โรคลิ้นหัวใจ ไมตรัล ตีบจากไข้ รูห์มาติค ในโรงพยาบาลศิริราช

๓. การเปลี่ยนแปลงทางระบบไหลเวียน

วิภา ทองมิตร พ.บ., วท.ม. แพทยศาสตร์*

ยศวีร์ สุขุมาลจันทร์ พ.บ.*

ม.ร.ว. พัชรีสาน ชุมพล พ.บ., D.Sc. Med.*

(ภาควิชาศัลยศาสตร์)

(หัวหน้าภาควิชา: ศาสตราจารย์ นายแพทย์อุดม โปษะกฤษณะ)

เรื่องย่อ: ทองมิตร, วิภา, และคณะ: โรคลิ้นหัวใจ ไมตรัล ตีบ จากไข้ รูห์มาติล ในโรงพยาบาลศิริราช. ๓. การเปลี่ยนแปลงทางระบบไหลเวียน. สารศิริราช ๒๕๑๓, ๒๒: ๑๐๕–๑๑๔.

การสวนตรวจหัวใจซีกขวาในผู้ป่วยโรคลนหัวใจ ไมตรัล ตีบ ๒๘ รายพบว่ามักมีอัตราสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจน้อยกว่าปรกติร่วมกับมีแรงดันสูงในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์; ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจกับระดับแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ หรือกับขนาดของลิ้น ไมตรัล เลย; แรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ สูงขนในรายที่ลนตีบมากและสัมพันธ์โดยตรงกับแรงดันใน เอตริอุม ซ้าย; แกนไฟฟ้าใน อี.เค.จี. เบนไปทางขวาในรายที่แรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ สูงเกินกว่า ๕๐ มม. ปรอท, แต่ในรายที่แรงดันต่ำกว่านี้ก็มีแกนไฟฟ้าเอียงไปทางขวาได้เหมือนกัน. เนื่องจากผู้ป่วยชุดนี้ส่วนใหญ่มีอาการรุนแรงมากปานกลาง (อันดับ ๓) และมีผู้ป่วยที่มีจังหวะเต้นของหัวใจแบบ เอเตรียล ฟิบริลเลชั่น น้อยราย จึงไม่สามารถวิเคราะห์ถึงความสัมพันธ์ระหว่างความรุนแรงของอาการกับการผันแปรทางการไหลเวียนและระหว่างผลของการเต้นผิดจังหวะของหัวใจต่ออัตราการสูบฉีดเลือดของหัวใจได้.

การเปลี่ยนแปลงทางระบบไหลเวียนในผู้ป่วยซึ่งเป็นโรคลิ้นหัวใจ ไมตรัล ตีบจากไข้ รูห์มาติค มีรายงานเป็นจำนวนมากในวารสารการแพทย์จากต่างประเทศ. คูร์นานด์,(๑) เมอร์ริลล์,(๒) และ ซิคคัมกับ คาร์กิลล์(๓) พบว่าอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจต่อนาทีลดลง. บอร์เดนและคณะ(๔) พบว่าอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจต่อนาที มีความสัมพันธ์ทางกลับ กับการเพิ่มของแรงดันในหลอดเลือด

* ที่ทำงานปัจจุบัน: ภาควิชาอายุรศาสตร์, คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี.

แดง พุลโมนารีย์. เอลิอัสซ[๕] พบว่าอัตราสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจลดลงตามความรุนแรงของอาการของผู้ป่วย, ในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการเลย หรือมีอาการน้อย (อันดับทางสรีระ ๑ และ ๒ ตามการจำแนกโดยสมาคมหทัยแห่งนิวยอร์ค) อัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจมักจะเป็นปรกติ (๓.๘ ลิตร / นาที / ตารางเมตรของเนื้อที่ของผิวหนัง), พวกที่มีอาการรุนแรงปานกลาง (อันดับ ๓) อัตราสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจ เฉลี่ยเท่ากับ ๒.๗ ลิตร และพวกที่มีอาการหนัก (อันดับ ๔) อัตราสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจ เฉลี่ยเท่ากับ ๒.๔ ลิตร. ตรงกันข้าม กอร์ลิน และคณะ[๖] รายงานว่าไม่พบความสัมพันธ์ของอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจต่อนาทีกับความรุนแรงของอาการของผู้ป่วย หรือกับขนาดของลิ้น ไมตรัล. เวด และ บิฌ็อป[๗] พบเช่นเดียวกับ กอร์ลิน แต่พบว่าแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์มีความสัมพันธ์กับอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจต่อนาที และความรุนแรงของผู้ป่วย.

