

ปกิณกะ

วิจารณ์ผลเวชศาสตร์ชั้นสูตร : กรณีศึกษา

ความดันโลหิตสูง (Hypertension)

ประสิทธิ์ ชนะรัตน์*

ผู้ป่วยชาย อายุ 36 ปี ตรวจร่างกายประจำปี พบว่าความดันโลหิต 180/110 มม.ปรอท แขนซ้าย ทำนั่ง วัดติดต่อกัน 2 วัน ได้ค่า 160/90 และ 165/95 บางครั้งผู้ป่วยปวดศีรษะด้านหน้า หัวใจเต้นเร็ว เหงื่อออกขึ้นๆ มือสั่น

การตรวจร่างกาย

ชีพจร 90 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 170/110 เมื่อยืนขึ้น 3 นาที และนั่งลงวัดอีกครั้งได้ 150/95 ชีพจร 112 ครั้ง/นาที

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. CBC :- Hb	16	g/dL
Hct	49	%
WBC	15,000 cells/cu.mm.	
Platelet	450,000 cells/cu.mm.	

2. Blood Chemistry :-

Glucose	100	mg/dL
BUN	10	mg/dL
Creatinine	1.0	mg/dL
Protein	6.5	g/dL
Albumin	3.5	g/dL
Cholesterol	210	mg/dL
Urate	6.0	mg/dL

3. Urine : ปกติ

วิจารณ์

ความดันโลหิตสูงมี 2 ชนิด คือ ความดันโลหิตสูงปฐมภูมิ ที่ไม่ทราบสาเหตุ (Primary hypertension) และความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ หรือความดันโลหิตสูงที่ทราบสาเหตุ (Secondary hypertension)

1. ความดันโลหิตสูงปฐมภูมิ ที่ไม่ทราบสาเหตุ (Primary hypertension)

สาเหตุที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงชนิดนี้ไม่ทราบชัดเจน ดังนั้น บางคนเรียกว่า Primary หรือ Essential หรือ Idiopathic hypertension ผู้ป่วยที่มีประวัติครอบครัวมีความดันโลหิตสูง จะเกิดได้มากกว่าผู้ที่ไม่มียีนทางครอบครัวถึง 2 เท่า นอกจากปัจจัยทางพันธุกรรมแล้ว ยังมีปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมอันได้แก่ ความอ้วน ภาวะเครียด รับประทานอาหารเค็มจัด และดื่มสุรา เหล่านี้มีส่วนทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นได้

2. ความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ หรือความดันโลหิตสูงที่ทราบสาเหตุ (Secondary hypertension)

โรคที่เป็นสาเหตุทำให้ความดันโลหิตสูงได้แก่

2.1 โรคของ renal parenchyma พบ 3-4% ของผู้ป่วย

2.2 โรคของหลอดเลือดเลี้ยงไต พบ 0.5-1.0%

2.3 โรคของต่อมหมวกไตทำงานมากกว่าปกติ พบประมาณ 0.1-0.3% ได้แก่โรค

* ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Pheochromocytoma, Cushing's syndrome และ Primary hyperaldosteronism

2.4 ความดันโลหิตสูงจากการรับประทานยาคุมกำเนิด และการมีครรภ์

2.5 ความดันโลหิตสูงจากฮอร์โมนความเครียด และ ภาวะทางจิตประสาท

ความดันโลหิตสูงจากฮอร์โมน ได้แก่ Hyperparathyroidism, Hypothyroidism (Systolic blood pressure, SBP ไม่สูงแต่ Diastolic blood pressure, DBP สูง), Hyperthyroidism (SBP สูงแต่ Diastolic DBP ลดลง) และ Acromegaly

2.6 ยาต่างๆ มียาหลายประเภทที่ทำให้ความดันโลหิตสูง ได้แก่ Cyclosporin (ยากดภูมิคุ้มกัน) และยาจำพวก Amphetamine, Cocaine, Phenylpropanolamine, Pseudoephedrine เป็นต้น

