

วัณโรคหัวใจ

ดิลก ภิกขุโยทิต*

บทคัดย่อ : หัวใจเป็นอวัยวะที่มีโอกาสเกิดการติดเชื้อวัณโรคได้น้อยมาก โดยเป็น ๑ ใน ๔ ของอวัยวะที่มีโอกาสน้อยในการติดเชื้อวัณโรค อวัยวะที่เหลือ ได้แก่ ต่อมธัยรอยด์, ตับอ่อนและกล้ามเนื้อลาย ลักษณะการติดเชื้ออาจแบ่งตามกายวิภาคของหัวใจ ได้แก่ การติดเชื้อวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ, กล้ามเนื้อหัวใจ, เยื่อหุ้มหัวใจหรือลิ้นหัวใจและหลอดเลือดหัวใจ ตำแหน่งที่พบการติดเชื้อได้บ่อยที่สุด ได้แก่ เยื่อหุ้มหัวใจ อุบัติการณ์โดยรวมพบได้น้อยกว่าร้อยละ 0.5 จากการตรวจศพผู้เสียชีวิต กลไกการติดเชื้อมักไม่พบแหล่งติดเชื้อชัดเจน แต่ก็มีหลักฐานว่ามีการกระจายจากต่อมน้ำเหลืองในช่องอกโดยติดตามทางท่อน้ำเหลืองหรือติดต่อมาโดยตรงก็ได้เนื่องจากเป็นอวัยวะที่อยู่ใกล้กัน นอกจากนี้ก็พบว่าอาจเป็นการกระจายเชื้อมาจากปอด กระดูก หรือแพร่กระจายมาทางกระแสเลือดได้โดยเฉพาะในผู้ป่วย disseminated tuberculosis ลักษณะของรอยโรคที่พบอาจเป็น nodular tubercle (tuberculoma), miliary tubercle หรือ infiltrative type ก็ได้ อาการโดยทั่วไปมักมี constitutional symptoms ของวัณโรค เช่น ไข้ อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร น้ำหนักลด เหงื่อออกกลางคืน เป็นต้น ส่วนอาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือด ก็พบได้แตกต่างกันไปในแต่ละราย เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว, หัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือแม้กระทั่งการเสียชีวิตฉับพลันทันที บางอาการหรืออาการแสดงอาจจำเพาะตามตำแหน่งที่เกิดโรค เช่น น้ำในเยื่อหุ้มหัวใจหรือเกิดภาวะ cardiac tamponade ในรายที่ติดเชื้อวัณโรคที่เยื่อหุ้มหัวใจ และถ้าเป็นเรื้อรังอาจมีลักษณะของ constrictive pericarditis ได้ การตรวจวินิจฉัยที่สำคัญของการติดเชื้อวัณโรคหัวใจ ได้แก่ การตรวจหาเชื้อวัณโรคจากเนื้อเยื่อหรือสารคัดหลั่งจากอวัยวะที่ติดเชื้อ โดยการย้อมด้วย acid fast stain หรือจากการเพาะเชื้อก็ได้ การตรวจเนื้อเยื่อโดยทาง histopathology ก็มีความสำคัญโดยอาจตรวจพบลักษณะ granulomatous inflammation โดยมีหรือไม่มี caseation ก็ได้ นอกจากนี้การตรวจ imaging study ก็มีประโยชน์ในการดูรายละเอียดของอวัยวะที่ติดเชื้อ รวมถึงภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ด้วย การตรวจกลุ่มนี้ได้แก่ การถ่ายภาพรังสีปอด , การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ, การตรวจ CT หรือ MRI หลักการดูแลรักษาที่สำคัญ ได้แก่ การใช้ยาต้านเชื้อวัณโรค ซึ่งแสดงถึงประโยชน์อย่างชัดเจน แต่ระยะเวลาในการให้ยายังไม่มีข้อมูลการศึกษาในผู้ป่วยวัณโรคหัวใจมากพอ ปัจจุบันจึงแนะนำให้ทานอย่างน้อยเท่ากับ การรักษวัณโรคปอด ส่วนยา steroid ผลการศึกษายังไม่แน่ชัดพอถึงประโยชน์ที่จะได้รับในการนำมาใช้ ปัจจุบันจึงยังไม่ใช่นิยามมาตรฐานในการรักษวัณโรคหัวใจ ในบางรายอาจต้องทำหัตถการในการรักษาด้วย เช่น การดูดน้ำออกจากช่องเยื่อหุ้มหัวใจในการรักษาผู้ป่วย cardiac tamponade , การผ่าตัดเลาะเยื่อหุ้มหัวใจออกในราย constrictive pericarditis หรือแม้แต่การผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจ ในรายที่มีการติดเชื้อวัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจอย่างรุนแรง โดยสรุปถึงแม้วัณโรคหัวใจจะเป็นโรคที่พบได้น้อย แต่เนื่องจากผลเสียจากการติดเชื้ออาจรุนแรงจนถึงพิการหรือถึงแก่ชีวิตได้ การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีอาการผิดปกติของหัวใจ โดยเฉพาะในถิ่นที่มีความชุกของวัณโรคสูง จึงควรคิดถึงภาวะการติดเชื้อวัณโรคของหัวใจไว้บ้าง ซึ่งก็จะนำไปสู่การตรวจค้นหาอย่างถูกต้องอันจะนำไปสู่การดูแลรักษาที่มีประสิทธิภาพต่อไป.

คำสำคัญ : วัณโรคหัวใจ

อวัยวะที่มีโอกาสเป็นวัณโรคน้อย ได้แก่ หัวใจ, ต่อมธัยรอยด์, ตับอ่อน และกล้ามเนื้อลาย^๑. การติดเชื้อวัณโรคที่หัวใจ พบมากที่สุดที่เยื่อหุ้มหัวใจ^๒: ตำแหน่งอื่นที่พบได้แต่น้อยมาก ได้แก่ กล้ามเนื้อหัวใจ, ลิ้นหัวใจ เป็นต้น. อุบัติการณ์

จากการตรวจศพพบน้อยกว่าร้อยละ ๐.๕ ของผู้เสียชีวิตทั้งหมด. ลักษณะพบเป็นแบบวัณโรคมิลีเอรีย, แบบพยาธิสภาพแทรกอยู่ทั่วไป, และก้อนวัณโรค (ทูเบอร์คิวโลมา).

วัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ

การติดเชื้อวัณโรคที่แผ่นเยื่อที่ปกคลุมหัวใจอยู่ อาจ

*ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ทำให้เกิดสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ ซึ่งบางรายอาจมีการกีดการทำงานของหัวใจเนื่องจากภาวะบีบรัดหัวใจ จนเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้. ในบางกรณีการอักเสบอาจทำให้เกิดการหนาตัวของเยื่อหุ้มหัวใจ และเกิดการบีบรัดหัวใจ (constrictive pericarditis) ทำให้การทำงานเสียไปได้เช่นกัน^๙. อีกลักษณะหนึ่งที่มีรายงานถึงจะมีจำนวนน้อยมากก็คือก้อนวัณโรคในบริเวณเยื่อหุ้มหัวใจ^๙.

