



ได้รับอนุญาต  
จาก ศ.น.พ.

CME  
PLUS

# การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ

(Care of Pregnant Women Complicated with Heart Diseases)

ผ.ว.กนกกร สุนทรชิต วท.บ., พ.ว.

ประกาศนียบัตรชั้นสูงทางวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก

มหาวิทยาลัยมหิดล

วุฒิปริญญาวิทยาศาสตรและนรีเวชวิทยา

เลขที่ใบประกอบโรคศิลป์ 9216

รหัส 3-3220-000-9301/170901

## วัตถุประสงค์การศึกษา

1. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการดูแลหญิงวัยเจริญพันธุ์ที่เป็นโรคหัวใจในขณะยังไม่ตั้งครรภ์
2. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจ
  - 2.1 การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในระยะก่อนเจ็บครรภ์คลอด
    - a. การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจเมื่อแรกฝากครรภ์
    - b. การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในขั้นตอนการติดตาม
    - c. แนวทางการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจขณะตั้งครรภ์
  - 2.2 การดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในระยะเจ็บครรภ์คลอด
    - a. ควรคลอดเมื่อใด
    - b. ช่องทางการคลอด
    - c. การชักนำให้เจ็บครรภ์คลอด และการเร่งคลอด
    - d. การพิจารณาการติดตามอาการผู้ป่วย
    - e. การให้ยาบรรเทาปวด และยาระงับความรู้สึก
    - f. การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อเป็นการป้องกันภาวะ infective endocarditis (IE) (antibiotic prophylaxis for infective endocarditis)
  - 2.3 การให้ยาป้องกันการแข็งตัวของเลือด
  - 2.4 ท่าที่ใช้ในการคลอด (Position during labor and delivery)
3. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจในระยะหลังคลอด
4. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับแนวทางการดูแลหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคหัวใจประเภทต่าง ๆ

■ ต่อจากฉบับที่แล้ว

## โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด

### การแบ่งชนิดและอุบัติการณ์

เป็นโรคหัวใจพิการที่พบได้บ่อยที่สุดในบรรดาโรคหัวใจพิการในวัยเด็ก จากการศึกษาทั้งในประเทศไทยและต่างประเทศพบอุบัติการณ์ถึง 6-8 คนต่อจำนวนทารก

คลอดมีชีวิต 1,000 คน ในเด็กนักเรียนอาจพบได้ถึง 3-4 ต่อ 1,000

### สาเหตุ

ส่วนมากยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด ในบรรดาที่ทราบ ได้แก่

1. การติดเชื้อไวรัสในมารดาขณะตั้งครรภ์ 3-4 เดือนแรก เช่น การเป็นหัดเยอรมัน

2. กรรมพันธุ์ โรคหัวใจพิการบางชนิดเป็นหลายคนในครอบครัว มารดาที่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดอาจให้กำเนิดบุตรที่มีความพิการของหัวใจได้มากกว่ามารดาที่ปกติถึง 2-3 เท่า โรคผิดปกติทางโครโมโซมบางชนิด เช่น Down's syndrome, Turner's syndrome มักจะมีความพิการของหัวใจแต่กำเนิดร่วมด้วยในอัตราสูง

3. สาเหตุอื่น ๆ เช่น ยา กัมมันตภาพรังสี อายุของมารดาที่มากขณะให้กำเนิดบุตรอาจเป็นปัจจัยที่สำคัญในหลาย ๆ อย่างที่ทำให้เกิดความพิการของหัวใจ

## การแบ่งชนิดของความพิการของหัวใจแต่กำเนิด

เนื่องจากความพิการมีมากหลายชนิด อาจแบ่งตามพยาธิกายวิภาค อาการ และสิ่งตรวจพบได้ดังนี้

### A. ชนิดตัวไม่เขียว แยกเป็น:

A.1 Left to right shunt เช่น ventricular septal defect, atrial septal defect, patent ductus arteriosus

A.2 ชนิดที่มีการอุดตัน เช่น pulmonary stenosis, aortic stenosis, co-arctation of aorta

### B. ชนิดตัวเขียว แยกง่าย ๆ เป็น 2 ชนิด:

B.1 ตัวเขียวและมีเลือดไปปอดน้อย ที่สำคัญคือ

- Tetralogy of Fallot
- Pulmonary stenosis หรือ atresia
- Truncus arteriosus type IV
- Tricuspid atresia, transposition with pulmonary stenosis
- Common ventricle with pulmonary stenosis

B.2 ตัวเขียวและมีเลือดไปปอดมากขึ้น ที่สำคัญคือ

- Transposition of great vessels
- Truncus arteriosus type I, II, III

- Total anomalous pulmonary venous connection
- Common atrium
- Common ventricle

### B.3 Complex lesions

## Ventricular Septal Defect (VSD)

### อุบัติการณ์

เป็นความผิดปกติที่พบได้บ่อยในกระบวนโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด บางรายงานพบว่าพบได้บ่อยที่สุดจากสถิติของ Nadas และ Keith พบได้ประมาณ 20 เปอร์เซ็นต์ของผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด

### กายวิภาค

ตำแหน่งต่าง ๆ ของรูรั่วที่ผนังกันเวนตริเคิลมีดังนี้

1. **Membranous type** พบได้บ่อยที่สุดจะอยู่ที่ crista supraventricularis เยื้องไปทางเบื้องหลังต่อ papillary muscle เมื่อมองจากเวนตริเคิลขวา และตรงกับ out flow tract ของเวนตริเคิลซ้ายได้ลิ้นหัวใจเอออร์ติค เมื่อมองจากเวนตริเคิลซ้าย แม้ว่าบริเวณนี้จะมีกล้ามเนื้ออยู่ด้วยก็ตาม แต่ยังคงเรียกว่าเป็น membranous defect อยู่

2. **เหนือ Crista supraventricularis type** ซึ่งจะอยู่ใต้ pulmonic valve พอดี

3. **Crista supraventricularis type** พบที่บริเวณ crista supraventricularis เอง

4. **Muscular type** อยู่ที่ anterior trabecular portion ซึ่งเป็นกล้ามเนื้อของผนังกันเวนตริเคิล และอาจมีจำนวนมากกว่าหนึ่งรูรั่วขึ้นไปได้

5. **Atrioventricular canal type** อยู่บริเวณใต้ septal leaflet ของลิ้นหัวใจไตรคัสปิด

ความสำคัญทางศัลยกรรมคือ Conduction pathways โดยเฉพาะอย่างยิ่ง bundle of His จะทอดตัวอยู่ในชั้น sub-endocardium ผ่านตามขอบทาง posterior



inferior ของรูรั่วชนิด membranous ฉะนั้น ในการผ่าตัด ศัลยแพทย์ต้องหลีกเลี่ยงการเย็บปิดผ่านบริเวณดังกล่าว อันจะทำให้เกิดภาวะ complete heart block ขึ้นได้

### การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา

การเปลี่ยนแปลงในการไหลเวียนของเลือดในผู้ป่วย VSD ขึ้นกับ

- a. ขนาดของรูรั่วเอง
- b. ความต้านทานในวงจรพัลโมนารี (Pulmonary vascular resistance)

ถ้ารูรั่วขนาดเล็ก คือพื้นที่หน้าตัดน้อยกว่า 1 ตารางเซนติเมตรต่อเนื้อที่ของร่างกาย 1 ตารางเมตร จะมีอิทธิพลต่อขนาดของ left to right shunt แต่ถ้าขนาดโตกว่าพื้นที่ดังกล่าวจะไม่มีผลต่อ shunt เลย คือความดันเลือดในเวนทริเคิลขวาจะเท่ากับความดันเลือดในเวนทริเคิลซ้าย และ shunt ถูกควบคุมโดยแรงต้านทานของหลอดเลือดในวงจรซิสเต็มิก และวงจรพัลโมนารี

การหาค่าของความต้านทานใช้สูตรของ Ohm's คือ

$$\text{Pressure} = \text{Flow} \times \text{Resistance}$$

การจะเข้าใจถึงความต้านทานในวงจรพัลโมนารี จำเป็นต้องเข้าใจถึงความเปลี่ยนแปลงของกระแสเลือดที่เกิดขึ้นภายหลังคลอดก่อน กล่าวโดยสังเขปคือ

\*\*\* หลังการคลอดน้ำคร่ำที่อยู่ในถุงลมจะถูกแทนที่โดยอากาศที่ทารกหายใจเข้าไป หลอดเลือดฝอยเริ่มขยายตัวออก ปอดขยายตัวเต็มที่รวมกับการที่ความดันในช่องทรวงอกเปลี่ยนจากค่าบวกเป็นค่าลบ ผลก็คือความต้านทานในวงจรพัลโมนารีลดลงอย่างมาก

หลังจากหายใจเข้าออก 2-3 ครั้ง เลือดที่เคยไหลจากหลอดเลือดแดงพัลโมนารีผ่าน ductus arteriosus สู่ออร์ตาจะเปลี่ยนทิศทางไหลย้อนจากออร์ตาเข้าสู่หลอดเลือดแดงพัลโมนารี และนำเอาออกซิเจนไปสู่หลอดเลือดในปอด ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดในปอดอย่างมาก ออกซิเจนในเลือดแดงเพิ่มขึ้น ทำให้ ductus arteriosus หดตัวและปิด ดังนั้น เลือดจากหลอดเลือดแดงพัลโมนารีจะไปสู่ปอดทางเดียว เมื่อได้รับการฟอกแล้ว

เลือดจะไหลกลับเข้าสู่เอเทรียมซ้าย ความดันในเอเทรียมซ้ายที่สูงขึ้นทำให้ foramen ovale ปิด เป็นการแยกการไหลเวียนเลือดในวงจรพัลโมนารี และวงจรซิสเต็มิกออกจากกัน

