



เอกสารประกอบการสอนวิชา 9552108

จำนวนหน่วยกิต 3(2-2-5)

พยาธิวิทยา (Pathology)

ภาคการศึกษา 1/2566

อาจารย์ผู้สอนรัชณี ผิวผ่อง

หัวข้อ: การเปลี่ยนแปลงการทำหน้าที่ของระบบหัวใจและหลอดเลือด (Disorder of Cardiovascular Systems)

หัวข้อเรื่อง : การเปลี่ยนแปลงการทำหน้าที่ของระบบหัวใจและหลอดเลือด

1. ความผิดปกติของหลอดเลือด

- ความผิดปกติของหลอดเลือดแดง: ความดันโลหิตสูง (Hypertension) หลอดเลือดแดงส่วนปลายอุดตัน (peripheral artery disease) หลอดเลือดแดงโป่งพอง (Aneurysm)

- ความผิดปกติของหลอดเลือดดำ: หลอดเลือดขอด (Varicose vein) หลอดเลือดดำอุดตัน (vein thrombosis) หลอดเลือดดำอักเสบ (thrombosis phlebitis)

- ความผิดปกติของหัวใจ: โรคหัวใจแต่กำเนิด (congenital heart disease) การตีตื้นของหัวใจ โรคลิ้นหัวใจ (Valvular heart disease) โรคหลอดเลือดหัวใจ (Coronary artery disease) ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Cardiac arrhythmia) โรคกล้ามเนื้อหัวใจ (Cardiomyopathy) ภาวะหัวใจล้มเหลว (Heart failure)

2. ภาวะช็อก

3. ภาวะบวม

วัตถุประสงค์เชิงพฤติกรรม

1. สามารถอธิบายการเกิดโรคสาเหตุและกลไกที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพของระบบหัวใจและหลอดเลือดได้
2. สามารถวิเคราะห์อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบหัวใจและหลอดเลือดได้
3. สามารถอธิบายวิธีการตรวจการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบหัวใจและหลอดเลือดได้
4. นักศึกษาสามารถวิเคราะห์ผลการตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบหัวใจและหลอดเลือดได้
5. นักศึกษาสามารถระบุแนวทางการรักษาของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบหัวใจและหลอดเลือดได้

วิธีการเรียนการสอน

- บรรยายแบบมีส่วนร่วมประกอบการใช้สื่อ
- มอบหมายงาน คัดคำศัพท์ทางการแพทย์
- ศึกษาด้วยตนเอง
- วิเคราะห์กรณีตัวอย่าง

สื่อการเรียนการสอน : สื่อการสอนอิเล็กทรอนิกส์ (power point) เอกสารประกอบการสอน กรณีศึกษา วีดีโอ

การวัดผลและประเมินผล: สอบกลางภาค แบบประเมิน concept mapping พยาธิ สรีรวิทยาระบบ ต่าง ๆ

ความสนใจและตั้งใจในการเรียน

การเปลี่ยนแปลงการทำหน้าที่ของระบบหัวใจและหลอดเลือด (Disorder of Cardiovascular Systems)

ระบบหัวใจและหลอดเลือดหรือระบบไหลเวียน ประกอบด้วย หัวใจและหลอดเลือดทำหน้าที่ในการ นำพา ออกซิเจนและสารอาหาร นำเกลือแร่และฮอร์โมนที่จำเป็นต่อการทำหน้าที่ของร่างกายไปสู่เซลล์เนื้อเยื่อ เพื่อนำไปใช้ ในการเผาผลาญและนำพาของเสียที่เกิดจากการเผาผลาญไปที่ไตและอวัยวะต่างๆเพื่อขับออกจากร่างกาย ในบทนี้ จะ กล่าวถึงการเปลี่ยนแปลงการทำหน้าที่ของระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ ความผิดปกติ ของหัวใจ ความผิดปกติ ของหลอดเลือด ภาวะช็อก และภาวะบวม

คำศัพท์ที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด

คำศัพท์	คำแปล	คำศัพท์	คำแปล
Cardiac output	ปริมาณเลือดที่ถูกบีบออกจาก หัวใจใน 1 นาที	Ejection fraction	ประสิทธิภาพการบีบตัวของกล้ามเนื้อ หัวใจ
Stroke volume	ปริมาณเลือดที่หัวใจบีบตัวใน 1 ครั้ง	End organ damage	อวัยวะสำคัญถูกทำลายจากความดัน โลหิตสูง
Hypertension	โรคความดันโลหิตสูง	Pulselessness	คลำชีพจรไม่ได้
Peripheral Arterial occlusion disease	หลอดเลือดแดงส่วนปลายอุดตัน	Left ventricle hypertrophy	กล้ามเนื้อหัวใจเวนตริเคิลซ้ายหนาตัว ขึ้น
Poikilothermia	ผิวหนังเย็นในบริเวณที่ต่ำกว่า หลอดเลือดอุดตัน	Paresthesia	อาการชา
Paralysis	อาการอ่อนแรง	Rupture aneurysm	การแตกของหลอดเลือดแดงโป่งพอง
Abdominal aortic aneurysm	หลอดเลือดแดงที่ท้องโป่งพอง	Congenital heart disease	โรคหัวใจแต่กำเนิด
Varicose veins	เส้นเลือดขอด	Venous thrombosis	หลอดเลือดดำอุดตัน
Calf pain	อาการปวดตึงน่อง	Flank pain	ปวดหลังร้าวมาขาหนีบ
Transposition of the great arteries: TGA	การสลับกันของหลอดเลือดเอออร์ติคกับหลอดเลือดพัลโมนารี	Ventricular septal defect: VSD	ผนังกันหัวใจห้องล่างรั่ว
Atrial septal defect: ASD	ผนังกันหัวใจห้องบนรั่ว	Endocarditis	การอักเสบของเยื่อบุหัวใจ
Pericarditis	การอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ	Cardiac tamponade	การมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจปริมาณ มากจนทำให้หัวใจถูกกด
Valvular heart disease: VHD	โรคลิ้นหัวใจ	Coronary artery disease	โรคหลอดเลือดหัวใจ
Angina pectoris	อาการเจ็บหน้าอก	Heart failure	หัวใจล้มเหลว
Cardiac arrhythmia	ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ	Congestive heart failure	ภาวะหัวใจวายเลือดคั่ง

คำศัพท์	คำแปล	คำศัพท์	คำแปล
Pitting edema	อาการบวมกดบุ๋ม	Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND)	เหนื่อยต้องลุกขึ้นนั่งหายใจตอนกลางคืน
Dyspnea on exertion	อาการหายใจลำบากเมื่อออกแรง	Orthopnea	เหนื่อยนอนราบไม่ได้ต้องนั่งหายใจ
Frothy sputum	อาการไอและมีเสมหะเป็นฟอง	Dilated cardiomyopathy	โรคกล้ามเนื้อหัวใจยืดขยาย
Hypertrophic cardiomyopathy	โรคกล้ามเนื้อหัวใจหนาตัว	Restrictive cardiomyopathy	โรคกล้ามเนื้อหัวใจแข็งตัวจากการเกิดพังผืด
Hypovolemic shock	ช็อกจากการเสียเลือดและน้ำ	Cardiogenic shock	ช็อกจากหัวใจทำงานไม่มีประสิทธิภาพ
Obstructive shock	ช็อกจากการอุดตันการไหลของเลือด	Distributive shock/ vasogenic shock	ช็อกจากการขยายตัวของหลอดเลือด
Neurogenic shock	ภาวะช็อกจากระบบประสาท	Septic shock	ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ
Anaphylactic shock	ภาวะช็อกจากการแพ้		

สรีระวิทยาของระบบหัวใจและหลอดเลือด

สรีระวิทยาของระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยแบ่งระบบ ไหลเวียนเลือดในร่างกายออกเป็น 2 ระบบ (Porth, 2015) คือ

1. ระบบไหลเวียนทั่วร่างกาย (Systemic circulations) ประกอบด้วย หัวใจห้องซ้ายหลอดเลือดเอออร์ตา (aorta) หลอดเลือดแดง (arteries) หลอดเลือดแดงเล็ก (arterioles) หลอดเลือดฝอย (capillaries) หลอดเลือดดำเล็ก (Venules) หลอดเลือดดำ (Vein) หลอดเลือดดำใหญ่ (Vena cava) ทำหน้าที่รับเลือดมีออกซิเจนสูงจากปอดสู่หัวใจห้องบนซ้ายไปห้องล่างซ้ายเข้าสู่เอออร์ตา (aorta) ไหลผ่านหลอดเลือดแดง (arteries) ไปหลอดเลือดแดงเล็ก (arterioles) สู่หลอดเลือดฝอย (capillaries) จากหลอดเลือดฝอยเข้าสู่หลอดเลือดดำเล็ก (Venules) รวมเข้าหลอดเลือดดำและเข้าสู่หลอดเลือดดำใหญ่เวนาคาวา (Vena cava) กลับเข้าหัวใจห้องบนด้านขวาเพื่อเริ่ม ระบบไหลเวียนเลือดภายในปอด

2. ระบบไหลเวียนเลือดภายในปอด (Pulmonary circulations) ประกอบด้วย หัวใจห้องขวา หลอดเลือดแดงปอด (pulmonary artery) แขนงหลอดเลือดแดงปอด (arterioles) หลอดเลือดฝอยปอด (pulmonary capillaries) หลอดเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary veins) ระบบนี้มีหน้าที่นำเลือดดำที่มีออกซิเจนต่ำจากหัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) เข้าสู่หลอดเลือดแดงปัลโมนารี (pulmonary artery) ผ่านเข้าไปสู่แขนงหลอดเลือดแดง (arterioles) จนถึงหลอดเลือดฝอย (pulmonary capillaries) ซึ่งอยู่รอบๆ หลอดลมในปอดต่อนั้นเลือดแดงก็จะไหลเข้าสู่หลอดเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary veins) เข้าสู่หัวใจห้องบนซ้ายเพื่อเริ่มระบบไหลเวียนทั่วร่างกาย การไหลเวียนเลือดไปสู่ร่างกายขึ้นอยู่กับปริมาณเลือดและแรงดันเลือดโดยปริมาณเลือดที่ไหลเวียนไปเลี้ยงร่างกายประมาณ ร้อยละ 84 ของปริมาณเลือดทั้งหมดในร่างกาย แบ่งเป็น ปริมาณเลือดที่อยู่ในหลอดเลือดดำและ หลอดเลือดดำฝอย ร้อยละ 64 อยู่ในหลอดเลือดแดง ร้อยละ 20 ส่วนที่ลืออยู่ในหัวใจและการไหลเวียนเลือดที่ ปอดเพียง ร้อยละ 16 นอกจากนี้ความดันเลือดในหลอดเลือดดำและหลอดเลือดแดงมีความต่างกันโดยหลอดเลือดดำเป็นระบบ

การไหลเวียนที่มีแรงดันต่ำประมาณ 6-12 มม.ปรอท หลอดเลือดที่มีผนังบางส่วนหลอดเลือดแดงเป็นระบบที่มีแรงดันสูงค่าเฉลี่ยแรงดันประมาณ 80-100 มม.ปรอท ความสัมพันธ์ระหว่างความดันแรงต้าน และอัตราการไหล (Pressure, resistance, and flow) การไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงร่างกายได้เพียงพอขึ้นอยู่กับ 2 ปัจจัย คือ ความแตกต่างระหว่างแรงดันเลือดแดงกับเลือดดำกับแรงต้านการไหล (resistance) ขึ้นอยู่กับขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางภายในของหลอดเลือด ความดันเลือดแดงเป็นผลของปริมาณเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output) และผลรวมของแรงต้านของหลอดเลือดทั้งหมดในร่างกาย (total peripheral vascular resistance) ดังสมการ

$$\text{Blood pressure} = \text{C.O.} \times \text{SVR}$$

ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาที(cardiac output) สามารถคำนวณได้จากผลคูณของปริมาณเลือดที่หัวใจบีบตัวใน 1 ครั้ง (stroke volume: SV) และอัตราการเต้นของหัวใจต่อนาที (Heart rate: HR)

ดังสมการ

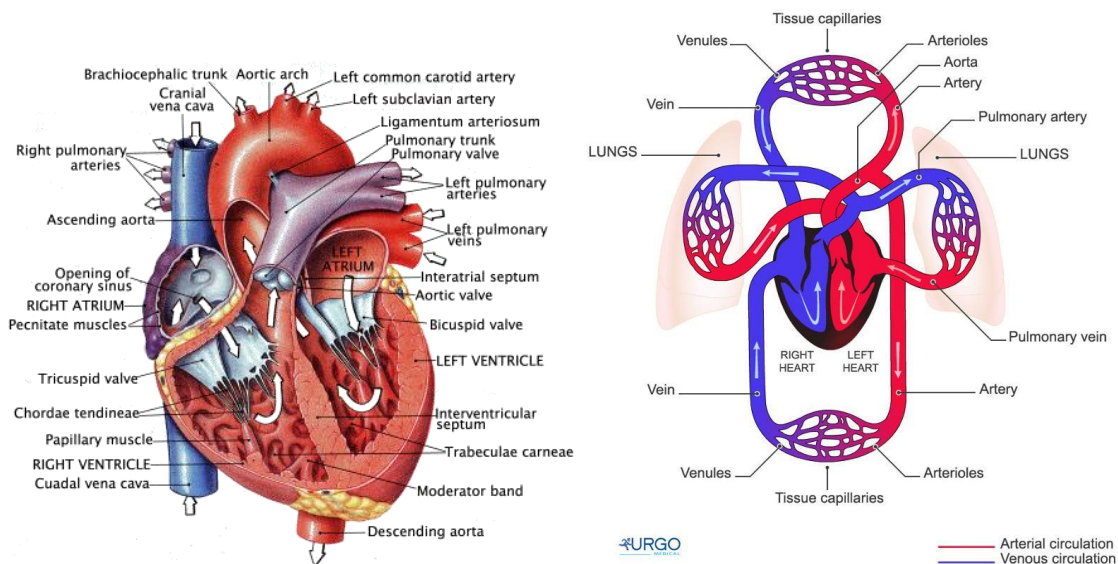
$$\text{C.O.} = \text{stroke volume (SV)} \times \text{Heart rate (HR)}$$

ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 ครั้ง (stroke volume: SV) ขึ้นอยู่กับผลต่างระหว่างปริมาณเลือดในหัวใจก่อนบีบตัว (End diastolic volume :EDV) กับปริมาณเลือดที่เหลืออยู่ในเวนทริเคิลหลังหัวใจบีบตัว (End systolic volume :ESV) ดังสมการ

$$\text{Stroke volume (SV)} = \text{EDV} - \text{ESV}$$

ประสิทธิภาพการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ (Ejection fraction: EF) เท่ากับ สัดส่วนของเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจต่อปริมาณเลือดในหัวใจก่อนหัวใจบีบตัว ดังสมการ

$$\text{Ejection fraction (EF)} = \frac{\text{EDV} - \text{ESV}}{\text{EDV}}$$



รูปที่ 1 แสดงโครงสร้างของหัวใจและระบบไหลเวียนเลือด

ที่มา <http://fat.surin.rmuti.ac.th/teacher/songchai/circulatory/blood%20circulation.htm>;

https://sphweb.bumc.bu.edu/otlt/MPH-Modules/PH/PH709_Heart/PH709_Heart2.html

วงจรของหัวใจ (The cardiac cycle) วงจรของหัวใจเป็นช่วงเวลาระหว่างการเต้นของหัวใจแต่ละครั้ง จะเกิดขึ้นซ้ำและซ้ำกันในลักษณะเดียวกัน และสัมพันธ์กับการแปลงของความดันในหัวใจห้องบน หัวใจห้องล่าง และเอออร์ตา การเปลี่ยนแปลงปริมาตรเลือดในหัวใจห้องล่างการปิดและเปิดของลิ้นหัวใจ และเสียงหัวใจโดยขณะ depolarization ที่เวเนทริเคิล (พบ QRS complex ใน EKG) เวเนทริเคิลจะหดตัวและความดันภายในเวเนทริเคิลจะเพิ่มขึ้น เมื่อความดันในเวเนทริเคิลเพิ่มขึ้นมากกว่าในเอเตรียมซ้าย ลิ้นไมตรัลจะถูกผลักให้ปิด เกิดเสียงหนึ่งของหัวใจ (S1) ความดันที่เพิ่มในเวเนทริเคิลจะดันให้ลิ้นไมตรัลโป่งเข้าไปในเอเตรียม และเมื่อความดันในเวเนทริเคิลสูงกว่าความดันในเอออร์ตา ลิ้นเอออร์ตาจะเปิด ช่วงการหดตัวของหัวใจที่เกิดขึ้น ภายหลังจากปิดของลิ้นไมตรัลแต่ก่อนการเปิดของลิ้นเอออร์ตา เรียกว่า Isovolumetric contraction phase ช่วงนี้ปริมาณเลือดในเวเนทริเคิลจะไม่เปลี่ยนแปลง แม้ความดันจะสูงขึ้นเร็วอย่างรวดเร็ว ขณะเกิดการเปิดของลิ้นเอออร์ตา เลือดจะถูกขับผ่านไปไหลออกอย่างรวดเร็ว ต่อมาเวเนทริเคิลซ้ายเริ่มคลายตัว ความดันภายในลดลงทำให้เลือดที่ออกจากเวเนทริเคิลซ้ายไปยังเอออร์ตาลดลงจนต่ำสุด ทำให้ลิ้นเอออร์ตปิดเกิดเป็นเสียงสองของหัวใจ (S2) ในขณะที่ลิ้นไมตรัลยังปิดอยู่ เลือดจะไหลจากหลอดเลือดพัลโมนารีกลับสู่เอเตรียม มีผลทำให้ความดันในเอเตรียมสูงขึ้นกว่าเวเนทริเคิล ทำให้ลิ้นไมตรัลกลับมาเปิดอีกครั้ง ส่วนในท้องหัวใจข้างขวามีการเกิดขึ้นคล้ายกัน (Porth, 2015)

การควบคุมการทำงานของหัวใจเกิดจาก 2 กลไก คือ 1) หัวใจสามารถเพิ่มแรงในการบีบตัว เมื่อเลือดกลับสู่หัวใจมากขึ้น ถูกค้นพบโดย Frank Starling law ที่พบว่า กล้ามเนื้อหัวใจถูกขยายมากขึ้นก็จะหดตัวมากขึ้น แต่ความสามารถนี้มีขีดจำกัด และ 2) การควบคุมโดยประสาทอัตโนมัติซิมพาเธติก กระตุ้นให้เพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจและความแรงของการบีบตัว ส่วนระบบประสาทพาราซิมพาเธติกทำงานตรงกันข้ามโดยลดการเต้นของหัวใจและการบีบตัว การควบคุมโดยฮอร์โมนฮอริโมน epinephrine และ norepinephrine หลังจากต่อมหมวกไต มีผลให้เพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจและความแรงในการบีบตัวของหัวใจ

การควบคุมการไหลเวียนเลือดทั่วร่างกาย โดยการควบคุมความดันโลหิตด้วยกลไกระยะสั้นและระยะยาว (พัชรินทร์ เทพอรินันท์, 2555; อรพินท์ สีขาว, 2559; Porth, 2015) ดังนี้

กลไกระยะสั้น จะควบคุมการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตเป็นนาทีถึงชั่วโมง ได้แก่

