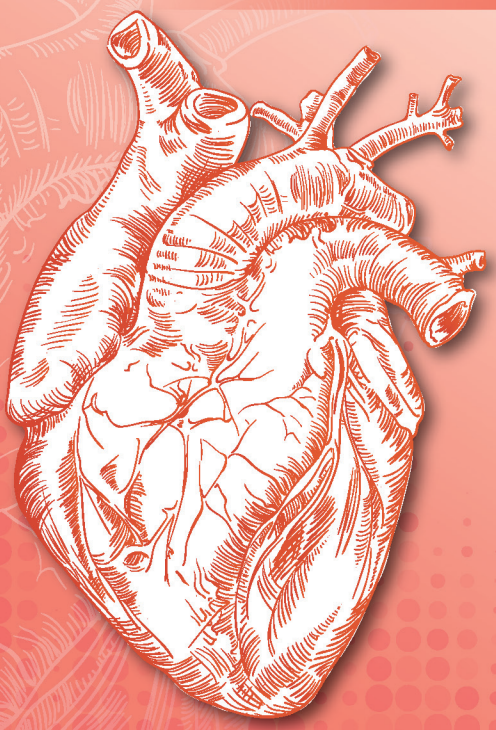
ราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์
CHULABHORN ROYAL ACADEMY
ศูนย์หัวใจและหลอดเลือด
Cardiovascular Center

วารสารหัวใจ รจภ.

"CRA Heart Journal"

ปีที่ 4 ฉบับที่ 2 พฤษภาคม-สิงหาคม พ.ศ.2568
Vol.4 No.2 May -August 2025

ISSN 1905-078-X



เพื่อสุขภาพหัวใจที่สมบูรณ์แบบ
บางครั้ง... คุณอาจต้องการ
แพทย์หัวใจดูแล... มากกว่าหนึ่งคน

SCAN ME
เพื่อตอบรับการรับ
วารสารฉบับต่อไป

โครงการประชุมวิชาการ Master The workshops 2025

โครงการพัฒนาศักยภาพด้านงานวิชาการของแพทย์ พยาบาล และบุคลากรทางการแพทย์ ศูนย์หัวใจและหลอดเลือด ระดับนานาชาติ

วันเสาร์ ที่ 22 กุมภาพันธ์ 2568 ณ อาคารวิทยาลัยแพทยศาสตร์ศรีสวางควัฒน

MASTER THE WORKSHOPS

วารสารหัวใจ รจภ.
"CRA Heart Journal"

โทรศัพท์ : 02-765-5701

ออกแบบและจัดพิมพ์ :
บริษัท คลาสิคสแกน จำกัด
469 ถนนพระราม 3 แขวงบางโคล่
เขตบางคอแหลม กรุงเทพฯ 10120
โทรศัพท์ 02-291-7575

ปีที่ 4 ฉบับที่ 2 พฤษภาคม-สิงหาคม พ.ศ.2568
Vol.4 No.2 May -August 2025

สารบัญ

วารสารหัวใจ รจภ.

สารบรรณาธิการ

ดร.นพ.วงศกร เหลืองพิพัฒน์
บรรณาธิการวารสารหัวใจ รจภ.
โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

ขอสวัสดีท่านผู้อ่านทุกท่าน กลับมาพบกันอีกครั้งกับ วารสารหัวใจ รจภ. ฉบับนี้ ซึ่งเป็นวารสารปีที่ 4 ฉบับที่ 2 (พฤษภาคม - สิงหาคม 2568) ทางคณะผู้จัดทำขอขอบพระคุณทุกท่านที่ให้ความไว้วางใจและสนับสนุนวารสารของเราอย่างต่อเนื่อง ไม่ว่าจะเป็นแพทย์เฉพาะทาง แพทย์ใช้ทุน พยาบาล บุคลากรทางการแพทย์ ตลอดจนผู้ป่วยและประชาชนที่สนใจ โดยเฉพาะจากโรงพยาบาลจุฬาภรณ์และโรงพยาบาลต่าง ๆ ทั่วประเทศ ซึ่งวารสารฉบับนี้ได้จัดส่งไปยังห้องสมุดของโรงพยาบาลหลายแห่ง เพื่อเป็นแหล่งข้อมูลทางวิชาการที่เป็นประโยชน์สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และผู้สนใจ

ฉบับนี้ของ วารสารหัวใจ รจภ. ได้นำเสนอหลากหลายบทความที่ครอบคลุมประเด็นสำคัญในโรคหัวใจและหลอดเลือด รวมถึงแนวทางปฏิบัติและนวัตกรรมทางการแพทย์ที่น่าสนใจ อาทิเช่น แนวทางการวางแผนครอบครัวสำหรับสตรีที่มีโรคหัวใจ ซึ่งเป็นประเด็นที่ต้องได้รับการดูแลอย่างรอบคอบทั้งก่อนและระหว่างตั้งครรภ์ รวมถึงภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะ (diuretic resistance) ซึ่งส่งผลกระทบต่อการควบคุมภาวะหัวใจล้มเหลว และต้องอาศัยความเข้าใจในกลไกของโรคเพื่อการรักษาที่มีประสิทธิภาพ นอกจากนี้ยังมีบทความที่วิเคราะห์ การจำกัดโซเดียมในผู้ป่วยหัวใจล้มเหลว ว่าการลดโซเดียมมากเกินไปอาจส่งผลเสียได้หรือไม่ และการแนะนำ bempedoic acid ซึ่งเป็นยาลดไขมัน ที่กำลังได้รับความสนใจ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ไม่สามารถใช้ ยาสแตตินได้ อีกทั้งยังมีแนวทางการให้วัคซีนนิวโมคอคคัสในกลุ่มเสี่ยง เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อ รวมถึงการศึกษาผลกระทบของ ยาเคมีบำบัดและยามุ่งเป้าทางนรีเวชต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งเป็นเรื่องที่ต้องได้รับการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด สำหรับผู้ที่สนใจกรณีศึกษาที่ท้าทาย บทความ interesting case ได้นำเสนอรายงานผู้ป่วยที่มีภาวะหายากและการพยากรณ์โรคที่ซับซ้อน พร้อมแนวทางการรักษาที่น่าสนใจ และบทความการเปลี่ยนลิ้นหัวใจเอออร์ติกทางสายสวนกับโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งกล่าวถึงความสัมพันธ์ระหว่างการเปลี่ยนลิ้นหัวใจเอออร์ติกทางสายสวนและความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมอง พร้อมแนวทางการป้องกันและจัดการภาวะแทรกซ้อน ทั้งหมดนี้เป็นเนื้อหาที่ถูกคัดสรรเพื่อให้เกิดการแลกเปลี่ยนองค์ความรู้ที่สามารถนำไปประยุกต์ใช้ในทางคลินิกได้อย่างมีประสิทธิภาพ

นอกจากนี้ วารสาร หัวใจ รจภ. ยังมีให้บริการในรูปแบบออนไลน์ เพื่ออำนวยความสะดวกแก่ผู้อ่านทุกท่าน สามารถเข้าถึงบทความและข้อมูลล่าสุดได้ทุกที่ทุกเวลา เพื่อให้การศึกษาและการแลกเปลี่ยนองค์ความรู้เป็นไปอย่างต่อเนื่อง

หวังเป็นอย่างยิ่งว่าวารสารฉบับนี้จะเป็นประโยชน์ต่อทุกท่าน ขอให้ทุกท่านเพลิดเพลินกับบทความที่น่าสนใจ และสามารถนำความรู้ที่ได้รับไปใช้ในการดูแลผู้ป่วยต่อไป

Bempedoic acid : The Rising Star in LDL Lowering Treatment.

นายแพทย์นรชัย ศิริศรีตรีรักษ์

อายุรแพทย์หัวใจ อนุสาขาหัตถการ ปฏิบัติรักษาโรคหัวใจและหลอดเลือด

Bempedoic หรือชื่อทางการค้า **"Nexletol"** ซึ่งเป็นยาลดคอลเลสเตอรอลกำลังเป็นยาที่แพทย์หลายคนจับตามอง และเพิ่งมีโอกาสได้รับอนุมัติจากคณะกรรมการอาหารและยา (Thai FDA) ในเดือนกุมภาพันธ์ พ.ศ. 2567 ให้ขึ้นทะเบียนเป็นยาที่ใช้ได้ตามข้อบ่งชี้ในประเทศไทย วันนี้ผู้เขียนจึงอยากชักชวนให้ท่านผู้อ่านได้มีโอกาสทราบถึงความน่าสนใจของยานี้ในมุมต่าง ๆ กันครับ

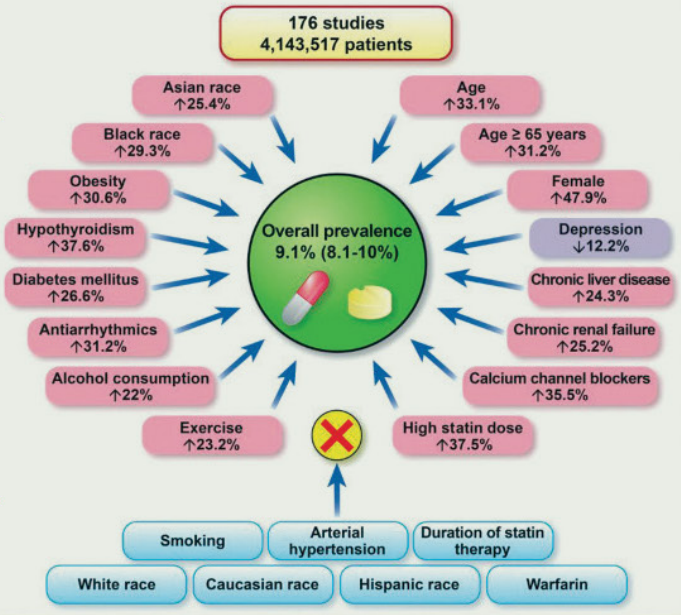
การลดไขมันชนิดคอลเลสเตอรอลตัวร้าย หรือที่เรารู้จักกันว่า LDL cholesterol มีความสำคัญในการป้องกันและควบคุมโรคหลากหลายที่มีต้นกำเนิดมาจากการเกิด atherosclerosis ของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่และขนาดกลาง อันได้แก่ โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ โรคหลอดเลือดสมองตีบ เป็นต้น แต่จากข้อมูลในงานวิจัยชื่อ DYSIS II ซึ่งได้รับการตีพิมพ์เมื่อปี พ.ศ. 2563 เป็นการศึกษาถึงความสำเร็จในการลดไขมัน LDL ให้ได้ตามเกณฑ์ < 70 mg/dL ในผู้ป่วยที่เพิ่งเกิดภาวะหลอดเลือดหัวใจตีบตันเฉียบพลันของประเทศไทยพบว่า เข้าเป้าเพียง 26.7% เท่านั้น[1] นั่นแสดงว่าเรายังทำได้ไม่ดีพอในการควบคุมโรคแม้กระทั่งในบริบทของผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงมากก็ตาม สาเหตุที่การรักษาให้แก่ผู้ป่วยยังไม่ดีพอ บางส่วนอาจโทษได้ว่า เกิดจากข้อจำกัดในการเข้าถึงยาตามสิทธิ์การรักษา และเศรษฐานะโดยเฉลี่ยของประชากรไทย แต่หากดูข้อมูลในต่างประเทศ เช่น ข้อมูลจากงานวิจัย EUROASPIRE IV ที่ตีพิมพ์ในปี พ.ศ. 2559 พบว่า อัตราการลดไขมันจนได้เป้าหมาย < 70 mg/dL ก็ทำได้เพียง 22% ในเพศชาย และ 17% ในเพศหญิง[2] ผลงานไม่ได้ดีไปกว่าประเทศไทยเลย ดังนั้นปัจจัยที่เป็นอุปสรรคในการลดไขมันในเลือดที่ไม่เกี่ยวข้องกับเศรษฐฐานะน่าจะมีบทบาทเป็นอย่างมาก

หากพิจารณาจากแนวทางเวชปฏิบัติการบำบัดภาวะไขมันผิดปกติในเลือด เพื่อป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด พ.ศ. 2567[3] จะพบว่า statin เป็นยาลดไขมันหลักที่ถูกเลือกใช้เป็นยาตัวแรกในทุก ๆ ข้อบ่งชี้ที่จำเป็นต้องใช้ยาลดไขมัน LDL โดยเฉพาะในผู้ป่วยทีมีความเสี่ยงสูงยิ่งต้องใช้ high potency statin เพื่อให้สามารถลด LDL จนบรรลุเป้าหมายที่ระดับต่ำมาก ๆ ได้ แต่ข้อมูลจากงานวิจัย EUROASPIRE V ที่ตีพิมพ์ในปี พ.ศ. 2562[4] พบว่า ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงมาก มีเพียงครึ่งเดียวเท่านั้น

ที่ได้ high intensity lipid lowering treatment และหากมองหา treatment barrier ที่สำคัญที่ทำให้ไม่สามารถรับประทานยาอย่างต่อเนื่องหรือไม่สามารถปรับเพิ่มขนาดยา statin จนทำให้บรรลุเป้าหมายในการลด LDL จากข้อมูล PALM Registry จะพบผู้ป่วยที่ขอหยุดยา statin จำนวน 464 ราย จากผู้ป่วยที่แพทย์แนะนำให้ใช้ statin 5,693 ราย คิดเป็น 8.15% ของผู้ป่วยที่ขอไม่กินยา statin และเกินครึ่งมีสาเหตุจากผลข้างเคียงของยา statin[5]

ภาพขวามือ :
แสดงปัจจัยที่สัมพันธ์กับ statin associated myopathy

ที่มาภาพ : Statin Intolerance: A Review and Update. Endocr Pract. 2023 Jul;29(7):566-571.



หากเอ่ยถึงผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นบ่อยจากยา statin ที่ทำให้ผู้ป่วยทนไม่ได้ หนึ่งในนั้นก็คือ statin associated myopathy ซึ่งอาจมีได้ตั้งแต่อาการปวดกล้ามเนื้อง่ายเมื่อใช้งาน ตะคริวง่าย ปวดกล้ามเนื้อเองแม้ไม่ได้ใช้งานหนัก ไปจนถึงภาวะกล้ามเนื้อสลาย (rhabdomyolysis) ซึ่งเป็นภาวะที่อาจทำให้เสียชีวิตได้ โดยกลไกการเกิดภาวะนี้เชื่อว่า เกิดจากหลากหลายปัจจัย ทั้งจากตัวผู้ป่วยเอง[6] และจากปัจจัยภายนอก เช่น อันตรกริยากับยาอื่น ๆ

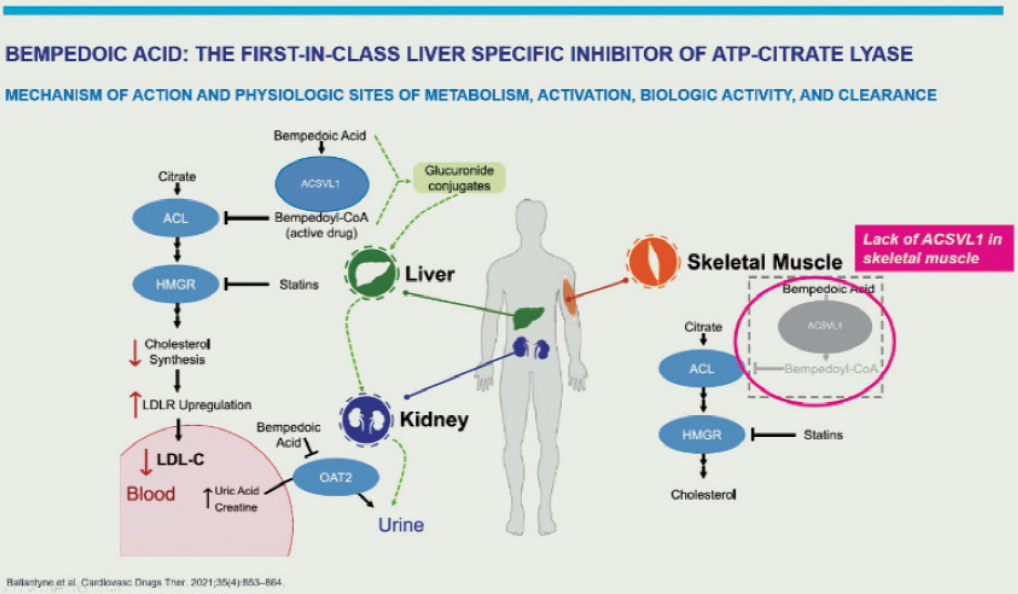
Bempedoic acid เป็นความหวังใหม่ของผู้ป่วยที่ต้องการลดระดับ LDL ในกลุ่ม statin intolerance อันเนื่องมาจากกลไกการออกฤทธิ์ของยาที่จะต้องเปลี่ยนเป็น Bempedoyl-CoA โดยผ่าน enzyme ACSVL1 ที่พบได้ใน hepatocyte แต่ไม่พบใน skeletal muscle จึงทำให้ยาออกฤทธิ์พุ่งเป้าที่ตับ[7] ซึ่งน่าจะทำให้ยามีโอกาสเกิด off-target effect น้อยลง และน่าจะลดการเกิดผลข้างเคียงกับกล้ามเนื้อได้

จากการค้นพบยานี้นำไปสู่การศึกษาทางคลินิก 4 การศึกษาของ Bempedoic acid ได้แก่ CLEAR series[8-11] มีเป้าหมายดูประสิทธิภาพของยาในการลด surrogate endpoints โดยเฉพาะอย่างยิ่งคือ LDL และดูความปลอดภัยในการใช้ยา ในผู้ป่วยทุก ๆ clinical feature ที่มีข้อบ่งชี้ต้องใช้ยา เช่น secondary prevention, primary prevention โดยเฉพาะ heterozygous familial hypercholesterolemia, และ add-on therapy ในคนที่ใช้ statin และ ezetimibe แล้ว ในทุกข้อบ่งชี้ที่การรักษาเดิมไม่บรรลุเป้าหมายของการลด LDL ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถทน statin หรือเพิ่มขนาดยาได้ (complete intolerance และ partial intolerance) เป็นการดูผลในระยะสั้นถึงกลาง (≤ 1 ปี) และทำการวิจัยสุดท้ายเพื่อสรุปรวบยอด ที่ทำการวิจัยกับประชากรกลุ่มใหญ่เพื่อดูผลลัพธ์ทางคลินิกที่สำคัญในระยะยาว นั่นก็คือ CLEAR Outcomes trial[12]

CLEAR outcomes trial มีผู้ป่วยจำนวน 13,970 คนที่จำเป็นต้องใช้ยาเนื่องจากมีความเสี่ยงสูง แต่ติดปัญหาของ complete และ partial intolerance ทำการ randomization แบบ 1:1 ให้กลุ่มหนึ่งได้รับ bempedoic acid 180 mg ต่อวัน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับยาหลอก (placebo) โดยทั้ง 2 กลุ่มได้รับ optimal standard of care ตาม protocol

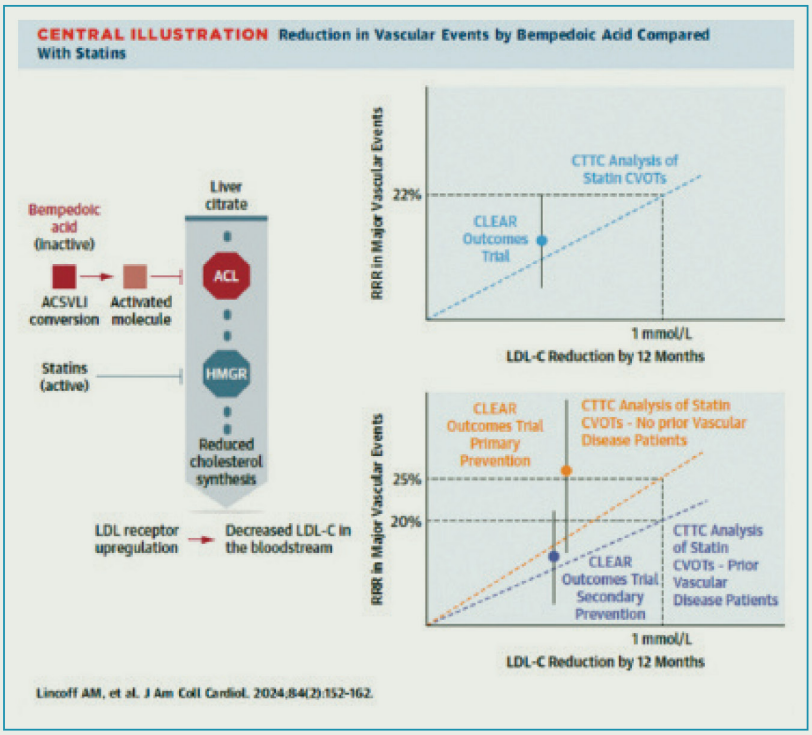
ภาพบน : แสดง CLEAR series trials และประสิทธิภาพเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม
ที่มาภาพ : Cardiovasc Drugs Ther. 2021 Aug;35(4):853-864.

ที่ผู้วิจัยวางแผนไว้ ติดตามไปเป็นเวลา 5 ปี (median 40.6 เดือน) เพื่อดู primary endpoint เป็น 4-point MACE ประกอบไปด้วย death from cardiovascular causes, nonfatal myocardial infarction, nonfatal stroke, และ coronary revascularization พบว่า กลุ่มที่ใช้ bempedoic acid ลด LDL ได้ดีกว่ากลุ่มควบคุม 29.2 mg/dL และมีอัตราการเกิด event อยู่ที่ 11.7% ต่ำกว่ากลุ่ม placebo ที่มีอัตราการเกิด event อยู่ที่ 13.3% อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P = 0.004) คิดเป็น Number needed to treat (NNT) อยู่ที่ 62.5 คนใน 5 ปี โดยมีการวางแผนเก็บ key secondary outcome ที่สำคัญคือ 3-point MACE ซึ่งตัดเอา coronary revascularization ซึ่งเป็น softer endpoint ออกไปแล้ว ก็ยังพบว่า กลุ่มทดลองได้ผลลัพท์ที่ดีกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญเช่นกัน (8.2% vs. 9.5%, P = 0.006) และในส่วนของ



ภาพบน: แสดงกลไกการออกฤทธิ์ของยา Bempedoic acid โดยอาศัย ACSVL1 ในการเปลี่ยนให้เป็น active form ที่ตับ
ที่มาภาพ: Cardiovasc Drugs Ther. 2021 Aug;35(4):853-864.

safety outcome พบว่า กลุ่มทดลอง มีอัตราการเกิดเกาต์ และนิ่วในถุงน้ำดี สูงกว่าในกลุ่มควบคุม (3.1% vs. 2.1% และ 2.2% vs. 1.2%, ตามลำดับ) และค่า creatinine ในกลุ่มทดลองเพิ่มมากกว่ากลุ่มควบคุมเล็กน้อย (0.05±0.2 vs. 0.01±0.2 mg/dL) โดยไม่พบความแตกต่างในผลข้างเคียงด้านอื่น ๆ อาทิเช่น อาการทางกล้ามเนื้อ อาการของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ค่าตับ และระดับน้ำตาลในเลือด ทั้งนี้หากพิจารณาจาก magnitude ของการลดลงของ LDL ต่อผลของการลดลงของ cardiovascular event โดยอาศัยการ plot graph เปรียบเทียบกับงานวิจัยของยาตัวอื่น ๆ ที่ใช้ลด LDL ในอดีต จะพบว่า มีความสอดคล้องกัน โดย Bempedoic สามารถลด major cardiovascular event ได้ 22% ทุกๆ 1 mmol/L ของ LDL ที่ลดลง (1 mmol/L = 38.67 mg/dL) ดังภาพแสดงด้านล่าง[13]



ดังนั้น Bempedoic acid จึงเป็นยาที่อาจเป็นทางออกสำหรับผู้ป่วยที่มีปัญหา statin intolerance ที่มีข้อบ่งชี้ในการลด LDL ลง target ต่ำ ๆ อย่างไรก็ดี อาการปวดกล้ามเนื้อที่ผู้ป่วยบอกกล่าวมา ส่วนหนึ่งอาจเกิดจาก bias ของผู้ป่วยต่อยาลดไขมัน ซึ่งพบได้มากขึ้นในปัจจุบัน โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการศึกษาและชอบค้นหาข้อมูลผลข้างเคียงของยา ก็มีโอกาสที่จะขอเปลี่ยนยาหรือหยุดยา statin เร็วเกินไป โดยที่ไม่พบความผิดปกติของกล้ามเนื้อจากการเจาะเลือดดูระดับ CPK และจากการตรวจทางไฟฟ้าในกล้ามเนื้อ (electromyography, EMG) ซึ่งปัจจุบันมีการบัญญัติศัพท์ใหม่ว่า “nocebo” หรือ “drucebo” ดังนั้นก่อนจะเปลี่ยนยา แพทย์ควรทบทวนปัจจัยอื่น ๆ ที่มีผลต่อยา อาการปวดกล้ามเนื้อที่ควรจะเป็นกล้ามเนื้อมัดใหญ่ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และอาจพิจารณาใช้ “International Lipid Expert Panel (ILEP) algorithm for the management of the nocebo/drucebo effect in statin-intolerant patients.”[14] เพื่อช่วยในการแยกแยะและจัดการยาลดไขมัน เพื่อไม่ให้เป็นการใช้ยาแพงเกินความจำเป็น

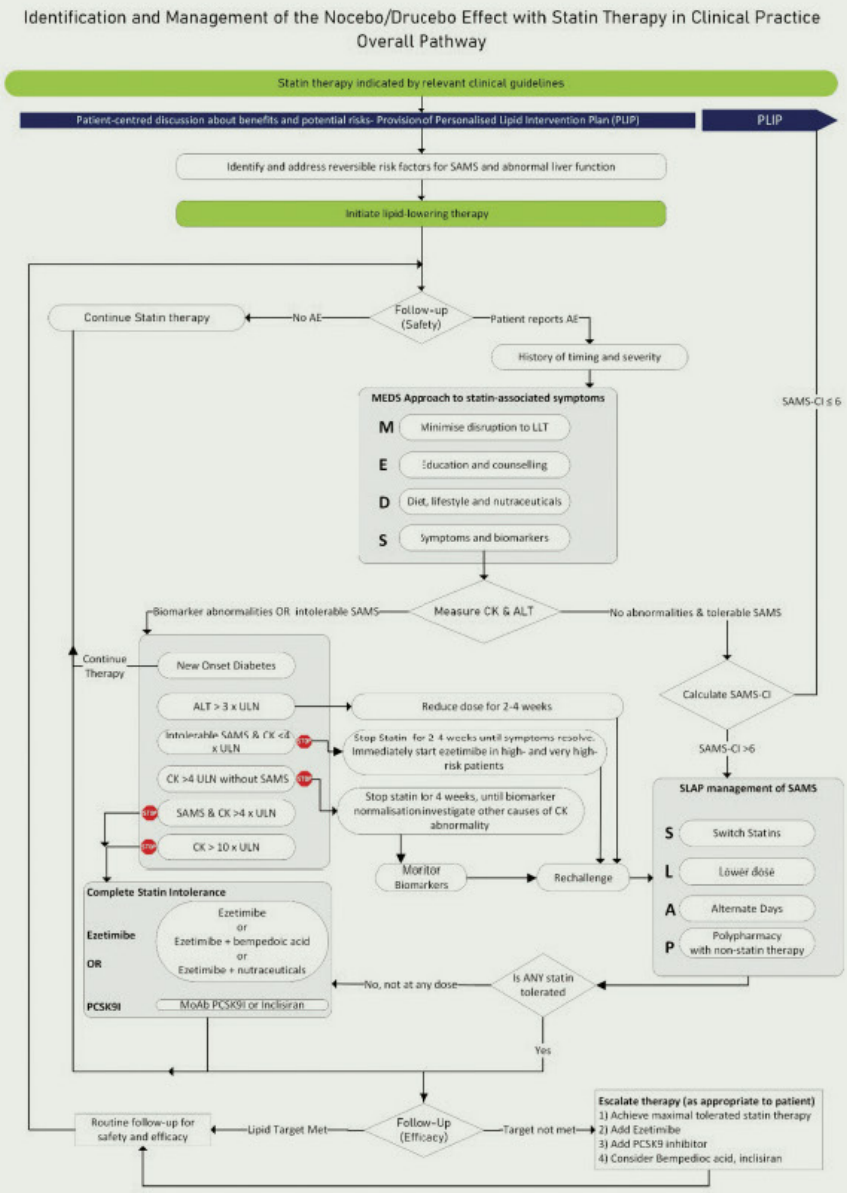


Figure 2 International Lipid Expert Panel (ILEP) algorithm for the management of the nocebo/drucebo effect in statin-intolerant patients. Note that SLAP proposes a range of options to be considered in a patient-centred manner, rather than a set of actions which should be enacted in a particular order. Abbreviations: AE, adverse effects; ALT alanine aminotransferase; CK, creatine kinase; PCSK9I, proprotein convertase subtilisin kexin type 9 inhibitors; SAMS, statin-associated muscle symptoms; MoAb, monoclonal antibody; SAMS-CI, statin-associated muscle symptoms–clinical index; ULN, upper limit of normal.