ส่วนการเปลี่ยนแปลงที่ผนังของหลอดเลือดแดงในปอดหลังคลอดคือ กล้ามเนื้อของหลอดเลือดโดยเฉพาะอย่างยิ่งในชั้น media จะบางลงเป็นลำดับ ทำให้เส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดโตขึ้น Wagen Voort, et al. ได้ศึกษาพื้นที่หน้าตัดของหลอดเลือดต่อเนื้อที่พื้นผิวของปอดพบว่า ใน 2 สัปดาห์แรกจะลดลงอย่างมาก ทำให้ความต้านทานในปอดลดตามจนความดันในเวนทริเคิลขวาเกือบเท่าระดับที่พบในผู้ใหญ่ แต่หลังจาก 2 สัปดาห์ไปแล้ว medial muscle mass ของหลอดเลือดจะมีจำนวนคงที่

ฉะนั้น การเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดฝอยของปอด เมื่อพ้นระยะ 2 สัปดาห์หลังคลอดไปแล้ว มีเพียงการยืดขยายหรือหดตัวเท่านั้น และ fibrous tissue ที่ประกอบขึ้นเป็นชั้น adventitia นั้นจะกระทำตัวเสมือนปลอกบาง ๆ จำกัดการยืดขยายตัวของหลอดเลือด หลอดเลือดแดงพัลโมนารีสามารถยืดขยายตัวรับเลือดจำนวนมากที่อาจเพิ่มขึ้นหลาย ๆ เท่า (ประมาณ 3 เท่า) โดยที่ความดันเฉลี่ย (mean pulmonary pressure) จะคงที่หรือเปลี่ยนแต่เพียงเล็กน้อย

อย่างไรก็ตาม การเพิ่มจำนวนเลือดที่ไหลผ่านจะมีขีดจำกัด ถ้าเกินจุดที่จะขยายได้เต็มที่ ความดันจะเป็นสัดส่วนโดยตรงกับจำนวนเลือดที่เพิ่มขึ้น และหลอดเลือดจะกระทำตัวเสมือนท่อที่แข็ง ปราศจากความยืดหยุ่นอีกต่อไป

หลอดเลือดในปอดของทารกแรกเกิดต่างจากของผู้ใหญ่ เนื่องจากมีจำนวนกล้ามเนื้อในชั้นของ media และมี elastic tissue อยู่ค่อนข้างหนาแน่น พื้นที่หน้าตัดของหลอดเลือดแคบจึงทนต่อการเกิดความดันสูงในหลอดเลือดเหล่านั้นโดยไม่เกิดการขยายตัวหรือเป็นอันตราย ในกรณีที่มี left to right shunt จะทำให้ความดันสูงขึ้นโดยหลอดเลือดขยายตัวเพียงเล็กน้อย นอกจากนี้ในระยะ

แรกเกิดในถุงลมยังมีน้ำคร่ำค้างอยู่บ้างซึ่งเป็นการเพิ่มความดันที่ต้านทานการขยายตัวของหลอดเลือดอีกประการหนึ่ง

วิวัฒนาการตามปกติของหลอดเลือดในปอดจากภาวะของทารกแรกเกิดไปสู่ความเป็นผู้ใหญ่จะไม่เกิดในผู้ป่วยที่เป็น VSD กล่าวคือ จากระยะคลอดจนถึงระยะเลือดไหลย้อนกลับจากเอออร์ตา ผ่าน ductus เข้าสู่หลอดเลือดแดงพัลโมนารีแล้วนั้น ความต้านทานของวงจรพัลโมนารีเริ่มลดลง เป็นผลให้มีเลือดลัดวงจรผ่าน VSD เกิดขึ้น และยิ่งความต้านทานลดต่ำลง จำนวน left to right shunt จะเกิดมากขึ้นตามลำดับ ทำให้ความดันเลือดในปอดซึ่งควรจะต่ำลงกลับสูงขึ้นและอาจสูงกว่าก่อนคลอดด้วย ความดันที่สูงอยู่ตลอดเวลานี้จะขยายหลอดเลือดออก (แม้ถึงกำหนดที่หลอดเลือดขาดแรงพุงจากภายนอกแล้ว) ตัวหลอดเลือดเองต้องออกแรงหดตัวต้านแรงดังกล่าวอยู่ตลอดเวลาเพื่อกันการฉีกขาดด้วยแรงที่ต้านกันเช่นนี้ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลง 2 ประการคือ

ประการแรก หลอดเลือดอาจจะขยายตัวเต็มที่จะนเกือบฉีกขาด ซึ่งทำให้เกิดภาวะ fulminating arteritis (พบได้ค่อนข้างน้อย) อีกประการหนึ่งคือ การเพิ่มจำนวนของ muscle mass อย่างมากมาย ตลอดจนเกิดการเปลี่ยนแปลงในชั้น intima ขึ้นด้วย ในกรณีหลังผู้ป่วยไม่เกิดอาการผิดปกติ แต่ถ้าการขยายตัวของหลอดเลือดเป็นไปเรื่อย ๆ จะทำให้แรงต้านการไหลเวียนในวงจรพัลโมนารีลดต่ำลง แต่ cardiac output จะเพิ่มขึ้น เพราะหัวใจต้องทำงานส่งเลือดที่เพิ่มผ่านรูรั่วไปสู่ปอด เป็นทางนำไปสู่ภาวะหัวใจวายชนิด high output และถึงแก่ความตายได้ขณะทารกอายุได้ประมาณ 2-6 เดือน

ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อ vasomotor tone ของหลอดเลือดของปอดคือ

### 1. ความดันออกซิเจนในเลือดแดง

ถ้า oxygen tension ต่ำจะทำให้เกิดการตีบตัวของหลอดเลือดในปอด Vogel และคณะได้ศึกษาผู้ป่วย VSD ที่อยู่ในระดับสูงกว่าน้ำทะเลมาก ซึ่งมี oxygen tension ต่ำ

พบว่ามียุบัติการณ์ของการเกิด pulmonary hypertension สูง แต่มีปริมาตรเลือดที่ไหลผ่านปอดโดยเฉลี่ยเป็นเพียงครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่ศึกษาในระดับน้ำทะเล

### 2. ภาวะกรดเกิน

ภาวะเลือดมีกรดเกิน ทำให้เกิดการตีบตัวของหลอดเลือดในปอด และเกิด muscular hypertrophy ตามมา ซึ่งจะช่วยลดความรุนแรงของภาวะหัวใจวาย

### การเกิด Reverse Shunt

กระบวนการเปลี่ยนแปลงของความต้านทานของหลอดเลือดในวงจรพัลโมนารีดังกล่าวคือ การขยายและการยืดตัวของหลอดเลือดในปอด (จาก left to right shunt) และการที่หลอดเลือดเองออกแรงต้านเอาไว้เช่นนี้เมื่อเป็นเวลานานเข้าจะเกิดมี hypertrophy ของชั้น media และ sclerosis ของชั้น intima ทำให้หลอดเลือดตีบลงเลือดที่ไหลผ่านปอดจะลดลงเป็นลำดับและปริมาตรของเลือดที่กลับสู่เวนทริเคิลซ้ายจะน้อยลงด้วย ทำให้หัวใจเล็กลงในที่สุด เมื่อความต้านทานในวงจรพัลโมนารีเท่ากับในวงจรร่างกายทั่วไปแล้ว ความดันใน 2 วงจรจะเท่ากันแต่ทิศทางของการไหลผ่านรูรั่วจะเป็น right to left คือเกิดเป็นภาวะ Eisenmenger complex ขึ้น

เพื่อง่ายต่อความเข้าใจ จะแบ่งลักษณะของ VSD ออกตามขนาด คือ

#### A. VSD ขนาดใหญ่

คือ VSD ที่รูรั่วมีขนาดใหญ่จนไม่มีอิทธิพลต่อขนาดของ shunt หรือให้ความต้านทานต่อการไหลผ่านของเลือดเลย ปริมาตรที่ไหลผ่าน shunt ถูกควบคุมโดยความต้านทานของแต่ละวงจรคือ วงจรที่ปอด และวงจรซิสเตมิก

ความดันซิสโตลิกในเวนทริเคิลซ้ายและขวาจะเท่ากันดังกล่าวแล้ว ในจำพวกนี้จะเกิดอาการเมื่อความต้านทานในวงจรพัลโมนารีลดต่ำลง (ซึ่งกินเวลาช้ากว่าในคนปกติ) และเกิดการขยายตัวรับปริมาตรของเลือดที่เพิ่มขึ้น ผู้ป่วยอาจเสียชีวิตจากภาวะหัวใจวายชนิด high output





ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจวายของเวนตริเคิลซ้าย อย่างเดียวโดยไม่มีภาวะปอดบวม น้ำรุนแรงด้วยอาจจะ เป็นเครื่องช่วยกระตุ้นการคืนชีพที่ขึ้นข้าง คือ end diastolic pressure ในเวนตริเคิลซ้ายจะเพิ่มขึ้นทำให้ความดันใน เอเตรียมซ้ายและในหลอดเลือดดำพัลโมนารีสูงตามไปด้วย เป็นการเพิ่มความต้านทานในวงจรพัลโมนารี ภาวะนี้ จะไปลดขนาดของ left to right shunt อาการเหล่านี้ เราพบได้ในทารกที่มีชีวิตรอดได้นานเป็นเดือน ๆ โดยมี อาการของเวนตริเคิลซ้ายวายอย่างไม่รุนแรงตลอดเวลา เหล่านี้ ในทารกพวกนี้จะมีอาการกำเริบเมื่อมีโรคติดเชื้อ ของระบบหายใจ เพราะการมี sub-clinical pulmonary edema ซึ่งจะเป็นแหล่งเพาะเชื้อที่ดี ส่วนการเกิดโรคติดเชื้อ ต้องการออกซิเจนมากขึ้น และหัวใจเต้นเร็วขึ้น และ ต้องการ systemic output สูงขึ้น ดังนั้น ปอดอักเสบจะ ไปช่วยด้านการไหลของเลือดสู่ปอด เป็นการช่วยลด shunt และเพิ่ม systemic output การให้ออกซิเจนซึ่งมีฤทธิ์ทำให้ หลอดเลือดปอดขยายตัวแก่ผู้ป่วยเหล่านี้จึงเป็นอันตราย ต่อผู้ป่วยมากกว่าก่อให้เกิดประโยชน์ ในผู้ป่วยพวกนี้ถ้า ลดปริมาณเลือดที่ไปปอดโดยการผ่าตัดรัศหลอดเลือดแดง พัลโมนารีจะช่วยให้เลือดไปสู่ systemic มากขึ้น ทำให้ กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวทำงานดีขึ้น