ในรายงานนี้จะเสนอข้อมูลของการตรวจการไหลเวียนในผู้ป่วยซึ่งเป็นโรคลิ้นไมตรัล ตีบ จากไข้รูห์มาติค จำนวน ๒๘ ราย, ที่มารับการผ่าตัดที่โรงพยาบาลศิริราชในปี พ.ศ. ๒๕๑๐.

วัตถุ, วิธีการ และผล

ผู้ป่วย ๒๘ ราย, เป็นชาย ๑๐ ราย และหญิง ๑๘ ราย, อายุตั้งแต่ ๑๒ ปี ถึง ๔๕ ปี. ๒๑ รายมีจังหวะเต้นของหัวใจปรกติ, ๗ รายมีจังหวะเต้นแบบ เอเตรียล ฟิบริลเลชั่น (ตารางที่ ๑). ทุกรายไม่มีลิ้นของโรคอื่นแทรก และไม่มีการรั่วอย่างมากของลิ้น ไมตรัล ร่วมด้วยเลย.

การสวนตรวจหัวใจห้องขวาทำในเวลาเช้าโดยให้ผู้ป่วยงดอาหารมื้อเช้า. วิธีทำเช่นเดียวกับที่เคยรายงานมาแล้ว.[๘] การตรวจอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจต่อนาที ทำโดยวิธีทำให้สีเจือจาง,[๙–๑๑] โดยวัดสี คาร์ดิโอกรีน ซึ่งฉีดเข้าไปในเอตริอุม ขวาหรือในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์, แล้วดูดเลือดแดงจากหลอดเลือดแดง เยรเฆียล หรือ พีเมอรัล ออกมาตรวจความเข้มของสีในเลือด. ขนาดของลิ้น ไมตรัล วัดขณะผ่าตัดโดยศัลยแพทย์.

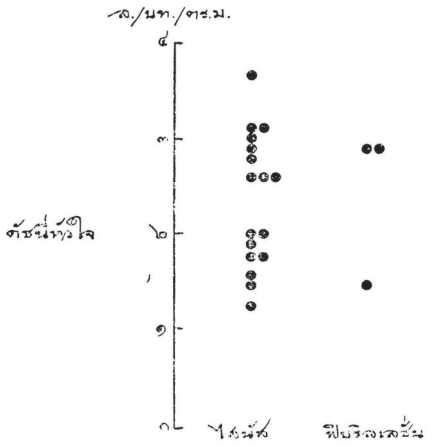
ผลของการสวนตรวจแสดงไว้ในตารางที่ ๑ เห็นได้ว่าผู้ป่วยส่วนมากมี

ตารางที่ ๑ ข้อมูลทางคลินิคและผลการสวนตรวจหัวใจผู้ป่วย ๒๘ ราย.

