



การพยาบาลที่สำคัญ ในเด็กโรคหัวใจที่พบบ่อย

Essential Nursing Care for Children with Common Heart Diseases

อาจารย์ ดร. ปัทมา บุญช่วยเหลือ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ทองสว ยี่ทานนท์
อาจารย์สุภา คำมะฤทธิ์



คำนำ

ตำราทางการแพทย์เรื่องการพยาบาลที่สำคัญในเด็กโรคหัวใจที่พบบ่อย ผู้เขียนได้ศึกษาค้นคว้าจากหนังสือ ตำรา เอกสารที่เกี่ยวข้อง และหลักฐานเชิงประจักษ์ ตลอดจนประสบการณ์จริงในการพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรคหัวใจและครอบครัว เนื้อหาเรียบเรียงด้วยภาษาที่เข้าใจง่าย มีความสมบูรณ์ ถูกต้อง ทันสมัยตามมาตรฐานสากล โดยจัดเรียงเป็นบทต่างๆ อย่างเป็นระบบ พร้อมรูปภาพแสดงพยาธิสภาพของการเกิดโรคประกอบที่ชัดเจน มีรายละเอียดครอบคลุมเนื้อหาเกี่ยวกับโรคหัวใจในเด็กที่พบบ่อย นอกจากนี้ผู้เขียนยังได้สอดแทรกกรณีศึกษาในท้ายบท เพื่อให้ผู้อ่านเกิดความรู้ ความเข้าใจ และพัฒนาความสามารถในการคิดวิเคราะห์และสังเคราะห์เชื่อมโยงแนวคิดในการดูแลผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจชนิดต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการศึกษาได้อย่างเหมาะสม หนังสือเล่มนี้จึงเหมาะสำหรับนักศึกษาสาขาพยาบาลศาสตร์ทุกระดับ และสาขาวิชาชีพหรือสาขาอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง ตลอดจน ผู้ที่สนใจทั่วไป

ผู้เขียนขอขอบพระคุณ ศาสตราจารย์จินตนา วัชรสินธุ์ รองศาสตราจารย์สมใจ พุทธาพิทักษ์ผล และรองศาสตราจารย์ปรียกมล รัชกุล ผู้เชี่ยวชาญด้านการพยาบาลเด็ก และวัยรุ่น ที่ได้ให้ความเมตตาและกรุณาอ่าน แก้ไขเนื้อหา สำนวน และความถูกต้องของตัวอักษร จนทำให้หนังสือเล่มนี้สำเร็จลงด้วยดี ผู้เขียนรู้สึกซาบซึ้งเป็นอย่างยิ่ง

ท้ายที่สุดนี้ ผู้เขียนขอกราบขอบพระคุณบิดามารดา ผู้ให้กำเนิดและสติปัญญา คณาจารย์และผู้ทรงคุณวุฒิทุกท่าน และผู้บริหารของวิทยาลัยพยาบาลพระปกเกล้า จันทบุรี ตลอดจนผู้ที่มีส่วนเกี่ยวข้องในการจัดทำหนังสือเล่มนี้ ให้สำเร็จลุล่วงด้วยดีไว้ ณ โอกาสนี้

อาจารย์ ดร.ปัทมานุญช่วยเหลือ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ทองสวຍ สีทา
นนท์
อาจารย์สุภา คำมะฤทธิ์

สารบัญ

คำนำ

หน้า

สารบัญ

สารบัญภาพ

สารบัญตาราง

บทที่ 1 บทนำเกี่ยวกับโรคหัวใจในเด็ก

คำนิยามและความสำคัญของการพยาบาลโรคหัวใจในเด็ก	1
ระบาดวิทยาของโรคหัวใจในเด็ก	2
ภาพรวมของกายวิภาคและสรีรวิทยาของหัวใจในเด็ก	2
ชนิดของโรคหัวใจในเด็ก	7

บทที่ 2 การพยาบาลเด็กที่มีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียว

โรคหัวใจที่มีรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องล่าง (Ventricular Septal Defect; VSD)	14
โรคหัวใจที่มีทางเชื่อมอยู่ระหว่างระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) กับหลอดเลือดแดงปอด (Pulmonary Artery) (Patent Ductus Arteriosus; PDA)	23
โรคหัวใจที่มีการตีบของเส้นเลือดใหญ่ (Coarctation of the Aorta; CoA)	29
โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียวที่มีลิ้นหัวใจพัลโมนิกตีบแคบ (Pulmonic stenosis: PS)	35
คำถามท้ายบทที่ 2	46

บทที่ 3 การพยาบาลเด็กที่มีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียว

โรคหัวใจเตตระตราลอจี ออฟ ฟาลโลต์ (Tetralogy of Fallot; TOF)	52
โรคลิ้นหัวใจ Tricuspid ตัน (Tricuspid Atresia; TA)	57
โรคหลอดเลือดใหญ่ของหัวใจสลับข้าง (Transposition of the Great Arteries; TGA)	60
โรคหลอดเลือด aorta และ pulmonary artery ออกจากหัวใจ ห้องล่างขวา (Double outlet of right ventricle; DORV)	65
คำถามท้ายบทที่ 3	74

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่ 4 การพยาบาลเด็กที่มีโรคหัวใจที่เกิดภายหลัง	79
ไข้รูมาติก (Acute Rheumatic Fever)	79
โรคคาวาซากิ (Kawasaki disease)	90
คำถามท้ายบทที่ 4	98
บทที่ 5 การพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจวาย	104
คำถามท้ายบทที่ 5	115
บทที่ 6 การพยาบาลแบบองค์รวมสำหรับเด็กที่เป็นโรคหัวใจ	119
เฉลยคำถามท้ายบท	128
ดัชนี	129
รายนามผู้นิพนธ์	132

สารบัญภาพ

	หน้า
ภาพที่ 1.1 แสดงกายวิภาคและการไหลเวียนเลือดของหัวใจ	4
ภาพที่ 1.2 แสดงการไหลเวียนเลือดในหัวใจ	6
ภาพที่ 1.3 แสดงการไหลเวียนเลือดของทารกแรกเกิด	7
ภาพที่ 1.4 แสดงชนิดของโรคหัวใจในเด็ก	7
ภาพที่ 2.1 แสดงโรคหัวใจที่มีรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องล่าง (VSD)	15
ภาพที่ 2.2 แสดงตำแหน่งรูรั่วของ VSD	16
ภาพที่ 2.3 แสดงพยาธิสรีรภาพของ VSD และ Eisenmenger's syndrome	18
ภาพที่ 2.4 แสดง cardiothoracic ratio (CT) ratio	20
ภาพที่ 2.5 แสดง pulmonary artery banding [PA banding]	22
ภาพที่ 2.6 แสดง percutaneous transcatheter VSD closure ด้วย Dacron patch	23
ภาพที่ 2.7 แสดงโรคหัวใจที่มีทางเชื่อมอยู่ระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) กับหลอดเลือดแดงปอด (Pulmonary Artery) (Patent Ductus Arteriosus; PDA)	24
ภาพที่ 2.8 แสดงพยาธิสรีรภาพของ PDA และ Eisenmenger's syndrome	26
ภาพที่ 2.9 แสดง preductal type (Infantile Type)	30
ภาพที่ 2.10 แสดง postductal type (Adult Type)	30
ภาพที่ 2.11 แสดงพยาธิสรีรภาพของ preductal type (Infantile Type)	31
ภาพที่ 2.12 แสดงพยาธิสรีรภาพของ postductal type (Adult Type)	32
ภาพที่ 2.13 แสดง Coarctectomy with an end-to-end anastomosis	35
ภาพที่ 2.14 แสดง Pulmonic stenosis: PS	36
ภาพที่ 2.15 แสดงพยาธิสรีรภาพ Pulmonic stenosis: PS	38
ภาพที่ 2.16 แสดงการใช้สายสวนหัวใจที่มีลูกโป่งไปขยายลิ้นพัลโมนารีที่ตีบ (balloon pulmonic valvuloplasty, BPV)	40
ภาพที่ 3.1 แสดงความผิดปกติของ Tetralogy of Fallot	52
ภาพที่ 3.2 แสดงพยาธิสรีรภาพของ Tetralogy of Fallot	54
ภาพที่ 3.3 แสดงความผิดปกติของ Tricuspid Atresia	57

สารบัญภาพ (ต่อ)

	หน้า
ภาพที่ 3.4 แสดงพยาธิวิภาพของ Tricuspid Atresia	58
ภาพที่ 3.5 แสดงความผิดปกติของ Transposition of the Great Arteries (TGA)	61
ภาพที่ 3.6 แสดงพยาธิวิภาพของ Transposition of the Great Arteries (TGA)	63
ภาพที่ 3.7 แสดงความผิดปกติของ Double Outlet Right Ventricle (DORV)	66
ภาพที่ 3.8 แสดงพยาธิ วิ ภาพของ Double Outlet Right Ventricle (DORV)	67

สารบัญตาราง

	หน้า
ตารางที่ 1 การวินิจฉัยโรคไข้วูมาติกในเด็ก	85

บทที่ 1 บทนำเกี่ยวกับโรคหัวใจในเด็ก

(Introduction of heart diseases in children)

อาจารย์ ดร.ปัทมา บุญช่วยเหลือ

การพยาบาลผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจ จำเป็นต้องเข้าใจถึงความผิดปกติและลักษณะทางกายวิภาคเฉพาะของโรคหัวใจ เมื่อเกิดความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือดมีผลต่อชีวิตของเด็ก สิ่งสำคัญคือต้องพิจารณาทางเลือกในการรักษา การผ่าตัด และการดูแลแบบประคับประคอง นอกจากนี้พยาบาลยังต้องเข้าใจผลกระทบในระยะแรกและระยะยาวระหว่างปัญหาที่ได้รับการแก้ไขและไม่ได้รับการแก้ไข ผู้ป่วยอาจเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น การติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ ภาวะหัวใจวายหรือภาวะหมดสติจากสมองขาดออกซิเจน และในบางรายอาจเกิดความรุนแรงจนถึงขั้นเสียชีวิต (Ungerleider, McMillan, Cooper, Meliones, & Jacobs, 2018) พยาบาลนับเป็นหนึ่งในบุคลากรที่สำคัญของทีมสุขภาพในการนำความรู้เกี่ยวกับโรค พยาธิสรีรภาพ ลักษณะอาการทางคลินิก การวินิจฉัย และการรักษา เพื่อใช้ในการวางแผนและให้การพยาบาลที่สอดคล้องกับปัญหาและความต้องการของเด็กและครอบครัวอย่างมีประสิทธิภาพ

คำนิยามและความสำคัญของการพยาบาลโรคหัวใจในเด็ก

โรคหัวใจในเด็ก หมายถึง ภาวะที่โครงสร้างและการทำงานของหัวใจผิดปกติ ซึ่งอาจเป็นภาวะที่พบได้ตั้งแต่กำเนิด หรือเกิดขึ้นภายหลังการเกิด ภาวะเหล่านี้สามารถส่งผลกระทบต่อสุขภาพ การเจริญเติบโตและพัฒนาการโดยรวมของเด็กได้ (Park & Troxler, 2020) เมื่อตรวจพบความผิดปกติของหัวใจและเกิดภาวะหัวใจวายจะส่งผลกระทบต่อภาวะสุขภาพของเด็ก ซึ่งจะต้องได้รับการรักษาด้วยยา การผ่าตัด หรือการใส่สายสวนหัวใจ เพื่อช่วยให้การทำงานของหัวใจและระบบหลอดเลือดทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น (Poh, Lee, Loh, Tan, & Cheng, 2020) จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าโรคนี้ อาจทำให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยลดลง และหากไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม อาจทำให้เสียชีวิตก่อนวัยอันควรได้ (Thomford และคณะ, 2020)

การดูแลเด็กที่เป็นโรคหัวใจมีความสำคัญอย่างยิ่งเนื่องจากมีความเสี่ยงต่อปัญหาทางสุขภาพที่ซับซ้อน รวมถึงผลกระทบด้านพัฒนาการและคุณภาพชีวิตทั้งของตัวเด็กและครอบครัว ดังนั้นการวินิจฉัย การรักษา และการดูแลที่เหมาะสมจึงช่วยเพิ่มโอกาสในการรอดชีวิต ลดภาวะแทรกซ้อน สนับสนุนพัฒนาการทางกายและจิตใจ สนับสนุนความเป็นอยู่และคุณภาพชีวิตของเด็กและครอบครัวที่ดี (Sherzad, Zalmai, Zafarzai, Zazai, & Zeng, 2024) จากการศึกษาวิจัยว่าการดูแลเด็กโรคหัวใจอย่างใกล้ชิดจากทีมบุคลากรทางการแพทย์ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตหลังการผ่าตัดในเด็กที่มีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด นอกจากนี้ การดูแลแบบองค์รวมที่มุ่งเน้นทั้งด้านร่างกาย จิตใจ และ

ครอบครัว ยังช่วยปรับปรุงคุณภาพชีวิตของเด็กและลดความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนได้อย่างมีนัยสำคัญ (พิเศษ เชื้อหนอง, อุษณีย์ จินตะเวช และ พิมพาภรณ์ กลั่นกลิ่น, 2564)

ระบาดวิทยาของโรคหัวใจในเด็ก

ความผิดปกติของหัวใจเป็นประเภทที่พบได้บ่อยที่สุดในความผิดปกติแต่กำเนิด (Centers for Disease Control and Prevention, 2021) จากการศึกษาของ Roth และคณะ (2020) คาดการณ์ว่าในปี 2562 ทารกทั่วโลกประมาณ 3.12 ล้านคนจะมีความผิดปกติของหัวใจ คิดเป็นร้อยละ 2.3 ของประชากร นอกจากนี้ ยังมีรายงานว่าผู้ป่วยเด็กที่มีความผิดปกติของหัวใจทั่วโลกประมาณ 13.3 ล้านคน มีผู้เสียชีวิตประมาณ 217,000 รายโดยประมาณ 150,000 ราย โดยส่วนใหญ่เป็นทารกอายุน้อยกว่า 1 ปี (American Heart Association, 2019) อุบัติการณ์การเกิดโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดในเด็กทุกเชื้อชาติพบได้ประมาณ 8–10 รายต่อการเกิดมีชีพ 1,000 ราย (Wu, He, & Shao, 2020) ประมาณ 1% หรือ 40,000 รายต่อปีในสหรัฐอเมริกา (Centers for Disease Control and Prevention, 2022) และพบอุบัติการณ์การเกิดในประเทศไทยประมาณ 8–12 รายต่อทารกแรกเกิดมีชีพ 1,000 ราย และเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เด็กเสียชีวิตในช่วงขวบปีแรก (กองยุทธศาสตร์และแผนงาน สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข, 2564) อุบัติการณ์ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (CHD) แตกต่างกันในแต่ละภูมิภาคของโลก โดยเมื่อเปรียบเทียบดัชนีทางสังคมและประชากรสูง (High Sociodemographic Index: SDI) พบว่าอุบัติการณ์ของ CHD ในภูมิภาคที่มี SDI ต่ำมีแนวโน้มสูงกว่า (Wu, He, & Shao, 2020) โดยมีอัตราการเกิดโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเชียวมากกว่าชนิดมีอาการเชียว (American Heart Association, 2019)

ส่วนอุบัติการณ์การเกิดโรคหัวใจที่เกิดขึ้นหลังจากเกิด (Acquired Heart Disease) พบอัตราการเกิด ประมาณ 20 – 30 รายต่อ 100,000 คนต่อปี ในกลุ่มเด็กที่อายุต่ำกว่า 5 ปี และ Rheumatic Heart Disease มีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อ streptococcal ที่ทำให้เกิดโรคหัวใจขาดเลือดในวัยเด็กอย่างมีนัยสำคัญ (Carapetis et al., 2016) อุบัติการณ์ของความผิดปกติของหัวใจบางประเภท โดยเฉพาะประเภทที่รุนแรงน้อย กำลังเพิ่มสูงขึ้น ในขณะที่อุบัติการณ์ของประเภทอื่น ๆ ยังคงคงที่ ประเภทความผิดปกติของหัวใจที่พบได้บ่อยที่สุดคือ มีรูรั่วระหว่างห้องหัวใจ ประมาณ 1 ใน 4 ทารกที่มีความผิดปกติของหัวใจมีความผิดปกติของหัวใจที่รุนแรง มักจะต้องเข้ารับรักษาตัวในโรงพยาบาลในช่วงวัยทารก ได้รับการผ่าตัดหรือการรักษาอื่นในปีแรกของชีวิต และหนึ่งในสามมักจะอยู่ในหอผู้ป่วยหนัก (Chen MengYu, Riehle–Colarusso, Yeung, Smith, & Farr, 2018)

ภาพรวมของกายวิภาคและสรีรวิทยาของหัวใจในเด็ก

ก่อนที่จะเข้าสู่การกล่าวถึงรายละเอียดเนื้อหาของการพยาบาลเด็กที่เป็นหัวใจในแต่ละประเภท จำเป็นต้องเข้าใจโครงสร้างและการไหลเวียนที่ปกติของหัวใจในเด็กเพื่อเป็นพื้นฐานก่อนเข้าสู่การพยาบาลเด็กที่เป็นโรคหัวใจ ดังรายละเอียดต่อไปนี้

1. กายวิภาคของหัวใจในเด็ก

หัวใจเป็นอวัยวะที่ประกอบด้วยกล้ามเนื้อเป็นส่วนใหญ่ ตั้งอยู่กึ่งกลางทรวงอก (mediastinum) หลังต่อกระดูกสันอก (Sternum) และอยู่หน้ากระดูกสันหลัง (Vertebral column) เยื้องไปทางด้านซ้ายเล็กน้อย มีหน้าที่สำคัญคือ ลำเลียงออกซิเจนและสารอาหารให้แก่เซลล์และเนื้อเยื่อต่าง ๆ ของร่างกาย หัวใจถูกสร้างในช่วง 6 – 8 สัปดาห์แรกหลังปฏิสนธิ หัวใจประกอบด้วยห้องหัวใจ 4 ห้อง แบ่งออกเป็นห้องบนสองห้องเรียกว่า เอเทรียม (atrium) และห้องล่างสองห้องเรียกว่า เวนทริเคิล (ventricles) (ภาพที่ 1.1) ประกอบด้วยหัวใจห้องบนขวา (right atrium) หัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) หัวใจห้องบนซ้าย (left atrium) และหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle) โดยห้องต่าง ๆ นี้ถูกแบ่งโดยผนังเนื้อเยื่อ (septum) ผนังกั้นห้องบนขวาและซ้าย เรียกว่า atrium septum ส่วนห้องล่างอีก 2 ห้องซึ่งมีผนังกั้นห้องล่างขวาและซ้าย เรียกว่า ventricular septum

การสูบฉีดเลือดผ่านห้องหัวใจ ต้องอาศัยการทำงานของลิ้นหัวใจทั้ง 4 ลิ้น และลิ้นหัวใจเหล่านี้จะทำหน้าที่ในการเปิดและปิดเพื่อให้เลือดไหลไปในทิศทางเดียวและช่วยควบคุมการไหลของเลือดและรักษาการไหลเวียนที่มีประสิทธิภาพ ลิ้นหัวใจทั้ง 4 ของหัวใจ ได้แก่ 1) ลิ้นไตรคัสปิด (tricuspid valve) อยู่ระหว่างห้องบนขวาและห้องล่างขวา 2) ลิ้นพัลโมนารี (pulmonary valve) อยู่ระหว่างห้องล่างขวาและหลอดเลือดแดงปอด 3) ลิ้นไมตรัล (mitral valve) อยู่ระหว่างห้องบนซ้ายและห้องล่างซ้าย และ 4) ลิ้นเอออร์ติก (aortic valve) อยู่ระหว่างห้องล่างซ้ายและหลอดเลือดแดงเอออร์ตา (ภาพที่ 1.1) ลิ้นหัวใจทั้ง 4 มีบทบาทเฉพาะตัวในการรักษาสมดุลทางสรีรวิทยาของหัวใจ

การทำหน้าที่ของหัวใจ

หัวใจทำหน้าที่สูบฉีดเลือดโดยการบีบตัว และคลายตัวของกล้ามเนื้อหัวใจเป็นจังหวะ ทำให้เลือดไหลไปตามหลอดเลือดต่างๆ โดยหัวใจแต่ละห้องมีหน้าที่ (Tortora, & Derrickson, 2020) ดังนี้

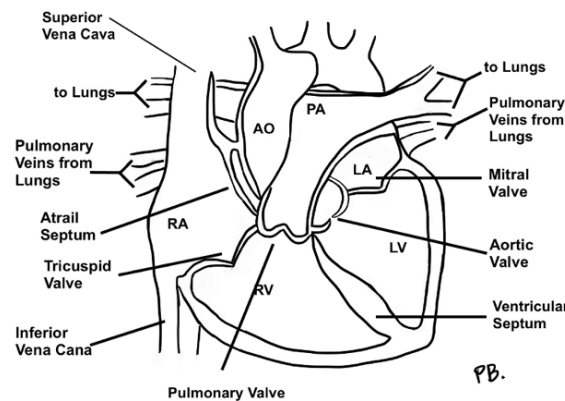
1. หัวใจห้องบนขวา (right atrium; RA) เป็นส่วนที่รับเลือดดำ ซึ่งเป็นเลือดที่มีแก๊สคาร์บอนไดออกไซด์สูง จากร่างกายส่วนบนจากศีรษะและแขน โดยผ่านทาง superior vena cava (SVC) และร่างกายส่วนล่างจากลำตัวและขาโดยผ่าน inferior vena cava (IVC) เมื่อหัวใจบีบตัว จะส่งเลือดดำเหล่านี้ผ่านลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (Tricuspid valve) เข้าสู่หัวใจห้องล่างขวา

2. หัวใจห้องล่างขวา (right ventricle; RV) เป็นส่วนที่รับเลือดต่อจากหัวใจห้องบนขวาผ่านลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (Tricuspid Valve; TV) และส่งเลือดต่อไปยังปอดผ่านลิ้นหัวใจพัลโมนารี (Pulmonary valve; PV) เข้าสู่หลอดเลือดแดงพัลโมนารี (pulmonary artery) เพื่อเปลี่ยนเลือดดำให้เป็นเลือดแดง ซึ่งเป็นเลือดที่มีออกซิเจนสูง ผนังของหัวใจห้องล่างขวามีโครงสร้างบางและมีความยืดหยุ่นสูงทำให้ยืดขยายได้ง่าย (thin-walled structure) ช่วยให้สามารถขยายตัวเพื่อรองรับปริมาณเลือดที่มากกว่าปกติ (volume overload) ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

3. หัวใจห้องบนซ้าย (Left atrium; LA) เป็นส่วนที่รับเลือดแดงที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนสูงจากปอดกลับเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้าย ผ่านหลอดเลือดดำพัลโมนารี (pulmonary veins) จากนั้นจึง

ส่งต่อไปยังหัวใจห้องล่างซ้ายโดยผ่านลิ้นหัวใจไบคัสปิด (bicuspid valve; BV) หรือลิ้นหัวใจไมทรัล (mitral valve; MV) โดยสรุปหัวใจห้องนี้ช่วยควบคุมการไหลเวียนเลือดจากปอด (Pulmonary Circulation) และระบบไหลเวียนใหญ่เลือดไปเลี้ยงร่างกาย (Systemic Circulation)

4. หัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle; LV) เป็นส่วนที่ทำหน้าที่สูบฉีดเลือดที่มีออกซิเจนสูง ไปเลี้ยงต่าง ๆ ทั่วร่างกายโดยผ่านลิ้นหัวใจเอออร์ติก (aortic valve; AV) เข้าสู่หลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) ทั้งนี้หัวใจห้องล่างซ้ายมีกล้ามเนื้อหนา (thick-walled chamber) เนื่องจากต้องสร้างแรงดันสูงเพื่อสูบฉีดเลือดไปยังระบบไหลเวียนใหญ่ (systemic circulation) ผ่านหลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) ส่งผลให้สามารถรองรับภาวะที่มีแรงดันสูงเกินปกติ (pressure overload) ได้ดี เมื่อเทียบกับห้องหัวใจอื่น แต่หากเกิดภาวะความดันสูงเป็นเวลานาน อาจทำให้กล้ามเนื้อหัวใจหนาตัวผิดปกติ (left ventricular hypertrophy) และส่งผลต่อการทำงานของหัวใจในระยะยาว (ภาพที่ 1.1)



ภาพที่ 1.1 แสดงกายวิภาคและการไหลเวียนเลือดของหัวใจ

ผนังหัวใจประกอบด้วยเนื้อเยื่อ 3 ชั้น ได้แก่ เยื่อหุ้มหัวใจชั้นนอก (pericardium) กล้ามเนื้อหัวใจ (myocardium) และเยื่อบุหัวใจ (endocardium) ด้วยเนื้อเยื่อ 3 ชั้น (Aluru, Barsouk, Saginala, Rawla, & Barsouk, 2022)

1. เยื่อหุ้มหัวใจ (pericardium) เป็นชั้นที่อยู่ด้านนอกของโพรงหัวใจ ประกอบด้วยเนื้อเยื่อ 2 ชั้น ชั้นนอกและชั้นในซึ่งหุ้มติดกับกล้ามเนื้อหัวใจ โดยชั้นนอกมีลักษณะเป็นเส้นใยคอลลาเจน (collagenous fibers) และเส้นใยอีลาสติก (elastic fibers) สามารถยืดหยุ่นขยายตัวเพื่อปรับสมดุลของความดันในเยื่อหุ้มหัวใจ ส่วนชั้นในทำหน้าที่สร้างน้ำหล่อเลี้ยง (visceral layer of the serous pericardium) ในปริมาณที่เหมาะสมเพื่อหล่อลื่นและ ป้องกันการบาดเจ็บจากแรงกระแทกภายนอก

2. กล้ามเนื้อหัวใจ (myocardium) เป็นชั้นกลางของผนังหัวใจ ประกอบด้วยชั้นกล้ามเนื้อที่สามารถจำแนกได้ 3 ชั้น ซึ่งพบเด่นชัดในหัวใจห้องล่างซ้ายและผนังกันหัวใจห้องล่าง ได้แก่ ชั้นใต้เยื่อหุ้มหัวใจ (subepicardial layer) ชั้นกลางที่มีการเรียงตัวของกล้ามเนื้อแบบศูนย์กลาง (middle concentric layer) และชั้นใต้เยื่อบุหัวใจ (subendocardial layer) ส่วนที่เหลือของหัวใจประกอบไปด้วย

ชั้นใต้เยื่อหุ้มหัวใจและชั้นใต้เยื่อบุหัวใจเป็นหลัก ทำหน้าที่ในการหดตัวเพื่อสูบฉีดเลือดไปเลี้ยงร่างกาย

3. เยื่อบุหัวใจ (endocardium) เป็นชั้นภายในสุดของหัวใจ มีลักษณะเป็นเนื้อเยื่อบางและเรียบที่อยู่ภายในสุดของหัวใจ เยื่อบุหัวใจประกอบด้วย 2 ชั้น ชั้นภายในสุดบุพื้นผิวของห้องหัวใจและประกอบด้วยเซลล์บุผนังหลอดเลือด (Endothelial cells) ชั้นที่ 2 คือ เนื้อเยื่อเกี่ยวพันใต้เยื่อบุหัวใจ (Subendocardial connective tissue) ซึ่งเชื่อมต่อกับเนื้อเยื่อเกี่ยวพันของกล้ามเนื้อหัวใจ (Myocardium) ทำหน้าที่ป้องกันอันตรายให้กับกล้ามเนื้อหัวใจจากสารแปลกปลอมต่างๆ ที่มากับเลือด

1.3.2 การไหลเวียนเลือดในหัวใจ

พยาธิสภาพของหัวใจและหลอดเลือดในเด็กที่มีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในการไหลเวียนของเลือด (hemodynamic) และมีผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในหัวใจและหลอดเลือดตามมา ดังนั้น การทำความเข้าใจเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงทาง hemodynamic ที่เกิดขึ้นมีประโยชน์ในการอธิบายอาการ อาการแสดง การตรวจพบทางคลินิก ความผิดปกติของภาพรังสีปอดและคลื่นไฟฟ้าหัวใจ นำไปใช้ในการวินิจฉัยทางการพยาบาลหรือวางแผนการพยาบาลเด็กที่มีโรคหัวใจได้ เพื่อให้เข้าใจกลไกเหล่านี้ ผู้เขียนจึงขอลำดับถึงลักษณะการไหลเวียนเลือดในภาวะปกติในร่างกาย ซึ่งแบ่งเป็น 2 ระบบ ดังนี้ (ภาพที่ 1.2)

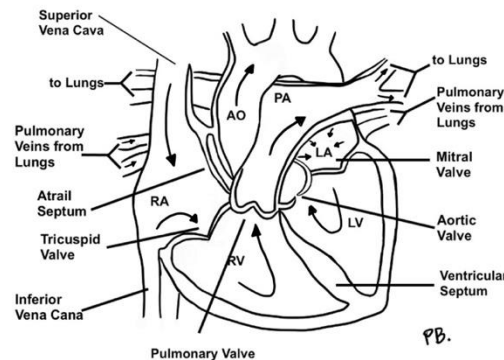
1) วงจรการไหลเวียนในปอด (Pulmonary circulation)

การไหลเวียนเลือดในปอดเป็นกระบวนการที่เลือดดำ (deoxygenated blood) จากร่างกายถูกส่งไปพอกที่ปอดเพื่อแลกเปลี่ยนก๊าซและรับออกซิเจน จากนั้นจึงกลับเข้าสู่หัวใจห้องซ้ายเพื่อนำไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย โดยมีกระบวนการไหลเวียนเลือดดำจากร่างกายที่มีปริมาตรคาร์บอนไดออกไซด์สูง ไหลเข้าสู่ หัวใจห้องบนขวา (Right Atrium) ผ่าน หลอดเลือดดำใหญ่ (Superior และ Inferior Vena Cava) เลือดถูกส่งผ่าน ลิ้นไตรคัสปิด (Tricuspid Valve) ไปยัง หัวใจห้องล่างขวา (Right Ventricle) เมื่อหัวใจบีบตัว เลือดจะถูกสูบฉีดผ่านลิ้นพัลโมนารี (Pulmonary Valve) เข้าสู่หลอดเลือดแดงพัลโมนารี (Pulmonary Arteries) ไปยังปอด เลือดจะไหลผ่านเส้นเลือดฝอยในปอด (pulmonary capillaries) ซึ่งเป็นบริเวณที่เกิดการแลกเปลี่ยนก๊าซโดยเลือดปล่อยก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกและได้เลือดแดงที่มีออกซิเจน และจะถูกลำเลียงผ่านหลอดเลือดดำพัลโมนารี (Pulmonary Veins) เข้าสู่หัวใจห้องบนซ้าย (Left Atrium) จากนั้นเลือดจะถูกส่งผ่านลิ้นไมตรัล (Mitral Valve) ไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย (Left Ventricle) และถูกสูบฉีดไปเลี้ยงร่างกายผ่านหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) และเป็นจุดเริ่มต้นของการไหลเวียนโลหิตทั่วร่างกาย (systemic circulation) (Brinkman & Sharma, 2023)

2) วงจรไหลเวียนเลือดทั่วร่างกาย (Systemic circulation)

การไหลเวียนเลือดทั่วร่างกาย เป็นกระบวนการที่ส่งเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อทั้งหมดของร่างกาย โดยกระบวนการนี้รับเลือดแดงจากหลอดเลือดพัลโมนารี (Pulmonary Veins) เข้าสู่หัวใจทางหัวใจห้องบน

ซ้าย (Left Atrium) แล้วไหลลงสู่หัวใจห้องล่างซ้าย (Left Ventricle) และไปยังหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) เพื่อลำเลียงออกซิเจนและสารอาหารไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย (Gruzdeva, Borodkina, Belik, Akbasheva, Palicheva, & Barbarash, 2019)

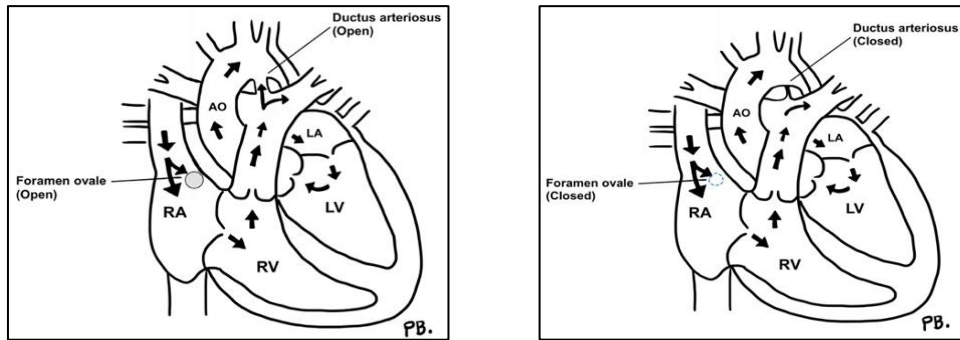


ภาพที่ 1.2 แสดงการไหลเวียนเลือดในหัวใจ

1.3.4 การไหลเวียนเลือดของทารกแรกเกิด (Postnatal Circulation)

ภายหลังการเกิดมีการปรับตัวของระบบไหลเวียนเลือดหัวใจ 4 ประการคือ (1) รกจะถูกตัดออกจากระบบไหลเวียนของทารกในครรภ์ (2) ทารกเริ่มหายใจเอง และปอดกลายเป็นอวัยวะที่ใช้ในการหายใจ ทำหน้าที่ในการแลกเปลี่ยนออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ ทำให้การไหลเวียนเลือดไปยังปอดเพิ่มขึ้น (3) ระบบไหลเวียนเลือดปอดแยกออกจากระบบไหลเวียนเลือดทั่วร่างกาย และ PFO (Patent Foramen Ovale) และเส้นเลือดที่เชื่อมระหว่างหลอดเลือดแดงปอดและหลอดเลือดแดงใหญ่ (Ductus Arteriosus) จะหดตัวและปิด และ (4) ระบบหัวใจและหลอดเลือดของทารกจะปรับตัวตามการเจริญเติบโต ทำให้การทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจดีขึ้น และการไหลเวียนเลือดมีประสิทธิภาพมากขึ้นตามอายุ (Merlocco, 2019)

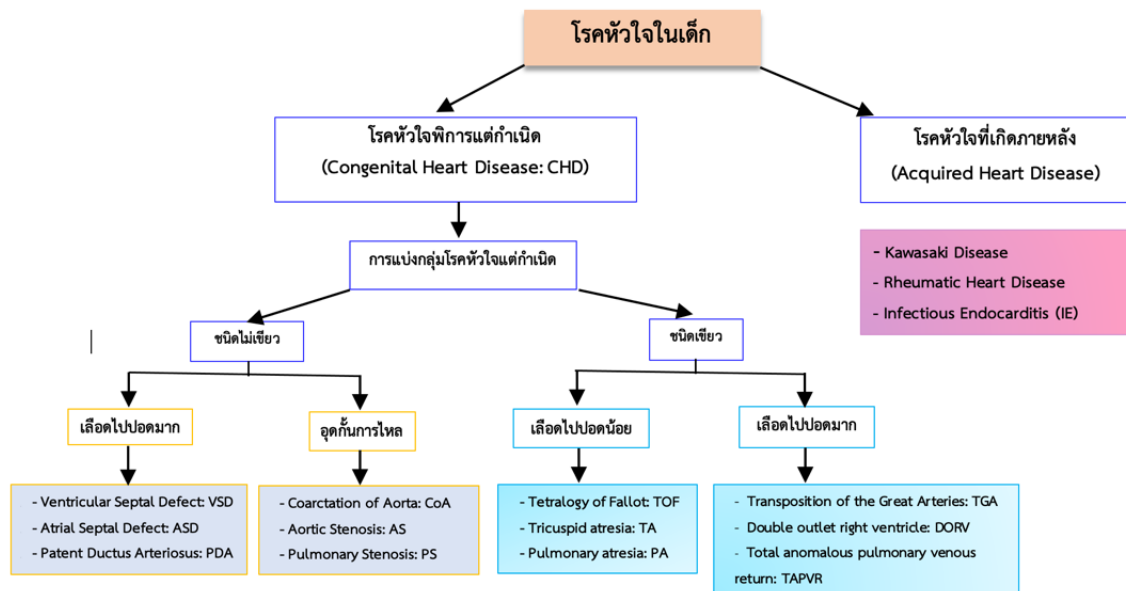
เมื่อทารกเริ่มหายใจ ปอดจะขยายตัว ทำให้ความต้านทานในหลอดเลือดปอดลดลง มีการไหลของเลือดไปปอดมากขึ้น เลือดจากหัวใจห้องล่างขวาจะไหลผ่านไปปอดแทนการไหลผ่าน Ductus Arteriosus ส่งผลให้ปริมาณเลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจห้องซ้ายเพิ่มขึ้น และเมื่อความดันในหัวใจห้องบนซ้ายสูงกว่าห้องบนขวา แรงดันนี้จะดันผนังที่กั้นระหว่างห้องบนซ้ายและขวา (septum primum และ septum secundum) ให้แนบชิดกัน จึงเกิดการปิดของ foramen ovale ซึ่งจะปิดเมื่อทารกอายุได้ประมาณ 6 ชั่วโมง แต่การปิดอย่างสมบูรณ์ทางกายวิภาคอาจใช้เวลาหลายเดือนหรือถึงหนึ่งปี (Teshome, Najib, Nwagbara, Akinseye, & Ibebuogu, 2020) ส่วน Ductus Arteriosus จะหดตัวจาก ความดันหลอดเลือดแดงในปอดลดลง และระดับ prostaglandin ที่ผลิตจากรกลดลง จะปิดทาง สรีรวิทยาภายใน 24 -96 ชั่วโมงหลังเกิด และจะมีการสร้างเนื้อเยื่อไฟโบรสรอบๆ หลอดเลือดนี้ ทำให้ปิดอย่างสมบูรณ์เมื่ออายุ 3-4 สัปดาห์ (วิมลวัลย์ วโรฬาร, 2565) (ภาพที่ 1.3)



ภาพที่ 1.3 แสดงการไหลเวียนเลือดของทารกแรกเกิด

1.4 ชนิดของโรคหัวใจในเด็ก

โรคหัวใจในเด็กแบ่งออกเป็น 2 ชนิดใหญ่ คือ โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด และโรคหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลัง (ภาพที่ 1.4)



ภาพที่ 1.4 แสดงชนิดของโรคหัวใจในเด็ก

1.4.1 โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (Congenital Heart Disease, CHD)

โรคหัวใจที่เกิดขึ้นตั้งแต่ทารกอยู่ในครรภ์มารดา เป็นความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจและหลอดเลือดที่เกิดขึ้นจากการสร้างอวัยวะที่ไม่สมบูรณ์ในระยะตัวอ่อน โดยการพัฒนาของหัวใจเริ่มต้นตั้งแต่สัปดาห์ที่ 4 ของการตั้งครรภ์ และจะพัฒนาต่อเนื่องไปจนถึงสัปดาห์ที่ 12 ของการตั้งครรภ์ ในช่วงนี้หากมารดาได้รับเชื้อไวรัส เช่น หัดเยอรมัน หรือมีปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ อาจส่งผลให้การสร้างหัวใจของทารกไม่สมบูรณ์ ความผิดปกติแต่กำเนิดของหัวใจ (Congenital defects) อาจเกิดขึ้นที่ลิ้นหัวใจ ห้องหัวใจ ผนังกั้นหัวใจ หลอดเลือดแดงเป็นผลให้การทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือดเปลี่ยนแปลงไปจากปกติ (ณัฐธัญญา ศรีบุญยวัฒน์, 2562)

โดยประมาณร้อยละ 85–90 ไม่ทราบสาเหตุของการเกิดโรคที่ชัดเจน โดยเชื่อว่าเกิดจากหลายปัจจัยที่มีผลต่อการเกิด เช่น ปัจจัยทางพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อม (Morton, Quiat, Seidman, & Seidman, 2022) รวมทั้งมีปัจจัยเสี่ยงที่เชื่อว่ามีความสัมพันธ์กับการเพิ่มอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด ได้แก่ 1) ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับมารดา เช่น โรคเรื้อรัง โรคอ้วน การบริโภคแอลกอฮอล์ การสูบบุหรี่ การสัมผัสสารพิษในสิ่งแวดล้อมและการติดเชื้อ 2) ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับประวัติครอบครัว โดยพบว่าความพิการของหัวใจแต่กำเนิดในพ่อแม่ หรือพี่น้องสายตรงจะเพิ่มอุบัติการณ์การเกิดความผิดปกติของหัวใจ (Zhang, et al., 2021)

การศึกษาหลายการศึกษา พบว่าความผิดปกติของหัวใจแต่กำเนิดมักจะเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของโครโมโซม กลุ่มอาการเฉพาะหรือข้อบกพร่องอื่นๆ แต่กำเนิดในระบบอื่นๆ ของร่างกาย เช่น กลุ่มอาการดาวน์ (Down Syndrome) พบว่ามีความสัมพันธ์อย่างมากกับหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิด ventricular septal defect, patent ductus arteriosus และกลุ่มอาการเฉพาะที่เกี่ยวข้องกับหัวใจพิการแต่กำเนิด ได้แก่ Noonan syndrome ซึ่งเป็นกลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของลิ้นปอดและโรคกล้ามเนื้อหัวใจ และ William syndrome หรือภาวะตีบของหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดปอด (Zhang, et al., 2021) นอกจากนี้ยังพบข้อบกพร่องนอกหัวใจ เช่น การมีหลอดอาหารส่วนล่างมีทางติดต่อกับหลอดลมคอ(tracheoesophageal fistula) ภาวะไส้เลื่อนกระบังลม (diaphragmatic hernia) และความผิดปกติของไต (Kelleher, McMahon, & James, 2021)

ความผิดปกติของหัวใจชนิดนี้ พบบ่อยในทารกแรกเกิด โดยมีอุบัติการณ์การเกิดขึ้นทั้งในประเทศไทย และต่างประเทศ พบประมาณ 8–12 คนต่อทารก 1,000 คน (American Heart Association, 2019) และร้อยละ 70 เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว (Parvar, Ghaderpanah, & Naghshzan, 2023) โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดเป็นสาเหตุหลักของการเสียชีวิตในปีแรกของชีวิต (ยกเว้นการคลอดก่อนกำหนด) ความผิดปกติของหัวใจที่พบได้บ่อยที่สุดคือ มีรูรั่วที่ผนังกันห้องหัวใจห้องล่าง (Mavroudis, Backer, & Anderson, 2023) ทั้งนี้โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด จำแนกโดยใช้ลักษณะทางคลินิกได้เป็น 2 ชนิด ดังนี้

1.4.1.1 โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียว (Acyanotic congenital heart disease)

เป็นความผิดปกติในระบบหัวใจและหลอดเลือดที่ทำให้เกิดการไหลเวียนของเลือดที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนสูงไหลลัดจากหัวใจห้องซ้ายไปยังหัวใจห้องขวา ส่งผลให้หัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัวส่งเลือดแดงไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายได้ลดลง โรคหัวใจชนิดนี้จะไม่มีการผสมกันระหว่างเลือดแดงกับเลือดดำหมายถึงมีปริมาณเลือดที่ไหลออกไปเลี้ยงร่างกายตอนาทีลดลง แต่มีความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดอยู่ในระดับปกติ จึงทำให้ไม่มีอาการเขียว (Poh, Lee, Loh, Tan, & Cheng, 2020)

ทั้งนี้โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียว จัดแบ่งตามพยาธิสรีรภาพ ได้ 2 กลุ่มดังนี้

1. กลุ่มที่มีเลือดไปปอดมาก (increased pulmonary blood flow) เกิดจากการมีทางเชื่อมหรือทางติดต่อระหว่างหัวใจห้องด้านซ้ายและด้านขวา เลือดสามารถไหลจากหัวใจห้องด้านซ้ายไปห้องด้านขวา ส่งผลให้เลือดในหัวใจห้องด้านขวามีปริมาณมากขึ้นและทำให้หัวใจห้องล่างขวาทำงานหนักเพื่อปั๊มเลือดส่งไปที่ปอด มีผลทำให้มีเลือดไปปอดมากขึ้น (Karonis, et al, 2016) โรคที่พบบ่อยในกลุ่มนี้ มีดังนี้

- 1.1 โรคหัวใจที่มีรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องล่าง (Ventricular Septal Defect; VSD)
- 1.2 โรคหัวใจที่มีรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องบน (Atrium Septal Defect; ASD)
- 1.3 โรคหัวใจที่มีทางเชื่อมอยู่ระหว่างระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) กับหลอดเลือดแดงปอด (Pulmonary Artery) (Patent Ductus Arteriosus; PDA)

2. กลุ่มที่มีการอุดตันการไหลของเลือด (obstructive blood flow) เป็นกลุ่มที่เกิดจากการอุดตันจากการติดแคบหรือการรอยคอดของหลอดเลือด การตีบของลิ้นหัวใจ ส่งผลทำให้หัวใจทำงานหนัก (Park, 2021) โรคที่พบบ่อยในกลุ่มนี้ มีดังนี้

- 2.1 โรคหัวใจที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่ (Coarctation of the Aorta; CoA)
- 2.2 โรคหัวใจที่มีการตีบของลิ้นหัวใจเอออร์ติก (Aortic stenosis; AS)
- 2.3 โรคหัวใจที่มีการตีบของลิ้นหัวใจพัลโมนิค (Pulmonary stenosis; PS)

ในส่วนของการฉายแสงผู้เขียนจะขอกล่าวเฉพาะที่พบบ่อยได้แก่ VSD PDA CoA และ PS ในบทที่ 2 เรื่องการพยาบาลเด็กที่มีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียว

- 1.4.1.2 โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียว (Cyanotic congenital heart disease)

เป็นความผิดปกติในระบบหัวใจและหลอดเลือดที่ทำให้ เกิดการไหลเวียนของเลือดที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนต่ำล้นจากร่างกายหัวใจด้านขวาไปยังด้านซ้าย ส่งผลให้หัวใจห้องล่างบีบตัวส่งเลือดที่ผสมกันระหว่างเลือดที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนสูงและเลือดที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนต่ำไปยังส่วนต่างๆ ของร่างกายทำให้เด็กมีอาการเขียว ความผิดปกติดังกล่าวนี้อาจส่งผลให้มีปริมาณเลือดไหลออกไปเลี้ยงร่างกายได้น้อยลงหรืออาจจะปกติก็ได้ แต่จะมีค่าความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดต่ำกว่าปกติ (Park, 2021)

ทั้งนี้โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียว จัดแบ่งตามพยาธิสรีรภาพ ได้ 2 กลุ่มดังนี้

1. โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียวที่มีเลือดไปปอดน้อย (decrease pulmonary blood flow)

- 1.1 โรคหัวใจเตตราโลจี ออฟ ฟาลโลต์ (Tetralogy of Fallot; TOF)
- 1.2 โรคลิ้นหัวใจ Tricuspid ตัน (Tricuspid Atresia; TA)
- 1.3 โรคลิ้นหัวใจ Pulmonary ตัน (Pulmonary Atresia; PA)

2. โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียวที่มีเลือดไปปอดมาก (increase pulmonary blood flow)

2.1 โรคหลอดเลือดใหญ่ของหัวใจสลับข้าง (Transposition of the Great Arteries; TGA)

2.2 โรคหลอดเลือด aorta และ pulmonary artery ออกจากหัวใจ ห้องล่างขวา (Double outlet of right ventricle; DORV)

2.3 ความผิดปกติของ pulmonary vein เทเข้าตำแหน่งอื่นๆ ที่ไม่ใช่ห้องบนซ้าย (total anomalous pulmonary venous return; TAPVR)

ตำราเล่มนี้ผู้เขียนจะกล่าวถึงเฉพาะชนิดที่พบบ่อยได้แก่ TOF TA TGA และ DORV ซึ่งรายละเอียดต่างๆของโรคจะกล่าวในบทที่ 3 การพยาบาลเด็กโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียว

1.4.2 โรคหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลัง (Acquired Heart Disease)

เป็นโรคหัวใจที่เกิดขึ้นหลังเกิด ซึ่งอาจพบในหัวใจที่มีโครงสร้างปกติหรือในกรณีที่มีข้อบกพร่องของหัวใจแต่กำเนิด โดยโรคเหล่านี้เกิดจากสาเหตุหลายประการ เช่น การติดเชื้อ การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ปัจจัยทางสิ่งแวดล้อม และแนวโน้มทางพันธุกรรม จากการสำรวจพบว่าโรคหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลังมักมีอุบัติการณ์ในเด็กโตมากกว่าเด็กเล็ก สำหรับโรคหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลังที่พบบ่อยในเด็กมีดังนี้ (Park, 2021)

1. Acute Rheumatic Fever
2. โรคคาวาซากิ (Kawasaki disease)
3. โรคติดเชื้อที่เยื่อหุ้มหัวใจ (Infective Endocarditis)

ตำราเล่มนี้ผู้เขียนจะกล่าวถึงเฉพาะชนิดที่พบบ่อย ได้แก่ Acute Rheumatic Fever และ โรคคาวาซากิ (Kawasaki disease) ในบทที่ 4 เรื่อง การพยาบาลเด็กที่เป็นโรคหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลัง

เอกสารอ้างอิง

กองยุทธศาสตร์และแผนงาน สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข. (2564). สถิติสาธารณสุข พ.ศ.

2564. <https://spd.moph.go.th/wp-content/uploads/2022/11/Hstatistic64.pdf>

พิเศษ เขื่อนทอง, อุษณีย์ จินตะเวช และ พิมพารณ์ กลั่นกลิ่น. (2564). ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการ

ดูแลเด็กโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดหลังผ่าตัดหัวใจในผู้ดูแล. พยาบาลสาร, 48(1), 107–121.

ณัฐธินิชา ศรีบุญยวัฒน์. (2562). การพยาบาลเด็กป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด. พยาบาลสาร, 46 (ฉบับพิเศษ), 128–138.

วิมลวัลย์ วโรฬาร (2565). การพยาบาลทารกเกิดก่อนกำหนดที่มีภาวะหลอดเลือดหัวใจเกินเปิด.

วารสารพยาบาลโรคหัวใจและทรวงอก, 33(1), 2–18.

