

# ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ: สาเหตุและกลไกการเกิดสรีรวิทยาการเปลี่ยนแปลง อาการแสดง และการวินิจฉัย

วรวิทย์ จิตติถาวร<sup>1</sup>

## Abstract:

Mitral stenosis: etiology and mechanism of disease, physiological change, symptoms and diagnostic evaluation

Chittithavorn V.

Cardiovascular Thoracic Surgical Unit, Department of Surgery,

Faculty of Medicine, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, 90110, Thailand

Songkla Med J 2004;22(3):195-202

Valvular heart disease is a common health problem and affects the quality of life. The mitral valve is the most often diseased of all cardiac valves, particularly with its proclivity to rheumatic process involvement. Mitral stenosis is frequently caused by rheumatic fever, which produces fibrosis, thickening and calcification. The etiologic agent for rheumatic fever is Group A beta-Hemolytic Streptococcus, but the specific mechanisms leading to the valvulitis are unknown. The mitral valve orifice is approximately 4 to 6 cm<sup>2</sup> in the normal adult. When mitral stenosis occurs, it produces three significant events: an increase in left atrial mean pressure, an increase in pulmonary vascular resistance, and a decrease in cardiac output. The symptoms of mitral stenosis are related to the degree of valvular dysfunction and to disturbance in the cardiac rhythm. The most characteristic symptom is dyspnea. Atrial dysrhythmias, such as atrial fibrillation, occur frequently in mitral stenosis and are associated with thrombus formation, which is a risk for the thromboembolism event. Diagnostic evaluation methods comprise history taking, physical examination, chest radiography, echocardiography, and cardiac catheterization in some indicated patients.

---

<sup>1</sup>พ.บ., หน่วยศัลยศาสตร์หัวใจ ทรวงอก และหลอดเลือด ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90110

รับต้นฉบับวันที่ 9 มกราคม 2547 รับลงตีพิมพ์วันที่ 25 มิถุนายน 2547

**Key words:** valvular heart disease, mitral stenosis, rheumatic fever, atrial dysrhythmias, thromboembolism, echocardiography, cardiac catheterization

## บทคัดย่อ:

โรคของลิ้นหัวใจเป็นปัญหาทางด้านสุขภาพที่มีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิต ลิ้นหัวใจไมตรัลเป็นลิ้นหัวใจที่เกิดพยาธิสภาพได้บ่อยที่สุดในชนิดของลิ้นหัวใจทั้งหมด โดยเฉพาะอย่างยิ่งจากผลของกระบวนการรูห์มาติก ภาวะลิ้นหัวใจไมตรัลตีบส่วนใหญ่มีสาเหตุจากไขรูห์มาติก ซึ่งทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของลิ้นหัวใจในลักษณะหนา แข็ง และมีหินปูนมาเกาะ เชื้อที่เป็นสาเหตุของไขรูห์มาติก คือ Group A beta-Hemolytic Streptococcus แต่กลไกซึ่งทำให้เกิดลิ้นหัวใจอักเสบยังไม่ทราบแน่ชัด ลิ้นหัวใจไมตรัลปกติมีขนาดรูเปิดประมาณ 4 ถึง 6 ตารางเซนติเมตรในผู้ใหญ่ เมื่อเกิดภาวะลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงตามมา 3 อย่าง คือ ความดันในห้องหัวใจด้านบนซ้ายสูงขึ้น มีการเพิ่มขึ้นของความต้านทานในระบบไหลเวียนปอด และมีการลดลงของปริมาณเลือดที่เลี้ยงร่างกาย อาการแสดงมีความสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของพยาธิสภาพของลิ้นหัวใจและจังหวะการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติ อาการแสดงที่พบบ่อยที่สุด คือ หอบเหนื่อย การเต้นของหัวใจที่ผิดปกติเกิดขึ้นได้บ่อยในระดับแอสตรีล คือ ภาวะ atrial fibrillation ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิดลิ่มเลือด และเสี่ยงต่อการหลุดลอยของลิ่มเลือดอุดตันอวัยวะต่างๆ ได้ กระบวนการวินิจฉัยสำหรับลิ้นหัวใจไมตรัลตีบประกอบด้วยการศึกษาประวัติ การตรวจร่างกาย ภาพถ่ายรังสีปอด การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง และการสวนหัวใจในผู้ป่วยบางรายที่มีข้อบ่งชี้

**คำสำคัญ:** ลิ้นหัวใจไมตรัล, ไขรูห์มาติก, การสวนหัวใจ

## บทนำ

โดยปกติการทำงานของหัวใจในการบีบตัวเพื่อให้มีปริมาณเลือดไปเลี้ยงร่างกาย (cardiac output: CO) ได้อย่างเพียงพอจำเป็นต้องประกอบไปด้วย การทำหน้าที่ของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardium function), ระบบการส่งสัญญาณเพื่อการเต้นของหัวใจ (conduction system) และลิ้นหัวใจ (cardiac valve) ที่ทำหน้าที่เปิดและปิดอย่างมีประสิทธิภาพ

