

โรคลิ่มเลือดอุดตันในปอด (Pulmonary Embolism)

ทศพล ลิ้มพิจารณ์กิจ

คำนำ

โรคลิ่มเลือดอุดตันในปอด (pulmonary embolism หรือ PE) เป็นหนึ่งในสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหายใจหอบเหนื่อยอย่างเฉียบพลัน ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่เสียชีวิตเกิดจากการที่ไม่ได้รับการวินิจฉัย โดยพบว่ามียัตราตายสูงถึงร้อยละ 30 ในขณะที่ลดลงเหลือร้อยละ 2-8 หากผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและรักษาที่ถูกต้องและทันที่¹

พยาธิสรีรวิทยา^{2,3}

PE เป็นภาวะแทรกซ้อนเกิดจากการที่มีลิ่มเลือดเกิดขึ้นในหลอดเลือดดำ และหลุดไปอุดตันที่หลอดเลือดที่ปอด (venous thromboembolism หรือ VTE) โดยมักเกิดที่บริเวณหลอดเลือดดำที่ขา มีส่วนน้อยที่เกิดบริเวณหลอดเลือดดำที่แขน กลไกที่ทำให้เกิดลิ่มเลือดมี 3 ปัจจัย (Virchow's triad) ได้แก่ (1) การไหลเวียนของเลือดลดลงเกิดจากร่างกายไม่ได้เคลื่อนไหว (immobilization) เป็นเวลานาน (2) มีความผิดปกติของเลือดที่ทำให้เกิดลิ่มเลือดได้ง่าย (hypercoagulable states) (3) มีผนังหลอดเลือดดำที่ผิดปกติเกิดจากมี local trauma หรือมีการอักเสบ ก่อนลิ่มเลือดดังกล่าวหากเกิดขึ้นแล้วมีโอกาสสูงที่จะหลุดเข้าสู่หลอดเลือดดำ inferior หรือ superior vena cava ก่อนผ่านเข้าหัวใจห้องขวาและหลุดมาอุดตันที่หลอดเลือดในปอด ทำให้เลือดดำไม่สามารถไปแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนเกิดภาวะออกซิเจนพร่อง (hypoxia) และหากก้อนลิ่มเลือดมีขนาดใหญ่จะทำให้มีการเพิ่มขึ้นของแรงเสียดทานในหลอดเลือดปอด (pulmonary vascular resistance) ทำให้ความดันในหัวใจห้องขวาสูงขึ้น และมีการเคลื่อน (shift) ของผนังกันหัวใจห้องล่างไปทางหัวใจห้องซ้ายล่าง ผลดังกล่าวร่วมกับปริมาณเลือดที่ผ่านเนื้อปอดมาสู่หัวใจห้องซ้ายก็ลดลง ทำให้ cardiac output ลดลง ผู้ป่วยจะมีความดันโลหิตต่ำลง ช็อก และเสียชีวิตในที่สุด

ปัจจัยเสี่ยง²

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด VTE มีทั้งที่เป็นกรรมพันธุ์ (hereditary) และที่เกิดภายหลัง (acquired) ที่พบบ่อย ได้แก่ การที่ร่างกายไม่ได้เคลื่อนไหว (เช่น หลังการผ่าตัดกระดูก หรือการผ่าตัดอื่นๆ ที่ต้องนอนนาน หรือการเดินทางที่นิ่งกับที่นาน) ประวัติโรคมะเร็ง และภาวะที่ทำให้เกิดลิ่มเลือดได้ง่าย (hypercoagulable conditions) เช่น มี mutation ของ factor V leiden มีระดับ factor VIII สูงผิดปกติ มีการขาด antithrombin III, protein C หรือ protein S หรือมี antiphospholipid และ anticardiolipin antibody เป็นต้น ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ แสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปัจจัยเสี่ยงของ venous thromboembolism⁴

ปัจจัยเสี่ยงทางกรรมพันธุ์ (hereditary factors)

ภาวะขาด antithrombin

ภาวะขาด protein C

ภาวะขาด protein S
 Factor V Leiden
 Activated protein C resistance ที่ไม่มี factor V Leiden
 Prothrombin gene mutation
 Dysfibrinogenemia
 ภาวะขาด plasminogen
ปัจจัยเสี่ยงที่เกิดภายหลัง (acquired factors)
 ไม่มีการเคลื่อนไหว
 อายุมาก
 โรคมะเร็ง
 การเจ็บป่วยเฉียบพลัน
 การผ่าตัดใหญ่
 การบาดเจ็บ
 บาดเจ็บไขสันหลัง
 ตั้งครรภ์ และช่วงหลังคลอด
 โรค polycythemia vera
 Antiphospholipid antibody syndrome
 ยาคุมกำเนิด
 การรักษาที่ให้ฮอร์โมนทดแทน
 เฮปาริน
 การรักษาให้ยาเคมีบำบัด
 ความอ้วน
 การใส่สายในหลอดเลือดดำส่วนกลาง
 ใส่อุปกรณ์ที่ให้อยู่นิ่ง (immobilizer) หรือเฝือก