2.7 อื่นๆ เช่น ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Hypoglycemia) จะทำให้ Catecholamine ตอบสนองต่ออินซูลิน ทำให้น้ำตาลในเลือดลดลง มีผลทำให้เพิ่มความดันโลหิตได้มาก โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับยากดบีต่าย่อยด้วย

ความดันโลหิตสูงจริงหรือไม่

การจะตอบว่าผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงหรือไม่ ต้องทำการวัดความดันโลหิตอย่างน้อย 3 ครั้ง ใน 2-3 สัปดาห์ เว้นแต่เมื่อวัดครั้งแรกได้สูงมาก เช่น เกิน 180/110 มม.ปรอท หรืออวัยวะเป้าหมาย เช่น หัวใจ หลอดเลือด และไตถูกทำลายไปแล้ว การวัดความดันควรวัดทั้งท่านอนและท่านั่ง ควรให้ผู้ป่วยพักอย่างน้อย 5 นาที การวัดในท่านั่ง ขณะวัดต้องให้แขนด้านที่วัดวางบนที่รองรับในระดับหัวใจ ความดันปกติของ SBP จะน้อยกว่า 130 มม.ปรอท และ DBP น้อยกว่า 85 มม.ปรอท สำหรับผู้ที่มี DBP 85-89 มม.ปรอท จัดเป็นพวกสูงกว่าปกติ ต้องวัดความดันโลหิตบ่อยๆ การแบ่ง

ชนิดของความดันโลหิต ทำได้ดังนี้

ภาวะ	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
ปกติ	<130	<85
สูงสุดของปกติ	130-139	85-89
ความดันโลหิตสูง :		
ระดับ 1 (ไม่รุนแรง)	140-159	90-99
ระดับ 2 (ปานกลาง)	160-179	100-109
ระดับ 3 (รุนแรง)	180-209	110-119
ระดับ 4 (รุนแรงมาก)	≥210	≥120

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อการสืบค้นสาเหตุของความดันโลหิตสูง

ความดันโลหิตสูงเป็นภาวะที่เกิดขึ้นจากหลายสาเหตุ ฉะนั้นการตรวจสอบทางห้องปฏิบัติการจึงมีความสำคัญเพื่อจะสืบค้นสาเหตุ โดยเฉพาะ Secondary hypertension เพื่อแยกสาเหตุต่างๆ ต่อไปนี้

โรคไต อาจเกิดจาก Parenchymal cell damage เช่น Glomerulonephritis, Diabetic nephropathy, Amyloid disease, Analgestic nephropathy; หรือ Renovascular disease เช่น Renal artery stenosis, Thromboembolic occlusion, Renin-producing tumor เป็นต้น

โรคจากต่อมไร้ท่อ ได้แก่ โรคของ Adrenal medulla เช่น Pheochromocytoma, โรคของ Adrenal cortex ได้แก่ Primary hyperaldosteronism, Cushing's syndrome, เอนไซม์ที่เกี่ยวข้อง เช่น 11β-Hydroxylase บกพร่อง, ต่อมไทรอยด์เป็นพิษ, Hyperparathyroidism โดยมักเกิดร่วมกับโรคต่อมไร้ท่ออื่นๆ หรือ Multiple endocrine neoplasia, โรคของต่อม Pituitary ได้แก่ Acromegaly

สาเหตุอื่นๆ ได้แก่ Coarctation ของ Aorta,

กรรมเป็นพิษ

การทดสอบที่ควรทำการตรวจ มีดังนี้

1. Complete blood count, CBC ค่าฮีมาโตคริต (Hematocrit, Hct) เพื่อแยกสาเหตุจาก Polycythemia ซึ่งค่า Hct จะสูง แต่ถ้าเป็นสาเหตุจากโรคไต จะพบค่า Hct ต่ำ

2. การตรวจปัสสาวะ (Urinalysis, UA) ได้แก่ การตรวจน้ำตาล โปรตีน เม็ดเลือดขาวและเม็ดเลือดแดง Cast ชนิดต่างๆ เพื่อสืบค้นสาเหตุของโรคไต และเบาหวาน

