

ไมตรีลแอนนูลัสในผู้ป่วยรู่วงก้นหัวใจห้องบน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีความผิดปกติทาง
โครงสร้างของหัวใจจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหารสามมิติ โดยใช้
โปรแกรมไมตรีลวาล์วควอนติฟิเคชั่น

นางสาวธิดา ยิ่งชูตระกูล

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชา

อายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2555

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อและแฟ้มข้อมูลฉบับเต็มของวิทยานิพนธ์ตั้งแต่ปีการศึกษา 2554 ที่ให้บริการในคลังปัญญาจุฬาฯ (CUIR)

เป็นแฟ้มข้อมูลของนิสิตเจ้าของวิทยานิพนธ์ที่ส่งผ่านทางบัณฑิตวิทยาลัย

The abstract and full text of theses from the academic year 2011 in Chulalongkorn University Intellectual Repository (CUIR)
are the thesis authors' files submitted through the Graduate School.

Mitral annulus in Atrial Septal Defect (ASD) patients compare with Normal Structural
heart by 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography (3D-TEE) using
Mitral Valve Quantification (MVQ) program

Miss Thida Yingchutrakul

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science Program in Medicine

Department of Medicine

Faculty of Medicine

Chulalongkorn University

Academic Year 2012

Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์

ไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูปร่างงั้นหัวใจห้องบน
เปรียบเทียบ กับกลุ่มที่ไม่มีภาวะผิดปกติทางโครงสร้าง
ของหัวใจจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทาง
หลอดเลือดสามมิติ โดยใช้โปรแกรมไมตรัลวาล์วควอน
ติไฟเคชั่น

โดย

นางสาวธิดา ยิงชูตระกูล

สาขาวิชา

อายุรศาสตร์

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง สมนพร บุญยะรัตเวช
สองเมือง

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

อาจารย์ แพทย์หญิง ศรีัญญา ภูวนันท์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้หัวข้อวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วน
หนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

.....คณบดีคณะแพทยศาสตร์

(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ โสภณ นภาธร)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....ประธานกรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ ธนินทร์ อัศววิเชียรจินดา)

.....อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง สมนพร บุญยะรัตเวช สองเมือง)

.....อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(อาจารย์ แพทย์หญิง ศรีัญญา ภูวนันท์)

.....กรรมการ

(อาจารย์ แพทย์หญิง อรอุมา ชูติเนตร)

.....กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย

(พันตำรวจเอก นายแพทย์ เกษม รัตนสุมาวงศ์)

ธิดา ยิ่งชูตระกูล : ไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่มี ความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ จากการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารสามมิติ โดยใช้โปรแกรมไมตรัลวาล์วควอนติฟิเคชัน (Mitral annulus in Atrial Septal Defect (ASD) patients compare with Normal Structural heart by 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography (3D-TEE) using Mitral Valve Quantification (MVQ) program) อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก : ผศ.พญ. สมพร บุญระวีเวช สองเมือง, อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม : อ.พญ. ศรีญญา ภูวนันท์, 127 หน้า

ที่มา โรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน เป็นความผิดปกติของหัวใจแต่กำเนิด โดยพบร่วมกับความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วได้บ่อย การรักษาโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนด้วยการปิดรูรั่วนั้น ทำให้ความรุนแรงของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วดีขึ้นเป็นส่วนใหญ่ อย่างไรก็ตามมีบางรายงาน พบว่ามีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วขึ้นใหม่ หรือรุนแรงมากขึ้นภายหลังปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน โดยพบว่าในกลุ่มนี้ไมตรัลแอนนูลัสมีขนาดใหญ่กว่า การศึกษานี้ ต้องการเปรียบเทียบขนาดของไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน กับกลุ่มที่ไม่มี ความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ ว่ามีความแตกต่างตั้งแต่ก่อนทำการรักษาปิดรูรั่วอยู่แล้วหรือไม่ ซึ่งอาจเป็นคำอธิบายของปรากฏการณ์ดังกล่าวข้างต้น

วิธีการศึกษา การศึกษานี้เป็นการศึกษาแบบ Aged-match analytic cross-sectional study ผู้ป่วยที่ยินยอมเข้าร่วมการรักษา แบ่งเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มผู้ป่วยโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุม ซึ่งไม่มีความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจ โดยคณะผู้วิจัยใช้ผู้ป่วยหลอดเลือดสมองอุดตัน ที่สงสัยว่ามีสาเหตุจากลิ้นเลือดจากห้องหัวใจ และมีข้อบ่งชี้ของการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารเป็นกลุ่มควบคุม ผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม ได้รับการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารตามข้อบ่งชี้ และเก็บภาพลิ้นหัวใจไมตรัล 3 มิติ แบบ full volume one beat วัดขนาดไมตรัลแอนนูลัสโดยใช้โปรแกรมไมตรัลวาล์วควอนติฟิเคชัน เวอร์ชัน 7.0, ฟิลลิปอัลตราซาวด์, โบเทล, วอชิงตัน, ประเทศสหรัฐอเมริกา

ผลการศึกษา ผู้เข้าร่วมการศึกษาทั้งหมด 24 ราย (กลุ่มละ 12 ราย) ผู้ป่วยในกลุ่มรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง (9 คน คิดเป็นร้อยละ 75.0) ต่างจากกลุ่มควบคุมซึ่งส่วนใหญ่เป็นเพศชาย (เป็นเพศหญิง 4 คน คิดเป็นร้อยละ 30.8; P = 0.041) ดัชนีไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (anteroposterior diameter index: AP diameter index) และในแนวข้าง (anterolateral- posteromedial diameter index: ALPM diameter index) ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน มากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (20.20 ± 2.22 และ 18.26 ± 1.85 มิลลิเมตร/ เมตร² ตามลำดับ ใน AP diameter index; P = 0.029, 23.39 ± 3.88 และ 20.56 ± 1.95 มิลลิเมตร/ เมตร² ตามลำดับ ใน ALPM diameter index; P = 0.034) ส่วนดัชนีความสูงไมตรัลแอนนูลัส และดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัสนั้น ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P = 0.235 สำหรับดัชนีความสูง และ P = 0.064 สำหรับดัชนีพื้นที่)

สรุป ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน มีค่าดัชนีไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง และแนวข้าง มากกว่ากลุ่มควบคุมซึ่งไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งข้อมูลนี้อาจมีประโยชน์ในการศึกษาต่อไปถึงคำอธิบายการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วขึ้นใหม่ หรือรุนแรงมากขึ้นภายหลังปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน

ภาควิชาอายุรศาสตร์.....ลายมือชื่อ.....
 สาขาวิชาอายุรศาสตร์.....ลายมือชื่อ.....ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก.....
 ปีการศึกษา.. 2555.....ลายมือชื่อ.....ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม.....

#5374614230: MAJOR MEDICINE

KEYWORDS: MITRAL ANNULUS/ ATRIAL SEPTAL DEFECT/ THREE-DIIMENSIONAL TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY/ MITRAL VALVE QUANTIFICATION PROGRAM

THIDA YINGCHUTRAKUL: MITRAL ANNULUS IN ATRIAL SEPTAL DEFECT (ASD) PATIENTS COMPARE WITH NORMAL STRUCTURAL HEART BY 3-DIMENSIONAL TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY (3D-TEE) USING MITRAL VALVE QUANTIFICATION (MVQ) PROGRAM.

ADVISOR : ASST. PROF. SAMONPORN BOONYARATAVEJ, M.D. CO-ADVISOR : SARINYA PUWANANT, M.D., 127 pp.

Background : Atrial Septal Defect (ASD) is the congenital heart disease which commonly found together with mitral valve disease e.g. Mitral regurgitation. Many data show improvement of mitral regurgitation by ASD closure alone, although some reports show new onset or progressive mitral regurgitation after closure ASD and reported that mitral annulus is larger in this group. Objective of this study is to compare mitral annulus size in ASD patients and normal structural heart, that may be different and may be make a new knowledge to explain the influence factor of new onset or progressive mitral regurgitation after ASD closure.

Method : An aged-match analytic cross-sectional study was conducted in ASD patients and ischemic stroke patients that suspected from cardiac emboli and indicated for transesophageal echocardiography. Patients in both groups were underwent routine transesophageal echocardiography due to each other indication and added acquire mitral valve in full volume, one beat - three dimension. Mitral annulus size and shape was measure using Mitral Valve Quantification program, version 7.0, Philips Ultrasound, Bothell, Washington, USA.

Results : Total participated were 24 patients (12 in each group). Female was more in ASD group (9 patients, 75.0%) but lower in control group (4 patients, 30.8%; $P = 0.041$). Mitral annular anteroposterior (AP) and anterolateral-posteromedial (ALPM) diameter index were statistically significant more in ASD group compare with control groups (20.20 ± 2.22 vs. 18.26 ± 1.85 mm./ m² respectively in AP diameter index; $P = 0.029$, 23.39 ± 3.88 vs. 20.56 ± 1.95 mm./ m² respectively in ALPM diameter index; $P = 0.034$). Mitral annular height and area index were difference but not statistically significant ($P = 0.235$ for height index and $P = 0.064$ for area index). There were no significant different in mitral annulus parameters after classification by sex, both in ASD and control group.

Conclusion : Mitral annular anteroposterior and anterolateral-posteromedial diameter index were significantly more in ASD patients compare with structurally normal heart. This results is the new knowledge and may be useful for further study to find out the explanation of new-onset or progressive mitral regurgitation after ASD closure.

Department: MedicineStudent's signature.....

Field of Study: Medicine.....Advisor's signature.....

Academic Year: 2011..... Co-advisor's signature.....

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณทุกท่านที่มีส่วนร่วมทำให้งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วงสมความมุ่งหมาย

1. ผศ.พญ. สมนพร บุญยะรัตเวช สองเมือง อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์

2. อ.พญ. ศิริัญญา ภูวนันท์ และ อ.พญ. สุदारัตน์ สถิตยธรรมนิตย์ ให้ข้อเสนอแนะและความคิดเห็น

และคณาจารย์สาขาวิชาโรคหัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ตลอดจนเจ้าหน้าที่ ที่มีส่วนร่วมทำให้งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วง สมความมุ่งหมาย รวมทั้งบิดา และมารดา

สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ฅ
สารบัญภาพ.....	ญ
สารบัญแผนภูมิ.....	ฎ
บทที่ 1 บทนำ.....	1
1.1 ความสำคัญและที่มาของการวิจัย.....	1
1.2 คำถามของการวิจัย.....	4
1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	5
1.4 สมมุติฐานการวิจัย.....	5
1.5 กรอบแนวความคิดในการวิจัย.....	6
1.6 วิธีการดำเนินการวิจัยโดยย่อ.....	7
1.7 ขอบพิจารณาด้านจริยธรรม.....	8
1.8 ข้อจำกัดของการวิจัย.....	10
1.9 ผล หรือประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ.....	10
บทที่ 2 ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง.....	12
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย.....	63
3.1 รูปแบบการวิจัย.....	63
3.2 ระเบียบวิธีวิจัย.....	63
3.3 การให้นิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในงานวิจัย.....	66
3.4 การคำนวณขนาดตัวอย่าง.....	66
3.5 วิธีดำเนินการวิจัย.....	68

3.6 การรวบรวมข้อมูล.....	69
3.7 การวิเคราะห์ข้อมูล.....	69
บทที่ 4 การวิเคราะห์ข้อมูล.....	71
บทที่ 5 สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ.....	87
5.1 สรุปผลการวิจัย.....	87
5.2 อภิปรายผลการวิจัย.....	87
5.3 ข้อเสนอแนะ.....	90
รายการอ้างอิง.....	92
ภาคผนวก.....	101
ภาคผนวก ก แบบบันทึกข้อมูลงานวิจัย.....	102
ภาคผนวก ข Recommendations for Chamber Quantification.....	106
Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation.....	107
Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis.....	110
ภาคผนวก ค MVQ Advanced Philips QLAB Quick Guide.....	112
ภาคผนวก ง เอกสารข้อมูลสำหรับอาสาสมัครโครงการวิจัย (ว.3)	116
ภาคผนวก จ เอกสารยินยอมแสดงความเข้าร่วมในโครงการวิจัย (ว.4).....	121
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	126

สารบัญตาราง

หน้า

ตารางที่ 1	แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม.....	73
ตารางที่ 2	เปรียบเทียบขนาดของไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (Anteroposterior diameter index).....	76
ตารางที่ 3	เปรียบเทียบค่าพารามิเตอร์อื่นๆ ของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve parameters)..	78
ตารางที่ 4	เปรียบเทียบไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ในกลุ่มผู้ป่วย รูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนจำแนกตามเพศ.....	80
ตารางที่ 5	เปรียบเทียบไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ในกลุ่มควบคุมจำแนกตามเพศ.....	81
ตารางที่ 6	เปรียบเทียบไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ จำแนกตามความผิดปกติของ ลิ้นหัวใจพัลโมนิก.....	82
ตารางที่ 7	แสดงค่ามาตรฐานของขนาดห้องหัวใจห้องล่างซ้าย.....	106
ตารางที่ 8	แสดงค่ามาตรฐานการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย.....	106
ตารางที่ 9	แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation).....	107
ตารางที่ 10	แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่ว (Aortic regurgitation).....	108
ตารางที่ 11	แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่ว (Tricuspid regurgitation).....	108
ตารางที่ 12	แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจพัลโมนิกรั่ว (Pulmonic regurgitation).....	109
ตารางที่ 13	แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (Mitral stenosis).....	110
ตารางที่ 14	แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบ (Aortic stenosis).....	110
ตารางที่ 15	แสดงการวินิจฉัยลิ้นหัวใจไตรคัสปิดตีบ (Tricuspid stenosis).....	110
ตารางที่ 16	แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจพัลโมนิกตีบ (Pulmonic stenosis).....	111

สารบัญภาพ

หน้า

ภาพที่ 1 กรอบแนวคิดในการวิจัย.....	6
ภาพที่ 2 ภาพโครงสร้างหัวใจในผู้ป่วยโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน	12
ภาพที่ 3 แสดงพัฒนาการของการสร้างผนังกันหัวใจห้องบน (Development of Interatrial septum).....	14
ภาพที่ 4 แสดงชนิดของโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน	16
ภาพที่ 5 คลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ชนิด secundum ASD.....	21
ภาพที่ 6 แสดงภาพรังสีทรวงอกของผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด secundum ASD.....	23
ภาพที่ 7 ภาพจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร 3 มิติ ของรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด ostium secundum ASD.....	25
ภาพที่ 8 แสดงถึงขั้นตอนการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ด้วยอุปกรณ์	27
ภาพที่ 9 ภาพวาดแสดงโครงสร้างของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve).....	36
ภาพที่ 10 ภาพจำลอง 3 มิติของไมตรัลแอนนูลัส.....	38
ภาพที่ 11 แสดงภาพวาดของแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลตาม Carpentier classification และ surgical view ของลิ้นหัวใจไมตรัล.....	40
ภาพที่ 12 ภาพวาดแสดง chordae tendineae ของลิ้นหัวใจไมตรัล.....	44
ภาพที่ 13 แสดง mode ของการสร้างภาพ 3 มิติจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ ทั้งทางหน้าอก(TTE) และทางหลอดอาหาร (TEE).....	46
ภาพที่ 14 แผนผังแสดงลักษณะภาพปริมาตร 3 มิติจากการตรวจคลื่นเสียง สะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร (TEE) ลักษณะต่างๆ.....	48
ภาพที่ 15 เปรียบเทียบการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอกแบบ live 3D และแบบ live 3D zoom ในผู้ป่วยที่มีลิ้นหัวใจไมตรัล P2 prolapse.....	51
ภาพที่ 16 แสดงความแตกต่างของคุณภาพภาพ 3 มิติ ระหว่างการตรวจคลื่นเสียง สะท้อนหัวใจทางหน้าอก (TTE) และการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทาง หลอดอาหาร (TEE) และการเก็บภาพแบบ full volume เทียบกับ live 3D zoom ในผู้ป่วยที่มี P2 flail leaflet.....	53

ภาพที่ 17 แสดงตัวอย่างภาพ 3 มิติ มาตรฐานจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อน หัวใจทางหลอดเลือดอาหาร (TEE).....	56
ภาพที่ 18 แสดงรูปจำลองการสร้างภาพโมเดลของไมตรัลแอนนูลัส และลิ้นหัวใจไมตรัลจากโปรแกรม MVQ.....	59
ภาพที่ 19.1 ภาพโมเดลของลิ้นหัวใจไมตรัลปกติที่ได้จากโปรแกรม MVQ.....	60
ภาพที่ 19.2 ภาพโมเดลของไมตรัลแอนนูลัสในคนปกติที่ได้จากโปรแกรม MVQ.....	60
ภาพที่ 20.1 แสดงตัวอย่างโมเดล 3 มิติของลิ้นหัวใจไมตรัลในผู้ป่วยรูรั่วผนังลิ้นหัวใจห้องบน ซึ่งได้จากโปรแกรม MVQ.....	77
ภาพที่ 20.2 แสดงตัวอย่างโมเดล 3 มิติของลิ้นหัวใจไมตรัลในผู้ป่วยควบคุมซึ่งได้ จากโปรแกรม MVQ.....	77

สารบัญแผนภูมิ

หน้า

แผนภูมิที่ 1 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยดัชนีไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (AP diameter index) ของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม.....	76
แผนภูมิที่ 2 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวข้าง (ALPM mitral annulus diameter index) ในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม.....	78
แผนภูมิที่ 3 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยดัชนีความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus height index) ในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม.....	79
แผนภูมิที่ 4 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index) ในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม.....	79
แผนภูมิที่ 5 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน กับดัชนีเส้นผ่าน ศูนย์กลางในแนวหน้าหลัง (AP diameter index).....	84
แผนภูมิที่ 6 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน กับดัชนีเส้นผ่าน ศูนย์กลางในแนวข้าง (ALPM diameter index).....	85
แผนภูมิที่ 7 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน กับดัชนี ความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus height index).....	85
แผนภูมิที่ 8 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD size) กับ ดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index).....	86

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย (Background and Rationale)

โรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial Septal Defect : ASD) เป็นความผิดปกติทางโครงสร้างหัวใจแต่กำเนิด โดยพบว่ามีความผิดปกติในการสร้างผนังกันหัวใจห้องบน (Interatrial septum) ทำให้เกิดรูรั่วเชื่อมต่อระหว่างห้องหัวใจบนขวา (Right atrium : RA) และห้องหัวใจบนซ้าย (Left atrium : LA) เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ใหญ่[1] โดยพบประมาณ 1 ใน 3 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดทั้งหมด[2]

โรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน พบร่วมกับความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลได้บ่อย โดยเฉพาะ primum และ secundum ASD จากการศึกษาศึกษาของ Betriu ในปี ค.ศ. 1975 พบ mitral valve prolapse ได้มากถึงร้อยละ 37 ในผู้ป่วย secundum ASD โดยร้อยละ 17 ตรวจไม่พบความผิดปกติของ mitral valve จากการตรวจร่างกาย (silent prolapse)[3] ส่วนการศึกษาศึกษาของ Leachman และคณะ ในปี 1976 พบ mitral valve prolapse ร่วมกับ secundum ASD ร้อยละ 10-20[4] ในขณะที่ การศึกษาศึกษาในปี ค.ศ. 2004 โดย Suchoń E และคณะพบ mitral valve prolapse ได้ร้อยละ 36 โดยที่ไม่มี significant mitral regurgitation[5] ส่วนอุบัติการณ์ของ mitral regurgitation ที่พบกับ ASD นั้น มีการศึกษาศึกษาว่าพบได้ร้อยละ 4-9.1 ของ secundum ASD[6-12] นอกจากนี้ในประเทศไทยเคยมีการศึกษาที่จังหวัดยะลาในปี ค.ศ. 2001-2010 ในผู้ป่วย secundum ASD โดย Somchai Waikittipong, MD พบว่ามี mitral regurgitation ร่วมด้วยได้ร้อยละ 13[13]

ส่วนใน ostium primum ASD มีรายงานความผิดปกติของ mitral valve ได้แก่ mitral valve cleft ซึ่งจากการศึกษาศึกษาของ S Beppu และคณะในปี 1980 พบ mitral cleft ได้มากถึง 10 รายในผู้ป่วย ostium primum ASD 11 ราย (ร้อยละ 91) โดยเป็น complete mitral valve cleft 7 ราย คิดเป็นร้อยละ 64 ที่เหลือเป็น incomplete mitral valve cleft[14] โดยที่ระดับความรุนแรง

ของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (mitral regurgitation) ไม่ขึ้นกับขนาดของรู mitral cleft เพียงอย่างเดียว ปัจจัยอื่นๆ ที่อาจมีผลต่อระดับความรุนแรงของ mitral regurgitation เช่น การที่มี accessory mitral chordate, มี mitral valve prolapse ร่วมด้วย หรือจากความผิดปกติของส่วนประกอบของ ลิ้นหัวใจไมตรัลอื่นๆ (mitral apparatus)[14]

การผ่าตัดซ่อมผนังรูรั่วหัวใจห้องบน ในผู้ป่วยที่มีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว หรือ prolapsed mitral leaflets ร่วมด้วยนั้น จากการศึกษาของ Manatomo Toyono, M.D. และคณะ ในปี 2001 - 2007 พบว่า ระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วตั้งแต่ระดับปานกลางขึ้นไปถึง ระดับรุนแรง และการ prolapsed ของ mitral leaflets สามารถลดลงได้ด้วยการผ่าตัดปิดรูรั่วผนังห้องหัวใจบน โดยไม่ต้องผ่าตัดซ่อมลิ้นหัวใจไมตรัลร่วมด้วย[15] อย่างไรก็ตามในปี 2005 การศึกษาโดย Masumi Iwai-Takano, MD และคณะ ได้รายงานผู้ป่วยชายอายุ 16 ปี มีรูรั่วผนังห้องหัวใจห้องบน ซึ่งก่อนการผ่าตัดซ่อมปิดรูรั่วมีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วระดับน้อย ร่วมกับมี anterior mitral prolapsed ระดับน้อยนั้น ภายหลังจากผ่าตัดซ่อมผนังรูรั่วห้องหัวใจบนพบว่าระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเพิ่มเป็นระดับรุนแรงมาก หลังจากผ่าตัดไปได้ประมาณ 2 ปี โดยภายหลังจากการผ่าตัด ขนาดของห้องหัวใจล่างซ้ายขณะ diastole (Left ventricular end diastolic volume; LVEDD) มีค่าเพิ่มขึ้น กว่าก่อนการผ่าตัด (24 เป็น 34 มิลลิเมตร, LVEDD index เพิ่มขึ้นจาก 24 เป็น 28 มิลลิเมตร/ เมตร²) และขนาดของไมตรัลแอนนูลัส มีขนาดมากกว่าก่อนการผ่าตัด (22 เป็น 38 มิลลิเมตร, ดัชนี เพิ่มขึ้นจาก 22 เป็น 31 มิลลิเมตร/ เมตร²) โดยพบว่าผู้ป่วยมีความสูงเพิ่มขึ้น 10 เซนติเมตร ในช่วงระยะเวลา 2 ปีหลังการผ่าตัด จากการศึกษาที่ตั้งสมมติฐานว่า การที่มีปริมาณเลือดไหลผ่านเข้าสู่ห้องหัวใจด้านซ้ายเพิ่มขึ้นภายหลังจากการผ่าตัดปิดรูรั่วผนังห้องหัวใจบน ร่วมกับการที่ขนาดหัวใจใหญ่ขึ้นเนื่องจากการเจริญเติบโตตามปกติของผู้ป่วย อาจเป็นสาเหตุทำให้มีการขยายขนาดของไมตรัลแอนนูลัส และทำให้เกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเพิ่มมากขึ้น[16]

การศึกษาของ Chisato Izumi และคณะ ในปี 2001 ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วย secundum ASD จำนวน 50 คน ติดตามไปหลังการปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์ พบว่ามีผู้ป่วยร้อยละ 10 ที่มีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วมากขึ้นภายหลังจากการปิดรูรั่ว โดยพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอายุที่มากกว่า มีลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหน้า (anterior mitral leaflet) หนา และมีหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ atrial fibrillation มากกว่า

ผู้ป่วยที่ไม่มีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วภายหลังการปิดรูรั่ว นอกจากนี้ยังพบว่าเส้นผ่านศูนย์กลางของไมตรัลแอนนูลัสภายหลังการปิดรูรั่วในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีค่ามากกว่า และมีสัดส่วนที่เพิ่มขึ้นของไมตรัลแอนนูลัสในแกนยาว (long axis) เทียบกับในท่า four chamber view จากการศึกษานี้จะเห็นว่ขนาดของไมตรัลแอนนูลัสที่ใหญ่ขึ้นหลังการปิดรูรั่ว สัมพันธ์กับการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วภายหลังการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน[17]

นอกจากนี้การศึกษาของ Jeong-Jun Park, MD และคณะ ในปี 2011 พบว่า ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ที่มีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วตั้งแต่ก่อนผ่าตัด ภายหลังผ่าตัดปิดรูรั่วผนังกันหัวใจแล้วนั้น พบว่ามีผู้ป่วยที่มีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเกิดขึ้นใหม่ หรือรุนแรงมากขึ้นหลังการผ่าตัดได้ประมาณร้อยละ 29 (82 ใน 286 ราย) แต่ผู้ป่วยส่วนมากยังคงมีระดับของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว ไม่แตกต่างจากก่อนการผ่าตัด (204 ใน 286 ราย คิดเป็นร้อยละ 71) โดยปัจจัยที่พบว่าสัมพันธ์กับการพบการรั่วของลิ้นหัวใจไมตรัลขึ้นใหม่หลังผ่าตัด หรือเพิ่มขึ้นนั้น ได้แก่ อายุมาก และ ดัชนีขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนที่มาก (index ASD size)[18]

จะเห็นได้ว่ามีผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนส่วนหนึ่งที่ไม่มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลร่วมด้วย หรือมีความผิดปกติเพียงระดับน้อย ก่อนทำการปิดรูรั่ว แต่พบว่าภายหลังการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ไม่ว่าจะปิดด้วยอุปกรณ์ หรือการผ่าตัด กลับพบความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลเกิดขึ้นใหม่ หรือระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจรั่วมากขึ้นภายหลังการผ่าตัดได้ โดยสมมติฐานมีได้จากหลายสาเหตุ ไมตรัลแอนนูลัส (mitral annulus) เป็นโครงสร้างองค์ประกอบหนึ่งของลิ้นหัวใจไมตรัล มีข้อมูลการศึกษาก่อนหน้าที่พบว่าไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยที่มีรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนภายหลังการผ่าตัดปิดรูรั่ว มีค่ามากกว่าก่อนการผ่าตัด และเป็นสาเหตุทำให้เกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วใหม่ภายหลังผ่าตัด หรือระดับความรุนแรงมากขึ้นกว่าก่อนการผ่าตัด อย่างไรก็ตามไม่เคยมีการศึกษามาก่อนว่า ก่อนการผ่าตัดปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนนั้น ขนาดไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ที่ไม่มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลมาก่อน แตกต่างจากผู้ป่วยปกติอยู่แล้วหรือไม่ ซึ่งอาจสัมพันธ์กับการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วใหม่ หรือระดับลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วที่รุนแรงมากขึ้นตามมาภายหลังการผ่าตัดปิดรูรั่วในผู้ป่วยกลุ่มนี้ วัตถุประสงค์ของการศึกษานี้ จึงเพื่อเปรียบเทียบขนาดของไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ว่ามีความแตกต่าง

จากผู้ป่วยที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจอย่างไร ซึ่งอาจเป็นข้อมูลที่ช่วยอธิบายถึงพยาธิกำเนิดของการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลผิดปกติ หรือลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วที่พบในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ทั้งก่อนการผ่าตัด และอาจสัมพันธ์กับการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วหลังการผ่าตัดอีกด้วย เป็นประโยชน์ในการเป็นแนวทางในการประเมินความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลในผู้ป่วยกลุ่มนี้มากขึ้น รวมทั้งยังอาจเป็นแนวทางในการวางแผนการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ต่อไป

1.2 คำถามของการวิจัย (Research Questions)

1. Primary research question

ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial septal defect) มีดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus anteroposterior diameter index; mm/m²) มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจอย่างน้อย 3 มิลลิเมตร/เมตร² หรือไม่

2. Secondary research question

ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial septal defect) มีค่าตัวแปรของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve parameter) แตกต่างจากผู้ป่วยที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจหรือไม่

1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย (Objectives)

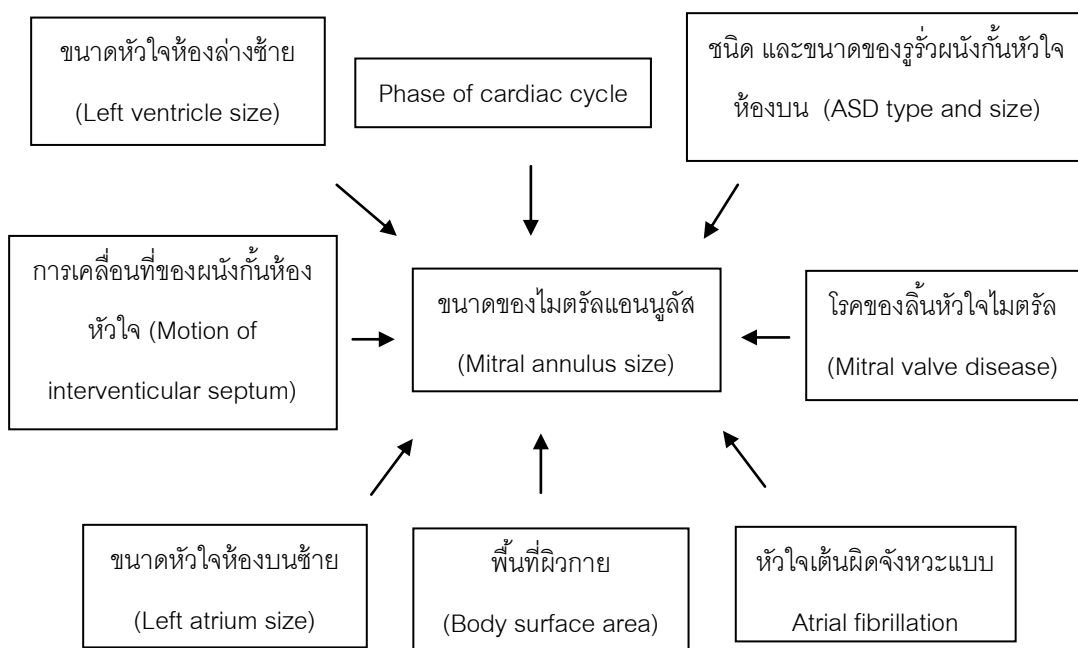
เปรียบเทียบดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus anteroposterior diameter index) ในผู้ป่วยรูรั่วผนังหัวใจห้องบน (Atrial septal defect) เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ โดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ และหาค่า mitral annulus diameter จากโปรแกรม Mitral Valve Quantification (MVQ)

เปรียบเทียบค่าตัวแปรอื่นๆ ของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve parameter) ผู้ป่วยรูรั่วผนังหัวใจห้องบน เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ โดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ และหาค่าตัวแปรต่างๆ จากโปรแกรม MVQ

1.4 สมมุติฐานการวิจัย (Hypothesis)

ดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางของไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (Mitral annulus anteroposterior diameter index) ในผู้ป่วยรูรั่วผนังหัวใจห้องบน (Atrial septal defect) มากกว่าในกลุ่มควบคุมที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ

1.5 กรอบแนวความคิดในการวิจัย (Conception framework)



ภาพที่ 1 : กรอบแนวความคิดในการวิจัย

1.6 วิธีการดำเนินการวิจัยโดยย่อ

การวิจัยนี้ใช้รูปแบบการวิจัย Age match analytic cross-sectional study (จับคู่อายุในผู้ป่วย 2 กลุ่มแบบ identical และอายุมากน้อยต่างกันไม่เกิน 5 ปี) หากผู้ป่วยมีคุณสมบัติที่เหมาะสมและยินยอมที่จะเข้าร่วมในโครงการวิจัย แพทย์ผู้ทำการวิจัยจะดำเนินการเก็บรวบรวมข้อมูลได้แก่ เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง ข้อมูลพื้นฐานของโครงสร้างหัวใจจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอกแบบสองมิติ จากนั้นทำการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารตามข้อบ่งชี้ของผู้ป่วยแต่ละราย เก็บภาพสามมิติของไมตรัลแอนนูลัสเพิ่มเติม โดยเก็บภาพเป็นแบบ full volume, one beat ภาพที่ได้จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารสามมิติ (3-Dimensional Transesophageal Echocardiography ; 3D-TEE) ของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve) และไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus) จะถูกส่งเข้าโปรแกรม Mitral Valve Quantification (MVQ) และวัดขนาดไมตรัลแอนนูลัสแบบ offline ซึ่งขั้นตอนการวัดขนาดพารามิเตอร์ต่างๆ ของไมตรัลแอนนูลัสนั้น สามารถทำได้ตามขั้นตอนของคู่มือการใช้งานโปรแกรม MVQ (ภาคผนวก ค) วัดค่าไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (Antero-posterior Diameter) และค่าตัวแปรไมตรัลแอนนูลัสอื่นๆ (Mitral annulus parameter) ในผู้เข้าร่วมวิจัยทั้ง 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial septal defect; ASD) และ ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอุดตัน (กลุ่มควบคุม) โดยมีผู้วิจัยทำการวัดค่าพารามิเตอร์ 2 คน และแต่ละคนไม่ทราบข้อมูลที่วัดอยู่เป็นของผู้ป่วยกลุ่มใด วัดคนละเวลา เพื่อประเมินหา Intraobserver และ Interobserver variation โดยใช้ Intraclass correlation coefficients (ICCs)

1.7 ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม (Ethical consideration)

- **หลักความเคารพในบุคคล (Respect for person)** ให้ข้อมูลคำอธิบายในเรื่องรายละเอียด และขั้นตอนการวิจัย อย่างครบถ้วน ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร แนวทางการป้องกัน และการจัดการเมื่อเกิดภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้น

ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร ได้แก่

1.) การบาดเจ็บต่ออวัยวะในช่องปาก (Oropharyngeal)

: บาดเจ็บต่อริมฝีปาก (lip bruising หรือ laceration) และฟัน (ฟันหัก หรือมีการหลุดเคลื่อนของฟันปลอมชนิดถาวร)

: เกิดบาดแผลในหลอดอาหาร (pharyngeal laceration)

: เกิดการทะลุของคอหอยส่วนล่าง (perforation of hypopharynx)

: สายตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจเคลื่อนเข้าสู่หลอดลมโดยบังเอิญ

2.) การบาดเจ็บต่อหลอดอาหาร (Pharyngeal)

: เกิดภาวะกลืนเจ็บ หรือกลืนลำบากภายหลังการตรวจ

: เกิดแผลในหลอดอาหาร (esophageal laceration) การทะลุของหลอดอาหาร (perforation) หรือเกิดการฉีกขาดของหลอดอาหาร (Mallory-Weiss tear)

3.) การบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหาร (Gastric)

: เกิดแผลในกระเพาะอาหาร (laceration) หรือเกิดการทะลุของกระเพาะอาหาร (perforation) มีเลือดออกจากกระเพาะอาหาร

4.) ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ

: เกิดการบาดแผล หรือมีการฉีกขาดของม้าม (splenic laceration), มีการกดเบียดของอวัยวะในช่องทรวงอก (mediastinal structure), กดเบียดหลอดลม และ ภาวะแทรกซ้อนจากความร้อนจากหัวตรวจ (thermal injury)

โดยผู้ทำการวิจัยมีแนวทางให้การป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้น ได้แก่ การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร กระทำโดยผู้เชี่ยวชาญ และทำด้วยความระมัดระวัง มีการจัดทำของผู้ป่วยก่อนที่จะทำการใส่หัวตรวจ เพื่อให้การใส่ง่ายขึ้น ลดการบาดเจ็บขณะใส่หัว

ตรวจ หล่อลื่นหัวตรวจก่อนทำการตรวจ ลดอาการเจ็บจากการใส่หัวตรวจ และลดการบาดเจ็บของ หลอดอาหารขณะใส่สายตรวจ ใส่อุปกรณ์ป้องกันการกัด เพื่อยืดให้หัวตรวจ และสายตรวจอยู่ใน แนวตรงกลาง ลดโอกาสของการบาดเจ็บต่ออวัยวะข้างเคียง ใส่หัวตรวจด้วยความนุ่มนวล ระมัดระวัง และใส่ภายใต้ภาวะที่ให้ยาระงับความรู้สึก ร่วมกับยาชาเฉพาะที่ เพื่อลดอาการเจ็บปวด เฉพาะที่ และคลายความวิตกกังวล เพื่อช่วยให้การใส่หัวตรวจเป็นไปอย่างราบรื่น ลดโอกาสการ บาดเจ็บกับอวัยวะอื่นๆ ในระหว่างการตรวจจะมีการติดตามสัญญาณชีพ และระดับออกซิเจนใน เลือดตลอดเวลา นอกจากนี้ภายในห้องตรวจจะมีการเตรียมอุปกรณ์สำหรับกรณีเกิดภาวะฉุกเฉินที่ อาจเกิดขึ้นได้ขณะทำการตรวจ

