กรมการแพทย์
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES

กรมการแพทย์
"ทำดีที่สุดเพื่อทุกชีวิต"

ตำราวิชาการแพทย์

Volume 4:
สาขากุมารเวชศาสตร์









ตำราวิชาการแพทย์

Volume 4:
สาขากุมารเวชศาสตร์









ที่ปรึกษา นพ.สมศักดิ์ อรรฆศิลป์ อธิบดีกรมการแพทย์
นพ.มานัส โพธาภรณ์ รองอธิบดีกรมการแพทย์

บรรณาธิการ ผศ. (พิเศษ) พญ.อัจฉริยา ทองสิน, ผศ. (พิเศษ) พญ.ศิริรัตน์ อุฬารตินนท์, ผศ. (พิเศษ) พญ.ทัศลาภา แดงสุวรรณ, ผศ. (พิเศษ) นพ.ประวิทย์ เจตนชัย, ผศ. (พิเศษ) พญ.จุฬาลักษณ์ คุปตานนท์, นพ.สุรณัฐ แก้วณิมีย์

ทีมบรรณาธิการ นพ.กิตติวัฒน์ มะโนจันทร์, ศิวาพร สังรวม, ลลิตา พนาคร, สมิทธิกร เย็นวัฒนา, สาวิตรี ยาหอม, ภัทราภรณ์ สมศรี, ลัดดาวัลย์ ชะละจิตต์, นิจนิรันดร์ แก้วใสย์

คณะผู้เขียน

ปัญหาที่พบบ่อยในภาวะพูดช้า
พญ.ธันยพร เมฆรุ่งจรัส

ข้อพึงปฏิบัติและความผิดพลาดที่พบบ่อยในเด็กที่มีพัฒนาการช้าและภาวะสติปัญญาบกพร่อง
ผศ.พญ.อดิศร์สุดา เฟื่องฟู

ข้อควรระวังในปัญหาพฤติกรรมที่พบบ่อยในเด็กปฐมวัย
พญ.สิจา ลีลาทนาพร

การดูแลเด็กที่ถูกทารุณกรรม สำหรับบุคลากรห้องฉุกเฉิน
ผศ. (พิเศษ) พญ.ปราณี เมืองน้อย

พฤติกรรมทำร้ายตัวเองที่ไม่ใช่เพื่อการฆ่าตัวตาย (Non-suicidal self-injury) ในเด็กวัยรุ่น
ผศ. (พิเศษ) พญ.ศิริรัตน์ อุฬารตินนท์

ภาวะนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่น
พญ.ถิรพร ตั้งจิตติพร

การเปลี่ยนผ่านปิดช่องว่างระบบบริการสุขภาพจากวัยเด็กสู่วัยผู้ใหญ่สำหรับวัยรุ่นโรคเรื้อรัง
พญ.สุนทริยา ลีลาแสงสาย

ข้ออักเสบเรื้อรังในเด็ก
ผศ. (พิเศษ) พญ.ทัศลาภา แดงสุวรรณ

ข้อผิดพลาดที่พบในการดูแลรักษาการแพ้ชนิดรุนแรง
พญ.พาณิภัค เต็มบุญนาค

อาการปวดศีรษะในเด็ก: เมื่อไหร่ที่ต้องกังวล
นพ.รชต บุญกรองศักดิ์

การดูแลและรักษาผู้ป่วยโรคไข้เลือดออก
พญ.ธนัชชา โง้วจิระศักดิ์
พญ.พักต์เพ็ญ สิริคุตต์

โรคระบบทางเดินอาหารและตับในเด็ก: ท้องผูกในเด็ก
พญ.นพรัตน์ ประชาสิทธิศักดิ์

ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารในผู้ป่วยเด็ก
นพ.สิวโรจน์ ขนอม

ภาวะน้ำดีคั่งในทารก
ผศ. (พิเศษ) พญ.จุฬาลักษณ์ คุปตานนท์

เวชปฏิบัติการดูแลรักษาโรคอ้วนในเด็ก
นพ.สุรณัฐ แก้วณิมีย์

ประเด็นสำคัญในการดูแลรักษาโรคขาดวิตามินซีในเด็ก
ผศ. (พิเศษ) พญ. อรวรรณ เอี่ยมโอภาส

ภาวะติดเชื้อกระแสโลหิตในทารกแรกเกิด
นพ.ศุภวัชร บุญกษิดิ์เดช

การสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็ก
ผศ. (พิเศษ) นพ.ประวิทย์ เจตนชัย

เบาหวานชนิดที่ 1 ในเด็กและวัยรุ่น: การวินิจฉัยและหลักการบริบาลรักษา
พญ.ช่อแก้ว คงการค้า

ภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย
พญ.พิริยา จันทราธรรมชาติ

ภาวะฉุกเฉินทางโรคหัวใจในเด็ก
พญ.พิมพ์ภัค ประชาศิลป์ชัย

เมื่อไรจะสงสัยว่าเด็กเป็นโรคหัวใจ
นพ.วรการ พรหมพันธุ์

การกู้ชีพในเด็ก 2020
พญ.พิมพ์ภัค ประชาศิลป์ชัย

การวินิจฉัยและการรักษาโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดรุนแรง
พญ.พรรณธิป ภัทรกุลวิวัฒน์

อาการเป็นลม หมดสติในเด็ก
นพ.ธวัชชัย กิระวิทยา

ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก
พญ.อรุโณทัย มีแก้วกุญชร

แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะความดันโลหิตสูง
พญ.อุไรวรรณ เลิศวนัสบดี

พิมพ์ครั้งที่ 1 มกราคม 2565 จำนวน 100 เล่ม

ISBN 978-974-422-983-0

พิมพ์ที่ สำนักงานกิจการโรงพิมพ์ องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก ในพระบรมราชูปถัมภ์

จัดทำโดย กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข ถนนติวานนท์ ตำบลตลาดขวัญ อำเภอเมือง จังหวัดนนทบุรี 11000

สนับสนุนโดย กองทุนสนับสนุนงานวิชาการ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

เอกสารเล่มนี้เป็นเอกสารวิชาการ ซึ่งเป็นความคิดเห็นของบรรณาธิการและคณะผู้เขียน ไม่เกี่ยวข้องกับความคิดเห็นของหน่วยงานต้นสังกัดหรือหน่วยงานสนับสนุนที่เกี่ยวข้อง

ตำราวิชาการแพทย์ | **Volume 4: สาขากุมารเวชศาสตร์**

ที่ปรึกษา นพ.สมศักดิ์ อรรฆศิลป์ อธิบดีกรมการแพทย์
นพ.มานัส โพธาภรณ์ รองอธิบดีกรมการแพทย์

บรรณาธิการ ผศ. (พิเศษ) พญ.อัจฉริยา ทองสิน, ผศ. (พิเศษ) พญ.ศิริรัตน์ อุฬารตินนท์, ผศ. (พิเศษ) พญ.ทัศลาภา แดงสุวรรณ, ผศ. (พิเศษ) นพ.ประวิทย์ เจตนชัย, ผศ. (พิเศษ) พญ.จุฬาลักษณ์ คุปตานนท์, นพ.สุรณัฐ แก้วณิมีย์

ทีมบรรณาธิการ นพ.กิตติวัฒน์ มะโนจันทร์, ศิวาพร สังรวม, ลลิตา พนาคร, สมิทธิกร เย็นวัฒนา, สาวิตรี ยาหอม, ภัทราภรณ์ สมศรี, ลัดดาวัลย์ ชะละจิตต์, นิจนิรันดร์ แก้วใสย์

คณะผู้เขียน

โรคไตอักเสบเฉียบพลันจากการติดเชื้อสเตรปโตคอคคัส
นพ.ชูเกียรติ เกียรติขจรกุล

โรคผิวหนังจากการติดเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยในเด็ก
พญ.ชนกานต์ สุขณีวัฒน์

แนวทางการวินิจฉัยและดูแลรักษา ผื่นผ้าอ้อม
พญ.นุชนาฏ รุจิเมธาภาส

การตรวจคัดกรองสุขภาพเด็ก
ผศ.(พิเศษ) พญ.นัยนา ณีศะนันท์

แนวทางการให้อาหารทารก
พญ.รัชดา เกษมทรัพย์

การเลือกวิธีการตรวจพันธุกรรม
ผศ. (พิเศษ) พญ.จุฬาลักษณ์ คุปตานนท์

ปัญหาที่พบบ่อย และแนวทางแก้ไขปัญหา ในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
พญ.เพ็ญพักตร์ เกริกมธุกร

ความบกพร่องของผนังหน้าท้อง
ผศ. (พิเศษ) พญ.อัจฉริยา ทองสิน

โรคหลอดอาหารตัน
ผศ. (พิเศษ) พญ.วรรณนิสา ภู่เจริญ

ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อยในโรคไส้เลื่อนกะบังลมตั้งแต่กำเนิด
นพ.จารุพงษ์ น้อยตำแย

ภาวะลำไส้อักเสบและเน่า
พญ.มนทินี สัปจาตุระ

ปัญหาที่พบบ่อยในภาวะทางเดินอาหารส่วนต้นอุดตันในทารกแรกเกิด
พญ.สุรเนตร ชีวะประภานันท์

พิมพ์ครั้งที่ 1 มกราคม 2565 จำนวน 100 เล่ม

ISBN 978-974-422-983-0

พิมพ์ที่ สำนักงานกิจการโรงพิมพ์ องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก ในพระบรมราชูปถัมภ์

จัดทำโดย กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข ถนนติวานนท์ ตำบลตลาดขวัญ อำเภอเมือง จังหวัดนนทบุรี 11000

สนับสนุนโดย กองทุนสนับสนุนงานวิชาการ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

เอกสารเล่มนี้เป็นเอกสารวิชาการ ซึ่งเป็นความคิดเห็นของบรรณาธิการและคณะผู้เขียน ไม่เกี่ยวข้องกับความคิดเห็นของหน่วยงานต้นสังกัดหรือหน่วยงานสนับสนุนที่เกี่ยวข้อง

คำนำ

ตำราวิชาการแพทย์ เล่มที่ 4 สาขากุมารเวชศาสตร์ สาขากุมารศัลยศาสตร์ และจิตเวชศาสตร์เด็กและวัยรุ่น สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินีร่วมจัดทำขึ้นเนื่องโอกาสครบรอบ 80 ปี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข โดยคณาจารย์สาขากุมารเวชศาสตร์ กุมารศัลยศาสตร์ และจิตเวชศาสตร์เด็กและวัยรุ่น โดยเน้นโรคและภาวะที่พบบ่อยและเป็นปัญหาในเวชปฏิบัติ ครอบคลุมการดูแลรักษาทั้งผู้ป่วยนอก ผู้ป่วยในและผู้ป่วยวิกฤติ ตั้งแต่วัยทารกจนถึงวัยรุ่น

สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี หวังเป็นอย่างยิ่งว่าการเผยแพร่ความรู้ด้านวิชาการในครั้งนี้ จะเป็นประโยชน์แก่บุคลากรทางการแพทย์ แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป และกุมารแพทย์ ในการดูแลผู้ป่วยเด็กและวัยรุ่นให้มีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น ลดอัตราการเสียชีวิต และมีคุณภาพชีวิตที่ดีต่อไป

คณะบรรณาธิการ

กรมการแพทย์
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES



สารจากอธิบดีกรมการแพทย์

กรมการแพทย์ เป็นกรมวิชาการของกระทรวงสาธารณสุข มีพันธกิจหลักในการสร้าง ถ่ายทอดองค์ความรู้ เสริมสร้างความร่วมมือทางวิชาการ บริการทางการแพทย์ในทุกภาคส่วน (Collaboration Center) เพื่อพัฒนาการแพทย์ของประเทศสู่มาตรฐานสากล โดยมีเป้าประสงค์ให้แพทย์ และบุคลากรด้านสุขภาพ มีความเชี่ยวชาญเฉพาะทาง (Health Personal Excellence) ซึ่งกรมการแพทย์มีสถาบันฝึกอบรมแพทย์เฉพาะทางถึง 45 สาขา 58 หลักสูตร ทั้งนี้เพื่อผลิตแพทย์เฉพาะทางให้เพียงพอต่อความต้องการและลดความขาดแคลนแพทย์เฉพาะทางในประเทศ ตอบสนองการบริการสุขภาพของประชาชนให้เข้าถึงการบริการรักษาโรคที่มีความยุ่งยากซับซ้อนและเป็นที่พึงพอใจ

ในวาระที่กรมการแพทย์สถาปนาครบรอบ 80 ปี (10 มีนาคม 2565) ผู้เชี่ยวชาญของกรมการแพทย์ อาจารย์แพทย์ของสถาบันฝึกอบรมในสังกัดกรมการแพทย์ได้ร่วมกันจัดทำตำราวิชาการแพทย์ขึ้นเพื่อถ่ายทอดองค์ความรู้ ประสบการณ์การดูแล รักษาให้กับบุคลากรทางการแพทย์ นักศึกษาแพทย์ แพทย์ใช้ทุน แพทย์ประจำบ้าน ได้ศึกษาเพิ่มพูนทักษะ ความรู้แพทย์เฉพาะทาง และเป็นข้อเสนอแนะแนวทางการปฏิบัติงานด้านการดูแลรักษาที่ช่วยให้ผู้ที่ได้ศึกษานำไปใช้ประโยชน์ได้อย่างแท้จริงและสามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้ตามบริบทภายใต้ทรัพยากรที่มีอยู่ “ตำราวิชาการแพทย์ Volume 4: สาขากุมารเวชศาสตร์” ฉบับนี้มีเนื้อหาที่น่าเรียนรู้ในโรคเฉพาะทางด้านกุมารเวชศาสตร์ กุมารศัลยศาสตร์ และกุมารจิตเวชศาสตร์เด็กและวัยรุ่น จากสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี หวังเป็นอย่างยิ่งว่า หนังสือตำราเฉพาะทางนี้ จะเป็นแหล่งความรู้ที่ช่วยให้บุคลากรทางการแพทย์ ได้รับความรู้ที่ผ่านการถ่ายทอดประสบการณ์จากผู้เขียนได้อย่างเต็มที่และช่วยให้การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคเฉพาะทางด้านกุมารเวชศาสตร์มีประสิทธิภาพ รวมถึงช่วยให้ประชาชนมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น ดั่งปณิธานของกรมการแพทย์ที่ว่า เราจะทำดีที่สุด เพื่อทุกชีวิต (Do our best for all)

นายแพทย์สมศักดิ์ อรรฆศิลป์
อธิบดีกรมการแพทย์

สารบัญ

	หน้า
คำนำ	I
สารจากอธิบดี	II
สารบัญ	III
สารบัญตาราง	VI
สารบัญภาพ	XI
สาขากุมารเวชศาสตร์พัฒนาการและพฤติกรรม	**1**
ปัญหาที่พบบ่อยในภาวะพูดช้า	3
ข้อพึงปฏิบัติและความผิดพลาดที่พบบ่อยในเด็กที่มีพัฒนาการช้าและภาวะสติปัญญาบกพร่อง	9
ข้อควรระวังในปัญหาพฤติกรรมที่พบบ่อยในเด็กปฐมวัย	19
สาขากุมารเวชศาสตร์เด็กและวัยรุ่น	**29**
การดูแลเด็กที่ถูกทารุณกรรม สำหรับบุคลากรห้องฉุกเฉิน	31
พฤติกรรมทำร้ายตัวเองที่ไม่ใช่เพื่อการฆ่าตัวตาย (Non-suicidal self-injury) ในเด็กวัยรุ่น	41
ภาวะนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่น	47
การเปลี่ยนผ่านปิดช่องว่างระบบบริการสุขภาพจากวัยเด็กสู่วัยผู้ใหญ่สำหรับวัยรุ่นโรคเรื้อรัง	59
สาขากุมารเวชศาสตร์โรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกัน	**67**
ข้ออักเสบเรื้อรังในเด็ก	69
ข้อผิดพลาดที่พบในการดูแลรักษาการแพ้ชนิดรุนแรง	77
สาขากุมารเวชศาสตร์ประสาทวิทยา	**89**
อาการปวดศีรษะในเด็ก: เมื่อไหร่ที่ต้องกังวล	91
สาขากุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ	**99**
การดูแลและรักษาผู้ป่วยโรคไข้เลือดออก	101
สาขากุมารเวชศาสตร์โรคทางเดินอาหารและตับ	**113**
โรคระบบทางเดินอาหารและตับในเด็ก: ท้องผูกในเด็ก	115
ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารในผู้ป่วยเด็ก	125
ภาวะน้ำดีคั่งในทารก	139
สาขาโรคภาวะโภชนาการในเด็ก	**151**
เวชปฏิบัติการดูแลรักษาโรคอ้วนในเด็ก	153
ประเด็นสำคัญในการดูแลรักษาโรคขาดวิตามินซีในเด็ก	171
สาขากุมารเวชศาสตร์ทารกแรกเกิดและปริกำเนิด	**177**
ภาวะติดเชื้อกระแสโลหิตในทารกแรกเกิด	179

	หน้า
สาขากุมารเวชศาสตร์โรคระบบทางเดินหายใจ	**191**
การสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็ก	193
สาขาโรคต่อมไร้ท่อในเด็ก	**205**
เบาหวานชนิดที่ 1 ในเด็กและวัยรุ่น: การวินิจฉัยและหลักการบริบาลรักษา	207
ภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย	223
สาขากุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจ	**237**
ภาวะฉุกเฉินทางโรคหัวใจในเด็ก	239
เมื่อไรจะสงสัยว่าเด็กเป็นโรคหัวใจ	253
การกู้ชีพในเด็ก 2020	263
การวินิจฉัยและการรักษาโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดรุนแรง	277
อาการเป็นลม หมดสติในเด็ก	289
สาขาโลหิตวิทยาและมะเร็งในเด็ก	**297**
ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก	299
สาขาโรคไตในเด็ก	**309**
แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะความดันโลหิตสูง	311
โรคไตอักเสบเฉียบพลันจากการติดเชื้อสเตรปโตคอคคัส	327
สาขากุมารเวชศาสตร์ตจวิทยา	**335**
โรคผิวหนังจากการติดเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยในเด็ก	337
แนวทางการวินิจฉัยและการรักษาโรคผื่นผ้าอ้อม	349
สาขากุมารเวชศาสตร์สังคม	**361**
การตรวจคัดกรองสุขภาพเด็ก	363
แนวทางการให้อาหารทารก	371
สาขาพันธุศาสตร์	**377**
การเลือกวิธีการตรวจพันธุกรรม	379
สาขากุมารศัลยศาสตร์	**385**
ปัญหาที่พบบ่อยและแนวทางแก้ไขปัญหาในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี	387
ความบกพร่องของผนังหน้าท้อง	393
โรคหลอดอาหารตัน	403

	หน้า
ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อยในโรคไส้เลื่อนกะบังลมตั้งแต่กำเนิด	413
ภาวะลำไส้อักเสบและเน่า	425
ปัญหาที่พบบ่อยในภาวะทางเดินอาหารส่วนต้นอุดตันในทารกแรกเกิด	437

สารบัญตาราง

หน้า

สาขากุมารเวชศาสตร์พัฒนาการและพฤติกรรม

ปัญหาที่พบบ่อยในภาวะพูดช้า

ตารางที่ 1 อาการแสดงที่บ่งชี้ว่าเด็กอาจมีปัญหาพัฒนาการทางภาษาล่าช้า 4

ข้อพึงปฏิบัติและความผิดพลาดที่พบบ่อยในเด็กที่มีพัฒนาการช้าและภาวะสติปัญญาบกพร่อง

ตารางที่ 1 ระดับความรุนแรงของภาวะบกพร่องทางสติปัญญา 11

ตารางที่ 2 สาเหตุของพัฒนาการล่าช้าที่พบบ่อย 12

สาขากุมารเวชศาสตร์เด็กและวัยรุ่น

การดูแลเด็กที่ถูกทารุณกรรม สำหรับบุคลากรห้องฉุกเฉิน

ตารางที่ 1 คำจำกัดความของการทารุณกรรมเด็กแต่ละประเภท 31

ภาวะนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่น

ตารางที่ 1 สรุปปัจจัยที่ทำให้ปัญหานอนไม่หลับคงอยู่ (perpetuating factors) ในเด็กและวัยรุ่น 49

ตารางที่ 2 ตัวอย่างตารางบันทึกการนอน 51

ตารางที่ 3 หลักการทำ Cognitive Behavioral Therapy (CBT-i) ในผู้ใหญ่ 53

ตารางที่ 4 ยาที่ใช้ในการรักษาอาการนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่น 56

การเปลี่ยนผ่านปิดช่องว่างระบบบริการสุขภาพจากวัยเด็กสู่วัยผู้ใหญ่สำหรับวัยรุ่นโรคเรื้อรัง

ตารางที่ 1 ปัจจัยที่เกี่ยวข้องตลอดกระบวนการเปลี่ยนผ่าน 61

ตารางที่ 2 บทบาทหน้าที่ของกุมารแพทย์และอายุรแพทย์ 63

สาขากุมารเวชศาสตร์ประสาทวิทยา

อาการปวดศีรษะในเด็ก: เมื่อไหร่ที่ต้องกังวล

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยไมเกรนชนิดไม่มีอาการเตือน (migraine without aura) 95

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ

การดูแลและรักษาผู้ป่วยโรคไข้เลือดออก

ตารางที่ 1 ระดับความรุนแรงของโรคไข้เลือดออก 106

ตารางที่ 2 ภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยไข้เลือดออกช็อกและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ 110

ตารางที่ 3 ค่า osmolarity ของสารน้ำแต่ละชนิด 111

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคทางเดินอาหารและตับ

โรคระบบทางเดินอาหารและตับในเด็ก: ท้องผูกในเด็ก

ตารางที่ 1 ความถี่การขับถ่ายอุจจาระของเด็ก 116

ตารางที่ 2 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะท้องผูกไร้โรคทางกายและ Infant dyschezia 117

		หน้า
ตารางที่ 3	อาการเตือนที่บ่งชี้ถึงภาวะท้องผูกที่มีสาเหตุจากโรคทางกาย	118
ตารางที่ 4	โรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุของท้องผูกเรื้อรัง	118
ตารางที่ 5	ยาที่ใช้รักษาท้องผูกเพื่อระบายอุจจาระคั่งค้าง (disimpaction)	121
ตารางที่ 6	โรคระบบทางเดินอาหารและตับในเด็ก: ท้องผูกในเด็ก	121
ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารในผู้ป่วยเด็ก		
ตารางที่ 1	สาเหตุที่ทำให้เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน	128
ตารางที่ 2	ตัวอย่างโรคหรือภาวะความผิดปกติที่สัมพันธ์กับเลือดออกในทางเดินอาหาร	130
ตารางที่ 3	ยาที่ใช้รักษาเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน	132
ตารางที่ 4	สาเหตุที่ทำให้เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง	134
ตารางที่ 5	ขั้นตอนการดูแลผู้ป่วยเด็กที่มาด้วยเลือดออกจากทางเดินอาหาร	137
ภาวะน้ำดีคั่งในทารก		
ตารางที่ 1	สาเหตุของภาวะน้ำดีคั่ง	141
ตารางที่ 2	การซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค	142
ตารางที่ 3	สาเหตุของภาวะน้ำดีคั่งในทารกและการรักษาเฉพาะ	144
ตารางที่ 4	การตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น	145
ตารางที่ 5	การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุของภาวะน้ำดีคั่ง	145
ตารางที่ 6	การตรวจทางรังสีวิทยา	146
ตารางที่ 7	หลักการให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะน้ำดีคั่ง	148
ตารางที่ 8	การรักษาด้วยยาในทารกที่มีภาวะน้ำดีคั่ง	149
สาขาโรคภาวะโภชนาการในเด็ก		
เวชปฏิบัติการดูแลรักษาโรคอ้วนในเด็ก		
ตารางที่ 1	สาเหตุของโรคอ้วน	155
ตารางที่ 2	การซักประวัติ	159
ตารางที่ 3	การตรวจร่างกาย	159
ตารางที่ 4	โรคร่วมและภาวะแทรกซ้อน	160
ตารางที่ 5	แนวทางการรักษาโรคอ้วน	161
ตารางที่ 6	ปริมาณพลังงานที่ต้องการสำหรับการเจริญเติบโตในแต่ละช่วงอายุ ตามเพศและระดับของกิจกรรมทางกาย	163
ตารางที่ 7	คำแนะนำในการป้องกันโรคอ้วน	167
ประเด็นสำคัญในการดูแลรักษาโรคขาดวิตามินซีในเด็ก		
ตารางที่ 1	การวินิจฉัยแยกโรคของโรคขาดวิตามินซีในเด็ก	173

หน้า

สาขากุมารเวชศาสตร์ทารกแรกเกิดและปริกำเนิด

ภาวะติดเชื้อกระแสโลหิตในทารกแรกเกิด

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยภาวะ Intrauterine inflammation or infection (Triple I) 183

การสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็ก

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงของการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ 194

ตารางที่ 2 ตำแหน่งที่พบสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ 195

ตารางที่ 3 ผลการตรวจภาพรังสีทรวงอกในผู้ป่วยที่มีการสำลักสิ่งแปลกปลอม 197

สาขาโรคต่อมไร้ท่อในเด็ก

เบาหวานชนิดที่ 1 ในเด็กและวัยรุ่น: การวินิจฉัยและหลักการบริบาลรักษา

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยโรคเบาหวาน 207

ตารางที่ 2 ชนิดของโรคเบาหวาน WHO classification of diabetes 2019 208

ตารางที่ 3 การจำแนกชนิดของเบาหวานที่พบบ่อยในเด็กและวัยรุ่น 209

ตารางที่ 4 การดำเนินโรคของเบาหวานชนิดที่ 1 210

ตารางที่ 5 ค่าน้ำตาลสะสมฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C) เป้าหมาย 212

ตารางที่ 6 ตัววัดผลอื่นที่มีความหมายในการควบคุมระดับน้ำตาลในเบาหวานชนิดที่ 1 213

ตารางที่ 7 ชนิดของอินซูลินและการออกฤทธิ์เมื่อบริหารยาด้วยการฉีดเข้าใต้ผิวหนัง 213

ตารางที่ 8 คำแนะนำการตรวจคัดกรอง ปัจจัยเสี่ยงและการรักษาของภาวะแทรกซ้อนทางด้าน microvascular 216

ตารางที่ 9 คำแนะนำการตรวจคัดกรองและการรักษาของภาวะแทรกซ้อนทางด้าน macrovascular 217

ตารางที่ 10 คำแนะนำการตรวจคัดกรองและการรักษาของ dyslipidemia 218

ภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย

ตารางที่ 1 อัตราการเพิ่มขึ้นของความสูงตามช่วงอายุ 223

ตารางที่ 2 สาเหตุของภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย ชนิด Central Precocious Puberty 230

ตารางที่ 3 สาเหตุของภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย ชนิด Peripheral Precocious Puberty 231

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจ

ภาวะฉุกเฉินทางโรคหัวใจในเด็ก

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยโรคความดันโลหิตต่ำในแต่ละอายุ 242

ตารางที่ 2 ค่าปกติของอัตราการเต้นของหัวใจในเด็ก 246

ตารางที่ 3 ความแตกต่างระหว่าง sinus tachycardia และ supraventricular tachycardia 248

หน้า

เมื่อไรจะสงสัยว่าเด็กเป็นโรคหัวใจ

ตารางที่ 1 โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดต่างๆ 253
ตารางที่ 2 ความเสี่ยงที่เกิดขึ้นอีกของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดที่ไม่ได้แสดงออกในรูปของกลุ่มอาการ (nonsyndromic congenital heart disease) 258
ตารางที่ 3 อาการที่สำคัญของโรคหัวใจในผู้ป่วยเด็กที่มีอาการเจ็บหน้าอก 259
ตารางที่ 4 เกณฑ์การวินิจฉัยความดันโลหิตต่ำในช่วงอายุต่างๆ 261

การวินิจฉัยและการรักษาโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดรุนแรง

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงผู้ป่วยกลุ่ม duct-dependent systemic blood flow 277
ตารางที่ 2 ผลการตรวจปอดด้วยรังสีและผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยกลุ่ม duct-dependent systemic blood flow 278
ตารางที่ 3 อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยกลุ่ม duct-dependent pulmonary blood flow 279
ตารางที่ 4 ผลการตรวจปอดด้วยรังสีและผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยกลุ่ม duct-dependent pulmonary blood flow 281

อาการเป็นลม หมดสติในเด็ก

ตารางที่ 1 การแยกผู้ป่วยที่หมดสติจาก syncope และจากภาวะชัก 290

สาขาโลหิตวิทยาและมะเร็งในเด็ก

ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

ตารางที่ 1 Lower limits of normal haemoglobin and mean corpuscular volume 302
ตารางที่ 2 Reference ranges for serum transferrin receptor 303
ตารางที่ 3 การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ธาลัสซีเมีย และ anemia of chronic disease 304
ตารางที่ 4 การเปลี่ยนแปลงทางอาการและทางห้องปฏิบัติการที่แสดงว่ามีการตอบสนองต่อการรักษา 306

สาขาโรคไตในเด็ก

แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะความดันโลหิตสูง

ตารางที่ 1 สาเหตุของความดันโลหิตสูงที่พบบ่อยจำแนกตามอายุเด็ก 316
ตารางที่ 2 ข้อมูลที่ควรซักประวัติเพื่อหาสาเหตุของความดันโลหิตสูง 317
ตารางที่ 3 การตรวจร่างกายที่ช่วยบอกถึงสาเหตุของความดันโลหิตสูง 318
ตารางที่ 4 การตรวจเบื้องต้นทางห้องปฏิบัติการและทางรังสีวิทยาสำหรับเด็กที่มีความดันโลหิตสูง 319
ตารางที่ 5 ยาลดความดันโลหิตชนิดกินที่ใช้บ่อยในเด็ก 321
ตารางที่ 6 ยาลดความดันโลหิตที่ใช้ในการรักษาภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต 322
ตารางที่ 7 แนวทางในการติดตามการดูแลรักษาการจำแนกตามประเภทของความดันโลหิต 323

หน้า

สาขากุมารเวชศาสตร์ตจวิทยา

โรคผิวหนังจากการติดเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยในเด็ก

ตารางที่ 1 รายละเอียดอาการแสดงและความแตกต่างของ impetigo ทั้ง 2 ชนิด 338

แนวทางการวินิจฉัยและดูแลรักษา ผื่นผ้าอ้อม

ตารางที่ 1 Diaper dermatitis; differential diagnosis 349

ตารางที่ 2 ปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะdiaper (irritant) dermatitis และแนวทางการป้องกัน 352

ตารางที่ 3 อวัยวะมักพบรอยโรคและอาการที่พบในโรค Langerhans cell histiocytosis 357

สาขากุมารเวชศาสตร์สังคม

การตรวจคัดกรองสุขภาพเด็ก

ตารางที่ 1 ประเด็นการซักประวัติและสัมภาษณ์ 364

ตารางที่ 2 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะโภชนาการ 365

การเลือกวิธีการตรวจพันธุกรรม

ตารางที่ 1 ข้อดีและข้อเสียของแต่ละวิธีตรวจในการตรวจหา deletion/ duplication 381

สาขากุมารศัลยศาสตร์

ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อยในโรคไส้เลื่อนกะบังลมตั้งแต่กำเนิด

ตารางที่ 1 การใช้ mechanical ventilation และเป้าหมายการรักษา 417

ตารางที่ 2 Pulmonary vasodilator ในปัจจุบัน 418

ภาวะลำไส้อักเสบและเน่า

ตารางที่ 1 อาการผู้ป่วยโรค NEC 427

ตารางที่ 2 Modified Bell classification 428

ตารางที่ 3 Initial management in NEC 431

หน้า

สาขากุมารเวชศาสตร์พัฒนาการและพฤติกรรม

ข้อควรระวังในปัญหาพฤติกรรมที่พบบ่อยในเด็กปฐมวัย

ภาพที่ 1 การร้องโคลิก (infantile colic/ excessive crying) 19
ภาพที่ 2 การร้องกลั้น (breath holding spells) 21
ภาพที่ 3 การร้องอาละวาด (temper tantrums) 23
ภาพที่ 4 การดูดนิ้ว (thumb sucking) 25
ภาพที่ 5 การสบฟันที่ผิดปกติ ทั้งฟันแท้และฟันน้ำนม 26
ภาพที่ 6 นิ้วมือและเล็บ ติดเชื้อแบคทีเรีย (paronychia) ติดเชื้อเริม (herpetic whitlow) หรือเกิดการอักเสบ (irritant eczema) 26
ภาพที่ 7 วิธีช่วยให้เด็กเลิกเอานิ้วเข้าปากโดยไม่ได้ตั้งใจ 27

สาขากุมารเวชศาสตร์เด็กและวัยรุ่น

ภาวะนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่น

ภาพที่ 1 วงจรการนอนหลับในแต่ละช่วงอายุ 48

การเปลี่ยนผ่านปิดช่องว่างระบบบริการสุขภาพจากวัยเด็กสู่วัยผู้ใหญ่สำหรับวัยรุ่นโรคเรื้อรัง

ภาพที่ 1 การเปลี่ยนผ่านสู่การดูแลระบบสุขภาพแบบผู้ใหญ่โดยมีส่วนที่สัมพันธ์กันในด้านความรู้ ทักษะและทรัพยากรที่เป็นพื้นฐานที่จำเป็นในการดูแลผู้ป่วยวัยรุ่น การจัดการตนเองของผู้ป่วยโรคเรื้อรังและ ระบบสุขภาพ 60
ภาพที่ 2 Social-ecological Model of Adolescent and Young Adult Readiness to Transition (SMART) model 62

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกัน

ข้อผิดพลาดที่พบในการดูแลรักษาการแพ้ชนิดรุนแรง

ภาพที่ 1 บัตรประจำตัวผู้ป่วยที่มีอาการแพ้ชนิดรุนแรง (anaphylaxis card) 82
ภาพที่ 2 ยาอะดรีนาลีนสำหรับผู้ป่วยพกติดตัว 82

สาขากุมารเวชศาสตร์ประสาทวิทยา

อาการปวดศีรษะในเด็ก: เมื่อไหร่ที่ต้องกังวล

ภาพที่ 1 รูปแบบอาการปวดศีรษะ (headache patterns) 92

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ

การดูแลและรักษาผู้ป่วยโรคไข้เลือดออก

ภาพที่ 1 อัตราการป่วยของโรคไข้เลือดออกในประเทศไทย ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2551-2563 101
ภาพที่ 2 ลักษณะ tourniquet test ได้ผลบวกในผู้ป่วย DHF 103
ภาพที่ 3 รูปแบบการรั่วของพลาสมาในระยะวิกฤตของ DHF 103

		หน้า
ภาพที่ 4	ผื่น petechiae ในผู้ป่วย DHF	105
ภาพที่ 5	ภาพรังสี (CXR) ท่า right lateral decubitus แสดงภาวะ pleural effusion ของผู้ป่วย DHF	105
ภาพที่ 6	ผื่น convalescent rash ในผู้ป่วย DHF ระยะฟื้นตัว	106
ภาพที่ 7	การดูแลรักษาไข้เลือดออกที่มีภาวะช็อก	109

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคทางเดินอาหารและตับ

โรคระบบทางเดินอาหารและตับในเด็ก: ท้องผูกในเด็ก

ภาพที่ 1	Bristol stool scale	119

ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารในผู้ป่วยเด็ก

ภาพที่ 1	สรุปขั้นตอนการประเมินผู้ป่วยเด็กที่มาด้วยเลือดออกจากทางเดินอาหาร	136

ภาวะน้ำดีคั่งในทารก

ภาพที่ 1	การสร้างและการขับน้ำดีภายในเซลล์ตับ	140
ภาพที่ 2	แนวทางการประเมินภาวะน้ำดีคั่งในทารก	144
ภาพที่ 3	แนวทางการรักษาภาวะน้ำดีคั่ง	147

สาขาโรคภาวะโภชนาการในเด็ก

ประเด็นสำคัญในการดูแลรักษาโรคขาดวิตามินซีในเด็ก

ภาพที่ 1	ภาพรังสีกระดูกของผู้ป่วยโรคขาดวิตามินซี	172

ภาวะติดเชื้อกระแสโลหิตในทารกแรกเกิด

ภาพที่ 1	ชนิดของเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อในกระแสโลหิต	180
ภาพที่ 2	ชนิดของเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุของการเสียชีวิต	181
ภาพที่ 3	ร้อยละของอาการและอาการแสดงภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิตของทารกแรกเกิด	182
ภาพที่ 4	แนวทางในการให้การดูแลทารกที่มีปัจจัยเสี่ยงภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิตระยะต้น	184

การสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็ก

ภาพที่ 1	ภาพรังสีทรวงอกแสดงสิ่งแปลกปลอมทึบรังสีที่หลอดลมปอดข้างขวา (เข็มหมุด)	196
ภาพที่ 2	ภาพรังสีทรวงอก air trapping ที่ปอดข้างขวา จากการสำลักถั่ว	197
ภาพที่ 3	กลไกของการอุดกั้นในหลอดลมจากการสำลักสิ่งแปลกปลอม	198
ภาพที่ 4	ภาพรังสีทรวงอก atelectasis ปอดข้างซ้าย จากการสำลักปลอกปากกา	198
ภาพที่ 5	การสำลักสิ่งแปลกปลอมที่อาจพบภาพรังสีทรวงอกปกติ	199
ภาพที่ 6	Back blows, chest thrusts	200
ภาพที่ 7	Heimlich maneuver ในท่ายืน ท่านอน	200

หน้า

ภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย

ภาพที่ 1 กลไกการทำงานของ hypothalamic-pituitary-gonadal axis 224
ภาพที่ 2 ระดับฮอร์โมน gonadotropin แต่ละช่วงอายุ 225
ภาพที่ 3 Tanner stage ในเพศหญิง 227
ภาพที่ 4 Tanner stage ในเพศชาย 228
ภาพที่ 5 Orchidometer และการวัดขนาดอัณฑะโดยใช้ orchidometer และไม่ใช้ orchidometer 229

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจ

ภาวะฉุกเฉินทางโรคหัวใจในเด็ก

ภาพที่ 1 Tetralogy of Fallot (TOF) 239
ภาพที่ 2 กลไกการเกิด hypercyanotic spell 240
ภาพที่ 3 การรักษา hypercyanotic spell ตามกลไกการเกิดโรค 241
ภาพที่ 4 Coarctation of aorta 244
ภาพที่ 5 Hypoplastic left heart syndrome 244
ภาพที่ 6 แนวทางการรักษา shock โดยแบ่งตามสาเหตุ 245
ภาพที่ 7 Monomorphic VT 246
ภาพที่ 8 SVT 247
ภาพที่ 9 Wolf Parkinson White (WPW) syndrome เป็น accessory pathway ที่พบบ่อย คลื่นไฟฟ้าหัวใจจะพบ PR interval ที่สั้นลงและ slurred upstroke ของ QRS complex (delta wave) 247
ภาพที่ 10 3rd degree AV block (complete heart block) 249
ภาพที่ 11 ภาพรังสีทรวงอก Pericardial effusion 250

เมื่อไรจะสงสัยว่าเด็กเป็นโรคหัวใจ

ภาพที่ 1 ลักษณะนิ้วมือคล้ายไม้ตีกลอง (clubbing of fingers) 255
ภาพที่ 2 ลักษณะ (ก) differential cyanosis และ (ข) reverse differential cyanosis บริเวณมือและเท้าของทารก 256
ภาพที่ 3 ลักษณะหน้าอกโป่งผิดรูป (pectus carinatum) 256
ภาพที่ 4 ทารกที่มี midline defect 257
ภาพที่ 5 (ก) shagreen patch และ (ข) เนื้องอกในกล้ามเนื้อหัวใจ cardiac rhabdomyoma (ลูกศร) จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจในผู้ป่วยที่เป็น tuberous sclerosis 257

การกู้ชีพในเด็ก 2020

ภาพที่ 1 Pediatric chains of survival สำหรับ IHCA และ OHCA 264
ภาพที่ 2 Pediatric basic life support algorithm 265

		หน้า
ภาพที่ 3	ลำดับการช่วยเหลือ, high-quality CPR และตำแหน่งรวมถึงวิธีในการกดหน้าอก	266
ภาพที่ 4	หัวใจของการทำ CPR	267
ภาพที่ 5	การเปลี่ยนแปลงของ airway management ของ guideline ใหม่	268
ภาพที่ 6	Pediatric cardiac arrest algorithm	269
ภาพที่ 7	Pediatric tachycardia algorithm	271
ภาพที่ 8	Opioid-associated emergency algorithm	272
ภาพที่ 9	Post-Cardiac Arrest Care	273
การวินิจฉัยและการรักษาโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดรุนแรง		
ภาพที่ 1	การตรวจปอดด้วยรังสีและคลื่นไฟฟ้าหัวใจกรณีศึกษาที่ 1	284
ภาพที่ 2	การตรวจปอดด้วยรังสีและคลื่นไฟฟ้าหัวใจกรณีศึกษาที่ 2	285
ภาพที่ 3	การตรวจปอดด้วยรังสีกรณีศึกษาที่ 3	286
ภาพที่ 4	การตรวจปอดด้วยรังสีกรณีศึกษาที่ 4	287
อาการเป็นลม หมดสติในเด็ก		
ภาพที่ 1	การ approach ผู้ป่วยที่มีอาการเป็นลม	294
สาขาโลหิตวิทยาและมะเร็งในเด็ก		
ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก		
ภาพที่ 1	สภาวะสมดุลของธาตุเหล็กในร่างกาย	300
ภาพที่ 2	สเมียร์เลือดผู้ป่วยโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก	302
สาขาโรคไตในเด็ก		
แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะความดันโลหิตสูง		
ภาพที่ 1	กราฟความดันโลหิตของทารกอายุ 1-12 เดือน	313
สาขากุมารเวชศาสตร์ตจวิทยา		
โรคผิวหนังจากการติดเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยในเด็ก		
ภาพที่ 1	แผลพุพองชนิดตื้นแบบที่เป็นตุ่มน้ำใส	339
ภาพที่ 2	แผลพุพองชนิดลึก	340
ภาพที่ 3	เซลล์เนื้อเยื่ออักเสบ	341
ภาพที่ 4	Pastia’s line	343
ภาพที่ 5	Strawberry tongue	343
ภาพที่ 6	Scarlatiniform exanthema	344
ภาพที่ 7	Desquamation	344
ภาพที่ 8	Staphylococcal scalded skin syndrome	346

หน้า

แนวทางการวินิจฉัยและดูแลรักษา ผื่นผ้าอ้อม

ภาพที่ 1	ลักษณะที่พบบ่อยของ irritant contact dermatitis	351
ภาพที่ 2	Erythematous ill-defined patches	353
ภาพที่ 3	Erythematous patches with satellite papules on the inguinal fold ในผู้ป่วยทั้งสองราย	354
ภาพที่ 4	Well-defined scaly erythematous patches of the diaper area และในรูปที่มีรอยโรคลักษณะเดียวกันที่ตำแหน่งรอบสะดือเพื่อช่วยในการวินิจฉัย	355
ภาพที่ 5	ผื่นที่เป็นลักษณะจำเพาะของภาวะนี้ well-defined scaly erythematous plaques on the inguinal area and buttock	356
ภาพที่ 6	ผื่นลักษณะเดียวกันที่บริเวณ เท้า มือ (acral lesion) และ periorificial areas	356
ภาพที่ 7	Confluent hypopigmented macules and erythematous papules with hemorrhagic crusted on the inguinal area, on the seborrheic area (forehead and scalp)	358

สาขากุมารเวชศาสตร์สังคม

การตรวจคัดกรองสุขภาพเด็ก

ภาพที่ 1	แนวทางการดูแลสุขภาพเด็กไทย 0-18 ปี มาตรฐานกระทรวงสาธารณสุขและราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย ปี พ.ศ. 2560	363

ความบกพร่องของผนังหน้าท้อง

ภาพที่ 1	Gastroschisis ช่องโหว่ของผนังหน้าท้องอยู่ด้านขวาของสะดือ อวัยวะภายในช่องท้องออกมาอยู่นอกตัวไม่มีถุงหุ้ม อวัยวะที่ออกมา ส่วนใหญ่เป็นลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ มีลักษณะบวม แดงและหนาตัวกว่าปกติ	393
ภาพที่ 2	Omphalocele ความผิดปกติของผนังหน้าท้อง ทำให้เป็นถุงเหลืออยู่ที่ผนังหน้าท้อง มีอวัยวะภายในอยู่ในถุงนั้น	394
ภาพที่ 3	การดูแลอวัยวะที่ออกมานอกช่องท้อง	395
ภาพที่ 4	การใส่ถุงประดิษฐ์แบบเย็บติดกับผนังหน้าท้อง	397
ภาพที่ 5	การใส่ถุงประดิษฐ์แบบไม่เย็บกับผนังหน้าท้อง	398
ภาพที่ 6	ข้อควรระวังในการดูแลเบื้องต้น	399

โรคหลอดอาหารตัน

ภาพที่ 1	ชนิดของความผิดปกติของหลอดอาหารเรียงตามลำดับความชุก (จากซ้ายไปขวา Ladd ชนิดที่ III, I, N/A, V, II และ gross ชนิด C, A, E, D, B)	404
ภาพที่ 2	ภาพรังสีของผู้ป่วย esophageal atresia with distal TEF	405
ภาพที่ 3	ภาพรังสีของผู้ป่วย isolated esophageal atresia โดยปลายของสาย NG ติดอยู่ใน proximal esophagus และไม่พบ intestinal gas เลย	406

		หน้า
ภาพที่ 4	Esophagogram ของผู้ป่วย H-type โดยมี contrast จากหลอดอาหารไหลผ่าน TEF (ลูกศรสีเหลือง) ไปยังหลอดลมที่อยู่ด้านหน้า	406
ภาพที่ 5	ภาพ TEF (ดอกจัน) จากกล้อง bronchoscopy ผู้ป่วยรายนี้มี TEF อยู่ใกล้ carina ซึ่งเห็นหลอดลมแยกด้านขวาและซ้าย	407
ภาพที่ 6	การผ่าตัด TE fistula	409
ภาพที่ 7	การผ่าตัด ตัดต่อและเย็บหลอดอาหาร	409
ภาพที่ 8	การผ่าตัด thoracoscopic TE fistula repair	410
ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อยในโรคไส้เลื่อนกะบังลมตั้งแต่กำเนิด		
ภาพที่ 1	(A) right congenital diaphragmatic hernia และ (B) left congenial diaphragmatic hernia	414
ภาพที่ 2	Lung to head ratio 4 chamber view of the hear	414
ภาพที่ 3	Barotrauma เกิด pneumothorax ด้านตรงกันข้ามซึ่งพบได้บ่อย	416
ภาพที่ 4	แนวทางการใช้ Inotropic drug	418
ภาพที่ 5	แนวทางในการเฝ้าระวังและติดตามโดยการใช้ echocardiogram	419
ภาพที่ 6	การผ่าตัดแบบเปิดในกรณีที่ใช้และไม่ใช้ graft	420
ภาพที่ 7	การผ่าตัดแบบ thoracoscopy ตำแหน่งการวางช่องอุปกรณ์กล้องและเครื่องมือ	420
ภาพที่ 8	การผ่าตัดแบบ thoracoscopy หลังจากตัดถุงหุ้มและเย็บปิด	421
ภาพที่ 9	การผ่าตัดแบบ laparotomy ที่ไม่จำเป็นต้องใส่ Intercostal Drainage (ICD) และ thoracoscopy ที่จำเป็นต้องใส่ ICD	421
ภาวะลำไส้อักเสบและเน่า		
ภาพที่ 1	A คือ focal NEC, B คือ multifocal NEC และ C คือ pan NEC ตามลำดับ	426
ภาพที่ 2	Pathogenesis of NEC	426
ภาพที่ 3	Abdominal distension	427
ภาพที่ 4	Abdominal wall erythema	427
ภาพที่ 5	Pneumatosis intestinalis	429
ภาพที่ 6	Portal vein gas	430
ภาพที่ 7	Pneumoperitoneum หรือ football sign	430
ภาพที่ 8	Peritoneal drainage	431
ภาพที่ 9	A คือ intestinal resection and anastomosis, B คือ proximal enterostomy and double-end enterostomy	432
ภาพที่ 10	Multifocal NEC and Clip and drop technique	432

		หน้า
ภาพที่ 11	Intraoperative finding, pan NEC	433
ภาพที่ 12	NEC findings at laparotomy and operation technique	433
ปัญหาที่พบบ่อยในภาวะทางเดินอาหารส่วนต้นอุดตันในทารกแรกเกิด		
ภาพที่ 1	ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องใน hypertrophic pyloric stenosis ท่า supine	438
ภาพที่ 2	การตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงบริเวณช่องท้องใน Hypertrophic pyloric stenosis	438
ภาพที่ 3	การกลืนสารทึบแสงเพื่อตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นใน Hypertrophic pyloric stenosis	438
ภาพที่ 4	การผ่าตัดโดยวิธี Ramstedt's pyloromyotomy	439
ภาพที่ 5	ลักษณะของการอุดตัน ใน duodenal atresia	440
ภาพที่ 6	ลักษณะของการอุดตันใน duodenal stenosis	440
ภาพที่ 7	ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องใน duodenal atresia ท่า supine	441
ภาพที่ 8	ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องใน duodenal atresia ท่า upright	441
ภาพที่ 9	ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องใน incomplete duodenal obstruction	441
ภาพที่ 10	การกลืนสารทึบแสงเพื่อตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นใน incomplete duodenal obstruction	441
ภาพที่ 11	การผ่าตัด duodenoduodenostomy โดยวิธีของ Kimura	442
ภาพที่ 12	การผ่าตัด web excision ร่วมกับ duodenoplasty	442
ภาพที่ 13	การวางตัวของทางเดินอาหารในคนปกติ และในภาวะลำไส้วางตัวผิดปกติแต่กำเนิด	443
ภาพที่ 14	ลักษณะอุจจาระเป็นเลือดแสดงถึงภาวะลำไส้ขาดเลือด ในผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้วางตัวผิดปกติแต่กำเนิดร่วมกับมีการบิดหมุนของลำไส้ส่วนกลาง	444
ภาพที่ 15	ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องแสดงลักษณะ gasless abdomen	445
ภาพที่ 16	การกลืนสารทึบแสงเพื่อตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นแสดงลักษณะ corkscrew sign เปรียบเทียบกับเมื่อผ่าตัดจะพบการบิดหมุนของลำไส้ส่วนกลาง	445
ภาพที่ 17	การผ่าตัดโดยวิธีของ Ladd	446

สาขากุมารเวชศาสตร์พัฒนาการและพฤติกรรม









ปัญหาที่พบบ่อยในภาวะพูดช้า

Common pitfalls in delayed speech

ธันยพร เมฆรุ่งจรัส*

ภาษาเป็นองค์ประกอบพื้นฐานของการเรียนรู้ และการมีปฏิสัมพันธ์ทางสังคม พัฒนาการด้านภาษามีความสัมพันธ์กับความสามารถด้านสติปัญญาและความสามารถในการเรียนรู้ของเด็ก

ปัญหาพัฒนาการด้านภาษาเป็นความผิดปกติของพัฒนาการที่พบบ่อยที่สุด การศึกษาในต่างประเทศพบได้ร้อยละ 2.6-6.3 ในเด็กปฐมวัย โดยพบในเด็กเพศชายมากกว่าเด็กเพศหญิง จากการเก็บข้อมูลเด็กปฐมวัยทั่วประเทศไทย จำนวน 9,986 คน ในปีพ.ศ. 2557 พบปัญหาพัฒนาการด้านภาษามากถึงร้อยละ 19.7[1-6]

พัฒนาการด้านภาษา แบ่งออกเป็น ความเข้าใจภาษาและความสามารถในการใช้ภาษาเพื่อสื่อสาร

ความเข้าใจภาษา[1-6]

ระบบการได้ยินจะเจริญเต็มที่เมื่ออายุครรภ์ประมาณ 26 สัปดาห์ สมองส่วนที่ประมวลผลด้านภาษาจะเริ่มพัฒนาที่อายุครรภ์ประมาณ 31 สัปดาห์

ทารกแรกเกิดจะมีการตอบสนองต่อเสียงของมนุษย์ โดยเฉพาะเสียงของมารดามากกว่าเสียงอื่นๆ และสิ่งที่น่าสนใจกว่านั้นคือ ความสามารถของทารกแรกเกิดในการแยกแยะประโยคในภาษาแม่ (native language) จากประโยคในภาษาต่างประเทศ (foreign language) จากการศึกษาพบว่า มารดาที่ใช้ภาษาพูดเพียงภาษาเดียว (monolingual) ทารกจะสนใจเพียงภาษานั้น หากมารดาใช้สองภาษา (bilingual) ทารกก็จะสนใจสองภาษาที่มารดาใช้สื่อสารมากกว่าภาษาอื่นๆ ทารกอายุประมาณ 4-6 เดือน จะเริ่มมองหาแหล่งกำเนิดเสียง โดยเฉพาะเสียงพูดคุย เมื่ออายุประมาณ 6 เดือนจะเริ่มมีความสนใจร่วมในสิ่งที่ผู้ใหญ่กำลังมอง (joint reference) ความสามารถนี้เอง มีความสำคัญต่อการพัฒนาทักษะภาษา ทักษะสังคม และเชื่อมโยงไปสู่ความเข้าใจขั้นสูงขึ้น และเก็บเข้าคลังข้อมูลในสมอง ความเข้าใจภาษาจะเริ่มปรากฏชัดขึ้นเมื่อทารกอายุประมาณ 9 เดือน จะเห็นได้จากการที่ทารกเริ่มตอบสนองต่อชื่อเรียกของตัวเองและเข้าใจคำปฏิเสธว่า “ไม่” เมื่ออายุ 12 เดือน ทารกส่วนใหญ่สามารถทำตามคำสั่งง่ายๆ 1 ขั้นตอนได้โดยไม่ต้องอาศัยการชี้นำ (1-step command or request without a gesture)

ช่วงอายุ 1-2 ขวบ เด็กๆ พัฒนาความเข้าใจภาษาขึ้นอย่างรวดเร็ว เด็กๆ วัยเตาะแตะสามารถชี้อวัยวะหรือภาพในหนังสือได้อย่างถูกต้อง เด็กวัย 2 ขวบ สามารถทำตามคำสั่ง 2 ขั้นตอนที่ไม่เกี่ยวข้องกัน และสามารถเลือกวัตถุตามการใช้งานได้ เมื่ออายุ 3 ขวบ เด็กๆ จะเริ่มเข้าใจคำถามในกลุ่ม ใคร อะไร ที่ไหน อย่างไร (Wh-question forms) เมื่ออายุ 4 ขวบ สามารถฟังเรื่องราวสั้นๆ และตอบคำถามง่ายๆ เกี่ยวกับเรื่องที่ฟังได้ เมื่ออายุ 5 ขวบ เด็กๆ จะมีคลังคำศัพท์ในสมองมากกว่า 2,000 คำ และสามารถทำตามคำสั่ง 3-4 ขั้นตอนได้

ความสามารถในการใช้ภาษาเพื่อสื่อสาร[1-6]

ทารกเริ่มเปล่งเสียงตั้งแต่อายุประมาณ 4-6 สัปดาห์ และในช่วง 3 เดือนแรกผู้เลี้ยงดูอาจจะแยกแยะเสียงต่างๆ ของทารกได้ เช่น หิว เจ็บ พึงพอใจ งอแง เป็นต้น มีทารกอายุ 3 เดือนจำนวนไม่น้อยที่สามารถเปล่งเสียงโต้ตอบเพื่อแสดงปฏิสัมพันธ์ทางสังคมกับผู้เลี้ยงดูเมื่ออายุ 4-5 เดือน จะเริ่มเล่นริมฝีปาก เริ่มเปล่งเสียงพยางค์เดียว (monosyllables) และอาจได้ยินเสียงหัวเราะของทารก เมื่ออายุ 6-8 เดือน ทารกจะเริ่มทำเสียงหลายๆ พยางค์ (polysyllabic babbling) และเริ่มสื่อสารด้วยท่าทางได้ เมื่อเข้าสู่เดือนที่ 8-10 การออกเสียงจะเริ่มมีรูปแบบเฉพาะที่ใกล้เคียงภาษาแม่ และเริ่มมีความหมายที่เฉพาะเจาะจงมากขึ้น เช่น dada mama (หมายถึง พ่อ แม่)

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

หลังจากนั้นไม่กี่เดือนอาจมีการพูดคำศัพท์ใหม่ๆ เพิ่มขึ้น โดยเฉลี่ย 1 คำต่อสัปดาห์ที่อายุประมาณ 1 ขวบ และจะเพิ่มเป็น 1 คำต่อวันที่อายุประมาณ 2 ขวบ ซึ่งที่อายุประมาณขวบครึ่งถึง 2 ขวบนี้ เด็กๆ ควรสื่อสารคำศัพท์ได้อย่างน้อย 20 คำ และควรมีการใช้คลังคำศัพท์นั้น มาผันเสียงสูง-ต่ำ คล้ายประโยคสนทนา (Jargon; string of word-like sounds) และเมื่อเด็กๆ มีคลังคำศัพท์ในสมองประมาณ 50-100 คำ จะสามารถพัฒนาการสื่อสารเป็นวลีสั้นๆ ที่มีเจตนาชัดเจนได้ เช่น กินน้ำ แม่อุ้ม เป็นต้น ซึ่งสะท้อนถึงความสามารถในการใช้ไวยากรณ์ เด็กๆ อายุประมาณ 3 ขวบ จะเริ่มพูดเป็นประโยคที่ยาวขึ้น มีใจความสำคัญไม่ซับซ้อน (telegraphic) และเมื่ออายุประมาณ 4-5 ขวบ เด็กๆ จะสามารถใช้รูปแบบประโยคที่ถูกต้องตามหลักไวยากรณ์และมีรายละเอียดในบทสนทนาได้เหมือนผู้ใหญ่

พัฒนาการทางภาษาล่าช้า[1-6]

พัฒนาการทางภาษาล่าช้า หมายถึง ความสามารถด้านภาษาล่าช้าอย่างชัดเจน เมื่อเทียบกับความสามารถทางสติปัญญาที่ประเมินจากด้านอวัจนภาษา (non-verbal intelligence) จากที่กล่าวในตอนต้นว่าพัฒนาการทางภาษาแบ่งออกเป็นความเข้าใจภาษา และความสามารถในการใช้ภาษาเพื่อสื่อสาร ความล่าช้าของพัฒนาการทางภาษาแบ่งเป็น 2 ด้านเช่นกัน แต่ที่เห็นได้ชัดเจนและมักเป็นอาการนำให้ผู้ปกครองพามาพบแพทย์ คือ การใช้ภาษาพูดสื่อสารล่าช้าหรือไม่สมวัย ซึ่งมีอาการแสดงที่ต้องเฝ้าระวัง ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อาการแสดงที่บ่งชี้ว่าเด็กอาจมีปัญหาพัฒนาการทางภาษาล่าช้า

อายุ	ความเข้าใจภาษา	ความสามารถในการใช้ภาษาเพื่อสื่อสาร
0-4 เดือน	ไม่ยิ้มเมื่อเห็นหน้า หรือไม่ตอบสนองต่อเสียง โดยเฉพาะเสียงผู้เลี้ยงดูในขณะที่กำลังตื่นดี	ส่งเสียงน้อย หรือไม่ส่งเสียงโต้ตอบกับผู้เลี้ยงดู
6-9 เดือน	ไม่หันหาเสียง	ไม่ส่งเสียงอื่นๆ นอกจากเสียง “อ”
12 เดือน	ไม่ใช้อวัจนภาษา เช่น ชี้ บ๊ายบาย ส่ายหน้า	ไม่ส่งเสียงเรียก พ่อ แม่ หรือผู้เลี้ยงดู
15 เดือน	ไม่มองหรือไม่ชี้วัตถุตามคำบอก	ไม่พูดคำเดี่ยวที่มีความหมายอย่างน้อย 1 คำ นอกเหนือจากการเรียกชื่อคนหรือชื่อสัตว์เลี้ยงที่คุ้นเคย
18 เดือน	ไม่ทำตามคำสั่งที่คุ้นเคย (โดยไม่ใช้ท่าทางประกอบ) หรือไม่ชี้ชวนให้ผู้อื่นมีความสนใจร่วมกับตนเอง	ไม่เรียก พ่อ แม่ ผู้เลี้ยงดู หรือชื่ออื่นๆ ไม่พูดคำเดี่ยวที่มีความหมายอย่างน้อย 3 คำ นอกเหนือจากการเรียกชื่อคนหรือชื่อสัตว์เลี้ยงที่คุ้นเคย
24 เดือน	ไม่ชี้รูปหรืออวัยวะตามคำบอก	พูดคำเดี่ยวได้น้อยกว่า 25 คำ ไม่พูดวลีสั้นๆ ที่ประกอบด้วยคำที่มีความหมาย 2 คำต่อกัน เช่น กินนม ไปเที่ยว
30 เดือน	ไม่ตอบสนองด้วยวาจา หรือท่าทาง	ยังไม่พูดวลีที่ประกอบด้วยคำที่มีความหมาย 3 คำต่อกัน หรือยังทำเสียงไม่เป็นภาษา
36 เดือน	ไม่เข้าใจคำบุพบท หรือคำกริยา ไม่สามารถทำตามคำสั่ง 2 ขั้นตอนได้	พูดคำศัพท์ได้น้อยกว่า 200 คำ ไม่รู้จักบอกความต้องการ พูดทวนประโยคคำถาม (echolalia) พัฒนาการทางภาษาถดถอย บุคคลที่ไม่คุ้นเคยฟังแล้วเข้าใจน้อยกว่าร้อยละ 50 ของสิ่งที่เด็กพูดสื่อสาร

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจากพัฏ โรจน์มหามงคล, 2561[5]

พัฒนาการทางภาษาล่าช้า[1-6] แบ่งเป็น

1. Isolated expressive language disorder (late talker syndrome)

เด็กกลุ่มนี้แม้จะเริ่มใช้ภาษาเพื่อพูดสื่อสารช้ากว่าวัย แต่มีความเข้าใจภาษา และทักษะสังคมปกติ ภาวะนี้มักพบในเด็กเพศชายและมีประวัติครอบครัวที่มีพัฒนาการทางภาษาล่าช้า อย่างไรก็ตามควรต้องประเมินพัฒนาการด้านความเข้าใจภาษาของเด็ก โดยการสังเกตปฏิสัมพันธ์ของเด็กกับผู้ปกครองและใช้เครื่องมือคัดกรองพัฒนาการด้านความเข้าใจภาษาร่วมด้วยเสมอ และยังจำเป็นต้องติดตามพัฒนาการทางภาษาของเด็กในระยะยาว เด็กที่เป็นภาวะนี้จะค่อยๆ เริ่มมีคำพูดสื่อสารที่ชัดเจนขึ้น และคลังคำศัพท์ที่เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ จนเทียบเท่าเด็กในวัยเดียวกันเมื่ออายุประมาณ 3 ขวบ

2. Specific language impairment (developmental language disorder/ mixed type receptive and expressive language disorder)

เด็กกลุ่มนี้จะมีความล่าช้าทั้งด้านความเข้าใจภาษาในแง่ความหมายของคำ (semantics) การใช้ไวยากรณ์ (syntax) และความสามารถในการใช้ภาษาเพื่อสื่อสาร เด็กบางคนอาจพูดตามคำหรือประโยคที่ได้ยิน แต่ไม่เข้าใจความหมาย (echolalia) และถึงแม้ว่าภาษาของเด็กจะค่อยๆ พัฒนา แต่ก็จะยังมีข้อจำกัดในการนำมาใช้ให้เหมาะสมตามวัย เช่น เล่าเรื่องได้สั้นๆ ไม่ปะติดปะต่อ ใช้รูปประโยคที่ไม่ซับซ้อนหรือได้ใจความสำคัญน้อยกว่าที่ควร ซึ่งส่งผลต่อปฏิสัมพันธ์ทางสังคม โดยเฉพาะกับเพื่อนวัยเดียวกัน อย่างไรก็ตามเด็กจะมีทักษะสังคม การเล่น และปฏิสัมพันธ์ เช่น การเล่นสมมติ การเล่นตามจินตนาการสอดคล้องกับระดับสติปัญญาและความสามารถในการใช้ภาษาเพื่อสื่อสารของเด็กเอง

มีการศึกษาพบว่า เด็กที่มีพัฒนาการทางภาษาล่าช้าทั้งความเข้าใจภาษาและความสามารถในการใช้ภาษาเพื่อสื่อสารอาจมีความบกพร่องของสหสัมพันธ์ร่างกาย (developmental coordination disorder) เช่น มีปัญหาด้านการใช้มือทำงาน การทรงตัว งุ่มง่ามร่วมด้วยถึงร้อยละ 30-36 ซึ่งส่งผลต่อการใช้ชีวิตประจำวันของเด็ก ดังนั้นแพทย์จึงควรประเมินคุณภาพในการทำงานประสานกันของกล้ามเนื้อมัดใหญ่และมัดเล็กในเด็กกลุ่มนี้ด้วย

3. Social (Pragmatic) Communication Disorder (SPCD/ higher-level language disorder)

เด็กกลุ่มนี้แตกต่างจากสองกลุ่มแรก คือ พูดได้อย่างคล่องแคล่ว แต่มีความบกพร่องในการเลือกใช้คำศัพท์ให้เหมาะสมกับความหมาย สถานการณ์และกาลเทศะ รวมถึงมีความบกพร่องด้านการเข้าใจความหมายของอวัจนภาษา โดยเฉพาะสีหน้าหรือท่าทางที่สื่ออารมณ์ความรู้สึก ไม่เข้าใจมุกตลกและคำเปรียบเปรย ทำให้เกิดความยากลำบากในการสื่อสารเพื่อปฏิสัมพันธ์ทางสังคม

การวินิจฉัย[1-6]

การซักประวัติ เป็นสิ่งสำคัญที่ช่วยในการวินิจฉัยหาสาเหตุความผิดปกติของพัฒนาการด้านภาษา ซึ่งควรซักประวัติครอบคลุมหัวข้อต่างๆ ได้แก่

- ประวัติพัฒนาการ ทั้งพัฒนาการด้านภาษาและพัฒนาการด้านอื่นๆ รวมถึงพฤติกรรมในการมีปฏิสัมพันธ์ทางสังคมของเด็ก เช่น การมองหน้าสบตา การใช้ท่าทางในการสื่อสาร เป็นต้น

- ประวัติเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของพัฒนาการด้านภาษา เช่น ประวัติการใช้สารเสพติดหรือการติดเชื้อของมารดาขณะตั้งครรภ์ ภาวะแทรกซ้อนขณะคลอด การติดเชื้อในระบบประสาทของเด็กหลังคลอด การสัมผัสสารพิษหรือสารเคมีต่างๆ ภาวะโภชนาการของเด็ก เป็นต้น

- ประวัติครอบครัวและประวัติการเลี้ยงดู เช่น ความผิดปกติของพัฒนาการด้านภาษาและการเรียนรู้ของคนในครอบครัว จำนวนสมาชิกในครอบครัว ระดับการศึกษา เศรษฐานะ รายละเอียดเกี่ยวกับผู้เลี้ยงดูเด็ก วิธีการเลี้ยง กิจกรรมที่มักทำร่วมกับเด็ก เป็นต้น

การตรวจร่างกาย ควรตรวจร่างกายทุกระบบ โดยเฉพาะระบบประสาท ควรประเมินน้ำหนัก ส่วนสูง เส้นรอบศีรษะ เยื่อแก้วหู พังผืดใต้ลิ้น รวมถึงการทำงานของอวัยวะภายในช่องปาก เช่น การเล่นเสียงด้วยริมฝีปาก การเคี้ยว การกลืน ตรวจหาความผิดปกติแต่กำเนิดบริเวณศีรษะ ใบหน้า หู ลำคอ และรอยโรคทางผิวหนัง ที่อาจบ่งถึงโรคทางพันธุกรรม ซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งของพัฒนาการทางภาษาล่าช้าด้วย

การตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการ แนะนำให้ตรวจการได้ยินในเด็กทุกรายที่ประเมินแล้ว พบว่ามีความเข้าใจภาษาล่าช้ากว่าวัย เด็กแสดงพฤติกรรมที่บ่งบอกว่าอาจมีการได้ยินผิดปกติ เช่น ส่งเสียงเฉพาะเสียง “อ” มักจ้องหน้าและปากของผู้พูด หรือพบว่าเด็กมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดปัญหาการได้ยิน เช่น มีประวัติครอบครัวที่มีการได้ยินผิดปกติแบบถาวร การได้รับยาเคมีบำบัด หูชั้นกลางอักเสบบ่อยหรือเป็นนานเกิน 3 เดือน

การให้คำแนะนำเบื้องต้น[1-6]

1. ผู้เลี้ยงดูควรเป็นแบบอย่างในการใช้ภาษาที่ถูกไวยากรณ์ ใช้คำพูดที่ชัดเจน หมั่นพูดคุยกับเด็กผ่านกิจวัตรประจำวันที่ผ่อนคลายและตอบสนองเด็กทุกครั้งที่เด็กพูดหรือพยายามสื่อสาร

2. ทำกิจกรรมที่ช่วยส่งเสริมพัฒนาการทางด้านภาษา เช่น อ่านนิทาน เล่นสมมติ ลดเวลาการใช้สื่อหน้าจอ (screen time) โดยเด็กอายุต่ำกว่า 2 ขวบ ไม่แนะนำให้ใช้สื่อหน้าจอนอกเหนือจากการคุยผ่าน VDO call เด็กอายุ 2-5 ขวบ อาจใช้สื่อหน้าจอภายใต้การดูแลของผู้ใหญ่ (co-viewers) ไม่เกิน 1 ชั่วโมงต่อวัน เนื่องจากพบว่าการใช้สื่อหน้าจอเหล่านี้ลดการมีปฏิสัมพันธ์ระหว่างคนในครอบครัว และยังรบกวนรูปแบบการนอนของเด็กอีกด้วย

แพทย์ควรส่งต่อไปยังผู้เชี่ยวชาญเมื่อมีข้อบ่งชี้ในการตรวจการได้ยินหรือมีภาวะดังต่อไปนี้

- เด็กมีพฤติกรรมที่สงสัยภาวะออทิสซึม สติปัญญาบกพร่อง มีโรคทางพันธุกรรมหรือมีความเข้าใจภาษาล่าช้า
- เด็กที่มีปัญหาพฤติกรรมรุนแรงร่วมด้วย
- เด็กที่ผู้ปกครองได้ปฏิบัติตามคำแนะนำ และติดตามอาการอย่างน้อย 2-3 เดือนแล้ว แต่พัฒนาการทางด้านภาษาของเด็กยังไม่ดีขึ้น
- ผู้ปกครองมีความกังวลใจอย่างมากเกี่ยวกับพัฒนาการด้านภาษาของเด็ก

ความผิดพลาดที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ

1. ลำดับการเกิด (birth order) เด็กฝาแฝด เด็กสองภาษา (bilingualism) พังผืดใต้ลิ้น (tongue-tie/ ankyloglossia) หรือโรคหูน้ำหนวก (frequent ear infections and serous otitis media) ไม่ใช่ปัจจัยอธิบายภาวะพัฒนาการทางภาษาล่าช้า

2. เด็กที่มีภาวะพูดช้าร่วมกับเรียกไม่หัน ไม่ตอบสนองต่อเสียง ควรประเมินพัฒนาการด้านอื่น และตรวจการได้ยินร่วมด้วยเสมอก่อนจะวินิจฉัยว่าเป็นภาวะออทิสซึม

3. เด็กที่ผู้เลี้ยงดูพามาตรวจด้วยอาการพูดช้า ผู้เลี้ยงดูมักให้ข้อมูลว่าเด็กเข้าใจสิ่งที่ผู้ใหญ่พูดเกือบทั้งหมด เพียงแต่ยังสื่อสารได้ไม่สมวัย อาจเพราะผู้เลี้ยงดูใช้สีหน้าท่าทางประกอบ ซึ่งเป็นการช่วยชี้แนะเด็กทางอ้อม แพทย์ควรประเมินพัฒนาการด้านความเข้าใจภาษาของเด็กทุกครั้ง ก่อนจะวินิจฉัยว่าเด็กมีพัฒนาการด้านการสื่อสารล่าช้าเพียงด้านเดียว

4. การประเมินพัฒนาการทางภาษาในเด็กบางราย อาจทำได้ยากเนื่องจากมีปัจจัยอื่นเข้ามาเกี่ยวข้อง เช่น พื้นอารมณ์ของเด็กช่วงวัยที่ประเมิน

5. เด็กที่พูดคำซ้ำ เช่น ไปไป หม่ำหม่ำ ถือเป็นการพูดคำเดี่ยว ไม่นับเป็นวลี (2-word phrases/ combine words)

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Simms MD. Language development and communication disorders. In: Kliegman RM, St Geme III JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, Behrman RE, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 21th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 273-83.
2. Dixon SD. Two years: language leaps. In: Dixon SD, Stein MT, editors. Encounters with children: Pediatric behavior and development. 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 382-409.
3. Feldman HM, Youssef JN. Language delays. In: Augustyn M, Zuckerman B, editors. Zuckerman Parker Handbook of Developmental and Behavioral Pediatrics for Primary Care. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. p. 307-15.
4. Sices L, Augustyn M. Expressive language delay (“ late talking”) in young children. 2018. [Internet]. [cited 2021 Mar 17]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/expressive- language-delay-late-talking-in-young-children.
5. พัฏ โรจน์มหามงคล. ความผิดปกติของพัฒนาการด้านภาษา. ใน: สุรีย์ลักษณ์ สุจริตพงศ์, รวิวรรณ รุ่งไพรวัลย์, ทิพวรรณ หรรษาคุณาชัย, บานชื่น เบญจสุวรรณเทพ, อดิศร์สุดา เฟื่องฟู, จริยา จุฑาภิสิทธิ์, พัฏ โรจน์มหามงคล, บรรณาธิการ. ตำราพัฒนาการและพฤติกรรมเด็ก เล่ม 4. กรุงเทพมหานคร: พี.เอ. ลีฟวิ่ง; 2561. หน้า 411-29.
6. คณะอนุกรรมการฝึกอบรมและสอบกุมารเวชศาสตร์สาขาพัฒนาการและพฤติกรรม, ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย. แนวทางเวชปฏิบัติ การดูแลรักษาเด็กที่มีภาวะพูดช้า (Clinical Practice Guideline for Children with Delayed Speech). 2557 [อินเตอร์เน็ต]. [เข้าถึงเมื่อ 17 มีนาคม 2564]; เข้าถึงได้จาก: http://www.thaipediatrics.org/Media/media-20161208104845.pdf.

ข้อพึงปฏิบัติและความผิดพลาดที่พบบ่อยในเด็กที่มีพัฒนาการช้าและภาวะสติปัญญาบกพร่อง

Practical point and common pitfall in delay development and intelligence deficiency

อดิศร์สุดา เฟื่องฟู*

นิยาม

พัฒนาการล่าช้า (globally delayed development)[1]

พัฒนาการล่าช้าหรือความบกพร่องทางพัฒนาการ หมายถึง เด็กอายุต่ำกว่า 6 ขวบ ที่มีพัฒนาการช้า ยังไม่สามารถสื่อสารได้อย่างสมบูรณ์ จึงยังไม่เหมาะสมกับการวัดระดับเชาวน์ปัญญา ควรประเมินพัฒนาการด้วยการใช้แบบประเมินพัฒนาการมาตรฐาน ซึ่งจะพบระดับพัฒนาการต่ำกว่าเกณฑ์เฉลี่ย

ภาวะบกพร่องทางสติปัญญา (intelligence deficiency)[1]

คือ เด็กพัฒนาการช้าที่อายุมากกว่า 6 ขวบและสามารถสื่อสารได้ จะประเมินระดับสติปัญญาโดยการวัดไอคิวด้วยแบบทดสอบมาตรฐาน โดยพบระดับเชาวน์ปัญญาต่ำกว่าเกณฑ์เฉลี่ย หรือสามารถคำนวณเป็นค่า digital Intelligence quotient (DQ) โดยแบบประเมินพัฒนาการตามมาตรฐาน[1] ตามเกณฑ์ของ Diagnostic and Statistical Manual (DSM-V) ร่วมกับประเมินพฤติกรรมการปรับตนทั้ง 3 ด้าน หากมีพฤติกรรมการปรับตนบกพร่องตั้งแต่ 1 ใน 3 ด้านขึ้นไป ได้แก่ ทักษะด้านความคิดรวบยอด (conceptual skills) ทักษะด้านสังคม (social skills) หรือทักษะด้านการปฏิบัติตน (practical skills) ดังแสดงในตารางที่ 1

ระบาดวิทยา

ความชุกและข้อมูลของเด็กพัฒนาการล่าช้าและภาวะบกพร่องทางสติปัญญาในประเทศไทย

จากการสำรวจพัฒนาการของเด็กไทย[2] ผลการสำรวจของกรมอนามัย ปี พ.ศ. 2553 พบว่า เด็กไทยอายุ 3-5 ปี มีระดับพัฒนาการต่ำกว่ามาตรฐานร้อยละ 30 และในปี พ.ศ. 2557 พบว่า เด็กปฐมวัยมีพัฒนาการสมวัยรวมทุกด้าน ร้อยละ 72.8 เมื่อจำแนกตามรายด้านพบว่า พัฒนาการสมวัยด้านกล้ามเนื้อมัดใหญ่สูงสุด ร้อยละ 92.2 รองลงมา คือ ด้านสังคม ร้อยละ 90.6 พัฒนาการด้านกล้ามเนื้อมัดเล็กร้อยละ 88.8 และด้านภาษาพบต่ำที่สุด ร้อยละ 73.6 เมื่อปี พ.ศ. 2558 กระทรวงสาธารณสุขมุ่งหวังในการแก้ไขปัญหาพัฒนาการเด็กภายใต้โครงการส่งเสริมพัฒนาการเด็กเฉลิมพระเกียรติสมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารี โดยมุ่งหวังการแก้ปัญหาพัฒนาการเด็กไทย จึงได้พัฒนาคู่มือ Developmental Surveillance and Promotion Manual (DSPM) Developmental Assessment For Intervention Manual (DAIM) เน้นแนวทางสำคัญ คือ เปลี่ยนแปลงแนวคิดให้พ่อแม่และผู้ดูแลเด็กมีบทบาทเฝ้าระวังติดตามและส่งเสริมพัฒนาการบุตรหลานของตนเอง ปรับบทบาทของบุคลากรทางการแพทย์ในการคัดกรอง และค้นหาเด็กที่เข้าข่ายพัฒนาการล่าช้าใน 5 ช่วงอายุสำคัญ ได้แก่ ช่วงอายุ 9, 18, 30, 42, และ 60 เดือน เพื่อให้เด็กได้รับการช่วยเหลือและส่งเสริมพัฒนาการที่เหมาะสมอย่างมีคุณภาพโดยเร็ว อันจะนำไปสู่ผลสัมฤทธิ์ตามยุทธศาสตร์เด็กปฐมวัยที่ต้องการให้มีพัฒนาการสมวัย ร้อยละ 85 และมีความครอบคลุมของการคัดกรองพัฒนาการ ร้อยละ 80 หลังจากมีการเฝ้าระวังติดตามพัฒนาการเด็กและคัดกรองตามช่วงอายุที่เหมาะสมตามมาตรฐานที่นานาชาติยอมรับ โดยพัฒนาคู่มือ DSPM และ DAIM ซึ่งเป็นเครื่องมือที่สามารถใช้เฝ้าระวังติดตามและคัดกรองและส่งเสริมพัฒนาการเด็กแบบเบ็ดเสร็จโดยใช้ค่าพัฒนาการปกติตามเกณฑ์เฉลี่ยของเด็กปฐมวัยในประเทศไทย เป็นคู่มือเฝ้าระวังและคัดกรองพัฒนาการสำหรับบุคลากรทางการแพทย์ เจ้าหน้าที่สาธารณสุข อาสาสมัครสาธารณสุข ผู้ปกครองและผู้ดูแลเด็กเพื่อกำกับดูแลสุขภาพและพัฒนาการในเด็กปฐมวัยทุกคน

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ภาวะบกพร่องทางสติปัญญา[3] เป็นภาวะที่สืบเนื่องจากเด็กมีพัฒนาการล่าช้าในช่วงปฐมวัยที่ไม่ได้รับการแก้ไขอย่างเหมาะสม ในปัจจุบันมีความชุกประมาณร้อยละ 1 จากการศึกษาที่รวบรวมในปี พ.ศ. 2553-2558 ความชุกของภาวะบกพร่องทางสติปัญญามีความแตกต่างกันตามนิยามของแต่ละประเทศ ช่วงอายุ ระยะเวลาและกลุ่มประชากรที่ศึกษาตั้งแต่ร้อยละ 0.05-1.55 ของประชากร[4] ประเทศกำลังพัฒนามีความชุกของภาวะบกพร่องทางสติปัญญาสูงกว่าประเทศที่พัฒนาแล้วประมาณ 2 เท่าจากฐานข้อมูลทะเบียนกลางคนพิการกรมส่งเสริมและพัฒนาคุณภาพชีวิตคนพิการ[5] เมื่อวันที่ 31 มีนาคม 2564 รายงานการสำรวจสถานการณ์ระดับสติปัญญาเด็กไทยแรกเกิดถึงอายุ 21 ปี พบว่า มีระดับเชาว์ปัญญาอยู่ในระดับสติปัญญาบกพร่องจำนวน 46,833 คน (ร้อยละ 30.39) ดังนั้นการเฝ้าระวังและคัดกรองพัฒนาการและให้การช่วยเหลือตั้งแต่ระยะเริ่มแรกโดยมีความมุ่งหวังให้พัฒนาการใกล้เคียงปกติ จึงเป็นสิ่งสำคัญสำหรับการพัฒนาประเทศ

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะบกพร่องทางสติปัญญาทำได้โดยการซักประวัติ ตรวจร่างกาย ประเมินพัฒนาการหรือประเมินระดับเชาวน์ปัญญาและพฤติกรรมการปรับตนเพื่อให้ได้ข้อมูลประกอบการวินิจฉัยในเด็กที่อายุต่ำกว่า 6 ปี ที่ยังมีข้อจำกัดของเครื่องมือทำให้ไม่สามารถประเมินระดับเชาวน์ปัญญาได้ ควรวินิจฉัยว่ามีภาวะพัฒนาการล่าช้า หรือภาวะบกพร่องทางพัฒนาการ อย่างไรก็ตามเด็กที่มีพัฒนาการล่าช้าสามารถกลับมาใกล้เคียงปกติได้ หากได้รับการดูแลรักษาที่เหมาะสม ซึ่งในระยะยาวเด็กพัฒนาการล่าช้า ควรได้รับการติดตามว่ามีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาหรือไม่ต่อไป เมื่อเด็กอายุมากขึ้น

การวินิจฉัย ภาวะบกพร่องทางสติปัญญา

ตาม Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition[6], (DSM-V) โดย American Psychiatric Association (APA) ในปี พ.ศ. 2556 เกณฑ์ในการวินิจฉัยภาวะบกพร่องทางสติปัญญา มีดังนี้

1. ความบกพร่องในความสามารถทางเชาวน์ปัญญา ได้แก่ การใช้เหตุผล การแก้ปัญหา การวางแผน การคิดเชิงนามธรรม การเรียนรู้ทางวิชาการ และการเรียนรู้จากประสบการณ์การตัดสินใจที่มีผลกระทบต่อพฤติกรรมการปฏิบัติตนจากการประเมินทางคลินิกและ/ หรือการทดสอบระดับเชาวน์ปัญญา เมื่อเทียบกับเกณฑ์มาตรฐานเฉลี่ยของคนปกติ คือ ต่ำกว่า 70
2. พฤติกรรมการปรับตนบกพร่องตั้งแต่ 1 ด้านขึ้นไป ใน 3 ด้าน ได้แก่ ทักษะด้านความคิดรวบยอด (conceptual skills) ทักษะด้านสังคม (social skills) หรือทักษะด้านการปฏิบัติ (practical skills) ซึ่งต้องการการสนับสนุนที่บ้าน ที่โรงเรียน ที่ทำงาน หรือในการพักผ่อนหย่อนใจ
3. แสดงอาการในช่วงที่สมองมีการพัฒนา (developmental period)

ในบทความนี้จะชี้ให้เห็นว่ามีการเปลี่ยนแนวทางการวินิจฉัยภาวะบกพร่องทางสติปัญญาจากเดิมอิงตาม DSM-IV (TR) เป็นตาม DSM-V โดยมีการเปลี่ยนแปลง ดังนี้

3.1 มีการเปลี่ยนชื่อจากภาวะปัญญาอ่อน (mental retardation) เป็นภาวะบกพร่องทางสติปัญญา (intellectual disability/ intellectual developmental disorder)

3.2 เกณฑ์การวินิจฉัยเพิ่มการประเมินพฤติกรรมการปรับตน 3 ด้าน ได้แก่ ทักษะด้านความคิดรวบยอด (conceptual skills) ทักษะด้านสังคม (social skills) หรือทักษะด้านการปฏิบัติตน (practical skills)

3.3 ให้ความสำคัญกับพฤติกรรมการปรับตนมากกว่าระดับเชาวน์ปัญญา (IQ)

3.4 อาการเกิดในระยะพัฒนาการ (developmental period) จากเดิมที่ระบุไว้ว่าก่อนอายุ 18 ปี

ระดับความรุนแรงของภาวะบกพร่องทางสติปัญญา[(1-3,6)]

ตามเกณฑ์ของ DSM-V จำแนกความรุนแรงของภาวะบกพร่องทางสติปัญญาตามพฤติกรรมการปรับตน ทั้ง 3 ด้าน ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ระดับความรุนแรงของภาวะบกพร่องทางสติปัญญา

ระดับ	IQ	ด้านความคิดรวบยอด (Conceptual domain)	ด้านสังคม (Social domain)	ด้านการปฏิบัติตน (Practical domain)	ร้อยละที่พบ
น้อย (Mild)	55-69	ปฐมวัย อาจไม่พบความแตกต่างชัดเจน วัยเรียนและวัยผู้ใหญ่ มีความยากลำบากในการเรียน	ปฏิสัมพันธ์ทางสังคม การสื่อสาร การตัดสินใจทางสังคมล่าช้ากว่าวัย	อาจดูแลตนเองได้เหมาะสม ยกเว้นกิจวัตรประจำวันที่ยุ่งยาก วัยผู้ใหญ่ทำงานที่ไม่ต้องอาศัยทักษะ การคิดต้องการความช่วยเหลือในการเลี้ยงดูครอบครัว	85
ปานกลาง (Moderate)	40-54	ทักษะด้านการคิดช้ากว่าเพื่อนอย่างชัดเจน เรียนรู้ได้ในระดับประถมศึกษาและต้องได้รับความช่วยเหลือในการทำงานและชีวิตส่วนตัว	การสื่อสารและทักษะด้านสังคมช้ากว่าเพื่อนอย่างเห็นได้ชัด มีข้อจำกัดในการตัดสินใจ ทักษะทางสังคมและการสื่อสารต้องได้รับการช่วยเหลือ	ดูแลตนเองได้แต่ต้องสอน เตือนและให้เวลา การทำงานที่ไม่ต้องอาศัยการคิดและทักษะทางสังคมต้องได้รับการช่วยเหลืออย่างมาก พบพฤติกรรมไม่เหมาะสมที่ก่อให้เกิดปัญหาทางสังคมได้บ้าง	10
รุนแรง (Severe)	29-39	มีความเข้าใจน้อยในด้านภาษาเขียน จำนวนปริมาณ เวลา และเงิน ต้องการความช่วยเหลืออย่างมากในการแก้ปัญหาตลอดชีวิต	มีข้อจำกัดของการสื่อสารในด้านไวยากรณ์และคำศัพท์ ภาษาและการพูด มีสัมพันธภาพเฉพาะกับสมาชิกในครอบครัวและคนที่คุ้นเคย	ต้องการความช่วยเหลือในทุกกิจวัตรประจำวัน ต้องการการกำกับดูแลตลอดเวลา การฝึกสอนทักษะทุกด้านต้องใช้เวลาและต่อเนื่อง บางรายมีปัญหาพฤติกรรมไม่เหมาะสม รวมทั้งการทำร้ายตนเอง	3-4
รุนแรงมาก (Profound)	<25	ทักษะด้านการคิดโดยทั่วไปเกี่ยวข้องกับโลกทางวัตถุมากกว่ากระบวนการทางสัญลักษณ์ ความบกพร่องด้านกล้ามเนื้อและประสาทสัมผัส อาจส่งผลต่อการใช้สิ่งของต่างๆ	มีข้อจำกัดของความเข้าใจในการสื่อสารเชิงสัญลักษณ์ทั้งการพูด และภาษาท่าทางการแสดงออกถึงความต้องการและอารมณ์ของตน มักผ่านภาษาท่าทางและการสื่อสารโดยไม่ใช้สัญลักษณ์ ความบกพร่องด้านกล้ามเนื้อและประสาทสัมผัสอาจส่งผลต่อกิจกรรมทางสังคมต่างๆ	พึ่งพาผู้อื่นทุกด้านในการดูแลตนเอง สุขภาพและความปลอดภัย ฝึกทักษะได้เพียงการใช้อุปกรณ์ง่ายๆ ซึ่งต้องการการดูแลอย่างมากและต่อเนื่อง ความบกพร่องด้านกล้ามเนื้อและประสาทสัมผัส มักเป็นอุปสรรคต่อการมีส่วนร่วมในสังคม พบพฤติกรรมไม่เหมาะสมในบางราย	1-2

หมายเหตุ: ในปัจจุบันการประเมินระดับความรุนแรงของภาวะบกพร่องทางสติปัญญา ควรพิจารณาจากพฤติกรรมการปรับตนมากกว่าระดับเชาวน์ปัญญา (IQ) ทั้งนี้เพื่อประโยชน์ต่อเด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาจะได้รับการช่วยเหลือและเข้าสู่ระบบการศึกษาที่เหมาะสม

ที่มา: ตารางดัดแปลงจาก American Psychiatric Association, 2013[6]

การประเมินระดับพัฒนาการและระดับเชาวน์ปัญญา

การประเมินพัฒนาการ ระดับเชาวน์ปัญญาและพฤติกรรมการปรับตนนั้นมีแบบประเมินมาตรฐานแตกต่างกัน[2,3]

1. Bayley scales of infant development แบบประเมินพัฒนาการเด็กมาตรฐานโดยมากใช้ในงานวิจัย
2. Stanford-Binet Intelligence Scale (5th edition) ซึ่งสามารถทดสอบเด็กที่มีอายุตั้งแต่ 2 ปีขึ้นไปจนถึงวัยผู้สูงอายุ
3. Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-IV) ใช้ทดสอบเด็กที่มีอายุ 6-16 ปี
4. Vineland Adaptive Behavior Scale II (VBAS II)/ AAMR Adaptive Behavior Scales-School (ABS-s II) แบบประเมินพฤติกรรมการปรับตน แบบประเมินมาตรฐานเหล่านี้อาจจะประเมินโดยนักจิตวิทยาในหน่วยพัฒนาการ กุมารแพทย์กุมารแพทย์พัฒนาการและพฤติกรรมเด็ก จิตแพทย์เด็กและวัยรุ่น เพื่อให้การวินิจฉัยภาวะดังกล่าวข้างต้น

สาเหตุของภาวะบกพร่องทางสติปัญญา[3,6,7]

เมื่อพบภาวะบกพร่องทางสติปัญญาควรหาสาเหตุก่อนส่งกระตุ้นพัฒนาการ ทั้งนี้ เพราะภาวะดังกล่าวเกิดจากปัจจัยต่างๆ ในด้านชีวภาพ สังคมจิตวิทยา หรือหลายปัจจัยร่วมกัน หากหาสาเหตุไม่พบจึงจะจัดอยู่ในกลุ่มไม่ทราบสาเหตุ โดยเฉพาะเด็กที่มีความบกพร่องทางสติปัญญาระดับเล็กน้อย ซึ่งพบสาเหตุน้อยกว่าร้อยละ 50 ในขณะที่เด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาระดับรุนแรง จะพบสาเหตุถึงร้อยละ 75 โดยส่วนใหญ่เป็นปัจจัยด้านชีวภาพและพบเป็นสาเหตุจากความผิดปกติทางพันธุกรรมประมาณร้อยละ 50 ของภาวะบกพร่องทางสติปัญญามีสาเหตุมากกว่าหนึ่งอย่าง ความก้าวหน้าทางโมเลกุลพันธุศาสตร์ทำให้สามารถค้นพบสาเหตุจากความผิดปกติทางพันธุกรรมเพิ่มขึ้น อันจะนำไปสู่การให้ การดูแลที่เหมาะสม เช่น การให้คำแนะนำในรายที่มีความผิดปกติทางพันธุกรรม ป้องกันการเกิดซ้ำ เป็นต้น โดยสาเหตุของภาวะบกพร่องทางสติปัญญา[7-9] แสดงรายละเอียดดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 สาเหตุของพัฒนาการล่าช้าที่พบบ่อย[7-10]