3. การตรวจทางเคมีคลินิก เช่น การตรวจต่อไปนี้

Fasting blood sugar เพื่อหาสาเหตุเนื่องจากเบาหวาน

Creatinine เพื่อหาสาเหตุเนื่องจากโรคไต

Na, K และระดับ Aldosterone ในพลาสมา เพื่อหาสาเหตุของ Aldosteronism

Uric acid เพื่อใช้เป็นค่าเริ่มต้น แล้วมีการตรวจติดตามเมื่อให้ยาขับปัสสาวะ

Cholesterol, Triglycerides, HDL-cholesterol เพื่อศึกษาปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ

Catecholamine และสารเมตาโบไลต์ในปัสสาวะ เพื่อหาสาเหตุเนื่องจาก Pheochromocytoma

Plasma cortisol เพื่อหาสาเหตุจาก Cushing's syndrome

Thyroid hormone เพื่อหาสาเหตุจาก Thyrotoxicosis

Plasma Ca^{+2} และ Parathyroid hormone เพื่อแยกสาเหตุจาก Hyperparathyroidism

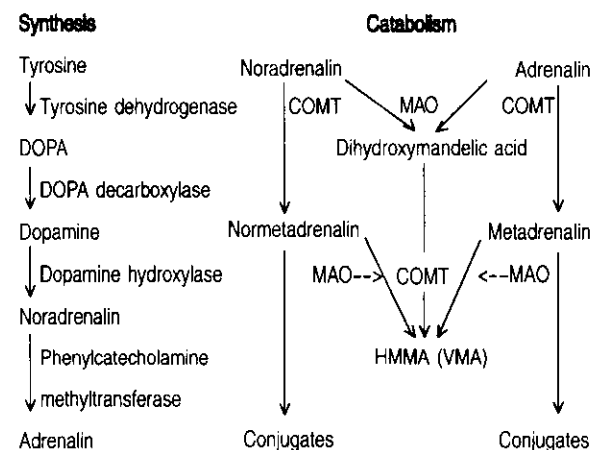
ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ผู้ป่วยรายนี้มีค่า Hb, Hct สูง สาเหตุจาก

Polycythemia (Erythrocytosis) อาจเกิดจากภาวะ Hypoxia, มีฮีโมโกลบินชนิดผิดปกติ หรือโรคของต่อมไร้ท่อ การตรวจปัสสาวะและการตรวจทางเคมีคลินิก ยังไม่พบความผิดปกติใด เนื่องจากความดันโลหิตกวัดแกว่งตามการเปลี่ยนท่า จึงได้ทำการตรวจเพิ่มเติม ดังนี้

Na	139	mmol/L (136–145)
K	4.5	mmol/L (3.8–5.1)
Cl	100	mmol/L (96–108)
CO ₂	24	mmol/L (23–30)
Urine VMA	12.5	mg/24 hrs (2–7)

จากผล พบความผิดปกติของ Catecholamine metabolite ซึ่งมีระดับสูงในปัสสาวะ บ่งบอกถึงสาเหตุจาก Pheochromocytoma เป็นความผิดปกติของต่อมหมวกไตที่มีการสร้าง Catecholamine และการสลายตัว ดังแผนภาพ



DOPA = Dihydroxyphenylalanine; MAO = Monoamine oxidase; COMT = Catechol-O-methyltransferase; HMMA = Hydroxymethoxy mandelic acid; VMA = Vanilmandelic acid

Pheochromocytoma

Pheochromocytoma เป็นเนื้องอกของเซลล์ Chromaffin ของต่อมหมวกไตส่วน Medulla ทำให้มีการสร้าง Catecholamine (Epinephrine และ Norepinephrine หรือ Adrenalin และ Noradrenalin) รวมทั้งอาจมีการสร้าง Dopa, Dopamine หรือ Homovanillic acid เพิ่มขึ้น