อาการแสดงทางคลินิก

ผู้ป่วยมักจะมีอาการหายใจหอบเหนื่อยมากอย่างกะทันหัน ใจสั่น แน่นหน้าอก (pleuritic pain) บางรายมีอาการหน้ามืดเป็นลม หรือหมดสติ พบไม่บ่อยที่ผู้ป่วยจะมีอาการไอเป็นเลือดซึ่งเกิดจากการที่มีการตายของเนื้อปอด ตรวจร่างกาย ผู้ป่วยมักหายใจเร็ว มีระดับออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxemia) หัวใจเต้นเร็ว และมีหลอดเลือดดำที่คอโป่ง (elevated jugular venous pressure) ฟังปอดมักปกติ หรืออาจฟังได้เสียงวี๊ด (wheezing) ในหลอดลม บางครั้งอาจได้ยินเสียงการเสียดสีของเยื่อหุ้มปอด (pleural rub) ได้ อย่างไรก็ตามพบว่าประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยไม่มีอาการ หรือมีอาการไม่มาก การที่จะวินิจฉัยให้ได้ จึงขึ้นอยู่กับความสงสัยของแพทย์ผู้ดูแลเป็นสำคัญ ในรายที่มีลิ้มเลือดขนาดใหญ่ไปอุดในหลอดเลือดปอด (massive PE) ผู้ป่วยจะตัวเย็น มีความดันต่ำ ซ็อก ร่วมกับมีอาการเขียวคล้ำ (cyanosis)

ผู้ป่วยที่สงสัย PE ควรจะตรวจดูว่ามีขาหรือน่องบวม ปวด หรือไม่ ซึ่งมักเป็นข้างใดข้างหนึ่ง ในรายที่มีการอักเสบของหลอดเลือดดำร่วมด้วย อาจมีอาการแดงร้อนร่วมด้วย ถ้าพบว่ามีลักษณะของ deep vein thrombosis ดังกล่าวจะสนับสนุนการวินิจฉัยว่าเป็น PE มากขึ้น

การวินิจฉัยแยกโรค

ขึ้นอยู่กับอาการที่นำผู้ป่วยมาว่าจะเป็นอาการเหนื่อย ไอเป็นเลือด หรือเจ็บแน่นหน้าอก โรคที่อาจเป็นสาเหตุและจำเป็นต้องแยกออกจาก PE ได้แก่

1. โรคปอด เช่น ปอดติดเชื้อ หลอดลมอักเสบเฉียบพลัน โรคหลอดลมปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) หรือหอบหืด ลมในช่องโพรงเยื่อหุ้มปอด กระดูกซี่โครงหัก เยื่อหุ้มปอดอักเสบ น้ำในโพรงเยื่อหุ้มปอด มะเร็งปอด และความดันสูงในหลอดเลือดปอดที่ไม่ทราบสาเหตุ (primary pulmonary hypertension) เป็นต้น
2. โรคหัวใจและหลอดเลือด เช่น หัวใจล้มเหลว กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ น้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ ผังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาเฉาะ (aortic dissection)
3. โรคอื่นๆ เช่น ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ (musculoskeletal pain) และภาวะหายใจหอบมากเกินไป (hyperventilation) เป็นต้น

แนวทางการวินิจฉัยและการส่งตรวจห้องปฏิบัติการ

จากการซักประวัติ ตรวจร่างกาย สามารถบอกถึงความน่าจะเป็น (pretest probability) ของ PE ได้โดยใช้ wells scoring system (ตารางที่ 1)⁵ ถ้าคะแนนมากกว่า 6 ขึ้นไป โอกาสที่จะเป็น PE จะสูงมาก ขั้นตอนต่อไปคือ การส่งตรวจห้องปฏิบัติการต่างๆ ได้แก่