สาเหตุ	ตัวอย่าง
ก่อนคลอด (prenatal causes)	
1. <u>ความผิดปกติทางพันธุกรรม</u>	
- โครโมโซมผิดปกติ	กลุ่มอาการดาวน์
- ความผิดปกติจากการขาดหายไปของยีนบนโครโมโซม (microdeletions)	กลุ่มอาการ Prader-Willi, Williams Angelman 1p36 deletion
- ความผิดปกติจากการขาดหายไปของยีนส่วนปลายของโครโมโซม (sub telomeric deletions)	กลุ่มอาการโครโมโซม X เปราะ Rubinstein-Taybi
- Syndromic single gene	การผ่าเหล่าแบบ de novo ของยีน SYNGAP1, GRIK2, TUSC3, oligosaccharyltransferase และอื่นๆ
- Non-syndromic single gene	กลุ่มอาการ Smith-Lemli-Opitz, galactosemia
- ความผิดปกติทางเมตาบอลิก	Phenylketonuria, mucopolysaccharidosis

ตารางที่ 2 สาเหตุของพัฒนาการล่าช้าที่พบบ่อย[7-10] (ต่อ)

สาเหตุ	ตัวอย่าง
2. <u>ความผิดปกติแต่กำเนิด</u>	
- ความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง	กลุ่มอาการ central hypotonia, neurocutaneous, ภาวะปลายหลอดประสาทปิดไม่สนิท (neural tube defects), tuberous sclerosis
- การติดเชื้อในครรภ์	การติดเชื้อหัดเยอรมัน เอดส์ toxoplasmosis, cytomegalovirus
- ได้รับสารพิษ	การได้รับยาบางชนิด การได้รับรังสี fetal alcohol syndrome
- การตั้งครรภ์	ครรภ์เป็นพิษ รกผิดปกติ
- ขาดสารอาหาร	ขาดสารไอโอดีน ขาดสารอาหารอย่างรุนแรง
- ภยันตรายระยะอยู่ในครรภ์มารดา	สมองขาดออกซิเจน
3. <u>ปริกำเนิด (perinatal causes)</u>	
- การติดเชื้อ	ภาวะสมองอักเสบจากเชื้อ Herpes simplex virus ภาวะเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากเชื้อ group B Streptococcus
- ปัญหาระหว่างการคลอดและอื่นๆ	คลอดยากหรือมีปัญหาแทรกซ้อน การเกิดก่อนกำหนดมาก (extreme prematurity) น้ำหนักแรกเกิดน้อยมาก (very low birth weight) ภาวะขาดออกซิเจน น้ำตาลในเลือดต่ำ bilirubin ในเลือดสูง โรคหลอดเลือดสมอง (stoke) ทั้งแบบหลอดเลือดอุดตัน (embolic) หรือภาวะเลือดออกในสมอง (hemorrhagic)
หลังคลอด (postnatal causes)	
- การติดเชื้อที่สมองหรือเยื่อหุ้มสมอง	การติดเชื้อวัณโรค เชื้อไวรัส เช่น Japanese B และแบคทีเรีย เช่น Hemophilus influenza ชนิด B โรคลมชัก เช่น infantile spasms เนื้องอกในสมอง demyelinating disorders โรคหลอดเลือดสมอง ภยันตรายที่เกิดบริเวณศีรษะ
- ได้รับสารพิษ	พิษจากตะกั่ว ยาเสพติด
- ปัญหาทางจิตสังคมและอื่นๆ	การเจ็บป่วยทางจิตเวช ภาวะทุพโภชนาการรุนแรงและเรื้อรัง
- ไม่ทราบสาเหตุ (unknown causes)	กลุ่มอาการที่ยังไม่สามารถวินิจฉัยทางพันธุศาสตร์ได้ เด็กที่มีภาวะผิดปกติแต่กำเนิดหลายอย่าง (multiple congenital anomalies) ที่มีความบกพร่องด้านสติปัญญา

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Ke X, Liu J, et al., 2021[7] Eun SH, Hahn SH, et al., 2015[8] Patel DR, Merrick J, et al., 2011[9] และ Moeschler JB, Shevell M, et al., 2014[10]

การประเมินหาสาเหตุของภาวะบกพร่องทางสติปัญญา[7-9] มีวัตถุประสงค์เพื่อ

1. ทราบสาเหตุของภาวะบกพร่องทางสติปัญญา การดำเนินโรคและพยากรณ์โรค การรักษาที่เฉพาะเจาะจงในโรคนั้น
2. ให้คำแนะนำ คำปรึกษาแก่ผู้ปกครองเกี่ยวกับกลไกการเกิดโรค ความเสี่ยงในการกลับเป็นซ้ำ ทางเลือกในการรักษา การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน สนับสนุนและเสริมพลังครอบครัว
3. ลดการสืบค้นทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ ที่ไม่จำเป็น เช่น การส่งตรวจ metabolic screening, plasma amino acids and urine organic acids จากการศึกษาวิจัยพบว่า อุบัติการณ์การเกิดพัฒนาการล่าช้าจากสาเหตุ inborn errors of metabolism

โดยที่เด็กไม่ได้แสดงอาการผิดปกติใดๆ นั้นจะพบเป็นส่วนน้อย โดยมากพบมีประวัติพัฒนาการล่าช้าแบบถดถอย (developmental regression), เดินเซ (ataxia), ชัก (seizures), กล้ามเนื้อนิ่ม (hypotonia), การรู้ตัวลดลง (episodes of decreased level of consciousness), ตรวจตาผิดปกติ (eye abnormalities), การได้ยินผิดปกติ (deafness), การเจริญเติบโตผิดปกติ ภาวะตับโต (hepatomegaly) เป็นต้น จึงควรตรวจเพิ่มเติมในรายที่มีความผิดปกติดังกล่าวข้างต้น การส่งตรวจ computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) ไม่พิจารณาส่งในเด็กพัฒนาการล่าช้ากลุ่ม nondimorphic ที่มีเส้นรอบศีรษะปกติและไม่มีความผิดปกติใดๆ ของระบบประสาท หากมีข้อบ่งชี้ควรพิจารณาอย่างรอบคอบถึงค่าใช้จ่ายและความเหมาะสม สรุปว่าการตรวจพิเศษเพิ่มเติมในเด็กพัฒนาการล่าช้าควรพิจารณาเฉพาะที่มีข้อบ่งชี้

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อหาสาเหตุของภาวะบกพร่องทางสติปัญญาในการรักษาจะพิจารณาตามข้อบ่งชี้ ได้แก่

- ถ่ายภาพรังสีกระดูก กรณีที่มีภาวะการเจริญเติบโตผิดปกติ มีภาวะเป็นหนุ่มสาวช้าหรือเร็วกว่าวัย

- ตรวจทางเมตาบอลิก กรณีมีประวัติการแต่งงานในเครือญาติ มีสมาชิกในครอบครัวมีปัญหาคล้ายๆ กัน หรือพัฒนาการถดถอย ตรวจร่างกายพบกล้ามเนื้ออ่อนนิ่ม การเจริญเติบโตช้า ตับ ม้ามโต เป็นต้น[8]

- การส่งตรวจทางพยาธิวิทยาของกล้ามเนื้อ (muscle biopsies)

- ตรวจวิเคราะห์โครโมโซม

- ตรวจทางอณูพันธุศาสตร์

- ตรวจ Fluorescence In Situ Hybridization (FISH)

- ตรวจหากลุ่มอาการโครโมโซม X เปราะ กรณีเด็กชายมีประวัติญาติฝ่ายมารดาพัฒนาการล่าช้า

- ตรวจทางรังสีระบบประสาท (magnetic resonance imaging; MRI) และ computerized tomography (CT) กรณีพบขนาดศีรษะผิดปกติ หรือมีความผิดปกติของระบบประสาท[9,10]

กรณีที่เด็กมีพัฒนาการโดยรวมล่าช้าหรือมีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาโดยไม่ทราบสาเหตุ สมาคมกุมารแพทย์แห่งสหรัฐอเมริกาแนะนำให้ตรวจทางห้องปฏิบัติการ ดังนี้

- ตรวจ chromosome microarray (CMA) ซึ่งสามารถตรวจความผิดปกติหลักของโครโมโซมและปริมาณการขาดหรือเกินของสารพันธุกรรม (copy number variation; CNV) โดยสมาคมกุมารแพทย์แห่งสหรัฐอเมริกาแนะนำให้เป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการอันดับแรก (first line) แทนการตรวจวิเคราะห์โครโมโซมที่ปฏิบัติกันมานานหลายสิบปี[10] การตรวจ CMA จะช่วยวินิจฉัยสาเหตุทางพันธุกรรมได้เพิ่มขึ้นร้อยละ 15-20[11] ส่วนการตรวจอื่นๆ แนะนำให้ทำเมื่อมีข้อบ่งชี้ เช่น การตรวจวิเคราะห์โครโมโซมแนะนำให้ทำในกรณีสงสัยกลุ่มอาการของความผิดปกติของโครโมโซมที่ชัดเจน (กลุ่มอาการดาวน์ มีประวัติความผิดปกติของโครโมโซมในครอบครัวหรือแท้งหลายครั้งโดยไม่ทราบสาเหตุ)[10] รวมถึงกรณีที่ไม่มีการขาดหรือเกินของสารพันธุกรรม เช่น balanced translocations, inversions, ring chromosomes และ mosaicism เพียงเล็กน้อย สำหรับการตรวจทางอณูพันธุศาสตร์แนะนำให้ทำในกลุ่มอาการที่เกิดจาก methylation defects เช่น กลุ่มอาการ Beckwith-Wiedemann, Angelman หรือมีการผ่าเหล่าของยีนเดี่ยว (single gene mutation)[11,12] การตรวจ FISH ทำในกรณีสงสัยกลุ่มอาการเฉพาะ เช่น กลุ่มอาการ Williams เป็นต้น

- คัดกรองความผิดปกติทางเมตาบอลิก ในรายที่มีข้อบ่งชี้ เนื่องจากมีความผิดปกติทางเมตาบอลิก บางโรคที่สามารถรักษาได้[10]

- ตรวจหากลุ่มอาการโครโมโซม X เปราะ (Fragile X syndrome)

- ตรวจ complete X-linked intellectual disability (XLID) panel ซึ่งประกอบด้วยยีนที่เป็นสาเหตุของ nonsyndromic XLID และ complete high density X-CMA กรณีที่เป็นเพศชายและมีประวัติครอบครัวที่สงสัย XLID

- ตรวจ complete Methyl-CpG binding protein 2 (MECP2) deletion duplication และ sequencing กรณีเป็นเพศหญิง

- ตรวจ MRI ของสมอง เมื่อตรวจพบขนาดศีรษะเล็ก โต หรือพบความผิดปกติของระบบประสาท อาการชักเฉพาะที่ หรือมีโรคลมชักที่รุนแรง

- กรณียังไม่พบสาเหตุ ควรประเมินซ้ำ และส่งต่อแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านพันธุศาสตร์ หรืออาจพิจารณาส่งตรวจ whole-exome sequencing (whole-genome sequencing) ซึ่งช่วยเพิ่มการวินิจฉัยสาเหตุทางพันธุกรรมได้ร้อยละ 25-29 รวมทั้งค้นพบการผ่าเหล่าของยีนแบบ de novo ในภาวะบกพร่องทางสติปัญญาระดับรุนแรง อย่างไรก็ตามเนื่องจากการตรวจดังกล่าวมีค่าใช้จ่ายสูง จึงควรพิจารณาตามความเหมาะสม[13-15]

ประเมินความผิดปกติที่พบร่วมกับภาวะบกพร่องทางสติปัญญา

ในบทบาทของบุคลากรทางการแพทย์พึงตระหนักว่าเด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญามีความเสี่ยงในการมีปัญหาสุขภาพบางด้านมากกว่าเด็กทั่วไป ซึ่งจะพบแตกต่างกันเฉพาะราย การศึกษาต่างๆ ชี้ให้เห็นว่าบุคคลที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาเป็นกลุ่มประชากรที่เข้าถึงบริการทางสาธารณสุขได้ค่อนข้างน้อย ปัญหาทางสุขภาพต่างๆ มักถูกละเลย ทำให้ได้รับการวินิจฉัยล่าช้า เนื่องจาก

1. บุคคลที่มีภาวะบกพร่องด้านสติปัญญามีข้อจำกัดในการสื่อสาร ส่งผลให้ผู้ปกครองหรือบุคลากรทางการแพทย์ที่ดูแลไม่ได้ข้อมูลที่ถูกต้องครบถ้วนจากบุคคลที่มีภาวะบกพร่องด้านสติปัญญา ในขณะเดียวกันบุคคลที่มีภาวะบกพร่องด้านสติปัญญาก็มีข้อจำกัดในความเข้าใจคำถามของผู้ดูแล
2. ความยากลำบากในการติดตามการรักษาต่อเนื่อง
3. ผู้ปกครองหรือบุคลากรทางการแพทย์ที่ดูแลขาดความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับภาวะบกพร่องทางสติปัญญาและปัญหาทางสุขภาพที่พบ

เด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญา อาจตรวจพบความผิดปกติร่วม ดังนี้

1. โรคทางกาย เช่น โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด ภาวะพร่องไทรอยด์ฮอร์โมนในกลุ่มอาการดาวน์ เป็นต้น ผู้บกพร่องทางสติปัญญาพบความชุกของโรคลมชักร้อยละ 14-44 ในขณะที่ความชุกของโรคลมชักในประชากรทั่วไปประมาณร้อยละ 3 ภาวะชักพบในผู้ป่วยกลุ่มอาการดาวน์ตั้งแต่ร้อยละ 1-13 ผู้ป่วยกลุ่มอาการ Angelman มักมีโรคลมชักรุนแรงและควบคุมอาการได้ยาก โดยเฉพาะในช่วงอายุ 3 ปีแรกโดยพบถึงร้อยละ 85 และกลุ่มอาการโครโมโซม X เปราะมีแนวโน้มที่จะพบโรคลมชักได้บ่อย[7] นอกจากนี้อาการชักที่พบในผู้บกพร่องทางสติปัญญามักซับซ้อนและตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี การใช้ยากันชักสามารถลดความถี่ของอาการชักได้ตั้งแต่ร้อยละ 50 ขึ้นไป

2. ประสาทสัมผัสบกพร่อง ได้แก่ ปัญหาการมองเห็นหรือการได้ยินบกพร่อง มีการศึกษาพบว่าเด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาโดยเฉพาะในกลุ่มที่มีความผิดปกติของใบหน้าและศีรษะ (craniofacial syndromes) ในเด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาจะมีปัญหาการมองเห็นบ่อยกว่าประชากรทั่วไป 8.5 เท่า โดยประชากรทั่วไปพบความชุกของปัญหาการมองเห็นร้อยละ 0.5-2 อาการแสดงของการมองเห็นบกพร่อง เช่น เมื่อนำมือไปปิดตาด้านใดด้านหนึ่งเด็กจะแสดงอาการกระวนกระวายหากปิดตาข้างที่ดีและมีความผิดปกติของตาข้างที่ไม่ได้ปิด มองด้วยหางตา คอเอียง ใช้นิ้วกดที่ตา นำวัตถุมาอยู่ใกล้ดวงตา จำหน้าคนที่คุ้นเคยไม่ได้ คลำหาสิ่งของ ชอบวัตถุที่สว่าง เดินชนสิ่งของบ่อยครั้ง ก้าวขึ้นลงบันไดด้วยความลำบากหรือไม่มั่นใจเมื่อเดิน เป็นต้น[16-18] ปัญหาการมองเห็นที่พบบ่อย ได้แก่ สายตาสั้นมาก ต้อกระจก keratoconus, cortical VI (abducens nerve) atrophy, optic atrophy[19]

3. ปัญหาการได้ยินในเด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาพบความชุกร้อยละ 9.4-38.9 ซึ่งสูงกว่าประชากรทั่วไปถึง 40 เท่า การได้ยินบกพร่องดังกล่าวพบได้ทั้งชนิดการนำเสียงบกพร่อง ประสาทรับฟังเสียงบกพร่อง และแบบผสม หรือปัญหาการประมวลผลการรับฟังเสียงที่สมอง (central หรือ cortical auditory processing) โดยปัญหานี้พบได้บ่อยในผู้ป่วย

กลุ่มอาการดาวน์ ปัญหาการมองเห็นอาจพบร่วมกับการได้ยินบกพร่องในเด็กที่เกิดก่อนกำหนดมาก เด็กที่ติดเชื้อหัดเยอรมันขณะอยู่ในครรภ์หรือกลุ่มอาการ Usher[17,18]

4. ปัญหาพฤติกรรม พบประมาณร้อยละ 25 และมีความชุกมากขึ้นตามระดับความรุนแรงของภาวะบกพร่องทางสติปัญญา ความรุนแรงมากๆ ในบางรายพบปัญหาพฤติกรรมดังกล่าว ได้แก่ ซน อยู่ไม่นิ่ง สมาธิสั้น พบร้อยละ 8-39[19] พฤติกรรมทำร้ายตนเองพบร้อยละ 10-50[20] พฤติกรรมก้าวร้าว พบได้ตั้งแต่ร้อยละ 16 ถึงมากกว่าร้อยละ 50 และพฤติกรรมซ้ำๆ กระตุ้นตนเอง เช่น เล่นนิ้ว สะบัดมือ โยกตัว พฤติกรรมซ้ำๆ หรือทำร้ายตนเองหรือเรียกว่าอาการคล้ายออทิสติก (autistic like symptom's) ประมาณร้อยละ 50[19,20]

การดูแลบุคคลที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญา ตามช่วงอายุต่างๆ ดังนี้

ช่วงแรกเกิด-6 ปี เน้นการฟื้นฟูสมรรถภาพด้านการแพทย์ ซึ่งรวมทั้งการส่งเสริมป้องกันบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพ นอกจากการส่งเสริมสุขภาพเช่นเด็กปกติ การบำบัดรักษาความผิดปกติที่อาจพบร่วมด้วย เช่น ความผิดปกติของสายตาและการได้ยิน โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดหรือภาวะพร่องไทรอยด์ฮอร์โมนที่พบในกลุ่มอาการดาวน์แล้ว จะให้การส่งเสริมพัฒนาการเพื่อพัฒนาทักษะด้านกล้ามเนื้อมัดใหญ่ กล้ามเนื้อมัดเล็กและสติปัญญา ภาษา สังคมและการช่วยเหลือตนเองเพื่อให้เด็กมีความพร้อมในการศึกษาและพัฒนาทักษะต่อไป

ช่วงอายุ 7-15 ปี เป็นการฟื้นฟูสมรรถภาพด้านการศึกษา มีการจัดการการศึกษาโดยมีแผนการศึกษาเฉพาะรายบุคคล (Individualized Educational Program; IEP) ในโรงเรียน ซึ่งอาจเป็นการเรียนในชั้นเรียนปกติเรียนร่วม หรือมีการจัดการศึกษาพิเศษ

การเรียนของเด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญา ควรพิจารณาตามความสามารถของเด็กมากกว่าค่าคะแนน IQ ซึ่งเป็นการประเมินเน้นการเรียนรู้ ความคิดเชิงวิชาการ โดยปัจจุบัน DSM-V ได้ให้ความสำคัญกับการซักประวัติพฤติกรรมการปรับตน 3 ด้าน ในการแบ่งระดับความบกพร่องทางสติปัญญา ได้แก่ ความคิดรวบยอด (conceptual domain) ทักษะการช่วยเหลือตัวเอง (practical domain) ทักษะสังคม (social domain) โดยเด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาระดับน้อยสามารถเรียนร่วมกับเด็กปกติ หรือเรียนห้องเรียนพิเศษในโรงเรียนปกติ เด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญาระดับปานกลางถึงรุนแรง พิจารณาการเรียนห้องเรียนพิเศษในโรงเรียนปกติ หรือเรียนในโรงเรียนพิเศษเฉพาะทาง กล่าวโดยสรุปเด็กสติปัญญาบกพร่องทุกคนมีสิทธิที่จะได้รับการศึกษา ควรได้รับการส่งเสริมพัฒนาการอย่างต่อเนื่อง ในรูปแบบต่างๆ ที่เหมาะสมกับเด็กแต่ละคน

ช่วงอายุ 15-18 ปี เป็นการฟื้นฟูสมรรถภาพด้านสังคมและด้านอาชีพ มีการฝึกวิชาชีพและลักษณะนิสัยที่ดีในการทำงาน และฝึกทักษะทางสังคมเพื่อให้สามารถดำรงชีวิตอิสระ พัฒนาอย่างยั่งยืนและใช้ชีวิตได้อย่างกลมกลืนในสังคม (inclusiveness and sustainable development)

สรุป

บุคลากรทางการแพทย์ผู้ดูแลด้านพัฒนาการเด็กควรมีกระบวนการติดตามต่อเนื่อง เด็กทุกคนควรได้รับการคัดกรองพัฒนาการหากพบภาวะพัฒนาการล่าช้า และควรได้รับการฝึกพัฒนาการเบื้องต้น เมื่อติดตามไปถ้าพบว่ายังคงมีพัฒนาการล่าช้าควรส่งต่อกุมารแพทย์หรือกุมารแพทย์ผู้เชี่ยวชาญพัฒนาการพฤติกรรมเด็ก เพื่อหาสาเหตุของพัฒนาการล่าช้าร่วมกับการประเมินการมองเห็นและการได้ยินร่วม เนื่องจากเด็กที่มีพัฒนาการช้า โดยเฉพาะผู้ที่ช้าที่ระดับปานกลางถึงรุนแรง มักมีสาเหตุหรือความผิดปกติทางกายที่ร่วมด้วย เมื่อพบสาเหตุควรได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดความรุนแรงมากขึ้นและป้องกันภาวะแทรกซ้อนอื่นที่จะตามมา ในขณะที่หาสาเหตุ ควรฝึกกระตุ้นพัฒนาการคู่ขนานกันไปโดยทีมสหสาขาวิชาชีพ การให้คำปรึกษาแนะนำที่เหมาะสมกับครอบครัวเป็นสิ่งสำคัญในการดูแลเด็กแต่ละช่วงวัย นอกจากการรักษาและฟื้นฟูทางการแพทย์ ควรให้คำปรึกษาเพื่อให้เด็กได้เข้าถึงสิทธิทางการศึกษาและสิทธิทางสังคม ตลอดจนส่งเสริมสนับสนุนให้เด็กได้มีคุณภาพชีวิตที่ดี เป็นทรัพยากรบุคคลที่สามารถพัฒนาตามศักยภาพที่พึงมี

เอกสารอ้างอิง (references)

1. อดิศร์สุดา เฟื่องฟู. การตรวจและวินิจฉัยความพิการทางสติปัญญา.คู่มือการตรวจประเมินและวินิจฉัยความพิการ ตามประกาศกระทรวงการพัฒนาสังคมและความมั่นคงของมนุษย์ เรื่องประเภทและหลักเกณฑ์ความพิการ (ฉบับที่ 2) พ.ศ. 2555. พิมพ์ครั้งที่ 5. กรุงเทพมหานคร: ชุมชนสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทยจำกัด; 2556: 63-71.
2. อดิศร์สุดา เฟื่องฟู.การเฝ้าระวังและติดตามพัฒนาการเด็ก.ใน ตำราชมรมพัฒนาการและพฤติกรรมเด็ก.กรุงเทพมหานคร: บริษัทพี.เอ.ลิฟวิ่ง จำกัด; 2561: 147-76
3. นพวรรณ ศรีวงศ์พานิช, อิสราภา ชื่นสุวรรณ.ภาวะบกพร่องทางสติปัญญา.ใน ตำราชมรมพัฒนาการและพฤติกรรมเด็ก. กรุงเทพมหานคร.บริษัทพี.เอ.ลิฟวิ่ง จำกัด; 2561: 482-89
4. Mackenzie K, Milton M, Smith G, Ouellette-Kuntz H. Systematic review of the prevalence and incidence of intellectual disabilities: current trends and issues. Curr Dev Disord Rep 2016; 3: 104-15.
5. กระทรวงพัฒนาสังคมและความมั่นคงของมนุษย์. สถิติข้อมูลคนพิการที่มีบัตรประจำตัวคนพิการ จำแนกตามประเภท [อินเตอร์เน็ต]. [เข้าถึงเมื่อ 19 เมษายน 2564] เข้าถึงได้จาก https://dep.go.th/.pdf.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth edition (DSM-5). Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
7. Ke X, liu J. Intellectual disability. In: Rey JM, editor. e-IACAPAP Textbook of child and adolescent Psychitry and Allies Professions;2012. p.1-25.
8. Eun SH, Hahn SH. Metabolic evaluation of children with global developmental delay. Korean J Pediatr 2015; 58: 117-22.
9. Patel DR, Merrick J. Intellectual Disability. In: Patel DR, Greydanus DE, Omar HA, Merrick J, editors. Neurodevelopmental Disabilities Clinical care for children and young adults. New York: Springer; 2011. p. 167-171.
10. Moeschler JB, Shevell M. Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delays. Pediatrics 2014; 134: e903-18.
11. Mithyantha R, Kneen R, McCann E, Gladstone M. Current evidence-based recommendations on investigating children with global developmental delay. Arch Dis Child 2017; 102: 1071-6.
12. Shapiro Bk, Batshaw ML. Intellectual disability. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW III, Schor NF, Behrman RE, editors. Nelson Textbook of Pediatrics 20th edition. Philadelphia Elsevier Saunders; 2016. p. 216-22.
13. Yang Y, Muzny DM, Xia F, Niu Z, Person R, Ding Y, et al. Molecular findings among patients referred for clinical whole-exome sequencing. JAMA 2014; 312: 1870-9.
14. Monroe GR, Frederix GW, Savelberg SM, de Vries TL, Duran KJ, van der Smagt JJ, et al. Effectiveness of whole-exome sequencing and cost of the traditional diagnostic trajectory in children with intellectual disability. Genet Med 2016; 18: 949-56.
15. Kiani R, Miller H. Sensory impairment and intellectual disability. Advances in Psychiatric Treatment 2010; 16: 228-35.
16. Carvill S. Sensory impairments, intellectual disability and psychiatry. J Intellect Disabil Res 2001; 45: 467-83.
17. Ahuja A, Martin J, Langrey K, Thapar A. Intellectual disability in children with attention deficit hyperactivity disorder. J Pediatr 2013; 163: 890-5.

18. Rana F, Gormez A, Varghese S. Pharmacological intervention for self-injurious behaviors in adult with intellectual disabilities. Cochrane Database Syst Rev 2013; CD009084.
19. Lennox N, Bain C, Rey-Conde T, Purdie D, Bush R, Pandeya N. Effects of a comprehensive health assessment programme for Australian adults with intellectual disability: a cluster randomized trial. Int J Epidemiol 2007; 36: 139-46.
20. Simonoff E. Intellectual disability. In: Thapar A, Pine DS, Leckman JF, Scott S, Snowling MJ, Taylor E, editors. Rutter's child and adolescent psychiatry.6th edition. John Wiley & Sons; 2015.

ข้อควรระวังในปัญหาพฤติกรรมที่พบบ่อยในเด็กปฐมวัย

Pitfalls of common behavior problems in toddlers

สิจา ลีลาทนาพร*

ในช่วงปฐมวัย 0-6 ปี เด็กมีพัฒนาการด้านต่างๆ เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว มีการปรับตัวให้เข้ากับสิ่งแวดล้อม และกิจวัตรประจำวันต่างๆ ผู้ดูแลควรมีความเข้าใจ พฤติกรรมตามวัย และการดูแลที่ถูกต้องเหมาะสม เพื่อลดผลกระทบต่อตัวเด็กและความสัมพันธ์ในครอบครัว

การร้องโคลิก (Infantile colic/ excessive crying)

การร้องไห้ ร้องกวน ที่มากกว่าหรือนานกว่าปกติ (ภาพที่ 1) ในทารกที่สุขภาพแข็งแรงและเติบโตได้ดี โดยไม่ทราบสาเหตุของการร้อง ไม่สามารถป้องกันหรือปลอบให้หยุดได้[1,2] โดยลักษณะการร้องไม่เหมือนร้องไห้ในภาวะตื่นปกติ ส่งเสียงถึงความรู้สึกไม่สบาย ตามด้วยการร้องรุนแรง เสียงดัง หน้าแดง กำมือแน่น เกร็งหน้าท้อง งอเข่า ปลอบไม่ได้ผล ร้องจนหยุดไปเอง มักเกิดช่วงบ่ายถึงเย็นต่อเนื่องถึงช่วงกลางคืนเป็นซ้ำกันทุกวันติดต่อกันหลายสัปดาห์ โดยไม่ทราบสาเหตุ ส่วนเวลาอื่นเด็กสามารถดูดนมได้ดี การเจริญเติบโตปกติ ร้องมากจนผู้เลี้ยงดูกังวล คิดว่าเป็นปัญหาและต้องการความช่วยเหลือ



ภาพที่ 1 การร้องโคลิก (infantile colic/ excessive crying)

ที่มา: https://www.thaikidssong.com

ระบาดวิทยา พบได้ร้อยละ 1.5-40 โดยเริ่มมีอาการตั้งแต่อายุ 2-3 สัปดาห์ในทารกคลอดครบกำหนด พบบ่อยในช่วงอายุ 4-6 สัปดาห์ ถึงร้อยละ 60-80 และหายไปเองในช่วงอายุ 3-4 เดือน ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างเพศ ลำดับพี่น้อง การกินนมแม่หรือกินนมขวด ไม่สัมพันธ์กับเศรษฐานะของครอบครัว พบความเสี่ยงมากขึ้นในมารดาที่สูบบุหรี่ระหว่างตั้งครรภ์

สาเหตุ มีหลายปัจจัย ดังนี้

1. ปัจจัยทางชีวภาพ ช่วงสัปดาห์แรกๆ พบความไม่สมดุลของแบคทีเรียในลำไส้ ลำไส้เคลื่อนตัวมากกว่าปกติและมีลมมากขึ้น ส่งผลต่อการรับรู้ความเจ็บปวด

2. ปัจจัยทางพื้นอารมณ์ (temperament) พบอาการมากขึ้นในกลุ่มที่มีประสาทสัมผัสไว หงุดหงิดง่าย ปฏิกิริยาตอบสนองรุนแรง ปรับตัวยาก มักพบบ่อยในกลุ่ม hyperactive infant

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

3. ปัจจัยทางด้านพัฒนาการ วงจรการหลับตื่นยังพัฒนาไม่สมบูรณ์ร่วมกับการมองเห็นที่มากขึ้นในช่วง 2-3 สัปดาห์ ทำให้ไวต่อสิ่งเร้า นอนยากขึ้น เมื่อพัฒนาการเพิ่มขึ้น เด็กจะเอามือเข้าปาก ดูดนิ้ว ตอบสนองความต้องการของตนเองโดยไม่ต้องร้องไห้ จะพบว่าการร้องไห้ลดลง

การวินิจฉัยโรค ซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียดเพื่อค้นหาโรคที่ทำให้ทารกเจ็บปวดโดยเฉพาะโรคที่เป็นอันตราย อาการที่ควรตามหา เช่น ไข้ ซึมลง หายใจเร็ว อาเจียนพุ่ง ถ่ายเป็นเลือด เป็นต้น[3] ซึ่งทารกที่มาด้วยปัญหาร้องไห้มักพบสาเหตุเพียงร้อยละ 5[3] ควรซักถามรายละเอียดของอาการ ความรุนแรง ระยะเวลา ความถี่ วิธีการปลอบ การนอน บันทึกการร้องไห้ของเด็ก อาการที่พบร่วมเพื่อแยกสาเหตุและความเจ็บป่วยอื่นๆ ที่อาจจะทำให้เด็กร้องกวน เช่น ชนิดของนมที่กิน วิธีการให้นม ผื่นตามตัวจากการแพ้โปรตีนนมวัว อาการอาเจียน ถ่ายเหลวจากโรคระบบทางเดินอาหาร ความสัมพันธ์ของคนในครอบครัว ความเครียดของพ่อแม่ ผลกระทบต่อครอบครัว ตรวจร่างกายดูน้ำหนัก การเจริญเติบโต หาสาเหตุที่ทำให้เด็กเจ็บหรือไม่สบาย ร่องรอยบาดแผลการถูกทำร้ายร่างกาย สังเกตปฏิสัมพันธ์ระหว่างเด็กกับผู้เลี้ยงดูขณะพบแพทย์ หากตรวจไม่พบความผิดปกติ จึงจะสามารถวินิจฉัยได้ว่าเป็นโคลิก

การวินิจฉัยแยกโรค

1. การร้องไห้ปกติ จากหลายสาเหตุ เช่น หิว เจ็บ ไม่สบาย ต้องการความสนใจ เป็นต้น โดยในช่วงอายุ 2-6 สัปดาห์ ร้องได้นาน 2-3 ชั่วโมง ช่วงอายุ 3 เดือน การร้องไห้จะลดลงเหลือ 1 ชั่วโมง
2. การให้นมไม่ถูกต้อง เช่น ร้องเมื่อหิวเพราะกินน้อยไปหรือกินมากไป ไม่สบายท้อง เป็นต้น
3. โรคทางกาย เช่น โรคทางระบบทางเดินอาหาร ระบบประสาท การติดเชื้อ หรืออุบัติเหตุ เป็นต้น

ผลกระทบ พ่อแม่ ผู้เลี้ยงดูเกิดความเครียดและความกังวล มีผลต่อความสัมพันธ์กับคนในครอบครัว

การช่วยเหลือให้คำปรึกษา

1. ให้ความรู้เกี่ยวกับการร้องไห้ที่ปกติ ให้ความมั่นใจว่าเด็กไม่ได้ป่วย อาการจะดีขึ้นเมื่ออายุ 3-4 เดือน ไม่มีผลกระทบระยะยาว
2. ปรับวิธีการเลี้ยงดูทารกตามพื้นอารมณ์ ลดการกระตุ้นเด็ก มีกิจวัตรประจำวันเป็นเวลา ให้มีวงจรหลับตื่นที่สม่ำเสมอ
3. ปรับเรื่องปฏิสัมพันธ์ระหว่างมารดาและทารก สามารถลดการร้องไห้ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

การรักษาวิธีอื่นๆ[4-6]

1. การปรับเปลี่ยนอาหารที่แม่รับประทานในเด็กที่กินนมแม่ (low allergen diet) หรือเปลี่ยนนมเป็นสูตรพิเศษหากกินนมผสม เช่น hypoallergenic formula ในรายที่สงสัยแพ้โปรตีนนมวัว
2. Simethicone ปลอดภัย ได้ผลไม่ต่างจากยาหลอก
3. Probiotic เช่น การใช้ Lactobacillus reuteri สามารถลดการร้องไห้ในเด็กโคลิกที่กินนมแม่ได้ แต่ในเด็กที่กินนมผสมยังไม่มีหลักฐานสนับสนุนเพียงพอ
4. การนวด การห่อตัวเด็ก การฝังเข็ม การจัดกระดูก (chiropractic) ยังไม่มีหลักฐานสนับสนุนเพียงพอ

ข้อผิดพลาดที่ควรระวัง

1. มีความเชื่อในการให้ทารกรับประทานนมในกลุ่ม high fiber formula ซึ่งยังไม่มีการยืนยันว่าได้ผล[5]
2. ความกังวลของผู้ดูแล ทำให้เกิดความพยายามในการตรวจรักษาและใช้ยาโดยไม่จำเป็น ไม่ควรใช้ dicyclomine hydrochloride (Berclomin) และ cimetropium bromide เนื่องจากมีผลข้างเคียง เช่น ง่วงซึม หายใจลำบากและชัก[3]
3. การใช้สมุนไพรรูปแบบทา herbal oil หรือกิน herbal tea ทำให้การร้องลดลงได้ แต่อาจทำให้เด็กกินนมน้อยลงและไม่มีขนาดมาตรฐาน การทาอาจทำให้เกิดอาการแพ้ได้

4. บางรายเลิกให้กินนมแม่ก่อนกำหนด เนื่องจากเข้าใจว่าทำให้เด็กปวดท้อง ควรแนะนำว่าไม่สัมพันธ์กับนมแม่

5. พ่อแม่รู้สึกผิดว่าเลี้ยงลูกไม่ดี ควรแนะนำว่าอาการเกิดจากตัวเด็กเองไม่ได้เกิดจากผู้เลี้ยงดู หากรู้สึกโกรธหรือหงุดหงิดเวลาลูกร้องกวนเป็นเรื่องปกติ ไม่ได้หมายความว่าเป็นพ่อแม่ที่ไม่ดี

6. มารดาที่เด็กร้องกวน ปลอบไม่หยุด จะรู้สึกตนเองไม่มีความสามารถพอที่จะปลอบลูกได้ มีความเสี่ยงต่อภาวะซึมเศร้า ควรให้คำปรึกษาเรื่องการจัดการกับความเครียด

7. หากผู้ดูแลหลักมีภาระที่มากเกินไป ขาดการพักผ่อน ควรหาคนช่วยแบ่งเบา เพื่อลดความเสี่ยงของการทำร้ายเด็ก (shaken baby syndrome/ child abuse)

การร้องกลั้น (breath holding spells)

การกลั้นหรือหยุดหายใจในช่วงสิ้นสุดการหายใจออก (end-expiration) โดยไม่สามารถควบคุมได้ ตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นที่ก่อให้เกิดความเจ็บปวด กลัว โกรธหรือหงุดหงิด ทำให้เด็กมีอาการเขียวหรือซีด หรือหมดสติ ตัวอ่อน บางรายอาจมีอาการชักช่วงสั้นๆ ร่วมด้วย[7,8] (ภาพที่ 2) โดยลักษณะอาการมี 3 แบบ คือ

1) แบบเขียว (blue/ cyanotic spells) พบได้เป็นส่วนใหญ่ร้อยละ 52-70 ร้องนานและมีช่วงหยุดหายใจกลั้นเขียว หมดสติช่วงสั้นๆ

2) แบบซีด (pale/ pallid spell) พบได้ร้อยละ 9-30 มักร้องไม่นาน เหตุเกิดจากตกใจหรือกลัว เกิด vagal reflex หัวใจเต้นช้าลงและหมดสติ

3) แบบมีทั้ง 2 อาการ (mixed spells) พบได้ร้อยละ 19-24



ภาพที่ 2 การร้องกลั้น (breath holding spells)

ที่มา: https://theconversation.com/what-are-breath-holding-spells-the-common-phenomenon-that-causes-children-to-faint-131677

ระบาดวิทยา เริ่มมีอาการที่อายุ 6-18 เดือน ส่วนใหญ่พบในช่วงอายุ 13-24 เดือน ค่อยๆ ลดลงและหายไปช่วงอายุ 37-42 เดือน ร้อยละ 50 อาการจะหายหลังอายุ 4 ปี และร้อยละ 90 อาการจะหายหลังอายุ 6 ปี โดยไม่ค่อยพบอาการหลังอายุ 8 ปี ลักษณะการร้อง พบร้องกลั้นไม่รุนแรง ร้อยละ 30[8] และพบอาการหมดสติร้อยละ 4.6 ไม่พบความแตกต่างระหว่างเพศ พบว่ามีความสัมพันธ์กับประวัติครอบครัวร้อยละ 20-35 โดยยังไม่พบยีนที่ทำให้เกิดโรคอย่างเฉพาะเจาะจง

การวินิจฉัยโรค ซักประวัติการร้องไห้ที่มีเหตุนำมาก่อนและเด็กมีอาการเขียวหรือซีดก่อนที่จะหมดสติ เพื่อแยกจากอาการชัก ประวัติการร้องกลั้น โรคลมชักหรือโรคหัวใจในครอบครัว ตรวจร่างกายดูน้ำหนัก พัฒนาการและการเจริญเติบโต หาภาวะซีด หรือโรคหัวใจเต้นผิดปกติ หาสาเหตุที่ทำให้เด็กเจ็บหรือไม่สบาย ร่องรอยบาดแผลการถูกทำร้ายร่างกาย สังเกตปฏิสัมพันธ์ระหว่างเด็กกับผู้เลี้ยงดูขณะพบแพทย์ บันทึกภาพเคลื่อนไหวขณะมีอาการ ตรวจ EEG หรือตรวจคลื่นสมองในบางรายที่ประวัติไม่ชัดเจนเพื่อแยกจากอาการชักหรือโรคหัวใจ

วินิจฉัยแยกโรค ภาวะหัวใจเต้นผิดปกติ (cardiac arrhythmia) เนื้องอกหรือการเจริญผิดปกติของก้านสมอง ภาวะลมชัก เด็กที่มีภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก พบพฤติกรรมร้องกลั้นเพิ่มขึ้นมากกว่าเด็กปกติ มีรายงานว่าพบได้บ่อยในเด็กที่เป็น Rett syndrome

ผลกระทบ กรณีไม่พบโรคทางกายที่เป็นเหตุของการหมดสติ ไม่มีรายงานถึงผลกระทบในระยะยาว ไม่มีผลต่อสมอง ไม่มีรายงานปัญหาพฤติกรรม หรือโรคทางจิตเวชที่ตามมา

การช่วยเหลือ

1. อธิบายพ่อแม่ให้เข้าใจว่าภาวะนี้ไม่อันตรายต่อเด็ก
2. วางลงบนพื้นราบเพื่อป้องกันเด็กล้มหรือได้รับอันตราย
3. เมื่อเด็กตื่นไม่ควรแสดงความกังวลกับเด็ก ไม่ควรยอมทำตามในสิ่งที่เด็กต้องการก่อนเกิดอาการ
4. ใช้ผ้าเย็นเช็ดหน้าภายใน 15 วินาทีแรกของการหยุดหายใจ ช่วยหยุดพฤติกรรมได้
5. หลีกเลี่ยงการแหย่ แกล้ง เลี่ยงเหตุการณ์ที่ทำให้เด็กเจ็บปวด กลัว โกรธ หรือคับข้องใจ
6. กำหนดสิ่งที่เด็กจะได้รับหรือทำได้ให้เหมาะสมชัดเจน ไม่ควรตามใจเพราะจะทำให้เด็กมีอาการมากขึ้นเพื่อเรียกร้องสิ่งที่ต้องการ

การรักษาอื่นๆ[9]

1. ให้ธาตุเหล็กรับประทานในเด็กที่มีภาวะโลหิตจางจากขาดธาตุเหล็ก
2. สามารถให้ธาตุเหล็กเสริมในกลุ่มร้องกลั้นประเภทมีอาการซีด ที่มีอาการบ่อยและรุนแรง เพื่อช่วยเพิ่มปริมาณธาตุเหล็กสะสม จะทำให้อาการดีขึ้น
3. การรักษาด้วย atropine ในกลุ่ม pale spell อาจลดความถี่ของอาการได้
4. การใช้ Piracetam ในเด็กที่ร้องกลั้นประเภทมีอาการเขียว อาจช่วยให้อาการดีขึ้น

ข้อผิดพลาดที่ควรระวัง

1. พ่อแม่มักจะวิตกกังวลว่าจะเป็นอันตราย มีแนวโน้มที่จะตามใจเด็กเพื่อไม่ให้เกิดอาการ
2. กรณีที่ไม่ชัดเจน ควรบันทึกภาพเคลื่อนไหวขณะมีอาการ ตรวจเพิ่มเติมเพื่อแยกภาวะลมชักหรือโรคหัวใจ และให้การยืนยันกับผู้ปกครองเพื่อร่วมปรับพฤติกรรม

การร้องอาละวาด (temper tantrums)[9-11]

พฤติกรรมแสดงความไม่พอใจ เช่น การกรีดร้อง ตะโกน กระทืบเท้า นอนดิ้นกับพื้น ฟาดแขนขา ทำร้ายตนเองหรือผู้อื่น เพื่อระบายความโกรธหรือความคับข้องใจ พบได้ในเด็กเล็กอายุ 12-18 เดือนที่กำลังเรียนรู้การควบคุมตนเอง พบได้บ่อยในช่วงอายุ 2-3 ปี และจะค่อยๆ ลดลงและหายไปที่อายุ 4 ปี เมื่อเด็กสามารถควบคุมและจัดการกับความรู้สึกไม่พอใจ บอกความรู้สึก และความต้องการได้มากขึ้น (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 3 การร้องอาละวาด (temper tantrums)

ที่มา: https://pags.com/Our-Blog/December-2020/How-to-Handle-Temper-Tantrums

ระบาดวิทยา[9,10] ช่วงอายุ 2-3 ปี พบร้องอาละวาดอย่างน้อยเดือนละครั้ง ร้อยละ 50-80 ร้องสัปดาห์ละครั้ง โดยร้อยละ 20 มีอาการทุกวันช่วงอายุ 3-5 ปี พบร้องอาละวาดเป็นบางครั้งได้ร้อยละ 80 และร้อยละ 9 มีอาการทุกวัน ส่วนการร้องอาละวาดรุนแรง พบได้ร้อยละ 5 ในเด็กช่วงอายุ 1-3 ปี โดยมีอาการอย่างน้อย 15 นาทีบ่อยได้ถึง 3 ครั้งต่อสัปดาห์

อาการ[9-11] เริ่มจากโกรธ ไม่พอใจ ร้องไห้รุนแรง ล้มตัวนอนกับพื้น ฟาดแขนขาไปมา อาจทำร้ายตนเองหรือคนอื่น บางคนร้องมากจนกลั้น (breath holding spell) ส่วนใหญ่ใช้เวลาไม่เกิน 5 นาที

การร้องอาละวาดที่อาจเป็นปัญหา[10,11] ได้แก่

1. ในเด็กอายุน้อยกว่า 12 เดือน หรือมากกว่า 48 เดือน
2. เกิดนานกว่า 15 นาที มากกว่า 3 ครั้งต่อวัน
3. อาการรุนแรง ทำร้ายตนเอง หรือคนอื่น
4. เกิดในโรงเรียนหรือเกิดกับผู้อื่นที่ไม่ใช่บิดามารดาหรือผู้เลี้ยงดู
5. มีพฤติกรรมอื่นร่วมด้วย เช่น ปัญหาการกิน นอน ก้าวร้าว มีอารมณ์หงุดหงิดตลอดเวลา
6. กรณีที่พ่อแม่ไม่สามารถหาข้อดีในตัวเด็กได้ อาจพบปัญหาความสัมพันธ์ระหว่างเด็กและพ่อแม่หรือเกี่ยวข้องกับความรุนแรงในครอบครัว และภาวะซึมเศร้าในมารดา

สาเหตุ

1. พัฒนาการปกติในช่วงอายุ 1-3 ปี เป็นวัยที่มีความเป็นตัวของตนเอง เกิดความขัดแย้งระหว่างความต้องการจะควบคุมอารมณ์ไม่พอใจหรือผิดหวังด้วยตนเองกับการถูกห้าม
2. โรคหรือภาวะเจ็บป่วยทางกาย ไม่สบาย ง่วง เหนื่อย หรือการได้ยาบางชนิดที่ทำให้ง่วง
3. โรคหรือภาวะทางพัฒนาการหรือพฤติกรรม เช่น Autism spectrum disorder (ASD), Attention Deficit Hyperactive Disorder (ADHD), Intellectual disability (ID), ear/ eye problems, traumatic brain injury, ภาวะซึมเศร้า
4. ลักษณะพื้นอารมณ์ (temperament) โดยพบอาการได้บ่อยใน เด็กที่รับความรู้สึกไว ตอบสนองรุนแรง ความอดทนต่ำ ปรับตัวยาก
5. สิ่งแวดล้อม ความแออัด ความรุนแรงในครอบครัว
6. พ่อแม่มีภาวะซึมเศร้า ติดสุราหรือติดยา ทำให้ไม่สามารถดูแลเด็กได้ดี
7. การเลี้ยงดู ตามใจมากเกินไป หรือกำกับมากเกินไป ถูกห้ามอยู่เสมอ ใช้วิธีลงโทษรุนแรง ควบคุม คาดหวังในตัวเด็กมากไป

การวินิจฉัยโรค รายละเอียดการร้อง ความรุนแรง ระยะเวลาและความถี่ในการร้องอาละวาด รายละเอียดเหตุการณ์ สาเหตุ ลักษณะการตอบสนองของพ่อแม่ที่อาจทำให้พฤติกรรมรุนแรงมากขึ้น โรคหรือภาวะเจ็บป่วยทางกาย การได้ยา ปัญหาพัฒนาการหรือพฤติกรรมที่เป็นปัจจัยร่วม เช่น พัฒนาการช้า ก้าวร้าว ชน สมาธิสั้น ปัญหาการกิน การนอน ประวัติการตั้งครรภ์ ประวัติการคลอด ลักษณะพื้นอารมณ์ของเด็ก ลักษณะการเลี้ยงดูในครอบครัว การเปลี่ยนแปลงในครอบครัวหรือสิ่งแวดล้อม เช่น มีน้องใหม่ ย้ายบ้าน ความรู้สึกของพ่อแม่ที่มีต่อเหตุการณ์

การตรวจร่างกาย มองหาโรคทางกาย ภูมิแพ้ หูอักเสบเรื้อรัง ฟันผุ ร่องรอยของการถูกทำร้าย อาจให้เด็กวาดรูปดูลักษณะความโกรธ ให้เด็กเล่นของเล่นตามวัย เพื่อดูพัฒนาการ และรูปแบบการเล่น ให้พ่อแม่เขียนบันทึกการร้องอาละวาดของเด็กในรูปแบบ tantrum log “ABC” คือ Antecedent (สาเหตุที่ทำให้เกิดการร้อง) Behavior (รูปแบบพฤติกรรม) consequence (สิ่งที่ตามมาหลังการร้อง)

การวินิจฉัยแยกโรค ปัญหาโรคทางกาย ปัญหาพัฒนาการ ปัญหาพฤติกรรม ปัญหาในครอบครัว

ผลกระทบ พ่อแม่อาจรู้สึกโกรธ เด็กมีโอกาสถูกทารุณกรรมได้บ่อย[12]

การช่วยเหลือ อธิบายให้พ่อแม่เข้าใจว่าเป็นพัฒนาการปกติตามวัย และจะหายไปหากได้รับการช่วยเหลืออย่างเหมาะสม แก้ไขปัจจัยที่ทำให้เกิดการร้องอาละวาด เช่น พูดช้า ให้ส่งฝึกพูด หรือโรคทางกาย ให้รักษาโรคนั้น เป็นต้น

การป้องกันการร้องอาละวาด

1. กำหนดขอบเขตของสิ่งที่ทำได้/ ทำไม่ได้ ให้เหมาะสมกับอายุและพัฒนาการเด็ก
2. ทำกิจวัตรประจำวันเป็นเวลา โดยปฏิบัติสม่ำเสมอและเหมือนกันทุกคนในครอบครัว
3. หลีกเลี่ยงการแหย่ แกล้ง หรือทำให้เด็กหงุดหงิด
4. จัดสิ่งแวดล้อม เพื่อลดการพูดห้ามโดยไม่จำเป็น
5. หากเด็กเริ่มหงุดหงิดให้เบี่ยงเบนความสนใจ
6. สอนเด็กให้ใช้คำพูดแสดงความรู้สึก หรือความต้องการแทนการแสดงออกทางกาย
7. เปิดโอกาสให้เด็กได้เลือกโดยตัวเลือกเป็นสิ่งที่พ่อแม่ยอมรับได้
8. พ่อแม่หรือผู้เลี้ยงดูเป็นตัวอย่างที่ดีของการควบคุมอารมณ์ ไม่ตะโกนหรือโต้เถียงต่อหน้าเด็ก
9. ให้ความสนใจทางบวก เช่น ให้เวลาคุณภาพ ชมเชยเมื่อมีพฤติกรรมดี ไม่ลงโทษโดยการตี เป็นต้น

การแก้ไขขณะเกิดการร้องอาละวาด

1. พ่อแม่หรือผู้เลี้ยงดูควรนิ่งสงบ ไม่ควรตะโกน หรือแสดงอาการโกรธให้เด็กเห็น หากพ่อแม่คิดว่าไม่สามารถสงบอารมณ์ได้ ให้ออกจากบริเวณนั้นจนกว่าเด็กจะสงบ

2. เบี่ยงเบนความสนใจในช่วงแรกโดยเฉพาะเด็กเล็ก ถ้าไม่ได้ผลให้วางเฉย ยืนอยู่ห่างๆ ไม่พูดไม่สนใจจนกว่าอาการจะสงบลง

3. เด็กโตควรแยกให้เด็กอยู่คนเดียว (time out) โดยเริ่มทำได้ตั้งแต่อายุ 2 ปีขึ้นไป โดยมีผู้ปกครองดูแลอยู่ใกล้ๆ ไม่ให้เกิดอันตราย ระยะเวลาในการแยกต่อครั้งเป็นนาทีเท่ากับอายุของเด็ก เช่น อายุ 3 ปี ควรแยกครั้งละ 3นาที เป็นต้น

4. เก็บสิ่งที่เป็นอันตรายให้พ้นมือเด็ก หากเด็กทำร้ายร่างกายตนเอง ผู้อื่นหรือสิ่งของ ให้พาเด็กออกจากบริเวณนั้น กอดหรือจับมือเด็กไว้จนกว่าเด็กจะสงบ

5. เมื่อเด็กสงบ ให้เข้าไปคุยกับเด็กตามปกติ เด็กโต อาจพูดคุยถึงสิ่งที่เกิดขึ้น และวิธีแก้ไขต่อไป

6. หากเด็กร้องเพราะไม่ต้องการทำกิจกรรมบางอย่าง เช่น ไม่อยากเข้านอน ควรให้เด็กเข้านอนขณะที่ยังร้องอยู่ เพราะหากยืดเวลานอนออกไป เด็กจะเรียนรู้ว่าการร้องอาละวาดสามารถยืดเวลาการทำกิจกรรมที่ไม่อยากทำออกไปได้

7. ไม่ควรลงโทษรุนแรงเมื่อเด็กร้องอาละวาด หรือให้รางวัลถ้าหยุดร้อง เนื่องจากการลงโทษรุนแรงจะทำให้เด็กหงุดหงิดเพิ่มขึ้น ส่วนการให้รางวัล เด็กจะเรียนรู้ว่าการร้องทำให้เด็กได้สิ่งที่ต้องการ

ข้อผิดพลาดที่ทำให้การปรับพฤติกรรมไม่ได้ผล

1. พ่อแม่อายหรือหงุดหงิดจึงยอมตามใจ เด็กจะเรียนรู้ ว่าการร้องทำให้ได้ในสิ่งที่ต้องการ
2. กติกาที่ไม่สม่ำเสมอในครอบครัว เด็กสร้างพฤติกรรมเงื่อนไขอื่นๆ ให้ซับซ้อนมากขึ้น
3. การใช้สื่อผ่านจอแก้ปัญหาให้เด็กสงบ โดยไม่มีผู้ดูแลให้คำแนะนำหรือกติกาล่วงหน้า
4. ผู้เลี้ยงดูไม่ให้เวลาในการสื่อสารกับเด็ก ขาดตัวอย่างที่ดี ในการควบคุมอารมณ์และแสดงออก
5. ใช้คำพูดไม่เหมาะสมหรือลงโทษรุนแรง เช่น เด็กนิสัยไม่ดี ปัญหาทางจิต เป็นต้น

การดูดนิ้ว (thumb sucking)[13]

พฤติกรรมปกติที่พบในทารก อาจพบต่อเนื่องไปจนถึงวัยก่อนเรียนหรือวัยเรียน ทารกในช่วงอายุ 1-2 เดือนแรก มักดูดนิ้วขณะหลับ ในเด็กอายุ 1 ปี มักดูดนิ้วขณะตื่น เด็กก่อนวัยเรียนดูดนิ้วร้อยละ 30-45 เด็กอายุมากกว่า 5 ปี ยังดูดนิ้วอยู่ร้อยละ 5-15 โดยเด็กที่ดูดนิ้วร้อยละ 30-55 มักต้องถือของที่เด็กติดบางอย่าง (attachment object) เช่น ผ้าห่ม ตุ๊กตา หรือเล่นผมตัวเองไปด้วยขณะดูดนิ้ว เป็นต้น ซึ่งพบในเพศชายเท่ากับเพศหญิง แต่เพศหญิงมักเลิกดูดนิ้วได้ยากกว่า (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 การดูดนิ้ว (thumb sucking)

ที่มา: https://healthysmilezone.com/stop-your-child-from-thumb-sucking/

สาเหตุ เป็นการปรับตัวของทารก ทั้งการกระตุ้นตัวเอง (self-stimulation) ในขณะที่เด็กเบื่อหรือขาดการกระตุ้น และเป็นการปลอบตนเอง (self-soothing) เมื่อเด็กเหนื่อย ง่วง หิว หรือไม่สบายตัว ซึ่งเป็นพฤติกรรมที่เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติ กรณีทำบ่อยในเด็กโต อาจคุ้นชินจนติดเป็นนิสัย บางรายเป็นผลจากความกังวล หรือเครียด ซึ่งไม่มีรายงานว่าเกี่ยวข้องกับปัญหาพฤติกรรม หรืออารมณ์อย่างเฉพาะเจาะจง

การซักประวัติ ความถี่ และความรุนแรงในการดูดนิ้ว สิ่งกระตุ้นด้านอารมณ์หรือสถานการณ์ต่างๆ ที่ทำให้เด็กเครียดหรือกังวล เช่น มีน้องใหม่ เพิ่งเปิดเทอม ปฏิกิริยาของพ่อแม่ขณะเด็กดูดนิ้ว อาจเป็นแรงเสริมทำให้เด็กไม่เลิกดูด เป็นต้น

การตรวจร่างกาย ความผิดปกติของฟัน ช่องปากและนิ้ว เช่น การสบฟันที่ผิดปกติ เยื่อบุช่องปากอักเสบ นิ้วแดงเหี่ยวย่น callous formation เป็นต้น

ผลกระทบ

1. การสบฟันที่ผิดปกติ ทั้งฟันแท้และฟันน้ำนม เกิด anterior open bite หรือ posterior cross bite การบาดเจ็บของเยื่อบุช่องปาก รูปหน้าผิดปกติ (ภาพที่ 5)

2. นิ้วมือและเล็บ ติดเชื้อแบคทีเรีย (paronychia) ติดเชื้อเริม (herpetic whitlow) หรือเกิดการอักเสบ (irritant eczema) หากดูดเป็นระยะเวลานานอาจเกิดความผิดปกติของนิ้วที่ดูด เช่น digital hyperextension deformity หรือ callous formation (ภาพที่ 6)

3. เสี่ยงต่อการได้รับสารพิษ

4. ถูกดุว่า บ่น ทำโทษ เพื่อนล้อ ไม่มีความสุขและมีผลต่อความมั่นใจในตนเอง (self-esteem)



ภาพที่ 5 การสบฟันที่ผิดปกติ ทั้งฟันแท้และฟันน้ำนม

ที่มา: https://www.worldpediatricdental.com/thumb-sucking-pacifier-use/

https://maplebrookdental.ca/thumb-sucking-side-effects-and/



ภาพที่ 6 นิ้วมือและเล็บ ติดเชื้อแบคทีเรีย (paronychia) ติดเชื้อเริม (herpetic whitlow) หรือเกิดการอักเสบ (irritant eczema)

ที่มา: https://www.aboutkidshealth.ca/article?contentid=767&language=english

http://blythedahl.blogspot.com/2014/02/the-end-of-thumb-sucking.html

https://dermnetnz.org/topics/irritant-contact-dermatitis

การช่วยเหลือ

1. ในเด็กที่อายุน้อยกว่า 4 ปี ไม่จำเป็นต้องรักษาหากไม่มีผลกระทบในด้านต่างๆ เด็กจะสามารถควบคุมตนเองให้ดีขึ้นแทนการดูดนิ้วได้ สามารถเลิกดูดนิ้วได้เอง โดยแนะนำให้ไม่ดุว่าหรือให้ความสนใจขณะเด็กดูดนิ้ว เบี่ยงเบนให้เด็กทำกิจกรรมอื่นโดยไม่ต้องพูดถึงการดูดนิ้ว

2. ในเด็กที่อายุมากกว่า 4 ปี ควรได้รับการรักษาเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดผลกระทบต่างๆ ตามมา

การรักษา

1. สร้างแรงจูงใจให้เด็กร่วมมือและอยากจะหาย
2. ให้บันทึกการดูดนิ้วเพื่อติดตามอาการและความก้าวหน้า ไม่ดุว่าหรือลงโทษหากเห็นเด็กดูดนิ้ว
3. ให้คำชมหรือรางวัล เช่น สะสมแต้มได้สิทธิ์พิเศษ หากเด็กพยายามลดหรือเลี่ยงการดูดนิ้ว เป็นต้น
4. ปรับเปลี่ยนสิ่งที่เกี่ยวข้อง เช่น กิจวัตรการนอน เลิกใช้ของที่เด็กติดขณะดูดนิ้ว เช่น ตุ๊กตา ผ้าห่ม เป็นต้น
5. สำหรับเด็กที่อยากเลิก แต่มักชอบเอานิ้วเข้าปากโดยไม่ได้ตั้งใจ อาจใช้ผ้าพันหรือสวมถุงมือในช่วงเวลานอน เพื่อเป็นการเตือนตนเอง ซึ่งวิธีดังกล่าวไม่ใช่การลงโทษ ส่วนใหญ่ใช้ในเด็กโตและเด็กจะต้องร่วมมือจึงจะได้ผล (ภาพที่ 7)
6. วิธีเปลี่ยนไปทำพฤติกรรมอื่น เช่น หากคิดถึงการดูดนิ้ว ให้บีบลูกบอล มักใช้ในเด็กโตที่ร่วมมือ เป็นต้น
7. ให้การรักษา การติดเชื้อที่นิ้ว หากมีความผิดปกติที่ช่องปากหรือฟัน ควรส่งปรึกษาทันตแพทย์



ภาพที่ 7 วิธีช่วยให้เด็กเลิกเอานิ้วเข้าปากโดยไม่ได้ตั้งใจ

ที่มา: https://www.healthyhappythriftyfamily.com/stop-thumb-sucking-habit/

https://www.pinterest.com/lo558654/frozen-in-milan/

https://www.amazon.in/Stop-Thumb-Sucking-Thumbusters-Green/dp/B0016ZZ20Q

ข้อผิดพลาดที่ควรระวัง

1. ความเข้าใจว่า อาการจะหายไปเองเมื่อโตขึ้น โดยไม่ช่วยแก้ไข อาจเกิดผลกระทบในภายหลัง
2. ควรตระหนักว่า การดูดนิ้วเป็นปัญหาเมื่อทำให้เกิดผลกระทบต่อสุขภาพกาย ปฏิสัมพันธ์ทางสังคมและความมั่นใจในตนเอง (self-esteem) ไม่ว่าเด็กจะอายุเท่าใดก็ตาม
3. การลงโทษรุนแรง เช่น ตีมือ หรือทาของขมๆ เช่น บอระเพ็ด โดยเด็กไม่ได้ร่วมมืออาจทำให้เด็กเครียด กังวลมากขึ้น และเกิดพฤติกรรมต่อต้าน เป็นต้น
4. ผู้ปกครองควรมีความเห็นตรงกันและพูดคุยให้กำลังใจเด็กในการช่วยปรับแก้ไขพฤติกรรม

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Carrey WB. Colic. In: Carey WB, Crocker AC, Coleman WL, Elias ER, Feldman HM, editors. Developmental-behavioral pediatrics, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunder; 2009.
2. Parker S, Magee T. Colic. In: Augustyn M, Zuckerman B, Caronna EB, editors. The Zuckerman Parker handbook of developmental and behavioral pediatrics for primary care, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 182-6.
3. Drug and Therapeutic Bulletin. Management of infantile colic. BMJ 2013; 347: f4102.
4. Freedman SB, AL-Harthy N, Thull-Freedman J. The crying infant: diagnostic testing and frequency of serious underlying disease. Pediatrics 2009; 123: 841-8.
5. Sung V, D'Amico F, Cabana MD, Chau K, Koren G, Savino F, et al. Lactobacillus reuteri to Treat Infant Colic: A Meta-analysis. Pediatrics 2018; 141: e20171811.
6. Hurb T, Matsuyama M, David M, Hill RJ. Infant colic-what works: a systematic review of interventions for breast-fed infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2016; 62: 668-86.
7. Zuckerman B. Breath holding. In: Augustyn M, Zuckerman B, Caronna EB, editors. The Zuckerman Parker handbook of developmental and behavioral pediatrics for primary care, 3th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 158-9.
8. Blum NJ. Repetitive behaviors and tics. In Carey WB, Crocker AC, Coleman WL, Elias ER, Feldman HM, editors. Developmental-behavioral pediatrics,4th edition. Philadelphia: W.B.Saunders; 2009.
9. Needlman R. Temper tantrums. In: Augustyn M, Zuckerman B, Caronna EB, editors. The Zuckerman Parker handbook of developmental and behavioral pediatrics for primary care, 3th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 376-9.
10. Potegal M, Davidson RJ. Temper tantrums in young children: 1. Behavioral composition. J Dev Behav Pediatr 2003; 24: 140-7.
11. วิรงรอง อรัญนารถ. ปัญหาพฤติกรรมในเด็กปฐมวัย. ใน: สุรีย์ลักษณ์ สุจริตพงศ์, รวิวรรณ รุ่งไพรวัลย์, ทิพวรรณ หรรษคุณาชัย, บานชื่น เบญจสุวรรณเทพ, อดิศร์สุดา เฟื่องฟู, จริยา จุฑาภิสิทธิ์, พัฏ โรจนมหามงคล, บรรณาธิการ.ตำราพัฒนาการและพฤติกรรมเด็ก. เล่ม 4. กรุงเทพฯ: พี.เอ. ลีฟวิ่ง; 2561. หน้า 567-86.
12. DiMario FJ Jr. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. Pediatrics 2001; 107: 265-9.
13. วิรงรอง อรัญนารถ.ปัญหาพฤติกรรมในเด็กปฐมวัย. ใน: ทิพวรรณ หรรษคุณาชัย, รวิวรรณ รุ่งไพรวัลย์, สุรีย์ลักษณ์ สุจริตพงศ์, วีระศักดิ์ ชลไชยะ, บรรณาธิการ.ตำราพัฒนาการและพฤติกรรมเด็ก. เล่ม 3. นนทบุรี: บียอนด์ เอ็นเตอร์ไพรซ์; 2556. หน้า 224-5.

สาขากุมารเวชศาสตร์เด็กและวัยรุ่น









การดูแลเด็กที่ถูกทารุณกรรม สำหรับบุคลากรห้องฉุกเฉิน

Management of child abuse in emergency setting

ปราณี เมืองน้อย*

การทารุณกรรมเด็ก (child abuse) ตามคำจำกัดความขององค์การอนามัยโลก หมายถึง การกระทำโดยมิชอบต่อเด็กในทุกรูปแบบ ทั้งทางร่างกาย ทางจิตใจ ทางเพศ การปล่อยปละละเลยเด็ก หรือการหาประโยชน์จากเด็ก จนทำให้เป็นอันตรายหรือมีโอกาสเป็นอันตรายต่อสุขภาพ ชีวิต พัฒนาการ หรือศักดิ์ศรีของเด็ก โดยที่การกระทำนั้นอาจเกิดขึ้นในบริบทที่ผู้กระทำอยู่ในฐานะของผู้เลี้ยงดูเด็ก เป็นผู้ที่เด็กไว้วางใจหรือเป็นผู้มีอำนาจเหนือเด็ก[1]

ในประเทศไทย อ้างอิงตามพระราชบัญญัติคุ้มครองเด็ก พ.ศ. 2546 มาตรา 4 ได้กำหนดคำจำกัดความของการทารุณกรรมว่าหมายถึง การกระทำหรือละเว้นการกระทำด้วยประการใดๆ จนเป็นเหตุให้เด็กเสื่อมเสียเสรีภาพหรือเกิดอันตรายแก่ร่างกายหรือจิตใจ การกระทำผิดทางเพศต่อเด็ก การใช้เด็กให้กระทำหรือประพฤติในลักษณะที่น่าจะเป็นอันตรายแก่ร่างกายหรือจิตใจ หรือขัดต่อกฎหมายหรือศีลธรรมอันดีทั้งนี้ไม่ว่าเด็กจะยินยอมหรือไม่ก็ตาม[1]

ประเภทของการทารุณกรรมเด็ก

อ้างอิงตามแนวทางปฏิบัติเพื่อช่วยเหลือผู้ที่ถูกกระทำด้วยความรุนแรง สำนักพัฒนาระบบบริการสุขภาพ พ.ศ. 2552 แบ่งการทารุณกรรมเด็กได้เป็น 5 ประเภท (ตารางที่ 1)[1,2]

ตารางที่ 1 คำจำกัดความของการทารุณกรรมเด็กแต่ละประเภท

ประเภท	คำจำกัดความ
การทารุณกรรมทางร่างกาย (physical abuse)	การใช้กำลังและ/ หรืออุปกรณ์ใดๆ เป็นอาวุธทำร้ายร่างกายเกินกว่าเหตุ มีผลทำให้ร่างกายได้รับบาดเจ็บ พิการหรือเสียชีวิต
การทารุณกรรมทางเพศ (sexual abuse)	การให้เด็กร่วมกิจกรรมทางเพศเพื่อสนองความต้องการของผู้กระทำโดยที่เด็กไม่เข้าใจ ไม่สามารถให้ความยินยอม หรือยังไม่มีวุฒิภาวะเพียงพอที่จะให้ความยินยอม การกระทำที่มีผลทำให้ผู้ถูกกระทำได้รับความเสียหาย เกี่ยวข้องกับเรื่องเพศ ได้แก่ การถูกข่มขืนกระทำชำเราและอนาจาร เป็นต้น
การทารุณกรรมทางจิตใจ (emotional abuse)	การกระทำใดๆ ที่มีผลให้ผู้ถูกกระทำได้รับความกระทบกระเทือนด้านจิตใจหรือเสียสิทธิเสรีภาพ จนทำให้เกิดหรือมีโอกาสเกิดผลเสียต่อพัฒนาการทางอารมณ์หรืออันตรายต่อจิตใจของเด็ก เช่น การดุด่าเหยียดหยาม ไม่ยอมรับเด็ก ไม่ตอบสนองความต้องการทางจิตใจของเด็ก ข่มขู่ให้เด็กหวาดกลัวหรือด้อยค่า เป็นต้น
การปล่อยปละละเลยทอดทิ้งเด็ก (neglect)	การละเว้นอย่างต่อเนื่องในการตอบสนองต่อความต้องการพื้นฐานทางร่างกาย เช่น อาหาร ที่อยู่อาศัย เครื่องนุ่งห่ม ยารักษาโรค สุขภาพ การศึกษา หรือการไม่ดูแลเอาใจใส่ด้านอารมณ์จิตใจและพัฒนาการด้านต่างๆ ของเด็ก เป็นต้น จนทำให้เกิดหรือมีโอกาสเกิดอันตรายต่อร่างกาย จิตใจหรือพัฒนาการของเด็ก
การล่อลวง บังคับหรือแสวงหาผลประโยชน์จากเด็ก (exploitation)	การใช้เด็กในกิจกรรมซึ่งสนองประโยชน์แก่ผู้อื่น ได้แก่ ประโยชน์ด้านการเงิน ด้านเพศ ด้านอำนาจทางการเมือง เป็นต้น โดยเป็นกิจกรรมซึ่งบั่นทอนความเป็นอยู่ที่ดีทางร่างกายและจิตใจของเด็ก และอาจร้ายแรงถึงขั้นคุกคามต่อความอยู่รอดของเด็กด้วย เช่น การค้ามนุษย์ การใช้แรงงานเด็ก การค้าประเวณี การผลิตสื่อลามกที่เกี่ยวกับเด็ก การบังคับให้เด็กแต่งงาน การบังคับใช้เด็กเป็นกองกำลังสู้รบ การพรากผู้เยาว์ เป็นต้น

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

สถิติของทารุณกรรมเด็ก

ผลการศึกษาความชุกของการทารุณกรรมเด็กของแต่ละประเทศมีความแตกต่างกัน เช่น การศึกษาในประเทศเนเธอร์แลนด์ อิตาลี สหราชอาณาจักรอังกฤษ สเปน และสหรัฐอเมริกา พบร้อยละ 0.2, 2, 4-6.4, 0.07 และ 10 ตามลำดับ[3-6] โดยส่วนใหญ่จะพบการทารุณกรรมทางกายมากที่สุดและมักเกิดในเด็กที่อายุน้อยกว่า 5 ปี

จากสถิติของประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่า ปีพ.ศ. 2547 มีเด็กเสียชีวิต 2.03 คนต่อ 100,000 ประชากรเด็ก ซึ่งร้อยละ 81 เป็นเด็กอายุน้อยกว่า 4 ปี โดยเสียชีวิตจากการทารุณกรรมทางกาย ร้อยละ 28.3 จากการละเลยทอดทิ้ง ร้อยละ 35.5 และจากการทารุณกรรมวิธีต่างๆ ร้อยละ 30.2[3] การศึกษาย้อนหลังระหว่างปีพ.ศ. 2551-2553 พบเด็กถูกทารุณกรรมทางกาย 16,897 ราย โดยพบการบาดเจ็บต่อกะโหลกศีรษะมากที่สุด ผู้กระทำส่วนใหญ่เป็นพ่อเลี้ยง ร้อยละ 28.5 เป็นแม่เลี้ยง ร้อยละ 16.7 และไม่สามารถระบุตัวบุคคลได้ ร้อยละ 14.4 การศึกษาในประเทศสเปนระหว่าง ปีพ.ศ. 2551-2560 พบการทารุณกรรมทางกายมากที่สุดเช่นกัน[4]

ผลสำรวจสถานการณ์เด็กและสตรีในประเทศไทยของสำนักงานสถิติแห่งชาติในช่วงปี พ.ศ. 2558-2559[5] พบว่า ร้อยละ 4.2 ของเด็กอายุระหว่าง 1-14 ปี เคยถูกลงโทษทางร่างกายอย่างรุนแรงมากที่บ้านในช่วง 1 เดือนก่อนการสำรวจ

ในปีพ.ศ. 2560 มีการรวบรวมข้อมูลจากโรงพยาบาลในประเทศไทยจำนวน 662 แห่ง พบเด็ก 9,000 คน ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเนื่องจากถูกทำร้ายร่างกายและถูกล่วงละเมิดทางเพศ

ข้อมูลจากมูลนิธิศุภนิมิตแห่งประเทศไทย ซึ่งรายงานในพ.ศ. 2563 พบว่า เด็กไทยพบความรุนแรงทุกรูปแบบ โดยพบความรุนแรงทางอารมณ์และร่างกายมากที่สุด จากสถิติในเด็กไทยอายุ 1-14 ปี พบว่า ร้อยละ 62 เคยประสบความก้าวร้าวทางอารมณ์ ร้อยละ 56 เคยถูกทำโทษด้วยการทำร้ายร่างกาย ร้อยละ 4 เคยถูกครอบครัวทำโทษด้วยวิธีที่ร้ายแรงและพบว่าช่วงอายุ 3-4 ปี เด็กถูกทำโทษด้วยวิธีที่รุนแรงมากที่สุด เช่น การตีก้น ตีด้วยมือ ตีมือหรือแขนขา จับเด็กเขย่าหรือการใช้สิ่งของตีเด็ก และการตบศีรษะ ตบป้องหู หรือตบหน้าเด็ก กระหน่ำตีเด็กอย่างรุนแรง เป็นต้น[6]

ในการศึกษาเด็กที่ถูกทารุณกรรมและมีการบาดเจ็บของศีรษะ (Abusive Head Trauma; AHT) พบว่าบุคลากรที่เกี่ยวข้อง ไม่ได้ตระหนักถึงเรื่องเด็กถูกทารุณกรรมในช่วงแรกถึงร้อยละ 31.2 เด็กกลุ่มนี้พบการถูกทารุณกรรมซ้ำ ร้อยละ 27.8 และพบว่าเด็กที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยมีภาวะแทรกซ้อนถึงร้อยละ 40.7[7] การศึกษาของ Andronicus M, et al.[8] พบว่า อัตราตายในแผลไหม้จากการถูกทารุณกรรม สูงถึงร้อยละ 5.6-9.6 ในขณะที่แผลไหม้จากอุบัติเหตุมีอัตราตายเพียง ร้อยละ 2.6-6 จากฐานข้อมูลของ National Child Abuse and Neglect Data System ในอเมริกา ปีพ.ศ. 2558[9] พบว่า 1 ใน 3 ของเด็กอายุน้อยกว่า 10 ปีที่เสียชีวิตจากการถูกทารุณกรรมเคยมาตรวจกับแพทย์ในช่วง 1 ปี ก่อนเสียชีวิต และเกือบร้อยละ 20 เคยมาพบแพทย์ด้วยเรื่องอื่นๆ ที่ไม่ใช่การรับวัคซีนในช่วง 1 เดือนก่อนเสียชีวิต

การศึกษาของ Ravichandiran N, et al.[10] พบว่า ร้อยละ 20 ของผู้ป่วยเด็กที่กระดูกหักจากการถูกทารุณกรรมมีแพทย์ที่ประเมินแล้วไม่ได้ตระหนักถึงประเด็นนี้ และร้อยละ 17 ของรายที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยมีการบาดเจ็บซ้ำๆ

ผลกระทบที่เกิดจากการถูกทารุณกรรม

การถูกทารุณกรรมก่อให้เกิดผลกระทบด้านลบต่อเด็กทั้งทางร่างกายและจิตใจ โดยอาจเป็นได้ทั้งการบาดเจ็บของอวัยวะต่างๆ การบาดเจ็บของอวัยวะเพศ การติดเชื้อ ไปจนถึงการบาดเจ็บที่รุนแรงถึงขั้นพิการหรือเสียชีวิต นอกจากนี้อาจมีผลต่อการเจริญเติบโตและพัฒนาการ ส่วนผลกระทบด้านจิตใจมีตั้งแต่ปฏิกิริยาหวาดกลัว วิตกกังวล ซึมเศร้า ขาดความภาคภูมิใจในตัวเอง มีความคิดทำร้ายตัวเอง ฆ่าตัวตาย มีปัญหาในการพัฒนาบุคลิกภาพ มีความบกพร่องในการคุมอารมณ์ อาจมีการติดสารเสพติด เหล้า บุหรี่ หรือมีพฤติกรรมเสี่ยงทั้งทางกายและทางเพศ อาจมีความก้าวร้าวและพัฒนาเป็นผู้กระทำทารุณกรรมผู้อื่นในอนาคต

เพื่อป้องกันผลกระทบด้านลบที่จะเกิดกับเด็กที่ถูกทารุณกรรม บุคลากรทางการแพทย์ที่ห้องฉุกเฉินหรือห้องตรวจทั่วไป จึงควรมีทักษะในการประเมิน วินิจฉัยการถูกทารุณกรรมได้โดยเร็ว เพื่อให้การช่วยเหลือเด็กอย่างเหมาะสม ในบทนี้จะไม่เน้นเรื่องการรักษาพยาบาลทางการแพทย์ แต่จะเน้นเรื่องความตระหนักรู้ต่อการทารุณกรรมเด็ก โดยมีขั้นตอนการประเมินก่อนส่งเข้ารักษาตัวในหอผู้ป่วยและก่อนส่งต่อหน่วยงานคุ้มครองเด็ก ดังนี้

ขั้นตอนการปฏิบัติงานในการดูแลเด็กที่ถูกทารุณกรรม[1,2,4,11,12]

ขั้นตอนที่ 1 การค้นหาเด็กที่ถูกทารุณกรรม โดยพิจารณาจากสัญญาณหรืออาการบ่งชี้ถึงการถูกทารุณกรรม

1.1 สัญญาณบ่งชี้จากประวัติ

1.1.1 ผู้เลี้ยงดูให้ประวัติที่ไม่ตรงกันหรือไม่สอดคล้องกันในแต่ละครั้ง

1.1.2 ประวัติการบาดเจ็บไม่สอดคล้องกับผลการตรวจร่างกาย เช่น ตรวจพบการบาดเจ็บที่รุนแรงกว่าหรือหลายจุดที่มากกว่าประวัติที่ให้ มีการพยายามกล่าวโทษว่าบุคคลอื่นเป็นสาเหตุการบาดเจ็บ การบาดเจ็บที่ไม่สอดคล้องกับระดับพัฒนาการเด็ก

1.1.3 มีความล่าช้าในการพาเด็กมาตรวจรักษาอย่างชัดเจน

1.1.4 มีประวัติที่ชวนสงสัยอื่นๆ เช่น ถูกพามาตรวจบ่อยๆ โดยอาการที่มักเกิดเฉพาะเวลาที่อยู่กับผู้ดูแลบางคน อาการมักเกิดต่อเนื่องโดยที่อาการเดิมเพิ่งจะหายไปไม่นานกลับมีอาการใหม่ต่อเนื่องทันที อาการที่เกิดมักไม่ค่อยตอบสนองต่อการรักษาหรือยาที่ให้เท่าที่ควรจะเป็นหรือทำการตรวจหาสาเหตุแล้วไม่พบความผิดปกติที่สามารถอธิบายอาการที่เกิดได้

1.2 อาการบ่งชี้ว่าเด็กอาจได้รับการเลี้ยงดูที่ไม่เหมาะสม

1.2.1 สัมพันธภาพระหว่างเด็กกับผู้ดูแลไม่ดี เช่น เด็กมีลักษณะหวาดกลัวผู้ดูแล ผู้ดูแลมีท่าทีข่มขู่เด็ก เป็นต้น

1.2.2 เด็กมีลักษณะแยกตัวหรือเข้ากับคนได้ง่ายเกินปกติ เด็กมีการเจริญเติบโตหรือสุขอนามัยไม่ดี

1.3 ลักษณะที่บ่งชี้ว่าเด็กอาจถูกทารุณกรรมทางกาย (physical abuse)

1.3.1 รอยฟกช้ำหรือแผล ที่มีจำนวนมากหรือมีหลายระยะ รอยช้ำที่เกิดในเด็กที่ยังไม่สามารถเคลื่อนไหวด้วยตนเองได้ รอยช้ำที่มีรูปทรงเฉพาะ เช่น รอยมือ รอยไม้ รอยช้ำที่มีรูปร่างเหมือนกันและขนาดเท่าๆ กัน หรือรอยช้ำที่ปรากฏในบริเวณที่ไม่ใช่กระดูก (แก้ม ลำตัว ตา หู สะโพก ต้นแขน หลังมือและก้น) เป็นต้น

1.3.2 แผลไฟไหม้ความร้อนลวกในเด็กที่ยังไม่สามารถเคลื่อนไหวด้วยตัวเอง หรือเกิดในตำแหน่งที่ไม่น่าจะสัมผัสสิ่งของร้อนๆ เช่น ก้น ลำตัว ต้นแขน สะโพก มีแผลที่มีรูปร่างเฉพาะ เช่น รอยบุหรี่จี้ รอยเตารีด หรือลักษณะแผลที่เหมือนเด็กโดนจับกดลงไปในของร้อน เช่น แผลบริเวณก้น อวัยวะเพศ และขาถึงเท้า แผลที่เหมือนใส่ถุงมือถุงเท้าทั้งสองข้าง มีขอบเขตชัดเจน เป็นต้น

1.3.3 กระดูกหักที่เกิดกับเด็กทารกที่ยังไม่เคลื่อนไหวด้วยตัวเองและไม่มีโรคประจำตัวที่ทำให้กระดูกเปราะและหักง่าย ภาพถ่ายทางรังสีพบรอยหักหลายๆ ระยะปะปนกัน หรือเด็กมีกระดูกหักในบริเวณที่ไม่ควรเกิดจากอุบัติเหตุ เช่น กระดูกซี่โครงหักในเด็กทารก เป็นต้น

1.3.4 การบาดเจ็บต่อศีรษะ สมองและระบบประสาทที่ไม่พบประวัติอุบัติเหตุชัดเจน โดยเฉพาะในเด็กอายุน้อยกว่า 3 ขวบ หรือในรายที่พบร่วมกับภาวะเลือดออกที่จอประสาทตา กระดูกหัก หรือในรายที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองหลายๆ จุด

1.3.5 ตรวจพบการบาดเจ็บหลายรูปแบบ หลายระยะ มีการบาดเจ็บในหลายระนาบและบาดเจ็บในตำแหน่งที่ไม่ปกติ เช่น ที่คอ อวัยวะเพศ ต้นแขน เป็นต้น

1.3.6 พบการบาดเจ็บที่เป็นลักษณะบ่งชี้เฉพาะของการถูกทารุณกรรม เช่น subdural hemorrhage, posterior rib fractures, spiral fractures, metaphyseal fractures, scapular or spinous process fractures, sternal fractures

1.3.7 พบร่องรอยวัตถุพยานที่เป็นรูปแบบต้องสงสัย เช่น รอยบุหรี่จี้ รอยฝ่ามือ รอยเชือกหัวเข็มขัด เป็นต้น

1.4 ลักษณะบ่งชี้ว่าเด็กอาจถูกทารุณกรรมทางเพศ (sexual abuse)

1.4.1 มีร่องรอยการบาดเจ็บเฉียบพลันบริเวณอวัยวะเพศหรือทวารหนัก เช่น รอยช้ำ บวมหรือรอยถลอก เป็นต้น

1.4.2 มีอาการเกี่ยวกับอวัยวะเพศหรือทวารหนักซ้ำๆ เช่น เลือดออกทางช่องคลอด ตกขาว ปัสสาวะขัด ซึ่งไม่สามารถอธิบายด้วยสาเหตุทางกายใดๆ ได้

1.4.3 พบสิ่งแปลกปลอมในช่องคลอดหรือทวารหนัก

1.4.4 มีร่องรอยโรคในช่องปากหรือบริเวณอื่นๆ ที่บ่งชี้ถึงการติดเชื้อทางเพศสัมพันธ์ หรือข้ออักเสบจากเชื้อที่ติดต่อทางเพศสัมพันธ์ เช่น Gonorrheal septic arthritis เป็นต้น

1.4.5 การตั้งครรภ์ในเด็กหรือวัยรุ่น

1.4.6 เด็กมีพฤติกรรมแสดงออกทางเพศที่เกินวัย เช่น การมีท่าทียั่วยวนเพศตรงข้าม เป็นต้น

1.4.7 มีอาการหวาดกลัวหรือพฤติกรรมที่เปลี่ยนแปลงไปโดยไม่มีสาเหตุที่บ่งชี้ทางการแพทย์

1.5 ลักษณะบ่งชี้ว่าเด็กอาจถูกทารุณกรรมหรือถูกล่วงละเมิดทางอารมณ์และจิตใจ (emotional abuse)

1.5.1 สัมพันธภาพระหว่างเด็กและผู้ดูแลไม่ดี ผู้ดูแลเด็กมีลักษณะกล่าวโทษ ตำหนิ เกรี้ยวกราดกับเด็ก หรือแสดงท่าทีไม่ยอมรับเด็ก ใช้ความรุนแรงในการทำร้ายจิตใจเด็ก ไม่สนใจตอบสนองทางอารมณ์ต่อเด็ก

1.5.2 ผู้ดูแลคาดหวังต่อเด็กอย่างไม่เหมาะสมกับระดับอายุหรือพัฒนาการของเด็ก มีลักษณะการเลี้ยงดูหรือฝึกวินัยเด็กด้วยการบังคับขู่เข็ญ

1.5.3 ใช้เด็กเป็นตัวต่อรองหรือเป็นตัวกลางในการจัดการปัญหาระหว่างผู้ใหญ่

1.5.4 ละเลยการเลี้ยงดูเด็กตามมาตรฐาน ทำให้เด็กขาดการพัฒนาทางสังคม เช่น ไม่ให้เด็กเรียนหนังสือ ใช้เด็กทำงานที่ผิดกฎหมาย ไม่ให้เด็กร่วมกิจกรรมตามวัย เป็นต้น

1.6 ลักษณะบ่งชี้ว่าเด็กอาจถูกละเลยทอดทิ้ง (neglect) หรือหาประโยชน์จากเด็ก (exploitation)

1.6.1 ไม่ดูแลให้เด็กได้รับสิ่งจำเป็นตามความต้องการพื้นฐานของชีวิต ได้แก่ อาหาร ที่อยู่อาศัย เครื่องนุ่งห่ม และยารักษาโรค

1.6.2 เด็กขาดสารอาหาร ไม่ได้รับวัคซีนตามกำหนด หรือไม่พาเด็กมาพบแพทย์ตามนัดหรือมีโรคที่เกี่ยวกับสุขอนามัยไม่ดีซ้ำๆ เช่น มีหิดหรือเหา เป็นต้น

1.6.3 เด็กขาดเรียนบ่อยๆ โดยไม่มีเหตุผลอันสมควร มีการล่อลวง บังคับหรือแสวงหาผลประโยชน์จากเด็ก เช่น นำเด็กไปใช้แรงงาน นำไปขอทาน ค้าประเวณี เป็นต้น

1.6.4 เด็กที่ถูกปล่อยให้อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่ไม่ปลอดภัยตามลำพัง หรือเด็กที่มีประวัติการเกิดอุบัติเหตุบ่อยๆ

ขั้นตอนที่ 2 การซักประวัติจากเด็กและผู้ดูแล

2.1 ในกรณีที่เด็กสามารถแยกจากผู้ปกครองได้ ควรแยกซักประวัติเด็กและผู้ดูแลคนละครั้ง

2.2 หากเป็นไปได้ ควรมีสถานที่สัมภาษณ์เด็กหรือผู้ปกครองที่มีความเป็นส่วนตัว มีบรรยากาศที่เป็นมิตรกับเด็ก

2.3 การซักประวัติที่ห้องฉุกเฉินควรให้ครอบคลุมเกี่ยวกับเหตุการณ์ที่น่าสงสัยว่าเด็กจะถูกทารุณกรรม โดยเน้นส่วนที่เกี่ยวข้องกับการตรวจร่างกายที่พบ ส่วนรายละเอียดเชิงลึกอาจให้ผู้เชี่ยวชาญเป็นผู้สัมภาษณ์ในภายหลัง

2.4 เด็กที่มีบาดแผลจากการลวกไหม้ ควรซักประวัติลักษณะเหตุการณ์ เชื้อเพลิงที่ก่อเหตุ การระเบิด สถานที่เกิดเหตุเป็นที่โล่งหรือห้องปิดทึบ สถานที่ที่พบตัวเด็ก ประเภทและปริมาณของของร้อนที่ก่อเหตุ ระยะเวลาในการสัมผัสของร้อน มีเสื้อผ้าปกคลุมขณะเกิดเหตุหรือไม่ ขณะเกิดเหตุการณ์เด็กหมดสติ มีการบาดเจ็บอื่นๆ หรือตกจากที่สูงหรือไม่ รวมถึงขั้นตอนการช่วยเหลือเด็กหลังเกิดเหตุ

2.5 ควรซักประวัติการเจริญเติบโต พัฒนาการของเด็ก ประวัติการเจ็บป่วย การเลี้ยงดู สัมพันธภาพระหว่างเด็กกับผู้ดูแล ประวัติบันทึกทางการแพทย์ ที่เกี่ยวกับการมาตรวจรักษาซ้ำๆ เรื่องอุบัติเหตุ สภาพความเป็นอยู่ในครอบครัว ปัญหาทางเศรษฐกิจและปัญหาทางสังคม ความขัดแย้งในครอบครัว เพื่อหาปัจจัยเสี่ยงและประเมินความปลอดภัยในเด็ก

2.6 พึงระลึกว่าผู้ที่พาเด็กมาตรวจ อาจไม่ทราบว่าเด็กถูกทารุณกรรมหรือทราบแต่ไม่อยากเปิดเผย หรืออาจเป็นผู้ทารุณกรรมเด็กเอง การซักประวัติจึงควรทำด้วยความระมัดระวัง ไม่กล่าวโทษหรือตีตรา ไม่ควรแสดงท่าทีจับผิดหรือกดดันจนผู้ดูแลเกิดความเครียด ควรปฏิบัติด้วยความเคารพ ให้เกียรติ ทั้งนี้เพื่อป้องกันความไม่พอใจหรือการไม่ร่วมมือของผู้ดูแล ควรให้กำลังใจ มองหาจุดดีในตัวผู้ดูแลและเสริมพลังให้เขามีส่วนร่วมในการดูแลและปกป้องเด็ก พึงตระหนักว่าผู้ดูแลบางรายอาจถูกทารุณกรรมและตกอยู่ในสภาพเดียวกับเด็กและต้องการความช่วยเหลือ

2.7 การสัมภาษณ์ ควรเริ่มจากสร้างสัมพันธ์ที่ดีระหว่างกัน เพื่อให้เกิดความไว้วางใจ อธิบายขั้นตอนการซักประวัติ รวมถึงการรักษาความลับ หรือประเด็นที่จำเป็นต้องแจ้งให้ผู้ที่เกี่ยวข้องทราบ อาจเริ่มคุยเรื่องทั่วไปก่อนเพื่อให้รู้สึกผ่อนคลาย ควรใช้คำถามปลายเปิดและคำพูดสนับสนุนให้เด็กหรือผู้ดูแลเล่าเรื่องต่อไปและใช้ควรภาษาที่เหมาะสมกับระดับพัฒนาการของเด็ก