ผู้วิจัยทำการอธิบายขั้นตอนการตรวจ ตลอดจนภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ตั้งแต่ขั้นต้น การป้องกัน และแนวทางการจัดการเมื่อเกิดภาวะแทรกซ้อน จนอาสาสมัครเข้าใจเป็นอย่างดี และ ตัดสินใจอย่างอิสระในการให้ความยินยอมเข้าร่วมในการวิจัย ผู้วิจัยจะเก็บรักษาความลับของ อาสาสมัคร โดยไม่มี identifier ในแบบบันทึกข้อมูลที่จะระบุถึงตัวอาสาสมัคร ข้อมูลที่ได้จาก การศึกษา รวมทั้งประวัติของผู้ป่วยจะถูกเก็บรักษาเป็นความลับ โดยคำนึงถึงสิทธิผู้ป่วยเป็นสำคัญ และการนำเสนอผลการศึกษาจะเป็นภาพรวมของการศึกษาทั้งหมด ไม่ได้นำเสนอข้อมูลรายบุคคล

- หลักการให้ประโยชน์ ไม่ก่อให้เกิดอันตราย (Beneficial/ Non-maleficence)

ระหว่างทำการศึกษาวินิจฉัย จะมีการเฝ้าสังเกตติดตามผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นกับผู้เข้าร่วมการวิจัย อย่างใกล้ชิด ซึ่งรวมไปถึงการวัดสัญญาณชีพ ตลอดเวลาของการทำการตรวจคลื่นเสียงสะท้อน หัวใจทางหลอดอาหาร โดยจะหยุดการตรวจทันทีถ้าผู้เข้าร่วมการวิจัยเกิดผลข้างเคียงจากการ ตรวจ และผู้วิจัยจะเป็นผู้รับผิดชอบและ ดำเนินการรักษาผู้ป่วยทันทีตามข้อบ่งชี้ทางการแพทย์ ต่อไป

- **หลักความยุติธรรม (Justice)** มีเกณฑ์การคัดเข้า และออกชัดเจน ผู้ป่วยทุกรายที่ เข้าเกณฑ์การศึกษา และไม่มีข้อบ่งชี้ของการคัดออกจากการศึกษา จะได้รับการรวบรวมเข้า การศึกษาทุกราย ไม่มีการเลือกเฉพาะผู้ป่วยบางคน และมีการกระจายความเสี่ยงและผลประโยชน์ อย่างเท่าเทียมกัน

การวิจัยนี้ได้ผ่านการพิจารณาจากคณะกรรมการจริยธรรมของคณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยและโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

1.8 ข้อจำกัดทางการวิจัย (Limitation)

เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มควบคุมที่เข้าร่วมการศึกษานี้ ต้องการกลุ่มที่ไม่มีความผิดปกติทาง
โครงสร้างของหัวใจ ซึ่งตามทฤษฎีควรจะเป็นคนปกติ แต่เนื่องจากไม่สามารถนำคนปกติมาตรวจ
คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดหัวใจได้โดย ไม่มีข้อบ่งชี้ จึงต้องใช้กลุ่มผู้ป่วยที่เทียบเคียงได้กับ
คนปกติมากที่สุด และมีข้อบ่งชี้ของการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดหัวใจอยู่แล้ว ดังนั้น
การศึกษานี้จึงเลือกกลุ่มผู้ป่วยหลอดเลือดตีบตัน ซึ่งสงสัยภาวะลิ้นเลือดจากห้องหัวใจ หรือ
ภาวะ patent foramen ovale ที่ต้องได้รับการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดหัวใจแทน
การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจเป็นการตรวจที่อาจมีความคลาดเคลื่อนระหว่างผู้ตรวจได้
เนื่องจากการตรวจที่ขึ้นกับผู้ตรวจเป็นหลัก (Operator dependent) ดังนั้นในผู้ป่วยกลุ่ม
ควบคุม การจะบอกว่าไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจจึงอาจเกิดความคลาดเคลื่อนได้
ระหว่างผู้ตรวจแต่ละราย จึงกำหนดให้มีผู้ตรวจ 2 ท่านให้การวินิจฉัยผลการตรวจคลื่นเสียงสะท้อน
หัวใจ นอกจากนี้การวินิจฉัยความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลอื่นๆ เช่นลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral
regurgitation) ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (Mitral stenosis) หรือ Mitral valve prolapse จึงใช้เกณฑ์การ
วินิจฉัย และเกณฑ์การกำหนดระดับความรุนแรงตามมาตรฐาน

1.9 ผลหรือประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ (Expected benefit and application)

ผลจากการศึกษานี้ ซึ่งเป็นการศึกษานำร่องอาจทำให้ทราบถึงกลไกของการเกิดความ
ผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลในผู้ป่วยรู้วผนังหัวใจห้องบน (ASD) ได้มากยิ่งขึ้นว่า นอกเหนือจาก
ความผิดปกติทางโครงสร้างของตัวลิ้นหัวใจไมตรัล (mitral leaflet) ที่เราทราบดีกันอยู่ก่อนแล้ว เช่น
mitral valve cleft การเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (mitral regurgitation) ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (mitral
stenosis) หรือการที่มีรายงานว่ามีการเกิด mitral valve prolapsed และลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วได้
ภายหลังการผ่าตัดในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ทั้งที่ก่อนการผ่าตัดไม่มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลมา
ก่อนนั้น เกิดเนื้องอกมาจากความผิดปกติของไมตรัลแอนนูลัส (mitral annulus) หรือไม่ ความผิดปกติ

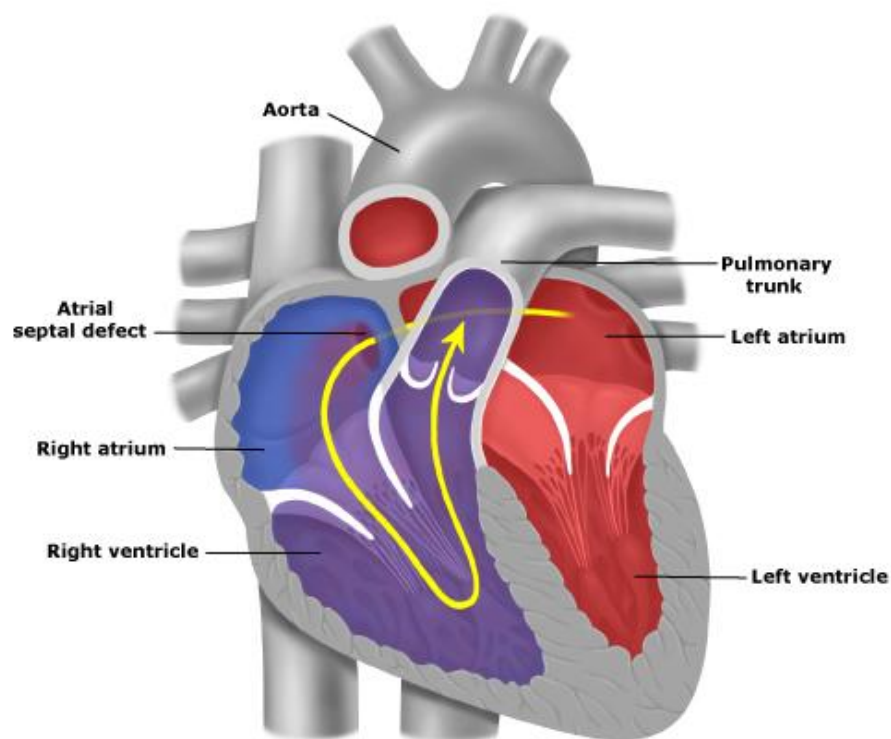
ที่พบนั้นเป็นแบบใด และที่ตำแหน่งใดของไมตรัลแอนนูลัส ทำให้ได้ข้อมูลเบื้องต้น เป็นประโยชน์ในการทำการศึกษต่อไป รวมถึงอาจเป็นประโยชน์ในอนาคตต่อการดูแลรักษาผู้ป่วยรู้วผนังหัวใจห้องบน เช่น การติดตามผู้ป่วยรู้วผนังหัวใจห้องบน ที่มีความผิดปกติของไมตรัลแอนนูลัสให้ดีขึ้น หรือใกล้ชิดมากยิ่งขึ้น เพื่อประเมินการเกิดความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลในอนาคต รวมไปถึงอาจต้องมีการผ่าตัดแก้ไขไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรู้วผนังหัวใจห้องบน ที่มีไมตรัลแอนนูลัสผิดปกติ เพื่อป้องกันการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วต่อไปในอนาคต

บทที่ 2

ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

2.1 โรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial Septal Defect : ASD)

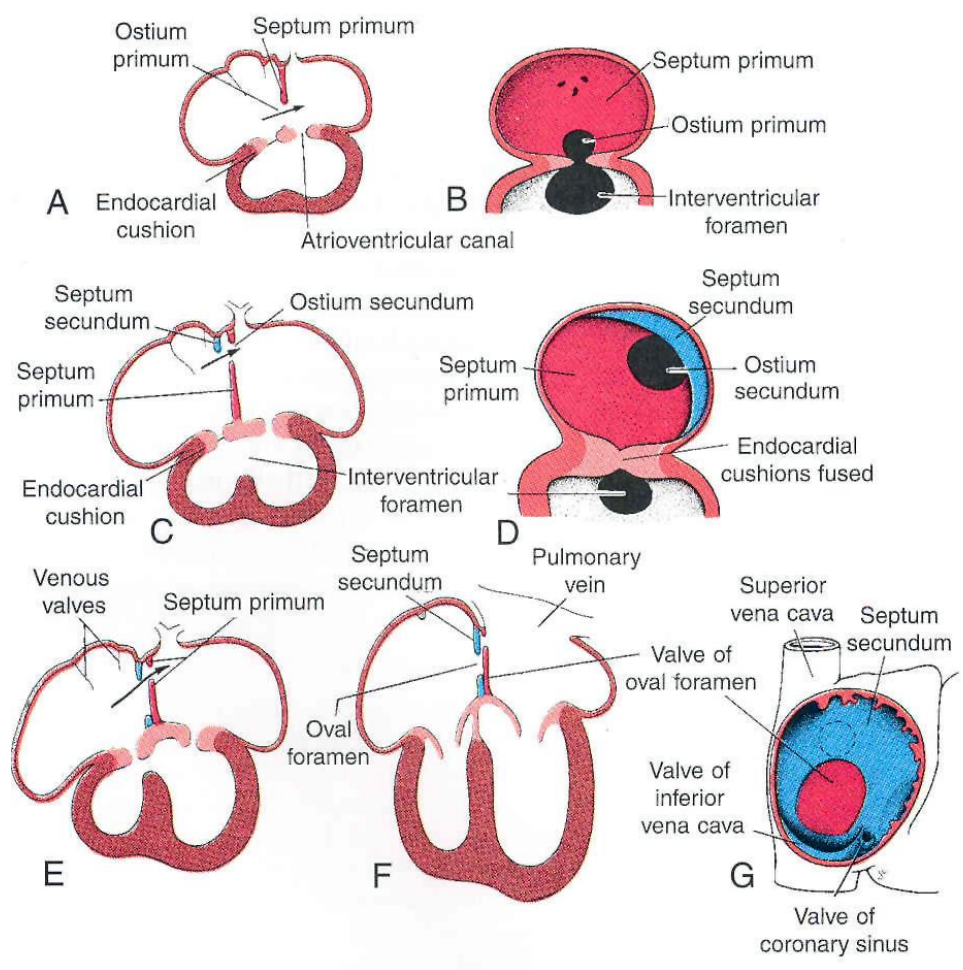
Atrial septal defect (ASD) หรือ โรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน คือ ความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจแต่กำเนิด เนื่องจากมีความผิดปกติในการสร้างผนังกันหัวใจห้องบน (Interatrial septum) ที่ไม่สมบูรณ์ เป็นเหตุให้ห้องหัวใจบนสองห้องเชื่อมต่อกัน พบได้ประมาณร้อยละ 3-22 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด[19-21] ในประเทศไทยเคยมีการศึกษา พบว่า ASD พบได้ประมาณ 2.7% ของเด็กในวัยประถมส่วนในผู้ใหญ่อาจพบ ASD ได้มากถึงร้อยละ 30-40 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด[22]



ภาพที่ 2 : ภาพโครงสร้างหัวใจในผู้ป่วยโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD) [23]

พัฒนาการของการสร้างผนังกันห้องหัวใจห้องบน (Development of Interatrial Septum)[1, 24]

ผนังกันห้องหัวใจ (Interatrial septum) เป็นโครงสร้างที่แบ่งห้องหัวใจบนออกเป็น 2 ห้อง ได้แก่ ห้องหัวใจบนขวา(Right atrium; RA) และห้องหัวใจบนซ้าย (Left atrium; LA) โดยการพัฒนาเริ่มจากการยื่นของผนังกันจากผนังด้านบนของห้องหัวใจบนรวม (common atrium) เข้าไปยังส่วนกลางของห้องหัวใจเพื่อสร้างเป็น septum primum ซึ่งเริ่มมีการพัฒนาตั้งแต่สัปดาห์ที่ 5 ของการเจริญเติบโตของตัวอ่อน โดยยังเหลือทางติดต่อกันอยู่ เรียกว่า foramen primum หรือ ostium primum (ภาพที่ 3) ซึ่งต่อมาจะถูกปิดด้วย superior limb ของเนื้อเยื่อส่วนที่เรียกว่า endocardial cushion ขณะเดียวกันจะเกิดรูขึ้น (perforation) ที่บริเวณ septum primum เรียกว่า foramen secundum หรือ ostium secundum ในขณะเดียวกันจะมีการยื่นของผนังกันจากบริเวณด้านขวาของ septum primum ซึ่งอยู่ระหว่างทางเข้าของ pulmonary vein กับทางเข้าของ caval vein เรียกว่า septum secundum ลงมาปิด ostium secundum และยื่นมาจากด้านล่าง (จากเนื้อเยื่อ endocardial cushion) เชื่อมติดกับ septum primum รวมกันเป็นผนังกันหัวใจห้องบน (Interatrial septum) คงเหลือรูระหว่าง septum primum และ septum secundum เรียกว่า foramen ovale โดย septum secundum จะสิ้นสุดการพัฒนาที่สัปดาห์ที่ 7 ของตัวอ่อน



ภาพที่ 3 : ภาพแสดงพัฒนาการของการสร้างผนังกันหัวใจห้องบน (Development of Interatrial septum)[25]

ชนิดของ ASD[1]

1. Ostium primum ASD : เกิดจากการที่ septum primum ไม่ปิดเนื่องจากความผิดปกติในการเจริญในระยตัวอ่อนของ superior limb ของ endocardial cushion tissue ในการสร้างผนังปิด ostium primum ทำให้เกิดรูรั่วที่อยู่ติดกับ tricuspid valve และอาจพบความผิดปกติใน limb อื่นๆ ของ endocardial cushion tissue ร่วมด้วย เช่น mitral valve clef, tricuspid valve clef และ inlet VSD กรณีที่พบ primum ASD ร่วมกับ mitral valve clef มีชื่อเรียกอีกชื่อว่า partial

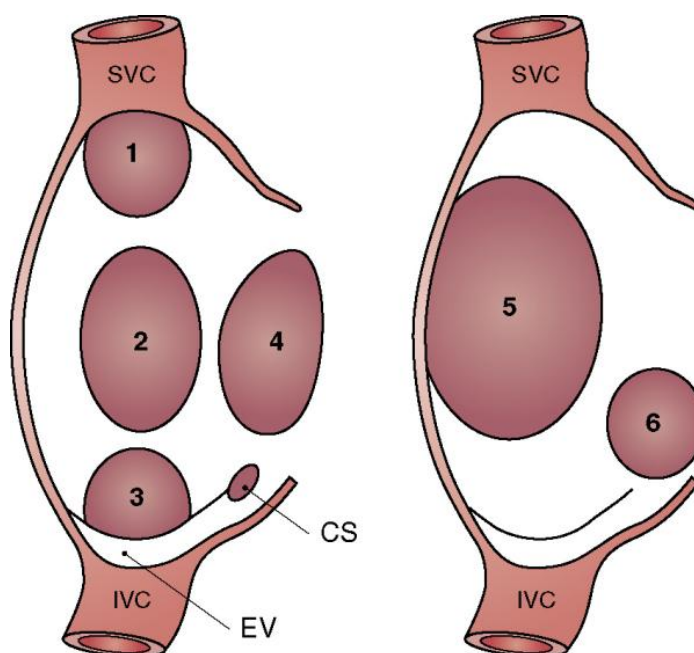
atrioventricular (AV) canal แต่ถ้าพบความผิดปกติเกิดขึ้นในทั้ง 4 limb ของ endocardial cushion tissue จะเรียกว่า complete AV canal พบได้ประมาณร้อยละ 15- 20[26, 27]

2. Ostium secundum ASD: เป็นชนิดของ ASD ที่พบได้บ่อยที่สุด โดยพบได้ประมาณร้อยละ 60[26] บางรายงาน พบมากถึงร้อยละ 80[27] เกิดจาก septum secundum ไม่ปิด

3. Sinus venosus ASD : ความผิดปกติของ interatrial septum เป็นรูรั่วที่เกิดขึ้นบริเวณใกล้กับทางเปิดเข้าของ superior vena cava หรือ inferior vena cava ซึ่งอาจพบความผิดปกติในการเปิดเข้าของ right pulmonary vein (partial anomalous pulmonary venous return: PAPVR) ร่วมด้วยโดย superior sinus venosus defect พบได้ประมาณร้อยละ 5 ส่วน inferior sinus venosus defect พบได้น้อยกว่าร้อยละ 1[27]

4. Coronary sinus ASD : พบได้น้อยมาก น้อยกว่าร้อยละ 1[27] เกิดเนื่องจากมีรูรั่วในบริเวณ roof ของ coronary sinus (ด้าน left atrium) ใกล้กับทางเปิดเข้าสู่ right atrium (coronary sinus ostium) ทำให้เลือดจาก left atrium รั่วผ่านมาจาก coronary sinus เข้าสู่ right atrium

โรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน มักพบร่วมกับความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจอื่นๆ ซึ่งพบได้ถึงร้อยละ 30 เช่น ลิ้นหัวใจพัลโมนีคตีบ (Pulmonic stenosis), partial anomalous pulmonary venous connection, ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบแต่กำเนิด (congenital mitral stenosis), mitral valve prolapse, รูรั่วผนังกันหัวใจห้องล่าง (ventricular septal defect), patent ductus arteriosus และ coarctation of aorta[26]



ภาพที่ 4 : แสดงชนิดของโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD)มองจากห้องหัวใจบนขวา; 1, Superior sinus venosus type; 2, Secundum type; 3, Inferior sinus venosus type; 4, Primum type; 5, Secundum defect without posterior septal rim; 6, coronary sinus type; CS coronary sinus; EV, Eustachian valve; IVC, inferior vena cava; SVC, superior vena cava [26]

พันธุศาสตร์ (Genetics)

เป็นที่ทราบกันดีว่า Secundum และ Primum ASD มีความสัมพันธ์กับโรค Down syndrome และ Ostium primum ASD นั้น ยังสัมพันธ์กับโรค DiGeorge syndrome และ Ellis-van Creveld syndrome อีกด้วย นอกจากนี้ในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีความผิดปกติของรูรั่วผนังกันห้องหัวใจบน (ASD) นั้น พบว่ามีความเสี่ยงของการเกิดโรครูรั่วผนังกันห้องหัวใจบนซ้ำในครอบครัวได้ประมาณร้อยละ 10[26]

Secundum ASD อาจมีความสัมพันธ์กับความผิดปกติของโครงสร้างกระดูกของมือ และ แขนท่อนล่าง (Hand-heart syndrome) ซึ่งเป็นผลจากการมีการผ่าเหล่าของยีน TBX5 ส่วน familial form ของ secundum ASD พบว่าสัมพันธ์กับการผ่าเหล่าของยีน GATA4, MYH6 และ NKX2.5 การผ่าเหล่าของ NKX2.5 ซึ่งอยู่บนโครโมโซม 5q34 ทำให้เกิดความผิดปกติของการสร้างผนังกันห้องหัวใจแบบกรรมพันธุ์ที่สัมพันธ์กับการเกิดความผิดปกติของการนำไฟฟ้าของหัวใจหลังคลอดอีกด้วย (Postnatal onset of electrophysiologic disease) เช่น progressive atrioventricular conduction delay with Wenckebach-type second degree heart block, sick sinus syndrome และ atrial fibrillation[26, 28]

พยาธิสรีรวิทยา (Pathology)[1, 28]

เนื่องจากการที่หัวใจห้องบนขวา (Right atrium) มีความดันในห้องหัวใจน้อยกว่าหัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium) เมื่อมีรูรั่วที่ผนังกันห้องหัวใจห้องบน (Atrial septal defect) จะทำให้มีเลือดไหลผ่านจากหัวใจห้องบนซ้ายไปยังหัวใจห้องบนขวา (Left to right shunt) โดยที่ระดับความรุนแรงของ left to right shunt นั้น ขึ้นกับ ขนาดของรูรั่วของผนังกันห้องหัวใจห้องบน (ASD size) และ ความสามารถในการคลายตัวของหัวใจห้องล่างทั้งสองห้อง (Diastolic filling properties) ในภาวะใดก็ตามที่มีการลดลงของความสามารถในการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricular compliance) หรือ มีการเพิ่มขึ้นของความดันในห้องหัวใจบนซ้าย (เช่น มีลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ หรือ รูรั่ว) ก็จะทำให้มีการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดที่ไหลผ่านจากห้องหัวใจบนซ้าย ไปยังห้องหัวใจบนขวา (left to right shunt) ในทางตรงกันข้ามถ้ามีความดันในห้องหัวใจขวาเพิ่มขึ้นก็จะทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลจากหัวใจห้องบนซ้าย มาหัวใจห้องบนขวาลดลง และถ้ากรณีที่ความดันในห้องหัวใจบนขวาเพิ่มสูงขึ้นจนมากกว่าหัวใจห้องบนซ้าย ก็อาจทำให้เลือดไหลย้อนกลับจากหัวใจห้องบนขวา ไปหัวใจห้องบนซ้ายแทนได้ (Right to left shunt)

จากการที่มีเลือดไหลผ่านจากหัวใจห้องบนซ้าย ไปยังหัวใจห้องบนขวานั้น ทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve) เพิ่มขึ้น ในขณะที่เวลาช่วงหัวใจบีบตัว (Systolic time) เท่าเดิม ทำให้เลือดต้องไหลผ่านลิ้นหัวใจพัลโมนิก ด้วยความเร็วที่สูงขึ้น เกิด

เป็น turbulent flow ทำให้ได้ยินเป็นเสียง murmur ดังนั้นในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน เสียงหัวใจผิดปกติที่ได้ยินนั้น จึงเป็นเสียงของเลือดปริมาณมากที่ไหลผ่านลิ้นหัวใจพัลโมนิค เสมือนมีลิ้นหัวใจพัลโมนิคตีบ (relative pulmonary stenosis) ไม่ได้เกิดจากการที่เลือดไหลผ่านรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนแต่อย่างใด นอกจากนี้จากการที่มีเลือดปริมาณมากไหลผ่านลิ้นหัวใจพัลโมนิคนั้น ทำให้ลิ้นหัวใจพัลโมนิคปิดช้ากว่าปกติ โดยการปิดนี้ไม่แปรเปลี่ยนตามการหายใจทำให้ได้ยินเสียงหัวใจเสียงที่สอง มี 2 เสียง คงที่ตลอดทั้งการหายใจเข้าและหายใจออก (widely fixed split second heart sound)

นอกจากนี้ผลของการที่เลือดไหลผ่านจากหัวใจห้องบนซ้าย ไปหัวใจห้องบนขวา และลงหัวใจห้องล่างขวานั้น ทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านไปยังปอดเพิ่มขึ้นด้วย เกิดภาวะ volume overload ต่อหัวใจห้องขวา ดังนั้นปริมาณเลือดที่ไหลเข้าสู่ปอด (Pulmonary blood flow: Qp) จึงมากกว่าปริมาณเลือดที่ไปส่วนอื่นของร่างกาย (Systemic blood flow: Qs) ความดันในปอด (Pulmonary pressure) ก็จะเพิ่มตามปริมาณเลือดที่ไปปอดเพิ่มขึ้น

การดำเนินโรค (Natural history)[28]

ในรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนขนาดใหญ่ (ปริมาณเลือดที่ไปปอด Qp : ปริมาณเลือดที่ไปส่วนอื่นของร่างกาย Qs มากกว่า 2 ต่อ 1) มักทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว (Congestive heart failure) และมีความผิดปกติของการเจริญเติบโตในเด็กได้ ในผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับการวินิจฉัยมาก่อน แต่มีปริมาณเลือดที่ไปสู่อปอด มากกว่าปริมาณเลือดที่ไปส่วนอื่นของร่างกาย เกินกว่า 1.5 ต่อ 1 (significant shunt Qp:Qs > 1:5) นั้น มักจะปรากฏอาการเมื่อเข้าสู่วัยรุ่น หรือวัยผู้ใหญ่ และอาการมักเป็นรุนแรงขึ้นเรื่อยๆ ทำให้ความสามารถในการทำกิจวัตรลดลงเมื่อเทียบกับอายุ โดยอาการเหนื่อยเมื่อออกกำลังกายพบได้ประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วยในช่วงอายุ 20-29 ปี และจะพบเพิ่มมากขึ้นเป็นร้อยละ 75 ในช่วงอายุ 40-49 ปี การเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดปกติชนิด supraventricular (atrial flutter หรือ atrial fibrillation) และการเกิดภาวะหัวใจห้องขวาล้มเหลว (right sided heart failure) นั้น พบได้ประมาณร้อยละ 10 ในผู้ป่วยที่อายุประมาณ 40 ปี

ภาวะความดันในปอดสูง (Pulmonary hypertension) นั้น อาจพบตั้งแต่อายุน้อยได้ อย่างไรก็ตามถ้าความดันในปอดสูงมากระดับรุนแรง (Severe pulmonary hypertension) อาจจะต้องมองหาภาวะความผิดปกติอย่างอื่นที่อาจพบร่วมด้วย ส่วนการพยากรณ์ชีพ (Life expectancy) ในผู้ป่วยโรครู่วังผนังกันหัวใจห้องบนนั้น พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีอายุที่ต่ำกว่าประชากรทั่วไป

ลักษณะทางคลินิก (Clinical feature)

เด็ก (Pediatrics)

ในผู้ป่วยเด็กส่วนใหญ่ที่มักไม่มีอาการผิดปกติใดๆ การวินิจฉัยมักได้จากการได้ยินเสียงหัวใจที่ผิดปกติ (Heart murmur) ในบางครั้งการที่มีปริมาณเลือดไปปอดเพิ่มขึ้น ทำให้ผู้ป่วยมาด้วยอาการของภาวะหัวใจล้มเหลว (Congestive heart failure) ติดเชื้อที่ปอดซ้ำหลายรอบ (Recurrence pulmonary infection) มีเสียงหายใจที่ผิดปกติเรื้อรัง (Chronic wheezing)

รู่วังที่ผนังกันห้องหัวใจบน อาจปิดเองได้ภายในช่วงอายุปีแรก หรือขนาดของรู่วังอาจมีขนาดเล็กลงเมื่ออายุเพิ่มขึ้น ทำให้รูที่เหลือขนาดเล็กลงไม่จำเป็นต้องทำการรักษาใดๆ ก็ได้

ผู้ใหญ่ (Adults)

อาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ อาการเหนื่อยเวลาออกแรง ไม่สามารถออกกำลังกายได้ตามปกติ (Exertional dyspnea และ fatigue) และอาการใจสั่น (จากการที่มีหัวใจเต้นผิดปกติชนิด atrial flutter, atrial fibrillation หรือ sick sinus syndrome) ภาวะหัวใจห้องขวาล้มเหลว (Right sided heart failure) ซึ่งอาจพบได้ในผู้ป่วยสูงอายุ ผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ด้วยอาการเขียว บ่งบอกถึงว่าอาจมีเลือดไหลย้อนกลับจากหัวใจห้องบนขวา ไปหัวใจห้องบนซ้ายแทน (Reverse shunt) และ Eisenmenger syndrome หรือการที่ Eustachian valve มีขนาดใหญ่ทำให้เลือดจาก inferior vena cava ไหลเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้ายโดยตรง โดยผ่านทางรู่วังผนังกันหัวใจห้องบน (secundum ASD หรือ sinus venosus ASD inferior venacava type)

การตรวจร่างกาย (Physical examination)[28]

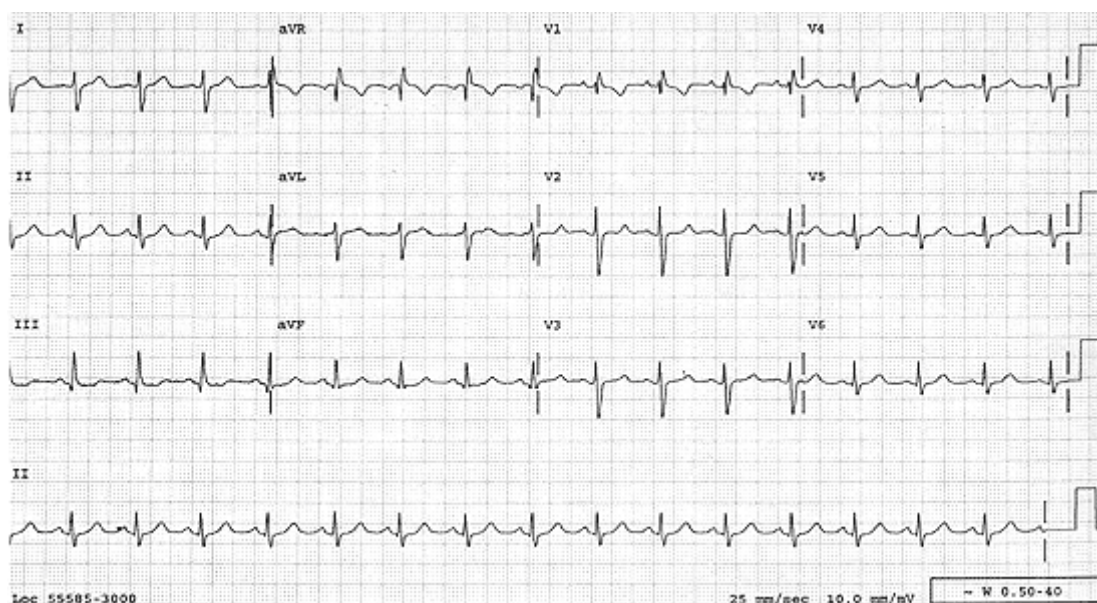
หลอดเลือดดำที่คอ Jugular vein พบมีลักษณะของ Left atrialization ของ jugular venous pressure (A wave เท่ากับ V wave) ตรวจพบ hyperdynamic impulse ของหัวใจห้องล่างขวา ซึ่งรู้สึกได้ที่บริเวณด้านซ้ายของกระดูกทรวงอก (left parasternal border) ในช่วงหายใจออกสุด หรือบริเวณใต้ลิ้นปี่ (subxyphoid area) ในช่วงหายใจเข้าสุด มีการโตขึ้นของหลอดเลือดแดง pulmonary artery trunk ซึ่งอาจคลำได้ที่บริเวณกระดูกซี่โครงช่องที่ 2 ทางด้านซ้ายของกระดูกทรวงอก (2th left parasternal border) ฟังเสียงหัวใจจะพบเสียงหัวใจเสียงที่ 2 มีลักษณะ wide และ fix split ซึ่งเป็น hallmark ของผู้ป่วยโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน อย่างไรก็ตามไม่จำเป็นต้องพบในผู้ป่วยทุกราย murmur ที่ได้ยินจะได้ยินเป็น systolic ejection murmur (จาก relative pulmonary stenosis[1]) ซึ่งฟังได้ชัดที่สุดที่กระดูกซี่โครงช่องที่ 2 ทางด้านซ้ายของกระดูกทรวงอก (second left intercostals space) และอาจได้ยิน mid-diastolic rumble จากการที่มีการเพิ่มขึ้นของเลือดที่ไหลผ่านลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (tricuspid valve) ซึ่งจะได้ยินที่บริเวณด้านล่างทางด้านซ้ายของกระดูกหน้าอก (left lower parasternal border) ในผู้ป่วยที่มีห้องหัวใจขวาล้มเหลว (right ventricular failure) อาจได้ยินเสียง pansystolic murmurs ของลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่ว (tricuspid regurgitation) ได้อีกด้วยนอกจากนี้ในภาวะที่มีความดันปอดสูง (increased pulmonary pressure) จะทำให้ได้ยินเสียงหัวใจเสียงที่ 2 ที่เป็นเสียงจากลิ้นหัวใจพัลโมนิก (pulmonic component : P2) ดังขึ้น[26] ในผู้ป่วยบางรายอาจตรวจพบว่าเขียว (cyanosis) ซึ่งอาจเกิดจากการที่รูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนที่มีขนาดใหญ่ทำให้ห้องหัวใจบนเสมือนเป็น common atrium, รูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด inferior vena cava type ASD, coronary sinus defect ขนาดใหญ่, มีความผิดปกติของหลอดเลือดในปอด (pulmonary vascular disease), มี pulmonary stenosis, มีหัวใจห้องล่างขวาทำงานผิดปกติ (right ventricular dysfunction) หรือมี Ebstein anomaly ร่วมด้วย[26]

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (Laboratory investigation)

คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiogram : EKG)[1, 28]

อาจพบการเต้นของหัวใจเป็นแบบ sinus rhythm, atrial fibrillation หรือ atrial flutter ก็ได้

ใน secundum ASD มักมี QRS axis ไปทางขวา (right axis deviation) คือระหว่าง +90 ถึง +170 องศา ร่วมกับ incomplete right bundle branch block (ภาพที่ 5) หรือ complete right bundle branch block คือมี QRS complex ตัวกว้าง และมี rsR' pattern ใน right chest lead (V1, V4R) เนื่องจากมีการนำไฟฟ้าที่ช้าลง (conduction delay) จากการที่มี right ventricular volume overload ส่วนผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด secundum ASD ขนาดเล็ก อาจพบว่าคลื่นไฟฟ้าหัวใจอยู่ในเกณฑ์ปกติได้



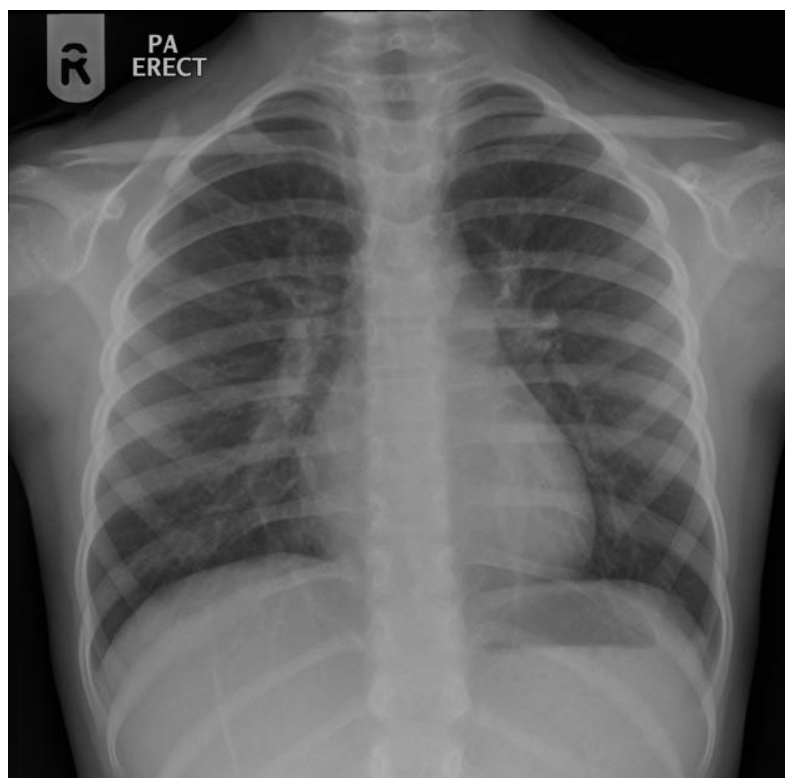
ภาพที่ 5 : คลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ชนิด secundum ASD แสดงลักษณะของ incomplete right bundle branch block และ right axis deviation[29]

ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด primum ASD นั้นคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะมีลักษณะของ right bundle branch block ร่วมกับ QRS axis ไปทางซ้าย (left deviation) คืออยู่ระหว่าง -30 ถึง -90 องศา

ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด sinus venosus – superior vena cava defect บางราย พบลักษณะของ negative P wave ใน inferior lead ซึ่งบ่งบอกถึง low atrial rhythm

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (Chest radiography)

ภาพถ่ายรังสีทรวงอกในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนขนาดใหญ่ มักพบเงาหัวใจมีขนาดโตขึ้น (cardiomegaly) เนื่องจากห้องหัวใจบนขวา (right atrium) และห้องหัวใจล่างขวา (right ventricle) โต เห็นเงาของหลอดเลือดปัลโมนารี (central pulmonary artery) ใหญ่ขึ้น และมีลักษณะ pulmonary vascular marking ที่เพิ่มขึ้น เนื่องจากมีการเพิ่มขึ้นของเลือดที่ไปปอด ขนาดของ aortic knob มีขนาดเล็กลง เนื่องจากมีภาวะที่เลือดออกจากหัวใจลดลงแบบเรื้อรัง (chronic low cardiac output state)



