



การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ

(Care of Pregnant Women Complicated with Heart Diseases)



CME PLUS

พว.นกกนร สุนทรจิต วท.บ., พ.บ.

ประกาศนียบัตรชั้นสูงทางวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก

มหาวิทยาลัยมหิดล

วุฒิปริญญาวิทยาศาสตรและนรีเวชวิทยา

เลขที่ใบประกอบโรคศิลป์ 9216

รหัส 3-3220-000-9301/170901

วัตถุประสงค์การศึกษา

1. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการดูแลหญิงวัยเจริญพันธุ์ที่เป็นโรคหัวใจในขณะยังไม่ตั้งครรภ์
2. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ
 - 2.1 การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในระยะก่อนเจ็บครรภ์คลอด
 - a. การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจเมื่อแรกฝากครรภ์
 - b. การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในขั้นตอนการติดตาม
 - c. แนวทางการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจขณะตั้งครรภ์
 - 2.2 การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในระยะเจ็บครรภ์คลอด
 - a. ควรคลอดเมื่อใด
 - b. ช่องทางการคลอด
 - c. การชักนำให้เจ็บครรภ์คลอด และการเร่งคลอด
 - d. การพิจารณาการติดตามอาการผู้ป่วย
 - e. การให้ยาบรรเทาปวด และยาระงับความรู้สึก
 - f. การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อเป็นการป้องกันภาวะ infective endocarditis (IE) (antibiotic prophylaxis for infective endocarditis)
 - 2.3 การให้ยาป้องกันการแข็งตัวของเลือด
 - 2.4 ท่าที่ใช้ในการคลอด (Position during labor and delivery)
3. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในระยะหลังคลอด
4. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับแนวทางการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจประเภทต่าง ๆ

■ ต่อจากฉบับที่แล้ว

พยาธิสภาพ

การตรวจดูกล้ามเนื้อหัวใจในผู้ป่วยที่เสียชีวิตทันทีทั้งด้วยตาเปล่าและกล้องจุลทรรศน์จะไม่เห็นการเปลี่ยนแปลงอะไรเลย แต่ในเวลา 12 ชั่วโมง กล้ามเนื้อจะเปลี่ยนเป็นสีเขียวคล้ำ การตรวจทางกล้องจุลทรรศน์

จะพบว่ากล้ามเนื้อติดสี eosinophilic มากกว่าปกติ 18 ชั่วโมงภายหลัง Cytoplasm ของกล้ามเนื้อจะจับกันเป็นก้อนตะกอน หลอดเลือดฝอยจะขยายตัว และเริ่มมีเม็ดเลือดขาวซึ่งส่วนใหญ่เป็นนิวโทรฟิลเข้ามาอยู่ในเนื้อเยื่อระหว่างเซลล์ หลัง 24 ชั่วโมงผ่านไปแล้ว บริเวณกล้ามเนื้อที่ตาย



ก็จะมีเม็ดเลือดเข้าไปแทรกอยู่เต็มไปหมด ส่วนใหญ่เม็ดเลือดขาวจะอยู่ที่ขอบรอบ ๆ บริเวณกล้ามเนื้อที่ตายทำให้บริเวณนั้นมีสีเหลืองเมื่อดูด้วยตาเปล่า นิวเคลียสของเซลล์ของกล้ามเนื้อหัวใจก็จะเห็นไม่ชัดเจน หลังจากวันที่ 3 กล้ามเนื้อที่ตายไปก็จะเริ่มถูกขจัดออกไปซึ่งจะเห็นชัดมากในสัปดาห์ที่ 2 เนื้อเยื่อที่เป็นโครงสร้างซึ่งประกอบด้วยหลอดเลือดฝอย และ connective tissue จะยังคงอยู่ การขจัดกล้ามเนื้อส่วนที่ตายจะเริ่มจากบริเวณรอบนอกก่อน ทำให้มองเห็นเป็นบริเวณที่มีสีม่วงแดงคั่นแบ่งแยกกันระหว่างกล้ามเนื้อที่ดีและกล้ามเนื้อที่ตายซึ่งมีสีเหลือง ในสัปดาห์ที่ 3 ก็จะมีเริ่มมีแผลเป็นเกิดขึ้น โดยมีเซลล์พวก fibroblast มากขึ้น และสร้าง collagen fiber เข้ามาแทนที่กล้ามเนื้อที่ตายซึ่งมองเห็นได้ด้วยตาเปล่า กล้ามเนื้อที่ตายเกือบทั้งหมดจะถูกกำจัดออกไปภายใน 4 สัปดาห์ เมื่อหัวใจบีบตัวกล้ามเนื้อส่วนที่ตายจะถูกยึดออกไปแต่ไม่สามารถหดกลับมาได้ ทำให้ผนังส่วนนั้นบางลง เมื่อหัวใจหดตัวแต่ละครั้งบริเวณนั้นจะโป่งออก (paradoxical movement) นอกจากนั้นเมื่อเซลล์ของกล้ามเนื้อที่ตายถูกขจัดออกเหลือแต่โครงสร้างของเซลล์อยู่ ผนังก็จะบางลง ส่วน fibroblast และ collagen fiber ในแผลเป็นที่เกิดขึ้นจะทำให้ผนังค่อย ๆ หนามากขึ้น แต่บางครั้งก็บางอยู่และทำให้เกิดการโป่งออกเมื่อหัวใจบีบตัว (aneurysmal dilatation) แผลเป็นจะเสร็จสมบูรณ์ในราว 4-8 สัปดาห์ซึ่งจะทำให้เห็นเยื่อหัวใจในบริเวณนั้นแข็งเป็นก้อนและมีสีเทา