วิทยาการระบาด

วัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจพบได้ในประเทศกำลังพัฒนาบ่อยกว่าในประเทศที่พัฒนาแล้ว โดยเฉพาะการติดเชื้อเอชไอวี มีผลทำให้อุบัติการวัณโรคและวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจเพิ่มขึ้นอย่างชัดเจน^๙. ในประเทศที่พัฒนาแล้ว พบอุบัติการวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจน้อยกว่าร้อยละ ๑ ของผู้ป่วยวัณโรคทั้งหมด^{๙,๑๑} หรือจากข้อมูลผู้ป่วยเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบทั้งหมดแล้วพบว่ามีวัณโรคเป็นสาเหตุประมาณร้อยละ ๔-๑๐^{๙,๑๑}. โรคนี้พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง^๙ และมีรายงานว่าพบบ่อยในผู้ป่วยเบาหวานและผู้ป่วยพิษสุราเรื้อรัง^{๑๐}.

การดำเนินโรค

วัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจประมาณร้อยละ ๑๐ เกิดภาวะช่องเยื่อหุ้มหัวใจมีสารน้ำมากจนเกิดการบีบรัดหัวใจ (cardiac tamponade)^๙. ในทางกลับกันผู้ป่วยภาวะบีบรัดหัวใจทั้งหมดมีวัณโรคเป็นสาเหตุร้อยละ ๒-๗^{๑๑}. นอกจากทำให้เกิดสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจแล้ว บางรายเกิดเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบหดรัดตามมาได้ แม้ว่าได้รับการรักษาด้วยยาต้านวัณโรคอย่างถูกต้องก็ตามก็ยังพบเกิดขึ้นได้ถึงร้อยละ ๓๐-๕๐^{๙,๑๒} หรือถ้าไม่ได้รับการรักษาอาจเกิดภาวะนี้ได้ถึงร้อยละ ๑๐๐ ที่เดียว^๙. ช่วงระยะเวลาที่เกิดมักเป็นภายใน ๒ ถึง ๔ เดือนแรก^๙.

พยาธิสรีรวิทยา

แหล่งที่เชื้อวัณโรคแพร่กระจายมาเชื่อว่าอาจมาจากต่อมน้ำเหลืองข้อปอด หรือในเมดิแอสทีนัม, ปอด หรือจากกระดูก, แต่ก็มีรายงานการแพร่กระจายมาทางกระแสเลือด

เช่นกัน^{๑๒}. น้อยกว่าร้อยละ ๕๐ ที่พบวัณโรคปอดร่วมด้วย. มีรายงานโรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ ร่วมด้วยร้อยละ ๓๓^{๑๐}.

ลักษณะเวชกรรม

อาการที่พบเป็นอาการทางกายจากการติดเชื้อวัณโรค ได้แก่ ไข้ อ่อนเพลีย น้ำหนักลด เหงื่อออกกลางคืน^{๑,๙,๑๐}. อาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ อาการเจ็บหน้าอก อาจพบถึงร้อยละ ๗๐. อาการเหนื่อยหอบนอนราบไม่ได้ หายใจไม่สะดวก บวมตามร่างกาย^{๑,๙,๑๐} พบได้เมื่อเกิดภาวะบีบรัดหัวใจ. อาการแสดงพบมีไข้ได้มากกว่าร้อยละ ๕๐. อาจตรวจพบเสียงเยื่อหุ้มหัวใจเสียดูในช่วงต้น ๆ. ลักษณะของช่องเยื่อหุ้มหัวใจมีสารน้ำ เช่น ฟังได้ยินเสียงหัวใจอยู่ไกล ๆ. ลักษณะของการบีบรัดหัวใจ เช่น ซิฟรพาราดีออกซิคัล, และ บางรายอาจมีลักษณะโพรงเยื่อหุ้มปอดมีสารน้ำร่วมด้วย^{๑,๙}.

การดำเนินโรค

แบ่งตามระยะเวลาและลักษณะการเกิดโรคเป็น ๒ ระยะ^๙
๑. โรคระยะต้นมีสารน้ำ เป็นลักษณะเด่นของการมีสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ.
๒. โรคระยะล่ามีเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบหดรัด มีลักษณะเด่นคือเยื่อหุ้มหัวใจหนา หดรัดหัวใจทำให้การทำงานผิดปกติ.

การวินิจฉัยโรค

นอกจากลักษณะเวชกรรมที่กล่าวข้างต้นแล้ว การวินิจฉัยโรคแน่นอน^๙ ควรได้จาก
๑. ตรวจพบเชื้อวัณโรคในสารน้ำช่องเยื่อหุ้มหัวใจหรือในเนื้อเยื่อหุ้มหัวใจ.
๒. ตรวจพบเชื้อวัณโรคในอวัยวะอื่นของร่างกาย.
๓. ตรวจพบแกรนูลโมาเคเซียสที่เยื่อหุ้มหัวใจหรือส่วนอื่นของร่างกาย.

การวินิจฉัยโรคทำได้ยาก มักใช้เวลานาน อาจกินเวลาตั้งแต่ ๑ ถึง ๑๔ สัปดาห์ เนื่องจาก การเพาะเชื้อวัณโรคใช้เวลานานกว่าจะทราบผล^๙.

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

บันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ อาจพบลักษณะการเปลี่ยนแปลงที่ไม่จำเพาะ โดยเฉพาะ ST-segment และคลื่นที่แสดงลักษณะผิดปกติได้ถึงร้อยละ ๕๐; บางรายมีลักษณะโวลเทจต่ำซึ่งพบได้ร้อยละ ๒๐, หรือมี electrical alternans จากภาวะช่องเยื่อหุ้มหัวใจมีสารน้ำ^{๖,๗,๑๐}.

ภาพรังสีทรวงอก อาจไม่พบสิ่งผิดปกติ แต่บางรายมีเงาหัวใจโต หรือเงาสารน้ำในโพรงเยื่อหุ้มปอด^๖. การตรวจพบเงาหินปูนที่เยื่อหุ้มหัวใจมีโอกาสน้อยมาก^{๑๑}.

การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ สามารถตรวจแสดงสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ, ความหนาของเยื่อหุ้มหัวใจได้, และการทำงานของหัวใจเพื่อวินิจฉัยภาวะบีบรัดหัวใจ หรือเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบหดรัดได้^{๑๒}.

การตรวจคอมพิวเตอร์สแกนทรวงอก ช่วยแสดงลักษณะของหัวใจและเยื่อหุ้มหัวใจ, ลักษณะมีสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ, เยื่อหุ้มหัวใจที่หนาขึ้น หรือมีหินปูนเกาะได้^{๑๓}. การทดสอบทูเบอร์คิวลินผิวหนัง ให้ผลบวกได้มากกว่าร้อยละ ๕๐ ของผู้ป่วย แต่มีความจำเพาะน้อยมาก^{๑๔} โดยเฉพาะประเทศไทย เนื่องจากมีการให้บีซีจีหลังคลอด และมีปฏิบัติการติดเชื้อวัณโรคสูง.