- **ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (chest X-ray)** มักพบว่าปกติเป็นส่วนใหญ่ บางครั้งอาจพบว่ามีเนื้อปอดบางบริเวณที่มีปริมาณหลอดเลือดลดลง (regional hypo-perfusion) หรือเห็นมี infiltration ลักษณะ wedge shaped ที่บริเวณชายปอดที่เรียกว่า “Hampton’s hump” ในกรณีที่มีการตายของเนื้อปอด ในรายที่เป็นเรื้อรังอาจพบว่าหลอดเลือดที่ขั้วปอดมีขนาดโตขึ้นและมีหัวใจห้องขวาโตขึ้น โดยปกติการส่งตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก มีประโยชน์ในการแยกสาเหตุอื่นๆ ออกไปมากกว่าการให้การวินิจฉัย
- **คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (12 leads-ECG)** ส่วนใหญ่พบว่าหัวใจเต้นเร็ว (sinus tachycardia) ลักษณะ classic ที่เรียกว่า S₁Q₃T₃ (ได้แก่ มี deep S-wave ใน lead I และมี Q-wave และ T-inversion ใน lead III) ดังแสดงในภาพที่ 1 พบได้ไม่บ่อย แต่มีความจำเพาะค่อนข้างมาก นอกจากนี้อาจพบมี T-inversion ใน leads V₁-V₃ ได้ และ right bundle branch block (CRBBB) บ่งบอกว่าหัวใจห้องล่างขวาทำงานผิดปกติ (right ventricular dysfunction)
- **คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (echocardiography)** จะพบมีลักษณะของ right ventricular dysfunction กล่าวคือ หัวใจห้องล่างขวามีขนาดโต เบียดผนังกันหัวใจห้องล่าง (interventricular septum) ไปทางหัวใจห้องล่างซ้าย และมีลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่ว (tricuspid regurgitation) บ่งบอกว่ามีความดันในปอดสูง (pulmonary hypertension) นอกจากนี้การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจยังสามารถใช้ในการแยกสาเหตุอื่นๆ ออกไป
- **การตรวจระดับก๊าซในเลือดแดง (arterial blood gas, ABG)** พบว่า มีระดับออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxemia) ร่วมกับมีระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดต่ำ (hypocapnia) และมีค่า alveolar-arterial oxygen gradient กว้าง อย่างไรก็ตามอาจพบ ABG ปกติได้ร้อยละ 20 ของผู้ป่วย⁶
- **ค่า biomarkers ต่าง ๆ** ที่พบว่าสูงกว่าปกติ ได้แก่
 - D-dimer ซึ่งเกิดจากการที่ fibrin ถูกย่อยสลายโดย plasmin บ่งบอกว่ามีกระบวนการสลายลิ่มเลือดเกิดขึ้นภายในร่างกาย (endogenous thrombolysis) ถ้าค่า D-dimer ปกติจะสามารถ exclude การวินิจฉัย PE ออกไปได้ แต่หากค่าที่วัดได้สูงกว่าปกติก็สนับสนุนว่า

น่าจะเป็น PE อย่างไรก็ตามพบว่า ค่า D-dimer นี้จะไม่จำเพาะสำหรับ PE เท่านั้น แต่อาจพบได้ในผู้ป่วยโรคอื่นๆ เช่น กล้ามเนื้อหัวใจตาย ปอดอักเสบ ติดเชื้อในกระแสเลือด มะเร็งหญิงตั้งครรภ์ช่วงไตรมาสที่ 2 และ 3 และหลังการผ่าตัดใหม่ เป็นต้น⁷

- Troponin-I หรือ T และ Pro-Brain-type natriuretic peptide อาจสูงกว่าปกติได้ บ่งบอกว่ามีการตายของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวา (right ventricular infarction) และ RV overload ตามลำดับ ซึ่งสัมพันธ์กับการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี

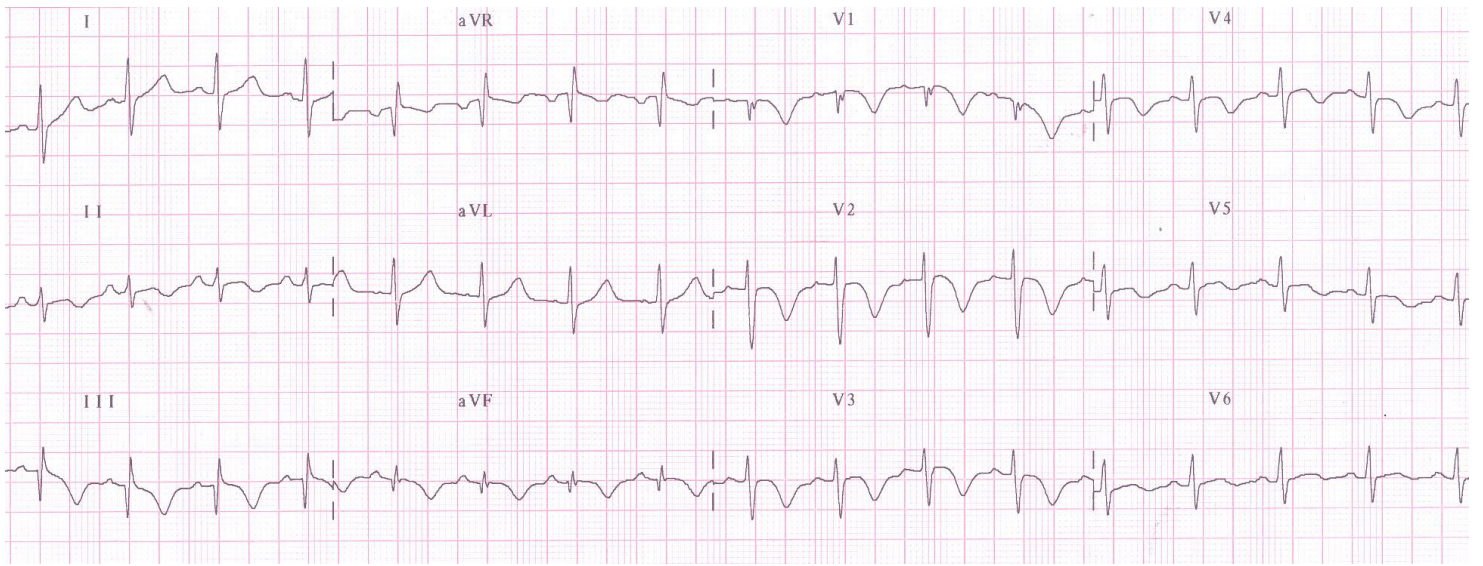
สำหรับการตรวจเพื่อยืนยันการวินิจฉัย PE ได้แก่ ventilation perfusion (V/Q) scan และ/หรือ spiral computerized tomography (CTA)⁷ ทั้งสองวิธีก็มีข้อดีและข้อจำกัดแตกต่างกัน ข้อดีของ V/Q scan คือใช้ปริมาณรังสีและสารทึบแสง (contrast) ที่น้อยกว่า แต่ผลอาจจะไม่แน่ชัดหากผู้ป่วยมีความผิดปกติของปอดอยู่เดิม และผลของ V/Q scan จะรายงานออกมาเป็นโอกาสความน่าจะเป็น (probability) ในขณะที่การทำ CTA จะสะดวกกว่า ในกรณีที่ถูกเงิน และมีคามแม่นยำ โดยเฉพาะสงสัยว่ามีลิ่มเลือดขนาดใหญ่ที่ขั้วปอดหรือบริเวณแขนงส่วนต้นในปอด (subsegment) ซึ่งจะเห็นชัดเจน

แผนภูมิที่ 1 แสดงแนวทางการส่งตรวจพิเศษเพื่อการวินิจฉัยในผู้ป่วยที่สงสัย PE สำหรับการฉีดสีดูหลอดเลือดปอด (pulmonary angiography) แม้จะมีความถูกต้องมากที่สุด ข้อเสียคือ เป็นหัตถการที่ค่อนข้างจะเจ็บตัว (invasive) และไม่สามารถทำได้ในทุกโรงพยาบาล