การเปลี่ยนแปลงระบบไหลเวียน

ผลของการขาดเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจจะทำให้

1. เซลล์เกิดพิการมีการอักเสบ และอาจถึงตายไปคือเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันขึ้น
2. หัวใจเต้นผิดจังหวะ เช่น มีจังหวะเต้นเกิน (ectonic beat), เต้นเร็ว (tachycardia) หรือฟิบริลเลชัน

ซึ่งอาจเกิดได้ทั้งที่เอเตรียมและเวนทริเคิล หรือทางนำคลื่นไฟฟ้าหัวใจถูกปิดกั้นทำให้เกิด heart block ขึ้นได้

3. เวนทริเคิลบีบตัวเสื่อมสมรรถภาพ (dysfunction)
4. ขาดเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย เช่น สมอง ไต และส่วนลำไส้ ทำให้เกิดมีอาการช็อกขึ้นได้

กล้ามเนื้อหัวใจที่ตายเฉียบพลันจะทำงานผิดปกติใน 90 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยที่ถึงแก่กรรมในโรงพยาบาล เกิดจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจวาย และช็อก กว่าครึ่งของผู้ป่วยจะตายก่อนไปถึงโรงพยาบาล เพราะฉะนั้นผู้ป่วยพวกนี้จะตายจากหัวใจวายหรือช็อกเพียงแค่ 30-40 เปอร์เซ็นต์เท่านั้น นอกนั้นจะตายเนื่องจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ

- การผิดปกติของการทำงานของหัวใจขึ้นอยู่กับ
- a. ขนาดของกล้ามเนื้อที่ตาย
 - b. ความสามารถขยายตัว (compliance) ของกล้ามเนื้อหัวใจทั้งที่ตายและที่ไม่ตาย
 - c. สมรรถภาพการบีบตัว (contractility) ของกล้ามเนื้อหัวใจ

- d. ขนาดของหัวใจ
 - e. ความดันไดแอสโตลิกของเวนทริเคิลซ้าย
 - f. แรงต้านการบีบตัวของเวนทริเคิลซ้าย (afterload)
- กล้ามเนื้อที่ขาดเลือดมาเลี้ยงทั้งที่ตายแล้ว หรือแม้จะยังไม่ตายจะมีแรงบีบตัวลดลง (hypokinetic) หรือไม่บีบตัว (akinetic) หรืออาจมีการโป่งออกขณะที่กล้ามเนื้อส่วนอื่นบีบตัว (dyskinetic) เกิดเป็นแอนูริซึมขึ้น

อัตราส่วนปริมาตรที่หัวใจฉีดออกต่อปริมาตรก่อนบีบตัว (ejection fraction) หรือ EF จะลดลง ถ้าบริเวณกล้ามเนื้อที่ตายมีขนาดใหญ่ หัวใจจะปรับตัวโดยเพิ่มอัตราเต้นเร็วขึ้นผ่านทางระบบแอดรีเนอร์จิก และเพิ่มระดับ catecholamine ในเลือดสูงขึ้น ความสามารถขยายตัวของหัวใจซึ่งหมายถึงอัตราส่วนการเปลี่ยนแปลงปริมาตรต่อการเปลี่ยนแปลงความดัน (DV/DP) จะลดลง มีผลทำให้ความดันไดแอสโตลิกของเวนทริเคิลซ้ายสูงขึ้น โอกาสเกิดภาวะปอดบวมน้ำจึงเกิดขึ้นได้ง่าย