ลิ้นหัวใจมีหน้าที่ควบคุมทิศทางการไหลของเลือดให้ผ่านเข้าออกห้องหัวใจ (cardiac chambers) เมื่อเกิดความผิดปกติในการทำหน้าที่ของลิ้นหัวใจที่ก่อให้เกิดการขัดขวางการไหลเวียน (valvular stenosis) หรือการไหลย้อนกลับของเลือดขณะลิ้นหัวใจปิด (valvular regurgitation) อาจนำไปสู่อาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลว (cardiac failure) และส่งผลกระทบต่อสุขภาพในการดำเนินชีวิต

ลิ้นหัวใจที่เกิดความผิดปกติได้บ่อย คือ ลิ้นหัวใจไมตรัล (mitral valve: MV) และลิ้นหัวใจเอออร์ติก (aortic valve: AV) เนื่องจากการทำงานของลิ้นหัวใจที่สัมพันธ์กับความต้านทานของระบบไหลเวียนของร่างกาย (systemic resistance) ในขณะที่ลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (tricuspid valve: TV) และลิ้นหัวใจพัลโมนิก

(pulmonic valve: PV) ซึ่งทำงานสัมพันธ์กับความต้านทานของระบบไหลเวียนในปอด (pulmonary resistance) ซึ่งมีความต้านทานต่ำกว่า โดยปกติลิ้นหัวใจไมตรัลทำหน้าที่กำหนดทิศทางการไหลเวียนโดยเป็นลักษณะการไหลทิศทางเดียว (unidirectional flow) จาก low pressure cardiac chamber (left atrial: LA) และ low impedance system (pulmonary circulation) ไปสู่ high pressure cardiac chamber (left ventricle: LV) และ high impedance system (systemic circulation)<sup>1</sup> เมื่อมีความผิดปกติของ MV ในลักษณะที่ทำให้เกิดการขัดขวางการไหลเวียนไปข้างหน้า (obstructed antegrade flow) ภาวะดังกล่าวคือ ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (mitral stenosis: MS) ในกรณีที่มีลิ้นหัวใจไมตรัลมีความผิดปกติในลักษณะที่ทำให้เกิดการไหลย้อนกลับของเลือด (retrograde flow) จาก LV มาสู่ LA ในขณะที่ LV บีบตัว ภาวะดังกล่าวคือ ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (mitral regurgitation: MR) การทำงานของลิ้นหัวใจไมตรัลที่เป็นปกติไม่เพียงแต่จะต้องมีลิ้น (leaflets) ที่ปกติ ยังต้องมีส่วนประกอบอื่นที่มีประสิทธิภาพและเป็นปกติด้วย คือ valvular annulus, papillary muscle และ chordae tendineae ซึ่งรวมเรียกว่า valvular apparatus การเปิดและปิดของลิ้นหัวใจไมตรัลเป็น passive mechanism ซึ่งอาศัยความแตกต่างของ

ความดัน (pressure gradient)<sup>1</sup> โดยที่ลิ้นหัวใจไมตรัลเปิดในขณะที่หัวใจคลายตัว (diastole) ซึ่ง LV pressure จะลดลงต่ำกว่า LA pressure และลิ้นหัวใจไมตรัลปิดเมื่อหัวใจเริ่มบีบตัว (Systole) ซึ่ง LV pressure สูงกว่า LA pressure

พยาธิสภาพของลิ้นหัวใจไมตรัลที่มีผลทำให้เกิดความผิดปกติของการไหลเวียนมี 2 รูปแบบ คือ ภาวะลิ้นไมตรัลตีบ (MS) และภาวะลิ้นไมตรัลรั่ว (MR) หรืออาจเกิดร่วมกันได้ ในที่นี้จะกล่าวถึงรายละเอียดของภาวะลิ้นไมตรัลตีบเกี่ยวกับสาเหตุและระบาดวิทยาในการเกิดโรค (etiology), การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา การไหลเวียนในระบบต่างๆ อาการแสดง และการวินิจฉัย

## ลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ: Mitral Stenosis (MS)

### 1. สาเหตุการเกิดโรค (Etiology)

ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับว่าสาเหตุส่วนใหญ่ที่ทำให้เกิดภาวะ MS ที่แน่ชัดคือ โรคหัวใจรูห์มาติก (rheumatic heart disease: RHD)<sup>2-9</sup> ส่วนสาเหตุอื่นๆ ที่พบได้ เช่น congenital mitral valve deformities, malignant carcinoid syndrome, endocarditis vegetation และ inherited metabolic disease<sup>6, 8-11</sup> ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีสาเหตุจาก RHD พบว่ามีเพียงร้อยละ 50-60 มีประวัติของไข้รูห์มาติก (rheumatic fever: RF) ที่ชัดเจนมาก่อน<sup>9</sup> พบในเพศหญิงบ่อยกว่าเพศชายในอัตราส่วน 2:1 ถึง 3:1 โดยส่วนใหญ่พบว่ามีประวัติของ RF ก่อนอายุ 20 ปี และมีอาการแสดงของ MS ใน 10 ถึง 20 ปีต่อมา<sup>12</sup>

