

แผนการสอนรายหัวข้อ (Topic module)

หัวข้อ Pericardial diseases (เกณฑ์มาตรฐานผู้ประกอบวิชาชีพเวชกรรม ความรู้ความสามารถทางวิชาชีพและทักษะทางคลินิกหมวดที่ 2; 2.2.7, 2.3.9.2 กลุ่ม3)

รายวิชา อายุรศาสตร์ 2 (อย 501)

ผู้สอน นายแพทย์ วรวุฒิ รุ่งแสงมัญญ

ระยะเวลาการสอน 1 ชั่วโมง 30 นาที

วัตถุประสงค์

1. บอกสาเหตุและกลไกการเกิดโรคได้
2. อธิบายพยาธิสรีรวิทยาของโรคต่อตัวผู้ป่วยได้
3. อธิบายแนวทางการสืบค้นและวินิจฉัยโรคที่เป็นสาเหตุได้
4. ทราบแนวทางการรักษาโรค
5. สามารถให้คำแนะนำผู้ป่วยถึงแนวทางการรักษา และพยากรณ์โรคได้

เนื้อหา

1. กายวิภาคและหน้าที่ของเยื่อหุ้มหัวใจ
2. สาเหตุและพยาธิสรีรวิทยาของโรคเยื่อหุ้มหัวใจ
3. การวินิจฉัยโรคเยื่อหุ้มหัวใจ
4. การรักษาและพยากรณ์โรคเยื่อหุ้มหัวใจ

แผนการสอน บรรยาย 70 นาที อภิปรายกรณีศึกษา 20 นาที และศึกษาด้วยตนเอง

สื่อการสอน เอกสารประกอบการเรียนการสอน เครื่องคอมพิวเตอร์และเครื่องฉายภาพ

การประเมินผล

1. ความสนใจในช่วงการบรรยายและการอภิปรายกรณีศึกษา
2. การสอบข้อเขียน

โรคเยื่อหุ้มหัวใจ (PERICARDIAL DISEASES)

วรุฒิ รุ่งแสงมบุญ

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

Pericardium หรือเยื่อหุ้มหัวใจประกอบด้วยเนื้อเยื่อ 2 ชั้น ได้แก่ ชั้น ใน visceral pericardium หรือ epicardium เป็นเนื้อเยื่อ serous มี coronary vessels เส้นประสาท ทางเดินน้ำเหลือง รวมถึงเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) อยู่ภายใน ส่วนชั้นนอก parietal pericardium เป็นเนื้อเยื่อ fibrous หุ้มล้อมรอบหัวใจและส่วนของหลอดเลือดใหญ่ทั้งหมดที่ต่อเข้ากับหัวใจ โดยมีบางส่วนติดกับกระบังลมเยื่อหุ้มหัวใจทั้งสองชั้นแยกจากกัน โดยสารน้ำสีเหลืองใส (straw-colored, plasma ultrafiltrate) ปริมาณ 15-50 มิลลิลิตร เยื่อหุ้มหัวใจช่วยให้หัวใจคงอยู่ในตำแหน่งปกติ ลดแรงเสียดทานระหว่างหัวใจซึ่งมีการบีบและคลายตัวอยู่ตลอดเวลาเกี่ยวกับอวัยวะข้างเคียง ป้องกันการขยายตัวทันทีโดยเฉพาะในส่วนหัวใจห้องขวาขณะออกกำลังกายหรือในภาวะ hypervolemia นอกจากนี้เยื่อหุ้มหัวใจยังอาจช่วยชะลอการแพร่กระจายเชื้อจากปอดหรือภายในช่องเยื่อหุ้มปอดผ่านเข้าสู่หัวใจ อย่างไรก็ตามผู้ที่ไม่มีเยื่อหุ้มหัวใจไม่จำเป็นแต่กำเนิดหรือภายหลังการผ่าตัดก็ไม่พบความผิดปกติหรือโรคที่ชัดเจน

โรคเยื่อหุ้มหัวใจ อาจแบ่งได้

1. เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบเฉียบพลัน (acute pericarditis) มักเกิดภายใน 6 สัปดาห์ การวินิจฉัยต้องมี 2 ใน 4 ข้อต่อไปนี้

- 1) เจ็บหน้าอก มักพบในกรณีที่เกิดจากการติดเชื้อ autoimmunity หรือ hypersensitivity มักมีลักษณะเจ็บแปลบหรือแน่นรุนแรงบริเวณกลางหน้าอกหรือด้านซ้ายร้าวไป คอ แขน หัวไหล่ หรือบริเวณสะบักข้างซ้าย ต้องแยกกับโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial infarction) อาการมากขึ้นเมื่อหายใจเข้าหรือไอหรืออยู่ท่านอน ทูเลาลงเมื่อนั่ง โน้มตัวมาข้างหน้า
- 2) เสียง pericardial friction rub เกิดจากการเสียดสีกันของเยื่อหุ้มหัวใจทั้งสองชั้นและสัมพันธ์กับการเคลื่อนไหวของหัวใจ จึงพบในช่วงแรกของโรคและมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจไม่มาก มีลักษณะ high-pitched ก่อนข้างหยาบ (scratching) ฟังโดยใช้ stethoscope ด้าน diaphragm ที่ left lower sternal border ให้ผู้ป่วยนั่ง โน้มตัวมาข้างหน้าและหายใจออกสุดจะช่วยทำให้ได้ยินชัดเจนขึ้น classic friction rub มี 3 ส่วนตาม cardiac cycle ได้แก่ atrial systole, ventricular systole, rapid ventricular filling during early diastole การฟังได้ครบทั้งสามส่วนอาจพบได้เพียงครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่ฟังได้ friction rub แยกจากเสียง pleural rub หรือ crackles โดยให้ผู้ป่วยกลั้นหายใจ ซึ่งเสียง pericardial friction rub ก็ยังคงอยู่ นอกจากนี้เสียงที่ฟังได้อาจไม่คงอยู่ตลอด และหากฟังไม่ได้การตรวจครั้งแรกก็อาจฟังได้ในวันต่อมาได้