**อาการและอาการแสดง** ส่วนใหญ่ในผู้ป่วยเหล่านี้ จะเข้ารับการรักษาอยู่ในโรงพยาบาลด้วยภาวะหัวใจวาย และปอดอักเสบต่อเนื่องกันเป็นเวลานาน การเจริญเติบโต และน้ำหนักจะเพิ่มช้าอย่างชัดเจน ทารกเหล่านี้มีประวัติ ของการดูดนมลำบาก กินได้จำนวนน้อยและต้องพัก เห็น้อยระหว่างกิน มักจะมีเหงื่อออกที่บริเวณหน้าผาก และศีรษะเสมอแม้เมื่ออากาศเย็น สีผิวซีดซีขาว

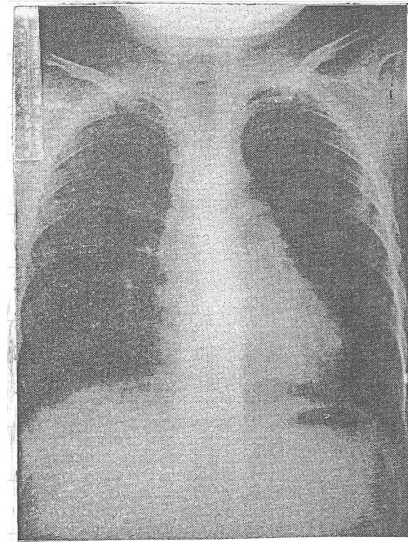
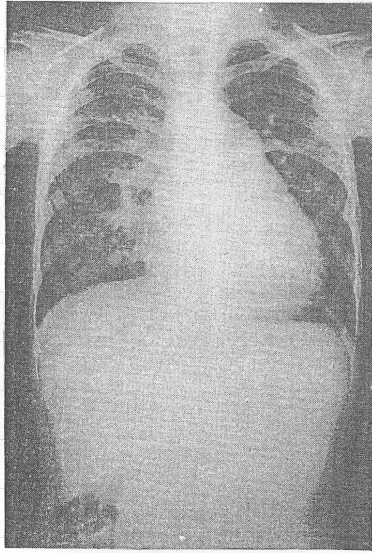
**การตรวจร่างกายทางระบบหัวใจ** บริเวณ precordium จะโป่งออกทางด้านหน้า และมีแรงกระแทก ของหัวใจเห็นเด่นชัด จะพบ apex โดลงไปทางด้านล่าง ออกไปทางซ้าย เพราะเวนตริเคิลซ้ายโต ถ้ายังคลำ thrill ได้ชัดเจนและเสียงฟู่ยังดังอยู่ แสดงว่าเวนตริเคิลยังบีบตัว ได้แรง เสียงฟู่ซิสโตลอาจดังมากหรือน้อย มีความถี่และ อาจอยู่ในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ กัน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับขนาด

ของรูรั่ว ปริมาตรของเลือด และแรงบีบของเวนตริเคิล เสียงฟู่ที่ยังดังแสดงถึงการพยากรณ์โรคที่ดีในทางตรงกันข้าม เสียงฟู่ที่สั้น ลักษณะ low pitch มีเสียงหยาบและเบา เป็นเครื่องชี้บ่งถึงการพยากรณ์โรคที่เลวซึ่งอาจเกิดจากรูรั่วขนาดใหญ่ หรือเกิดจากเวนตริเคิลบีบตัวน้อยกว่าควร จะได้ยินชัดบริเวณขอบซ้ายของกระดูกอกตรงบริเวณ ช่องซี่โครงที่ 4 และกระจายไปที่ซีกหัวใจหรือทั่วหน้าอก นอกจากนี้จะได้ยิน mid-diastolic rumbling ที่บริเวณ apex เพราะเลือดจำนวนมากที่กลับมาสู่เอเตรียมซ้ายไหลผ่าน ลิ้นหัวใจไมตรัลที่ปกติไม่ทัน จึงเกิดเสียงฟู่แบบเดียวกับ ภาวะลิ้นไมตรัลตีบ นอกจากนี้อาจได้ยินเสียงฟู่ของลิ้นหัวใจ พัลโมนารีรั่วได้ เสียงสองที่ซีกหัวใจในบริเวณลิ้นหัวใจ พัลโมนารีอาจจะแยกและเสียงปิดของลิ้นหัวใจพัลโมนารี ดังกว่าปกติ

