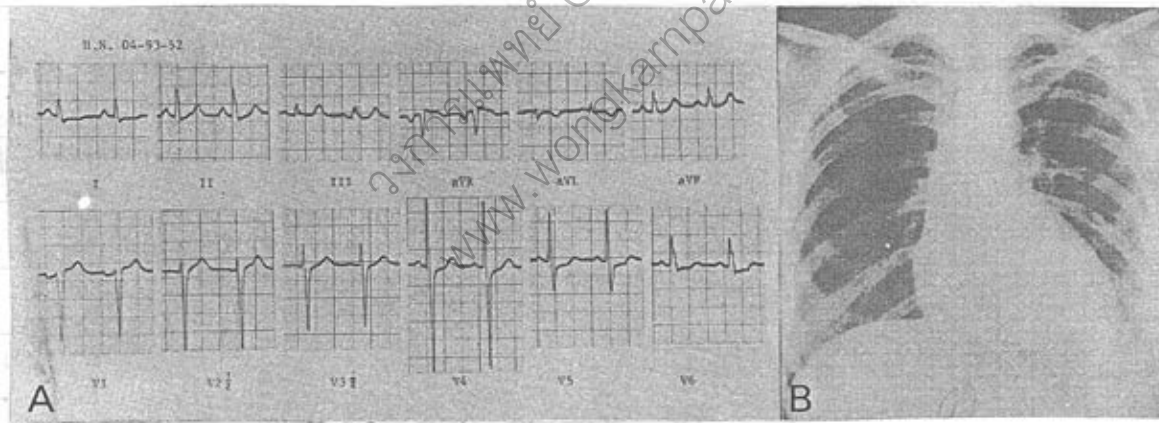
การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายนับว่าสำคัญมากในการวินิจฉัยโรค แต่ในขณะเดียวกันก็อาจจะทำให้ผู้ตรวจไขว้เขวไปได้ ถ้าไม่ระวัง pitfalls ที่พบได้เสมอในโรคนี้โดยทั่ว ๆ ไปในรายที่เป็นตามแบบ (ผู้ป่วยมีลักษณะค่อนข้างแข็งแรง ลำตัว) และมีการอุดตันจะพบว่าอาจมองเห็น carotid pulsation ที่ชัดชัดเจน และถ้าคลำ carotid หรือ brachial pulses จะรู้สึกว่ามีพองขึ้นอย่างแรงและเร็ว (sharp up stroke, "jerky") และมี double peaks (bifid หรือ bisferiens) คล้ายกับที่พบได้ในผู้ป่วยที่มีลิ้นเอออร์ติครั่วมาก ร่วมกับลิ้นเอออร์ติคตีบ แต่ pulse pressure ไม่กว้าง เมื่อคลำที่ apex จะพบแรงกระทบของเวนตริเคิลซ้ายชัดเจน โดยจะมี double peaks เช่นกัน แต่ peak แรกจะอยู่ในระยะก่อนซิสโตลเกิดจากเอเตรียมซ้ายบีบตัวแรง "a" wave ที่บันทึกไว้ใน apex cardiogram นอกจากนี้อาจคลำได้ systolic thrill ที่บริเวณขอบล่างซ้ายของกระดูกอก หรือ apex ด้วย

การฟังหัวใจจะได้ยินเสียงหนึ่งเป็นปกติ เสียงสองอาจเป็นปกติหรือเป็นเสียงเดียว หรือมี reversed splitting ก็ได้ นอกจากนี้มักจะได้ยินเสียงเอเตรียมบีบตัว (เสียงสี่) เกือบทุกราย เสียงสามก็ฟังได้ค่อนข้างน้อย ส่วนเสียงฟูฟังได้ชัดเจนบริเวณขอบล่างซ้ายกระดูกอก และที่ apex เป็นแบบ ejection type เสียงค่อนข้างสูงปานกลางไม่หยาบเหมือนที่ได้ยินในลิ้นเอออร์ติคตีบ ถ้าได้ยินเสียงฟูกจะแสดงว่ามีการอุดตันทางออกของเวนตริเคิลซ้ายอยู่ด้วย สำหรับเสียงฟูซิสโตลิกนี้อาจเปลี่ยนแปลงในภาวะต่าง ๆ กัน เช่นที่กล่าวมาแล้วในเรื่อง dynamic obstruction แต่บางรายที่ไม่พบ pressure gradient ก็ยังได้ยินเสียงฟูได้