2.8 ให้ความสนใจเรื่องที่เด็กเล่า รับฟังอย่างตั้งใจ ตอบสนองให้เด็กรับรู้ว่าเราเชื่อสิ่งที่เด็กเล่า และเน้นย้ำให้เด็กรับรู้ว่าสิ่งที่เกิดขึ้น ไม่ใช่ความผิดของเด็ก

2.9 หากเด็กไม่พร้อม ไม่ควรบีบบังคับให้เด็กเล่าเกี่ยวกับการถูกทารุณกรรม เพราะอาจยิ่งทำให้เด็กรู้สึกไม่ปลอดภัย มีความเสี่ยงต่อการถูกทารุณกรรมซ้ำและอาจทำให้เกิดบาดแผลทางใจหากต้องเล่าซ้ำๆ

2.10 การจดบันทึกประวัติ ควรบันทึกอย่างละเอียด ถูกต้องและชัดเจน เนื่องจากบันทึกทางการแพทย์จะสามารถใช้เป็นหลักฐานสำคัญในกระบวนการยุติธรรมเพื่อคุ้มครองเด็ก รายละเอียดที่ควรบันทึก มีดังนี้

2.10.1 ชื่อ สกุล วันเดือนปีเกิดของเด็ก เลขประจำตัวเด็ก หมายเลขโรงพยาบาล วันเวลาที่เด็กมารับบริการ

2.10.2 ประวัติผู้ดูแลหรือผู้ให้ข้อมูล ประกอบด้วย ชื่อ สกุล ความสัมพันธ์กับเด็ก และเบอร์ติดต่อ

2.10.3 วันเวลาที่สัมภาษณ์หรือให้ข้อมูล เนื้อหาที่สัมภาษณ์ พฤติกรรมและอารมณ์ของผู้ให้ข้อมูล ปฏิสัมพันธ์ระหว่างเด็กและผู้เลี้ยงดูในขณะที่มาตรวจ

2.10.4 บันทึกข้อมูลสำคัญตามคำพูดของผู้ให้ประวัติ

2.10.5 วันเวลาที่ลงบันทึกหรือซักประวัติ ชื่อ-สกุลผู้ซักประวัติหรือผู้จดบันทึก ผู้ที่เป็นพยานในการสัมภาษณ์ (ชื่อ-สกุล ตำแหน่ง ความสัมพันธ์กับผู้ป่วย ผู้ให้สัมภาษณ์หรือผู้สัมภาษณ์)

2.10.6 วันเวลา สถานที่เกิดเหตุ ผู้ที่เห็นเหตุการณ์หรืออยู่ในเหตุการณ์

2.10.7 รายละเอียดการบาดเจ็บ เช่น ลักษณะการบาดเจ็บ สิ่งที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บ ลำดับเหตุการณ์ เป็นต้น

2.10.8 การตอบสนองของเด็กและผู้ปกครองหลังจากเด็กได้รับบาดเจ็บ ระยะเวลานับจากเกิดเหตุจนถึงช่วงที่พาเด็กมาพบแพทย์

2.10.9 รายละเอียดเกี่ยวกับเหตุที่ทำให้ผู้ดูแลสงสัยเกี่ยวกับการทารุณกรรม ปฏิกิริยาของเด็กและความสัมพันธ์ระหว่างเด็กกับผู้ต้องสงสัย

ขั้นตอนที่ 3 การตรวจร่างกายเด็ก[1,12]

3.1 อธิบายขั้นตอนการตรวจให้เด็กเข้าใจได้ง่าย อาจใช้สื่อต่างๆ ประกอบการอธิบาย เพื่อให้เด็กลดความวิตกกังวล

3.2 พยายามตรวจเด็กเพียงครั้งเดียว โดยเฉพาะการตรวจอวัยวะเพศ ควรทำด้วยความระมัดระวังและนุ่มนวล เพื่อหลีกเลี่ยงการทำให้เด็กเกิดความกลัวหรือบาดแผลทางใจ ระหว่างตรวจควรชวนเด็กพูดคุยเพื่อช่วยให้ผ่อนคลาย และพูดให้กำลังใจเด็กขณะตรวจ ในการตรวจเด็กควรมีผู้ใหญ่ที่เด็กไว้ใจอยู่เป็นเพื่อน

3.3 การตรวจร่างกายเด็กและการเก็บหลักฐานทางนิติเวช ต้องขอความยินยอมจากเด็กและผู้ปกครอง

3.4 ควรตรวจอย่างครอบคลุมในทุกระบบ พร้อมทั้งชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูงเพื่อประเมินการเจริญเติบโต

3.5 เน้นการตรวจหาบาดแผลหรือร่องรอยฟกช้ำที่บ่งชี้ถึงการถูกทารุณกรรมในบริเวณต่างๆ ของร่างกาย

3.6 รอยฟกช้ำจ้ำเลือดที่ผิวหนัง เกิดจากการฉีกขาดของหลอดเลือดทำให้เลือดออกสู่ชั้นใต้ผิวหนัง มีการเปลี่ยนสีตามระยะเวลา อาจเริ่มเกิดภายในระยะเวลาเป็นชั่วโมงหรือวันหลังการบาดเจ็บ หลังจากนั้นมีการเปลี่ยนสีตามการแตกและการถูกทำลายของฮีโมโกลบินภายในเวลา 1-3 สัปดาห์ ซึ่งการเปลี่ยนสีเร็วหรือช้าในแต่ละคนแตกต่างกัน จึงไม่ควรวินิจฉัยการถูกกระทำทารุณโดยใช้การคาดการณ์ระยะเวลาตามสีของรอยช้ำจ้ำเลือด

3.7 การแยกแยะรอยฟกช้ำจากอุบัติเหตุทั่วไปกับการถูกทารุณกรรม

3.7.1 ควรใช้รูปทรงมาประกอบการพิจารณามากกว่าการใช้สีของรอยโรค เช่น รูปทรงของวัตถุพยานที่ชัดเจน ได้แก่ สายเข็มขัด แส้ รอยนิ้ว รอยฝ่ามือ

3.7.2 การใช้ตำแหน่งของรอยโรค โดยรอยโรคจากอุบัติเหตุมักเกิดบริเวณกระดูกที่โป่งนูนออกมา เช่น ข้อเข่า ข้อศอก หน้าแข้ง หน้าผาก ลำตัวส่วนหน้า หากพบร่องรอยบริเวณลำตัวด้านหลัง ด้านในของแขนขา ลำตัว อวัยวะเพศ แก้ม หู ตา คอมักเกิดจากการถูกทารุณกรรม เป็นต้น

3.7.3 สิ่งที่บ่งชี้ถึงการถูกทารุณกรรม คือ การมีรอยช้ำในเด็กที่ยังไม่สามารถเคลื่อนไหวด้วยตัวเองได้ เช่น เด็กอ่อน หรือการมีรอยช้ำเป็นกลุ่มๆ มีหลายรอยและมีร่องรอยหลากหลายระยะเวลาปะปนกัน เป็นต้น

3.8 เด็กที่เกิดการบาดเจ็บต่อกะโหลกศีรษะและสมองมีอาการมากน้อยแตกต่างกัน ตั้งแต่คลื่นไส้อาเจียน กระวนกระวาย อาการที่แย่ลงจากภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง สามารถเกิดได้อย่างเฉียบพลันหลังเกิดอุบัติเหตุ หรือบางรายอาจมีช่วงเวลาหลังอุบัติเหตุที่ยังเป็นปกติ หลังจากนั้นระดับความรู้ สติจะลดลงอย่างรวดเร็วและอาจเสียชีวิตได้ (lucid interval) เกิดจากการที่เส้นเลือดใต้เยื่อหุ้มสมองฉีกขาดและเลือดค่อยๆ ไหลเซาะไปตามสมอง จนกดเบียดเนื้อสมองทำให้เนื้อสมองนั้นไปกดบริเวณก้านสมอง

3.9 ลักษณะเฉพาะของรอยลวกไหม้ ที่อาจบ่งชี้ถึงการถูกกระทำทารุณ เช่น ลักษณะเครื่องมือ รอยบุหรี่จี้ รอยจุ่ม ไม้ช็อตไฟฟ้า เครื่องม้วนผมไฟฟ้า เป็นต้น ร่องรอยจากการตั้งใจกระทำทารุณกรรม มักจะลึก ขอบเขต เค้าโครงชัด บริเวณที่โดนลวกไหม้จะเหมือนใส่ถุงมือหรือถุงเท้า ทั้ง 2 ข้าง (stocking glove) ส่วนบริเวณข้อพับต่างๆ จะไม่มีร่องรอยถูกความร้อน ในขณะที่ร่องรอยจากอุบัติเหตุมักตื้นๆ และลักษณะเค้าโครงสิ่งของไม่ชัดเจน เนื่องจากเมื่อมีอุบัติเหตุคนเรามักมีปฏิกิริยาชักหนีโดยอัตโนมัติ

3.10 กลุ่มอาการทารกถูกเขย่า (Shaken Baby Syndrome: SBS)[4,13]

3.10.1 จะพบ classic triad ได้แก่ subdural hematoma, retinal hemorrhage, fractures ซึ่งรวมถึง metaphyseal and posterior rib fractures (ร้อยละ 30-70) แต่ไม่จำเป็นต้องพบทั้ง 3 อาการในผู้ป่วยทุกคน retinal hemorrhages

ใน SBS มักพบทั้งสองข้าง (ร้อยละ 65-95) และพบที่ชั้น pre-retinal layer ส่วนกรณีที่ประสบอุบัติเหตุมักพบ retinal hemorrhages ข้างเดียว

3.10.2 retinal hemorrhages ในทารกสามารถพบได้ในอุบัติเหตุพลัดตกหกล้มที่ไม่สูงมาก[4] และไม่ได้เป็นตัวบ่งชี้ถึงการถูกทารุณกรรมเสมอไปเนื่องจากพบได้ในรายที่ประสบอุบัติเหตุหรือ กรณีที่มีความดันภายในกะโหลกศีรษะสูง (Increased intracranial pressure; ICP) จากสาเหตุใดๆ ก็ตาม เช่น CNS infection, hypoxic ischemic encephalopathy, post-event cerebral edema, extreme coughing and valsalva หรือ vasculitis เป็นต้น มีการศึกษาพบว่าภาวะที่มีความดันภายในกะโหลกศีรษะสูง จะทำให้ความดันภายในตาสูง ซึ่งทำให้ขาดเลือดไปเลี้ยงที่ตา เกิดภาวะ hypoxia และมี retinal hemorrhages[13]

3.11 กรณีสงสัยการถูกทารุณกรรมทางเพศ ควรเน้นการตรวจบริเวณช่องปาก หน้าอก ต้นขา อวัยวะเพศ และทวารหนัก ง่ามนิ้ว ฝ่ามือ ฝ่าเท้า

3.12 การตรวจอวัยวะเพศหญิง

3.12.1 ในเด็กเล็กอาจตรวจโดยการให้เด็กนั่งห้อยขาบนตักมารดาและให้มารดาจับหัวเข่ากางออก ให้งอในแนวราบ ให้ขาถ่างออกจากกันแบบท่าขากบ (frog leg position)

3.12.2 ในเด็กโตควรตรวจโดยให้นอนหงายงอเข่าชิดหน้าอก (supine knee chest) โดยเริ่มตรวจหาร่องรอยการบาดเจ็บบริเวณต้นขาด้านใน ขาหนีบและแคมใหญ่ หลังจากนั้นอาจใช้นิ้วหัวแม่มือและนิ้วชี้ของมือข้างที่ถนัดวางด้านบนของแคมใหญ่ที่ตำแหน่ง 2 และ 10 นาฬิกาแล้วดันแยกแคมใหญ่ออกด้านข้าง เพื่อให้มองเห็น labial minora, vaginal opening และ hymen หรืออาจใช้หัวแม่มือและนิ้วชี้ของทั้งสองมือจับแคมใหญ่ดึงแยกออกจากกันจะทำให้มองเห็น hymen ชัดเจนกว่า

3.12.3 อาจให้เด็กนอนคว่ำและงอเข่าทั้ง 2 ข้างชิดหน้าอก (prone knee-chest) แล้วใช้หัวแม่มือดัน labia majora แยกออกในทิศทางขึ้นด้านบน ท่านี้จะช่วยให้มองเห็น posterior hymen ได้ชัดเจนขึ้นและทำให้มีโอกาสตรวจพบการฉีกขาดของ hymen ได้ดีที่สุด

3.12.4 ในเด็กก่อนวัยรุ่นควรหลีกเลี่ยงการสัมผัส hymen เพราะอาจทำให้เด็กเจ็บ

3.12.5 ในเด็กและวัยรุ่นไม่ควรใช้เครื่องมือหรือใช้นิ้วถ่างช่องคลอดหรือทวารหนัก ยกเว้นมีความจำเป็น เช่น ต้องการดูจุดเลือดออก ตรวจรักษาการบาดเจ็บที่รุนแรงภายในช่องคลอด หรือการเอาสิ่งแปลกปลอมออก ต้องทำภายใต้การให้ยาสลบ เป็นต้น

3.12.6 การตรวจภายในหากไม่เร่งด่วนควรรอแพทย์ผู้เชี่ยวชาญตรวจพร้อมกันในรอบเดียวหรืออาจถ่ายรูปเก็บไว้ให้ผู้เชี่ยวชาญดูในภายหลัง

3.12.7 ลักษณะความผิดปกติของอวัยวะเพศที่บ่งชี้ว่าเด็กอาจถูกทารุณกรรมทางเพศ ได้แก่ การตรวจพบรอยถลอกหรือฟกช้ำบริเวณอวัยวะสืบพันธุ์ภายนอก (vulva) มีรอยฉีกขาดของเยื่อพรหมจรรย์บริเวณส่วนหลัง (posterior hymen) ที่ลึกเกือบถึงขอบ รอยแผลเป็นบริเวณ posterior fourchette หรือ fossa navicularis

3.12.8 การไม่พบสิ่งผิดปกติจากการตรวจร่างกายหรือการที่เด็กไม่มีการเปลี่ยนแปลงของอารมณ์หรือพฤติกรรม ไม่ได้หมายความว่าเด็กไม่ได้ถูกทารุณกรรม เนื่องจากร่องรอยความผิดปกติของอวัยวะเพศสามารถตรวจพบได้เพียงร้อยละ 5 ของเด็กที่ถูกทารุณกรรมทางเพศเท่านั้น[1]

3.13 การตรวจทวารหนัก ควรทำโดยให้เด็กนอนในท่า supine knee-chest และตรวจหาร่องรอยของการบาดเจ็บและการติดเชื้อบริเวณส่วนนอกของทวารหนักโดยไม่จำเป็นต้องสอดนิ้วเข้าไปตรวจภายใน หากพบรอยฟกช้าหรือรอยฉีกขาดรอบรูทวารหนักเป็นสิ่งบ่งชี้การถูกทารุณกรรมทางเพศ ในเด็กชายควรตรวจหาบาดแผลฟกช้ำและร่องรอยการบาดเจ็บบริเวณ penis, testes และ perineum ด้วย

3.14 จดบันทึกการตรวจร่างกายทั้งสิ่งที่ตรวจพบและสิ่งที่ตรวจไม่พบที่สำคัญอย่างละเอียดและเป็นระบบ พร้อมรูปถ่ายร่องรอยบาดแผลให้เห็นลักษณะ ขนาด สี จำนวนและตำแหน่งที่มีร่องรอยให้ชัดเจน ควรทาบแผ่นเทียบสี ไม้บรรทัดหรืออุปกรณ์วัดขนาดกับบริเวณร่องรอยก่อนถ่ายภาพ โดยมีชื่อ-สกุล วันที่ เลขประจำตัวผู้ป่วย กำกับไว้ในภาพถ่ายแต่ละภาพ และควรถ่ายใบหน้าเด็กไว้เพื่อยืนยันตัวตนกับร่องรอย

3.15 การบันทึกบาดแผลอาจวาดภาพประกอบหรือลงตำแหน่งในแผนภาพแสดงส่วนต่างๆ ของร่างกาย

3.16 การบันทึกประวัติ ผลการตรวจร่างกายและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลตรวจทางนิติเวชศาสตร์ โดยเฉพาะประวัติการทารุณกรรมทางเพศเป็นข้อมูลที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเสื่อมเสียชื่อเสียงของเด็กและครอบครัว หากถูกเปิดเผย จึงต้องระมัดระวังเป็นพิเศษ โดยอาจบันทึกในเวชระเบียนพิเศษที่มีการแยกเก็บ

ขั้นตอนที่ 4 การส่งตรวจเพิ่มเติม[1,2,11-13]

4.1 กรณีสงสัยการทารุณกรรมทางร่างกาย

4.1.1 ถ่ายภาพรังสีกระดูกทั้งตัว (bone survey/ skeletal survey) แนะนำให้ทำทุกรายในเด็กที่ให้ประวัติไม่ได้หรือเด็กอายุน้อยกว่า 2 ขวบที่มีร่องรอยการบาดเจ็บ รอยหัก หรือรอยช้ำที่น่าสงสัยว่าเด็กจะถูกทารุณกรรม unexplained infant death, fatal suspected abuse

4.1.2 สำหรับเด็กอายุมากกว่า 2 ปี สามารถส่งตรวจได้แต่อาจไม่พบลักษณะที่จำเพาะมากนัก ในเด็กอายุมากกว่า 5 ปี ไม่แนะนำการถ่ายภาพรังสีกระดูกทั้งตัวเนื่องจากพบความผิดปกติน้อย ควรแยกถ่ายตามอวัยวะที่สงสัย

4.1.3 กรณีที่สงสัยกระดูกหักแต่ไม่พบความผิดปกติจากภาพรังสีครั้งแรกควรส่งตรวจซ้ำภายใน 2 สัปดาห์

4.1.4 ลักษณะสำคัญที่จำเพาะกับภาวะถูกทารุณกรรม ได้แก่ classic metaphyseal fractures, Posterior rib fracture, 1st rib fracture, scapular/ sternal/ spinous process fracture

4.1.5 ในเด็กที่มีการบาดเจ็บบริเวณคอ ใบหน้า หู หนังศีรษะ อาเจียนหรือมีการเปลี่ยนแปลงความรู้สึกตัว ควรตรวจ CT/ MRI brain เพื่อตรวจสอบภาวะตกเลือดในสมอง

4.1.6 การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ ควรเลือกตรวจตามข้อบ่งชี้ เช่น ในรายที่มีอาการชักหรือการเปลี่ยนแปลงของระดับความรู้สึกตัว อาจตรวจ complete metabolic panel, lumbar puncture for CSF study ในเด็กที่มีรอยฟกช้ำ จ้ำเขียวหรือจุดเลือดออกควรตรวจค่าการแข็งตัวของเลือด (coagulation panel) และ complete blood count เด็กที่สงสัยโดนสารพิษควรส่งตรวจหาสารพิษในเลือดและปัสสาวะ ในเด็กที่สงสัยการกระทบกระแทกบริเวณช่องท้องควรตรวจดูการทำงานของตับและตับอ่อน (LFT, amylase, lipase, stool/ urine occult blood) หากสงสัยการบาดเจ็บบริเวณช่องท้องหรือช่องอกหรือเชิงกรานควรส่งตรวจทางรังสีวิทยา เช่น FAST (Focused Assessment Sonography in Trauma patient), US, CT, MRI

4.2 กรณีสงสัยการทารุณกรรมทางเพศ

4.2.1 การเก็บหลักฐานที่มีประสิทธิภาพควรทำภายใน 72 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ

4.2.2 vaginal discharge swab ส่งตรวจ fresh smear for sperm, prostate specific antigen/ acid phosphatase, gram stain, culture

4.2.3 post-puberty ควรส่งตรวจโรคติดเชื้อทางเพศสัมพันธ์ ได้แก่ vaginal discharge culture for *N. gonorrhea* ส่งเลือดตรวจ VDRL, anti-HIV หากยังไม่เคยได้วัคซีนตับอักเสบบีให้ส่ง Anti-HBs, HBsAg นอกจากนี้ควรตรวจการตั้งครรภ์ด้วย

4.2.4 ใน pre-puberty เนื่องจากมีโอกาสพบการติดเชื้อทางเพศสัมพันธ์น้อยและการเก็บตัวอย่างจากช่องคลอดทำได้ลำบาก จึงควรส่งตรวจเมื่อมีอาการของการติดเชื้อ มีประวัติการถูกสอดใส่อวัยวะเพศเข้าช่องคลอด ปาก ทวารหนัก มีการหลั่งอสุจิ ผู้กระทำมีความเสี่ยงสูงที่จะเป็นโรคติดเชื้อทางเพศสัมพันธ์หรือไม่ทราบประวัติผู้กระทำ หรือกรณีเด็กมีคนใกล้ชิดเป็นโรคติดเชื้อทางเพศสัมพันธ์

4.3 ควรจดบันทึกผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการหรือผลการตรวจทางนิติเวชศาสตร์อย่างถูกต้องและสมบูรณ์

ขั้นตอนที่ 5 การพิจารณาความจำเป็นในการรับไว้รักษาตัวในโรงพยาบาล

โดยทั่วไปจะยึดหลักความปลอดภัยสำหรับเด็ก โดยพิจารณารับไว้รักษาตัวในโรงพยาบาลตามข้อบ่งชี้ ดังนี้

5.1 มีข้อบ่งชี้จากภาวะร่างกายที่จำเป็นต้องให้การรักษาหรือจำเป็นต้องวินิจฉัยเพิ่มเติมแบบผู้ป่วยใน

5.2 มีข้อบ่งชี้ด้านความปลอดภัยหรือมีแนวโน้มว่าเด็กจะถูกกระทำซ้ำ เช่น ผู้กระทำเป็นคนในครอบครัว ผู้กระทำมีอิทธิพล มีการข่มขู่หรือมีโอกาสจะเข้าถึงเด็กสูง ผู้ดูแลเด็กไม่มีศักยภาพเพียงพอในการปกป้องเด็กจากผู้กระทำ หรือมีแนวโน้มจะไม่นำเด็กกลับมาพบแพทย์ตามนัด

5.3 พบประวัติและการตรวจร่างกายที่น่าสงสัยการทารุณกรรม แต่ยังไม่ชัดเจนมาก ยังไม่ทราบตัวผู้กระทำ อาจรับไว้ในโรงพยาบาลเพื่อให้มีเวลาในการประเมินได้อย่างครอบคลุม

5.4 กรณีที่ไม่สามารถรับเด็กไว้ในโรงพยาบาลได้ ควรหาสถานที่ปลอดภัยให้เด็กพักอาศัยชั่วคราว

5.5 หากประเมินว่าเด็กปลอดภัย สามารถให้เด็กกลับไปอยู่กับครอบครัวได้ และควรนัดมาติดตามอย่างใกล้ชิด

5.6 ไม่ว่าจะเป็นกรณีที่นอนรักษาตัวในโรงพยาบาลหรือรักษาแบบผู้ป่วยนอก จำเป็นต้องปรึกษาทีมดูแลเด็กที่ถูกทารุณกรรมของโรงพยาบาลและรายงานพนักงานเจ้าหน้าที่หรือผู้ที่มีหน้าที่คุ้มครองสวัสดิภาพเด็กให้ดำเนินการต่อไป

สรุปบทบาทของบุคลากรทางการแพทย์ที่ปฏิบัติงานห้องฉุกเฉิน

1. บุคลากรห้องฉุกเฉินมีหน้าที่หลักในการให้ความช่วยเหลือที่เร่งด่วน ตระหนักถึงความเสี่ยงของเด็กที่จะถูกทารุณกรรม เพื่อจะส่งต่อตามระบบไปยังส่วนที่เกี่ยวข้องในการคุ้มครองเด็กต่อไป มิได้มีบทบาทหน้าที่ในการยืนยันการวินิจฉัยที่แน่นอนหรือหาตัวผู้กระทำการละเมิดต่อเด็ก

2. เด็กที่ถูกทารุณกรรมส่วนใหญ่มาด้วยอาการบาดเจ็บต่างๆ จึงมักมาตรวจที่ห้องฉุกเฉินโดยอาการแสดงที่แตกต่างกันตั้งแต่อาการน้อยๆ ไปจนถึงอาการรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิต ดังนั้นในการดูแลเด็กแต่ละคนที่มาตรวจห้องฉุกเฉินด้วยการบาดเจ็บใดๆ ก็ตาม ควรประเมินความเสี่ยงต่อการถูกทารุณกรรมเสมอ การประเมินควรทำทั้งการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ การถ่ายภาพรังสีวิทยา การประเมินด้านจิตสังคม การลงบันทึกเพื่อให้มีหลักฐานยืนยันการทารุณกรรมเด็กและรายงานตามกระบวนการ

3. เด็กอาจถูกทารุณกรรมหลายประเภทร่วมกัน การช่วยเหลือเด็กจึงจำเป็นต้องอาศัยบุคลากรสหสาขาวิชาชีพ ไม่ว่าจะเป็นบุคลากรทางการแพทย์สาขาต่างๆ บุคลากรด้านกฎหมาย บุคลากรฝ่ายปกครองและหน่วยงานที่เกี่ยวข้องกับการคุ้มครองเด็ก

4. หลักการในการช่วยเหลือ คือ การทำให้เด็กได้รับความปลอดภัย ดังนั้นสิ่งสำคัญ คือ การประเมินและวินิจฉัยการกระทำทารุณกรรมให้ได้โดยเร็วที่สุด เพื่อให้เด็กได้รับการช่วยเหลือให้ปลอดภัยอย่างทันท่วงทีและป้องกันการถูกทารุณกรรมซ้ำ

เอกสารอ้างอิง (References)

1. วิฐารณ บุญสิทธิ, จริยา ทะรักษา, บุญยิ่ง มานะบริบูรณ์, กุลกัญญา โชคไพบูลย์กิจ, ศักดา สถิรเรืองชัย, ณัฐวดี ณ มโนรม. แนวทางเวชปฏิบัติการช่วยเหลือเด็กที่ถูกทารุณกรรมในระดับโรงพยาบาล. วารสารกุมารเวชศาสตร์ 2557; 3: 161-71.
2. คณะทำงานศูนย์พึ่งได้. แนวทางการปฏิบัติเพื่อช่วยเหลือเด็กที่ถูกกระทำรุนแรง เลขที่ PCT-QP-017. กรุงเทพฯ: สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี; 2564.
3. Allareddy V, Asad R, Lee MK, Nalliah RP, Rampa S, Speicher DG, et al. Hospital based emergency department visits attributed to child physical abuse in United States: predictors of in-hospital mortality. PLOS ONE [Internet]. 2014 [cited 2021 Jul 16]. Available from: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100110.
4. Solís-García G, Marañón R, Medina Muñoz M, de Lucas Volle S, García-Morín M, Rivas García A. Child abuse in the emergency department: epidemiology, management, and follow-up. An Pediatr 2019; 91: 37-41.
5. Unicef Thailand. ประเทศไทยยังขาดความเชี่ยวชาญด้านการคุ้มครองเด็กในระดับชุมชน (อินเทอร์เน็ต). กรุงเทพมหานคร; 22 เมษายน 2562 (เข้าถึงเมื่อ 16 กรกฎาคม 2564). เข้าถึงได้จาก: https://www.unicef.org/thailand/th/stories/ประเทศไทยยังขาดความเชี่ยวชาญด้านการคุ้มครองเด็กในระดับชุมชน.
6. มูลนิธิศุภนิมิตแห่งประเทศไทย. 10 ข้อเท็จจริง “ความรุนแรงต่อเด็กไทย” ที่ต้องทราบ (อินเทอร์เน็ต). กรุงเทพมหานคร: กรุงเทพธุรกิจ; 5 ตุลาคม 2563 (เข้าถึงเมื่อ 16 กรกฎาคม 2564). เข้าถึงได้จาก: https://www.bangkokbiznews.com/news/detail/900989.
7. Wang NE, Baz B, Bechtel K. Physical abuse of children: identification, evaluation, and management in the emergency department setting. Relias media [Internet]. 2007 [cited 2021 Jul 16]. Available from: https://www.reliasmedia.com/articles/30973-physical-abuse-of-children-identification-evaluation-and-management
8. Andronicus M, Oates RK, Peat J, Spalding S, Martin H. Non-accidental burns in children. Burns 1998; 24: 552-8.
9. Riney LC, Frey TM, Fain ET, Duma EM, Bennett BL, Murtagh Kurowski E. Standardizing the evaluation of nonaccidental trauma in a large pediatric emergency department. Pediatrics 2018;141: e20171994.
10. Ravichandiran N, Schuh S, Bejuk M, Al-Harthy N, Shouldice M, Au H, et al. Delayed identification of pediatric abuse-related fractures. Pediatrics 2010; 125: 60-6.
11. World Health Organization (WHO). The department for the management of noncommunicable diseases violence and injury Prevention (NVI). Technical report: WHO guidelines for the health sector response to child maltreatment. [Internet]. 2019 [cited 2021 Jul 16]. Available from: https://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/violence/Technical-Report-WHO-Guidelines-for-the-health-sector-response-to-child-maltreatment-2.pdf.
12. Gabaeff SC. Challenging the pathophysiologic connection between subdural hematoma, retinal hemorrhage and shaken baby syndrome**.** West J Emerg Med 2011; 12: 144-58.
13. Ricci LR. Child sexual abuse: the emergency department response. Ann Emerg Med 1986; 15: 711-6.

พฤติกรรมทำร้ายตัวเองที่ไม่ใช่เพื่อการฆ่าตัวตาย (Non-suicidal self-injury) ในเด็กวัยรุ่น

Non-suicidal self-injury in adolescence

ศิริรัตน์ อุฬารตินนท์*

พฤติกรรมทำร้ายตัวเองที่ไม่ใช่เพื่อการฆ่าตัวตาย (Non-Suicidal Self-Injury; NSSI) หมายถึง การตั้งใจทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อร่างกายหรือทำให้เกิดความเจ็บปวดโดยไม่ใช่อุบัติเหตุ ไม่มีความตั้งใจในการฆ่าตัวตาย และไม่ได้เป็นวิธีการที่สังคมยอมรับโดยทั่วไปว่าเพื่อจุดประสงค์เฉพาะ เช่น การสัก การเจาะตามร่างกาย วิธีที่ใช้ในการทำร้ายตัวเอง (การกรีด ชกกำแพง การข่วน เป็นต้น) มักเป็นการทำเพื่อลด ระบาย หรือสื่อสารความรู้สึกคับข้องใจ และอารมณ์ทางลบ เช่น เพื่อแสดงความโกรธ ตอบสนองต่อความกังวล ลดความรู้สึกเศร้า ว่างเปล่า ไม่มีตัวตน โดยผู้กระทำพบว่าการทำร้ายตัวเองนำไปสู่การลดอารมณ์ทางลบที่เกิดขึ้นได้ ทำให้เกิดการเรียนรู้ และการทำซ้ำๆ ต่อเนื่อง

ข้อแตกต่างระหว่างพฤติกรรมทำร้ายตนเองกับการฆ่าตัวตาย คือ ผู้มีพฤติกรรมทำร้ายตัวเองจะไม่ได้อยากเสียชีวิตและไม่คิดว่าวิธีที่ใช้ทำร้ายตัวเองจะทำให้เสียชีวิตได้ โดยมักเลือกวิธีที่อันตรายน้อยกว่าการตั้งใจฆ่าตัวตายและการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นมักไม่รุนแรงถึงกับต้องได้รับการรักษาทางการแพทย์[1,2]

นอกจากเรื่องความตั้งใจ (intention) แล้ว ลักษณะอื่นที่ใช้ในการแยกระหว่างพฤติกรรมทำร้ายตนเองที่ไม่ใช่การฆ่าตัวตาย และการฆ่าตัวตาย ได้แก่ ระดับความรุนแรง วิธีการที่ใช้ ความบ่อยของพฤติกรรม และสภาวะความเครียดทางใจ (psychic distress) โดยพบว่า ในภาวะการฆ่าตัวตายมักมีลักษณะของความเครียดและความเศร้าที่ยาวนาน เรื้อรังมากกว่า จนทำให้ผู้ตัดสินใจฆ่าตัวตายมีความคิดสิ้นหวัง (hopeless) และไม่เห็นทางออกว่าจะมีอะไรที่สามารถช่วยได้ (helpless) ในขณะที่พฤติกรรมทำร้ายตนเองจะมีลักษณะความเครียดที่เกิดขึ้นเป็นช่วง (intermittent) แต่มีความรุนแรงทางอารมณ์สูง จนทำให้เกิดความต้องการจะปลดปล่อยหรือหลุดออกจากความรู้สึกนั้นอย่างรวดเร็ว นำไปสู่พฤติกรรมการทำร้ายตนเองซ้ำๆ เพื่อลดความรู้สึกรุนแรงที่กำลังเกิดขึ้นในใจอย่างรวดเร็วถึงแม้ความรู้สึกทางลบที่ลดลงนั้นจะเกิดเพียงชั่วคราวก็ตาม และผู้มีพฤติกรรมทำร้ายตัวเองซ้ำ มักเกิดจากยังไม่พบวิธีการอื่นที่สามารถลดความรู้สึกลบที่เกิดขึ้นได้ดีกว่าการทำร้ายตนเอง โดยมีการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกาของ Muehlenkemp J and Gutierrez P ในปีพ.ศ. 2550 ศึกษาเปรียบเทียบระหว่างเด็กวัยรุ่นที่มีพฤติกรรมทำร้ายตนเอง (NSSI) เทียบกับเด็กวัยรุ่นที่มีความตั้งใจฆ่าตัวตาย (suicidal attempt) พบว่าในกลุ่ม NSSI เด็กจะมีระดับความรู้สึกสิ้นหวัง ที่ต่ำกว่า พบระดับเหตุผลในการมีชีวิตอยู่ (reason for living) และการมองเห็นถึงอนาคต (future orientation) มากกว่ากลุ่มที่ตั้งใจฆ่าตัวตาย[3] ซึ่งการศึกษานี้สนับสนุนว่าพฤติกรรมทำร้ายตนเองทั้ง 2 แบบนี้มีความแตกต่างกัน ในระดับความรุนแรงของแก่นกลางของปัญหา ทั้งในเรื่องความคิดและความรู้สึกทางลบที่เป็นตัวนำให้เกิดการทำร้ายตนเอง (self-harm) ดังกล่าว และมีลักษณะทางระบาดวิทยา ลักษณะประชากร กลไกการเกิดและการคงอยู่ของพฤติกรรมโดยมีแนวทางในการทำความเข้าใจผู้ป่วย (conceptualization) และการประเมินที่แตกต่างกัน

ระบาดวิทยา

ปัจจุบันยังมีการศึกษาเกี่ยวกับระบาดวิทยาของ NSSI ในเด็กวัยรุ่นไม่มาก เนื่องจากเป็นการวินิจฉัยใหม่ที่เกิดขึ้นไม่นาน อย่างไรก็ตาม มีการศึกษาเกี่ยวกับลักษณะและพฤติกรรมการทำร้ายตนเอง มาตั้งแต่ปีพ.ศ. 2523 โดยในอดีตพฤติกรรมการทำร้ายตนเองถูกศึกษาในบริบทของการเป็นอาการแสดงหนึ่ง (symptom) ของโรคทางจิตเวชอื่นๆ โดยเฉพาะภาวะบุคลิกภาพผิดปกติชนิด borderline โรคซึมเศร้า โรคความเครียดภายหลังเผชิญเหตุสะเทือนขวัญ โดยไม่ได้เป็นการศึกษาแยกเป็นภาวะ NSSI โดยตรง มีการศึกษาถึงความชุกของพฤติกรรมนี้ในสหรัฐอเมริกาพบพฤติกรรมการทำร้ายตนเองโดยตั้งใจเท่ากับ 400 คนต่อ 100,000 ประชากร ในช่วงต้นของทศวรรษที่ 80[4] และเพิ่มเป็น 1,400 คนต่อ 100,000 ประชากร ในช่วงปลายของทศวรรษที่ 90 หรือคิดเป็นการเพิ่มมากกว่า 2.5 เท่าในช่วงเวลา 15 ปี[5] โดยสาเหตุที่มีการเพิ่มขึ้นอย่างมากของพฤติกรรม

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ทำร้ายตนเองนี้ เชื่อว่าเป็นผลจากความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับพฤติกรรมนี้มีเพิ่มมากขึ้นในช่วงเวลา 20 ปีที่ผ่านมา ทำให้พฤติกรรมทำร้ายตนเองที่แต่เดิมเชื่อว่าเกิดในกลุ่มประชากรที่มีโรคทางจิตเวชหรือการเจ็บป่วยทางจิตใจเดิม (clinical population) เท่านั้น และถูกรายงานเฉพาะในกลุ่มประชากรดังกล่าว เริ่มมีการรายงานในกลุ่มประชากรในวงกว้างมากขึ้น ไม่ใช่เฉพาะในผู้ป่วยจิตเวช โดยตั้งแต่หลังทศวรรษที่ 90 เป็นต้นมา มีการพบภาวะการทำร้ายตนเองที่ไม่ใช่เพื่อการฆ่าตัวตายในกลุ่มประชากรทั่วไป (community sample) โดยเฉพาะในกลุ่มเด็กวัยรุ่นและเด็กนักเรียนชั้นมัธยมศึกษาที่มีการพบสูงขึ้นอย่างมาก นอกจากนี้มีการศึกษาในประเทศแคนาดาเมื่อปีพ.ศ. 2545 พบความชุกของ NSSI ร้อยละ 13.9 ในเด็กนักเรียนชั้นมัธยมศึกษา[6] โดยพบความชุกในนักเรียนชั้นมัธยมศึกษาเฉลี่ยอยู่ที่ร้อยละ 15-20[7] ซึ่งนับว่าสูงกว่าโรคทางจิตเวชในเด็กวัยรุ่นอื่นมาก การศึกษานี้ยังพบว่า อายุเฉลี่ยของการเริ่มทำร้ายตนเองในเด็กวัยรุ่นเกิดตั้งแต่อายุ 12-14 ปี ซึ่งพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย ในการศึกษาประชากรที่มีโรคทางจิตเวช (clinical sample) แต่ในกลุ่มประชากรทั่วไป พบพฤติกรรมในเพศหญิงและเพศชายใกล้เคียงกัน สำหรับวิธีการที่ใช้ในเด็กเพศหญิงมักเป็นการกรีดหรือจิกข่วนตัวเอง ส่วนในเพศชายจะพบพฤติกรรมที่รุนแรงกว่า เช่น ชกตนเอง ชกกำแพง เป็นต้น[7]

การศึกษาในประเทศไทย มีการศึกษาของเวธนี อุบลศรี และศิริรัตน์ อุฬารตินนท์ ที่สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ในปีพ.ศ. 2563 โดยเป็นการศึกษาพฤติกรรมทำร้ายตนเองในเด็กวัยรุ่นอายุ 10-18 ปี ที่มารับการรักษาที่แผนกผู้ป่วยนอกจิตเวช สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ด้วยภาวะต่างๆ ทางจิตเวชในเด็กและวัยรุ่น พบว่าในผู้เข้าร่วมการศึกษาจำนวน 145 คน มีเด็กที่เคยทำร้ายตนเองใน 1 ปีที่ผ่านมา จำนวน 33 คน หรือคิดเป็น ร้อยละ 22.8 เป็นเพศหญิง ร้อยละ 69.7 และมากกว่าร้อยละ 63 ศึกษาอยู่ในชั้นมัธยมศึกษาตอนต้น โดยรูปแบบการทำร้ายตนเองที่พบมากที่สุด ได้แก่ การข่วนหรือจิกตัวเอง (ร้อยละ 79.3) การชกต่อยทุบตนเอง (ร้อยละ 75.9) และการกรีดตามร่างกาย (ร้อยละ 69) เหตุผลที่กระทำ คือ เพื่อระบายความเครียดหรือความรู้สึกกดดัน และจัดการกับความรู้สึกไม่สบายใจและความโกรธ อายุเฉลี่ยที่เริ่มมีการทำร้ายตนเองครั้งแรกที่อายุ 10.41 ปี ซึ่งเป็นลักษณะทางระบาดวิทยาที่ใกล้เคียงกับการศึกษาจากประเทศตะวันตก[8]

ในช่วง 20 ปีที่ผ่านมา จะพบว่าภาวะการทำร้ายตนเองโดยไม่ใช่เพื่อการฆ่าตัวตายนี้ เป็นภาวะที่พบสูงมากขึ้นอย่างต่อเนื่องในเด็กวัยรุ่นทั้งในต่างประเทศและในประเทศไทย

มีสมมติฐาน สาเหตุที่ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นอย่างมากของภาวะนี้ ประกอบด้วยหลายปัจจัย[9] ได้แก่

1. สภาพแวดล้อมทางสังคมที่เปลี่ยนแปลงในเรื่องการเรียน การทำงาน ที่มีความเครียด ความกดดัน และการแข่งขันที่สูงขึ้น ทั้งด้านรูปร่างหน้าตา ฐานะ ความสำเร็จ และลักษณะครอบครัวที่เปลี่ยนแปลง บิดา มารดาต้องทำงานทั้งคู่ มีเวลาในการดูแลบุตรลดลง หมกมุ่นกับความสำเร็จมากขึ้น

2. ผลกระทบจากสื่อที่มีภาพการทำร้ายตนเองอยู่ในภาพยนตร์และสื่ออื่น มีบุคคลที่มีชื่อเสียงหลายคนเปิดเผยเรื่องพฤติกรรมทำร้ายตนเอง มีสื่อสังคมออนไลน์ที่ให้ข้อมูลและมีห้องสนทนาเกี่ยวกับการทำร้ายตนเอง ทั้งตัวอย่างภาพและวิธีการกระทำ ทำให้พฤติกรรมทำร้ายตนเองถูกมองเป็นเรื่องปกติมากขึ้น (normalization)

3. ลักษณะของการเข้าสังคมของเด็กวัยรุ่นที่มีแรงกดดันจากการต้องการการยอมรับในกลุ่มเพื่อน การมองพฤติกรรมที่มีความเสี่ยงในทางบวกว่าเป็นความกล้าหรือได้รับการชื่นชม ทำให้ความกลัวที่จะทำพฤติกรรมเสี่ยงต่างๆ ที่อาจเกิดอันตรายในเด็กวัยรุ่นลดลง (desensitization)

ปัจจัยต่างๆ เหล่านี้ ส่งผลให้เด็กวัยรุ่น ซึ่งอยู่ในช่วงวัยของการทดลอง ค้นหาอัตลักษณ์ตนเอง เริ่มเข้าสู่วงจรของการทำร้ายตนเองและเมื่อได้ลองทำแล้ว หากเด็กพบว่าพฤติกรรมนี้ได้ผล สามารถลดความรู้สึกกดดัน สับสนภายในที่ยังขาดทักษะทางอารมณ์ (coping skills) และการแก้ปัญหาที่เหมาะสมในการจัดการ รวมทั้งได้สื่อสารความคับข้องใจที่ไม่มีวิธีสื่อสารอื่นก็จะทำให้พฤติกรรมนี้คงอยู่และเกิดมากขึ้นได้

อย่างไรก็ตามจะพบว่า ถึงแม้พฤติกรรมเสี่ยงต่างๆ จะพบบ่อยมากขึ้นในช่วงวัยรุ่น เด็กส่วนใหญ่อาจทดลองทำแล้วไม่ได้ทำอีก แต่จะมีเด็กจำนวนหนึ่ง ที่มีการทำพฤติกรรมเสี่ยงนั้นซ้ำๆ อย่างต่อเนื่อง จนเข้าข่ายผิดปกติ และเริ่มมีผลกระทบกับการทำหน้าที่ในชีวิตประจำวันได้

ลักษณะอาการและอาการแสดง

จากสาเหตุดังกล่าวข้างต้น ในปีพ.ศ. 2556 สมาคมจิตแพทย์อเมริกา (American Psychiatric Association; APA) จึงได้มีการบรรจุภาวะ non-suicidal self-injury disorder เป็นการวินิจฉัยใหม่ใน diagnostic and statistical manual of mental disorders ฉบับที่ 5 (DSM-5)[10] โดยมีเกณฑ์ในการวินิจฉัยตามลักษณะอาการ ได้แก่

1. ในรอบ 1 ปีที่ผ่านมา มีการตั้งใจทำร้ายร่างกายตนเอง เพื่อให้เกิดความเจ็บปวด รอยช้ำ บาดแผล หรือเลือดออก มากกว่า 5 ครั้ง โดยไม่ได้ต้องการจะเสียชีวิตหรือฆ่าตัวตาย และผู้กระทำทราบว่าวิธีการนี้จะไม่ทำให้เสียชีวิต

2. ในการทำร้ายร่างกายตนเองนั้น ผู้กระทำมีความคาดหวังว่า พฤติกรรมจะนำไปสู่ (1) การลดหรือผ่อนคลายลงของอารมณ์ทางลบ (2) การเพิ่มขึ้นของอารมณ์ทางบวก (3) เพื่อแก้ปัญหาในสัมพันธภาพระหว่างบุคคล (interpersonal difficulty) โดยพฤติกรรมทำร้ายตนเองนั้นนำไปสู่สิ่งที่คาดหวังจริงในช่วงสั้นๆ และทำให้ผู้ป่วยยิ่งต้องพึ่งพาวิธีการทำร้ายตนเองซ้ำมากขึ้น

3. ความตั้งใจทำร้ายตนเองนั้นสัมพันธ์กับอย่างน้อย 1 ข้อต่อไปนี้ (1) การมีปัญหาสัมพันธภาพระหว่างบุคคล อารมณ์ทางลบ (2) มีความหมกมุ่นคิดถึงการทำร้ายตนเองที่ยากจะควบคุมก่อนจะทำการทำร้ายตนเอง (3) คิดถึงการทำร้ายร่างกายตนเองบ่อย

4. พฤติกรรมทำร้ายร่างกายตนเอง ไม่ใช่เป็นไปเพื่อการตกแต่งร่างกาย เช่น การเจาะ การสัก หรือพิธีกรรมทางศาสนา เป็นต้น และไม่ใช่แค่การแกะเกาหรือกัดเล็บ

5. ส่งผลกระทบต่อการทำหน้าที่ในชีวิตประจำวันในด้านต่างๆ เช่น การเรียน สัมพันธภาพทางสังคม เป็นต้น

6. พฤติกรรมนี้ไม่ได้เกิดในช่วงที่มีอาการประสาทหลอน (psychotic episode) หรือภาวะถอนยา และไม่ใช่อาการพฤติกรรมทำซ้ำที่พบในโรคทางด้านพัฒนาการหรือสามารถอธิบายได้ด้วยโรคทางจิตเวชหรือโรคทางด้านร่างกายอื่นๆ เช่น psychotic disorder, autistic spectrum disorder, Lesch-Nyhan syndrome, ภาวะสติปัญญาบกพร่อง, stereotypic movement disorder, trichotillomania skin-picking disorder

การประเมินภาวะการทำร้ายตนเองในเด็กวัยรุ่น

การประเมินการทำร้ายตนเองที่ไม่ใช่เพื่อการฆ่าตัวตายในเด็กวัยรุ่น มีสิ่งที่ควรประเมิน ได้แก่ ลักษณะ รูปแบบการทำร้ายตนเอง ทั้งในเรื่องวิธีการ ความรุนแรง อายุที่เริ่มทำ ความถี่ ความยาวนานของพฤติกรรม และเป้าหมายของการมีพฤติกรรมทำร้ายตนเอง (functions of the behavior) เพื่อเข้าใจลักษณะของพฤติกรรม สิ่งกระตุ้น และจุดประสงค์ของการทำ ซึ่งมีความแตกต่างหลากหลายในเด็กวัยรุ่นแต่ละคน และนำมาใช้ในการวางแผนการรักษาเฉพาะตัว (individual treatment planning) ซึ่งจะมีความแตกต่างกันขึ้นอยู่กับลักษณะการทำร้ายตนเอง ความรุนแรงของอาการ ปัจจัยกระตุ้นให้เกิดการทำร้ายตนเอง ทั้งปัจจัยภายนอกและปัจจัยภายในจิตใจ และผลที่เกิดขึ้นตามมาของการทำร้ายตนเอง โดยอาจใช้แบบสอบถามช่วยในการประเมินร่วมด้วย เพื่อได้ข้อมูลที่ครบถ้วนในการทำความเข้าใจ และวางแผนในการช่วยเหลือผู้ป่วย โดยในประเทศไทยได้มีการแปลแบบสอบถาม The Brief Non-suicidal Self Injury Assessment Tool (BNSSI-AT) ซึ่งพัฒนาโดย The Cornell Research Program for Self- Injury and Recovery[11] โดยแบบสอบถามจะครอบคลุม ตั้งแต่รูปแบบเหตุผลในการทำร้ายตนเอง ความถี่ อายุที่เริ่มทำ ความตั้งใจในการเลิกพฤติกรรม สิ่งที่ทำให้ยังคงมีพฤติกรรมทำร้ายตนเองอยู่ แรงเสริมทางบวกที่ได้รับและความตระหนักถึงผลกระทบต่อชีวิตของพฤติกรรมทำร้ายตนเอง เพื่อนำมาใช้

ประกอบการประเมินผู้ป่วยทางคลินิกและในงานวิจัย โดยสามารถดาวน์โหลดแบบสอบถาม BNSSI-AT (Thai-version) โดยไม่มีค่าใช้จ่ายได้ที่ http://www.selfinjury.bctr.cornell.edu/perch/resources/baebsxbtham-bnssi-at-thai-version.pdf

การรักษา

ปัจจุบันภาวะการทำร้ายตนเองในเด็กวัยรุ่น ยังไม่มียาเฉพาะที่ใช้สำหรับภาวะนี้โดยตรง การรักษายังเป็นรูปแบบการรักษาเฉพาะราย โดยขึ้นกับความรุนแรงของอาการในเด็กแต่ละคน และโรคร่วมทางจิตเวชที่พบ โดยจิตแพทย์ที่ดูแลจะวางแผนการรักษาร่วมกับผู้ป่วย ครอบครัว และทีมสหสาขาวิชาชีพที่ร่วมดูแล ซึ่งการรักษาจะมีความแตกต่างกันในผู้ป่วยแต่ละราย (personalized treatment)

องค์ประกอบหลักของการรักษา ประกอบไปด้วย

1. การรักษาโรคร่วมทางจิตเวชที่พบ เช่น โรคสมาธิสั้น โรควิตกกังวล โรคซึมเศร้า ทั้งการใช้ยาและการทำจิตบำบัดสำหรับโรคนั้น

2. การรักษาภาวะทำร้ายตนเองตามความรุนแรง หรือ Stepped-care model[9,12] ซึ่งมีหลักการ คือ ผู้ป่วยแต่ละคนจะมีความต้องการความเข้มข้น (intensity) ในการรักษาที่ไม่เท่ากัน การประเมินความรุนแรง ความเสี่ยง ผลกระทบของพฤติกรรมต่อชีวิต (functional impairment) ปัจจัยที่ทำให้พฤติกรรมยังคงอยู่ (maintaining factors) ในผู้ป่วยที่อาการรุนแรง ยาวนาน และผลกระทบมาก จำเป็นต้องได้รับการรักษาที่เข้มข้นมากกว่าในผู้ป่วยที่เพิ่งเริ่มทดลองทำร้ายตนเอง โดยการรักษาจะมีความแตกต่างตั้งแต่การให้คำปรึกษา สอนทักษะการจัดการอารมณ์เบื้องต้น เพื่อป้องกันการทำซ้ำ ส่วนในผู้ป่วยที่อาการน้อย ความรุนแรงต่ำ การทำจิตบำบัด สอนทักษะการปรับความคิดและพฤติกรรม รวมไปถึงการบำบัดครอบครัวและในผู้ป่วยที่อาการมากขึ้นหรือในระดับปานกลางไปจนถึงการรับเป็นผู้ป่วยในและเข้าโปรแกรมบำบัดฟื้นฟูในผู้ป่วยที่อาการเรื้อรัง ใช้วิธีการที่รุนแรงและมีความเสี่ยงที่จะทำร้ายตนเองรุนแรงจนเสียชีวิตได้

สรุป

การทำร้ายตัวเองที่ไม่ใช่การฆ่าตัวตายในเด็กวัยรุ่นเป็นภาวะที่พบได้มากขึ้นเรื่อยๆ ทั้งในต่างประเทศและในประเทศไทย ซึ่งเป็นผลมาจากลักษณะทางสังคม ครอบครัวที่เปลี่ยนแปลงไป และอิทธิพลจากสื่อต่างๆ ส่งผลให้เด็กวัยรุ่นในยุคปัจจุบันเกิดความเครียดและอารมณ์ทางลบได้บ่อย ขาดทักษะในการจัดการอารมณ์ การแก้ปัญหา ตลอดจนการใช้สื่ออย่างเหมาะสม อาจนำไปสู่การเกิดโรคทางจิตเวชในเด็กวัยรุ่นปัญหาทางอารมณ์และพฤติกรรมอื่นเพิ่มมากขึ้นตามมา ความเข้าใจในปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดปัญหา และวงจรที่ทำให้ปัญหา อารมณ์และพฤติกรรมยังคงอยู่ต่อเนื่อง ซึ่งอาจกลายเป็นปัญหาเรื้อรังที่มีความรุนแรงมากขึ้น มีส่วนสำคัญในการวางแผนการรักษา รวมไปถึงการพัฒนารูปแบบวิธีการป้องกันปัญหาในระยะยาวที่เหมาะสมต่อไป

เอกสารอ้างอิง (References)

1. Klonsky E. The functions of self-injury in young adults who cut themselves: clarifying the evidence for affect-regulation. Psychiatry Res 2009; 166: 260-8.
2. Sadeh N, Londahl-Shaller EA, Piatigorsky A, Fordwood S, Stuart BK, McNiel DE, et al. Functions of non-suicidal self-injury in adolescents and young adults with Borderline Personality Disorder symptoms. Psychiatry Res 2014; 216: 217-22.
3. Muehlenkamp JJ, Gutierrez PM. Risk for suicide attempts among adolescents who engage in non-suicidal self-Injury. Arch Suicide Res 2007; 11: 69-82.
4. Pattison EM, Kahan J. The deliberate self-harm syndrome. Am J Psychiatry 1983; 140: 867-72.
5. Favazza A, Conterio K. The plight of chronic self-mutilators. Community Ment Health J 1988; 24: 22-30.
6. Ross S, Heath N. A Study of the Frequency of Self-Mutilation in a Community Sample of Adolescents. Journal of Youth and Adolescence 2002; 31: 67-77.
7. Whitlock J. Non-Suicidal Self-Injury in Adolescents and Young Adults: General Trends and Gender Differences. Journal of Adolescent Health 2011; 48: S90**.**
8. เวธนี อุบลศรี. การทำร้ายตัวเองที่ไม่ใช่เพื่อการฆ่าตัวตายในผู้ป่วยวัยรุ่นที่มารับการรักษาที่แผนกผู้ป่วยนอกจิตเวชเด็กและวัยรุ่น สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี [วิทยานิพนธ์เพื่อการสอบวุฒิบัตรความรู้ความชำนาญในการประกอบวิชาชีพเวชกรรม สาขาจิตเวชศาสตร์เด็กและวัยรุ่น].กรุงเทพฯ: สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี กรมการแพทย์; 2564.
9. Walsh B. Treating self-injury: A Practical Guide. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2014.
10. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Publishing; 2013.
11. Whitlock J, Exner-Cortens D, Purington A. Assessment of nonsuicidal self-injury: Development and initial validation of the Non-Suicidal Self-Injury–Assessment Tool (NSSI-AT). Psychological Assessment 2014; 26: 935-46.
12. Bower P, Gilbody S. Stepped care in psychological therapies: access, effectiveness and efficiency. Br J Psychiatry 2005; 186: 11-17.

ภาวะนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่น

Insomnia in children and adolescent

ถิรพร ตั้งจิตติพร*

ภาวะนอนไม่หลับ (insomnia) เป็นอาการนำของปัญหาหลายอย่างที่แพทย์ควรทำการประเมินเพื่อหาสาเหตุของปัญหา เช่น โรคทางกาย (โรคหอบหืด โรคอ้วน โรคทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อ กรดไหลย้อน เป็นต้น) โรคทางจิตเวช (โรคซึมเศร้า โรควิตกกังวล เป็นต้น) โรคสมาธิสั้น ออทิสติก เป็นต้น[1] ซึ่งการนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่นเป็นปัญหาที่พบได้บ่อย และจะส่งผลกระทบทั้งกับตัวเด็กเอง เช่น กระทบต่อสุขภาพร่างกายและจิตใจ ความสามารถทางการเรียนลดลง มีอารมณ์และพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสม เช่น (หงุดหงิด ก้าวร้าว)[2] และต่อผู้ที่ดูแลเด็กร่วมด้วย โดยพบว่าผู้ดูแลมีอาการซึมเศร้า ความเครียด อ่อนล้า และมีปัญหากับคู่สมรส ได้เพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับการดูแลเด็กที่ไม่มีปัญหาการนอน[3,4] การค้นหาและรักษาอาการนอนไม่หลับตั้งแต่เริ่มแรกจึงมีความสำคัญในการช่วยลดการเกิดปัญหา ผลกระทบต่างๆ และการกำเริบของโรคทางสุขภาพกายและจิตได้[5]

คำจำกัดความ

ภาวะนอนไม่หลับ (insomnia) หมายถึง การนอนที่มีความยากลำบากในการเริ่มเข้านอน (initiating sleep) หรือรักษาการนอนให้ได้ตลอดระยะเวลาที่ต้องการ (maintaining sleep) และการนอนที่ไม่มีคุณภาพ ส่งผลกระทบต่อการใช้ชีวิตประจำวัน[6] ซึ่งแตกต่างจากการอดนอน (sleep deprivation) โดยการนอนไม่หลับจะเกิดการนอนหลับได้ยากแม้ว่าจะมีโอกาสนอนอย่างเพียงพอแล้วก็ตาม[7]

ระบาดวิทยา

ปัญหาการนอนพบได้บ่อยในเด็กและวัยรุ่น โดยในเด็กก่อนวัยเรียน พบได้ร้อยละ 36 ในเด็กวัยเรียนพบได้ร้อยละ 20 ในเด็กวัยรุ่นพบได้ร้อยละ 23.8 อาการนอนไม่หลับมักเกิดโดยเฉลี่ยที่อายุ 11 ปี ไม่พบความแตกต่างของปัญหานี้ระหว่างเพศหญิงหรือเพศชายในช่วงก่อนวัยเจริญพันธุ์ แต่เมื่อเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์แล้วจะพบการเกิดปัญหานอนไม่หลับที่เด่นชัดในเพศหญิง[8]

กระบวนการนอนหลับ

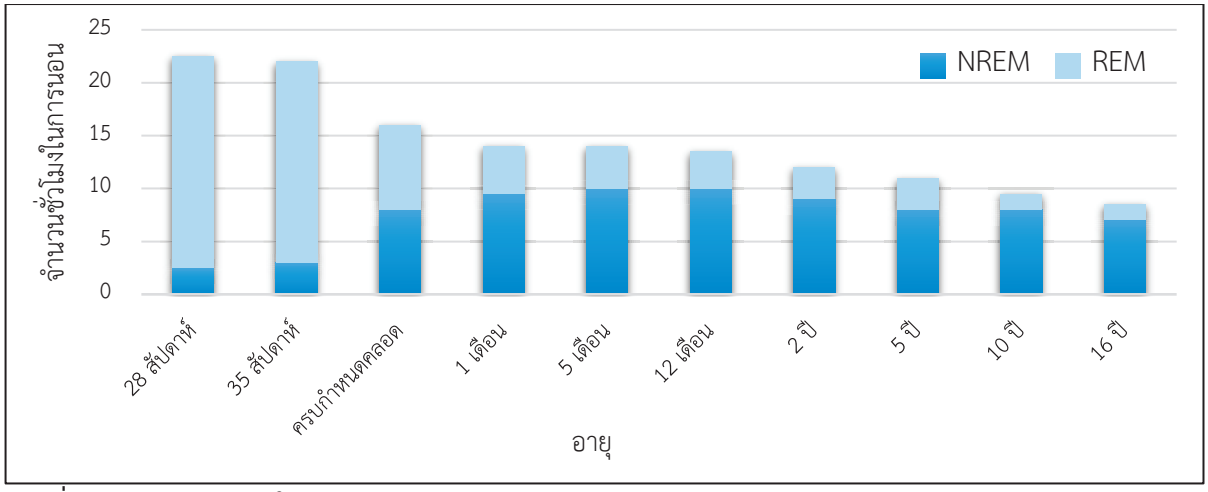
การควบคุมการนอนหลับประกอบไปด้วยกระบวนการทำงานร่วมกันของ 2 กระบวนการหลัก คือ process C (Circadian) และ process S (Sleep-wake homeostasis) เพื่อให้เกิดวงจรการนอนหลับ-ตื่นที่เหมาะสม

1. Process C เป็นตัวควบคุมจังหวะการทำงานของร่างกายให้สอดคล้องกับ circadian system ซึ่งเป็นนาฬิกาชีวิตที่คอยบอกร่างกายให้อยู่ในภาวะตื่นหรือหลับ โดยการควบคุมการหลั่งฮอร์โมน อุณหภูมิของร่างกายและระบบประสาทอัตโนมัติ โดยมีศูนย์ควบคุมที่ suprachiasmatic nucleus ใน hypothalamus

2. Process S เป็นระบบสมดุลภายในร่างกาย (sleep-wake homeostasis) เป็นกระบวนการให้เกิดความต้องการในการนอนหลับ (sleep drive) โดยเกิดจากการสะสมความต้องการในการนอนหลับ (sleep debt) ผ่านการสะสมของ adenosine ในช่วงที่มีการตื่นนอน และเมื่อเรานอนหลับความต้องการในการนอนหลับจะลดลง[8]

เมื่อเรานอนหลับ วงจรการนอนหลับจะมี 2 ช่วง คือ NREM Sleep (non-rapid eye movement sleep) และ REM Sleep (rapid eye movement sleep) โดยจะเริ่มจาก NREM ก่อนแล้วจึงเกิด REM สลับกันไป โดยจะมีการเปลี่ยนแปลงวงจรในแต่ละช่วงอายุ (ภาพที่ 1) และส่งผลต่อการนอนหลับการตื่นในแต่ละวัยที่แตกต่างกัน

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 1 วงจรการนอนหลับในแต่ละช่วงอายุ[9]

การเกิดปัญหานอนไม่หลับ

รูปแบบของการนอนมีการเปลี่ยนแปลงตลอดช่วงชีวิต ซึ่งการเปลี่ยนแปลงการนอนเป็นผลมาจากปัจจัยทั้งทางชีวภาพ พัฒนาการ สภาพจิตใจ และจากสิ่งแวดล้อม เช่น การเจริญเติบโตของสมอง การเปลี่ยนแปลงของ circadian system ฮอร์โมน การเปลี่ยนแปลงของกิจวัตรประจำวันในแต่ละบุคคล สิ่งแวดล้อมและหน้าที่ที่ต้องรับผิดชอบ เป็นต้น[10] ปัญหาการนอนไม่หลับในเด็กแต่ละช่วงวัยที่พบได้บ่อย มีดังนี้

1. การนอนไม่หลับในเด็กทารกและเด็กเล็ก ช่วงอายุ 6 เดือน-2 ปี เป็นวัยที่ยังมีการตื่นนอนตอนกลางคืนได้บ่อย เป็นช่วงที่เด็กมีพัฒนาการที่เปลี่ยนแปลงหลายอย่างที่อาจส่งผลกระทบต่อปฏิสัมพันธ์ระหว่างเด็กและผู้ปกครอง ซึ่งส่งผลต่อการนอน เช่น การเกิดภาวะวิตกกังวลจากการไม่ได้อยู่กับบุคคลที่คุ้นเคย (separation anxiety) หรือที่พบได้บ่อยคือ เด็กไม่มีความสามารถในการกล่อมนอนด้วยตัวเอง (self-soothing) โดยจะเป็นปัญหาตั้งแต่การเริ่มที่จะนอนหรือนอนหลับไปแล้วมีตื่นกลางดึก โดยที่เด็กไม่สามารถนอนหลับได้ด้วยตนเองหากไม่มีผู้ปกครองช่วย (behavioral insomnia: sleep-onset association types) เป็นต้น

2. การนอนไม่หลับในเด็กอายุ 2-6 ปี เด็กในวัยนี้ยังพบการตื่นบ่อยตอนกลางคืนแต่ลดลงจากเดิม การงีบหลับช่วงกลางวันลดลง ในวัยนี้เด็กมีความเป็นตัวของตัวเองมากขึ้น มีความคิดสร้างสรรค์และมีจินตนาการ ปัญหาการนอนไม่หลับส่วนใหญ่เป็นจากปัญหาพฤติกรรม (behavioral insomnia: limit setting type) ซึ่งเกิดจากการที่เด็กต่อต้านไม่ยอมเข้านอนเพื่อทดสอบกฎหรือขีดความสามารถของตนเอง การกลัวการเข้านอน (nighttime fears) จากการที่มีจินตนาการถึงสัตว์ประหลาด ผี กลัวความมืด การฝันร้าย (nightmare) พบได้ร้อยละ 50 ของเด็กในวัยนี้[11] และ parasomnias (disorder of arousal from Non-REM Sleep เช่น sleep walking, night terrors) ซึ่งเกิดขึ้นหลังจากนอนหลับไปแล้ว 1-2 ชั่วโมง โดยจะพบลักษณะของอาการที่ปลุกเด็กได้ยากช่วงมีอาการและส่วนใหญ่เด็กจะจำเหตุการณ์ไม่ได้หรือจำได้น้อย

3. การนอนไม่หลับในเด็กวัยเรียน 6-11 ปี เด็กในวัยนี้ไม่มีการงีบหลับแล้ว พัฒนาการที่สำคัญที่ส่งผลกับเด็กวัยนี้คือ การมีเพื่อน เด็กจะพยายามติดต่อใกล้ชิดเพื่อนโดยมีการใช้คอมพิวเตอร์ โทรศัพท์มากขึ้น หรือบางคนจะมีกิจกรรมนอกบ้านเพิ่มขึ้น รวมถึงยังมีจินตนาการและเกิดการกลัวได้ ส่งผลให้เพิ่มการตื่นตัว เกิดเป็นปัญหา การนอน นอกจากปัจจัยจากพัฒนาการ พฤติกรรมและสิ่งแวดล้อมแล้ว สาเหตุที่ทำให้นอนไม่หลับในเด็กวัยนี้ยังมีเรื่องของการเกิดเหตุการณ์ที่ไม่ดีในชีวิต เช่น ปัญหาครอบครัว ปัญหาการเรียน เป็นต้น

4. การนอนไม่หลับในเด็กวัยรุ่น เด็กวัยรุ่นมักจะเข้านอนช้ากว่าเดิม ประมาณ 2 ชั่วโมง ซึ่งเป็นอิทธิพลของทั้งปัจจัยทางชีวภาพและปัจจัยทางสังคม ปัจจัยทางชีวภาพ คือ มีการหลั่งเมลาโทนินที่ช้าลงส่งผลต่อการเริ่มง่วงช้าลง ส่งผลทำให้

เด็กนอนไม่เพียงพอในช่วงวันไปโรงเรียนและกลับมานอนมากขึ้นในช่วงวันหยุดทำให้ตื่นสาย โดยถ้าเด็กมีการนอนที่ไม่เป็นเวลาก็ยิ่งส่งผลให้เกิดปัญหานอนไม่หลับเพิ่มขึ้น ในด้านพัฒนาการ วัยรุ่นเป็นวัยที่ถูกกระตุ้นอารมณ์และความคิดได้ง่าย ผู้ปกครองลดการควบคุม มีการติดต่อกับเพื่อนมากขึ้น ยิ่งเป็นปัจจัยที่ทำให้วัยรุ่นมีปัญหาการนอน[12] จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์อภิมาน (systematic review and meta-analysis) สามารถสรุปปัจจัยของปัญหาจากการนอนไม่หลับในวัยรุ่น ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 สรุปปัจจัยที่ทำให้ปัญหานอนไม่หลับคงอยู่ (perpetuating factors) ในเด็กและวัยรุ่น[5]

ปัจจัยทางร่างกาย	ปัจจัยทางจิตใจ	ปัจจัยทางสังคม
- ในเด็กและวัยรุ่นถูกกระตุ้นอารมณ์และความคิดได้ง่าย (cognitive-emotional hyperarousal) - เด็กวัยรุ่นพบปัญหา homeostatic sleep pressure ในช่วงตื่นนอนส่งผลให้ง่วงนอนลดลง - มีการใช้คาแฟอีนหรือสารเสพติดเพื่อช่วยให้ไม่ง่วงนอนเมื่อต้องการตื่น	- เด็กมีกิจกรรม ความรับผิดชอบต่อหน้าที่เพิ่มขึ้น - มีความสนใจทางสังคมเพิ่มขึ้น เช่น การทำการบ้าน การติดต่อกับเพื่อน ทำให้เด็กนอนน้อยลง เป็นต้น	- ผู้ปกครองมีการควบคุมการนอนของเด็กในช่วงเด็กเข้าสู่วัยรุ่นลดลง - อุปกรณ์สื่อสารที่เข้าถึงได้ง่าย

เกณฑ์การวินิจฉัย

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะนอนไม่หลับ (insomnia disorder) ตาม DSM-V[13] มีดังนี้

A. ไม่พอใจกับปริมาณและคุณภาพของการนอน เกิดขึ้นอย่างน้อย 3 วันต่อสัปดาห์ ไม่น้อยกว่า 3 เดือนโดยมีอาการมากกว่าหรือเท่ากับ 1 ใน 3 ข้อ: ความลำบากในการเริ่มต้นการนอนหลับ ความลำบากในการรักษานอนหลับต่อเนื่อง การตื่นนอนตอนเช้าก่อนเวลา

B. อาการนอนไม่หลับส่งผลต่อชีวิตประจำวันในด้านต่างๆ

C. ความยากลำบากในการนอนหลับที่เกิดขึ้นเป็นเวลาอย่างน้อย 3 คืนต่อสัปดาห์

D. มีอาการอย่างน้อย 3 เดือน

E. มีอาการทั้งๆ ที่มีโอกาสในการนอนหลับอย่างเพียงพอ

F. นอนไม่หลับโดยไม่ได้เกิดจากความผิดปกติการนอนอื่น เช่น โรคลมหลับ (narcolepsy) ภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจ (breathing-related sleep disorder) นาฬิกาการนอนผิดปกติ (circadian rhythm sleep disorder), พฤติกรรมการนอนผิดปกติ (parasomnia) เป็นต้น

G. การนอนไม่หลับไม่ได้เกิดจากการใช้ยาหรือสารเสพติด

H. อาการนอนไม่หลับไม่สามารถอธิบายได้ด้วยโรคทางกายหรือโรคจิตเวชอื่นๆ

การวินิจฉัย

อาศัยข้อมูลทั้งจากตัวผู้ปกครอง ตัวเด็ก โดยมีกระบวนการ ดังนี้[14]

1. การซักประวัติ เพื่อค้นหาสาเหตุและปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับปัญหานอนไม่หลับ

1.1 อาการของโรคต่างๆ ที่ส่งผลต่อการนอน: โรคทางกายและยารักษา ปัญหาพัฒนาการ การเรียน พฤติกรรมและอารมณ์ของเด็ก การประเมินภาวะทางจิตใจ

1.2 รายละเอียดเกี่ยวกับการนอน

1.2.1 ระยะเวลาของการเกิดอาการ การแก้ไขปัญหาการนอนเบื้องต้น และผลของการแก้ไข

1.2.2 รูปแบบการนอน: เข้านอนเมื่อไหร่ ระยะเวลาการนอนหลับ สถานที่นอน จำนวนครั้งที่ตื่น

1.3 ปัจจัยที่มีผลต่อการนอน

1.3.1 ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม: การได้รับแสงในช่วงกลางวันและกลางคืน (light exposure) การใช้หน้าจอต่างๆ การออกกำลังกาย เสียงและอุณหภูมิในการนอน

1.3.2 ปัจจัยด้านสุขอนามัยการนอน: การมีกิจวัตรประจำวันในการนอน (bedtime routines) มีตารางเวลานอน การตอบสนองควบคุมของผู้ปกครองในการนอนของเด็ก

1.3.3 ปัจจัยด้านครอบครัว: ลักษณะการคลอด และการให้อาหารต่อเด็กในช่วงวัยทารก โครงสร้างในครอบครัว ความผูกพันในครอบครัว (attachment style) ประวัติการนอนของคนในครอบครัวรวมถึงลักษณะการนอน (sleep patterns) ความคาดหวังในการนอนของครอบครัว ปัจจัยทางวัฒนธรรม

1.4 ผลกระทบจากการนอนไม่หลับต่อเด็กและครอบครัว

2. การตรวจร่างกาย ควรตรวจร่างกายทุกระบบ เพื่อแยกโรคทางกายที่ส่งผลต่อการนอน

3. การทำแบบบันทึกการนอน (sleep diary) เพื่อดูรูปแบบการนอน (ตารางที่ 2)

4. การใช้แบบคัดกรองปัญหาการนอน เช่น The Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ) ฉบับภาษาไทยโดยผู้ปกครอง สำหรับเด็กอายุ 4-10 ปี[15], The Thai version of Sleep-Related Breathing Disordered (SRBD) [16], BEARS Sleep screening tool[17]

5. การส่งตรวจเพิ่มเติม ไม่ได้ส่งตรวจในทุกรายที่มีปัญหาการนอน แต่จะส่งเมื่อซักประวัติ ตรวจร่างกาย หรือทำแบบคัดกรองแล้วสงสัยโรคที่เกี่ยวกับการนอน ตัวอย่างการส่งตรวจเพิ่มเติม polysomnography ช่วยในการวินิจฉัย sleep-related breathing disorder, atypical parasomnia, periodic limb movement disorder ส่วน actinography จะใช้จับการเคลื่อนไหวขณะนอนหลับ ใช้วัดคุณภาพการนอนและดูการตอบสนองต่อการรักษาได้

ตารางที่ 2 ตัวอย่างตารางบันทึกการนอน

<u>คำแนะนำ</u>

1. บันทึกวันที่ วัน (จันทร์ อังคาร) และชนิดของกิจกรรมระหว่างวัน (ทำงาน เรียน วันหยุด)
2. ให้เขียนตัวอักษร “C” ในช่องหากกิน กาแฟ น้ำอัดลม น้ำชา ช็อกโกแลต, “M”เมื่อกินยาใส่ชื่อยาในช่องหมายเหตุ, “A” หากดื่มแอลกอฮอล์, “E” หากออกกำลังกาย
3. เมื่อคุณเข้านอนให้ขีดเส้น l ในช่องเวลานั้น และให้แรเงาช่องเวลาที่คุณนอนหลับ รวมถึงช่วงที่งีบหลับตอนกลางวันด้วย
4. ในช่วงเวลาที่ตื่น ไม่ต้องทำอะไรในช่องเวลานั้น

วันที่	วัน	กิจกรรมระหว่างวัน	หลังเที่ยงวัน												หลังเที่ยงคืน												หมายเหตุ
			1 PM	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1 AM	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก American Academy of Sleep medicine, 2020[18]

การวินิจฉัยแยกโรค

1. โรคทางกาย เช่น นอนไม่หลับที่เกิดจากอาการเจ็บ อาการคัน โรคระบบทางเดินหายใจ โรคในระบบทางเดินอาหาร โรคลมชัก ขาดธาตุเหล็ก
2. Primary sleep disorder เช่น restless leg syndrome, circadian rhythm disorder
3. โรคทางจิตเวช เช่น โรควิตกกังวล โรคซึมเศร้า
4. Neurodevelopmental disorder เช่น โรคสมาธิสั้น ออทิสซึม
5. การได้รับยาหรือสารเสพติดบางอย่าง เช่น คาเฟอีน แอลกอฮอล์ สูบบุหรี่ ยาในกลุ่ม beta adrenergic, stimulants, anticonvulsants, antidepressants (Selective Serotonin Re-uptake Inhibitors SSRI)

การรักษา

การรักษาที่เป็นการรักษาหลัก (first line treatment) ของภาวะนอนไม่หลับในผู้ใหญ่ คือ การทำจิตบำบัดโดยการปรับความคิดและพฤติกรรมสำหรับภาวะนอนไม่หลับ (Cognitive Behavior Therapy for insomnia (CBT-i)) ซึ่งมีเป้าหมายเพื่อเปลี่ยนพฤติกรรมการนอน (สุขอนามัยในการนอน กิจวัตรก่อนเข้านอน) และเปลี่ยนรูปแบบความคิด ปรับเปลี่ยนปัจจัยที่ทำให้ปัญหานอนไม่หลับคงอยู่ (perpetuating factors) เพื่อให้การนอนดีขึ้น โดยไม่มีผลเสียในเรื่องการติดและความเคยชิน (dependence & habituation) เหมือนการรักษาด้วยยา[19] ส่วนการศึกษาถึงผลของ CBT-i ในเด็กและวัยรุ่น ยังมีข้อมูลไม่เพียงพอ แต่พบประโยชน์ว่ามีผลให้นอนหลับได้เร็วขึ้น คุณภาพการนอนดีขึ้น ชั่วโมงการนอนดีขึ้น และลดการตื่นขณะนอนหลับก่อนเวลาที่ตั้งใจ โดยที่ผลการรักษายังคงอยู่ในระยะยาวเมื่อเทียบกับการรักษาด้วยยา[20] ในบทนี้จะกล่าวถึงการรักษาภาวะนอนไม่หลับในเด็ก 2 รูปแบบ คือ การรักษาโดยไม่ใช้ยาและการรักษาด้วยยา

1. การรักษาโดยไม่ใช้ยา

1.1 Cognitive behavior therapy for insomnia (CBT-i)

- การรักษาด้วยวิธี CBT-i มีหลักการทำดังตารางที่ 3 โดยก่อนทำ CBT-i ในเด็กและวัยรุ่นนั้นควรดำเนินการ ดังนี้

1.1.1 ควรมีการคัดกรองและรักษาโรคทางกายที่อาจส่งผลให้เด็กมีปัญหานอนไม่หลับ เช่น ภูมิแพ้ ความผิดปกติทางระบบทางเดินหายใจ โรคเรื้อรังอื่นๆ เป็นต้น

1.1.2 การค้นหาโรคร่วมทางจิตเวชเพื่อทำการรักษาควบคู่กัน

1.1.3 หากเด็กมีปัญหา delayed sleep-wake phase disorder, Dim Light Melatonin Onset (DLMO) อาจต้องให้ได้รับ melatonin เพื่อช่วยให้การนอนหลับดีขึ้น

1.1.4 หากเด็กมีปัญหา circadian rhythm delay ควรได้รับการรักษาเรื่องนี้ก่อน[19] ข้อบ่งชี้ในการรักษาด้วย CBT-I คือ โรคนอนไม่หลับปฐมภูมิ (primary insomnia) เช่น การมีสุขอนามัยการนอนไม่ดี และอาการนอนไม่หลับจากโรคร่วม (comorbid insomnia) เช่น โรคซึมเศร้า โรคติดสารเสพติด อาการเจ็บเรื้อรัง เป็นต้น

ตารางที่ 3 หลักการทำ Cognitive Behavioral Therapy (CBT-i) ในผู้ใหญ่[7,21]

หลักการทำ	คำอธิบาย
การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (behavioral techniques)	
1. Sleep education ให้ความรู้เกี่ยวกับสุขอนามัยการนอนที่ดีและการจัดสิ่งแวดล้อมให้เหมาะสม	เข้า-ตื่นนอนเป็นเวลาอย่างสม่ำเสมอ จำกัดเวลาการงีบหลับช่วงระหว่างวัน หลีกเลี่ยงการนอนเล่นบนเตียง มีกิจวัตรก่อนนอนที่สงบ หลีกเลี่ยงกิจกรรมที่กระตุ้นอารมณ์ก่อนนอน (ออกกำลังกายอย่างน้อย 4 ชั่วโมงก่อนนอน) หลีกเลี่ยงการใช้หน้าจอก่อนนอน หลีกเลี่ยงการดื่มคาเฟอีน (น้ำอัดลม ชา กาแฟ ช็อกโกแลต) แอลกอฮอล์ สารเสพติด หรืออาหารที่พลังงานมาก 6 ชั่วโมงก่อนนอน ใช้เตียงนอนสำหรับนอนเท่านั้น
2. Stimulus control ปรับพฤติกรรมเพื่อช่วยลดเงื่อนไขในการกระตุ้นให้ตื่น	เข้านอนบนเตียงเมื่อรู้สึกง่วงเท่านั้น เข้า-ตื่นนอนให้เป็นเวลา หากตื่นนอนมากกว่า 20 นาที ให้พยายามออกจากเตียงและห้องนอนทันที หลีกเลี่ยงการทำกิจกรรมอื่นๆ นอกจากนอนบนเตียงนอนหรือห้องนอน
3. Sleep restriction therapy การปรับพฤติกรรมเพื่อจำกัดเวลาในการอยู่บนเตียงนอนซึ่งเป็นการเพิ่ม homeostatic sleep drive ช่วยให้ผู้ป่วยเกิดประสบการณ์ในการนอนหลับได้เร็วขึ้น ลดการวิตกกังวลไปล่วงหน้าเกี่ยวกับการนอน	วิธีการทำ มีดังนี้ - ทำตารางบันทึกการนอนอย่างน้อย 2 สัปดาห์ - กำหนดเวลาเริ่มต้นในการนอน โดยหาค่าเฉลี่ยเวลาในการนอนอยู่บนเตียงในแต่ละวัน (time in bed/ TIB) ซึ่งต้องไม่น้อยกว่า 5 ชั่วโมง - กำหนดเวลาตื่นนอน - ไม่อนุญาตให้มีการงีบหลับระหว่างวัน - ประเมินซ้ำใน 1 สัปดาห์: โดยการหาค่า sleep efficacy=เวลาหลับจริง (total sleep time)/ เวลาในการนอนอยู่บนเตียง (time in bed)*100 ○ ถ้า sleep efficacy มากกว่า 90% ให้เพิ่ม TIB 15 นาที ○ ถ้า sleep efficacy น้อยกว่า 85% ให้ลด TIB เป็นค่าเฉลี่ยการนอน ○ ถ้า Sleep efficacy อยู่ระหว่าง 85-90% ไม่ต้องเปลี่ยนแปลงอะไร *ไม่ควรใช้ในผู้ที่ต้องตื่นตัวตลอดในการทำงาน เช่น คนขับเครื่องบิน เนื่องจากอาจมีอาการง่วงจากการพักผ่อนไม่เต็มที่ เป็นต้น
4. Relaxation training เพื่อช่วยลดอาการทางกาย	progressive muscle relaxation, guided imagery, breathing technics
การปรับเปลี่ยนความคิด (cognitive techniques)	
5. Cognitive therapy เพื่อค้นหาและเปลี่ยนแปลงความคิดด้านลบ ความเชื่อที่ไม่เกิดประโยชน์ ความคิดกังวลซ้ำๆ ที่เกี่ยวกับการนอน	โดยเทคนิคที่ควรใช้ ได้แก่ - การค้นหาและเปลี่ยนแปลงความคิดหรือความเชื่อที่ไม่เป็นจริงต่อการนอนหลับ (การตื่นระหว่างคืนทำให้นอนไม่เพียงพอ) ความกลัวการนอนไม่หลับ การประเมินผลกระทบจากการนอนไม่ดีที่เกินจริง (ฉันจะไม่สามารถทำงานได้) - Socratic questioning, การบันทึกความคิด, behavioral experiment

- การใช้ CBT-i ในเด็กวัยเรียน

ในเด็กวัยเรียนแนะนำให้ใช้ในเด็กอายุมากกว่า 7 ปีขึ้นไป[19] โดยผู้ปกครองมีบทบาทสำคัญมาก และเน้นทำเรื่องการเพิ่มแรงเสริมทางบวกสำหรับการนอนที่ดี ลดแรงเสริมในพฤติกรรมที่ไม่ดี โดยสามารถทำได้ ดังนี้

1. Sleep education ควรทำเป็นอันดับแรกเพื่อให้เด็กมีความเข้าใจเกี่ยวกับการนอนที่ถูกต้อง
2. Sleep restriction therapy ให้เลื่อนเวลาเข้านอนออกไป 15 นาทีเพื่อทำให้เด็กง่วงนอนและหลับได้ง่ายขึ้น และให้เด็กตื่นนอนเวลาเดิม เป็นเวลา 1 สัปดาห์ หลีกเลี่ยงการงีบหลับระหว่างวัน หลังจาก 1 สัปดาห์ หากเด็กยังใช้เวลาบนเตียงกว่าจะหลับมากกว่า 20 นาที หรือมีผลกระทบในการใช้ชีวิตช่วงตื่นนอน เช่น ง่วงนอนขณะเรียน ให้เลื่อนเวลาเข้านอนออกไป 15 นาที และทำแบบเดิม หากเด็กใช้เวลาบนเตียงกว่าจะหลับน้อยกว่า 20 นาที ใช้เวลานี้ในการเข้านอนต่อไป
3. Stimulus control การมีกิจวัตรก่อนนอนที่ดี เพื่อทำให้เด็กรู้สึกผ่อนคลาย นอนหลับได้ดีขึ้นร่วมกับการให้แรงเสริมทางบวก เช่น การชมเมื่อเด็กสามารถเข้านอนได้ด้วยตนเอง โดยการที่จะให้เด็กเข้านอนได้ด้วยตนเองตามลำพังอาจค่อยๆ ทำเป็นขั้นตอนย่อยๆ (Graduated Extinction; GE) เพื่อลดความกลัว กังวลของเด็ก เช่น หากเด็กนอนในห้องนอนตัวเองได้แล้ว ผู้ปกครองอาจจะนอนกับเด็กจนหลับ หลังจากนั้น นอนข้างๆ เด็ก→นั่งข้างๆ เด็กบนเตียง → นั่งข้างๆ เตียงเด็ก ยื่นมือให้เด็กสัมผัส→นั่งข้างๆ เตียงเด็ก→นั่งนอกห้องเด็ก เป็นต้น
4. Cognitive technique เพื่อลดความคิดความรู้สึกที่ส่งผลเสียต่อเด็ก ตัวอย่าง เช่น เด็กอายุ 9 ปี กังวลว่านอนไม่หลับทำให้นอนไม่เพียงพอจะทำให้สอบวิชาคณิตศาสตร์ไม่ผ่าน

ผู้บำบัด: หมอขอถามหนูนะคะว่าหนูเคยสอบไม่ผ่านมาแล้วกี่ครั้ง
เด็ก: 1 ครั้ง
ผู้บำบัด: คุณแม่ของหนูบอกหมอว่าหนูมีปัญหาการนอนมา 2 ปี ใน 2 ปีนี้หนูมีสอบทั้งหมดกี่ครั้ง
เด็ก: 14 ครั้ง
ผู้บำบัด: หนูมีปัญหาการนอนมา 2 ปี สอบไม่ผ่าน 1 ครั้งใน 14 ครั้ง หมออยากให้หนูช่วยคิดว่าโอกาสที่หนูจะสอบผ่านเป็นเท่าไหร่ แม้หนูยังมีปัญหาการนอน
เด็ก: ก็ไม่น่าจะแย่นะคะ

- การใช้ CBT-i ในเด็กวัยรุ่น[19]

ควรต้องประเมินและรักษาเรื่อง delay sleep phase ก่อน (เวลาเข้านอนในวันที่ไปโรงเรียนแตกต่างจากวันหยุดมากกว่า 2 ชั่วโมง) CBT-i ในเด็กวัยรุ่นสามารถทำได้ ดังนี้

1. Sleep education ให้เน้นในเรื่องการหลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารและเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีน การใช้โทรศัพท์หรืออุปกรณ์อิเล็กทรอนิกส์เพื่อการสื่อสารอย่างเหมาะสม
2. Sleep restriction therapy เหมาะสำหรับวัยรุ่นที่มีปัญหาเข้านอนยาก ในเด็กวัยรุ่นสามารถทำบันทึกการนอนหลับได้ดังตารางที่ 2 ซึ่งจะช่วยให้สามารถคำนวณเวลานอนและติดตามการนอนได้ดี โดยหัวใจหลักในการรักษาวิธีนี้ต้องให้เกิดความร่วมมือกันกับวัยรุ่น
3. Stimulus control เช่น การหลีกเลี่ยงการทำงานบนเตียงนอน ไม่นอนบนเตียงหากไม่รู้สึกง่วง
4. Relaxation techniques เช่น การทำ body scan สามารถช่วยให้การเข้านอนเกิดได้เร็วขึ้น เพราะช่วยลดการตื่นตัวขณะเข้านอน
5. Cognitive technique ใช้ได้เหมือนในผู้ใหญ่

1.2 Behavioral treatment พฤติกรรมบำบัด

เป็นการรักษาที่เหมาะสำหรับเด็กเล็กที่มีปัญหาการนอนที่มักเกิดจากปัญหาพฤติกรรม โดยใช้หลักการของทฤษฎีการเรียนรู้ มีการให้แรงเสริมเมื่อเด็กมีการนอนที่ดี[12] ซึ่งการรักษารูปแบบนี้เน้นในการฝึกผู้ปกครองเพื่อให้ผู้ปกครองสามารถเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมของตนเอง ซึ่งจะช่วยให้เด็กมีพฤติกรรมในการนอนที่ดีขึ้น

1. Extinction เหมาะสำหรับเด็กอายุ 6 เดือน-2 ปี ซึ่งเป้าหมายของวิธีนี้คือ การฝึกให้เด็กสามารถหลับได้ด้วยตนเอง (Self-soothe) เช่น การให้พ่อแม่วางเด็กทารกลงบนเตียงนอนขณะเด็กง่วง ไม่ใช่หลับไปแล้ว เพื่อให้เด็กสามารถเรียนรู้วิธีการนอนหลับด้วยตนเอง และพ่อแม่ต้องไม่ตอบสนองเมื่อเด็กมีพฤติกรรมที่จะให้ช่วยนอน (ไม่ป้อนนม ไม่ไกวเปล ไม่ร้องเพลงกล่อม) จุดอ่อนที่พบคือ พ่อแม่มักทนการเพิกเฉยต่อเสียงร้องเด็กไม่ได้และจะเข้าไปตอบสนอง ซึ่งอาจใช้วิธี graduated extinction ค่อยๆ ลดการตอบสนองลงได้

2. Sleep hygiene การมีสุขอนามัยการนอนที่ดี เหมาะสำหรับการรักษาการนอนไม่หลับในทุกวัย โดยควรเริ่มทำตั้งแต่เด็กเล็ก พ่อแม่ควรเป็นต้นแบบที่ดีและเริ่มสอนสุขอนามัยการนอนที่ดีให้กับเด็ก เช่น การอ่านนิทานก่อนนอนดีกว่าการให้เด็กดูโทรทัศน์ การเข้านอนตรงเวลาโดยไม่ต่อรอง โดยในเด็กเล็กหากมีปัญหากลัวหรือกังวลต่อการเข้านอน เช่น nighttime fear สามารถใช้การรักษาร่วมกับ CBT-i ได้

3. Limit-setting เหมาะสำหรับเด็กวัยเรียนโดยทำร่วมกับการให้ sleep hygiene การกำหนดเวลานอน และกฎการนอนอย่างเหมาะสม สม่ำเสมอ เช่น กำหนดช่วงเวลาที่ช้าที่สุดในการดูโทรทัศน์หรือทำการบ้าน[12] เป็นต้น

2. การรักษาด้วยยา

ไม่แนะนำให้ใช้ยาเป็นการรักษาหลักหรือใช้ยาในการรักษาเพียงอย่างเดียว ควรใช้ยาให้น้อยที่สุดและระยะสั้นที่สุด โดยการเลือกใช้ชนิดของยานั้นควรดูจากลักษณะของอาการนอนไม่หลับ โรคร่วม ยารักษาอื่นๆ ของเด็ก และสิ่งแวดล้อม ช่วงเวลาในการกินยามีความสำคัญต่อการออกฤทธิ์ของยา เช่น หากกินยาในช่วงบ่าย การรักษาจะได้ผลน้อยเนื่องจากเป็นช่วงที่ร่างกายตื่นตัวที่สุดตามวงจร circadian หลังจากที่ให้ยาแล้วควรมีการติดตามดูผลข้างเคียงของยา โดยเฉพาะอาการถอนยา (withdrawal) เนื่องจากงานวิจัยเกี่ยวกับความปลอดภัยและประสิทธิภาพของการรักษาด้วยยามีไม่เพียงพอ[22] ในบทนี้จึงได้ทำการสรุปยาที่ใช้เพื่อช่วยในการรักษาการนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่นดังตารางที่ 4

บทสรุป

การนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่นเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยและส่งผลกระทบได้อย่างมากทั้งต่อคุณภาพชีวิต การเรียน ซึ่งเป็นสิ่งสำคัญในการค้นหาสาเหตุและให้การรักษา การรักษาปัญหาการนอนในเด็กและวัยรุ่นที่ได้ผลและปลอดภัย คือ การทำ CBT-i และการปรับพฤติกรรม โดยการมีส่วนร่วมของผู้ปกครองมีความสำคัญในการแก้ไข รักษา และป้องกันไม่ให้เกิดปัญหาการนอนได้

ตารางที่ 4 ยาที่ใช้ในการรักษาอาการนอนไม่หลับในเด็กและวัยรุ่น[14,22]

ยา	กลุ่มยา	กลไกการออกฤทธิ์	half life (ชั่วโมง)	site of metabolism	peak concentration (นาที)	ผลต่อการนอน	dose
diphenhydramine	antihistaminic	H1 agonist cross blood-brain barrier	4-6	ตับ	ดูดซึมเร็ว ยาออกฤทธิ์เร็ว ออกฤทธิ์สูงสุดที่ 2-4 ชั่วโมง	ลด latency	0.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม
hydroxyzine	antihistaminic	H1 agonist cross blood-brain barrier	6-24	ตับ	ดูดซึมเร็ว ยาออกฤทธิ์เร็ว ออกฤทธิ์สูงสุดที่ 2-4 ชั่วโมง	ลด latency	0.6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม
melatonin	neurohormone	hypnotic	ร้อยละ 90 ขับออกใน เวลา 4 ชั่วโมง	ตับ	30-60	ลด latency เพิ่มการทำงานของวงจร circadian	infancy-early childhood: 1-3 มิลลิกรัม children: 2.5-5 มิลลิกรัม adolescent: 1-5 มิลลิกรัม
clonazepam	benzodiazepine	central GABA receptor	30-40	CYP 450 3A oxidation	60-240	กดการทำงานของ slow wave sleep ลด arousal	adult dose: 0.25-1 มิลลิกรัม
zolpidem	Z-drug	benzodiazepine-like	2.5-3	CYP 450 3A oxidation	90	ลด latency มีผลเล็กน้อยต่อ sleep cycle	adult dose: 5-10 มิลลิกรัม *little clinical experience in children

หมายเหตุ: GABA=Gamma-Aminobutyric Acid, CYP 450 3A=Cytochrome P450 3A

ที่มา: Arboledas GP, et al., 2017[14] และ Owens JA, 2009[22]

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Nunes ML, Bruni O. Insomnia in childhood and adolescence: clinical aspects, diagnosis, and therapeutic approach. J Pediatr (Rio J) 2015; 91: S26-35.
2. Beebe DW. Cognitive, behavioral, and functional consequences of inadequate sleep in children and adolescents. Pediatr Clin North Am 2011; 58: 649-65
3. Meltzer LJ, Mindell JA. Relationship between child sleep disturbances and maternal sleep, mood, and parenting stress: a pilot study. J Fam Psychol 2007; 21: 67-73.
4. Kelly RJ, El-Sheikh M. Marital conflict and children's sleep: reciprocal relations and socioeconomic effects. J Fam Psychol 2011; 25: 412-22.
5. Blake MJ, Sheeber LB, Youssef GJ, Raniti MB, Allen NB. Systematic review and meta-analysis of adolescent cognitive-behavioral sleep interventions. Clin Child Fam Psychol Rev 2017; 20: 227-49.
6. Zhou ES, Owens J. Behavioral treatments for pediatric insomnia. Current Sleep Medicine Reports 2016; 2: 127-35.
7. Levenson JC, Kay DB, Buysse DJ. The pathophysiology of insomnia. Chest 2015; 147: 1179-92.
8. Donskoy I, Loghmanee D. Insomnia in adolescence. Med Sci 2018; 6: 72.
9. Sheldon SH, Spire JP, Levy HB. Pediatric sleep medicine. WB Saunders Company; 1992.
10. Barclay NL, Gregory AM. Sleep in childhood and adolescence: age-specific sleep characteristics, common sleep disturbances and associated difficulties. Curr Top Behav Neurosci 2014; 16: 337-65.
11. Helen DR, Raymond GK, Mohamed HN, Charles MN, Collin SO, Louis VZ. Insomnia in adults and children. 1st ed. Ontario (Canada): JoliJoco Publishing; 2012.
12. Vriend J, Corkum P. Clinical management of behavioral insomnia of childhood. Psychol Res Behav Manag 2011; 4: 69-79.
13. American psychiatric association. Sleep-wake disorder. Diagnostic and statistical manual of mental disorder. 5thed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
14. Arboledas GP, Insuga VS, Luque MJ, Gomariz CF, Vicario IH, Rosello AL, et al. Insomnia in children and adolescents. A consensus document. Anales de Pediatría (English Edition) 2017; 86: 165-e1.
15. Disayawanwat P, Pityaratstian N. Development of Children's Sleep Habit Questionnaire Thai version. Chulalongkorn Medical Journal 2016; 60: 297-312.
16. Longlalerng K, Sonsuwan N, Uthaikhup S, Kumsaiyai W, Sitilertpisan P, Traisathit P, Pratanaphon S. Translation, cross-cultural adaptation and psychometric properties of the Sleep-Related Breathing Disordered-Pediatric Sleep Questionnaire for obese Thai children with obstructive sleep apnea. Sleep Med 2019;53:45-50.
17. Owens JA, Dalzell V. Use of the "BEARS" sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. Sleep Med 2005; 6: 63-9.
18. Two week sleep diary [Internet]. American Association of sleep medicine; 2020 [cited 2020 Mar 26]. Available from: http://yoursleep.aasmnet.org/pdf/sleepdiary.pdf
19. Dewald-Kaufmann J, de Bruin E, Michael G. Cognitive Behavioral Therapy for insomnia (CBT-i) in school-aged children and adolescents. Sleep Med Clin 2019; 14: 155-65.

