

4-1-1973

กล้ามเนื้อหัวใจวายเฉียบพลันหลังการผ่าตัดเปิดหัวใจ

ประสาธน์ ต่างใจ

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

ต่างใจ, ประสาธน์ (1973) "กล้ามเนื้อหัวใจวายเฉียบพลันหลังการผ่าตัดเปิดหัวใจ," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 18: Iss. 2, Article 11.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol18/iss2/11>

This Other is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

กล้ามเนื้อหัวใจวายเฉียบพลันหลังการผ่าตัดเปิดหัวใจ

ประสาน ต่างใจ*

ความก้าวหน้าทางวิชาการและเทคโนโลยี ทำให้ศัลยแพทย์สามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยด้วยโรคหัวใจ ซึ่งเมื่อก่อนนี้ไม่มีวิธีรักษาได้เลย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในทศวรรษที่ผ่านมาการผ่าตัดหัวใจได้เจริญถึงขั้นเปลี่ยนหัวใจได้ อย่างไรก็ตามก็ยังมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งซึ่งโชคไม่ดีเสียชีวิตระหว่างผ่าตัดในระยะเวลาสั้นโดยไม่ทันได้ผลจากการผ่าตัด ในจำนวนผู้เสียชีวิตเหล่านี้มีน้อยรายที่พยาธิแพทย์จะสามารถหาเหตุของการตายได้ นอกนั้นก็เชื่อกันโดยปราศจากหลักฐานว่าผู้ป่วยตายด้วยสภาพกล้ามเนื้อหัวใจวายเฉียบพลัน ทั้งนี้เพราะการตรวจศพอย่างพิถีพิถันทั้งลักษณะที่เห็นด้วยตาเปล่า และทางกล้องจุลทรรศน์ก็ไม่แสดงการเปลี่ยนแปลงรุนแรงหรือพยาธิสภาพของอวัยวะใดๆ การผ่าตัดเรียบร้อย ไม่มีภาวะตกเลือด หรือ กล้ามเนื้อหัวใจตาย คงพบแต่ลักษณะเนื้อปอดบวมอย่างเฉียบพลันบ้าง การเปลี่ยนแปลงเหล่านี้ไม่เพียงพอที่จะอธิบายว่าผู้ป่วยถึงแก่กรรมด้วยสาเหตุใด

ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ผลการตรวจศพผู้ป่วยที่ถึงแก่กรรมตังกกรณีที่ถูกกล่าวมาแล้วหลายราย ไม่พบการเปลี่ยนแปลงที่จะอธิบายถึงสาเหตุหรือ

กลไกของพยาธิสภาพที่ทำให้ถึงแก่กรรมได้ ตรวจหัวใจพบกล้ามเนื้อมีลักษณะติดสีผิดปกติ ยังมี cross striation ให้เห็น myofibril ดูจะมัวไปบ้าง บางรายพบมี fiber ของกล้ามเนื้อหัวใจแตก อาจพบจุดตกเลือดหรือจุดเน่าตายเล็กๆ ในบริเวณ interstitium สิ่งที่พบเป็นประจำคือการเปลี่ยนแปลงที่เรียกว่า contraction band หรือ cross banding มีลักษณะเป็นแถบติดสีเข้มพาดตามขวางใยกล้ามเนื้อหัวใจ การเปลี่ยนแปลงทั้งหมดนี้พบมากที่บริเวณกล้ามเนื้อส่วนที่ติดกับเยื่อช่องหัวใจเวนทริเคิลซ้ายมากกว่าที่บริเวณใกล้กับเยื่อหุ้มหัวใจด้านนอก การตรวจพบเหล่านี้เหมือนกับที่ Hensen และคณะได้รายงานไว้เมื่อ ค.ศ. 1969² โดยรวบรวมข้อมูลจากการตรวจศพ ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปิดหัวใจ 60 ราย เมื่อ ค.ศ. 1970 Reichenbach และ Benditt⁷ ได้ศึกษาอย่างละเอียดในผู้ที่ถึงแก่กรรมระหว่างผ่าตัดหรือหลังการผ่าตัดหัวใจ รวมทั้งผู้ป่วยที่หัวใจวายเฉียบพลันภายหลัง subarachnoid hemorrhage, acute intracranial lesion และโรค pheochromocytoma พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงเหมือนกันดังได้กล่าวมา

* แผนกพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แล้วจนแยกจากกันไม่ได้ การศึกษาในระยะต่อมาแสดงให้เห็นว่าการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพดังนี้เหมือนกับในรายหัวใจวายเฉียบพลันจากการให้ยาพวก catecholamine โดยเฉพาะ isoproterenol แม้ว่าในกรณีที่กำลังกล่าวมาแล้วจะพบภาวะกล้ามเนื้อหัวใจเน่าตายมากกว่า แต่การเปลี่ยนแปลงก็เป็นไปในทำนองเดียวกัน Reichenbach และ Benditt⁷ ได้ย้่าถึงลักษณะ cross banding และ myocardiocytolysis ซึ่งแสดงด้วยลักษณะ nucleus basophilism และกล่าวต่อไปด้วยว่าถ้าผู้ป่วยอยู่ได้นานอีกสักหน่อยก็จะพบมี mitochondrial calcification ด้วย Reichenbach และ Benditt เรียกรวมการเปลี่ยนแปลงทั้งหมดนี้ว่า myofibrillary cardiomyopathy หรือ myofibrillary degeneration หลังจากนั้นมีการรายงานทาง histochemistry ว่า succinyl dehydrogenase ลดต่ำลงมากและ tissue catecholamine น้อยจนแทบจะไม่เหลือเลย ในขณะที่ catecholamine ในน้ำเหลืองและปัสสาวะเพิ่มขึ้นมา จากการดูด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนพบแคลเซียมจับที่ I band หนาแน่น

การบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจเกิดขึ้นจากการจับกันของ actin และ myosin ซึ่งเป็นผลมาจากขบวนการเปลี่ยนแปลงเป็นลำดับขั้นดังนี้ electric depolarization ที่ผนังเซลล์ผ่านเข้าสู่ transverse tubular system ในเซลล์มาจนถึงแคล

เซียม ซึ่งจะปล่อยอนุมูลแคลเซียม (ionic or free calcium) ออกมากระตุ้นให้ myofibril ATPase ผลิตพลังงานออกมาทำให้เกิดการจับกันของ actin และ myosin เมื่อกล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวแล้ว แคลเซียมจะรวมตัวอยู่ที่ sarcoplasmic reticulum ทำให้ระดับของอนุมูลแคลเซียมลดน้อยลงกล้ามเนื้อจึงคลายตัวออก Shinebourne และพวก⁸ ได้แสดงให้เห็นชัดเจนว่าการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจและแคลเซียมที่ sarcoplasmic reticulum นั้นขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของ nor-epinephrine ในกล้ามเนื้อ ผลงานนี้ได้มีการรับรองสนับสนุนกันทั่วไป⁶

ในกรณี isoproterenol toxic myocytolysis และหัวใจวายเฉียบพลันภายหลังผ่าตัดหัวใจ sub-arachnoid hemorrhage ฯลฯ ดังกล่าวมาแล้วนั้น ระดับ catecholamine ในน้ำเหลืองและปัสสาวะสูงเป็นผลโดยตรงของ sympathico-adrenomedullary activity การที่ tissue catecholamine ที่หัวใจลดต่ำลงมากหรือหาไม่ได้เลย^{10,12} เข้าใจว่าเกิดจากการกระตุ้นจาก exogenous catecholamine ต่อกลิ้ามเนื้อหัวใจให้ทำงานมากขึ้นทำให้ต้องใช้ endogenous catecholamine จนหมดที่สะสมไว้ในสภาพนี้จะไม่สามารถนำแคลเซียมมาใช้ได้ ไม่เกิด ATPase ไปกระตุ้น ATP ให้ปล่อยพลังงานออกมาทำให้เกิดหัวใจวายเฉียบพลันขึ้น จากการทดลองใน

สัตว์และการสังเกตในผู้ป่วยพบว่าการใช้ยา Beta adrenergic blocking agent ไม่ช่วยให้อาการดีขึ้นแต่กลับทำให้ตายเร็วขึ้น เพราะการทำงานของกล้ามเนื้อลดลงน้อยลงและปริมาณเลือดที่ไหลเวียนสู่กล้ามเนื้อก็ลดลงด้วย แต่การให้ออนูมูลแคลเซียมจะช่วยให้อาการกลับดีขึ้นมาได้^{8,10} นอกจากนี้ยังพบว่าการตัดต่อมหมวกไตออกและให้ยา reserpine ไว้ล่วงหน้าสามารถช่วยป้องกันหัวใจวายในสัตว์ทดลองได้³

