

รายงานผู้ป่วย

Case Report

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลันในโรงพยาบาลแพร่:
รายงานผู้ป่วย 2 ราย

Acute Myocardial Infarction at Prae Hospital:
A Report of Two Cases.

วิเชียร ลัทธวิงศกร พ.บ. น.บ.
ฝ่ายอายุรกรรม โรงพยาบาลแพร่

Vichien Latdhivongsakorn, M.D.
Prae Hospital Prae Province; Thailand

บทคัดย่อ

ได้รายงานผู้ป่วย 2 ราย รายแรกเป็นชายคู่อายุ 54 ปี มาโรงพยาบาลแพร่อย่างฉุกเฉินด้วยอาการเจ็บอกแน่นอก จุกเสียดแน่นบริเวณลิ้นปี่ ไม่เคยเป็นมาก่อนเลย อีกรายเป็นหญิงหม้ายอายุ 75 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการเจ็บอก แน่นอก หายใจไม่ค่อยออก ปลายมือปลายเท้าเย็น เหงื่อแตกมาก มีประวัติเป็นโรคหัวใจมาก่อน แต่รักษาไม่สม่ำเสมอ ทั้ง 2 ราย รับไว้รักษาในห้อง ไอ.ซี.ยู จนปลอดภัย ใช้เวลารักษาประมาณ 4-7 วัน

Abstract

The first case was a 54 years old man admitted to Prae Hospital with the chief complaints of acute chest pain, chest discomfort and epigastric pain. He has neither past history of heart disease nor chest pain except heavy smoking.

The second case was a 75 years old woman admitted with the chief complaints of chest pain dyspnea cooling of both extremities and sweating She has history of heart disease with inadequate treatment and some smoking.

Both cases were admitted in ICU, EKG tracing and monitoring showed ST segment elevation and slightly increased cardiac enzymes (SGOT). After treatment for 4-7 days, the patients were much improved and discharged from the hospital in satisfactory condition.

บทนำ

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลัน เป็นอาการแทรกซ้อนที่ร้ายแรงที่สุดและเป็นสาเหตุตายที่สำคัญของโรคหลอดเลือดหัวใจหรือหัวใจขาดเลือด ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยตายทันทีภายใน 1 ชั่วโมง (Sudden death)

โรคหัวใจขาดเลือดเป็นโรคที่พบบ่อยมากในประเทศที่พัฒนาแล้วประชาชนกินดีอยู่ดี เป็นโรคที่เกิดจากพฤติกรรม คือความเป็นอยู่ เศรษฐกิจ ฐานะ และสังคม พบมากในประเทศแถบสแกนดิเนเวีย สหรัฐอเมริกา และยุโรปตอนเหนือ (ประเทศตะวันตก) ซึ่งตายจากโรคหัวใจมาเป็นอันดับหนึ่ง⁽¹⁾ ส่วนในประเทศไทยนั้น สาเหตุการตายจากโรคหัวใจก็เริ่มพบมากขึ้นในปัจจุบัน โดยสถิติสาธารณสุขในปี 2531 อยู่ในอันดับสอง รองไปจากอุบัติเหตุ⁽²⁾ สถิติในโรงพยาบาลแพริเนรอป 3 ปีที่ผ่านมาลำดับการตายของโรคหัวใจอยู่ในอันดับ 5-7 อัตราตายประมาณร้อยละ 6 - 7 อัตราตายของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันคิดเป็นประมาณร้อยละ 15 ของโรคหัวใจทั้งหมด

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลัน (Acute Myocardial Infarction หรือ AMI) หมายถึงการตายเฉียบพลันของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจอันเป็นผลจากการขาดเลือดหรือออกซิเจน⁽³⁾ สาเหตุส่วนใหญ่ มากกว่าร้อยละ 90 เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดแดงโคโรนารีที่มีภาวะหลอดเลือดแข็ง (Atherosclerosis) มีส่วนน้อยที่เกิดกับหลอดเลือดโคโรนารีที่ปกติ⁽⁴⁾

การเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ได้มีการศึกษาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2455 โดย Herrick เป็นคนแรกที่อธิบายว่าเป็นผลจากการอุดตันของหลอดเลือดแดงโดย thrombus มีผลทำให้เลือดไหลไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจไม่ได้ กล้ามเนื้อหัวใจจึงตายไป^(5,6) ความเชื่อนี้ได้ยึดถือกันมาตลอดจนถึงกับเรียกชื่อโรค

นี้ว่า โรคหลอดเลือดโคโรนารีอุดตัน ปัจจุบันนี้ความเชื่อนี้ได้เปลี่ยนแปลงไป เพราะมีหลักฐานอย่างแน่ชัดว่า thrombus ที่เกิดขึ้นอาจเป็นผลมากกว่าเป็นเหตุ⁽⁴⁾ นั่นคือ thrombus เกิดภายหลังเลือดไปเลี้ยงหัวใจไม่พอแล้ว ปัจจุบันเชื่อว่าสาเหตุที่เลือดไปเลี้ยงหัวใจไม่เพียงพอส่วนมากเกิดจากหลอดเลือดแดงโคโรนารีแข็งตัวทำให้เลือดไหลเวียนช้า และส่วนน้อยเกิดจากหลอดเลือดแดงโคโรนารีปกติแต่มีการหดเกร็ง (Coronary spasm) เป็นกลไกสำคัญ

