

Hemodynamic instability and resuscitation after open heart surgery

ผศ. พญ. นุชนารถ บุญจึงมงคล

ภาควิชาวิสัญญีวิทยา คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ภาวะ hemodynamic instability หลังการผ่าตัดหัวใจ อาจเกิดได้ตั้งแต่ช่วงที่ลดการใช้เครื่องปอดหัวใจเทียม (cardiopulmonary bypass ,CPB) หลังการเลิกใช้ CPB ในระยะแรกโดยที่ผู้ป่วยยังอยู่ในห้องผ่าตัด และใน intensive care unit (ICU)

Accuracy of arterial pressure after CPB

หลังการผ่าตัดหัวใจ ควรทำการ zero และ calibrate pressure transducer ใหม่อีกครั้ง ก่อนทำการ wean CPB เพราะบ่อยครั้งในผู้ป่วยบางคน อาจพบว่า radial artery pressure มีค่าต่ำกว่า central aortic systolic pressure ประมาณ 10-40 mmHg ความแตกต่างนี้คาดว่าเกิดจากการเกิด vasodilation ที่ forearm และเกิด redistribution ของ flow ที่ข้อมือ ซึ่งคล้ายกับการเกิด arterio-venous shunting ความแตกต่างนี้เกิดชั่วคราว และจะค่อยๆ ลดลงหลัง CPB ประมาณ 20-90 นาที การวัดความดันที่ brachial artery หรือ femoral artery จะให้ค่าที่ใกล้เคียงกับ aortic pressure มากกว่า ดังนั้นเพื่อป้องกันปัญหาการอ่านค่า artery pressure ต่ำไปในช่วงลดการใช้ CPB ควรมีการวัด radial artery pressure เปรียบเทียบกับ brachial artery pressure ที่ได้จากการวัด arm cuff ที่ต้นแขน ซึ่งถ้าพบความแตกต่างนี้ อาจใช้การวัด central aortic pressure โดยต่อสายวัดโดยตรงจาก aortic cannula ชั่วคราวในระหว่าง wean CPB และถ้าผู้ป่วยมีภาวะ hemodynamic instability อาจจำเป็นต้องใส่สาย femoral arterial catheter เพื่อการวัดค่า central pressure ที่แน่นอนถูกต้องมากกว่า

สาเหตุของการเกิด Hemodynamic instability หลังการผ่าตัดหัวใจและการดูแลรักษา

1. Rate and Rhythm disturbances

Sinus bradycardia, junctional rhythm สาเหตุอาจสัมพันธ์กับการได้รับยากลุ่ม beta blocker ก่อนการผ่าตัด การรักษาอาจให้ยากลุ่ม beta agonist หรือ ยา atropine หรือ atrial pacing

Heart block (first, second, third degree) สาเหตุอาจเกิดจากการมีระดับ potassium สูงจากการได้รับสาร cardioplegia ที่มี potassium เป็นส่วนประกอบ หรือการเกิด ischemia ของ conduction ที่ system ซึ่งมักจะเป็นชั่วคราว ส่วนกรณีที่เกิดจาก direct surgical injury ต่อ

conduction system มักจะเป็นถาวร การรักษาโดยใช้ ventricular pacing หรือ AV sequential pacing

Atrial fibrillation (AF) เป็น supraventricular arrhythmia ที่พบหลังผ่าตัดหัวใจได้บ่อยที่สุด โดยรวมพบประมาณ 20-40% ในกลุ่มเสี่ยงได้แก่ ผู้ป่วยสูงอายุ มีประวัติ COPD มีประวัติ AF ก่อนการผ่าตัด เป็นโรคลิ้นหัวใจผิดปกติ อาจพบได้ถึง 60% ถ้าเป็น AF with rapid ventricular response (rate >100/min) จะทำให้ ventricular filling ลดลง จึงอาจเกิด hypotension ได้ ให้ทำการ synchronized cardioversion เพื่อเปลี่ยนให้กลับมาเป็น sinus rhythm อย่างไรก็ตาม AF อาจกลับมาเป็นอีก ซึ่งอาจให้ยา antiarrhythmic drug ได้แก่ amiodarone ร่วมด้วย