ชื่อ	อายุ (ปี)	เพศ	อันดับทางสรีระ	อี.เค.จี. จังหวะ แกน (องศา)	ขนาดรูลิ้น ไมตรัล (ซม.)	แรงดันเอตริอุม ขวา (มม. ปรอท)	แรงดันเวนตริเคิล ขวา (มม. ปรอท)	แรงดันหลอดเลือดแดงพุลโมนารีย์ (มม. ปรอท)*	แรงดันเว็ดจ (มม. ปรอท)	แรงดันเลือดเบรเฆียล หรือ เฟมอรัล (มม. ปรอท)	ดัชนีหัวใจ ล./นาที/ตร.ม.
บพ	๑๓	หญิง	๒	ไสนัส + ๑๒๐	๐.๕	๓	๕๖/๕	๕๖/๓๘ (๔๖)	๒๘	๑๑๕/๖๕	๓.๑
ฟช	๑๒	หญิง	–	ไสนัส + ๑๐๕	๐.๕	๑	๖๐/๐	๖๐/๒๕ (๓๕)	–	–	๒.๖
นม	๑๒	หญิง	๓	ไสนัส + ๑๒๐	๐.๕	๑๕	๑๓๐/๒๐	๑๓๐/๗๐ (๕๐)	๓๗	๑๒๐/๕๐	–
อท	๑๓	หญิง	–	ไสนัส –	–	๓	๕๐/๓	๔๕/๒๒ (๓๓)	๒๐	๕๓/๕๐	๑.๘
พจ	๑๔	หญิง	๓	ไสนัส + ๑๐๕	–	๔	๖๔/๖	๖๔/๓๖ (๔๕)	๒๘	๑๒๐/๖๐	๓.๑
พบ	๑๕	หญิง	๒	ไสนัส + ๗๕	๐.๘	๕	๓๖/๐–๕	๓๖/๒๑ (๒๕)	๒๑	–	๓.๖
พล	๒๑	หญิง	๓	ไสนัส + ๑๒๐	๐.๕	๓	๕๐/๔	๗๗/๓๕ (๕๓)	๒๖	๑๓๒/๖๐	๓.๐
พช	๔๕	ชาย	๓	ไสนัส + ๑๐๕	๐.๕	–	–	–	–	๕๕/๕๕	๒.๐
อค	๒๓	หญิง	๓	ไสนัส + ๑๓๕	๐.๕	๒	๔๗/๔	๔๘/๒๗ (๓๓)	๒๗	๑๐๐/๖๐	๒.๐
วช	๒๓	หญิง	–	ไสนัส + ๕๐	๑.๐	๖	๕๗/๗	๕๕/๓๔ (๔๐)	๓๓	๑๑๘/๗๘	๑.๔
สอ	๑๖	ชาย	๓	ไสนัส + ๑๐๕	๑.๐	๒	๓๗/๒	๓๓/๑๖ (๒๔)	๑๕	๑๐๘/๖๒	๒.๕
พช	๑๕	หญิง	๓	ไสนัส + ๗๕	๐.๘	๑	๓๘/๒	๓๒/๑๖ (๒๓)	๑๘	๕๐/๕๔	๑.๕
พว	๑๖	หญิง	–	ไสนัส + ๑๒๐	๐.๕	๗	๖๖/๔	๖๕/๔๐ (๕๐)	๒๕	๑๑๘/๕๕	๑.๒
สท	๑๗	หญิง	–	ไสนัส + ๕๐	๐.๘	๔	๓๕/๕	๓๕/๒๐ (๒๕)	๑๘	๑๑๕/๖๔	๒.๖
สค	๒๕	หญิง	–	ไสนัส + ๑๐๕	๐.๘	๔	๔๗/๓	๓๖/๑๖ (๒๕)	๑๖	๑๐๐/๖๐	–
สพ	๒๐	ชาย	–	ไสนัส + ๑๕๐	๐.๘	๓	๔๐/๕	๔๐/๒๐ (๒๘)	๑๖	๑๐๒/๖๓	๒.๖
รส	๒๓	ชาย	–	ไสนัส + ๑๐๕	๑.๐	๕	๒๘/๗	๒๕/๑๕ (๑๕)	๑๖	๑๐๖/๕๕	๒.๘
คค	๓๐	ชาย	๓	ไสนัส + ๑๐๕	๐.๘	๖	๓๒/๕	๓๒/๑๕ (๒๔)	๒๕	–	๑.๖
พย	๒๘	หญิง	๒	ไสนัส + ๑๐๕	๐.๕	๗	๕๕/๕	๕๖/๓๗ (๕๓)	๒๐	๑๐๐/๕๖	๑.๕
นส	๒๒	หญิง	๓	ไสนัส + ๕๐	–	๖	๕๐/๖	๕๐/๒๕ (๓๓)	๒๕	๑๐๐/๖๕	–
สน	๓๗	หญิง	๔	เอเตรียล ฟีบริลเลชั่น + ๑๐๕	๐.๕	–	–	๕๖/๓๐ (๓๕)	๒๒	๑๐๔/๖๘	๑.๕
สว	๓๓	ชาย	–	เอเตรียล ฟีบริลเลชั่น + ๑๐๕	–	๕	๖๐/๕	๖๐/๒๗ (๔๗)	๓๑	๑๐๐/๖๔	–
อย	๒๘	ชาย	–	เอเตรียล ฟีบริลเลชั่น + ๑๒๐	–	๗	๓๓/๕	๓๓/๑๓ (๒๐)	๑๔	–	–
มส	๑๕	ชาย	๓	เอเตรียล ฟีบริลเลชั่น + ๑๐๕	๑.๐	๑๐	๕๐/๑๐	๕๐/๓๐ (๔๐)	๒๕	–	–
คพ	๓๔	หญิง	–	เอเตรียล ฟีบริลเลชั่น + ๗๕	–	๕	๔๐/๕	๔๐/๑๗ (๒๕)	๑๕	๑๒๐/๗๐	๒.๕
สน	๒๔	ชาย	๓	เอเตรียล ฟีบริลเลชั่น + ๑๐๕	–	๒	๓๑/๑	๓๒/๑๗ (๒๓)	๑๕	๕๔/๖๘	–
อช	๓๕	ชาย	๓	เอเตรียล ฟีบริลเลชั่น + ๑๐๕	–	๕	๓๐/๓	๓๖/๑๓ (๒๓)	–	๑๑๕/๗๕	๒.๕

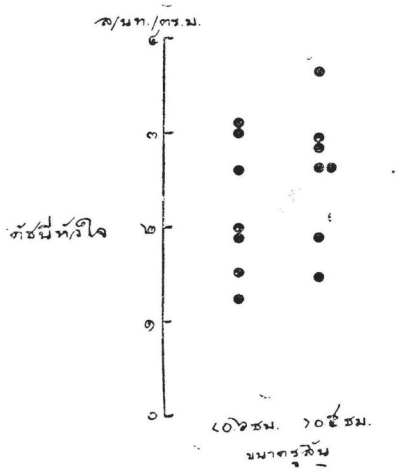
* ตัวเลขในวงเล็บแสดงค่ากึ่งกลาง.

อัตราสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจน้อยกว่าค่าปรกติในคนไทย.(๘) ผู้ป่วย ๗ รายที่มีเอเตรียล ฟีบริลเลชั่น มีเพียง ๓ รายที่มีผลของการตรวจวัดอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจ, ซึ่งไม่พบว่ามีค่าแตกต่างจากผู้ป่วยที่จังหวะเต้นของหัวใจปรกติ (รูปที่ ๑). ความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของลิ้น



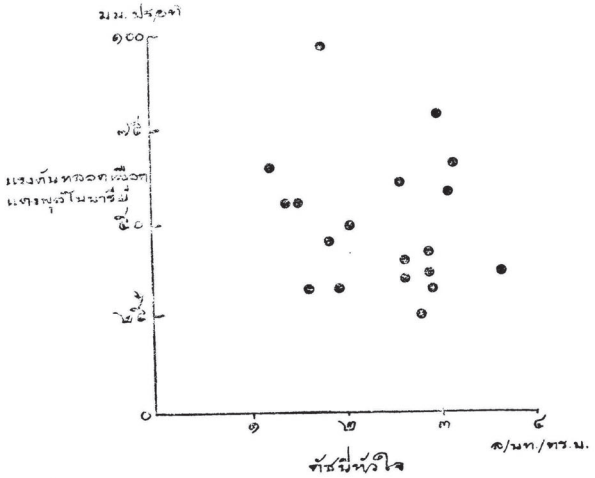
รูปที่ ๑ แสดงดัชนีหัวใจในผู้ป่วยที่มีจังหวะเต้นของหัวใจปรกติ และที่มีจังหวะ เอเตรียล ฟีบริลเลชั่น.

ไมตรัล กับอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจต่อนาทีแสดงในรูปที่ ๒. พวกที่มีลิ้นตีบมาก (๐.๕ ซม. หรือเล็กกว่า) โน้มเอียงไปในทางมีอัตราสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจน้อยกว่าพวกที่ลิ้นตีบน้อย, แต่ไม่มีความแตกต่างที่สำคัญทางสถิติ. แม้ว่าพวกที่มีแรงดันสูงในหลอดเลือดแดง พุล-

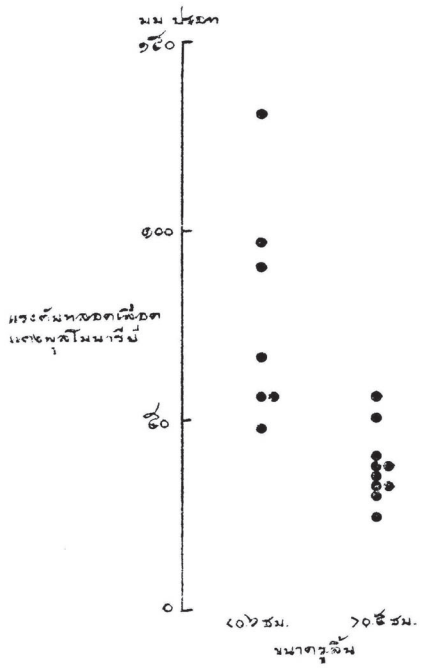


รูปที่ ๒ แสดงความสัมพันธ์ระหว่างดัชนีหัวใจกับขนาดรูลิ้น.

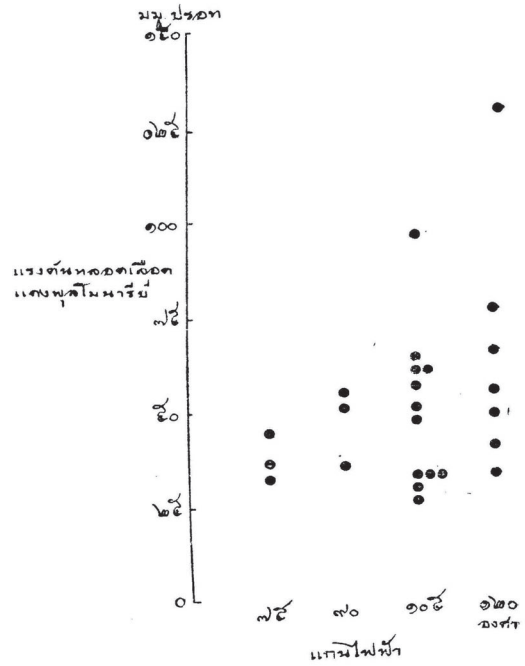
โมนารีย์ โน้มเอียงที่จะมีอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจต่ำกว่าพวกที่มีแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ ต่ำ, แต่ก็ไม่พบความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดระหว่างแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ และอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจ (รูปที่ ๓). ตรงกันข้ามแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ มีความสัมพันธ์กับความตีบของลิ้น (รูปที่ ๔). พวกที่ลิ้นตีบมากจะมีแรงดันสูงกว่าพวกที่ขนาดของลิ้นโตกว่า. พวกที่มีแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ สูงมักจะมีแกนไฟฟ้าของหัวใจใน อี.เค.จี. เอียงไปทางขวา, แต่พวก