การศึกษาโดยฉีดสารทึบแสงรังสีเข้าหลอดเลือดแดงโคโรนารี^(7,8) ในผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน พบว่าถ้าตรวจภายใน 6 ชั่วโมงหลังเกิดอาการเจ็บอกจะพบการอุดตันอย่างสมบูรณ์จาก thrombus ร้อยละ 87 แต่ถ้าตรวจใน 6-12 ชั่วโมง จะพบเพียงร้อยละ 65 แสดงว่าในผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 20 มีการละลายของ thrombus เองได้⁽⁹⁾

ผลจากการที่เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจไม่เพียงพอ ทำให้มีผลกระทบต่อหัวใจเองและอวัยวะอื่น ๆ ด้วยดังนี้^(3,4)

1. เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเกิดพิการ ทำให้เกิด Q wave และ Non-Q wave MI และการเปลี่ยนแปลงของคลื่น ST-T และหัวใจเต้นผิดจังหวะ

2. เวนทริเคิลบีบตัวเสื่อมสมรรถภาพจะบีบผลทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลงทำให้ขาดเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย เช่น สมอง ไต และส่วนของลำไส้ทำให้เกิดอาการช็อคขึ้นได้ และปริมาตรเลือดในเวนทริเคิลมากขึ้นและความดันในเวนทริเคิลสูงขึ้น ผลตามมาก็คือความดันของเลือดดำให้ปอดสูงขึ้น ทำให้เกิดภาวะเลือดคั่งในปอดสูงขึ้น

3. การทำงานของปอดผิดปกติ เนื่องจากมีเลือดคั่งในปอดเกิดภาวะเลือดพร่องออกซิเจนภาวะต่างจากการหายใจ และที่ร้ายแรงคือ Pulmonary

edema ซึ่งถึงตายทันทีถ้าแก้ไขไม่ทัน

4. การทำงานของไตอาจเกิดภาวะ Pre-renal azotemia

5. การทำงานของต่อมไร้ท่อ อาจเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูง การหลั่ง Catecholamine มากเกินและมีกรดไขมันอิสระเพิ่มสูง ทำให้หัวใจเต้นผิดจังหวะและเร็วผิดปกติ

6. การทำงานของระบบประสาทผิดปกติ ผลที่เกิดขึ้นคือ อัตราการเต้นของหัวใจช้าลง หลอดเลือดส่วนปลายขยายตัวและความดันเลือดลดลง กล้ามเนื้อหัวใจที่ตายเฉียบพลันมากกว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยจะตายก่อนไปถึงโรงพยาบาลในร้อยละ 90 ของผู้ป่วยที่ถึงแก่กรรมในโรงพยาบาลเกิดจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจวายและช็อค⁽¹⁰⁾ สาเหตุตายจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ร้อยละ 30-40 เกิดจากหัวใจวายหรือช็อคคนก่อนนั้นเกิดจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ⁽¹¹⁾

อาการ

1. มักมีอาการนำเกิดขึ้นในระยะ 4 สัปดาห์ก่อนหน้านั้น เช่น Angina Pectoris เหนื่อยง่าย อ่อนเพลีย ไม่มีแรง⁽³⁾ ส่วนใหญ่เกิดอาการขณะพักผ่อนหลับเพิ่งตื่นนอน ส่วนน้อยเกิดขณะออกกำลังกาย

2. อาการเจ็บอก โดยเฉพาะบริเวณอกซ้าย ตำแหน่งที่ตั้งของหัวใจเป็นอาการที่พบบ่อยที่สุดแทบเกือบทุกราย อาการเจ็บอกคล้าย Angina Pectoris แต่ต่างกันตรงที่ว่าเป็นรุนแรงและนานกว่าคือ ตั้งแต่ 30 นาที จนถึงหลายชั่วโมง และมักไม่หายโดยการอมไนโตรกลีซีเซอรินใต้ลิ้น ลักษณะเจ็บอกมักเป็นรูปแบบที่แน่นอน เจ็บบริเวณอกซ้าย กลางหน้าอก อาจมีอาการแน่นอกหรือแสบ ๆ ร้อน ๆ อาจปวดร้าวไปที่แขนคอ คาง และไหล่ อาจมีคลื่นไส้ อาเจียน คล้ายเป็นลม

ร่วมด้วย เพลีย อึดอัด และหายใจลำบาก อาการเจ็บอกนานเกิน 30 นาที และเมื่ออมไนโตรกลีซีเซอรินแล้วไม่ทุเลา หรือทุเลาเพียงเล็กน้อย บางรายมีอาการทุเลาสลับกันไปเป็นพัก ๆ อาจมีอาการอื่น ๆ ร่วมด้วย เช่น เหงื่อแตก หน้าซีด ใจสั่น เวียนศีรษะ หน้ามืด เป็นลม คลื่นไส้ อาเจียน ผู้ป่วยร้อยละ 5-10 เสียชีวิตทันที⁽³⁾

3. ผู้ป่วยบางรายเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจเฉียบพลันโดยไม่มีอาการโดยเฉพาะผู้ป่วยเบาหวาน⁽³⁾

