

บทคัดย่อ

นางสุวณี เจริญลาภ

การศึกษานี้เป็นรูปแบบการศึกษาย้อนหลัง (retrospective study) เพื่อศึกษาปัจจัยที่มีผลทำให้เกิดภาวะความดันหลอดเลือดแดงปอดสูงอย่างต่อเนื่องภายหลังแก้ไขภาวะหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว (persistent pulmonary arterial hypertension) ภายหลังแก้ไขภาวะหัวใจพิการ 1 ปี ซึ่งปัจจุบันยังไม่เคยมีการศึกษามาก่อน

ผลการศึกษา

จากการศึกษาพบผู้ป่วยหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่เขียวที่มีภาวะความดันหลอดเลือดแดงปอดสูง โดยมีสาเหตุมาจากโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิด Atrial septal defect (ASD), Ventricular septal defect (VSD) และ Patent ductus arteriosus (PDA) ร่วมกับมีภาวะความดันหลอดเลือดแดงปอดสูง (pulmonary arterial hypertension, PAH) ที่ได้รับการแก้ไขภาวะหัวใจพิการในโรงพยาบาล ศิริราชมีจำนวนทั้งหมด 138 ได้รับการแก้ไขภาวะหัวใจพิการโดยการผ่าตัด 82 คน คิดเป็นร้อยละ 59.4 และได้รับการรักษาด้วยการปิดอุปกรณ์ (device closure) 56 คน คิดเป็นร้อยละ 40.6 เมื่อติดตาม 1 ปีหลังแก้ไขภาวะหัวใจพิการพบผู้ป่วยที่มีภาวะความดันหลอดเลือดแดงปอดสูงอย่างต่อเนื่อง (persistent PAH) จำนวน 75 คน คิดเป็นร้อยละ 54.3

ปัจจัยที่ส่งผลให้เกิดความดันหลอดเลือดแดงปอดสูงอย่างต่อเนื่อง 1 ปีภายหลังแก้ไขภาวะหัวใจพิการ ได้แก่ เพศหญิง (OR 2.2, 95%CI = 1.1 - 4.5), ค่า room air pulmonary arteriolar resistance (RA Rpa) หรือ pulmonary vascular resistance index (PVRi) ก่อนแก้ไขภาวะหัวใจพิการมากกว่า 15 หน่วย ($\text{Wood}\cdot\text{unit}\cdot\text{m}^2$) (OR 3.9, 95%CI = 1.2 - 12.6), ค่า right ventricular systolic pressure (RVSP) ก่อนแก้ไขภาวะหัวใจพิการมากกว่า 77 มม.ปรอท (OR 6.4, 95%CI = 2.6 - 16.2), วิธีการแก้ไขภาวะหัวใจพิการ ASD โดยปิดอุปกรณ์ (ASD device closure) เมื่อเทียบกับการผ่าตัด (OR 6.0, 95% CI = 2.2 - 16.5), วิธีการแก้ไขภาวะหัวใจพิการ PDA โดยปิดอุปกรณ์ (PDA device closure) เมื่อเทียบกับการผ่าตัด (OR 3.6, 95%CI = 1.2 - 12.6) โดยมี sensitivity และ specificity ของค่า RA Rpa และ RVSP ที่สัมพันธ์กับภาวะความดันหลอดเลือดแดงปอดสูงอย่างต่อเนื่องที่แตกต่างกันไป

สรุป

การแก้ไขภาวะหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่เขียวที่มีภาวะความดันหลอดเลือดแดงปอดสูงนั้น ค่า room air pulmonary vascular resistance (RA Rpa) ที่ 6 ถึง 15 หน่วย ($\text{Wood}\cdot\text{unit}\cdot\text{m}^2$) มีความสัมพันธ์ในการเกิดภาวะความดันหลอดเลือดแดงปอดสูงอย่างต่อเนื่อง (persistent pulmonary arterial hypertension) ภายหลังแก้ไขภาวะหัวใจพิการที่ไม่แตกต่างกัน

Abstract

MRS. SUVANEER CHAROENLAP

Background and Objective: To determine prevalence and predictive factors, that associate with persistent pulmonary arterial hypertension in patients within 1 year post correction for acyanotic congenital heart diseases, which has not been established for research or clinical use in Thailand.

Method: This study was a retrospective descriptive study in patients with pulmonary arterial hypertension (PAH) associated acyanotic congenital heart diseases in Siriraj Hospital since 1st January 1997 to 31th December 2008 were analyzed to assess predictor associated congenital heart with PAH. All patient had diagnosis PAH by right cardiac catheterization and follow up after repaired by echocardiogram, persistent PAH defined if right ventricular systolic pressure (RVSP) were more than 40 mmHg at 1 year after correction.

Result: Data from 291 patients with PAH associated congenital heart disease in Siriraj Hospital. Acyanotic heart diseases with significant left to right shunt were the most cause of PAH (55.3%) and we found Atrial septal defect (ASD), Ventricular septal defect (VSD) and Patent ductus arteriosus (PDA), 29.9%, 22.3%, 10.6%. respectively. 138 patients were corrected cardiac lesion by surgery or device closure. 59.4 % was surgery group and another 40.6% was device closure group. 75 patients developed persistent PAH (54.3%).

Factors determine pulmonary arterial pressure in patient within 1 year post correction for acyanotic congenital heart diseases with pulmonary arterial hypertension in Siriraj Hospital were female (OR 2.2, 95%CI = 1.1 - 4.5), Room air pulmonary vascular resistance (Ra Rpa) before correction more than 15 Wood.unit•m² (OR 3.9, 95%CI = 1.2 – 12.6), RVSP before correction more than 77 mmHg (OR 6.4, 95%CI = 2.6 – 16.2), ASD device closure (OR 6.0, 95% CI = 2.2 - 16.5) and PDA device closure (OR 3.6, 95%CI = 0.9 – 14.8)

Conclusion: Room air pulmonary vascular resistance (Ra Rpa) 6 to 15 Wood.unit•m² before correction in patients with pulmonary arterial hypertension associated acyanotic congenital heart diseases had no different long term outcome of persistent pulmonary arterial hypertension.