

Hemodynamic Corner

Cardiogenic shock (Part 1)

ผศ. นพ. สุรัตน์ ทองอยู่

สาขาวิชาเวชบำบัดวิกฤต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

การดูแลผู้ป่วยภาวะช็อกถือเป็นงานที่ทำท่ายิ่งเนื่องจากความจำกัดทางด้านเวลา บ่อยครั้งที่แพทย์ต้องเริ่มให้การรักษาผู้ป่วยไปพร้อม ๆ กับการตรวจหาสาเหตุของภาวะช็อก ความเข้าใจในพยาธิสรีรวิทยาของภาวะช็อกมีประโยชน์อย่างมากในการให้การวินิจฉัยสาเหตุของภาวะช็อก อันจะนำไปสู่การรักษาที่เหมาะสมและสามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยได้ โดยทั่วไปภาวะช็อกอาจมีสาเหตุจากความผิดปกติของปัจจัยใดปัจจัยหนึ่งหรือหลายปัจจัย ดังนี้

1. การขาดสารน้ำ
(hypovolemic shock)
2. การทำงานของหัวใจผิดปกติ
(cardiogenic shock)
3. การขยายตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย
(distributive shock)
4. การอุดตันในส่วนหนึ่งส่วนใดของระบบไหลเวียนโลหิต (obstructive shock)

บทความนี้จะกล่าวถึงรายละเอียดของภาวะช็อกที่เกิดจากความผิดปกติของหัวใจเป็นหลัก

คำจำกัดความของภาวะช็อกที่เกิดจากความผิดปกติของหัวใจ (cardiogenic shock)

Cardiogenic shock คือ ภาวะที่ระบบไหลเวียนโลหิตทำงานไม่เพียงพอเนื่องจากความผิดปกติของหัวใจ โดยทั่วไปหมายถึง การสูญเสียความสามารถในการบีบตัว

ของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricular systolic dysfunction) ทำให้ไม่สามารถส่งเลือดไปสู่อวัยวะต่าง ๆ ของร่างกายได้เพียงพอ ผู้ป่วยมักมีความดันโลหิตต่ำ และมีเลือดคั่งอยู่ในหัวใจห้องล่างซ้ายมากขึ้นจนความดันช่วงปลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricular end diastolic pressure, LVEDP) สูงขึ้น และอาจเกิดภาวะน้ำท่วมปอด (acute pulmonary edema) ร่วมด้วย¹ ภาวะ cardiogenic shock ถือเป็นภาวะฉุกเฉินที่มีรายงานอัตราการเสียชีวิตสูงร้อยละ 48 ถึง 77²⁻⁸ แต่หากสามารถวินิจฉัยและให้การรักษาที่ถูกต้องได้อย่างรวดเร็วก็สามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยได้เช่นกัน

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ cardiogenic shock ที่ใช้อยู่ในปัจจุบันมีลักษณะดังต่อไปนี้

1. ความดันโลหิตต่ำ (systolic blood pressure < 90 mmHg) เป็นเวลานานกว่า 30 นาที หรือต้องให้ยา vasopressors เพื่อเพิ่มระดับความดันโลหิต โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะ acute myocardial infarction ที่มีความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจชนิด ST-segment elevation

2. มีหลักฐานว่าอวัยวะส่วนปลายได้รับเลือดไม่เพียงพอ (inadequate tissue perfusion) โดยอาศัยการตรวจร่างกาย เช่น ปลายมือปลายเท้าเย็น คลำชีพจรที่ปลายแขนปลายขาได้ไม่ชัดเจน มีปัสสาวะออกน้อยลง (urine output < 0.5 mL/kg/hr) มีระดับความรู้สึกลดลง หรือจากการตรวจค้นเพิ่มเติมพบระดับ serum lactate สูงขึ้น (> 2 mmol/L) โดยไม่มีสาเหตุอื่นอธิบาย

3. การวัดค่าความเปลี่ยนแปลงของพลศาสตร์การไหลเวียนโลหิต (hemodynamic parameters) เข้าได้กับภาวะ cardiogenic shock⁹ ได้แก่ ค่า cardiac index 2.2 l/min/m² และค่า pulmonary capillary wedge pressure [PCWP] 15 mmHg หรือมีลักษณะของ pulmonary edema จากการตรวจร่างกายหรือจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก

โรคที่เป็นสาเหตุของ cardiogenic shock

ภาวะ cardiogenic shock ส่วนใหญ่เกิดเป็นภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันทั้งชนิด ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) โดยมีรายงานพบได้ร้อยละ 4 ถึง 9²⁻⁸ และชนิด non ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) ซึ่งมีรายงานร้อยละ 2.5^{3,8} ในระยะหลังมีรายงาน cardiogenic shock เป็นภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยโรค stress related cardiomyopathy ได้ราวร้อยละ 4¹⁰ สำหรับโรคอื่น ๆ ที่มีรายงานว่า เป็นสาเหตุของ cardiogenic shock ได้แสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงสาเหตุของ cardiogenic shock

สาเหตุที่พบบ่อย	สาเหตุที่พบน้อย
โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI ที่มีภาวะ	Stress related cardiomyopathy
- Left ventricular systolic dysfunction	Myocarditis
- Acute mitral regurgitation	Decompensated dilated cardiomyopathy
- Acute ventricular septal rupture	Decompensated ischemic cardiomyopathy
- Right ventricular infarction	Hypertrophic obstructive cardiomyopathy
- Left ventricular free wall rupture	Cardiac contusion
โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด NSTEMI ที่มีภาวะ	End stage valvular heart disease
- Left ventricular systolic dysfunction	
- Ischemic mitral regurgitation	

พยาธิสรีรวิทยา

จากรายงานทางพยาธิวิทยาพบว่า การเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายจากการขาดเลือด จนนำไปสู่ภาวะ cardiogenic shock นั้น มีลักษณะที่เรียกว่า extension of infarction เป็นส่วนใหญ่¹¹ คือ การมีกล้ามเนื้อหัวใจตายเพิ่มมากขึ้นรอบ ๆ บริเวณที่เคยเกิดการขาดเลือดอยู่เดิม ซึ่งอธิบายจากภายหลังการเกิด acute myocardial infarction จะทำให้การบีบตัวของหัวใจโดยรวมลดลง ส่งผลให้หัวใจสูบฉีดโลหิตได้ในปริมาณน้อยลงกว่าเดิม ร่างกายปรับตัวโดยการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ (sympathetic stimulation) ให้มีการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลายเพื่อรักษาระดับความดันโลหิตไม่ให้ต่ำจนเกินไป และเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ ทำให้ระยะเวลาช่วงหัวใจคลายตัว (diastolic filling time) สั้นลง ส่งผลให้ความดันขณะสิ้นสุดการคลายตัวของเวนทริเคิลซ้าย (LVEDP) สูงขึ้นจนอาจเกิดภาวะน้ำท่วมปอด (acute pulmonary edema) ได้ การปรับตัวดังกล่าวส่งผลเสียต่อกล้ามเนื้อหัวใจ เนื่องจากเมื่อหัวใจเต้นเร็วขึ้นและต้องเอาชนะแรงต้านทานส่วนปลาย (systemic vascular resistance, SVR) ที่สูงขึ้นจึงมีความต้องการออกซิเจนเพิ่มขึ้น ในขณะที่ปริมาณออกซิเจน

ที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial oxygen supply) กลับลดลง เนื่องจากการอุดตันของหลอดเลือดแดงโคโรนารี ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดบริเวณกว้างขึ้นจนเกิดภาวะ cardiogenic shock ในที่สุด สำหรับเส้นเลือดที่เกิดการอุดตัน (infarct-related artery) จนนำไปสู่ภาวะ cardiogenic shock นั้น ส่วนใหญ่เป็นเส้นเลือด left anterior descending artery (LAD) ประมาณร้อยละ 40-45 รองลงมาคือ right coronary artery (RCA) ร้อยละ 35-40, circumflex artery (LCX) ร้อยละ 5-15, left main coronary artery (LM) ร้อยละ 2-6 และ graft occlusion ร้อยละ 2³⁻¹²

