14 Medical Management of Congestive Heart Failure

วัชระ จามจุรีรักษ์

ภาวะหัวใจวายหรือล้มเหลว (congestive heart failure) หมายถึง ภาวะที่หัวใจไม่สามารถทำงานสูบฉีดโลหิต (cardiac output) ให้พอเพียงกับความต้องการของร่างกาย (metabolic requirement) ทั้งในภาวะปกติและออกกำลังกาย แม้จะอาศัยกลไกทดแทนต่างๆ ของร่างกาย(compensatory mechanisms) ช่วยป้องกันภาวะนี้ และในทางปฏิบัติ รวมถึงการได้รับการรักษาที่เหมาะสมแล้วด้วย[1,2]

ภาวะ intractable heart failure หมายถึง ภาวะที่ผู้ป่วยยังคงมีอาการและอาการแสดงของหัวใจวายอยู่ทั้งๆ ที่ได้รับการรักษาอย่างเต็มที่แล้ว (adequate therapy)[1,2]

ทารกที่คลอดก่อนกำหนด มี myocardial fibers น้อย และมี connective tissue มากกว่าเด็กคลอดครบกำหนดจึงทนต่อภาวะ stress ต่างๆได้น้อยกว่า นอกจากนี้ระบบประสาท adrenergic ยังเจริญได้ไม่เต็มที่ จึงเกิดภาวะหัวใจวายได้ง่ายกว่าเด็กคลอดครบกำหนด หรือเด็กโต[3] ดังนั้น ในเด็กทารกจึงต้องระวัง ให้การดูแลรักษาเป็นอย่างดีและใกล้ชิด โดยเฉพาะในทารกที่คลอดก่อนกำหนด และที่สำคัญภาวะหัวใจวายต้องแยกจากภาวะการไหลเวียนโลหิตล้มเหลวจากสาเหตุอื่นที่มิได้เกิดจากการทำงานผิดปกติของหัวใจด้วย

สาเหตุ[1,2,4-6]

สาเหตุของการเกิดภาวะหัวใจวายในเด็กมีมากมาย มีทั้งชนิดที่เป็นความพิการแต่กำเนิดที่เกิดภายหลังคลอด รวมทั้งปัญหาที่เกิดจากการตั้งครรภ์ ระหว่างคลอด และหลังคลอด ภาวะหัวใจวายอาจเป็นผลของ mechanical defect จากความพิการของหัวใจแต่กำเนิด (congenital heart disease) หรือเกิดภายหลังจากสิ่งแวดล้อม ได้แก่ perinatal asphyxia และ intrauterine infection ทำให้เกิด excessive workload หรือเป็นผลจากความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial factor) หรืออาจเกิดจากทั้งสองสาเหตุร่วมกัน (mechanical และ myocardial factors) สาเหตุของการเกิด ภาวะหัวใจวายในเด็กอาจแบ่งเป็นกลุ่มต่างๆ ได้ ดังนี้

1. ความพิการแต่กำเนิด (Congenital heart disease) ได้แก่
   - Ventricular septal defect (VSD)
   - Patent ductus arteriosus (PDA)
   - A-V septal defect หรือ endocardial cushion defect (ECD)
   - Transposition of the great artery (TGA)

ฯลฯ

2. ความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ ซึ่งแบ่งได้

เป็น

ก. Primary myocardial disease ได้แก่

- Idiopathic dilated cardiomyopathy
- Endocardial disease type เช่น Endocardial fibroelastosis (EFE) เป็นต้น

ข. Secondary cardiomyopathy ได้แก่

- Beriberi
- Glycogen storage disease ฯลฯ

3. การอักเสบหรือติดเชื้อ ได้แก่

- Rheumatic heart disease
- Infective endocarditis
- Myocarditis ฯลฯ

4. Severe hypoxia จาดสาเหตุต่างๆ ได้แก่

- severe birth asphyxia
- chronic respiratory obstruction เช่น COPD

5. สาเหตุอื่นๆ ได้แก่ ภาวะ severe anemia, hypertension, vasculitis (Kawasaki's disease), mucopolysaccharide disease หรือเป็นผลจากการให้เลือดหรือสารน้ำทางหลอดเลือดจำนวนมากอย่างรวดเร็ว เป็นต้น