1) การควบคุมด้วยระบบประสาท (Neural regulation) เป็นการควบคุมของระบบประสาทอัตโนมัติที่อยู่ในระดับ pons และ medulla ด้วยระบบประสาทซิมพาเธติกและพาราซิมพาเธติกโดยมี Baroreceptors ทำหน้าที่รับการเปลี่ยนแปลงความดันเลือดบริเวณ aortic arch และ carotid sinus receptors และส่งสัญญาณไปยัง medulla ให้มีการตอบสนอง เช่น ถ้าความดันเลือดเพิ่มสูงขึ้นจะมีการสั่งการกลับมาให้หัวใจเต้นช้าลง หลอดเลือดแดงขยายตัว

2) การควบคุมด้วยสารเคมี (Chemical regulation) อยู่ในตำแหน่งเดียวกัน มีความไวต่อการเปลี่ยนแปลงเคมี เช่น การเพิ่มของคาร์บอนไดออกไซด์ การลดลงของออกซิเจน การเปลี่ยนแปลงความเป็นกรด ต่าง และส่งสัญญาณไปยัง medulla ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการหายใจ เมื่อร่างกายมีการลดลงของออกซิเจน การเพิ่มของคาร์บอนไดออกไซด์ หรือการเพิ่มของกรดในเลือดจะมีผลให้หลอดเลือดขยายตัว มีเลือดมาเลี้ยงเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น

3) การควบคุมด้วยฮอร์โมน (Hormonal regulation) ในภาวะที่ร่างกายเกิดความเครียดจะมีการหลั่งฮอร์โมน epinephrine และ norepinephrine จากต่อมหมวกไตมีผลต่อการไหลเวียนเลือด โดยไปเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ ความแรงของการบีบตัวของหัวใจ และการบีบตัวของหลอดเลือดทั่วร่างกาย นอกจากนี้ยังมี renin-angiotensin aldosterone system โดย renin ทำหน้าที่เปลี่ยน angiotensin I เป็น angiotensin II โดยมี

angiotensin converting enzyme (ACE) ทำให้มีการหดตัวของหลอดเลือดและไปกระตุ้นให้ต่อมหมวกไตหลั่งฮอร์โมน aldosterone ทำให้มีการดูดกลับน้ำและโซเดียม

กลไกระยะยาว เป็นการควบคุมความดันโลหิตมีระยะเวลาเป็นชั่วโมง วัน สัปดาห์ เดือน หรือ ปีเกี่ยวข้องกับการควบคุมน้ำนอกเซลล์ ไตเป็นอวัยวะที่มีความสำคัญในการรักษาปริมาตรน้ำนอกเซลล์ และควบคุมความดันโลหิต เมื่อร่างกายมีปริมาณน้ำมากเกินไปปริมาตรเลือดโดยรวมจะเพิ่มขึ้นความดันโลหิตจึงสูงขึ้น ไตจึงขับน้ำและเกลือหรือขับปัสสาวะออกมากขึ้น ทำให้ปริมาณน้ำในร่างกายลดลง แต่ถ้าความดันโลหิตลดลงไตจะดูดน้ำและเกลือเพื่อเพิ่มปริมาณน้ำนอกเซลล์ทำให้ปริมาณน้ำเพิ่ม ไตจึงขับน้ำและเกลือมากขึ้น ปริมาตรเลือดที่ส่งออกจากหัวใจเพิ่มขึ้นและทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น

ความผิดปกติของการไหลเวียนโลหิต

การไหลเวียนโลหิตเกี่ยวข้องกับการทำงานของหัวใจและหลอดเลือดความผิดปกติของการไหลเวียนโลหิตแบ่งได้เป็น 2 ส่วน คือ ความผิดปกติของหลอดเลือด และความผิดปกติของหัวใจ ดังจะกล่าวต่อไป

1. ความผิดปกติของหลอดเลือด ได้แก่ ความผิดปกติของหลอดเลือดแดง และความผิดปกติของหลอดเลือดดำ

1.1 ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงหลอดเลือดแดงมีผนัง 3 ชั้น คือ ชั้นในสุด (Tunica intima) ผนังชั้นกลาง (Tunica media) ผนังชั้นนอก (Tunica adventitia) ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงที่พบบ่อย ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง หลอดเลือดแดงส่วนปลายอุดตัน (Arterial occlusion) และ หลอดเลือดแดงโป่งพอง (Aneurysm) ดังนี้

1) โรคความดันโลหิตสูง (Hypertension) เป็นความผิดปกติของแรงดันในหลอดเลือดแดงที่สูงมากกว่า 140/90 มม.ปรอท.โรคความดันโลหิตสูงเป็นปัญหาที่สำคัญและพบบ่อยในปัจจุบัน โดยพบว่าประชากรวัยผู้ใหญ่ทั่วโลกและประชากรวัยผู้ใหญ่ในเขตเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ 1 คนใน 3 คน มีภาวะความดันโลหิตสูงและได้คาดการณ์ว่าในปี พ.ศ.2568 ประชากรวัยผู้ใหญ่ทั่วทั้งโลกจะป่วยโรคความดันโลหิตสูงเป็น 1.56 พันล้านคน (World Health Organization, 2015)

การแบ่งระดับความรุนแรงของความดันโลหิตสูงของคณะกรรมการร่วมแห่งชาติด้านการป้องกันการค้นหา การประเมินผล และการรักษาภาวะความดันโลหิตสูง (The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: JNC VIII) ของประเทศสหรัฐอเมริกา (Chobanian et al., 2003) ดังนี้ 1) ระยะก่อนความดันโลหิตสูงค่า ความดันซิสโตลิก 120 - 139 มิลลิเมตรปรอทความดันไดแอสโตลิก 80 - 89 มิลลิเมตรปรอทระยะความดันโลหิตสูง 2) ระดับที่ 1 ค่าความดันซิสโตลิก 140 - 159 มิลลิเมตรปรอท ความดันไดแอสโตลิก 90 - 99 มิลลิเมตรปรอท 3) ความดันโลหิตสูงระดับที่ 2 ค่าความดันซิสโตลิกมากกว่า 160 มิลลิเมตรปรอท ความดันไดแอสโตลิกมากกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท โรคความดันโลหิตสูงแบ่งตามสาเหตุการเกิดได้ 2 ชนิด คือ

(1) ความดันโลหิตสูงชนิดปฐมภูมิ (Essential hypertension/primary hypertension) พบผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงชนิดนี้มากที่สุด และมีสาเหตุมาจากพันธุกรรม และปัจจัยทางสิ่งแวดล้อม อายุของผู้ป่วยที่มากขึ้น โดยมักพบในคนที่มียาอายุ 40ปีขึ้นไป การรับประทานอาหารที่มีโซเดียมสูง การดื่มสุรา ขาดการออกกำลังกาย ความเครียด ความอ้วน การใช้ยาคุมกำเนิด

(2) ความดันโลหิตสูงชนิดทุติยภูมิ (Secondary hypertension) เป็นความดันโลหิตสูงที่มีผลมาจากโรคหรือภาวะบางอย่าง เช่น โรคไตวายเรื้อรัง โรคของต่อมไร้ท่อ การตั้งครรภ์ การได้รับยาคุมกำเนิดและการได้รับสารเคมีบางชนิด โดยความดันโลหิตสูงจากสาเหตุนี้จะไปทำให้มีการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output) หรือแรงต้านของหลอดเลือดแดง (total peripheral vascular resistance) หากตรวจพบสาเหตุแล้วได้รับแก้ไขก่อนที่อวัยวะต่างๆจะเกิดการเปลี่ยนแปลง สามารถทำให้ความดันโลหิตกลับมามากปกติได้ ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง มีทั้งปัจจัยเสี่ยงที่ปรับเปลี่ยนได้ มักเกี่ยวกับพฤติกรรมสุขภาพที่ไม่เหมาะสม เช่น การสูบบุหรี่ การดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ การรับประทานอาหารที่มีปริมาณเกลือโซเดียมมากเกินไป และปัจจัยเสี่ยงที่ปรับเปลี่ยนไม่ได้ เช่น อายุ เพศ พันธุกรรม (McCance et al., 2010; Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2010) ดังนี้

1. ปัจจัยที่ปรับเปลี่ยนไม่ได้

- ประวัติครอบครัว การถ่ายทอดทางพันธุกรรมไม่ชัดเจน แต่พบว่าบุคคลที่มีพ่อแม่และญาติสายตรงเป็นความดันโลหิตสูงจะมีโอกาสเกิดความดันโลหิตสูงเร็วขึ้น และอาจเนื่องมาจากการมีสิ่งแวดล้อมที่เหมือนกันด้วย เช่น ลักษณะการรับประทานอาหาร

- อายุ การเกิดความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้นตามอายุ เนื่องจากหลอดเลือดมีความยืดหยุ่นลดลง มักพบว่าผู้สูงอายุ 60 ปีขึ้นไปมีความดันโลหิตสูงกว่า 140/90 มม.ปรอท

- เพศ เพศชายเป็นความดันโลหิตสูงมากกว่าเพศหญิง และจะพบอัตราการเกิดใกล้เคียงกันระหว่างเพศชายกับหญิงเมื่อผู้หญิงอยู่ในวัยหมดประจำเดือน

- เชื้อชาติคนผิวดำเป็นความดันโลหิตสูงมากกว่าคนผิวขาว

2. ปัจจัยที่ปรับเปลี่ยนได้

- ความอ้วน ผู้ที่มีภาวะอ้วนโดยเฉพาะมีไขมันส่วนเกินบริเวณเอวและท้อง หรือเรียกว่ามีลักษณะแบบรูปรองแอปเปิ้ล (Apple shape) ได้มากกว่าคนที่ไขมันบริเวณสะโพกและต้นขา หรือเรียกว่า ทรงลูกแพร์ (pear shape) ซึ่งหากวัดจากรอบเอวในผู้ชายที่มีรอบเอวมามากกว่า 90 เซนติเมตรหรือ 36 นิ้ว และในผู้หญิงมากกว่า 80 เซนติเมตร หรือ 32 นิ้ว ถือว่ามีรอบเอวเกินมีโอกาสเกิดโรคความดันโลหิตสูงมากขึ้น

- การสูบบุหรี่หรือสารนิโคตินในบุหรี่ ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น

- บริโภคอาหารที่มีเกลือโซเดียมปริมาณสูง อาหารที่มีโซเดียมสูงจะกระตุ้นให้ มีการหลั่งฮอโมนแวนทรียูเรติกมีผลให้ความดันโลหิตเพิ่ม และโซเดียมยังกระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือดมากขึ้น

- การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์และคาเฟอีน โดยพบว่า ผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ 3 ออนซ์ต่อวันทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น คาเฟอีนทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นทันทีแต่ไม่สูงตลอด

- การออกกำลังกายไม่สม่ำเสมอ

- ไขมันในเลือดผิดปกติไขมันสูงทำให้หลอดเลือดหนาและแข็งเกิด atherosclerosis

- ภาวะเครียด ผู้ที่มีความเครียดและมีบุคลิกภาพแบบเอ็กซ์ตรัมกับการเกิดโรคความดันโลหิตสูง ความเครียดทำให้แรงต้านทานหลอดเลือดส่วนปลายเพิ่ม และกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก ดังนั้นเมื่อมีภาวะเครียดนานความดันโลหิตจะสูงขึ้น

พยาธิสรีรวิทยาของโรคความดันโลหิตสูง ความดันโลหิตสูงเกิดจากการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที หรือแรงต้านของหลอดเลือดแดง หรือทั้งสองอย่างโดยเมื่อ cardiac output เพิ่มขึ้นเป็นผลมาจากการมีอัตราการเต้นของหัวใจมากขึ้นหรือปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ 1 ครั้งเพิ่มขึ้น (stroke volume) ซึ่งเป็นผลมาจากหลายสาเหตุ (McCance et al., 2014) ได้แก่

1) การทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกถูกกระตุ้น ทำให้การเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น หลอดเลือดหดตัว

2) ความผิดปกติของระบบเรนินแองจิโอเทนซิน (renin-angiotensin aldosterone system :RAAS) จากเลือดไปเลี้ยงไตลดลง โดย renin enzyme หลังมาจาก juxtaglomerular ของไตทำปฏิกิริยากับ renin substance จากตับเปลี่ยนเป็น angiotensin I แล้ว angiotensin converting enzyme (ACE) จากปอดจะเปลี่ยน angiotensin I เป็น angiotensin II ทำให้มีการหดตัวของหลอดเลือดและไปกระตุ้นให้ต่อมหมวกไตหลั่งฮอร์โมน aldosterone ทำให้มีการดูดกลับน้ำและโซเดียม เกิดการคั่งค้างของน้ำและโซเดียมทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น ตามมา

3) มีการลดลงของแนทริยูเรติกเปปไทด์ (natriuretic peptide) โดยฮอร์โมนนี้เกี่ยวข้องกับการขับโซเดียมที่ไต เมื่อมีการลดลงของแนทริยูเรติกเปปไทด์ ทำให้การขับโซเดียมและน้ำลดลงเป็นผลให้ความดันโลหิตสูงขึ้น

อาการและอาการแสดง ในระยะแรกที่มีความดันโลหิตสูงเพียงเล็กน้อยหรือปานกลาง ผู้ป่วยจะไม่ค่อยมีอาการจึงทำให้ผู้ป่วยไม่ทราบว่าตนเป็นความดันโลหิตสูง จนกระทั่งความดันโลหิตสูงมากขึ้น อาการที่อาจ พบได้ เช่น ปวดศีรษะ มักปวดบริเวณท้ายทอยโดยเฉพาะช่วงเช้าหลังตื่นนอน และหายไปตัวเอง หรือเวียนศีรษะ มึนงงร่วมด้วย เลือดกำเดาไหล อาการหายใจลำบากขณะออกแรง หรือทำงานหนัก อาการเจ็บหน้าอกจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด และนอกจากนี้ยังมีอาการที่เป็นผลจากอวัยวะสำคัญถูกทำลายจากความดันโลหิตสูง (end organ damage) (McCance et al., 2014) แบ่งตามอวัยวะ ได้แก่

- หัวใจ หัวใจบีบตัวต้านแรงดันที่สูงเพื่อสูบน้ำเลือดไปเลี้ยงร่างกาย ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจเวดริเคิลซ้ายหนาตัวขึ้น (Left ventricle hypertrophy) เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวตามมา

- หลอดเลือดสมอง มีเลือดไปเลี้ยงสมองลดลง จากแรงดันในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งอาจเกิดอาการชั่วคราวหรือถาวร หรือเกิดหลอดเลือดในสมองแตก

- หลอดเลือดส่วนปลาย การไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงอวัยวะส่วนปลายลดลง จากแรงดันเลือดที่สูงขึ้น และมีการแข็งตัวของหลอดเลือด (atherosclerosis)

- ไต มีแรงดันในหลอดเลือดไปเลี้ยงไตสูงขึ้นทำให้ไตถูกทำลาย เกิดของเสียคั่งในร่างกาย พบไข่ขาวในปัสสาวะ

- ตา มีการลดลงของการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงเรตินา และแรงดันในหลอดเลือดสูงขึ้น ทำให้เกิดเลือดออกในตาและจอประสาทตาบวม

การรักษา มีเป้าหมายเพื่อลดความดันโลหิตลงมาน้อยกว่า 150/90 มม.ปรอท ในผู้สูงอายุ(>60 ปี) และน้อยกว่า 140/90 มม.ปรอท ในผู้ที่อายุน้อยกว่า 60 ปี (James et al., 2014) และน้อยกว่า 130/80 มม. ปรอท ในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานและมีภาวะความดันโลหิตสูง (Porth,2015) โดยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเสี่ยง ได้แก่ การหยุดสูบบุหรี่ การหยุดดื่มสุรา การลดน้ำหนัก ออกกำลังกาย หลีกเลี่ยงอาหารที่มีไขมันและอาหารเค็ม และการใช้ยา โดยขึ้นอยู่กับระยะเวลาการเกิดโรค โดยยาที่นำมาใช้ในการรักษา ได้แก่ ยาขับปัสสาวะ ยาบีบยั้งเรนินแองจิโอเทนซิน ยาบีบยั้งเบต้า (Beta-blocker) ยาบีบยั้งแคลเซียม (Calcium canal blocker: CCB) และยายายหลอดเลือดโดยตรง

2) หลอดเลือดแดงส่วนปลายอุดตัน (Peripheral Arterial occlusion disease: PAD)

โรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายอุดตันเกิดจากหลอดเลือดแดงแข็ง (Atherosclerosis) เกิดจากการอักเสบที่ทำให้เกิดการตีบตัน เกิดจากมีสิ่งหลุดไปอุดตันหลอดเลือด หรือมีลิ่มเลือดซึ่งอาจทำให้เกิดการขาดเลือดเฉียบพลัน หรือเรื้อรัง แบ่งเป็น โรคหลอดเลือดแดงอุดตันแบบเฉียบพลัน และแบบเรื้อรัง ซึ่งสาเหตุของโรคหลอดเลือดแดงอุดตันแบบเฉียบพลัน (Acute arterial occlusion) เกิดจากมีก้อนหลุดลอยมาอุดตันหลอดเลือด (embolism) จากสาเหตุต่อไปนี้ (McCance et al., 2014)

- ลิ่มเลือด (Thromboembolism) เป็นสาเหตุที่พบบ่อย สาเหตุที่สำคัญที่ทำให้เกิดก้อนเลือดคือ หัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ atrial fibrillation ลิ่มเลือดที่เกาะหลอดเลือดแล้วลอยหลุดออกมา และเกิดจากการทำหัตถการ เช่น การใส่สายเข้าไปในหลอดเลือดแดง

- อากาศ (Air embolism) พบในกรณีฉีดยาหรือให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำแล้วไล่อากาศออกไม่หมด หรือในรายนักดำน้ำที่ขึ้นสูผิวน้ำเร็วเกินไปทำให้แก๊สไนโตรเจนที่อยู่ในเลือดตอนอยู่ในน้ำกลายเป็น ฟองอากาศ

- น้ำคร่ำ (Amniotic fluid embolism) น้ำคร่ำหรือเศษชิ้นส่วนของทารก เช่น ขน เข้าสู่ระบบไหลเวียนแม่ทารก ทำให้ไปอุดตันหลอดเลือด และเกิดการติดเชื้อตามมา

- แบคทีเรีย (Bacterial embolism) จากการจับตัวของเม็ดเลือดขาว เกร็ดเลือดและไฟบรินห่อหุ้มอยู่แบคทีเรียในกระแสเลือด ทำให้กลายเป็น emboli หลุดลอยเข้ากระแสเลือด หรือระบบไหลเวียนของปอด

- ก้อนไขมันและไขกระดูก (Fat and bone marrow embolism) พบในผู้ที่ประสบอุบัติเหตุกระดูกหัก โดยเฉพาะกระดูกที่มีไขกระดูกจำนวนมาก เช่น กระดูก femur

ส่วนโรคหลอดเลือดแดงอุดตันแบบเรื้อรัง (Chronic arterial occlusion) มักเกิดจากหลอดเลือดแดงแข็ง ภาวะหลอดเลือดอักเสบ (Thromboangitis obliterans/ buerger's disease) (เกศศิริวงศ์คงคำและอรชума นารณ์, 2559)