การวินิจฉัยภาวะ cardiogenic shock

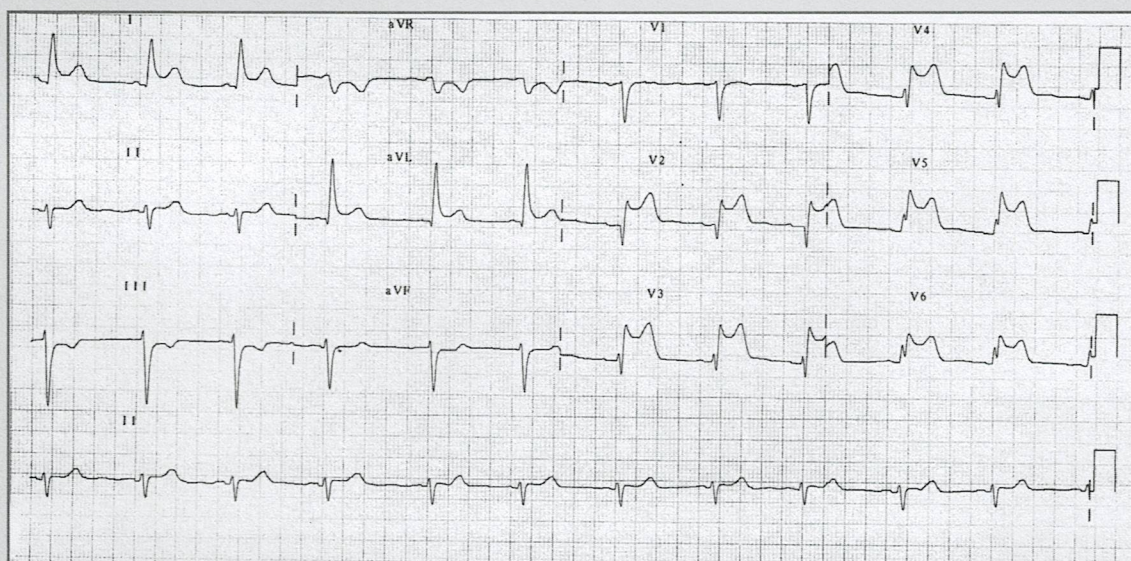
เมื่อพบผู้ป่วยภาวะช็อก ควรทำการซักประวัติอาการนำก่อนเกิดภาวะช็อก ประวัติโรคประจำตัวเดิมของผู้ป่วย ประวัติการสูบบุหรี่ และประวัติครอบครัว หากพบว่า ผู้ป่วยมีอาการแน่นหน้าอกอย่างรุนแรง เหนื่อยเวลาออกแรง นำมาก่อน ร่วมกับมีปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ได้แก่ มีโรคประจำตัวเป็น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง สูบบุหรี่ หรือมีญาติใกล้ชิดเป็นโรค

หลอดเลือดหัวใจตีบ ควรทำการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เพื่อช่วยในการวินิจฉัย การตรวจพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ โดยเฉพาะการมี ST segment ยกสูงขึ้น (ดังรูปที่ 1 และ 2) โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บ หรือ จุกแน่นในอกร่วมด้วย บ่งบอกว่าผู้ป่วยมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันชนิด STEMI และภาวะช็อกที่เกิดขึ้นน่าจะเป็นจาก cardiogenic shock ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาอย่างเร่งด่วน

