

ອາການສະແດງທີ່ບໍ່ຄ່ອຍພົບໃນພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນຈາກການຕິດເຊື້ອ

ປານີ ເກສອນ¹, ໄຊຍະເພັດ ຣັດຕະນະວົງ^{2, 3*} ຄຳທະວີ ເທບສຸວັນ¹, ວ່າງ ຈີ້¹, ລັດຕະນະພອນ ເພັດສຸວັນ^{2,3}, ມາຍພອງ ມາຍຊາຍ^{3,4}, ໂປນ ນິວຕັນ^{3,5}

1. ສູນຫົວໃຈ ລາວລຸກຊຳບວກ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ, ກະຊວງສາທາລະນະສຸກ, ວຽງຈັນ, ສປປ ລາວ
2. ພະແນກຈຸລິນຊີ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ, ກະຊວງສາທາລະນະສຸກ, ວຽງຈັນ, ສປປ ລາວ
3. ໂຄງການຄົ້ນຄ້ວາພະຍາດເຂດຮ້ອນລະຫວ່າງແວວຄຳຫຼັສ-ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ-ມະຫາວິທະຍາໄລອໍອກຜ່ອດ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ, ວຽງຈັນ, ສປປ ລາວ
4. ຄະນະຫລັງມະຫາວິທະຍາໄລ, ມະຫາວິທະຍາໄລ ວິທະຍາສາດ ສຸຂະພາບ, ນະຄອນຫຼວງວຽງຈັນ, ສປປ ລາວ
5. Centre for Tropical Medicine and Global Health, Churchill Hospital, University of Oxford, UK

ໄດ້ຮັບຕົ້ນສະບັບ ທີ 07 ມັງກອນ 2013; ໄດ້ຮັບບົດກວດແກ້ຄືນ ທີ 28 ມັງກອນ 2013; ເຫັນດີໃຫ້ຈັດພິມ ທີ 01 ກຸມພາ 2013

ການບົ່ງມະຕິພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນ (Endocarditis) ແມ່ນມີຄວາມຫ້າຫາຍ ຍ້ອນຄວາມຫຼາກຫຼາຍດ້ານອາການສາດຂອງພະຍາດ ເຊິ່ງບາງຄັ້ງອາດເຮັດໃຫ້ແພດເຂົ້າໃຈຜິດໃນການຄິດຫາພະຍາດ. ການບົ່ງມະຕິທີ່ຖືກຕ້ອງ ແລະ ການປິ່ນປົວຢ່າງທັນການເປັນກຸນແຈສຳຄັນ ເພື່ອຫຼຸດຜ່ອນອາການສົນ ແລະ ອັດຕາການຕາຍ ຈາກພະຍາດດັ່ງກ່າວ. ພວກເຮົາ ລາຍງານກໍລະນີຄົນເຈັບເພດຍິງອາຍຸ 14 ປີ ທີ່ເຂົ້າມາໂຮງໝໍ ດ້ວຍອາການເຈັບກົກແຂນ ແລະ ໄຂ້, ພາຍຫຼັງເຂົ້າມາໂຮງໝໍ ຄົນເຈັບຖືກບົ່ງມະຕິເປັນອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນ, ສາເຫດຈາກເຊື້ອ *Abiotrophia defectiva*, ສົມທົບມີ sacular aneurysm ຂະໜາດໃຫຍ່ຢູ່ເສັ້ນເລືອດກ້ອງຂີ້ແຮ້ເບື້ອງຊ້າຍ.

*ຕິດຕໍ່ຜູ້ຂຽນ: ໄຊຍະເພັດ ຣັດຕະນະວົງ, ໂທລະສັບ: +85620-56444999; ອີແມວ: Sayaphet@tropmedres.ac

ພາກສະເໜີ

ພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນຈາກການຕິດເຊື້ອ (Infective endocarditis) ແມ່ນການຊຶມເຊື້ອເນື້ອເຍື່ອດ້ານໃນຂອງ ໂຄງສ້າງຫົວໃຈ ແລະ ຫຼອດເລືອດ (ເຊິ່ງປະກອບດ້ວຍເສັ້ນເລືອດໃຫຍ່ໃນຜັງເອິກ ແລະ ອຸປະກອນໃນຫົວໃຈ) ຈາກເຊື້ອຈຸລິນຊີຫລື ເຊື້ອເຫັດ (Thiene and Basso, 2006). ເຖິງແມ່ນວ່າພະຍາດດັ່ງກ່າວຈະຖືກກ່າວເຖິງມາຫຼາຍທົດສະຫວັດ ແລະ ໄດ້ມີການພັດທະນາການບົ່ງມະຕິ, ການປິ່ນປົວ ແລະ ການປ້ອງກັນແຕ່ກໍຍັງເປັນພະຍາດທີ່ມີອັດຕາການເຈັບເປັນ, ອັດຕາການຕາຍ ແລະ ຄ່າໃຊ້ຈ່າຍໃນການປິ່ນປົວສູງ (Levy 1985; Slipczuk *et al.*, 2013; Fernandez and Tornos; 2013; Frary *et al.*, 1994). ອີງຕາມການສຶກສາຈາກປະເທດທີ່ພັດທະນາແລ້ວ ພົບວ່າ ພະຍາດດັ່ງກ່າວ ເປັນສາເຫດຂອງການເຂົ້າມາໂຮງໝໍ ໃນປະຊາກອນທົ່ວໄປປະມານ 12.7 ກໍລະນີຕໍ່ປະຊາກອນ 100.000 ຄົນ/

ປີ, ເຊື້ອສາເຫດ ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນເຊື້ອໃນກຸ່ມ *Staphylococci* 35.4%, *Streptococci* 24.7%, Gram negatives 5.6% ແລະ ເຊື້ອເຫັດ 1.0% ແລະ ອັດຕາການຕາຍໃນໂຮງໝໍແມ່ນ 14.5% (Bor *et al.*, 2013). ໃນບາງການສຶກສາຊີ້ໃຫ້ເຫັນວ່າ ພະຍາດດັ່ງກ່າວມີອັດຕາການເກີດໃໝ່ຂອງພະຍາດ ໃນກຸ່ມປະຊາກອນທົ່ວໄປປະມານ 31 ກໍລະນີຕໍ່ປະຊາກອນໜຶ່ງລ້ານຄົນ ແລະ ເຊື້ອທີ່ເປັນສາເຫດສ່ວນໃຫຍ່ຍັງແມ່ນເຊື້ອໃນກຸ່ມ *Streptococci* ແລະ *Staphylococci* ໃນນັ້ນ, ເຊື້ອ *Enterococci* ແລະ *Abiotrophia species* ກວມເອົາ 8% ແລະ 2 % ຕາມລຳດັບ, ສ່ວນອັດຕາການຕາຍໃນໂຮງໝໍ ແມ່ນຢູ່ໃນລະດັບໄກ້ຄຽງກັນ ຄືປະມານ 16% (Hoen *et al.*, 2002). ໃນກຸ່ມຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດດັ່ງກ່າວ ສ່ວນໃຫຍ່ຈະມີພະຍາດແຊກຊ້ອນປະຈຳຕົວ (underlying disease) ແລະ ເງື່ອນໄຂຊຸກຍູ້ໃຫ້ເປັນພະຍາດຢູ່ແລ້ວ ເຊັ່ນ ພະຍາດເປົາຫວານ (Diabetes mellitus), ຄວາມດັນເລືອດສູງ (Hypertension), ພະຍາດຫົວໃຈຂາດເລືອດ