พยาธิสรีรวิทยา โรคหลอดเลือดแข็งเกิดจากผนังหลอดเลือดหนาตัวขึ้นจากไขมันสะสมที่ผนังหลอดเลือด เรียกว่า Atherosclerotic plaque ในช่วงแรกที่ร่างกายยังปรับตัวได้ plaque ที่ใหญ่ขึ้นนั้นยังไม่ทำให้เกิดอาการ เพราะหลอดเลือดจะยังขยายออกด้านนอกได้ ต่อเมื่อ plaque ใหญ่ขึ้นก็จะขยายเข้าไปในหลอดเลือดจนทำให้หลอดเลือดตีบลง และการไหลเวียนเลือดไม่ดี (poor perfusion) และความยืดหยุ่นของผนังหลอดเลือดเสียไป (vascular function impair) เมื่อเลือดไหลเวียนรวดเร็วไปกระทบผนังหลอดเลือดทำให้ผนังหลอดเลือด และ

plaque แตกออกเกิดเลือดออกใน plaque และมีก้อนเลือดขึ้น ซึ่งก้อนเลือดอาจไหลไปอุดตันตาม อวัยวะต่างๆ ได้ (Porth, 2015)

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการทางคลินิก 6 ประการ (บุรพา กาญจนบัตรและไวกุล สถาปนาวัตร,2555; Porth, 2015) คือ 1) Pain อาการปวดจะเป็นอย่างเฉียบพลันในบริเวณต่ำจากจุดที่อุดตัน เป็นลักษณะอาการปวดตื้อๆ และมีความรู้สึกหนึ่ๆ 2) Pallor เป็นอาการซีดที่เกิดจากการขาดเลือดและเป็นผลจากการหดตัวของหลอดเลือด 3) Pulselessness คลำชีพจรไม่ได้ซึ่งเป็นอาการที่สำคัญที่สุด 4) Poikilothermia อุณหภูมิของบริเวณที่ต่ำกว่าจุดอุดตันจะเย็น 5) Paresthesia อาการชาเนื่องจากการขาดเลือดของเส้นประสาทบริเวณนั้น 6) Paralysis แขนขาข้างนั้น หรือส่วนที่อยู่ต่ำกว่าจุดอุดตันอาจเคลื่อนไหวไม่ได้หรืออ่อนแรงของผู้ป่วยที่มีการขาดเลือดเรื้อรัง

การรักษา มี 2 วิธี คือ 1) การควบคุมปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็ง เช่น ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ควบคุมความดันโลหิต ควบคุมไขมันในเลือด และเลิกสูบบุหรี่เป็นสิ่งสำคัญรวมถึงการพยายามหลีกเลี่ยงในสภาวะแวดล้อมที่มีควันหรือไอ (Secondary Smoking) ออกกำลังกาย และการลดน้ำหนัก และ 2) การรักษาด้วยยา ยาที่ใช้ ได้แก่ ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) ยาละลายลิ่มเลือด(Thrombolysis) การให้ยาต้านเกร็ดเลือด การให้ยาบรรเทาอาการปวด การผ่าตัด การทำ percutaneous angioplasty (PTA) โดยการใช้บอลลูนถ่างขยาย หรือมีการใส่ขดลวดเพื่อขยายหลอดเลือดในตำแหน่งที่มีการอุดตัน การทำผ่าตัดทางเบี่ยงหลอดเลือดแดง (Bypass Surgery) และการผ่าตัด เช่น ตัดขา (Amputation)ในกรณีที่มี การขาดเลือดของอวัยวะส่วนปลาย (Smeltzer et al., 2010)

3) โรคหลอดเลือดแดงโป่งพอง (Aneurysm) หลอดเลือดแดงโป่งพอง หมายถึง การขยายขนาดของหลอดเลือดโดยไม่คืนกลับเหมือนเดิม สาเหตุเกิดจากผนังหลอดเลือดแดงมีความแข็งแรงลดลง โดยแบ่งชนิดของหลอดเลือดโป่งพองได้ 2 ชนิด คือ True aneurysm เป็นการโป่งพองของหลอดเลือดแดงทั้ง 3 ชั้น และ False aneurysm เป็นการโป่งพองในระหว่างชั้น หรือเป็นการโป่งพองแค่บางชั้นของหลอดเลือดแดงทำให้เกิดการปริและการฉีกขาด (dissecting aneurysm) ทำให้มีเลือดขังอยู่นอกชั้นผนังของหลอดเลือด และหลอดเลือดแดงโป่งพองยังสามารถแบ่งตามสาเหตุการเกิด ตำแหน่ง รูปร่างที่เกิด (Porth, 2015) ดังนี้

- การโป่งพองคล้ายลูกเบอร์รี่ (Berry aneurysm) มักเกิดในตำแหน่งของการแยกแขนงของหลอดเลือด (Bifurcation) ขนาดใหญ่ หรือตำแหน่งตรงกลางของรูปตัววาย “Y” เช่น ในตำแหน่ง circle of Willis ของหลอดเลือดในสมอง
- การโป่งพองลักษณะคล้ายถุง (Saccular aneurysm)
- การโป่งพองตามแนวยาวของผนังหลอดเลือดโดยรอบเป็นรูปกระสวย (Fusiform aneurysm)
- การโป่งพองที่มีการฉีกขาดของหลอดเลือดและทำให้เกิดการแยกชั้น intima ออกจากผนังของหลอดเลือด (Dissecting aneurysm)

นอกจากนี้ยังมีการแบ่งชนิดของหลอดเลือดแดงโป่งพองตามตำแหน่งที่เกิด เช่น หลอดเลือดโป่งพองในช่องท้อง (Abdominal aortic aneurysm: AAA) หลอดเลือดโป่งพองบริเวณหน้าอก (Thoracic aortic aneurysm)

สาเหตุของหลอดเลือดแดงโป่งพอง มีสาเหตุมาจากการเป็นแต่กำเนิด (congenital) marfan's syndrome การอักเสบติดเชื้อ (Inflammatory) เช่น การติดเชื้อซิฟิลิส การได้รับบาดเจ็บ (Traumatic) และการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือด (atherosclerosis) เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยมีผลทำให้เกิดการตีบแคบของหลอดเลือด สาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิด atherosclerosis คือภาวะไขมันในเลือดสูง ความดันโลหิตสูง สูบบุหรี่ โรคเบาหวาน อ้วน ความเครียด และ พันธุกรรม (McCance et al., 2010)

พยาธิสรีรวิทยา ความแข็งแรงของหลอดเลือดแดงลดลง เกิดจากมีแรงดันในผนังหลอดเลือด ผลกับการโป่งพองของหลอดเลือด โดยความตึงตัวของหลอดเลือดเท่ากับแรงดันคูณด้วยการแผ่กระจายของแนวแรง (tension=pressure x radius) เมื่อแรงดันในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น ทำให้มีการขยายขนาดการโป่งพองของหลอดเลือด และหากไม่ได้รับการรักษาหลอดเลือดที่โป่งพองจะเกิดการแตก แต่หากไม่มีการแตกของหลอดเลือดหลอดเลือดโป่งพองจะใหญ่ขึ้นและมีการกดเบียดอวัยวะข้างเคียง เช่น ผู้ป่วยที่มี thoracic aortic aneurysm หากก้อน ไปกดเบียดหลอดลมทำให้ผู้ป่วยมีอาการหายใจลำบากหรือเสียงแหบ กลืนลำบาก เป็นต้น (Porth, 2015)

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยอาจยังไม่มีอาการในระยะแรก จนกว่าขนาดของหลอดเลือดโป่งพองจะใหญ่ขึ้น และมีการกดเบียดอวัยวะข้างเคียงผู้ป่วย โดยมีอาการและอาการแสดงที่แตกต่างกันขึ้นอยู่กับตำแหน่งขนาด ของหลอดเลือดโป่งพอง (บุรพา กาญจนบัตร และไวกุล สถาปนาวัตร, 2555) ดังนี้

1) หลอดเลือดแดงโป่งพองที่หน้าอก (thoracic aortic aneurysm) อาจเกิดได้ที่ตำแหน่งหลอดเลือดแดงเออร์ต้าตั้งแต่ ascending aorta, aortic arch, descending aorta, thoracoabdominal aorta อาการ ของผู้ป่วย หากก้อนไปกดเบียดหลอดลม ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหายใจลำบากหรือเสียงแหบ กลืนลำบากได้ อาการปวดที่หน้าอกหรือด้านหลังกระดูกหน้าอกอย่างรุนแรงและต่อเนื่อง ปวดขยายไปถึงหลัง หน้ามืดเป็นลม อ่อนแรงครึ่งท่อนและอ่อนแรงครึ่งซีก ในรายที่มีการแตกของหลอดเลือดแดงโป่งพอง (rupture aneurysm) เลือดไหลเข้าไปใน เยื่อหุ้มหัวใจ ทำให้เกิดภาวะ cardiac tamponade และเกิดภาวะช็อกตามมา

2) หลอดเลือดแดงโป่งพองที่ท้อง (Abdominal aortic aneurysm) ผู้ป่วยอาจคลำได้ก้อนเต้นตามชีพจรบริเวณท้อง (pulsatile mass) ส่วนในผู้ป่วยที่มีการแตกของหลอดเลือดโป่งพองมักมีอาการปวดท้อง ปวดหลังบริเวณด้านล่าง (low back pain) หรือปวดหลังมาขาหนีบ (flank pain) ปวดท้องร้าวมาด้านหลัง

การวินิจฉัยและการรักษา การวินิจฉัยจากการซักประวัติและตรวจร่างกาย จะพบว่าผู้ป่วยอาจมีอาการหน้ามืดปวดท้องร้าวไปที่หลัง หรือเจ็บหน้าอกทะลุไปด้านหลัง และในบางรายคลำได้ก้อนที่เต้นตามชีพจรบริเวณท้อง การตรวจพิเศษ โดยการทำให้ plain film abdomen พบมีแคลเซียมเกาะตัวกันที่ผนังของหลอดเลือดที่โป่ง และอาจพบเงาของหลอดเลือดเออร์ต้ากว้างออกไป การทำอัลตราซาวด์ พบ มีหลอดเลือดแดงใหญ่ปริแตก ส่วนการตรวจ CT scan เป็นการตรวจเพื่อยืนยันภาวะหลอดเลือดแดงใหญ่โป่งพองได้อย่างแน่นอน (บุรพา กาญจนบัตร และไวกุล สถาปนาวัตร, 2555; Smeltzer et al., 2012)

1.2 ความผิดปกติของหลอดเลือดดำ หลอดเลือดดำมีความดันต่ำและผนังบางดังนั้นการไหลเวียนเลือดในหลอดเลือดดำเพื่อกลับเข้าสู่หัวใจจึงต้องอาศัยแรงบีบตัวของกล้ามเนื้อทั่วร่างกาย จะค่อยๆ บีบตัว และการเปลี่ยนแปลงแรงดันในช่องท้องและช่องอก และมีลิ้นของหลอดเลือดดำ เพื่อป้องกันการไหลกลับของเลือดดำเป็นที่กักเก็บเลือดปริมาณมาก ความผิดปกติของหลอดเลือดดำจึงสัมพันธ์กับการหยุดนิ่งของเลือดดำและการไหลเวียนช้าลงของเลือดดำ โดยจะกล่าวถึงความผิดปกติของหลอดเลือดดำที่พบบ่อย ได้แก่ เส้นเลือดขอด และหลอดเลือดดำอุดตัน ดังนี้

1) เส้นเลือดขอด (Varicose veins) เส้นเลือดขอดเป็นความผิดปกติของเส้นเลือดดำส่วนต้น (superficial) มักเป็นที่ขา มีความผิดปกติ คือ มีการโป่งพองขยายตัว ยึดยาวออก คดงอ ที่สามารถมองเห็นได้โดยขึ้นกับขนาดและความลึกของเส้นเลือดที่ผิดปกติ ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดเส้นเลือดขอด ได้แก่ เพศหญิง การได้รับฮอร์โมน พันธุกรรม น้ำหนักตัวมาก อาชีพที่ต้องยืนนานๆ อายุที่มากขึ้น การตั้งครรภ์

พยาธิสรีรวิทยา เส้นเลือดขอดเกิดจากการที่เลือดดำบริเวณขาไหลไหลกลับสู่หัวใจโดย ด้านแรงโน้มถ่วงของโลก หรือแรงดันในช่องท้อง หรือช่องอกทำให้มีแรงดันในเส้นเลือดดำสูงขึ้นและลิ้นที่อยู่ภายในเส้นเลือดเสื่อมสภาพ ปิดไม่สนิทมีผลทำให้เกิดการไหลย้อนกลับของเลือดซึ่งอยู่ในหลอดเลือดดำ ทำให้ผนังเส้น เลือดดำมีการอ่อนแอโป่งพองออกของเส้นเลือดโดยเกิดในเส้นเลือดดำส่วนต้น

การรักษา วัตถุประสงค์ในการรักษาเพื่อความสวยงาม บรรเทาอาการปวด ป้องกัน และรักษาภาวะแทรกซ้อน เช่น การเกิดแผลที่เท้า และป้องกันการเกิดโดยการใช้อาบน้ำหรือถุงเท้ารัดเส้นเลือดขอด (Compression therapy) เพื่อบรรเทาอาการปวด บวม และการเกิดแผล การดูแลแผลที่เกิดจากหลอดเลือดขอดเพื่อป้องกันการติดเชื้อ การฉีดสารเข้าไปในหลอดเลือดขอด (Sclerotherapy) ทำให้เส้นเลือดขอดมีการอักเสบและเกิดไฟโบรซิสยึดผนังหลอดเลือดขอดเข้าหากัน ทำให้เกิดการอุดตัน การผ่าตัดผูกและตัดเส้นเส้นเลือดขอดและทำการตัดหลอดเลือดออก

2) หลอดเลือดดำอุดตัน (Venous thrombosis: VT)

หลอดเลือดดำอุดตัน แบ่งเป็น 2 ชนิด คือหลอดเลือดดำส่วนต้นอุดตัน (Superficial thrombosis) และหลอดเลือดดำส่วนลึกอุดตัน (deep vein thrombosis) สาเหตุเนื่องจากการไหลเวียนของ หลอดเลือดดำลดลงหรือหยุดนิ่ง สาเหตุที่ทำให้เกิดมี ดังนี้ ขาดการเคลื่อนไหว (immobilization) ทำให้ไม่มีการบีบ ตัวของกล้ามเนื้อ กระบวนการเกิดโรค (disease process) เช่น การติดเชื้อในกระแสเลือด โรคมะเร็ง แรกกด เช่น ความอ้วน การตั้งครรภ์ และก้อนเนื้ออก อุบัติเหตุ (Trauma) ปัญหาในการแข็งตัวของเลือด เช่น การขาด antithrombin II การผ่าตัด เช่น ผ่าตัดกระดูก และโรคมะเร็ง

พยาธิสรีรวิทยา หลอดเลือดดำอุดตันเกิดจากการเปลี่ยนแปลงการไหลเวียนเลือด ทำให้มีการไหลเวียนช้าลง เซลล์บุหลอดเลือดถูกทำลายจากการทำงานของสารขยายหลอดเลือดลดลง เช่น ไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) เป็นสารที่ทำให้หลอดเลือดคลายตัวทำงานได้ไม่เพียงพอจึงเกิดการไหลเวียนเลือดได้ช้าลงและเกิดการอุดตันของหลอดเลือด และสาเหตุจากความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด ทั้งจากพันธุกรรม และการเจ็บป่วย เช่น การขาด antithrombin III แต่กำเนิด โรคมะเร็ง เป็นต้น (เกศศิริ วงษ์คงคำและอรชุนมา นากรณ์, 2559) เมื่อ เลือดดำที่ขา บางครั้งลิ่มเลือดหลุดลอยไปตามกระแสเลือด หากลอยไปอุดตันหลอดเลือดที่ปอดมีผลทำให้ความดัน เลือดต่ำและ

เสียชีวิตได้ ถ้าอุดหลอดเลือดที่สมองก็ทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดและการทำงานของสมองส่วน นั้นลดลง (สุจินดา ริมศรีทอง และคณะ, 2556)

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการบวมส่วนล่างจากการอุดตัน มักบวมที่แขนหรือขาข้างใด ข้างหนึ่ง เป็นผลจากการอุดตันของหลอดเลือดดำ ทำให้เลือดไหลเวียนกลับเข้าสู่หัวใจได้ลดลงผิวหนังบริเวณที่มีลิ่มเลือดอุดตันผิดปกติ เกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือด ปวด อาจมีอาการปวดตึงน่อง (calf pain) จากการบวม ของเนื้อเยื่อรอบการอักเสบ

การวินิจฉัยและการรักษา การวินิจฉัย โดยการตรวจโปรตีนในเลือด หรือเรียกว่า D-dimer เป็น โปรตีนเกี่ยวกับการแข็งตัวของเลือด การตรวจทางรังสี ได้แก่ การทำ venous ultrasound, MRI การรักษา โดยการ ป้องกันการเกิดลิ่มเลือด ได้แก่ การยกขาสูง การให้สารน้ำเพียงพอ กระตุ้นให้ผู้ป่วยมีการเคลื่อนไหวร่างกาย การใช้เครื่องบีบไล่ลมเป็นจังหวะ การใช้ถุงน่องผ้ายืดชนิดรัด การออกกำลังกาย เพื่อให้มีการไหลเวียนของเลือดดำ เพิ่มขึ้น เช่น การกระดกปลาย การกระดกข้อเท้าและหมุนข้อเท้า และการรักษาโดยใช้ยาต้านการแข็งตัวของ เลือด เช่น heparin, enoxaparin, warfarin เพื่อลดการเกิดลิ่มเลือดเพิ่มขึ้น การใช้ยาละลายลิ่มเลือด (thrombolytic) เช่น สเตร็ปโตโคเคนส การใส่ cava filter คือตัวกรองที่เป็นตาข่ายสำหรับใส่ใน inferior vena cava โดย filter เป็นตัวดักจับ thrombus ที่หลุดออกมาจากหลอดเลือดดำลึกไม่ให้ไปอุดตันที่หลอดเลือดปอด ป้องกันการ เกิด pulmonary embolism และการผ่าตัดเอาก้อนเลือดออก (thrombectomy) (บุรพา กาญจนบัตร และไวกุล สถาปนาวัตร, 2555)

2. ความผิดปกติของหัวใจ

หัวใจทำหน้าที่ในการบีบตัวดันเลือดไปเลี้ยงเซลล์ต่างๆ ของร่างกายและคลายตัวรับเลือดไหลกลับ เข้าหัวใจ โครงสร้างหัวใจ ประกอบด้วย ห้องหัวใจแบ่งเป็น 4 ห้อง ได้แก่ ห้องบนขวารับเลือดดำกลับจาก IVC และ SVC ห้องล่างขวารับเลือดจากห้องบนขวาและส่งไปเลี้ยงฟอกที่ปอดผ่านหลอดเลือด pulmonary artery เลือดแดง ที่ผ่านการฟอกผ่านหลอดเลือด pulmonary vein มายังหัวใจห้องบนซ้าย และลงมาที่หัวใจห้องล่างซ้ายเพื่อสูบฉีด ไปเลี้ยงร่างกายผ่านหลอดเลือดแดงเออร์ต้า ภายในลิ้นหัวใจมี 2 ประเภท คือ 1) Atrioventricular valve ได้แก่ ลิ้น tricuspid valve (TV) กัน atrium กับ Ventricle ขวา และลิ้น mitral valve (MV) กัน atrium กับ Ventricle ซ้าย 2) Semilunar valve ป้องกันการไหลย้อนกลับของเลือด ได้แก่ aortic valve และ pulmonic valve ซึ่งจะกล่าวถึง ความผิดปกติของหัวใจ ได้แก่ โรคหัวใจแต่กำเนิด การติดเชื้อมองหัวใจ โรคลิ้นหัวใจ โรคหลอดเลือดหัวใจ ภาวะ หัวใจเต้นผิดจังหวะ โรคของกล้ามเนื้อหัวใจ (Cardiomyopathy) และภาวะหัวใจล้มเหลว (Heart failure)