4. บางรายอาจมีอาการจุกเสียดแน่นบริเวณยอดอก คล้ายอาการโรคกระเพาะและอาการเจ็บร้าวไม่ชัดเจน แต่อาจมีอาการร่วมรุนแรง เช่น หน้าซีด เหงื่อแตก ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักได้รับการวินิจฉัยผิดพลาดว่าเป็นโรคกระเพาะหรือวินิจฉัยล่าช้าทำให้การรักษาช้าไป และมีอัตราการตายสูง

อาการแสดง

ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะตรวจพบความผิดปกติขณะมีอาการเจ็บอก เช่น เหงื่อแตก ผิวน้ำเย็นขึ้น หน้าซีด กระสับกระส่าย หอบ เเขียว ซึ่งเป็นอาการแสดงค่อนข้าง Classic ชัดเจน แต่บางรายอาจตรวจร่างกายไม่พบความผิดปกติ เพราะกล้ามเนื้อหัวใจตายมีขนาดเล็ก และผู้ป่วยไม่มีภาวะแทรกซ้อนอาการที่พบบ่อย ๆ มี

1. ซีพจร อาจเร็วผิดปกติเพราะเจ็บอกมาก ความดันเลือดต่ำ หรือมีไข้ ภาวะหัวใจวายร่วมด้วย อาจช็อกเพราะมีโรคแทรก เช่น Bundle branch block complete heart block อาจผิดจังหวะเพราะมี PVC

2. ความดันเลือดมักต่ำเสมอเพราะการบีบตัวของหัวใจลดลง Stroke volume ลดลงแต่อาจมีความดันเลือดสูงได้จากการชดเชย (Compensate)

3. หลอดเลือดดำที่คอไม่โป่งพองผิดปกติ เว้นแต่จะมีภาวะหัวใจวาย

4. หัวใจอาจคลำได้ปกติ แต่ถ้าเวนตรีเคิลซ้าย หดตัวมากผิดปกติ อาจฟังเสียงที่ 3, 4 หมายถึงการทำงานของเวนตรีเคิลซ้ายล้มเหลว ถ้าฟังได้ systolic murmur แสดงคือ papillary muscle ขาดเลือดถ้า Murmur ดังมากและมีภาวะหัวใจวายแสดงว่า papillary muscle ฉีกขาดถ้าหากว่า murmur ดังมากและมี thrill แสดงว่าผนังกันระหว่างเวนตรีเคิลทะลุ บางรายฟังได้ pericardial rub ซึ่งเกิดจากเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบจาก transmural myocardial infarction

5. ปอดอาจฟังได้ปกติหรือผิดปกติแล้วแต่ว่าจะมี Congestion หรือไม่

6. อาการอื่นๆ อาจมีไข้แต่มักไม่เกิน 38.5 องศาเซลเซียส⁽³⁾

การวินิจฉัย

โดยทั่วไป การวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน อาศัยหลัก 3 ประการ คือ^(3,4)

1. อาการและอาการแสดง
2. การเปลี่ยนแปลงของคลื่นหัวใจไฟฟ้าและ
3. การเปลี่ยนแปลงของระดับเอนไซม์

ถ้าหากว่ามีครบทั้ง 3 ข้อ (หรือ 2 ใน 3 ข้อ แต่ข้อหนึ่งในจำนวนนั้น คือการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์) การวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันก็ชัดเจน

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจควรทำเป็นระยะ จะมีประโยชน์มากกว่าการทำเพียงครั้งเดียว เพราะกล้ามเนื้อหัวใจตายที่เกิดขึ้นในบางรายบางเวลาไม่มีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นหัวใจที่ชัดเจนทั้ง ๆ ที่มีอาการผิดปกติและเอนไซม์ของกล้ามเนื้อหัวใจสูงขึ้น การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีความไวในการวินิจฉัยประมาณร้อยละ 80 เท่านั้น⁽¹²⁾ การเปลี่ยนแปลงที่

สำคัญให้ดูที่ ST Segment T wave, Q wave อาจเป็น ST elevation, ST depression, T wave flatening, T wave Inverted

การเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน แบ่งเป็น 2 ประเภท ดังนี้

1. Non-Q wave MI หรือ Subendocardial infarction บางส่วนของ ST อยู่ต่ำลงไปและคงอยู่เช่นนี้ตลอดเวลาเป็นวัน และ/หรือมีคลื่น T หัวกลับขนาดใหญ่ (Deep T wave inverstion) ไม่มี Q wave แต่อาการอาจรุนแรงเท่า Q wave MI หรือมากกว่าและมีการเสี่ยงสูงที่จะเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำอีกในระยะเวลาอันใกล้

2. Q wave MI หรือ Transmural MI ในระยะแรกๆ (ก่อน 6 ชั่วโมง) อาจพบว่ามี T wave สูงมากกว่าที่เรียกว่า Hyper acute T wave ต่อมาจะพบว่ามี ST elevation คลื่น R จะเตี้ยลง Q wave จะลึกลงส่วน ST จะเตี้ยลงพร้อมกันมีคลื่นที่หัวกลับ