(Ischemic cardiopathy), ໄຂ້ຫຼັງຊຸດໂຊມ (Renal failure), ພະຍາດພູມຄຸ້ມກັນບົກພ່ອງ (HIV infection), ພະຍາດຕັບຂຸ້ນເຮື້ອ, ພະຍາດຫົວໃຈຊຸດໂຊມ, ພະຍາດຂອງວານຫົວໃຈ, ຄົນເຈັບທີ່ເຄີຍເປັນ ພະຍາດອັກເສບກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຊັ້ນໃນມາກ່ອນ, ພະຍາດຫົວໃຈມາແຕ່ກຳເນີດ, ພະຍາດຫົວໃຈຮູມາຕິກ (Rheumatic heart disease), ຄົນເຈັບທີ່ໃສ່ວານຫົວໃຈທຽມ, ຄົນເຈັບທີ່ໃສ່ເຄື່ອງກະຕຸ້ນຫົວໃຈ (Pacemaker), ຜູ້ທີ່ໃຊ້ຢາເສບຕິດທາງເສັ້ນເລືອດ, ກຸ່ມຄົນເຈັບທີ່ໄດ້ຮັບຢາທາງເສັ້ນເລືອດ ເປັນປະຈຳ/ຟອກເລືອດເປັນປະຈຳ, ໄດ້ຮັບທັດຖະການໃຫ້ຍ (Invasive procedures) ແລະ ນອນປົນປົວໃນໂຮງໝໍ (Ferraris *et al.*, 2013; Wu *et al.*, 2011; Yiu *et al.*, 2007; Nashmi and Memish 2007; Ejima *et al.*, 2006). ແຕ່ມີການສຶກສາຢູ່ປະເທດຍີ່ປຸ່ນຊື່ໃຫ້ເຫັນວ່າ ປະມານ 18% ຂອງຄົນເຈັບທີ່ທຳການສຶກສາ ແມ່ນບໍ່ມີປັດໄຈຜິດປົກກະຕິຂອງຫົວໃຈມາກ່ອນ (Predisposing cardiac disorder) ແລະ ຫຼາຍກວ່າ 50% ແມ່ນບໍ່ມີປັດໄຈອື່ນໆທີ່ບໍ່ກ່ຽວກັບຫົວໃຈມາກ່ອນ (Extracardiac predisposed conditions) ແລະ ບໍ່ໄດ້ຮັບທັດຖະການໃຫ້ຍ (Invasive procedures) ມາກ່ອນ (Nakatani *et al.*, 2003).

ອາການສະແດງສ່ວນໃຫຍ່ ແມ່ນມີໄຂ້, ເມື່ອຍ, ເປື້ອອາຫານ, ນ້ຳໜັກຫຼຸດ, ຫາຍໃຈຜິດ, ຈິດມ້ານ, ສຽງຫົວໃຈຜິດປົກກະຕິ, ບ້າງໃຫຍ່. ສ່ວນອາການສະເພາະຂອງພະຍາດ ເຊັ່ນ Roth spots, Osler 's nodes, Janeway lesions, Conjunctival hemorrhage, Splinter hemorrhages ແມ່ນພົບໄດ້ໜ້ອຍ ປະມານ 28% ແລະ ວານຫົວໃຈທີ່ຖືກແຕະຕ້ອງຫຼາຍກວ່າໝູ່ ແມ່ນວານມິຕຣານ ແລະ ອາອອກຕິກ (Murdoch *et al.*, 2009; Senthikumar *et al.*, 2010; Roca and Marco, 2007).

ໃນຂົງເຂດອາຊີຕາເວັນອອກສຽງໃຕ້, ການສຶກສາກ່ຽວກັບພະຍາດອັກເສບກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ຍັງບໍ່ທັນກວ້າງຂວາງ ແລະ ມີການສຶກສາໃນບາງປະເທດທີ່ຮົ່ງມີເທົ່ານັ້ນ. ແຕ່ມີການສຶກສາໃນປະເທດໄທ ເຊິ່ງພົບວ່າ ພະຍາດອັກເສບກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ເປັນ 1 ໃນ 3 ສາເຫດທີ່ເຮັດໃຫ້ວານຫົວໃຈ ເສຍໜ້າທີ່ການ ໂດຍສະເພາະແມ່ນວານວານມິຕຣານ ແລະ ອາອອກຕິກ (Chuangsuwanich *et al.*, 2004; Cheunsuchon *et al.*, 2007). ອັດຕາຄວາມຊຸກຊຸມຂອງພະຍາດແມ່ນ 24 ກໍລະນີ ຕໍ່ 1,000 ກໍລະນີນອນໂຮງໝໍ, ປັດໃຈຊຸກຍູ້ຫຼັກ ແມ່ນ ພະຍາດຫົວໃຈຮູມາຕິກ, ພະຍາດຫົວໃຈມາແຕ່ກຳເນີດ. ເຊື້ອທີ່ເປັນສາເຫດສ່ວນໃຫຍ່ຍັງແມ່ນເຊື້ອ ໃນກຸ່ມ *Streptococci* 40-90 % ແລະ *Staphylococci* 16-90%, ນອກນັ້ນຍັງມີການລາຍງານ ກໍລະນີຂອງພະຍາດອັກເສບກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ຈາກເຊື້ອ *Bartonella*

henselae ແລະ *Coxiella burnetii* (ເຊິ່ງເປັນເຊື້ອສາເຫດຂອງພະຍາດ Cat scratch disease ແລະ Q fever ຕາມລຳດັບ) ຢູ່ພາກຕາເວັນອອກສຽງເໜືອຂອງປະເທດໄທ, ເຊິ່ງເຊື້ອຈຳພວກນີ້ ບໍ່ສາມາດປູກດ້ວຍເຕັກນິກການປູກເລືອດທົ່ວໄປ ແລະ ອາດເປັນພະຍາດທີ່ບໍ່ມີຊ້ອນໃນຂົງເຂດນີ້. ອັດຕາການຕາຍໃນໂຮງໝໍຢູ່ລະຫວ່າງ 14-25% (Thamlikitkul *et al.*, 1991; Pachirat *et al.*, 2002; Pachirat *et al.*, 2011; 2012). ນອກນັ້ນ, ການສຶກສາຢູ່ປະເທດ ສິງກະໂປ, ມາເລເຊຍ ແລະ ອິນໂດເນເຊຍ ຍັງຍັງຢືນໃຫ້ເຫັນວ່າ ປັດໃຈຊຸກຍູ້, ເຊື້ອສາເຫດ ແລະ ອັດຕາການຕາຍ ແມ່ນຄ້າຍຄືກັນກັບການສຶກສາຂ້າງເທິງ (Singham *et al.*, 1982; Sin *et al.*, 1984; Sastroasmoro *et al.*, 1989).

ໃນປະເທດລາວ, ການສຶກສາທາສາເຫດຂອງການຊົມເຊື້ອເລືອດໃນຊຸມຊົນ ລະຫວ່າງປີ 2000 ຫາ 2004 ພົບຫຼັກຖານຂອງເຊື້ອທີ່ເປັນສາເຫດຂອງພະຍາດອັກເສບກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ເຊັ່ນ *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus milleri*, *Unspeciated viridans streptococci* ແລະ *Streptococcus bovis* (Phetsouvanh *et al.*, 2006). ໃນລະຫວ່າງປີ 2005-2010, ທ່ານ ຮສ. ດຣ. ຄຳທະວີ ເທບສຸວັນ ໄດ້ເຮັດການສຶກສາພະຍາດອັກເສບກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຊັ້ນໃນທີ່ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ເຊິ່ງພົບວ່າ ອັດຕາຄວາມຖີ່ຂອງຄົນເຈັບ ທີ່ເຂົ້າມານອນປົນປົວດ້ວຍພະຍາດດັ່ງກ່າວແມ່ນມີປະມານ 0.4%, ຄົນເຈັບສ່ວນໃຫຍ່ມີປັດໃຈຊຸກຍູ້ ແລະ ພະຍາດແຊກຊ້ອນປະຈຳຕົວ ເຊັ່ນ ວານຫົວໃຈຊຸດໂຊມມາກ່ອນ (83%), ຂໍ້ອັກເສບ (27%), ມີວານຫົວໃຈທຽມ (23%) ແລະ ພະຍາດຫົວໃຈມາແຕ່ກຳເນີດ (23%); ຈາກການປູກເລືອດພົບເຊື້ອທີ່ເປັນສາເຫດໄດ້ພຽງ 27% ໃນນັ້ນມີເຊື້ອ *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus Group B*, *Enterococcus faecalis* ແລະ *E.coli*. ອັດຕາການຕາຍໃນໂຮງໝໍແມ່ນ 13% (Thepsouvanh 2011).