พยาธิวิทยาของการเกิดไข้รูห์มาติกเฉียบพลัน คือ การได้รับเชื้อ Group A beta-hemolytic streptococcus ซึ่งกลไกที่ทำให้เกิดลิ้นหัวใจอักเสบ (valvulitis) ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด<sup>12</sup> โดยที่ streptococcal antigen สามารถทำปฏิกิริยากับเนื้อเยื่อ และมีการปรับเปลี่ยนระบบภูมิคุ้มกัน (immune system) ในร่างกาย โดยความรุนแรงของเชื้อขึ้นกับการสร้าง hyaluronic acid capsule และ serotype of antigenic capsular M protein ซึ่งสามารถต่อต้านกระบวนการ phagocytosis และ opsonization ที่เป็นปกติของร่างกายได้<sup>12</sup> ในกระบวนการของ rheumatic valvulitis นั้น พบว่าลิ้นหัวใจไมตรัลเกิดพยาธิสภาพได้บ่อยที่สุด โดยมีอุบัติการณ์ดังนี้<sup>13</sup>

1. Isolated mitral valve disease พบได้ร้อยละ 40

2. Combined aortic and mitral valve disease พบได้ร้อยละ 30

3. Isolated aortic valve disease พบได้ร้อยละ 20

การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพหลังจากเกิดภาวะลิ้นหัวใจไมตรัลอักเสบ (mitral valvulitis) เริ่มจาก commissural

fusion → leaflet fibrosis with stiffening and retraction → chordal fusion and shortening ซึ่งมีผลทำให้เกิดภาวะลิ้นไมตรัลตีบ (MS) ในที่สุด<sup>5</sup> สำหรับภาวะลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (MR) สามารถพบร่วมกับภาวะ MS ได้ เมื่อมี chordal fusion and shortening และ leaflet retraction<sup>6</sup>

### 2. การเปลี่ยนแปลงและผลลัพธ์ทางระบบสรีรวิทยา (Pathophysiology change and results)

เมื่อเกิดภาวะ MS ร่างกายมีการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาต่างๆ มากมาย โดยสามารถจำแนกผลการเปลี่ยนแปลงได้ดังนี้

2.1 การเปลี่ยนแปลงต่อระบบไหลเวียน (Systemic hemodynamic change)

2.2 การปรับสภาพของห้องหัวใจระดับเวนตริเคิล (Ventricular adaptation)

2.3 การปรับสภาพของห้องหัวใจระดับเอเทรียล (Atrial adaptation)

2.4 การเปลี่ยนแปลงต่อระบบไหลเวียนภายในปอด (Pulmonary circulation change)

#### 2.1 การเปลี่ยนแปลงต่อระบบไหลเวียน (Systemic hemodynamic change)

เมื่อเกิดภาวะ MS จะมี diastolic pressure gradient เกิดขึ้นระหว่าง LA และ LV<sup>7</sup> และเมื่อพยาธิสภาพของโรคดำเนินต่อไป ทำให้มี transvalvular pressure gradient มากขึ้น ในช่วงหัวใจคลายตัว ซึ่งเป็นดัชนีชี้วัดถึงปริมาณ cardiac output ของร่างกายในขณะนั้น<sup>13-15</sup> โดยปกติร่างกายมีความดันในห้องหัวใจ LA ประมาณ 8-10 มิลลิเมตรปรอท และเมื่อเกิดภาวะ MS ค่าความดันดังกล่าวจะสูงขึ้นถึงประมาณ 15-20 มิลลิเมตรปรอท<sup>13, 15</sup>

สำหรับ left ventricular end diastolic pressure (LVEDP) มักอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่ในกรณีที่ภาวะ MR ร่วมด้วย อาจทำให้ค่าของ LVEDP สูงขึ้นได้ ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านลิ้นไมตรัล (mitral transvalvular flow) ขึ้นกับปริมาณ cardiac output และอัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate: HR) เมื่อ HR เพิ่มขึ้นจะมีผลทำให้ระยะเวลาของ transvalvular LV diastolic filling ลดลง ซึ่งจะทำให้ cardiac output ลดลงด้วย ในผู้ป่วย MS ที่มีอัตราและจังหวะการเต้นของหัวใจปกติ (normal sinus rhythm) จะทำให้มี effective atrial contraction ซึ่งมีผลทำให้ความดันในห้องหัวใจ LA (left atrial pressure: LAP) ลดลงต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีจังหวะการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติแบบ atrial fibrillation (AF)<sup>17, 18</sup> และในกรณีดังกล่าวมีผลทำให้มีการลดลงของปริมาณ CO ประมาณร้อยละ 20-25<sup>2, 17, 18</sup>