เนื่องจากสมรรถภาพการบีบตัวลดลง อัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจจะลดลงตามความรุนแรงของโรค กลุ่มที่ไม่มีอาการหัวใจสูบฉีดโลหิตขณะที่พักจะลดลงกว่าปกติเล็กน้อย กลุ่มที่มีภาวะหัวใจวายจะลดลงมากกว่ากลุ่มแรก และกลุ่มที่มีอาการช็อกจะลดลงมากที่สุด อัตราการเต้นของหัวใจจะเต้นเร็วขึ้นตามความรุนแรงของอาการ อัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจจากการเต้นแต่ละครั้ง (stroke volume) จะลดลง ความดันเลือดในกลุ่มที่อาการน้อยอาจปกติหรือสูงขึ้น และจะลดมากที่สุดในกลุ่มที่มีอาการช็อก แรงดันของออกซิเจนในเลือด (P_{aO_2}) จะลดลงตามความรุนแรงเช่นเดียวกันแม้ว่าผู้ป่วยจะไม่มีภาวะหัวใจวาย แสดงว่ามีการผิดปกติของปอดซึ่งจะกลับปกติได้ ทั้งนี้อาจเป็นผลจากการบวมน้ำของเนื้อปอดโดยที่มีพลาสมาไหลซึมเข้าในเนื้อปอดชั่วคราว เป็นจุดแรกเริ่มของปอดบวมน้ำ และต่อมาเนื้อปอดแฟบ (atelectasis) เป็นหย่อมเล็ก ๆ จะเกิดบ่อยถ้ามีภาวะหัวใจช็อกซ้ายวายอย่างรุนแรงและมีอาการช็อก ภาวะการขาดออกซิเจนในเลือดมาก ๆ อาจมีอิทธิพลต่อการยังมีชีวิตและอาจเกิด Adult Respiratory Distress Syndrome ขึ้นได้ แต่ก็อาจเสื่อมสมรรถภาพได้เช่นเดียวกับภาวะหัวใจวายหรือช็อกจากสาเหตุอื่น ๆ

ในบางรายหัวใจอาจเต้นช้าลง และมีภาวะหลอดเลือดส่วนปลายขยายตัวแทนที่จะมีหัวใจเต้นเร็ว และหลอดเลือดส่วนปลายหดตัว ทั้งนี้เพราะมีการกระตุ้น Bezold-Jarisch reflex ขึ้น ซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยมีอาการช็อกเกิดขึ้นได้เหมือนกัน

อาการแสดงของโรค

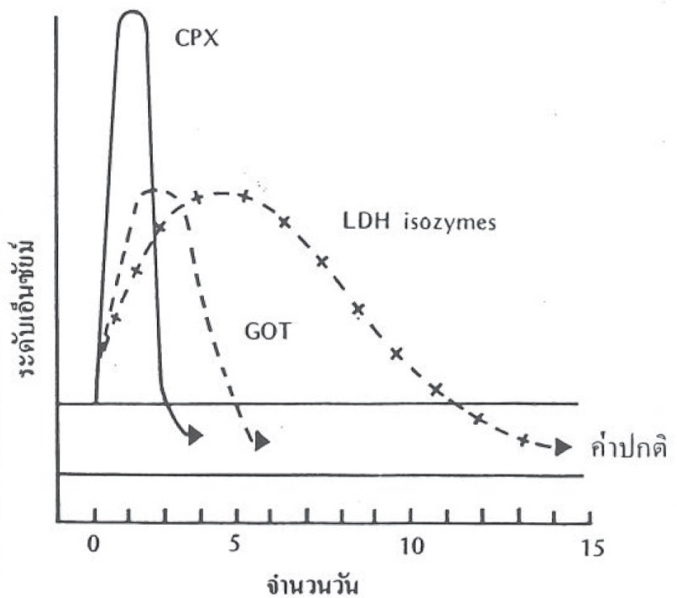
อาการทั่วไป เช่น มีไข้ แต่มักจะไม่เกิน 38.5°C หัวใจมักเต้นเร็ว พบบ่อย ๆ ในรายที่มีกล้ามเนื้อด้านหน้าตาย (anterior infarction) ระยะแรก ๆ ความดันเลือดอาจจะตกในกลุ่มที่มีกล้ามเนื้อตายมาก ๆ แต่บางครั้งความดันจะสูงเพราะมี catecholamine หลั่งมากขึ้น ในบางราย

ความดันจะสูงถึง 250 มม.ปรอท หรือมากกว่านั้นก็ได้

ในภาวะกล้ามเนื้อด้านหน้าตายมาก ๆ อาจคลำได้ precordial bulging ซึ่งจะหายไป นอกจากจะเกิดแอนูริซึมขึ้น เสียงหัวใจจะค่อยและไม่ชัดเจน มักได้ยินเสียงควบเอเตรียม (S_4) ในเกือบทุกราย ทั้ง ๆ ที่ตรวจไม่พบภาวะหัวใจวายร่วมอยู่ด้วย เสียงควบเวนทริเคิล (S_3) พบไม่บ่อยเท่าเสียงควบเอเตรียม และมักเกิดขึ้นเมื่อมีภาวะหัวใจวายเกิดขึ้นบ่อยครั้งที่ในระยะแรก ๆ จะได้ยินเสียงเปรี๊ยะบริเวณชายปอด หลอดเลือดดำบริเวณคอจะไปถ้ามีภาวะหัวใจวายซึ่งอาจบ่งถึงการเกิดกล้ามเนื้อตายของเวนทริเคิลขวาด้วย ถ้าตรวจไม่พบเวนทริเคิลซ้ายวายประมาณ 30 เปอร์เซ็นต์จะฟังได้เสียงฟุซซิโตลิกซึ่งเกิดจากลิ้นไมตรัลรั่ว เพราะความผิดปกติของกล้ามเนื้อยัดลิ้นนี้ (papillary muscle dysfunction) บางรายอาจฟังได้เสียงเสียดสีของเยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardial friction rub)