ພວກເຮົາລາຍງານກໍລະນີຄົນເຈັບລາວ ທີ່ເປັນ ພະຍາດອັກເສບກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ທີ່ມີອາການ, ອາການສະແດງ ແລະ ເຊື້ອສາເຫດ ທີ່ແຕກຕ່າງຈາກບົດລາຍງານອື່ນໆຜ່ານມາ ເຊິ່ງພວກເຮົາຫວັງວ່າ ກໍລະນີດັ່ງກ່າວນີ້ ຈະເປັນບົດຮຽນໃຫ້ແກ່ພະນັກງານແພດໝໍ ແລະ ນັກສຶກສາແພດໃນທຸກລະດັບ ໄດ້ນຳໄປສຶກສາ ແລະ ເປັນຕົວຢ່າງສຳລັບພາກປະຕິບັດຕົວຈິງ ເຊິ່ງການຮັບຮູ້ປັດໃຈຊຸກຍູ້, ພະຍາດແຊກຊ້ອນ, ເຊື້ອທີ່ເປັນສາເຫດ ແລະ ເງື່ອນໄຂໃນການປົງມະຕິ ຈະສາມາດເປັນບ່ອນອີງໃນການປົງມະຕິ ແລະ ປິ່ນປົວ ຫຼື ສິ່ງຕໍ່ຄົນເຈັບ ໄປຫາບ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂເພື່ອປ້ອງກັນອາການສິນທີ່ຈະເກີດຈາກພະຍາດດັ່ງກ່າວ.

ກໍລະນີຄົນເຈັບ

ຄົນເຈັບເພດຍິງ ອາຍຸ 14 ປີ ນັກຮຽນ ເຂົ້າມາປິ່ນປົວທີ່ໂຮງໝໍມະໂຫລິດ ໃນເດືອນ 01/2013 ຍ້ອນມີອາການເຈັບກົກແຂນເບື້ອງຊ້າຍຊຳເຮື້ອ ໄດ້ປະມານ 02 ເດືອນ ໂດຍບໍ່ຖືກກະທົບມາກ່ອນ ແລະ ມີໄຂ້ຕ່ຳໆໄດ້ປະມານ 01 ເດືອນ.

ຕົ້ນເດືອນ 11/2012, ຄົນເຈັບເລີ່ມມີອາການເຈັບກົກແຂນເບື້ອງຊ້າຍ ເກີດຂຶ້ນເອງໂດຍບໍ່ໄດ້ຖືກກະທົບ ລັກສະນະເຈັບແບບຕົ້ນໆ, ບໍ່ລາມໄປບ່ອນອື່ນ ແລະ ສາມາດເຄື່ອນໄຫ້ແຂນເບື້ອງຊ້າຍໄດ້ປົກກະຕິ. ຫຼັງຈາກນັ້ນ 23 ວັນ, ຄົນເຈັບເລີ່ມມີໄຂ້ຕ່ຳໆ, ບໍ່ໜາວສັ້ນ ແຕ່ມີອາການເຈັບປັ້ນທ້ອງ ເຂດທ້ອງນ້ອຍເບື້ອງຂວາ (Right lower quadrant) ແຕ່ບໍ່ລາມໄປບ່ອນອື່ນ. ຍ້ອນອາການດັ່ງກ່າວ ຈຶ່ງໄດ້ເຂົ້າມາກວດ ແລະ ຖືກບົ່ງມະຕິວ່າເປັນອັກເສບໄສ້ຕິ່ງແບບກະທັນຫັນ (Acute appendicitis) ແລ້ວໄດ້ຮັບການຜ່າຕັດເອົາໄສ້ຕິ່ງອອກ (Appendectomy). ແຕ່ພາຍຫຼັງການຜ່າຕັດປະມານ 4 ວັນ ຄົນເຈັບ ກັບມີອາການເຈັບແຂນຄືນອີກ ຄັ້ງນີ້ອາການຮຸນແຮງກວ່າແຕ່ກ່ອນ ຄື ມີອາການເຈັບແຮງເວລາເໜັງຕິງ, ແຂນເບື້ອງຊ້າຍອ່ອນແຮງ, ບໍ່ສາມາດພັບ ແລະ ຢຽດ ຂໍ້ສອກ/ຂໍ້ມີຊ້າຍ, ອາການເຈັບດັ່ງກ່າວຫຼຸດຜ່ອນໃນເວລາບໍ່ເໜັງຕິງ ແລະ ບໍ່ມີອາການເຈັບລາມໄປບ່ອນອື່ນ. ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບຢາຕ້ານເຊື້ອ, ຢາແກ້ປວດ ພາຍຫຼັງຜ່າຕັດ ພ້ອມທັງກາຍະບຳບັດ, ນອນໂຮງໝໍ 7 ວັນ ແລ້ວອອກໂຮງໝໍເພື່ອສືບຕໍ່ກິນຢາ ແລະ ເຝິກແອບຢູ່ເຮືອນ. ຕະຫຼອດ ໄລຍະເກືອບ 1 ເດືອນ ທີ່ປິ່ນປົວຢູ່ບ້ານ ລາວຍັງມີອາການເຈັບຄືເກົ່າ ສົມທົບມີໄຂ້ຕ່ຳໆ, ຄຳພົບກ້ອນຢູ່ຂີ້ແຮ້ເບື້ອງຊ້າຍ, ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຢູ່ຄຣິນິກ ຮັບຢາຈຳນວນໜຶ່ງໂດຍສະເພາະແມ່ນຢາແກ້ປວດ ສ່ວນຢາຕ້ານເຊື້ອແມ່ນບໍ່ມີຂໍ້ມູນຊັດເຈນ. ຍ້ອນບັນຫາຊຳເຮື້ອ ແລະ ຮຸນແຮງ ຄົນເຈັບຈຶ່ງໄດ້ເຂົ້າມາກວດຄືນຢູ່ໂຮງໝໍມະໂຫລິດ.

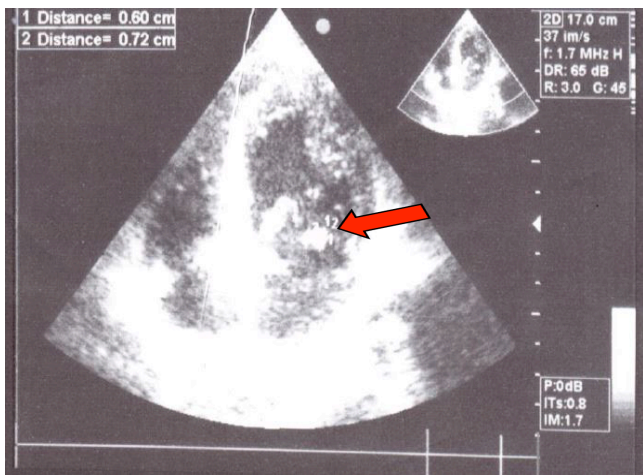
ໃນໄລຍະຜ່ານມາຄົນເຈັບແຂງແຮງດີ, ບໍ່ມີພະຍາດປະຈຳຕົວ, ບໍ່ເຄີຍຖືກກະທົບ, ບໍ່ເຄີຍໃຊ້ຢາເສບຕິດທາງເສັ້ນເລືອດ, ບໍ່ມີປະຫວັດແພ້ອາຫານ ແລະ ຢາ. 6 ເດືອນກ່ອນໜ້ານີ້ ມີປະຫວັດໄປປິ່ນປົວແຂ້ວຄູ່ຄຣິນິກແຫ່ງໜຶ່ງ ແລະ ໄລຍະ 2 ເດືອນຜ່ານມາໄດ້ຜ່າຕັດໄສ້ຕິ່ງ. ສະມາຊິກໃນຄອບຄົວແມ່ນແຂງແຮງດີ.

