แผนการสอนรายหัวข้อ (Topic module)

หัวข้อ การตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือด

(Cardiovascular Examination)

รายวิชา อายุรศาสตร์ 1 (อย 401)

ชื่อผู้สอน แพทย์หญิงธีรานันท์ อังคณานาฏ

ผู้เรียน นิสิตแพทย์ชั้นปี 4

ระยะเวลาการสอน (สอนโดยใช้หุ่นจำลองการฟังเสียงหัวใจ และสอนข้างเตียงผู้ป่วย) 1.0 ชั่วโมง

เป็นเอกสารที่ใช้ประกอบการสอนเทียบเท่า 5.0 ชั่วโมง

วัตถุประสงค์หัวข้อ เมื่อนิสิตแพทย์จบการศึกษาหัวข้อนี้แล้วสามารถ

1. มีความรู้ ความเข้าใจ และพัฒนาทักษะการตรวจร่างกายในระบบหัวใจและะหลอดเลือด โดยใช้หุ่นจำลองการฟังเสียงหัวใจ
2. มีความรู้ ความเข้าใจ และพัฒนาทักษะการตรวจร่างกายในระบบหัวใจและะหลอดเลือดที่ผิดปกติ โดยใช้หุ่นจำลองการฟังเสียงหัวใจ

เนื้อหาหัวข้อ

เนื้อหา และเทคนิคการตรวจร่างกายในระบบหัวใจและะหลอดเลือดที่พบเป็นปกติ และผิดปกติ

สื่อการสอน

1. เอกสารประกอบการเรียนการสอน
2. หุ่นจำลองการฟังเสียงหัวใจ
3. คอมพิวเตอร์พร้อมเครื่องฉาย

แผนการสอน

1. การบรรยายในห้องเรียน ในหัวข้อโรคลิ้นหัวใจ (Valvular Heart Disease)
2. สรุปหลักการและสอนแสดงการตรวจร่างกายในระบบหัวใจและหลอดเลือดกับหุ่นจำลองการฟังเสียงหัวใจก่อนเริ่มให้นิสิตแพทย์ฝึกซ้อมตรวจกับหุ่นดังกล่าว 10 นาที
3. ให้นิสิตแพทย์ฝึกซ้อมตรวจกับหุ่นดังกล่าว โดยให้แบ่งกลุ่มย่อยตามจำนวนหุ่น 45 นาที
4. ซักถามเมื่อสิ้นสุดการสอนแสดง และฝึกซ้อมตรวจกับหุ่นจำลอง 5 นาที
5. ค้นคว้าด้วยตนเองเพิ่มเติมเมื่อขึ้นปฏิบัติงานในหอผู้ป่วย

รายหัวข้อวิชานี้สอนนิสิตแพทย์ปี 4 ปีการศึกษาละ 4 กลุ่มใหญ่ กลุ่มละ 1.0 ชั่วโมง รวมทั้งสิ้น 4.0 ชั่วโมงต่อปี คิดเป็นการสอนเทียบเท่า 4.0 หน่วยชั่วโมง

การประเมินผล

1. การอภิปรายซักถามระหว่างการเรียนการสอน
2. สอบภาคทฤษฎี และประเมินจากการสอนข้างเตียง
3. สอบตรวจร่างกาย

เอกสารอ้างอิง

1. Garner JB. Physical Examination of the Heart and Circulation, 4th ed., by Joseph K. Perloff, MD. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2010;23(3):317-.

2. Garner J. The Rational Clinical Examination: Evidence-Based Clinical Diagnosis, edited by David L. Simel, MD, MHS, and Drummond Rennie, MD. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2010;23(1):0087.

3. Anoop TM, George KC. Differential Clubbing and Cyanosis. New England Journal of Medicine. 2011;364(7):666-.

4. Witkowska AB, Jasterzbski TJ, Schwartz RA. Terry's Nails: A Sign of Systemic Disease. Indian J Dermatol. 2017;62(3):309-11.

5. Konstantinidis K, Akinseye-Affum N. Osler Node. Circulation. 2014;129(15):e445-e6.

6. Khanna N, Roy A, Bahl KV. Janeway Lesions. Circulation. 2013;127(7):861.

7. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid artery examination, an important tool in patient evaluation. Southern medical journal. 2011;104(7):526-32.

8. Stevenson LW, Perloff JK. The Limited Reliability of Physical Signs for Estimating Hemodynamics in Chronic Heart Failure. JAMA. 1989;261(6):884-8.

9. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. Lancet. 2014;383(9921):999-1008.

10. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smulyan H, Richard J-L, Ducimetière P, et al. Pulse Pressure. Hypertension. 1997;30(6):1410-5.

11. Mathews S, Jain S. Anatomy, Head and Neck, Cricoid Cartilage. [Updated 2019 Mar 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. [Figure, Cricoid Cartilage. Image courtesy S Bhimji MD] Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539821/figure/article-20117.image.f1/

12. Jean-Pierre Barral D.O. (UK), MRO (F), Alain Croibier D.O., MRO(F), in Visceral Vascular Manipulations, 2011.

13. Mowlavi A, Whiteman J, Wilhelmi BJ, Neumeister MW, McLafferty R. Dorsalis pedis arterial pulse: palpation using a bony landmark. Postgraduate Medical Journal. 2002;78(926):746-7.

14. Applefeld MM. The Jugular Venous Pressure and Pulse Contour. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 19. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK300/

15. Deol GR, Collett N, Ashby A, Schmidt GA. Ultrasound accurately reflects the jugular venous examination but underestimates central venous pressure. Chest 2011;139:95–100.

16. Seth R, Magner P, Matzinger F, van Walraven C. How far is the sternal angle from the mid-right atrium? Journal of general internal medicine. 2002;17(11):852-6.

17. Kee LL, Simonson JS, Stotts NA, Skov P, Schiller NB. Echocardiographic determination of valid zero reference levels in supine and lateral positions. American journal of critical care : an official publication, American Association of Critical-Care Nurses. 1993;2(1):72-80.

18. Chiaco, John Michael S Chua et al. “The jugular venous pressure revisited.” Cleveland Clinic journal of medicine 80 10 (2013): 638-44 .

19. Coviello, J.S. (2014). Auscultation skills: Breath and heart sounds. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health.

20. Bickley, Lynn S. (2017). Bates' guide to physical examination and history taking. Philadelphia :Lippincott Williams & Wilkins.

21. Chauveau JBA, Marey EJ. Determination graphique des rapports de la pulsation cardiaque

avec les mouvements de l’oreillette et du ventricule, obtenue au moyen d’un appareil enregistreur.

C R Soc Biol (Paris). 1861;13:3.

22. Sani, Zahra & Shalbaf, Ahmad & Behnam, Hamid & Shalbaf, Reza. (2014). Automatic Computation of Left Ventricular Volume Changes Over a Cardiac Cycle from Echocardiography Images by Nonlinear Dimensionality Reduction. Journal of digital imaging. 28. 10.1007/s10278-014-9722-z.

23. Rivero-Carvallo JM. Signo para el diagnostico de las insufi ciencias tricuspideas. Arch Inst Cardiol Mex. 1946;16:531.

24. Soto-Pérez-de-Celis E. José Manuel Rivero-Carvallo and the tricuspid valve. Enrique Soto-Pérez-de-Celis. Clin Cardiol. 2011;34(3):E9-E11.

25. Bickley, Lynn S., Szilagyi, Peter G.Bates, Barbara,Bates' Guide To Physical Examination And History Taking. Philadelphia : Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, ©2017. Print

การตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือด

(Cardiovascular Examination)

แพทย์หญิงธีรานันท์ อังคณานาฎ

สาขาโรคหัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

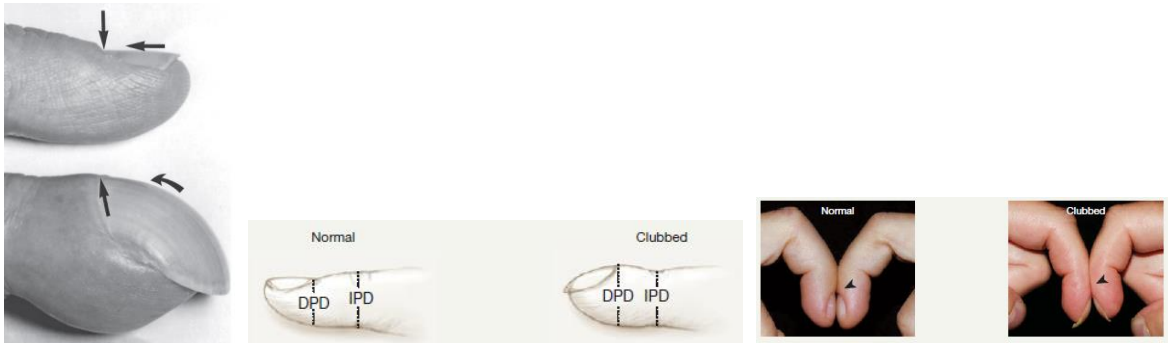
การเรียนรู้และพัฒนาเทคนิคการตรวจร่างกายและซักประวัติผู้ป่วยถือได้ว่าเป็นการเรียนรู้เริ่มต้นทางการแพทย์ชั้นคลินิกที่สำคัญ การที่จะทำให้ได้ข้อมูลที่ถูกต้องจากการตรวจร่างกายได้นั้น จำเป็นต้องมีการฝึกทักษะการตรวจร่างกายให้ได้อย่างเป็นระบบ มีขั้นตอนและมีความชำนาญโดยการตรวจให้ได้อย่างมีขั้นตอนและคล่องแคล่วจะช่วยประหยัดเวลา และรบกวนผู้ป่วยในการเปลี่ยนท่าทางน้อยที่สุด สำหรับท่าทางในการตรวจก็มีความสำคัญ เช่น ท่านั่งเป็นท่าทางการตรวจที่เหมาะสมสำหรับการตรวจร่างกายในระบบหายใจ ศีรษะและคอ ในขณะที่การตรวจร่างกายในท่านอนจะเหมาะสมกับการตรวจระบบช่องท้อง หัวใจและหลอดเลือด เป็นต้น

การตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือดจำเป็นต้องตรวจร่างกายทั่วไปที่อาจเกี่ยวโยงกับโรคหัวใจ และหลอดเลือดด้วย ซึ่งประกอบด้วย

***ลักษณะทั่วไป (general appearance)*:** การสังเกตลักษณะโดยทั่วไปได้ดี สามารถช่วยในการวินิจฉัยภาวะหรือโรคทางหัวใจและหลอดเลือดบางอย่างได้ เช่น ภาวะ pulmonary edema ผู้ป่วยอาจแสดงอาการเหนื่อยนอนราบไม่ได้เฉียบพลัน หรือภาวะ congestive heart failure มีอาการเหนื่อยนอนราบไม่ได้เช่นกัน แต่อาจจะพบมีการบวมที่ขา ท้อง และหน้าร่วมด้วย หรือลักษณะภายนอกของผู้ป่วยที่สูง มีแขนขายาวในกลุ่มอาการ Marfan syndrome หรือ ตรวจพบหนังตาตกไม่เท่ากัน (typical asymmetric ptosis) ร่วมกับมี pigmentary retinopathy ในผู้ป่วยกลุ่มอาการ Kearns–Sayre syndrome ซึ่งอาจตรวจพบความผิดปกติทางหัวใจคือ bifascicular block หรือ ตรวจพบ ruby patches บริเวณ mucosa ด้านในของริมฝีปาก ในผู้ป่วย Rendu–Osler–Weber hereditary hemorrhagic telangiectasia ซึ่งอาจตรวจพบมี pulmonary arteriovenous fistulae ร่วมด้วยได้ เป็นต้น

***มือและเท้า (Hands and Feet)*:** ลักษณะที่พบร่วมกับโรคหัวใจและหลอดเลือดคือ cyanosis ซึ่งถ้าตรวจพบร่วมกับ digital clubbling จะช่วยในการวินิจฉัยภาวะ cyanotic congenital heart disease ที่มี right-to-left shunt แต่ถ้าพบในผู้ใหญ่สูงอายุ อาจบ่งบอกถึงภาวะ cyanotic cor pulmonale of chronic obstructive lung disease ดังนั้นการตรวจ digital clubbing ได้อย่างถูกต้องจึงมีความสำคัญ โดยควรพบการโค้งนูนของเล็บครอบคลุมไปถึงฐานของเล็บด้วย (base of the nail) ร่วมกับมีความยืดหยุ่นคล้ายฟองน้ำเวลากดเบา ๆ

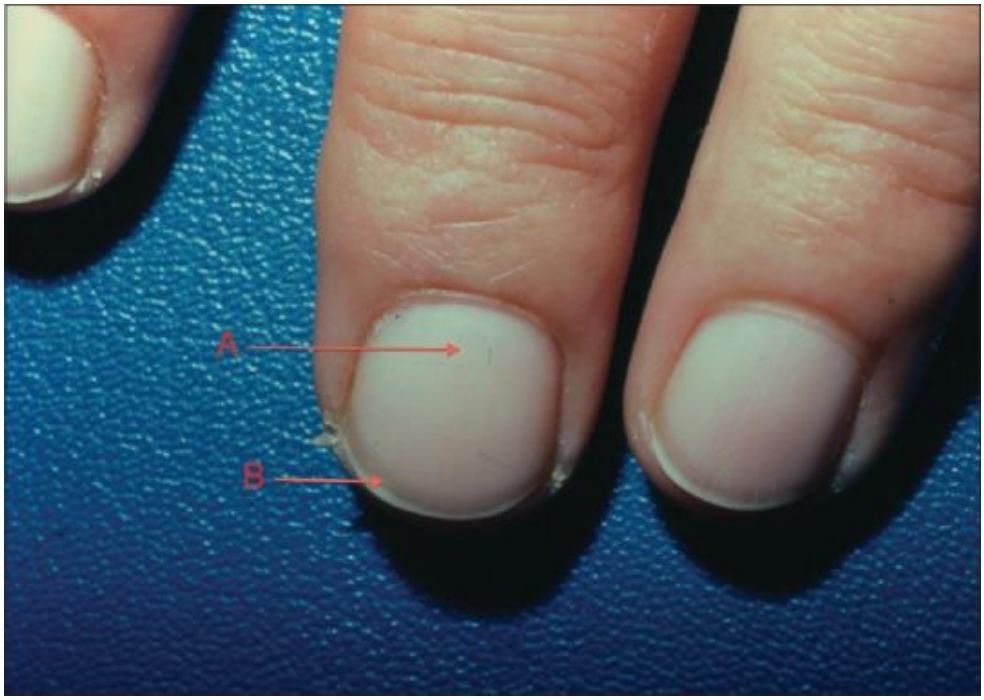
ของฐานเล็บดังกล่าวด้วย ดังรูปที่ 1. ซึ่งโดยปกติแล้วระยะห่างของ distal phalangeal finger depth (DPD) จะสั้นกว่าระยะห่างของ interphalangeal finger depth (IPD) แต่ในผู้ป่วยที่มี digital clubbing ระยะห่าง DPD จะมากกว่าระยะห่าง IPD ดังในรูปที่ 1. (2) หรืออาจใช้วิธีการตรวจร่างกายเพื่อหาอาการแสดงของ *Schamroth sign* (2) โดยการหันเล็บของนิ้วชี้ทั้งสองข้างมาชนกัน ในกรณีปกติจะมีมุมอยู่ระหว่างฐานเล็บเป็นรูป diamond ดังแสดงด้วยลูกศรในรูปที่ 1. และถ้ามุมดังกล่าวหายไปแสดงว่ามีการเพิ่มขึ้นของเนื้อเยื่อบริเวณฐานของเล็บซึ่งพบได้ในผู้ป่วยที่มี digital clubbing อีกทั้งถ้าพบมีภาวะ cyanosis และ clubbing ทั้งที่มือและเท้า ความผิดปกติของ right-to-left shunt จะอยู่ proximal ต่อหลอดเลือดแดง brachiocephalic arteries แต่ถ้าพบเฉพาะที่เท้า โดยไม่พบที่มือ ที่เรียกว่า “differential cyanosis” ดังรูปที่ 2. มักมีรอยโรค right-to-left shunt อยู่ที่ distal ต่อหลอดเลือดแดง left subclavian artery ดังจะพบได้ในโรค patent ductus arteriosus with reverse shunt และท่าตรวจที่ทำให้เห็นชัดคือ ให้ผู้ป่วยนั่งชันเข่า และวางมือทั้งสองข้างบนด้านหลังเท้าทั้งสองข้าง หรืออาจเห็นได้ชัดขึ้นถ้ามีการออกกำลังกายหรือจุ่มมือและเท้าในน้ำอุ่น เนื่องจากการออกกำลังกายจะเพิ่ม right-to-left shunt และความร้อนจะเพิ่มเลือดไปเลี้ยงผิวหนังให้มากขึ้น นอกจากนี้การตรวจพบรอยเส้นสีน้ำตาลบนเล็บบริเวณปลายนิ้วมือที่เรียกว่า “Terry’s nails” ดังรูปที่ 3. นั้นสามารถพบได้ในภาวะ protein-losing enteropathy ในผู้ป่วย chronic constrictive pericarditis หรือที่ได้รับการผ่าตัด Fontan operation



รูปที่ 1 แสดงลักษณะเล็บปกติ และ typical clubbing of cyanotic congenital heart disease ซึ่งมุมของเล็บบรเวณฐานเล็บหายไป (ซ้าย) การตรวจหา digital clubbing (กลาง) และการตรวจ Schamroth sign (ขวา) (คัดลอกมาจาก Garner JB. Physical Examination of the Heart and Circulation, 4th ed., by Joseph K. Perloff, MD. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2010;23(3):317-(1) และ Garner J. The Rational Clinical Examination: Evidence-Based Clinical Diagnosis, edited by David L. Simel, MD, MHS, and Drummond Rennie, MD. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2010(2))

รอยโรค discrete lesions บริเวณมือและเท้าก็มีความสำคัญ โดยถ้าพบลักษณะเป็นรอยนูน เจ็บ ขนาดเท่าเมล็ดถั่วอยู่ด้านฝ่ามือของนิ้วมือ หรือนิ้วเท้า หรืออยู่บริเวณ thenar หรือ hypothenar eminence หรืออยู่บริเวณฝ่าเท้า เรียกว่า “Osler nodes” ดังรูปที่ 4. ที่พบได้ไม่บ่อยแต่จำเพาะมากในภาวะ infective endocarditis นอกจากนี้ลักษณะผิวหนังที่พบเป็น erythematous หรือ hemorrhagic macular หรือ nodular lesions หลายขนาดและหลายตำแหน่งบริเวณผ่ามือและหรือผ่าเท้า กดไม่เจ็บที่เรียกว่า Janeway lesion สามารถพบได้ในภาวะ infective endocarditis หรือ septic emboli ได้เช่นกัน ดังรูปที่ 5. ซึ่งพยาธิวิทยาเกิดขึ้นจากการพบเชื้อ bacteria ในบริเวณดังกล่าว และมีการสร้าง microabscesses ขึ้นมา

รูปที่ 2 แสดงลักษณะของ differential cyanosis ในผู้ป่วย patent ductus arteriosus with reversed shunt (คัดลอกมาจาก Anoop TM, George KC. Differential Clubbing and Cyanosis. New England Journal of Medicine. 2011;364(7):666-.)(3)



รูปที่ 3. Terry’s nails

(คัดลอกจาก Witkowska AB, Jasterzbski TJ, Schwartz RA. Terry's Nails: A Sign of Systemic Disease. Indian J Dermatol. 2017;62(3):309-11.) (4)

รูปที่ 4. Osler node (คัดลอกจาก Konstantinidis K, Akinseye-Affum N. Osler Node. Circulation. 2014;129(15):e445-e6.)(5)

รูปที่ 5 Janeway lesion

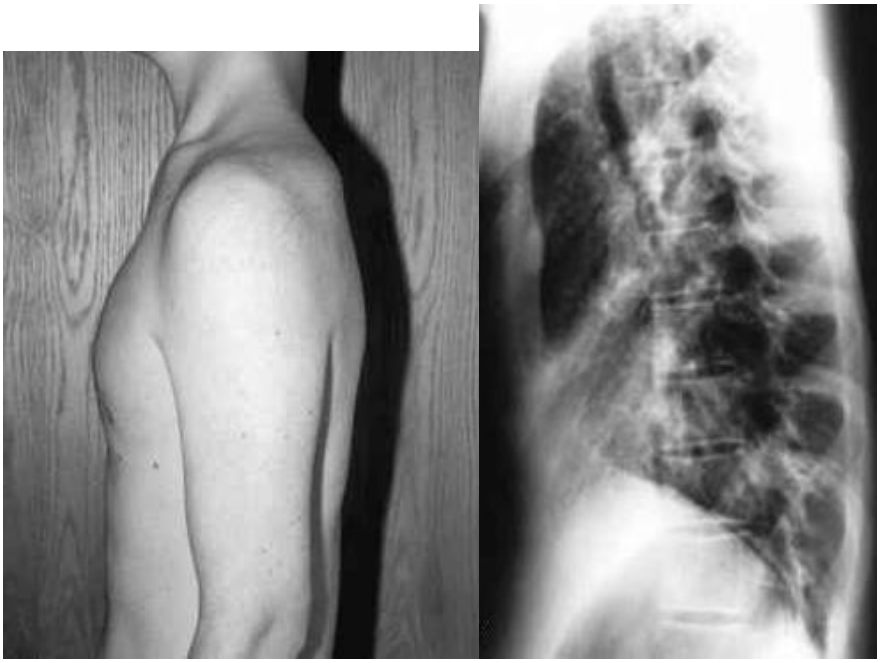
(คัดลอกรูปจาก Khanna N, Roy A, Bahl KV. Janeway Lesions. Circulation. 2013;127(7):861) (6)

Homan's sign คือการพบมีการปวดบริเวณน่องในขณะที่ทำ active dorsiflexion ของเท้า ใช้บ่งบอก deep venous thrombosis แต่มีความจำเพาะในการวินิจฉัยโรคต่ำ

ทรวงอก (Thorax)

โครงสร้างของทรวงอกที่ผิดปกติ เช่น kyphoscoliosis, pectus excavatum, และ carinatum ซึ่งพบเป็นลักษณะผิดปกติได้ในกลุ่มอาการ Marfan syndrome, หรือการตรวจพบ loss of normal thoracic curvature หรือ straight back ดังรูปที่ 6. ซึ่งเห็นได้ชัดเจนเพื่อผู้ป่วยนั่งตรง อันเป็นเหตุให้ตรวจในระบบหัวใจผิดปกติได้ โดยไม่มีความผิดปกติของระบบหัวใจจริง คือ left parasternal systolic impulse และ pulmonary mid-systolic murmur ซึ่งเป็นผลจากระยะห่างหน้าหลังของทรวงอกลดลง, หรือการตรวจพบภาวะ pectus excavatum ที่ผิดปกติชัดเจน ทำให้หัวใจเคลื่อนไปทางซ้าย ตรวจพบ parastemal systolic impulse และ pulmonary mid-systolic murmur ได้เช่นกัน เป็นต้น

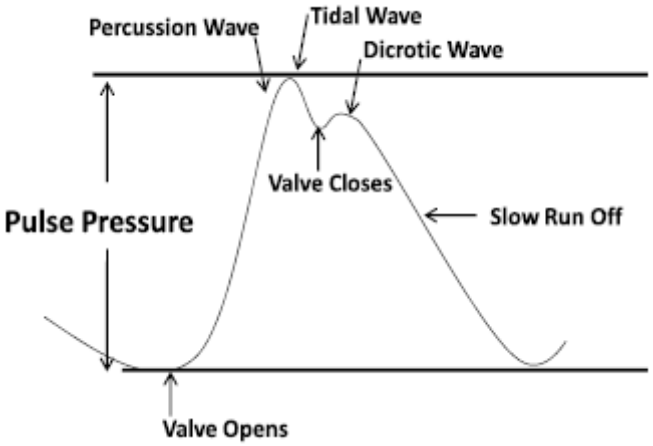
การตรวจร่างกายพบรอยแผลเป็นผ่าตัดที่หน้าอก สามารถคาดเดาโรคหัวใจของผู้ป่วยได้ เช่น midline sternotomy scar ซึ่งพบได้ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด coronary artery bypass grafr surgery, lateral thoracotomy scar ที่มักสังเกตได้ยาก ซึ่งผู้ป่วยอาจได้รับการผ่าตัดลิ้นไมตรัลมาก่อน, lateral thoracotomy scar together with ipsilateral absence of the brachial arterial pulse เป็นลักษณะสำคัญในผู้ป่วยที่เคยได้รับการผ่าตัด classic Blalock–Taussig shunt หรือการตรวจพบ left thoracotomy scar together with absence of the left brachial pulse น่าจะเคยได้รับการผ่าตัด right aortic arch และ left Blalock–Taussig shunt เป็นต้น นอกจากนี้การตรวจพบ unilateral หรือ bilateral gynecomastia ในผู้ชาย อาจเกิดจากได้รับยาในกลุ่ม digitalis glycosides ที่ใช้ในการรักษาโรคหัวใจล้มเหลว หรือหัวใจเต้นผิดปกติเป็นสาเหตุได้



รูปที่ 6. Straight back syndrome แสดงมุมมองด้านข้าง พบมีการแคบลงของทรวงอก มีลักษณะของ pectus excavatum และกระดูกสันหลังขาดความโค้งงอ

ชีพจร (pulse)

คือ การขยายตัวและหดตัวเป็นจังหวะของหลอดเลือดแดง ซึ่งเป็นผลจากการบีบตัว และคลายตัวของหัวใจ การคลำชีพจรได้ดีและชำนาญจะช่วยในการวินิจฉัยโรคในเบื้องต้นที่สำคัญคือ peripheral artery disease ซึ่งอาจคลำชีพจรได้เบากว่าปกติโดยเฉพาะที่ขาทั้งสองข้าง นอกจากนี้การวัดความดันโลหิตต้องอาศัยการคลำชีพจรร่วมด้วยเสมอ และในกรณีที่มีภาวะช็อคร่วมด้วย การคลำชีพจรจะพบว่าเบากว่าปกติ ลักษณะชีพจรปกติดังแสดงในรูปที่ 7. ซึ่งในจุดที่เป็น notch ใน descending slope จะไม่สามารถคลำได้



รูปที่ 7. ลักษณะชีพจรปกติ (คัดลอกจาก Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid artery examination, an important tool in patient evaluation. Southern medical journal. 2011(7))