การวินิจฉัยโรค

ภาพระดับเอนไซม์หลังจากเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน





ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการหรือประวัติของโรคเลย แต่ตรวจพบแผลเป็นของกล้ามเนื้อหัวใจโดยบังเอิญจากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจซึ่งพบได้บ่อยถึง 10-15 เปอร์เซ็นต์ของการตรวจโดยวิธีนี้ส่วนใหญ่จะมาพบแพทย์ด้วยอาการเจ็บหน้าอก หรืออาการแทรกซ้อน เช่น ภาวะหัวใจวาย หัวใจเต้นผิดจังหวะหรือช็อก เชื่อว่าประมาณ 50 เปอร์เซ็นต์จะไม่มีโอกาสมาพบแพทย์เพราะเสียชีวิตอย่างปัจจุบันทันด่วนเสียก่อน ในกลุ่มที่ไม่มีอาการเจ็บหน้าอก มักจะมีโรคอื่นร่วม เช่น เบาหวาน หรือความรู้สึกรบกวนผิดปกติ เช่น มีโรคทางสมองร่วมอยู่ด้วย หรือในรายที่มีภาวะช็อก

การวินิจฉัยโรคอาศัยจากหลัก 3 ประการ คือ

1. จากประวัติและอาการ
2. การเปลี่ยนแปลงทางคลื่นไฟฟ้าหัวใจ
3. การเปลี่ยนแปลงของระดับเอนไซม์ในเลือด

อาการเจ็บหน้าอกเหมือน ๆ กับการเจ็บแองจินา แต่จะเป็นรุนแรงกว่า นานกว่า อาการเจ็บจะเป็นลักษณะแบบถูกบีบ ถูกกด แน่น หรือเสบร้อนก็ได้ มักจะเป็นที่บริเวณกลางหน้าอกได้กระตุกออก อาจร้าวไปที่แขน คอ และไหล่ มักมีอาการเหงื่อออก อาจมีคลื่นไส้ อาเจียน คล้ายจะเป็นลมร่วมด้วย เพลีย อึดอัด และหายใจลำบาก อาการเจ็บมักจะเป็นอยู่นานเกิน 30 นาที และเมื่ออมไนโตรกริเซอรินแล้วจะไม่ทุเลา หรือทุเลาเพียงเล็กน้อย

การเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่สำคัญคือ Q wave เกิดขึ้นร่วมกับ ST-T elevation ในช่วงที่อยู่ตรงกับบริเวณที่เป็นและมี ST-T depression ในช่วงต่อตรงข้ามใน transmural infarction ถ้ามี ST-T depression อย่างเดียวโดยไม่มี Q wave เมื่อเกิด subendocardial infarction ขึ้น ถ้ามี Q wave อยู่เก่า หรือมี left bundle branch block อยู่แล้วอาจไม่มี Q wave เกิดขึ้นใหม่ให้เห็นได้ ประมาณกันว่าคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีความไว (sensitivity) ในการวินิจฉัยประมาณ 80 เปอร์เซ็นต์เท่านั้น

เมื่อกล้ามเนื้อหัวใจตาย เอนไซม์ซึ่งอยู่ในเซลล์ของกล้ามเนื้อจะหลั่งเข้าสู่กระแสเลือด ถ้ากล้ามเนื้อ

ตายมากพอระดับเอนไซม์เหล่านี้ก็จะสูงขึ้นให้เห็นได้ที่ตรวจพบกันบ่อย ได้แก่ Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT), Lactic Dehydrogenase (LDH) และ Creatine-Phosphokinase (CPK)

ระดับ SGOT ในเลือดจะสูงขึ้นใน 8-12 ชั่วโมง จะสูงสุดใน 24-48 ชั่วโมง แล้วจึงค่อย ๆ ลดลงสู่ปกติใน 3-4 วัน เอนไซม์อาจสูงขึ้นผิดปกติได้ในโรคอื่น ๆ เช่น โรคตับ หัวใจวาย หัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ ช็อก และพัลโมนารีเอมโบลีสม เป็นต้น