ຕອນເຂົ້າມາອາໄສ ຄົນເຈັບສະຕິດີ ຕອບຄຳຖາມໄດ້ດີ ແຕ່ມີຄວາມກັງວົນຍ້ອນເຈັບບໍລິເວນກົກແຂນເບື້ອງຊ້າຍ, ມີໄຂ້ຕ່ຳໆ, ຫົວໃຈຕີໄວ ແລະ ມີຄວາມດັນເລືອດສູງ (Blood pressure = 150/120 mmHg), ຈິດມ້ານ, ເສັ້ນເລືອດຄໍບໍ່ຕິ່ງ, ບໍ່ມີກຳແພ້, ຄຳບໍ່ພົບກ້ອນກະດັນຍົກເວັ້ນ ບໍລິເວນກ້ອງຂີ້ແຮ້ເບື້ອງຊ້າຍຄຳພົບກ້ອນ ຂະໜາດ 6x5 ຊັງຕີແມັດ, ມີຂອບເຂດຊັດເຈນ, ເນື້ອແໜ້ນ ແລະ ບໍ່ເໜັງຕິງ, ຄຳກ້ອນເຈັບ ແຕ່ບໍ່ມີອາການສະແດງຂອງການອັກເສບອື່ນໆ. ຟັງຫົວໃຈໄດ້ຍິນສຽງ Murmur ທີ່ບໍລິເວນວານມິຕຣານ, ຟັງປອດປົກກະຕິ, ທ້ອງອ່ອນດີ, ຕັບ-ບ້າງ ຫຼື ກ້ອນແມ່ນຄຳບໍ່ພົບ, ມີແຕ່ພຽງຮອຍແຜ່ຜ່າຕັດໄສ້ຕິ່ງ; ບໍ່ມີບວມ, ບໍ່ພົບ Splinter hemorrhage, Osler 's node, Janeway lesion. ການກວດກາລະບົບປະສາດແມ່ນປົກກະຕິ ຍົກເວັ້ນແຂນຊ້າຍທີ່ຄວາມແຮງຂອງກ້າມຊີ້ນຫຼຸດລົງ, ຄວາມຮູ້ສຶກທາງຜິວໜັງຫຼຸດລົງ ແຕ່ບໍ່ສາມາດກວດ Deep tendon reflex ໄດ້ຍ້ອນເຈັບກົກແຂນແຮງ.

ຜົນກວດເລືອດຕອນເຂົ້າມາອາໄສໂຮງໝໍພົບ WBC= 15.33 x 10⁹/L, Neutrophils = 85%, Lymphocytes = 11.3%, Monocytes = 3.7%, Hemoglobin = 9.1 g/dl, MCV = 51 fl, Platelet= 385 x 10⁹/L. ຜົນກວດໜ້າທີ່ການຂອງຕັບ ແລະ ໄຂ້ຫຼັງແມ່ນຢູ່ໃນຂອບເຂດປົກກະຕິ. ຜົນກວດຍຸ່ງວິບມີເມັດເລືອດແດງ ແລະ ໂປຼເຕອີນອອກທາງນ້ຳຍຸ່ງວ. ກວດເອໂກຫົວໃຈທາງໜ້າເອິກ ພົບມີກ້ອນ Vegetation ທີ່ມີການເໜັງຕິງຂະໜາດ 6x5 ມິລິແມັດ ຢູ່ວານມິຕຣານ, ໜ້າທີ່ການຫົວໃຈທ້ອງລຸ່ມ (Left ventricular ejection fraction) = 55%, ພົບມີວານອາອອກຕິກຮົ່ວ (Aortic regurgitation), ວານມິຕຣານຮົ່ວ ແລະ ປັ້ນ (Mitral regurgitation and Mitral prolapsus). ສຳລັບກ້ອນຢູ່ກ້ອງລັກແຮ້ເບື້ອງຊ້າຍ ໄດ້ເຮັດເອໂກໂດເບີພົບມີ Aneurysm ເນື່ອງຈາກມີຮູຊອດກັນ ລະຫວ່າງ ເສັ້ນເລືອດແດງ ແລະ ເສັ້ນເລືອດດຳ (Arterovenous fistular) ເຊິ່ງອາດມີສາເຫດມາຈາກການອັກເສບ (ຮູບທີ 1).

ຈາກຜົນກວດດັ່ງກ່າວ ຄົນເຈັບຖືກບົ່ງມະຕິວ່າເປັນພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ພ້ອມທັງມີອາການສົນ (Aneurysm). Hemoculture 3 ຊຸດ (ເກັບຕົວຢ່າງໃນມື້ດຽວກັນ), ໄດ້ຖືກສົ່ງໄປປູກຫາເຊື້ອ ກ່ອນເລີ່ມຢາ Ceftriaxone 2g/ມື້ ສົມທົບກັບ Gentamycin 160 mg/ມື້.

ພາຍຫຼັງນອນປິ່ນປົວຢູ່ສູນຫົວໃຈ ໄດ້ 3 ວັນ ອາການຄົນເຈັບບໍ່ມີຄວາມຄືບໜ້າ ໂດຍສະເພາະແມ່ນ ອາການເຈັບກົກແຂນເບື້ອງຊ້າຍ ທາງຄອບຄົວຄົນເຈັບໄດ້ປຶກສານຳຊ່ຽວຊານຫົວໃຈ ເພື່ອຂໍທົດການປິ່ນປົວໃນບ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂໃນການຜ່າຕັດຫົວໃຈ ແລະ ເສັ້ນເລືອດ, ໂດຍສະເພາະແມ່ນການຜ່າຕັດເສັ້ນເລືອດ. ຈາກນັ້ນ ຄົນເຈັບໄດ້ໄປສູນຫົວໃຈພາກຕາເວັນອອກສຽງເໜືອ, ໂຮງພະຍາບານສິນະຄະລິນ, ຈັງຫວັດຂອນແກ່ນ, ປະເທດໄທ ເພື່ອສືບຕໍ່ການປິ່ນປົວ ແຕ່ໃນເວລາດຽວກັນ ເລືອດທີ່ສົ່ງໄປບູກທີ່ພະແນກວິເຄາະຈຸລິນຊີ ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ທັງ 3 ຊຸດ ເກີດເຊື້ອພ້ອມກັນ ຄືເຊື້ອ *Abitrophia defectiva* ເຊິ່ງມີຄວາມຮູ້ສຶກຕໍ່ຢາ Penicillin G, Ofloxacin, Chloramphenicol ແລະ Penicillin MIC (Minimal Inhibition Concentration) < 0.064 mg/L, ຜົນກວດຈັ່ງໄດ້ຖືກສົ່ງໄປຍັງໂຮງພະຍາບານສິນະຄະລິນ. ພາຍຫຼັງເຂົ້ານອນ ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບການກວດຄົນໂດຍລະອຽດ ໂດຍສະເພາະແມ່ນການກວດ Computed Tomography Angiogram (CTA) ຢູ່ບໍລິເວນຜຶ້ງເອິກ ແລະ ແຂນເບື້ອງຊ້າຍ ພົບວ່າມີ Saccular aneurysm ຂະໜາດໃຫຍ່ ທີ່ເສັ້ນເລືອດແດງກ້ອງຂີ້ແຮ້ເບື້ອງຊ້າຍ (Left axillary artery), ວັດແທກຂະໜາດໄດ້ປະມານ 7.6 ຊັງຕີແມັດ ແລະ ມີກ້ອນເລືອດ (Thrombus) ຂະໜາດ 0.8 ຊັງຕີແມັດ, ພາຍໃນໜ່ວຍ Aneurysm ສ່ວນອື່ນໆ ແມ່ນບໍ່ພົບຄວາມຜິດປົກກະຕິ (ຮູບທີ 2).