การคลำ peripheral arterial pulses ควรประเมินทุกครั้งในการตรวจร่างกาย คือ subclavian, brachial, radial, ulnar, femoral, popliteal, dorsalis pedis, และ posterior tibial แต่อย่างไรก็ตาม 10% ของคนปกติทั่วไปก็อาจจะคลำชีพจรที่เท้าไม่ได้ครบทั้งหลอดเลือดแดง dorsalis pedis, และ posterior tibial

การประเมินชีพจรควรบอกได้ถึง symmetry, volume, timing, contour, amplitude, และ duration นอกจากนี้การฟังหัวใจพร้อมกับการคลำชีพจรจะช่วยบอกถึงความช้าของ arterial pulse ได้ อีกทั้งในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่คลำชีพจร radial พร้อมกับชีพจร femoral แล้วพบความล่าช้าของ pulse ดังกล่าวอาจสงสัยได้ว่ามีภาวะ aortic coarctation

Pulse Pressure (PP) เป็นค่าความต่างระหว่างค่า systolic blood pressure (SBP) และ diastolic blood pressure (DBP) ซึ่งค่าปกติอยู่ที่ 30-40 มิลลิเมตร(มม.)ปรอท ค่า PP ขึ้นอยู่กับค่า stroke volume และอัตราการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย left ventricle ดังนั้นอาจนำมาค่า PP มาใช้ในการคำนวณค่า cardiac output ได้โดยใช้ค่า proportional pulse pressure ที่คำนวณได้จากค่า PP หารด้วยค่า systolic blood pressure ถ้าคำนวณได้น้อยกว่า 0.25 อาจบอกค่า cardiac index ได้น้อยกว่า 2.2 L/min/m2 โดยมี sensitivity 70%- 91%, specificity 83%- 93%, positive likelihood ratio (LR) = 6.9 และ negative LR = 0.2 (8) นอกจากนี้ค่า PP จะกว้างขึ้นตามอายุที่มากขึ้น อันเป็นผลมาจากการเพิ่มขึ้นของ arterial wall stiffening ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับการเพิ่มขึ้นของค่า SBP และลดลงของค่า DBP ได้มีการศึกษาของ *Framingham study(9)* ในผู้สูงอายุพบว่าค่า PP มีความสำคัญในการพยากรณ์การเกิดโรค coronary heart disease และ congestive heart failure (CHF) นั่นคือ สำหรับค่า PP ที่เพิ่มขึ้นทุก 10 มม.ปรอท จะเพิ่มโอกาสในการเกิด CHF ได้ถึง 14% และในการศึกษาของ Mahmood SS และคณะ(10) พบว่า PP ที่กว้างเป็นตัวบ่งชี้ที่มีนัยสำคัญทางสถิติชัดเจนต่ออัตราการตายจากสาเหตุหัวใจและหลอดเลือด และอัตราการตายจากสาเหตุอื่น

ค่า PP ที่น้อยกว่า 25% ของค่า SBP จะถือว่ามี PP แคบ (narrowed PP) ในขณะที่ถ้าค่า PP กว้างมากกว่า 100 จะถือว่ามี PP กว้าง (widened PP) โดยที่ค่า PP จะพบแคบลงในหลายสภาวะ คือ CHF และ/หรือ cardiogenic shock, aortic valve stenosis, cardiac tamponade หรือมีการเพิ่มขึ้นของค่า peripheral resistance เช่นการกระทบอากาศเย็น และในผู้ป่วยที่มี severe heart failure เป็นต้น

ในทางตรงกันข้าม PP จะพบกว้างขึ้นได้ในภาวะ thyrotoxicosis, severe anemia, pregnancy, thiamine deficiency (wet beriberi), arteriovenous fistula เช่น patent ductus arteriosus หรือ peripheral arteriovenous malformations, volume depletion และ sympathetic overdrive เป็นต้น

Abnormal pulse

การคลำพบชีพจรผิดปกติ สามารถใช้ในการประกอบการวินิจฉัยโรคทางหัวใจและ หลอดเลือดได้ดังนี้

Bounding pulse (ดังรูปที่ 8.1)

มีลักษณะขึ้นลงของชีพจรเร็วและแรง สาเหตุที่ทำให้พบชีพจรแบบนี้คือ

(1) มีการเพิ่มขึ้นของ stroke volume และ/หรือ มีการลดลงของ peripheral resistance เช่นในผู้ป่วยที่มีไข้, ซีด hyperthyroidism, AI, arteriovenous fistulas, และ patent ductus arteriosus

(2) มีการเพิ่มขึ้นของ stroke volume เพราะหัวใจเต้นช้า เช่นในผู้ป่วยที่มี bradycardia และ complete heart block

(3) การลดลงของ aortic wall compliance หรือมี aotic wall stiffness เพิ่มขึ้น เช่นในผู้ป่วยสูงอายุ หรือมีภาวะ atherosclerosis

Bisferiens หรือ twice beat pulse (ดังรูปที่ 8.2)

สามารถตรวจพบในผู้ป่วย AI และผู้ป่วยที่มีทั้ง AS และ AI โดยมักมี AI เป็นปัญหาหลัก หรืออาจคลำพบได้บ้างในผู้ป่วย hypertrophic cardiomyopathy ชีพจรลักษณะนี้เชื่อว่าเกิดจาก Venturi effect ซึ่งเป็นผลจากอัตราการไหลของเลือดที่เร็วมากในหลอดเลือดแดง ซึ่งจุดเร็วสูงสุดที่เกิดขึ้นของ Venturi effect นี้จะทำให้เกิด notch เกิดขึ้น จึงทำให้คลำชีพจรได้สอง peaks

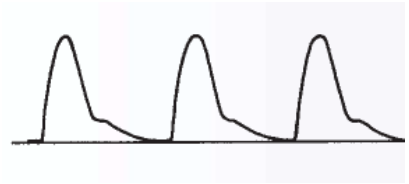
Pulsus alternans (ดังรูปที่ 8.3)

ลักษณะชีพจรจะมีการเปลี่ยนแปลงของความแรง amplitude แรงและเบาในแต่ละ beat ของชีพจร โดยมีนิยามว่ามีการเปลี่ยนแปลงของค่า systolic pressure มากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอทของชีพจรที่ติดกัน โดยจะคลำพบชีพจรนี้ได้ในผู้ป่วยที่มี left ventricular failure ซึ่งมักฟังได้ยินเสียง left-sided S3 ด้วย โดยมีการศึกษาก่อนหน้านี้ (9) พบว่ามีความสัมพันธ์กับ myocardial damage (sensitivity 33%) นอกจากนี้ การตรวจพบ pulsus alternans นี้สามารถใช้พยากรณ์อัตราการตายที่ 1 ปีในผู้ป่วยที่มี myocardial dysfunction ได้ถึง 47% .

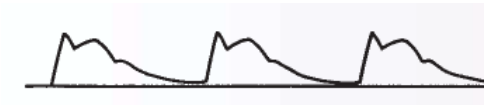
Bigeminal pulse คือชีพจรปกติสลับกับชีพจรที่มาเร็วของ premature beat ที่มีความหลากหลายไม่แน่นอน (ดังรูปที่ 8.4)

Paradoxical pulse (ดังรูปที่ 8.5)

มีลักษณะชีพจรที่คลำได้เบาลงในช่วงหายใจเข้า ซึ่งจะตรวจได้ชัดเจนขึ้นจากการวัดความดันโลหิต พบว่าค่า systolic pressure จะลดลงมากกว่า 10-12 มม.ปรอทในช่วงหายใจเข้า อาจตรวจพบชีพจรแบบนี้ได้ในผู้ป่วยที่มี cardiac tamponade, constrictive pericarditis, exacerbations of asthma และ COPD

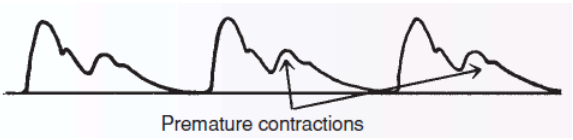


รูปที่ 8.1 Bounding pulse

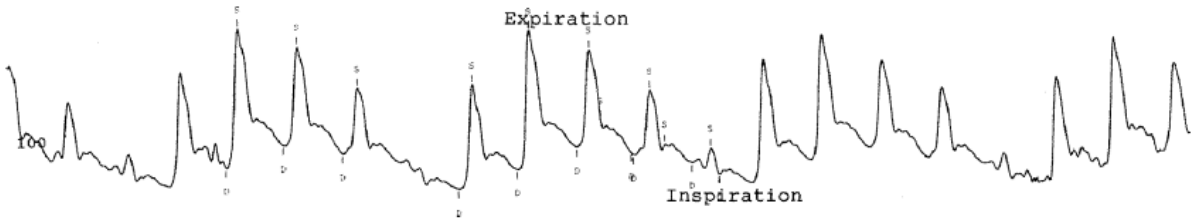


รูปที่ 8.2 Bisferiens หรือ twice beat pulse

รูปที่ 8.3 Pulsus alternans



รูปที่ 8.4 Bigeminal pulse



รูปที่ 8.5 Paradoxical pulse หรือ Pulsus paradoxus

การคลำชีพจร (Pulse examination) มีการแบ่งระดับความแรงของชีพจรได้ 4 ระดับ ดังนี้

0 คือ ไม่พบชีพจร

+1 คือ ชีพจรเบาลงมาก คลำได้ยาก (diminished, barely palpable)

+2 คือ ชีพจรเบาปานกลาง แต่ยังคลำได้ (average, slightly weak, but palpable)

+3 คือ ชีพจรแรงชัดเจน และคลำได้ง่าย (full and brisk, easily palpable)

+4 คือ ชีพจรแรงมาก มีลักษณะ bounding pulse หรือบางครั้งสามารถมองเห็นการเต้นของชีพจรได้ อาจพบในโรคลิ้นหัวใจ aortic รั่ว หรือหลอดเลือดที่มีการโป่งพอง (aneurysm)

เทคนิคการคลำชีพจร ควรใช้ปลายนิ้วมือในการรับความรู้สึกของชีพจร การคลำชีพจรในตำแหน่งต่าง ๆ โดยควรมีการประเมินจังหวะ อัตราการเต้นของชีพจร รวมถึงเปรียบเทียบชีพจรแต่ละตำแหน่งระหว่างข้างซ้าย และข้างขวาว่ามีความแรงเท่ากันหรือไม่ด้วย รายละเอียดของการคลำชีพจรในตำแหน่งต่าง ๆ มีดังนี้

Carotid pulsation

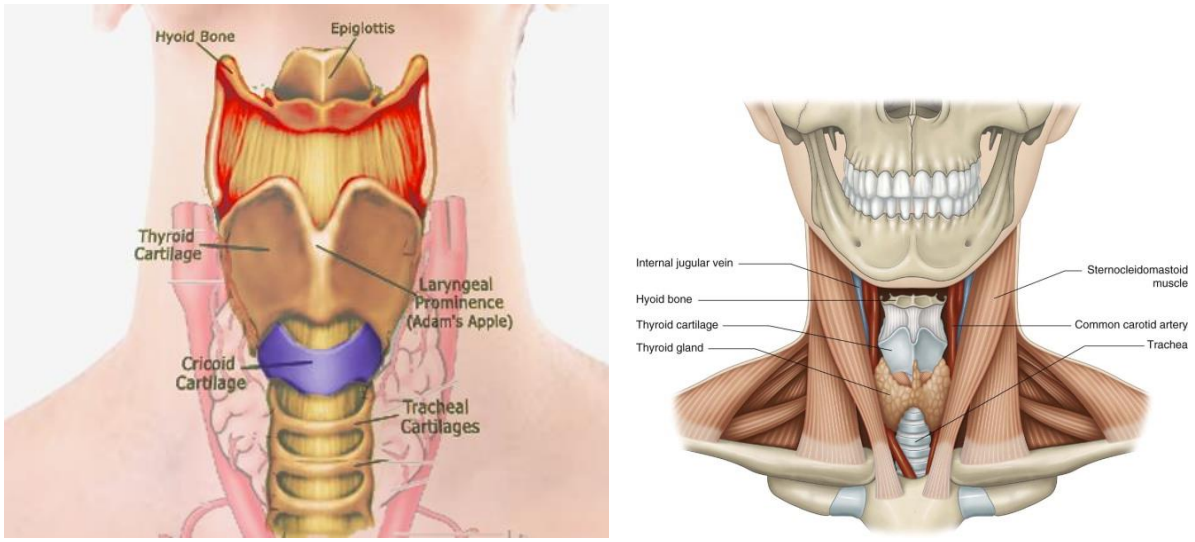
หลอดเลือดแดง common carotid artery ในแต่ละข้างจะแตกแขนงเป็น internal และ external carotid arteries ที่ carotid bifurcation คือที่ upper border of the laryngeal cartilage โดย internal carotid artery มักวิ่งไปทางด้านหลังและด้านข้างของ external carotid artery ส่วน carotid bulb จะพบอยู่ที่จุดตั้งต้นของ internal carotid artery และที่ lower cervical branches ของ external carotid artery ดังรูปที่ 9.

การคลำชีพจร carotid artery ให้ชำนาญ นอกจากบอกลักษณะหลอดเลือด atherosclerosis, โรคลิ้นหัวใจเอออร์ติก และการบีบตัวของห้องหัวใจ ventricle ได้แล้ว ยังมีความสำคัญในการปฏิบัติการช่วยฟื้นคืนชีพด้วยวิธีปั๊มหัวใจ (Cardio-Pulmonary Resuscitation, CPR) และถ้าสามารถคลำชีพจร carotid artery ได้สามารถประเมินได้ว่าค่า systolic blood pressure ของผู้ป่วยมีอย่างน้อย 60 มม.ปรอท การคลำชีพจรให้ได้ชัดเจนผู้ตรวจควรอยู่ด้านขวามือของผู้ป่วย โดยใช้ปลายนิ้วขวาของผู้ตรวจคลำชีพจรด้านซ้ายของผู้ป่วย และปลายนิ้วซ้ายของผู้ตรวจคลำชีพจรด้านขวาของผู้ป่วย ดังรูปที่ 10. โดยอาจใช้ปลายนิ้วโป้ง หรือนิ้วชี้ หรือนิ้วชี้กับนิ้วกลางในการคลำบริเวณ lower third ของคอเพื่อไม่ให้ไปคลำบริเวณ carotid sinus, ให้คลำระหว่าง trachea และกล้ามเนื้อ sternomastoid ในระดับ cricoid cartilage หรือ laryngeal prominence (Adam's Apple) ดังรูปที่ 9. นอกจากนี้ควรคลำชีพจร carotid ไปพร้อมกับคลำหา apex โดยให้สังเกตว่าระยะห่างของเวลาระหว่างสองตำแหน่งหรือไม่ด้วย อย่างไรก็ตามไม่แนะนำให้คลำชีพจรพร้อมกันทั้งสองข้างโดยเฉพาะในผู้สูอายุ เนื่องจากทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง (cerebral blood flow) อาจทำให้ผู้ป่วยหมดสติได้

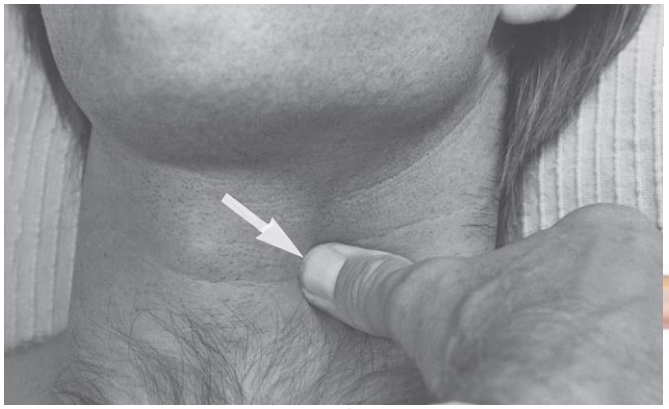
นอกจากนี้ควรมีการฟังบริเวณ carotid artery ด้วย stethoscope ว่ามีลักษณะของเสียงฟู่ bruit หรือไม่ โดยควรบอกให้ผู้ป่วยกลั้นหายใจในขณะที่ฟัง bruit ด้วย ซึ่งอาจจะมี thrill หรือไม่ก็ได้ ซึ่งจะเป็นเสียง early systolic bruit ถ้ามีการตีบแคบของหลอดเลือดแดงไม่เกิน 50% และถ้าได้ยินเสียงทั้งช่วง systole และearly

diastole แสดงว่าน่าจะมีการตีบแคบของหลอดเลือด 75% เป็นอย่างน้อย ควรฟังในสามตำแหน่งคือ 1) base of neck 2) carotid bifurcation และ 3) angle of the jaw อย่างไรก็ตาม carotid bruit อาจเกิดจากเสียงของ aortic murmur ที่ radiate ไปที่ carotid artery โดยไม่มีการตีบแคบของหลอดเลือดได้

ประโยชน์ของการคลำชีพจร carotid artery ได้แม่นยำสามารถบอกโรคหัวใจบางโรคได้ เช่น การตรวจพบชีพจรขึ้นค่อนข้างเร็วในโรค mitral regurgitation, ventricular septal defect และ aortic regurgitation หรือ aortic insufficiency (AI) ซึ่งในกรณีของ AI ยังตรวจพบมี pulse pressure กว้างขึ้น ดังจะเห็นได้จากการตรวจพบ “Corrigan’s pulse” แต่อย่างไรก็ตามในโรค hypertrophic cardiomyopathy (HCM) อาจคลำชีพจรขึ้นเร็วได้เช่นกัน ซึ่งใช้ในการแยกโรคออกจากโรค aortic stenosis (AS) ที่จะคลำชีพจรได้เบาและการขึ้นของชีพจรช้า เรียกว่า ‘‘parvus et tardus’’ (small and late) ซึ่งการขึ้นของชีพจรช้า ๆ แสดงถึงมีการอุดกั้นของทางออกของห้องหัวใจซ้าย left ventricle ซึ่งอาจมีการอุดกั้นในระดับลิ้นหัวใจ, subvalvular หรือ supravalvular ในหลอดเลือดแดง ascending aorta แต่ในผู้สูงอายุที่มี AS อาจจะคลำชีพจร carotid ได้ปกติ ซึ่งเป็นผลจาก vascular compliance ลดลง เนื่องจากผลของขบวนการ atherosclerosis ที่พบมากในผู้สูงอายุ

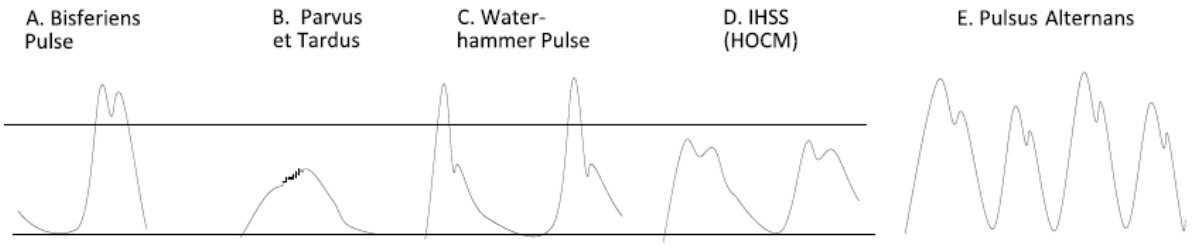


รูปที่ 9. กายวิภาคของ head and neck, cricoid cartilage และ common carotid artery (คัดลอกจาก Mathews S, Jain S. Anatomy, Head and Neck, Cricoid Cartilage (11) และ Jean-Pierre Barral D.O. (UK), MRO (F), Alain Croibier D.O., MRO(F), in Visceral Vascular Manipulations, 2011.(12))



รูปที่ 10. การตรวจชีพจรของหลอดเลือด carotid artery

(คัดลอกจาก Garner JB. Physical Examination of the Heart and Circulation, 4th ed.2010 (1) และ (http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/19395.htm)

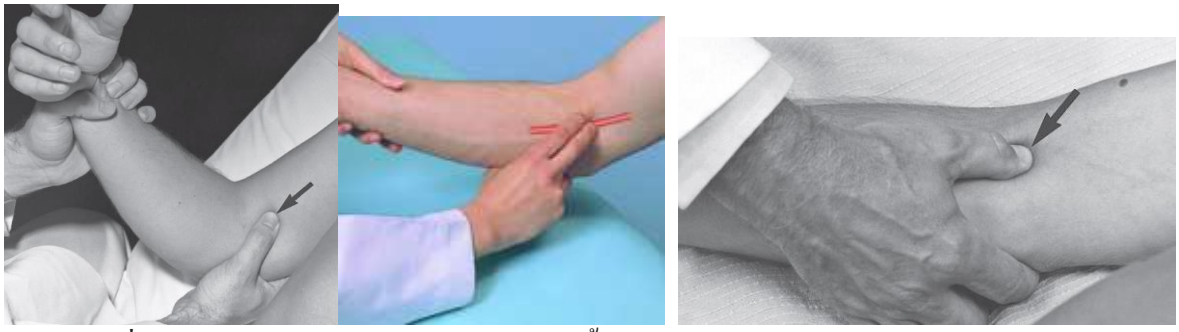


รูปที่ 11. แสดงเปรียบเทียบชีพจรที่ผิดปกติแบบต่าง ๆ

(คัดลอกจาก Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid artery examination, an important tool in patient evaluation. Southern medical journal. 2011(7))

Brachial pulsation

เป็นตำแหน่งที่แนะนำในการวัดความดันโลหิต โดยเริ่มจากการคลำชีพจรที่ right brachial pulse โดยใช้นิ้วโป้งของมือคลำชีพจรผู้ป่วยที่อยู่ในท่านอนหงาย หรือรองข้อศอกข้างที่จะคลำชีพจรไว้ด้วยมือข้างที่ จะคลำชีพจร อีกมือหนึ่งจับแขนส่วน forearm ยกขึ้น ดังแสดงในรูปที่ 12. ตำแหน่งของชีพจรจะอยู่ที่ด้านหน้าของข้อศอก และด้านในต่อ tendon of biceps

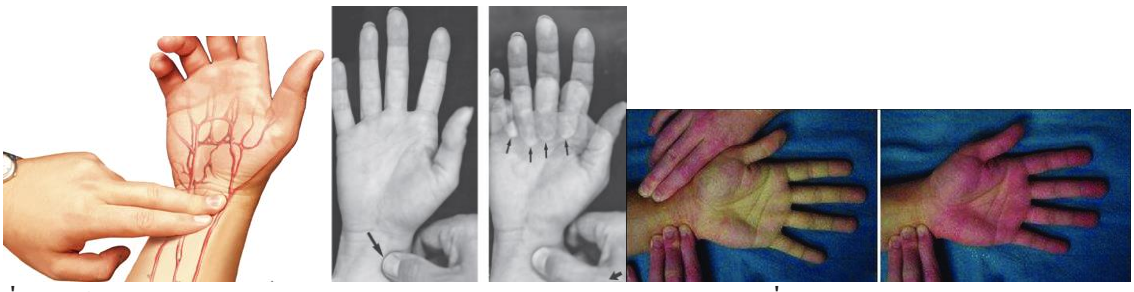


รูปที่ 12. การคลำชีพจร brachical artery โใช้นิ้วโป้งของมือคลำชีพจรบริเวณ antecubital fossa (คัดลอกจาก Garner JB. Physical Examination of the Heart and Circulation, 4th ed.2010)(1)

Radial pulsation

การคลำชีพจร radial แนะนำให้คลำโดยหงายข้อมือขึ้น แล้วคลำบริเวณข้อมือใต้นิ้วโป้งโดยใช้นิ้วโป้งหรือปลายนิ้วชี้ ดังรูปที่ 13.

Allen's test เป็นการทดสอบ patency ของหลอดเลือดแดง ulnar artery โดยทำการกดทั้งที่หลอดเลือดแดง radial และ ulnar artery พร้อมกับให้ผู้ป่วยกำมือสลับคลายมือหลาย ๆ ครั้ง หลังจากนั้นให้ปล่อยการกดหลอดเลือดแดง ulnar artery แล้วสังเกตระยะเวลาสีเลือดที่ฝ่ามือขณะคลายมือออกจนปกติว่าถ้าสีเลือดกลับมาปกติทันที หรือเกือบทันทีภายใน 5-15 วินาที แปลว่าหลอดเลือด ulnar artery ปกติ แต่ถ้าสีที่ฝ่ามือยังคงซีดตลอด แปลว่าน่าจะมีการอุดตันของหลอดเลือด ulnar artery ดังรูปที่ 13. หรืออาจใช้วิธี "Modified Allen's test" ในการทดสอบ โดยเริ่มต้นให้ผู้ป่วยกำมือให้แน่นพร้อมทั้งกดหลอดเลือดแดง radial และ ulnar artery พร้อมกัน หลังจากนั้นให้ผู้ป่วยแบมือออก ซึ่งจะพบว่ามือมีสีซีดทั้งหมด แล้วหลังจากนั้นให้ปล่อยการกดหลอดเลือดแดง ulnar artery สังเกตต่อว่าระยะเวลาสีเลือดที่ฝ่ามือที่กลับมาจนปกติ



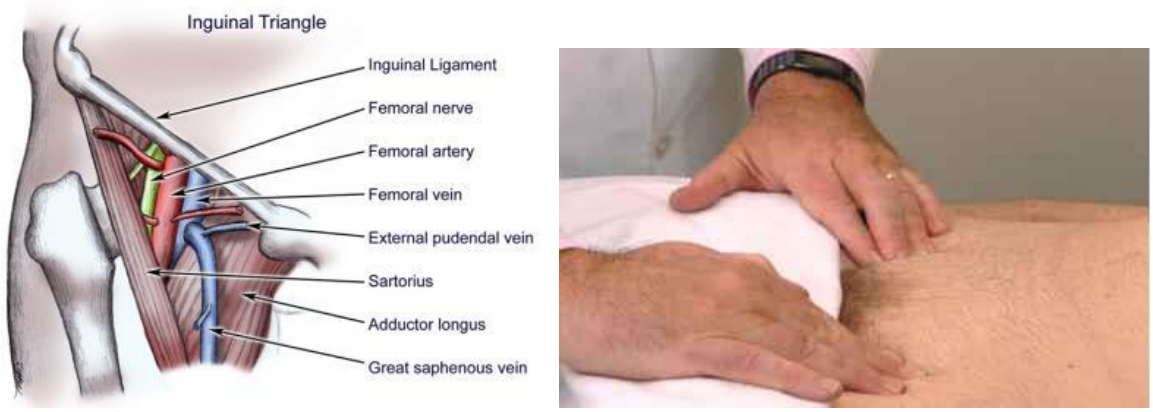
รูปที่ 13.(ซ้าย) การคลำชีพจร radial (ขวา) Allen's test เพื่อประเมิน ulnar arterial patency (คัดลอกจาก http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/19395.htm และ Garner JB. Physical Examination of the Heart and Circulation, 4th ed.2010.(1))

Femoral pulsation

การคลำชีพจรบริเวณหลอดเลือดแดง femoral artery จะสามารถคลำได้ดีถ้าเข้าทางด้านขวาของผู้ป่วย โดยใช้ปลายนิ้วโป้งขวา (หรือใช้ปลายนิ้วชี้ กลาง และก้อย) คลำชีพจร femoral artery ข้างซ้าย เช่นเดียวกันให้ใช้ปลายนิ้วโป้งซ้าย (หรือใช้ปลายนิ้วชี้ กลาง และก้อย) คลำชีพจร femoral artery ข้างขวา ผู้ตรวจควรสังเกตด้วยว่าชีพจร radial และ femoral pulses เกิดขึ้นเกือบพร้อมกันหรือไม่ ซึ่งถ้ามี delayed ของ radial และ femoral pulses อาจหมายถึงผู้ป่วยมีภาวะ coarctation หรือ stenosis ของหลอดเลือดแดง aorta (รูปที่ 14. แสดงกายวิภาคของหลอดเลือดแดง femoral artery)

Popliteal pulsation

ก่อนการคลำชีพจรให้งอข้อเข่าของผู้ป่วย แล้ววางมือสองข้างรอบเข่า แล้วใช้ปลายนิ้วมือกดเข้าไปใน popliteal fossa เพื่อหา popliteal pulse ซึ่งอาจจะต้องกดเข้าไปค่อนข้างลึก เนื่องจากมีเนื้อเยื่อปกคลุมอยู่มาก ทำให้ยากต่อการค้นหา popliteal pulse ดังแสดงในรูปที่ 15.