การเจาะดูดสารน้ำจากช่องเยื่อหุ้มหัวใจ ในกรณีที่มีสารน้ำปริมาณมากพอที่จะเจาะได้อย่างปลอดภัย ซึ่งพบว่าทำได้ในประมาณร้อยละ ๔๐-๕๐. สำหรับผู้ที่ไม่ได้ตรวจอาจเป็นเพราะมีสารน้ำไม่มากพอ หรือได้รับการวินิจฉัยวัณโรคจากการตรวจอื่น ๆ แล้ว^{๑๕}. การวินิจฉัยจากการตรวจวิธีนี้ช่วยวินิจฉัยโรคได้ถึงร้อยละ ๓๐-๗๕ ของผู้ป่วย ทั้งหมด โดยเฉพาะถ้าทำการตรวจในช่วงแรก ๆ ของโรค ซึ่งจะพบปริมาณเชื้อวัณโรคได้มากกว่าระยะหลัง ๆ. การตรวจโดยวิธีย้อมเชื้อทึบทรนกรดมักให้ผลลบ^๖. การส่งเพาะเชื้อวัณโรคอาจได้ถึงร้อยละ ๕๖^๖.

ในสารน้ำช่องเยื่อหุ้มหัวใจ มักมีเม็ดเลือดขาวลิมโฟไซต์ ซึ่งพบได้มากกว่าร้อยละ ๗๐ และส่วนมากจะเป็นเซลล์ CD40+, อาจพบนิวโทรฟิลได้บ้างโดยเฉพาะในช่วงต้น ๆ ของโรค แต่ถ้าพบมากกว่าร้อยละ ๕๐ ของจำนวนเม็ดเลือดขาวทั้งหมด ก็ควรนึกถึงการติดเชื้ออื่นที่ไม่ใช่วัณโรค.

การติดเชื้อวัณโรคที่เยื่อหุ้มหัวใจทำให้ CD40+ ลิมโฟไซต์ ถูกกระตุ้นสร้างคัยโทโคน ซึ่งพบว่าเป็น

แกมมาอินเตอร์เฟอรอน (IFN-γ) ในสารน้ำช่องเยื่อหุ้มหัวใจ และมีระดับสูงชัดเจนเมื่อเทียบกับผู้ป่วยสาเหตุอื่น ซึ่งเมื่อใช้ค่า ๒๐๐ พิโคกรัม/ลิตรเป็นระดับการวินิจฉัย จะช่วยในการวินิจฉัยวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจโดยมีความไว และความจำเพาะร้อยละ ๑๐๐^{๑๖}.

คัยโทโคนตัวอื่น ๆ มีความจำเพาะไม่เท่ากับ IFN-γ เช่น ปัจจัยเนื้องอกเน่าตายแกมมา(TNF)-γ, อินเตอร์ลิวคิน-๑ (IL-1), อินเตอร์ลิวคิน-๒ (IL-2) จะมีระดับสูงขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยวัณโรคและเยื่อหุ้มหัวใจติดเชื้ออื่น ๆ เมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยมะเร็ง; ส่วน IL-6 จะสูงขึ้นทั้งในกลุ่มผู้ป่วยวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ, เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบติดเชื้ออื่น ๆ และผู้ป่วยมะเร็ง โดยในผู้ป่วยมะเร็งมีระดับสูงกว่าอย่างชัดเจนเป็นต้น^{๑๗}.

การตรวจกัมมันตภาพแอนติโนส ดีแอมิเนส (ADA) ในสารน้ำช่วยในการวินิจฉัยโรคได้ เช่นกันโดยเฉพาะเมื่อมีระดับสูงกว่า ๔๕ หน่วย/ลิตร จะมีความไวและความจำเพาะในการวินิจฉัยเท่ากับร้อยละ ๘๕ และ ๘๐ ตามลำดับ^{๑๘} แต่ข้อมูลการตรวจ เอดีเอ ในสารน้ำช่องเยื่อหุ้มหัวใจก็ยังมีที่ใช้หรือศึกษาไม่มากเท่ากับสารน้ำในโพรงเยื่อหุ้มปอด ซึ่งเมื่อค่า เอดีเอ สูงกว่า ๔๕ หน่วย/ลิตร จะมีความไวและความจำเพาะในการวินิจฉัยสูงถึงร้อยละ ๑๐๐ และ ๙๗ ตามลำดับ^๖. (ดูเอกสารเพิ่มเติมเลขที่ ๒).

การตรวจชิ้นเนื้อเยื่อหุ้มหัวใจ การตรวจทางภูมิคุ้มกันวิทยาช่วยในการวินิจฉัยได้ร้อยละ ๗๐-๑๐๐^{๑๙}. ลักษณะที่พบมักเป็นแกรนูโลมาเนื้องอกเน่าตายมีหรือไม่มีเนื้อเคสียส. นอกจากนี้ยังสามารถนำไปย้อมสีทึบทรนกรด เพื่อหาเชื้อวัณโรค^๖ แต่โอกาสพบเชื่อน้อย แม้แต่การตรวจเนื้อก้อนทูเบอร์คิวโลมาก็ตาม^๖.

นอกจากการตรวจเชื้อในสารน้ำช่องเยื่อหุ้มหัวใจและชิ้นเนื้อเยื่อหุ้มหัวใจแล้ว การตรวจหาเชื้อวัณโรคในอวัยวะอื่น ๆ ก็มีประโยชน์เช่นกัน เช่น การตรวจเสมหะ, สารน้ำโพรงเยื่อหุ้มปอด, เนื้อเยื่อหุ้มปอด, ต่อมทอนซิล^๖.

การตรวจทางตามวิทยาพบว่า การตรวจปฏิกิริยาคุ้มกันบางชนิดช่วยวินิจฉัยแยกวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจจากเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบสาเหตุอื่น และจากการติดเชื้อวัณโรคที่อวัยวะอื่นได้ โดยการตรวจพบ antisarcolemmal antibody, antimyolemmal antibody โดยเฉพาะเมื่อตรวจพบร่วมกับ

antifibrillary antibody จะช่วยในการวินิจฉัยวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจได้ค่อนข้างแม่นยำ^{๑๐}.

การดูแลรักษา

ก่อนมียาต้านวัณโรคใช้ในการบำบัดรักษา พบว่าอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจสูงมาก บางรายงานสูงถึงร้อยละ ๘๕-๙๐^{๑๖,๑๗} แต่เมื่อมีการนำยาต้านวัณโรคมาใช้ตั้งแต่ พ.ศ. ๒๔๘๓ อัตราการเสียชีวิตก็ได้ลดลงเรื่อย ๆ ถึงร้อยละ ๓๐-๔๐ ใน พ.ศ. ๒๕๑๓ และปัจจุบันอัตราการเสียชีวิตจะอยู่ในช่วงร้อยละ ๘-๑๗^{๑๖} โดยการเสียชีวิตส่วนมากเกิดในช่วง ๓ เดือนแรกของการติดเชื้อ^{๑๖} และพบว่าภาวะบีบรัดหัวใจ เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตที่พบบ่อยที่สุด^{๑๘-๑๙}.