## 2.2 การปรับสภาพของห้องหัวใจระดับเวนตริเคิล (Ventricular adaptation)

ในภาวะ MS นั้นพบว่า การลดลงของปริมาณ CO เป็นผลจากการขัดขวางการไหลเวียนจาก LA ไปสู่ LV (inflow obstruction) มากกว่าเป็นผลมาจากความล้มเหลวในการบีบตัวของ LV (left ventricular pumping failure)<sup>19</sup> โดยประสิทธิภาพในการทำงานของ LV ซึ่งพิจารณาจากค่าของ LVEDP มักอยู่ในเกณฑ์ปกติ<sup>20</sup> จากการศึกษาพบว่าร้อยละ 25-50 ของผู้ป่วยที่มีภาวะ severe MS ร่วมกับ left ventricular systolic dysfunction นั้น เป็นผลจากมีพยาธิสภาพอื่น ๆ ร่วมด้วย เช่น ภาวะ mitral regurgitation, aortic valve disease, ischemic heart disease, rheumatic myocarditis เป็นต้น<sup>7, 15, 20</sup>

สำหรับผลกระทบต่อ right ventricular function นั้น เป็นผลจากการที่มีความดันในระบบไหลเวียนของปอดสูงขึ้น (pulmonary hypertension) ซึ่งจะทำให้ ejection function ของ right ventricle (RV) ลดลง<sup>7, 21</sup> แต่โดยสภาพรวมแล้ว RV contractility มักอยู่ในเกณฑ์ปกติ<sup>7</sup>

## 2.3 การปรับสภาพของห้องหัวใจระดับเอเทรียล (Atrial adaptation)

ภาวะ MS มีผลทำให้ LAP สูงขึ้น เมื่อพยาธิสภาพดังกล่าวดำเนินต่อไป ทำให้ผนังของ LA หนามากขึ้น (LA hypertrophy) และมีกระบวนการ disorganization ของ atrial muscle fiber ซึ่งมีผลทำให้เกิดการพัฒนาขึ้นของ reentry circuit และ new automaticity foci ทำให้เกิดการส่งสัญญาณเพื่อการเต้นของหัวใจผิดปกติไปและเกือบทั้งหมดโดยจะแสดงลักษณะอาการทางคลินิกเป็น atrial fibrillation (AF)<sup>22, 23</sup> และเมื่อมี AF เกิดขึ้น จะทำให้ผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อการเกิดลิ่มเลือด (mural thrombus) ใน LA มากขึ้น โดยอุบัติการณ์ดังกล่าวสูงขึ้นเป็น 3 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วย MS ที่มีการเต้นหัวใจเป็นจังหวะปกติ (normal sinus rhythm)<sup>6, 20, 22</sup>

พบว่าขนาดที่ใหญ่ขึ้นของ LA (degree of LA enlargement) ไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับระดับความรุนแรงของพยาธิสภาพลิ้นหัวใจ<sup>20</sup> และมีข้อมูลพื้นฐานที่น่าสนใจคือ ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของ LA ที่มากกว่า 45 มิลลิเมตร พบว่ามีภาวะ AF รวมด้วยถึงร้อยละ 35-40<sup>22</sup>

## 2.4 การเปลี่ยนแปลงต่อระบบไหลเวียนภายในปอด (Pulmonary circulation change)

ในระดับความรุนแรงของพยาธิสภาพ MS ที่เล็กน้อยถึงปานกลาง (mild and moderate MS) พบว่าความต้านทานในหลอดเลือดปอด (pulmonary vascular resistance: PVR) มักไม่มี

การเปลี่ยนแปลงในระยะเวลายันสั้น อีกทั้งความดันในหลอดเลือดปอด (pulmonary artery pressure: PAP) มักอยู่ในเกณฑ์ปกติ ยกเว้นในขณะที่มีการออกกำลังกาย (exercise) หรืออัตราการเต้นของหัวใจที่เพิ่มขึ้น จะทำให้ PAP สูงขึ้นได้<sup>13</sup> โดยพบว่า PAP ที่สูงกว่า 60 มิลลิเมตรปรอท มีผลทำให้การบีบตัวของ RV เป็นไปด้วยความยากมากขึ้น (increase impedance of RV emptying) และยังทำให้ความดันในห้องหัวใจบนด้านขวา (right atrial : RA) สูงขึ้น รวมถึง right ventricular end diastolic pressure (RVEDP) สูงขึ้นด้วย

ในภาวะ severe MS เมื่อ LAP สูงเกินกว่า 30 มิลลิเมตรปรอท หรือสูงเกินกว่า oncotic pressure ของระบบไหลเวียนในปอดจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงตามลำดับดังนี้

High LAP → pulmonary venous hypertension → transudation fluid to pulmonary interstitium → reduction of lung compliance → reactive pulmonary arteriolar vasoconstriction → pulmonary vascular obliterative change → pulmonary hypertension (PHT)<sup>6, 21</sup>

## 3. อาการแสดง (Symptoms)

เนื่องจากการดำเนินโรคของ MS เกิดขึ้นในลักษณะค่อยเป็นค่อยไป ดังนั้นผู้ป่วยส่วนใหญ่จึงมักไม่มีอาการแสดงในช่วงเริ่มแรก<sup>2, 4, 13, 23</sup> อาการแสดงมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของภาวะ pulmonary venous congestion และภาวะ low cardiac output เช่น dyspnea on exertion, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, fatigue เป็นต้น