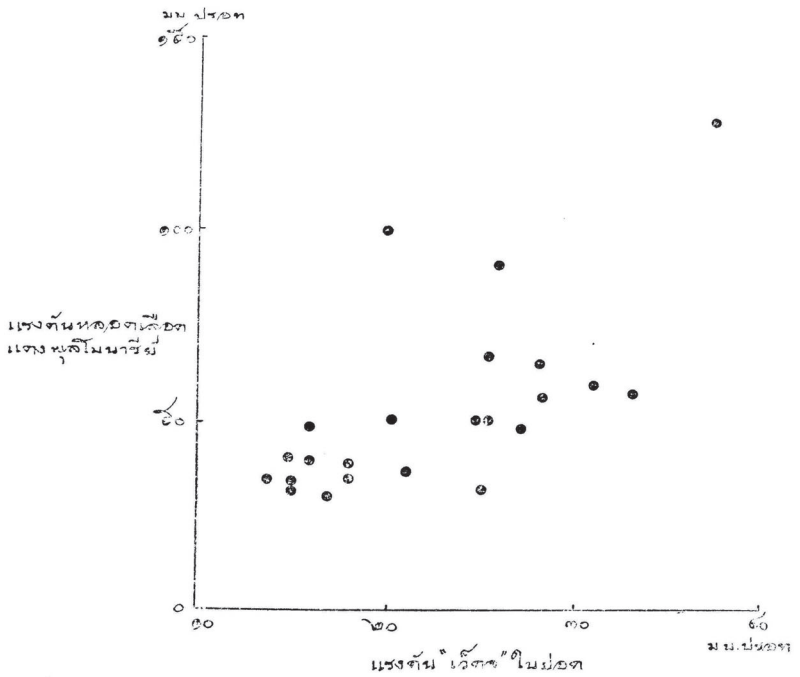
รูปที่ ๓ แสดงความสัมพันธ์ระหว่างแรงดันหลอดเลือดแดงพุลโมนารีย์ กับดัชนีหัวใจ.



รูปที่ ๔ แสดงความสัมพันธ์ระหว่างแรงดันหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ กับขนาดรูลิ้น.



รูปที่ ๕ แสดงความสัมพันธ์ระหว่างแรงดันหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ และแกนไฟฟ้า อี.เค.จี.



รูปที่ ๖ แสดงความสัมพันธ์ระหว่างแรงดันหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ และแรงดัน "เว็ดจ" ในปอด.

ที่มีแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ ต่ำก็มีแกน ไฟฟ้าเอียงไปทางขวามากได้เหมือนกัน (รูปที่ ๕). โดยทั่วไปแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ มีความสัมพันธ์โดยตรงกับ แรงดันใน หลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ ในภาวะ "เว็ดจ โพสิชั่น" หรือนัยหนึ่งแรงดันใน เอตริอุม ซ้าย (รูปที่ ๖).

วิจารณ์

ลิ้น ไมตรัล ปรกติมีเนื้อที่ประมาณ ๕ ตร. ซม. และแรงดันใน เอตริอุม ซ้าย จะสูงไม่เกิน ๑๒ มม. ปรอท. เมื่อเลือดไหลผ่านจาก เอตริอุม ซ้ายไหลเข้าสู่ เวนตริเคิล เพิ่มขึ้น, แรงดันใน เอตริอุม ซ้ายมักจะไม่เพิ่มขึ้นหรือเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อย. ในรายที่ลิ้นตีบ ผู้ป่วยมักจะทนการเพิ่มของปริมาณเลือดไหลผ่านไม่ได้มาก และแรงดันใน เอตริอุม ซ้ายจะเพิ่มขึ้น. โดยอาศัยหลักการไหลเวียนของของเหลวกอร์ลิน(๑๒, ๑๓) ได้คำนวณความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการไหลเวียนของเลือดที่ผ่าน