ภาพ : แสดง International Lipid Expert Panel (ILEP) algorithm for the management of the nocebo/drucebo effect in statin-intolerant patients
ที่มาภาพ : J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2022 Jun;13(3):1596-1622.

Reference :

1. Buddhari W, et al. Low-Density Lipoprotein Cholesterol Target Attainment in Patients Surviving an Acute Coronary Syndrome in Thailand: Results From the Dyslipidaemia International Study (DYSIS) II. Heart Lung Circ. 2020 Mar;29(3):405-413.

2. Kotseva K, et al. EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. Eur J Prev Cardiol. 2016 Apr;23(6):636-48.

3. Lolekha P, et al. 2024 The Royal College of Physicians of Thailand (RCPT) clinical practice guidelines on management of dyslipidemia for atherosclerotic cardiovascular disease prevention. Asian Biomed (Res Rev News). 2024 Dec 16;18(6):246-267.

4. De Backer G, et al. Management of dyslipidaemia in patients with coronary heart disease: Results from the ESC-EORP EUROASPIRE V survey in 27 countries. Atherosclerosis. 2019 Jun;285:135-146.

5. Bradley CK, et al. Patient-Reported Reasons for Declining or Discontinuing Statin Therapy: Insights From the PALM Registry. J Am Heart Assoc. 2019 Apr 2;8(7):e011765.

6. Cohen H, et al. Intolerance to statins: mechanisms and management. Diabetes Care. 2013 Aug;36 Suppl 2(Suppl 2):S325-30.

7. Ballantyne CM, et al. Role of Bempedoic Acid in Clinical Practice. Cardiovasc Drugs Ther. 2021 Aug;35(4):853-864.

8. Ray KK, et al. Safety and Efficacy of Bempedoic Acid to Reduce LDL Cholesterol. N Engl J Med. 2019 Mar 14;380(11):1022-1032.

9. Goldberg AC, et al. Effect of Bempedoic Acid vs Placebo Added to Maximally Tolerated Statins on Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Patients at High Risk for Cardiovascular Disease: The CLEAR Wisdom Randomized Clinical Trial. JAMA. 2019 Nov 12;322(18):1780-1788.

10. Laufs U, et al. Efficacy and Safety of Bempedoic Acid in Patients With Hypercholesterolemia and Statin Intolerance. J Am Heart Assoc. 2019 Apr 2;8(7):e011662.

11. Ballantyne CM, et al. Efficacy and safety of bempedoic acid added to ezetimibe in statin-intolerant patients with hypercholesterolemia: A randomized, placebo-controlled study. Atherosclerosis. 2018 Oct;277:195-203.

12. Nissen SE, et al. Bempedoic Acid and Cardiovascular Outcomes in Statin-Intolerant Patients. N Engl J Med. 2023 Apr 13;388(15):1353-1364.

13. Lincoff AM, et al. Comparative Cardiovascular Benefits of Bempedoic Acid and Statin Drugs. J Am Coll Cardiol. 2024 Jul 9;84(2):152-162.

14. Penson PE, et al. Step-by-step diagnosis and management of the nocebo/drucebo effect in statin-associated muscle symptoms patients: a position paper from the International Lipid Expert Panel (ILEP). J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2022 Jun;13(3):1596-1622.

ภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะ (diuretic resistance)

นายแพทย์ปิยพันธ์ ประพันธ์วัฒนะ

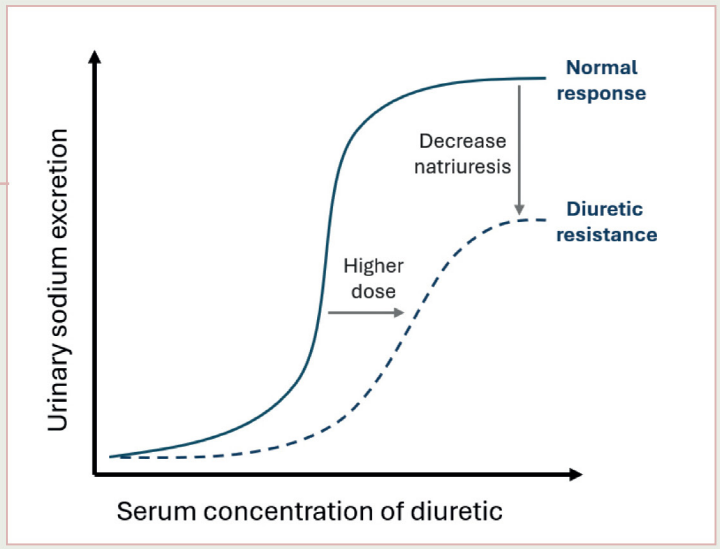
อายุรแพทย์โรคไต

บทนำ

ยาขับปัสสาวะ (diuretics) เป็นยาที่แพทย์ทุกท่านเคยสั่งจ่ายให้ผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำและโซเดียมเกินในร่างกาย เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure), โรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease), ตับแข็ง (cirrhosis) หรือจากสาเหตุอื่น ๆ อย่างไรก็ตามพบว่า ผู้ป่วยบางรายไม่ตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะ หรือจำเป็นต้องใช้ขนาดยาที่สูงมากจึงจะสามารถทำให้ร่างกายขับปัสสาวะได้ ลักษณะนี้เรียกว่า ภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะ (diuretic resistance) โดยทั่วไปจะถือว่าผู้ป่วยมีภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะเมื่อมีการใช้ยาขับปัสสาวะกลุ่ม loop diuretics เช่น furosemide ขนาดสูง เนื่องจากเป็นยากลุ่มที่มีประสิทธิภาพสูงที่สุดในการขับปัสสาวะ

การตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะ

ความสัมพันธ์ระหว่างระดับยา loop diuretic และการขับโซเดียมในปัสสาวะแบ่งเป็น 3 ช่วง[1, 2] ช่วงแรกเรียกว่า threshold segment เป็นช่วงที่ระดับยาขับปัสสาวะมีผลต่อการขับโซเดียมน้อยมาก ต่อมาเมื่อระดับยามากขึ้นสู่ช่วงที่สองที่เรียกว่า peak efficiency segment ไตจะสามารถขับโซเดียมออกได้ปริมาณมาก และหากเพิ่มระดับยาขึ้นไปถึงช่วงที่สามหรือ plateau segment ไตจะไม่สามารถขับโซเดียมได้มากขึ้นแม้จะเพิ่มขนาดยาขับปัสสาวะมากขึ้นก็ตาม ในคนปกติระดับยา loop diuretics ที่ทำให้เกิดกึ่งกลางของช่วง peak efficiency segment อยู่ที่ประมาณ furosemide 40 mg, bumetanide 1 mg หรือ torasemide 10 mg ขณะที่ผู้ป่วยที่มีภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะจะพบว่า ต้องใช้ยาขับปัสสาวะในขนาดที่มากขึ้นเพื่อให้ไตสามารถขับโซเดียมได้เท่าเดิม และความสามารถสูงสุดของไตในการขับโซเดียมจะลดลงดังแสดงใน **ภาพที่ 1** สาเหตุภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะเกิดจากหลายกลไกที่จะอธิบายต่อไป



ภาพที่ 1 :

แสดงความสัมพันธ์ของระดับยาขับปัสสาวะชนิด loop diuretics ในเลือด และปริมาณการขับโซเดียมของไต เทียบระหว่างคนปกติและผู้ป่วยที่มีภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะ

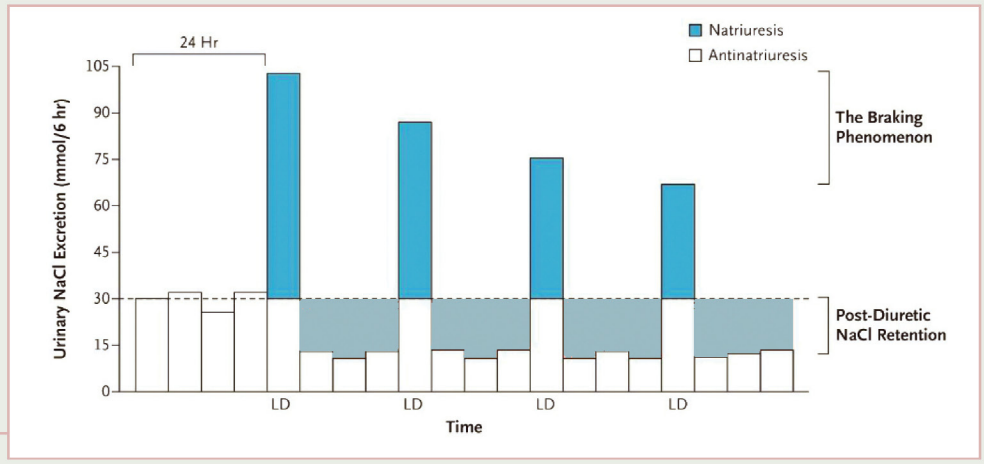
กลไกของภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะ

สาเหตุของภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะเกิดจากหลายกลไกร่วมกัน[3] การทราบถึงแต่ละกลไกจะทำให้แพทย์สามารถวางแผนแก้ไขภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะได้ดีขึ้น

1. **สาเหตุทางเภสัชพลศาสตร์** (pharmacodynamics problems)

1.1 Short term adaptation หรือ **rebound phenomenon** หลักจากการให้ loop diuretics ในแต่ละครั้งจะมีการขับโซเดียมออกจากร่างกายปริมาณมาก จากนั้นเมื่อยาเริ่มหมดฤทธิ์ การกรองโซเดียมก็จะลดลง และดูดกลับโซเดียมที่ท่อไตเพิ่มขึ้น เพื่อชดเชยปริมาณโซเดียมที่สูญเสียไปในช่วงได้ยา loop diuretics ทำให้ช่วงเวลาหลังยาขับปัสสาวะหมดฤทธิ์ผู้ป่วยจะขับน้ำและเกลือได้ลดลง เรียกว่าเกิด post-diuretic sodium retention กลไกนี้เกิดจากร่างกายมี effective circulatory volume (ECV) ลดลงจากการขับน้ำและโซเดียมช่วงที่ยาขับปัสสาวะออกฤทธิ์ ร่างกายจึงมีการกระตุ้นระบบ renin-angiotensin aldosterone system (RAAS) และระบบประสาทอัตโนมัติ (sympathetic nervous system, SNS) เพื่อดูดโซเดียมกลับตามมา จึงเป็นที่มาของการรักษาด้วยการให้ loop diuretics แบบ multiple intravenous (IV) bolus และ continuous IV drip เพื่อให้ยาออกฤทธิ์ต่อเนื่อง

1.2 Long term adaptation หรือ **braking phenomenon** เมื่อร่างกายได้รับ loop diuretics ต่อเนื่องหลายวันจะพบว่า การตอบสนองต่อยาจะลดลง (ภาพที่ 2)[4] สาเหตุแรกเกิดจากการกรองโซเดียมออกลดลงเพราะการเพิ่มขึ้นของ angiotensin II และท่อไตมีการดูดกลับโซเดียมที่ proximal tubule เพิ่มขึ้น อีกสาเหตุสำคัญคือ การเพิ่มการดูดกลับโซเดียมที่ distal tubule โดยเฉพาะที่ distal convoluted tubule (DCT) เนื่องจากมีน้ำและเกลือไหลมามากขึ้น และเมื่อใช้ยาต่อเนื่องหลายวัน เซลล์ของ DCT จะเกิด hypertrophy และทำงานมากขึ้น นอกจากนี้ที่บริเวณ collecting duct ก็มีการดูดกลับโซเดียมและน้ำเพิ่มขึ้นจาก aldosterone และ antidiuretic hormone ที่เพิ่มขึ้นในเลือด จึงเป็นที่มาของการรักษาด้วยการให้ยาขับปัสสาวะหลายกลุ่มร่วมกัน (combination diuretic therapy)



ภาพที่ 2 :

แสดงการขับเกลือโซเดียมในปัสสาวะตามช่วงเวลาทุก 6 ชั่วโมง ก่อนและหลังได้รับยาขับปัสสาวะ loop diuretic แบบวันละครั้ง (loading dose, LD) พบว่า การตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะจะลดลงเรื่อย ๆ เมื่อให้ยาเป็นระยะเวลาหลายวัน (braking phenomenon) และเมื่อยาขับปัสสาวะหมดฤทธิ์จะพบว่า ไตเกิดการขับโซเดียมลดลงกว่าตอนก่อนได้รับยาขับปัสสาวะ (rebound phenomenon)[4]

2. สาเหตุทางเภสัชจลนศาสตร์ (pharmacokinetic problems)

2.1 การดูดซึมยาทางลำไส้ลดลง ปกติ furosemide มี oral bioavailability ประมาณร้อยละ 50[2] การบวมของเยื่อบุทางเดินอาหารในบางภาวะ เช่น ผู้ป่วยหัวใจล้มเหลว และภาวะเนฟโรติก (nephrotic syndrome) ทำให้ยาดูดซึมเข้าสู่ร่างกายช้าลง ยาออกฤทธิ์ช้าลง และอาจไม่ถึงระดับการออกฤทธิ์ การรักษาอาจต้องใช้ยาขนาดสูงหรือให้ในรูปแบบทางหลอดเลือดดำ

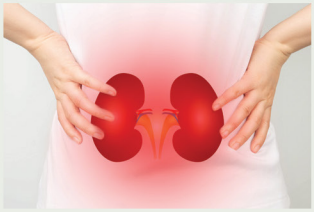
2.2 การลดการหลั่งยาที่ proximal tubule ภาวะปกติ loop diuretics จะหลั่งออกทาง proximal tubule ผ่าน organic anion transporter (OAT)-1, OAT-3 และ ABCC4[5] ก่อนไปออกฤทธิ์ที่ thick ascending limb of Henle's loop ภาวะไตวายทำให้มี organic anions หลายชนิดสูงขึ้นในร่างกายรบกวนการขับ loop diuretics ออกทาง proximal tubule

2.3 ภาวะอัลบูมินในเลือดต่ำ (hypoalbuminemia)[6] เนื่องจาก loop diuretics จับกับอัลบูมินถึงร้อยละ 90-95% ภาวะอัลบูมินในเลือดต่ำทำให้ยากระจายออกไปยัง interstitial space ส่งผลให้เหลือยาที่จับกับอัลบูมินในกระแสเลือดเพื่อไปหลั่งออกทาง proximal tubule ลดลง

2.4 ยาในรูปอิสระในปัสสาวะลดลง เมื่อ loop diuretics หลั่งออกมาทาง proximal tubule แล้ว หากผู้ป่วยมีภาวะอัลบูมินในเลือดต่ำ เช่น ภาวะเนฟโรติก[7] พบว่า อัลบูมินที่รั่วออกมาจะไปจับกับ loop diuretics ในท่อปัสสาวะ ทำให้เหลือรูปแบบอิสระ (free form) ที่จะไปออกฤทธิ์ที่ (Na+)(K+)(Cl-) symporter (NKCC2) ลดลง

3. **สาเหตุอื่น ๆ**

3.1 ภาวะขาดน้ำในเลือดและลดการไหลเวียนเลือดไปไต (inadequate ECV) ภาวะนี้พบได้บ่อยในผู้ป่วยหัวใจล้มเหลวรุนแรง และมีอัลบูมินในเลือดต่ำจากภาวะเนฟโรติก การขาดสารอาหาร หรือมีการอักเสบในร่างกาย แม้ว่าร่างกายจะมีสารน้ำเกิน (total body water) แต่สารน้ำในหลอดเลือดที่ทำให้เกิด ECV ไม่เพียงพอ ร่างกายจะมีการกระตุ้นระบบ RAAS และ SNS เพื่อดูดน้ำและเกลือกลับ



3.2 ภาวะไตวาย (Kidney failure) ผู้ป่วยไตวายมีการตอบสนองของ loop diuretic ต่อ 1 หน่วยอัตราการกรองไต (GFR) เท่าเดิม แต่ผู้ป่วยมี GFR ลดลงทำให้ผลรวมทั้งหมดของการขับน้ำและโซเดียมลดลง

3.3 การได้รับสารบางชนิด เช่น nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)[8] ภาวะปกติ prostaglandin E2 (PGE2) มีหน้าที่ขยาย afferent arterioles ที่ไตเพื่อเพิ่ม renal blood flow การได้รับยากลุ่ม NSAIDs มีผลยับยั้งการสร้าง PGE2 ทำให้ renal blood flow ลดลง นอกจากนี้ NSAIDs ยังลดการตอบสนองของ thick ascending limbs ต่อ loop diuretics ในการขับโซเดียม

3.4 การรับประทานโซเดียมมากเกินไป การรับประทานโซเดียมมากจะทำให้มีการดูดกลับของโซเดียมหลังจากยาขับปัสสาวะหมดฤทธิ์มากขึ้น[9] ทำให้ผลลัพธ์สุดท้ายไม่เกิด negative sodium balance ผู้ป่วยจึงควรจำกัดการรับประทานโซเดียมไม่เกิน 2 กรัมต่อวัน

แนวทางการรักษาภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะ (ภาพที่3) [1, 3, 10]

1. ตรวจสอบปัจจัยที่ทำให้ยาออกฤทธิ์ไม่เต็มประสิทธิภาพ

   a. ตรวจสอบ compliance ของผู้ป่วยว่ารับประทานยาจริงหรือไม่
   b. ตรวจสอบว่ามีการรับประทานยาที่ออกฤทธิ์ต้านการขับปัสสาวะหรือไม่ เช่น NSAIDs
   c. ตรวจสอบปริมาณโซเดียมที่ผู้ป่วยรับประทานไม่ควรเกิน 2 กรัมต่อวัน หรือ 100-120 mEq/วัน[9] แพทย์อาจพิจารณาส่งตรวจปัสสาวะดู 24-hour urine sodium excretion ในผู้ป่วยที่มีแนวโน้มคุมพฤติกรรมได้ไม่ดี

2. เปลี่ยนยาขับปัสสาวะจากรูปแบบรับประทานเป็นให้ทางหลอดเลือดดำในกรณีที่สงสัยการดูดซึมยาไม่ดี โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะบวมน้ำและอัลบูมินในเลือดต่ำ

3. เพิ่มขนาดยา loop diuretics ทีละ 2 เท่า จนถึงขนาดยาสูงสุด เช่น furosemide 250-500 มิลลิกรัม

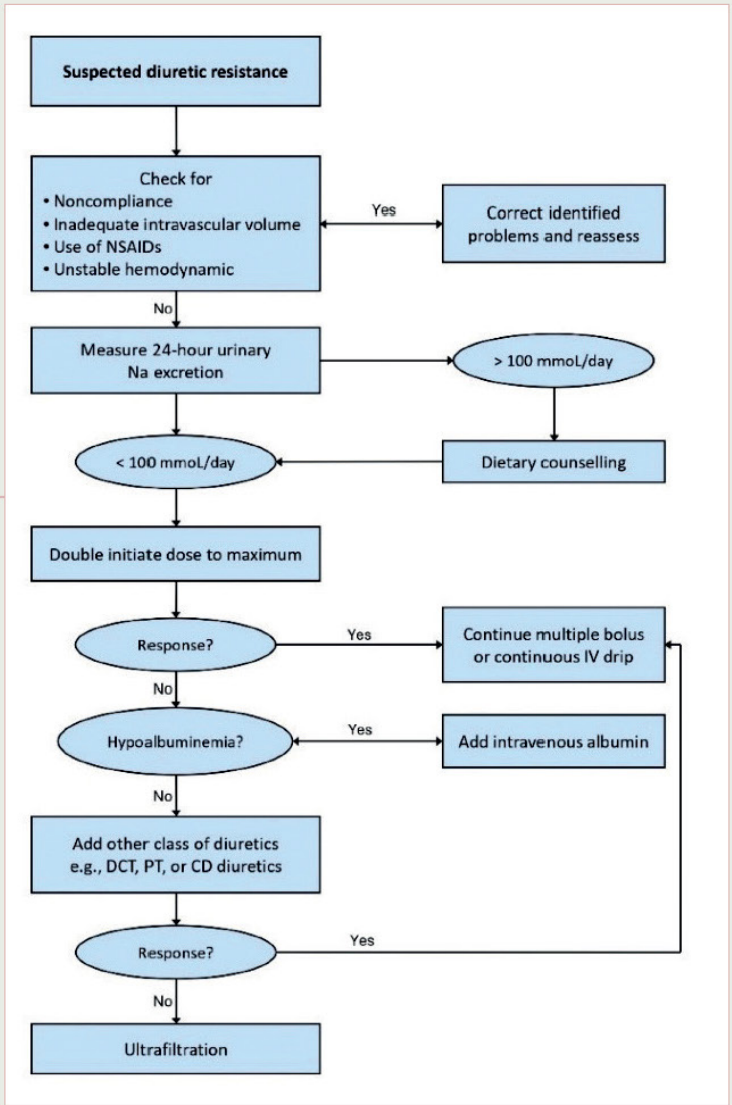
4. หากปัสสาวะออกดีขึ้น ให้ใช้ยาต่อเนื่องในรูปแบบ multiple bolus หรือ continuous drip เพื่อให้ระดับยาในเลือดสูงมากกว่า threshold ในการขับปัสสาวะ และไม่เกิด rebound phenomenon ทั้งนี้มีหลายการศึกษาพบว่า การให้ยาแบบ continuous drip สามารถขับปัสสาวะได้มากกว่าแบบ multiple bolus ในขนาดยารวมที่เท่ากัน[11-13]

5. หากปัสสาวะยังออกน้อย ให้พิจารณาใช้ยาขับปัสสาวะกลุ่มอื่นร่วมด้วย (combination diuretic therapy)[14] ได้แก่ กลุ่ม thiazides diuretics กลุ่ม vasopressin V2-receptor antagonist กลุ่ม K-sparing diuretics และกลุ่ม carbonic anhydrase inhibitor โดยนิยมให้ยากลุ่ม thiazides เป็นตัวเลือกแรก เช่น hydrochlorothiazide 25-100 มิลลิกรัม วันละ 1-2 ครั้ง

6. หากผู้ป่วยมีปัสสาวะออกน้อยร่วมกับอัลบูมินในเลือดต่ำ โดยเฉพาะถ้าอัลบูมิน < 2 กรัม/ดล. อาจพิจารณาให้อัลบูมินเข้าหลอดเลือดดำ 30-60 นาที ก่อนให้ loop diuretics เพื่อให้ยาออกฤทธิ์ได้ดีขึ้น[15]

7. หากผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาที่กล่าวข้างต้น ให้พิจารณาการทำ extracorporeal ultrafiltration

ทั้งนี้หลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาจนอาการดีขึ้น การตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะของผู้ป่วยจะดีขึ้นตามไปด้วย แพทย์จำเป็นต้องพิจารณาลดยาขับปัสสาวะลงมาในจุดที่เหมาะสม เพื่อป้องกันการขาดน้ำจากได้รับยาขับปัสสาวะมากเกินไป (over diuresis) นอกจากนี้ ผู้ป่วยต้องได้รับการสอนให้ควบคุมปริมาณน้ำและโซเดียมที่รับประทานและสอนการชั่งน้ำหนัก โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีน้ำและเกลือคั่งในร่างกายได้ง่าย หากน้ำหนักเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วในระยะเวลาหลักวัน ให้สงสัยภาวะน้ำเกินมากกว่าการเพิ่มขึ้นของมวลร่างกาย ผู้ป่วยบางรายสามารถปรับขนาดยาขับปัสสาวะด้วยตัวเองเมื่อมีอาการขาบวมหรือน้ำหนักตัวเพิ่มเกินเกณฑ์ที่กำหนด โดยอยู่ภายใต้คำแนะนำของแพทย์

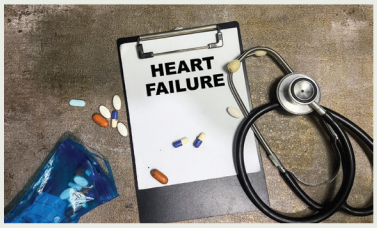


ภาพที่ 3 :

แสดงแผนภูมิขั้นตอนการประเมินและรักษาภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะ[3]

สรุป

ภาวะดื้อต่อยาขับปัสสาวะเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจวาย โรคไตวายเรื้อรัง และโรคตับแข็ง การรักษาต้องอาศัยแนวทางแบบองค์รวม ทั้งการปรับขนาดยา การใช้ยาหลายชนิดร่วมกัน และการรักษาเสริมตามกลไกของโรค การใช้ยาขับปัสสาวะอย่างเหมาะสมเป็นศิลปะอย่างหนึ่งของแพทย์ในการดูแลผู้ป่วยให้มีสุขภาพและคุณภาพชีวิตที่ดี ลดอัตราการนอนโรงพยาบาลและการเสียชีวิต



Reference :

1. Massy ZA, Liabeuf S. Middle-Molecule Uremic Toxins and Outcomes in Chronic Kidney Disease. Contrib Nephrol. 2017;191:8-17.

2. Vanholder R, De Smet R, Glorieux G, Argiles A, Baurmeister U, Brunet P, et al. Review on uremic toxins: classification, concentration, and interindividual variability. Kidney Int. 2003;63(5):1934-43.

3. Hoorn EJ, Wilcox CS, Ellison DH. Diuretics. In: Yu ASL, Chertow GM, Luyckx VA, Marsden PA, Skorecki K, Taal MW, editors. Brenner & Rector's The Kidney. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 1702-1734.

4. Ellison DH. Clinical Pharmacology in Diuretic Use. Clin J Am Soc Nephrol. 2019;14(8):1248-57.

5. Łapczuk-Romańska J, Droździk M, Oswald S, Droździk M. Kidney Drug Transporters in Pharmacotherapy. 2023;24(3):2856.

6. Inoue M, Okajima K, Itoh K, Ando Y, Watanabe N, Yasaka T, et al. Mechanism of furosemide resistance in analbuminemic rats and hypoalbuminemic patients. Kidney international. 1987;32(2):198-203.

7. Kirchner KA, Voelker JR, Brater DC. Intratubular albumin blunts the response to furosemide-A mechanism for diuretic resistance in the nephrotic syndrome. The Journal of pharmacology and experimental therapeutics. 1990;252(3):1097-101.

8. Thomas MC. Diuretics, ACE inhibitors and NSAIDs--the triple whammy. The Medical journal of Australia. 2000;172(4):184-5.

9. Wilcox CS, Mitch WE, Kelly RA, Skorecki K, Meyer TW, Friedman PA, et al. Response of the kidney to furosemide. I. Effects of salt intake and renal compensation. The Journal of laboratory and clinical medicine. 1983;102(3):450-8.

10. Wilcox CS, Testani JM, Pitt B. Pathophysiology of Diuretic Resistance and Its Implications for the Management of Chronic Heart Failure. Hypertension. 2020;76(4):1045-54.

11. Sanjay S, Annigeri RA, Seshadri R, Rao BS, Prakash KC, Mani MK. The comparison of the diuretic and natriuretic efficacy of continuous and bolus intravenous furosemide in patients with chronic kidney disease. Nephrology (Carlton, Vic). 2008;13(3):247-50.

12. Zheng Z, Jiang X, Chen J, He D, Xie X, Lu Y. Continuous versus intermittent use of furosemide in patients with heart failure and moderate chronic renal dysfunction. ESC heart failure. 2021;8(3):2070-8.

13. Rudy DW, Voelker JR, Greene PK, Esparza FA, Brater DC. Loop diuretics for chronic renal insufficiency: a continuous infusion is more efficacious than bolus therapy. Annals of internal medicine. 1991;115(5):360-6.

14. Gogikar A, Nanda A, Janga LSN, Sambe HG, Yasir M, Man RK, et al. Combination Diuretic Therapy With Thiazides: A Systematic Review on the Beneficial Approach to Overcome Refractory Fluid Overload in Heart Failure. Cureus. 2023;15(9):e44624.

15. Duffy M, Jain S, Harrell N, Kothari N, Reddi AS. Albumin and Furosemide Combination for Management of Edema in Nephrotic Syndrome: A Review of Clinical Studies. Cells. 2015;4(4):622-30.

