



ได้รับอนุญาต
จาก ศ.น.พ.

CME PLUS

การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ

(Care of Pregnant Women Complicated with Heart Diseases)

พว.กนกกร สุนทรจิตต์ จก.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

ภาวะช็อกจากหัวใจ

แม้ว่าแพทย์จะพบผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะช็อกได้บ่อย แต่การให้คำจำกัดความของภาวะช็อกนั้นเป็นเรื่องที่ง่ายและยังสับสน ยังตกลงกันไม่ได้แน่นอน

โดยทั่วไปแพทย์แบ่งช็อกออกเป็น 4 ประเภท คือ

- 1) ช็อกจากหัวใจ (Cardiogenic Shock)
- 2) ช็อกจากปริมาตรไหลเวียนต่ำ (Hypovolemic Shock)

3) ช็อกจากภาวะติดเชื้อ (Septicemic Shock)

4) ช็อกจากระบบประสาท (Neurogenic Shock)

ในผู้ป่วยที่มีอาการช็อกไม่ว่าเกิดขึ้นจากสาเหตุใดก็ตาม การไหลเวียนของเลือดที่ผิดปกติ จะทำให้หัวใจได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่พอ ดังนั้นในบั้นปลายของช็อกทุกชนิด ผู้ป่วยจะมีภาวะช็อกจากหัวใจเข้ามาแทรกอยู่ด้วยเสมอ ทั้งนี้เพราะ การที่ความดันเลือดต่ำอยู่เป็นเวลานานจะทำให้เลือดไหลผ่านหลอดเลือดแดงโคโรนารีได้ไม่เพียงพอ เกิดการคั่ง



ของสารที่เกิดจากเมตาบอลิซึมต่าง ๆ การขาดออกซิเจนทำให้เกิดเมตาบอลิซึมภาคที่ไม่ใช้ออกซิเจนมากขึ้น ซึ่งจะก่อให้เกิดกรดแลคติกและกรดไพรูวิกคั่งมากขึ้น นอกจากนี้แล้วยังมีสารที่ถูกปล่อยออกมาจากเซลล์ที่ได้รับบาดเจ็บ เนื่องจากขาดเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงซึ่งเป็นผลจากภาวะช็อก โดยเฉพาะสารพวกไคนิน (kinin) และไลโซไซม์ (lysozyme) ภาวะกรด (acidosis) จากกรดแลคติกคั่ง ฯลฯ ซึ่งมีผลการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจและทำให้หัวใจทำงานเลวลงตามลำดับ

ภาวะช็อกจากหัวใจส่วนใหญ่พบในผู้ป่วยที่ตัวกล้ามเนื้อหัวใจเองพิการ เช่น กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (Acute myocardial infarction) แต่ก็อาจพบได้ในภาวะอื่น ๆ อีก เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรง (Serious cardiac arrhythmia) ต่าง ๆ ที่หัวใจเต้นเร็วหรือช้าเกินไป อาทิ Ventricular tachycardia, Ventricular fibrillation และ complete A-V block รวมทั้งโรคหัวใจชนิดต่าง ๆ

สาเหตุของช็อกจากหัวใจ

1. Coronary artery disease with myocardial infarction
 - extensive myocardial necrosis
 - arrhythmias
 - ruptured or non-functioning papillary muscle (torn papillary muscle)
 - rupture interventricular septum
2. Cardiac trauma: accident, surgery
3. Myocarditis
4. Cardiac tamponade
5. Cardiac tumor
6. End-stage valvular disease

ช็อกในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีผู้สนใจมาก เพราะพบค่อนข้างบ่อยและอัตราการตายสูง จึงมีผู้ศึกษากันมากทั้งในสัตว์ทดลองและในผู้ป่วย แม้ว่าการศึกษาและเข้าใจการเปลี่ยนแปลงทางระบบการไหลเวียนและการเปลี่ยนแปลงทางเซลล์ของกล้ามเนื้อหัวใจมากขึ้นก็ตาม แต่อัตราตายก็ไม่เปลี่ยนแปลงมากนัก อีกทั้งการรักษาโดยการให้ยาช่วยพุงการไหลเวียน การผ่าตัด และวิธีอื่น ๆ ก็ยังไม่เป็นที่น่าพอใจ หลักการรักษาจึงเปลี่ยนกลับไปกลับมาบ่อย เช่น การใช้ norepinephrine หรือ levophed ในผู้ป่วยพวกนี้ เมื่อแรกเริ่มใช้กันมากแต่ต่อมากลับเลิกใช้ เพราะคิดว่ายานี้ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจและเซลล์ต่าง ๆ ได้รับบาดเจ็บมากขึ้น ในปัจจุบันนี้กลับเป็นที่ยอมรับจากผู้ชำนาญทางนี้หลายท่านว่า เป็นยาที่ควรใช้ที่สุด (drug of choice) ของบรรดาพยาบาลในปัจจุบัน

อาการช็อกพบได้ 10-30 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยที่มาเข้าโรงพยาบาลด้วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน แล้วแต่ว่าจะให้ค่าจำกัดความของช็อกอย่างไร แต่โดยทั่วไปยอมรับกันว่า พบประมาณ 10-20 เปอร์เซ็นต์ อัตราตายตามรายงานส่วนใหญ่สูงมาก คือ ประมาณ 80-90 เปอร์เซ็นต์ แต่ก็มีบางรายงานที่ให้สูงเพียงแค่ 50 เปอร์เซ็นต์

อย่างไรก็ตามในระยะ 30-40 ปีที่ผ่านมา อัตราตายของผู้ป่วยด้วยโรคนี้ก็ยังไม่เปลี่ยนแปลงมากนัก

นิยาม

ช็อก หมายถึง ภาวะที่มีการกำซาบเลือดของเนื้อเยื่อไม่เพียงพอ (inadequate perfusion of tissue) ซึ่งเกิดขึ้นทันทีและมักเกิดจากความดันเลือดต่ำ โดยทั่วไปค่าความดันซิสโตลต่ำกว่า 80 มม.ปรอท ร่วมกับการไหลเวียนของเลือดที่ลดลง อาการของผู้ป่วยเป็นผลจากการที่เลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ ไม่เพียงพอ เช่น สมอขาดเลือดในระยะแรกจะแสดงอาการผุดลุกผุดนั่ง (agitation), กระสับกระส่าย (restlessness) ต่อมาจะมีอาการสับสน (confusion) และไม่คอยรู้ตัว (blurring of consciousness) ในระยะท้าย ๆ อาจถึงหมดสติ (coma) ได้ทีเดียวขาดเลือดจะแสดงออกโดยมีปัสสาวะน้อยกว่าปกติ ผู้ป่วยอาจมีปัสสาวะประมาณนาทิละ 20-30 มล. หรือน้อยกว่านั้น หรืออาจไม่มีปัสสาวะออกมาเลยในรายที่เป็นรุนแรง และถ้าเป็นอยู่นาน ๆ ของเสียที่ต้องขับถ่ายทางไตก็จะคั่งในร่างกาย ระดับ BUN และ creatinine ในเลือดจะสูงขึ้นมือเท้าเย็น, ผิวซีด, คล้ำเขียว แสดงว่า การไหลเวียนไม่พอ ผู้ป่วยอาจมีอาการเหงื่อออก ชีพจรเบาเร็วด้วย