2.1 โรคหัวใจแต่กำเนิด (Congenital heart disease)

โรคหัวใจแต่กำเนิดเป็นโรคหัวใจที่มีความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจและความผิดปกติของหลอดเลือดใหญ่ที่ออกจากหัวใจ ทำให้ผู้ป่วยเด็กมีอาการตั้งแต่แรกเกิดหรือในเวลาต่อมา สาเหตุการเกิดยังไม่ทราบแน่ชัด แต่สาเหตุที่ทราบ ได้แก่ มารดามีการติดเชื้อขณะตั้งครรภ์โดยเฉพาะในช่วง 1-3 เดือนแรก เช่น ติดเชื้อหัดเยอรมันมารดามีปัญหาสุขภาพ ได้แก่ เป็นเบาหวาน ติดสุรา ได้รับรังสี ขาดสารอาหารในระหว่างตั้งครรภ์ ยังพบ การเกิดโรคร่วมทางพันธุกรรมและ ความผิดปกติทางโครโมโซม เช่น โรคดาวน์ซินโดรม เป็นต้น โรคหัวใจแต่กำเนิดแบ่งเป็น 2 ชนิด (McCance et al., 2010; Porth, 2015) ดังนี้

1) โรคหัวใจชนิดไม่เขียว ที่พบบ่อย ได้แก่

- ผนังกันหัวใจห้องบนรั่ว (Atrial septal defect: ASD) เนื่องจากมีความแตกต่างของแรงดันในห้องหัวใจห้องบนซ้ายและบนขวาทำให้มีการไหลลัดของเลือดจากบนซ้ายไปบนขวา (left to right shunt) หากเกิด ความผิดปกติและไม่ได้รับการแก้ไข จะทำให้ผนังหัวใจห้องบนขวาหนาตัวและมีแรงดันสูงขึ้นทำให้เกิดภาวะเลือดไหลลัดจากหัวใจห้องบนขวาไปห้องบนซ้าย (right to left shunt) ซึ่งเป็นเลือดดำที่ยังไม่ผ่านการแลกเปลี่ยนที่ปอดไหลผ่านไปหัวใจห้องล่างซ้าย และไปเลี้ยงร่างกายซึ่งอาจพบอาการเขียวตามมา

- ผนังกันหัวใจห้องล่างรั่ว (Ventricular septal defect: VSD) ทำให้เกิดการไหลลัดของเลือด จากหัวใจห้องล่างซ้ายไปหัวใจห้องล่างขวาเนื่องจากมีความดันที่สูงกว่า ทำให้เลือดแดงที่ผ่านการแลกเปลี่ยนออกซิเจนจากปอดแล้วไหลเวียนไปปอดใหม่ และไหลกลับสู่อบนซ้ายและล่างซ้าย ทำให้เกิด volume overload ล่างซ้ายขยายใหญ่และผนังกล้ามเนื้อหัวใจหนาตัวขึ้น

- Patent ductus arteriosus (PDA) เกิดจากหลอดเลือด ductus arteriosus ไม่ปิด ทำให้เกิดการเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ของปอดกับ descending aorta เกิดภาวะ left to right shunt โดยปกติขณะที่ทารกอยู่ในครรภ์หลอดเลือด ductus arteriosus ทำหน้าที่เป็นทางผ่านของเลือดจาก pulmonary artery ไปยัง aorta และภายหลังทารกเกิดหลอดเลือด ductus arteriosus จะปิด และปิดสมบูรณ์ 15-20 วัน

2) โรคหัวใจชนิดเขียว ได้แก่

- Tetralogy of fallot: TOF เป็นโรคหัวใจชนิดเขียวที่มีความผิดปกติ 4 อย่าง คือ ทางออกของ เส้นเลือดไปปอดตีบ (pulmonary stenosis) ผนังหัวใจห้องล่างขวาหนาและหัวใจด้านขวาโต (Right ventricle hypertrophy) หลอดเลือดเอออร์ตาคร่อมอยู่ระหว่างผนังกันหัวใจห้องล่าง (Overriding aorta) จึงรับทั้งเลือด ดำจากหัวใจห้องล่างขวาและเลือดแดงจากหัวใจห้องล่างซ้าย และมีรูรั่วที่ผนังกันหัวใจห้องล่างขวาและซ้าย (VSD) เนื่องจากมีการตีบของเส้นเลือดไปปอดทำให้แรงดันในห้องหัวใจห้องล่างขวาและซ้ายพอกัน ทำให้การไหลเวียนเลือดดำจากหัวใจห้องล่างขวาผ่านเอออร์ตาที่คร่อมอยู่ระหว่างผนังกันหัวใจห้องล่างเป็นผลให้เลือด ดำและเลือดแดงผสมกันทำให้ความเข้มข้นของออกซิเจนลดลง ร่างกายได้รับเลือดที่มีออกซิเจน

- การสลับกันของหลอดเลือดเอออร์ตาเข้ากับหลอดเลือดพัลโมนารี (Transposition of the great arteries: TGA) หรือ (Transposition of the great vein: TGV) โดยหลอดเลือดพัลโมนารีออกจากหัวใจห้องล่าง ซ้าย และหลอดเลือดเอออร์ตาออกจากหัวใจห้องล่างขวา ทำให้เลือดแดงจากห้องล่างซ้ายไหลไปปอดและไหลกลับสู่ห้องบนซ้าย ส่วนเลือดดำในห้องล่างขวาออกสู่เอออร์ตาและไหลเข้าสู่ห้องบนขวา นั่นคือ เลือดแดงไหลไปที่ปอดส่วนเลือดดำไหลไปเลี้ยงร่างกาย อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตทันทีหลังเกิดได้

- หลอดเลือดเอออร์ตาและหลอดเลือดพัลโมนารีออกจากหัวใจห้องล่างขวา (Double outlet right ventricle) ซึ่งเป็นความผิดปกติที่อาจพบร่วมกับผนังหัวใจห้องล่างซ้ายรั่ว (VSD) และ หลอดเลือดพัลโมนารี ตีบ (Pulmonary stenosis) ผู้ป่วยจะไม่มีอาการเขียวเนื่องจากเลือดแดงส่วนใหญ่ออกจากเอออร์ตาไปเลี้ยงร่างกาย

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการดูเหนื่อยแล้วเหนื่อย ต้องใช้เวลาในการดูนมนาน เหนื่อยง่ายเวลาดูนม และขณะเล่น ตัวเล็กน้ำหนักน้อย เหงื่อออกมาก มีภาวะหัวใจวาย เป็นลมหมดสติ ส่วนในรายที่เป็นโรคหัวใจชนิดเขียวจะตรวจพบ อาการเขียวคล้ำทั่วร่างกาย มีเลือดข้นกว่าปกติ นิ้วมือนิ้วเท้าปวม (clubbing of

fingers) ขอบนึ่งยงๆ จะทำให้อาการเหนื่อยหอบลดลง และมักเกิดภาวะ anoxic spells โดยผู้ป่วยจะมีอาการ หายใจเร็ว แรง และเหนื่อยหอบมากขึ้น หากไม่ได้รับการช่วยเหลือผู้ป่วยจะเป็นลมหมดสติ หรือชักได้ (Porth, 2015)

การวินิจฉัยและการรักษา การซักประวัติและการตรวจร่างกาย การตรวจรังสีทรวงอกพบ มี pulmonary congestion หรือมีหัวใจโต ทำecho พบ ความผิดปกติของหัวใจ การรักษาโดยการให้ยารักษาภาวะ หัวใจล้มเหลว เช่น ให้ยา furosemide, Lanoxin, ACEI และรักษาโดยการผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติ

2.2 การติดเชื้อของหัวใจ

โรคหัวใจอักเสบติดเชื้อ เป็นความผิดปกติจากการติดเชื้อเกิดขึ้นทั้งในเยื่อหุ้มหัวใจ กล้ามเนื้อหัวใจ และเยื่อหุ้มหัวใจ อาจนำมาสู่การเกิดโรคอื่นเป็นการดูแลผู้ป่วยที่มีการอักเสบติดเชื้อในเยื่อหุ้มหัวใจ กล้ามเนื้อหัวใจ และเยื่อหุ้มหัวใจ ดังนี้

1) ไข้รูมาติก (Rheumatic heart disease) ไข้รูมาติกมีสาเหตุจากการติดเชื้อ Beta-hemolytic streptococcus group A โดยเริ่มจากการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจส่วนต้นและรุกรานไปสู่การติดเชื้อที่ อวัยวะ อื่น เช่น ข้ออักเสบ หัวใจอักเสบ เป็นต้น โรคลิ้นหัวใจเป็นโรคที่มีความผิดปกติของการเปิดและปิดของลิ้น หัวใจได้ไม่ เต็มที่ อาจเกิดจากการอักเสบติดเชื้อจากไข้รูมาติก หรือโรคที่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของ หัวใจ มีผลทำให้ เลือดที่ไปเลี้ยงร่างกายไม่เพียงพอ ทำให้เกิด Valvular heart diseaseและ ภาวะหัวใจล้มเหลว

อาการและอาการแสดง ไข้รูมาติกทำให้มีการอักเสบของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในร่างกาย เช่น ข้อต่างๆ หัวใจ หลอดเลือด ดังนั้นจึงแบ่งตามการอักเสบของอวัยวะต่างๆ (มนัส ปะนะมณฑา และคณะ, 2561; McCance et al., 2010) ดังนี้

- หัวใจอักเสบ (carditis) พบได้ทุกชั้นของเนื้อเยื่อหัวใจ เช่น เยื่อหุ้ม กล้ามเนื้อ และเยื่อหุ้มหัวใจ ฟัง หัวใจได้ยินเสียงฟู่ (murmur) และบางครั้งตรวจพบเสียงเสียดสีกันของเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardial rub) ในผู้ป่วยที่มีการอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ มีหัวใจโตและเกิดภาวะหัวใจล้มเหลว

- ข้ออักเสบ (arthritis)ปวดข้อที่มีการอักเสบ ปวด บวม แดง ร้อนที่ข้อ อาจทำให้มีอาการเดิน ลำบาก

- การเคลื่อนไหวผิดปกติจากระบบประสาท (Sydenham's chorea) เป็นความผิดปกติของระบบ ประสาท ประกอบด้วย การเคลื่อนไหวที่มีการสั่งกระตุกไม่มีจุดหมาย ไม่สามารถควบคุมได้ กล้ามเนื้ออ่อนแรง มี อารมณ์เปลี่ยนแปลง

- ปุ่มใต้ผิวหนัง (Subcutaneous nodules) มักเกิดใน 2-3 สัปดาห์แรกของการเกิดโรค เป็นปุ่ม กลมๆ ขนาด 0.3-2 เซนติเมตร แข็งประมาณยางลบ เคลื่อนไหวได้สะดวกไม่ติดแน่นกับผิวหนัง เกิดใต้ผิวหนังบริเวณที่ ห่อหุ้มกระดูกหรือเอ็น มักเกิดอาการของ carditis ร่วมด้วย

- ผื่นแดงที่ผิวหนัง (Erythema marginatum) มีขอบชัดเจนเป็นหยักๆ ไม่นูน ไม่คัน ขนาดตุ่ม 1-3 เซนติเมตร เกิดที่ลำตัวหรือแขนขา มักเกิดอาการของ carditis ร่วมด้วย

การวินิจฉัยและการรักษา จากอาการและอาการแสดงของไข้รูมาติก การตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยการเพาะเชื้อจากในลำคอ พบเชื้อ beta hemolytic Streptococci group A การตรวจ streptococcal antibodies เป็นการช่วยวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเคยติดเชื้อ beta hemolytic streptococci group A มาก่อน การตรวจว่า

มีการอักเสบ เช่น ตรวจ erythrocyte sedimentation rate (ESR) และ C-reactive protein test (CRP) คลื่นไฟฟ้าหัวใจ ภาพถ่ายรังสีทรวงอก หัวใจโตกว่าปกติ (cardiomegaly) และมีลักษณะการคั่งของเลือดในปอด (pulmonary congestion) คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (Echocardiogram) อาจพบลิ้นหัวใจไมตรัลหรือเอออร์ติกคู้ (มนัส ปะนะมณฑา และคณะ, 2561) **การรักษา** วัตถุประสงค์ 2 อย่างคือ การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อกำจัดและป้องกันการติดเชื้อ beta hemolytic streptococci group A และรักษาอาการของโรค ได้แก่ ยาเพนิซิลินเป็นยาที่ใช้รักษาและเชื้อ beta hemolytic streptococci group A (Gerber et al., 2009) และการรักษาตามอาการทางคลินิก เช่น งดทำกิจกรรม ให้น้ำลดการอักเสบของหัวใจและข้อ รักษาภาวะหัวใจวาย งดอาหารเค็ม และในผู้ป่วยที่มีการเคลื่อนไหวผิดปกติ ให้น้ำควบคุมการเคลื่อนไหวผิดปกติ

2) การอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ (Endocarditis/Infective endocarditis) การอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ อาจพบการอักเสบที่ลิ้นหรือเยื่อหุ้มหัวใจ การติดเชื้อที่เยื่อหุ้มหัวใจส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย ได้แก่ เชื้อ streptococcus viridians, Staphylococcus aureus, Enteric bacteria โดยมีสาเหตุจากการเสพยาเสพติดแบบฉีดเข้าหลอดเลือด ติดเชื้อจากปากและฟัน ติดเชื้อหลังผ่าตัดลิ้นหัวใจ การติดเชื้อในโรงพยาบาล เช่น ในผู้ป่วยที่มี การใส่สายสวนคาที่หลอดเลือดดำ (venous catheter) หัตถการต่าง ๆ และการผ่าตัดในโรงพยาบาล เป็นปัจจัยที่ก่อให้เกิดการติดเชื้อได้ เชื้อที่สำคัญ ได้แก่ coagulase negative staphylococci, S.aureus, enterococci และ MRSA การติดเชื้อในผู้ป่วยไตวายที่ล้างไต (สิริภพ ทัทมงคล, 2560)

พยาธิสรีรวิทยา โดยปกติเยื่อหุ้มหัวใจจะมีคุณสมบัติในการป้องกันเชื้อแบคทีเรีย แต่เมื่อถูกทำลายก็เกิดกระบวนการ hemostasis และเกิด nonbacterial thrombotic endocardial lesion และกลายเป็น vegetation เมื่อแบคทีเรียเข้าสู่กระแสเลือดจากสาเหตุต่างๆ ก็จะไปเกาะและเจริญเติบโตที่เอนโดอาร์เตียม เกร็ดเลือดและ ไฟบรินจะไปเกาะบริเวณนี้เกิดเป็น vegetation และมีขนาดโตขึ้นเรื่อยๆ เม็ดเลือดขาวไม่สามารถกำจัดเชื้อได้ เนื่องจากมีเกร็ดเลือดและไฟบรินห่อหุ้มอยู่ ร่างกายจะมีการสร้างเนื้อเยื่อขึ้นมาใหม่ทำให้ปกคลุม vegetation และอาจมีหินปูนมาเกาะทำให้เกิดการรั่วหรือฉีกขาดได้ และมี emboli หลุดลอยเข้ากระแสเลือด หรือระบบไหลเวียน ของปอด ภาวะแทรกซ้อนที่พบ ได้แก่ ภาวะหัวใจวาย ภาวะลิ้นเลือดอุดตันหลอดเลือด หลอดเลือดโป่งพองจาก การติดเชื้อ (Porth, 2015)

อาการและอาการแสดง การติดเชื้อในระบบต่างๆ จะมีอาการ มีไข้ หนาวสั่น ปวดศีรษะ เบื่ออาหาร น้ำหนักลด อ่อนเพลีย มีอาการแสดงของโรคหัวใจ เช่น เหนื่อยหอบ บวม เจ็บวูบ นิ้วปวม ฟังเสียงหัวใจ ได้ เสียง murmur ม้ามหรือตับโต กลางคืน อาจมีอาการหอบเหนื่อย นอนราบไม่ได้หรืออาการที่บ่งถึงภาวะหัวใจห้องล่างซ้ายล้มเหลว มีการเกิดลิ้นเลือดอุดตันหรือมีจุดเลือดออก เช่น subconjunctival hemorrhage, splinter hemorrhage, Osler's node (จุดแดง กดเจ็บบริเวณฝ่ามือ ฝ่าเท้า) Roth's spot (จุดเลือดออกที่ choroids plexus บน retina) Janeway's lesion (จุดแดง กดไม่เจ็บ มักพบที่ฝ่าเท้า) หลอดเลือดถูกอุดตันจาก emboli จาก vegetation ที่ลิ้นหัวใจที่มีการติดเชื้อ ความเสี่ยงของ embolism จะพบสูงสุดในช่วง 2 สัปดาห์แรก ได้แก่ หลอด เลือดสมองอุดตัน ผู้ป่วยจะมีอาการของโรคสมองขาดเลือด เช่น แขนขาอ่อนแรง ปากเบี้ยว พูดไม่ชัด หมดสติ เป็นต้น หลอดเลือดปอด มีอาการไอเป็นเลือด หายใจลำบากเจ็บหน้าอก ทำให้เนื้อปอดตาย (Williams & Hopper, 2015)

การวินิจฉัยและการรักษา การตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น CBC พบ WBC สูง Hb, Hct. ต่ำ ESR เร็ว Hemoculture พบเชื้อแบคทีเรีย การตรวจ echocardiogram ในปัจจุบันมีการใช้ transesophageal

echocardiography (TEE) ซึ่งสามารถตรวจพบพยาธิสภาพที่มีขนาดเล็กเท่ากับ 1 มม.ได้ และมีประสิทธิภาพดีกว่า transthoracic echocardiogram จะพบ Vegetation ที่ลิ้นหัวใจที่มีการติดเชื้อ **การรักษา** การให้ยาต้านจุลชีพ สำหรับการติดเชื้อ endocarditis ที่เกิดจากเชื้อ viridians group streptococci และ streptococcus bovis ที่ไวต่อยา penicillin (สิริภพ ทัทมงคล, 2560)

3) เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis)

เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ หมายถึง การอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจที่ติดอยู่กับหัวใจ แบ่งเป็น ชนิดเฉียบพลัน และชนิดเรื้อรัง สาเหตุมักเกิดจากการติดเชื้อไวรัสโดยเกิดหลังการติดเชื้อทางเดินหายใจ การติดเชื้อไวรัสพยาธิ เชื้อรา เชื้อแบคทีเรียกลุ่ม streptococcus, tuberculosis, Staphylococcus, โรคข้ออักเสบ จากอุบัติเหตุหรือเกิดภายหลังกล้ามเนื้อหัวใจตาย (Dressler's syndrome) มะเร็งลูกกลม การฉายแสง (Suzanne et al., 2010)