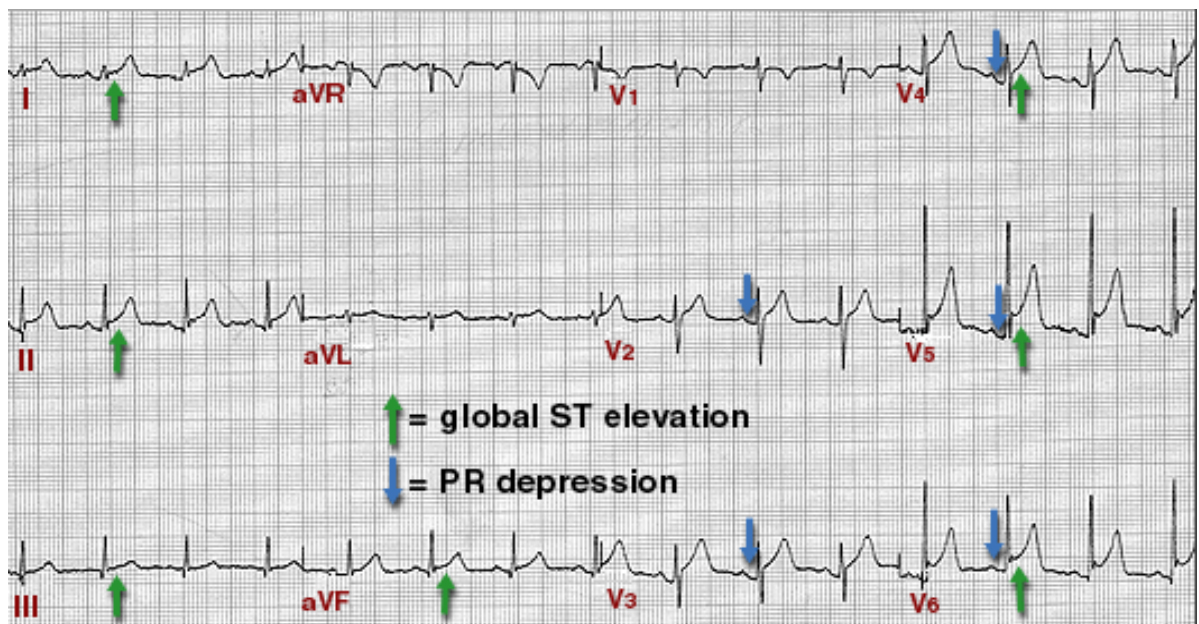
- 3) คลื่นไฟฟ้าหัวใจ เป็นผลจาก myopericardial injury หรือ inflammation พบได้ประมาณร้อยละ 50-60 ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็น 4 ระยะ (typical evolution) ได้แก่

ระยะที่ 1 widespread ST-segment elevation, upward concavity แสดงถึง ventricular injury และ reciprocal ST-segment depression ใน aVR และยังพบ PR-segment elevation ใน aVR แสดงถึง atrial injury, widespread PR-segment depression (ภาพที่ 1)

ระยะที่ 2 พบในอีกหลายวันต่อมา ST segment กลับสู่ภาวะปกติ PR segment อาจผิดปกติอยู่

ระยะที่ 3 generalized T wave inversion

ระยะที่ 4 คลื่นไฟฟ้าจะเป็นปกติในเวลาหลายสัปดาห์หรือเป็นเดือน

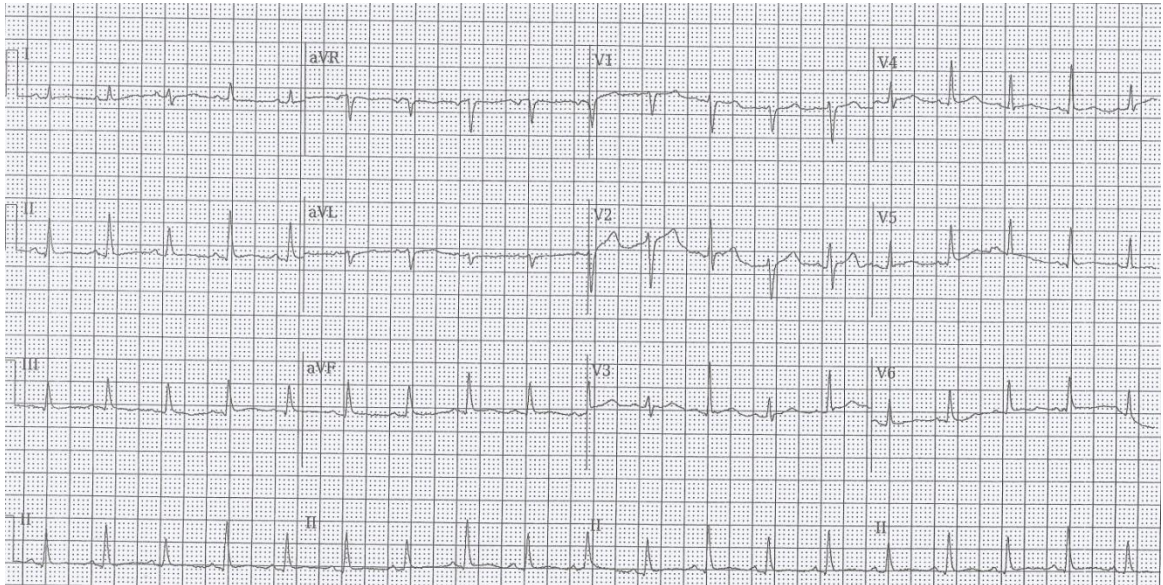


ภาพที่ 1 widespread ST-segment elevation, upward concavity แสดงถึง ventricular injury และ reciprocal ST-segment depression ใน aVR และยังพบ PR-segment elevation ใน aVR แสดงถึง atrial injury, widespread PR-segment depression

การเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจดังกล่าวแตกต่างจากโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ซึ่ง ST-segment elevation เป็นแบบ convex มี reciprocal depression ใน leads ที่ตรงข้าม ความสูงของ R wave ลดลง มี Q wave ตามมา และมี T wave inversion ก่อนที่ ST-segment จะกลับสู่ isoelectric baseline นอกจากนี้ widespread ST-segment elevation ยังสามารถพบได้ใน early repolarization ซึ่งมักพบ T waves สูง และมี ST/T ratio น้อยกว่า 0.25 ใน left precordial lead