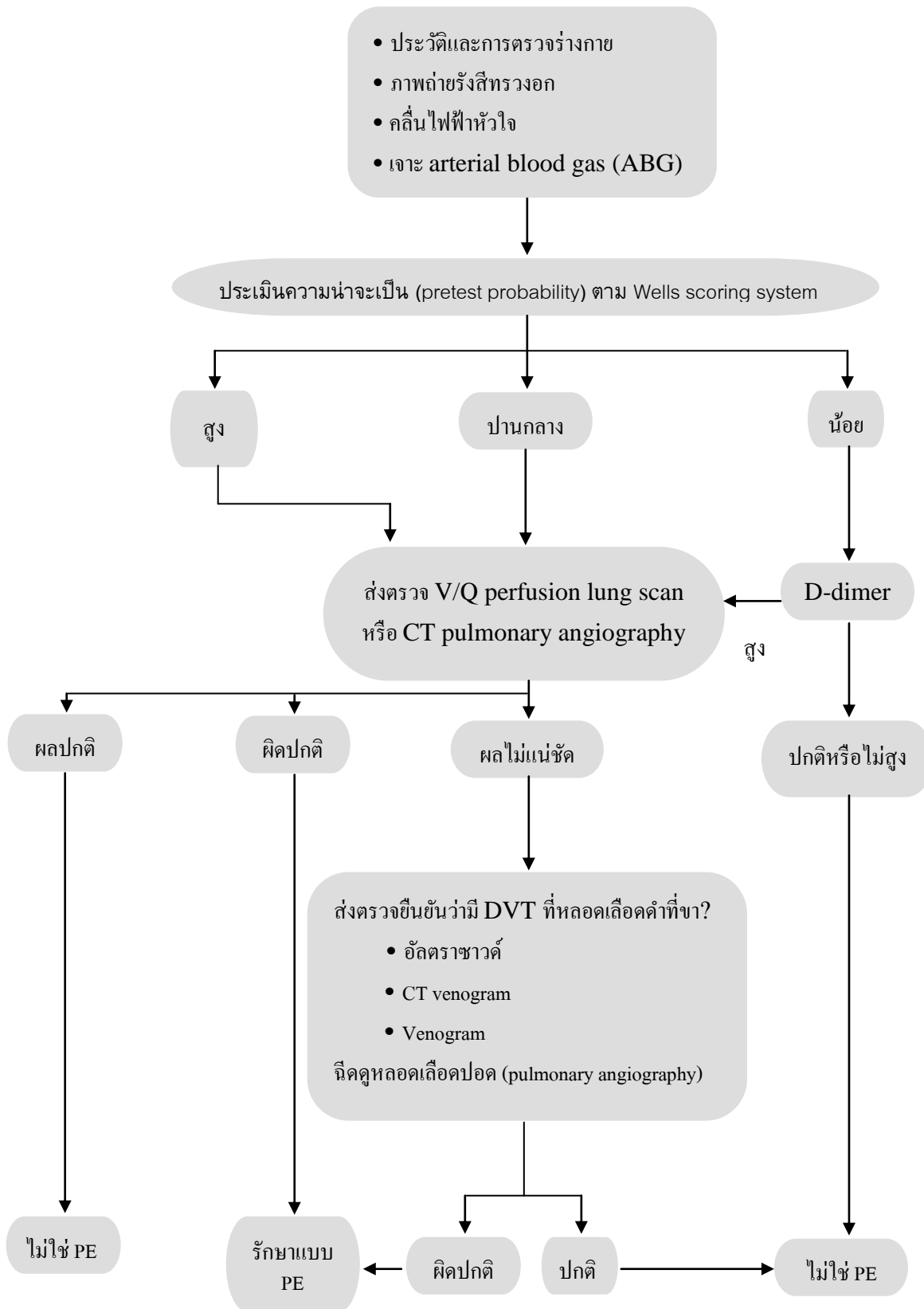
ตารางที่ 1 Wells scoring systems ที่ใช้บ่อยๆในการบอกความน่าจะเป็นทางคลินิก (pretest probability) สำหรับ PE⁵

Wells scoring system	คะแนน
ลักษณะอาการทางคลินิก	
• อาการเข้าได้กับ DVT	3
• การวินิจฉัยอื่นๆ มีโอกาสเป็นไปได้น้อยกว่า PE	3
• อัตราการเต้นหัวใจ >100 ครั้ง/นาที	1.5
• ประวัติไม่ได้เคลื่อนไหว หรือมีการผ่าตัดในระยะ 4 สัปดาห์ที่ผ่านมา	1.5
• ประวัติเคยเป็น PE หรือ DVT	1.5
• มีอาการไอเป็นเลือด	1
• โรคมะเร็ง (กำลังรักษาอยู่ หรือภายใน 6 เดือนก่อนหน้า)	1
โอกาสที่จะเป็นโรคลิ่มเลือดอุดตันในปอด (PE)	
สูง	ถ้าคะแนน >6
ปานกลาง	ถ้าคะแนน 2-6
น้อย	ถ้าคะแนน <2

รูปที่ 1 แสดงลักษณะ S₁Q₃T₃ ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (12-leads ECG) ของผู้ป่วยที่มี PE



แผนภูมิที่ 1 แนวทางการส่งตรวจพิเศษเพิ่มเติมเพื่อการวินิจฉัย PE^{4,8}



การรักษา

การรักษาเบื้องต้นได้แก่ การฟื้นฟูกู้ชีวิต (resuscitation) ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการช็อก หรือหัวใจวาย และการให้การรักษาเฉพาะโรคได้แก่ การให้ยาละลายลิ่มเลือด (thrombolytics) และ/หรือยาต้านลิ่มเลือด (anticoagulant) (ตารางที่ 1) การฟื้นฟูกู้ชีวิต ได้แก่ การแก้ไขภาวะขาดออกซิเจนในเลือดโดยการให้ออกซิเจน ถ้าผู้ป่วยไม่รู้สึกรู้สีกตัวอาจต้องมีการใส่ท่อหลอดลมคอ (endotracheal tube) เพื่อช่วยการหายใจ ให้สารน้ำเพื่อเพิ่มปริมาณไหลเวียนของเลือดหากผู้ป่วยมีความดันเลือดต่ำ ร่วมกับให้ยากระตุ้นการบีบตัวของหัวใจ (inotropic agents) เช่น dopamine หรือ epinephrine ทางหลอดเลือดดำ