ลิ้นต่อวินาทีต่อแรงดันใน เอตริอุม ซ้าย และขนาดของลิ้น ไมตรัล. เขาพบว่าถ้าลิ้นเล็กลงเหลือเพียงขนาด ๑.๕ ตร. ซม. ผู้ป่วยมักจะทนปริมาณเลือดไหลผ่านลิ้นในขนาดปรกติได้ โดยที่แรงดันใน เอตริอุม ซ้ายเพิ่มขึ้นไม่มากและไม่ถึงขีดอันตรายที่อาจทำให้เกิดการบวมคั่งน้ำในปอดได้. โดยทั่วไปถือว่าแรงดันนี้เท่ากับแรงดัน ออนโคติค ในเลือด (ประมาณ ๓๕ มม. ปรอท). ผู้ป่วยพวกนี้มักจะมีอาการเพียงเล็กน้อย. เมื่อลิ้น ไมตรัล ตีบมากขึ้น (ราว ๆ ขนาด ๑.๐ ตร. ซม.) แรงดันใน เอตริอุม ซ้าย ในระยะพักมักจะสูงเกือบเท่ากับแรงดันในขีดอันตราย. การเพิ่มปริมาณเลือดไหลผ่านลิ้นเพียงเล็กน้อย เช่นขณะออกกำลังเพียงเล็กน้อยจะทำให้แรงดันใน เอตริอุม ซ้ายเพิ่มขึ้นอย่างมาก. ในผู้ป่วยที่ลิ้นยิ่งเล็กลงกว่านั้น (๐.๕ ตร. ซม.) อัตราเลือดไหลผ่านลิ้น ไมตรัล มักจะลดลงและแรงดันใน เอตริอุม ซ้ายสูงกว่าปรกติอย่างมาก. การเพิ่มปริมาณเลือดไหลผ่านลิ้นเพียงเล็กน้อยเช่น ๑๐—๒๐ มล./วินาที อาจทำให้แรงดันใน เอตริอุม สูงขึ้นถึง ๑๐—๒๐ มม. ปรอท ได้. ผู้ป่วยพวกนี้มักมีอาการบวมคั่งน้ำในปอดย่อย ๆ. จากหลักการคำนวณของ กอร์ลิน โดยทั่วไปผู้ป่วยจะเกิดอาการเนื่องจากลิ้น ไมตรัล ตีบ เมื่อลิ้นมีขนาดราว ๑.๐—๑.๕ ตร. ซม., ซึ่งต่อมาก็พบว่าเป็นความจริงในผู้ป่วยโดยทั่วไป. ผู้ป่วยในรายงานนี้ส่วนใหญ่มีการตีบของลิ้นในเกณฑ์รุนแรง (ราว ๑.๐ ตร. ซม. หรือเล็กกว่า) จึงไม่เป็นที่ประหลาดใจเมื่อพบว่ามีเพียงผู้ป่วย ๑ ใน ๔ เท่านั้นที่มีอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจเป็นปรกติ และส่วนใหญ่อยู่ในเกณฑ์ต่ำกว่าปรกติ. โดยที่ผู้ป่วยชุดนี้จำนวนมากอยู่ในอันดับ ๓ เป็นส่วนใหญ่ จึงไม่สามารถเปรียบเทียบถึงความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการสูบฉีดเลือดของหัวใจกับความรุนแรงของอาการได้. โดยเหตุผลเดียวกันทำให้ไม่สามารถแสดงถึงผลของการเต้นเสียจังหวะของหัวใจต่ออัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจ. เวด และ บิฌ็อป[๗] เชื่อว่าอัตราสูบฉีดเลือด ของหัวใจขึ้นอยู่กับปัจจัย ๒ ประการ :

๑. จังหวะการเต้นของหัวใจ. ผู้ป่วยซึ่งหัวใจเต้นจังหวะ เอเตรียล ฟิบริลเลชั่น จะมีอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจน้อยกว่าผู้ป่วยที่หัวใจเต้นจังหวะผิดปรกติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยซึ่งมีอาการ

อันคับเคียวกัน. ความแตกต่างนี้ยิ่งเห็นได้ชัดเจนมากขึ้น เมื่อเปรียบเทียบอัตราสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจในขณะที่ผู้ป่วยออกกำลัง. กอร์ลิน,(๖) และ เฟอร์เรอร์ และคณะ(๑๔) เคยมีประสพการณ์เช่นเดียวกัน.

