

บทที่ 12

การพยาบาลเด็กโรคหัวใจ

อาจารย์เวียงพิงค์ ทวีพูน

วัตถุประสงค์

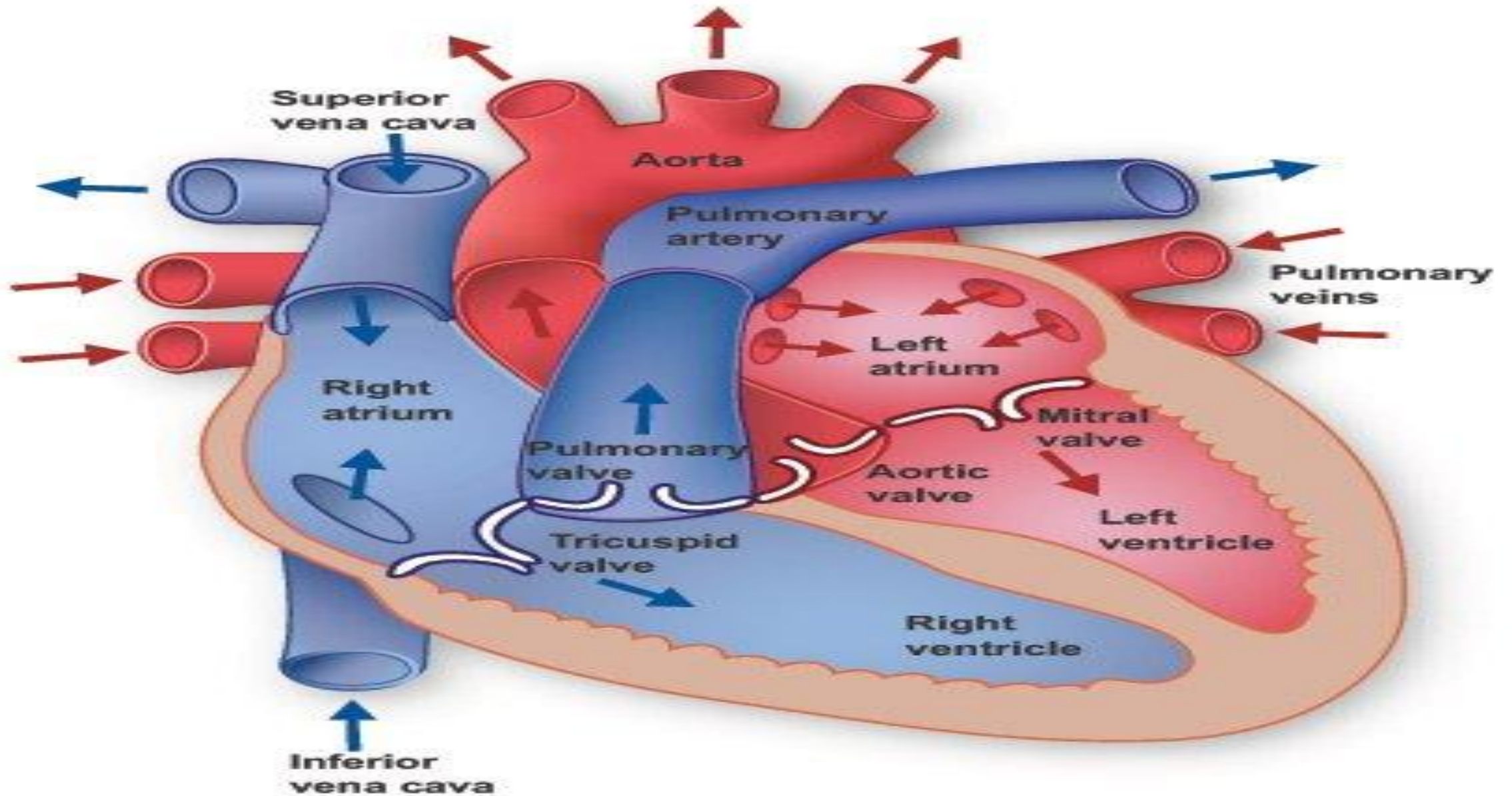
เพื่อให้ นักศึกษามีความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับการพยาบาลเด็ก
โรคหัวใจ

- สามารถอธิบาย พยาธิสภาพ อาการและอาการแสดง ของผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจได้
- สามารถบอก วิธีการวินิจฉัย และการรักษาผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจได้
- สามารถบอกแนวทางการดูแลหรือให้การพยาบาลผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจได้

เนื้อหาการพยาบาลเด็กโรคหัวใจ

1. การพยาบาลเด็กโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (Congenital heart disease :CHD)
 - 1.1 ชนิดไม่เขียว (Acyanotic congenital heart disease) >> ASD, VSD, PDA
 - 1.2 ชนิดเขียว (Cyanotic congenital heart disease) >>TGV, TOF
2. การพยาบาลเด็กโรคหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลัง
 - >> Rheumatic Heart Disease
3. การพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

กายวิภาคและสรีรวิทยาของหัวใจ



1.โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว (Acyanotic Congenital Heart Disease)

ASD

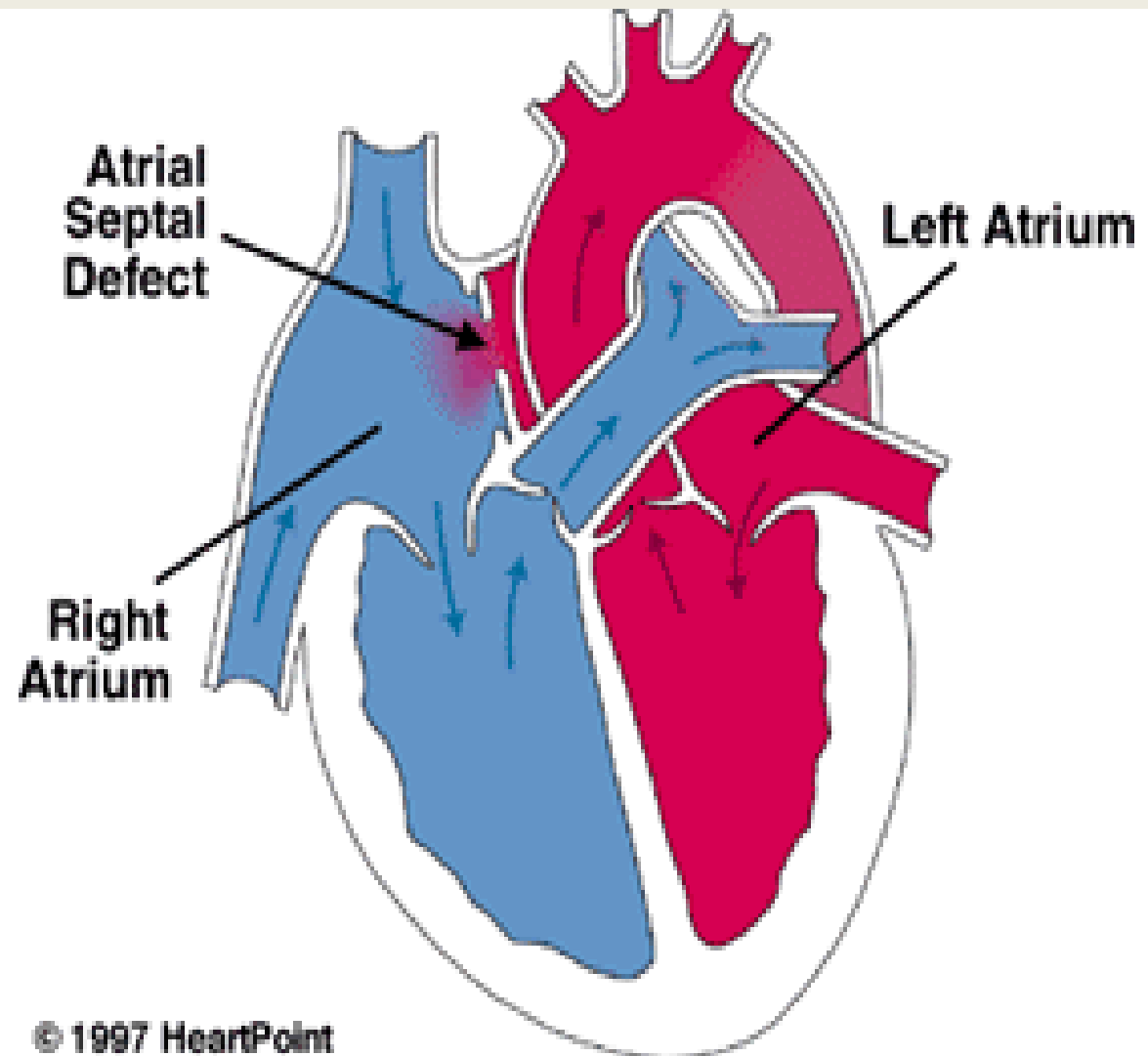
VSD

PDA

โรคหัวใจกลุ่มนี้ จะไม่มีอาการเขียว
เนื่องจาก การที่ผนังกั้นหัวใจมีช่องเปิด (shunt) ทำให้เลือดแดงซึ่ง
อยู่ซีกซ้ายของหัวใจมีแรงดันสูงกว่าไหลไปผสมกันกับซีกขวา
(Left to Right Shunt) แล้วถูกส่งกลับไปฟอกที่ปอดใหม่ จึงทำให้
ไม่มีอาการเขียว (Acyanosis) แต่ถ้ารูรั่วมีขนาดใหญ่ขึ้นหรือเป็น
เรื้อรัง จะทำให้ปริมาณเลือดไปสู่ปอดมากขึ้น อาจทำให้เกิด right
to left shunt (Eisenmenger's syndrome) ได้ กล่าวคือ เลือดจาก
หัวใจซีกขวาไหลย้อนกลับ ไปสู่ซีกซ้าย แล้วสูบฉีดไปเลี้ยงร่างกาย
ย่อมทำให้เกิดอาการเขียวได้

Atrial septal defect (ASD)

โรคหัวใจ ASD เป็นความผิดปกติแต่กำเนิด ที่มีรูเปิดระหว่างหัวใจห้องบน เลือดจะไหลจากหัวใจห้องบนซ้ายที่มีแรงดันสูงกว่าไปยังหัวใจห้องบนขวาที่มีแรงดันต่ำกว่า



Atrial septal defect (ASD)

ชนิดของโรคหัวใจ ASD

1. Ostium primum

ASD

รูเปิดอยู่บริเวณล่างสุด
ของผนังหัวใจ

อาจเกิดร่วมกับความ
ผิดปกติของลิ้นหัวใจ

ไมทรัล (Mitral value
abnormalities)

2. Ostium secundum

ASD

รูเปิดอยู่บริเวณใกล้กับ
กึ่งกลางของผนังหัวใจ
(พบได้บ่อยที่สุด)

3. Sinus venosus defect

ASD

มีรูเปิดใกล้กับบริเวณ
เชื่อมต่อระหว่าง superior
vena cava และหัวใจห้อง
บนขวา อาจเกิดร่วมกับ
ความผิดปกติของการ
เชื่อมต่อของหลอดเลือดดำ
ปอดบางส่วน

Atrial septal defect (ASD)

สาเหตุ : ASD เกิดตั้งแต่เมื่อทารกอยู่ในครรภ์ ตามปกติหัวใจห้องบนจะถูกสร้างขึ้นในระหว่างตัวอ่อน (Embryo) มีอายุ 4-6 สัปดาห์ และมีรูเปิดถึงกันที่เรียกว่า Foramen ovale ซึ่งจะเปิดตลอดในช่วงที่ทารกอยู่ในครรภ์มารดา รูเปิดนี้เป็นทางให้เลือดไหลเวียนไปปอด ภายหลังเกิดแรงดันในหัวใจห้องบนซ้ายเพิ่มสูงขึ้น Foramen ovale จึงปิด แต่ถ้การเจริญเติบโตของผนังกันหัวใจห้องบนระหว่างทารกอยู่ในครรภ์ และเมื่อเกิดมาในระยะแรกล้มเหลวในการเชื่อมปิดจะเกิดโรคหัวใจ ASD

อุบัติการณ์ : พบเด็กเป็นโรค ASD ประมาณ ร้อยละ 10 ของเด็กโรคหัวใจ และพบในเด็กหญิงมากกว่าเด็กชาย

Atrial septal defect (ASD)

พยาธิสรีรภาพ

ASD ทำให้เลือดไหลผ่านรูรั่วจาก LA ไปยัง RA ปริมาณเลือดขึ้นกับขนาดของรูรั่ว แรงต้านทานหลอดเลือดในปอด ความยืดหยุ่น (compliance) ของ RV ซึ่งในช่วงแรกเกิด ผนัง RV จะหนา มีความยืดหยุ่นน้อย จึงทำให้เลือดไหลผ่านรูรั่วจาก LA ไปยัง RA น้อย เมื่ออายุ 3-5 ปี RV จะมีความยืดหยุ่นดีขึ้น สามารถขยายรับเลือดจาก RA ลงมา RV ได้มากขึ้น ซึ่งจะทำให้ทั้ง RA และ RV โตขึ้นได้ ปัจจัยที่มีความสำคัญรองลงมา คือขนาดของรูรั่ว ยังมีขนาดใหญ่ยังมีเลือดไหลผ่านรูรั่วมากขึ้น

Atrial septal defect (ASD)

อาการทางคลินิก

1. **ASD ขนาดเล็ก** (< 8 mm) จะทำให้มีการไหลลัดของเลือดและมีเลือดไปปอดมากขึ้น โดยมีปริมาณการไหลของเลือดผ่านปอดไม่ถึง ๒ เท่าของปริมาณการไหลของเลือดผ่านร่างกาย เด็กมักไม่มีอาการแสดงและสามารถเจริญเติบโตได้ปกติ
2. **ASD ขนาดปานกลาง** มีเลือดไหลไปปอดมากขึ้น มีปริมาณการไหลของเลือดผ่านปอดเป็น ๒ เท่าของปริมาณการไหลของเลือดผ่านร่างกาย
3. **ASD ขนาดใหญ่** มีเลือดไหลไปปอดมากยิ่งขึ้น มีปริมาณการไหลของเลือดผ่านปอดมากกว่า ๒ เท่าของปริมาณการไหลของเลือดผ่านร่างกาย จะทำให้มีอาการเหนื่อยง่าย เหงื่อออกมาก หายใจลำบากเวลาออกกำลังกาย ไม่สบายบ่อยๆ จากการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจ อาจทำให้หัวใจวายได้

Atrial septal defect (ASD)