ภาพ A. Carotid pulse wave และ phonogram ของผู้ป่วย HOCM แสดง bifid pulse wave, ejection systolic murmur ที่ขอบซ้ายกระดูกอก และมี pansystolic murmur ที่ apex มีเสียงสามและเสียงสี่ชัดเจน และมี paradoxical splitting ของเสียงสอง D = Dicrotic notch
 B. ลักษณะ apical impulse ที่พบใน HOCM ซึ่งคล้ายได้ 2 จังหวะ คือ “A” จากเอเดรียมบีบตัวกับ systolic wave (ซึ่งในที่นี้จะเห็นเป็น 2 wave แต่ในการคลำมักจะได้เพียง wave เดียว) APC = apex cardiogram



ภาพ A. คลื่นไฟฟ้าหัวใจผู้ป่วยรายเดียวกัน แสดงเวนตริเคิลซ้ายโต (จาก voltage criteria)
 B. ภาพรังสีทรวงอก ผู้ป่วยชายไทยอายุ 45 ปี เป็น HCM (Hypertrophic Cardiomyopathy) มีอาการแองจิ้น่า และเป็นลมหน้ามืดบ่อย ๆ มา 5-6 เดือน

ที่บริเวณ apex จะได้ยินเสียงฟู่ตลอดซิสโตลที่เกิดจากมีลิ้นไมตรัลรั่วร่วมด้วย

บางครั้งอาจได้ยินเสียงฟู่ตอนกลางไดแอสโตลค่อย ๆ ที่ apex เนื่องจากมี relative obstruction ขณะไดแอสโตลดังที่กล่าวมาแล้ว และอาจเข้าใจผิดว่าเป็นลิ้นไมตรัลตีบได้ สำหรับผู้ป่วยที่ไม่มีการอุดตันนั้น อาการแสดงของผู้ป่วย

จะไม่ชัดเจนเท่าพวกที่มีการอุดตัน แต่อาจไม่ได้ยินเสียงฟู่ (หรืออาจได้ยินก็ได้ เพราะเสียงฟู่ไม่ได้เกิดจากความดันต่างกัน อย่างเดียว) แต่ลักษณะของชีพจรและการคลำหัวใจจะช่วยให้ได้มาก ได้มีผู้ประมาณไว้ว่า 75 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วย CM (Hypertrophic Cardiomyopathy) จะเป็นแบบไม่มีการอุดตันขณะพัก

คลื่นไฟฟ้าหัวใจ

ภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจของ HCM (Hypertrophic Cardiomyopathy) ส่วนใหญ่จะพบว่ามีความผิดปกติของคลื่น P-T แต่ในบางรายอาจอยู่ในเกณฑ์ปกติทั้ง ๆ ที่ตรวจร่างกายพบว่ามีความผิดปกติแน่นอน ดังนั้น จะใช้เป็นเครื่องมือตัดสินในการวินิจฉัยโรคนี้ไม่ค่อยดีนัก

ประมาณ 10 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยจะมี prominent Q wave ใน inferior (II, III, aVF) และ/หรือ precordial leads ซึ่งเกิดจาก abnormal activation of septal fiber ที่หนาผิดปกติ อาจทำให้เข้าใจผิดว่าเป็นการเปลี่ยนแปลงจากหัวใจขาดเลือดได้

บางรายอาจพบ "giant negative T waves" (สูงกว่า 10 มม.) ร่วมกับความผิดปกติของคลื่น P-T จึงมีผู้รายงานว่าเป็นลักษณะเด่นของ apical hypertrophy (ถือว่าเป็น variant form อันหนึ่งของ HCM)

บางรายอาจพบการเปลี่ยนแปลงแบบ Wolff-Parkinson-White syndrome และอาจมี paroxysmal tachycardia ร่วมอยู่ด้วย จังหวะการเต้นของหัวใจมักเป็น

sinus rhythm แต่อาจมีหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบต่าง ๆ ได้บ้าง

ภาพรังสีทรวงอก

ภาพรังสีทรวงอกจะพบว่าขนาดของหัวใจอาจเป็นปกติ แต่ส่วนมากมักจะโตพอสมควร และอาจเห็นลักษณะมีเลือดคั่งในปอดร่วมด้วย บางรายจะเห็นหลอดเลือดแดงใหญ่พัลโมนารีโตด้วย