Gynecologic Chemotherapy and Targeted Therapy with Cardiotoxicities

ยาเคมีบำบัดและยามุ่งเป้าทางนรีเวช : ผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

แพทย์หญิงฐานิตา เวชโช

สูตินรีแพทย์ เฉพาะทางมะเร็งนรีเวช

บทนำ

มะเร็งนรีเวชเป็นกลุ่มของมะเร็งที่เกิดขึ้นในระบบสืบพันธุ์เพศหญิง ได้แก่ มะเร็งรังไข่และท่อนำไข่ มะเร็งเยื่อบุช่องท้อง มะเร็งเยื่อบุโพรงมดลูก มะเร็งกล้ามเนื้อมดลูก มะเร็งปากมดลูก มะเร็งช่องคลอด และมะเร็งปากช่องคลอด การรักษามะเร็งเหล่านี้ประกอบด้วย การผ่าตัด รังสีรักษา (radiation therapy) ยาเคมีบำบัด (chemotherapy) ยามุ่งเป้า (targeted therapy) หรือภูมิคุ้มกันบำบัด (immunotherapy) รวมถึงการรักษาแบบประคับประคอง การใช้ยาเคมีบำบัด ยามุ่งเป้าหรือภูมิคุ้มกันบำบัดมุ่งเน้นไปที่เซลล์มะเร็งที่เจริญเติบโตผิดปกติ อย่างไรก็ตาม ยาที่ใช้ในการรักษามะเร็งนรีเวชเหล่านี้อาจมีผลข้างเคียงต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด บทความนี้จะกล่าวถึงยาเคมีบำบัด ยามุ่งเป้า และภูมิคุ้มกันบำบัดที่ใช้ในการรักษามะเร็งนรีเวชที่พบบ่อยและมีผลต่อหัวใจและหลอดเลือด

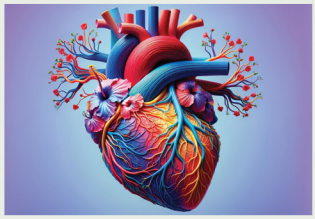
มะเร็งนรีเวชที่พบบ่อยและการรักษาด้วยยาเคมีบำบัด ยามุ่งเป้าและภูมิคุ้มกันบำบัด

1. **มะเร็งปากมดลูก** (Cervical cancer) มะเร็งปากมดลูกพบได้บ่อยที่สุดในกลุ่มมะเร็งนรีเวช และพบเป็นลำดับที่ 2 ในผู้หญิงไทยรองจากมะเร็งเต้านม[1] การรักษามะเร็งปากมดลูกในระยะกลับเป็นซ้ำหรือระยะลุกลาม (persistent, recurrent or distant metastasis) จำเป็นต้องใช้ systemic treatment ควบคู่ไปกับการรักษาแบบประคับประคองอาการ (palliative treatment) ยาที่มีใช้ และอาจมีผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ Cisplatin, Bevacizumab และ Pembrolizumab[2,3]

2. มะเร็งมดลูก (Uterine cancer) มะเร็งมดลูกที่พบบ่อยคือ กลุ่มมะเร็งเยื่อบุโพรงมดลูก (endometrial cancer) การรักษาในระยะกลับเป็นซ้ำและระยะลุกลาม จะมีการใช้ Pembrolizumab ร่วมกับยาเคมีบำบัด Carboplatin/paclitaxel เป็น first-line regimen[4,5] ส่วนยาในกลุ่ม second-line therapy อาจมีการใช้ Doxorubicin หรือ Liposomal doxorubicin[5] ซึ่งมีผลกระทบต่อหัวใจได้ นอกจากนี้มะเร็งมดลูกชนิดที่เกิดในกล้ามเนื้อมดลูก (uterine sarcoma) พบได้น้อยกว่าชนิดแรก แต่มีความรุนแรงและพยากรณ์โรคที่แย่กว่า และมักพบการลุกลามบ่อยครั้ง ยาเคมีบัดในกลุ่มนี้ที่เป็น first-line regimen คือ Doxorubicin หรือ Docetaxel/gemcitabine หรือ Doxorubicin/trabectedin หรือ Doxorubicin/Ifosfamide หรือ Doxorubicin/dacarbazine[5] จะเห็นได้ว่า มีการใช้ Doxorubicin ในหลาย ๆ regimen และมีผลต่อกล้ามเนื้อหัวใจ

3. มะเร็งรังไข่ (Ovarian cancer) มะเร็งรังไข่ชนิดเยื่อบุผิว (Epithelial ovarian cancer) มีการให้ยาเคมีบำบัด และยามุ่งเป้า ในแทบจะทุกระยะ ทั้งในระยะต้น ระยะลุกลาม และระยะกลับเป็นซ้ำ ยาในกลุ่มนี้ที่มีใช้ได้แก่ Carboplatin, Paclitaxel, Platinum agents, Bevacizumab[6,7,8]

กลไกการเกิดพิษต่อหัวใจจากยาเคมีบำบัด



ยาเคมีบำบัดมุ่งเป้าไปที่เซลล์มะเร็ง ซึ่งเป็นเซลล์ที่มีการแบ่งตัวบ่อย บางครั้งก็สามารถยับยั้งการแบ่งเซลล์ปกติที่แบ่งตัวเร็วได้ แม้เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจจะเป็นเซลล์ที่ไม่มีการแบ่งตัวได้แล้ว (nondividing cells) แต่ยังมีผลจาก oxidative stress ยาเคมีบำบัดสามารถสร้างอนุมูลอิสระในเซลล์ ส่งผลต่อความเสียหายของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตายจนเกิดภาวะ cardiomyopathy ได้[9]

ยาเคมีบำบัดที่มีผลต่อหัวใจ

1. Doxorubicin เป็นยาปฏิชีวนะต้านมะเร็งในกลุ่มแอนทราไซคลิน (anthracycline) ที่ใช้รักษามะเร็งหลายชนิด รวมถึงมะเร็งนรีเวช กลไกการออกฤทธิ์ของยาเกี่ยวข้องกับการแทรกแซงการสังเคราะห์ DNA การสร้างอนุมูลอิสระ และทำให้เกิดความเสียหายของดีเอ็นเอที่พึ่งพา topoisomerase II ประมาณ 70% ของยาเชื่อมกับโปรตีนในพลาสมาและถูกเมแทบอลิซึมโดยตับ อย่างไรก็ตาม Doxorubicin มีความสัมพันธ์กับความเป็นพิษต่อหัวใจ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อได้รับในปริมาณสะสมสูง ผลข้างเคียงที่พบได้บ่อยคือ cardiomyopathy ซึ่งอาจนำไปสู่ภาวะหัวใจล้มเหลวได้ โดยปริมาณสะสมสูงสุด (total cumulative dose) สำหรับยา Doxorubicin ที่มักนิยมใช้ คือ 450-500 mg/m^2 ของพื้นที่ผิวของร่างกาย (body surface area)[10] หากจำเป็นต้องใช้ปริมาณยาที่เกินกว่าที่กำหนดสามารถทำได้ หากไม่มีทางเลือกสำหรับยาชนิดอื่น โดยจะต้องมีการติดตามการทำงานอย่างใกล้ชิดของหัวใจห้องล่างซ้าย ประเมินการบีบตัวของหัวใจ (ejection fraction) ควบคู่ไปด้วยเสมอ การหยุดใช้ยาเมื่อตรวจพบสัญญาณแรกของการลดลงของการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายจะช่วยลดความเสี่ยงของภาวะหัวใจล้มเหลวลงได้ นอกจากนี้ยังพบว่า ยากลุ่มแอนทราไซคลิน สามารถทำให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบฉับพลันได้ โดยไม่สัมพันธ์กับปริมาณยาสะสมในร่างกาย และที่สำคัญความเป็นพิษของแอนทราไซคลินต่อหัวใจยังถูกกระตุ้นโดยรังสีอีกด้วย หากผู้ป่วยได้รับการรักษาหลายแนวทาง เช่น เคมีบำบัด รังสีรักษา ต้องเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นด้วย

Pegylated Liposomal Doxorubicin (PLD) เป็นยาในอีกรูปแบบหนึ่งของ Doxorubicin โดยยามีความเป็นพิษต่อหัวใจน้อยกว่า Doxorubicin ปกติ เนื่องจาก

- การบรรจุในไลโปโซม (Liposomal Encapsulation) PLD ถูกบรรจุอยู่ในไลโปโซมที่มีการเคลือบด้วย polyethylene glycol (PEG) ซึ่งช่วยเปลี่ยนแปลงการกระจายของยาในร่างกาย โดยยาจะถูกปล่อยออกมาช้า ๆ และมีแนวโน้มสะสมในเนื้องอกที่มีหลอดเลือดรูพรุน (enhanced permeability and retention effect) มากกว่าที่จะไปถึงเนื้อเยื่อหัวใจ
- ลดระดับยาในพลาสมา การปล่อยยาอย่างช้า ๆ ทำให้มีระดับยาที่สามารถทำลายเซลล์หัวใจ (cardiotoxicity) ต่ำลง เพราะไม่เกิดปริมาณยาในหัวใจที่สูงทันที
- ลดการสัมผัสกับหัวใจ การเปลี่ยนแปลงรูปแบบของการกระจายและการปล่อยยาทำให้หัวใจได้รับการสัมผัสกับ doxorubicin ในระดับที่น้อยลง ซึ่งช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะหัวใจล้มเหลว

ด้วยเหตุผลเหล่านี้ ทำให้ PLD เป็นทางเลือกที่มีความปลอดภัยต่อหัวใจมากกว่าเมื่อเทียบกับการใช้ Doxorubicin ปกติ[11]

2. Cisplatin เป็นยาเคมีบำบัดที่ใช้กันอย่างแพร่หลายในการรักษามะเร็งนรีเวช กลไกการทำงานโดยการสร้าง cross-link กับ DNA ของเซลล์มะเร็ง ทำให้เซลล์ไม่สามารถแบ่งตัวได้ แม้ว่าผลข้างเคียงที่พบบ่อยของ Cisplatin จะเกี่ยวข้องกับไตและระบบประสาท แต่ก็มีรายงานว่า มีผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น การเกิดภาวะหัวใจขาดเลือดและความดันโลหิตสูง[10]

3. Paclitaxel เป็นยาในกลุ่ม taxane ที่ใช้รักษามะเร็งรังไข่และมะเร็งนรีเวชอื่น ๆ โดยยับยั้งการแบ่งตัวของเซลล์มะเร็งผ่านการเสถียรไมโครทูบูล ผลข้างเคียงที่เกี่ยวข้องกับหัวใจของ Paclitaxel รวมถึงภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ และในบางกรณีอาจเกิดภาวะหัวใจล้มเหลว[10]

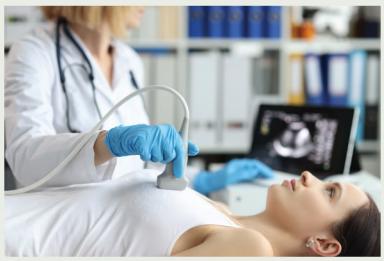
4. Bevacizumab เป็นยามุ่งเป้า หรือ targeted therapy ที่นิยมใช้กันอย่างแพร่หลายในปัจจุบัน จัดอยู่ในกลุ่ม “anti-angiogenesis” โดยเป็น monoclonal antibody ที่มีเป้าหมายในการจับกับ VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) ซึ่งเป็นปัจจัยที่ช่วยกระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ในเนื้องอก เมื่อยานี้จับกับ VEGF จะช่วยยับยั้งกระบวนการ angiogenesis ซึ่งจำเป็นสำหรับการเติบโตและการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็ง ในการรักษามะเร็งนรีเวช เช่น มะเร็งรังไข่ มะเร็งปากมดลูก และมะเร็งเยื่อบุโพรงมดลูก ทำให้เนื้องอกได้รับสารอาหารและออกซิเจนลดลง ส่งผลให้การเติบโตของมะเร็งช้าลง และลดการดำเนินโรคและการเสียชีวิต[6,7,10] สำหรับผลข้างเคียงที่เกี่ยวกับระบบหัวใจและหลอดเลือด Bevacizumab มีแนวโน้มที่จะทำให้เกิดความดันโลหิตสูง (hypertension) ได้บ่อยครั้ง และอาจเพิ่มความเสี่ยงของภาวะลิ่มเลือดในหลอดเลือด (thromboembolic events) รวมถึงความเสี่ยงในภาวะหัวใจล้มเหลวในบางราย นอกจากนี้ยังอาจมีผลกระทบต่อกระบวนการหายของแผลด้วย การติดตามและประเมินความดันโลหิตและการทำงานของหัวใจจึงเป็นสิ่งสำคัญระหว่างการรักษาด้วย Bevacizumab เพื่อจัดการและลดความเสี่ยงจากผลข้างเคียงเหล่านี้ได้อย่างเหมาะสม

5. Pembrolizumab จัดอยู่ในกลุ่ม “immune checkpoint inhibitors” ซึ่งเป็นยาที่ช่วยกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันให้โจมตีเซลล์มะเร็ง โดยทำหน้าที่จับกับโปรตีน PD-1 บน T-cell ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันสามารถตรวจจับและทำลายเซลล์มะเร็งได้ดีขึ้น มีข้อบ่งชี้ในการรักษามะเร็งปากมดลูกระยะลุกลามและกลับเป็นซ้ำ มะเร็งเยื่อบุโพรงมดลูกระยะต่าง ๆ โดยทั่วไปผลข้างเคียงด้านหัวใจและหลอดเลือดพบได้น้อย อย่างไรก็ตาม มีรายงานเกี่ยวกับภาวะ “myocarditis” (กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ) หรือ “endocarditis” (เยื่อบุหัวใจอักเสบ) ที่เกิดจากการกระตุ้นภูมิคุ้มกันในบางราย ซึ่งหากเกิดขึ้นอาจส่งผลให้เกิดอาการผิดปกติของหัวใจ เช่น จังหวะเต้นผิดปกติ ภาวะหัวใจล้มเหลวหรือเสียชีวิต[2]

การประเมินความเสี่ยงก่อนให้ยาเคมีบำบัด

1. การซักประวัติอย่างละเอียด โรคประจำตัว ยาที่ใช้ในปัจจุบัน การแพ้ยา ประวัติครอบครัว
2. การตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือด และการประเมินความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด
3. การตรวจเลือด ได้แก่ การตรวจ Cardiac biomarkers เช่น Troponin, BNP, และ CK-MB

การติดตามอาการระหว่างการรักษา ประกอบด้วย การติดตามความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ อัตราการหายใจ และการฟังเสียงหัวใจเพื่อตรวจหาเสียงผิดปกติ นอกจากนี้ยังมีการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) เพื่อตรวจสอบการทำงานของหัวใจ



การตรวจคัดกรองและติดตามด้วย Cardiac biomarkers

1. Troponin การตรวจวัดระดับ Troponin ในเลือดเป็นตัวบ่งชี้ความเสียหายของกล้ามเนื้อหัวใจ
2. B-type natriuretic peptide (BNP) ระดับ BNP ที่สูงขึ้นบ่งบอกถึงภาวะหัวใจล้มเหลว

การใช้ Echocardiogram ในการติดตามผู้ป่วย

การใช้ echocardiogram ในการติดตามผู้ป่วยเป็นเครื่องมือที่สำคัญในการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนของ cardiomyopathy โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยา anthracyclines เช่น doxorubicin ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการเกิดความเสียหายของหัวใจ

- ประเมินการบีบตัวของหัวใจ การตรวจด้วย Echocardiogram ช่วยให้แพทย์สามารถวัดค่า ejection fraction (EF) ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้หลักของสมรรถภาพการบีบตัวของหัวใจ ถ้าค่า EF ลดลง อาจเป็นสัญญาณเริ่มแรกของ cardiomyopathy

- ประเมินขนาดและโครงสร้างของหัวใจ นอกจากการวัด EF แล้ว การตรวจยังช่วยให้เห็นภาพขนาดของหัวใจและการทำงานของลิ้นหัวใจ ซึ่งสามารถใช้ตรวจจับการเปลี่ยนแปลงที่เกิดจากการรักษาที่มีผลกระทบต่อหัวใจได้

- เฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง การตรวจเป็นระยะ ๆ ผู้ป่วยจะได้รับการติดตามการทำงานของหัวใจอย่างสม่ำเสมอ ทำให้แพทย์สามารถปรับการรักษาหรือพิจารณาเลิกใช้ยาได้ทันทีเมื่อพบสัญญาณของภาวะหัวใจล้มเหลว หรือเมื่อปริมาณยาสะสมเกินที่กำหนด แต่ยังจำเป็นต้องใช้ยาเดิม

แนวทางการป้องกันภาวะพิษต่อหัวใจ

1. การใช้ยาเคมีบำบัดที่เหมาะสม ควรเลือกยาเคมีบำบัดที่เหมาะสมกับประเภทของมะเร็งและความเสี่ยงต่อหัวใจของผู้ป่วยเป็นราย ๆ ไป

2. การติดตามอาการอย่างใกล้ชิด การติดตามอาการทางหัวใจและหลอดเลือดอย่างต่อเนื่องเพื่อตรวจสอบผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้น และส่งต่อผู้เชี่ยวชาญหากพบความผิดปกติต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

แนวทางการดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวม

การดูแลผู้ป่วยมะเร็งที่มีภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจต้องอาศัยการทำงานร่วมกันของทีมแพทย์หลายสาขา เช่น สูตินรีแพทย์โรคมะเร็ง แพทย์โรคหัวใจ พยาบาล และเภสัชกร เพื่อให้การรักษาที่เหมาะสมและปลอดภัยที่สุด

สรุป

ยาที่ใช้ในการรักษามะเร็งนรีเวช เช่น Doxorubicin, Cisplatin, Paclitaxel, Bevacizumab และ Pembrolizumab อาจมีผลข้างเคียงต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด การประเมินและเฝ้าระวังผลข้างเคียงเหล่านี้เป็นสิ่งสำคัญในการจัดการและดูแลคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย

Reference :

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-63.

2. Colombo N, et al; KEYNOTE-826 Investigators. Pembrolizumab for Persistent, Recurrent, or Metastatic Cervical Cancer. N Engl J Med. 2021 Nov 11;385(20):1856-67.

3. National Comprehensive Cancer Network. Cervical Cancer. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version 2.2025 [Internet]. Plymouth Meeting, PA: National Comprehensive Cancer Network; 2025 [cited 2025 Feb 24]. Available from: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/cervical.pdf

4. Eskander RN, et al. Pembrolizumab plus Chemotherapy in Advanced Endometrial Cancer. N Engl J Med. 2023 Jun 8;388(23):2159-2170.

5. National Comprehensive Cancer Network. Uterine Neoplasms. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version 2.2025 [Internet]. Plymouth Meeting, PA: National Comprehensive Cancer Network; 2025 [cited 2025 Feb 24]. Available from: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/uterine.pdf

6. Burger RA et al. Incorporation of bevacizumab in the primary treatment of ovarian cancer. N Engl J Med. 2011;365(26):2473-83.

7. Perren TJ et al. A phase 3 trial of bevacizumab in ovarian cancer. N Engl J Med. 2011;365(26):2484-96.

8. National Comprehensive Cancer Network. Ovarian Cancer. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version 2.2025 [Internet]. Plymouth Meeting, PA: National Comprehensive Cancer Network; 2025 [cited 2025 Feb 24]. Available from: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/ovarian.pdf

9. Bovelli D, Plataniotis G, Roila F. ESMO Guidelines Working Group. Cardiotoxicity of chemotherapeutic agents and radiotherapy-related heart disease: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol 2010;21:277-82.

10. Berek J, Hacker NF. Berek and Hacker's Gynecologic Oncology. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.

11. Choi SH, Kim YJ, Kim SY, et al. Comparison of pegylated liposomal doxorubicin and conventional doxorubicin in the treatment of cancer: a systematic review and meta-analysis. Cancer Chemother Pharmacol. 2011;67(3):535-544.

การเปลี่ยนลิ้นหัวใจเอออร์ติกผ่านสายสวนหัวใจกับโรคหลอดเลือดสมอง

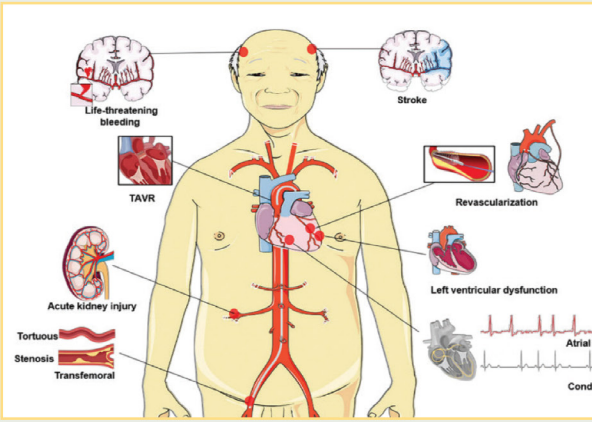
(Transcatheter Aortic Valve Replacement and Stroke)

ดร.นพ.วงศกร เหลืองพิพัฒน์

อายุรแพทย์หัวใจ
อนุสาขาหัตถการ
ปฏิบัติรักษาโรคหัวใจ
และหลอดเลือด

การเปลี่ยนลิ้นหัวใจเอออร์ติกผ่านสายสวนหัวใจ (transcatheter aortic valve replacement, TAVR) เป็นเทคโนโลยีทางการแพทย์ที่ใช้รักษาผู้ป่วยลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบอย่างรุนแรง (severe aortic stenosis) โดยไม่ต้องผ่าตัดหัวใจแบบเปิด ซึ่งช่วยลดความเสี่ยงและระยะเวลาพักฟื้นของผู้ป่วย[1,2] อย่างไรก็ตาม หนึ่งในภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของ TAVR คือ โรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ซึ่งสามารถเกิดขึ้นได้ในช่วงระหว่าง หรือหลังจากการทำหัตถการ[3]

สำหรับภาวะสมองขาดเลือดแบบไม่มีอาการ (silent stroke) เป็นภาวะที่เกิดรอยโรคในสมองจากการอุดตันของหลอดเลือดขนาดเล็ก โดยที่ผู้ป่วยไม่มีอาการทางคลินิกชัดเจน พบได้บ่อยหลังทำหัตถการ TAVR[4] ประมาณร้อยละ 68 ของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย TAVR จะมีร่องรอยของ silent stroke จาก diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the brain (DW-MRI of the brain) ภายในไม่กี่วันหลังทำหัตถการ รอยโรคเหล่านี้มักเกี่ยวข้องกับการหลุดของเศษเนื้อเยื่อขนาดเล็กบริเวณลิ้นหัวใจเข้าสู่สมอง ซึ่งอาจมีผลกระทบต่อความจำและสมรรถภาพการรับรู้ในระยะยาว[5]



ภาพที่ 1 : โรคหลอดเลือดสมองและการเปลี่ยนลิ้นหัวใจเอออร์ติกผ่านสายสวนหัวใจ

ที่มา : Huang B, Yan H, Li Y, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Elderly Patients: Opportunities and Challenges. J. Cardiovasc. Dev. Dis 2023, 10(7), 279

ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับการเกิด stroke หลังหัตถการ TAVR

แม้ว่า TAVR จะเป็นเทคนิคที่ได้การยอมรับว่าปลอดภัยและมีการพัฒนาอย่างต่อเนื่อง แต่ความเสี่ยงของการเกิด stroke ก็ยังคงเป็นปัญหาสำคัญ โดยมีปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้อง [6–9] ได้แก่

1. อายุของผู้ป่วย ผู้ป่วยสูงอายุ (โดยเฉพาะอายุ 75 ปีขึ้นไป) มีความเสี่ยงสูงกว่าที่จะเกิดภาวะสมองขาดเลือดหลังการทำ TAVR เนื่องจากหลอดเลือดเปราะบางและอาจมีภาวะหลอดเลือดแดงแข็งร่วมด้วย

2. โรคประจำตัวของผู้ป่วย ผู้ป่วยโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง โรคไต หรือโรคหลอดเลือดหัวใจ อาจมีความเสี่ยงสูงขึ้นต่อการเกิด stroke หลัง TAVR

3. เศษเนื้อเยื่อหรือหินปูนจากลิ้นหัวใจเดิม ในระหว่างทำ TAVR เศษหินปูนหรือเนื้อเยื่อจากลิ้นหัวใจเดิมอาจหลุดเข้าสู่กระแสเลือดและไปอุดตันหลอดเลือดสมอง ทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดเฉียบพลัน

4. ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบระริก (atrial fibrillation, AF) ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะหลังจากทำ TAVR โดยเฉพาะภาวะ AF ซึ่งทำให้เลือดไหลเวียนไม่ปกติและอาจเกิดลิ่มเลือดที่สามารถไหลไปอุดตันสมองได้

5. การใช้สายสวนและเครื่องมือแพทย์ ในระหว่างทำหัตถการมีการใส่สายสวนเข้าไปในร่างกาย ซึ่งอาจทำให้หลอดเลือดได้รับบาดเจ็บ และเพิ่มโอกาสการเกิดลิ่มเลือดที่อาจไปอุดตันสมอง รวมทั้งชนิดของลิ้นหัวใจที่ใช้ก็มีบทบาทสำคัญเช่นกัน

6. ภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) หากผู้ป่วยมีภาวะหลอดเลือดแดงแข็งมาก่อน การทำ TAVR อาจกระตุ้นให้มีการหลุดของคราบไขมัน ลิ่มเลือด หรือหินปูนจากหลอดเลือดแดงใหญ่ไปอุดตันที่หลอดเลือดสมอง

7. ภาวะลิ่มเลือดในหลอดเลือด (thrombosis) หลังจากทำ TAVR หากไม่มีการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดอย่างเหมาะสม อาจเกิดลิ่มเลือดไปอุดตันหลอดเลือดสมอง ทำให้เกิด stroke แบบเฉียบพลัน

ประเภทของลิ้นหัวใจที่ใช้ใน TAVR และความเสี่ยงของ stroke

ลิ้นหัวใจเทียม 2 ประเภทหลักที่ใช้ในการทำ TAVR มีลักษณะและความเสี่ยงต่อ strokeที่แตกต่างกัน ดังต่อไปนี้

1. balloon-expandable valve
   - ใช้บอลลูนเพื่อขยายลิ้นหัวใจให้เข้ากับตำแหน่งของลิ้นหัวใจเดิม
   - ต้องใช้แรงดันขยายที่สูงขึ้น ซึ่งอาจเพิ่มความเสี่ยงของการปริแตกของผนังด้านในของหลอดเลือดหากผนังหลอดเลือดเปราะ
   - มีอัตราการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะต่ำกว่าลิ้นหัวใจแบบขยายตัวเอง
   - ลดความเสี่ยงของการรั่วซึมรอบลิ้นหัวใจมากกว่าลิ้นหัวใจแบบขยายตัวเอง

2. self-expandable valve
   - ลิ้นหัวใจประเภทนี้ทำจากโครงโลหะไนตินอล (nitinol) ที่สามารถขยายตัวเองได้โดยไม่ต้องใช้แรงดันจากบอลลูน
   - ต้องใช้สายสวนขนาดใหญ่กว่า ทำให้มีความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของหลอดเลือดแดงมากขึ้น
   - มีแนวโน้มเกิดการรั่วซึมรอบลิ้นหัวใจ (paravalvular leak) มากกว่าลิ้นหัวใจแบบบอลลูน
   - มีโอกาสเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะสูงขึ้น เนื่องจากอุปกรณ์ไปกดทับการนำสัญญาณไฟฟ้าในหัวใจ ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงของ stroke [9]

ภาพที่ 2 :

ลิ้นหัวใจที่ใช้ใน TAVR ได้แก่ balloon-expandable valve (รูปซ้ายมือ) และ self-expandable valve (รูปขวามือ)

ที่มา: https://www.heart-valve-surgery.com/heart-surgery-blog/tavr-after-stroke/

เปรียบเทียบภาวะแทรกซ้อนระหว่าง TAVR และ surgical aortic valve replacement (SAVR)

การเปรียบเทียบภาวะแทรกซ้อนระหว่าง TAVR และการผ่าตัดเปลี่ยนลิ้นหัวใจเอออร์ติกแบบเปิด (surgical aortic valve replacement, SAVR) เป็นประเด็นสำคัญที่ช่วยให้แพทย์เลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย

1. ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยใน TAVR

- stroke มีความเสี่ยงเพิ่มขึ้นในช่วงแรกหลังหัตถการ เนื่องจากเศษคราบหินปูน (calcium debris) จากลิ้นหัวใจเดิมหลุดเข้าสู่กระแสเลือดขึ้นสู่สมอง
- การนำสัญญาณไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ (conduction abnormalities) อาจนำไปสู่การปิดกั้นการนำไฟฟ้าหัวใจระดับสูง (high-degree AV block) ทำให้ต้องใส่เครื่องกระตุ้นหัวใจถาวร (permanent pacemaker)
- มีการรั่วบริเวณรอบลิ้นหัวใจ (paravalvular leak, PVL) พบได้มากกว่าใน TAVR เมื่อเทียบกับ SAVR เนื่องจากการขยายของลิ้นหัวใจเทียมที่อาจไม่แนบสนิทกับ annulus ของลิ้นหัวใจเดิม

- หลอดเลือดแดงแตกหรือฉีกขาด (vascular complications) เนื่องจาก TAVR ต้องใช้สายสวนขนาดใหญ่ผ่านทางหลอดเลือดแดง ทำให้เสี่ยงต่อการฉีกขาดหรือมีเลือดออกที่จุดแทงสายสวน
- ภาวะไตวายเฉียบพลัน (acute kidney injury) เกิดจากการใช้สารทึบรังสีระหว่างหัตถการ [10,11]

2. ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยใน SAVR

- มีการเสียเลือดมากกว่าต้องให้เลือดและสารประกอบของเลือดเพิ่ม (bleeding and transfusion) เนื่องจากเป็นการผ่าตัดใหญ่ และต้องใช้เครื่องปอด-หัวใจเทียม (heart-lung machine)
- ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันหลังการผ่าตัด (postoperative heart failure) จากการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจระหว่างการผ่าตัด
- การติดเชื้อ รวมถึงการติดเชื้อที่แผลผ่าตัดและเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบจากลิ้นหัวใจเทียม (prosthetic valve endocarditis)
- ภาวะลิ่มเลือดอุดตัน โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับลิ้นหัวใจเทียมชนิดกลไก (mechanical valve) ซึ่งต้องได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือดตลอดชีวิต
- ระยะเวลาพักฟื้นนานกว่า ผู้ป่วยต้องพักฟื้นในโรงพยาบาลและใช้เวลาฟื้นตัวนานกว่าผู้ที่ได้รับ TAVR [12,13]
- ภาวะ clinical stroke อาจพบได้มากขึ้นโดยเฉพาะในผู้ป่วยอายุมากและลิ้นหัวใจมีหินปูนเกาะ ร้อยละ 17, อายุ > 70 ปี[14]

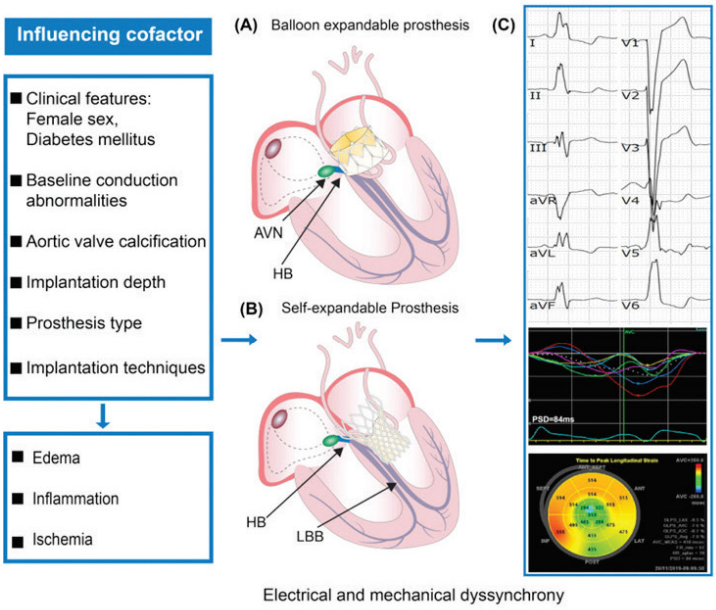
TAVR กับการนำสัญญาณไฟฟ้าที่ผิดปกติ

การทำ TAVR โดยเฉพาะการใช้ลิ้นแบบ self expandable valves อาจทำให้เกิดการเบียดทับระบบการนำสัญญาณไฟฟ้า ทำให้เกิด new-onset LBBB ได้ร้อยละ 10-40 ของผู้ป่วย ซึ่งนำไปสู่ภาวะการส่งสัญญาณไม่พร้อมกัน (electrical dyssynchrony) ส่งผลให้หัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัวไม่พร้อมกัน (mechanical dyssynchrony) ทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ (cardiac output) ลดลง เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะหัวใจล้มเหลว และอาจนำไปสู่ภาวะเลือดค้างจนเกิดลิ่มเลือดในหัวใจห้องซ้าย (LV thrombus) เพิ่มโอกาสเกิด stroke จากภาวะหลอดเลือดสมองอุดตันจากลิ่มเลือดหลุดลอย (embolism) นอกจากนี้ LBBB และ mechanical dyssynchrony ยังส่งผลต่อการทำงานที่ผิดปกติของหัวใจห้องบนซ้าย (left atrial dysfunction) ทำให้หัวใจห้องบนซ้ายทำงานผิดปกติและอาจกระตุ้นให้เกิด AF ซึ่งเป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงหลักของ stroke หลัง TAVR[15–17]

ภาพที่ 3 :

แสดงลักษณะการเบียดทับระบบการนำสัญญาณไฟฟ้าหัวใจของลิ้นหัวใจ TAVR ทั้งสองชนิด ทำให้เกิดการนำสัญญาณไฟฟ้าที่ผิดปกติแบบ left bundle branch block (LBBB)

ที่มา: Zhang J, et al. Rev. Cardiovasc. Med. 2022; 23(3): 090



การประเมินภาวะ stroke ในช่วงขณะทำ และหลังการทำ TAVR (peri- and post-procedural stroke evaluation)

การประเมินการเกิด stroke ใน TAVR cases ควรประเมินทั้งในช่วงขณะทำ (periprocedural stroke) และหลังทำ (postprocedural stroke) เพื่อช่วยวางแผนป้องกัน ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

1. Periprocedural stroke
   - หมายถึง stroke ที่เกิดขึ้นระหว่างทำ TAVR และที่เกิดขึ้นภายใน 24-72 ชั่วโมงแรกหลังทำ
   - พบได้ประมาณร้อยละ 2-4 ของผู้ป่วยที่ทำ TAVR
   - ส่วนใหญ่เป็น ischemic stroke เนื่องจาก embolization จาก aortic valve หรือ aortic arch
   - ความเสี่ยงสูงสุดจะอยู่ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังทำ TAVR

- กลไกหลักของการเกิด stroke
  - Embolization ของ calcium, atheroma หรือ thrombus การใส่หรือขยายลิ้นหัวใจใหม่อาจทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของคราบตะกรัน (plaque embolization) ไปยังกระแสโลหิต
  - AF ที่เกิดใหม่ (new-onset AF) พบได้ประมาณร้อยละ 6-10 และเพิ่มความเสี่ยงของ cardioembolic stroke
  - Hypotension หรือ cerebral hypoperfusion การเปลี่ยนแปลงของ hemodynamics อาจทำให้เกิดสมองขาดเลือดเป็นบริเวณ (watershed infarct)
  - Vascular complications เช่น ภาวะหลอดเลือดแดงใหญ่ปริแตกเลือดไหลเซาะ (aortic dissection)[6,18]

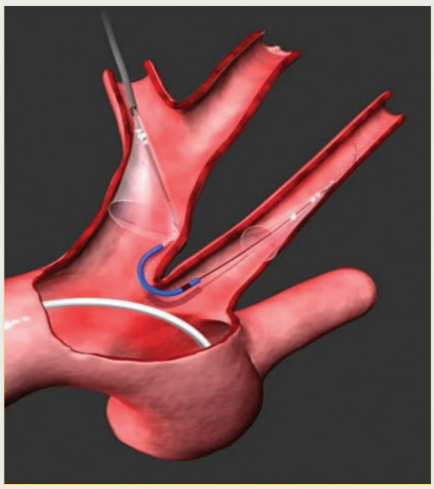
2. Postprocedural stroke
   - หมายถึง stroke หลังทำ TAVR ตั้งแต่ 3 วัน – 1 ปี
   - พบได้ประมาณร้อยละ 2-5 ภายใน 30 วันแรก
   - ในระยะ 6-12 เดือนแรก มีอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นเล็กน้อย (ร้อยละ 3-6)
   - ส่วนใหญ่มักพบภาวะสมองขาดเลือด (ischemic stroke) แต่มีโอกาสเกิดภาวะเลือดออกในสมอง (hemorrhagic stroke) ในผู้ที่ใช้ยาละลายลิ่มเลือด
   - กลไกหลักของการเกิด stroke
     - new-onset AF
     - ภาวะลิ่มเลือดอุดตันที่แผ่นลิ้นหัวใจในระยะที่ยังไม่มีอาการ (subclinical leaflet thrombosis) ของลิ้นหัวใจเทียม ทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของลิ้นหัวใจที่จำกัด (restricted leaflet motion) และ embolization[7,19]

วิธีลดความเสี่ยงของ stroke ใน TAVR

1. การใช้ตัวกรองป้องกันเศษเนื้อเยื่อหลุดลอย (embolic protection devices, EPDs) เป็นอุปกรณ์ที่ช่วยดักจับเศษเนื้อเยื่อที่อาจหลุดเข้าไปในกระแสเลือดเพื่อลดความเสี่ยงของ stroke[20]

2. การให้ยาต้านเกล็ดเลือดหรือยาต้านการแข็งตัวของเลือดเพื่อป้องกันการเกิดลิ่มเลือดตามข้อบ่งชี้[21]

3. การตรวจและรักษาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ผู้ป่วยที่มี AF หลังทำ TAVR ควรได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิด รวมถึงการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด[22]



ภาพที่ 4 :

การใช้ตัวกรองป้องกันเศษเนื้อเยื่อหลุดลอย
(embolic protection devices, EPDs)

ที่มา : https://www.dicardiology.com/article/tavr-embolic-protection-systems-reduce-stroke-rates

การรักษา stroke หลัง TAVR แตกต่างหรือเหมือนกับ stroke จากสาเหตุอื่นอย่างไร

การรักษา stroke หลัง TAVR มีหลักการคล้ายกับการรักษา stroke ทั่วไป แต่มีความแตกต่างสำคัญบางประการ เนื่องจากเกี่ยวข้องกับลิ้นหัวใจเทียม และภาวะโรคร่วมที่ซับซ้อน ผู้ป่วย TAVR มีความเสี่ยงสูงต่อ embolism จากลิ้นหัวใจเทียม new-onset AF และการมีลิ่มเลือดที่ลิ้นหัวใจ (valve thrombosis) ทำให้ต้องพิจารณาการให้ยาสลายลิ่มเลือดอย่างระมัดระวัง โดยเฉพาะในผู้ที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด หรือยาต้านเกล็ดเลือด

หากมีการอุดตันที่หลอดเลือดสมองแขนงใหญ่ (large vessel occlusion, LVO) อาจใช้ หัตถการดึงลิ่มเลือดออกจากหลอดเลือดด้วยเครื่องมือพิเศษ (mechanical thrombectomy) ภายใน 6-24 ชั่วโมงแรก กรณี hemorrhagic stroke ควรหยุดยาละลายลิ่มเลือดทันที[23–25]

การปฏิบัติตัวเพื่อลดความเสี่ยง stroke

- **ก่อนทำ TAVR**

1. **เข้ารับการตรวจสุขภาพอย่างละเอียด**

- การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram) เพื่อตรวจดูภาวะ AF ถ้าพบควรได้ยาละลายลิ่มเลือด และตรวจหาความผิดปกติของการนำสัญญาณไฟฟ้าหัวใจชนิดต่าง ๆ
- การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (echocardiogram) เพื่อดูโครงสร้างหัวใจ การบีบตัวของหัวใจ การทำงานของลิ้นหัวใจ และลิ่มเลือดภายในห้องหัวใจต่าง ๆ
- การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography scan, CT scan) เพื่อตรวจโครงสร้างและการทำงานของลิ้นหัวใจว่า มีแคลเซียมมากน้อยแค่ไหน หากมีแคลเซียมมาก อาจจำเป็นต้องใช้ EPDs

2. **ควบคุมโรคประจำตัว**

- ผู้ที่มีโรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง หรือภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ควรได้รับการควบคุมให้คงที่เพื่อลดความเสี่ยงของ stroke

- **หลังทำ TAVR**

1. **นอนพักและเฝ้าระวังอาการ**

- หลังจากทำ TAVR ผู้ป่วยจะถูกเฝ้าดูอาการในโรงพยาบาลประมาณ 24-72 ชั่วโมง เพื่อตรวจสอบภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ

2. **ติดตามอาการผิดปกติ**

- หากมีอาการแขนขาอ่อนแรง พูดไม่ชัด เวียนศีรษะ หรือมีปัญหาการมองเห็น ควรรีบแจ้งแพทย์ทันที เพราะอาจเป็นสัญญาณของ stroke

3. **ควบคุมปัจจัยเสี่ยงของ stroke**

- ควบคุมความดันโลหิต ให้อยู่ในระดับที่เหมาะสม
- ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด สำหรับผู้ป่วยโรคเบาหวาน
- งดสูบบุหรี่และแอลกอฮอล์ ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและสมอง

4. การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

- เพื่อค้นหาความผิดปกติของการนำสัญญาณไฟฟ้าหัวใจและจังหวะการเต้นหัวใจที่ผิดปกติ เนื่องจากมีผู้ป่วยบางรายพบอาจเกิด new onset AF หลังทำ TAVR สูงถึงร้อยละ 9.9[26]

5. มาตรวจติดตามตามนัด

- การตรวจติดตามหลังทำ TAVR มีความสำคัญมาก แพทย์จะประเมินการทำงานของลิ้นหัวใจและภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว PVL, stroke การนำสัญญาณไฟฟ้าผิดปกติและความจำเป็นในการฝังเครื่องกระตุ้นหัวใจ เป็นต้น

แม้ว่า TAVR จะเป็นนวัตกรรมที่ช่วยให้ผู้ป่วยลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบสามารถรับการรักษาได้โดยไม่ต้องผ่าตัดแบบเปิด แต่ stroke ยังคงเป็นภาวะแทรกซ้อนที่ต้องให้ความสำคัญ silent stroke เป็นภาวะที่พบได้บ่อยหลัง TAVR และอาจมีผลกระทบต่อสมรรถภาพสมองในระยะยาว การเลือกใช้ลิ้นหัวใจ การใช้ embolic protection devices การให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด และการปฏิบัติตัวที่ดีก่อนและหลังการทำ TAVR สามารถช่วยลดความเสี่ยงของstroke ได้

Reference :

1. Sundt TM, Jneid H. Guideline update on indications for transcatheter aortic valve implantation based on the 2020 American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for management of valvular heart disease. JAMA Cardiol. 2021;6(9):1088.

2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. Circulation [Internet]. 2017 Jun 20 [cited 2024 Oct 16];135(25). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000503

3. Elkaryoni A, Saad M. Stroke in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: Embracing the unpredictable. J Am Heart Assoc. 2024;13(17):e036240.

4. De Carlo M, Liga R, Migaleddu G, Scatturin M, Spaccarotella C, Fiorina C, et al. Evolution, predictors, and neurocognitive effects of silent cerebral embolism during transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Interv. 2020;13(11):1291–300.

5. Hauville C, Ben-Dor I, Lindsay J, Pichard AD, Waksman R. Clinical and silent stroke following aortic valve surgery and transcatheter aortic valve implantation. Cardiovasc Revasc Med. 2012;13(2):133–40.

6. Eggebrecht H, Schmermund A, Voigtländer T, Kahlert P, Erbel R, Mehta RH. Risk of stroke after transcatheter aortic valve implantation (TAVI): a meta-analysis of 10,037 published patients. EuroIntervention. 2012;8(1):129–38.

7. Okuno T, Alaour B, Heg D, Tueller D, Pilgrim T, Muller O, et al. Long-term risk of stroke after transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Interv. 2023;16(24):2986–96.

8. Hecker F, Department of Cardiac Surgery, Kerckhoff Heart Center, Bad Nauheim, Germany, Arsalan M, Department of Cardiac Surgery, Kerckhoff Heart Center, Bad Nauheim, Germany, Walther T, Department of Cardiac Surgery, Kerckhoff Heart Center, Bad Nauheim, Germany. Managing stroke during transcatheter aortic valve replacement. Interv Cardiol Rev. 2017;12(01):25.

9. Siddiqui SA, Kazemian S, Gupta T, Patel NK, Sakhuja R, Inglessis I, et al. Outcomes of transcatheter aortic valve replacement using third-generation balloon-expandable versus self-expanding valves: A meta-analysis. J Soc Cardiovasc Angiogr Interv. 2024;3(7):102146.

10. Zou Q, Wei Z, Sun S. Complications in transcatheter aortic valve replacement: A comprehensive analysis and management strategies. Curr Probl Cardiol. 2024;49(5):102478.

11. Gurvitch R, Toggweiler S, Willson A, Wijesinghe N, Cheung A, Wood D, et al. Outcomes and complications of transcatheter aortic valve replacement using a balloon expandable valve according to the Valve Academic Research Consortium (VARC) guidelines. EuroIntervention. 2011;7(1):41–8.

12. Harvey JE, Kapadia SR, Cohen DJ, Kalra A, Irish W, Gunnarsson C, et al. Trends in complications among patients undergoing aortic valve replacement in the United States. J Am Heart Assoc. 2024;13(17):e031461.

13. Koo HJ, Lee HN, Anh TT, Kang JW, Yang DH, Song JK, et al. Postoperative complications after surgical aortic valve replacement. Cardiovasc Imaging Asia. 2017;1(4):222.

14. Messé SR, et al. Stroke after Aortic Valve Surgery: Results from a Prospective Cohort Circulation. 2014 Apr 1;129(22):2253–2261. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005084.

15. Zhang J, Pan Y, Wang B, Fu G. Current opinions on new-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement and the search for physiological pacing. Rev Cardiovasc Med. 2022;23(3):90.

16. Hoffmann R, Herpertz R, Lotfipour S, Aktug Ö, Brehmer K, Lehmacher W, et al. Impact of a new conduction defect after transcatheter aortic valve implantation on left ventricular function. JACC Cardiovasc Interv. 2012;5(12):1257–63.

17. Ananwattanasuk T, Atreya AR, Teerawongsakul P, Ghannam M, Lathkar-Pradhan S, Latchamsetty R, et al. Outcomes in patients with electrocardiographic left ventricular dyssynchrony following transcatheter aortic valve replacement. Heart Rhythm. 2023;20(1):22–8.

18. Castelo A, Grazina A, Teixeira B, Mendonça T, Rodrigues I, Garcia Brás P, et al. Outcomes and predictors of periprocedural stroke after transcatheter aortic valve implantation. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2023;32(5):107054.

19. Huded CP, Tuzcu EM, Krishnaswamy A, Mick SL, Kleiman NS, Svensson LG, et al. Association between transcatheter aortic valve replacement and early postprocedural stroke. JAMA. 2019;321(23):2306.

20. Reddy P, Merdler I, Ben-Dor I, Satler LF, Rogers T, Waksman R. Cerebrovascular events after transcatheter aortic valve implantation. EuroIntervention. 2024 Jul;20(13):e793–805.

21. Guedeney P, Mehran R, Collet JP, Claessen BE, Ten Berg J, Dangas GD. Antithrombotic therapy after transcatheter aortic valve replacement. Circ Cardiovasc Interv. 2019;12(1):e007411.

22. Tanawuttiwat T, Stebbins A, Marquis-Gravel G, Vemulapalli S, Kosinski AS, Cheng A. Use of direct oral anticoagulant and outcomes in patients with atrial fibrillation after transcatheter aortic valve replacement: Insights from the STS/ACC TVT registry. J Am Heart Assoc. 2022;11(1):e023561.

23. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. 2019 [cited 2025 Mar 9];50(12). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211

24. Khera AV, Won HH, Peloso GM, Lawson KS, Bartz TM, Deng X, et al. Diagnostic yield and clinical utility of sequencing familial hypercholesterolemia genes in patients with severe hypercholesterolemia. J Am Coll Cardiol. 2016;67(22):2578–89.

25. Levi A, Linder M, Seiffert M, Witberg G, Pilgrim T, Tomii D, et al. Management and outcome of acute ischemic stroke complicating transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Interv. 2022;15(18):1808–19.

26. Ryan, T, Grindal, A, Jinah, R. et al. New-Onset Atrial Fibrillation After Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol Intv. 2022 Mar, 15 (6) 603–613.https://doi.org/10.1016/j.jcin.2022.01.018.

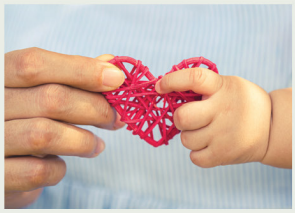
How to : Family planning in women with heart disease

แพทย์หญิงพรชนิตว์ ศานตมลกุลโรจน์

สูตินรีแพทย์
อนุสาขาเวชศาสตร์การเจริญพันธุ์

ปัจจุบันพบอุบัติการณ์ของโรคหัวใจในผู้หญิงวัยเจริญพันธุ์ทั่วโลกเพิ่มมากขึ้น คาดว่าเป็นผลจากการที่ผู้ป่วยสามารถเข้าถึงการรักษาได้มากขึ้น ทางการแพทย์สามารถรักษาโรคหัวใจแต่กำเนิด (congenital heart diseases) ได้ดีขึ้น และมีการเพิ่มขึ้นของภาวะอ้วน (obesity) ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้มากขึ้น[1] หากสตรีเหล่านี้เกิดการตั้งครรภ์ก็จะเกิดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจหรือโรคหัวใจกำเริบได้มากขึ้น เนื่องจาก การตั้งครรภ์เป็นภาวะที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิต การแข็งตัวของเลือด และการเผาผลาญต่าง ๆ ในร่างกาย ทำให้เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะโรคหัวใจได้มากขึ้น โดยเฉพาะในคนที่มีโรคอยู่เดิม

โรคหัวใจบางโรคการตั้งครรภ์อาจจะไม่ได้เพิ่มความเสี่ยง แต่ในบางโรค เช่น ภาวะความดันในปอดสูง (pulmonary hypertension) เพิ่มโอกาสเสียชีวิตในหญิงตั้งครรภ์ถึง 30-50%[2,3] เพราะฉะนั้นการวางแผนครอบครัวจึงมีความสำคัญ โดยเฉพาะในกลุ่มผู้หญิงที่มีภาวะโรคหัวใจอยู่แล้ว ความเสี่ยงในการตั้งครรภ์จะอ้างอิงจาก modified World Health Organization classification แสดงใน **ตารางที่ 1**[4] ซึ่งจะแบ่งกลุ่มโรคหัวใจเป็น 4 กลุ่มตามความรุนแรง หากอยู่ในกลุ่มที่ 4 จะไม่แนะนำให้ตั้งครรภ์เลยเนื่องจาก มีความเสี่ยงที่ผู้ป่วยจะเสียชีวิตจากการตั้งครรภ์สูง หากผู้ป่วยอยู่ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง ปัจจุบันสามารถพิจารณาเรื่องการตั้งครรภ์แทนได้อย่างถูกกฎหมายในกรณีที่การตั้งครรภ์มีความเสี่ยงต่อสุขภาพของมารดาอย่างรุนแรง การตั้งครรภ์แทนจึงเป็นอีกทางเลือกหนึ่งในผู้ป่วยโรคหัวใจที่ต้องการมีบุตรที่มีพันธุกรรมของตนเอง



การวางแผนครอบครัวในกลุ่มผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดควรเริ่มตั้งแต่ช่วงเปลี่ยนผ่านจากวัยเด็กสู่วัยรุ่น ในช่วงวัยนี้ผู้ป่วยควรได้รับความรู้เกี่ยวกับตัวโรค ผลของการตั้งครรภ์กับตัวโรค การคุมกำเนิด ข้อจำกัดของการมีเพศสัมพันธุ์ การถ่ายทอดโรคสู่ลูกหลาน (genetic transmission) โดยอายุที่เหมาะสมคือ ช่วงอายุ 12-15 ปี[1] ส่วนในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหัวใจช่วงวัยเจริญพันธุ์ (reproductive age) ควรได้รับข้อมูลเกี่ยวกับการคุมกำเนิดและการตั้งครรภ์ทันทีที่ได้รับการวินิจฉัยโรคหัวใจ และควรเข้ารับบริการวางแผนครอบครัว (preconception planning) อย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง[5] นอกจากเรื่องคุมกำเนิด แพทย์ยังต้องวางแผนร่วมกับผู้ป่วยไปถึงการตั้งครรภ์ เป้าหมายของการตั้งครรภ์ในผู้ป่วยโรคหัวใจคือ ทั้งแม่และลูกต้องแข็งแรง ลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ จากตัวโรคหัวใจและการตั้งครรภ์ เพราะฉะนั้นจะต้องวางแผนร่วมกับอายุรแพทย์โรคหัวใจที่เป็นเจ้าของไข้ว่า ผู้ป่วยรายนี้สามารถตั้งครรภ์ได้หรือไม่ สามารถตั้งครรภ์ได้เมื่อไหร่ ต้องปรับยาอะไรก่อนการตั้งครรภ์หรือไม่ และภาวะแทรกซ้อนที่ต้องพึงระวังมีอะไรบ้าง

ตารางที่ 1 modified World Health Organization Classification[4]

WHO Pregnancy Risk Category	Risk Description	Maternal Risk Factors
I	No detectable increase in maternal mortality and no/mild increase in morbidity risk	Uncomplicated small/mild pulmonary stenosis, PDA, mitral valve prolapse
		Successfully repaired simple lesions (ASD, VSD, PDA, anomalous pulmonary venous drainage)
		Atrial or ventricular ectopic beats, isolated
II	Small increase in maternal mortality and moderate increase in morbidity risk	If otherwise well and uncomplicated:
		Unoperated ASD, VSD
		Repaired TOF
		Most arrhythmias
II–III	Moderate increase in maternal mortality morbidity risk	Mild LV impairment
		Hypertrophic cardiomyopathy
		Native or tissue valvular disease (not considered risk category I or IV)
		Marfan syndrome without aortic dilation
		Aortic dilation <45 mm in bicuspid aortic valve aortopathy
		Repaired coarctation
III	Significantly increased maternal mortality or severe morbidity risk. Expert counseling required. In the event of pregnancy, intensive specialist cardiac and obstetric monitoring needed throughout pregnancy, childbirth, and the puerperium.	Mechanical valve
		Systemic RV
		Fontan circulation
		Cyanotic heart disease (unrepaired)
		Other complex CHD
		Aortic dilation 40–45 mm in Marfan syndrome
		Aortic dilation 45–50 mm in bicuspid aortic valve aortopathy
IV	Extremely high maternal mortality or severe morbidity risk. Pregnancy is contraindicated. In the event of pregnancy, termination should be discussed. If pregnancy continues, care should follow class III recommendations.	Pulmonary arterial hypertension (of any cause)
		Severe systemic ventricular dysfunction (LV ejection fraction <30%, NYHA class III-IV)
		Previous peripartum cardiomyopathy with any residual impairment of LV function
		Severe mitral stenosis, severe symptomatic aortic stenosis
		Aortic dilation >45 mm in Marfan syndrome
		Aortic dilation >50 mm in bicuspid aortic valve aortopathy
		Native severe coarctation

วิธีการคุมกำเนิด

1. ยาคุมกำเนิด แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่

1.1 ยาคุมกำเนิดชนิดผสม (combined hormonal contraception) คือ ยาคุมกำเนิดที่มีส่วนผสมของฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) และโปรเจสเตอโรน (progesterone) ยาคุมกลุ่มนี้มีหลายประเภท เช่น ชนิดรับประทาน (combined oral contraceptive pill) แผ่นแปะ (combined transdermal patch) วงแหวนสอดช่องคลอดคุมกำเนิด (combined vaginal ring) และยาฉีด (combined injectable contraception)

ยาคุมกำเนิดชนิดผสมนี้จะมีส่วนผสมของฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) อาจทำให้เกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตัน (venous thromboembolism) ได้ 2 เท่าเมื่อเทียบกับคนที่ไม่ได้ใช้ (ความเสี่ยงเฉลี่ยที่ 9-10 คน ต่อ 10,000 คนต่อปี)[6] ชนิดของโปรเจสเตอโรนของยาคุมแต่ละตัวก็อาจจะมีผลด้วยเช่นกัน ยาในกลุ่ม desogestrel, gestodene, drospirenone, และ cyproterone acetate มีโอกาสเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตันได้สูงกว่าโปรเจสเตอโรนตัวอื่น ๆ[7,8]

ผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีความเสี่ยงในการเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตันไม่ควรใช้ยาคุมกำเนิดชนิดผสม เช่น ผู้ป่วยที่มีปัญหาเรื่องการบีบตัวของหัวใจ โรคกล้ามเนื้อหัวใจชนิดห้องหัวใจขยายใหญ่ (dilated cardiomyopathy) หัวใจเต้นผิดจังหวะ การผ่าตัดหัวใจ/ลิ้นหัวใจ โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเขียว (cyanotic heart disease)

เนื่องจากยาคุมชนิดผสมจะมีฮอร์โมนเอสโตรเจนเป็นส่วนผสม ซึ่งอาจมีผลต่อการเผาผลาญของยาชนิดอื่น ๆ ที่ผู้ป่วยรับประทาน อาจทำให้ยาตัวอื่นมีระดับที่สูงขึ้นหรือต่ำลงกว่าที่ต้องการ เกิดจากปฏิกิริยาต่อกันของยา (drug interaction) หากต้องการใช้ยาคุมกำเนิดชนิดรวมจะต้องตรวจสอบก่อนว่า มีผลกับยาที่ใช้ประจำอยู่หรือไม่