- 4) ตรวจพบน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardial effusion) โดยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (echocardiography) ถูกนำมาใช้ในการวินิจฉัยมากที่สุด เนื่องจากทำได้ง่าย ปลอดภัย มีความไวและความจำเพาะสูง สามารถตรวจดูลักษณะการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจเพื่อประเมินกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ และช่วยวินิจฉัยแยกกับโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด การตรวจหัวใจด้วย

เครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography) มีประสิทธิภาพดีกว่าในการตรวจหา loculated pericardial effusion การหนาตัวของเยื่อหุ้มหัวใจหรือเนื้องอก ส่วนการตรวจด้วยเครื่องเรโซแนนซ์แม่เหล็ก (magnetic resonance imaging) เป็นวิธีที่ไวที่สุดสำหรับการวินิจฉัยโรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบเฉียบพลัน โดยจะพบ delayed enhancement บริเวณเยื่อหุ้มหัวใจและยังอาจตรวจพบกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบบริเวณใกล้เคียงด้วย



ภาพที่ 2 คลื่นไฟฟ้าหัวใจแสดงลักษณะ electrical alternans

เมื่อมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจเพิ่มมากขึ้น เสียงหัวใจจะเบาลง และไม่ได้ยินเสียง friction rub บริเวณฐานปอดด้านซ้ายถูกกดเบียดด้วยน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ อาจทำให้ตรวจพบ increased fremitus หรือ egophony ได้ต่อกระดูกสะบักซ้ายเรียกว่า Ewart's sign ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบเงาหัวใจขนาดใหญ่ขึ้น และอาจมีลักษณะคล้ายขวดทดลอง (water bottle) หลอดเลือดปอด (pulmonary vasculature) ลดลง คลื่นไฟฟ้าหัวใจพบลักษณะ low voltage และอาจพบ QRS amplitude สูงต่ำสลับกันเรียกว่า electrical alternans (ภาพที่ 2) ทั้งนี้เนื่องจากของเหลวปริมาณมากในช่องเยื่อหุ้มหัวใจทำให้หัวใจเคลื่อนไหวแกว่งไปมาเมื่อหัวใจเคลื่อนมาชิดผนังทรวงอกจะทำให้ QRS amplitude สูงและสลับเป็นต่ำเมื่อหัวใจเคลื่อนออกห่างจากผนังทรวงอก

สาเหตุของเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis) อาจแบ่งได้เป็น

Infectious pericarditis

Viral; coxsackievirus, echovirus, mumps, parvovirus B19, Epstein-Barr virus, human herpesvirus 6, adenovirus, hepatitis, HIV

Bacterial; pneumococcus, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Neisseria*, *Legionella*, Tuberculosis

Other infections; syphilitic, fungus, parasitic

Noninfectious pericarditis

Early post-infarction, trauma, aortic dissection, uremia, neoplasia (lung and breast cancer, lymphoma), myxedema, chylopericardium, post-irradiation

Pericarditis related hypersensitivity or autoimmunity

Rheumatic fever

Collagen vascular disease; SLE, rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, scleroderma, granulomatosis with polyangiitis (Wegener)

Drug; hydralazine, methyldopa, isoniazid, phenytoin

Post-cardiac injury syndromes; late post-infarction (Dressler's syndrome), post-pericardiectomy, posttraumatic

สำหรับการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ เช่นจำนวนเม็ดโลหิตขาวในเลือด erythrocyte sedimentation rate (ESR) และ C-reactive protein concentration (CRP) มักมีค่าสูงขึ้น ใช้ในการติดตามบอกผลการรักษาได้ ส่วนค่า troponin นั้นสามารถขึ้นสูงผิดปกติได้จากการอักเสบ แต่ไม่สามารถใช้บอกพยากรณ์โรคได้

เชื้อหุ้มหัวใจอักเสบเฉียบพลันส่วนใหญ่เกิดจากไวรัส แต่อาจไม่ได้ตรวจหรือตรวจไม่พบเชื้อไวรัส พบได้ในทุกช่วงอายุ แต่พบบ่อยในผู้ป่วยอายุน้อย อาจตรวจพบปอดอักเสบหรือน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด ผู้ป่วยมักมีไข้พร้อมกับเจ็บหน้าอก โดยเป็นหลังจากติดเชื้อไวรัสประมาณ 1-2 สัปดาห์ โดยทั่วไปประมาณร้อยละ 70-90 จะหายเป็นปกติเอง ต้องวินิจฉัยแยกโรคกับ post-cardiac injury syndromes ซึ่งมีอาการแสดงและการดำเนินโรคคล้ายกัน และควรวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆที่เป็นสาเหตุทั้งหมด ข้อบ่งชี้ในการรับไว้รักษาในโรงพยาบาลได้แก่ ไข้สูงกว่า 38 องศาเซลเซียส อาการเกิดขึ้นในเวลาเป็นสัปดาห์ ตรวจพบน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจปริมาณมากกว่า 20 มิลลิเมตรในช่วงที่หัวใจห้องล่างคลายตัว หรือ cardiac tamponade และผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาแก้อักเสบเป็นเวลาอย่างน้อย 1 สัปดาห์ ควรพยายามตรวจหาสาเหตุในผู้ป่วยที่มีลักษณะดังกล่าวจนถึงที่สุด ซึ่งอาจรวมถึงการพิจารณาทำ pericardiocentesis เพื่อตรวจน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ แนะนำให้พักผ่อนและงดออกกำลังกายจนกว่าโรคจะหาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่เป็นนักกีฬาควรงดออกกำลังกายอย่างน้อย 3 เดือน เนื่องจากไม่มีการรักษาจำเพาะสำหรับโรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบเฉียบพลัน จึงควรพิจารณาให้การรักษาผู้ป่วยเจ็บหน้าอกที่พบน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจหรือมี tamponade ด้วยยาลดการอักเสบ โดยใช้ aspirin 2-4 กรัมต่อวัน หรือ ibuprofen 600-800 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง นาน 1-2 สัปดาห์ ร่วมกับยาลดกรดในกระเพาะอาหาร และให้ colchicine 0.6 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง (หากน้ำหนักน้อยกว่า 70 กิโลกรัม ให้วันละครั้ง) นาน 3 เดือนเพื่อลดการกลับเป็นซ้ำ กลูโคคอร์ติคอยด์สามารถลดการอักเสบได้ดีแต่พบว่าอาจเพิ่มความเสี่ยงในการกลับเป็นซ้ำ จึงควรใช้เฉพาะกรณีผู้ป่วยกลับเป็นซ้ำ, collagen vascular disease, Dressler's syndrome มีข้อห้ามหรือใช้ยาลดการอักเสบข้างต้นแล้วล้มเหลวโดยใช้ prednisolone 0.2-0.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวันแล้วค่อยๆลดขนาดลง