ความผิดปกติของเอ็นไซม์ของกล้ามเนื้อหัวใจ

เมื่อกล้ามเนื้อหัวใจตายเอ็นไซม์ซึ่งมีอยู่ในเซลล์ของกล้ามเนื้อจะหลั่งเข้าสู่กระแสเลือดถ้ากล้ามเนื้อตายมากพอ ระดับเอ็นไซม์เหล่านี้ก็จะสูงมากขึ้นให้เห็นได้ ซึ่งมีประโยชน์ต่อการวินิจฉัยเอ็นไซม์เหล่านี้มีมากกว่า 20 ชนิด ที่นิยมใช้ตรวจวินิจฉัยมีเพียง 4 ชนิดคือ serum glutamic oxaloacetic transminase (SGOT) lactic dehydrogenase (LDH) creatinine-phosphokinase (CPK), creatinine kinase-MB (CK-MB) ซึ่งมีอยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเท่านั้น เอ็นไซม์เหล่านี้ (ยกเว้น CK-MB) มีระดับสูงขึ้นในโรคอื่น ๆ ได้ด้วย ดังนั้นการวินิจฉัยโรคควรใช้ระดับเอ็นไซม์พิจารณาพร้อมกับอาการและการเปลี่ยนแปลงทาง EKG, ระดับเอ็นไซม์ในเลือดจะแสดงถึงว่ากล้ามเนื้อหัวใจ

ตายมากน้อยแต่ไหน ในรายที่มีอาการหนักและมีอาการแทรกซ้อนมาก เช่น พวกที่มีอาการหัวใจวายหรือช็อค และพวกนี้จะมีอาการตายสูงมากโดยเฉพาะที่มีระดับเอนไซม์สูงเกิน 10 เท่า⁽¹³⁾

การวินิจฉัยแยกโรค

1. ภาวะหลอดเลือดแดงเออร์ตาปริ (Aortic dissection)
2. โรคของถุงน้ำดีอาจทำให้เจ็บที่ยอดอกได้ และมีความผิดปกติของ ST-T ชนิดนี้ไม่เฉพาะเจาะจง แต่ไม่มีลักษณะตามแบบฉบับของกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน
3. โรคตับอ่อนอักเสบ ระดับ amylase และ lipase จะสูง
4. Spontaneous pneumothorax อาศัยการตรวจร่างกายและเอ็กซเรย์ทรวงอก
5. Pulmonary embolism
6. เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบอย่างรุนแรง
7. Chinese restaurant syndrome ปวดแสบร้อน ๑บริเวณยอดอกร้าวไปท้องแขนได้เกิดจากหลังกินผงชูรสมากๆ มักมีอาการอาเจียน เหงื่อออก เวียนหัวเป็นลม
8. Intracranial disease T wave อาจสูงผิดปกติ อาจมี Q wave ได้ QT interval ยาวกว่าปกติ อาจพบมี U wave ได้

การรักษา

เนื่องจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจวายเฉียบพลันมีอัตราตายสูงมากประมาณร้อยละ 60 จะตายก่อนมาถึงโรงพยาบาล ทั้งนี้เพราะว่า ไม่ตระหนักถึงอันตรายจากโรคนี้ซึ่งเป็นภัยมีตมชีวิตได้ การแนะนำเผยแพร่ความรู้ อาจช่วยลดอัตราตายเพราะว่าอาจทำให้ผู้ป่วย

รู้เรื่องโรคนี้ได้มากขึ้น หลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยง รับประทานเมื่อมีอาการทำให้รอดชีวิตได้มากขึ้นทำให้อัตราตายลดลงมากในปัจจุบัน

หลักการรักษา

1. วินิจฉัยโรคได้เร็วที่สุดและรักษาให้เร็วที่สุด ควรรับผู้ป่วยไว้ในห้อง ICU หรือ CCU ถ้ามี
2. รักษาด้วยยาที่เหมาะสมเพื่อลดขนาดกล้ามเนื้อที่ขาดเลือดและกล้ามเนื้อที่ตาย
3. วินิจฉัยและรักษาภาวะที่แทรกซ้อนให้เร็วที่สุด
4. ฟิ้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยให้แข็งแรง จนกลับไปทำงานได้และเชื่อว่ารายใดอาจมีการเสี่ยงที่จะเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำอีก พร้อมกับให้การรักษาอย่างต่อเนื่อง

การรักษา แบ่งเป็น 3 ระยะ

1. การรักษาในระยะเฉียบพลัน
2. การรักษาในระยะต่อมา
3. การรักษาภาวะแทรกซ้อน

รายงานผู้ป่วย

รายที่ 1

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 54 ปี มาโรงพยาบาลอย่างฉุกเฉินด้วยอาการเจ็บอก แน่นในอก แน่นหลัง ปวดร้าวไปด้านหลัง แพทย์เวรห้องฉุกเฉินรับไว้รักษาที่ตึกกึ่งวิกฤตอายุรกรรม เมื่อวันที่ 9 กันยายน 2534 เวลา 16.00 น.