ภาพที่ 6 : แสดงภาพรังสีทรวงอกของผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด secundum ASD พบว่ามีลักษณะเงาของหัวใจที่โตขึ้น (cardiomegaly), prominent right atrial border และมีการเพิ่มขึ้นของหลอดเลือดที่ไปปอด (increase pulmonary vascular marking)

การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (Echocardiography)

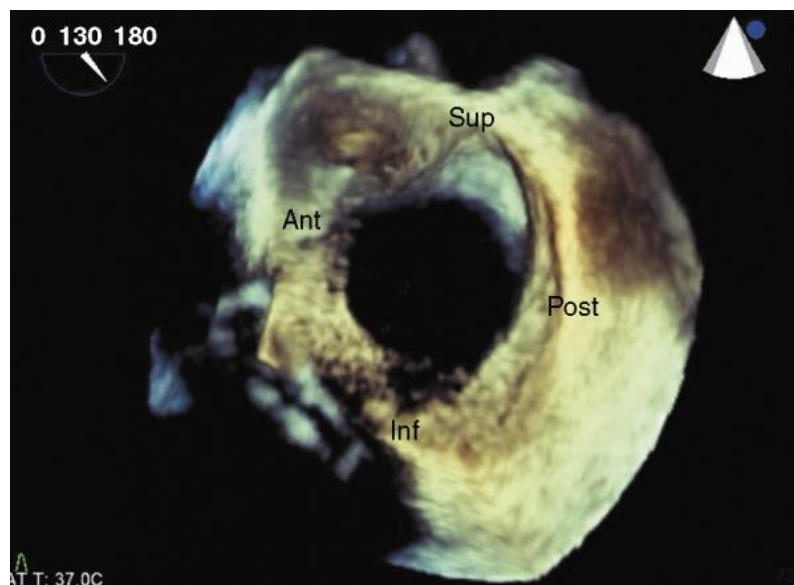
การตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 2 มิติ ทางหน้าอก (2 dimensional transthoracic echocardiography : 2D-TTE) สามารถช่วยในการวินิจฉัยได้อย่างถูกต้อง โดยสามารถแสดงให้เห็นถึงตำแหน่ง ชนิด และขนาดของรูรั่วได้ การใช้ color doppler จะช่วยยืนยันการวินิจฉัยโดยสามารถแสดงให้เห็น flow ที่ผ่านรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และบอกทิศทางของ flow ซึ่งจะเห็นผ่านจากหัวใจของบนซ้าย ไปยังหัวใจห้องบนขวา (left to right shunt) อีกทั้งยังสามารถคำนวณหาอัตราส่วนของเลือดที่ไปปอด เทียบกับเลือดที่ไปส่วนอื่นๆ ของร่างกาย ($Q_p : Q_s$) สามารถใช้ doppler flow ผ่านบริเวณลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (tricuspid valve) เพื่อประเมินค่าความดันซิสโตลิกของห้องหัวใจล่างขวา (right ventricular systolic pressure) และความดันในปอด (pulmonary

artery pressure) ได้ นอกจากนี้ยังสามารถแสดงให้เห็นถึงความผิดปกติของหลอดเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary vein) ได้ เนื่องจากพบว่าผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนนั้น พบมีความผิดปกติของหลอดเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary vein) ในการทะเข้าสู่หัวใจ โดยไม่ได้ทะเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้าย (left atrium) ทั้งหมด (partial anomalous pulmonary venous return) ซึ่งพบร่วมกันได้ ประมาณร้อยละ 10[1, 26, 28]

การตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร (Transesophageal echocardiography : TTE) นั้นจะสามารถให้ภาพที่ชัดเจนมากยิ่งขึ้น ให้รายละเอียดของรูรั่วได้มากขึ้น ทั้งในเรื่องของขนาด และตำแหน่งของรูรั่ว รวมไปถึงตำแหน่งที่ทะเข้าสู่หัวใจของหลอดเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary vein) ซึ่งให้รายละเอียดข้อมูลที่ดีขึ้น และสามารถประเมินการรักษาว่าจะสามารถปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์ได้หรือไม่[26, 28]

การตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารแบบ 3 มิติ (3 dimensional transesophageal echocardiography : 3D-TEE) ซึ่งเป็นเทคโนโลยีใหม่ในปัจจุบัน จะสามารถช่วยให้ประมาณเรื่องของขนาด ตำแหน่ง และรูปร่างของรูรั่ว รวมไปถึงขอบขอบรูรั่ว ได้ชัดเจนขึ้น อีกทั้งยังสามารถช่วยในการยืนยันตำแหน่งที่เหมาะสมของอุปกรณ์วางเพื่อปิดรูรั่วอีกด้วย รวมถึงบอกตำแหน่งของรูรั่วที่เหลืออยู่หลังปิดได้อีกด้วย[26]

คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจชนิด intracardiac (intracardiac echocardiography : ICE) ยังไม่เป็นที่นิยมใช้ และมีค่าใช้จ่ายสูง[26] อย่างไรก็ตามอาจมีประโยชน์ทดแทนการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร ในขณะที่ใส่อุปกรณ์ปิด ลดเรื่องการโดยการรังสีในขณะ fluoroscopy และลดเวลาการทำหัตถการ[28]



ภาพที่ 7 : ภาพจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร 3 มิติ (3 dimensional transesophageal echocardiography) ของรูรั่วผนังกั้นหัวใจห้องบนชนิด ostium secundum ASD, Ant : anterior rim; Inf : inferior rim; Post : posterior rim; Sup : superior rim (ภาพจาก Wei Li, MD, PhD, Royal Brompton Hospital and the National Heart & Lung Institute, Imperial College, London, UK)[26]

การสวนหัวใจ (cardiac catheterization)[26]

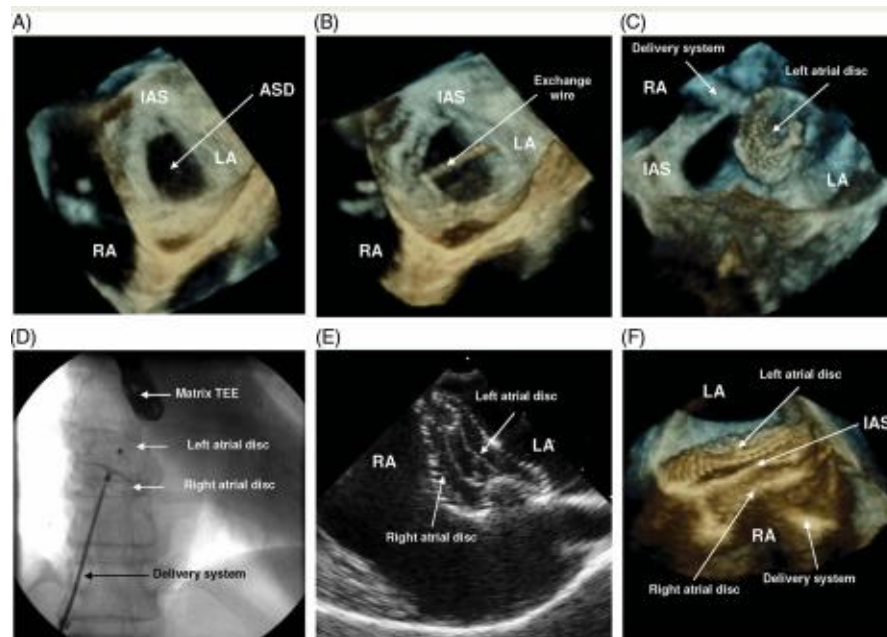
การสวนหัวใจจะทำให้กรณีต่อไปนี้

: เพื่อประเมินความดันหลอดเลือดแดงในปอด (pulmonary artery pressure) และแรงต้านทานในหลอดเลือดที่ปอด (resistance)

: ประเมิน pulmonary vascular reactivity ในกรณีที่มีความดันในปอดสูง (pulmonary arterial hypertension)

: ตรวจสอบว่ามีภาวะหลอดเลือดดำพัลโมนารีเทเข้าห้องหัวใจผิดปกติ (anomalous pulmonary venous connection) หรือไม่

: ประเมินหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี (coronary angiography) ในกรณีที่ผู้ป่วยมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ หรือผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 40 ปี ที่จะต้องทำการรักษาด้วยการผ่าตัดปอดรั่ว



ภาพที่ 8 : แสดงถึงขั้นตอนการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD) ด้วยอุปกรณ์ ในผู้ป่วยหญิงอายุ 53 ปี ซึ่งมีรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และมี significant left to right shunt โดยอาศัยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร 3 มิติ (3D-TEE) [30]

- A : แสดงภาพ 3 มิติของรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน จากการตรวจ 3D-TEE มองจากทางห้องหัวใจบนซ้าย (left atrium) แสดงให้เห็นถึงขนาด และรูปร่างของรูรั่ว รวมไปถึงขอบขอบรูรั่วโดยรอบ
- B : ภาพ 3 มิติขณะที่ exchange wire ผ่านรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ซึ่งการตรวจด้วยภาพ 3 มิติจะทำให้ได้ภาพในลักษณะตั้งฉาก ซึ่งไม่เห็นได้จากการตรวจด้วยวิธีอื่น และหลังจากกางอุปกรณ์ฝั่งหัวใจห้องบนซ้าย (left atrial disc) ทำการตรวจสอบรูรั่วโดยรอบ ขนาดของจาน กับรูรั่ว รวมถึงช่องว่างระหว่างรูรั่ว และจาน
- C : ขณะที่อุปกรณ์ฝั่งหัวใจห้องบนขวา(right atrial disc) กางออก ก่อนที่จะปล่อยอุปกรณ์ ทำการตรวจสอบตำแหน่งอีกครั้งก่อนปล่อย
- D : ภาพ fluoroscope แสดงให้เห็นว่าไม่สามารถบอกได้ว่าตำแหน่งของอุปกรณ์ปิดรูรั่วที่วางบนผนังกันหัวใจห้องบนอยู่ในตำแหน่งอย่างไร
- E : ภาพ 2 มิติของการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร (2D-TEE) หลังจากวางอุปกรณ์ปิดรูรั่ว สามารถบอกได้แค่ตำแหน่งที่เหมาะสมของอุปกรณ์

F : ในขณะที่การตรวจด้วยภาพ 3 มิติ จะสามารถบอกถึงตำแหน่งที่ถูกต้องของอุปกรณที่วางบนผนังกันห้องหัวใจบนได้ดีกว่า

การตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Imaging : MRI)[26]

การตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) เป็นการตรวจเพิ่มเติมเพื่อหารูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD) และประเมินหาตำแหน่งของรูรั่ว นอกจากนี้ยังสามารถดูความผิดปกติของหลอดเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary vein connection) ในกรณีที่ไม่แน่ชัดจากการตรวจด้วยวิธีอื่น และยังสามารถหาค่า Qp: Qs ได้อีกด้วย

การตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computed Tomographic Angiography)[26]

การตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT) ใช้เพื่อการตรวจเพิ่มเติมจากการตรวจด้วยวิธีอื่นในการประเมินหารูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD) และหาตำแหน่งของรูรั่ว รวมถึงดูความผิดปกติของหลอดเลือดดำปัลโมนารี (pulmonary vein connection) นอกจากนี้การตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ยังสามารถบ่งบอกถึงความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี (coronary artery) ได้อีกด้วย

การรักษา

ข้อบ่งชี้ของการปิดรูรั่ว

ในเด็กที่ไม่มีอาการนั้น การพิจารณาว่าจะปิดรูรั่วนั้นขึ้นขึ้นกับการที่มีหัวใจฝั่งขวาขยายขนาดขึ้น (right sided heart dilatation) และมีขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนที่ใหญ่ (> 5 มิลลิเมตร) ซึ่งไม่มีลักษณะที่บ่งว่าจะปิดได้เอง ส่วนในผู้ใหญ่ที่ปริมาณเลือดไปปอด น้อยกว่าปริมาณเลือดที่ไปยังส่วนอื่นของร่างกาย (Qp:Qs) น้อยกว่า 1.5 ก็ไม่มีความจำเป็นที่จะปิดรูรั่ว ยกเว้นว่าต้องการที่จะป้องกันการเกิด paradoxical emboli ส่วนในกรณีที่มี Qp:Qs มากกว่า 1.5 หรือหัวใจห้องล่างขวามีลักษณะของ volume overload ผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรที่จะได้รับการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าสามารถปิดด้วยอุปกรณ์ได้[28]

สรุปข้อบ่งชี้ของการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนตามแนวทางการปฏิบัติของ European Society of Cardiology ในปี ค.ศ. 2010[27] ได้แก่

1. ผู้ป่วยที่มีลักษณะบ่งบอกว่ามี significant shunt (ตรวจพบหัวใจห้องล่างขวามีลักษณะของ volume overload) และมี Pulmonary vascular resistance (PVR) น้อยกว่า 5 WUสมควรได้รับการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน โดยไม่ขึ้นกับอาการ (ระดับคำแนะนำ I, คุณภาพหลักฐาน B)
2. การปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์ ถือเป็นทางเลือกหลักในการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด secundum ASD ถ้าสามารถทำได้ (ระดับคำแนะนำ I, คุณภาพหลักฐาน C)
3. ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนทุกราย ที่สงสัยภาวะ paradoxical emboli (ที่ไม่มีสาเหตุอื่นอธิบาย) สมควรได้รับการพิจารณาปิดรูรั่ว โดยไม่ขึ้นกับขนาดของรูรั่ว (ระดับคำแนะนำ IIa, คุณภาพหลักฐาน C)
4. ผู้ป่วยที่มีความต้านทานของหลอดเลือดในปอด (pulmonary vascular resistance; PVR) มากกว่าหรือเท่ากับ 5 WU แต่น้อยกว่า 2 ใน 3 ของความต้านทานของหลอดเลือดที่ไปส่วนอื่นของร่างกาย (systemic vascular resistance; SVR) (ตั้งแต่แรกเริ่ม หรือหลังจาก

ได้รับยาในกลุ่ม vasodilator ซึ่ง prefer เป็น nitric oxide หรือหลังจากได้รับการรักษาภาวะความดันโลหิตเฉียบพลันในปอดสูง) และมีหลักฐานของเลือดไหลผ่านจากหัวใจห้องซ้ายไปห้องขวา (Qp:Qs มากกว่า 1.5) อาจพิจารณาปิดรูรั่ว (ระดับคำแนะนำ IIb, คุณภาพหลักฐาน C)

5. การปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนห้ามทำในกรณีที่มีภาวะ Eisenmenger physiology (ระดับคำแนะนำ III)

ส่วนข้อบ่งชี้ของการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนตามแนวทางการปฏิบัติของ American College of Cardiology/ American Heart Association ในปี ค.ศ. 2008[31] ได้แก่

ระดับคำแนะนำ I

1. การปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ไม่ว่าจะเป็นการปิดด้วยอุปกรณ์ หรือการผ่าตัด มีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยที่มีหัวใจห้องบนขวา และหัวใจห้องล่างขวาโต โดยไม่ขึ้นกับอาการ (คุณภาพหลักฐาน B)
2. รูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด sinus venosus, coronary sinus หรือ primum ควรได้รับการปิดรูรั่วด้วยการผ่าตัด มากกว่าการปิดด้วยอุปกรณ์ (คุณภาพหลักฐาน B)
3. การผ่าตัดปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ควรทำโดยแพทย์ศัลยกรรมที่ได้รับการฝึก และมีประสบการณ์ในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (คุณภาพหลักฐาน C)

ระดับคำแนะนำ IIa

1. การผ่าตัดปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนนั้น เหมาะสมในการกรณีที่จำเป็นต้องมีการผ่าตัดซ่อม หรือ เปลี่ยนลิ้นหัวใจไตรคัสปิดด้วย หรือเมื่อลักษณะของรูรั่วไม่เหมาะสมที่จะปิดด้วยอุปกรณ์ (คุณภาพหลักฐาน C)
2. การปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ไม่ว่าจะเป็นการปิดด้วยอุปกรณ์ หรือการผ่าตัด เหมาะสม ในกรณีต่อไปนี้
 - มีภาวะ paradoxical emboli (คุณภาพหลักฐาน C)
 - มีภาวะหอบเหนื่อย หรือออกซิเจนในเลือดต่ำลง เมื่อเปลี่ยนท่าจากท่านอน มาเป็นท่านั่ง หรือยืน (orthodeoxia-platypnea) (คุณภาพหลักฐาน C)

ระดับคำแนะนำ III

1. ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ที่มีความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูงระดับรุนแรง และไม่สามารถแก้ไขได้ และไม่มีหลักฐานของภาวะเลือดจากหัวใจห้องซ้าย ไปห้องขวา (left to right shunt) นั้น ไม่สมควรที่จะได้รับการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (คุณภาพหลักฐาน B)

การปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์ (Device closure) [27]

การปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนด้วยอุปกรณ์ ถือเป็นทางเลือกแรกในการรักษาผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนที่มีรูปร่างของรูรั่วที่เหมาะสม (ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางขณะขยายเต็มที่ น้อยกว่า 38 มิลลิเมตร และมีขอบเพียงพอ ประมาณ 5 มิลลิเมตร ยกเว้นด้านที่ติดกับหลอดเลือดแดงใหญ่ aorta

ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงนั้นพบได้น้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 1 การเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะของหัวใจห้องบน (atrial tachyarrhythmia) นั้นพบได้ในช่วงแรกหลังจากทำหัตถการ ซึ่งส่วนใหญ่เกิดขึ้นเพียงชั่วคราว, การกร่อนของผนังหัวใจห้องบน หรือหลอดเลือดแดงใหญ่ ซึ่งอาจ

ทำให้เกิด thromboembolic event พบได้น้อยมาก การเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะในระยะหลังพบได้น้อยมาก

ภายหลังการปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์นั้น ผู้ป่วยควรได้รับยาต้านเกร็ดเลือดอย่างน้อย 6 เดือน (อย่างน้อย aspirin 100 มิลลิกรัมต่อวัน)

การศึกษาเปรียบเทียบการผ่าตัด และการปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์พบว่า มีอัตราการความสำเร็จ และอัตราการตายไม่ต่างกัน แต่อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่า และระยะเวลาการอยู่ในโรงพยาบาลน้อยกว่าในกลุ่มที่ปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์[32, 33]

ผลการรักษาที่ดีที่สุดสำหรับผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 25 ปี อย่างไรก็ตามประโยชน์จากการปิดรูรั่วพบได้ในผู้ป่วยทุกอายุ ช่วยลดภาวะแทรกซ้อน (ออกกำลังกายได้เพิ่มขึ้น ลดอาการเหนื่อยหอบ และลดอาการจากการที่มีหัวใจห้องขวาล้มเหลว) โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าได้รับการปิดด้วยอุปกรณ์

ในผู้ป่วยที่มีหัวใจห้องล่างซ้ายผิดปกติ (ทั้งการบีบตัว และการคลายตัว) อาจเป็นสาเหตุให้เกิดภาวะน้ำท่วมปอดภายหลังการปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์ได้ อาจจำเป็นต้องลองปิดรูรั่วด้วยบอลลูน เพื่อประเมินภาวะ hemodynamic ก่อนทำการรักษา

การผ่าตัด (Surgery)

ในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด sinus venosus หรือ ostium primum การปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์นั้นไม่สามารถใช้เป็นทางเลือกในการรักษาได้ หรือ ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจชนิด secundum บางราย ซึ่งปิดด้วยอุปกรณ์ไม่ได้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดปิดรูรั่ว โดยการใช้ pericardial patch หรือ synthetic patch เย็บปิดรู อัตราการตายจากการผ่าตัดในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคร่วมอื่นๆ หรือ ไม่มีภาวะความดันโลหิตในปอดสูง และได้รับการรักษาตั้งแต่วัยแรกๆ นั้น น้อยกว่าร้อยละ 1[27, 28] และมีผลการรักษาในระยะยาวที่ดี (มีภาวะแทรกซ้อนระยะยาวต่ำ และมีอายุคาดเฉลี่ยปกติ) การผ่าตัดปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ยังสามารถช่วยเพิ่มความสามารถในการออกกำลังกาย ในผู้ป่วยที่มีอาการมาก่อน (แต่อาจไม่เท่ากับภาวะปกติ) เพิ่ม

อัตราการรอดชีวิต และทำให้ภาวะน้ำท่วมปอดดีขึ้นได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดตั้งแต่ระยะแรก อย่างไรก็ตามการผ่าตัดปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนในผู้ใหญ่ นั้นไม่ได้ป้องกันการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด atrial fibrillation หรือ flutter หรือการเกิดหลอดเลือดสมองอุดตัน โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 40 ปี ผู้ป่วยที่เคยมีประวัติของหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด atrial fibrillation หรือ flutter ควรพิจารณาทำ Cox Maze Procedure ไปพร้อมกับการผ่าตัดปิดรู[28]

การตรวจติดตาม (Follow-up recommendation)

คำแนะนำของ European Society of Cardiology ในปี ค.ศ. 2010[27]

ภายหลังการปิดรูรั่ว ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ เพื่อประเมินว่ายังมีรูรั่วเหลืออยู่หรือไม่ ดูขนาดและการทำงานของหัวใจห้องล่างขวา การรั่วของลิ้นหัวใจไตรคัสปิด และค่าความดันหลอดเลือดแดงในปอด รวมถึงประเมินการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ทั้งจากประวัติ และการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนที่ได้รับการรักษาปิดรูรั่วก่อนอายุ 25 ปี และตรวจพบว่าไม่มีรูรั่วเหลืออยู่ มีความดันหลอดเลือดแดงในปอดปกติ มีขนาดของหัวใจห้องล่างขวาปกติ และไม่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะนั้น อาจไม่จำเป็นต้องได้รับการตรวจติดตามอย่างสม่ำเสมอ

ผู้ป่วยที่ภายหลังปิดรูรั่ว และพบว่ายังมีรูรั่วเหลืออยู่ หรือมีความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง หรือมีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (ทั้งก่อน และหลังการรักษา) และผู้ป่วยที่ได้รับการปิดรูรั่วในขณะที่เป็นผู้ใหญ่ (โดยเฉพาะอย่างยิ่งอายุมากกว่า 40 ปี) ควรได้รับการตรวจติดตามอย่างสม่ำเสมอ และในสถานที่ซึ่งมีความเชี่ยวชาญทางด้านโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดในผู้ใหญ่ (ระยะห่างของการติดตามแต่ละครั้ง ขึ้นกับว่ายังมีรูรั่วเล็กน้อยเพียงใด) ภายหลังการปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์ ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจติดตามอย่างสม่ำเสมอเป็นระยะเวลา 2 ปีแรก และหลังจากนั้นขึ้นกับผลการปิดรูรั่ว ประมาณทุก 2-4 ปี ตามคำแนะนำ

คำแนะนำของ American College of Cardiology/ American Heart Association ในปี ค.ศ.
2008[31]

ระดับคำแนะนำ I

1. ผู้ป่วยภายหลังการผ่าตัดที่มีอาการไข้ อ่อนเพลีย อาเจียน เจ็บหน้าอก หรือปวดท้อง ตั้งแต่ระยะแรก อาจบ่งบอกถึงมีภาวะ postcardiotomy syndrome และ tamponade ซึ่งต้องได้รับการประเมินอย่างทันทีด้วยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (คุณภาพหลักฐาน C)
2. ตรวจติดตามอาการทางคลินิกทุกปีสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดปอดในขณะเป็นผู้ใหญ่ และติดตามภาวะต่อไปนี้
 - : ภาวะความดันโลหิตเฉียดแดงในปอดสูง (คุณภาพหลักฐาน C)
 - : หัวใจเต้นผิดปกติชนิดที่มาจากหัวใจห้องบน (คุณภาพหลักฐาน C)
 - : หัวใจห้องล่างขวา และหัวใจห้องล่างซ้ายทำงานผิดปกติ (คุณภาพหลักฐาน C)
 - : ลิ้นหัวใจ หรือความผิดปกติอื่นๆ ของหัวใจที่พบร่วมกัน (คุณภาพหลักฐาน C)
3. แนะนำให้ตรวจติดตามว่ามีการเลื่อนหลุดของอุปกรณ์ มีการกร่อน หรือมีภาวะแทรกซ้อนของภายหลังการปิดรูรั่วหรือไม่ โดยติดตามที่ 3 เดือน ถึง 1 ปี ภายหลังการปิดด้วยอุปกรณ์
4. การกร่อนของอุปกรณ์ อาจทำให้ผู้ป่วยมาด้วยอาการเจ็บหน้าอก หรือหมดสติ ซึ่งควรได้รับการประเมินอย่างเร่งด่วน (คุณภาพหลักฐาน C)

ข้อควรพิจารณาด้านอื่น ๆ [27]

การออกกำลังกาย/ การเล่นกีฬา

ในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการ และความดันหลอดเลือดแดงในปอดไม่สูง ไม่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรง หรือไม่มีหัวใจห้องล่างขวาทำงานผิดปกติ สามารถออกกำลังกาย หรือเล่นกีฬาได้ทุกชนิดได้ทั้งก่อน และหลังการปิดรูรั่ว แต่กรณีที่มีภาวะความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง ควรออกกำลังกาย หรือออกกำลังกายในระดับความรุนแรงน้อยเท่านั้น

การตั้งครรภ์

ในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง มีความเสี่ยงของการตั้งครรภ์ต่ำ การปิดรูรั่วก่อนการตั้งครรภ์อาจช่วยป้องกันการเกิด embolism ข้อห้ามของการตั้งครรภ์ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีภาวะความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูงระดับรุนแรง หรือมีภาวะ Eisenmenger syndrome อัตราการกลับเป็นซ้ำของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดประมาณร้อยละ 3-10 (ไม่รวมภาวะ familial ASD และ heart-hand syndrome ที่ถ่ายทอดทาง autosomal dominant)

การป้องกันการติดเชื้อเยื่อหุ้มหัวใจ (Infective Endocarditis prophylaxis)

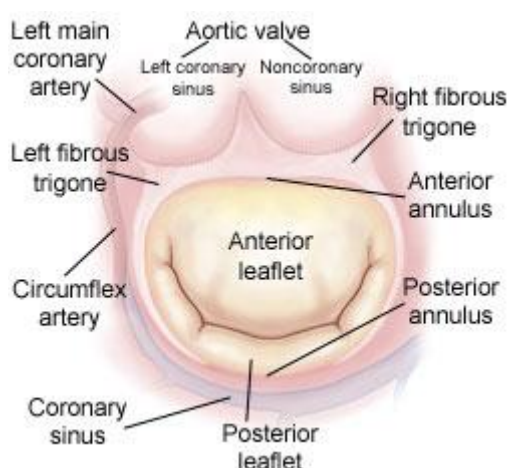
ภายหลังปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์ แนะนำว่าควรให้ยาป้องกันการติดเชื้อเยื่อหุ้มหัวใจประมาณ 6 เดือน

2.2 ไมตรัลวาล์ว (Mitral Valve)

ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral Annulus)

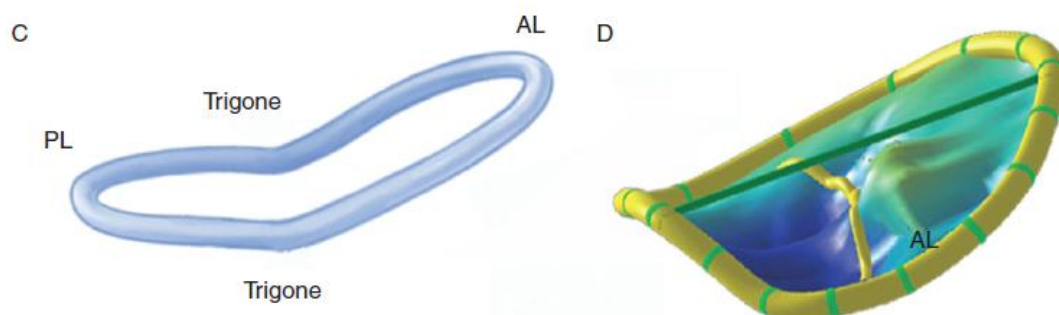
ไมตรัลแอนนูลัส เป็นบริเวณรอยต่อที่ยึดหยุ่นเชื่อมระหว่างเนื้อเยื่อที่เป็น fibrous และส่วนกล้ามเนื้อ ซึ่งเชื่อมหัวใจห้องบนซ้าย และหัวใจห้องล่างซ้าย เป็นจุดเกาะของลิ้นหัวใจไมตรัลทั้งลิ้นหน้า (anterior leaflet) และลิ้นหลัง (posterior leaflet) โครงสร้างประกอบไปด้วยเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่มีลักษณะเป็น fibroelastic tissue เจริญมาจาก fibrous trigones ซ้าย และขวา โดยที่ปริมาณของ fibrous tissue จะค่อยๆ ลดลงเมื่อเข้าไปใกล้ตำแหน่ง inferolateral ของไมตรัลแอนนูลัส จนถึงตำแหน่งที่เหลือแต่ myocardium ในที่สุด ทำให้ตำแหน่ง inferolateral ของไมตรัลแอนนูลัส มีคุณสมบัติในการยืดขยายได้ดี [34] โดยที่แอนนูลัสนั้นมีโครงสร้างสำคัญ 2 ส่วน ได้แก่ [35]

- Fibrous trigone ด้านขวา ซึ่งเป็นส่วนประกอบของ central fibrous body อยู่ตำแหน่งทางเชื่อมต่อของผนังกันห้องหัวใจส่วน membranous, ไตรคัสปิดแอนนูลัส (tricuspid annulus) และ เอออร์ติคแอนนูลัส (aortic annulus)
- Fibrous trigone ด้านซ้าย อยู่ตำแหน่งใกล้กับเอออร์ติคแอนนูลัส (aortic annulus) โดยอยู่ใต้ต่อลิ้นหัวใจเอออร์ติค left cusp ภาพที่ 9



ภาพที่ 9 : ภาพวาดแสดงโครงสร้างของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve), ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus) และโครงสร้างที่สำคัญโดยรอบอื่นๆ [36]

ไมตรัลแอนนูลัส (mitral annulus) เป็นโครงสร้างที่เป็นรอยต่อระหว่างห้องหัวใจล่างซ้าย (left ventricle; LV) และห้องหัวใจบนซ้าย (left atrium; LA)[37] ลักษณะเป็นรูปไข่ (oval) และจะมีความรีในช่วงหัวใจบีบตัว (systole) มากกว่าช่วงหัวใจคลายตัว (diastole)[38-43] อัตราส่วนของเส้นผ่านศูนย์กลางแนวสั้น (minor diameter) ต่อแนวยาว (major diameter) มีค่าประมาณ 0.75 ถ้ามองในระนาบ 3 มิติ จะพบว่าไมตรัลแอนนูลัสมีลักษณะแฉกเหมือนอานม้า (saddle shaped)[35, 44] ดังภาพที่ 10 โดยที่ขอบโดยรอบไม่ได้อยู่ในระนาบเดียวกัน (nonplanar) ตำแหน่งสูงสุดของขอบอยู่ที่ขอบด้านหน้าใกล้กับลิ้นหัวใจเอออร์ติค (aortic valve) ในบทความทางวิชาการของการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ เรียกตำแหน่งนี้ว่า fibrosa ส่วนแพทย์ศัลยกรรมจะเรียกว่า saddle horn[35] โดยมีรอยต่อติดกับลิ้นหัวใจเอออร์ติค เห็นได้จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ ตำแหน่งสูงรองลงมาได้แก่ ตำแหน่งที่ใกล้กับจุดกึ่งกลางของขอบหลัง[39, 45-47] ตำแหน่งต่ำสุดของไมตรัลแอนนูลัสอยู่ที่ขอบด้านข้าง ได้แก่ anterolateral และ posteromedial ตรงตำแหน่งของ commissures ไมตรัลแอนนูลัสด้านหน้าเป็นตำแหน่งที่อยู่ติดกับ fibrous trigones มีลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหน้า (anterior mitral leaflet) เกาะติดอยู่เป็นแนวเชื่อม commissures ทั้ง 2 ด้าน มีเนื้อเยื่อ fibrous เชื่อมต่อกับเอออร์ติคแอนนูลัส อยู่ใต้ลิ้นหัวใจเอออร์ติค left และ noncoronary cusp[35] และมักจะเจริญพัฒนาได้ดีกว่าด้านหลัง ไมตรัลแอนนูลัสด้านหลังนั้น มีขอบเขตประมาณครึ่งถึง 1/3 ของไมตรัลแอนนูลัส เป็นที่เกาะของลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหลัง (posterior mitral leaflet) ซึ่งมีส่วนประกอบหลักเป็นกล้ามเนื้อ โดยมี fibrous tissue ปริมาณเล็กน้อย หรือไม่มีเลย[35] ไมตรัลแอนนูลัสทั้งด้านหน้าและหลัง อาจจะขยายใหญ่กว่าปกติได้ในภาวะความผิดปกติต่างๆ การประเมินเส้นผ่านศูนย์กลางของไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (anterior-posterior diameter) อาจประเมินได้ทั้งจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 2 มิติ หรือ 3 มิติก็ได้ ภาวะที่มีการขยายของขอบลิ้นหัวใจ (mitral annulus dilatation) คือการที่มีสัดส่วนของความกว้างของขอบลิ้นหัวใจ (annulus) ต่อความยาวของ anterior leaflet > 1.3 หรือความกว้างของขอบลิ้นหัวใจ > 35 มิลลิเมตร[48] นอกจากนี้ความผิดปกติทั้งรูปร่าง ขนาด และการเคลื่อนไหวแต่ละจังหวะการบีบคลายของหัวใจ (dynamics) ของไมตรัลแอนนูลัสยังมีความสัมพันธ์กับการทำงานของลิ้นหัวใจไมตรัลอีกด้วย[49]



ภาพที่ 10 : ภาพจำลอง 3 มิติของไมตรัลแอนนูลัส

ภาพซ้าย - แสดงภาพจำลอง 3 มิติของไมตรัลแอนนูลัส แสดงให้เห็นว่าไมตรัลแอนนูลัสมีลักษณะเหมือนอานม้า (saddle shape) โดยจุดสูงสุดอยู่ทางด้านหน้า และจุดต่ำสุดอยู่บริเวณ trigones

ภาพขวา - แสดงภาพจำลอง 3 มิติของแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัล (mitral leaflet) และไมตรัลแอนนูลัส

PL – posterior leaflet, AL – anterior leaflet

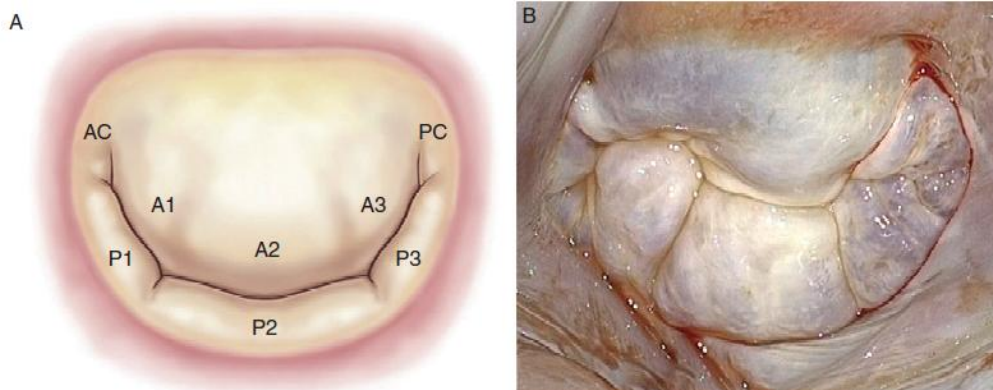
ขนาดโดยเฉลี่ยของไมตรัลแอนนูลัสในระนาบตัดขวางของบุคคลปกติมีพื้นที่ระหว่าง 5.0 ถึง 11.4 ตารางเซนติเมตร (เฉลี่ย 7.6 ตารางเซนติเมตร)[50] ความยาวขอบของแอนนูลัสตำแหน่งลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหลังนั้นยาวมากกว่าที่อยู่บริเวณลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหน้า ในอัตราส่วน 2 ต่อ 1 พื้นที่ของไมตรัลแอนนูลัส มีการเปลี่ยนแปลงไปในแต่ละช่วงจังหวะการเต้นของหัวใจ และขึ้นโดยตรงกับการบีบตัว, ขนาด และความดันในห้องหัวใจห้องบนซ้าย (left atrium) และห้องล่างซ้าย (left ventricle)[39, 51] ไมตรัลแอนนูลัสมีการเปลี่ยนแปลงประมาณร้อยละ 20 ถึง 40 ในแต่ละช่วงจังหวะการเต้นของหัวใจ[38-41, 51-53] ขนาดของแอนนูลัสเริ่มเพิ่มขึ้นตั้งแต่ช่วงท้ายของการบีบตัว (late systole) และเพิ่มขึ้นต่อเนื่องถึงช่วงคลายตัวของหัวใจ (isovolumic relaxation และ

diastole) และขยายใหญ่ที่สุดในช่วงท้ายของการคลายตัว (late diastole) ซึ่งเป็นช่วงเวลาใกล้กับ P wave ที่แสดงในคลื่นไฟฟ้าหัวใจ[38-41, 54] ประมาณครึ่งหนึ่ง ถึงสองในสามพบว่า ขนาดของไมตรัลแอนนูลัสเริ่มลดลงในช่วงการบีบตัวของหัวใจห้องบน (atrial contraction; presystole) ดังนั้นขนาดของไมตรัลแอนนูลัสจะเปลี่ยนแปลงน้อยในกรณีที่ระยะเวลา PR ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจสั้น และจะไม่มี การเปลี่ยนแปลงเลยถ้าหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ atrial fibrillation หรือกรณีที่ใส่เครื่องกระตุ้นหัวใจที่หัวใจห้องล่าง (ventricular pacing) ในกรณีปริมาตรช่วงท้ายของการขยายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricular end-diastolic volume) ไม่สูงมากจนผิดปกติ พื้นที่ของไมตรัลแอนนูลัสจะค่อยๆ ลดลง จนถึงต่ำสุดในช่วงต้น ถึงช่วงกลางของการบีบตัวของหัวใจ (early ถึง midsystole) [38-40, 50-53, 55] นอกจากนี้ในระหว่างจังหวะการเต้นของหัวใจนั้น แอนนูลัสตำแหน่งที่อยู่ติดกับลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหลัง (posterior leaflet) ซึ่งเป็นตำแหน่งที่ติดกับ endocardium ของห้องหัวใจบน และห้องหัวใจล่าง จะขยับเข้าหา (ในช่วงหัวใจบีบตัว, systole) และขยับออก (ในช่วงหัวใจคลายตัว, diastole) เมื่อเทียบกับขอบแอนนูลัสทางด้านหน้า[39, 53]