ผู้ป่วยที่ถึงแก่กรรมระหว่างผ่าตัดหัวใจบางรายการตรวจศพอาจพบภาวะเน่าตายของตับอ่อนซึ่งพยาธิแพทย์ยากจะพิสูจน์ว่าเกิดขึ้นก่อนหรือหลังผู้ป่วยเสียชีวิต เนื่องจากไม่มีโอกาสจะศึกษาพยาธิสภาพขณะที่พิสูจน์ได้แน่นอนว่าเกิดก่อนผู้ป่วยเสียชีวิต และตับอ่อนเองก็สร้าง enzyme ที่สามารถย่อยตัวเองได้ทันทีหากมีการรั่วไหลออกมาพยาธิสภาพที่กล่าวนี้มีความสำคัญอยู่ไม่น้อยเพราะตับอ่อนที่เน่าตายหรือขาดออกซิเจนอยู่เป็นระยะเวลานานพอสมควรสามารถจะสร้าง kallikrein ที่กระตุ้นให้เกิด myocardial depressant factor (MDF) ขึ้น และหลังจากออกมาจากตับอ่อน⁴ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจไม่สามารถบีบตัวเพราะไปยับยั้งการทำงานของแคลเซียมคือ ATPase การให้ออนูมูลแคลเซียมจะช่วยให้ผู้ป่วยดีขึ้นทันทีเพราะไปแก้ภาวะ negative inotropic effect ของ

MDF⁵ หรือกำจัด MDF ออกโดยวิธี hemodialysis ก็ได้ผลเช่นกัน¹¹

ยังมีองค์ประกอบอื่นๆ ที่สัมพันธ์กับเกิดกล้ามเนื้อหัวใจวายเฉียบพลัน และภาวะเน่าตาย ในระหว่าง และหรือ ภายหลังการผ่าตัดหัวใจ แต่ที่สำคัญคือ Norepinephrine (ทั้ง exogenous และ endogenous) อนูมูลแคลเซียม การขาดออกซิเจนของเนื้อเยื่อ (Tissue hypoxia) และ Pancreatic M.D.F การใช้ยา Propanolol, Beta adrenergic agent เช่น Isoproterenol ระหว่างผ่าตัด อาจทำให้เกิดพยาธิสภาพเร็วขึ้นเนื่องจากการทำผ่าตัดทำให้เกิดภาวะของการขาดออกซิเจนและปริมาณเลือดที่ไปหล่อเลี้ยงลดลงอยู่บ้างแล้ว การให้ยาดังกล่าวจึงเป็นสิ่งพึงสังวรไว้เพื่อป้องกันอันตรายที่เกิดขึ้นจากการปล่อยสาร Kallikrein ของเนื้อเยื่อ

เอกสารอ้างอิง

1. Braunwald E: Editorial note in Yearbook of Cardiovascular Medicine and Surgery, 70 Yearbook Medical Publishers, Chicago, p8-9
2. Hensen DE et al: Myocardial lesion following openheart surgery Arch. Path. 88:423,69
3. Hawkins, WE and Clover BR: Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial hemorrhage in mice. The role of autonomic nervous system. Cardiovas Res. 5:524, 71
4. Sefer AM and Martin J: Origin of Myocardial depressant factors in shock. Am. J. Physiol 218:1423, 70
5. Sefer AM and Rovetto MJ: Influence of Myocardial depressant factors on physiologic properties of cardiac muscle. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 134:269, 70

6. Suchi RJ, Kritcher EM and Thyrum PT: Reduced cardiac myosin ATPase in dogs with spontaneous occurring heart failure. *Circ. Res.* 24:513, 69
7. Reichenbach D and Benditt EP: Catecholamines and Cardiomyopathy. *Hum. Path.* 1:125, 70
8. Shinebourne EA et al: Effects of Noradrenalin on calcium uptake of sarcoplasmic reticulum *Cardiovas. Res.* 3:113, 69
9. Wangenstein SL et al: Influence of hemodynamic on a myocardial depressant factor in hemorrhagic shock. *Surgery* 67:935, 70
10. White, R and Shinebourne EA: The interaction of sympathetic stimulation and blockade of the calcium uptake of the sarcoplasmic reticulum. *Cardiovas Res.* 3:245, 69
11. Vogel JHK and Chidsey CA: Cardiac adrenergic activity in experimental heart failure assessed with Beta-receptor blockade *Am.J. Cardiol.* 24: 198, 69
12. Yoshihisa I: The tissue catecholamine concentration of the rabbit in experimental cardiac failure. *Jap. Circ. J.* 32:761, 68