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการเจ็บบริเวณใต้กลางกระดูกหน้าอก ร้าวไปคอซ้าย ไหล่ และหลัง อาการจะรุนแรงขณะหายใจ อาการปวดจะรุนแรงเมื่อนอนราบจะดีขึ้นเมื่ออยู่ในท่านั่งและโน้มตัวไปข้างหน้า ต้องแยกออกจากอาการเจ็บหน้าอกจากกล้ามเนื้อหัวใจตาย ฟังเสียงหัวใจได้ยินเสียงเสียดสีกันของเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardial friction rub) มีไข้ มีอาการของภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ การมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจปริมาณมากจนทำให้หัวใจถูกกด เรียกว่า ภาวะ cardiac tamponade โดยอาจมีน้ำในเยื่อหุ้มหัวใจประมาณ 20-50 ซีซี. ทำให้ปริมาณเลือดที่เข้าและออกจากหัวใจลดลง เส้นเลือดที่คอโป่ง ซิฟจรเบาขณะหายใจเข้า

การวินิจฉัยและการรักษา ตรวจ CBC พบ WBC สูง ESR สูง ตรวจพบเชื้อในกระแสเลือด กรณีติดเชื้อแบคทีเรีย การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ พบ มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจ พบ ST, T wave ยกสูงขึ้นในทุก lead หรือมีภาวะหัวใจห้องบนเต้นพลิ้ว การตรวจ echocardiogram พบ เยื่อหุ้มหัวใจหนาตัว การรักษาโดยการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำเพื่อเพิ่มปริมาณเลือด การให้ยาปฏิชีวนะ การเจาะบริเวณเยื่อหุ้มหัวใจเพื่อดูดเอาน้ำออกจากเยื่อหุ้มหัวใจ เรียกว่าการทำ pericardiocentesis (Smeltzer et al., 2010)

2.3 โรคลิ้นหัวใจ (Valvular heart disease: VHD)

โรคลิ้นหัวใจ เป็นโรคที่มีความผิดปกติของการเปิดและปิดของลิ้นหัวใจได้ไม่เต็มที่ โดยมีการเกิดลิ้นหัวใจตีบหรือรั่ว ทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวตามมาได้ ความผิดปกติของลิ้นหัวใจ ได้แก่ ลิ้นไมตรัลตีบ ลิ้นไมตรัลรั่ว ลิ้นเอออร์ติคตีบ ลิ้นเอออร์ติครั่ว นอกจากนี้ยังมีลิ้นไตรคัสปิดตีบหรือรั่ว ลิ้นพัลโมนิคตีบหรือรั่ว แต่พบได้ไม่บ่อย สาเหตุความผิดปกติของลิ้นหัวใจ ได้แก่ ความผิดปกติของลิ้นหัวใจแต่กำเนิด (congenital malformation) และความผิดปกติของลิ้นหัวใจภายหลัง (acquired valvular heart disease) เช่น ไข้รูมาติก ซึ่งเกิดจากการติดเชื้อเบต้าฮีโมไลติคัสเตรปโตคอคคัส กรุ๊ปเอ ที่พบในลำคอ การติดเชื้อที่ผนังเยื่อหุ้มหัวใจ (Infective endocarditis: IE) การเสื่อมตามวัยของลิ้นหัวใจ การฉีกขาดของโครงสร้างหัวใจ และสาเหตุอื่นๆ เช่น กล้ามเนื้อหัวใจตาย ความดันโลหิตสูง อุบัติเหตุ เป็นต้น

1) ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (Mitral valve stenosis) ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบเป็นการตีบแคบไม่สามารถเปิดปิดได้เต็มที่ของลิ้นไมตรัล สาเหตุอาจเกิดจากการติดเชื้อไข้รูมาติก ความพิการของลิ้นแต่กำเนิด มีหินปูนเกาะที่ลิ้นหัวใจ ทำให้มีการหนตัว ดึงรั้ง ของโครงสร้างลิ้นหัวใจ เกิดอุดกั้นการไหลเวียนของเลือดจากหัวใจห้องบนซ้ายสู่ห้องล่างซ้าย และเกิดการไหลวน เมื่อเกิดการตีบแคบของลิ้นหัวใจมากขึ้นแรงดันในหัวใจห้องบนซ้ายจะเพิ่มขึ้น การบีบตัว

แรงขึ้น ทำให้ผนังหัวใจห้องบนซ้ายขยายขนาดและบางลง หรืออาจเกิดผนังหนาตัวขึ้น ความดันภายใน ปอดสูงขึ้น อาจทำให้เกิดภาวะน้ำท่วมปอดและปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีลดลง และมีผลทำให้หัวใจห้องล่างขวา ทำงานเพิ่มขึ้นและเกิดการหนาตัวตามมา การบีบตัวของหัวใจห้องบนที่ไม่มีประสิทธิภาพทำให้เกิดการขังของเลือดในหัวใจห้องบนซ้าย และกระตุ้นให้เกิดการสร้าง thrombi และอาจหลุดลอยในรูปของ emboli ไป อุดหลอดเลือดและทำให้เกิดการขาดเลือดของอวัยวะในร่างกายได้โดยเฉพาะสมอง (ผ่องพรรณ อรุณแสง, 2551)

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการและอาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลว เช่น เหนื่อย หายใจลำบากเมื่อออกกำลังกายหรือนอนราบ ไอเป็นเลือด บวมกดปุ่ม หัวใจห้องบนเต้นสั่นพลิ้ว (atrial fibrillation:AF) ฟังได้ยินเสียงฟูในช่วงไดแอสโตลิก (diastolic murmur)

2) **ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral valve regurgitation)** ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเป็นภาวะที่ลิ้นไมตรัลไม่สามารถปิดตัวได้สนิท ทำให้มีเลือดไหลย้อนกลับจากหัวใจห้องล่างซ้ายมาในหัวใจห้องบนซ้ายเมื่อหัวใจบีบตัว โดยสาเหตุอาจเกิดจาก ไบลีน หรือฐานรอบลิ้นหัวใจกว้างขึ้นจากภาวะหัวใจห้องล่างหนาตัว หรือ chordae tendinae และกล้ามเนื้อแพปลารีเสื่อมหรือฉีกขาด หัวใจห้องบนซ้ายต้องรับเลือดจำนวนมากและเลือดจะไหลกลับสู่หัวใจห้องล่างซ้ายเมื่อหัวใจคลายตัว การมีเลือดไหลย้อนกลับทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายต้องบีบตัวมากขึ้นเพื่อให้มีเลือดส่งไปเลี้ยงร่างกาย ทำให้มีการขยายขนาดและหนาตัวขึ้นของหัวใจห้องบนซ้ายและห้องล่างซ้าย

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการและอาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลว เช่น เหนื่อย หายใจลำบากเมื่อออกกำลังกายหรือนอนราบ บวมกดปุ่ม หัวใจห้องบนเต้นสั่นพลิ้ว (AF) ฟังได้ยินเสียง systolic murmur

3) **ลิ้นเอออร์ติคตีบ (Aortic valve stenosis)** ลิ้นเอออร์ติคตีบแคบลงทำให้มีการขัดขวางการไหลเวียนของเลือดจากหัวใจห้องล่างซ้ายไปหลอดเลือดเอออร์ตา เพื่อไปเลี้ยงร่างกายลดลงในช่วงหัวใจบีบตัว แรงดันในหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มขึ้น กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายหนาตัว (hypertrophy) หรือมีการยึดขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายได้ การหนาตัวของกล้ามเนื้อหัวใจทำให้ความดันในหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มขึ้นเมื่อคลายตัว สาเหตุเกิดจากมีแคลเซียมเกาะที่ลิ้น หรือการหดตัวและแข็งตัวของลิ้นจากไขมันมาติด

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการหายใจลำบากเมื่อออกกำลังกาย เหนื่อย นอนราบไม่ได้ เจ็บหน้าอก ฟังได้ยินเสียงฟูในช่วงซิสโตลิก (systolic murmur) หมดสติเมื่อออกกำลังกายมีเลือดไปเลี้ยงสมองลดลง

4) **ลิ้นเอออร์ติครั่ว (Aortic valve regurgitation)** ลิ้นเอออร์ติครั่วเป็นภาวะที่ลิ้นเอออร์ติคไม่สามารถปิดตัวได้สนิทเมื่อหัวใจคลายตัว ทำให้เลือดจากเอออร์ตาไหลย้อนกลับเข้ามาในหัวใจห้องล่างซ้าย ปริมาณเลือดที่ไหลไปเลี้ยงร่างกายลดลง ทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายต้องรับเลือดจากหัวใจห้องบนซ้ายและเอออร์ตา จึงเกิดการยืดขยายตัวและหนาตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายตามมา ผู้ป่วยจะไม่มีอาการถ้าร่างกายสามารถปรับชดเชยได้

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการของหัวใจห้องล่างซ้ายวาย เช่น หายใจลำบาก เจ็บหน้าอกเหนื่อย นอนราบไม่ได้ใจสั่นหัวใจเต้นเร็ว ฟังได้ยินเสียงฟูในช่วงไดแอสโตลิก (diastolic murmur) ชีพจรจะแรง pulse pressure กว้าง โดยความดันซิสโตลิกจะสูงแต่ความดันไดแอสโตลิกจะต่ำ

การวินิจฉัยและการรักษา การวินิจฉัยจากการซักประวัติและตรวจร่างกาย เอกซเรย์ทรวงอก พบหัวใจมีขนาดโตขึ้น หรือมีเลือดคั่งที่ปอด คลื่นไฟฟ้าหัวใจ พบ QRS สูงจากหัวใจโต ตรวจ echocardiogram พบ ลิ้น

หัวใจตีบหรือลิ่มหัวใจรั่ว **การรักษา** เพื่อให้มีการไหลเวียนเลือดที่เพียงพอและไม่เกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น emboli ไปอุดตันหลอดเลือด โดย การใช้ยา ได้แก่ ยาดิจิตอลลิส (digitalis) ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (Anticoagulant) ยาปฏิชีวนะในรายที่เกิดการติดเชื้อที่ลิ่มหัวใจขยายหลอดเลือดและยาขับปัสสาวะ การผ่าตัดเพื่อเปลี่ยนหรือ ซ่อมแซมลิ่มหัวใจ (Amsterdam et al., 2014)

2.3 โรคหลอดเลือดหัวใจ (Coronary artery disease)

โรคหลอดเลือดหัวใจเกิดจากสาเหตุดังนี้

- การสูบบุหรี่ เนื่องจากสารทาร์ นิโคติน และคาร์บอนมอนนอกไซด์ในบุหรี่ มีผลผนังหลอดเลือด ด้านในและเกิดทำลายแรงให้หลอดเลือดแข็งตัวมากขึ้น (atherosclerosis)

- ความดันโลหิตสูง ภาวะความดันโลหิตสูงมีผลต่อการทำงานของหัวใจมากขึ้น ความดันโลหิตที่สูงเป็นเวลานานส่งผลให้หลอดเลือดหัวใจหนาและแข็งตัวมากขึ้น

- ระดับไขมันในเลือดสูง ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) ซึ่งไขมันที่เป็นสาเหตุ สำคัญ คือ Low Density Lipoprotein Cholesterol (LDL-C) ค่าปกติ 4100 mg/dL ส่วน High Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C) ค่าปกติ 60 mg/dL เป็นไขมันที่ช่วยป้องกันการเกิดหลอดเลือดแข็งได้ และหาก HDL ลดลงต่ำกว่า 35 mg/dL

- โรคเบาหวาน ผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานมีความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ 2-4 เท่า เนื่องจากระดับน้ำตาลที่สูงทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) แม้ผู้ป่วยจะควบคุมระดับ น้ำตาลอยู่ในเกณฑ์ปกติ

- ภาวะอ้วน โดยใช้เกณฑ์ดัชนีมวลกายที่มากกว่า 25 กิโลกรัม/เมตร

- ขาดการออกกำลังกาย มีผลต่อระดับไขมันที่สูงขึ้น การควบคุมน้ำตาลและความดันโลหิตได้ไม่ดี ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

- การใช้ยาคุมกำเนิด ยาคุมกำเนิดชนิดรับประทานมีผลทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแข็งตัวได้เร็วกว่าปกติและรบกวนระบบเผาผลาญไขมัน และเพิ่มความดันโลหิต

- ปัจจัยด้านจิตสังคม ได้แก่ ความเครียด บุคลิกภาพแบบเอ (Personality type A) เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ถึง 2 เท่า เนื่องจากภาวะเครียดทำให้เพิ่มการหลั่งสาร catecholamine กระตุ้น Sympathetic activity เร่งและเพิ่มการเกาะกลุ่มของเกร็ดเลือด และขบวนการเกิดเลือดแข็งตัว เพิ่มการสะสมไขมัน ความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

- กลุ่มอาการเมตาบอลิก (metabolic syndrome) เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ เนื่องจากแนวคิดความเชื่อมโยงของ visceral fat ที่มีผลต่อการอักเสบของหลอดเลือดและการตีอื้อนซูลินส่งผลให้เกิดโรคเบาหวานและโรคหลอดเลือดหัวใจ

พยาธิสรีรวิทยา โรคหลอดเลือดหัวใจเกิดจากหลอดเลือดแดงโคโรนารีเสื่อมแข็ง มีการอักเสบของเซลล์บุผนังชั้นในของหลอดเลือด (Endothelium cell) โดยมีกระบวนการเกิดแบ่งเป็น 3 ระยะ (Black & Hawks, 2010; McCance et al., 2010) คือ

1) ไขมันจับตัว (fatty streak) ในช่วงแรกกล้ามเนื้อเรียบในหลอดเลือดจะเริ่มหนาตัวขึ้น ภายในจากการมีไขมัน LDL มาจับ มีเม็ดเลือดขาวและ macrophage เข้ามาจะมีโฟมเซลล์ (foam cell) ซึ่งเป็นแมโครฟาจที่มีไขมันอยู่ในเซลล์ และเกิดแผ่นคราบสีเหลืองจับตัวที่ผนังหลอดเลือด แต่ยังไม่ทำให้หลอดเลือดตีบแคบ

2) ไขมันเกิดแผ่นพังผืด (fibrous plaques) มีการสะสมของไขมันมากขึ้น เม็ดเลือดขาวและแมโครฟาจเข้ามาจับกับไขมันกลายเป็นคราบไขมันสีเหลืองเกาะในผนังหลอดเลือด ทำให้คราบไขมันเกิดการอักเสบ และขยายขนาดใหญ่ขึ้น ผนังหลอดเลือดแดงหนาตัวมากขึ้น และมีแคลเซียมมาสะสมในคราบไขมัน เกิดเป็นพังผืด หุ้มรอบๆ ก้อนไขมัน และเกิดเป็น vulnerable plaque หรือคราบไขมันที่แตกง่าย

3) ไขมันเกิดแผ่นคราบหนา (complicated plaques) ซึ่งมีการแตกหรือฉีกขาดของ vulnerable plaque ทำให้เกิดลิ่มเลือดและเป็นรอยโรคจะมีการอุดตันของหลอดเลือดบางส่วน แต่ยังไม่มีการจำกัดการไหลเวียนทั้งหมดจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการเจ็บหน้าอกแบบคงที่ (stable angina) และอาจเกิดการหุ้มลิ่มเลือดที่เกิดจากการแตกของคราบไขมัน ทำรอยโรคค่อยๆ ก้าวหน้าและเกิดหลอดเลือดโคโรนารีตีบแคบเพิ่มขึ้น จนอุดตัน ซึ่งร่างกายอาจมีการสร้างระบบไหลเวียนเลือดคอลลเทอรอล เพื่อชดเชยการไหลเวียนเลือดที่อุดตัน ซึ่งเป็นอาการที่บ่งชี้ว่าผู้ป่วยเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจแบบเรื้อรัง

หากลิ่มเลือดมีขนาดใหญ่ทำให้เกิดการอุดตันการไหลเวียนเลือดในหลอดเลือดแดงโคโรนารี อย่างทันที ทำให้เกิดกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจตีบเฉียบพลัน (Acute coronary syndrome) ทำให้เกิดอาการเจ็บหน้าอกแบบไม่คงที่ (unstable angina) เมื่อการไหลเวียนเลือดในหลอดเลือดแดงโคโรนารีลดลงทำให้ การส่งออกซิเจนไปสู่กล้ามเนื้อหัวใจ (Oxygen Supply) ลดลง ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจได้รับเลือดไม่เพียงพอ กับ ความต้องการใช้ออกซิเจน (Oxygen demand) เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจมีการปรับตัว โดยใช้การเผาผลาญแบบไม่ใช้ออกซิเจน ทำให้เกิดแลคติกแอซิด ซึ่งระคายเคืองต่อระบบประสาทผู้ป่วยจึงเกิดอาการเจ็บหน้าอก เรียกว่า Angina pectoris ภาวะวิกฤตของโรคหลอดเลือดหัวใจ คือ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (Acute myocardial infarction) หรือบางที่เรียก heart attack เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดโคโรนารีอย่างเฉียบพลัน จากคราบ ไขมันแตก (plaques rupture) แล้วมีเกล็ดเลือดมาเกาะคลุมเป็นแผ่นบางๆ และกระตุ้นให้เกล็ดเลือดมาเกาะเพิ่ม ทำให้เกิดก้อนเลือด (thrombus) อุดตันหลอดเลือดหัวใจและเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายตามมา (McCance et al., 2010)

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการเจ็บหน้าอก (Angina pectoris) ความรุนแรงของอาการจะขึ้นอยู่กับความตีบแคบของหลอดเลือด ผู้ป่วยจะมีอาการเจ็บหน้าอกเหมือนถูกบีบรัด หรือถูกอะไรมากดทับที่กลางอก หรืออกซ้ายใต้กระดูกกลางหน้าอกทำให้หายใจไม่ออก ราวไปที่คอ ขากรรไกร กราม ไหล่ จากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ และเกิดความไม่สมดุลระหว่างความต้องการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจและออกซิเจนที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดออกซิเจนที่ใช้ในกระบวนการเมตาบอลิซึม เป็นผลให้มีการหลั่งสารเคมี เช่น kinin, bradykinin, adenosine ซึ่งกระตุ้นระบบประสาทรับรู้ความรู้สึกที่ผนัง หลอดเลือดแดงโคโรนารีและกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดและส่งผ่านตามเส้นประสาทเข้าสู่สมองส่วนกลาง และ แปลออกมาเป็นความรู้สึกเจ็บหน้าอก (Black & Hawks, 2010)

อาการเจ็บหน้าอกแบ่งเป็น 3 ชนิด คือ 1) Stable angina เป็นอาการเจ็บหน้าอกที่เกิดขึ้นคงที่ โดยมี ปัจจัยที่ทำให้เกิดอาการ เช่น การออกกำลังกาย อารมณ์โกรธ และความรุนแรงของอาการเจ็บหน้าอกจะคงที่ ไม่รุนแรง

