



ได้รับอนุญาต  
จาก ศ.น.พ.

CME PLUS  
CONTINUING MEDICAL EDUCATION

# การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ

(Care of Pregnant Women Complicated with Heart Diseases)

uw.กนกกร สุนทรชิต วท.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

### การรักษา

วิธีการรักษาโรคนี้ก็เป็นแบบประคับประคองชั่วคราว เช่นเดียวกับในโรค Cardiomyopathy ทั่วไป จุดประสงค์ในการรักษาก็คือ

a. ป้องกันและรักษาภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ๆ ได้แก่ การถึงแก่กรรมกะทันหัน การติดเชื้อลิ้นหัวใจ ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ

b. ทำให้การไหลเวียนเลือดดีขึ้นเพื่อบรรเทาอาการของผู้ป่วย

สำหรับการถึงแก่กรรมกะทันหันนั้นยังไม่มีวิธีป้องกันอย่างใดที่ได้ผล และไม่มีทางที่จะทำนายล่วงหน้าได้ว่าจะเกิดขึ้นหรือไม่และเมื่อใด เพราะอาการและอาการแสดง หรือการตรวจพบทางการไหลเวียนเลือดต่าง ๆ ไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะนี้

ถึงกระนั้นก็ดี แพทย์ควรแนะนำผู้ป่วยให้เลิกการออกกำลังกายที่ทำให้เหน็ดเหนื่อยมาก หรือเป็นการแข่งขันเอาชนะกันอย่างรุนแรง เพราะผู้ป่วยไม่น้อยที่เกิดอาการนี้ในขณะที่ออกกำลังกายดังกล่าว

ผู้ป่วย HCM (Hypertrophic Cardiomyopathy) อยู่ในประเภทที่อาจเกิดการติดเชื้อมีหัวใจได้ง่ายกว่าคนปกติ (อาจเกิดที่ลิ้นเอออร์ติคหรือลิ้นไมตรัลก็ได้) และควรใช้มาตรการป้องกันเช่นเดียวกับที่ใช้ในโรคลิ้นหัวใจพิการอื่น ๆ

ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่พบได้บ่อยและทำให้ผู้ป่วยมีอาการทรุดลงได้อย่างมากโดยกะทันหันก็คือ atrial fibrillation ซึ่งอาจจะลุกลามต่อไปเป็น ventricular fibrillation ได้ง่าย การรักษาจึงจำเป็นจะต้องรีบด่วนในขั้นแรกอาจลองใช้ยาต่าง ๆ เช่น Verapamil (เช่น 5 มก. เข้าหลอดเลือดดำ) หรือ propranolol ฉีด หรือถ้าไม่มีทางเลือกอาจให้ digoxin เข้าหลอดเลือดเพื่อลดอัตราการเต้นของหัวใจ แต่ถ้าไม่เกิดผลดีทันที่ควรใช้ synchronised DC shock (หรือ DC shock ธรรมดา) โดยไม่ชักช้า และถ้าจำเป็นอาจจะต้องใช้ซ้ำ ๆ อีกถ้าหากกลับเป็นอีก

ขณะนี้ยังไม่ทราบว่ายาด้านหัวใจเต้นผิดจังหวะตัวใดที่จะใช้ป้องกันการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรงในระยะยาวให้ได้ผล มีผู้ทดลองใช้ยาใหม่ ๆ เช่น amiodarone, disopyramide, aprindine, verapamil กันอยู่แต่ยังสรุปผลไม่ได้

ยาที่ใช้รักษาอาการของผู้ป่วยที่แพร่หลายที่สุดคือ propranolol หรือยาประเภทปิดกั้นเบต้าชนิดอื่น ๆ ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการดีขึ้นชัดเจน อาการเหนื่อย หอบ เป็นลมบ่อย ๆ หรือเจ็บหน้าอกจะลดลง หรือหายไป และอาการแสดงของการอุดกั้นทางออกเวนตริเคิลซ้ายก็น้อยลงด้วย เช่น เสียงฟู่เบาลง หรือหายไป เป็นต้น ขนาดของยาที่แนะนำให้ใช้ในต่างประเทศอาจสูงถึงวันละ 240-320 มก.

