



ได้รับอนุญาต
จาก ศ.น.พ.

CME PLUS

การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ

(Care of Pregnant Women Complicated with Heart Diseases)

พว.นกกนร สุนทรชิต วท.บ., พ.บ.

ประกาศนียบัตรชั้นสูงทางวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก

มหาวิทยาลัยมหิดล

วุฒิบัณฑิตสาขาสูติศาสตร์และนรีเวชวิทยา

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

การรักษา

การรักษาแองจินาเปคทอริสมิ่จุดมุ่งหมาย

4 ประการ

1. ระวังอาการ
2. ควบคุมความไม่คงที่ของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

(control of cardiac electrical instability)

3. หยุดยั้งหรือชะลอ atherosclerosis ของหลอดเลือด
โคโรนารี

4. ส่งเสริมการสืบชีวิตต่อไปให้ดีขึ้น



การระงับอาการ

ในขณะที่มีอาการเจ็บหน้าอกใช้ยาไนเตรทที่ออกฤทธิ์สั้น เช่น

A. ไนโตรกลีเซอริน ยานี้ถูกดูดซึมได้รวดเร็วโดยการอมใต้ลิ้น ขนาดยา 0.3-0.4 มก. ออกฤทธิ์ภายใน 2-5 นาที ฤทธิ์จะสูงสุดใน 3-15 นาที และหมดฤทธิ์ใน 20-30 นาที กลไกการระงับอาการอยู่ที่ยานี้ ออกฤทธิ์ขยายหลอดเลือดดำได้มากกว่าหลอดเลือดแดง ทำให้เลือดดำไหลคืนสู่หัวใจน้อยลง ปริมาตรของเวนตริเคิลซ้ายจะลดลง ความดันเลือดในหัวใจจึงลดลง ยานี้มีผลขยายหลอดเลือดแดงทำให้ความต้านทานการไหลของหลอดเลือดส่วนปลายลดลง ผลรวมทั้ง 2 ประการนี้ทำให้หัวใจต้องการออกซิเจนลดน้อยลง นอกจากนี้ฤทธิ์ของยานี้ต่อหลอดเลือดโคโรนารี ยังทำให้หลอดเลือดที่อู่พิคาร์เดียม หลอดเลือดที่มีการอุดตัน และหลอดเลือด collateral ขยายตัว มี redistribution ของเลือดไปสู่บริเวณที่ขาดเลือดของเวนตริเคิล ไนโตรกลีเซอริน เป็นยาหลักในการรักษาแองจيناเปคทอริสทั้งชนิดที่เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือด และชนิดที่หลอดเลือดโคโรนารีบีบเกร็ง

B. ไนเตรทที่ออกฤทธิ์ยาว เช่น isosorbide dinitrate และ nitroglycerine ointment ยาจำพวก isosorbide dinitrate มีหลายชนิด ชนิดใช้อมใต้ลิ้นในขนาดเม็ดละ 5 มก. ชนิดเคี้ยวขนาดเม็ดละ 5 มก. และชนิดรับประทานขนาดเม็ดละ 10 มก. ชนิดอมและชนิดเคี้ยวจะออกฤทธิ์เร็วภายในไม่กี่นาที ฤทธิ์ยาจะสูงสุดใน 1 ชั่วโมง และหมดฤทธิ์ใน 2 ชั่วโมง ชนิดรับประทาน และ 2% nitroglycerine ointment จะออกฤทธิ์ใน 30 นาที ฤทธิ์สูงสุดใน 1½-3 ชั่วโมง และหมดฤทธิ์ใน 4 ชั่วโมง ขนาดของยาไนเตรทชนิดรับประทานที่จะได้ผลต้องใช้นาขนาดสูงมีอยู่ 10-30 มก.