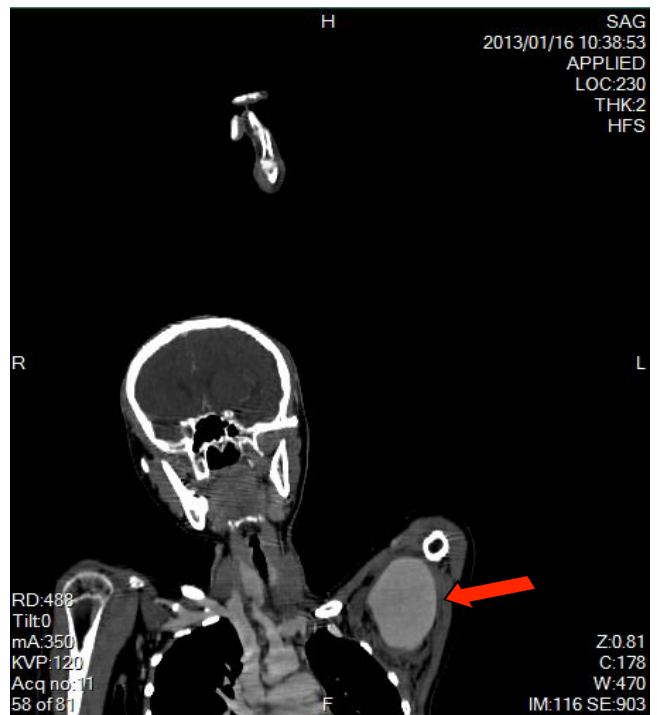


ຮູບທີ 1: Transthoracic echocardiogram ພົບ vegetation ທີ່ anterior mitral valve.

ຜົນກວດ CT Brain ແມ່ນປົກກະຕິ, ບໍ່ພົບ Aneurysm ຢູ່ໃນສະໝອງ. ຄົນເຈັບໄດ້ສືບຕໍ່ຢາຕ້ານເຊື້ອ Vancomycin ຕື່ມ

ອີກໜຶ່ງອາທິດ ແຕ່ອາການເຈັບບໍລິເວນກົກແຂນເບື້ອງຊ້າຍ ຍັງຮຸນແຮງ ສົມທົບມີອາການທາງລະບົບປະສາດ ຍ້ອນການກົດທັບເຫງົ້າປະສາດ ກົກແຂນ ແລະ ຜົນກວດ CTA ພົບ Aneurysm ຂະໜາດໃຫຍ່ ດັ່ງນັ້ນທ່ານໝໍຜ່າຕັດ ຈຶ່ງຕັດສິນໃຈຮ່ວມກັບນຳຄອບຄົວ ໃນການຜ່າຕັດເສັ້ນເລືອດ ດ້ວຍເຕັກນິກ Left axillary aneurysmectomy with extra anatomical bypass with SVG.

ພາຍຫຼັງຜ່າຕັດ 4 ວັນ ອາການເຈັບກົກແຂນຫຼຸດລົງຫຼາຍ, ສືບຕໍ່ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້ານເຊື້ອ, ຢາຕ້ານການກ້າມຂອງເລືອດ ແລະ ຢາຫຼຸດຄວາມດັນ. ຕິດຕາມຫຼັງຜ່າຕັດ 7 ວັນ ຄົນເຈັບສາມາດອອກມາສືບຕໍ່ການປິ່ນປົວຢູ່ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ເພື່ອໃສ່ຢາຕ້ານເຊື້ອ (Ceftriaxone + Gentamicin) ໃຫ້ຄົບ 6 ອາທິດ. 2 ອາທິດຕໍ່ມາ ຄົນເຈັບມີອາການດີຂຶ້ນຫຼາຍ, ຂາດໄຂ້, ຄວາມດັນເລືອດຢູ່ໃນຂອບເຂດປົກກະຕິ, ອາການເຈັບແຂນແມ່ນຫຼຸດລົງຫຼາຍ, ສາມາດເໜັງຕີງແຂນເບື້ອງຊ້າຍໄດ້ດີຂຶ້ນ, ຍ່າງໄປມາໄດ້ປົກກະຕິ, ກວດຕຳລາເລືອດ, ໜ້າທີ່ການຕັບ ແລະ ໄຂ່ຫຼັງແມ່ນຢູ່ໃນເກນປົກກະຕິ, ຄອບຄົວໄດ້ຂໍອະນຸຍາດແພດ ເພື່ອສືບຕໍ່ໃສ່ຢາຢູ່ໂຮງໝໍໄກ້ເຮືອນ. ແຕ່ວ່າທ່ານໝໍຜ່າຕັດ ຍັງໄດ້ນັດຄົນເຈັບເພື່ອຕິດຕາມພາຍຫຼັງຜ່າຕັດ ແລະ ຊອກຫາສາເຫດຄວາມດັນເລືອດສູງດ້ວຍ Renal Doppler Ultrasound.



ຮູບທີ 2: Computed Tomography Angiogram: Large saccular aneurysm at left axillary artery about 7.6 cm

ພາກສິນທະນາ

ອີງຕາມການສຶກສາໃນປະເທດທີ່ພັດທະນາແລ້ວ ໂດຍສຶກສາໃນກຸ່ມປະຊາກອນທີ່ໄປພົບວ່າ ໃນໄລຍະຫຼາຍປີທີ່ຜ່ານມາ ພະຍາດດັ່ງກ່າວແມ່ນເປັນບັນຫາທາງສາທາລະນະສຸກ ຍ້ອນວ່າມີທ່າອ່ຽງເພີ່ມຂຶ້ນຈາກ 25,511 ກໍລະນີ ໃນປີ 1998 ເພີ່ມມາເປັນ 38,976 ກໍລະນີ ໃນປີ 2009, ອັດຕາເຂົ້ານອນໂຮງໝໍໃນແຕ່ລະປີ ແມ່ນ 2.4%. ເຊື້ອທີ່ເປັນສາເຫດກໍ່ມີທ່າອ່ຽງທີ່ເພີ່ມຂຶ້ນໂດຍສະເພາະເຊື້ອ *Staphylococcus aureus*, ເພີ່ມຈາກ 37.6% ໃນປີ 1998 ເປັນ 49.3% ໃນປີ 2009 ໃນນັ້ນ 53.3% ແມ່ນເຊື້ອທີ່ຕໍ່ຢາເມຕິລິລິນ (Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus*), ອາການສົນຮ້າຍແຮງກໍ່ມີ ຈຳນວນເພີ່ມຂຶ້ນເຊັ່ນດຽວກັນ ໂດຍສະເພາະອາການສົນທາງດ້ານລະບົບປະສາດ ແລະ ຫົວໃຈ. ອັດຕາການຕາຍ ກໍ່ບໍ່ມີທ່າອ່ຽງຫຼຸດລົງເຖິງວ່າມີການປັບປຸງການບົ່ງມະຕິ, ປິ່ນປົວ ແລະ ປ້ອງກັນໃຫ້ດີຂຶ້ນແລ້ວກໍ່ຕາມ (Bor *et al.*, 2013). ຈາກຫຼາຍໆການສຶກສາພົບວ່າ ຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນມີພະຍາດແຊກຊ້ອນປະຈຳຕົວ ແລະ ປັດໃຈຊຸກຍູ້ (Murdoch *et al.*, 2009). ໃນຂົງເຂດອາຊີ, ພະຍາດຫົວໃຈຮູມາຕິກກວມເອົາ 4-68% ຂອງພະຍາດແຊກຊ້ອນປະຈຳຕົວ ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ເຊິ່ງສອດຄ່ອງກັບ ການຄາດຄະເນ ຈຳນວນກໍລະນີພະຍາດຫົວໃຈຮູມາຕິກໃນເດັກນ້ອຍອາຊີອາຍຸລະຫວ່າງ 5 ຫາ 14 ປີ ມີປະມານ 1.96 ຫາ 2.21 ລ້ານກໍລະນີ (Carapetis, 2008).