Ventricular fibrillation (VF) พบได้บ่อยหลัง off aortic cross-clamp การทำ internal defibrillation ด้วยกระแสไฟ 10-20 จูล เมื่ออุณหภูมิร่างกายมากกว่า 30 องศาเซลเซียส พบว่ามีโอกาสสำเร็จสูง ถ้าการเกิด VF ยังคงอยู่หลัง defibrillation หรือเกิดเป็นซ้ำบ่อยๆ ควรหาสาเหตุว่ามีการลดลงของ coronary blood flow จากปัญหาอื่นๆหรือเปล่า โดยเฉพาะ right coronary artery ควรตรวจระดับ potassium และ magnesium เพราะระดับ potassium หรือ magnesium ที่ต่ำอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิด arrhythmia ได้ และควรให้ยา antiarrhythmia ได้แก่ amiodarone ร่วมด้วยในกรณีที่ VF ยังคงอยู่หลัง defibrillation หรือเกิดเป็นซ้ำบ่อยๆ

Rate ที่เหมาะสมจะต้องพิจารณาเป็นรายๆไป เนื่องจากผลของ heart rate ต่อ cardiac output ในผู้ป่วยแต่ละคนไม่เหมือนกัน

2. Low preload อาจมีสาเหตุจาก

- ongoing blood loss
- diuresis
- vasodilation during rewarming
- effect of positive pressure ventilation and PEEP on venous return
- capillary leakage

Preload assessment

การประเมิน preload และ volume status ของผู้ป่วยมีความสำคัญอย่างยิ่งในผู้ป่วยหลังการผ่าตัดหัวใจ เนื่องจากในระยะหลังการผ่าตัด preload มีการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วและต่อเนื่อง

Preload ของ left ventricle ประเมินได้ดีที่สุดด้วยการวัด left ventricular end diastolic volume (LVEDV) ในทางปฏิบัติ การประเมิน LVEDV ทางอ้อมได้ 2 วิธี

1. Pressure measurement ได้แก่ การวัด left atrial pressure (LAP) หรือ pulmonary wedge pressure (PAOP) หรือ pulmonary diastolic pressure (PAD) หรือ Central venous pressure (CVP)

การประเมิน preload ด้วยวิธีนี้มีความสัมพันธ์กับ LVEDV น้อยกว่าการใช้ echocardiography เนื่องจากผู้ป่วยโรคหัวใจอาจมีลักษณะของ left ventricle ที่เป็นแบบ low หรือ noncompliant มาตั้งแต่ก่อนผ่าตัดได้แก่ preexisting congestive heart failure, chronic hypertrophy จากความดันเลือดสูงเป็นระยะเวลานานหรือจากโรคลิ้นหัวใจ เช่น aortic stenosis การวัด pressure เพื่อประเมิน volume จึงอ่านค่าได้ต่ำกว่าความเป็นจริง นอกจากนี้ช่วงหลังการผ่าตัดที่ใช้เครื่องปอดหัวใจเทียม กล้ามเนื้อหัวใจจะบวม และขาดเลือด ทำให้ diastolic function แย่ลง LV compliance ต่ำลงกว่าก่อนผ่าตัด การประเมิน preload ด้วยการวัด pressure จึงคลาดเคลื่อนมากขึ้น ถ้าไม่มี TEE อาจใช้การดูหัวใจโดยตรงว่าเมื่อหัวใจมี volume เต็มที่ อ่านค่า preload pressure ได้เท่าไร แล้วใช้ค่านี้เป็นแนวทางในการรักษาระดับ preload ให้เหมาะสม เมื่อออกจาก CPB และปิดหน้าอกแล้ว