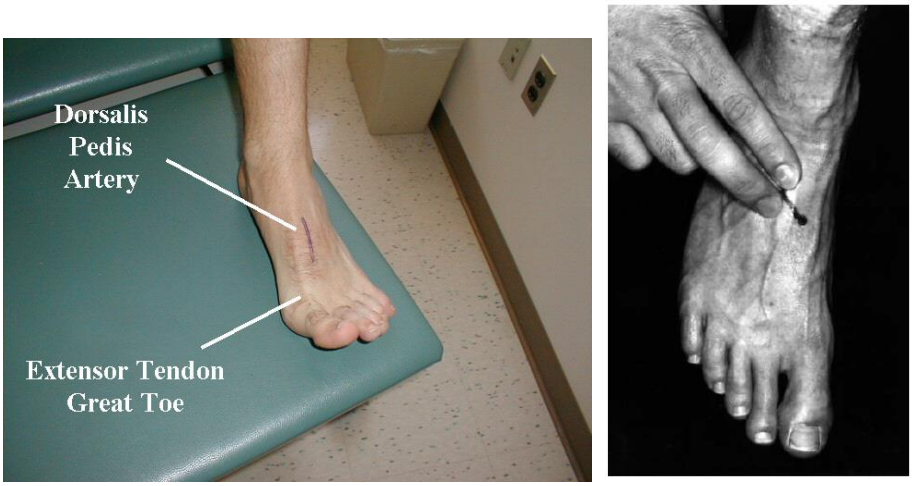
รูปที่ 14. แสดงกายวิภาคของหลอดเลือดแดง femoral artery และการคลำชีพจร femoral artery

รูปที่ 15. แสดงการคลำชีพจร popliteal artery

(คัดลอกจาก Garner JB. Physical Examination of the Heart and Circulation, 4th ed.2010.(1))

Dorsalis pedis pulsation

หลอดเลือดแดง dorsalis pedis artery วางตัวอยู่ด้านนอกของ extensor tendon ของนิ้วหัวแม่เท้า คลำชีพจรของหลอดเลือดนี้โดยวางปลายนิ้วชี้ นิ้วกลาง และนิ้วนางบริเวณ tendon ดังกล่าว แต่ถ้ายังไม่สามารถคลำได้ชัดเจน อาจลองขยับมือไปด้านบน หรือด้านล่าง หรือด้านข้าง และอาจเป็นเพราะกดบริเวณดังกล่าวมากเกินไป มีการศึกษาตำแหน่งที่อาจช่วยในการคลำชีพจร dorsalis pedis artery ได้ชัดขึ้น พบว่าการคลำบริเวณกระดูกที่นูนที่สุดของ navicular bone ซึ่งพบว่าชีพจรจะสามารถคลำได้ภายใน 1-1.5 ซม. ของตำแหน่งดังกล่าว ดังรูปที่ 16.



รูปที่ 16. แสดงหลอดเลือดแดง dorsalis pedis artery วางตัวอยู่ด้านนอกของ extensor tendon ของนิ้วหัวแม่เท้า (ซ้าย) และบริเวณกระดูกที่นูนที่สุดของ navicular bone ที่เขียนไว้บนหลังเท้า (ขวา)

(คัดลอกจาก Mowlavi A, Whiteman J, Wilhelmi BJ, Neumeister MW, McLafferty R. Dorsalis pedis arterial pulse: palpation using a bony landmark. Postgraduate Medical Journal. 2002;78(926):746-7)(13)

Posterior Tibial Pulsation

ตำแหน่งของชีพจรของ posterior tibial artery จะอยู่ด้านในของข้อเท้า โดยอยู่ระหว่าง medial malleolus และ Achilles tendon หรือขอบด้านในของ tendocalcaneus ดังรูปที่ 17

รูปที่ 17. การตรวจชีพจร posterior tibial artery

(คัดลอกจาก Garner JB. Physical Examination of the Heart and Circulation, 4th ed.2010.(1))

Jugular Venous Pressure (JVP)

การตรวจ JVP มีความสำคัญในการประเมินปริมาณน้ำในร่างกายได้ อาจเรียกได้ว่าเป็น manometer ในการวัด right atrial pressure (RAP) และ central venous pressure (CVP) เนื่องจากค่า JVP อยู่ในระดับใกล้เคียงกับค่าความดันในห้องหัวใจขวาบน right atrium นอกจากนี้ยังมีประโยชน์ในการวินิจฉัยภาวะหัวใจเต้นผิดปกติ arrhythmias, right-heart conditions, และ pericardial disease ด้วย อีกทั้งอาจใช้ประกอบในการให้ยาขับปัสสาวะในการดูแลรักษาผู้ป่วย congestive heart failure ดังนั้นการฝึกตรวจระดับ JVP ได้อย่างชำนาญและถูกต้องจึงมีความสำคัญในทางคลินิก ลักษณะทางกายวิภาคของหลอดเลือด internal jugular vein ดังแสดงในรูปที่ 18. และลักษณะกราฟ JVP ปกติเมื่อเทียบกับกราฟ electrocardiography, carotid artery และเสียงหัวใจ S1 และ S2 ดังแสดงในรูปที่ 19.

โดยปกติ JVP จะประกอบด้วย 3 positive waves (a, c, v) และ 2 negative waves (x, x', y) รายละเอียดของแต่ละ wave มีดังนี้

a wave (ascent): เป็น wave ของ right atrial contraction จุดสูงสุดของ wave นี้ตรงกับจุดสิ้นสุดของช่วง atrial systole และจะสิ้นสุดพร้อมกับชีพจของหลอดเลือดแดง carotid artery ถ้าใช้การฟังเข้าช่วยในการตรวจหา wave นี้จะเกิดก่อนหรือพร้อมกับเสียงหัวใจ S1

x wave (descent): เป็น wave ที่เกิดตามหลัง 'a' wave ซึ่งตรงกับช่วง atrial relaxationและ rapid atrial filling และถ้าฟังเพื่อช่วยในการตรวจหา wave นี้จะเกิดตามหลังเสียงหัวใจ S1

c wave: wave นี้เกิดขึ้นจากหลอดเลือดดำ jugular vein อยู่ใกล้กับหลอดเลือดแดง carotid artery ทำให้มี retrograde transmission ของ positive wave ในห้องหัวใจด้านขวาบน อันเป็นผลจากการบีบตัวของห้องหัวใจล่างด้านขวา right ventricle (RV) ในช่วง systole และมีการโป่งออกของ tricuspid valve เข้าไปในห้องหัวใจ right atrium (RA) ในช่วง RV isovolumetric contraction ดังนั้น wave นี้จะเกิดพร้อมกันกับชีพจร carotid

x' wave (descent): wave นี้เกิดขึ้นตามหลัง 'c' wave ซึ่งเป็นผลจากห้องหัวใจ RV ดึงลิ้นหัวใจ tricuspid valve ลงด้านล่างในช่วง ventricular systole และสามารถใช้ในการประเมินการบีบตัวของ RV

v wave (ascent): wave นี้เกิดขึ้นในระหว่างและตามหลังชีพจร carotid artery ซึ่งเป็นผลของ passive atrial filling (venous filling) จากการปิดของลิ้นหัวใจ tricuspid valve และ wave นี้เกิดขึ้นพร้อมกับเสียงหัวใจ S2

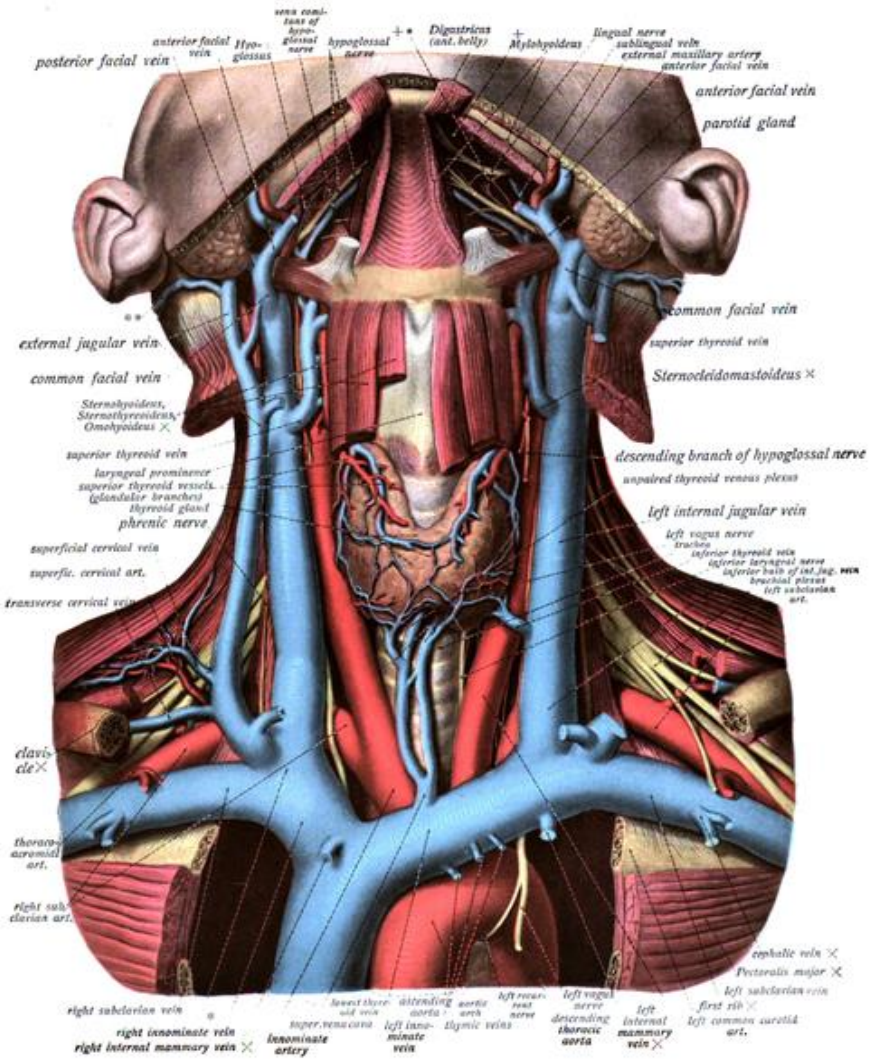
y wave (descent): เกิดขึ้นเนื่องจากการเปิดของลิ้นหัวใจ tricuspid valve ทำให้มีการไหลของเลือดจากห้องหัวใจ RA ลงมายังห้องหัวใจ RV อย่างรวดเร็ว และความดันในห้องหัวใจ RA ลดลงอย่างรวดเร็ว และ wave นี้เกิดตามหลังเสียงหัวใจ S2

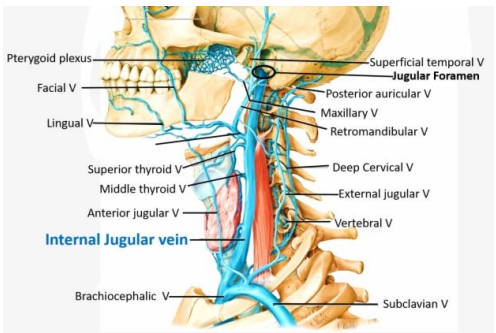
Moodley's sign เป็นอาการแสดงที่ใช้ในการมองหา 'v wave' ของ jugular venous pulse โดย wave นี้จะเกิดขึ้นเกือบทันทีหลังจากคลำชีพจร radial ได้

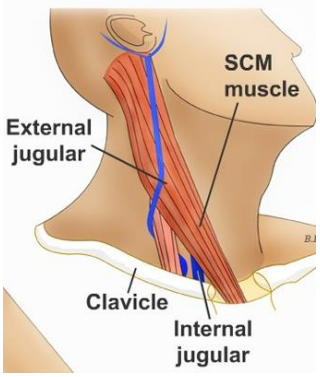
เทคนิคการตรวจหา jugular venous waves

การประเมินค่า JVP ที่ดีที่สุด ควรทำการวัดจากหลอดเลือดดำ internal jugular vein ข้างขวา เนื่องจากลักษณะกายภาคของหลอดเลือดวางอยู่ระหว่าง superior vena cava และห้องหัวใจ right atrium โดยตรง และไม่มีลิ้นปิดเปิดหลอดเลือดภายในหลอดเลือด ซึ่งต่างจากหลอดเลือด external jugular vein ที่มีลิ้นปิดเปิดทำให้ปิดกั้นการส่งผ่านความดันจาก right atrium (RA) สำหรับหลอดเลือดดำข้างซ้าย left innominate vein ไม่เป็นเส้นตรง และมีการคดงอ ทำให้การวัดความดันของห้องหัวใจ RA อาจไม่ถูกต้อง และเพื่อหลีกเลี่ยงการกดทับของหลอดเลือดดำ brachiocephalic vein ข้างซ้ายซึ่งพบได้ไม่บ่อย

แต่อย่างไรก็ตามหลอดเลือดดำ internal jugular vein ไม่สามารถเห็นได้โดยตรง เนื่องจากการวางตัวของหลอดเลือดที่อยู่ลึกในชั้นกล้ามเนื้อ sternocleidomastoid ดังนั้นผู้ตรวจต้องอาศัยการสังเกตชีพจรของ internal jugular vein ที่ส่งผ่านมาให้เห็นได้ที่ผิวหนังบริเวณคอ ซึ่งไม่สามารถมองเห็นได้ในเด็กอายุน้อยกว่า 12 ปี ผู้ตรวจอาจประเมิน JVP ได้จากหลอดเลือดดำ external jugular vein ข้างขวา แต่การตรวจอาจผิดพลาดได้ง่าย ถ้าหลอดเลือด external jugular vein คดเคี้ยวหรือคดงอ หรือมีการกีดขวางบริเวณฐานของส่วนคอ หรือจากภาวะอ้วน

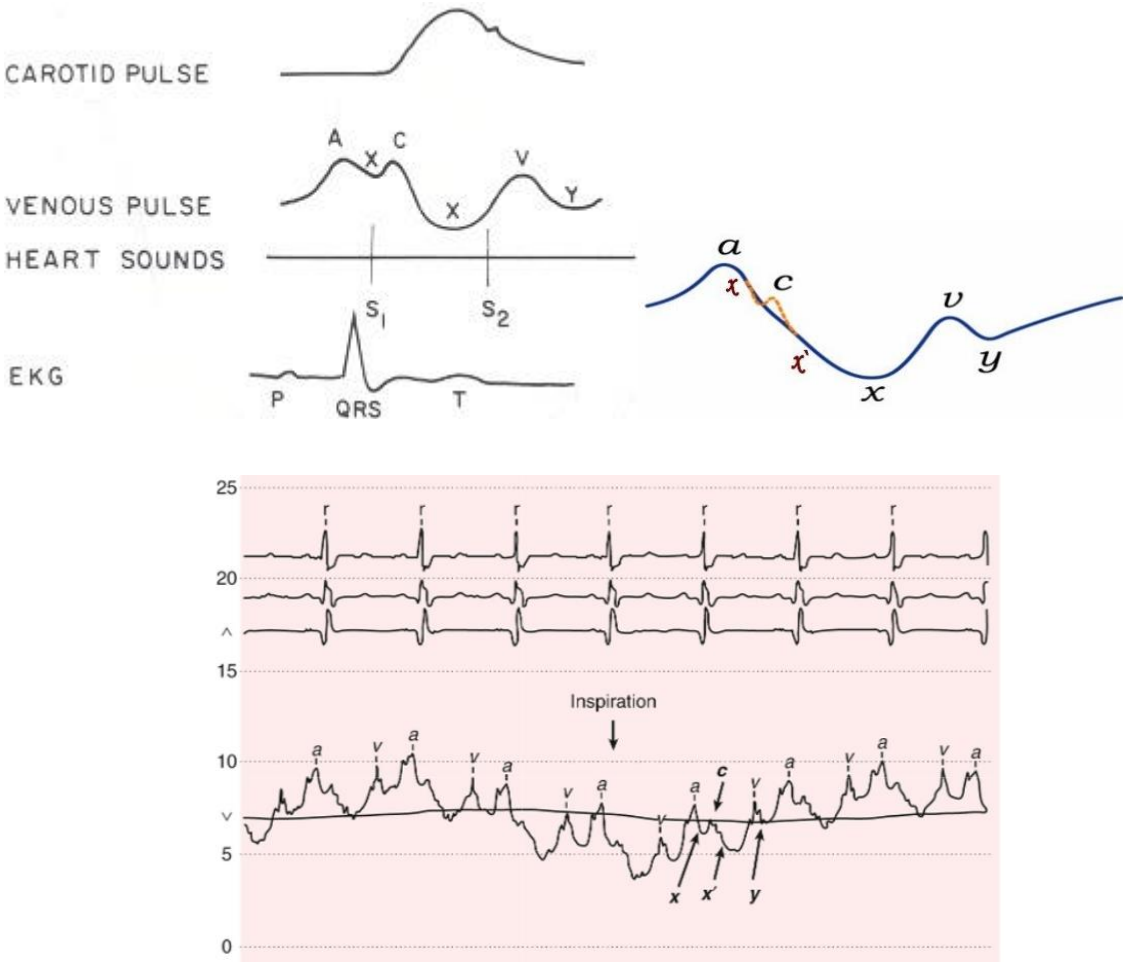






รูปที่ 18. แสดงโครสร้างของ Jugular venous system

(คัดลอกรูปจาก Atlas and Text-book of Human Anatomy Volume III Vascular System, Lymphatic system, Nervous system and Sense Organs และ Atlas Of Anatomy (thieme Anatomy))



รูปที่ 19. แสดงกราฟ JVP ปกติ เมื่อเทียบกับกราฟหลอดเลือดแดง carotid artery, heart sounds และ electrocardiography (คัดลอกจาก Applefeld MM. The Jugular Venous Pressure and Pulse Contour. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 19 (14))

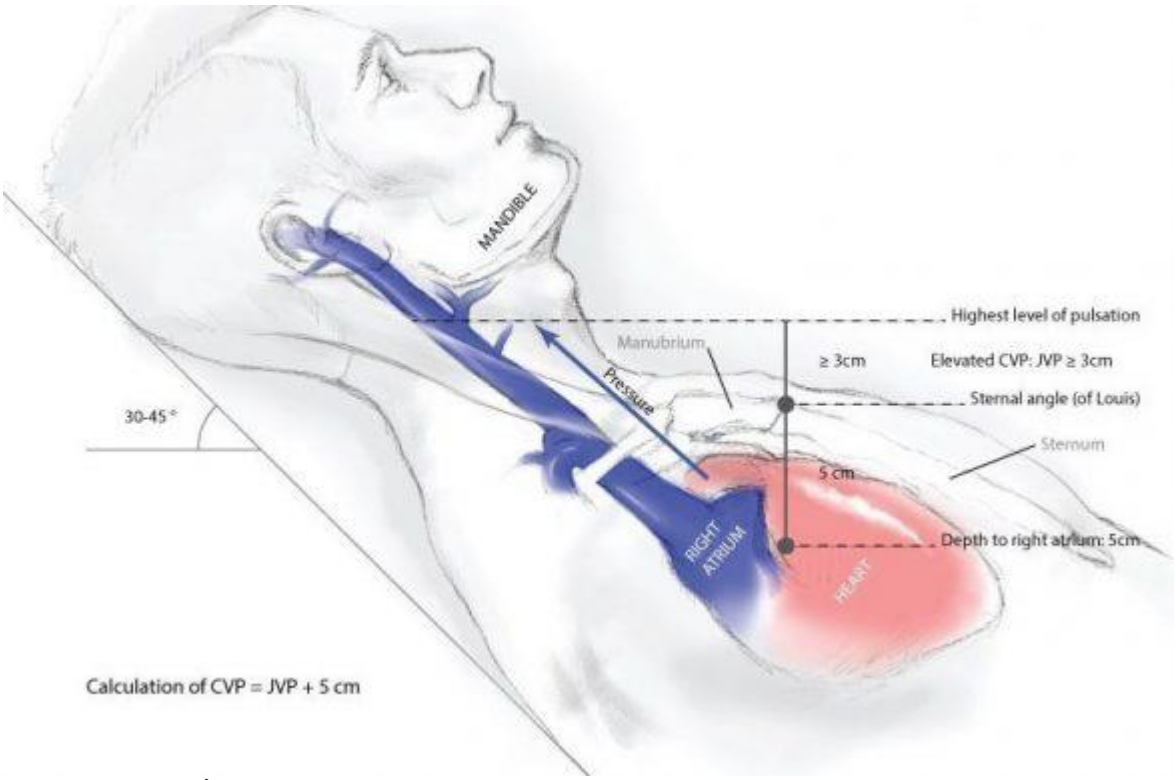
A wave: **a**trial contraction; C wave: tri**c**uspid valve **c**losure; X wave: atrial rela**x**ation; V wave: **v**enous filling; Y wave: empt**y**ing of RA to RV

แต่อย่างไรก็ตามมีหลายการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่า ค่า JVP ที่ตรวจวัดได้ต่ำกว่าค่าของ right atrial pressure ในขณะที่ Deol และคณะ(15) ทำการศึกษาวิจัยเรื่องความสัมพันธ์ระหว่างการตรวจวัด JVP กับระดับ venous collapse ที่ตรวจวัดได้จากการทำ ultrasonography พบว่ามีความสัมพันธ์กันดีถ้าค่า JVP ต่ำ แต่กลับเห็นความแตกต่างชัดเจนมากขึ้นในกรณีที่ค่า JVP สูงขึ้น ทั้งนี้อาจเป็นผลมากจากลิ้นปิดเปิด valve ที่อยู่ใกล้กับจุดสิ้นสุดของ internal jugular vein ที่มีหน้าที่ป้องกันการย้อนกลับของเลือดจากหลอดเลือดดำ superior vena cava เข้าสู่หลอดเลือดดำ internal jugular vein ของแต่ละคนที่อาจทำงานได้ดีไม่เหมือนกัน คืออาจกล่าวได้ว่าการใช้ค่า JVP ในการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะ CHF ค่า right atrial pressure

จริงของผู้ป่วยจะสูงเท่ากับค่า JVP ที่วัดได้เป็นอย่างน้อย และในทางตรงกันข้ามค่า JVP ใกล้เคียงศูนย์ อาจแปลได้ว่าผู้ป่วยดังกล่าวอยู่ในภาวะ euvolemia

สำหรับจุดอ้างอิงในการวัดค่า JVP มี 2 ตำแหน่ง คือ

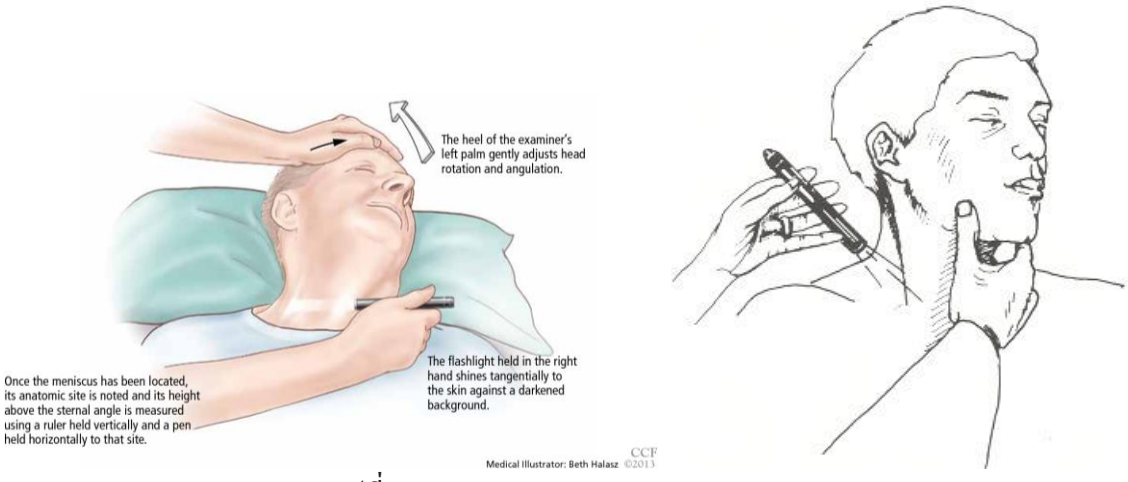
1. Sternal angle หรือ angle of Louis หรือ manubriosternal junction, ดังแสดงในรูปที่ 20. โดยทั่วไประดับของ sternal angle จะอยู่เหนือต่อระดับกึ่งกลางของห้องหัวใจ RA ประมาณ 5 ซม. ดังนั้นค่า central venous pressure (CVP) = JVP + 5 ซม. แต่มีการศึกษาก่อนหน้านี้โดย Seth และคณะ(16) พบว่าค่าเฉลี่ยของระยะระหว่าง sternal angle นี้กับระดับกึ่งกลางของห้องหัวใจ RA อยู่ที่ 8 ซม. ในขณะผู้ป่วยนอนศีรษะสูง 30 องศา, 9.7 ซม.ในท่านอนศีรษะสูง 45 องศา และ 9.8 ซม.ในท่านอนศีรษะสูง 60 องศา และยังมีความแตกต่างกันในแต่ละคน โดยมีปัจจัยที่เกี่ยวข้องอื่น เช่น ระยะดังกล่าวจะมากขึ้นในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ อายุมาก มีค่าดัชนีมวลกายมาก และค่าระยะห่างด้านหน้าหลังมาก เป็นต้น
2. Phlebostatic point เป็นจุดเชื่อมต่อระหว่าง midaxillary line และ left intercostal space ช่องที่ 4 โดยการศึกษาก่อนหน้านี้โดย Kee และคณะ(17) แต่อย่างไรก็ตามตำแหน่งดังกล่าวค่อนข้างยุ่งยากในการวัด และต้องวัดในท่านอน supine เท่านั้นจึงจะได้ค่าที่น่าเชื่อถือ



รูปที่ 20. การวัด JVP โดยใช้ตำแหน่ง Sternal angle หรือ angle of Louis

ท่าทางการตรวจ JVP ที่เหมาะสมคือ ท่านอนหงาย โดยให้วางหมอนรองบริเวณด้านหลังของศีรษะผู้ป่วย หรือไม่ใช้หมอนหนุนก็ได้ แต่ไหล่สอข้างอยู่แนบติดเตียง แล้วให้ผู้ป่วยหันศีรษะไปด้านซ้าย พร้อมกับยกคางขึ้นเล็กน้อย ผู้ตรวจอาจช่วยจัดท่าทางดังกล่าวได้โดยใช้ฝ่ามือของผู้ตรวจวางบนหน้าผากของผู้ป่วย สำหรับการปรับเตียงในการตรวจที่เหมาะสมคือ ให้ศีรษะสูงประมาณ 30 ถึง 60 องศา และในห้องตรวจควรมีแสงที่สว่างเพียงพอ หรือมีการเตรียมไฟฉายเพื่อใช้ในการส่องไฟฉายในแนวทแยงไปยังผิวหนังร่วมกับเปิดไฟในห้องสลัว อาจช่วยให้การตรวจวัด JVP ง่ายและชัดเจนมากขึ้น

การส่องไฟฉายควรส่องในแนวเฉียงเป็นมุมประมาณ 45 องศาจากแนวตั้ง โดยใช้มือขวาส่องไฟจากทางด้านซ้ายของผู้ป่วยผ่านมาที่คอด้านขวา หรือใช้มือซ้ายถือไฟฉายส่องผ่านไฟจากทางด้านหลังของ mid-scapular ด้านขวา และข้ามไปทางด้านขวาของคอ ดังรูปที่ 21.