ในช่วงหัวใจห้องล่างคลายตัว (diastole) ไมตรัลแอนนูลัสจะขยับสูงขึ้นเข้าไปในหัวใจห้องบนซ้าย (left atrium) และขยับลงล่างเข้าสู่หัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricular apex) ในช่วงหัวใจห้องล่างบีบตัว (systole) โดยระยะเวลา อัตราเฉลี่ยของการเคลื่อนที่ และระยะการเคลื่อนที่ของแอนนูลัสนั้นสัมพันธ์กับอัตราเร็วของการไหลของเลือดเข้า และออกจากหัวใจห้องบนซ้าย[38-43] ในช่วงท้ายของการคลายตัวของหัวใจห้องล่าง (หัวใจห้องบนบีบตัว) ไมตรัลแอนนูลัสจะเคลื่อนที่เล็กน้อยประมาณ 2-4 มิลลิเมตร เข้าหาหัวใจห้องบนซ้าย ดังนั้นจะไม่พบการเคลื่อนที่ของแอนนูลัสในภาวะห้องบนเต้นผิดจังหวะชนิด atrial fibrillation ส่วนในช่วง isovolumic contraction และช่วงที่หัวใจห้องล่างบีบตัว จะมีการขยับเคลื่อนของไมตรัลแอนนูลัสมากกว่า คือประมาณ 3-16 มิลลิเมตร เข้าหา apex ของหัวใจห้องล่างซ้าย ซึ่งการขยับของแอนนูลัสในช่วงที่หัวใจห้องล่างบีบตัวนั้น พบได้ทั้งภาวะหัวใจเต้นจังหวะปกติ และในภาวะที่หัวใจห้องบนเต้นผิดจังหวะแบบ atrial fibrillation การขยับของแอนนูลัสในช่วงนี้จะมีส่วนช่วยส่งเสริมการบีบเลือดออกจากหัวใจห้องล่าง และช่วยในการเติมเลือดเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้ายด้วย[38, 39, 41-43, 55]

แผ่นลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve leaflets)

แผ่นลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve leaflets) ประกอบด้วย 2 ส่วนสำคัญ ได้แก่ แผ่นลิ้นหัวใจด้านหน้า (Anterior leaflet) หรือ aortic หรือ septal leaflet ซึ่งมีขนาดใหญ่กว่า และแผ่นลิ้นหัวใจด้านหลัง (posterior leaflet) หรือ mural leaflet ซึ่งมีขนาดเล็กกว่า และปกติจะประกอบไปด้วย 3 scallops หรือมากกว่า แยกกันโดย fetal clef หรือ subcommissures โดยการเจริญพัฒนานั้นแตกต่างกันในแต่ละบุคคล[56] scallops ทั้ง 3 ของแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหลังเรียกชื่อตามตำแหน่งดังนี้ anterolateral (P1), middle (P2) และ posteromedial (P3) scallops ดังภาพที่ 11 ตำแหน่งของแผ่นลิ้นหัวใจส่วนปลายที่อยู่ใกล้กับผนังห้องหัวใจบน เรียกว่า rough zone และส่วนที่เหลือเรียกว่า smooth (หรือ bare หรือ membranous) zone[35] แผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลทั้ง 2 ส่วนนั้นแยกกันโดย posteromedial และ anterolateral commissures



ภาพที่ 11 : ภาพซ้าย แสดงภาพวาดของแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลตาม Carpentier classification[57] , ภาพขวา surgical view ของลิ้นหัวใจไมตรัล[58]

ลักษณะทางพยาธิวิทยาของโครงสร้างแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลนั้นประกอบไปด้วย 3 ชั้น[35] ได้แก่

- (1) Fibrosa เป็น solid collagenous core ซึ่งต่อมาจาก chordae tendineae
- (2) Spongiosa อยู่บนฝั่งด้านหัวใจห้องบน (atrial surface) และประกอบเป็นขอบของลิ้นหัวใจ
- (3) Fibroelastic fiber บางๆ ซึ่งคลุมอยู่บนผิวส่วนใหญ่ของลิ้นหัวใจ

บริเวณผิวของแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลทั้ง 2 แผ่นนั้น ทางฝั่งด้านหัวใจห้องบน (the atrialis) นั้น จะอุดมไปด้วย elastin ส่วนทางฝั่งหัวใจห้องล่าง (the ventricularis) จะปกคลุมไปด้วย fibroelastic ซึ่งหนากว่า และอัดแน่นกับ elastin โดยพบว่า ชั้น fibroelastic นั้นจะหนาขึ้น เมื่ออายุมากขึ้น ซึ่งเกิดจากการเปลี่ยนแปลงการสร้าง elastin และ collagen คล้ายกับโรค myxomatous (degenerative หรือ “floppy”) ของลิ้นหัวใจไมตรัล ใน Barlow syndrome ที่พบในผู้ป่วยอายุน้อย [35] นอกจากนี้แผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลยังประกอบไปด้วย myocardium, smooth muscle, contractile valvular interstitial cell และเส้นเลือด รวมทั้งมีเส้นประสาท adrenergic และ cholinergic afferent และ efferent[59, 60] ซึ่งจะทำการควบคุมการหดตัวของแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัล[60, 61]

แผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหลัง (Posterior mitral leaflet) นั้นเกาะติดอยู่กับ chordae tendineae ที่บางมากกว่าแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหน้า (Anterior mitral leaflet) และการขยับของแผ่นลิ้นหัวใจนั้นจะถูกยับยั้งหรือดึงไว้โดย chordae ทั้งในช่วงหัวใจห้องล่างบีบตัว (Systole) และคลายตัว (Diastole)[42, 56] ในช่วงหัวใจห้องล่างบีบตัว แผ่นลิ้นหัวใจทั้ง 2 จะมีลักษณะแอ่น (Concave) ออกจากหัวใจห้องล่างซ้าย[62] โดยที่แผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหน้าบริเวณใกล้แอนนูลัสจะโค้งเข้าหา (Convex) หัวใจห้องล่างซ้าย ดังนั้นทำให้เกิดรูปร่างลักษณะเป็น sigmoid[46, 47, 54] การเปิดของแผ่นลิ้นหัวใจนั้นเริ่มจากตรงกลางของแผ่น ไม่ได้เริ่มมาจากส่วนปลาย ทำให้รูปร่างของแผ่นลิ้นหัวใจแบนลงในช่วงต้น และค่อยๆ โค้งขึ้นในทิศทางตรงข้าม ทำให้รูปร่างของแผ่นลิ้นหัวใจมีลักษณะโค้งเข้าหา (Convex) หัวใจห้องล่างซ้าย ในขณะที่ปลายแผ่นทั้ง 2 ยังคงติดกันอยู่[54] หลังจากนั้นปลายแผ่นจึงมีการขยับเปิด และเคลื่อนเข้าสู่หัวใจห้องล่างซ้าย

ทำให้แผ่นลิ้นหัวใจจะมีลักษณะเป็นเส้นตรง ในช่วงต้นของการเปิดของแผ่นลิ้นหัวใจ (e wave) จะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วเข้าหาจุดสูงสุดของการเปิด โดยช่วงทำยนั้นจะเปิดข้างลง จนกระทั่งมีแรงผลักดันเกิดขึ้นใหม่ ซึ่งน้อยกว่าช่วงแรก โดยที่แรงผลักดันในช่วงทำยนี้สัมพันธ์กับ a wave ในขณะที่ช่วงทำยของการขยายตัวของห้องหัวใจล่าง (late diastole) แผ่นลิ้นหัวใจเริ่มขยับออกจากผนังหัวใจห้องล่างซ้าย[35]

การปิดของลิ้นหัวใจนั้น เริ่มจากแผ่นลิ้นหัวใจตรงตำแหน่งที่ติดกับแอนนูลัสเริ่มโป่งเข้าหาหัวใจห้องบน โดยที่อัตราการปิดของแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัลด้านหน้าเร็วเกือบเป็น 2 เท่าของแผ่นลิ้นหัวใจด้านหลัง และเนื่องจากแผ่นลิ้นหัวใจด้านหน้านั้น เปิดออกกว้างกว่าแผ่นลิ้นหัวใจด้านหลัง ทำให้แผ่นลิ้นหัวใจทั้ง 2 แผ่นเคลื่อนเข้ามาสู่ตำแหน่งปิดในเวลาพร้อมๆ กัน[43] โดยที่ปลายของแผ่นลิ้นหัวใจ (leaflet edge) จะเป็นส่วนสุดท้ายที่เคลื่อนเข้ามาสู่ระนาบของแอนนูลัส

กล้ามเนื้อแปปิลารี (Papillary muscle)

Epicardial fiber ภายในหัวใจห้องล่างซ้ายนั้นวางตัวเป็นแนวตั้งแต่ฐานของหัวใจ ลงไปสู่ apex สร้างเป็นกล้ามเนื้อแปปิลารี (Papillary muscle) 2 อัน[63] กล้ามเนื้อแปปิลารี anterolateral โดยปกติจะมีหัวหลัก 1 หัว (major head) มีขนาดใหญ่กว่า ถูกเลี้ยงโดยหลอดเลือด The first obtuse marginal branch ซึ่งเป็นแขนงของหลอดเลือดโคโรนารี left circumflex และ The first diagonal branch ซึ่งเป็นแขนงของหลอดเลือดโคโรนารี left anterior descending[58] ส่วนกล้ามเนื้อแปปิลารี posteromedial อาจมีหัว 2 หรือมากกว่า และมีลักษณะแบนกว่า[56] โดยส่วนใหญ่ ประมาณร้อยละ 90 จะถูกเลี้ยงด้วยหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีเพียงเส้นเดียว คือ posterior descending artery ซึ่งเป็นแขนงของหลอดเลือดโคโรนารีด้านขวา (Right coronary artery) โดยที่ประมาณร้อยละ 10 อาจถูกเลี้ยงโดย dominant left circumflex[64, 65] ดังนั้นกล้ามเนื้อแปปิลารี posteromedial จึงมีโอกาสเกิดภาวะขาดเลือดได้มากกว่า

ในขณะที่หัวใจห้องล่างคลายตัว (Diastole) กล้ามเนื้อแปปิลารีจะวางตัวเป็นส่วนหนึ่งของ inflow tract และในขณะที่หัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัว (Systole) กล้ามเนื้อแปปิลารีจะหนาตัวขึ้น และแทนที่ปริมาตรของหัวใจห้องล่างซ้าย ช่วยเพิ่มแรงดันเลือดออกจากหัวใจห้องล่างซ้าย[66] โดยที่ปริมาตรของกล้ามเนื้อแปปิลารีในขณะที่หัวใจห้องล่างคลายตัว (diastole) เทียบกับขนาดห้องหัวใจ

ล่างซ้ายมีค่าประมาณร้อยละ 5-8 แต่ในช่วงหัวใจห้องล่างบีบตัวจะเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 15-30[66]
 กล้ามเนื้อแปปิลารีทั้ง anterolateral และ posteromedial หดตัวพร้อมๆ กัน และถูกเลี้ยงโดยระบบ
 ประสาททั้ง sympathetic และ parasympathetic (vagal)[67]

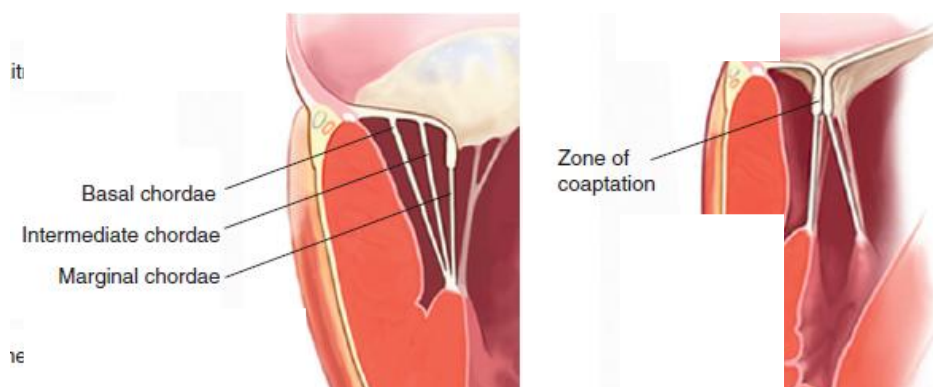
Chordae tendineae

กล้ามเนื้อแปปิลารี เชื่อมต่อกับไมตรัลแอนนูลัสโดย chordae tendineae ซึ่งเป็นกล้ามเนื้อ
 เกี่ยวพันที่มีโครงสร้างเป็น filament-like เชื่อมต่อไปกับแผ่นลิ้นหัวใจไมตรัล กล้ามเนื้อแปปิลารี
 posteromedial นั้นโดยปกติ

กล้ามเนื้อแปปิลารี posteromedial และ anterolateral เชื่อมต่อไปกับ chordae tendineae
 และต่อกับแผ่นลิ้นหัวใจทั้ง 2 ลิ้น [56] ดังภาพที่ 12 โดยปกติแล้ว chordae แบ่งออกตามหน้าที่
 ได้เป็น 3 กลุ่ม[63]

- First order (Marginal) chordae tendineae : เริ่มต้นมาจากบริเวณใกล้กับยอดของ
 กล้ามเนื้อแปปิลารี แยกแขนงออกแล้วไปเกาะติดกับปลายของแผ่นลิ้นหัวใจ มีหน้าที่
 ช่วยป้องกันของแผ่นลิ้นหัวใจ prolapse ขณะที่หัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัว (systole)
- Second order (Intermediate) chordae tendineae : หมายรวมถึงแขนงเล็กๆ ที่
 เรียกว่า “strut” chordae เริ่มต้นมาจากบริเวณเดียวกัน แต่มีความหนามากกว่า และ
 จำนวนน้อยกว่า[56] ยึดติดกับแผ่นลิ้นหัวใจทางฝั่งด้านหัวใจห้องล่าง (ventricular
 leaflet) ตรงบริเวณรอยต่อของ rough และ smooth zone ซึ่งมีลักษณะเป็นสันอยู่บน
 แผ่นลิ้นหัวใจ เป็นตรงกับตำแหน่งที่เป็น coaptation zone ของแผ่นลิ้นหัวใจ ทำหน้าที่
 เป็นตัวยึดของลิ้นหัวใจ มีมากทางแผ่นลิ้นหัวใจด้านหน้า และมีความสำคัญให้มีการบีบ
 ตัวของห้องหัวใจล่างซ้ายอย่างเหมาะสม

- Third order (Basal หรือ tertiary) chordae tendineae : เริ่มต้นมาจาก trabeculae carneae ของผนังห้องหัวใจล่าง พบเฉพาะแผ่นลิ้นหัวใจด้านหลัง (posterior mitral leaflet) ที่บริเวณใกล้กับแอนนูลัส มีลักษณะเป็นรูป fan-shape



ภาพที่ 12 : ภาพวาดแสดง chordae tendineae ของลิ้นหัวใจไมตรัล[57]

2.3 การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร 3 มิติ (Transesophageal Echocardiography : 3D-TEE)

การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ แบบ real time (Real-time three-dimensional (3D) echocardiography : RT 3DE) นั้น เป็นเทคโนโลยีล่าสุดของการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (cardiac ultrasound) ถูกพัฒนาขึ้นมาครั้งแรกช่วงต้นปี ค.ศ. 1990 โดย von Ramm และคณะ [68, 69] และถูกนำมาใช้เชิงพาณิชย์ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2002[70] สามารถสร้างภาพของหัวใจเป็นลักษณะ 3 มิติ ซึ่งทำให้ได้ข้อมูลในการวินิจฉัยโรคหัวใจจากการประเมินจากเครื่องเสียงสะท้อนหัวใจได้ดีขึ้น ปัจจุบันที่มีการนำมาใช้ ได้แก่ การประเมินเรื่องของห้องหัวใจ (Chamber quantification) ทั้งห้องหัวใจล่างซ้าย และห้องหัวใจล่างขวา การประเมินเรื่องลิ้นหัวใจ หรือโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดบางชนิด ปัจจุบัน ถือว่าเป็นความก้าวหน้าอย่างมากของการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ สามารถให้ภาพของหัวใจในลักษณะ 3 มิติไปพร้อมๆ ในระหว่างการสแกนภาพ ทำให้การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจสามารถให้ข้อมูลพื้นฐานใหม่ๆ เกี่ยวกับโรคหัวใจได้มากขึ้น

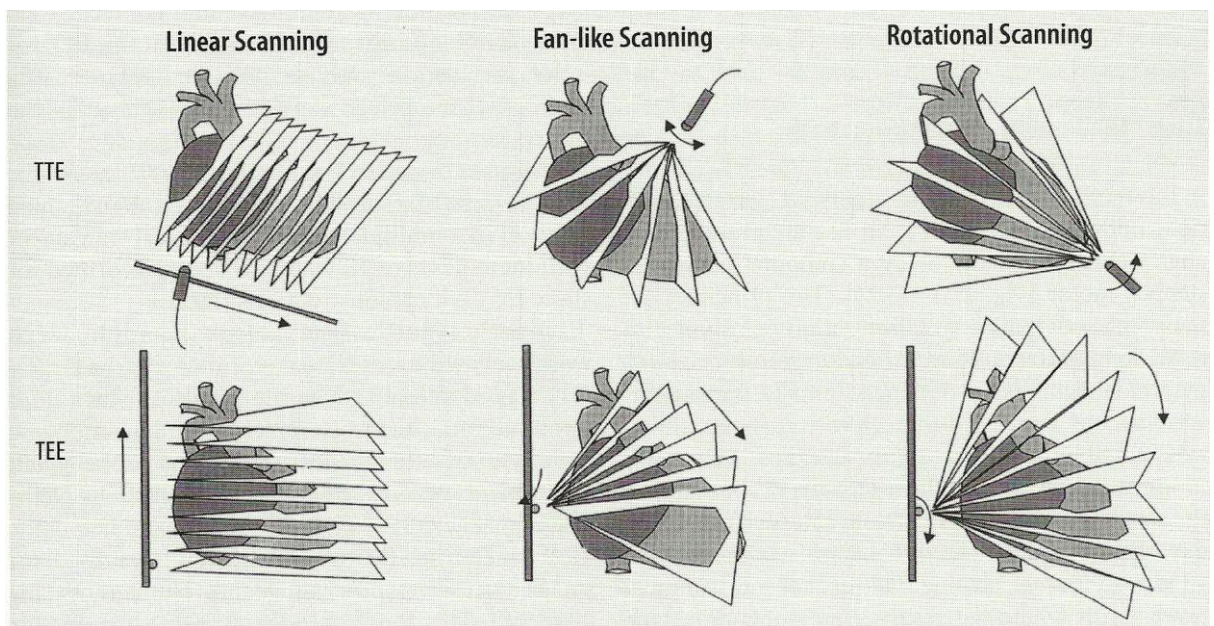
และทำให้การวินิจฉัยโรคจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจเปลี่ยนแปลงไปอย่างมาก การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจแบบ 2 มิติ เป็นการแสดงภาพในแนวตัดขวาง (Cross sectional study) และเมื่อต้องการภาพเป็น 3 มิติ จำเป็นต้องอาศัยการสร้างภาพใหม่เป็นภาพ 3 มิติ ซึ่งอาจก่อให้เกิดความผิดพลาดได้ ในทางตรงกันข้ามการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ แบบ real-time นั้น (Real-time 3D echocardiography) สามารถสร้างภาพโครงสร้างออกมาได้โดยตรง และเสมือนมองเห็นโครงสร้างจริงในรูปแบบ 3 มิติ เช่นมองผ่านห้องหัวใจบนซ้ายลงไป ผ่านลิ้นหัวใจไมตรัล หรือมองผ่านรูรั่วเล็กๆ ของผนังกันหัวใจห้องบน (Multi-fenestrated atrial septum) นอกจากนี้การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ ในแบบ real-time ยังถือเป็นเครื่องมือแรกที่สามารถประเมินโครงสร้างทั้งหมดได้อย่างถูกต้อง เห็นภาพเสมือนจริง และสามารถบอกถึงความสัมพันธ์ของโครงสร้างต่างๆ ที่อยู่ใกล้เคียงกันได้อีกด้วย โดยสามารถตรวจได้ทั้งจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก (3-Dimensional Transthoracic Echocardiography: 3D TTE) และทางหลอดอาหาร (3-Dimensional Transesophageal Echocardiography : 3D TEE)

เทคนิคการสร้างภาพ 3 มิติ (3D image acquisition)[68, 70]

1. เทคนิคการสร้างภาพ (Reconstruction technique)

ในช่วงแรกของการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิตินั้น การสร้างภาพชุดข้อมูลจะเป็นแบบ offline โดยอาศัยชุดภาพแบบ 2 มิติ ซึ่งจะมีระบบเชื่อมโยงจากภายนอกต่อกับหัวตรวจ โดยที่ จะทำการเก็บภาพไปที่ละภาพอย่างต่อเนื่องในขณะที่สแกนภาพ การสแกนภาพอาจอาศัยคน สแกน หรืออาศัยเครื่องมือช่วย ในกรณีอาศัยคนสแกนภาพนั้น ภาพที่ได้มาจะได้จากการที่ค่อยๆ หมุนหัวตรวจไปตามระนาบที่กำหนดไว้ ดังนั้นข้อจำกัดของการใช้คนในการสแกนภาพนั้น อาจทำให้เกิดช่องว่างระหว่างภาพค่อนข้างมาก จึงมีการนำเครื่องมือมาช่วยในการกำหนดระยะช่องว่างระหว่างภาพในขณะที่สแกนภาพ และปลายทศวรรษ 1980 การจัดการข้อมูลสามารถทำการแปลงสัญญาณภาพจากแต่ละองศา จากหัวตรวจเข้าสู่ระบบได้โดยตรง และยังสามารถเติมเต็มช่องว่างระหว่างแต่ละภาพได้อย่างละเอียดขึ้น ซึ่งพัฒนาต่อมาเป็นเทคนิคของการตรวจคลื่นเสียงสะท้อน

หัวใจแบบ 3 มิติ เทคนิคการสแกนภาพได้แก่ linear scanning, fan-like scanning หรือ rotational scanning แสดงในภาพที่ 13 และเพื่อที่จะลด artifact ของการสร้างภาพนั้น การเก็บภาพแบบต่อเนื่องนั้นจะทำการ gated กับทั้งคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) และการหายใจ (respiration) ภาพจะเสร็จได้ในเวลา 1-5 นาที ขึ้นกับอัตราการหายใจ อัตราการเต้นของหัวใจ และระยะช่องว่างของภาพ



ภาพที่ 13 : ภาพแสดง mode ของการสร้างภาพ 3 มิติจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทั้งทางหน้าอก(TTE) และทางหลอดอาหาร (TEE) ; Linear scanning – ภาพที่ได้เป็นภาพตัดขวางขนานกันไปเรื่อยๆ, Fan-like scanning – ภาพชุดที่ได้เป็นลักษณะทรงปิรามิด, Rotational scanning – สร้างภาพจากการหมุนสแกนภาพรอบแนวแกนกลาง ทำให้ได้ภาพในลักษณะทรงกรวย

คุณภาพของการสร้างภาพ 3 มิติ จากภาพ 2 มิติ นั้น ขึ้นกับปัจจัยหลายปัจจัย ได้แก่ คุณภาพของภาพคลื่นเสียงสะท้อน (ultrasound image) จำนวนภาพ 2 มิติที่ใช้ในการนำมาสร้างภาพ ความสามารถในการกำจัด motion artifact และความเหมาะสมของ ECG และ respiratory gating[68] โดยทั่วไปถึงภาพ 2 มิติที่ใช้มีจำนวนมาก ยิ่งได้ภาพ 3 มิติที่ดีกว่า อย่างไรก็ตามการเพิ่มจำนวนภาพก็อาจทำให้เวลาที่ใช้ในการสร้างภาพนานขึ้น ซึ่งอาจเพิ่มการเกิด motion artifact ได้ ดังนั้นจำนวนภาพที่เหมาะสมในการสร้างภาพ 3 มิติ ขึ้นกับโครงสร้างของหัวใจที่ต้องการตรวจ และความชัดของภาพที่ต้องการ เช่นจำนวนภาพ 4-6 ภาพ โดยทั่วไปก็เพียงพอกับการสร้างภาพในลักษณะที่ต้องการดูปริมาตรของหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricle volume reconstruction) ในขณะที่ต้องใช้ปริมาณภาพที่มากกว่าในการดูโครงสร้างที่มีการเคลื่อนไหว และซับซ้อนกว่า เช่น ลิ้นหัวใจไมตรัล หรือลิ้นหัวใจเอออร์ติค[68]

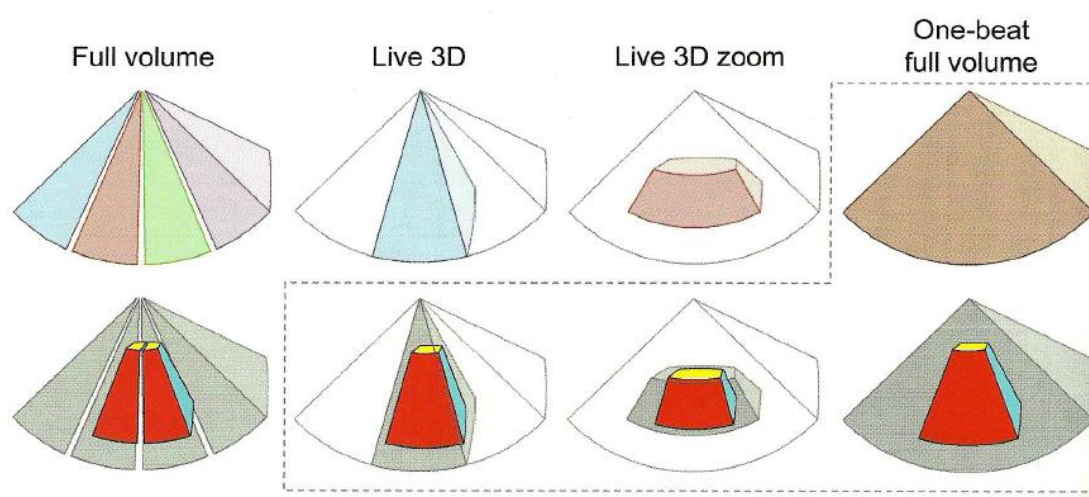
2. Real-time (high speed) scanning[70]

การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติแบบ real time ถูกพัฒนาขึ้นครั้งแรกที่ Duke university ทำให้สามารถสร้างภาพ 3 มิติออกมาได้ทันทีในขณะที่สแกนหัวใจตรวจ อุปกรณ์เครื่องมือจำเป็นจะต้อง (1) สามารถจัดการกับข้อมูลคลื่นเสียงสะท้อนจำนวนมาก (จากหลายทิศทาง) และ (2) แสดงภาพในเวลาเดียวกันกับที่สแกนภาพ (real time) ซึ่งในอดีตภาพ 3 มิติที่สร้างนั้น ไม่มีความรวดเร็วเพียงพอ และไม่สามารสร้างภาพจำลองออกมาได้ทันที

ตัวเลือก และการตั้งค่าภาพ 3 มิติ (3 dimensional acquisition: modes and image setting)[70]

ปัจจุบันการสร้างภาพ 3 มิติจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจสามารถทำได้ง่าย และสามารถเปลี่ยนการตรวจจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจแบบมาตรฐาน ไปเป็นการตรวจ 3 มิติได้ง่าย เพียงแค่เปลี่ยนหัวตรวจในกรณีตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก หรือขณะที่ตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารนั้นก็เพียงแค่กดปุ่มเปลี่ยนโหมดไปเป็นแบบ 3 มิติ

ภาพ 3 มิติที่ได้ปัจจุบันมีให้เลือกหลายโหมด ได้แก่ live 3D, live 3D zoom, full volume รวมไปถึง full volume color doppler ซึ่งมีทั้งการตรวจทางหน้าอก และการตรวจทางหลอดอาหาร ดังแสดงในภาพที่ 14



ภาพที่ 14 : แผนผังแสดงลักษณะภาพปริมาตร 3 มิติจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร (TEE) ลักษณะต่างๆ [70]

แถบบน จากด้านซ้ายไปขวา : Full volume ประกอบไปด้วย 4 หรือ 7 ส่วนของปริมาตร, Live 3D, Live 3D zoom, one beat full volume

แถบล่าง : แสดงภาพปริมาตร 3 มิติ เมื่อใส่ color doppler รูปในเส้นประ

อย่างไรก็ตามการนำไปใช้เพื่อการวินิจฉัยโรคด้วยการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก (Transthoracic :TTE) และทางหลอดอาหาร (Transesophageal : TEE) แบบ live 3D นั้น มีความแตกต่างกันอยู่บ้าง โดยตามหลักพื้นฐานนั้น การตรวจ live 3D TTE เหมาะสมกับการตรวจหัวใจโดยรวมทั้งหมด และวิเคราะห์ live 3D ในเชิงปริมาณของการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายโดยรวม (global) หรือแค่เป็นบางส่วน (regional) วิเคราะห์หาปริมาตรของหัวใจห้องล่างขวาและปริมาตรของหัวใจห้องบนซ้าย ในขณะที่การตรวจ live 3D TEE เหมาะสำหรับเมื่อต้องการดูรายละเอียดของภาพ 3 มิติ ของลิ้นหัวใจ รูรั่ว และโครงสร้างอื่นๆ เช่น ก้อนในท้องหัวใจ

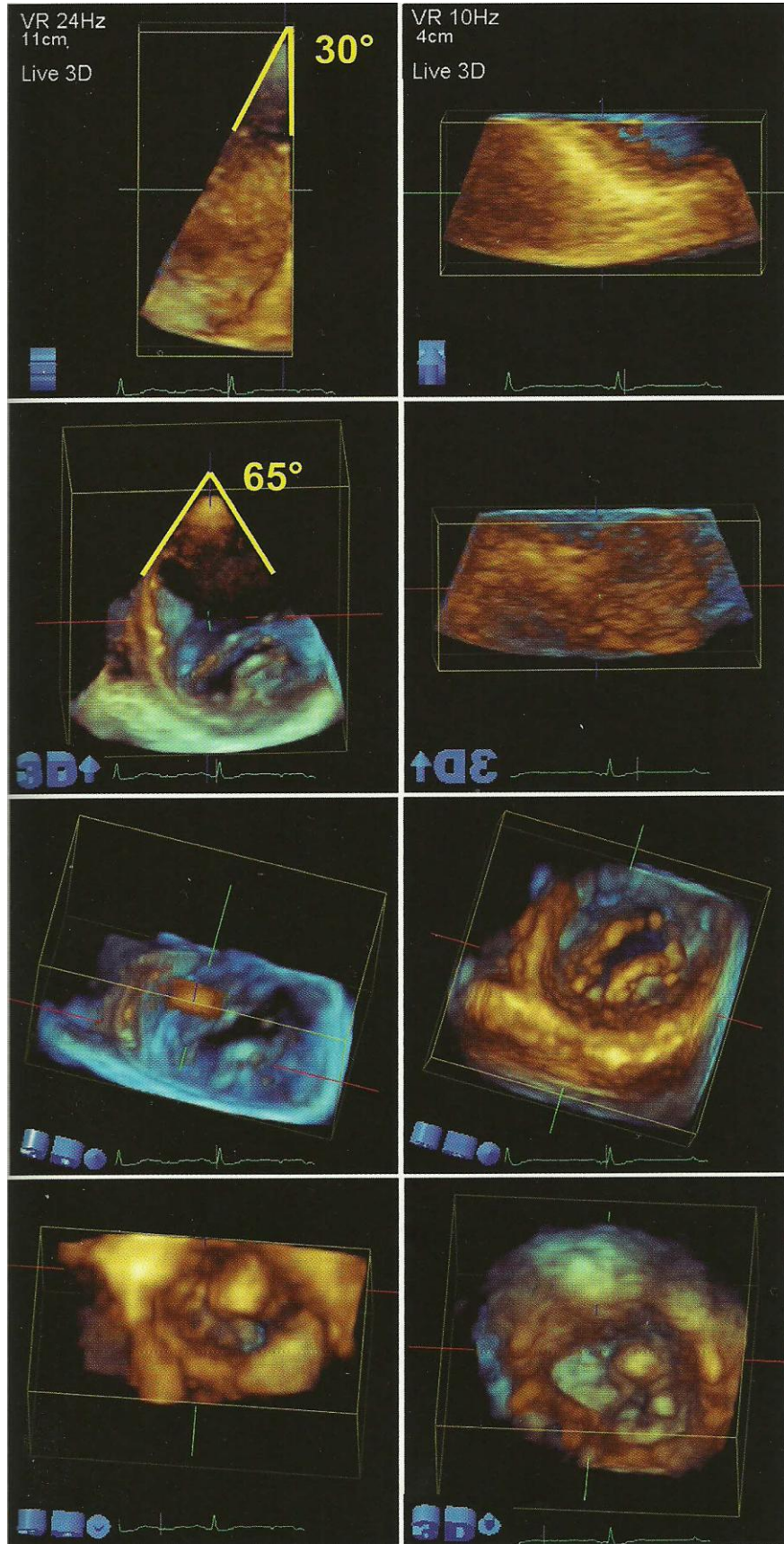
Live 3D mode

การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ แบบ live 3D นั้น สามารถสร้างภาพ 3 มิติออกมาทันทีในขณะที่สแกนหัวตรวจ ภาพที่ได้จะจำกัดขนาดของภาพเนื่องจากมีมุมขนาดแคบ คือประมาณ 30 องศา ในมิติระนาบยก (elevation dimension) และ ประมาณ 65 องศา ในมิติระยะยาว (longitudinal dimension) ดังรูปที่ 14 ข้อดีของการตรวจแบบ live 3D นั้น คือภาพที่ได้จะมีความละเอียดค่อนข้างมาก เนื่องจากมีปริมาตรของขอบเขตการสแกนภาพแคบ ซึ่งจะมีประโยชน์ในกรณีที่ต้องการดูโครงสร้างที่มีขนาดเล็กพอที่จะดูได้ในปริมาตรขนาดเล็ก เช่น ลิ้นหัวใจขนาดเล็ก ก้อนขนาดเล็ก หรือ vegetations ในทางปฏิบัติอาจเป็นการยากที่จะทำให้วัตถุ หรือโครงสร้างที่อยู่ใกล้หัวตรวจนั้นมีขนาดพอดี หรือเล็กพอที่จะอยู่ในขอบเขตของการสแกนได้ เช่น กรณีที่ทำการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหารนั้น ระนาบของการสแกนลิ้นหัวใจเอออร์ติคนั้น แทบจะอยู่ในระนาบที่ขนาดทับทิศทางแนวคลื่นอัลตราซาวด์ ทำให้ภาพจากการสแกนในแนวตั้งนั้นมีขนาดที่พอดีกับปริมาตรของ live 3D ในขณะที่ตำแหน่งของลิ้นหัวใจไม่ตรัสขนาดปกติ จะอยู่ในแนวตั้งฉากมากกว่า ทำให้ภาพสแกนมักจะมีขนาดที่กว้าง และใกล้กับหัวตรวจมากเกินไปกว่าที่ภาพจะพอดีกับปริมาตรของ live 3D แต่ในกรณีที่ทำการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหารนั้น ลิ้นหัวใจไม่ตรัสนั้นมักจะพอดีกับปริมาตรของ live 3D