ประวัติปัจจุบัน มีอาการแน่นท้อง จุกท้อง แน่นบริเวณยอดอก ปวดร้าวไปด้านหลัง เคยซื้อยาธาตุน้ำขาวรักษาโรคกระเพาะอาหารมากิน รู้สึกไม่ทุเลาและใจไม่ดีจึงรีบมาโรงพยาบาล

ประวัติอดีต ไม่เคยเจ็บป่วยร้ายแรงใดๆมาก่อน ไม่มีโรคประจำตัว และโรคติดต่อในครอบครัว รวมทั้ง

โรคทางกรรมพันธุ์

ประวัติส่วนตัวและครอบครัว ประกอบอาชีพทำนา ทำสวนไผ่และสวนถั่ว ทำงานหนักเป็นประจำ เพราะเป็นหัวหน้าครอบครัว สูบบุหรี่จัด 1-2 ซองต่อวัน ยานัตต์เป็นครั้งคราว มีฐานะปานกลางไม่มีใครในครอบครัวเจ็บป่วยร้ายแรงใดๆ

การตรวจร่างกายแรกเริ่ม น้ำหนัก 69 กิโลกรัม ความสูง 162 เซนติเมตร ความดัน 110/70 มม.ปรอท อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส ชีพจร 70 ครั้งต่อนาที เต้นสม่ำเสมอ การหายใจ 28 ครั้งต่อนาทีอัตราเต้นของหัวใจ 75 ครั้งต่อนาที เต้นสม่ำเสมอ รูปร่างค่อนข้างอ้วน ผิวดำไม่ซีด ไม่เหลือง ไม่บวม ลงพุงปานกลาง ตับม้ามไม่โต แขนขาไม่อ่อนแรง ยกขึ้นลงได้ตามปกติ สติสัมปัญญะปกติ รู้ตัวดี ทำทางไม่กระสับกระส่าย แต่เอามือกดบริเวณยอดอกไว้ บ่นว่าใจไม่ดี แน่นจุกอก

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ 10 กันยายน 2534 ฮีมาโตคริตร้อยละ 43 เม็ดเลือดขาว 10,200 ต่อลบ.มม. นิวโทรฟิลร้อยละ 78 ลิมโฟไซต์ร้อยละ 22 เกล็ดเลือดปกติ รูปร่างของเม็ดเลือดแดงปกติ การตรวจปัสสาวะ ความถ่วงจำเพาะ 1.010 ไม่พบไข่ขาว ไม่พบน้ำตาล สีเหลืองจางๆ pH 6.0 ไม่พบเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาวและ Cast แต่พบเชื้อราเล็กน้อย การตรวจเลือดทางไบโอเคมีสตรี้ BUN 12.8 มก./ดล. Creatinine 1.2 มก./ดล. FBS 91.0 มก./ดล. Cholesterol 226.2 มก./ดล. Triglyceride 63.2 มก./ดล. โซเดียม 136.4 mEq/L โพแทสเซียม 4.01 mEq/L คลอไรด์ 101.0 mEq/L SCOT 15 U/L

Total bilirubin 0.9 มก./ดล. Direct bilirubin 0.6 มก./ดล. Indirect bilirubin 0.3 มก./ดล. Alkaline phosphatase 20 U/L CXR หัวใจ ปอดปกติ มี mind COPD

การดำเนินของโรคและการรักษา

เมื่อวันที่ 9 กันยายน 2534 เวลา 16.00 น. ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ตึกกึ่งวิกฤตอายุรกรรมด้วยอาการเจ็บอกแน่นหลังแพทย์ให้ Nitrolingual อมใต้ลิ้น 1 เม็ด Nitromerk 1x2 ชนิดกิน O₂ by canular EKG และ Valium 5 มก. กินครั้งเดียว หลังจากได้รับยารักษาแล้วผู้ป่วยพักได้ 2 ชั่วโมงต่อมา (18.00 น.) ความดันเลือด 130/100 มม.ปรอท ชีพจร 72 ครั้งต่อนาที หายใจ 20 ครั้งต่อนาที พยาบาลเวรรายงานแพทย์เวร แพทย์เวรมาตรวจอาการเพิ่มเติมพบว่ามี ST elevation ใน EKG วินิจฉัยว่าเป็น AMI ดังรูป

ภาพคลื่นหัวใจไฟฟ้าของผู้ป่วย ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันระยะเริ่มแรกมี ST Segment elevation ใน Lead I II AVF แสดงว่ามี inferior wall infarction จึงย้ายผู้ป่วยไปรักษาในห้องไอซียูด่วน ได้ให้ Digoxin 1 Amule เข้าหลอดเลือดดำและ 5% DW 500 cc.ผสม 2% Xylocaine 25 cc. หยดทางหลอดเลือดดำติด EKG monitoring ไว้ เพื่อสังเกตการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจเวลา 20.00 น. ความดันเลือดลดลงเหลือ 80/60 มม.ปรอท อัตราเต้นของหัวใจ 40 ครั้งต่อนาที ชีพจร 48 ครั้งต่อนาที การหายใจ 20 ครั้งต่อนาที เจ็บอกมากขึ้นจึงหยุดให้ Xylocaine และให้มอร์ฟีน 2 มก. เจ็ดจางด้วยน้ำเกลือเป็น 10 ซีซี.ฉีดเข้าหลอดเลือดดำช้าๆ 5% DW 500 ซีซี.ผสมด้วย Dopamine 5 ซีซี.หยดทางหลอดเลือดดำ Nitradisc แปะอก 1 แผ่นและ NTG อมใต้ลิ้น 1 เม็ด ให้ออกซิเจนทางจมูกผู้ป่วยจึงพักได้ เวลา 21.15 น. ความดันเลือด 120/80 มม.ปรอท อัตราเต้นของหัวใจ 80 ครั้งต่อนาที การหายใจ 20 ครั้งต่อนาที ไม่บ่นเจ็บอก หลังจากนั้น ผู้ป่วยนอนพักได้ตลอดทั้งคืน