อาการไอเป็นเลือด (hemoptysis) สามารถพบได้ในระยะโรคเริ่มต้น เนื่องจากเมื่อมี LAP สูงจะทำให้มีปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนปอดเพิ่มขึ้น และเกิดการแตกของ dilated bronchial vein หรือ submucosal varices ได้<sup>2</sup> แต่จะพบอุบัติการณ์ของ hemoptysis ลดลงเมื่อการดำเนินโรคผ่านไปนานขึ้น เนื่องจาก PVR ที่สูงขึ้น ทำให้ปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนปอดลดลง<sup>2, 21</sup> ส่วนอาการแสดงของ acute pulmonary edema ที่มี pink frothy sputum นั้นเกิดจากการแตกของ alveolar capillaries<sup>21</sup>

Systemic thromboembolism เป็นอาการแสดงที่พบได้ประมาณร้อยละ 20 ของผู้ป่วย MS และอาจเป็นอาการแสดงเริ่มแรกในผู้ป่วยบางราย<sup>2, 4, 24, 25</sup> อุบัติการณ์ของ thromboembolism จะพบได้ในภาวะ MS มากกว่าภาวะ MR โดยระบบที่เกิด thromboembolism นั้นเป็น cerebral circulation ร้อยละ 40, visceral mesenteric vessel ร้อยละ 15, lower extremities vessel ร้อยละ 15<sup>2, 4, 26</sup> และอื่น ๆ เช่น coronary artery และ renal artery ซึ่งมีผลให้เกิดความดันโลหิตสูงได้<sup>2, 24</sup>

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด thromboembolism ในผู้ป่วย MS คือ<sup>2, 4, 24-26</sup>

1. ภาวะ low cardiac output
2. ขนาดของ LA ที่ขยายใหญ่ขึ้น
3. ภาวะ atrial fibrillation (AF)
4. Absence of ticuspid or aortic regurgitation
5. LA echocardiographic characteristic of "Smoke"

(stagnant flow)

ผู้ป่วยที่อยู่ในกลุ่มที่มีปัจจัยเสี่ยงข้างต้น ควรได้รับการพิจารณาให้ยาละลายลิ่มเลือด (anticoagulation) เพื่อป้องกันการเกิด thromboembolism (prophylaxis) ภาวะ systemic thromboembolism<sup>24-26</sup>

ผู้ป่วยที่มีภาวะ MS มาเป็นระยะเวลาานาน มักมีสภาพร่างกายที่ผอม ซึ่งเรียกว่า cardiac cachexia เนื่องจากมี low cardiac output เป็นเวลานาน<sup>2</sup> ผู้ป่วยส่วนใหญ่มี peripheral pulse ปกติ ขนาดของหัวใจพบได้ทั้งที่มีขนาดปกติ และหัวใจโตผิดปกติ (cardiomegaly) ส่วนใหญ่ปกติ ลักษณะของเสียงหัวใจ จะพบมี presystolic murmur, increase first heart sound (S<sub>1</sub>), opening snap และ apical diastolic rumble murmur<sup>27-29</sup> โดยที่เสียง S<sub>1</sub> ดังเกิดจาก MV leaflets ยังคงมีความยืดหยุ่น และเคลื่อนไหวได้ในระดับหนึ่ง<sup>29</sup> และเมื่อ leaflets มีความแข็งและหนา (thickened and calcified) มากขึ้น ระดับเสียง S<sub>1</sub> จะเบาลง<sup>30</sup> สิ่งที่ต้องรู้และตระหนักเสมอคือ ความดังของเสียงพู่ (intensity of murmur) ใน MS ไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับความรุนแรงของ MS ซึ่งบางครั้งพบว่าผู้ป่วย severe MS และ calcified leaflets อาจไม่พบเสียง murmur จากการตรวจร่างกายได้<sup>30</sup>

**4. การวินิจฉัยโรค (diagnostic evaluation) กระบวนการวินิจฉัยที่สำคัญประกอบด้วย**

#### 4.1 ประวัติ

ประวัติที่ได้จะบ่งบอกถึงระดับความรุนแรงของโรค โดยประเมินได้จาก New York Heart Association Functional Class (NYHA FC) ซึ่งมีตั้งแต่ระดับ 1 ถึง 4 ประวัติที่บ่งบอกถึง pulmonary venous pressure ที่สูงขึ้น เช่น dyspnea on exertion, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, pulmonary edema อาการของหลอดเลือดดำอักเสบ และไอเป็นเลือด นอกจากนี้ประวัติการมีใจสั่นอาจบ่งบอกถึงภาวะ AF หรือประวัติที่บ่งบอกถึงภาวะ systemic thromboembolism เป็นต้น

#### 4.2 การตรวจร่างกาย

ลักษณะทั่วไปส่วนใหญ่จะเป็นปกติ หรือผอมลง ถ้ามีภาวะ MS มาเป็นระยะเวลาานาน ตรวจชีพจรพบว่าปกติ เบาหรือสม่ำเสมอได้ เส้นเลือดดำที่คอปกติ ถ้าไม่มีพยาธิสภาพ