ผลของการมี Catecholamine ขึ้นอยู่กับชนิดของ Receptor ถ้าเป็นชนิด Alpha adrenergic receptor จะมีผลต่อการคงสภาพของระบบไหลเวียนโลหิตทั่วร่างกาย การหดตัวของหลอดเลือดในระบบทางเดินอาหาร การขยายของม่านตา การขับเหงื่อ ถ้าเป็นชนิด Beta adrenergic receptor จะมีผลเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ การขยายหลอดเลือดและหลอดเลือดลดการเคลื่อนไหวของกระเพาะและลำไส้ Epinephrine มีผลแบบ Alpha effect ส่วน Norepinephrine มีทั้ง Alpha และ Beta effect การเกิด Alpha effect ของ Norepinephrine ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นได้ ความรุนแรงขึ้นกับปริมาณสัดส่วนของ Epi- และ Norepinephrine ระยะเวลาของการหลั่ง ว่าเป็นแบบครั้งคราวหรือหลั่งตลอดเวลา ผู้ป่วย Pheochromocytoma ร้อยละ 10 จะมีน้ำตาลในเลือดสูง และร้อยละ 30 มีฮีมาโตคริตสูง

การตรวจ Catecholamine และข้อควรระวังในการตรวจ

การตรวจเพื่อวินิจฉัยทำได้โดยการหาปริมาณ Catecholamine และสาร Metabolite (Metanephrine, HMA หรือบางทีเรียกว่า Vanilmandelic acid, VMA) ในปัสสาวะ หรือพลาสมา ค่าปกติของ Catecholamine ในพลาสมาเท่ากับ 950–2000 ng/L และในปัสสาวะเท่ากับ 100–150 µg/24 hrs. ใน Pheochromocytoma จะ

มีค่าในพลาสมามากกว่า 2000 ng/L และในปัสสาวะมากกว่า 250 µg/24 hrs. โดยมีค่า VMA มากกว่าปกติเกิน 3 เท่า

ข้อควรระวังสำหรับการตรวจ Catecholamine คือก่อนเจาะเลือด ควรให้ผู้ปวยนอนพัก ไม่มีภาวะเครียดประมาณ 30 นาที ไม่รัดแขนระหว่างเจาะ และควรบันทึกค่าความดันโลหิต ชีพจร และอาการขณะเจาะเลือดไว้ด้วย อาหารหลายชนิดที่มี Amine, Vanilla และ Phenol มีผลต่อค่า Catecholamine เช่น กล้วย Cheese โกโก้ เบียร์ อะโวคาโด ไอศกรีม ช็อคโกแลต ชา กาแฟ แต่ยาบางชนิด แม้ว่าจะไม่มีผลต่อ Metanephrine โดยตรง เช่น Chlorpromazine, Quinidine, Salicylate, Nitroglycerin, Penicillin, Caffeine, Insulin, Lithium, Adrenalin, Sulfonamide ก็ทำให้ค่า VMA เพิ่มขึ้น ในขณะที่ ยาลดความดัน เช่น Reserpine, Monoamine oxidase inhibitor, Clonidine มีผลให้ค่าลดลง ควรงดก่อนเก็บปัสสาวะประมาณ 3 วัน การสูบบุหรี่ การมีไข้ กังวล ภาวะตัวเย็น การออกกำลังกายหนัก มีผลทำให้ค่า Catecholamine เพิ่มขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. โครงการตำราอายุรศาสตร์ ฉบับที่ 8 ตำราอายุรศาสตร์ 3. โลหิตวิทยา โรคติดเชื้อ โรคปอด พิษวิทยา โรคต่อมไร้ท่อ และเมตาบอลิสม. วิทยา ศรีดามา (บก.) พิมพ์ครั้งที่ 2, 2539.
2. Koay KSC, Walmsley RN. Handbook of Chemical Pathology. Singapore: PG Medical Books, 1989: 371–2.
3. Gaedeke MK. Laboratory and Diagnostic Test Handbook, California: Addison-Wesley Publ Co, 1996: 151–2, 741–3.