การวินิจฉัยโรค

1. ชักประวัติ ครอบครัว การตั้งครรภ์ ประวัติการเกิด อาการภายหลังเกิด
2. ตรวจร่างกายตามระบบ พบเสียงหัวใจผิดปกติ อาการและอาการแสดงตามที่กล่าวมา
3. การตรวจวินิจฉัยด้วยหัตถการต่างๆ
 - **CXR** >> จะพบหัวใจด้านขวาโต หลอดเลือดแดงปอดมีขนาดใหญ่
 - **EKG** >> พบมี P Wave สูงแหลม แสดงถึงหัวใจห้องบนขวาโต มีปริมาณเลือดมาก
 - **Echocardiograph** >> พบหัวใจห้องบนและห้องล่างขวาโต และบอกชนิดและขนาดของ ASD ได้ นอกจากนี้ยังบอกทิศทางการไหลของเลือดผ่าน ASD จากซ้ายไปขวาได้

Atrial septal defect (ASD)

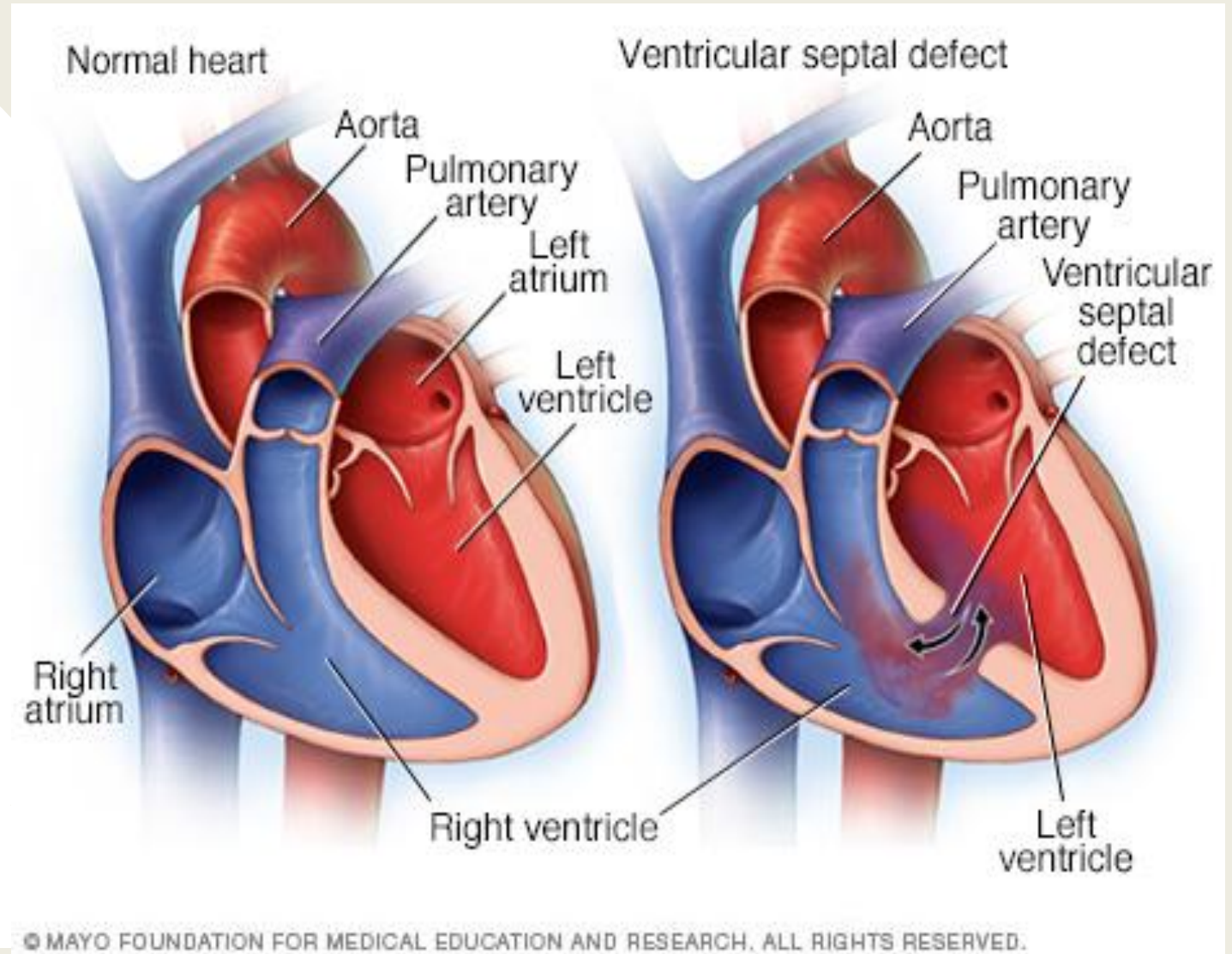
การรักษา : แบ่งตามชนิดของโรค

1. ASD ที่เกิดร่วมกับความผิดปกติของลิ้นหัวใจระหว่างหัวใจห้องบนและล่าง มีอาการหัวใจวายร่วมด้วย รักษาโดยการให้ยา Digoxin จำกัดน้ำดื่มและให้ยาขับปัสสาวะ
2. ASD รักษาโดยวิธีสวนหัวใจใช้ได้ผลดี
3. รายที่มีความผิดปกติขนาดกลางถึงขนาดใหญ่ต้องทำผ่าตัดทางเดินของเลือดระหว่างหัวใจและปอด และปิด ASD ด้วยวิธี Dacron การผ่าตัดนิยมทำเมื่อผู้ป่วยอยู่ในวัยก่อนเรียน

ภาวะแทรกซ้อน : หลอดเลือดปอดอุดตันและมีลิ้นเลือดเกิดขึ้น เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดที่ออกจากปอด

Ventricular septal defect (VSD)

โรคหัวใจ VSD หมายถึง
โรคหัวใจที่มีความผิดปกติที่
ผนังกั้นระหว่างหัวใจห้องล่าง
ซ้ายและขวามีรูรั่ว อาจพบเพียง
รูเดียวหรือหลายรู มีขนาด
แตกต่างกัน ทำให้เลือดจาก
หัวใจห้องล่างซ้ายไหลเข้าสู่
หัวใจห้องล่างขวา



Ventricular septal defect (VSD)

สาเหตุ

เกิดจากการสร้างผนังกั้นหัวใจ
ระหว่างห้องล่างซ้ายและขวา
ล้มเหลว ซึ่งในภาวะปกติเมื่อตัว
อ่อนในครรภ์อายุระหว่าง 4-8
สัปดาห์ จะมีการเจริญเติบโตของ
ผนังกั้นหัวใจระหว่างห้องล่าง
ซ้ายและขวา

อุบัติการณ์

พบมากที่สุดโรคหัวใจแต่กำเนิด
ประมาณร้อยละ 25 ของโรคหัวใจ
แต่กำเนิดทั้งหมด พบมากในเด็กที่
เป็น Down's Syndrome และมัก
พบความผิดปกติอย่างอื่นร่วมด้วย

Ventricular septal defect (VSD)

ชนิดของ VSD

แบ่งตามตำแหน่งของรูรั่วได้ 4 ชนิด

- Type I, supracrystal VSD มีรูรั่วของผนังกั้นหัวใจห้องล่างใกล้บริเวณ aorta หรือ pulmonary artery (PA)
- Type II, perimembranous VSD มีรูรั่วอยู่ที่ลิ้นหัวใจ aortic เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุด ประมาณร้อยละ 80
- Type III, canal VSD มีรูรั่วอยู่ที่ลิ้นหัวใจ tricuspid ด้านใน
- Type IV, muscular VSD มีรูรั่วที่ trabeculae ถ้ามีรูรั่วหลายรู มีชื่อเรียก “Swiss cheese” VSD

Ventricular septal defect (VSD)

พยาธิสรีรภาพ

ระยะแรกเกิด ความต้านทานในหลอดเลือดแดงของปอด(PVR)ยังสูงอยู่ ทำให้ความดันในหัวใจห้องล่างซ้าย (LV) และหัวใจห้องล่างขวา (RV)ใกล้เคียงกัน จึงไม่เกิดการไหลลัดของเลือดผ่านรูรั่วหรือผ่านรูรั่วได้น้อย ต่อมา PVR จะค่อยๆ ลดลง จากการที่แรงดัน $LV > RV$ เลือดจึงไหลผ่าน VSD จาก LV ไป RV ออกสู่ pulmonary artery (PA) อย่างรวดเร็ว เกิด Left to Right Shunt ทำให้ LV ขยายโตตามปริมาณเลือดที่ไหลกลับจาก pulmonary vein (PV) และหัวใจห้องบนซ้าย (LA) ถ้ารูรั่วมีขนาดใหญ่จะทำให้หัวใจซีกซ้ายทำงานหนัก เกิดภาวะหัวใจวาย(CHF)ได้ เมื่อปริมาณเลือดที่ไหลผ่าน PA มาก จะทำให้หลอดเลือดขยายใหญ่ขึ้นด้วยและความดัน PA จะสูงขึ้น ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวานหนาตัวขึ้นและมีขนาดใหญ่ขึ้น

Ventricular septal defect (VSD)

อาการทางคลินิก

1. small VSD

- มีรูรั่ว < 0.5 Cm
- มักไม่มีอาการผิดปกติ อาจตัวเล็กหรือมีน้ำหนักน้อย มีอาการเหนื่อยง่ายเวลาดูคนม หรือติดเชื้ในระบบหายใจได้ บ่อย แต่จะไม่มีภาวะหัวใจวาย

2. moderate VSD

- รูรั่ว 0.5-1 Cm
- จะมีอาการเหนื่อยง่ายเวลาดูคนม มีเหงื่อออกมาก ตัวเล็กหรือเลี้ยงไม่โต พัฒนาการอาจจะปกติ หรือล่าช้า ติดเชื้ในระบบหายใจได้บ่อยและมีภาวะหัวใจวาย เช่น หายใจเร็ว หัวใจเต้นเร็ว กระสับกระส่าย น้ำหนักขึ้นมากผิดปกติ บัสสาวะลดลง ตับโต มีอาการบวมจากมีน้ำคั่ง บางรายอาจมีปอดบวมน้ำ

3. large VSD

- รูรั่ว > 1 Cm
- จะมีอาการเหนื่อยง่าย เวลาดูคนม เหงื่อออกมาก หายใจเร็ว มักมีภาวะหัวใจวาย เวลาร้องไห้ อาจมีอาการเขียวได้ ถ้ามี **Right to Left Shunt (reverse shunt)**

Ventricular septal defect (VSD)

การวินิจฉัยโรค

1. ซักประวัติครอบครัว การตั้งครรภ์ของมารดาและประวัติสุขภาพ
2. การตรวจร่างกาย
 - ❖ กรณี **small VSD** : ฟังหัวใจมีเสียง murmur โดยไม่พบความผิดปกติอื่น
 - ❖ กรณี **moderate to large VSD** : ฟังหัวใจมีเสียง murmur และจะพบอาการแสดงของ CHF คือ หายใจเร็ว หัวใจเต้นเร็วและแรง(active precordium), ตับโตและหัวใจโต ซึ่งเกิดจากเลือดปริมาณมากไหลผ่านลิ้นหัวใจ mitral ทำให้เกิด relative mitral stenosis (MS) ได้ และถ้าความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง (pulmonary arterial hypertension, PAH) จะได้ยินเสียงการปิดของลิ้นหัวใจ pulmonic (P_2)

Ventricular septal defect (VSD)

การวินิจฉัยโรค

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

3.1 CXR >> **small VSD** ผล CXR จะปกติ ส่วนกลุ่ม **moderate or large VSD** จะพบหัวใจโต พบขนาดของหลอดเลือดปอดใหญ่ขึ้น (PVM & PA) และยังพบขนาดของหัวใจห้องบนและห้องล่างซ้ายโตขึ้นด้วย (LAE & LVH)

3.2 EKG >> **small VSD** ผล EKG ปกติ, **moderate VSD** ผล EKG จะแสดงผลว่าผนังกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายหนา (LVE), **large VSD** ผล EKG จะแสดงผลว่าผนังกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายและขวาหนา (LVE, RVE)

Ventricular septal defect (VSD)

การวินิจฉัยโรค

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (ต่อ)

3.3 echocardiography >> ช่วยในการวินิจฉัย VSD ได้ สามารถบอกตำแหน่งและขนาดของ VSD ได้แม่นยำ และสามารถคำนวณหาปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจได้ด้วย

3.4 cardiac catheterization >> พบความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดของหัวใจห้องบนขวาจะมากกว่าหัวใจห้องล่างซ้าย แรงดันในหัวใจห้องล่างขวาและใน pulmonary artery จะสูงกว่าปกติ การฉีดสีจะช่วยบอกตำแหน่งของ VSD ได้

Ventricular septal defect (VSD)

การรักษา

1. การรักษาด้วยยา

- **small VSD** และไม่มีอาการผิดปกติ >> จะรักษาตามอาการเนื่องจาก VSD สามารถปิดได้เองหรือมีขนาดเล็กลงภายในอายุ 4-6 ปี
- **moderate or large VSD** จะมีอาการหัวใจวายร่วมด้วย >> จะรักษาภาวะหัวใจวายด้วยการให้ยารักษาหัวใจ (Digitalis) ยาขับปัสสาวะ ยาขยายหลอดเลือดและยายับยั้งการหดตัวของหลอดเลือด (Angiotensin converting enzyme inhibitor)

Ventricular septal defect (VSD)

การรักษา

2. รักษาด้วยการผ่าตัด

การผ่าตัดซ่อมแซมจะทำในผู้ป่วยอายุ < 2 ปี ที่มีภาวะหัวใจวายและได้รับการรักษาทางยาแล้ว อาการไม่ดีขึ้น แต่ถ้าควบคุมอาการหัวใจวายได้ควรพิจารณาผ่าตัดปิด VSD เมื่อเด็กอายุ 2-3 ปี หรือตาม ideal age range อายุ 3-5 ปีหรือตามความเหมาะสม การผ่าตัด VSD ทำได้ ๒ ลักษณะ คือ

- **เพื่อบรรเทาอาการ (Palliative)** โดยการผ่าตัดรัด PA เพื่อลดความดันเลือดที่ปอด ส่วนใหญ่ทำในผู้ป่วยเด็กที่มีอาการหัวใจวายรุนแรง และเมื่อเด็กโตขึ้นจึงผ่าตัดซ่อมแซมอย่างถาวร
- **การผ่าตัดเพื่อซ่อมแซมอย่างถาวร (Complete Repair)** ถ้า VSD ขนาดเล็ก ทำผ่าตัดโดยใช้วิธีทำเป็นถุงหูรูด (Purse-string) แต่ถ้า VSD ขนาดใหญ่จะปิดด้วย Dacron patch