การให้ยาละลายลิ่มเลือด (thrombolysis)

ข้อบ่งชี้ในการให้ (Indications) ได้แก่

1. ผู้ป่วย massive PE ที่มาด้วยอาการช็อก หรือมีความดันเลือดต่ำ (hypotension)
2. ผู้ป่วย submassive PE ที่แม้ว่าความดันเลือดปกติ แต่ตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (echocardiography) หรือ CT/MRI พบว่ามีหัวใจห้องขวาโตและมีความเสียหายต่อหัวใจห้องขวาสูง (right ventricular strain) ร่วมกับมีค่า Pro-BNP และ Troponin สูงขึ้น บ่งบอกว่ามีการทำงานของหัวใจห้องล่างขวาที่ผิดปกติ (right ventricular dysfunction)

สำหรับในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการ (asymptomatic PE) และผลการตรวจไม่มีลักษณะที่บ่งบอกว่าจะมีความเสียหายต่อหัวใจห้องขวาสูง การให้ยาละลายลิ่มเลือดอาจเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกผิดปกติมากกว่าประโยชน์ที่จะได้รับ (ร้อยละ 3 เกิดมีเลือดออกในสมอง)⁹ จึงไม่แนะนำให้ สำหรับยาละลายลิ่มเลือดที่ได้รับการรับรองให้ใช้ใน PE ได้แก่ streptokinase, urokinase (ไม่มีใช้ในปัจจุบัน), rt-PA และ tenecteplase เป็นต้น ขนาดและวิธีการให้ยาละลายลิ่มเลือดแสดงในตารางที่ 2 พบว่ายาละลายลิ่มเลือดจะออกฤทธิ์ได้ดี ผู้ป่วยจะต้องมาเร็ว ในรายที่มีลิ่มเลือดมาแล้วหลาย ๆ วัน (มากกว่า 3-5 วัน) ผลการรักษาจะไม่ดี อย่างไรก็ตามแม้การให้ยาละลายลิ่มเลือดจะเป็นที่ยอมรับกันทั่วไปในการรักษา PE ในกลุ่มที่เป็น massive และ submassive PE แต่ยังไม่มีการศึกษาใดๆ ที่มีจำนวนผู้ป่วยที่มากพอที่แสดงให้เห็นชัดเจนว่ายาละลายลิ่มเลือดมีผลต่ออัตราการรอดชีวิต หากแต่พบว่าอาจจะทำให้ความดันปอดลดลง (pulmonary artery pressure) และการทำงานของหัวใจห้องขวาดีขึ้น¹⁰

สำหรับการผ่าตัดเอาลิ่มเลือดออก (surgical embolectomy) มีข้อบ่งชี้ในกรณีนี้ที่

- 1) ผู้ป่วยมีอาการช็อก
- 2) มีข้อห้าม (contraindications) ในการให้ยาละลายลิ่มเลือด
- 3) ในกรณี chronic pulmonary embolism ที่มีความดันในปอด (pulmonary hypertension) ที่สูงมาก¹¹

แผนภูมิที่ 2 สรุปแนวทางในการรักษาผู้ป่วย PE

แผนภูมิที่ 2 แนวทางการรักษาผู้ป่วย acute pulmonary embolism⁴



ตารางที่ 2 ขนาดยาและวิธีการให้ยาละลายลิ่มเลือด และยาต้านลิ่มเลือด ใน pulmonary embolism²