วันที่ 10 กันยายน 2534 ตลอดเวลาผู้ป่วยรู้สึกตัวดี ความดันเลือด ซีพจร การหายใจปกติ มีอาเจียนเป็นครั้งคราวบนเจ็บอกเล็กน้อย EKG Monitoring พบว่ามี PVC นานๆครั้ง เกร็บ่าย เกร็ดีก อาการคล้ายเวรเข้าแต่ความดันเลือดต่ำเล็กน้อยวัดได้ 90/60 มม.ปรอท ยังคงให้ Dopamine หยดทางหลอดเลือดดำไว้ อุณหภูมิ 37.8 องศาเซลเซียส

วันที่ 11 กันยายน 2534 เวลาเช้าผู้ป่วยรู้สึกตัวดี ไม่เจ็บอก มีไข้เล็กน้อย 38 องศาเซลเซียส ความดันเลือด 90/60 มม.ปรอท การหายใจ 20 ครั้งต่อนาที ออกซิเจน 4 ลิตรต่อนาที ปลายมือปลายเท้าเย็นเล็กน้อย รับประทานได้ ถ่ายปัสสาวะเอง เวลา 16.00 น. จึงอนุญาตให้ออกจากห้อง ไอซียู. ย้ายไปตึกกึ่งวิกฤตอายุรกรรมรักษาต่ออีก 3 วัน อาการเป็นปกติดี EKG ปกติ SCOT ปกติ จึงอนุญาตให้กลับบ้านได้ในวันที่ 15 กันยายน 2534 รวมนอนรักษา 7 วัน และผู้ป่วยรายนี้ได้ติดตามรักษาตลอดมาที่คลินิกโรคหัวใจของโรงพยาบาลแพร์เป็นประจำจนทุกวันนี้ และสามารถประกอบอาชีพเป็นปกติได้ แต่แพทย์ห้ามทำงานหนักเกินไปและให้เลิกสูบบุหรี่ ยานัตต์ สุรา เพื่อป้องกันมิให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันซ้ำอีก

รายที่ 2

ผู้ป่วยหญิงไทยหม้ายอายุ 75 ปี ญาตินำส่งโรงพยาบาลแพร์อย่างฉุกเฉินด้วยอาการเป็นลมเจ็บแน่นในอกเหงื่อแตก ปลายมือปลายเท้าเย็น แพทย์เวรตรวจวินิจฉัยว่าเป็น AMI C Shock รับไว้ รักษาที่ห้อง ICU.เมื่อวันที่ 31 พฤษภาคม 2531 เวลา 10.15 น.

ประวัติปัจจุบัน รับประทานยารักษาโรคหัวใจไม่สม่ำเสมอ ตอนเช้าวันที่ 31 พฤษภาคม 2531 รู้สึกเวียนศีรษะ แน่นในอก เจ็บอก แล้ววูบเป็นลมล้มลง ญาตินำส่งโรงพยาบาลแพร์

ประวัติอดีต มีประวัติป่วยเป็นโรคหัวใจมาหลายปีรักษาตามคลินิก ไม่ทราบว่าเป็นโรคหัวใจชนิดไหน เพราะแพทย์ประจำไม่ได้บอก ไม่เคยมารักษาที่โรงพยาบาลนี้เลยรับประทานยาไม่สม่ำเสมอถ้ารู้สึกใจไม่ดีก็จะกินยาที่มีอยู่

ประวัติส่วนตัวและครอบครัว ไม่ได้ประกอบอาชีพอยู่เฝ้าบ้านช่วยลูกหลานทำงานบ้านเล็กน้อยๆ สูบบุหรี่ เมียง วันละ 4-5 มวน ไม่มีโรคติดต่อร้ายแรงหรือโรคทางพันธุกรรมใดๆในครอบครัว

การตรวจร่างกายแรกรับ วันที่ 31 พฤษภาคม 2531 น้ำหนัก 65 กิโลกรัม ความสูง 150 เซนติเมตร ความดันเลือด 80/50 มม.ปรอท ซีพจร 60 ครั้งต่อนาที การหายใจ 28 ครั้งต่อนาที อุณหภูมิ 36.0 องศาเซลเซียส อัตราเต้นหัวใจ 70 ครั้งต่อนาที เต็มสม่ำเสมอ รูปร่างค่อนข้างอ้วน ปลายมือปลายเท้าและตัวค่อนข้างเย็น ไม่บวม ไม่เหลือง ดูซีดเล็กน้อย ขาแขนยกได้ปกติ รู้สึกตัวดี ตอบคำถามได้เป็นอย่างดีและเจ็บในอก