วิธีการดูแลรักษาในปัจจุบัน ได้แก่

๑. การใช้ยาต้านวัณโรค

การใช้ยาต้านวัณโรคในการรักษาได้ผลดี^{๑๖} แต่อัตราการเสียชีวิตยังคงสูงอยู่ดังได้กล่าวมาแล้ว. การใช้ยานะนำสูตรยาหลายตัวให้นาน ๖-๙ เดือน^{๑๖๐} เช่นเดียวกับการรักษาวัณโรคปอด จึงมีข้อจำกัดที่ยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบสูตรยาและระยะเวลาการรักษาสำหรับผู้ป่วยวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจโดยเฉพาะ. มีข้อมูลว่าแม้ได้ให้ยาต้านวัณโรคก็ยังมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งเกิดอาการบีบรัดหัวใจจากเยื่อหุ้มหัวใจที่หนาขึ้น จนต้องได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดเลาะเยื่อหุ้มหัวใจในระยะเวลาต่อมา อาจถึง ๑ ใน ๓ จนถึง ๑ ใน ๒ ของผู้ป่วยที่ถูกส่งตัวเข้ารับการผ่าตัด^{๑๖}.

๒. การใช้ยาสตีรอยด์

ในปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนแนะนำการใช้ยาสตีรอยด์ในการรักษาผู้ป่วยวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ^{๑๖,๑๙}. ข้อมูลส่วนมากมาจากการศึกษาเล็ก ๆ ที่พบว่ามิประโยชน์ในระยะแรก ๆ ของโรค (ระยะมีสารน้ำ)^{๑๙} โดยพบว่าช่วยลดอัตราการเสียชีวิต, ทำให้หายจากภาวะช่องเยื่อหุ้มหัวใจมีสารน้ำได้เร็วขึ้น^{๑๙}, ลดความจำเป็นในการเจาะระบายน้ำ, และลดอัตราการผ่าตัดเลาะเยื่อหุ้มหัวใจในเวลาต่อมาได้. นอกจากนี้ก็มีข้อมูลแสดงประโยชน์ช่วยลดภาวะเยื่อหุ้มหัวใจหดได้ด้วย^{๑๙}. (ดูเอกสารเพิ่มเติมฉบับที่ ๓).

ในกลุ่มผู้ป่วยเอชไอวีที่เป็นวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจได้มีการศึกษาแสดงว่าการใช้ยาสตีรอยด์ร่วมกับยาต้านวัณโรค ช่วย

การลดอัตราการเสียชีวิตได้ แต่ก็ยังไม่มีหลักฐานนัยสำคัญทางสถิติ.

๓. การระบายสารน้ำออกจากช่องเยื่อหุ้มหัวใจ

อาจทำแบบปิดโดยใช้เข็มเจาะดูดสารน้ำออก ซึ่งไม่มีข้อมูลแสดงประโยชน์ที่ชัดเจน^{๑๙} หรืออาจทำแบบเปิดโดยการผ่าตัด ซึ่งพบว่าลดอัตราการเกิดภาวะบีบรัดหัวใจได้ แต่มีข้อมูลที่แสดงถึงผลเสียในระยะยาวที่พบว่าเมื่อติดตามไป ๒ ปี มีผู้ป่วยที่มีอาการทรุดลงและเสียชีวิตมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการผ่าตัด^{๑๙}.

๔. การผ่าตัดเลาะเยื่อหุ้มหัวใจ

ทำในผู้ป่วยเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบหดรัด หรือในผู้ป่วยวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจที่มีการบีบรัดการทำงานของหัวใจแล้ว^{๑๙} แต่มีผู้แนะนำให้ทำเร็วขึ้นหลังเปิดหน้าตางเยื่อหุ้มหัวใจแล้วพบว่าเยื่อหุ้มหัวใจหนา ให้พิจารณาทำการผ่าตัดได้เลย แล้วพบว่าอัตราการรอดชีวิตสูงถึงร้อยละ ๙๗ โดยเฉพาะถ้าหัวใจยังทำงานปรกติ^{๑๖,๒๑,๒๒}. มีผู้แนะนำให้พิจารณาทำผ่าตัดหากผู้ป่วยยังคงมีอาการบีบรัดหัวใจหลังการรักษาด้วยยาต้านวัณโรคไปแล้ว ๖ สัปดาห์^{๑๙}. การผ่าตัดที่เลาะไม่หมด อาจเกิดผลแทรกซ้อนในเวลาต่อมา เช่นเกิดฝี, ทางเชื่อมต่อกับอวัยวะใกล้เคียง^{๑๖}.

วัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจ

Maurocordat แพทย์ชาวตุรกีได้รายงานผู้ป่วยวัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจรายแรกตั้งแต่ พ.ศ. ๒๒๐๗^{๒๓}. หลังจากนั้นก็มีรายงานผู้ป่วยกลุ่มนี้อย่างต่อเนื่อง แต่จำนวนไม่มากนัก. ส่วนมากเป็นรายงานจากการตรวจศพ^{๑,๒๓-๒๔}. การตรวจพบในผู้ป่วยขณะยังมีชีวิตอยู่มีรายงานน้อยเพียงประมาณร้อยละ ๕ ของผู้ป่วยวัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจทั้งหมด^{๑,๒๓}.

วิทยาการระบาด

โรคนี้พบน้อยมาก^{๒๓,๒๔} โดยเฉพาะวัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจที่ไม่ได้เกี่ยวข้องหรือแพร่กระจายมาจากวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ. เพศชายพบมากกว่าเพศหญิง^{๒๓,๒๔}. จากสถิติการตรวจศพพบวัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจได้ร้อยละ ๐.๐๒ ถึง ๐.๓ คิดเป็นร้อยละ ๑-๒ ของจำนวนผู้เสียชีวิตจากวัณโรคทั้งหมด^{๒๓,๒๔,๓๐}.

วัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจส่วนใหญ่เป็นผลแทรกซ้อนจาก

โรคเยื่อหุ้มหัวใจ: โรคแบบมิลลิารีย์ และรอยโรคก้อนเล็ก ๆ พบน้อยลงไปมากน้อยแตกต่างกันตามแต่ละการศึกษา^{๑,๒๓}.

พยาธิสรีรวิทยา

ส่วนมากไม่สามารถหาตำแหน่งของแหล่งการแพร่เชื้อได้ว่ามาจากอวัยวะใด^๑. การติดเชื้อมักแพร่กระจายจากหลายทาง ดังนี้^{๑,๒๓,๒๔,๓๑}

๑. เชื้อแพร่จากต่อมน้ำเหลืองเมดิแอสทีนัม โดยตรงหรือการไหลย้อนทางหลอดน้ำเหลือง.
๒. การติดเชื้อโดยตรงจากวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ.
๓. การแพร่เชื้อทางกระแสเลือดจากรอยโรควัณโรคปอดภูมิ.

วัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจพบลักษณะการอักเสบน้อยกว่าวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ^{๒๖,๒๗}. ตำแหน่งห้องหัวใจที่ติดเชื้อก็พบแตกต่างกัน. บางรายงานพบมากที่ห้องหัวใจล่างซ้าย^{๒๓} บางรายงานพบมากที่ห้องหัวใจด้านขวาโดยเฉพาะแบบก้อนเล็ก หรือก้อนทูเบอร์คิวโลมา โดยเชื่อว่าเป็นตำแหน่งที่ติดเชื้อโดยตรงจากวัณโรคต่อมน้ำเหลืองเมดิแอสทีนัม^{๑๑-๓๓}.