2. Echocardiography ในระหว่างการผ่าตัดทำโดยใส่ probe ผ่านทางหลอดอาหาร (transesophageal echocardiography, TEE)

จากการศึกษาพบว่า การวัด end diastolic area ด้วย TEE มีความสัมพันธ์กับ stroke volume อย่างมาก ปัจจุบันพบว่า TEE เป็นเครื่องมือที่สำคัญที่ให้ความถูกต้องแม่นยำในการประเมิน end diastolic volume และ contractility ในช่วงลดการใช้ CPB และหลังการผ่าตัด นอกจากนี้ที่ ICU ยังสามารถใช้ echocardiography เพื่อประเมิน preload ในกรณี hypotension ที่ไม่ทราบสาเหตุเพื่อแยกวินิจฉัย

3. Left Ventricular dysfunction

สาเหตุอาจเป็นได้จาก

- Preexisting cardiac dysfunction เช่น chronic heart failure, cardiomyopathy ผู้ป่วยที่มีผล ejection fraction < 40%, มี LVEDP สูงตั้งแต่ก่อนผ่าตัด กลุ่มนี้เป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงที่จะต้องการยา inotrope หลังการผ่าตัด
- Myocardial ischemia ซึ่งอาจเกิดจาก
 - Inadequate myocardial protection
 - Coronary spasm
 - Emboli (air, thrombus, calcium)

- Kinked or clotted grafts
- Nongraftable vessels (small distal coronary vessels)
- Poor quality of distal anastomoses

การวินิจฉัยโดย ดูจากการเปลี่ยนแปลงของ ST segment และความผิดปกติของการบีบตัวของหัวใจที่เรียกว่า regional wall motion abnormalities (RWMA) ที่สังเกตได้จาก TEE ซึ่งอาจเกิดได้บ่อยครั้งหลังการผ่าตัดแต่มักเป็นเพียงชั่วคราว แต่ถ้าเกิดคงอยู่ไม่หายไปเป็นตัวบ่งชี้ว่าน่าจะเกิด myocardial ischemia ที่จำเป็นต้องหาสาเหตุและแก้ไข

- Reperfusion injury เป็นภาวะที่หัวใจได้รับ coronary blood flow ที่ปกติ ภายหลังจากการที่หัวใจขาดเลือด ทำให้หัวใจอาจเกิดการบีบตัวลดลงแบบ reversible (perfusion contractility mismatch) หรือเรียกว่า myocardial stunning โดยมักเป็นชั่วคราว ทำให้ต้องอาศัยยา inotrope ในระยะแรกหลังการผ่าตัด

- Adequacy of surgical repair มีผลต่อ postoperative ventricular function ได้แก่

Hypertrophic cardiomyopathy

Specific valvular or anatomical defect

Adequacy of valvular or anatomical repair

Competency of valve replacement

ในกรณีนี้ TEE จะมีส่วนช่วยอย่างมากในการวินิจฉัย

- Procedure requiring ventriculotomy เนื่องจากมีการตัด coronary artery branches และ viable myocardium นอกจากนี้ยังมีการลดลงของ ventricular compliance จากการปิด ventriculotomy

ในกลุ่ม valvular diseases พบว่า ผู้ป่วยที่มารับการผ่าตัด mitral valve จากปัญหา mitral regurgitation มักพบปัญหา postoperative left ventricular dysfunction ได้บ่อยกว่า valvular diseases ชนิดอื่น ซึ่งอาจเนื่องจาก left ventricle ต้องทำงานต้านกับ afterload ที่เพิ่มขึ้นอย่างมากหลังการเปลี่ยนหรือซ่อม valve จึงมักจำเป็นต้องการยา inotrope ในการออกจาก CPB และหลังการผ่าตัดในระยะแรก

ปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการที่ผู้ป่วยต้องการยา inotrope หลังการผ่าตัดหัวใจ ได้แก่ Preexisting ventricular dysfunction , female, advanced age, long duration of aortic cross clamp.