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ฮีมาโตคริต ร้อยละ 31 เม็ดเลือดขาว 7 800/ลบ.มม. นิวโทรฟิลร้อยละ 80 ลิมโฟไซต์ร้อยละ 20 รูปร่างเม็ดเลือดแดง กลัดเลือด จำนวนปกติ การตรวจปัสสาวะความถี่จำเพาะ 1.013 ไม่พบน้ำตาล พบไข่ขาวเล็กน้อย RBC 0 - 2 HP การตรวจเลือดทางโมไอเคมีสตรี FBS 119 มก./ดล. BUN 7.1 มก./ดล. Creatinine 0.9 มก./ดล. Cholesterol 346 มก./ดล. Triglyceride 215 มก./ดล. SCOT 47 U/L Total Bilirubin 1.20 มก./ดล Direct bilirubin 0.55 มก./ดล. Indirect bilirubin 0.65 มก./ดล. Alkaline phosphatase 28 U/L Protine 6.8 ก./ดล. Albumin 4.6 ก./ดล. Globulin 2.2 ก./ดล. CXR พบ Mind LVH ปอดปกติ EKG พบว่ามี ST Segment elevation และ Depressium ใน V lead

Sudden Death 4.3%

11. หลังจากออกโรงพยาบาลแล้ว ควรต้องมาตรวจรักษาตามแพทย์นัดทุกครั้ง เพื่อป้องกันการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันซ้ำซ้อน ซึ่งมีรายงานว่าพบได้ถึงร้อยละ 35 ภายใน 1 ปี⁽¹⁵⁾ การรักษาโรคนี้ วิธีที่ดีที่สุดคือ การป้องกันไม่ให้เป็นโรคนี้หรือรักษาแต่เนิ่นๆ เพื่อให้ปริมาณของกล้ามเนื้อตายน้อยที่สุดเท่าที่จะทำได้ เช่น หลีกเลี่ยงการสูบบุหรี่ อย่านั่งรถ อย่าให้อ้วนเกินไป ลดอาหารไขมันสัตว์ ถ้าเป็นโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง ก็ติดตามรักษาเป็นประจำ อย่าขาดยา และควรหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ที่จะทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

การป้องกันภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

- 1) ควรตรวจร่างกายประจำปีพร้อมกับเจาะเลือดหาระดับไขมันในเลือด
 - 2) หลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงต่างๆ เช่น บุหรี่ ให้เลิก 100% อาหารไขมันสัตว์ ความอ้วน ดื่มน้ำสะอาด ถ้ามีโรคประจำตัว เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง ก็ติดตามรักษาเป็นประจำ
 - 3) การออกกำลังกาย ต้องพอดีๆ เพื่อให้ระบบหัวใจและหลอดเลือดทำงานมีประสิทธิภาพดีขึ้นและป้องกันไม่ให้ไขมันจับตามผนังหลอดเลือดได้
 - 4) ลดความเครียดเพราะความเครียดทำให้ร่างกายหลั่งสารเคมีชนิดหนึ่งคือ Serotonine, Catecholamine ทำให้หลอดเลือดตัน ถ้าเป็นโรคหัวใจอยู่แล้วก็ทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันได้ง่ายขึ้น
 - 5) ถ้ารักษาด้วยยาแล้ว ภาวะหัวใจขาดเลือดยังไม่ดีขึ้น ก็ต้องใช้วิธีผ่าตัด
- 12) ปัจจัยเสี่ยงเพียงอย่างเดียวอาจไม่ก่อให้เกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน เป็นแต่เพียงเพิ่มความเสี่ยงให้มีโอกาสเป็นมากขึ้นเท่านั้น ถ้ามี

ปัจจัยเสี่ยง 2 อย่างรวมกันก็ทำให้มีโอกาสเป็นโรคนี้อีกมากขึ้นอีก ดังนั้น โอกาสจะเป็นโรคหัวใจขาดเลือดจึงขึ้นกับปัจจัยเสี่ยงหลายๆอย่างเหล่านี้ร่วมกัน แต่ยังมีผู้ป่วยจำนวนมากที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงให้เห็นชัดเจน คิดว่าตนเองมีสุขภาพดีมาก จนกระทั่งเกิดอาการเจ็บอก กระตั้น-หันแล้วเป็นลมตายทันที ปัจจัยเสี่ยงที่พบบ่อยๆมี 6 ประการคือ บุหรี่ ภาวะไขมันในเลือดสูง ประวัติโรคหัวใจขาดเลือด โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวานและความเครียด

13. ควรให้วิชาการแก่ประชาชนทั่วไป บุคลากรทางการแพทย์ พยาบาล เน้นอาการของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน และให้นึกถึงเสมอจะได้วินิจฉัยได้ไม่พลาด อาการเหล่านี้ ได้แก่

- 1) อาการเจ็บอก จะเริ่มจากตรงกลางทรวงอก แล้วแพร่ขยายไปยังแขนทั้งสองข้างลำคอจนกระทั่งขากรรไกร ความรู้สึกที่เกิดขึ้นอาจรุนแรงหรือเป็นเพียงแค่อึดอัดไม่สบาย และเจ็บนานเกิน 30 นาทีขึ้นไป
- 2) คลื่นไส้ อาเจียน อาจเกิดร่วมด้วย
- 3) หายใจไม่อิ่ม รู้สึกหายใจลำบาก ซึ่งเป็นอาการทั่วไป พบในโรคอื่นๆได้เช่นเดียวกัน
- 4) อาการอ่อนเพลียหมดเรี่ยวแรงโดยเฉียบพลันทันที อ่อนล้าระโหยเกิดกว่าที่จะเคลื่อนไหวได้