นอกจากพบร่วมกับวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจแล้ว ยังพบว่าอาจแพร่กระจายไปยังเยื่อในหัวใจด้วย^{๒๓}. บางรายพบการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจแต่น้อยมาก และบางกรณีพบการลุกลามไปยังหลอดเลือดหัวใจเกิดหลอดเลือดโคโรนารีอักเสบ แต่ก็พบน้อยมากเช่นกัน^{๓๔}.

พยาธิวิทยา

ลักษณะรอยโรคมี ๓ แบบ ดังนี้^{๓๕,๓๖}

๑. เม็ดวัณโรคขนาดเล็ก (Nodular tubercle) หรือก้อนวัณโรค (ทูเบอร์คิวโลมา) เป็นก้อนเดี่ยวหรือหลายก้อนก็ได้^{๓๓,๓๗} มีลักษณะจำเพาะเป็นแกรนูโลมาเนื้อเคเสี่ยส. รายงานครั้งแรกโดย Morgagni ใน พ.ศ. ๒๓๐๔^{๑๕}. บางรายเกิดภาวะแทรกซ้อนเป็นหัวใจห้องล่างโป่งเป็นถุงได้^{๓๓}.

๒. รอยโรคมิลลิารีย์ เกิดจากการกระจายหรือผลแทรกซ้อนในผู้ป่วยวัณโรคมิลลิารีย์.

๓. รอยโรคแทรกทั่วไป (diffuse infiltrative type) พบบ่อยที่สุด มักสัมพันธ์หรือเป็นผลการแพร่กระจายจากวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ^{๒๘,๓๖}.

ผู้ป่วยบางรายอาจมีลักษณะแบบการอักเสบไม่จำเพาะได้.

ลักษณะเวชกรรม

ผู้ป่วยอาจมีหรือไม่มีประวัติการติดเชื้อวัณโรคมาก่อน^{๑,๒๔,๒๘,๓๖} บางรายมีประวัติวัณโรคในครอบครัว^{๓๘}. ผู้ป่วยส่วนมากไม่มีอาการใด ๆ โดยมากจะได้รับการวินิจฉัยโรคได้ต่อเมื่อเสียชีวิตไปแล้วจากการตรวจศพ^{๒๔}. อาการถ้ามีมีได้หลายอย่าง บางรายอาจมีอาการทางกายของวัณโรค ได้แก่ ไข้ เบื่ออาหาร น้ำหนักลด เหงื่อออกกลางคืน เป็นต้น^๑.

อาการทางหัวใจที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ หัวใจเต้นผิดจังหวะ^{๑,๒๘,๓๓} ทำให้ใจสั่น หน้ามืด เป็นลมหมดสติ เนื่องจากหัวใจเต้นเร็วผิดปกติ เช่น supraventricular arrhythmia หรือ ventricular arrhythmia หรือเกิดจากการสกัดกั้นกระแสไฟฟ้าหัวใจ (conduction block) ก็ได้^{๒๖} ซึ่งถ้าเป็นรุนแรงอาจเสียชีวิตฉับพลันได้โดยเฉพาะผู้ป่วยชนิดมิลลิารีย์^{๒๓,๒๔}.

บางรายอาจมีอาการภาวะหัวใจล้มเหลว เช่น หอบเหนื่อย นอนราบไม่ได้ บวม^{๑,๒๔,๒๕,๓๖,๓๘} ในรายที่การทำงานของหัวใจล่างซ้ายเลวลง หรือบางรายอาจมีการทำงานของหัวใจผิดปกติเกิดเป็น restrictive cardiomyopathy ได้^{๓๔}. นอกจากนี้บางรายอาจเกิดอาการจากมีความผิดปกติอื่น ๆ เช่น หัวใจห้องล่างโป่งพอง, pseudoaneurysm^{๒๓}, ลิ้นหัวใจรั่วก็ได้^{๒๖}.

ในรายมีรอยโรคก้อนขนาดใหญ่มากอาจเกิดการอุดตันการไหลเวียนเลือดได้^{๒๓,๓๑,๓๖,๔๐} เช่นที่ตำแหน่งลิ้นหัวใจต่าง ๆ หรือตรงทางออกจากหัวใจ จะมีอาการอาจเจ็บหน้าอก เหนื่อยหอบ หน้ามืดเป็นลม ได้.

การตรวจร่างกาย อาจไม่พบผิดปกติ บางรายอาจพบชีพจรเร็วหรือช้ากว่าปกติ อาจมีอาการภาวะหัวใจล้มเหลว เช่น หลอดเลือดดำjugular เติ่ง, ฟังได้เสียงซันในปอด, ท้องมาน้ำ, ขาบวมกดบูน. บางรายฟังได้เสียงหัวใจครางได้^{๒๕,๓๖}. บางรายอาจมีลักษณะทั่วไปของผู้ติดเชื้อวัณโรค เช่น ไข้, ซีด, ผอมแห้ง^{๑๗}.

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

วิธีการตรวจวินิจฉัยที่สำคัญ ได้แก่ การเก็บชิ้นเนื้อจากกล้ามเนื้อหัวใจ^๑ มาตรวจย้อมสีเชื่อทนครด แต่โอกาสได้ผล

พบกันน้อยมาก^{๒๓-๒๖,๒๘,๓๑,๓๖,๓๘}. บางรายอาจเพาะได้เชื้อ. การตรวจที่ควรทำทุกราย คือการตรวจทางมิถุนวิทยาวิทยา ซึ่งลักษณะผิดปกติที่จะพบได้ก็คือการอักเสบแกรนูโลมา มีหรือไม่มีเนื้อเคสียสก็ได้^{๒๖,๓๑,๓๘,๓๙} และโอกาสตรวจพบตัวเชื้อ วัณโรคน้อยมาก. การนำชิ้นเนื้อไปตรวจด้วยเทคนิคชีววิทยา-โมเลกุลโดย DNA amplification (PCR) จะช่วยในการวินิจฉัย วัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจได้แม่นยำมาก^{๒๙,๓๖}.

นอกจากนี้ การตรวจหลังคัตหลังหรือเนื้อเยื่อจากแหล่งอื่น ๆ ก็มีประโยชน์เช่นกัน เช่นเสมหะ, ต่อม้ำเหลืองเมดิแอสทีนัม หรือการตรวจต่อม้ำเหลืองที่ติดเชื้อทางมิถุนวิทยา ก็อาจพบลักษณะแกรนูโลมาได้เช่นกัน^{๒๘,๒๙}.

การตรวจภาพรังสีทรวงอก อาจพบวัณโรคปอด, ลักษณะหัวใจโต, ลักษณะปอดขึ้นจากภาวะหัวใจล้มเหลว หรือมีสารน้ำในโพรงเยื่อหุ้มปอดได้; บางรายอาจพบก้อนหินปูนโดยเฉพาะที่รอยโรคก่อน^{๑,๒๖,๓๖,๓๗,๓๙}.

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ อาจไม่พบผิดปกติหรือผิดปกติแบบไม่จำเพาะได้. แต่บางรายก็อาจพบลักษณะห้องหัวใจโต หรือหัวใจเต้นผิดปกติจังหวะชนิดต่าง ๆ ได้^{๓๖,๓๗}.

การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ ทำให้ได้ข้อมูลในแง่การทำงานของหัวใจว่าผิดปกติหรือไม่เพียงใด. ขนาดหัวใจ และการทำงานของลิ้นหัวใจได้ว่าปกติหรือมีตีบหรือรั่ว. ในรายที่มีรอยโรคก่อน ก็สามารถตรวจพบได้ดีจากการตรวจนี้. นอกจากนี้ก็ยังยังสามารถช่วยวินิจฉัยภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ได้เช่น aneurysm. ส่วนการตรวจคอมพิวเตอร์สแกน หรือกำธรสนามแม่เหล็กไฟฟ้า นอกจากจะเห็นภาพหัวใจดีแล้ว ก็ยังสามารถเห็นอวัยวะอื่น ๆ ด้วยเช่น ต่อม้ำเหลืองในช่องอก. ทั้งนี้ Imaging study ดังกล่าว มีประโยชน์ชัดเจนในกรณีที่มียอยโรคก่อน แต่กรณีที่ไม่มีพยาธิวิทยา หรือแบบแทรกทั่วไป ยังไม่มีข้อมูลชัดเจน^{๑,๒๘,๓๖-๓๙,๔๑}.

การสวนตรวจหัวใจไม่มีข้อบ่งชี้ นอกจากสงสัยมีหลอดเลือดโคโรนารีผิดปกติ. บางรายงานอ้างว่าใช้ตรวจประเมินสรีรวิทยาหัวใจเพื่อวินิจฉัย restrictive cardiomyopathy^{๓๗,๓๙}.

การวินิจฉัยโรค

นอกจากลักษณะเวชกรรมแล้ว การวินิจฉัยวัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจได้จากการตรวจพบต่อไปนี้^{๓๖}

๑. หลักฐานทางพยาธิมิถุนวิทยา พบแกรนูโลมาที่มีเนื้อเคสียส ตรงใจกลาง พบเซลล์อีพิเธลิออยด์, เซลล์ยักษ์ ไล่งฮานส์ และลิมโฟไซต์อยู่รอบ ๆ.

๒. ตรวจพบเชื้อวัณโรคบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจโดยการย้อมสีทึบหรือการเพาะเชื้อ.

๓. ตรวจพบเชื้อวัณโรคจากอวัยวะอื่น ช่วยในกรณีมีรอยโรคแกรนูโลมาที่กล้ามเนื้อหัวใจที่ไม่พบเชื้อ.

ควรแยกจากโรคอื่น ๆ ที่มีการตรวจพบแกรนูโลมาคล้ายคลึงกัน เช่น ลิมโฟซิส, โรคเชอรา, ไข้รูห์แมติก; โรคทางเนื้อเยื่อ เช่น ข้ออักเสบรูห์แมทอยด์; มะเร็งแพร่กระจาย เช่น โรคฮิดดจิ้น, ออสทีโอซาร์โคมา^{๒๓,๓๑,๓๖}.

การดูแลรักษา

๑. ยาด้านวัณโรค

เป็นการรักษาหลัก^{๑,๓๑,๓๖,๓๘,๔๑} โดยอาจร่วมหรือไม่ร่วมกับการผ่าตัดก็ได้. ระยะเวลาการให้ยาไม่มีการศึกษาชัดเจน อาจพิจารณาให้นาน ๖ - ๑๒ เดือนได้^{๒๖,๓๓,๓๖, ๒๘,๓๑,๓๘,๓๙} ช่วยทำให้อาการดีขึ้น และทำให้ก้อนทูเบอร์คิวโลมาหายไปได้^{๒๘,๓๙}. นอกจากนี้ยังทำให้หน้าที่หัวใจกลับมาทำงานปกติได้ด้วย^{๓๙}.

๒. ยาสตีรอยด์

มีหลักฐานไม่ชัดเจนในการใช้รักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้^๑.

๓. การผ่าตัด

อาจพิจารณาทำในรายที่เป็นก้อนทูเบอร์คิวโลมา. การผ่าตัดเอาก่อนออกอาจจำเป็น^{๓๑,๓๖}.

ในรายที่กล้ามเนื้อหัวใจเสีรุนแรง อาจพิจารณาผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจ^{๔๔} ซึ่งหลังการผ่าตัดต้องได้รับยากดภูมิคุ้มกันทาง จึงควรติดตามใกล้ชิดระวังการกำเริบของเชื้อวัณโรค.

ประโยชน์ของการผ่าตัดนอกจากเป็นการรักษาแล้วยังช่วยการวินิจฉัยจากการตรวจชิ้นเนื้อผ่าตัดด้วย.

๔. การรักษาอื่น ๆ ขึ้นอยู่กับอาการของผู้ป่วย เช่น ผู้มีภาวะหัวใจล้มเหลวอาจต้องให้ยาขับปัสสาวะ, ยาขยายหลอดเลือด; ผู้ที่มีหัวใจเต้นเร็วผิดปกติ ก็ให้ยาแก้ไข (antiarrhythmic agents)^{๒๘}.

วัณโรคลิ้นหัวใจ

พบน้อยมาก^{๒,๔๓} อาจพบร่วมกับวัณโรคมีลิอาร์รี่ ที่

แพร่จากปอด, จากเยื่อหุ้มหัวใจ อาจเกิดการทำลายลิ้นหัวใจทำให้รั่ว หรือเกิดเป็นก้อนอุดกั้นทางเดินกระแสเลือดแบบลิ้นหัวใจตีบได้.

ลิ้นหัวใจที่เกิดโรคที่มีรายงานได้แก่ลิ้นเอออร์ติค, ลิ้นไมตรัล และลิ้นพัลโมนิก. ลักษณะพยาธิสภาพอาจเป็นแบบลิ้นหัวใจติดเชื้อ หรือเกิดจากการทำลายโครงสร้างของลิ้นหัวใจก็ได้ เช่นเกิดเป็น annular หรือ subannular ulceration^{๕๖}.

การวินิจฉัยโรค อาศัยการตรวจชิ้นเนื้อบริเวณลิ้นหัวใจโดยการย้อมสีทึนกรด หรือการเพาะเชื้อวัณโรค.

การรักษาได้แก่การให้ ยาต้านวัณโรค ตามสูตรที่ใช้ในการรักษาวัณโรคปอด. รายที่อาการรุนแรง อาจจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนลิ้นหัวใจ.

วัณโรคหลอดเลือดหัวใจ

พบน้อยมาก พบที่หลอดเลือดโคโรนารีอักเสบจากวัณโรค เกิดร่วมกับวัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจ และวัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ. โดยพบเป็นการอักเสบแกรนูโลมาที่ผนังหลอดเลือดชั้นนอก หรือเป็นทุกชั้นของผนังหลอดเลือดก็ได้. การเกิดหลอดเลือดตีบจากวัณโรคอาจเป็นจาก nonspecific-obliterative intimal fibrosis ในระยะหลังของโรคได้^{๕๕}.

การวินิจฉัยแยกโรคจาก granulomatous giant cell vasculitis ของหลอดเลือดหัวใจ.