ของลิ้นหัวใจอื่นร่วมด้วย ส่วนการตรวจบริเวณหัวใจได้กล่าวรายละเอียดไว้ในส่วนของอาการแสดง

#### 4.3 ภาพถ่ายรังสีปอด (Chest radiography)

พบว่าลักษณะ LA enlargement เป็นการเปลี่ยนแปลงแรกเริ่มที่พบในภาพถ่ายรังสีปอด โดยจะพบลักษณะของ posterior bulging ของ LA, double contour ของขอบหัวใจด้านขวา และ elevation ของ left main bronchus<sup>3, 13, 31</sup> และจากการที่มีขนาดของ LA ใหญ่และมีขนาดของ PA trunk ที่ขยายขนาดขึ้น ทำให้เห็นลักษณะของ "straight left heart border" คือ แนวของขอบหัวใจด้านซ้ายซึ่งมีลักษณะเป็นเส้นตรง นอกจากนี้ใน severe MS อาจพบลักษณะ horizontal linear opacities line ที่บริเวณชายปอด (Kerley B lines) เนื่องจากมีภาวะ pulmonary lymphatic hypertension

#### 4.4 การตรวจด้วยคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiography: ECG)

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจได้นำมาใช้เพื่อประเมินความรุนแรงของโรค โดยที่ร้อยละ 30-40 ของผู้ป่วยที่มีภาวะ severe MS พบว่าคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ อย่างไรก็ตาม ในภาวะ severe MS ซึ่งมีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่มีจังหวะการเต้นเป็น normal sinus rhythm พบว่าลักษณะที่บ่งบอกถึงขนาดของ LA ที่ใหญ่ขึ้น (LA enlargement) เป็นการเปลี่ยนแปลงเริ่มแรกสุดที่พบจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจ โดยมีลักษณะของ wide notched P wave ใน lead II และ biphasic P wave ใน lead V<sub>1</sub><sup>13, 32</sup> สำหรับจังหวะการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติซึ่งพบจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจส่วนใหญ่เป็นลักษณะของ atrial arrhythmias โดยเฉพาะที่พบบ่อย คือ atrial fibrillation (AF)

#### 4.5 การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (Echocardiography)

การตรวจด้วยวิธี echocardiography นั้นในปัจจุบันถือว่าเป็นการวินิจฉัยหลักที่ยืนยันการวินิจฉัยเบื้องต้นจากประวัติ และการตรวจร่างกายตลอดจนร่วมกับภาพรังสีปอด โดยการทำการประเมินพยาธิสภาพของลิ้นหัวใจ และระดับความรุนแรงของโรค<sup>33-36</sup> โดยที่ two-dimensions method (2D-Echocardiography) สามารถบอกได้ถึงพื้นที่หน้าตัดขณะเปิดของลิ้นหัวใจ (cross-sectional orifice area) และขนาดของห้องหัวใจ LA และ LV<sup>35, 36</sup> โดยที่ภาพวินิจฉัยในท่า parasternal long axis จะให้รายละเอียดได้ดีที่สุดในการพิจารณาพยาธิสภาพ หรือความผิดปกติของลิ้นหัวใจ (leaflet), ความหนาหรือแข็งจากหินปูนของลิ้นหัวใจ (thickening and calcification), การเคลื่อนที่และบรรจบ

กันของลิ้นหัวใจ (mobile and excursion and coaptation) ตลอดจนรายละเอียดในส่วนขององค์ประกอบบริเวณใต้ลิ้นหัวใจที่มีส่วนช่วยในการเปิดปิดของลิ้นหัวใจ (subvalvular apparatus)<sup>33, 34</sup>

นอกจากนี้ในปัจจุบันสามารถนำเอาเทคโนโลยีอื่นเข้ามาช่วยเพื่อให้สามารถบอกถึงรายละเอียดต่างๆ ได้มากขึ้น อาทิเช่น doppler echocardiography โดยที่สามารถบอกถึงค่าสูงสุดและค่าเฉลี่ยของ transvalvular gradient pressure ซึ่งมีความถูกต้องใกล้เคียงกับการสวนหัวใจ<sup>3, 34</sup>

การให้การวินิจฉัยถึงระดับความรุนแรงของภาวะ MS พิจารณาจากพื้นที่หน้าตัดขณะลิ้นหัวใจไมตรัลเปิด (cross-sectional valvular orifice area) ด้วยการทำ echocardiography และให้การวินิจฉัยภาวะ severe MS จะมี cross-sectional valvular orifice area น้อยกว่า 1 ตารางเซนติเมตร (cm<sup>2</sup>)<sup>34</sup>