20. อัชฌา พงศ์พิทักษ์ดำรง, รวิวรรณ รุ่งไพรวัลย์. ภาวะนอนไม่หลับในเด็ก [อินเทอร์เน็ต].กรุงเทพฯ: หน่วยพัฒนาการเด็ก ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี; 2559 [เข้าถึงเมื่อ 3 มีนาคม 2564]. เข้าถึงได้จาก: http://www.thaipediatrics.org/Media/media-20161215143334.pdf.
21. Gruber R. Cognitive behavioral therapy for insomnia. AACAP's 66th annual meeting; 2019 Oct 14-19; Chicago, USA.
22. Owens JA. Pharmacotherapy of pediatric insomnia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2009; 48: 99-107.

การเปลี่ยนผ่านปิดช่องว่างระบบบริการสุขภาพจากวัยเด็กสู่วัยผู้ใหญ่สำหรับวัยรุ่นโรคเรื้อรัง

Bridging the gap: transition of adolescent with chronic illness to adult healthcare

สุนทริยา ลีลาแสงสาย*

การเจ็บป่วยด้วยโรคเรื้อรังสัมพันธ์กับการพัฒนาในทุกด้านของวัยรุ่น[1] มากกว่าร้อยละ 90 ของวัยรุ่นที่มีภาวะเจ็บป่วยเรื้อรังเจริญเติบโตเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ ถ้าระบบเปลี่ยนผ่านจากวัยเด็กสู่การดูแลแบบผู้ใหญ่ (transitional health care) ที่ไม่พร้อม เช่น ผู้ให้บริการขาดการสื่อสารในการส่งต่อข้อมูล ขาดความเข้าใจเกี่ยวกับพัฒนาการของวัยรุ่น จะส่งผลกระทบ ทางลบต่อคุณภาพชีวิตและโอกาสที่จะประสบความสำเร็จในวัยผู้ใหญ่[2]

ในประเทศสหรัฐอเมริกา เมื่อปี พ.ศ. 2556 วัยรุ่นอายุ 12-18 ปีมีจำนวนประมาณ 4.5 ล้านคนที่ต้องมีการดูแลทางสุขภาพเป็นพิเศษ โดยพบว่า ประมาณร้อยละ 40 ได้เข้าสู่ระบบการเปลี่ยนผ่านสู่การดูแลแบบผู้ใหญ่ ผู้ป่วยอายุ 16-17 ปี ที่มีภาวะเจ็บป่วยเรื้อรังยังคงทำการรักษากับกุมารแพทย์ถึงร้อยละ 70 ขณะที่ผู้ป่วยอายุ 17-24 ปียังคงรักษากับกุมารแพทย์ร้อยละ 16-36 ซึ่งการเปลี่ยนผ่านช่วงอายุมากกว่า 18 ปี นำไปสู่การขาดความเป็นอิสระ (lack of independence)[3] โดยประสบการณ์การเปลี่ยนผ่านสู่การดูแลแบบผู้ใหญ่ที่เกิดขึ้นนอกจากจะส่งผลต่อการดูแลรักษาเป็นพิเศษแล้ว ยังสัมพันธ์กับพัฒนาการทางจิตสังคม (psychosocial) การแสดงถึงเอกลักษณ์ที่พัฒนาเป็นตัวของตนเอง (identity) ความเป็นอิสระ (independence) และการสร้างสัมพันธภาพที่ดีกับทีมผู้ให้บริการด้วย (health care team)[4]

ในประเทศไทยได้มีการศึกษาปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับความพร้อมสู่การเปลี่ยนผ่านระบบการรักษาของวัยรุ่นโรคเรื้อรัง โดยทำการศึกษาวัยรุ่นโรคเรื้อรังอายุ 14-20 ปี ที่โรงพยาบาลประจำจังหวัดในเขตภาคใต้ตอนบนพบว่า ถ้ามีการเตรียมพร้อมในการเปลี่ยนผ่านที่ดีจะมีความภาคภูมิใจในตัวเอง (self-esteem) และการสนับสนุนทางจิตสังคม (psychosocial support) ที่สูงและมีความวิตกกังวลช่วงการเปลี่ยนผ่านลดลง[5] และจากการศึกษาวัยรุ่นที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคไตเรื้อรังหรือโรคเอสแอลอี ในช่วงอายุ 12-18 ปี ที่โรงพยาบาลศรีนครินทร์ขอนแก่น เพื่อเตรียมพร้อมสู่ระบบผู้ใหญ่โดยการเข้ากลุ่มเพื่อฝึกทักษะทุก 2-3 เดือน ทั้งหมด 3 ครั้ง พบว่า มีคะแนนความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับโรค การจัดการตัวเอง (self-management) การสื่อสารกับทีมผู้ให้บริการเพิ่มขึ้น[6]

คำจำกัดความ

Health care transition คือ กระบวนการเปลี่ยนผ่านของระบบสุขภาพในผู้ป่วยโรคเรื้อรังจากเด็กเป็นศูนย์กลางสู่ระบบสุขภาพผู้ใหญ่ ซึ่งจะเกิดในช่วงวัยรุ่น โดยวัยรุ่นต้องได้รับทักษะที่จำเป็นในการจัดการดูแลสุขภาพของตนเองได้เมื่อเข้าสู่วัยผู้ใหญ่[2,7]

Transition readiness คือ ข้อบ่งชี้ที่ผู้ป่วยและระบบผู้สนับสนุน (ผู้ปกครอง ผู้ให้บริการ) ได้มีการเริ่มต้นดำเนินต่อจนถึงจุดสิ้นสุดของระบบการเปลี่ยนผ่านจากเด็กเป็นศูนย์กลางสู่การดูแลสุขภาพแบบผู้ใหญ่โดยผ่านระบบการส่งต่อ (transfer)[8]

เป้าหมายในการเปลี่ยนผ่านสำหรับวัยรุ่นและผู้ให้บริการ[9]

1. เพื่อพัฒนาความสามารถของวัยรุ่นในการจัดการดูแลสุขภาพและการใช้ระบบบริการสุขภาพอย่างมีประสิทธิภาพ
2. จัดกระบวนการทางคลินิกทั้งเด็กและผู้ใหญ่เพื่อเตรียมความพร้อมสู่การเปลี่ยนผ่านและการส่งต่อสู่ระบบสุขภาพแบบผู้ใหญ่

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

หลักการดูแลผู้ป่วยวัยรุ่น

วัยรุ่นเป็นวัยที่คำนึงถึงเอกลักษณ์เฉพาะตน ความเป็นอิสระ รูปลักษณ์ทางกาย (body image) และกลุ่มเพื่อน แบ่งตามช่วงอายุได้ดังนี้

1. วัยรุ่นตอนต้น (10-13 ปี) เป็นวัยที่มีการเปลี่ยนแปลงทางร่างกายและมีความคิดรูปธรรมเป็นความคิดนามธรรม สามารถคิดวิเคราะห์ สังเคราะห์ข้อมูลได้มากขึ้น เมื่อมีการเกิดโรคเรื้อรังในวัยนี้จะสนใจเกี่ยวกับรูปลักษณ์และมองเห็นแต่ข้อด้อยในรูปลักษณ์ทางกายของตัวเอง

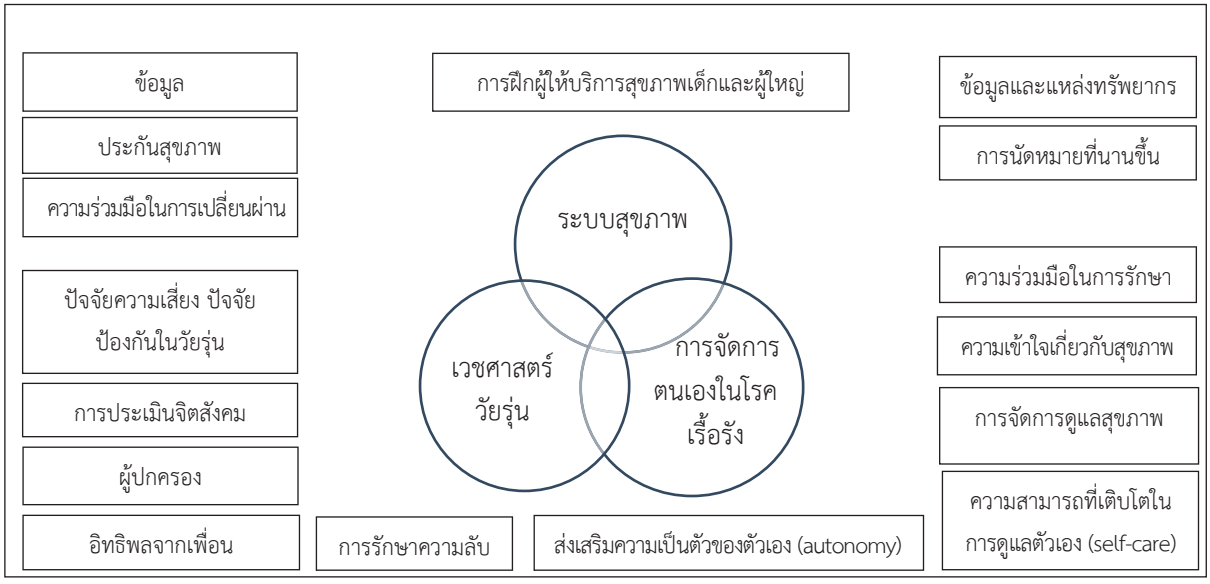
2. วัยรุ่นตอนกลาง (14-17 ปี) พัฒนาการตามวัยจะเป็นวัยอยากรู้อยากลอง เริ่มแยกจากครอบครัว โดยให้ความสำคัญกับกลุ่มเพื่อนมากขึ้น ถ้าเกิดโรคเรื้อรังในวัยนี้อาจจะส่งผลกระทบที่รุนแรง ส่งผลต่อการขาดความร่วมมือในการรักษาได้

3. วัยรุ่นตอนปลาย (17-20 ปี) ถ้าป่วยโรคเรื้อรังในวัยนี้จะไม่ส่งผลกระทบที่รุนแรง เนื่องจากวัยนี้มีความเชื่อมั่นและมีเอกลักษณ์ที่พัฒนาเป็นตัวของตัวเองแล้ว แต่วัยนี้จะกังวลถึงผลกระทบที่ตามมาหลังจากป่วยโรคเรื้อรัง เช่น ผลกระทบต่อการเรียน การทำงาน รวมไปถึงการวางแผนครอบครัวในอนาคต[1]

การดูแลสุขภาพของวัยรุ่นใช้หลักการประเมินแบบองค์รวมทางชีวจิตสังคม (biopsychosocial) ต้องทำความเข้าใจพัฒนาการของวัยรุ่นเพื่อที่จะสร้างสัมพันธภาพที่ดีและเกิดความไว้วางใจจากวัยรุ่นได้ นอกจากนั้นการประเมินความเสี่ยงต่อสุขภาพของวัยรุ่น เช่น การประเมิน HEADSS (Home, Education, Activities, Drug use and abuse, Sexual behavior, Suicidality and depression) เป็นสิ่งสำคัญในการประเมินวัยรุ่นที่มีโรคเรื้อรัง เนื่องจากวัยรุ่นโรคเรื้อรังมีความเสี่ยงจากพฤติกรรมต่างๆ เช่น การใช้สารเสพติด ซึ่งพบได้มากกว่าวัยรุ่นที่ไม่มีโรคเรื้อรังได้ โดยการดูแลวัยรุ่นโรคเรื้อรังสิ่งสำคัญ คือ ความสามารถในการเติบโตเป็นผู้ใหญ่ที่สามารถดูแลตนเองได้ทั้งด้านสุขภาพกาย สุขภาพใจและสังคม

การดูแลวัยรุ่นเพื่อเตรียมตัวเข้าสู่ระบบการเปลี่ยนผ่านสู่การดูแลสุขภาพแบบผู้ใหญ่ ได้แก่

1. การจัดการตัวเอง
2. การประเมินเกี่ยวกับความรู้เรื่องตัวโรค
3. ทักษะและทัศนคติต่อการดูแลตัวเองของวัยรุ่น[10] โดยมีรายละเอียดดังภาพที่ 1



ภาพที่ 1 การเปลี่ยนผ่านสู่การดูแลระบบสุขภาพแบบผู้ใหญ่โดยมีส่วนที่สัมพันธ์กันในด้านความรู้ ทักษะและทรัพยากรที่เป็นพื้นฐานที่จำเป็นในการดูแลผู้ป่วยวัยรุ่น การจัดการตนเองของผู้ป่วยโรคเรื้อรังและระบบสุขภาพ[10]

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับระบบการเปลี่ยนผ่าน

มีปัจจัยหลายด้านที่เกี่ยวข้องกับการที่ผู้ป่วยโรคเรื้อรังวัยรุ่นจะประสบความสำเร็จในการเปลี่ยนผ่านเข้าสู่ ระบบการดูแลของผู้ใหญ่ โดยปัจจัยเหล่านี้เริ่มตั้งแต่ช่วงก่อนการส่งต่อ ระหว่างกระบวนการส่งต่อ และหลังจากส่งต่อ (ตารางที่ 1) ได้แก่

1. ความเชื่อมั่นในการส่งต่อ โดยก่อนจะเข้าสู่กระบวนการเปลี่ยนผ่าน ผู้ป่วยมักมีความคิดด้านลบเกี่ยวกับการเคลื่อนย้ายสู่การดูแลสุขภาพแบบผู้ใหญ่ การช่วยแก้ความคิดด้านลบเหล่านี้จะทำให้การเปลี่ยนผ่านราบรื่นขึ้น

2. ความรู้สึกเกี่ยวกับการรักษา ผู้ป่วยหลายรายให้ความเห็นว่า รู้สึกถูกบังคับให้เข้าสู่การเคลื่อนย้าย โดยผู้ป่วยจะมีความรู้สึกเกี่ยวกับการรักษาทางการแพทย์เปลี่ยนแปลงไปตลอดเวลา ผู้ป่วยมีความกลัวเนื่องจากไม่ทราบระบบการดูแลสุขภาพแบบผู้ใหญ่ว่าจะเป็นรูปแบบใด แต่ผู้ป่วยสามารถแยกแยะประโยชน์ที่ได้รับหลังจากเสร็จสิ้นกระบวนการเคลื่อนย้ายสู่การดูแลสุขภาพแบบผู้ใหญ่ได้ หากได้รับข้อมูลที่ถูกต้องเหมาะสมเพียงพอ

3. ความสัมพันธ์ของแพทย์ผู้ดูแลกับผู้ป่วย

4. บทบาทหน้าที่ของผู้ปกครอง

ตารางที่ 1 ปัจจัยที่เกี่ยวข้องตลอดกระบวนการเปลี่ยนผ่าน[11]

	ก่อนการส่งต่อ	ระหว่างกระบวนการส่งต่อ	หลังจากส่งต่อ
ความเชื่อมั่นในการส่งต่อ	มองเห็นด้านไม่ดีในการส่งต่อไปยังการดูแลสุขภาพแบบผู้ใหญ่	มองเห็นว่าไม่มีประโยชน์ในการส่งต่อ	มองเห็นประโยชน์ที่ได้รับจากการให้บริการแบบผู้ใหญ่
ความรู้สึกเกี่ยวกับการรักษาทางการแพทย์	คุ้นเคยและรู้สึกอบอุ่นใจ	รู้สึกกลัวในสิ่งที่ไม่รู้มาก่อน	ชื่นชมแพทย์ผู้ใหญ่และใช้เวลาในการสนทนากับแพทย์ลดลง แต่ยังคงคิดถึงการดูแลก่อนการส่งต่อ
ความสัมพันธ์	การสร้างความสัมพันธ์เป็นสิ่งสำคัญ	ยากที่จะยุติความสัมพันธ์เดิม	ผู้ป่วยสร้างความสัมพันธ์ใหม่บนพื้นฐานความรับผิดชอบของตัวเองที่เพิ่มขึ้น
การตัดสินใจ/ บทบาทหน้าที่ของผู้ปกครอง	ผู้ปกครองเป็นผู้ตัดสินใจและให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วย	ความยากของผู้ปกครองในการควบคุมวัยรุ่น	ผู้ปกครองเข้ามามีส่วนร่วมลดลง

การประเมินความพร้อมของผู้ป่วย

จากปัจจัยดังกล่าวข้างต้นจะเห็นว่า ความพร้อมของผู้ป่วยและครอบครัวนั้นเป็นสิ่งสำคัญมาก เพื่อเป็นการปิดช่องว่างระหว่างการเปลี่ยนผ่านโดยเป็นการทำงานร่วมกันของผู้ป่วย ผู้ปกครองและผู้ให้บริการ มีแนวทางหลักการประเมินตามโครงสร้าง SMART (Social-ecological Model of Adolescent and Young Adult Readiness to Transition) ซึ่งเป็นโครงสร้างนิเวศวิทยาเชิงสังคมการเตรียมความพร้อมในการเปลี่ยนผ่าน องค์ประกอบที่สำคัญที่จะทำให้เกิดการเปลี่ยนผ่านประสบความสำเร็จ โดยคำนึงถึงปัจจัยที่เป็นรูปธรรม (objective factor) 4 ด้านและปัจจัยที่เป็นนามธรรมที่อยู่ภายในจิตใจทั้งหมด (subjective factor) 6 ด้านที่มีผลต่อผู้ป่วย ผู้ปกครองและผู้ให้บริการดังภาพที่ 2

โดยอาจใช้ร่วมกับแบบประเมินความพร้อมในการเปลี่ยนผ่าน (Transition Readiness Assessment Questionnaires; TRAQ) เป็นเครื่องมือที่มีความแม่นตรง (validate) ในการประเมินความพร้อมของวัยรุ่นสู่การเปลี่ยนผ่านสู่วัยผู้ใหญ่[12] โดยเป็นการประเมินทักษะการจัดการดูแลสุขภาพตัวเองประกอบด้วย 5 หัวข้อหลัก[13] ได้แก่

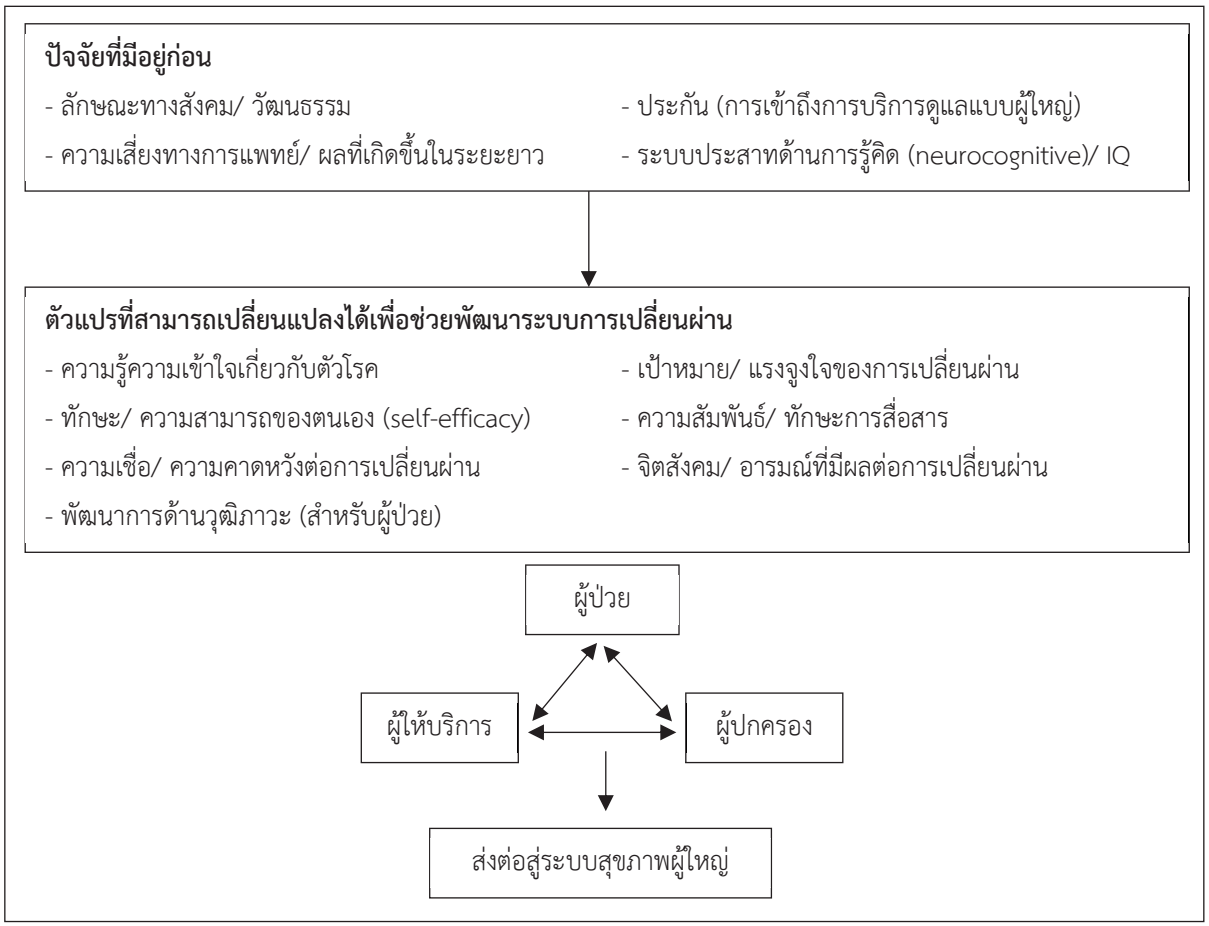
1. การจัดการด้านการแพทย์ เช่น สามารถรู้วิธีการดูแลตัวเองถ้าเกิดผลข้างเคียงจากยา กินยาด้วยตัวเองได้อย่างถูกต้อง เป็นต้น

2. การนัดหมาย เช่น สามารถโทรนัดหมายได้หรือโทรเลื่อนเวลานัดหมายได้ด้วยตัวเอง เป็นต้น

3. ติดตามปัญหาสุขภาพ เช่น สามารถกรอกประวัติความเจ็บป่วย แพ้ยาได้ สามารถเตรียมคำถามไว้ปรึกษากับแพทย์ได้ เป็นต้น

4. พูดคุยกับผู้ให้บริการ เช่น สามารถบรรยายความรู้สึกแก่แพทย์ พยาบาลได้ สามารถตอบคำถามแพทย์ พยาบาลได้ เป็นต้น

5. การจัดการกิจวัตรประจำวัน เช่น ช่วยเตรียมอาหาร ช่วยทำความสะอาดหลังทานเสร็จ เป็นต้น



ภาพที่ 2 Social-ecological Model of Adolescent and Young Adult Readiness to Transition (SMART) model[14]

ระบบการเปลี่ยนผ่านของทีมผู้ให้บริการ

การเปลี่ยนผ่านของวัยรุ่นเป็นสิ่งที่ท้าทายของทีมโดยเป็นการทำงานของกุมารแพทย์ร่วมกับอายุรแพทย์ โดยมีปัจจัยที่อาจส่งผลต่อระบบการเปลี่ยนผ่าน ดังนี้

1. การตัดสินใจการรักษาทางการแพทย์
2. การดูแลทักษะการจัดการตัวเองของผู้ป่วยอย่างต่อเนื่อง
3. การรักษาความลับและความยินยอมในการรักษาของผู้ป่วย
4. ขั้นตอนการดูแลของแพทย์ผู้ใหญ่

5. ประเมินผู้ป่วยและการดูแลหลังการเคลื่อนย้าย

อุปสรรคที่พบได้บ่อยในการเปลี่ยนผ่านของทีมผู้ให้บริการ คือ ขาดการสื่อสาร ความร่วมมือ การรักษาในรูปแบบที่ต่างกันรวมถึงตัวโรคที่มีความซับซ้อน จึงได้มีระบบ the six core elements of health care transition ซึ่งเป็นระบบการเปลี่ยนผ่านจากวัยรุ่นสู่วัยผู้ใหญ่โดยปรับให้เหมาะสมตามแต่ละช่วงการเปลี่ยนผ่าน โดยสอดคล้องกับกระบวนการเปลี่ยนผ่านของระบบสุขภาพในผู้ป่วยโรคเรื้อรังที่เสนอโดย American Academy of Pediatrics (AAP), American Academy of Family Physicians (AAFP) และ American College of Physicians (ACP) ในปีพ.ศ. 2561 ซึ่งประกอบด้วยปัจจัยหลัก 6 ขั้นตอนในการทำให้การเปลี่ยนผ่านประสบความสำเร็จ[9,15-18] ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 บทบาทหน้าที่ของกุมารแพทย์และอายุรแพทย์[9,15-18]

ผู้ให้บริการ	กุมารแพทย์	อายุรแพทย์
1. นโยบายการเปลี่ยนผ่าน (12-14 ปี)	ให้ข้อมูลกับวัยรุ่นและผู้ปกครอง เกี่ยวกับนโยบายการเปลี่ยนผ่านและให้วัยรุ่นเริ่มมีส่วนร่วมในการดูแลสุขภาพของตัวเอง	พูดคุยกับวัยรุ่นและผู้ปกครอง (ถ้าจำเป็น)
2. การติดตามแผนการการเปลี่ยนผ่าน (14-18 ปี)	ติดตามความพร้อมของวัยรุ่นและผู้ปกครองในการเปลี่ยนผ่านอย่างน้อยปีละ1ครั้ง ช่วยให้วัยรุ่นและผู้ปกครองร่วมกันตั้งเป้าหมาย วางแผนในการรักษาและค้นหาอุปสรรคที่จะส่งผลต่อการเปลี่ยนผ่าน	ติดตามประเมินความรู้ ความเข้าใจสุขภาพของผู้ป่วยและระบบสุขภาพผู้ใหญ่
3. ความพร้อมในการเปลี่ยนผ่าน/ แนะนำแพทย์ผู้ใหญ่ (14-18 ปี)	ให้ข้อมูลเกี่ยวกับทักษะที่จำเป็นในการเปลี่ยนผ่านพร้อมกับประเมินความพร้อมในการเปลี่ยนผ่านของวัยรุ่นและในมุมมองของผู้ปกครอง (transition readiness assessment) เริ่มประเมินอายุ 14-16 ปี	แลกเปลี่ยนประสบการณ์ตอบคำถามที่พบได้บ่อยกับวัยรุ่น และผู้ปกครอง (ถ้าจำเป็น)
4. วางแผนการเปลี่ยนผ่าน (14-18 ปี)	วางแผนระบบเปลี่ยนผ่าน คำนึงถึงเป้าหมายของวัยรุ่น วางแผนการรักษากรณีฉุกเฉิน เตรียมตัววัยรุ่นในการวางแผนการตัดสินใจ การยินยอมในการรักษา	ติดตามวางแผนการเปลี่ยนผ่านและประเมินทักษะความพร้อมเพิ่มเติมก่อนการเปลี่ยนผ่าน สื่อสารกับกุมารแพทย์ที่ดูแล ติดตามเอกสารข้อมูลการส่งตัวผู้ป่วย
5. การดูแลส่งต่อ (18-21 ปี)	ส่งต่อการดูแลโดยสื่อสารอาการผู้ป่วยกับอายุรแพทย์ ทำการนัดหมายกับอายุรแพทย์ ส่งต่อเมื่ออาการทางคลินิกคงที่	ทบทวนข้อมูลการส่งต่อ ใบสรุปทางการแพทย์และประเมินติดตามทักษะการดูแลตัวเองของผู้ป่วย
6. เสร็จสิ้นการเปลี่ยนผ่าน (18-26ปี)	รับฟังข้อมูล ข้อเสนอแนะจากอายุรแพทย์หลังจากเสร็จสิ้นกระบวนการเปลี่ยนผ่าน ติดต่อผู้ป่วยและผู้ปกครองเพื่อประเมินผลการเปลี่ยนผ่าน	แจ้งแก่กุมารแพทย์หลังจากได้รับผู้ป่วยมาดูแลต่อ สร้าง/ ฝึก ทักษะในการดูแลตัวเองเพิ่มเติม ให้คำแนะนำในกรณีที่จำเป็นแก่ผู้ป่วย

สรุป

ทัศนคติของวัยรุ่นต่อการเปลี่ยนผ่านและการรับรู้ความสามารถของตัวเองในการจัดการดูแลตัวเองเป็นปัจจัยที่บ่งบอกถึงความพร้อมในการส่งต่อวัยรุ่น ถ้ามีการเตรียมพร้อม วางแผนระบบทีม มีการติดตามอย่างต่อเนื่อง จะช่วยลดความวิตกกังวลในการเปลี่ยนผ่านสู่ระบบสุขภาพผู้ใหญ่ทั้งวัยรุ่นและผู้ปกครอง อันเป็นปัจจัยที่สำคัญที่ทำให้การเปลี่ยนผ่านเข้าสู่ระบบการบริการสุขภาพสำหรับผู้ใหญ่ของผู้ป่วยโรคเรื้อรังวัยรุ่นประสบความสำเร็จ[5,19]

เอกสารอ้างอิง (Reference)

1. Abraham A, Silber TJ, Lyon M. Psychosocial aspects of chronic illness in adolescence. Indian J Pediatr 1999; 66: 447-53.
2. Mahan JD, Betz CL, Okumura MJ, Ferris ME. Self-management and transition to adult health care in adolescents and young adults: A team process. Pediatr Rev 2017; 38: 305-19.
3. Zhou H, Roberts P, Dhaliwal S, Della P. Transitioning adolescent and young adults with chronic disease and/or disabilities from paediatric to adult care services - an integrative review. J Clin Nurs 2016; 25: 3113-30.
4. de Silva PS, Fishman LN. Transition of the patient with IBD from pediatric to adult care-an assessment of current evidence. Inflamm Bowel Dis 2014; 20: 1458-64.
5. Pakdeeprom B, In-Iw S, Chintanadilok N, Wichiencharoen DK, Manaboriboon B. Promoting factors for transition readiness of adolescent chronic illnesses: experiences in Thailand. J Med Assoc Thai 2012; 95: 1028-34.
6. Suwannawong M, Areemit R, Wisanuyotin S. Readiness for transition: Preliminary results of the preparation of adolescents with chronic kidney disease for transition to adult health care in a Tertiary care Hospital in North-Eastern Thailand. Srinagarind Medical Journal 2015; 30: 103.
7. White PH, Cooley WC, Transitions Clinical Report Authoring Group; American Academy of Pediatrics; American Academy of Family Physicians; American College of Physicians. Supporting the Health Care Transition from Adolescence to Adulthood in the Medical Home. Pediatrics 2018; 142: e20182587.
8. Schwartz LA, Daniel LC, Brumley LD, Barakat LP, Wesley KM, Tuchman LK. Measures of readiness to transition to adult health care for youth with chronic physical health conditions: a systematic review and recommendations for measurement testing and development. J Pediatr Psychol 2014; 39: 588-601.
9. Six core elements of health care transitionTM [Internet]. Gottransition.org. [cited 2021 Mar 31]. Available from: https://www.gottransition.org/six-core-elements/.
10. Kennedy A, Sawyer S. Transition from pediatric to adult services: are we getting it right? Curr Opin Pediatr. 2008; 20: 403-9.
11. Tuchman LK, Slap GB, Britto MT. Transition to adult care: experiences and expectations of adolescents with a chronic illness. Child Care Health Dev 2008; 34: 557-63.
12. Zhang LF, Ho JS, Kennedy SE. A systematic review of the psychometric properties of transition readiness assessment tools in adolescents with chronic disease. BMC Pediatr 2014; 14: 4.
13. Wood DL, Sawicki GS, Miller MD, Smotherman C, Lukens-Bull K, Livingood WC, et al. The Transition Readiness Assessment Questionnaire (TRAQ): its factor structure, reliability, and validity. Acad Pediatr 2014; 14: 415-22.
14. Schwartz LA, Brumley LD, Tuchman LK, Barakat LP, Hobbie WL, Ginsberg JP, et al. Stakeholder validation of a model of readiness for transition to adult care. JAMA Pediatr 2013; 167: 939-46.
15. Cooley WC, Sagerman PJ. Supporting the health care transition from adolescence to adulthood in the medical home. Pediatrics 2011; 128: 182-200.

16.White PH, Cooley WC. Supporting the Health Care Transition from adolescence to adulthood in the Medical Home. Pediatrics 2018;142: e20182587.
17. Hart LC, Maslow G. The medical transition from pediatric to adult-oriented care: Considerations for Child and Adolescent Psychiatrists. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2018; 27: 125-32.
18. Shaw TM, Delaet DE. Transition of adolescents to young adulthood for vulnerable populations. Pediatr Rev 2010; 31: 497-504; quiz 505.
19.van Staa A, van der Stege HA, Jedeloo S, Moll HA, Hilberink SR. Readiness to transfer to adult care of adolescents with chronic conditions: exploration of associated factors. J Adolesc Health 2011; 48: 295-302.

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกัน









ข้ออักเสบเรื้อรังในเด็ก

Childhood chronic arthritis

ทัศลาภา แดงสุวรรณ*

การประเมินข้ออักเสบ (arthritis) ในผู้ป่วยเด็ก ควรเริ่มจากจำนวนข้อที่อักเสบ โดยแบ่งเป็นข้อเดียว หรือหลายข้อ และ acute arthritis หรือ chronic arthritis สำหรับบทความนี้จะเน้นที่ข้ออักเสบเรื้อรัง (chronic arthritis)

ข้ออักเสบเรื้อรัง

นิยามข้ออักเสบ ในกลุ่มข้ออักเสบเรื้อรังที่เกิดจากโรคภูมิต้านตนเอง ได้แก่ อาการบวมหรือมีน้ำในข้อ หรือมีอาการอย่างน้อย 2 ใน 3 อาการ คือ อาการขยับข้อไม่ได้ (limitation of range of motion) อาการปวดเฉพาะบริเวณข้อขณะขยับข้อ (tenderness or pain on motion) และอาการร้อนบริเวณข้อ (increased heat)[1]

สาเหตุที่พบบ่อย

1. โรคในกลุ่ม rheumatology

1.1 Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA)[2] คือ โรคข้ออักเสบเรื้อรังไม่ทราบสาเหตุในเด็กอายุไม่เกิน 16 ปี ซึ่งผู้ป่วยเด็กจะมีอาการข้ออักเสบเรื้อรังที่เกิดต่อเนื่องโดยไม่ทราบสาเหตุแน่ชัดอย่างน้อย 6 สัปดาห์ ความชุกของโรคนี้อยู่ระหว่าง 7-14.8 รายต่อ 1,000 ประชากรเด็ก[3,4] อุบัติการณ์ในประชากรเด็กชาวยุโรปและประเทศสหรัฐอเมริกาอยู่ระหว่าง 1.3-22.6 ต่อ 100,000 ประชากรเด็ก สำหรับช่วงอายุที่พบบ่อย คือ ระหว่างช่วงอายุ 11-15 ปี[5] โดยแบ่งเป็น 7 กลุ่มย่อย[2] ดังนี้

1.1.1 Systemic arthritis เป็นโรคข้ออักเสบเรื้อรังอย่างน้อย 6 สัปดาห์ที่มีไข้สูงมากกว่าหรือเท่ากับ 39 องศาเซลเซียสร่วมกับข้ออักเสบและอาการอื่นอย่างน้อย 1 อาการ โดยอาการไข้สูงมักเป็นเพียงวันละ 1 ครั้ง (quotidian fever) ในช่วงบ่ายหรือค่ำ ในขณะที่อาการข้ออักเสบมักไม่เฉพาะเจาะจง อาจมีอาการอักเสบของข้อเพียงข้อเดียวหรือหลายข้อ โดยข้อที่อักเสบจะเป็นข้อขนาดใหญ่หรือขนาดเล็กก็ได้ เช่น ข้อกระดูกสันหลังส่วนคอ ข้อขากรรไกร ข้อไหล่ ข้อศอก ข้อมือ ข้อนิ้วมือ ข้อสะโพก ข้อเข่า ข้อเท้าและข้อนิ้วเท้า อาการข้ออักเสบในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะมีอาการรุนแรง ข้ออาจถูกทำลายจนทำให้เกิดความพิการได้ สำหรับอาการอื่นๆ ได้แก่

1) Well-circumscribed, evanescent salmon-pink rash เป็นผื่นราบที่มีลักษณะเฉพาะตัว คือ เป็นผื่นสีส้มชมพูคล้ายสีของเนื้อปลาแซลมอน รูปร่างอาจเป็นวงกลม หรือเป็นแนวยาวตามรอยขีดข่วน (Koebner's phenomenon) ส่วนใหญ่พบตามลำตัวและบริเวณส่วนต้นของแขนและขา ผื่นมักปรากฏพร้อมกับอาการไข้และจะหายไปโดยไม่ทิ้งรอยหลังไข้ลด (evanescence rash)

2) เยื่อหุ้มหัวใจหรือเยื่อหุ้มปอดอักเสบ มักทำให้ผู้ป่วยมีอาการเหนื่อย เจ็บหน้าอก นอนราบไม่ได้และมีหัวใจเต้นเร็ว สำหรับผู้ป่วยที่มีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ จะตรวจพบ distant heart sound ฟังได้ยินเสียง rub ผู้ป่วยที่มีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดจะมีอาการหายใจเร็ว และฟังปอดได้ยินเสียงหายใจเบาลง

3) ตับและม้ามโต

4) ต่อมน้ำเหลืองโตทั่วร่างกาย บริเวณที่พบบ่อย คือ บริเวณคอ เหนือข้อศอกและบริเวณขาหนีบ

การวินิจฉัยโรคนี้ ผู้ป่วยเด็กจะต้องมีอาการไข้สูงที่เป็นลักษณะเฉพาะดังกล่าวข้างต้นอย่างน้อย 3 วัน ในช่วง 2 สัปดาห์ ร่วมกับข้ออักเสบและอาการอื่นๆ อย่างน้อย 1 ใน 4 อาการ สำหรับการตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วย

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ส่วนใหญ่จะพบว่า มีเม็ดเลือดขาวสูงมากเกิน 10,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร โดยมีเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil สูง และมีเกล็ดเลือดสูงมาก มักจะเพิ่มมากเกิน 400,000-500,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร

1.1.2 Oligoarticular juvenile idiopathic arthritis ผู้ป่วยจะมีข้ออักเสบเรื้อรังจำนวนไม่เกิน 4 ข้อ ในช่วง 6 เดือนแรกของการป่วย ข้ออักเสบชนิดนี้มักพบในเด็กเล็กและเป็นข้อที่มีขนาดใหญ่ ได้แก่ ข้อเข่า ข้อเท้า ข้อศอก ข้อมือ โรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยกลุ่มนี้ คือ ม่านตาอักเสบ (uveitis) เรื้อรัง ซึ่งพบได้บ่อยในผู้ที่มี antinuclear antibody (ANA) ขึ้น ดังนั้นควรส่งตรวจกับจักษุแพทย์เป็นระยะ ทุก 3-6 เดือน ขึ้นกับอายุผู้ป่วยและระยะเวลาของการเป็นโรค[6]

1.1.3 Polyarticular juvenile idiopathic arthritis (rheumatoid factor negative) ผู้ป่วยในกลุ่มนี้จะมีจำนวนข้อที่อักเสบอย่างน้อย 5 ข้อขึ้นไป ใน 6 เดือนแรกของการป่วย และตรวจไม่พบ rheumatoid factor ในเลือด สำหรับข้อที่อักเสบมักเป็นทั้ง 2 ข้างในลักษณะสมมาตรกัน โดยข้อที่มีการอักเสบจะมีทั้งข้อขนาดใหญ่ดังกล่าวข้างต้น และข้อขนาดเล็ก ได้แก่ ข้อนิ้วมือและข้อนิ้วเท้า

1.1.4 Polyarticular juvenile idiopathic arthritis (rheumatoid factor positive) ผู้ป่วยในกลุ่มนี้จะมีจำนวนข้ออักเสบมากกว่าหรือเท่ากับ 5 ข้อ ใน 6 เดือนแรกของการป่วยร่วมกับการตรวจพบ rheumatoid factor จากการตรวจเลือดทั้ง 2 ครั้ง ในช่วงระยะเวลาที่ห่างกัน 3 เดือน โรคนี้พบได้บ่อยในวัยรุ่นเพศหญิง มักมีอาการอักเสบของข้อนิ้วมือและข้อนิ้วเท้า ซึ่งเป็นข้อที่มีขนาดเล็กร่วมด้วย ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีแนวโน้มที่อาการจะรุนแรงและเรื้อรังกว่า oligoarticular juvenile idiopathic arthritis และ polyarticular juvenile idiopathic arthritis rheumatoid factor negative

1.1.5 Psoriatic arthritis ผู้ป่วยจะมีผื่นสะเก็ดเงิน (psoriatic rash) ซึ่งมักเกิดตามบริเวณศีรษะ หน้าผาก ข้อศอก ลำตัว เข่าและก้น ร่วมกับอาการข้ออักเสบเรื้อรัง ซึ่งมักเป็นที่รยางค์ล่าง การเกิดผื่น และอาการข้ออักเสบอาจไม่ได้เกิดพร้อมกัน ในกรณีที่ปรากฏอาการเพียงแค่ข้ออักเสบ จะต้องมีอาการอื่นๆ ร่วมด้วยอย่างน้อยอีก 2 อาการ ได้แก่

1) เอ็นอักเสบ (tendinitis) โดยเฉพาะที่นิ้วมือหรือนิ้วเท้า ทำให้นิ้วบวมทั้งนิ้วคล้ายกับไส้กรอก (sausage digit) ซึ่งลักษณะการบวมของนิ้วทั้งนิ้ว เรียกว่า dactylitis

2) การอักเสบของเล็บ ได้แก่ เล็บเป็นจุดบุ๋มเล็กๆ (nail pits) หรือเล็บอักเสบในลักษณะขรุขระแบบ onycholysis

3) ประวัติโรคสะเก็ดเงินในญาติสายตรงของผู้ป่วย

1.1.6 Enthesitis-related arthritis ผู้ป่วยในกลุ่มนี้จะเป็นเด็กผู้ชายอายุตั้งแต่ 6 ปีขึ้นไป มีการอักเสบของเนื้อเยื่อที่ยึดติดกับข้อ ได้แก่ tendon, ligament, fascia, joint capsule อักเสบ (enthesitis) ร่วมกับมีการอักเสบของข้อบริเวณรยางค์ล่างและข้อกระดูกสันหลัง โดยเฉพาะข้อกระดูกสันหลังส่วนล่างอักเสบ (sacroiliitis) มักตรวจพบสารพันธุกรรม HLA-B27 ในเลือดของผู้ป่วย หรือญาติสายตรงของผู้ป่วยเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับสารพันธุกรรม HLA-B27 ได้แก่ ม่านตาอักเสบเฉียบพลัน, ankylosing spondylitis, enthesitis-related arthritis, sacroiliitis with inflammatory bowel disease, reactive arthritis ผู้ป่วยบางรายอาจมีม่านตาส่วนหน้าอักเสบ (anterior uveitis) ร่วมด้วย

1.1.7 Undifferentiated arthritis เป็นกลุ่มผู้ป่วยที่อาการข้ออักเสบเรื้อรังไม่เข้ากับอาการใน 6 กลุ่มดังกล่าวข้างต้น หรือมีอาการที่เข้าได้กับหลายกลุ่ม

1.2 Juvenile systemic lupus erythematosus ผู้ป่วยจะมีอาการข้ออักเสบเรื้อรัง ร่วมกับอาการในหลายระบบ เช่น ผิวหนัง ไต โลหิตวิทยา เป็นต้น อาการข้ออักเสบจะมีแนวโน้มเป็นลักษณะสมมาตร และไม่เกิดการทำลายของข้อ

1.3 Juvenile dermatomyositis ลักษณะสำคัญของโรคจะพบผื่นที่หน้า ผื่นสีม่วงหรือแดง (heliotropic rash) บริเวณเปลือกตา ผื่น Gottron papules บริเวณข้อศอก ข้อนิ้ว และหัวเข่า ร่วมกับอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อบริเวณต่างๆ และข้ออักเสบ ซึ่งมักเป็นข้อใหญ่ เช่น ข้อศอก ข้อเข่า เป็นต้น

1.4 Inflammatory bowel disease ผู้ป่วยจะมีลำไส้อักเสบทำให้ถ่ายเหลวเรื้อรัง หรือถ่ายมีมูกเลือดเรื้อรัง ผู้ป่วยบางรายจะมีข้ออักเสบร่วมด้วย

1.5 Scleroderma ผู้ป่วยจะมีกลไกทางภูมิคุ้มกันที่ผิดปกติ ทำให้ endothelial และ fibroblast ทำหน้าที่ไม่ได้ตามปกติ ผิวหนังมีลักษณะหนาตัว แน่น แข็งและเงา บางรายจะมีข้อบวม มีน้ำในข้อร่วมด้วย

1.6 Sarcoidosis ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีแนวโน้มจะมีประวัติพันธุกรรมในครอบครัวร่วมกับอาการแสดง ได้แก่ ข้ออักเสบเรื้อรัง ตาอักเสบ conjunctivitis แบบ noncaseating granuloma หรือเป็น granulomatous panuveitis และผิวหนังอักเสบ

1.7 Sjogren syndrome เป็นโรคที่เกิดการอักเสบเรื้อรังของต่อมที่ควบคุมการหลั่งน้ำตาและน้ำลาย ทำให้เกิดอาการตาแห้ง ปากแห้ง ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดอาการข้ออักเสบหรือปวดข้อร่วมด้วย

1.8 Mixed connective tissue disease (overlap syndromes) เป็นโรคในกลุ่มเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่พบไม่บ่อย มีอาการแสดงในหลายๆ ระบบที่สำคัญ ได้แก่ ผิวหนัง กล้ามเนื้อ ปอด และข้อ ทำให้เกิดข้ออักเสบได้บ่อย[7]

1.9 Henoch-Schoenlein purpura เป็นโรคเส้นเลือดขนาดเล็กอักเสบที่พบบ่อยในเด็ก ทำให้เกิดอาการจ้ำเลือดหรือผื่นสีม่วงบริเวณขาและก้น มักมีอาการปวดท้อง ข้ออักเสบ หรือไตอักเสบตามมา

1.10 Kawasaki syndrome เป็นโรคเส้นเลือดขนาดกลางอักเสบโดยเฉพาะเส้นเลือดไปเลี้ยงหัวใจ coronary artery ทำให้เกิดอาการไข้สูง ตาแดง ปากแดง ลิ้นแดง ต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอโต มือ เท้าบวม บางรายจะมีอาการผื่นแดงตามตัว ข้ออักเสบ[8] และตับอักเสบร่วมด้วย ผู้ป่วยมักมีภาวะซีด มีเม็ดเลือดขาวสูง โดยเฉพาะเม็ดเลือด neutrophils และที่สำคัญมักมีเกล็ดเลือดสูง

1.11 Polyarteritis nodosa เป็นโรคที่มีอาการเส้นเลือดขนาดกลางหรือเล็กอักเสบ ทำให้เกิดผื่นนูนสีม่วงที่ขา (palpable purpura) อาจมีผื่นนูนแดงที่ชั้นผิวหนังและใต้ผิวหนัง (erythema nodosum) และพบเส้นเลือดในช่องท้องหรือไตอักเสบร่วมกับข้ออักเสบในบางราย[9]

1.12 Behcet disease เป็นโรคภูมิต้านตนเองที่ทำให้เกิดม่านตาอักเสบ แผลในปาก แผลที่อวัยวะเพศ ผื่นนูนแดง erythema nodosum และข้ออักเสบเป็นๆ หายๆ[10]

2. โรค autoinflammatory disease ที่ทำให้เกิด periodic fever คือ โรคภูมิต้านตนเองจาก innate immunity ตัวอย่างโรคในกลุ่มนี้ที่ทำให้มีข้ออักเสบเป็นๆ หายๆ ร่วมกับอาการอื่นที่เป็นอาการเฉพาะของโรค[11] ได้แก่

2.1 Familial Mediterranean Fever (FMF) มีอาการไข้ช่วงละ 1-3 วัน ช่วงที่มีไข้ จะพบผื่นแบบ erysipelas ร่วมกับปวดท้อง และเจ็บหน้าอก

2.2 Tumor necrosis associated periodic syndrome มักมีอาการไข้นานกว่า 7 วัน ช่วงที่มีไข้จะพบผื่นลักษณะ maculopapular rash หรือ urticaria ร่วมกับเยื่อบุตาอักเสบ ปวดเมื่อยตามตัวและปวดท้อง

2.3 Mevalonate kinase deficiency มีอาการไข้ช่วงละ 3-7 วัน ช่วงที่มีอาการไข้จะพบผื่นแบบ maculopapular rash ร่วมกับปวดท้อง ท้องเสีย ผู้ป่วยบางรายอาจพบแผลในปาก ต่อมน้ำเหลืองโต

3. โรคในกลุ่ม orthopedics ได้แก่

3.1 การบาดเจ็บหรืออุบัติเหตุ (trauma) ที่ทำให้เกิด fracture[12]

3.2 Synovitis จาก foreign body[13]

4. โรคข้ออักเสบที่เกิดจากการติดเชื้อ

4.1 ข้ออักเสบจากการติดเชื้อบริเวณข้อ (septic arthritis) มักมีจำนวนข้ออักเสบเพียงแค่ 1-2 ข้อ และเป็นข้อใหญ่ เช่น ข้อสะโพก หรือข้อเข่า เด็กมักมีไข้สูง ร้องงอแงและไม่ยอมลงน้ำหนัก หรือไม่ยอมเหยียดขาข้างที่อักเสบ สำหรับแบคทีเรียที่ทำให้เกิดการติดเชื้อในข้อแบบ septic arthritis ได้แก่ *Staphylococcus aureus, Kingella kingae, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes*[14]

4.2 ข้ออักเสบจากเชื้อไวรัส มีไวรัสบางชนิดทำให้เกิดข้ออักเสบได้ เช่น parvovirus B 19, chikungunya, hepatitis B, hepatitis C, HIV[15] โดยที่อาการข้ออักเสบจะหายไปเมื่ออาการของโรคดีขึ้น

4.3 ข้ออักเสบจากการติดเชื้อแบคทีเรีย เช่น *Mycoplasma* ทำให้เกิดอาการข้ออักเสบร่วมกับอาการอื่นๆ เช่น ไข้ ผื่น หรือปอดอักเสบ สำหรับ Lyme disease ซึ่งเกิดจากเชื้อ *Borrelia burgdorferi* ทำให้เกิดข้ออักเสบได้เช่นกัน[16]

5. Reactive arthritis อาการข้ออักเสบตามหลังการติดเชื้อแบคทีเรียบางชนิด เช่น group A *Streptococcus* (GAS) ทำให้เกิดโรคข้ออักเสบที่พบบ่อย 2 โรค ดังนี้[17]

5.1 Acute rheumatic fever ซึ่งก่อให้เกิดอาการไข้ร่วมกับอาการข้ออักเสบ โดยที่อาการข้ออักเสบจะมีลักษณะเฉพาะเป็นแบบ migratory polyarthritis คือ อาการอักเสบของข้อแรกจะหายไป ภายหลังจากที่มีอาการอักเสบของข้ออื่นตามมา

5.2 Post-streptococcal reactive arthritis จะมีลักษณะเฉพาะ คือ อาการข้ออักเสบจะอยู่กับที่ไม่ย้ายไปข้ออื่นๆอีก และเกิดอาการตามหลังการติดเชื้อ GAS ประมาณ 2 สัปดาห์

6. โรคข้ออักเสบที่เกี่ยวข้องกับโรคหรือมะเร็ง

6.1 Leukemia เป็นโรคมะเร็งของเม็ดเลือดขาวที่ก่อให้เกิดอาการปวดข้อและข้ออักเสบร่วมด้วย มีบางรายตรวจพบ blast cell ในน้ำในข้อ (synovial fluid)[18] การตรวจด้วยภาพถ่าย x-ray จะพบลักษณะที่จำเพาะ ได้แก่ radiolucent bands, coarse trabeculation[19]

6.2 Neuroblastoma เป็นโรคมะเร็งในเด็กเล็กก่อนวัยเรียน โดยผู้ป่วยมักมีอาการอ่อนเพลีย มีก้อนในช่องอกหรือช่องท้องและอาจมีอาการปวดข้อ หรือมีอาการข้ออักเสบร่วมด้วย[20]

7. โรคข้ออักเสบที่เกี่ยวข้องกับโรคเลือด hemarthrosis หรือเส้นเลือด

7.1 Hemophilia เกิดจากมีเลือดออกในข้อ ทำให้ข้อบวม

7.2 Pigmented villonodular synovitis มักมาด้วยอาการบวมของเข่า ข้อเท้า หรือข้อศอก ควรตรวจวินิจฉัยด้วย magnetic resonance imaging (MRI)[21]

7.3 Synovial hemangioma เป็นโรค benign intra-articular tumor ทำให้เกิดอาการข้อบวม โดยที่อาการบวมมักค่อยเป็นค่อยไป และใช้เวลานานในการวินิจฉัย[22]

ประวัติสำคัญที่ช่วยแยกโรค (approach to the child with joint inflammation) ได้แก่

1. ประวัติการบาดเจ็บหรือกระทบกระแทกบริเวณข้อที่ผู้ป่วยมีอาการ หากผู้ป่วยเคยได้รับบาดเจ็บบริเวณข้อที่เกิดการอักเสบนั้นมาก่อนจะนึกถึงกลุ่มโรค orthopedics มากกว่า

2. จำนวนของข้อที่ปวดหรือมีอาการอักเสบ หากเป็นเพียงข้อเดียว (monoarthritis) จะนึกถึงกลุ่มโรคที่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อ หรือกลุ่มโรค orthopedics

3. ลักษณะของอาการปวด หากผู้ป่วยมีอาการปวดรุนแรงมาก มีแนวโน้มจะสัมพันธ์กับภาวะติดเชื้อในข้อหรือโรคมะเร็ง สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการข้ออักเสบจากภาวะภูมิต้านตนเองนั้น มักจะมีอาการปวดไม่รุนแรง

4. เวลาที่ปวดในแต่ละวัน ผู้ป่วยเด็กที่มีข้ออักเสบจาก JIA มักมีอาการปวดมากตอนเช้าหลังตื่นนอนทันทีและปวดนานอย่างน้อย 30 นาที ช่วงสายๆ อาการปวดจะลดลง จนเด็กสามารถกลับมาทำกิจกรรมได้ตามปกติ ต่างจากผู้ป่วยโรคมะเร็งที่จะมีอาการปวดมากในเวลากลางคืน และพบอาการอื่นร่วมด้วย เช่น ไข้ เบื่ออาหาร น้ำหนักลด เหงื่อออกมาตอนกลางคืน โรคอื่นๆ ที่ทำให้ผู้ป่วยเด็กมีอาการปวดตอนกลางคืนได้ คือ โรค osteoid osteoma[23] ถึงแม้ว่าเด็กปกติที่มีภาวะ growing pain มักจะมาด้วยอาการปวดขาตอนเย็นถึงค่ำ แต่เด็กกลุ่มนี้มักสบายดี ร่าเริง[24]

5. อาการปวดที่สัมพันธ์กับท่าทาง (position) อาจเป็นโรคในกลุ่ม orthopedics โรคดังกล่าวแตกต่างจากโรคในกลุ่ม JIA ที่มักจะดีขึ้นภายหลังจากได้ออกกำลังกายสักระยะเวลาหนึ่ง

6. ประวัติอาการปวดแบบต่อเนื่องหรือเป็นครั้งคราว หากผู้ป่วยให้ประวัติว่าเป็นมานานหลายปี ให้สงสัยว่าเป็นโรคข้ออักเสบจาก autoimmune ซึ่งมีการทำลายข้อ ทำให้มีอาการปวดแบบต่อเนื่อง สำหรับผู้ที่มีอาการปวดแบบครั้งคราวหรือเป็นๆหายๆ อาจเป็นอาการของโรคอื่นๆ เช่น fibromyalgia หรือ hypermobility syndrome

7. ตำแหน่งที่มีอาการเจ็บปวด หากเป็นทั้งรยางค์อาจไม่ใช่อาการข้ออักเสบและหากมีอาการอักเสบเพียงข้อเดียวโดยเฉพาะเป็นแบบเฉียบพลัน (acute) มักจะเกิดจากการบาดเจ็บ (trauma) หรือภาวะการติดเชื้อ (infection) มากกว่า[25]

8. การติดเชื้อที่ทำให้มีอาการของระบบอื่นๆ ได้แก่ ประวัติท้องเสีย ทางเดินปัสสาวะอักเสบ จะเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการข้ออักเสบแบบ reactive arthritis ซึ่งเกิดจากการติดเชื้อ *Yersinia, Campylobacter*[26]

การตรวจร่างกายในระบบกล้ามเนื้อและข้อเพื่อวินิจฉัยข้ออักเสบในเด็ก

การตรวจร่างกายที่สำคัญ คือ การพิจารณาว่าผู้ป่วยสามารถขยับข้อได้ตามปกติหรือไม่ ซึ่งสามารถศึกษาได้จาก https://ped-rheum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1546-0096-11-44.pdf หรือ search “PGALS” ใน google database และการตรวจประเมินบริเวณข้อของผู้ป่วยว่ามีอาการอักเสบ ได้แก่ บวม มีน้ำ (effusion) ในข้อ อาการเจ็บข้อเวลาเคลื่อนไหว หรือมีข้อยึดติดแล้วหรือไม่ ซึ่งควรตรวจทุกๆ ข้อทั่วร่างกาย สำหรับแนวทางการตรวจว่าผู้ป่วยสามารถขยับข้อได้ตามปกติหรือไม่นั้น สามารถทำได้ ดังนี้

1. ให้ผู้ป่วยเดินให้ดู การเดินเริ่มจากเดินท่าปกติ ต่อมาเดินบนส้นเท้าทั้ง 2 ข้าง และสุดท้ายเดินบนปลายเท้าทั้ง 2 ข้าง เพื่อช่วยในการวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมีข้อของรยางค์ล่างอักเสบหรือไม่ หากมีการอักเสบบริเวณข้อตั้งแต่สะโพกลงมา อาจจะทำให้ผู้ป่วยมีลักษณะการเดินที่ผิดปกติ เช่น เดินกะเผลก (limp, limping) มักพบในผู้ป่วยที่มีข้อสะโพกอักเสบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งจากการติดเชื้อ ผู้ป่วยเด็กมักจะไม่ยอมลงน้ำหนัก หรือไม่ยอมเดินเลย เด็กบางรายอาจร้องไห้งอแงเวลาให้ยืนหรือเดิน บางรายอาจร้องไห้ให้ผู้ปกครองอุ้ม

2. ให้ผู้ป่วยนั่งบนเตียงหันหน้าให้ตรงกับผู้ตรวจ และแสดงการขยับศีรษะในท่าเงยคอ ก้มคอ ตะแคงศีรษะไปด้านข้างให้หูแนบติดหัวไหล่ทีละด้านทั้ง 2 ข้าง หันศีรษะไปด้านข้างลำตัวทีละด้าน เพื่อประเมินการทำงานของข้อบริเวณคอ

3. ให้ผู้ป่วยนั่งบนเตียงหันหน้าให้ตรงกับผู้ตรวจและแสดงการงอ ยืดเหยียดแขนและมือ เป็นการตรวจว่าผู้ป่วยมีข้อของรยางค์บนอักเสบหรือไม่ การตรวจข้อส่วนนี้ ผู้ตรวจจะขอให้ผู้ป่วยทำท่าต่างๆ ตามลำดับ ดังต่อไปนี้ ชูแขนเหนือศีรษะ เอามือทั้ง 2 ข้างประสานกันที่ท้ายทอย เอามือแต่ละข้างอ้อมไหล่ไปแตะสะบักของด้านตรงข้าม พร้อมกับเอามือฝั่งตรงข้ามอ้อมด้านข้างของลำตัวไปแตะมือด้านตรงข้าม กางแขนทั้ง 2 ข้าง ยื่นมือทั้ง 2 ข้างออกมาข้างหน้าพร้อมกับคว่ำมือ ยื่นมือทั้ง 2 ข้างออกมาข้างหน้าพร้อมกับหงายมือ ยกมือขึ้นมาพนม เอาหลังมือทั้ง 2 ข้างมาชนกัน กำมือ คลายมือในลักษณะคล้ายนกกางกรงเล็บ เหยียดนิ้ว หุบนิ้วมาชิดกันและเอานิ้วแต่ละนิ้วของมือแต่ละข้างมาชนนิ้วโป้งของข้างเดียวกัน

4. ให้ผู้ป่วยนอนหงายราบบนเตียง เริ่มจากเหยียดขา 2 ข้าง ต่อมางอเข่าทั้ง 2 ข้าง ลำดับถัดไปยกขาแต่ละข้างไปทับเข่าด้านตรงข้ามเป็นรูปเลข 4 โดยทำสลับข้างกัน ต่อมาตรวจน้ำในข้อเข่าแต่ละข้าง จากนั้นให้ผู้ป่วยหมุนข้อเท้าและขยับเท้าทั้ง 2 ข้าง ลำดับสุดท้ายให้ผู้ป่วยนอนคว่ำ งอเข่ายกขา 2 ข้างไปให้เท้าแต่ละข้างแตะก้นในด้านเดียวกัน และกางขาไปด้านข้างโดยยังอยู่ในท่างอเข่าเพื่อดูว่าข้อสะโพกมีความผิดปกติของการเคลื่อนไหวหรือไม่

5. ให้ผู้ป่วยยืน โดยที่ผู้ตรวจยืนด้านหลังผู้ป่วย และขอให้ผู้ป่วยยืนโน้มตัวไปด้านหน้าในท่าก้มศีรษะ พยายามเอามือทั้ง 2 ข้างจรดปลายเท้าทั้ง 2 ข้าง โดยเข่าแต่ละข้างไม่งอ ในท่านี้ผู้ตรวจสังเกตลักษณะกระดูกสันหลังของผู้ป่วยว่ามีลักษณะคดงอหรือไม่เท่ากันในแต่ละด้านหรือไม่

สรุป

แนะนำแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีอาการปวดข้อเรื้อรัง ดังนี้

1. ซักประวัติอย่างละเอียดให้ครอบคลุมตำแหน่งที่ปวด ระยะเวลาที่ปวด ช่วงเวลาที่ปวด ลักษณะอาการปวด ประวัติการบาดเจ็บหรือประวัติของการติดเชื้อก่อนหน้าที่จะมีอาการปวด ประวัติอาการไข้ อาการผื่น หรืออาการอื่นๆ ที่อาจจะเป็นอาการเฉพาะของโรคที่ทำให้เกิดอาการปวดข้อ

2. ควรตรวจร่างกายอย่างละเอียด โดยเฉพาะการตรวจข้อควรตรวจให้ครอบคลุมทั้งการเคลื่อนไหวต่างๆ ของข้อ และการอักเสบของข้อ ได้แก่ อาการบวม ร้อน มีน้ำในข้อ และอาการยึดติดของข้อที่เกิดจากข้อถูกทำลายจากการอักเสบเรื้อรัง

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ ได้แก่ การตรวจ complete blood count (CBC), Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR), C-reactive protein, x-ray บริเวณข้อที่สงสัยการอักเสบและข้อใกล้เคียง เช่น การปวดข้อเข่าควรจะ x-ray ข้อสะโพก และข้อเท้าร่วมด้วย เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Cassidy JT, Levinson JE, Bass JC, Baum J, Brewer EJ Jr, Fink CW, et al. A study of classification criteria for a diagnosis of juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1986; 29: 274-81.
2. Petty RE, Southwood TR, Manners PJ, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. J Rheumatol 2004; 31: 390-2.
3. Bukovac LT, Perica M. Juvenile Idiopathic Arthritis. Reumatizam 2016; 63: 53-8.
4. Manners PJ, Bower C. Worldwide prevalence of juvenile arthritis why does it vary so much? J Rheumatol 2002; 29: 1520-30.
5. Harrold LR, Salman C, Shoor S, Curtis JR, Asgari MM, Gelfand JM, et al. Incidence and prevalence of juvenile idiopathic arthritis among children in a managed care population, 1996-2009. J Rheumatol 2013; 40: 1218-25.
6. Angeles-Han ST, Ringold S, Beukelman T, Lovell D, Cuello CA, Becker ML, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Screening, Monitoring, and Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis–Associated Uveitis. Arthritis Care Res 2019; 71: 703-16.
7. Cappelli S, Bellando Randone S, Martinović D, Tamas MM, Pasalić K, Allanore Y, et al. "To be or not to be," ten years after: evidence for mixed connective tissue disease as a distinct entity. Semin Arthritis Rheum 2012; 41: 589-98.
8. Gong GW, McCrindle BW, Ching JC, Yeung RS. Arthritis presenting during the acute phase of Kawasaki disease. J Pediatr 2006; 148: 800-5.
9. Meyts I, Aksentijevich I. Deficiency of adenosine deaminase 2 (DADA2): Updates on the phenotype, genetics, pathogenesis, and treatment. J Clin Immunol 2018; 38: 569-78.
10. Karincaoglu Y, Borlu M, Toker SC, Akman A, Onder M, Gunasti S, et al. Demographic and clinical properties of juvenile-onset Behçet's disease: A controlled multicenter study. J Am Acad Dermatol 2008; 58: 579-84.
11. Federici S, Vanoni F, Ben-Chetrit E, Cantarini L, Frenkel J, Goldbach-Mansky R, et al. An international delphi survey for the definition of new classification criteria for familial mediterranean fever, mevalonate kinase deficiency, TNF receptor-associated periodic fever syndromes, and cryopyrin-associated periodic syndrome. J Rheumatol 2019; 46: 429-36.
12. Rammelt S, Bartoníček J, Park KH. Traumatic Injury to the Subtalar Joint. Foot Ankle Clin 2018; 23: 353-74.
13. Bode KS, Haggerty CJ, Krause J. Latent foreign body synovitis. J Foot Ankle Surg 2007; 46: 291-6.
14. Bréhin C, Claudet I, Dubois D, Sales de Gauzy J, Vial J, Chaix Y, et al. Assessing the management of pediatric bone and joint infections according to French guidelines. Med Mal Infect 2020; 50: 515-9.
15. Marks M, Mark JL. Viral arthritis. Clin Med 2016; 16: 129-34.
16. Arvikar SL, Steere AC. Diagnosis and treatment of lyme arthritis. Infect Dis Clin North Am 2015; 29: 269-80.
17. Haines KA. The Approach to the Child with Joint Complaints. Pediatr Clin North Am 2018; 65: 623-38.
18. Weinberger A, Schumacher HR, Schimmer BM, Myers AR, Brogadir SP. Arthritis in acute leukemia. Clinical and histopathological observations. Arch Intern Med 1981; 141: 1183-7.

19. Tafaghodi F, Aghighi Y, Rokni Yazdi H, Shakiba M, Adibi A. Predictive plain X-ray findings in distinguishing early stage acute lymphoblastic leukemia from juvenile idiopathic arthritis. Clin Rheumatol 2009; 28: 1253-8.
20. Gonçalves M, Terreri MT, Barbosa CM, Len CA, Lee L, Hilário MO. Diagnosis of malignancies in children with musculoskeletal complaints. Sao Paulo Med J 2005; 123: 21-3.
21. CLARK WS. Pigmented villonodular synovitis. Ann Rheum Dis 1948; 7: 259.
22. Muramatsu K, Iwanaga R, Sakai T. Synovial hemangioma of the knee joint in pediatrics: our case series and review of literature. Eur J Orthop Surg Traumatol 2019; 29: 1291-6.
23. Berard R. Approach to the Child with Joint Inflammation. Pediatr Clin North Am 2012; 59: 245-62.
24. Lehman PJ, Carl RL. Growing Pains. Sports Health 2017; 9: 132-8.
25. Weiss JE, Stinson JN. Pediatric Pain Syndromes and Noninflammatory Musculoskeletal Pain. Pediatr Clin North Am 2018; 65: 801-26.
26. Carter JD, Hudson AP. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management. Rheum Dis Clin North Am 2009; 35: 21-44.

ข้อผิดพลาดที่พบในการดูแลรักษาการแพ้ชนิดรุนแรง

Pitfalls in management of anaphylaxis

พาณิภัค เต็มบุญนาค*

การแพ้ชนิดรุนแรง (anaphylaxis) คือ ปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันในหลายระบบของร่างกาย โดยกลไกการเกิดส่วนใหญ่มาจากการกระตุ้นระบบภูมิแพ้ผ่านอิมมูโนโกลบูลิน (IgE-mediated reaction) หลังได้รับสารก่อภูมิแพ้ ทำให้แมสเซลล์ (mast cell) และเบโซฟิล (basophil) แตกตัวทำให้สารที่อยู่ภายใน ได้แก่ ฮีสตามีน (histamine) สารกระตุ้นเกล็ดเลือด (platelet activating factor) ทริปเทส (tryptase) พรอสตาแกลนดิน (prostaglandin) และลิวโคไทรอีน (leukotriene)[1,2] ถูกหลั่งออกมา ผู้ป่วยจึงมีอาการต่างๆ เช่น ผื่นลมพิษ ปากบวม ตาบวม หายใจลำบาก คลื่นไส้อาเจียน และ/ หรือความดันโลหิตตก[1-4] อย่างรุนแรงและอาจนำไปสู่การเสียชีวิตได้[5-7] การแพ้ชนิดรุนแรงเป็นภาวะฉุกเฉินที่พบได้เสมอทั้งในเวชปฏิบัติที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่ โดยความชุกของการแพ้ชนิดรุนแรงพบได้ร้อยละ 1.6-5.1[1,4] และอุบัติการณ์การแพ้ชนิดรุนแรงมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นทั่วโลกรวมทั้งประเทศไทย[1,3,4,6-15] ดังนั้นการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรงจึงมีความสำคัญมาก บทความนี้จะกล่าวถึงข้อผิดพลาดที่มักเกิดขึ้นในการวินิจฉัยและดูแลรักษาผู้ป่วยแพ้ชนิดรุนแรง เพื่อป้องกันความผิดพลาดที่จะเกิดซ้ำและพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วยให้ดียิ่งขึ้น

เกณฑ์การวินิจฉัย

จากแนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรง ปีพ.ศ. 2560 ได้กำหนดว่าการแพ้ชนิดรุนแรงจะถูกวินิจฉัยหากมีอาการ 1 ใน 3 ข้อ ดังต่อไปนี้[16]

1. อาการที่เกิดขึ้นเฉียบพลัน (เป็นนาทีหรือไม่กี่ชั่วโมง) ของ “ระบบผิวหนังหรือเยื่อบุ” เช่น ลมพิษ ผื่นแดง คัน อาการบวมของปาก ลิ้นและเพดานอ่อน ร่วมกับอาการในระบบ อย่างน้อยหนึ่งอาการ ดังต่อไปนี้

1.1 อาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น คัดจมูก น้ำมูกไหล เสียงแหบ หอบเหนื่อย wheeze stridor หรือสมรรถภาพปอดลดลง เช่น peak expiratory flow ลดลง หรือระดับออกซิเจนในหลอดเลือดลดลง เป็นต้น

1.2 ความดันโลหิตลดลงหรืออาการทำงานของระบบต่างๆ ล้มเหลว เช่น กล้ามเนื้ออ่อนแรง เป็นลม อุจจาระหรือปัสสาวะราด เป็นต้น

2. มีอาการเกิดขึ้นเฉียบพลัน (เป็นนาทีหรือไม่กี่ชั่วโมง) ตามระบบมากกว่าหรือเท่ากับ 2 ข้อ ดังต่อไปนี้ หลังสัมผัสกับ “สารที่อาจจะเป็นสารก่อภูมิแพ้”

2.1 อาการทางระบบผิวหนังหรือเยื่อบุ เช่น ลมพิษทั่วตัว ผื่นแดง คัน อาการบวมของปาก ลิ้นและเพดานอ่อน เป็นต้น

2.2 มีอาการของระบบทางเดินหายใจ เช่น คัดจมูก น้ำมูกไหล เสียงแหบ หอบเหนื่อย wheeze stridor peak expiratory flow ลดลง หรือระดับออกซิเจนในเลือดลดลง เป็นต้น

2.3 ความดันโลหิตลดลงหรือมีการทำงานของระบบต่างๆ ล้มเหลว เช่น กล้ามเนื้ออ่อนแรง เป็นลม อุจจาระหรือปัสสาวะราด เป็นต้น

2.4 มีอาการของระบบทางเดินอาหาร เช่น ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน เป็นต้น

3. ความดันโลหิตลดลงเฉียบพลัน (เป็นนาทีหรือไม่กี่ชั่วโมง) หลังสัมผัสกับ “สารที่ผู้ป่วยทราบว่าแพ้มาก่อน”

3.1 เด็ก: ค่าความดัน systolic ที่ต่ำกว่าความดันปกติตามอายุ หรือลดลงมากกว่าร้อยละ 30 ของความดัน systolic เดิม

3.2 ผู้ใหญ่: ค่าความดัน systolic ที่น้อยกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท หรือลดลงมากกว่าร้อยละ 30

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

เกณฑ์วินิจฉัยดังกล่าวมีข้อควรระวังในทารก เนื่องจากผู้ป่วยมีข้อจำกัดในการสื่อสารด้วยคำพูด และอาการแสดงในเด็กกลุ่มนี้มักไม่จำเพาะ เช่น น้ำลายไหล (drooling) ถ่ายเหลว หรือร้องงอแง (irritability) ทำให้แพทย์อาจวินิจฉัยพลาดไป ดังนั้นประวัติการสัมผัสสารก่อภูมิแพ้จึงมีความสำคัญในการวินิจฉัย[2] โดยเฉพาะประวัติการสัมผัสสารที่อาจจะเป็นสารก่อภูมิแพ้ภายใน 6 ชั่วโมงก่อนเกิดอาการ[17-20] สำหรับสารก่อภูมิแพ้ที่มักทำให้เกิดการแพ้ชนิดรุนแรง ได้แก่

1. อาหาร เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของการแพ้ชนิดรุนแรง โดยเฉพาะในเด็กอายุน้อยกว่า 9 ปี[15,21-23] สำหรับอาหารที่มักเป็นสาเหตุของการแพ้รุนแรง คือ นมวัว ถั่วเหลือง ถั่วลิสง แป้งสาลี ไข่และอาหารทะเล[2] โดยการศึกษาในประเทศไทยพบว่า อาหารทะเล คือ อาหารที่เป็นสาเหตุของการแพ้รุนแรงมากที่สุด[9,10,24] นอกจากนี้มีรายงานการเพิ่มขึ้นของอุบัติการณ์การแพ้รุนแรงจากอาหารที่ปรุงจากแมลงในท้องถิ่น เช่น ตั๊กแตน จิ้งหรีด ไข่มด เป็นต้น[9,21,25] ข้อควรระวังในการซักประวัติ คือ อาหารที่มักถูกมองข้ามไป เช่น แป้งสาลี นมวัว โดยเฉพาะแป้งสาลี ซึ่งมักถูกใช้เป็นส่วนประกอบหลักหรือปนเปื้อนอยู่ในอาหารหลายประเภท เช่น ขนมปัง บะหมี่ อาหารเสริมเด็ก ซอสถั่วเหลือง น้ำมันหอย ผงปรุงรส เป็นต้น ทำให้การระบุสารที่แพ้ผิดพลาดได้

2. ยา เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดการแพ้รุนแรงโดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุ เนื่องจากมีแนวโน้มในการใช้ยามากกว่าในวัยอื่นๆ[15] สำหรับยาที่ทำให้เกิดการแพ้บ่อยที่สุด คือ ยาปฏิชีวนะ โดยเฉพาะกลุ่มเพนนิซิลิน (penicillin) และยาแก้อักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (non-steroidal anti-inflammatory drugs)[1,2,24,26-28] การวินิจฉัยการแพ้ยาต้องคำนึงถึงระยะเวลาหลังรับยาครั้งสุดท้าย เพราะปฏิกิริยาการแพ้รุนแรงที่เกิดจากการใช้ยาจะเกิดอย่างรวดเร็วหลังได้รับยาชนิดรับประทาน ข้อควรระวังอีกประการหนึ่ง คือ แม้ยาชนิดที่ผู้ป่วยเคยได้รับมาก่อนโดยไม่มีการแพ้ ก็อาจเป็นสาเหตุของการแพ้ในครั้งนี้ได้ เพราะตามกลไกของภูมิต้านทานนั้น ร่างกายจะต้องได้รับสารเข้าสู่ร่างกายก่อนที่จะเกิดการกระตุ้นและแสดงปฏิกิริยาตอบสนองตามมาสำหรับการตอบสนองต่อสารต่างๆ อย่างไรนั้น ขึ้นกับกลไกภูมิต้านทานของแต่ละบุคคล

3. แมลงที่มีความสามารถในการกัดต่อย โดยแมลงที่เป็นสาเหตุให้เกิดการแพ้รุนแรง คือ มด ผึ้ง ต่อ แตน การศึกษาในประเทศไทย พบว่าแมลงที่เป็นสาเหตุของการแพ้รุนแรงมากที่สุด คือ มดคันไฟ (Solenopsis geminata) สามารถทำให้เสียชีวิตได้[1,2,9,29] รองลงมา คือ ต่อ[9,10,30]

4. สารทึบรังสี สามารถทำให้เกิดอาการแพ้ชนิดรุนแรงได้ อย่างไรก็ตาม จากที่เคยมีความเข้าใจผิดว่าการแพ้อาหารทะเลจะแพ้สารทึบรังสีด้วย ปัจจุบันมีหลายการศึกษาในต่างประเทศยืนยันว่าผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้อาหารทะเลหรือไอโอดีน ไม่แพ้สารทึบรังสี[31-33]

การวินิจฉัยแยกโรค

ภาวะที่มีอาการและอาการแสดงใกล้เคียงกับการแพ้ชนิดรุนแรง มีดังนี้

1. Vasovagal syncope ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหัวใจเต้นช้า ความดันโลหิตตก คลื่นไส้ อาเจียน เหงื่อออกมาก บางรายอาจหมดสติ แยกจากการแพ้ชนิดรุนแรง โดยอาศัยการซักประวัติ ผู้ป่วยในกลุ่มนี้จะไม่มีประวัติสัมผัสกับสารที่อาจทำให้เกิดการแพ้เฉียบพลันและไม่มีอาการผื่น คัน หัวใจเต้นเร็ว หรือหลอดลมตีบ[2,17,34,35]

2. Scombroid poisoning หรือ histamine poisoning จัดอยู่ในกลุ่มของอาหารเป็นพิษ (food poisoning) เกิดจากการรับประทานปลา เช่น ทูน่า แมคเคอเรล ซาดีน แซลมอน โดยปลาเหล่านี้มีสารฮีสทีดีน (histidine) ปริมาณมากในกล้ามเนื้อ หากได้รับการเก็บรักษาไม่เหมาะสมหรือเก็บไว้นาน จะก่อให้เกิดการเจริญเติบโตของแบคทีเรียซึ่งไปเปลี่ยนสารฮีสทีดีนเป็นฮีสตามีน ทำให้ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงเช่นเดียวกับการแพ้ชนิดรุนแรง ภายในระยะเวลาเป็นนาทีหรือไม่กี่ชั่วโมงหลังรับประทาน[36,37] นอกจากประวัติการรับประทานปลาดังกล่าวแล้ว ข้อมูลที่ช่วยแยกจากภาวะแพ้ชนิดรุนแรง คือ มีผู้อื่นที่รับประทานอาหารร่วมกับผู้ป่วยเกิดอาการเช่นเดียวกัน ในช่วงเวลาใกล้เคียงกัน อย่างไรก็ตามการรักษาในภาวะ scombroid poisoning ระยะเฉียบพลันเช่นเดียวกับผู้มีอาการแพ้ชนิดรุนแรง

3. ภาวะผิดปกติของการกระตุ้นแมสเซลล์ (mast cell activation disorders) คือ กลุ่มอาการที่เกิดจากร่างกายมีจำนวนแมสเซลล์มากกว่าปกติ (mastocytosis) หรือถูกกระตุ้นได้ง่าย (mast cell activation syndrome) ทำให้มีการแตกตัวปล่อยสารเคมี (mediator) เช่น ฮีสตามีน (histamine) พรอสตาแกลนดิน (prostaglandin) ลิวโคไทรอีน (leukotriene) ออกมามาก จะก่อให้เกิดอาการและอาการแสดงเช่นเดียวกับภาวะแพ้รุนแรง จึงควรนึกถึงภาวะนี้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีการกลับเป็นซ้ำของการแพ้ชนิดรุนแรง (recurrent anaphylaxis)[2,38,39] หรือในผู้ป่วยที่มีอาการแพ้แมลงอย่างรุนแรง เพราะผู้ที่มีภาวะผิดปกติของการกระตุ้นแมสเซลล์จะมีโอกาสเกิดการแพ้ชนิดรุนแรงจากการถูกแมลงกลุ่ม hymenoptera กัดต่อยสูงกว่าคนปกติ[38,40-43]

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจเพื่อช่วยวินิจฉัยภาวะแพ้ชนิดรุนแรง ในผู้ที่แพ้แมลงรุนแรงจากการถูกกัดต่อยจะมีระดับทริปเทส (tryptase) ที่หลั่งมาจากแมสเซลล์ในเลือดสูง[44,45] โดยระดับจะสูงสุด 1-2 ชั่วโมงหลังเกิดการแพ้รุนแรง และลดลงสู่ระดับปกติภายใน 24 ชั่วโมง[45] ดังนั้นจึงควรตรวจภายใน 1-2 ชั่วโมงแรก และไม่เกิน 5 ชั่วโมงหลังเกิดอาการ[46,47] แต่ในปัจจุบันยังไม่มีข้อกำหนดสากลที่ใช้ในการแปลผลระดับ serum tryptase สำหรับวินิจฉัยการแพ้ชนิดรุนแรง แม้งานวิจัยส่วนมากใช้ค่า cut off ที่มากกว่า 11.4 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร[45] เป็นที่น่าสังเกตว่าผู้ที่มีอาการแพ้ชนิดรุนแรงจากอาหาร จะตรวจไม่พบระดับทริปเทสในเลือดสูงขึ้น[1,45,48] และผู้ที่มีระดับทริปเทสมากกว่า 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตรนานเกิน 24 ชั่วโมง มีแนวโน้มที่จะมีแมสเซลล์ปริมาณมากกว่าปกติ (mastocytosis)[17] ดังนั้น ปัจจุบันแนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรงของประเทศไทยจึงแนะนำว่าไม่จำเป็นต้องส่งตรวจระดับทริปเทสในผู้ป่วยที่สงสัยการแพ้ชนิดรุนแรงทุกราย[16]

2. การตรวจเพื่อระบุชนิดของสารก่อภูมิแพ้

2.1 การตรวจหาสารก่อภูมิแพ้ด้วยวิธีทดสอบทางผิวหนัง (allergen skin test) มักทำในผู้ป่วยที่สงสัยการแพ้อาหาร ยา แมลงและยางพารา[2,17] ทำโดยสะกิดผิวหนัง (skin prick test) ด้วยน้ำยาสกัดมาตรฐาน (commercial allergen extracts) หรือใช้การสะกิดจากอาหารจริง (prick to prick test) และการฉีดสารก่อภูมิแพ้เข้าใต้ผิวหนัง (intradermal test) ซึ่งทำในกรณีแพ้แมลง ข้อดี คือ ราคาถูก สามารถทดสอบได้ครั้งละหลายชนิด เจ็บน้อย โอกาสเกิดการแพ้รุนแรงต่ำ และสามารถทราบผลได้ภาย 20 นาที แต่ข้อจำกัดของการทดสอบนี้ คือ ควรเว้นระยะทำหลังอาการแพ้ดีขึ้นอย่างน้อย 4-6 สัปดาห์ และเกิดผลลบลวง (false negative) ได้ในเด็กทารก หรือการรับประทานยาต้านฮีสตามีนในช่วงเวลา 7 วันก่อนการทดสอบ และเกิดผลบวกลวง (false positive) ได้ในผู้ที่มีภาวะผื่นลมพิษขึ้นตามรอยขีดข่วน (dermographism)

2.2 การตรวจสารก่อภูมิแพ้ที่จำเพาะ (specific IgE) คือ การตรวจเลือดเพื่อหาสารภูมิคุ้มกันชนิด IgE ของร่างกายที่เฉพาะต่อสารก่อภูมิแพ้นั้นๆ ซึ่งมีประโยชน์ในกรณีสงสัยการแพ้จากอาหาร แมลง ยา และยางพารา[2] อย่างไรก็ตามต้องอาศัยประวัติการสัมผัสสารภูมิแพ้และความสัมพันธ์กับอาการแพ้เป็นหลักในการวินิจฉัยเสมอ เพราะอาจพบผลบวกลวงและผลลบลวงได้ สำหรับการตรวจหาสารก่อภูมิแพ้ในผู้ป่วยที่แพ้อาหารโดยการส่งตรวจ specific IgG ต่ออาหารชนิดต่างๆ นั้นไม่แนะนำอย่างยิ่ง เนื่องจากค่า specific IgG ไม่มีความสัมพันธ์กับการแพ้อาหารชนิดนั้นๆ จึงไม่สามารถนำผลการตรวจมาเป็นแนวทางในการหลีกเลี่ยงอาหาร และจะทำให้เสียประโยชน์จากคำแนะนำที่ไม่ถูกต้อง[49-51]

2.3 การทดสอบการแพ้ด้วยการรับประทาน (oral challenge test) คือ การทดสอบสารก่อภูมิแพ้โดยให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารหรือยาที่สงสัยว่าทำให้เกิดการแพ้ ถือว่าเป็นการตรวจที่เป็นมาตรฐานสูงที่สุด (gold standard) ซึ่งการทดสอบดังกล่าวมักทำในกลุ่มแพ้อาหารหรือแพ้ยา และควรทำหลังอาการแพ้ดีขึ้นอย่างน้อย 4-6 สัปดาห์ นอกจากนี้ยังต้องเฝ้าระวังการแพ้ชนิดรุนแรงระหว่างการทดสอบและทำโดยแพทย์เฉพาะทางด้านภูมิแพ้

การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรง

การรักษาในระยะเฉียบพลัน

เมื่อพบผู้ป่วยมีอาการเข้าได้กับเกณฑ์การวินิจฉัยการแพ้ชนิดรุนแรง เบื้องต้นจำเป็นต้องประเมินอาการของระบบทางเดินหายใจ (airway) การหายใจ (breathing) และระบบไหลเวียนโลหิต (circulation) ร่วมกับกำจัดสิ่งที่คิดว่าผู้ป่วยแพ้ออกไป (decontamination) จากนั้นพิจารณาให้ยาและสารน้ำ ดังต่อไปนี้[52-54]

1. อะดรีนาลีน (adrenaline) เป็นยาที่สำคัญที่สุด จำเป็นต้องให้เป็นอันดับแรกและเร่งด่วนในผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรงทุกราย[1,15,55,56] เนื่องจากการให้ยาล่าช้าจะเพิ่มอัตราการนอนโรงพยาบาล การแพ้รุนแรงซ้ำ (biphasic anaphylaxis) และการเสียชีวิต[8,17,53,57,58] กลไกการออกฤทธิ์ของอะดรีนาลีน คือ การกระตุ้น adrenergic receptor ทั้งชนิดเบต้าและแอลฟา ทำให้เกิดหลอดเลือดตีบตัวอย่างรวดเร็ว เพิ่มการบีบตัวของหัวใจ ซึ่งจะเป็นการรักษาระดับความดันโลหิตและลดอาการบวมของเยื่อบุ ลดการตีบตัวของหลอดลมและลดการแตกตัวของแมสเซลล์และเบโซฟิล[1,5,7] สำหรับขนาดยาที่ใช้ คือ อะดรีนาลีน (1:1,000) 0.01 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ขนาดสูงสุด คือ 0.3 มิลลิกรัมในเด็ก และ 0.5 มิลลิกรัมในผู้ใหญ่ โดยฉีดที่กึ่งกลางต้นขาด้านหน้าค่อนไปด้านนอก (mid anterolateral thigh)[5,7,53,59] หากอาการแพ้รุนแรงไม่หายไปหลังฉีดครั้งแรก สามารถฉีดซ้ำได้อีก 1-2 ครั้ง ห่างกัน 5-15 นาที[1,5] กรณีไม่ตอบสนองต่อการให้ยาทางกล้ามเนื้อสามารถให้อย่างต่อเนื่องทางเส้นเลือดดำ โดยเริ่มต้นที่ 0.1 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาทีในเด็ก และ 2-10 ไมโครกรัมต่อนาทีในผู้ใหญ่ ซึ่งให้ปรับยาตามอาการความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจ[1] สำหรับข้อผิดพลาดที่ควรระวังการบริหารยาอะดรีนาลีน มีดังนี้