๒. แรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์. ผู้ป่วยซึ่งมีแรงดันสูงในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ จะมีอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจน้อย. โดยทั่วไปพบว่า ปรากฏการณ์นี้มักเป็นความจริง แต่ไม่มีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดอย่างที่รายงานโดย บอร์เดน(๔) และ ยู.(๑๕)

อาการของผู้ป่วยซึ่งเป็นโรคลิ้น ไมตรัลตีบ เป็นผลจาก : (๑) การลดอัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจต่อนาที. (๒) การมีแรงดันเพิ่มใน เอตริอุม ซ้ายทำให้มีเลือดคั่งในปอดและแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ สูง. ผลจากการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจน้อย จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลียง่าย. แต่โดยที่อัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจลดลงไม่มากเหมือนพวกที่มีลิ้นหัวใจรั่ว อาการนี้จึงไม่รุนแรง, ตรงข้ามกับอาการหอบเหนื่อย, หายใจลำบาก, โดยเฉพาะเมื่อออกกำลัง, ซึ่งเกิดจากการมีเลือดคั่งในปอด และ แรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ สูงเป็นผลเนื่องจากการเพิ่มแรงดันใน เอตริอุม ซ้าย. โดยที่แรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ มีความสัมพันธ์โดยตรงกับการเพิ่มแรงดันของ เอตริอุม ซ้าย อาการของผู้ป่วยจะรุนแรงขึ้นตามความสูงของแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์.(๑๖,๑๗) มาร์แฌ็ลล(๑๘) พบว่าการออกแรงหายใจในผู้ป่วยพวกนี้เพิ่มขึ้นเนื่องจากปอดมี "คอมไพลแอ็นศ์" ลดลงเป็นผลจากการคั่งของเลือดและมีภาวะพังผืดในปอด. การเปลี่ยนแปลงของ "คอมไพลแอ็นศ์" ของปอดเป็นผลทำให้ผู้ป่วยมีความรู้สึกหายใจลำบาก. ความเห็นนี้ได้รับการสนับสนุนจากการตรวจหน้าที่ของปอดและการไหลเวียนก่อนจำนวนและหลังผ่าตัดลิ้น ไมตรัล โดยที่ผู้ป่วยมากรู้สึกสบายขึ้นโดยที่อัตราการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจหลังผ่าตัดไม่เปลี่ยนแปลงเลย, คงตรวจพบว่าแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ ลดลงและ "คอมไพลแอ็นศ์" ของปอดเพิ่มขึ้นเท่านั้น.(๕, ๑๙-๒๒) ในผู้ป่วยชุดปัจจุบันที่ลิ้นตีบมากพบมีแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ สูงกว่าพวกที่ลิ้นตีบน้อย. แกน

ไฟฟ้าของหัวใจใน อี.เค.จี. พอจะเป็นเครื่องช่วยในการวินิจฉัยโรคได้บ้าง เพราะพวกที่มีแกนเอียงไปทางขวามักจะมีแรงดันในหลอดเลือดแดง พุลโมนารีย์ สูง. ในผู้ป่วยชุดนี้ทุกรายถ้ามีแรงดันในหลอดเลือดแดงพุลโมนารีย์ สูงกว่า ๕๐ มม. ปรอท แกนไฟฟ้าของหัวใจเท่ากับ ๙๐ องศาหรือมากกว่า. การตรวจสอบหน้าที่ของหัวใจโดยการสวนหลังผ่าตัดในชุดนี้ยังมีน้อยรายจึงไม่สามารถทำการวิเคราะห์ผลได้.

เอกสารอ้างอิง

๑. Cournand, A.: Recent Observations on the Dynamics of the Pulmonary Circulation. Bull. N.Y. Acad. Med. 1947, 23:27.

๒. Merrill, A.J.: Edema and Decreased Renal Blood Flow in Patients with Chronic Congestive Heart Failure : Evidence of "Forward Failure" as the Primary Cause of Edema. J. Clin. Invest. 1946, 25 : 389.

๓. Hickam, J.B., and W.H. Cargill: Effect of Exercise on Cardiac Output and Pulmonary Arterial Pressure in Normal Persons and in Patients with Cardiovascular Disease and Pulmonary Emphysema. J. Clin. Invest. 1948, 27 : 10.

๔. Borden, C.W., et al.: Studies of the Pulmonary Circulation. II. The Circulation Time from the Pulmonary Artery to the Femoral Artery and the Quantity of Blood in the Lungs in Patients with Mitral Stenosis and in Patients with Left Ventricular Failure. J. Clin. Invest. 1949, 28 : 1138.

๕. Eliasch, H. : Pulmonary Circulation at Rest on an Effort in Mitral Stenosis. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1952, 4 (Suppl. 4) : 1.

๖. Gorlin, R., et al. : Studies of the Circulatory Dynamics in Mitral Stenosis. II. Altered Dynamics at Rest. Amer. Heart J. 1951, 41 : 30.

๗. Wade, O.L., and J.M. Bishop. : Cardiac Output and Regional Blood Flow. F.A. Davis, Philadelphia, 1962.

๘. Tongmitr, V., Y. Sukumalchantra, U. Kasemsant, and B. Jumbala : A Study of Hemodynamics Value in Normal Thai Male. J. Med. Ass. Thailand 1968, 51 : 18.