ถ้ามีอาการของหัวใจวายมักจะเป็นทั้งซีกซ้ายและ ขวา จะได้ยินเสียง rales ในปอด และมีอาการหายใจเร็ว หัวใจเต้นเร็ว และเสียง wheezing ขณะหายใจออก ซึ่งเป็นอาการแสดงว่าหัวใจซีกซ้ายวาย ถ้าหัวใจซีกขวายาร่วมด้วยจะพบตับโตขึ้นและแข็งกว่าปกติ อาจคลำม้ามได้ ส่วนอาการบวมมักจะพบในระยะหลัง

ผู้ป่วยที่มีรูรั่วขนาดใหญ่ ถ้ามีชีวิตรอดเลยขวบแรก ไปได้จะเริ่มมีอาการดีขึ้น ระหว่างขวบปีที่ 2 อาการของ หัวใจวายจะค่อย ๆ หายไป และการเจริญเติบโตจะดีขึ้น ทนต่อการออกแรงมากขึ้น อาการเหล่านี้อาจเกิดได้จาก

1. ขนาดรูรั่วเล็กลงจนอาจปิดได้เองในระยะเวลา ต่อมา
2. รูรั่วขนาดเท่าเดิม แต่เลือดไหลผ่าน shunt น้อยลง เพราะเกิด hypertrophy และ intimal sclerosis ของหลอดเลือดแดงเล็ก ๆ ของปอด หัวใจมีขนาดเล็กลง แต่เสียงปิดของลิ้นหัวใจพัลโมนารีดังขึ้นจนอาจคลำได้ เสียงฟู่ที่ดังจะเบาลง และเสียงจะทุ้มและหยาบขึ้น เสียง diastolic rumbling ที่ apex จะค่อย ๆ หายไป ภาพรังสี ทรวงอกซึ่งเคยมี vasculature เพิ่มขึ้นทั้งบริเวณชายปอด และข้อปอดก็จะลดลงเรื่อย ๆ และปรากฏอยู่เฉพาะที่ บริเวณข้อปอดเท่านั้น คลื่นไฟฟ้าหัวใจเปลี่ยนจากที่เคย



ภาพรังสีทรวงอกในผู้ป่วย VSD ขนาดใหญ่ ขนาดหัวใจโต ขอบซ้ายของหัวใจยื่นลงล่าง หลอดเลือดแดงพัลโมนารี มีขนาดใหญ่ เออเทรียมซ้ายโต และ vascularity เพิ่มขึ้นมาก ทั้งบริเวณชายปอดและที่ซั้วปอด

ภาพรังสีของทรวงอกหลังผ่าตัดปิดรูรั่วแล้ว (ในผู้ป่วย คนเดียวกัน) หัวใจมีขนาดเล็กลง หลอดเลือดพัลโมนารี เล็กลง และ vascularity ของปอดเข้าสู่ระดับปกติ

แสดง volume และ pressure overload ของเวนตริเคิล ซ้ายเป็น pressure overload ของข้างขวาอย่างเดียว และ เออเทรียมซ้ายจะไม่โต ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการเขียวเมื่อเริ่ม มีเลือดลัดวงจรจากขวาไปซ้าย และมีเลือดขึ้นขึ้น

**อาการและอาการแสดง** คล้ายคลึงกับพวกที่มี รูรั่วขนาดใหญ่ ในระยะทารกแรกเกิดอาจเกิดอาการของ ภาวะหัวใจซีกซ้ายวายได้ ที่ต่างกันก็คือ การตรวจร่างกาย พบว่าคลำได้ thrill ชัดเจน, เสียงฟู่มีระยะยาวและดัง, มี mid diastolic rumbling ที่ apex ซึ่งเป็นเสียงฟู่ของ relative mitral stenosis

พวกที่มีอาการดังกล่าวแล้วนี้มีเป็นจำนวนน้อย ของผู้ป่วย VSD ทั้งหมด

**ภาพรังสีทรวงอก** พบคล้ายคลึงกับใน VSD ขนาดใหญ่ แต่ถ้าได้ติดตามผู้ป่วยต่อไปพบว่าหัวใจโต เฉพาะเวนตริเคิลและเออเทรียมซ้าย ส่วนเวนตริเคิลขวา ซึ่งโตขณะเป็นทารกนั้นจะเล็กลงเป็นลำดับ

**ภาพรังสีทรวงอก** แสดงหลอดเลือดบริเวณชายปอด และบริเวณซั้วปอดเพิ่มขึ้น ขนาดของหลอดเลือดแดง พัลโมนารี เวนตริเคิลซ้าย และเออเทรียมซ้ายโต และพบว่า เวนตริเคิลขวาโตร่วมด้วยได้

