

# กล้ามเนื้อหัวใจวายเฉียบพลันหลังการผ่าตัดเปิดหัวใจ

ประสาน ต่างใจ\*

ความก้าวหน้าทางวิชาการและเทคโนโลยีทำให้ศัลยแพทย์สามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยด้วยโรคหัวใจ ซึ่งเมื่อก่อนนี้ไม่มีวิธีรักษาได้เลย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในทศวรรษที่ผ่านมาการผ่าตัดหัวใจได้เจริญถึงขั้นเปลี่ยนหัวใจได้ อย่างไรก็ตามก็ยังมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งซึ่งโชคไม่ดีเสียชีวิตระหว่างผ่าตัดในระยะเวลาสั้นโดยไม่ทันได้ผลจากการผ่าตัด ในจำนวนผู้เสียชีวิตเหล่านี้มีน้อยรายที่พยาธิแพทย์จะสามารถหาเหตุของการตายได้ นอกนั้นคงเชื่อกันโดยปราศจากหลักฐานว่าผู้ป่วยตายด้วยสภาพกล้ามเนื้อหัวใจวายเฉียบพลัน 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. 1969<sup>2</sup> โดยรวบรวมข้อมูลจากการตรวจศพ ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปิดหัวใจ 60 ราย เมื่อ ค.ศ. 1970 Reichenbach และ Benditt<sup>7</sup> ได้ศึกษาอย่างละเอียดในผู้ที่ถึงแก่กรรมระหว่างผ่าตัดหรือหลังการผ่าตัดหัวใจ รวมทั้งผู้ป่วยที่หัวใจวายเฉียบพลันภายหลัง subarachnoid hemorrhage, acute intracranial lesion และโรค pheochromocytoma พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงเหมือนกันดังได้กล่าวมา

\* แผนกพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แล้วจนแยกจากกันไม่ได้ การศึกษาในระยะต่อมาแสดงให้เห็นว่าการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพดังนี้เหมือนกับในรายหัวใจวายเฉียบพลันจากการให้ยาพวก catecholamine โดยเฉพาะ isoproterenol แม้ว่าในกรณีที่กำลังกล่าวมาแล้วจะพบภาวะกล้ามเนื้อหัวใจเน่าตายมากกว่า แต่การเปลี่ยนแปลงก็เป็นไปในทำนองเดียวกัน Reichenbach และ Benditt<sup>7</sup> 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 และพวก<sup>8</sup> ได้แสดงให้เห็นชัดเจนว่าการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจและแคลเซียมที่ sarcoplasmic reticulum นั้นขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของ nor-epinephrine ในกล้ามเนื้อ ผลงานนี้ได้มีการรับรองสนับสนุนกันทั่วไป<sup>6</sup>

ในกรณี isoproterenol toxic myocytolysis และหัวใจวายเฉียบพลันภายหลังผ่าตัดหัวใจ subarachnoid hemorrhage ฯลฯ ดังกล่าวมาแล้วนั้น ระดับ catecholamine ในน้ำเหลืองและปัสสาวะสูงเป็นผลโดยตรงของ sympathico-adrenomedullary activity การที่ tissue catecholamine ที่หัวใจลดต่ำลงมากหรือหาไม่ได้เลย<sup>10,12</sup> เข้าใจว่าเกิดจากการกระตุ้นจาก exogenous catecholamine ต่อกลิ้ามเนื้อหัวใจให้ทำงานมากขึ้นทำให้ต้องใช้ endogenous catecholamine จนหมดที่สะสมไว้ในสภาพนี้จะไม่สามารถนำแคลเซียมมาใช้ได้ ไม่เกิด ATPase ไปกระตุ้น ATP ให้ปล่อยพลังงานออกมาทำให้เกิดหัวใจวายเฉียบพลันขึ้น จากการทดลองใน

สัตว์และการสังเกตในผู้ป่วยพบว่าการใช้ยา Beta adrenergic blocking agent ไม่ช่วยให้อาการดีขึ้นแต่กลับทำให้ตายเร็วขึ้น เพราะการทำงานของกล้ามเนื้อลดลงน้อยลงและปริมาณเลือดที่ไหลเวียนสู่กล้ามเนื้อก็ลดลงด้วย แต่การให้ออนูมูลแคลเซียมจะช่วยให้อาการกลับดีขึ้นมาได้<sup>8,10</sup> นอกจากนี้ยังพบว่าการตัดต่อมหมวกไตออกและให้ยา reserpine ไว้ล่วงหน้าสามารถช่วยป้องกันหัวใจวายในสัตว์ทดลองได้<sup>3</sup>

ผู้ป่วยที่ถึงแก่กรรมระหว่างผ่าตัดหัวใจบางรายการตรวจศพอาจพบภาวะเน่าตายของตับอ่อนซึ่งพยาธิแพทย์ยากจะพิสูจน์ว่าเกิดขึ้นก่อนหรือหลังผู้ป่วยเสียชีวิต เนื่องจากไม่มีโอกาสจะศึกษาพยาธิสภาพขณะที่พิสูจน์ได้แน่นอนว่าเกิดก่อนผู้ป่วยเสียชีวิต และตับอ่อนเองก็สร้าง enzyme ที่สามารถย่อยตัวเองได้ทันทีหากมีการรั่วไหลออกมาพยาธิสภาพที่กล่าวนี้มีความสำคัญอยู่ไม่น้อยเพราะตับอ่อนที่เน่าตายหรือขาดออกซิเจนอยู่เป็นระยะเวลานานพอสมควรจะสามารถจะสร้าง kallikrein ที่กระตุ้นให้เกิด myocardial depressant factor (MDF) ขึ้น และหลังจากออกมาจากตับอ่อน<sup>4</sup> ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจไม่สามารถบีบตัวเพราะไปยับยั้งการทำงานของแคลเซียมคือ ATPase การให้ออนูมูลแคลเซียมจะช่วยให้ผู้ป่วยดีขึ้นทันทีเพราะไปแก้ภาวะ negative inotropic effect ของ

MDF<sup>5</sup> หรือกำจัด MDF ออกโดยวิธี hemodialysis ก็ได้ผลเช่นกัน<sup>11</sup>

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