1.1 ตำแหน่งที่ฉีดไม่เหมาะสม เช่น บริเวณต้นแขน (deltoid) เนื่องจากมีการศึกษา พบว่า การฉีดเข้าที่บริเวณดังกล่าว ทำให้ความเข้มข้นของยาในเลือด (mean plasma epinephrine concentrations) น้อยกว่าการได้รับยาที่กล้ามเนื้อต้นขาส่วน mid anterolateral อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[60]

1.2 ความยาวหัวเข็มสั้นเกินไป เนื่องจากหัวเข็มที่มาพร้อมกับกระบอกฉีดยา (syringe) ขนาด 1 มิลลิลิตร มีขนาดสั้นเหมาะสำหรับการฉีดเข้าชั้นไขมันเท่านั้น แต่การบริหารยาอะดรีนาลีนจำเป็นต้องฉีดให้ถึงกล้ามเนื้อต้นขา vastus lateralis ดังนั้นต้องเปลี่ยนหัวเข็มเป็นที่มีความยาวตั้งแต่ 1-1.5 นิ้วขึ้นไปก่อนฉีดให้กับผู้ป่วย[17,53,61]

1.3 การบริหารยาผิดวิธีโดยให้ทางเส้นเลือดดำ เพื่อรักษาภาวะแพ้ชนิดรุนแรง อาจจะทำให้เกิดผลข้างเคียงที่รุนแรง เช่น ความดันโลหิตสูง หัวใจเต้นผิดจังหวะ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด และอาจเสียชีวิตได้[1,62] ดังนั้นตามมาตรฐานการรักษาจึงแนะนำให้ฉีดอะดรีนาลีนทางกล้ามเนื้อ เว้นเสียแต่ว่าไม่ได้ผล จึงพิจารณาให้ทางหลอดเลือดดำเป็นลำดับถัดไป แต่ควรให้ด้วยความระมัดระวัง โดยเฉพาะในผู้สูงอายุ

1.4 ความลังเลในการให้ยาในผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจ พบว่าสามารถให้ยาอะดรีนาลีนทางกล้ามเนื้อได้ เนื่องจากโรคหัวใจและหลอดเลือดถือเป็นความเสี่ยงในการเสียชีวิตจากการแพ้ชนิดรุนแรง (fatal anaphylaxis) และผลข้างเคียงของยาอะดรีนาลีนที่ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะ ความดันโลหิตสูง มีโอกาสเกิดขึ้นน้อยมาก[62]

1.5 แพทย์สั่งการรักษายาหลายชนิดพร้อมกันสำหรับการรักษาการแพ้ชนิดรุนแรง ทั้งอะดรีนาลีน ยาต้านฮีสตามีน และยาสเตียรอยด์ หรือเลือกให้ยาต้านฮีสตามีนเป็นลำดับแรก ทำให้ผู้ป่วยได้รับยาอะดรีนาลีนซึ่งเป็นยาหลักล่าช้า

2. ยาต้านฮิสตามีน (antihistamine) ประกอบด้วยยาต้านฮีสตามีนชนิดที่ 1 (H1-antihistamine) เช่น chlorpheniramine, diphenhydramine ช่วยบรรเทาอาการผื่นที่ผิวหนัง ยาต้านฮีสตามีนชนิดที่ 2 (H2-antihistamine) เช่น ranitidine, cimetidine ช่วยลดการขยายตัวของหลอดเลือด และลดความดันโลหิตต่ำ[17,53] อย่างไรก็ตามแนะนำให้ตามหลังยาอะดรีนาลีนสำหรับยาต้านฮีสตามีนที่ใช้ในเวชปฏิบัติมีชนิดและขนาด ดังนี้

2.1 ยาต้านฮีสตามีนชนิดที่ 1 (H1-antihistamine)

2.1.1 Chlorpheniramine 0.25 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมในเด็ก และขนาด 10 มิลลิกรัมในผู้ใหญ่ เข้าทางหลอดเลือดดำหรือกล้ามเนื้อทุก 6 ชั่วโมง[52,53]

2.1.2 Diphenhydramine 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (ขนาดสูงสุด 50 มิลลิกรัม) ในเด็ก และขนาด 25-50 มิลลิกรัมในผู้ใหญ่ โดยการรับประทานหรือทางหลอดเลือดดำทุก 6 ชั่วโมง[7,53]

2.2 ยาต้านฮีสตามีนชนิดที่ 2 (H2-antihistamine)

2.2.1 Ranitidine 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (ขนาดสูงสุด 50 มิลลิกรัม) ในเด็ก และขนาด 50 มิลลิกรัม ในผู้ใหญ่เข้าทางหลอดเลือดดำ โดยระยะเวลาในการให้ยานานกว่า 5 นาที ทุก 8 ชั่วโมง[53,54]

2.2.2 Cimetidine 4 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทุก 8 ชั่วโมง ทางหลอดเลือดดำทุก 6 ชั่วโมง[54]

3. ยาสเตียรอยด์ (corticosteroid) เป็นยาที่พิจารณาเลือกใช้ในการรักษาการแพ้ชนิดรุนแรง เนื่องจากไม่มีบทบาทในการรักษาระยะเฉียบพลัน และปัจจุบันยังไม่พบการศึกษาที่มีความน่าเชื่อถือในการสรุปว่าช่วยป้องกันการเกิดซ้ำของการแพ้รุนแรงได้ (biphasic anaphylaxis)[1,17] อย่างไรก็ตามแนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรงของประเทศไทยได้มีข้อแนะนำในการพิจารณาให้ยาสเตียรอยด์ 3 กรณี คือ ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง (severe anaphylaxis) ผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหืด และผู้ป่วยที่เคยได้รับยาสเตียรอยด์ชนิดฉีดหรือชนิดรับประทาน[16] โดยยาและขนาดยาที่ใช้ คือ ยาเสตียรอยด์ที่มีขนาดเทียบเท่ากับ methylprednisolone 1-2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง (ขนาดสูงสุด 125 มิลลิกรัม) ทุก 6 ชั่วโมง[7,63]

4. สารน้ำ พิจารณาให้ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับยาอะดรีนาลีนทางกล้ามเนื้อแล้ว แต่ยังมีความดันโลหิตต่ำ โดยให้สารน้ำเป็น crystalloid เช่น 0.9% normal saline 5-10 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ภายใน 5 นาที โดยสำหรับเด็กให้ได้สูงสุด 30 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมใน 1 ชั่วโมงแรก[54]

5. ยาขยายหลอดลม พิจารณาให้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีการหายใจลำบาก ตรวจร่างกายได้ยินเสียงหวีด โดยยาที่ใช้ คือ

5.1 Salbutamol MDI ครั้งละ 2-6 กด ในเด็กต้องพ่นผ่านกระบอกพ่นยา (spacer)

5.2 Salbutamol nebule (2.5 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร) 1-2 nebulesต่อครั้ง (ขนาดสูงสุด 2 nebules) ผสมในน้ำเกลือนอร์มัล (normal saline solution) 3 ซีซี พ่นผ่านกระบอกพ่นละอองฝอย

5.3 Salbutamol solution (5 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร) 0.03 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (ขนาดต่ำสุดต่อ 2.5 มิลลิกรัม ขนาดสูงสุด 5 มิลลิกรัม) ผสมในน้ำเกลือนอร์มัล (normal saline solution) 3 ซีซี พ่นผ่านกระบอกพ่นละอองฝอย

6. กลูคากอน (glucagon) พิจารณาให้ในผู้ที่ใช้ยา beta blocker และมีภาวะแพ้ชนิดรุนแรงที่ไม่ตอบสนองการให้ยาอะดรีนาลีนทางกล้ามเนื้อ โดยขนาดยากลูคากอนที่แนะนำ คือ 20-30 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม (ขนาดสูงสุด 1 มิลลิกรัม) ในเด็ก หรือ 1-5 มิลลิกรัมในผู้ใหญ่ ให้ทางเส้นเลือดดำนานมากกว่า 5 นาที จากนั้นให้ต่อในขนาด 5-15 ไมโครกรัมต่อนาที โดยปรับตามอาการตอบสนองของผู้ป่วย ระหว่างให้ยาต้องเฝ้าระวังระบบทางเดินหายใจ เนื่องจากอาจเกิดผลข้างเคียง ได้แก่ อาการคลื่นไส้ อาเจียน[7]

การดูแลรักษาระยะยาว

1. การให้ความรู้เกี่ยวกับการแพ้ชนิดรุนแรง การหลีกเลี่ยงการสัมผัสสารกระตุ้นที่ทำให้เกิดการแพ้ และออกบัตรประจำตัวผู้มีอาการแพ้ชนิดรุนแรง (anaphylaxis card) (ภาพที่ 1) การแนะนำผู้ปกครองและ/ หรือผู้ป่วยในการปฐมพยาบาลเบื้องต้นเมื่อเกิดอาการแพ้รุนแรง ประกอบด้วยการให้ยาอะดรีนาลีน (adrenaline prefilled syringe) สำหรับพกติดตัว โดยเก็บยาในกล่องทึบแสง หลีกเลี่ยงการเก็บในสถานที่มีอุณหภูมิสูง เช่น ในรถยนต์ เป็นต้น และเปลี่ยนยาทุก 3 เดือน หรือเมื่อยาเปลี่ยนสี (ภาพที่ 2)[64] การสอนวิธีการใช้ยาให้กับผู้ปกครองและ/ หรือผู้ป่วยและให้หลังฉีดยาให้รีบมาโรงพยาบาลที่ใกล้ที่สุดทันที ข้อผิดพลาดที่พบ คือ แพทย์ไม่ได้แนะนำให้พกยาติดตัว หรือไม่ได้สอนการใช้ยา ผู้ปกครองหรือผู้ป่วยไม่กล้าฉีดยาเมื่อเกิดการแพ้ชนิดรุนแรง ข้อแนะนำ คือ บุคลากรทางการแพทย์ควรฝึกให้ผู้ปกครองและ/ หรือผู้ป่วยฉีดยาได้อย่างถูกต้องก่อนออกจากโรงพยาบาล และเน้นย้ำให้ถึงความสำคัญของยาและอันตรายที่อาจเกิดขึ้นหากผู้ป่วยได้รับยาล่าช้า

2. กรณีแพ้ชนิดรุนแรงต่ออาหารบางชนิด เช่น ไข่ นม แป้งสาลี ถั่วลิสง เป็นต้น ควรส่งต่อแพทย์เฉพาะทางภูมิแพ้เพื่อติดตามการดำเนินโรค และพิจารณาทำการทดสอบการแพ้อาหาร (oral food challenge test) หรือรักษาการแพ้อาหาร (oral immunotherapy)

3. กรณีแพ้ชนิดรุนแรงต่อยา จำเป็นต้องออกบัตรแพ้ยาเพื่อหลีกเลี่ยงการใช้ยาชนิดนั้นๆ หรือยาที่มีโอกาสแพ้ร่วมกัน (cross reactivity)

4. กรณีแพ้ชนิดรุนแรงต่อผึ้ง ต่อ แตน มด ควรส่งพบแพทย์เฉพาะทางภูมิแพ้เพื่อพิจารณาฉีดวัคซีนภูมิแพ้ต่อแมลง (venom immunotherapy) เพื่อลดโอกาสเกิดการแพ้ชนิดรุนแรงในอนาคต

5. กรณีไม่ทราบสาเหตุของการแพ้ชนิดรุนแรง ควรส่งพบแพทย์เฉพาะทางภูมิแพ้เพื่อทำการวินิจฉัยและหาสาเหตุที่แน่นอน



ภาพที่ 1 บัตรประจำตัวผู้ป่วยที่มีอาการแพ้ชนิดรุนแรง (anaphylaxis card)

ที่มา: สมาคมโรคภูมิแพ้ โรคหืดและวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย (allergy.or.th/2016/pdf/Thai_Anaphylaxis_Patient_Alert_Card.pdf)
(ได้รับอนุญาตจากผู้แทนสมาคมให้เผยแพร่ในบทความได้)



ภาพที่ 2 ยาอะดรีนาลีนสำหรับผู้ป่วยพกติดตัว[64]

ที่มา: จัดทำโดยนางณิชนันทน์ อารีย์การเลิศ พยาบาลผู้ปฏิบัติการพยาบาลชั้นสูง สาขาการพยาบาลเด็ก โรงพยาบาลศิริราช
(ได้รับอนุญาตจากผู้แทนสมาคมให้เผยแพร่ในบทความได้)

สรุป

ภาวะแพ้ชนิดรุนแรงอาจก่อให้เกิดอันตรายถึงชีวิต ข้อผิดพลาดที่พบในการดูแลรักษาผู้ป่วย ได้แก่ ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยและหาสาเหตุของการแพ้ เช่น การวินิจฉัยล่าช้าในทารก เนื่องจากผู้ป่วยมีข้อจำกัดในการสื่อสาร และอาการของการแพ้ชนิดรุนแรงที่เกิดขึ้นมักไม่จำเพาะ การวินิจฉัยการแพ้อาหารมักถูกมองข้าม คือ การแพ้แป้งสาลี ที่เป็นส่วนประกอบและปนในอาหารหลายประเภท การวินิจฉัยการแพ้ยาต้องคำนึงถึงระยะเวลาหลังรับยาครั้งสุดท้ายซึ่งปฏิกิริยาการแพ้รุนแรงที่เกิดรวดเร็วหลังจากได้รับยาเป็นสาเหตุ และผู้ป่วยมีโอกาสที่จะแพ้ยาที่เคยได้รับมาก่อนโดยไม่มีการแพ้ได้ สำหรับข้อผิดพลาดทางด้านการรักษา ได้แก่ การบริหารยาอะดรีนาลีนซึ่งเป็นยาสำคัญสำหรับช่วยชีวิตล่าช้า ตำแหน่งที่ฉีดยาไม่เหมาะสม ความยาวหัวเข็มสั้นเกินไป การบริหารยาผิดวิธีโดยให้ทางเส้นเลือดดำ การไม่ได้รับคำแนะนำจากบุคลากรทางการแพทย์ให้พกยาอะดรีนาลีนติดตัว รวมถึงคำแนะนำในการบริหารยา และข้อควรปฏิบัติตัวเมื่อมีการแพ้ชนิดรุนแรงเกิดขึ้นซ้ำ

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell RL, et al. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. J Allergy Clin Immunol 2020; 145: 1082-123.
2. Fischer D, Vander Leek TK, Ellis AK, Kim H. Anaphylaxis. Allergy Asthma Clin Immunol 2018; 14(Suppl 2): 54.
3. Reber LL, Hernandez JD, Galli SJ. The pathophysiology of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 2017; 140: 335-48.
4. Wood RA, Camargo CA Jr, Lieberman P, Sampson HA, Schwartz LB, Zitt M, et al. Anaphylaxis in America: the prevalence and characteristics of anaphylaxis in the United States. J Allergy Clin Immunol 2014; 133: 461-7.
5. Sicherer SH, Simons FER. Epinephrine for First-aid Management of Anaphylaxis. Pediatrics 2017; 139: e20164006.
6. Anagnostou K. Anaphylaxis in Children: Epidemiology, Risk Factors and Management. Curr Pediatr Rev 2018; 14: 180-6.
7. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol 2006; 117: 391-7.
8. Lertnawapan R, Maek-a-nantawat W. Anaphylaxis and biphasic phase in Thailand: 4-year observation. Allergol Int 2011; 60: 283-9.
9. Piromrat K, Chinratanapisit S, Trathong S. Anaphylaxis in an emergency department: a 2-year study in a tertiary-care hospital. Asian Pac J Allergy Immunol 2008; 26: 121-8.
10. Jirapongsananuruk O, Bunsawansong W, Piyaphanee N, Visitsunthorn N, Thongngarm T, Vichyanond P. Features of patients with anaphylaxis admitted to a university hospital. Ann Allergy Asthma Immunol 2007; 98: 157-62.
11. Jeong K, Lee JD, Kang DR, Lee S. A population-based epidemiological study of anaphylaxis using national big data in Korea: trends in age-specific prevalence and epinephrine use in 2010-2014. Allergy Asthma Clin Immunol 2018; 14: 31.
12. Yao TC, Wu AC, Huang YW, Wang JY, Tsai HJ. Increasing trends of anaphylaxis-related events: an analysis of anaphylaxis using nationwide data in Taiwan, 2001-2013. World Allergy Organ J 2018; 11: 23.
13. Mullins RJ, Wainstein BK, Barnes EH, Liew WK, Campbell DE. Increases in anaphylaxis fatalities in Australia from 1997 to 2013. Clin Exp Allergy 2016; 46: 1099-110.
14. Motosue MS, Bellolio MF, Van Houten HK, Shah ND, Campbell RL. Increasing Emergency Department Visits for Anaphylaxis, 2005-2014. J Allergy Clin Immunol Pract 2017; 5: 171-5.e3.
15. Turner PJ, Campbell DE, Motosue MS, Campbell RL. Global Trends in Anaphylaxis Epidemiology and Clinical Implications. J Allergy Clin Immunol Pract 2020; 8: 1169-76.
16. ปกิต วิชยานนท์, อรทัย พิบูลยโภคานันท์, จิตติมา เวศกิจกุล, สมบูรณ์ จันทร์สกุลพร, ชลีรัตน์ ดิเรกวัฒนชัย, กณิกา ภิรมย์รัตน์, และคณะ. แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรง พ.ศ.2560 (Clinical Practice Guidelines for Anaphylaxis 2017) [อินเตอร์เนต]. 2560 [เข้าถึงเมื่อ 21 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: http:// www.allergy.or.th/2016/pdf/Thai_CPG_Anaphylaxis_2017_Full_version.pdf.

17. Lieberman P, Nicklas RA, Randolph C, Oppenheimer J, Bernstein D, Bernstein J, et al. Anaphylaxis--a practice parameter update 2015. Ann Allergy Asthma Immunol 2015; 115: 341-84.
18. Topal E, Bakirtas A, Yilmaz O, Ertoy Karagol IH, Arga M, Demirsoy MS, et al. Anaphylaxis in infancy compared with older children. Allergy Asthma Proc 2013; 34: 233-8.
19. Simons FE. Anaphylaxis in infants: can recognition and management be improved? J Allergy Clin Immunol 2007; 120: 537-40.
20. Shroba JA. Infant anaphylaxis: Diagnostic and treatment challenges. J Am Assoc Nurse Pract 2020;32:176-83.
21. Rangkakulnuwat P, Sutham K, Lao-Araya M. Anaphylaxis: Ten-year retrospective study from a tertiary-care hospital in Asia. Asian Pac J Allergy Immunol 2020; 38: 31-9.
22. Manuyakorn W, Benjaponpitak S, Kamchaisatian W, Vilaiyuk S, Sasisakulporn C, Jotikasthira W. Pediatric anaphylaxis: triggers, clinical features, and treatment in a tertiary-care hospital. Asian Pac J Allergy Immunol 2015; 33: 281-8.
23. Lee S, Hess EP, Lohse C, Gilani W, Chamberlain AM, Campbell RL. Trends, characteristics, and incidence of anaphylaxis in 2001-2010: A population-based study. J Allergy Clin Immunol 2017; 139: 182-8.e2.
24. Techapornroong M, Akrawinthawong K, Cheungpasitporn W, Ruxrungtham K. Anaphylaxis: a ten years inpatient retrospective study. Asian Pac J Allergy Immunol 2010; 28: 262-9.
25. Chansakulporn S, Charoenying Y. Anaphylaxis to weaver ant eggs: a case report. J Med Assoc Thai 2012; 95 Suppl 12: S146-9.
26. Sue MA, Noritake DT, Klaustermeyer WB. Penicillin anaphylaxis: fatality in elderly patients without a history of penicillin allergy. Am J Emerg Med 1988; 6: 456-8.
27. Kemp SF, Lockey RF, Wolf BL, Lieberman P. Anaphylaxis. A review of 266 cases. Arch Intern Med 1995; 155: 1749-54.
28. Lieberman P, Camargo CA Jr, Bohlke K, Jick H, Miller RL, Sheikh A, et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. Ann Allergy Asthma Immunol 2006; 97: 596-602.
29. Potiwat R, Sitcharungsi R. Ant allergens and hypersensitivity reactions in response to ant stings. Asian Pac J Allergy Immunol 2015; 33: 267-75.
30. Potiwat R, Tanyaratsrisakul S, Maneewatchararangsri S, Manuyakorn W, Rerkpattanapipat T, Samung Y, et al. Solenopsis geminata (tropical fire ant) anaphylaxis among Thai patients: its allergens and specific IgE-reactivity. Asian Pac J Allergy Immunol 2018; 36: 101-8.
31. Baig M, Farag A, Sajid J, Potluri R, Irwin RB, Khalid HM. Shellfish allergy and relation to iodinated contrast media: United Kingdom survey. World J Cardiol 2014; 6: 107-11.
32. Schabelman E, Witting M. The relationship of radiocontrast, iodine, and seafood allergies: a medical myth exposed. J Emerg Med 2010; 39: 701-7.
33. Beaty AD, Lieberman PL, Slavin RG. Seafood allergy and radiocontrast media: are physicians propagating a myth? Am J Med 2008; 121: 158.e1-4.
34. Sreevastava DK, Tarneja VK. Anaphylactic Reaction: An Overview. Med J Armed Forces India 2003; 59: 53-6.

35. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. CMAJ 2003; 169: 307-11.
36. Hungerford JM. Scombroid poisoning: a review. Toxicon 2010; 56: 231-43.
37. Guergué-Díaz de Cerio O, Barrutia-Borque A, Gardeazabal-García J. Scombroid Poisoning: A Practical Approach. Actas Dermosifiliogr 2016; 107: 567-71.
38. Akin C. Mast cell activation disorders. J Allergy Clin Immunol Pract 2014; 2: 252-7.e1; quiz 8.
39. Castells M, Butterfield J. Mast Cell Activation Syndrome and Mastocytosis: Initial Treatment Options and Long-Term Management. J Allergy Clin Immunol Pract 2019; 7: 1097-106.
40. Biedermann T, Ruëff F, Sander CA, Przybilla B. Mastocytosis associated with severe wasp sting anaphylaxis detected by elevated serum mast cell tryptase levels. Br J Dermatol 1999; 141: 1110-2.
41. Kim DC, Horan R. Anaphylaxis to insect sting associated with urticaria pigmentosa. Allergy Asthma Proc 2003; 24: 175-8.
42. Niedoszytko M, de Monchy J, van Doormaal JJ, Jassem E, Oude Elberink JN. Mastocytosis and insect venom allergy: diagnosis, safety and efficacy of venom immunotherapy. Allergy 2009; 64: 1237-45.
43. Bonadonna P, Zanotti R, Müller U. Mastocytosis and insect venom allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2010; 10: 347-53.
44. Beck SC, Wilding T, Buka RJ, Baretto RL, Huissoon AP, Krishna MT. Biomarkers in Human Anaphylaxis: A Critical Appraisal of Current Evidence and Perspectives. Front Immunol 2019; 10: 494.
45. Buka RJ, Knibb RC, Crossman RJ, Melchior CL, Huissoon AP, Hackett S, et al. Anaphylaxis and Clinical Utility of Real-World Measurement of Acute Serum Tryptase in UK Emergency Departments. J Allergy Clin Immunol Pract 2017; 5: 1280-7.e2.
46. Schwartz LB, Irani AM. Serum tryptase and the laboratory diagnosis of systemic mastocytosis. Hematol Oncol Clin North Am 2000; 14: 641-57.
47. Laroche D, Vergnaud MC, Sillard B, Soufarapis H, Bricard H. Biochemical markers of anaphylactoid reactions to drugs. Comparison of plasma histamine and tryptase. Anesthesiology 1991; 75: 945-9.
48. Lin RY, Schwartz LB, Curry A, Pesola GR, Knight RJ, Lee HS, et al. Histamine and tryptase levels in patients with acute allergic reactions: An emergency department-based study. J Allergy Clin Immunol 2000; 106: 65-71.
49. Hamilton RG. Clinical laboratory assessment of immediate-type hypersensitivity. J Allergy Clin Immunol 2010; 125(2 Suppl 2): S284-96.
50. Lavine E. Blood testing for sensitivity, allergy or intolerance to food. CMAJ 2012; 184: 666-8.
51. Gocki J, Bartuzi Z. Role of immunoglobulin G antibodies in diagnosis of food allergy. Postepy Dermatol Alergol 2016; 33: 253-6.
52. Soar J, Pumphrey R, Cant A, Clarke S, Corbett A, Dawson P, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions--guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008; 77: 157-69.
53. Simons FE, Ardusso LR, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J 2011; 4: 13-37.

54. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM, Bernstein DI, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. J Allergy Clin Immunol 2010; 126: 477-80. e1-42.
55. Choi YJ, Kim J, Jung JY, Kwon H, Park JW. Underuse of Epinephrine for Pediatric Anaphylaxis Victims in the Emergency Department: A Population-based Study. Allergy Asthma Immunol Res 2019; 11: 529-37.
56. Prince BT, Mikhail I, Stukus DR. Underuse of epinephrine for the treatment of anaphylaxis: missed opportunities. J Asthma Allergy 2018; 11: 143-51.
57. Fleming JT, Clark S, Camargo CA Jr, Rudders SA. Early treatment of food-induced anaphylaxis with epinephrine is associated with a lower risk of hospitalization. J Allergy Clin Immunol Pract 2015; 3: 57-62.
58. Pouessel G, Turner PJ, Worm M, Cardona V, Deschildre A, Beaudouin E, et al. Food-induced fatal anaphylaxis: From epidemiological data to general prevention strategies. Clin Exp Allergy 2018; 48: 1584-93.
59. Dhami S, Panesar SS, Roberts G, Muraro A, Worm M, Bilò MB, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. Allergy 2014; 69: 168-75.
60. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 871-3.
61. Manuyakorn W, Bamrungchaowkasem B, Ruangwattanapaisarn N, Kamchaisatian W, Benjaponpitak S. Needle length for epinephrine prefilled syringes in children and adolescents: Is one inch needle appropriate? Asian Pac J Allergy Immunol 2018; 36: 113-9.
62. Lieberman P, Simons FE. Anaphylaxis and cardiovascular disease: therapeutic dilemmas. Clin Exp Allergy 2015; 45: 1288-95.
63. Campbell RL, Li JT, Nicklas RA, Sadosty AT. Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol 2014; 113: 599-608.
64. ณิชนันทน์ อารีย์การเลิศ, รุ้งนภา สันติพิพัฒน์, จีรพร พากโพธิ์, อานิตยา อันพักทัน, จิราพร พันธุรัตน์, ปรียาภรณ์ ฉัตรประภารักษ์, และคณะ. SIRIRAJ EPINEPHRINE PREFILLED SYRINGES BOX (SIES BOX) สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะแพ้ชนิดรุนแรง [อินเตอร์เนต]. 2560 [เข้าถึงเมื่อ 24 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://drive.google.com/file/d/1Qufk7ps4aVTUwYPxrO6DTSNWKWvXeVM/view.

สาขากุมารเวชศาสตร์ประสาทวิทยา









อาการปวดศีรษะในเด็ก: เมื่อไหร่ที่ต้องกังวล

Headache in children: when to worry

รชต บุญกรองศักดิ์*

กรณีศึกษาผู้ป่วย

ผู้ป่วยเด็กหญิงไทยอายุ 12 ปี

อาการนำ: ปวดศีรษะมา 1 ปี

ประวัติปัจจุบัน: 1 ปี ก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะบริเวณขมับทั้งสองข้าง บางครั้งปวดขมับซ้ายหรือขวาสลับกัน ลักษณะปวดตื้อๆ มักมีอาเจียนร่วมด้วย ระยะเวลาที่ปวดแต่ละครั้งนานประมาณ 2-6 ชั่วโมง ให้คะแนนความรุนแรงของอาการปวดแต่ละครั้ง 8-9 ใน 10 คะแนน บางครั้งมีอาการปวดมากจนต้องขาดเรียน นอนพักแล้วตื่นขึ้นมาอาการจะดีขึ้นหรือหายไป ไม่มีอาการตื่นขึ้นมาเพราะปวดศีรษะตอนกลางคืน ไม่มีอาการอ่อนแรง เดินเซ หรือตามัว หรือมองเห็นภาพซ้อน ผู้ป่วยไม่มีอาการเตือนก่อนปวดศีรษะ อาการปวดศีรษะมักเกิดขึ้นในช่วงที่มีประจำเดือน มีภาวะเครียด หรืออากาศร้อน ในช่วง 1 ปีที่ผ่านมามีความถี่ของอาการปวดศีรษะประมาณเดือนละ 1-2 ครั้ง โดยที่ความถี่และความรุนแรงของอาการปวดศีรษะเท่าเดิม

ประวัติอดีต: ปฏิเสธโรคประจำตัว หรือยาที่รับประทานเป็นประจำ ปฏิเสธประวัติอุบัติเหตุ หรือบาดเจ็บบริเวณศีรษะ

ประวัติครอบครัว: มีมารดาอายุ 40 ปี เคยมีอาการปวดศีรษะในลักษณะเดียวกันกับผู้ป่วยตอนช่วงวัยรุ่น แพทย์วินิจฉัยว่าเป็นโรคไมเกรน ปัจจุบันไม่มีอาการปวดศีรษะแล้ว

การตรวจร่างกาย: สัญญาณชีพ และการตรวจร่างกายทุกระบบอยู่ในเกณฑ์ปกติ

คำถาม: จงให้การวินิจฉัยที่เป็นไปได้มากที่สุดในผู้ป่วยรายนี้

คำตอบ: ก่อนที่จะให้การเฉลยคำตอบ ควรพิจารณาจากความรู้เรื่องอาการปวดศีรษะในเด็ก โดยมีรายละเอียดดังนี้

อาการปวดศีรษะในเด็กเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ โดยเกิดได้จากหลายสาเหตุ แพทย์ผู้ดูแลมีความจำเป็นต้องอาศัยความรู้และความเข้าใจในการซักประวัติและตรวจร่างกาย เพื่อช่วยในการวินิจฉัยหาสาเหตุและทราบแนวทางการดูแลรักษา ปัจจุบันอาการปวดศีรษะแบ่งตาม International Classification of Headache Disorders, third edition (ICHD-3) ออกเป็น 3 ชนิด คือ 1. อาการปวดศีรษะชนิดปฐมภูมิ (primary headache) ซึ่งไม่ได้เกิดจากการมีพยาธิสภาพภายในสมอง 2. อาการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมิ (secondary headache) ซึ่งเกิดจากการมีพยาธิสภาพภายในสมอง 3. อาการปวดศีรษะและใบหน้าจากพยาธิสภาพของเส้นประสาทสมอง หรืออาการปวดศีรษะจากสาเหตุอื่นๆ (cranial neuropathies, other facial pains and headaches)[1]

อาการปวดศีรษะในเด็กส่วนใหญ่เป็นชนิดปฐมภูมิ สาเหตุที่พบได้บ่อย คือ ไมเกรน (migraine) และ tension-type headache อาการปวดศีรษะชนิดนี้มักส่งผลกระทบต่อการดำเนินชีวิตประจำวัน เช่น การเรียน หรือก่อให้เกิดความเครียดหรือความวิตกกังวลทั้งต่อผู้ป่วยและบุคคลภายในครอบครัว เป็นต้น ในทางกลับกันอาการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมินั้นพบได้น้อยกว่า แต่สามารถก่อให้เกิดทุพพลภาพและเสียชีวิตได้ หากไม่ได้รับการวินิจฉัยและดูแลรักษาอย่างถูกต้องเหมาะสม สำหรับอาการปวดศีรษะและใบหน้าจากพยาธิสภาพของเส้นประสาทสมอง และอาการปวดศีรษะจากสาเหตุอื่นๆ นั้น พบได้น้อยมากในเด็ก

แนวทางการวินิจฉัยอาการปวดศีรษะในเด็กมีวัตถุประสงค์สำคัญ เพื่อแยกอาการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมิ ซึ่งก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพและชีวิตของผู้ป่วยได้ โดยอาศัยการซักประวัติและการตรวจร่างกายที่สำคัญ และควรเน้นการประเมินอาการที่แสดงถึงสัญญาณอันตราย (red flag signs) พร้อมทั้งวางแผนการตรวจเพิ่มเติมเพื่อช่วยในการวินิจฉัยและดูแลรักษา

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การซักประวัติเพื่อวินิจฉัยอาการปวดศีรษะ

ประวัติอาการปวดศีรษะ

1. ระยะเวลาที่เริ่มมีอาการและรูปแบบการดำเนินโรค (pattern of headache) เป็นประวัติที่มีความสำคัญเป็นอย่างมาก เพราะช่วยในการบอกถึงสาเหตุของอาการปวดศีรษะเบื้องต้นได้ ซึ่งรูปแบบการดำเนินโรคของอาการปวดศีรษะในเด็กแบ่งเป็น 5 รูปแบบ (ดังภาพที่ 1)[2] ได้แก่

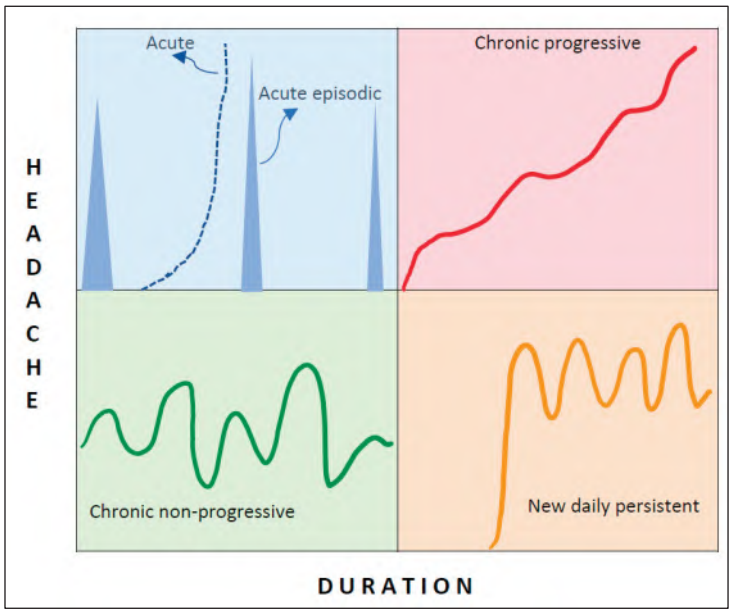
1.1 อาการปวดศีรษะเฉียบพลัน (acute headache) มักมีสาเหตุจากการปวดศีรษะชนิดปฐมภูมิหรือการเจ็บป่วยเนื่องจากการติดเชื้อทั่วๆ ไป เช่น การติดเชื้อไวรัส (systemic viral infection) หรือการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมิ เช่น การติดเชื้อในระบบประสาทและสมอง แต่ถ้าหากมีอาการปวดศีรษะเกิดขึ้นทันทีและรุนแรงมากอย่างไม่เคยเป็นมาก่อน (acute severe headache) ควรนึกถึงภาวะ thunderclap headache ที่เกิดจากการมีเลือดออกในชั้นเยื่อหุ้มสมอง (subarachnoid hemorrhage) ด้วย

1.2 อาการปวดศีรษะเฉียบพลันแบบเป็นๆ หายๆ (acute intermittent/ episodic headache) มักมีสาเหตุจากการปวดศีรษะชนิดปฐมภูมิ โดยเฉพาะไมเกรนและ tension-type headache

1.3 อาการปวดศีรษะเรื้อรังชนิดความรุนแรงคงที่ (chronic non-progressive headache) มักมีสาเหตุจากการปวดศีรษะชนิดปฐมภูมิ

1.4 อาการปวดศีรษะเรื้อรังชนิดความรุนแรงมากขึ้นเรื่อยๆ (chronic progressive headache) เป็นรูปแบบอาการปวดศีรษะที่ต้องคำนึงถึงสาเหตุจากการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมิไว้ก่อนเสมอ เช่น เนื้องอกในสมอง (brain tumor), ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (increase intracranial pressure) และควรได้รับการตรวจเพิ่มเติมเพื่อช่วยในการวินิจฉัยสาเหตุที่ถูกต้อง

1.5 อาการปวดศีรษะแบบทุกวันและคงที่ (new daily persistent headache) เป็นอาการปวดศีรษะชนิดปฐมภูมิที่พบน้อย โดยมักเกิดขึ้นในผู้ป่วยที่ไม่เคยมีประวัติอาการปวดศีรษะมาก่อน ผู้ป่วยส่วนมากมักจำวันที่เริ่มมีอาการปวดศีรษะได้ชัดเจน หลังจากนั้นอาการปวดศีรษะจะเกิดขึ้นต่อเนื่องเป็นประจำทุกวันและมักไม่ตอบสนองต่อการรักษา[3]



ภาพที่ 1 รูปแบบอาการปวดศีรษะ (headache patterns)

ที่มา: ภาพดัดแปลงมาจาก Pediatric Headache: A Review. Pediatrics in Review, 2012

2. ลักษณะ ตำแหน่ง ความรุนแรงและระยะเวลาที่มีอาการปวดศีรษะ (characteristic, location, severity, and duration of headache) การซักประวัติตำแหน่งของอาการปวดศีรษะมีส่วนช่วยในการวินิจฉัยเป็นอย่างมาก ตัวอย่างเช่น อาการปวดศีรษะจากไมเกรนในเด็ก มักมีลักษณะปวดตุ้บๆ บริเวณขมับทั้งสองข้าง (bilateral frontal or temporal) โดยมีระยะเวลาที่ปวดตั้งแต่ 2-72 ชั่วโมง หากเป็น tension-type headache มักปวดตื้อทั่วทั้งศีรษะ จึงไม่สามารถบอกตำแหน่งที่แสดงอาการปวดได้แน่ชัด มักมีระยะเวลาการปวดได้ตั้งแต่ 30 นาที-7 วัน สำหรับตำแหน่งที่แสดงอาการปวด มีความสำคัญ คือ ถ้ามีอาการปวดศีรษะข้างเดียวและเป็นเฉพาะที่บริเวณใดบริเวณหนึ่งชัดเจน อาจเป็นตัวบ่งชี้ถึงอาการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมิได้ รวมถึงอาการปวดศีรษะบริเวณด้านหลัง (occipital) เป็นตำแหน่งที่ต้องระมัดระวังเป็นอย่างมาก เนื่องจากสัมพันธ์กับพยาธิสภาพในสมองบริเวณ posterior cranial fossa แต่อย่างไรก็ตามต้องอาศัยประวัติอื่นๆ และการตรวจร่างกายทางระบบประสาทเพิ่มเติม เพื่อช่วยในการวินิจฉัยอย่างเหมาะสม นอกจากนี้ความรุนแรงของอาการปวดศีรษะเป็นสิ่งที่ต้องประเมินจากการซักประวัติด้วยเช่นเดียวกัน โดยหากพบว่าผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะรุนแรงมาก หรือตื่นขึ้นมาเพราะอาการปวดศีรษะกลางดึก (night awakening pain) ควรต้องคำนึงถึงภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงด้วยเสมอ

3. อาการที่พบร่วมกับการปวดศีรษะ (associated symptoms) ควรซักประวัติอาการร่วมอื่นๆ ที่สัมพันธ์กับการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมิ เช่น อาการไข้ มองเห็นภาพซ้อน ซึมลง อาการชา แขนขาอ่อนแรง หรือเดินเซ เป็นต้น สำหรับอาการร่วมที่พบบ่อยในโรคไมเกรน ได้แก่ คลื่นไส้/ อาเจียน อาการกลัวแสง (photophobia) หรืออาการกลัวเสียงดัง (phonophobia) จึงควรถามถึงพฤติกรรมของเด็กขณะที่มีอาการปวดศีรษะ เช่น ต้องอยู่ในห้องมืดที่สงบ ไม่มีเสียงดัง เพื่อบรรเทาอาการหรือไม่ดังกล่าวร่วมด้วย

4. ปัจจัยที่ทำให้อาการปวดศีรษะดีขึ้นหรือแย่ลง (relieving or aggravating factors) หากมีประวัตินอนหงาย (supine position) ไอ/ จาม/ เบ่ง หรือ valsalva maneuver ที่ทำให้อาการปวดศีรษะแย่ลง ควรนึกถึงภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ในทางตรงกันข้ามหากเกิดอาการปวดศีรษะรุนแรงขึ้นเมื่อผู้ป่วยอยู่ในท่านั่งหรือยืน (upright position) จะบ่งชี้ถึงภาวะความดันในกะโหลกศีรษะต่ำ[4] (intracranial hypotension) แต่หากผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นหลังจากนอนหลับพักผ่อนในที่เงียบสงบ อาจบ่งชี้ถึงอาการปวดศีรษะจากไมเกรน

5. อาการเตือน (aura) เป็นอาการที่มักพบในโรคไมเกรน สำหรับลักษณะที่พบบ่อยในเด็กและวัยรุ่น คือ photopsia เป็นอาการเตือนทางด้านการมองเห็น (visual aura) ที่ผู้ป่วยจะเห็นเป็นแสงแฟลชเกิดขึ้นบริเวณส่วนใดส่วนหนึ่งของภาพที่มองเห็น ซึ่งแตกต่างจากในผู้ใหญ่ที่มักจะมองเห็นภาพในลักษณะไม่ชัดในบางส่วน (scotoma) ภาพซิกแซกหรือบิดเบี้ยว (fortification spectra) โดยที่อาการเตือนนี้ควรจะเกิดก่อนอาการปวดศีรษะไมเกรนเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 5 นาทีแต่ไม่เกิน 60 นาที[5]

ประวัติอดีต

ควรซักประวัติโรคประจำตัวและยาที่รับประทานร่วมด้วย หากผู้ป่วยมีโรคประจำตัว เช่น โรคมะเร็ง ภูมิคุ้มกันต่ำ ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน หรือรับประทานยาต้านการแข็งตัวของเลือด ต้องพิจารณาแยกสาเหตุของอาการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมิก่อนเสมอ สำหรับยาที่มีผลทำให้เกิดอาการปวดศีรษะจากภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (increased intracranial pressure) ได้แก่ corticosteroid, oral contraceptive, isotretinoin, tetracycline เป็นต้น[4]

ประวัติครอบครัว

ควรซักประวัติอาการปวดศีรษะในครอบครัวทั้งในลำดับแรกและลำดับถัดไป (first and second degree relatives) เนื่องจากร้อยละ 90 ของอาการปวดศีรษะไมเกรนในเด็กจะพบร่วมกับการมีประวัติโรคไมเกรนในครอบครัว[5,6]

การตรวจร่างกายเพื่อวินิจฉัยอาการปวดศีรษะ

การตรวจสัญญาณชีพเป็นสิ่งสำคัญมาก โดยเฉพาะการวัดความดันโลหิตในเด็กอย่างถูกต้องเหมาะสม เพื่อประเมินความดันโลหิตสูง ซึ่งเป็นสิ่งที่มักถูกมองข้ามในเวชปฏิบัติทั่วไป และควรประเมินการเจริญเติบโต รวมทั้งการดูรูปทรงศีรษะ ขนาดเส้นรอบศีรษะ และขนาดของกระหม่อมหน้าในเด็กอายุน้อยกว่า 3 ปี แพทย์ผู้ดูแลควรตรวจร่างกายให้ครบทุกระบบ โดยเฉพาะการตรวจทางระบบประสาท เพื่อดูว่ามีอาการแสดงที่บ่งชี้ถึงความผิดปกติของระบบประสาทเฉพาะที่หรือไม่ ร่วมกับการตรวจ fundoscopy เพื่อประเมินภาวะจอประสาทตาบวม (papilledema) ด้วยเสมอ นอกจากนี้ควรประเมินสัญญาณอันตราย (red flag sign) ดังนี้[2]

1. มีลักษณะอาการปวดศีรษะแตกต่างจากเดิมที่มีความถี่และ/ หรือความรุนแรงมากขึ้น
2. อาการปวดศีรษะแย่ลงเมื่อไอ/ จาม/ เบ่ง (valsalva maneuver) หรือตื่นกลางดึกเนื่องจากปวดศีรษะ
3. อาการปวดศีรษะที่เกิดขึ้นทันทีและมีความรุนแรงเป็นอย่างมาก (ในช่วงระยะเวลาน้อยกว่า 6 เดือน)
4. มีอาการหรืออาการแสดงผิดปกติทางระบบประสาท: ความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง จอประสาทตาบวม (papilledema) การกลอกตาผิดปกติ หรือความผิดปกติอื่นๆ ทางระบบประสาท
5. มีอาการร่วมในระบบทั่วไปของร่างกาย (systemic symptoms) เช่น อาการไข้ น้ำหนักลด ผื่น ปวดข้อ เป็นต้น
6. มีปัจจัยเสี่ยงต่ออาการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมิ: ภูมิคุ้มกันบกพร่อง ภาวะเลือดแข็งตัวเร็วกว่าปกติ (hypercoagulable state) กลุ่มอาการทางระบบประสาทและผิวหนัง (neurocutaneous disorder) โรคทางพันธุกรรม (genetic disorder) และอาการอื่นๆ เข้าได้กับโรคภูมิต้านทานตนเอง (autoimmune disease)

การส่งตรวจภาพวินิจฉัยทางสมอง (neuroimaging) นั้น ควรส่งตรวจในผู้ป่วยที่มีสัญญาณอันตรายที่ได้จากการซักประวัติและตรวจร่างกายดังกล่าวข้างต้น หรือในผู้ป่วยเด็กอายุน้อยกว่า 6 ปี ที่ไม่สามารถระบุรายละเอียดของอาการปวดศีรษะได้ชัดเจน เพื่อแยกสาเหตุอาการปวดศีรษะชนิดทุติยภูมิ สำหรับการส่งตรวจภาพคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (MRI brain) ถือเป็นวิธีที่ดีที่สุดที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคทางสมอง แต่แพทย์ผู้ดูแลอาจพิจารณาส่งตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT brain) แทนได้ในกรณีฉุกเฉินเร่งด่วน โดยเฉพาะอย่างยิ่งการประเมินภาวะเลือดออกในสมอง เนื่องจาก CT brain มีความไวมากกว่า

สาเหตุของอาการปวดศีรษะจากโรคไมเกรน

หากผู้ป่วยไม่มีประวัติและการตรวจร่างกายที่พบความผิดปกติหรือสัญญาณอันตรายดังที่กล่าวข้างต้น จึงสามารถให้การวินิจฉัยอาการปวดศีรษะเป็นชนิดปฐมภูมิ ในที่นี้จะขอกล่าวถึงสาเหตุที่พบบ่อยในเด็ก ได้แก่ ไมเกรน

ไมเกรน (migraine)

เป็นสาเหตุของอาการปวดศีรษะชนิดปฐมภูมิที่พบบ่อยในเด็ก มีความชุกร้อยละ 10 ในเด็กวัยเรียน[7] จำแนกได้เป็น 2 ชนิด คือ ชนิดที่มีอาการเตือนร่วมด้วย (migraine with aura) และชนิดไม่มีอาการเตือน (migraine without aura) ซึ่งในเวชปฏิบัติจะพบชนิดไม่มีอาการเตือนได้บ่อยกว่าในผู้ป่วยเด็ก อาการปวดศีรษะไมเกรนในเด็กมีข้อแตกต่างจากผู้ใหญ่บางประการ ได้แก่ ตำแหน่งของอาการปวดศีรษะมักเป็นที่บริเวณขมับทั้งสองข้างมากกว่าการปวดเฉพาะบริเวณขมับข้างใดข้างหนึ่ง และระยะเวลาที่มีอาการปวดศีรษะมักสั้นกว่า คือ 2-72 ชั่วโมง ต่างจากในผู้ใหญ่ที่มักจะปวดนาน 4-72 ชั่วโมง[6] สำหรับเกณฑ์การวินิจฉัยของ ICHD-3 นั้นจะต้องมีเกณฑ์การวินิจฉัยครบทุกข้อ ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยไมเกรนชนิดไม่มีอาการเตือน (migraine without aura)[1]

A.	มีอาการปวดศีรษะอย่างน้อย 5 ครั้ง โดยมีลักษณะในข้อ B ถึง D
B.	อาการปวดศีรษะแต่ละครั้งนาน 4-72 ชั่วโมง (กรณียังไม่ได้รักษา หรือยังไม่บรรลุผลการรักษา)
C.	มีลักษณะอาการปวดศีรษะอย่างน้อย 2 ใน 4 ข้อ ดังต่อไปนี้
	1. ปวดศีรษะข้างเดียว
	2. ลักษณะการปวดแบบตุ้บๆ
	3. อาการปวดศีรษะมีความรุนแรงระดับปานกลางถึงมาก
	4. อาการปวดศีรษะรุนแรงขึ้นหากทำกิจวัตรประจำวัน หรือทำให้ต้องหลีกเลี่ยงการทำกิจวัตรประจำวันตามปกติ
D.	ระหว่างที่มีอาการปวดศีรษะ มีอย่างน้อย 1 ข้อ ดังต่อไปนี้
	1. คลื่นไส้ และ/ หรืออาเจียน
	2. กลัวแสง (photophobia) หรือกลัวเสียง (phonophobia)
E.	ไม่เข้ากับการวินิจฉัยอื่นตาม ICHD-3

การรักษา การรักษาอาการปวดศีรษะจากไมเกรนประกอบด้วย 2 องค์ประกอบหลัก ได้แก่

1. การรักษาด้วยการปรับพฤติกรรม (lifestyle modification) เป็นการรักษาที่แนะนำในผู้ป่วยทุกราย คือ การปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตและพฤติกรรมบางอย่างที่มีผลช่วยป้องกันการเกิดอาการปวดศีรษะจากไมเกรน ได้แก่ แนะนำให้ผู้ป่วยนอนหลับพักผ่อนให้เพียงพอ รับประทานอาหารให้ตรงเวลา ไม่ควรงดอาหารมื้อหลัก ดื่มน้ำสะอาดให้เพียงพออย่างน้อย 1.5 ลิตรต่อวัน ออกกำลังกายสม่ำเสมอ เรียนรู้การผ่อนคลายเมื่อมีอารมณ์เครียด และหลีกเลี่ยงปัจจัยกระตุ้นที่อาจทำให้เกิดอาการ ได้แก่ อาหารบางชนิด เช่น ช็อกโกแลต ชีส ผลไม้ที่มีรสเปรี้ยว เป็นต้น[2,4,5,8]

2. การรักษาด้วยยา

2.1 การรักษาเมื่อมีอาการปวดศีรษะเฉียบพลัน (acute treatment) เพื่อลดความรุนแรงและระยะเวลาของอาการปวดศีรษะ ทำให้ผู้ป่วยหายจากอาการปวดศีรษะและกลับไปใช้ชีวิตตามปกติโดยเร็วที่สุด การให้ยาอย่างเหมาะสม คือ การให้ผู้ป่วยรับประทานยาตั้งแต่เริ่มมีอาการปวดศีรษะ หรือเมื่อมีอาการเตือนก่อนการปวดศีรษะ เนื่องจากจะได้ผลมากกว่าการรับประทานยาเมื่อมีอาการปวดศีรษะรุนแรงแล้ว สำหรับยาแก้ปวดที่เลือกใช้เป็นกลุ่มแรกในเด็ก คือ ยาในกลุ่ม nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) ได้แก่ ibuprofen ขนาด 7.5-10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ซึ่งได้ผลดี แต่ไม่ควรรับประทานบ่อยกว่า 2-3 ครั้งต่อสัปดาห์ เพราะอาจทำให้เกิดอาการปวดศีรษะจากการใช้ยาเกินได้ (medication overuse headache) หรือพิจารณาใช้ยา acetaminophen ขนาด 15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมทดแทน หากผู้ป่วยมีข้อห้ามในการใช้ยากลุ่ม NSAIDs อย่างไรก็ตาม หากผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะรุนแรง และไม่ตอบสนองต่อการใช้ยาดังกล่าวข้างต้น อาจพิจารณาใช้ยากลุ่ม triptan ซึ่งเป็นยาที่ได้รับการรับรองจาก United States (U.S) Food and Drug Administration (FDA) เพื่อใช้รักษาอาการปวดศีรษะจากไมเกรน สำหรับ rizatriptan ใช้ได้ในเด็กอายุมากกว่า 6 ปี และ sumatriptan, almotriptan, zolmitriptan สามารถใช้รักษาในเด็กอายุ 12-17 ปี[4,5]

2.2 การรักษาเพื่อป้องกัน (preventive treatment) จะช่วยลดความถี่และความรุนแรงของอาการปวดศีรษะ โดยพิจารณาให้ยารักษาแบบป้องกันเมื่อผู้ป่วยมีความถี่ของอาการปวดศีรษะมากกว่า 2 ครั้งต่อสัปดาห์ ระยะเวลาของอาการปวดศีรษะแต่ละครั้งนานต่อเนื่อง และ/ หรือก่อให้เกิดผลกระทบต่อชีวิตประจำวัน ซึ่งไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น[9] ได้แก่ ยา flunarizine, amitriptyline, propranolol, topiramate เป็นต้น แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาแบบ randomized

controlled trial (The Childhood and Adolescent Migraine Prevention, CHAMP trial) พบว่า การใช้ยา amitriptyline หรือ topiramate มีประสิทธิภาพในการป้องกันอาการปวดศีรษะไมเกรนในเด็กไม่แตกต่างจากยาหลอก (placebo)[10]

เฉลยคำถามกรณีศึกษาผู้ป่วย

คำตอบ Migraine without aura

อภิปรายกรณีศึกษาผู้ป่วย

ผู้ป่วยเด็กหญิงอายุ 12 ปี มีอาการปวดศีรษะเป็นๆ หายๆ มา 1 ปี โดยที่อาการปวด ความถี่ และความรุนแรงคงที่ การตรวจร่างกายพบ สัญญาณชีพและการตรวจร่างกายทุกระบบอยู่ในเกณฑ์ปกติ จากประวัติเข้าได้กับอาการปวดศีรษะชนิดปวดเฉียบพลันแบบเป็นๆ หายๆ และไม่พบอาการที่แสดงถึงสัญญาณอันตราย บ่งบอกว่าเป็นการปวดศีรษะชนิดปฐมภูมิ สำหรับผู้ป่วยรายนี้เข้าได้กับเกณฑ์การวินิจฉัยไมเกรนชนิดไม่มีอาการเตือนตามเกณฑ์ของ ICHD-3 และได้รับการรักษาด้วยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม หลีกเลี่ยงปัจจัยกระตุ้นที่ทำให้มีอาการ และได้รับการรักษาด้วยยาชนิดรับประทานเมื่อมีอาการปวดศีรษะเฉียบพลัน ได้แก่ acetaminophen ขนาด 15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018; 38: 1-211.
2. Blume HK. Pediatric headache: a review. Pediatr Rev 2012; 33: 562-76.
3. Yamani N, Olesen J. New daily persistent headache: a systematic review on an enigmatic disorder. J Headache Pain 2019; 20: 80.
4. Gelfand AA. Pediatric and Adolescent Headache: Continuum (Minneap Minn) 2018; 24: 1108-36.
5. Hershey AD, Kabbouche MA, O'Brien H, Kacperski J. Headaches. In: Kliegman RM, Geme JS, editors. Nelson Textbook of Pediatrics E-Book. Elsevier Health Sciences; 2019. p. 3128-40.
6. Dao JM, Qubty W. Headache Diagnosis in Children and Adolescents. Curr Pain Headache Rep 2018; 22: 17.
7. Kabbouche MA, Kacperski J, O'Brien H, Powers SW. Headache in Children and Adolescents. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, Finkel RS, Gropman AL, et al, editors. Swaiman's Pediatric Neurology E-Book: Principles and Practice. Elsevier Health Sciences; 2017. p.1500-15.
8. Khorsha F, Mirzababaei A, Togha M, Mirzaei K. Association of drinking water and migraine headache severity. J Clin Neurosci 2020; 77: 81-4.
9. Youssef PE, Mack KJ. Episodic and chronic migraine in children. Dev Med Child Neurol 2020; 62: 34-41.
10. Powers SW, Coffey CS, Chamberlin LA, Ecklund DJ, Klingner EA, Yankey JW, et al. Trial of Amitriptyline, Topiramate, and Placebo for Pediatric Migraine. N Engl J Med 2017; 376: 115-24.

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ







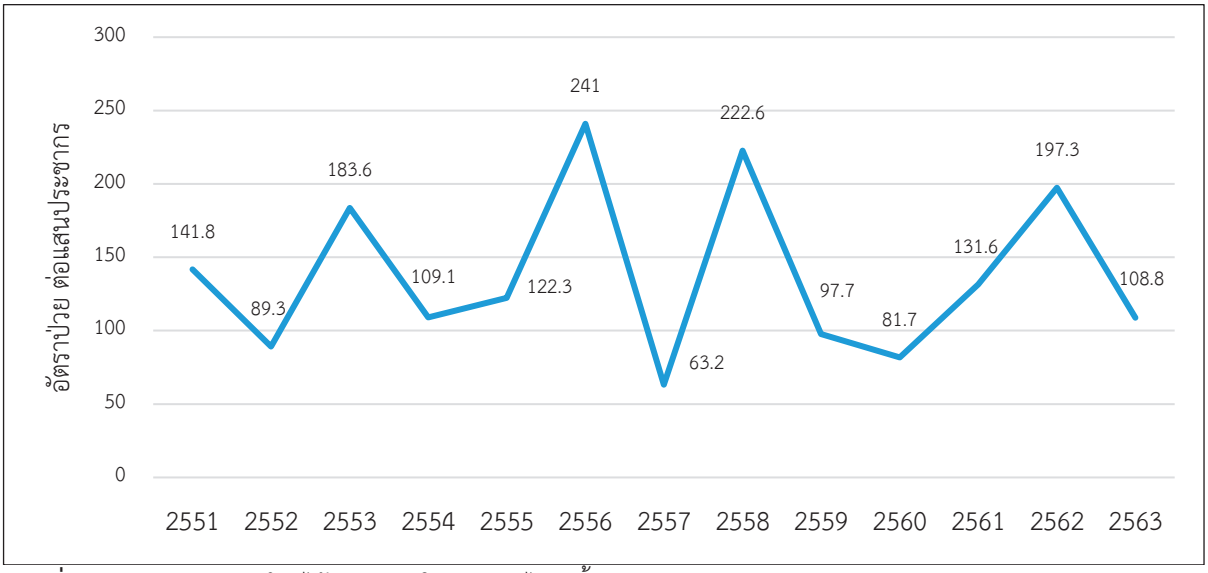


การดูแลและรักษาผู้ป่วยโรคไข้เลือดออก

Dengue management

ธนัชชา โง้วจิระศักดิ์* พักต์เพ็ญ สิริคุตต์*

ไข้เลือดออกเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย จากสถานการณ์ของโรคไข้เลือดออกตั้งแต่ปี พ.ศ. 2551 ถึง พ.ศ. 2563 พบว่า ประเทศไทยยังมีการระบาดของโรคอย่างต่อเนื่อง อัตราการเกิดโรคสูงประมาณ 63.2-241.0 รายต่อ 100,000 ประชากร โดยมีลักษณะการระบาดปีเว้นปี (ภาพที่ 1) อัตราการเสียชีวิตประมาณร้อยละ 0.07-0.13 จะเห็นได้ว่าในแต่ละปี ประชากรไทยยังป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกอยู่เป็นจำนวนมาก ดังนั้นแพทย์ผู้รักษาจึงต้องมีความรู้ความเข้าใจถึงลักษณะของโรคและการดูแลรักษาโรคไข้เลือดออกโดยละเอียด



ภาพที่ 1 อัตราการป่วยของโรคไข้เลือดออกในประเทศไทย ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2551-2563[1]

ที่มา: สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค

สาเหตุของโรคไข้เลือดออก[2,3]

เกิดจากการติดเชื้อไวรัสเดงกีซึ่งเป็นเชื้อไวรัสชนิด single stranded RNA อยู่ในกลุ่ม Flaviviridae มี 4 serotypes คือ DEN-1, DEN-2, DEN-3 และ DEN-4 มียุงลาย (*Aedes aegypti*) เป็นพาหะ เชื้อมีระยะฟักตัวประมาณ 4-10 วัน พบว่าร้อยละ 80-90 ผู้ติดเชื้อจะไม่มีอาการ (asymptomatic infection) มีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 10-20 เท่านั้นที่มีอาการของโรค โดยอาการมีตั้งแต่ undifferentiated fever, ไข้เดงกี, ไข้เลือดออกเดงกี และมีภาวะช็อกได้ในรายที่รุนแรง

ลักษณะของการติดเชื้อไวรัสเดงกี หลังจากมีการติดเชื้อไวรัสเดงกี ผู้ป่วยสามารถแสดงอาการได้ทั้งหมด 4 แบบ คือ

1. Undifferentiated fever: อาการคล้ายติดเชื้อไวรัสทั่วไป
2. ไข้เดงกี (Dengue Fever; DF)
3. ไข้เลือดออกเดงกี (Dengue Hemorrhagic Fever; DHF) รวมไข้เลือดออกช็อก (Dengue Shock Syndrome; DSS)
4. ไข้เดงกีที่มีอาการแปลกออกไป (Expanded dengue syndrome or unusual dengue)

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

พยาธิสภาพและการดำเนินโรค[2-4]

การดำเนินโรคของ DHF สามารถแบ่งได้เป็น 3 ระยะ ได้แก่ ระยะไข้ ระยะวิกฤต และระยะฟื้นตัว ซึ่งในแต่ละระยะมีพยาธิสภาพแตกต่างกันอย่างเห็นได้ชัด คือ

1. ระยะไข้ (febrile stage) จะไม่มีการรั่วของพลาสมาออกนอกหลอดเลือด

2. ระยะวิกฤต (critical stage) พยาธิสภาพที่สำคัญในระยะนี้ คือ เริ่มมีการรั่วของพลาสมาออกนอกหลอดเลือด ก่อให้เกิดอาการช็อก หรือ DSS และเสียชีวิตได้

3. ระยะฟื้นตัว (convalescent stage) ในระยะนี้พลาสมาที่รั่วออกนอกหลอดเลือดในระยะวิกฤติ จะถูกดูดซึมกลับสู่หลอดเลือดอีกครั้งหนึ่ง

ซึ่งการดำเนินโรคของ DF จะแตกต่างจาก DHF โดยสิ้นเชิง โดย DF จะมีเพียงแค่ 2 ระยะ ได้แก่ ระยะไข้ และระยะฟื้นตัว จะไม่มีการรั่วของพลาสมา หรือไม่มีระยะวิกฤตเหมือนกับ DHF

พยาธิสภาพในระยะวิกฤตของ DHF มีลักษณะที่สำคัญ 2 ประการ คือ

1. การรั่วของพลาสมาออกนอกหลอดเลือด (plasma leakage) ภาวะนี้เกิดจากการที่เชื้อไวรัสเดงกี กระตุ้นให้ร่างกายหลั่ง cytokine เป็นจำนวนมาก ทำให้มี vascular permeability เพิ่มขึ้น ตามด้วยพลาสมารั่วออกนอกหลอดเลือด ซึ่งการรั่วของพลาสมาที่เกิดจากโรคนี้จะรั่วออกเฉพาะช่องอก (pleural surface) และช่องท้อง (peritoneal surface) เท่านั้น ก่อให้เกิดน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) และท้องมาน (ascites) ที่สำคัญภาวะดังกล่าวจะเกิดขึ้นเพียงชั่วคราว และสามารถหยุดได้เองภายใน 48 ชั่วโมง โดยไม่ทิ้งรอยโรคหรือการอักเสบของหลอดเลือดเหลือไว้เลย

2. ภาวะเลือดออกผิดปกติ ภาวะนี้เกิดจากสาเหตุที่สำคัญ 2 ประการ คือ ภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) และภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (coagulopathy)

2.1 ภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) เริ่มต้นจากการที่เชื้อไวรัสเดงกีกดการทำงานของไขกระดูก (bone marrow suppression) ในระยะไข้ ตามด้วยเกล็ดเลือดถูกทำลายด้วย virus-antibody complexes และเชื้อไวรัสกระตุ้นให้ monocyte หลั่ง platelet-activating factor เพิ่มขึ้นก่อให้เกล็ดเลือดจับตัวกันผิดปกติ

2.2 ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ เกิดจากการที่เชื้อไวรัสเดงกีกระตุ้นให้เกิดการหลั่ง cytokine จำนวนมาก ซึ่งจะทำหน้าที่คล้ายสาร anticoagulant ทำให้ค่า activated partial thromboplastin time (APTT) ผิดปกติ

ลักษณะอาการทางคลินิกของ DHF[2,3,5]

1. ระยะไข้ (febrile stage)

ระยะนี้ยาวนานประมาณ 5-7 วัน โดยมีลักษณะจำเพาะ คือ ไข้สูง อาการร่วมอื่นๆ ที่พบได้ เช่น ปวดศีรษะ ปวดเบ้าตา ปวดกล้ามเนื้อ ปวดข้อ ปวดกระดูก หน้าแดง คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง เบื่ออาหาร และตับโต เป็นต้น การตรวจ tourniquet test มักให้ผลบวกหรือมากกว่า 10 จุด (ภาพที่ 2) ได้ตั้งแต่ 2-3 วันแรกของไข้ มีภาวะเลือดออกที่ไม่รุนแรง เช่น จุดเลือดออกบริเวณผิวหนัง เลือดออกใต้ผิวหนัง เลือดกำเดาไหล และเลือดออกตามไรฟัน เป็นต้น

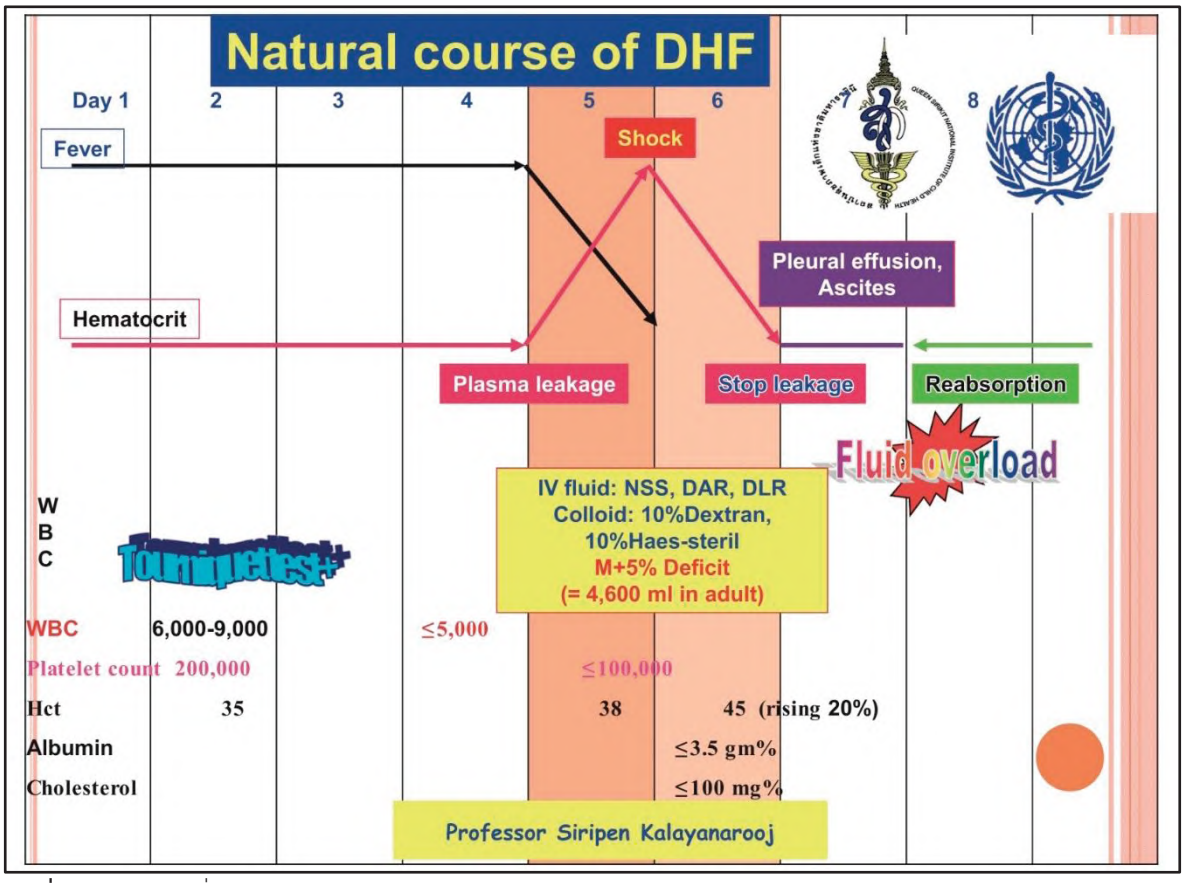
ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในระยะนี้การตรวจ complete blood count (CBC) จะพบปริมาณเม็ดเลือดขาว (white blood cell; WBC) และปริมาณเกล็ดเลือดลดต่ำลงเรื่อยๆ และหากพบว่า WBC ต่ำกว่า 5,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร และปริมาณ lymphocyte มากกว่า neutrophil แสดงว่าผู้ป่วยกำลังจะเข้าสู่ระยะวิกฤตในอีก 24 ชั่วโมงข้างหน้า และถ้าปริมาณเกล็ดเลือดลดต่ำลงจนน้อยกว่า 100,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร แสดงว่าผู้ป่วยได้เริ่มเข้าสู่ระยะวิกฤตแล้ว สำหรับค่า hematocrit (Hct) ในระยะนี้อาจเพิ่มขึ้นได้จากภาวะขาดน้ำและไข้สูง แต่จะไม่เกินร้อยละ 10



ภาพที่ 2 ลักษณะ tourniquet test ได้ผลบวกในผู้ป่วย DHF

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงพักต์เพ็ญ สิริคุตต์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 3 รูปแบบการรั่วของพลาสมาในระยะวิกฤตของ DHF

ที่มา: แนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคไข้เลือดออกเดงกี ฉบับเฉลิมพระเกียรติ 80 พรรษามหาราชินี ปี พ.ศ. 2559

2. ระยะวิกฤต (critical stage)[2,3,4]

ผู้ป่วย DHF จะเข้าสู่ระยะวิกฤตในวันที่ 5-7 ของโรค ระยะนี้มีระยะเวลาประมาณ 48 ชั่วโมง ลักษณะอาการทางคลินิกสามารถแบ่งตามพยาธิสภาพ ดังต่อไปนี้

2.1 การรั่วของพลาสมาออกนอกหลอดเลือด ซึ่งจะรั่วเข้าสู่บริเวณช่องอกและช่องท้องเท่านั้น ทำให้เกิดภาวะ pleural effusion และ ascites หากการรั่วของพลาสมารุนแรงขึ้น จะก่อให้เกิดภาวะช็อก หรือ DSS ซึ่งลักษณะอาการช็อกของ DHF จะมีความดันโลหิตที่แตกต่างจากช็อกประเภทอื่น คือ pulse pressure แคบ น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 มิลลิเมตรปรอท หรือค่า systolic blood pressure จะมีค่าปกติ โดยการรั่วของพลาสมาในรายที่รุนแรงจะมีรูปแบบจำเพาะ คือ ช่วงแรกพลาสมาจะรั่วไม่มาก และค่อยๆ รั่วมากขึ้นเรื่อยๆ จนกระทั่งรั่วสูงสุดในชั่วโมงที่ 24 หลังจากเริ่มเข้าระยะวิกฤตและลดลงตามลำดับจนหยุดรั่ว ณ ชั่วโมงที่ 48 (ภาพที่ 3) ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกอาจนำมาด้วยอาการอาเจียนบ่อย ปวดท้อง ปัสสาวะน้อย และ postural hypotension ที่สำคัญหากภาวะช็อกไม่ได้รับการแก้ไข จะก่อให้เกิดภาวะช็อกรุนแรง ความดันโลหิตวัดไม่ได้ คลำชีพจรไม่ได้ อวัยวะต่างๆ ล้มเหลว ได้แก่ ไตวาย ตับวาย disseminated intravascular coagulation (DIC) และ encephalopathy

2.2 ภาวะเลือดผิดปกติ พบได้ตั้งแต่จุดเลือดออก (petechiae) ตามร่างกาย (ภาพที่ 4) เลือดกำเดาไหลจนกระทั่งรุนแรงถึงขั้นเลือดออกในกระเพาะอาหารและช็อกได้ จุดสังเกต คือ ลักษณะความดันโลหิตของช็อกจากภาวะเลือดออก จะแตกต่างจากช็อกจากการรั่วของพลาสมา คือ จะมีลักษณะ hypotension หรือมีการลดลงของทั้งค่า systolic และ diastolic blood pressure ซึ่งหากพบความผิดปกติของความดันโลหิตดังกล่าว ต้องระวังภาวะเลือดออกทันที ถึงแม้จะไม่พบการเลือดออกที่ชัดเจน เนื่องจากผู้ป่วยส่วนหนึ่งอาจมีเลือดออกภายในได้

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1) CBC: เมื่อเข้าสู่ระยะวิกฤตปริมาณเกล็ดเลือดจะลดลงต่ำกว่า 100,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร และหากเริ่มมีการรั่วของพลาสมาจะพบว่า ค่า Hct จะเพิ่มสูงขึ้นมากกว่าร้อยละ 10-20 จากค่าปกติ ในรายที่มีภาวะเลือดออกผิดปกติ ค่า Hct อาจไม่ลดต่ำลงเหมือนกับในโรคอื่นๆ เพราะถูกรบกวนด้วยภาวะ hemoconcentration จากการรั่วของพลาสมา

2) Chest x-ray (CXR) พบ pleural effusion (ภาพที่ 5) แนะนำให้ถ่ายท่านอนตะแคงขวา (right lateral decubitus) จะเป็นท่าที่มีความไวในการวินิจฉัย pleural effusion มากที่สุด

3) ค่า albumin ต่ำลงจากค่าปกติมากกว่า 0.5 กรัมต่อเดซิลิตร หรือต่ำกว่า 3.5 กรัมต่อเดซิลิตร จากการรั่วของ albumin ตามพลาสมาที่รั่วออกไป

4) Electrolyte: พบภาวะ hyponatremia และ hypocalcemia

5) ค่า coagulogram พบค่า partial thromboplastin time (PT) และ APTT ผิดปกติ ส่วนค่า thrombin time (TT) จะผิดปกติในรายที่รุนแรง

6) ในรายที่ช็อกรุนแรงและอวัยวะภายในล้มเหลว จะพบ metabolic acidosis ค่า blood urea nitrogen/ creatinine (BUN/ Cr) และค่า aspartate aminotransferase (AST) และ alanine aminotransferase (ALT) เพิ่มสูงขึ้น



ภาพที่ 4 ผื่น petechiae ในผู้ป่วย DHF

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงพักต์เพ็ญ สิริคุตต์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 5 ภาพรังสี (CXR) ท่า right lateral decubitus แสดงภาวะ pleural effusion ของผู้ป่วย DHF

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงพักต์เพ็ญ สิริคุตต์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

3. ระยะฟื้นตัว (convalescent stage)

เมื่อเข้าสู่ระยะฟื้นตัว พลาสมาที่รั่วซึมออกนอกหลอดเลือดฝอยทั้งหมดจะถูกดูดซึมกลับเข้าสู่หลอดเลือดอีกครั้ง อาการโดยรวมจะดีขึ้น อยากรับประทานอาหาร ปัสสาวะออกเพิ่มขึ้น มีอาการคันที่เท้าและขาทั้งสองข้าง ตามมาด้วยอาการผื่นแดงปนอยู่กับวงสีขาวบนผิวหนัง (convalescent rash) (ภาพที่ 6) สัญญาณชีพกลับสู่ปกติ ชีพจรช้าลงกว่าปกติ ความดันโลหิตคงที่ pulse pressure กว้างขึ้น

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจ CBC ในระยะนี้จะพบ Hct ลดลง ซึ่งแตกต่างจากภาวะเลือดออก เพราะผู้ป่วยเหล่านี้จะมีชีพจรและความดันโลหิตคงที่ ส่วนค่าเกล็ดเลือดจะเพิ่มขึ้นตามลำดับ



ภาพที่ 6 ผื่น convalescent rash ในผู้ป่วย DHF ระยะฟื้นตัว

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงพักต์เพ็ญ สิริคุตต์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ความรุนแรงของโรค DHF สามารถแบ่งได้เป็น 4 ระดับ (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ระดับความรุนแรงของโรคไข้เลือดออก

การวินิจฉัย	อาการและอาการแสดง
DHF grade I	ไข้ ไม่มีภาวะเลือดออกชัดเจน แต่ positive tourniquet test
DHF grade II	grade I และมีเลือดออก เช่น มีจุดเลือดออกที่ผิวหนัง (petechiae) เลือดกำเดา อาเจียนหรือถ่ายอุจจาระเป็นเลือด โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพ
DHF grade III	grade I หรือ II ร่วมกับมีภาวะช็อก แบบวัดความดันโลหิตได้ ได้แก่ - ชีพจรเบา เร็ว - pulse pressure น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 มิลลิเมตรปรอท - ความดันโลหิตต่ำเทียบกับช่วงอายุ - capillary refill มากกว่า 2 วินาที - ตัวเย็น เหงื่อออก กระสับกระส่าย - ปัสสาวะออกน้อย
DHF grade IV	มีภาวะช็อกรุนแรง โดยที่วัดความดันโลหิตไม่ได้ และ/ หรือคลำชีพจรไม่ได้

หมายเหตุ: DHF=Dengue Hemorrhagic Fever

ที่มา: แนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคไข้เลือดออกเดงกี ฉบับเฉลิมพระเกียรติ 80 พรรษามหาราชินี ปี พ.ศ. 2559

การดูแลและรักษาโรคไข้เลือดออก[2,3,5,6]

เนื่องจากไข้เลือดออกเป็นโรคที่ไม่มียารักษาจำเพาะ การรักษาหลักของโรคนี้ คือ การรักษาแบบประคับประคอง เพื่อไม่ให้ผู้ป่วยเกิดภาวะช็อก และสามารถผ่านพ้นระยะวิกฤตไปได้โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง การรักษาโรค DHF แบ่งได้ตามระยะของโรค ดังต่อไปนี้

1. ระยะไข้

เนื่องจากในระยะนี้ยังไม่มีการรั่วของพลาสมา หรือยังไม่มีภาวะช็อก ดังนั้นจึงเป็นการรักษาตามอาการ ได้แก่ การเช็ดตัว การให้ยาลดไข้ และแก้ไขภาวะขาดน้ำ

อย่างไรก็ตามการแก้ไขภาวะขาดน้ำในระยะนี้ ควรใช้การดื่มน้ำเกลือแร่หรือน้ำผลไม้แทน ไม่ควรให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำถ้าไม่จำเป็น เพราะน้ำที่คงค้างอยู่ในระยะนี้จะทำให้เกิดภาวะน้ำเกินในระยะวิกฤตต่อไปได้ อาจพิจารณาให้ในรายที่อาเจียนมาก ดื่มน้ำไม่ได้ โดยในเบื้องต้นควรให้เพียง ½ maintenance ก่อน แล้วค่อยปรับตามชีพจร ความดันโลหิต และปริมาณปัสสาวะต่อไป

สำหรับการลดไข้ ควรหลีกเลี่ยงยาลดไข้ที่มีส่วนผสมของ acetylsalicylic acid หรือยา aspirin และยา NSAIDs เช่น ibuprofen เนื่องจากยาเหล่านี้อาจทำให้เสี่ยงต่อการเกิดภาวะเลือดออกผิดปกติในทางเดินอาหาร และ Reye's syndrome ได้ นอกจากนี้ไม่ควรใส่ nasogastric tube หรือหัตถการที่เสี่ยงต่อการเลือดออกโดยเด็ดขาด

สิ่งที่สำคัญในระยะนี้ คือ การเฝ้าระวัง และพิจารณาเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลในรายที่อาการรุนแรงหรือสงสัยจะเริ่มเข้าสู่ระยะวิกฤต ได้แก่

- รับประทานอาหารและดื่มน้ำไม่ได้ หรืออาเจียนมาก ปวดท้องมาก อ่อนเพลีย หน้ามืด
- เลือดออกมาก
- ไข้ลงแต่อาการไม่ดีขึ้น อ่อนเพลียมาก
- มีอาการช็อก ได้แก่ ตัวเย็น เหงื่อออก ตัวลาย กระสับกระส่าย ตรวจร่างกายพบชีพจรเบาเร็ว pulse pressure น้อยกว่า 20 มิลลิเมตรปรอท และ capillary refill มากกว่า 2 วินาที
- ปัสสาวะออกน้อย

นอกจากนี้ CBC เป็นเครื่องมือที่สำคัญในการคาดการณ์การเข้าสู่ระยะวิกฤตได้ดี ดังนี้

- WBC ต่ำกว่า 5,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร และปริมาณ lymphocyte มากกว่า neutrophil แสดงว่าผู้ป่วยกำลังจะเข้าสู่ระยะวิกฤตในอีก 24 ชั่วโมงข้างหน้า
- จำนวนเกล็ดเลือดลดลงต่ำกว่า 100,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร แสดงว่าเริ่มเข้าสู่ระยะวิกฤตแล้ว

ดังนั้นจึงควรมีการติดตาม CBC ตั้งแต่มีไข้วันที่ 3 เป็นต้นไป เพราะเป็นวันที่ผู้ป่วย DHF เกิดช็อกได้เร็วที่สุด และหากผู้ป่วยกำลังจะเข้าสู่ระยะวิกฤต จะได้พิจารณาเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเพื่อการตรวจติดตามอย่างใกล้ชิด

2. ระยะวิกฤต

พยาธิสภาพที่สำคัญในระยะนี้ คือ การรั่วของพลาสมาและภาวะเลือดออกผิดปกติ อย่างไรก็ตามระยะนี้มีระยะเวลายาวนานเพียง 48 ชั่วโมง เนื่องจากโรคนี้ยังไม่มียารักษาที่จำเพาะ ดังนั้นหลักการรักษาที่สำคัญในระยะนี้ คือ การเฝ้าระวังและประคับประคองภาวะช็อก ซึ่งภาวะเลือดออกผิดปกติจนกระทั่งผ่านพ้นระยะวิกฤต มีรายละเอียดดังต่อไปนี้

การเฝ้าระวังและติดตามผู้ป่วย

- เฝ้าระวังอาการที่เป็นสัญญาณอันตรายของไข้เลือดออก ได้แก่ อาเจียนมาก ซึมลง พฤติกรรมเปลี่ยนแปลง ภาวะเลือดออก ปวดท้องมาก ตัวเย็น มือเท้าเย็น

- ตรวจวัดสัญญาณชีพ ในกรณีที่ไม่ช็อกอย่างน้อยทุก 2-4 ชั่วโมง กรณีช็อกอย่างน้อยทุก 1-2 ชั่วโมง แพทย์ผู้รักษาควรวินิจฉัยภาวะช็อกได้ตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มมีชีพจรเร็ว ซึ่งเป็นสัญญาณแรกของช็อก และรักษาอย่างทันท่วงที ไม่ควรปล่อยให้ช็อกรุนแรงถึงขั้น pulse pressure แคบหรือวัดความดันโลหิตไม่ได้จึงเริ่มการรักษา

- ติดตาม Hct ในรายที่ไม่ช็อก ให้ตรวจทุก 4-6 ชั่วโมง และถี่กว่านั้น ในผู้ป่วยช็อกหรือสงสัยภาวะเลือดออกผิดปกติ

- ติดตามปริมาณปัสสาวะ ในรายที่ไม่ช็อกทุก 8-12 ชั่วโมงและในรายที่ช็อกให้ติดตามทุก 1 ชั่วโมง โดยต้องมีปริมาณปัสสาวะไม่ต่ำกว่า 0.5 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง

การให้สารน้ำ

เนื่องจากในระยะวิกฤตพลาสมาจะรั่วออกเฉพาะในช่องอกและช่องท้องเท่านั้น การให้สารน้ำในปริมาณที่มากเกินไปจะทำให้เกิด pleural effusion และ ascites ที่รุนแรงจนกระทั่งระบบหายใจล้มเหลวได้ ดังนั้นการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำใน DHF ต้องมีความระมัดระวัง โดยให้เฉพาะในรายที่มีข้อบ่งชี้และให้ในปริมาณพอดีที่พอจะรักษาสมดุลของ intravascular volume ได้เท่านั้น

ข้อบ่งชี้ของการให้สารน้ำ ได้แก่

1) ผู้ป่วยดื่มน้ำไม่ได้เพียงพอกับความต้องการหรืออาเจียนมาก
2) Hct เพิ่มขึ้นร้อยละ 10-20 ทั้งที่ได้ oral rehydration
3) มีภาวะ impending shock หรือ shock

ชนิดของสารน้ำ พยาธิสภาพหลักของระยะนี้ คือ มีการรั่วของพลาสมา ดังนั้นชนิดสารน้ำที่ใช้ต้องมีความเข้มข้นเทียบเคียงกับพลาสมา[7-9] ได้แก่ isotonic saline solution ชนิด 5% Dextrose in Normal Saline Solution (5%D/NSS), 5% Dextrose in Lactated Ringer's (5%DLR) และ 5% Dextrose in Acetated Ringer's (5%DAR) ยกเว้นในทารกที่อายุน้อยกว่า 6 เดือน อาจพิจารณาให้ 5%D/N/2

อัตราการให้สารน้ำ ปริมาณสารน้ำต้องเหมาะสมไม่มากเกินไปจนเกิดภาวะหายใจล้มเหลว คือ ไม่ควรเกิน maintenance ของ 1 วัน + 5% deficit ในระยะเวลา 48 ชั่วโมง อย่างไรก็ตามหากให้น้อยจนเกินไป อาจก่อให้เกิดภาวะช็อกตามมาได้ ดังนั้นควรปรับสารน้ำทางหลอดเลือดดำตามอัตราการรั่วของพลาสมาหรือจนกระทั่งชีพจร ความดันโลหิต ปริมาณปัสสาวะและ Hct กลับเป็นปกติ โดยใน DHF ที่รุนแรงจะมีรูปแบบการรั่วที่เฉพาะ คือ อัตราการรั่วของพลาสมาจะต่ำในช่วงแรกและค่อยๆ เพิ่มขึ้นจนรั่วสูงสุดในชั่วโมงที่ 24 หลังจากนั้นจะค่อยๆ ลดลงตามลำดับและหยุดรั่วชั่วโมงที่ 48 ของระยะวิกฤต (ภาพที่ 3) ดังนั้นหากผู้ป่วยอยู่ใน 24 ชั่วโมงแรกของโรค ควรปรับสารน้ำขึ้นให้ทันตามการรั่วของพลาสมาที่เพิ่มขึ้น และหากผู้ป่วยอยู่ในช่วงหลังๆ ของระยะวิกฤต ก็ควรปรับลดให้ทันจนหยุดในชั่วโมงที่ 48

อย่างไรก็ตาม มีเพียงส่วนน้อยที่จะอาการรุนแรงและรั่วในรูปแบบดังกล่าว บางรายอาจรั่วในอัตราต่ำตั้งแต่ต้นจนจบก็เป็นได้ ดังนั้นควรปรับสารน้ำตามอัตราการรั่วของผู้ป่วยเป็นรายๆ ไป โดยพิจารณาจาก 4 ปัจจัยที่สำคัญ คือ ชีพจร ความดันโลหิต ปริมาณปัสสาวะ และ Hct ให้ทุกอย่างเป็นปกติจนกว่าจะพ้นระยะวิกฤต

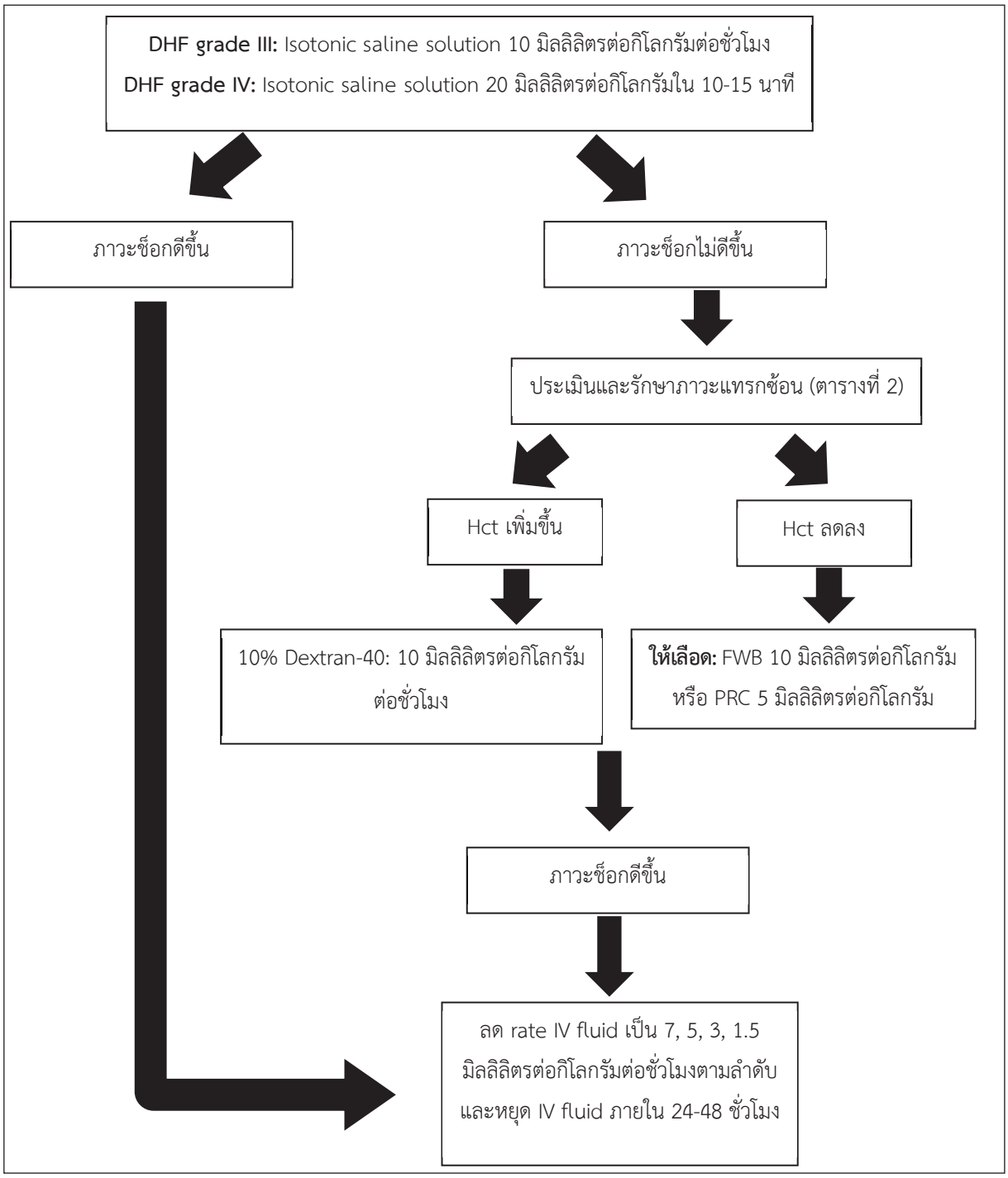
การให้สารน้ำในภาวะช็อกในโรคไข้เลือดออก (ภาพที่ 7) อัตราการให้สารน้ำขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงของภาวะช็อก[2,3,5] คือ

- DHF grade III ให้ load isotonic saline solution ด้วยอัตรา 10 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง ในระยะเวลา 1-2 ชั่วโมง

- DHF grade IV ให้ load isotonic saline solution ที่ไม่มีน้ำตาล เช่น acetated ringer's หรือ 0.9% NSS ด้วยอัตรา 20 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ใน 10-15 นาที

กรณีที่ภาวะช็อกดีขึ้นให้ลดอัตราการให้สารน้ำตามลำดับและหยุดให้สารน้ำภายใน 24 ชั่วโมงหลังช็อก เนื่องจากหากผู้ป่วยมีภาวะช็อกแล้วแสดงว่าอยู่ในระยะการรั่วของพลาสมาสูงที่สุด หรือชั่วโมงที่ 24 หลังเข้าสู่ระยะวิกฤตแล้ว เหลืออีก

24 ชั่วโมงก็จะพ้นระยะวิกฤต หากภาวะช็อกไม่ดีขึ้นทั้งที่ให้สารน้ำเพียงพอแล้ว ควรตรวจหาภาวะแทรกซ้อนที่สามารถทำให้ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการ load IV fluid และส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุ ในกรณีที่ช็อกรุนแรง หรือ DHF grade IV แนะนำให้ตรวจหาภาวะแทรกซ้อน (ตารางที่ 2) และ BUN/ Cr, Liver Function Test (LFT) เพื่อตรวจหาภาวะตับวายและไตวายควบคู่กับการ load IV fluid เพื่อการรักษาอย่างทันท่วงที



ภาพที่ 7 การดูแลรักษาไข้เลือดออกที่มีภาวะช็อก

หมายเหตุ: DHF=dengue hemorrhagic fever, FWB=fresh whole blood, PRC=packed red cell, IV=Intravenous

ที่มา: แนวทางขององค์การอนามัยโลก ปี พ.ศ. 2554

ตารางที่ 2 ภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยไข้เลือดออกช็อกและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

	ภาวะแทรกซ้อน	การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	ข้อควรระวัง
A-acidosis	metabolic acidosis	blood gas	เกิดจาก prolonged shock มักตามด้วยตับและไตวาย ควรตรวจ BUN/ Cr, LFT ร่วมด้วย
B-bleeding	bleeding	Hct	สงสัยเลือดออกผิดปกติเมื่อ Hct ลดลงหรือเท่าเดิมขณะกำลังมีภาวะช็อก
C-calcemia	hypocalcemia	calcium, electrolytes	hypocalcemia มักในระยะวิกฤต ถ้าภาวะช็อกหรือไม่ตอบสนองการรักษาต้องทำการตรวจเสมอ
S-sugar	hypoglycemia	blood sugar	ภาวะน้ำตาลต่ำอาจเกิดจากรับประทานไม่ได้ และเป็นอาการของ liver failure

หมายเหตุ: LFT=liver function test, BUN/ Cr=blood urea nitrogen/ creatinine, Hct=hematocrit

ที่มา: แนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคไข้เลือดออกเดงกี ฉบับเฉลิมพระเกียรติ 80 พรรษามหาราชินี ปี พ.ศ. 2559

หลังทำการแก้ไขภาวะแทรกซ้อนต่างๆ แล้ว ถ้าภาวะช็อกยังไม่ดีขึ้น ในขั้นตอนต่อไป คือ การตรวจค่า Hct โดยพิจารณาดังต่อไปนี้

- Hct เพิ่มสูงขึ้น แสดงถึงการรั่วของพลาสมารุนแรงมาก ไม่สามารถรักษาด้วยการ load isotonic saline solution เพียงอย่างเดียว ควรพิจารณาให้ load 10% dextran-40 แทน

- Hct ลดลงหรือคงที่ โดยปกติถ้าภาวะช็อกจากการรั่วของพลาสมา ค่า Hct จะต้องสูงขึ้นอย่างน้อยร้อยละ 20 เมื่อเทียบกับค่าปกติ ดังนั้นหากผู้ป่วยมีอาการช็อกทั้งที่ค่า Hct ปกติหรือขึ้นไม่ถึงร้อยละ 20 แสดงว่าผู้ป่วยมีภาวะเลือดออกผิดปกติร่วมกับการรั่วของพลาสมา ควรพิจารณาให้เลือดทันที

หลักการให้ 10% Dextran-40

ข้อบ่งชี้: กรณีที่มีการรั่วของพลาสมารุนแรง ได้แก่

1. ผู้ป่วยที่มีอาการช็อกร่วมกับมี hemoconcentration หลัง load isotonic saline solution แล้ว 2 ครั้ง ในขั้นตอนต่อไปควรพิจารณาให้ load ด้วย 10% dextran-40 ซึ่งสารน้ำชนิดนี้มีค่า osmolarity สูงกว่าพลาสมาประมาณสองเท่า (ตารางที่ 3) ซึ่งสามารถ hold volume ไว้ในหลอดเลือดดีกว่าสารน้ำชนิด crystalloid

2. กรณีที่ไม่สามารถปรับลด rate ของ IV fluid ได้เพราะค่า Hct ยังสูงอย่างต่อเนื่อง และมีแนวโน้มที่ปริมาณสารน้ำที่ใช้จะเกิน maintenance + 5% deficit กรณีนี้สามารถใช้ 10% dextran-40 เข้ามาช่วยได้

ที่สำคัญ ทั้ง 2 กรณีดังกล่าวข้างต้น ไม่ควรใช้สารน้ำที่มีค่า osmolarity เทียบเคียงกับพลาสมา (ตารางที่ 3) เพราะนอกจากจะไม่สามารถทำให้ภาวะช็อกดีขึ้นแล้ว ยังส่งผลให้เกิดน้ำเกินตามมาได้

ขนาดของ 10% dextran-40: 10 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ใน 1 ชั่วโมง ขนาดนี้จะสามารถลดค่า Hct ได้ร้อยละ 10 โดยให้ได้สูงสุดเพียง 3 โดสต่อวัน ข้อสังเกต คือ หากให้ 10% dextran-40 ไป 1 โดส แต่ Hct ลดลงมากกว่าร้อยละ 10 แสดงว่าอาจมีภาวะเลือดออกภายในร่วมด้วย

ผลข้างเคียง: ต้องระวังภาวะ renal tubular obstruction ในผู้ป่วยที่มีภาวะขาดน้ำ

ตารางที่ 3 ค่า osmolarity ของสารน้ำแต่ละชนิด[4]

Solution	Osmolarity (mOsmol/L)
10% Dextran-40 in NSS	มากกว่า 600
Normal saline (0.9% NaCl)	308
Ringer's lactate	273
Ringer's acetate	276
5% albumin	309
Serum	275-295

หลักการให้เลือดหรือสารประกอบของเลือด

ข้อบ่งชี้ของการให้เลือด

1. กรณีมีเลือดออกชัดเจน พิจารณาให้เลือดเมื่อมีเลือดออกเกินร้อยละ 10 ของปริมาณเลือดทั้งหมดในร่างกาย (total blood volume) โดยจะมีค่าเท่ากับ 60-80 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม

2. กรณีที่ไม่มีเลือดออกที่ชัดเจน ภาวะเลือดออกผิดปกติ จะสงสัยในรายที่มีภาวะช็อก ร่วมกับมีค่า Hct เป็นปกติหรือขึ้นสูงไม่ถึงร้อยละ 20 เมื่อเทียบกับค่าปกติ ผู้ป่วยเหล่านี้ควรได้รับเลือดอย่างทันท่วงที ไม่ควรรอจนค่า Hct ลดลงก่อน

3. ภาวะเม็ดเลือดแดงแตก ได้แก่ โรค thalassemia, G6PD deficiency

ชนิดและปริมาณเลือดที่ให้ คือ เท่ากับปริมาณเลือดที่ออกจากผู้ป่วย หากกรณีที่ไม่มีจุดเลือดออกที่ชัดเจน อาจเริ่มต้นด้วย fresh whole blood 10 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อครั้ง หรือ packed red cell 5 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อครั้ง หลังจากนั้นให้ปรับตามชีพจร ความดันโลหิต และค่า Hct

การให้เกล็ดเลือด ให้เฉพาะในรายที่มีเลือดออกมากและมีเกล็ดเลือดต่ำร่วมด้วย ไม่มีข้อบ่งชี้ในรายที่ไม่มีภาวะเลือดออกผิดปกติ และไม่ให้เพื่อป้องกันการเลือดออกในอนาคต เพราะอาจก่อให้เกิดภาวะน้ำเกินตามมาได้

3. ระยะฟื้นตัว (convalescent stage)

ข้อควรปฏิบัติ คือ หยุดสารน้ำทางหลอดเลือดดำทั้งหมด เฝ้าระวังภาวะน้ำเกิน ได้แก่ อาการหอบเหนื่อย และในรายรุนแรงพิจารณาให้ยาขับปัสสาวะ เช่น furosemide 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง

ข้อควรพิจารณาก่อนส่งผู้ป่วยกลับบ้าน[3,5]

- อาการทั่วไปดีขึ้นอย่างชัดเจน ไข้ลงอย่างน้อย 24 ชั่วโมง รับประทานอาหารได้ดี
- มีปริมาณปัสสาวะมากกว่า 1 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง
- ค่า Hct เป็นปกติ
- ปริมาณเกล็ดเลือดมากกว่า 50,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร

แนะนำผู้ป่วยไม่ให้มีการกระทบกระแทกในระยะเวลา 1-2 สัปดาห์ เช่น ออกกำลังกาย ขี่จักรยานและถอนฟัน เป็นต้น โดยปกติปริมาณเกล็ดเลือดมักเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจนเป็นปกติ ภายใน 7 วัน

โดยสรุป ไข้เลือดออกเป็นโรคที่ไม่มียารักษาที่จำเพาะ ที่สำคัญการดูแลรักษาโรคนี้ไม่ต้องอาศัยเครื่องมือที่ราคาแพง เพียงแต่แพทย์ผู้รักษาต้องมีความรู้ความเข้าใจถึงตัวโรคในแต่ละระยะ อย่างถ่องแท้ และเฝ้าระวังดูแลรักษาตามอาการอย่างใกล้ชิดให้เหมาะสมในระยะนั้นๆ จนกระทั่งพ้นระยะของโรค

เอกสารอ้างอิง (references)

1. สำนักระบาดวิทยา. ข้อมูลรายงานโรคเฝ้าระวังทางระบาดวิทยา สรุปสถานการณ์รายปี DHF_total ปี 2551-2563 [อินเทอร์เน็ต]. [เข้าถึงเมื่อ 15 มีนาคม 2564]. เข้าถึงได้จาก: http://www.boe.moph.go.th/boedb/surdata/disease.php?dcontent=old&ds=262766.
2. Sellahewa KH. Pathogenesis of dengue haemorrhagic fever and its impact on case management. ISRN Infect Dis. 2013; 2013: 1-6.
3. Shah MM, Mandiga P. Physiology, Plasma Osmolality and Oncotic Pressure. [Updated 2020 Oct 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544365/.
4. Boer C, Bossers SM, Koning NJ. Choice of fluid type: physiological concepts and perioperative indications. Br J Anaesth 2018;120:384-96.
5. Lundsgaard-Hansen P, Collins JA, David-West AS, Lopez CG, Hantchef ZS, Lothe F, et al. Use of plasma volume substitutes and plasma in developing countries. Bull World Health Organ 1983; 61: 7-22.
6. World Health Organization. Comprehensive guidelines for prevention and control of dengue and dengue haemorrhagic fever [Internet]. [update 2011: cited 2021 Jan 10]. Available from: http://apps.searo.who.int/pds_docs/B4751.pdf.
7. ศิริเพ็ญ กัลยาณรุจ, มุกดา หวังวีรวงศ์, วารุณี วัชรเสวี. แนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคไข้เลือดออกเดงกี ฉบับเฉลิมพระเกียรติ 80 พรรษามหาราชินี. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพฯ: กระทรวงสาธารณสุข; 2559.
8. ประอร สุประดิษฐ ณ อยุธยา, พักต์เพ็ญ สิริคุตต์, สุภาพ บัวบาน, รศนา วลีรัตนาภาและสุจิตรา นิมมานนิตย์. ไข้เลือดออก. ใน:สมภพ แสงกิตติไพบูลย์, สุกิจ ทัศนสุนทรวงศ์, บรรณาธิการ. Thailand medical services profile 2015-2018. กรุงเทพฯ; 2561:19/1-36.
9. ประอร สุประดิษฐ ณ อยุธยา. การวินิจฉัยและรักษาไข้เลือดออก. ใน: วีระชัย วัฒนวีรเดช, กุลกัญญา โชคไพบูลย์กิจ, บรรณาธิการ. Update on Pediatric Infectious Disease 2020. กรุงเทพฯ: สมาคมโรคติดเชื้อในเด็กแห่งประเทศไทย; 2563. หน้า 106-22.