วัณโรคกับผู้ป่วยผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจ

ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อวัณโรคมากขึ้นจากความจำเป็นที่จะต้องได้รับยากดภูมิคุ้มกันเป็นระยะเวลานานเพื่อป้องกัน graft rejection^{๕๕,๕๖}. อุบัติการณ์เกิดวัณโรคในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจพบได้ร้อยละ ๐ -๓.๓ หรือเฉลี่ยประมาณร้อยละ ๑.๒๕ ซึ่งมากกว่าประชากรทั่วไปประมาณ ๒๐ เท่า^{๕๗}. ระยะเวลาที่พบอยู่ในช่วงหลังการผ่าตัด ๐.๘-๑๒๐ เดือน^{๕๕,๕๘} เชื่อว่าเกิดจากการกำเริบฤทธิ์ของเชื้อวัณโรคในร่างกายเมื่อได้รับยาสเตียรอยด์ขนาดสูงหรือได้รับยากดภูมิคุ้มกันต้านทานอื่น. การติดเชื้ออาจเกิดจากได้รับเชื้อขณะนอนพักรักษาตัวในโรงพยาบาล^{๕๖}.

การใช้ยาด้านวัณโรคยากกว่าปรกติในผู้ป่วยกลุ่มนี้. การใช้ไรแฟมพิซินมีผลทำให้ระดับยากดภูมิคุ้มกันต้านทาน cyclosporine

A และ tacrolimus ในการสเล็ดลดลง ทำให้เสี่ยงต่อการเกิด graft rejection^{๕๕} จึงมีข้อแนะนำให้หลีกเลี่ยงการใช้ยาไรแฟมพิซินในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้และให้ใช้ยาอื่น ๓ หรือ ๔ ชนิดทดแทน และให้นานขึ้น เป็น ๒๔ เดือน สำหรับวัณโรคนอกปอด^{๕๕,๕๖}. การใช้ยาไรแฟมพิซิน โดยคอยตรวจวัดและปรับระดับยา cyclosporine A ให้ได้ระดับการรักษาอยู่เสมอ ทำได้ยากในทางปฏิบัติ.

เอกสารอ้างอิง

๑. Agarwal R, Malhotra P, Awasthi A, Kakkar N, Gupta D. Tuberculous dilated cardiomyopathy : an under-recognized entity? BMC Infectious Disease 2005; 5:1-5.
๒. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. JAMA 1991; 266: 199-203.
๓. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. Interventions for treating tuberculous pericarditis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 4. Art.No : CD000526. DOI : 10.1002/14651858. CD 000526.
๔. Agrawal S, Radhakrishnan S, Sinha N. Echocardiographic demonstration of resolving intrapericardial mass in tuberculous pericardial effusion. Int J Cardiol 1990; 26: 240-1.
๕. Lesar MA, Orcutt J, Wehunt WD, Babcock TE. Pericardial tuberculoma-an unusual cause of mediastinal mass. Radiology 1981; 138: 309-10.
๖. Quale JM, Lipschik GY, Heurich AE. Management of tuberculous pericarditis. Ann Thorac Surg 1987; 43: 653-5.
๗. Strang JIG, Kakaza HHS, Gibson DG, Allen BW, Mitchison DA, Evans DJ, et al. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. The Lancet 1988; Oct 1: 759-64.
๘. Sauleda JS, Miralda GP, Soler JS. Tuberculous pericarditis : Ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 724-8.
๙. Grand rounds : Hammersmith Hospital. Tuberculous pericarditis with rapid progression to constriction. BMJ 1993; 307: 1052-4.
๑๐. Maisch B, Maisch S, Kochsiek K. Immune reactions in tuberculous and chronic constrictive pericarditis-clinical data and diagnostic significance of antimyocardial antibodies. Am J Cardiol 1982; 50: 1007-13.
๑๑. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Basarici I, Ersel F. Pericardial tamponade and large pericardial effusions. Tex Heart Inst J 2004; 31: 398-403.
๑๒. Gregory AK, Connery CP, Anagnostopoulos CE. A late complication of tuberculous pericarditis after partial pericardial resection. Ann Thorac Surg 1998; 65: 542-4.
๑๓. Long R, Younes M, Patton N, Hershfield E. Tuberculous pericarditis - long term outcome in patients who received medical therapy alone. Am Heart J 1989; 117: 1133-9.
๑๔. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, Taljaard JJF, Doubeil AF. Cytokine production in patients with tuberculous pericarditis. Int J Tuberc Lung

Dis 2002; 6: 439–46.

๑๕. Reuter H, Burgess LJ, Carstens ME, Doubell AF. Adenosine deaminase activity–More than a diagnostic tool in tuberculous pericarditis. Cardiovasc J South Afr 2005; 16:143–7.

๑๖. Shapiro JB, Weiss W. Tuberculous pericarditis with effusion– the impact of antimicrobial therapy. Ann J Med Sci 1953; 225: 229–40.

๑๗. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease executive summary - the task force on the diagnosis and management of pericardial disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 587–610.

๑๘. Rooney JJ, Crocco JA, Lyons HA. Tuberculous pericarditis. Ann Intern Med 1970; 72: 73–81.

๑๙. Desai HN. Tuberculous pericarditis–a review of 100 cases. S Afr Med J 1979; 55: 877–80.

๒๐. Tuladhar SM, Noursadeghi M, Boyle JJ, Friedland JS, Hornick P. Tuberculous pericardial effusion after coronary artery bypass graft. Ann Thorac Surg 2006; 82:1519–21.

๒๑. McCaughan BC, Hartzell V, Schaff HV, Pichler JM, Danielson GK, Orszulak TA, et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89: 340–50.

๒๒. Sonneberg FA, Parker SG. Elective pericardiectomy for tuberculous pericarditis : should the snappers be snipped ? Med Decis Making 1986; 6:110–23.

๒๓. Rose AG. Cardiac tuberculosis–a study of 19 patients. Arch Pathol Lab Med 1987; 111: 422–6.

๒๔. Slingardi E, Rivasi F, Santunione AL, Garagnani L. Sudden death from tubercular myocarditis. J Forensic Sci 2006; 51: 667–9.

๒๕. Vaideeswar P, Pandit SP, Deshpande JR. Tuberculoma of the heart. Cardiovasc Pathol 2006; 15: 55–6.

๒๖. Wren C, Stovin PG. Isolated interventricular septal tuberculoma causing complete heart block. Thorax 1982; 37: 149–50.

๒๗. Pomerance A. Tuberculoma of the interventricular septum. Br Heart J 1963; 25: 412–4.

๒๘. O’Neill PG, Rokey R, Greenberg S, Pacifico A. Resolution of ventricular tachycardia and endocardial tuberculoma following antituberculosis therapy. Chest 1991 ; 100: 1467–9.

๒๙. Kapoor OP, Mascarenhas E, Rananaware MM, Gadgil RK. Tuberculoma of the heart. AM Heart J 1973; 86: 334–40.

๓๐. Anders JM. Tuberculosis of the myocardium. JAMA 1902; 39:1081–6.

๓๑. Krishnaswami H, Cherian G. Right atrial tuberculoma– report of a case with complete recovery. Thorax 1984; 39: 550–1.