พยาธิสรีรวิทยา

การกำซาบเลือดของเนื้อเยื่อขึ้นอยู่กับ perfusion pressure หรือความดันเลือด ซึ่งส่วนหนึ่งขึ้นอยู่กับแรงต้านของหลอดเลือด (Peripheral vascular resistance - PVR) และขึ้นอยู่กับ การสูบฉีดเลือดของหัวใจ (cardiac output) ดังนั้น ความดันเลือดอาจจะลดลง ถ้าแรงต้านการไหลของเลือดลดลง และ/หรือการสูบฉีดเลือดของหัวใจลดลง แรงต้านการไหลจะลดลง ถ้ามีการขยายตัวของหลอดเลือดแดง (Vasodilatation) และระบบไหลเวียนไม่แก้ไขโดยการเพิ่มการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจ หรืออาจจะเกิดจากการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจลดลง แต่ระบบไหลเวียนไม่ปรับตัวให้เกิดการเกร็งตัวของหลอดเลือด (Vaso-constriction) เพื่อทำให้แรงต้านการไหลสูงขึ้นเพียงพอ ความดันเลือดก็จะลดลง การสูบฉีดเลือดของหัวใจอาจจะลดลง ถ้าปริมาตรเลือดไหลกลับสู่หัวใจ (Venous return) ลดลงหรือกล้ามเนื้อหัวใจทำงานได้น้อยกว่าปกติ (Myocardial depression) เช่น กล้ามเนื้อหัวใจส่วนหนึ่งอาจตายไป แบบที่พบในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย การสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจจะลดลงได้ทั้ง ๆ ที่ปริมาตรเลือดไหลกลับสู่หัวใจเท่าเดิม การทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจอาจเป็นปกติ เช่น กรณีที่ลิ้นหัวใจพิการ ผู้ป่วยบางรายอาจมีลิ้นหัวใจตีบ ทำให้เลือดไหลผ่านไปได้น้อยกว่าปกติ หรือมีลิ้นหัวใจรั่ว ทำให้เลือดไหลย้อนกลับทางขณะที่หัวใจสูบฉีดเลือดออกไป

โดยทั่วไปช็อกที่เกิดขึ้นในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย ถือว่าเป็นผลจากการที่กล้ามเนื้อทำงานได้น้อยกว่าปกติ ทั้งนี้เพราะกล้ามเนื้อขาดเลือดไปเลี้ยง ต่อมากล้ามเนื้อบางส่วนก็จะตายไป บางส่วนมีเลือด