2. Cardiac tamponade เกิดจากการสะสมของเหลวในถุงเยื่อหุ้มหัวใจทำให้ความดันในเยื่อหุ้มหัวใจสูงจนเกิดการขัดขวางการไหลเวียนของเลือดเข้าสู่หัวใจห้องขวา (obstruction of right ventricular filling) ตลอดช่วงเวลาที่หัวใจคลายตัว เกิดการลดลงของ cardiac output เป็นอันตรายถึงชีวิต สาเหตุมักเกิดจากโรคมะเร็ง วัณโรค หรือเลือดออกเข้าถุงเยื่อหุ้มหัวใจในผู้ป่วย trauma หรือผู้ป่วยเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบเฉียบพลันที่ได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด

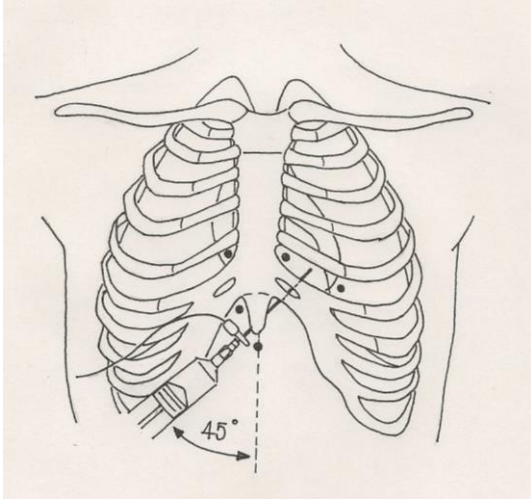
ความดันภายในในเยื่อหุ้มหัวใจขึ้นอยู่กับความยืดหยุ่นของเยื่อหุ้มหัวใจ ความเร็วในการเพิ่มปริมาณของเหลวในเยื่อหุ้มหัวใจ ดังนั้นปริมาณของเหลวที่ทำให้เกิด tamponade จึงเป็นไปตั้งแต่ 150 มิลลิลิตรกรณีที่มีการเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจนถึงกว่า 2,000 มิลลิลิตรในกรณีที่มีปริมาณของเหลวค่อยๆเพิ่มขึ้นอย่างช้าๆ ซึ่งทำให้ผู้ป่วยอาจมีอาการคล้ายหัวใจล้มเหลวได้ กล่าวคือ เหนื่อย นอนราบไม่ได้ ตับโต **เกณฑ์วินิจฉัย Beck's triad** ได้แก่ ความดันโลหิตต่ำ, distant heart sound, jugular venous distention with prominent x descent ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจอาจพบ low QRS voltage หรือ electrical alternans

Pulsus paradoxus เป็นการตรวจสำคัญที่ช่วยวินิจฉัย cardiac tamponade โดยความดันโลหิตซิสโตลิกลดลงมากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอทขณะหายใจเข้า ในภาวะปกติขณะหายใจเข้ามีการลดลงของความดันโลหิตซิสโตลิกอยู่แล้ว เนื่องจากมีการคลายตัวของหัวใจห้องขวาเพื่อรับปริมาณเลือดที่เข้ามาเพิ่มขึ้น ทำให้ interventricular septum ถูกเบียดไปทางด้านซ้าย ร่วมกับเลือดจะค้างอยู่ในปอดมาก ปริมาณเลือดภายในหัวใจห้องซ้าย และความดันโลหิตซิสโตลิกจึงลดต่ำลงเล็กน้อย กรณีผู้ป่วย cardiac tamponade ซึ่งมีความดันภายในช่องเยื่อหุ้มหัวใจสูง การคลายตัวของหัวใจห้องขวาทางด้าน free wall ในขณะที่หายใจเข้าเป็นไปได้อย่างยิ่ง ทำให้ interventricular septum ถูกเบียดไปทางด้านซ้ายเพิ่มมากขึ้น ร่วมกับหัวใจห้องซ้ายก็ไม่สามารถคลายตัวรับเลือดเพิ่มได้อีก จึงทำให้ปริมาณเลือดและความดันโลหิตซิสโตลิกที่ลดต่ำในช่วงหายใจเข้ายิ่งลดลงไปอีก โดยลดลงมากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอท การตรวจวัด pulsus paradoxus สามารถทำได้ด้วยเครื่องวัดความดันโลหิต sphygmomanometer โดยให้ผู้ป่วยนอนศีรษะสูง 30-45 องศา ขึ้นระดับความดันใน cuff ให้สูงกว่าความดันโลหิตซิสโตลิก(จนคลำชีพจรไม่ได้)อย่างน้อย 20 มิลลิเมตรปรอท ค่อยๆ ลดระดับความดันลงในอัตรา 2-3 มิลลิเมตรปรอทต่อวินาที ฟังเสียง Korotkoff แรก คือความดันโลหิตซิสโตลิกขณะหายใจออก ลดระดับความดันจนกระทั่งได้ยินเสียง Korotkoff ที่สามมาเสมอต่อเนื่องทั้งหายใจเข้าและออก ซึ่งคือความดันโลหิตซิสโตลิกขณะหายใจเข้า ความแตกต่างของความดันในขณะที่หายใจออกและเข้าที่มากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอทถือว่ามี pulsus paradoxus ในรายที่เป็นรุนแรงอาจตรวจโดยคลำชีพจรเบาลงชัดเจนในขณะที่ผู้ป่วยหายใจเข้า การตรวจพบ pulsus paradoxus ใน cardiac tamponade นั้นมี positive predictive value ร้อยละ 81-97 อาจตรวจพบได้ในภาวะอื่น เช่น ความดันโลหิตต่ำมาก, massive pulmonary embolism, obstructive airway disease และยังพบได้ราวหนึ่งในสามของผู้ป่วย constrictive pericarditis

การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงจะช่วยยืนยัน cardiac tamponade ได้เป็นอย่างดี กล่าวคือสามารถตรวจพบ pericardial effusion และประเมิน tamponade physiology ได้ ในรายที่สงสัย tamponade จะพบ small and collapsed right cardiac chambers

ผู้ป่วย cardiac tamponade ควรรักษาโดยการให้สารน้ำ isotonic และ pericardiocentesis ซึ่งสามารถทำได้หลายตำแหน่งที่ปลอดภัยที่สุดน่าจะเป็นบริเวณที่มีของเหลวมากที่สุดจากการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง มีการศึกษาพบว่าบริเวณ apex มักจะเป็นตำแหน่งที่มีของเหลวมากที่สุด นอกจากนี้บริเวณ left ventricular apex เป็นส่วนที่มีกล้ามเนื้อหัวใจหนาที่สุดและหลอดเลือดโคโรนารีมี

ขนาดเล็ก โอกาสเกิด injury จึงมีน้อย มีการศึกษาในผู้เสียชีวิตพบว่า parasternal approach โดยใช้เข็มเจาะตั้งฉากกับผิวหนังบริเวณช่องซี่โครงที่ 5 ข้างกระดูก sternum ก็เป็นอีกตำแหน่งที่สามารถเจาะได้อย่างปลอดภัย โดยหลีกเลี่ยงบริเวณที่ห่างจากขอบกระดูก sternum 3-5 เซนติเมตร ซึ่งเป็นตำแหน่งของหลอดเลือด internal mammary และเลี่ยงการเจาะที่ขอบล่างของกระดูกซี่โครงซึ่งเป็นบริเวณที่มีหลอดเลือด อย่างไรก็ตามก็ดียังไม่มีข้อมูลชัดเจนว่า pericardiocentesis ที่ตำแหน่งใดจะเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยที่สุด ในที่นี้จะแสดงวิธีการเจาะที่บริเวณ subxiphoid ซึ่งเป็นตำแหน่งที่ทำได้ง่ายและเป็นที่ยอมรับที่สุด



ภาพที่ 3 ตำแหน่งในการทำ pericardiocentesis ได้แก่ parasternal approach, transapical approach และตัวอย่างในการเจาะทาง subxiphoid approach