แต่สำหรับในบ้านเราส่วนใหญ่ใช้เพียง 40-80 มก.ต่อวันก็ได้ผล

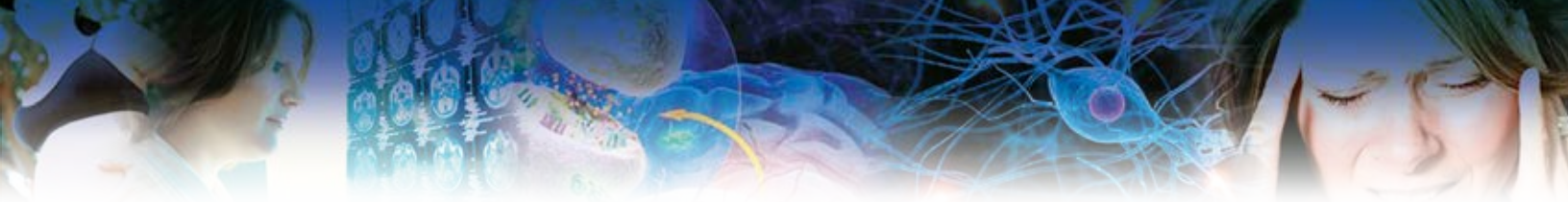
ยังไม่มีผู้ใดทราบว่าควรจะใช้ยานี้ไปนานเท่าใด แต่จากเหตุผลที่ว่ายาไม่มีผลต่อสาเหตุต้นตอของโรค ดังนั้น จึงต้องใช้ยาอยู่นานเป็นเดือนหรือปี และในบางรายที่มีอาการมากน่าจะต้องใช้ไปตลอดชีวิต ผู้ป่วยบางรายใช้ยานี้แล้วไม่ดีขึ้น หรือกลับเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น เกิดภาวะหัวใจวาย เป็นต้น

ยากลุ่มใหม่ที่มีรายงานว่าน่าจะได้ผลดีกว่ายากันเบต้าคือ ยาด้านแคลเซียมที่กำลังลองใช้กันในปัจจุบัน ได้แก่ verapamil มีผู้ใช้ชนิดเม็ด 80-160 มก. ทุก 8 ชั่วโมง พบว่าระงับอาการต่าง ๆ ของผู้ป่วยได้ดี และมีข้อมูลที่แสดงว่าช่วยลดความหนาตัวของเวนตริเคิลซ้ายและความดันต่าง ๆ ได้รวมทั้ง diastolic filling pressure ด้วย ส่วนประสิทธิภาพในการป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ นั้น ยังไม่มีผู้ใดทราบ

ยาที่ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจหดตัวได้ดีขึ้น เช่น ดิจิตาลิส, isoproterenol, แคลเซียม หรือยาขับปัสสาวะที่จะทำให้เกิดการพร่องปริมาตรและลดขนาดของช่องเวนตริเคิล ถือเป็นยาที่ห้ามใช้กับผู้ป่วยโรคนี้ เพราะจะทำให้เกิดอันตรายได้ แต่มีข้อยกเว้นในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการคั่งน้ำมากก็ให้ใช้ได้ และลดขนาดของยากันเบต้าลงไปด้วย และในกรณีที่เกิด atrial fibrillation อาจต้องใช้ดิจิตาลิสเป็นครั้งคราวเพื่อควบคุมให้อัตราการเต้นของเวนตริเคิลลดลงจนปลอดภัย

หน่วยโรคหัวใจบางแห่งใช้การรักษาโดยวิธีผ่าตัด โดยการผ่าตัดกล้ามเนื้อหัวใจ และตัดเอาส่วนของผนังกันที่หนาและยื่นเข้ามาในช่องเวนตริเคิลซ้ายออก ซึ่งจากรายงานพบว่าได้ผลดีมากในการระงับอาการต่าง ๆ ของผู้ป่วย

ข้อบ่งชี้ในการทำผ่าตัดก็คือ ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงมาก (functional classification class III ขึ้นไป) และใช้ยา



กันเบต้า propranolol แล้วไม่ได้ผล ต้องเลือกผู้ป่วยที่มีการอุดกั้นและมีความดันต่างที่มากพอแน่นอน และจะต้องเป็นแบบ ASH (asymmetrical septal hypertrophy) จึงจะทำผ่าตัดได้

### การดำเนินโรค

โรคนี้เท่าที่มีผู้รายงาน พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ 80 เปอร์เซ็นต์ อาการไม่เปลี่ยนแปลง หรืออาจดีขึ้นบ้างจากการใช้ยากันเบต้า ประมาณ 10 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วย (พวกสูงอายุ หรือมีอาการมากมาแต่ต้น) อาการจะค่อย ๆ เบลอลง หรืออาจทรุดลงในทันทีทันใดเนื่องจากโรคกล้ามเนื้อมากขึ้น