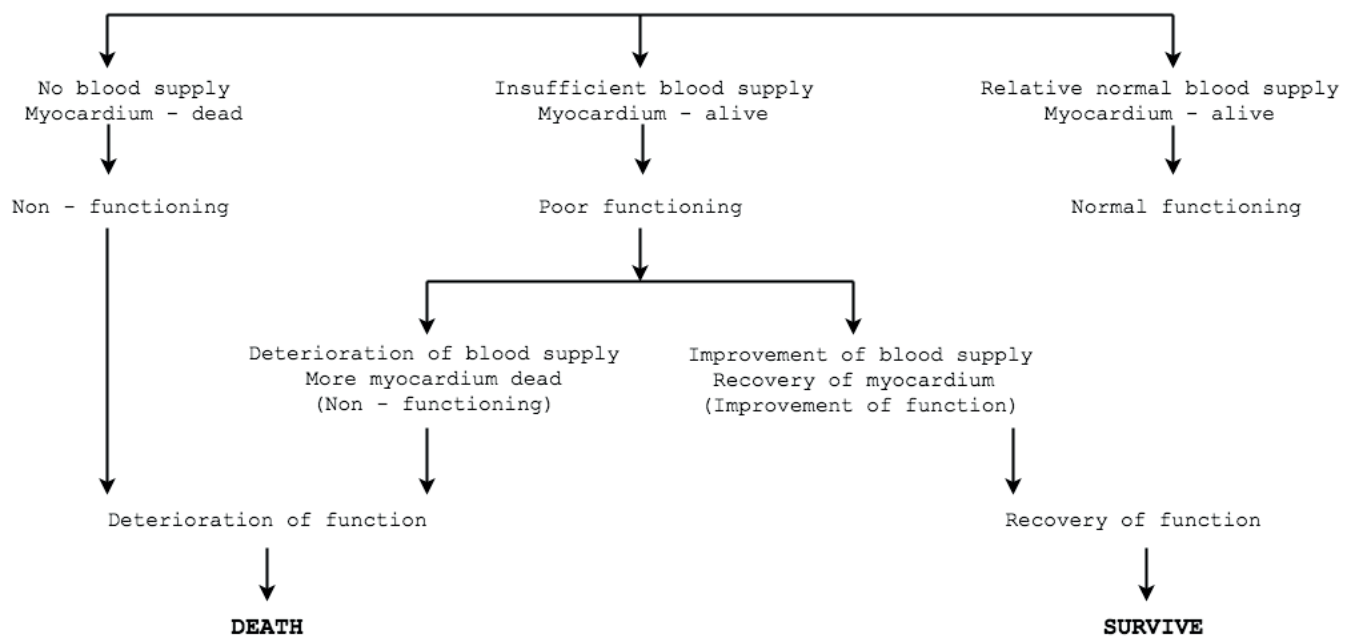


ไปเลี้ยงเพียงพอที่จะมีชีวิตอยู่ก็อยู่ได้ แต่ก็ทำงานได้น้อยกว่าปกติ ในสัตว์ทดลอง พบว่า ภายหลังจากหลอดเลือดโคโรนารีแล้ว กล้ามเนื้อหัวใจที่เลี้ยงโดยหลอดเลือดเหล่านั้นจะหยุดเต้นอย่างรวดเร็ว และเปลี่ยนจากสีแดงเป็นสีซีขาวคล้ำ ในขณะที่หัวใจเต้นกล้ามเนื้อส่วนอื่นที่ได้รับเลือดมาเลี้ยงจะหดตัว ทำให้นขนาดหัวใจเล็กลง แต่กล้ามเนื้อส่วนที่การนี้อาจไม่มีการหดตัว หรือกลับโป่งออก (aneurysmal dilatation) ถ้าคลายเชือกที่ผูกมัดหลอดเลือดนั้นก็ออกทันเวลา กล้ามเนื้อหัวใจจะกลับมีสีแดงและกลับมาเต้นได้ตามเดิม แต่ถ้าคลายเชือกที่ผูกหลอดเลือดนั้นช้าเกินไป กล้ามเนื้อส่วนนั้นก็จะไม่กลับมาเป็นปกติ คือ ตายหรือเกิด infarction นั่นเอง ในปี ค.ศ.1951 Agress ได้พบวิธีทำให้เกิด infarction โดยฉีดผงลูกแก้วเข้าไปในหลอดเลือดโคโรนารี ทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือด และสามารถทำให้สัตว์ทดลองเกิดอาการช็อกขึ้นได้ สัตว์ที่เกิดอาการช็อกจะมีการอุดตันของหลอดเลือด และมีการตายของกล้ามเนื้อหัวใจมากกว่าสัตว์ที่ไม่มีอาการช็อก ซึ่งแสดงว่าจำนวนกล้ามเนื้อที่ตายมีความสำคัญที่จะทำให้เกิดช็อก แม้ว่าในสัตว์บางตัวเกิดช็อกโดยที่กล้ามเนื้อหัวใจตายไปไม่มากก็ตาม แต่สัตว์พวกนั้นมีการตอบสนองของหลอดเลือดผิดปกติ คือ หลอดเลือดไม่หดตัวเท่าที่ควร (inadequate peripheral vascular constriction) และการสูบฉีดเลือดของหัวใจที่ลดลง ทำให้ความดันเลือดต่ำลง ในบางรายอาจกลับมีหลอดเลือดขยายตัวด้วยซ้ำไป จากการตรวจศพ พบว่า ผู้ป่วยที่ตายจาก infarction ที่มีอาการช็อกก่อนตายนั้น จะมีกล้ามเนื้อหัวใจตายมากกว่าพวกที่ไม่มีอาการช็อก

หลังจากการอุดตันของหลอดเลือดโคโรนารี และเลือดไหลผ่านการอุดตันไปไม่ได้ ทำให้กล้ามเนื้อส่วนหนึ่งได้รับเลือดไม่เพียงพอ ส่วนของกล้ามเนื้อที่ไม่ได้รับเลือดเลยจะตายไป ส่วนของกล้ามเนื้อที่มีเลือดมาเลี้ยงบ้างยังพอมีชีวิตอยู่ได้ แต่ไม่สามารถทำงานได้ หรืออาจจะทำงานได้บ้างแต่ก็ไม่เป็นปกติ กล้ามเนื้ออีกส่วนหนึ่งจะยังคงได้รับเลือดไปเลี้ยงตามปกติ พวกนี้สามารถมีชีวิตและทำงานได้เป็นปกติ หัวใจทำหน้าที่เหมือนปั๊มน้ำฉีดเลือดไปเลี้ยงร่างกาย การสูบฉีดนั้นต้องอาศัยการหดตัวของกล้ามเนื้อ เพราะฉะนั้นถ้ากล้ามเนื้อยังทำงานได้เหลืออยู่ไม่มากพอ แรงหดตัวของหัวใจจะลดลง และปริมาตรเลือดที่สูบฉีดจากหัวใจจะออกมาได้น้อย ร่างกายจะพยายามแก้ไขโดยให้หัวใจมีขนาดโตขึ้น (Cardiac hypertrophy and dilatation) เพื่อเพิ่มแรงหดตัวตาม Frank-Starling Law และถ้าการหดเกร็งหลอดเลือดเล็ก ๆ เพื่อปรับให้ความดันเลือดเป็นปกติไม่เพียงพอ ความดันเลือดจะต่ำลงกว่าที่ร่างกายจะทนได้ ผู้ป่วยก็จะเกิดภาวะช็อก ผู้ป่วยที่มี infarction ถ้ากล้ามเนื้อตายเพียงเล็กน้อยอาจไม่มีอาการผิดปกติทางระบบไหลเวียนเลย ในรายที่กล้ามเนื้อตายมากพอควร หัวใจทำงานไม่ได้ตามปกติ แม้ว่าร่างกายจะพยายามแก้ไขโดยการเพิ่มขนาดของหัวใจและเพิ่มแรงบีบขึ้นแล้วก็ตาม พวกนี้ก็จะมาหาแพทย์โดยมีหัวใจช็อกช่วยหายใจในกรณีที่กล้ามเนื้อหัวใจตายจนไม่สามารถจะสูบฉีดเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อต่าง ๆ ของร่างกายได้เพียงพอจะเกิดอาการช็อก และตามมาด้วยการตายของกล้ามเนื้อหัวใจที่ได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่พอ และเป็นผลให้ทำงานได้ไม่ปกติขึ้น ถ้าได้รับเลือดไปเลี้ยงเพิ่มขึ้นก็จะกลับเป็นปกติ

ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION WITH SHOCK

Cut off blood supply to myocardium



แผนภูมิแสดงแผนผังการเกิดช็อกในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน



ให้อยู่ได้ filling pressure ก็จะต้องสูงขึ้น ซึ่งทำให้ LVEDP และความดันในเออเตรียมซ้ายสูงขึ้นด้วย จึงอาจจะทำให้เกิดภาวะปอดบวมน้ำได้ง่าย การทำงานของหัวใจห้องต่าง ๆ ในผู้ป่วยพวกนี้ ศึกษาได้โดยดูการตอบสนองต่อการเพิ่มปริมาตร (volumeload) ด้วยการให้ dextran เข้าหลอดเลือด 100-200 มล. ในอัตราค่อนข้างเร็ว (ภายใน 10-15 นาที) แล้วดูการเปลี่ยนแปลงของ LVEDP และการสูบฉีดเลือดของหัวใจ Ratskin และคณะ พบว่า ในผู้ป่วยที่มีอาการช็อก 12 ราย ผู้ป่วยที่รอดชีวิตจะเพิ่มดัชนีการทำงานของหัวใจได้ถึง 241 มล./นาที/ม². ต่อ LVEDP ที่เพิ่มขึ้น 1 มม.ปรอท ส่วนผู้ป่วยที่ตายจะเพิ่มดัชนีนี้ได้เพียง 78 มล.เท่านั้น สำหรับความสำคัญของ PVR นั้นมีผู้พบว่า แม้ว่าผู้ป่วยพวกนี้ส่วนใหญ่จะมี PVR สูงขึ้นก็ตาม แต่ผู้ป่วยที่รอดชีวิตมักจะมี PVR ต่ำกว่าผู้ป่วยที่ตาย