1.2 ยาคุมกำเนิดชนิดที่มีเฉพาะฮอร์โมนโปเจสโตรเจน (progestogen-only contraceptives) ยาคุมกำเนิดกลุ่มนี้มีรูปแบบกิน ฉีด และฝัง จากการศึกษาที่มีปัจจุบันพบว่า ยาคุมกลุ่มนี้ไม่เพิ่มการเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตัน[9,10] ยกเว้นกลุ่มที่เป็นชนิดฉีดที่พบว่า มีการเพิ่มขึ้นของภาวะลิ่มเลือดอุดตันอย่างมีนัยสำคัญ[10,11] ในกรณียาคุมชนิดฉีดเข้ากล้ามเนื้อและยาคุมชนิดฝัง หากผู้ป่วยรับประทานยาละลายลิ่มเลือดอยู่ อาจมีความกังวลมากขึ้นเนื่องจาก อาจทำให้มีเลือดออกใต้ชั้นผิวหนังและกล้ามเนื้อได้ แต่หากผู้ป่วยมีการเจาะเลือดดูค่าความแข็งตัวของเลือดและอยู่ในเกณฑ์ สามารถให้ได้ด้วยความระมัดระวังและใช้ผ้าพันเพื่อกดห้ามเลือดได้ ในการฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อควรใช้เข็มเบอร์เล็ก แนะนำให้กดบริเวณที่ฉีดเป็นเวลา 2-5 นาที และให้ผู้ป่วยเฝ้าระวังอาการของภาวะเลือดออกในกล้ามเนื้อ เช่น ปวด บวม หากมีอาการให้รีบมาพบแพทย์ทันที[12]

2. ห่วงอนามัย ห่วงอนามัยมี 2 ชนิด คือ ห่วงอนามัยทองแดง (copper intrauterine device) และ ห่วงอนามัยฮอร์โมน (levonorgestrel intrauterine system) การใส่ห่วงอนามัยจะต้องทำโดยสูตินรีแพทย์ ผู้ป่วยจะต้องขึ้นขาหยั่งเสมือนการตรวจภายใน และทำการใส่ห่วงอนามัยเข้าไปในโพรงมดลูก เนื่องจากการใส่ห่วงอนามัยจะทำให้มีการกระตุ้นบริเวณปากมดลูก ในผู้ป่วยบางรายอาจทำให้มีอาการ หัวใจเต้นช้า ใจสั่น หน้ามืด เป็นลม (vasovagal reaction) ได้[13] เพราะฉะนั้นในผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจอาจมีความเสี่ยงมากขึ้น ให้เฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดขณะทำการใส่ห่วงอนามัย เช่น โรคหัวใจห้องเดียว (single ventricle) โรคหัวใจเต้นผิดจังหวะ การใส่ห่วงอนามัยในผู้ป่วยโรคหัวใจควรได้รับการปรึกษากับอายุรแพทย์โรคหัวใจก่อนเพื่อประเมินความเสี่ยง ตอนใส่ห่วงอนามัยควรใช้ยาชาฉีดบริเวณปากมดลูก (paracervical block) เพื่อลดอาการปวดและลดการเกิด vasovagal reaction และควรทำในสถานพยาบาลที่มีความพร้อมหากผู้ป่วยมีประวัติภาวะ vasovagal reaction

การใส่ห่วงอนามัยอาจจะเพิ่มโอกาสติดเชื้อ และการติดเชื้อในอุ้งเชิงกรานได้แต่พบได้น้อย ทางการแพทย์จะมีความกังวลเรื่องการติดเชื้อในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงที่จะติดเชื้อที่เยื่อบุหัวใจ (infective endocarditis) เช่น ผู้ป่วยโรคลิ้นหัวใจรั่ว (valvular heart disease) จากการรวบรวมข้อมูลพบว่า ไม่ได้มีการติดเชื้อมากขึ้นแม้ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยง ปัจจุบัน National Institute for Health and Care Excellence (NICE) ไม่แนะนำให้ยาฆ่าเชื้อสำหรับป้องกันการติดเชื้อในผู้ป่วยที่ทำหัตถการใส่หรือถอดห่วงอนามัย[14]

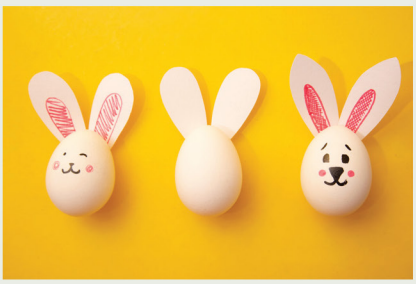
3. การทำหมัน การทำหมันหญิงเป็นวิธีการคุมกำเนิดถาวร สามารถทำได้โดยการผ่าตัดเปิดแผลที่หน้าท้องหรือผ่าตัดส่องกล้อง ในผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจจะมีความเสี่ยงมากขึ้นในเรื่องของการดมยาสลบเพื่อผ่าตัด และการทนต่อการเปลี่ยนแปลงของร่างกายได้ต่ำกว่าในกรณีผ่าตัดส่องกล้อง

การทำหมันชาย เป็นอีกวิธีการคุมกำเนิดที่ปลอดภัย ประสิทธิภาพสูง และเหมาะในกรณีที่ไม่ต้องการให้ฝ่ายหญิงต้องได้รับความเสี่ยง เนื่องจากเป็นหัตถการที่ใช้การฉีดยาชาเฉพาะที่ไม่ต้องดมยาสลบ เกิดภาวะแทรกซ้อนน้อย

แนวทางการเลือกวิธีคุมกำเนิดที่เหมาะสม

การเลือกวิธีคุมกำเนิดในผู้ป่วยโรคหัวใจต้องคำนึงถึงปัจจัยหลายประการ ได้แก่ ความรุนแรงของโรคหากจะให้ตั้งครรภ์และมีความเสี่ยงอย่างไร (ตาม modified World Health Organization classification **ดังตารางที่ 1** แผนการมีบุตรในอนาคต การใช้ยาละลายลิ่มเลือด และความเสี่ยงการเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตัน เป็นต้น

วิธีคุมกำเนิดที่ปลอดภัยและไม่มีผลต่อโรคหัวใจในสตรีตั้งครรภ์ที่มีภาวะโรคหัวใจมากที่สุดคือ การคุมกำเนิดด้วยถุงยางอนามัยและการทำหมันชาย จึงควรเลือกเป็นวิธีแรกในการให้คำแนะนำ ส่วนวิธีอื่น ๆ หากผู้ป่วยไม่ต้องการมีบุตรในอนาคต การทำหมันหญิงเป็นวิธีถาวรที่มีประสิทธิภาพดี แต่ต้องคำนึงถึงความเสี่ยงของการดมยาสลบและการผ่าตัด ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตัน เป็นข้อห้ามของการใช้ยาคุมกำเนิดชนิดฮอร์โมนรวม การใส่ห่วงอนามัย ฝังยา และยาคุมชนิด progestogen แบบฉีดก็เป็นอีกวิธีที่มีประสิทธิภาพดีและปลอดภัยในกลุ่มผู้ป่วยโรคหัวใจ แต่ให้ระมัดระวังการฝังยาและฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อในผู้ป่วยที่รับประทานยาละลายลิ่มเลือดอยู่ ส่วนยาคุมชนิดโปรเจสโตเจนอย่างเดียวในรูปแบบรับประทาน สามารถใช้ได้อย่างปลอดภัยแต่ประสิทธิภาพในการคุมกำเนิดต่ำกว่าวิธีอื่น ๆ จึงไม่ใช่ทางเลือกแรกสำหรับผู้ที่มีข้อห้ามในการตั้งครรภ์[12] อย่างไรก็ตาม การวางแผนครอบครัวและการเลือกวิธีคุมกำเนิด มีข้อจำกัดและความเหมาะสมที่แตกต่างกันในแต่ละบุคคล ผู้ป่วยโรคหัวใจควรได้รับการปรึกษาจากแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านการวางแผนครอบครัวและอายุรแพทย์โรคหัวใจเพื่อการตัดสินใจที่เหมาะสมร่วมกันโดยคำนึงถึงหลัก “ผู้ป่วยเป็นศูนย์กลาง”



Reference :

1. Faculty of Sexual and Reproductive Healthcare. FSRH Clinical Guidance: Contraceptive choices for women with cardiac disease 2014.

2. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, Hess OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1650-1657.

3. Bedard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? Eur Heart J 2009; 30: 256-265.

4. Canobbio MM, Warnes CA, Aboulhosn J, Connolly HM, Khanna A, Koos BI, et al. Management of pregnancy in patients with complex congenital heart disease: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 2017; 135:e50-e87.

5. Carl J, Hill DA. Preconception counseling: make it part of the annual exam. J Fam Pract 2009; 58:307-14.

6. Dinger JC, Heinemann LAJ, Kuhl-Habichl D. The safety of drospirenone-containing oral contraceptive: final results from the European Active Surveillance Study on Oral Contraceptives based on 142,475 women-years of observation. Contraception 2007; 75: 344-354.

7. Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare. Combined Hormonal Contraception. 2011. http://www.fsrh.org/pdfs/CEUGuidanceCombinedHormonalContraception.pdf

8. European Medicines Agency. Benefits of Combined Hormonal Contraceptives (CHCs) Continue to Outweigh Risks. 2014. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Referrals_document/Combined_hormonal _contraceptives/European_Commission_final_decision/WC500160277.pdf

9. Lidegaard O, Nielson L, Skovlund CW, Lokkegaard E. Venous thrombosis in users of non-oral hormonal contraception: follow-up study, Denmark 2001-10. BMJ 2012; 344: e2990.

10. Mantha S, Karp R, Raghavan V, Terrin N, Bauer Ka, Zwicker JI. Assessing the risk of venous thromboembolic events in women taking progestin-only contraception: a meta-analysis. BMK 2012; 345: e4944.

11. Van H, V, Helmerhorst FM, Rosendaal FR. The risk of deep venous thrombosis associated with injectable depot-medroxyprogesterone acetate contraceptives or a levonorgestrel intrauterine device. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010; 30: 2297-2300.

12. RTCOG Clinical Practice Guideline: Contraception in women with complex medical conditions 2024.

13. Kilic S, Yuksel B, Doganay M, Bardakci H, Akinsu F, Uzunlar O, et al. The effect of leconorgestrel-releasing intrauterine device on menorrhagia in women taking anticoagulant medication after cardiac valve replacement. Contraception 2009; 80: 152-157.

14. National Institute for Health and Clinical Excellence. Prophylaxis Against Infective Endocarditis. 2008. http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11938/40039/40039. Pdf

วัคซีนนิวโมคอคคัส จำเป็นแค่ไหน ใครควรฉีด ?

แพทย์หญิงศรัยอร ธงอินเนตร

กุมารแพทย์โรคหัวใจ

1. เชื้อนิวโมคอคคัสคืออะไร?

เชื้อนิวโมคอคคัส หรือ Streptococcus pneumoniae เป็นเชื้อแบคทีเรียแกรมบวก พบอาศัย (colonization) อยู่ที่บริเวณคอหอย (nasopharynx) ในคนปกติ เชื้อนิวโมคอคคัสสามารถก่อให้เกิดโรคได้หากร่างกายอ่อนแอ หรือเซลล์เยื่อบุทางเดินหายใจถูกทำลาย เช่น ติดเชื้อนิวโมคอคคัสตามหลังการติดเชื้อหวัดจากไวรัสในระบบทางเดินหายใจ เชื้อแบคทีเรียนี้สามารถก่อให้เกิดโรคได้หลายระบบ เช่น หูชั้นกลางอักเสบ หลอดลมอักเสบ ไซนัสอักเสบ และก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงและแพร่กระจาย (invasive pneumococcal disease หรือ IPD) เช่น ปอดบวม เยื่อหุ้มสมองอักเสบ และการติดเชื้อในกระแสเลือด โดยเฉพาะในเด็กเล็ก ผู้สูงอายุ และผู้ที่มีโรคประจำตัวหรือภูมิคุ้มกันบกพร่อง[1] โดยเชื้อนี้สามารถแพร่กระจายไปสู่ผู้อื่น ผ่านละอองฝอยของน้ำลาย น้ำมูก เสมหะ จากการไอ จาม หรือสัมผัสสิ่งปนเปื้อนโดยตรง

การติดเชื้อนิวโมคอคคัสเป็นอีกหนึ่งปัจจัยสำคัญที่ส่งผลให้เกิดอัตราการเจ็บป่วยและเสียชีวิตสูงในกลุ่มเด็กเล็กและผู้สูงอายุทั่วโลก โดยเฉพาะในภูมิภาคแอฟริกาและเอเชีย ในประเทศไทยมีการประมาณการว่า การติดเชื้อนิวโมคอคคัสในเด็กที่มีอาการปอดบวมอยู่ที่ประมาณ 1,200 รายต่อ 100,000 เด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี ส่วนผู้สูงอายุการติดเชื้อนิวโมคอคคัสถือเป็นสาเหตุหนึ่งที่ส่งผลให้เกิดการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล โดยกลุ่มผู้ที่มีอายุเกิน 65 ปี อัตราการเกิดเชื้อนิวโมคอคคัสอยู่ที่ประมาณ 13.6 รายต่อ 100,000 คน และในกลุ่มผู้ที่มีอายุเกิน 70 ปี โอกาสในการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจะเพิ่มขึ้นถึง 30 รายต่อ 100,000 คน[2]

การรักษาโรคติดเชื้อนิวโมคอคคัสสามารถรักษาได้ด้วยการใช้ยาปฏิชีวนะ อย่างไรก็ตามพบว่า บางสายพันธุ์เริ่มมีการดื้อยาปฏิชีวนะเกิดขึ้น[3] ฉะนั้นการให้วัคซีนเพื่อป้องกันเชื้อแบคทีเรียนิวโมคอคคัสเป็นอีกหนทางหนึ่งที่จะช่วยลดการเกิดโรคและอัตราการเสียชีวิต[2]

2. วัคซีนป้องกันเชื้อแบคทีเรียนิวโมคอคคัสคืออะไร?

วัคซีนสามารถช่วยกระตุ้นภูมิคุ้มกันเพื่อลดความเสี่ยงในการติดเชื้อ นอกจากนี้วัคซีนยังลดการเกาะหรืออาศัยในร่างกายมนุษย์ (colonization) ของเชื้อนิวโมคอคคัส ดังนั้นวัคซีนนิวโมคอคคัสจึงช่วยป้องกันโรคต่าง ๆ จากเชื้อนิวโมคอคคัส เช่น ปอดบวมจากเชื้อนิวโมคอคคัส (pneumococcal pneumonia) เยื่อหุ้มสมองอักเสบ (meningitis) การติดเชื้อในกระแสเลือด (septicemia) และหูชั้นกลางอักเสบ (otitis media)[2]

ปัจจุบันประเทศไทยมี วัคซีนป้องกันเชื้อแบคทีเรียนิวโมคอคคัส 2 ชนิด[4, 5] ได้แก่

2.1 วัคซีนนิวโมคอคคัส ชนิดคอนจูเกต (Pneumococcal Conjugate Vaccine, PCV) ที่ใช้ในปัจจุบันมี 4 ชนิด ได้แก่

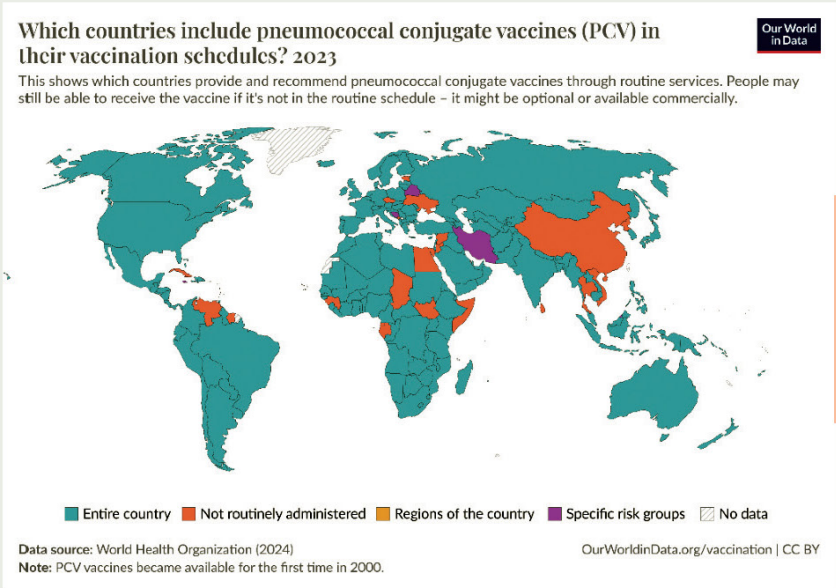
- ชนิด 10 สายพันธุ์ (PCV10) ยี่ห้อ Synflorix® และ Pneumosil®
- ชนิด 13 สายพันธุ์ (PCV13) ยี่ห้อ Prevnar13® และ Weuphoria®
- ชนิด 15 สายพันธุ์ (PCV15) ยี่ห้อ Vaxneuvance®
- ชนิด 20 สายพันธุ์ (PCV20) ยี่ห้อ Prevnar20®

2.2 วัคซีนนิวโมคอคคัส ชนิดโพลีแซคาไรด์ (Pneumococcal Polysaccharide Vaccine, PPSV) ได้แก่ ชนิด 23 สายพันธุ์ (PPSV23) ยี่ห้อ Pneumovax 23® มีข้อจำกัดคือ ภูมิคุ้มกันอาจอยู่ได้ไม่นาน

การบริหารยาของวัคซีนนิวโมคอคคัสเป็นรูปแบบการฉีดเข้ากล้ามเนื้อ จำนวนเข็มและชนิดของวัคซีน รายละเอียดหัวข้อ 3

3. ใครบ้างที่ควรได้รับวัคซีนนี้?

เนื่องจากวัคซีนช่วยลดโอกาสการเจ็บป่วยรุนแรงและการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล วัคซีนนิวโมคอคคัส ชนิด PCV จึงได้รับการบรรจุอยู่ในโปรแกรมวัคซีนพื้นฐานในหลายประเทศทั่วโลก ภาพที่ 1[6] สำหรับประเทศไทยยังไม่ได้บรรจุวัคซีนนี้เข้าไปในโปรแกรมวัคซีนพื้นฐานในการให้บริการสาธารณสุข (The national expanded program on immunization, EPI)



ภาพที่ 1 : แสดงประเทศที่มีวัคซีน PCV เป็นวัคซีนพื้นฐานในการให้บริการสาธารณสุข (EPI)[6]

วัคซีนนิวโมคอคคัส แนะนำเป็นพิเศษสำหรับประชากร 4 กลุ่มหลัก ได้แก่

3.1 เด็กแข็งแรงปกติที่อายุน้อยกว่า 5 ปี เนื่องจากมีความเสี่ยงสูงต่อโรคปอดบวมและเยื่อหุ้มสมองอักเสบ

3.2 เด็กกลุ่มเสี่ยงต่อโรคติดเชื้อนิวโมคอคคัสชนิดรุนแรง หมายถึง เด็กที่มีโอกาสติดเชื้อนิวโมคอคคัสแล้วมีอาการรุนแรงมากกว่าเด็กปกติ ได้แก่ เด็กที่โรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง ภาวะไม่มีม้ามหรือการทำงานม้ามบกพร่อง โรคเรื้อรังต่าง ๆ เช่น โรคปอดเรื้อรัง รวมถึงหอบหืดชนิดรุนแรง โรคหัวใจ โรคตับ โรคไต เบาหวาน และ โรคที่เสี่ยงต่อเยื่อหุ้มสมองอักเสบ เช่น มีการรั่วของน้ำไขสันหลัง (CSF leak) ได้รับการผ่าตัดฝังประสาทหูเทียม (cochlear implantation)

คำแนะนำการให้วัคซีนนิวโมคอคคัสในเด็กตามอายุและภาวะร่วมแสดงตาม ตารางที่ 1

ตารางที่ 1 **คำแนะนำการให้วัคซีนนิวโมคอคคัสในเด็กตามอายุและภาวะร่วมแสดงตามช่วงอายุและความเสี่ยง**

อายุที่เริ่มฉีด	จำนวนครั้งที่ฉีด	การฉีดกระตุ้น
เด็กปกติและเด็กเสี่ยง อายุ 7-11 เดือน	PCV 2 ครั้ง ห่างกัน 4-8 สัปดาห์	PCV 1 ครั้ง อายุ 12-15 เดือน
เด็กปกติและเด็กเสี่ยง อายุ 12-23 เดือน	PCV 2 ครั้ง ห่างกัน 8 สัปดาห์	ไม่ต้องฉีด
เด็กปกติ อายุ 2-5 ปี	PCV10 ให้ 2 ครั้ง ห่างกัน 8 สัปดาห์ หรือ PCV13/ PCV15/ PCV20 ให้ 1 ครั้ง	ไม่ต้องฉีด
เด็กเสี่ยง*		
อายุ 2-5 ปี	PCV10 ให้ 2 ครั้ง ห่างกัน 8 สัปดาห์	หากไม่เคยรับ PCV20 ให้ฉีด PCV20 หรือ PPSV23 ให้ 1 ครั้ง ห่างจาก PCV เข็มสุดท้ายอย่างน้อย 8 สัปดาห์ หากเคยรับ PCV20 อย่างน้อย 1 เข็ม ไม่ต้องฉีดเข็มกระตุ้นอีก
อายุ 2-6 ปี	PCV13/ PCV15/ PCV20 ให้ 2 ครั้ง ห่างกัน 8 สัปดาห์	
อายุ > 6-18 ปี	PCV13/ PCV15/ PCV20 ให้ 1 ครั้ง	

*หมายเหตุ Pneumosil® และ Weuphoria® ยังไม่มีข้อมูลการศึกษาในเด็กกลุ่มเสี่ยง

ดัดแปลงจาก: สรุปการปรับเปลี่ยนตารางการให้วัคซีนให้เด็กและวัยรุ่นไทย ปี พ.ศ.2568 [อินเทอร์เน็ต]. สมาคมโรคติดเชื้อเด็กแห่งประเทศไทย [เข้าถึงเมื่อ 28 ก.พ. 2568]. เข้าถึงได้จาก: https://www.pidst.or.th/A1522.html

3.3 ผู้มีอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป เนื่องจากภูมิคุ้มกันในผู้สูงอายุลดลง ทำให้มีโอกาสติดเชื้อง่ายขึ้น หากเป็นปอดบวม อาจนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อน เช่น หัวใจวายหรือหายใจล้มเหลว

3.4 ผู้ใหญ่อายุ 18-64 ปี ที่มีโรคประจำตัว เช่น โรคหัวใจ เบาหวาน โรคปอดเรื้อรัง โรคตับเรื้อรัง มีการรั่วของน้ำไขสันหลัง (CSF leak) การผ่าตัดฝังประสาทหูเทียม (cochlear implantation) ไม่มีม้ามหรือม้ามทำงานบกพร่อง โรคไตเรื้อรัง (โดยเฉพาะระยะที่ 4 ขึ้นไป) กลุ่มโรคไตเนโฟรติก (Nephrotic syndrome) ติดเชื้อเอชไอวี โรคมะเร็ง ได้รับยากดภูมิ ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ ได้รับการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเลือด สูบบุหรี่ พิษสุราเรื้อรัง เป็นต้น ผู้มีโรคประจำตัวหรือโรคเรื้อรังเหล่านี้ มีความเสี่ยงต่อโรคปอดบวมรุนแรงและการติดเชื้อในกระแสเลือดสูงกว่าคนทั่วไป

คำแนะนำการให้วัคซีนนิวโมคอคคัสในผู้ใหญ่ แสดงตามภาพที่ 3 และ 4 คำแนะนำการให้วัคซีนป้องกันโรคสำหรับผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ ของสมาคมโรคติดเชื้อแห่งประเทศไทย พ.ศ. 2568 [อินเทอร์เน็ต]. สมาคมโรคติดเชื้อแห่งประเทศไทย [เข้าถึงเมื่อ 18 มี.ค. 2568]. เข้าถึงได้จาก: https://idthai.org/Contents/Views/?d=!17!9!!1046[5]

กลุ่ม	คำแนะนำการให้วัคซีนนิวโมค็อกคัส	
	แบบที่ 1	แบบที่ 2
1. อายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป 2. อายุ 18–64 ปี ที่มีโรคประจำตัวที่ไม่ใช่ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง ได้แก่ โรคหัวใจเรื้อรัง โรคปอดเรื้อรัง โรคตับเรื้อรัง เบาหวาน สูบบุหรี่ พิษสุราเรื้อรัง (alcoholism)	PCV20	PCV13 หรือ PCV15 ≥1ปี พิจารณา PPSV23†
3. ผู้ที่อายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไปที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง ได้รับการฝังประสาทหูเทียม (cochlear implants) หรือมีน้ำไขสันหลังรั่ว (cerebrospinal fluid leaks) และผู้ที่อายุ 18–64 ปี ที่ได้รับการฝังประสาทหูเทียมหรือมีน้ำไขสันหลังรั่ว	PCV20	PCV13 หรือ PCV15 ≥8 สัปดาห์ PPSV23†
4. อายุ 18–64 ปี ที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น โรคไตเรื้อรัง (โดยเฉพาะระยะที่ 4 ขึ้นไป) nephrotic syndrome ไม่มีม้ามหรือม้ามทำงานบกพร่อง ติดเชื้อเอชไอวีที่มีจำนวนซีดีสี่น้อยกว่า 200 เซลล์/ลบ.มม. congenital หรือ acquired immunodeficiency โรคมะเร็ง (เช่น มะเร็งเม็ดเลือดขาว มะเร็งต่อมน้ำเหลือง multiple myeloma) ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (รวมถึง systemic steroid ระยะยาวหรือได้รับรังสีรักษา) ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ	PCV20	PCV13 หรือ PCV15 ≥8 สัปดาห์ PPSV23¶ ≥5 ปี PPSV23
5. ได้รับการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด (hematopoietic stem cell transplant recipients)	PCV20 1 เดือน PCV20 1 เดือน PCV20 ≥6 เดือน* PCV20	PCV13 หรือ PCV15 1 เดือน PCV13 หรือ PCV15 1 เดือน PCV13 หรือ PCV15 ≥6 เดือน หลัง PCV13 โดสที่ 3 ≥12 เดือน หลังปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด PPSV23** PPSV23**

†หากไม่มี PPSV23 อาจใช้ PCV20 แทนได้
¶หากไม่มี PPSV23 อาจใช้ PCV20 แทนได้ โดยห่างจาก PCV13 หรือ PCV15 อย่างน้อย 1 ปี และเมื่อเลือกให้ PCV20 แล้ว ไม่ต้องให้ PPSV23 อีก
*ห่างจาก PCV20 โดสที่ 3 อย่างน้อย 6 เดือนหรืออย่างน้อย 12 เดือนหลังปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดขึ้นกับว่าเหตุการณ์ใดเกิดหลัง
**พิจารณาให้ PCV13 หรือ PCV15 เป็นโดสที่ 4 แทน PPSV23 ในกรณีมีภาวะเซลล์ผู้บริจาคทำลายเซลล์ผู้ป่วยเรื้อรัง (chronic graft–versus–host disease)

ภาพที่ 3 : แสดงคำแนะนำการให้วัคซีนนิวโมคอคคัสในผู้ใหญ่ตามอายุและภาวะร่วม สำหรับผู้ที่ไม่เคยรับวัคซีนนิวโมคอคคัสมาก่อน[5]

กลุ่ม	วัคซีนที่เคยได้รับมาก่อน	คำแนะนำการให้วัคซีนนิวโมค็อกคัส	
		แบบที่ 1	แบบที่ 2
1. อายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป 2. อายุ 18–64 ปี ที่มีโรคประจำตัวที่ไม่ใช่ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง ได้แก่ โรคหัวใจเรื้อรัง โรคปอดเรื้อรัง โรคตับเรื้อรัง เบาหวาน สูบบุหรี่ พิษสุราเรื้อรัง (alcoholism)	PPSV23 อย่างเดียว	≥1 ปี → PCV20	≥1 ปี → PCV13 หรือ PCV15
	PCV13 หรือ PCV15 อย่างเดียว	≥1 ปี → PCV20	≥1 ปี → PPSV23
	PCV13 หรือ PCV15 และ PPSV23 (โดสใดก่อนก็ตาม) แต่ยังไม่ได้ PPSV23 เมื่ออายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป	≥5 ปี → PCV20	≥1 ปี หลัง PCV13 หรือ PCV15 และ ≥5 ปี หลัง PPSV23 → PPSV23
	PCV13 หรือ PCV15 และ PPSV23 เมื่ออายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป	พิจารณา ≥5 ปี → PCV20	
3. อายุ 18–64 ที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง ได้แก่ โรคไตเรื้อรัง (โดยเฉพาะระยะที่ 4 ขึ้นไป) nephrotic syndrome ไม่มีม้ามหรือม้ามทำงานบกพร่อง ติดเชื้อเอชไอวีที่จำนวนซีดีสี่น้อยกว่า 200 เซลล์/ลบ.มม. congenital หรือ acquired immunodeficiency โรคมะเร็ง (เช่น มะเร็งเม็ดเลือดขาวมะเร็งต่อมน้ำเหลือง และ multiple myeloma) ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (รวมถึง systemic steroid ระยะยาวหรือได้รับรังสีรักษา) ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ และผู้ที่อายุ 18–64 ปีขึ้นไปที่ได้รับการฝังประสาทหูเทียม หรือมีน้ำไขสันหลังรั่ว	PPSV23 อย่างเดียว	≥1 ปี → PCV20	≥1 ปี → PCV13 หรือ PCV15
	PCV13 หรือ PCV15 อย่างเดียว	≥1 ปี → PCV20	↓ ≥8 สัปดาห์ PPSV23 ↓ ≥5 ปี PPSV23* เมื่ออายุ 65 ปีให้ทบทวนคำแนะนำการให้วัคซีนอีกครั้ง
	PCV13 หรือ PCV15 และ PPSV23 1 โดส (โดสใดก่อนก็ตาม)	≥5 ปี → PCV20	≥8 สัปดาห์ หลัง PCV13 หรือ PCV15 และ ≥5 ปี หลัง PPSV23 → PPSV23 เมื่ออายุ 65 ปีให้ทบทวนคำแนะนำการให้วัคซีนอีกครั้ง

กลุ่ม	วัคซีนที่เคยได้รับมาก่อน	คำแนะนำการให้วัคซีนนิวโมค็อกคัส	
		แบบที่ 1	แบบที่ 2
	PCV13 หรือ PCV15 และ PPSV23 2 โดส	≥5 ปี → PCV20	เมื่ออายุ 65 ปีให้ทบทวนคำแนะนำการให้วัคซีนอีกครั้ง
4. ได้รับการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด (hematopoietic stem cell transplant recipients)	PCV13 หรือ PCV15 ≥1 โดส หลังการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด แต่ยังได้รับไม่ครบ 4 โดส	ให้ PCV20 ต่อให้ครบ 4 โดส เริ่มที่ 3–6 เดือนหลังปลูกถ่าย โดย PCV 3 โดสแรก ห่างกันอย่างน้อย 4 สัปดาห์ → PCV20 โดสที่ 4 ห่างจาก PCV โดสที่ 3 อย่างน้อย 6 เดือนหรืออย่างน้อย 12 เดือนหลังปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด ขึ้นกับว่าเหตุการณ์ใดเกิดหลัง	ให้ PCV13 หรือ PCV15 ทั้งหมด 3 โดส ห่างกันอย่างน้อย 4 สัปดาห์ เริ่มที่ 3–6 เดือนหลัง ปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด → PPSV23#

*สามารถใช้ PCV20 แทน PPSV23 ได้
#หากใช้ PCV13 ให้ PPSV23 ห่างจาก PCV13 โดสที่ 3 นาน 6 เดือน; หากใช้ PCV15 ให้ PPSV23 หลังปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด 12 เดือน; พิจารณาให้ PCV13 หรือ PCV15 เป็นโดสที่ 4 แทน PPSV23 ในกรณีมีภาวะเซลล์ผู้บริจาคทำลายเซลล์ผู้ป่วยเรื้อรัง (chronic graft–versus–host disease)

ภาพที่ 4 : แสดงคำแนะนำการให้วัคซีนนิวโมคอคคัสในผู้ใหญ่ตามอายุและภาวะร่วมสำหรับผู้ที่เคยได้รับวัคซีนนิวโมคอคคัสมาก่อน[5]

4. วัคซีนนี้ปลอดภัยหรือไม่? มีผลข้างเคียงอะไรบ้าง?