Aluru, J. S., Barsouk, A., Saginala, K., Rawla, P., & Barsouk, A. (2022). Valvular Heart Disease Epidemiology. Medical Sciences, 10(2), 32. <https://doi.org/10.3390/medsci10020032>

- American Heart Association. (2019). Heart Disease & Stroke Statistical Update Fact Sheet
Congenital Cardiovascular Defects. <https://professional.heart.org/>
- Brinkman, J. E., & Sharma, S. (2023). Physiology, Pulmonary. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- Carapetis, J. R., Beaton, A., Cunningham, M. W., Guilherme, L., Karthikeyan, G., Mayosi, B. M., Sable, C., Steer, A., Wilson, N., Wyber, R., & Zühlke, L. (2016). Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 2, 15084. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.84>
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2022). Facts about congenital heart defects. <https://www.cdc.gov/ncbddd/heartdefects/facts.html>.
- Chen, M. Y., Riehle-Colarusso, T., Yeung, L. F., Smith, C., EdS, & Farr, S. L. (2018). Children with Heart Conditions and Their Special Health Care Needs – United States. *Morbidity and mortality weekly report*, 67(38), 1045–1049. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6738a1>
- Gruzdeva, O. V., Borodkina, D. A., Belik, E. V., Akbasheva, O. E., Palicheva, E. I., & Barbarash, O. L. (2019). Ghrelin physiology and pathophysiology: focus on the cardiovascular system. *Kardiologija*, 59(3), 60–67. . <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.3.10220>
- Kaczmarek, I., & Jurek, M. (2021). Fetal Circulation: A Review of the Transition to Postnatal Life. *Journal of Clinical Medicine*, 10(21), 5012. . <https://doi.org/10.3390/jcm10215012>
- Karonis, T., Scognamiglio, G., Babu-Narayan, S. V., Montanaro, C., Uebing, A., Diller, G. P., ... & Li, W. (2016). Clinical course and potential complications of small ventricular septal defects in adulthood: late development of left ventricular dysfunction justifies lifelong care. *International Journal of Cardiology*, 208, 102–106. . <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.01.208>
- Kelleher, S. T., McMahon, C. J., & James, A. (2021). Necrotizing enterocolitis in children with congenital heart disease: a literature review. *Pediatric cardiology*, 42(8), 1688–1699. <https://doi.org/10.1007/s00246-021-02691-1>
- Merlocco A. (2019). Fetal hemodynamic effects on ductus arteriosus development and influences on postnatal management in infants with ductal-dependent pulmonary blood flow. *Congenital heart disease*, 14(1), 100–104. <https://doi.org/10.1111/chd.12719>
- Mavroudis, C., Backer, C. L., & Anderson, R. H. (2023). Ventricular septal defect. *Pediatric cardiac surgery*, 317–360. <https://doi.org/10.1002/9781119282327.ch16>

- Morton, S. U., Quiat, D., Seidman, J. G., & Seidman, C. E. (2022). Genomic frontiers in congenital heart disease. *Nature Reviews Cardiology*, 19(1), 26–42.
<https://doi.org/10.1038/s41569-021-00587-4>
- Park, M. K. (2021). *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners* (7th ed.). Elsevier.
- Park, M. K., & Troxler, R. G. (2020). *Pediatric Cardiology for Practitioners* (7th ed.). Elsevier
- Parvar, S. Y., Ghaderpanah, R., & Naghshzan, A. (2023). Prevalence of congenital heart disease according to the echocardiography findings in 8145 neonates, multicenter study in southern Iran. *Health science reports*, 6(4), e1178. . <https://doi.org/10.1002/hsr2.1178>
- Poh, P. F., Lee, J. H., Loh, Y. J., Tan, T. H., & Cheng, K. K. F. (2020). Readiness for hospital discharge, stress, and coping in mothers of children undergoing cardiac surgeries: A single-center prospective study. *Pediatric Critical Care Medicine*, 21(5), e301–e310. . <https://doi: 10.1097/PCC.0000000000002276>
- Roth, G. A., Mensah, G. A., Johnson, C. O., Addolorato, G., Ammirati, E., Baddour, L. M., ... & GBD–NHLBI–JACC Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. (2020). Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: update from the GBD 2019 study. *Journal of the American college of cardiology*, 76(25), 2982–3021. . <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
- Shah, S., Gnanasegaran, G., Sundberg–Cohon, J., & Buscombe, J. R. (2009). The heart: Anatomy, physiology and exercise physiology. In *Integrating Cardiology for Nuclear Medicine Physicians: A Guide to Nuclear Medicine Physicians* (pp. 3–22). Springer.
https://doi.org/10.1007/978-3-540-78674-0_1
- Sherzad, A. G., Zalmi, A. S., Zafarzai, I., Zazai, M. K., & Zeng, Q. (2024). Assessing the Frequency of Congenital Heart Diseases Among Children in Eastern Afghanistan. *Pediatric Health, Medicine and Therapeutics*, 15, 299–309.
<https://doi.org/10.2147/PHMT.S481934>
- Teshome, M. K., Najib, K., Nwagbara, C. C., Akinseye, O. A., & Ibebuogu, U. N. (2020). Patent foramen ovale: a comprehensive review. *Current problems in cardiology*, 45(2), 100392. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2018.08.004>
- Thomford, N. E., Biney, R. P., Okai, E., Anyanful, A., Nsiah, P., Frimpong, P. G., ... & Wonkam, A. (2020). Clinical Spectrum of congenital heart defects (CHD) detected at the child health Clinic in a Tertiary Health Facility in Ghana: a retrospective analysis. *Journal of Congenital Cardiology*, 4, 1–11. <https://doi:10.1186/s40949-020-00034-y>

- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2020). Principles of anatomy and physiology : Study Guide 16th ed. (16th ed.). Wiley.
- Ungerleider, R. M., McMillan, K. N., Cooper, D. S., Meliones, J. N., & Jacobs, J. (2018). Pediatric Cardiac Intensive Care Unit Model. In S. I. Aydin, K. Boukas, J. Koo, J. N. Meliones, & G. Ofori-Amanfo (Eds.), Critical Heart Disease in Infants and Children (3rd ed., pp. 35–47). Elsevier.
- Wu, W., He, J. & Shao, X. (2020). Incidence and Mortality Trend of Congenital Heart Disease at the Global, Regional, and National Level, 1990–2017. *Medicine*, 99(23), 1–8. <https://doi:10.1097/MD.00000000000020593>
- Zhang, T. N., Wu, Q. J., Liu, Y. S., Lv, J. L., Sun, H., Chang, Q., ... & Zhao, Y. H. (2021). Environmental risk factors and congenital heart disease: an umbrella review of 165 systematic reviews and meta-analyses with more than 120 million participants. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 8, 1–13. <https://doi:10.3389/fcvm.2021.640729>

บทที่ 2 การพยาบาลเด็กที่มีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด

ชนิดไม่มีอาการเขียว

(Nursing care for children with acyanotic congenital heart disease)

อาจารย์ ดร.ปัทมา บุญช่วยเหลือ

โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียว เกิดจากความผิดปกติของโครงสร้างหรือหลอดเลือดในหัวใจตั้งแต่กำเนิด พบอุบัติการณ์ประมาณร้อยละ 70 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดทั้งหมด (Parvar, Ghaderpanah, & Naghshzan, 2023) ความผิดปกติในโรคหัวใจกลุ่มนี้ ทำให้เกิดการไหลเวียนของเลือดที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนสูงไหลลัดจากหัวใจห้องซ้ายไปยังหัวใจห้องขวา (left to right shunt) ส่งผลให้เลือดที่มีออกซิเจนสูงจากหัวใจห้องซ้ายไหลกลับเข้าสู่ปอดแทนที่จะถูกส่งไปเลี้ยงร่างกายโดยตรง เลือดที่ไปเลี้ยงร่างกายยังคงมีความเข้มข้นของออกซิเจนในระดับปกติ ทำให้ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะนี้ไม่แสดงอาการเขียว (Park, 2021)

ทั้งนี้โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียว จัดแบ่งตามพยาธิสรีรภาพ ได้ 2 กลุ่มดังนี้ (Karonis, et al, 2016)

1. กลุ่มที่มีเลือดไปปอดมาก (increased pulmonary blood flow) ที่พบบ่อย ได้แก่
 - 1.1 โรคหัวใจที่มีรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องล่าง (Ventricular Septal Defect; VSD)
 - 1.2 โรคหัวใจที่มีทางเชื่อมอยู่ระหว่างระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) กับหลอดเลือดแดงปอด (Pulmonary Artery) (Patent Ductus Arteriosus; PDA)
2. กลุ่มที่มีการอุดตันการไหลของเลือด (obstructive blood flow) ที่พบบ่อย ได้แก่
 - 2.1 โรคหัวใจที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่ (Coarctation of the Aorta; CoA)
 - 2.2 โรคหัวใจที่มีการตีบของลิ้นหัวใจปัลโมนิค (Pulmonary stenosis; PS)

1. โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียวที่มีเลือดไปปอดมาก

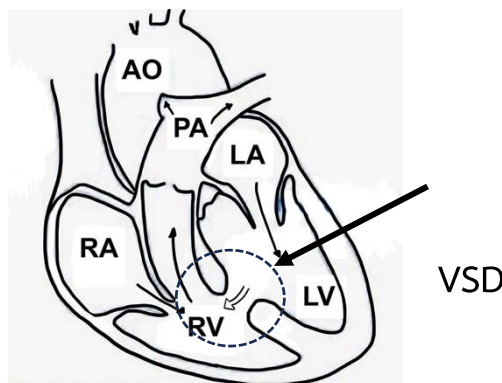
1.1 โรคหัวใจที่มีรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องล่าง (Ventricular Septal Defect; VSD)

แม้ว่าข้อบกพร่องของผนังกันหัวใจห้องล่าง (VSD) จะถือว่าเป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดที่ไม่ซับซ้อน แต่สามารถทำให้เกิดลักษณะทางคลินิกที่หลากหลายได้ ขึ้นอยู่กับขนาด ตำแหน่ง จำนวนของข้อบกพร่อง รวมถึงอายุของผู้ป่วยและความดันในหัวใจห้องล่างขวา รูรั่วขนาดเล็กอาจไม่แสดงอาการ (asymptomatic) และเกี่ยวข้องเพียงกับความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นของการติดเชื้อเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (endocarditis) เท่านั้น ในขณะที่ข้อบกพร่องขนาดใหญ่อาจทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) และความดันโลหิตในปอดสูง (pulmonary hypertension) ซึ่งจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดปิดข้อบกพร่อง หากไม่ได้รับการผ่าตัดในเวลาที่เหมาะสม อาจนำไปสู่ความดันโลหิตในปอดสูงที่ไม่

สามารถแก้ไขได้ (irreversible pulmonary hypertension) และเกิดภาวะเขียว (cyanosis) ได้ในที่สุด (Bruyndonckx, & Clur, 2023)

คำนิยาม

หมายถึง โรคหัวใจแต่กำเนิดที่มีความผิดปกติที่มีรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องล่าง จากการสร้างผนังกันห้องหัวใจห้องล่างขวาและซ้ายไม่สมบูรณ์ ทำให้เลือดที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนสูงในหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle) ไหลเข้าสู่หัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) เนื่องจากความดันในหัวใจห้องซ้ายสูงกว่าห้องขวา (ภาพที่ 2.1) (Mavroudis, Backer, & Anderson, 2023)



ภาพที่ 2.1 แสดงโรคหัวใจที่มีรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องล่าง (VSD)

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

ความผิดปกติของหัวใจแต่กำเนิดชนิดที่มีรูรั่วที่ผนังกันห้องหัวใจห้องล่าง เป็นชนิดที่พบได้บ่อยที่สุด ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 25 -30 ของโรคหัวใจแต่กำเนิดทั้งหมด และมักพบมีความผิดปกติของหัวใจอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น TOF (Mavroudis, Backer, & Anderson, 2023)

สาเหตุ การเกิด VSD มีสาเหตุจากการสร้างผนังกันหัวใจห้องล่างไม่สมบูรณ์หรือมีสิ่งกีดขวางการเจริญทำให้เกิดเป็นรูรั่วระหว่างห้องล่างขวา และห้องล่างซ้ายตั้งแต่อยู่ในครรภ์มารดา ในช่วงปลายสัปดาห์ที่ 4 ซึ่งเป็นช่วงที่เริ่มมีการแบ่งห้องหัวใจห้องล่างโดยเริ่มเกิดเป็นเส้นตรงกลางของห้องล่าง เมื่อช่องหัวใจขยายตัวขึ้นร่วมกับการเพิ่มจำนวนเซลล์กล้ามเนื้อ ผนังกันจะเพิ่มขนาดขึ้นเรื่อย ๆ จนเกิดเป็นสันเว้าแบ่งหัวใจห้องล่างออกเป็นด้านขวาและซ้าย จากหลายการศึกษาพบว่า อาจมีสาเหตุมาจากพันธุกรรมหรือความผิดปกติของมารดาในขณะตั้งครรภ์ในไตรมาสที่ 1 เช่น มารดาเป็นเบาหวาน ความอ้วน ดื่มสุรา ได้รับรังสี สารเคมี ยาบางอย่างในขณะตั้งครรภ์ หรือติดเชื้อ (Zhang, et al., 2021)

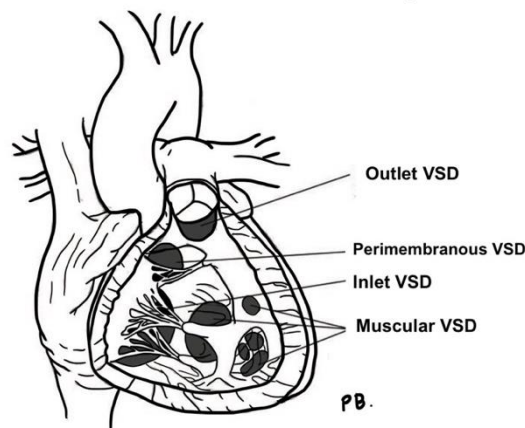
เมื่อพิจารณา ตามตำแหน่งรูรั่วของ VSD แบ่งได้เป็น 4 ชนิด (Lopez et al., 2018) ได้แก่ (ภาพที่ 2.2)

1) Perimembranous VSD รูรั่วอยู่บริเวณส่วนเยื่อ (membranous septum) ของผนังกันห้องหัวใจห้องล่าง ใกล้กับลิ้นหัวใจเอออร์ตา (aortic valve) หรือรูรั่วอยู่ใต้ลิ้นหัวใจ aortic เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุด ประมาณร้อยละ 80

2) Muscular VSD รูรั่วอยู่บริเวณส่วนกล้ามเนื้อของผนังกันห้องหัวใจห้องล่าง ที่ trabeculae พบได้ประมาณร้อยละ 5 – 20 และจะปิดตัวเองโดยธรรมชาติภายในอายุ 12 เดือน (isolated muscular ventricular septal defect)

3) Inlet VSD รูรั่วอยู่บริเวณใกล้กับลิ้นหัวใจไมตรัล (mitral valve) และลิ้นหัวใจไตรคัสปิด (tricuspid valve) ซึ่งเป็นส่วนของผนังกันหัวใจที่อยู่ติดกับหัวใจห้องบน พบได้ประมาณร้อยละ 5 – 8

4) Outlet VSD รูรั่วอยู่ใกล้กับบริเวณลิ้นหัวใจปัลโมนารี (pulmonary valve) และลิ้นหัวใจเอออร์ตา (aortic valve) มักพบร่วมกับภาวะลิ้นหัวใจเอออร์ตารั่ว (aortic regurgitation)



ภาพที่ 2.2 แสดงตำแหน่งรูรั่วของ VSD

และถ้าพิจารณาตามขนาดรูรั่วของ VSD แบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม (Rao, 2024) ได้แก่

1. VSD ขนาดเล็ก (small VSD): ขนาด < 3 mm หรือ 0.5 ตารางเซนติเมตร (cm^2): พื้นที่ผิวภายใน 1 ตารางเมตร ส่วนใหญ่มักไม่มีผลกระทบทางสรีรวิทยาการไหลเวียนเลือด (hemodynamically insignificant) และมักปิดเองได้ตามธรรมชาติในช่วงวัยเด็กตอนต้น

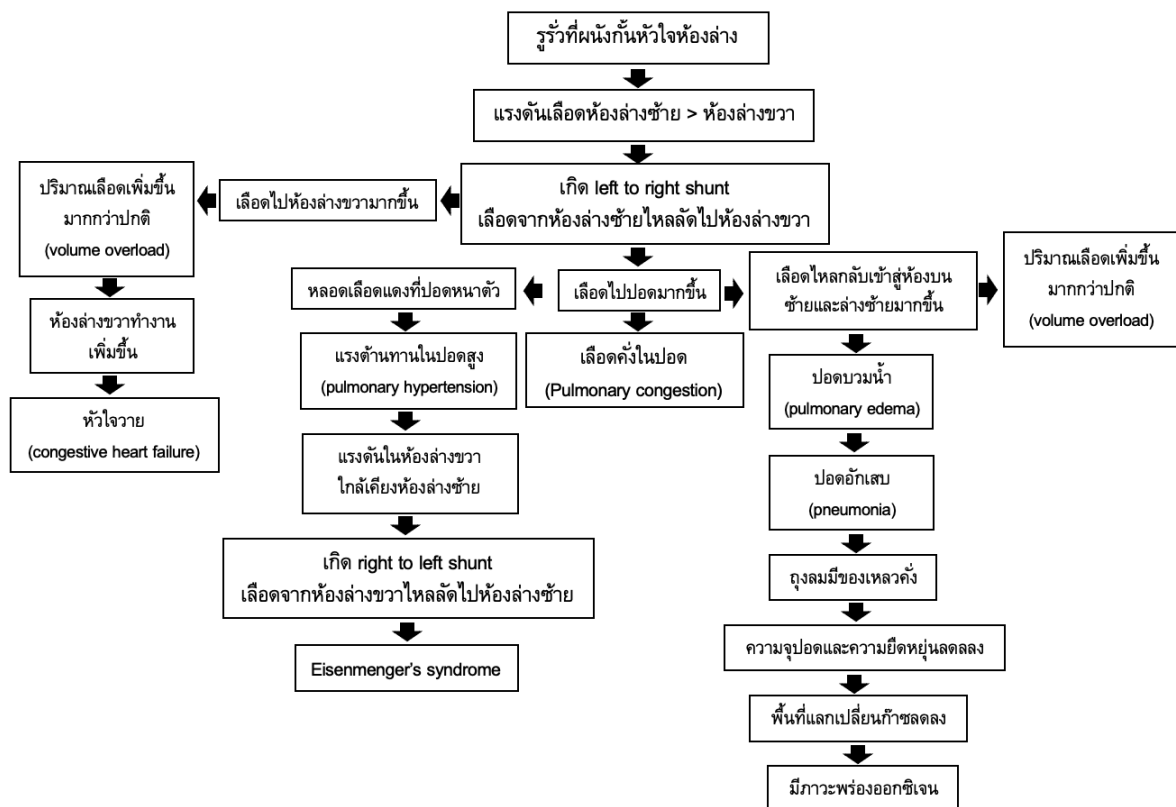
2. VSD ขนาดกลาง (moderate VSD): ขนาด $3 - 6$ mm หรือขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง = $\frac{1}{2}$ ของรูเปิด aorta หรือ ขนาด > 0.5 ตารางเซนติเมตร (cm^2): พื้นที่ผิวภายใน 1 ตารางเมตร มีผลกระทบทางสรีรวิทยาการไหลเวียนเลือด คือ มีการไหลลัดจากซ้ายไปขวาเพิ่มขึ้น อาจทำให้เกิดอาการของภาวะหัวใจล้มเหลวเล็กน้อย

3. VSD ขนาดใหญ่ (large VSD): ขนาด > 6 mm หรือ ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง เท่ากับรูเปิด aorta มีผลกระทบทางสรีรวิทยาการไหลเวียนเลือดคือ ทำให้มีการไหลลัดจากซ้ายไปขวามากอย่างมีนัยสำคัญ อาจทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวและความดันหลอดเลือดในปอดสูง

พยาธิสรีรภาพ

เมื่อเกิดรูรั่วขนาดใหญ่ที่ผนังกันหัวใจห้องล่าง ส่งผลให้เกิดความผิดปกติทางพยาธิสรีรวิทยา ทำให้มีการไหลกลับของเลือดจากหัวใจห้องล่างซ้ายไปห้องล่างขวา ส่งผลให้หัวใจห้องล่างขวามีปริมาณเลือดเพิ่มขึ้นมากกว่าปกติ (volume overload) เกิดการขยายตัวและมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจโต (right ventricular hypertrophy) ปริมาณเลือดที่เพิ่มขึ้นนี้จะไหลผ่านหลอดเลือดแดงพัลโมนารีอาร์เทอรี (pulmonary artery) เข้าสู่ปอด ทำให้มีเลือดไปปอดมากขึ้นกว่าปกติ หากไม่ได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม อาจนำไปสู่ภาวะความดันในหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension) และเมื่อการขยายของห้องหัวใจบนซ้ายและการขยายของห้องหัวใจล่างซ้าย ทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายมีความดันเลือดเพิ่มมากขึ้นในขณะหัวใจคลายตัวเต็มที่ (left ventricular end diastolic pressure) และส่งผลต่อการเพิ่มความดันเลือดในหัวใจห้องบนซ้ายด้วย ทำให้เลือดแดงจากปอดผ่าน pulmonary vein เข้าสู่หัวใจห้องบนซ้ายลดลง เกิดภาวะเลือดคั่งในปอด (pulmonary congestion) หรือภาวะปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) ทำให้การแลกเปลี่ยนแก๊สที่ถุงลมลดลง และเกิดอาการและอาการแสดงของภาวะหัวใจซีกซ้ายวาย กล่าวคือ ผู้ป่วยเด็กจะมีอาการหายใจเร็ว เหนื่อยหอบ นอนราบไม่ได้ ฟังปอดได้ wheezing หรือ crepitation

เมื่อมีปริมาณเลือดไหลเข้าสู่ปอดมากเกินไป ร่างกายจะพยายามปรับตัวเพื่อลดปริมาณเลือดที่ไปยังปอด โดยทำให้ผนังหลอดเลือดในปอดหนาตัวขึ้น หากมีการดำเนินไปเป็นระยะเวลานาน หลอดเลือดในปอดจะเกิดการเปลี่ยนแปลงถาวรที่เรียกว่า pulmonary vascular obstructive disease ส่งผลให้ความต้านทานของระบบไหลเวียนในปอดและความดันในหลอดเลือดปอดเพิ่มสูงขึ้น (pulmonary hypertension) แรงดันในหัวใจห้องล่างขวาสูงกว่าหัวใจห้องล่างซ้าย ทำให้เกิดการไหลของเลือดผิดปกติจากหัวใจห้องล่างขวาไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย (right-to-left shunt) หากเกิดภาวะนี้ เด็กจะมีอาการเขียว (cyanosis) เรียกภาวะนี้ว่า Eisenmenger's syndrome (Bruyndonckx, & Clur, 2023) (ภาพที่ 2.3)



ภาพที่ 2.3 แสดงพยาธิสรีรภาพของ VSD และ Eisenmenger's syndrome

อาการและอาการแสดง

โดยทั่วไปอาการแรกของ VSD ที่มีผลกระทบต่อระบบไหลเวียนโลหิต (hemodynamically significant VSD) จะปรากฏขึ้นในช่วง 2 – 4 สัปดาห์หลังคลอด ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่ความต้านทานหลอดเลือดในปอดลดลงมากพอที่จะทำให้เกิดการไหลลัดของเลือดจากซ้ายไปขวา (left-to-right shunt) และในปริมาณที่มากพอจนส่งผลให้หัวใจห้องล่างซ้ายมีภาวะปริมาตรเกิน (left ventricular volume overload) (Bruyndonckx, & Clur, 2023)

เด็กที่มีรูรั่วระหว่างผนังกันห้องหัวใจด้านล่างขนาดเล็ก (small VSD) รูรั่วจะมีความต้านทานสูง เลือดที่ไหลลัดจึงมีปริมาณน้อย เด็กจะไม่มีอาการใด ๆ มักตรวจร่างกายพบโดยบังเอิญ โดยทั่วไปแล้ว เด็กที่มีภาวะนี้มักไม่มีอาการ และมักตรวจพบโดยบังเอิญระหว่างการตรวจร่างกายตามปกติ เนื่องจากพบเสียงฟู่ของหัวใจ (heart murmur) (Rao, 2024)

ส่วนในเด็กที่มีรูรั่วขนาดกลาง (moderate VSD) หรือขนาดใหญ่ (large VSD) เด็กจะมีอาการได้ตั้งแต่อายุ 2 – 3 เดือน มักแสดงอาการเป็น กลุ่มอาการ 3 อย่าง (triad) ได้แก่ เจริญเติบโตช้า (failure to thrive) ภาวะหัวใจล้มเหลว (cardiac failure) และติดเชื้อทางเดินหายใจซ้ำๆ (recurrent respiratory tract infections) ซึ่งเป็นผลมาจากการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดที่ไหลไปยังปอด (increased pulmonary arterial blood flow) ทารกจะมีอาการ หายใจเร็วขึ้น (tachypnea) และเหนื่อยง่ายขณะดูดนม จนต้องหยุดดูดกลางคัน เนื่องจากต้องใช้แรงมากขึ้นในการหายใจ อาการ หายใจเร็วและลำบาก

(tachypnea) เกิดจากภาวะ ปอดมีของเหลวคั่ง (fluid-filled lungs) ส่งผลให้ทารกเติบโตช้า เพราะต้องใช้พลังงานมากขึ้นในการหายใจและหัวใจเต้นเร็วขึ้น (tachycardia) และเกิดอาการและอาการแสดงของภาวะหัวใจซีกซ้ายวาย คือ เด็กจะมีการหายใจเร็ว ปีกจมูกบาน เหงื่อหยอ หยอ นอนราบไม่ได้ ฟังปอดได้ wheezing หรือ crepitation นอกจากนี้ ทารกที่มีการอุดตันม้ามมากจะได้รับพลังงานและสารอาหารไม่เพียงพอ การดูดซึมสารอาหารอาจถูกขัดขวางเพิ่มเติมจาก ภาวะลำไส้บวมน้ำ (intestinal edema) ส่งผลให้เกิดภาวะเจริญเติบโตช้า (failure to thrive) (Bruyndonckx, & Clur, 2023)

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ

การวินิจฉัยความผิดปกติทำได้จากอาการทางคลินิก ร่วมกับการซักประวัติ (history taking) การตรวจร่างกาย (physical examination) และการตรวจพิเศษต่าง ๆ ได้แก่ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram: EKG) ภาพรังสีทรวงอก (chest x-ray) คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจความถี่สูง (echocardiography) การตรวจสวนหัวใจ และการฉีดสารทึบรังสี (cardiac catheterization)

การซักประวัติ (history taking)

ครอบครัวมักให้ประวัติว่า มีปัญหาในการดูดนม ดูดนมได้ช้า น้ำหนักขึ้นช้า เหงื่อออกมาก ติดเชื้อง่าย หายใจเร็ว หายใจเหนื่อย และหายใจลำบาก เนื่องจากมีการไหลเวียนของเลือดไปที่ปอดมากเกินไป (Koh, Morell, Viegas, Moguillansky, Kazmerski, & Munoz, 2020)

การตรวจร่างกาย (physical examination)

ในเด็กป่วยที่มี VSD ขนาดเล็กจะไม่มีอาการและอาการแสดงทางคลินิกปรากฏให้เห็น ตรวจพบเพียงเสียงหัวใจที่ผิดปกติ คือ pansystolic murmur (เสียงฟู่ที่ได้ยินตลอดช่วงหัวใจบีบตัว) ที่บริเวณขอบซ้ายของกระดูกอกตอนล่าง (left sternal border) และอาจมีการสั่นสะเทือน (thrill) สะท้อนถึงความแตกต่างของแรงดันเลือดระหว่างห้องล่างซ้ายและขวาที่สูง ในกรณีที่เป็น Perimembranous VSD เสียงฟู่มักได้ยินชัดบริเวณขอบอกด้านซ้ายส่วนบน โดยเสียงหัวใจที่หนึ่ง (S1) และเสียงหัวใจที่สอง (S2) ยังคงอยู่ในช่วงปกติ หากมีการไหลของเลือดจากซ้ายไปขวาน้อย

ในรายที่มี VSD ขนาดปานกลางถึงขนาดใหญ่จะตรวจพบอาการแสดงของภาวะหัวใจวายใน 4 ลักษณะสำคัญคือ หายใจเร็ว (tachypnea) หัวใจเต้นเร็ว (tachycardia) ตับโต (hepatomegaly) และหัวใจโต (cardiomegaly) ตรวจพบหัวใจเต้นแรง (active precordium) ฟังได้ยินเสียง pansystolic murmur และ diastolic rumbling murmur ที่บริเวณยอดหัวใจ (apex) ซึ่งเกิดจากเลือดปริมาณมากไหลผ่านลิ้นหัวใจไมตรัล (mitral valve) ที่มีกายวิภาคปกติ ในกรณีเด็กป่วยมีความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง (pulmonary arterial hypertension) จะได้ยินเสียงการปิดของลิ้นหัวใจพัลโมนิก (pulmonic valve) ดังขึ้น ความเข้มของเสียง S2 อาจอยู่ในเกณฑ์ปกติหรือเพิ่มขึ้น ซึ่งสะท้อนถึงความดันที่สูงขึ้นในหัวใจห้องล่างขวาและหลอดเลือดแดงปอด

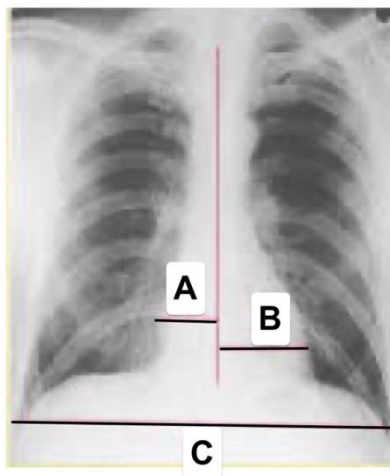
การตรวจพิเศษ

การตรวจพิเศษในการวินิจฉัย VSD ได้แก่ ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (chest x-ray) คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram: EKG) คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจความถี่สูง (echocardiography) การตรวจสวนหัวใจและการฉีดสารทึบรังสี (cardiac catheterization) (Chen, 2024; Mcleod, et al., 2018)

1) ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (chest x-ray) (Rohit, & Shrivastava, 2018)

ในเด็กที่มี VSD ขนาดเล็ก จะพบขนาดของหัวใจและลักษณะของหลอดเลือดในปอดยังคงอยู่ในเกณฑ์ปกติเนื่องจากปริมาณเลือดที่ไหลลัดผ่านรูรั่วมีไม่มากพอที่จะส่งผลกระทบต่อระบบไหลเวียนโลหิตโดยรวม

ส่วนในเด็กที่มี VSD ขนาดปานกลางถึงขนาดใหญ่ อาจพบภาวะหัวใจห้องล่างซ้ายโต (left ventricular hypertrophy) เนื่องจากต้องทำงานหนักขึ้นในการสูบฉีดเลือด ส่งผลให้มีการเพิ่มปริมาณหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงบริเวณปอด (pulmonary vasculature) ซึ่งอาจนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนทางปอดในระยะยาว และประเมินการโตของหัวใจโดยการวัด cardiothoracic ratio (CT ratio) (ภาพที่ 2.4)



cardiothoracic ratio (CT ratio) = $A+B/C$

cardiothoracic ratio = 0.5 คือ ภาวะปกติ

cardiothoracic ratio > 0.5 คือ ภาวะหัวใจโต ในผู้ใหญ่

cardiothoracic ratio > 0.6 คือ ภาวะหัวใจโต ในทารก

ภาพที่ 2.4 แสดง cardiothoracic ratio (CT) ratio)

2) การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram: EKG) (Chen, 2024)

ในเด็กที่มี VSD ขนาดเล็ก ผลการตรวจ EKG มักไม่พบภาวะหัวใจโต เนื่องจากปริมาณเลือดที่ไหลลัดผ่านรูรั่วมีน้อยและไม่ส่งผลกระทบต่อการทำงานของหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ

ในเด็กที่มี VSD ขนาดปานกลางถึงขนาดใหญ่ อาจพบภาวะหัวใจห้องล่างซ้ายโต (left ventricular hypertrophy) ลักษณะ EKG แสดง wide P-waves หรือ VSD ขนาดใหญ่ อาจพบ biventricular hypertrophy (prominent R- and S-waves in the septal leads V3 and V4) จากการที่หัวใจต้องทำงานหนักขึ้นเพื่อสูบฉีดเลือด อย่างไรก็ตาม หากผู้ป่วยมีภาวะความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง (pulmonary hypertension) ร่วมกับ หัวใจห้องล่างขวาจะต้องทำงานหนักขึ้นเพื่อเอาชนะแรง

ด้านของหลอดเลือดแดงไปปอด ทำให้ตรวจพบภาวะหัวใจห้องล่างขวาโต (right ventricular hypertrophy) บนผล EKG ได้

3) การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจความถี่สูง (echocardiography)

การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจเป็นวิธีที่ปลอดภัยและไม่รุกราน (non-invasive diagnostic tool) โดยใช้คลื่นเสียงความถี่สูงส่งเข้าไปในทรวงอกของผู้ป่วย จากนั้นคลื่นเสียงจะสะท้อนกลับมาและถูกแปลงเป็นภาพเพื่อแสดงโครงสร้างของหัวใจบนหน้าจอ โดยสามารถให้ข้อมูลเกี่ยวกับ ขนาดและตำแหน่งของรูรั่ว ระดับความแตกต่างของความดันระหว่างหัวใจห้องล่างซ้ายและขวา ซึ่งช่วยในการประเมินความรุนแรงของภาวะ VSD และผลกระทบต่อระบบไหลเวียนเลือด ตรวจหาภาวะความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง (pulmonary hypertension) และประเมินการทำงานของหัวใจโดยรวมได้อย่างแม่นยำ (McLeod, et al., 2018)

4) การตรวจสวนหัวใจและการฉีดสารทึบรังสี (cardiac catheterization)

เป็นการตรวจวินิจฉัยและรักษาภาวะหัวใจพิการแต่กำเนิด เพื่อประเมินความรุนแรงของภาวะความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง และตรวจสอบระดับความแตกต่างของแรงดันในหัวใจห้องต่างๆ นอกจากนี้ การตรวจสวนหัวใจยังมีบทบาทสำคัญในกระบวนการรักษา โดยสามารถใช้สายสวนเพื่อใส่อุปกรณ์ปิดรูรั่วในกรณีที่เหมาะสมในปัจจุบันพบว่าการใช้การตรวจสวนหัวใจเพื่อการรักษา มากกว่าเพื่อการวินิจฉัยเนื่องจากมีความแม่นยำมากขึ้น และในบางกรณียังคงมีความจำเป็นต้องใช้การฉีดสารทึบรังสี (angiography) เพื่อให้เห็นตำแหน่งและขนาดของรูรั่วได้อย่างชัดเจน (Arar et al., 2022)

แนวทางการรักษา

แนวทางการรักษาของ VSD ขึ้นอยู่กับอาการทางคลินิกที่สัมพันธ์กับขนาดและตำแหน่งของรูรั่ว โดยรูรั่วขนาดเล็กมักไม่แสดงอาการและมีโอกาสสูงที่จะปิดได้เอง โดยทั่วไปไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษาทางยาหรือการผ่าตัด ส่วนรูรั่วขนาดปานกลางถึงขนาดใหญ่ มักสัมพันธ์กับอาการของภาวะหัวใจล้มเหลว (Congestive Heart Failure) และมักต้องได้รับการรักษาทางยา ดังนั้น เป้าหมายของการรักษา คือ เพื่อป้องกันและควบคุมภาวะหัวใจล้มเหลวที่อาจเกิดขึ้นใน VSD ขนาดปานกลางถึงขนาดใหญ่ โดยแบ่งเป็นการรักษาทั่วไป การรักษาด้วยยา และการผ่าตัด

1. การรักษาทั่วไป

รูรั่วผนังกันหัวใจห้องล่างขนาดเล็กที่ไม่มีอาการมีโอกาสสูงที่จะปิดได้เองหรือเล็กน้อยตามธรรมชาติ ภายในอายุ 2 ปี ควรได้รับการติดตามประเมินโดยแพทย์โรคหัวใจเด็กเมื่ออายุ 3 - 4 สัปดาห์ เพื่อตรวจหาสัญญาณหรืออาการของภาวะหัวใจห้องล่างซ้ายมีปริมาตรเกิน (left ventricular volume overload) หากผู้ป่วยยังไม่มีอาการควรได้รับการติดตามซ้ำอีกครั้งเมื่ออายุประมาณ 6 เดือน และดูแลสุขภาพตามปกติ หากผู้ป่วยเริ่มมีอาการ เช่น น้ำหนักขึ้นไม่ดี หรือหายใจเร็วผิดปกติ ควรส่งต่อไปพบแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคหัวใจเด็กโดยเร็ว

2. การรักษาด้วยยา

ในเด็กป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว แพทย์จะรักษาเพื่อควบคุมภาวะหัวใจล้มเหลวให้คงที่ก่อนทำการผ่าตัด

ยาที่ใช้บ่อย ได้แก่ 1) กลุ่มยาแองจิโอเทนซิน คอนเวิร์ทติง เอนไซม์ (angiotensin converting enzyme; ACE inhibitors) ออกฤทธิ์ขยายหลอดเลือด ลดความดันโลหิต และทำให้หัวใจสูบฉีดเลือดได้ดีขึ้น ยาในกลุ่มนี้ เช่น enalapril, captopril 2) กลุ่มยาขับปัสสาวะ (diuretics) ช่วยลดปริมาณน้ำในร่างกาย เพื่อลดภาระของหัวใจ ยาในกลุ่มนี้ เช่น furosemide, spironolactone และ 3) ยาดิจิทาลิส (digitalis) ช่วยเพิ่มแรงบีบตัวของหัวใจ เช่น digoxin (Ma et al., 2023)

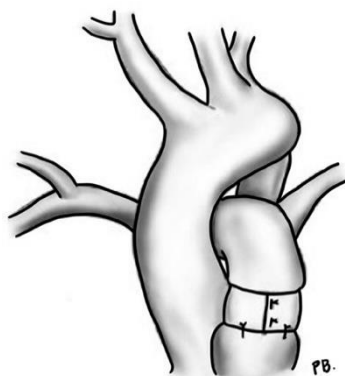
3. การรักษาด้วยการผ่าตัด

ข้อบ่งชี้ที่ยอมรับโดยทั่วไปสำหรับการผ่าตัดปิด VSD ในทารก ได้แก่ ภาวะหัวใจล้มเหลวที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา รูรั่วขนาดใหญ่ที่มีแนวโน้มจะไม่ปิดเอง ภาวะหัวใจห้องซ้ายมีปริมาตรเกิน การทำงานของหัวใจลดลง และ/หรือมีประวัติเป็นเยื่อปอดอักเสบมาก่อน และมีความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง ควรได้รับการผ่าตัดปิด VSD ก่อนอายุ 18 – 24 เดือน (Ma et al., 2023)

ชนิดของการผ่าตัด

1. การผ่าตัดเพื่อบรรเทาอาการ (palliative surgery)

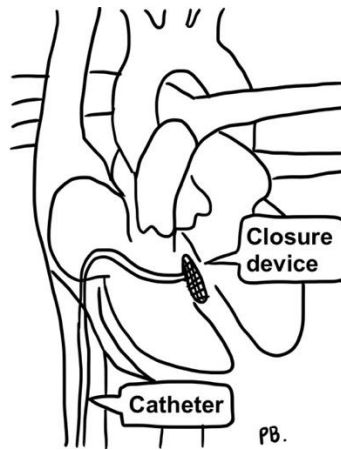
ในปัจจุบันนิยมใช้เทคนิคปิดรูรั่วด้วยอุปกรณ์ผ่านสายสวนหัวใจ (Catheter Intervention) ในเด็กป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง (pulmonary hypertension) แพทย์จะทำการผ่าตัดเพื่อบรรเทาอาการ (palliative surgery) โดยรัดหลอดเลือดแดงในปอด (pulmonary artery banding [PA banding]) (ภาพที่ 2.5) เพื่อลดปริมาณเลือดไปปอดก่อนการผ่าตัด (Ma et al., 2023)



ภาพที่ 2.5 แสดง pulmonary artery banding [PA banding]

2. การผ่าตัดเพื่อแก้ไขความผิดปกติ (corrective surgery)

โดยผ่าตัดเปิดหัวใจ (open heart surgery) เพื่อแก้ไขความผิดปกติ และปิดรูรั่วด้วย Dacron patch หรือ double-umbrella device ปิด VSD ด้วยวิธีการสวนหัวใจและใส่อุปกรณ์ปิดรูรั่ว (percutaneous transcatheter) (ภาพที่ 2.6)



ภาพที่ 2.6 แสดง percutaneous transcatheter VSD closure ด้วย Dacron patch

1.2 โรคหัวใจที่มีทางเชื่อมอยู่ระหว่างระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) กับหลอดเลือดแดงปอด (Pulmonary Artery) (Patent Ductus Arteriosus; PDA)

คำนิยาม

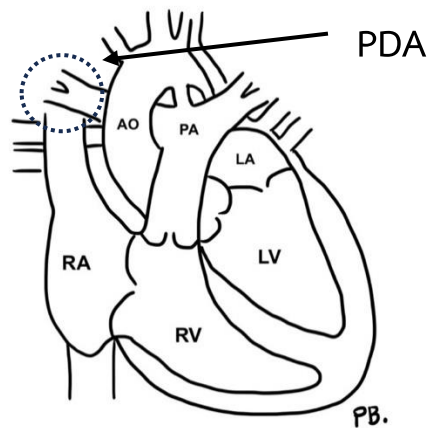
หมายถึง ภาวะที่หลอดเลือดที่เชื่อมระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) และหลอดเลือดแดงปอด (Pulmonary Artery) ยังคงเปิดอยู่ ซึ่งปกติจะปิดหลังคลอด ส่งผลให้เลือดไหลเวียนผิดปกติ ทำให้เลือดที่มีออกซิเจนไหลกลับเข้าสู่ปอดมากเกินไป (ภาพที่ 2.7) ถ้าพิจารณาตามขนาดของ PDA แบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม (Chinawa, Chukwu, Chinawa, & Duru, 2021) ได้แก่

1. PDA ขนาดเล็ก (small PDA): ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 1-1.5 มิลลิเมตร ส่วนใหญ่มักไม่มีผลกระทบทางสรีรวิทยาการไหลเวียนเลือด (hemodynamically insignificant) และมักปิดเองได้ตามธรรมชาติในช่วงวัยเด็กตอนต้น

2. PDA ขนาดกลาง (moderate PDA): ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 1.5 – 3 มิลลิเมตร

3. PDA ขนาดใหญ่ (large PDA): ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง > 3 มิลลิเมตร

PDA ขนาดกลาง และใหญ่ มีผลกระทบทางสรีรวิทยาการไหลเวียนเลือด คือ มีการไหลลัดจากซ้ายไปขวาเพิ่มขึ้น เกิด pulmonary hypertension และอาจทำให้เกิดอาการของภาวะหัวใจล้มเหลว



ภาพที่ 2.7 แสดงโรคหัวใจที่มีทางเชื่อมอยู่ระหว่างระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) กับหลอดเลือดแดงปอด (Pulmonary Artery) (Patent Ductus Arteriosus; PDA)

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

PDA พบได้ประมาณร้อยละ 5 – 10 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดทั้งหมด อุบัติการณ์โดยรวมในทารกคลอดก่อนกำหนดอยู่ที่ร้อยละ 20 – 30 และจะเพิ่มขึ้นอย่างมากในทารกที่มีอายุครรภ์น้อยและน้ำหนักแรกเกิดต่ำ (< 32 สัปดาห์: ร้อยละ 20; < 28 สัปดาห์: ร้อยละ 60) และสูงถึงร้อยละ 80 ในทารกที่มีน้ำหนักแรกเกิดน้อยกว่า 1,200 กรัม นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่าอัตราการปิดเองตามธรรมชาติของ PDA ในทารกที่มีน้ำหนักแรกเกิดต่ำมากเป็นพิเศษ (Extremely Low Birth Weight; ELBW) อยู่ในระดับต่ำ โดยมีเพียงร้อยละ 15 เท่านั้นที่สามารถปิดเองได้ (Sathanandam et al., 2023) ในทารกคลอดก่อนกำหนด เนื้อเยื่อของหลอดเลือดแดงดักดักยังไม่เจริญเต็มที่ ทำให้ไวต่อการขยายตัวโดยพรอสตาแกลนดิน (prostaglandin) และมีความไวต่อการหดตัวจากออกซิเจนน้อยกว่าทารกปกติ (Kozik et al., 2020)

จากการศึกษาพบว่าสาเหตุที่อาจทำให้หลอดเลือด ductus arteriosus ของทารกไม่ปิดภายหลังเกิด มีดังนี้

1. ภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxia)

ในภาวะปกติ ระดับออกซิเจนที่เพิ่มขึ้นในกระแสเลือดหลังคลอดจะกระตุ้นให้หลอดเลือด ductus arteriosus หดตัวและปิดลง แต่ในทารกที่มีความผิดปกติของระบบทางเดินหายใจหลังคลอด เช่น กลุ่มอาการหายใจลำบาก (Respiratory Distress Syndrome; RDS) ภาวะขาดออกซิเจนขณะคลอด (Birth Asphyxia) ภาวะเหล่านี้ทำให้เกิด ภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ (Hypoxia) ส่งผลให้ ductus arteriosus ยังคงเปิดอยู่ เนื่องจากการขาดออกซิเจนจะกระตุ้นการหลั่งพรอสตาแกลนดิน (Prostaglandin E₂) ซึ่งช่วยให้หลอดเลือดดังกล่าวคงสภาพเปิด ส่งผลให้เกิด Patent Ductus Arteriosus (PDA) ตามมา (Fink, Nitzan, Bin-Nun, Mimouni, & Hammerman, 2018)

2. ภาวะทารกเกิดก่อนกำหนด (preterm infant)

ทารกเกิดก่อนกำหนด มีโอกาสที่ ductus arteriosus จะยังคงเปิดอยู่ได้สูง เนื่องจากกล้ามเนื้อของหลอดเลือด ductus arteriosus มีความไวในการตอบสนองต่อภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำโดยหดตัวได้น้อยกว่า ทารกครบกำหนด และมีความไวต่อการตอบสนองของ prostaglandin ซึ่งมีฤทธิ์ทำให้ ductus arteriosus เกิดการขยายตัว (Kozik et al., 2020)

3. การติดเชื้อในระหว่างการตั้งครรภ์ เช่น การติดเชื้อหัดเยอรมัน (Rubella) โดยเฉพาะในช่วงของการตั้งครรภ์ 3 เดือนแรก เชื้อไวรัสขัดขวางการสร้าง arterial elastic tissue ที่จะเจริญต่อไปเป็น ductus arteriosus จึงทำให้เพิ่มการเปิดของ ductus arteriosus

พยาธิสรีรภาพของ PDA

PDA เป็นภาวะที่หลอดเลือดดักตัสอาร์เทอริโอซัส (ductus arteriosus) ยังคงเปิดอยู่ภายหลังทารกเกิด ในครรภ์มารดา ปอดของทารกยังไม่ทำงานและมีแรงต้านทานสูง ductus arteriosus ทำหน้าที่เป็นทางลัดของเลือดจากหลอดเลือดแดงปัลโมนารี (pulmonary artery) ไปยัง หลอดเลือดแดงเอออร์ตา (aorta) เพื่อไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย หลังเกิดความดันในปอดลดลง ทำให้มีเลือดไหลเวียนไปที่ปอดมากขึ้น และการไหลผ่าน ductus arteriosus ลดลง ระดับออกซิเจนในเลือดที่เพิ่มขึ้นจะกระตุ้นให้ ductus arteriosus หดตัวและปิดลงภายใน 24 – 48 ชั่วโมง ในทารกแรกเกิดที่มีอายุครรภ์มากกว่า 36 สัปดาห์ และจะปิดทางกายวิภาคอย่างสมบูรณ์ภายใน 6 สัปดาห์ หาก ductus arteriosus ไม่ปิด จะทำให้เกิดช่องทางติดต่อยกเว้นหลอดเลือดแดงปัลโมนารีและหลอดเลือดแดงเอออร์ตา เกิดการไหลลัดของเลือดเข้าสู่หลอดเลือดแดงปัลโมนารี ซึ่งมีแรงดันต่ำกว่า

ความผิดปกติขนาดเล็กมักไม่ก่อผลเสียต่อระบบไหลเวียนเลือด แต่หากมีขนาดใหญ่จะทำให้มีเลือดไปปอดมาก ส่งผลให้เลือดไหลกลับหัวใจห้องบนซ้ายและห้องล่างซ้ายมากขึ้น ทำให้ผนังกล้ามเนื้อหัวใจด้านซ้ายขยายขนาดและหนาตัวขึ้น (hypertrophy) หากไม่ได้รับการรักษา อาจนำไปสู่ภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูงถาวร และในระยะกลางถึงระยะยาวอาจเกิด การไหลย้อนของเลือดจากขวาไปซ้าย (right-to-left shunt) และ Eisenmenger's syndrome เลือดดำจะไหลย้อนจาก หลอดเลือดแดงปัลโมนารี (pulmonary artery) ผ่าน PDA ไปยัง หลอดเลือดแดงเอออร์ตาส่วนลง (descending aorta) ส่งผลให้ ส่วนล่างของร่างกายได้รับเลือดที่มีออกซิเจนต่ำ ทำให้เกิด ภาวะเขียว (cyanosis) และอาจนำไปสู่ ภาวะหัวใจล้มเหลว (Kozik et al., 2020) (ภาพที่ 2.8)



ภาพที่ 2.8 แสดงพยาธิสรีรภาพของ PDA และ Eisenmenger's syndrome

อาการและอาการแสดง

PDA อาจแสดงอาการในทารกเกิดก่อนกำหนดที่มีน้ำหนักตัวน้อยกว่า 1,000 กรัม หรืออายุครรภ์น้อยกว่า 28 สัปดาห์ประมาณร้อยละ 55 – 70 และพบว่าในทารกเกิดก่อนกำหนดที่มีอายุน้อยกว่า 1 สัปดาห์ ภาวะ PDA ส่งผลกระทบต่อระบบไหลเวียนโลหิตอย่างมีนัยสำคัญ (hemodynamically significant PDA – hsPDA) ได้ประมาณร้อยละ 60 (Kozik et al., 2020)

อาการและอาการแสดงขึ้นอยู่กับขนาดของ PDA หากมีขนาดเล็กมักจะไม่มีอาการผิดปกติ ตรวจพบเสียง murmur (systolic murmur) เหนือหัวใจ ความทนในการออกกำลังกายลดลง นอกจากนี้ทารกที่มีอายุระหว่าง 3 ถึง 6 สัปดาห์ อาจมีอาการหายใจเร็ว อ่อนแรงหรือดูดนมลำบาก เหงื่อออกมาก และการเจริญเติบโตผิดปกติ หาก PDA มีขนาดใหญ่ ตรวจพบเสียง murmur อย่างต่อเนื่อง (Continuous cardiac murmur) มีอาการเหนื่อยง่ายโดยเฉพาะเวลาดูดนม มีเหงื่อออกมาก ตัวเล็กหรือเลี้ยงไม่โต และพบการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนล่างได้บ่อย เช่น ปอดอักเสบ (pneumonia) เนื่องจากมีปริมาณเลือดไปปอดมากเกิดเลือดคั่งที่ปอด และอาจจะพบว่าเด็กเริ่มมีอาการและอาการ

แสดงของภาวะหัวใจซีกซ้ายวาย เช่น หัวใจเต้นเร็ว หายใจเร็ว หอบเหนื่อย คุณนมได้เข้า น้ำหนักขึ้นมากกว่าปกติ ปัสสาวะลดลง อาจเกิดขึ้นภายในช่วงเด็กอายุ 2 เดือน (Al-Obaidi et al, 2023)

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ

การวินิจฉัยความผิดปกติทำได้จากอาการทางคลินิกกับการซักประวัติ (history taking) ตรวจร่างกาย (physical examination) และการตรวจพิเศษต่าง ๆ ได้แก่ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram: EKG) ภาพรังสีทรวงอก (chest x-ray) คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจความถี่สูง (echocardiography) การตรวจสวนหัวใจ และการฉีดสารทึบรังสี (cardiac catheterization)

การซักประวัติ

ซักประวัติการติดเชื้อหัดเยอรมันของมารดาในระยะ 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์ โรคประจำตัวของมารดา เช่น เบาหวาน ประวัติการดื่มสุรา การได้รับรังสี หรือรับประทานยาบางชนิดของมารดา การคลอดก่อนกำหนด และจากการซักประวัติจะพบว่ามีความผิดปกติเล็กน้อย หาก PDA มีขนาดใหญ่ เด็กจะมีการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลว เช่น หายใจเร็ว หัวใจเต้นเร็ว เหนื่อยขณะดูดนม เหงื่อออกมาก และมีประวัติติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจบ่อย โดยเฉพาะปอดอักเสบ (Kozik et al., 2020)

การตรวจร่างกาย

ตรวจร่างกาย คลำชีพจรได้แรง (bounding pulse) มี hyperactive precordium ฟังหัวใจได้ยินเสียง continuous murmur เป็นเสียงที่เกิดจาก turbulence flow ตลอดทั้งช่วงระยะหัวใจบีบตัวและคลายตัว ซึ่งพบได้ใน aorto-pulmonary shunt (Al-Obaidi et al, 2023)

การตรวจพิเศษ

การตรวจพิเศษในการวินิจฉัย PDA ได้แก่ ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (chest x-ray) คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram: EKG) คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจความถี่สูง (echocardiography) การตรวจสวนหัวใจ และการฉีดสารทึบรังสี (cardiac catheterization) (Al-Obaidi et al, 2023)

1) ภาพถ่ายรังสีทรวงอก ภาพถ่ายรังสีทรวงอกใน PDA ขนาดเล็กภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบหัวใจมีขนาดปกติใน PDA ขนาดใหญ่ ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบหัวใจห้องล่างซ้ายโต และหากมีการไหลลัดจากซ้ายไปขวาผ่าน PDA ในปริมาณมาก ภาพถ่ายรังสีทรวงอก อาจแสดงการขยายตัวของหลอดเลือดดำและหลอดเลือดแดงปอด รวมถึงห้องหัวใจบนซ้ายและห้องหัวใจล่างซ้าย (Al-Obaidi et al, 2023)

2) ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ หาก PDA มีขนาดเล็ก มักอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่หาก PDA มีขนาดใหญ่อาจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบ deep Q wave และ tall R wave ที่แสดงถึงหัวใจห้องล่างซ้ายโต (Left Ventricular Hypertrophy) ในทารกแรกเกิด โดยเฉพาะในทารกคลอดก่อนกำหนดที่มี PDA ขนาดใหญ่ อาจพบคลื่น T กลับทิศ (T-wave Inversion) และภาวะ ST-segment กดต่ำ (ST-segment Depression) ซึ่งบ่งชี้ถึงภาวะขาดเลือดหรือความไม่สมดุลของออกซิเจนในกล้ามเนื้อหัวใจ (Kozik et al., 2020)

3) การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจความถี่สูง หากขนาดของการไหลจากซ้ายไปขวามีการไหลที่ต่อเนื่อง ทำให้เกิดการขยายตัวของห้องหัวใจซ้าย และอาจเกิดร่วมกับภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary arterial hypertension) และการขยายตัวของห้องหัวใจขวา (Kozik et al., 2020)

4) การตรวจสวนหัวใจ เพื่อการวินิจฉัยมักไม่จำเป็นสำหรับ PDA ในทารกอายุน้อย แต่ควรทำในเด็กที่โตขึ้นและไม่ได้รับการรักษา โดยเฉพาะเด็กที่มีภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง ควรทำการตรวจสวนหัวใจ ก่อนการปิดหลอดเลือดดักตัส (Kozik et al., 2020)

แนวทางการรักษา

ตัวเลือกการรักษาประกอบด้วย 1) การรักษาแบบประคับประคอง การรักษาด้วยยา และการรักษาด้วยการผ่าตัด

1) การรักษาแบบประคับประคอง ได้แก่ การจำกัดปริมาณของเหลวเล็กน้อย การเพิ่มแรงดันทางเดินหายใจ และการดูแลแบบประคับประคอง

2) การรักษาด้วยยา มีเป้าหมายเพื่อส่งเสริมให้มีการปิดของ PDA ควรพิจารณาใช้ในทารกคลอดก่อนกำหนดที่มี PDA แบบมีอาการ โดยให้ยาในกลุ่มที่ออกฤทธิ์ยับยั้งการสร้าง prostaglandin (prostaglandin synthesis inhibitor) ยาที่นิยมได้แก่ indomethacin ยากลุ่มต้านอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (non-steroidal anti-inflammatory drugs: NSAIDs) ออกฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดแดงหดตัว ซึ่งส่งผลทั้งด้านบวกและด้านลบ นอกจากทำให้หลอดเลือดหัวใจหดตัวแล้ว ยังส่งผลให้หลอดเลือดในโพรงสมองหดตัวด้วย เนื่องจากตัวยาสามารถผ่านเข้าตัวกั้นระหว่างเลือดกับสมอง (blood brain barrier) ได้ จึงช่วยลดอุบัติการณ์ภาวะเลือดออกในโพรงสมอง (Intraventricular Hemorrhage: IVH) ในทารกแรกเกิดที่มีความเสี่ยงสูง (Al-Obaidi et al, 2023)

จากภาวะแทรกซ้อนของ indomethacin ในปัจจุบันพบว่ามีการใช้ ibuprofen มากขึ้น เนื่องจากมีพิษต่อไตน้อยกว่า indomethacin (Al-Obaidi, et al, 2023) สำหรับทารกที่มีข้อจำกัดในการใช้ยาต้านอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ มีการรายงานใช้ยา acetaminophen หรือ paracetamol ซึ่งพบว่ามีอาการไม่พึงประสงค์น้อยกว่า และเริ่มมีการใช้เพิ่มมากขึ้น โดยเฉพาะในกรณีที่มีข้อห้ามใช้ยา ibuprofen หรือ indomethacin เช่น active bleeding (active intracranial hemorrhage, gastrointestinal bleeding, หรือ coagulation defects, Necrotizing Enterocolitis, significant impairment of renal function) (Manalastas, Zaheer, Nicoski, Weiss, & Amin, 2021) แต่หากทารกไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา หรืออาการแย่ลงภายใน 24 ชั่วโมง ให้พิจารณาการรักษาด้วยการผ่าตัด ในกรณีทารกมีอาการของหัวใจล้มเหลวให้ควบคุมภาวะนี้ให้คงที่ก่อนการผ่าตัด (Al-Obaidi et al, 2023)

3) การรักษาด้วยการผ่าตัด (surgical closure of patent ductus arteriosus)

ในกรณีที่การรักษาด้วยยาไม่ประสบผลสำเร็จ มีวิธีการรักษาคือ การหนีบหลอดเลือดหัวใจเกิน (clipping PDA) คลิปที่ใช้มีลักษณะเหมือนคลิปหนีบกระดาษ ทำด้วยวัสดุแพททินัม (platinum) สามารถมองเห็นด้วยการใช้รังสีเอกซเรย์ ซึ่งจะอยู่ ในร่างกายตลอดไป หรือใช้วิธีการผูกหลอดเลือด

หัวใจเกิน (PDA ligation) (Kuntz et al., 2022) ซึ่งปัจจุบันทำได้โดยไม่ต้องผ่าตัด และใช้การผ่าผ่านทางสายสวนหัวใจ (cardiac catheterization) ซึ่งเป็นวิธีที่ใช้กันทั่วไปและปลอดภัยสำหรับการปิด PDA ซึ่งสามารถทำได้แม้ว่าจะมีข้อจำกัดในทารกที่คลอดก่อนกำหนดและมีน้ำหนักตัวน้อย ขณะนี้การปิดหลอดเลือดดำที่ ยังคงเปิดอยู่ในทารก เด็กเล็ก และเด็กสามารถทำได้โดยใช้เทคนิคการสวนหัวใจ เพื่อการรักษาผ่านทางผิวหนัง โดยมีความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนต่ำ เช่น การใช้ขดลวดหรืออุปกรณ์ต่างๆ (Fraisie, Bautista-Rodriguez, Burmester, Lane, & Singh, 2020)

2. โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียวที่มีการอุดกั้นการไหล

2.1 โรคหัวใจที่มีการตีบของเส้นเลือดใหญ่ (Coarctation of the Aorta; CoA)

คำนิยาม

คือ การตีบแคบของหลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) ส่วน descending aorta ซึ่งส่งผลให้การไหลเวียนของเลือดจากหัวใจไปยังส่วนล่างของร่างกายถูกขัดขวาง ภาวะนี้มักเป็นความผิดปกติที่มีมาตั้งแต่กำเนิด (congenital heart defect) แต่บางกรณีก็อาจเกิดขึ้นในภายหลังได้ (Tsifansky, Munoz, Kreutzer, & Morell, 2020)

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

เป็นหนึ่งในความผิดปกติของหัวใจพิการแต่กำเนิด (Congenital Heart Defects) ที่พบบ่อย คิดเป็นประมาณร้อยละ 5 – 8 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดทั้งหมด โดยมีอุบัติการณ์ประมาณ 4 ต่อทารกแรกเกิดมีชีพ 10,000 ราย (Raza et al., 2023)

สาเหตุที่แน่ชัดของ CoA ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกี่ยวข้องกับความผิดปกติในระหว่างการพัฒนาของหลอดเลือดแดงใหญ่ในระยะตัวอ่อน (embryonic development) เชื่อว่าภาวะนี้เกิดจากการเจริญผิดปกติของส่วนโค้งหลอดเลือดแดงใหญ่ (aortic arch) ในช่วงพัฒนาการของตัวอ่อน และอาจเกี่ยวข้องกับการปิดของ ductus arteriosus ที่ผิดปกติ ทำให้เกิดการตีบแคบของหลอดเลือดแดงใหญ่

นอกจากนี้มีการศึกษาที่พบว่า การเกิด CoA ยังเกี่ยวข้องกับปัจจัยทางพันธุกรรม (Genetic Factors) เช่น กลุ่มอาการเทอร์เนอร์ (Turner syndrome) และอาจพบร่วมกับ โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดอื่น ๆ เช่น ลิ้นหัวใจเอออร์ติคสองแฉก (bicuspid aortic valve), Ventricular Septal Defect (VSD), หรือ Patent Ductus Arteriosus (PDA) (Tsifansky et al., 2020)

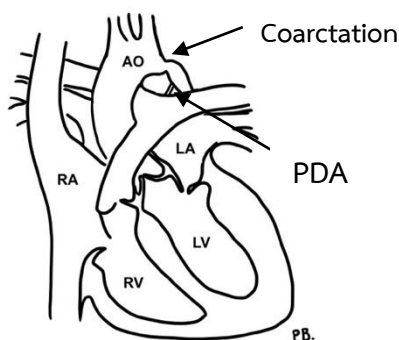
CoA แบ่งได้ 2 ชนิด ได้แก่

1) preductal type (Infantile Type)