Live 3D zoom

การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ แบบ live 3D zoom นั้น สร้างภาพ 3 มิติได้ทันทีเหมือนการตรวจแบบ live 3D เป็นการตรวจที่เหมาะสมกับทางปฏิบัติค่อนข้างมาก โดยเฉพาะการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร การสร้างภาพนั้นคล้ายกับการสร้างภาพลักษณะขยายในการตรวจแบบ 2 มิติ (zoom mode in 2D) เพียงแต่เห็นเป็นลักษณะปริมาตรเพิ่มเติม ดังภาพที่ 14 และภาพที่ 15 ซึ่งทำให้สามารถดูโครงสร้าง หรืออวัยวะที่เจาะจงได้แก้ปัญหาข้อจำกัดเรื่องมุมแคบของการตรวจ live 3D แต่ภาพที่ได้จะมีความละเอียดที่น้อยกว่าโดยมีความถี่ปริมาตร (volume frequency) อยู่ระหว่าง 6-16 ต่อกวินาที ทำให้รายละเอียดของ

โครงสร้างที่มีขนาดเล็ก หรือบางลดลง เช่น chords หรือ vegetation จะดูหนากว่าเมื่อเทียบกับ live 3D หรือ full volume ดังภาพที่ 16 อย่างไรก็ตามถึงแม้ภาพที่ได้จาก live 3D zoom จะมีความละเอียดน้อยกว่า live 3D หรือ full volume แต่การตรวจ live 3D zoom ก็มีความเป็นไปได้ และเหมาะสมกับทางปฏิบัติ และเป็นที่ยอมรับมากที่สุดในการตรวจแบบ 3 มิติ ขณะทำการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารแบบ 3 มิติ



ภาพที่ 15 : เปรียบเทียบการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอกแบบ live 3D (คอลัมน์ซ้าย) และแบบ live 3D zoom (คอลัมน์ขวา) ในผู้ป่วยรายเดียวกัน ที่มีลิ้นหัวใจไมตรัล P2 prolapse[70]

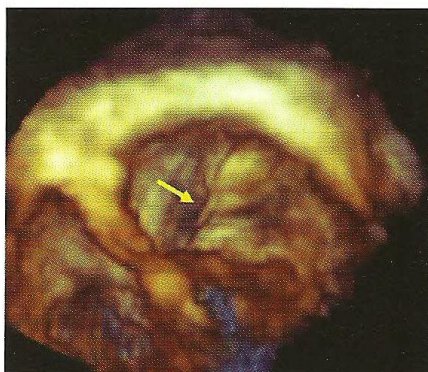
ภาพในแถวบนสุด 2 ภาพ - แสดงให้เห็นภาพจาก live 3D volume โดยมีมุมที่แคบ 30 องศา (ซ้าย) และภาพที่กว้างกว่าจาก live 3D zoom volume (ขวา)

ภาพ 2 ภาพในแถวที่ 2 - แสดงให้เห็นภาพจากชุดข้อมูลเดียวกัน ที่มองจากคนละด้าน หลังจากหมุนทวนเข็มนาฬิกาในแนวตั้ง (vertical rotation) ไป 90 องศา

ภาพในแถวที่ 3 - แสดงให้เห็นภาพที่มองจาก apex ของห้องหัวใจล่างซ้ายของลิ้นหัวใจไมตรัล ภาพที่กว้างกว่า แต่แบนกว่าใน live 3D zoom volume จะให้ภาพของลิ้นหัวใจไมตรัลได้ตรงมากกว่า

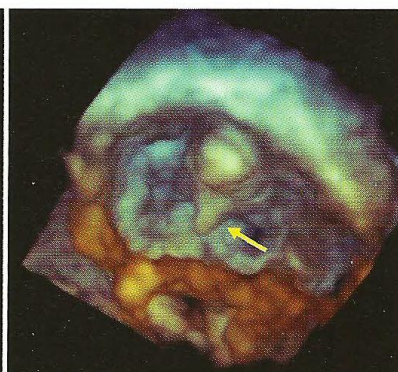
ภาพในแถวล่างสุด - เป็นภาพที่มองลงไปจากหัวใจห้องบนซ้าย ไปยังลิ้นหัวใจไมตรัล ซึ่งทำให้เห็นลักษณะของ P2 prolapse

TTE full volume 31 Hz



- + Frame rate สูง
- + เห็นภาพได้บริเวณกว้าง
- มีข้อจำกัดเรื่อง resolution
- มี stitch artifact

TTE live 3D zoom 9 Hz



- + เห็นภาพ 3 มิติ ได้ทันที
- + เก็บภาพได้ในจังหวะหัวใจเต้น 1 ครั้ง
- + ไม่มี stitch artifact
- + ไม่ขึ้นกับจังหวะการเต้นหัวใจ และการหายใจ
- มีข้อจำกัดเรื่อง resolution
- Frame rate ต่ำ
- เห็นได้ในบริเวณแคบ



TEE full volume 30 Hz

- + resolution ดี
- + Frame rate สูง
- + เห็นภาพได้บริเวณกว้าง
- stitch artifacts จากการหายใจเป็นหลัก



TEE live 3D zoom 12 Hz

- + Resolution ดีมาก
- + เห็นภาพ 3 มิติ ได้ทันที
- + เก็บภาพได้ในจังหวะหัวใจเต้น 1 ครั้ง
- + ไม่มี stitch artifact
- + ไม่ขึ้นกับจังหวะการเต้นหัวใจ และการหายใจ
- มีข้อจำกัดเรื่อง resolution
- Frame rate ต่ำ
- เห็นได้ในบริเวณแคบ

ภาพที่ 16 : ความแตกต่างของคุณภาพภาพ 3 มิติ ระหว่างการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก (TTE, แถวบน) และการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร (TEE, แถวล่าง) และการเก็บภาพแบบ full volume (คอลัมภ์ซ้าย) เทียบกับ live 3D zoom (คอลัมภ์ขวา) ในผู้ป่วยรายเดียวกัน ภาพที่แสดงเป็นภาพของลิ้นหัวใจไมตรัลที่มองจากหัวใจห้องบนซ้ายลงไป ในผู้ป่วยที่มี P2 flail leaflet

ตัวอักษรน้ำเงิน : แสดงข้อดีของการตรวจวิธีนั้นๆ, **ตัวอักษรแดง** : แสดงข้อเสียของการตรวจวิธีนั้นๆ

โดยความสำคัญของความต่างของภาพ 3 มิติในลักษณะต่างๆ นั้น จะเห็นชัดในโครงสร้างขนาดเล็ก เช่น ruptured chord (ลูกศรเหลือง) ซึ่งมองเห็นรายละเอียดชัดเจน ละเอียดมากที่สุด จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร 3 มิติ แบบ full volume (ล่างซ้าย) และเห็นได้ไม่ชัดที่สุด และดูหนาขึ้นจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก 3 มิติ แบบ live 3D zoom (บนขวา)[70]

Full volume mode

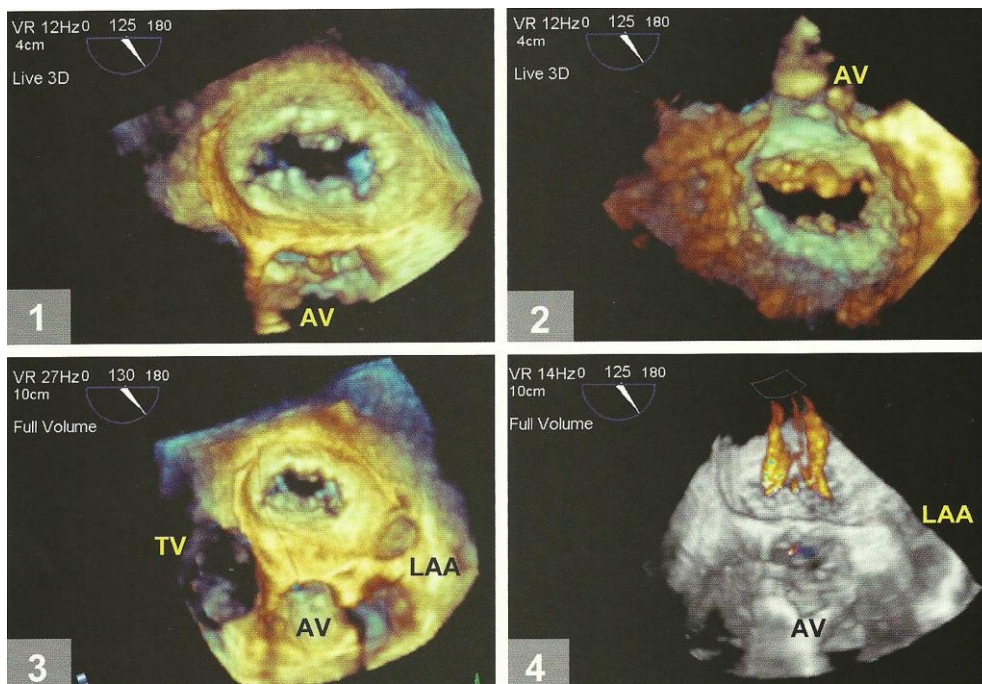
ขนาดของปริมาตร 3 มิติ ทรงปริมาตรที่ได้จากการตรวจแบบ full volume นั้น จะมีขนาดใหญ่พอที่จะเห็นโครงสร้างหัวใจได้ทั้งหมด เนื่องจากสามารถสแกนภาพได้ในองศาที่มากถึง 104 องศา ทั้งในมิติแนวยาว และมิติระนาบยก ภาพที่ได้มาจากหลายๆ ปริมาตรของภาพ 3 มิติมาต่อกัน โดยทั่วไปประมาณ 4 หรือ 7 ส่วนมาต่อกัน (stitch) ซึ่งต่างจาก live 3D และ live 3D zoom ซึ่งเป็นเพียงปริมาตร 3 มิติเพียงอันเดียว ความละเอียดที่ได้จาก full volume นั้นให้ความละเอียดเหมือนกับภาพที่ได้จาก live 3D อย่างไรก็ตามข้อจำกัดของ full volume นั้น คือ stitch artifact ซึ่งสาเหตุหลักมาจากที่มีการขยับของหัวใจในแต่ละช่วงของการหายใจ ระหว่างที่ทำการสแกนภาพ อย่างไรก็ตาม stitch artifact สามารถป้องกันได้โดยให้ผู้ป่วยหยุดหายใจในช่วงที่ทำการสแกนภาพหรือบางครั้งในขณะที่ช่องว่างระหว่างแต่ละจังหวะการเต้นหัวใจไม่สม่ำเสมอ เช่นในหัวใจเต้นผิด

จังหวะชนิด atrial fibrillation นั้น ก็อาจทำให้เกิด stitch artifact ได้เช่นกัน โดยสรุป full volume นั้นเหมาะสำหรับการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก ในกรณีที่ต้องการภาพของหัวใจทั้งหมด หรือของทั้งหัวใจห้องล่างซ้าย ส่วนกรณีการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร นั้น full volume สามารถสร้างภาพ 3 มิติ ของลิ้นหัวใจหลายๆ ลิ้น หรือ โครงสร้างหัวใจที่มีขนาดใหญ่ เช่น myxoma ขนาดใหญ่ นอกจากนี้ full volume ยังสามารถเก็บภาพได้ทั้งช่วงของจังหวะการเต้นหัวใจ (full volume in one heart beat) ซึ่งเป็นเป้าหมายสำคัญของการใช้ full volume นอกจากนี้ในการตรวจแบบ full volume นั้น ยังสามารถเก็บภาพแบบ 3D color Doppler ได้อีกด้วย

ภาพ 3 มิติมาตรฐานของลิ้นหัวใจไมตรัล จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร (Standard 3D views for TEE of mitral valve)

ภาพ 3 มิติมาตรฐานของลิ้นหัวใจไมตรัล จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร 3 มิติ แบบ real-time นั้น ถูกเสนอโดย Salcedo และคณะ[71] ดังแสดงในภาพที่ 17[70]

- ภาพลิ้นหัวใจไมตรัลเมื่อมองจากห้องหัวใจบนซ้าย (en face mitral valve view from left atrium) โดยใช้ 3D zoom (ภาพที่ 17.1) จะทำให้ได้ภาพที่โฟกัสที่ลิ้นหัวใจไมตรัลแบบ live view โดยภาพที่ได้จะเป็นภาพที่มีรายละเอียดที่คมชัด ภาพตัดที่รวมเอาลิ้นหัวใจเอออร์ติคเข้ามาด้วยนั้นจะช่วยในการหาตำแหน่งที่ศทางได้ดีขึ้น ภาพวินนี้จะช่วยในการประเมินโรคของลิ้นหัวใจไมตรัล เช่น prolapse, flail leaflet หรือเมื่อมีการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ (endocarditis) นอกจากนี้ยังมีประโยชน์การระหว่างที่ทำหัตถการ ช่วยเป็นตัวกำหนดทางในการทำหัตถการขณะที่ทำการปิดรูรั่ว paravalvular defect ด้วยอุปกรณ์ หรือการทำ mitral clipping



ภาพที่ 17 : ตัวอย่างภาพ 3 มิติ มาตรฐานจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร ;

AV – aortic valve, TV – tricuspid valve, LAA – left atrial appendage, MV – mitral valve

- ภาพลิ้นหัวใจไมตรัลเมื่อมองจากห้องหัวใจล่างซ้าย (en face mitral valve view from left ventricle) โดยใช้ live 3D zoom (ภาพที่ 17.2) ภาพที่ได้เป็นภาพที่โฟกัสที่ลิ้นหัวใจไมตรัลซึ่งมองจากหัวใจห้องล่างซ้าย มีรายละเอียดที่คมชัด ภาพในวินาทีมีประโยชน์ในการประเมิน incomplete mitral leaflet closure และ restricted mitral leaflet motion ในลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (mitral stenosis)
- ภาพลิ้นหัวใจไมตรัลที่มองจากหัวใจห้องบนซ้าย (en face mitral valve view from left atrium) โดยใช้ full volume เพื่อเพิ่มคุณภาพของภาพที่ได้ (ภาพที่ 17.3) ภาพที่ได้จะเพิ่มมุมมองของลิ้นหัวใจไมตรัล, appendage ของห้องหัวใจบนซ้าย, ลิ้นหัวใจเอออร์ติก, บางส่วนของลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (tricuspid valve) และผนังกั้นหัวใจห้องบน (Interatrial septum) จากห้องหัวใจล่างซ้าย ภาพที่ได้จะมีความละเอียดของภาพสูง และมี temporal resolution สูงด้วย (27 เฮิรท์)

- ภาพลิ้นหัวใจไมตรัล (en face mitral valve view) โดยใช้ full volume ร่วมกับ color Doppler for 3D (ภาพที่ 17.4) ทำให้สามารถเห็นลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเป็นภาพ 3 มิติ ภาพที่ได้จะมีรายละเอียดของภาพสูง แต่จำกัด temporal resolution (14 เฮิร์ต)

ลิ้นหัวใจไมตรัล (mitral valve) เป็นลิ้นหัวใจที่เหมาะสมกับการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ เนื่องจากเป็นลิ้นหัวใจที่มีความซับซ้อนในแง่ของโครงสร้างต่างๆ ทั้งตัวลิ้นหัวใจเอง, chordate tendinae, papillary muscle และ ผังของห้องหัวใจล่างซ้ายที่มีผลต่อความผิดปกติของลิ้นหัวใจ[72] นอกจากนี้การตรวจด้วยเทคนิคนี้ทำให้เราทราบลักษณะของไมตรัลแอนนูลัส (mitral annulus) ได้อีกด้วย[69] ซึ่งการประเมินลิ้นหัวใจไมตรัลด้วยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 2 มิติจะสามารถวัดขนาดความกว้างของลิ้นหัวใจ หรือขอบของลิ้นหัวใจได้แค่ 2 แนวตั้งฉากกัน ในขณะที่การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติจะช่วยให้มองเห็นภาพของลิ้นหัวใจไมตรัลได้เสมือนจริงมากยิ่งขึ้น[73] นอกจากนี้ยังสามารถช่วยประเมิน และบอกตำแหน่งของความผิดปกติของ mitral leaflet ในโรคของลิ้นไมตรัลต่างๆ เช่น mitral valve prolapse, endocarditis และ โรคลิ้นหัวใจไมตรัลพิการแต่กำเนิด[74-77] ซึ่งเป็นข้อมูลสำคัญเพื่อเป็นแนวทางในการผ่าตัดซ่อมลิ้นหัวใจต่อไป นอกจากนี้ยังมีการศึกษา พบว่าการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติมีความแปรปรวนภายในของผู้ตรวจ (Intraobserver variability) และระหว่างผู้ตรวจ (Interobserver variability) น้อยอีกด้วย[78] การประเมินขนาดขอบของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral annulus) เมื่อเปรียบเทียบกับ การตรวจด้วย magnetic resonance ก็พบว่าไม่ต่างกัน[79]

การตรวจ 3D-TEE มีความสามารถในการประเมินลักษณะของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve) ทั้ง leaflets, scallops, complex annulus และ sub-valvular structure ได้ดี[80] และจากหลักฐานในปัจจุบันแนะนำว่าการตรวจ 3D-TEE มีประสิทธิภาพเหนือกว่าการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร 2 มิติ (2-Dimensional Transesophageal Echocardiography: 2D-TEE) ในการประเมิน mitral valve segment, scallop prolapse หรือ chordate ruptured[81] และยังมีความสัมพันธ์ไปกับผลที่พบจากการผ่าตัดมากกว่า 2D-TEE[81, 82] มีการศึกษาโดย Sujood และคณะ ในปี 2003 พบว่า การใช้ 3D-TEE สามารถช่วยบอกตำแหน่งของ scallop หรือ segment ที่ prolapse ได้ดี และสัมพันธ์ไปกับผลจากการผ่าตัดมากถึง 74%[75] นอกจากนี้มี

การศึกษาของ Ender และคณะ พบว่าการทำ 3D reconstructions ของ mitral valve มีประโยชน์ในการเลือกขนาดของ annuloplasty ring ในการผ่าตัดซ่อมลิ้นหัวใจอีกด้วย[83]

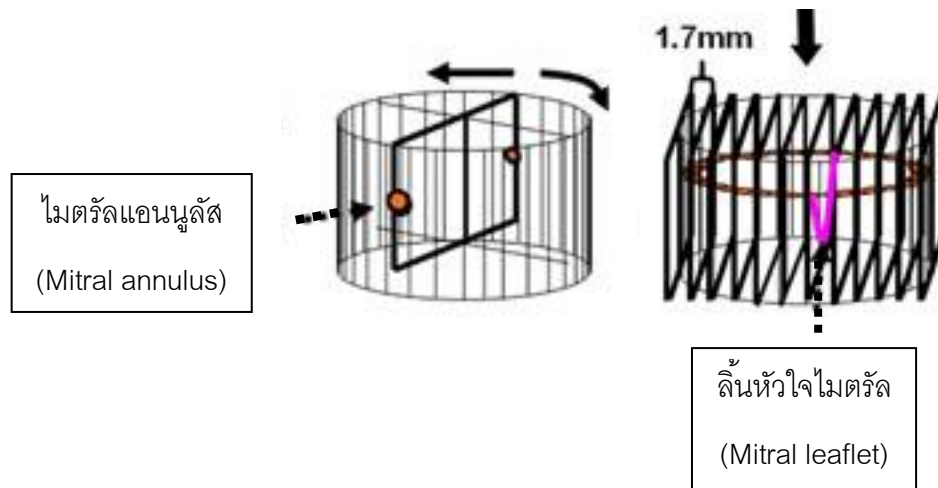
ข้อจำกัดของการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ คือไม่สามารถวัดค่าพารามิเตอร์ต่างๆ ได้โดยตรงยกเว้นต้องใช้ 2D section ใน multiplanar reconstruction (MPR) system[73] ซึ่งปัจจุบันมีความก้าวหน้าของเทคโนโลยีคอมพิวเตอร์มากขึ้น โดยปัจจุบันมีโปรแกรมคอมพิวเตอร์ที่มีความสามารถในการสร้างรูปแบบโครงสร้างของลิ้นหัวใจไมตรัล และสามารถประเมินวิเคราะห์ลักษณะทางโครงสร้างของลิ้นหัวใจออกมาในรูปแบบของเชิงปริมาณได้ นำไปสู่การวิเคราะห์กลไกของการเกิดความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัล เช่น ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วได้ดียิ่งขึ้น[44, 84] นอกจากนี้การวิเคราะห์รูปลิ้นหัวใจ ที่ได้จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ ของลิ้นหัวใจไมตรัลยังสามารถให้ข้อมูลของไมตรัลแอนนูลัสในเรื่องของพื้นผิว และการเคลื่อนไหวของขอบลิ้นหัวใจในแต่ละช่วงของจังหวะหัวใจ (cardiac cycle) ได้อีกด้วย[85]

2.4 Mitral Valve Quantification (MVQ) Program

โปรแกรม Mitral valve quantification (MVQ) ช่วยแก้ไขข้อจำกัดของการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติดังกล่าวข้างต้น โดยตัวโปรแกรมสามารถสร้างรูปเสมือนจริงของลิ้นหัวใจไมตรัล รวมถึงโครงสร้างองค์ประกอบอื่นๆ ของลิ้นหัวใจไมตรัลได้ นอกจากนี้ยังสามารถคำนวณค่าตัวแปรต่างๆ ของลิ้นหัวใจไมตรัล และนำไปวิเคราะห์เชิงปริมาณได้อีกด้วย[73]

โปรแกรม MVQ สร้างภาพโครงสร้างเสมือนจริงของไมตรัลแอนนูลัส และลิ้นหัวใจไมตรัลจากการกำหนดจุดบนระนาบของไมตรัลแอนนูลัสในแนวรัศมี จำนวน 18 จุด ระยะห่างกันจุดละ 10 องศา เส้นที่เชื่อมต่อกันจะสร้างออกมาเป็นไมตรัลแอนนูลัส และสร้างภาพของลิ้นหัวใจไมตรัลโดยการกำหนดจุด และลากเส้นเชื่อมต่อกันตามขอบของลิ้นหัวใจไมตรัล ซึ่งแบ่งเป็นส่วนๆ ในแนวขนานกับแกนด้านหลังของไมตรัลแอนนูลัส ระยะห่างกันอย่างน้อยส่วนละ 1.7 มิลลิเมตร (ภาพที่ 18) และสร้างเป็นภาพโมเดลของไมตรัลแอนนูลัส และลิ้นหัวใจไมตรัล[86] นอกจากนี้ การศึกษาของ Ken Saito และคณะ ยังพบว่ามีความแปรปรวนภายในผู้ตรวจ (Intraobserver

variation) โดยประเมินจาก Intraclass Correlation Coefficients (ICCs) เท่ากับ 0.98 และความแปรปรวนระหว่างผู้ตรวจ (Interobserver variation) เท่ากับ 0.98 เช่นกัน[86] ซึ่งถือว่ามี ความแปรปรวนทั้งสองชนิดข้างต้นน้อย ในการใช้ MVQ เพื่อสร้างภาพเสมือนจริงของไมตรัลแอนนูลัส และ ลิ้นหัวใจไมตรัล

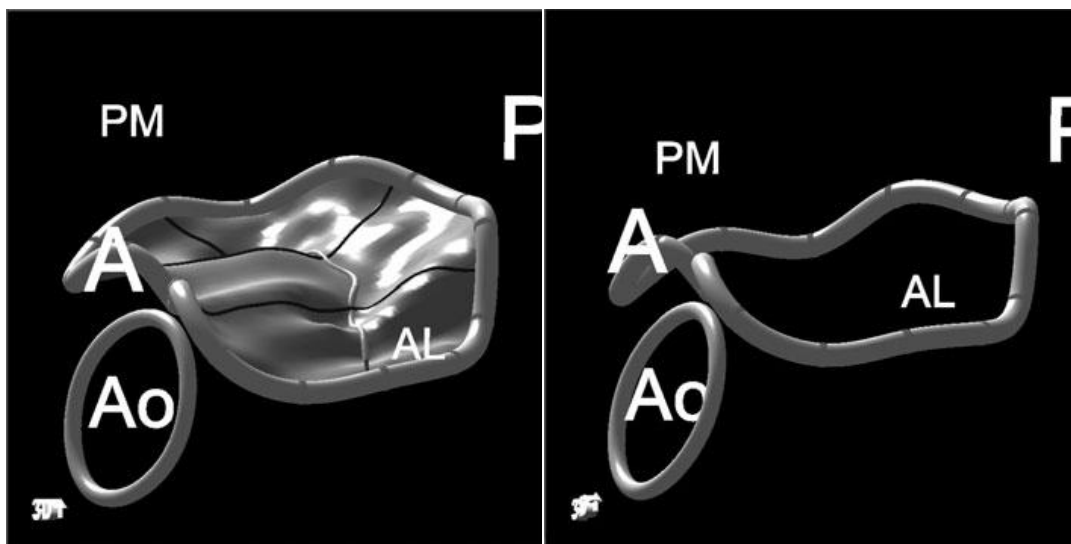


ภาพที่ 18 : รูปจำลองการสร้างภาพโมเดลของไมตรัลแอนนูลัส และลิ้นหัวใจไมตรัลจากโปรแกรม MVQ

ภาพซ้าย ; ไมตรัลแอนนูลัสถูกแบ่งออกเป็น 18 จุด ระบายเดียวกันในแนวรัศมี ระยะห่างกัน 10 องศา แต่ละจุดเชื่อมต่อกันได้เป็นไมตรัลแอนนูลัส

ภาพขวา ; ลิ้นหัวใจไมตรัลถูกลากเส้นตามแนวลิ้นหัวใจในแต่ละส่วน ซึ่งแบ่งออกตามแนวขนานกับแกนด้านหลังของไมตรัลแอนนูลัส

ตัวอย่างของภาพโมเดลของลิ้นหัวใจไมตรัล และไมตรัลแอนนูลัสที่ได้จากโปรแกรม MVQ โดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร 3 มิติ (3D-TEE) (ภาพที่ 19.1 และ 19.2 ตามลำดับ)[73]



ภาพที่ 19.1 ภาพโมเดลของลิ้นหัวใจไมตรัลปกติที่ได้จากโปรแกรม MVQ

ภาพที่ 19.2 ภาพโมเดลของไมตรัลแอนนูลัสในคนปกติที่ได้จากโปรแกรม MVQ

2.5 ปัจจัยที่มีผลต่อขนาดไมตรัลแอนนูลัส

การศึกษาถึงปัจจัยที่มีผลต่อไมตรัลแอนนูลัสพบว่ามียุหลายปัจจัย ดังนี้

การศึกษาโดย Masato Tanimoto[87] ในปี 1995 ทำการศึกษาดูผลของขนาดของห้องหัวใจบนซ้าย (Left atrium) ต่อไมตรัลแอนนูลัส พบว่าขนาดของห้องหัวใจบนซ้ายมีความสัมพันธ์ไปในทางเดียวกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ กับขนาดของไมตรัลแอนนูลัส โดยไม่ขึ้นกับขนาดของห้องหัวใจล่างซ้าย และหัวใจห้องบนซ้ายที่โต ยังสัมพันธ์กับการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation) ในขณะที่การทำงาน และขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายปกติอีกด้วย

การศึกษาโดย Starr R. Kaplan และคณะ[88] ในปี 2000 ทำการศึกษาเปรียบเทียบขนาดของไมตรัลแอนนูลัส ระหว่างแต่ละช่วงของจังหวะการบีบคลายตัวของหัวใจในคนปกติ และในผู้ป่วย Functional mitral regurgitation พบว่าในแต่ละช่วงจังหวะการบีบคลายตัวของหัวใจในคนปกตินั้น ไมตรัลแอนนูลัสมีการเปลี่ยนแปลงทั้งขนาดและรูปร่าง ไปในแต่ละเวลาของจังหวะหัวใจ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยมีพื้นที่ และ ระยะทางระหว่างจุดสูงสุดด้านหน้า ไปยังจุดสูงสุดด้านหลัง (Interpeak distance) ในช่วงบีบตัว (Systole) น้อยกว่าช่วงคลายตัว (Diastole) ในขณะที่ความสูง และ eccentricity เพิ่มขึ้นในช่วง systole

การศึกษาโดย Ramdas G. Pai[89] ในปี 2003 ทำการศึกษาขนาดของไมตรัลแอนนูลัส ระหว่างคนที่มีการเต้นของหัวใจปกติ (Normal sinus rhythm) เปรียบเทียบกับคนที่มีการเต้นของหัวใจผิดปกติแบบ Atrial fibrillation พบว่าผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของการเต้นของหัวใจแบบ Atrial fibrillation มีไมตรัลแอนนูลัสขนาดพื้นที่ใหญ่กว่าคนที่มีการเต้นของหัวใจปกติ และ พบว่าในระหว่างช่วงของหัวใจแต่ละช่วงมีการเปลี่ยนแปลงของขนาดไมตรัลแอนนูลัส น้อยกว่าอีกด้วย

การศึกษาโดย Carolin Sonne และคณะ[90] ในปี 2008 หาความสัมพันธ์ระหว่าง ลิ้นหัวใจไมตรัล ไมตรัลแอนนูลัส และกล้ามเนื้อเบปิลลารี (Papillary muscle) กับอายุ เพศ และพื้นที่ผิวกาย (Body surface area; BSA) โดยการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอกสามมิติ (Real Time 3D Echocardiography) ในกลุ่มตัวอย่าง 120 คน ซึ่งมีการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายปกติ (Left ventricular ejection fraction $\geq 55\%$) ไม่มีส่วนใดส่วนหนึ่งของหัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัวผิดปกติ (Regional wall motion abnormalities) ไม่มีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ และมีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วระดับน้อย หรือน้อยกว่า พบว่าทั้งอายุ และเพศ ไม่มีความสัมพันธ์กับขนาดของไมตรัลแอนนูลัส ในขณะที่พื้นที่ผิวกาย (Body surface area) มีความสัมพันธ์อย่างมาก และไปในทางเดียวกันกับขนาดของไมตรัลแอนนูลัส และเส้นรอบวงของไมตรัลแอนนูลัส

การศึกษาโดย Kovalova และคณะ[73] ในเดือนเมษายน ปี 2011 ที่ผ่านมา เป็นการศึกษาเกี่ยวกับไมตรัลแอนนูลัส ในโรคลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วจากสาเหตุต่างๆ ได้แก่ ischemic regurgitation, prolapse of mitral valve และ Barlow disease เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม โดยใช้โปรแกรม MVQ พบว่า เส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลัง (Anteroposterior diameter) ของไมตรัลแอนนูลัสในกลุ่ม ischemic regurgitation, prolapsed of mitral valve และ Barlow disease มีค่ามากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งหมด (33.44 ± 8.14 , 35.67 ± 10.21 และ 40.40 ± 12.82 มิลลิเมตร ตามลำดับ เทียบกับกลุ่มควบคุม 28.48 ± 7.27 มิลลิเมตร , $P < 0.001$)

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

3.1 รูปแบบการวิจัย (Research design)

Age match Analytic cross- sectional study โดยจับคู่อายุของผู้เข้าร่วมการศึกษาทั้ง 2 กลุ่มไม่มากหรือน้อยกว่ากันเกิน 5 ปี

3.2 ระเบียบวิธีวิจัย (Research methodology)

ประชากร (Population) และตัวอย่าง (Sample)

เกณฑ์การคัดเลือกเข้ามาศึกษา (Inclusion criteria) : กลุ่มศึกษา (subject)

1. ผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial septal defect : ASD) ทุกชนิด ที่ได้รับการวินิจฉัยจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 2 มิติทางหน้าอก ที่มีอายุมากกว่า 15 ปีขึ้นไป และมีข้อบ่งชี้ของการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจบน
2. ผู้เข้าร่วมการศึกษาคงไม่เคยได้รับการรักษาไม่ว่าจะด้วยวิธีการผ่าตัด หรือการใช้เครื่องมือเพื่อทำการรักษาภาวะความผิดปกติของหัวใจใดๆ มาก่อน
3. ไม่เคยมีประวัติของการติดเชื้อของเยื่อผนังหัวใจมาก่อน
4. ผู้เข้าร่วมการศึกษามีความสามารถให้ความร่วมมือในการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารได้
5. ผู้เข้าร่วมการศึกษาคงยินยอมในการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร

เกณฑ์การคัดเลือกเข้ามาศึกษา (Inclusion criteria) : กลุ่มควบคุม (control)

1. ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอุดตัน (Ischemic stroke) ที่มีข้อบ่งชี้ของการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือด เพื่อวินิจฉัยหาสาเหตุของลิ่มเลือดจากห้องหัวใจ หรือภาวะ patent foramen ovale ที่มีอายุมากกว่า 15 ปีขึ้นไป
2. ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจอื่นๆ ได้แก่ ลิ้นหัวใจผิดปกติ ความผิดปกติของห้องหัวใจ หรือความผิดปกติของเยื่อหุ้มหัวใจ
3. ไม่เคยมีประวัติติดเชื้อที่เยื่อหุ้มหัวใจมาก่อน
4. ผู้เข้าร่วมการศึกษาสามารถให้ความร่วมมือในการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหารได้
5. ผู้เข้าร่วมการศึกษาต้องยินยอมในการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร

เกณฑ์การคัดเลือกออกจากการศึกษา (Exclusion criteria) : กลุ่มศึกษา (subject)

1. ผู้ป่วยผนังหัวใจห้องบนรั่ว (ASD) ที่มีลิ้นหัวใจไม่ตรึงรั่ว (mitral regurgitation) หรือลิ้นหัวใจไม่ตรึงตีบ (mitral stenosis) ระดับ moderate ขึ้นไป ไม่ว่าจะจากสาเหตุใดก็ตาม หรือมีความผิดปกติของ mitral valve ทางกายภาพที่ตรวจได้จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก หรือทางหลอดเลือดอาหาร 2 มิติ เช่น mitral valve prolapse หรือ mitral valve cleft เป็นต้น
2. ผู้ป่วยผนังหัวใจห้องบนรั่ว (ASD) ที่มีความผิดปกติของการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย โดยที่ left ventricular ejection fraction < 55% หรือหัวใจห้องล่างซ้ายโตกว่าปกติ (LVEDD > 53 มิลลิเมตร หรือ LVEDD index > 32 มิลลิเมตร/ เมตร² ในผู้หญิง หรือ LVEDD > 59 มิลลิเมตร หรือ LVEDD index > 31 มิลลิเมตร/ เมตร² ในผู้ชาย)
3. ผู้ป่วยผนังหัวใจห้องบนรั่ว (ASD) ที่มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจเอออร์ติก (Aortic valve) และลิ้นหัวใจพัลโมนิค (Palmonic valve) ความรุนแรงระดับปานกลางขึ้นไปร่วมด้วย

4. ผู้ป่วยที่มีประวัติหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ Atrial fibrillation ทุกชนิด
5. เคยมีประวัติติดเชื้อมหะเร็งหัวใจ
6. ผู้ป่วยไม่สามารถให้ความร่วมมือในการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหารได้
7. ผู้ป่วยไม่ยินยอมเข้าร่วมการศึกษา

เกณฑ์การคัดเลือกออกจากการศึกษา (Exclusion criteria) : กลุ่มควบคุม (control)

1. มีความผิดปกติของการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย โดยที่ left ventricular ejection fraction < 55% หรือหัวใจห้องล่างซ้ายโตกว่าปกติ (LVEDD > 53 มิลลิเมตร หรือ LVEDD index > 32 มิลลิเมตร/ เมตร² ในผู้หญิง หรือ LVEDD > 59 มิลลิเมตร หรือ LVEDD index > 31 มิลลิเมตร/ เมตร² ในผู้ชาย) ไม่ว่าจะจากสาเหตุใดก็ตาม
2. มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจอื่นๆ ทุกลิ้น ระดับปานกลางขึ้นไป
3. ผู้ป่วยที่มีประวัติหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ Atrial fibrillation ทุกชนิด
4. เคยมีประวัติติดเชื้อมหะเร็งหัวใจ
5. ผู้ป่วยไม่สามารถให้ความร่วมมือในการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหารได้
6. ผู้ป่วยไม่ยินยอมเข้าร่วมการศึกษา

โดยเกณฑ์การวินิจฉัยการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทั้งทางหน้าอก และทางหลอดเลือดอาหาร อาศัยเกณฑ์ตาม American Society of Echocardiography (ASE) (ภาคผนวก ข)

สถานที่ทำการวิจัย

ผู้ป่วยนอก และใน ที่เข้ารับการรักษาตัวในแผนกอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

3.3 การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย

ผู้ป่วยโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial Septal Defect) หมายถึง ผู้ป่วยที่เข้ารับการ รักษาที่แผนกอายุรศาสตร์ ทั้งแบบผู้ป่วยนอก และผู้ป่วยใน โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ที่ตรวจพบว่า มีรูรั่วที่ผนังกันหัวใจห้องบน ทุกชนิด ซึ่งได้จากประวัติ ตรวจร่างกาย การส่งตรวจพื้นฐานขั้นต้น และการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก และมีข้อบ่งชี้ในการตรวจด้วยคลื่นเสียง สะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอุดตัน (Ischemic stroke) หมายถึง ผู้ป่วยที่เข้ารับการ รักษาที่ แผนกอายุรศาสตร์ ทั้งแบบผู้ป่วยนอก และผู้ป่วยใน โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ที่สงสัยว่าจะมีสาเหตุ มาจากลิ่มเลือดจากห้องหัวใจ และมีข้อบ่งชี้ของการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือด อาหาร