วัคซีนนี้ปลอดภัยและได้รับการรับรองจากองค์การอนามัยโลก ผลข้างเคียงที่อาจพบ เช่น

- ปวด บวม แดงบริเวณที่ฉีด
- มีไข้ต่ำๆ หรือรู้สึกอ่อนเพลีย (หายได้เองภายใน 1-2 วัน)

ข้อห้ามและ ข้อควรระวัง [7, 8]

- ไม่ควรฉีดหากมีประวัติแพ้วัคซีนนี้มาก่อน
- ไม่ฉีดวัคซีนชนิดคอนจูเกตในผู้ที่มีประวัติการแพ้วัคซีนคอตีบ (diphtheria toxoid)
- ยังไม่มีข้อมูลเพียงพอด้านความปลอดภัยในการใช้วัคซีนนิวโมคอคคัสในช่วงตั้งครรภ์

5. คำถามที่พบบ่อยเกี่ยวกับวัคซีนป้องกันนิวโมคอคคัส

- **ฉีดวัคซีนแล้วจะยังเป็นปอดบวมได้ไหม?**
  : วัคซีนช่วยลดโอกาสการติดเชื้อและความรุนแรงของโรคติดเชื้อนิวโมคอคคัส และไม่ได้ครอบคลุมการติดเชื้อปอดบวมจากเชื้อโรคชนิดอื่น

- **จำเป็นต้องฉีดวัคซีนทุกคนหรือไม่?**
  : แนะนำในกลุ่มเสี่ยงสูง เช่น เด็กเล็ก ผู้สูงอายุ และผู้มีโรคประจำตัว ดังที่กล่าวมาข้างต้น

- **วัคซีนนี้รวมอยู่ในวัคซีนพื้นฐานของไทยหรือไม่?**
  : ในเด็กเล็กบางพื้นที่นำร่องของไทยได้รับวัคซีนนิวโมคอคคัสในโครงการวัคซีนของรัฐ แต่ยังไม่ครอบคลุมทุกพื้นที่

6. สรุป: วัคซีนนี้จำเป็นแค่ไหน?

วัคซีนนิวโมคอคคัสเป็นหนึ่งในวัคซีนที่ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตและภาวะแทรกซ้อนจากติดเชื้อแบคทีเรียนิวโมคอคคัสที่มีโอกาสเกิดอาการรุนแรง โดยเฉพาะในเด็กเล็ก ผู้สูงอายุ และผู้มีโรคประจำตัว

Reference :

1. Hocknell RE, Cleary DW, Srifeungfung S, Clarke SC. Serotype distribution of disease-causing Streptococcus pneumoniae in Thailand: A systematic review. Vaccine. 2019;37(24):3159-66.

2. Gamil A, Chokephaibulkit K, Phongsamart W, Techasaensiri C, Piralam B, Thamaree R. Pneumococcal disease in Thailand. Int J Infect Dis. 2021;102:429-36.

3. Lin TY, Chiu CH, Woo PC, Razak Muttalif A, Dhar R, Choon Kit L, et al. Pneumococcal serotype prevalence and antibiotic resistance in children in South and Southeast Asia, 2012-2024. Hum Vaccin Immunother. 2024;20(1):2417554.

4. สรุปการปรับเปลี่ยนตารางการให้วัคซีนให้เด็กและวัยรุ่นไทย ปี พ.ศ.2568 [อินเทอร์เน็ต]. สมาคมโรคติดเชื้อเด็กแห่งประเทศไทย [เข้าถึงเมื่อ 28 ก.พ. 2568]. เข้าถึงได้จาก: https://www.pidst.or.th/A1522.html

5. คำแนะนำการให้วัคซีนป้องกันโรคสำหรับผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ สมาคมโรคติดเชื้อแห่งประเทศไทย พ.ศ. 2568 [อินเทอร์เน็ต]. สมาคมโรคติดเชื้อแห่งประเทศไทย [เข้าถึงเมื่อ 18 มี.ค. 2568]. เข้าถึงได้จาก: https://idthai.org/Contents/Views/?d=!17!9!!1046

6. Which countries include pneumococcal conjugate vaccines (PCV) in their vaccination schedules? [Internet]. Our World in Data [cited 2025 Feb 4].
Available from: https://ourworldindata.org/grapher/pneumococcal-conjugate-vaccine-immunization-schedule

7. European Medicines Agency. Pneumococcal 13-valent conjugated Vaccine SmPC [Internet]. 2021. [cited 2025 Feb 28]. Available from:
https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/prevenar-13-epar-product-information_en.pdf

8. European Medicines Agency. Pneumococcal 20-valent conjugated Vaccine SmPC [Internet]. 2023 [cited 2025 Feb 28]. Available from:
https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/apexxnar-epar-product-information_en.pdf

The Myth of Salt Restriction in Heart Failure : Could Too Little Be Harmful?

นายแพทย์ปิยวัฒน์ เลิศพิบูลชัย

อายุรแพทย์หัวใจ

อาหารรสจัดเป็นส่วนหนึ่งของวัฒนธรรมไทยมาอย่างยาวนาน คนไทยคุ้นเคยกับรสชาติที่จัดจ้าน ไม่ว่าจะเป็นเปรี้ยว หวาน เผ็ด หรือเค็ม อาหารที่มีรสชาติเข้มข้นมักได้รับความนิยมเสมอ — รวมถึงตัวผู้เขียนเอง! แต่ก็อย่างที่รู้กัน **ของอร่อย ๆ มักถูกมองว่าไม่ดีต่อสุขภาพ** ทำไมกันนะ? ทำไมอาหารที่เราชอบมักจะถูกห้าม หรือถูกเตือนให้ลดกินอยู่เสมอ? แล้วเราจำเป็นต้องเลิกกินของอร่อยจริงหรือ? ในฐานะหมอหัวใจ (ที่ยังอยากกินอาหารรสจัดอย่างสบายใจ) วันนี้เลยอยากชวนคุยเรื่อง **"รสเค็ม"** – จากความเชื่อเดิม ๆ สู่หลักฐานทางวิทยาศาสตร์ล่าสุด

เกลือแกง (NaCl) คือ แหล่งสำคัญของรสเค็มในอาหาร ส่วนผสมสำคัญก็คือ **โซเดียม** ซึ่งมักถูกมองว่าเป็น **"ตัวร้าย"** ในวงการแพทย์มาโดยตลอด ข้อมูลหนึ่งที่น่าสนใจคือ คนไทยโดยเฉลี่ยรับประทานโซเดียมมากถึง **3.2 กรัมต่อวัน**[1] ซึ่งถือว่าสูงเกินคำแนะนำมาตรฐานประจำวันขององค์การอนามัยโลก (WHO) ที่ไม่เกิน 2 กรัม[2] (หรือเกลือแกงประมาณ 5 กรัม) ยิ่งสำหรับผู้ป่วย **หัวใจล้มเหลว (Heart Failure)** ตัวเลขนี้ยิ่งน่ากังวล เพราะผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเข้าใจว่า "ยิ่งลดโซเดียมได้มากเท่าไร ยิ่งดีต่อสุขภาพมากเท่านั้น" แต่ในความเป็นจริงแล้ว **โซเดียม** อันตรายขนาดนั้นจริงหรือ? บทความนี้จะพาไปดูคำแนะนำก่อนหน้านี้และหลักฐานงานวิจัยล่าสุดเกี่ยวกับโซเดียมในอาหารและภาวะหัวใจล้มเหลว

หากจะกล่าวถึงจุดเริ่มต้นของคำแนะนำในการลดการบริโภคโซเดียม ต้องย้อนกลับไปในช่วงทศวรรษ 1950 เมื่อ Dr. Walter Kempner[3] ได้ทำการศึกษาเกี่ยวกับ "Rice Diet" ซึ่งเป็นรูปแบบการรับประทานอาหารที่เน้นควบคุมการบริโภค

อาหารหลายประเภท รวมถึงอาหารโซเดียมต่ำ ผลการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยโรคไต ความดันโลหิตสูง และโรคหัวใจล้มเหลวมีอาการดีขึ้นอย่างมาก หลายรายพ้นจากภาวะน้ำท่วมปอดได้อย่างชัดเจน ทำให้แนวคิดนี้กลายเป็นจุดเริ่มต้นของการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโซเดียมกับโรคหัวใจอย่างต่อเนื่อง

ผ่านมาเกือบ 50 ปี ในปี ค.ศ. 1995 **European Society of Cardiology (ESC)**[4] ได้ออกคำแนะนำครั้งแรกเกี่ยวกับการจำกัดการบริโภคเกลือในผู้ป่วยโรคหัวใจล้มเหลว แต่ยังไม่ได้ระบุปริมาณที่แน่ชัด จนกระทั่งปี ค.ศ. 2012 ESC ได้ให้คำแนะนำเชิงปริมาณเป็นครั้งแรก โดยระบุให้จำกัดโซเดียมไม่เกิน **2 กรัมต่อวัน**[5] ในผู้ป่วยโรคหัวใจล้มเหลว จากนั้นในปี ค.ศ. 2016 และ ค.ศ. 2021 คำแนะนำได้เปลี่ยนเป็น **หลีกเลี่ยงการบริโภคเกลือเกิน 6 กรัมต่อวัน**[6,7] ซึ่งอาจทำให้ผู้อ่านบางคนสับสนว่า เหตุใดตัวเลขจึงแตกต่างกันมาก อันที่จริง ความแตกต่างนี้เกิดจากการใช้หน่วยที่ต่างกัน โดยเกลือแกง (NaCl) มีมวลโมเลกุลประมาณ **58.5 กรัม/โมล** ในขณะที่โซเดียม (Na) มีมวลอะตอม **23 กรัม/โมล** ดังนั้น เกลือแกง 6 กรัม จะมีโซเดียมประมาณ **2.3 กรัม** ซึ่งใกล้เคียงกับคำแนะนำเดิมที่ให้บริโภคโซเดียมไม่เกิน **2 กรัมต่อวัน** นั่นเอง

ข้ามฝั่งมหาสมุทรมายังแนวทางการรักษาของ **American College of Cardiology (ACC)** ซึ่งใน **Guideline for Heart Failure ปี ค.ศ. 2013** และ ค.ศ. **2022** ได้มีการระบุคำแนะนำเกี่ยวกับการจำกัดการบริโภคโซเดียม โดยแนะนำให้ไม่เกิน **2.3 กรัมต่อวัน** ด้วยระดับความเชื่อมั่นที่ **Class IIa** และ **Level of Evidence C-LD**[8,9] ซึ่งหมายถึง หลักฐานทางวิชาการที่มาจากข้อมูลจำกัดหรือข้อมูลเชิงสังเกต (Limited Data) อย่างไรก็ตาม แนวทางนี้ยังคงเป็นที่ถกเถียงเนื่องจาก มีหลักฐานที่ขัดแย้งกันในหลายด้าน ทำให้การสรุปออกมาเป็นคำแนะนำที่ชัดเจนสำหรับทุกกรณีเป็นเรื่องที่ยาก แม้การควบคุมโซเดียมจะถือเป็นหนึ่งในคำแนะนำแรก ๆ ที่แพทย์มักให้กับผู้ป่วยโรคหัวใจล้มเหลวทุกคนก็ตาม

แล้วหลักฐานทางวิชาการในช่วงหลัง ตอนนี้ไปถึงไหนแล้ว ในช่วงทศวรรษหลัง มีการศึกษาเกี่ยวกับ โซเดียมและหัวใจล้มเหลวออกมาอย่างต่อเนื่อง (ตารางที่ 1)

การศึกษาของ Karina Sanches Machado d'Almeida R.D., M.Sc. et al., (2018) ได้ศึกษาแบบ Randomized Control Trial (RCT) กับผู้ป่วยกลุ่ม HFpEF โดยเปรียบเทียบกลุ่มที่ควบคุมโซเดียม (800 mg/d) และน้ำ (800 ml/d) กับกลุ่มที่ไม่ควบคุม ซึ่งไม่พบความแตกต่างกันทั้งอัตราการนอนโรงพยาบาลและอัตราการเสียชีวิต[10]

ในปี ค.ศ. 2020 Andreas Kalogeropoulos, MD, et al. ได้ทำการศึกษาที่มีชื่อสั้น ๆ ว่า PROHIBIT โดยศึกษาในกลุ่มผู้ป่วย HFrEF เปรียบเทียบระหว่าง low sodium diet (1,500 mg/day) และ moderate sodium diet (3,000 mg/day) โดยได้ติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ พบว่าไม่มีความแตกต่างระหว่างผู้ป่วยสองกลุ่ม[11]

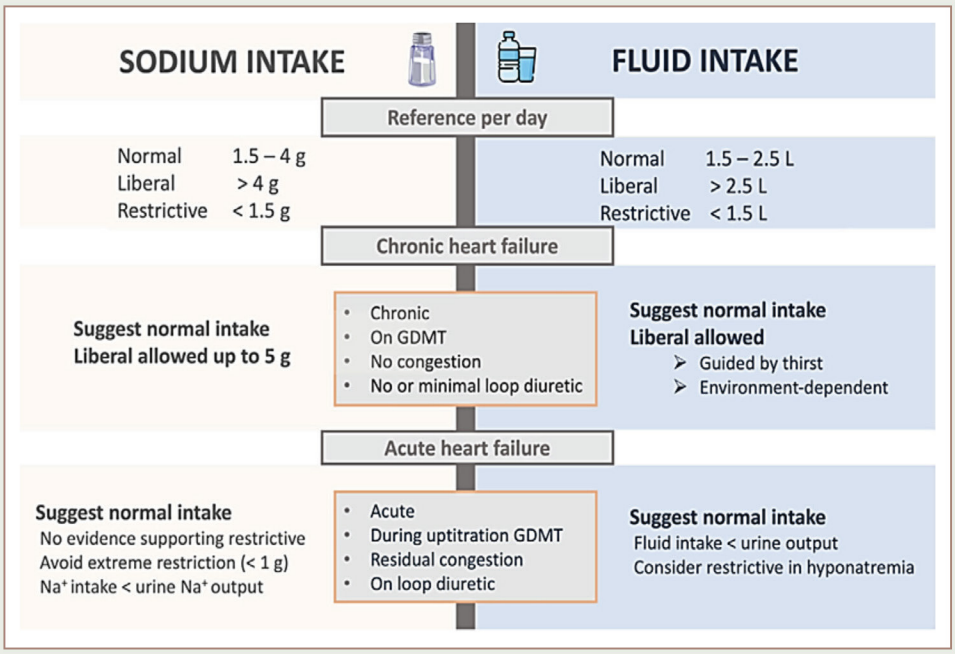
ต่อมาในปี ค.ศ. 2022 Justin A. Ezekowitz et al. ได้ทำ RCT ชื่อว่า Sodium-HF โดยศึกษาผู้ป่วยที่มีประวัติหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง (Chronic heart failure) เพื่อเปรียบเทียบการรับประทานโซเดียมที่ 1,500 mg/day ในกลุ่ม low sodium กับกลุ่ม usual care ซึ่งมีการบริโภคโซเดียมประมาณ 2,000 mg/day ผลการศึกษาพบว่า เมื่อทำการติดตามเป็นเวลา 12 เดือน ไม่มีความแตกต่างในด้าน clinical events (ได้แก่ heart failure hospitalization, ED visit due to cardiovascular cause, and all-cause mortality) ระหว่างสองกลุ่ม[12]

อย่างไรก็ตาม ยังมีรายงานผลเสียของการจำกัดปริมาณโซเดียม Cinara Stein et al. (2022) ได้ทำการศึกษา meta-analysis ชื่อว่า Are the recommendations of sodium and fluid restriction in heart failure patients changing over the past years? เป็นการศึกษาที่ต้องการตอบคำถามเกี่ยวกับแนวทางการรักษาที่เน้นการควบคุมปริมาณ

น้ำและโซเดียม โดยเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่เน้นการควบคุมโซเดียม ปริมาณโซเดียมที่จำกัดอยู่ในช่วง 1.5–2.4 g/day กับกลุ่มควบคุมบริโภคโซเดียมมากกว่า 2.7 g/day พบว่ากลุ่มที่จำกัดโซเดียมมีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่า (relative risk 1.92, 95% confidence interval 1.51 to 2.45, moderate quality of evidence) และมีอัตราการนอนโรงพยาบาลจากภาวะหัวใจล้มเหลวสูงกว่า (relative risk 1.63, 95% confidence interval 1.11 to 2.40, low quality of evidence) เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม[13]

จากข้อมูลต่าง ๆ ที่มีการศึกษาออกมา ทำให้ในปี ค.ศ. 2024 ESC ได้ออก Clinical Consensus เรื่อง Dietary Sodium and Fluid Intake in Heart Failure[14] ซึ่งได้มีการปรับเปลี่ยนคำแนะนำเกี่ยวกับการควบคุมโซเดียม โดยอนุญาตให้สามารถบริโภคโซเดียมได้มากถึง 5 g/day (ภาพที่ 1) หรือหากเทียบเป็นปริมาณเกลือจะอยู่ที่ประมาณ 12 g/day โดยนี่ถือเป็นครั้งแรกที่คำแนะนำเรื่องการบริโภคโซเดียมสำหรับผู้ป่วยภาวะหัวใจล้มเหลวมีการขยับขึ้นมากกว่า 2 เท่าตัวจากแนวทางเดิม ซึ่งอาจสูงกว่าปริมาณโซเดียมที่คนไทยบริโภคโดยเฉลี่ยต่อวันเสียอีก

จะเห็นได้ว่าข้อมูลใหม่ ๆ ที่ออกมายังไม่สามารถแสดงให้เห็นถึง ผลดีของการจำกัดโซเดียมให้น้อยกว่า 2 g/day อย่างชัดเจน อีกทั้งระดับโซเดียมในช่วง 2–5 g/day ดูจะเป็นตัวเลขที่สอดคล้องกับพฤติกรรมการบริโภคในชีวิตประจำวันของเรามากขึ้น นอกจากนี้ หลักฐานช่วงหลังเริ่มชี้ให้เห็นว่า การบริโภคโซเดียมในระดับต่ำมากเกินไปอาจส่งผลเสีย อย่างไรก็ตาม ปริมาณโซเดียมที่มากกว่า 3 g/day ยังคงเป็นประเด็นสำคัญที่ต้องการคำตอบเพิ่มเติม และถือเป็นช่องว่างสำหรับการศึกษาวิจัยในอนาคต



ภาพที่ 1 แสดงคำแนะนำในการควบคุมน้ำและโซเดียมในผู้ป่วยโรคหัวใจเรื้อรังและเฉียบพลัน

ที่มา : Dietary sodium and fluid intake in heart failure. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association of the ESC, European Journal of Heart Failure (2024)

เราสามารถกล่าวได้ว่า จากข้อมูลของคนไทยที่บริโภคโซเดียมเฉลี่ยประมาณ 3.2 g/day[1] ก็ถือว่าไม่ได้สูงจนถึงระดับที่ต้องกังวลมากนัก และที่สำคัญไปกว่านั้น เรามั่นใจเพียงพอหรือไม่ ในการแนะนำให้ผู้ป่วยโรคหัวใจล้มเหลวหลีกเลี่ยงอาหารเค็มหรือใช้ผลิตภัณฑ์ลดโซเดียม ในเมื่อ การได้รับโซเดียมน้อยเกินไปอาจส่งผลเสียต่อผู้ป่วยมากกว่าดังที่ Hippocrates เคยกล่าวไว้ว่า **"First, do no harm."**

ตารางที่ 1 ผลลัพธ์ของการศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับการจำกัดโซเดียมและของเหลวในผู้ป่วยภาวะหัวใจล้มเหลว

Literatures	Study design	Result
Karina Sanches Machado d'Almeida et al., (2018) Aggressive fluid and sodium restriction in decompensated heart failure with preserved ejection fraction: Results from a randomized clinical trial	RCT	Sodium and fluid restriction had no clinical benefits but increased thirst and reduced energy intake.
Andreas Kalogeropoulos et al., (2020) Low- Versus Moderate-Sodium Diet in Patients With Recent Hospitalization for Heart Failure (The PROHIBIT Study)	RCT	Both sodium-restricted diets reduced urinary sodium without adverse effects. No impact on NT-proBNP.
Justin A Ezekowitz et al., (2022) Reduction of dietary sodium to less than 100 mmol in heart failure (SODIUM-HF)	RCT	Reducing sodium intake (<2300 mg/day) did not reduce heart failure-related clinical events.
Cinara Stein et al., (2022) Are the recommendations of sodium and fluid restriction in heart failure patients changing over the past years? A systematic review and meta-analysis	Meta-analysis	No overall benefit from sodium and fluid restriction. Sodium restriction alone linked to higher mortality and hospitalization.

Reference :

1. Kamolthip Vijitsuntharagul, Ram Rongsin, Boonthrapai Sakbunyarat, Yupaporn Srichan, Athasima Maso-Ot, Suphak Ukritchon. Sodium Intake in Thai Population Assessed by 24-Hour Urinary Sodium Excretion: A Cross-Section Study. J Health Sci. 2023;32(1):5-16.

2. World Health Organization. Sodium reduction [Internet]. Geneva: WHO; [cited 2025 Feb 15]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sodium-reduction

3. Kempner W. Treatment of heart and kidney disease and of hypertensive and arteriosclerotic vascular disease with the rice diet. Ann Intern Med. 1949;30(6):821-856.

4. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. Eur Heart J. 1995;16(6):741-751.

5. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur Heart J. 2012;33(14):1787-1847. doi:10.1093/eurheartj/ehs104.

6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128

7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726.

8. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;128(16):1810-1852. doi:10.1161/CIR.0b013e31829e8807

9. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063

10. Machado d'Almeida KS, Rabelo-Silva ER, Souza GC, Trojahn MM, Barilli SLS, Aliti G, et al. Aggressive fluid and sodium restriction in decompensated heart failure with preserved ejection fraction: Results from a randomized clinical trial. Nutr. 2018;54:111-117. doi:10.1016/j.nut.2018.02.007

11. Kalogeropoulos AP, Papadimitriou L, Georgiopoulou VV, Dunbar SB, Skopicki H, Butler J. Low- versus moderate-sodium diet in patients with recent hospitalization for heart failure: The PROHIBIT pilot study. Circ Heart Fail.2020;13(1):e006389. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006389

12. Ezekowitz JA, Colin-Ramirez E, Ross H, Escobedo J, Macdonald P, Troughton R, et al. Reduction of dietary sodium to less than 100 mmol in heart failure (SODIUM-HF): an international, open-label, randomised, controlled trial. Lancet.2022;399(10333):1391-1400. doi:10.1016/S0140-6736(22)00369-5

13. Stein C, Helal L, Migliavaca CB, Sangalli CN, Colpani V, Raupp da Rosa P, et al. Are the recommendations of sodium and fluid restriction in heart failure patients changing over the past years? A systematic review and meta-analysis. Clin Nutr ESPEN. 2022;49:129-137. doi:10.1016/j.clnesp.2022.03.032

14. Mullens W, Damman K, Dhont S, Banerjee D, Bayes-Genis A, Cannata A, et al. Dietary sodium and fluid intake in heart failure: A clinical consensus statement of the Heart Failure Association of the ESC. Eur J Heart Fail.2024;26(4):730-741. doi:10.1002/ejhf.3244

Interesting Case

ผศ.ปฏิบัติการ
แพทย์หญิงชลธิชา
ตั้งกิจ

อายุรแพทย์หัวใจ

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 70 ปี ปฏิเสธโรคประจำตัว (ไม่เคยตรวจ) ปฏิเสธการดื่มเหล้า สูบบุหรี่ และ ประวัติโรคหัวใจในครอบครัว

อาการสำคัญ

ใจสั่น แน่นหน้าอก 2 ชั่วโมงก่อน

ประวัติปัจจุบัน

2 อาทิตย์ก่อน มีอาการแน่นหน้าอกเหมือนโดนทับขณะเดิน อาการแน่นร้าวไปไหล่ซ้าย ให้คะแนน 6 เต็ม 10 ไม่มีเหงื่อแตกหรือใจสั่นร่วมด้วย อาการเป็นประมาณ 20 นาที นั่งพักแล้วดีขึ้น

2 ชั่วโมงก่อน เกิดอาการแน่นหน้าอกขณะพัก ให้คะแนน 9 เต็ม 10 มีอาการเหงื่อแตกร่วมด้วย อาการเป็นมากขึ้นจึงมาโรงพยาบาล

ผลการตรวจร่างกาย

อุณหภูมิกาย 37.5 องศาเซลเซียส ความดันโลหิต 134/85 มิลลิเมตรปรอท ชีพจร 120 ครั้งต่อนาที (สม่ำเสมอ) อัตราหายใจ 20 ครั้งต่อนาที ระดับออกซิเจนในเลือด (SpO2) ร้อยละ 98 ตรวจระบบหัวใจ หายใจ ประสาท และช่องท้อง ไม่พบความผิดปกติ

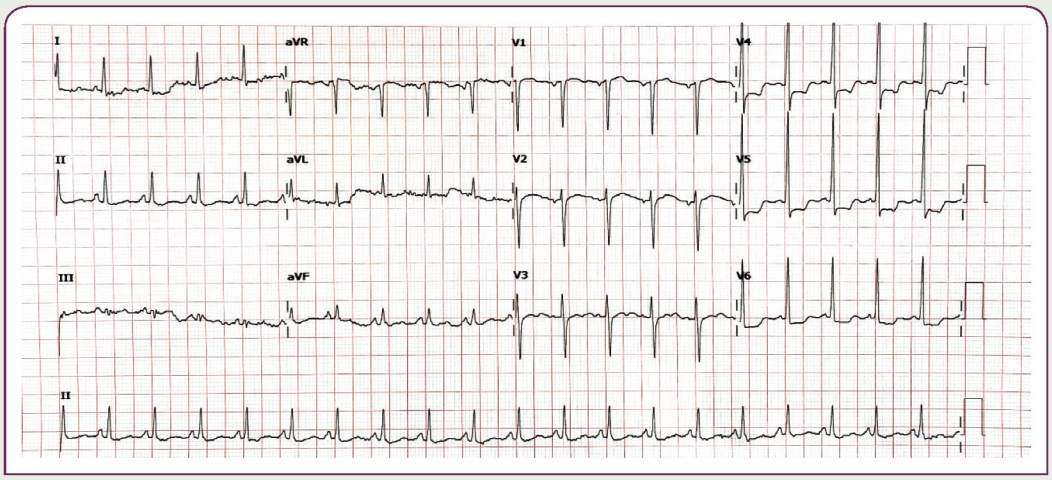
ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

คลื่นไฟฟ้าหัวใจ : เป็น sinus tachycardia, left ventricular hypertrophy (LVH) by voltage และ subtle ST segment elevation (STE) ที่ aVR, V1 (aVR/V1 = 1) ร่วมกับ horizontal ST segment depression (STD) และ upright T wave ที่ V4-V6, และ subtle STD ที่ I, II, aVL (ภาพที่ 1)

ภาพเอกซเรย์ทรวงอก : ไม่มีลักษณะเลือดคั่งภาวะหัวใจล้มเหลว หัวใจห้องบนซ้ายโตเล็กน้อย (ภาพที่ 2)

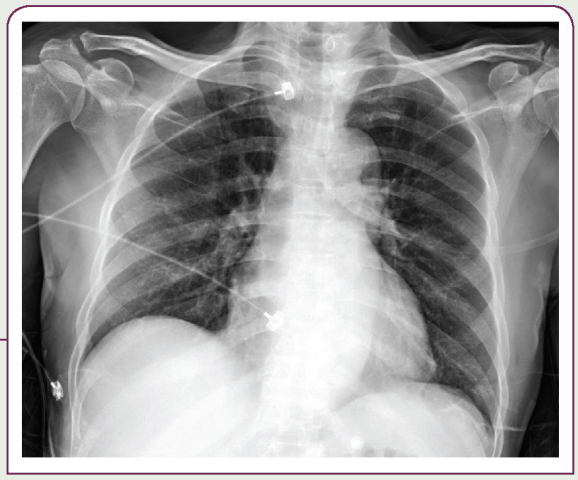
ผลทางห้องปฏิบัติการโลหิต : hemoglobin 13.9 g/dl, hematocrit 43 %, platelet 221 x10^3/µl, white blood cell 13.7 x10^3/µl (Neutrophil 70% Lymphocyte 20%) Creatinine 0.71 mg/dl, Troponin T แรกรับ 50 ng/L และ Troponin T เมื่อติดตามที่ 1 ชั่วโมง 80 ng/L

ผลอัลตราซาวด์หัวใจ : ห้องหัวใจมีขนาดปกติ การบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายอยู่ในเกณฑ์ต่ำกว่าปกติ (40%) กล้ามเนื้อหัวใจบริเวณ anterior, anteroseptal, inferoseptal บีบตัวลดลง ลิ้นหัวใจทำงานปกติ



ภาพที่ 1 :

คลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12-lead แสดง sinus tachycardia, อัตราเร็ว 120 ครั้ง/นาที พบ subtle ST segment elevation ที่ aVR และ V1 (aVR/V1 = 1), horizontal ST segment depression และ upright T wave ที่ V4-V6, subtle ST segment depression ที่ I, II, aVL และ left ventricular hypertrophy by voltage, compatible with non-ST elevation-acute coronary syndrome (NSTE-ACS). Differential diagnosis may be 1) incomplete left main disease, 2) proximal left anterior descending artery occlusion or 3) multivessel disease.