LDH จะสูงขึ้นในเวลาใกล้เคียงกับ SGOT แต่จะมีระดับสูงอยู่นานกว่า ระดับจะสูงสุดในวันที่ 3-6 และจะกลับสู่ปกติใน 8-14 วัน เอนไซม์นี้อาจเพิ่มขึ้นในโรคอื่นได้ เช่นเดียวกับ SGOT รวมทั้งในโรคเลือดหลายชนิด (เพราะในเม็ดเลือดแดงมี LDH มาก) เช่น Hemolytic anemia ชนิดต่าง ๆ นอกจากนี้ยังสูงในโรคมะเร็งต่าง ๆ LDH ยังแบ่งออกเป็นกลุ่มย่อยที่เป็น isoenzyme ต่าง ๆ รวม 5 ชนิด ตามความเร็วในการเคลื่อนที่เมื่อแยกด้วยวิธี electrophoresis ในกล้ามเนื้อหัวใจระดับสูง เกิดจาก LDH₁₋₃ ตับ และกล้ามเนื้ออื่น ๆ ส่วนใหญ่จะให้ LDH₄ และ LDH₅ การหา isoenzyme จะช่วยทำให้การวินิจฉัยแยกโรคได้ดีขึ้นกว่าการใช้ค่า LDH รวม

CPK เป็นเอนไซม์ที่มีอยู่ในกล้ามเนื้อหัวใจกล้ามเนื้ออื่นของร่างกาย และมีมากในเนื้อสมอง ระดับเอนไซม์ในเลือดจะสูงขึ้นภายใน 6 ชั่วโมง หลังเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจะสูงสุดใน 24 ชั่วโมง และจะลดลงสู่ปกติใน 48-72 ชั่วโมง อาจเพิ่มในรายที่ถูกรักษาด้วยยา





ในปัจจุบันได้มีการหา isoenzyme ของ CPK กล้ามเนื้อหัวใจมี MM isoenzyme เป็นส่วนใหญ่ และมี MB isoenzyme เป็นส่วนน้อยกว่า แต่กล้ามเนื้อหัวใจเป็นอวัยวะเดียวที่มี MB CPK มากพอ การฉีดยา หรือมีอันตรายต่อกล้ามเนื้อส่วนต่าง ๆ หรือตัวสมองไม่ทำให้ MB CPK ในเลือดเพิ่มขึ้น ถึงแม้ว่าระดับ CPK เลือดจะสูงขึ้นอย่างมากก็ตาม การหา MB CPK จะเป็นการตรวจที่แสดงว่ามีอันตรายต่อกล้ามเนื้อหัวใจอย่างค่อนข้างจะแน่นอน MB CPK อาจพบในโรคของกล้ามเนื้อได้ เช่น Duchenne's muscular dystrophy เป็นต้น

การหา SGOT, LDH และ CPK เป็นการตรวจที่ไม่จำเพาะสำหรับโรคนี้ การแปลผลต้องแยกภาวะหรือโรคอื่นที่เอนไซม์พวกนี้จะสูงขึ้นได้ การหา isoenzyme LDH₂ และ MB CPK จะช่วยเพิ่มความจำเพาะขึ้นมากตามทฤษฎีแล้วระดับเอนไซม์ในเลือดจะแสดงถึงว่ากล้ามเนื้อหัวใจตายมากน้อยแค่ไหน แต่ในทางปฏิบัติการจะเจาะระดับเอนไซม์ในเลือดให้ได้ค่าสูงสุดแน่นอนนั้นทำได้ยาก โดยทั่ว ๆ ไประดับเอนไซม์ยิ่งสูงมาก (4-8 เท่าของค่าปกติ) จะพบในรายที่มีอาการหนัก และมีอาการแทรกซ้อนมาก เช่น พวกที่มีอาการหัวใจวาย หรือช็อก และพวกนี้จะมีอัตราการตายสูงมากโดยเฉพาะที่ระดับเอนไซม์สูงเกิน 10 เท่า

การวินิจฉัยจะแน่นอนถ้ามีการผิดปกติทั้ง 3 อย่างที่กล่าวมา และค่อนข้างจะแน่นอนแม้แต่มีการผิดปกติแค่ 2 อย่าง ถ้าค่าผิดปกติเพียงอย่างเดียว การแปลผลต้องพิจารณาอย่างรอบคอบ

Preinfarction Syndrome

คำนี้มีผู้ใช้ศัพท์ต่าง ๆ กัน เช่น impending infarction, intermediate coronary syndrome หรือ prodromal syndrome เป็นต้น มักมีหลอดเลือดทั้ง 3 เส้นตีบเป็นส่วนใหญ่ น้อยรายไม่เกิน 5 เปอร์เซ็นต์ที่จะมีหลอดเลือดตีบเพียงเส้นเดียว มีการเปลี่ยนแปลงของ

แองจิना เช่น เจ็บรุนแรงขึ้น เป็นบ่อยขึ้น และเวลาที่เจ็บยาวนานขึ้น บางคราวก็มีอาการพลัด ไม่มีแรง เหงื่อออกเหนื่อ หรือมีการเต้นผิดจังหวะของหัวใจเข้ามาแทรกอาการเจ็บหน้าอกซึ่งเคยเจ็บเมื่อออกกำลังก็อาจเกิดขึ้นแม้ขณะอยู่เฉย ๆ หรือออกกำลังเพียงเล็กน้อย เมื่ออมไนโตรกลีเซอรินแล้วไม่หายหรือหายไปไม่หมดเช่นแต่ก่อน