ໃນປະເທດລາວ ໄດ້ມີການສຶກສາເພື່ອຊອກສາເຫດ ຂອງຄົນເຈັບທີ່ເຂົ້ານອນປິ່ນປົວຢູ່ພະແນກຫົວໃຈ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ໃນຊ່ວງປີ 2007 ພົບວ່າ ພະຍາດຫົວໃຈຮູມາຕິກ ເປັນສາເຫດອັນດັບສອງ ຫຼື 23.6% ຂອງຈຳນວນຄົນເຈັບທີ່ເຂົ້ານອນໂຮງໝໍໃນໄລຍະນັ້ນ (Saytouki *et al.*, 2007). ຈາກກໍລະນີຄົນເຈັບ ຜູ້ນີ້ (ຜ່ານມາແຂງແຮງດີ, ບໍ່ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງຫົວໃຈມາແຕ່ກຳເນີດ, ເອໂກຫົວໃຈພົບມີການປ່ຽນແປງທີ່ວານມິຕຣານ ແລະ ວານອາອອກຕິກ) ສາມາດ ເວົ້າໄດ້ວ່າລາວ ອາດມີພະຍາດແຊກຊ້ອນປະຈຳຕົວມາກ່ອນ ເຊັ່ນ ພະຍາດຫົວໃຈຮູມາຕິກ ສົມທົບມີເຊື້ອເຂົ້າໄປໃນກະແສເລືອດ ພາຍຫຼັງທີ່ມີຫັດຖະການທາງທັນຕະກຳ (ປິ່ນປົວແຂ້ວ) ກໍ່ເປັນໄດ້. ໃນວາລະສານການແພດໄດ້ມີການແນະນຳການໃຊ້ຢາຕ້ານເຊື້ອເພື່ອປ້ອງກັນ ໃນກຸ່ມຄົນທີ່ມີຄວາມສ່ຽງສູງ ໂດຍອີງຕາມສະພາບຂອງຫົວໃຈ ແລະ ຫັດຖະການ ເຊັ່ນ: ຜູ້ທີ່ໃສ່ວານຫົວໃຈທຽມ, ເຄີຍເປັນພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນມາກ່ອນ, ເປັນພະຍາດຫົວໃຈມາແຕ່ກຳເນີດ

ແລະ ຫັດຖະການທາງທັນຕະກຳທີ່ແຕະຕ້ອງເພີ່ມແຂ້ວ, ເມື່ອເຍື່ອອອມແຂ້ວ ຫຼື ຫັດຖະການອື່ນໆທີ່ເຮັດໃຫ້ມີການຈິກຂາດຂອງເຍື່ອເມືອກຕັ້ງປາກ, ໃນກຸ່ມຄົນເຈັບທີ່ມີປັດໃຈສ່ຽງສູງ ທີ່ໄດ້ກ່າວມາແລ້ວນັ້ນ ແມ່ນຕ້ອງໄດ້ຮັບຢາຕ້ານເຊື້ອປ້ອງກັນດັ່ງໃນຂໍ້ແນະນຳຂອງ Habib *et al.* (2009), ແຕ່ແນວໃດກໍ່ດີ ຂໍ້ມູນອ້າງອີງນີ້ ແມ່ນໄດ້ມາຈາກການສຶກສາແບບສັງເກດການເທົ່ານັ້ນ (Observational studies) ສົມທົບກັບການສຶກສາໃນສັດ (animal studies) ແຕ່ຍັງບໍ່ມີການສຶກສາທົດລອງແບບສຸ່ມໃນຄົນ (Randomized clinical trial), ສະນັ້ນ ການຕີລາຄາບັນດາຂໍ້ແນະນຳຕ່າງໆ ຕ້ອງຄຳນຶງເຖິງລະບາດວິທະຍາຂອງພະຍາດໃນຂົງເຂດນັ້ນໆ, ພະຍາດແຊກຊ້ອນປະຈຳຕົວຂອງຄົນເຈັບ ແລະ ຫັດຖະການທາງທັນຕະກຳ ເພື່ອປະກອບການພິຈາລະນາແທນທີ່ ຈະປະຕິບັດຕາມຂໍ້ແນະນຳພຽງຢ່າງດຽວ (Habib *et al.*, 2009; Fernandes and Grinberg, 2013; Glenn *et al.*, 2013). ສະເພາະໃນປະເທດລາວເຮົາ, ຖ້າອີງໃສ່ຂໍ້ມູນຂອງພະຍາດຫົວໃຈຮູມາຕິກ ແລະ ອັດຕາການເປັນພະຍາດຕັ້ງປາກທີ່ຍັງຢູ່ໃນລະດັບສູງ (Besseling *et al.*, 2013), ການໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອປ້ອງກັນກ່ອນການເຮັດຫັດຖະການທາງທັນຕະກຳ ໃນກໍລະນີທີ່ມີຄວາມສ່ຽງ ແມ່ນມີຄວາມຈຳເປັນ.

ກໍລະນີຄົນເຈັບໃນບົດລາຍງານນີ້ ມີອາການທີ່ບໍ່ສະເພາະຕໍ່ພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນ (ໄຂ້, ເຈັບແຂນ ແລະ ເຈັບທ້ອງ) ເຮັດໃຫ້ການສືບຄົ້ນ, ບົ່ງມະຕິ ແລະ ການປິ່ນປົວຄາດເຄື່ອນຈາກຄວາມເປັນຈິງ ເຊິ່ງສາມາດພົບໄດ້ເລື້ອຍວ່າ ການບົ່ງມະຕິພະຍາດ ໃນພາກປະຕິບັດຕົວຈິງແມ່ນມີຄວາມຫຍຸ້ງຍາກ ຍ້ອນອາການ ແລະ ອາການສະແດງຂອງຄົນເຈັບແມ່ນມີຄວາມຫຼາກຫຼາຍ ເຊິ່ງຂຶ້ນກັບ ລັກສະນະຂອງຄົນເຈັບເອງ, ພະຍາດແຊກຊ້ອນປະຈຳຕົວ, ປັດໃຈຊຸກຍູ້, ເຊື້ອທີ່ເປັນສາເຫດ ແລະ ອາການສົນທະນາພາຍຫຼັງທີ່ເປັນພະຍາດ ແຕ່ໂດຍສ່ວນໃຫຍ່ແລ້ວອາການສຳຄັນແມ່ນ ໄຂ້, ສຽງຫົວໃຈຜິດປົກກະຕິທີ່ເກີດຂຶ້ນໃໝ່ ຫຼື ອາການຊຸດໂຊມຈາກບັນຫາຫົວໃຈທີ່ມີຢູ່ແລ້ວ. ສ່ວນອາການສະແດງທີ່ເປັນລັກສະນະສະເພາະ ຂອງພະຍາດແມ່ນພົບໄດ້ໜ້ອຍ (Jung *et al.*, 1994; Murdoch *et al.*, 2009; Sousa *et al.*, 2012). ດັ່ງນັ້ນໃນຫຼາຍທົດສະວັດທີ່ຜ່ານມາ ໄດ້ມີການພັດທະນາເງື່ອນໄຂໃນການບົ່ງມະຕິພະຍາດໃຫ້ດີຂຶ້ນ ເຊິ່ງໃນນັ້ນ Duke criteria ແມ່ນຖືກນຳໃຊ້ຢ່າງກວ້າງຂວາງເພື່ອຊ່ວຍໃນການບົ່ງມະຕິໃນພາກປະຕິບັດຕົວຈິງ ແລະ ການຄົ້ນຄວ້າ ເນື່ອງຈາກມີຄວາມແມ່ນຍຳ ແລະ ຄວາມຈຳເພາະສູງ (Sensitivity = 76-80%, Specificity = 88-97%), ແຕ່ແນວໃດກໍ່ດີ ເງື່ອນໄຂດັ່ງກ່າວຍັງມີຂໍ້ຈຳກັດ ໃນການນຳໃຊ້ໃນກໍລະນີທີ່ການປູກເລືອດບໍ່

ເກີດເຊື້ອ ແລະ ການເຮັດເອໂກຫົວໃຈປັດເຈນ (Cecchi *et al.*, 1997; Habib *et al.*, 1999; Li *et al.*, 2000), ສະນັ້ນ ໃນກໍລະນີທີ່ມີຄວາມຫຍຸ້ງຍາກ, ໃນພາກປະຕິບັດຕົວຈິງ ແພດໝໍ້ຕ້ອງໃຊ້ດຸນພິນິດໃນການບົ່ງມະຕິ ແລະ ປິ່ນປົວ ຕາມເງື່ອນໄຂຕົວຈິງ.