๙. Stewart, G.N. : Researches on the Circulation Time and on the Influences Which Affect It. IV. The Output of the Heart. J. Physiol. 1897, 22 : 159.

๑๐. Kinsman, J.M., J.W. Moore, and W.F. Hamilton : Studies on the Circulation. I. Injection Method : Physical and Mathematical Considerations. Amer. J. Physiol. 1929, 89 : 322.

๑๑. Nicholson, J.W., III., and E.H. Wood : Estimation of Cardiac Output and Evans Blue Space in Man, Using an Oximeter. J. Lab. & Clin. Med. 1951, 38 : 588.

๑๒. Gorlin, R., and S.G. Gorlin : Hydraulic Formula for Calculation of the Area of the Stenotic Mitral Valve, Other Cardiac Valves, and Central Circulatory Shunts. I. Amer. Heart J. 1951, 41 : 1.

๑๓. Gorlin, R. : The Mechanism of the Signs and Symptoms of Mitral Valve Disease. Brit. Heart. J. 1954, 16 : 375.

๑๔. Ferrer, I.M., et al.: Hemodynamic Studies in Rheumatic Heart Disease. Circulation 1952, 6 : 688.

๑๕. Yu, P.N.G., et al.: Studies of Pulmonary Hypertension. IV. Pulmonary Circulatory Dynamics in Patients with Mitral Stenosis at Rest. Amer. Heart J. 1954, 47: 330.

๑๖. Holling, H.E., and A. Venner: Disability and Circulatory Changes in Mitral Stenosis. Brit. Heart J. 1956, 18: 103.

๑๗. Bates, D.V., and R.V. Christie: Respiratory Function in Disease. W.B. Saunders, Philadelphia, 1964.

๑๘. Marshall, R., M.B. McIlroy, and R.V. Christie: Work of Breathing in Mitral Stenosis. Clin. Sci. 1954, 13: 137.

๑๙. Lukas, D.S., and C.T. Dotter: Modifications of the Pulmonary Circulation in Mitral Stenosis. Amer. J. Med. 1952, 12: 630.

๒๐. Sancetta, S.M., R.P. Mueller, and D.G. Gillespie: Preoperative, Six-Week and Twelve-Month Postoperative Hemodynamic Studies in Patients Undergoing Mitral Commissurotomy. J. Lab. Clin. Med. 1953, 42: 945.

๒๑. Wade, O.L., J.M. Bishop, and K.W. Donald: Effect of Mitral Valvotomy on Cardio-respiratory Function. Clin. Sci. 1954, 13: 511.

๒๒. Basu, A.K., and D.S. Gupta: Haemodynamics in Mitral Stenosis Before, During and After Valvotomy. Brit. Heart J. 1962, 24: 445.

การส่งเงินค่าบำรุง

๑. โปรดเขียนชื่อและนามสกุลให้ชัดเจน
๒. ส่งเงินถึงผู้จัดการสารศิริราช
๓. สั่งจ่ายเงินที่ ป.ณ. หน้าพระลาน

(Summary of the Foregoing Article)

RHEUMATIC MITRAL STENOSIS AT SIRIRAJ HOSPITAL

III. HAEMODYNAMIC DATA

Vipa Thongmitr, M.B., M.Sc. Med.*
Yosvi Sukumalchantra, M.B.*
M.R. Bajarisan Jumbala, M.B., D.Sc. Med.*
(Department of Surgery)
(Head of Dept.: Prof. Dr. Udom Poshakrishna)

Right heart catheterization was performed on 28 patients suffering from severe rheumatic mitral stenosis. 10 were male and 18 female. The ages of the patients ranged from 12 to 45 years. 21 of them had a normal sinus rhythm and the other 7 had atrial fibrillation. Information about the severity of symptoms was available in only 16 of these patients. 2 of them were in functional class II, 12 were in class III and one was in class IV. About three-fourths of the patients had a reduction of the cardiac index and the other one-fourth had a low normal value. We found no correlation between the cardiac index and the size of the mitral valve at the time of surgery. Systolic pressure in the pulmonary artery ranged from 25 to 130 mm.Hg. The cardiac index tended to be lower as the pulmonary artery pressure became higher, but there was no close correlation between these two parameters. The pulmonary artery pressure was fairly well correlated with the pulmonary "wedge" pressure (left atrial pressure). Pulmonary hypertension was more severe in the patients with a small mitral orifice. All of our 12 patients who had systolic pressure in the pulmonary artery of more than 50 mm.Hg. had an electrical axis in the E.K.G. of 90 degrees or more. Our data do not permit us to evaluate the relationship between the degree of disability and the disturbance of haemodynamics nor to assess the effect of atrial fibrillation on cardiac output.

* Present address: Department of Medicine, Faculty of Medicine, Ramathibodi Hospital, Bangkok, Thailand.