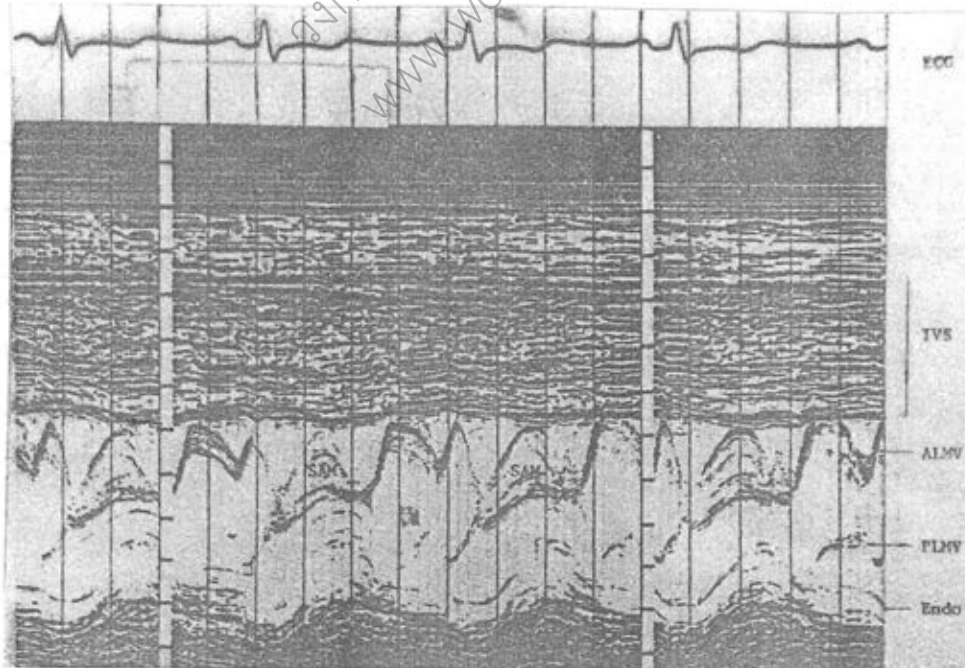
ภาพคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ

ภาพคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจนั้น ปัจจุบันเป็นเครื่องมือชนิด non-invasive ที่มีประโยชน์ที่สุดในการช่วยวินิจฉัยโรค และหน่วยหัวใจหลายแห่งถือว่าเป็นเครื่องมือตัดสินโรคได้เด็ดขาด โดยไม่จำเป็นต้องใช้วิธีอื่น ๆ มายืนยัน

ข้อวินิจฉัยที่ใช้กันเป็นมาตรฐานในการวินิจฉัยโรคนี้

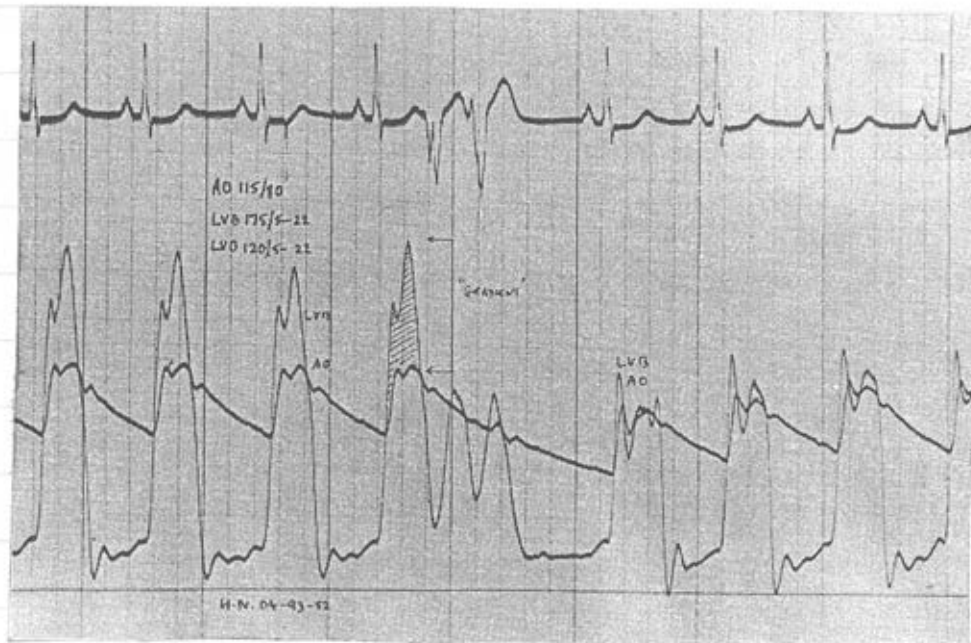
โดยใช้ M-mode echograph ได้แก่

- Asymmetrical septal hypertrophy (ASH), septum : LV posterior wall ratio > 1.3 : 1