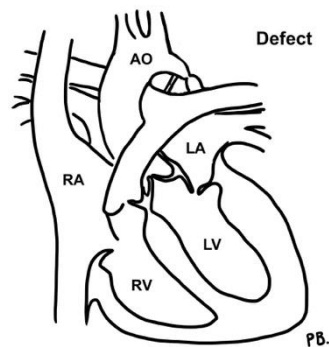
เป็นชนิดที่พบบ่อยในทารกและมักเกี่ยวข้องกับ Patent Ductus Arteriosus (PDA) การตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่เกิดขึ้น ก่อนถึงจุดเชื่อมต่อกับ Ductus Arteriosus ส่งผลให้เลือดจากหัวใจด้านซ้ายไหลไปเลี้ยงร่างกายส่วนล่างลดลง แต่จะมีเลือดจาก Ductus Arteriosus นำเลือดจากหลอดเลือดแดงปอดมาเลี้ยงส่วนล่างของร่างกายแทน หาก Ductus Arteriosus ปิดลง อาจทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวในทารกแรกเกิด และมักจะเสียชีวิตตั้งแต่เล็ก ๆ (ภาพที่ 2.8)

2) postductal type (Adult Type)

การตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่เกิดขึ้น หลังจากจุดเชื่อมต่อกับ Ductus Arteriosus (ได้ ductus arteriosus) ทำให้เกิดการไหลเวียนของเลือดแบบพิเศษ (Collateral Circulation) โดยที่เลือดจะไหลผ่านหลอดเลือดแขนงต่าง ๆ เช่น intercostal arteries และ internal thoracic arteries เพื่อไปเลี้ยงร่างกายส่วนล่าง มักพบร่วมกับภาวะ ความดันโลหิตสูง (Hypertension) ในร่างกายส่วนบน และความดันโลหิตต่ำ (Hypotension) ในร่างกายส่วนล่าง โดยทั่วไปแล้วกลุ่มนี้จะมีชีวิตโตจนถึงเป็นผู้ใหญ่ได้ (ภาพที่ 2.9)



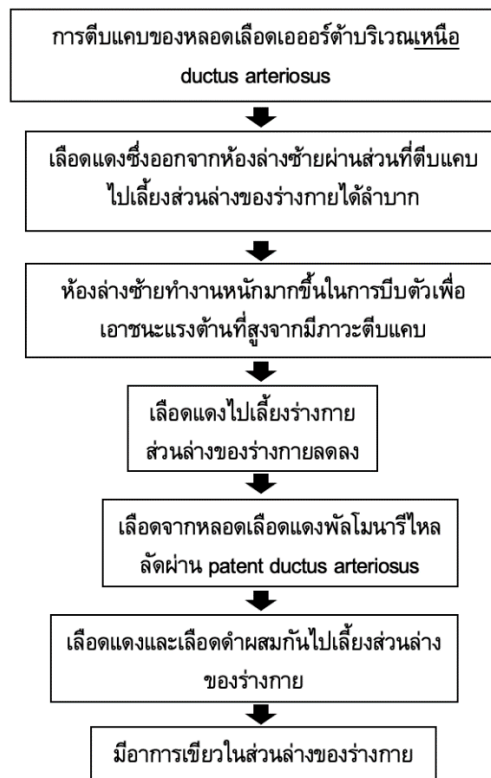
ภาพที่ 2.9 แสดง preductal type
(Infantile Type)



ภาพที่ 2.10 แสดง postductal type (Adult Type)

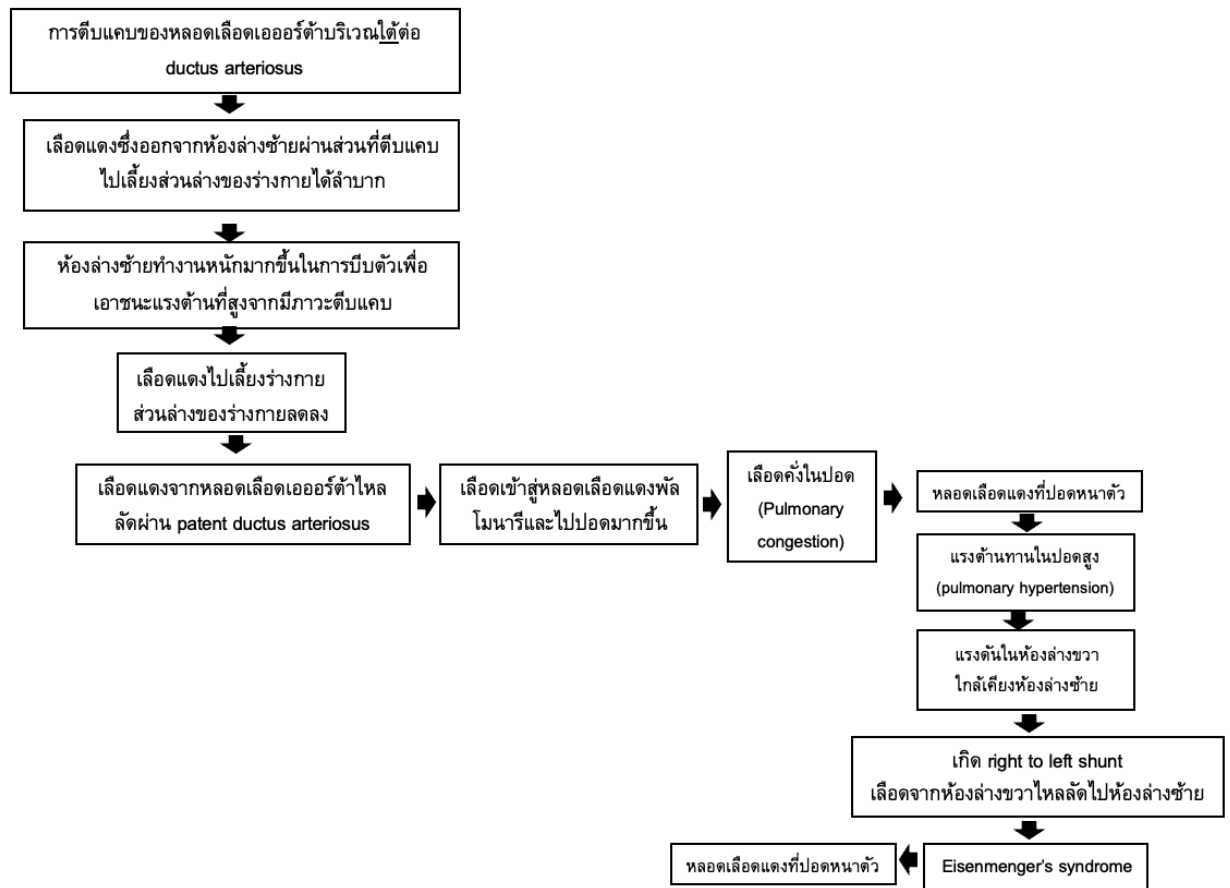
พยาธิสรีรภาพ

การตีบแคบของหลอดเลือดเออร์ตาบริเวณเหนือ ductus arteriosus (preductal type) ทำให้เลือดแดงซึ่งออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายผ่านส่วนที่ตีบแคบไปเลี้ยงส่วนล่างของร่างกายได้ลำบาก หัวใจห้องล่างซ้ายต้องทำงานหนักมากขึ้นในการบีบตัวเพื่อเอาชนะแรงต้านที่สูงจากมีภาวะตีบแคบ (afterload) ปริมาณเลือดแดงไปเลี้ยงร่างกายส่วนล่างของร่างกายลดลง จึงมีการไหลลัดของเลือดจากหลอดเลือดแดงพัลโมนารีผ่าน patent ductus arteriosus ซึ่งทำให้มีเลือดแดงและเลือดดำผสมกันไปเลี้ยงส่วนล่างของร่างกาย ซึ่งจะปรากฏมีอาการเขียวเฉพาะในส่วนล่างของร่างกาย (ภาพที่ 2.10)



ภาพที่ 2.11 แสดงพยาธิสรีรภาพ ของ preductal type (Infantile Type)

ในกรณีที่มีการตีบแคบของหลอดเลือดเออร์ตาบริเวณใต้ ductus arteriosus (postductal type) ทำให้เลือดแดงที่ออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายผ่านส่วนที่ตีบแคบไปเลี้ยงส่วนล่างของร่างกายได้ลำบาก หัวใจห้องล่างซ้ายต้องทำงานหนักมากขึ้นในการบีบตัวเพื่อเอาชนะแรงต้านที่สูงจากมีภาวะตีบแคบ (afterload) และขณะเดียวกันจะมีการไหลลัดของเลือดแดงจากหลอดเลือดเออร์ตาผ่าน patent ductus arteriosus เข้าสู่หลอดเลือดแดงพัลโมนารี ทำให้มีปริมาณเลือดไปปอดเพิ่มขึ้น เกิดภาวะเลือดคั่งในปอด ในระยะยาวปอดจะมีการปรับตัวโดยผนังหนาตัวขึ้น มีการสร้างหลอดเลือดเพิ่มขึ้นจนเกิดภาวะความดันในปอดสูง (pulmonary hypertension) และปริมาณเลือดจากปอดเข้าสู่หัวใจเพิ่มขึ้นทำให้หัวใจทำงานหนัก และเกิดการเปลี่ยนแปลงคล้ายกับที่พบใน large VSD และ PDA คือ ความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูงมากจนเกิดการไหลแบบ right to left shunt หรือภาวะ Eisenmenger's syndrome และเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวได้ (Singh et al., 2015) (ภาพที่ 2.11)



ภาพที่ 2.12 แสดงพยาธิสรีรภาพ ของ postductal type (Adult Type)

อาการและอาการแสดง

อาการของ CoA ขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่มีพยาธิสภาพ และความรุนแรงของการตีบ ในกรณีที่มีการตีบแคบเล็กน้อย ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการชัดเจน แต่หากการตีบรุนแรงอาจพบว่ามีอาการรุนแรงตั้งแต่แรกเกิด ในกลุ่ม preductal coarctation หากมีการตีบแคบน้อยอาจตรวจพบโดยบังเอิญ เช่น พบเสียงฟู่ในหัวใจ หรือความดันโลหิตสูง มีความแตกต่างของความดันโลหิตระหว่างส่วนบนและส่วนล่างของร่างกาย ความดันโลหิตระหว่างส่วนบนหรือที่แขนจะสูงกว่าที่ขามากกว่า 20 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งพบบ่อยในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติตั้งแต่ช่วง 2-3 เดือนหลังเกิด และหากพบว่ามี ความผิดปกติอื่นร่วมด้วย เช่น VSD อาจพบอาการแสดงลักษณะของภาวะหัวใจล้มเหลว ได้แก่ เหนื่อยหอบ หายใจเร็ว คุณนมช้ำ เหงื่อออกมาก เลี้ยงไม่โต

ในกลุ่ม postductal coarctation ส่วนใหญ่ไม่พบความผิดปกติในวัยทารก เนื่องจากยังมีการไหลเวียนเลือดจากหลอดเลือดข้างเคียง (collateral vessels) เช่น internal thoracic และ subclavian arteries ช่วยในการให้เลือดไหลเวียนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อในส่วนล่างของร่างกาย เมื่อเด็กโตขึ้นและมีรอยตีบแคบมากขึ้น ลักษณะการแสดงอาการในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความหลากหลาย ตั้งแต่ไม่มีอาการใดๆ (asymptomatic) ไปจนถึงมีภาวะความดันโลหิตสูงทั่วร่างกาย (systemic hypertension) ประวัติปวด

ศีรษะ เลือดกำเดาไหล เท้าเย็น หรือปวดน่องขณะออกกำลังกาย ปวดท้องจากภาวะเลือดไปเลี้ยงลำไส้ไม่เพียงพอ (abdominal angina) และอาการล้าที่ขาเมื่อออกกำลังกาย (exertional leg fatigue) (Raza et al., 2023)

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ

การซักประวัติ

เด็กจะมีประวัติเหนื่อยง่าย ปวดขาทั้ง 2 ข้าง โดยเฉพาะเวลาออกกำลังกายมาก เช่น เดินมาก หรือออกกำลังกาย บางรายมีอาการ เวียนศีรษะ หน้ามืด เป็นลม ปวดศีรษะ ความดันโลหิตสูง และมีประวัติภาวะหัวใจวาย

การตรวจร่างกาย

ตรวจร่างกายพบผิวหนังบริเวณส่วนล่าง หรือขาทั้ง 2 ข้างเย็นเนื่องจากมีการไหลเวียนของเลือดมาน้อย ชีพจรที่ขาทั้ง 2 ข้างเบากว่าที่แขน และความดันโลหิตที่แขนจะสูงกว่าที่ขา เนื่องจากหัวใจต้องทำงานหนักเพื่อสูบฉีดเลือดผ่านรอยตีบนั้นไปเลี้ยงส่วนล่างของร่างกาย ฟังเสียงหัวใจได้ยิน systolic injection murmur ที่บริเวณ mid และ upper left sternal border

การตรวจพิเศษ

1) ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (chest x-ray) ตรวจพบหัวใจโต ทั้งใน preductal และ postductal coarctation และในกลุ่ม postductal coarctation จะมีลักษณะของการเว้าของกระดูกซี่โครง (rib notching) ซึ่งลักษณะของการเว้าจะมีขอบเรียบและที่บั้งซี่ มีความแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล อาจเป็นแบบจุดเดียว หลายจุด ตื้น หรือ ลึกก็ได้ โดยส่วนใหญ่จะพบในเด็กโตมากกว่า 6 ปี ขึ้นไป และพบลักษณะของหลอดเลือดเอออร์ตาส่วนลง (ascending aorta) มีการขยายใหญ่ขึ้น (Almamoury, 2023)

2) ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram: EKG) ผลการตรวจ ECG ในผู้ป่วยที่มีภาวะ CoA ใน preductal coarctation ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบลักษณะของหัวใจห้องล่างขวา หรือทั้งซ้ายขวาโต (ventricular hypertrophy หรือ combined ventricular hypertrophy) ในกลุ่ม postductal coarctation อาจแสดงผลปกติ หรืออาจพบภาวะกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายหนา (LV hypertrophy) และอาจแสดงสัญญาณของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (LV ischemia) หรือ ความตึงเครียดของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้าย (LV strain) ได้ หากมีความผิดปกติอื่นร่วมกับ CoA ผลการตรวจ ECG จะแตกต่างกันไปตามลักษณะของความผิดปกติอื่นๆ ในกลุ่ม postductal coarctation อาจพบรูปแบบของ ECG คือ upright T waves (V1 to V6) และ คลื่น S wave ที่ลึกใน V1 เป็นลักษณะเฉพาะของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายหนาตัว (left ventricular hypertrophy) (Jivanji, Duong, Kutty, & Qureshi, 2024)

3) การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจความถี่สูง (echocardiography) การตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจความถี่สูงจะสามารถช่วยยืนยันความผิดปกติและตำแหน่งที่ผิดปกติของ coarctation of the aorta ใน preductal coarctation จะพบส่วนของหลอดเลือดเอออร์ตาแคบลง (narrowed aortic

segment) มีความแตกต่างของความดันระหว่างสองด้าน (pressure gradient) และมีความคงอยู่ของ หลอดเลือดดักตัส (ductal patency) และเกิดการไหลของเลือดจากซ้ายไปขวา (left to right shunt) (Raza et al., 2023)

แนวทางการรักษา

ตัวเลือกการรักษาประกอบด้วย การรักษาแบบประคับประคอง การรักษาด้วยยา และการรักษาด้วยการผ่าตัด

1) การรักษาแบบประคับประคอง ได้แก่ การจำกัดปริมาณของเหลวเล็กน้อย การเพิ่มแรงดันทางเดินหายใจ และการดูแลแบบประคับประคอง

2) การรักษาด้วยยา (Tsifansky et al., 2020)

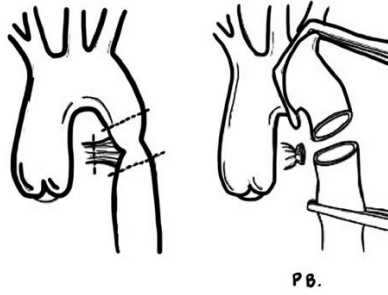
ในกรณีทารกแรกเกิด ที่เป็นชนิด preductal coarctation หาก Ductus Arteriosus ปิดลง อาจทำให้เกิดภาวะช็อกของหัวใจ (Cardiogenic Shock) และหัวใจล้มเหลว จำเป็นต้องได้รับการดูแลอย่างเร่งด่วน โดยเฉพาะการให้ยา Prostaglandin E1 (PGE1) ทางหลอดเลือดดำอย่างต่อเนื่อง เพื่อช่วยเปิด หลอดเลือดแดงดักตัสอาร์เทอริโอซิส (Patent Ductus Arteriosus) ชั่วคราว ซึ่งจะช่วยเพิ่มการไหลเวียนของเลือดไปยังส่วนล่างของร่างกาย ลดภาวะขาดเลือด และช่วยพยุงการทำงานของหัวใจ รวมถึงการให้ยาควบคุมภาวะหัวใจล้มเหลวให้คงที่ก่อนจึงจะสามารถทำการรักษาด้วยวิธีอื่นได้ เช่น การผ่าตัด หรือการสวนหัวใจ

ในทารกแรกเกิดที่มีภาวะ Coarctation of the Aorta (CoA) ชั้นวิกฤตและมีอาการไม่คงที่ (Unstable Neonate) ควรเริ่มให้ยา Prostaglandin E1 (PGE1) ในขนาดค่อนข้างสูงที่ 0.1 ไมโครกรัม/กิโลกรัม/นาที และลดขนาดยาลงเหลือ 0.01– 0.03 ไมโครกรัม/กิโลกรัม/นาที เมื่อภาวะช็อกของหัวใจ (Cardiogenic Shock) ดีขึ้น สำหรับทารกแรกเกิดที่มีอาการคงที่ (Stable Neonate) เช่น กรณีที่มีการวินิจฉัย CoA ตั้งแต่อ่อนคลอด ควรรักษาระดับขนาดยา PGE1 ไว้ที่ 0.01– 0.03 ไมโครกรัม/กิโลกรัม/นาที เพื่อหลีกเลี่ยงผลข้างเคียง เช่น หยุดหายใจ (Apnea) ไข้ (Fever) ความดันโลหิตต่ำ (Hypotension) และความต้านทานของหลอดเลือดในปอดลดลง (Decreased Pulmonary Vascular Resistance)

3) การรักษาด้วยการผ่าตัด

มีหลายวิธีขึ้นอยู่กับอายุของเด็กและ aortic arch anatomy อาจต้องทำ balloon angioplasty หรือ stenting ผ่านการสวนหัวใจ (transcatheter intervention) ขยายรอยตีบเพื่อบรรเทาและควบคุมอาการของโรคให้คงที่ (palliative surgery) แล้วจึงผ่าตัดเพื่อแก้ไขต่อไป (Tsifansky et al., 2020) ชนิดของการผ่าตัดในปัจจุบัน มีดังนี้

3.1) Coarctectomy with an end-to-end anastomosis เป็นเทคนิคที่ซับซ้อน เป็นการผ่าตัดเอาส่วนที่ตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่ (CoA) ออกทั้งหมด และเชื่อมต่อปลายทั้งสองด้านของหลอดเลือดแดงใหญ่เข้าด้วยกัน (ภาพที่ 2.12)



ภาพที่ 2.13 แสดง Coarctectomy with an end-to-end anastomosis

3.2) Subclavian flap หรือ reverse-subclavian flap repair เป็นเทคนิคการผ่าตัดที่ใช้ในกรณีที่ไม่สามารถทำ End-to-end anastomosis ได้ เนื่องจากระยะห่างระหว่างส่วนของหลอดเลือดเอออร์ตาที่จะถูกดึงมาต่อกันอยู่ไกลเกินไป จึงจำเป็นต้องใช้หลอดเลือดแดง Subclavian artery มาตัดบางส่วนออกและผ่าขยายเป็นแผ่น (flap) เพื่อนำมาปิดขยายบริเวณที่ตีบแคบของหลอดเลือดเอออร์ตา (Aorta) (Choi et al., 2023)

3.3) Prosthetic patch aortoplasty เป็นเทคนิคการผ่าตัดที่ใช้ในผู้ป่วยที่หลอดเลือดเอออร์ตาแบบตีบยาวและไม่สามารถขยายได้ด้วยการทำ End-to-end anastomosis หรือ Subclavian flap repair วิธีนี้จะใช้ prosthetic patch หรือ วัสดุเสริมทางการแพทย์ มาขยายบริเวณที่ตีบแคบ เพื่อให้การไหลเวียนของเลือดกลับคืนสู่ปกติ ข้อเสียของวิธีนี้ คือบริเวณที่มีการเย็บด้วย prosthetic patch อาจมีโอกาสดังเกิด aortic aneurysm (หลอดเลือดโป่งพอง) ได้สูงเมื่อผู้ป่วยเด็กโตขึ้น เนื่องจากการใช้วัสดุที่ไม่ใช่เนื้อเยื่อธรรมชาติอาจทำให้เกิดการขยายตัวและการยืดขยายที่ไม่สม่ำเสมอในบริเวณดังกล่าว (Tsifansky et al., 2020)

3.4) Interposition grafts เป็นเทคนิคการผ่าตัดที่ใช้ท่อสังเคราะห์ (prosthetic graft) เชื่อมต่อระหว่างส่วนที่เหนือและใต้ตอรอยตีบ โดยการตัดส่วนที่ตีบออกและนำท่อสังเคราะห์มาเชื่อมต่อระหว่างทั้งสองส่วนแต่ท่อสังเคราะห์ ไม่สามารถขยายได้ตามการเติบโตของร่างกายผู้ป่วย ซึ่งทำให้มีโอกาสดังเกิด aortic aneurysm (หลอดเลือดเอออร์ตาโป่งพอง) สูง โดยประมาณ ร้อยละ 30 จึงไม่นิยมทำในผู้ป่วยเด็ก

2.2 โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอาการเขียวที่มีลิ้นหัวใจพัลโมนิกตีบแคบ

(Pulmonic stenosis: PS)

คำนิยาม

หมายถึง โรคหัวใจแต่กำเนิดที่มีลิ้นหัวใจพัลโมนิก (pulmonic valve) ตีบแคบ หรือมีการอุดตันทางออกของหัวใจห้องล่างขวา (right ventricular outflow tract obstruction, [RVOTO]) PS อาจเป็นความผิดปกติแบบเดี่ยว หรืออาจมีความผิดปกติร่วมกับความผิดปกติของหัวใจแต่กำเนิดอื่น ๆ เช่น

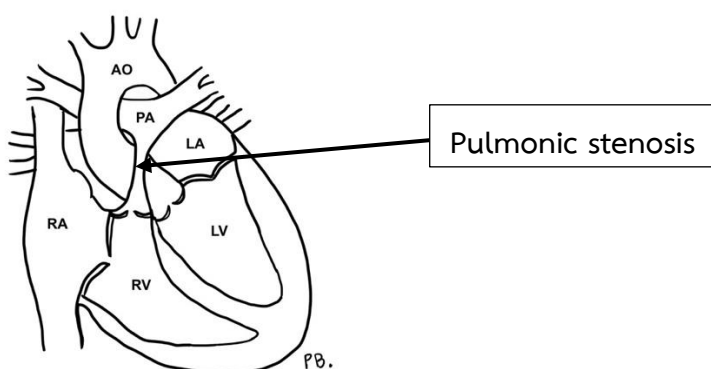
Tetralogy of Fallot (TOF) double-outlet right ventricle (DORV), Noonan Syndrome (Ganigara, Joshi, & Hayes, 2024) (ภาพที่ 2.13)

การตีบของ pulmonary valve สามารถแบ่งตามตำแหน่งที่เกิดการตีบได้เป็น 3 ระดับ ดังนี้

1. Subvalvular Pulmonary Stenosis เป็นการตีบที่เกิดขึ้นบริเวณเนื้อเยื่อหรือกล้ามเนื้อใต้ลิ้นหัวใจปอด มักเกิดจากการหนาตัวผิดปกติของกล้ามเนื้อช่องทางออกของหัวใจห้องล่างขวา (Right Ventricular Outflow Tract, RVOT) ส่งผลให้การไหลของเลือดจากหัวใจห้องล่างขวาไปยังปอดถูกขัดขวาง มักพบร่วมกับ Tetralogy of Fallot (TOF)

2. Valvular pulmonary stenosis มีการตีบที่บริเวณลิ้นหัวใจปอด มักเกิดจากลิ้นหัวใจปอดหนาแข็ง หรือมีการเชื่อมติดกันของแผ่นลิ้นหัวใจ (valve cusps) เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุด

3. Supravalvular pulmonary stenosis มีการอุดตันที่บริเวณเหนือลิ้นหัวใจปอด มักเกิดจากความผิดปกติของผนังหลอดเลือดหรือความผิดปกติทางพันธุกรรม เช่น Williams Syndrome อาจมีการตีบเฉพาะจุดหรือหลายจุดในแขนงของหลอดเลือดแดงปอด เป็นชนิดที่พบน้อย



ภาพที่ 2.14 แสดง Pulmonic stenosis: PS

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

ภาวะลิ้นหัวใจปอดตีบแบบเดี่ยว (Isolated valvar pulmonary stenosis) มีอุบัติการณ์ประมาณ 0.6 ถึง 0.8 ต่อการเกิดมีชีวิต 1,000 ราย โดยพบภาวะลิ้นหัวใจปอดตีบใต้ลิ้น (Subvalvar pulmonary stenosis) ประมาณร้อยละ 5 – 8 และพบภาวะการตีบของหลอดเลือดปอดที่อยู่เหนือระดับลิ้นหัวใจปอด (Supravalvar pulmonary stenosis) ซึ่งอาจเกิดขึ้นแบบเดี่ยวหรือร่วมกับความผิดปกติของหัวใจอื่น ๆ โดยพบได้ประมาณร้อยละ 2–3 ของผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดทั้งหมด และชนิดที่พบบ่อยที่สุด คือ มีการตีบที่บริเวณลิ้นหัวใจปอด ประมาณร้อยละ 80 – 90 (Ganigara, Joshi, & Hayes, 2024)

สาเหตุการเกิด เชื่อว่ามีความเกี่ยวข้องกับพันธุกรรม โดยพบอุบัติการณ์การเกิด PS ในพี่น้องของผู้ป่วยประมาณร้อยละ 2.1 นอกจากนี้ PS ยังเกิดขึ้นเป็นส่วนหนึ่งของโรคทางพันธุกรรมที่มีผลกระทบต่อการพัฒนาของลิ้นหัวใจปอด รวมถึง Noonan syndrome, Alagille syndrome, และ

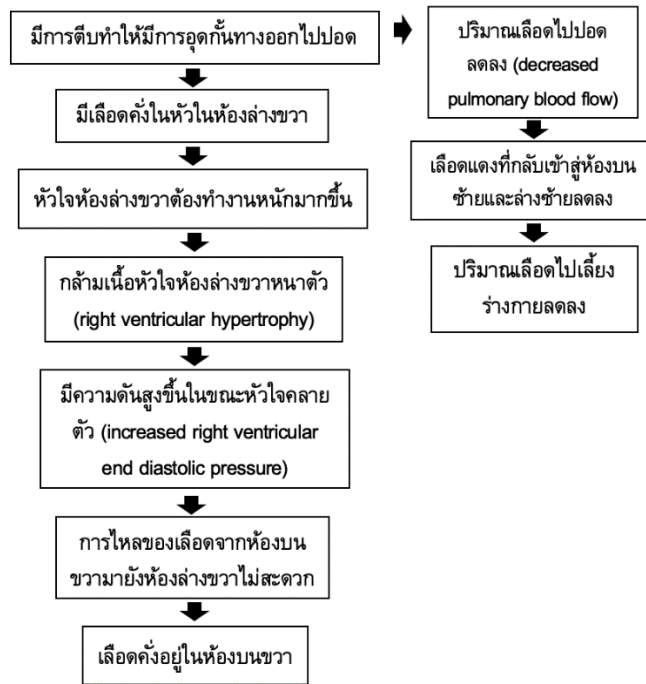
Williams syndrome ส่วนสาเหตุที่ได้รับจากการติดเชื้อหรือโรคอื่นๆ ที่ทำให้เกิด PS ได้แก่ infectious endocarditis และ rheumatic heart disease (Ganigara, Joshi, & Hayes, 2024)

พยาธิสรีรภาพ

ลิ้นหัวใจพัลโมนิคมีลักษณะเป็นลิ้นหัวใจที่มี 3 แฉก กั้นระหว่างหัวใจห้องล่างขวาและหลอดเลือดแดงพัลโมนารี ทำหน้าที่เปิดปิดในจังหวะหัวใจบีบและคลายตัวทำให้เลือดไหลจากหัวใจห้องล่างขวาไปหลอดเลือดแดงพัลโมนารี ในขณะที่ปิดจะปิดสนิท เพื่อไม่ให้เลือดไหลย้อนกลับ เมื่อมีการตีบทำให้มีการอุดตันทางออกและมีเลือดคั่งในหัวใจห้องล่างขวา หัวใจห้องล่างขวาต้องทำงานหนักเพื่อพยายามบีบเลือดผ่านช่องทางที่ตีบเอาชนะแรงต้าน (afterload) และไปปอดให้เพียงพอ มีผลทำให้เกิดการหนาตัวของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวา (right ventricular hypertrophy) และมีความดันสูงขึ้นในขณะหัวใจคลายตัว (increased right ventricular end diastolic pressure) ส่งผลให้การไหลของเลือดจากห้องบนขวามายังห้องล่างขวาไม่สะดวก ทำให้เลือดคั่งอยู่ในห้องบนขวา หากการตีบแคบอยู่ในระดับรุนแรงมากอาจเกิดปัญหา right to left shunt ได้ในช่วงที่ foramen ovale ยังไม่ปิด ในกรณีนี้ทำให้ทารกเขียวได้ นอกจากทำให้เกิดภาวะดังกล่าวแล้ว PS ยังทำให้เลือดไม่สามารถไหลไปปอดได้อย่างเพียงพอ ส่งผลให้เลือดที่ไหลผ่านเข้าสู่ปอดจะน้อยกว่าปกติ (decreased pulmonary blood flow) เลือดแดงที่กลับเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้ายล่างซ้ายและมีปริมาณเลือดไปเลี้ยงร่างกายลดลง (ภาพที่ 2.11)

สามารถแบ่งความรุนแรงของการตีบตามค่าความดัน (pressure gradient) ที่วัดได้จากการตรวจ echocardiography หรือการสวนหัวใจ (cardiac catheterization) ได้ดังนี้ (Baumgartner et al., 2020)

1. ความรุนแรงน้อย (mild PS) พบว่ามีค่าความดันสูงสุดระหว่างหัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) และหลอดเลือดแดงพัลโมนารี (pulmonary artery) ผ่านลิ้นหัวใจพัลโมนิค (pulmonary valve) หรือ Peak gradient < 36 มิลลิเมตรปรอท
2. ความรุนแรงปานกลาง (moderate PS) พบว่ามีค่าความดันสูงสุดระหว่างหัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) และหลอดเลือดแดงพัลโมนารี (pulmonary artery) ผ่านลิ้นหัวใจพัลโมนิค (pulmonary valve) หรือ Peak gradient 36 – 64 มิลลิเมตรปรอท
3. ความรุนแรงมาก (severe PS) พบว่ามีค่าความดันสูงสุดระหว่างหัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) และหลอดเลือดแดงพัลโมนารี (pulmonary artery) ผ่านลิ้นหัวใจพัลโมนิค (pulmonary valve) หรือ Peak gradient > 64 มิลลิเมตรปรอท



ภาพที่ 2.15 แสดงพยาธิสรีรภาพ Pulmonic stenosis: PS

อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงของการตีบแคบ ในรายที่มีการตีบแคบเล็กน้อย มักไม่พบอาการผิดปกติ การตรวจพบความผิดปกติอาจเกิดขึ้นโดยบังเอิญจากการตรวจร่างกายทั่วไปและได้ยินเสียง murmur ในรายที่มีการตีบแคบในระดับปานกลาง และระดับมาก ผู้ป่วยจะมีอาการเจ็บหน้าอก (chest pain) อาการเหนื่อยง่าย อ่อนเพลีย หายใจลำบาก มีอาการเขียวเมื่อออกกำลังกาย (exercise-related cyanosis) และหมดสติ (syncope) ถึงขั้นเสียชีวิตได้ เนื่องจากหัวใจห้องล่างขวาไม่สามารถเพิ่มปริมาณเลือดไปปอดที่ปอด หากไม่ได้รับการรักษาจะทำให้เกิดภาวะหัวใจห้องล่างขวาล้มเหลว และในระยะยาวกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวาจะหนาตัว และเกิดการขาดเลือดที่กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวา (right ventricular myocardial ischemia)

ในบางรายมีการตีบแคบของลิ้นหัวใจในระดับมากตั้งแต่แรกเกิด ผู้ป่วยกลุ่มนี้ต้องอาศัย PDA เป็นทางผ่านของเลือดจาก aorta ไปยัง pulmonary artery ดังนั้นหาก PDA มีขนาดเล็กหรือปิดเลือดที่ไปยัง pulmonary artery จะไม่เพียงพอ ซึ่งส่งผลให้เกิดการขาดออกซิเจนในร่างกาย ทำให้ผู้ป่วยมีอาการเขียว (cyanosis) ตั้งแต่แรกเกิดได้ (Ganigara, Joshi, & Hayes, 2024)

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ

การซักประวัติ

การซักประวัติ ผู้ป่วยที่มีการตีบแคบปานกลาง และมาก มักจะมาพบแพทย์ด้วยอาการเหนื่อย หายใจลำบาก เจ็บหน้าอก เหนื่อยง่ายเวลาออกกำลังกาย บางรายมีประวัติเป็นลมหมดสติ หรือมีประวัติของภาวะหัวใจวาย

การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายจะคลำได้ right ventricular systolic impulse และ systolic thrill ที่ขอบซ้ายของกระดูกตอนบนในช่วงที่ทรวงอกยกขึ้น ฟังเสียงหัวใจได้ยินเสียงสอง (Second heart sound) เป็นเสียงแยก (split) กว้างขึ้นตามความตึบ และฟังได้เสียง systolic ejection murmur ซึ่งเป็นเสียงที่เกิดจากมี right to left shunt

การตรวจพิเศษ

1) ภาพถ่ายรังสีทรวงอก ในรายที่มีการตีบแคบเล็กน้อย ภาพหัวใจจะปกติ ส่วนรายที่มีการตีบแคบปานกลางและมาก จะพบลักษณะของหัวใจข้างขวาโตและมีการขยายตัวของหลอดเลือดแดงพัลโมนารี

2) ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ในรายที่มีการตีบแคบเล็กน้อย จะพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติ หรือมีเพียง QRS axis เบี่ยงไปทางขวาเล็กน้อย (right axis deviation) รายที่มีการตีบแคบปานกลาง คลื่นไฟฟ้าหัวใจจะพบ QRS axis เบี่ยงไปทางขวามากขึ้น จากการขยายตัวของหัวใจห้องบนขวา (right atrial enlargement) ความสูงของ R wave น้อยกว่า 20 มิลลิเมตร และในรายที่มีการตีบแคบมาก พบ right axis deviation ความสูงของ R wave มากกว่า 20 มิลลิเมตร และ/หรืออาจพบภาวะกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวาหนาตัว (right ventricle hypertrophy) ซึ่งขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการอุดตัน

3) ตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจความถี่สูง (Echocardiography) มีความสำคัญอย่างยิ่งในการยืนยันการวินิจฉัย โดยใช้รูปแบบคลื่น Doppler แบบต่อเนื่อง (continuous wave Doppler) ใน PS พบหัวใจห้องล่างขวาโต กล้ามเนื้อหัวใจหนาขึ้น และพบว่ามีความสัมพันธ์กับพยาธิสภาพการไหลเวียนโลหิตแบบลุกล้ำ (invasive hemodynamics)

4) การตรวจสวนหัวใจ พบว่าความดันหัวใจห้องล่างขวาสูงกว่าปกติ ความดันนี้จะมากขึ้นขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค (Saef, & Ghobrial, 2021)

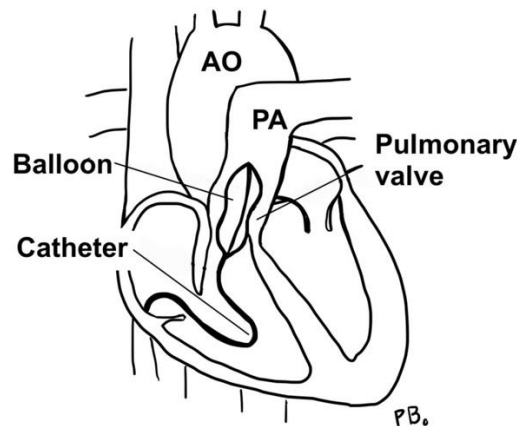
แนวทางการรักษา

การรักษาขึ้นกับระดับความรุนแรงของโรคหรือการตีบของลิ้นหัวใจ (Domnina, Munoz, Kreutzer, & Morell, 2023) ดังนี้

1. ในรายที่มีการตีบแคบเล็กน้อย ไม่จำเป็นต้องให้การรักษา และไม่จำกัดการออกกำลังกาย ให้คำแนะนำป้องกันการติดเชื้อภายในหัวใจและหลอดเลือด หรือหัวใจวาย และนัดผู้ป่วยตรวจติดตามเป็นระยะๆ เนื่องจากการศึกษาพบว่ามีส่วนน้อยที่อาจตีบแคบรุนแรงขึ้น

2. ในรายที่มีการตีบแคบปานกลาง ในปัจจุบันนิยมใช้สายสวนหัวใจที่มีลูกโป่งไปขยายลิ้นพัลโมนารีที่ตีบ (balloon pulmonic valvuloplasty, BPV) (ภาพที่ 2.12) โดยใช้สายสวนที่มีบอลูนตรงส่วนปลาย สามารถทำได้ตั้งแต่ทารกแรกเกิด ผลการรักษาดี มีอัตราเสี่ยงน้อย โอกาสเกิดการตีบซ้ำหลังการรักษาพบได้น้อย หากไม่ได้ผลหรือมีความผิดปกติอื่นที่ต้องแก้ไขร่วมด้วย แพทย์จะพิจารณาการทำผ่าตัดขยายลิ้น pulmonary โดยตัดเนื้อเยื่อผนังพีตหรือกล้ามเนื้อที่หนาตัวออก (pulmonic

valvulotomy) หรือ ในกรณีที่พบว่ามี pulmonary annulus ขนาดเล็กมาก ร่วมกับหรือไม่ร่วมกับมีภาวะตีบใต้ลิ้นหัวใจ (sub pulmonary stenosis) จำเป็นต้องใช้ transannular patch ในการซ่อมแซม นอกจากนี้ การตีบเหนือบริเวณลิ้นหัวใจ (supravalvar pulmonary stenosis) จะได้รับการรักษาด้วยการ patch arterioplasty (การขยายหลอดเลือดด้วยแผ่นปะ)



ภาพที่ 2.16 แสดงการใช้สายสวนหัวใจที่มีลูกโป่งไปขยายลิ้นพัลโมนารีที่ตีบ (balloon pulmonic valvuloplasty, BPV)

3. ในรายที่ตีบแคบมาก ร่วมกับมีภาวะขาดออกซิเจนอย่างมากและอาการเขียวตั้งแต่ทารกแรกเกิด จำเป็นต้องได้รับ Prostaglandin E1 (PGE1) เพื่อชะลอการปิดของ PDA ซึ่งจะช่วยให้เกิดการไหลเวียนของเลือดจากซ้ายไปขวา (left-to-right shunting) เพื่อเพิ่มการไหลของเลือดไปยังปอด แล้วจึงผ่าตัดขยายลิ้นพัลโมนารีที่ตีบ

การพยาบาลที่สำคัญในเด็กที่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว

ในบทนี้ผู้เขียนขอกล่าวถึงการพยาบาลที่สำคัญของเด็กที่มีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว ในรูปแบบของกรณีศึกษา 2 กรณีศึกษา ดังนี้

1. กรณีศึกษาผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรคหัวใจที่มีรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องล่าง (Ventricular Septal Defect; VSD)

ข้อมูลทั่วไป

ผู้ป่วย เด็กหญิง อายุ 18 วัน น้ำหนัก 2,000 กรัม

การวินิจฉัยโรค Moderate VSD (Moderate Ventricular Septal Defect) with Pneumonia รูรั่วที่ผนังกันหัวใจห้องล่างขนาดกลาง ร่วมกับปอดอักเสบ

อาการสำคัญ Refer จาก รพช. 2 ชั่วโมง PTA เนื่องจากทารกซึมลง หายใจเหนื่อย

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน

- 1 วันก่อนมา รพ. มีไข้ 1 ครั้ง ไม่มีอาการเหนื่อย มีเสมหะ
 - 2 ชั่วโมงก่อนมา รพ. มารดาสังเกตซึมลง เหนื่อยมากขึ้น ตัวเหลืองขึ้น ปัสสาวะน้อย ไม่ค่อยตื่น
- จึงพามา รพ. Refer รักษาต่อที่ รพ.พระปกเกล้า เพื่อการรักษาต่อ

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 1

มีการติดเชื้อที่ปอดเนื่องจากมีปริมาณเลือดไปปอดมาก

วัตถุประสงค์ การติดเชื้อที่ปอดลดลง

เกณฑ์การประเมินผล

1. สัญญาณชีพอยู่ในเกณฑ์ปกติตามช่วงอายุ ทั้งอัตราและจังหวะ
2. ไม่มีอาการแสดงของการติดเชื้อที่ปอด ได้แก่ ไข้ ไอ มีเสมหะ หายใจลำบาก หายใจเร็ว หอบเหนื่อย
3. เสียงปอดปกติ ไม่พบเสียง crepitation หรือ Rhonchi
4. ภาพรังสีทรวงอกปกติ ไม่พบ infiltrated

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (กาญจรัตน์ ว่องไววิวัฒน์, 2559; พรทิพย์ ศิริบุรณพิพัฒน์, 2561; วิลลวีย์ วโรฬาร, 2565)

1. ประเมินอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อที่ปอด เช่น ไอ มีเสมหะ หายใจเร็ว หายใจลำบาก อุณหภูมิร่างกายสูงขึ้น เพื่อให้สามารถตรวจพบการติดเชื้อได้ตั้งแต่ระยะเริ่มแรกและให้การรักษาทันท่วงที
2. วัดและบันทึกสัญญาณชีพทุก 4 ชั่วโมง โดยเฉพาะอุณหภูมิร่างกาย การหายใจ และค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO₂)
3. ประเมินเสียงการหายใจ เพื่อตรวจสอบการไหลเวียนของอากาศในปอด (Breath Sounds) และหาความผิดปกติของปอด เช่น เสียง crepitation หรือ Rhonchi
4. ดูแลให้ยาปฏิชีวนะตามแผนการรักษา เช่น ampicillin หรือ amoxicillin เป็นยาในกลุ่ม Penicillin ที่มีฤทธิ์ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียทั้งแกรมบวก (Gram-positive) และแกรมลบ (Gram-negative) พร้อมทั้งสังเกตอาการข้างเคียงของยา
5. ส่งเสริมการระบายเสมหะ โดยดูแลให้ยาละลายเสมหะตามแผนการรักษา จะช่วยให้เสมหะอ่อนตัวลงทำให้ไอออกได้ง่าย ทางเดินหายใจโล่งขึ้น เคาะปอด (Chest Physiotherapy) และดูดเสมหะ (Suction) เมื่อมีเสมหะมาก
6. ดูแลให้ผู้ป่วยมีสุขวิทยาส่วนบุคคลที่ดี เพื่อเสริมสร้างภูมิคุ้มกันของร่างกาย ลดความเสี่ยงในการติดเชื้อ เช่น พักผ่อนให้เพียงพอ การรับประทานอาหารครบ 5 หมู่และแคลอรีเพียงพอ การรักษาความสะอาดร่างกายเพื่อลดการติดเชื้อในร่างกาย

7. จัดสิ่งแวดล้อมให้สะอาด และมีอากาศถ่ายเทสะดวก เพื่อลดการสะสมของเชื้อโรคในสิ่งแวดล้อมและลดปริมาณของเชื้อโรคที่มีอยู่ในอากาศและลดการแพร่กระจายของเชื้อโรค

8. แนะนำให้ผู้ป่วยและบิดามารดา/ผู้ดูแลเห็นความสำคัญของการรักษาความสะอาดของปากฟันของผู้ป่วยทุกมื้อหลังอาหาร ตื่นนอนและก่อนนอน ในเด็กเล็กแนะนำให้มารดาช่วยทำความสะอาดปากฟันแก่ผู้ป่วย เพื่อช่วยลดการสะสมของแหล่งเชื้อโรคในช่องปากที่อาจก่อให้เกิดการติดเชื้อที่ปอดได้ง่าย

9. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น การเพาะเชื้อจากลำคอและเลือด ระดับเม็ดเลือดขาวและนิวโทรฟิล เพื่อประเมินภาวะการติดเชื้อและติดตามประสิทธิภาพของการรักษา

10. ติดตามผลของภาพถ่ายรังสีทรวงอก เพื่อประเมินภาวะ pulmonary infiltration หรือ Pulmonary Edema และเพื่อประเมินประสิทธิภาพของการรักษา

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 2

เสี่ยงต่อเนื้อเยื่อร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ เนื่องจากการแลกเปลี่ยนก๊าซขาดประสิทธิภาพ

วัตถุประสงค์ เนื้อเยื่อร่างกายได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ

เกณฑ์การประเมินผล

ไม่มีอาการและอาการแสดงของร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ ได้แก่

1. ไม่มีอาการหายใจลำบากได้แก่ หายใจเร็ว เหนื่อยหอบ ไม่มีการใช้กล้ามเนื้อเพิ่มช่วยในการหายใจ เช่น ออกบวม ปีกจมูกบาน
2. ไม่มีอาการเขียวในกลุ่มโรคหัวใจแต่กำเนิดแบบ left to right shunt ไม่มีอาการเขียวเพิ่มมากขึ้นในกลุ่มโรคหัวใจแต่กำเนิดที่มีอาการเขียว
3. อัตราการหายใจและอัตราการเต้นของหัวใจอยู่ในเกณฑ์ปกติตามช่วงอายุ
4. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอยู่ในเกณฑ์ที่รับได้ เช่น blood gas

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (กาญจรัตน์ ว่องไวทวีวงศ์, 2559; พรทิพย์ ศิริบุรณ์พิพัฒนา, 2561; วิมลวัลย์ วโรฬาร, 2565)

1. ประเมินอาการและอาการแสดงของภาวะพร่องออกซิเจน โดยการสังเกตลักษณะอาการทางคลินิก เช่น กระสับกระส่าย หรือซีมลง เหงื่อออกมาก หายใจเร็ว (Tachypnea) หรือหายใจลำบาก (Dyspnea) มีการใช้กล้ามเนื้อช่วยในการหายใจ เช่น หน้าอกบวม, จมูกบาน (Nasal Flaring) ชีพจรเต้นเร็ว (Tachycardia) สีผิวซีด (Pallor) หรือเขียว (Cyanosis) โดยเฉพาะบริเวณริมฝีปาก เล็บมือ เล็บเท้า และมีเสียงหายใจผิดปกติ เช่น Grunting, Wheezing เพื่อให้การดูแลรักษาได้ทันทั่วถึง ลดความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อน

2. วัดและบันทึกสัญญาณชีพทุกและค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO₂) 4 ชั่วโมง

3. ดูแลให้ได้รับปริมาณออกซิเจนอย่างเพียงพอตามแผนของการรักษา เพื่อเพิ่มความเข้มข้นของออกซิเจนในกระแสเลือด

4. จัดท่านอนศีรษะสูงประมาณ 30 – 45 องศา (semi fowler's position) จะทำให้กระบังลมลดต่ำ ช่องทรวงอกกว้างขึ้น ช่วยให้ปอดขยายตัวได้ดีและเพิ่มประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซ

5. ดูแลให้เด็กได้พักผ่อนอย่างเพียงพอ โดยจัดสภาพแวดล้อมให้เหมาะสม ให้การพยาบาลอย่างนุ่มนวลและรวดเร็ว จัดระบบกิจกรรมการพยาบาลให้เหมาะสม รบกวนเด็กเท่าที่จำเป็น ไม่ควรปล่อยให้เด็กร้องไห้ หรือออกแรงมาก เพื่อลดการใช้ออกซิเจน

6. กรณีผู้ป่วยมีเสมหะ ให้ช่วยทำกายภาพบำบัดทรวงอกและดูดเสมหะตามความเหมาะสม เพื่อช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซ

7. ดูแลให้ได้รับยาในกลุ่มยาขับปัสสาวะตามแผนการรักษาเพื่อช่วยลดปริมาณของเหลวส่วนเกินที่คั่งในปอดและเพิ่มประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซ ทำให้การหายใจดีขึ้น

8. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น blood gas

9. อธิบายให้บิดามารดาเข้าใจอาการเจ็บป่วยของบุตร รวมทั้งเปิดโอกาสให้มีส่วนร่วมในการดูแลบุตร ได้แก่ ช่วยสังเกตอาการของภาวะร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ เช่น หายใจเร็ว หายใจลำบาก สีผิวคล้ำลง และช่วยดูแลให้บุตรได้รับการพักผ่อนอย่างเพียงพอเพื่อลดการใช้ออกซิเจน

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 3

มีโอกาสติดเชื้อที่เยื่อหัวใจ เนื่องจากมีการไหลลัดวงจรของเลือดจากความผิดปกติของหัวใจ
วัตถุประสงค์ ป้องกันการติดเชื้อที่เยื่อหัวใจ (Infective Endocarditis)

เกณฑ์การประเมินผล

1. ไม่มีอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อที่เยื่อหัวใจ เช่น ไข้สูงเฉียบพลัน หนาวสั่น อ่อนเพลียผิดปกติ ปวดข้อ (Arthralgia) มีจุดเลือดออกใต้เล็บ (Splinter hemorrhages) มีจุดสีแดงเล็กๆ (Petechiae) ตามผิวหนัง เยื่อตา หรือเยื่อช่องปาก

2. ตรวจร่างกายไม่พบเสียง Heart Murmur และหัวใจเต้นเร็ว (Tachycardia)

3. ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการอยู่ในเกณฑ์ปกติ: เช่น เม็ดเลือดขาว (WBC) ไม่สูงกว่าปกติ ค่าการอักเสบ เช่น ESR และ CRP ไม่เพิ่มขึ้น และผลเพาะเชื้อในกระแสเลือด (Blood Culture) ไม่พบเชื้อ

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (วรรณไพโร ยิ้มมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2561)

1. แนะนำให้ผู้ป่วยและบิดามารดาผู้ดูแลเห็นความสำคัญของการดูแลสุขวิทยาของ ผู้ป่วยอย่างสม่ำเสมอ เช่น

– รักษาความสะอาดร่างกาย ช่วยลดการสะสมของเชื้อโรค ลดความเสี่ยงในการติดเชื้อที่เยื่อหัวใจ

- การดูแลสุขภาพช่องปากและฟันอย่างเหมาะสม เช่น แปรงฟันหลังอาหารทุกมื้อ ใช้ไหมขัดฟัน และให้บ้วนปากด้วยน้ำเกลือตามทุกครั้ง จะช่วยลดการสะสมของแบคทีเรียในช่องปาก ซึ่งเป็นแหล่งเชื้อสำคัญที่สามารถเข้าสู่กระแสเลือด ส่วนในเด็กเล็กหลังมีนม แนะนำให้มารดาช่วยทำความสะอาดปากฟันด้วยผ้ากอซชุบน้ำเกลือหรือผ้าสะอาดกับน้ำต้มสุก

- การพักผ่อนให้เพียงพอ ช่วยเสริมสร้างระบบภูมิคุ้มกันให้แข็งแรง ลดความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ

- หลีกเลี่ยงการสัมผัสกับผู้ป่วยที่ติดเชื้อ เช่น ไข้หวัด หรือการอยู่ในสถานที่แออัด

2. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาปฏิชีวนะก่อนการทำหัตถการที่พบบ่อย เช่น เช่น การขูดหินปูน การถอนฟัน หรือการทำฟันประเภทอื่น ๆ ซึ่งอาจเกิดจากเชื้อแบคทีเรียที่เข้าสู่กระแสเลือดระหว่างหรือหลังการทำหัตถการ โดยปัจจุบันนิยมให้ amoxicillin รับประทานเป็นเวลา 1 ชั่วโมงก่อนการทำฟัน เพราะระดับยาที่สูงพอในกระแสเลือดจะช่วยฆ่าเชื้อโรคที่อาจลุกลามจากบาดแผลในช่องปากได้

3. แนะนำให้บิดามารดา/ผู้ดูแลตรวจสุขภาพฟันเด็กอย่างสม่ำเสมอ เพื่อช่วยลดการสะสมของเชื้อโรคในช่องปาก

4. ควรพาบุตรไปพบทันตแพทย์ทุก 6 เดือน ในรายที่ต้องทำฟัน เช่น ขูดหินปูน ถอนฟัน ควรแจ้งให้ทราบทุกครั้งว่าเด็กเป็นโรคหัวใจ เพื่อจะได้ให้ยาปฏิชีวนะให้เด็กก่อนทำฟันทุกครั้ง

2. กรณีศึกษาผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรคหัวใจที่มีการตีบของเส้นเลือดใหญ่ (Coarctation of the Aorta; CoA)

ข้อมูลทั่วไป

ผู้ป่วย เพศชาย อายุ 3 เดือน น้ำหนัก 7 กิโลกรัม

การวินิจฉัยโรค Coarctation of Aorta

อาการสำคัญ หัวใจเต้นเร็วและหายใจหอบเหนื่อยมากขึ้น 3 ชั่วโมง PTA

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน

3 วันก่อนมา รพ. มารดาสังเกตว่าหัวใจเต้นแรงและเร็ว ดูดนมแล้วเหนื่อย เริ่มดูดนมได้น้อยลง พักนานขึ้น ร้องไห้งอแงมากขึ้น การนอนลดลง หลับๆ ตื่นๆ ไม่มีไข้ มารดายังไม่ได้พาไปรักษาที่ได้

3 ชั่วโมงก่อนมา รพ. หัวใจเต้นเร็วและหายใจหอบเหนื่อยมากขึ้น ขาและเท้าเย็น ซึม และไม่ดูดนม มารดาจึงพามา รพ.