- การให้ยาละลายลิ่มเลือด (thrombolytic agents)
 - Streptokinase 250,000 ยูนิต ฉีด bolus ใน 30 นาที ตามด้วยหยดเข้าเลือดดำ 100,000 ยูนิต/ชั่วโมง เป็นเวลา 24-48 ชั่วโมง
 - Alteplase (rt-PA-actilyse) 100 มก. หยดทางหลอดเลือดดำ ใน 2 ชั่วโมง
 - Tenecteplase 0.5 มก./กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทันที ใน 5-10 วินาที (1 vial มี 40 มก.เท่ากับ 8,000 ยูนิต)
- การให้ยาต้านลิ่มเลือด (anticoagulants)
 - Unfractionated heparin (ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ) ฉีด 5,000 ยูนิต bolus (หรือ 60-80 ยูนิต/กก.) และหยดต่อด้วย อัตราเริ่มแรก 1,000 ยูนิต/ชั่วโมง (หรือ 14-18 ยูนิต/กก.) เป้าหมาย APTT 1.5-2.5 เท่าของค่าปกติ (60-80 วินาที) ให้เฉพาะตามหลังจากให้ rt-PA หรือ tenecteplase ครบ dose แล้ว
หรือ
 - Low molecular weight heparins (ฉีดใต้ผิวหนัง) เช่น enoxaparin 1.5 มก./กก. วันละครั้ง หรือ 1 มก./กก. วันละสองครั้ง ในผู้ป่วยที่สูงอายุ หรือมีไตวาย ให้ลด dose ลง เช่น enoxaparin 1 มก./กก. วันละครั้ง และมีการมอนิเตอร์ระดับ anti-Xa ถ้าอยู่ในที่ทำได้

การให้ยาต้านลิ่มเลือด

การให้ยาต้านลิ่มเลือด เช่น unfractionated heparin หรือ low molecular weight heparin (LMWH) ยังคงเป็นยามาตรฐานที่ใช้รักษา ได้มีการศึกษาการใช้ LMWH พบว่า มีประสิทธิภาพในการรักษาเช่นเดียวกับ unfractionated heparin ข้อดีคือ วิธีการให้ยาที่สะดวก สามารถฉีดใต้ผิวหนัง และให้วันละครั้ง หรือวันละสองครั้ง และไม่จำเป็นต้องเจาะเลือดมอนิเตอร์ สำหรับข้อดีของการให้ unfractionated heparin คือสามารถที่จะแก้ (reverse) ฤทธิ์ได้เร็วหลังจากที่หยุดยา 4-6 ชั่วโมง แต่การให้จำเป็นต้องมีการมอนิเตอร์อย่างสม่ำเสมอ โดยปรับค่า activated partial thromboplastin time (APTT) ให้มีค่าประมาณ 2 เท่าของค่าปกติสูงสุด

การป้องกันภาวะลิ่มเลือดในหลอดเลือดดำ (VTE prophylaxis) โดยการให้ heparin ขนาดต่ำๆ (low dose) อาจจะมีพิจารณาให้ในผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาลอย่างเฉียบพลัน และผู้ที่ จะเข้ารับการผ่าตัดซึ่งต้องนอนอยู่บนเตียงนานๆ พบว่าทำให้ลดอุบัติการณ์ของ DVT/PE ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้

Warfarin

Warfarin เป็นยาต้านลิ่มเลือดแบบรับประทานที่ใช้กันอย่างแพร่หลาย แนะนำให้เริ่มรับประทาน 2-3 วัน ก่อนที่จะหยุด heparin เนื่องจากทั้ง protein C และ protein S เป็น vitamin K dependent ดังนั้นการให้ warfarin อาจทำให้เกิดภาวะ hypercoagulable ชั่วคราว ระยะเวลาในการให้ยาต้านลิ่มเลือดโดยทั่วไปให้ 6 เดือนสำหรับการเกิด PE ครั้งแรก ในกรณีที่ไม่สามารถหาปัจจัยเสี่ยงที่สามารถแก้ไขได้หรือไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic PE) แนะนำอาจให้ยาต้านลิ่มเลือดตลอดชีวิต¹² ข้อควรระวังคือการใช้ warfarin ในช่วงแรกของการตั้งครรภ์อาจทำให้เกิดความพิการแต่กำเนิดได้ (teratogenicity) จึงควรหลีกเลี่ยงไปใช้ heparin โดยเฉพาะในระยะ 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์

การใส่ vena caval filter

ข้อบ่งชี้ในการใส่ vena caval filter เพื่อป้องกันการเกิดลิ่มเลือดที่อาจจะหลุดไปอุดตันที่ปอด ได้แก่ ผู้ป่วยที่ไม่สามารถให้ยาต้านลิ่มเลือดได้ เช่น จะต้องผ่าตัด หรือมีเลือดออก หรือยังเกิดมี DVT หรือ PE แม้ได้ยาละลายลิ่มเลือดตลอด การใส่อาจเป็นแบบชั่วคราวและเอาออกภายใน 12 สัปดาห์ หรือใส่แบบถาวรก็ได้ พบว่าในระยะยาวผู้ป่วยที่ใส่ filter มีอุบัติการณ์การเกิด DVT ได้บ่อยขึ้น ดังนั้นในผู้ป่วยที่ไม่ม่ข้อห้ามการให้ยาละลายลิ่มเลือดอีกต่อไป ก็ควรที่จะรับประทานยาละลายลิ่มเลือดร่วมด้วย เพื่อป้องกัน DVT และป้องกันตัว filter อุดตัน