**คลื่นไฟฟ้าหัวใจ** Axis เปลี่ยนไปสู่ด้านซ้าย ระยะแรกอาจมีเวนตริเคิลโตทั้งสองข้าง ต่อมาจะมีเพียง เวนตริเคิลซ้ายโตชนิด volume overload

**คลื่นไฟฟ้าหัวใจ** พบว่าเวนตริเคิลซ้ายโตชนิด volume overload และมีเวนตริเคิลขวาโตชนิด volume overload และ pressure overload ในพวกที่เกิด reverse shunt จะพบว่า มีเวนตริเคิลขวาโตอย่างเดียว

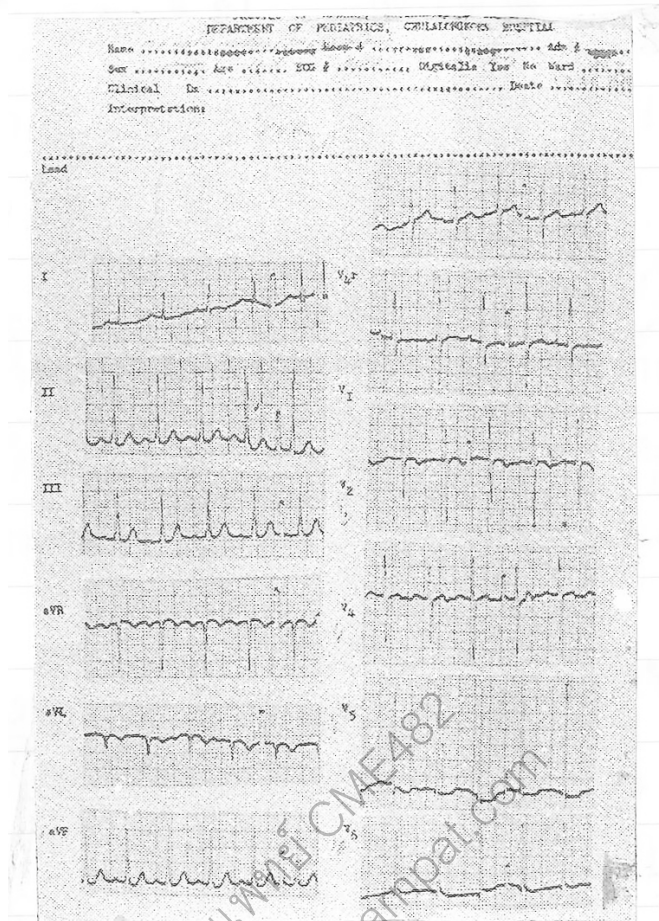
**C. VSD ขนาดเล็ก**

คือ VSD ที่รูรั่วจำกัดปริมาณของ left to right shunt และภายหลังเกิดความดันของเลือดในเวนตริเคิลขวา และของหลอดเลือดแดงพัลโมนารีจะลดลงสู่ระดับปกติ เช่นคนธรรมดา

**B. VSD ขนาดกลาง**

คือ VSD ที่มีขนาดที่ให้เลือด shunt ผ่านไปได้ ค่อนข้างมาก แต่มีความดันในหลอดเลือดแดงพัลโมนารี ปกติ และยังเป็นตัวที่ทำให้มีความดันเลือดในเวนตริเคิล ซ้ายและขวามีความแตกต่างกัน





ภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจผู้ป่วย VSD ขนาดใหญ่ แสดงเวกเตอร์เคิลทั้งสองข้างโต

**อาการและอาการแสดง** ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะไม่มีอาการผิดปกติ การเจริญเติบโตเป็นไปอย่างเด็กทั่ว ๆ ไป และตรวจพบได้โดยบังเอิญเท่านั้น ในการตรวจร่างกาย จะพบว่าไม่มีชีพจรปกติ ความดันเลือดปกติ หัวใจขนาดไม่โต และไม่เต้นแรงเกินไป มักได้ systolic thrill ตามขอบซ้ายของกระดูกอกฟังได้ high pitch, harsh pan-systolic murmur ที่บริเวณช่องซี่โครงซ้ายที่ 3 และ 4 ไม่ได้ยิน mitral flow murmur ที่ apex เหมือนพวก VSD ขนาดใหญ่

**ภาพรังสีทรวงอก** พบว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ  
**คลื่นไฟฟ้าหัวใจ** จะอยู่ในเกณฑ์ปกติ

### การตรวจสอบหัวใจ

ใน VSD ขนาดใหญ่ หรือขนาดปานกลาง จะพบว่าเลือดมีความเข้มข้นของออกซิเจนเพิ่มขึ้นในเวนทริเคิลขวา

ความดันเลือดในเวนทริเคิลขวาและในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีจะสูงกว่าปกติใน VSD ขนาดใหญ่

แต่ใน VSD ขนาดเล็กบางครั้งไม่พบว่าเลือดมีความเข้มข้นของออกซิเจนสูงขึ้นในเวนทริเคิลขวา วินิจฉัยได้โดยการฉีดสารทึบรังสี (cineangiocardioqram) ที่เวนทริเคิลซ้ายจะพบว่ามีสารทึบรังสีผ่านไปสู่วেন্টริเคิลขวา