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 1

เนื้อเยื่อพร่องออกซิเจนเนื่องจากประสิทธิภาพในการทำงานของหัวใจลดลง

วัตถุประสงค์ เนื้อเยื่อร่างกายได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ

เกณฑ์การประเมินผล

ไม่มีอาการและการแสดงของร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ ได้แก่

1. ไม่มีอาการหายใจลำบากได้แก่ หายใจเร็ว เหนื่อยหอบ ไม่มีการใช้กล้ามเนื้อเพิ่มช่วยในการหายใจ เช่น ออกบวม ปีกจมูกบาน
2. ไม่มีอาการเขียวในกลุ่มโรคหัวใจแต่กำเนิดแบบ left to right shunt ไม่มีอาการเขียวเพิ่มมากขึ้นในกลุ่มโรคหัวใจแต่กำเนิดที่มีอาการเขียว
3. อัตราการหายใจและอัตราการเต้นของหัวใจอยู่ในเกณฑ์ปกติตามช่วงอายุ
4. ความดันโลหิตที่แขนและขา ต่างกัน < 20 มิลลิเมตรปรอท
5. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอยู่ในเกณฑ์ที่รับได้ เช่น blood gas

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (กาญจรัตน์ ว่องไววิวงศ์, 2559; พรทิพย์ ศิริบุรณพิพัฒนา, 2561; วิมลวัลย์ วโรฬาร, 2565)

1. ประเมินอาการและการแสดงของภาวะพร่องออกซิเจน โดยการสังเกตลักษณะอาการทางคลินิก เช่น กระสับกระส่าย หรือซีดลง เหงื่อออกมาก หายใจเร็ว (Tachypnea) หรือหายใจลำบาก (Dyspnea) มีการใช้กล้ามเนื้อช่วยในการหายใจ เช่น หน้าอกบวม, จมูกบาน (Nasal Flaring) ชีพจรเต้นเร็ว (Tachycardia) สีผิวซีด (Pallor) หรือเขียว (Cyanosis) โดยเฉพาะบริเวณริมฝีปาก เล็บมือ เล็บเท้า และมีเสียงหายใจผิดปกติ เช่น Grunting, Wheezing เพื่อให้การดูแลรักษาได้ทันที่ ลดความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อน
2. วัดและบันทึกสัญญาณชีพทุกและค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO₂) 4 ชั่วโมง
3. ดูแลให้ได้รับปริมาณออกซิเจนอย่างเพียงพอตามแผนของการรักษา เพื่อเพิ่มความเข้มข้นของออกซิเจนในกระแสเลือด
4. จัดท่านอนศีรษะสูงประมาณ 30 – 45 องศา (semi fowler's position) จะทำให้กระบังลมลดต่ำ ช่องทรวงอกกว้างขึ้น ช่วยให้ออกซายตัวได้ดีและเพิ่มประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซ
5. ดูแลให้เด็กได้พักผ่อนอย่างเพียงพอ โดยจัดสภาพแวดล้อมให้เหมาะสม ให้การพยาบาลอย่างนุ่มนวลและรวดเร็ว จัดระบบกิจกรรมการพยาบาลให้เหมาะสม ระบายเด็กเท่าที่จำเป็น ไม่ควรปล่อยให้เด็กร้องไห้ หรือออกแรงมาก เพื่อลดการใช้ออกซิเจน
6. กรณีผู้ป่วยมีเสมหะ ให้ช่วยทำกายภาพบำบัดทรวงอกและดูดเสมหะตามความเหมาะสม เพื่อช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซ
7. ดูแลให้ได้รับยาในกลุ่มยาขับปัสสาวะตามแผนการรักษาเพื่อช่วยลดปริมาณของเหลวส่วนเกินที่คั่งในปอดและเพิ่มประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซ ทำให้การหายใจดีขึ้น
8. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น blood gas

9. อธิบายให้ปฏิบัติตามโรคเข้าใจอาการเจ็บป่วยของบุตร รวมทั้งเปิดโอกาสให้มีส่วนร่วมในการดูแลบุตร ได้แก่ ช่วยสังเกตอาการของภาวะร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ เช่น หายใจเร็ว หายใจลำบาก สีผิวคล้ำลง และช่วยดูแลให้บุตรได้รับการพักผ่อนอย่างเพียงพอเพื่อลดการใช้ออกซิเจน

คำถามท้ายบทที่ 2

1. ทารกแรกเกิดวินิจฉัยโรค Ventricular Septum Defect ขนาด 5 มิลลิเมตร ไม่มีอาการเขียวและหอบเหนื่อย คำแนะนำแก่ผู้ปกครองที่เหมาะสมคือข้อใด

- ก. รุ้ร่วปิดได้เองภายใน 1 ปี
- ข. ให้ได้รับยาเพิ่มการทำงานของหัวใจ
- ค. ให้ทารกดื่มนมจากขวดแทนการดูดจากเต้า
- ง. สังเกตอาการเหนื่อยหอบง่าย และหัวใจเต้นแรงและเร็ว

2. ทารกแรกเกิดตรวจพบ large PDA แพทย์มีแผนการรักษาให้ยา Indomethacin การพยาบาลที่เหมาะสมที่สุดคือข้อใดอย่างไร

- ก. บันทึกการให้นม
- ค. ประเมินการทำงานของตับ
- ข. บันทึกปริมาณปัสสาวะ
- ง. ประเมินอัตราการเต้นของหัวใจ

3. เด็กอายุ 3 เดือน วินิจฉัยโรค Large VSD และไม่ได้รับการรักษา และมีภาวะ Eisenmenger's syndrome สัมพันธ์กับพยาธิสภาพข้อใด

- ก. การไหลของเลือดไปปอดลดลง
- ข. ความดันในหัวใจสูงกว่าความดันในปอด
- ค. แรงดันของหลอดเลือดดำสูงกว่าหลอดเลือดแดง
- ง. การไหลกลับของเลือดจากห้องใจห้องซ้ายไปห้องขวา

4. ทารกอายุ 3 เดือน หายใจหอบเหนื่อย มี Mild subcostal retraction Heart sound มี systolic murmur grade 3 ปลายเท้าเย็น สัญญาณชีพ BT =36.9 °C, HR =158 /min, RR =58 /min, BPแขน = 90/50 mmHg, BP ขา = 70/40 mmHg, O₂ saturation แขนซ้าย =96% แขนขวา =98% ขาซ้าย =89% ขาขวา =87% จากข้อมูลสัมพันธ์กับปัญหาในข้อใด (วิเคราะห์)

- ก. Tetralogy of Fallot
- ข. Atrial septal defect
- ค. Coarctation of Aorta
- ง. Patent Ductus Arteriosus

5. ข้อใดเป็นภาวะแทรกซ้อนที่ต้องเฝ้าระวัง ในเด็กที่เป็นโรคหัวใจชนิด VSD ขนาด 3 มิลลิเมตร และจะไปอุดหิ้นปุน

- ก. หัวใจวาย
- ข. ลิ้นหัวใจรั่ว
- ค. น้ำคั่งที่ปอด
- ง. การติดเชื้อที่เยื่อหุ้มหัวใจ

เอกสารอ้างอิง

กาญจรัตน์ ว่องไวทวีวงศ์. (2559). โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว. ใน ประยงค์ เวชนิชสนอง, และวนพร อนันตเสรี. (บก.), กุมารเวชศาสตร์ เล่ม 2. (น. 595 – 610). หน่วยผลิตตำรา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์.

พรทิพย์ ศิริบุรณพิพัฒน์. (2561). การพยาบาลผู้ป่วยเด็กระบบหัวใจและหลอดเลือด. ใน พรทิพย์ ศิริบุรณพิพัฒน์ (บก.), การพยาบาลเด็ก 2 (พิมพ์ครั้งที่ 4 ฉบับปรับปรุง). (น. 343–460). โครงการสวัสดิการวิชาการ สถาบันพระบรมราชชนก.

ณัฐรุณิชา ศรีบุญยวัฒน์. (2562). การพยาบาลเด็กป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด. พยาบาลสาร, 46 (ฉบับพิเศษ), 128–138.

วรรณไพร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์ (2561). การพยาบาลผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจ. นิโอดีจิตอล.

วิภาวี พลแก้ว และวนิดา เสนะสุทธิพันธ์. (2563). ปัจจัยทำนายพฤติกรรมการปรับตัวของพี่น้องเด็กป่วยโรคมะเร็ง. วารสารพยาบาลศาสตร์, 31(2), 71–81.

วิมลวัลย์ วโรฬาร (2565). การพยาบาลทารกเกิดก่อนกำหนดที่มีภาวะหลอดเลือดหัวใจเกินเปิด. วารสารพยาบาลโรคหัวใจและทรวงอก, 33(1), 1–18.

อุษณีย์ จินตะเวช, เกศรา เสนงาม, ทศนียา วังสะจันทานนท์ และอัจฉราพร ศรี ภูษณาพรณ.

(2566). บทบาท พยาบาลในการส่งเสริมภาวะโภชนาการของเด็กโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด หลังการผ่าตัดหัวใจ. วารสาร สุขภาพและอาหารเชิงสร้างสรรค์, 1(1), 72–83.

Almamoury., A. (2023). The Coarctation of Aorta. In Tagarakis, G., Sarfan, A. G., Hashim, H. T., & Varney, J. (Eds.), Clinical and surgical aspects of congenital heart diseases: Text and study guide (pp. 45–52). <https://doi.org/10.1007/978-3-031-23062-2>

Al-Obaidi, A. D., Ahmad, S. S., Ali, A. M., Hashim, A. T., Varney, J., Khalaf, A. K. S., & Al-Hasani, S. O. (2023). Patent Ductus Arteriosus. In Tagarakis, G. Sarfan, A. G., TalibHashim, H., Varney, J. (Eds.), Clinical and Surgical Aspects of Congenital Heart Diseases: Text and Study Guide (pp. 37–44). <https://doi.org/10.1007/978-3-031-23062-2>

- Arar, Y., Divekar, A., Clark, S., Hussain, T., Sebastian, R., Hoda, M., ... & Reddy, S. R. V. (2022). Role of cross-sectional imaging in pediatric interventional cardiac catheterization. *Children*, 9(3), 300. <https://doi.org/10.3390/children9030300>
- Baumgartner, H., De Backer, J., Babu-Narayan, S. V., Budts, W., Chessa, M., Diller, G. P., ... & Zeppenfeld, K. (2021). 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease. *European Heart Journal*, (9), 330–422. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4702>
- Bruyndonckx, L., & Clur, S. A. (2023). Ventricular Septal Defects. In Abdulla, R. I. (Eds.), *Pediatric Cardiology: Fetal, Pediatric, and Adult Congenital Heart Diseases* (pp.1–29). <https://doi.org/10.1007/978-3-031-07563-6>
- Carlsson, T., & Mattsson, E. (2022). Peer support experienced by mothers of children with congenital heart defects in Sweden. *Journal of Family Nursing*, 28(2), 142–150. <https://doi.org/10.1177/1074840721106778>
- Chen, J., Huang, S., Zhang, Y., Chang, Q., Zhang, Y., Li, D., ... & Liang, H. (2024). Congenital heart disease detection by pediatric electrocardiogram based deep learning integrated with human concepts. *Nature Communications*, 15(1), 1–13. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-44930-y>
- Chinawa, J. M., Chukwu, B. F., Chinawa, A. T., & Duru, C. O. (2021). The effects of ductal size on the severity of pulmonary hypertension in children with patent ductus arteriosus (PDA): a multi-center study. *BMC Pulmonary Medicine*, 21, 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12890-021-01449-y>
- Choi, K. H., Kim, H., Sung, S. C., Lee, H. D., Ko, H., Byun, J. H., ... Kim, T. & Chung, C. (2023). Outcomes of surgery for coarctation of the aorta based on a new classification system. *Cardiology in the Young*, 33(12), 2644–2648. <https://doi.org/10.1017/S104795112300104X>
- Dipchand A. I. (2024). Management of Pediatric Heart Failure. *Korean circulation journal*, 54(12), 794–810. <https://doi.org/10.4070/kcj.2024.0320>
- Domnina, Y. A., Munoz, R. A., Kreutzer, J., & Morell, V. O. (2023). Pulmonary Stenosis. In Tagarakis, G. Sarfan, A. G., TalibHashim, H., Varney, J. (Eds.), *Clinical and Surgical Aspects of Congenital Heart Diseases: Text and Study Guide* (pp. 221–230). <https://doi.org/10.1007/978-3-031-23062-2>
- Fink, D., Nitzan, I., Bin-Nun, A., Mimouni, F., & Hammerman, C. (2018). Ductus arteriosus outcome with focus on the initially patent but hemodynamically insignificant ductus in

- preterm neonates. *Journal of Perinatology*, 38(11), 1526–1531.
<https://doi.org/10.1038/s41372-018-0204-x>
- Fraisse, A., Bautista-Rodriguez, C., Burmester, M., Lane, M., & Singh, Y. (2020). Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in infants with weight under 1,500 grams. *Frontiers in Pediatrics*, 8, 558256. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.558256>
- Ganigara, M., Joshi, K., & Hayes, D. A. (2024). Pulmonary Stenosis. In Abdulla, R. I. (Eds.), *Pediatric Cardiology: Fetal, Pediatric, and Adult Congenital Heart Diseases* (pp.1712 – 1722). <https://doi.org/10.1007/978-3-031-07563-6>
- Jivanji, S. G. M., Duong, P., Kutty, R., & Qureshi, S. A. (2024). Coarctation of the Aorta. In Abdulla, R. I. (Eds.), *Pediatric Cardiology: Fetal, Pediatric, and Adult Congenital Heart Diseases* (pp.1851–1884). <https://doi.org/10.1007/978-3-031-07563-6>
- Kozik, D., Kaufman, J., Ivy, D., Ibrahim, J., Wise-Faberowski, L., Goldberg, S. P., Darst, J., Morell, V. O., and Da Cruz, E. M. (2020) Patent Ductus Arteriosus In Munoz, R., Morell, V., Da Cruz, E. M., Vetterly, C., & Da Silva, J. P. (Eds.), *Critical care of children with heart disease: Basic medical and surgical concepts* (pp.145–154).
<https://doi.org/10.1007/978-3-030-21870-6>
- Kuntz, M. T., Staffa, S. J., Graham, D., Faraoni, D., Levy, P., DiNardo, J., ... & Nasr, V. G. (2022). Trend and outcomes for surgical versus transcatheter patent ductus arteriosus closure in neonates and infants at US children’s hospitals. *Journal of the American Heart Association*, 11(1), e022776. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022776>
- Lopez, L., Houyel, L., Colan, S. D., Anderson, R. H., Béland, M. J., Aiello, V. D., ... & Franklin, R. C. (2018). Classification of ventricular septal defects for the eleventh iteration of the International Classification of Diseases—striving for consensus: a report from the International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease. *The Annals of thoracic surgery*, 106(5), 1578–1589.
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.06.020>
- Ma, K., He, Q., Dou, Z., Hou, X., Li, X., Zhao, J., ... & Li, S. (2023). Current treatment outcomes of congenital heart disease and future perspectives. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 7(7), 490–501. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(23\)00076-7](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(23)00076-7)
- Manalastas, M., Zaheer, F., Nicoski, P., Weiss, M. G., & Amin, S. (2021). Acetaminophen therapy for persistent patent ductus arteriosus. *NeoReviews*, 22(5), e320–e331.
<https://doi.org/10.1542/neo.22-5-e320>

- Mavroudis, C., Backer, C.L. & Anderson, R.H. (2023). Ventricular Septal Defect. In C. Mavroudis & C.L. Backer (Eds), *Pediatric Cardiac Surgery* (pp. 317–360).
<https://doi.org/10.1002/9781119282327.ch16>
- Mcleod, G., Shum, K., Gupta, T., Chakravorty, S., Kachur, S., Bienvenu, L., ... & Shah, S. B. (2018). Echocardiography in congenital heart disease. *Progress in cardiovascular diseases*, 61(5–6), 468–475. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.11.004>
- Park, M. K. (2021). *Park’s Pediatric Cardiology for Practitioners* (7th ed.). Elsevier.
- Rao, P. S. (2024). Diagnosis and Management of Ventricular Septal Defects. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 25(11), 411. <https://doi: 10.31083/j.rcm2511411>
- Raza, S., Aggarwal, S., Jenkins, P., Kharabish, A., Anwer, S., Cullington, D., Jones, J., Dua, J., Papaioannou, V., Ashrafi, R., & Mohareem–Elgamal, S. (2023). Coarctation of the Aorta: Diagnosis and Management. *Diagnostics* (Basel, Switzerland), 13(13), 2189.
<https://doi.org/10.3390/diagnostics13132189>
- Rohit, M., & Shrivastava, S. (2018). Acyanotic and cyanotic congenital heart diseases. *The Indian Journal of Pediatrics*, 85, 454–460. <https://doi.org/10.1007/s12098-017-2454-6>
- Saeef, J. M., & Ghobrial, J. (2021). Valvular heart disease in congenital heart disease: a narrative review. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 11(3), 818–839. <https://doi: 10.21037/cdt-19-693-b>
- Sathanandam, S., McNamara, P., Pedra, C., Toyoshima, K., Malekzadeh–Milani, S., Patkai, J., ... & Ing, F. (2023). A global perspective on PDA management in the extremely premature: shifting trend toward transcatheter closure. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*, 2(4), 100968.
<https://doi.org/10.1016/j.jscai.2023.100968>
- Tsifansky, M. D., Munoz, R. A., Kreutzer, J., and Morell, V. O. (2020). Coarctation of the Aorta. In Munoz, R., Morell, V., Da Cruz, E. M., Vetterly, C., & Da Silva, J. P. (Eds.), *Critical care of children with heart disease: Basic medical and surgical concepts* (pp. 247–255).
<https://doi.org/10.1007/978-3-030-21870-6>
- Vaz de Castro, P. A. S., Bitencourt, L., Pereira, B. W. S., Lima, A. Q. R., Hermida, H. S., Moreira Neto, C. R., ... & Simoes e Silva, A. C. (2022). Efficacy and safety of angiotensin–converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers for IgA nephropathy in children. *Pediatric Nephrology*, 1–10. <https://doi.org/10.1007/s00467-021-05316-0>

บทที่ 3 การพยาบาลเด็กที่มีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียว (Nursing care for children with cyanotic congenital heart disease)

อาจารย์สุภา คำมะณี

โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเขียว (Cyanotic Congenital Heart Disease: CCHD) เป็นกลุ่มความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจที่รุนแรงซึ่งมีมาตั้งแต่กำเนิด ส่งผลให้การส่งออกซิเจนในเลือดลดลง ทำให้เกิด คือ การเปลี่ยนสีผิวหนังและเยื่อเมือกเป็นสีฟ้าหรือเขียวคล้ำ (ภาวะ cyanosis) เด็กในกลุ่มนี้ต้องเผชิญกับความท้าทายหลายประการ เช่น การส่งออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อลดลง ภาวะหยุดหายใจชั่วคราว (hypoxic spells) การเจริญเติบโตล่าช้า รวมถึงความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อน เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลวและภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ การดูแลพยาบาลเด็กกลุ่มนี้มีความสำคัญและซับซ้อน โดยมุ่งเน้นที่การเฝ้าติดตามสถานะการออกซิเจนในร่างกาย สนับสนุนการทำงานของระบบทางเดินหายใจ จัดการโภชนาการ ป้องกันการติดเชื้อ และให้การสนับสนุนทางอารมณ์แก่เด็กและครอบครัว และการให้ความรู้แก่ผู้ดูแลเกี่ยวกับการสังเกตอาการผิดปกติที่อาจเกิดขึ้น (American Heart Association, 2019)

ทั้งนี้โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียว จัดแบ่งตามพยาธิสรีรภาพ ได้ 2 กลุ่มดังนี้

1. โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียวที่มีเลือดไปปอดน้อย (decrease pulmonary blood flow) ที่พบบ่อย ได้แก่
 - 1.1 โรคหัวใจเตตระตราโลจี ออฟ ฟาลโลต์ (Tetralogy of Fallot; TOF)
 - 1.2 โรคลิ้นหัวใจ Tricuspid ตัน (Tricuspid Atresia; TA)
2. โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียวที่มีเลือดไปปอดมาก (increase pulmonary blood flow) ที่พบบ่อย ได้แก่
 - 2.1 โรคหลอดเลือดใหญ่ของหัวใจสลับขั้ว (Transposition of the Great Arteries; TGA)
 - 2.2 โรคหลอดเลือด aorta และ pulmonary artery ออกจากหัวใจ ห้องล่างขวา (Double outlet of right ventricle; DORV)

1. โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเขียวที่มีเลือดไปปอดน้อย

เกิดจากความผิดปกติในการพัฒนาของหัวใจทารกตั้งแต่อยู่ในครรภ์ โดยเฉพาะบริเวณหัวใจด้านขวาและทางออกของเลือดไปปอด เช่น การตีบแคบหรืออุดตันของลิ้นหัวใจหรือหลอดเลือดปอด ทำให้เลือดดำจากหัวใจห้องล่างขวาไม่สามารถไหลไปปอดได้ตามปกติ เลือดจึงไหลลัดจากหัวใจซีกขวาไปยังหัวใจซีกซ้าย (right to left shunt) และไหลออกไปเลี้ยงร่างกายโดยไม่ผ่าน

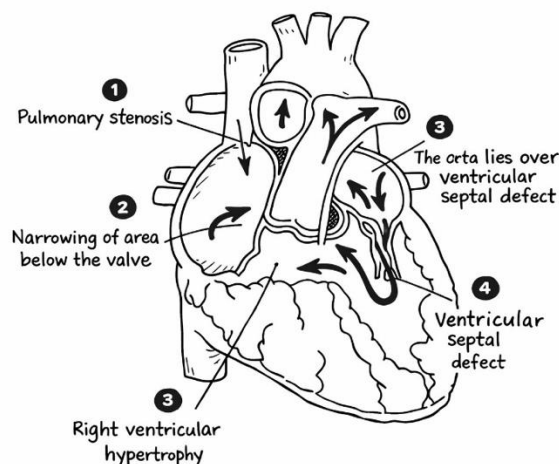
การแลกเปลี่ยนออกซิเจนที่ปอด ส่งผลให้ปริมาณเลือดที่ไหลไปยังปอดลดลง (decreased pulmonary blood flow) เด็กจึงมีภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxemia) และเกิดภาวะตัวเขียว (cyanosis) เนื่องจากมีเลือดที่มีออกซิเจนน้อยไหลเวียนไปทั่วร่างกาย โดยระดับออกซิเจนในเลือดมักต่ำประมาณ 75–85% และถึงแม้จะได้รับออกซิเจน ระดับออกซิเจนในเลือดก็ยังไม่กลับเป็นปกติ (วรรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; Muscari, 2016)

1.1 โรคหัวใจเตตราโลจี ออฟ ฟาลโลต์ (Tetralogy of Fallot; TOF)

คำนิยาม

หมายถึง โรคหัวใจแต่กำเนิดที่มีความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจตั้งแต่กำเนิด ทำให้มีเลือดลัดวงจรจากหัวใจด้านขวาไปด้านซ้าย (right to left shunt) ส่งผลให้เลือดไปปอดลดลงและเกิดภาวะขาดออกซิเจน (วรรณรณ จิตต์ธรรม, 2565; Muscari, 2016) โดยมีลักษณะความผิดปกติ 4 ประการ (ภาพที่ 3.1) ได้แก่

1. ผนังกันหัวใจห้องล่างมีรูรั่ว ทำให้เลือดดำและเลือดแดงผสมกัน (Ventricular septal defect; VSD)
2. กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวาหนาตัวขึ้น เนื่องจากต้องทำงานหนักเพื่อส่งเลือดผ่านทางตีบ (Right ventricular hypertrophy)
3. ลิ้นหัวใจหรือหลอดเลือดไปปอดตีบ ทำให้เลือดไหลไปปอดได้น้อย (Pulmonary stenosis; PS)
4. หลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) ยื่นออกไปด้านขวาของหัวใจ คร่อมอยู่ระหว่างผนังกันหัวใจห้องล่าง (Overriding of Aorta) จึงรับทั้งเลือดดำจากหัวใจห้องล่างขวาและเลือดแดงจากหัวใจห้องล่างซ้าย



ภาพที่ 3.1 แสดงความผิดปกติของ Tetralogy of Fallot

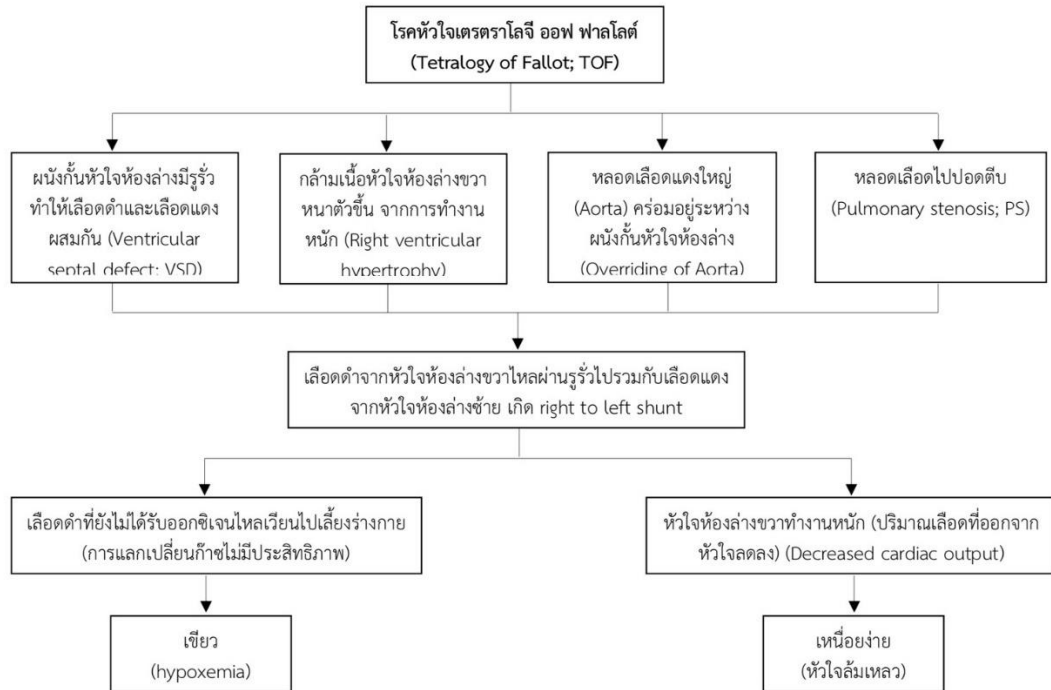
อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

Tetralogy of Fallot เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเขียว (Cyanotic heart disease) ที่พบได้บ่อยที่สุด พบอุบัติการณ์การเกิดประมาณร้อยละ 10 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดทั้งหมด (Stout, Daniels, & Aboulhosn, 2019)

สาเหตุที่แท้จริงของ Tetralogy of Fallot ยังไม่ทราบแน่ชัด เชื่อว่าเกิดจากความผิดปกติของการพัฒนาหัวใจทารกในช่วงระยะแรกของการตั้งครรภ์ โดยมีปัจจัยหลายประการที่อาจเกี่ยวข้องร่วมกัน ได้แก่ ปัจจัยทางพันธุกรรม ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม และปัจจัยจากมารดาขณะตั้งครรภ์ ซึ่งอาจรบกวนกระบวนการสร้างหัวใจของทารก ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของหัวใจร่วมกัน 4 ประการ ได้แก่ ผนังกันหัวใจห้องล่างรั่ว การตีบแคบของทางออกเลือดไปปอด หลอดเลือดแดงใหญ่เอออร์ตาอยู่ผิดตำแหน่ง และกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวาหนาตัว (Kliegman et al., 2024; Park, 2021)

พยาธิสรีรภาพ

ภาวะหลอดเลือดตีบหรืออุดตันของหัวใจห้องล่างขวา (Pulmonary stenosis; PS) ทำให้การไหลเวียนของเลือดไปยังปอดลดลง เลือดบางส่วนซึ่งเป็นเลือดดำจากหัวใจห้องล่างขวาถูกบีบผ่านรูรั่วที่ผนังกันหัวใจห้องล่างที่มีขนาดใหญ่ (large VSD) ไปยัง aorta รวมกับเลือดแดงจากหัวใจห้องล่างซ้ายเป็น right to left shunt ส่งผลให้ความดันในหัวใจห้องล่างขวาเพิ่มขึ้น เกิดการผสมของเลือดดำจากหัวใจห้องล่างขวากับเลือดแดงของหัวใจห้องล่างซ้าย ส่งผลให้เลือดที่มีปริมาณออกซิเจนต่ำไปเลี้ยงร่างกาย ทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการเขียว ซึ่งการเกิดอาการเขียวขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการตีบแคบของ pulmonary valve ในส่วนของการทำงานหนักขึ้นของหัวใจห้องล่างขวา (right ventricular hypertrophy) เกิดจากหัวใจห้องล่างขวาท้องบีบเลือดผ่านรอยตีบของทางเดินเลือดไปปอด และเลือดอีกส่วนหนึ่งออกสู่ aorta ซึ่งเป็นส่วนที่มีแรงดันเลือดสูง ทำให้หัวใจห้องล่างขวาทรงานหนักและเกิดการหนาตัวขึ้น (ศรัยอร ธงอินเนตร, 2557; บุญชู ศิริจงกลทอง, 2559; วรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; Muscari, 2016) (ภาพที่ 3.2)



ภาพที่ 3.2 แสดงพยาธิสรีรภาพของ Tetralogy of Fallot

อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยขึ้นอยู่กับขนาดของรูรั่วและความรุนแรงของภาวะ PS ในทารกแรกเกิดบางคนอาการอาจไม่รุนแรงหรือตัวไม่เขียวมาก (Pink Tetralogy of Fallot) แต่หากหลอดเลือดไปปอดตีบมากจนเลือดไหลผ่านไปได้น้อย ทารกจะมีอาการตัวเขียวรุนแรงทั่วร่างกาย (central cyanosis) ในผู้ป่วยเด็กบางคนอาจเริ่มมีอาการตัวเขียวหลังจากคลอดไปแล้วหลายเดือน โดยเด็กมักแสดงอาการเหนื่อยง่ายเมื่อเริ่มออกกำลังกาย เช่น เดิน ร้องไห้ เนื่องจากปริมาณออกซิเจนที่ไปเลี้ยงร่างกายลดลง ซึ่งทำให้เกิดอาการตัวเขียวเฉียบพลัน และหากเด็กมีอาการตัวเขียวขณะพัก แสดงว่าอาการของ PS รุนแรงมากขึ้น เด็กโตมักจะนั่งยอง ๆ (Squatting) ทารกอาจพยายามอยู่ในท่าเข่าชิดหน้าอก (knee-chest position) ซึ่งเป็นการกดหลอดเลือดแดงบริเวณขา เพื่อเพิ่มแรงต้านการไหลของเลือดในระบบไหลเวียน ทำให้เลือดดำที่มีออกซิเจนน้อยไหลกลับสู่หัวใจลดลง (decrease venous return) ผู้ป่วยอาจมีลักษณะของนิ้วมือนิ้วเท้าปูด (Clubbing fingers) ซึ่งจะพบเมื่อผู้ป่วยมีภาวะเขียวมานานระยะหนึ่ง พบตาขาวแดง (ejected eye) นอกจากนี้ผู้ป่วยยังอาจมีโอกาสเกิดภาวะสมองขาดออกซิเจนอย่างเฉียบพลัน (Anoxic spell หรือ Hypoxic spell หรือ Tet spell หรือ Hypercyanotic spell) โดยเด็กจะมีอาการกระวนกระวาย หายใจหอบลึก หัวใจเต้นเร็ว มีอาการเขียวมากขึ้น อ่อนเพลีย เป็นลม ซึ่งเป็นภาวะวิกฤตที่ทำให้เด็กเสียชีวิตได้ (ศรัยอร ธงอิน เนตร, 2557; วรรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; Muscari, 2016)

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ

การซักประวัติ

ผู้ป่วยเด็กจะหายใจเร็วปึกจมูกบาน หน้าอกบวม หรือชายโครงบวม ในเด็กเล็กขณะดูนมจะต้องหยุดพักเหนื่อย ใช้เวลาดูนมนาน ในเด็กโตจะเหนื่อยง่าย เวลาเล่นและทำกิจกรรมที่ต้องออกแรง อาการจะดีขึ้นเมื่อนั่งยอง ๆ (squatting) หรือทำท่าเข้าชิดหน้าอก (knee-chest position) (ณัฐธินิชา ศรีบุญวัฒน์, 2562)

การตรวจร่างกาย

พบลักษณะของนิ้วมือนิ้วเท้าปวม (Clubbing fingers) ซึ่งจะพบเมื่อผู้ป่วยมีภาวะเขียวมานานระยะหนึ่ง ริมฝีปาก กระพุ้งแก้ม ลิ้น และเล็บมือเล็บเท้าและเยื่อบุตาเขียวคล้ำ ตาขาวแดง (ejected eye) พบมีเสียงฟู่ของหัวใจ (Heart Murmur) โดยมักได้ยินเป็นเสียง pansystolic murmur บริเวณกึ่งกลางถึงส่วนล่างของขอบกระดูกสันอกด้านซ้าย และคลำพบการสั่นสะเทือน (Palpable thrill) อีกทั้งเด็กยังมีน้ำหนักขึ้นช้าเลี้ยงไม่โต

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (Complete Blood Count, CBC) พบภาวะเม็ดเลือดแดงสูง (Polycythemia) และ Arterial blood gas พบว่าระดับออกซิเจนในเลือดต่ำ

การตรวจพิเศษ

การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (Echocardiography) แสดงให้เห็นว่าหัวใจห้องบนขวาโต มีขนาดของเส้นเลือดแดงไปปอดเล็กลงและการไหลเวียนของเลือดไปปอดลดลง หัวใจมีลักษณะคล้ายรองเท้าบูท (Boot-shaped heart) (Muscari, 2016)

แนวทางการรักษา

1. กรณีที่ผู้ป่วยเด็กมีภาวะออกซิเจนต่ำอย่างรุนแรง (Severe desaturation) หรือมีภาวะ anoxic spell บ่อยครั้ง ควรต้องให้การรักษาย่างเร่งด่วนเพื่อให้ระดับออกซิเจนในร่างกายใกล้เคียงกับที่เคยเป็น (บุญชู ศิริจงกลทอง, 2559; ณัฐธินิชา ศรีบุญวัฒน์, 2562; วรรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; อรจิรา เทียนน้ำเงิน, 2566; Schroeder, Delaney, & Baker, 2015; Muscari, 2016) ดังนี้

1.1 ในเด็กเล็กให้จัดท่าเข้าชิดอก (knee-chest position) โดยการจับเด็กนอนหงายแล้วจับเข่าอวบขึ้นชิดอก หรืออุ้มชันกันเด็กให้เข่าอวบขึ้นชิดอก ในเด็กโตให้ทำท่ายืนยอง ๆ (squatting) การจัดท่างานี้จะทำให้ความต้านทานของหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น เลือดดำไหลกลับเข้าสู่หัวใจลดลง ส่งผลให้เลือดดำไหลลัดเข้าหัวใจห้องล่างซ้ายลดลง และส่งผลให้มีเลือดแดงไปเลี้ยงร่างกาย และสมองมากขึ้น

1.2 ในเด็กทารกจะให้ยา PGE1 (Prostaglandin E1) เพื่อช่วยเปิดเส้นเลือด ductus arteriosus ไว้เพื่อช่วยให้เลือดยังสามารถไปพอกที่ปอดได้มากขึ้น

1.3 การให้ออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูง เช่น O₂ mask with bag ในอัตรา 5 – 10 ลิตรต่อนาที เพื่อทำให้ร่างกายและสมองได้รับออกซิเจนเพิ่มขึ้น

1.4 การให้ยา sedative drug เช่น chloral hydrate หรือ morphine เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยเด็กสงบ และนอนหลับ ซึ่งจะช่วยให้การดำเนินของโรคในทางที่รุนแรงลดลง

1.5 การให้สารน้ำแก้ไข้การเกิดภาวะขาดน้ำ เพื่อช่วยเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดและทำให้เลือดไปปอดได้มากขึ้น

1.6 การให้ยาลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ เช่น propranolol, dopamine, phenylephrine เพื่อลดความต้านทานของหลอดเลือดปอด ช่วยให้อัตราการเต้นของหัวใจช้าลง

1.7 การแก้ไขภาวะเลือดเป็นกรด โดยผู้ป่วยจะมีอาการหายใจหอบ ด้วยการให้โซเดียมไบคาร์บอเนต (NaHCO₃)

2. การรักษาแบบประคับประคอง เพื่อรอการผ่าตัดหัวใจเมื่อผู้ป่วยเด็กมีความพร้อม (ณัฐธินิชา ศรีบุญวัฒน์, 2562; วรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; อรจิรา เทียนน้ำเงิน, 2566) ดังนี้

2.1 ให้ธาตุเหล็กในผู้ป่วยเด็กที่มีระดับฮีมาโตคริตน้อยกว่าร้อยละ 50 เนื่องจากภาวะซีดจะทำให้ผู้ป่วยเด็กเกิดภาวะ anoxic spell ได้

2.2 ให้ยาช่วยลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อหัวใจที่หนาตัวผิดปกติ

2.3 ให้อาหารที่มีคุณค่าทางโภชนาการ มีโปรตีนและแคลอรีสูง

2.4 ออกกำลังกายตามศักยภาพแต่ต้องไม่เหนื่อยจนเกินไป

3. การเลือกวิธีการผ่าตัดต้องคำนึงถึงปัจจัยหลายอย่าง เช่น ลักษณะทางกายวิภาคของหลอดเลือดหัวใจที่ผิดปกติ ขนาดของหลอดเลือดแดงปอด การมีพังผืดหรือการตีบของหลอดเลือดนำหนักของเด็ก และการมีภาวะหลอดเลือดไปปอดตีบ โดยทั่วไปการผ่าตัดจะเริ่มทำเมื่อเด็กมีภาวะเขียว (cyanosis) ที่รุนแรงหรือมากขึ้น มีเม็ดเลือดแดงสูงผิดปกติ (polycythemia) หรือมีอาการขาดออกซิเจนแบบเป็นระยะ ๆ การผ่าตัดแบ่งออกเป็น 2 ชนิด (บุญชู ศิริจงกลทอง, 2559; วรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; อรจิรา เทียนน้ำเงิน, 2566; Schroeder, Delaney, & Baker, 2015) ดังนี้

3.1 การผ่าตัดชั่วคราว (Palliative surgery) ทำในผู้ป่วยเด็กที่มีอาการเขียวมาก มีระดับฮีมาโตคริตมากกว่าร้อยละ 60 มีภาวะ anoxic spell แต่ยังไม่สามารถผ่าตัดแก้ไขได้ทั้งหมด เช่น ผู้ป่วยเด็กมีน้ำหนักตัวน้อย โดยจะทำ systemic to pulmonary shunt ได้แก่ Modified Blalock Taussig shunt ซึ่งจะเป็นการเชื่อมต่อระหว่าง subclavian artery และ pulmonary artery

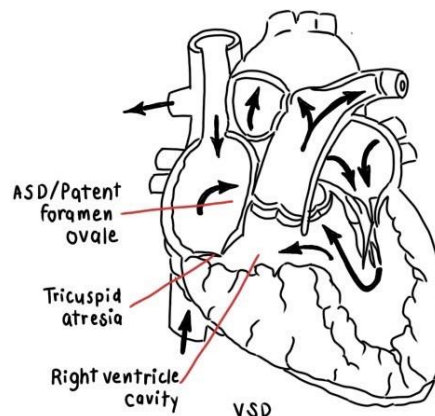
3.2 การผ่าตัดแก้ไขทั้งหมด (Total correction surgery) ประกอบด้วย การปิดรูรั่วของผนังกันหัวใจห้องล่าง (VSD closure), การตัดเนื้อเยื่อตีบในช่องทางออกของหัวใจห้องล่างขวา (Infundibular stenosis resection), และการใช้แผ่นเยื่อหุ้มหัวใจ (Pericardial patch) เพื่อขยายช่อง

ทางออกของหัวใจห้องล่างขวา มักทำเมื่อผู้ป่วยเด็กมีน้ำหนักตัวมากกว่า 10 กิโลกรัม แต่มีแนวโน้มที่จะผ่าตัดเร็วขึ้นในผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 10 ปี และน้ำหนัก 10 กิโลกรัมหรือน้อยกว่า

1.2 โรคลิ้นหัวใจ Tricuspid ตัน (Tricuspid Atresia; TA)

คำนิยาม

หมายถึง โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเขียวที่มีเลือดไปปอดน้อยที่มีการตีบตันของลิ้นไตรคัสปิดเนื่องจากไม่สามารถพัฒนาได้ตามปกติ ทำให้ไม่มีช่องทางเชื่อมต่อระหว่างหัวใจห้องบนขวาและหัวใจห้องล่างขวา ส่งผลให้เลือดจากห้องบนขวาไม่สามารถไหลสู่ห้องล่างขวาได้ จึงไม่มีเลือดไปพอกที่ปอด (Muscari, 2016) (ภาพที่ 3.3)



ภาพที่ 3.3 แสดงความผิดปกติของ Tricuspid Atresia

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

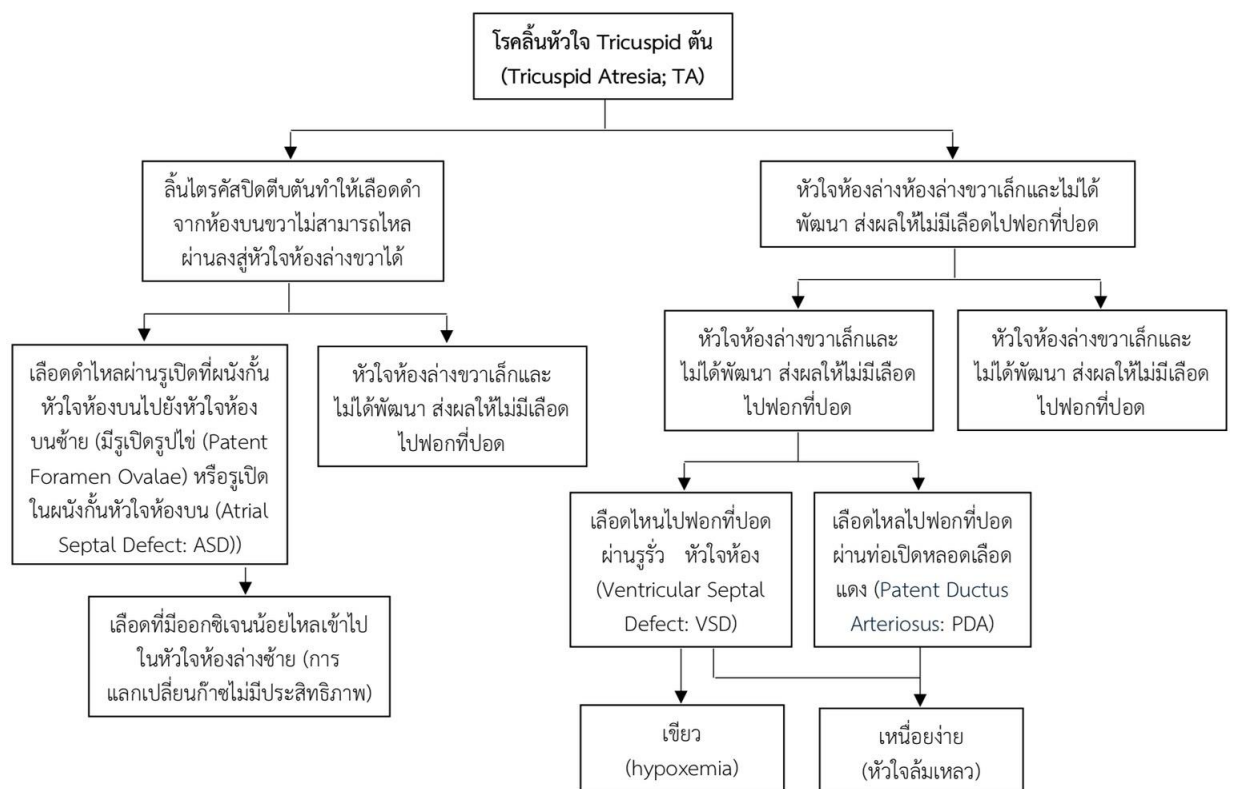
Tricuspid Atresia (TA) เป็นภาวะหัวใจชนิดเขียวที่มีการอุดตันของลิ้นหัวใจไตรคัสปิด พบอุบัติการณ์การเกิดอยู่ที่ประมาณ 1.2 รายต่อการเกิดมีชีพ 10,000 ราย (Minocha, Horenstein, & Phoon, 2024)

สาเหตุ ลิ้นหัวใจ Tricuspid ตันเกิดจากความผิดปกติของการพัฒนาหัวใจในระยะต้นของการตั้งครรภ์ สาเหตุที่แท้จริงยังไม่ทราบชัดเจน แต่เกี่ยวข้องกับปัจจัยทางพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อม โดยปัจจัยที่อาจเพิ่มความเสี่ยง เช่น เด็กเป็นโรคดาวน์ซินโดรม (Down syndrome) มีประวัติครอบครัวเป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด มารดามีการติดเชื้อหัดเยอรมัน (Rubella) ในช่วงตั้งครรภ์ ดื่มแอลกอฮอล์หรือสูบบุหรี่ระหว่างตั้งครรภ์ ควบคุมเบาหวานได้ไม่ดีขณะตั้งครรภ์ ใช้ยาบางชนิด เช่น รักษาสิว โรคโปลิโอ หรือโรคลมชักระหว่างตั้งครรภ์ (Beacon Health System, 2025)

พยาธิสรีรภาพ

ภาวะลิ้นไตรคัสปิดตีบตันทำให้เลือดดำจากห้องบนขวาไม่สามารถไหลผ่านลงสู่หัวใจห้องล่างขวาได้ ทำให้ไม่มีเลือดไปพอกที่ปอด จึงไม่มีเลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้ายและล่างซ้าย และไม่มีเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกาย โดยปกติทารกที่สามารถมีชีวิตอยู่ได้จะมีความผิดปกติ

ปกติของหัวใจชนิดอื่นร่วมด้วย คือ มีรูเปิดในผนังกันหัวใจห้องบน (Atrial Septal Defect: ASD) หรือรูเปิดรูปไข่ (Patent Foramen Ovalae) และรูเปิดในผนังกันหัวใจห้องล่าง (Ventricular Septal Defect: VSD) โดยจะมีการไหลเวียนของเลือดที่มีออกซิเจนน้อยจากหัวใจห้องบนขวา (right atrium) ไหลลัดผ่านรูเปิด patent foramen ovalae หรือ ASD ไปยังหัวใจห้องบนซ้าย ทำให้เลือดที่มีออกซิเจนน้อยผสมกับเลือดที่มีออกซิเจนสูง (ที่กลับมาจากปอด) แล้วไหลผ่านลิ้นไมตรัล (mitral valve) ไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย จากนั้นบางส่วนของเลือดที่ผสมกันนี้จะไหลออกทางหลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) ไปยังระบบไหลเวียนของร่างกาย และบางส่วนจะไหลผ่าน VSD ไปยังห้องล่างขวา ไปพอกที่ปอดเพื่อแลกเปลี่ยนออกซิเจนและไหลกลับเข้าสู่หัวใจห้องบนไปหัวใจห้องล่างซ้าย และนำออกไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ในบางรายที่มี PDA จะมีเลือดบางส่วนผ่าน PDA ไปพอกที่ปอด (วรรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรัภย์, 2563; อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนทองแดง, 2563; Muscari, 2016) (ภาพที่ 3.4)



ภาพที่ 3.4 แสดง พยาธิสรีรภาพของ Tricuspid Atresia

อาการและอาการแสดง

ทารกแรกเกิดมักพบมีภาวะเขียว (cyanosis) หากไม่มีภาวะผิดปกติของหัวใจชนิดอื่นร่วม ทารกจะเสียชีวิต แต่หากมีภาวะ ASD และ VSD ร่วมด้วย จะมีเลือดไปพอกที่ปอดทารกจะมีอาการเขียวไม่มาก มีอาการเหนื่อยง่ายขณะดูดนม แต่อาจมีอาการและอาการแสดงของหัวใจวาย คือ มีหัวใจเต้นเร็ว (tachycardia) และหายใจเร็ว (dyspnea) ในเด็กโตอาจแสดงอาการของ

ภาวะขาดออกซิเจนเรื้อรัง เช่น ปลายนิ้วปูด (clubbing finger) เด็กอาจมีอาการอ่อนเพลียง่าย มีการเจริญเติบโตช้าและน้ำหนักขึ้นไม่ดี (อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนกองแดง, 2563; Muscari, 2016)

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ (อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนกองแดง, 2563; Muscari, 2016)

การซักประวัติ

ทารกจะมีการเขียว (cyanosis) ตั้งแต่แรกเกิด มีอาการเหนื่อยง่ายขณะดูดนม

การตรวจร่างกาย

ได้ยินเสียง systolic murmur บริเวณขอบซ้ายของกระดูกอก

การตรวจพิเศษ

- การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiography) พบลักษณะของหัวใจห้องล่างซ้ายโต
- ถ่ายภาพรังสีทรวงอก (Chest X-ray) พบ decreased lung vascular marking ซึ่งสะท้อนให้เห็นถึงการมีเลือดไหลเวียนไปปอดน้อย ยกเว้นในรายที่มีความผิดปกติ TGA ร่วมด้วยจะมีการไหลเวียนเลือดไปที่ปอดมาก
- การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (Echocardiography) พบหัวใจห้องบนขวาและห้องล่างซ้ายโต มองเห็นลิ้นหัวใจไตรคัสปิดอุดตัน หัวใจห้องล่างขวามีขนาดเล็ก (right ventricle hypoplasia)

แนวทางการรักษา

การรักษาเด็กที่มีภาวะลิ้นไตรคัสปิดตีบตัน (TA) มีทั้งการรักษาด้วยยาที่ต้องทำอย่างทันที่ และตามด้วยการผ่าตัด ดังนี้ (อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนกองแดง, 2563; Muscari, 2016)

1. การรักษาโดยยา สำหรับทารกที่ยังต้องพึ่งพา PDA เพื่อให้เลือดไปยังปอด แพทย์จะพิจารณาให้ยา Prostaglandin E1 (PGE1) ขนาด 0.025–0.1 mg/min ป้องกันไม่ให้ PDA ปิดเพื่อช่วยให้มีช่องทางการไหลเวียนเลือดไปยังปอดในช่วงระยะเวลาการผ่าตัด

2. การรักษาโดยการผ่าตัด

2.1 หากช่องเปิดระหว่างหัวใจห้องบน (foramen ovale) มีแนวโน้มปิด จะต้องได้รับการรักษาอย่างเร่งด่วนโดยการผ่าตัดทำ balloon atrial septostomy เพื่อขยายช่องเปิดระหว่างหัวใจห้องบน ทำให้เลือดสามารถไหลเวียนจากหัวใจห้องบนขวาไปยังหัวใจห้องบนซ้ายได้ อย่างไรก็ตามภาวะดังกล่าวพบได้น้อย

2.2 การผ่าตัดแบบประคับประคองเพื่อบรรเทาอาการ (palliative surgery) ในกรณีที่เด็กมีอาการเขียวมากและมีเลือดไปยังปอดน้อย แพทย์จะพิจารณาทำ pulmonary to systemic artery

anastomosis เพื่อเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปที่ปอด กรณีเด็กป่วยมี ASD ขนาดเล็กอาจพิจารณาทำ atrial septostomy กรณีที่มี TGA ร่วมและมีเลือดไปปอดมากจะพิจารณาการทำ PA banding เพื่อลดปริมาณเลือดไปปอดด้วย

2.3 การผ่าตัดเพื่อแก้ไขความถูกต้อง (total correction) แพทย์จะทำผ่าตัด 2 ระยะ คือ ระยะแรกทำ bidirectional Glenn shunt (cavopulmonary anastomosis) นำหลอดเลือด superior vena cava ไปต่อกับ pulmonary artery เพื่อให้เลือดดำจากส่วนบนของร่างกายเข้าสู่ปอดโดยตรง ระยะที่ 2 แพทย์จะทำผ่าตัดทางเดินเส้นเลือดใหม่เพื่อนำเลือดดำจาก inferior vena cava ต่อเข้าสู่ปอดโดยตรง ผ่านเส้นเลือดแดงที่ไปปอด (pulmonary arteries) หรือที่เรียกว่า total cavopulmonary anastomosis (Fontan operation)

2. โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียวที่มีเลือดไปปอดมาก (increase pulmonary blood flow)

เป็นกลุ่มโรคที่พบได้ในทารกและเด็ก ซึ่งมีลักษณะเฉพาะคือการผสมของเลือดที่มีออกซิเจนต่ำและสูง ส่งผลให้เกิดภาวะเขียว (cyanosis) แม้จะมีการไหลเวียนเลือดไปยังปอดมากก็ตาม ภาวะเหล่านี้บางครั้งถูกจัดอยู่ในกลุ่มโรคหัวใจที่มีการไหลเวียนของเลือดผิดปกติ (mixing lesions) ซึ่งอาจทำให้เกิดภาระงานของหัวใจเพิ่มขึ้น คือ การตึงตัวของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง (ventricular strain) และการลดลงของปริมาณเลือดที่หัวใจสูบฉีดออกไป (decreased cardiac output) โดยทั่วไปจะตรวจพบในช่วงแรกหลังคลอดทารกอาจมีลักษณะ ผิวดำคล้ำหรือเขียวร่วมกับการหายใจเร็วหรือหายใจลำบากหากการไหลเวียนของเลือดไปยังระบบทั่วร่างกายบกพร่อง เด็กอาจมีสีผิวซีดคล้ำหรือเทา และอยู่ในภาวะช็อกจากหัวใจล้มเหลว (cardiogenic shock) (วรรณไพโร แยมมา และ สุพัตรา นุตรักษ์, 2563; Muscari, 2016)

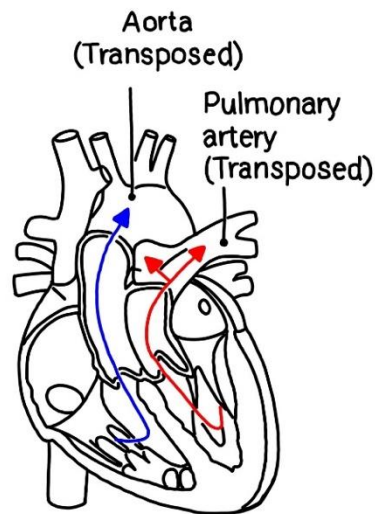
โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียวที่มีเลือดไปปอดมากที่พบบ่อย มีดังนี้

2.1 โรคหลอดเลือดใหญ่ของหัวใจสลับขั้ว (Transposition of the Great Arteries; TGA)

คำนิยาม

หมายถึง ภาวะเส้นเลือดแดงใหญ่สลับตำแหน่ง ซึ่งส่งผลต่อการไหลเวียนของเลือดในร่างกาย ภาวะนี้เกิดขึ้นเมื่อหลอดเลือดแดงใหญ่ 2 เส้นหลักที่ออกจากหัวใจ ได้แก่ หลอดเลือดแดงปอด (pulmonary artery) และ หลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) สลับตำแหน่งกัน โดยหลอดเลือดแดงปอด (pulmonary artery) ออกจากหัวใจห้องล่างซ้าย ในขณะที่หลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) ออกจากหัวใจห้องล่างขวา ทำให้เลือดที่ไปปอดเป็นเลือดแดง ส่วนเลือดที่ไปเลี้ยงร่างกายเป็นเลือดดำ ส่งผลให้เลือดที่มีออกซิเจนและเลือดที่ไม่มีออกซิเจนไหลเวียนแยกออกจากกัน ซึ่งอาจนำไปสู่

ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงได้ (อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนทองแดง, 2563; Muscari, 2016)



ภาพที่ 3.5 แสดงความผิดปกติของ Transposition of the Great Arteries (TGA)

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

Transposition of the Great Arteries (TGA) เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของภาวะเขียว (cyanosis) ในทารกแรกเกิด พบได้ร้อยละ 5–7 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดทั้งหมด หรือประมาณ 3 รายต่อทารกแรกเกิด 10,000 รายที่เกิดมีชีวิต โดยพบในทารกเพศชายมากกว่าเพศหญิง คิดเป็นร้อยละ 60–70

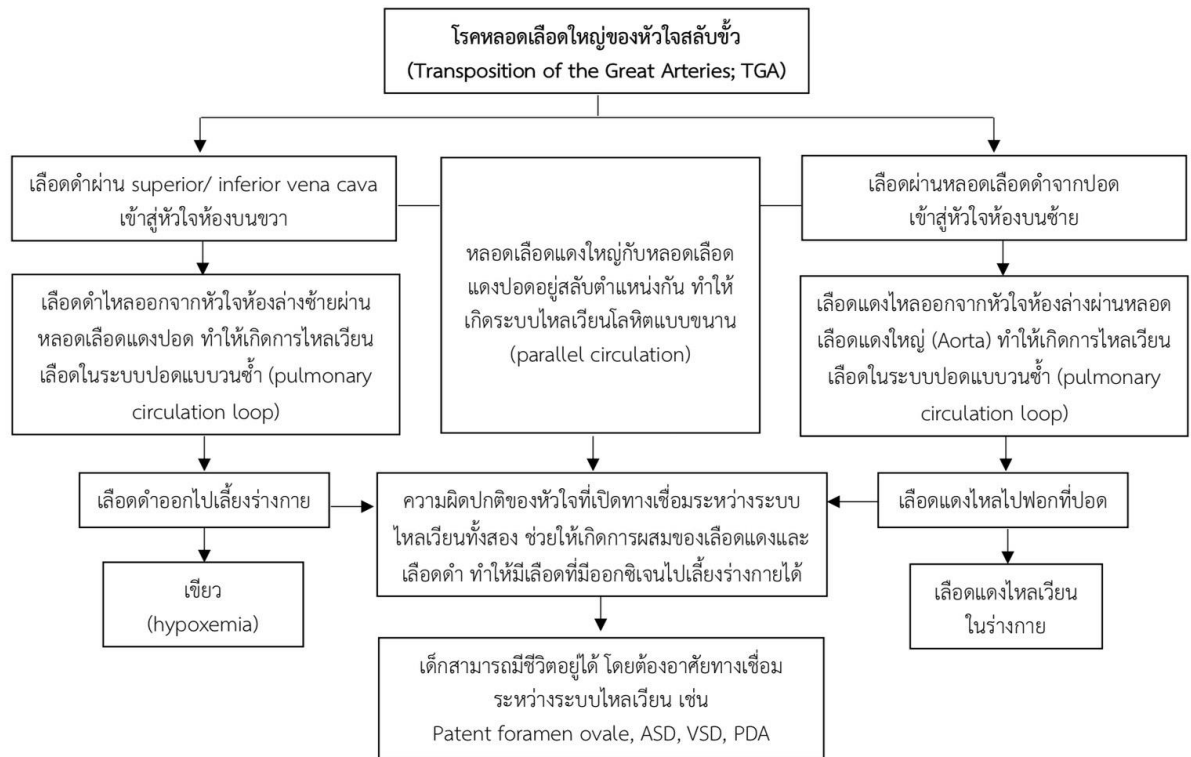
สาเหตุ ภาวะนี้เกิดขึ้นในช่วงแรกของการพัฒนาหัวใจของทารกในครรภ์ โดยอาจมีปัจจัยทางพันธุกรรมหรือปัจจัยเสี่ยงของมารดา เช่น การได้รับยาบางชนิดระหว่างตั้งครรภ์ การติดเชื้อในมารดาระหว่างตั้งครรภ์ มารดาเป็นเบาหวานขณะตั้งครรภ์ การดื่มแอลกอฮอล์ โภชนาการไม่ดี หรือมารดาอายุมากกว่า 40 ปี เป็นต้น (วรรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; Lombardi & Chen, 2023)