๓๒. Maeder M, Ammann M, Rickli H, Schoch OD. Fever and night sweats in a 22-year-old–man with a mediastinal mass involving the heart. Chest 2003; 124: 2006–9.

๓๓. Batra R, Trehari V, Salwan R, Krishan A, Nigam M, Malhotra V, et al. Antemortem diagnosis of cardiac tuberculoma. Indian Heart J 1998 ; 50: 87–9.

๓๔. Kinare SG. Interesting facets of cardiovascular tuberculosis. Indian J Surg 1975; 37: 144–6.

๓๕. Horn H, Saphir O. The involvement of the myocardium in tuberculosis– A review of the literature and report of three cases. Am Rev Respir Dis 1935; 32: 492–506.

๓๖. Baretti R, Eckel L, Beyersdorf F. Submitral left ventricular tuberculoma. Ann Thorac Surg 1995; 60:181–2.

๓๗. Daxini BV, Mandke JV, Sharma S. Echocardiographic recognition of tubercular submitral left ventricular aneurysm extending into left atrium. Am Heart J 1990; 119: 970–2.

๓๘. Gude MJL, de la Sota EP, Romero JMC, Delgado JF, Sanchez MAG, Aguado JM, et al. An unusual indication for cardiac transplantation – Isolated myocardial tuberculosis. J Heart Lung Transplant 2006; 25:128–30.

๓๙. Bali HK, Wahi S, Sharma BK, Anand IS, Datta BN, Wahi PL. Myocardial tuberculosis presenting as restrictive cardiomyopathy. Am Heart J 1990; 120: 703–6.

๔๐. Rawls WJ, Shulford WH, Logan WD, Hurst JW, Schlant RC. Right ventricular outflow tract obstruction produced by a myocardial abscess in a patient with tuberculosis. Am J Cardiol 1968; 21: 738–45.

๔๑. Alkhulafi AM, Carr CS. Right atrial tuberculoma–computed tomography and magnetic resonance imaging. J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133: 808.

๔๒. Soyer R, Brunet A, Chevallier B, Leroy J, Morere M, Redonnet M. Tuberculous aortic insufficiency – report of a case with successful surgical treatment. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 82: 254–6.

๔๓. Baron E, Ritter DW. Endocardial tuberculosis. Ann Intern Med 1950; 33: 1023–30.

๔๔. Lie JT. Coronary vasculitis : A review in the current scheme of classification of vasculitis. Arch Pathol lab Med 1987; 111: 224–33.

๔๕. Chou NK, Liu LT, Ko WJ, Hsu RB, Chen YS, Yu HY, et al. Various clinical presentations of tuberculosis in heart transplant recipients. Transplantation Proceedings 2004; 36: 2396–8.

๔๖. Munoz P, Palomo J, Munoz R, Rodriguez Creixems M, Pelaez T, Bouza E. Tuberculosis in heart transplant recipients. CiD 1995; 21: 398–402.

๔๗. Munoz RM, Pulpon LA, Yebra M, Segovia J, San Martin M, Salas C. Three cases of tuberculosis after heart transplantation in Spain. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1998; 17: 801–6.

๔๘. Aguado JM, Herrero JA, Gavalda J Torre Cisneros J, Blancs M, Rufi G, et al. Clinical presentation and outcome of tuberculosis in kidney, liver, and heart transplant recipients in Spain. Transplantation 1997; 63: 1278–86.

เอกสารเพิ่มเติม

๑. สำเริง รัตนระพี, สมชัย บวรกิตติ, วิฑูรย์ ยิ่งประพันธ์. วัณโรคกล้ามเนื้อหัวใจ. จพสท ๒๕๒๘; ๖๘: ๑๕๕–๙.

๒. รังสรรค์ ปุุษปากม, สมพงษ์ งามอาจุทธ, สมชัย บวรกิตติ. The association of adenosine deaminase activity with T-lymphocytes and subsets in pulmonary tuberculosis and bronchogenic carcinoma. จพสท ๒๕๔๓;๗๓:๒๔๔–๘.

๓. สมชัย บวรกิตติ, ประเสริฐ กังสดาลย์, ไพโรจน์ อุ่นสมบัติ. คำวาทะเพลิงวลาย. Combination of prednisone and chemotherapy in tuberculous pleurisy with effusion. Jpn J Tuberc 1962;10: 32–9.

๔. ยงยุทธ สหัสกุล. วัณโรคหัวใจ. สารคดีราช ๒๕๓๒; ๔๑: ๑๐๖–๙.

Abstract : Cardiac Tuberculosis

Dilok Piyayotai*

**Department of Medicine, Faculty of Medicine, Thammasat University, Patumthani, Thailand.*

The heart is one of the organs very uncommonly infected by *Mycobacterium tuberculosis*. Other such organs are the thyroid gland and pancreas, as well as skeletal muscle. Tuberculous infection of the heart may be classified according anatomically as pericardial tuberculosis, myocardial tuberculosis, endocardial tuberculosis or tuberculosis of the valves and tuberculosis involving coronary arteries. The most common site of infection is the pericardium. The prevalence rate of cardiac tuberculosis is less than 0.5 per cent according to autopsy reports. The heart can be affected either by direct extension or by retrograde lymphatic drainage from mediastinal nodes. Direct spread from tuberculous pericarditis can also occur. Moreover, mycobacteria may seed during the hematogenous phase of dissemination of primary tuberculosis. Cardiac involvement has been described as tuberculoma or nodular tubercle, military tubercle and diffuse infiltrative type. The disease can manifest various forms. Some patients have constitutional symptoms, such as fever, malaise, anorexia, weight loss, and night sweating. Heart failure from rhythm disturbances, such as supraventricular arrhythmias, ventricular arrhythmias or varying degrees of conduction blocks, and sudden cardiac death have been described. Moreover, pericardial tuberculosis can produce symptoms of cardiac tamponade or constrictive pericarditis. Diagnosis of cardiac tuberculosis can be made through many different diagnostic studies. *Mycobacterium tuberculosis* can be found by AFB stain or culture, even though the chance of finding it is low. Histopathology study of infected tissue has a high diagnostic yield. The presence of caseous granulomas establishes diagnosis. TB immunohistochemistry is both sensitive and specific for diagnosis. Imaging studies such as chest x-ray, echocardiogram, computed tomography or magnetic resonance imaging are beneficial. Antituberculous drugs are the cornerstone of therapy. Once cardiac tuberculosis has been diagnosed, patients should be treated with anti-TB therapy for a period of at least six months. Controversy remains regarding the use of steroids in cardiac tuberculosis. Intervention such as pericardiocentesis is indicated in complicated cases like cardiac tamponade. Surgery is indicated only in complicated cases. From the literature, some cases of myocardial tuberculosis survive after heart transplantation. In conclusion, although cardiac tuberculosis is rare, it should be suspected as a cause of cardiac disease in any patients with features suggestive of tuberculosis. A high index of suspicion and early investigation may help to detect more cases of this curable disease and finally lead to effective therapy.

Key words: cardiac tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, pericardial tuberculosis, myocardial tuberculosis, endocardial tuberculosis, valvular tuberculosis, coronary artery tuberculosis