การตรวจร่างกายอาจพบแรงกระแทกเวนตริเคิลซ้ายเพิ่มขึ้น เสียงควบเวนตริเคิล (S₃) และเสียงฟุซติโตลิด โดยเฉพาะขณะที่มีเจ็บหน้าอก แต่ก็ไม่มีอะไรที่บ่งลักษณะเฉพาะของโรค

คลื่นไฟฟ้าหัวใจอาจปกติหรือไม่เปลี่ยนแปลง แต่ลักษณะเปลี่ยนแปลงเฉพาะตัวคือ มี ST-T depression หรือ T wave inversion มากขึ้น ถ้าการเปลี่ยนแปลงนี้คงอยู่ถึง 48-72 ชั่วโมง ให้นึกถึงว่าผู้ป่วยอาจมี subendocardial หรือ non-transmural infarction ผู้ป่วยจะไม่มีไข้ ไม่มีเม็ดเลือดขาวขึ้น หรือมีการเปลี่ยนแปลงซึ่งเป็นลักษณะของกล้ามเนื้อตายเฉียบพลัน

ลักษณะทางคลินิก

ผู้ป่วยกล้ามเนื้อตายเฉียบพลันที่เข้ามาโรงพยาบาลมีอาการและความผิดปกติทางระบบไหลเวียนหนักเบาต่างกัน โดยแบ่งระดับความรุนแรงออกเป็น 4 ระดับ การพยากรณ์โรคขึ้นอยู่กับ การตรวจพบนี้มาก

ระดับ 1 ไม่มีอาการแทรกซ้อน คือไม่มีอาการหัวใจวาย หรือช็อก

ระดับ 2 มีอาการหัวใจวายเฉียบพลันเล็กน้อยหรือปานกลาง และมีอาการผิดปกติของเวนตริเคิลซ้าย เช่น มีเสียงควบเวนตริเคิล และเสียงเปรี๊ยะในปอดเล็กน้อย

ระดับ 3 เข้ามาด้วยอาการปอดบวมน้ำเฉียบพลัน

ระดับ 4 เข้ามาด้วยอาการช็อก

อัตราการตายระดับที่ 1 จะอยู่ราว ๆ 5 เปอร์เซ็นต์ และจะเพิ่มเป็น 24 เปอร์เซ็นต์ในระดับที่ 2 ส่วนระดับที่ 3 นั้นมีอัตราการตายราว ๆ 40 เปอร์เซ็นต์ อาการช็อกจาก



หัวใจ (ระดับที่ 4) อัตราตายจะถึง 90-100 เปอร์เซ็นต์ในการรักษาทั่ว ๆ ไป แต่ในสถาบันที่มีเครื่องมือครบครัน โดยเฉพาะทีมศัลยแพทย์และเครื่องช่วยการไหลเวียน (circulatory assist devices) อาจจะลดอัตราตายลงเหลือ 60-80 เปอร์เซ็นต์

อาการแทรกซ้อน

อาการแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ

1. การเต้นผิดจังหวะซึ่งรวมถึง conduction defect ด้วย
2. อาการหัวใจซีกซ้ายวาย หรือหัวใจวาย
3. อาการช็อกจากหัวใจ
4. มีการแตก หรือทะลุของหัวใจ
 - 4.1 การทะลุที่ผนังของหัวใจ (rupture of free wall)
 - 4.2 การทะลุของผนังกั้นระหว่างเวนตริเคิล
 - 4.3 กล้ามเนื้อยึดลิ้นหัวใจฉีกขาด (rupture of papillary muscle)

5. การเกิด thromboembolism ซึ่งอาจเกิดที่บริเวณผนังของหัวใจตาย (intramural thrombi) แล้วหลุดลอยไปในกระแสเลือดแดงไปอุดหลอดเลือดเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ เช่น สมอง ไต ลำไส้ แขน ขา เป็นต้น หรือเกิด thrombus ของหลอดเลือดดำ หรือหลอดเลือดดำอักเสบ ซึ่งมักเป็นที่หลอดเลือดดำที่ขา หรือภายในช่องเชิงกรานแล้วหลุดลอยไปตามกระแสเลือดดำซึ่งมักจะไปยังปอด

การดับชีพกะทันหันของหัวใจ

ใน 30 นาทีแรกหลังเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ส่วนใหญ่จะมีอัตราการเต้นของหัวใจหรือมีความดันผิดปกติ เป็นผลจากการตอบสนองของระบบประสาทอัตโนมัติ เช่น ระบบประสาทซิมพาเทติกทำงานมากกว่าปกติ ทำให้หัวใจเต้นเร็ว ซึ่งความดันเลือดอาจจะสูงขึ้น หรืออาจเกิดระบบประสาทพาราซิมพาเทติกทำงานมากกว่าปกติทำให้หัวใจเต้นช้า ความดันเลือดอาจต่ำลง หัวใจเต้นเร็ว มักพบในกล้ามเนื้อหัวใจด้านหน้าตาย และ





หัวใจเต้นช้า มักพบในกลุ่มเนื้อหัวใจด้านล่างตาย ซึ่งส่วนใหญ่จะมีหัวใจเต้นช้าผิดปกติเกิดขึ้นในช่วงแรก หลังเกิดภาวะนี้ หัวใจเต้นผิดปกติจะเกิดขึ้นประมาณ 75-95 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วย และโดยทั่วไปการเต้นผิดปกติทุกชนิดจะเกิดขึ้นได้ การเต้นผิดปกติอาจแบ่งง่าย ๆ เป็น

- A. หัวใจเต้นเร็วผิดปกติ (Tachyarrhythmia)
- B. หัวใจเต้นช้าผิดปกติ (Bradyarrhythmia)
- C. หัวใจเต้นผิดปกติแบบเต้นเกิน (Ectopic beat)

การเต้นเร็วผิดปกติของหัวใจ (Tachyarrhythmia)

- **Sinus tachycardia** พบได้ราว ๆ 8-50 เปอร์เซ็นต์ มักจะพบได้ในระยะ 2-3 วันแรกหลังเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ซึ่งอาจเป็นผลจากความกังวลหรือจากไข้ จากขาดน้ำเนื่องจากเหงื่อออกมากหรือกินไม่ได้ ซึ่งไม่มีความสำคัญอะไร แต่ถ้าวการเต้นแบบนี้ยังคงอยู่หลังจาก 3-4 วันผ่านไปแล้ว และถ้าไม่มีไข้ซึ่งเกิดจากภาวะนี้เอง หรือจากโรคแทรก เช่น ปอดบวม ฯลฯ ก็มักจะพบในรายที่มี Ventricular dysfunction เช่น เกิดร่วมกับผู้ป่วยที่มีอาการหัวใจวาย หรือช็อก เป็นต้น ภาวะนี้ไม่มีการรักษาโดยเฉพาะนอกจากรักษาต้นเหตุ

- **Atrial tachycardia** ถ้าใช้คำจำกัดความว่าเกิดเอเทรียมเต้นเกิน (atrial ectopic beat) ติดต่อกันตั้งแต่ 3 ตัวขึ้นไป อาจพบได้ถึง 20 เปอร์เซ็นต์ และส่วนมากจะเป็นชั่วคราว และหยุดได้โดยไม่ต้องรักษา แต่ถ้าเอาเฉพาะเอเทรียมเต้นเร็วผิดปกติ (atrial tachycardia) ซึ่งเต้นติดกันนาน ๆ หลาย ๆ วินาที แล้วจะพบราว ๆ 4-8 เปอร์เซ็นต์เท่านั้น ถ้าเกิดเป็นเวลานานและผู้ป่วยได้รับดิจิทัลิสอาจเป็นผลจากฤทธิ์พิษของยานี้

- **เอเทรียลฟลัตเตอร์ (Atrial flutter)** พบราว ๆ 1-2 เปอร์เซ็นต์ โดยมากมักจะพบเมื่อมีภาวะหัวใจวาย อัตราเต้นของเวนตริเคิลจะเร็วมากราว ๆ 150-175 ครั้งต่อนาที ส่วนมากมักเป็น 2 : 1 AV Response

- **เอเทรียลฟิบริลเลชัน (Atrial fibrillation)** พบได้บ่อยราว ๆ 6-16 เปอร์เซ็นต์ ถ้าไม่ได้รับการรักษามักมีเวนตริเคิลเต้นเร็วราว ๆ 120-160 ครั้งต่อนาที ส่วนมากมักเกิดภาวะนี้ใน 4 วันหลังจากเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน การเต้นอาจกลับมาเป็นปกติได้เอง แต่ก็ทำให้เกิดอาการหัวใจวายหรือช็อกบ่อย ๆ สำหรับการพยากรณ์โรคนั้น นักวิจัยบางท่านก็ว่าไม่มีอิทธิพลต่อการตายของผู้ป่วย แต่บางท่านก็ว่าอัตราตายจะสูงถ้าเป็นที่ผนังด้านหน้า แต่ไม่ต่างกับผู้ป่วยอื่นในรายที่เป็นผนังด้านล่าง โดยทั่วไปเอเทรียลฟิบริลเลชันไม่มีผลเกี่ยวกับการพยากรณ์โรค แต่การพยากรณ์โรคขึ้นอยู่กับปริมาณการตายของกล้ามเนื้อหัวใจมากกว่า การตรวจศพจะพบว่ามีการตายการบวม และเลือดออกที่บริเวณ sinus node โดยเฉพาะที่บริเวณแนวต่อกับเอเทรียมขวา แม้ว่าเอเทรียลฟิบริลเลชันจะหายไปเองได้ แต่ถ้ายังเป็นอยู่นานควรให้ดิจิทัลิสไม่ว่าจะมีหัวใจวายร่วมด้วยหรือไม่ก็ตาม

- **Accelerated A-V junctional rhythm** พบได้บ่อยเมื่อเป็นกล้ามเนื้อหัวใจตายที่ด้านล่าง ทั้งนี้เพราะประมาณ 90-95 เปอร์เซ็นต์เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดโคโรนารีข้างขวา ซึ่งให้แขนงไปเลี้ยง A-V node ด้วยการเต้นผิดปกติแบบนี้พบได้บ่อย มักไม่เป็นอันตรายและจะหายไปเองได้ อาจพบเมื่อผู้ป่วยมี sinus bradycardia เมื่อเร่ง sinus rhythm ให้เร็วขึ้น เช่น อะโทรปีน อัตราการเต้นของเวนตริเคิลจะเร็วประมาณ 70-130 ครั้ง/นาที

- **Non-paroxysmal A-V junctional tachycardia** พบได้น้อย อัตราการเต้นของเวนตริเคิลมักเร็วกว่า อาจเร็วถึง 160-250 ครั้ง/นาทีก็ได้ ผู้ป่วยที่กล้ามเนื้อหัวใจตาย และมี A-V junctional tachycardia โดยเฉพาะถ้าอัตราเต้นเกินกว่า 100 ครั้ง/นาที อัตราตายในโรงพยาบาลจะสูงถึง 60 เปอร์เซ็นต์

- **เวนตริเคิลเต้นเร็วผิดปกติ (Ventricular tachycardia)** เป็นการเต้นผิดปกติที่พบบ่อย และที่มีอันตรายมาก อัตราการเกิดการเต้นผิดปกติแบบนี้



บอกไม่ได้แน่นอน เพราะคำจำกัดความต่างกัน นักวิจัยบางท่านถือเอา Ventricular ectopic beat ติดต่อกัน 3 ตัวขึ้นไป แต่บางท่านก็ถือเอา 6 ตัวติดต่อกัน โดยทั่วไปเชื่อว่าอัตราการเต้นผิดจังหวะนี้เกิดขึ้นราว ๆ 10-30 เปอร์เซ็นต์ การรักษาจำเป็นต้องแยกแยะระหว่างเวทริเคิลเต้นเร็วผิดจังหวะชนิดไม่รุนแรง (benign) และชนิดรุนแรง (malignant) ชนิดไม่รุนแรงมักจะเกิดเป็นช่วงสั้น ๆ และอัตราการเต้นไม่เร็วนัก (55-120 ครั้ง/นาที) และมักจะหายไปเองได้ใน 2-3 วินาที ไม่ว่าจะให้ยารักษาหรือไม่ก็ตาม แต่ก็อาจกลายเป็นเวทริคูลาร์ฟิบริลเลชัน ซึ่งมักเต้นอยู่ไม่เกิน 15 นาที ชนิดรุนแรงมักเกิดหลัง 48 ชั่วโมง มักเกิดในผู้ป่วยที่มีหัวใจวาย หรือช็อก (pump failure) ซึ่งมีการพยากรณ์โรคเลวและมักจะทำให้การนวดหัวใจกู้ชีวิต (Resuscitation) ไม่ได้ผลต่างกับพวกที่เกิดในระยะแรก (ภายใน 48 ชั่วโมง) ซึ่งมักไม่มีอาการหัวใจวาย หรืออาการช็อกร่วมด้วย ซึ่งการนวดหัวใจกู้ชีวิตจะช่วยผู้ป่วยได้มาก (primary electrical failure)

พวกที่เต้นช้า (55-120 ครั้ง/นาที) อาจเป็น accelerated idioventricular rhythm ซึ่งควรแยกจากเวทริเคิลเต้นเร็วผิดจังหวะ แต่บางครั้งก็แยกไม่ได้ พวกนี้จะเกิดขึ้นเป็นพัก ๆ (paroxysm) ซึ่งมีอัตราการเต้นต่างกัน และจะพบเมื่อ SA node ถูกกด การใช้อะโทรปีนอาจจะช่วยให้การเต้นผิดจังหวะเหล่านี้หมดไป

การเต้นผิดจังหวะชนิดนี้มีอันตราย เพราะถ้าปล่อยไว้จะทำให้อัตราการสูบฉีดเลือดของหัวใจลดลงได้มาก ๆ เช่น เหลือเพียงแค่ 40 เปอร์เซ็นต์ก็ได้ และอาจกลายเป็นเวทริคูลาร์ฟิบริลเลชัน จึงต้องให้การรักษาโดยรีบด่วน เช่น ให้ยาต้านการเต้นผิดจังหวะ แต่ถ้าใช้ยาไม่ได้ผลทันทีก็อาจต้องปรับจังหวะการเต้นโดยใช้ไฟฟ้ากระตุก

■ [อ่านต่อฉบับหน้า](#)