พยาธิสรีรภาพ

ในกระบวนการพัฒนาหัวใจปกติ หลอดเลือดหัวใจของตัวอ่อนจะโค้งไปทางขวาเพื่อเริ่มกระบวนการกั้นผนังหัวใจ (cardiac septation) ทำให้เกิดโพรงหัวใจซ้ายและขวา รวมถึง atrium ซ้ายและขวา การโค้งของหัวใจ (cardiac looping) นี้จึงเป็นขั้นตอนสำคัญในกระบวนการพัฒนาหัวใจ เพื่อให้เกิดห้องหัวใจซ้าย-ขวาที่แยกจากกันแต่เชื่อมต่อกันอย่างเหมาะสม ซึ่งปกติเลือดที่มีออกซิเจนจากปอดจะไหลเข้าสู่หัวใจผ่านทางหลอดเลือดดำจากปอดเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้าย จากนั้นไหลลงสู่หัวใจห้องล่างซ้ายซึ่งทำหน้าที่สูบฉีดเลือดเข้าสู่หลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) เพื่อส่งเลือดไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายผ่านระบบไหลเวียนโลหิตทั่วไป (systemic circulation) ขณะเดียวกันเลือดที่มีปริมาณออกซิเจนต่ำจะไหลกลับเข้าสู่หัวใจผ่านทางหลอดเลือดดำใหญ่บน

และล่าง (superior และ inferior vena cava) เข้าสู่หัวใจห้องบนขวา จากนั้นไหลลงสู่หัวใจห้องล่างขวา ซึ่งจะสูบฉีดเลือดนี้เข้าสู่หลอดเลือดแดงปอด (pulmonary artery) เพื่อส่งไปฟอกที่ปอดผ่านระบบไหลเวียนเลือดในปอด (pulmonary circulation)

Transposition of the Great Arteries (TGA) เกิดขึ้นเมื่อหลอดเลือดที่ออกจากหัวใจ ได้แก่ หลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) และหลอดเลือดแดงปอด (pulmonary artery) ไม่โค้งตามปกติ มีการสลับตำแหน่งกัน ส่งผลให้เกิดระบบไหลเวียนโลหิต 2 วงจรแบบขนาน (parallel circulation) คือ หลอดเลือดแดงใหญ่ออกมาจากหัวใจห้องล่างขวา และหลอดเลือดแดงปอดออกจากหัวใจห้องล่างซ้าย ซึ่งทำให้เกิดความไม่สอดคล้องกันระหว่างโพรงหัวใจกับหลอดเลือด (ventriculoarterial discordance) เป็นผลให้เลือดแดงที่มีออกซิเจนไหลเวียนออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายไปฟอกที่ปอด แล้วกลับเข้าสู่หัวใจห้องบนซ้ายลงสู่หัวใจห้องล่างซ้ายไปฟอกที่ปอดใหม่ ส่วนเลือดดำที่ไม่มีออกซิเจนไหลเวียนผ่านทางหลอดเลือดแดงใหญ่ไปเลี้ยงร่างกาย แล้วกลับเข้าสู่หัวใจห้องบนขวา ลงสู่หัวใจห้องล่างขวา และถูกส่งออกไปเลี้ยงร่างกายโดยไม่ได้ฟอกที่ปอด วนอยู่แบบนี้ไปเรื่อย ๆ ส่งผลให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนรุนแรง (hypoxemia) และภาวะกรดแลคติกในเลือด (lactic acidosis) ซึ่งเป็นอันตรายถึงชีวิตเพราะไม่มีการผสมกันระหว่างเลือดที่มีออกซิเจนกับเลือดที่ไม่มีออกซิเจน การที่เด็กป่วยจะมีชีวิตอยู่ได้ต้องมีความผิดปกติของหัวใจชนิดอื่น ๆ ร่วมเพื่อให้มีทางเชื่อมระหว่างการไหลเวียนเลือดทั้ง 2 วงจร เพื่อให้มีการปนกันของเลือดดำกับเลือดแดง ทำให้เลือดที่มีออกซิเจนออกไปเลี้ยงร่างกาย เช่น รูเปิดวงรี (Patent foramen ovale) หรือผนังกันหัวใจห้องบนรั่ว (ASD), ผนังกันหัวใจห้องล่างรั่ว (VSD), ท่อเปิดระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่กับหลอดเลือดปอด (PDA) เป็นต้น ซึ่งความผิดปกติร่วมที่พบบ่อย คือ VSD โดยเลือดแดงจะไหลจากหัวใจห้องล่างซ้ายผ่าน VSD เข้าสู่หัวใจห้องล่างขวา ช่วยให้เลือดที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนสูงผสมเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิตทั่วร่างกาย การเชื่อมต่อกันของหลอดเลือดใน 2 ระบบใหญ่จะช่วยให้อาการเขียวลดลง แต่อาจเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวได้ง่าย เนื่องจากมีเลือดไปปอดมากขึ้นและเกิด volume over load ในหัวใจด้านซ้าย (บุญชู ศิริจงกลทอง, 2559; อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนกองแดง, 2563; Muscari, 2016; Lombardi & Chen, 2023) (ภาพที่ 3.6)



ภาพที่ 3.6 แสดงพยาธิสรีรภาพของ Transposition of the Great Arteries

อาการและอาการแสดง

ทารกแรกเกิดที่เป็น TGA จึงมักแสดงอาการเขียว (cyanosis) เป็นอาการนำที่สำคัญ โดยจะมีอาการตัวเขียวตั้งแต่แรกเกิด (ไม่มีความผิดปกติอื่นร่วม) ซึ่งตอบสนองต่อการให้ออกซิเจนทางหน้ากากได้น้อย หากไม่มีการผสมของเลือดภายในหัวใจเพียงพอ จะมีอาการแย่งอย่างรวดเร็ว และอาจเกิดภาวะกรดเกิน (acidosis) บางรายอาจมีอาการของภาวะหัวใจล้มเหลวร่วมด้วย (มีความผิดปกติอื่นที่เกี่ยวข้อง) เช่น หัวใจเต้นเร็ว หายใจเร็ว หอบเหนื่อย กินนมลำบากมากขึ้น เหนื่อยง่ายและดูดนมได้น้อย ในเด็กโตอาจมีอาการอ่อนเพลียง่าย เหนื่อยง่ายเมื่อออกกำลังกาย การเจริญเติบโตช้า การรักษาอย่างถูกต้องและทันเวลาจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งต่อการมีชีวิตรอด (วนิดา เสนะสุทธิพันธ์, 2561; อมรรักษ์ งามสวญ และวรรณิตา สอนกองแดง, 2563; Muscari, 2016; Lombardi & Chen, 2023)

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ (วรรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; Muscari, 2016; Lombardi & Chen, 2023)

การซักประวัติ

ทารกจะมีอาการเขียว (cyanosis) ตั้งแต่แรกเกิด ผิวหนังและริมฝีปากมีสีเขียวคล้ำ โดยเฉพาะเวลาร้องไห้ เนื่องจากเลือดมีออกซิเจนไม่เพียงพอ มีอาการหายใจเร็วเพื่อชดเชยปริมาณออกซิเจนที่ไม่เพียงพอ กินนมลำบาก เด็กมักเหนื่อยง่าย และดูดนมได้น้อย เหนื่อยง่ายเมื่อ

มีกิจกรรมโดยในเด็กโตอาจสังเกตได้ว่าเหนื่อยง่ายเมื่อออกกำลังกาย หากมีภาวะ VSD ขนาดใหญ่ ร่วมกับอาจมีอาการของหัวใจวายได้ เช่น หายใจเร็ว หัวใจเต้นเร็ว เหงื่อออก น้ำหนักขึ้นซ้ำ

การตรวจร่างกาย

คลำพบการเต้นแรงของหัวใจที่ห้องล่างขวา ฟังได้ยินเสียงหัวใจที่สองเพียงเสียงเดียว (single second heart sound) เสียงปอดหลอดเลือดแดงใหญ่ดัง (A2) และอาจได้ยินเสียงฟู่ (systolic murmur) ถ้ามีภาวะ VSD ร่วมด้วย แต่ไม่มีอาการแสดงผิดปกติทางระบบหายใจ

การตรวจพิเศษ

- การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (Echocardiography) เป็นการตรวจยืนยันที่แม่นยำที่สุด ช่วยบอกถึงตำแหน่งของพยาธิสภาพภายในหัวใจ และจะเห็นการสลับตำแหน่งของหลอดเลือด aorta กับ pulmonary artery
- ถ่ายภาพรังสีทรวงอก (Chest X-ray) อาจดูปกติในทารกแรกเกิดที่มีผนังกันหัวใจห้องล่างสมบูรณ์ แต่ประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยอาจพบรูปหัวใจมีลักษณะคล้าย “ไข่บนเชือก” (egg on a string), หัวใจโต, เส้นเลือดปอดเด่นมีลักษณะ
- การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiography) พบลักษณะของหัวใจห้องล่างขวาหนาตัว
- การสวนหัวใจ (Cardiac catheterization) เพื่อประเมินวิธีการรักษาในกรณีที่จะทำผ่าตัดโดยสลับหลอดเลือดที่ออกจากหัวใจทั้ง 2 เส้น (Arterial switch operation; ASO) หรือทำในผู้ป่วยที่ Echocardiography ไม่สามารถแสดงโครงสร้างของหัวใจได้ชัดเจน

แนวทางการรักษา

การรักษาเด็กที่มีภาวะเส้นเลือดแดงใหญ่สลับตำแหน่ง (TGA) มุ่งเน้นการเพิ่มระดับออกซิเจนให้ร่างกายให้เร็วที่สุด เนื่องจากเด็กจะมีอาการเขียวตั้งแต่แรกเกิด แนวทางการรักษามีดังนี้ (บุญชู ศิริจงกลทอง, 2559; Delaney, Baker, Bastardi, & O'brien, 2017; วรรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนกองแดง, 2563; Muscari, 2016; Lombardi & Chen, 2023)

1. การดูแลทั่วไปและการรักษาโดยยา

ทารกแรกเกิดที่เป็น TGA และไม่มีความผิดปกติของหัวใจอื่นร่วมด้วย แพทย์จะพิจารณาให้ยา Prostaglandin E1 (PGE1) เข้าทางหลอดเลือดดำเพื่อไม่ให้ PDA ปิด ช่วยให้มียช่องทาง การเชื่อมต่อกันของหลอดเลือดดำกับหลอดเลือดแดง การผสมของเลือดดำกับเลือดแดงจะช่วยให้ทารกมีชีวิตอยู่ได้ระยะหนึ่ง แต่ต้องระวังการให้ออกซิเจนเนื่องจากจะมีผลทำให้ PDA ปิดได้เร็วขึ้น

หากมี VSD ร่วมด้วย อาจช่วยให้มีการผสมของเลือดดำกับเลือดแดงได้ดีขึ้น และระดับออกซิเจนในเลือดสูงขึ้น แต่เด็กอาจมีอาการของหัวใจวายได้ โดยแพทย์จะพิจารณาให้ยากลุ่ม digitalis เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการบีบตัวของหัวใจร่วมกับให้ยาขับปัสสาวะ

2. ทารกบางรายอาจต้องได้รับการทำ balloon atrial septostomy (BAS) หากการให้ยา PGE1 เพื่อเปิด PDA ยังไม่สามารถทำให้ระดับของออกซิเจนในเลือดสูงได้เพียงพอ จะต้องทำการขยายช่องทางติดต่อระหว่างหัวใจห้องบนขวาและซ้ายด้วยบอลลูนผ่านการสวนหัวใจเพื่อให้เลือดผสมกัน และเป็นการประคับประคองให้มีความพร้อมในการผ่าตัด

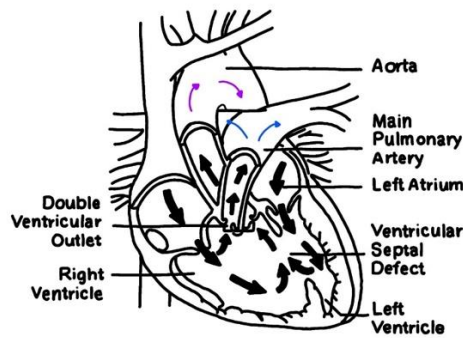
3. การรักษาโดยการผ่าตัด โดยวิธีที่พบได้บ่อยคือ การผ่าตัดสลับหลอดเลือดแดง (Arterial Switch Operation; ASO) ซึ่งเป็นการสลับตำแหน่งของหลอดเลือดให้กลับสู่ตำแหน่งปกติ ส่วนสำคัญของการผ่าตัดคือการ ย้ายหลอดเลือดเลี้ยงหัวใจ (coronary arteries) ไปยังตำแหน่งใหม่ ของหลอดเลือดแดงใหญ่ เพื่อให้การไหลเวียนของเลือดกลับมาถูกต้อง การผ่าตัดนี้มักทำในช่วงไม่กี่สัปดาห์แรกหลังคลอด สำหรับบางรายอาจต้องมีการรักษาเพิ่มเติม เช่น การใช้สายสวนหรือ การผ่าตัดแก้ไขข้อบกพร่องอื่น ๆ ของหัวใจ

ภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัด ที่อาจพบ ได้แก่ ภาวะหัวใจทำงานต่ำ (low cardiac output) ซึ่งเกิดจากการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายที่ยังไม่สมบูรณ์ และหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmias) อันเนื่องมาจากการไหลเวียนเลือดผ่านหลอดเลือดหัวใจลดลง หรือเกิดภาวะขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial ischemia)

2.2 โรคหลอดเลือด aorta และ pulmonary artery ออกจากหัวใจห้องล่างขวา (Double outlet of right ventricle; DORV)

คำนิยาม

หมายถึง โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเดียวที่มีเลือดไปปอดมากที่มีความผิดปกติหลอดเลือดใหญ่ทั้งสองออกมาจากหัวใจห้องล่างขวา โดยปกติแล้วหลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) จะเชื่อมกับหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle) และหลอดเลือดแดงไปปอด (pulmonary artery) จะเชื่อมกับหัวใจห้องล่างขวา (right ventricle) แต่ในเด็กที่มีภาวะ DORV ทั้งหลอดเลือดแดงใหญ่และหลอดเลือดแดงไปปอดจะเชื่อมกับหัวใจห้องล่างขวา นอกจากนี้ทารกที่เป็น DORV มักจะมีรูรั่วที่ผนังกันระหว่างหัวใจห้องล่างซ้ายและขวา (ventricular septal defect: VSD) ร่วมด้วย และอาจพบการตีบที่บริเวณทางออกของหลอดเลือดแดงไปปอด (pulmonic stenosis: PS) (Chen et al., 2024; George, 2024) (ภาพที่ 3.7)



ภาพที่ 3.7 แสดงความผิดปกติของ Double Outlet Right Ventricle (DORV)

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

พบอุบัติการณ์การเกิดอยู่ที่ประมาณร้อยละ 1.5 – 2 ของผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดทั้งหมด

สาเหตุ เกิดจากความผิดปกติในการสร้างหัวใจในระยะเริ่มต้นของการตั้งครรภ์ ซึ่งในส่วนใหญ่ยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด อย่างไรก็ตามภาวะนี้อาจพบร่วมกับความผิดปกติทางพันธุกรรมบางประเภท เช่น Trisomy 13, Trisomy 18, กลุ่มอาการ DiGeorge (22q11.2 deletion syndrome) (วนิดา เสนะสุทธิพันธ์, 2561; วรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563)

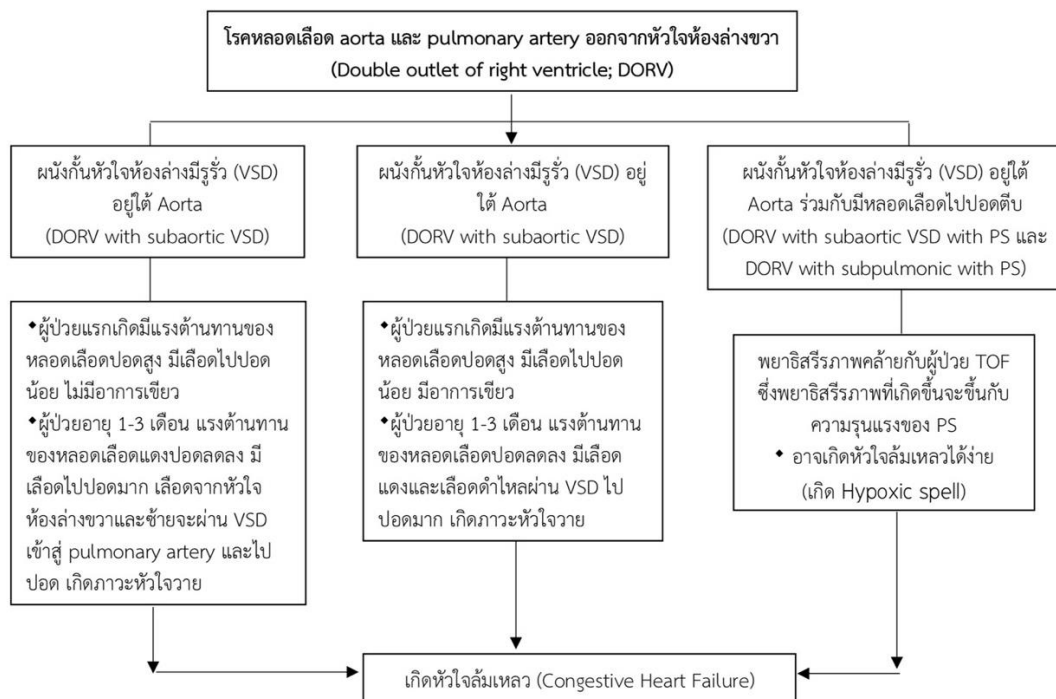
พยาธิสรีรภาพ

ภาวะหลอดเลือดแดงใหญ่ทั้งสองออกจากหัวใจห้องขวา (Double Outlet Right Ventricle – DORV) เป็นโรคหัวใจที่มีตั้งแต่กำเนิด (congenital heart disease) โดยหลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) เชื่อมต่อกับหัวใจห้องล่างขวา (right ventricle – RV) ซึ่งเป็นห้องหัวใจที่ปกติส่งเลือดที่มีออกซิเจนน้อยไปยังปอด แทนที่จะเชื่อมกับหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle – LV) ซึ่งเป็นห้องที่ส่งเลือดที่มีออกซิเจนไปเลี้ยงร่างกาย ในภาวะนี้ทั้งหลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) และหลอดเลือดแดงปอด (pulmonary artery) ออกมาจากหัวใจห้องเดียวกันคือห้องล่างขวา ไม่มีหลอดเลือดเชื่อมต่อกับหัวใจห้องล่างซ้ายเลย ซึ่งส่งผลทำให้มีการส่งเลือดที่มีออกซิเจนต่ำหมุนเวียนไปทั่วร่างกาย ผู้ป่วยอาจมีอาการเขียวได้ อย่างไรก็ตามพยาธิสภาพยังขึ้นอยู่กับตำแหน่งของ VSD และ PS จึงแบ่งพยาธิสรีรภาพของ DORV ได้เป็น 3 กลุ่ม ดังนี้ (วนิดา เสนะสุทธิพันธ์, 2561; วรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563)

1. DORV with subaortic VSD เป็นชนิดที่ VSD อยู่ใต้ aorta ทำให้ผู้ป่วยมีพยาธิสรีรภาพคล้ายกับผู้ป่วย VSD คือ เลือดแดงจากหัวใจห้องล่างซ้ายจะไหลเข้าสู่ aorta โดยตรง เนื่องจากทารกแรกเกิดจะมีแรงต้านทานของหลอดเลือดปอดสูง ทำให้มีเลือดไปปอดน้อย จึงไม่มีอาการเขียว แต่เมื่อทารกอายุ 1-3 เดือน แรงต้านทานของหลอดเลือดแดงปอดลดลง ส่งผลทำให้มีเลือดไปปอดมากขึ้น เลือดจากหัวใจห้องล่างขวาและซ้ายจะผ่าน VSD เข้าสู่ pulmonary artery และไปปอด เมื่อมีเลือดไปปอดมากจะทำให้ผู้ป่วยมีภาวะหัวใจวายได้

2. DORV with subpulmonic VSD เป็นชนิดที่ VSD อยู่ใต้ pulmonary artery (subpulmonic VSD) คือ เลือดดำจากหัวใจห้องล่างขวาจะเข้าสู่ aorta และเลือดแดงจากหัวใจห้องล่างซ้ายผ่าน VSD เข้าสู่ pulmonary artery ทั้งนี้ทารกแรกเกิดจะมีแรงต้านทานของหลอดเลือดปอดสูง ทำให้มีการไหลเวียนเลือดไปปอดน้อย ทารกจะมีอาการเขียว เมื่อทารกอายุ 1-3 เดือน แรงต้านทานของหลอดเลือดปอดจะลดลง ทำให้มีเลือดแดงและเลือดดำไหลผ่าน VSD ไปปอดมากขึ้น ทำให้ทารกมีภาวะหัวใจวายและมีอาการเขียวร่วมด้วย ซึ่งมีพยาธิสรีรภาพคล้าย TGA

3. DORV with subaortic VSD with PS และ DORV with subpulmonic with PS ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีพยาธิสรีรภาพคล้ายกับผู้ป่วย TOF ซึ่งพยาธิสรีรภาพที่เกิดขึ้นจะขึ้นกับความรุนแรงของ PS



ภาพที่ 3.8 แสดงพยาธิสรีรภาพของ Double Outlet Right Ventricle

อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงจะขึ้นกับชนิดของ DORV โดยเด็กที่มีภาวะนี้จะมีปัญหาในการสูดฉีดเลือดเลี้ยงร่างกาย ส่งผลให้เกิดอาการรุนแรง ซึ่งมักแสดงอาการภายในไม่กี่วันหลังคลอด เช่น หายใจเร็ว หายใจลำบาก หรือเหนื่อยหอบ หัวใจเต้นเร็ว ผิวหนังและริมฝีปากเขียวคล้ำ (cyanosis) เหงื่อออกมากผิดปกติ กินนมได้น้อยหรือเหนื่อยง่ายเวลาดูดนม น้ำหนักไม่ขึ้นหรือโตช้า มีพัฒนาการช้า ผิวซีด (pallor) ขาบวม ท้องบวม ปลายนิ้วมือและนิ้วเท้าหนาขึ้น (clubbing) ซึ่งมักพบในระยะท้าย นอกจากนี้อาจเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น หัวใจล้มเหลว ความดันโลหิตสูงในปอด (pulmonary hypertension) (วนิดา เสนะสุทธิพันธ์, 2561; วรรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563)

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ (วนิดา เสนะสุทธิพันธ์, 2561; อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนกองแดง, 2563; Chen et al., 2024; George, 2024)

การซักประวัติ

ผู้ป่วยเด็กจะมีประวัติเขียว (cyanosis) มีอาการแสดงของหัวใจล้มเหลว เช่น หัวใจเต้นเร็ว หายใจเร็วหอบเหนื่อย บางรายมีประวัติการเกิด anoxic spell ร่วมด้วย

การตรวจร่างกาย

ฟังได้เสียง systolic murmur grade 3–4/6 ฟังได้เสียง P₂ ดังมากและเสียง diastolic rumble murmur ที่บริเวณ apex และคลำได้ systolic thrill บริเวณขอบซ้ายของกระดูกอกตอนบน

การตรวจพิเศษ

- การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (Echocardiography) จะพบหลอดเลือด aorta และหลอดเลือด pulmonary artery ออกจากเวนทริเคิลขวาทั้งคู่ และมี VSD ร่วมด้วย
- ถ่ายภาพรังสีทรวงอก (Chest X-ray) จะแสดงลักษณะของหลอดเลือดแดงพัลโมนารีขยายใหญ่ หลอดเลือดแดงในปอดเพิ่มขึ้น และมีขนาดของหัวใจโต
- การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiography) ของ DORV ในกลุ่มที่ 2 พบลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจคล้ายกับในผู้ป่วย TOF มาก ส่วนในกลุ่มที่ 1 และ 3 บางรายอาจพบเวนทริเคิลขวาโต และเอเดรียมซ้ายโตด้วย
- การสวนหัวใจ (Cardiac catheterization) และการฉีดสารทึบรังสี จะพบว่าหลอดเลือดแดงของปอดมีความเข้มออกซิเจนสูงกว่าในหลอดเลือดเออร์တာถึงร้อยละ 40

แนวทางการรักษา

การรักษาหลักของ DORV ต้องใช้วิธีการผ่าตัดโดยอาจใช้วิธีใดวิธีหนึ่งดังนี้ (วนิดา เสนะสุทธิพันธ์, 2561; อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนกองแดง, 2563; Chen et al., 2024; George, 2024)

1. การรักษาโดยใช้ยา กรณีมีภาวะหัวใจวายและป้องกันภาวะ anoxic spell เพื่อควบคุมอาการให้คงที่ก่อนผ่าตัด แพทย์จะพิจารณาให้ยากลุ่ม digitalis (digoxin, Lanoxin) เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจโดยทำให้กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวแรงขึ้น ลดอัตราการเต้นหัวใจ ทำให้เพิ่มปริมาณเลือดไปเลี้ยงร่างกาย และทำให้เลือดไปสู่ไตมากขึ้น ลดการคั่งเลือดส่วนปลาย และยาขับปัสสาวะเพื่อลดการคั่งหรือการสะสมของน้ำและโซเดียมในร่างกาย โดยยาจะยับยั้งการดูดกลับของน้ำและโซเดียมที่ไต ซึ่งส่งผลให้ปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนลดลง เป็นการช่วยลด pulmonary congestion (ลด preload)

2. การรักษาโดยการผ่าตัด

2.1 การผ่าตัดเพื่อบรรเทาอาการ โดยทำ modified Blalock–Taussig operation จะช่วยให้เลือดไปปอดมากขึ้น ผู้ป่วยเขียวลดลง หลังจากนั้นผ่าตัดเพื่อแก้ไขความผิดปกติ

2.2 การซ่อมหัวใจภายในห้องล่าง (Intraventricular Repair) โดยใช้แผ่นปะทำทางเบี่ยงจาก VSD ไปยังหลอดเลือดแดงใหญ่ เพื่อให้เลือดที่มีออกซิเจนไหลตรงไปยังร่างกาย ลดการผสมของเลือดในหัวใจห้องขวา

2.3 การสลับหลอดเลือดแดง (Arterial Switch) ย้ายหลอดเลือดแดงใหญ่จากห้องล่างขวาไปเชื่อมกับห้องล่างซ้าย และปิดรูรั่ว VSD เพื่อแยกการไหลของเลือดที่มีออกซิเจนและไม่มีออกซิเจน

2.4 การผ่าตัดแบบ Single Ventricle Pathway เป็นการผ่าตัดหลายขั้นเพื่อควบคุมการไหลของเลือด ได้แก่

อายุ ≤ 2 สัปดาห์: ทำ BTT shunt หรือใส่ stent เพื่อช่วยให้เลือดไปยังปอด หรือถ้าการไหลเวียนไปยังปอดมากเกินไป อาจทำ band หลอดเลือดไปยังปอด

อายุ 4–6 เดือน: ทำ Glenn procedure เชื่อมเลือดจากร่างกายส่วนบนไปยังปอดโดยตรง

อายุ 1.5–3 ปี: ทำ Fontan procedure ส่งเลือดจากร่างกายส่วนล่างไปยังปอดโดยตรง หัวใจจึงสูบฉีดเฉพาะเลือดที่มีออกซิเจน ในบางกรณีที่ซับซ้อนมาก อาจต้องพิจารณาปลูกถ่ายหัวใจ

กรณีศึกษาที่ 1

ข้อมูลทั่วไป ผู้ป่วย เพศหญิง อายุ 3 เดือน น้ำหนัก 6 กิโลกรัม

การวินิจฉัยโรค Tetralogy of Fallot with spell with Upper respiratory infection

อาการสำคัญ ไอมีเสมหะ ร้องแล้วตัวเขียว 2 ชั่วโมงก่อน

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน

2 วันก่อนมาโรงพยาบาล มีไข้ ไอมาก ไอมีเสมหะ เหนื่อยเล็กน้อย กินนมได้น้อย มารดาพาไปคลินิกได้รับการรักษาโดยการพ่นยา อาการทุเลา ได้รับยาลดไข้และยาขับเสมหะกลับไปรับประทานที่บ้าน

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ยังมีไข้ ไอมีเสมหะสีขาวขุ่น ไอมากจนเหนื่อย กินนมได้น้อย แต่ยังไม่มีอาการเขียว

2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ไอมากขึ้น ร้องมาก ร้องแล้วตัวเขียวมากขึ้น มารดาจึงพามาโรงพยาบาล

ข้อวินิจฉัยการพยาบาลที่ 1

การแลกเปลี่ยนก๊าซไม่มีประสิทธิภาพ เนื่องจากผนังกันหัวใจห้องล่างมีรูรั่วร่วมกับการตีบของหัวใจห้องล่างขวาส่งผลให้การไหลเวียนของเลือดไปยังปอดลดลง

วัตถุประสงค์

เพื่อลดภาวะพร่องออกซิเจน และให้ร่างกายมีการแลกเปลี่ยนก๊าซอย่างเพียงพอ

เกณฑ์การประเมินผล

1. ไม่มีหรือมีอาการเขียวลดลงขณะพักและขณะร้อง สีผิวและเยื่อบุริมฝีปากชมพูขึ้น
2. ไม่มีอาการหายใจลำบาก ได้แก่ หายใจเร็ว หอบเหนื่อย หายใจมีการดึงรั้งของทรวงอก ปีกจมูกบาน
3. อัตราการหายใจและอัตราการเต้นของหัวใจอยู่ในเกณฑ์ปกติตามช่วงอายุ
4. ค่าออกซิเจนปลายนิ้ว (SpO₂) สูงขึ้นจากเดิมหรือคงที่ตามเป้าหมายที่แพทย์กำหนด
5. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอยู่ในเกณฑ์ที่รับได้ เช่น ค่า Blood gas ดีขึ้น ค่า Hct ต่ำกว่า 65%

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (ณัฐธินิชา ศรีบุญวัฒน์, 2562; วรณไพโร แยมมา และ สุพัตรา นุตรักษ์, 2563; อมรรักษ์ งามสวย และวรรณิตา สอนทองแดง, 2563; Sarris, Balmer, & Bonou, 2017)

1. สังเกตอาการกระสับกระส่าย หายใจเร็วขึ้นและแรงขึ้น หอบเหนื่อยมากขึ้น สังเกตอาการอาการแสดงเริ่มต้นของการเกิดภาวะหมดสติจากสมองขาดออกซิเจน เพื่อให้การช่วยเหลือทันที อาการที่ผิดปกติ เช่น มีอาการหายใจเร็วขึ้น เหนื่อยหอบมาก มีอาการเขียวมากขึ้น กล้ามเนื้ออ่อนแรงปากเปื่อย และหมดสติ
2. หากมีอาการเขียวมากขึ้นอย่างเฉียบพลัน ให้จัดท่าเข่าชิดอก (knee-chest position) โดยการจับเด็กนอนหงาย หรือนอนตะแคงแล้วจับเข่าอวบขึ้นชิดอก หรืออุ้มซ้อนกันเด็กให้เข่าอวบขึ้นชิดอกโดยจะต้องให้หัวเข่าขึ้นมาก ๆ จนชิดหน้าอก เด็กโตให้ทำท่านั่งยอง ๆ (squatting) เพื่อให้ความต้านทานของหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น เลือดดำไหลกลับเข้าสู่หัวใจลดลง ทำให้เลือดดำไหลลัดเข้าหัวใจห้องล่างซ้ายลดลง ส่งผลให้มีเลือดแดงไปเลี้ยงร่างกาย และสมองมากขึ้น
3. ดูแลให้ออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูงตามแผนการรักษาเพื่อช่วยให้ร่างกายและสมองได้รับออกซิเจนเพิ่มขึ้น
4. ติดตามค่าความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดเป็นระยะ เพื่อประเมินภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจน
5. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องเป็นระยะ เพื่อประเมินปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนเพิ่มมากขึ้น
6. ดูแลให้ยา sedative drug เช่น chloral hydrate หรือ morphine ตามแผนการรักษา เพื่อช่วยให้เด็กสงบและนอนหลับ ลดอาการเหนื่อยหอบและการใช้ออกซิเจนที่เพิ่มมากขึ้นขณะตื่น

7. ดูแลให้ยาลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ เช่น propranolol, dopamine, phenylephrine ตามแผนการรักษา เพื่อลดความต้านทานของหลอดเลือดปอด ช่วยทำให้อัตราการเต้นของหัวใจช้าลง

ข้อวินิจฉัยการพยาบาลที่ 2

ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลง เนื่องจากโครงสร้างหัวใจที่ผิดปกติ และความต้องการออกซิเจนเพิ่มขึ้นขณะมีการติดเชื้อทางเดินหายใจ

วัตถุประสงค์

เพื่อคงประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจและการไหลเวียนเลือดให้เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย

เกณฑ์การประเมินผล

1. ไม่มีอาการซึม ระดับความรู้สึกตัวผิดปกติ
2. คุณคนได้โดยไม่มีอาการเหนื่อย และอาการเขียว หรือมีอาการลดลง
3. ปริมาณปัสสาวะออกไม่น้อยกว่า 1 มิลลิลิตร/กิโลกรัม/ชั่วโมง
4. สัญญาณชีพอยู่ในเกณฑ์ปกติตามช่วงอายุ ไม่มีภาวะหัวใจเต้นเร็วผิดปกติ 1. หายใจสม่ำเสมอ ไม่หอบเหนื่อย อาการเขียวลดลง และสามารถคุณคนได้ดีขึ้นโดยไม่เกิดอาการเขียวรุนแรง
5. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอยู่ในเกณฑ์ที่รับได้ เช่น ค่า Blood gas ดีขึ้น ไม่พบภาวะกรดจากการไหลเวียนเลือดไม่เพียงพอ ค่าอิเล็กโทรไลต์อยู่ในเกณฑ์ปกติตามช่วงอายุ

กิจกรรมการพยาบาลและ (Hockenberry & Wilson, 2023; NANDA International, 2024)

1. สังเกตอาการอาการแสดงที่ผิดปกติ เช่น ระดับความรู้สึกตัวลดลง หัวใจเต้นเร็ว เหงื่อออกมาก คุณคนได้น้อย หรือปัสสาวะลดลง โดยประเมินเป็นระยะเพื่อเฝ้าระวังภาวะการทำงานของหัวใจลดลง
2. ดูแลให้พักผ่อนอย่างเพียงพอ ลดการกระตุ้นที่ไม่จำเป็น เช่น เสียงดังหรือการอุ้มจับบ่อยครั้ง เพื่อป้องกันการเพิ่มความต้องการออกซิเจนและการทำงานของหัวใจ
3. ดูแลให้คุณคนโดยแบ่งเป็นมื้อเล็ก ๆ ให้ครั้งละน้อยแต่บ่อยครั้ง ใช้เวลาในการให้สั้น ๆ และสังเกตอาการเหนื่อยขณะคุณคน หากมีความจำเป็นอาจใช้วิธีให้นมทางสายให้อาหารตามแผนการรักษา เพื่อลดการทำงานของหัวใจและการใช้ออกซิเจนขณะต้องออกแรงคุณคน
4. ให้การพยาบาลเพื่อควบคุมภาวะติดเชื้อทางเดินหายใจ เช่น การให้ยาลดไข้ การพ่นยา และการดูแลสุขอนามัยอย่างถูกต้อง เนื่องจากการมีไข้และการติดเชื้อจะเพิ่มอัตราการเผาผลาญและทำให้ cardiac output ไม่เพียงพอมากขึ้น

5. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องเป็นระยะ เพื่อประเมินปัจจัยที่ส่งเสริมให้การทำงานของหัวใจและการไหลเวียนเลือดเพิ่มมากขึ้น

กรณีศึกษาที่ 2

ข้อมูลทั่วไป ผู้ป่วย เพศชาย อายุ 1 เดือน 25 วัน น้ำหนัก 3,050 กรัม

การวินิจฉัยโรค DORV subaortic VSD with large PDA with large ASD

อาการสำคัญ รับย้ายจากกุมารเวชกรรมด้วยเรื่องมีไข้ 38.5 องศาเซลเซียส กินนมได้น้อยลง มีอาการเขียวเวลาดูดนม SpO2 drop 75–85 %

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน

2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล คลอดครบกำหนด GA 39+3 C/S ที่โรงพยาบาลชุมชน แพทย์ฟังเสียงหัวใจได้ยิน pansystolic murmur grade 3 at left upper parasternal border จึงนัดติดตามอาการอีก 1 สัปดาห์ ยังฟังเสียงหัวใจได้ยินเหมือนเดิม มีอาการเขียวและเหนื่อยเวลาดูดนม จึงส่งตัวมารักษาต่อที่โรงพยาบาลศูนย์ ทำ Echo ผล PDA bidirectional, ASD 8 mm. DDx. pulmonary hypertension จึงให้ On O2 cannula 0.5 LPM start sildenafil 1 MKDose po q 6 hr. หลังจากนั้นส่งตัวกลับไปรักษาที่โรงพยาบาลชุมชนเพื่อ wean oxygen

3 วันก่อนมาโรงพยาบาลศูนย์ ที่โรงพยาบาลชุมชนผู้ป่วยเหนื่อยมากขึ้น ยังมีอาการเขียวเวลาดูดนม หลังได้รับยา Lasix 0.5 MKDose ปัสสาวะออกเปลี่ยนผ้าอ้อมสำเร็จรูป 4 ครั้ง อาการเหนื่อยเท่าๆเดิม แพทย์จึงส่งตัวไปโรงพยาบาลศูนย์ เพื่อตรวจเพิ่มเติมและรักษา ผล CXR : 10 ribs aeration, cardiomegaly, cephalization ผล Echo: PDA same size with decrease pulmonary pressure แพทย์จึงส่งตัวไปโรงพยาบาลเฉพาะทางที่มีความเชี่ยวชาญสูงกว่า เพื่อตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม ผล Echo: DORV subaortic VSD (6mm) small mid VSD, large PDA 6mm, large ASD และส่งตัวกลับมาโรงพยาบาลศูนย์เพื่อรักษาต่อ

ขณะทำการรักษาที่หอผู้ป่วยกุมารเวชกรรม ผู้ป่วยมีอาการเขียวเวลาดูดนม บริเวณใบหน้าและปาก มีไข้ 38.5 องศาเซลเซียส ถ่ายเหลวจำนวน 3 ครั้ง สีเหลืองมีเนื้อมันน้ำ กินนมได้น้อยลง หายใจไม่เหนื่อย อัตราการหายใจเท่า ๆ เดิม อยู่ในช่วง 40–58 ครั้งต่อนาที SpO2 drop 75–85 % แพทย์จึงพิจารณา On HHHFNC ต่อจากนั้นย้ายเข้ามารับการรักษาที่หอผู้ป่วยวิกฤตกุมารเวชกรรม (PICU)

ข้อวินิจฉัยการพยาบาลที่ 1

การแลกเปลี่ยนก๊าซบกพร่องเนื่องจากการไหลเวียนเลือดไปปอดผิดปกติจากการลัดวงจรของเลือดหลายตำแหน่ง และความไม่สมดุลระหว่างการระบายอากาศและการไหลเวียนเลือด

วัตถุประสงค์

เพื่อลดภาวะพร่องออกซิเจน และให้ร่างกายมีการแลกเปลี่ยนก๊าซอย่างเพียงพอ

เกณฑ์การประเมินผล

1. หายใจสม่ำเสมอ ไม่หอบเหนื่อย อาการเขียวลดลง และสามารถดูคนมได้ดีขึ้นโดยไม่เกิดอาการเขียวรุนแรง
2. การตรวจร่างกาย พบสีผิวและเยื่อบุริมฝีปากชมพูขึ้น ไม่มีการดิ่งรังของทรวงอกหรืออาการหายใจลำบากรุนแรง
3. สัญญาณชีพอยู่ในเกณฑ์ปกติตามช่วงอายุ
4. ค่าออกซิเจนปลายนิ้ว (SpO2) สูงขึ้นจากเดิม หรือคงที่ตามเป้าหมายที่แพทย์กำหนด
5. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอยู่ในเกณฑ์ที่รับได้ เช่น ค่า Blood gas ดีขึ้น ค่า Hct ต่ำกว่า 65%

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (วรรณไพโร แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2563; Chen et al., 2024; George, 2024)

1. ประเมินการหายใจ สีผิว ระดับความรู้สึกตัว และค่า SpO2 อย่างต่อเนื่อง โดยเฉพาะช่วงเวลาที่ดูคนม มีอาการไข้ หรือถ่ายเหลว เนื่องจากภาวะเหล่านี้เพิ่มการใช้ออกซิเจนและอาจกระตุ้นให้เกิด hypoxemia อย่างรวดเร็ว (Hockenberry & Wilson, 2023)
2. ดูแลให้ออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูงตามแผนการรักษา พร้อมประเมินการตอบสนองของผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด เพื่อช่วยให้ร่างกายและสมองได้รับออกซิเจนเพิ่มขึ้น
3. ดูแลจัดท่านอนศีรษะสูงเล็กน้อย และดูแลให้ทางเดินหายใจโล่งโดยการดูดเสมหะเมื่อจำเป็น เพื่อส่งเสริมการขยายตัวของปอดและลดแรงต้านการหายใจ
4. ดูแลให้ยา sildenafil ตามแผนการรักษาอย่างถูกต้องและตรงเวลา พร้อมเฝ้าระวังภาวะความดันโลหิตต่ำจากผลข้างเคียงของยา เพื่อช่วยลดความดันหลอดเลือดปอด เพิ่มการไหลเวียนเลือดไปปอด และช่วยเพิ่มการแลกเปลี่ยนก๊าซ

ข้อวินิจฉัยการพยาบาลที่ 2

ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลงเนื่องจากมีความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจหลายตำแหน่ง และการไหลลัดวงจรของเลือด

วัตถุประสงค์

เพื่อให้การทำงานของหัวใจและการไหลเวียนเลือดมีประสิทธิภาพ เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย

เกณฑ์การประเมินผล

1. อาการเหนื่อยขณะดูคนมลดลง ไม่ต้องหยุดพักบ่อย ดูคนมได้นานโดยไม่เกิดอาการเขียวรุนแรง
2. ไม่มีอาการบวม หรือการโตของตับเพิ่มขึ้น
3. สัญญาณชีพอยู่ในเกณฑ์ปกติตามช่วงอายุ โดยเฉพาะอัตราการเต้นของหัวใจสม่ำเสมอ ไม่เร็วเกินเกณฑ์อายุ
4. ปริมาณปัสสาวะออกไม่น้อยกว่า 1 มิลลิลิตร/กิโลกรัม/ชั่วโมง
5. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอยู่ในเกณฑ์ที่รับได้ เช่น ค่า Blood gas ดีขึ้น ไม่พบภาวะกรดจากการไหลเวียนเลือดไม่เพียงพอ ค่าอิเล็กโทรไลต์อยู่ในเกณฑ์ปกติตามช่วงอายุ

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (Hockenberry & Wilson, 2023; NANDA International, 2024)

1. สังเกตอาการอาการแสดงที่ผิดปกติ เช่น ชีพจรเร็ว เหงื่อออกมากขณะดูคนม ดูคนมได้น้อย และปัสสาวะลดลง โดยประเมินเป็นระยะเพื่อเฝ้าระวังภาวะการทำงานของหัวใจลดลง
2. ดูแลให้การพยาบาลเป็นช่วงสั้น ๆ ลดการรบกวนที่ไม่จำเป็น และส่งเสริมการพักผ่อน เพื่อช่วยลดการทำงานของหัวใจและการใช้ออกซิเจน
3. ดูแลให้ดูคนมโดยแบ่งเป็นมือเล็ก ๆ ให้ครั้งละน้อยแต่บ่อยครั้ง ใช้เวลาในการให้สั้น ๆ และสังเกตอาการเหนื่อยขณะดูคนม หากมีความจำเป็นอาจใช้วิธีให้นมทางสายให้อาหารตามแผนการรักษา เพื่อลดการทำงานของหัวใจและการใช้ออกซิเจนขณะต้องออกแรงดูคนม
4. ดูแลให้ได้รับยาขับปัสสาวะตามแผนการรักษา เช่น furosemide, hydrochlorothiazide, spironolactone และติดตามบันทึกปริมาณปัสสาวะ รวมถึงสังเกตอาการข้างเคียงของยาที่ได้รับ เพื่อช่วยขับน้ำและโซเดียมส่วนเกินออกทางปัสสาวะ ทำให้หัวใจทำงานลดลงและมีประสิทธิภาพดีขึ้น และช่วยลดแรงดันในปอด ทำให้หายใจได้สะดวกขึ้น
5. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องเป็นระยะ เพื่อประเมินปัจจัยที่ส่งเสริมให้การทำงานของหัวใจและการไหลเวียนเลือดเพิ่มมากขึ้น

คำถามท้ายบทที่ 3

1. เด็กอายุ 5 เดือน ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรค Tetralogy of Fallot (TOF) ขณะนอนรักษาในหอผู้ป่วย เด็กร้องไห้มากและเริ่มมีอาการเขียวบริเวณริมฝีปากและปลายมือปลายเท้า การพยาบาลใดควรปฏิบัติเป็นอันดับแรก
 - ก. ให้ยาขับปัสสาวะตามแผนการรักษา
 - ข. จำกัดการเคลื่อนไหวและให้นอนราบ
 - ค. จัดท่าเข่าชิดอก (knee-chest position)
 - ง. ให้ออกซิเจนความเข้มข้นสูงทางหน้ากาก

2. พยาบาลประเมินผลเอกซเรย์ทรวงอกของเด็กโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียว ข้อใดสนับสนุนการวินิจฉัยว่าเป็นกลุ่มที่มีเลือดไปปอดน้อย (decrease pulmonary blood flow)
 - ก. ปอดมีเส้นเลือดมากและหัวใจโต
 - ข. พบ cephalization ของเส้นเลือดปอด
 - ค. ปอดมีการคั่งของน้ำร่วมกับ cardiomegaly
 - ง. ปอดมีเส้นเลือดน้อยและหลอดเลือดปอดเล็ก
3. เด็กแรกเกิดที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรค Transposition of the Great Arteries (TGA) มักมีลักษณะทางคลินิกใดที่สอดคล้องกับพยาธิสรีรภาพของโรค
 - ก. อาการเขียวร่วมกับปอดมีเส้นเลือดน้อย
 - ข. อาการเขียวเฉพาะขณะร้องหรือออกกำลังกาย
 - ค. อาการเขียวร่วมกับหัวใจโตและปอดมีเส้นเลือดมาก
 - ง. อาการเขียวเล็กน้อยและหายใจเองเมื่อให้ออกซิเจน
4. เด็กที่เป็นโรค Double outlet of right ventricle (DORV) ถูกจัดอยู่ในกลุ่มโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียวที่มีเลือดไปปอดมาก การประเมินใดมีความสำคัญมากที่สุด
 - ก. การประเมินภาวะหัวใจล้มเหลว จากภาวะเลือดไปปอดมากเกินไป
 - ข. การประเมินอาการเขียวขณะพัก จากภาวะเลือดแดงปนเลือดดำ
 - ค. การประเมินภาวะเลือดข้น จากการสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มเพื่อตอบสนองต่อภาวะเขียว
 - ง. การประเมินภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง จากการมีเลือดไหลไปปอดมากเกินไปเป็นเวลานาน
5. ข้อใดเป็นความแตกต่างสำคัญด้านการพยาบาล ระหว่างเด็กโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอาการเขียวที่มีเลือดไปปอดน้อยกับชนิดที่มีเลือดไปปอดมาก
 - ก. เด็กทั้งสองกลุ่มมีแนวการจัดท่าเหมือนกันทั้งหมด
 - ข. เด็กที่มีเลือดไปปอดมากควรได้รับการเฝ้าระวังอาการหัวใจล้มเหลวอย่างใกล้ชิด
 - ค. เด็กทั้งสองกลุ่มไม่จำเป็นต้องได้รับการประเมินภาวะโภชนาการอย่างต่อเนื่อง
 - ง. เด็กที่มีเลือดไปปอดน้อยควรได้รับการจัดท่าเพื่อลดการไหลลัดวงจรของเลือดมากกว่าการจำกัดกิจกรรม

เอกสารอ้างอิง

ณัฐธินิชา ศรีบุญวัฒน์. (2562). การพยาบาลเด็กป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด

Nursing Care of Children with Congenital Heart Disease. *พยาบาลสาร*, 46, 128–138.

บุญชู ศิริจงกลทอง. (2559). Tetralogy of Fallot. ใน สุขเกษม โสภิตเศรษฐ์, ยุวลักษณ์ ธรรมเกษร, ศรียา ประจักษ์ธรรม, พรทิพา อิงกุล, พรรณพัชร พิริยะนนท์, และประภาศรี กุลาเลิศ

- (บรรณาธิการ), *ตำรากุมารเวชศาสตร์: สำหรับนักศึกษาแพทย์และแพทย์เวชปฏิบัติ เล่ม 1*. (น. 43–252). เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น.
- วรวรรณ จิตต์ธรรม. (2565). โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดที่พบได้บ่อย. ใน วรวรรณ จิตต์ธรรม, จิรนนท์ วีรกุล, ญาศินี อภิรักษ์นภานนท์, และชุตินา เพือกสามัญ (บรรณาธิการ), *กุมารเวชศาสตร์ในเวชปฏิบัติ=Pediatrics in practice*. (น. 243–280). สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร.
- วรวรรณไพโร ยัมมา และสุพัตรา นุตรักษ์. (2563). *การพยาบาลเด็กโรคหัวใจ* (พิมพ์ครั้งที่ 2). นิโอดิจิตอล.
- วนิดา เสนะสุทธิพันธ์, (2561). การพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่มีปัญหาระบบหัวใจและหลอดเลือด. ใน ศรีสมบูรณ์ มุสิกสุคนธ์ และคณะ, (บ.ก), *การพยาบาลเด็กเล่ม 2* (พิมพ์ครั้งที่ 5). (น. 809–868). สหมิตรพรินต์ติ้งแอนด์พับลิชชิ่ง.
- ศรัยอร ธงอินเนตร. (2557). โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเขียว. ใน สมบูรณ์ จันทร์สกุลพร, อรุชา ตริศิริโชค, ชนาธิป ลือวิเศษไพบูลย์, โอฟาร พรหมลิลิต, เกศรา อัศตมามงคล, ประภาศรี กุลาเลิศ, และไพโรจน์ จงบุญญัตติเจริญ (บรรณาธิการ), *กุมารเวชศาสตร์ 2*. (น. 992–1000). นพชัย.
- อมรรักษ์ งามสวย และวรวรรณิตา สอนกองแดง. (2563). *การพยาบาลเด็กที่มีปัญหาสุขภาพ*. สมาร์ทโคตรติ้งแอนด์เซอร์วิส.
- อรจิรา เทียนน้ำเงิน. (2566). การพยาบาลผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจชนิดเขียวที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะเขียวกะทันหัน Nursing Care for Children with Cyanotic Heart Disease at Risk of Cyanotic Spells. *วารสารพยาบาลสภาวิชาชีพไทย*, 16(2), 13–27.
- American Heart Association. (2019). Congenital heart defects in children: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 140(3), e1–e26. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000682>
- Atallah, J., Rutledge, J. M., & Dyck, J. D. (2013). Transposition of the Great Arteries. In Allen, H. D., Beacon Health System. (2025). *Tricuspid atresia*. https://www.beaconhealthsystem.org/library/diseases-and-conditions/tricuspid-atresia?content_id=CON-20316967
- Chen, M. A., Dugdale, D. C., Conaway, B., & A.D.A.M. Editorial team. (2024). Double outlet right ventricle. MedlinePlus. <https://medlineplus.gov/ency/article/001106.htm>
- Delaney, A., Baker, A. L., Bastardi, H., & O'brien, P. (2017). The child with

- cardiovascular dysfunction. In M. J. Hockenberry., D. Wilson., & C. Rodgers (Eds.), *Wong's essentials of pediatric nursing* (10th ed., pp. 738–783). St. Louis: Elsevier.
- Driscoll, D.I, R.E. Shoddy, E.S. Robert, & F.F. Timothy (Eds.), *Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents: Including the fetus and young adult* (8th ed. pp.1147–1160). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Epstein, M.L (2013). Tricuspid atresia. In H.D. Allen, D. Driscoll, R.E. Shaddy, E.S. Robert, & F.F. Timothy (Eds.), *Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents: Including the fetus and young adult* (8th ed. pp.877–888). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- George, R. (2024). Double outlet right ventricle (DORV). Nemours KidsHealth. <https://kidshealth.org/>
- Hockenberry, M. J., & Wilson, D. (2023). *Wong's nursing care of infants and children* (12th ed.). Elsevier.
- Hoffman, J. I. (2013). The global burden of congenital heart disease. *Cardiovascular Journal of Africa*, 24, 141–145.
- Kliegman, R. M., St. Geme, J. W., Blum, N. J., Shah, S. S., Tasker, R. C., & Wilson, K. M. (2024). *Nelson textbook of pediatrics* (22nd ed.). Elsevier.
- Lombardi, R., & Chen, S. N. (2023). A polygenic risk score after corrective surgery for transposition of the great arteries: Can genetics add value to clinical predictors of outcome. *International Journal of Cardiology*, 373, 55–56.
- Mayo Clinic. (2024). *Transposition of the great arteries*. <https://www.mayoclinic.org/>
- Minocha, P. K., Horenstein, M. S., & Phoon, C. (2024). *Tricuspid Atresia*. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554495/>
- Muscari, M. E. (2016). *Pediatric nursing* (5th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- NANDA International, Inc. (2024). *NANDA International nursing diagnoses: Definitions and classification, 2024–2026*. Thieme.
- Park, M. K. (2021). *Park's pediatric cardiology for practitioners* (7th ed.). Elsevier.
- Sarris, G.E., Balmer, C., & Bonou, P. (2017). Clinical guidelines for the

- management of patients with transposition of the great arteries with intact ventricular septum: the task force on transposition of the great arteries of the European association for cardio–thoracic surgery. *Cardiology in Young*, 27(3), 530–569.
- Schroeder, M. L., Delaney, A. & Baker, A. (2015). The child with card dysfunction. In M. J. Hockenberry, & D. Wilson (Eds.), *Wong's nursing care of infants and children* (10th ed., pp. 1251–1317). St. Louis: Elsevier Mosby.
- Stout, K. K., Daniels, C. J., Aboulhosn, J. A. (2018). AHA/ACC guideline for the management of adults and pediatric with congenital heart disease: a report of the American college of cardiology/ American heart association task force on clinical practice guidelines. *Circulation*, 139, 695–800.
- TeachMePaediatrics. (2024). *Transposition of the great arteries (TGA)*.
<https://teachmepaediatrics.com/>
- Valente, A. M., Dorfman, A. L., Babu–Narayan, S. V., & Kreiger, E. V. (2022). Congenital heart disease in the adolescent and adult. In P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann, G. F. Tomaselli, D. L. Bhatt, & S. D. Solomon (Eds.), *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (12th ed., Chap. 82). Elsevier.
- Well, A., & Fraser, C. D. (2022). Congenital heart disease. In C. M. Townsend Jr., R. D. Beauchamp, B. M. Evers, & K. L. Mattox (Eds.), *Sabiston Textbook of Surgery* (21st ed., Chap. 59). Elsevier.