Adaptive หรือ compensatory mechanisms ในภาวะหัวใจวาย[2,4,7-10]

เมื่อเกิดภาวะหัวใจวายร่างกายพยายามปรับตัวโดยใช้กลไกทดแทนหลายประการช่วยเพื่อให้มีภาวะหัวใจวายน้อยลง ได้แก่

1. ระบบประสาทอัตโนมัติ มีการเพิ่มการทำงานของระบบประสาทsympathetic มากขึ้นทำให้มีการเพิ่มของ norepinephrine, angiotensin II, vasopressin, endothelin-1, neuropeptide Y และ tumor necrosis factor ในพลาสมาร่วมกับมีการลดลงของ endothelial dependent vasodilatation และ calcitonin gene-related peptide (CGRP) ในพลาสมา รวมทั้งมีการเพิ่มของ aldosterone ด้วย มีผลทำให้

1.1 เพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ

1.2 เพิ่มการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial contraction)

1.3 เพิ่ม rate of relaxation

1.4 มีการหดตัวของหลอดเลือดแดง (arterial vasoconstriction)

1.5 มีการหดตัวของหลอดเลือดดำ (venous vasoconstriction)

2. มี Dilatation และ hypertrophy ของหัวใจห้องล่าง เพื่อช่วยในการหดตัว ทำให้มี stroke volume เพิ่มขึ้นตามกลไกของ Frank-Starling การเกิด dilatation และ hypertrophy ของหัวใจห้องล่างเป็นการปรับตัวที่สำคัญอย่างหนึ่งของร่างกายต่อภาวะหัวใจวาย โดย compensated hypertrophy จะมีการเพิ่มขึ้นของจำนวนและ/หรือ ขนาดของ sarcomeres ในแต่ละ myocardial cells ทำให้ขนาดของหัวใจห้องล่างขยาย และหนาตัวรวมทั้งอาจมีการเปลี่ยนรูปร่างด้วย (ventricular remodeling) การเกิด ventricular hypertrophy อาจจะเป็นแบบ concentric หรือ eccentric hypertrophy ก็ได้ โดยที่การเกิด concentric hypertrophy มักเกิดจากสาเหตุที่ทำให้มีการเพิ่มของ systolic wall tension ของหัวใจห้องล่าง ได้แก่ obstructive lesion ต่างๆ สำหรับการเพิ่ม diastolic wall tension จาก pre-load มักทำให้เกิดเป็น eccentric hypertrophy ของหัวใจห้องล่าง

การมี hypertrophy ของหัวใจห้องล่างมากๆ ก็มีผลเสียทำให้มี elastic recoil และ rate of relaxation ผิดปกติ ทำให้เกิดภาวะ diastolic dysfunction ได้

3. ไต ในภาวะหัวใจวายจะมี renal arterial vasoconstriction เชื่อว่าเป็นผลจากความดันโลหิตต่ำ และการเพิ่มทั้งการทำงานของระบบประสาท sympathetic, renin-angiotensin system, prostaglandins, vasoactive peptides โดยเฉพาะ neuro-peptides และ endothelial products อื่นๆ การลดลงของ effective arterial blood volume จะมีผลกระตุ้น receptors ที่ต่างๆ เช่น

ที่ carotid sinus, cardio-thoracic mechano-receptors ในหลอดเลือดแดงและดำใหญ่รวมทั้งที่ไต และหัวใจห้อง บน นอกจากนี้การเพิ่ม renal venous pressure หรือการลดลงของ arterial perfusion pressure ของไตก็มี ส่วนทำให้มีการเพิ่ม tubular reabsorption ของโซเดียม และน้ำ และถ้าหัวใจวายเป็นมาก ก็จะทำให้ glomerular filtration rate ลดลง มีผลให้ปัสสาวะลดลง ทำให้มีการ คั่งของน้ำและโซเดียม จนถึงเกิดการทำงานของไตบก พร่อง (renal insufficiency) ได้

4. Renin, angiotensin และ aldosterone เมื่อเกิดภาวะหัวใจวาย จะมีการเพิ่มของ renin ภายในเวลาไม่กี่ชั่วโมง โดยตัว renin เองจะถูกควบคุมด้วยกลไก 4 ประการ คือ

1. การเปลี่ยนแปลงใน wall tension ของ renal afferent arterioles
2. Macular densa receptor
3. ระดับ angiotensin II
4. ระบบประสาทส่วนกลาง โดยผ่านทาง renal nerve, adrenal medulla และ posterior pituitary gland

ในภาวะหัวใจวายจะมีการลดลงของ renal perfusion pressure และ renal blood flow ทำให้มีการหลั่ง renin เพิ่มขึ้น ตัว renin จะทำปฏิกิริยากับ angiotensinogen ซึ่งส่วนใหญ่สร้างที่ตับให้เป็น angiotensin I และตัว angiotensin I ก็จะถูกเปลี่ยนให้เป็น angiotensin II ซึ่งทำให้มีการหดตัวของหลอดเลือดแดงและเพิ่ม peripheral resistance และกระตุ้นให้มีการหลั่ง aldosterone จาก adrenal gland ซึ่งมีผลให้มีการดูดซึมกลับของโซเดียม และขับโปตัสเซียมออกที่ distal tubules และ collecting duct ของไต สาร angiotensin II ยังมีฤทธิ์กระตุ้นอ่อนๆ ให้มีการหลั่ง nor-epinephrine จากปลายประสาท และมีส่วนช่วยให้เกิด myocardial hypertrophy โดยตรง

5. Endothelial dysfunction ในภาวะหัวใจวาย พบว่ามีการหลั่งของสารต่างๆ จาก endothelial cell ได้แก่

1. Endothelium-derived relaxing factor (EDRF) ซึ่งจะมีผลทำให้มีการเพิ่มของ Guanosine-5-monophosphate (CGMP) ซึ่งมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือด
2. Endothelin-I ซึ่งมีฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดหดตัว

6. Arginine vasopressin (AVP) ในภาวะหัวใจวายจะมีการหลั่ง pituitary anti-diuretic hormone หรือ AVP เพิ่มขึ้นโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มี hyponatremia ทำให้มีการคั่งของน้ำและโซเดียม นอกจากนี้ยังมีฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดหดตัวอย่างแรง (strong vasoconstriction) ทำให้มีการเพิ่มของ systemic vascular resistance ส่วนใหญ่ระดับของ AVP จะถูกควบคุมด้วยการเปลี่ยนแปลงของ osmolarity ของ plasma perfusion ที่สมองและจะหลั่งมากขึ้น ถ้าความดันเลือดลดลงผ่านทาง baroreceptor mechanisms

7. Natriuretic peptide พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของ natriuretic peptides ซึ่งสาร natriuretic peptide ที่หลั่งจากหัวใจมี 2 ตัว คือ Atrial natriuretic peptide (ANP) หลั่งจาก atrial wall และ Brain natriuretic peptide (BNP) หลั่งจาก ventricle โดยจะหลั่งออกมาเมื่อมีการตึงตัว (stretch) ของ atrium และ ventricle ANP จะถูกสร้างและเก็บอยู่ใน specialized atrial cells ความสำคัญและกลไกของ ANP ในภาวะหัวใจวายยังไม่ทราบแน่ชัด พบว่าจะถูกปล่อยออกมาเมื่อมี atrial wall distension สาร ANP มีฤทธิ์ทั้ง natriuretic และ diuretic รวมทั้ง relax vascular smooth muscle และมีฤทธิ์ยับยั้งการสร้าง aldosterone, renin และ AVP

8. Prostaglandin พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของ PGE_2, PGF_{2a} และ PGI_{2a} (prostacyclin) โดย interstitial และ collecting duct cells ของ medulla ของไตจะสร้าง PGE_2 และ PGF_{2a} เพิ่มขึ้นรวมทั้ง PGI_2 จาก renal vascular โดยเชื่อว่าทำหน้าที่เกี่ยวกับสมดุลโซเดียม และยังไม่ทราบหน้าที่ชัดเจนในภาวะหัวใจวาย

9. Peptides มีการเพิ่มของ cytokines ได้แก่ bradykinin และ kalliden ซึ่งมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือด โดยอาจเกี่ยวข้องใน intra-renal distribution ของเลือด และการขับโซเดียมออก ตัวสาร neuropeptide tyrosin (NYP) อาจมีความสำคัญในการควบคุม myocardial contractility และควบคุม myocardial perfusion นอกจากนี้พบมีการเพิ่มขึ้นของ neuropeptide Y และสาร P ในพลาสมาของผู้ป่วยหัวใจวายด้วย

10. Redistribution ของเลือด ในภาวะหัวใจวาย และ cardiac output ลดลง จะมีการไหลเวียนของเลือดไปยังไต, splanchnic area และผิวหนังลดลง โดยร่างกายพยายามให้เลือดไปเลี้ยงสมอง และหัวใจให้พอเพียง

11. Anaerobic metabolism มีการใช้ anaerobic metabolism มากขึ้น เพื่อลดการใช้ออกซิเจน

อาการและอาการแสดง[2,4] (ภาพที่ 1)

เมื่อเด็กอยู่ในภาวะหัวใจวาย จะมีอาการและอาการแสดง 3 กลุ่มใหญ่ๆ ตามการเปลี่ยนแปลงของสรีรวิทยาการไหลเวียน (circulatory physiology) ดังนี้

1. มีอาการและอาการแสดงของการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง หรือผิดปกติ (signs of impaired myocardial performance)

- Cardiac enlargement
- Tachycardia
- Gallop rhythm
- Weak peripheral arterial pulses
- Pulsus alternans
- Pulsus paradoxus
- Cold extremities and sweating
- Failure to thrive

2. มีอาการและอาการแสดงของปอดบวมน้ำ (signs of pulmonary venous congestion)

- Tachypnea and feeding difficulty
- Dyspnea
- Rales
- Wheezing
- Cyanosis

3. มีอาการและอาการแสดงของการคั่งของเลือดดำ (signs of systemic venous congestion)

- Hepatomegaly
- Neck vein distension
- Peripheral edema
- Ascites
- Abnormal weight gain

ในเด็กทารก อาจมีอาการและอาการแสดงไม่ชัดเจนดังกล่าวข้างต้นเหมือนอย่างในเด็กโต หรือผู้ใหญ่ โดยอาจจะพบดังนี้

- Feeding difficulty
- Pale and clammy skin
- Dyspnea and tachypnea
- Diaphoresis
- Irritable
- Underweight/weight gain
- Tachycardia และอาจฟังได้ gallop ร่วมด้วย
- Cardiomegaly

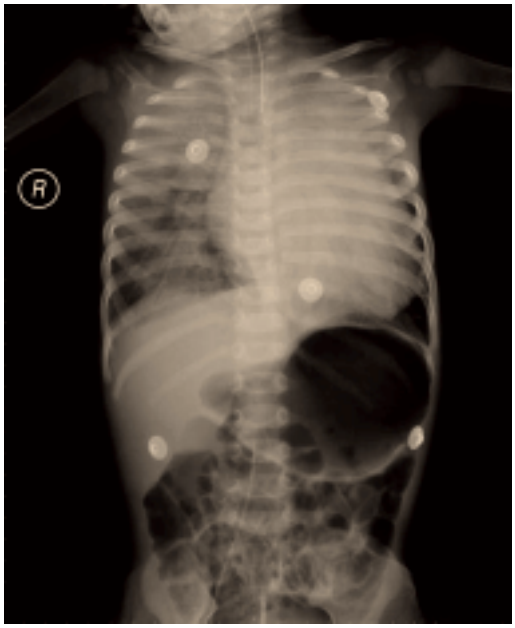
ภาพที่ 1 *แสดงผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดที่เกิดภาวะหัวใจวายจาก big left to right shunt มีอาการหอบ หายใจเร็ว เหงื่อออก ดูดนมเองไม่ได้และน้ำหนักตัวน้อยจากภาวะ pulmonary edema และ respiratory failure ต้องใส่เครื่องช่วยหายใจ*

- Hepatomegaly

การตรวจพบ neck vein distension, peripheral edema และ lung sign พบได้น้อยมาก

ภาพรังสีทรวงอก (ภาพที่ 2)

โดยมากจะพบเงาหัวใจโต ร่วมกับมี pulmonary congestion หรือ edema ภาวะ pleural effusion พบน้อย ในผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด เช่น Total anomalous pulmonary venous return (TAPVR; subdiaphragmatic type) เงาของหัวใจอาจไม่โต แต่มี

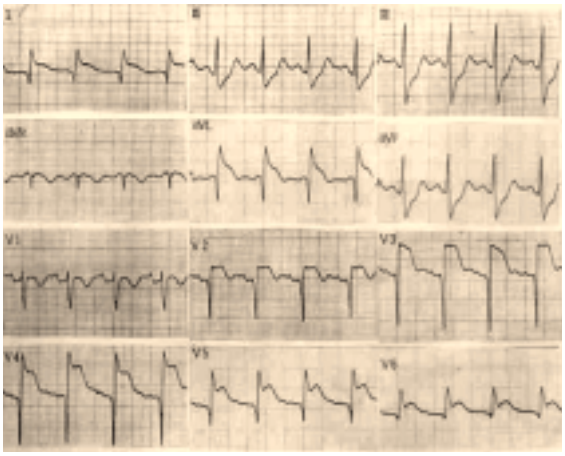


ภาพที่ 2 *ภาพรังสีทรวงอกของผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (VSD) ซึ่งใหญ่มากและมีภาวะหัวใจวาย (pulmonary edema) กับปอดบวมต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ*

pulmonary congestion หรือ edema

คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ภาพที่ 3)

ไม่ช่วยในการบอกว่ามีหัวใจวาย ยกเว้นว่ามีการเต้นผิดปกติ หรือมี ST-T changes บ่งว่ามี hypoxia หรือ myocarditis การบอกว่ามีช่องหัวใจโตไม่ใช่แสดงว่ามีภาวะหัวใจวาย โดยมากคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะพบเป็น sinus tachycardia และอาจมี non-specific ST-T



ภาพที่ 3 *แสดงคลื่นไฟฟ้าหัวใจของผู้ป่วยที่เป็น acute viral myocarditis จะเห็นมี generalized ST-T charges*

changes

2-D Echocardiography และ Doppler Colour Flow Image (ภาพที่ 4)

มีประโยชน์อย่างมาก เพราะไม่เพียงแต่สามารถบอกถึงชนิดความผิดปกติของโรคหัวใจ (ภาพที่ 2) และความรุนแรงแล้วยังสามารถบอกถึง cardiac function และใช้ติดตามผลการรักษาได้อีกด้วย

การรักษา[2,4,7-13]

การรักษาภาวะหัวใจวายในเด็กควรคำนึงถึงสิ่งต่อไปนี้

1. สาเหตุของหัวใจวายเกิดจากโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดหรือภายหลังคลอด

2. การทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจมี ventricular dysfunction หรือไม่ และเป็นชนิด systolic หรือ diastolic dysfunction

3. ถ้าสาเหตุเกิดจากโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด ควรทราบถึง anatomical defect ว่าเป็นชนิด volume overload, pressure overload หรือทั้งสองอย่างร่วมกันหรือเป็น complex lesion

4. มีลิ้นหัวใจรั่วหรือไม่ เป็นที่ลิ้นใด และความรุนแรงของการรั่ว