ภาพที่ 2 :

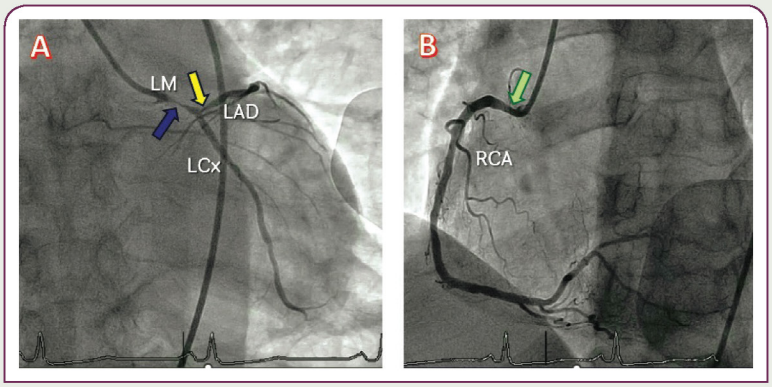
ภาพเอกซเรย์ปอด ไม่มีลักษณะเลือดคั่ง ภาวะหัวใจล้มเหลว หัวใจห้องบนซ้ายโตเล็กน้อย

สรุปปัญหาเบื้องต้นของผู้ป่วยรายนี้

อาการและการสืบค้นของผู้ป่วยรายนี้เข้าได้กับภาวะ Acute coronary syndrome (ACS) ชนิด Non ST-elevated myocardial infarction (NSTEMI) เนื่องจากมีอาการแน่นหน้าอก คลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติและค่าเอนไซม์หัวใจสูงขึ้นผิดปกติ culprit lesion อาจอยู่ที่หลอดเลือด left main (LM), proximal left anterior descending artery (LAD) หรืออาจเป็น multivessel disease เนื่องจากมี STE ที่ aVR และ V1 ร่วมกับ STD ที่ lead อื่น ๆ ≥ 6 leads (STD อาจพบได้ในภาวะ LVH ที่เกิดจาก pressure load ซึ่ง T wave มักจะเป็น negative แต่ในรายนี้เป็น STD และ upright หรือ positive T wave ซึ่งเป็นลักษณะของ subendocardial ischemia และอัลตราซาวด์หัวใจไม่พบภาวะ LVH)

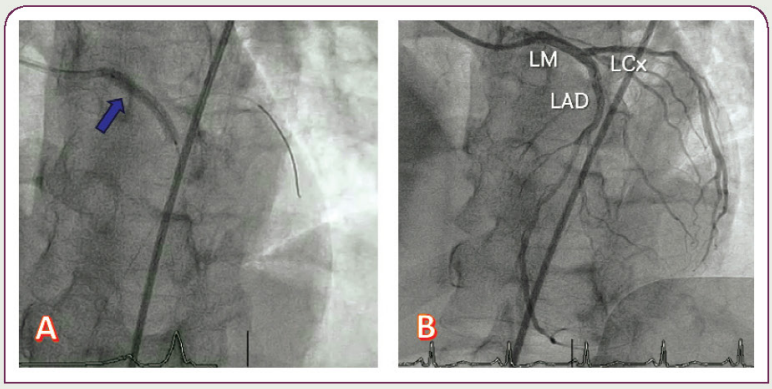
การดำเนินโรค

ผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการตรวจสวนหลอดเลือดหัวใจเร่งด่วนพบว่า หลอดเลือดหัวใจด้านซ้ายมีลักษณะตีบรุนแรง (LM ตีบ 90-95% และ LAD ส่วนต้น ตีบ 75-80%) หลอดเลือดอื่นผิดปกติเล็กน้อย ดังภาพที่ 3 และได้รับการขยายและใส่ขดลวดที่บริเวณหลอดเลือด LM ยาวถึง proximal LAD ดังภาพที่ 4



ภาพที่ 3 :

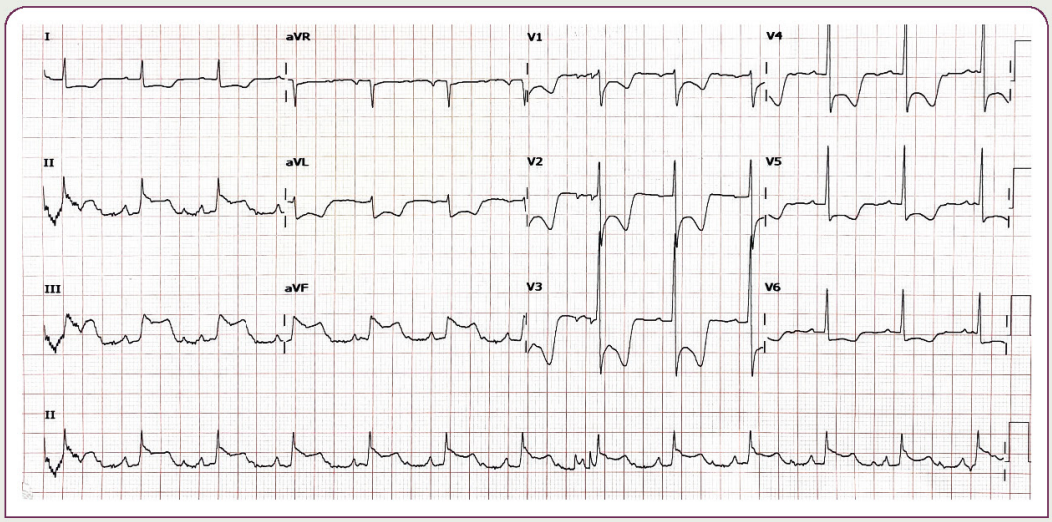
Coronary angiography : (A) ลูกศรสีฟ้า แสดงการตีบ 90-95% ที่ หลอดเลือด left main ลูกศรสีเหลืองแสดงการตีบ 75-80 % ที่หลอดเลือด left anterior descending, (B) แสดงหลอดเลือดด้านขวาที่มีรอยโรคผิดปกติที่ไม่สำคัญบริเวณ proximal portion (ลูกศรสีเขียว)



ภาพที่ 4 :

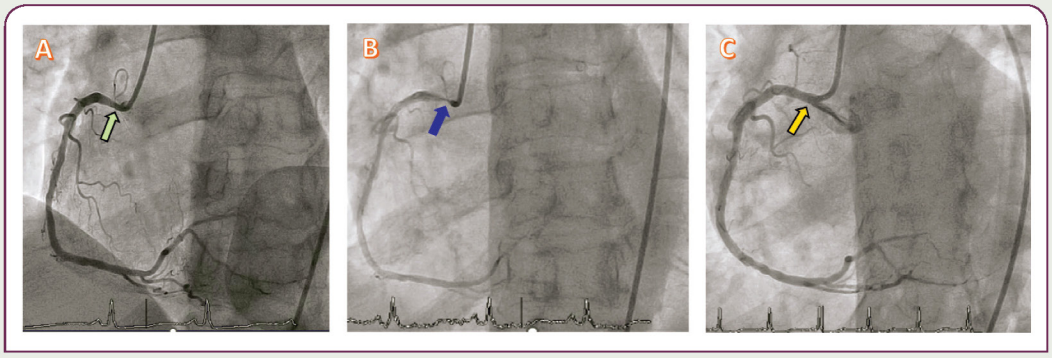
Percutaneous coronary intervention: (A) ลูกศรสีฟ้า แสดงตำแหน่งการใส่ขดลวดที่บริเวณหลอดเลือด left main ยาวถึง proximal left anterior descending, (B) แสดงขนาดหลอดเลือดด้านซ้ายกลับมาเป็นปกติหลังใส่ขดลวด และไม่มีการตีบกลับซ้ำอีก

1 วันต่อมา ผู้ป่วยรู้สึกแน่นหน้าอกลักษณะเดิมอีกครั้ง คลื่นไฟฟ้าหัวใจพบ STE ที่ II, III, aVF (III > II) และ STD ร่วมกับ T wave inversion ที่ I, aVL, V1-V6 ดังภาพที่ 5 และได้รับการตรวจสวนหลอดเลือดหัวใจฉุกเฉิน พบว่า มีการตีบ 90-95% ที่บริเวณ ostium ของ RCA ดังภาพที่ 6 ซึ่งก่อนหน้านี้อยู่ในเกณฑ์ปกติ หรือตีบเพียงเล็กน้อยเท่านั้น ซึ่งสาเหตุน่าจะเกิดจาก coronary vasospasm จึงได้รับการบริหารยา nitroglycerin เข้าทางหลอดเลือดหัวใจ (intra coronary) หลังฉีด พบว่า หลอดเลือดกลับมามีขนาดปกติ ไม่พบรอยโรค ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้จึงเข้าได้กับภาวะ coronary vasospasm



ภาพที่ 5 :

คลื่นไฟฟ้าหัวใจพบ ST segment elevation ที่ II, III, aVF (III > II) และ ST segment depression (STD) ร่วมกับ T wave inversion (reciprocal STD) ที่ I, aVL, V1-V6 ร่วมกับ tall R ที่ V2-3, compatible with acute inferior-posterior wall STEMI (RCA lesion)



ภาพที่ 6 :

Right coronary angiogram (A) พบรอยโรคเล็กน้อยที่ ostium และ proximal portion ในการตรวจครั้งแรก, (B) รอยโรคเพิ่มการตีบเป็น 90-95% ในการตรวจครั้งที่ 2 ก่อนบริหารยา intra coronary nitroglycerin (NTG) และ (C) ขนาดของหลอดเลือดกลับเป็นปกติ ไม่พบรอยโรคที่สำคัญหลังบริหารยา NTG

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการส่งเลือดเพิ่มเติมเพื่อค้นหาปัจจัยส่งเสริมการเกิด coronary vasospasm พบว่า ระดับ TSH 0.0006 µIU/mL, Free T3 > 30 pg/mL, Free T4 > 10 ng/dL , Anti TSH receptor antibody ให้ผลบวก (19.7 IU/L) เข้าได้กับภาวะ hyperthyroidism จึงสรุปได้ว่า ผู้ป่วยรายนี้เป็น **severe hyperthyroidism induced coronary artery spasm**

Discussion :

ภาวะหลอดเลือดหัวใจหดตัว (coronary artery spasm) เป็นภาวะที่หลอดเลือดหัวใจเกิดการหดตัวเฉียบพลัน อาจรุนแรงจนทำให้หลอดเลือดตีบและเลือดไม่สามารถไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจได้เพียงพอต่อความต้องการ ผู้ป่วยมักมาด้วยอาการเจ็บแน่นหน้าอกเหมือนผู้ป่วย ACS ที่มีสาเหตุจาก acute thrombosis [1]

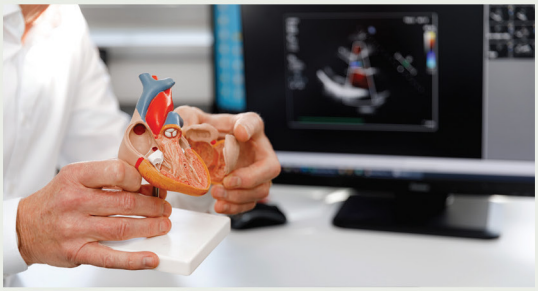
ปัจจัยเสี่ยงของภาวะ coronary artery spasm ได้แก่ การสูบบุหรี่ การดื่มสุราปริมาณมาก การใช้สารเสพติด ภาวะอักเสบหรือภาวะเครียด มีพันธุกรรมที่ผิดปกติ และเชื้อชาติ (ญี่ปุ่น และคนผิวขาว) ซึ่งไม่พบในผู้ป่วยรายนี้ ส่วนปัจจัยสนับสนุนหรือปัจจัยกระตุ้นอื่น ๆ ยังไม่ทราบแน่ชัด คาดว่า น่าจะเกี่ยวข้องกับการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ (autonomic nervous system) การกระตุ้นการหลั่งของ histamine และภาวะ hyperventilation เป็นต้น

ปัจจัยที่มีผลต่อการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ ได้แก่ ฮอร์โมนไทรอยด์ซึ่งมีผลโดยตรงต่อการทำงานของหัวใจและหลอดเลือดผ่านทาง triiodothyronine (T3) ทำให้เพิ่มความแรงและความเร็วของการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ และลดแรงต้านทานของหลอดเลือด ภาวะทางหัวใจที่เกิดจากไทรอย์ฮอร์โมนผิดปกติพบได้ทั้งจาก ไทรอย์ฮอร์โมนพร่อง (hypothyroidism) และ ไทรอย์ฮอร์โมนเกิน (hyperthyroidism) [2] ผู้ป่วยรายนี้มีภาวะไทรอย์ฮอร์โมนเกิน จากภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานมากเกิน จะพบผลเลือดที่ผิดปกติคือ ค่า thyroid stimulating hormone (TSH) ต่ำ และค่า Triiodothyronine (T3) และ Thyroxine (T4) สูง อาการทางหัวใจของโรคไทรอยด์เกินที่พบบ่อยคือ หัวใจเต้นเร็ว (sinus tachycardia)

หัวใจห้องบนเต้นสั่นพลิ้ว (atrial fibrillation), หลอดเลือดแดงแข็งตัว (atherosclerosis), ภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure) เป็นต้น ภาวะหลอดเลือดหัวใจหดตัวอย่างรุนแรง (severe coronary spasm) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้น้อยมาก ข้อมูลที่พบจะเป็นกลุ่ม case report โดยคาดว่า กลไกเกิดจากการที่มีสาร catecholamines เพิ่มขึ้นอย่างมากและมีการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic alpha adrenergic receptor [3]

การวินิจฉัย : ภาวะ coronary spasm เป็นภาวะที่เกิดขึ้นชั่วคราวและพยากรณ์การเกิดได้ยาก การวินิจฉัยต้องใช้การกระตุ้นหลอดเลือดหัวใจโดยการใช้สาร ergonovine ในระหว่างการตรวจสวนหลอดเลือดหัวใจ เพื่อกระตุ้นให้เกิดการหดตัวเฉียบพลัน หรือถ้าหลังฉีดสีสารทึบรังสีแล้วพบหลอดเลือดหัวใจหดตัวอยู่ การให้สาร nitrate ระหว่างตรวจสวนหลอดเลือดจะทำให้การหดตัวหายไปอย่างในกรณีผู้ป่วยรายนี้ [4]

การรักษา : ผู้ป่วยกลุ่มไทรอยด์เป็นพิษกระตุ้นหลอดเลือดหัวใจหดตัว จำเป็นต้องรักษาภาวะไทรอยด์เกินให้กลับมาปกติ และให้ยากลุ่ม non-nifedipine calcium channel blocker และ nitrates ควบคู่กันไป



Reference :

1. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. Circulation. 2011;124 (16):1774–82.
2. Razvi, S, Jabbar, A, Pingitore, A. et al. Thyroid Hormones and Cardiovascular Function and Diseases. JACC. 2018 Apr, 71 (16) 1781–1796. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.045
3. Chudleigh RA, Davies JS. Graves' thyrotoxicosis and coronary artery spasm. Postgrad Med J. 2007 Nov;83(985):e5. doi: 10.1136/pgmj.2007.062299. PMID: 17989261; PMCID: PMC2659972
4. Chudleigh R A, Davies J S. Graves' thyrotoxicosis and coronary artery spasm. Postgrad Med J. 2007 Nov;83(985): e1–e2. doi: 10.1136/pgmj.2007.062299

Competency สำคัญสู่งานสำเร็จ

รศ.นพ.องค์การ เรืองรัตนอัมพร

อายุรแพทย์หัวใจ
อนุสาขาสรีระไฟฟ้าหัวใจ

คนที่เกิดมาในโลกใบนี้ ทุกคนล้วนต้องมีหน้าที่หรืองานที่จะต้องปฏิบัติตั้งแต่แรกคลอดจนกระทั่งเสียชีวิต หนักบ้าง เบาบ้าง ตามแต่บริบทของตนที่เกิดมา หน้าที่เหล่านั้นอาจแบ่งได้เป็น 7 หน้าที่หลัก ๆ ได้แก่ หน้าที่ต่อ **ตนเอง สัมมาอาชีวะ คนรอบข้าง**ทั้งที่มีและไม่มีปฏิสัมพันธ์ **ศาสนา ชุมชนสังคม**ที่อาศัยอยู่ **ประเทศชาติ** และต่อ**โลก**ใบนี้ การที่เราจะสามารถปฏิบัติหน้าที่หรือทำงานต่าง ๆ ให้ลุล่วงสำเร็จอย่างมีประสิทธิภาพได้นั้น จำเป็นต้องเรียนรู้เพื่อให้ทราบและเข้าใจในเนื้อหาของหน้าที่หรืองานต่างๆ เหล่านั้นเป็นอย่างดี ต้องรู้และเข้าใจบทบาทในงานที่จะต้องกระทำ อุปสรรคหรือแรงกดดันที่มากระทบซึ่งอาจทำให้ไม่สามารถปฏิบัติงานนั้นให้ลุล่วงไปได้ หรือผ่านไปได้ด้วยความยากลำบาก เพราะฉะนั้นคนทุกคนจึงจำเป็นต้องพัฒนาศักยภาพของตนเองให้สามารถฟันฝ่าอุปสรรคหรือปัญหาต่าง ๆ ที่อาจจะเกิดขึ้นให้ลุล่วงไปได้ ศักยภาพที่จะต้องพัฒนาให้เกิดขึ้นในตัวของตนเอง จำเป็นต้องสร้างให้มีและขยายให้มากขึ้นตลอดชีวิตของการมีชีวิตอยู่ ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะงานที่เราต้องปฏิบัติในฐานะผู้ให้บริการทางการดูแลรักษาพยาบาล โดยหลักการเราสามารถนำสิ่งเหล่านี้ไปประยุกต์ใช้กับหน้าที่อื่น ๆ ได้เช่นกัน

ภาระงานที่ต้องรับผิดชอบหรือได้รับมอบหมาย

1. งานด้านวิชาการ วิชาชีพ มนุษย์ในโลกที่เกิดมาจำเป็นต้องประกอบสัมมาอาชีพเพื่อเลี้ยงปากเลี้ยงท้องตัวเองและครอบครัวเพื่อให้อยู่ได้ในสังคม จึงจำเป็นต้องขวนขวาย เรียนรู้ พัฒนาเพิ่มพูนศักยภาพและประสิทธิภาพของตนเองให้ก้าวหน้าอยู่เสมอ เพื่อให้สามารถปฏิบัติงานต่าง ๆ ที่ได้รับมอบหมาย ทั้งงานประจำและงานไม่ประจำให้ลุล่วงไปด้วยดี สอดคล้องต่อวัตถุประสงค์และเป้าหมายหลักของ

ตนเอง ครอบครัว และขององค์กร ผู้ที่อยู่ในสายวิชาชีพการดูแลผู้ป่วย ไม่ว่าแพทย์ พยาบาล เภสัช โภชนากร เทคนิกการแพทย์ นักกายภาพบำบัด หรือแม้แต่บุคลากรที่เกี่ยวข้อง จำเป็นต้องมีความรู้ความเข้าใจในวิชาชีพของตนเป็นอย่างดี รวมทั้งต้องพัฒนาความรู้ความเข้าใจนั้นให้ก้าวหน้าอย่างต่อเนื่องอยู่ตลอดเวลา

2. งานด้านบริการ งานบริการเป็นงานที่แฝงอยู่ในงานและพฤติกรรมของเราทุกชนิดอย่างแยกจากกันไม่ออก ไม่มีงานใดเลยที่ไม่เกี่ยวข้องกับงานบริการ การบริการจึงเป็นหัวใจของการทำงานให้ลุล่วงตรงตามเป้าประสงค์ หลักของงานบริการที่ดีคือ การเอาใจเขามาใส่ใจเรา ธุระของผู้ใช้บริการคือ ธุระของเรา การบริการที่ดีต้องเริ่มจาก การเข้าถึงง่าย เป็นกันเอง ได้รับความสะดวกรวดเร็ว ผลงานถูกต้องตรงใจ ตรงต่อความต้องการและความคาดหวังของผู้มาใช้บริการ ให้บริการที่แน่นอนเป็นมาตรฐานและสูงกว่ามาตรฐาน เป็นระบบระเบียบไม่กลับไปกลับ ด้วยอัธยาศัยมิตรไมตรีที่ดีงาม รวมทั้งไม่เกิดปัญหาตามมาในภายหลัง จนเกิดเป็นความประทับใจทั้งก่อน ขณะและหลังรับบริการ

3. งานด้านคุณภาพ ปัจจุบันองค์กรต่าง ๆ มีความพยายามที่จะดำเนินกิจการอย่างมีคุณภาพ มีการกำหนดมาตรฐานและวิธีการทำงานขึ้นให้สอดคล้องกับวิถีการทำงานของบุคลากรในองค์กร มีการกำหนดวิสัยทัศน์ พันธกิจ เป้าหมาย รวมทั้งการสร้างวัฒนธรรมองค์กรและองค์กรแห่งการเรียนรู้ร่วมกันมากขึ้น มีการประกันการทำงานและการพัฒนาอย่างต่อเนื่อง

เกิดมาตรฐานสากลขึ้น เช่น ISO, HA, JCI และ TQA รวมทั้งกฎระเบียบกติกาและกฎหมายที่เกี่ยวข้อง แม้จะมีมาตรฐานต่าง ๆ เกิดขึ้นมากมาย แต่การทำงานคุณภาพจะต้องเกิดจากความร่วมมือร่วมใจของคนทั้งองค์กร เช่น งาน 5 ส. งานด้าน infection control การบริหารความเสี่ยงต่าง ๆ ทั้งทางคลินิกและไม่ใช่คลินิก การทบทวนเพื่อสร้างองค์ความรู้ใหม่จากทั้งที่ทำได้ดีและพลั้งผิด การทำงานเป็นทีมประสิทธิภาพ เป็นต้น แต่ละคนในองค์กรจึงจำเป็นต้องพัฒนาศักยภาพของตนให้สามารถเรียนรู้ที่จะปฏิบัติงานคุณภาพได้อย่างถูกต้องเหมาะสมทั่วทั้งองค์กร

4. งานด้านบริหารจัดการ เมื่อกล่าวถึงการบริหารจัดการ คนส่วนใหญ่มักจะเบือนหน้าหนี ไม่อยากเป็นผู้บริหาร แต่ในความเป็นจริงแล้ว ทุกคนที่เกิดมาล้วนเคยผ่านการบริหารทั้งงานประจำและงานขาจร บริหารเพื่อนร่วมงานและระบบการทำงาน รวมทั้งการบริหารสินทรัพย์ที่มีอยู่ เพื่อให้สามารถปฏิบัติงานต่าง ๆ ให้ลุล่วงไปอย่างมีประสิทธิภาพ เราเริ่มฝึกการบริหารมาตั้งแต่เด็ก ๆ จนกระทั่งถึงแก่กรรม แต่เราไม่เคยคิดว่านี่คือ การบริหารจัดการ หากเราให้เวลาแก่ตนเองและใช้ปัญญาเราจะพบว่า ชีวิตที่ผ่านมาล้วนต้องใช้การบริหารจัดการทั้งสิ้น ไม่ว่าจะบริหารเองหรือถูกบริหาร ตอนเด็กเราอาจถูกบริหารมากกว่าบริหารด้วยตนเอง เมื่อเรียนจบออกมาทำงาน การบริหารมักกลับกับตอนเด็ก คือ เรามักจะต้องบริหารด้วยตนเองมากกว่าถูกบริหาร ดังนั้นเมื่อเป็นเช่นนี้ เราจึงควรเรียนรู้และเข้าใจหลักการบริหารมากกว่าเดินหรือวิ่งหนีไป

5. งานตามยุทธศาสตร์หรืองานด้านองค์กร ทุกองค์กรในปัจจุบันมีการกำหนดยุทธศาสตร์ กลยุทธ์ ยุทธวิธี วัตถุประสงค์ แผนดำเนินงาน เป้าหมาย ฯลฯ เพื่อให้องค์กรสามารถตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงของโลกาภิวัฒน์ ทั้งนี้เพื่อให้องค์กรยืนหยัดไม่ล่มสลาย เราในฐานะส่วนหนึ่งขององค์กรจะต้องมีส่วนร่วมในการดำเนินกิจกรรมต่าง ๆ ขององค์กรที่สอดคล้องตามยุทธศาสตร์หรือแผนที่วางไว้ จึงจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องเรียนรู้และเข้าใจ รวมทั้งปฏิบัติให้ถูกต้องเหมาะสมกับแผนและเป้าประสงค์นั้น ๆ ตามบทบาทหน้าที่ของตนเองที่ต้องรับผิดชอบ

บทบาทในการทำงานด้านการดูแลรักษาพยาบาล

1. บทบาทในด้านวิชาชีพ ได้แก่ การดูแลรักษา ฟื้นฟูสภาพ สร้างเสริมสุขภาพและการป้องกันโรค

2. บทบาทผู้ประสานงาน ระหว่างทีมรักษาพยาบาล ผู้ป่วยและญาติ รวมทั้งกับหน่วยงานที่เกี่ยวข้องทั้งภายในและภายนอกองค์กร

3. บทบาทผู้นิเทศและประเมินผลงาน ทั้งต่อผู้มาใหม่และผู้มาเยี่ยมชม รวมทั้งการรวบรวมข้อมูลต่าง ๆ เพื่อการวิเคราะห์และพัฒนาอย่างต่อเนื่อง