ภาพเสียงสะท้อนผู้ป่วย HCM แสดง Septum (IVS) ซึ่งหนามาก, มี Systolic Anterior Motion (SAM)

ALMV = Anterior Mitral Leaflet, PLMV = Posterior Mitral Leaflet, Endo = Endocardium



ภาพแสดงความดันในเวนตริเคิลซ้ายบริเวณ apex ขณะดึงสายสวนหัวใจผ่านทางออกของเวนตริเคิลซ้าย เทียบกับ ความดันในเอออร์ตา แสดงความดันแตกต่างกันชัดเจนระหว่าง apex กับบริเวณต่ำกว่าลิ้นเอออร์ติคในผู้ป่วย HOCM

- Systolic anterior motion of mitral valve (SAM) - เวนตริเคิลซ้ายในระยะ diastole), LAP (ความดันของเอเดรียมซ้าย) สูงขึ้น และบางครั้งอาจพบมีการอุดตันบริเวณ infundibular ของเวนตริเคิลขวา
- Septal hypokinesis
- Decreased E-F slope of anterior mitral leaflet
- Premature aortic leaflet closure

อย่างไรก็ตาม ความผิดปกติที่ตรวจได้แต่ละอันพบได้ในโรคหัวใจชนิดอื่น ๆ ด้วย และวิธีการตรวจก็สำคัญมาก อาจเกิดผิดพลาดได้ง่าย ถ้าใช้สิ่งตรวจพบหลาย ๆ อย่างรวมกัน และพิจารณาประวัติกับการตรวจร่างกายจะทำให้การตรวจแน่นขึ้น

การตรวจสวนหัวใจ

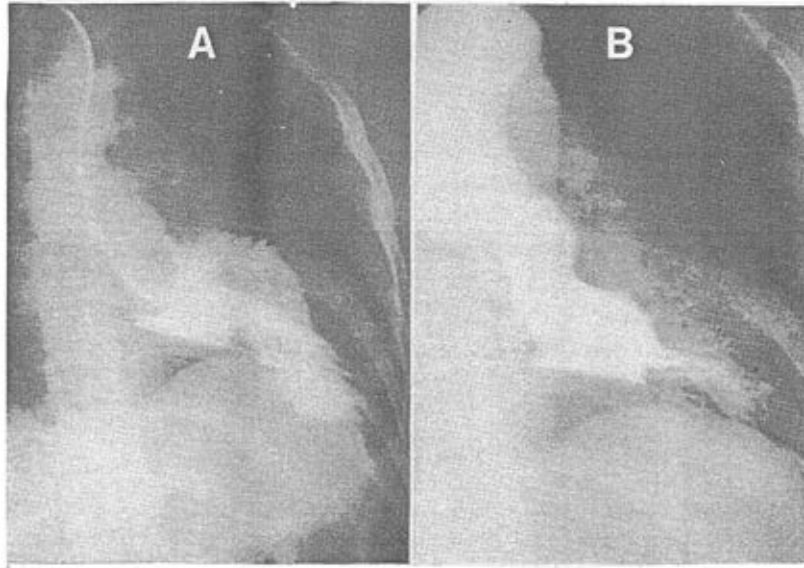
จำเป็นต้องใช้การตรวจวิธีนี้ในรายที่ผู้ป่วยไม่มีประวัติเป็นโรคนี้ในครอบครัวชัดเจน หรืออาการและอาการแสดงไม่ตรงไปตรงมา และไม่มี การอุดตัน หรือในรายที่ต้องการทราบว่ามีโรคอื่น ๆ เช่น ลิ้นเอออร์ติคตีบ หรือ discrete (fixed) subaortic stenosis ร่วมอยู่ด้วยหรือไม่ หรือในรายที่จะรักษาโดยการผ่าตัด เป็นต้น

การตรวจพบที่สำคัญก็คือ dynamic pressure gradient ที่ระดับใต้ลิ้นเอออร์ติค LVEDP (ความดันของ