3.4 การคำนวณขนาดตัวอย่าง

Target population: ผู้ป่วยโรครูรั่วผนังกันหัวใจบน (Atrial septal defect) ทุกชนิด และผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอุดตัน ที่สงสัยว่ามีสาเหตุจากภาวะลิ่มเลือดจากห้องหัวใจ

Sample population: ผู้ป่วยโรครูรั่วผนังกันหัวใจบน (Atrial septal defect) ทุกชนิด และผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอุดตัน ที่สงสัยว่ามีสาเหตุจากภาวะลิ่มเลือดจากห้องหัวใจ ที่เข้ารับ การรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ขนาดตัวอย่าง : เนื่องจากไม่เคยมีการศึกษาในลักษณะนี้มาก่อน จึงต้องทำการศึกษานำร่อง (Pilot study) และคำนวณขนาดตัวอย่างโดยใช้สูตร

$$n/\text{group} = \frac{2(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \sigma^2}{d^2}$$

โดย $\alpha = 0.05$, $Z_{\alpha/2} = 1.96$

Power 90%, $\beta = 0.1$, $Z_{\beta} = 1.28$

$$\sigma^2 \approx S_p^2 = \frac{(n_1-1)SD_1^2 + (n_2-1)SD_2^2}{n_1+n_2-2}$$

$$d^2 = \bar{X}_1 - \bar{X}_2$$

จากการศึกษานำร่อง (pilot study) โดยใช้ขนาดตัวอย่างกลุ่มละ 5 คน พบว่า

- ในกลุ่มผู้ป่วยรู้วผั่งกั้นหัวใจห้องบน (ASD)
 - : ค่าเฉลี่ยของดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส (Anteroposterior diameter index; mm/ m²) เท่ากับ 20.4 มิลลิเมตร (X_1)
 - : ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส เท่ากับ 3.2 มิลลิเมตร (SD_1)
- ในกลุ่มควบคุม
 - : ค่าเฉลี่ยของดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส เท่ากับ 17.2 มิลลิเมตร (X_2)
 - : ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส เท่ากับ 1.6 มิลลิเมตร (SD_2)

แทนค่าในสูตรข้างต้น ดังนี้

$$\sigma^2 \approx S_p^2 = \frac{(5-1)3.2^2 + (5-1)1.6^2}{5+5-2}$$

$$= 6.4$$

$$n/\text{group} = \frac{2(1.96 + 1.28)^2 6.4}{(20.4 - 17.2)^2}$$

$$= 12 \text{ คน}$$

ดังนั้น ขนาดตัวอย่างในแต่ละกลุ่ม จึงกำหนดให้เป็น 12 คน

3.5 วิธีดำเนินการวิจัย

1. แบ่งผู้เข้าร่วมการศึกษาเป็น 2 กลุ่ม คือกลุ่มที่ตรวจพบรูรั่วผนังหัวใจห้องบน (ASD) จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก 2 มิติ และมีข้อบ่งชี้ของการปิดรูรั่ว กับกลุ่มผู้ป่วยหลอดเลือดสมองอุดตันที่คาดว่าอาจเป็นผลมาจากลิ่มเลือดจากห้องหัวใจ ซึ่งต้องได้รับการตรวจยืนยันด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร
2. ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาคือจะได้รับคำชี้แจงเกี่ยวกับวัตถุประสงค์ และขั้นตอนการตรวจ ประโยชน์ที่ผู้ป่วยจะได้รับ และผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้น
3. ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาเซ็นติไปยินยอมเข้าร่วมการศึกษา
4. ทำการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร 2 มิติ เก็บภาพตามวิธีมาตรฐาน และตามความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละราย โดยมีการให้ยาทางหลอดเลือดดำ ได้แก่ dromicum, fentanyl ขึ้นกับสภาวะของผู้ป่วยแต่ละรายในการกล่อมประสาทระหว่างการตรวจ
5. เก็บภาพ 3 มิติของลิ้นหัวใจไมตรัลแบบ full volume one beat
6. นำข้อมูลภาพลิ้นหัวใจไมตรัล 3 มิติ ของผู้ป่วยแต่ละรายที่ไม่ถูกคัดออกตามเกณฑ์การคัดเลือกออกจากการศึกษาไปวิเคราะห์ผ่านโปรแกรมทางคอมพิวเตอร์ Mitral valve

quantification (MVQ) โดยผู้วิเคราะห์ข้อมูลเองจะไม่ทราบข้อมูลของผู้ป่วยที่วิเคราะห์ใน แต่ละราย และทำการวิเคราะห์ข้อมูลจากโปรแกรมโดยผู้วิจัย 2 ท่าน และวัด 2 รอบ เพื่อ หาค่าเฉลี่ย และหาค่า intraobserver และ interobserver variation โดยใช้ Intraclass correlation coefficients (ICCs)

ผู้เข้าร่วมการศึกษาทั้งหมด จะได้รับการประเมินผลการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทั้ง ทางหน้าอก และทางหลอดอาหาร โดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจจำนวน 2 ท่าน ทำการประเมินกันคนละเวลา และแต่ละท่านจะไม่ทราบผลการประเมินของแพทย์อีกท่าน หลังจากลงความเห็นเหมือนกันว่าเข้าได้กับเกณฑ์การเข้าศึกษา และไม่มีเกณฑ์ที่เข้าได้กับการคัด ออกจากการศึกษา จึงจะสามารถนำข้อมูลการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารของ ผู้เข้าร่วมการศึกษานั้นมาวิเคราะห์ต่อไป

3.6 การรวบรวมข้อมูล (Data collection)

เก็บข้อมูลจากผู้ป่วยโรคหัวใจห้องบน (ASD) และผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจอุดตันที่ จำเป็นต้องตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารเพื่อยืนยันภาวะลิ่มเลือดจากห้องหัวใจ (Cardiac emboli) ที่เข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ทั้งแบบผู้ป่วยนอกและผู้ป่วย ใน

ผู้เก็บข้อมูล ได้แก่ อาจารย์ประจำสาขา noninvasive หน่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้วิเคราะห์ข้อมูล ได้แก่ ผู้ดำเนินการวิจัย

3.7 การวิเคราะห์ข้อมูล (Data analysis)

Mitral Valve Quantification (MVQ) program, version 7.0, Philips Ultrasound, Bothell, Washington ประเทศสหรัฐอเมริกา

ข้อมูลที่ได้เป็นข้อมูลเชิงปริมาณ เปรียบเทียบโดย aged-match ซึ่งข้อมูลทั้ง 2 กลุ่ม ที่เป็นค่า mean, standard deviation ทดสอบความแตกต่างโดย unpaired t-test

ประเมินค่า Intraobserver และ Interobserver variation โดยใช้ Intraclass correlation coefficients (ICCs)

ประเมินความสัมพันธ์ของไมตรีลแอนนูอัลสพารามิเตอร์ และตัวแปรอื่นๆ ที่เป็นข้อมูลเชิงปริมาณโดยใช้ Pearson correlation test

บทที่ 4

การวิเคราะห์ข้อมูล

4.1 ข้อมูลพื้นฐาน

ผู้ป่วยที่ได้รับการเข้าเกณฑ์การศึกษาทั้งหมด 30 ราย เมื่อทำการปรับให้อายุของทั้ง 2 กลุ่มใกล้เคียงกัน มีผู้ป่วยที่คัดออกทั้งหมด 6 ราย เหลือผู้ป่วยที่ทำการวิเคราะห์ข้อมูล 24 ราย แบ่งเป็น กลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน 12 ราย และกลุ่มควบคุม 12 ราย ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย ซึ่งพบว่า อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยกลุ่มโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD) เท่ากับ 45.1 ± 14.5 ปี ส่วนอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยกลุ่มควบคุม (control) เท่ากับ 51.1 ± 11.8 ปี ซึ่งไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.278$, 95% confidence interval = -5.182 ถึง 17.182) กลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD) มีผู้ป่วยเพศหญิงมากกว่ากลุ่มควบคุม (control) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (9 ราย คิดเป็นร้อยละ 75 ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน เทียบกับ 4 ราย คิดเป็นร้อยละ 33.3 ในกลุ่มควบคุม, $P = 0.041$) ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของผู้ป่วย 2 กลุ่ม ในดัชนีมวลกาย (1.60 ± 0.17 กก./ม.² ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และ 1.74 ± 0.18 กก./ม.² ในกลุ่มควบคุม, $P = 0.049$, 95% confidence interval = 0.00067 ถึง 0.29599)

ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของ ระดับของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation; $P = 0.369$) ระดับลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่ว (Tricuspid regurgitation; $P = 0.266$) ความผิดปกติของลิ้นหัวใจเอออร์ติก (Aortic valve disease; $P = 1.000$) โดยที่พบเฉพาะลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่วระดับน้อยมาก (Trivial aortic regurgitation) และระดับน้อย (Mild aortic regurgitation) ไม่พบความผิดปกติของลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบ (Aortic stenosis) ค่าความดันซิสโตลิกของหัวใจห้องล่างขวาสูงกว่าในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (45.45 ± 27.86 เทียบกับ 25.79 ± 8.17 มม.ปรอท ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุม ตามลำดับ, $P = 0.118$; 95% Confidence Interval = -16.017 ถึง -3.935) นอกจากนี้ยังพบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของขนาดห้องหัวใจห้องล่างซ้ายขณะขยายตัว

สุด (Left Ventricular End Diastolic Diameter: LVEDD : 39.17 ± 5.81 และ 41.08 ± 9.14 มม. ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุมตามลำดับ, $P = 0.546$; 95% Confidence Interval = -4.568 ถึง 8.401) ขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายขณะหดตัวสุด (Left Ventricular End Systolic diameter; LVESD : 23.08 ± 4.48 และ 25.08 ± 8.65 มม. ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุมตามลำดับ, $P = 0.487$; 95% Confidence Interval = 2.000 ถึง 2.812) และอัตราการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย (Left Ventricular Ejection Fraction; LVEF: ร้อยละ 72.0 ± 7.51 และ 69.08 ± 9.10 ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุมตามลำดับ, $P = 0.401$; 95% Confidence Interval = -9.975 ถึง 4.141)

ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน พบว่ามีขนาดของหัวใจห้องล่างขวา (Right Ventricular diameter), ขนาดของหัวใจห้องบนซ้าย (Left Atrium Volume Index; LAVI) และขนาดของไตรคัสปิดแอนนูลัส (Tricuspid annulus) ใหญ่กว่าในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Right Ventricular diameter: 35.25 ± 9.36 และ 25.27 ± 2.24 มม. ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุมตามลำดับ, $P = 0.004$; 95% Confidence Interval = -16.017 ถึง -3.935) (LAVI : 35.88 ± 12.46 และ 22.38 ± 8.75 มล./ม.² ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุมตามลำดับ, $P = 0.006$; 95% Confidence interval = -22.77431 ถึง -4.23387) (Tricuspid annulus : 38.67 ± 6.85 และ 28.14 ± 4.94 มม. ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุมตามลำดับ, $P < 0.001$; 95% Confidence Interval = -15.58 ถึง -5.47) (ดังตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม

	กลุ่มผู้ป่วยโรครูรั่วผนัง กันหัวใจห้องบน (ASD) (12 คน)	กลุ่มควบคุม (control) (12 คน)	P value
อายุเฉลี่ย (ปี)	45.1 ± 14.5	51.1 ± 11.8	0.278
เพศ			0.041
- เพศชาย (คน)	3 (25.0%)	8 (66.7%)	
- เพศหญิง (คน)	9 (75.0%)	4 (33.3%)	
ดัชนีมวลกาย (Body Mass Index- BMI) (กก./ม. ²)	1.60 ± 0.17	1.74 ± 0.18	0.049
ระดับลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation) (คน)			0.098
- ไม่มี (No)	7 (58.3%)	3 (25.0%)	
- ระดับน้อย (Mild)	5 (41.7%)	9 (75.0%)	
ระดับลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่ว (Tricuspid regurgitation) (คน)			0.222
- ไม่มี (No)	0 (0%)	3 (25.0%)	
- ระดับน้อย (Mild)	11 (91.7%)	9 (75.0%)	
- ระดับปานกลาง (Moderate)	1 (8.3%)	0 (0.0%)	
ความผิดปกติของลิ้นหัวใจเอออร์ติก (Aortic valve disease) (คน)			1.00
- ไม่มี (No)			
- ลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่วระดับน้อย (Mild aortic regurgitation)	9 (75.0%) 3 (25.0%)	9 (75.0%) 3 (25.0%)	

ตารางที่ 1 (ต่อ) แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม

	กลุ่มผู้ป่วยโรครูรั่วผนัง กันหัวใจห้องบน (ASD) (12 คน)	กลุ่มควบคุม (control) (12 คน)	P value
ความผิดปกติของลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve disease) (คน)			0.004
- ไม่มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจพัลโมนิก (No pulmonic valve disease)	2 (19.7%)	9 (75.0%)	
- ลิ้นหัวใจพัลโมนิกรั่วระดับน้อย (Mild pulmonic regurgitation)	10 (83.3%)	3 (25.0%)	
ขนาดของไตรคัสปิดแอนนูลัส (Tricuspid annulus) (มม.)	38.67 ± 6.85	28.14 ± 4.94	< 0.001
ขนาดของห้องหัวใจบนซ้าย (Left atrium volume index) (มล./ม. ²)	35.88 ± 12.46 (11 คน)	22.38 ± 8.75	0.006
ขนาดของหัวใจห้องล่างขวา (Right ventricle) (มม.)	35.25 ± 9.36	25.27 ± 2.24	0.004
ค่าความดันซิสโตลิกของหัวใจห้องล่างขวา (Right Ventricular Systolic Pressure; RVSP) (มม.ปรอท)	45.45 ± 27.86	25.79 ± 8.17	0.118
ขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายขณะคลายตัวสุด (Left Ventricular End Diastolic Diameter; LVEDD) (มม.)	39.17 ± 5.81	41.08 ± 9.14	0.546
ขนาดของห้องหัวใจล่างซ้ายขณะหดตัวสุด (Left Ventricular End Systolic Diameter) (มม.)	23.08 ± 4.48	25.08 ± 8.65	0.487
อัตราการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย (Left Ventricular Ejection Fraction; LVEF) (%)	72.0 ± 7.51	69.08 ± 9.10	0.401

ผู้ป่วยกลุ่มรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ส่วนใหญ่เป็นรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด secundum ASD (11 ใน 12 ราย คิดเป็นร้อยละ 91.6) ผู้ป่วยที่เหลืออีก 1 ราย เป็นรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด superior type sinus venosus ASD (คิดเป็นร้อยละ 0.08) โดยขนาดเฉลี่ยของรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน มีค่าเท่ากับ 19.82 มิลลิเมตร (8.00 – 34.60 มิลลิเมตร, SD = 6.26 มิลลิเมตร)

4.2 เปรียบเทียบขนาดของไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (Antero-posterior mitral annulus diameter) และค่าพารามิเตอร์อื่นๆ ของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve parameters)

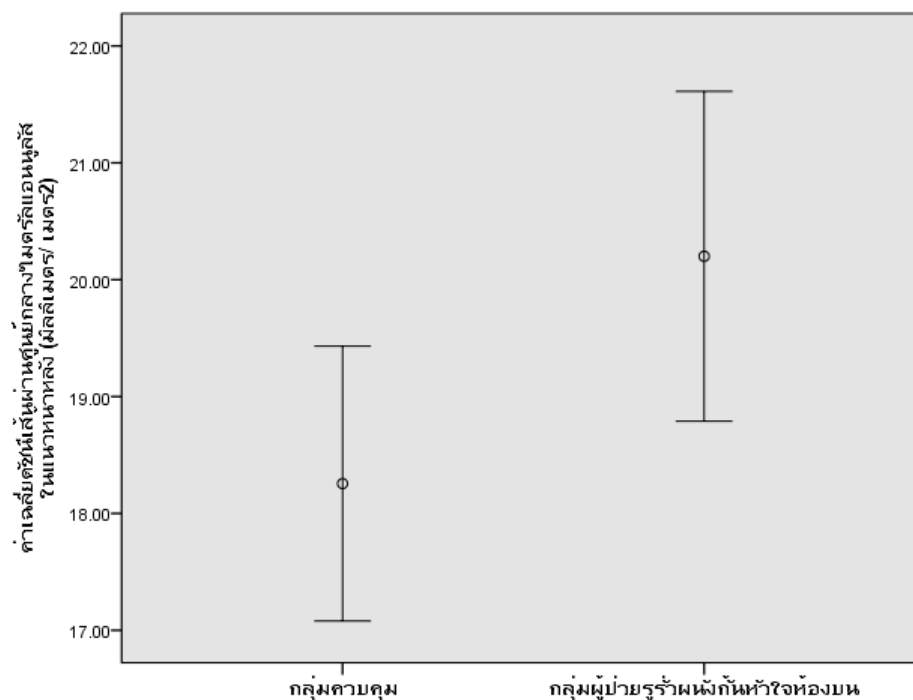
ค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (Antero-posterior mitral annulus diameter index; AP diameter index) ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน มีค่ามากกว่ากลุ่มควบคุม (ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (20.20 ± 2.22 มิลลิเมตร/ เมตร² ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และ 18.26 ± 1.85 มิลลิเมตร/ เมตร² ในกลุ่มควบคุม, $P = 0.029$) ดังตารางที่ 2 และแผนภูมิที่ 1

เมื่อทำการวิเคราะห์โดยกำจัดอิทธิพลจากโรคลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve disease) ที่ต่างกันในกลุ่มการศึกษาทั้ง 2 กลุ่ม โดยวิธี linear regression พบว่ากลุ่มการศึกษา (กลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุม) ยังมีความสัมพันธ์เชิงเส้นตรงกับดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลัง (AP diameter index) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.029$)

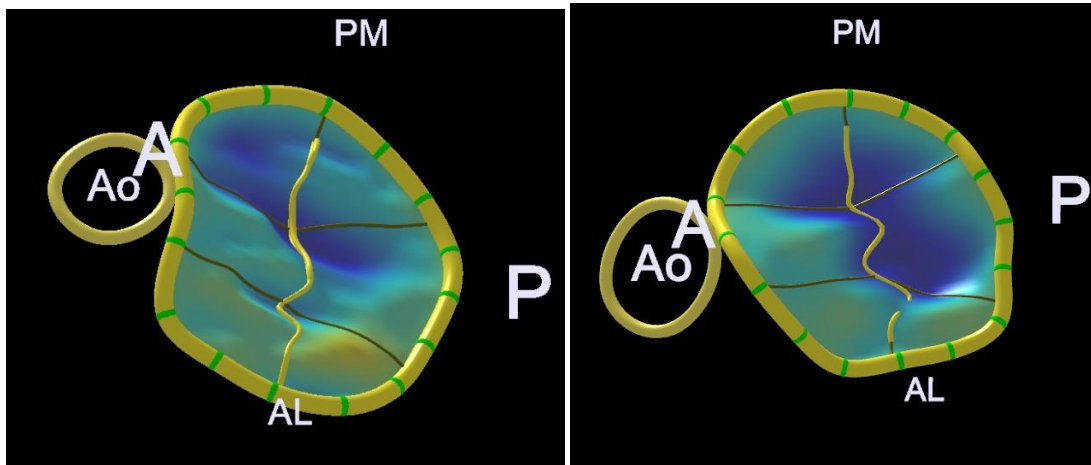
ภาพที่ 20.1 และ 20.2 แสดงตัวอย่างโมเดลลิ้นหัวใจไมตรัล ซึ่งแสดงให้เห็นไมตรัลแอนนูลัสที่ได้จากโปรแกรมไมตรัลวาล์วควอนติฟิเคชัน (Mitral Valve Quantification Program, MVQ)

ตารางที่ 2 เปรียบเทียบขนาดของไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (Anteroposterior diameter index)

	กลุ่มผู้ป่วยโรคหัวใจรั่วผนัง กันหัวใจห้องบน (ASD) (12 คน)	กลุ่มควบคุม (control) (12 คน)	P value
ค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลาง ไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (AP diameter index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	20.20 ± 2.22	18.26 ± 1.85	0.029



แผนภูมิที่ 1 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยดัชนีไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (AP diameter index) ของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม



ภาพที่ 20.1

ภาพที่ 20.2

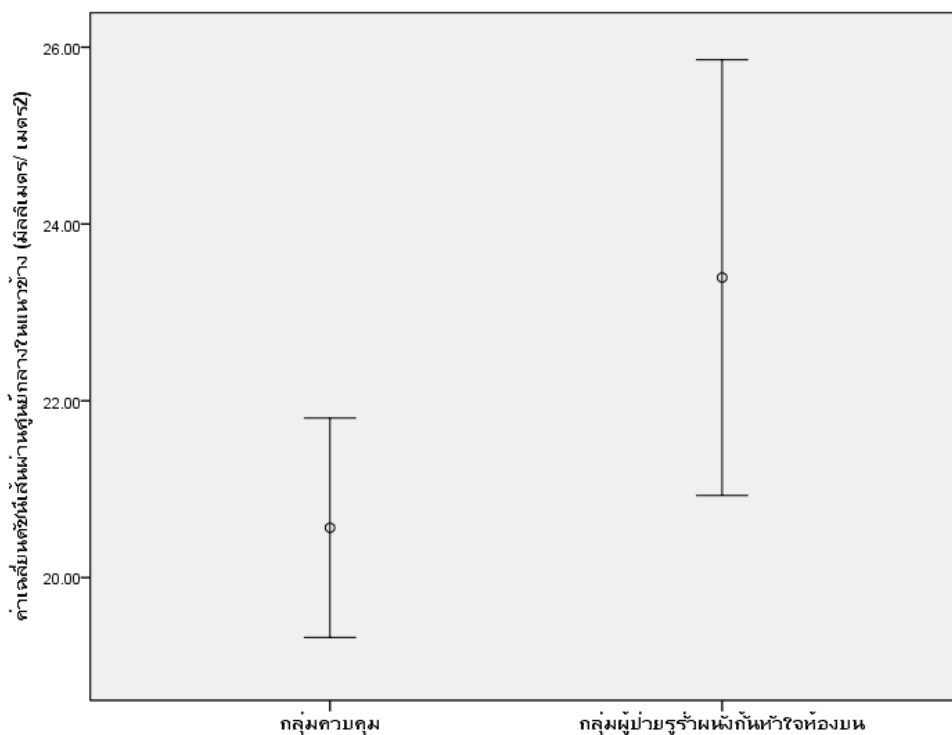
ภาพที่ 20.1 และ 20.2 แสดงตัวอย่างโมเดล 3 มิติของลิ้นหัวใจไมตรัลในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนรายที่ 1 และผู้ป่วยกลุ่มควบคุม รายที่ 11 ตามลำดับ ซึ่งได้จากโปรแกรม MVQ แสดงให้เห็นไมตรัลแอนนูลัส และลิ้นหัวใจไมตรัล (Ao - Aortic valve, A – Anterior, P – Posterior, AL – Anterolateral และ PM – Posteromedial)

ส่วนค่าพารามิเตอร์อื่นๆ ของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve parameter) แสดงดังตารางที่ 3 โดยค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวข้าง (Anterolateral -posteromedial mitral annulus diameter index ; ALPM diameter index) ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน มีค่ามากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (23.39 ± 3.88 มิลลิเมตร/เมตร² ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และ 20.56 ± 1.95 มิลลิเมตร/ เมตร² ในกลุ่มควบคุม, $P = 0.034$) โดยที่เมื่อทำการวิเคราะห์โดยกำจัดอิทธิพลจากโรคลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve disease) ที่ต่างกันในกลุ่มการศึกษาทั้ง 2 กลุ่ม โดยวิธี linear regression พบว่ากลุ่มการศึกษา (กลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุม) ยังมีความสัมพันธ์เชิงเส้นตรงกับ ดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวข้าง (ALPM diameter index) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.034$)

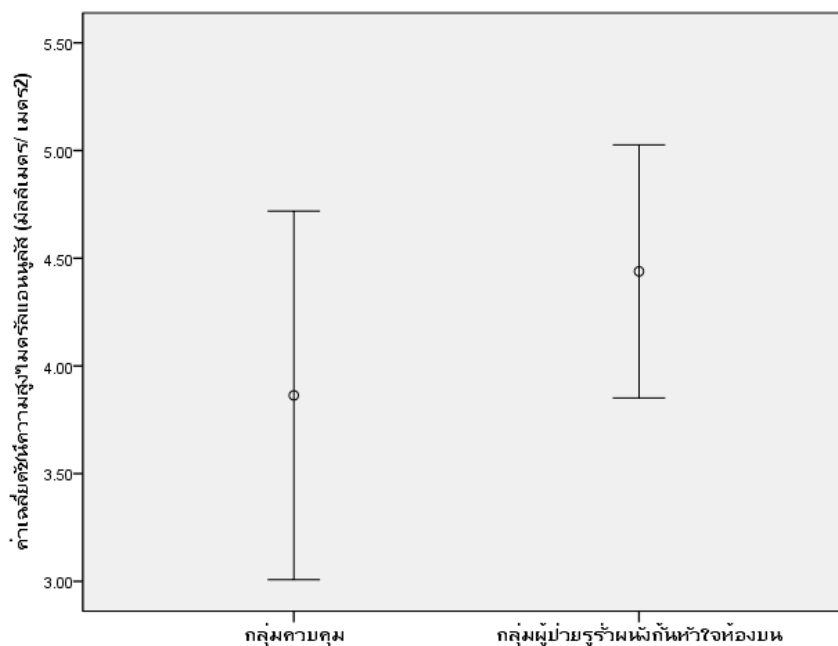
แต่ไม่พบว่ามี ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยดัชนีความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus height index) และ ค่าเฉลี่ยดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index) รายละเอียดดังตารางที่ 3, แผนภูมิที่ 2 - 4

ตารางที่ 3 เปรียบเทียบค่าพารามิเตอร์อื่นๆ ของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve parameters)

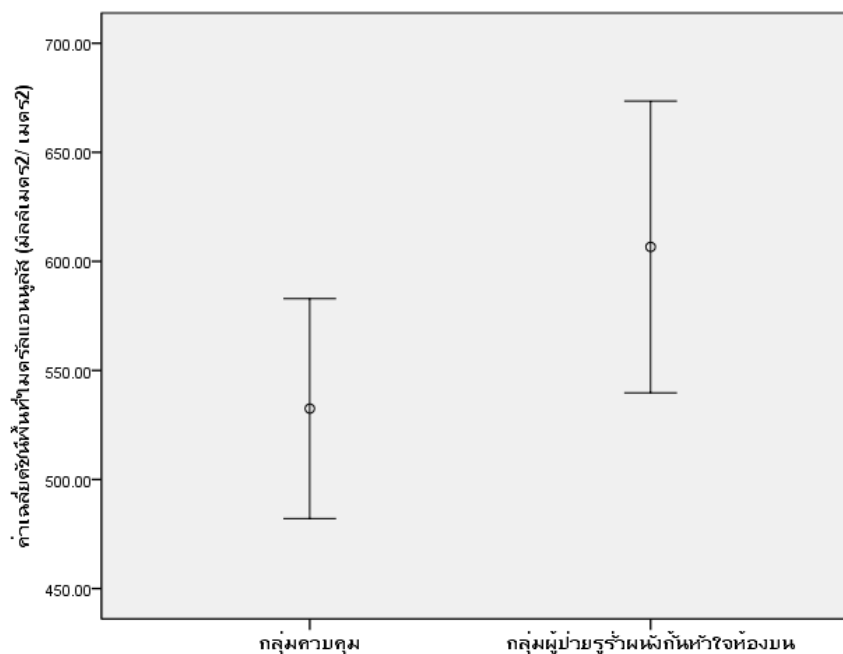
	กลุ่มผู้ป่วยโรครูรั่วผนัง กันหัวใจห้องบน (ASD) (12 คน)	กลุ่มควบคุม (control) (12 คน)	P value
ค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัล แอนนูลัสในแนวข้าง (ALPM diameter index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	23.39 ± 3.88	20.56 ± 1.95	0.034
ค่าเฉลี่ยดัชนีความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mital annulus height index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	4.44 ± 0.92	3.86 ± 1.35	0.235
ค่าเฉลี่ยดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index, มิลลิเมตร ² / เมตร ²)	606.63 ± 105.24	532.51 ± 79.34	0.064



แผนภูมิที่ 2 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวข้าง (ALPM mitral annulus diameter index) ในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม



แผนภูมิที่ 3 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยดัชนีความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus height index) ในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม



แผนภูมิที่ 4 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index) ในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม

เมื่อเปรียบเทียบดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง และไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์อื่นๆ โดยพิจารณาแยกตามเพศ และกลุ่มการศึกษา พบว่าดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง ดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวข้าง รวมถึงดัชนีความสูง และดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส ไม่แตกต่างกันในระหว่างเพศชาย และหญิง แยกตามกลุ่มผู้ป่วยร่วมนั่งกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุม ดังตารางที่ 4 และ 5 ตามลำดับ

ตารางที่ 4 เปรียบเทียบไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ ในกลุ่มผู้ป่วยร่วมนั่งกันหัวใจห้องบนจำแนกตามเพศ

	เพศชาย (3 คน)	เพศหญิง (9 คน)	P value
ค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (AP diameter index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	18.57 ± 1.26	20.74 ± 2.25	0.151
ค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวข้าง (ALPM diameter index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	20.82 ± 1.44	24.25 ± 4.10	0.197
ค่าเฉลี่ยดัชนีความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus height index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	3.95 ± 1.07	4.60 ± 0.88	0.313
ค่าเฉลี่ยดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index, มิลลิเมตร ² / เมตร ²)	541.60 ± 35.34	628.31 ± 113.41	0.233

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ในกลุ่มควบคุมจำแนกตามเพศ

	เพศชาย (8 คน)	เพศหญิง (4 คน)	P value
ค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (AP diameter index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	17.92 ± 1.53	18.92 ± 2.49	0.401
ค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวข้าง (ALPM diameter index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	20.17 ± 1.84	21.36 ± 2.19	0.342
ค่าเฉลี่ยดัชนีความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus height index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	3.98 ± 1.48	3.64 ± 1.21	0.702
ค่าเฉลี่ยดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index, มิลลิเมตร ² / เมตร ²)	538.73 ± 83.90	520.08 ± 79.67	0.720

เมื่อเปรียบเทียบไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ในกลุ่มที่มี และไม่มี ความผิดปกติของลิ้นหัวใจพัลโมนีคนั้น พบว่าไม่มีไมตรัลวาล์วพารามิเตอร์ตัวใดที่มี ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6 เปรียบเทียบไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ จำแนกตามความผิดปกติของลิ้นหัวใจพัลโมนิก

	ไม่มีความผิดปกติของ ลิ้นหัวใจพัลโมนิก (11 คน)	มีความผิดปกติของ ลิ้นหัวใจพัลโมนิก (13 คน)	P value
ค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัล แอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (AP diameter index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	18.78 ± 1.69	19.61 ± 2.61	0.380
ค่าเฉลี่ยดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัล แอนนูลัสในแนวข้าง (ALPM diameter index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	21.22 ± 2.36	22.62 ± 3.96	0.315
ค่าเฉลี่ยดัชนีความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mital annulus height index, มิลลิเมตร/ เมตร ²)	3.67 ± 1.28	4.56 ± 0.92	0.060
ค่าเฉลี่ยดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index, มิลลิเมตร ² / เมตร ²)	558.78 ± 86.41	578.70 ± 110.68	0.633

4.3 ความเชื่อมั่นของการวัดขนาดไมตรัลแอนนูลัส ด้วยโปรแกรมไมตรัลวาล์วควอนติฟิเคชัน (Intraobserver และ Interobserver Reliability)

ความเชื่อมั่นของการวัดขนาดไมตรัลแอนนูลัส ด้วยโปรแกรมไมตรัลวาล์วควอนติฟิเคชัน นั้น ประเมินจากค่า Intraclass correlation coefficient (ICC) โดยพบว่า

- ค่า Intraclass correlation coefficient (ICC) ระหว่างผู้วัด (Interobserver) ซึ่งได้จากการวัด โดยผู้วัด 2 คน โดยผู้ทำวิจัยวัดเปรียบเทียบกับผู้เชี่ยวชาญด้านโปรแกรมไมตรัลวาล์วควอนติฟิเคชัน พบว่า

: เส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus AP diameter), เส้นผ่านศูนย์กลางในแนวข้างของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus ALPM diameter), ความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus height) และ พื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area) มีค่า ICC เท่ากับ 0.882, 0.994, 0.151 และ 0.979 ตามลำดับ

เนื่องจากพบว่าค่า ICC ของความสูงไมตรัลแอนนูลัสมีค่าต่ำ ผู้วิจัยจึงได้วัดเปรียบเทียบกับผู้เชี่ยวชาญอีกครั้ง และพบว่า

: เส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus AP diameter), เส้นผ่านศูนย์กลางในแนวข้างของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus ALPM diameter), ความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus height) และ พื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area) มีค่า ICC เท่ากับ 0.979, 0.996, 0.797 และ 0.917 ตามลำดับ

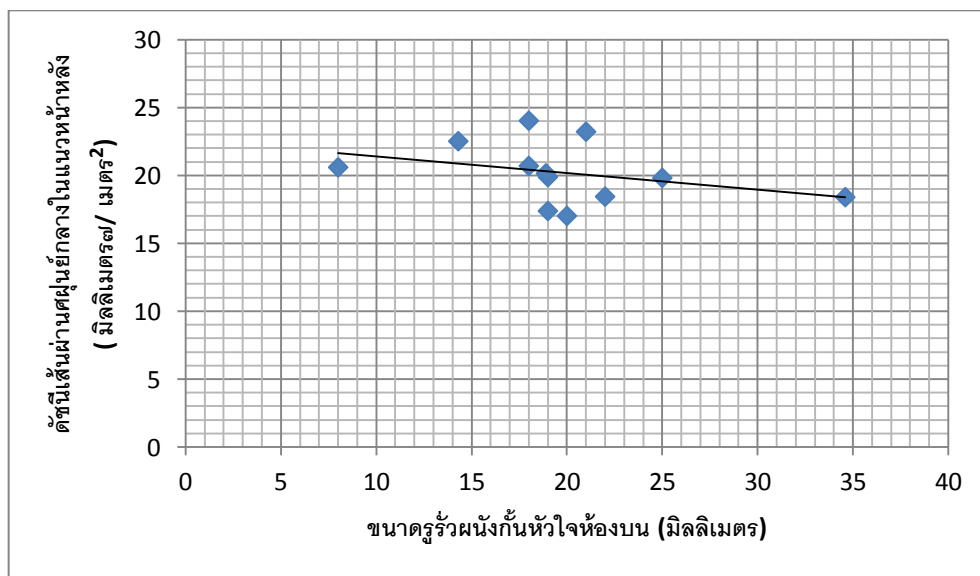
- ค่า Intraclass correlation coefficient (ICC) ภายในผู้วัด (Intraobserver) ซึ่งได้จากการที่ผู้วิจัยทำการวัดขนาดไมตรัลแอนนูลัส โดยใช้โปรแกรมไมตรัลวาล์วควอนติฟิเคชัน 2 รอบ พบว่า

: เส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus AP diameter), เส้นผ่านศูนย์กลางในแนวข้างของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus ALPM diameter), ความสูงไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus height) และ พื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area) มีค่า ICC เท่ากับ 0.930, 0.961, 0.844 และ 0.940 ตามลำดับ

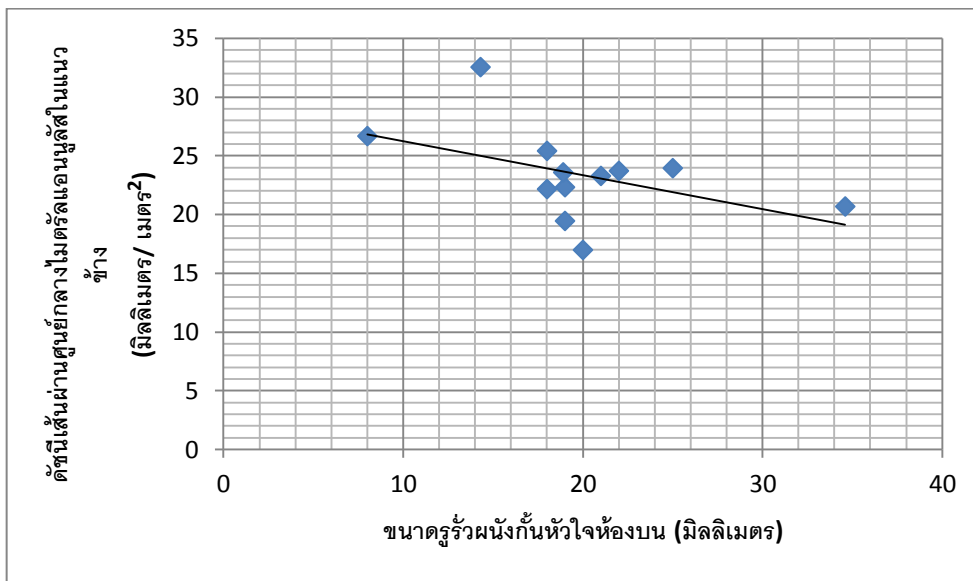
4.4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และค่าไมตรัล แอนนูลัสพารามิเตอร์

พบว่าความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD size) กับค่าไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ แปรผันไปในทางตรงกันข้ามกัน แต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (แสดงในแผนภูมิที่ 5-8) ได้แก่