บทที่ 4 การพยาบาลเด็กที่มีโรคหัวใจที่เกิดภายหลัง

(Nursing care for children with acquired heart diseases)

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ทองสวย สีทานนท์

โรคหัวใจที่เกิดภายหลังเป็นโรคหัวใจที่ไม่ได้เกิดแต่กำเนิด โดยอาจเกิดจากปัจจัยต่างๆ เช่น โรคติดเชื้อ ภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา หรือภาวะที่เกี่ยวข้องกับการพัฒนาของระบบหัวใจ และหลอดเลือด ได้แก่ acute rheumatic fever, rheumatic heart disease, infective endocarditis, cardiomyopathies และ Kawasaki disease เป็นต้น ซึ่งปัญหาเหล่านี้ต้องมีการกำกับติดตามอย่างต่อเนื่อง การดูแลรักษาด้วยยา และบางครั้งเด็กอาจต้องได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด ซึ่งการดูแลเหล่านี้ พยาบาลมีบทบาทสำคัญในการประเมินอาการและอาการแสดง ให้การพยาบาลตามปัญหาเฉพาะโรค ส่งเสริมศักยภาพบิดามารดาหรือผู้ดูแลหลักในการดูแลเด็ก ส่งเสริมให้เด็กได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง และเป็นแรงสนับสนุนทางอารมณ์แก่เด็กและผู้ดูแลหลัก ตามหลักการพยาบาลแบบองค์รวมโดยยึดครอบครัวเป็นศูนย์กลาง

โดยในบทนี้จะกล่าวถึงการพยาบาลเด็กโรคหัวใจที่เกิดภายหลังที่พบบ่อย ได้แก่ Acute Rheumatic Fever และ Kawasaki Disease เนื้อหาประกอบด้วย คำนิยาม อุปติการณ์การเกิดและสาเหตุ พยาธิสรีระวิทยา อาการและอาการแสดง แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ แนวทางการรักษา และการพยาบาลที่สำคัญของแต่ละโรค

1. ไช้รูมาติก (Acute Rheumatic Fever)

คำนิยาม

ไช้รูมาติก หรือ Acute Rheumatic Fever ในเด็ก คือภาวะที่เด็กมีการอักเสบในร่างกายที่เกิดจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายตอบสนองต่อการติดเชื้อแบคทีเรียชนิด Group A β -hemolytic Streptococcus (GAS) ที่คอกฮอยหรือคออักเสบและไม่ได้รับการดูแลรักษาอย่างเหมาะสม โดยปกติจะเกิดปัญหาภายใน 1-5 สัปดาห์หรือหลายเดือนหลังการติดเชื้อดังกล่าว ส่งผลกระทบต่อระบบต่างๆ ของร่างกาย ได้แก่ หัวใจ ข้อ ผิวหนัง และระบบประสาทส่วนกลาง เป็นต้น หัวใจอักเสบหรือ carditis เป็นปัญหาสำคัญที่พบบ่อยปัญหาหนึ่งซึ่งหากเกิดการอักเสบที่รุนแรงเด็กอาจเสียชีวิตได้ หากปล่อยให้เกิดขึ้นซ้ำๆ เกิดการอักเสบเรื้อรัง ก็อาจทำให้เกิดลิ้นหัวใจรั่วหรือตีบ เกิดปัญหาลิ้นหัวใจพิการอย่างถาวร ที่เรียกว่าโรคลิ้นหัวใจพิการ หรือ โรคหัวใจรูมาติก (rheumatic heart disease, RHD) (มนัส ปะนะมณฑา, และคนอื่นๆ, มปป.; Culliford-Semmens et al., 2021; Kumar, 2025; WATKINS, BAKER, KUMAR, & PARKS, 2021; WHO, 2024)

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

อุบัติการณ์ของโรคไข้รูมาติก พบได้ตั้งแต่ 8 ถึง 51 ต่อประชากร 100,000 คนทั่วโลก โดยส่วนใหญ่มักเกิดขึ้นกับเด็กอายุ 5 ถึง 15 ปี (Lahiri, & Sanyahumbi, 2021; WHO, 2024) โดยการเกิดซ้ำมักจะเกิดขึ้นภายใน 1 ปี หลังจากรามีอาการในครั้งแรก และเกิดขึ้นได้ในทุกช่วงชีวิต (WHO, 2024) สำหรับอุบัติการณ์โรคหัวใจรูมาติกลดลงในหลายพื้นที่ของโลกและส่วนใหญ่จำกัดอยู่ในประเทศที่มีรายได้ต่ำ, กลุ่มประชากรที่ด้อยโอกาสในบางประเทศที่มีรายได้ต่ำและปานกลาง, และชุมชนที่ถูกกีดกันออกจากสังคมในภูมิภาคที่มีรายได้สูง ความชุกของโรคหัวใจรูมาติกเชื่อมโยงอย่างใกล้ชิดกับคุณภาพของการดูแลสุขภาพขั้นพื้นฐาน (Kumar, 2025) ในประเทศไทย ได้มีการสำรวจในนักเรียนอายุ 5–15 ปี ในบางพื้นที่ พบว่ามีผู้ป่วยเป็นโรคหัวใจรูมาติกประมาณ 0.5–2.1 รายต่อจำนวน 1,000 คน และพบน้อยลงในปัจจุบัน (สุรเกียรติ์ อาชานานุภาพ, 2565)

สาเหตุของโรคไข้รูมาติก แบ่งออกเป็น 3 ด้าน ได้แก่ ด้านการติดเชื้อ ด้านสิ่งแวดล้อม และด้านพันธุกรรม โดยด้านการติดเชื้อเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิดไข้รูมาติกซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนหลังการติดเชื้อ Group A β -hemolytic Streptococcus (GAS) โดยอาจพบได้ประมาณร้อยละ 0.3–3 ในผู้ติดเชื้อที่ไม่ได้รับการรักษาอย่างถูกต้อง (สุรเกียรติ์ อาชานานุภาพ, 2565) ด้านสิ่งแวดล้อมเป็นปัจจัยเอื้อที่ทำให้เกิดโอกาสในการติดเชื้อได้มากขึ้น ได้แก่ สภาพความยากจน การอยู่ในที่ชุมชนแออัด หรือมีการสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วยจำนวนมาก เช่น ในโรงเรียน ในหอพัก ที่ทำให้เกิดการแพร่กระจายโรคได้ง่ายขึ้น และด้านพันธุกรรมที่เกิดจากปัญหาความบกพร่องทางพันธุกรรม โดยพบว่าบางครอบครัวมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคได้มากกว่าคนทั่วไป (Mutarelli et al., 2025) โดยพบความชุกของโรคหัวใจรูมาติก (RHD) ในพี่น้องและบิดามารดาของผู้ป่วยไข้รูมาติกเฉียบพลัน (ARF) สูงกว่าประชากรทั่วไปอย่างมีนัยสำคัญ (Auala, Zavale, Mbakwem, & Mocumbi, 2022; Culliford–Semmens et al., 2021; Kumar, 2025)

พยาธิสรีรภาพ

ไข้รูมาติกเฉียบพลันเป็นการอักเสบที่มีผลกระทบต่ออวัยวะของร่างกาย ได้แก่ หัวใจ ที่อาจทำให้เกิดโรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ เกิดการอักเสบที่ข้อ ทำให้มีอาการปวดข้อและเกิดข้ออักเสบ การอักเสบที่สมองอาจทำให้เกิดการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติ การอักเสบของผิวหนังทำให้เกิดผื่นแดงหรือมีก้อนใต้ผิวหนังได้ เกิดโรคหัวใจรูมาติกที่ทำให้ลิ้นหัวใจเสียหายทำให้เกิดการไหลย้อนกลับของเลือดและมีการตีบตัน

ปัญหาของไข้รูมาติกเฉียบพลันจะเกิดขึ้นหลังการเกิดคออักเสบจากเชื้อ Streptococcus กลุ่ม A (GAS) กระตุ้นเซลล์ของระบบภูมิคุ้มกันที่จำเพาะหรือ innate immune system โดยมีนิวโทรฟิลส์ มาโครฟาจ และเซลล์เดนไดรติกมาทำลายเชื้อแบคทีเรียแล้วส่งข้อมูลของแอนติเจนไปยังเซลล์ที หรือ T cells ก่อให้เกิดการกระตุ้นการตอบสนองของภูมิคุ้มกันโรคที่กลายเป็นการข้ามปฏิกิริยา

กับเนื้อเยื่อของคนที่ได้รับวัคซีนกระตุ้น การตอบสนองต่อการกระตุ้นของเซลล์บี หรือ B cells และเซลล์ที นำไปสู่การผลิตแอนติบอดีและการกระตุ้น T cells ชนิด CD4+ แอนติบอดีและเซลล์ T ที่ข้ามปฏิกิริยานี้จะเกิดขึ้นผ่านกระบวนการของการเลียนแบบทางโมเลกุล โดยที่แอนติเจนิก เอพิโทป (antigenic epitopes) ถูกแบ่งปันระหว่างโฮสต์และแบคทีเรีย กระบวนการอัตโนมัตินี้เชื่อว่าเป็นพื้นฐานของการแสดงออกทางคลินิกทั้งหมดของ ARF ได้แก่ โรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบที่เกิดจากแอนติบอดีและเซลล์ T ที่ข้ามปฏิกิริยา, โรคข้ออักเสบจากการสะสมของคอมเพล็กซ์ภูมิคุ้มกัน, โรคเคลื่อนไหวไม่ปกติ (chorea) ที่เกิดจากแอนติบอดีที่จับกับเซลล์ประสาทและผิวหนัง, และการแสดงออกทางผิวหนังใต้ผิวหนังจากการตอบสนองความไวชนิดช้า (delayed hypersensitivity reaction) (Auala, Zavale, Mbakwem, & Mocumbi, 2022; Guilherme, Steer, & Cunningham, 2021, p.19–20) และยังพบว่า cytokines ชนิดที่ทำให้เกิดการอักเสบมีจำนวนมากขึ้นจะมีผลต่อกระบวนการเกิด ARF และพัฒนาไปเป็น RHD ได้อีกด้วย (Middleton, McGregor, Webb, Wilson, & Moreland, 2022; Sherif, Mohamed, Ahmeedah, & Abdelbasit, 2025)

อาการและอาการแสดง

การเกิดอาการของไข้รูมาติก ส่วนใหญ่เกิดขึ้นระหว่าง 1 ถึง 5 สัปดาห์หลังจากมีการติดเชื้อ GAS โดยเฉลี่ยประมาณ 19 วัน โดยอาการบางอาการที่เกิดได้อาจใช้เวลานานกว่า 19 วัน ได้แก่ อาการทางระบบประสาทของโรคไข้รูมาติกหรือที่เรียกว่าโรคไซเดนแฮม โคเรีย (Sydenham chorea หรือ SC) โรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ ซึ่งอาจใช้เวลาสูงสุดถึง 8 เดือนก่อนที่จะแสดงอาการ (Dougherty, Nacascimento, Carapetis, 2021)

อาการแสดงทางคลินิกที่พบในผู้ป่วยโรคไข้รูมาติกนั้นพบได้ตามระบบอวัยวะของร่างกายที่ได้รับผลกระทบ โดยแบ่งเป็น อาการแสดงหลัก (major manifestations) และอาการแสดงรอง (minor manifestations) โดยอาการแสดงรองอาจจะมีอาการหรือไม่มีอาการก็เป็นไปได้ ดังนั้นผู้ป่วยเหล่านี้มีโอกาสไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม (มนัส ปะนะมณฑา, และคนอื่นๆ, มปป.; Dougherty, Nacascimento, Carapetis, 2021)

อาการแสดงหลัก (major manifestations) ประกอบด้วย 5 อาการ ดังนี้คือ

1. อาการข้ออักเสบ (Joint symptoms คือ arthritis and arthralgia) อาการข้ออักเสบเป็นอาการแรกที่สำคัญของโรคไข้รูมาติกที่เป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยไปพบแพทย์ ร้อยละ 75 ของผู้ป่วยทั้งหมดที่เป็นไข้รูมาติกจะมีอาการข้ออักเสบ แต่จะพบมากถึงร้อยละ 82 ในวัยรุ่นที่เป็นโรคนี้ และร้อยละ 66 ในเด็ก ในระยะแรกอาการข้ออักเสบอาจจะเริ่มที่อาการปวดเพียงข้อเดียว แล้วลุกลามไปข้ออื่นๆ ในเวลาต่อมา โดยอาการปวดข้อนี้จะปวดแบบไม่สมมาตร ซึ่งมักจะเกิดอาการปวดของข้อที่มีขนาดใหญ่ เช่น ข้อสะโพก ข้อเข่า ข้อเท้า เป็นอันดับแรก ตามด้วย ข้อศอก ข้อมือ แต่จะพบ

ได้น้อยในข้อต่อเล็กๆ ของข้อมือ ข้อเท้า กระดูกสันหลัง อาการข้ออักเสบนี้จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการปวดอย่างรุนแรงและต้องมาพบแพทย์

2. หัวใจอักเสบ (Carditis) เป็นการอักเสบที่สำคัญที่สุดที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหัวใจรูมาติกหรือ (Rheumatic Heart Disease ;RHD) อุบัติการณ์ของหัวใจอักเสบเกิดได้ถึงร้อยละ 91 เมื่อผู้ป่วยเป็นไข้รูมาติก โดยมีความรุนแรงได้ตั้งแต่ระดับเล็กน้อยไปจนถึงระดับรุนแรงมากที่พบได้ถึงร้อยละ 20 หัวใจอักเสบเกิดได้ทุกชั้นของเนื้อเยื่อของหัวใจ การอักเสบเรียกตามเยื่อหุ้มหัวใจที่อักเสบได้แก่ pericarditis, myocarditis และ endocarditis เมื่อมีการอักเสบหลายๆ ชั้นไปด้วยกัน ทำให้ในบางครั้งอาจจะเรียกว่า pancarditis ได้ เมื่อเกิดหัวใจอักเสบทำให้ลิ้นหัวใจข้างซ้ายอักเสบด้วย โดยเฉพาะลิ้นหัวใจไมตรัล (mitral valve) ที่มีการอักเสบทุกครั้งที่มีหัวใจอักเสบ ทำให้ตรวจพบ mitral regurgitation (MR) และพบการอักเสบของลิ้นหัวใจเอออร์ตา (aortic valve) ประมาณ 1/3 ของผู้ป่วยที่มีหัวใจอักเสบ มีการตรวจพบ aortic regurgitation (AR) เมื่อฟังเสียงหัวใจจะได้ยินเสียง heart murmur การอักเสบของลิ้นหัวใจข้างขวาเกิดได้น้อยแต่จะเกิดร่วมกับการอักเสบของลิ้นหัวใจอักเสบข้างซ้ายได้ หากเด็กป่วยเป็นไข้รูมาติก ไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสมเป็นเวลานาน ลิ้นหัวใจจะตีบ และพัฒนาเป็น RHD ได้ในที่สุด

3. อาการเคลื่อนไหวผิดปกติ หรือที่เรียกว่า Rheumatic chorea หรือ Sydenham chorea หรือ St Vitus' dance หรือ Chorea minor เป็นความผิดปกติของระบบประสาทของสมองส่วน basal ganglia ที่เกิดขึ้นได้ประมาณร้อยละ 10-30 ที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยเด็กที่เป็นไข้รูมาติกที่มีอายุระหว่าง 5-13 ปี โดยพบในเด็กหญิงมากกว่าชาย 2:1 เกิดได้หลังจากการติดเชื้อ GAS ไปแล้ว 1-8 เดือน อาการประกอบด้วย การเคลื่อนไหวผิดปกติ (involuntary movements) ที่เป็นอาการเด่นที่มีการเคลื่อนไหวแบบไม่ตั้งใจ หรือเรียกว่า Chorea เป็นการกระตุกสั้นอย่างมีประสานกันของแขนและขาและใบหน้า ร่วมกับภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรง (muscular weakness หรือ hypotonia) อาการเคลื่อนไหวจะรุนแรงขึ้นและตั้งใจเคลื่อนไหวหากมีอาการตื่นเต้น อารมณ์เปลี่ยนแปลง (emotional disturbances) อาการเหล่านี้จะหายไปเมื่อผู้ป่วยนอนหลับ

4. ผื่นแดงที่ผิวหนัง (Skin manifestations erythema marginatum) เป็นอาการที่เกิดขึ้นในช่วงแรกของไข้รูมาติกและช่วงพักฟื้น โดยผื่นจะมีขนาดประมาณ 1-3 เซนติเมตร ลักษณะเป็นผื่นสีชมพู เริ่มพบเป็นผื่นราบขนาดเล็กบริเวณลำตัวก่อนและกระจายออกไปจนถึงบริเวณแขนและขา ส่วนต้นเพราะเป็นส่วนที่ใกล้ลำตัว แล้วจะพบว่ามียอดตรงกลางซีด ไม่พบผื่นนี้ที่ใบหน้า ขอบนอกคมชัดเป็นวงมนหรือเป็นเส้นคดเคี้ยวก็ได้ ขอบด้านในจาง จุดเด่นของผื่นนี้ก็คือมีการกระจายอย่างรวดเร็ว 2-10 มิลลิเมตรใน 12 ชั่วโมง เป็นรูปวงกลม วงรี หรือครึ่งวงกลมได้ บางครั้งจะมีลักษณะคล้ายงู ไม่มีอาการเจ็บหรือคัน เป็นๆ หายๆ นานเป็นสัปดาห์ เป็นเดือน หรือเป็นปีได้ หากเป็นผื่นจากไข้รูมาติกจะไม่พบโดยลำพังแต่จะมีหัวใจอักเสบร่วมด้วย

5. ปุ่มใต้ผิวหนัง (Subcutaneous nodules) อาการนี้พบได้น้อยเพียงร้อยละ 2 ในเด็กป่วยด้วยไข้รูมาติก โดยจะเกิดขึ้นในช่วง 2-3 สัปดาห์แรกของการเจ็บป่วย พบได้นาน 1-2 สัปดาห์ แต่ไม่เกิน 1 เดือน ลักษณะของปุ่มนี้มีขนาด 0.5-2 เซนติเมตร ลักษณะแข็ง กลม ไม่เจ็บ เคลื่อนไหวได้โดยอิสระ พบได้บริเวณผิวหนังด้านนอกของข้อต่อกระดูกหรือเอ็นข้อต่อ รวมถึงข้อศอก ข้อมือ หัวเข่า ข้อเท้า เอ็นร้อยหวาย ด้านหลังศีรษะ และกระดูกสันหลังบริเวณทรวงอกและเอว พบบ่อยที่ปลายข้อศอก ปุ่มนี้ไม่มีการอักเสบ พบสองข้างสมมาตรกันประมาณ 3-4 ปุ่ม จนถึง 12 ปุ่มพร้อมๆ กัน

อาการแสดงรอง (minor manifestations) ประกอบด้วย 4 อาการ ดังนี้คือ

1. มีไข้ หรือ Fever โดยพบว่าร้อยละ 90 ของผู้ป่วยเหล่านี้มีไข้สูงอาจถึง 40 องศาเซลเซียสและลดลงภายใน 7 วัน ในผู้ป่วยที่มีข้ออักเสบในระยะแรก แต่ถ้ามีไข้ต่ำเป็นเวลานานมักพบในเด็กป่วยที่มีหัวใจอักเสบเพียงอย่างเดียว

2. อาการปวดข้อ (Arthralgia) เป็นอาการปวดที่ข้อใหญ่ใดข้อหนึ่งแล้วย้ายไปปวดข้ออื่นๆ อีกหลายข้อแบบไม่สมมาตร โดยไม่มีอาการอักเสบของข้อ

3. ค่าตอบสนองในระยะเฉียบพลันสูง (Elevated acute phase reactants) โดยมีค่า Erythrocyte Sedimentation Rate หรือ ESR ที่ขึ้นสูงตามการอักเสบโดยสูงเร็วได้ถึง 60 มิลลิเมตรต่อชั่วโมง แต่ค่านี้ลดลงได้หลังจากได้รับยาต้านการอักเสบจึงใช้เป็นค่าบ่งชี้การอักเสบทางอ้อม ส่วนค่า C-reactive protein สูงตลอดเวลาจึงใช้เป็นค่าบ่งชี้การอักเสบโดยตรง และ จะมีค่า white blood cell count สูง

4. First-degree heart block เป็นอาการที่ไม่รุนแรง พบได้ประมาณร้อยละ 20-60 ในเด็กที่เป็นไข้รูมาติก ซึ่งเป็นอาการแสดงของหัวใจอักเสบที่มีการนำสัญญาณไฟฟ้าจากห้องบนไปยังห้องล่างล่าช้า ซึ่งนิยามว่าเป็นช่วง PR interval ที่ยาวกว่าค่ามาตรฐานตามอายุ ถือว่าเป็นลักษณะเฉพาะที่มีความจำเพาะสูงในการบ่งชี้โรค (มนัส ปะนะมณฑา และคณะ, มปป., Dougherty, Nacascimento, Carapetis, 2021; WHO, 2024)

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ

การซักประวัติ

การซักประวัติเป็นบทบาทสำคัญของพยาบาล โดยมีการใช้แบบฟอร์มของแต่ละสถาบันและเน้นการสอบถามข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยเด็กไข้รูมาติก ได้แก่ ประวัติคออักเสบจากเชื้อแบคทีเรีย **Streptococcus Group A** หรือ **GAS** และการดูแลเด็กในระหว่างการติดเชื้อมีดังกล่าว โดยเฉพาะการรับประทานยาปฏิชีวนะจนครบตามแผนการรักษา สภาพแวดล้อมของที่อยู่อาศัยที่แออัด และพันธุกรรม ข้อมูลที่สำคัญที่ต้องสอบถามคืออาการที่สัมพันธ์กับอาการแสดงหลักและรองของโรคตาม **Jones Criteria**

การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายอย่างละเอียดเป็นสิ่งสำคัญในการวินิจฉัยไข้รูมาติกในเด็กเนื่องจากผลการตรวจร่างกายจะช่วยให้การระบุอาการแสดงลักษณะเฉพาะที่เกี่ยวข้องกับโรคไข้รูมาติกได้แก่ภาวะการอักเสบของระบบที่สามารถส่งผลกระทบต่อระบบอวัยวะต่างๆของร่างกายและอาการทางคลินิกของเด็กที่เป็นไข้รูมาติกที่หลากหลาย ส่วนประกอบสำคัญของการตรวจร่างกายในกรณีนี้ที่สงสัยว่าเด็กเป็นไข้รูมาติก นอกเหนือจากอาการหลักและอาการรองที่อาจตรวจพบได้ตามเบื้องต้นแล้วลักษณะทั่วไปอาจพบว่า เด็กมีลักษณะเหนื่อยล้า รู้สึกไม่สบาย มีไข้โดยในเด็กที่เป็นไข้รูมาติกที่มีข้ออักเสบในระยะแรกมักจะมีไข้สูงมากและจะลดลงภายใน 7 วัน แต่ถ้ามีไข้ต่ำๆ เป็นเวลานาน ให้นึกถึงปัญหาหัวใจอักเสบในเด็กด้วย ในเด็กที่มีการอักเสบเรื้อรังอาจมีภาวะซีดได้ เด็กบางรายอาจพบว่ามีการหัวใจเต้นเร็วโดยไม่สัมพันธ์กับภาวะไข้ กรณีที่มีการอักเสบของเยื่อหุ้มหัวใจจะฟังได้ยินเสียง pericardial friction rub ได้ และหากมีอาการรุนแรงอาจตรวจพบอาการหัวใจล้มเหลวได้แก่การหายใจเร็ว นอนราบไม่ได้ หลอดเลือดที่คอโป่งพอง เสียงหายใจผิดปกติแบบ crepitation ตับโต ท้องมาน และบวมตามอวัยวะส่วนปลายหรือ peripheral edema เป็นต้น นอกจากนี้ยังพบว่าเด็กบางรายมาด้วยอาการปวดท้องคล้ายกับไส้ติ่งอักเสบแต่มาพบว่าเป็นไข้รูมาติก โดยสาเหตุที่ทำให้มีอาการปวดท้องนั้นอาจเป็นผลจากเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบหรือการอักเสบของผนังช่องท้องนั้นยังไม่ทราบชัดเจน (Kumar, 2025)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (มนัส ปะนะมณฑา, และคนอื่นๆ, มปป; Kumar, 2025)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ เป็นข้อมูลสำคัญเพื่อนำมาประกอบการวินิจฉัยและติดตามอาการเด็กป่วย ประกอบด้วย ผลตรวจเพื่อยืนยันการติดเชื้อ GAS ล่าสุด ประกอบด้วยการเพาะเชื้อที่ลำคอ การตรวจแอนติบอดีต่อ GAS ค่า ASO titer และ ค่า Anti-DNase B titer เพื่อความแม่นยำ ส่วนการตรวจกระบวนการอักเสบหากพบ ESR สูง ก็บ่งชี้ว่ามีกระบวนการอักเสบ การตรวจความไวสูงของ CRP เพื่อสนับสนุนว่ามีการอักเสบในร่างกาย

การตรวจพิเศษ (มนัส ปะนะมณฑา, และคนอื่นๆ, มปป; Kumar, 2025)

การตรวจพิเศษเฉพาะทางมีความสำคัญต่อการยืนยันการวินิจฉัยการเป็นไข้รูมาติกในเด็ก การทดสอบเหล่านี้จะมีส่วนเกี่ยวข้องกับการประเมินความผิดปกติของหัวใจอักเสบ แยกแยะจากโรคอื่นๆ ได้เพื่อให้เกิดความแน่ใจในการวินิจฉัย และเตรียมการดูแลรักษาที่เหมาะสม ตัวอย่างของการตรวจพิเศษเฉพาะทางที่พบได้บ่อย มีดังนี้

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ในผู้ป่วยเด็กที่เป็นไข้รูมาติกร้อยละ 24-40 จะพบว่ามี PR interval ที่ยาวกว่าปกติ (มนัส ปะนะมณฑา, และคนอื่นๆ, มปป.) และในคลื่นไฟฟ้าหัวใจยังพบ QT interval ที่ยาวกว่าปกติได้เช่นกัน (Ali, Sheikh, Kumara, & Patel, 2025)

การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจจะตรวจดูลักษณะของการไหลวนของเลือดในลิ้นหัวใจหรือ mitral regurgitation (MR) โดยเฉพาะการไหลวนอยู่ใกล้ๆกับระดับของลิ้นหัวใจที่ห่างไม่เกิน 1

เซนติเมตรโดยเป็นลักษณะการไหลวนสั้นๆ หรืออาจตรวจพบ Aortic regurgitation (AR) ได้ (มนัส ปะนะมณฑา, และคนอื่นๆ, มปป.;Kumar, 2025) หากมีการสงสัยว่าเด็กอาจจะเป็นไข้รูมาติกหรือโรคหัวใจรูมาติกแต่พื้นที่นั้นๆ ไม่มีเครื่องตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจแบบมาตรฐาน ทางองค์การอนามัยโลกก็แนะนำให้ใช้ Handheld Echocardiography for Febrile Children (HHE) เพื่อวินิจฉัยไข้รูมาติกที่มีหัวใจอักเสบและโรคหัวใจรูมาติกได้ (Ali, Beaton, Ndagire, & Alhag, 2024)

ภาพถ่ายเอกซเรย์ในผู้ป่วยเด็กที่มีหัวใจอักเสบอาจพบว่าหัวใจโตกว่าปกติและมีลักษณะการคั่งของเลือดอยู่ในปอดได้

สำหรับการวินิจฉัยโรคไข้รูมาติก สมาคมหัวใจแห่งสหรัฐอเมริกาได้มีการใช้ Jones criteria ที่ปรับปรุงเมื่อ ค.ศ. 2015 ดังแสดงในตารางที่ 1 โดยองค์การอนามัยโลกมีคำแนะนำว่า Jones criteria (ตารางที่ 1) ควรมีการนำมาใช้สำหรับการวินิจฉัยโรคไข้รูมาติกในเด็ก วัยรุ่น และผู้ใหญ่ ที่สงสัยว่าเป็นไข้รูมาติก โดยคำแนะนำนี้เป็นคำแนะนำที่สำคัญหรือ strong recommendation, low certainty evidence โดยได้ให้เหตุผลไว้ว่า Jones criteria ยังคงเป็นเกณฑ์มาตรฐานที่ใช้ในการวินิจฉัยไข้รูมาติกอยู่ โดยที่ยังไม่มีหลักฐานอื่นที่สนับสนุนให้ใช้เกณฑ์อื่นสำหรับการวินิจฉัยโรคไข้รูมาติก (WHO, 2024)

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยโรคไข้รูมาติกในเด็กตาม Revised Jones criteria (WHO, 2024, p.18)

A. For all patient populations with evidence of preceding GAS infection	
Diagnosis: initial RF or	2 Major manifestations OR 1 major plus 2 minor manifestations
Diagnosis: recurrent RF	2 Major or 1 major and 2 minor or 3 minor manifestations
B. Major criteria	
Low-risk populations	Moderate- and high-risk populations
Carditis clinical and/or subclinical	Carditis (clinical and/or subclinical)
Arthritis polyarthritis only	Arthritis (monoarthritis or polyarthritis; polyarthralgia)
Chorea	Chorea
Erythema marginatum	Erythema marginatum
Subcutaneous nodules	Subcutaneous nodules
C. Minor criteria	
Low-risk populations	Moderate- and high-risk populations
Polyarthralgia	Monoarthritis
Fever ($\geq 38.5^{\circ}\text{C}$)	Fever ($\geq 38.5^{\circ}\text{C}$)
ESR ≥ 60 mm in the first hour and/or CRP ≥ 3.0 mg/dL	ESR ≥ 30 mm/h and/or CRP ≥ 3.0 mg/dL
Prolonged PR interval, after accounting for age variability (unless carditis is a major criterion)	Prolonged PR interval, after accounting for age variability (unless carditis is a major criterion)

แนวทางการรักษา (มนัส ปะนะมณฑา, และคนอื่นๆ, มปป.;Kumar, 2025)

หลักการรักษามีอยู่ 2 ประการ คือ 1) ให้ยาปฏิชีวนะเพื่อกำจัดเชื้อ GAS และป้องกันการติดเชื้อ GAS และ 2) รักษาตามอาการของโรค

1) การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อกำจัดเชื้อ ยาปฏิชีวนะที่ใช้ในการกำจัดเชื้อ GAS ที่เกิดในลำคอและทอนซิล ให้ตามข้อกำหนดในการให้ยาปฏิชีวนะเพื่อการรักษาการติดเชื้อ GAS ในผู้ป่วยที่มีปัญหาคออักเสบและต่อมทอนซิลอักเสบ โดยแพทย์พิจารณาให้ยาในผู้ป่วยทุกรายไม่ว่าการเพาะเชื้อจากคอจะพบเชื้อ GAS หรือไม่ก็ตาม หลังจากให้ยากำจัดเชื้อแล้ว แพทย์จะเริ่มให้ยาเพื่อป้องกันไม่ให้ติดเชื้อ GAS ซ้ำ ยาที่นิยมให้คือ ยาเพนนิซิลินที่เชื้อ GAS ยังไม่ดื้อต่อยาชนิดนี้ ข้อกำหนดในการให้ยาปฏิชีวนะเพื่อการรักษาการติดเชื้อ GAS บางส่วน

2) การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อ GAS ยาเบนซิทินแพนนิซิลิน จี เป็นยาที่สำคัญที่แพทย์เลือกใช้บ่อย เนื่องจากยาชนิดนี้เป็นยาที่ได้ผลดีที่สุดในการป้องกันการติดเชื้อ GAS การใช้เบนซิทินแพนนิซิลิน จี เป็นยาปฏิชีวนะที่ใช้เพื่อกำจัดเชื้อในลำคอของผู้ป่วย และหลังจากฉีดไปแล้วยานี้สามารถป้องกันการติดเชื้อ GAS ได้อีกด้วย

3) การรักษาตามอาการของโรค เป็นการรักษาเฉพาะตามอาการและอาการแสดงหลักและรอง

กรณีศึกษา

ผู้ป่วยเด็กหญิง อายุ 11 ปี น้ำหนัก 50 กิโลกรัม

การวินิจฉัยโรค Acute Rheumatic Fever

อาการสำคัญ เหนื่อย นอนราบไม่ได้ 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วยในปัจจุบัน

- 1 เดือนครึ่ง ก่อนมาโรงพยาบาล ปวดท้องที่สะดือ มีไข้ เบื่ออาหาร ทานได้น้อยลง เหนื่อยไปโรงพยาบาล ได้รับยาปฏิชีวนะด้วยการฉีด แต่ยังมีไข้แต่ไม่มีอาการปวดท้อง นอนพักรักษาในโรงพยาบาลฉีดยาต่ออีกสองวัน จนไม่มีไข้ แพทย์อนุญาตให้กลับบ้านได้
- 2 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล เริ่มมีไข้ ไอมากมีเสมหะร่วมกับเป็นฟองสีชมพู ไม่มีไอบีเสลดสด นอนราบไม่ได้ ไอมากขึ้นขึ้นเมื่อนอนราบ หากนั่งแล้วดีขึ้น ต้องนั่งหลับ ไม่มีปวดข้อ ไม่มีผื่นขึ้น ไม่มีเคลื่อนไหวผิดปกติ มารดาจึงนำส่งโรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต เคยเป็นอาหารเป็นพิษ

ประวัติการเจ็บป่วยในครอบครัว ปฏิเสธโรคทางพันธุกรรม

การพยาบาลที่สำคัญสำหรับเด็กที่เป็นไข้รูมาติก

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล วัตถุประสงค์ และกิจกรรมการพยาบาลที่สอดคล้องกัน ดังนี้

Chowdhury, Koziatek, & Rajnik 2023; Sarwar, 2023)

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 1 เสี่ยงต่อ/มีภาวะปริมาณเลือดออกจากหัวใจลดลงที่

เกี่ยวกับการอักเสบและความเสียหายของลิ้นหัวใจและกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ

วัตถุประสงค์การพยาบาล

ส่งเสริมให้มีปริมาณเลือดออกจากหัวใจเพียงพอ

เกณฑ์การประเมินผล

1. สัญญาณชีพคงที่และเหมาะสมกับวัย (อัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต อัตราการหายใจ)
2. การไหลเวียนเลือดส่วนปลายปกติ
3. ปริมาณปัสสาวะเพียงพอ
4. ไม่มีอาการหรืออาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลวที่เกิดขึ้นใหม่หรือแย่ลง

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล

1. การเฝ้าระวังการทำงานของหัวใจ โดย

1.1. ติดตามสัญญาณชีพ (อัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต อัตราการหายใจ ความอิ่มตัวของออกซิเจน) อย่างใกล้ชิด (เช่น ทุก 1 – 4 ชั่วโมง และตามความจำเป็น) สังเกตแนวโน้มและรายงานความผิดปกติ

1.2. ประเมินการทำงานของหัวใจอย่างละเอียด: ฟังเสียงหัวใจเพื่อประเมินอัตรา จังหวะ คุณภาพ การมีอยู่ของเสียงฟู่ (สังเกตความดัง ตำแหน่ง การกระจาย) เสียงควบ หรือเสียงเสียดสีของเยื่อหุ้มหัวใจ รายงานสิ่งที่ตรวจพบใหม่หรือเปลี่ยนแปลงไป

1.3. ประเมินอาการและอาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลว: หายใจลำบาก นอนราบไม่ได้ หายใจเร็ว ไอ มีเสียงกรอบแกรบที่ปอด บวมบริเวณส่วนปลาย (เท้า ข้อเท้า) หรือบริเวณก้นกบ (ในเด็กเล็ก) หลอดเลือดดำที่คอโป่ง (ในเด็กโต) ตับโต ตัวเขียว อ่อนเพลีย ดุนมนไม่ดี

1.4. ติดตามผล ECG เพื่อหาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ การยืดของช่วง PR หรือการเปลี่ยนแปลงที่บ่งชี้ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หากมีข้อบ่งชี้

2. การส่งเสริมการพักผ่อนของหัวใจ โดย

2.1 ให้ผู้ป่วยพักผ่อนบนเตียงอย่างสมบูรณ์ (Strict bed rest) ในช่วงที่มีภาวะหัวใจอักเสบเฉียบพลันตามแผนการรักษา (โดยทั่วไป 2 – 4 สัปดาห์หรือนานกว่านั้นขึ้นอยู่กับความรุนแรง) เพื่อลดภาระงานของหัวใจ 3 การดูแลมาตรฐานมักรวมถึงการพักผ่อนเตียงในโรงพยาบาลเป็นเวลา 2 สัปดาห์

2.2 ช่วยเหลือกิจวัตรประจำวันเพื่อลดการออกกำลังกาย

2.3 จัดสภาพแวดล้อมให้สงบ เงียบ และปราศจากความเครียด

2.4 ค่อยๆ เพิ่มกิจกรรมเมื่อการอักเสบสงบลงและตามความทนทานของผู้ป่วย โดยได้รับคำแนะนำจากแพทย์และดูจากค่าการอักเสบ

3. การบริหารยาโดย

3.1 บริหารยาต้านการอักเสบ corticosteroids สำหรับภาวะหัวใจอักเสบระดับปานกลาง ถึงรุนแรง เช่น prednisone ตามแผนการรักษาเพื่อลดการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ เผื่อระวังผลข้างเคียง

3.2 บริหารยาสำหรับภาวะหัวใจล้มเหลวหากมี (เช่น ยาขับปัสสาวะ เช่น furosemide, ACE inhibitors, digoxinตามแผนการรักษา

3.3 Digoxin ให้มีการตรวจสอบระดับอิเล็กโทรไลต์ (โดยเฉพาะโพแทสเซียม) ก่อนให้ยา เผื่อระวังอาการพิษจากยา

3.4 บริหารยาปฏิชีวนะเพื่อกำจัดเชื้อ GAS

4. การจัดการสมดุลของสารน้ำและอิเล็กโทรไลต์ โดย

4.1 ติดตามปริมาณสารน้ำเข้าและออกอย่างถูกต้อง รายงานปริมาณปัสสาวะน้อยกว่า 0.5-1 มล./กก./ชม.

4.2 บริหารสารน้ำทางหลอดเลือดดำอย่างระมัดระวังหากมีแผนการรักษา

4.3 จำกัดสารน้ำและโซเดียมหากมีภาวะหัวใจล้มเหลว (อาหารโซเดียมต่ำ <4 กรัม/วัน)

4.4 ชั่งน้ำหนักทุกวัน

4.5 ติดตามระดับอิเล็กโทรไลต์ โดยเฉพาะโพแทสเซียม หากผู้ป่วยได้รับยาขับปัสสาวะ/ digoxin

5. การให้ออกซิเจนบำบัด โดยการให้ออกซิเจนเสริมตามแผนการรักษาเพื่อรักษาระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนให้เพียงพอ (เช่น >95%) หากมีภาวะขาดออกซิเจนหรือหายใจลำบาก

6. การจัดท่า โดยการจัดท่านอนศีรษะสูง (semi-Fowler's หรือ Fowler's position) เพื่อช่วยให้หายใจสะดวกขึ้นหากมีอาการหายใจลำบาก

7. การให้ความรู้แก่ผู้ป่วยและครอบครัว โดยอธิบายเหตุผลของการพยาบาล อาการแสดงของภาวะหัวใจที่แย่งที่ต้องรายงาน

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 2

อาการปวดข้อเฉียบพลันเกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาอักเสบที่รุนแรงเฉียบพลันของระบบภูมิคุ้มกันโรคต่อการติดเชื้อ GAS

วัตถุประสงค์การพยาบาล

เพื่อลดอาการปวดเฉียบพลัน

เกณฑ์การประเมินผล

1. ผู้ป่วยเด็กรู้สึกปวดลดลงในระดับที่จัดการได้
2. ผู้ป่วยเด็กแสดงอาการสุขสบาย (เช่น ท่าทางผ่อนคลาย สามารถพักผ่อนได้)
3. ผู้ป่วยเด็กสามารถเข้าร่วมกิจกรรมที่เหมาะสมกับวัยได้ตามความทนทาน

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล

1. ประเมินความปวด: ประเมินตำแหน่ง ความรุนแรง ลักษณะของความปวด และปัจจัยที่ทำให้อาการปวดดีขึ้นหรือแย่ลงอย่างสม่ำเสมอ โดยใช้มาตรวัดความปวดที่เหมาะสมกับวัย เช่น FACES scale, FLACC scale, numerical scale บันทึกผลการประเมินและการตอบสนองต่อการพยาบาล

2. บริหารยาแก้ปวดและยาต้านการอักเสบตามแผนการรักษา

2.1 ยากลุ่ม NSAIDs เช่น naproxen, ibuprofen มักเป็นที่นิยมสำหรับข้ออักเสบ Naproxen: 5 –10 มก./กก. ทุก 12 ชั่วโมง หรือ 10 – 20 มก./กก./วัน แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง

2.2 Aspirin: เคยใช้ในอดีต (60–100 มก./กก./วัน หรือ 15–25 มก./กก. ทุก 4–6 ชั่วโมง) แต่ข้อมูลใหม่ชี้ว่า NSAIDs อาจมีประสิทธิภาพเท่าเทียมกันและมีพิษน้อยกว่า หากใช้ aspirin ให้เฝ้าระวังภาวะ salicylism (หูอื้อ ปวดศีรษะ หายใจเร็ว) และความเสี่ยงต่อ Reye syndrome ควรให้ยาพร้อมอาหารหรือร่วมกับยาขับยั้งการหลั่งกรดหากมีคำสั่งแพทย์

2.3 Paracetamol อาจใช้เป็นยาแก้ปวดเบื้องต้นหากการวินิจฉัยยังไม่แน่นอน เพื่อหลีกเลี่ยงการบดบังลักษณะข้ออักเสบแบบย่ำยที่

2.4 ตรวจสอบความถูกต้องของขนาดยาตามน้ำหนักและอายุของผู้ป่วย

2.5 เฝ้าระวังและจัดการผลข้างเคียงของยา เช่น อาการไม่สบายท้องจาก NSAIDs/aspirin

3. บริหารความปวดแบบไม่ใช้ยา โดย

3.1 การประคบและพักข้อ: ส่งเสริมให้ข้อที่มีการอักเสบได้พัก ใช้หมอนหรืออุปกรณ์ประคบเพื่อจัดท่าทางที่เหมาะสมและลดแรงกดต่อข้อ ยกข้อที่อักเสบให้สูง

3.2 การบำบัดด้วยความร้อน/ความเย็น: ประคบอุ่นหรือเย็นบริเวณข้อที่อักเสบตามความชอบของผู้ป่วยและคำแนะนำของแพทย์ (ตำราไทยบางเล่มแนะนำประคบเย็นนาน 15–30 นาที ทุก 2–4 ชั่วโมง)

3.3 การออกกำลังกายเบาๆ (Gentle Range-of-Motion: ROM): ส่งเสริมการทำ ROM แบบ passive หรือ active อย่างเบาๆ ตามความทนทานเมื่อการอักเสบเฉียบพลันลดลง โดยมักทำตามคำแนะนำของนักกายภาพบำบัด เพื่อป้องกันข้อติด หลีกเลี่ยงการใช้งานข้อที่อักเสบเฉียบพลันอย่างรุนแรง

3.4 เทคนิคการเบี่ยงเบนความสนใจ: ใช้กิจกรรมเบี่ยงเบนความสนใจที่เหมาะสมกับวัย (เช่น การเล่นเกม หุ่นยนต์ ฟังเพลง ดูวิดีโอ)

3.5 มาตรการเพื่อความสุขสบาย: การจัดท่าทางที่สบาย สภาพแวดล้อมที่เงียบสงบ เครื่องนอนที่นุ่มสบาย

4. อาการปวดที่เกี่ยวข้องกับภาวะหัวใจอักเสบ: ประเมินอาการเจ็บหน้าอก รายงานแพทย์ บริหารยาตามแผนการรักษาสำหรับภาวะหัวใจอักเสบ เช่น corticosteroids ซึ่งช่วยลดการอักเสบ และอาการปวดด้วย

2. โรคคาวาซากิ (Kawasaki disease)

คำนิยาม

หมายถึง โรคที่มีการอักเสบทั่วร่างกายของหลอดเลือดขนาดกลาง โดยไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด (McCrindle et al., 2017) ซึ่งโรคนี้นี้มักเกิดขึ้นในเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี โดยมีลักษณะทางคลินิกที่สำคัญก็คือ มีไข้สูงอย่างน้อย 5 วัน ร่วมกับอาการแสดงอื่นๆ อีกอย่างน้อย 4 ถึง 5 อย่าง หรืออาจมีอาการแสดงน้อยกว่า 4 อย่าง แต่มีการตรวจพบความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีจากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (Dietz et al., 2017) การตรวจวินิจฉัยที่รวดเร็ว การได้รับการรักษาที่เหมาะสม และการพยาบาลที่มีคุณภาพอยู่บนพื้นฐานของหลักฐานเชิงประจักษ์เป็นสิ่งสำคัญอย่างยิ่งในการป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดจากโรคนี้ได้ (Chih-Lu Wang, 2022; Eleftheriou et al., 2022)

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

อุบัติการณ์ของการเกิดโรค Kawasaki มีความแตกต่างกันตามเชื้อชาติและภูมิภาคโดยพบอุบัติการณ์สูงสุดในประเทศแถบเอเชียตะวันออกโดยเฉพาะอย่างยิ่งในประเทศญี่ปุ่นเกาหลีและไต้หวัน (Singh et al., 2021) ในประเทศญี่ปุ่นมีอุบัติการณ์สูงสุดในโลกโดยครบบประมาณ 360 ต่อ 100,000 คนในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี (Makino et al., 2018) สำหรับประเทศสหรัฐอเมริกาและยุโรปอุบัติการณ์จะต่ำมากแต่ก็ยังคงเป็นโรคหลอดเลือดอักเสบที่พบบ่อยที่สุดในเด็ก (Marchesi et al., 2019) ถึงแม้ว่าอุบัติการณ์การเกิดโรคจะพบมากในเด็กผู้ชายมากกว่าผู้หญิงและพบบ่อยที่สุดในเด็กอายุระหว่าง 6 เดือนถึง 5 ปี แต่ก็สามารถพบได้ในเด็กโตและวัยรุ่นได้เช่นเดียวกัน (Dietz et al., 2017)

ส่วนสาเหตุของโรค Kawasaki นั้นยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่าเกิดจากสาเหตุใด แต่นักวิจัยก็มีความพยายามในการศึกษาหาสาเหตุของโรคนี้ แต่ก็ยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจน และจากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ และ หลักฐานเชิงประจักษ์ ล่าสุดนั้นพบว่าโรคคาวาซากิ นั้นไม่ได้เกิดจากสาเหตุเพียงสาเหตุเดียว เช่นสาเหตุจากความไวต่อพันธุกรรม การได้รับการกระตุ้น

จากการติดเชื้อ หรือปัจจัยเสี่ยงทางสิ่งแวดล้อม อย่างใดอย่างหนึ่ง แต่ผสมผสานกัน มีผลทำให้เกิดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่ผิดปกติและรุนแรงต่อสิ่งกระตุ้นบางอย่างในเด็กที่มีความไวต่อพันธุกรรม (McCrindle et al., 2017) โดยมีหลักฐานบางอย่างที่ระบุว่า โรคคาวาซากิอาจเกิดจากปัจจัยทางพันธุกรรมร่วมกับการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่ผิดปกติต่อการติดเชื้อบางชนิดในเด็กที่มีความไวทางพันธุกรรมได้ (Eleftheriou et al., 2022; McCrindle et al., 2017)

พยาธิสรีรภาพ

เมื่อมีสิ่งกระตุ้นเข้าสู่ร่างกาย monocytes/macrophages หลัง cytokines มากผิดปกติ ส่งผลให้เกิด systemic inflammation แสดงเป็นไข้ ผื่น และ conjunctivitis (Suzuki et al., 2020; Xu et al., 2022) เมื่อ inflammatory cells แทรกซึมเข้าไปในผนังหลอดเลือดแดงโคโรนารีตั้งแต่ชั้น intima ถึง adventitia สร้างความเสียหายต่อ endothelium และ smooth muscle cells พร้อม matrix metalloproteinases สลายโครงสร้างผนังหลอดเลือด ทำให้อ่อนแอและเกิด aneurysm (Abe et al., 2020) เกิดการอักเสบและบวมในผนังหลอดเลือดโคโรนารีทำให้ผนังหนาตัว นำไปสู่ cardiomegaly และ myocarditis ที่ลดประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจ (McCrindle et al., 2017) หากมีการอักเสบอย่างต่อเนื่องหากรักษาไม่ทัน หากไม่ได้รับ IVIG ในทันที จะเกิด aneurysm ขนาดเล็กถึงใหญ่ มี turbulent flow และ thrombosis risk ใน aneurysm อาจเกิดลิ่มเลือดนำไปสู่หัวใจขาดเลือด myocardial infarction และเสียชีวิตได้

อาการและอาการแสดง

การวินิจฉัยโรคคาวาซากิในเด็ก แพทย์จะวินิจฉัยโดยใช้เกณฑ์หลักทางคลินิกที่เด็กต้องมีใช้ร่วมด้วย โดยเด็กต้องมีไข้สูงต่อเนื่อง ≥ 5 วัน และมีอาการอย่างน้อย 4 ใน 5 ข้อดังต่อไปนี้ (Eleftheriou et al., 2022; McCrindle et al., 2017)

1. มีเยื่อบุตาอักเสบทั้ง 2 ข้าง โดยตาที่อักเสบไม่มีขี้ตา ไม่มีหนอง หรือสิ่งคัดหลั่งออกจากตา มีตาแดงแต่ไม่เจ็บตา
2. มีการเปลี่ยนแปลงของเยื่อบุในช่องปาก โดยริมฝีปากแดง แห้งแตก ลิ้นเป็นตุ่มแดงคล้ายผลสตรอเบอรี่หรือ strawberry tongue
3. มีผื่นขึ้นตามลำตัว มีลักษณะเป็นผื่นที่หลากหลายรูปแบบ หรือ polymorphic rash พบได้บริเวณลำตัวแขนและขา มีอาการคันเล็กน้อย ไม่มีตุ่มน้ำหรือมีหนอง
4. ต่อมทอนซิลหรือต่อมน้ำเหลืองโตขนาดมากกว่า 1.5 เซนติเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง โดยมักจะเป็นข้างเดียว กดเจ็บเล็กน้อย

5. มีการเปลี่ยนแปลงของมือและเท้า ในช่วงแรกของการเกิดโรคบริเวณฝ่ามือและฝ่าเท้า จะบวมแดง หลังจากนั้นประมาณวันที่ 10 – 14 หรือระหว่าง 1 –3 สัปดาห์หลังเริ่มมีไข้ เป็นระยะพักพื้นที่ผิวหนังบริเวณปลายนิ้วมือและเท้าอาจจะลอกได้

ถ้าหากเด็กมีอาการไม่ครบตามเกณฑ์ดังกล่าว โดยเฉพาะเด็กเล็กที่มีอายุน้อยกว่า 6 เดือน หรือเด็กโต ซึ่งอาจจะทำให้การวินิจฉัยโรคล่าช้า เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจ แพทย์ก็จะพิจารณาวินิจฉัยโรคคาวาซากิในเด็กแบบไม่สมบูรณ์ ถ้าหากเด็กยังมีไข้สูงต่อเนื่อง ≥ 5 วัน แต่อาการอื่นๆน้อยกว่า 4 ข้อ โดยจะพิจารณาว่ามีผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการใดบ้างที่บ่งชี้ว่าเกิดการอักเสบในร่างกาย ดังนั้นผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่พบได้บ่อย ที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคคาวาซากิในเด็ก ได้แก่ ระดับเม็ดเลือดขาวสูงโดยเฉพาะ neutrophils อาจตรวจพบเม็ดเลือดขาวในปัสสาวะได้ มีภาวะซีด ระดับ CRP และ ESR สูง ระดับเกล็ดเลือดสูงที่มักจะพบหลังสัปดาห์แรกของโรค ระดับเอนไซม์ของตับสูงขึ้น แต่พบว่ามีอัลบูมินในเลือดต่ำ นอกจากการตรวจ การทำกินแบบการแล้ว การตรวจทางรังสีวิทยา ยังมีส่วนช่วยในการวินิจฉัยโรคได้ แพทย์ ก็จะตรวจหัวใจด้วยด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง หรือ Echocardiogram ซึ่งเป็นการตรวจที่สำคัญมาก ในการประเมินหลอดเลือดแดงโคโรนารี และระบบการทำงานของหัวใจ โดยการตรวจนี้จะต้องมีการตรวจและติดตามอย่างต่อเนื่อง เพื่อตรวจดูว่ามีหลอดเลือดแดงโคโรนารีโป่งพองบริเวณใดหรือไม่

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ

การรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพของผู้ป่วยเด็กโรคคาวาซากิอย่างเป็นระบบและครบถ้วนมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการวินิจฉัย การวางแผนการรักษา และการพยาบาลที่เหมาะสมประกอบด้วย

การซักประวัติ (History Taking)

- **ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน:** เน้นรายละเอียดของอาการไข้ (ระยะเวลา, ลักษณะไข้, การตอบสนองต่อยาลดไข้), ลักษณะและระยะเวลาการเกิดอาการต่างๆ ตามเกณฑ์การวินิจฉัย (ผื่น, ตาแดง, การเปลี่ยนแปลงที่ริมฝีปากและช่องปาก, การเปลี่ยนแปลงที่มือและเท้า, ต่อม้ำเหลืองที่คอโต) และอาการอื่นๆ ที่อาจพบร่วมด้วย (อาการทางระบบทางเดินอาหาร อาการทางระบบประสาทอาการปวดข้อ)

- **ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต:** รวมถึงโรคประจำตัว ประวัติการแพ้ยา และประวัติการได้รับวัคซีน โดยเฉพาะวัคซีนป้องกันโรคหัดซึ่งอาจมีอาการคล้ายคลึงกัน

- **ประวัติครอบครัว:** ประวัติการเป็นโรคคาวาซากิในพี่น้อง หรือโรคหลอดเลือดหัวใจในครอบครัว

- **ประวัติการสัมผัสโรค:** แม้ว่าสาเหตุยังไม่แน่ชัด แต่การซักประวัติการสัมผัสผู้ป่วยที่มี

อาการคล้ายคลึงกันหรือการเดินทางไปยังพื้นที่ที่มีการระบาดของไข้หวัดใหญ่ที่เป็นประโยชน์

- ลักษณะของสิ่งแวดล้อมที่อยู่อาศัย มีความหนาแน่น มีไรฝุ่น มีฝุ่นละออง เกษตรดอกไม้ หรือโรงงาน ที่มีโอกาส เกิดการแพร่กระจายของสารปรอทในพื้นที่

การตรวจร่างกาย (Physical Examination)

- การประเมินสัญญาณชีพ โดยเฉพาะอุณหภูมิร่างกาย เพื่อยืนยันลักษณะของไข้
- การตรวจร่างกายตามระบบ (McCrindle et al., 2017)
 - 1) ผิวหนัง: ลักษณะผื่น, การบวมแดงที่มือและเท้า, การลอกของผิวหนังบริเวณปลายนิ้ว
 - 2) ตา: ลักษณะเยื่อบุตาอักเสบ (ตาแดง ไม่มีหนอง)
 - 3) ช่องปากและคอ: ลักษณะริมฝีปาก (แดง แห้ง แตก), ลิ้น (Strawberry tongue), เยื่อบุช่องปากแดง, และต่อมทอนซิลอักเสบ
 - 4) คอ: การคลำต่อมน้ำเหลืองที่คอ (ขนาด, ลักษณะ, อาการกดเจ็บ)
 - 5) ระบบหัวใจและหลอดเลือด: การฟังเสียงหัวใจ (อาจพบเสียง Murmur หรือ Gallop rhythm ในรายที่มีการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ), การคลำชีพจร, และการประเมินอาการของภาวะหัวใจล้มเหลว
 - 6) ระบบทางเดินหายใจ: การฟังเสียงปอด เพื่อประเมินภาวะแทรกซ้อนทางปอด
 - 7) ระบบทางเดินอาหาร: การคลำท้อง เพื่อประเมินอาการปวดท้อง ตับโต หรือถุงน้ำดีบวม (Hydrops of gallbladder)
 - 8) ระบบกล้ามเนื้อและกระดูก: การประเมินอาการปวดข้อหรือข้ออักเสบ
 - 9) ระบบประสาท: การประเมินระดับความรู้สึกตัว อาการหงุดหงิด หรืออาการแสดงของเยื่อหุ้มสมองอักเสบ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (Dietz et al., 2017; McCrindle et al., 2017)

- การตรวจนับเม็ดเลือด (Complete Blood Count, CBC): มักพบจำนวนเม็ดเลือดขาวสูง (Leukocytosis) โดยมี Neutrophils เด่น, ภาวะโลหิตจางเล็กน้อย (Mild normocytic anemia) ในระยะเฉียบพลัน และจำนวนเกล็ดเลือดสูง (Thrombocytosis) ในสัปดาห์ที่ 2-3 ของการเจ็บป่วย
- การตรวจวัดการอักเสบ (Inflammatory Markers) พบค่า C-reactive protein (CRP) และ Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งบ่งบอกถึงการอักเสบทั่วร่างกาย
- การตรวจการทำงานของตับ (Liver Function Tests) อาจพบค่า Alanine Aminotransferase (ALT) และ Aspartate Aminotransferase (AST) สูงขึ้นเล็กน้อย