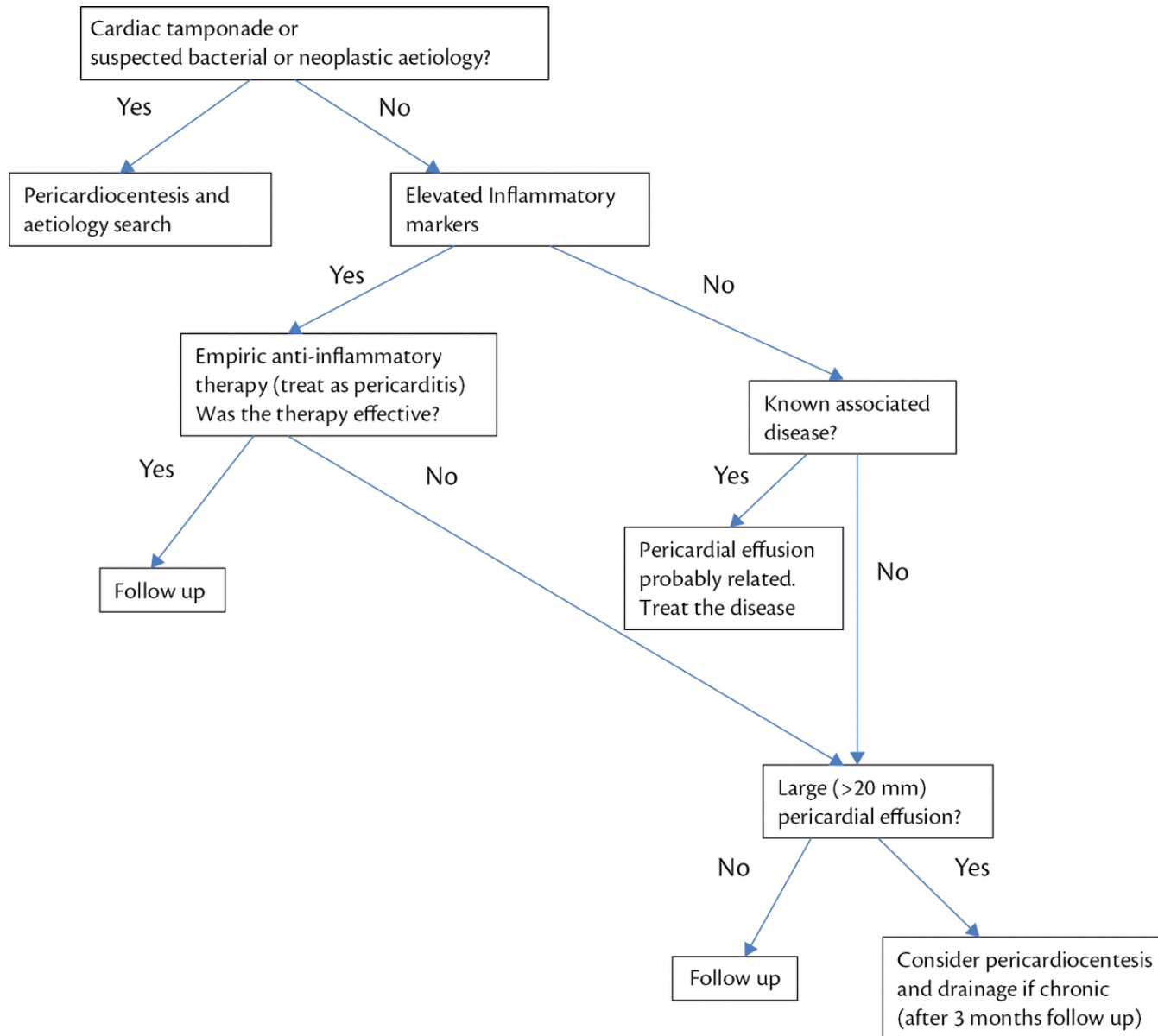
ทำความสะอาดบริเวณ subxiphoid ด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อ ปู่ผ้าเจาะกลาง ฉีดยาชาเข้าชั้นใต้ผิวหนังด้วยเข็มเบอร์ 25 ได้ต่อกระดูกสันหลัง (xiphisternum) 1-2 เซนติเมตร จากนั้นใช้เข็มเบอร์ 18 ยาว 1 ½ นิ้ว ค่อยๆแทงบริเวณที่ฉีดยาชาไว้โดยให้ปลายเข็มชี้ไปทางหัวไหล่ซ้าย ผ่านไปได้กระดูกซี่โครง โดยทำมุมประมาณ 30-45 องศากับผิวหนัง ขณะฉีดยาควรทดลองดูของเหลวในช่องเยื่อหุ้มหัวใจไปพร้อมกัน ทำการเจาะด้วยเข็มเบอร์ 18 ยาว 3-5 นิ้วที่เตรียมไว้ แทงไปในแนวเดียวกับที่ฉีดยาชาโดยให้เข็มอยู่ใต้ซี่โครง ปลายเข็มชี้ไปทางหัวไหล่ซ้าย เมื่อผ่านใต้ซี่โครงพยายามกดเข็มให้ขนานกับผิวหนังมากที่สุด ค่อยๆขยับเข็มเข้าไปทีละน้อยและดูของเหลวไปด้วย เมื่อเข็มผ่านเข้าไปในเยื่อหุ้มหัวใจ ผู้เจาะจะรู้สึกว่ามีเข็มผ่านความต้านทานและควรดูได้ของเหลวจากโพรงเยื่อหุ้มหัวใจ ซึ่งโดยทั่วไปจะลึกประมาณ 5-6 เซนติเมตร หากติดขั้วของคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่เข็มเจาะ เมื่อเข็มเข้าลึกเกินไปจนกระทบถูกกล้ามเนื้อหัวใจชั้นนอกสุด (epicardium) จะพบความผิดปกติในลักษณะของ injury pattern จากคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ได้แก่ ST-segment elevation หรือเกิด premature ventricular complex ให้ถอยเข็มออกมาตรงๆ ก่อนแล้วจึงขยับเข้าไปใหม่จนกระทั่งถึงตำแหน่งที่สามารถดูของเหลวได้คล่อง แต่ถ้าไม่ได้ของเหลวให้ถอยเข็มออกทั้งหมดแล้วทำการแทงใหม่ โดยอาจเปลี่ยนทิศทางเข็มให้ชี้ขึ้นตรงหรือไปทางหัวไหล่ขวา แต่ไม่ควรเปลี่ยนทิศทางเข็มไปมาขณะอยู่ในผู้ป่วย การตรวจสอบว่าปลายเข็มอยู่ในช่องเยื่อหุ้มหัวใจอาจทำได้โดยใช้เครื่องตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงดูตำแหน่งปลายเข็ม หรือฉีดน้ำเกลือผสมกับฟองอากาศ (agitated saline) โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อของเหลวที่ดูดออกมาได้เป็นเลือด เมื่อปลายเข็มอยู่ในช่องเยื่อหุ้มหัวใจแล้วยึดเข็มให้อยู่กับที่ ทำการปลดกระบอกฉีดยาออกและใส่ guidewire ผ่านตัวเข็ม จากนั้นถอนเข็มออกโดยให้ guidewire อยู่ในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ ใช้มีดกรีดผิวหนังบริเวณ guidewire ใส dilator ผ่าน guidewire เพื่อทำทางผ่านชั้นใต้ผิวหนังไปยังช่องเยื่อหุ้มหัวใจ หลังจากนั้นนำ dilator

ออก ใต้ pigtail catheter ผ่าน guidewire ที่อยู่ในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (อาจใต้ introducer sheath 6-8 French ก่อนใต้ pigtail catheter ก็ได้) นำ guidewire ออกจาก pigtail catheter ทำการดูระยะบายของเหลวจาก pigtail catheter ใต้ ใต้ไม่ควรดูระยะบายของเหลวผ่านเข็มเจาะโดยตรง เพราะตำแหน่งของปลายเข็มอาจเปลี่ยนแปลงและอาจกระทบถูกกล้ามเนื้อหัวใจเมื่อปริมาณน้ำลดลง ต้อ pigtail catheter กับสายยางลงขวดที่เตรียมไว้ เย็บ pigtail catheter ติดกับผิวหนัง ทำความสะอาดผิวหนังด้วยน้ำยาฆ่าเชื้ออีกครั้ง

การดูระยะบายของเหลวออกจากช่องเยื่อหุ้มหัวใจกรณี cardiac tamponade แม้เพียงปริมาณเล็กน้อยก็สามารถทำให้ความดันโลหิตดีขึ้น และอาการเหนื่อยลดลงได้ ในกรณีของเหลวที่เจาะได้เป็นเลือด ไม่แน่ใจว่าเป็นเลือดที่ดูดได้จากห้องหัวใจหรือไม่ อาจทดสอบได้โดยใต้ขวดแก้วตั้งทิ้งไว้ ถ้าเป็นเลือดจากห้องหัวใจจะแข็งตัว แต่ถ้าเป็นเลือดจากช่องเยื่อหุ้มหัวใจจะไม่แข็งตัวซึ่งส่วนใหญ่เกิดจากโรคมะเร็ง หรือวัณโรค กรณีผู้ป่วยที่สงสัยวัณโรคควรส่ง polymerase chain reaction เพื่อหา DNA ของ *Mycobacterium tuberculosis* หรือส่งเพาะเชื้อวัณโรค ส่งตรวจ adenosine deaminase activity หากมีค่าสูงกว่า 40 ยูนิตต่อลิตร จะช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบจากเชื้อวัณโรค นอกจากนี้การพบต่อมน้ำเหลืองโตบริเวณหลอดลมและ mediastinum ขนาดมากกว่า 10 มิลลิเมตร เรียงชิดติดกันและมี hypodense center โดยไม่พบที่ขั้วปอด อาจช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยวัณโรค การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ยังได้ข้อมูลเกี่ยวกับการหนาตัวของเยื่อหุ้มหัวใจ loculated effusion หรือก้อนเนื้ออก