4. บทบาทความเป็นครู หน้าที่ประการหนึ่งของทุกคนที่เกิดมาในโลกนี้ก็คือ การเป็น “ครู” เราทำหน้าที่เป็นครูตั้งแต่แรกคลอดจนกระทั่งถึงแก่กรรม เราสอนพ่อแม่ให้รู้ว่าเราต้องการอะไรด้วยการร้องและปฏิกริยาต่าง ๆ เมื่อโตขึ้นเราก็มีหน้าที่สอนตนเอง สอนพี่ สอนน้อง เรื่อยมาจนสอนเพื่อนผู้ร่วมงาน ผู้ป่วยและญาติ หรือแม้แต่กับผู้บริหาร ในขณะที่เราสอน เราก็เรียนรู้ไปในตัวด้วย ทั้งที่มีรูปแบบและไม่มีรูปแบบของการเรียนการสอน

5. บทบาทผู้ควบคุมคุณภาพงาน ทั้งงานของตนเอง เพื่อนผู้ร่วมงาน เพื่อให้บรรลุตามวัตถุประสงค์ของทีมและองค์กร

6. บทบาทผู้แก้ปัญหา ในการทำงานย่อมเกิดปัญหาต่าง ๆ ขึ้นตลอดเวลา โดยเฉพาะงานด้านบริการทางการแพทย์เพราะเป็นงานที่เปราะบาง เกิดความขัดแย้งได้ง่าย ดังนั้นเราจะต้องพัฒนาตนเพื่อสามารถแก้ปัญหาต่าง ๆ ให้ลุล่วงไปด้วยดี รวมทั้งป้องกันปัญหาต่าง ๆ ที่อาจจะเกิดขึ้นให้หมดไป

7. บทบาทของผู้นำ ต้องมีความเป็นผู้นำในการคิดพิจารณาดำเนินกิจการดูแลผู้ป่วยให้หายกลับเป็นปกติสุขให้มากที่สุดเท่าที่จะทำได้ มีความคิดเชิงสร้างสรรค์ ตัดสินใจด้วยเหตุด้วยผล ไม่ใช้กำลังใจ กำลังกายประทุษร้ายผู้อื่นให้เกิดความเดือดร้อน อ่อนน้อมถ่อมตน เอื้อเฟื้อเผื่อแผ่ มีจิตใจเมตตากรุณาโอบอ้อมอารีย์

MASK.....ปัจจัยที่ส่งผลให้งานสำเร็จ

1. M = Management คือ การบริหารจัดการทรัพยากรที่มีอยู่ให้เกิดประโยชน์สูงสุด เกิดความผิดพลาดน้อยที่สุด ได้แก่ การบริหารตนเอง (รู้ตน) บริหารงาน (รู้งาน) และการบริหารคน (รู้คน) ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

2. A = Attribute เป็นวัฒนธรรมส่วนบุคคลที่ถูกหล่อหลอมมาเป็นเวลานานได้แก่ เจตคติ ความคิด ความรู้สึก แรงจูงใจและความต้องการส่วนบุคคล คุณลักษณะดังกล่าวมักไม่ค่อยเปลี่ยนแปลงไปตามกาลเวลา เช่น ความมุ่งมั่นตั้งใจ ความฉลาด ไหวพริบและปฏิภาณ ความคิดสร้างสรรค์ ความหนักแน่นเอาจริงเอาจัง การมุ่งเน้นผลสำเร็จของงาน ความโอบอ้อมอารีย์ ความเมตตากรุณา การเห็นประโยชน์ส่วนรวมมากกว่าส่วนตนและพวกพ้อง ความสุจริต ซื่อสัตย์ ซื่อตรง เป็นต้น

3. S = Skill หมายถึง การมีประสบการณ์หรือความสามารถในงานนั้น ๆ ซึ่งจะต้องใช้เวลาในการพัฒนาและฝึกฝนให้เกิดขึ้น คนที่จะทำงานได้สำเร็จอย่างมีประสิทธิภาพจะต้องมีประสบการณ์ในงานนั้น ๆ ไม่ว่าจะด้วยการได้เห็น ได้ยิน ได้ทำ มาก่อน ยิ่งมีมากก็ยิ่งจะประสบความสำเร็จมากขึ้นเป็นเงาตามตัว

4.K = Knowledge หมายถึง ข้อมูลหรือสิ่งที่ถูกสั่งสมมาจากการเรียนรู้ทั้งในสถาบันการศึกษา สถาบันฝึกอบรม/สัมมนา การเรียนรู้ด้วยตนเอง รวมทั้งที่ได้จากการสนทนาแลกเปลี่ยนความคิดและประสบการณ์กับผู้อื่น คนที่จะประสบความสำเร็จจะต้องเรียนรู้และเข้าใจในงานที่ได้รับมอบหมายเป็นอย่างดี หากไม่รู้ก็ต้องขวนขวายทำให้รู้ด้วยการ ค้นคว้า สอบถาม หรือ ทำวิจัยศึกษา

คุณลักษณะเชิงพฤติกรรมหรือ สมรรถนะ หรือ competency ที่บุคคลแสดงออกจะเป็นผลจากการผสมผสาน MASK ที่กล่าวข้างต้น ซึ่งจะทำให้บุคคลสามารถสร้างผลงานได้ดีหรือโดดเด่นกว่าเพื่อนร่วมงานอื่น ๆ ในหน่วยงานหรือองค์กร

Competency สำคัญสู่งานสำเร็จ

สมรรถนะหรือความรู้ความสามารถที่บุคคลแสดงออกในเชิงพฤติกรรมที่จะทำงานต่าง ๆ ให้ลุล่วงสำเร็จได้อย่างมีประสิทธิภาพที่สำคัญได้แก่

1. มีความรู้ความชำนาญในสายอาชีพ (Technical knowledge) หมายถึง ความสามารถใช้ความรู้ทั้งภาคทฤษฎีและภาคปฏิบัติที่ได้เรียนรู้มาแล้วได้เป็นอย่างดี เช่น สามารถอธิบายชี้แจง หลักการ วิธีการและขั้นตอนการทำงานตามที่ได้รับมอบหมายได้ถูกต้องเหมาะสม สามารถตอบข้อซักถามต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับงานของตนได้เป็นอย่างดี รวมทั้งสามารถพัฒนาและปรับปรุงขั้นตอนการทำงานที่ตนรับผิดชอบให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น

2. มีภาวะผู้นำ (Leadership) หมายถึง ความสามารถหรือทักษะที่จะแสดงให้ผู้อื่นเห็น ความรับผิดชอบในภาระหน้าที่ที่ได้รับมอบหมายซึ่งมีผลต่อทีมงาน หน่วยงาน และองค์กร รวมทั้งความสามารถในด้านการบริหาร การจูงใจหรือการโน้มน้าวผู้อื่นให้ปฏิบัติตาม เพื่อให้งานบรรลุตามเป้าหมายที่วางไว้อย่างมีประสิทธิภาพ

3. มีความสามารถวางแผนการปฏิบัติงาน (Strategic and day-to-day planning) หมายถึง ทักษะหรือ ความสามารถในการกำหนดและเข้าใจ วิสัยทัศน์ พันธกิจ วัตถุประสงค์ และเป้าหมาย มาจัดทำเป็นแผนปฏิบัติการว่า จะให้เกิดสิ่งใดขึ้นในอนาคต โดยมีการกำหนดแนวทางหรือวิธีการที่จะให้บรรลุตามวัตถุประสงค์นั้น ๆ ตามความเร่งด่วนและความสำคัญของงาน สามารถกำหนดแผนปฏิบัติงานทั้งงานปกติประจำวันและงานที่เร่งด่วนได้

4. มีความสามารถในการสื่อสาร (Communication) หมายถึง ความสามารถในการสื่อสาร ทั้งด้วยภาษาพูด ภาษากาย และภาษาเขียน ได้อย่างมีประสิทธิภาพ เพราะการสื่อสารเป็นปัจจัยสำคัญในการทำงานให้สำเร็จ เป็นการนำเอา ความต้องการ ความคิด และความรู้สึก ไปสู่ความเข้าใจร่วมกันในระหว่างบุคคลกับบุคคล บุคคลกับทีมงานหรือหน่วยงาน หน่วยงานกับหน่วยงาน หรือ องค์กรต่อองค์กร

5. มีความสามารถสั่งการและมอบหมายงาน (Job orders and delegation) หมายถึง ความสามารถหรือทักษะในการอธิบายหลักการ วิธีการ ขั้นตอน และเป้าหมายของงานที่คาดหวังจากผู้รับมอบหมายงาน รวมทั้งสามารถวิเคราะห์ความรู้ความสามารถของผู้รับมอบหมายงานแต่ละคน เพื่อมอบหมายงานถูกต้องเหมาะสมกับความรู้ความสามารถของแต่ละบุคคล ตลอดจนให้คำปรึกษาแนะนำแก่ผู้รับมอบหมายงานในปัญหาต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับงานนั้น ๆ ได้อย่างถูกต้อง สามารถนำไปปฏิบัติให้เกิดผลลัพธ์ตรงตามวัตถุประสงค์และเป้าหมายที่วางไว้

6. มีความสามารถในการเรียนรู้และสอนงาน (Training and coaching) หมายถึง ความสามารถหรือทักษะในการวิเคราะห์ความจำเป็นในการฝึกอบรม การกำหนดหลักสูตรการฝึกอบรมให้เหมาะสม รวมทั้งสามารถถ่ายทอดเนื้อหาการฝึกอบรมให้กับบุคคลโดยใช้เครื่องมือและวิธีการที่เหมาะสม ทำให้ผู้ที่ได้รับการถ่ายทอดกลับไปปฏิบัติงานได้อย่างถูกต้อง และถ่ายทอดข้อมูลการฝึกอบรมให้กับผู้อื่นได้

7. มีมนุษยสัมพันธ์ที่ดี (Human relation) หมายถึง ความสามารถหรือทักษะในการสร้างสัมพันธภาพที่ดีระหว่างบุคคลต่อบุคคล บุคคลต่อทีมหรือหน่วยงาน หน่วยงานกับหน่วยงาน หรือ องค์กรกับองค์กร รวมทั้งสามารถสนับสนุนให้บุคคลต่าง ๆ ทั้งภายในและภายนอกองค์กรเป็นส่วนหนึ่งของทีมงาน หน่วยงานและองค์กร ตลอดจนการมีส่วนร่วมในโครงการต่าง ๆ ที่เกิดขึ้น

8. มีความสามารถในการทำงานเป็นทีม (Team building) หมายถึง ความสามารถหรือทักษะในการกำหนดวัตถุประสงค์ เป้าหมาย และบทบาทหน้าที่ของสมาชิกในทีม สามารถสร้างบรรยากาศการทำงานเป็นทีม ด้วยการให้ความร่วมมือและความช่วยเหลือซึ่งกันและกัน มีความสามารถกระตุ้นจูงใจให้สมาชิกในทีมยึดมั่นและผูกพันต่อเป้าหมายร่วมกัน

9. มีความสามารถในการแก้ไขปัญหาและการตัดสินใจ (Problem solving and decision making) หมายถึง ความสามารถหรือทักษะในการระบุปัญหา ค้นหาข้อมูล ประเมินและวิเคราะห์ข้อมูลที่ได้ รวมทั้งกำหนดแนวทางเลือกในการแก้ไข สามารถเลือกแนวทางที่ดีที่สุดเพื่อให้บรรลุถึงความต้องการในการแก้ไขปัญหาที่เกิดขึ้นของสถานการณ์นั้น ๆ ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

10. มีความสามารถที่จะประเมินผลและพัฒนาอย่างต่อเนื่อง (Evaluation and Improvement) หมายถึง ความสามารถหรือทักษะในการกำหนดรูปแบบ วิธีการและขั้นตอนในการบริหารผลการปฏิบัติงานของตนเองและพนักงานในหน่วยงาน รวมทั้งสามารถถ่ายทอดให้พนักงานอื่น ๆ เข้าใจถึงระบบและขั้นตอนในการประเมินผลการทำงานนำไปสู่การพัฒนาประสิทธิภาพของการปฏิบัติงานทั้งต่อตนเอง ผู้ร่วมงาน หน่วยงานและองค์กร

แรงผลักดันหรือแรงจูงใจที่มีผลต่อการปฏิบัติงาน

1. แรงผลักดันภายใน เป็นแรงผลักดันหรือแรงจูงใจที่เกิดขึ้นจากตัวของเราเอง อาจเป็นได้ทั้งด้านบวกและด้านลบก็ได้ ขึ้นอยู่กับเจตคติ ทัศนคติ ค่านิยม ความมั่นใจ เป้าหมายและการคาดหวังของเราต่อการทำงานนั้น ๆ แรงผลักดันนี้เกิดจาก การเรียนรู้ ประสบการณ์ แบบอย่าง ความสำเร็จหรือล้มเหลวในการทำงาน ก่อเกิดเป็นคุณลักษณะประจำตัว หรือเราอาจเรียกว่า วัฒนธรรมส่วนตัวก็ได้ จึงทำให้มนุษย์มีทั้งเหมือนและไม่เหมือนกัน กล่าวคือ เหมือน ที่หน้าตาและความต้องการทางธรรมชาติเพื่อการดำรงชีพได้แก่ การอยู่รอด ปลอดภัย เมื่อได้ในปัจจัยพื้นฐานแล้ว มนุษย์ต้องการการยอมรับนับถือ และก้าวหน้า ซึ่งตรงนี้ต้องอาศัยความแตกต่างที่เหนือกว่า เช่น ความสนใจ นิสัยใจคอ สติปัญญา ความเฉลียวฉลาด อารมณ์ ความรู้ความสามารถ ความมุ่งมั่นตั้งใจ ความซื่อสัตย์สุจริต ฯลฯ แรงผลักดันภายในที่กล่าวนี้อาจสังเกตุได้จากลักษณะท่าทางหรือพฤติกรรมที่แสดงออก

2. แรงผลักดันภายนอก เป็นความคาดหวังและส่งเสริมการทำงานให้ลุล่วงจากบุคคลและสิ่งแวดล้อมภายนอก รวมถึงกฎระเบียบและวัฒนธรรมทั้งภายในและภายนอกองค์กร เช่น สมาชิกในครอบครัว ในหน่วยงาน รวมถึงผู้บังคับบัญชา และบรรยากาศที่เอื้ออำนวยต่อการทำงาน เช่นกัน แรงผลัดดันนี้อาจเป็นการส่งเสริมหรือฉุดประสิทธิภาพของการทำงาน หากเราต้องการทำงานให้สำเร็จและได้รับการยอมรับ มีความก้าวหน้า จำเป็นต้องพัฒนาตัวเราให้เข้ากับผู้ที่เกี่ยวข้องรวมทั้งกฎระเบียบต่าง ๆ เป็นอย่างดี

บทสรุป ในการปฏิบัติงานด้านการรักษาพยาบาลได้แก่ งานด้านวิชาชีพ งานบริการ งานด้านคุณภาพ งานด้านบริหารจัดการและงานตามยุทธศาสตร์ ให้ประสบผลสำเร็จจำเป็นต้องอาศัยปัจจัยหลักทั้ง 4 ประการ ได้แก่ management, attribute, skill และ knowledge หรือ MASK ที่เกิดจากการเรียนรู้สะสมด้วยตนเองตั้งแต่เด็กเป็นต้นมา เพื่อสร้างให้เกิดสมรรถนะส่วนบุคคลหรือ competency อีกหลายประการ ภายใต้แรงผลักดันทั้งภายในและภายนอก เพื่อประสานปัจจัยต่าง ๆ ดังกล่าวให้เหมาะสมสอดคล้องกับหน้าที่ หรืองานต่าง ๆ ตามบริบทที่ได้รับมอบหมายให้สำเร็จลุล่วงไปได้อย่างมีประสิทธิภาพและพัฒนาเจริญก้าวหน้าต่อไป

โครงการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน Basic Life Support (BLS)

ภาคประชาชนสำหรับผู้ป่วยและญาติ

วันที่ 27 ธันวาคม 2567 เวลา 11.00 - 16.00 น.

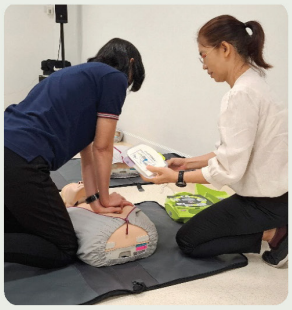
จำนวน 20 คน

ณ ศูนย์จำลองสถานการณ์เพื่อการเรียนรู้ ชั้น 1
อาคารศูนย์การแพทย์จุฬาภรณ์เฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์













โครงการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน Basic Life Support (BLS)

ภาคประชาชนสำหรับผู้ป่วยและญาติ

วันที่ 24 มกราคม 2568 เวลา 11.00 - 16.00 น.

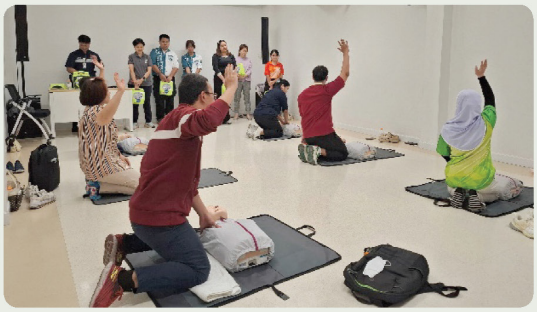
จำนวน 24 คน

ณ ศูนย์จำลองสถานการณ์เพื่อการเรียนรู้ ชั้น 1
อาคารศูนย์การแพทย์จุฬาภรณ์เฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์







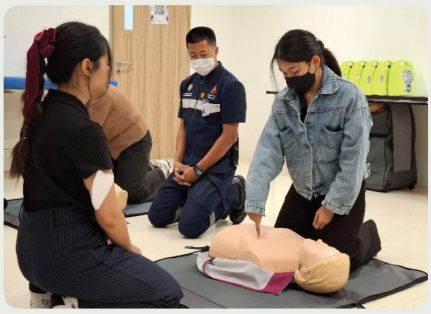

โครงการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน Basic Life Support (BLS)

ภาคประชาชนสำหรับผู้ป่วยและญาติ

วันที่ 28 กุมภาพันธ์ 2568 เวลา 11.00 - 16.00 น.

จำนวน 17 คน

ณ ศูนย์จำลองสถานการณ์เพื่อการเรียนรู้ ชั้น 1
อาคารศูนย์การแพทย์จุฬาภรณ์เฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์







โครงการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน Basic Life Support (BLS)

ภาคประชาชนสำหรับผู้ป่วยและญาติ

วันที่ 18 เมษายน 2568 เวลา 11.00 - 16.00 น.

ณ ศูนย์จำลองสถานการณ์เพื่อการเรียนรู้ ชั้น 1 อาคารศูนย์การแพทย์จุฬาภรณ์เฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

จำนวน 28 คน (ผู้ใหญ่ 15 คน, เด็กอายุ ต่ำกว่า 15 ปี 13 คน)








โครงการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน Basic Life Support (BLS)

วันที่ 18 เมษายน 2568 เวลา 11.00 - 16.00 น.

โครงการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการการช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน Basic Life Support (BLS)

ภาคประชาชนสำหรับผู้ป่วยและญาติ

วันที่ 2 พฤษภาคม 2568 เวลา 11.00 - 16.00 น.

จำนวน 5 คน

ณ ศูนย์จำลองสถานการณ์เพื่อการเรียนรู้ ชั้น 1
อาคารศูนย์การแพทย์จุฬาภรณ์เฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์










โครงการการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการการช่วยชีวิตขั้นสูง
Advanced Cardiovascular Life Support Provider (ACLS-Provider)

วันที่ 23 - 24 ธันวาคม 2567 เวลา 08.00 - 16.00 น. จำนวน 30 คน

ณ ศูนย์จำลองสถานการณ์เพื่อการเรียนรู้ ชั้น 1
อาคารศูนย์การแพทย์จุฬาภรณ์เฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์










โครงการการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการการช่วยชีวิตขั้นสูง
Advanced Cardiovascular Life Support Provider (ACLS-Provider)

วันที่ 6 - 7 กุมภาพันธ์ 2568 เวลา 08.00 - 16.00 น. จำนวน 35 คน

ณ ศูนย์จำลองสถานการณ์เพื่อการเรียนรู้ ชั้น 1
อาคารศูนย์การแพทย์จุฬาภรณ์เฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์










โครงการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการหลักสูตรต่ออายุใบประกาศนียบัตรการช่วยชีวิตขั้นสูง (ACLS Provider Renewal)

รุ่นที่ 1

วันที่ 24 เมษายน 2568 เวลา 08.00 - 16.00 น.

จำนวน 21 คน

ณ ศูนย์จำลองสถานการณ์เพื่อการเรียนรู้ ชั้น 1
อาคารศูนย์การแพทย์จุฬาภรณ์เฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์












โครงการฝึกอบรมเชิงปฏิบัติการหลักสูตรต่ออายุใบประกาศนียบัตรการช่วยชีวิตขั้นสูง (ACLS Provider Renewal)

รุ่นที่ 2

วันที่ 25 เมษายน 2568 เวลา 08.00 - 16.00 น.

จำนวน 20 คน

ณ ศูนย์จำลองสถานการณ์เพื่อการเรียนรู้ ชั้น 1
อาคารศูนย์การแพทย์จุฬาภรณ์เฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์










โรงพยาบาลจุฬาภรณ์
CHULABHORN HOSPITAL

กิจกรรมประชุมวิชาการ
Learning club

หัวข้อ

Update efficacy and safety of PCSK9 inhibitor data in ASCVD patient

โดย นพ.วิโรจน์ เมืองศิลปศาสตร์
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์ โรคหัวใจ / ผู้อำนวยการศูนย์หัวใจและหลอดเลือด โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

วันจันทร์ ที่ 24 มีนาคม 2568 เวลา 12.00-13.00 น.
ณ ห้องประชุมหน่วยฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจ หลอดเลือดและปอด ชั้น 2 อาคารกรมพระศรีสวางควัฒน

Agenda

- 11.30-12.00 น. ลงทะเบียน
- 12.00-12.50 น.
  - -Update dyslipidemia guideline
  - -PCSK9 inhibitor mechanism of action
  - -Clinical update of PCSK9 inhibitor
    - -FOURIER
    - -FOURIER-OLE
    - - REAL WORLD DATA

วันที่ 24 มีนาคม 2568
เวลา 12.00-13.00น.

ห้องประชุมหน่วยฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจ หลอดเลือดและปอด ชั้น 2 อาคารศรีสวางควัฒน

ลงทะเบียนเข้าร่วมงาน

วิทยากร
นพ.วิโรจน์ เมืองศิลปศาสตร์
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์ โรคหัวใจ
ผู้อำนวยการศูนย์หัวใจและหลอดเลือด โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

รับสมัครผู้เข้าร่วมกิจกรรม

- รูปแบบ *Onsite* 20 ท่าน (มีอาหารสำหรับผู้ลงทะเบียน)
- *Online* ไม่จำกัดจำนวน

หัวข้อ

Hypertension Management in Patients with Multiple Comorbidities

โดย นพ.วิโรจน์ เมืองศิลปศาสตร์
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์ โรคหัวใจ / ผู้อำนวยการศูนย์หัวใจและหลอดเลือด โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

วันจันทร์ ที่ 21 เมษายน 2568 เวลา 12.00-13.00 น.
ณ ห้องประชุมหน่วยฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจ หลอดเลือดและปอด ชั้น 2 อาคารกรมพระศรีสวางควัฒน

Agenda

- 11.30-12.00 น. ลงทะเบียน
- 12.00-12.50 น.
  - -Hypertension Management in Patients with Multiple Comorbidities
- 12.50-13.00 น. Q&A

ห้องประชุมหน่วยฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจ หลอดเลือดและปอด ชั้น 2 อาคารกรมพระศรีสวางควัฒน

วันที่ 21 เมษายน 2568
เวลา 12.00-13.00น.

วิทยากร
นพ.วิโรจน์ เมืองศิลปศาสตร์
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์ โรคหัวใจ
ผู้อำนวยการศูนย์หัวใจและหลอดเลือด โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

ลงทะเบียนเข้าร่วมงาน

รับสมัครผู้เข้าร่วมกิจกรรม

- รูปแบบ *Onsite* 20 ท่าน (มีอาหารสำหรับผู้ลงทะเบียน)
- *Online* ไม่จำกัดจำนวน

หัวข้อ

Non-Steroidal MRA : A new weapon for heart-kidney protection

โดย ดร.นพ.วงศกร เหลืองพิพัฒน์
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์โรคหัวใจ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

วันจันทร์ ที่ 13 พฤษภาคม 2568 เวลา 12.00-13.00 น.
ณ ห้องประชุมหน่วยฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจ หลอดเลือดและปอด ชั้น 2 อาคารกรมพระศรีสวางควัฒน

Agenda

- 11.30-12.00 น. ลงทะเบียน
- 12.00-12.50 น.
  - -Non-Steroidal MRA: A new weapon for heart-kidney protection
- 12.50-13.00 น. Q&A

ห้องประชุมหน่วยฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจ หลอดเลือดและปอด ชั้น 2 อาคารกรมพระศรีสวางควัฒน

วันอังคารที่ 13 พฤษภาคม 2568
เวลา 12.00-13.00น.

วิทยากร
ดร.นพ.วงศกร เหลืองพิพัฒน์
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์โรคหัวใจ
โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

ลงทะเบียนเข้าร่วมงาน

รับสมัครผู้เข้าร่วมกิจกรรม

- รูปแบบ *Onsite* 20 ท่าน (มีอาหารสำหรับผู้ลงทะเบียน)
- *Online* ไม่จำกัดจำนวน

หัวข้อ

In Patients With a History of Paroxysmal or Persistent AFib, Dronedarone Helps Keep Patients in Sinus Rhythm and Out of the Hospital

โดย นพ.สนัฐชา อาภาคัพภะกุล
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์โรคหัวใจ โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

วันจันทร์ ที่ 19 พฤษภาคม 2568 เวลา 12.00-13.00 น.
ณ ห้องประชุมหน่วยฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจ หลอดเลือดและปอด ชั้น 2 อาคารกรมพระศรีสวางควัฒน

Agenda

- 11.30-12.00 น. ลงทะเบียน
- 12.00-12.50 น.
  - -In Patients With a History of Paroxysmal or Persistent AFib, Dronedarone Helps Keep Patients in Sinus Rhythm and Out of the Hospital
- 12.50-13.00 น. Q&A

ห้องประชุมหน่วยฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจ หลอดเลือดและปอด ชั้น 2 อาคารกรมพระศรีสวางควัฒน

วันจันทร์ที่ 19 พฤษภาคม 2568
เวลา 12.00-13.00น.

วิทยากร
นพ.สนัฐชา อาภาคัพภะกุล
แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์โรคหัวใจ
โรงพยาบาลจุฬาภรณ์

ลงทะเบียนเข้าร่วมงาน

รับสมัครผู้เข้าร่วมกิจกรรม

- รูปแบบ *Onsite* 20 ท่าน (มีอาหารสำหรับผู้ลงทะเบียน)
- *Online* ไม่จำกัดจำนวน

ศูนย์หัวใจและหลอดเลือด
Cardiovascular Center

ค่านิยม (Core Value) ราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์

ราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์
CHULABHORN ROYAL ACADEMY

C — **Collaboration**
ร่วมมือช่วยเหลือกันไม่แบ่งฝ่าย ไม่เกี่ยงงาน

R — **Respect for people** เคารพให้เกียรติผู้อื่น

A — **Altruism** เห็นประโยชน์ส่วนรวมเป็นสำคัญ

T — **Teamwork** ทำงานเป็นทีม มีความสามัคคี

E — **Excellent in patient and social service**
มุ่งสู่ความเป็นเลิศเพื่อผู้ป่วยและการบริการสังคม

A — **Achievement, agility & data driven**
ทำงานเน้นความสำเร็จและความคล่องตัว ยืดหยุ่น โดยการขับเคลื่อนด้วยข้อมูล

M — **Morality, Ethics and Transparency**
มีคุณธรรม จริยธรรม และความโปร่งใส

ศูนย์หัวใจและหลอดเลือด

ชั้น 2 อาคารโรงพยาบาลจุฬาภรณ์ ขนาด 400 เตียง โรงพยาบาลจุฬาภรณ์
เลขที่ 906 ถนนกำแพงเพชร 6 แขวงตลาดบางเขน เขตหลักสี่ กรุงเทพมหานคร 10210

CRA Chulabhorn Channel
@Chulabhornhospital
www.chulabhornhospital.com

Contact Phone :
Heart Clinic : 1118 ต่อ 5151 - 5152
Heart Hotline : 064 205 3970
Office : 02 765 5701 , 02 765 5815-6

Service Hours วันจันทร์ - ศุกร์ :
ในเวลาราชการ 08.00 - 16.00 น.
นอกเวลาราชการ 16.00 - 20.00 น.
วันเสาร์ - อาทิตย์ 08.00 - 16.00 น.