- **การตรวจปัสสาวะ (Urinalysis):** อาจพบเม็ดเลือดขาวในปัสสาวะ
- **การตรวจอื่นๆ:** เช่น การตรวจระดับ Albumin ในเลือด (อาจพบต่ำ), การตรวจระดับ Sodium ในเลือด (อาจพบต่ำ), และการตรวจ Brain Natriuretic Peptide (BNP) หรือ N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) ซึ่งอาจสูงขึ้นในรายที่มีการทำงานของหัวใจผิดปกติ หรือมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดหลอดเลือดหัวใจโป่งพอง

การตรวจพิเศษ (Special Examinations): (McCrindle et al., 2017; Dietz et al., 2017)

- **การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (Echocardiogram):** เป็นการตรวจที่สำคัญที่สุดในการประเมินความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี ทั้งขนาด รูปร่าง และการทำงานของหัวใจ ควรทำเมื่อแรกวินิจฉัย 1-2 สัปดาห์หลังเริ่มการรักษาและ 4-6 สัปดาห์หลังเริ่มการรักษา หรือบ่อยกว่านั้นในรายที่มีความเสี่ยงสูงหรือตรวจพบความผิดปกติ การตรวจนี้ช่วยในการวินิจฉัยหลอดเลือดหัวใจโป่งพอง (Coronary Artery Aneurysms, CAA) และติดตามการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดหัวใจ

- **การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiogram, ECG):** อาจพบการเปลี่ยนแปลงที่บ่งบอกถึงภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ หรือการนำไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ แต่ ECG ปกติไม่ได้หมายความว่าไม่มีความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจ

- **การตรวจอื่นๆ ที่อาจพิจารณาในบางราย:** เช่น การตรวจสวนหัวใจ (Cardiac catheterization) หรือการตรวจหลอดเลือดหัวใจด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Coronary CT angiography) ในกรณีที่ผลการตรวจ Echocardiogram ไม่ชัดเจน หรือในรายที่มีหลอดเลือดหัวใจโป่งพองขนาดใหญ่หรือซับซ้อน

แนวทางการรักษา

เป้าหมายหลักของการรักษาโรคคาวาซากิคือการลดการอักเสบและป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหลอดเลือดหัวใจ โดยเฉพาะอย่างยิ่งหลอดเลือดหัวใจโป่งพอง การรักษาควรเริ่มต้นโดยเร็วที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ โดยเฉพาะภายใน 10 วันแรกหลังเริ่มมีไข้ เพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ดีที่สุด (Eleftheriou et al., 2022; McCrindle et al., 2017)

1. การรักษาหลักในระยะเฉียบพลัน (Initial Treatment)

1.1. อิมมูโนโกลบูลินทางหลอดเลือดดำ (Intravenous Immunoglobulin, IVIG): เป็นการรักษามาตรฐาน โดยให้ในขนาดสูง (2 กรัม/กิโลกรัม) หยดเข้าทางหลอดเลือดดำครั้งเดียวเป็นเวลา 10-12 ชั่วโมง ช่วยลดการอักเสบและลดอุบัติการณ์การเกิดหลอดเลือดหัวใจโป่งพองได้อย่างมีนัยสำคัญ

1.2. แอสไพริน (Aspirin) ให้ในขนาดสูง (80-100 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน แบ่งให้ทุก 6 ชั่วโมง) ในระยะแรกเพื่อลดไข้และลดการอักเสบ เมื่อไข้ลงแล้วอย่างน้อย 24-48 ชั่วโมง และผู้ป่วย

อยู่ในระยะพักฟื้น จะลดขนาดแอสไพรินลงเหลือขนาดต่ำ (3-5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน ครั้งเดียว) เพื่อป้องกันการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด และให้ต่อเนื่องอย่างน้อย 6-8 สัปดาห์ หรือนานกว่านั้น หากยังมีความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจ ควรระมัดระวังการใช้แอสไพรินในเด็กเนื่องจากความเสี่ยงต่อการเกิด Reye's syndrome โดยเฉพาะหากมีการติดเชื้อไวรัสร่วมด้วย เช่น ไข้หวัดใหญ่ หรืออีสุกอีใส

2. การรักษาในกรณีที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาครั้งแรก

ผู้ป่วยเด็กบางรายอาจไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย IVIG ครั้งแรก (ใช้ยังคงอยู่หรือกลับมาเป็นซ้ำภายใน 36 ชั่วโมงหลังสิ้นสุดการให้ IVIG ในกรณีนี้ อาจพิจารณาการรักษาดังต่อไปนี้

1.1 การให้ IVIG ซ้ำครั้งที่สอง ในขนาดเดิม (2 กรัม/กิโลกรัม)

1.2 การให้สเตียรอยด์ (Corticosteroids): เช่น Prednisolone หรือ Methylprednisolone ทางหลอดเลือดดำ อาจพิจารณาให้ร่วมกับ IVIG ครั้งที่สอง หรือในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดหลอดเลือดหัวใจโป่งพอง หรือไม่ตอบสนองต่อ IVIG สองครั้ง

1.3 การรักษาอื่นๆ: เช่น Infliximab (ยาในกลุ่ม Anti-TNF alpha), Cyclosporine, หรือ Anakinra (ยาในกลุ่ม IL-1 receptor antagonist) อาจพิจารณาในรายที่ติดต่อการรักษาด้วย IVIG และสเตียรอยด์ หรือในรายที่มีความรุนแรงมาก

3. การติดตามระยะยาว ผู้ป่วยเด็กโรคคาวาซากิทุกรายจำเป็นต้องได้รับการติดตามระยะยาว โดยเฉพาะการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจเพื่อประเมินสภาพของหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี ความถี่และระยะเวลาในการติดตามขึ้นอยู่กับความรุนแรงของความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจที่ตรวจพบในระยะแรก ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดหัวใจโป่งพองขนาดใหญ่หรือมีการตีบตันของหลอดเลือด อาจจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือด การทำหัตถการผ่านสายสวน หรือแม้กระทั่งการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ คำแนะนำในการดำเนินชีวิต เช่น การควบคุมปัจจัยเสี่ยงโรคหัวใจและหลอดเลือด (การรับประทานอาหารที่มีประโยชน์ การออกกำลังกาย การไม่สูบบุหรี่) ก็มีความสำคัญในระยะยาว

พยาบาลมีบทบาทสำคัญ นอกเหนือจากการสังเกตอาการอาการแสดงและการประเมินผู้ป่วยอย่างครอบคลุม การบริหารยาตามแผนการรักษาของแพทย์แล้ว ความรู้และความเข้าใจในแนวทางการดูแลรักษาที่ทันสมัยจะช่วยให้พยาบาลสามารถวางแผนให้การพยาบาลที่มีคุณภาพและส่งผลลัพธ์ที่ดีต่อผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรคคาวาซากิ และครอบครัว

กรณีศึกษา

ผู้ป่วยเด็กชาย อายุ 3 ปี 1 เดือน น้ำหนัก 15 กิโลกรัม

อาการสำคัญ มีไข้ ถ่ายเหลว 2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วยในปัจจุบัน

7 วันก่อนมาโรงพยาบาล มีไข้ ถ่ายเหลว ไปคลินิกได้ยาไม่ว่าราบชนิดมารับประทาน จากนั้น ตาลอก ปากลอก เปลือกตาแดง มารดาสังเกตอาการต่อ

4 วันก่อนมาโรงพยาบาล ยังมีไข้อยู่ มีถ่ายออกจากระเหลว 3-5 ครั้ง ไม่มีมูกเลือด ไปคลินิกพบแพทย์แจ้งว่าน่าจะแพ้ยาลูก ให้ **TA paste** มาทาที่ปาก ฉีดยาไม่ว่าราบชนิด อาการทุเลาลง

2 วันก่อนมาโรงพยาบาล มารดาสังเกตว่ามีผื่นขึ้นทั่วร่างกายเป็นอยู่ 1 วัน ผื่นหายเอง

2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ยังมีไข้ ถ่ายเหลว และท้องอืด มารดาจึงพามาโรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต ปฏิเสธ

ประวัติการเจ็บป่วยทางพันธุกรรม ปฏิเสธ

การพยาบาลที่สำคัญสำหรับผู้ป่วยเด็กโรคคาวาซากิ

การพยาบาลผู้ป่วยโรคคาวาซากิ จำเป็นต้องอาศัยความรู้ความเข้าใจในตัวโรค พยาธิสรีรวิทยา อาการแสดง และแนวทางการรักษาที่ทันสมัย เพื่อให้สามารถวางแผนและให้การพยาบาลได้อย่างครอบคลุมและมีประสิทธิภาพ ตัวอย่างข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลและแนวทางในการดูแลให้การพยาบาลที่สำคัญสำหรับผู้ป่วยเด็กเหล่านี้ มีดังต่อไปนี้ (วรวิทย์ แสงทอง และคณะ, 2564; Gordon et al., 2021; McCrindle et al., 2017)

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 1

เสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจเนื่องจากกระบวนการอักเสบทั่วร่างกายของหลอดเลือด โดยเฉพาะหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี

วัตถุประสงค์การพยาบาล

เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจจากกระบวนการอักเสบทั่วร่างกายของหลอดเลือด โดยเฉพาะหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี

เกณฑ์การประเมินผล

ผู้ป่วยไม่เกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจ หรือตรวจพบและได้รับการจัดการอย่างรวดเร็วหากเกิดขึ้น สัญญาณชีพ โดยเฉพาะอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิต อยู่ในเกณฑ์ปกติ สำหรับอายุ ผลการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (Echocardiogram) ไม่พบการโป่งพองของหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี หรือหากพบมีการโป่งพองขนาดไม่เพิ่มขึ้น

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล

1. ประเมินและบันทึกสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด โดยเฉพาะอุณหภูมิร่างกาย อัตราการเต้นของหัวใจ ลักษณะชีพจร ความดันโลหิต และอัตราการหายใจ ทุก 1-4 ชั่วโมง หรือตามความรุนแรงของอาการ เพื่อเฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงที่บ่งชี้ถึงภาวะหัวใจทำงานผิดปกติ
2. สังเกตและบันทึกอาการและอาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลว เช่น อาการเหนื่อยหอบ หายใจเร็ว บวมบริเวณปลายมือปลายเท้า หรือใบหน้า ไอ เหงื่อออกมากผิดปกติ หรือการเปลี่ยนแปลงของเสียงหัวใจ เช่น Gallop rhythm, new murmur
3. บริหารยา Intravenous Immunoglobulin (IVIG) และ Aspirin ตามแผนการรักษาอย่างเคร่งครัด เฝ้าระวังอาการข้างเคียงจากการได้รับยา เช่น อาการแพ้ หนาวสั่น หรือปฏิกิริยาจากการให้ยา
4. เตรียมผู้ป่วยและให้ข้อมูลเกี่ยวกับการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (Echocardiogram) ตามแผนการรักษา เพื่อประเมินการทำงานของหัวใจและหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีอย่างต่อเนื่อง
5. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของหัวใจและการอักเสบ เช่น Cardiac enzymes, Brain Natriuretic Peptide (BNP), C-reactive protein (CRP), Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR)
6. ให้การพยาบาลเพื่อลดการทำงานของหัวใจ เช่น จัดให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนอย่างเพียงพอ จำกัดกิจกรรมที่ต้องออกแรงมากเกินไป และจัดสิ่งแวดล้อมให้สงบ
7. ให้ข้อมูลแก่ผู้ปกครองเกี่ยวกับความสำคัญของการติดตามการทำงานของหัวใจในระยะยาว และความจำเป็นในการมาตรวจตามนัดอย่างสม่ำเสมอ

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 2

เสี่ยงต่อภาวะผิวหนังถูกทำลายเนื่องจากผื่น การลอกของผิวหนัง และอาการบวม

วัตถุประสงค์การพยาบาล

ผิวหนังของผู้ป่วยคงสภาพดี ไม่มีการถลอกหรือแผลเปิด อาการคันหรือระคายเคืองผิวหนังลดลง

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล

1. ประเมินสภาพผิวหนังของผู้ป่วยอย่างสม่ำเสมอ สังเกตลักษณะผื่น อาการบวมแดง การลอกของผิวหนัง โดยเฉพาะบริเวณปลายนิ้วมือเท้า และบริเวณที่อาจเกิดการเสียดสี
2. ดูแลความสะอาดของผิวหนังอย่างอ่อนโยน ใช้สบู่อ่อนๆ และน้ำอุ่น ซับผิวให้แห้งแทนการถู
3. ทาโลชั่นหรือครีมที่ให้ความชุ่มชื้นและปราศจากน้ำหอม (Hypoallergenic emollient) เพื่อลดอาการผิวแห้งและคัน โดยเฉพาะในช่วงที่ผิวหนังเริ่มลอก

4. ดูแลตัดเล็บให้สั้นเพื่อป้องกันการเกาจนเกิดแผล
5. แนะนำให้ผู้ป่วยสวมใส่เสื้อผ้าที่ทำจากผ้าฝ้าย โปร่งสบาย และหลีกเลี่ยงเสื้อผ้าที่รัดแน่น หรือทำจากใยสังเคราะห์ที่อาจระคายเคืองผิว
6. หลีกเลี่ยงการใช้พลาสติกปิดแผลโดยไม่จำเป็น หรือใช้ชนิดที่ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคือง
7. ให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครองในการดูแลผิวหนังของเด็กเมื่อกลับบ้าน โดยเน้นความสำคัญของการรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนังและการสังเกตอาการผิดปกติ

คำถามท้ายบทที่ 4

1. ข้อใดอธิบายพยาธิกำเนิดของ acute rheumatic fever ได้ถูกต้องที่สุด
 - ก. การอักเสบของหัวใจจากพันธุกรรม
 - ข. การติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด
 - ค. การติดเชื้อไวรัสที่ทำลายกล้ามเนื้อหัวใจโดยตรง
 - ง. ภูมิคุ้มกันของร่างกายตอบสนองผิดปกติหลังติดเชื้อ Group A Streptococcus
2. การรักษา streptococcal pharyngitis ให้ครบถ้วนจึงป้องกัน ARF ได้เพราะเหตุใด
 - ก. ลดไข้เร็ว
 - ค. ป้องกัน immune cross-reaction
 - ข. ลดการแพร่เชื้อ
 - ง. ลดการอักเสบของต่อมทอนซิล
3. เด็ก ARF มี carditis พยาบาลควรให้การพยาบาลใดเป็นลำดับแรก
 - ก. ส่งเสริมกิจกรรมตามวัย
 - ข. ประคับประคองบริเวณข้อ
 - ค. กระตุ้นให้เคลื่อนไหวข้อ
 - ง. จัดให้ออนพักบนเตียงอย่างเคร่งครัด
4. พยาบาลควรติดตามตัวชี้วัดผลลัพธ์การพยาบาลที่ดีที่สุดที่ ARF ในข้อใด
 - ก. ไช้ลด
 - ข. ESR ลด
 - ค. เด็กหายดีและกลับไปโรงเรียนได้เร็ว
 - ง. ไม่มี progression ของ valvular disease
5. เด็กมี chorea (Sydenham chorea) พยาบาลควรให้การดูแลอย่างไร
 - ก. จำกัดอาหาร
 - ข. ให้ยากล่อมประสาททุกคน
 - ค. กระตุ้นให้ฝึกการเคลื่อนไหว
 - ง. จัดสิ่งแวดล้อมปลอดภัย ลดการบาดเจ็บ

เอกสารอ้างอิง

- พรทิพย์ ศิริบุรณ์พิพัฒนา. (2561). การพยาบาลผู้ป่วยเด็กระบบหัวใจและหลอดเลือด. ใน พรทิพย์ ศิริบุรณ์พิพัฒนา (บ.ก), *การพยาบาลเด็ก 2 (พิมพ์ครั้งที่ 4 ฉบับปรับปรุง)*. (น. 343–460). นนทบุรี: โครงการสวัสดิการวิชาการ สถาบันพระบรมราชชนก.
- วรวิมล แสงทอง, สุชาดา นิยมวัฒนากุล, ศุภรดา มั่นยืน, & เพ็ญแข ดิษฐบรรจง. (2564). การพยาบาลผู้ป่วยเด็กโรค Kawasaki disease: บทบาทที่ทำนายของพยาบาล กรณีศึกษา: Complete Kawasaki disease. *ราชารดิสสาร วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี สุรินทร์*, 11(1), 117–134.
- สุรเกียรติ์ อาชานานุภาพ (2565). *ไข้รูมาติก (Rheumatic fever) โรคหัวใจรูมาติก (RHD)*. สืบค้น เมษายน 16, 2568 จาก <https://doctorathome.com/disease-conditions/250>.
- Abe, J., Shimizu, C., Halloran, K. M., & Burns, J. C. (2020). Pathogenesis of Kawasaki disease: From the molecular diagnosis to future therapies. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(13), Article 4850. <https://doi.org/10.3390/ijms21134850>
- Ali, M. A., Sheikh, A. S., Kumara, V., & Patel, N. (2025). The Prolonged Corrected QT–Interval in Children Presented with Acute Rheumatic Fever. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*, 75.
- Ali, S., Beaton, A., Ndagire, E., & Alhag, L. (2024). Silent Acute Rheumatic Fever Unmasked by Using Handheld Echocardiography for Febrile Children Presenting in a Rheumatic Heart Disease–Endemic Area. *The Journal of Pediatrics*, 268, 113954.
- Borowiak, E. J., Bogus, K., & Glińska, J. (2021). Complex history taking and physical examination in nursing practice. *Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej/Long–Term Care Nursing*, 5(4), 283–296.
- Burns, J. C., Glodé, M. P., & Kawasaki Disease Foundation. (2021). *Kawasaki disease: A clinician's guide*. Kawasaki Disease Foundation Publishing.
- Burns, J. C., & Kawasaki Disease Study Group of Research and Administration for Intractable Diseases of the Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan. (2022). Kawasaki disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 8(1), Article 4. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00328-2>
- Chowdhury, S., Koziatsek, C. A., & Rajnik, M. (2023, August 2). Acute

- rheumatic fever. In StatPearls. StatPearls Publishing.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594238/>
- Culliford–Semmens, N., Tilton, E., Wilson, N., Stirling, J., Doughty, R.,
 Gentles, T., Peat, B., Dimalapang, E., & Webb, R. (2021). Echocardiography for latent
 rheumatic heart disease in first degree relatives of children with acute rheumatic fever:
 Implications for active case finding in family members. *EClinicalMedicine*, 37, 100935.
<https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.100935>
- Dietz, S. M., van Stijn, D., Burgner, D., Levin, M., Kuipers, I. M., &
 Hutten, B. A. (2017). Dissecting Kawasaki disease: A state-of-the-art review.
European Journal of Pediatrics, 176(8), 995–1009. <https://doi.org/10.1007/s00431-017-2937-6>
- Doran, J., & Wade, M. V. (2024). *Acute rheumatic fever and
 rheumatic heart disease. National guide to preventive healthcare for Aboriginal and Torres
 Strait Islander people*, 210.
- Dougherty, S. D., Carapetis, J., Zühlke, L. J., & Wilson, N. (Eds.).
 (2021). *Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease* (1st ed.). Elsevier.
- Dougherty, S., Nascimento, B., & Carapetis, J. (2021). Clinical
 evaluation and diagnosis of acute rheumatic fever. In S. Dougherty, B. Mayosi, J.
 Carapetis, & N. Wilson (Eds.), *Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease* (1st ed.,
 pp.31–54). Elsevier.
- Eleftheriou, D., Levin, M., Shingadia, D., Tulloh, R., Klein, N. J., &
 Brogan, P. A. (2022). Management of Kawasaki disease. *Archives of Disease in
 Childhood*, 107(1), 101–107. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-320802>
- Gordon, J. B., Kahn, A. M., & Roberts, W. C. (2019). Kawasaki disease: A comprehensive
 review of treatment and long-term management. *Journal of Pediatrics*, 210, 25–33.
- Guilherme, L., Steer, A. C., & Cunningham, M. (2021). Pathogenesis of
 acute rheumatic fever. In *Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease* (pp. 19–
 30). Elsevier.
- Hockenberry, M. J., & Wilson, D. (2023). *Wong's nursing care of infants
 and children* (12th ed.). Elsevier.
- Houska, N., Albertz, M., & Ing, R. J. (2025). Update on Diagnosis and

- Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*.
- Kumar, R. K. (2025). Rheumatic fever and rheumatic heart disease.
In *Nadas' Pediatric Cardiology* (pp. 553–566). WB Saunders.
- Lahiri, S., & Sanyahumbi, A. (2021). Acute rheumatic fever. *Pediatrics in Review*, 42(5), 221–232.
- LUIZA GUILHERME • ANDREW C. STEER • MADELEINE CUNNINGHAM
(2021) Chapter 2 Pathogenesis of Acute Rheumatic Fever cited in *Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease* (pp.19–30). <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-63982-8.00002-7>
- Makino, N., Nakamura, Y., Yashiro, M., Ae, R., Tsuboi, S., Aoyama, Y.,
... Yanagawa, H. (2018). Descriptive epidemiology of Kawasaki disease in Japan, 2013–2014: From the results of the 23rd nationwide survey. *Journal of Epidemiology*, 28(10), 421–427. <https://doi.org/10.2188/jea.JE20170146>
- Manlhiot, C., Newburger, J. W., & Dahdah, N. (2019). Biomarkers in
Kawasaki disease. *Progress in Pediatric Cardiology*.
- Marchesi, A., Tarissi de Jacobis, I., Rigante, D., Rimini, A., Malorni, W., Corsello, G., & Bossi, G. (2019). Kawasaki disease: Guidelines of the Italian Society of Pediatrics, part I – definition, epidemiology, etiopathogenesis, clinical expression and management of the acute phase. *Italian Journal of Pediatrics*, 45(1), Article 101.
<https://doi.org/10.1186/s13052-019-0682-4>
- McCrindle, B. W., Rowley, A. H., Newburger, J. W., Burns, J. C., Bolger, M. L., Gewitz, M., ... Shulman, S. T. (2017). Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 135(17), e927–e999.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000483>
- Middleton, F. M., McGregor, R., Webb, R. H., Wilson, N. J., &
Moreland, N. J. (2022). Cytokine imbalance in acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: Mechanisms and therapeutic implications. *Autoimmunity reviews*, 21(12), 103209. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2022.103209>
- Mutarelli, A., Nogueira, G. P. G., Pantaleao, A. N., Nogueira, A.,

- Giavina-Bianchi, B., Fonseca, I. M. G., Nascimento, B. R., Dutra, W. O., Levine, R. A., Nunes, M. C. P., & PRIMA Network (2025). Prevalence of Rheumatic Heart Disease in First-Degree Relatives of Index-Cases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Global heart*, 20(1), 24. <https://doi.org/10.5334/gh.1417>.
- Onouchi, Y. (2018). Genetics of Kawasaki disease. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 21(1), 60–66. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.13235>
- Providência, R., Aali, G., Zhu, F., Katairo, T., Ahmad, M., Bray, J. J., ... & Shokraneh, F. (2024). Handheld echocardiography for the screening and diagnosis of rheumatic heart disease: a systematic review to inform WHO guidelines. *The Lancet Global Health*, 12(6), e983–e994.
- Rwebembera, J., Marangou, J., Mwita, J. C., Mocumbi, A. O., Mota, C., Okello, E., ... & Reményi, B. (2024). 2023 World Heart Federation guidelines for the echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease. *Nature Reviews Cardiology*, 21(4), 250–263.
- Sarwar, A. (2023, November 25). Nursing care plan for rheumatic fever. Made For Medical. <https://www.madeformedical.com/nursing-care-plan-for-rheumatic-fever/Made For Medical>
- Sherif, A. S. E. H., Mohamed, M. G., Ahmeedah, I. S. H., & Abdelbasit, M. S. (2025). Rheumatic Heart Disease: Pathophysiology and Management. *Zagazig University Medical Journal*, 31(1), 135–142.
- Shimanda, P. P., Shumba, T. W., Brunström, M., Ipinge, S. N., Söderberg, S., Lindholm, L., & Norström, F. (2024). Preventive interventions to reduce the burden of rheumatic heart disease in populations at risk: a systematic review. *Journal of the American Heart Association*, 13(5), e032442.
- Singh, S., & Jaggi, S. (2020). Activity restrictions and recommendations in Kawasaki disease. *Indian Pediatrics*, 57(1), 67–72.
- Singh, S., Vignesh, P., & Burgner, D. (2021). The journey of Kawasaki disease: Discovery, history and future directions. *Rheumatology International*, 41(6), 1031–1041. <https://doi.org/10.1007/s00296-021-04844-1>
- Sonobe, T., Hasegawa, S., & Ogihara, Y. (2018). Cardiac monitoring in the acute phase of Kawasaki disease: A review. *World Journal of Pediatrics*, 14(6), 540–547.

- Suzuki, H., Horita, S., & Takei, S. (2020). Immunopathogenesis of Kawasaki disease: Innate and adaptive immunity. *Frontiers in Pediatrics*, 8, Article 224. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00224>
- Walsh, E. P., Mayer, J. E. Jr., Teele, S. A., & Brown, D. W. (Eds.). (2025). Nadas' pediatric cardiology (3rd ed.). Elsevier.
- Wang, Y., Feng, X., Ding, Y., Han, X., & Yu, D. (2020). Association of genetic polymorphisms with Kawasaki disease susceptibility and coronary artery aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Genetics*, 11, Article 566851. <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.566851>
- Watkins, D., Baker, M. G., Kumar, R. K., & Parks, T. (2021). Epidemiology, risk factors, burden and cost of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease*, 1–18.
- World Health Organization, WHO. (2024). *WHO guideline on the prevention and diagnosis of rheumatic fever and rheumatic heart disease*. Geneva: World Health Organization.
- Wound, Ostomy and Continence Nurses Society. (2020). *Guideline for management of oral mucosal health*.
- Xu, Y., Zhang, J., Wu, P., Tang, C., & Wang, Y. (2022). The pathogenesis of Kawasaki disease: Current understanding and future perspectives. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, Article 859341. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.859341>

บทที่ 5 การพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจวาย

(Nursing care for children with congestive heart failure)

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ทองสวย สีสานนท์

คำนิยาม

ภาวะหัวใจล้มเหลว (Congestive Heart failure) เป็นกลุ่มอาการทางคลินิกที่เกิดจากความผิดปกติที่ซับซ้อนของหัวใจทำให้ไม่สามารถสูบฉีดเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายได้เพียงพอ โดยอาจเกิดจากความผิดปกติของโครงสร้างหรือการทำงานของหัวใจจากความพิการแต่กำเนิด หรือความหลากหลายของสรีระวิทยาที่กำลังพัฒนาของระบบหัวใจและหลอดเลือด (Nakano et.al., 2020)

อุบัติการณ์การเกิดและสาเหตุ

ภาวะหัวใจล้มเหลวในเด็กพบไม่บ่อยแต่เป็นสาเหตุเสียชีวิตหลัก โดยพบ 1-7 รายต่อประชากรเด็ก 100,000 คนในประเทศพัฒนาแล้ว สูงสุดในทารกอายุต่ำกว่า 1 ปีจากโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (CHD) ที่เลือดไหลเข้าปอดมากเกินไป การไหลออกจากหัวใจอุดตัน หรือหัวใจห้องเดียว (Price et al., 2021; Shaddy et al., 2018; Das et al., 2021) ส่วนเด็กโตและวัยรุ่นมักเกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจโตผิดปกติแบบ dilated cardiomyopathy (Lee & Kim, 2022) นอกจากนี้ยังเกิดจากโรคที่เกิดภายหลัง เช่น คาวาซากิแทรกซ้อนหลอดเลือดหัวใจ กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบจากไวรัสหรือลิ้นหัวใจรูมาติก รวมถึงภาวะหัวใจทำงานหนักจากโลหิตจางรุนแรง ติดเชื้อในเลือด หรือขาดสารอาหาร (Kumar & Tandon, 2023) ในไทยพบสูงสุดใน dilated cardiomyopathy (84.1%) RCM (66.6%) HCM (44.7 – 44.1%) และกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบเฉียบพลัน (~80%) จากการศึกษาหลายโรงพยาบาล (Shaddy et al., 2018)

พยาธิสรีรภาพ (Lipshultz et al., 2019)

พยาธิสรีรภาพของภาวะหัวใจล้มเหลวเป็นผลงานจากปฏิกิริยาที่ซับซ้อนระหว่างการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจที่ผิดปกติ การกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติและฮอโมน รวมไปถึงการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหัวใจ กลไกความผิดปกติเกิดจากความบกพร่องของการทำงานของหัวใจห้องล่าง หรือ ventricular dysfunction ที่เกิดความผิดปกติของการบีบตัวเพื่อส่งเลือดไปเลี้ยง ส่วนต่างๆ ของร่างกายอย่างเพียงพอ และคลายตัวเพื่อเติมเลือดกลับเข้าสู่หัวใจ

นอกจากการทำงานของหัวใจห้องล่างที่บกพร่องแล้ว การกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติและระบบฮอโมน อย่างต่อเนื่อง ก็นำไปสู่การเปลี่ยนแปลง ที่ทำลายหัวใจจนเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวได้ ประกอบปราสาทเหล่านี้ ได้แก่ ระบบประสาทซิมพาเทติกที่ทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นเพิ่มแรงบีบตัวของกล้ามเนื้อทำให้หลอดเลือดทั่วร่างกายหดตัว หากมีการกระตุ้นแบบเรื้อรังก็นำไปสู่

ภาวะหัวใจเต้นเร็วอย่างต่อเนื่องเกิดความต้องการออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้ง่าย

การกระตุ้นระบบ Renin–Angiotensin–Aldosterone System (RAAS) แบบเรื้อรัง ทำให้มีการเพิ่มปริมาตรของน้ำในร่างกาย และแรงดัน ในหลอดเลือดสูง เกิดภาวะข้างของเลือดในปอด และระบบไหลเวียนเลือดส่วนปลายมีส่วนทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างของหัวใจหรือ myocardial remodeling

ฮอร์โมน Natriuretic Peptides (BNP และ NT-proBNP) ที่หลั่งจากกล้ามเนื้อหัวใจห้องบน และห้องล่างเมื่อมีการยืดขยายของหัวใจ เพื่อตอบสนองต่อแรงดันที่สูงขึ้น ถ้าหากตรวจพบฮอร์โมนเหล่านี้มีระดับสูงขึ้นในเลือดถือเป็นตัวบ่งชี้หรือเป็น biomarker ที่สำคัญของความรุนแรง และพยากรณ์โรคของภาวะหัวใจล้มเหลวในเด็กได้

การเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างของหัวใจหรือ myocardial remodeling นั้นจะพบการเปลี่ยนแปลงทั้งขนาดและรูปร่าง รวมทั้งองค์ประกอบของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง ที่มีทั้งภาวะกล้ามเนื้อหัวใจหนาตัวหรือเรียกว่า hypertrophy หากเป็นระยะยาวจะนำไปสู่ความแข็งแรงของหัวใจห้องล่าง เพิ่มความต้องการออกซิเจน และความเสียหายต่อภาวะหัวใจ นอกจากนี้ ภาวะพังพืดในกล้ามเนื้อหัวใจ เป็นภาวะที่เกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างที่ไม่สามารถย้อนกลับได้ของหัวใจ ทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวได้

พยาบาลที่มีความเข้าใจในพยาธิสรีรวิทยาเหล่านี้โดยละเอียด จะสามารถเชื่อมโยงอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยเด็ก กับกลไกความผิดปกติที่เกิดขึ้น ทำให้สามารถประเมินสภาพของผู้ป่วย และสังเกตอาการผิดปกติได้อย่างมีประสิทธิภาพ

อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลวในเด็กมีความหลากหลาย ไม่ชัดเจนเหมือนผู้ใหญ่ ขึ้นกับอายุ ความรุนแรง และพัฒนาการร่างกายที่ยังไม่สมบูรณ์นำไปสู่การประเมินที่ซับซ้อน (Kirk et al., 2019; Rossano et al., 2023)

ระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular Signs): หัวใจเต้นเร็ว (tachycardia) แม้พักนอน: กลไกชดเชยหลักทุกวัย ความดันโลหิตเปลี่ยนแปลง: ปกติ/สูงระยะแรก และต่ำใน cardiogenic shockชีพจรส่วนปลายเร็วแต่เบา (thready pulse): บ่งชี้ cardiac output ลด หนักเบาไม่เท่ากัน (แขน-ขา) สงสัย coarctation of aorta เสียงหัวใจผิดปกติ: S3 gallop (เลือดไหลเข้าห้องล่างยืดหยุ่นลด) S4 gallop (ห้องบนบีบแรงด้านห้องล่าง) murmurs (โครงสร้างผิดปกติหรือลิ้นรั่วจากหัวใจโต)

ระบบทางเดินหายใจ (Respiratory Signs) จะพบอาการหายใจเร็ว (tachypnea) เพื่อชดเชยเพิ่มออกซิเจน ลด pulmonary congestion มีการหายใจลำบาก (dyspnea) จากการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจมากเพราะน้ำท่วมปอด (pulmonary edema) มีอาการไอแห้ง/มีเสมหะน้อย แต่อาการ

แย่งช่วงกลางคืน/นอนราบ; เสียงปอด ได้ยินเสียง crackles/rales (น้ำในปอด), wheeze (หลอดลมถูกกดทับจากหัวใจโต)

ระบบไหลเวียนเลือด (Circulatory/Perfusion Signs) จะพบ Poor perfusion คือ ผิวซีด (ริมฝีปาก/เล็บ) มือเท้าเย็น (peripheral vasoconstriction), capillary refill >2–3 วินาที, core–peripheral temperature gap บวม (edema) แบบ Pitting edema พบที่เท้า/ข้อเท้าในเด็กเดินได้ มี pedal edema หรือที่ sacral ในทารกนอน มีน้ำหนักเพิ่มรวดเร็ว

ระบบทางเดินอาหารและตับ (Hepatobiliary Signs) มีตับโต (hepatomegaly) คลำ >2–3 ซม. ต่ำชายโครงขวา tender liver (เจ็บกด) pulsatile liver (tricuspid regurgitation)

อาการทั่วไปและพฤติกรรม (General/Behavioral Signs) พบการเจริญเติบโตช้า (failure to thrive) โดยพบน้ำหนัก/ส่วนสูง ที่ต่ำเกณฑ์ จาก malnutrition, malabsorption, hormonal changes เหนื่อยง่าย (fatigue/exercise intolerance) สังเกตจากการดูดนมเหนื่อย/นาน; เด็กเล็กเล่นน้อย/หยุดบ่อย; เด็กโตเดินไกล/ขึ้นบันไดไม่ได้ เบื่ออาหาร (anorexia) หงุดหงิด/นอนไม่หลับ (irritability/sleep disturbances) นอนศีรษะสูง (orthopnea) เหงื่อออกมาก (diaphoresis/night sweats): จาก sympathetic overdrive รักษาสมดุลอุณหภูมิ

แนวทางการรวบรวมข้อมูลปัญหาทางสุขภาพ (Hockenberry & Wilson, 2023)

การประเมินสภาพเด็กที่มีโอกาสเกิดภาวะหัวใจล้มเหลว พยาบาลต้องทำอย่างครอบคลุมและเป็นระบบ เพื่อให้ได้ข้อมูลอย่างเพียงพอในการนำมาวางแผน ให้การพยาบาล พยาบาล มีบทบาทสำคัญในการประเมินภาวะหัวใจล้มเหลวในเด็ก โดยพยาบาลต้องมีความรู้และมีทักษะในการซักประวัติ การตรวจร่างกาย การสังเกตที่ละเอียดรอบคอบเพื่อประเมินศักยภาพเด็กได้อย่างครอบคลุมผลการประเมินที่รวดเร็วและแม่นยำจะช่วยให้พยาบาลพบความผิดปกติได้เร็ว นำไปสู่การวางแผนการพยาบาลเด็กได้อย่างเหมาะสม

การซักประวัติ

การซักประวัติ เป็นขั้นตอนที่สำคัญในการประเมินเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว พยาบาลต้องรวบรวมข้อมูลของอาการและอาการแสดงอย่างครอบคลุมทุกประเด็น ตัวอย่างเช่น อาการสำคัญที่ทำให้บิดามารดาหรือผู้ปกครองนำเด็กมาโรงพยาบาลในแต่ละครั้ง ประวัติการเจ็บป่วยในปัจจุบัน ให้สอบถามระยะเวลาที่เริ่มมีอาการให้ชัดเจน ระบุอาการ และปัจจัยที่ทำให้อาการดีขึ้นหรือแย่ลงรวมทั้งการดูแลขั้นพื้นฐานของบิดามารดาทำอะไร เมื่อผู้ป่วยเด็กมีภาวะหัวใจล้มเหลว ผลจากการดูแลเป็นอย่างไรเช่นดีขึ้นหรือแย่ลงก่อนที่จะนำมาส่งโรงพยาบาล ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต ประกอบด้วย โรคประจำตัวโดยเฉพาะโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด รวมทั้งการติดเชื้อที่สำคัญ ประวัติการเจ็บป่วยในครอบครัว ให้สอบถามประวัติ โรคหัวใจต่างๆ ของคนในครอบครัว บางทีอาจมีการเสียชีวิตกระทันหันเมื่ออายุน้อย นอกจากนี้ การประเมินประวัติการเจริญเติบโตและ

พัฒนาการ ของเด็กตั้งแต่แรกเกิดมาจนถึงปัจจุบัน เปรียบเทียบกับเกณฑ์ปกติว่าเป็นอย่างไร และ ประวัติการทำการกิจกรรมและการออกกำลังกายว่าเด็กมีความสามารถในการทำการกิจกรรมต่างๆได้ตามวัยหรือไม่อย่างไร มีการเปลี่ยนแปลงของความสามารถในการทำการกิจกรรมโดยมีอาการใจสั่น เหนื่อยง่าย หรือไม่ เป็นต้น

การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายควรตรวจอย่างละเอียด โดยเน้นระบบหัวใจและหลอดเลือด และระบบหายใจ (Bickley et al., 2021)

ลักษณะทั่วไป ให้ตรวจสอบระดับความรู้สึกตัว ภาวะโภชนาการ สีผิว ท่าทางที่ทำให้เด็กสุขสบาย เช่น ท่านั่งหลับ เป็นต้น

สัญญาณชีพเป็นข้อมูลที่สำคัญเพราะเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว อาจมีไข้ ถ้าหากติดเชื้อร่วมด้วย อัตราการเต้นของหัวใจมักจะเร็วและต้องดูว่ามีจังหวะการเต้นสม่ำเสมอหรือไม่ อัตราการหายใจมักจะเร็ว สังเกตว่ามีการใช้กล้ามเนื้อช่วยในการหายใจเพิ่มเติม ระดับความความดันโลหิต อาจจะเป็นปกติหรือสูงขึ้นได้เมื่อเด็กมีอาการในระยะแรก แต่ถ้าเป็นระยะท้ายความดันโลหิตของเด็กจะต่ำ

การตรวจศีรษะและคอ พยาบาลควรตรวจภาวะบวมบริเวณใบหน้า หรือรอบดวงตา ในเด็กโตให้ตรวจการโป่งพองของหลอดเลือดดำที่คอ

การตรวจระบบหายใจ ดูรูปแบบการหายใจและการใช้กล้ามเนื้อช่วยในการหายใจในเด็ก ได้แก่การมีปีกจมูกบานหรือหน้าอกบุ๋มซึ่งบ่งบอกถึงภาวะหายใจลำบาก ให้นับอัตราการหายใจให้ครบ 1 นาที ฟังเสียงหายใจอาจพบเสียงหายใจที่ผิดปกติได้ เช่นเสียง crackles หรือ wheezes คลำทรวงอกเพื่อรู้สึกถึงการขยายตัวของทรวงอกเป็นอย่างไร มีการสั่นสะเทือนของเสียงด้วยหรือไม่ และเคาะทรวงอกเพื่อประเมินภาวะมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด

การตรวจระบบหัวใจและหลอดเลือด ลำดับแรกให้ตรวจดูตำแหน่งของ point of maximal impulse (PMI) ฟังเสียงหัวใจเต้นอาจพบเสียงผิดปกติที่บ่งบอกถึงภาวะมีน้ำเกินหรือหัวใจห้องล่างทำหน้าที่ไม่มีประสิทธิภาพได้ อาจได้ยินเสียงฟู่หรือ murmurs การเปรียบเทียบความแรงของชีพจรระหว่างแขนขาทั้งสองข้างและระหว่างส่วนบนกับส่วนล่างของร่างกายกับชีพจรส่วนปลาย และระยะเวลาที่เลือดไหลกลับสู่เส้นเลือดฝอยหรือ capillary refill time

การตรวจท้อง อาจพบลักษณะท้องมาน คลำได้ตับโตซึ่งเป็นอาการสำคัญของภาวะหัวใจล้มเหลวในเด็ก ในบางครั้งจะพบม้ามโตด้วยเคาะเพื่อหา ascites

การตรวจแขนขาและผิวหนัง ให้สังเกตอาการบวมโดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณหน้าแข้ง ข้อเท้า หลังเท้า สีผิวซีดเขียว อุณหภูมิของผิวหนังเย็นความชื้นผิวหนังสูงจากการที่มีเหงื่อออกมาก

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Brain Natriuretic Peptide (BNP) หรือ N-terminal pro-BNP (NT-proBNP): เป็นสารที่หลั่งจากหัวใจห้องล่างเมื่อมีการยืดขยายของผนังหัวใจ มีความไวและความจำเพาะสูงในการวินิจฉัยภาวะหัวใจล้มเหลว และใช้ติดตามการตอบสนองต่อการรักษา

Complete Blood Count (CBC): เพื่อประเมินภาวะโลหิตจาง (anemia) ซึ่งอาจทำให้ภาวะหัวใจล้มเหลวแย่ลง หรือประเมินการติดเชื้อ

Serum Electrolytes: ตรวจระดับโซเดียม โพแทสเซียม คลอไรด์ ไบคาร์บอเนต ซึ่งอาจผิดปกติจากตัวโรคเองหรือจากการรักษาด้วยยาขับปัสสาวะ

Renal Function Tests (BUN, Creatinine): เพื่อประเมินการทำงานของไต ซึ่งอาจบกพร่องจากการที่เลือดไปเลี้ยงไตลดลง (cardio-renal syndrome) หรือจากผลข้างเคียงของยา

Liver Function Tests (AST, ALT, Bilirubin, Albumin): เพื่อประเมินการทำงานของตับ ซึ่งอาจได้รับผลกระทบจากการคั่งของเลือดในตับ

Urinalysis: เพื่อประเมินการทำงานของไตและตรวจหาโปรตีนในปัสสาวะ

Thyroid Function Tests (TSH, Free T4): ในรายที่สงสัยว่ามีความผิดปกติของต่อมไทรอยด์เป็นสาเหตุหรือปัจจัยส่งเสริม

Cardiac Enzymes (Troponin T or I, CK-MB): ในรายที่สงสัยว่ามีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรืออักเสบเฉียบพลัน

Inflammatory Markers (ESR, CRP): ในรายที่สงสัยว่ามีการอักเสบ เช่น myocarditis หรือ pericarditis

Blood Gas Analysis: เพื่อประเมินภาวะกรดด่างและระดับออกซิเจนในเลือดในรายที่มีอาการรุนแรง

การตรวจพิเศษ

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (Chest X-ray – CXR): เพื่อประเมินขนาดและรูปร่างของหัวใจ (cardiomegaly) ลักษณะของหลอดเลือดในปอด (pulmonary vascular markings) ซึ่งอาจบ่งบอกถึงภาวะเลือดคั่งในปอด (pulmonary congestion) หรือภาวะน้ำในเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion)

คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiogram – ECG/EKG): เพื่อประเมินอัตราการเต้นของหัวใจ จังหวะการเต้น แกนของหัวใจ ขนาดของห้องหัวใจ (atrial enlargement, ventricular hypertrophy) ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ

คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (Echocardiogram – ECHO): เป็นการตรวจที่สำคัญที่สุดในการวินิจฉัยภาวะหัวใจล้มเหลว สามารถประเมินโครงสร้างของหัวใจ (ขนาดห้องหัวใจ ความหนาของผนังหัวใจ ลิ้นหัวใจ) การทำงานของหัวใจ (ejection fraction, fractional shortening, diastolic function) ความดันในปอด และตรวจหาความผิดปกติแต่กำเนิดของหัวใจ

การตรวจหัวใจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Cardiac Magnetic Resonance Imaging – Cardiac MRI): ให้ข้อมูลรายละเอียดเกี่ยวกับโครงสร้างและการทำงานของหัวใจ การประเมินเนื้อเยื่อของกล้ามเนื้อหัวใจ (เช่น การอักเสบ พังผืด) มักใช้ในกรณีที่ echocardiogram ให้ข้อมูลไม่เพียงพอ หรือต้องการประเมินความซับซ้อนของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด

การสวนหัวใจ (Cardiac Catheterization): เป็นการตรวจที่รุกราน (invasive) ใช้ในการวัดความดันภายในห้องหัวใจและหลอดเลือดใหญ่โดยตรง ประเมินความอึดตัวของออกซิเจนในแต่ละตำแหน่ง ตรวจหาความผิดปกติของโครงสร้าง และอาจใช้ในการรักษาบางภาวะ (interventional catheterization)

การทดสอบสมรรถภาพหัวใจด้วยการออกกำลังกาย (Exercise Stress Test): ในเด็กโตที่ให้ความร่วมมือได้ เพื่อประเมินความสามารถในการออกกำลังกาย การตอบสนองของหัวใจต่อการออกกำลังกาย และช่วยในการวางแผนการฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจ

Holter Monitoring หรือ Event Recorder: ในรายที่สงสัยภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะเป็นช่วงๆ

แนวทางการรักษา

เป้าหมายหลักของการรักษาภาวะหัวใจล้มเหลวในเด็กคือเพื่อแก้ไขหรือควบคุมสาเหตุพื้นฐานของภาวะหัวใจล้มเหลว ลดอาการและอาการแสดงของภาวะหัวใจล้มเหลว เพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจ ลดภาระงานของหัวใจ ปรับปรุงคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย และป้องกันหรือชะลอการดำเนินโรคและภาวะแทรกซ้อน

1. การรักษาทั่วไปและไม่ใช้ยา ได้แก่

แพทย์พิจารณาให้ออกซิเจนในรายที่มีภาวะพร่องออกซิเจนเพื่อลดการทำงานของหัวใจ เพิ่มปริมาตรออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อส่วนต่างๆของร่างกาย

การจำกัดสารน้ำและเกลือตามความรุนแรงของอาการบวมและความผิดปกติของระดับโซเดียมในเลือด

การดูแลภาวะโภชนาการ สำหรับทารก พิจารณาเพิ่มความเข้มข้นของนมเพื่อได้รับพลังงานอย่างเพียงพอโดยไม่ต้องเติมน้ำมากเกินไปหรือให้อาหารทางสายยางหากดูดนมไม่ได้หรือเหนียวมาก ขามสำหรับเด็กต่อให้รับประทานอาหารที่มีประโยชน์และมีพลังงานสูงเพียงพอ หลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่มีรสเค็มมาก

การพักผ่อนและการจำกัดกิจกรรมในระยะเฉียบพลันหรือมีอาการรุนแรงควรให้ผู้ป่วยเด็กพักผ่อนอย่างเพียงพอเพื่อลดภาระการทำงานของหัวใจเมื่อการดีขึ้นจึงค่อยเพิ่มกิจกรรมความสามารถของผู้ป่วย

การติดตามน้ำหนักตัวอย่างสม่ำเสมอเพื่อประเมินภาวะสมดุลของสารน้ำการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักอย่างรวดเร็วอาจบ่งบอกถึงการข้างของสารน้ำในร่างกาย

การป้องกันการติดเชื้อโดยเฉพาะการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจเนื่องจากจะทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวแย่งได้แนะนำให้มีการฉีดวัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่และวัคซีนอื่นๆตามวัย

2. การรักษาด้วยยา

การใช้ยาในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวต้องพิจารณาอย่าง

รอบคอบถึงขนาดยา ผลข้างเคียง และความแตกต่างทางเภสัชจลนศาสตร์ระหว่างเด็กและผู้ใหญ่ ยาที่ใช้บ่อย ได้แก่

ยาขับปัสสาวะ (Diuretics): Loop diuretics เช่น Furosemide, Bumetanide: เป็นยาหลักในการลดอาการคั่งของสารน้ำ ออกฤทธิ์โดยยับยั้งการดูดกลับของโซเดียมและคลอไรด์ที่ loop of Henle ต้องเฝ้าระวังภาวะอิเล็กโทรไลต์ผิดปกติ (hypokalemia, hyponatremia)

Thiazide diuretics (เช่น Hydrochlorothiazide, Chlorothiazide): อาจใช้เสริมฤทธิ์กับ loop diuretics หรือในรายที่มีอาการไม่รุนแรง

Potassium-sparing diuretics (เช่น Spironolactone): ช่วยลดการสูญเสียโพแทสเซียม และยังมีผลดีในการยับยั้ง aldosterone ซึ่งช่วยลดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหัวใจ (cardiac remodeling)

ยาในกลุ่ม Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEIs): เช่น Captopril, Enalapril, Lisinopril ออกฤทธิ์ยับยั้งการเปลี่ยน angiotensin I เป็น angiotensin II ทำให้หลอดเลือดขยายตัว ลดภาระงานของหัวใจ (afterload reduction) และลดการหลั่ง aldosterone ช่วยชะลอการดำเนินโรค ต้องเฝ้าระวังภาวะความดันโลหิตต่ำ ไอ และการทำงานของไต

ยาในกลุ่ม Angiotensin II Receptor Blockers (ARBs): (เช่น Losartan, Valsartan) เป็นทางเลือกในผู้ป่วยที่ไม่สามารถทนต่อผลข้างเคียงของ ACEIs ได้ มีกลไกการออกฤทธิ์คล้ายกัน

ยาในกลุ่ม Beta-blockers: เช่น Carvedilol, Metoprolol succinate, Bisoprolol ในอดีตเคยเป็นข้อห้ามใช้ แต่ปัจจุบันมีการศึกษาพบว่า มีประโยชน์ในผู้ป่วยบางกลุ่ม โดยเฉพาะ dilated cardiomyopathy ที่มีอาการคั่งที่ โดยช่วยลดอัตราการเต้นของหัวใจ ลดความต้องการออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ และป้องกันผลเสียจากระบบซึมพาเทติกที่ถูกกระตุ้นมากเกินไป ต้องเริ่มในขนาดต่ำแล้วค่อยๆ ปรับเพิ่มอย่างช้าๆ และเฝ้าระวังภาวะหัวใจเต้นช้า ความดันโลหิตต่ำ และอาการหัวใจล้มเหลวแย่งในช่วงแรก

Digoxin: เป็นยาเก่าแก่ที่ช่วยเพิ่มแรงบีบตัวของหัวใจ (positive inotropic effect) และลดอัตราการเต้นของหัวใจในภาวะหัวใจเต้นเร็วผิดปกติบางชนิด มีช่วงการรักษาที่แคบ (narrow therapeutic window) จึงต้องระมัดระวังภาวะเป็นพิษจากยา (digoxin toxicity)

ยาเพิ่มแรงบีบตัวของหัวใจชนิดให้ทางหลอดเลือดดำ (Intravenous Inotropes): เช่น Milrinone, Dobutamine, Dopamine ใช้ในระยะสั้นสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน

รุนแรง หรือภาวะช็อกจากการทำงานของหัวใจผิดปกติ (cardiogenic shock) เพื่อช่วย
ระดับประคองระบบไหลเวียนโลหิต

ยาขยายหลอดเลือด (Vasodilators): (เช่น Sodium nitroprusside, Nitroglycerin) ใช้ในผู้ป่วย
ที่มีอาการรุนแรงเพื่อลด afterload หรือ preload อย่างรวดเร็ว มักให้ทางหลอดเลือดดำและต้องมีการ
ติดตามอย่างใกล้ชิด

3. การรักษาด้วยอุปกรณ์และการผ่าตัด (Device Therapy and Surgical Intervention)

การใช้เครื่องกระตุ้นไฟฟ้าหัวใจ (Pacemaker) หรือเครื่องกระตุกไฟฟ้าหัวใจชนิดฝัง
(Implantable Cardioverter-Defibrillator – ICD): ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจเต้นช้าผิดปกติ หรือมีความ
เสี่ยงสูงต่อภาวะหัวใจหยุดเต้นเฉียบพลันจากภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรง

การรักษาด้วยเครื่องพองการทำงานของหัวใจและปอด (Cardiac Resynchronization
Therapy – CRT): อาจมีประโยชน์ในผู้ป่วยบางรายที่มีภาวะ QRS complex กว้างและมีการบีบตัว
ของหัวใจห้องล่างไม่พร้อมกัน

เครื่องช่วยการทำงานของหัวใจ (Ventricular Assist Device – VAD): เป็นเครื่องมือที่ช่วย
สูบฉีดเลือดแทนหัวใจห้องล่างที่ทำงานล้มเหลว อาจใช้เป็นสะพานรอการปลูกถ่ายหัวใจ (bridge to
transplantation) หรือเป็นจุดหมายปลายทางของการรักษา (destination therapy) ในบางกรณี
(Blake et al., 2020)

การผ่าตัดแก้ไขโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (Surgical correction of CHD): หากเป็นสาเหตุ
ของภาวะหัวใจล้มเหลว

การปลูกถ่ายหัวใจ (Heart Transplantation): เป็นทางเลือกสุดท้ายสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะ
หัวใจล้มเหลวระยะท้ายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น ๆ (Almond et al., 2018)

การพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวจำเป็นต้องอาศัยความรู้ความเข้าใจในพยาธิ
สรีรวิทยา การประเมินที่แม่นยำ การวางแผนการพยาบาลที่ครอบคลุม และการทำงานร่วมกันเป็น
ทีมสหสาขาวิชาชีพ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลที่มีคุณภาพและมีคุณภาพชีวิตที่ดีที่สุดเท่าที่จะ
เป็นไปได้

กรณีศึกษา

ผู้ป่วยเพศ หญิง อายุ 2 ปี 8 เดือน น้ำหนัก 10 กิโลกรัม

อาการสำคัญ ไอ มีเสมหะ นอนราบไม่ได้ ต้องลุกนั่ง 2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วยในปัจจุบัน

1 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ไอ มีเสมหะสีเขียว มีไข้ ได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลชุมชน
จากนั้นยังมีไอตลอด ไอมากจนอาเจียน เหนื่อยเวลาไอมากๆ มารดาสังเกตอาการ

2 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล อาการไอไม่ดีขึ้น มารดาพามาโรงพยาบาลชุมชน ได้ยา
กลับไปรับประทานที่บ้าน แต่อาการไม่ดีขึ้น

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล เริ่มมีไข้ ไอมาก มารดาพามาโรงพยาบาลเพื่อมาตรวจซ้ำ ได้รับยาต้านปรอทและกลับบ้าน

2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ไม่พูด ไอมากมีเสมหะ หายใจเร็ว หอบลึก 52 bpm นอนราบไม่ได้ ไม่เขียว มารดานำส่งโรงพยาบาล

การพยาบาลที่สำคัญสำหรับเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว

ภาวะหัวใจล้มเหลวในเด็กเป็นภาวะที่หัวใจไม่สามารถสูบฉีดเลือดไปเลี้ยงร่างกายได้อย่างเพียงพอต่อความต้องการของเมแทบอลิซึม หรือทำได้แต่ต้องอาศัยแรงดันในห้องหัวใจที่สูงกว่าปกติ (Rossano et al., 2023) การพยาบาลที่มีคุณภาพสูงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งในการจัดการภาวะนี้ เพื่อเพิ่มคุณภาพชีวิต ลดอัตราการเจ็บป่วยและการเสียชีวิต การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบจากตำราต่างประเทศ Clinical nursing guidelines, systematic reviews, meta-analysis และผลงานวิจัยที่ทันสมัย นำไปสู่การกำหนดข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล วัตถุประสงค์ และกิจกรรมการพยาบาลที่สำคัญ ดังนี้

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 1

ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลงเนื่องจากความผิดปกติของโครงสร้างหรือการทำงานของหัวใจ

วัตถุประสงค์การพยาบาล

เพื่อให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายอย่างเพียงพอ

เกณฑ์การประเมินผล

1. ผู้ป่วยมีสัญญาณชีพ (อัตราการเต้นของหัวใจ, ความดันโลหิต) อยู่ในเกณฑ์ปกติสำหรับอายุ และมีแนวโน้มดีขึ้น
2. ผู้ป่วยมีปริมาณปัสสาวะออกอย่างน้อย 1 มิลลิลิตร/กิโลกรัม/ชั่วโมง
3. ผู้ป่วยมีสีผิวและอุณหภูมิผิวหนังบริเวณปลายมือปลายเท้าปกติ (Warm extremities, good capillary refill < 2–3 วินาที)
4. ผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวปกติ ไม่อ่อนเพลียหรือซึมลง