ปรัชญาการรักษาภาวะช็อกในผู้ป่วย

การรักษาภาวะนี้มีความมุ่งหมาย อยู่ 2 อย่าง คือ

A) ช่วยทำให้การไหลเวียนเลือด (Hemodynamics) ดีขึ้น เพื่อให้มีเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อต่าง ๆ ได้เพียงพอที่ผู้ป่วยจะรอดชีวิตอยู่ได้ โดยเฉพาะเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญ ๆ เช่น สมอง ไต ฯลฯ ซึ่งจำเป็นต้องเพิ่มความดันเลือด และ/หรือ Cardiac output จะมีผลทำให้หัวใจทำงานเพิ่มขึ้น ซึ่งจะทำให้เกิดกัมมันตรายต่อกล้ามเนื้อหัวใจเพิ่มขึ้น ผลอาจทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตายมากขึ้นซึ่งเป็นสิ่งที่เราไม่ต้องการ

B) ลดการทำงานของหัวใจ อาศัยหลักที่ว่า กล้ามเนื้อจะมีชีวิตอยู่หรือไม่ขึ้นอยู่กับดุลระหว่างการทำงานของหัวใจกับปริมาณเลือด (ออกซิเจน) ที่มาเลี้ยงเพิ่มขึ้น ถ้าสองสิ่งนี้ได้ดุลกล้ามเนื้ออกก็จะมีชีวิตอยู่ได้ดีขึ้น แต่ถ้าหัวใจต้องทำงานมากขึ้น หรือเลือดมาเลี้ยงน้อยจนขาดดุลกล้ามเนื้อจะตาย Sobel และ Shell ได้แบ่งกล้ามเนื้อที่ขาดเลือดมาเลี้ยงเป็น 2 พวก คือ “Blighted” และ “Jeopardized” กล่าวคือ blighted myocardium เป็นกล้ามเนื้อที่ขาดเลือด และมีการทำลายอย่างถาวร ซึ่งไม่ว่าจะพยายามช่วยอย่างไรก็ตามต่อไปจะเกิดตาย (necrosis) ส่วน Jeopardized myocardium เป็นกล้ามเนื้อที่ขาดเลือด แต่ยังสามารถกลับมามีชีวิตเป็นปกติได้ ถ้าได้รับเลือดมาเลี้ยงเพิ่มขึ้น การใช้ ออกซิเจน (oxygen consumption) ของกล้ามเนื้อหัวใจขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง แต่ที่สำคัญก็คือ การหดตัว (contractile state) อัตราการเต้นของหัวใจ ความตึงภายในกล้ามเนื้อหัวใจ (intramyocardial tension) และ after-load ของหัวใจ (pressure load) ส่วน pre-load (volume load) นั้นไม่ทำให้การใช้ ออกซิเจนเพิ่มขึ้นแต่ประการใด การลดการใช้ ออกซิเจนจึงต้องพยายามแก้ปัจจัยเหล่านี้ สารซึ่งเพิ่มการหดตัว (contractile state) ซึ่งได้แก่พวก inotropic agent เช่น isoproterenol, ouabain, bretylium และ glucagon จะเพิ่มการใช้ ออกซิเจน ซึ่งทำให้กล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดอยู่แล้วเกิดกัมมันตรายมากขึ้น แต่ Propranolol ซึ่งลดการใช้ ออกซิเจน จะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจเป็นอันตรายน้อยลงโดยทั่วไป Digitalis จะเพิ่มการใช้ ออกซิเจน เพราะเพิ่มสมรรถนะ

การหดตัวได้ แต่ตัวมันเองอาจลดการใช้ ออกซิเจนได้ ในกรณีนี้ผู้ป่วยมีหัวใจโตหรือมีภาวะหัวใจวาย เพราะขนาดของหัวใจอาจเล็กลง หลังจากให้น้ำนี้เป็นผลทำให้ความตึงภายในกล้ามเนื้อหัวใจลดลง การให้ยาขยายหลอดเลือด เช่น nitroprusside อาจลดการใช้ ออกซิเจน เพราะเป็นการลด after-load ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจทำงานดีขึ้น โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจวาย แต่ในภาวะช็อกซึ่งความดันเลือดต่ำอยู่แล้ว ถ้าลดลงไปอีกอาจจะทำให้เลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจ (Coronary blood flow) ลดลง และเป็นอันตรายต่อกล้ามเนื้อหัวใจมากขึ้น การเลือกให้ยาจึงต้องพิจารณาถึงดุลยของการเพิ่มเลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจโดยการเพิ่มความดันเลือด หรือ perfusion pressure การเพิ่ม Cardiac output กับการเพิ่มความสามารถหดตัว (Contractility) และงานของกล้ามเนื้อหัวใจว่าอย่างไร อย่างไหนจะทำให้ได้ดุลการใช้ ออกซิเจนดีที่สุด

หลักการรักษาผู้ป่วย

ผู้ป่วยที่เข้ามาด้วยอาการช็อกไม่ว่าทุกรายจะมีหัวใจวาย เนื่องจากมีกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างมากมาย (extensive necrosis) แต่อาจเกิดจากสาเหตุแทรกซ้อน เช่น ลิ้นหัวใจปิดไม่สนิททำให้เกิดการรั่วขึ้น โดยเฉพาะที่ลิ้นไมตรัล ที่มักเป็นผลจาก papillary muscle ขาดเลือดไปเลี้ยงจนไม่สามารถหดตัวดึงลิ้นให้ปิดตามปกติได้ หรืออาจขาดเลือดจากกล้ามเนื้อตายและขาดออกจากที่เกาะ หรือ chordae tendineae ขาด นอกจากนั้นผนังกันเวเนทริเคิลอาจทะลุ อาการช็อกยังอาจเกิดจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจอาจเต้นเร็วเกินไป ทำให้ cardiac filling ไม่ดี และการหดตัวของกล้ามเนื้อเลวลง เช่น กรณี Paroxysmal atrial fibrillation หรือ Paroxysmal atrial tachycardia หรือ Ventricular tachycardia และ Ventricular fibrillation หรือหัวใจอาจเต้นช้าไป เช่น เกิด complete A-V block ถ้าสามารถทำให้หัวใจกลับมาเต้นด้วยอัตราการเต้นที่เหมาะสม ผู้ป่วยอาจฟื้นจากอาการช็อกได้