และเป็นไม่นาน อาการจะดีขึ้นเมื่อนอนพัก หรืออมยาใต้ลิ้น ระยะเวลา 2-15 นาที 2) Chronic stable angina เป็นอาการไม่สบายในทรวงอก เกิดจากการออกแรงมากๆหรือออกกำลังกายหนักๆ ซึ่งบ่งชี้ว่ากล้ามเนื้อหัวใจมีความต้องการออกซิเจนมากขึ้นในขณะออกแรง แต่เนื่องจากหลอดเลือดหัวใจมีการแข็งหรือตีบแคบจึงมีการไหลเวียนเลือดไม่เพียงพอกับความต้อการจึงทำให้เกิดอาการ 3) Unstable angina เป็นอาการแน่นหน้าอกแบบไม่คงที่ มีความรุนแรง ระยะเวลาสั้นกว่า 10 นาทีแต่ไม่เกิน 20 นาที อาการมีความถี่ขึ้นเรื่อยๆ จาก Chronic stable angina อาจมีอาการร่วมที่พบได้ ดังนี้ อาการคลื่นไส้ อาเจียน อาการเหงื่อออก ตัวเย็น มีไข้ จากการตอบสนองของร่างกายต่อภาวะการอักเสบจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ซึ่งอาจเกิดภายใน 24 ชั่วโมง อาการของการไหลเวียนเลือดไม่มีประสิทธิภาพ จากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ (cardiac output) ลดลง และมีความดันโลหิตลดลง มีผลให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวชนิดเลือดไปทั้งที่ปอด (pulmonary congestion)

การวินิจฉัยและการรักษา

1) ตรวจทางห้องปฏิบัติการ ตรวจเอนไซม์ที่หลังจากกล้ามเนื้อหัวใจ (Cardiac enzymes/ cardiac markers) เป็นการแยกระหว่างกล้ามเนื้อหัวใจตายและกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือบอกความรุนแรงของโรค โดยเซลล์ของกล้ามเนื้อหัวใจเมื่อถูกทำลายจะปล่อยโปรตีนหรือเอนไซม์ที่เป็นส่วนประกอบของกล้ามเนื้อหัวใจเข้าในกระแสเลือด การตรวจพบเอนไซม์แต่ละชนิดจะมีระยะเวลาที่ต่างกัน ปัจจุบันนิยมตรวจ CKMB ในการวินิจฉัยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน หรืออาจตรวจควบคู่กับ Troponin T, Troponin I, CPK ซึ่งการตรวจ Troponin | จะให้ผลเร็วกว่า หากผลการตรวจครั้งแรกปกติควรตรวจซ้ำอีกใน 4 - 6 ชั่วโมง (Black & Hawks, 2010) ได้แก่

- ครีเอตินไคเนส (Creatine kinase: CK) เป็นเอนไซม์ของกล้ามเนื้อหัวใจ สมองและกล้ามเนื้อลาย การพบเอนไซม์นี้แสดงถึงเนื้อเยื่อตายหรือได้รับบาดเจ็บ ประกอบด้วยเอนไซม์ 3 ชนิด คือ CKMM พบมากในกล้ามเนื้อลาย CKBE พบในสมอง และ CKMB พบในกล้ามเนื้อหัวใจ ค่าปกติ < 25 U/L ระยะเวลาที่ตรวจพบ 4-8 ชั่วโมง หลังเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ระยะเวลาสูงสุดที่อยู่ในกระแสเลือด 24 ชั่วโมง

- โทรโปนิน (Troponin) พบในกล้ามเนื้อลายทุกชนิด ในกล้ามเนื้อหัวใจมีโทรโปนินไอ (troponin I) ค่าปกติ 20 mg/mL และโทรโปนินที (troponin-T) ค่าปกติ 0.1 ng/mL ระยะเวลาที่ตรวจพบ 3-6 ชั่วโมงหลังเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ระยะเวลาสูงสุดที่อยู่ในกระแสเลือด 24 ชั่วโมง

- แลคเตทดีไฮโดรจีเนส (Lactate dehydrogenase: LDH) เป็นเอนไซม์ที่มีอยู่ในกล้ามเนื้อหัวใจ ร่างกาย มีมากในตับ กล้ามเนื้อลาย เม็ดเลือดแดง ค่าปกติ 230-460 U/L ระยะเวลาที่ตรวจพบ 8-24 ชั่วโมง หลังเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ระยะเวลาสูงสุดที่อยู่ในกระแสเลือด 3-6 วัน

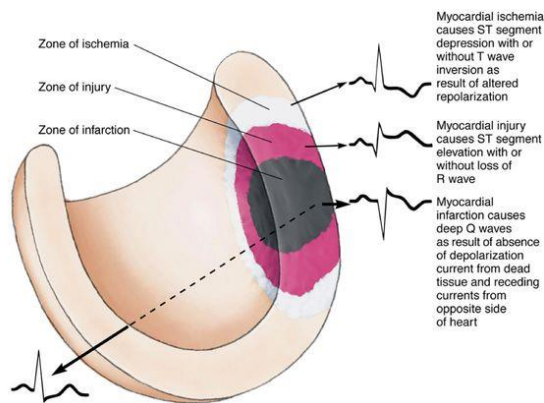
2) การตรวจภาพรังสี (Chest X-ray) ในผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจเพื่อประเมินขนาดของหัวใจ เจาะหัวใจและตำแหน่งของหัวใจ ซึ่งถ้าขนาดหัวใจปกติความกว้างที่สุดของหัวใจต้องไม่เกินครึ่งหนึ่งของความกว้าง ทรวงอก ถ้าเกินแสดงว่าผู้ป่วยมีหัวใจโต

3) การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiogram: EKG) จะมีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ในตำแหน่ง ST ได้แก่

- ST-depression/T wave inversion พบในระยะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (ischemia)

- ST-elevation เมื่อเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจมีการเปลี่ยนแปลงจากระยะขาดเลือดไปสู่ระยะ บาดเจ็บ (injury)

- Q wave พบในกล้ามเนื้อหัวใจตาย ซึ่ง Q wave จะลึก 1/3 ของ R wave และกว้าง เรียกกล้ามเนื้อหัวใจตายชนิดมี Q wave



รูปแสดง คลื่นไฟฟ้าหัวใจตามลักษณะการขาดเลือดไปเลี้ยง

ที่มา <https://www.pinterest.com/pin/305048574738889729/?p=true> 4)

การตรวจหัวใจด้วยคลื่นความถี่สูง (Echocardiogram) เป็นการตรวจโดยใช้คลื่นเสียงที่มีความถี่ ประเมินโครงสร้างของหัวใจ ในขณะที่บีบตัวและคลายตัว สามารถคำนวณค่า Ejection fraction (EF) ลักษณะการ เคลื่อนไหวของผนังห้องหัวใจ (Region wall motion abnormality: RWMA) ลิ้นหัวใจ เพื่อวินิจฉัยกล้ามเนื้อหัวใจ ผิดปกติ การมีสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ เป็นต้น

5) การฉีดสีดูหลอดเลือดหัวใจ (Coronary angiography: CAG) การฉีดสีดูหลอดเลือดหัวใจเป็น วิธีการที่ดีที่สุด แต่มีการสอดใส่สายเข้าไปในร่างกายผู้ป่วย (invasive) มากที่สุด การตรวจในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจ ขาดเลือดเพื่อดูหลอดเลือดที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจว่ามีการตีบแคบหรือไม่ และยังสามารถดูการบีบตัวของกล้ามเนื้อ หัวใจซีกซ้ายและซีกขวา ดูการทำงานของลิ้นหัวใจได้อีกด้วย

การรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจโดยการควบคุมปัจจัยเสี่ยง การรับประทานยา การขยายหลอดเลือด ด้วยบอลลูน หรือการผ่าตัดทำทางเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจ (ปริชา เอื้อโรจนอังกฤษ, 2553; อภิชาติ สุขนครสรรค์และ ศรัณย์ ควรประเสริฐ 2555)

2.4 ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Cardiac arrhythmia)

ระบบการนำไฟฟ้าหัวใจ (Conduction system of the heart) ประกอบด้วย Sinoatrial node (SA node) อยู่แนวต่อของ SVC กับ RA จุดกำเนิดกระแสไฟฟ้า (pacemaker) ของหัวใจ Atrioventricular node (AV node) อยู่ผนังหัวใจห้องบนขวาเหนือ tricuspid valve คลื่นไฟฟ้าจาก SA node มา AV node ใช้เวลา 0.04-0.20 วินาที กล้ามเนื้อของหัวใจห้องล่างซ้ายยังไม่ถูกกระตุ้น Bundle of His ต่อจาก AV node เข้าในเนื้อของ ผนังกั้นระหว่างหัวใจห้องล่างแล้วแยกเป็น 2 แขนง และ Purkinje เป็นใยที่ออกจาก bundle branch พบในชั้นใต้ เยื่อหุ้มหัวใจ โดยมีการทำงานของกล้ามเนื้อ (McCance et al., 2010) ดังนี้

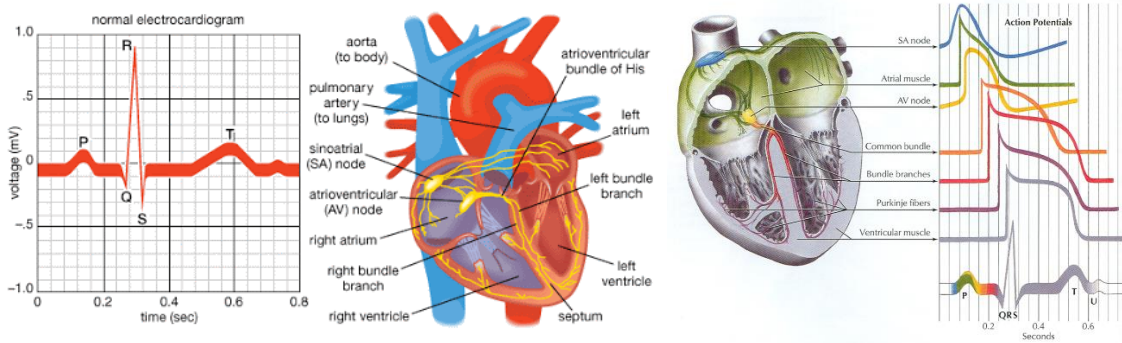
1. Polarization (Resting state) คงไว้ซึ่งประจุลบภายในเซลล์และประจุบวกภายนอกเซลล์

2. Depolarization เมื่อเซลล์กล้ามเนื้อถูกกระตุ้นโซเดียมไอออนภายนอกเซลล์จะเคลื่อนผ่านเข้าไปในเซลล์ ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงประจุของกล้ามเนื้อภายในเซลล์กลายเป็นบวก ภายนอกเซลล์กลายเป็นลบ

3. Repolarization ไอออนเคลื่อนที่อย่างช้าๆ ผ่านเมมเบรนเพื่อทำให้เซลล์เข้าสู่ภาวะ Polarize ของกล้ามเนื้อหัวใจ

ลำดับการนำไฟฟ้า ดังนี้

- P wave: depolarization ของเอเตรียม เกิดก่อนเอเตรียมจะบีบตัว
- QRS complex: depolarization ของเวนทริเคิล เกิดก่อนเวนทริเคิลจะบีบตัว
- T wave: repolarization ของเวนทริเคิล เกิดก่อนเวนทริเคิลคลายตัว
- Isoelectric line เส้นตรงในแนวนอนยังไม่มีคลื่นไฟฟ้า
- U wave เกิดตามหลัง T wave จะเห็นในกรณีมีเกลือแร่ผิดปกติ เช่น โปแตสเซียมในเลือดต่ำ



รูปแสดง ตำแหน่งของจุดกำเนิดกระแสไฟฟ้าและการนำไฟฟ้าในหัวใจในตำแหน่งต่างๆ

ที่มา [http://psuheartcenter.blogspot.com/2010/11/;](http://psuheartcenter.blogspot.com/2010/11/)

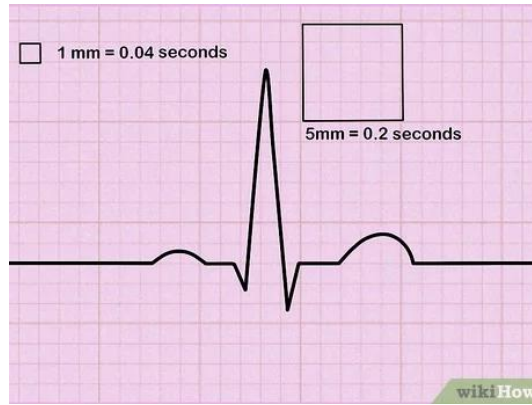
<https://www.semanticscholar.org/paper/Mechanisms-of-Excitation-and-Remodeling-of-the-in-O%E2%80%99Connell/f5decafd0bebbaf2a80699c6a83de8ca389fd8e2/figure/0>

การอ่านอัตราการเต้นของหัวใจให้ดูที่ช่วงแบ่งบนกระดาษบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจและความเร็วของกระดาษ ซึ่งความเร็วมี 2 ขนาด คือ 50 มม./วินาที และ 25 มม./วินาที การบันทึกโดยทั่วไปใช้ 25 มม./วินาที จะทำให้

1 ช่องเล็ก (1 มม.) มีค่าเท่ากับ 0.04 วินาที 5 ช่องเล็กหรือ 1 ช่องใหญ่ (5 มม.) เท่ากับ 0.2 วินาที ความสูงแต่ละช่องเล็กคิดเป็นความแรงของกระแสไฟฟ้า เท่ากับ 0.1 มิลลิโวลท์

1 mm = 0.04 seconds

5mm = 0.2 seconds



รูปแสดง กระดาษบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ที่มา <https://www.wikihow.com/Read-an-EKG>

วิธีการคำนวณอัตราการเต้นของหัวใจ มีหลายวิธี (ปิยะนัตต์ วัฒนประสาน ,2559) ดังนี้

วิธีที่ 1 กฎแห่ง 6 วินาที (6-second rule) สามารถใช้กับหัวใจที่เต้นสม่ำเสมอและไม่สม่ำเสมอ โดยนับจำนวน QRS complex ในช่วง 6 วินาที (30 ช่องใหญ่) คูณด้วย 10 หรือนับจำนวน QRS complex ในช่วง 3 วินาทีคูณด้วย 20 ก็จะได้อัตราการเต้นของหัวใจใน 1 นาที การเทียบบัญญัติไตรยางค์โดยดูช่องระหว่าง R ถึง R ที่อยู่ติดกัน (R-R interval)

วิธีที่ 2 กฎแห่ง 1,500 วินาที ใช้กับการคำนวณคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่เต้นสม่ำเสมอ โดยดูช่องระหว่าง R wave ที่อยู่ติดกันให้นับจำนวนช่องสี่เหลี่ยมเล็กกว่ามีกี่ช่อง นำมาหาร 1,500 หรือนับจำนวนช่องใหญ่ว่ามีกี่ช่อง นำมาหาร 300 ก็จะได้อัตราการเต้นของหัวใจใน 1 นาที อัตราการเต้นของหัวใจ เท่ากับ 1,500/จำนวนช่อง เล็ก หรือ 300/จำนวนช่องใหญ่

วิธีที่ 3 กฎ R ต่อ R ใช้กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่สม่ำเสมอ โดยดูช่อง R-R interval ว่าห่างกันกี่ช่องใหญ่ แล้วจำตัวเลข 300, 150, 100, 75, 60, 50 สำหรับช่วงห่าง 1, 2, 3, 4, 5, 6 ของช่องใหญ่

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ ประกอบด้วย คลื่น P wave นำหน้า QRS complex มี P-R interval วัดจากจุดเริ่มของ P wave ไปยังจุดเริ่มของ QRS complex ค่าปกติไม่เกิน 0.2 วินาที QRS complex ความ กว้างไม่เกิน 0.12 วินาที อัตราการเต้นของหัวใจ 60-100 ครั้งต่อนาที



รูปแสดง คลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ (Normal sinus rhythm)

ที่มา <https://www.openpediatrics.org/assets/image/rhythm-strip-normal-sinus-rhythm>

ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Cardiac arrhythmia) เป็นภาวะที่มีความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ซึ่ง อาจเป็น อัตรา จังหวะ หรือรูปร่าง เรียก หัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmia) การจำแนกความผิดปกติของหัวใจเต้นผิดจังหวะ ตามสาเหตุ แบ่งได้ 3 กลุ่ม คือ 1) Automaticity 2) Disturbances in Conduction 3) Reentry of impulses (ผ่องศรี ศรีมรกตและคณะ, 2553) ดังนี้

1. ความผิดปกติของ automaticity เป็นผลมาจากจุดกำเนิดของเซลล์ที่เป็นตัวกระตุ้นหัวใจในกล้ามเนื้อหัวใจ (pacemaker) ซึ่งหมายถึง SA node เป็นจุดกำเนิดในการกระตุ้นการเต้นของหัวใจ ปกติมีอัตรา การเต้นของหัวใจอยู่ระหว่าง 60-100 ครั้งต่อนาที SA node ควบคุมด้วยระบบประสาทผ่านเส้นประสาท vagus การกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติกจะเพิ่มอัตราการกระตุ้น ในทางตรงกันข้ามถ้าการกระตุ้นจากระบบประสาท พาราซิมพาเทติกหรือเส้นประสาท vagus การเต้นของหัวใจจะลดลง ในความผิดปกตินี้จะมีการนำไฟฟ้าจาก ตำแหน่งอื่นๆ ที่ไม่ใช่ SA node เรียกว่า ectopic pacemaker ทำให้เกิดการบีบตัวของหัวใจ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ แตกต่างจากปกติ หากมีการนำไฟฟ้าจาก AV junction เรียกว่า escape pacemaker อัตราการเต้นของหัวใจจะ ลดลงประมาณ 40-60 ครั้ง/นาที หาก AV junction ทำหน้าที่ไม่ได้จะมีการนำไฟฟ้าที่ต่ำกว่า เช่น bundle branches หรือ purkinje fiber ทำให้หัวใจเต้นช้ากว่า 40 ครั้ง/นาที การเกิดความผิดปกติอาจเกิดก่อนการกระตุ้น SA node ตามปกติ ความผิดปกติของ automaticity อาจเกิดจากการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ ภาวะโปแตสเซียมสูง ภาวะแคลเซียมต่ำ ภาวะพร่องออกซิเจน ภาวะ digoxin toxicity การได้รับยา atropine เป็นต้น

2. ความผิดปกติจาก Conduction เกิดการปิดกั้นทางเดินกระแสไฟฟ้าทำให้เกิดการส่งกระแสไฟฟ้า ข้ำ หรือหยุดการส่งสัญญาณ ทำให้คลื่นไฟฟ้าหัวใจจะกว้างกว่าปกติและมีผลต่อปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลง สาเหตุอาจเกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด การอักเสบของ AV node การกระตุ้นกระแสประสาทเวกัส ความไม่สมดุลของเกลือแร่ พิษจากยาติจิตอลิส และการได้รับยากลุ่มเบต้าบล็อกเกอร์

3. ความผิดปกติจาก Reentry of impulse มีการกระตุ้นกล้ามเนื้อหัวใจด้วยกระแสไฟฟ้าเดิม เกิด การไหลวนของกระแสไฟฟ้า จึงทำให้เกิดการกระตุ้นการเต้นของหัวใจก่อนกำหนด ทำให้เกิด ectopic beats และ ectopic rhythms ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะจากสาเหตุนี้ ได้แก่ หัวใจห้องบนเต้นสั่นพลิ้ว (Atrial fibrillation: AF) และภาวะหัวใจห้องล่างเต้นสั่นพลิ้ว (Ventricular fibrillation: VF)

อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยจะมีอาการใจสั่น (palpitation) ผู้ป่วยจะมีอาการเหมือนหัวใจสะดุด เต้นระรัว เต้นแรง หัวใจกระโดด เหมือนมีคนมาตีกลองในหัวใจและ อาจมีอาการจุกที่คอ อาการมีน้ิ่งศีรษะ หน้ามืด เหมือนจะเป็นลมหรือวูบหมดสติ (Syncope) อาการเหนื่อย เจ็บหน้าอก และอาการอื่นๆ เช่น ความดันโลหิตต่ำ ตัว เย็นปลายมือปลายเท้าเย็น เหงื่อออกมาก และบวม หากเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรงจะมีอาการสับสน หายใจ ลำบาก ความดันโลหิตต่ำมาก หมดสติ อาการเกร็งชักและเสียชีวิตกะทันหัน (ศรีนรัตน์ ศรีประสงค์, 2555)

การวินิจฉัยและการรักษา ชักประวัติ อาการและอาการแสดงรวมถึงสาเหตุของภาวะหัวใจเต้นผิด จังหวะ การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiogram: EKG/ECG) จะพบ คลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ รักษาโดย การกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic intervention) การรักษาโดยการใช้ยาต้านการเต้นผิดจังหวะ เช่น ยา กลุ่ม beta blocker, calcium channel blocker เป็นต้น การรักษาด้วยไฟฟ้า และการรักษาด้วยการใส่ pacemaker (Smeltzer et al., 2010)

2.5 หัวใจล้มเหลว (Heart failure)

ภาวะหัวใจล้มเหลว คือ ภาวะที่หัวใจไม่สามารถบีบตัวส่งเลือดออกจากหัวใจ หรือคลาย ตัวรับเลือดเข้าหัวใจได้อย่างมีประสิทธิภาพ ในภาวะที่หัวใจไม่สามารถบีบตัวส่งเลือดออกจากหัวใจได้หมด เรียกว่า ความผิดปกติในการบีบตัว หรือ systolic heart failure ส่วนความไม่สามารถคลายตัวรับเลือดของหัวใจ เรียกว่า

ความผิดปกติในการคลายตัว หรือ diastolic heart failure ทำให้ปริมาณเลือดที่สูบฉีดไปเลี้ยงร่างกายได้ไม่เพียงพอ กับความต้องการ เนื่องจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในหนึ่งนาทีลดลง (cardiac Output) และยังพบอาการการคั่งของน้ำที่ปอดและทั่วร่างกายซึ่ง เรียกว่า ภาวะหัวใจวายเลือดคั่ง (congestive heart failure)

สาเหตุของภาวะหัวใจล้มเหลว

1) สาเหตุหลัก เป็นความผิดปกติจากโครงสร้างของหัวใจหรือพยาธิสภาพที่ทำให้หัวใจต้องทำงานหนักมากขึ้น ได้แก่ โรคที่ทำให้หัวใจต้องทำงานหนักมากขึ้น จากการเกิดแรงต้านการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่น โรคความดันโลหิตสูง ความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyopathy) หลอดเลือดหัวใจ (Coronary artery disease) โครงสร้างหัวใจ เช่น ลิ้นหัวใจรั่ว (Regurgitation) หรือลิ้นหัวใจตีบ (Stenosis) และสาเหตุอื่น เช่น โรคพิษสุราเรื้อรัง การติดเชื้อไวรัส โรคที่ทำให้เลือดกลับสู่หัวใจได้น้อย เช่น ภาวะที่หัวใจถูกบีบรัด (cardiac tamponade) (McCance et al., 2014)

2) สาเหตุชักนำ เป็นภาวะที่กระตุ้นให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว โดยผู้ป่วยอาจมีความผิดปกติของโครงสร้างของหัวใจอยู่เดิมหรือไม่ก็ได้ สาเหตุนี้ทำให้ร่างกายและหัวใจต้องการออกซิเจนมากขึ้นจึงไปเพิ่มการทำงานของหัวใจและทำให้สมรรถภาพของหัวใจลดลง เช่น การเต้นของหัวใจผิดปกติ มีการติดเชื้อในร่างกาย ภาวะช็อคต่อมไทรอยด์ทำงานมาก ภาวะอ้วน การมีลิ้นเลือดอุดหลอดเลือดปอด (McCance et al., 2014)

ชนิดของภาวะหัวใจล้มเหลว แบ่งได้หลายชนิด ดังนี้ หัวใจล้มเหลวเฉียบพลันและเรื้อรัง (Acute and Chronic failure) หัวใจล้มเหลวในการบีบตัวและการคลายตัว (Systolic and diastolic heart failure) หัวใจห้องขวาและห้องซ้ายล้มเหลว (Left side และ right side heart failure) หัวใจล้มเหลวแต่ละชนิดมีอาการและอาการแสดงที่คล้ายคลึง เพื่อให้เกิดความเข้าใจลักษณะอาการและอาการแสดงทางคลินิก ขอกล่าวถึงหัวใจหัวใจซีกขวาและซีกซ้ายล้มเหลว ดังนี้

1. หัวใจซีกขวาล้มเหลว (Right side heart failure) เมื่อหัวใจเวนทริเคิลขวาล้มเหลว ไม่สามารถบีบเลือดไปสู่ปอดได้ ทำให้เลือดไหลย้อนกลับไประบบไหลเวียนเลือดในร่างกาย (Systemic circulation) ทำให้แรงดันทั่วร่างกายสูงขึ้น เกิดการคั่งของเลือดและน้ำภายในและนอกหลอดเลือดทั่วร่างกายสูงขึ้น และความดันในหลอดเลือดดำที่ปอดสูงขึ้น ซึ่งในผู้ป่วยที่มีโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังมักเป็นสาเหตุให้เกิดภาวะ Cor pulmonale

อาการและอาการแสดง 1) การคั่งของน้ำและมีอาการบวม (congestion and edema) เกิดเนื่องจากเลือดไม่สามารถไหลกลับเข้าสู่หัวใจโดยเฉพาะข้างขวาได้ จึงไหลย้อนกลับไปตามเส้นเลือดดำตามอวัยวะและส่วนต่างๆของร่างกาย ทำให้เกิดอาการบวมซึ่งจะมีลักษณะกดบุ๋ม (pitting edema) ในระยะแรกจะพบการบวมบริเวณส่วนปลาย หรือส่วนล่างของร่างกาย เช่น เท้า ขา หน้าแข้ง และบริเวณก้นกบ หรือหลังในผู้ป่วยที่นอน เรียกว่า dependent edema 2) ตับโต (hepatomegaly) และท้องมาน (ascites) เกิดจากเลือดไปยังใน hepatic vein ทำให้ตับขยายโตขึ้น การทำงานของตับลดลง ผู้ป่วยที่เป็นเรื้อรังเนื้อตับอาจกลายเป็น fibrosis และ sclerosis หรือเรียกว่า cardiac cirrhosis ผู้ป่วยมักมีอาการอึดอัดแน่นท้องร่วมด้วย และมีน้ำคั่งในช่องท้องเกิด ภาวะท้องมานขึ้น และ 3) ปัสสาวะบ่อยเวลากลางคืน (Nocturia) เป็นอาการที่เกิดจากการไหลเวียนของเลือด หรือน้ำจากส่วนล่างของร่างกายไหลกลับเข้าสู่หัวใจ และไปที่ไตได้เพิ่มขึ้นในเวลากลางคืน (Katz & Konstam, 2009; Smeltzer et al., 2010)

2. หัวใจซีกซ้ายล้มเหลว (Left side heart failure) เกิดเมื่อ left ventricle (LV) บีบตัวลดลง ทำให้ stroke volume ลดลง เลือดคั่งอยู่ใน left ventricle แล้วย้อนไปที่ left atrium ต่อไปที่ pulmonary vein

และ หลอดเลือดฝอยที่ปอดทำให้ความดันในหลอดเลือดดำที่ปอด (pulmonary vein) เพิ่มขึ้นเกิดภาวะน้ำท่วมปอด (pulmonary congestion)

อาการและอาการแสดง 1) หายใจลำบาก (Dyspnea) เกิดจากการคั่งของเลือดในปอด (pulmonary congestion) จากการที่เวนทริเคิลซ้ายบีบตัวไล่เลือดไม่หมดเหมือนปกติ ทำให้มีปริมาณเลือดไปคั่งที่เวนทริเคิลเพิ่มขึ้น และทำให้ความดันปอดเพิ่มขึ้น เกิดภาวะ pulmonary congestion ผู้ป่วยจึงต้องออกแรงในการหายใจ โดยแบ่งความรุนแรง (Smeltzer et al., 2010) ดังนี้

- Dyspnea on exertion (DOE) เป็นอาการหายใจลำบากเมื่อออกแรง หรือทำกิจกรรมที่ต้องใช้แรง เช่น วิ่งหรือเดินเร็ว การออกกำลังกาย ผู้ป่วยต้องพักนานกว่าคนปกติถึงจะหายเหนื่อย

- Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) คืออาการที่เกิดขึ้นหลังจากผู้ป่วยนอนหลับไปแล้ว 2-3 ชั่วโมง จะรู้สึกแน่นหน้าอกหายใจลำบาก หอบเหนื่อย ต้องตื่นขึ้นมาลุกนั่งหรือยืนสักครู่อาการหอบเหนื่อยจะดีขึ้น

- Orthopnea เป็นอาการที่ผู้ป่วยไม่สามารถนอนราบได้ต้องนั่งหรือพุบกับโต๊ะ โดยให้ส่วนบนของร่างกายสูงกว่าพื้นราบที่นั่ง จึงจะรู้สึกหายใจสะดวกขึ้น เนื่องจากเมื่อนอนราบเลือดจะไหลกลับปอดได้ง่ายขึ้น ทำให้ preload เพิ่มขึ้นส่งผลให้เลือดไปคั่งที่ปอดมากขึ้น

2) ไอ (Cough) เป็นอาการที่เกิดร่วมกับภาวะหายใจลำบาก เนื่องจากมีน้ำใน pulmonary capillary และเกิดภาวะ pulmonary congestion ทำให้มีอาการไอและมีเสมหะเป็นฟอง (Frothy sputum) หรือเสมหะเป็นฟองสีชมพู (Pink frothy sputum) และ 3) น้ำท่วมปอดเฉียบพลัน (Acute pulmonary edema) เนื่องจากมีน้ำใน alveoli มากขึ้น ผู้ป่วยจะมีอาการหอบ หายใจลำบาก อย่างรุนแรง กระสับกระส่าย ผุดลุกผุดนั่ง ไอ หัวใจเต้นเร็ว ตัวเย็นซีด เสมหะเป็นฟอง บางรายมีการฉีกขาดของเส้นเลือด pulmonary capillary ทำให้เสมหะเป็นฟองสีชมพู ร่วมกับมีอาการเขียว นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีหัวใจซีกซ้ายล้มเหลวอาจทำให้มีหัวใจซีกขวาล้มเหลวตามมาด้วย และยังมีอาการอื่นๆที่เกิดจากภาวะหัวใจล้มเหลวเนื่องจากเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายได้ลดลง ได้แก่ อ่อนเพลีย อ่อนล้า (fatigue) อาการเขียว (cyanosis) อาการผอม อ่อนแรง (cachexia) เจ็บหน้าอก (angina) ปัสสาวะน้อย (oliguria) สับสน มึนงง เวียนศีรษะ ท้องอืด และความดันโลหิตต่ำ (Smeltzer et al., 2010)

ความรุนแรงของภาวะหัวใจล้มเหลว แบ่งระดับความรุนแรงโดยประเมินตามข้อจำแนกของสมาคมโรคหัวใจแห่งนิวยอร์ก (New York Heart Association functional classification [NYHA class]) ออกเป็น 4 ระดับ (Katz & konstam, 2009) ดังนี้

ระดับที่ 1 (NYHA class I) หมายถึง มีกิจกรรมของร่างกายตามปกติในแต่ละวัน ไม่แสดงอาการของภาวะหัวใจล้มเหลว

ระดับที่ 2 (NYHA class II) หมายถึง เหนื่อยง่ายกว่าปกติเมื่อออกแรง แต่ยังสามารถทำกิจวัตรประจำวันได้

ระดับที่ 3 (NYHA class III) หมายถึง มีอาการเหนื่อยง่ายแม้ออกแรงเพียง เล็กน้อย หรือแม้ทำกิจวัตรประจำวันเบาๆ

ระดับที่ 4 (NYHA class IV) หมายถึง มีอาการเหนื่อยแม้ในขณะที่พัก

การวินิจฉัยและการรักษา การซักประวัติถึงความทนในการทำกิจกรรมหรือออกกำลังกายลดลง มีการคั่งของน้ำและเกลือในร่างกาย และการตรวจร่างกายพบอาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลว รักษา ภาวะหัวใจล้มเหลวมีเป้าหมายเพื่อ ทำให้การไหลเวียนเลือดดีขึ้น ช่วยลดการทำงานของหัวใจ และเพิ่มความแข็งแรงในการ

ทำงานของหัวใจเพื่อเพิ่มปริมาณเลือดออกจากหัวใจและป้องกันหัวใจเต้นผิดจังหวะ ได้แก่ ยาขับ ปัสสาวะจะขับโซเดียมและน้ำออกทางไตในรูปปัสสาวะ เป็นการลดปริมาณเลือดที่ไหลเวียนในร่างกาย และดึงน้ำที่เกินอยู่นอกเซลล์ ออกจากร่างกาย ยาเพิ่มการบีบตัวของหัวใจ เช่น ยาโดปามีน Dopamine ยาขยายหลอดเลือด กลุ่ม ACEI, angiotensin II receptor blocker, B-blocker การรักษาด้วยการใช้อุปกรณ์พิเศษและการผ่าตัด (อภิชาติ สุขคนธรรพ์และศรัณย์ วรรณประเสริฐ 2555)

2.6 โรคของกล้ามเนื้อหัวใจ (Cardiomyopathy) แบ่งเป็น 3 ชนิด (McCance et al., 2014) คือ

1) Dilated cardiomyopathy: พบ 90% กล้ามเนื้อหัวใจถูกยืดขยาย ทำให้เกิด Systolic dysfunction banann alcohol, genetics, viral infection

2) Hypertrophic cardiomyopathy: กล้ามเนื้อหัวใจหนาขึ้น เกิดความผิดปกติของ diastolic filling เพราะ ventricular chamber ตีบแคบ

3) Restrictive cardiomyopathy: กล้ามเนื้อหัวใจแข็งตัวจากการเกิดพังผืด ventricle ไม่สามารถคลายตัวได้เต็มที่

อาการและอาการแสดงของโรคของกล้ามเนื้อหัวใจจะนำมาสู่ภาวะหัวใจล้มเหลว ดังนั้นอาการและอาการแสดงรวมทั้งการรักษาจะเหมือนภาวะหัวใจล้มเหลว

3. ภาวะช็อก

ระบบการไหลเวียนของเลือดทำงานเป็นปกติโดยอาศัยการทำหน้าที่ของส่วนประกอบ 4 ส่วน คือ จำนวนเลือดทั้งหมดในร่างกาย (circulation blood volume) การไหลเวียนของเลือด (blood flow) การบีบตัวของหัวใจ (myocardial contractility) และความตึงตัวของหลอดเลือด (vascular resistance) เมื่อส่วนประกอบใดทำหน้าที่เสียไป ร่างกายจะมีกลไกปรับชดเชยเพื่อให้อวัยวะต่างๆ ซึ่งการไหลเวียนเลือดที่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย แต่ถ้าการชดเชยของร่างกายล้มเหลวก็จะเกิดภาวะช็อกได้ ภาวะช็อก (shock) เป็นภาวะที่เนื้อเยื่อของร่างกายได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย ทำให้เซลล์ต่างๆ ขาดออกซิเจน

ระยะของการเกิดภาวะช็อก (Stage of shock) แบ่งได้เป็น 3 ระยะคือ ระยะแรกหรือระยะปรับชดเชย ระยะก้าวหน้าและระยะไม่สามารถฟื้นคืน (McCance et al., 2014) ดังนี้

1. ระยะแรกหรือระยะปรับชดเชย (Early, Reversible, and Compensated stage) เป็นระยะที่จำนวนเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที (CO) เริ่มไม่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย โดยร่างกายจะมีกลไกปรับชดเชย (compensatory mechanism) เพื่อให้มีความสมดุลของระบบการไหลเวียนเลือด มีพลังงานเพียงพอกับความต้องการของร่างกาย อวัยวะที่สำคัญจะได้รับเลือดเพียงพอกับความต้องการของร่างกาย โดยเมื่อปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนลดลง จะทำให้ความดันโลหิตลดลงด้วยซึ่งมีผลไปกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ ทำให้ระบบประสาท sympathetic ทำงานเพิ่มขึ้น มีการหลั่ง catecholamine มากขึ้น มีผลให้หลอดเลือดทั่วร่างกายหดตัว ยกเว้นหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมองและหัวใจ อัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้นและกล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวได้แรงขึ้น ผลจากการปรับชดเชยนี้จะทำให้ความดันโลหิตมีแนวโน้มอยู่ในเกณฑ์ปกติ

2. ระยะก้าวหน้า (Progressive stage) ภาวะช็อกยังดำเนินต่อไปและไม่ได้รับการแก้ไข เป็นระยะที่ร่างกายไม่สามารถปรับชดเชยเพื่อรักษาความสมดุลของระบบไหลเวียนไว้ได้ ทำให้เกิดความผิดปกติ ดังนี้ 1) เนื้อเยื่อ

ขาดเลือดและออกซิเจน (anaerobic metabolism) และเกิดภาวะ lactic acidosis ภาวะกรดและมีการเพิ่มขึ้นของระดับคาร์บอนไดออกไซด์ (PaCO₂) ภาวะ lactic acidosis มีผลให้การซึมผ่านของสารใน capillary สูงขึ้น ทำให้มีการสูญเสียน้ำเข้าไปอยู่ในช่องว่างระหว่างเซลล์ ส่งผลให้ปริมาณเลือดไหลเวียนในร่างกายลดลงด้วย 3) การบีบตัวของหัวใจจะลดลงจากภาวะขาดเลือดและภาวะกรดทำให้ cardiac output ลดลงไปอีก

3. ระยะไม่สามารถฟื้นคืน (Irreversible stage) เป็นระยะสุดท้าย เมื่อภาวะช็อกไม่ได้รับการแก้ไข ภาวะความเป็นกรดเพิ่มมากขึ้นและเซลล์ขาดออกซิเจนไปเลี้ยงเป็นเวลานาน ทำให้เซลล์ตายและอวัยวะต่างๆ ล้มเหลว (Organ failure) เมื่อถึงระยะนี้จะไม่สามารถแก้ไขได้ สุดท้ายผู้ป่วยจะเสียชีวิตตามมา

อาการและอาการแสดงของภาวะช็อก ขึ้นกับสาเหตุของภาวะช็อกแต่ละชนิด แต่มักจะมีอาการที่เหมือนกัน ดังนี้ (นภา ศิริวัฒนากุล, 2554: Porth, 2015) คือ

1. ความดันโลหิตต่ำ (Hypotension) แบ่งเป็น 1) ความดันโลหิต systolic น้อยกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท 2) มีการลดลงของความดันโลหิต systolic มากกว่า 40 มิลลิเมตรปรอท จากความดันโลหิตเดิมของผู้ป่วย

2. ระบบไต เมื่อเกิดภาวะช็อกไตจะเป็นอวัยวะที่ตอบสนองเร็วที่สุด โดยระบบไหลเวียนเลือดมาที่ไตลดลง (renal blood flow) ทำให้ท่อไตขาดเลือดอย่างเฉียบพลัน (acute tubular necrosis: ATN) จึงทำให้อัตราการกรองและปริมาณน้ำปัสสาวะลดลง (Oliguria)

3. ระดับความรู้สึกตัว ภาวะช็อกทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ ซึ่งโดยปกติร่างกายจะมีกลไกอัตโนมัติเพื่อให้เลือดไปเลี้ยงสมองอย่างเพียงพอ ทำให้ระยะแรกสมองจะไม่ได้รับผลกระทบ แต่ถ้าภาวะช็อกยังดำเนินต่อไปผู้ป่วยจะมีอาการระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง เช่น กระสับกระส่าย สับสน จนสุดท้ายผู้ป่วยจะเริ่มซึมและเข้าสู่ภาวะหมดสติได้

4. ผิวหนัง ผู้ป่วยจะมีผิวหนังเย็น (cool) ซึ่งเกิดจากการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย

5. ภาวะความเป็นกรด-ด่างของร่างกาย: มีการเพิ่มขึ้นของ lactate ในกระแสเลือดจากกลไกของ anaerobic metabolism และการขับ lactate ออกจากร่างกายที่ลดลงจากการทำงานของตับและไตที่แย่งลง

ชนิดของภาวะช็อก (Classification of shock) แบ่งได้ทั้งจากกลไกการเกิด สาเหตุการเกิดและพยาธิสภาพของภาวะช็อก ภาวะช็อกแบ่งตามสาเหตุการเกิดได้เป็น 4 ชนิด (McCance et al., 2014) ดังนี้

1. ช็อกจากการเสียเลือดและน้ำ (Hypovolemic shock) คือ ภาวะช็อกที่เกิดจากการสูญเสีย น้ำ เลือด เม็ดเลือด ทำให้เนื้อเยื่อหรือเซลล์ของอวัยวะต่างๆ ในร่างกายไม่ได้รับเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงในร่างกาย เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุด สาเหตุ ได้แก่ การเสียเลือดทั้งภายในและภายนอกในร่างกาย เช่น จากการได้รับบาดเจ็บ (Trauma) และมีบาดแผลเปิดหรือจากการผ่าตัด การมีแผลในกระเพาะอาหาร การบาดเจ็บและอวัยวะภายในถูกกระทบกระแทก และการเสียน้ำจำนวนมาก เช่น จากการอาเจียน ท้องเดิน เสียเหงื่อ เป็นต้น

2. ช็อกจากหัวใจทำงานไม่มีประสิทธิภาพ (cardiogenic shock) คือ ภาวะช็อกที่เกิดจากความสามารถในการบีบตัวของหัวใจลดลงอย่างมาก ทำให้หัวใจไม่สามารถบีบเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกาย ได้อย่างเพียงพอ สาเหตุ ได้แก่ กล้ามเนื้อหัวใจซ้ายล้มเหลว (Left Ventricular Failure) กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Myocardial infarction) หัวใจวายเลือดคั่ง (Congestive heart failure) และ หัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmia) เป็นต้น

3. ช็อกจากการอุดตันการไหลของเลือด (obstructive shock/extracardiac obstructive) เป็นภาวะช็อกที่เกิดการอุดตันของเลือดที่จะไหลเข้าสู่หัวใจหรือออกจากหัวใจ ซึ่งนำไปสู่ภาวะล้มเหลวของการไหลเวียนเลือด สาเหตุ เช่น ภาวะหัวใจถูกกด (cardiac tamponade) การมีลมในเยื่อหุ้มปอดปริมาณมากทำให้มีการเคลื่อนของ mediastinum ไปด้านใดด้านหนึ่ง (tension pneumothorax) มีก้อนเลือดไปอุดตันหลอดเลือดที่ปอด (massive pulmonary embolism) และลิ้นหัวใจเอออดตีตติบ (aortic stenosis) เป็นต้น

4. ช็อกจากการขยายตัวของหลอดเลือด (distributive shock/ vasogenic shock) เป็นภาวะช็อกที่มีการเสียหน้าที่ของ sympathetic tone ของหลอดเลือดทำให้หลอดเลือดขยายตัวเป็นผลให้ความดันโลหิตลดลง แบ่งเป็น 3 ชนิด ได้แก่

4.1 ภาวะช็อกจากระบบประสาท (neurogenic shock) เป็นภาวะช็อกที่ระบบประสาทไม่สามารถควบคุมการทำงานของหลอดเลือด เช่น การได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลัง

4.2 ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ (septic shock) เป็นภาวะช็อกที่เกิดจากการปล่อยสาร vasoactive เนื่องจากการติดเชื้อ

4.3 ภาวะช็อกจากการแพ้ (anaphylactic shock) เป็นภาวะช็อกที่มีปฏิกิริยาตอบสนองต่อการแพ้ที่รุนแรงทำให้หลอดเลือดขยายตัว

จะเห็นได้ว่าภาวะช็อกเกิดได้หลายสาเหตุ โดยพบว่า septic shock มีอัตราเสียชีวิตร้อยละ 35-60 cardiogenic shock พบได้ร้อยละ 60-90 ส่วนอัตราการเสียชีวิตของ hypovolemic shock ขึ้นอยู่กับสาเหตุและความรวดเร็วในการรักษาในบั้นนี้ จะอธิบายรายละเอียดเฉพาะภาวะช็อกจากปริมาณไหลเวียนลดลงและภาวะช็อกจากการติดเชื้อ

การวินิจฉัยและการรักษา การซักประวัติจะช่วยบอกสาเหตุของภาวะช็อก การประเมินสัญญาณชีพในผู้ป่วย การตรวจเพาะเชื้อในกระแสเลือด ฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริต เม็ดเลือดขาวและเกร็ดเลือด อิเล็กโตรไลต์ ระดับน้ำตาล โปรตีนในกระแสเลือด ตรวจการทำงานของตับและไต การวิเคราะห์ก๊าซในหลอดเลือดแดง และการตรวจปัสสาวะ การถ่ายภาพรังสี การบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Porth, 2015) การรักษาวัตถุประสงค์เพื่อให้ระบบไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายเพียงพอกับความต้องการของร่างกายโดยมีการรักษา ดังนี้ การให้ออกซิเจน การให้สารน้ำ การให้ยาเพิ่มความดันโลหิต เช่น Epinephrine, Norepinephrine และการรักษาที่สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะช็อก เช่น การให้ยาปฏิชีวนะในรายที่มีสาเหตุจากการติดเชื้อ การผ่าตัดเพื่อแก้ไข เช่น กรณีที่ผู้ป่วยมีเลือดออกภายในร่างกาย การขยายหลอดเลือดหัวใจหรือการผ่าตัด การให้ยาแก้แพ้ในผู้ป่วยที่มี anaphylactic shock เป็นต้น (Smeltzer et al., 2010)

4. ภาวะบวม (Edema)

การบวมน้ำ หมายถึง ภาวะที่มีการสะสมของน้ำหรือของเหลว (fluid) ในช่องระหว่างเซลล์ (interstitial space) หรือภายในช่องของร่างกาย (body cavity) มากกว่าปกติ การแลกเปลี่ยนสารละลายผ่านผนังหลอดเลือดฝอย ได้แก่ 1) กระบวนการ Diffusion สารเคลื่อนที่จากเข้มข้นสูงไปเข้มข้นต่ำผ่านผนังเซลล์ และ 2) กระบวนการ Filtration สารเคลื่อนที่จากแรงดันสูงไปแรงดันต่ำ (ออร์พินท์ สีขาว, 2559) การบวมน้ำ สามารถจำแนกน้ำหรือของเหลวออกเป็น 2 ชนิด คือ ทรานซูเดท (transudate) และเอกซูเดท (exudate)

- Transudate หมายถึง ของเหลวที่เกิดขึ้น โดยไม่เกี่ยวข้องกับการอักเสบ มีลักษณะเหลวใส หรือไม่มีสี ไม่มีกลิ่น ไม่แข็งเป็นก้อนเมื่อตั้งทิ้งไว้ (coagulate)

- Exudate หมายถึง ของเหลวที่เกิดจากขบวนการอักเสบ ทั้งจากการติดเชื้อ หรือไม่ก็ได้ (noninfectious inflammation หรือ infectious) มีลักษณะเป็นของของเหลวขุ่นหรือใสมีสิ่งเจือปน มีหลากหลายสี บางครั้งมีกลิ่น และจะจับตัวเป็นก้อนแข็งเมื่อตั้งทิ้งไว้

พยาธิสรีรวิทยา ความผิดปกติที่ทำให้เกิดอาการบวม (Porth, 2015) ดังนี้

1) Increase capillary pressure คือ ภาวะที่แรงดันหลอดเลือดฝอยสูงขึ้นจากการอุดกั้นระบบไหลเวียน ทำให้ของเหลวในหลอดเลือดฝอยถูกรองออกไปยังช่องว่างระหว่างเซลล์ เช่น โรคหัวใจล้มเหลว โรคไต โรคหลอดเลือดดำอุดตัน โรคตับ การบวมน้ำเกิดได้เนื่องจากการไหลเวียนของเลือดไม่สะดวก เช่น จากการทำงานที่ล้มเหลวของหัวใจ (heart failure) มักเรียกรวมน้ำนี้ว่า “cardiac edema” คือจะทำให้แรงดันเลือดในหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น หากหัวใจด้านขวาล้มเหลว จะทำให้เลือดไหลกลับเข้าหัวใจได้น้อย เกิดภาวะเลือดคั่งในอวัยวะต่าง ๆ และเกิดการบวมน้ำขึ้นทั่วร่างกาย หากหัวใจด้านซ้ายล้มเหลวจะทำให้เลือดคั่งในปอดและมีน้ำเข้าสู่ถุงลม เกิดภาวะปอดบวมน้ำ (pulmonary edema หรือ lung edema) จากการอุดกั้นของหลอดเลือดดำในตับ (portal venous obstruction) เช่น โรคตับแข็ง (cirrhosis) จะทำให้เกิดแรงดันของหลอดเลือดดำในตับ (portal vein) เพิ่มมากขึ้นจึงทำให้น้ำเข้าสู่ช่องท้องเกิดภาวะท้องมาน (ascites)

2) Decrease colloidal Osmotic pressure คือ การซึมผ่านของเหลวผ่านผนังหลอดเลือดฝอยเพิ่มขึ้น จากการที่หลอดเลือดขยายตัว เช่น ไฟไหม้ ติดเชื้อ การอักเสบ

3) Increase capillary permeability คือ การซึมผ่านของของเหลวผ่านผนังหลอดเลือดฝอยเพิ่มขึ้น เช่น การหลังฮีสตามีน และโคโรนินท์ จากภาวะที่ได้รับอันตรายและทำให้หลอดเลือดขยายตัว โปรตีนซึมผ่านผนังหลอดเลือดไปช่องว่างระหว่างเซลล์ เช่น น้ำร้อนลวก การติดเชื้อ การอักเสบ

4) Blocking lymphatic drainage คือ การอุดกั้นทางเดินน้ำเหลืองทำให้ไม่สามารถไหลกลับสู่หัวใจได้ เช่น โรคเท้าช้าง การผ่าตัดเต้านมและต่อมน้ำเหลืองออก

การวินิจฉัยและการรักษา โดยการประเมินอาการบวมที่ส่วนล่างของร่างกาย โดยการกดที่บริเวณด้านหน้าของกระดูกหน้าแข้ง ข้อเท้า และในผู้ป่วยที่นอนเตียงประเมินบริเวณก้นกบ การรักษาโดยรักษาตามสาเหตุที่ทำให้บวม ระดับของการบวมกดปุ่ม มีดังนี้

1+ ปุ่มเล็กน้อย ผิวหนังจะคืนสภาพเดิมทันทีหลังกด

2+ ปุ่ม 0.06 ซม. (0-1/4 นิ้ว) ผิวหนังจะคืนสภาพเดิม 10-15 วินาที

3+ ปุ่ม 0.06-1.3 ซม. (1/4-1/2 นิ้ว) ผิวหนังจะคืนสภาพเดิม 1-2 นาที

4+ ปุ่ม 1.3-2.5 ซม. (1/2-1 นิ้ว) ผิวหนังจะคืนสภาพเดิม 2.5 นาที

สรุป ความผิดปกติของระบบไหลเวียนมีผลกระทบต่อการทำงานของอวัยวะต่างๆ ในร่างกาย การเปลี่ยนแปลงการทำงานที่ของระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ ความผิดปกติของหลอดเลือด แบ่งเป็นความผิดปกติของหลอดเลือดแดง ได้แก่ ความดันโลหิตสูง หลอดเลือดแดงส่วนปลายอุดตัน หลอดเลือดแดงโป่งพอง และความผิดปกติของหลอดเลือดดำ ได้แก่ หลอดเลือดขอด หลอดเลือดดำอุดตัน หลอดเลือดดำอักเสบ ความผิดปกติของหัวใจ

ได้แก่ โรคหัวใจแต่กำเนิด การติดเชื้อของหัวใจ โรคลิ้นหัวใจ โรคหลอดเลือดหัวใจ ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ โรคกล้ามเนื้อหัวใจ และภาวะหัวใจล้มเหลว รวมทั้งการเกิดภาวะช็อกและภาวะบวม เป็นต้น พยาบาลจำเป็นจะต้องมีความรู้เกี่ยวกับสาเหตุการเกิดโรค กลไกการเกิดโรคเพื่อใช้ในการรวบรวมข้อมูล การค้นหาสาเหตุและการแก้ไข ตลอดจนการดูแลผู้ป่วยที่มีปัญหาระบบไหลเวียนต่อไป

เอกสารอ้างอิง

- กองยุทธศาสตร์และแผนงาน สำนักปลัดกระทรวงสาธารณสุข (2559). สถิติสาธารณสุข พ.ศ.2559. Retrieved from http://bps.moph.go.th/new_bps/sites/default/files/health_strategy_2559.pdf
- เกศศิริ วงษ์คงคำ และอรชุนมา นากรณ์. (2559). การพยาบาลศาสตร์ผู้ป่วยหัวใจและหลอดเลือด. กรุงเทพฯ : เอ็นพีเพรส.
- นภา ศิริวัฒนกุล. (2554). การดูแลรักษาผู้ป่วยวิกฤตที่มีภาวะช็อก ในประเทศไทย ฐานกิจจากรู. Evidence-base practice in critical care medicine. กรุงเทพฯ: กรุงเทพฯเวชสาร.
- บุรพา กาญจนบัตรและไวกุล สถาปนาวัด. (2555) ศัลยศาสตร์หลอดเลือดในเวชปฏิบัติทั่วไป, กรุงเทพฯ: โฆษิตการพิมพ์
- ปิยะนันต์ วัฒนประสาน) 2559). ECG interpretation and management for ICU nurse. พิมพ์ครั้งที่ 2 กรุงเทพฯ: สหมิตรพัฒนาการพิมพ์
- ผ่องพรรณ อรุณแสง. (2551). การพยาบาลผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด พิมพ์ครั้งที่ 5. ขอนแก่น : คลังนานาวิทยา
- พัชรินทร์ เทพารีนันท์. (2555), สรีรวิทยาาระบบหัวใจและหลอดเลือด. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
- มนัส ปะนะมณฑา, ชัยสิทธิ์ แสงทวีสิน, กฤตย์วิกรม ดุรงค์พิศิษฐ์กุล, สุเทพ วาณิชย์กุล, สมเกียรติ โสภณธรรมรักษา และคณะ. (2561). แนวทางการปฏิบัติมาตรฐานการวินิจฉัยและการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคหัวใจรูมาติก ในประเทศไทย. retrieve form <http://www.thaiheart.org/images/column1291454908/ARFGuideline.pdf>
- สุจินดา ริมศรีทอง, สุตาพรรณ ัญญจิรา, อรุณศรี เตชสังข์ และสุภามาศ ผาติประจักษ์. (2556) พยาธิสรีรวิทยาทางการพยาบาล (พิมพ์ครั้งที่ 4), กรุงเทพฯ: สามเจริญพานิช.
- สิริภพ ทังมงคล. (2560). Surgical strategy for infective endocarditis in this Era. การอบรมวิชาการระยะสั้นครั้งที่ 4. สมาคมศัลยแพทย์ทรวงอกแห่งประเทศไทย
- สุจินดา ริมศรีทอง, สุตาพรรณ ัญญจิรา, และอรุณศรี เตชสังข์. (2551). พยาธิสรีรวิทยาทางการพยาบาล (พิมพ์ครั้งที่ 2). กรุงเทพฯ: สามเจริญพานิช.
- สุจินดาริมศรีทอง, สุตาพรรณ ัญญจิรา, อรุณศรี เตชสังข์ และสุภามาศ ผาติประจักษ์. (2556). พยาธิสรีรวิทยาทางการพยาบาล (พิมพ์ครั้งที่ 4). กรุงเทพฯ: สามเจริญพานิช
- อภิชาติ สุคนธสรณ์และศรีณีย์ ควรประเสริฐ) 2555). Cardiovascular medicine: The new balance เชียงใหม่: ทริค ดิงค์.

อรพินท์ สีขาว (2559), พยาธิสรีรวิทยาสำหรับนักศึกษาพยาบาลและวิทยาศาสตร์สุขภาพ. โครงการสำนักพิมพ์ มหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ เลเซอร์พริ้นต์ เอ็มแอนด์เอ็ม ห้างหุ้นส่วนจำกัด

เอกรินทร์ ภูมิเชษฐ. (2555). Shock. (หน้า23-73) ใน ดุสิต สถาวร และบุญญถาวร สหดล , ครรชิต ปิยะเวชวิวัฒน์. *From basic to bedside*. กรุงเทพฯ: ป๊อปปูล่าเรอ์โปรดักส์จำกัด.

Black, J. M. & Hawks, J. H. (2010) . *Medical-Surgical nursing* (8th edition). Saunders Elsevier.

Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo Jr, J. L., ... & Roccella, E. J. (2003). The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *Jama*, 289(19), 2560-2571.

James, P. A., Oparil, S., Carter, B. L., Cushman, W. C., Dennison-Himmelfarb, C., Handler, J., ... & Smith, S. C. (2014). 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Jama*, 311(5), 507-520.

Katz, A., & Konstam, M. (2009). *Heart failure: pathology, molecular biology and Clinical management*. Philadelphia :Lippincott Williams &Wilkins.

McCance ,K.L., Huether,S.E.,Brashers,V.L.,& Rote, N.S.(2014) . *Pathophysiology The etiologic Basis for Disease in Adults and Children* . (th ed.). Missouri : Mosby Elsevier.

Porth, C.M. (2015). *Essentials of Pathophysiology*. (4 th ed.). Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins.

Smeltzer S. C., Bare B.G., Hinkle, J., L. & Cheever, K., H. (2010). *Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing*. (11th ed.).Philadelphia :Lippincott Williams &Wilkins.

Williams, L. S., & Hopper, P. D. (2015). *Understanding medical surgical nursing*. FA Davis. World Health Organization.

Regional Offi for South-East Asia. (2015). Hypertension fact sheet [Internet]. Rerive from: http://www.searo.who.int/entity/noncommunicable_diseases/ media/noncommunicable_diseases_hypertension_fs.pdf