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคทางเดินอาหารและตับ









โรคระบบทางเดินอาหารและตับในเด็ก: ท้องผูกในเด็ก

Constipation in children

นพรัตน์ ประชาสิทธิศักดิ์*

ท้องผูก (constipation)

ท้องผูก (constipation) หมายถึง การถ่ายอุจจาระแข็งร่วมกับอุจจาระมีขนาดใหญ่ หรือมีความยากลำบากในการขับถ่าย หรือความถี่ในการอุจจาระน้อยกว่าหรือเท่ากับ 2 ครั้งต่อสัปดาห์ อุบัติการณ์โดยรวมของภาวะท้องผูกในเด็กพบได้ประมาณร้อยละ 0.7-29.6 ของประชากร โดยพบในเพศชายและเพศหญิงใกล้เคียงกัน[1-4] สำหรับประเทศไทยมีรายงานความชุกของท้องผูกร้อยละ 2.4 ในเด็กอายุ 4 เดือนถึง 5 ปี ที่มาตรวจที่คลินิกสุขภาพเด็กดี[5] และความชุกในเด็กนักเรียนอายุ 4-14 ปี คือ ร้อยละ 4.6[6] โดยสาเหตุที่พบบ่อยที่สุด คือ ภาวะท้องผูกไร้โรคทางกาย (functional constipation)[7] ภาวะนี้หากเป็นเรื้อรังจะส่งผลกระทบโดยตรงต่อร่างกาย การเจริญเติบโต อารมณ์ พฤติกรรม และคุณภาพชีวิตของเด็ก รวมถึงเพิ่มภาวะวิตกกังวลของผู้ปกครองอีกด้วย

พยาธิวิทยา

ความถี่ในการถ่ายอุจจาระของเด็กเปลี่ยนแปลงไปตามอายุ และมีความแตกต่างกันในเด็กแต่ละคนดังแสดงในตารางที่ 1[8] โดยทารกแรกเกิดครบกำหนดจะถ่ายอุจจาระภายใน 48 ชั่วโมงหลังเกิด แต่ทารกที่เกิดก่อนกำหนดอาจถ่ายขี้เทาช้ากว่านี้[9] นอกจากนี้ยังพบว่าในช่วงแรกอุจจาระของทารกจะมีลักษณะค่อนข้างเหลวและเริ่มเป็นก้อนมากขึ้น (formed stool) ที่อายุประมาณ 4 เดือน

การถ่ายอุจจาระจำเป็นต้องอาศัยการทำงานที่สัมพันธ์กันของกล้ามเนื้อหลายส่วน ได้แก่ กล้ามเนื้อผนังลำไส้ใหญ่ (colon) และไส้ตรง (rectum) กล้ามเนื้อหูรูดทวารหนัก (internal และ external anal sphincter) และกล้ามเนื้อบริเวณฐานเชิงกราน (pelvic floor) ได้แก่ กล้ามเนื้อ pubococcygeus, iliococcygeus และ puborectalis การทำงานของกล้ามเนื้อดังกล่าวถูกควบคุมด้วยระบบประสาทซึ่งประกอบด้วย autonomic nervous system, somatic nerve และ enteric nervous system

เมื่ออุจจาระในไส้ตรงมากพอ ผนังลำไส้จะถูกยืดขยายและ mechanoreceptor ที่ฐานเชิงกรานถูกกระตุ้นและส่งสัญญาณผ่านไขสันหลังไปยังสมองทำให้เกิดความรู้สึกอยากถ่ายอุจจาระ ในขณะเดียวกันจะเกิดการคลายตัวของหูรูดทวารหนักด้านใน (internal anal sphincter) ซึ่งเกิดจาก recto-anal inhibitory reflex (RAIR) นอกจากนี้เมื่ออุจจาระผ่านเข้าสู่ช่องทวารหนักจะส่งสัญญาณประสาทผ่านไปยังไขสันหลังและสมอง ส่งผลให้เกิดการกระตุ้นการบีบตัวของลำไส้ใหญ่และไส้ตรง ร่วมกับการคลายตัวของกล้ามเนื้อหูรูดบริเวณฐานเชิงกรานและหูรูดทวารหนักด้านนอก (external anal sphincter) ทำให้สามารถถ่ายอุจจาระได้ หากการทำงานดังกล่าวไม่สัมพันธ์กันหรือมีการกลั้นอุจจาระจากการหดเกร็งของกล้ามเนื้อบริเวณฐานเชิงกรานและหูรูดทวารหนักด้านนอก จะไม่สามารถถ่ายอุจจาระออกมาได้และความรู้สึกอยากถ่ายจะหายไป เนื่องจากอุจจาระจะเคลื่อนกลับไปอยู่บริเวณไส้ตรง[10]

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ตารางที่ 1 ความถี่การขับถ่ายอุจจาระของเด็ก

อายุ	ครั้งต่อสัปดาห์ (mean±2SD)	ครั้งต่อวัน (mean)
0-3 เดือน		
- ได้รับนมแม่	5-40	2.9
- ได้รับนมผสม	5-28	2.0
6-12 เดือน	5-28	1.8
1-3 ปี	4-21	1.4
มากกว่า 3 ปี	3-14	1.0

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Constipation Guideline Committee of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, 2006 [8]

ภาวะท้องผูกไร้โรคทางกายในเด็กแบ่งเป็น 3 ช่วงวัย ดังนี้

1. วัยทารก เกิดจากการเปลี่ยนนมแม่เป็นนมผสมหรือเมื่อเริ่มให้อาหารตามวัย (complementary food) ซึ่งคาดว่าเกิดจากไขมันในนมวัว (กรดปาล์มิติก) และปริมาณโอลิโกแซ็กคาไรด์ในนมวัวที่มีน้อยกว่านมแม่ รวมถึงระบบย่อยและดูดซึมของทารกที่ยังไม่สมบูรณ์ ในทารกที่อายุน้อยกว่า 9 เดือนอาจพบภาวะ infant dyschezia คือการเบ่งถ่ายอุจจาระของทารกร่วมกับมีการร้องไห้ หน้าแดง หรือเขียวคล้ำ เป็นเวลาประมาณ 10-20 นาที และทารกอาจถ่ายอุจจาระสำเร็จหรือไม่ก็ได้ แต่อุจจาระที่ออกมาต้องนิ่มเป็นปกติ ภาวะนี้จะหายเองภายใน 3-4 สัปดาห์หลังเริ่มมีอาการ ภาวะดังกล่าวเกิดจากการที่ทารกไม่สามารถหย่อนกล้ามเนื้อฐานเชิงกรานให้สัมพันธ์กับการเบ่งถ่ายได้ ซึ่งถือเป็นกระบวนการเรียนรู้การเบ่งถ่ายตามวัย ดังนั้นจึงไม่ควรให้ยาระบายหรือสวนอุจจาระในทารกที่มีอาการข้างต้น[11]

2. เด็กเล็ก เกิดจากการฝึกขับถ่าย (toilet training) ที่ไม่เหมาะสม

3. เด็กโต เกิดจากกลั้นอุจจาระเนื่องจากสิ่งแวดล้อมที่ไม่เหมาะสมกับการขับถ่าย หรือมีความเครียดทั้งที่โรงเรียนและที่บ้าน

ในเด็กเล็กและเด็กโต กลไกหลักสำคัญที่ทำให้เกิดท้องผูก คือ พฤติกรรมกลั้นอุจจาระ (stool withholding) โดยใช้กล้ามเนื้อฐานเชิงกรานหูรูดทวารหนัก และกล้ามเนื้อกลูเตียล (gluteal muscles) เพื่อกลั้นอุจจาระ เมื่อกลั้นเป็นเวลานาน อุจจาระจะมีขนาดใหญ่และแข็งมากขึ้น ทำให้เบ่งยากกว่าเดิม ต้องใช้แรงเบ่งมากขึ้น และอาจทำให้เกิดแผลที่ขอบทวารหนัก (anal fissure) เมื่อถ่ายอุจจาระเด็กจะรู้สึกเจ็บบริเวณทวารหนักและจดจำความเจ็บปวด (painful defecation) และกลัวที่จะถ่ายอุจจาระในครั้งต่อไป กระบวนการนี้จะเกิดเป็นวงจรต่อเนื่อง (pain-withholding-pain cycle) ทำให้อาการท้องผูกเป็นเรื้อรังมากขึ้น และเมื่ออุจจาระสะสมคั่งค้างในไส้ตรงในปริมาณมากจะทำให้ผนังลำไส้ใหญ่และไส้ตรงยืดขยายมากกว่าปกติ ส่งผลให้การบีบตัวและความรู้สึกอยากถ่ายลดลงตามมา หากยืดขยายมากเกินจนเกิดภาวะลำไส้ใหญ่และไส้ตรงพอง (megacolon และ megarectum) จะทำให้เกิดการหย่อนของกล้ามเนื้อบริเวณฐานเชิงกราน และหูรูดชั้นนอกคลายตัวตามมาและในที่สุดจะเกิดภาวะอุจจาระเล็ด (fecal soiling) หรือการกลั้นอุจจาระไม่อยู่ (fecal incontinence) ในเด็กท้องผูกเรื้อรัง[8,12,13]

แนวทางการวินิจฉัย

การวินิจฉัยอาศัยประวัติและการตรวจร่างกายเป็นหลัก ปัจจุบันใช้เกณฑ์การวินิจฉัยตาม Rome IV criteria ดังแสดงในตารางที่ 2 และต้องคำนึงถึงอาการเตือนที่บ่งบอกสาเหตุจากโรคทางกาย (ตารางที่ 3) เพื่อวินิจฉัยแยกโรคทางกายที่อาจเป็นสาเหตุออกไป (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 2 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะท้องผูกไร้โรคทางกายและ Infant dyschezia

ภาวะท้องผูกไร้โรคทางกายในทารกถึงเด็กอายุ 4 ปี มีเกณฑ์ต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อ เป็นเวลาอย่างน้อย 1 เดือน 1. ถ่ายอุจจาระน้อยกว่าหรือเท่ากับ 2 ครั้งต่อสัปดาห์ 2. มีประวัติอุจจาระคั่งค้างปริมาณมาก 3. มีประวัติอุจจาระแข็งหรือถ่ายอุจจาระแล้วเจ็บ 4. มีประวัติอุจจาระก้อนใหญ่ 5. มีอุจจาระขนาดใหญ่ในไส้ตรง 6. มีการกลั้นอุจจาระไม่อยู่ (fecal incontinence) อย่างน้อย 1 ครั้งต่อสัปดาห์ 7. มีประวัติอุจจาระขนาดใหญ่จนส้วมตัน
ภาวะท้องผูกไร้โรคทางกายในเด็กอายุ 4 ปีขึ้นไป หรืออายุตามพัฒนาการตั้งแต่ 4 ปีขึ้นไป มีเกณฑ์ต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อ อย่างน้อย 1 ครั้งต่อสัปดาห์ เป็นเวลาอย่างน้อย 1 เดือน และไม่เข้าเกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการลำไส้แปรปรวน และไม่สามารถอธิบายด้วยโรคทางกาย 1. ถ่ายอุจจาระน้อยกว่าหรือเท่ากับ 2 ครั้งต่อสัปดาห์ 2. มีการกลั้นอุจจาระไม่อยู่ อย่างน้อย 1 ครั้งต่อสัปดาห์ 3. มีประวัติของท่ากลั้นอุจจาระหรือมีอุจจาระคั่งค้างปริมาณมาก 4. มีประวัติอุจจาระแข็งหรือถ่ายอุจจาระแล้วเจ็บ 5. มีอุจจาระขนาดใหญ่ในไส้ตรง 6. มีประวัติอุจจาระขนาดใหญ่จนส้วมตัน
Infant dyschezia มีเกณฑ์ต่อไปนี้ทั้ง 2 ข้อ ในทารกอายุน้อยกว่า 9 เดือน 1. มีการเบ่งอุจจาระและร้องอย่างน้อย 10 นาทีก่อนที่จะถ่ายอุจจาระนิ่มได้สำเร็จหรือไม่สำเร็จ 2. ไม่มีโรคอื่น

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Benninga MA, et al., 2016[11] และ Hyams JS, et al., 2016[13]

การซักประวัติ

การซักประวัติควรถามอายุที่เริ่มมีอาการ ความถี่ของการถ่ายอุจจาระ ลักษณะอุจจาระ ไม่ว่าจะเป็นความแข็ง ปริมาณ ขนาด ในทางปฏิบัติมีเครื่องมือที่สามารถนำมาช่วยประเมินลักษณะของอุจจาระ คือ Bristol stool scale[14] (ภาพที่ 1) หากอุจจาระมีขนาดใหญ่ เด็กมีท่าทางกลั้นอุจจาระร่วมด้วยหรือไม่ โดยจะมีการเกร็งบริเวณขาและก้น บิดตัวไปมา และมักจะไปยืนหลบบริเวณมุมห้อง นอกจากนี้ควรซักประวัติการรักษาที่เคยได้รับ การตอบสนองต่อการรักษา การสวนอุจจาระ อาการร่วมและภาวะแทรกซ้อน เช่น ปวดท้อง เบื่ออาหาร น้ำหนักลด ท้องอืด อาเจียน เจ็บบริเวณทวารหนักเวลาถ่ายอุจจาระ เลือดเคลือบอุจจาระหรือมีเลือดหยดตามหลังการขับถ่าย อุจจาระเล็ด การติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ประวัติอื่นที่ช่วยในการหาสาเหตุท้องผูก เช่น ประวัติถ่ายขี้เทา ผ่าตัดช่องท้องหรือบริเวณทวารหนัก ประวัติพัฒนาการ ประวัติการฝึกถ่าย รวมทั้งปริมาณอาหารที่มีใยอาหาร ปริมาณนมที่ได้ต่อวัน ยาที่กินประจำ ประวัติการแพ้นมวัว ปัญหาพฤติกรรมและอารมณ์ ตลอดจนการตอบสนองของบิดาและมารดาเวลาเด็กมีปัญหาอุจจาระรดกางเกง

ตารางที่ 3 อาการเตือนที่บ่งชี้ถึงภาวะท้องผูกที่มีสาเหตุจากโรคทางกาย

ประวัติ
1. ท้องผูกตั้งแต่อายุน้อยกว่า 1 เดือน ถ่ายขี้เทาช้ากว่า 48 ชั่วโมง
2. ท้องผูกสลับท้องร่วง
3. อุจจาระเป็นเส้นเล็กคล้ายริบบิ้น
4. อุจจาระมีเลือดปนโดยไม่มีแผลปริที่ขอบทวารหนัก
5. เด็กเจริญเติบโตช้า
6. อาการร่วม เช่น ไข้ อาเจียนเป็นน้ำดี ปวดท้องรุนแรง ท้องอืดมาก
ตรวจร่างกาย
1. ท้องอืดมากๆ
2. ตำแหน่งรูทวารหนักเลื่อนไปอยู่ด้านหน้า (anterior displaced anus)
3. รูทวารหนักแคบหรือหลวม มีติ่งเนื้อขนาดใหญ่
4. มีทางทะลุที่รอบรูทวารหนัก (perianal fistula)
5. ไม่ขมิบรูทวารหนักเมื่อเขี่ยกระตุ้น (no anal wink) ไม่มี cremasteric reflex
6. อุจจาระไหลพุ่งขณะถอนนิ้วจากไส้ตรง (explosive stool)
7. รอยบุ๋ม (dimple) หรือกระจุกขน (tuft of hair)
8. กล้ามเนื้อขาอ่อนแรง ความตึงตัวน้อยลง การตอบสนองของรีเฟล็กซ์เอ็นลึก (deep tendon reflex) ช้าหรือไม่มี
ต่อมไทรอยด์โต

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Tabbers MM, et al., 2014[3]

ตารางที่ 4 โรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุของท้องผูกเรื้อรัง

ภาวะท้องผูกไร้โรคทางกาย	**ความผิดปกติของกล้ามเนื้อผนังหน้าท้อง**
ความผิดปกติทางกายวิภาค	ภาวะไม่มีกล้ามเนื้อหน้าท้องแต่กำเนิด
ภาวะไม่มีรูทวารหนัก	Gastroschisis
รูทวารหนักตีบ	กลุ่มอาการดาวน์
รูทวารหนักอยู่ด้านหน้า	**โรคเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน**
โรคความผิดปกติของสารและอิเล็กโทรไลต์	Scleroderma
แคลเซียมสูง	Systemic lupus erythematous
เบาหวาน	Ehlers-Danlos
Cystic fibrosis	**ยา**
Celiac disease	Opiates
โรคระบบประสาท	Phenobarbital
Tethered cord	Sucralfate
Spinal cord injury	ยาต้านฤทธิ์โคลิเนอร์จิก
โรคกล้ามเนื้อและประสาทในลำไส้	ยาแก้ซึมเศร้า
โรคลำไส้โป่งพองแต่กำเนิด	**อื่นๆ**
โรค intestinal neuronal dysplasia	พิษจากตะกั่ว
โรคลำไส้อุดกั้นเทียมเรื้อรัง	พิษของวิตามินดี
	โรคแพ้โปรตีนนมวัว

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Tabbers MM, et al., 2014[3]

แบบที่ 1		เม็ดกลม แห้งๆ
แบบที่ 2		ก้อนกลมแห้งมารวมเป็นแท่ง
แบบที่ 3		อุจจาระคล้ายไส้กรอก ผิวขรุขระ
แบบที่ 4		อุจจาระคล้ายไส้กรอก ผิวเรียบ อ่อนนุ่ม
แบบที่ 5		อุจจาระเป็นก้อนนุ่ม แยกจากกันเป็นก้อนๆ
แบบที่ 6		อุจจาระเหลว แต่ยังมีเนื้อ
แบบที่ 7		อุจจาระเหลวเป็นน้ำ ไม่มีเนื้อ

ภาพที่ 1 Bristol stool scale

ที่มา: Lewis SJ, Heaton KW., 1997[14]

ภาพวาดโดย ภรดี แสวงศักดิ์

การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายควรประเมินการเจริญเติบโตทั้งน้ำหนักและส่วนสูง ภาวะซีด ตรวจท้องว่ามีภาวะท้องอืดหรือก้อนในช่องท้อง การตรวจท้องมักคลำได้ก้อนอุจจาระ ตรวจบริเวณขอบทวารหนักว่ามีแผล และติ่งผิวหนัง (skin tag) ตรวจทางทวารหนัก (digital rectal examination) เพื่อตรวจหูรูดทวารหนัก (sphincter tone) ตรวจขนาดของไส้ตรง การขมิบหูรูดทวารหนัก (anal wink) หากมีอุจจาระเหลวพุ่งตามนิ้วออกมาเมื่อถอนนิ้ว จะช่วยบ่งชี้ถึงโรคลำไส้ใหญ่โป่งพองแต่กำเนิด นอกจากนี้ควรตรวจดูบริเวณกระดูกสันหลังว่ามีรอยบุ๋ม (dimple) หรือกระจุกขน (tuft of hair) หรือไม่ สุดท้ายต้องตรวจการทำงานของระบบประสาท เช่น ความตึงตัวและกำลังของกล้ามเนื้อขา การตอบสนองของรีเฟล็กซ์เอ็นลึก หากผิดปกติบ่งบอกถึงโรคประสาทไขสันหลัง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

หากประวัติและการตรวจร่างกายเข้าได้กับภาวะท้องผูกไร้โรคทางกาย ไม่จำเป็นต้องตรวจทางห้องปฏิบัติการ แต่หากมีอาการเตือนควรพิจารณาส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการตามโรคที่คาดว่าจะพบ เช่น thyroid function test ในกรณีสงสัยภาวะพร่องฮอร์โมนไทรอยด์ ระดับแคลเซียมในเลือด ส่วนการตรวจการแพ้นมวัวนั้นยังไม่มีคำแนะนำที่ชัดเจน

การตรวจทางรังสีวินิจฉัย

1. ภาพรังสีช่องท้อง ตรวจพบ อุจจาระคั่งค้าง และอาจพบความผิดปกติของกระดูกสันหลัง จึงแนะนำให้ถ่ายภาพรังสีช่องท้องเฉพาะในรายที่ไม่สามารถประเมินอุจจาระคั่งค้างจากการตรวจร่างกายได้ เช่น เด็กที่อ้วนมาก
2. การตรวจลำไส้ใหญ่ด้วยสารทึบแสง (barium enema) ช่วยวินิจฉัยลำไส้โป่งพองแต่กำเนิด (Hirschsprung's Disease; HD) ซึ่งมักตรวจเจอพบ transitional zone คือ การเปลี่ยนแปลงขนาดของลำไส้ใหญ่โดยส่วนที่ปกติมีขนาดขยายใหญ่ขึ้น แต่ส่วนที่มีพยาธิสภาพจะมีขนาดเล็ก

3. การตรวจหาเวลาที่กากอาหารผ่านลำไส้ใหญ่ (colonic transit time; CTT) เป็นการตรวจที่ใช้ในการประเมินเวลาการเคลื่อนตัวของกากอาหารในลำไส้ใหญ่ ในภาวะปกติ CTT จะใช้เวลาประมาณ 20-56 ชั่วโมง CTT สามารถตรวจได้หลายวิธี ได้แก่ radio-opaque marker study, scintigraphy (nuclear transit study; NST) และ wireless motility capsule การตรวจ CTT มีประโยชน์ในการแยกภาวะท้องผูกไร้โรคทางกายกับภาวะกลั้นอุจจาระไม่อยู่โดยไม่มีอุจจาระคั่งค้าง (non-retentive fecal incontinence)

4. Colonic หรือ anorectal manometry เป็นการตรวจการทำงานของระบบประสาทและกล้ามเนื้อของลำไส้และหูรูดทวารหนัก การตรวจ anorectal manometry (ARM) จะให้ข้อมูลเรื่อง rectoanal inhibitory reflex (RAIR), anal sphincter pressure, rectal sensation, rectal compliance และ defecation dynamics เพื่อแยกโรค HD, anal sphincter achalasia และ anismus นอกจากนี้ผู้ป่วยท้องผูกไร้โรคทางกายมักจะตรวจพบ abnormal defecation dynamics จาก ARM ส่วน colonic manometry ใช้ในการวินิจฉัย colonic inertia หรือเพื่อประเมินก่อนผ่าตัดในการรักษาภาวะท้องผูกรักษายาก[15]

การรักษาภาวะท้องผูกไร้โรคทางกาย การรักษาแบ่งเป็น 3 ส่วน ได้แก่

1. การให้ความมั่นใจและความรู้บิดามารดา

เป็นสิ่งที่มีความสำคัญมากและมีผลต่อความสำเร็จในการรักษา ควรให้ความมั่นใจและทำความเข้าใจว่าอาการท้องผูกไม่ได้เกิดจากโรคทางกาย ต้องอาศัยความร่วมมือจากเด็กและผู้ปกครอง เด็กต้องมีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และต้องรับการรักษาต่อเนื่อง โดยทั่วไปรักษานาน 6-24 เดือน[16] ตลอดจนต้องให้ความมั่นใจว่ายาระบายที่ใช้ไม่ทำให้เด็กติดยาหรือเมื่อหยุดยาเด็กจะสามารถถ่ายอุจจาระได้ปกติ เพื่อป้องกันการลดยาหรือหยุดยาเร็วเกินไป

2. การรักษาด้วยยา (pharmacologic treatment) แบ่งเป็น 3 ระยะ คือ

2.1 Disimpaction การเอาอุจจาระที่คั่งค้างออก ก่อนเริ่มการรักษาต่อเนื่อง ใช้เวลาประมาณ 3-6 วัน ให้เริ่มด้วยยาระบายชนิดรับประทานก่อน โดยแนะนำ polyethylene glycol (PEG) เป็นอันดับแรก[3] หากไม่ได้ผลค่อยใช้วิธีสวนทวาร เนื่องจากการสวนทวารสร้างความวิตกกังวลและความเจ็บปวดให้เด็ก (ตารางที่ 5)

2.2 Maintenance เป็นการรักษาต่อเนื่องเพื่อให้อุจจาระนิ่ม ไม่ควรใช้ยาสวนอุจจาระในระยะนี้ เพราะจะทำให้ผู้ป่วยเจ็บและกลัวการขับถ่าย การรักษาระยะนี้ควรใช้เวลาอย่างน้อย 2 เดือน เพื่อให้ผู้ป่วยถ่ายอุจจาระนิ่มทุกวันหรืออย่างน้อย 3 ครั้งต่อสัปดาห์ (ตารางที่ 6)

2.3 Weaning เป็นการลดยาระบายเมื่อผู้ป่วยถ่ายอุจจาระปกติมาแล้วอย่างน้อย 1 เดือน[3] การลดยาควรลดปริมาณยาลงครั้งละน้อยและลดความถี่ในการกินในขั้นถัดมา ในขณะเดียวกันควรปรับเปลี่ยนอาหารให้มีใยอาหารเพียงพอและปรับเปลี่ยนพฤติกรรมไปพร้อมๆ กัน

ตารางที่ 5 ยาที่ใช้รักษาท้องผูกเพื่อระบายอุจจาระคั่งค้าง (disimpaction)

ชนิดยา	ขนาดยา	ข้อควรระวัง
Oral disimpaction		
- PEG (3350, 4000) without electrolytes	1-1.5 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน	อาจมีอุจจาระเล็ด
- PEG 3350 with electrolytes	1-5 ปี: 13 กรัมต่อวัน สูงสุด 52 กรัมต่อวัน 5-12 ปี: 26 กรัมต่อวัน สูงสุด 78 กรัมต่อวัน	
- Milk of magnesia	2 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน วันละ 2 ครั้ง	
- Lactulose	2 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน วันละ 2 ครั้ง	
- Mineral oil	3 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน วันละ 2 ครั้ง	
Rectal disimpaction		
- Hypertonic saline enema	เด็กเล็ก 10-20 มิลลิลิตรต่อโดส เด็กโต 50-100 มิลลิลิตรต่อโดส	ใช้ในเด็ก 6 เดือนขึ้นไป
- Glycerin enema	20-30 มิลลิลิตรต่อวัน	Glycerin: normal saline 1:1
- Glycerin rectal suppository	เหน็บทวารครั้งล่ะ 1 แท่ง	ใช้ในทารก

หมายเหตุ: PEG=polyethylene glycol

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Tabbers MM, et al., 2014[3]

ตารางที่ 6 ยาที่ใช้รักษาท้องผูกในช่วงการรักษาต่อเนื่อง (maintenance)

ชนิดยา	ขนาดยา	ข้อควรระวัง
Osmotic laxatives		
- PEG (3350, 4000) without electrolytes	0.4-0.8 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน สูงสุด 34 กรัมต่อวัน	ใช้ในเด็ก 6 เดือนขึ้นไป
- Lactulose	1-3 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน สูงสุด 60 มิลลิลิตรต่อวัน	ใช้ในเด็ก 1 เดือนขึ้นไป อาจมีท้องอืด ปวดท้อง ห้ามใช้ในผู้ป่วย galactosemia
- Milk of magnesia	1-3 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน	ระวังการใช้ในผู้ป่วยโรคไต
Lubricant laxatives		
- Mineral oil	1-3 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน	ใช้ในอายุ 1 ปีขึ้นไป ถ้าสำลักอาจเกิด lipoid pneumonia
Stimulant laxatives		
- Senna	2-6 ปี: 2.5-5 มิลลิกรัมต่อวัน 6-12 ปี: 7.5-10 มิลลิกรัมต่อวัน มากกว่า 12 ปี: 15-20 มิลลิกรัมต่อวัน	ใช้ในอายุ 2 ปีขึ้นไป อาจทำให้เกิดอาการปวดท้อง หากใช้เป็นเวลานานอาจเกิด melanosis coli
- Bisacodyl	2-10 ปี: 5 มิลลิกรัมต่อวัน มากกว่า 10 ปี: 5-10 มิลลิกรัมต่อวัน	อาจทำให้ปวดท้อง

หมายเหตุ: PEG=polyethylene glycol

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Tabbers MM, et al., 2014[3]

ปัจจุบันมียากลุ่มใหม่ที่ใช้รักษาท้องผูกในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาระบาย[3,4] ซึ่งเป็นยาที่ได้ผลดีในการรักษาท้องผูกเรื้อรังในผู้ใหญ่ แต่ข้อมูลการศึกษาในเด็กยังมีน้อย ยากลุ่มนี้ ได้แก่ lubiprostone, linaclotide และ prucalopride

3. การรักษาโดยไม่ใช้ยา (non-pharmacologic treatment)

3.1 การปรับอาหาร (dietary modification)[17]

ใยอาหารช่วยเพิ่มการบีบตัวของลำไส้และเพิ่มกรดไขมันสายสั้น (short-chain fatty acids) ซึ่งมีคุณสมบัติเพิ่มปริมาณน้ำในโพรงลำไส้ (osmotic effect) ดังนั้น ในที่เด็กอายุมากกว่า 2 ปีจึงแนะนำให้กินใยอาหารเท่ากับอายุ (ปี) + 5 กรัม[18] และแนะนำให้ดื่มน้ำผลไม้ที่มีน้ำตาลซอร์บิทอลสูง เช่น น้ำลูกพรุน น้ำแพร์ น้ำแอปเปิ้ล เป็นต้น ตลอดจนควรดื่มน้ำในปริมาณเพียงพอตามความต้องการของร่างกาย และควรแนะนำเด็กที่ดื่มนมปริมาณมากเกินให้ลดปริมาณนมไม่เกิน 24 ออนซ์ต่อวัน

3.2 พรีไบโอติกและโพรไบโอติก (prebiotics and probiotics)

มีรายงานว่าโพรไบโอติก (*Lactobacillus reuteri*) มีประโยชน์ในการรักษาภาวะท้องผูกเรื้อรังในเด็กโดยเพิ่มความถี่ในการถ่ายอุจจาระและทำให้อุจจาระนิ่ม[19] ส่วนตัวอื่นๆ นั้นยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนมากพอจึงยังไม่แนะนำให้ใช้เป็นการรักษามาตรฐาน รวมไปถึงพรีไบโอติกและซินไบโอติกด้วย

3.3 การฝึกขับถ่ายและการปรับพฤติกรรม (toilet training and behavior modification)

บิดามารดาควรสนับสนุนให้ผู้ป่วยฝึกนั่งถ่ายอุจจาระเป็นเวลาทุกวัน ซึ่งจะแนะนำในเด็กที่มีความพร้อมมักจะเป็นเด็กอายุ 4 ปีขึ้นไป[20] โดยนั่งเป็นเวลา 5-10 นาที ควรเป็นเวลาเดียวกันทุกวัน เวลาที่เหมาะสม คือ ภายใน 30 นาทีหลังอาหาร เนื่องจากมีรีเฟล็กซ์กระตุ้นให้ลำไส้ใหญ่บีบตัว นอกจากนี้ผู้ปกครองควรชื่นชมเด็กเมื่อเด็กพยายามและตั้งใจที่จะขับถ่าย ไม่ลงโทษเวลาไม่ถ่ายหรือถ่ายติดกางเกง ควรสร้างแรงจูงใจทางบวกแก่เด็ก เช่น การใช้ปฏิทินและติดสติกเกอร์ (star chart) การจดบันทึกการถ่ายอุจจาระ (stool diary)

3.4 การฝึกเบ่งถ่ายด้วยวิธี biofeedback

เป็นการฝึกควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้องกับการถ่ายอุจจาระเพื่อให้ทำงานประสานกัน โดยอาศัย ARM[15] มีประโยชน์ในการรักษาภาวะท้องผูกที่มีกระบวนการถ่ายอุจจาระผิดปกติ (dyssynergic defecation) แต่ต้องทำในเด็กอายุมากกว่า 5 ปี

การรักษาด้วยการผ่าตัดจะใช้ในกรณีผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีมาตรฐาน[21] ได้แก่ antegrade colonic enema (ACE), enteral diversion นอกจากนี้ ยังมีวิธี transcutaneous nerve stimulation (TNS) และ sacral nerve stimulation (SNS)[3,4] ซึ่งเป็นการติด surface electrodes บริเวณผิวหนังที่มีเส้นประสาทเพื่อรักษา เพิ่มความถี่ในการถ่ายอุจจาระและลดอัตราการเกิดอุจจาระเล็ด อย่างไรก็ตาม ข้อมูลการรักษาผู้ป่วยเด็กด้วยวิธีนี้ยังน้อยเกินไป

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology 2006; 130: 1519-26.
2. Rasquin A, Lorenzo CD, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology 2006; 130: 1527-37.
3. Tabbers MM, DiLorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2014; 58: 258-74.
4. Koppen IJN, Di Lorenzo C, Saps M, Dinning PG, Yacob D, Levitt MA, et al. Childhood constipation: finally something is moving! Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2016; 10: 141-55.
5. Osatakul S, Puetpaiboon A. Use of Rome II versus Rome III criteria for diagnosis of functional constipation in young children. Pediatr Int 2014; 56: 83-8.
6. Rangkakulnuwat P, Wongsawasdi L. Constipationin children in Chiang Mai. Thai J Pediatr 2002; 41: 123-30.
7. สุพร ตรีพงษ์กรุณา. ภาวะท้องผูกไร้โรคทางกาย Functional Constipation. ใน: สุพร ตรีพงษ์กรุณา, บรรณาธิการ. ภาวะทางเดินอาหารทำหน้าที่ผิดปกติไร้โรคทางกายในเด็ก. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: โฮลิสติก พับลิชชิ่ง; 2558. หน้า 198-229.
8. Constipation Guideline Committee of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 43: e1-e13.
9. Osatakul S, Yossuk P, Mo-suwan L. Bowel habits of normal Thai children: J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 20: 339-42.
10. Palit S, Lunniss PJ, Scott SM. The physiology of human defecation. Dig Dis Sci 2012; 57: 1445–64.
11. Benninga MA, Nurko S, Faure C, Hyman PE, St. James Roberts I, Schechter NL, Nurko S. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology 2016; 150: 1443-1455.e2. s0016-5085.
12. Di Lorenzo C. Lorenzo CD. PEDIATRIC ANORECTAL DISORDERS. Gastroenterol Clin North Am 2001; 30: 269-87.
13. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Functional Disorders: Children and Adolescents. Gastroenterology 2016: 1456-68. s0016-5085.
14. Lewis SJ, Heaton KW. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. Scand J Gastroenterol 1997; 32: 920-4.
15. Rao SSC, Benninga MA, Bharucha AE, Chiarioni G, Di Lorenzo C, Whitehead WE. ANMS-ESNM position paper and consensus guidelines on biofeedback therapy for anorectal disorders. Neurogastroenterol Motil Off J Eur Gastrointest Motil Soc. 2015; 27: 594-609.
16. Benninga MA, Voskuijl WP, Taminiau J. a. JM. Childhood constipation: is there new light in the tunnel? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39: 448-64.
17. Bae SH. Diets for constipation. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr 2014; 17: 203.

18. Leoning-Baucke V, Swidsinski A. Constipation. In: Faure C, Di Lorenzo C, Thapar N. editors. Pediatric neurogastroenterology: gastrointestinal motility and functional disorders in children. New York: Springer Science+Business Media; 2013. p. 413-28.
19. Koppen IJN, Benninga MA, Tabbers MM. Is There A Role for Pre-, Pro- and Synbiotics in the Treatment of Functional Constipation in Children? A Systematic Review. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2016; 63 Suppl 1: S27-35.
20. Tabbers MM, Boluyt N, Berger MY, Benninga MA. Clinical practice: diagnosis and treatment of functional constipation. Eur J Pediatr 2011; 170: 955-63.
21. Siminas S, Losty PD. Current Surgical Management of Pediatric Idiopathic Constipation: A Systematic Review of Published Studies. Ann Surg 2015; 262: 925-33.

ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารในผู้ป่วยเด็ก

Pediatric gastrointestinal bleeding

สิวโรจน์ ขนอม*

ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารในผู้ป่วยเด็ก เป็นภาวะที่พบได้สม่ำเสมอในเวชปฏิบัติ แม้ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมักมีเลือดออกที่ไม่รุนแรงและมีผลต่อสัญญาณชีพ แต่สร้างความกังวลใจให้กับผู้ปกครองและแพทย์ที่ดูแลค่อนข้างมาก แต่บางครั้งแพทย์ต้องดูแลผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะเลือดออกที่รุนแรงถึงขั้นอันตรายต่อชีวิต ซึ่งเป็นภาวะฉุกเฉินที่จำเป็นต้องได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างเร่งด่วน เพื่อลดความรุนแรงและอัตราการเสียชีวิต

การจำแนกสาเหตุที่ถูกต้องทำให้สามารถให้การรักษาได้อย่างแม่นยำและเหมาะสม ทั้งยังลดความรุนแรง และโอกาสเลือดออกซ้ำ ทั้งนี้เลือดออกจากทางเดินอาหารเกิดจากสาเหตุที่พบได้บ่อยแตกต่างกัน นิยมแบ่งตามตำแหน่งของทางเดินอาหาร ได้แก่

1. เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน (upper gastrointestinal bleeding; UGIB) หมายถึง เลือดที่ออกจากทางเดินอาหารส่วนที่อยู่เหนือกว่าตำแหน่งรอยต่อระหว่างลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัมและเจจูนัม เป็นตำแหน่งเดียวกับ ligament of Trietz[1] ซึ่งเป็นทางเดินอาหารส่วนที่สามารถให้การวินิจฉัยด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน (esophagogastroduodenoscopy; EGD) ได้

2. เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง (lower gastrointestinal bleeding; LGIB) หมายถึง เลือดที่ออกจากทางเดินอาหารส่วนที่อยู่ต่ำกว่า ligament of Trietz[1] ทางเดินอาหารส่วนนี้สามารถให้การวินิจฉัยด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนล่าง (colonoscopy) ได้บางส่วน ได้แก่ รอยโรคตั้งแต่ลำไส้เล็กส่วนปลายสุด (terminal ileum) ลำไส้ใหญ่จนถึงหูรูดทวารหนัก เลือดที่ออกจากทางเดินอาหารส่วนล่างส่วนหนึ่งไม่สามารถมองเห็นด้วยการส่องกล้อง colonoscopy ได้แก่ ตำแหน่งลำไส้เล็กส่วนกลางหรือเจจูนัม (jejunum) ซึ่งอยู่ต่ำกว่า ligament of Tritz จนถึงลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ก่อนถึงลำไส้เล็กส่วนปลายสุด (terminal ileum) บางครั้งอาจเรียกภาวะเลือดออกจากทางเดินส่วนนี้ซึ่งเป็นส่วนของลำไส้เล็กว่าเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนกลาง (middle หรือ mid-gastrointestinal bleeding)[2]

นอกจากนั้น อาจแบ่งเลือดออกจากทางเดินอาหารตามลักษณะปริมาณของเลือดออกในทางเดินอาหารตามที่เห็นได้ดังนี้

1. Overt gastrointestinal bleeding หมายถึง ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารที่เห็นได้ชัดเจน และสามารถบอกสาเหตุได้จากการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนหรือส่วนล่าง ตามแต่ตำแหน่งของรอยโรคในทางเดินอาหารที่เป็นสาเหตุ โดยเลือดที่ออกมาให้เห็น อาจจะมีอาการที่แตกต่างกัน ได้แก่

- อาเจียนออกมาเป็นเลือด (hematemesis) ซึ่งอาจจะอาเจียนเป็นเลือดสีแดง (bloody emesis) หรืออาเจียนเป็นเลือดสีดำ (coffee-ground like emesis)
- มีถ่ายอุจจาระเป็นเลือด (bleeding per rectum) ซึ่งอาจจะเป็นเลือดปนอุจจาระหรือแยกจากอุจจาระ โดยอาจจะมีลักษณะเป็นเลือดสีแดงสดจนถึงสีแดงคล้ำ (hematochezia) หรืออุจจาระเป็นสีดำ (black tarry stool, melena)[3]

2. Obscure gastrointestinal bleeding (OGIB) หมายถึง ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารที่ไม่สามารถบอกสาเหตุของเลือดออก หลังจากได้รับการส่องกล้องทางเดินอาหารทั้งส่วนบนและส่วนล่าง (panendoscopy)[4]

3. Occult gastrointestinal bleeding หมายถึง ภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารที่ไม่สามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่า แต่สามารถตรวจพบส่วนประกอบของเลือดในอุจจาระ (fecal occult blood) หรือมีภาวะซีดจากการขาดเหล็ก (iron deficiency anemia) ทั้งที่ตรวจพบและไม่พบส่วนประกอบของเลือดในอุจจาระที่เกิดจากการสูญเสียเลือดเรื้อรังในทางเดินอาหาร[3]

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ในที่นี้จะกล่าวถึง โดยแบ่งตามตำแหน่งที่เลือดออก เป็น 2 ส่วนหลัก ได้แก่ เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน (upper gastrointestinal bleeding; UGIB) และเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง (lower gastrointestinal bleeding; LGIB)

ระบาดวิทยา

ยังไม่มีข้อมูลที่แน่ชัดทางระบาดวิทยาของภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารในผู้ป่วยเด็กในประเทศไทย จากการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่าจำนวนผู้ป่วยเด็กที่มาด้วยภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารที่ห้องฉุกเฉินในช่วงปี พ.ศ. 2549-2554 พบจำนวน 437,283 ราย เฉลี่ยประมาณ 72,880 รายต่อปี โดยมีความชุกในช่วง 82.18-93.93 ต่อ 100,000 ประชากรเด็ก แบ่งเป็นเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบนจำนวน 88,675 ราย คิดเป็นร้อยละ 20 เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง 132,102 ราย คิดเป็นร้อยละ 30 และไม่ระบุตำแหน่งของภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารจำนวน 217,008 ราย โดยสามารถให้การรักษาเบื้องต้นและกลับบ้านได้ประมาณร้อยละ 80.8 แต่มีผู้ป่วยร้อยละ 11.6 ที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาต่อในโรงพยาบาล[5] ซึ่งแสดงให้เห็นว่าภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารในเด็กส่วนใหญ่มักไม่รุนแรง

หลักการประเมินอาการผู้ป่วยเบื้องต้น

เมื่อผู้ป่วยมาพบแพทย์เนื่องจากสงสัยภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหาร สิ่งที่ควรพิจารณาในเบื้องต้น ได้แก่

1. ประเมินความรุนแรงของเลือดที่ออก

โดยประเมินจากสัญญาณชีพ (vital signs) การตรวจร่างกายเบื้องต้นอย่างรวดเร็ว โดยเฉพาะภาวะการไหลเวียนเลือด (hemodynamic status) และการซักประวัติสั้นๆ เพื่อให้ทราบถึงปริมาณเลือดที่ออก และความผิดปกติเร่งด่วนที่จำเป็นต้องให้การรักษาเบื้องต้นเพื่อช่วยชีวิตก่อนหรือไม่ (resuscitation) โดยเฉพาะเมื่อมีภาวะเลือดออกที่รุนแรง นอกจากนี้ภาวะความดันโลหิตต่ำเมื่อมีการเปลี่ยนท่า (orthostatic hypotension) เป็นภาวะที่บ่งชี้ว่ามีเลือดออกในปริมาณมาก โดยพบการเพิ่มขึ้นชีพจรมากกว่า 20 ครั้งต่อนาทีหรือความดันโลหิต systolic blood pressure ลดลงมากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอท เมื่อผู้ป่วยเปลี่ยนจากท่านอนเป็นนั่ง[1]

2. เป็นเลือดจริงหรือไม่

เนื่องจากอาหารหรือสีที่ผสมในอาหารและเครื่องดื่ม รวมทั้งยาบางอย่างอาจจะทำให้สีของอาเจียนหรืออุจจาระมีสีดำหรือสีแดงได้ ตัวอย่างอาหารที่ทำให้อุจจาระมีแดง เช่น หัวบีทรูท เปลือกมะเขือเทศหรือน้ำมะเขือเทศ แก้วมังกรแดง ผลไม้กลุ่มเบอรี่ หรือยา cefdinir, hydroxycobalamin, rifampin, tetracycline, senna ตัวอย่างอาหารที่ทำให้อุจจาระมีดำ เช่น ช็อกโกแลต ผลไม้กลุ่มเบอรี่ ชะเอมเทศดำ (black licorice) ผงถ่าน (charcoal) ธาตุเหล็กหรืออาหารที่มีธาตุเหล็กปริมาณมาก ยากลุ่ม bismuth และ theophylline เป็นต้น[6]

3. เป็นเลือดของผู้ป่วยหรือไม่

บางครั้งสิ่งที่เห็นนั้นอาจจะเป็นเลือดจากอาหาร เช่น เลือดสัตว์ที่รับประทานเข้าไป หรือในเด็กทารกแรกเกิดอาจจะกลืนเลือดแม่ในระหว่างการคลอดหรือดูดพร้อมนมจากหัวนมที่แตก ซึ่งถ้าไม่แน่ใจว่าเป็นเลือดของทารกจริงหรือไม่ อาจจะตรวจเพิ่มเติมด้วยการทำ Apt-Downey test หรือ alkali denaturation test ด้วยการใช้น้ำยา 1% sodium hydroxide 1 ซีซี ผสมกับสารคัดหลั่งที่มีเลือดผสมน้ำและปั่นไว้ แล้วสังเกตการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น ถ้ามีการเปลี่ยนสีของสารละลายเป็นสีน้ำตาลเหลือง แสดงว่าเป็นเลือดของแม่ แต่ถ้าสารละลายไม่เปลี่ยนสีแสดงว่าเป็นเลือดของลูก เนื่องจากฮีโมโกลบินของทารกมีความเสถียร[7]

4. เป็นเลือดที่ออกจากทางเดินอาหารหรือมาจากอวัยวะอื่น

เลือดที่เห็นอาจเป็นเลือดที่ออกมาจากทางเดินอาหารหรืออาจจะเป็นเลือดที่ออกมาจากระบบอื่นแล้วผู้ป่วยกลืนเข้าไปได้ เช่น เลือดกำเดาที่ออกจากเยื่อบุโพรงจมูก เลือดออกจากเหงือกอักเสบ ฟันผุ ซึ่งทำให้อาเจียนออกมาเป็นเลือดได้

หรือเลือดที่ออกมาจากช่องคลอด เช่น ประจำเดือนแล้วปนมากับอุจจาระหรือเลือดจากผื่นแผลรอบทวารหนักแล้วติดในผ้าอ้อมเด็ก ทำให้เห็นมีเลือดปนกับอุจจาระได้

5. เลือดออกเฉพาะจากทางเดินอาหารหรือมีเลือดออกที่อื่นด้วย

การมีประวัติหรือตรวจร่างกายพบเลือดออกที่อื่นๆ ด้วย อาจจะบ่งบอกว่าเลือดที่ออกจากทางเดินอาหาร อาจจะมีผลจากระบบการแข็งตัวของเลือดรวมทั้งเกล็ดเลือดที่ต่ำหรือทำงานผิดปกติ ดังนั้นการตรวจเพิ่มเติมเพื่อให้การรักษาที่เหมาะสมจะช่วยทำให้หยุดเลือดออกในทางเดินอาหารหรือลดความรุนแรงได้

6. เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบนหรือล่าง

การแยกระหว่างเลือดที่ออกจากทางเดินอาหารส่วนบนหรือส่วนล่าง ทำให้สามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้นได้ถูกต้องแม่นยำ ทำให้สามารถรักษาได้ถูกต้องรวดเร็วและลดความรุนแรง เลือดที่ออกจากทางเดินอาหารส่วนบนทำให้ผู้ป่วยอาเจียนออกมาเป็นเลือดสีแดงหรือดำ (hematemesis) หรือถ่ายอุจจาระสีดำ (melena) ได้ และเลือดที่ออกจากทางเดินอาหารส่วนล่างผู้ป่วยมักมีถ่ายอุจจาระเป็นเลือดสีแดง แต่อย่างไรก็ตามการถ่ายอุจจาระสีแดงอาจเกิดจากเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนบนในปริมาณมาก และอุจจาระสีดำอาจเกิดจากเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนล่างที่ร่วมกับมีการเคลื่อนไหวของลำไส้ช้าได้

การใส่สายเข้าสู่กระเพาะอาหาร (nasogastric tube; NG tube) ใช้ช่วยในการแยกตำแหน่งของเลือดออกได้ โดยถ้าดูดได้เลือดจาก NG tube จะสนับสนุนว่ามีเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนบน แต่อย่างไรก็ตามถ้ามีเลือดออกจากลำไส้เล็กส่วนต้นอาจจะไม่พบเลือดใน NG tube ได้[8]

7. เลือดออกจากภาวะที่มีหลอดเลือดดำขอดในทางเดินอาหาร (variceal bleeding) หรือไม่ได้เกิดจากหลอดเลือดดำขอดในทางเดินอาหาร (non-variceal bleeding)

การแยกระหว่าง variceal bleeding และ non-variceal bleeding มีความจำเป็นเนื่องจากความรุนแรงและการรักษาแตกต่างกันร่วมถึงการพยากรณ์โรค ดังนั้นจึงต้องซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อหาประวัติที่ทำให้สงสัยเลือดออกจาก variceal bleeding ซึ่งเกิดจากความดันสูงในระบบหลอดเลือดดำของตับ (portal hypertension) ทั้งนี้อาจจะเกิดในผู้ป่วยโรคตับแข็ง (cirrhotic portal hypertension) และผู้ป่วยที่ตับปกติแต่มีการตีบแคบของหลอดเลือด (non-cirrhotic portal hypertension) ซึ่งอาจจะไม่จำเป็นต้องมีโรคตับร่วมด้วย เช่น portal vein thrombosis

หลังจากสามารถระบุความรุนแรงเร่งด่วนของเลือดที่ออกจากทางเดินอาหารและสาเหตุที่เป็นไปได้ จึงพิจารณาให้การรักษาเบื้องต้น การรักษาเฉพาะตามสาเหตุ และพิจารณาส่งต่อผู้เชี่ยวชาญเพื่อการรักษาเพิ่มเติม การส่องกล้องทางเดินอาหารหรือการตรวจรักษาอื่นต่อไป

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB)

สาเหตุของเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน

สาเหตุของเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน มีความแตกต่างกันไปตามช่วงอายุและความรุนแรง รวมทั้งระยะเวลาที่มีอาการเป็นลักษณะอาการเป็นเฉียบพลันหรือเป็นซ้ำ (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 สาเหตุที่ทำให้เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน[1,9,10]

	สาเหตุที่พบบ่อย	สาเหตุที่พบไม่บ่อย	สาเหตุที่รุนแรง
วัยทารก	- กลืนเลือดแม่ (swallowed maternal blood) • ระหว่างคลอด • ระหว่างให้นม - Reflux esophagitis	- Gastritis - Gastric ulcer/ stress ulcer - Vitamin K deficiency	-
เด็กโตและวัยรุ่น	- Esophagitis • Reflux • Pill-induced - Mallory-Weiss tear - Swallowed blood from oral/nasal pharynx or respiratory tract (pulmonary hemorrhage)	- Esophagitis • Infection (herpes, CMV, fungal) • Allergy • Caustic ingestion • Foreign body • Duplication cyst - Eosinophilic gastrointestinal disease (EGID)	- Esophageal varices - Vascular malformation - Dieulafoy disease
	- Gastritis - Gastric ulcer - Stress ulcer	- Helicobacter pylori gastritis/ ulcer - Drugs induced - Zolinger-Ellison syndrome - Cushing ulcer - Tumor ex. leiomyoma - Vasculitis - Inflammatory bowel disease (IBD) - EGID	- Gastric varices - Portal hypertensive gatropathy - Vascular malformation - Dieulafoy disease
	- Duodenitis	- Duodenal ulcer - Duplication cyst - Hemobilia	-

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Boyle JT, 2008[1], Squires RH, 1999[9] และ Neidch GA, Col SR, 2014[10]

การวินิจฉัยโรค

อาการทางคลินิก

ผู้ป่วยอาจจะมาด้วยอาเจียนเป็นเลือดสีแดงสดไปจนถึงเลือดสีน้ำตาลเข้มดำ (coffee-ground like) ตามปริมาณเลือดที่ออกและระยะเวลาที่สัมผัสกรดในกระเพาะอาหาร หรือผู้ป่วยมีถ่ายอุจจาระเป็นเลือดสีดำเหมือนยางมะตอย หรือน้ำมันดิน (melena) แต่ในกรณีที่มีเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนบนปริมาณมากผู้ป่วยจะมาด้วยถ่ายอุจจาระเป็นเลือดสีแดงสดหรือแดงคล้ำ ซึ่งจำเป็นต้องแยกออกจากเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนล่าง และบางครั้งอาการรุนแรงจนช็อกหมดสติได้ หรือผู้ป่วยมาด้วยอาการซีด อ่อนเพลีย หน้ามืดเป็นลมจากภาวะซีด เนื่องจากขาดธาตุเหล็กร่วมกับเลือดออกเรื้อรังปริมาณน้อย

(chronic blood loss) โดยไม่สังเกตุเห็นการเปลี่ยนแปลงของสีอุจจาระ แต่ตรวจพบได้จากการตรวจส่วนประกอบของเลือดในอุจจาระ (fecal occult blood)

การซักประวัติและตรวจร่างกายเบื้องต้นจะช่วยทำให้แยกได้ว่าเป็นเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบนหรือล่าง และบอกสาเหตุที่เป็นไปได้ โดยการพิจารณาตามอายุของผู้ป่วย ประวัติที่ควรซักถาม ได้แก่

1) ลักษณะของเลือด ระยะเวลาที่เริ่มมีเลือดออก เป็นเฉียบพลันหรือเป็นซ้ำ จำนวนครั้ง ความถี่ ปริมาณเลือดที่ออกในแต่ละครั้ง เพื่อช่วยหาสาเหตุและประเมินความรุนแรงของการสูญเสียเลือด

2) อาการร่วม เช่น หน้ามืด เป็นลม อาการคลื่นไส้ ปวดท้อง ไอ เลือดกำเดาไหล

3) เลือดออกที่อื่นๆ หรือประวัติเลือดออกผิดปกติมาก่อน รวมทั้งประวัติอาเจียนหรือถ่ายอุจจาระเป็นเลือดหรือมีสีดำ

4) ประวัติปวดท้องเรื้อรังหรือโรคของทางเดินอาหารก่อนหน้านี้

5) ประวัติโรคประจำตัวหรือความเจ็บป่วยเรื้อรัง และประวัติการผ่าตัดโดยเฉพาะในช่องท้อง

6) ประวัติยาที่รับประทานเป็นประจำหรือการรักษาใดๆ ก่อนหน้านี้

7) ประวัติอาหารหรือยาที่รับประทานก่อนหน้า เพื่อแยกสีที่เกิดจากอาหารหรือยาที่รับประทาน

การตรวจร่างกาย สิ่งสำคัญเบื้องต้น คือ การประเมินความรุนแรงของการสูญเสียเลือด โดยอาศัยสัญญาณชีพ (vital signs) และความรู้สึกตัว ในเด็กเล็กอาจดูการตื่นร้องของเด็ก จากนั้นจึงตรวจร่างกายเพื่อหาข้อมูลตำแหน่งของเลือดที่ออก เช่น

1) ตรวจหาเลือดออกในช่องจมูกหรือปาก หรือรอยเลือดออกผิดปกติตามร่างกายและผิวหนัง

2) ตรวจหาลักษณะโรคตับวายเรื้อรัง (sign of chronic liver disease) เช่น ดีซ่าน (jaundice) หลอดเลือดดำบริเวณผิวผนังหน้าท้องขยายขนาด (superficial abdominal vein dilatation) หลอดเลือดดำบริเวณผิวหนังรอบสะดือขยายขนาด (caput medusae) เส้นเลือดฝอยแตกแขนงเป็นหย่อมๆ คล้ายกับใยแมงมุม (spider nevi) ฝ่ามือและปลายนิ้วมีสีแดงจัด (palmar erythema) ท้องมาน (ascites)

3) ตรวจช่องท้องเพื่อหาตับโต (hepatomegaly) ม้ามโต (splenomegaly) ท้องมาน (ascites) หรือก้อนในท้อง

4) ตรวจหารอยโรคผิดปกติที่ผิวหนัง ที่อาจจะสัมพันธ์กับเลือดออกในทางเดินอาหาร เช่น

- palpable purpura ที่อาจจะทำให้สงสัย Henoch–Schönlein purpura หรือหลอดเลือดอักเสบ (vasculitis) อื่น

- abdominal/ multiple haemangioma หรือ vascular malformation ที่อาจจะสัมพันธ์กับความผิดปกติของหลอดเลือด (vascular lesions) ในทางเดินอาหาร

- hyperpigment lesion บริเวณผิวหนังต่อกับเยื่อเมือก (mucocutaneous) โดยเฉพาะริมฝีปากในช่องปาก และบางครั้งอาจจะพบที่มือและเท้าด้วย ทำให้สงสัย Peutz-Jeghers syndrome และมีเลือดออกจากติ่งเนื้อ (polyp) ในทางเดินอาหาร

5) ตรวจร่างกายมองหาลักษณะโรคทางพันธุกรรมผิดปกติที่สัมพันธ์กับภาวะเลือดออกผิดปกติได้ แม้พบได้น้อยแต่ไม่ควรมองข้าม (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 ตัวอย่างโรคหรือภาวะความผิดปกติที่สัมพันธ์กับเลือดออกในทางเดินอาหาร

โรคหรือภาวะ	ความผิดปกติในทางเดินอาหาร
Turner syndrome	Venous ectasia, inflammatory bowel disease (IBD)
Epidermolysis bullosa	Esophageal lesion, anal fissure, colonic stricture
Down syndrome	Hirschsprung disease, Meckel diverticulum, pyloric stenosis
Ehlers-Danlos syndrome	Fragile vascular walls
Hermansky-Pudlak syndrome	IBD, platelet dysfunction
Blue rubber bleb nevus syndrome	Vascular malformations
Osler-Weber-Rendu syndrome	Vascular malformation, epistaxis
Klippel-Trenuanay syndrome	Vascular malformation
Pseudoxanthoma elasticum	Fragile vascular walls
Glycogen storage disease, type Ib	Inflammatory bowel disease

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Squires RH, 1999[9]

การตรวจเพิ่มเติม ทั้งการตรวจทางห้องปฏิบัติการ การส่องกล้องทางเดินอาหาร การตรวจทางรังสีวินิจฉัยและรังสีนิวเคลียร์ พิจารณาตามสาเหตุที่สงสัย และความรุนแรงของเลือดที่ออก แต่บางครั้งอาจจะไม่จำเป็นในกรณีที่มีสาเหตุที่อธิบายได้ชัดเจนและปริมาณเลือดที่ออกไม่รุนแรง

การรักษา

การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มาด้วยเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน ควรเริ่มตั้งแต่พบผู้ป่วยโดยมีกระบวนการ ดังนี้

1. การประเมินเบื้องต้น (initial assessment) คือ การประเมินความรุนแรงของเลือดที่ออก ความเสี่ยงของเลือดออกมากและอาจจะกระทบต่อชีวิตของผู้ป่วย (determine the severity of bleeding) โดยการซักประวัติตรวจร่างกายถึงอาการและอาการแสดงสั้นๆ ร่วมกับประเมินสัญญาณชีพ และการไหลเวียนเลือด (hemodynamic status)

2. ให้การช่วยเหลือเบื้องต้น (initial resuscitation) คือ การให้ความช่วยเหลือเบื้องต้นตามความรุนแรงของการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วยจากการสูญเสียเลือดปริมาณมาก และอาจจะมีความรู้สึกตัวลดลง ซึ่งประกอบไปด้วย

2.1 ช่วยเหลือการหายใจ (A: Airway) ถ้าเลือดออกปริมาณมาก หรือไม่รู้สึกตัวจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจเพื่อป้องกันการสำลักเข้าทางเดินหายใจ

2.2 ช่วยเหลือเรื่องการหายใจและให้ออกซิเจนตามความเหมาะสม (B: Breathing)

2.3 ให้สารน้ำเพื่อประคองสัญญาณชีพ (C: Circulation) โดยพิจารณาสารน้ำในรูป isotonic crystalloid ได้แก่ 0.9% normal saline หรือ Ringer's lactate (RLS) ตามความเหมาะสมและรวดเร็วเพื่อรักษาสัญญาณชีพให้คงที่ ในกรณีที่มีสัญญาณชีพผิดปกติ เช่นให้ 0.9% normal saline 20 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ภายในเวลา 10-15 นาที เพื่อรักษาสัญญาณชีพร่วมกับพิจารณาเจาะเลือดเพื่อประเมินความรุนแรงของเลือดที่ออก และหาสาเหตุ รวมทั้งเตรียมเลือด ส่วนประกอบของเลือดและเกล็ดเลือดในกรณีที่เลือดออกมากหรือผู้ป่วยมีภาวะช็อก

3. การใส่สายเข้าสู่กระเพาะอาหาร (nasogastric tube, NG tube) ในกรณีที่มีเลือดออกปริมาณมาก มีความจำเป็นเพื่อระบายเลือดในกระเพาะอาหาร ป้องกันการสำลัก และใช้ติดตามเลือดที่ออกต่อเนื่องหรือไม่ ร่วมกับการสวนล้าง (lavage) ด้วย 0.9% normal saline ช่วยให้ทราบว่ายังมีเลือดออกต่อเนื่องหรือไม่ และช่วยลดการระคายเคืองของกระเพาะอาหารจากเลือดที่ค้างในกระเพาะอาหาร แต่ไม่มีความจำเป็นต้องสวนล้างจนหมดในกรณีที่เลือดออกมากเป็นสีแดงสดไหลออกตลอด ควรพิจารณาให้การรักษาเพิ่มเติมเร่งด่วนเพื่อหยุดเลือด เนื่องจากการสวนล้างต่อไม่ช่วยให้เลือดหยุดไหล แต่อาจทำให้เด็กได้รับ

ปริมาณสารน้ำมากเกินและอาจมีการเสียสมดุลเกลือแร่ในร่างกายได้ โดยในปัจจุบันไม่แนะนำให้สวนล้างด้วยน้ำเกลือเย็น (iced saline lavage)

4. ติดตามอาการและประเมินความเสี่ยง (monitoring and identify risk)

การประเมินสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิดในผู้ป่วยที่มีเลือดออกมาก และได้รับการช่วยเหลือเบื้องต้นเป็นสิ่งจำเป็นมาก เพื่อประเมินการไหลเวียนเลือดและการช่วยเหลือต่อไป การประเมินปัสสาวะอย่างใกล้ชิดเป็นสิ่งจำเป็น อาจพิจารณาใส่สายสวนปัสสาวะเพื่อประเมินอย่างใกล้ชิดในผู้ป่วยบางรายที่มีอาการรุนแรง

การเจาะเปิดเส้นเลือดดำที่มีขนาดใหญ่ขึ้นหรือเจาะเปิดเส้นหลอดเลือดดำเพิ่ม โดยแนะนำให้เปิดเส้นเลือดดำอย่างน้อย 2 เส้น หรืออาจจะพิจารณาใส่สายสวนหลอดเลือดดำขนาดใหญ่ขึ้น (cental venous catheter) เพื่อสามารถใช้ในการดูแลผู้ป่วยได้อย่างทันท่วงที

5. การให้การรักษาแบบประคับประคอง (supportive treatment)

เป็นการให้สารน้ำที่เพียงพอเพื่อประคองสัญญาณชีพและอาการของผู้ป่วยระหว่างรอให้การรักษาจำเพาะหรือหาสาเหตุการให้เลือดและส่วนประกอบของเลือด ควรพิจารณาให้เลือดทันทีที่ทำได้ในกรณีที่ผู้ป่วยยังมีสัญญาณชีพผิดปกติ ความดันไม่คงที่หรือชีพจรเบาเร็วหรือพิจารณาให้เลือดเมื่อระดับฮีโมโกลบินต่ำกว่า 7 กรัมต่อเดซิลิตร[11] โดยรักษาระดับของฮีโมโกลบินที่ 7-8 กรัมต่อเดซิลิตร[12] เพื่อลดผลข้างเคียงจากการให้เลือดและภาวะเลือดออกซ้ำ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีเลือดออกจาก portal hypertension

6. การให้การรักษาจำเพาะ (specific treatment) คือ การรักษาตามสาเหตุที่ทำให้มีเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน โดยประกอบไปด้วย การรักษาด้วยยา การรักษาด้วยการทำหัตถการและการส่องกล้อง และการรักษาทางศัลยกรรม

การรักษาด้วยยา

การรักษาด้วยยาสำหรับผู้ป่วยเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน แบ่งการรักษาสำหรับผู้ป่วย 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบนที่เกิดจากหลอดเลือดดำขอด (variceal bleeding) กับเลือดออกที่ไม่ได้เกิดจากหลอดเลือดดำขอด (non-variceal bleeding) โดยทั้งนี้จะพิจารณาตามความรุนแรงของเลือดที่ออกร่วมด้วย ตัวอย่างยาที่นิยมใช้ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ยาที่ใช้รักษาเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน[1,10]

กลุ่มยา (category)		วิธีบริหารยา
ขณะเลือดออก (Active bleeding)		
ยาลดการหลั่งกรดชนิดฉีด (intravenous inhibitors of gastric acid secretion)		
Ranitidine	Histamine 2 antagonist	- 3-5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน แบ่งให้ทุก 8 ชั่วโมง
Omeprazole	Proton pump inhibitor	- 1-3 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน แบ่งให้ 1-2 ครั้งต่อวัน
Pantoprazole	Proton pump inhibitor	- น้ำหนักน้อยกว่า 40 กิโลกรัม: 0.5-1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง ฉีดวันละ 1-2 ครั้ง - น้ำหนักมากกว่า 40 กิโลกรัม: 20-40 มิลลิกรัม ฉีดวันละ 1-2 ครั้ง กรณีฉีดต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ - น้ำหนักน้อยกว่า 40 กิโลกรัม: 1-2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ฉีดทันที (bolus dose) แล้วตามด้วย (continuos infusion) 0.1-0.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง - น้ำหนักตัวมากกว่า 40 กิโลกรัม: 80 มิลลิกรัม แล้วตามด้วย 8 มิลลิกรัมต่อชั่วโมง (ตามขนาดของผู้ใหญ่)
ยาลดการไหลเวียนเลือดและความดันในหลอดเลือดดำขอด (intravenous vasoactive infusion)		
Octreotide	Somatostatin analog	- 1 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ฉีดทันที (bolus, ขนาดสูงสุด 50 ไมโครกรัม) ตามด้วย 1 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง ค่อยๆ ปรับทุก 8 ชั่วโมง เป็น 1-4 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง (ขนาดสูงสุด 250 ไมโครกรัมใน 8 ชั่วโมง)
Vasopresssin	Antidiuretic hormone	- 0.002-0.005 ยูนิตต่อกิโลกรัมต่อนาที ในช่วง 12 ชั่วโมง - จากนั้นค่อยๆ ลดใน1-2 วัน (ขนาดสูงสุด 0.2 ยูนิต ต่อนาที)
ป้องกันเลือดออกซ้ำ (Prevent of rebleeding)		
ยาลดการหลั่งกรดชนิดรับประทาน (oral inhibitors of gastric acid secretion)		
Ranitidine	Histamine2 antagonist	- 2-3 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง วันละ 2-3 ครั้ง ต่อวัน (ขนาดสูงสุด 300 มิลลิกรัมต่อวัน)
Famotidine	Histamine2 antagonist	- 0.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง วันละ 2 ครั้งต่อวัน (ขนาดสูงสุด 40 มิลลิกรัมต่อวัน)
Lansoprazole	Proton pump inhibitor	- 1-1.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง วันละ 1-2 ครั้ง (ขนาดสูงสุด 30 mg เช้า-เย็น)
Omeprazole	Proton pump inhibitor	- 1-1.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง วันละ 1-2 ครั้ง (ขนาดสูงสุด 20 มิลลิกรัม เช้า-เย็น)
Esomeprazole	Proton pump inhibitor	- ทารก หนัก 3.5-5 กิโลกรัม ให้ 2.5 มิลลิกรัมต่อวัน 5-7.5 กิโลกรัม ให้ 5 มิลลิกรัมต่อวัน - เด็ก 1-11 ปี หนักน้อยกว่า 20 กิโลกรัม ให้ 10 มิลลิกรัมต่อวัน มากกว่า 20 กิโลกรัมให้ 20 มิลลิกรัมต่อวัน - เด็กอายุมากกว่า 12 ปี ให้ 20-40 มิลลิกรัมต่อวัน
ยาเคลือบแผลบริเวณเยื่อบุ (adhesive protection)		
Sucralfate	Local adhesive paste	- 40-80 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน แบ่งให้ 4 ครั้ง (ขนาดสูงสุด 1 กรัมต่อครั้ง)
ยากินเพื่อป้องกันเลือดออกซ้ำจากหลอดเลือดขอด (oral prevention of variceal rebleeding)		
Propranolol	Reduce mesenteric blood flow (beta-adrenergic blocker)	- 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน แบ่งให้ 2-4 ครั้งต่อวัน - เพิ่มได้ทุก 3-7 วัน จนถึงขนาดสูงสุดที่ 8 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน เพื่อลดอัตราชีพจรลงร้อยละ 25 จากอัตราชีพจรตั้งต้น

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Boyle JT, 2008[1] และ Neidch GA, Col SR, 2014[10]

การรักษาอื่นที่ไม่ใช่ยา

1. การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน (esophagogastroduodenoscopy; EGD)

เป็นวิธีที่ดีที่สุดที่ใช้ในการวินิจฉัยหาสาเหตุและตำแหน่งของเลือดที่ออกจากทางเดินอาหารส่วนบน และสามารถให้การรักษาเพื่อหยุดเลือดที่ออกได้ โดยมีข้อบ่งชี้ ได้แก่[13]

1.1 EGD ภายใน 24 ชั่วโมง

1.1.1 เลือดออกจากทางเดินอาหารเฉียบพลัน ที่ยังคงมีเลือดออกและต้องให้การรักษาประคับประคอง

1.1.2 เลือดออกจากทางเดินอาหารเฉียบพลันปริมาณมาก ทั้งอาเจียนหรือถ่ายอุจจาระเป็นเลือด

1.1.3 เลือดออกเฉียบพลันในผู้ป่วยที่มีประวัติหลอดเลือดขอดในหลอดอาหาร (esophageal varices)

1.2 EGD ภายใน 12 ชั่วโมง

1.2.1 จำเป็นต้องได้รับเลือดเนื่องจากฮีโมโกลบินต่ำกว่า 8 กรัมต่อเดซิลิตร

1.2.2 ฮีโมโกลบินลดต่ำลงมากกว่าหรือเท่ากับ 2 กรัมต่อเดซิลิตร

1.3 EGD ก่อนกลับบ้าน

1.3.1 ผู้ป่วยที่มีเลือดออกเฉียบพลันที่มีโรคตับร่วมด้วย

1.3.2 ผู้ป่วยที่มีความดันในระบบหลอดเลือดดำในตับสูง (portal hypertension)

2. การพิจารณาทำหัตถการอื่นนอกจากการส่องกล้อง ซึ่งได้แก่ การทำหัตถการทางศัลยกรรมและรังสีร่วมรักษาในสถานที่ที่ทำได้ โดยมีข้อบ่งชี้ คือ[14]

2.1 เลือดออกในปริมาณมากและไม่สามารถควบคุมได้

2.2 ไม่สามารถส่องกล้องหรือประสบความล้มเหลวในการส่องกล้องทางเดินอาหารเพื่อการหยุดเลือด

การพยากรณ์โรค

ในผู้ป่วยเด็กโรคส่วนใหญ่ที่เป็นสาเหตุของเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบนมักมีอาการไม่รุนแรงและให้การรักษาแบบประคับประคองร่วมกับการรักษาเฉพาะตามสาเหตุและอาการมักดีขึ้นได้ แต่อาจมีเลือดออกที่รุนแรงได้ โดยเฉพาะเลือดออกที่เกิดจากหลอดเลือดโป่งพองในทางเดินอาหาร จึงมีความจำเป็นต้องระลึกถึงอยู่เสมอเพื่อให้การรักษาและส่งต่ออย่างเหมาะสม

Lower gastrointestinal bleeding (LGIB)

สาเหตุของเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง

สาเหตุของเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง มีความแตกต่างกันไปตามช่วงอายุ และความรุนแรง เช่นเดียวกับทางเดินอาหารส่วนบน ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 สาเหตุที่ทำให้เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง

	สาเหตุที่พบบ่อย	สาเหตุที่พบไม่บ่อย	สาเหตุที่รุนแรง
วัยทารก	-Swallowed maternal blood -Anal fissure -Infectious colitis -Transient unspecified isolated rectal bleeding	- Allergic proctocolitis (Cow's milk protein allergy) - Nodular lymphoid hyperplasia - Intestinal duplication - Hirschsprung enterocolitis	-Necrotizing enterocolitis -Intestinal volvulus -Intussusception -Vascular malformation
เด็กเล็ก (2-5 ปี)	-Anal fissure -Infectious enterocolits -Juvenile polyp -Henoch–Schönlein purpura (HSP)	- Hemorrhoid - IBD - Intestinal duplication - Solitary rectal ulcer - Rectal prolapse - Sexual abuse - Rectal trauma - Hemolytic-uremic syndrome (HUS)	-Intestinal volvulus -Intussusception -Vascular malformation -Colonic or rectal varices -Meckel's diverticulum
เด็กโตและวัยรุ่น	-Infectious enterocolitis -Hemorrhoid -Anal fissure	- IBD - Solitary rectal ulcer - HSP - GI vasculitis - Drugs ex. NSAIDs*, aspirin - Meckel's diverticulum - Rectal trauma - HUS	-Intestinal ischemia -Colonic or rectal varices

หมายเหตุ: NSAIDs=Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs, IBD=Inflammatory Bowel Disease

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Boyle JT, 2008[1], Squires RH, 1999[9], Neidch GA, Col SR, 2014[10], Metzger AM , et al., 2004[15] and Arvola T, et al., 2006[16]

การวินิจฉัยโรค

อาการทางคลินิก การวินิจฉัยแยกโรคที่เป็นสาเหตุของเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง พิจารณาตามกลุ่มอายุของผู้ป่วยร่วมกับการซักประวัติลักษณะและปริมาณเลือดที่ออกมา รวมทั้งอาการร่วมเช่นเดียวกับในการหาสาเหตุของเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน เช่น ถ้าถ่ายอุจจาระมีมูกปนเลือดทำให้นึกถึงมีอาการอักเสบของลำไส้ที่อาจจะเกิดจากการติดเชื้อในลำไส้ใหญ่ การอักเสบอื่นที่ไม่ใช่การติดเชื้อ เช่น inflammatory bowel disease หรือการขาดเลือด ถ้าเป็นเลือดออกซ้ำๆ โดยไม่มีอาการปวดร่วมด้วยอาจจะทำให้สงสัย juvenile polyp หรือ duplication ในกรณีที่เลือดออกแต่ละครั้งปริมาณมากอาจจะทำให้นึกถึงเลือดออกจาก vascular lesion หรือ Meckel diverticulum แต่ในกรณีที่มีอาการปวดท้องร่วมด้วย

อาจต้องสงสัย intussusception หรือ Henoch-Schönlein purpura กรณีที่เจ็บบริเวณทวารหนักหรือเบ่งบิดเวลาถ่ายอุจจาระร่วมด้วยอาจทำให้นึกถึง anal fissure หรือ hemorroid

การตรวจร่างกายที่สำคัญที่เพิ่มเติมจากการตรวจร่างกายเพื่อหาสาเหตุของเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้น คือ การตรวจบริเวณทวารหนักและฝีเย็บ เพื่อดูรอยโรคบริเวณดังกล่าวซึ่งจะมีประโยชน์ในการวินิจฉัยโรคเบื้องต้นได้ และการตรวจทางทวารหนัก (per-rectal examination; PR) โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าสงสัย polyp ซึ่งส่วนใหญ่จะคลำได้ก้อนในลำไส้เมื่อ PR แต่ไม่ควรตรวจ PR ถ้าไม่จำเป็นในกรณีที่มีแผล anal fissure ที่รูทวารหนัก จากนั้นจึงพิจารณาส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจเพิ่มเติมอื่น เช่น การส่องกล้องทางเดินอาหาร การตรวจทางรังสีวิทยา และรังสีนิวเคลียร์ ตามสาเหตุที่สงสัย

การส่องกล้องทางเดินอาหาร เป็นวิธีการตรวจที่มีประโยชน์มากในการวินิจฉัยโรคทำให้สามารถให้การวินิจฉัยได้และยังสามารถให้การรักษาร่วมด้วยในบางสาเหตุ แต่จำเป็นต้องทำโดยแพทย์ที่มีความชำนาญและผู้ป่วยเด็กต้องได้ยาระงับความรู้สึกร่วมกับการเตรียมลำไส้ก่อนการส่องกล้อง

ข้อบ่งชี้ในการส่องกล้องเพื่อการวินิจฉัย ได้แก่

1. ภายใน 24 ชั่วโมง ในกรณีที่มีเลือดออกปริมาณมากและมีผลต่อระบบการไหลเวียนเลือด
2. เมื่อทำได้เพื่อการวินิจฉัย

2.1 เลือดออกจากทางเดินอาหารที่ไม่สามารถอธิบายสาเหตุได้จากการซักประวัติ ตรวจร่างกายและตรวจเพิ่มเติมเบื้องต้น

2.2 สงสัยมีติ่งเนื้อ (polyp) แผล หรือรอยโรคที่ทำให้เลือดออกในลำไส้

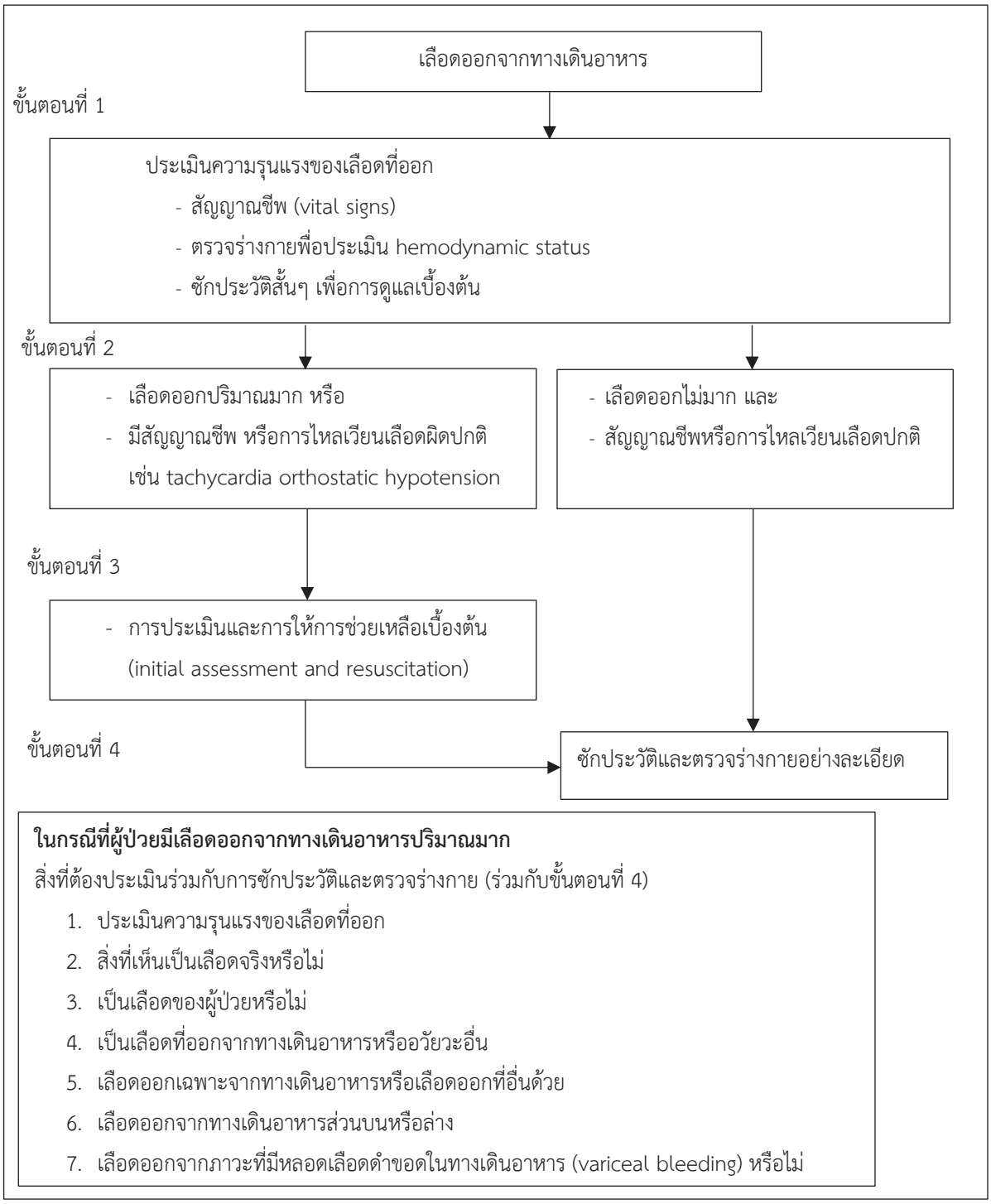
การรักษา

มีความจำเป็นต้องประเมินความรุนแรง และให้การรักษาเบื้องต้นเช่นเดียวกับเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนบน ซึ่งประกอบไปด้วย การประเมินเบื้องต้น การช่วยเหลือเบื้องต้น การติดตามอาการและประเมินความเสี่ยงที่รุนแรง ให้การรักษาแบบประคับประคอง และให้การรักษาจำเพาะ

การพยากรณ์โรค

สาเหตุที่ทำให้เลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนล่างแม้จะพบอาการเฉียบพลันได้บ่อย แต่มักไม่รุนแรงและสามารถรักษาได้โดยแพทย์หรือกุมารแพทย์ทั่วไปตามสาเหตุ แต่ในกรณีที่มีเลือดออกซ้ำๆ หรือเลือดออกปริมาณมากก็มักจำเป็นต้องส่งตรวจเพิ่มเติมโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญต่อไป

ทั้งนี้ สามารถสรุปขั้นตอนการดูแลผู้ป่วยเลือดออกจากทางเดินอาหารดังภาพที่ 1 และตารางที่ 5



ภาพที่ 1 สรุปขั้นตอนการประเมินผู้ป่วยเด็กที่มาด้วยเลือดออกจากทางเดินอาหาร

ตารางที่ 5 ขั้นตอนการดูแลผู้ป่วยเด็กที่มาด้วยเลือดออกจากทางเดินอาหาร

การช่วยชีวิตเบื้องต้น (initial resuscitation)	
- ช่วยเหลือทางเดินหายใจ (airway) การหายใจ (breathing) และให้ออกซิเจน ตามความจำเป็น - เปิดเส้นเลือดดำขนาดใหญ่ เพียงพอ - ให้สารน้ำทางหลอดเลือดด้วย crystalloids เช่น 0.9%NSS หรือ RLS เพื่อรักษาระดับสัญญาณชีพ (circulation) - พิจารณาให้เลือด ส่วนประกอบของเลือด และแก้ไขการแข็งตัวของเลือดผิดปกติตามความจำเป็น - ใส่ NG tube และสวนล้างด้วย 0.9%NSS อย่างเหมาะสม	
ติดตามอาการและประเมินความเสี่ยง (monitoring and identify risk)	
- ติดตามการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพและการไหลเวียนเลือดรวมทั้งปริมาณการขับถ่ายปัสสาวะ - ประเมินความเสี่ยงของโอกาสเลือดออกซ้ำหรือรุนแรง	
การรักษาประคับประคอง (supportive treatment)	
- รักษาประคองสัญญาณชีพ และอาการระหว่างรอการรักษาที่จำเพาะหรือหาสาเหตุ	
การให้การรักษาจำเพาะ (specific treatment)	
เลือดออกจากหลอดเลือดดำขอด (variceal bleeding) - ยาลดการไหลเวียนเลือดและความดันในหลอดเลือดดำขอด (vasoactive agent) - วิตามินเค ฉีดในกรณีมีโรคตับแข็งร่วมด้วย - การส่องกล้องทางเดินอาหาร	เลือดออกที่ไม่ได้เกิดจากหลอดเลือดดำขอด (non-variceal bleeding) - ยาลดการหลั่งกรดชนิดฉีด (acid suppression) - +/- การส่องกล้องทางเดินอาหาร

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Boyle JT. Gastrointestinal bleeding in infants and children. Pediatr Rev 2008; 29: 39-52.
2. Mönkemüller K, Neumann H, Fry LC. Middle Gastrointestinal Bleeding. In: Mönkemüller K, Wilcox CM, Muñoz-Navas M, editors. Interventional and Therapeutic Gastrointestinal Endoscopy. Basel, Karger: Front Gastrointest Res; 2010, p. 221-39.
3. Bull-Henry K, Al-Kawas FH. Evaluation of occult gastrointestinal bleeding. Am Fam Physician 2013;87:430-6.
4. Tanabe S. Diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding. Clin Endosc 2016; 49: 539-41.
5. Pant C, Olyaee M, Sferra TJ, Gilroy R, Almadhoun O, Deshpande A. Emergency department visits for gastrointestinal bleeding in children: results from the Nationwide Emergency Department Sample 2006-2011. Curr Med Opin 2015; 31: 347-51.
6. Roath MC, Di Palma JA. Correspondence: Cefdinir and red stool. Gastroenterol Hepatol 2013; 9: 338.
7. Apt L, Downey WS Jr. Melena neonatorum: the swallowed blood syndrome; a simple test for the differentiation of adult and fetal hemoglobin in bloody stools. J Pediatr 1955; 47: 6-12.
8. Kessel B, Olsha O, Younis A, Daskal Y, Granovsky E, Alfici R. Evaluation of nasogastric tubes to enable differentiation between upper and lower gastrointestinal bleeding in unselected patients with melena. Eur J Emerg Med 2016; 23: 71-3.
9. Squires RH Jr. Gastrointestinal bleeding. Pediatr Rev 1999; 20: 95-101.
10. Neidch GA, Col SR. Gastrointestinal bleeding. Pediatr Rev 2014; 35: 243-54.
11. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepcion M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2013; 368: 11-21.
12. Ling SC. Portal hypertension in children. Clin Liver Dis 2012; 1: 139-42.
13. Tringali A, Thomson M, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R. Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Guideline Executive Summary. Endoscopy 2017; 49: 83-91.
14. Singhi S, Jain P, Jayashree M, Lal S. Approach to a child with upper gastrointestinal bleeding. Indian J Pediatr 2013; 80: 326-33.
15. Metzger AM, Ghanem N, Mazkereth R, Kuint J. Characteristics of neonates with isolated rectal bleeding. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004; 89: F68-70.
16. Arvola T, Ruuska T, Keränen J, Hyöty H, Salminen S, Isolauri E. Rectal bleeding in infancy: clinical, allergological, and microbiological examination. Pediatrics 2006; 117: e760-8.