ผลการรักษาและการพยากรณ์โรค

ผู้ป่วย PE ที่มีอาการ (symptomatic) มักจะเสียชีวิตร้อยละ 10 ภายใน 1 ชั่วโมงแรกหลังจากที่มีอาการ¹³ ในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น PE อัตราตายจะประมาณร้อยละ 10 ที่ 2 สัปดาห์ และร้อยละ 25 ที่ 1 ปี อย่างไรก็ตามร้อยละ 20 ของสาเหตุการเสียชีวิตภายใน 1 ปีแรกหลังเกิด PE มักจะเกิดจากโรคที่ผู้ป่วยเป็นอยู่เดิมได้แก่ โรคมะเร็ง, โรคทางปอด และหัวใจ¹⁴

ตัวบ่งชี้ในการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ได้แก่

- 1) ความดันเลือดที่ต่ำหรือช็อก
- 2) การลดลงของ cardiac output
- 3) การเพิ่มขึ้นของแรงเสียดทานในปอด (pulmonary vascular resistance)
- 4) การทำงานของหัวใจห้องล่างขวาที่ผิดปกติ (right ventricular dysfunction)

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักที่เป็น acute PE จะมีอาการทางคลินิกและผลการตรวจภาพรังสีทรวงอกที่ดีขึ้น มีส่วนน้อยที่จะมีลิ่มเลือดค้างอยู่ (persistent thrombus) ในกรณีนี้ดังกล่าวการตรวจ V/Q scan อาจพบว่ามีภาวะความผิดปกติ (defect) ได้แม้ว่าระยะเวลาผ่านไป 6 สัปดาห์ไปแล้ว การที่มีลิ่มเลือดค้างอยู่ทำให้เกิดภาวะความดันในปอดสูง (pulmonary hypertension) หรือที่เรียกว่า chronic thromboembolic pulmonary hypertension ซึ่งพบได้ร้อยละ 4¹⁵ ผู้ป่วยที่มีอาการนี้อาจจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดเอาลิ่มเลือดออก (pulmonary thromboembolectomy หรือ thromboendarterectomy) ผู้ป่วยบางรายมีหลอดเลือดดำอักเสบ (phlebitis) หลังจากเกิด DVT และทำให้เกิดเป็น chronic venous insufficiency การรักษาได้แก่ การใส่ compression stocking และให้ยาต้านลิ่มเลือดรักษาหากเพิ่มมีอาการของ DVT

สรุป

โรคลิ่มเลือดอุดตันในปอด เป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหายใจหอบเหนื่อยอย่างเฉียบพลันและเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว การที่แพทย์นึกถึงโรคนี้อยู่ตลอดเวลาให้การวินิจฉัยแยกโรคผู้ป่วยที่มาด้วยอาการเหนื่อยไม่ทราบสาเหตุ จะทำให้สามารถให้การวินิจฉัยและรักษาอย่างทันที่ ซึ่งจะสามารถลดอัตราการเสียชีวิต ตลอดจนลดภาวะทุพพลภาพลงได้

เอกสารอ้างอิง

1. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. Arch Intern Med 1998;158:585-93.

2. Rees M, Williams TJ. Pulmonary embolism: Assessment and management. *Australian Family Physician* 2005;34:555-61.
3. Nambi V, Bartholomew JR. Venous thrombosis and hypercoagulable states. In: Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of cardiovascular medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 345-53.
4. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008;358:1037-52.
5. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivative of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:877-905.
6. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW. Alveolar-arterial oxygen gradient in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1995;107:139-43.
7. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004;363:1295-305.
8. Lee CH, Hankey GJ, Ho WK, Eikelboom JW. Venous thromboembolism: Diagnosis and management of pulmonary embolism. *Med J Aust* 2005;182:569-74.
9. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110:744-9.
10. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:401S.
11. Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2001;345:1465-71.
12. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: Part II Risk stratification, treatment, and prevention. *Circulation* 2003;108:2834-8.
13. Keron C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:122-30.
14. Ribeiro A, Lindmarker P, Johnsson H, et al. Pulmonary embolism-one year follow-up with echocardiography Doppler and five-year survival analysis. *Circulation* 1999;99:1325-30.
15. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2004;350:2257-64.