C. ยาแก๊นเบต้า ได้ผลดีในการรักษาแองจيناเปคทอริสที่ตรงตามแบบฉบับ แต่อาจมีปัญหาในการใช้กับ variant angina เพราะยาพวกนี้ทำให้เกิดการบีบตัวของหลอดเลือดแดง

D. ยาต้านแคลเซียม (Calcium antagonists) เป็นยากลุ่มใหม่ที่กำลังได้รับความสนใจมากในการรักษาแองจيناเปคทอริส (และความดันโลหิตสูง) โดยเฉพาะแองจيناชนิดที่เกิดจากการบีบเกร็งของหลอดเลือดโคโรนารี โดยที่แคลเซียมไอออนมีบทบาทสำคัญ





ในกระบวนการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ กล้ามเนื้อเรียบ และกล้ามเนื้อลาย ยานี้ออกฤทธิ์ขัดขวางแคลเซียมผ่านผนังเซลล์ทำให้หลอดเลือดแดงขยายตัว การไหลเวียนของเลือดไปสู่โคโรนารี มีเซนเทอริกและไนไตจะเพิ่มขึ้น แต่ความดันโลหิตจะลดต่ำลง ยาในกลุ่มนี้ได้แก่

1. Verapamil ขนาดรับประทานวันละ 80-120 มก. วันละ 3 มื้อ
2. Nifedipine ขนาดรับประทานวันละ 30-80 มก. โดยแบ่งให้วันละ 3-4 มื้อ
3. Prenylamine ขนาดรับประทานมื้อละ 40-200 มก. วันละ 3 เวลา
4. Perhexilene ขนาดรับประทาน 50-200 มก. วันละ 2 เวลา
5. นอกจากนี้ก็มี Diltiazem และ Fendiline

E. การรักษาวิธีใหม่ ที่น่าสนใจมากคือ การขยายรูของหลอดเลือดโคโรนารีที่ตีบด้วยท่ออย่างลูกโป่ง เสนอครั้งแรกโดย Dotter และ Judkins ในปี พ.ศ. 2504 และรื้อฟื้นขึ้นมาใหม่โดย Gruntzig ในปี พ.ศ. 2521 ซึ่งเป็นที่สนใจกันมาก และการใช้เอนไซม์ streptokinase ละลาย thrombus ในหลอดเลือด การรักษาวิธีใหม่เช่นนี้คงต้อง

รอผลการศึกษาค้นคว้าถึงผลดีและอันตรายอย่างละเอียดต่อไป

F. การรักษาทางศัลยกรรม โดยการนำเอา saphenous vein ต่อคร่อมบริเวณอุดตัน หรือต่อหลอดเลือดแดง internal mammary เข้าโดยตรงกับหลอดเลือดโคโรนารี โดยผ่าตัดในผู้ป่วยเองจินาที่เป็นรุนแรง ขนาดปานกลางถึงรุนแรงมาก และไม่สนองต่อต่อการให้ยาอย่างเต็มขนาดแล้ว ผู้ป่วยที่เป็น unstable angina และผู้ป่วยที่มีอาการหัวใจวาย และในรายกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลันร่วมกับเกิดภาวะช็อก เป็นต้น ผลดีของการรักษาทางศัลยกรรมคือ ลดอาการของแองจินา และมีชีวิตอยู่อย่างสุขสบายขึ้น

G. การควบคุมปัจจัยเสี่ยง การเลิกสูบบุหรี่ จะช่วยให้อัตราการเต้นของหัวใจกับความดันโลหิตลดต่ำกว่าระดับที่จะทำให้เกิดอาการแองจินา การลดความดันโลหิตสูงก็ช่วยระงับการเจ็บหน้าอกเช่นเดียวกับ การควบคุมเบาหวาน มีรายงานจากการศึกษาว่าการลดระดับไขมันในเลือดด้วยยาคลอไพเบอร์ทมีผลดีอย่างน้อยก็อาจป้องกัน non-fatal hearth attack ได้ โดยการลดระดับซีรั่มคอเลสเตอรอล แนวความคิดในปัจจุบันไม่ได้มุ่งเพียง