ภาวะน้ำดีคั่งในทารก

Neonatal cholestasis

ศิริลักษณ์ เจนนุวัตร*

ปัญหาหนึ่งที่แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปและกุมารแพทย์พบบ่อยๆ คือ ภาวะตัวเหลืองในทารกแรกเกิด โดยอาจแบ่งออกเป็นภาวะตัวเหลืองที่พบได้ปกติในทารกแรกเกิด (physiologic jaundice) และภาวะตัวเหลืองที่ต้องสืบค้นหาสาเหตุ (pathologic jaundice) โดยทั่วไปถ้าพบภาวะตัวเหลืองในทารกที่คลอดครบกำหนดหลังอายุ 2 สัปดาห์ และหลังอายุ 3 สัปดาห์ในทารกคลอดก่อนกำหนด[1] แพทย์ควรตรวจเลือดเพื่อหาระดับ total bilirubin และ conjugated bilirubin เพื่อดูว่ามีภาวะน้ำดีคั่งในทารก (neonatal cholestasis) หรือไม่ ซึ่งระยะเวลาในการวินิจฉัยโรคถือว่ามีความสำคัญอย่างยิ่ง

คำนิยาม

ภาวะน้ำดีคั่ง (cholestasis) คือ ภาวะตัวเหลือง เกิดจากน้ำดีไม่สามารถระบายออกจากตับได้ตามปกติ ซึ่งสาเหตุอาจเกิดจากความผิดปกติในการสร้างน้ำดี การระบายน้ำดีออกจากตับหรือมีการอุดกั้นของทางเดินน้ำดี ส่งผลให้มีการคั่งของส่วนประกอบของน้ำดีในเลือด ได้แก่ บิลิรูบิน (bilirubin) กรดน้ำดี (bile acid) และคลอเรสเตอรอล

ภาวะน้ำดีคั่งในทารก[2] คือ ภาวะน้ำดีคั่งในทารกอายุ 12 สัปดาห์แรก โดยมีเกณฑ์การวินิจฉัย คือ

- ค่า direct bilirubin มากกว่า 1 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ถ้าค่า total bilirubin น้อยกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
- หรือค่า direct bilirubin มากกว่าหรือเท่ากับ 20% ถ้าค่า total bilirubin มากกว่า 5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

ความชุกและอุบัติการณ์

พบอุบัติการณ์ของภาวะน้ำดีคั่งในทารก 1:2,500 ทารกเกิดมีชีพ[3,4] จากการศึกษาในต่างประเทศพบว่า สาเหตุของภาวะน้ำดีคั่งเกิดจากโรคท่อน้ำดีตีบตัน (biliary atresia; BA) ร้อยละ 35-41 progressive familial intrahepatic cholestasis (PFIC) ร้อยละ 10 ทารกคลอดก่อนกำหนด ร้อยละ 10 โรคแมทาบอลิกและต่อมไร้ท่อ ร้อยละ 9-17 Alagille syndrome ร้อยละ 2-6 โรคติดเชื้อ ร้อยละ 1-9 และไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic neonatal hepatitis; INH) ร้อยละ 13-30

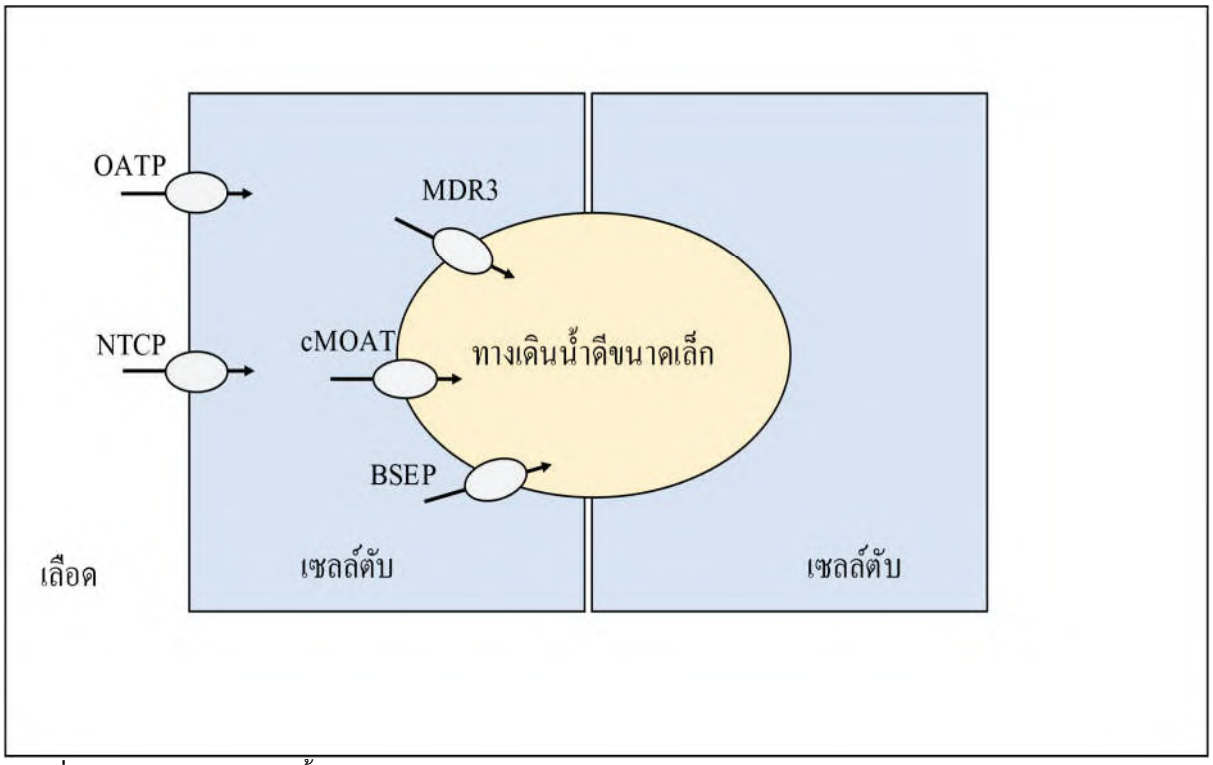
สำหรับสาเหตุของภาวะน้ำดีคั่งในทารกของประเทศไทย จากการศึกษาของเสกสิต โอสถานนท์และคณะ[5] พบว่า เกิดจากโรคท่อน้ำดีตีบตันมากที่สุด คือ ร้อยละ 67.3 รองลงมา คือ ไม่ทราบสาเหตุ ร้อยละ 25 ซึ่งต่างจากการศึกษาของประพันธ์ อ่านเปรื่องและคณะ[6] และพรพิมล พัวประดิษฐ์และคณะ[7] ที่พบว่าไม่ทราบสาเหตุมากที่สุด รองลงมาคือโรคท่อน้ำดีตีบตัน นอกจากนี้จากการศึกษาของประพันธ์ อ่านเปรื่องและคณะ[6] พบว่า การให้สารอาหารทางเส้นเลือด (total parenteral nutrition related cholestasis) เป็นสาเหตุสูงถึงร้อยละ 18.3

สำหรับทารกคลอดก่อนกำหนดนั้น อาจพบภาวะน้ำดีคั่งได้สูงถึงร้อยละ 10-20 สาหตุอาจเกิดจากการทำงานของ enterohepatic circulation ยังไม่เต็มที่ การงดอาหาร การอักเสบของลำไส้ มีการติดเชื้อแบคทีเรียและเชื้อราบ่อยๆ รวมถึงการให้สารอาหารทางเส้นเลือด[8] ดังนั้นในบางสถาบันสำหรับทารกที่คลอดก่อนกำหนดและมีน้ำหนักต่ำกว่าอายุครรภ์ที่มีการตรวจเบื้องต้น เช่น ไม่พบการติดเชื้อ ตรวจคัดกรองทางพันธุกรรมเบื้องต้น และมีผลอัลตราซาวด์ช่องท้องอยู่ในเกณฑ์ปกติ อาจรอสังเกตอาการของภาวะน้ำดีคั่งได้จนกระทั่งนับอายุครรภ์หลังคลอด (corrected age) ครบ 40 สัปดาห์ หรือน้ำหนัก 2.5 กิโลกรัม[9]

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

พยาธิสรีรวิทยา[10]

ขบวนการสร้างน้ำดีต้องอาศัยการนำกรดน้ำดีและสารที่จำเป็นอื่นๆ เข้าไปสู่เซลล์ตับและขับออกสู่ทางเดินน้ำดีขนาดเล็กโดยอาศัยตัวนำเฉพาะดังภาพที่ 1 ถ้าการทำงานของตัวนำเฉพาะเหล่านี้มีความผิดปกติ เช่น โรคตับบางชนิด การติดเชื้อ การมีภยันตรายต่อเซลล์ตับ จะส่งผลให้เกิดภาวะน้ำดีคั่ง



ภาพที่ 1 การสร้างและการขับน้ำดีภายในเซลล์ตับ

หมายเหตุ: OATP=Organic Anion Transporting Protein, NTCP=Na Taurocholate Cotransporting Polypeptide, MDR3=Multidrug Resistance Protein 3, cMOAT=canalicular Multispecific Organic Anion Transporter, BSEP=Bile Salt Export Pump

ที่มา: ดัดแปลงมาจาก Girard M, Lacaille F, 2020[10]

อาการและอาการแสดง[11]

ทารกส่วนใหญ่มักมาด้วยอาการตัวเหลือง ตาเหลือง อุจจาระสีซีด ปัสสาวะสีเหลืองเข้ม และตรวจร่างกายพบตับโต แต่มีข้อสังเกตที่น่าสนใจ ดังนี้

1. สีของอุจจาระ: อุจจาระสีซีด (acholic stool) มักพบในผู้ป่วยที่มีโรคท่อน้ำดีตีบตัน แต่ก็สามารถพบได้ในผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำดีคั่ง ซึ่งสาเหตุเกิดจากเซลล์ตับมีอาการอักเสบ บวมมาก ทำให้น้ำดีไม่สามารถระบายออกมาที่ท่อน้ำดีนอกตับได้ ถ้าผู้ป่วยอุจจาระสีเหลือง แสดงว่าน้ำดีไหลผ่านออกมาที่ท่อน้ำดีภายนอกตับได้ ผู้ป่วยไม่ได้เป็นโรคท่อน้ำดีตีบตัน แต่อย่างไรก็ตาม ในระยะเริ่มต้นของโรคท่อน้ำดีตีบตัน พบว่าผู้ป่วยบางรายมีอุจจาระสีเหลืองมาก่อนได้ หลังจากนั้นจึงมีอุจจาระสีซีดตามมาภายหลัง

2. ภาวะแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (coagulopathy) เนื่องจากการขาดวิตามินเค เพราะผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำดีคั่งทำให้ความสามารถในดูดซึมไขมันและวิตามินที่ละลายในไขมันได้ลดลงจากการที่ไม่มีน้ำดีมาช่วยย่อยอาหาร ผู้ป่วยมักมาด้วยเลือดออกผิดปกติ เช่น เลือดออกในทางเดินอาหาร เลือดออกบริเวณสะดือ เลือดออกในสมอง นอกจากนั้นในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของตับอย่างรุนแรง หรือมีภาวะตับวาย ตับแข็ง ก็อาจทำให้มีภาวะแข็งตัวของเลือดผิดปกติได้เช่นเดียวกัน

3. ม้ามโต (splenomegaly) พบได้ในกรณีที่มีการติดเชื้อ ตับแข็ง ภาวะความดันของระบบหลอดเลือดพอร์ทัลสูง (portal hypertension) storage disease และภาวะเม็ดเลือดแดงแตกง่าย (hemolytic disorder) แต่ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของท่อน้ำดีนอกตับ (extrahepatic biliary obstruction) มักจะไม่มีม้ามโตในระยะแรกของโรค

4. อาการอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับสาเหตุของภาวะน้ำดีคั่ง เช่น ลักษณะหน้าตา ตรวจตาพบความผิดปกติ ฟังได้เสียงหัวใจผิดปกติ พบได้ใน Alagille syndrome เป็นต้น

สาเหตุของภาวะน้ำดีคั่ง[12]

สามารถแบ่งสาเหตุของภาวะน้ำดีคั่งในทารกได้เป็น 2 กลุ่ม คือ สาเหตุที่สามารถแก้ไขได้ด้วยการผ่าตัดและไม่สามารถแก้ไขได้ด้วยการผ่าตัด (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 สาเหตุของภาวะน้ำดีคั่ง

สาเหตุที่สามารถแก้ไขได้ด้วยการผ่าตัด	biliary atresia choledochal cyst spontaneous bile duct perforation inspissated bile syndrome
สาเหตุที่ไม่สามารถแก้ไขได้ด้วยการผ่าตัด	**โรคติดเชื้อ** - การติดเชื้อในกระแสเลือด - TORCH infection - การติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ - การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี - adenovirus **โรคต่อมไร้ท่อ** - hypothyroidism - hypopituitarism - adrenal insufficiency **โรคเมตาบอลิก และ storage disease** - tyrosinemia - galactosemia - Alpha-1 antitrypsin deficiency - Niemen pick type C - Gaucher's disease - Wolman's disease - cholesterol ester storage disease - bile acid synthesis defects - peroxisomal disorders - arginase/ citrin deficiency - mitochondrial respiratory chain deficiencies - Hb metabolism

ตารางที่ 1 สาเหตุของภาวะน้ำดีคั่ง (ต่อ)

สาเหตุที่ไม่สามารถแก้ไขได้ด้วยการผ่าตัด (ต่อ)	**โรคพันธุกรรม** - Progressive intrahepatic cholestasis (PFIC) - Alagille syndrome - Arthrogryposis renal dysfunction cholestasis (ARC) - โครโมโซมผิดปกติ เช่น Turner syndrome, Trisomy 13, 18, 21 **อื่นๆ** - systemic causes: ภาวะหัวใจวาย ช็อก - neonatal lupus - การให้สารอาหารทางเส้นเลือด - neonatal sclerosing cholangitis

TORCH=Toxoplasmosis, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes simplex virus

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Ghazy RM, Khedr MA, 2019[12]

การประเมินผู้ป่วยเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค

เมื่อพบทารกที่มีภาวะตัวเหลือง มีแนวทางปฏิบัติเบื้องต้น ดังต่อไปนี้

1. แยกว่าภาวะตัวเหลืองนั้นเป็นภาวะน้ำดีคั่งหรือไม่ ดังที่กล่าวข้างต้นแล้วว่าภาวะตัวเหลืองนั้นเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในทารกแรกเกิด แต่สาเหตุส่วนใหญ่มักเกิดจาก unconjugated hyperbilirubinemia ดังนั้นบางครั้งอาจทำให้แพทย์ผู้ดูแลลืมไปว่าอาจเกิดจากภาวะน้ำดีคั่งซึ่งพบได้น้อยกว่ามากได้ อาจทำให้การวินิจฉัยโรคท่อน้ำดีอุดตันล่าช้า ดังนั้นจึงแนะนำให้เจาะตรวจแยก total bilirubin และ direct bilirubin ในทารกแรกเกิด อายุ 2-3 สัปดาห์ทุกรายที่มีภาวะตัวเหลืองอยู่

2. ถ้าพบว่าทารกนั้นมีภาวะน้ำดีคั่ง ให้ทำการซักประวัติและการตรวจร่างกายเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 การซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค

ประวัติและการตรวจร่างกาย	โรคที่ต้องนึกถึง
ประวัติการฝากครรภ์และการคลอด	
- อัลตราซาวด์พบความผิดปกติ	- choledochal cyst, cystic biliary atresia, gallstone
- มารดามีภาวะน้ำดีคั่งขณะตั้งครรภ์	- PFIC, mitochondrial disease
- acute fatty liver of pregnancy	- LCHAD
- มารดามีประวัติไข้ ออกผื่น ตกขาวขณะตั้งครรภ์ (TORCH)	- congenital infection ในทารกแรกเกิดการติดเชื้อ herpes simplex และ syphilis ทำให้เกิดการบาดเจ็บของตับได้บ่อย
- น้ำหนักแรกเกิด	- โรคท่อน้ำดีตีบตัน ทารกมักมีน้ำหนักแรกเกิดอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่ถ้าเป็นโรคกลุ่มพันธุกรรมหรือเมตาบอลิก มักมีน้ำหนักแรกเกิดต่ำกว่าเกณฑ์
- isoimmune hemolysis	- ในทารกที่มีภาวะ ABO incompatibility รุนแรง อาจพบมี conjugated hyperbilirubinemia อยู่นานจนถึง 2 สัปดาห์หลังคลอด

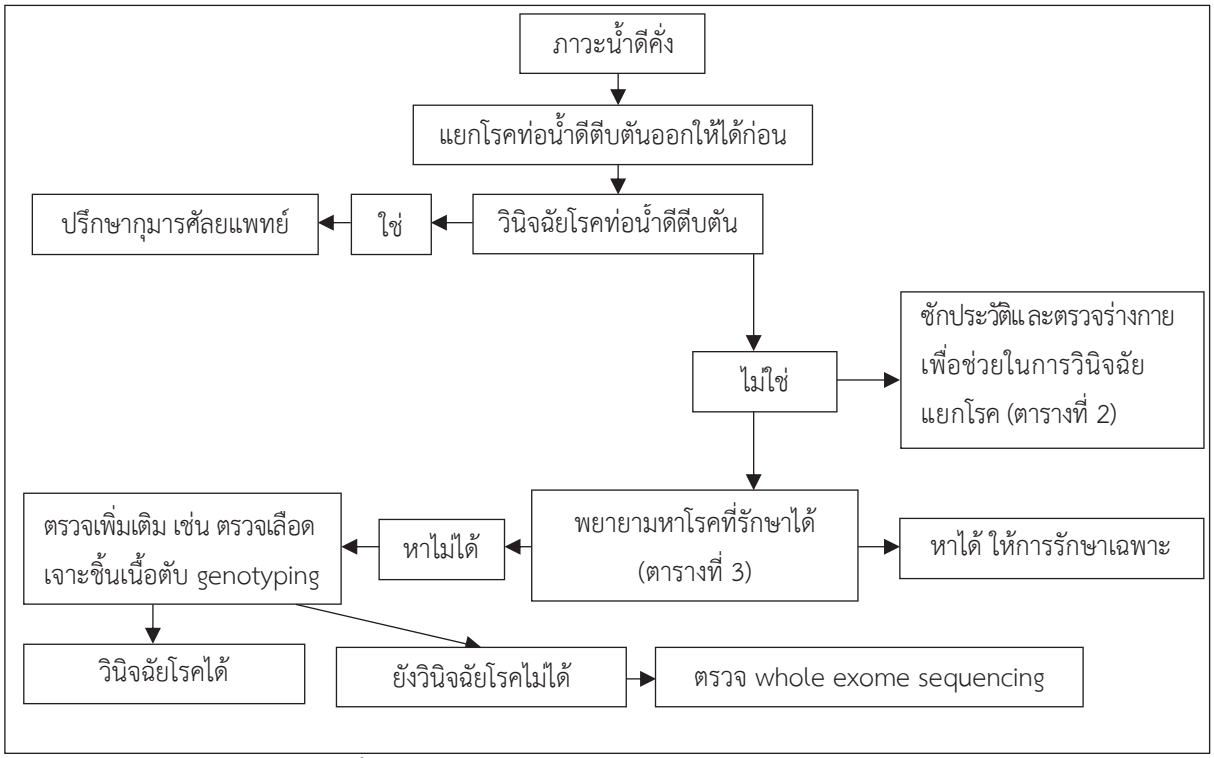
ตารางที่ 2 การซักประวัติและตรวจร่างกายเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค (ต่อ)

ประวัติและการตรวจร่างกาย	โรคที่ต้องนึกถึง
ประวัติครอบครัว	
- ถุงลมโป่งพองตั้งแต่อายุน้อยๆ	- Alpha-1 antitrypsin deficiency
- โรคตับ	- genetic or metabolic liver disease
- แต่งงานในเครือญาติ	- autosomal recessive genetic liver disease
ลักษณะอุจจาระ	
- อุจจาระสีซีด	- พบในโรคที่มีการอุดกั้นทางเดินน้ำดี เช่น biliary atresia, choledochal cyst, gallstone, biliary sludge
- ท้องผูก	- cystic fibrosis ภาวะพร่องไทรอยด์
- ท้องเสีย	- การติดเชื้อ โรคเมตาบอลิก PFIC
ตรวจร่างกาย	
- vital signs	- มักพบผิดปกติ ถ้าสาเหตุเกิดจากการติดเชื้อหรือโรคเมตาบอลิก
- ลักษณะทั่วไป	- ถ้าซึม คำนึงถึงสาเหตุจากการติดเชื้อหรือโรคเมตาบอลิก
- ลักษณะหน้าตาที่ผิดปกติ	- Alagille syndrome, Zellweger syndrome, โครโมโซมผิดปกติ
- หัวเล็ก	- congenital infection
- ตรวจตาพบความผิดปกติ:	
• posterior embryotoxon	- Alagille syndrome
• chorioretinitis	- congenital infection
• cataracts	- congenital infection, galactosemia
• macular cherry red spot	- Niemann-Pick disease type C
• visions or eye movement abmormalities	- septo-optic dysplasia with panhypopituitarism
- heart murmur	- Alagille syndrome, biliary atresia
- ตรวจหน้าท้อง:	
• คลำได้ก้อนที่ด้านขวาบน	- choledochal cyst
• ท้องมาน	- spontaneous perforation of bile duct, portal hypertension
• ม้ามโต	- Niemann-Pick disease type C, portal hypertension
- ผิวหนัง	
• Lax skin	- arthrogryposis
• Purpura	- congenital infection
• Petechiae or thrombocytopenia	- congenital infection, congenital lupus
• Bruising	- coagulopathy
- ความผิดปกติของกระดูก	- arthrogryposis, congenital syphilis
- hypotonia	- mitochondrial disorder, peroxisomal disorder
- ความผิดปกติของระบบประสาท เช่น ซึม ชัก	- sepsis, intracranial hemorrhage, metabolic and mitochondrial disorders, panhypopituitarism
- butterfly vertebrae	- Alagille syndrome

หมายเหตุ: LCHAD=Long-Chain 3 Hydroxyacyl-CoA Dehydrogenase deficiency, PFIC=Progressive Familial Intrahepatic Cholestasis

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Feldman AG, Sokol RJ, 2019[13] และ Loomes KM, Erlichman J, 2021[14]

3. พยายามหาโรคที่สามารถให้การรักษาเฉพาะได้ เช่น ท่อน้ำดีโป่งพอง (choledochal cyst), panhypopituitarism เป็นต้น (ภาพที่ 2 และตารางที่ 3)



ภาพที่ 2 แนวทางการประเมินภาวะน้ำดีคั่งในทารก

ที่มา: ดัดแปลงมาจาก Feldman AG, Sokol RJ, 2020[8]

ตารางที่ 3 สาเหตุของภาวะน้ำดีคั่งในทารกและการรักษาเฉพาะ

สาเหตุ	การรักษาเฉพาะ
การติดเชื้อ	รักษาการติดเชื้อ
galactosemia	อาหารที่ไม่มีน้ำตาล galactose
tyrosinemia	NTBC อาหารที่มี tyrosine/ phenylalanine ต่ำ
hereditary fructose intolerance	อาหารที่ไม่มีน้ำตาล fructose หรือ sucrose
ภาวะพร่องไทรอยด์ฮอร์โมน	ฮอร์โมนไทรอยด์
cystic fibrosis	pancreatic enzymes
bile acid synthesis defects	ursodeoxycholic acid
ท่อน้ำดีตีบตัน	hepatoportoenterostomy (Kasai procedure)
ท่อน้ำดีโป่งพอง	mucosectomy and choledochoenterostomy
spontaneous perforation of common bile duct	surgical drainage
inspissated bile, common bile duct stone	biliary tract irrigation
การให้สารอาหารทางเส้นเลือด	ปรับการให้สารอาหารทางเส้นเลือด พยายามให้กิน

หมายเหตุ: NTBC=2-(2-Nitro-4-Trifluoromethylbenzoyl)

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Feldman AG, Sokol RJ, 2019[13]

การตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจเพิ่มเติมอื่นๆ[14]

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นที่แนะนำให้ตรวจในทารกทุกรายที่มีภาวะน้ำดีคั่งเพื่อประเมินการทำงานของตับ (ตารางที่ 4) สำหรับตารางที่ 5 เป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมโดยพิจารณาจากประวัติและการตรวจร่างกาย ไม่จำเป็นต้องตรวจทั้งหมดในผู้ป่วยทุกราย

ตารางที่ 4 การตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	การแปลผล
total bilirubin/ direct bilirubin	สูงขึ้นในภาวะน้ำดีคั่ง
AST/ ALT	สูงขึ้นเมื่อมีการบาดเจ็บของตับ
ALP/ GGT	- สูงขึ้นเมื่อมีการบาดเจ็บของทางเดินน้ำดี - GGT ปกติ/ ต่ำ พบได้ใน PFIC type 1,2, BASD, arthrogryposis-renal dysfunction-cholestasis syndrome
total protein/ albumin	ต่ำ พบภาวะทุพโภชนาการ การเสียโปรตีนทางไต หน้าที่การสังเคราะห์โปรตีนของตับลดลง
electrolytes, bicarbonate, glucose	มักผิดปกติในเมตาบอลิก
CBC with differential	ประเมินภาวะการติดเชื้อ พบเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดต่ำได้ในภาวะ portal hypertension
PT/ INR, PTT	พบผิดปกติในภาวะตับวาย และ/ หรือการขาดวิตามินเค

หมายเหตุ: AST=Aspartate Transaminase, ALT= Alanine Transaminase, ALP=Alkaline Phosphatase, GGT=Gamma-Glutamyl Transferase, PFIC=Progressive Familial Intrahepatic Cholestasis, BASD=Bile Acid Synthesis Disorders, CBC=Complete Blood Count, PT=Prothrombin Time, INR=International Normalized Ratio, PTT=Partial Thromboplastin Time

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Feldman AG, Sokol RJ, 2019[13]

ตารางที่ 5 การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุของภาวะน้ำดีคั่ง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม	การแปลผล
การตรวจปัสสาวะและการเพาะเชื้อ	- พบผิดปกติในกรณีที่มีการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ
การเพาะเชื้อในเลือด	- พบผิดปกติในกรณีที่มีการติดเชื้อในกระแสเลือด
urine reducing substances	- ในทารกที่กินนมแม่หรือนมที่มีน้ำตาลแลคโตส จะพบผิดปกติในโรค galactosemia
serum bile acids	- โดยทั่วไปค่าจะสูงในภาวะน้ำดีคั่ง - พบค่าต่ำ ใน bile acid synthetic disorders
Alpha-1 antitrypsin concentration	- ต่ำ สงสัย Alpha-1 antitrypsin deficiency - แต่ถ้าค่าปกติ ไม่สามารถตัดโรค Alpha-1 antitrypsin deficiency ได้ เนื่องจากเป็น acute phase reactant
TSH, T4	- เพื่อวินิจฉัยภาวะพร่องไทรอยด์
urine bile acid analysis by FAB-MS	- พบค่าผิดปกติใน inborn errors of bile acid metabolism

ตารางที่ 5 การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุของภาวะน้ำดีคั่ง (ต่อ)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม	การแปลผล
metabolic testing	- ในกรณีที่สงสัยโรคเมตาบอลิก ควรส่งตรวจ plasma amino acids, urine organic acids, acylcarnitine profile, ammonia, lactate: pyruvate ratio
genetic testing	- เป็นการตรวจที่ทันสมัย ทำให้สามารถช่วยวินิจฉัยโรคทางพันธุกรรมโรคเมตาบอลิกได้ดียิ่งขึ้น

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Loomes KM, Erlichman J, 2021[14]

สำหรับการตรวจทางรังสีวิทยา แนะนำให้ทำอัลตราซาวด์ช่องท้องในผู้ป่วยทุกราย ส่วนการตรวจเพิ่มเติมทางรังสีวิทยาอื่นๆ ให้พิจารณาในผู้ป่วยเป็นรายๆ ไป (ตารางที่ 6)

ตารางที่ 6 การตรวจทางรังสีวิทยา

การตรวจทางรังสีวิทยา	สิ่งตรวจพบและคำแนะนำเพิ่มเติม
Ultrasound abdomen - ต้องงดน้ำและอาหารก่อนทำ เพื่อดูขนาดถุงน้ำดี - color doppler เพื่อดูขนาดของ hepatic artery, hepatic artery diameter to portal vein diameter ratio, subcapsular blood flow - ถ้าผลอัลตราซาวด์ปกติ ไม่สามารถตัดโรคท่อน้ำดีตีบตันได้ ในกรณีที่จากประวัติและตรวจร่างกายยังสงสัยอยู่	- **โรคท่อน้ำดีตีบตัน:** triangular cord sign (triangular echogenic area due to fibrous tissue at portal hepatis), ถุงน้ำดีมีขนาดเล็กน้อยกว่า 15 มิลลิเมตรหรือไม่เห็นถุงน้ำดี ไม่เห็นถุงน้ำดีบีบตัวหลังจากให้ผู้ป่วยกินนม - **โรคท่อน้ำดีโป่งพอง:** cystic dilatation of biliary tree - **ช่วยประเมินภาวะแทรกซ้อน** เช่น ท้องมาน portal hypertension หรือความผิดปกติที่อาจพบร่วม เช่น polysplenia เป็นต้น
Hepatobiliary scintigraphy - ความไว 98.7% ความจำเพาะ 70.4% ในการวินิจฉัยโรคท่อน้ำดีตีบตัน - พบผลบวกลวงได้ใน interlobular bile duct paucity, idiopathic neonatal hepatitis, low birth weight, total parenteral nutrition neonates	- แนะนำให้ phenobarbitone 5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน อย่างน้อย 3-5 วันก่อนทำ - ถ้าสารนิวเคลียร์เข้าสู่ตับช้า หรือไม่เข้าตับ พบใน hepatocellular dysfunction - ถ้าไม่เห็นสารนิวเคลียร์ในลำไส้ภายใน 24 ชั่วโมง พบได้ในโรคท่อน้ำดีตีบตัน หรือ severe hepatocellular dysfunction - เป็นการตรวจที่ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรคท่อน้ำดีตีบตัน ดังนั้นถ้าตรวจไม่ได้ หรือได้ตรวจช้า ไม่แนะนำให้ทำ - เป็นการตรวจที่ดีเพื่อช่วย exclude biliary atresia
Magnetic resonance cholangiography **Endoscopic retrograde cholangiography**	- เป็นวิธีการตรวจแบบใหม่ แต่ยังมีข้อจำกัดค่อนข้างมาก เช่น ต้องดมยาสลบผู้ป่วยเพื่อทำการตรวจ เป็นต้น

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Pandita A, et al., 2018[9]

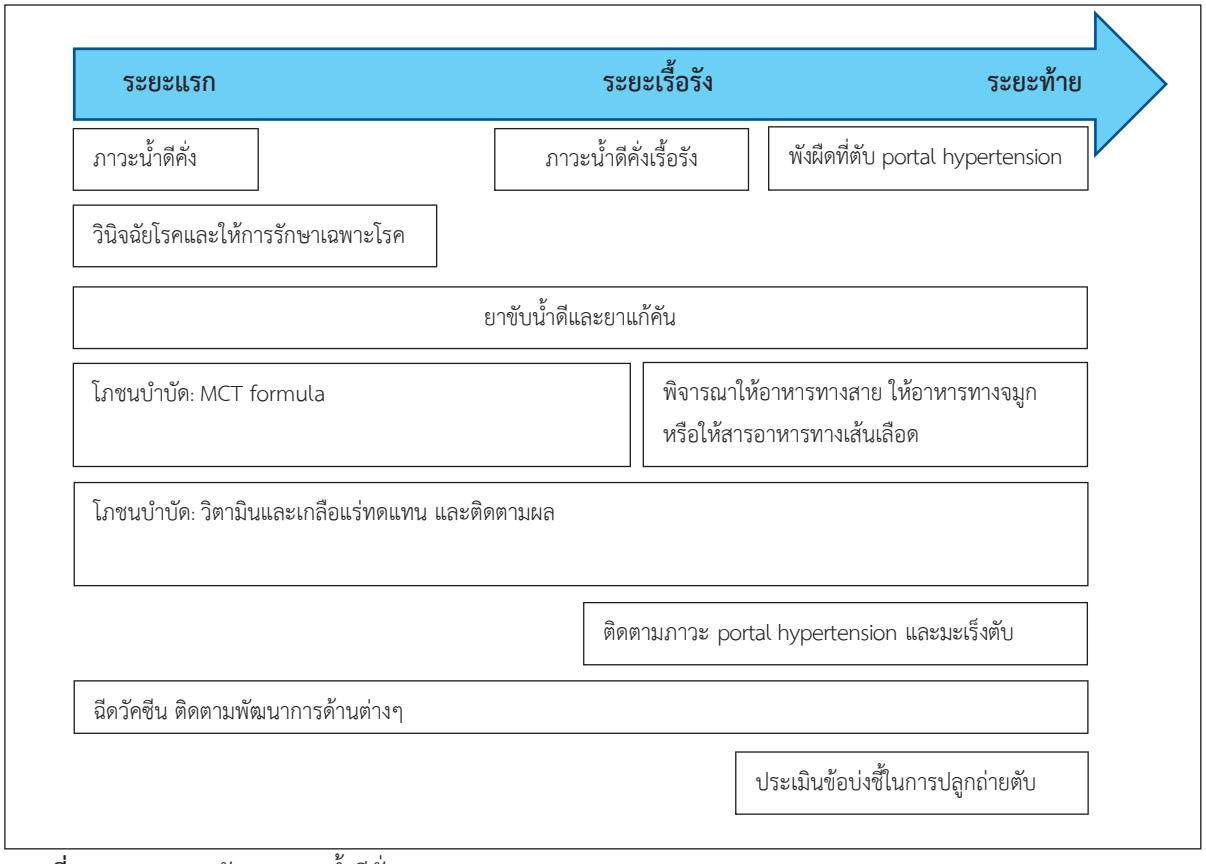
สำหรับการเจาะชิ้นเนื้อตับ (liver biopsy) นั้น[9] ทำเพื่อช่วยในการวินิจฉัย และบอกพยากรณ์โรค โดยมีความไวและความจำเพาะในการวินิจฉัยโรคท่อน้ำดีตีบตัน มากกว่าร้อยละ 95 และ 94 ตามลำดับ โดยจะพบลักษณะดังนี้ คือ bile duct proliferation, bile plugs, portal tract edema and fibrosis with preservation of basic hepatic lobular architecture

สำหรับประเทศไทยนั้น สมาคมกุมารเวชศาสตร์ทางเดินอาหารและตับได้จัดทำแนวเวชปฏิบัติการดูแลรักษาภาวะน้ำดีคั่งในทารก ปี พ.ศ. 2557 โดยมีเนื้อหา 2 ส่วนหลัก คือ แนวทางการประเมินผู้ป่วยเพื่อการวินิจฉัย และการดูแลรักษา ซึ่งสามารถหารายละเอียดเพิ่มเติมได้จาก www.pthaigastro.org

ในปัจจุบันประเทศไทยสามารถส่งตรวจหาโรคทางพันธุกรรมได้มากขึ้นด้วยวิธี targeted gene panel และ Whole Exome Sequencing (WES) ทำให้สามารถวินิจฉัยโรคที่พบได้ยากได้มากขึ้น

การรักษา

ในทารกที่มีภาวะน้ำดีคั่งที่สามารถหาสาเหตุได้ สามารถให้การรักษาเฉพาะตามโรคได้ตามตารางที่ 3 ดังกล่าวข้างต้น แต่มีทารกบางส่วนที่ไม่สามารถให้การวินิจฉัยโรคได้หรือให้การวินิจฉัยโรคได้แต่ไม่มีการรักษาที่เฉพาะ ทารกเหล่านี้จะมีภาวะน้ำดีคั่งเรื้อรัง ส่งผลกระทบต่อการเจริญเติบโตและคุณภาพชีวิตได้ โดยมีแนวทางการรักษาทารกที่มีภาวะน้ำดีคั่งในระยะต่างๆ ดังภาพที่ 3



ภาพที่ 3 แนวทางการรักษาภาวะน้ำดีคั่ง

หมายเหตุ: MCT=Medium Chain Triglyceride

ที่มา: ดัดแปลงมาจาก Feldman AG, Sokol RJ, 2020[8]

อย่างที่ทราบกันดีแล้วว่าทารกที่มีภาวะน้ำดีคั่ง ทำให้เกิดการบกพร่องในการย่อยและดูดซึมไขมันและวิตามินต่างๆ ถ่ายเป็นมัน (steatorrhea) ส่งผลให้การเจริญเติบโตล่าช้า ขาดวิตามินที่จำเป็น ส่งผลเสียต่อสุขภาพมากขึ้น ดังนั้นการให้โภชนบำบัดที่ถูกต้องถือเป็นหัวใจสำคัญในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ (ตารางที่ 7)

ตารางที่ 7 หลักการให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะน้ำดีคั่ง

พลังงาน/ สารอาหาร	ความต้องการ	ข้อแนะนำเพิ่มเติม
พลังงาน	ร้อยละ 130 ของความต้องการตามอายุ	- เนื่องจากผู้ป่วยมีภาวะการย่อยและการดูดซึมบกพร่อง - ควรติดตามอาการด้วยการวัดรอบแขน และความหนาของกล้ามเนื้อ (tricep skin folds) - พิจารณาใส่สายให้อาหารทางจมูกถ้าผู้ป่วยไม่สามารถกินทางปากได้เพียงพอ
ไขมัน	- ร้อยละ 30-50 ของพลังงานทั้งหมด - เริ่มต้นให้ MCT:LCT 30:70 - ควรมี LA และ ALA อย่างน้อย ร้อยละ 3 และ 0.7-1 ของแคลอรีทั้งหมด	- เพิ่ม MCT ถ้าการเจริญเติบโตต่ำกว่าเกณฑ์ - การเพิ่ม MCT ทำได้โดยการใช้เติมน้ำมัน MCT หรือการใช้นมสูตรที่มี MCT - ติดตามว่าผู้ป่วยมีภาวะขาดกรดไขมันที่จำเป็นหรือไม่ - แหล่งอาหารที่มีกรดไขมันที่จำเป็น ได้แก่ ถั่วเหลือง คาโนลา ข้าวโพด น้ำมันปลา ไข่แดง
โปรตีน	ร้อยละ 130-150 ของความต้องการตามอายุ	- เนื่องจากผู้ป่วยมีภาวะการย่อยและการดูดซึมบกพร่อง
คาร์โบไฮเดรต	ร้อยละ 40-60 ของพลังงานทั้งหมด	- ติดตามน้ำตาลในเลือด พบได้ทั้งน้ำตาลในเลือดต่ำและสูง
วิตามินเอ	น้ำหนักน้อยกว่า 10 กิโลกรัม 5,000 IUต่อวัน น้ำหนักมากกว่า 10 กิโลกรัม 10,000 IUต่อวัน	- ปรับขนาดยาตามผลระดับวิตามินในเลือด
วิตามินดี	cholecalciferol 2,000-5,000 IUต่อวัน	- บางสถาบันใช้ 50,000 IUต่อสัปดาห์ละครั้ง - Calcitriol อาจใช้ในผู้ป่วยที่มี rickets/ osteoporosis ร่วมด้วย
วิตามินอี	TPGS 15-25 IUต่อกิโลกรัมต่อวัน	- ปรับขนาดยาตามผลระดับวิตามินในเลือด
วิตามินเค	2-5 มิลลิกรัมต่อวัน	- มีรายงานการแพ้วิตามินเคแบบรุนแรงหลังการให้ทางเส้นเลือดดำ
เหล็ก	ตาม DRI สำหรับอายุ	- ปรับตามผลเลือด - อาจเกิดภาวะเหล็กเกินได้ โดยเฉพาะถ้าให้เหล็กทางเส้นเลือดดำ
แคลเซียม	ตาม DRI สำหรับอายุ	- ปรับตามผลเลือด - เพิ่มแคลเซียม ลดออกซาเลตในอาหารถ้าผู้ป่วยมีนิ่วออกซาเลต
โซเดียม	1-2 มิลลิอิควิวาเลนท์ต่อกิโลกรัมต่อวัน	- จำกัดโซเดียมถ้ามีภาวะน้ำเกิน
โพแตสเซียม	2 มิลลิอิควิวาเลนท์ต่อกิโลกรัมต่อวัน	- ปรับตามผลเลือด

หมายเหตุ: MCT=Medium Chain Triglycerides, LCT=Long Chain Triglycerides, LA=Linoleic Acid, ALA=Alpha-Linolenic Acid, TPGS=Tocopheryl Polyethylene Glycol 1,000 Succinate, DRI=Dietary Reference Intake, IU=International Unit

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Mouzaki M, et al., 2019[15]

นอกจากนี้การรักษาด้วยยาตามอาการอื่นๆ เช่น ลดอาการคัน เพิ่มการขับน้ำดีจากตับ ดังแสดงในตารางที่ 8

ตารางที่ 8 การรักษาด้วยยาในทารกที่มีภาวะน้ำดีคั่ง

ยา	ข้อบ่งชี้	ขนาดของยา (มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน)	ผลข้างเคียง	การออกฤทธิ์
Ursodeoxycholic acid	PFIC, CF, TPN, cholestasis, pruritus	10-30	ท้องเสีย	แนะนำเป็นยาตัวแรกเพื่อช่วยในการขับและแทนที่ hydrophobic bile acids
Cholestyramine	pruritus	240 โดยแบ่งให้ 3 ครั้ง	ท้องผูก แน่นท้อง คลื่นไส้ fat malabsorption รบกวนการดูดซึมของยาอื่นๆ	nonspecific anion exchange resin ออกฤทธิ์โดยจับกับ bile acids
Phenobarbital	cholestasis	5-10	ง่วงนอน	- microsomal enzyme inducer - stimulate bile acid-independent flow - decrease bile acid-pool size
Rifampin	cholestasis	10	hepatotoxicity มีปฏิกิริยากับยาหลายตัว	- microsomal enzyme inducer - enhances bile acid detoxification, bilirubin conjugation and excretion

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Best C, Gourley GR, 2009[16] และ Alvarez F, 2008[17]

บทสรุป

ในเวชปฏิบัติทั่วไป เมื่อเจอทารกที่มีภาวะน้ำดีคั่งควรคำนึงถึงโรคท่อน้ำดีตีบตันไว้เสมอจนกว่าจะวินิจฉัยเป็นอย่างอื่น เนื่องจากถ้าให้การรักษาล่าช้าจะส่งผลกระทบต่อการรักษาและการพยากรณ์โรคมาก

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Hartley J. The jaundice baby. In: Kelly DA, editor. Diseases of the liver and biliary system in children. 4th ed. John Wiley & Sons Ltd; Year Book; 2017.
2. Moyer V, Freese DK, Whitington PF, Olson AD, Brewer F, Colletti RB, et al. Guideline for the evaluation of cholestatic jaundice in infants: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39: 115-28.
3. McKiernan PJ. Neonatal cholestasis. Semin Neonatol 2002; 7: 153-65.
4. Gotze T, Blessing H, Grillhosl C, Gerner P, Hoerning A. Neonatal cholestasis-differential diagnoses, current diagnostic procedures, and treatment. Front Pediatr 2015; 3: 43.
5. Osatakul S, Mo-suwan L, Patrapinyokul S. Neonatal cholestasis at Songklanagarind Hospital. Songkla Med J 1989; 7: 6-12.
6. Aanpreung P, Laohapansang M, Ruangtrakool R, Kimhan J. Neonatal cholestasis in Thai infants. J Med Assoc Thai 2005; 88 Suppl 8: S9-15.
7. Phuapradit P, Udompanich O, Karanes S, Numhom S, Pipatanagul S, Varavithya W.100 cases of infantile obstructive cholangiopathy at Ramathibodi Hospital. Ramathidodi Med J 1984; 7: 125-32.
8. Feldman AG, Sokol RJ. Recent developments in diagnostics and treatment of neonatal cholestasis. Semin Pediatr Surg 2020; 29: 150945.
9. Pandita A, Gupta V, Gupta G. Neonatal cholestasis: A pandora's box. Clin Med Insights Pediatr 2018; 12: 1179556518805412.
10. Girard M, Lacaille F. Diagnosis of neonatal cholestasis. Ann Nestle 2008; 66: 109-20.
11. Dani C, Pratesi S, Raimondi F, Romagnoli C. Italian guidelines for the management and treatment of neonatal cholestasis. Ital J Pediatr 2015; 41: 69.
12. Ghazy RM, Khedr MA. Neonatal cholestasis: recent insights. Egypt Pediatric Association Gaz 2019; 67: 9.
13. Feldman AG, Sokol RJ. Neonatal cholestasis: emerging molecular diagnostics and potential novel therapeutics. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2019; 16: 346-60.
14. Loomes KM, Erlichman J. Approach to evaluation of cholestasis in neonates and young infants. [Internet]. 2021 [cited 2021 Mar 15]. Available from: http//www.uptodate.com©2021.
15. Mouzaki M, Bronsky J, Gupte G, Hojsak I, Jahnel J, Pai N, et al. Nutrition Support of Children with Chronic Liver Diseases: A Joint Position Paper of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2019; 69: 498-511.
16. Best C, Gourley GR. Management of neonatal cholestasis. Therapy 2009; 6: 75-81
17. Alvarez F. Treatments in chronic cholestasis in children. Ann Nestle 2008; 66: 127-35.

สาขาโรคภาวะโภชนาการในเด็ก









เวชปฏิบัติการดูแลรักษาโรคอ้วนในเด็ก

Practical point in pediatric obesity management

สุรณัฐ แก้วณิมีย์*

ระบาดวิทยา

โรคอ้วนมีความชุกเพิ่มขึ้นในทุกประเทศทั่วโลก จากข้อมูลขององค์การอนามัยโลก[1] พบเพิ่มขึ้นถึง 3 เท่านับตั้งแต่ปี พ.ศ. 2518 ข้อมูลปี พ.ศ. 2559 ประชากรโลกที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปี จำนวน 1.9 พันล้านคน ร้อยละ 39 มีน้ำหนักเกินและจำนวน 650 ล้านคน ร้อยละ 13 เป็นโรคอ้วน ขณะที่เป็นกลุ่มเด็กและวัยรุ่น อายุ 5-19 ปี จำนวนถึง 340 ล้านคนที่มีน้ำหนักเกินหรือเป็นโรคอ้วน ในปี พ.ศ. 2562 มีเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี จำนวน 38 ล้านคนเป็นโรคอ้วน

การศึกษาแบบ meta-analysis[2] พบความชุกโรคอ้วนในภูมิภาคเอเชียในเด็กอายุ 5-12 ปี ร้อยละ 5.8 และวัยรุ่นอายุ 12-19 ปี ร้อยละ 8.6 ความชุกของภาวะน้ำหนักเกิน ร้อยละ 11.2 และ 14.6 ในทั้ง 2 กลุ่มอายุตามลำดับ

สำหรับประเทศไทย แนวโน้มภาวะโภชนาการของเด็กไทยจากการสำรวจปี 2557[3] พบว่าเด็กอายุ 1-5 ปี ปัญหาขาดสารอาหาร (ผอมและตัวเตี้ย) มีแนวโน้มลดลง แต่ภาวะน้ำหนักเกินและอ้วนเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องและมีความชุกร้อยละ 11.4 สำหรับเด็กอายุ 6-14 ปี ก็มีแนวโน้มเช่นเดียวกัน โดยมีความชุกของภาวะน้ำหนักเกินและอ้วน ร้อยละ 13.9

ความสำคัญและผลกระทบของโรคอ้วน

ผลกระทบต่อสุขภาวะ โรคอ้วนมีความสัมพันธ์กับโรคติดต่อไม่เรื้อรังอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดหัวใจและมะเร็งบางชนิด ในทางกลับกันความเสี่ยงของโรคเหล่านี้จะลดลงเมื่อลดน้ำหนัก จากการศึกษาในประเทศไทยของ Pitayatienanan, et al.[4,5] พบว่า โรคอ้วนมีส่วนร่วมให้เกิดโรคเบาหวานร้อยละ 25 และ 52 ในเพศชายและหญิงตามลำดับ มีส่วนร่วมให้เกิดโรคหัวใจขาดเลือด ร้อยละ 25 และร้อยละ 33 ในเพศชายและหญิงที่อ้วนตามลำดับ นอกจากนี้ยังมีส่วนร่วมให้เกิดโรคอื่นๆ เช่น โรคลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดแดงปอด โรคข้อเข่าเสื่อม โรคความดันโลหิตสูง โรคไขมันในเลือดสูง โรคมะเร็ง เช่น มะเร็งเต้านม มะเร็งเยื่อบุโพรงมดลูก มะเร็งลำไส้ โรคทางจิตเวช เช่น โรคซึมเศร้า โรคอ้วนยังส่งผลให้คุณภาพชีวิตด้อยลง รวมทั้งอายุขัยที่สั้นลงอันเป็นผลจากการมีโรคแทรกซ้อน

ผลกระทบต่อเศรษฐกิจ การศึกษาของ Pitayatienanan, et al.[4,5] ประมาณการว่าโรคอ้วนก่อให้เกิดค่าใช้จ่ายราว 12,000 ล้านบาทต่อปี โดยในจำนวนนี้ร้อยละ 46 เป็นค่ารักษาในระบบบริการสุขภาพ ร้อยละ 56 เป็นค่าสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการเสียชีวิตก่อนวัยอันควร 5,864 ล้านบาท และมีผลกระทบจากการขาดงานเมื่อต้องนอนโรงพยาบาล 694 ล้านบาท โดยรวมโรคอ้วนก่อให้เกิดค่าใช้จ่ายด้านการดูแลสุขภาพของประเทศประมาณร้อยละ 1.5

ผลกระทบด้านสังคม[5] ค่านิยมและความเชื่อ ส่งผลต่อทัศนคติที่มีต่อความอ้วน เช่น ในสังคมไทยมีทัศนคติเชิงบวกกับเด็กที่ท้วมหรืออ้วนว่ามีสุขภาพดีหรือผู้ใหญ่เพศชายที่ท้วมหรืออ้วนว่าดูภูมิฐาน ทำให้ไม่เห็นว่าการมีน้ำหนักเกินหรืออ้วนเป็นปัญหาสำคัญ แต่ในทางกลับกันมีทัศนคติเชิงลบต่อเพศหญิงที่อ้วนว่ามีรูปร่างไม่สวยงาม โดยเฉพาะในวัยรุ่นหญิง ซึ่งได้รับอิทธิพลจากสื่อและผู้มีชื่อเสียงว่าต้องมีรูปร่างผอมจึงจะดูสวยงาม นอกจากนี้สินค้าประเภทอาหารและเครื่องดื่มก็ทำการตลาดด้วยการโฆษณาผลิตภัณฑ์ว่าสามารถลดน้ำหนักได้ ทัศนคติเชิงลบต่อภาวะอ้วนทำให้เกิดการแสวงหาวิธีการลดน้ำหนักเพื่อรูปร่างที่สวยงามมากกว่าที่จะมุ่งเน้นควบคุมน้ำหนักหรือลดน้ำหนักเพื่อดูแลสุขภาพและลดปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังในอนาคต

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงของโรคอ้วน

ความอ้วนเป็นผลจากความไม่สมดุลของพลังงานที่ได้รับกับการใช้พลังงานของร่างกาย การสะสมพลังงานส่วนเกินนำไปสู่ภาวะที่มีไขมันเกิน พฤติกรรมการรับประทานอาหาร ความหิวอิ่ม กิจกรรมทางกายและการใช้พลังงาน ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมก็ส่งผลต่อการเข้าถึงอาหาร ชนิดของอาหาร ระดับของกิจกรรมทางกาย ความชอบในการรับประทานอาหาร โดยเฉพาะอาหารที่มีพลังงานสูง อาหารรสหวานหรือรสเค็มมากกว่าอาหารที่มีรสขม เช่น รสชาติของผักบางชนิดมีรสขมทำให้เลี่ยงการรับประทานผัก ทั้งนี้การฝึกพฤติกรรมและนิสัยการรับประทานอาหารที่ดีตั้งแต่วัยเด็ก นำเสนออาหารที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพซ้ำๆ ทำให้เด็กยอมรับและชอบได้

การเปลี่ยนแปลงของสภาพแวดล้อมและวิถีชีวิต เช่น อุตสาหกรรมอาหารได้เปลี่ยนการรับประทานอาหารไปจากเดิม เช่น การมีอาหารพร้อมรับประทานโดยไม่ต้องเตรียมเองและราคาถูกกว่าการใช้วัตถุดิบสด การใช้น้ำตาลและไขมันในอาหารรูปแบบต่างๆ การทำการตลาดและโฆษณาของอาหาร เครื่องดื่ม และขนม ทำให้มีการบริโภคแป้งและน้ำตาลมากขึ้น

การนอนหลับก็เป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคอ้วน ปัจจุบันเด็กและผู้ใหญ่ใช้ระยะเวลานอนลดลงจากเดิม เนื่องจากใช้เวลาในการเรียน ทำงานหรืออยู่หน้าจอมากขึ้น การอดนอนหรือนอนน้อยเพิ่มความเสี่ยงของโรคอ้วน โดยเฉพาะในเด็กระยะเวลานอนน้อยจะลดระดับฮอร์โมนเลปติน (leptin) และเพิ่มระดับฮอร์โมนเกรลิน (ghrelin) ทำให้เพิ่มความหิวและอยากรับประทานอาหาร การอดนอนยังทำให้มีภาวะดื้ออินซูลิน นอกจากนี้ยังมีผลต่อฮอร์โมนออเรกซิน (orexin) ที่ต่อมใต้สมองทำให้อยากรับประทานอาหารเพิ่มขึ้น[6-8]

การนอนหลับน้อยยังสัมพันธ์กับโรคเรื้อรัง เช่น เบาหวานชนิดที่ 2 ความดันโลหิตสูงและโรคอ้วน National Sleep Foundation (NSF) แนะนำให้เด็กอายุ 1-2 ปี อายุ 3-5 ปี และอายุ 6-13 ปี นอนคืนละ 11-14, 10-13 และ 9-11 ชั่วโมงตามลำดับ การสำรวจในเด็กไทยพบว่า เด็กอายุ 1-5 ปี นอนน้อยกว่าวันละ 10 ชั่วโมง ร้อยละ 35.9 เด็กอายุ 6-9 ปี และ 10-14 ปี นอนน้อยกว่าวันละ 10 ชั่วโมง ร้อยละ 48.1 และ 58.7 และนอนน้อยกว่าวันละ 8 ชั่วโมง ร้อยละ 3.4 และ 7.4 ตามลำดับ[9]

การไม่เคลื่อนไหวหรือกิจกรรมทางกายน้อยเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคอ้วน คำแนะนำสำหรับการออกกำลังกายเพื่อป้องกันโรคอ้วน แนะนำให้ออกกำลังกายหนักปานกลางอย่างน้อยวันละ 60 นาที เป็นเวลา 5 วันต่อสัปดาห์หรือมากกว่า การสำรวจของประเทศไทยปี พ.ศ. 2557 พบว่าเด็กอายุ 6-9 ปี และ 10-14 ปี มีกิจกรรมทางกายตามคำแนะนำ ร้อยละ 42.7 และ 28.8 ตามลำดับ[9]

พฤติกรรมการดูโทรทัศน์เป็นดัชนีทางอ้อมของการไม่เคลื่อนไหวร่างกาย การสำรวจของประเทศไทยปี พ.ศ. 2557 พบว่า เด็กเล็กอายุ 1-5 ปี ดูโทรทัศน์เฉลี่ยในวันธรรมดา 1.6 ชั่วโมงต่อวันและเพิ่มขึ้นในวันหยุดเป็น 3 ชั่วโมงต่อวัน ยิ่งอายุมากขึ้นระยะเวลาที่ใช้ในการดูโทรทัศน์ก็เพิ่มขึ้น พบว่า ในเด็กอายุ 10-14 ปีใช้เวลาเฉลี่ย 2.4 และ 3.7 ชั่วโมงต่อวัน ในวันธรรมดาและวันหยุดตามลำดับ[9]

ในปัจจุบันมีการใช้เวลาอยู่หน้าจอในรูปแบบอื่นๆ ตามเทคโนโลยีที่เปลี่ยนไปมากขึ้น เช่น พฤติกรรมการใช้คอมพิวเตอร์ เด็กไทยเริ่มใช้คอมพิวเตอร์ที่อายุน้อยลง เด็กอายุ 1-5 ปี เริ่มใช้สมาร์ทโฟนที่อายุเฉลี่ย 1.6 ปี และเริ่มใช้แท็บเล็ตที่อายุเฉลี่ย 1.4 ปี และใช้ในการเล่นเกมส์มากกว่าใช้ในการเรียน พบว่าพฤติกรรมการใช้สมาร์ทโฟนและแท็บเล็ตของเด็กเล็กอายุ 1-5 ปี อยู่ที่ร้อยละ 41 และ 44.8 กลุ่มอายุ 6-9 ปี พบร้อยละ 62.7 และ 74.8 กลุ่มอายุ 10-14 ปี พบร้อยละ 72.3 และ 66.1 ตามลำดับ[9]

การรับประทานอาหารที่มีพลังงานสูงและรับประทานผักผลไม้น้อยเป็นความเสี่ยงของโรคอ้วน ตามคำแนะนำขององค์การอนามัยโลกแนะนำการบริโภคทั้งผักและผลไม้มากกว่าหรือเท่ากับ 5 ส่วนมาตรฐานต่อวันหรือบริโภคผักมากกว่าหรือเท่ากับ 3 ส่วนมาตรฐานต่อวันและผลไม้มากกว่าหรือเท่ากับ 2 ส่วนมาตรฐานต่อวัน โดยผลการสำรวจของเด็กไทยพบว่าเด็กอายุ 2-6 ปี รับประทานผักโดยเฉลี่ย 0.7±0.8 ส่วนมาตรฐานต่อวัน เด็กอายุ 6-15 ปี รับประทานผัก 0.9±0.9 ส่วนมาตรฐานต่อวัน สำหรับผลไม้เฉลี่ยวันละ 1.3±1.4 และ 1.5±1.5 ส่วนมาตรฐานต่อวัน ในทั้ง 2 ช่วงอายุตามลำดับ พบว่ามีเพียงร้อยละ 6.5

ของเด็กอายุ 6-15 ปี ที่รับประทานผักเพียงพอ คือ มากกว่าหรือเท่ากับ 3 ส่วนมาตรฐานต่อวัน และร้อยละ 27.6 ที่รับประทานผลไม้เพียงพอ คือ มากกว่าหรือเท่ากับ 2 ส่วนมาตรฐานต่อวันและร้อยละ 8 เท่านั้นที่รับประทานได้ตามคำแนะนำ คือ มากกว่าหรือเท่ากับ 5 ส่วนมาตรฐานต่อวัน[10]

ปัจจัยด้านพันธุกรรมหรือความผิดปกติของยีนเดียวบางยีนก่อให้เกิดโรคอ้วน[6-8,11,12] พบว่า fat mass and obesity-associated (FTO) gene สัมพันธ์กับความอ้วนในวัยเด็ก ส่วน melanocortin-4-receptor (MCR4) deficiency พบว่าจะอ้วนเร็วตั้งแต่วัยเด็ก รับประทานเก่ง เป็นสาเหตุของโรคอ้วนจากการกลายพันธุ์ของยีนเดียวที่พบได้บ่อย proopiomelanocortin (POMC) deficiency POMC เป็นสารตั้งต้นของฮอร์โมน adrenocorticotropic hormone และ melanocytes-stimulating hormone การขาดทำให้ต่อมหมวกไตทำงานบกพร่อง สีผิวอ่อนจาง รับประทานมากผิดปกติ Prader-Willi syndrome เป็นผลจากการขาดยีนที่ได้รับการถ่ายทอดจากบิดาในตำแหน่ง 15q11.2-q13 ส่งผลให้ไม่อิ่ม รับประทานมากผิดปกติ สาเหตุทางพันธุกรรมหรือกลุ่มอาการอื่นๆ ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 สาเหตุของโรคอ้วน

โรคหรือภาวะ	อาการและอาการแสดง	การส่งตรวจ
monogenic disorders		
- melanocortin 4 receptor (MCR4) gene mutation	- อ้วนเร็วตั้งแต่เด็กและอ้วนรุนแรง รับประทานมากผิดปกติ ระดับอินซูลินในเลือดสูง	- *MCR4* mutation
- leptin or leptin receptor gene deficiency	- อ้วนเร็วตั้งแต่เด็กและอ้วนรุนแรง เป็นหมัน รับประทานมากผิดปกติ	- leptin
- proopiomelanocortin (POMC) deficiency	- อ้วน ผมสีแดง ผิวหนังสีอ่อน ต่อมหมวกไตทำงานบกพร่อง รับประทานมากผิดปกติ มีภาวะน้ำดีคั่ง ระดับโปรอินซูลินสูง (hyperproinsulinemia)	- loss of function mutations of POMC gene
- *FTO* gene polymorphism	- Ghrelin ทำงานพร่องผิดปกติ ไม่อิ่มหลังรับประทานอาหาร	- homozygous for *FTO* AA allele
syndromes		
- Prader-Willi	- กล้ามเนื้อตึงตัวน้อย (neonatal hypotonia) และเติบโตช้าในวัยทารก มือและเท้าเล็กกว่าปกติ ตารูปอัลมอนด์ (almond-shaped eyes) รูปปาก fish-like mouth สติปัญญาบกพร่อง ฮอร์โมนเพศต่ำ (hypogonadism) เมื่อพ้นวัยทารกรับประทานมากผิดปกติจนอ้วน	- elevated ghrelin - partial deletion of chromosome 15 or loss of paternally expressed gene
- Bardet-Biedl	- มีโรคจอตาชนิด retinitis pigmentosa ไตผิดปกติ นิ้วเกิน (polydactyly) นิ้วติดกัน (syndactyly) ฮอร์โมนเพศต่ำ หูหนวก	- *BBS1* gene
- Cohen	- ตัวเตี้ย อ้วนในช่วงวัยเด็กตอนกลาง กล้ามเนื้อตึงตัวน้อย สติปัญญาบกพร่อง ศีรษะเล็ก มีฟันหน้าผิดปกติ (prominent maxillary incisors) การมองเห็นผิดปกติ	- *VPS13B (COH1)* gene mutation

ตารางที่ 1 สาเหตุของโรคอ้วน (ต่อ)

โรคหรือภาวะ	อาการและอาการแสดง	การส่งตรวจ
- Alstrom	- สติปัญญาบกพร่อง โรคจอตาชนิด retinitis pigmentosa โรคเบาหวาน การได้ยินบกพร่อง ฮอร์โมนเพศชายต่ำ โรคกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyopathy)	- *ALMS1* gene
- Albright hereditary osteodystrophy	- ตัวเตี้ย กระดูกผิดรูป ภาวะต้านพาราไธรอยด์ฮอร์โมน (PTH resistance)	- *GNAS* gene
- Carpenter	- นิ้วเกิน นิ้วติดกัน กะโหลกศีรษะเชื่อมติดกันผิดปกติ (cranial synostosis) สติปัญญาบกพร่อง โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด	- *RAB23* gene nutation
- Biemond	- สติปัญญาบกพร่อง ม่านตาผิดปกติชนิด iris coloboma ฮอร์โมนเพศต่ำ นิ้วเกิน	-
- Down	- ตัวเตี้ย ลักษณะหน้าตากลุ่มอาการดาวน์ สติปัญญาบกพร่อง	- Trisomy 21
- Turner	- ตัวเตี้ย สติปัญญาบกพร่อง web neck lymphedema - การเจริญของรังไข่ผิดปกติ (ovarian dysgenesis)	- XO chromosome
endocrine		
- hypothyroidism	- ตัวเตี้ย น้ำหนักเพิ่มผิดปกติ อ่อนเพลีย ท้องผูก รู้สึกทนหนาวไม่ได้ myxedema	- TSH FT_4
- glucocorticoid excess (Cushing syndrome)	- อ้วนลงพุง ขนตามร่างกายมาก (hirsutism) หน้ากลม (moon face) ความดันโลหิตสูง	- dexamethasone suppression test
- growth hormone (GH) deficiency	- ตัวเตี้ย อัตราเพิ่มการเจริญเติบโตและความสูงช้า	- Evoked GH response. IGF-1
- pseudohypoparathyroidism	- ตัวเตี้ย กระดูกฝ่ามือสั้นผิดปกติ (short metacarpals) หน้าตาผิดรูป สติปัญญาบกพร่อง ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ ระดับฟอสเฟตในเลือดสูง มีหินปูนใต้ชั้นผิวหนัง (subcutaneous calcification)	- urine cAMP after synthetic PTH infusion

BBS1=Bardet-Biedl Syndrome 1, VPS13B=Vacuolar Protein Sorting 13 Homolog B, ALMS1=Alstrom syndrome 1, GNAS=Gene encoding the stimulatory alpha subunit, of a protein complex called a guanine nucleotide-binding protein (G protein), RAB23=Ras-Associated Binding (Rab) 23, TSH=Thyroid-Stimulating Hormone, FT_4= Free Thyroxine, FTO= Fat Mass and Obesity-associated, PTH=Parathyroid Hormone

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Sheila Gahagan, 2019[6], Martin Wabitsch, 2008[7], Polsky S, et al., 2014[8], American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Pediatric obesity, 2014[11], Skelton JA, et al., 2011[12], Brown T, et al., 2019[13] และ Kumar S, Kelly AS, 2017[14]

นอกจากนี้ผลของสภาวะแวดล้อมต่อการแสดงออกของยีนก็ส่งผลให้เกิดโรคอ้วน โดยเฉพาะสภาวะในช่วงตั้งแต่อยู่ในครรภ์และวัยเริ่มต้นของชีวิต มารดาที่อ้วนตั้งแต่ก่อนตั้งครรภ์ หรือน้ำหนักเพิ่มมากเกินเกณฑ์ระหว่างตั้งครรภ์ เป็นเบาหวานขณะตั้งครรภ์ สูบบุหรี่ เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคอ้วนของลูก นอกจากนี้ทารกที่น้ำหนักแรกเกิดต่ำกว่าอายุครรภ์ (small for gestational age) หรือน้ำหนักมาก (large for gestational age) มีความเสี่ยงที่จะเป็นโรคอ้วนและโรคไม่ติดต่อเรื้อรังในวัยผู้ใหญ่เมื่อเทียบกับทารกที่น้ำหนักแรกเกิดปกติ[8]

จุลชีพในลำไส้ (gut microbiota) กับการเกิดโรคอ้วน มีการศึกษาที่พยายามอธิบายกลไกการเกิดโรคอ้วน เช่น กากใยอาหารซึ่งถูกย่อยโดยจุลชีพในลำไส้และสังเคราะห์เป็นกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acid, SCFA) สามารถชักนำให้เกิดกระบวนการสร้างไขมัน (lipogenesis) โดย SCFA จะกระตุ้นผ่าน Carbohydrate Responsive Element-Binding Protein (ChREBP) และ Sterol Regulatory Element-Binding Transcription Factor I (SREBP1) และยับยั้งการทำงานของ fasting induced adipocyte factor (FIAF) ซึ่งปกติทำหน้าที่ยับยั้งเอนไซม์ lipoprotein lipase ทำให้เกิดการสะสมของไขมันไตรกลีเซอไรด์ในเซลล์ไขมัน[15]

จุลชีพในลำไส้ยังเกี่ยวข้องกับการลดลงของ fatty acid oxidation ในตับ โดยยับยั้งเอนไซม์ adenosine monophosphate kinase ส่งผลให้เกิดการสะสมไขมัน อีกกลไกหนึ่ง คือ โรคอ้วนถือเป็นภาวะที่มีการอักเสบ ส่วนของจุลชีพชนิดแกรมลบ คือ lipopolysaccharide จะจับกับ toll-like receptor 4 กระตุ้นการหลั่ง inflammatory cytokines, chemokines ร่วมกับกลไกระดับภายในเซลล์ทำให้การอักเสบมากขึ้น[15]

ปัจจัยด้านฮอร์โมนต่อมไร้ท่อและประสาทสรีระวิทยา[6,11] ความหิวและความอิ่มถูกควบคุมโดยฮอร์โมนและสารสื่อประสาท เชื่อมโยงเป็นระบบทั้งเนื้อเยื่อไขมัน ระบบทางเดินอาหาร และระบบประสาทส่วนกลาง ฮอร์โมนจากระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ cholecystokinin, glucagon-like peptide 1, peptide YY และระบบประสาทวากัส (vagus) ทำหน้าที่ควบคุมความอิ่ม ส่วนฮอร์โมนเกรลิน (ghrelin) ทำหน้าที่ควบคุมและกระตุ้นความอยากอาหาร สำหรับเนื้อเยื่อไขมันจะสร้างฮอร์โมน adiponectin และ leptin ออกฤทธิ์ที่ arcuate nucleus ของต่อมใต้สมองและ solitary tract nucleus ของแกนสมอง (brainstem) ฮอร์โมน adiponectin สร้างจากเซลล์ไขมันและจะหลั่งออกมาในขณะที่ไม่ได้รับอาหาร พบว่าในคนอ้วนระดับฮอร์โมนนี้จะลดลงและสัมพันธ์กับภาวะดื้ออินซูลิน ฮอร์โมน leptin ทำหน้าที่ควบคุมความอิ่ม หากระดับฮอร์โมนเลปตินต่ำจะกระตุ้นให้อยากอาหาร ในทางตรงข้ามระดับฮอร์โมนเลปตินสูงจะระงับความอยากกินอาหาร

ฮอร์โมน neuropeptide Y (NPY), agouti-related peptide (AgRP) และ orexin เป็นฮอร์โมนสร้างจาก arcuate nucleus ของต่อมใต้สมอง ทำหน้าที่กระตุ้นความอยากอาหารและลดการใช้พลังงาน ฮอร์โมน proopiomelanocortin (POMC) และ cocaine and amphetamine-related transcripts (ART) เป็น anorexigenic peptide ทำให้อิ่ม ลดความอยากอาหาร

ฮอร์โมน melanocortin และ alpha-melanocortin-stimulating hormone เกี่ยวข้องกับความอิ่ม การควบคุมความหิวอิ่มของสมองใช้การให้ข้อมูลย้อนกลับและสมดุลของฮอร์โมนที่กล่าวมา ฮอร์โมน peptide YY ลดการรับประทานอาหารผ่านระบบ vagal-brainstem-hypothalamic pathway ในเด็กอ้วน พบว่าระดับฮอร์โมน peptide YY ต่ำ ในผู้ป่วยที่มี homozygous FTO gene mutation ฮอร์โมนที่ควบคุมการกิน คือ ghrelin ทำงานพร่องผิดปกติและความสามารถในการควบคุมความหิวหลังรับประทานอาหารลดลง

สาเหตุอื่นๆ ได้แก่ การบาดเจ็บหรือการผ่าตัดสมอง ภาวะภายหลังการฉายรังสีบริเวณสมอง hypothalamic obesity จากเนื้องอกหรือมะเร็งของสมอง เช่น craniopharyngioma, diencephalic tumor สาเหตุจากโรคทางจิตเวช เช่น โรคซึมเศร้า โรคการกินผิดปกติ (eating disorders) เช่น binge eating disorder และ night eating disorders และสาเหตุจากยาที่มีผลให้เพิ่มความอยากอาหาร เช่น tricyclics antidepressants, glucocorticoids, antipsychotic drugs, antiepileptic drugs, sulfonylureas เป็นต้น

กลุ่มอาการ ROHHAD syndrome (rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation) และ ROHHADNET syndrome (rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation with neural crest tumor) พบว่าจะมีน้ำหนักขึ้นมากหลังอายุ 1 ปีครึ่ง รับประทานมากผิดปกติ มีความผิดปกติของระบบหายใจแบบ hypoventilation มีความผิดปกติระบบต่อมไร้ท่อ เช่น เบาจืด

(central diabetes insipidus) ไทรอยด์ฮอร์โมนต่ำ ขาดฮอร์โมนเจริญเติบโต อุณหภูมิร่างกายต่ำ เป็นหนุ่มสาวก่อนวัย และพบ neural crest tumors ร่วมด้วย สำหรับยีนที่เป็นสาเหตุของกลุ่มอาการนี้ยังไม่แน่ชัด[6,11,14]

แนวทางการวินิจฉัยโรคอ้วน

1. วินิจฉัยและประเมินความรุนแรงของโรคอ้วนจากกราฟแสดงการเจริญเติบโต
2. มองหาและพิจารณาสาเหตุของโรคอ้วนจากโรคทางกาย
3. ซักประวัติโภชนาการ และกิจกรรมทางกาย
4. ซักประวัติและตรวจร่างกาย เพื่อหาโรคร่วมและภาวะแทรกซ้อน
5. ตรวจร่างกายเพื่อช่วยในการวินิจฉัย

โดยมีรายละเอียดแนวทางการวินิจฉัย ดังนี้

1. การวินิจฉัยโรคอ้วนในเด็กจากกราฟแสดงการเจริญเติบโต[1,16]

1.1 อายุน้อยกว่า 5 ปี ใช้ดัชนีค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของน้ำหนักตามความสูง (Weight-for Height; WH) เทียบกับค่ามัธยฐาน โดยใช้กราฟมาตรฐานขององค์การอนามัยโลก (WHO WH SD z-score growth standard median chart)

1.1.1 น้ำหนักเกิน (overweight) คือ WH มากกว่า 2SD

1.1.2 โรคอ้วน (obesity) คือ WH มากกว่า 3SD

1.2 อายุ 5-19 ปี ใช้ดัชนีค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของมวลกาย (Body Mass Index; BMI) เทียบกับค่ามัธยฐาน โดยใช้กราฟมาตรฐานขององค์การอนามัยโลก

1.2.1 น้ำหนักเกิน คือ BMI-for-age มากกว่า 1SD

1.2.2 โรคอ้วน คือ BMI-for-age มากกว่า 2SD

1.3 การประเมินระดับความรุนแรงโดยใช้ค่าร้อยละของน้ำหนักตามความสูงเทียบกับค่ามัธยฐาน (percent of median weight-for-height)

1.3.1 Overweight หมายถึง 120-140 % median WH

1.3.2 Moderate obesity หมายถึง 140-160 % median WH

1.3.3 Severe obesity หมายถึง 160-200 % median WH

1.3.4 Morbid obesity หมายถึง มากกว่า 200 % median WH

2. มองหาและพิจารณาสาเหตุของโรคอ้วนจากโรคทางกายที่พบได้บ่อย เช่น[6,7,11,12,14] สาเหตุจากโรคของต่อมไร้ท่อ ได้แก่ growth hormone deficiency, hypothyroidism, Cushing syndrome ในคนไข้กลุ่มนี้มักตัวเตี้ย และมีอัตราการเพิ่มความสูงช้า (slow linear growth) สำหรับโรคอ้วนที่มีสาเหตุจากโรคทางพันธุกรรม มักมีการรับประทานที่มากผิดปกติ (hyperphagia) มีลักษณะรูปลักษณ์ผิดปกติร่วมด้วย (dysmorphic features) มีสติปัญญาบกพร่อง การมองเห็นหรือการได้ยินผิดปกติและมักตัวเตี้ย ส่วนในกลุ่มโรคที่มีความผิดปกติของกล้ามเนื้อหรือกล้ามเนื้ออ่อนแรง ทำให้จำกัดการเคลื่อนไหว มีกิจกรรมทางกายน้อย เกิดโรคอ้วนตามมาได้

โรคอ้วนมีสาเหตุจากยาบางชนิดที่ทำให้อยากกินอาหารมากขึ้น เช่น ยากลุ่มสเตียรอยด์ ยาจิตเวช เช่น thioridazine, olanzapine, clozapine, risperidone, lithium และ amitriptyline กลุ่มยากันชัก เช่น valproate, carbamazepine และ gabapentin ยากลุ่ม beta-blocker เช่น propranolol ยา cyproheptadine เป็นต้น

3. การซักประวัติโภชนาการและกิจกรรมทางกาย อาจใช้ประวัติการรับประทานอาหารใน 24 ชั่วโมงที่ผ่านมา (24-hours dietary recall) หรือแบบสอบถามความถี่ของการบริโภคอาหาร (food frequency questionnaire) โดยครอบคลุมทั้งจำนวนมื้ออาหาร เมนูอาหาร ปริมาณอาหาร ในทั้ง 5 หมวด รวมทั้งอาหารว่างและเครื่องดื่มที่มีพลังงานสูง ร่วมกับลักษณะกิจกรรมทางกาย การออกกำลังกายหรือกีฬา และการใช้เวลาหน้าจอต่างๆ รวมถึงพฤติกรรมและนิสัยการกินและการนอน (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 การซักประวัติ

ประวัติทั่วไป	- ประวัติและน้ำหนักแรกเกิด ประวัติการเป็นเบาหวานระหว่างตั้งครรภ์ของมารดา - ประวัติการได้รับนมแม่ ระยะเวลาที่ได้นมแม่ - ประวัติการใช้ยา เช่น ยาสเตียรอยด์ ยากันชัก ยาจิตเวช เป็นต้น
ประวัติน้ำหนัก	- อายุที่เริ่มอ้วน อ้วนมานานเท่าใด - ประวัติการเคยลดหรือควบคุมน้ำหนัก
ประวัติเกี่ยวกับภาวะแทรกซ้อน	- ผลกระทบด้านจิตใจ เช่น อารมณ์ซึมเศร้า ขาดความมั่นใจ ถูกล้อเลียน เป็นต้น - การนอนหลับ เช่น กรน อาการของภาวะทางเดินหายใจอุดกั้นขณะหลับ (หายใจไม่สม่ำเสมอ อ้าปากหายใจ) หลับไม่สนิท ปัสสาวะรดที่นอน ง่วงหลับระหว่างวัน ขาดสมาธิในการเรียน เป็นต้น - อาการอื่นๆ เช่น ปวดศีรษะ ปวดตามข้อและกล้ามเนื้อ อาการของกรดไหลย้อน อาการเหนื่อยง่ายขณะออกกำลังกาย ประวัติประจำเดือนในวัยรุ่นหญิง เป็นต้น
ประวัติครอบครัว	- ประวัติโรคอ้วน เบาหวาน โรคหัวใจและหลอดเลือด ไขมันในเลือดผิดปกติ การกินผิดปกติ ภาวะทางเดินหายใจอุดกั้นขณะหลับ
ประวัติวิถีชีวิต	- ลักษณะอาหารและพฤติกรรมและนิสัยการรับประทานอาหาร การงดอาหารมื้อเช้า การรับประทานขนมขบเคี้ยว อาหารจานด่วน เครื่องดื่ม การรับประทานมากผิดปกติ การแอบรับประทาน - พฤติกรรมการใช้เวลาหน้าจอประเภทต่างๆ เช่น สมาร์ทโฟน แท็บเล็ต คอมพิวเตอร์ โทรทัศน์ ที่บ้านและในห้องนอน เป็นต้น - กิจกรรมทางกาย การใช้เวลาหลังเลิกเรียน การใช้เวลาว่างวันหยุด การเล่นกีฬา การเดินทางไปโรงเรียน เช่น เดิน จักรยาน เป็นต้น - การนอนหลับ เช่น เวลาเข้านอน ระยะเวลานอนต่อคืน เป็นต้น

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Brown T, et al., 2019[13]

4. การซักประวัติ ตรวจร่างกายและส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อหาโรคร่วมและภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อย เช่น ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดผิดปกติ เบาหวาน กลุ่มอาการเมตาบอลิก ภาวะถุงน้ำรังไข่หลายใบ ภาวะไขมันพอกตับ ภาวะความดันในโพรงกะโหลกศีรษะสูง ไมเกรน ขาโก่ง โรคหัวกระดูกข้อสะโพกเคลื่อน ภาวะทางเดินหายใจอุดกั้น ปัญหาอารมณ์และพฤติกรรม เป็นต้น (ตารางที่ 3 และ 4)

ตารางที่ 3 การตรวจร่างกาย

ระบบ	อาการแสดง
ผิวหนัง	acanthosis nigricans, skin tags, hirsutism, acne, striae, pseudogynecomastia (male), intertrigo, xanthelasmas (hypercholesterolemia)
ประสาท	papilledema, reduced venous pulsations (pseudotumor cerebri)
ศีรษะและลำคอ	tonsillar hypertrophy, obstructed breathing
หัวใจและหลอดเลือด	hypertension
ทางเดินหายใจ	wheeze, exercise intolerance

ตารางที่ 3 การตรวจร่างกาย (ต่อ)

ระบบ	อาการแสดง
ทางเดินอาหาร	hepatomegaly, hepatic tenderness (nonalcoholic fatty liver disease), abdominal tenderness (gallstones, gastroesophageal reflux)
กระดูกและกล้ามเนื้อ	flat foot, groin pain, painful or wadding gait (slipped capital femoral epiphysis), tibia vara (Blount disease), lower-limb arthralgia
ต่อมไร้ท่อ	goiter, extensive striae, hypertension, dorsocervical fat pad, pubertal staging, reduced growth velocity
กลุ่มอาการหรือพันธุกรรม	short stature, disproportion, dysmorphism, developmental delay

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจากสมาคมโภชนาการเด็กแห่งประเทศไทย, 2557[16]

ตารางที่ 4 โรคร่วมและภาวะแทรกซ้อน

ภาวะ/ โรค	อาการ อาการแสดง	การส่งตรวจ
ระบบหัวใจและหลอดเลือด		
dyslipidemia	HDL<40, LDL >130, total cholesterol >200 mg/dL	fasting lipid profile
hypertension	SBP>95% for sex, age, height	urinalysis, electrolytes, BUN, creatinine
ระบบต่อมไร้ท่อ		
type 2 diabetes mellitus	acanthosis nigricans, polyuria, polydipsia	fasting blood glucose, HbA1c, insulin level, OGTT
metabolic syndrome	central obesity, insulin resistance, dyslipidemia, hypertension, glucose tolerance	fasting blood glucose, lipid profile
polycystic ovarian syndrome	irregular menstruation, hirsutism, acne, insulin resistance, hyperandrogenemia	pelvic ultrasound, free testosterone, LH, FSH
ระบบทางเดินอาหารและตับ		
nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)	hepatomegaly, abdominal pain, dependent edema, increased transaminase	AST, ALT. ultrasound, fibroscan or CT
ระบบประสาท		
pseudotumor cerebri	headaches, vision changes, papilledema	lumbar puncture (CSF opening pressure), CT or MRI

ตารางที่ 4 โรคร่วมและภาวะแทรกซ้อน (ต่อ)

ภาวะ/โรค	อาการ อาการแสดง	การส่งตรวจ
ระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ		
Blount disease (tibia vara)	severe bowing of tibia, knee pain, limp	knee radiographs
slipped capital femoral epiphysis	hip pain, knee pain, limp, decreased mobility of hip	hip radiograph
musculoskeletal problems	back pain. Joint pain. Frequent strains or sprains,	radiographs
ระบบทางเดินหายใจ		
obstructive sleep apnea	snoring, apnea, restless sleep, behavioral problems	polysomnography

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Sheila Gahagan, 2019[6]

5. การตรวจร่างกายอย่างละเอียด เพื่อหาอาการแสดงของโรคที่เป็นสาเหตุของโรคอ้วนตามตารางที่ 3 และ 4 และการพิจารณาส่วนสูงโดยเด็กโรคอ้วนที่มีส่วนสูงตามเกณฑ์อายุ (Height-for-Age; HA) ต่ำกว่าค่ามัธยฐานหรือเปอร์เซ็นไทล์ที่ 50 หรือมีอัตราการเพิ่มของส่วนสูงน้อยกว่าปกติ ควรต้องตรวจหาสาเหตุโรคทางกายที่เกิดจากกลุ่มอาการทางพันธุกรรมและโรคระบบต่อมไร้ท่อ[16]

การรักษาโรคอ้วน

1. แนวทางการดูแลรักษาโรคอ้วนโดยสมาคมโภชนาการเด็กแห่งประเทศไทย[16]

หากวินิจฉัยเป็นเพียงภาวะน้ำหนักเกิน (overweight) แนะนำให้อาหารตามวัย และติดตามน้ำหนักส่วนสูงทุก 3-6 เดือน

หากเข้าเกณฑ์วินิจฉัยโรคอ้วน มีแนวทางดังตารางที่ 5 หากอายุน้อยกว่า 7 ปี และไม่ใช่ภาวะอ้วนรุนแรง (morbid obesity) และไม่มีภาวะแทรกซ้อน เป้าหมายของการรักษา คือ การควบคุมน้ำหนัก (weight maintenance) และให้มีการเติบโตเพิ่มความสูง

ตารางที่ 5 แนวทางการรักษาโรคอ้วน

อายุน้อยกว่า 7 ปี	แนวทางการรักษา
1. มี morbid obesity และ/ หรือมีภาวะแทรกซ้อน เช่น ความดันโลหิตสูง โรคกระดูกและข้อ เช่น Blount's disease ภาวะ obstructive sleep apnea อาการของภาวะต่อต้านอินซูลิน	- เจาะเลือดส่งตรวจ lipid profile, fasting blood glucose และ alanine aminotransferase (ALT) - ปรึกษากุมารแพทย์เพื่อควบคุมอาหารและลดน้ำหนัก (weight reduction) - แนะนำเพิ่มกิจกรรมทางกาย - ติดตามน้ำหนักและส่วนสูงทุก 2-6 เดือน - ปรึกษาแพทย์เฉพาะทางตามภาวะแทรกซ้อนร่วม
2. ไม่มีภาวะแทรกซ้อนและไม่ใช่ morbid obesity	- ให้แนะนำโภชนบัญญัติควบคุมน้ำหนัก (weight maintenance)

ตารางที่ 5 แนวทางการรักษาโรคอ้วน (ต่อ)

อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 7 ปี	แนวทางการรักษา
1. มี morbid obesity มีภาวะแทรกซ้อนหรือเป็นกลุ่มเสี่ยง (มีประวัติครอบครัวเป็นโรคไขมันในเลือดผิดปกติ เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดก่อนอายุ 55 ปี ในเพศชาย และก่อนอายุ 65 ปี ในเพศหญิง เป็นเบาหวานหรือเกิดจากมารดาที่เป็นเบาหวานขณะตั้งครรภ์)	- เจาะเลือดส่งตรวจ - หากผลผิดปกติ ปรึกษากุมารแพทย์เพื่อควบคุมอาหารและลดน้ำหนัก (weight reduction) เป้าหมายน้ำหนักลดลงร้อยละ 5-10 ของน้ำหนักปัจจุบัน - เพิ่มการออกกำลังกาย - ติดตามน้ำหนักและส่วนสูงทุก 2-6 เดือน - ปรึกษาแพทย์เฉพาะทางตามภาวะแทรกซ้อนร่วม
2. ไม่มีภาวะแทรกซ้อนหรือความเสี่ยงและไม่ใช่ morbid obesity	- พิจารณาเจาะเลือดส่งตรวจตามความเหมาะสม
2.1 หากผลเลือดปกติ	- ปรึกษากุมารแพทย์เพื่อควบคุมอาหารและลดน้ำหนัก (weight reduction) - แนะนำเพิ่มกิจกรรมทางกาย - ติดตามน้ำหนักและส่วนสูงทุก 2-6 เดือน
2.2 หากผลเลือดผิดปกติ	- ปรึกษากุมารแพทย์เพื่อควบคุมอาหารและลดน้ำหนัก (weight reduction) เป้าหมายน้ำหนักลดลงร้อยละ 5-10 ของน้ำหนักปัจจุบัน - เพิ่มการออกกำลังกาย - ติดตามน้ำหนักและส่วนสูงทุก 2-6 เดือน - ปรึกษาแพทย์เฉพาะทางตามภาวะแทรกซ้อนร่วม

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจากสมาคมโภชนาการเด็กแห่งประเทศไทย, 2557[16]