บางรายอาจมีอาการเลือดคั่งในปอดชัดเจนขึ้นมาก และพบว่ามียุงของเวกเตอร์เคลซายตัวบ้าง แต่ยังคงผนังหนาขยายมากอยู่ชัดเจน อัตราตายโดยเฉลี่ยของผู้ป่วยที่มีการอุดกั้นประมาณ 18 เปอร์เซ็นต์ ภายในเวลา 5 ปี หรือประมาณ 3.6 เปอร์เซ็นต์ต่อปี ครั้งหนึ่งของผู้ป่วยจำนวนนี้เป็นแบบถึงแก่กรรมกะทันหัน ซึ่งพบได้ทั้งในผู้ป่วยที่รักษาด้วยยากันเบต้า หรือได้รับการผ่าตัดหรือไม่ได้รับการผ่าตัด ในผู้ป่วยเด็กภาวะถึงแก่กรรมกะทันหันพบได้ถึง 4 เปอร์เซ็นต์

สำหรับพวกที่เป็นชนิดที่ไม่มีการอุดกั้น การพยากรณ์โรคไม่ทราบแน่ แต่เชื่อว่าการถึงแก่กรรมกะทันหันได้บ่อยเท่า ๆ กัน (หรืออาจจะน้อยกว่า) พวกมีการอุดกั้น

### กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากเชื้อโรคคอตีบ

โรคคอตีบเป็นโรคติดเชื้อที่ยังพบบ่อยและมีความสำคัญในบ้านเรา หลังจากการค้นพบ diphtheria antitoxin ในปี พ.ศ. 2437 และเริ่มการให้ภูมิคุ้มกันโรคนี้อย่างกว้างขวางตั้งแต่ปี พ.ศ. 2465 ได้พบว่าในประเทศที่เจริญแล้วมีอุบัติการณ์ของโรคนี้น้อยลงมาก และอัตราตายก็ลดลงจาก 30-50 เปอร์เซ็นต์ เป็นน้อยกว่า 5 เปอร์เซ็นต์

แต่ในประเทศเขตร้อนที่กำลังพัฒนาอย่างเช่น ประเทศไทย เวียดนาม อินโดนีเซีย แม้ว่าจะได้มีแผนงานการให้วัคซีนป้องกันโรคคอตีบมานานก็ยังพบโรคนี้ได้บ่อยและอัตราตายสูง พวกที่มีคอขวด (Bull neck) มีอัตราตายสูงกว่าพวกที่ไม่มีคอขวดถึง 4 เท่า เป็นที่ยอมรับกันทั่วไปแล้วว่าสาเหตุการตายที่พบมากที่สุดของผู้ป่วยโรคนี้คือ ภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจ ซึ่งส่วนใหญ่เป็นภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ ส่วน pericarditis และ endocarditis ก็มีรายงานแต่พบน้อยมาก จากรายงานของ Nguyen duc Hiep ตายจากภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจ 56 เปอร์เซ็นต์ อุบัติการณ์ของกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบในโรคคอตีบโดยเฉลี่ย 10-25 เปอร์เซ็นต์ (แตกต่างกันเล็กน้อยในแต่ละรายงาน) ของ Sidharta จากอินโดนีเซีย รายงาน 24 เปอร์เซ็นต์จากกรศึกษาที่โรงพยาบาลเด็กพบ 20 เปอร์เซ็นต์ จากโรงพยาบาลศิริราชศึกษาในปี พ.ศ. 2506-2510 พบ 7.1 เปอร์เซ็นต์ และจากรายงานเดียวกันนี้พบว่าผู้ป่วยคอตีบตายจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ 30 เปอร์เซ็นต์

### การเกิดโรค และพยาธิวิทยา

เชื้อ corynebacterium diphtheria อยู่ใน nasopharynx ของคนที่เป็นโรค แบ่งตัวมากขึ้นแล้วปล่อยท็อกซินเข้าไปในเยื่อเมือกที่บริเวณนั้นทำให้เกิดการตายของเนื้อเยื่อ มีการอักเสบ และ exudate รวมกันเป็นเยื่อ (membrane) ยิ่งเยื่อขนาดใหญ่ ท็อกซินยิ่งซึมเข้ากระแสเลือดได้มาก ท็อกซินนี้ถูกดูดซึมจากคอหอยและทอนซิลได้มากกว่าบริเวณกล่องเสียงและทรวงอก เอนโดท็อกซินเป็นตัวที่ทำให้เกิดการทำลายต่อเนื้อเยื่อเกือบทุกอวัยวะ แต่พบบ่อยคือ อวัยวะที่ต้องการพลังงานสูง ได้แก่ หัวใจ เส้นประสาท ต่อมไทรอยด์ และเซลล์บุทูลของไต โดยเฉพาะที่เส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial fiber) นั้น ท็อกซินมี selective affinity จึงทำให้กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากคอตีบมีความแตกต่างจากกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบที่เกิดจาก