การลดระดับคอเลสเตอรอล แต่พยายามหาทางลดเฉพาะ LDL-cholesterol หรือพยายามเพิ่มระดับ HDL-cholesterol ให้สูงขึ้น เช่น โดยการลดน้ำหนักตัว และการออกกำลังกาย เป็นต้น การควบคุมปัจจัยเสี่ยงจะบังเกิดผลดีได้ต้องพยายามมุ่งควบคุมปัจจัยเสี่ยงทั้งหลายพร้อมกันในผู้ป่วยแต่ละราย ไม่ใช่ควบคุมปัจจัยเสี่ยงโดยเฉพาะบางอย่างเท่านั้น

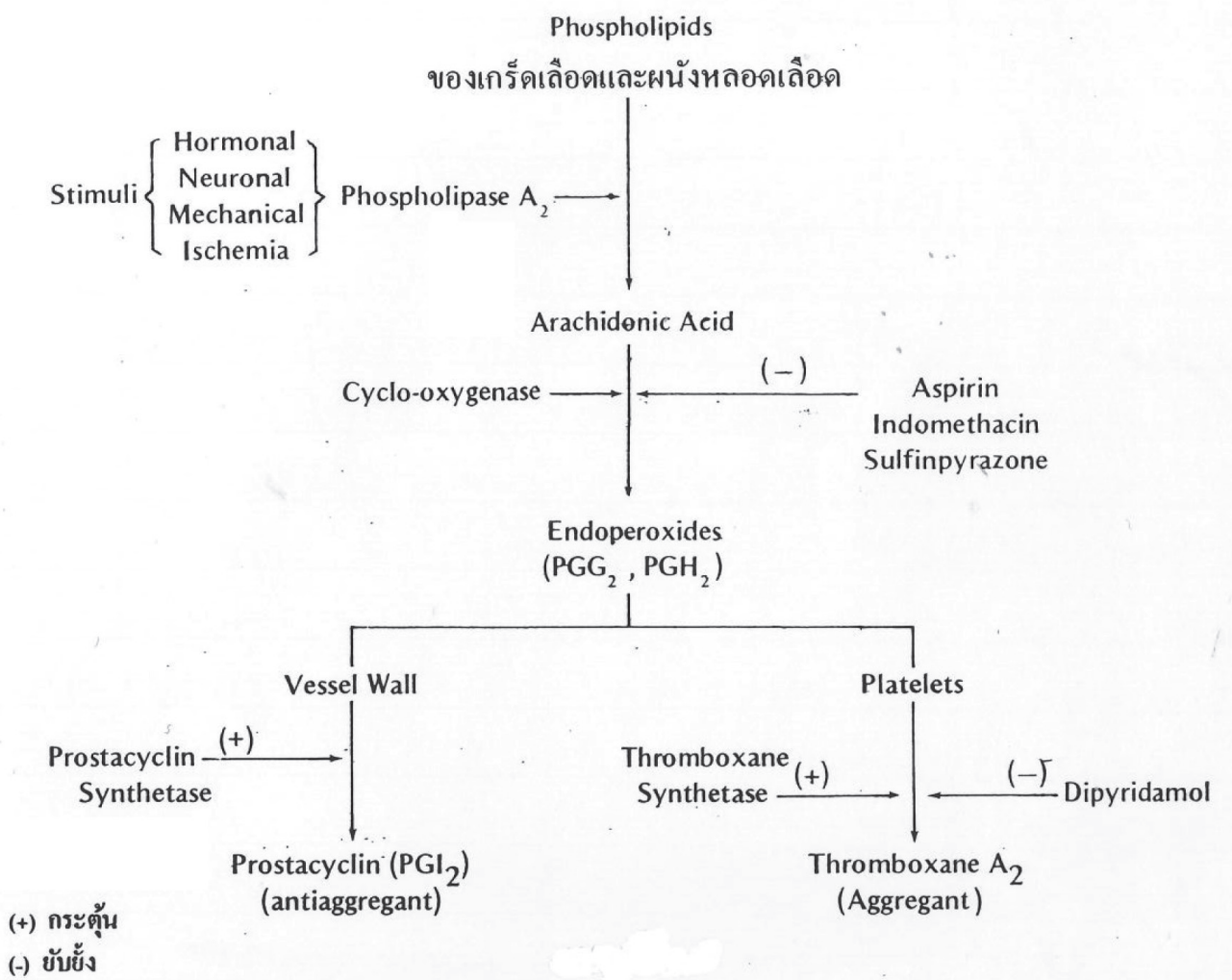
การหยุดยั้งความก้าวหน้าของ atherosclerosis

เมื่อชั้นเอนโดทีเลียลเกิดถอยหลังขึ้นจะมีผลให้

1. เกิดเลือดจะมาเกาะติดที่บริเวณนั้น และจะหลั่งสารที่มีฤทธิ์แรงออกมาหลายชนิด ได้แก่ thromboxane

A_2 , platelet factor 4 และสารอื่น ๆ thromboxane A_2 จะกระตุ้นการรวมกันเป็นกลุ่มของเกล็ดเลือดเพิ่มขึ้น และเป็นตัวทำให้หลอดเลือดบีบตัวอย่างแรง

Platelet factor 4 หรือ myogenic factor จะกระตุ้นการงอกของกล้ามเนื้อเรียบถึงขั้นที่รอยโรคจะเกิดสลับซับซ้อนกันขึ้น โดยมีเซลล์ชนิดอื่น ๆ สารอื่นมาเกาะติด และมีการแทรกซึมของไขมัน ปฏิกริยาต่อกันระหว่างเกล็ดเลือดกับผนังหลอดเลือดอาจเป็นปัจจัยสำคัญที่เร่งการเกิด atherosclerosis ในปัจจุบันมีสารหลายชนิดที่ต่อต้านการรวมตัวนี้ เช่น aspirin, indomethacin, sulfinpyrazone และ dipyridamole ซึ่งออกฤทธิ์ที่ตำแหน่งต่างกันในกาหยุดยั้งกำเนิดของ thromboxane A_2





2. มีการปลดปล่อย prostaglandin จากผนังหลอดเลือด เพราะการกระตุ้นชนิดต่าง ๆ เช่น จากฮอร์โมน การควบคุมของประสาท ทางด้านกลศาสตร์ และภาวะขาดเลือด โดย arachidonic acid ซึ่งเป็น precursor ที่สำคัญ ของ prostaglandins และเป็นส่วนประกอบอันหนึ่งของ membrane phospholipids ของเกล็ดเลือดจะถูกเปลี่ยนเป็น cyclic-endoperoxides โดยเอนไซม์ cyclo-oxygenase และ endoperoxides (PGG_2 , PGH_2) ให้เป็นสารกึ่งกลางในการสังเคราะห์ prostaglandins และสารตัวอื่น ๆ การเปลี่ยนแปลงต่อไปจะเป็นชนิดไหนขึ้นอยู่กับเนื้อเยื่อ เช่น ในผนังหลอดเลือดจะถูกเปลี่ยนเป็น prostacyclin หรือ PGI_2 และในเกล็ดเลือดจะถูกเปลี่ยนเป็น thromboxane A_2 เป็นต้น

PGI_2 เป็นตัวต้านการรวมกันเป็นกลุ่มของเกล็ดเลือด และเป็นตัวขยายหลอดเลือดอย่างแรง

การใช้ยาต่อต้านการรวมกันเป็นกลุ่มของเกล็ดเลือด (antiplatelet aggregation) ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือด

โคโรนารีกำลังอยู่ในขั้นศึกษาค้นคว้า แต่ยังไม่ควรนำมาใช้กับผู้ป่วยโรคนี้เพราะราคาแพง และต้องใช้เป็นเวลานาน จึงจะเห็นผล