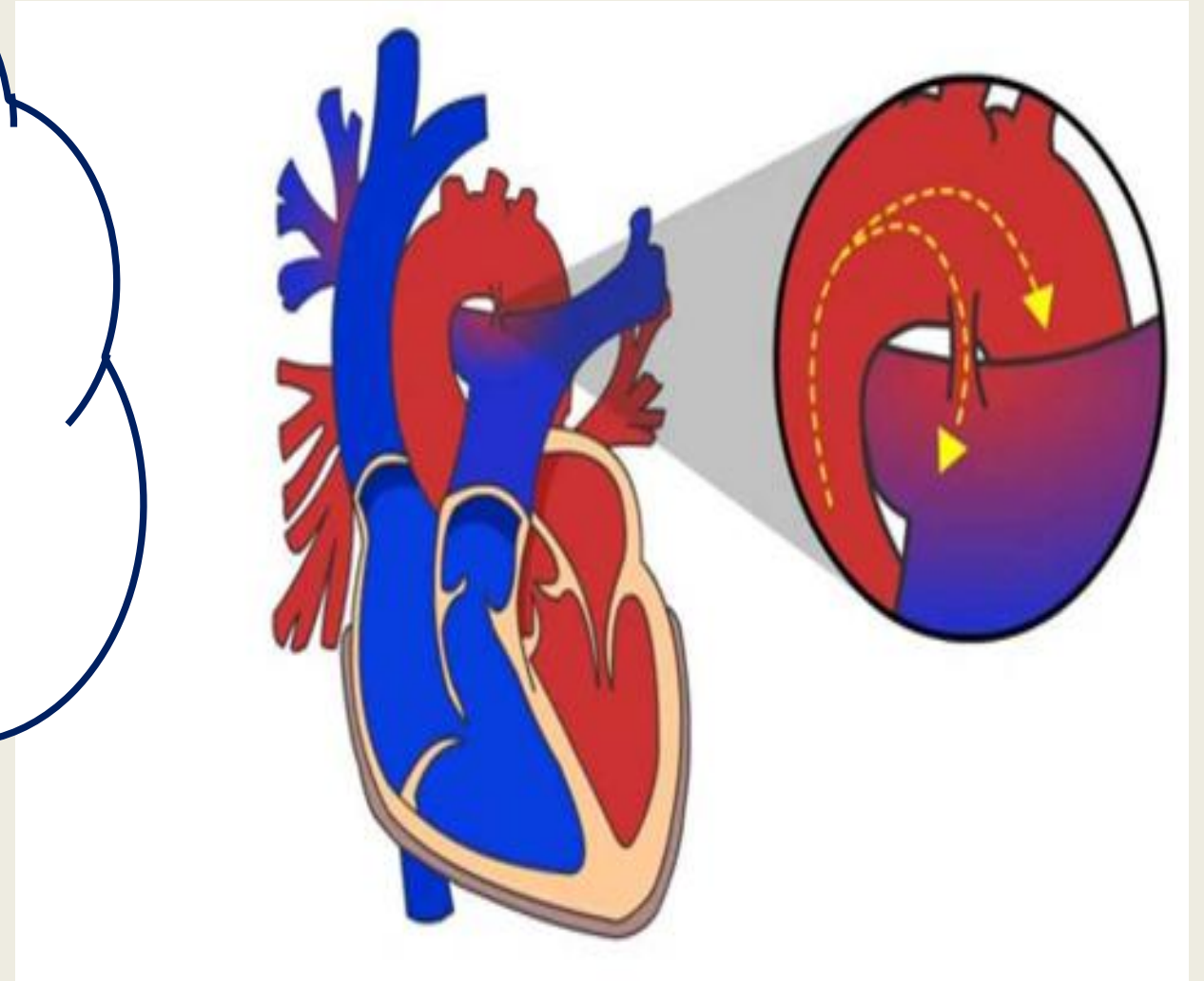
Ventricular septal defect (VSD)

ภาวะแทรกซ้อน

อาจเกิดการติดเชื้อแบคทีเรียที่เยื่อหุ้มหัวใจ (infective endocarditis) ลิ้นหัวใจพัลโมนิกตีบ (Pulmonic stenosis) ภาวะแทรกซ้อนภายหลังผ่าตัดอาจพบว่ายังมี VSD ที่ผนังกันหัวใจหลงเหลืออยู่และอาจมีการนำไฟฟ้าผิดปกติได้ หัวใจหยุดเต้น ขาดออกซิเจน หายใจลำบากและความดันโลหิตต่ำ แรงดันชีพจรห่าง และเสียงหัวใจผิดปกติเมื่อหัวใจคลายตัว

Patent ductus arteriosus (PDA)

โรคหัวใจที่หลอดเลือดแดง (Ductus arteriosus) เชื่อมระหว่างหลอดเลือดแดงใหญ่ (Aorta) และหลอดเลือดแดงปัลโมนารี (Pulmonary artery) ซึ่งเป็นทางผ่านของเลือดในเวลาที่ทารกอยู่ในครรภ์ไม่ปิดหลังเกิด (ปกติจะปิดภายใน 2-3 สัปดาห์หลังเกิด) ทำให้ระบบการไหลเวียนของเลือดในร่างกายและของปอดมีทางเชื่อมต่อกัน (shunt) เลือดแดงจึงไหลไปปอดมากขึ้น (Left to Right Shunt) ทั้งนี้เนื่องจากการที่หลอดเลือดแดงใหญ่มีความดันสูงกว่าหลอดเลือดแดงของปอด



Patent ductus arteriosus (PDA)

สาเหตุ

1. ระยะที่ทารกอยู่ในครรภ์ จะมีแรงดันออกซิเจนในเลือดต่ำและระดับ Prostaglandin ในเลือดสูง ทำให้ ductus arteriosus เปิดอยู่ตลอดเวลา เมื่อทารกเกิด ระดับ Prostaglandin ต่ำลง ทารกเริ่มหายใจแรงดันออกซิเจนในเลือดเพิ่มขึ้น ทำให้ Ductus arteriosus ปิด ใน Preterm การเพิ่มแรงดันออกซิเจนในเลือดน้อย จากการที่ทารกหายใจเองได้ไม่ดี ภายหลังเกิด Ductus arteriosus จึงไม่ปิด

2. จากการมีภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ (Hypoxia) ภายหลังเกิดจากสาเหตุอื่นๆ ทำให้แรงดันออกซิเจนต่ำด้วย Ductus arteriosus จึงไม่ปิด

3. มารดาติดเชื้อหัดเยอรมันในระยะ 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์ เชื้อไวรัสหัดเยอรมันจะไปขัดขวางการสร้าง Ductus arteriosus

Patent ductus arteriosus (PDA)

พยาธิสภาพ

Ductus arteriosus (DA) มีความยาวประมาณ 1 cm. กว้าง <1 cm และมีหูรูด ภายหลังเกิดทารกเริ่มหายใจ ทำให้ความดันออกซิเจน (Oxygen tension) สูงขึ้น มีผลทำให้กล้ามเนื้อเรียบ ของ DA เกิดการหดตัว กระบวนการจะเริ่มภายใน 10 -15 ชั่วโมงหลังเกิด และจะปิดสนิทเมื่ออายุประมาณ 2-3 สัปดาห์ ในรายที่ DA ไม่ปิดหลังเกิด ทำให้เกิดการเชื่อมต่อระหว่าง pulmonary artery และ aorta เกิดภาวะ PDA ขึ้น เลือดแดงที่ออกจากหัวใจไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายจึงปนกับเลือดดำที่ออกจากหัวใจไปปอด และไหลกลับเข้าสู่หัวใจ LA และ LV มากขึ้นตามไปด้วย หัวใจด้านซ้ายทั้ง 2 ห้องจึงทำหน้าที่เพิ่มขึ้นและขยายออก ถ้าหัวใจไม่สามารถปรับสภาพได้ เลือดจะคั่งอยู่ที่ปอด (pulmonary congestion) ทำให้ความดันของหัวใจห้องล่างขวามีมากกว่าข้างซ้าย เกิดภาวะหัวใจโตร่วมด้วย ถ้าเป็นอยู่นานหัวใจห้องขวาจะไม่สามารถทำงานได้และจะเกิดภาวะหัวใจวาย

Patent ductus arteriosus (PDA)

อาการทางคลินิก

1. ความรุนแรงของอาการขึ้นอยู่กับขนาดของ PDA

1.1 small PDA > มักไม่มีอาการ ตรวจพบหัวใจโตเล็กน้อย หรือไม่โต

1.2 Moderate PDA > มีอาการเหนื่อยง่ายเล็กน้อย มีการตีตื้นของระบบหายใจบ่อยๆ ตรวจพบ bounding pulse หัวใจซีกซ้ายโต

1.3 large PDA > มีอาการรุนแรงตั้งแต่วัยทารก ตัวเล็ก น้ำหนักน้อย เหนื่อยง่าย

2. **Machinery murmur** เป็นลักษณะเฉพาะของโรคหัวใจ PDA คือ การเต้นของหัวใจผิดปกติมีเสียงคล้ายเสียงฟู่ (murmur) โดยฟังได้เริ่มต้นจากเสียงหนึ่ง (S1) ของหัวใจ และดังกั้นเรื่อยๆ จนดังมากที่สุดที่ช่วงปลาย systole กลบเสียงสอง (S2)

3. **Pulse pressure** กว้าง ซึ่พบเห็นแรง จากการที่มีเลือดไหลออกจากหลอดเลือดแดงใหญ่ไปหลอดเลือดแดงของปอด

Patent ductus arteriosus (PDA)

การวินิจฉัยโรค

1. การซักประวัติ การติดเชื้อ
หัดเยอรมันของมารดาในระยะ
3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์
มารดาเป็นเบาหวาน คีโมสุรา
ได้รับรังสี หรือรับประทานยา
บางชนิด การคลอดก่อน
กำหนด การเจริญเติบโตและ
พัฒนาการของผู้ป่วย

2. การตรวจร่างกาย

- >> ช่วงแรกจะพบ pulse pressure กว้าง และฟังได้ systolic ejection murmur
- >> เมื่ออายุ 6-8 สัปดาห์จะฟังได้เสียง continous murmur ที่ apex ซึ่งเกิดจากมีภาวะ relative MS นอกจากนี้การตรวจร่างกายจะพบ thrill ที่ LUSB ถ้า PDA มีขนาดใหญ่
- >> ถ้า PDA ขนาดเล็กมากอาจตรวจไม่พบเสียงผิดปกติของหัวใจ วินิจฉัยโรคได้จากการตรวจ echocardiography เรียกว่า silent PDA
- >> พบว่าเด็กพอม มีลักษณะป่วยเรื้อรัง กระดุกอกโป่งออกทาง ด้านหน้า

Patent ductus arteriosus (PDA)

การวินิจฉัยโรค

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

3.1 CXR >> ถ้า PDA มีขนาดเล็ก จะพบขนาดหัวใจและ pulmonary vascular marking ปกติ ส่วนในกลุ่ม moderate to large PDA จะพบหัวใจโต คือ LAE และ LVH ร่วมกับ pulmonary vascular marking เพิ่มขึ้น และ prominent pulmonary artery ลักษณะคล้ายกับที่พบใน VSD แตกต่างกันว่า PDA จะมี aortic knob โต

3.2 EKG >> ถ้า PDA ขนาดเล็ก EKG ปกติ ถ้า PDA ขนาดใหญ่ EKG จะแสดงหัวใจห้องล่างซ้ายโต นอกจากนี้ยังพบ P wave กว้าง เนื่องจากหัวใจห้องบนซ้ายโต

3.3 Echocardiograph>> พบหัวใจห้องล่างและบนซ้ายโตและเห็นขนาดทางลัดของ ductus arteriosus

Patent ductus arteriosus (PDA)

การดำเนินโรค : PDA ที่มีขนาดเล็กสามารถปิดตัวเองในช่วงอายุ 2-3 เดือนแรก แต่ถ้าอายุเกิน 1 ปีไปแล้วมักไม่ปิดเอง ผู้ป่วย PDA ที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาในเวลาที่เหมาะสมจะทำให้ความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูงมากจนเกิดภาวะ Eisenmenger's syndrome คือมีการไหลของเลือดผ่านทาง PA สู่ PDA ไปยัง descending aorta ทำให้ส่วนล่างของร่างกายมีเลือดดำไปเลี้ยง เกิดภาวะ hypoxia ตรวจร่างกายพบ เขียว นิ้วปวม และความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดแดงที่เท้าต่ำกว่าที่แขน เรียกว่า difference cyanosis

ภาวะแทรกซ้อน : อาจเกิดภาวะหัวใจวาย การติดเชื้อในหลอดเลือดหัวใจและที่หัวใจ

การพยากรณ์โรค : การพยากรณ์โรคดีภายหลังได้รับการรักษา อัตราการตายพบน้อยกว่าร้อยละ 1

Patent ductus arteriosus (PDA)

การรักษา

- 1. การรักษาทางยา** ในทารกที่ยังไม่มีอาการ ไม่ต้องให้รักษา แต่ในรายที่มีอาการหัวใจวายการให้ยา Indomethacin ซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งการสร้างโพรสตาแกลนดิน (Prostaglandin inhibitor) ทางหลอดเลือดดำขนาด 0.3 mg/Kg 3 ครั้งต่อชุด (course) ห่างกันทุก ๑๒ ชั่วโมง ข้อควรระวัง : ไม่ควรให้ยานี้กับผู้ป่วยที่ไตทำหน้าที่ผิดปกติ ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะตัวเหลืองหรือมีเลือดออกภายในร่างกาย ยาตัวอื่นที่เริ่มนำมาใช้ คือ ibuprofen เนื่องจากมีพิษต่อไตน้อยกว่า
- 2. การผ่าตัด** จะทำ PDA ligation โดยการใช้คลิปหนีบหลอดเลือด (elective surgery ligation หรือ division) หรือผ่าตัดโดยใช้เครื่องปอดหัวใจเทียมในระหว่างผ่าตัดเพื่อปิด PDA ทางด้านในของหลอดเลือดแดงพัลโมนารี ควรทำผ่าตัดทุกรายเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อน เพื่อการผ่าตัดได้ผลดี
มาก

การพยาบาลเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว

- ตรวจวัดสัญญาณชีพ สังเกตอาการผิดปกติ
- ดูแลให้ออกซิเจนอย่างเหมาะสมตามแผนการรักษา ถ้าผู้ป่วยมีปัญหาพร่องออกซิเจน
- รักษาอุณหภูมิร่างกายให้คงที่
- ดูแลให้พักผ่อน เพื่อลดการทำงานของหัวใจ
- จำกัดเกลือในอาหารเพื่อป้องกันการกั่งสะสมของโซเดียม
- จำกัดน้ำ ปกติจะให้น้ำประมาณ 50-80 % ของปริมาณน้ำที่ร่างกายต้องการในหนึ่งวัน
- ให้ดูดนมครั้งละน้อยๆ แต่บ่อยครั้ง ให้พักระหว่างการดูดแต่ละมือ กรณีให้นมผสม เลือกหัวนมที่นุ่ม มีขนาดรูพอเหมาะ เพื่อไม่ใช้แรงในการดูดนมมากเกินไป ถ้ามีอาการเหนื่อยหอบอาจต้องให้นมโดยการใส่สายยางเข้าสู่กระเพาะอาหาร (nasogastric drip)

การพยาบาลเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว

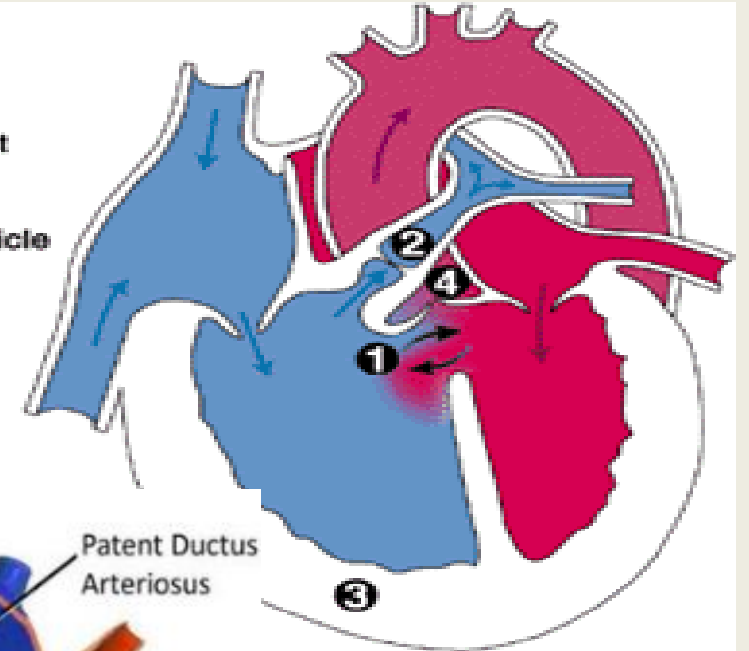
- ให้ยาตามแผนการรักษา เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่น digitalis มีทั้งแบบกินและฉีด ก่อนการให้ยา digitalis ต้องนับชีพจรและฟังเสียงหัวใจเต็ก่อน ถ้าช้าลงกว่าเกณฑ์ เช่น เด็กอายุ <1 ปี PR < 100 bpm ต้องงดยาไว้ก่อนและรายงานแพทย์ นอกจากนี้ต้องสังเกตอาการไม่พึงประสงค์ เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ตาพร่ามัว การเต้นของหัวใจผิดปกติ และผลการตรวจอิเล็กโทรไลต์พบว่า ค่าโปแตสเซียมต่ำ หลังได้รับยาปัสสาวะเพื่อขับน้ำออกจากร่างกาย
- ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น ค่าอิเล็กโทรไลต์
- บันทึกสารน้ำเข้าออกร่างกาย

2. โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว (cyanotic Congenital Heart Disease)

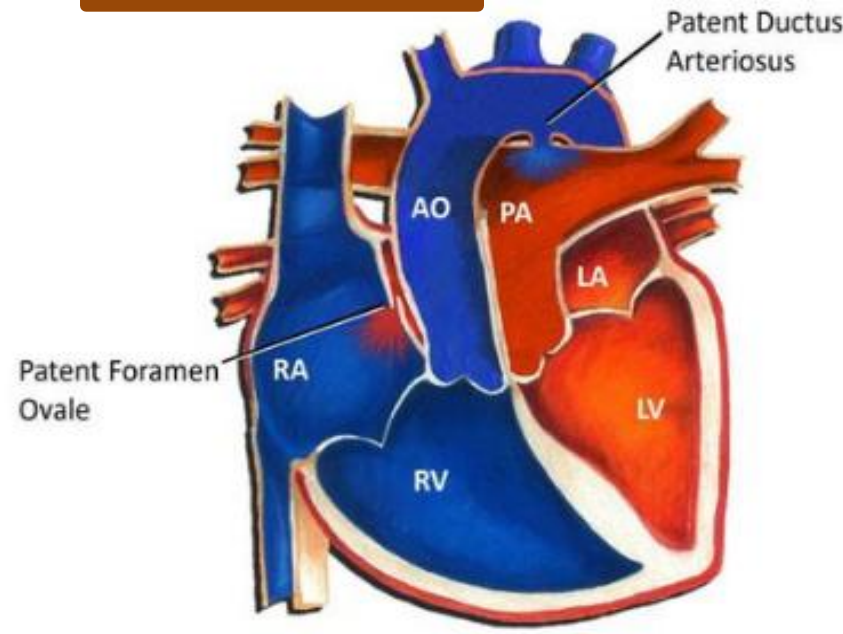
โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว เป็นกลุ่มโรคหัวใจที่มีการผสมระหว่างเลือดดำกับเลือดแดง เมื่อเกิดการไหลเวียนเลือดในหัวใจ ทำให้เกิด right to left shunt เลือดดำที่ผสมกับเลือดแดงถูกส่งไปเลี้ยงร่างกายทำให้เกิดอาการเขียว

TOF

- 1 Ventricular Septal Defect
- 2 Pulmonary Stenosis
- 3 Hypertrophy of Rt. Ventricle
- 4 Overriding Aorta



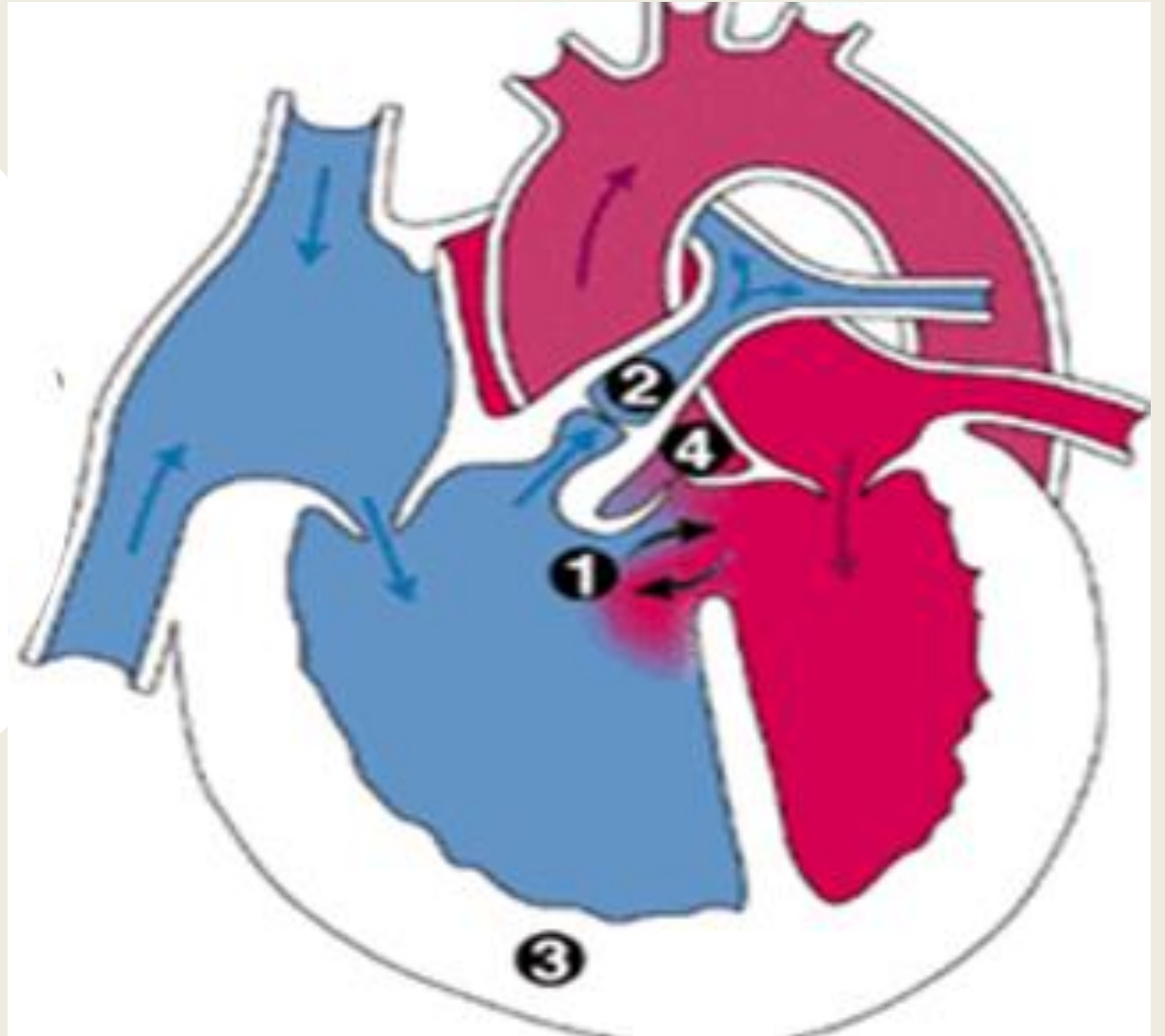
TGV/TGA



Tetralogy of Fallot (TOF)

TOF มีความผิดปกติ 4 อย่าง คือ

1. Ventricular septal defect (VSD)
2. Pulmonary stenosis (PS)
3. Right Ventricular Hypertrophy (RVH)
4. Overriding of the Aorta



Tetralogy of Fallot (TOF)

สาเหตุ

เกิดจากความล้มเหลวในการเจริญเติบโตของหัวใจตั้งแต่เป็นตัวอ่อนในครรภ์ระยะ 3 เดือนแรกของชีวิต

อุบัติการณ์

เป็นโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียวที่พบได้บ่อยที่สุดในเด็ก ประมาณร้อยละ 10 ของเด็กโรคหัวใจพิการทั้งหมด และร้อยละ 40 ของเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดที่มีอาการเขียว พบในเด็กหญิงและเด็กชายได้เท่ากัน

Tetralogy of Fallot (TOF)

พยาธิสรีรภาพ

จากการตีบของลิ้นหัวใจพัลโมนารีไปขัดขวางการไหลเวียนของเลือดไปยังปอดทำให้ความดันในหัวใจห้องล่างขวาสูงขึ้น ประกอบกับการมีช่องทางติดต่อยุ่ระหว่างผนังกันหัวใจห้องล่าง ดังนั้นเลือดดำจะไหลจากหัวใจห้องล่างขวาไปยังหัวใจห้องล่างซ้าย เรียกว่า right to left shunt และออกสู่หลอดเลือดแดงเอออร์ตาทำให้หัวใจห้องล่างทำงานมากขึ้น จึงมีผลทำให้หัวใจห้องล่างขวาโตจากการเปลี่ยนแปลงการไหลเวียนของโลหิตนี้ ทำให้ร่างกายได้รับเลือดที่มีออกซิเจนต่ำซึ่งร่างกายพยายามทดแทนการขาดออกซิเจนนี้ โดยมีการสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น ทำให้เลือดมีความหนืดมากขึ้น และการไหลเวียนของเลือดช้าลง ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดดำอักเสบ มีความผิดปกติของหัวใจและหลอดเลือดได้ง่าย

*****เด็กจะเขียวเมื่อ PDA ปิดสนิท เขียวเมื่อร้องไห้ เต็ม การนั่งยองช่วยให้หายเหนื่อย *****

Tetralogy of Fallot (TOF)

อาการทางคลินิก

เด็กจะมีอาการมากขึ้นขึ้นอยู่กับขนาดและความผิดปกติของ
VSD และ PS

- ❑ จะไม่แสดงอาการเขียวเมื่อแรกเกิด จนกระทั่งอายุ 3-4 เดือน
- ❑ มีอาการเขียวเป็นครั้งคราว เช่น ขณะร้องไห้ อาบน้ำ มีไข้ จะเพิ่มภาวะ right to left shut
- ❑ เด็กมักมีน้ำหนักแรกเกิดต่ำกว่าปกติ การเจริญเติบโตและพัฒนาการช้า อาการเขียวจะรุนแรงขึ้นเมื่อ PDA ปิด

- ❑ มีภาวะ anoxic spells เกิดจากสมองขาดออกซิเจน ทำให้เป็นลม หน้ามืด ชักหมดสติบ่อยๆ และอาจเป็นอันตรายถึงเสียชีวิตได้ มักเกิดในขณะที่เด็กตื่นนอน ร้องไห้ ถ่ายอุจจาระ หรือออกกำลังกาย
- ❑ มีภาวะนิ้วป้อม (clubbed fingers & toes)

Tetralogy of Fallot (TOF)

อาการทางคลินิก

- ❑ มีการหายใจลำบาก (Dyspnea) เมื่อเล่น ต้องจับนั่งยองๆหรือนอนในทางเข่าชิดอก (Knee chest position) อาการจะดีขึ้น
- ❑ ผู้ป่วยเด็กมักชอบ “นั่งยองๆ” (Squatting) เพื่อให้เกิดการพับของหลอดเลือดใหญ่บริเวณขาหนีบและการเพิ่มความต้านทานของหลอดเลือดในร่างกาย ทำให้เลือดไปปอดมากขึ้น เกิดภาวะ right to left shunt ลดลงชั่วคราว ทำให้ผู้ป่วยสบายขึ้น

- ❑ ภาวะ thrombotic strokes เกิดจากภาวะเลือดข้น (polycythemia) อาจมีอาการเป็นอัมพาต (hemiplegia) หลังเป็นลมหมดสติอยู่นาน ภาวะแทรกซ้อนจากภาวะ right to left shunt เรื้อรัง ทำให้เกิดเส้นเลือดอุดตัน ตีบแข็งในกระแสเลือด และฝีในสมอง อาจพบอาการเขื่องซึม ปวดศีรษะและมีไข้ จนถึงภาวะปัญญาอ่อน และมีอาการชักได้

Tetralogy of Fallot (TOF)

การวินิจฉัยโรค

1. **CXR** >> ขนาดของหัวใจไม่โต ตำแหน่งที่เป็นอยู่ของ PA เว้าบุ๋ม (concave) ทำให้ตัวหัวใจมีลักษณะ apex กระดกขึ้น เหมือนร้องทำบุญท เนื่องจากหัวใจห้องล่างขวาโต
2. **EKG** >> มีหัวใจห้องล่างขวาโตทุกราย รายที่เป็นรุนแรงอาจมีหัวใจห้องบนขวาโตร่วมด้วย แขน QRS เบี่ยงเบนไปทางขวา

3. **Echo** >> พบ RVH , AOใหญ่คร่อม VSD บริเวณ infundibu หนาตัว, ขนาด pulmonary valve เล็ก aortic root โต
4. **การสวนหัวใจและการฉีดสี** พบความดันเลือดในหัวใจห้องล่างขวาผ่าน VSD ไปยังเอออร์ตาได้

Tetralogy of Fallot (TOF)

การรักษา

มีจุดมุ่งหมายเพื่อช่วยเพิ่มการไหลเวียนเลือด ป้องกันเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนอย่างรุนแรง

1. การรักษาทางยา :

❑ ถ้าเกิด Hypoxic spell ต้องรีบรักษาทันที ลดเมตาบอลิซึมของร่างกาย ดูแลให้พัก ให้ยานอนหลับ Chloral hydrate หรือ Diazepam ให้ออกซิเจน จับเด็กให้อยู่ในท่า knee chest position ให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำบวกกลูโคส แก้ไขภาวะไม่สมดุลของกรดต่าง