3. Chronic pericardial effusions อาจพบในผู้ที่ไม่มีประวัติเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบเฉียบพลันมาก่อน ผู้ป่วยอาจมีอาการไม่มาก หรือตรวจพบความผิดปกติจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก สาเหตุได้แก่ เชื้อวัณโรค, มะเร็ง, myxedema ซึ่งมักตอบสนองต่อการรักษาด้วยไทรอยด์ฮอร์โมน และมักไม่เกิด tamponade, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, เชื้อรา, รั้งสีรักษา

Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J 2013;34:1186–97.



การวินิจฉัยสาเหตุทำได้โดย pericardiocentesis ส่งตรวจ pericardial fluid รวมถึงตรวจชิ้นเนื้อจาก pericardial biopsy ของเหลวที่มีสีแดงคล้ายเลือดปน อาจมีสาเหตุมาจากมะเร็ง วัณโรค โรคไต หรือเลือดที่ซึมออกจากการฉีกขาดของหลอดเลือดเอออร์ตา(aortic dissection) กรณีที่มีสาเหตุจากมะเร็งอาจรักษาได้ด้วยเคมีบำบัด การใส่ยาเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ หรือทำ pericardiotomy

4. Effusive-constrictive pericarditis คือมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจและมีการหนาตัวของเยื่อหุ้มหัวใจทำให้เกิด constriction ความดันในหัวใจห้องบนขวาลดลงน้อยกว่าร้อยละ 50 หรือยังคงสูงเกิน 10 มิลลิเมตรปรอทแม้มีการระบายน้ำออกแล้ว หรืออาจจำเป็นต้องหัวใจด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หรือเรโซแนนซ์แม่เหล็ก เพื่อช่วยวินิจฉัย สาเหตุได้แก่ เชื้อวัณโรค เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบโดยไม่ทราบสาเหตุ หลายครั้ง การฉายรังสีบริเวณหน้าอก trauma มะเร็ง ตรวจร่างกายอาจพบ pulsus paradoxus, prominent x descent พิจารณารักษาโดย visceral pericardiectomy

5. Chronic constrictive pericarditis เป็นผลจากกระบวนการอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจ หรือการคูดซึมกลับของ chronic pericardial effusion เกิดการสร้างเนื้อเยื่อ granulation ต่อมากลายเป็นพังผืดและหินปูน (fibrocalcification) ตามเยื่อหุ้มหัวใจทำให้ช่องเยื่อหุ้มหัวใจตีบแคบลงหรือหายไปที่สุดในที่สุด สาเหตุจำแนกตามความเสี่ยงหรือโอกาสในการเกิด constriction ได้แก่

- 1) ความเสี่ยงสูง (ร้อยละ 20-30) ได้แก่ เชื้อแบคทีเรียหรือวัณโรค
- 2) ความเสี่ยงปานกลาง (ร้อยละ 2-5) ได้แก่ สาเหตุจาก immune-mediated, post-cardiac injury หรือ โรคมะเร็ง
- 3) ความเสี่ยงต่ำ (ร้อยละ 1) ได้แก่ เชื้อไวรัสหรือเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบเฉียบพลันที่ไม่ทราบสาเหตุ

สาเหตุอื่นได้แก่ การฉายรังสีบริเวณหน้าอก โรคไตระยะสุดท้ายแต่พบ constrictive pericarditis ได้น้อยมาก

ผู้ป่วย constrictive pericarditis มีเยื่อหุ้มหัวใจที่หนาและขาดความยืดหยุ่น ทำให้ช่องเยื่อหุ้มหัวใจไม่สามารถปรับขยายปริมาตรรองรับปริมาณเลือดที่ไหลเข้าหัวใจที่เพิ่มมากขึ้น โดยเฉพาะในช่วงหายใจเข้า ส่งผลให้มีการเพิ่มขึ้นของ filling pressure เท่ากันในทุกห้องหัวใจ ความดันภายในทรวงอกที่ลดลงในช่วงหายใจเข้าทำให้ pulmonary venous pressure ลดลง แต่การลดลงนี้ไม่ถูกส่งผ่านไปยังหัวใจห้องซ้ายทำให้ pulmonary venous-left atrial pressure gradient ต่ำ transmitral inflow และ cardiac output จึงลดลงปริมาตรของหัวใจห้องซ้ายที่ลดลงในช่วงหายใจเข้าทำให้หัวใจห้องขวาสามารถขยายตัวได้โดยการเคลื่อนตัวของ interventricular septum ไปด้านซ้ายมากขึ้น ซึ่งกระบวนการนี้จะตรงกันข้ามขณะหายใจออกที่ปริมาตรของหัวใจห้องซ้ายเพิ่มขึ้นทำให้ interventricular septum เคลื่อนไปด้านขวาเรียกกระบวนการดังกล่าวว่า ventricular interdependence ซึ่งพบได้ใน tamponade เช่นกัน

เยื่อหุ้มหัวใจที่หนาและแข็งทำให้หัวใจไม่สามารถขยายตัวรับเลือดได้ปกติ โดยช่วงแรกของการคลายตัวเลือดจะไหลจากหัวใจห้องบนสู่ห้องล่างอย่างรวดเร็วผิดปกติ เนื่องจากความดันในหัวใจห้องบนสูงมาก แต่หัวใจห้องล่างมี end-systolic volume น้อยเพราะเพ่งบีบเลือดออกไป ต่อมาหัวใจห้องล่างขยายตัวมากขึ้นจะถูกหยุดทันทีด้วยความแข็งของเยื่อหุ้มหัวใจ ต่างจาก cardiac tamponade ที่หัวใจไม่สามารถขยายตัวรับเลือดได้เลย การไหลเวียนของเลือดเข้าสู่หัวใจห้องขวาจึงถูกขัดขวางตลอดช่วงที่หัวใจคลายตัว ทั้งสองกรณีนี้มี ventricular end-diastolic และ stroke volumes ลดลง นอกจากนี้ค่า end-diastolic pressure ของหัวใจห้องล่างสองข้าง และค่าความดันเฉลี่ยภายในหัวใจห้องบน ใน pulmonary และ systemic veins จะสูงขึ้นไปในระดับเดียวกันทั้งหมด