ເຊື້ອ *Abiotrophia defectiva* ຈັດໃນກຸ່ມ Nutritionally variant streptococci (NVS) ເຊິ່ງເປັນເຊື້ອທີ່ຕ້ອງການອາຫານສະເພາະໃນການຂະຫຍາຍຕົວ ເຮັດໃຫ້ມີຄວາມຫຍຸ້ງຍາກໃນການປູກເຊື້ອໃນຫ້ອງວິເຄາະ (Fastidious organism). ໂດຍປົກກະຕິ, ມັນເປັນເຊື້ອປະຈຳຖິ່ນໃນຜິງປາກ, ໃນລະບົບສືບພັນ, ລະບົບຖ່າຍເທ ແລະ ລຳໂສ້ ແຕ່ສາມາດກໍ່ໃຫ້ເກີດພະຍາດ ເຊັ່ນ ຊຶມເຊື້ອເລືອດ, ອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນ, ຝິໃນສະໝອງ ແລະ ອັກເສບຂໍ້. ສຳລັບ ອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ເຊື້ອ *Abiotrophia Sp.* ກວມເອົາ 5% ໃນກຸ່ມທີ່ມີສາເຫດມາຈາກ *Streptococci* ແລະ ພົບວ່າ 90% ຂອງຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ຈາກເຊື້ອດັ່ງກ່າວ ແມ່ນມີພະຍາດຫົວໃຈປະຈຳຕົວຢູ່ແລ້ວ. ໂດຍທົ່ວໄປອາການຈະດຳເນີນຢ່າງຊ້າໆ ແລະ ມີດຽບ, ອາການສະເພາະຂອງພະຍາດບໍ່ຄ່ອຍພົບ, ອາການສິນເຊັ່ນ ມີການຫລຸດປົວໄປຂອງກ້ອນເລືອດ ແລະ ຫົວໃຈຊຸດໂຊມແມ່ນພົບເລື້ອຍ ເຮັດໃຫ້ມີອັດຕາການເຈັບເປັນ ແລະ ການຕາຍຫຼາຍກວ່າໃນກຸ່ມ *Streptococcus viridans and enterococci*. ພົບວ່າມີປະມານ 40% ຂອງຄົນເຈັບ ຫລິ້ມແຫຼວຈາກການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້ານເຊື້ອຢ່າງດຽວ ສິ່ງຜິດໃຫ້ 27% ຂອງຄົນເຈັບ ຕ້ອງໄດ້ຜ່າຕັດປ່ຽນວານຫົວໃຈ (Brouqui and Raoult, 2001). ສຳລັບກໍລະນີຄົນເຈັບໃນບົດລາຍງານນີ້ ຜູ້ຂຽນສັນນິຖານວ່າເປັນກໍລະນີທຳອິດໃນ ສປປ ລາວ ທີ່ປູກເລືອດພົບເຊື້ອດັ່ງກ່າວ ເຊິ່ງໃນເບື້ອງຕົ້ນ ຄົນເຈັບມີອາການດຳເນີນໄປແບບຊ້າໆ ຈົນມີອາການສິນແລ້ວ ຈຶ່ງສາມາດບົ່ງມະຕິໄດ້.

ເວົ້າລວມແລ້ວ, ພະຍາດອັກເສບຫົວໃຈຊັ້ນໃນ ຍັງເປັນບັນຫາທີ່ມີຄວາມທ້າທາຍ ໂດຍສະເພາະການບົ່ງມະຕິ ຍ້ອນອາການພະຍາດມີຄວາມຫຼາກຫຼາຍ. ການສອບຖາມປະຫ້ວດຄົນເຈັບ, ກວດກາຮ່າງກາຍຢ່າງລະອຽດ ແລະ ການກວດເພີ່ມຕື່ມພື້ນຖານຢ່າງເໝາະສົມ (ປູກເລືອດ ແລະ ເອໂກຫົວໃຈ) ອາດສາມາດຊ່ວຍໃຫ້ແພດໝໍ້ບົ່ງມະຕິພະຍາດດັ່ງກ່າວໄດ້ ແນໃສ່ການປິ່ນປົວໃຫ້ທັນການ ເພື່ອປ້ອງກັນອາການສິນ ແລະ ການເສຍຊີວິດຂອງຄົນເຈັບ.

ຄຳສະແດງຄວາມຂອບໃຈ

ພວກເຮົາຂໍສະແດງຄວາມຂອບໃຈມາຍັງຄົນເຈັບ ແລະ ຄອບຄົວ ທີ່ອະນຸຍາດໃຫ້ເອົາຂໍ້ມູນສ່ວນຕົວ ມາຂຽນໃນບົດລາຍງານນີ້. ຂໍຂອບໃຈມາຍັງ ແພດ ແລະ ພະຍາບານ ທີ່ສູນຫົວໃຈລາວ-ລຸກຊຳບວກ, ໂຮງໝໍພະໂຫສິດ ໃນການປະສານສົມທົບ ສຳລັບການດູແລຮັກສາ ແລະ ປິ່ນປົວຄົນເຈັບ ໂດຍສະເພາະ ແມ່ນທ່ານ ຮສ. ດຣ. ປານີ ເກສອນ ພ້ອມດ້ວຍທີມງານທີ່ຕິດຕາມຄົນເຈັບຢ່າງໄກ້ສິດ ແລະ ໃຫ້ທິດທາງ ໃນການປິ່ນປົວ ພ້ອມນັ້ນ, ຍັງເກັບກຳຂໍ້ມູນຄົນເຈັບໄວ້ຢ່າງລະອຽດ ເຊິ່ງເປັນຂໍ້ມູນອັນສຳຄັນໃຫ້ແກ່ຜູ້ຂຽນ ແລະ ທີ່ຂາດບໍ່ໄດ້ ຂໍຂອບໃຈມາຍັງພະນັກງານວິເຄາະ, ພະແນກຈຸລິນຊີ ທີ່ຊ່ວຍບົ່ງມະຕິທາງຫ້ອງວິເຄາະໃນກໍລະນີຄົນເຈັບຜູ້ນີ້. ສຸດທ້າຍ ຂໍຂອບໃຈທ່ານ ຮສ. ດຣ. ມາຍຟອງ ມາຍຊາຍ ແລະ ທ່ານ ສຈ. ດຣ. ໂປນ ນິວຕັນ ທີ່ໃຫ້ໂອກາດໃນການຂຽນບົດລາຍງານນີ້.

ເອກະສານອ້າງອີງ

Besseling S, Ngonephady S, van Wijk AJ (2013). Pilot survey on dental health in 5-12-year-old school children in Laos. *J Invest Clin Dent* 4: 44-48.

Bor DH, Woolhandler S, Nardin R, Bruschi J, Himmelstein DU (2013). Infective endocarditis in the U.S, 1998-2009: a nationwide study. *PloS One* 8: e60033.

Brouqui P, Raoult D (2001). Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. *Clin Microbiol Rev* 14: 177-207.

Carapetis JR (2008). Rheumatic heart disease in Asia. *Circulation* 118: 2748-2753.

Cecchi E, Parrini I, Chinaglia A *et al.* (1997). New diagnostic criteria for infective endocarditis. A study of sensitivity and specificity. *Eur Heart J* 18: 1149-1156.

Cheunsuchon P, Chuangsuwanich T, Samanthai N *et al.* (2007). Surgical pathology and etiology of 278 surgically removed mitral valves with pure regurgitation in Thailand. *Cardiovasc Pathol* 16: 104-110.

Chuangsuwanich T, Warnnissorn M, Leksrisakul P *et al.* (2004). Pathology and etiology of 110 consecutively removed aortic valves. *J Med Assoc Thai* 87: 921-934.

Ejima K, Oka T, Tanimoto K, Ishizuka N, Kasanuki H (2006). Trend and contributing factors of in-hospital deaths in patients with infective endocarditis over the last twenty years. *J Cardiol* 47: 73-81.

Fernandes JR, Grinberg M (2013). Prophylaxis of infective endocarditis: a different Brazilian reality? *Arg Bras Cardiol* 101: e37-e38.

- Fernandez-Hidalgo N, Tornos Mas P (2013). Epidemiology of Infective Endocarditis in Spain in the last 20 Years. *Rev Esp Cardiol* 66: 728-733.
- Ferraris L, Milazzo L, Ricaboni D *et al.* (2013). Profile of infective endocarditis observed from 2003-2010 in a single center in Italy. *BMC Infect Dis* 13:545.
- Frary CJ, Devereux RB, Kramer Fox R, Roberts RB, Ruchlin HS (1994). Clinical and health care cost consequences of infective endocarditis in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 73:263-267.
- Glenny AM, Oliver R, Roberts GJ, Hooper L, Worthington HV (2013). Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. *Cochrane Database Syst Rev* 10: CD003813.
- Grytten J, Rossow I, Holst D, and Steele L (1988). Longitudinal study of dental health behaviors and other caries predictors in early childhood. *Community Dent Oral Epidemiol* 16: 356-359.
- Habib G, Derumeaux G, Avierinos JF *et al.* (1999). Value and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 33:2023-2029.
- Habib G, Hoen B, Tornos P *et al.* (2009). Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment, of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorse by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for infection and Cancer. *Eur Heart J* 30: 2369-2413.
- Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Béguinot I *et al.* (2002). Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 288:75-81.
- Jung HO, Seung KB, Kang DH *et al.* (1994). A clinical consideration of systemic embolism complicated to infective endocarditis in Korea. *Korean J Intern Med* 9: 80-87
- Levy DM (1985). Centenary of William Osler's 1885 Gulstonian lectures and their place in the history of bacterial endocarditis. *J R Soc Med* 78: 1039-1046.
- Li JS, Sexton DJ, Mick N *et al.* (2000). Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 30: 633-638.
- Murdoch DR, Corey GR, Hoen B *et al.* (2009). Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the international Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 169:463-473.
- Nakatani S, Mitsutake K, Hozumi T *et al.* (2003). Current characteristics of infective endocarditis in Japan: an analysis of 848 cases in 2000 and 2001. *Cir J* 67: 901-905.
- Nashmi A, Memish ZA (2007). Infective endocarditis at a tertiary care centre in Saudi Arabia: review of 47 cases over 10 years. *East Mediterr Health J* 13: 64-71.
- Pachirat O, Chetchotisakd P, Klungboonkrong V, Taweasangsaksakul P, Tantisirin C, Loapiboon M (2002). Infective endocarditis: prevalence, characteristics and mortality in Khon Kaen, 1990-1999. *J Med Assoc Thai* 85:1-10.
- Pachirat O, Fournier PE, Pussadhamma B *et al.* (2012). The first reported cases of Q fever endocarditis in Thailand. *Infect Dis Rep* 4:e7.
- Pachirat O, Kosoy M, Bai Y *et al.* (2011). The first reported case of Bartonella endocarditis in Thailand. *Infect Dis Rep* 3:e9.
- Phetsouvanh R, Phongmany S, Soukaloun D *et al.* (2006). Causes of community-acquired bacteremia and patterns of antimicrobial resistance in Vientiane, Laos. *Am J Trop Med Hyg* 75: 978-985.
- Roca B, Marco JM (2007). Presentation and outcome of infective endocarditis in Spain: a retrospective study. *Int J Infect Dis* 11: 198-203.
- Sastroasmoro S, Madiyono B, Oesman IN, Putra ST (1989). Bacterial endocarditis in children: clinical and laboratory finding, and the role of echocardiography in its diagnosis and management. *Paediatr Indones* 29: 188-198.
- Saytoui S, Leenaolue T, Singmavong V, Vang C (2007). Causes of Hospitalization of Patients Admitted to The Department of Cardiology of the Mahosot Hospital. Thesis for the degree of Bachelor Degree. Faculty of Medical Sciences, National University of Laos.
- Senthikumar S, Menon T, Subramanian G (2010). Epidemiology of infective endocarditis in Chennai, South India. *Indian J Med Sci* 64: 187-191.
- Sin FL, Mah PK, Chew WL, Chia BL, Tan BY (1984). Infective endocarditis in Singapore: a six year survey. *Ann Acad Med Singapore* 13: 548-551.
- Singham KT, Anuar M, Puthuchear SD (1980). Infective endocarditis 1968-1977: an Asian experience. *Ann Acad Med Singapore* 9:43-59.
- Slipczuk L, Codolosa JN, Davila CD, Romero-Corral A, Yun J, Pressman GS, Fiqueredo VM (2013). Infective endocarditis epidemiology over five decades: a systematic review. *PLoS One* 8: e82665.
- Sousa A, Lebreiro A, Sousa C *et al.* (2012). An atypical presentation of infective endocarditis. *Rev Port Cardiol* 31: 829-832.
- Thamlikitkul V, Praditsuan R, Permpikul C, Jootar P (1991). Native valve infective endocarditis at Siriraj Hospital, 1982-1989. *J Med Assoc Thai* 74: 313-322.
- Thepsouvanh K (2011). A clinical descriptive study on infective endocarditis among Lao patient admitted at Mahosot Hospital, Vientiane, Lao PDR. Thesis for

the fellowship in cardiology. Faculty of Postgraduate Studies and Research. University of Health Science, Lao PDR.

Thiene G, Basso C (2006). Pathology and pathogenesis of infective endocarditis in native heart valves. *Cardiovasc Patho* 15: 256-263.

Wu KS, Lee SS, Tsai HC *et al.* (2011). Non-nosocomial healthcare-associated infective endocarditis in Taiwan: an under recognized disease with poor outcome. *BMC Infect Dis* 11: 221.

Yiu KH, Siu CW, Lee KL *et al.* (2007). Emerging trends of community acquired infective endocarditis. *Int J Cardiol* 121: 119-122.

Uncommon Presentation of Infective Endocarditis

Pany Kesone¹, Sayaphet Rattanavong^{2,3*}, Khamthavy Thepsouvanh¹, Vang Chu¹
Rattanaphone Phetsouvanh^{2,3}, Mayfong Mayxay^{3,4}, David Dance^{3,5}, Paul Newton^{3,5}

1. Lao-Luxemburge Heart Center, Mahosot Hospital, Ministry of Health, Vientiane, Lao PDR
2. Microbiology Laboratory, Mahosot Hospital, Ministry of Health, Lao PDR
3. Lao-Oxford-Mahosot Hospital-Wellcome Trust Research Unit (LOMWRU), Vientiane, Lao PDR
4. Faculty of Postgraduate Studies, University of Health Sciences, Ministry of Health, Vientiane, Lao PDR
5. Centre for Tropical Medicine and Global Health, Churchill Hospital, University of Oxford, UK

Received 07 January 2013; received in revised form 28 January 2013; accepted 01 February 2013

Abstract

Diagnosis of infective endocarditis is challenging as the clinical diversity of the disease sometimes misleads clinicians in the recognition, correct diagnosis and rapid treatment, which are important to reduce the morbidity and mortality associated with this disease.

We report the case of a 14-year-old girl who presented with left axillary pain and fever. She was eventually diagnosed with infective endocarditis caused by *Abiotrophia defectiva*, complicated by a large saccular aneurysm of the left axillary artery.

Copyright: © 2013 Kesone *et al.* This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Licence, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Keywords: Infective endocarditis, Unusual presentation, *Abiotrophia defectiva*, Lao PDR

*Corresponding author: Tel: +856 20 56444999; Email: Sayaphet@tropmedres.ac