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล

1. บริหารยาตามแผนการบีบตัวของหัวใจ ยาขับปัสสาวะ ตามแผนการรักษาอย่างเคร่งครัด เพื่อให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายอย่างเพียงพอ
2. จัดท่าให้ผู้ป่วยสุขสบายในท่าศีรษะสูง (Semi-Fowler's or Fowler's position) เพื่อช่วยลดการทำงานของหัวใจและส่งเสริมการหายใจ
3. จำกัดกิจกรรมของผู้ป่วยให้อยู่ในระดับที่เหมาะสมกับสภาพร่างกาย จัดให้มีการพักผ่อนอย่างเพียงพอ และหลีกเลี่ยงกิจกรรมที่ทำให้ผู้ป่วยเหนื่อยหรือเครียด

4. ประเมินและบันทึกสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด (อัตราการเต้นของหัวใจ, จังหวะการเต้นของหัวใจ, ความดันโลหิต, อัตราการหายใจ, อุณหภูมิร่างกาย, และความอึดตัวของออกซิเจนในเลือด) ทุก 1-4 ชั่วโมง หรือบ่อยครั้งตามความรุนแรงของอาการ เพื่อตรวจจับการเปลี่ยนแปลงได้อย่างรวดเร็ว
5. สังเกตและประเมินอาการแสดงของภาวะเลือดไปเลี้ยงอวัยวะส่วนปลายไม่เพียงพอ เช่น ปลายมือปลายเท้าเย็น ชีดหรือเขียว (Cool, pale, or cyanotic extremities), ระยะเวลาการคืนกลับของเลือดที่หลอดเลือดฝอยส่วนปลาย (Capillary refill time) นานกว่าปกติ, ชีพจรส่วนปลายเบาหรือคลำไม่ได้, และระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง
6. ติดตามและบันทึกปริมาณสารน้ำเข้าและออก (Intake and output) อย่างเคร่งครัด โดยเฉพาะปริมาณปัสสาวะ เพื่อประเมินการทำงานของไตและภาวะสมดุลของสารน้ำ ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของหัวใจ
7. ให้การดูแลในภาวะฉุกเฉินเมื่อมีอาการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็ว เช่น ภาวะหัวใจหยุดเต้น หรือ Pulmonary edema ตามแนวทางปฏิบัติ

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 2

ปริมาณสารน้ำในร่างกายเกินเนื่องจากกลไกการชดเชยของร่างกายที่ผิดปกติ และ/หรือการทำงานของไตลดลง

วัตถุประสงค์การพยาบาล

เพื่อลดภาวะน้ำเกินจากกลไกการชดเชยของร่างกายที่ผิดปกติ และ/หรือการทำงานของไตลดลง

เกณฑ์การประเมินผล

1. ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวลดลงหรือคงที่ ไม่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว
2. อาการบวม (Edema) บริเวณต่างๆ ของร่างกายลดลง
3. ผู้ป่วยไม่มีอาการของภาวะน้ำท่วมปอด เช่น หายใจหอบเหนื่อย ฟังเสียงปอดได้ยิน Crepitation
4. ความดันเลือดดำส่วนกลาง (Central Venous Pressure, CVP) หากมีการวัด อยู่ในเกณฑ์ปกติ

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล

1. จำกัดปริมาณสารน้ำและโซเดียมตามแผนการรักษาของแพทย์อย่างเคร่งครัด
2. บริหารยาขับปัสสาวะตามแผนการรักษา และสังเกตการตอบสนองต่อยา เช่น ปริมาณปัสสาวะที่เพิ่มขึ้น และอาการข้างเคียง เช่น ภาวะ Electrolyte imbalance (โดยเฉพาะ Hypokalemia) (Consensus Committee of the Heart Failure Society of America, 2021).
3. ฟังเสียงปอด (Lung auscultation) อย่างสม่ำเสมอ เพื่อประเมินภาวะน้ำคั่งในปอด (Pulmonary congestion) เช่น เสียง Crepitation หรือ Rales

4. ชั่งน้ำหนักตัวผู้ป่วยทุกวันในเวลาเดียวกันและเครื่องชั่งเดียวกัน เพื่อประเมินการเปลี่ยนแปลงของสารน้ำในร่างกาย
5. ประเมินและบันทึกลักษณะและระดับความรุนแรงของอาการบวม เช่น บวมที่เปลือกตา (Periorbital edema) บวมที่ท้อง (Ascites) บวมที่ขาทั้งสองข้าง (Pitting edema) หรือบวมบริเวณอวัยวะเพศ
6. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับการพักผ่อนอย่างเพียงพอ และจำกัดการบริโภคเกลือเพื่อช่วยลดอาการหายใจลำบากจากภาวะน้ำเกิน
7. ดูแลผิวหนังบริเวณที่มีอาการบวมให้สะอาดและแห้งอยู่เสมอ พลิกตะแคงตัวบ่อยๆ เพื่อป้องกันการเกิดแผลกดทับ
8. ให้ความรู้แก่ผู้ป่วยครอบครัวเกี่ยวกับความสำคัญของการจำกัดสารน้ำและโซเดียม และการสังเกตอาการของภาวะน้ำเกิน

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่ 3

การแลกเปลี่ยนก๊าซบกพร่องเนื่องจากภาวะน้ำคั่งในปอด (Pulmonary congestion) หรือความเหนื่อยล้า

วัตถุประสงค์การพยาบาล

เพื่อลดภาวะพร่องออกซิเจน

เกณฑ์การประเมินผล

1. ผู้ป่วยมีอัตราการหายใจและลักษณะการหายใจอยู่ในเกณฑ์ปกติสำหรับอายุ
2. ผู้ป่วยไม่มีอาการหายใจลำบาก หรืออาการแสดงของการใช้กล้ามเนื้อช่วยในการหายใจลดลง
3. ระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (Oxygen saturation) อยู่ในเกณฑ์ที่ยอมรับได้ (เช่น >94% หรือตามเป้าหมายที่แพทย์กำหนด)
4. ผลการตรวจ Arterial blood gases (ABGs) หากมีการตรวจ อยู่ในเกณฑ์ปกติหรือดีขึ้น

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล

1. จัดทำให้อาการผู้ป่วยอยู่ในท่าศีรษะสูง (Semi-Fowler's or Fowler's position) หรือท่าที่ผู้ป่วยรู้สึกสบายที่สุดในการหายใจ (เช่น นอนหนุนไปข้างหน้าบนโต๊ะคร่อมเตียง)
2. ให้ออกซิเจนตามแผนการรักษา (เช่น Nasal cannula, Mask) และประเมินการตอบสนองของผู้ป่วย
3. ดูแลทางเดินหายใจให้โล่ง โดยการกระตุ้นให้อาการผู้ป่วยมีประสิทธิภาพ หรือการดูดเสมหะเมื่อมีข้อบ่งชี้

4. ประเมินและบันทึกลักษณะการหายใจ (อัตรา, ความลึก, จังหวะ, การใช้กล้ามเนื้อช่วยในการหายใจ, เสียงหายใจผิดปกติ เช่น Wheezing, Stridor, Grunting) และระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดอย่างสม่ำเสมอ

5. สังเกตอาการและการแสดงของภาวะ Hypoxia เช่น อาการกระสับกระส่าย สับสน ซีด หรือเขียวปลายมือปลายเท้า

6. ลดกิจกรรมที่ไม่จำเป็นเพื่อให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนและลดความต้องการใช้ออกซิเจน

7. ให้ความมั่นใจและลดความวิตกกังวลของผู้ป่วยและผู้ปกครอง โดยเฉพาะในช่วงที่มีอาการหายใจลำบาก

8. เตรียมอุปกรณ์และให้การช่วยเหลือในกรณีที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ (Mechanical ventilation) หากผู้ป่วยมีภาวะ Respiratory failure

คำถามท้ายบทที่ 5

1. กลไกสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะหัวใจวายในเด็กคือข้อใด
 - ก. การติดเชื้อในกระแสเลือด
 - ข. ภาวะน้ำเกินเพียงอย่างเดียว
 - ค. ความดันโลหิตต่ำเฉียบพลัน
 - ง. หัวใจไม่สามารถสูบฉีดเลือดได้เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย
2. ทารกที่เป็น CHF จาก VSD พยาบาลควรประเมินอาการใดบ่อยที่สุด
 - ก. การมองเห็น
 - ข. การขับถ่ายปัสสาวะ
 - ค. การตอบสนองต่อเสียง
 - ง. การดูดนมและน้ำหนักตัว
3. การจัดหาที่เหมาะสมที่สุดในเด็ก CHF ที่หายใจลำบากคือ
 - ก. ศีรษะสูง
 - ข. นอนราบ
 - ค. นอนตะแคงกึ่งคว่ำ
 - ง. นอนตะแคงซ้าย
4. การพยาบาลที่ช่วยลด workload ของหัวใจได้ดีที่สุด คือข้อใด
 - ก. กระตุ้นกิจกรรม
 - ข. จำกัดการพักผ่อน
 - ค. จัดกิจกรรมเป็นช่วงสั้น ๆ
 - ง. ให้อาหารปริมาณมากในมื้อเดียว

5. เด็ก CHF เหนื่อยขณะกินนม พยาบาลควรแนะนำอย่างไร

- ก. งดนม
- ข. เพิ่มปริมาณนม
- ค. ให้นมขณะนอนราบ
- ง. ให้นมช้า ๆ ปริมาณน้อยแต่บ่อย

เอกสารอ้างอิง

- Almond, C. S., Buchholz, H., Massicotte, P., Mital, S., & Price, J. F. (2018). ISHLT guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 37(5), 525–547. DOI: 10.1016/j.healun.2018.02.013
- Bickley, L. S., Szilagyi, P. G., & Hoffman, R. M. (2021). *Bates' guide to physical examination and history taking (13th ed.)*. Wolters Kluwer.
- Blake, K. W., Dhillon, S. S., & Jaquiss, R. D. (2020). Ventricular assist devices in pediatric patients. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery: Pediatric Cardiac Surgery Annual*, 23, 76–84. DOI: 10.1053/j.pcsu.2020.01.010
- Consensus Committee of the Heart Failure Society of America. (2021). HFSA/SAEM/ISHLT Clinical Practice Guideline on Acute Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*, 27(12), 1368–1402. DOI: 10.1016/j.cardfail.2021.09.009
- Das, B. B., Sahoo, S., & Koirala, B. (2021). Heart failure in children: An evidence-based review. *Children*, 8(7), 594. DOI: 10.3390/children8070594
- Das, B. B., Sahoo, S. K., & Sahu, M. K. (2020). Heart failure in children: A comprehensive review. *Journal of the Practice of Cardiovascular Sciences*, 6(2), 64. DOI: 10.4103/jpcs.jpcs_22_20
- Hockenberry, M. J., & Wilson, D. (2023). *Wong's nursing care of infants and children (12th ed.)*. Elsevier.
- Kantor, P. F., Loughheed, J., Dancea, A., McGillion, M., Barbosa, N., Chan, C., ... & Canadian Cardiovascular Society. (2021). Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. *Canadian Journal of Cardiology*, 29(12), 1535–1552. DOI: 10.1016/j.cjca.2013.07.015

- Kantor, P. F., Loukas, B., Tripp, B., Lytrivi, M., HIA, E., Cushman, T. F., ... & Rossano, J. W. (2023). Pediatric heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 147(10), e623–e656. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001120
- Kirk, R., Dipchand, A. I., Rosenthal, D. N., Addonizio, L., Burch, M., Chrisant, M., ... & International Society for Heart and Lung Transplantation. (2019). The International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary [corrected]. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 33(7), 888–909. DOI: 10.1016/j.healun.2014.07.006
- Kumar, R. K., & Tandon, R. (2023). Rheumatic heart disease: The last frontier. *The Lancet Global Health*, 11(5), e646–e647. DOI: 10.1016/S2214-109X(23)00151-9
- Lee, J. H., & Kim, S. Y. (2022). Pediatric cardiomyopathies: An updated review. *Korean Circulation Journal*, 52(5), 333–351. DOI: 10.4070/kcj.2021.0360
- Lipshultz, S. E., Cochran, T. R., Bristow, S. L., Swan, H. J., Orav, E. J., Spevak, P. J., ... & Pediatric Cardiomyopathy Registry Investigators. (2019). The state of pediatric heart failure in the United States. *Circulation: Heart Failure*, 12(10), e005932. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.005932
- Madriago, E., & Silberbach, M. (2018). Heart failure in infants and children. *Pediatrics in Review*, 39(2), 68–81. DOI: 10.1542/pir.2017-0057
- Maron, B. J., Udelson, J. E., Bonow, R. O., Nishimura, R. A., Ackerman, M. J., Estes, N. A. M., ... & American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and Stroke Council. (2022). Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis: A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*, 132(22), e273–e280. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000241

- Nakano, S. J., Miyamoto, S. D., Price, J. F., Rossano, J. W., & Cabrera, A. G. (2020). Pediatric heart failure: an evolving public health concern. *The Journal of pediatrics*, 218, 217–221.
- Price, J. F., Towbin, J. A., & Jefferies, J. L. (2021). Epidemiology and burden of heart failure in children. In A. C. Everett & D. N. Rosenthal (Eds.), *Pediatric heart failure* (pp. 3–15). Springer. DOI: 10.1007/978-3-030-64908-1_1
- Rossano, J. W., Kim, J. J., Decker, J. A., Price, J. F., Zafar, F., Graves, D. E., ... & PediMACS Investigators. (2018). Prevalence, morbidity, and mortality of heart failure–related hospitalizations in children in the United States: A population–based study. *Journal of Cardiac Failure*, 21(10), 809–817. DOI: 10.1016/j.cardfail.2015.05.001
- Rossano, J. W., Shaddy, R. E., Boucek, M. M., Jefferies, J. L., Koehl, D. A., Eghtesady, P., ... & Registry Steering Committee and Site Investigators. (2015). Listing for heart transplantation in children: A consensus document from the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Journal of Heart and Lung Transplantation*, 34(5), 605–62. DOI: 10.1016/j.healun.2015.02.007
- Rossano, J. W., Shaddy, R. E., & Penny, D. J. (2023). Heart Failure in Children. In R. M. Park, M. K., & Geva, T. (Eds.), *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners* (7th ed., pp. 651–671). Elsevier. DOI: 10.1016/B978-0-323-79623-6.00034-X
- Shaddy, R. E., George, A. T., Jaecklin, T., Lochlainn, E. N., Thakur, L., Agrawal, R., ... & Burch, M. (2018). Systematic literature review on the incidence and prevalence of heart failure in children and adolescents. *Pediatric Cardiology*, 39, 415–436.
- Shaddy, R. E., George, K. F., & Hsu, D. T. (2018). Heart failure in children. In R. M. Kliegman, B. F. Stanton, J. W. St. Geme III, & N. F. Schor (Eds.), *Nelson textbook of pediatrics* (21st ed., pp. 2300–2310). Elsevier.
- Singh, Y., & Sharma, R. (2021). Clinical approach to a child with heart failure. *Indian Journal of Pediatrics*, 88(1), 61–69. DOI: 10.1007/s12098-020-03234-8
- Villa, C. R., Czosek, R. J., & Etheridge, S. P. (2020). Arrhythmias in pediatric and congenital heart disease. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 22(10), 45. DOI: 10.1007/s11936-020-00858-y

บทที่ 6 การพยาบาลแบบองค์รวมสำหรับเด็กที่เป็นโรคหัวใจ

(Holistic Care for children with heart disease)

อาจารย์ ดร.ปัทมา บุญช่วยเหลือ

การพยาบาลแบบองค์รวมสำหรับเด็กโรคหัวใจมุ่งดูแลครบทั้งร่างกาย จิตใจ สังคม และจิตวิญญาณ โดยคำนึงถึงพัฒนาการเด็กและครอบครัวเป็นศูนย์กลาง เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนและส่งเสริมคุณภาพชีวิต โดยหลักการพยาบาลองค์รวมจะใช้กระบวนการพยาบาล 5 ขั้นตอน ครอบคลุม 3 ระยะ (วิกฤต กึ่งวิกฤต พื้นฟู) โดยดูแลทางกาย จิตใจ สังคม และจิตวิญญาณ และส่งเสริมการมีส่วนร่วมครอบครัว (family-centered care)

ข้อวินิจฉัยการพยาบาลที่ 1

เสี่ยงต่อการเจริญเติบโตไม่สมวัย/ มีภาวะโภชนาการบกพร่อง เนื่องจากได้รับสารอาหารไม่เพียงพอและการเผาผลาญเพิ่มขึ้นจากพยาธิสภาพของโรคหัวใจ

วัตถุประสงค์

1. ผู้ป่วยได้รับสารอาหารที่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย
2. ส่งเสริมการเจริญเติบโตของผู้ป่วยให้เหมาะสมตามวัย

เกณฑ์การประเมินผล

1. น้ำหนักและส่วนสูงของผู้ป่วยอยู่ในเกณฑ์มาตรฐานตามอายุ
2. ผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารได้เพียงพอ โดยไม่มีภาวะอ่อนเพลียหรือภาวะขาดสารอาหาร
3. ไม่มีอาการของภาวะขาดสารอาหาร เช่น น้ำหนักลดผิดปกติ ซีด เบื่ออาหาร หรือภูมิคุ้มกันลดลง

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (กาญจรัตน์ ว่องไววิวัฒน์, 2559; พรทิพย์ ศิริบุรณพิพัฒน์, 2561; วิมลวัลย์ วโรฬาร, 2565)

1. ดูแลให้ผู้ป่วยเด็กโตได้รับอาหารครบ 5 หมู่ และมีปริมาณแคลอรีที่สูงกว่าปกติ คือ ประมาณ 130 – 150 แคลอรี/กิโลกรัม/วัน และผู้ป่วยทารกที่มีภาวะหัวใจวายรุนแรงอาจต้องการพลังงานมากถึง 150 –160 แคลอรี/กิโลกรัม/วัน
2. จัดสภาพแวดล้อมให้อยู่ในบรรยากาศที่สงบเพราะจะช่วยให้เด็กรู้สึกผ่อนคลาย จะกระตุ้นให้รับประทานอาหารได้ดีขึ้น

3. ประเมินและส่งเสริมการดูดนมในทารก โดยดูแลให้นมแก่ผู้ป่วยตามแผนการรักษา โดยให้มือน้อยๆ แต่บ่อยครั้งกล่าวคือในทารกดูแลให้นมทุก 2-3 ชั่วโมง ให้หยุดพักระหว่างมือ และให้ดูดนมจนหมดทุกมือควรไล่ลมระหว่างและหลังมือนม ในช่วงที่ผู้ป่วยมีอาการเหนื่อยมาก พิจารณาการให้นมเสริม หรืออาหารทางสายให้อาหารเพื่อลดแรงในการดูดนม ช่วยให้เด็กได้สารอาหารที่ครบถ้วนและเพียงพอ

4. ประเมินและส่งเสริมการรับประทานอาหารสำหรับเด็กเล็ก ควรป้อนอาหารอ่อนครั้งละน้อยๆ ให้มีช่วงพัก ไม่ควรให้ปริมาณอาหารมากเกินไปในแต่ละมื้อ

5. สังเกตและบันทึกปริมาณอาหารที่ผู้ป่วยรับประทานหรือนมในแต่ละมื้อ/วัน อย่างละเอียด จะช่วยประเมินความเพียงพอของปริมาณอาหาร/นมที่ได้รับ และจำนวนแคลอรี

6. ประเมินภาวะโภชนาการของผู้ป่วย โดยการชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูง และเปรียบเทียบกับเกณฑ์มาตรฐานรวมถึงประเมินภาวะขาดสารอาหาร เช่น ภาวะซีด กล้ามเนื้อลีบ หรืออ่อนเพลีย เพื่อตรวจสอบแนวโน้มการเจริญเติบโตและปรับแผนโภชนาการให้เหมาะสม

7. ให้ความรู้เกี่ยวกับโภชนาการแก่บิดามารดาหรือผู้ดูแล เพื่อส่งเสริมความเข้าใจและความสำคัญของการจัดอาหารที่เหมาะสม และเกิดความร่วมมือจากผู้ปกครองอย่างต่อเนื่อง

ข้อวินิจฉัยการพยาบาลที่ 2

มีความทนต่อการปฏิบัติกิจกรรมตามปกติลดลง จากความไม่สมดุลระหว่างความต้องการออกซิเจนและปริมาณออกซิเจนที่มีอยู่

วัตถุประสงค์

เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถทำกิจกรรมตามปกติได้อย่างเหมาะสม และไม่เกิดภาวะพร่องออกซิเจน

เกณฑ์การประเมินผล

1. ผู้ป่วยสามารถทำกิจกรรมในชีวิตประจำวันได้ โดยไม่มีอาการเหนื่อยหอบ หรือมีอาการเพียงเล็กน้อยที่สามารถฟื้นตัวได้เร็ว

2. ระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO_2) อยู่ในช่วงที่เหมาะสมและตามแผนการรักษา

3. อัตราการเต้นของหัวใจและอัตราการหายใจอยู่ในเกณฑ์ปกติตามอายุหลังจากทำกิจกรรม

4. ผู้ป่วยสามารถพักผ่อนและนอนหลับได้อย่างเพียงพอ ไม่มีอาการอ่อนเพลียเรื้อรัง

5. ไม่มีอาการและอาการแสดงของภาวะพร่องออกซิเจน เช่น ไม่มีอาการหายใจลำบากได้แก่หายใจเร็ว เหนื่อยหอบ ไม่มีการใช้กล้ามเนื้อช่วยในการหายใจ เช่น อกบวม ปีกจมูกบาน

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล

1. ดูแลให้พักผ่อนอย่างเพียงพอ เพื่อลดกิจกรรมของร่างกาย โดยการจำกัดกิจกรรมของร่างกายในผู้ป่วยแต่ละรายขึ้นกับระยะและความรุนแรงของโรค ประเมินระดับความเหนื่อยล้าของ

ผู้ป่วยระหว่างทำกิจกรรม หากมีอาการเหนื่อยมาก ควรหยุดพักเป็นระยะๆ (กาญจรัตน์ ว่องไวทวีวงศ์, 2559)

2. ส่งเสริมให้เด็กมีความทนต่อการปฏิบัติกิจกรรมมากขึ้น เมื่อสภาพร่างกายเด็กพร้อมสามารถปฏิบัติกิจกรรมได้ด้วยตนเอง โดยใช้เกณฑ์การแบ่งระดับความสามารถในการทำกิจกรรมของผู้ป่วยโรคหัวใจ ของสมาคมโรคหัวใจแห่งนิวยอร์ก (New York Heart Association; NYHA) (Heidenreich et al., 2022) ซึ่งเกณฑ์การแบ่งระดับความสามารถในการทำกิจกรรมของผู้ป่วยโรคหัวใจ โดยแบ่งออกเป็น 5 ระดับ ดังนี้

ระดับเอ (Class A): เด็กสามารถปฏิบัติกิจกรรมได้ตามปกติ โดยไม่มีข้อจำกัดใด ๆ หรืออาการเหนื่อยล้า ไม่มีอาการผิดปกติใด ๆ เมื่อทำกิจกรรม

ระดับบี (Class B): เด็กสามารถทำกิจกรรมได้ตามปกติ แต่ต้องระมัดระวังในการทำกิจกรรมหรือเล่นกีฬาที่ใช้แรงมาก ๆ ซึ่งอาจทำให้เหนื่อยหรือเกิดอาการผิดปกติได้

ระดับซี (Class C): เด็กสามารถทำกิจกรรมได้ตามปกติ แต่มีข้อจำกัดปานกลาง เช่น ต้องหลีกเลี่ยงการออกกำลังกายเหนื่อยต่อเนื่องเป็นเวลานาน หลีกเลี่ยงกิจกรรมที่ต้องใช้แรงมาก

ระดับดี (Class D): เด็กสามารถทำกิจกรรมได้ตามปกติ แต่ต้องระมัดระวังให้มาก เช่น ต้องหลีกเลี่ยงการออกกำลังกายเหนื่อยและต้องระวังอาการผิดปกติที่อาจเกิดขึ้นหากทำกิจกรรมที่ต้องใช้แรงมากเกินไป

ระดับอี (Class E): เด็กที่มีภาวะโรคหัวใจรุนแรงและต้องพักอย่างสมบูรณ์บนเตียง ไม่สามารถทำกิจกรรมใดๆ ได้เลย เนื่องจากมีอาการผิดปกติที่ทำให้ไม่สามารถทำกิจกรรมหรือออกกำลังกายได้

ดังนั้น ก่อนการกระตุ้นให้เด็กปฏิบัติกิจกรรม พยาบาลควรประเมินความสามารถในการทำกิจกรรมของเด็กโดยพิจารณาจากหลักดังนี้

2.1 ปฏิบัติกิจวัตรประจำวันอย่างสม่ำเสมอ และทำเพิ่มมากขึ้น โดยตระหนักถึงข้อจำกัดของพยาธิสภาพของโรค ถ้ารู้สึกเหนื่อยและเพลียเพียงเล็กน้อยควรหยุดพัก เพราะอาจนำไปสู่อันตรายที่รุนแรงได้ (Salzano et al., 2021)

2.2 ประเมินความทนต่อการปฏิบัติกิจกรรมของเด็ก หลังการเริ่มฟื้นฟูสมรรถภาพโดยประเมินสัญญาณชีพเป็นระยะหลังมีกิจกรรม หากเด็กมีอาการเหนื่อยอ่อนเพลีย เหงื่อออกมาก หายใจหอบเหนื่อย หัวใจเต้นเร็วกว่าปกติเพิ่มขึ้นมากกว่า 20 ครั้ง/นาที แสดงว่าเด็กไม่สามารถทนต่อการปฏิบัติกิจกรรมนั้นได้ ให้ลดหรือหยุดการปฏิบัติกิจกรรมนั้นทันที (Salzano et al., 2021)

2.3 หลังการออกกำลังกาย ควรหลีกเลี่ยงการอาบน้ำทันทีโดยเฉพาะน้ำเย็น เนื่องจากการใช้น้ำเย็นอาจส่งผลให้ระบบไหลเวียนเลือดมีการปรับเปลี่ยนอย่างรวดเร็ว ซึ่งอาจทำให้หัวใจทำงานหนักขึ้น (Fan et al., 2023)

2.4 ให้ความรู้ในการปฏิบัติตน และกระตุ้นให้เด็กปฏิบัติกิจกรรมอย่างสม่ำเสมอทั้ง สนับสนุนให้บิดามารดา/ผู้ดูแล มีส่วนร่วมในการดูแล ส่งเสริมให้กำลังใจและวางแผนในการปฏิบัติ กิจกรรมร่วมกับเด็ก (Salzano et al., 2021)

ข้อวินิจฉัยการพยาบาลที่ 3

มีโอกาสดังพัฒนาการล่าช้า เนื่องจากมีอาการเหนื่อยง่าย การเคลื่อนไหวร่างกาย แขนและ ขา มีน้อย

วัตถุประสงค์

ไม่เกิดพัฒนาการล่าช้า

เกณฑ์การประเมินผล

มีระดับพัฒนาการเหมาะสมตามวัย

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (วรรณโพธิ์ แยมมา และสุพัตรา นุตรักษ์, 2561)

1. ประเมินพัฒนาการของเด็ก เพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานในการเปรียบเทียบกับค่าประเมิน พัฒนาการของเด็กครั้งต่อไป

2. ประเมินความสามารถในการเคลื่อนไหวของเด็ก เช่น การเคลื่อนไหวแขน ขา การควบคุม กล้ามเนื้อ เพื่อประเมินพัฒนาการทางร่างกาย และสามารถกำหนดแผนการส่งเสริมการพัฒนากาย ที่เหมาะสมได้

3. วางแผนการจัดกิจกรรมต่างๆ ตามความสามารถในการเคลื่อนไหวและสภาพของเด็กแต่ละ ราย เพื่อกระตุ้นให้เด็กได้พัฒนาทั้งด้านร่างกาย จิตใจ สังคม และการเรียนรู้ เช่น การใช้ของเล่นที่ ช่วยฝึกทักษะการเคลื่อนไหว หรือการฝึกการพูดคุยเพื่อพัฒนาการด้านภาษา การเคลื่อนไหวร่างกาย อย่างช้าๆ เพื่อส่งเสริมการควบคุมกล้ามเนื้อ หรือการเล่นร่วมกับเพื่อนเพื่อพัฒนาทักษะการเข้า สังคม

4. ประเมินการพัฒนากายของเด็กอย่างสม่ำเสมอ เพื่อให้สามารถปรับแผนกิจกรรมได้ตาม ความเหมาะสม

5. ให้ข้อมูลแก่บิดามารดา/ผู้ดูแลเกี่ยวกับพัฒนาการของเด็กตามช่วงวัย และให้ข้อมูลเกี่ยวกับ พัฒนาการที่คาดหวังในแต่ละช่วงอายุ และใช้คู่มือในการประเมินพัฒนาการ เช่น คู่มือเฝ้าระวังและ ส่งเสริมพัฒนาการเด็กปฐมวัย (DSPM) เพื่อให้ผู้ปกครองสามารถสังเกตพัฒนาการของเด็กได้อย่าง เหมาะสม

6. ให้ข้อมูลแก่บิดามารดา/ผู้ดูแลเกี่ยวกับการส่งเสริมพัฒนาการของเด็ก หากเด็กได้รับการ วินิจฉัยว่ามีพัฒนาการล่าช้า ควรแนะนำเรื่องการกระตุ้นพัฒนาการเด็ก รวมทั้งให้ข้อมูลเกี่ยวกับการ ส่งเด็กไปปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ เพื่อรับบริการการกระตุ้นพัฒนาการ เช่น นักกิจกรรมบำบัด นักพูด บำบัด

ข้อวินิจฉัยการพยาบาลที่ 4

บิดามารดา/ผู้ดูแลมีความกลัววิตกกังวล เนื่องจากเป็นโรคเรื้อรังและคุณภาพชีวิต

วัตถุประสงค์

ลดระดับความวิตกกังวลของบิดามารดา/ผู้ดูแล

เกณฑ์การประเมินผล

1. ระดับความวิตกกังวลลดลง สังเกตจากสีหน้า ท่าทาง และพฤติกรรม
2. คะแนนการประเมินระดับความวิตกกังวลจากแบบประเมิน (เช่น Visual Analog Scale for Anxiety) ลดลงเมื่อเทียบกับก่อนให้การพยาบาล

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (วิภาวี พลแก้ว และวนิดา เสนะสุทธิพันธ์, 2563)

1. ตระหนักและเข้าใจการเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์ คำพูด การแสดงออกของพฤติกรรมบิดามารดา/ผู้ดูแล เพื่อประเมินความต้องการการสนับสนุนทางอารมณ์ รวมถึงการให้ความช่วยเหลือที่เหมาะสมในการดูแลเด็กที่ป่วย
2. ประเมินระดับความวิตกกังวล โดยใช้แบบประเมิน เช่น Visual Analog Scale for Anxiety และชี้แจงให้บิดามารดา/ผู้ดูแลทราบว่าแบบประเมินนี้ใช้เพื่อช่วยให้ทีมสุขภาพเข้าใจระดับความวิตกกังวลและสามารถให้การสนับสนุนที่เหมาะสม
3. เปิดโอกาสให้บิดามารดา/ผู้ดูแลได้ระบายความรู้สึกกังวลและไม่สบายใจของตนเอง โดยรับฟังอย่างตั้งใจแสดงท่าที เห็นอกเห็นใจด้วยความจริงใจ เพื่อให้เกิดความเชื่อใจและไว้วางใจ ให้กำลังใจ สร้างบรรยากาศที่เป็นมิตร อ่อนน้อม และคลายกังวล เพื่อช่วยลดภาวะเครียดและความวิตกกังวลเกี่ยวกับการเจ็บป่วยของเด็ก
4. จัดประชุมหรือเปิดโอกาสให้บิดามารดา/ผู้ดูแล พุดคุยกับแพทย์ผู้รักษา เปิดโอกาสให้สอบถามข้อสงสัย สนับสนุนทางด้านข้อมูล (Information support) ที่เกี่ยวกับโรคแนวทางการดูแล และแผนการรักษา เปิดโอกาสให้ซักถาม ตลอดจนการให้คำปรึกษาแนะนำเกี่ยวกับปัญหาต่างๆ ที่เกิดขึ้นตามระยะการดำเนินของโรค จะช่วยให้ผู้ป่วยและครอบครัวได้รับการพยาบาลที่เกิดประโยชน์สูงสุด และตอบสนองความต้องการการดูแลได้อย่างเหมาะสม
5. สนับสนุนให้บิดามารดา/ผู้ดูแล มีส่วนร่วมในการวางแผนการรักษา และการตัดสินใจกับทีมสุขภาพ เพื่อช่วยลดความวิตกกังวลและเพิ่มความมั่นใจในการดูแลบุตรของตนเอง
6. กระตุ้นให้บิดามารดา/ผู้ดูแล มีส่วนร่วมในการดูแลเด็ก ทำให้รู้สึกมีบทบาทในการช่วยเหลือบุตร ช่วยลดความกังวล
7. แนะนำบิดามารดา/ผู้ดูแล เข้าเยี่ยมเด็กอย่างสม่ำเสมอ ในเด็กเล็กอาจอนุญาตให้บิดามารดาอยู่เฝ้าได้และยึดถือคำมั่นสัญญาที่ให้ไว้กับเด็กในเรื่องต่างๆ

8. สนับสนุนให้บิดามารดา/ผู้ดูแล เข้าร่วมกลุ่มผู้ปกครองที่มีบุตรป่วยด้วยโรคเดียวกัน แลกเปลี่ยนข้อมูลและประสบการณ์เกี่ยวกับแนวทางการดูแลเด็ก ช่วยลดความรู้สึกโดดเดี่ยว และได้รับกำลังใจจากผู้ที่มีประสบการณ์คล้ายกัน (Carlsson & Mattsson, 2022)

ข้อวินิจฉัยการพยาบาลที่ 5

พร่องความรู้เกี่ยวกับโรค ขั้นตอนในการรักษาพยาบาล และการดูแลตนเองของผู้ป่วยเด็กและบิดามารดา/ผู้ดูแลเมื่อกลับบ้าน

วัตถุประสงค์

ผู้ป่วยเด็กโต และบิดามารดา/ผู้ดูแล มีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับโรค การรักษาพยาบาล และการดูแลตนเอง

เกณฑ์การประเมินผล

ผู้ป่วยเด็กโต และบิดามารดา/ผู้ดูแลสามารถอธิบายและปฏิบัติตามคำแนะนำในการดูแลตนเองที่บ้านได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม

กิจกรรมการพยาบาลและเหตุผล (พรทิพย์ ศิริบุรณพิพัฒนา, 2561)

1. ประเมินความพร้อมในการเรียนรู้ของผู้ป่วยเด็กและบิดามารดา/ผู้ดูแล เช่น ระดับการศึกษา ความรู้เกี่ยวกับโรค การปฏิบัติตน การดำเนินชีวิต อายุและพัฒนาของเด็ก เพื่อจัดวิธีการเรียนรู้ให้เหมาะสมกับความสามารถของเด็กและบิดามารดา/ผู้ดูแล โดยการให้ข้อมูลกับเด็กต้องปรับให้เหมาะสมกับพัฒนาการของอายุ ระดับการรับรู้และความสนใจ และความพร้อม

2. ให้ความรู้เกี่ยวกับอาการและอาการแสดงและการดูแลตนเองที่บ้าน โดยเนื้อหาที่สำคัญที่ผู้ป่วยเด็กและบิดามารดา/ผู้ดูแลจำเป็นต้องทราบและสามารถปฏิบัติได้มี ดังนี้

2.1 วิธีการให้อาหาร จำนวนมือของการให้อาหาร ควรจัดมื้ออาหารให้บ่อยขึ้น ในทารกให้นมทุก 3 ชั่วโมง ขณะให้นมทารกต้องยกศีรษะสูง ระวังการสำลัก อาจให้พักเป็นระยะๆ ในรายที่ดื่มนมผสม ควรเลือกลักษณะของจุกนมที่นิ่มและรูใหญ่พอควรให้นมไหลสะดวกการใช้แรงของทารกในการดูดนม ส่วนในเด็กโตให้อาหารครั้งละน้อยๆ จัดอาหารที่มีคุณภาพสูง ไม่ต้องออกแรงเคี้ยวมาก มีกากใยเพื่อป้องกันอาการท้องผูก รับประทานอาหารที่มีโซเดียมต่ำหรือลดอาหารที่มีรสเค็ม หลีกเลี่ยงอาหารแปรรูปจากเนื้อสัตว์ อาหารแช่แข็ง ขนมกรุบกรอบ และเบหมิ์กึ่งสำเร็จรูป (อุษณีย์ จินตะเวช, เกศรา เสนงาม, ทศนียา วังสะจันทานนท์ และอัจฉราพร ศรี ภูษณาพรณ, 2566)

2.2 การให้ยา ยาที่จำเป็นและใช้บ่อยในเด็กที่เป็นโรคหัวใจคือ ยากลุ่ม digitalis (digoxin, Lanoxin) ดังนี้

2.2.1 อ่านคำสั่งในการให้ยาให้ละเอียดก่อนใช้ทุกครั้ง เพราะขนาดที่ใช้ในการรักษาและขนาดที่จะเกิดพิษอยู่ในระดับใกล้เคียงกัน ไม่ควรปรับเปลี่ยนขนาดของยาเอง

2.2.2 ทำเครื่องหมายบนปฏิทินในการให้ยาในแต่ละครั้ง เพื่อเตือนความจำ

2.2.3 สำหรับทารกและเด็กเล็ก ยาจจะเป็นชนิดน้ำอาจใช้หลอดดูด หรือกระบอกฉีดยา พลาสติกดูดยาเท่าจำนวนที่ต้องการ แล้วใส่เข้าข้างกระพุ้งแก้มก่อนไปด้านในช่องปากหยดยาซ้ำๆ เพื่อให้เด็กกลืนและลดสำลัก ไม่ควรผสมยากับนมหรือน้ำอาจทำให้เด็กได้รับยาไม่ครบ เด็กที่มีพัน ควรให้ดื่มน้ำตาม หรือแปรงฟันหลังดื่มนยาเพื่อป้องกันฟันผุจากน้ำตาลที่ผสมในยา

2.2.4 ให้ยาทุก 12 ชั่วโมง ถ้าลืมกินยานานเกิน 4 ชั่วโมง ให้งดยามื้อนั้นก่อนและให้ยา มื้อต่อไปตามปกติไม่ต้องให้ยาทดแทนมื้อที่ลืม ห้ามเพิ่มขนาดยาเป็น 2 เท่าในมื้อต่อไปแทนมื้อที่ลืม แต่ถ้าน้อยกว่า 4 ชั่วโมงให้ยาทันทีที่นึกได้ ถ้าไม่แน่ใจไม่ควรให้ยาในกรณีที่ยาให้ยามากกว่า 2 มื้อ ควรปรึกษาพยาบาลแพทย์

2.2.5 ถ้าเด็กอาเจียนภายหลังจากที่รับประทานยา ไม่ควรให้ยาซ้ำ ให้ยาเมื่อถึงเวลา มื้อต่อไปและให้ขนาดเท่าเดิม ไม่ต้องเพิ่มปริมาณยา เพราะอาการอาเจียนอาจเป็นผลจากพิษของยา และถ้าเด็กยังอาเจียนอีกควรนำเด็กไปพบบุคลากรทางการแพทย์

2.2.6 เก็บยาไว้ในที่ปลอดภัย ห่างมือเด็ก ในกรณีที่เด็กได้รับยาเกินขนาดจะต้องรีบ นำส่งโรงพยาบาลทันที

2.2.7 สังเกตอาการพิษจากยา ที่พบได้บ่อยๆ เช่น เบื่ออาหารรุนแรง อาเจียนบ่อย หัวใจเต้นช้าลง หัวใจเต้นผิดจังหวะ ชีพจรช้าลง และไม่สม่ำเสมอ ต้องรีบนำส่งโรงพยาบาล

3. ให้ความรู้เกี่ยวกับการทำกิจกรรม เด็กโรคหัวใจพิการส่วนมากสามารถทำกิจวัตรประจำวัน ได้ตามปกติ ไม่ควรจำกัดกิจกรรมของเด็กในช่วงวัยต่างๆดังนี้

- เด็กเล็ก การร้องไห้ คลาน เดิน เป็นกิจกรรมปกติของเด็ก
- เด็กวัยเรียนมักได้รับการผ่าตัดแก้ไขความพิการของหัวใจแล้ว ซึ่งเด็กจะถูกจำกัดกิจกรรม เฉพาะในระยะ 6 – 8 สัปดาห์แรกหลังการผ่าตัด หลังจากนั้นเด็กสามารถมีกิจกรรมได้ตามปกติ เมื่อ พิจารณาตามสภาพของหัวใจและการวินิจฉัยโรค ควรกำหนดแนวทางการมีกิจกรรมสำหรับเด็กได้
- เด็กโตที่มีความดันเลือดในปอดสูงจากโรคหัวใจ หรือมีการอุดกั้นการไหลเวียนเลือดสู่ปอด ต้องหลีกเลี่ยงการเล่นกีฬาที่ใช้แรงมาก หรือกีฬาที่มีการแข่งขันเพราะจะมีผลให้ความดันในหลอดเลือดปอดสูงขึ้น ส่วนรายที่มีการอุดกั้นทางไหลเวียนจากหัวใจด้านซ้าย เช่น ลิ้นเออ์ติคตีบหรือมี การตีบแคบของหลอดเลือดแดงเออ์ตต้า ควรดเว้นกีฬาประเภท isometric (การออกกำลังกายแบบ เกร็งกล้ามเนื้อค้างไว้โดยไม่เคลื่อนไหว) เช่น ยกน้ำหนัก หรือยิมนาสติก เพราะกีฬาประเภทนี้จะเพิ่ม ความดันซิสโตลิก ซึ่งไม่สมดุลกับการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ และในรายที่มีแนวโน้มว่าจะมี อาการมากขึ้น เมื่อมีอายุมากขึ้น เช่น ลิ้นเออ์ติคตีบหรือรั่ว หรือลิ้นไมตรัลรั่ว ควรสนับสนุนให้เด็ก เล่นกีฬาที่สามารถปรับการใช้แรงได้ตามวัยที่สูงขึ้น เช่น วัยน้ำ ปั่นจักรยาน หลีกเลี่ยงกีฬาที่ต้อง ออกแรงมากและการแข่งขัน เช่น ฟุตบอล บาสเก็ตบอล ทั้งนี้บิดามารดาจะต้องคอยสังเกตอาการ อย่าง ใกล้ชิดเพื่อคอยปรับกิจกรรมที่ให้แก่บุตรเพื่อใ้บุตรไม่เกิดอาการหายใจเร็ว เหนื่อยหอบ และ เกิดอาการเขียว เป็นต้น การส่งเสริมนี้จะช่วยให้เด็กมีพัฒนาการดีขึ้น

3.4 การดูแลสุขภาพขั้นพื้นฐานที่จำเป็น ดังนี้

3.4.1 ส่งเสริมพัฒนาการและความสามารถในการเรียนรู้ตามวัย โดยประเมินพัฒนาการเด็กเป็นระยะ กระตุ้นพัฒนาการผ่านกิจกรรมที่เหมาะสม (ณัฐรุณิชา ศรีบุญวัฒน์, 2562)

3.4.2 ดูแลให้เด็กได้รับภูมิคุ้มกันโรคตามระยะเวลาปกติ โดยศูนย์ควบคุมและป้องกันโรคของสหรัฐอเมริกา (Center for Disease Control and Prevention: CDC) แนะนำให้เด็กที่มีหัวใจพิการแต่กำเนิดได้รับวัคซีนตามช่วงอายุอย่างเหมาะสม เพื่อป้องกันโรคคอติบาดทะยักไอกรน หัด หัดเยอรมัน คางทูม ตับอักเสบบี ตับอักเสบบีโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย (*Hemophilus influenzae* type b; Hib) รวมถึงวัคซีนทางเลือก เช่น โรคปอดอักเสบ (*Pneumococcal*) วัคซีนโปลิโอ (IPV) และวัคซีนไข้วัดใหญ่ชนิดเชื้อตาย (Kroger, Bahta, Long, & Sanchez, 2023)

3.4.3 ดูแลให้เด็กได้รับสุขภาพช่องปากและดูแลฟันเป็นประจำ ป้องกันการติดเชื้อที่เกิดจากฟันผุ และลดความเสี่ยงต่อการเกิดการติดเชื้อเยื่อหุ้มหัวใจ (Infective Endocarditis) ก่อนการทำการหัตถการทางทันตกรรม ควรได้รับยาปฏิชีวนะตามแนวทางของสมาคมโรคหัวใจอเมริกัน (American Heart Association) เพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดการติดเชื้อเข้าสู่กระแสเลือด (Sendi et al., 2021)

3.4.4 การป้องกันโรคติดเชื้อทั่วไป และการติดเชื้อทางเดินหายใจ หลีกเลี่ยงการคลุกคลีใกล้ชิดกับผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อทางเดินหายใจ โดยแยกเด็กออกจากผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อทางเดินหายใจ หากผู้ดูแลมีการติดเชื้อทางเดินหายใจ เช่น โรคหวัด ควรปิดปากจมูกด้วยผ้าปิดปาก และจมูกไม่ไอจามรดหน้าเด็ก เน้นการล้างมือเมื่อจับต้องสิ่งของต่างๆ ของผู้ป่วยที่ติดเชื้อทางเดินหายใจ จะสามารถลดการติดเชื้อทางเดินหายใจได้ถึงร้อยละ 50 รวมถึงการทำความสะอาดมือด้วยน้ำธรรมดาและสบู่ (Sendi et al., 2021)

3.5 ส่งเสริมสนับสนุนให้ผู้ป่วยและบิดามารดา/ผู้ดูแล สามารถจัดการกับอาการผิดปกติด้วยตนเอง เช่น การจัดการกับอาการหายใจเหนื่อยหอบโดยการนั่งหรือ นอนพัก นอนหนุนหมอนสูง 2 ใบ หรือนอนตะแคงซ้ายสลับขวา ควบคุมการหายใจโดยการหายใจเข้าออกช้าและลึก และการสังเกตอาการที่ผิดปกติที่ควรมาพบแพทย์ทันที เช่น หายใจเร็วเหนื่อยหอบมาก ไม่ยอมดูดนม เขียว (ณัฐรุณิชา ศรีบุญวัฒน์, 2562)

3.6 มาพบแพทย์ตามนัด ซึ่งเป็นสิ่งจำเป็นและควรให้ความสำคัญ เนื่องจากในการตรวจแต่ละครั้ง แพทย์จะทำการประเมินภาวะของโรคหัวใจของเด็ก และให้คำแนะนำเกี่ยวกับการดูแลที่อาจมีการปรับเปลี่ยนตามความเหมาะสม เช่น การปรับขนาดของยา เพื่อให้เหมาะสมกับน้ำหนักตัวและอาการของเด็ก การปรับปริมาณน้ำหรือปริมาณนมที่ควรได้รับในแต่ละวัน เป็นต้น (ณัฐรุณิชา ศรีบุญวัฒน์, 2562)

เอกสารอ้างอิง

- กาญจรัตน์ ว่องไวทวีวงศ์. (2559). โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว. ใน ประยงค์ เวชนิชสนอง, และวนพร อนันตเสรี. (บก.), กุมารเวชศาสตร์ เล่ม 2. (น. 595 – 610). หน่วยผลิตตำรา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์.
- พรทิพย์ ศิริบุรณ์พัฒนา. (2561). การพยาบาลผู้ป่วยเด็กระบบหัวใจและหลอดเลือด. ใน พรทิพย์ ศิริบุรณ์พัฒนา (บก.), การพยาบาลเด็ก 2 (พิมพ์ครั้งที่ 4 ฉบับปรับปรุง). (น. 343–460). โครงการสวัสดิการวิชาการ สถาบันพระบรมราชชนก.
- ณัฐธินิชา ศรีบุญวัฒน์. (2562). การพยาบาลเด็กป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด. พยาบาลสาร, 46 (ฉบับพิเศษ), 128–138.
- วรรณไพร แยมมา และสุพัตรา นุตักษ์ (2561). การพยาบาลผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจ. นิโอดิจิตอล.
- วิภาวี พลแก้ว และวนิดา เสนะสุทธิพันธ์. (2563). ปัจจัยทำนายพฤติกรรมการปรับตัวของพี่น้องเด็กป่วยโรคมะเร็ง. วารสารพยาบาลศาสตร์, 31(2), 71–81.
- วิมลวัลย์ วโรฬาร (2565). การพยาบาลทารกเกิดก่อนกำหนดที่มีภาวะหลอดเลือดหัวใจเกินเปิด. วารสารพยาบาลโรคหัวใจและทรวงอก, 33(1), 1–18.
- อุษณีย์ จินตะเวช, เกศรา เสนงาม, ทศนียา วังสะจันทานนท์ และอัจฉราพร ศรี ภูษณาพรณ. (2566). บทบาท พยาบาลในการส่งเสริมภาวะโภชนาการของเด็กโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด หลังการผ่าตัดหัวใจ. วารสาร สุขภาพและอาหารเชิงสร้างสรรค์, 1(1), 72–83.
- Heidenreich, P. A., BOZKURT, B., AGUILAR, D., ALLEN, L. A., BYUN, J. J., COLVIN, M. M., ... & MEMBERS, W. C. (2022). 2022 ACC/AHA/HFSA guideline for the management of heart failure: executive summary. Journal of cardiac failure, 28(5), 810–830.
<https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2022.02.009>
- Kroger, A. T. D. J., Bahta, L., Long, S., & Sanchez, P. (2023). General best practice guidelines for immunization: best practices guidance of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). https://stacks.cdc.gov/view/cdc/124166/cdc_124166_DS1.pdf
- Salzano, A., De Luca, M., Israr, M. Z., Crisci, G., Eltayeb, M., Debiec, R., ... & Marra, A. M. (2021). Exercise intolerance in heart failure with preserved ejection fraction. Heart Failure Clinics, 17(3), 397–413. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2021.03.004>
- Sendi, P., Hasse, B., Frank, M., Flückiger, U., Boggian, K., Guery, B., ... & Greutmann, M. (2021). Infective endocarditis: prevention and antibiotic prophylaxis. Swiss medical weekly, 151(0708), w20473–w20473. <https://doi.org/10.4414/smw.2021.20473>

เฉลยคำถามท้ายบท

บทที่ 2

1. ง. 2. ข. 3. ค. 4. ค. 5. ง.

บทที่ 3

1. ค. 2. ง. 3. ค. 4. ก. 5. ข.

บทที่ 4

1. ง. 2. ค. 3. ง. 4. ง. 5. ง.

บทที่ 5

1. ง. 2. ง. 3. ก. 4. ค. 5. ง.

ดัชนี

A		I	
Acquired heart disease	3,16,	Infective Endocarditis	16
Acyanotic congenital heart disease	7,12	J	
afterload	26, 31,94,95	Jones criteria	71,72
anoxic spells	47	K	
aortic aneurysm	30	Kawasaki Disease	16
apex	16,58	knee chest position	47
Arterial switch operation	55,56	L	
B		left to right shunt	36,38
bounding pulse,	23	M	
C		Modified Blalock Taussig shunt	48
Cardiac catheterization		O	
cardiac hypertrophy	3,14,17,21,23,28	obstructive blood flow	14
cardiac output	52,56,61,89	P	
cardiac remodeling	94	palliative surgery	19,29,51
cardiothoracic ratio	17	Patent Ductus Arteriosus	13,14
carditis	9,12,31,37,67,69,72	polycythemia	47,48
chorea	68,69,70,72	pressure overload	3
clubbing fingers	47	pulmonary artery banding	19
Coarctation of the Aorta	15	Pulmonary circulation	5,7
congenital heart disease	12	pulmonary congestion	14,58,89,96
congestive heart failure	88	pulmonary hypertension	12,14,15,61
continuous murmur	23	pulmonary stenosis	8,12,30,31,46
contractility	19	pulmonary valve	4,7
Cyanotic congenital heart disease	8,44	pulmonary vascular resistance	29
D		R	
Double outlet of right ventricle	16	right to left shunt	27,32,44,45,46
F		right ventricular outflow tract obstruction	30
foramen ovale	9,10		

S		ข้อวินิจฉัยการพยาบาล (ต่อ)	
squatting	47	– โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดมีอากการเขียว	
strawberry tongue	77,79	– ไข้รูมาติก	
Systemic circulation	5,8	– โรคคาวาซากิ	
T		– หัวใจวาย	
Tetralogy of Fallot	15	ค	
Transposition of the Great Arteries	8,52,53	คลื่นไฟฟ้าหัวใจ	17,23,28,33,55, 72
V		ด	
Ventricular Septal Defect	7,12	ตาขาวแดง	47
volume overload	5	ท	
ก		ท่าเข้าซิดอก	47,60
กล้ามเนื้อหัวใจ	5,6,7,11,13	นั่งยอง ๆ	47,60
การตรวจร่างกาย	16,23,28,33,47,55,71	นิ้วมือนิ้วเท้าบวม	47,50
การรักษา		พ	
– VSD	21,22,23	พยาธิสรีรภาพ	
– PDA	28	– VSD	17,18
– CoA	34,35	– PDA	25,26
– PS	39,40	– CoA	30,31,32
– TOF	55,56	– PS	37,38
– TGA	64	– TOF	53,54
– DORV	68	– TGA	61,62,63
– ไข้รูมาติก	86	– DORV	66,67
– โรคคาวาซากิ	94,95	– ไข้รูมาติก	80,81
– หัวใจวาย	109,110,111	– โรคคาวาซากิ	91
การสวนหัวใจ	55,58,92	– หัวใจวาย	104,105
การไหลเวียนเลือดของทารกแรกเกิด	5,6	ย	
การไหลเวียนเลือดทั่วร่างกาย	8	เยื่อหุ้มหัวใจ	4
การไหลเวียนเลือดในปอด	7	ร	
การไหลเวียนเลือดในหัวใจ	7	โรคคาวาซากิ	9,76,77,78,80,81
กายวิภาคของหัวใจในเด็ก	3	โรคหัวใจที่เกิดภายหลัง	67
ข		โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด	44,51
ข้อวินิจฉัยการพยาบาล		ชนิดมีอากการเขียว	
– โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอากการเขียว	7,12,25,30	โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดไม่มีอากการเขียว	7,12,25,30

ล	
ลิ้นหัวใจ	9
อ	
อาการแสดงรอง	70
อาการแสดงหลัก	69

รายนามผู้พิมพ์

ชื่อ-สกุล ปัทมา บุญช่วยเหลือ

ตำแหน่ง อาจารย์

สถานที่ทำงาน สาขาวิชาการพยาบาลเด็กและวัยรุ่น
วิทยาลัยพยาบาลพระปกเกล้า จันทบุรี คณะพยาบาลศาสตร์
สถาบันพระบรมราชชนก

โทรศัพท์ 039 325781 **E-mail:** pattama1@pnc.ac.th

การศึกษา

ปรัชญาดุษฎีบัณฑิต (การพยาบาล), คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
พย.ม. (การพยาบาลเด็ก), โรงเรียนพยาบาลรามาธิบดี คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล
พย.บ. วิทยาลัยพยาบาลพระปกเกล้า จันทบุรี คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก



ชื่อ-สกุล ทองสวย สิทานนท์

ตำแหน่ง ผู้ช่วยศาสตราจารย์

สถานที่ทำงาน สาขาวิชาการพยาบาลเด็กและวัยรุ่น
วิทยาลัยพยาบาลพระปกเกล้า จันทบุรี คณะพยาบาลศาสตร์
สถาบันพระบรมราชชนก

โทรศัพท์ 039 325781 **E-mail:** thongsouy@pnc.ac.th

การศึกษา

Ph.D. (Nursing), University of Washington, School of Nursing, Seattle WA
MS (Nursing), University of Washington, School of Nursing, Seattle WA
พย.ม. (การพยาบาลแม่และเด็ก), คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
พย.บ. วิทยาลัยพยาบาลพระปกเกล้า จันทบุรี คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก



ชื่อ-สกุล สุภา คำมะฤทธิ์

ตำแหน่ง อาจารย์

สถานที่ทำงาน สาขาวิชาการพยาบาลเด็กและวัยรุ่น
วิทยาลัยพยาบาลพระปกเกล้า จันทบุรี คณะพยาบาลศาสตร์
สถาบันพระบรมราชชนก

โทรศัพท์ 039 325781 **E-mail:** supa1@pnc.ac.th

การศึกษา

พย.ม. (การพยาบาลเด็ก), คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา
พย.บ. วิทยาลัยพยาบาลพระปกเกล้า จันทบุรี คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก