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลัน

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) หรือเรียกสั้น ๆ ว่า AMI เป็นอาการแทรกซ้อนและเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญของโรคหัวใจขาดเลือดไปเลี้ยง (ischemic heart disease หรือ IHP) ในระยะ 10 ปีที่ผ่านมาได้มีการวิจัยเกี่ยวกับโรคนี้อย่างกว้างขวางมีผลทำให้อัตราการตายของผู้ป่วยจากโรคนี้ลดลง ในหลายประเทศทั้งในสหรัฐอเมริกาและยุโรป ความรู้ใหม่ที่เพิ่มขึ้นทั้งในด้านการป้องกันและลดการเกิดโรคหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) การพยายามวินิจฉัยโรคหัวใจตั้งแต่วินิจฉัยยังไม่มีอาการ ค้นหา และรักษาปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดเป็นโรคนี้เพิ่มขึ้น การป้องกันและรักษาอาการแทรกซ้อน และป้องกันการตายอย่างกะทันหันของผู้ป่วย



เหล่านี้ การพยายามลดอัตราการตายของกล้ามเนื้อหัวใจเมื่อเกิดโรคนี้ขึ้น การปรับสภาพฟื้นฟูสุขภาพผู้ป่วยหลังเกิดซึ่งจะเห็นได้ว่าการรักษาโรคนี้จะให้ได้ผลดีจะต้องได้รับการรักษาเป็นทีมของแพทย์ พยาบาล บุคลากรอื่น ๆ และมีใช้ความสามารถของแพทย์เพียงผู้เดียว

นิยาม

ภาวะนี้เป็นผลจากการที่กล้ามเนื้อหัวใจไม่ได้รับเลือดไปเลี้ยงพอเพียงที่จะมีชีวิตอยู่ได้ ทำให้เมตะบอลิซึมของเซลล์ต้องหยุดลง เซลล์ของกล้ามเนื้อก็จะตายไปโดยทั่วไปมักเกิดขึ้นกับผู้ป่วยซึ่งมีโรคหลอดเลือดแข็งทำให้มีการตีบอย่างรุนแรงที่หลอดเลือดโคโรนารี (coronary atherosclerosis) มีน้อยรายที่เกิดขึ้นกับหลอดเลือดโคโรนารีที่ปกติ

การเกิดโรค

ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2455 Herrick เป็นคนแรกที่อธิบายว่าเป็นผลจากการอุดตันของหลอดเลือดโคโรนารี ทำให้เลือดไหลผ่านไปเลี้ยงกล้ามเนื้อไม่ได้ กล้ามเนื้อจึงตายไปทั้งนี้โดยมีเหตุผลว่า

A. ในผู้ป่วยที่ตายเมื่อตรวจศพดูมักจะพบมี thrombus อุดตันหลอดเลือดโคโรนารีอยู่

B. ตำแหน่งที่พบ thrombus มักจะตรงกับตำแหน่งของกล้ามเนื้อที่ตาย

ความเชื่อมั่นนี้ได้ยึดถือมาโดยตลอด จนถึงกับเรียกชื่อโรค AMI นี้ก็ชื่อว่า โรคหลอดเลือดโคโรนารีอุดตัน (coronary thrombosis) แต่ในปัจจุบันความเชื่อนี้ได้เริ่มเปลี่ยนแปลงไป เพราะมีหลักฐานหลายอย่างแนะนำว่า thrombus ที่เกิดขึ้นอาจเป็นผลมากกว่าจะเป็นสาเหตุ เช่น

1. ผู้ป่วย IHD ที่ตายอย่างกะทันหัน หรือที่ไม่มีอาการของโรคหัวใจมาก่อนมักจะไม่พบว่ามี thrombus อยู่ในหลอดเลือดโคโรนารี

2. Thrombus จะพบบ่อยขึ้นในผู้ป่วยที่เกิดภาวะนี้และมีชีวิตอยู่ได้นานหลายวันกว่าจะตาย เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ตายในระยะเวลานั้น ๆ

3. อัตราการพบ thrombus ในผู้ป่วยที่ตายมีเพียงประมาณ 60% เท่านั้น และส่วนใหญ่จะอุดตันอย่างสมบูรณ์ (complete occlusion) จนเลือดไหลผ่านไปไม่ได้ซึ่งอัตราใกล้เคียงกับพวกไม่พบว่ามี thrombus เช่นกัน

4. ในพวกที่มีการตายของกล้ามเนื้อส่วนใต้เยื่อชั้นใน (subendocardial infarction) เกือบจะไม่พบว่ามี thrombus ในหลอดเลือดโคโรนารีอยู่เลย