รูปที่ 21. แสดงการตรวจ jugular venous pressure

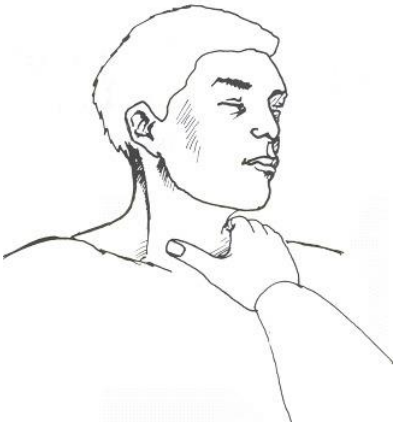
(คัดลอกจาก Chiaco, John Michael S Chua et al. “The jugular venous pressure revisited.” Cleveland Clinic journal of medicine 80 10 (2013)(18) และhttps://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK300/(14))

เริ่มต้นการตรวจด้วยท่านอนหงายยกสูง 30 องศา แล้วค่อย ๆ ปรับความสูงขึ้น หรือลงเพื่อให้เห็นแนวหลอดเลือดดำ internal jugular vein ให้ชัดที่สุด ถ้าวัดค่า JVP ได้ต่ำจนไม่สามารถวัดได้ อาจปรับให้เตียงต่ำลงประมาณ 15 องศา และถ้ายังไม่สามารถวัดได้ชัดเจน อาจกดที่ท้องเบา ๆ เพื่อเพิ่ม venous return ซึ่งอาจทำให้เห็นหลอดเลือดดำ internal jugular vein ได้ชัดเจนขึ้น ในทางตรงข้ามถ้าค่า CVP ยิ่งสูงควรปรับเตียงให้สูงขึ้นตามไปด้วย แต่ถ้ายังไม่สามารถเห็นยอดของหลอดเลือดดำ internal jugular vein ในท่านั่งหลังตรงได้ ให้ห้อยขาผู้ป่วยไว้ข้างเตียง หรืออาจวัดในท่ายืนแทน

นอกจากนี้ควรมีการตรวจหลอดเลือดดำ external jugular vein ร่วมด้วย ซึ่งช่วยในการบอกว่าค่า JVP อยู่ในเกณฑ์ปกติ และถ้าช่วงแรกวัดได้ว่าหลอดเลือดดำนี้แฟบ ให้ใช้นิ้วมือกดเบา ๆ ที่ฐานของคอ ซึ่งจะทำให้หลอดเลือดดำ external jugular vein โป่งออกและถ้าการโป่งขยายออกหายไปอย่างรวดเร็ว

หลังจากปล่อยมือที่กดไว้ แปลได้ว่าค่า JVP ไม่สูง แต่อย่างไรก็ตามถ้าหลอดเลือดดำ external jugular vein ยังคงโป่งอยู่หลังปล่อยมือแล้ว ไม่ได้แปลว่าค่า JVP จะสูงเนื่องจากอาจเป็นผลจากการกดทับของหลอดเลือดดำ external jugular vein จาก cervical fascia หรือมีการไหลของเลือดช้าลงจากลิ้นปิดเปิดหลอดเลือดมีความเสื่อม และทำงานไม่ปกติ การหายใจอาจช่วยในการประเมิน JVP ได้ คือถ้าหลอดเลือด jugular vein ไม่แฟบลงในขณะหายใจเข้าอย่างแรง หรือขณะสูดหายใจอย่างแรง อาจแปลได้ว่าค่า CVP สูงมากกว่าปกติ

การแยกว่าเป็นหลอดเลือดดำมากกว่าหลอดเลือดแดง คือหลอดเลือดดำจะคลำได้ อาจสังเกตได้โดยใช้นิ้วชี้ขวา หรือนิ้วโป้งขวากดบริเวณฐานคอด้านขวา ดังรูปที่ 22. โดยกดด้วยแรงประมาณ 10-20 มม.ปรอท ชีพจรของหลอดเลือดดำจะหายไป แต่สำหรับชีพจรของหลอดเลือดแดงจะไม่หายไป และลักษณะของชีพจรหลอดเลือดดำจะมี 3 ยอด (a, c, v) ในขณะที่ชีพจของหลอดเลือดแดงแคโรติดมีเพียงยอดเดียว



รูปที่ 22. แสดงการตรวจแยกระหว่างหลอดเลือดดำ และหลอดเลือดแดงโดยการใช้นิ้วกดที่ฐานคอด้านขวา (คัดลอกจาก Chapter 19, The Jugular Venous Pressure and Pulse Contour Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition. editors.Boston: Butterworths; 1990.(14))

การวัดความสูงของ mean JVP จะวัดที่ยอดของหลอดเลือด jugular vein ในช่วงกึ่งกลางระหว่างช่วงหายใจเข้า หรือหายใจออกตามปกติ แล้วลากจากจุดดังกล่าวในแนวขนานมาตัดกับแนวตั้งฉากจาก sternal angle of Louis (Lewis method) ค่าที่วัดได้เมื่อรวมกับค่าคงที่ของระยะห่างระหว่าง sternal angle of Louis กับ mid RA (5 เซ็นติเมตร, ซม.) จึงจะเป็นค่า mean JVP หรือ central venous pressure (CVP) สำหรับค่าปกติของ mean JVP ที่วัดในแนวตั้งจากจุดกึ่งกลางของ RA คือ 6-8 ซม.น้ำ และการเปลี่ยนจากหน่วย ซม.น้ำ เป็นมิลลิเมตรปรอท (มม.ปรอท) โดยเทียบดังนี้ 1 มม.ปรอท เท่ากับ 1.36 ซม.น้ำ

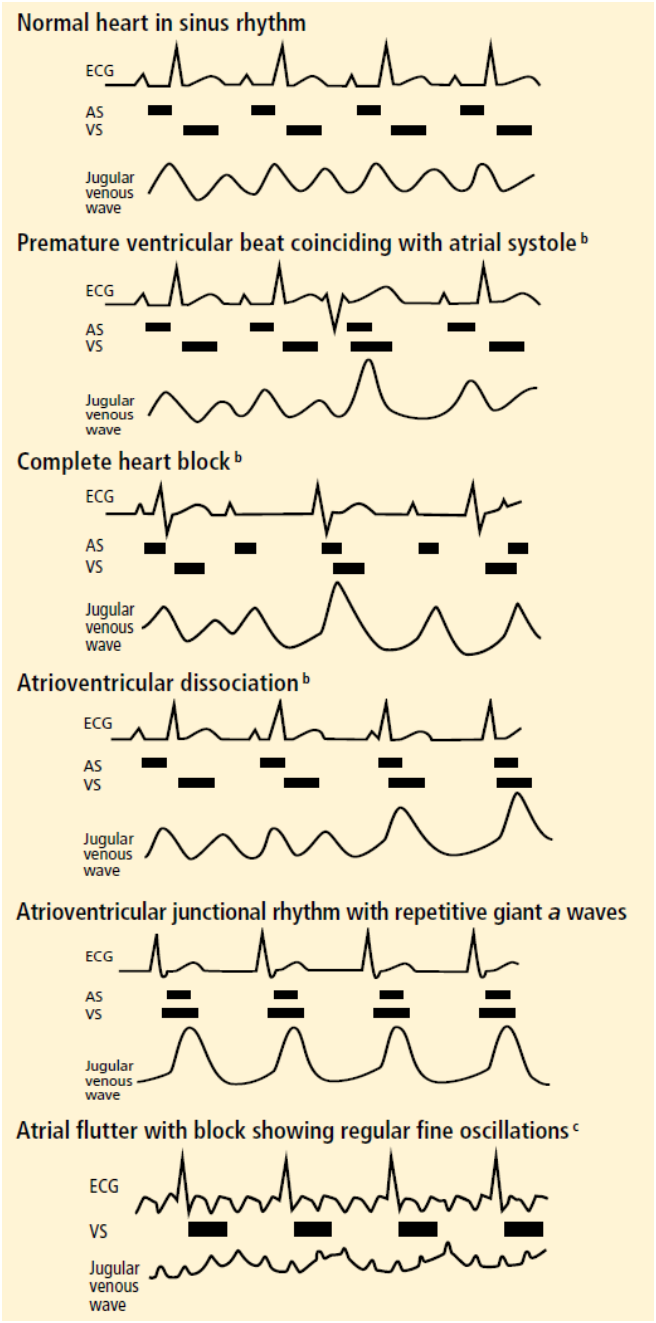
การหายใจช่วยในการตรวจ JVP ได้โดยการหายใจเข้าปกติจะทำให้ค่า mean JVP ลดลง แต่กลับมีค่าสูงขึ้นในช่วงหายใจออก หรือกดที่หน้าท้อง (abdominojugular reflux) และลดลงในช่วงหายใจเข้า หรือหายไปถ้ากดเบา ๆ ที่ฐานของคอ ยกเว้นในกรณีที่มีอาการแสดงของ Kussmaul physiology หรือ paradoxical JVP (Kussmaul's sign) คือมีการเพิ่มสูงขึ้นของ JVP ในช่วหายใจเข้า ร่วมกับตรวจพบ

deep x และ y descents ซึ่งพบได้ในโรค pericardial effusion, constrictive pericarditis และ pericardial tamponade.

Abdominojugular reflux เป็นการกดหน้าท้องของผู้ป่วยทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ JVP ได้ โดยผู้ตรวจทำการกดที่ตับของผู้ป่วยประมาณ 10 วินาที ในคนทั่วไปค่า JVP จะกลับมาปกติภายใน 2-3 วินาทีหลังจากปล่อยมือ หรือในขณะที่ยังกดที่หน้าท้อง อยู่ได้ แต่ถ้า JVP สูงอย่างนานเกิน 10 วินาทีขณะกดที่หน้าท้องหรือลดลงอย่างรวดเร็วหลังปล่อยมือถือว่ามีความผิดปกติ บ่งบอกได้ว่ามีการทำงานของหัวใจห้องล่างขวาผิดปกติ ถ้าไม่สามารถตรวจพบยอดของ JVP ได้ ให้รายงานว่า "JVP not visualized" โดยไม่ควรรายงานว่า "no JVP distension" ซึ่งทำให้แปลผิดว่าค่า JVP วัดได้แต่ไม่สูง

ค่า JVP ที่สูงมากกว่าปกติ แต่รูปร่างกราฟปกติ พบได้ใน right heart failure, fluid overload และ bradycardia แต่ถ้าค่า JVP สูงโดยไม่มีลักษณะกราฟของหลอดเลือดดำ พบได้ใน superior vena cava obstruction เป็นต้น หรือการพบ a wave ขนาดใหญ่พบได้ใน tricuspid valve stenosis, pulmonary stenosis และ pulmonary hypertension แต่ถ้าพบ a wave ที่ใหญ่มาก (extra-large a wave) หรือเรียกว่า ‘Cannon wave’ พบได้ใน complete heart block, atrial flutter, single chamber pacing, ventricular arrhythmias/ ectopics และ ventricular extra-systole ถ้าไม่พบ a wave จะพบในภาวะผู้ป่วยที่มี atrial fibrillation ในขณะที่ถ้า wave ของ systolic waves ที่เกิดจากการรวมกันของ c และ v waves หรือเรียกว่า big v waves จะพบได้ในผู้ป่วยที่มี tricuspid regurgitation และ slow y descent พบได้ในผู้ป่วยที่มีภาวะ tricuspid stenosis

หลังจากวัดค่า mean JVP แล้วควรมีการสังเกตลักษณะของชีพจรของ right jugular vein ด้านขวาพร้อมกับการคลำชีพจรหลอดเลือดแดง carotid ด้านซ้าย จะพบว่ายอดของ jugular venous pulse ที่เกิดก่อนชีพจร carotid คือ "a" wave ในขณะที่ "c" wave จะเกิดขึ้นพร้อมกับชีพจร carotid และ "v" wave จะเกิดตามหลัง ชีพจร carotid สำหรับ "a" wave และ "c" waves จะเกิดใกล้กัน แต่ "v" wave จะเกิดห่างออกมา



รูปที่ 23. แสดงลักษณะของ wave ของ jugular vein ในภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะต่าง ๆ

AS = atrial systole; ECG = electrocardiography; VS = ventricular systole

(คัดลอกจาก Chiaco, John Michael S Chua et al. “The jugular venous pressure revisited.” Cleveland Clinic journal of medicine 80 10 (2013)(18))

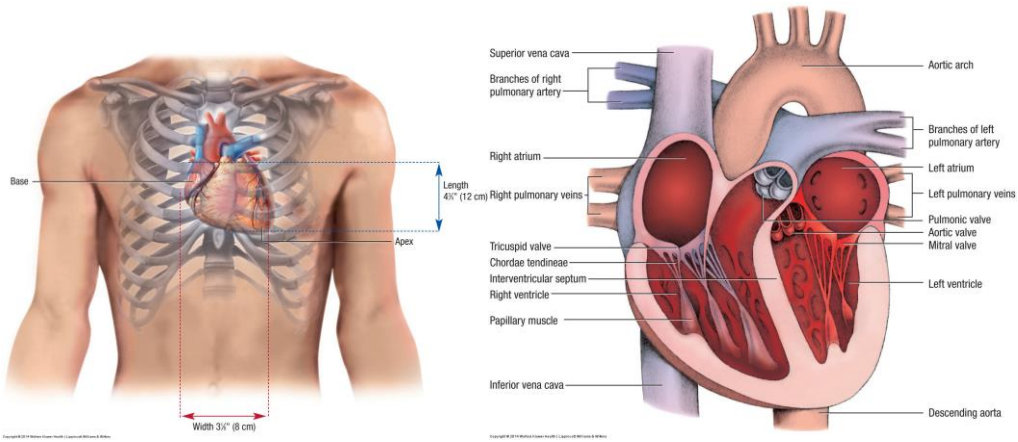
การตรวจหัวใจ

ท่าทางในการตรวจหัวใจที่เหมาะสม คือให้ผู้ป่วยนอนหงาย ศีรษะสูงประมาณ 30 องศา ท่านอนตะแคงซ้าย และท่านั่งโน้มตัวมาด้านหน้า การตรวจหัวใจควรเริ่มจากเคาะ ตามด้วยการเฝ้าดู และสังเกต แล้วจึงคลำหน้าอก (1) ขั้นตอนและท่าทางในการตรวจหัวใจมีดังนี้

1. ท่านอนหงายศีรษะสูงประมาณ 30 องศา เป็นท่าทางในการตรวจสังเกตและคลำบริเวณ precordium
2. ท่านอนตะแคงซ้าย (Left lateral decubitus) ใช้ในการคลำหา apical impulse และฟังเสียงหัวใจบริเวณ apex โดยใช้ด้าน bell ของ stethoscope
3. ท่านอนหงายศีรษะสูงประมาณ 30 องศา เพื่อฟังเสียงหัวใจในตำแหน่งของลิ้นหัวใจ tricuspid โดยใช้ stethoscope ด้าน bell และฟังเสียงหัวใจในตำแหน่งอื่นด้วย stethoscope ด้าน diaphragm
4. ท่านั่ง แล้วโน้มตัวไปด้านหน้าหลังหายใจออกสุด แล้วฟังเสียงหัวใจบริเวณขอบด้านซ้ายของ sternum และที่บริเวณ LV apex.

การเคาะหน้าอก (percussion)

การเคาะหน้าอกไม่ค่อยได้ปฏิบัติกันในเวชปฏิบัติ แต่สามารถให้ข้อมูลทางหัวใจของผู้ป่วยเพิ่มเติมได้ คือสามารถบอกตำแหน่งหัวใจผู้ป่วยว่าอยู่ในตำแหน่ง ด้านใด เมื่อเปรียบเทียบกับตำแหน่งของกระเพาะอาหาร และตับ (visceral situs) และช่วยในการบอกขอบเขตของหัวใจด้านขวา และด้านซ้าย โดยถ้าตำแหน่งของหัวใจอยู่ด้านซ้ายซึ่งเป็นตำแหน่งปกติทั่วไปแล้ว ควรเคาะหาตับและกระเพาะอาหาร ถ้าอยู่ในตำแหน่งปกติของตับ(ด้านขวา) และกระเพาะอาหาร(ด้านซ้าย) เรียกว่า “Situs solitus with levocardia” แต่ถ้าตำแหน่งของหัวใจอยู่ด้านขวา (dextrocardia) ร่วมกับตับอยู่ด้านซ้าย และกระเพาะอาหารอยู่ด้านขวา จะเรียกว่า “Situs inversus with dextrocardia” ซึ่งคนไข้กลุ่มนี้โดยส่วนใหญ่ (95%) ไม่มี congenital heart disease ร่วมด้วย แต่อาการปวดของโรคหัวใจหลอดเลือดตีบ ที่เรียกว่า angina pectoris ผู้ป่วยจะปวดหน้าอกด้านขวา และอาจมีร้าวไปแขนด้านขวา อีกทั้งอาการปวดของถุงน้ำดีอักเสบ และไส้ติ่งอักเสบเฉียพลันจะปรากฏด้านซ้ายแทนเช่นกัน นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มี pericardial effusion ในปริมาณมาก การเคาะหน้าอกจะเคาะทึบในพื้นที่หัวใจกว้างออกไปทางด้านข้างของ left ventricular impulse หรือข้ามในส่วน sternum ไปทางด้านขวา



รูปที่ 24. แสดงมิติ (dimension) ของหัวใจของคนทั่วไปที่มีขนาดร่างกายอยู่ในเกณฑ์เฉลี่ย และโครงสร้างภายในของหัวใจ (คัดลอกจาก Coviello, J.S. (2014). Auscultation skills: Breath and heart sounds. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health (19))

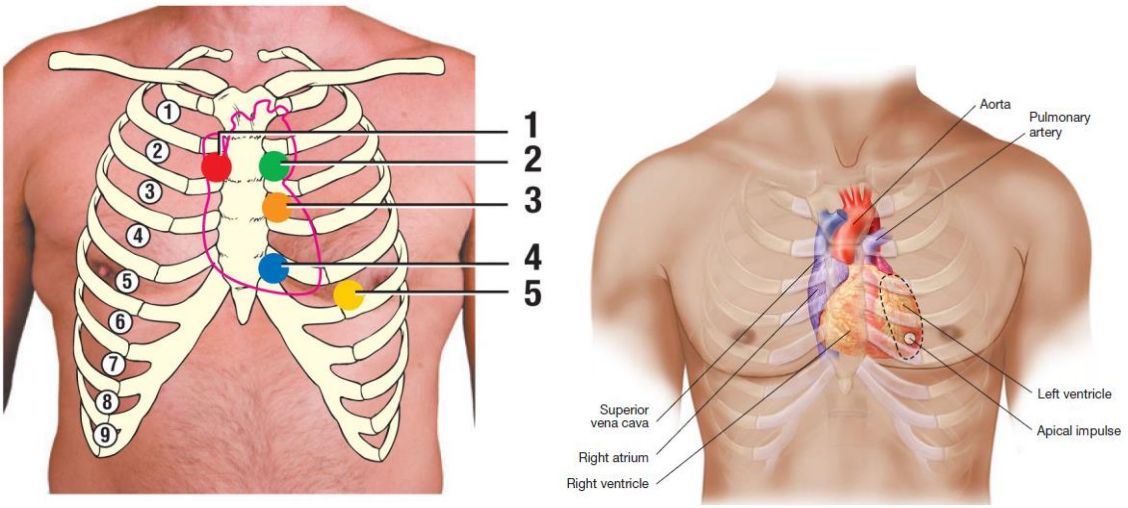
การเฝ้าดูและสังเกต (observation)

ผู้ตรวจควรมีความรู้พื้นฐานของโครงสร้างหัวใจ และหลอดเลือดที่อยู่ล้อมรอบเพื่อใช้ในการเฝ้าสังเกต ดังรูปที่ 24. ข้อมูลที่ได้จากการเฝ้าดูหรือสังเกตหน้าอกผู้ป่วยคือ systolic และ diastolic movements ของหัวใจห้องล่าง ventricles systolic movements ของหลอดเลือดแดงใหญ่ และห้องหัวใจบน atria ยกตัวอย่างเช่น ในผู้ป่วยที่ผอมและมีผนังหน้าอกบางผู้ตรวจอาจสังเกตพบการเต้นของหัวใจของส่วน apex ได้ หรือในผู้ป่วยที่สูง และ ผอมมาก หรือผู้ป่วยที่มีปัญหา flattened diaphragm จากภาวะปอด คือ ถุงลมโป่งพอง emphysema อาจเห็นการเต้นของหัวใจห้องล่างขวา RV บริเวณลิ้นปี่ได้ (epigastrium)

การคลำ (palpation)

การคลำถือเป็นอีกขั้นตอนการตรวจหัวใจที่สำคัญ โดยใช้ฝ่ามือในส่วนของปลายนิ้วมือ distal metacarpals และส่วนสันมือ (heel) ในการตรวจประเมิน การประเมินว่ามี 'thrill', ejection sounds, และเสียงหัวใจ S1 หรือไม่ ผู้ตรวจควรใช้ฝ่ามือในส่วน *distal metacarpals* ในการตรวจ แต่สำหรับการใช้สันมือวางบริเวณ left sternal border สามารถรับความรู้สึกของการบีบตัวใจช่วง systole ของ RV ได้ดี หรือ heaving ได้ ซึ่งบ่งบอกถึง RV pressure หรือ RV volume overload แต่อย่างไรก็ตามถ้าไม่สามารถรู้สึกได้ อาจใช้ปลายนิ้วคลำในช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงแทนได้ และถ้ารู้สึก heaving บริเวณ LV apex สามารถพบได้ในผู้ป่วยที่มี LV hypertrophy หรือ hyperdynamic

นอกจากนี้การคลำพบว่ามีชีพจรในบริเวณ right upper parasternal และ sternoclavicular อาจทำให้สงสัยว่ามี ascending ascending aortic aneurysm disease หรือถ้าคลำได้ชีพจรบริเวณช่องว่างที่ 3 ระหว่างกระดูกซี่โครงด้านซ้าย left sternum อาบ่งบอกได้ว่ามี pulmonary artery hypertension



รูปที่ 25. แสดงตำแหน่งของหัวใจในการฟังเสียงหัวใจ

(คัดลอกจาก Coviello, J.S. (2014). Auscultation skills: Breath and heart sounds. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health (18); 1. Aortic area, 2. Pulmonic area, 3. Erb's point, 4. Tricuspid area, 5. Mitral area(19) และ Bickley, Lynn S. (2017). Bates' guide to physical examination and history taking. Philadelphia :Lippincott Williams & Wilkins (20))

การคลำตรวจ precordium

โดยทั่วไปนิยามของ apex คือตำแหน่งของ impulse ของหัวใจที่อยู่ด้านนอกและต่ำที่สุด การคลำตรวจ apex ทางหน้าอกเพื่อหา apical impulse หรือ "point of maximum impulse" (PMI) อาจสังเกตได้จากการขยับเต้นของ apex จะเกิดขึ้นพร้อมกับการคลำชีพจร carotid หรือการฟังเสียงหัวใจ S1 ด้วย stethoscope โดยใช้นิ้วโป้งข้างซ้ายคลำที่ชีพจร carotid พร้อมกับการคลำหา apex ด้วยมือขวา ซึ่งจังหวะที่คลำ apical impulse นี้ได้คือช่วง ventricular contraction โดยปกติ apical impulse นี้จะมีขนาดความกว้างน้อยกว่า 3 ซม. และไม่เกิน 1 ช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครง โดยได้รับการพิสูจน์โดย Chauveau และ Marey (21) โดยทำการสวนหัวใจ และทำการศึกษาการเปลี่ยนแปลง ของความดันในห้องหัวใจ พร้อมกับการเกิดของ apical beat พบว่าเกิดขึ้นในช่วงที่มี ventricular contraction