- ค่าดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (AP diameter index) : Pearson correlation $r = -0.342$
- ค่าดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวข้าง (ALPM diameter index) : Pearson correlation $r = -0.466$

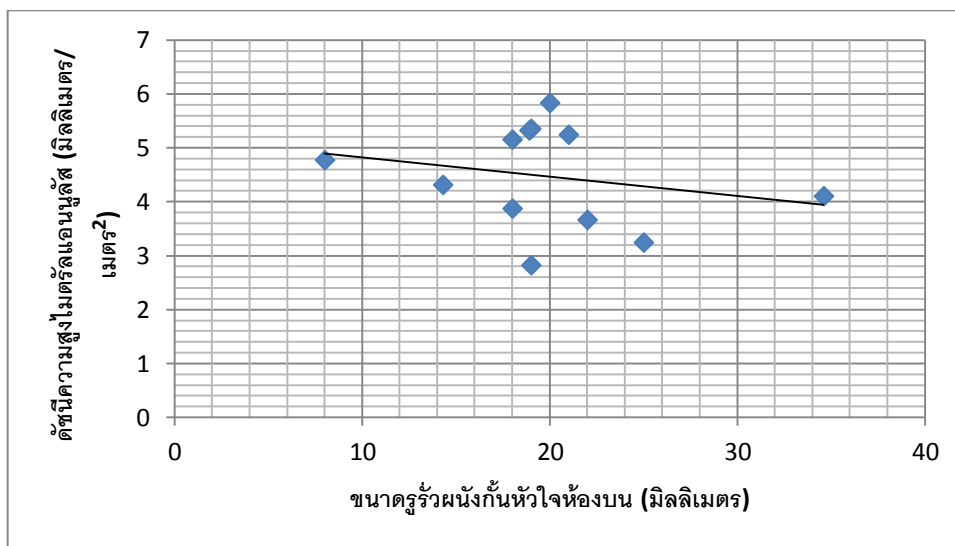


แผนภูมิที่ 5 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน กับดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลัง (AP diameter index)



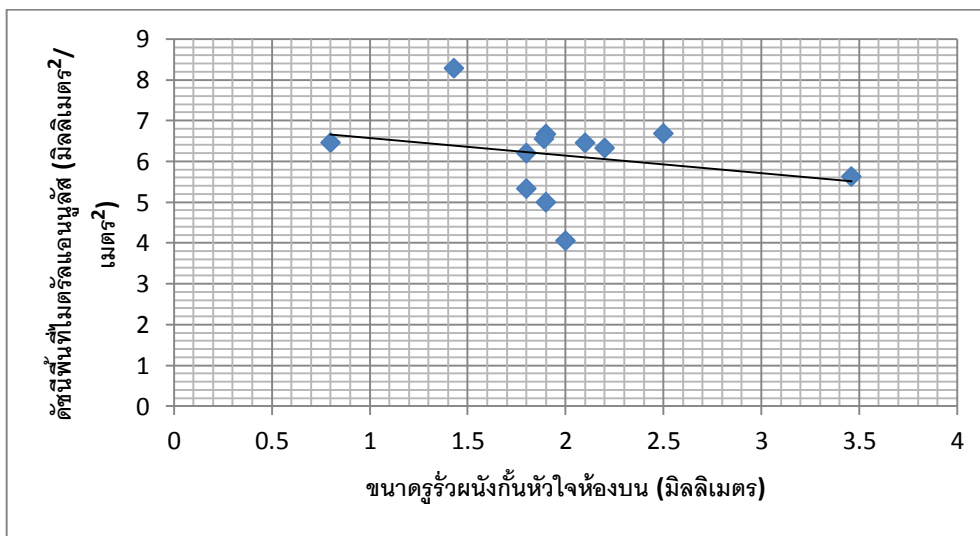
แผนภูมิที่ 6 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั้วผนังกันหัวใจห้องบน กับดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวข้าง (ALPM diameter index)

- ค่าดัชนีความสูงไมตรีลแอนนูลัส (Mitral annulus height index), Pearson correlation $r = -0.238$



แผนภูมิที่ 7 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั้วผนังกันหัวใจห้องบน กับดัชนีความสูงไมตรีลแอนนูลัส (Mitral annulus height index)

- ค่าดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index), Pearson correlation $r = -0.245$



แผนภูมิที่ 8 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (ASD size) กับ ดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus area index)

บทที่ 5

สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

5.1 สรุปผลการวิจัย

ไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial Septal Defect: ASD) มีดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวด้านหน้าหลัง (Anteroposterior diameter index) และแนวข้าง (Anterolateral-posteromedial diameter index) ใหญ่กว่ากลุ่มควบคุม หรือกลุ่มที่ไม่มี ความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยเปรียบเทียบในกลุ่มอายุเดียวกัน แต่ไม่มีความแตกต่างในดัชนีความสูง (Height index) และดัชนีพื้นที่ของไมตรัลแอนนูลัส (Area index)

5.2 อภิปรายผลการวิจัย

โรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน เป็นโรคที่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจแต่กำเนิดที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยผู้ใหญ่ โดยอาจพบได้มากถึงร้อยละ 30 – 40 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดในผู้ใหญ่ อาจพบร่วมกับความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจอื่นๆ ได้ โดยที่พบร่วมกันบ่อยได้แก่ ความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัล เช่น ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation) การรักษาโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนด้วยการปิดรูรั่ว อาจทำได้โดยการผ่าตัด หรือการปิดด้วยอุปกรณ์ ซึ่งพบว่าในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ที่มีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วร่วมด้วยนั้น การปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนเพียงอย่างเดียว สามารถทำให้ระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วลดลง หรือหายไปเป็นส่วนใหญ่ แต่บางรายงานกลับพบว่า มีระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเพิ่มขึ้น หรือลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเกิดขึ้นใหม่ ภายหลังปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน โดยการศึกษาที่ก่อนหน้านี้พบว่า กลุ่มที่ปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน แล้วมีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเพิ่มขึ้น หรือเกิดขึ้นใหม่ มีขนาดของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus) ใหญ่กว่ากลุ่มที่ระดับลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วดีขึ้น หรือหายไป

การศึกษานี้ ต้องการเปรียบเทียบขนาดของไมตรัลแอนนูลัส ในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มควบคุม ซึ่งไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ โดยมีสมมติฐานที่ว่า ขนาดของไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน มีขนาดใหญ่กว่ากลุ่มซึ่งไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ ซึ่งถ้าสมมติฐานเป็นจริง ขนาดของไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนที่ใหญ่กว่ากลุ่มที่ไม่มี ความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ อาจเป็นข้อมูลสำคัญที่บ่งบอก

ว่าในความเป็นจริงนั้น พื้นฐานของผู้ป่วยโรคหัวใจรั่วผนังกันหัวใจห้องบนนั้น มีขนาดไมตรัลแอนนูลัสที่ใหญ่กว่าปกติอยู่แล้ว และอาจเป็นปัจจัยหนึ่งที่อธิบายปรากฏการณ์ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วที่เกิดขึ้นใหม่หรือรั่วระดับรุนแรงมากขึ้น ประกอบกับภายหลังปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน เลือดจะไหลกลับมาสู่หัวใจห้องบนซ้าย และห้องล่างซ้ายมากขึ้น นำมาซึ่งภาวะลิ้นหัวใจรั่วเกิดขึ้นใหม่ หรือระดับรุนแรงมากขึ้น ดังกล่าว โดยที่อาจจะจำเป็นต้องอาศัยข้อมูลเพิ่มเติมจากการการศึกษาต่อไป

โดยผลการศึกษา พบว่าขนาดของไมตรัลแอนนูลัส ทั้งดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลัง (Anteroposterior diameter index) และในแนวข้าง (Anterolateral-posteromedial diameter index) มีค่ามากกว่าในกลุ่มควบคุม หรือกลุ่มที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ (20.20 ± 2.22 มิลลิเมตร/ เมตร² ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และ 18.26 ± 1.85 มิลลิเมตร/ เมตร² ในกลุ่มควบคุม, $P = 0.029$ สำหรับดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลัง, 23.39 ± 3.88 มิลลิเมตร/เมตร² ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และ 20.56 ± 1.95 มิลลิเมตร/ เมตร² ในกลุ่มควบคุม, $P = 0.034$) แสดงให้เห็นว่าไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยกลุ่มรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนนั้น มีขนาดใหญ่กว่าคนปกติ ซึ่งเทียบได้กับกลุ่มควบคุม เนื่องจากการปัญหาเรื่องจริยธรรมในการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหารในคนปกติไม่สามารถทำได้ โดยไม่มีข้อบ่งชี้ ทำให้ผู้วิจัย ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ของการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร และตรวจพบว่าไม่มีความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจ โดยผู้วิจัยได้ทำการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอุดตัน ที่คิดว่าเป็นผลมาจากห้องหัวใจ และจำเป็นต้องได้รับการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดเลือดอาหาร นำมาเป็นกลุ่มควบคุม

ในส่วนข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มการศึกษาทั้ง 2 กลุ่มนั้น พบว่ามีความแตกต่างกันของเพศ ซึ่งจากข้อมูลก่อนหน้านี้ ไม่พบว่ารายงานวิจัยเรื่องเพศมีผลต่อขนาดของไมตรัลแอนนูลัส จึงคิดว่าปัจจัยเรื่องเพศ ไม่มีผลต่อผลการศึกษา นอกจากนี้เมื่อทำการวิเคราะห์เปรียบเทียบไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์แต่ละตัว แยกตามเพศ ในกลุ่มผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน พบว่าไม่มีความแตกต่างของไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ซึ่งได้แก่ ดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางไมตรัลแอนนูลัสในแนวหน้าหลัง (18.57 ± 1.26 ในเพศชาย และ 20.74 ± 2.25 มิลลิเมตร/ เมตร² ในเพศหญิง, $P = 0.151$) ดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวข้าง (20.82 ± 1.44 ในเพศชาย และ 24.25 ± 4.10 มิลลิเมตร/ เมตร² ในเพศหญิง, $P = 0.197$) ดัชนีความสูง (3.95 ± 1.07 ในเพศชาย และ 4.60 ± 0.88 มิลลิเมตร/ เมตร² ในเพศหญิง, $P = 0.313$) และดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (541.60 ± 35.34 ในเพศชาย และ 628.31 ± 113.41 มิลลิเมตร/ เมตร² ในเพศหญิง, $P = 0.233$) รวมไปถึงในกลุ่มควบคุมก็ไม่พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์แต่

อย่างไรก็ตามดูเหมือนว่าในเพศหญิง ค่าไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ทุกตัวมีค่ามากกว่าในเพศชาย โดยเฉพาะดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลัง และแนวข้าง ในผู้ป่วยกลุ่มร้วผนังกันหัวใจห้องบน แต่ไม่พบว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งเป็นข้อมูลที่ไม่เคยมีการรายงานมาก่อน และอาจจะมีประโยชน์ในการศึกษาอื่นๆ ต่อไป

ในส่วนของข้อมูลพื้นฐานโครงสร้างของหัวใจ พบว่าขนาดของไตรคัสปิดแอนนูลัส (Tricuspid annulus) และขนาดของหัวใจห้องล่างขวา (Right ventricle) ในผู้ป่วยร้วผนังกันหัวใจห้องบนมีขนาดใหญ่กว่ากลุ่มควบคุม ซึ่งเป็นข้อมูลพื้นฐานที่ควบคุมให้เหมือนกันทั้ง 2 กลุ่มได้ยาก เนื่องจากโดยปกติของผู้ป่วยโรคร้วผนังกันหัวใจห้องบนนั้น จะมีหัวใจห้องล่างขวาโตขึ้นกว่าปกติอยู่แล้ว จึงคิดว่าเป็นปัจจัยที่คุมไม่ได้ และจากค้นข้อมูลการศึกษาก่อนหน้านี้ ไม่มีข้อมูลที่บ่งบอกว่าขนาดของไตรคัสปิดแอนนูลัส และขนาดของห้องหัวใจล่างขวา มีผลกับขนาดของไมตรัลแอนนูลัส จึงคิดว่าปัจจัยข้อมูลพื้นฐาน 2 ข้อนี้ ไม่มีผลกับผลการศึกษาแต่อย่างใด ส่วนข้อมูลพื้นฐานโครงสร้างของหัวใจ ในส่วนของโรคลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve) ที่พบลิ้นหัวใจพัลโมนิกร้วมากกว่าในกลุ่มผู้ป่วยร้วผนังกันหัวใจห้องบน เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม หรือไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจนั้น พบว่าไม่มีข้อมูลว่ามีผลต่อขนาดของไมตรัลแอนนูลัสเช่นกัน และเมื่อวิเคราะห์เปรียบเทียบไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์ในกลุ่มที่มี และไม่มีภาวะผิดปกติของลิ้นหัวใจพัลโมนิกนั้น ก็ไม่พบว่ามีผลแตกต่างของไมตรัลแอนนูลัสพารามิเตอร์แต่อย่างใด ส่วนขนาดของห้องหัวใจบนซ้าย (Left atrium) ซึ่งมีขนาดใหญ่กว่าในกลุ่มผู้ป่วยร้วผนังกันหัวใจห้องบนนั้น พบว่าขนาดของหัวใจห้องบนซ้ายนั้น ผันแปรไปในทางเดียวกันกับดัชนีพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัส (pearson correlation, $r = 0.43$; $P = 0.05$) ซึ่งไมตรัลแอนนูลัสนั้นเป็นส่วนประกอบหนึ่งของห้องหัวใจบนซ้ายอยู่แล้ว ดังนั้นอาจวิเคราะห์ได้เป็น 2 กรณี คือ การที่พื้นที่ไมตรัลแอนนูลัสเพิ่มขึ้นย่อมทำให้ขนาดห้องหัวใจบนซ้ายใหญ่ขึ้นด้วย ดังนั้นในผู้ป่วยกลุ่มร้วผนังกันหัวใจห้องบนซึ่งพบว่ามีขนาดไมตรัลแอนนูลัสที่มากกว่ากลุ่มควบคุม จึงมีขนาดหัวใจห้องบนซ้ายใหญ่กว่ากลุ่มควบคุมตามไปด้วย หรือ อาจจะเนื่องจากห้องหัวใจบนซ้ายใหญ่กว่าในกลุ่มผู้ป่วยร้วผนังกันหัวใจห้องบน ทำให้พื้นที่ของไมตรัลแอนนูลัสใหญ่ตาม ซึ่งจากการศึกษานี้ไม่สามารถบอกได้ว่าปัจจัยใดเป็นเหตุ และปัจจัยใดเป็นผล ส่วนปัจจัยโครงสร้างหัวใจจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจอื่นๆ นั้น พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน

ในส่วนของปัจจัยพื้นฐานเรื่องอายุนั้น การศึกษานี้ทำการศึกษาโดยจับคู่กลุ่มอายุ (Age match) ทำให้อายุของทั้ง 2 กลุ่ม ไม่แตกต่างกัน เพื่อให้ไม่มีปัจจัยเรื่องของอายุมารบกวนผลการศึกษา

นอกจากนี้ ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าขนาดไมตรัลแอนนูลัส ทั้งในส่วนของดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลัง ในแนวข้าง ความสูงไมตรัลแอนนูลัส และพื้นที่ไมตรัลแอนนูลัสนั้น แปรผกผันกับขนาดของรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน ซึ่งอาจอธิบายได้จากการที่มีรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนขนาดใหญ่ทำให้เลือดจากหัวใจห้องบนซ้าย สามารถไหลผ่านไปยังห้องหัวใจบนขวา และทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลลงสู่หัวใจห้องล่างซ้ายลดลง ซึ่งอาจส่งผลให้ไมตรัลแอนนูลัสมีขนาดเล็กกว่าผู้ป่วยที่มีรูรั่วผนังกันหัวใจขนาดเล็กกว่าได้ แต่การที่ขนาดของไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน กลับมีขนาดใหญ่กว่าคนที่ไม่มีรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน หรือคนปกตินั้น อาจเป็นเพราะเนื่องจากผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน มักมีความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลร่วมอยู่แล้ว และอาจจะส่งผลต่อขนาดของไมตรัลแอนนูลัสด้วยได้ ซึ่งคงต้องอาศัยการศึกษา หรือข้อมูลเพิ่มเติมจากนี้เพื่ออธิบายปรากฏการณ์ดังกล่าวต่อไป

ส่วนเรื่องของหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด Atrial fibrillation นั้น ในการศึกษาที่ใช้เพียงแค่หลักฐาน และข้อมูลจากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจก่อนเข้าการศึกษาเท่านั้น ไม่ได้ทำการติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจตลอด เช่นไม่ได้ทำการติด holter monitoring ดังนั้นจึงไม่อาจทราบได้ว่าผู้ป่วยแต่ละรายอาจจะมีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด Atrial fibrillation ขึ้นมาเป็นบางช่วงเวลาใดเวลาหนึ่งหรือไม่

ข้อมูลที่ผ่านมายังไม่เคยมีการศึกษาใด ที่แสดงให้เห็นถึงความแตกต่างของขนาดไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน และกลุ่มคนปกติ การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรกที่แสดงให้เห็นว่าขนาดของไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจนั้น มีขนาดใหญ่กว่ากลุ่มคนปกติ ที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ

5.2 ข้อเสนอแนะ

จากที่มีรายงานก่อนหน้านี้ว่าผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจบางกลุ่ม ภายหลังปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนแล้วนั้น จากเดิมที่ไม่มี หรือมีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วในระดับน้อย กลับมีลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเกิดขึ้นใหม่ หรือระดับความรุนแรงมากขึ้น และมีความจำเป็นที่จะต้องมาได้รับการผ่าตัดแก้ไข ความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลในภายหลังนั้น ทำให้ถ้ามีข้อมูลที่สามารถพยากรณ์การเกิดปรากฏการณ์นี้ได้ก่อนนั้น อาจช่วยให้สามารถป้องกันภาวะดังกล่าวได้ ข้อมูลจากการศึกษานี้เป็นเพียงข้อมูลเบื้องต้น ที่แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนนั้น มีขนาดไมตรัล

แอนนูลัสใหญ่กว่าคนปกติ ที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ คงต้องอาศัยการศึกษาต่อไปว่า ปัจจัยเรื่องของขนาดไมตรัลแอนนูลัสนั้น มีอิทธิพล หรือเป็นปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วขึ้นใหม่ หรือระดับลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วรุนแรงเพิ่มขึ้น ภายหลังจากปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน หรือไม่ ซึ่งถ้าพบว่าขนาดไมตรัลแอนนูลัสที่ใหญ่ขึ้นนั้นเป็นปัจจัยที่สำคัญของการเกิดปรากฏการณ์ดังกล่าว ในอนาคตการทราบขนาดไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนอาจเป็นตัวพยากรณ์ได้ว่าโอกาสของการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วขึ้นใหม่ หรือระดับลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วที่จะมากขึ้นภายหลังจากปิดรูรั่วนั้นมากน้อยอย่างไร และถ้าข้อมูลมากพอในอนาคตอาจจะมีความเป็นไปได้ที่จะต้องซ่อมไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนที่มีไมตรัลแอนนูลัสขนาดใหญ่ ไปพร้อมๆ กับขณะที่ปิดรูรั่วไปแล้ว เพื่อป้องกันภาวะลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วที่เกิดขึ้นใหม่ หรือระดับความรุนแรงมากขึ้นภายหลังจากปิดรูรั่วที่อาจเกิดขึ้นได้ ซึ่งคงต้องอาศัยการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

รายการอ้างอิง

1. พรเทพ เลิศทรัพย์เจริญ and ว. เบญจชลมาศ, *Congenital heart disease (โรคหัวใจแต่กำเนิด)* 2554, ประเทศไทย: สุขุมวิทการพิมพ์.
2. Brickner, M.E., L.D. Hillis, and R.A. Lange, *Congenital heart disease in adults. First of two parts.* N Engl J Med, 2000. 342(4): p. 256-63.
3. Betriu, A., et al., *Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve associated with secundum atrial septal defect.* Am J Cardiol, 1975. 35(3): p. 363-9.
4. Leachman, R.D., D.V. Cokkinos, and D.A. Cooley, *Association of ostium secundum atrial septal defects with mitral valve prolapse.* Am J Cardiol, 1976. 38(2): p. 167-9.
5. Suchon, E., et al., *[Atrial septal defect associated with mitral valve prolapse--prevalence and clinical significance].* Przegl Lek, 2004. 61(6): p. 636-9.
6. Hynes, K.M., et al., *Atrial septal defect (secundum) associated with mitral regurgitation.* Am J Cardiol, 1974. 34(3): p. 333-8.
7. Murray, G.F. and B.R. Wilcox, *Secundum atrial septal defect and mitral valve incompetence.* Ann Thorac Surg, 1975. 20(2): p. 136-43.
8. Davies, R.S., D.C. Green, and W.H. Brott, *Secundum atrial septal defect and cleft mitral valve.* Ann Thorac Surg, 1977. 24(1): p. 28-33.
9. Parnsingha, T., et al., *Mitral regurgitation associated with secundum atrial septal defect.* J Med Assoc Thai, 1977. 60(8): p. 383-8.
10. Shigenobu, M., et al., *Surgery for mitral and tricuspid insufficiency associated with secundum atrial septal defect.* J Thorac Cardiovasc Surg, 1978. 75(2): p. 290-5.
11. Boucher, C.A., R.R. Liberthson, and M.J. Buckley, *Secundum atrial septal defect and significant mitral regurgitation: incidence, management and morphologic basis.* Chest, 1979. 75(6): p. 697-702.
12. Furuta, S., et al., *Etiology of mitral regurgitation in secundum atrial septal defect.* Jpn Circ J, 1982. 46(4): p. 346-51.

13. Somchai Waikittipong, M., *Mitral Regurgitation Associated with Secundum Atrial Septal Defect*. The THAI Journal of SURGERY, 2010. 31: p. 120-124.
14. Beppu, S., et al., *Mitral cleft in ostium primum atrial septal defect assessed by cross-sectional echocardiography*. Circulation, 1980. 62(5): p. 1099-107.
15. Toyono, M., et al., *Preoperative and postoperative mitral valve prolapse and regurgitation in adult patients with secundum atrial septal defects*. Echocardiography, 2008. 25(10): p. 1086-93.
16. Masumi Iwai-Takano, M., Hiroyuki Yaoita, MD, Masayoshi Oikawa, MD,, et al., *Unexpected Worsening of Mitral Regurgitation After Surgical Closure of Atrial Septal Defect*. Journal of Echocardiography, 2005. 3: p. 121-122.
17. Izumi, C., et al. *Progression of Mitral Regurgitation after Patch Closure in patients with Secundum Atrial Septal Defect*. 2006; Available from: http://www.carenet.com/dr_iga/achievement/english/45.aspx.
18. Park, J.J., et al., *Deterioration of mitral valve competence after the repair of atrial septal defect in adults*. Ann Thorac Surg, 2011. 92(5): p. 1629-33.
19. Becker SM, A.H.Z., Molina C, Paterson RM, *Consanguinity and congenital heart disease in Saudi Arabia*. Am J Med Genet, 2001. 99: p. 8-13.
20. Botto LD, C.A., Erickson JD, *Racial and temporal variations in the prevalence of heart defects*. Pediatrics, 2001a. 107: p. e32.
21. Ferencz, C., et al., *Congenital heart disease: prevalence at livebirth. The Baltimore-Washington Infant Study*. Am J Epidemiol, 1985. 121(1): p. 31-6.
22. Kaplan, S., *Congenital heart disease in adolescents and adults. Natural and postoperative history across age groups*. Cardiol Clin, 1993. 11(4): p. 543-56.
23. School, A.H., *pathophysiology of atrial septal defect*, in [Google.co.th/image](http://www.google.co.th/image), p.o.a.s. defect, Editor 2012.
24. Rojas, C.A., et al., *Embryology and developmental defects of the interatrial septum*. AJR Am J Roentgenol, 2010. 195(5): p. 1100-4.
25. academic.amc.edu, *atrial septum embryology*, a.s. embryology, Editor.

26. Michael A. Gatzoulis, G.D.W., Piers E. F. Daubeney, *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease*. Second ed, ed. M.A. Gatzoulis 2011, Philadelphia, PA: Saunders.
27. Helmut Baumgartner, P.B., Natasja M. S. De Groot, Fokko de Hann, John Erik Deanfield, Nazzareno Galie, Michael A. Gatzoulis, Christa Gohlke-Baerwol, Harald Kaemmerer, Philip Kilner, Folkert Meijboom, Barbara J. M. Mulder, Erwin Oechslin, Jose M. Oliver, Alain Serraf, Andras Szatmari, Erik Thaulow, Pascal R. Vouhe, Edmond Walma, [*Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010)*]. *G Ital Cardiol (Rome)*, 2011. 12(7-8): p. 505-50.
28. Robert O. Bonow, M., Douglas L. Mann, MD, Douglas P. Zipes, MD, Peter Libby, MD, *BRAUNWALD'S HEART DISEASE: A TEXTBOOK OF CARDIOVASCULAR MEDICINE*. Ninth ed. Vol. 1. 2012, Philadelphia: Elsevier Inc. 1961.
29. Kyuhyun Wang, M., *Which Congenital Heart Disease?*, mc462664.fig1.gif, Editor 2003.
30. Balzer, J., H. Kuhl, and A. Franke, *Real-time three-dimensional transoesophageal echocardiography for guidance of atrial septal defect closures*. *Eur Heart J*, 2008. 29(18): p. 2226.
31. Warnes, C.A., et al., *ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease)*. Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*, 2008. 52(23): p. e143-263.
32. Butera, G., et al., *Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: comparison of early results and complications*. *Am Heart J*, 2006. 151(1): p. 228-34.

33. Du, Z.D., et al., *Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults: results of a multicenter nonrandomized trial*. J Am Coll Cardiol, 2002. 39(11): p. 1836-44.
34. Joseph P. Mathew, M.S., Chakib M. Ayoub, *Clinical manual and review of transesophageal echocardiography*. 2nd ed 2010: The McGraw-Hill Companies.
35. Cohn, L.H., *Cardiac Surgery in The Adult* Fourth ed. Vol. 1. 2012, Boston: The McGraw-Hill companies.
36. Hospital, T.M.S., *Mitral annulus, in Mitral valve repair center at The Mount Sinai Hospital* 2010: New York.
37. Lancellotti, P., et al., *European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease)*. Eur J Echocardiogr, 2010. 11(4): p. 307-32.
38. Ormiston, J.A., et al., *Size and motion of the mitral valve annulus in man. I. A two-dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects*. Circulation, 1981. 64(1): p. 113-20.
39. Tsakiris, A.G., et al., *Size and motion of the mitral valve annulus in anesthetized intact dogs*. J Appl Physiol, 1971. 30(5): p. 611-8.
40. Davis, P.K. and J.B. Kinmonth, *The Movements of the Annulus of the Mitral Valve*. J Cardiovasc Surg (Torino), 1963. 4: p. 427-31.
41. Keren, G., E.H. Sonnenblick, and T.H. LeJemtel, *Mitral annulus motion. Relation to pulmonary venous and transmitral flows in normal subjects and in patients with dilated cardiomyopathy*. Circulation, 1988. 78(3): p. 621-9.
42. Rushmer, R.F., B.L. Finlayson, and A.A. Nash, *Movements of the mitral valve*. Circ Res, 1956. 4(3): p. 337-42.
43. Tsakiris, A.G., et al., *The role of displacement of the mitral annulus in left atrial filling and emptying in the intact dog*. Can J Physiol Pharmacol, 1978. 56(3): p. 447-57.

44. Daimon, M., et al., *Local dysfunction and asymmetrical deformation of mitral annular geometry in ischemic mitral regurgitation: a novel computerized 3D echocardiographic analysis*. Echocardiography, 2008. 25(4): p. 414-23.
45. Flachskampf, F.A., et al., *Analysis of shape and motion of the mitral annulus in subjects with and without cardiomyopathy by echocardiographic 3-dimensional reconstruction*. J Am Soc Echocardiogr, 2000. 13(4): p. 277-87.
46. Levine, R.A., et al., *The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse*. Circulation, 1987. 75(4): p. 756-67.
47. Levine, R.A., et al., *Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse*. Circulation, 1989. 80(3): p. 589-98.
48. Caldarera, I., et al., *Multiplane transoesophageal echocardiography and morphology of regurgitant mitral valves in surgical repair*. Eur Heart J, 1995. 16(7): p. 999-1006.
49. Rausch, M.K., et al., *Characterization of mitral valve annular dynamics in the beating heart*. Ann Biomed Eng, 2011. 39(6): p. 1690-702.
50. Pollick, C., et al., *Mitral and aortic valve orifice area in normal subjects and in patients with congestive cardiomyopathy: determination by two dimensional echocardiography*. Am J Cardiol, 1982. 49(5): p. 1191-6.
51. Tsakiris, A.G., R.E. Sturm, and E.H. Wood, *Experimental studies on the mechanisms of closure of cardiac valves with use of roentgen videodensitometry*. Am J Cardiol, 1973. 32(2): p. 136-43.
52. Padula, R.T., G.S. Cowan, Jr., and R.C. Camishion, *Photographic analysis of the active and passive components of cardiac valvular action*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1968. 56(6): p. 790-8.
53. van Rijk-Zwikker, G.L., et al., *Comparison of rigid and flexible rings for annuloplasty of the porcine mitral valve*. Circulation, 1990. 82(5 Suppl): p. IV58-64.

54. Karlsson, M.O., et al., *Mitral valve opening in the ovine heart*. Am J Physiol, 1998. 274(2 Pt 2): p. H552-63.
55. Silverman, M.E. and J.W. Hurst, *The mitral complex. Interaction of the anatomy, physiology, and pathology of the mitral annulus, mitral valve leaflets, chordae tendineae, and papillary muscles*. Am Heart J, 1968. 76(3): p. 399-418.
56. Ranganathan, N., et al., *Morphology of the human mitral valve. II. The valve leaflets*. Circulation, 1970. 41(3): p. 459-67.
57. Carpentier A, A.D., Filsoufi F., *Carpentier's reconstructive valve surgery*. 2010: Elsevier - Health Sciences Division
58. Castillo, J.G., et al., *[Surgical echocardiography of the mitral valve]*. Rev Esp Cardiol, 2011. 64(12): p. 1169-81.
59. Wit, A.L., et al., *Ultrastructure and transmembrane potentials of cardiac muscle in the human anterior mitral valve leaflet*. Circulation, 1979. 59(6): p. 1284-92.
60. Curtis, M.B. and D.V. Priola, *Mechanical properties of the canine mitral valve: effects of autonomic stimulation*. Am J Physiol, 1992. 262(1 Pt 2): p. H56-62.
61. Kawano, H., et al., *Morphological study on vagal innervation in human atrioventricular valves using histochemical method*. Jpn Circ J, 1993. 57(8): p. 753-9.
62. Chiechi, M.A., W.M. Lees, and R. Thompson, *Functional anatomy of the normal mitral valve*. J Thorac Surg, 1956. 32(3): p. 378-98.
63. Fenster, M.S. and M.D. Feldman, *Mitral regurgitation: an overview*. Curr Probl Cardiol, 1995. 20(4): p. 193-280.
64. O'Gara, P., et al., *The role of imaging in chronic degenerative mitral regurgitation*. JACC Cardiovasc Imaging, 2008. 1(2): p. 221-37.
65. Nguyen, T.C., et al., *The effect of pure mitral regurgitation on mitral annular geometry and three-dimensional saddle shape*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2008. 136(3): p. 557-65.
66. Armour, J.A. and W.C. Randall, *Structural basis for cardiac function*. Am J Physiol, 1970. 218(6): p. 1517-23.

67. Armour, J.A. and W.C. Randall, *Electrical and mechanical activity of papillary muscle*. Am J Physiol, 1970. 218(6): p. 1710-7.
68. Sheikh, K., et al., *Real-time, three-dimensional echocardiography: feasibility and initial use*. Echocardiography, 1991. 8(1): p. 119-25.
69. Sugeng, L., et al., *Real-time three-dimensional echocardiography using a novel matrix array transducer*. Echocardiography, 2003. 20(7): p. 623-35.
70. Thomas Buck, A.F., Mark J. Monaghan, *Three-dimensional Echocardiography 2011*, Germany: Springer 272.
71. Salcedo, E.E., et al., *A framework for systematic characterization of the mitral valve by real-time three-dimensional transesophageal echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2009. 22(10): p. 1087-99.
72. Hung, J., et al., *3D echocardiography: a review of the current status and future directions*. J Am Soc Echocardiogr, 2007. 20(3): p. 213-33.
73. Kovalova, S. and J. Necas, *RT-3D TEE: characteristics of mitral annulus using mitral valve quantification (MVQ) program*. Echocardiography, 2011. 28(4): p. 461-7.
74. Schwalm, S.A., et al., *Assessment of mitral valve leaflet perforation as a result of infective endocarditis by 3-dimensional real-time echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2004. 17(8): p. 919-22.
75. Ahmed, S., et al., *Usefulness of transesophageal three-dimensional echocardiography in the identification of individual segment/scallop prolapse of the mitral valve*. Echocardiography, 2003. 20(2): p. 203-9.
76. Acar, P., et al., *Three-dimensional echocardiographic analysis of valve anatomy as a determinant of mitral regurgitation after surgery for atrioventricular septal defects*. Am J Cardiol, 1999. 83(5): p. 745-9.
77. Barrea, C., et al., *Three-dimensional echocardiography improves the understanding of left atrioventricular valve morphology and function in atrioventricular septal defects undergoing patch augmentation*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2005. 129(4): p. 746-53.

78. Mor-Avi, V., L. Sugeng, and R.M. Lang, *Real-time 3-dimensional echocardiography: an integral component of the routine echocardiographic examination in adult patients?* *Circulation*, 2009. 119(2): p. 314-29.
79. Anwar, A.M., et al., *Assessment of mitral annulus size and function by real-time 3-dimensional echocardiography in cardiomyopathy: comparison with magnetic resonance imaging.* *J Am Soc Echocardiogr*, 2007. 20(8): p. 941-8.
80. Kwak, J., et al., *3D transesophageal echocardiography: a review of recent literature 2007-2009.* *Curr Opin Anaesthesiol*, 2010. 23(1): p. 80-8.
81. Manda, J., et al., *Comparison of real time two-dimensional with live/real time three-dimensional transesophageal echocardiography in the evaluation of mitral valve prolapse and chordae rupture.* *Echocardiography*, 2008. 25(10): p. 1131-7.
82. De Castro, S., et al., *Qualitative and quantitative evaluation of mitral valve morphology by intraoperative volume-rendered three-dimensional echocardiography.* *J Heart Valve Dis*, 2002. 11(2): p. 173-80.
83. Ender, J., et al., *Value of augmented reality-enhanced transesophageal echocardiography (TEE) for determining optimal annuloplasty ring size during mitral valve repair.* *Ann Thorac Surg*, 2008. 86(5): p. 1473-8.
84. Watanabe, N., et al., *Geometric differences of the mitral valve tenting between anterior and inferior myocardial infarction with significant ischemic mitral regurgitation: quantitation by novel software system with transthoracic real-time three-dimensional echocardiography.* *J Am Soc Echocardiogr*, 2006. 19(1): p. 71-5.
85. Veronesi, F., et al., *Quantification of mitral apparatus dynamics in functional and ischemic mitral regurgitation using real-time 3-dimensional echocardiography.* *J Am Soc Echocardiogr*, 2008. 21(4): p. 347-54.
86. Saito, K., et al., *Quantification of mitral valve apparatus by three-dimensional transesophageal echocardiography: in vitro validation study comparing two different analysis systems.* *J Echocardiogr*, 2011. 9(4): p. 130-6.

87. Tanimoto, M. and R.G. Pai, *Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence*. Am J Cardiol, 1996. 77(9): p. 769-74.
88. Kaplan, S.R., et al., *Three-dimensional echocardiographic assessment of annular shape changes in the normal and regurgitant mitral valve*. Am Heart J, 2000. 139(3): p. 378-87.
89. Pai, R.G., P. Varadarajan, and M. Tanimoto, *Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area*. J Heart Valve Dis, 2003. 12(1): p. 31-7.
90. Sonne, C., et al., *Age and body surface area dependency of mitral valve and papillary apparatus parameters: assessment by real-time three-dimensional echocardiography*. Eur J Echocardiogr, 2009. 10(2): p. 287-94.

ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

แบบบันทึกข้อมูลงานวิจัย

Baseline characteristic

1. Group ASD Control

Type

2. Sex Male (1) Female (2)

3. Age Years

4. BSA m²

Echocardiography

1. Mitral valve

1.1 Mitral annulus antero-posterior diameter

(MA-APD) mm.

1.2 Mitral annulus antero-posterior diameter index (MA-APD/ BSA)

(MA-APDI) mm./ m.²

1.3 Mitral annulus anterolateral-posteromedial diameter

(MA-ALPMD)..... mm.

1.4 Mitral annulus anterolateral-posteromedial diameter index (MA-ALPMD/ BSA)

(MA-ALPMDI) mm./ m.²

1.5 Mitral annulus height

(MA-H) mm.

1.6 Mitral annulus height index (MA-H/ BSA)

(MA-HI) mm./ m.²

1.7 Mitral annulus area

(MA-A) mm.