5. Thrombus จะพบบ่อยขึ้นในผู้ป่วยที่ตายจากอาการช็อก หรือหัวใจวายคือ พบได้ถึง 70% ของผู้ป่วยเมื่อเทียบกับผู้ป่วยซึ่งไม่มีภาวะหัวใจวายเลยซึ่งพบเพียง 15% เท่านั้น

สมมติฐานนี้ยังได้รับการสนับสนุนจากผลงานของ Erhardt และคณะ โดยใช้ Radioactive 125 Fibrinogen ฉีดในผู้ป่วยที่เข้าโรงพยาบาลด้วยภาวะนี้ ก็พบว่า thrombus เป็นผลตามหลัง โดยทั่วไป thrombus มักจะเกิดก่อนถึงบริเวณที่ตีบมาก ๆ ของหลอดเลือดโคโรนารี ซึ่งมักจะตีบเกินกว่า 75% ของหลอดเลือด ลักษณะก้อน thrombus มักจะเป็นก้อนเดี่ยว และเป็นก้อนสั้น ๆ ในกรณีผู้ป่วยถึงแก่กรรมภายใน 2-3 ชั่วโมง ตัวก้อน thrombus มักจะ



ประกอบด้วยไฟบริน ลักษณะก้อน thrombus แสดงว่าเมื่อเกิดขึ้นแล้วจะค่อย ๆ ขยายยาวออกไปทั้งส่วนต้นและส่วนปลายของก้อนคือ ยาวออกไปทางปากรูเปิดของหลอดเลือดโคโรนารี และยาวออกไปทางหลอดเลือดส่วนปลาย ส่วนที่ยาวออกไปทางปลายหลอดเลือดมักประกอบด้วยเกล็ดเลือด แต่ส่วนที่ยาวออกมาทางปากรูเปิดหลอดเลือดมักเป็นไฟบริน ซึ่งอาจไม่มีเกล็ดเลือดประกอบอยู่เลย และอาจมีเม็ดเลือดแดงเป็นจำนวนมากอยู่ในก้อน

ปัจจัยที่ทำให้เกิด thrombus ได้ก็คือ เลือดไหลเวียนช้า ผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดแข็ง หลอดเลือดโคโรนารีตีบซึ่งทำให้เลือดไหลผ่านน้อยอยู่แล้ว เมื่อเกิดอาการช็อกหรือหัวใจวายก็จะทำให้เลือดไหลช้าลง และน้อยลงไปอีก ปัจจัยอื่น ๆ ที่อาจทำให้เกิดการไหลเวียนช้าของเลือดได้ก็คือ

a. การตกเลือดเข้าไปในก้อนไขมันและหินปูนของผนังหลอดเลือดแข็ง (atherosclerotic plaque) ซึ่งพบได้ประมาณ 25% ของผู้ป่วยที่ตายจากโรคหัวใจขาดเลือด แต่โดยทั่วไปมักไม่ถึงกับทำให้เกิดหลอดเลือดอุดตัน และตำแหน่งที่ตกเลือดก็ไม่ตรงกับตำแหน่งกล้ามเนื้อหัวใจตายเสมอไป

b. ภาวะโคโรนารีเอมบอลิซึม ซึ่งเกิดในหลอดเลือดโคโรนารี ภาวะนี้อาจจะพบบ่อยในกรณีที่ผู้ป่วยมีโรค

หลอดเลือดแข็ง เมื่อเกิดการแตกของก้อนไขมันและหินปูนเกาะที่ผนังของหลอดเลือด และหลุดไปอุดตันหลอดเลือดส่วนปลาย ภาวะนี้ถ้าหลอดเลือดโคโรนารีเป็นปกติอาจพบได้ เช่น ในผู้ป่วยมีการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ เป็นต้น

c. การอักเสบของหลอดเลือดโคโรนารี ซึ่งอาจพบได้ในกลุ่มโรค collagen disease โดยเฉพาะ periarteritis nodosa เป็นต้น