❑ รายที่มี Hypoxic นานและมีภาวะกรดจากการเผาผลาญผิดปกติ ถ้าอาการไม่ดีขึ้นให้ Beta Adrenergic Blocker เช่น Propranolol เพื่อลดการอุดกั้นของลิ้นปี่ โมนารี เมื่ออาการดีขึ้นจะให้ Propranolol ต่อเพื่อป้องกันการเกิดซ้ำ

***ยาที่ห้ามใช้ขณะที่กำลังมีอาการ anoxic spells ได้แก่ ยาที่ทำให้หัวใจบีบตัวแรงขึ้นคือ epinephrine, isoproterenol และ cardiac glycoside (digitalis) ***

Tetralogy of Fallot (TOF)

การรักษา

มีจุดมุ่งหมายเพื่อช่วยเพิ่มการไหลเวียนเลือด ป้องกันเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนอย่างรุนแรง

2. การผ่าตัด แบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ

2.1 Palliative surgery : เป็นการผ่าตัดแบบชั่วคราวจะทำในผู้ป่วยที่มีอาการเขียวมากและมี Hct > 60 % มีภาวะ anoxic spells และไม่สามารถรักษาด้วยการใช้ยา การผ่าตัดที่นิยมทำคือ modified Blalock – Taussing Shunt โดยการใช้ Goretex graft ต่อระหว่าง right subclavian artery กับ pulmonary artery ช่วยทำให้ได้เลือดผสมไหลผ่าน shunt และผ่าน pulmonary artery ไปปอดได้ ทำให้มีปริมาณเลือดที่มีออกซิเจนสูงขึ้น การผ่าตัดนี้ จะทำให้ผู้ป่วยมีชีวิตรอดอยู่ได้ และมีอาการดีขึ้น

2.2 Corrective surgery : เป็นการผ่าตัดเพื่อแก้ไขความผิดปกติทั้งหมด ควรทำเมื่อเด็กอายุ 2-6 ปี หรือทำในเด็กที่ BW 10 Kg ขึ้นไป พบว่าหลังทำผ่าตัดมีอัตราตายต่ำ วิธีที่นิยมทำคือ resection subvalvular obstruction คือการผ่าตัดเนื้อเยื่อ infundibulum ออกหรือเรียกวิธีนี้ว่า infundibulectomy นอกจากนี้ยังต้องปิด VSD ด้วยการทำ corrective surgery

Tetralogy of Fallot (TOF)

ภาวะแทรกซ้อน

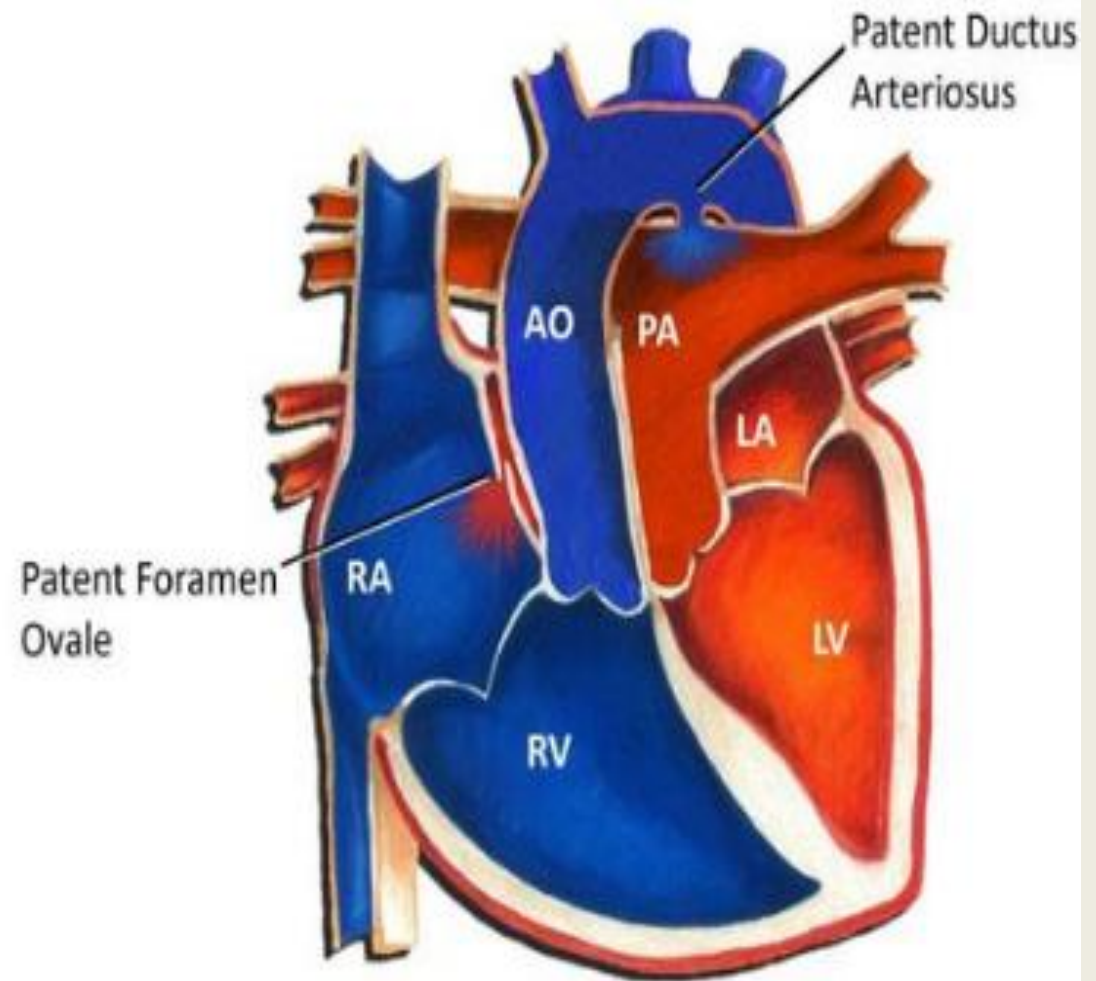
1. สมองพิการ (cerebral palsy)
2. เยื่อหูหัวใจอักเสบติดเชื้อ (Infective endocarditis)
3. เส้นเลือดในสมองแตก
(cerebrovascular accidents)
4. ฝีในสมอง (cerebral abscess)
5. ความผิดปกติของเส้นเลือดในปอด
(thrombotic pulmonary vascular diseases)
6. ความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด

การพยากรณ์โรค

ผู้ป่วยโรคหัวใจ TOF ถ้าไม่ได้รับการรักษา ผู้ป่วยมากกว่าครึ่งเสียชีวิตก่อนถึงอายุ 10 ปี จากการขาดออกซิเจนและสมองอักเสบ อัตราตายที่เกิดจากการทำผ่าตัดน้อยกว่าร้อยละ 5 แต่พบว่าเกิดภาวะหัวใจวายภายหลังผ่าตัดได้

Transposition of the Great Vessels (TGV)

TGV โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเดียวที่มีความผิดปกติที่ตำแหน่งของหลอดเลือด โดยมีการสลับที่กันทำให้หลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) ออกจากหัวใจห้องล่างขวา หลอดเลือดปัลโมนารี (pulmonary artery) ออกจากหัวใจห้องล่างซ้าย อาจเรียกโรคหัวใจชนิดนี้ Transposition of the Great Artery: TGA บางรายอาจพบ VSD ASD PDA ร่วมด้วย



Transposition of the Great Vessels (TGV)

สาเหตุ

เกิดจากความล้มเหลวของการแบ่งตัว ของ Truncus Arteriosus ตั้งแต่ในระยะ 8 สัปดาห์แรกของการตั้งครรภ์ สาเหตุยังไม่ทราบแน่ชัด แต่อาจเกิดจาก มารดาติดเชื้อหัดหรือเชื้อไวรัส มารดาขาดสารอาหาร คีมแอลกอฮอล์ โรคเบาหวานร่วมกับการตั้งครรภ์ หรือ ตั้งครรภ์เมื่ออายุมากกว่า 40 ปี

อาการทางคลินิก

ผู้ป่วยทุกรายจะอาการเหมือนกันคือ หายใจเร็ว ตื่น หายใจลำบาก หัวใจเต้นเร็ว ผิวหนังมีสีเขียว นิ้วป้อม รับประทานอาหารได้น้อย ส่วนอาการอื่นๆผู้ป่วยจะมีอาการและแสดงอาการแตกต่างกันในแต่ละบุคคล

Transposition of the Great Vessels (TGV)

พยาธิสรีรภาพ

การที่ PA ออกจาก LV สลับที่กับ AO ที่ออกจาก RV ทำให้การไหลเวียนเลือดในร่างกายและการไหลเวียนเลือดที่ปอดเกิดขึ้นในลักษณะคู่ขนานกัน เลือดดำไหลกลับเข้าสู่หัวใจซีกขวา และถูกสูบฉีดผ่าน AO ไปเลี้ยงร่างกาย แทนที่จะสูบฉีดไปฟอกที่ปอด และเลือดแดงที่ผ่านจากปอดกลับเข้าหัวใจซีกซ้าย แทนที่จะถูกสูบฉีดไปเลี้ยงร่างกาย กลับถูกสูบฉีดผ่านหลอดเลือดไปฟอกที่ปอด เลือดที่ออกไปเลี้ยงร่างกายจึงเป็นเลือดดำที่มีระดับออกซิเจนในเลือดต่ำ เนื้อเยื่อของร่างกายผู้ป่วยจึงขาดออกซิเจน และปรากฏอาการเขียวให้เห็นตั้งแต่แรกเกิดที่เรียกว่า “blue – baby syndrome” ผู้ป่วยอาจถึงแก่กรรมตั้งแต่แรกเกิด แต่ถ้าผนังกันห้องของหัวใจมีรูทะลุร่วมด้วยจะทำให้เลือดแดงปนกับเลือดดำได้ ลักษณะดังกล่าวช่วยให้ผู้ป่วยมีชีวิตรอดอยู่ได้ชั่วระยะเวลาหนึ่ง

Transposition of the Great Vessels (TGV)

การวินิจฉัยโรค

1. CXR

พบหัวใจโต ขั้วหัวใจ
แคบและยาวคล้ายกับ
ลักษณะไข่ที่อยู่ในท่า
ตะแคง (egg on side)
จากหลอดเลือดใหญ่
ทั้งสองซีก

2. EKG

2-3 วันแรกอาจปกติ
ในเด็กที่อายุมากขึ้น
QRS เบี่ยงเบนไป
ทางด้านขวา หัวใจ
ด้านขวาโต ในรายที่มี
VSD จะพบหัวใจห้อง
ซ้ายโตด้วย

3. Echo

พบ AO ที่
ออกจากหัวใจห้องล่าง
ซ้ายซึ่งอยู่ด้านหลังเป็น
PA แยกสาขาออกซ้าย
และขวา และ AO ที่
ออกจาก RV ซึ่งอยู่
ด้านหน้าเป็น AO
หลอดเลือดทั้ง 2 จะ
ขนานกัน ต่างจากเด็ก
ปกติซึ่งจะอยู่ไขว้กัน

4. การตรวจสวน

หัวใจ สามารถผ่าน
สายสวนหัวใจออก
จาก RV ไปยัง AO ได้
ความดันใน RV กับ
AO เท่ากับความดัน
ที่วัดได้ตามแขนและ
ขา รวมทั้งระดับ
ความอิ่มตัวของ
ออกซิเจนต่ำกว่า
ปกติ

Transposition of the Great Vessels (TGV)

การรักษา

1. การรักษาทางยา

ด้วยการให้ prostaglandin E1 0.05-0.2 ไมโครกรัม/กิโลกรัม/นาที่ หยอดให้ทางหลอดเลือดดำ ทันทีที่วินิจฉัยได้ตั้งแต่แรกเกิด เพื่อป้องกันไม่ให้ ductus arteriosus ปิด ทำให้เลือดทั้ง 2 ระบบสามารถผสมกันได้ในช่วงเวลาก่อนผ่าตัดเพื่อประทั้งชีวิต

2. การรักษาด้วยการผ่าตัด

- 2.1 ผ่าตัด Arterial Switch Procedure >> จะทำในสัปดาห์แรกหลังเกิด เพื่อสับเปลี่ยนทางเดิน AO และ PA ให้อยู่ในภาวะปกติ
- 2.2 การผ่าตัดซ่อมแซมภายในหลอดเลือดแดง (Intra-arterial Baffle Repairs) >> เปลี่ยนทางเดินให้เลือดดำ ให้ไหลผ่านลิ้นหัวใจไมตรัลไปยัง LV ซึ่งมี PA เลือดจะได้ไหลไปฟอกที่ปอด
- 2.3 การทำ Rastelli Procedure >> ทำในรายที่มีการอุดตันของหลอดเลือดที่ออกจาก LV คือ การทำผ่าตัดปิดรูทะลุระหว่าง LV และ RV นิยมทำเมื่อเด็กอายุ >2 ปีขึ้นไป เนื่องจากไม่มีภาวะความดันเลือดในปอดสูง

Transposition of the Great Vessels (TGV)

ภาวะแทรกซ้อน

การเกิดภาวะแทรกซ้อนพบว่าระบบการทำหน้าที่ของหัวใจห้องล่างขวาผิดปกติหรือมีอาการแสดงของหัวใจเต้นไม่เป็นจังหวะ (arrhythmia)

การพยากรณ์โรค

ถ้าไม่มีทางติดต่อกันของระบบการไหลเวียนเลือดในร่างกาย และการไหลเวียนเลือดที่ปอดผู้ป่วยจะเสียชีวิตตั้งแต่แรกเกิด ยกเว้นหากได้รับการผ่าตัดซึ่งมากกว่าร้อยละ 95 จะประสบความสำเร็จในการทำผ่าตัดในระยะแรกเกิด อัตราตายจากการรักษาด้วยการผ่าตัดประมาณร้อยละ 5-10 จากการทำหัวใจมีความผิดปกติ และการทำหน้าที่ของหัวใจห้องล่างผิดปกติ

การพยาบาลเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว

1. ป้องกันภาวะช็อค สังเกตอาการเริ่มแรกของภาวะช็อค หรือประเมินอาการของการมีปริมาณเลือดออกจากหัวใจลดลง คือ หายใจเหนื่อยหอบมากขึ้น มีอาการเขียวมากขึ้น หัวใจเต้นเร็ว การไหลเวียนโลหิตสู่ส่วนปลายลดลง ตัวเย็น แขนขาเย็น ชีพจรส่วนปลายเบาลง ปัสสาวะออกน้อย ($< 1 \text{ ml/kg/hr}$) เพื่อจะได้ให้การช่วยเหลือได้ทันเวลาที่
2. จำกัดกิจกรรมต่างๆ ที่ทำให้ผู้ป่วยต้องออกแรงมาก เช่น การเล่นที่ต้องใช้กำลังมาก การเดินไปอาบน้ำเองต่างๆ ที่ยังมีอาการเหนื่อยหอบอยู่ กำจัดสิ่งที่ทำให้ผู้ป่วยตื่นเต้น ตกใจ หวาดกลัว เสียใจ เครียด วิตกกังวล มีความเจ็บปวด รวมทั้งไม่ให้ผู้ป่วยคุณมนานเกินไปจนเหนื่อย เป็นต้น

การพยาบาลเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว

3. ดูแลให้พักผ่อนหรือลดการทำงานของหัวใจ
4. ถ้าเด็กร้องไห้ หรือ กระสับกระส่าย กระวนกระวาย รีบช่วยให้เด็กสงบ โดยเร็วที่สุด รีบให้หยุดร้องไห้ โดยการปลอบโยน หรือหาสาเหตุที่ทำให้เด็กร้องไห้ เพราะการร้องไห้จะทำให้ความดันในทรวงอกเพิ่มขึ้น ส่งผลให้เลือดไปปอดน้อยลง ถ้าเด็กยังไม่สงบ ควรรายงานแพทย์เพื่อให้ยากล่อมประสาท เช่น chloral hydrate หรือ diazepam แต่ต้องให้ในขนาดต่ำ และดูแลสังเกตอาการข้างเคียงของยาที่อาจเกิดขึ้นได้
5. ถ้าพบภาวะหมดสติ ต้องรีบจัดท่า knee chest หรือนั่งยองๆ (squatting position) จะช่วยให้เด็กที่มีอาการรุนแรงดีขึ้น อาการเขียวลดลง อาการหอบเหนื่อยดีขึ้น

การพยาบาลเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว

6. ดูแลให้ออกซิเจนตามแผนการรักษา

7. รายงานแพทย์พิจารณาให้ยา propranolol เพื่อลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ อินฟินิติบูลัม หรือยาเพิ่มความดันเลือด พร้อมบันทึก V/S และสังเกตอาการอาการแทรกซ้อนจากการได้รับยาด้วย

8. ดูแลเตรียมผู้ป่วยให้พร้อมทั้งร่างกายและจิตใจ เพื่อรับการผ่าตัด

9. ป้องกันไม่ให้เด็กมีภาวะขาดน้ำ เพราะภาวะขาดน้ำจะทำให้เลือดข้นยิ่งขึ้น มีความหนืดมากไหลเวียนช้า ในรายที่ไม่มีหอบเหนื่อย ให้ดื่มน้ำในปริมาณที่เพียงพอ ในรายที่ไม่สามารถรับน้ำทางปากได้อย่างเพียงพอ หรือมีการสูญเสียน้ำ ควรรายงานแพทย์พิจารณาให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำเพียงพอ เพื่อให้เกิดสมดุลน้ำในร่างกาย

การพยาบาลเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว

10. ประเมินอาการทางระบบประสาท เช่น ระดับความรู้สึกตัว การเคลื่อนไหว เป็นต้น
11. ประเมินอาการ IICP คือ กระวนกระวาย ปวดศีรษะ อาเจียน ซึม เบื่ออาหาร เส้นรอบศีรษะ โตขึ้น กระหม่อมโป่งตึง (ในทารก) และสัญญาณชีพเปลี่ยนแปลง ความดันโลหิตสูง หัวใจเต้นช้า ชีพจร pulse pressure กว้าง
12. ติดตามน้ำหนักตัวของเด็ก
13. ติดตามผล Hct ถ้า $>65\%$ หรือ $>70\%$ ร่วมกับมีอาการของการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองไม่ดี เช่น ปวด มึนศีรษะ จะต้องรายงานแพทย์ทราบ เพื่อแก้ไขภาวะเลือดข้น

การพยาบาลเด็กโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว

14. ดูแลป้องกันการติดเชื้อ สังเกตและประเมินภาวะการติดเชื้อ

15. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและผลการถ่ายภาพรังสีปอด

16. แนะนำญาติเกี่ยวกับการดูแลผู้ป่วย และสังเกตอาการผิดปกติต่างๆ เช่น หายใจหอบ เเขียวมากขึ้น มีไข้ ปวดศีรษะ อาเจียน ซึมลง ตัวเย็น เบื่ออาหาร ศีรษะโตขึ้นผิดปกติ กระหม่อมโป่งตึง เป็นต้น ต้องรีบรายงานหรือไปพบแพทย์

3. ผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจที่เกิดภายหลัง (Acquired Heart Disease: AHD)

โรคหัวใจที่มีการดำเนินโรคหรือความผิดปกติของหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลังเกิด โดยไม่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของยีนบน โครโมโซมของเด็กตั้งแต่แรกเกิดและอาจพบได้ทั้งในเด็กที่มีโครงสร้างของหัวใจปกติ และในเด็กที่มีความผิดปกติของหัวใจแต่กำเนิด โรคหัวใจที่เกิดภายหลังที่พบบ่อยคือ โรคหัวใจรูห์มาติก (Rheumatic Heart Disease) มักเกิดตามหลังไข้รูห์มาติก (rheumatic fever) ซึ่งมีการติดเชื้อที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะเกิดการอักเสบของหัวใจ ส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจวายตลอดจนลิ้นหัวใจรั่วหรือตีบตามมา เพื่อให้เข้าใจเนื้อหาได้ต่อเนื่อง

Rheumatic Heart Disease

เป็นโรคหัวใจในเด็กที่เกิดภายหลัง มักเกิดตามหลังไข้รูห์มาติก ซึ่งทำให้มีการอักเสบของหัวใจทุกชั้น รวมทั้งเยื่อหูหัวใจและลิ้นหัวใจด้วย อาจทำให้เกิดลิ้นหัวใจรั่ว หรือลิ้นหัวใจตีบได้ พบมากในเด็กอายุระหว่าง 5 – 15 ปี โดยเฉพาะในประเทศกำลังพัฒนา

สาเหตุ : โรคหัวใจรูห์มาติกเป็นผลหรือภาวะแทรกซ้อนของไข้รูห์มาติก เนื่องจากร่างกายได้รับเชื้อ B-hemolytic streptococcus group A ประมาณ 1 – 5 สัปดาห์ แล้วไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้องหรือทันท่วงที จึงทำให้เกิดหัวใจอักเสบ และจะมีการทำลายลิ้นหัวใจด้วย

Rheumatic Heart Disease

พยาธิสรีรภาพ : ภายหลังที่เด็กเป็นไข้รูห์มาติกแล้ว จะมีการอักเสบของหัวใจทุกชั้น รวมถึงลิ้นหัวใจด้วย ซึ่งประกอบด้วยแผ่นลิ้น (cusp) เนื้อเยื่อเอ็นยึดลิ้น (chordae tendinae) และกล้ามเนื้อ papillary ในรายที่เป็นไข้รูห์มาติกซ้ำหลายๆ ครั้งจะส่งผลทำให้ลิ้นหัวใจถูกทำลายมากขึ้น โดยมีการหดตัวหรือแข็งตัว ทำให้เกิดความผิดปกติของลิ้นหัวใจขึ้น อาจเป็นการรั่วหรือการตีบ จึงเรียกว่าโรคหัวใจรูห์มาติก ซึ่งในที่นี้จะกล่าวถึงความผิดปกติของลิ้นหัวใจที่พบบ่อยได้แก่ ลิ้นไมตรัลรั่ว ลิ้นไมตรัลตีบและลิ้นเอออร์ติครั่ว

Rheumatic Heart Disease

1. ลิ้นไมตรัลรั่ว (Mitral Regurgitation : MR)

ลิ้นไมตรัลรั่ว เกิดได้จากหลายสาเหตุ แต่ส่วนมากเป็นผลมาจากการอักเสบของไขรูมาติกมีผลให้ลิ้นหัวใจแข็งตัว ส่วน chordae tendineae ยึดติดกันและสั้น รวมทั้งอาจมีหินปูนเกาะทำให้ลิ้นหัวใจแข็งตัว ขอบไม่เรียบจนปิดไม่สนิทเกิดรูรั่วขึ้น

Rheumatic Heart Disease

1. ลิ้นไมตรีลรั่ว (Mitral Regurgitation : MR)

พยาธิสรีรภาพ

ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านลิ้นไมตรีล ขึ้นกับขนาดของรูรั่วและความแตกต่างของความดันระหว่างหัวใจด้านซ้ายห้องบนและล่าง ประมาณครึ่งหนึ่งของปริมาณเลือดที่รั่วจากหัวใจห้องล่างซ้ายผ่านรูรั่วที่ลิ้นไมตรีล ไปยังหัวใจห้องบนซ้ายจะเกิดก่อนที่ลิ้นหัวใจเอออร์ติก จากการที่เลือดไหลย้อนกลับไปยังหัวใจห้องบนซ้ายผนังหัวใจห้องบนซ้ายจะหนาขึ้น รวมทั้งหัวใจห้องล่างซ้ายก็จะโตขึ้น มีผลให้ความดันของหลอดเลือดในปอดสูงด้วย

Rheumatic Heart Disease

1. ลิ้นไมตรัลรั่ว (Mitral Regurgitation : MR)

อาการและอาการแสดง

เด็กโรคหัวใจรูมาติกที่มีภาวะลิ้นไมตรัลรั่วไม่มาก ไม่ค่อยมีอาการ อาการเริ่มแรก คือ หอบเหนื่อย จะค่อยๆ เริ่มเป็นอย่างช้าๆ และรุนแรงขึ้น รายที่มีรูรั่วโตมากจะมีความดันเลือดในปอดสูงขึ้นอ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย ในรายที่รุนแรงอาจมีอาการหัวใจวายได้ ฟังเสียงหัวใจ อาจพบ S_2 split กว้างกว่าปกติ มีเสียงฟู่ตลอดระยะ systole

Rheumatic Heart Disease

1. ลิ้นไมตรัลรั่ว (Mitral Regurgitation : MR)

การวินิจฉัยโรค

1. CXR >> พบหัวใจด้านซ้ายห้องบนและล่างโตมากขึ้น
2. EKG >> อาจมี atrial fibrillation แสดงผนังหัวใจห้องล่างซ้ายหนาตัว
3. Echo >> พบหัวใจด้านซ้ายห้องบนและล่างโตกว่าปกติ และสามารถบอกได้ถึงความรุนแรงของการรั่วของลิ้นไมตรัล
4. การตรวจสวนหัวใจ >> พบสารทึบรั่วผ่านลิ้นไมตรัลไปยังหัวใจห้องบนซ้ายขณะที่หัวใจห้องซ้ายบีบตัว

Rheumatic Heart Disease

1. ลิ้นไมตรัลรั่ว (Mitral Regurgitation : MR)

การรักษา

- 1. การรักษาด้วยยา** โดยให้ยาปฏิชีวนะป้องกันการเกิดไข้รูมาติกซ้ำ ป้องกันการเกิดการติดเชื้อที่เยื่อหุ้มหัวใจ และให้ยาป้องกันการเกิดลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือด เช่น ให้ warfarin หรือ aspirin และให้ยาที่มีฤทธิ์ขยายหลอดเลือดแดง จะช่วยลดแรงต้านในวงจรเลือดที่ไปเลี้ยงร่างกายเพิ่ม cardiac index โดยอัตราการเต้นของหัวใจไม่เปลี่ยนแปลง เช่น hydralazine
- 2. การรักษาด้วยการผ่าตัด** ควรพิจารณาซ่อมแซมลิ้นไมตรัล (mitral valve repair) ก่อนเพราะได้ผลดีในการรักษา ดีกว่าการเปลี่ยนใส่ลิ้นหัวใจเทียม (mitral valve replacement) เนื่องจากไม่มีปัญหาอายุการใช้งาน ไม่มีปัญหาเรื่องขนาดของลิ้นหัวใจเทียมในเด็กซึ่งต้องเติบโตขึ้น ไม่ต้องให้ยาป้องกันการแข็งตัวของเลือด แต่ในรายที่ลิ้นหัวใจเสียหายมากอย่างถาวร ต้องเปลี่ยนลิ้นหัวใจเทียม

Rheumatic Heart Disease

2. ลิ้นไมตรัลตีบ (Mitral Stenosis : MS)

ลิ้นไมตรัลตีบเป็นโรคหัวใจรูมาติกที่พบได้น้อย
ในเด็ก แต่จะพบเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ ตั้งแต่วัยรุ่นสาว
จนถึงผู้ใหญ่ เกิดจากการเปลี่ยนแปลงนี้ใช้เวลาอย่างน้อย 2
ปีขึ้นไป อาจเป็นผลจากไข้รูมาติกที่เรื้อรัง หรือที่พยาธิ
สภาพที่ลิ้นโดยตรง

Rheumatic Heart Disease

2. ลิ้นไมตรัลตีบ (Mitral Stenosis : MS)

พยาธิสรีรภาพ

ขนาดรูเปิดของลิ้นไมตรัลที่เล็กลง ทำให้เลือดที่ไหลลงสู่หัวใจห้องล่างซ้ายเกิดการไหลวนมีเลือดคั่งในหัวใจห้องบนซ้ายมาก ความดันในหัวใจห้องบนซ้ายจึงเพิ่มขึ้น และมีผลให้ความดันหลอดเลือดดำพัลโมนารีและหลอดเลือดฝอยเพิ่ม มีผลต่อความดันในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีเพิ่มขึ้นด้วย เมื่อหัวใจห้องบนซ้ายทำงานมาก ความดันในหัวใจห้องบนซ้ายเพิ่มขึ้นและหนาตัวขึ้นจนเกิด atrial fibrillations นานๆ เข้าหัวใจห้องบนซ้ายจะไม่บีบตัวจนเกิดภาวะหัวใจวาย และจากการที่เลือดจากหัวใจห้องบนซ้ายลงสู่ห้องล่างซ้ายได้ยาก ทำให้เกิดเลือดคั่งในปอดจนอาจเกิดภาวะปอดบวมน้ำ และในรายที่มีความดันในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีสูงมากๆ จะส่งผลให้หัวใจด้านขวาวายด้วย

Rheumatic Heart Disease

2. ลิ้นไมตรัลตีบ (Mitral Stenosis : MS)

อาการและอาการแสดง : มักเริ่มต้นด้วยอาการ ใจสั่น เกิดจากมี atrial fibrillation อาการหอบเหนื่อย เป็นอาการที่พบได้บ่อย เกิดจากมีเลือดคั่งในปอด โดยอาการหอบจะค่อยเป็นค่อยไป และหอบเหนื่อยเมื่อออกแรง รายที่เป็นมากอาจให้ประวัติหอบเหนื่อยในเวลากลางคืน ส่วนอาการไอเป็นเลือดเกิดจากเลือดคั่งในปอด และจากการที่หัวใจห้องบนซ้ายโตมากอาจกดหลอดลม เด็กจะไอมากเวลากลางคืน หรือหลังจากมีการออกแรง มักไอแห้งๆ แต่ถ้าไอเป็นเลือดเกิดจากการแตกของหลอดเลือดที่หลอดลม ส่วนอาการอื่นๆ ที่อาจพบได้ เช่น เจ็บหน้าอกจากการที่มีปริมาณเลือดออกจากหัวใจต่ำลง เด็กที่มีการตีบของลิ้นหัวใจมากจะมีอาการหอบเหนื่อยเมื่อออกแรง นอนราบไม่ได้ ตรวจร่างกาย จะพบชีพจรเบาลงไม่สม่ำเสมอ หัวใจโตปลายยอดหัวใจเอียงไปด้วยซ้าย และมี thrill พบเสียง S_1 ดัง ได้ยินเสียงฟู่บริเวณปลายยอดหัวใจ