ยา inotrope ที่เลือกใช้ในการรักษา ventricular dysfunction โดยแสดงตำแหน่งการออกฤทธิ์และผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดแสดงดังตารางด้านล่าง

Drug	Site of Action			CO	dp/dt	HR	SVR	PVR	PCWP	MVO ₂
	α	β_1	β_2							
Dobutamine										
2 – 15 $\mu\text{g/kg/min}$		+++	++	↑↑	↑	↑	↓	↓	↓ or ↔	↑
Dopamine										
0 – 3 $\mu\text{g/kg/min}$		+		↑	↑	↑	↓	↓	↑	↑
3 – 8 $\mu\text{g/kg/min}$		++		↑↑	↑	↑	↔	↓	↑	↑
> 8 $\mu\text{g/kg/min}$		++	+++	↑↑	↑	↑↑	↑	↔ (↑)	↑ or ↔	↑↑
Isoproterenol										
0.05 – 0.15 $\mu\text{g/kg/min}$		+++	+++	↑↑	↑↑	↑↑	↓↓	↓	↓	↑↑
Epinephrine										
0.01 – 0.03 $\mu\text{g/kg/min}$		++	++	↑↑	↑	↑	↑	(↑)	↑ or ↔	↑↑
> 0.03 $\mu\text{g/kg/min}$		+++	+++	↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑
Norepinephrine										
0.01 – 0.3 $\mu\text{g/kg/min}$		++++	+	↑	↑	↔ (↑↓)	↑↑	↔	↔	↑
Milrinone										
0.3-0.75 $\mu\text{g/kg/min}$				↑↑	↑	↑	↓↓	↓↓	↓↓	↓

CO = cardiac output; dp/dt = myocardial contractility; HR = heart rate; SVR = systemic vascular resistance; PVR = pulmonary vascular resistance; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure; MVO₂ = myocardial oxygen consumption

การเลือกให้ยาใดมีความแตกต่างกันตามความผิดปกติของ physiology ของผู้ป่วยและความคุ้นเคย ความถนัดของแพทย์ผู้ดูแล แพทย์บางท่านเลือกให้ยาตัวเดียวเช่น epinephrine หรือ dopamine แล้วปรับขนาดตามผลที่ต้องการ

อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่มี severe LV dysfunction Dopamine มีข้อจำกัดในการใช้เนื่องจากในขนาดที่สูงมีผลที่ทำให้เกิด tachyarrhythmia ทำให้เพิ่ม myocardial oxygen demand และเพิ่ม afterload ซึ่งคล้ายคลึงกันกับปัญหาในการใช้ Epinephrine ในขนาดที่สูง

Dobutamine เมื่อเทียบกับ Dopamine แล้วมีผลเพิ่ม heart rate น้อยกว่า และลด afterload จึงเป็นที่นิยมใช้ใน LV failure จาก coronary heart disease

ประสิทธิภาพของการใช้ยากระตุ้นหัวใจผ่าน adrenergic receptor นั้นขึ้นกับปริมาณ receptor และการตอบสนองของ receptor พบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่มีการเพิ่มระดับของ catecholamine มานานเช่น chronic heart failure, long CPB time อาจมีการตอบสนองแบบ down regulation คือ ปริมาณ receptor และหรือการตอบสนองของ receptor ลดลงทำให้ต้องให้ปริมาณยามากขึ้น นอกจากนี้เพื่อให้มีการตอบสนองมากที่สุดควรตรวจและปรับระดับ acid-base status ให้ปกติ รักษาให้ผู้ป่วยมีภาวะ normothermia และ electrolyte ปกติ

Combination therapy เป็นการใช้ยาหลายตัวที่ออกฤทธิ์ต่างกันเพื่อหวังผลการเสริมฤทธิ์กัน หรือฤทธิ์ในหลายที่ที่แตกต่างกัน โดยหลีกเลี่ยงผลที่ไม่ต้องการซึ่งอาจเกิดได้ถ้าใช้ยาตัวเดียวได้แก่