การคลำ apical impulse ควรคลำในท่านอนตะแคง left lateral decubitus เล็กน้อย ดังรูปที่ 26. และจะคลำได้ชัดเจนมากขึ้นในช่วงหายใจออกแล้วกลั้นไว้ ซึ่งในคนอ้วน และมีโรคถุงลมโป่งพองอาจจะไม่สามารถคลำได้ชัดเจน โดยส่วนที่คลำได้จะเป็นส่วนของ left ventricular impulse การคลำควรเริ่มต้นด้วยการใช้ปลายนิ้วมือ 2-3 นิ้วก่อนเพื่อหาตำแหน่งของ apex กว้าง ๆ ทั้งด้าน medial และ lateral แล้วจึงตรวจละเอียดด้วยปลายนิ้วเพียงนิ้วเดียวในการบอกตำแหน่งให้ชัดเจน ซึ่งต้องอาศัยเวลาและความตั้งใจในการตรวจ การรายงานตำแหน่งของ apical impulse ควรมีการเทียบกับ midclavicular line หรือระยะห่างจากขอบ sternum ด้านซ้าย และอยู่ในช่องระหว่างกระดูกซี่โครงใด ในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีโครงสร้างและขนาดของทรวงอกปกติ ค่าปกติทั่วไปของ apical impulse ในท่านอนหงายอยู่ที่ช่องว่าง

ระหว่างกระดูกซี่โครงที่ห้า หรืออยู่ด้านใน (medial) ต่อเส้น midclavicular line แต่ในเด็กและผู้ใหญ่ที่เตี้ย ค่าปกติของ apical impulse จะอยู่ที่ช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สี่ และในผู้ป่วยที่ผอมสูงค่าปกติของ apical impulse จะอยู่ใกล้ไปทางขอบของ sternum ด้านซ้าย ซึ่งอาจจะทำให้เข้าใจผิดได้ว่าเป็น RV impulse

การตรวจพบขนาดของ apical impulse กว้างมากกว่า 3 ซม. เป็นหลักฐานว่าผู้ป่วยรายนั้นน่าจะมีภาวะการหนาตัวของห้องหัวใจแบบ concentric hypertrophy ซึ่งพบได้ในผู้ป่วยที่มี systemic hypertension หรือ aortic stenosis หรือมีการเพิ่มปริมาตรของห้องหัวใจล่างซ้ายในช่วง end diastole หรือถ้ามีการเคลื่อนของ apical impulse ไปด้านข้างและด้านล่าง อาจเกิดจากมีภาวะน้ำในร่างกายมากเกินปกติ (volume overload) และอาจตรวจพบ hyperkinetic systolic impulse ร่วมกับ exaggerated medial retraction และโดยปกติผู้ตรวจจะคลำ apical impulse ของ LV ได้เพียงจังหวะเดียว ถ้าคลำได้สองจังหวะจะพบได้ในผู้ป่วย hypertrophic obstructive cardiomyopathy นอกจากนี้ถ้าพบว่ามีการหดตัวของผิวหนัง กระดูกซี่โครง และช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงในบริเวณ LV apex มักจะพบได้ในผู้ป่วยที่มีภาวะ chronic constrictive pericarditis (1)

รูปที่ 26. ท่าการตรวจนอนตะแคง partial left lateral decubitus; x, ตำแหน่งของ apical impulse (คัดลอกจาก Garner JB. Physical Examination of the Heart and Circulation, 4th ed., by Joseph K. Perloff, MD. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2010;23(3):317-(1))

ตำแหน่งของ apex หรือ ventricular impulse ของคนปกติทั่วไปจะอยู่ในตำแหน่งเดียวกันกับ PMI โดยอยู่บริเวณระยะห่างของกระดูกซี่โครงช่องที่ 4 หรือ 5 ในแนวกึ่งกลางของกระดูกไหปลาร้าข้างซ้าย มีขนาดน้อยกว่าหรือเท่ากับ 2 ซม. โดยจะคลำได้น้อยกว่าหรือเท่ากับ 2 ใน 3 ของระยะซิสโตลี และมีลักษณะตีที่หน้าอกเบาและเร็ว (brisk and tapping) นอกจากนี้การคลำพบลักษณะ apex ต่างจากนี้อาจบอกความผิดปกติของผู้ป่วยได้ดังนี้

Hyperkinetic ventricular impulse: แสดงถึงการเพิ่มขึ้นของ stroke volume ชั่วคราว ในผู้ป่วยที่มีภาวะ high output ไม่มีโรคหัวใจชัดเจน เช่นในภาวะเครียด (anxiety), ภาวะไธรอยด์เป็นพิษ และภาวะซีดรุนแรง

เป็นต้น โดยลักษณะทั่วไปจะเหมือน apex ปกติ แต่ขนาดที่คลำได้จะใหญ่กว่า คือคลำได้ประมาณ 2 ซม.หรือใหญ่กว่า

Sustained ventricular impulse: พบได้ในโรคหัวใจที่มีการหนาของหัวใจห้องล่าง จากการเพิ่มขึ้นของความดันในห้องหัวใจล่างอย่างเรื้อรัง เช่นผู้ป่วย aortic stenosis, ความดันโลหิตสูง, pulmonic stenosis, pulmonary hypertension เป็นต้น ขนาดที่คลำได้จะใหญ่กว่า 2 ซม. อีกทั้งคลำได้แรงและนานมากกว่าปกติ จนกระทั่งได้ยินเสียงหัวใจ S2 โดย impulse จาก RV จะคลำได้ชัดเจนบริเวณระยะห่างของกระดูกซี่โครงช่องที่ 3, 4 หรือ 5 หรืออาจต่ำลงมาถึงระดับใต้ลิ้นปี่ได้

Diffuse ventricular impulse: พบได้ในโรคหัวใจที่มีการขยายกว้างออกของห้องหัวใจล่าง จากการเพิ่มขึ้นของปริมาตรในห้องหัวใจล่างอย่างเรื้อรัง เช่นที่พบในผู้ป่วย aortic หรือ mitral regurgitation, cardiomyopathy,และatrial septal defect เป็นต้น ขนาดที่คลำได้จะใหญ่กว่า 2 ซม. เช่นกัน คลำได้นานกว่าปกติเล็กน้อย แต่จะไม่แรงเหมือน sustained ventricular impulse โดย impulse จาก RV จะคลำได้ชัดเจนบริเวณขอบด้านซ้ายของ sternum และอาจคลำได้ถึงขอบของหัวใจข้างซ้ายหรืออาจต่ำลงมาถึงระดับใต้ลิ้นปี่ได้

RV impulse

ลักษณะทางกายภาพของ RV โดยปกติวางตัวอยู่ทางด้านหน้า ด้านล่าง และหลังต่อขอบ sternum ด้านซ้าย ทำให้ RV ใกล้กับผนังหน้าอกมากกว่า LV และส่วนด้านล่างของ RV จะส่งสัญญาณไปที่บริเวณ subxyphoid ทำให้สามารถตรวจสัญญาณของ RV ได้โดยการคลำบริเวณ subxyphoid ในช่วงหายใจเข้าแล้วกลั้นไว้ โดยทางเข้าของเลือดสู่ RV จะวางอยู่ในระดับช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สี่และห้า แต่ทางออกของเลือดบริเวณ infundibulum จะอยู่ในระดับช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สาม หรือ Erb's point การตรวจ RV ในบริเวณนี้ควรหายใจออกสุด การตรวจหา RV impulse ในผู้ป่วย situs solitus ผู้ตรวจควรเข้าทางขวามือของผู้ป่วยเช่นเดียวกัน ในกรณีที่ RV มีขนาดใหญ่กว่าปกติ โดยขยายออกไปทาง apex และดัน LV ไปทางด้านหลัง และไม่ชิดกับผนังหน้าอกอีก ทำให้ apex ที่คลำได้คือ RV impulse แทน นอกจากนี้ถ้าผู้ป่วยมีภาวะ RV systolic pressure สูงมาก อาจตรวจพบ RV impulse แรงและนานขึ้น รวมทั้งอาจตรวจพบในตำแหน่งที่กว้างขึ้น คือตรวจได้กว้างขึ้นจากช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่ห้าขึ้นไปยังช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สาม หรือลงต่ำลงมายังตำแหน่ง subxyphoid ได้

ในกรณีของ mild to moderate tricuspid regurgitation ที่มี volume overload อาจจะคลำ RV impulse ได้แรงขึ้นแต่มักจะไม่กว้างขึ้น การคลำ RV impulse ในตำแหน่งที่ไม่ควรจะคลำได้ อาจเป็นเพราะห้องหัวใจอื่นโตแล้วมากดเบียดห้องหัวใจ RV ได้ ดังที่พบในโรค mitral regurgitation ห้องหัวใจ left atrium ซึ่งอยู่ด้านหลังจะโตขึ้น และมีการเบียด RV ให้เคลื่อนไปด้านหน้าชิดกับผนังของทรวงอกมากขึ้น เกิด delayed systolic anterior motion ของ RV ได้ ในจังหวะเดียวกับเสียงหัวใจ S1 ได้

ในภาวะที่มีการเคลื่อนไหวของผนังห้องหัวใจ LV ผิดปกติ เช่นในภาวะแน่นหน้าอกในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (angina) อาจมีการเคลื่อนไหวของผนังห้องหัวใจผิดปกติแบบ dyskinesia ของ interventricular septum ส่งผลให้มีการดัน RV ไปทางขอบ sternum ด้านซ้าย และคลำ RV impulse ได้ชัดขึ้นบริเวณขอบ sternum ด้านซ้ายชั่วคราว และหายไปได้เมื่ออาการ angina ดีขึ้น แต่ในกรณีที่มีการตายของกล้ามเนื้อหัวใจ ภาวะดังกล่าวจะเกิดขึ้นถาวรได้ ในกรณีของผู้ป่วยที่มี mitral stenosis ขนาดของ LA อาจใหญ่มากจนดัน RV ไปด้านหน้าร่วมกับมีความดันในปอดสูง และทำให้คลำ RV impulse ได้ชัดขึ้น

นอกจากนี้การคลำยังมีประโยชน์ในการตรวจเสียงหัวใจ .ในกรณีที่เสียงหัวใจดังขึ้น มิใช่เพราะหัวใจเคลื่อนที่เข้าใกล้ผนังหน้าอก ผู้ตรวจอาจคลำได้ S1 หรือ S2 ที่ดังขึ้น, ejection sounds, opening snaps, และ tumor plops โดยลักษณะที่คลำได้อาจคล้ายกับ thrill เช่น ในกรณีผู้ป่วย rheumatic mitral stenosis ที่ยังมีการสะบัดของ anterior leaflet ได้ดี ผู้ตรวจจะสามารถคลำเสียง S1 ที่ดังขึ้นได้บริเวณ apex หรืออาจคลำได้ไกลถึงบริเวณขอบด้านซ้ายของ sternum หรือในผู้ป่วย bicuspid aortic valve stenosis เสียง ejection sound ที่ฟังได้อาจคลำได้ด้วยบริเวณ left ventricular impulse ได้ชัดเจนกว่าในบริเวณช่องว่างระหว่างซี่โครงที่สอง ด้านขวา แต่ในกรณีของ aortic ejection sounds ที่เกิดจาก aortic root ที่ขยายกว้างออกผิดปกติ ผู้ตรวจอาจคลำได้บริเวณฐานของห้วใจด้านขวา ซึ่งคลำได้ชัดโดยใช้ปลายนิ้วมือ หรือบริเวณ distal metacarpals ในช่วงการหายใจออกสุดแล้วกลั้นไว้

Pulmonary ejection sounds อาจคลำได้ในบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงช่องที่สองด้านซ้ายในช่วงหายใจออกปกติ แต่ในช่วงหายใจเข้าเสียงดังกล่าวจะหายไปหรือเบาลง ส่วน aortic component ของ S2 สามารถคลำได้ชัดบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สองด้านขวาในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูง หรือมีการขยายกว้างของ aortic root และมี pulmonary trunk เล็กในผู้ป่วย Fallot’s tetralogy with pulmonary atresia และในผู้ป่วย complete transposition of the great arteries ส่วน pulmonary component ของ S2 สามารถคลำได้ชัดบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สองด้านซ้ายในผู้ป่วยที่มีความดันในปอดสูง หรือในผู้ป่วยที่มีการขยายกว้างของ pulmonary trunk โดยไม่พบความดันในปอดสูง หรือในเด็ก หรือผู้ใหญ่ที่ผอมและมีการแคบลงของระยะห่างระหว่างด้านหน้าและหลังของทรวงอก ในกรณีที่เสียง pulmonary component ของ S2 ดังมาก เสียงอาจแพร่กระจายไปยังบริเวณกึ่งกลางและด้านล่างของขอบ sternum ด้านซ้าย ฐานของหัวใจด้านขวา และบริเวณ apex

เสียง opening snap ที่ดังซึ่งพบได้ในผู้ป่วย mitral stenosis สามารถคลำได้ในช่วง early diastole บริเวณ left ventricular impulse และสามารถคลำไปได้ถึงบริเวณทีมีการกระจายของเสียงไปในบริเวณขอบด้านซ้ายของ sternum เช่นเดียวกับเสียงของ “tumor plop” ซึ่งพบได้ไม่บ่อยในผู้ป่วยที่มี atrial myxoma ซึ่งอาจคลำพบเสียงในช่วง early diastole เช่นกัน ซึ่งเกิดจากก้อนเนื้องอกดังกล่าวมีการลดความเร็วลงอย่างรวดเร็วในช่วงที่ก้อนมีการเคลื่อนที่เข้าใกล้รูเปิดของ mitral หรือ tricuspid valve

Thrill

คือการคลำเสียงของ murmur ได้ และใช้ในการบอกความดังของเสียง murmur ได้ว่าอยู่ในระดับอย่างน้อยระดับที่สี่ ตำแหน่งของมือบริเวณ distal metacarpals เป็นตำแหน่งในการตรวจห้า thrill ได้อย่างดี และต่อจากนั้นจึงใช้ปลายนิ้วมือในการคลำละเอียดเพื่อหาตำแหน่งให้ชัดเจนมากขึ้น การบรรยาย thrill ควรบอกตำแหน่ง ช่วงระยะเวลาในช่วงของ cardiac cycle (systole, diastole หรือ continuous) รวมทั้งการกระจายของ thrill ซึ่งจะสังเกตได้ชัดโดยการใช้ฝ่ามือ เช่นในผู้ป่วย aortic stenotic, thrill ที่คลำได้อาจมีการแพร่กระจายของ thrill ไปด้านบนและด้านขวา หรือในผู้ป่วยที่มี pulmonary stenotic, thrill ที่คลำได้อาจมีการแพร่กระจายของ thrill ไปด้านบนและด้านซ้าย เป็นต้น นอกจากนี้การคลำพบ systolic thrill บริเวณขอบด้านซ้ายของ sternum อาจพบได้ในหลายตำแหน่ง ซึ่งสามารถบอกโรคหัวใจ ณ ตำแหน่งนั้น ๆ ได้ เช่น ถ้าคลำได้ชัดเจนที่สุดในบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สอง ผู้ป่วยอาจมี pulmonary valve stenosis หรือถ้าคลำได้ชัดเจนที่สุดในบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สาม ผู้ป่วยอาจมี infundibular pulmonary stenosis หรือถ้าคลำได้ชัดเจนที่สุดในบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สี่ หรือห้าผู้ป่วยอาจมี restrictive ventricular septal defect โดยที่ systolic thrill ส่วนใหญ่จะสามารถตรวจได้ชัดในช่วงหายใจออก ยกเว้นในผู้ป่วยที่มี tricuspid regurgitation จะสามารถตรวจได้ชัดในช่วงหายใจเข้า

สำหรับ thrill ที่คลำได้บริเวณขอบซ้ายของ sternum ในช่วง early diastole น่าจะเป็นจากโรค aortic regurgitation มากกว่าโรค pulmonary regurgitation ซึ่ง Graham Steell murmur ที่เสียง diastolic murmur มักไม่ดังเกิน grade III จึงมักไม่พบ diastolic thrill จากการตรวจร่างกาย ท่าทางที่เหมาะสมในการตรวจคือเริ่มจากท่านอนหงาย แล้วจึงลุกนั่งโน้มตัวไปข้างหน้า แล้วให้ผู้ป่วยหายใจออกสุดแล้วกลั้นไว้ แต่ถ้า diastolic thrill คลำได้ชัดบริเวณขอบ sternum ด้านขวา aortic regurgitation น่าจะเกิดจาก ascending aortic aneurysm ดังเช่นที่พบในผู้ป่วย Marfan syndrome

ในการตรวจ thrill ทั้งในช่วง systole และ diastole บริเวณ LV apex ควรตรวจในท่า partial left lateral decubitus ดังรูปที่ 26. ในช่วงหายใจออกสุดแล้วกลั้นไว้ เช่น การตรวจผู้ป่วย mitral regurgitation ซึ่งจะตรวจได้ systolic thrill และมักมีการแพร่กระจายไปยังบริเวณรักแร้ หรือขอบซ้ายของ sternum เป็นต้น แต่ในการตรวจผู้ป่วย mitral stenosis ควรตรวจในท่า left lateral decubitus ซึ่งการไอเร็วและแรง จะช่วยเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจและ mitral fl ow ทำให้การตรวจ diastolic mumur ใน mitral stenosis ชัดเจนขึ้น

กรณีที่มีทั้ง systole และ diastole thrills ซึ่งอาจเป็นเสียงที่แยกกัน (to and fro) ที่พบได้ในผู้ป่วยที่มีทั้ง aortic stenosis และ aortic regurgitation โดยจะคลำได้ชัดบริเวณฐานหัวใจด้านขวา หรือบริเวณกึ่งกลางของขอบด้านซ้ายของ sternum หรือรวมกันใน continuous thrill ที่เริ่มคลำได้ก่อนในช่วง systole และย าวไปในช่วง diastole โดยไม่มีการเว้นระยะ ซึ่งพบได้ในโรค patent ductus arteriosus จะคลำได้ชัดเจนที่สุดบริเวณใต้ต่อไหปลาร้าด้านซ้าย และจำเป็นต้องแยกโรคจากการตรวจพบ holosystolic thrill ของผู้ป่วยที่มี ventricular septal defect หรือ mitral regurgitation ร่วมกับ aortic regurgitation

การฟังเสียงหัวใจ (Heart sounds) เสียงหัวใจแบ่งได้เป็น

1. Primary heart sound คือเสียง S1 (first heart sound) เป็นเสียงที่เป็นจุดเริ่มต้นของ ventricular systole และ S2 (second heart sound) เป็นเสียงที่เป็นจุดเริ่มต้นของ ventricular diastole โดยเสียง S1 และ S2 มีความสำคัญในการบอกลักษณะของ murmurs ซึ่งเสียง S1 มักจะดังมากกว่าเสียง S2 ในตำแหน่ง LV apex แต่ในตำแหน่งฐานของหัวใจจะเป็นบริเวณที่ฟังเสียง S2 ได้ดังมากกว่าเสีง S1 นอกจากนี้ควรบอกได้ว่าเสียงหัวใจแต่ละเสียงนั้นมีความดังมากหรือน้อย รวมทั้งความถี่และระยะเวลาของเสียงหัวใจนั้นเป็นอย่างไร

เสียงหัวใจ S1 (first heart sound)

เสียงนี้เกิดจากการปิดของลิ้นหัวใจ mitral และ tricuspid ซึ่งโดยปกติลิ้นหัวใจ mitral จะปิดก่อนลิ้นหัวใจ tricuspid เพียงเล็กน้อย ทำให้ไม่สามารถฟังมีการ split แยกของเสียง S1 ได้ในคนปกติ แต่สามารถแยกได้ในบางกรณีของผู้ป่วยที่มี right bundle branch block ทำให้มีการปิดตัวของลิ้นหัวใจ tricuspid ช้าลง จุดเริ่มต้นของเสียง S1 นี้เริ่มจากการบีบตัวของหัวใจห้องล่าง ventricle หรือช่วง systole ซึ่งมีการบีบตัวของกล้ามเนื้อ papillary ร่วมไปด้วย ทำให้มีการตึงตัวของ chordae tendinae เพื่อป้องกันการไหลย้อนกลับของเลือดสู่ห้องหัวใจบน atria เสียง S1 นี้เป็นผลจากการสั่นของเลือดในช่วงที่มีการปิดกั้นการไหลย้อนกลับของเลือดดังกล่าว

เทคนิคการฟังเสียงหัวใจ

ควรทำการตรวจในห้องที่เงียบ โดยใช้ stethoscope ที่มีสายยาวประมาณ 25 ถึง 30 ซม. และผู้ป่วยควรได้รับการตรวจในท่านอนหงาย ท่านั่ง และท่านอนตะแคงซ้าย ตำแหน่งที่หน้าอกที่ต่างกันจะเป็นตำแหน่งของลิ้นหัวใจที่ไม่เหมือนกัน เช่น primary aortic area คือบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สอง และสามชิดขอบซ้ายของ sternum, tricuspid area คือบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สี่ชิดขอบซ้ายของ sternum, และ mitral area คือบริเวณ cardiac apex เป็นต้น Levine และ Harvey แนะนำให้เริ่มฟังที่บริเวณ cardiac apex แล้วย้ายไปฟังต่อบริเวณของซ้ายของ sternum โดยเริ่มจากด้านล่างของขอบซ้าย ของ sternum ตรงบริเวณ tricuspid area ไปยัง pulmonic area แล้วจบที่บริเวณ aortic area หลังจากนั้นให้ฟังบริเวณขอบขวาของ sternum, ที่ฐานคอข้างขวาและข้างซ้าย หลอดเลือดแดงแครอติดข้างขวาและข้างซ้ายรักแร้ซ้าย และบริเวณระหว่าง scapula และควรใช้ทั้ง diaphragm และ bell ของ stethoscope ในการตรวจในแต่ละตำแหน่ง นอกจากนี้การจะบอกลักษณะเสียงฟู่หัวใจในแต่ละตำแหน่งได้ ผู้ตรวจต้องสามารถตรวจเสียงหัวใจ S1 และ S2 ให้ได้ก่อน

ผู้ตรวจอาจใช้การจำเสียงในการบอกตำแหน่งของเสียงหัวใจ S1 คือปกติจะได้ยินเสียงหัวใจ S1-S2 ว่า "lub-dub" ซึ่งเสียง lub แรกนั้นคือเสียงของ S1 ฟังได้ชัดบริเวณ apex ความดังของเสียง S1 ขึ้นอยู่กับการวางตัวของ mitral leaflets เป็นหลัก โดยเฉพาะ anterior leaflet และความเร็วของอัตราการบีบตัวของห้องหัวใจล่าง ventricle เช่นจะฟังเสียง S1 ดังขึ้นในผู้ป่วย mitral stenosis หรือผู้ป่วยที่มีระยะห่าง PR interval

สั้น หรือผู้ป่วยที่มีหัวใจเต้นเร็ว เช่นในขณะออกกำลังกาย ภาวะซีด หรือโรคไธรอยด์เป็นพิษ เป็นต้น และในผู้ป่วยที่มี atrial fibrillation ที่มี cycle length ที่สั้น เป็นต้น หรือเสียง S1 เบาลงในกลุ่มผู้ป่วยที่มีระยะห่าง PR interval ยาว, left bundle branch block, โรคกล้ามเนื้อหัวใจตายหรือขาดเลือด, หัวใจเต้นช้า, ในผู้ป่วย atrial fibrillation ที่มี cycle length ยาว และในผู้ป่วยที่มีลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่วเฉียบพลัน เนื่องจากการปิดของลิ้นไมตรัลที่เกิดเร็วขึ้นก่อนการบีบตัวของห้องหัวใจล่าง หรืออาจฟังเสียงหัวใจ S1 ดังค่อยไม่สม่ำเสมอได้ในผู้ป่วยที่มี complete heart block เนื่องจากความสัมพันธ์ของ P wave และ QRS complex ไม่สม่ำเสมอ นั่นคือเสียงหัวใจ S1 จะดังขึ้นถ้าระยะ PR interval สั้นลง และจะฟังได้เบาลงถ้าระยะ PR interval ยาวขึ้น หรือพบในผู้ป่วย atrial fibrillation

เสียงหัวใจ S2 (second heart sound)

คือเสียง "dub" ส่วนที่สองของ "lub-dub" ซึ่งประกอบด้วยสองส่วน คือ A2 (aortic valve closure) และ P2 (pulmonary valve closure) โดยปกติเสียง A2 จะมาก่อนเสียง P2 ซึ่งแยกได้ชัดเจนขึ้นในช่วงหายใจเข้า อันเป็นผลมากจากการปิดของลิ้น semilunar valves (คือลิ้นหัวใจ aortic valve และ pulmonary valve) ในช่วงสุดท้ายของระยะ ventricular systole และช่วงเริ่มต้นของ ventricular diastole ซึ่งเป็นช่วงที่ไม่มีเลือดอยู่ในห้องหัวใจล่าง ventricles แล้ว ทำให้ความดันภายในห้องหัวใจ ventricles ลดต่ำลงมากกว่าความดันภายในหลอดเลือดแดงใหญ่ aorta เลือดในหลอดเลือดแดงใหญ่ aorta จึงย้อนกลับเข้าสู่ห้องหัวใจ ล่าง ventricles อย่างรวดเร็ว แต่เลือดที่ย้อนนั้นไม่สามารถเข้าไปในห้องหัวใจล่าง ventricles ได้เนื่องจากลิ้นหัวใจ aortic และ pulmonic ปิดกั้นไว้ เกิดการสั่นสะเทือนของเลือดในช่วงการปิดกั้นของเลือดที่ย้อนดังกล่าวอย่างรวดเร็ว ทำให้เกิดได้ยินเสียงหัวใจ S2 ขึ้น บริเวณที่ฟังเสียง spliting ของเสียง S2 ได้ชัดเจนคือระยะห่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สองด้านซ้าย สำหรับท่าทางผู้ป่วยที่ดีที่สุดคือ ท่านอนหงาย หรือนอนศีรษะสูงประมาณ 30 องศา และตรวจยืนยันซ้ำในท่านั่ง และควรใช้ด้าน diaphragm ของ stethoscope หรือใช้ด้าน bell ของ stethoscope แล้วกดแน่นในการฟัง

การแยกของเสียง S2 สามารถพบได้ในภาวะโรคร่วมทางหัวใจหลายโรค เช่นในผู้ป่วยที่มี right bundle branch block, pulmonary stenosis และ atrial septal defect และเสียง S2 ในส่วน P2 อาจฟังได้ดังขึ้นในผู้ป่วยที่มีภาวะ pulmonary hypertension, pulmonary embolism หรือในผู้ป่วยที่มีระยะห่างระหว่างด้านหน้ากับด้านหลังของทรวงอกแคบลง หรือมีการขยายของหลอดเลือดแดง pulmonary trunk และในทางตรงข้ามเสียง S2 จะเบาลงในผู้ป่วยที่มีภาวะ aortic stenosis ได้ โดยสรุปการแยกของเสียง S2 ที่ผิดปกติแบ่งได้เป็น 3 กลุ่มคือ (ดังตารางที่ 1.)

(1) Persistently single การฟังเสียง S2 ได้เพียงเสียงเดียวตลอดช่วงหายใจเข้า และออก อาจเป็นเพราะ A2 หรือ P2 หายไป หรือเป็นเพราะ A2 และ P2 เกิดพร้อมกัน สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดเกิดจากเสียง P2 เบาลง ทำให้ฟังได้ไม่ชัดเจน ซึ่งพบได้บ่อยในผู้สูงอายุที่มีระยะห่างระหว่างด้านหน้าและด้านหลังกว้างขึ้น นอกจากนี้อาจพบได้ในโรคหัวใจที่เป็นมาตั้งแต่กำเนิด เช่นโรค pulmonary atresia, severe pulmonary valve

stenosis, a dysplastic pulmonary valve ที่ไม่มี P2 หรือ transposition of the great arteries ที่จะไม่สามารถฟังเสียง P2 ได้เนื่องจากหลอดเลือดแดง pulmonary ย้ายไปอยู่ทางด้านหลังของทรวงอก เป็นต้น หรืออาจเป็นเพราะไม่สามารถได้ยิน A2 ได้ เช่นในผู้ป่วย aortic valve atresia หรือลิ้น aortic valve มีหินปูนเกาะมากหรือมี dysplasia ของลิ้นหัวใจทำให้ลิ้นหัวใจไม่สามารถขยับได้ ส่วนการที่ A2 และ P2 เกิดพร้อมกันสามารถพบได้ใน Eisenmenger ventricular septal defect เป็นต้น

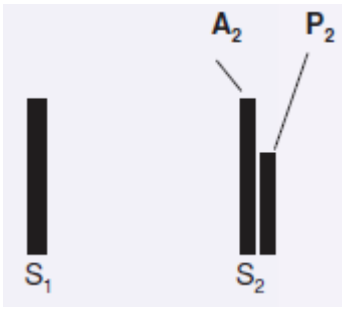
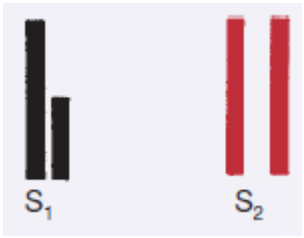
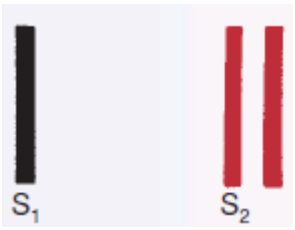
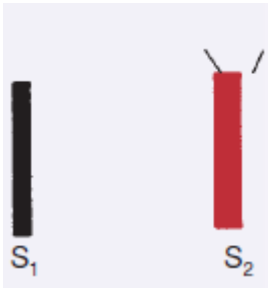
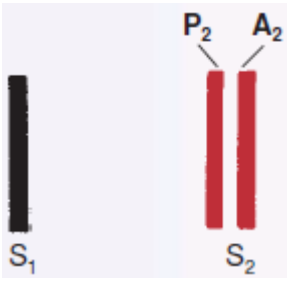
แต่อย่างไรก็ตาม ผู้ตรวจอาจไม่ได้ยินทั้งส่วน A2 และ P2 ได้ ซึ่งพบได้ในผู้สูงอายุ อาจเป็นเพราะมีหินปูนเกาะที่ aortic valve มากใน calcific aortic stenosis ทำให้ไม่ได้ยินเสียง A2 และการมีระยะห่างระหว่างด้านหน้าและด้านหลังกว้างขึ้นทำให้ไม่ได้ยินเสียง P2 ด้วย

(2) Persistently split อาจจะมีการแยกของเสียง A2 และ P2 ด้วยระยะห่างที่คงที่ หรือไม่ได้ แต่จะพบว่ามีการแยกตลอดในช่วงหายใจเข้า และหายใจออก A2 และ P2 ที่มีระยะห่างไม่คงที่ อาจเป็นจากลิ้นหัวใจ pulmonic ปิดช้า เช่นที่พบในผู้ป่วยที่มี complete right bundle-branch block หรือ ลิ้นหัวใจ aortic ปิดเร็วในผู้ป่วยที่มี mitral regurgitation แต่ยังคงมีการเปลี่ยนแปลงตามการหายใจ นั่นคือการแยกของ A2 และ P2 จะมากขึ้นในช่วงหายใจเข้า และน้อยลงในช่วงหายใจออก อาจพบเป็นปกติได้ในผู้ป่วยเด็ก หรือ young adult โดยเฉพาะเมื่อตรวจในท่านอนหงาย และหายใจตื้น และตรวจซ้ำอีกครั้งในท่านั่ง

การแยกของเสียง A2 และ P2 ของเสียงหัวใจ S2 ด้วยระยะห่างที่คงที่ (fixed splitting) หมายถึงระยะห่างระหว่างเสียง A2 และ P2 คงที่ตลอดในช่วงหายใจเข้า และหายใจออก พบได้ในผู้ป่วย uncomplicated ostium secundum atrial septal defect สาเหตุเกิดจากเสียง P2 เกิดขึ้นช้ากว่าปกติ เนื่องจากปริมาตรที่เข้ามาในหลอดเลือด pulmonary เพิ่มขึ้นคงที่ ซึ่งเป็นผลจากเลือดที่ไหลผ่านทาง atrial septal defect ทั้งในช่วงหายใจเข้า และช่วงหายใจออก

(3) Paradoxic splitting ของเสียงหัวใจ S2 คือเสียงหัวใจ S2 ที่มีการแยกออก โดย P2 เกิดขึ้นก่อน A2 สาเหตุที่พบบ่อยคือ ผู้ป่วยที่มี severe aortic stenosis, complete left bundle-branch block หรือมีการใส่สายเครื่องกระตุ้นการเต้นของหัวใจในห้องหัวใจล่างด้านขวา ทำให้มีเกิดกระแสไฟฟ้ากระตุ้นผนังห้องหัวใจล่างด้านขวาก่อนด้านซ้าย โดยจะตรวจสอบได้จากเวลาหายใจเข้า เสียง S2 จะเป็นเสียงเดียว (inspiratory synchrony) จากการที่เสียง A2 และ P2 เกิดขึ้นพร้อมกัน แต่เวลาหายใจ ออกเสียง A2 และเสียง P2 จะแยกออกจากกันมากขึ้น

ตารางที่ 1 แสดงลักษณะของเสียงหัวใจ S2 ในช่วงหายใจเข้า และหายใจออก

ลักษณะของเสียงหัวใจ S2	ช่วงหายใจเข้า	ช่วงหายใจออก
Physiologic Splitting		
Wide physiologic splitting		
Fixed splitting		
Paradoxical หรือ reversed splitting		

2. Extra heart sounds

หรือเสียงที่เรียกว่า “gallop” คือเสียง S3 (third heart sound) และ S4 (fourth heart sound)

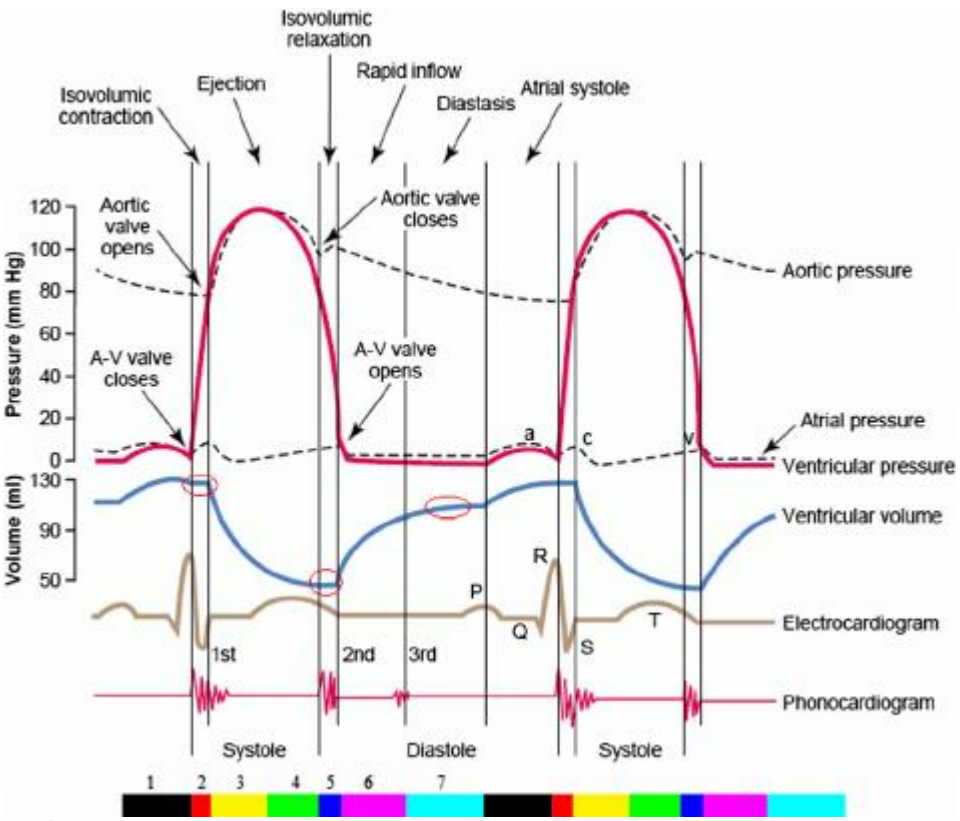
เสียงหัวใจ S3 (third heart sound)

[protodiastolic gallop หรือ ventricular gallop หรือ"Kentucky" gallop (คือ เรียกตามเสียงที่ได้ยินของ S1-S2-S3: S1=Ken; S2=tuck; S3=y)]

เป็นเสียงที่เกิดในช่วงต้นของ diastole หรือระยะ ventricular filling โดยจะเกิดตามหลังเสียง S2 และมีเสียงทุ้มกว่าเสียง S1 หรือ S2 จึงควรใช้ด้าน bell ของ stethoscope ในการฟัง อาจได้ยินเสียงเป็น *"lub-dub-ta" หรือ "slosh-ing-in"* และสามารถแยกได้เป็น left-sided S3 ซึ่งควรฟังบริเวณ apex ในท่า left lateral decubitus และ right-sided S3 ซึ่งควรฟังบริเวณขอบล่างด้านซ้ายของ sternum การแยกเสียงระหว่าง S3 ของห้องหัวใจล่างซ้ายหรือขวานั้นนอกจากแยกจากกันด้วยตำแหน่งของเสียงแล้ว ยังอาจใช้การหายใจเข้าช่วย คือถ้าหายใจเข้าแล้วฟังได้ยินเสียง S3 ชัดขึ้น น่าจะเป็น right-sided S3

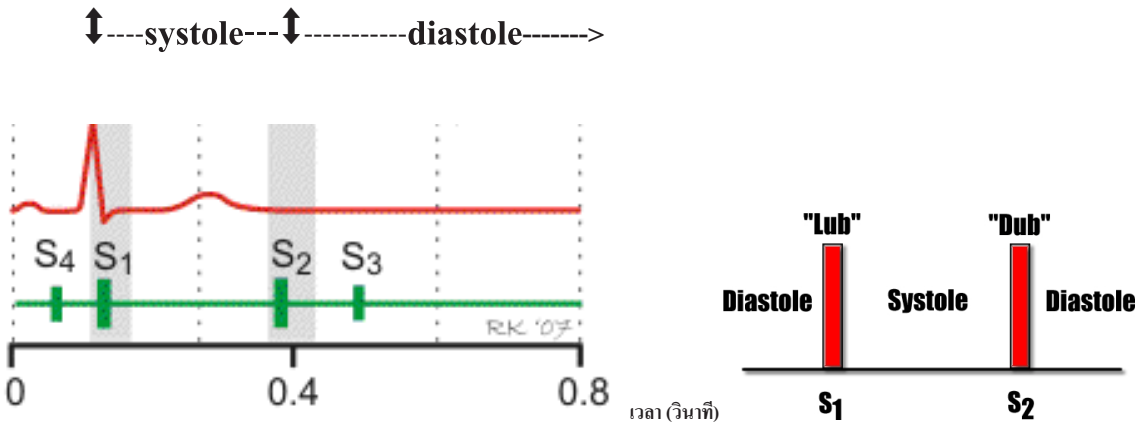
เสียงหัวใจ S3 นี้แสดงถึงการตึงตัวของ chordae tendineae และ atrioventricular ring ซึ่งเป็นเนื้อเยื่อที่คอยรองรับ , AV valve leaflets โดยเชื่อว่าเป็นผลจากการสั่นสะเทือนของเลือดที่มาจากห้องหัวใจบน atria อย่างรวดเร็ว แล้วมีการย้อนกลับไปมาระหว่างผนังของห้องหัวใจล่าง ventricles หรือเป็นผลจากการตึงตัวของ chordae tendineae ในช่วงที่มีการไหลของเลือดเข้าส่ห้องหัวใจล่างอย่างรวดเร็ว หรืออาจกล่าวได้ว่าเสียงหัวใจ S3 เป็นเสียงที่เกิดจากการมีปริมาตรเลือดที่เพิ่มขึ้นมากในห้องหัวใจ ventricles

เสียงหัวใจ S3 สามารถพบได้ในเด็ก นักกรีฑา และผู้หญิงตั้งครรภ์โดยไม่ถือว่าผิดปกติ แต่ถ้าพบในกรณีอื่นอาจบ่งบอกถึงการทำงานของห้องหัวใจล่างซ้ายผิดปกติหรือล้มเหลว (systolic ventricular failure)หรือมีภาวะน้ำท่วมปอดได้ และหรือมีการเพิ่มขึ้นของอัตราการเต้นของหัวใจและปริมาตรที่ผ่านลิ้นหัวใจไมตรัล หรือไตรคัสปิดในช่วง rapid filling phase of the cardiac cycle.



รูปที่ 27. แสดงความสัมพันธ์ระหว่าง cardiac cycle การฟังเสียงหัวใจ และกราฟไฟฟ้าหัวใจ

[คัดลอกรูปจาก Automatic computation of left ventricular volume changes over a cardiac cycle from echocardiography images by nonlinear dimensionality reduction.Sani, Zahra & Shalbaf, Ahmad & Behnam, Hamid & Shalbaf, Reza. Automatic Computation of Left Ventricular Volume Changes Over a Cardiac Cycle from Echocardiography Images by Nonlinear Dimensionality Reduction. Journal of digital imaging. 28(2014)(22)]



รูปที่ 27. แสดงเสียงหัวใจพื้นฐาน S1, S2, S3 และ S4 (สีเขียว) เมื่อเทียบกับกราฟไฟฟ้าหัวใจในช่วง systole และ diastole (สีแดง)

เสียงหัวใจ S4 (fourth heart sound)

หรืออาจเรียกว่า presystolic gallop หรือ atrial gallop หรือ "Tennessee" gallop เป็นเสียงที่เกิดตามหลังการบีบตัวของห้องหัวใจบน atria ในช่วงสุดท้ายของระยะ diastole และเกิดก่อนเสียงหัวใจ S1 ไม่นาน อาจเกิดจากมีการสั่นไหวของผนังห้องหัวใจด้านล่างในช่วงที่มี atrial contraction มักสัมพันธ์กับภาวะห้องหัวใจล่าง ventricle ที่แข็งและมี compliance ต่ำ เสียงนี้ได้ยินชัดบริเวณ apex ในท่าตรวจนอนตะแคงซ้าย (left lateral decubitus) โดยให้ผู้ป่วยกลั้นหายใจไว้ โดยอาจได้ยินเสียงเป็น "ta-lub-dub" ได้

การตรวจพบเสียงหัวใจ S4 ได้นั้นต้องมีการบีบตัวของห้องหัวใจ atria ดังนั้นจึงจะตรวจไม่พบเสียง S4 ในผู้ป่วยที่มีการเต้นของหัวใจผิดปกติที่เรียกว่า atrial fibrillation และการเต้นของหัวใจผิดปกติแบบอื่นที่ไม่มี atrial contraction มักฟังเสียงนี้ได้ในผู้สูงอายุ หรือผู้ป่วยที่มีผนังกล้ามเนื้อของห้องหัวใจล่าง ventricle หนา (hypertrophy) หรือมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ในบางครั้งที่หัวใจมีการเต้นที่เร็วมาก การบีบตัวของห้องหัวใจบน atria เกิดขึ้นเกือบพร้อมกับช่วง rapid fi lling ทำให้แยกยากระหว่างเสียงหัวใจ S3 และ S4 ซึ่งอาจได้ยินเสียงรวมกันเป็นเสียงเดียวได้ เรียกว่า summation sound (gallop) หรือ S7

ตารางที่ 2 แสดงลักษณะของเสียงหัวใจ S1, S2, S3 และ S4

เสียงหัวใจ	ระยะเวลาของวงจรหัวใจที่พบได้	ความสัมพันธ์กับลิ้นหรือห้องหัวใจ	การแยกออกของเสียง (splitting)
S1	Isovolumetric contraction	ช่วงที่มีการปิดของลิ้นหัวใจ mitral และ tricuspid	ปกติจะมีการ split น้อยมากประมาณ 0.04 วินาที
S2	Isovolumetric relaxation	ช่วงที่มีการปิดของลิ้นหัวใจ aortic และ pulmonic	พบมีเสียง physiologically split ได้ชัด เนื่องจากลิ้นหัวใจ aortic ปิดก่อนลิ้นหัวใจ pulmonic (A2-P2) แต่มีการเปลี่ยนแปลงระยะห่างของ A2-P2 ได้ตามการหายใจ ท่าทาง และภาวะโรคร่วมบางอย่าง
S3	Early ventricular filling	ห้องหัวใจล่างขยายกว้างออก และมีภาวะการบีบตัวในช่วง systole ไม่ดี (systolic failure)	ไม่พบ
S4	Atrial contraction	ห้องหัวใจล่าง ventricle ที่แข็งและมี compliance ต่ำ ในผู้ป่วยที่มีผนังกล้ามเนื้อของห้องหัวใจล่าง ventricle หนา(hypertrophy) หรือมีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด	ไม่พบ

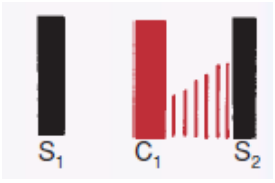
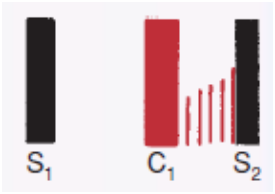
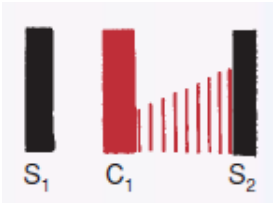
เสียงหัวใจในช่วง systole (Systolic Sounds) แบ่งได้เป็น

Ejection sounds (aortic และ pulmonary) เป็นเสียงที่พบในช่วงแรก(early) ของ systolic phase มากที่สุด ซึ่งเป็นเสียงของลิ้นหัวใจ semilunar คือลิ้นหัวใจเออร์ติก หรือลิ้นหัวใจพุลโมนิก ในช่วงที่มีการเปิดสุด อาจพบได้ในโรค bicuspid aortic valve stenosis หรือ dilated aortic root หรือ pulmonary valve stenosis หรือ dilated pulmonary trunk เสียงจะมีความถี่สูง จึงควรใช้ด้าน diaphragm ของ stethoscope หรือใช้ด้าน bell ของ stethoscope แล้วกดให้แน่น สำหรับเสียง ejetion sound ในผู้ป่วย congenital bicuspid valve จะมีการแพร่กระจายของเสียงไปยังบริเวณห้องหัวใจล่างด้านซ้าย มากกว่าที่จะได้ยินบริเวณฐานหัวใจด้านขวา นอกจากนี้การได้ยินเสียง ejection sound อยูแสดงว่า aortic valve ยังสามารถขยับได้ดี

สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะ congenital pulmonary valve stenosis จะมีการแพร่กระจายของเสียงไปยังบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สอง ซึ่งมีลักษณะสำคัญคือเสียงจะเบาลงในช่วงหายใจเข้าปกติ สำหรับเสียง ejection sound ในผู้ป่วยที่มี aortic root หรือ pulmonary trunk ขยายกว้าง น่าจะเป็นเสียงของลิ้นหัวใจที่อยู่ใกล้เคียง อย่างไรก็ตามเสียง aortic ejection sound จะเกิดในช่วง systole คือเกิดตามหลังเสียง S1 ซึ่งคล้ายกับเสียง spliting ของ S1 แต่เสียงหัวใจ aortic ejection sound จะเสียงดังขึ้นหลังเสียง S1 ในขณะที่เสียง spliting ที่ตามหลังเสียง S1 จะเบาลง

Mid to Late Systolic Sounds ที่พบบ่อยที่สุดคือ เสียงคลิ๊ก (click) ที่พบในผู้ป่วยที่มี mitral valve prolapse ซึ่งมีเสียงสูงที่เกิดจากการเปิดของลิ้นที่มีภาวะหย่อนมากที่สุดเข้าไปในห้องหัวใจบนซ้าย แล้วมีการตึงตัวขึ้นทันทีของลิ้นหัวใจที่หย่อน ร่วมกับการยืดยาวออกของส่วน chordae tendineae อาจได้ยินเสียงเพียงเสียงเดียว หรือหลายเสียงได้ การทำ Valsalva maneuver, การให้ยา amyl nitrite หรือการเปลี่ยนท่าทางจากท่านอน เป็นท่านั่ง และท่ายืน ซึ่งทำให้ปริมาตรในห้องหัวใจห้องล่างซ้ายลดลง เสียง click ดังกล่าวจะเกิดเร็วขึ้น ในทางตรงกันข้ามการทำให้ปริมาตรในห้องหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มขึ้น เช่นการนั่งยอง ๆ การกำมือแน่นค้างไว้ หรือการให้ยาในกลุ่ม pressor amine จะทำให้เสียง click เกิดช้าลง สำหรับท่าทางที่นิยมในการทดสอบเสียง click คือการเปลี่ยนท่าทางระหว่างท่านั่งยอง ๆ กับท่ายืน นอกจากนี้ในบางครั้งเราอาจได้ยินเสียง pericardial friction rub ในช่วงกลางถึงช่วงท้ายของ systole ได้เช่นกัน ดังตารางที่ 3.

ตารางที่ 3 ลักษณะเสียง systolic click และเสียงฟู่หัวใจ systolic murmur ที่เปลี่ยนแปลงตามท่าทางในผู้ป่วยที่มี Mitral valve prolapse

	ท่านอน	**ท่านั่งยอง**	**ท่ายืน**
ลักษณะเสียง			

(S1: เสียงหัวใจ S1, C1: เสียง systolic click, S2: เสียงหัวใจ S2) (25)

Early Diastolic Sounds

เสียงหัวใจในช่วง diastole ในช่วงต้น คือ opening snap (OS) ที่ตรวจพบได้ใน mitral valve ที่ยังสามารถ เปิดปิดได้ดีในผู้ป่วย rheumatic mitral stenosis ซึ่งมีลักษณะเสียงสูง และได้ยินชัดเจนที่สุดบริเวณ apex ถ้าฟังได้สองเสียงในช่วงหายใจออก นั่นคือเสียง A2 และ P2 ที่เกิดขึ้นพร้อมกัน กับเสียงของ OS แต่ถ้าได้ยินสามเสียงในช่วงหายใจเข้า นั่นคือเสียง A2 ตามด้วยเสียง P2 และเสียงของ OS แต่เสียง

OS จากโรค ricuspid stenosis ฟังได้ยากมาก และมักไม่เกิดร่วมกันกับ mitral stenosis ถ้าผู้ตรวจชำนาญในการฟังระยะห่างระหว่างเสียง A2 และ OS แล้วจะสามารถประเมินความรุนแรงของโรคได้ นั่นคือถ้าระยะห่างดังกล่าวสั้นลงแปลว่าความดันในห้องหัวใจซ้ายบนสูง และน่าจะมีความรุนแรง และการตีบของลิ้นหัวใจไมตรัลชัดเจน สำหรับผู้ป่วยที่มีการเต้นของหัวใจผิดปกติแบบ atrial fibrillation ระยะห่างของ A2-OS จะผันแปรผกผันกับระยะเวลาของการเต้นของหัวใจ

นอกจากนี้เสียงในช่วงแรกของ diastole ยังพบได้ในภาวะ constrictive pericarditis หรือ พบได้ใน pure severe mitral regurgitation ซึ่งเสียงที่ได้ยินเรียกว่า“knock” ซึ่งเป็นเสียงของ rapid filling จากห้องหัวใจบนที่มีความดันสูงผ่านลิ้นหัวใจไมตรัล หรือไตรคัสปิด เพื่อผ่านลงสู่ห้องหัวใจล่างที่มีความยืดหยุ่นลดลง

ในผู้ป่วยที่มีก้อนเนื้องอกในห้องหัวใจบน atrial myxoma ที่มีการขยับเคลื่อนไหวได้ โดยมีก้านยาวเกาะติดที่ atrial septum อาจตรวจพบเสียงที่เรียกว่า “tumor plops” ที่เกิดในช่วง diastole เช่นกัน ซึ่งเป็นผลมาจาก diastolic seating ของก้อนดังกล่าวภายในลิ้นปิดเปิดไมตรัล หรือไตรคัสปิด

เสียงฟู่ของหัวใจ MURMURS

เสียงฟู่ของหัวใจ murmurs เป็นชุดของการสั่นสะเทือนในหลายช่วงระยะเวลา ที่สามาถฟังเสียงที่ส่งผ่านจากหัวใจ หรือหลอดเลือดแดงใหญ่มายังผนังทรวงอกได้จากการใช้ stethoscope มีทั้งแบบซิสโตลิก ไดแอสโตลิก และแบบต่อเนื่อง (continuous) ดังนั้นมีความจำเป็นที่ผู้ตรวจต้องเข้าใจในวงจรของหัวใจในช่วงซิสโตลี และไดแอสโตลี และสามารถแยกวงจรของหัวใจดังกล่าวด้วยการตรวจร่างกายได้ นอกจากนี้ควรอธิบายลักษณะของเสียง murmur ทั้งในส่วนของความดัง ความถี่ รูปร่าง (shape) ลักษณะ ระยะเวลา ทิศทางของเสียงที่กระจายไป (radiation)

ความดังของเสียง murmur แบ่งได้เป็น 6 ระดับ ตามคำแนะนำของ Samuel A. Levine ในปี 1933 ดังนี้