Rheumatic Heart Disease

2. ลิ้นไมตรัลตีบ (Mitral Stenosis : MS)

การวินิจฉัยโรค

- 1. CXR >>** ถ้าลิ้นหัวใจตีบเล็กน้อย ขนาดของหัวใจจะปกติ แต่ถ้าการตีบปานกลางจนถึงรุนแรง จะพบหัวใจห้องบนซ้ายโต หลอดลม (bronchus) ด้านซ้ายยกสูงขึ้น
- 2. EKG >>** รายที่มีตีบเล็กน้อย พบปกติ เมื่อตีบมากขึ้นพบหัวใจห้องซ้ายโต
- 3. Echo >>** แสดงให้เห็นถึงการตีบแคบของช่องลิ้นไมตรัล และพบหัวใจห้องบนซ้ายโต
- 4. การตรวจสวนหัวใจ** บอกความรุนแรงของการตีบของลิ้นได้ดี พบความดันในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีสูงกว่าปกติ

Rheumatic Heart Disease

2. ลิ้นไมตรัลตีบ (Mitral Stenosis : MS)

การรักษา

1. การรักษาด้วยยา เพื่อป้องกันการเกิด โรครูมาติกซ้ำ ป้องกันการติดเชื้อที่เยื่อหุ้มหัวใจ โดยเฉพาะถ้ามีการหัตถการต่างๆ ซึ่งอาจทำให้มีภาวะติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด โดยให้ยาปฏิชีวนะป้องกันการมีลิ่มเลือดอุดตัน โดยให้ warfarin ร่วมกับ dipyridamole และให้ digitalis เพื่อควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจห้องล่าง หรืออาจใช้ beta-adrenergic blockade เช่น propranolol และ calcium channel blocker เช่น verapamil และให้ยาขับปัสสาวะ แต่ต้องระวัง อาจมีการลดต่ำของปริมาณสารน้ำในเลือดที่ออกจากหัวใจ ซึ่งยังทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลง

Rheumatic Heart Disease

2. ลิ้นไมตรัลตีบ (Mitral Stenosis : MS)

การรักษา

2. การรักษาด้วยการผ่าตัด

2.1 Ballon mitral valvuloplasty เป็นการเพิ่มขนาดรูเปิดของลิ้นไมตรัล

2.2 Closed mitral valvotomy เป็นการผ่าตัดขยายรูเปิดของลิ้นไมตรัลชนิดที่ศัลยแพทย์ไม่เห็นหัวใจ ไม่ต้องใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม

2.3 Open mitral valvotomy เป็นการผ่าตัดที่ศัลยแพทย์สามารถเห็นพยาธิสภาพของลิ้นไมตรัล ต้องใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียมช่วยขณะผ่าตัด

2.4 Mitral valve replacement เป็นการผ่าตัดเปลี่ยนลิ้นหัวใจเทียม

Rheumatic Heart Disease

3. ลิ้นเอออร์ติกรั่ว (Aortic Regurgitation : AR)

AR ที่เกิดจากไขรูมาติก เป็นภาวะที่พบรองจาก MR ลิ้นหัวใจจะหนาและสั้นขึ้น เลือดจาก Ao บางส่วนจะไหลกลับลงไปที่ LV มีผลให้ LV ขยายใหญ่ขึ้น มี stroke volume เพิ่มมากขึ้น ทำให้ความดัน systolic สูงขึ้น ในขณะที่ความดัน diastolic ต่ำลง จากที่มีเลือดรั่วกลับเข้าไปในหัวใจห้องล่าง

Rheumatic Heart Disease

3. ลิ้นเอออร์ติกรั่ว (Aortic Regurgitation : AR)

อาการและอาการแสดง

- ถ้าอาการไม่รุนแรง จะไม่มีอาการแม้ในรายที่มีลิ้นรั่วเอออร์ติกรั่วอยู่นานมาก
- แต่ถ้าลิ้นเอออร์ติกรั่วรุนแรงมากจะมีอาการเจ็บหน้าอกเมื่อออกกำลังกาย เหงื่อออกมาก เหนื่อยหอบ นอนราบไม่ได้ เมื่อมีอาการมากจะมีอาการหัวใจวาย

Rheumatic Heart Disease

3. ลิ้นเอออร์ติกรั่ว (Aortic Regurgitation : AR)

การวินิจฉัยโรค

1. **CXR** >> ขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายโต และหลอดเลือดแดงเอออร์ต้าโตกว่าปกติ
2. **EKG** >> ถ้ารู้ตัวไม่รุนแรงอาจไม่พบความผิดปกติ จะพบหัวใจห้องล่างซ้ายโต
3. **Echo** >> พบหัวใจห้องล่างซ้ายโต และ ascending aorta ขนาดใหญ่กว่าปกติ
4. **การตรวจสวนหัวใจ** >> พบ ascending aorta ขนาดใหญ่กว่าปกติ และหัวใจห้องล่างซ้ายโต

Rheumatic Heart Disease

3. ลิ้นเอออร์ติกรั่ว (Aortic Regurgitation : AR)

การรักษา

1. การรักษาด้วยยา ให้ยาป้องกันการกลับมาไข้รูมาติกอีกเช่นเดียวกับลิ้นไมตรัลรั่วหรือตีบ และให้ดิจิทาลิสในรายที่มีอาการรุนแรง ส่วนการให้ยาขยายหลอดเลือดจะช่วยลดแรงต้านวงจรเลือดที่ไปเลี้ยงร่างกาย ทำให้ปริมาณเลือดไหลทางรูรั่วน้อยลง ลด afterload เช่น ให้ captopril, hydralazine

2. การรักษาด้วยการผ่าตัด เป็นการผ่าตัดใส่ลิ้นหัวใจเทียมแทน ซึ่งควรพิจารณาทำก่อนที่หน้าที่ของหัวใจห้องล่างซ้ายจะเสียไปอย่างถาวร

การพยาบาลผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจรูห์มาติก

การพยาบาลเด็กที่มีอาการต่างๆของโรคหัวใจรูห์มาติก ให้การพยาบาลเช่นเดียวกับเด็กที่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดที่ได้กล่าวมาแล้ว

การพยาบาลผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจรั่วมาตึก

ดูแลให้ผู้ป่วยให้ได้รับยาลดการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่น เพรดนิโซโลน และ ASA โดยให้รับประทานหลังอาหารทันที หรือหลังดื่มนม เพื่อป้องกันการระคายเคืองต่อเยื่อกระเพาะอาหาร

*****การดูแลที่สำคัญ**
เมื่อเป็นไข้รูมาติก คือ การให้ยาปฏิชีวนะอย่างต่อเนื่อง เพื่อป้องกันการเกิดไข้รูมาติกซ้ำเป็นการป้องกันการเกิดโรคหัวใจรั่วมาตึก ซึ่งเป็นความพิการของหัวใจ อย่างถาวรที่เกิดขึ้นภายหลังแต่ถ้าเกิด*******

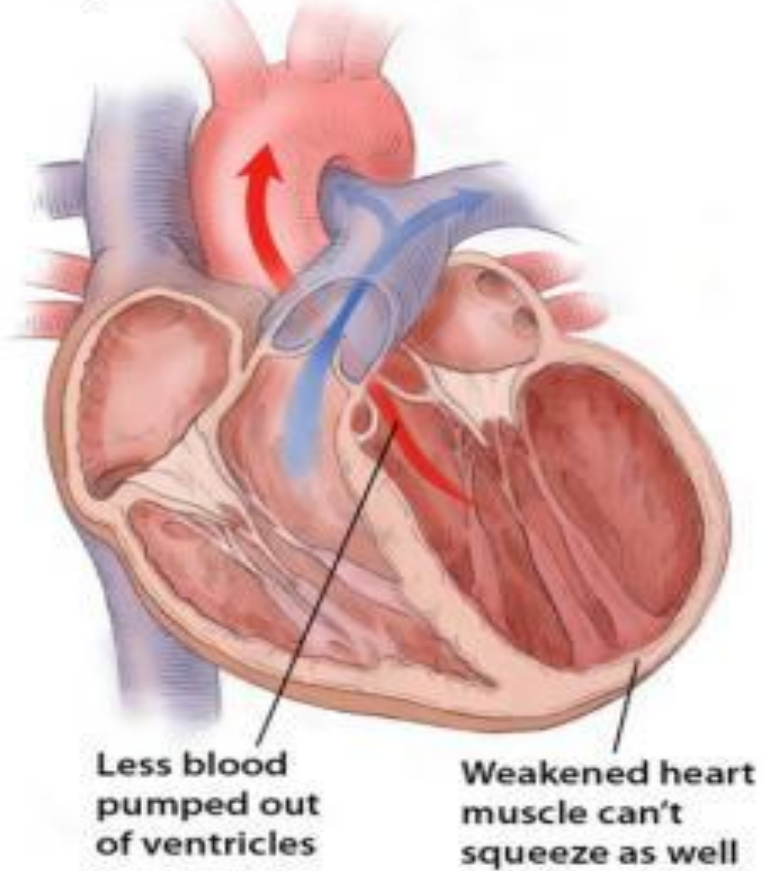
4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

ภาวะหัวใจวาย / หัวใจล้มเหลว / ภาวะหัวใจวายชนิดเลือดคั่ง เป็นภาวะที่พบบ่อยในเด็กโรคหัวใจซึ่งเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญ เป็นกลุ่มอาการหรือความผิดปกติที่เกิดในระบบไหลเวียนเลือด / ภาวะที่หัวใจไม่สามารถสูบฉีดเลือดไปตามระบบไหลเวียนเลือดเพื่อนำออกซิเจนไปเลี้ยงอวัยวะและเนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกายได้เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย

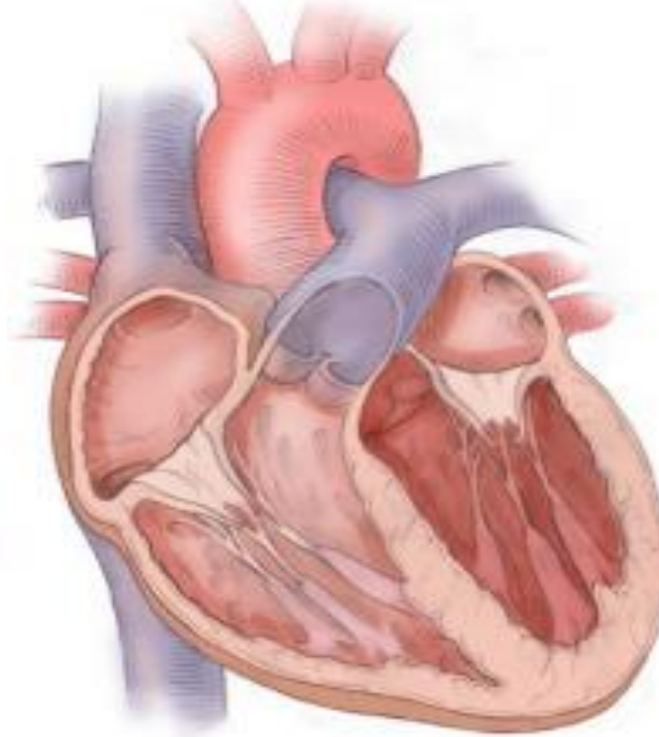
อุบัติการณ์ : พบได้ร้อยละ 90 ของเด็กโรคหัวใจที่มีภาวะหัวใจวายในช่วงขวบปีแรก โดยเฉพาะในช่วง 6 เดือนแรก มักมีสาเหตุจากโรคหัวใจแต่กำเนิด

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

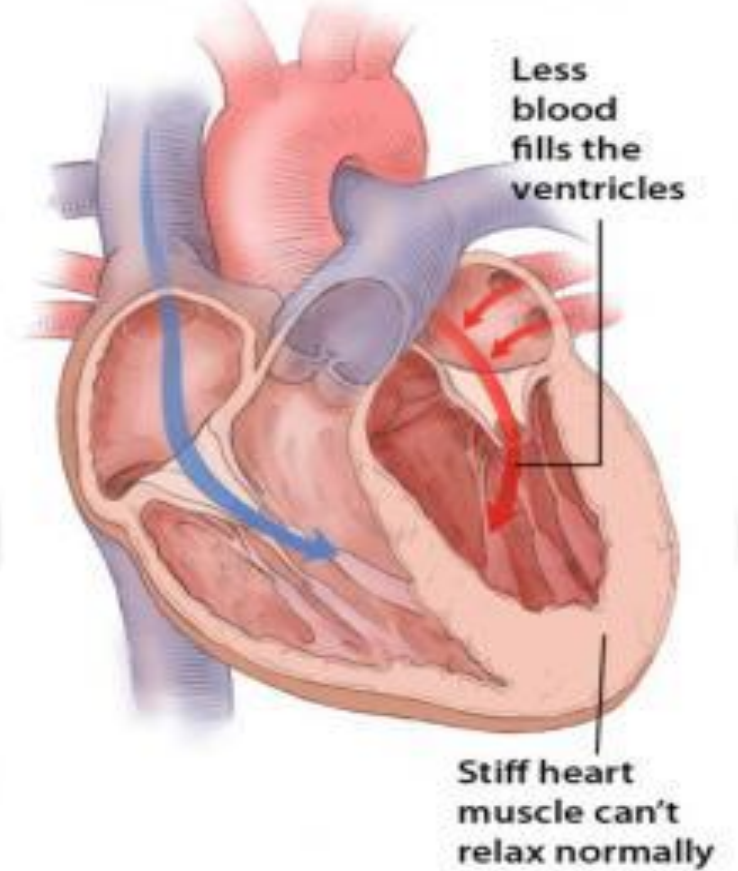
Systolic Heart Failure



Normal Heart



Diastolic Heart Failure



4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

สาเหตุ

1. มีความผิดปกติของ โครงสร้างหัวใจ ที่เกิดจากการรั่วไหลของเลือด ทำให้มีปริมาณเลือดในเวนตริเคิลมากขึ้น ทำให้มีปริมาณเลือดไปปอดมากขึ้น ส่งผลทำให้หัวใจต้องทำงานเพิ่มขึ้น เรียกภาวะนี้ว่า preload หรือ volume overload ซึ่งแบ่งได้ 3 กลุ่มได้แก่
 - 1.1 กลุ่มที่มีเลือดไหลลัดจากหัวใจซ้ายไปซีกขวา เช่น VSD, ASD และ PDA
 - 1.2 กลุ่มที่มีการรั่วของลิ้นหัวใจ มักพบในโรคหัวใจรูห์มาติก
 - 1.3 กลุ่มที่มีเลือดไปปอดมากขึ้น มักพบในโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว DORV,