ในระยะหลัง ๆ นี้แพทย์ได้ทำการฉีดสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือดโคโรนารี และพบว่าหลอดเลือดปกติแต่มักจะทำหลายวันหลังจากเกิดภาวะนี้แล้ว ซึ่งอาจเป็นไปได้ที่พยาธิสภาพภายในหลอดเลือดได้เปลี่ยนแปลงไปแล้ว

AMI (Acute myocardial infarction) ซึ่งเกิดในผู้ป่วยที่มีการไหลเวียนเลือดผิดปกติ ซึ่งถ้าอัตราการสูบฉีดเลือดของหัวใจ และ/หรือความดันไดแอสโตลิกลดลงอย่างมาก ๆ เช่น ภาวะการช็อกจากสาเหตุต่าง ๆ ภาวะหัวใจหรือการไหลเวียนล้มเหลวอย่างรุนแรง หรือโรคลิ้นหัวใจตีบหรือรั่วอย่างรุนแรง โดยเฉพาะที่ลิ้นเอออร์ติค อาจทำให้เลือดไหลเวียนไปยังหลอดเลือดโคโรนารีลดลงอย่างมากจนเกิดภาวะหัวใจขาดเลือดไปเลี้ยงอย่างรุนแรง ก็อาจทำให้เกิดภาวะนี้ได้ หรือเมื่อเลือดขาดออกซิเจนหรือน้ำตาลอย่างมาก หรือถูกสารเป็นพิษซึ่งทำให้การทำงานของ





ของเอนไซม์ที่ใช้ในเมตะบอลิซึมของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจต้องหยุดลง เป็นต้น

ในปัจจุบันการหดเกร็งของหลอดเลือดโคโรนารี (coronary spasm) เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดอาการเจ็บหน้าอกแองจิ้นา หรือเกิดภาวะกล้ามเนื้อตายเฉียบพลันกำลังได้รับความสนใจกันมาก นับตั้งแต่ Prinzmetal ได้รายงานถึงการเกิดการเจ็บหน้าอกจากหัวใจขาดเลือดไปเลี้ยงที่ต่างจากการเกิดการเจ็บหน้าอกชนิดนี้ในผู้ป่วยทั่วไปคือ มักเกิดขณะนอนหลับหรือพัก แทนที่จะเจ็บขณะออกกำลังกาย และการเปลี่ยนแปลงทางคลื่นไฟฟ้าหัวใจก็ต่างจากผู้ป่วยทั่ว ๆ ไปคือ แทนที่ส่วน ST-T จะกดต่ำลง กลับยกสูงขึ้นแทน ซึ่งต่อมาได้ให้ชื่อปรากฏการณ์นี้ว่า Prinzmetal angina เป็นเกียรติแก่เขา และในระยะหลังก็พิสูจน์ได้ว่าผู้ป่วยเป็นจำนวนมากที่เกิดอาการนี้เป็นผลจากการหดเกร็งของหลอดเลือดโคโรนารีเป็นกลไกสำคัญ การหดเกร็งของหลอดเลือดโคโรนารีในผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดแข็งทำให้หลอดเลือดโคโรนารีซึ่งตีบอยู่แล้วกลับตีบมากขึ้นจนถึงกับทำให้เจ็บหน้าอก หรือจนกระทั่งเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันคงจะพบได้บ่อยมาก

ซึ่งจะอธิบายการเกิดภาวะนี้โดยที่ไม่ต้องมีการอุดตันอย่างสมบูรณ์ของหลอดเลือดจนเลือดผ่านไปไม่ได้จาก thrombus พยาธิสภาพนี้พบบ่อยในผู้ป่วยที่ถึงแก่กรรมแต่การเกิดการหดเกร็งของหลอดเลือดในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดโคโรนารีปกติจนทำให้เกิดอาการเจ็บหน้าอกและเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจะพบได้บ่อยแค่ไหนนั้น คงจะต้องรอการค้นคว้าต่อไป

■ อ่านต่อฉบับหน้า