ระดับที่ 1 คือ เสียงเบามาก ต้องใช้เวลาหลายวินาทีจึงจะได้ยิน

ระดับที่ 2 คือ เสียงเบามาก แต่จะได้ยินทันที

ระดับที่ 3 คือ เสียงดังปานกลาง

ระดับที่ 4 คือ เสียงดังชัดเจน และสามารถคลำ thrill ได้

ระดับที่ 5 คือ เสียงดังมาก แม้กระทั่งยกขอบของ stethoscope พ้นจากผิวหนังผู้ป่วย

ระดับที่ 6 คือ เสียงดังมากในระดับที่สามารถฟังจาก stethoscope ที่ยกลอยจากผิวหนังผู้ป่วยได้

สำหรับความถี่ควรรายงานว่าเสียงต่ำ จนถึงเสียงสูง ส่วนรูปร่างของเสียง

เสียงฟู่ของหัวใจที่ถือว่าปกติ มีดังนี้

เสียงฟู่ซิสโตลิก (Systolic murmur)

- Vibratory systolic murmur (Still mumur)
- Pulmonary systolic murmur from within the pulmonary trunk

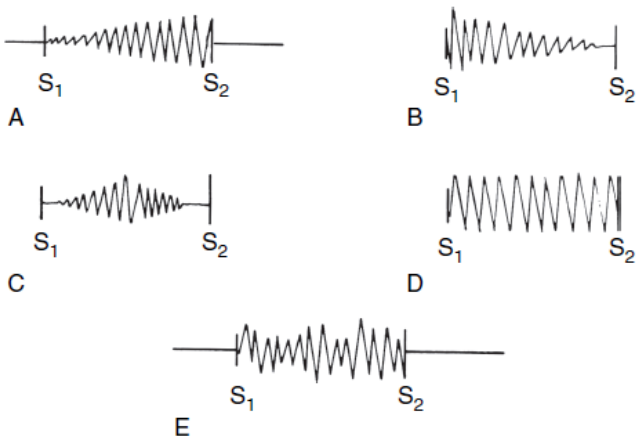
- Peripheral pulmonary systolic murmur from within the pulmonary arterial branches
- Supraclavicular or brachiocephalic systolic murmur
- Systolic mammary souffle
- Aortic systolic murmur from within the aortic root

เสียงฟู่แบบต่อเนื่อง (Continuous murmurs)

- Venous hum
- Continuous mammary souffle

เสียงฟู่ของหัวใจซิสโตลิค (systolic murmur)

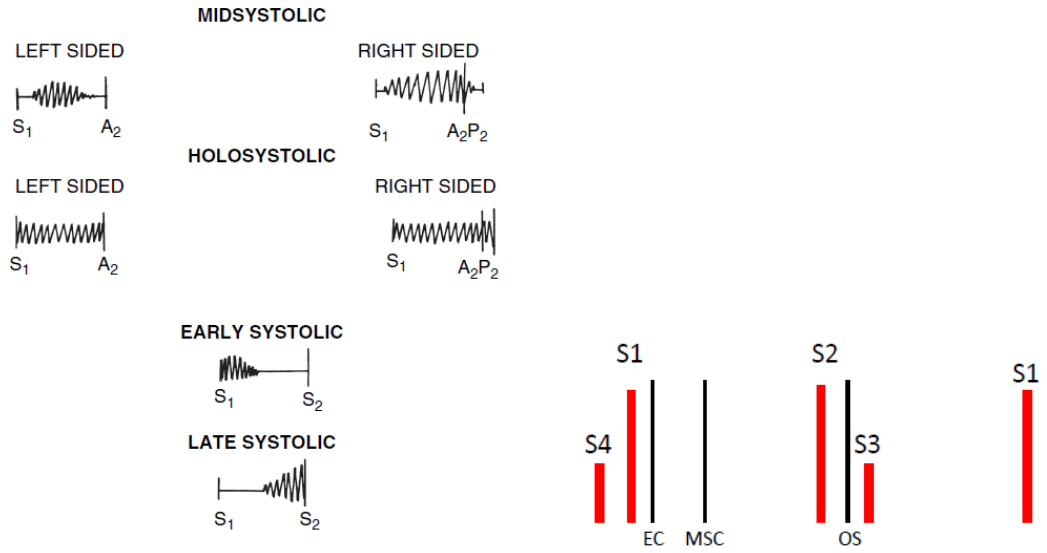
เป็นเสียงที่เกิดตั้งแต่ ระหว่าง หรือสิ้นสุดของเสียงหัวใจ S1 ความถี่ของเสียงอาจเป็นได้ตั้งแต่เสียงต่ำจนถึงเสียงสูง ส่วนรูปร่างของเสียงฟู่ของหัวใจซิสโตลิคอาจเป็นได้หลายรูปแบบ คือรูป crescendo, decrescendo, crescendo-decrescendo (diamond-shaped), plateau, หรือ variable ดังรูปที่ 28.



รูปที่ 28. แสดงรูปแบบของเสียงฟู่ของหัวใจซิสโตลิคต่าง ๆ คือรูป crescendo (A), decrescendo (B), crescendo-decrescendo (diamond-shaped) (C), plateau (D), หรือ variable (E) (1)

ส่วนลักษณะเสียงอาจเป็นได้ทั้งแบบเสียงห้าว (harsh), หยาบ (rough), ดังก้อง (rumbling), กัดกระดาษ (scratchy), พึมพำ (buzzing), คำราม (grunting), ลมพัด (blowing), ดนตรี (musical), โห่ร้อง (whooping), เสียงแหลม (squeaking) และระยะเวลาของเสียงอาจสั้นถึงยาวได้

เสียงฟู่ของหัวใจซิสโตลิค สามารถจำแนกได้ตามเวลาเริ่มต้น และสิ้นสุดของเสียง ดังนี้ เสียงฟู่ของหัวใจที่เกิดในช่วงกลางของซิสโตลี (midsystolic), ตลอดช่วงซิสโตลี (holosystolic หรือ pansystolic),ช่วงแรกของซิสโตลี (early systolic) หรือช่วงท้ายของซิสโตลี (late systolic) ดังรูปที่ 29.



รูปที่ 29. ลักษณะเสียงแบบต่าง ๆ ของเสียงฟู่ของหัวใจซิสโตลิค (1)

(EC: ejection click, MSC: Mid systolic click, OS: Opening snap, S3: Ventricular gallop, S4: Atrial gallop)

เสียงฟู่ของหัวใจช่วงกลางของซิสโตลิค (midsystolic ejection murmurs)

เป็นเสียงฟู่ของหัวใจที่พบได้บ่อยที่สุด โดยลักษณะของเสียงจะดังมากที่สุดในช่วงกลางของซิสโตลี เสียงเริ่มหลังเสียงหัวใจ S1 และสิ้นสุดก่อนเสียงหัวใจ S2 โดยเสียงที่เกิดจากห้องหัวใจด้านซ้าย เสียงฟู่หัวใจดังกล่าวจะสิ้นสุดก่อนเสียงหัวใจ A2 แต่สำหรับเสียงที่เกิดจากห้องหัวใจด้านขวา เสียงฟู่หัวใจจะสิ้นสุดก่อนเสียงหัวใจ P2 ทำให้มีช่องว่างระหว่างเสียงฟู่ของหัวใจและเสียงหัวใจ S2 ทำให้แยกจากเสียงฟู่ของหัวใจแบบ pansystole ซึ่งแบ่งออกได้เป็น

(1) *เสียงฟู่ของหัวใจ innocent*

เป็นเสียงที่เกิดขึ้นโดยไม่พบความผิดปกติทางโครงสร้า และสรีรวิทยาของหัวใจแต่อย่างใด ตำแหน่งที่ฟังได้คือ ช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงซ้ายที่สองถึงสี่ ในช่วงระหว่างขอบด้านซ้ายของ sternum และ apex ความดังของเสียงไม่มากคือ ระดับที่ 1 ถึง 2 หรือบางครั้งอาจจะถึง 3 ความถี่ของเสียงอยู่ในระดับต่ำถึงปานกลาง และเสียงมักเบาลงหรือหายไปเวลานั่ง มักพบเป็นปกติในเด็ก หรือวัยรุ่น หรือในผู้สูงอายุ

(2) เสียงฟู่ของหัวใจจากความผิดปกติทางสรีรวิทยา

ลักษณะของเสียงเหมือนเสียงฟู่ของหัวใจ innocent กลไกเกิดจากความปั่นป่วนของเลือดที่เพิ่มขึ้นชั่วคราวในสภาวะผิดปกติของร่างกายบางอย่าง เช่น ภาวะซีด ตั้งครรภ์ ไข้ และภาวะไธรอยด์เป็นพิษ เป็นต้น

ในความผิดปกติของผู้สูงอายุที่ทำให้เกิดเสียงฟู่ของหัวใจในช่วงกลางของซิสโตลิคที่ไม่ก่อโรคที่พบบ่อยคือ aortic sclerosis ที่เกิดจากการหนาตัวของลิ้นหัวใจด้วยเนื้อเยื่อ fibrous หรือ fibrocalcium บริเวณฐานของลิ้นหัวใจเอออร์ติกเท่านั้น ทำให้ปลายลิ้นมีการขยับได้ดี จึงทำให้ไม่เกิดการอุดกั้นของลิ้น

หัวใจ ซึ่งเกิดจากการไหลของเลือดแบบ turbulence ภายในส่วนหลอดเลือดแดงใหญ่เอออร์ต้าในส่วน aortic root

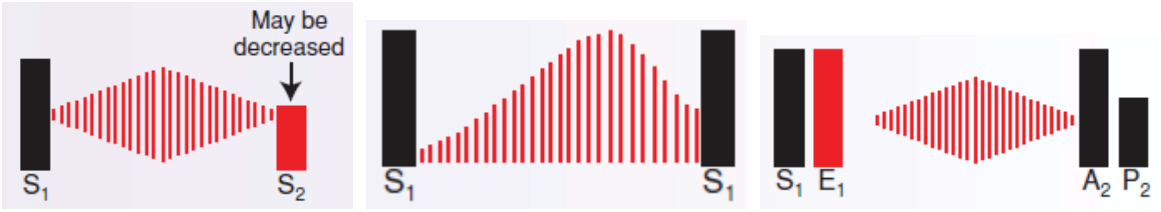
(3) เสียงฟู่ของหัวใจจากความผิดปกติทางพยาธิวิทยา ซึ่งเกิดจากความผิดปกติของโครงสร้างของหัวใจหรือหลอดเลือดใหญ่ คือ

3.1 ลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบ (Aortic stenosis) ฟังได้ชัดบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สองและสามด้านขวา มักมีการกระจายของเสียงไปยังหลอดเลือดแดงแครออร์ติก ขอบด้านซ้ายของ sternum หรือบริเวณ apex แต่ในกรณีที่มีการตีบของลิ้นหัวใจรุนแรงอาจมีการแพร่กระจายของเสียงไปยังช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สองและสามด้านซ้าย เสียงฟู่หัวใจที่ฟังได้มักดังอย่างน้อยระดับที่ 4 ขึ้นไป ความถี่ของเสียงอยู่ในระดับกลาง เสียงห้าว (harsh) รูปร่างแบบ crescendo–decrescendo แต่บริเวณ apex อาจฟังได้เสียงสูงแบบดนตรีได้ เสียงหัวใจ S2 อาจเบาลงได้ ท่าทางในการตรวจให้ได้ยินเสียงชัดเจนคือท่านั่งโน้มตัวไปข้างหน้า แต่ในผู้ป่วยที่มีลักษณะทรวงอกรูปถังเบียร์ที่พบได้ในผู้ป่วยถุงลมโป่งพอง เสียงฟู่ของหัวใจซิสโตลิกจะฟังได้ชัดในบริเวณหลอดเลือดแดงแครอติด และบริเวณร่องคอ ซึ่งคือส่วนของลำคอที่เป็นร่องลึกลงไปอยู่ระหว่างลำคอและระหว่างรอยต่อของกระดูกไหปลาร้า 2 ข้าง (suprasternal notch) แทน เนื่องจากโครงสร้างของทรวงอกที่เปลี่ยนไป

3.2 Hypertrophic cardiomyopathy ฟังเสียงหัวใจได้ชัดบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงซ้ายช่องที่สามและสี่ และมีการแพร่กระจายของเสียงไปตามขอบด้านซ้ายของ sternum ไปยัง apex หรือร้าวไปที่ฐานของหัวใจ แต่จะไม่ร้าวไปที่คอเหมือน aortic stenosis ลักษณะเสียงมีความถี่ปานกลาง เสียงห้าว (harsh) เสียงเบาลงเวลานั่งยอง และการทำ Valsalva ในช่วง release phase เนื่องจากทำให้ปริมาตรของห้องหัวใจล่างซ้ายลดลง

3.3 Pulmonic stenosis ฟังเสียงหัวใจได้ชัดบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงซ้ายช่องที่สองและสาม และมีการแพร่กระจายของเสียงไปที่หัวไหล่ซ้ายและที่คอ เสียงที่ฟังได้จะเบาถึงดังมากได้ มีความถี่ปานกลาง เสียงห้าว (harsh)ในรูปแบบ crescendo–decrescendo

3.4 Mitral regurgitation ถ้าฟังได้เสียงฟู่ที่เกิดในช่วงกลางของซิสโตลิคในความถี่สูงบริเวณ apex อาจต้องแยกจากโรค aortic stenosis หรือ aortic sclerosis ที่มีเสียงความถี่สูงเช่นกัน แต่อาจจะแยกได้ยาก เนื่องจากอาจเกิดร่วมกันในบางครั้งได้ อาจแยกกันคร่าว ๆ ได้โดยถ้าฟังเสียง A2 ของเสียงหัวใจ S2 ได้ชัดฐานของหัวใจ แต่ไม่สามารถได้ยินบริเวณ apex อาจพบได้ในโรคลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว เนื่องจากเสียงดังกล่าวถูกกลบจากภาวะที่มีการสั่นในช่วงท้ายของระยะ systole หรืออาจไม่พบการเปลี่ยนแปลงของความดังของเสียงตามหลัง premature ventricular contraction (PVC) ที่มีการเว้นระยะห่างหลังการเกิด PVC นี้นานกว่าความยาวของวงจรหัวใจ แต่เสียงฟู่ของหัวใจกลับดังขึ้นในโรค aortic stenosis หรือ aortic sclerosis

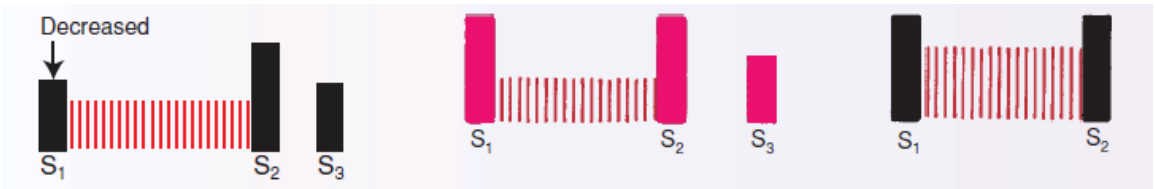


Aortic stenosis **Hypertrophic cardiomyopathy** **Pulmonic stenosis**

รูปที่ 30. เสียงฟู่ของหัวใจช่วงกลางของซิสโตลิค (midsystolic ejection murmurs) จากความผิดปกติทางพยาธิวิทยา (S1: เสียงหัวใจ S1; S2: เสียงหัวใจ S2; E1: เสียง Ejection click) (25)

เสียงฟู่ของหัวใจที่เกิดตลอดช่วงของซิสโตลิค (holo- หรือ pansystolic murmur)

เป็นเสียงฟู่ของหัวใจที่เกิดขึ้นพร้อมกับเสียงหัวใจ S1 และตลอดช่วงซิสโตลี โดยสิ้นสุดพร้อมกับเสียง S2 มักเกิดจากความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจ โดยเสียงเกิดขึ้นจากเลือดไหลผ่านลิ้นหัวใจที่ควรจะปิดจากห้องหัวใจที่มีความดันสูงไปยังห้องหัวใจที่มีความดันต่ำกว่า เสียงฟู่ของหัวใจนี้สามารถตรวจพบได้ใน (ดังรูปที่ 31.)



Mitral regurgitation **Tricuspid regurgitation** **Ventricular septal defect**

รูปที่ 31. แสดงลักษณะของเสียงฟู่ของหัวใจที่เกิดตลอดช่วงของซิสโตลิค (S1: เสียงหัวใจ S1; S2: เสียงหัวใจ S2; S3: เสียงหัวใจ S3)(25)

โรคลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (mitral regurgitation) ตำแหน่งของเสียงที่ฟังได้คือที่ apex มักมีการกระจายของเสียงไปยังตำแหน่งรักแร้ข้างซ้าย และขอบซ้ายของ sternum เสียงที่ฟังได้อาจเบาจนถึงดังมาก มีความถี่ปานกลางถึงสูง เสียงที่ฟังได้อาจคล้ายกับเสียงฟู่ของหัวใจที่ฟังได้ในโรคลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่ว แต่ความดังของเสียงฟู่ของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วจะไม่เปลี่ยนแปลงตามการหายใจในช่วงหายใจเข้า โดยส่วนใหญ่เสียงหัวใจ S1 ที่ฟังได้ร่วมด้วยจะปกติ (พบได้ประมาณ 75 เปอร์เซ็นต์) เบาลง (พบได้ประมาณ 12 เปอร์เซ็นต์) หรืออาจดังขึ้น (พบได้ประมาณ 12 เปอร์เซ็นต์) เสียงหัวใจ S3 อาจฟังได้บริเวณ apex ถ้าคลำ apex จะคลำได้กว้าง และเคลื่อนไปทางด้านข้างได้ หรือรู้สึกถึงชีพจรบริเวณขอบซ้ายด้านล่างของ sternum ซึ่งเกิดจากการขยายของห้องหัวใจบนด้านซ้าย

โรคลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่ว (tricuspid regurgitation) ตำแหน่งที่ฟังเสียงฟู่หัวใจได้ชัดคือ บริเวณขอบซ้ายของ sternum แต่อาจฟังเสียงฟู่ได้ชัดที่บริเวณ apex ถ้าความดันของห้องหัวใจล่างขวาสูง และขยาย

กว้างออก ทำให้สับสนกับเสียงฟู่ในโรคลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว ซึ่งเสียงฟู่ของลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่วจะดังขึ้นเมื่อหายใจเข้า เรียกว่า “Carvallo’s sign” (23, 24) เสียงฟู่ที่ฟังได้อาจกระจายไปยังบริเวณด้านขวาของ sternum หรือบริเวณใต้ลิ้นปี่ หรือแนวกลางของไหปลาร้าด้านซ้าย แต่จะไม่กระจายไปถึงบริเวณรักแร้ ลักษณะของเสียงจะคล้ายลมพัด มีความถี่ปาน กลาง เสียงหัวใจ S3 อาจฟังได้บริเวณขอบซ้ายด้านล่างของ sternum อาจตรวจพบ JVP สูง มีคลื่น v wave ขนาดใหญ่ได้ คลำชีพจรบริเวณตับได้ มีน้ำในช่องท้อง หรือตรวจพบว่าบวมได้

โรคที่มีรูรั่วระหว่างผนังกั้นห้องหัวใจด้านล่าง (ventricular septal defect) เสียงฟู่หัวใจฟังได้ชัดบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงด้านซ้ายที่สาม สี่ และห้า มีการกระจายของเสียงไปกว้าง ๆ ออกไปจากตำแหน่งรูรั่ว เสียงที่ฟังได้จะดังมาก และถ้าคลำได้ thrill ด้วยแสดงว่ารูรั่วดังกล่าวมีขนาดเล็ก เสียงที่ฟังได้ค่อนข้างห้าว (harsh) และรูรั่วยิ่งเล็กจะฟังเสียงได้สูงขึ้น เสียงฟู่ที่ดังมากอาจทำให้ไม่ได้ยินเสียงหัวใจ S2 ได้

เสียงฟู่ของหัวใจไดแอสโตลิค (diastolic murmur)

เสียงฟู่ของหัวใจไดแอสโตลิคพบได้ไม่บ่อยเท่ากับเสียงหัวใจซิสโตลิก ฟังได้ยากต้องอาศัยการฝึกฝน และมีความละเอียดถี่ถ้วนในการตรวจ และถ้าฟังได้มักบ่งบอกถึงพยาธิสภาพของหัวใจ ซึ่งแบ่งได้ตาม ระยะเวลาที่เสียงเกิดขึ้น คือ early diastolic, mid-diastolic, และ late diastolic หรือ presystolic

เสียงฟู่หัวใจไดแอสโตลีช่วงแรก (Early Diastolic Murmurs)

โดยเสียงฟู่จะเริ่มพร้อมกับเสียง A2 หรือเสียง P2 ขึ้นอยู่กับว่าเสียงเกิดจากหัวใจข้างซ้าย หรือข้างขวาตามลำดับ พบได้ในโรคลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่ว ซึ่งมีลักษณะเป็น *early decrescendo diastolic murmurs* โดยเสียงที่ฟังได้จะมีความถี่สูง จึงต้องใช้ด้าน diaphragm ของ stethoscope ในการฟังในท่านั่ง และโน้มตัวไปด้านหน้าในช่วงหายใจออกสุดแล้วกลั้นไว้ ทิศทางของการกระจายของเสียงอาจจะเป็นขอบด้านซ้ายหรือขวาของ sternum ในระดับช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สาม(ฟังได้ตั้งแต่ในระดับช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สองถึงสี่) ถ้าตรวจพบมีการกระจายไปยังขอบขวาของ sternum เสียงฟู่ที่ได้ยินอาจเกิดจากหลอดเลือดแดงใหญ่เอออร์ต้าในส่วน aortic root มีการขยายกว้างออก เช่นที่พบได้ในผู้ป่วยกลุ่มอาการมาร์ฟาน (Marfan syndrome) เป็นต้น ในกรณีของเสียงฟู่ในผู้ป่วยที่มีการรั่วของลิ้นเอออร์ติกเฉียบพลันจะมีเสียงฟู่หัวใจสั้น เนื่องจากมีการลดลงอย่างรวดเร็วของ aortic diastolic pressure และเสียงมีความถี่อยู่ในระดับปานกลาง ซึ่งตรงกันข้ามกับเสียงฟู่ที่ฟังได้ในผู้ป่วย chronic severe aortic regurgitation ที่เสียงฟู่ที่ฟังได้มักยาวกว่า เสียงมีความถี่สูง และมีลักษณะคล้ายลมพัด (blowing) สำหรับเสียงหัวใจ S2 อาจดังขึ้นได้ในกรณีที่มีการขยายกว้างออกของทางออกของหลอดเลือดแดงใหญ่เอออร์ต้า (aortic root) และเสียงหัวใจ S2 อาจเบาลงในกรณีที่ลิ้นหัวใจหนาตัวขึ้น หรือมีการสะสมของแคลเซียมเพิ่มขึ้น แต่ถ้าฟังเสียงหัวใจ S3 ได้ด้วย

แสดงว่าการบีบตัวของห้องหัวใจล่างผิดปกติ อันเป็นผลจากการมีปริมาตรและความดันในห้องหัวใจล่างมากขึ้น (volume and pressure overload)

ถ้าฟังเสียงฟู่หัวใจนี้เกิดจากความผิดปกติของหัวใจด้านขวา อาจพบได้ในลิ้นหัวใจ pulmonary hypertensive pulmonary regurgitation เรียกว่า *Graham Steell murmur* ซึ่งจะเริ่มจากเสียง P2 ที่ดังขึ้นของเสียงหัวใจ S2 โดยรูปร่างของเสียงมีลักษณะ decrescendo หรือในบางกรณีอาจดังเท่า ๆ กันตลอดช่วงของ ไดแอสโตลี การแยกเสียงกับเสียงที่ได้ยินใน aortic regurgitation อาจทำได้ยาก อาจต้องแยกจากลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยเป็นสำคัญ สำหรับท่าทางในท่านั่งยอง ๆ หรือกำมือแน่นนั้นอาจทำให้เสียงฟู่หัวใจของ aortic regurgitation ดังชัดเจนมากขึ้น แต่ไม่มีผลต่อเสียงฟู่หัวใจ Graham Steell murmur

เสียงฟู่หัวใจไดแอสโตลีช่วงกลาง (Mid-Diastolic Murmurs)

เป็นเสียงฟู่หัวใจที่จะเริ่มหลังเสียงหัวใจ S2 เกิดขึ้นแล้วช่วงระยะหนึ่ง ส่วนใหญ่เกิดจากลิ้นหัวใจไมตรัล หรือไตรคัสปิด ซึ่งเป็นเสียงที่เกิดขึ้นเนื่องจากมีเลือดไหลผ่านในช่วง rapid filling phase เพราะมีการปิดกั้นของลิ้นหัวใจ atrioventricular valve obstruction หรือลิ้นหัวใจ pulmonic ที่ปิดได้ไม่สนิท เช่น พบบ่อยได้ในโรคลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ ที่อาจได้ยินเสียง opening snap นำมาก่อนเสียงฟู่หัวใจ ลักษณะเสียงคือ rumbling diastolic murmur และเสียงมีความถี่ต่ำ จึงแนะนำให้ตรวจโดยใช้ด้าน bell ของ diaphragm ในการฟังในท่านอนตะแคงซ้าย ถ้าผู้ป่วยมีจังหวะการเต้นของหัวใจผิดจังหวะแบบ atrial fibrillation ช่วงระยะเวลาของเสียงฟู่หัวใจเป็นอาการแสดงของความรุนแรงของการตีบของลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ และเวลาไอเร็วแรง หรือหายใจออก เสียงฟู่หัวใจจะดังชัดเจนขึ้น เนื่องจากจะมีการเต้นของหัวใจ และเลือดไหลผ่านลิ้นหัวใจไมตรัลเพิ่มขึ้นชั่วคราว