- Dopamine (low dose) กับ Dobutamine เพื่อให้ผล inotropic action ที่เพิ่มขึ้นโดยหลีกเลี่ยง vasoconstriction จาก dopamine ทำให้ afterload ลดลง จาก dobutamine ทำให้มีเลือดไปเลี้ยงไตและ mesentery มากขึ้นจาก dopamine
- ปัจจุบันมีการใช้ยาในกลุ่ม PDE III inhibitor เพิ่มขึ้น ร่วมกับการใช้ยากกลุ่ม Beta adrenergic agonist เนื่องจาก PDE III inhibitor ไม่เกิดปัญหา down regulation ซึ่งพบในการใช้ยากกลุ่ม beta adrenergic receptor agonist ในผู้ป่วย chronic heart failure และมีฤทธิ์เสริมกันกับยากกลุ่ม Beta adrenergic agonist ทำให้ใช้ Beta adrenergic agonist ในขนาดน้อยลง จึงลดการเกิด tachyarrhythmia มีผลเพิ่ม myocardial oxygen consumption น้อยลง นอกจากนี้ PDE III inhibitor มีผลช่วยให้ myocardial relaxation ดีขึ้น ช่วยเพิ่ม diastolic function เพิ่ม ventricular compliance จึงเป็นที่นิยมในการใช้เป็น combination therapy ในการรักษาผู้ป่วยที่มี severe left ventricular dysfunction อย่างไรก็ตาม ถ้าใช้ Milrinone ร่วมกับ dobutamine อาจทำให้ความดันลดลงจาก vasodilation ที่เกิดจากยาทั้ง 2 ตัว อาจให้ norepinephrine ร่วมด้วยในปริมาณต่ำๆ เพื่อพยุงความดันเลือด การใช้ PDE III inhibitor เพื่อช่วยในการ wean CPB แนะนำให้ให้ loading dose ใน CPB ก่อน wean CPB เพื่อลดปัญหา hypotension จาก vasodilation โดยให้ในขนาด 50 µg/kg ก่อนประมาณ 10 นาที

Calcium choride หรือ calcium gluconate แม้จะมีผลกระตุ้นการบีบตัวของหัวใจ อย่างไรก็ตามอาจเป็นผลเสียต่อเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจโดยไปเพิ่ม intracellular calcium อีกในภาวะ reperfusion injury ดังนั้นพิจารณาให้เฉพาะเมื่อมีระดับ calcium ต่ำ

ในกลุ่มผู้ป่วยที่มี ventricular dysfunction การคำนึงถึง adequate oxygen delivery มีส่วนสำคัญมาก ควรรักษาระดับไม่ให้เกิด anemia ตั้งแต่ช่วง wean CPB และหลังผ่าตัด จะช่วยให้ใช้ยา inotrope น้อยลง

4. Right ventricular dysfunction

อาจมีสาเหตุจาก

- Right ventricular ischemia (air, poor protection during CPB)
- Surgical procedure (right ventriculotomy)
- Pulmonary hypertension

วินิจฉัยได้จากการเพิ่มขึ้นของ pulmonary artery pressure, เพิ่มของ CVP, Right ventricle dilate

การรักษา มีเป้าหมาย เพื่อ เพิ่ม contractility ของ right ventricle ลด afterload (pulmonary artery pressure) และให้มี systemic pressure ที่พอเพียงที่จะให้มี coronary perfusion pressure ที่พอเพียงสำหรับ right ventricle ซึ่งทำได้โดย

- การใช้ยาเพิ่ม contractility ของ right ventricle โดยควรเลือกใช้ ยากลุ่มที่ให้ผล inotropic และ vasodilation ซึ่งมักเรียกยากลุ่มนี้ว่า inodilator ได้แก่ Isoproterenol Dobutamine และ Milrinone อย่างไรก็ตาม การใช้ isoproterenol อาจทำให้เกิด tachyarrhythmia ได้
- การลด pulmonary pressure โดยลด pulmonary vascular resistance ทำได้โดยการ hyperventilation การใช้ high oxygen concentration ระวังไม่ใช้ tidal volume มาก แก้ว acidosis การให้ ยา nitroglycerine การใช้ selective pulmonary vasodilator ได้แก่ nitric oxide