การฉีดสารทึบรังสีในเวนตริเคิลซ้าย
จะเป็นเครื่องตัดสินใจวินิจฉัยโรคได้อย่างดี จะเห็นว่าในระยะซิสโตลนั้น ขนาดของเวนตริเคิลซ้ายเล็กลงมากผิดปกติหรืออาจหายไปเลย ในระยะไดแอสโตลจะเห็นว่า ปริมาตรเป็นปกติ แต่มีผนังกันเวนตริเคิลหนาขึ้นเข้ามาในช่องเวนตริเคิลซ้าย ภาพสวาทึบรังสีหลอดเลือดโคโรนารี โดยทั่ว ๆ ไปจะเห็นว่า มีขนาดใหญ่ผิดปกติ และไม่ค่อยพบ atherosclerosis แม้จะอยู่ในวัยสูงอายุ นอกจากนี้จะเห็น ลิ้นไมตรัลรั่วมากบ้างน้อยบ้างร่วมด้วย

การวินิจฉัย

โรคนี้ได้ชื่อว่าเป็นโรคที่ทำให้การวินิจฉัยผิดพลาดได้ง่าย เพราะความผิดปกติทั้งหลายแต่ละอย่างที่ตรวจพบ ไม่มีอะไรที่จะถือว่าเป็น pathognomonic ได้ (ยกเว้น การตรวจทาง gross pathology) ในรายที่เป็นตามแบบ



ภาพแองจิโอแกรมของเวเนตรีเคิลซ้ายในช่วงไดแอสโตล ซึ่งมีปริมาตรปกติ (A) แต่มีความผิดปกติในขอบล่างจากการที่ผนังกันเวเนตรีเคิลหนาขึ้นเข้าไปบริเวณฐานและ apex ต่อกันเป็นมุมป้านเล็กน้อย “Banana Shape” ในช่วงซิสโตล (B) ช่องเวเนตรีเคิลส่วนกลางและส่วนปลายเล็กลงมากเกือบติดกัน ลักษณะ filling defect เกิดจากผนังกันเวเนตรีเคิลและกล้ามเนื้อ papillary ที่หนาผิดปกติ มองเห็นส่วนของสารทึบรังสีถูกกีดอยู่ในส่วนของกล้ามเนื้อหัวใจ

การวินิจฉัยไม่ยุ่งยาก และไม่จำเป็นต้องใช้การตรวจพิเศษ ยิ่งผู้ป่วยที่มีประวัติครอบครัวของโรคนี้ชัดเจน การวินิจฉัยโรคก็จะค่อนข้างแน่นอน สำหรับผู้ป่วยที่ไม่เป็นตามแบบจะต้องแยกออกจากโรคที่คล้ายคลึงกัน ได้แก่

1. ลิ้นเอออร์ติคตีบ และ discrete subaortic stenosis การแยกโรคอาศัยลักษณะของ carotid หรือ brachial pulse และลักษณะแรงกระแทกของเวเนตรีเคิลซ้าย เสียงฟูของ HCM (Hypertrophic Cardiomyopathy) ยังเปลี่ยนแปลงไปได้ตามภาวะต่าง ๆ ดังกล่าวมาแล้ว นอกจากนี้อาจได้ยินเสียง aortic ejection click หรือเสียงฟูของลิ้นเอออร์ติคร่วมก็แสดงว่าไม่น่าจะใช้ HCM (Hypertrophic Cardiomyopathy)

2. ลิ้นไมตรัลรั่ว อาจสับสนกันได้ เพราะเสียงฟูของ HCM (Hypertrophic Cardiomyopathy) บางครั้งฟังคล้ายเป็น pan-systolic มากกว่า ejection หรือในกรณีของ subvalvular mitral regurgitation อาจมีลักษณะเป็น ejection murmur เช่นเดียวกับ HCM (Hypertrophic Cardiomyopathy) การแยกโรคต้องอาศัยลักษณะต่าง ๆ ของการตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการเช่นเดียวกับในข้อ 1

3. โรคหัวใจขาดเลือด อาการเจ็บหน้าอกในโรคนี้ มักจะเป็นตามแบบ นอกจากนี้เสียงฟูก็ต้องแยกจาก papillary muscle dysfunction ที่อาจพบได้ในโรคหัวใจขาดเลือด ด้วยการใช้ประวัติ อายุของผู้ป่วย เพศ และการตรวจร่างกายอาจจะช่วยแยกออกได้ แต่การทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจขณะออกกำลังกายเชื่อถือไม่ได้ เพราะมี false positive ได้ง่าย ในรายที่เป็นปัญหาจริง ๆ อาจต้องฉีดสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือดโคโรนารีในหน่วยโรคหัวใจที่มีเครื่องตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจได้ การวินิจฉัยแยกโรคก็จะทำได้ง่ายขึ้น

■ อ่านต่อฉบับหน้า