TGA

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

สาเหตุ

2. ความผิดปกติของหัวใจที่ทำให้หัวใจทำงานมากขึ้นเนื่องจากมีความดันในเวนตริเคิลสูงกว่าปกติ เกิดจากการอุดตันของทางออกของเวนตริเคิล ทำให้มีเลือดไหลออกจากเวนตริเคิล ได้ยากขึ้น เรียกภาวะนี้ว่า afterload หรือ pressure overload ซึ่งแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มได้แก่

2.1 กลุ่มที่มีการอุดตันของการไหลเวียนเลือดจากเวนตริเคิล เช่น AS, PS และ CoA

2.2 กลุ่มที่มีแรงต้านทานการไหลเวียนของเลือดออกจากเวนตริเคิลมากขึ้น เช่น systemic hypertension และ primary pulmonary hypertension

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

สาเหตุ

3. ความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial factor) ทำให้ประสิทธิภาพในการทำงานของหัวใจลดลงเนื่องจากการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง
4. ภาวะการเต้นของหัวใจผิดปกติ ส่งผลให้ปริมาณเลือดไหลออกจากหัวใจลดลง

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

พยาธิสรีรภาพ

เด็กที่มีความผิดปกติในระบบหัวใจและหลอดเลือด จะส่งผลให้ปริมาณเลือดที่ไหลออกไปเลี้ยงร่างกายต่อนาทีลดลง อวัยวะและเนื้อเยื่อของร่างกายไปรับออกซิเจนไม่เพียงพอ ทำให้หัวใจทำงานหนักขึ้น จึงมีการปรับตัวในระบบต่างๆ เพื่อคงปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงร่างกายให้เพียงพอ ดังนี้

1. การกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก ทำให้มีการหลั่งของ catecholamine ส่งผลให้หัวใจเต้นเร็วและกล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวแรงขึ้นและมีการหดตัวของหลอดเลือดดำ ทำให้มีเลือดไหลกลับสู่หัวใจ (venous return) มากขึ้น

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

พยาธิสรีรภาพ

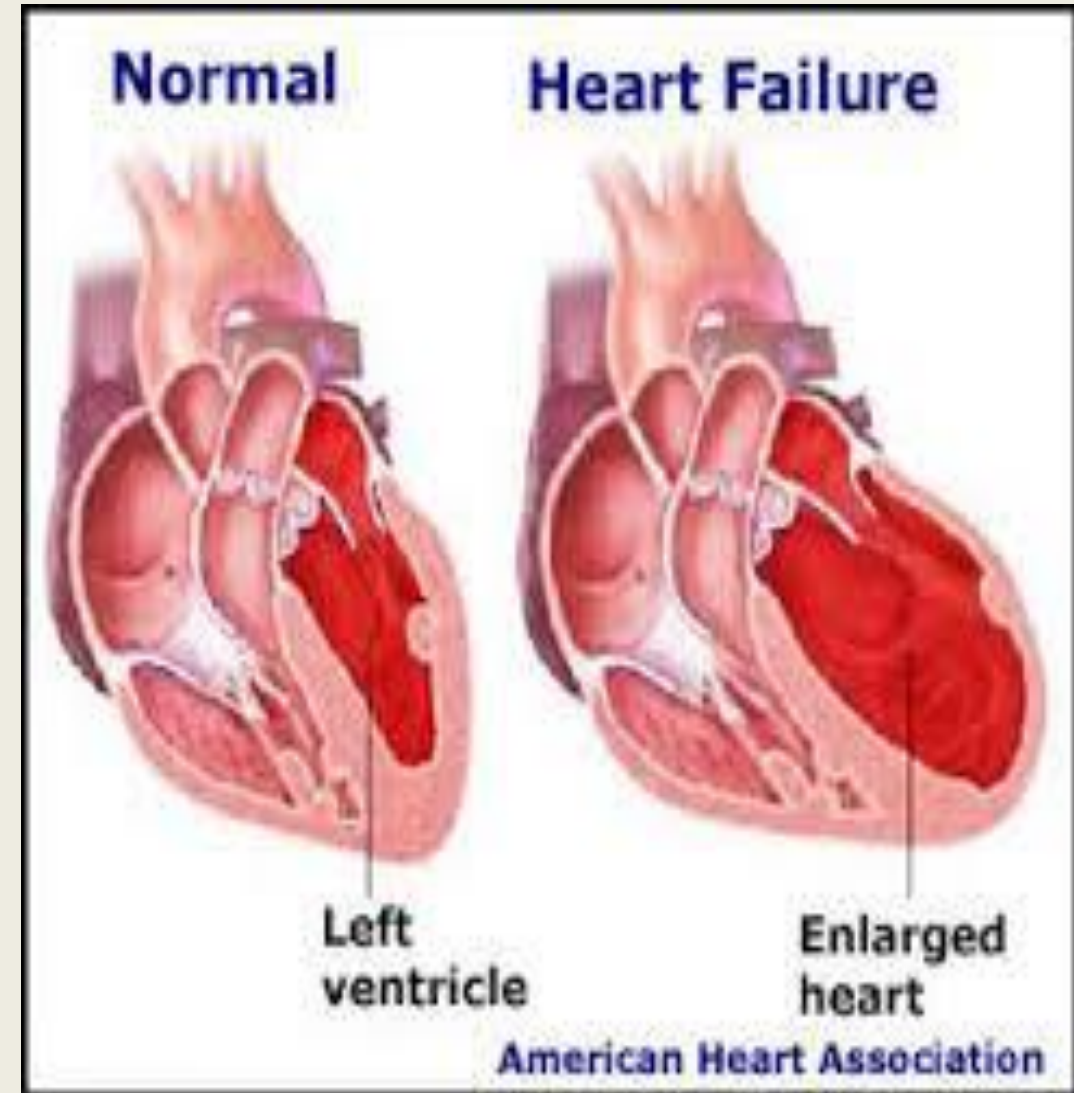
2. เมื่อเลือดไปเลี้ยงไตลดลง ไตจะตอบสนองโดยกระตุ้น rennin-angiotensin-angiotensin-aldosterone system ทำงานมากขึ้น และมีการหลั่งของ antidiuretic hormone (ADH) เพิ่มขึ้น ทำให้มีการดูดกลับของน้ำที่ไตเพิ่มขึ้นเป็นผลให้ปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนเลือดเพิ่มขึ้น มีการคั่งของน้ำและ โซเดียมมากขึ้น ซึ่งเป็นการเพิ่ม preload ต่อหัวใจ ความดันของเลือดดำในปอดจะสูงขึ้น ทำให้เกิดภาวะเลือดคั่งในปอด (pulmonary congestion) และส่งผลกระทบต่อเนื้อในเกิดภาวะเลือดคั่งในหลอดเลือดทั่วร่างกาย ความดันของหลอดเลือดดำสูง จึงเกิดอาการหลอดเลือดดำที่คอโป่งพอง ตับโต และบวม

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

พยาธิสรีรภาพ

3. การเพิ่มขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจ เพื่อชดเชยการทำงานของหัวใจ เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจมีขนาดใหญ่ขึ้น ทำให้หัวใจโตขึ้น ผนังหนาขึ้น เพื่อให้หัวใจสามารถบีบตัวได้แรงกว่าปกติ

4. การขยายตัวของหัวใจ โดยผนังกล้ามเนื้อของเวนตริเคิล จะยืดขยายออกเพื่อรับปริมาณเลือดที่เพิ่มขึ้น ทำให้ความดันในเวนตริเคิลสูงขึ้น



4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

อาการทางคลินิก

1. อาการของหัวใจซีกซ้ายวาย ได้แก่ หายใจเร็ว ปีกจมูกบาน หายใจลำบาก หน้าอกบวม และมีการหดตัวของกล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจ นอนราบไม่ได้ มีอาการเหนื่อยหอบในช่วงกลางคืน มีเสมหะเป็นฟองหรือมีเลือดปนและฟังเสียง crepitation เนื่องจากมี pulmonary congestion

2. อาการของหัวใจซีกขวาวย ได้แก่ หลอดเลือดดำที่คอโป่งพอง หน้าบวม ตาบวม ตับโต บางรายอาจมีน้ำมดคลื่นไส้ อาเจียน เบื่ออาหาร ปวดท้อง แน่นอึดอัดท้อง แขนขาเย็น บวม และมีน้ำในช่องท้อง ในผู้ป่วยเด็กโรคหัวใจ อาการสำคัญที่บ่งชี้ว่ามีภาวะหัวใจวาย (cardinal signs) 4 ประการ ได้แก่ 1) หัวใจโต 2) หัวใจเต้นเร็ว 3) หายใจเร็ว 4) ตับโต

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

การวินิจฉัยโรค

1. ซักประวัติและการตรวจร่างกาย

ตรวจพบอาการและอาการแสดงของภาวะหัวใจวาย เช่น ออกแรงแล้วเหนื่อยง่ายเมื่อทารกดูคนม น้ำหนักขึ้นเนื่องจากการคั่งของน้ำในร่างกายพบ cardinal signs เช่น หายใจเร็วและหัวใจเต้นเร็วในช่วงพัก และอาการตับโต บางรายอาจฟังได้ยินเสียงหัวใจผิดปกติหรือเสียงฟู่ (cardiac murmur)

2. CXR >> พบ

หัวใจโต ร่วมกับมีเลือดไปปอดมากขึ้น พบ pulmonary venous congestion หรือ pulmonary edema

3. EKG >> อาจพบ หัว

ใจเต้นเร็ว/เต้นช้า หรือเวเนทริกเคิลโต

4. Echocardiography >>

อาจพบ cardiac function ผิดปกติหรือการทำหน้าที่ของเวเนทริกเคิลลดลง

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

การรักษา

1. ยากลุ่มกลัยโคไซด์ (digitalis glycosides) ในเด็กนิยมให้ยา digoxin (lanoxin) สรรพคุณคือเพิ่มแรงในการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ แต่ทำให้หัวใจเต้นช้าลง ส่งผลให้มี cardiac output เพิ่มขึ้น เลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายมากขึ้น และส่งผลต่อเนื่องคือลดการคั่งของเลือดในหลอดเลือดฝอยในปอด และยังมีผลเพิ่มการขับปัสสาวะ ทำให้ลดแรงต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย (afterload) หัวใจจึงสามารถบีบเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายได้ง่ายขึ้น

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

การรักษา

2. ยากลุ่ม beta-adrenergic receptor blocking agents) เช่น propranolol (inderal) ทำให้ epinephrine และ norepinephrine ออกฤทธิ์ไม่ได้ ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจและแรงบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง ความดันโลหิตจะลดลงช้าๆ

3. ยาขยายหลอดเลือด (vasodilators) เช่น hydralazine (apresoline) ทำให้ลด afterload / preload และเพิ่ม cardiac output เนื่องจากมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือดแดงจึงลดแรงต้านทานหลอดเลือดส่วนปลาย

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

การรักษา

4. ยา ACEI (angiotensin-converting enzyme inhibitors เช่น captoril และ enalapril มีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ที่ทำลายแองจิโอเทนซิน เพื่อให้หลอดเลือดขยายตัวและลดแรงต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย

5. ยาขับปัสสาวะเช่น furosemide(lasix), thiazides (hydrochlorothiazide/HCTz), spironolactone (aldactone) โดยยับยั้งการดูดกลับของน้ำและ โซเดียมที่ไต ส่งผลให้ปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนลดลง จะช่วยลด pulmonary congestion เป็นการลด preload

4. ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

การรักษา

6. ลดอาหารเค็ม บางรายอาจจำกัด โซเดียม/สารน้ำในแต่ละวัน เพื่อลดภาวะคั่งของน้ำในหลอดเลือด โดยทั่วไปจะจำกัดร้อยละ 60-80 ของปริมาณปกติ ซึ่งจะปรับตามสภาพร่างกาย
7. ให้ออกซิเจน ในรายที่มีภาวะปอดบวมน้ำ ถ้ามีอาการเหนื่อยหอบมากควรให้ออกซิเจน เพื่อเพิ่มปริมาณออกซิเจนให้ร่างกาย (oxygenation)
8. รักษาสาเหตุของการเกิดภาวะหัวใจวาย เช่น การผ่าตัด หรือการรับการรักษาสวนหัวใจ

การพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

1. จำกัดกิจกรรมของผู้ป่วย ดูแลให้ได้พักผ่อนเต็มที่ให้การพยาบาลอย่างนุ่มนวลและรวดเร็วเพื่อลดความต้องการใช้ออกซิเจนของร่างกาย
2. จัดให้ผู้ปวยนอนศีรษะสูงประมาณ 30-45 องศา เพื่อช่วยให้ปอดขยายตัวอย่างเต็มที่ลดปริมาณเลือดดำที่ไหลกลับเข้าสู่หัวใจ
3. ดูแลให้ได้รับยาตามแผนการรักษาเพื่อประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจรวมทั้งสังเกตและบันทึกอาการข้างเคียงของยาและรายงานแพทย์หากพบอาการผิดปกติ
4. ดูแลให้ออกซิเจนตามแผนการรักษาในรายที่เหนื่อยหอบเพื่อเพิ่มออกซิเจนในกระแสเลือด

การพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

6. ดูแลให้อาหารรสจืดเพื่อลดการสะสมของน้ำและโซเดียมภายในร่างกาย
7. บันทึกปริมาณน้ำและปัสสาวะ ชั่งน้ำหนักทุกวัน เพื่อติดตามการเปลี่ยนแปลงของสมมูลน้ำ
8. ดูแลให้ได้รับอาหารที่มีแคลอรีสูงเพื่อทดแทนอัตราการเผาผลาญพลังงานที่สูงกว่าปกติ เช่น มากกว่า 100-120 แคลอรี/กิโลกรัม/วัน / อาจให้สูงถึง 130-180 แคลอรี/กิโลกรัม/วัน

การพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

9. การดูแลให้นมเด็ก ควรให้ดูนมที่ละน้อยแต่บ่อยครั้ง เลือกจุกนมที่มีขนาดเหมาะสม หากดูนมมารดาแล้วเหนื่อยควรให้มารดาบีบน้ำนมใส่ขวด หากดูนมขวดแล้วยังมีอาการเหนื่อยควรใช้ช้อน หรือ medicine dropper หรือ syringe ให้นมทางปาก ส่วนในรายที่หายใจเร็ว / เหนื่อยหอบมาก ควรงดการดูนม พร้อมรายงานแพทย์และให้นมทางสายยางต่อไป

10. ดูแลป้องกันการติดเชื้อ

11. สังเกตอาการและอาการแสดงของภาวะพิษจากดิจิทัลิส เช่น คลื่นไส้ อาเจียน เบื่ออาหาร วิงเวียนศีรษะ หัวใจเต้นช้า / เต้นไม่สม่ำเสมอ หากพบอาการรีบหยุดยา และรายงานแพทย์