สาเหตุของอาการช็อกอาจไม่ได้อยู่ที่หัวใจเองแต่อยู่ที่อื่น เช่น การตอบสนองของ PVR กลับขยายตัวแทนที่จะหดเกร็ง ผู้ป่วยพวกนี้เมื่อให้ Vasopressor drugs เช่น norepinephrine ความดันเลือดจะเพิ่มขึ้น และการสูบฉีดเลือดของหัวใจอาจจะเพิ่มขึ้นหรือไม่ก็ได้ อาการแสดงของช็อกจะหายไป ปัสสาวะออกเพิ่มขึ้น สติของผู้ป่วยดีขึ้น และผิวหนังกลับอุ่น สีของผิวหนังที่มือและเท้าจะกลับเป็นปกติ ผู้ป่วยแบบนี้ไม่พบบ่อยนัก อีกพวกที่พบบ่อยกว่า คือ พวกที่ขาดปริมาตรเลือด (Volume deficit) ซึ่งอาจเป็นอย่างรุนแรงถึงเกิดอาการช็อกได้ การเสียน้ำในผู้ป่วยพวกนี้อาจเป็นผลจากการมีเหงื่อออกมาก ขณะมีความเจ็บปวดหรือเนื่องจากการหายใจหอบในกรณีมีเวเนทริเคิลซ้ายวาย หรือมีเหงื่อออกขณะเกิดอาการช็อก นอกจากนั้นอาจเสียทางอาเจียน ซึ่งเกิดขึ้นบ่อยขณะมี infarction การขาดน้ำอาจเกิดเนื่องจากดื่มน้ำน้อย เพราะรู้สึกไม่สบาย เบื่ออาหารทำให้ไม่หิว นอกจากนั้นผู้ป่วยจำนวนมากมีอาการโรคหัวใจ หรือความดันสูงมาก่อน อาจได้รับยาขับปัสสาวะอยู่ก่อนแล้วเป็นประจำ



หลักการรักษาผู้ป่วยพวกนี้ แบ่งได้เป็น 2 ข้อ คือ

A) รักษาอาการทั่ว ๆ ไป เช่น ใช้ยาแก้ปวด และแก้อาเจียน แก้การเสียดุลของภาวะกรด-ด่าง (acid-base disturbance) และให้ออกซิเจนตามความจำเป็น และแก้หรือป้องกันการเต้นผิดจังหวะของหัวใจโดยเฉพาะ Premature ventricular contraction (PVC)

B) รักษาอาการช็อก ดังที่กล่าวมาแล้ว ถ้าช็อกเกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างมากมาย ในกรณีนี้ ไม่ว่าจะทำอย่างไรก็ตามผู้ป่วยก็จะตาย แต่ถ้ายังมีกล้ามเนื้อหัวใจที่ไม่ทำงาน (Nonfunctioning myocardium) ซึ่งยังไม่ตายเหลืออยู่มาก ผู้ป่วยอาจจะฟื้นกลับมาเป็นปกติได้ การรักษาโดยการช่วยให้การไหลเวียนเลือดดีขึ้น จะช่วยให้กล้ามเนื้อเหล่านั้นกลับมามีชีวิตและทำงานเป็นปกติ นอกจากนั้นควรสนใจตรวจดูและรักษาภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ซึ่งอาจทำให้เกิดอาการช็อก เช่น Mitral insufficiency หรือ Perforated interventricular septum เป็นต้น ในกรณีเช่นนี้การรักษาทางยามักจะไม่ได้ผล และการรักษาทางศัลยกรรมก็มีอัตราตายสูงแต่ก็เป็นทางช่วยผู้ป่วยได้รวดเร็ว และควรมองหาสาเหตุนอกกระบบหัวใจ (extracardiac cause) ซึ่งอาจเป็นสาเหตุของช็อกด้วย สาเหตุเหล่านี้เป็นพวกที่เรารักษาได้ และอาจช่วยชีวิตผู้ป่วยให้รอดได้

ขั้นตอนการรักษา

เมื่อพบผู้ป่วยเข้ามาด้วยช็อกจาก infarction ควรปฏิบัติเป็นขั้นตอนดังนี้

1) Monitor จังหวะอัตราการเต้นของหัวใจ และความดันเลือด โดยใกล้ชิด อย่าลืมว่าความดันเลือดที่วัดโดยใช้เครื่องวัดความดันที่ใช้กันทั่วไป (sphygmomanometer) อาจแตกต่างจากความดันเลือดที่แท้จริงได้มาก ๆ อาจถึง 100 มม.ปรอทก็ได้ โดยเฉพาะถ้าผู้ป่วยมีดัชนีการทำงานของหัวใจต่ำและหลอดเลือดหดตัวมาก ปริมาตรน้ำที่ผู้ป่วยได้รับ และจำนวนปัสสาวะที่ออกควรบันทึกทุกชั่วโมง ควรคา Foley's catheter ไว้ เพื่อบันทึกปริมาตรของปัสสาวะที่ออก นอกจากนั้นควรต่อสายเพื่อวัดความดันของเลือดดำส่วนกลาง (Central venous pressure) หรือ CVP เพื่อดู Venous filling pressure (PA pressure) หรือ Wedge pressure โดยใช้ Swan-Ganz catheter โดยทั่วไปแล้วความดันไดแอสโตลของหลอดเลือดแดงพัลโมนารี จะใกล้เคียงกับความดันในเออเทรียมซ้าย หรือความดันตอนสุดไดแอสโตลของเวนทริเคิลซ้าย ถ้าผู้ป่วยไม่มีโรคปอดอย่างรุนแรง หรือโรคของลิ้นไม่ตรัส

2) ควรตรวจดูจังหวะ และอัตราการเต้นของหัวใจว่าผิดปกติหรือไม่ ถ้าเต้นเร็วไปหรือช้าไปควรแก้ไข

3) ควรตรวจร่างกายดูระบบหัวใจอย่างถี่ถ้วนโดยการฟัง และการคลำดูว่ามีอาการแทรกซ้อน เช่น มี Mitral insufficiency หรือ Perforated interventricular septum ร่วมด้วยหรือไม่ เป็นต้น ซึ่งอาจเป็นสาเหตุของการช็อกก็ได้

4) ควรดู CVP หรือ PA pressure ถ้ามี CVP ปกติ หรือต่ำ อาจลองให้สารละลายเข้าหลอดเลือดดำเร็ว ๆ (Volume load) เช่น ให้ dextran หรือ dextrose in water 200-300 มล. ภายใน 20-30 นาที แล้วดูการตอบสนองของทางการไหลเวียน ถ้าผู้ป่วยมีปริมาตรของการไหลเวียนต่ำ ความดันเลือดจะเริ่มขึ้นและปัสสาวะเริ่มออก สีผิวของผู้ป่วยดีขึ้น ถ้าวัดอัตราการสูบฉีดเลือดของหัวใจจะพบว่าเพิ่มขึ้น โดยที่ CVP ไม่เปลี่ยนแปลงมาก แต่ในกรณีที่มักกล้ามเนื้อหัวใจวายแล้ว CVP จะเพิ่มขึ้นมาก และไม่มีเปลี่ยนแปลงทางระบบไหลเวียนไปในทางที่ดีเลย Loeb และคณะ พบว่าผู้ป่วยจำนวนไม่น้อยที่มีปริมาตรของการไหลเวียนต่ำ และตอบสนองต่อการให้ปริมาตรเพิ่ม โดยที่กล้ามเนื้อหัวใจที่ตายจะมี compliance ต่ำลง ทำให้ LVEDP สูงขึ้นได้โดยที่ไม่มีภาวะหัวใจวาย จึงมีผู้แนะนำว่า filling pressure ที่พอดีในผู้ป่วยพวกนี้ ควรจะเป็น 18-20 มม.ปรอท และแพทย์บางคนแนะนำว่า ควรเป็นถึง 24 มม.ปรอท ซึ่ง LVEDP ในระดับนี้จะทำให้หัวใจฉีดเลือดออกไปได้มากที่สุดตาม Frank-Starling law

5) ในบางกรณีอาการช็อกอาจเป็นผลจากการขาดออกซิเจน (Hypoxia) อย่างมาก แม้ว่าจะให้ออกซิเจนทางจมูกก็อาจจะไม่เพียงพอ ผู้ป่วยพวกนี้อาจมีการเปลี่ยนแปลงในปอดมาก แม้จะให้ออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูงก็อาจแก้ได้ยาก อาจต้องใช้เครื่องช่วยหายใจแบบ intermittent positive pressure (IPPB) หรืออาจต้องให้ positive end expiratory pressure (PEEP) ช่วยด้วย พยาธิสภาพในปอดที่เสียมากเป็นผลเนื่องจากมีอาการช็อกนาน ทำให้ปอดแฟบเป็นหย่อม ๆ (patchy atelectasis) กระจายอยู่ทั่วไป ในกรณีเช่นนี้ การเจาะ blood gas เพื่อหา pH, pCO₂, pO₂ จะช่วยแนะนำในการรักษาอย่างมาก

6) การใช้ยาเพื่อทำให้การไหลเวียนเลือดดีขึ้น ควรใช้เมื่อได้แก้ไขสาเหตุอื่น ๆ ซึ่งอาจทำให้เกิดอาการช็อกแล้ว และลงความเห็นได้ว่า ช็อกอาจเกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจวาย หรือ power failure รายละเอียดเกี่ยวกับการเลือกยาได้เคยมีรายงานในวารสารการแพทย์มาแล้ว แต่เป็นที่น่าเสียดายว่าในขณะนี้ยังไม่มียาอะไรที่จะถือได้ว่าเป็น ideal drug ได้เลย ยาที่ใช้ควรจะทำให้การไหลเวียนเลือดดีขึ้นโดยไม่เพิ่มงาน หรือการใช้ออกซิเจนของหัวใจ แต่ยาที่ใช้อยู่ในปัจจุบันทุกตัวเพิ่มการใช้ออกซิเจนของหัวใจ โดยเพิ่มความสามารถหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจทั้งสิ้น ซึ่งอาจทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตายมากขึ้น ยาที่ลดการใช้ออกซิเจนของหัวใจ จะทำให้การไหลเวียนลดลง และอาจจะทำให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรมได้ทันที จึงต้องใช้ข้อมูลต่าง ๆ ในการตัดสินใจที่จะให้ยาว่ายากลุ่มไหนจะมีประโยชน์กว่า เพื่อประคองกล้ามเนื้อที่บอบช้ำให้มีชีวิตอยู่และฟื้นตัวได้ ขณะเดียวกันเพื่อให้อวัยวะต่าง ๆ ได้รับเลือดเพียงพอ การเพิ่มเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงหัวใจโดยไม่เพิ่มการทำงานของหัวใจอาจใช้วิธีทางศัลยกรรม โดยการเพิ่มเลือดให้ไหลผ่านหลอดเลือดโคโรนารี โดย re-perfusion technique ต่าง ๆ เช่น การผ่าตัด aorto-coronary bypass graft การเพิ่ม coronary perfusion pressure ด้วย counter pulsation การใช้สารต่าง ๆ ซึ่งเปลี่ยนแปลง



เมตาบอลิซึมที่ทำให้มีกลูโคสไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจเพิ่มขึ้น การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ หรือให้เพิ่มออกซิเจนในเลือด โดยใช้ออกซิเจนความดันสูง (Hyperbaric oxygenation) เหล่านี้ทางทฤษฎีน่าจะมีประโยชน์ แต่ผลในการรักษาผู้ป่วยยังไม่แน่นอน และยังไม่เป็นที่ยอมรับกันทั่วไป การลดการทำงานของหัวใจได้โดยให้พวก β -adrenergic blocking agents จะมีโทษมากกว่าประโยชน์ในผู้ป่วยที่เกิดภาวะช็อกจากหัวใจ นอกจากนี้จะใช้ลดอัตราการเต้นของหัวใจในผู้ป่วยที่หัวใจเต้นเร็วและไม่เป็นจังหวะ (Tachyarrhythmia)

การใช้ยาช่วยแก้ไขให้ระบบไหลเวียนดีขึ้น

แม้ว่าจะมีการค้นคว้ายาต่าง ๆ ที่จะช่วยรักษาอาการช็อกจากหัวใจอย่างกว้างขวางในปัจจุบัน แต่ยากกลุ่ม Catecholamines ก็ยังคงเป็นที่ใช้กันแพร่หลาย หลักการใช้ยา คือ พยายามเลือกยาที่ช่วยให้การไหลเวียนดีขึ้น ให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ โดยเฉพาะอวัยวะที่สำคัญ เช่น สมอง ไต หัวใจ ให้เพิ่มมากขึ้นจนพอเพียงโดยหัวใจไม่ต้องใช้ออกซิเจนในการทำงานเพิ่มขึ้น ในทางปฏิบัติไม่มียาตัวใดที่ทำให้การสูบฉีดเลือดของหัวใจเพิ่มขึ้นโดยไม่เพิ่มงานของหัวใจ ซึ่งเป็นข้อเสียเพราะบริเวณที่เลือดไปเลี้ยงไม่พอยังอยู่แล้วอาจขาดเลือดมากขึ้นอีก จะทำให้บริเวณเนื้อตายกว้างมากขึ้น ดังนั้นจึงมีผู้พยายามหาวิธีอื่นเพื่อรักษา เช่น การใช้หัวใจเทียมทำงานช่วยชั่วคราว หรือการผ่าตัดต่อเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจ (Aorto-coronary bypass Graft) การใช้หัวใจเทียมทำงานแทน (Mechanical Circulatory Assistance) ที่ใช้กันเสมอ ๆ ในต่างประเทศ ได้แก่ Intra-aortic Balloon Pump

Catecholamines

- **Norepinephrine** ยังเป็นยาพวก catecholamine ที่ใช้กันทั่วไปอย่างกว้างขวาง แม้ว่าสมัยหนึ่งจะมีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคหัวใจตั้งข้อรังเกียจจากการที่ทำให้หลอดเลือดส่วนปลายหดเกร็ง (Peripheral vasoconstriction) เป็นผลให้แรงต้านทานการไหลของเลือดสูงขึ้น อวัยวะต่าง ๆ ได้รับเลือดลดน้อยลง หัวใจจึงต้องทำงานมากขึ้น ยานี้มีฤทธิ์กระตุ้นทั้ง β และ α -adrenergic receptors โดยขึ้นกับความเข้มข้น

ของยาที่ให้ในขนาดน้อย ๆ เช่น 1-4 ไมโครกรัมต่ออนาที ฤทธิ์ส่วนใหญ่จะเป็นการกระตุ้น β -adrenergic โดยมีผล inotropic ต่อหัวใจ ซึ่งจะทำให้อัตราการสูบฉีดเลือดของหัวใจเพิ่มขึ้น ความดันเลือดสูงขึ้น โดยที่หลอดเลือดส่วนปลายไม่มีการหดเกร็ง หรือมีเพียงเล็กน้อย แต่ถ้ายาที่มีความเข้มข้นมากขึ้น ฤทธิ์กระตุ้น α -adrenergic จะเด่นมากขึ้นตามลำดับ การหดเกร็งของหลอดเลือดส่วนปลายจะมีมากขึ้น แต่การสูบฉีดเลือดของหัวใจจะลดลง

วิธีใช้ ผสมยา 4-8 มก. ลงใน 1,000 มก. ของสารละลายกลูโคส 5% แพทย์บางท่านแนะนำให้เติม phentolamine (Regitine) 5-10 มก. ด้วย เพื่อกันการหดเกร็งของหลอดเลือด และการเน่าตายของผิวหนังในกรณีที่เกิดการรั่วขณะหยดยาเข้าหลอดเลือด หยดยานี้เข้าหลอดเลือดดำให้เพิ่มความดันเลือดขึ้นมาถึงความดันเฉลี่ย (Mean arterial pressure) ประมาณ 70-90 มม.ปรอท ก็เป็นการพอเพียง ความดันเลือดจะเพิ่มขึ้น ชีพจรค้ำยขึ้น ผู้ป่วยรู้สึกตัวดีขึ้น สิวหนังของผู้ป่วยดีขึ้น ผิวอุ่นขึ้น และปัสสาวะที่มันน้อยเริ่มออกมากขึ้น ผลที่ดีขึ้นอาจเป็นชั่วคราว แล้วผู้ป่วยกลับค่อย ๆ เบลลงไปอีก หรืออาการผู้ป่วยอาจดีขึ้นพ้นจากอาการช็อกกลับมาเป็นปกติ มีผู้รายงานว่ายานี้สามารถลดอัตราการตายของผู้ป่วยจาก 80-90 เปอร์เซ็นต์ ลดเหลือเพียง 50-60 เปอร์เซ็นต์ แต่ก็มิได้แย้ง โดยอ้างว่าอัตราการตายไม่เปลี่ยนแปลง

- **Metaraminol Bitartrate (Aramine)** ออกฤทธิ์คล้าย Norepinephrine แต่อ่อนกว่า กระตุ้น β -adrenergic receptor ทั้งโดยตรงและโดยการกระตุ้นให้ปล่อย norepinephrine จากที่เก็บสะสมในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ให้หลั่งออกมา เนื่องจากเหตุผลนี้จึงไม่ควรใช้ยานี้ในผู้ป่วยที่ขาด norepinephrine ในเนื้อเยื่อ เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับยาลดความดันพวก reserpine โดยทั่วไปเราผสมยา 50-200 มก. ลงใน 1,000 มล. ของสารละลายกลูโคส 5% โดยหยดเข้าหลอดเลือดดำด้วยอัตรา 1-2 ไมโครกรัมต่ออนาที หรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อในขนาด 2-10 มก.





- **Dopamine** นอกจากจะกระตุ้น β -adrenergic receptor แล้วยังมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือดที่เลี้ยงไต ลำไส้ หัวใจ และสมอง และทำให้หลอดเลือดที่ไปเลี้ยงผิวหนังหดเกร็ง การสูบฉีดเลือดของหัวใจจะเพิ่มขึ้น แต่อัตราการเต้นไม่เปลี่ยนแปลง ความต้านทานการไหลของหลอดเลือดส่วนปลายมักปกติหรือลดลงเล็กน้อย ถ้าใช้ขนาดสูงขึ้นอาจทำให้หลอดเลือดหดเกร็งได้เช่นกัน ขนาดที่ให้ คือ เดิมยา 200 มก. ใน 1,000 มล. ของสารละลายกลูโคส 5% หยดเข้าหลอดเลือดดำ 0.02-0.04 มก.ต่อนาที

- **Isoproterenol** ในสมัยหนึ่งเคยเป็นยาที่นิยมใช้รักษาช็อกจากกล้ามเนื้อหัวใจตาย แต่ในปัจจุบันเสื่อมความนิยมลงไปมาก แพทย์บางท่านถึงกับห้ามใช้ เพราะจากการทดลองพบว่า อาจทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตายเพิ่มขึ้น ออกฤทธิ์กระตุ้น β -adrenergic receptors ทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นและบีบตัวแรงขึ้น หลอดเลือดส่วนปลายขยายตัว อาจมีประโยชน์ในรายที่มีภาวะช็อกไม่รุนแรง แต่ในกรณีผู้ป่วยเป็นมาก ๆ ภาวะช็อกจะเลวลง กล้ามเนื้อซึ่งขาดเลือดอยู่แล้วต้องการเลือดมากเพิ่มขึ้นอีก และยังทำให้การเต้นผิดจังหวะบ่อยขึ้น มี ectopic beats หรือ tachyarrhythmia ชนิดต่าง ๆ ขนาดที่ใช้เดิม 2-10 มก. ใน 1,000 มล. ของสารละลายกลูโคส 5% หยดเข้าหลอดเลือดดำ 0.5-1.0 ไมโครกรัมต่อนาที

- **Epinephrine** ออกฤทธิ์ทั้งกระตุ้น α และ β -adrenergic receptors แต่ฤทธิ์ต่ออวัยวะต่าง ๆ อาจต่างกัน เช่น ผลต่อไต จะกระตุ้น α adrenergic มากกว่า เพราะฉะนั้นเลือดที่ไหลไปไตอาจจะลดลงซึ่งเป็นผลเสีย แต่เลือดที่ไปเลี้ยงผิวหนังกลับมากขึ้น ซึ่งไม่มีความจำเป็น นอกจากนั้นยังทำให้หัวใจเต้นผิดจังหวะบ่อย ๆ ผลต่ออาการช็อกจากหัวใจไมโครมีผู้ศึกษามากนัก ยานี้จึงใช้น้อย

ยาอื่น ๆ

• **Digitalis** แม้ว่ายานี้จะเพิ่มประสิทธิภาพการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ โดยเฉพาะในรายที่มีอาการหัวใจวาย แต่มีผลไม่แน่นอนในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจวายจากกล้ามเนื้อหัวใจตายและไม่มีที่ชี้

• **Glucagon** ได้มีการค้นคว้าอย่างกว้างขวางเกี่ยวกับการใช้ยานี้มีฤทธิ์เพิ่มผล inotropic โดยไม่ได้กระตุ้น β -adrenergic receptor และทำให้หลอดเลือดขยายตัว ในการใช้รักษาผู้ป่วยที่มีอาการหนัก ยานี้ไม่แสดงผลเป็นที่พอใจ

• **Vasodilating drugs** ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจวาย ยานี้จะช่วยเพิ่มการสูบฉีดเลือดของหัวใจโดยการขยายหลอดเลือด ซึ่งเป็นการลดทั้ง after-load และ pre-load ยาที่ใช้ส่วนใหญ่ ได้แก่ nitroprusside หรือ phentolamine เมื่อผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจวายได้รับยาจะพบว่า left ventricular filling pressure ลดลง การสูบฉีดเลือดของหัวใจเพิ่มขึ้น ความต้องการออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง การขยายตัวของหลอดเลือดทำให้ความดันเลือดลดลง ซึ่งอาจเป็นผลเสีย เพราะปริมาณเลือดที่ไหลผ่านหลอดเลือดโคโรนารีอาจลดลงมาก ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจ

ตายเพิ่มขึ้นและอาการของผู้ป่วยเลวลง ยาพวกนี้ถือเป็นข้อห้ามใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการช็อกหรือความดันต่ำ

การใช้หัวใจเทียมช่วย (Mechanical Circulatory Assistance)

โดยให้เครื่องทำงานแทนหัวใจบางส่วนหรือทั้งหมด เป็นการลดการทำงานของหัวใจ หัวใจต้องการออกซิเจนน้อยลง นอกจากนั้นอัตราการสูบฉีดเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ โดยเฉพาะปริมาณเลือดไหลผ่านหลอดเลือดโคโรนารีจะเพิ่มขึ้น แต่เนื่องจากความยุ่งยากทางเทคนิคยังมีอยู่มาก ทำให้การใช้เครื่องนี้ยังเป็นการใช้ในระยชดถอง และมีข้ออยู่ในสถาบันการแพทย์ไม่กี่แห่ง ถ้าได้รับการแก้ไขในด้านความยุ่งยากทางเทคนิค และภาวะแทรกซ้อนจากการใช้เครื่องได้โดยเฉพาะ เช่น การแตกของเม็ดเลือด และการแข็งตัวเป็นลิ่มของเลือด เครื่องนี้น่าจะมีประโยชน์มากในการรักษาผู้ป่วย

การรักษาโดยการผ่าตัด

ส่วนใหญ่มักเป็นการต่อหลอดเลือดเบี่ยงผ่านบริเวณที่อุดตัน (aorto coronary bypass graft) เพื่อให้เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อที่ขาดเลือดเพิ่มขึ้น การผ่าตัดมีอันตรายค่อนข้างสูง การเลือกผู้ป่วยและเวลาผ่าตัดที่เหมาะสมอาจช่วยผู้ป่วยได้มาก หลักการก็คือ พยายามเพิ่มเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อที่ขาดเลือดซึ่งยังไม่ตายแต่ทำงานไม่ได้ ให้ได้รับเลือดไปเลี้ยงมากขึ้น และกลับมาทำงานได้ตามปกติ เพราะฉะนั้นจึงจำเป็นต้องเตรียมผู้ป่วยและผ่าตัดภายใน 24 ชั่วโมง ก่อนที่การไหลเวียนของผู้ป่วยจะเลวลงไป ในปัจจุบันก็มีอยู่ไม่กี่สถาบันที่ทำการผ่าตัดด้วยแบบนั้น

การผ่าตัดอื่น ๆ ที่อาจทำก็มี การแก้ภาวะแทรกซ้อน เช่น การตัดเอากล้ามเนื้อที่ตาย โดยเฉพาะส่วนที่โป่งพอง (aneurysm) ออกจากการเปลี่ยนลิ้นที่รั่วหรือเย็บรูทะลุที่ผนังกันระหว่างเวนตริเคิล

การรักษาช็อกในอนาคต

การรักษาทางยาคงจะไม่ทำให้ผู้ป่วยรอดตายมากขึ้น เพราะในภาวะนี้จำเป็นต้องพุงระบบการไหลเวียนให้เพียงพอที่จะทำให้อวัยวะต่าง ๆ ได้รับเลือดไปเลี้ยง ซึ่งก็ต้องเพิ่มการทำงานของหัวใจ การใช้หัวใจเทียมทำงานแทน หรือการใช้การผ่าตัดดูจะเป็นทางออกที่น่าจะเป็นไปได้ แม้ว่าเราจะรู้สรีรวิทยาของระบบการไหลเวียนดีขึ้น รู้เภสัชวิทยาของยาต่าง ๆ และมียาใหม่ ๆ รวมทั้งความก้าวหน้าทางอิเล็กทรอนิกส์และการผ่าตัด อัตราตายของผู้ป่วยก็ยังไม่เปลี่ยนแปลง และสถาบันส่วนใหญ่ก็คงใช้ยาซึ่งใช้กันมากกว่า 20 ปีแล้ว เป็นหลักในการรักษา

■ อ่านต่อฉบับหน้า