สรุป

จากการศึกษาดูแลรักษาผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน พอสรุปเป็นประเด็นสำคัญๆได้ดังนี้

- ก. โรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันพบมากในกลุ่มคนต่อไปนี้
 1. ในคนอายุเริ่มมากเกิน 40 ปีขึ้นไปอายุยิ่งมากยิ่งพบบ่อย คนอายุน้อยกว่า 40 ปีก็พบได้บ้างแต่มีอัตราต่ำ
 2. ชายเป็นมากกว่าหญิง เพราะมีปัจจัยเสี่ยงสูง

กว่า แต่หลังอายุ 60 ปีไปแล้วอัตราเสี่ยงพอกัน
โอกาสเป็นเท่าๆกัน

3. กรรมพันธุ์ ถ้ามีประวัติเป็นโรคหัวใจใน
ครอบครัวโอกาสเสี่ยงจะเป็นโรคนี้มากขึ้น

4. คนอ้วน มีอัตราการเสี่ยงมากกว่าคนผอม
เพราะว่าระดับไขมันในเลือดสูงมากกว่าคนผอม

5. นักบริหาร นักธุรกิจ นักวิชาการ มีอัตรา
เสี่ยงมากกว่าคนกลุ่มอื่นๆ เพราะว่ามีความเครียด
มากกว่า

6. บุหรี่ เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญอย่างหนึ่ง

ข. โรคอื่นๆที่ทำให้เกิดภาวะหัวใจตายเฉียบ
พลันได้ง่ายมี

1. โรคความดันเลือดสูง

2. โรคเบาหวาน

3. โรคอ้วน

4. ภาวะไขมันในเลือดสูง

เมื่อตรวจร่างกายถ้าพบโรคเหล่านี้ให้รีบทำการ
รักษาแต่เนิ่นๆ เพื่อป้องกันมิให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อ
หัวใจตายเฉียบพลัน.

เอกสารอ้างอิง

- อุไรวัฒน์ คชาชีวะ, ชุมพล วงศ์ประทีป. โรคหัวใจขาดเลือด. ใน: อุไรวัฒน์ คชาชีวะ, บรรณาธิการ. คู่มือครู
เรื่องโรคหัวใจขาดเลือด ความดันโลหิตสูง ไขมันหัวใจและโรคหัวใจรูห์มาติก, พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ:
โรงพิมพ์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก, 2533:1-23.
- Ministry of Public Health. Thailand health profile 1990. (no place and date of publication):40.
- วิเชียร ทองแดง. ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน. ใน: จินตนา ศิรินาวิน, สุมาลี นิมมานนิตย์, วันชัย
วนะชีวานาวิน, บรรณาธิการ.ภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์, พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: เอชเอน สเตชันเนอรี
และการพิมพ์, 2532:165-185.
- ยศวีร์ สุขุมาลจันทร์. กล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลัน. ใน: สมชาติ โลจายะ, บุญชอบ พงษ์พาณิชย์,
พันธ์พิษณ์สาครพันธ์, บรรณาธิการ. ตำราโรคหัวใจและหลอดเลือด. สมาคมโรคหัวใจแห่งประเทศไทย. กรุงเทพฯ:
โรงพิมพ์ยูไนเต็ดโปรดักส์ซัน 2524:302-323.
- Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of coronary arteries. JAMA 1912;59:2015.
- Herrick JB. Thrombosis of coronary arteries. JAMA 1919;72:387.
- Gensini GC. Coronary artery spasm and angina pectoris. Chest 1975;68:709.
- Johnson AD, Detwiler JH. Coronary spasm, variant angina and recurrent myocardial infarction.
Circulation 1977;55:947-950.
- DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, Lang HT. Prevalance
of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med
1980;303:897-902.
- Meltzer LE, Kitchell R Jr. The development and current status of coronary care. In: Meltzer LE,
Dunning AJ, Eds. Text Book of coronary care. Amsterdam: Excerpta Medica, 1972:3-25.

11. Pantridge JF, Adgey AAJ. The pre-hospital phase of acute of myocardial infarction. In: Meltze LE, Dunning AJ, Eds. Text book of coronary care. Amsterdam: Excerpta Medica, 1972:95-106.
12. Levine HD, Phillip SP. Appraisal of the newer eletrocardiography circulation in our hundred and fifty consecutive cases. N Eng J Med 1951;245:833.
13. Coodhy EL. Prognostic valume of enzymes in myocardial infraction. JAMA 1973;225:597.
14. ธาดา ชคร. โรคหัวใจในผู้บริหาร. วารสารอมสิน มีนาคม 2535; ฉบับที่ 75:18-20.
15. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E. Heart disease: a text book of cardiovascular medicine, 4th edition. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992:1201-1292.
16. ศุภชัย ไชยธีระพันธ์, วิเชียร ทองแดง, พิงใจ งามอุโฆษ, เกษม รัตนชัย และคณะ. โรคกล้ามเนื้อหัวใจตายในผู้ป่วยอายุน้อย. วารสารโรคหัวใจ 2533;3:19-24.