1.8 Mitral annulus area index (MA-A/ BSA)

(MA-AI) mm.²/ m.²1.9 Mitral regurgitation yes No

Grade

2. Tricuspid valve

2.1 Severity of tricuspid regurgitation

.....

2.2 Tricuspid annulus

..... mm.

3. Left atrium size- Left atrium volume index (LAVI) ml./ m²4. Right ventricular size (RV) mm. RVI mm./ m.²

5. Left ventricle (LV)

5.1 LV size (LVEDD/ LVESD)mm

5.2 LV systolic function (LVEF)%

ภาคผนวก ข

Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology
Journal of the American Society of Echocardiography, December 2005

ตารางที่ 7 แสดงค่ามาตรฐานของขนาดห้องหัวใจห้องล่างซ้าย

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
LV dimension								
LV diastolic diameter	3.9–5.3	5.4–5.7	5.8–6.1	≥6.2	4.2–5.9	6.0–6.3	6.4–6.8	≥6.9
LV diastolic diameter/BSA, cm/m ²	2.4–3.2	3.3–3.4	3.5–3.7	≥3.8	2.2–3.1	3.2–3.4	3.5–3.6	≥3.7
LV diastolic diameter/height, cm/m	2.5–3.2	3.3–3.4	3.5–3.6	≥3.7	2.4–3.3	3.4–3.5	3.6–3.7	≥3.8
LV volume								
LV diastolic volume, mL	56–104	105–117	118–130	≥131	67–155	156–178	179–201	≥201
<i>LV diastolic volume/BSA, mL/m²</i>	<i>35–75</i>	<i>76–86</i>	<i>87–96</i>	<i>≥97</i>	<i>35–75</i>	<i>76–86</i>	<i>87–96</i>	<i>≥97</i>
LV systolic volume, mL	19–49	50–59	60–69	≥70	22–58	59–70	71–82	≥83
<i>LV systolic volume/BSA, mL/m²</i>	<i>12–30</i>	<i>31–36</i>	<i>37–42</i>	<i>≥43</i>	<i>12–30</i>	<i>31–36</i>	<i>37–42</i>	<i>≥43</i>

BSA, body surface area; LV, left ventricular.

Bold italic values: Recommended and best validated.

ตารางที่ 8 แสดงค่ามาตรฐานการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
Linear method								
Endocardial fractional shortening, %	27–45	22–26	17–21	≤16	25–43	20–24	15–19	≤14
Midwall fractional shortening, %	15–23	13–14	11–12	≤10	14–22	12–13	10–11	≤10
2D Method								
<i>Ejection fraction, %</i>	<i>≥55</i>	<i>45–54</i>	<i>30–44</i>	<i><30</i>	<i>≥55</i>	<i>45–54</i>	<i>30–44</i>	<i><30</i>

2D, Two-dimensional.

Bold italic values: Recommended and best validated.

Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography

Journal of the American Society of Echocardiography, July 2003

ตารางที่ 9 แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation)

	Mild	Moderate	Severe	
Specific signs of severity	<ul style="list-style-type: none"> ● Small central jet < 4 cm² or < 20% of LA area^ψ ● Vena contracta width < 0.3 cm ● No or minimal flow convergence[‡] 	Signs of MR>mild present, but no criteria for severe MR	<ul style="list-style-type: none"> ● Vena contracta width ≥ 0.7cm <i>with</i> large central MR jet (area > 40% of LA) or <i>with</i> a wall-impinging jet of any size, swirling in LA^ψ ● Large flow convergence[‡] ● Systolic reversal in pulmonary veins ● Prominent flail MV leaflet or ruptured papillary muscle 	
Supportive signs	<ul style="list-style-type: none"> ● Systolic dominant flow in pulmonary veins ● A-wave dominant mitral inflow^φ ● Soft density, parabolic CW Doppler MR signal ● Normal LV size* 	Intermediate signs/findings	<ul style="list-style-type: none"> ● Dense, triangular CW Doppler MR jet ● E-wave dominant mitral inflow (E > 1.2 m/s)^φ ● Enlarged LV and LA size** (particularly when normal LV function is present). 	
Quantitative parameters[¶]				
R Vol (ml/beat)	< 30	30-44	45-59	≥ 60
RF (%)	< 30	30-39	40-49	≥ 50
EROA (cm ²)	< 0.20	0.20-0.29	0.30-0.39	≥ 0.40

CW, Continuous wave; EROA, effective regurgitant orifice area; LA, left atrium; LV, left ventricle; MV, mitral valve; MR, mitral regurgitation; R Vol, regurgitant volume; RF, regurgitant fraction.

* LV size applied only to chronic lesions. Normal 2D measurements: LV minor axis ≤ 2.8 cm/m², LV end-diastolic volume ≤ 82 ml/m², maximal LA antero-posterior diameter ≤ 2.8 cm/m², maximal LA volume ≤ 36 ml/m² (2;33;35).

** In the absence of other etiologies of LV and LA dilatation and acute MR.

^ψ At a Nyquist limit of 50-60 cm/s.

^φ Usually above 50 years of age or in conditions of impaired relaxation, in the absence of mitral stenosis or other causes of elevated LA pressure.

[‡] Minimal and large flow convergence defined as a flow convergence radius < 0.4 cm and ≤ 0.9 cm for central jets, respectively, with a baseline shift at a Nyquist of 40 cm/s; Cut-offs for eccentric jets are higher, and should be angle corrected (see text).

[¶] Quantitative parameters can help sub-classify the moderate regurgitation group into mild-to-moderate and moderate-to-severe as shown.

ตารางที่ 10 แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่ว (Aortic regurgitation)

	Mild	Moderate	Severe	
Specific signs for AR severity	<ul style="list-style-type: none"> ● Central Jet, width < 25% of LVOT[‡] ● Vena contracta < 0.3 cm[‡] ● No or brief early diastolic flow reversal in descending aorta 	Signs of AR>mild present but no criteria for severe AR	<ul style="list-style-type: none"> ● Central Jet, width ≥ 65% of LVOT[‡] ● Vena contracta > 0.6cm[‡] 	
Supportive signs	<ul style="list-style-type: none"> ● Pressure half-time > 500 ms ● Normal LV size* 	Intermediate values	<ul style="list-style-type: none"> ● Pressure half-time < 200 ms ● Holodiastolic aortic flow reversal in descending aorta ● Moderate or greater LV enlargement** 	
Quantitative parameters [‡]				
R Vol, ml/beat	< 30	30-44	45-59	≥ 60
RF, %	< 30	30-39	40-49	≥ 50
EROA, cm ²	< 0.10	0.10-0.19	0.20-0.29	≥ 0.30

AR, Aortic regurgitation; EROA, effective regurgitant orifice area; LV, left ventricle; LVOT, left ventricular outflow tract; R Vol, regurgitant volume; RF, regurgitant fraction.

* LV size applied only to chronic lesions. Normal 2D measurements: LV minor-axis ≤ 2.8 cm/m², LV end-diastolic volume ≤ 82 ml/m² (2).

[‡] At a Nyquist limit of 50–60 cm/s.

** In the absence of other etiologies of LV dilatation.

[‡] Quantitative parameters can help sub-classify the moderate regurgitation group into mild-to-moderate and moderate-to-severe regurgitation as shown.

ตารางที่ 11 แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (Tricuspid regurgitation)

Parameter	Mild	Moderate	Severe
Tricuspid valve	Usually normal	Normal or abnormal	Abnormal/Flail leaflet/Poor coaptation
RV/RA/IVC size	Normal*	Normal or dilated	Usually dilated**
Jet area-central jets (cm ²) [§]	< 5	5-10	> 10
VC width (cm) [‡]	Not defined	Not defined, but < 0.7	> 0.7
PISA radius (cm) [‡]	≤ 0.5	0.6-0.9	> 0.9
Jet density and contour-CW	Soft and parabolic	Dense, variable contour	Dense, triangular with early peaking
Hepatic vein flow [†]	Systolic dominance	Systolic blunting	Systolic reversal

CW, Continuous wave Doppler; IVC, inferior vena cava; RA, right atrium; RV, right ventricle; VC, vena contracta width.

* Unless there are other reasons for RA or RV dilation. Normal 2D measurements from the apical 4-chamber view: RV medio-lateral end-diastolic dimension ≤ 4.3 cm, RV end-diastolic area ≤ 35.5 cm², maximal RA medio-lateral and supero-inferior dimensions ≤ 4.6 cm and 4.9 cm respectively, maximal RA volume ≤ 33 ml/m²(35;89).

** Exception: acute TR.

[§] At a Nyquist limit of 50-60 cm/s. Not valid in eccentric jets. Jet area is not recommended as the sole parameter of TR severity due to its dependence on hemodynamic and technical factors.

[‡] At a Nyquist limit of 50-60 cm/s.

[‡] Baseline shift with Nyquist limit of 28 cm/s.

[†] Other conditions may cause systolic blunting (eg. atrial fibrillation, elevated RA pressure).

ตารางที่ 12 แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจพัลโมนิครัว (Pulmonic regurgitation)

Parameter	Mild	Moderate	Severe
Pulmonic valve	Normal	Normal or abnormal	Abnormal
RV size	Normal*	Normal or dilated	Dilated
Jet size by color Doppler [§]	Thin (usually < 10 mm in length) with a narrow origin	Intermediate	Usually large, with a wide origin; May be brief in duration
Jet density and deceleration rate -CW†	Soft; Slow deceleration	Dense; variable deceleration	Dense; steep deceleration, early termination of diastolic flow
Pulmonic systolic flow compared to systemic flow -PW [¶]	Slightly increased	Intermediate	Greatly increased

CW, Continuous wave Doppler; PR, pulmonic regurgitation; PW, pulsed wave Doppler; RA, right atrium; RF, regurgitant fraction; RV, right ventricle.

* Unless there are other reasons for RV enlargement. Normal 2D measurements from the apical 4-chamber view; RV medio-lateral end-diastolic dimension \leq 4.3 cm, RV end-diastolic area \leq 35.5 cm²(89).

** Exception: acute PR

[§] At a Nyquist limit of 50-60 cm/s.

[¶] Cut-off values for regurgitant volume and fraction are not well validated.

† Steep deceleration is not specific for severe PR.

Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis:
EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice

Journal of the American Society of Echocardiography, January 2009

ตารางที่ 13 แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (Mitral stenosis)

	Mild	Moderate	Severe
Specific findings			
Valve area (cm ²)	>1.5	1.0-1.5	<1.0
Supportive findings			
Mean gradient (mmHg) ^a	<5	5-10	>10
Pulmonary artery pressure (mmHg)	<30	30-50	>50

^aAt heart rates between 60 and 80 bpm and in sinus rhythm.

ตารางที่ 14 แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจเอออร์ติกตีบ (Aortic stenosis)

	Aortic sclerosis	Mild	Moderate	Severe
Aortic jet velocity (m/s)	≤2.5 m/s	2.6-2.9	3.0-4.0	>4.0
Mean gradient (mmHg)	–	<20 (<30 ^a)	20-40 ^b (30-50 ^a)	>40 ^b (>50 ^a)
AVA (cm ²)	–	>1.5	1.0-1.5	<1.0
Indexed AVA (cm ² /m ²)	–	>0.85	0.60-0.85	<0.6
Velocity ratio	–	>0.50	0.25-0.50	<0.25

^aESC Guidelines.

^bAHA/ACC Guidelines.

ตารางที่ 15 แสดงการวินิจฉัยลิ้นหัวใจไตรคัสปิดตีบ (Tricuspid stenosis)

Specific findings	
Mean pressure gradient	≥ 5 mmHg
Inflow time-velocity integral	> 60 cm
T _{1/2}	≥ 190 ms
Valve area by continuity equation ^a	≤ 1 cm ^{2a}
Supportive findings	
Enlarged right atrium	≥ moderate
Dilated inferior vena cava	

^aStroke volume derived from left or right ventricular outflow. In the presence of more than mild TR, the derived valve area will be underestimated. Nevertheless, a value ≤ 1 cm² implies a significant haemodynamic burden imposed by the combined lesion.

ตารางที่ 16 แสดงการแบ่งระดับความรุนแรงของลิ้นหัวใจพัลโมนีคตีบ (Pulmonic stenosis)

	Mild	Moderate	Severe
Peak velocity (m/s)	<3	3-4	>4
Peak gradient (mmHg)	<36	36-64	>64

ภาคผนวก ค

MVQ Advanced

Philips QLAB Quick Guide

To Follow Protocol: See top left of screen for steps. Hovering over each step will provide a brief explanation and highlight controls. Clicking on the protocol step or the tools list will activate tools. As points are edited and measurements completed they turn green.

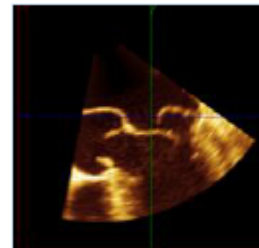
1. This protocol assumes that the Advanced Model is selected in Preferences.



2. Find and tag ES (end-systolic) frame

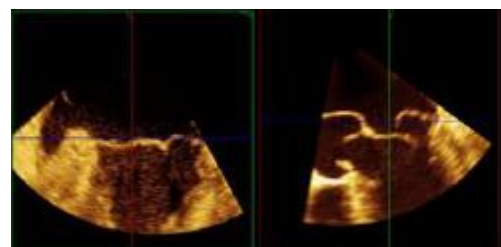


3. Align MPRs and model:
 - a. In red quad rotate image so aortic valve and root can be seen clearly on left of image.

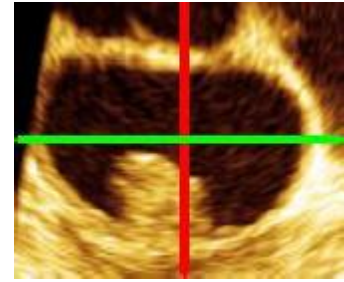


- b. Position blue plane in red and green quad so it lies just above and parallel to mitral annulus

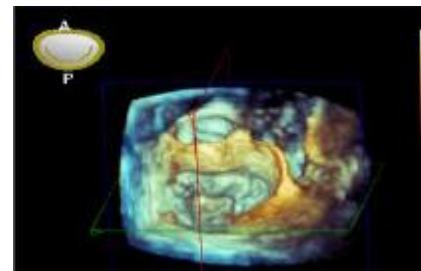
- c. Align green plane in red quad and red plane in green quad to intersect the mitral valve at the midpoint.



d. Check in blue quad that red and green planes cut short axis of annulus at maximum diameter.

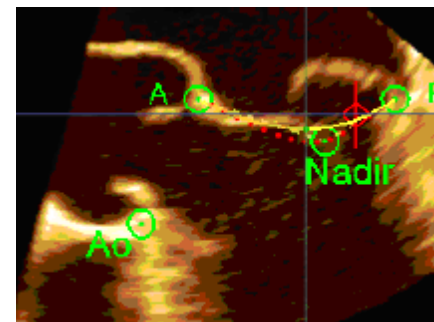


e. Rotate model to match 3D orientation.

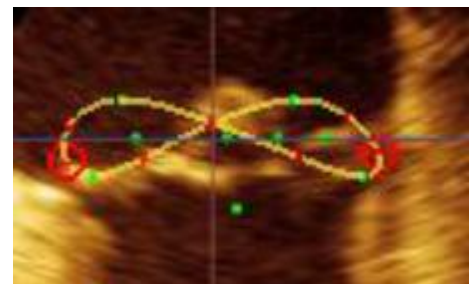


4. Add reference points: Place annular points at insertion of leaflet into annulus.

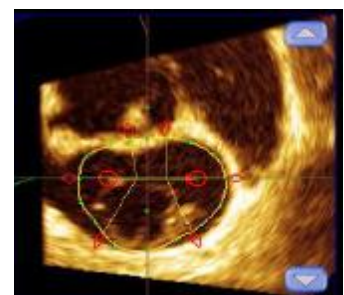
5. Edit nadir and aortic point: Place Ao point at insertion of cusp in to aortic annulus. Place nadir point on the lowest point of Mitral valve in LV cavity.



6. Edit annulus points: use navigate tools to move between slices



7. Edit commissural points: on the blue plane watching the red plane changing as a reference to identify and position commissural points.



8. Trace leaflet: clicking on this step will enlarge red quad.

- i. Left click to start and end tracing leaflet profile.
- ii. Continue until all traces are completed

If a slice shows failure of leaflets to coapt, click on the icon at top right of quad to split the double diamond in to two triangles. Right click on each triangle and position at the tip of each leaflet, then trace leaflet profile as before.

iii. When all slices are completed click on R quad next to MPR mode button on panel to return to viewing all four quads.

9. Edit Coaptation border points: in the blue plane reposition diamonds to define the leaflet segments.

10. Find and add papillary tips (if seen): use the navigate keys in the blue plane to move the plane down until the papillary tips can be seen and label anterolateral and posteromedial tips.

Please visit www.philips.com/ultrasound



© 2010 Koninklijke Philips Electronics N.V.
All rights are reserved.

Philips Healthcare reserves the right to make changes in specifications and/or to discontinue any product at any time without notice or obligation and will not be liable for any consequences resulting from the use of this publication.

Philips Healthcare is part of Royal Philips Electronics

www.philips.com/healthcare
healthcare@philips.com
fax: +31 40 27 64 887

Sept 2010

ภาคผนวก ง

เอกสารข้อมูลสำหรับอาสาสมัครโครงการวิจัย (ว.3)

ชื่อโครงการวิจัย : การศึกษาไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่มี ความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารสามมิติโดยใช้โปรแกรมไมตรัลวาล์วควอนติฟิเคชัน

: Mitral annulus in Atrial Septal Defect (ASD) patients compare with Normal Structural heart by 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography (3D-TEE) using Mitral Valve Quantification (MVQ) program

แพทย์ผู้ทำวิจัยชื่อ แพทย์หญิง ธิดา ยิ่งชูตระกูล

ที่อยู่ หน่วยโรคหัวใจ และหลอดเลือด

ตึกเรนาโต้ ชั้น 2 คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ถ.พระราม
4 แขวงปทุมวัน เขตปทุมวัน กรุงเทพมหานคร

เบอร์โทรศัพท์ 081-5688727

อาจารย์ที่ปรึกษา ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง สมนพร บุญยะรัตเวช สองเมือง

หน่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาล
จุฬาลงกรณ์

เรียน ผู้เข้าร่วมวิจัยทุกท่าน

ท่านได้รับเชิญให้เข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้เนื่องจากท่านเป็นผู้ป่วยโรครูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน หรือเป็นผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอุดตัน และน่าจะได้รับประโยชน์จากการศึกษาวิจัยครั้งนี้ ก่อนที่ท่านจะตัดสินใจเข้าร่วมในการศึกษาวิจัยดังกล่าว ขอให้ท่านอ่านเอกสารฉบับนี้อย่างถี่ถ้วน เพื่อให้ท่านได้ทราบถึงเหตุผลและรายละเอียดของการศึกษาวิจัยในครั้งนี้ หากท่านมีข้อสงสัยใดๆ เพิ่มเติม กรุณาซักถามจากทีมงานของแพทย์ผู้ทำวิจัย หรือแพทย์ผู้ร่วมทำวิจัยซึ่งจะเป็นผู้สามารถตอบคำถามและให้ความกระจ่างแก่ท่านได้

ท่านสามารถขอคำแนะนำในการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้จากครอบครัว เพื่อน หรือแพทย์ประจำตัวของท่านได้ ท่านมีเวลาอย่างเพียงพอในการตัดสินใจโดยอิสระ ถ้าท่านตัดสินใจแล้วว่าจะเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้ ขอให้ท่านลงนามในเอกสารแสดงความยินยอมของโครงการวิจัยนี้

เหตุผลและความเป็นมา

โรครู่วผนังกันหัวใจห้องบน เป็นความผิดปกติของหัวใจแต่กำเนิด เนื่องจากมีความผิดปกติในการสร้างผนังกันหัวใจห้องบน (Interatrial septum) ที่ไม่สมบูรณ์ เป็นเหตุให้ห้องหัวใจบนสองห้องเชื่อมต่อกัน ซึ่งพบร่วมกับความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve) ได้บ่อย เช่น ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation) หรือลิ้นหัวใจไมตรัลหย่อน (Mitral valve prolapse) การรักษาในปัจจุบันวิธีหนึ่ง ได้แก่การผ่าตัดปิดรู่วผนังกันหัวใจห้องบน ซึ่งผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลร่วมด้วยนั้น ภายหลังจากการผ่าตัดปิดรู่วผนังกันหัวใจห้องบน โดยไม่ได้ผ่าตัดซ่อมลิ้นหัวใจไมตรัล พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลลดลง หรือหายไป แต่อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยจำนวนหนึ่ง ซึ่งไม่พบมีความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัล หรือผิดปกติร่วมด้วยเพียงเล็กน้อยก่อนการผ่าตัดปิดรู่วผนังกันหัวใจห้องบน พบว่าภายหลังจากการผ่าตัดปิดรู่วผนังกันหัวใจห้องบนนั้น กลับมีความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมตรัลเกิดขึ้นใหม่ หรือเพิ่มมากขึ้น โดยมีการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าไมตรัลแอนนูลัส ซึ่งเป็นองค์ประกอบหนึ่งของลิ้นหัวใจไมตรัลในผู้ป่วยรู่วผนังกันหัวใจห้องบนกลุ่มนี้แตกต่างจากผู้ป่วยปกติ ด้วยเหตุผลดังกล่าวจึงเป็นส่วนสำคัญในการเชิญท่านเข้าร่วมการศึกษาวิจัยในครั้งนี้

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เปรียบเทียบดัชนีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวหน้าหลังของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus anteroposterior diameter index) ในผู้ป่วยรู่วผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial septal defect) เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่มี ความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ โดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ และหาค่า Mitral annulus diameter จากโปรแกรม Mitral Valve Quantification (MVQ)

เปรียบเทียบค่าตัวแปรอื่นๆ ของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve parameter) ผู้ป่วยรู้วผนังหัวใจห้องบน เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่มีความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจ โดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ 3 มิติ และหาค่าตัวแปรต่างๆ จากโปรแกรม MVQ

วิธีการที่เกี่ยวข้องกับการวิจัย

ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยจะได้รับการซักประวัติ ตรวจร่างกายอย่างละเอียด ตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหน้าอก (Transthoracic echocardiography) เมื่อเข้าเกณฑ์ที่เข้าร่วมการวิจัย ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยจะได้รับการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร (Transesophageal echocardiography) โดยผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยจะได้รับข้อมูลเรื่องการตรวจขั้นตอนการตรวจ ประโยชน์ และอันตราย หรือภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้จากการตรวจ โดยก่อนทำการตรวจผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยต้องลงชื่อให้ความยินยอมในการตรวจตามเอกสารยินยอมทำหัตถการทางการแพทย์ ซึ่งการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารนั้น เป็นขั้นตอนการตรวจวินิจฉัย เพื่อประกอบการตัดสินใจในการวางแผนการรักษาโรครู้วผนังหัวใจห้องบนในภาวะปกติอยู่แล้ว และถ้าข้อมูลจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารไม่เข้าเกณฑ์การคัดออก ผู้วิจัยจะทำการเก็บข้อมูลจากการตรวจดังกล่าว ซึ่งได้แก่ ขนาดของไมตรัลแอนนูลัส (Mitral annulus diameter) และค่าตัวแปรของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve parameter) เพื่อใช้ในการศึกษาวิจัยนี้เท่านั้น โดยข้อมูลจากการศึกษาวิจัยนี้ไม่ได้มีผลใดๆ ต่อวิธีการรักษาของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยแต่อย่างใด และผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย ไม่ต้องเสียค่าใช้จ่ายใดๆ

ความเสี่ยงที่อาจได้รับ

เนื่องจากการโครงการวิจัยนี้ ไม่ได้มีการให้ยา หรือทำหัตถการทางการแพทย์ใดๆ เพิ่มเติมแก่ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย ดังนั้นความเสี่ยงที่อาจได้รับจึงเป็นความเสี่ยงที่อาจเกิดได้จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร ซึ่งผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยจะได้รับข้อมูลเรื่องความเสี่ยงนี้อยู่แล้วก่อนที่จะทำการตรวจ ซึ่งหากผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยมีข้อสงสัยใดๆ เกี่ยวกับความเสี่ยงที่

อาจได้รับจากการตรวจดังกล่าว หรือจากโครงการวิจัยนี้ ท่านสามารถสอบถามจากแพทย์ผู้ทำการวิจัยได้ตลอดเวลา

ในกรณีที่มีการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร ผู้เข้าร่วมวิจัยจะได้รับการดูแลรักษาตามหลักมาตรฐาน และจริยธรรมทางการแพทย์ทุกประการ

ประโยชน์ที่ท่านจะได้รับ

ข้อมูลที่ได้จากโครงการวิจัยนี้ อาจเป็นข้อมูลที่สำคัญ มีประโยชน์ในการเป็นแนวทางในการรักษาผู้ป่วยโรครู้ง้วนงั้นหัวใจห้องบนท่านอื่นๆ ต่อไปในอนาคต

คำชี้แจงเกี่ยวกับสิทธิของผู้ป่วย

การเข้าร่วมในโครงการวิจัยครั้งนี้เป็นไปโดยความสมัครใจ และผู้เข้าร่วมการวิจัยที่อายุไม่ถึง 18 ปี ต้องได้รับความยินยอมจากผู้แทนโดยชอบธรรมด้วย หากท่านไม่สมัครใจเข้าร่วมการศึกษา คือไม่สมัครใจที่จะให้ใช้ข้อมูลการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร เพื่อประกอบการศึกษา ท่านสามารถถอนตัวจากการศึกษาได้ตลอดเวลา โดยการขอถอนตัวจากโครงการวิจัยจะไม่มีผลต่อการดูแลรักษาโรคของท่านแต่อย่างใด

ข้อมูลที่ท่านนำไปสู่การเปิดเผยตัวของท่าน จะได้รับการปกปิด และจะไม่เปิดเผยแก่สาธารณชน ในกรณีที่ผลการวิจัยได้รับการตีพิมพ์ ชื่อและที่อยู่ของท่านจะได้รับการปกปิดอยู่เสมอ โดยจะใช้เฉพาะรหัสประจำโครงการวิจัยของท่านเท่านั้น

ในส่วนของคุณค่าเดินทาง และค่าเสียเวลานั้น ทางผู้วิจัยจะไม่มีการชดเชยค่าเสียเวลา และค่าเดินทางแก่อาสาสมัครแต่อย่างใด

ขอขอบคุณในความร่วมมือของท่านมา ณ ที่นี้

ภาคผนวก จ

เอกสารยินยอมแสดงความเข้าร่วมในโครงการวิจัย (ว.4)

โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ใบยินยอมรับการตรวจ รักษา ผ่าตัด การทำหัตถการในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

หน่วยงานห้องตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ

เลขที่ภายนอก

.....

ชื่อผู้ป่วย อายุ ปี

เลขที่ภายใน

.....

เข้ารับการรักษายาบาลเมื่อวันที่ เดือน พ.ศ.....

การวินิจฉัยโรค / อาการ

.....

การผ่าตัด / หัตถการ / การรักษา : ตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหาร

ข้าพเจ้าขอแสดงความยินยอมโดยความสมัครใจให้คณะนายแพทย์/ แพทย์หญิง

..... และบุคลากรที่มีสุขภาพของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ที่

ได้รับมอบหมายให้มีส่วนร่วมในการดูแล ตรวจ วินิจฉัย และให้การรักษาข้าพเจ้า ได้ดำเนินการ

ตรวจวินิจฉัย/ รักษาโดยการใส่ยา หรือเคมีบำบัด หรือ รังสีรักษา หรือ รังสีร่วมรักษา หรือ กาย

ภาพบำบัด / รักษาโดยการผ่าตัดเล็กน้อย หรือ ผ่าตัดใหญ่/ ใส่ยาระงับความรู้สึกเฉพาะที่ หรือ ยาชา

ฉีดยาชาหลัง หรือการดมยาสลบ

ข้าพเจ้า ได้รับทราบรายละเอียดเกี่ยวกับแผนการตรวจ วินิจฉัย และการรักษาพยาบาล

ข้างต้น รวมถึงความเสี่ยง ผลข้างเคียง และ/ หรือ ผลที่อาจเกิดขึ้นภายหลัง อีกทั้งทางเลือกอื่นๆ ที่

อาจเป็นไปได้อย่างชัดเจน จนเป็นที่กระจ่างชัดสำหรับข้าพเจ้าแล้ว และข้าพเจ้าตระหนักดีว่า

คณะแพทย์และ บุคลากรที่มีสุขภาพพยาบาลไม่สามารถรับประกันถึงผลความสำเร็จของการ

รักษาพยาบาลดังกล่าวได้

ข้าพเจ้าขอแสดงความยินยอมโดยความสมัครใจให้คณะแพทย์ และบุคลากรที่มีสุขภาพ

ดังกล่าวข้างต้นสามารถกระทำกรอื่นๆ ด้วยเหตุผลแสดงถึงความจำเป็นในการกระทำดังกล่าว

อาทิเช่น การดมยาสลบ การใส่ยาระงับความรู้สึก การให้เลือด และ/ หรือผลิตภัณฑ์ของเลือด การ

ตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยา หารตัดชิ้นเนื้อหรือส่วนของอวัยวะ และการตรวจรักษาหรือผ่าตัด

เพิ่มเติมอย่างทันทีทันใด ข้าพเจ้ายินยอมให้แพทย์ และบุคลากรที่มีสุขภาพดำเนินการได้ หากเป็นการคำนึงถึงชีวิต และประโยชน์ของข้าพเจ้าเป็นสำคัญ

ข้าพเจ้าทราบว่าโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เป็นสถาบันฝึกอบรมแพทย์ และพยาบาลย่อมจะมีบุคลากรที่มีสุขภาพ ประกอบด้วย แพทย์ประจำบ้าน แพทย์ประจำบ้านต่อยอด นิสิตแพทย์ นักศึกษาพยาบาล และบุคลากรอื่นๆ ซึ่งอาจจะเข้ามามีส่วนร่วมดูแล ตรวจ วินิจฉัยและรักษา

ทั้งนี้คณะแพทย์ หรือบุคลากรที่มีสุขภาพได้แจ้งค่าใช้จ่ายโดยประมาณแล้ว แต่หากมีภาวะแทรกซ้อน หรือใช้อุปกรณ์พิเศษเพิ่มเติมค่าใช้จ่ายจะเพิ่มขึ้น ซึ่งจะต้องแจ้งข้าพเจ้า หรือญาติให้รับทราบด้วย

ณ ที่นี้ข้าพเจ้าขอแสดงความ () ยินยอม () ไม่ยินยอม เพื่อรับการรักษาโดยความสมัครใจไว้ ณ ที่นี้

ลงชื่อผู้ป่วย ลงชื่อพยาน ลงชื่อพยาน

.....

(.....) (.....)

(.....)วันที่ เดือน พ.ศ. วันที่ เดือนพ.ศ.

วันที่ เดือนพ.ศ.....

แพทย์ ผู้ให้ข้อมูลการทำหัตถการ

วิสัยัญญ์

ลงชื่อ

.....

(.....)

(.....)

วันที่เดือน.....พ.ศ.....

พ.ศ.....

แพทย์ผู้ให้ข้อมูลทาง

ลงชื่อ

วันที่.....เดือน.....

การวิจัยเรื่อง

: การศึกษาไมตรัลแอนนูลัสในผู้ป่วยรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่มี ความผิดปกติทางโครงสร้างของหัวใจจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจทางหลอดอาหารสามมิติ โดยใช้โปรแกรมไมตรัลวาล์วควอนติฟิเคชัน

: Mitral annulus in Atrial Septal Defect (ASD) patients compare with Normal Structural heart by 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography (3D-TEE) using Mitral Valve Quantification (MVQ) program

วันที่ให้คำยินยอม วันที่.....เดือน.....พ.ศ

.....

ข้าพเจ้า นาย/ นาง/ นางสาว

.....ได้อ่านรายละเอียดจาก เอกสารข้อมูลสำหรับผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยวิจัยที่แนบมา และข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย โดยสมัครใจ

ข้าพเจ้าได้รับสำเนาเอกสารแสดงความยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัยที่ข้าพเจ้าได้ลงนาม และ วันที่ พร้อมด้วยเอกสารข้อมูลสำหรับผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย ทั้งนี้ก่อนที่จะลงนามในใบยินยอมให้ทำการวิจัยนี้ ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยถึงวัตถุประสงค์ของการวิจัย ขั้นตอน และวิธีการวิจัย รวมทั้งประโยชน์ที่จะเกิดขึ้นจากการวิจัย และแนวทางการรักษาโดยวิธีอื่นอย่างละเอียด โดยผู้วิจัยได้ตอบคำถามต่าง ๆ ด้วยความเต็มใจไม่ปิดบังซ่อนเร้นจนข้าพเจ้าพอใจ ข้าพเจ้ารับทราบจากผู้วิจัยว่าหากเกิดอันตรายใด ๆ จากการวิจัยดังกล่าว ผู้เข้าร่วมวิจัยจะได้รับการรักษาพยาบาลโดยไม่เสียค่าใช้จ่าย

ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะบอกเลิกเข้าร่วมในโครงการวิจัยเมื่อใดก็ได้ โดยไม่จำเป็นต้องแจ้งเหตุผล และการบอกเลิกการเข้าร่วมการวิจัยนี้ จะไม่มีผลต่อการรักษาโรคหรือสิทธิอื่น ๆ ที่ข้าพเจ้าจะพึงได้รับต่อไป

ผู้วิจัยรับรองว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ และจะเปิดเผยได้เฉพาะเมื่อได้รับการยินยอมจากข้าพเจ้าเท่านั้น บุคคลอื่นในนามของบริษัทผู้สนับสนุนการวิจัย คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในคน สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาอาจได้รับ

อนุญาตให้เข้ามาตรวจและประมวลข้อมูลของผู้เข้าร่วมวิจัย ทั้งนี้จะต้องกระทำไปเพื่อวัตถุประสงค์เพื่อตรวจสอบความถูกต้องของข้อมูลเท่านั้น โดยการตกลงที่จะเข้าร่วมการศึกษานี้ข้าพเจ้าได้ให้คำยินยอมที่จะให้มีการตรวจสอบข้อมูลประวัติทางการแพทย์ของผู้เข้าร่วมวิจัยได้

ผู้วิจัยรับรองว่าจะไม่มีการเก็บข้อมูลใด ๆ ของผู้เข้าร่วมวิจัย เพิ่มเติม หลังจากที่ข้าพเจ้าขอยกเลิกการเข้าร่วมโครงการวิจัยและต้องการให้ทำลายเอกสารและ/หรือ ตัวอย่างที่ใช้ตรวจสอบทั้งหมดที่สามารถสืบค้นถึงตัวข้าพเจ้าได้

ข้าพเจ้าเข้าใจว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะตรวจสอบหรือแก้ไขข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าและสามารถยกเลิกการใช้สิทธิในการใช้ข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าได้ โดยต้องแจ้งให้ผู้วิจัยรับทราบ

ข้าพเจ้าได้ตระหนักว่าข้อมูลในการวิจัยรวมถึงข้อมูลทางการแพทย์ที่ไม่มีการเปิดเผยชื่อจะผ่านกระบวนการต่าง ๆ เช่น การเก็บข้อมูล การบันทึกข้อมูลในคอมพิวเตอร์ การตรวจสอบ การวิเคราะห์ และการรายงานเพื่อวัตถุประสงค์ทางวิทยาศาสตร์รวมทั้งการใช้ข้อมูลทางการแพทย์ในอนาคตหรือการวิจัยทางด้านเภสัชภัณฑ์ เท่านั้น

ข้าพเจ้ายินดีลงนามในใบยินยอมนี้เพื่อเข้าร่วมการวิจัยด้วยความเต็มใจ

..... ลงนามผู้ยินยอม
(.....) ชื่อผู้ยินยอมตัวบรรจง
วันที่เดือน.....พ.ศ.....

..... ลงนามผู้ทำวิจัย
(.....) ชื่อผู้ทำวิจัย ตัวบรรจง
วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

..... ลงนามพยาน
(.....) ชื่อพยาน ตัวบรรจง
วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

ชื่อ น. ส. ธิดา ยิ่งชูตระกูล
 วัน เดือน ปี เกิด 2 กุมภาพันธ์ 2523 ภูมิลำเนา จังหวัดกรุงเทพมหานคร

ประวัติการศึกษาและทำงาน

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่	2541-2547
แพทย์ใช้ทุนปีที่ 1 โรงพยาบาลเชียงรายประชานุเคราะห์	2547-2548
แพทย์ใช้ทุนปีที่ 2 โรงพยาบาลเชียงใหม่ จังหวัด เชียงราย	2548-2549
แพทย์ใช้ทุนปีที่ 3 โรงพยาบาลพาน จังหวัด เชียงราย	2549-2550
แพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์	2550-2553

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แพทย์ประจำบ้านต่อยอดหน่วยโรคหัวใจ และหลอดเลือด	2554-
--	-------

ปัจจุบัน

ภาควิชาอายุรศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปริญญาและประกาศนียบัตร

แพทยศาสตร์บัณฑิต (เกียรตินิยมอันดับ 2)	2547
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่	
วุฒิปัตรแพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์	2553

สมาชิกสมาคมวิชาชีพ

สมาชิกราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

สมาชิกแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย

สมาชิกแพทยสภา