### การวินิจฉัยแยกโรค

ต้องแยกจาก

**1. Endocardial cushion defect** ใน ostium primum defect ถ้าความพิการมีขอบเขตไปถึงส่วนบนของผนังกั้นระหว่างเวนทริเคิลหรือมีลิ้นหัวใจไม่ตรึงรั่วร่วม อาจทำให้เข้าใจผิดว่าเป็น VSD ขนาดใหญ่ได้ การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจและฉีดสารทึบรังสีจะช่วยแยกโรคได้

**2. Atrial septal defect** ชนิด secundum แยกจากกันโดยประวัติ การตรวจร่างกาย และคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

**3. Patent ductus arteriosus** ในราย atypical ductus หรือ aortopulmonary fenestration อาการจะคล้ายคลึงกับ VSD ขนาดใหญ่ได้ ถ้าเสียงฟู่ได้ยินชัดบริเวณส่วนบนของหน้าอก และมี pulse pressure กว้างกว่าปกติควรนึกถึง PDA แต่อย่างไรก็ตาม การสวนหัวใจและฉีดสารทึบรังสีเฉพาะแห่งจะช่วยแยกโรคได้

**4. Single ventricle** ผู้ป่วยที่มีความพิการนี้จะมีอาการมาก สวนหัวใจจะพบว่าความดันและความเข้มข้นของออกซิเจนในหลอดเลือดแดงซิสเต็มิกใกล้เคียงกับในหลอดเลือดแดงพัลโมนารี การฉีดสารทึบรังสีดูลักษณะโครงสร้างของเวนทริเคิลและตำแหน่งของหลอดเลือดใหญ่จะให้การวินิจฉัยได้ถูกต้อง

**5. Truncus arteriosus** ผู้ป่วยมักมีอาการมาก ฟังบริเวณหัวใจอาจได้ยินเสียงฟู่โตแอสโตล จาก truncal regurgitation แยกโรคได้จากภาพรังสีทรวงอก การสวนหัวใจ และการฉีดสารทึบรังสี

## การรักษา

VSD ขนาดใหญ่ที่มีความดันเลือดในหลอดเลือดแดงพัลโมนารีสูง และมีภาวะหัวใจวาย มีขั้นตอนการดูแลรักษาทางดังนี้

a. ให้ยารักษาภาวะหัวใจวาย

b. สวนหัวใจเพื่อดูความผิดปกติของกายวิภาคและสรีรวิทยา

c. ถ้าผู้ป่วยมีอาการไม่ดีขึ้นด้วยการรักษาทางยาแล้ว ควรทำ pulmonary banding เพื่อลด shunt จากซ้ายไปขวาให้น้อยลง ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับอาการทั่วไปของทารกกว่าดีพอที่จะเสี่ยงกับการดมยา และผ่าตัดได้หรือไม่

d. ผ่าตัดปิด VSD เมื่อผู้ป่วยอายุประมาณ 5 ปีขึ้นไป หรือมีน้ำหนักเลย 15 กก. พร้อมกับ de-banding ในบางสถาบันผ่าตัดปิด VSD ขนาดใหญ่ขณะเป็นทารกซึ่งมีอาการหัวใจวาย ดังรายงานของ Sigmam และคณะ แต่อัตราตายยังคงสูงถึง 14 เปอร์เซ็นต์

**ข้อชี้บ่งสำหรับการผ่าตัดปิด VSD ขนาดใหญ่ มีดังนี้**

1. Pulmonary blood flow: Systemic blood flow มากกว่า 2:1

2. เป็น left to right shunt เท่านั้น

3. มีความต้านทานวงจรพัลโมนารีน้อยกว่าทางวงจรซิสเต็มิกอย่างน้อย 50 เปอร์เซ็นต์

อัตราการตายจากการผ่าตัดอยู่ระหว่าง 5-15 เปอร์เซ็นต์ ขึ้นอยู่กับความพร้อมของศัลยแพทย์ เครื่องมือ การดมยา และการดูแลหลังผ่าตัด

**ไม่ควรทำการผ่าตัด ถ้า**

1. VSD ใหญ่มาก และมี

1.1 Bidirectional shunt

1.2 ความต้านทานวงจรพัลโมนารีมากกว่า 75 เปอร์เซ็นต์ของวงจรซิสเต็มิก

2. VSD มีขนาดเล็กมาก และ

2.1 ไม่มีอาการ

2.2 อัตราส่วนที่เลือดไหลสู่ปอดต่อเลือดไหลไปยังร่างกายทั่วไปน้อยกว่า 1.5:1

2.3 ความดันหลอดเลือดแดงพัลโมนารีปกติ

3. ขณะที่ผู้ป่วยเกิดภาวะติดเชื้อมีบริเวณความพิการนี้ ควรต้องรักษาทางยาให้หายก่อน

■ **อ่านต่อฉบับหน้า**