โรคติดเชื้ออื่น ๆ ที่ระดับเซลล์ที่ออกซินเป็นตัวขัดขวางการ oxidation ในเซลล์ และการเกิด ATP ซึ่งเป็นต้นตอของพลังงานที่เซลล์จะนำมาใช้ เนื่องจากหัวใจมีกรดไขมันเป็น metabolic substrate ที่สำคัญ ที่ออกซินจึงทำให้มีความพิการของ fatty acid oxidation เกิดเป็นหยดไขมันสะสมอยู่ในเส้นใยของกล้ามเนื้อหัวใจ ที่ออกซินยังรบกวนเมตะบอลิซึมของสารแป้งทำให้มีกลัยโคเจนลดลง และขัดขวางการสังเคราะห์โปรตีนของกล้ามเนื้อหัวใจด้วย

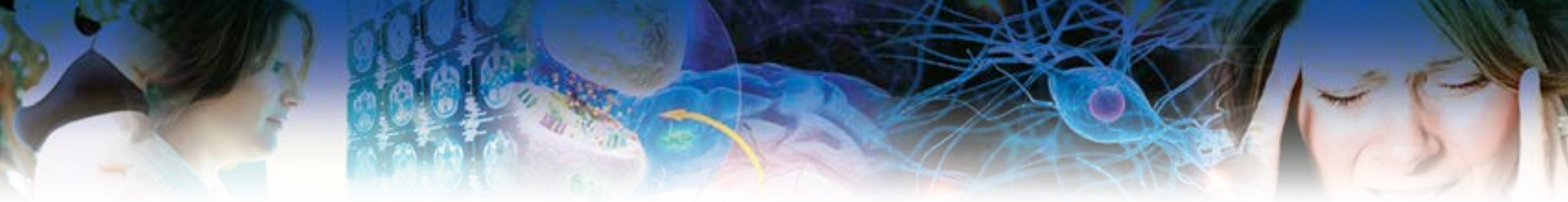
ลักษณะทางพยาธิวิทยาของด้วยตาเปล่าพบหัวใจขนาดโต ชีต อ่อนปวกเปื่อย ดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ย้อมด้วยสี hematoxylin-eosin มีลักษณะเฉพาะแบบคือกล้ามเนื้อหัวใจมี hyaline degeneration และเซลล์ตายร่วมกัน, มี active inflammation ใน interstitial spaces, มี mononuclear cell ขนาดใหญ่ที่มี cytoplasm ติดสี eosinophilic เป็นจำนวนมาก เมื่อใช้ immunofluorescent antibody staining พบว่า eosinophilic cytoplasm เหล่านี้เต็มไปด้วยที่ออกซินของเชื้อคอตีบ เมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนเห็นมีการทำลายของ mitochondria อย่างมาก มีการแตกแยกของ myofibrils และเห็นหยดไขมันจำนวนมากเนื่องจากพยาธิสภาพมีได้แตกต่างกันมากตามความรุนแรงของโรค จากการศึกษาทางฮิสโตเคมีและ immunofluorescent antibody technic เพื่อใช้ช่วยวินิจฉัยในรายที่มีการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพไม่ชัดเจนด้านฮิสโตเคมีพบว่าในบริเวณที่มีการทำลาย mitochondria ระยะแรกย้อมติดสี succinic และ betahydroxybutyric dehydrogenase แสดงว่ามีเอนไซม์ 2 ชนิดนี้เพิ่มขึ้น แต่ในบริเวณที่มีเซลล์ตายมาก ๆ activity ลดลงมากจนเกือบไม่มีเลย ส่วนการย้อมสีด้วย hematoxylin-eosin ร่วมกับการใช้ immunofluorescent antibody technic จะให้การวินิจฉัยที่แน่นอน

ถ้าบริเวณที่ติดเชื้อเป็นมาก หรือให้แอนติที่ออกซินซ้ำยิ่งจะทำให้มีการทำลายมากขึ้น เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบได้มากขึ้น

### ลักษณะทางคลินิก

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบมักเกิดในผู้ป่วยโรคคอตีบที่มีอาการรุนแรง แต่ก็อาจเกิดตามหลังพวกที่มีอาการน้อยได้ มักเกิดปลายสัปดาห์ที่ 2 หรือต้นสัปดาห์ที่ 3 ของโรค บางรายอาจเกิดในสัปดาห์แรกหรือเข้าไปจนถึงสัปดาห์ที่ 6 การตรวจพบทางคลินิก ได้แก่ คลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ มีหัวใจโตจากภาพรังสีทรวงอก มีอาการช็อกหรือภาวะหัวใจวายในสัปดาห์แรกอาจมีภาวะการไหลเวียนล้มเหลว ซึ่งอาจเกิดจากที่ออกซิเมีย หรือ myoneural junction ของประสาทพาราซิมพาเทติกบริเวณ splanchnic vascular bed ถูกทำลายโดยที่ออกซิน ผู้ป่วยพวกนี้จะไม่มีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ และฟังบริเวณหัวใจไม่พบสิ่งผิดปกติ ในปัจจุบันเราไม่ค่อยพบผู้ป่วยพวกนี้ เพราะผู้ป่วยได้รับแอนติที่ออกซิน และยาต้านจุลชีพนี้ตั้งแต่วัยแรกเริ่ม ภาวะช็อกจากกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบซึ่งมักเกิดในสัปดาห์ที่ 2 ทำให้มีอาการชืดเขียว มือเท้าเย็น อาเจียนปวดท้อง ความดันโลหิตตกอย่างรวดเร็ว มักมีภาวะหัวใจวายร่วมด้วย ในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบเฉียบพลัน ผู้ป่วยมักจะถึงแก่กรรมภายใน 2 สัปดาห์ ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการรุนแรงเราอาจตรวจพบจังหวะการเต้นของหัวใจผิดปกติ เช่น หัวใจเต้นเร็วไปหรือช้าไป มี extrasystole อาจพบเสียงฟู่ซิสโตลิกได้แต่ไม่บ่อย เสียงหัวใจเสียงหนึ่งเบากว่าปกติ ถ้าได้ยินเสียงเหมือนม้าควบ (gallop) มักจะมีภาวะหัวใจวายร่วมด้วย

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะเป็นเครื่องช่วยบอกว่าผู้ป่วยมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบได้ตั้งแต่วัยแรกคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติในโรคคอตีบพบได้ประมาณ 25 เปอร์เซ็นต์ (2.7-84 เปอร์เซ็นต์) ผู้ป่วยที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจ



ผิดปกตินี้บางคนก็ไม่มีอาการทางคลินิก การเปลี่ยนแปลงทางคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่พบมากที่สุดคือ การเปลี่ยนแปลงของ T wave ที่เตี้ยลงหรือหัวกลับ ความผิดปกติของ T wave อย่างเดียวโดยไม่มีอาการถือว่าเป็นการเปลี่ยนแปลงเฉพาะ อาจเกิดจากความไม่สมดุลของอิเล็กโทรไลต์ หรือภาวะกรด ซึ่งมักจะพบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคคอตีบที่มีภาวะแทรกซ้อนทางปอดและไตด้วย อาจแบ่งความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยที่มีอาการแสดงของกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากโรคคอตีบเป็น 4 กลุ่ม คือ

1. Prolonged P-R interval (first degree A-V block)
2. Primary T wave changes
3. Intraventricular block (Incomplete bundle branch block or partial block)
4. Major conduction block (Complete bundle branch block or complete A-V block)

กลุ่มที่ 1 และ 2 มักหายเป็นปกติแม้ว่า prolonged PR interval จะคงอยู่นานกว่าการเปลี่ยนแปลงของ T wave (กลุ่ม 1 เฉลี่ยหายไป 4 เดือน แต่ก็อาจอยู่นานเกิน 13 เดือน กลุ่ม 2 อาจอยู่นานเกิน 46 วัน) พวกที่มี bundle branch block มีอัตราตายประมาณ 50 เปอร์เซ็นต์ ส่วน complete A-V block อัตราตาย 100 เปอร์เซ็นต์ แต่ก็มีรายงานผู้ป่วยที่รอดได้บ้างราย การที่มี P-R ยาวขึ้นจะพบได้ก่อนการเปลี่ยนแปลงอื่น ๆ ซึ่งโดยเฉลี่ยเกิดเมื่อวันที่ 9 ของโรค ระยะการเปลี่ยนแปลงของ T wave โดยเฉลี่ยเกิดเมื่อวันที่ 20 ของโรค เมื่อพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจควรติดตามอาการดูทุกวันจนกว่าอาการทางคลินิกคงที่ การเปลี่ยนแปลงทางคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะช่วยบอกการพยากรณ์โรค เช่น ผู้ป่วยที่เคยมีการเปลี่ยนแปลงของ T wave อย่างเดียวมักจะหายไปเป็นส่วนมาก ในรายที่มีการเปลี่ยนแปลงกลายเป็น complete A-V block จะมีการพยากรณ์โรคที่เลวที่สุด จากการศึกษา

ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากคอตีบที่โรงพยาบาลเด็ก พบความผิดปกติทาง conduction 33 เปอร์เซ็นต์ ส่วนการเต้นผิดจังหวะพบ 11 เปอร์เซ็นต์ บางรายมี atrial fibrillation หรือ flutter ผู้ป่วยที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจกลับสู่ปกติไม่ได้แสดงว่ากล้ามเนื้อหัวใจจะกลับสู่ปกติเสมอไปทุกราย บางรายอาจพบ fibrosis ของกล้ามเนื้อหัวใจอย่างมาก ทั้ง ๆ ที่คลื่นไฟฟ้าหัวใจอยู่ในเกณฑ์ปกติ การตรวจ SGOT จะช่วยบอกว่ากล้ามเนื้อหัวใจถูกทำลายจากการอักเสบได้ และจะมีการเปลี่ยนแปลงก่อนที่จะมีคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ นอกจากนี้ยังให้ช่วยในการติดตามผู้ป่วยได้

### การรักษา

ไม่มีการรักษาโดยเฉพาะ การรักษาที่นอกเหนือไปจากโรคคอตีบธรรมดา ได้แก่

1. ให้ผู้ป่วยนอนพักบนเตียง โดยเฉพาะในรายที่มีอาการรุนแรงใน 3 สัปดาห์แรก บางครั้งอาจจำเป็นต้องให้ยานอนหลับ
2. อาหาร เพื่อให้ได้แคลอรีพอเพียง ให้น้ำเกลือทางหลอดเลือดดำ และให้ 50% glucose เข้าหลอดเลือดดำ 50 มล. วันละ 3-4 ครั้ง
3. ออกซิเจน ควรให้ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนในระยะที่ยังมีอาการรุนแรง
4. ในรายที่มีภาวะหัวใจวายอาจต้องให้ดิจิตาลิส แต่ต้องให้ด้วยความระมัดระวังเนื่องจากผู้ป่วยมักมีภาวะการเต้นผิดปกติของหัวใจอยู่แล้ว และอาจเกิดพิษจากยานี้ได้ง่าย
5. ในรายที่มีการเต้นผิดปกติของหัวใจมาก ๆ หรือมี complete A-V block อาจให้ isoproterenol หรือใส่ pacemaker
6. ผลการใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์เพื่อรักษาภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากโรคคอตีบยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ จากการศึกษาที่โรงพยาบาลเด็กพบว่าพวกที่ให้

สเตรียรอยด์มีอัตราการตาย 12.5 เปอร์เซ็นต์ สูงกว่าพวกที่ไม่ได้ให้ ซึ่งอัตราการตาย 2.86 เปอร์เซ็นต์

### การพยากรณ์โรค

เนื่องจากความผิดปกติทาง conduction มักเป็นชั่วคราว และกลับเป็นปกติอย่างรวดเร็ว ส่วน heart block มักไม่อยู่นาน ดังนั้น ผู้ป่วยรอดจากระยะรุนแรงของโรคมาได้ก็มักจะหายไปเป็นปกติ แต่ในบางรายอาจมี fibrosis ซึ่งเป็นสาเหตุของ complete heart block หรือภาวะหัวใจวายในระยะหลังก็ได้ มีบางรายที่มี complete heart block อย่างถาวรหลังจากระยะรุนแรงของโรคถึง 1 ปี แต่พบน้อย ผู้ป่วยมักมีคลื่นไฟฟ้าหัวใจกลับสู่ปกติ หรือดีขึ้นภายใน 20-90 วัน และถ้ารุนแรงก็ถึงแก่กรรมใน 10-14 วัน จากการติดตามดูผู้ป่วยที่หายจากโรคคอตีบที่เป็นรุนแรงเป็นระยะ 15-20 ปี ไม่พบความผิดปกติทางหัวใจอีกเลย เด็กที่อายุน้อยมีอัตราการตายค่อนข้างสูง

## กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากเชื้อไวรัส

### คำจำกัดความ

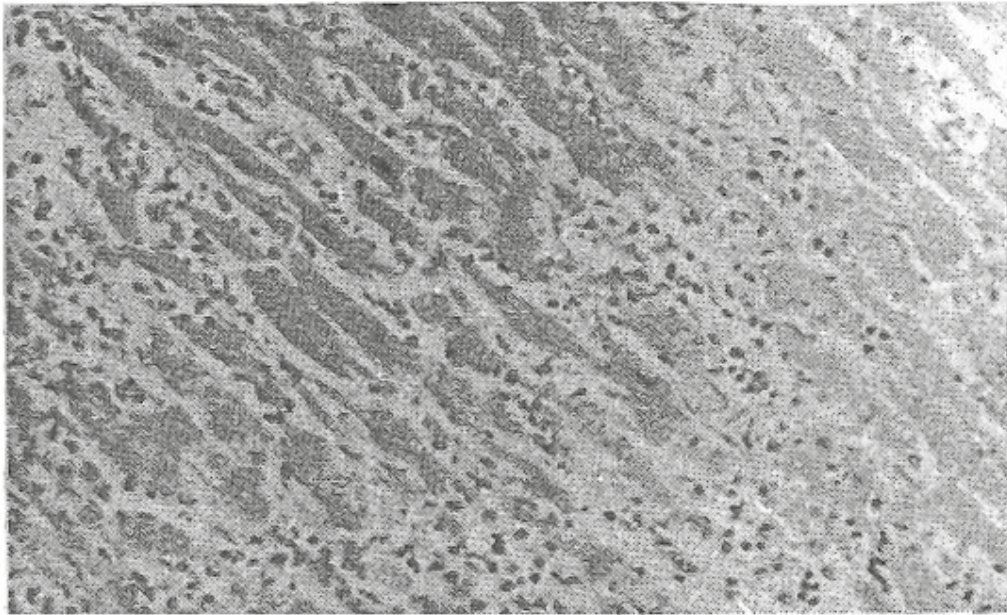
เป็นการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจที่เกิดจากไวรัส โรคนี้พบได้ทุกอายุและพบในเพศชายเป็นมากกว่าเพศหญิง ในปี พ.ศ. 2442 Fiedler เป็นคนแรกที่รายงานโรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ ต่อมาปี พ.ศ. 2485 Convey ได้รายงานโรคนี้อีก และว่าเกิดจากไวรัส การพัฒนาการเพาะเชื้อไวรัสได้ก้าวหน้าขึ้นเรื่อย ๆ จนในปี พ.ศ. 2491 Dalldorf สามารถเพาะเชื้อ coxsackie ไวรัสได้จากอุจจาระในปี พ.ศ. 2495 Javett และคณะ สามารถแยก coxsackie ไวรัสได้จากกล้ามเนื้อหัวใจของทารกที่ตายจากโรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบในปี พ.ศ. 2499 Kibrick และ Benirschke แสดงให้เห็นว่า coxsackie B ไวรัส เป็นสาเหตุของ prenatal infection ของเด็กแรกเกิดที่เป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบร่วมกับเยื่อหุ้มสมองและสมองอักเสบ

### สาเหตุ

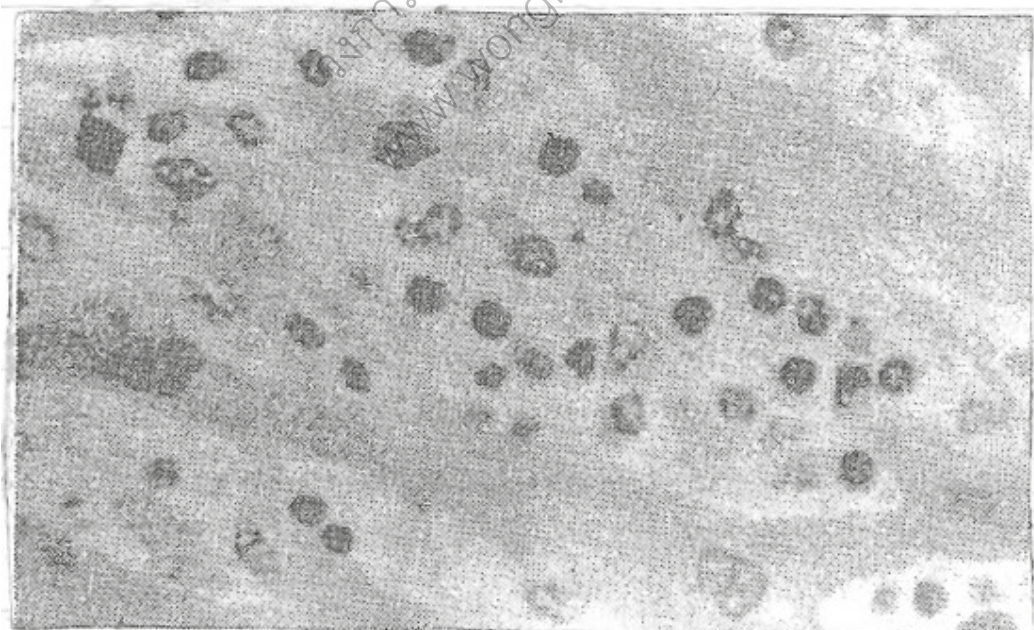
ไวรัสที่เป็นสาเหตุของกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบมีดังนี้คือ coxsackie A และ B, herpes zoster, influenza, mumps, adenovirus, psittacosis, cytomegalic virus, atypical pneumonia, polio-myolytic virus, infectious hepatitis, echovirus, infectious mononucleosis, rubeola, epidemic encephalitis, rubella, yellow fever, variola, rabies, vaccinia และ varicella

โรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากไวรัสโดยมากเกิดจาก coxsackie B โดยมีรายงานของ Grist ว่า 39 เปอร์เซ็นต์ของโรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบชนิดที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนเกิดจาก coxsackie B และบางส่วนของที่เหลือเกิดจาก coxsackie A โดยวิธีตรวจหัวใจด้วย immunofluorescence ในทารกและเด็กที่เสียชีวิต 50 ราย Burch พบว่าใน 12 รายจาก 29 รายที่มีกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบชนิด interstitial มีสาเหตุจาก coxsackie B สถิติของโรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากไวรัสที่แน่นอนบอกได้ยาก เพราะบางรายอาจไม่แสดงอาการออกมาให้เห็นชัดเจน จากการตรวจศพทั่ว ๆ ไปและศึกษาด้วยวิธี immunofluorescence พบว่า 30.9 เปอร์เซ็นต์ได้ผลบวกต่อไวรัส coxsackie ในประเทศไทยได้มีรายงานภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากไวรัส coxsackie B 12 ราย และ coxsackie A 1 ราย นอกนั้นยังมีรายงานเพิ่มอีก 1 ราย



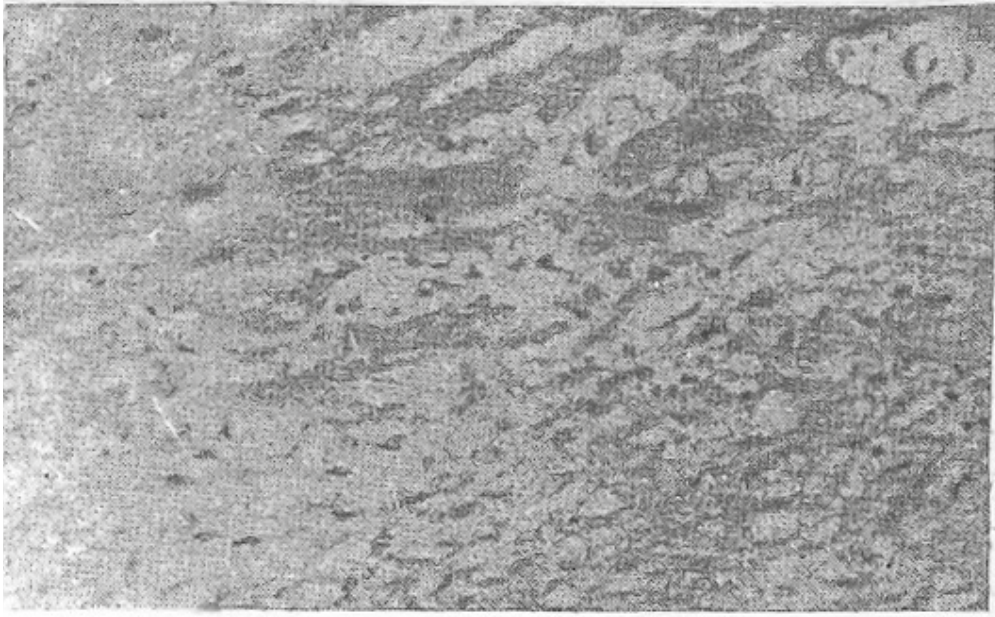


ภาพลักษณะทางกล้องจุลทรรศน์ขนาดขยาย 10 เท่าของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากเชื้อไวรัส แสดงว่ามีเซลล์ชนิด lymphocyte, plasma และ mononuclear แทรกอยู่ระหว่างกล้ามเนื้อหัวใจเป็นหย่อม ๆ



ภาพลักษณะทางกล้องจุลทรรศน์ขนาดขยาย 40 เท่าของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากเชื้อไวรัส แสดงเซลล์ชนิด lymphocyte, plasma และ mononuclear แทรกอยู่ระหว่างกล้ามเนื้อหัวใจที่มีการบวมน้ำ





ภาพลักษณะทางกล้องจุลทรรศน์ขนาดขยาย 10 เท่า แสดงลักษณะกล้ามเนื้อที่มีพังผืด และมีเซลล์แทรกอยู่โดยเฉพาะใกล้กับเซลล์ของกล้ามเนื้อหัวใจที่ตาย

■ อ่านต่อฉบับหน้า