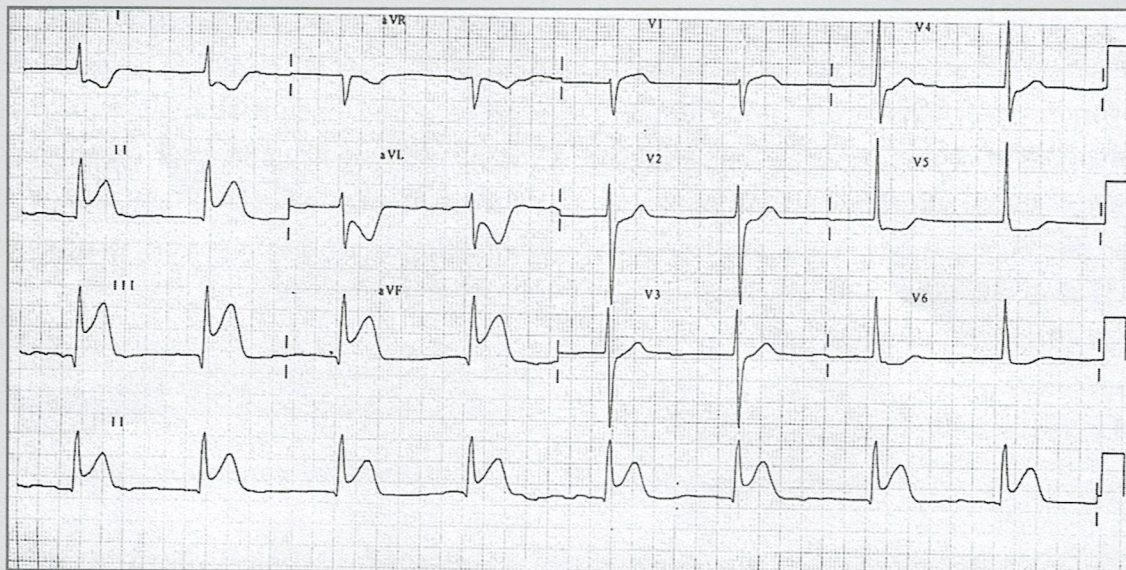
การรักษา cardiogenic shock

การรักษาภาวะ cardiogenic shock ให้ได้ผลดี ประกอบด้วย^{1, 13-16}

1. การรักษาเบื้องต้นเพื่อเพิ่มความดันโลหิต (stabilizing life-threatening hemodynamic condition)
2. การรักษาเพื่อสลายการอุดตันของเส้นเลือดโคโรนารี (early reperfusion therapy)
3. การรักษาภาวะแทรกซ้อนเชิงกล (specific treatment for mechanical complication)
4. การป้องกันการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำ (secondary prevention of cardiovascular event)
(อ่านต่อ ตอนที่ 2 ฉบับหน้า)



รูปที่ 1 แสดง ST segment ยกขึ้นใน lead V₂-V₆ และ ใน lead I, aVL เข้าได้กับภาวะ anterolateral wall STEMI



รูปที่ 2 แสดง ST segment ยกขึ้นใน lead II, III และ aVF เข้าได้กับภาวะ inferior wall STEMI สังเกตว่า ผู้ป่วยมีอัตราการเต้นของหัวใจเพียง 55 ครั้งต่อนาที และไม่พบ P wave ซึ่งเข้าได้กับภาวะ junctional rhythm

เอกสารอ้างอิง

1. Antman EM. ST-elevation myocardial infarction: management. In: Zipes DP, ed. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine 7th edition. Elsevier Saunders. USA. 2005; 1167-226.
2. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. N Engl J Med 1991; 325 : 1117-22.
3. Holmes DR, Berger PB, Hochman JS, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. Circulation 1999; 100 : 2067-73.
4. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329 : 673-82.
5. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA 2005; 294 : 448-454.
6. The CREATE-ECLA Trial Group. Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA Randomized Controlled Trial. JAMA 2005; 293 : 437-46.
7. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction : randomized placebo controlled trial. Lancet 2005; 366 : 1622-32.
8. Srimahachota S, Kanjanavanit R, Boonyaratavej S, et al. Demographic, management practices and in-hospital outcomes of Thai Acute Coronary Syndrome Registry (TACSR): the difference from the Western world. J Med Assoc Thai 2007; 90 Suppl 1 : 1-11.
9. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med 1999; 341 : 625-634.
10. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. European Heart Journal 2006; 27 : 1523-9.
11. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of Cardiogenic Shock Quantification of Myocardial Necrosis, Clinical, Pathologic and Electrocardiographic Correlations. Circulation 1973; 48; 588-96.
12. Zeymer U, Vogt A, Zahn R, et al. Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI) Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). European Heart Journal 2004; 25, 322-328.
13. Reynolds HR and Hochman JS. Cardiogenic Shock: Current Concepts and Improving Outcomes. Circulation 2008; 117; 686-97.
14. Mann HJ, Nolan PE. Update on the management of cardiogenic shock. Curr Opin Crit Care 2006; 12 : 431-6.
15. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Crit Care Med 2008; 36[Suppl.] : S66-S74.
16. Tharmaratnam D, Nolan J, Jain A. Acute coronary syndromes. Management of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. Heart 2013. Publish before printed.