สำหรับเสียงฟู่หัวใจไดแอสโตลีช่วงกลางที่พบในโรคลิ้นหัวใจไตรคัสปิดตีบที่มีจังหวะการเต้นของหัวใจผิดจังหวะแบบ atrial fibrillation ร่วมด้วยจะฟังได้แตกต่างจากที่ตรวจพบในโรคลิ้นหัวใจไมตรัลตีบคือ เสียงฟู่หัวใจในโรคลิ้นหัวใจไตรคัสปิดตีบจะดังขึ้นในช่วงหายใจเข้า และฟังได้เฉพาะบริเวณขอบล่างด้านซ้ายของ sternum นอกจากนี้อาจฟังเสียงฟู่หัวใจไดแอสโตลีช่วงกลางได้ในผู้ป่วยที่มีการปิดไม่สนิทของลิ้นหัวใจ atrioventricular valve เช่น mitral หรือ tricuspid regurgitation เป็นต้น หรือมีทางเชื่อมภายในหัวใจขนาดใหญ่ เช่น ventricular septal defect เป็นต้น ซึ่งจะฟังเสียงฟู่ได้ในระยะสั้น มีความถี่ปานกลาง และมักมีเสียงหัวใจ S3 นำมาก่อน ในผู้ป่วยที่มี pulmonary valve regurgitation ที่อาจเป็นมาแต่กำเนิด หรือเกิดจากการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ pulmonic (pulmonary valve infective endocarditis) จะฟังเสียงฟู่หัวใจไดแอสโตลีช่วงกลางได้ต่อเมื่อความดันในหลอดเลือดแดง pulmonary ไม่สูงหรือต่ำได้

ในกรณีของผู้ป่วยที่มี complete heart block จะฟังได้เสียงฟู่หัวใจช่วงกลางของไดแอสโตลีในช่วงสั้น ซึ่งเกิดจากเลือดที่ไหลผ่านลิ้นหัวใจไมตรัล หรือไตรคัสปิดที่ปิดอยู่ในช่วง ventricle is fillig ซึ่งกลไกดังกล่าวนี้จะคล้ายคลึงกับในเสียงฟู่ Austin Flint murmur ในโรคลิ้นหัวใจเอออร์ติกที่รั่วรุนแรง ซึ่งเกิดจากการปิดของลิ้นหัวใจไมตรัลปิดเร็วทำให้มีการปิดกั้นของการไหลของเลือดผ่านลิ้นหัวใจไมตรัล

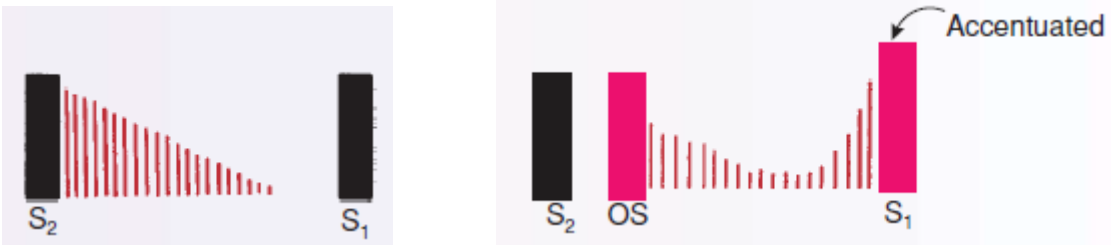
เสียงฟู่หัวใจไดแอสโตลีช่วงท้าย หรือเสียงฟู่หัวใจช่วงก่อนซิสโตลี (Late Diastolic หรือ Presystolic Murmurs)

เป็นเสียงฟู่หัวใจที่เกิดขึ้นก่อนเสียงหัวใจ S1 ซึ่งตรงกับช่วง ventricular filling และต่อด้วยช่วง atrial systole เกิดขึ้นจากการตีบของลิ้นหัวใจไมตรัล หรือไตรคัสปิด หรือเกิดจากการไหลของเลือดที่ผิดปกติผ่านลิ้นหัวใจ ดังกล่าว ดังเช่นอาจตรวจพบได้ในโรค rheumatic mitral stenosis ที่มีจังหวะการเต้นของหัวใจปกติสม่ำเสมอ (sinus rhythm) ซึ่งจะมีแรงส่งผ่านของการบีบตัวของห้องหัวใจบนซ้ายเพิ่มขึ้น แต่มักไม่พบในผู้ป่วยที่มีจังหวะการเต้นของหัวใจผิดจังหวะแบบ atrial fibrillation ร่วมด้วย

ในกรณีผู้ป่วยที่มีการตีบของลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (tricuspid stenosis) ที่มีจังหวะการเต้นของหัวใจปกติสม่ำเสมอ (sinus rhythm) เสียงฟู่หัวใจไดแอสโตลีช่วงท้าย หรือเสียงฟู่หัวใจช่วงก่อนซิสโตลีที่เกิดขึ้นมักจะไม่ได้ยินเสียงฟู่หัวใจไดแอสโตลิกช่วงกลาง และเสียงฟู่หัวใจที่ฟังได้จะมีลักษณะ crescendo-decrescendo และค่อย ๆเบาลง แล้วหายไปก่อนเสียงหัวใจ S1 ซึ่งตรงกันข้ามกับเสียงฟู่หัวใจในโรคไมตรัลตีบ ที่เสียงจะดังขึ้นเมื่อเข้าใกล้เสียงหัวใจ S1

การหายใจเข้าจะเพิ่มปริมาตร และความดันในห้องหัวใจบนขวา แต่ความดันในห้องหัวใจล่างขวาในช่วงท้ายของไดแอสโตลีจะลดลง ทำให้เกิดความต่างของความเร็วของการไหลของเลือดผ่านลิ้นหัวใจไตรคัสปิดที่ตีบมากขึ้น และทำให้เสียงฟู่หัวใจดังมากขึ้นได้ในช่วงหายใจเข้า

เสียงฟู่หัวใจช่วงก่อนซิสโตลีนี้มีความถี่ต่ำถึงปานกลาง ดังนั้นการฟังควรใช้ด้าน bell ของ stethoscope ในกรณีของลิ้นหัวใจไมตรัลควรฟังในท่านอนตะแคงซ้าย แต่กรณีลิ้นหัวใจไตรคัสปิดควรฟังในท่านอนหงาย บริเวณขอบล่างด้านซ้ายของ sternum ซึ่งในกรณีของ tricuspid stenosis อาจฟังเสียงฟู่หัวใจได้ชัดเฉพาะในช่วงหายใจเข้าเท่านั้น



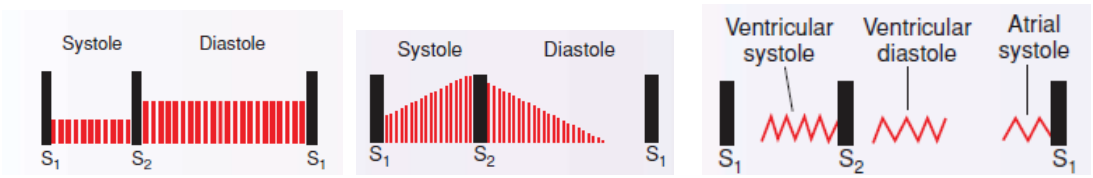
Aortic regurgitation **Mitral stenosis**

รูปที่ 32. แสดงลักณะของเสียงฟู่หัวใจในช่วงไดแอสโตลี
(S1: เสียงหัวใจ S1; S2: เสียงหัวใจ S2; OS: opening snap) (25)

เสียงฟู่ของหัวใจแบบต่อเนื่อง (continuous murmurs)

คือ เสียงฟู่ของหัวใจที่เริ่มในช่วงซิสโตลี และมีเสียงยาวต่อเนื่องผ่านเสียงหัวใจ S2 เข้าไปตลอดช่วงไดแอสโตลี หรือเพียงบางส่วนของช่วงไดแอสโตลีโดยไม่มีการขาดช่วง ในกรณีผู้ป่วยตรวจพบ

ทั้งเสียงฟู่หัวใจที่เกิดตลอดช่วงของซิสโตลิค (holosystolic murmur) ตามด้วยเสียงฟู่หัวใจที่เกิดตลอดช่วงไดแอสโตลี ซึ่งมีการตรวจแยกกันได้ชัดเจนจะไม่ถือว่าเป็นเสียงฟู่ของหัวใจแบบต่อเนื่อง ดังรูปที่ 33.



Venous Hum **Patent Ductus Arteriosus** **Pericardial Friction Rub**

รูปที่ 33. แสดงลักณะของเสียงฟู่ของหัวใจแบบต่อเนื่อง (S1: เสียงหัวใจ S1; S2: เสียงหัวใจ S2)(25)

เสียงฟู่ของหัวใจแบบต่อเนื่องเกิดได้จากการไหลของเลือดจาก vascular bed ที่มีความเสียดทานสูงกว่าไปยังจุดที่มีความเสียดทานที่ต่ำกว่าโดยไม่มีการขาดช่วงระหว่างช่วงซิสโตลีกับช่วงไดแอสโตลี ซึ่งเกิดได้จากมีทางติดต่อของหลอดเลือดแดงเอออร์ตากับหลอดเลือดแดงพุลโมนารี (aortopulmonary connections), หรือมีทางติดต่อของหลอดเลือดแดงกับหลอดเลือดดำ (arteriovenous connections), หรือมีการรบกวนการไหลของเลือดในหลอดเลือดแดง หรือในหลอดเลือดดำ ดังจะพบได้ในภาวะต่อไปนี้

Venous hum ในสภาวะปกติเลือดประมาณ 20 เปอร์เซ็นต์ จะออกจากหัวใจไปยังสมองโดยผ่านทางหลอดเลือดแดง internal carotid และหลอดเลือดแดง vertebral arteries และผ่านออกทางหลอดเลือดดำ internal jugular veins การไหลของเลือดนี้ทำให้เกิดการสั่นสะเทือนของผนังหลอดเลือดดำทำให้เกิดเสียงดังฟู่ได้ พบเป็นภาวะปกติที่สามารถพบได้ในเด็กหรือวัยรุ่น และผู้หญิงตั้งครรภ์ มักได้ยินชัดเจนบริเวณเหนือไหปลาร้าด้านใน ⅓ ข้างขวา โดยเฉพาะถ้าตรวจในท่านั่ง และหันศีรษะไปฝั่งตรงข้ามจะทำให้ได้ยินเสียงชัดเจนขึ้น และมีการแพร่กระจายไปยังคอ หรือไปยังช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่หนึ่ง หรือสองด้านซ้ายหรือขวา เสียงฟู่นี้มักจะดังมากกว่าในช่วงไดแอสโตลีเมื่อเทียบกับในช่วงซิสโตลี และมีความถี่ต่ำจึงควรตรวจโดยการใช้ด้าน bell ของ stethoscope สามารถทดสอบได้โดยเสียงฟู่จะหายไปเมื่อใช้นิ้วกดบริเวณหลอดเลือดดำ internal jugular vein ในข้างเดียวกัน หรือตรวจในท่านอนหงาย

Patent ductus arteriosus เป็นโรคที่เกิดมาตั้งแต่กำเนิด มีการเชื่อมต่อของหลอดเลือดแดงใหญ่เออร์ต้าในส่วน descending thoracic aorta กับ pulmonary artery เนื่องจาก fetal ductus ไม่ปิดตามปกติ ลักษณะของเสียงฟู่ที่ได้ยินที่สำคัญคือ เสียงจะดังขึ้นในช่วงก่อนและหลังเสียงหัวใจ S2 และเสียงเบาลงหรือหายไปในช่วงท้ายของไดแอสโตลี ฟังได้ชัดบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สองด้านซ้าย และอาจมีการแพร่กระจายไปยังไหปลาร้าซ้าย เสียงที่ฟังได้มักจะดัง ลักษณะห้าว (harsh) หรือคล้ายเสียงเครื่องจักร (machinery-like) ความถี่ปานกลาง และมักคลำได้ thrill ร่วมด้วย

เสียงฟู่จากการเชื่อมต่อของหลอดเลือดแดงกับหลอดเลือดดำ (arteriovenous connections) อาจเป็นมาตั้งแต่กำเนิด หรือในภายหลัง เช่น arteriovenous fistulae, coronary arterial fistulae, anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk และ communications ระหว่าง sinus of

Valsalva และห้องหัวใจด้านขวา เสียงฟู่แบบต่อเนื่องที่ได้ยินจึงมีความแตกต่างทั้งในรูปร่าง ตำแหน่ง และความดังของเสียง ยกตัวอย่างเสียงฟู่ในภาวะ congenital coronary arterial fistula ที่มีการเชื่อมต่อกับห้องหัวใจล่างด้านขวา เสียงฟู่ที่ฟังได้อาจเบาลง หรือดังขึ้นในช่วงซิสโตลี ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการกดเบียดหลอดเลือดแดงโคโรนารี่ของหัวใจห้องล่างขวา สำหรับเสียงฟู่ในกรณีที่มีการแตกของส่วน sinus of Valsalva aneurysm เข้าสู่หัวใจห้องขวาจะไม่ดังมากในช่วงเสียงหัวใจ S2 แต่มีแนวโน้มที่จะดังขึ้นในช่วงซิสโตลี หรือไดแอสโตลี หรือทั้งสองช่วงได้ ซึ่งอาจได้ยินเสียงในลักษณะ to-and-fro ได้

Mammary souffle เป็นเสียงฟู่ที่เกิดจากการไหลของเลือดผิดปกติ สามารถได้ยินบริเวณเต้านมของหญิงตั้งครรภ์ในระยะท้าย และหลังคลอด เสียงฟู่ที่ได้ยินจะต่อเนื่องโดยเฉพาะได้ยินชัดขึ้นในช่วงซิสโตลี บริเวณที่ได้ยินชัดเจนคือช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงด้านซ้ายหรือขวาที่สองหรือสาม และควรตรวจในท่านอนหงายจึงจะได้ยินเสียงได้ชัดเจนที่สุด อาจมีช่องว่างหลังเสียงหัวใจ S1 ก่อนเกิดเสียงฟู่ การกด stethoscope เบา ๆ จะช่วยให้ได้ยินเสียงฟู่ชัดเจนมากขึ้น แต่ถ้าใช้นิ้วกดบริเวณเนื้อเยื่อรอบ ๆ บริเวณที่ตรวจกลับจะทำให้ได้ยินเสียงฟู่เบาลง

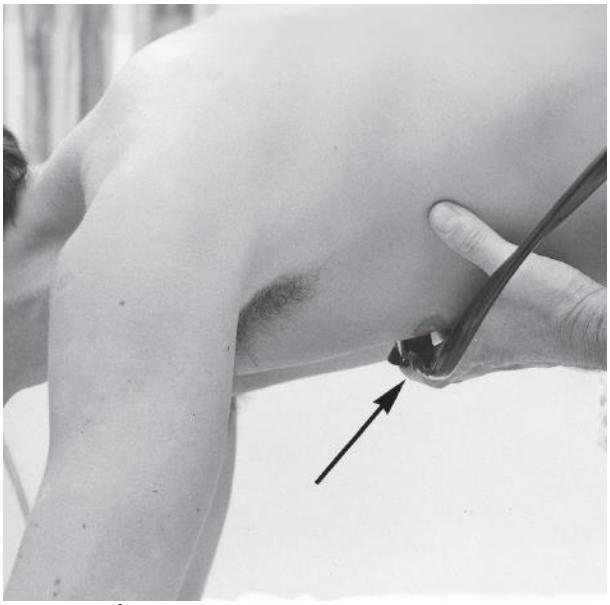
Pericardial rub หรือ *pericardial friction rub*

เกิดจากการอักเสบของเยื่อบุ pericardium ด้านในและด้านนอก (visceral และ parietal pericardium) ซึ่งอาจมีหรือไม่มี pericardial effusion ก็ได้ เสียงฟู่ที่ได้ยินจะคล้ายกับเสียงที่เกิดจากการถู หรือขูดกระดาษทราย หรือการถูนิ้วมือที่เปียกกับผิวกระจก เสียงฟู่ที่เกิดขึ้นพบได้สามช่วง คือ ventricular systole, และในช่วง ventricular diastole ซึ่งแบ่งเป็นช่วง rapid filling และ/หรือ presystolic filling (atrial contraction) ซึ่งอาจฟังได้ในช่วงเดียว สองช่วง หรือทั้งสามช่วง โดยส่วนใหญ่มักได้ยินสองช่วงคือ ช่วง systolic และช่วง presystolic ทำให้ในผู้ป่วยที่มีการเต้นของหัวใจผิดจังหวะแบบ atrial fibrillation จะไม่มีช่วง presystolic จึงทำให้ได้ยินเสียงเพียงช่วงเดียวคือ เฉพาะ systole หรือ presystole

เสียงฟู่ที่ได้ยินมักมีความถี่สูง ไม่มีการกระจายของเสียง โดยจะได้ยินชัดบริเวณช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงที่สามข้าง sternum ในท่านั่งและโน้มตัวไปด้านหน้าในช่วงหายใจออกแล้วกลั้นไว้ เสียงที่ได้ยินเกิดจากบริเวณพื้นผิวของห้องหัวใจล่างด้านขวา ดังนั้นเสียงฟู่ที่ได้ยินจะดังขึ้นถ้ามีการเพิ่มปริมาตรในห้องหัวใจบน หรือห้องหัวใจล่างด้านขวา หรือห้องหัวใจล่างขวาเข้าใกล้ผนังหน้าอกมากขึ้น หรือขณะที่ผู้ป่วยนอนหงาย และกดด้าน diaphragm ของ stethoscope ในขณะหายใจออกแล้วกลั้นไว้ หรือตรวจในท่านอนคว่ำที่มีการยกตัวของทรวงอกขึ้น (ดังรูปที่ 34.) หรือในช่วงหายใจเข้า เนื่องจากในช่วงหายใจเข้าจะเพิ่มเลือดดำที่ไหลย้อนเข้าสู่ห้องหัวใจบนและล่างข้างขวา หรือการช่วยยกขาสองข้างของผู้ป่วยที่นอนหงาย

การวินิจฉัยภาวะ acute pericarditis โดยการที่ฟังได้เสียง pericardial friction rub จะมีโอกาสถูกต้องเกือบ 100% แต่มี sensitivity ในการวินิจฉัยต่ำ เนื่องจากการตรวจพบภาวะนี้พบได้ไม่บ่อย เกิดขึ้นในระยะสั้น และยากต่อการตรวจพบ จำเป็นต้องตรวจหลาย ๆ ท่าซึ่งอาจจะได้ยินเสียง rub ทั้งในช่วง ventricular systole, rapid early diastolic filling, และ late presystolic filling ในผู้ป่วยที่มีจังหวะการเต้นของ

หัวใจแบบ sinus rhythm การยืนยันการวินิจฉัยจำเป็นต้องใช้การตรวจเพิ่มเติมคือ electrocardiography ร่วมด้วย



รูปที่ 34. แสดงท่าทางการตรวจ pericardial rub (1)

เสียงของลิ้นหัวใจเทียม (Prosthetic Heart Valves)

สิ่งสำคัญแรกในการบอกถึง prosthetic valve dysfunction คืออาการที่กลับมาเป็นใหม่ เสียงหัวใจที่เปลี่ยนไป หรือได้ยินเสียง murmur แบบใหม่ คือโดยทั่วไปในผู้ป่วยที่ได้รับการเปลี่ยน mitral bioprosthesis อาจจะฟังได้เสียง midsystolic murmur grade 2 หรือ 3 บริเวณ left sternal border หรือ mid-diastolic murmur หรือ diastolic murmur เวลานอนตะแคงซ้ายหรือหลังออกกำลังกาย แต่ถ้าได้ยินเสียง holosystolic murmur และเสียงสูงบริเวณ apex แสดงว่าอาจจะเกิด pathologic MR เนื่องจากเกิด paravalvular leak และ/หรือ intra-annular bioprosthetic regurgitation ซึ่งเป็นผลมาจากการเสื่อมของตัว leaflet (leaflet degeneration) ในขณะที่ผู้ป่วยที่ได้รับการเปลี่ยน aortic bioprosthesis อาจจะฟังได้เสียง mid-diastolic murmur grade 2 หรือ 3 ได้เช่นกันในบริเวณ base หรือในตำแหน่งที่อยู่ต่ำกว่า supra-sternal notch แต่ถ้าฟังได้เสียง diastolic murmur ของ AR จะถือว่าผิดปกติ

สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะ mechanical valve dysfunction จะเริ่มสังเกตได้จากเสียงเปิดปิดของลิ้นหัวใจเทียมชนิดโลหะนี้เบาลง และอาจจะฟังได้ high-pitched systolic murmur บริเวณ apex ในผู้ป่วยที่ได้รับการเปลี่ยนลิ้นเทียมชนิดโลหะ mitral และจะได้ยิน diastolic decrescendo murmur ในผู้ป่วยที่ได้รับการเปลี่ยนลิ้นเทียมชนิดโลหะ aortic ซึ่งจะบ่งถึงภาวะ paravalvular regurgitation ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีภาวะ prosthetic valve thrombosis จะมาด้วยอาการและอาการแสดงของ shock, muffled heart sounds, และ soft murmurs

สรุปการตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือด และการรายงานผลการตรวจ ดังนี้ เริ่มจากการวัดสัญญาณชีพที่สำคัญคือ วัดความดันโลหิต ต่อมาใช้การดู คลำ ฟัง (การเคาะอาจช่วยให้ได้ข้อมูลในการตรวจได้ไม่มากนัก) ประเมินลักษณะทางกายภาพของทรวงอก เล็บ และผิวหนัง ประเมินชีพจรของหลอดเลือดแดงทั้งหมดและหลอดเลือดแดงแครอติด เสียงฟู่ของหลอดเลือดแดงแครอติด ประเมินลักษณะและความสูงของหลอดเลือดดำ jugular vein การตรวจคลำทางหน้าอกเพื่อหา PMI สุดท้ายคือขั้นตอนการฟัง เป็นขั้นตอนที่สำคัญ ผู้ตรวจควรสามารถฟังและบรรยายลักษณะของเสียงหัวใจ S1 และ S2 ในตำแหน่งของลิ้นหัวใจที่สำคัญได้ตั้งแต่ฐานของหัวใจไปยังส่วนของ apex ได้ สำหรับเสียงหัวใจ S2 ผู้ตรวจควรสามารถแยกได้ว่ามีการแตกของเสียงหัวใจ S2 เป็น A2 และ P2 หรือไม่ และเป็นการแตกของเสียงในสภาวะปกติหรือเกิดร่วมกับโรคหัวใจแบบใด ตรวจพบมีเสียงหัวใจ S3 หรือเสียงหัวใจ S4 หรือไม่ นอกจากนี้สามารถฟังเสียงฟู่ได้หรือไม่ และเสียงฟู่นั้นฟังได้ตำแหน่งใด เกิดขึ้นในช่วงใดของวงจรการเต้นของหัวใจ มีการเปลี่ยนแปลงตามการหายใจ หรือโดยใช้เทคนิควิธีการช่วยตรวจใดหรือไม่ ซึ่งควรตรวจให้ครอบคลุมในทุกตำแหน่งของหัวใจ มีการฟังในท่าทางต่าง ๆ ที่เหมาะสม และสามารถเลือกใช้ด้าน bell หรือ diaphragm ของ stethoscope ในการตรวจฟังเสียงฟู่ได้อย่างถูกต้องด้วย และเมื่อผู้ตรวจได้ข้อมูลจากการตรวจแล้ว สามารถบอกได้ในเบื้องต้นว่าผู้ป่วยมีความผิดปกติของหัวใจหรือไม่ น่าจะเป็นโรคหัวใจแบบใด และมีความรุนแรงของโรคมากหรือน้อยเพียงใดด้วย ดังนั้นผู้ตรวจควรมีการฝึกฝนในการตรวจให้ชำนาญเพื่อให้ได้ข้อมูลที่ถูกต้องและครบถ้วน อันจะนำไปสู่การวินิจฉัยโรคเบื้องต้นต่อไป แต่อย่างไรก็ตามเฉพาะการตรวจร่างกายไม่สามารถบอกสาเหตุของความผิดปกติของลิ้นหัวใจหรือความรุนแรงของโรคได้อย่างชัดเจน ซึ่งจำเป็นต้องอาศัยการตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการทำการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงหัวใจ หรือ Echocardiography ในกรณี murmur ที่ตรวจพบเกิดร่วมกับอาการทางหัวใจ, ฟังได้เสียงฟู่ซิสโตลิกดังอย่างน้อยระดับ 3 ขึ้นไป หรือฟังได้เสียงฟู่ไดแอสโตลิกทุกกรณี

ตารางที่ 4. แสดงลักษณะเสียงฟู่หัวใจที่ตรวจพบในโรคลิ้นหัวใจต่าง ๆ

โรคหรือภาวะ	ลักษณะเสียง	ตำแหน่ง	ตำแหน่ง radiation	ลักษณะอื่นที่พบร่วม	ผลของการทำ maneuvers	การวินิจฉัยแยกโรค
Aortic stenosis	Crescendo-decrescendo, systolic	Right second ICS	Usually to carotid arteries but sometimes to apex in older adults	Single S2, delayed and decreased carotid upstroke, midsystolic click	Decrease with handgrip or standing	HCM murmur peaks in late systole and increases with standing or strain phase of Valsalva maneuver.
Mitral regurgitation (MR)	Holosystolic	Apex	back or axilla with posteriorly directed jet, to LSB or head with anteriorly directed jet	Hyperdynamic apical impulse	Increase with handgrip	Ventricular septal defect murmur usually loudest (with palpable thrill) at LSB and does not change with handgrip. Acute MR may have a very soft or inaudible murmur.
Tricuspid regurgitation (TR)	Holosystolic with respiratory variation	Left lower sternal border	Right lower sternal border	Prominent v waves in JVP, pulsatile liver	Increase with inspiration	-
Pulmonic stenosis (PS)	Crescendo-decrescendo systolic	Left second ICS	None	Ejection click if mobile valve leaflets	No change	A pulmonic flow murmur due to increased flow volume may be present with ASD in the absence of PS.
Aortic regurgitation (AR)	High-pitched diastolic decrescendo	Best heard at LSB with patient sitting up and leaning forward at end-expiration	None	Wide pulse pressure, displaced and enlarged apical impulse	Increase with handgrip	Acute AR murmur may be harsh and short in duration and the pulse pressure may be narrow with a normal size apical impulse.
Mitral	Low-pitched	Apex	None	Loud S1 with	Best heard in	-

stenosis	diastolic rumble, presystolic accentuation	Murmur best heard with patient in steep left lateral position with stethoscope bell on apical impulse		opening snap in early to middle diastole	left lateral decubitus position	
Pulmonic regurgitation	Soft decrescendo diastolic	Left second ICS	LSB	RV heave if severe PR has resulted in RV dilation	May increase with inspiration	-
Tricuspid stenosis	Low-pitched diastolic rumble	Right sternal border	Right upper abdomen	Increased JVP, peripheral edema, ascites	Increase with inspiration	-

(คัดลอกจาก Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow ; founding editor and online editor Eugene Braunwald. Braunwald's Heart Disease : a Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, PA :Elsevier/Saunders, 2015)

ICS; intercostal space, HCM; hypertrophic cardiomyopathy, LSB; left sternal border, ASD; atrial septal defect, JVP; jugular venous pressure