5. Metabolic derangement

- hypocalcemia
- hypomagnesemia
- hypokalemia
- acidosis

6. Prosthetic valve malfunction

7. **Respiratory problems** ได้แก่ pneumothorax, hydrothorax, hemothorax, secretion obstruction, atelectasis ทำให้เกิด hypoxemia , hypercarbia เกิดผลตามมาได้แก่ myocardium depression , pulmonary hypertension โดยเฉพาะในผู้ป่วยเด็ก จึงควรมี การ suction endotracheal tube, reinflate lung, อาจช่วยหายใจช่วงแรกด้วยออกซิเจน 100% , รักษา bronchospasm ถ้ามี, ตรวจสอบและแก้ไข pneumothorax หรือ pleural fluid ซึ่งสามารถทำได้เลยในห้องผ่าตัดขณะเปิดหน้าอก อย่างไรก็ตามการ inflate lung ต้องระวังว่าจะไม่ใช้ tidal volume มากไปจนมีผลต่อ internal mammary artery graft

และควรตรวจสอบดู airway pressure ว่าไม่สูงเกินไปเนื่องจากจะมีผลต่อ venous return เมื่อปิดหน้าอก

8. Reaction to medications (often to protamine)

การใช้ protamine เพื่อแก้ฤทธิ์ของ heparin อาจทำให้เกิดปฏิกิริยาและผลข้างเคียงต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดดังต่อไปนี้

Type I Hypoension resulting from rapid administration

พบได้บ่อย จากการให้ protamine อย่างเร็ว มักเป็นเพียงชั่วคราว โดยสมมติฐานว่าน่าจะเกิดจากการหลั่งของ histamine จาก mast cell ทำให้เกิด peripheral vasodilation ลดลงของ systemic vascular resistance และ ลดลงของ preload ความรุนแรงของ hypotension จะมากขึ้นกับ myocardial contractile reserve ของผู้ป่วย

Type IIa Anaphylactic reactions

พบน้อย เป็นกลุ่มที่เกิดปฏิกิริยาผ่าน antiprotamine IgE หรือ Ig G antibodies อาการมีหลากหลายอาจเกิดแค่ skin reaction จนเกิดมากแบบ cardiovascular collapse มีการอ้างถึงว่าพบปฏิกิริยานี้ในผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับ NPH ผู้ป่วยที่มีประวัติ fish allergy และผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด vasectomy มาก่อน อย่างไรก็ตามไม่มีหลักฐานชัดเจนว่าผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวเป็นกลุ่มเสี่ยง จึงไม่เป็นข้อห้ามในการให้ protamine

Type IIb immediated anaphylactoid reactions

กลุ่มนี้เกิดปฏิกิริยาแบบ anaphylactoid โดยไม่เกี่ยวข้องกับ antibody เกิดจาก heparin protamine complex ไปกระตุ้น complement pathway

Type IIc delayed anaphylactoid reactions

noncardiogenic pulmonary edema

Type III Catastrophic pulmonary vasoconstriction

กลุ่มนี้เป็น life threatening emergency เกิดประมาณ 0.6-1.5% ของผู้ป่วย และเกิดได้แม้ได้รับ protamine เพียงเล็กน้อย ปฏิกิริยานี้เกิดจาก heparine protamine complex กระตุ้น arachidonate pathway ทำให้เกิดการหลั่ง thromboxane ผลทำให้เกิด bronchoconstriction pulmonary hypertension systemic hypotension pulmonary edema การเพิ่มขึ้นของ pulmonary artery pressure อาจนำไปสู่การเกิด right ventricular failure ได้