ผู้ป่วย constrictive pericarditis ซึ่งช่วงแรกของการคลายตัวของหัวใจห้องล่างเลือดจะไหลจากหัวใจห้องบนสู่ห้องล่างอย่างรวดเร็วผิดปกติทำให้ atrial pressure pulse มีลักษณะเป็น M-shaped มี x และ prominent y descents ต่างจาก cardiac tamponade ที่มีเฉพาะ x descent และเนื่องจากการขยายตัวของหัวใจห้องล่างจะถูกหยุดทันทีด้วยความแข็งของเยื่อหุ้มหัวใจทำให้พบลักษณะ early diastolic drip and plateau หรือ square root sign จาก ventricular pressure waveform ซึ่งสามารถพบได้ใน restrictive cardiomyopathy อีกด้วย

เนื่องจากการคลายตัวรับเลือดของหัวใจห้องขวาเกิดขึ้นได้เฉพาะในช่วงแรก ทำให้ความดันในหัวใจห้องบนขวาค่อยๆสูงขึ้น จึงเกิด systemic venous congestion ได้แก่ hepatic congestion, ascites, peripheral edema อาจทำให้เกิด anasarca และ cirrhosis ได้ นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจมีอาการจาก cardiac output ต่ำ เช่น เพลีย หรือเหนื่อยขณะออกกำลังกาย ผู้ป่วยอาจมีลักษณะ cachexia กล้ามเนื้อลีบ พบ pulsus paradoxus ได้ประมาณหนึ่งในสามของผู้ป่วย jugular venous distention, prominent y descent และ Kussmaul’s sign (ร้อยละ 13-21) คือ venous pressure ไม่ลดลงแม้ในช่วงหายใจเข้า ซึ่งสามารถพบได้ในภาวะอื่นเช่น tricuspid stenosis, right ventricular infarction หรือ restrictive cardiomyopathy ตรวจหัวใจอาจคลำ apical impulse ได้เบาและอาจลดลงในขณะบีบตัว ฟังเสียงหัวใจได้เบา อาจฟังได้ extraheart sound คือ pericardial knock (ร้อยละ 47) ที่ apex เกิดจากการหยุดขยายตัวของหัวใจห้องล่าง นอกจากนี้ยังอาจตรวจพบอาการแสดงของ chronic liver disease และ jaundice ตรวจพบ ascites ได้บ่อยและเด่นชัดกว่า peripheral edema จึงควรระมัดระวังการตรวจหาสาเหตุในผู้ป่วย cirrhosis จำเป็นต้องดูแลหลอดเลือดดำที่คอเสมอ

ไม่มีลักษณะเฉพาะของคลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วย constrictive pericarditis อาจพบ low QRS voltage พบ atrial fibrillation ได้ประมาณหนึ่งในสามของผู้ป่วยเนื่องจากมีความดันในหัวใจห้องบนสูง pericardial calcification มักพบได้ในผู้ป่วยที่มีสาเหตุจากวัณโรค การตรวจภาพรังสีทรวงอกในท่า lateral จะช่วยให้เห็นชัดขึ้น การพบ pericardial calcification ร่วมกับอาการและอาการแสดงของ right-sided heart failure ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย constrictive pericarditis

การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงจะพบ pericardial thickening, dilation of vena cava and hepatic veins, normal ventricular systolic function and flattening of the left ventricular posterior wall การตรวจ Doppler สามารถช่วยแยก constrictive จาก restrictive physiology ได้เป็นอย่างดี ในรายที่การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้ ควรตรวจหา pericardial thickening ด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หรือเรโซแนนซ์แม่เหล็ก

Constrictive pericarditis รักษาโดยการผ่าตัด complete pericardial resection โอกาสในการเกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นกับปริมาณ fibrocalcification ที่รุกรานเข้าชั้นกล้ามเนื้อหัวใจ ความผิดปกติของตับและไต ผู้ป่วยควรจำกัดเกลือและรักษาเบื้องต้นด้วยยาขับปัสสาวะ โอกาสเสียชีวิตจากการผ่าตัดอยู่ที่ร้อยละ 6-12

ตารางที่ 1 แสดงลักษณะที่ช่วยจำแนก cardiac tamponade จาก constrictive pericarditis และโรคอื่น

Characteristic	Tamponade	Constrictive Pericarditis	Restrictive Cardiomyopathy	Right Ventricular Infarction
Clinical findings				
Pulsus paradoxus	always present	rare	rare	rare
Prominent y descent	absent	usually present	rare	rare
Prominent x descent	always present	usually present	always present	rare
Kussmaul’s sign	absent	always present	rare	always present

Third heart sound	absent	absent	rare	rare
Pericardial knock	absent	usually present	absent	absent
Electrocardiography				
Low voltage	usually present	usually present	usually present	absent
Electrical alternans	usually present	absent	absent	absent

เอกสารอ้างอิง

1. Braunwald E. Pericardial disease. In: Kasper DL, Fauci AF, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine 19th ed. Singapore: McGraw-Hill, 2015:1571-7.
2. Lange RA, Hillis LD. Acute pericarditis. N Engl J Med 2004;351:2195-202.
3. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet 2004;363:717-27.
4. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincherio R, Adler Y. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. Circulation 2011;124:1270-5.
5. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation 2006;113:1622-32.
6. Tuon FF, Litvoc MN, Lopes MI. Adenosine deaminase and tuberculous pericarditis-a systematic review with meta-analysis. Acta Trop 2006;99:67-74.
7. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. Circulation 1999;100:1380-6.
8. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. N Engl J Med 2004;350:469-75.
9. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Baro'n-Esquivias G, Bogaert J, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J 2015;36(42):2921-64.