ปัจจุบันการตรวจด้วยวิธี echocardiography มีด้วยกัน 2 วิธี คือ การตรวจผ่านทางผนังทรวงอก (transthoracic echocardiography: TTE) และการตรวจโดยชนิดกลืนสายผ่านทางหลอดอาหาร (transesophageal echoic: TEE) ซึ่งการตรวจด้วยวิธีกลืนสายผ่านทางหลอดอาหาร มีข้อได้เปรียบเหนือกว่าการตรวจผ่านผนังทรวงอก คือ สามารถประเมินรายละเอียดของพยาธิสภาพของลิ้นหัวใจ และ subvalvular apparatus ตลอดจนสามารถบอกถึงการมีลิ่มเลือด (thrombus) ในห้องหัวใจ LA ได้ถูกต้องแม่นยำมากกว่า<sup>34-36</sup>

#### 4.6 การตรวจด้วยการสวนหัวใจ (Cardiac catheterization)

การตรวจด้วยการสวนหัวใจ ถือว่าไม่มีความจำเป็นสำหรับให้การวินิจฉัยภาวะ MS หรือเพื่อการผ่าตัดรักษา ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันว่าความจำเป็นในการตรวจด้วยการสวนหัวใจในผู้ป่วยภาวะ MS มี 2 กรณี คือ<sup>3, 31</sup>

1. เพื่อดูความผิดปกติของเส้นเลือดเลี้ยงหัวใจโคโรนารี (coronary artery) ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อพยาธิสภาพที่อาจพบร่วมได้ดังกล่าว

2. เพื่อประเมินถึงภาวะความดันในระบบไหลเวียนปอดสูง (pulmonary hypertension) ซึ่งจะเป็นปัจจัยในการพยากรณ์การดำเนินโรค และความเสี่ยงในการผ่าตัดรักษาที่ไม่สามารถประเมินได้จากการตรวจด้วยวิธี echo cardiography

#### สรุป

ภาวะลิ้นหัวใจไมตรัลตีบ (mitral stenosis) โดยส่วนใหญ่เป็นผลมาจากกระบวนการของ rheumatic valvulitis เมื่อมีภาวะลิ้นหัวใจไมตรัลตีบเกิดขึ้นทำให้มี diastolic pressure

gradient ระหว่างห้องหัวใจ LA และ LV เมื่อการดำเนินโรคเป็นไปอย่างต่อเนื่อง ทำให้มีความแตกต่างของ transvalvular pressure มากขึ้น และเป็นตัวแปรสำคัญที่มีผลต่อปริมาณ cardiac output พบว่าอัตราการไหลผ่าน (transmitral valvular flow) ขึ้นอยู่กับปริมาณ cardiac output และอัตราการเต้นของหัวใจ (HR) ภาวะ low cardiac output มักเกิดจาก inflow obstruction มากกว่าจะเป็นสาเหตุจาก LV pumping failure อาการแสดงของผู้ป่วยขึ้นกับปริมาณ cardiac output ระดับความรุนแรงของ pulmonary venous congestion เป็นสำคัญ การวินิจฉัยอาศัยการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และภาพถ่ายรังสีปอดเป็นพื้นฐาน นอกจากนี้การตรวจด้วยวิธี echocardiography เข้ามามีบทบาทสำคัญที่ทำให้กระบวนการวินิจฉัยสามารถประเมินพยาธิสภาพของลิ้นหัวใจ ระดับความรุนแรงของโรค และประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจได้อย่างถูกต้อง และเป็นข้อมูลพื้นฐานที่เพียงพอสำหรับนำไปพิจารณาให้การรักษาที่เหมาะสม การตรวจสวนหัวใจ (cardiac catheterization) ไม่มีบทบาทเพื่อการวินิจฉัย แต่มีความจำเป็นสำหรับผู้ป่วยในกรณีที่ต้องการข้อมูลเกี่ยวกับความผิดปกติของเส้นเลือดโคโรนารี (coronary artery) ซึ่งเป็นพยาธิสภาพที่พบร่วมกับภาวะลิ้นหัวใจไมตรัลตีบได้ โดยข้อมูลดังกล่าวมีความสำคัญมาก โดยเฉพาะสำหรับผู้ป่วยที่ต้องได้รับการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด และมีความเสี่ยงต่อพยาธิสภาพที่เส้นเลือดโคโรนารี ภาวะลิ้นหัวใจไมตรัลตีบยังคงเป็นโรคของลิ้นหัวใจที่พบได้บ่อยในประเทศไทยรวมถึงภูมิภาคเอเชีย ความเข้าใจในกลไกของการเกิดโรค การให้การวินิจฉัย และส่งตรวจที่ถูกต้อง จะทำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยวิธีการและเวลาที่เหมาะสม อันจะนำมาซึ่งคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นของผู้ป่วย และมีการพัฒนาแบบแผนสุขภาพที่ต่อเนื่องและมีประสิทธิภาพต่อไป

#### เอกสารอ้างอิง

1. Hugenholtz PG, Ryan TJ, Stein SW, Abelmann WH. The spectrum of pure mitral stenosis and hemodynamic studies in relation to clinical disability. Am J Cardiol 1962;10:773.
2. Wood P. An appreciation of mitral stenosis. Br Med J 1954;1:1051.
3. Marzo KP, Herling IM. Valvular disease in the elderly. Cardiovasc Clin 1993;23:175.

4. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, White PD. The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *Ann Intern Med* 1960;52:741.
5. Spencer FC. A plea for early, open mitral commissurotomy. *Am Heart J* 1978;95:668.
6. Roberts WC. Morphologic aspects of cardiac valve dysfunction. *Am Heart J* 1992;123:1610.
7. Carabello BA. Timing of surgery in mitral and aortic stenosis. *Cardiol Clin* 1991;9:229.
8. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of mitral valve stenosis and pure mitral regurgitation, part I. *Clin Cardiol* 1994;17:330.
9. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of mitral valve stenosis and pure mitral regurgitation, part II. *Clin Cardiol* 1994;17:395.
10. Khalil KG, Shapiro I, Kilman JW. Congenital mitral stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;70:40.
11. Korn D, DeSanctis RW, Sell S. Massive calcification of the mitral annulus. *N Engl J Med* 1962;267:900.
12. Burge DJ, DeHoratious RJ. Acute rheumatic fever. *Cardiovasc Clin* 1993;23:3.
13. Hygenholtz PG, Ryan TJ, Stein SW, Abelmann WH. The spectrum of pure mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1962;10:773.
14. Arani DT, Carleton RA. The deleterious role of tachycardia in mitral stenosis. *Circulation* 1967;36:511.
15. Schofield PM. Invasive investigation of the mitral valve. In: Wells FC, Shapiro LM, editors. *Mitral Valve Disease*. Oxford, England: Butterworth-Heinemann; 1996:84.
16. Brauwald E, Turi ZG. Pathophysiology of mitral valve disease. In: Wells FC, Shapiro LM, editors. *Mitral Valve Disease*. Oxford, England: Butterworth-Heinemann; 1996:28.
17. Thompson ME, Shaver JA, Leon DF. Effect of tachycardia on atrial transport in mitral stenosis. *Am Heart J* 1977;94:297.
18. Stott DK, Marpole DGF, Bristow JD, Kloster FE, Griswold HE. The role of left atrial transport in aortic and mitral stenosis. *Circulation* 1970;41:1031.
19. Bolen JL, Lopes MG, Harrison DC, Alderman EL. Analysis of left ventricular function in response to afterload changes in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1975;52:894.
20. Choi BW, Bacharach SL, Barbour DJ, Leon MB, McCarthy KE, Bonow RO. Left ventricular systolic dysfunction: diastolic filling characteristics and exercise cardiac reserve in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1995;75:526.
21. Schwartz R, Myerson RM, Lawrence LT, Nichols HT. Mitral stenosis, massive pulmonary hemorrhage, and emergency valve replacement. *N Engl J Med* 1966;275:755.
22. Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M, Kural T, Polat K, Cehreli S, et al. Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol* 1996;77:96.
23. Gray RJ, Helfant RH. Timing of surgery in valvular heart disease. *Cardiovasc Clin* 1993;23:209.
24. Neilson GH, Galea EG, Hossack KF. Thromboembolic complications of mitral valve disease. *Aust NZ J Med* 1978;8:372.
25. Chiang CW, Lo SK, Kuo CT, Cheng NJ, Hsu TS. Noninvasive predictors of systemic embolism in mitral stenosis. *Chest* 1994;106:396.
26. Daley R, Mattingly TW, Holt CL, Bland EF, White PD. Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease. *Am Heart J* 1951;42:566.
27. McCall BW, Price JL. Movement of mitral valve cusps in relation to first heart sound and opening snap in patients with mitral stenosis. *Br Heart J* 1967;29:417.
28. Kalmanson D, Veyrat C, Bernier A, Witchitz S, Chiche P. Opening snap and isovolumic relaxation period in relation to mitral valve flow in patients with mitral stenosis. *Br Heart J* 1976;38:135.
29. Toutouzas P, Koidakis A, Velimezis A, Avgoustakis D. Mechanism of diastolic rumble and presystolic murmur in mitral stenosis. *Br Heart J* 1974;36:1096.
30. Perloff JK. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 1967;9:303.

31. Amplatz K. The roentgenographic diagnosis of mitral and aortic valvular disease. *Am Heart J* 1962;64:556.
32. Goldstein MA, Michelson EL, Dreifus LS. The electrocardiogram in valvular heart disease. *Cardiovasc Clin* 1993;23:55.
33. Wann LS, Weyman AE, Feigenbaum H, Dillon JC, Johnston KW, Eggleton RC. Determination of mitral valve area by cross-sectional echocardiography. *Ann Intern Med* 1978;88:337.
34. Kotler MN, Jacobs LE, Podolsky LA, Meyerwitz CB. Echo-Doppler in valvular heart disease. *Cardiovasc Clin* 1993;23:77.
35. Karalis DG, Ross JJ, Brown BM, Chandrasekaran K. Transesophageal echocardiography in valvular heart disease. *Cardiovasc Clin* 1993;23:105.
36. Stoddard MF, Prince CR, Ammash NM, Goad JL. Two-dimensional transesophageal echocardiographic determination of mitral valve area in adults with mitral stenosis. *Am Heart J* 1994;127:1348