การป้องกัน

การให้ protamine อย่างช้าๆ น่าจะช่วยลดโอกาสในการเกิด type I , III reaction โดยในทางปฏิบัติแนะนำให้เจือจางความเข้มข้นลง อาจผสมให้เป็น 50 ml แล้วให้ใช้เวลาใน

การให้ยานประมาณ 10 นาที ส่วนการให้ทาง left atrium หรือ aortic root (left sided injection) จากการศึกษพบว่าไม่ลดการเกิด pulmonary vasoconstrictor reaction และเนื่องจากการให้ทางด้านนี้เสี่ยงต่อการเกิด air emboli จึงไม่แนะนำให้ใช้ การให้ prophylactic H1 H2 receptor blocker และ steroid ไม่ลดการเกิด pulmonary vasoconstrictor reaction เช่นเดียวกัน

การรักษา

ถ้าพบว่าเกิด systemic hypotension ขณะให้ protamine โดย CVP หรือ pulmonary artery pressure ไม่เพิ่มขึ้น น่าจะเกิดจาก type I หรือ II แนะนำให้หยุดให้ protamine ชั่วคราว ให้สารน้ำเพิ่มขึ้น ให้ vasoconstrictor และเมื่อความดันเพิ่มขึ้นแล้วจึงให้ protamine ต่อได้

ถ้าพบว่าเกิด systemic hypotension โดย CVP หรือ pulmonary artery pressure เพิ่มขึ้น และจาก TEE พบว่า right ventricle dilate มีการ shift ของ interventricular septum ไปทางซ้าย ลักษณะนี้น่าจะเป็น type III reaction การดูแลแนะนำให้ปฏิบัติดังนี้

- หยุดให้ protamine
- หยุดให้ยาสลบที่มีฤทธิ์กด myocardium
- ให้ oxygen 100% และ hyperventilate
- ให้ nitroglycerine ร่วมกับการให้ยากลุ่ม inodilator เช่น milrinone dobutamine

กรณีถ้าเป็นไม่มากความดันมักจะดีขึ้น และสามารถให้ protamine ต่อได้

กรณีเป็นมากอาจต้องใช้ selective pulmonary vasodilator ได้แก่ nitric oxide ขนาด 20-40 PPM ให้ผ่าน anesthetic circuit

9. Effect of closure of the pericardium or the sternum

10. Cardiac tamponade

สรุปโดยรวม ของการดูแลรักษา

1. assure adequate ventilation and oxygenation
2. provide adequate oxygen delivery
3. correct metabolic abnormalities
4. rule out correctable causes
5. optimizing left ventricular filling
6. control dysrhythmias
7. pharmacological support
8. mechanical support

เอกสารอ้างอิง

1. Stern DH, Gerson JI, Allen FB, Parker FB. Can we trust the direct radial artery pressure immediately following cardiopulmonary bypass? *Anesthesiology*. 1985 May;62(5):557-61.
2. Mohr R, Lavee J, Goor DA. Inaccuracy of radial artery pressure measurement after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987 Aug;94(2):286-90.
3. Shanewise JS, Hines RL, Kaplan JA. Discontinuing cardiopulmonary bypass. In: Kaplan JA Reich, Lake CL, Konstadt SN, editors. *Kaplan's cardiac anesthesia*. Philadelphia: Saunders, 2006:1023-1040.
4. Levy JH, Tanaka K, Bailey JM, Ramsay JG. Postoperative cardiovascular management. In: Kaplan JA Reich, Lake CL, Konstadt SN, editors. *Kaplan's cardiac anesthesia*. Philadelphia: Saunders, 2006:1061-1086.
5. Thomas JS, Davis RF. Termination of cardiopulmonary bypass. In: Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley J, editors. *Cardiopulmonary bypass principles and practices*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:613-632.
6. Foex P, Harrison GG, Opie LH. *Cardiovascular drugs in the perioperative period*. New York: 1999.