แต่หากอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 7 ปีร่วมกับเป็นโรคอ้วนรุนแรง มีความเสี่ยงหรือมีภาวะแทรกซ้อนร่วมด้วย เช่น ภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจระดับรุนแรง ความดันโลหิตสูง โรคเบาหวานหรือโรคของกระดูกและข้อ เป้าหมายของการรักษา คือ การลดน้ำหนัก (weight reduction)

2. หลักการลดน้ำหนักโดยการลดพลังงาน และให้สัดส่วนอย่างเหมาะสมของอาหารหมวดไขมัน โปรตีน และคาร์โบไฮเดรต (hypocaloric balance diet)[11,17] ตามแต่ละช่วงวัย การคำนวณพลังงานเพื่อให้อาหารลดน้ำหนัก ควรคำนึงถึงพลังงานที่เพียงพอต่อการเจริญเติบโตที่เหมาะสมในแต่ละช่วงอายุ เพศ และระดับของกิจกรรมทางกาย (ตารางที่ 6)

ตารางที่ 6 ปริมาณพลังงานที่ต้องการสำหรับการเจริญเติบโตในแต่ละช่วงอายุ ตามเพศและระดับของกิจกรรมทางกาย

ช่วงวัยและเพศ	อายุ (ปี)	Physical activity		
		Sedentary level (kcal)	Moderate level (kcal)	Active level (kcal)
เด็ก	2-3	1,000	1,000-1,400	1,000-1,400
หญิง	4-8	1,200	1,400-1,600	1,400-1,800
	9-13	1,600	1,600-2,000	1,800-2,200
	14-18	1,800	2,000	2,400
ชาย	4-8	1,400	1,400-1,600	1,600-2,000
	9-13	1,800	1,800-2,200	2,000-2,600
	14-18	2,200	2,400-2,800	2,800-3,200

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, 2015-2020[18]

การลดพลังงานลงต้องไม่น้อยเกินไปจนทำให้ไม่มีการเจริญเติบโตทั้งด้านน้ำหนักและส่วนสูง การลดพลังงานลง 500-1,000 กิโลแคลอรีต่อวัน จะทำให้น้ำหนักตัวลดลง 0.5-1 กิโลกรัมต่อสัปดาห์เป็นอย่างน้อย ทั้งนี้การคำนวณพลังงานต่อวันใช้สูตรคำนวณ Holiday-Segar method โดยใช้น้ำหนัก Ideal Body Weight-for-height (IBW) ในการคำนวณ[16] ค่าคำนวณที่ได้จะหักพลังงานอีก 500 กิโลแคลอรีหรือคิดพลังงานร้อยละ 70-80 ของพลังงานที่คำนวณได้ เช่น IBW 40 กิโลกรัม คำนวณพลังงานด้วย Holiday-Segar ได้ 1,900 กิโลแคลอรี เมื่อจะเตรียมอาหารเพื่อลดน้ำหนัก จะจัดพลังงานเท่ากับ 1,900-500=1,400 กิโลแคลอรีต่อวันหรือหากใช้วิธีร้อยละ 70-80 ของ 1,900 กิโลแคลอรี จะได้พลังงาน 1,330-1,520 กิโลแคลอรีต่อวัน

Moderate energy deficit diet เป็นการลดพลังงานทั้งหมดแต่ยังคงสัดส่วนของคาร์โบไฮเดรต โปรตีนและไขมันให้สมดุล หรือลดพลังงานจากสัดส่วนของไขมันลง จำกัดพลังงานต่อวันอยู่ที่ 1,500-1,800 กิโลแคลอรี สัดส่วนของพลังงานจากไขมันให้ไม่เกินกว่าความต้องการต่อวัน เช่น ในเด็กโต พลังงานจากไขมันไม่เกินร้อยละ 30 ของพลังงานทั้งหมด ให้ปริมาณโปรตีนเพียงพอและเป็นโปรตีนจากเนื้อสัตว์ที่ไม่มีไขมัน และให้อาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนและมีเส้นใยอาหาร ลดอาหารที่มีน้ำตาลเป็นส่วนประกอบ การเพิ่มผักและผลไม้ทำให้ปริมาณอาหารไม่ได้ลดน้อยลง ลดอาหารที่มีน้ำตาลเป็นส่วนประกอบ[17]

Low caloric diet สำหรับผู้ป่วยโรคอ้วนที่มี BMI ระหว่าง 25-34.9 และมีภาวะแทรกซ้อน เช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง จำกัดพลังงานต่อวันอยู่ที่ 800-1,500 กิโลแคลอรี สามารถลดน้ำหนักได้อย่างน้อยร้อยละ 8 ของน้ำหนักเริ่มต้น หลังการรักษา 3-6 เดือน การลดน้ำหนักควรอยู่ภายใต้การดูแลของกุมารแพทย์โภชนาการเด็ก[17]

Very low caloric diet จำกัดพลังงานต่อวันอยู่ที่น้อยกว่า 800 กิโลแคลอรี สำหรับผู้ป่วยโรคอ้วนรุนแรง BMI มากกว่าหรือเท่ากับ 40 และมีภาวะแทรกซ้อน ควรให้โปรตีนในขนาดสูงเพื่อลดการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ ให้สัดส่วนของคาร์โบไฮเดรตและไขมันต่ำ ควรเสริมวิตามินและแร่ธาตุที่จำเป็น สามารถลดน้ำหนักได้ร้อยละ 10-20 ของน้ำหนักเริ่มต้น การลดน้ำหนักควรอยู่ภายใต้การดูแลอย่างใกล้ชิดของกุมารแพทย์โภชนาการเด็กและควรรับไว้รักษาในโรงพยาบาล[17]

3. การกำหนดพลังงานในอาหาร พลังงานที่คำนวณได้ต่อวัน ควรจัดเป็นอาหาร 3 มื้อต่อวัน และนมจืด 2 แก้วต่อวัน โดยมีสัดส่วนของพลังงานจากไขมันร้อยละ 30 จากโปรตีนร้อยละ 20-25 และจากคาร์โบไฮเดรตร้อยละ 45-50 กรณีที่มีการจำกัดพลังงานมากต้องให้โปรตีนให้เพียงพอต่อความต้องการตามเพศและอายุ และอาจต้องเพิ่มขึ้น 1.5-2 เท่า

สำหรับนมจืด โดยทั่วไป 1 ส่วน (250 มิลลิลิตร) ให้พลังงาน 150 กิโลแคลอรี นมชนิดพร่องมันเนยหรือไขมันต่ำ ให้พลังงาน 110 กิโลแคลอรี นมชนิดไขมันศูนย์เปอร์เซ็นต์ (นมขาดมันเนย) ให้พลังงาน 90 กิโลแคลอรี เด็กโรคอ้วนและเด็กที่อายุมากกว่า 2 ปี สามารถให้นมชนิดไขมันต่ำได้ กรณีที่มีไขมันในเลือดสูงผิดปกติควรได้รับนมขาดมันเนย

สำหรับอาหารว่างในเด็กโรคอ้วน สามารถจัดให้ 1-2 มื้อต่อวัน ควรเป็นผลไม้หรือผลไม้อบแห้งที่ไม่หวาน 2-3 ส่วนต่อวัน ร่วมกับนมจืดหรือขนมปังชนิดโฮลวีทหรือธัญพืช เช่น ถั่วต้ม ถั่วอบ สำหรับน้ำผลไม้สดหรือน้ำผลไม้ 100 เปอร์เซ็นต์ เช่น น้ำส้ม น้ำฝรั่ง สามารถให้ในปริมาณจำกัดไม่เกิน 120 มิลลิลิตรต่อวัน

4. การปรับเปลี่ยนวิถีชีวิต ได้แก่ การปรับเปลี่ยนและควบคุมอาหาร การเพิ่มกิจกรรมทางกายและการออกกำลังกาย การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม ยังเป็นแนวทางหลักในการรักษาโรคอ้วนในเด็ก[6,11,17]

การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม ควรเน้นไปที่พฤติกรรมที่เป็นเหตุหรือกระตุ้นให้มีพฤติกรรมและนิสัยการรับประทานที่ไม่เหมาะสม หรือเกินความต้องการใช้พลังงาน โดยเน้นที่จะปรับเปลี่ยนแนวคิด ความรู้สึก รวมถึงอิทธิพลจากการเข้าร่วมสังคมที่ส่งเสริมให้กิน เน้นที่การปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตในระยะยาวมากกว่าการเปลี่ยนพฤติกรรมแค่ช่วงสั้นๆ และหากเป็นไปได้การปรับเปลี่ยนร่วมกันเป็นกลุ่มดีกว่าแบบปัจเจกบุคคล

4.1 เตรียมความพร้อม ผู้ป่วยและผู้เลี้ยงดูหรือครอบครัว ต้องรับรู้และทำความเข้าในว่าความอ้วนเป็นโรคนำไปสู่สุขภาวะที่ไม่ดีตามมา ต้องแก้ไขหรือรักษา สมาชิกในครอบครัวต้องรับรู้และร่วมมือไปในทางเดียวกัน เช่น ในบางครอบครัวมารดาอาจช่วยดูแลควบคุมอาหาร แต่ปู่ย่าตายายอาจตามใจปล่อยให้รับประทานขนมหวานหรือดื่มน้ำหวาน หากมีความไม่สอดคล้องกันเช่นนี้จะทำให้การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและลดน้ำหนักไม่ได้ผล

4.2 กำหนดพฤติกรรมจำเพาะหรือเป้าหมายที่ต้องการเปลี่ยนแปลง เช่น การเลิกพฤติกรรมนอนกินหน้าโทรทัศน์ เลิกพฤติกรรมกินอาหารมื้อดึก การเลิกดื่มน้ำอัดลม การซื้ออาหารทอดหลังเลิกเรียน การเข้าร้านสะดวกซื้อทุกวันหลังเลิกเรียน เป็นต้น

4.3 ตั้งเป้าหมายที่เป็นไปได้ทั้งระยะสั้นและระยะยาว สมเหตุสมผล ค่อยๆ ปรับเปลี่ยนทีละน้อย เช่น เป้าหมายระยะสั้น 1 เดือน จะลดน้ำหนัก 1-2 กิโลกรัม ในระยะยาว เช่น 6-12 เดือนจะลดน้ำหนัก 5-10 กิโลกรัม จะลดปริมาณข้าวลงมื้อละ ½ ถึง 1 ทัพพี จะลดขนมถุงจากรับประทานทุกวันเป็น 2-3 ครั้งต่อสัปดาห์ และต่อไป 1 ครั้งต่อสัปดาห์ และต่อไป 1 ครั้งต่อ 2 สัปดาห์ จะลดการดื่มชาเขียวจาก 2-3 ขวดต่อสัปดาห์ เป็น 1 ขวดต่อสัปดาห์และจะเลิกดื่มในที่สุด

4.4 ติดตามและกำกับดูแลตนเอง มีการจดบันทึก เช่น ชั่งน้ำหนักสัปดาห์ละครั้ง บันทึกอาหารอย่างน้อยสัปดาห์ละครั้ง บันทึกอาหาร 7 วันก่อนถึงวันนัดพบแพทย์ บันทึกการออกกำลังกาย ควรมีสมุดบันทึกประจำตัว

4.5 ควบคุมสิ่งเร้าหรือสิ่งกระตุ้น เช่น จะรับประทานอาหารเมื่อถึงเวลามื้ออาหารเท่านั้น รับประทานเมื่อหิว ไม่รับประทานเพราะหน้าตาอาหารหรือเพราะมีของรางวัลของเล่นขายพร้อมอาหาร ไม่มีอาหาร เช่น ของขบเคี้ยว น้ำหวาน ซื้อเก็บไว้ในบ้าน จำกัดการเข้าถึงสื่อที่โฆษณาอาหาร

4.6 ส่งเสริมทักษะให้รู้จักควบคุมดูแลตนเองและรับรู้ความสามารถของตนเอง เช่น ฝึกพฤติกรรมและนิสัยการรับประทานเป็นเวลา รับประทานตามความหิวอิ่มของตน รับประทานด้วยตนเอง ดูแลตนเอง เช่น เป็นคนจดบันทึกอาหารเอง ชั่งน้ำหนักเอง จัดตารางการออกกำลังกายเอง

4.7 มีระบบสนับสนุนที่ดี ในระดับครอบครัว สมาชิกในครอบครัวควรปรับวิถีชีวิตไปด้วยกัน เช่น เด็กมีการปรับเปลี่ยนอาหาร ก็ควรทำอาหารสุขภาพสำหรับทุกคนในครอบครัว การห้ามเด็กรับประทานอาหารไขมัน หรือห้ามเด็กดื่มน้ำหวานแต่ถ้าผู้ใหญ่ยังรับประทานเหมือนเดิม การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมก็ยากที่จะสำเร็จ ในระดับโรงเรียนหรือชุมชนก็ไม่ควรมีอาหารขยะหรือเครื่องดื่มที่ไม่มีประโยชน์ขายในโรงเรียนหรือชุมชน

4.8 ทำอย่างมีความสุขเป็นนันทนาการและทำอย่างแน่วแน่สม่ำเสมอ เช่น การเพิ่มกิจกรรมทางกายหรือกีฬาตามความชอบหรือความถนัดของเด็ก บางคนอาจชอบเรียนเต้นมากกว่าเล่นกีฬา บางคนอาจชอบการปั่นจักรยาน

บางคนชอบกีฬาแบบกลุ่ม เช่น ฟุตบอล การเพิ่มกิจกรรมทางกายเพื่อลดน้ำหนักต้องทำอย่างสม่ำเสมอและต่อเนื่องจึงจะได้ผล อาจต้องมีตารางเวลากำกับในช่วงแรกเพื่อช่วยให้เคยชินจนปฏิบัติเป็นนิสัย

4.9 มีความยืดหยุ่นพอสมควร เช่น สำหรับเด็กในโอกาสพิเศษหรือโอกาสสำคัญ อาจมีข้อตกลงให้รับประทานอาหารหรือขนมได้ เช่น วันเกิด อาจมีไอศกรีมหรือเค้ก หรือน้ำผลไม้ น้ำหวานได้บ้าง งานเลี้ยงปีใหม่ของครอบครัว อาจมีเมนูอาหารซึ่งปกติไม่ได้รับประทานบ้าง นอกจากนี้หากติดตามพบว่าน้ำหนักมีขึ้นลงบ้างก็ควรสนับสนุนให้ทำต่อไป บางพฤติกรรมอาจยังเลิกไม่ได้แต่หากมีแนวโน้มหรือมีความตั้งใจก็สามารถติดตามไปก่อนได้

5. การเพิ่มการเคลื่อนไหวและกิจกรรมทางกาย

แนะนำให้เด็กอายุ 6-17 ปี มีกิจกรรมทางกายหรือออกกำลังกายอย่างน้อย 60 นาทีต่อวัน โดยเป็นออกกำลังแบบใช้ออกซิเจน ระดับใช้แรงปานกลางอย่างน้อย 60 นาทีต่อวัน ทุกวัน และระดับใช้แรงอย่างหนักอย่างน้อย 3 วันต่อสัปดาห์ ควรมีแบบเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้ออย่างน้อย 3 วันต่อสัปดาห์ และแบบเพิ่มความแข็งแรงของกระดูกอย่างน้อย 3 วันต่อสัปดาห์[7,18-21]

5.1 กิจกรรมทางกายระดับใช้แรงปานกลาง (moderate intensity) เช่น การเดินเร็วอัตรา 6.5 กิโลเมตรต่อชั่วโมง การทำความสะอาดบ้าน เช่น ถูพื้น การดูดฝุ่น การเช็ดกระจก การตัดหญ้า การปั่นจักรยานอัตราเร็ว 16-19 กิโลเมตรต่อชั่วโมง การเล่นแบดมินตัน เทนนิสประเภทคู่

5.2 กิจกรรมทางกายระดับใช้แรงอย่างหนัก (vigorous intensity) เช่น การวิ่งอัตราเร็ว 9.6 กิโลเมตรต่อชั่วโมง การเดินเขา ปีนเขา การขุดพรวนดินทำสวน การปั่นจักรยานอัตราเร็ว 22.5-25 กิโลเมตรต่อชั่วโมง การเล่นเทนนิสประเภทเดี่ยว การเล่นฟุตบอล บาสเกตบอล ว่ายน้ำแบบเร็ว

5.3 การเพิ่มการเคลื่อนไหวและกิจกรรมทางกายในแต่ละช่วงวัย

5.3.1 วัยทารก เช่น การฝึกพัฒนาการเมื่อตื่น เช่น ฝึกคว่ำ คลาน เดิน อย่างน้อย 30 นาทีต่อวัน

5.3.2 วัยหัดเดิน เช่น เดินเล่นในบ้านหรือละแวกบ้าน เล่นนอกบ้าน 3 ชั่วโมงต่อวัน

5.3.3 วัยก่อนวัยเรียน เช่น การเล่นไล่จับ การขว้างและเก็บลูกบอล การเล่นเครื่องเล่นปีนป่าย 3 ชั่วโมงต่อวัน โดยมีอย่างน้อย 1 ชั่วโมงที่ออกแรงระดับปานกลาง

5.3.4 วัยเรียนระดับประถม เช่น การเล่นแบบอิสระ การเล่นกีฬาเพื่อความสนุกสนานอย่างน้อย 60 นาทีต่อวันและออกกำลังกายเพื่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและกระดูก 3 วันต่อสัปดาห์

5.3.5 วัยเรียนระดับมัธยมต้น เช่น กีฬาหรือกิจกรรมกลุ่มเพื่อฝึกการเข้าร่วมสังคม มีความหลากหลายของชนิดกีฬาอย่างน้อย 60 นาทีต่อวัน และออกกำลังกายเพื่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและกระดูก 3 วันต่อสัปดาห์

5.3.6 วัยเรียนระดับมัธยมปลาย เช่น กีฬาหรือกิจกรรมกลุ่มเพื่อฝึกการเข้าร่วมสังคม มีความหลากหลายของชนิดกีฬา อาจมีกีฬาเพื่อการแข่งขันได้อย่างน้อย 60 นาทีต่อวัน และออกกำลังกายเพื่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและกระดูก 3 วันต่อสัปดาห์

6. การรักษาด้วยยา

ยาที่องค์การอาหารและยาสหรัฐอเมริการับรองให้สามารถใช้ในเด็กอายุน้อยกว่า 16 ปี คือ ยากลุ่ม pancreatic lipase inhibitor ชื่อการค้า คือ orlistat ออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ย่อยไขมัน ทำให้สารอาหารประเภทไขมันไม่ดูดซึม มีผลให้น้ำหนักลดลงเล็กน้อยในคนที่อ้วนรุนแรง มีผลข้างเคียงของยา เช่น ท้องอืด ถ่ายอุจจาระเป็นมัน ถ่ายเล็ด อาจพิจารณาใช้ร่วมกับการลดน้ำหนักด้วยวิธีอื่น[6]

7. การรักษาด้วยการผ่าตัด

ได้แก่ การผ่าตัดกระเพาะอาหารด้วยวิธี sleeve gastrectomy, Roux-en-Y gastric bypass และ adjustable gastric band[6,11,14,17]

7.1 ข้อบ่งชี้

7.1.1 BMI มากกว่า 35 กิโลกรัมต่อตารางเมตรร่วมกับมี severe comorbidity เช่น severe OSA, pseudotumor cerebri, severe progressive steatohepatitis เป็นต้น

7.1.2 BMI มากกว่า 40 กิโลกรัมต่อตารางเมตรร่วมกับมี comorbidity

7.1.3 Physical maturity ได้แก่ 95% of predicted adult stature โดยดูจากอายุกระดูกและ Tanner stage IV

7.1.4 ได้พยายามลดน้ำหนัก ด้วยการควบคุมอาหารและออกกำลังกายอย่างเต็มที่แล้ว

7.1.5 สามารถปฏิบัติตามคำแนะนำ ทั้งก่อนและหลังผ่าตัดได้อย่างเคร่งครัด เข้าใจความเสี่ยงและประโยชน์ที่จะได้รับจากการผ่าตัด และมีครอบครัวที่สามารถดูแลสนับสนุนได้

7.2 ข้อห้าม

7.2.1 โรคอ้วนที่มีสาเหตุจากโรคทางกายที่สามารถรักษาได้ด้วยยา

7.2.2 ไม่อยู่ระหว่างการเสพหรือบำบัดรักษาสารเสพติด

7.2.3 ไม่มีสติปัญญาบกพร่อง หรือปัญหาทางจิตเวช ที่ไม่สามารถดูแลตนเองตามแผนการรักษาหลังการผ่าตัดได้

7.2.4 วางแผนที่จะตั้งครรภ์ภายใน 12-18 เดือน

7.2.5 ไม่สามารถตัดสินใจและพิจารณาความเสี่ยงและประโยชน์ของการผ่าตัดได้

การป้องกันโรคอ้วน

การปรับเปลี่ยนอาหารและกิจกรรมทางกาย ยังมีประสิทธิผลในการลดดัชนีมวลกายเพื่อป้องกันไม่ให้น้ำหนักเกินและเป็นโรคอ้วนในเด็กอายุ 0-5 ปี และ 6-12 ปี แต่ยังไม่มีการศึกษาที่มีหลักฐานสนับสนุนเพียงพอว่าได้ผลในกลุ่มอายุ 13-18 ปี[22]

การป้องกันตั้งแต่ก่อนและขณะตั้งครรภ์ ได้แก่ ก่อนตั้งครรภ์หญิงวัยเจริญพันธุ์ควรมีดัชนีมวลกายปกติ ขณะตั้งครรภ์ไม่สูบบุหรี่ สามารถออกกำลังกายระดับปานกลาง หากมีโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ ควรรักษาและควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ปกติ ควบคุมให้น้ำหนักเพิ่มระหว่างตั้งครรภ์อย่างเหมาะสม[6]

วัยทารก ควรเลี้ยงลูกด้วยนมแม่อย่างเดียวอย่างน้อย 4-6 เดือน และร่วมกับอาหารตามวัยจนอายุ 12 เดือน เริ่มอาหารตามวัยเมื่ออายุ 4-6 เดือน และไม่เริ่มน้ำผลไม้ก่อนอายุ 12 เดือน[6]

ในระดับครอบครัว ควรส่งเสริมพฤติกรรมและนิสัยการรับประทานอาหารและแบบอย่างที่ดี ได้แก่ รับประทานอาหารเป็นมื้อและตรงเวลา ไม่งดอาหารมื้อใดมื้อหนึ่ง โดยเฉพาะมื้อเช้า ไม่ดูโทรทัศน์ระหว่างรับประทานอาหาร ใช้จานรับประทานขนาดเหมาะสม ไม่ใช้จานขนาดใหญ่ เพื่อควบคุมไม่ให้ตักอาหารปริมาณมากหรือเกินส่วนมาตรฐาน งดหรือเลี่ยงอาหารหวาน ขนมหวาน หรือเครื่องดื่มรสหวาน ไม่มีโทรทัศน์ในห้องนอน จำกัดเวลาดูโทรทัศน์และเล่นเกมส์ ไม่ใช้อาหารเป็นส่วนหนึ่งของรางวัล[6]

ในระดับโรงเรียน โรงเรียนควรมีมาตรการหรือนโยบาย เช่น ไม่ส่งเสริมให้จำหน่ายขนมหวานและลูกกวาดในโรงเรียน หรือขายอาหารเหล่านี้ในกิจกรรมระดมทุนต่างๆ ร้านค้าหรือเครื่องจำหน่ายอาหารอัตโนมัติในโรงเรียนควรมีแต่สินค้าที่มีคุณค่าทางโภชนาการ ไม่ส่งเสริมให้ผลิตภัณฑ์ขนมและเครื่องดื่ม เป็นผู้สนับสนุนกิจกรรมกีฬา จัดเตรียมน้ำดื่มสะอาดให้นักเรียนเข้าถึง ส่งเสริมให้ครูมีความรู้เรื่องโภชนาการและประโยชน์ของการมีกิจกรรมทางกาย ส่งเสริมให้นักเรียนรู้จักและเข้าใจโภชนบัญญัติและวิถีชีวิตที่นำไปสู่สุขภาวะที่ดี จัดให้นักเรียนมีกิจกรรมทางกายอย่างน้อย 60 นาที 5 วันต่อสัปดาห์

ในระดับชุมชน ควรมีพื้นที่สำหรับออกกำลังกายหรือมีกิจกรรมนันทนาการที่ปลอดภัย มีพื้นที่ที่สามารถเดินหรือปั่นจักรยาน ส่งเสริมให้ใช้บันได ลดการใช้ลิฟต์ ส่งเสริมและแนะนำให้ชุมชน รู้จักอาหารสุขภาพ เตรียมเมนูสุขภาพจากวัตถุดิบในท้องถิ่น (ตารางที่ 7)

ตารางที่ 7 คำแนะนำในการป้องกันโรคอ้วน

ช่วงวัย	คำแนะนำ
วัยทารก	- เลี้ยงลูกด้วยนมแม่ - เลี่ยงนมผสมสูตรทารกและอาหารตามวัยที่มีรสหวานจัด - เลี่ยงการดูดนมขวดที่มีพลังงานเข้มข้นสูงโดยไม่จำเป็น
วัยก่อนวัยเรียน (2-6 ปี)	- รับประทานอาหารเป็นมื้อ โดยจัดอาหารหลัก 3 มื้อและอาหารว่าง ไม่เกิน 2 มื้อ - รับประทานอาหารให้มีความหลากหลาย เน้นฝึกให้รับประทานผักและผลไม้ - งดอาหารที่มีพลังงานสูงและมีคุณค่าทางโภชนาการต่ำ เช่น ขนมขบเคี้ยวที่มีรสเค็ม อาหารทอด เบเกอรีและน้ำหวาน - พ่อแม่ควรให้ลูกรับประทานเองจนรู้สึกอิ่ม ไม่ควรบังคับให้รับประทานจนหมด เด็กควรสามารถบอกความหิวอิ่มได้ด้วยตนเอง - จัดอาหารให้มีหน่วยบริโภคเหมาะสมกับอายุของลูก - จำกัดการรับประทานของว่างหรือขนมขบเคี้ยวในช่วงพักผ่อน รวมถึงเครื่องดื่มที่มีรสหวาน - รับประทานอาหารหรือเตรียมอาหารในครอบครัว เพื่อฝึกสังคมและแบบอย่างที่ดีในเรื่องพฤติกรรมและนิสัยการบริโภคที่ดี - พ่อแม่เป็นแบบอย่างที่ดีในการเลือกรับประทานอาหาร แต่ในขณะเดียวกันก็เปิดโอกาสให้ลูกได้เลือกอาหารที่มีประโยชน์เองภายใต้คำแนะนำ
วัยเรียนและวัยรุ่น	- ส่งเสริมให้มีกิจกรรมทางกาย - จำกัดเวลาดูโทรทัศน์และสื่อหน้าจอ - ส่งเสริมให้รับประทานผักและผลไม้ - จำกัดการรับประทานอาหารพลังงานสูงและอาหารที่มีสารอาหารน้อย - จำกัดการดื่มเครื่องดื่มรสหวาน - ปรับเปลี่ยนสภาพแวดล้อมของเด็ก เพิ่มกิจกรรมทางกายทั้งที่โรงเรียนและชุมชน - มีกิจกรรมครอบครัวร่วมกัน เช่น ทำอาหารและรับประทานอาหารร่วมกัน - ลดโอกาสการเข้าถึงสื่อและการส่งเสริมการตลาดของอาหารที่ไม่มีประโยชน์
คำแนะนำทั่วไป	- รับประทานอาหารเป็นมื้อ มีมื้ออาหารว่างที่กำหนดไว้ - ใช้เวลาในการรับประทานให้เหมาะสม รับประทานช้าๆ - รับประทานอาหารร่วมกัน ทำให้เกิดความพึงพอใจจากการมีสังคมมากกว่าการรับประทานอย่างเดียว - ไม่รับประทานอาหารหรืออาหารว่างหน้าโทรทัศน์ ขณะเล่นหรือทำงานหรือขณะใช้คอมพิวเตอร์ - เลือกปรุงอาหารจากวัตถุดิบสด ไม่ผ่านการถนอมอาหาร

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Martin Wabitsch, 2008[7]

สรุป

โรคอ้วนในวัยเด็กนำไปสู่ผู้ใหญ่ที่เป็นโรคอ้วนและโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง ส่งผลกระทบทั้งต่อสุขภาวะ เศรษฐกิจ และสังคม การป้องกันโรคอ้วนยังมีความสำคัญที่สุด โดยต้องส่งเสริมให้ความรู้ถึงปัจจัยเสี่ยงของโรคอ้วนในทุกช่วงวัย โดยเฉพาะหญิงวัยเจริญพันธุ์ หญิงตั้งครรภ์ มารดาให้นมบุตร ผู้ปกครองหรือผู้เลี้ยงดูเด็ก

เด็กที่มีโรคอ้วนรุนแรงและมีภาวะแทรกซ้อน ควรได้รับการคัดกรองและดูแลรักษา เพื่อให้กลับมามีคุณภาพชีวิตที่ดี การปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตยังเป็นแนวทางหลักในการรักษาโรคอ้วนในเด็ก

เอกสารอ้างอิง (references)

1. World Health Organization. Obesity and Overweight. [Internet]. [cited 2021 Mar 10]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight.
2. Mazidi M, Banach M, Kengne AP. Prevalence of childhood and adolescent overweight and obesity in Asian countries: a systematic review and meta-analysis. Arch Med Sci 2018; 14: 1185-203.
3. ลัดดา เหมาะสุวรรณ, วิชัย เอกพลากร. ภาวะโภชนาการของเด็กไทย. ใน: วิชัย เอกพลากร (บก.) รายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 5 ฉบับสุขภาพเด็ก พ.ศ. 2557 สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข; หน้า 121-46.
4. Yot Teerawattananon, Alia Luz. Obesity in Thailand and its economic cost. In: Matthias Helble, Azusa Sato. (eds) Wealthy but Unhealthy Overweight and Obesity in Asia and the Pacific: Trends, Costs, and Policies for Better Health. Asian Development Bank Institute. Japan; 2018. p. 133-55.
5. Pitayatienanan P, Butchon R, Yothasamut J, Aekplakorn W, Teerawattananon Y, Suksomboon N, et al. Economic costs of obesity in Thailand: a retrospective cost-of-illness study. BMC Health Serv Res 2014; 14: 146.
6. Sheila Gahagan. Overweight and obesity. In: Kliegman RM, et.al. (eds). Nelson Textbook of Pediatrics 21st ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019. p. 345-60.
7. Martin Wabitsch. Overweight and obesity. Koletzko B, et al. (eds): Pediatric Nutrition in Practice. World Rev Nutr Diet. Basel, Karger; 2008. p. 151-4.
8. Polsky S, Catenacci VA, Wyatt HR, Hill JO. Obesity: epidemiology, etiology, and prevention. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR. (eds): Modern Nutrition in Health and Disease 11th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p. 771-85.
9. ลัดดา เหมาะสุวรรณ. พฤติกรรมสุขภาพ. ใน: วิชัย เอกพลากร (บก.) รายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 5 ฉบับสุขภาพเด็ก พ.ศ. 2557 สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข; หน้า 41-60.
10. วราภรณ์ เสถียรนพเก้า. พฤติกรรมการบริโภคอาหาร. ใน: วิชัย เอกพลากร (บก.) รายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 5 ฉบับสุขภาพเด็ก พ.ศ. 2557 สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข; หน้า 85-97.
11. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Pediatric obesity. In: Kleinman RE, Greer FR. (eds) Pediatric Nutrition 7th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2014. p. 805-34.
12. Skelton JA. Irby MB, Grzywacz JG, Miller G. Etiologies of obesity in children: nature and nurture. Pediatr Clin North Am 2011; 58: 1333-54.
13. Brown T, Moore TH, Hooper L, Gao Y, Zayegh A, Ijaz S, et al. Interventions for preventing obesity in children. Cochrane Database Syst Rev 2019; 7: CD001871.
14. Kumar S, Kelly AS. Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. Mayo Clin Proc 2017; 92: 251-65.
15. Al-Assal K, Martinez AC, Torrinhas RS. Gut microbiota and obesity. Clinical Nutrition Experimental 2018; 20: 60-4.
16. สมาคมโภชนาการเด็กแห่งประเทศไทย. แนวทางเวชปฏิบัติการป้องกันและการรักษาโรคอ้วน พ.ศ. 2557. [อินเทอร์เน็ต]. [เข้าถึงเมื่อ 10 มีนาคม 2564]. เข้าถึงได้จาก: http://www.pednutrition.org

17. Cheskin LJ, Poddar KH. Obesity management. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR. (eds): Modern Nutrition in Health and Disease 11th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p. 786-99.
18. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Ed. [Internet]. [cited 2021 Mar 10]. Available from: http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/.
19. Harvard TH. Chan School of Public Health. Obesity Prevention Source. [Internet]. [cited 2021 Mar 10]. Available from: https://www.hsph.harvard.edu/obesity-prevention-source/moderate-and-vigorous-physical-.
20. World Health Organization. Non-communicable diseases and their risk factors. [Internet]. [cited 2021 Mar 10]. Available from: https://www.who.int/ncds/prevention/physical-activity/intensity/en/.
21. American Academy of Pediatrics. Healthy Living. [Internet]. [cited 2021 Mar 10]. Available from: https://www.healthychildren.org/English/healthy-living/fitness/Pages/Making-Fitness-a-Way-of-Life.aspx.
22. Mazidi M, Banach M, Kengne AP. Prevalence of childhood and adolescent overweight and obesity in Asian countries: a systematic review and meta-analysis. Arch Med Sci 2018; 14: 1185-203.

ประเด็นสำคัญในการดูแลรักษาโรคขาดวิตามินซีในเด็ก

Practical point in pediatric scurvy management

อรวรรณ เอี่ยมโอภาส*

วิตามินซี หรือ ascorbic acid เป็นวิตามินที่ละลายในน้ำและเป็นสารอาหารที่จำเป็นในชีวิตของมนุษย์เนื่องจากมนุษย์ไม่สามารถสังเคราะห์วิตามินซีได้เอง จึงจำเป็นต้องได้รับวิตามินซีจากการรับประทานอาหารเท่านั้น วิตามินซีทำหน้าที่สำคัญในระบบต่างๆของร่างกาย[1,2] เช่น เป็นสารสำคัญในกระบวนการสร้างคอลลาเจน เป็นตัวส่งเสริมการทำงานของเอนไซม์ (cofactor) ซึ่งจำเป็นต่อการสร้าง serotonin ในสมองจาก tryptophan และการสังเคราะห์ catecholamine มีหน้าที่เกี่ยวกับระบบภูมิคุ้มกันและเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ รวมทั้งยังช่วยส่งเสริมการดูดซึมธาตุเหล็ก เป็นต้น

วิตามินซีสามารถพบได้ในผักสีเขียวบางชนิดและผลไม้สด ผักและผลไม้ที่มีวิตามินซีสูง ได้แก่ ฝรั่ง มะขามป้อม ส้ม มะปรางสุก มะละกอสุก คะน้า บรอกโคลี สะเดา ผักหวาน กะหล่ำดอก[2] เป็นต้น ในนมแม่มีปริมาณของวิตามินซีมากเพียงพอสำหรับทารก แต่นมวัวมีวิตามินซีน้อยกว่าในนมแม่[1,2] อีกทั้งยังมีการสูญเสียระหว่างกระบวนการผ่านความร้อนในการผลิตเป็นนมผง นมกระป๋อง หรือนมกล่องยูเอชที หรือกระบวนการประกอบอาหารด้วยความร้อน การได้รับวิตามินซีจากอาหารไม่เพียงพอนานประมาณ 2-4 เดือน นำไปสู่การเกิดโรคขาดวิตามินซี (vitamin C deficiency) หรือโรคลักปิดลักเปิด (scurvy) ซึ่งเป็นโรคที่ถูกค้นพบมานานตั้งแต่ช่วงคริสต์ศตวรรษที่ 16-18 โดยพบในกลุ่มลูกเรือที่ต้องใช้ชีวิตในทะเลเป็นเวลานานจึงไม่ได้บริโภคผักและผลไม้สด ทำให้เกิดอาการแสดงของการขาดวิตามินซี[1] ปัจจุบันไม่ค่อยพบโรคนี้ในประเทศที่พัฒนาแล้ว แต่ก็ยังมีรายงานในกลุ่มที่มีความเสี่ยง ได้แก่ ผู้ที่ได้รับวิตามินซีไม่เพียงพอจากการไม่บริโภคผักและผลไม้ เด็กที่กินนมวัวหรือนมถั่วเหลืองชนิดยูเอชทีที่ไม่ได้เสริมวิตามินซี ผู้ที่มีพฤติกรรมกินยากหรือเลือกกิน นอกจากนี้ยังมีรายงานการขาดวิตามินซีในผู้ป่วยที่มีภาวะที่มีความต้องการวิตามินซีมากกว่าคนปกติ[2-6] เช่น เจ็บป่วย ติดเชื้อ ท้องเสีย โรคมะเร็ง โรคไตวายเรื้อรัง โรคสมองพิการ เป็นต้น

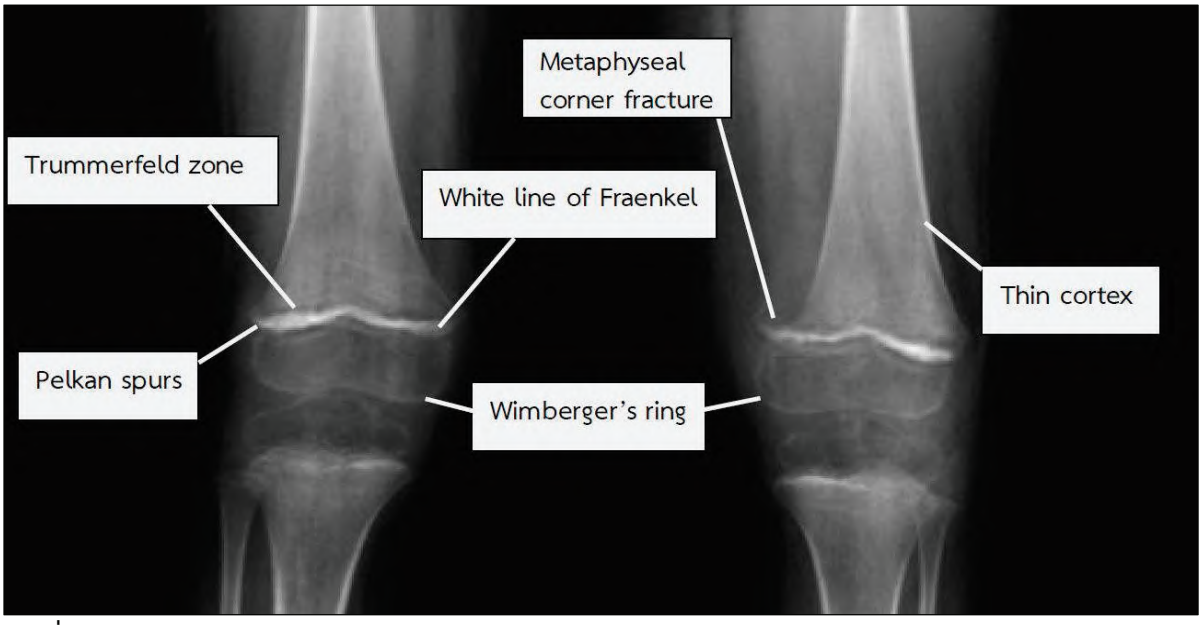
อาการและอาการแสดงทางคลินิก

อาการและอาการแสดงทางคลินิกของโรคขาดวิตามินซี ในช่วงแรกมักเป็นอาการไม่จำเพาะ ได้แก่ หงุดหงิด มีไข้ต่ำๆ เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย กระสับกระส่าย ร้องกวน ซีด เมื่อโรครุนแรงมากขึ้นจะมีอาการเจ็บตามร่างกายทั่วไป ปวดกล้ามเนื้อ ผู้ป่วยเด็กส่วนมากไม่ยอมเดินและมีอาการปวดขาเวลาเคลื่อนไหวหรือถูกสัมผัส เนื่องจากมีการบวมและมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มกระดูก (subperiosteal hemorrhage) บางรายอาจปวดมากจนขยับแขนขาไม่ได้ (pseudoparalysis) เด็กจะนอนท่างอเข่าและสะโพก ปลายเท้าหมุนออกแบะคล้ายกบ (frog's leg position) อาจพบลักษณะกระดูกเป็นปุ่มคล้ายลูกประคำและกดเจ็บบริเวณตำแหน่งของรอยต่อกระดูกอ่อนของซี่โครง (scorbutic rosary at costochondral junction) การตรวจร่างกายจะพบเหงือกบวมแดง (gum hypertrophy) เหงือกอักเสบ และมีเลือดออกตามไรฟัน ผิวหนังจะมีลักษณะหยาบและมีตุ่มรอบรูขุมขน (perifollicular hyperkeratosis) และมีจุดเลือดออกตามรูขุมขนได้ ถ้ามีอาการรุนแรงอาจพบเลือดออกในอวัยวะต่างๆ ได้แก่ ในปัสสาวะ ในอุจจาระ เลือดกำเดา จ้ำเลือดที่เปลือกตา เลือดออกในเบ้าตา ตาโปน เลือดออกในสมองใต้เยื่อดูรา (subdural hemorrhage) หรือนอกดูรา (extradural hemorrhage) มีการทำลายโครงสร้างของเซลล์ในกล้ามเนื้อลาย หัวใจโต ไขกระดูกทำงานลดลงและต่อมหมวกไตฝ่อ มีสภาพจิตใจผิดปกติและซึมเศร้า ถ้าไม่ได้รับการรักษาอาจเสียชีวิตได้[1,2,7]

สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ภาพรังสีกระดูกที่เข้าได้กับโรคขาดวิตามินซี

ภาพถ่ายรังสีกระดูกที่พบการเปลี่ยนแปลงได้บ่อย คือ ตำแหน่งส่วนปลายของกระดูกต้นขา (femur) และส่วนต้นของกระดูก tibia ในระยะแรกจะมีลักษณะคล้ายกระดูกบางที่บริเวณ shaft ของกระดูกยาว (ground-glass appearance) และกระดูกส่วนนอกบางและแหลม (thin cortex) ต่อมาจะพบเส้นหนาสีขาวขรุขระบริเวณ metaphysis เรียกว่า white line of Fraenkel ส่วนบริเวณ epiphysis จะพบลักษณะของกระดูกบางรูปร่างเป็นวงซึ่งล้อมรอบด้วยวง white sclerotic ring ที่เรียกว่า Wimberger's ring ในระยะหลังของโรคจะเห็นบริเวณใต้ white line ของ metaphysis มีความหนาแน่นลดลง จึงเห็นเป็นแถบโปร่งแสงขนานไปกับ white line เรียกว่า Trummerfeld zone นอกจากนี้อาจเห็นส่วนที่ยื่นแหลมออกมาจากด้านข้างของกระดูกร่วมด้วย เรียกว่า Pelkan spurs หากเป็นรุนแรงจะพบเลือดออกใต้เยื่อหุ้มกระดูก (subperiosteal hemorrhage) โดยเห็นการยกตัวของเยื่อหุ้มกระดูกและมีหินปูนมาเกาะ และอาจมี epiphyseal plate separation หรือ subepiphyseal infarction (Corner sign) ถ้าเป็นรุนแรงอาจมีกระดูกเปราะหักได้[1,2,4,7] ภาพรังสีกระดูกของผู้ป่วยยืนยันวินิจฉัยโรคขาดวิตามินซี ดังภาพที่ 1



ภาพที่ 1 ภาพรังสีกระดูกของผู้ป่วยโรคขาดวิตามินซี

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงอรวรรณ เอี่ยมโอภาส สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การวินิจฉัยโรคขาดวิตามินซี

สิ่งสำคัญสำหรับการวินิจฉัยโรคขาดวิตามินซี คือ การซักประวัติและตรวจร่างกายละเอียดรอบคอบ พร้อมทั้งพิจารณาส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมที่จำเป็นเพื่อยืนยันการวินิจฉัยและให้การรักษาได้ถูกต้องรวดเร็ว หลักการวินิจฉัยโรคขาดวิตามินซี[1,2,7] มีดังนี้

1. ประวัติการบริโภคอาหารที่มีวิตามินซีไม่เพียงพอ
2. อาการและอาการแสดงทางคลินิกที่เข้ากันได้กับโรคขาดวิตามินซี
3. ภาพรังสีกระดูกที่เข้าได้กับโรคขาดวิตามินซี
4. ระดับวิตามินซีในพลาสมาน้อยกว่า 0.2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

การวินิจฉัยแยกโรคของโรคขาดวิตามินซีในเด็ก

โรคขาดวิตามินซีเป็นโรคที่มีอาการแสดงออกหลายระบบและยังมีอาการคล้ายคลึงกับโรคอื่นอีกหลายโรค จากการรายงานของสุนทรี รัตนชูเอกและคณะ[8] ได้ศึกษาในผู้ป่วยเด็กโรคขาดวิตามินซีจำนวน 28 ราย ในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ปี พ.ศ. 2538-2545 พบว่า มีการวินิจฉัยล่าช้าจำนวน 24 ราย โดยที่ผู้ป่วยเหล่านี้มักจะได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคอื่นๆ ที่พบบ่อย ได้แก่ ข้ออักเสบจากการติดเชื้อ กล้ามเนื้ออ่อนแรง หรือการติดเชื้อในไขกระดูก เป็นต้น การวินิจฉัยแยกโรคที่ครอบคลุมจะช่วยลดการวินิจฉัยที่ไม่ถูกต้องได้ กลุ่มโรคที่ควรคำนึงถึง ได้แก่ โรคของระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ โรคเลือดและเนื้องอกมะเร็ง โรคทางระบบประสาท โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ เป็นต้น ผู้เขียนได้รวบรวมการวินิจฉัยแยกโรคขาดวิตามินซีไว้[1,7] ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยแยกโรคของโรคขาดวิตามินซีในเด็ก

1. Musculoskeletal system
- osteomyelitis
- septic arthritis
- myositis
- fracture
2. Hematological system
- platelet dysfunction ได้แก่ immune thrombocytopenic purpura
- disseminated intravascular coagulation
- acute lymphoblastic leukemia
- soft tissue malignancies ได้แก่ neuroblastoma, retinoblastoma
3. Neurological system
- transverse myelitis
- cord compression
- myopathy
- polyneuritis หรือ polyneuropathy
4. Rheumatological system
- juvenile rheumatoid arthritis
- autoimmune disease ได้แก่ systemic lupus erythematosus, vasculitis
- Henoch-Schönlein purpura
5. Miscellaneous
- child physical abuse
- vitamin D deficiency

ที่มา: ตารางดัดแปลงจาก Agarwal A, et al., 2015[7]

การรักษา

การรักษาประกอบด้วยการให้วิตามินซีขนาด 100-300 มิลลิกรัมต่อวัน ในรูปแบบยารับประทานหรือให้ทางหลอดเลือดดำ[1,2,7] โรคนี้มีการพยากรณ์โรคที่ดีมาก มักไม่พบภาวะแทรกซ้อนอย่างอื่นร่วมด้วย ภายหลังการรักษาผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการทางคลินิกที่ดีขึ้นอย่างชัดเจนและรวดเร็ว ผู้ป่วยจะอยากอาหารมากขึ้นใน 2-3 วัน อาการหงุดหงิดและไข้จะดีขึ้นภายใน 7 วัน อาการซีด ปวดขาและจุดจ้ำเลือดจะดีขึ้นใน 2 สัปดาห์ จะหายเป็นปกติเฉลี่ย 4 สัปดาห์ ส่วนความผิดปกติของภาพถ่ายรังสีกระดูกจะกลับมาปกติประมาณ 6-8 สัปดาห์[1,7] ยังไม่มีกำหนดระยะเวลาในการรักษาไว้ชัดเจน แต่แนะนำให้วิตามินซีต่อเนื่องอย่างน้อย 1-2 เดือน[2] ภายหลังอาการและอาการแสดงของโรคขาดวิตามินซีหายไป ทั้งนี้แพทย์ผู้ดูแลควรให้คำแนะนำเรื่องการบริโภคผักและผลไม้ที่มีวิตามินซีสูงอย่างสม่ำเสมอ และต้องคำนึงถึงผลของการปรุงอาหาร โดยความร้อนที่อาจทำลายวิตามินซีได้ สำหรับเด็กทารกให้หลีกเลี่ยงนมวัวและนมถั่วเหลืองชนิดยูเอชทีหรือนมข้นจืด ซึ่งมีปริมาณวิตามินซีต่ำมาก ควรแนะนำให้นมแม่หรือนมผงดัดแปลงสำหรับทารก การป้องกันโรคขาดวิตามินซีทำได้โดยการบริโภควิตามินซีจากอาหารให้เพียงพอตามความต้องการในแต่ละวันซึ่งมีความแตกต่างกันในแต่ละช่วงวัย โดยให้พิจารณาจากข้อกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย[2]

สรุป

โรคขาดวิตามินซียังเป็นโรคที่พบได้ไม่น้อยโดยเฉพาะในเด็กที่รับประทานวิตามินซีไม่เพียงพอ แพทย์สามารถให้การวินิจฉัยโรคนี้ได้โดยอาศัยประวัติการได้รับอาหารที่มีวิตามินซีต่ำร่วมกับอาการแสดงทางคลินิก ภาพรังสีกระดูกที่เข้าได้กับโรคขาดวิตามินซีและอาจตรวจพบระดับวิตามินซีในพลาสมาต่ำ อย่างไรก็ดียังพบการวินิจฉัยโรคนี้ผิดพลาดหรือล่าช้าได้บ่อย ซึ่งอาจเนื่องจากเป็นโรคที่มีอาการแสดงออกของหลากหลายระบบและยังมีอาการคล้ายคลึงกับโรคอื่นร่วมกับการขาดประสบการณ์ของแพทย์ผู้ดูแล เมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยวิตามินซีพร้อมกับให้คำแนะนำด้านโภชนาการ อาการจะหายดีขึ้นอย่างรวดเร็ว โดยส่วนใหญ่จะไม่พบภาวะแทรกซ้อนตามมาภายหลัง

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Kupka R, Villamor E, Fawzi W. Vitamins. In: Duggan C, Watkins JB, Walker WA, editors. Nutrition in pediatrics: basic science and clinical applications. 4th ed. Hamilton, Ontario, Canada: BC Decker Inc; 2008: p. 99-114.
2. อรวรรณ ภู่ชัยวัฒนานนท์, เอกราช บำรุงพืชน์. วิตามินซี (Vitamin C). ใน: คณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข. ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563 Dietary Reference Intake for Thais 2020. กรุงเทพฯ: ห้างหุ้นส่วนจำกัด เอ.วี. โปรเกรสซีฟ; 2563. หน้า 245-60.
3. Hahn T, Adams W, Williams K. Is vitamin C enough? A case report of scurvy in a five-year-old girl and review of the literature. BMC Pediatr. 2019; 19: 74.
4. Ceglie G, Macchiarulo G, Marchili MR, Marchesi A, Rotondi Aufiero L, Di Camillo C, et al. Scurvy: still a threat in the well-fed first world? Arch Dis Child 2019; 104: 381-3.
5. Brambilla A, Pizza C, Lasagni D, Lachina L, Resti M, Trapani S. Pediatric Scurvy: When Contemporary Eating Habits Bring Back the Past. Front Pediatr 2018; 6: 126.
6. Alqanatish JT, Alqahtani F, Alsewairi WM, Al-kenaizan S. Childhood scurvy: an unusual cause of refusal to walk in a child. Pediatr Rheumatol Online J 2015; 11; 13: 23.
7. Agarwal A, Shaharyar A, Kumar A, Bhat MS, Mishra M. Scurvy in pediatric age group-A disease often forgotten? J Clin Orthop Trauma 2015; 6: 101-7.
8. Ratanachu-Ek S, Sukswai P, Jeerathanyasakun Y, Wongtapradit L. Scurvy in pediatric patients: a review of 28 cases. J Med Assoc Thai 2003; 86 Suppl 3: S734-40.

สาขากุมารเวชศาสตร์ทารกแรกเกิด และปริกำเนิด









ภาวะติดเชื้อกระแสโลหิตในทารกแรกเกิด

Updated neonatal sepsis

ศุภวัชร บุญกษิดิ์เดช*

ความก้าวหน้าทางการแพทย์และการฝากครรภ์ของหญิงตั้งครรภ์ความเสี่ยงสูงที่มีเพิ่มขึ้นในปัจจุบันส่งผลให้ทารกแรกเกิดได้รับการดูแลรักษาดีขึ้น แต่จากการสำรวจทารกแรกเกิดที่สงสัยหรือมีภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิตโดยเฉพาะในทารกเกิดก่อนกำหนดยังเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตและมีความเสี่ยงต่อการเจ็บป่วยทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนและอาจเกิดปัญหาสุขภาพในระยะยาวที่มีผลต่อความพิการในเวลาต่อมาได้ การดูแลอย่างถูกต้องเหมาะสมทันท่วงทีตั้งแต่ระยะแรกจึงมีความจำเป็นและสำคัญต่อคุณภาพชีวิตของทารกอย่างมาก แพทย์เวชปฏิบัติจึงต้องปรับความรู้ในการดูแลรักษาทารกกลุ่มเสี่ยงนี้ให้ทันสมัยอยู่เสมอ

นิยามของลักษณะการติดเชื้อในกระแสโลหิต

1. Proven sepsis คือ ทารกที่มีอาการและอาการแสดง การตรวจห้องปฏิบัติการเข้าได้หรือบ่งชี้ว่าน่าจะมีการติดเชื้อในกระแสโลหิตและมีการตรวจพบเชื้อจากการเพาะเชื้อจากเลือดหรือตรวจพบเชื้อก่อโรค

2. Clinical sepsis or Presumed sepsis คือ ทารกที่มีอาการและอาการแสดงและการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ปรากฏชัดว่าสงสัยภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิตแต่การตรวจเพาะเชื้อไม่พบเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุชัดเจน

3. Suspected Sepsis คือ ทารกที่มีปัจจัยเสี่ยงที่อาจจะทำให้เกิดการติดเชื้อในกระแสโลหิตทั้งปัจจัยเสี่ยงทางด้านมารดาหรือตัวทารกเอง เช่น ภาวะเกิดก่อนกำหนด น้ำหนักตัวน้อยแต่ทารกไม่มีอาการและอาการแสดงชัดเจน

ภาวะนี้สาเหตุอาจเกิดได้ทั้งจากเชื้อแบคทีเรีย ไวรัส เชื้อราและปรสิต อย่างไรก็ตามในบทความนี้จะกล่าวถึงเฉพาะการติดเชื้อในกระแสเลือดซึ่งเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย

พยาธิสภาพ (pathophysiology)

ทารกแรกเกิดมีระบบภูมิคุ้มกันโรคในระบบต่างๆ ในการป้องกันและต่อต้านการติดเชื้อโรคยังไม่สมบูรณ์โดยเฉพาะกลุ่มทารกเกิดก่อนกำหนด สาเหตุการติดเชื้อโดยทั่วไปเกิดจากเชื้อก่อโรคจากช่องทางคลอดและทางเดินปัสสาวะเข้าไปสู่ทารกได้ตั้งแต่อยู่ในครรภ์ รวมทั้งเชื้อก่อโรคในปากมดลูก และมดลูกเอง และทำให้ก่อโรคในถุงน้ำคร่ำที่นิยามเดิมเรียกว่า Chorioamnionitis หรืออาจเรียกว่า Amniotic Infection (AI) ปัจจุบันมีการกำหนดนิยามใหม่เพื่อความชัดเจนโดยนิยามเป็น Triple I ดังตารางที่ 1[1] โดยทารกสามารถติดเชื้อได้ตั้งแต่ก่อนคลอด อยู่ในครรภ์และช่วงที่ผ่านช่องทางคลอด เชื้อก่อโรคที่พบได้บ่อยในการติดเชื้อในกระแสโลหิตระยะต้นช่วงอายุ 3 วันแรก (Early Onset Sepsis; EOS) พบว่า ทารกมักมีอาการปอดอักเสบและภาวะเยื่อหุ้มสมองอักเสบเจอได้น้อย ได้แก่ Group B Streptococcus (GBS), Escherichia coli, Staphylococcus coagulase-negative, และ Listeria monocytogenes ปัจจัยด้านมารดาที่เพิ่มความเสี่ยงทำให้เกิดการติดเชื้อแก่ทารกในระยะนี้ ได้แก่ การคลอดก่อนกำหนด การมี GBS colonization การมีถุงน้ำคร่ำรั่วก่อนการคลอดที่นานเกิน 18 ชั่วโมง และภาวะ Chorioamnionitis[2]

การติดเชื้อในกระแสโลหิตระยะท้ายภายหลังจากอายุ 3 วัน (Late Onset Sepsis; LOS) ส่วนมากมีการติดเชื้อผ่านมาจากสิ่งแวดล้อมแม้ว่าจะมีบ้างที่เป็นการติดเชื้อจากช่องทางคลอด หากทารกที่ต้องทำหัตถการต่างๆ เช่น การใส่สายสวนหลอดเลือดที่มีการทำลายชั้นผิวหนังจะเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการติดเชื้อในระยะท้าย กลุ่มเชื้อก่อโรคในช่วงเวลานี้ ได้แก่ *Staphylococcus epidermidis* เป็นสาเหตุหลักที่พบได้มากถึงร้อยละ 50 ของเชื้อก่อโรคและยังมีเชื้อก่อโรคกลุ่มเดียวกับการติดเชื้อในระยะต้น เชื้อแบคทีเรียอื่นๆ เชื้อราและไวรัส เช่น กลุ่มเริม (Herpes simplex) ก็เป็นสาเหตุของการติดเชื้อ

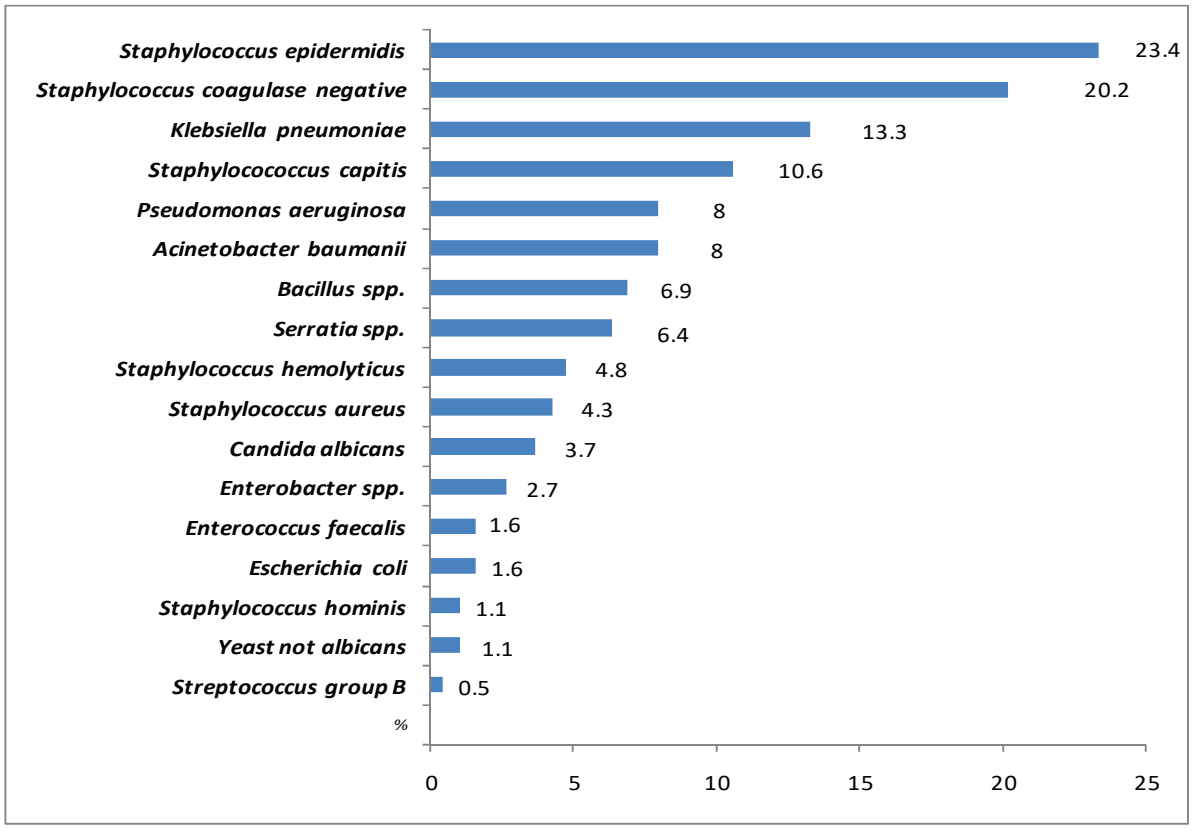
*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ในระยะท้ายที่ต้องตระหนักถึงด้วยเช่นกัน และพบภาวะติดเชื้อระบบประสาทได้เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะจากแบคทีเรียแกรมลบและเชื้อเริม[2,3]

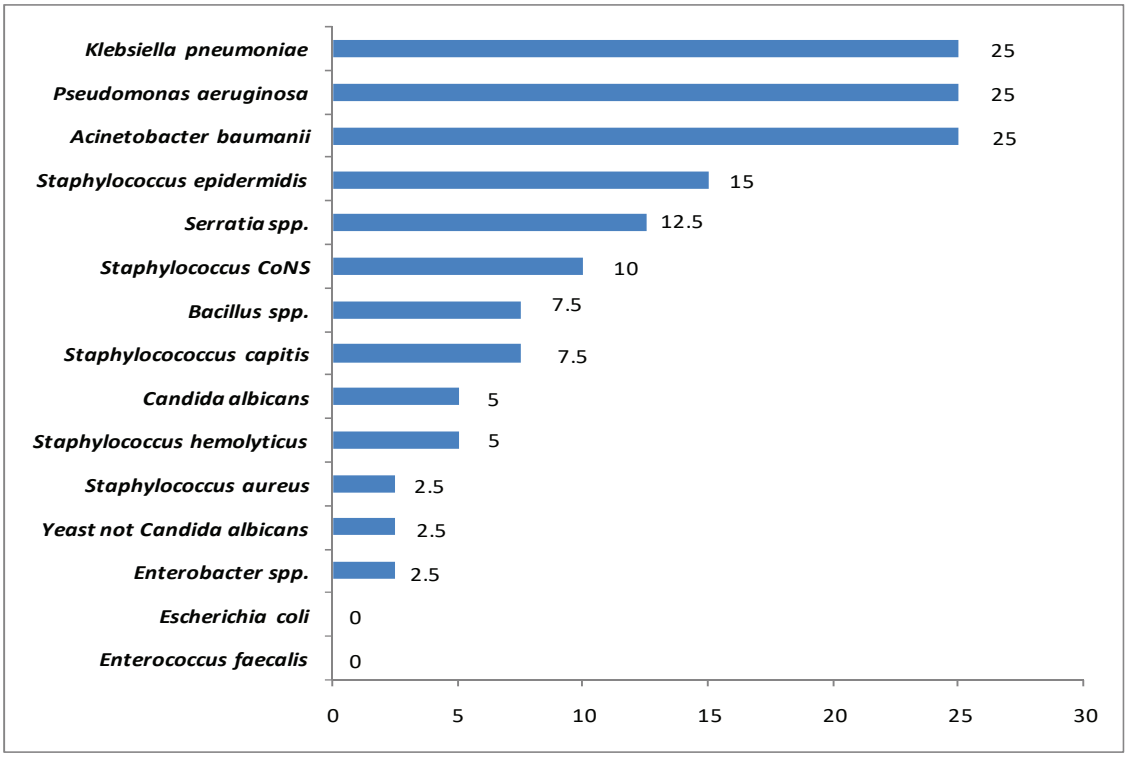
ระบาดวิทยา

อุบัติการณ์ของชนิดต่างๆ ของเชื้อก่อโรคมีการเปลี่ยนแปลงตามยุคที่เปลี่ยนไป ภายหลังจากมีการใช้แนวทางมาตรฐานการให้ยาปฏิชีวนะในมารดากลุ่มเสี่ยงเพื่อป้องกันการติดเชื้อ (Intrapartum Antibiotic Prophylaxis; IAP) พบว่าแนวโน้มการติดเชื้อ EOS ของทารกแรกเกิดทั่วโลกลดลงในขณะที่ LOS ค่อนข้างคงที่และมีรายงานจากบางสถาบันพบว่าเชื้อแบคทีเรียแกรมลบเริ่มเป็นเชื้อก่อโรคมากขึ้นในระยะหลัง[4-6]

จากการศึกษาของชัยยะ น้อยมาและศุภวัชร บุญกษิดิ์เดช[7] ในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบว่าอัตราการติดเชื้อในกระแสโลหิตในทารกแรกเกิดในปี พ.ศ. 2562 เท่ากับ 10.2 ต่อ 1,000 การเกิดมีชีพ โดยแบ่งเป็น EOS 1.8 ต่อ 1,000 การเกิดมีชีพ และ LOS 8.4 ต่อ 1,000 การเกิดมีชีพ โดยมีอัตราการเสียชีวิตโดยรวมร้อยละ 21.2 แบ่งเป็นการติดเชื้อช่วง EOS เสียชีวิตร้อยละ 14.8 ขณะที่การติดเชื้อช่วง LOS เสียชีวิตร้อยละ 22.4



ภาพที่ 1 ชนิดของเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อในกระแสโลหิต[7]



ภาพที่ 2 ชนิดของเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุของการเสียชีวิต[7]

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

อาการและอาการแสดงของทารกที่มีภาวะนี้หลายครั้งไม่ชัดเจน การทำ blood culture ในทารกที่มีอาการเข้าได้กับภาวะนี้ พบว่า มีเพียงร้อยละ 3-8 ที่สามารถตรวจพบเชื้อได้[3] ปัจจัยหลักที่ทำให้ผลเพาะเชื้อไม่ขึ้น คือ การที่มารดาได้รับยาปฏิชีวนะและการเจาะเลือดทารกในปริมาณที่น้อยเกินไป มีคำแนะนำในผู้เชี่ยวชาญหลายท่านให้ความเห็นว่าปริมาณเลือดที่เหมาะสมควรใช้อย่างน้อย 1 มิลลิลิตร ขณะที่ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้ทารกติดเชื้อง่าย คือ การเกิดก่อนกำหนด โดยเฉพาะกลุ่มที่มีน้ำหนักน้อยกว่า 1,000 กรัม ทารกเชื้อชาติ African America และทารกเพศชายจะมีโอกาสสูงกว่าในการติดเชื้อในกระแสเลือดและมีภาวะเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากการติดเชื้อแบคทีเรีย[2,8]

ประวัติและการตรวจร่างกาย

อาการและอาการแสดงของภาวะนี้มีตั้งแต่อาการเล็กน้อยจนถึงอาการมากจนทำให้สัญญาณชีพ และระบบไหลเวียนเลือดผิดปกติรุนแรง ดังนั้นการตรวจพบแต่เนิ่นๆ จึงมีความสำคัญกับการช่วยเหลือดูแลรักษาได้อย่างทันท่วงที เพื่อลดภาวะแทรกซ้อน มีหลายสถาบันทั่วโลกใช้การประเมินทารกด้วย early warning signs จากสัญญานชีพและอาการแสดงรวมเป็นคะแนนในระดับต่างๆ ช่วยให้ผู้ดูแลทารกทุกระดับสามารถคัดกรองทารกที่เริ่มมีอาการผิดปกติได้เร็วขึ้น

อาการโดยทั่วไป ได้แก่ ภาวะอุณหภูมิกายไม่คงที่ การรับนมได้ไม่ดี อาเจียน ซึม ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำหรือสูงกว่าปกติ ภาวะเหลือง เลือดเป็นกรด สัญญาณชีพโดยเฉพาะชีพจรและความดันโลหิตผิดปกติจนถึงภาวะช็อก (ภาพที่ 3) ดังนั้นบุคลากรทางการแพทย์ต้องตระหนักถึงการได้ข้อมูลปัจจัยเสี่ยงจากการซักประวัติจากมารดาและทารก เช่น GBS status ภาวะ chorioamnionitis หรือ Triple I การมีถุงน้ำคร่ำแตกก่อนคลอด การใช้สายสวนต่างๆ ในร่างกาย การใช้สารอาหารทางหลอดเลือด การได้รับยาบางชนิด เช่น proton pump inhibitor ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงในการติดเชื้อโรค และการให้ intrapartum antibiotics prophylaxis ในมารดาซึ่งลดความเสี่ยงในการติดเชื้อในทารก[9-11] รวมทั้งการตรวจร่างกายตามระบบต่างๆ เพื่อใช้ประเมินทารกและให้การดูแลรักษาอย่างถูกต้อง

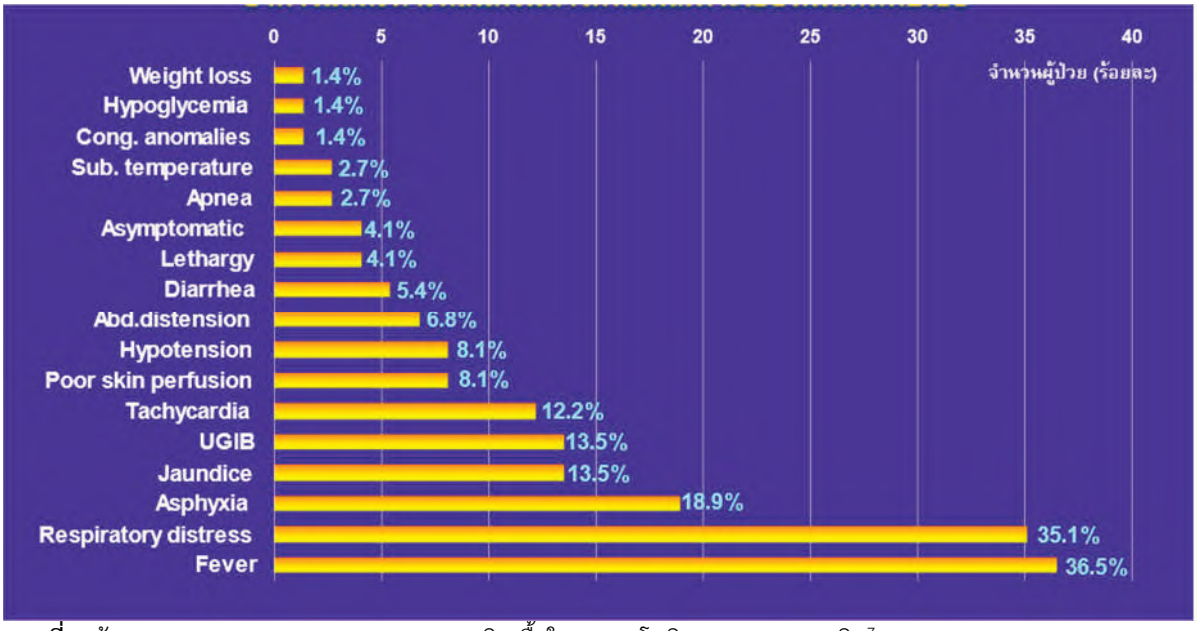
การประเมินทารกที่มีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด

ความยากลำบาก คือ ในช่วงต้นของทารกที่มีการติดเชื้อการตรวจร่างกายอาจไม่พบสิ่งผิดปกติใดๆ ดังนั้นการใช้การตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างเหมาะสมในช่วงเวลาที่ถูกต้องจึงมีความจำเป็นแม้ว่า gold standard ของการวินิจฉัยภาวะนี้คือ การตรวจพบเชื้อจากการเพาะเชื้อแต่หากปริมาณเลือดที่น้อยเกินไปรวมถึงการที่ทั้งมารดาและ/ หรือทารกได้ยาปฏิชีวนะมาก่อนอาจทำให้ผลการตรวจเพาะเชื้อไม่พบเชื้อได้ และหากทารกมีการใส่สายสวนหลอดเลือดควรทำการดูดเลือดจากสายสวนเพื่อส่งตรวจเพาะเชื้อร่วมด้วยเช่นกัน การเพาะเชื้อในปัสสาวะไม่แนะนำให้ทำทุกรายในการติดเชื้อระยะต้น ขณะที่การติดเชื้อระยะท้ายพิจารณาส่งตรวจ ส่วนการเจาะน้ำไขสันหลังควรทำทุกรายที่มีผลเพาะเชื้อขึ้นในกระแสเลือด และการติดเชื้อในระยะท้ายควรทำการเจาะตรวจน้ำไขสันหลังทุกรายและ/ หรือทารกที่มีอาการทางระบบประสาท นอกจากมีข้อห้ามในการเจาะหลัง เช่น สัญญาณชีพไม่คงที่หรือมีประวัติเลือดออกหยุดไหลยากให้รีบแก้ไขก่อนเมื่อคงที่แล้วจึงพิจารณาส่งตรวจในภายหลัง

ในการตรวจ Complete Blood Count (CBC) ภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำมีนัยสำคัญทางสถิติกับภาวะนี้มากกว่าภาวะเม็ดเลือดขาวสูง ขณะที่ค่าอัตราส่วนของ Immature/ Total neutrophil (I:T) ratio ที่มากกว่า 0.20 มี negative predictive accuracy สูงถึง 99% แต่มี positive predictive value ค่อนข้างต่ำ ประมาณ 25% เพราะสามารถสูงผิดปกติได้ในภาวะที่ไม่ใช่โรคติดเชื้อ ดังนั้นการแปลผลของ CBC พึงตระหนักว่า ค่าปกติขึ้นกับอายุของทารกและภาวะการอักเสบอื่นๆ ที่ไม่ใช่การติดเชื้อ เช่น ปฏิกิริยาจากการคลอดของมารดาโดยตรง ภาวะ asphyxia ส่งผลให้มีภาวะผิดปกติได้ทั้ง total white blood count, absolute neutrophil, และ I:T ratio จึงมีคำแนะนำจากผู้เชี่ยวชาญว่าควรติดตามตรวจ CBC เมื่อทารกอายุ 6-12 ชั่วโมงไปแล้ว เพื่อลดความแปรปรวนของความผิดปกติจากภาวะที่ไม่ใช่การติดเชื้อของทารก[8-10]

การวินิจฉัยแยกโรค

เนื่องจากอาการและอาการแสดงที่หลากหลายการวินิจฉัยแยกโรคที่ควรตระหนักถึง ได้แก่ การติดเชื้อโรคนอกเหนือจากแบคมีเรียหรือการเจ็บป่วยจากภาวะอื่นๆ เช่น Herpes, cytomegalovirus และไวรัสอื่นๆ เช่น enteroviruses, SARs-CoV-2 เชื้อรา โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด โดยเฉพาะกลุ่ม duct dependent กลุ่มโรคพันธุกรรมเมตาบอลิก (inborn errors of metabolism) intraventricular hemorrhage ภาวะต่อมไร้ท่อชนิด hypo หรือ hyperthyroidism และกลุ่มโรคทางศัลยกรรม เช่น ภาวะลำไส้บิดพันหรืออุดตัน เป็นต้น

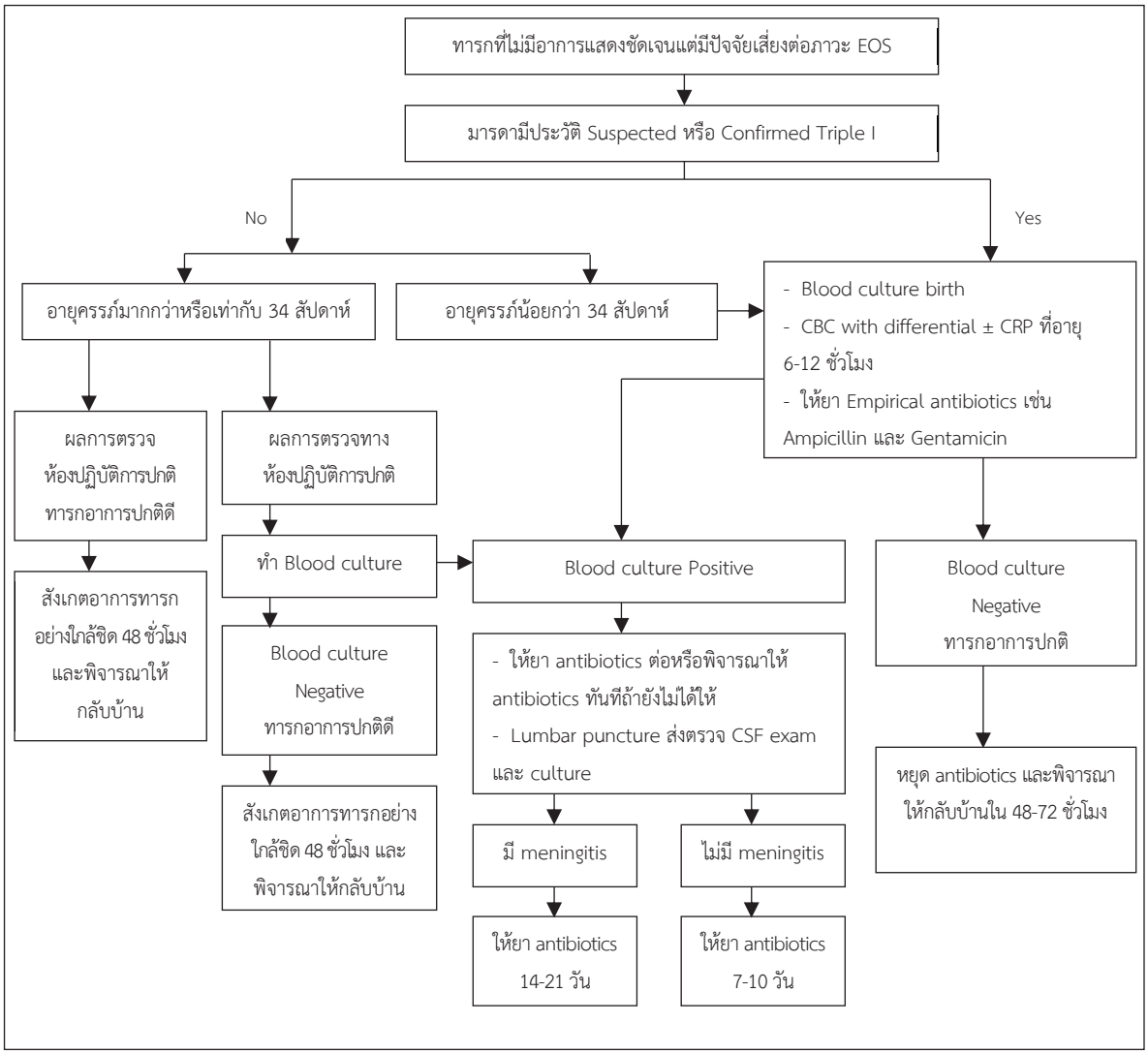


ภาพที่ 3 ร้อยละของอาการและอาการแสดงภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิตของทารกแรกเกิด[7]

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยภาวะ Intrauterine inflammation or infection (Triple I)

	เกณฑ์การวินิจฉัย
isolated maternal fever	การตรวจพบไข้ในมารดาเพียงอย่างเดียว ไม่พบความผิดปกติอื่นๆ ร่วมด้วย โดยวินิจฉัยภาวะไข้มารดา (document maternal fever) ได้จาก - อุณหภูมิที่วัดทางปากของมารดามากกว่าหรือเท่ากับ 39 องศาเซลเซียส หรือ - อุณหภูมิที่วัดทางปากของมารดาอยู่ระหว่าง 38-39 องศาเซลเซียส และวัดซ้ำภายในเวลา 30 นาที ยังมีอุณหภูมิมากกว่าหรือเท่ากับ 38 องศาเซลเซียส
suspected triple I	มารดามีไข้โดยไม่ทราบสาเหตุร่วมกับข้อใดข้อหนึ่ง ต่อไปนี้ - อัตราการเต้นหัวใจของทารกในครรภ์เร็วกว่าปกติ (มากกว่า 160 ครั้งต่อนาที) เป็นเวลานานติดต่อกัน 10 นาทีขึ้นไป ยกเว้นในช่วง accelerations, decelerations และเวลาที่มี variability ของอัตราการเต้นหัวใจของทารกในครรภ์ - มารดามี WBC count มากกว่า 15,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร โดยมารดาไม่ได้รับยาสเตียรอยด์ - ตรวจพบมี purulent fluid จากปากมดลูกของมารดา
confirmed triple I	การตรวจพบลักษณะต่างๆ ที่เข้ากับเกณฑ์การวินิจฉัย suspect triple I ข้างต้นร่วมกับการตรวจพบข้อใดข้อหนึ่ง ต่อไปนี้ - ตรวจพบเชื้อแบคทีเรียจากการย้อมสีแกรม (gram stain) น้ำคร่ำที่ได้จากการเจาะถุงน้ำคร่ำ (amniocentesis) - ตรวจน้ำคร่ำพบเชื้อแบคทีเรียจากการเพาะเชื้อหรือพบว่ามีระดับน้ำตาลต่ำ

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Higgins RD, et al., 2016[1]



ภาพที่ 4 แนวทางในการให้การดูแลทารกที่มีปัจจัยเสี่ยงภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิตระยะต้น[8,12,13]

ข้อบ่งชี้ในการให้ Intrapartum Antibiotics Prophylaxis (IAP) ในมารดา[10,11,13] ได้แก่

1. บุตรคนก่อนหน้านี้ที่ติดเชื้อ GBS รุนแรง เช่น ติดเชื้อในกระแสโลหิต เยื่อหุ้มสมองอักเสบ
2. พบเชื้อ GBS ในปัสสาวะมารดาในขณะตั้งครรภ์ปัจจุบัน ไม่ว่าจะเป็นช่วงใดของการตั้งครรภ์
3. ตรวจเพาะเชื้อคัดกรอง GBS จาก vaginal-rectal swab เป็นบวกในครรภ์ปัจจุบัน
4. ไม่ทราบผลการตรวจคัดกรอง GBS ในครรภ์ปัจจุบันและมีอาการเจ็บครรภ์คลอด ร่วมกับข้อใดข้อหนึ่ง ต่อไปนี้
   - 4.1 คลอดที่อายุครรภ์น้อยกว่า 37 สัปดาห์
   - 4.2 น้ำเดินมากกว่าหรือเท่ากับ 18 ชั่วโมง
   - 4.3 มารดามีไข้โดยอุณหภูมิกายมากกว่า 38 องศาเซลเซียส
   - 4.4 ตรวจ Nucleic Acid Amplification Test (NAAT) เช่น Polymerase Chain Reaction (PCR) สำหรับเชื้อ GBS ได้ผลบวกในระยะรอคลอด (หากผล NAAT) เป็นลบแต่มารดามีความเสี่ยงตามข้อบ่งชี้ข้างต้น โดยพิจารณาให้ IAP

ทั้งนี้ การให้ยาปฏิชีวนะในมารดาที่มีข้อบ่งชี้จะช่วยป้องกันการติดเชื้อจากมารดาสู่ทารก เมื่อให้ยาก่อนทารกเกิดอย่างน้อย 4 ชั่วโมง

การวางแผนดูแลรักษา

แนวทางมีความหลากหลายตามหลักฐานเชิงประจักษ์ขึ้นกับปัจจัยเสี่ยงและสภาวะของทารกในขณะนั้น ทารกที่มีความเสี่ยงและอาการชัดเจน เช่น ไข้ ท้องอืด แพทย์มักให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะและมีข้อแนะนำตามแนวทางภาพที่ 4 การเลือกใช้ชนิดของยาปฏิชีวนะชนิดใดขึ้นกับการคาดประมาณเชื้อก่อโรคที่คาดว่าจะเป็นสาเหตุ ขนาดและระยะเวลาในการให้ขึ้นกับชนิดของเชื้อที่ตรวจพบหรือแค่ประมาณว่าจะเป็นเชื้อแบคทีเรียชนิดย้อมติดสีแกรมบวกหรือลบและมีการติดเชื้อในระบบประสาทกลางหรือไม่ นอกจากแนวทางในภาพที่ 4 แล้วมีผู้พัฒนา web-based neonatal early onset Sepsis calculator[14] โดยมีการใส่ข้อมูลปัจจัยเสี่ยง 5 ประการ คือ อายุครรภ์ อุณหภูมิกายของมารดา GBS status ระยะเวลาที่ถุงน้ำคร่ำแตกก่อนคลอด และชนิดและระยะเวลาที่มารดาได้ antibiotics ก่อนคลอดร่วมกับอาการแสดงของทารกและข้อมูลอุบัติการณ์การติดเชื้อในสถาบันนั้นโปรแกรมจะนำมาคำนวณค่าความเสี่ยงของการติดเชื้อและมีข้อแนะนำในการให้การดูแลทารกต่อไป สามารถเข้าไปทดลองใช้ได้ที่ https://neonatalsepsiscalculator.kaiserpermanente.org/ การเลือกใช้ยาปฏิชีวนะกรณีที่ยังไม่ทราบผลเพาะเชื้อให้เริ่มยาเบื้องต้นที่ครอบคลุมเชื้อทั้งแกรมบวกและลบที่พบบ่อยดังกล่าวข้างต้นที่นิยมใช้ คือ Ampicillin ร่วมกับยากลุ่ม aminoglycoside เช่น Gentamicin ไม่แนะนำให้ใช้ยากลุ่ม Cephalosporin รุ่นที่ 3 เป็นยาเบื้องต้นตั้งแต่แรกเพราะอาจเพิ่มโอกาสที่เชื้อจะดื้อยาได้อย่างรวดเร็วควรใช้ยากลุ่มนี้ เช่น Cefotaxime เมื่อสงสัยว่าทารกมีเยื่อหุ้มสมองอักเสบเนื่องจากยาจะผ่านสมองได้ดีหรือในบางกรณี เช่น ทารกมีการทำงานของไตผิดปกติหรือมีความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของไตเฉียบพลัน อย่างไรก็ตามไม่แนะนำให้ใช้ Ceftriaxone เพราะสามารถแย่งจับกับอัลบูมินในเลือดได้มาก เสี่ยงต่อทารกที่มีภาวะเหลืองอาจจะมีผลกระทบทางสมองได้ เมื่อทราบผลเชื้อที่เป็นสาเหตุและความไวของเชื้อแล้วให้เปลี่ยนไปใช้ยาที่ครอบคลุมเชื้อที่เป็นสาเหตุและตอบสนองต่อยาได้ดี ส่วนระยะเวลาในการให้ยาหากผลเพาะเชื้อในกระแสเลือดออกมาเป็นแบคทีเรียแกรมบวกแนะนำให้ยานาน 7-10 วัน แต่ถ้าเป็นแกรมลบควรให้ยาปฏิชีวนะนาน 14 วัน แต่หากทารกอาการไม่ดีหรือผลเพาะเชื้อยังขึ้นอยู่อาจพิจารณาหาสาเหตุร่วมและให้ยานานขึ้น หากกรณีมีเยื่อหุ้มสมองอักเสบถ้าเป็นแกรมบวก เช่น GBS กรณีไม่มีภาวะแทรกซ้อนให้ยานาน 14 วัน ถ้าเป็นแกรมลบควรให้ยานานอย่างน้อย 14-21 วันหรือ 7 วันหลังผลเพาะเชื้อไม่ขึ้นเชื้อ ขึ้นกับว่าแบบใดนานกว่า[8,12]

ทารกที่ตอบสนองต่อการรักษาจากการให้ antibiotics ซึ่งมักให้ 2 ชนิดคู่กัน เช่น กลุ่ม Ampicillin และ Aminoglycosides เช่น Gentamicin ควรจะมีผลเพาะเชื้อเป็นปกติภายใน 72 ชั่วโมง รวมทั้งอาการทางคลินิกที่ดีขึ้น มีรายงานระยะหลังพบเชื้อแบคทีเรียแกรมลบดื้อยากลุ่ม Cephalosporin และ Carbapenem มากขึ้นแต่กลับตอบสนองต่อยากลุ่ม Amikacin ได้ดี นอกจากการใช้ยาแล้วการดูแลรักษาตามอาการ การลดไข้หรือแก้ไขภาวะตัวเย็น การให้สารน้ำที่เหมาะสมและเพียงพอ การช่วยหายใจเมื่อมีข้อบ่งชี้ การตรวจต่อเนื่องในด้านสัญญาณชีพ ระดับออกซิเจน tissue perfusion การติดตามสารน้ำที่เข้าและออกว่ามีความเหมาะสมและเพียงพอโดยเฉพาะปริมาณปัสสาวะเป็นสิ่งสำคัญมากเช่นกัน หากผลเพาะเชื้อยังขึ้นแม้ให้การรักษาไปแล้วควรพิจารณาสาเหตุประกอบอื่นๆ เช่น การใช้สายสวนหลอดเลือด การติดเชื้อในกระดูกและข้อ ภาวะ abscess ในอวัยวะภายใน เช่น ตับ ไต ภาวะ cardiac vegetations นอกจากนี้ภาวะติดเชื้อในลำไส้อักเสบรุนแรง necrotizing enterocolitis พบเป็นสาเหตุเจ็บป่วยรุนแรงจนเสียชีวิตได้มากขึ้นในระยะหลัง[3,15,16] จึงควรปรึกษาผู้เชี่ยวชาญที่อาจเกี่ยวข้อง เช่น หน่วยโรคติดเชื้อ แผนกศัลยกรรม กุมารแพทย์ระบบหัวใจและหลอดเลือด รวมถึงเภสัชกรผู้เชี่ยวชาญเพื่อประเมินชนิดของยาปฏิชีวนะ ประเมินระดับของยา ระยะเวลาในการให้ยาที่เหมาะสม โดยเฉพาะหากทารกมีภาวะเยื่อหุ้มสมองอักเสบร่วมด้วย การรักษาต้องใช้ยาที่มีขนาดสูงและระดับของยารวมถึงระยะเวลาที่เหมาะสมที่สุด เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่จะตามมา ขนาดและการให้ยาปฏิชีวนะปัจจุบันนิยมใช้ตามตำรับยา Neofax ซึ่งมีการปรับปรุงให้ทันสมัยทุกปี ส่วนการรักษา adjunctive อื่นๆ เช่น Intravenous Immunoglobulin (IVIG), Granulocyte Colony Stimulating Factors (GCSF) ในปัจจุบันจากหลักฐานเชิงประจักษ์ยังไม่แนะนำให้ใช้เป็นกิจวัตรคงต้องรอผลการศึกษาเพิ่มเติม[15,17]

เนื่องจากปัจจุบันมีการใช้ acute phase reactants เช่น C-Reactive Protein (CRP) การส่งตรวจต่อเนื่อง 2 ครั้ง ห่างกัน 12-24 ชั่วโมง พบว่ามี negative predictive value ที่สูงถึง 99.7% ต่อภาวะ sepsis ส่วนมาก นำมาใช้เพื่อพิจารณาหยุดการใช้ antibiotics CRP จะเริ่มสูงขึ้นเมื่อเวลา 6-8 ชั่วโมงหลังเกิดการอักเสบและสูงสุดเมื่อเวลา 24 ชั่วโมงหลังจากนั้น และอาจสูงจากการอักเสบที่ไม่ใช่การติดเชื้อได้เช่นกัน[16,17] ขณะที่ inflammatory markers ตัวอื่น ๆ เช่น procalcitonin และ cytokines ตัวอื่นๆ เช่น Interleukin 1B (IL-1B), IL-6 ยังอยู่ในงานวิจัยโดยเฉพาะ IL-1B มีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบขณะที่ IL-6 สัมพันธ์กับการอักเสบจากการติดเชื้อแบคทีเรียของทารกตั้งแต่ทารกอยู่ในครรภ์มารดา (Fetal Inflammatory Response Syndrome; FIRS) และมีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัสบางชนิด เช่น SAR-CoV-2 (COVID-19) นำไปสู่การศึกษาในการใช้ IL-1B และ IL-6 antagonists ในการรักษาภาวะนี้ในอนาคต[18,19]

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิตของทารกแรกเกิดอาจทำให้ทารกเสียชีวิตได้โดยเฉพาะทารกเกิดก่อนกำหนดและน้ำหนักตัวน้อยหรือน้อยมากๆ การศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่าการติดเชื้อแบคทีเรีย กลุ่ม *E. coli* เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตสูงกว่าการติดเชื้อกลุ่ม GBS มาก ดังนั้นการรักษาทารกแรกเกิดอย่างทันท่วงทีจึงมีความสำคัญเพื่อลดการเสียชีวิต รวมถึงภาวะแทรกซ้อนที่จะตามมาในภายหลังได้ ทารกที่ได้รับการรักษาล่าช้าอาจมีปัญหาในด้านพัฒนาการในเวลาต่อมา โดยเฉพาะหากมีการติดเชื้อในระบบประสาทกลางอาจมีความบกพร่องของการมองเห็นและหรือการได้ยิน[15,16] หากจำเป็นต้องใช้ยากลุ่ม Aminoglycosides และมีการใช้ยากลุ่ม Vancomycin ร่วมด้วยต้องเฝ้าระวังติดตามระดับของยาเพราะอาจทำให้มีปัญหาในระบบไตได้ ในทางตรงกันข้ามหากไม่มีข้อบ่งชี้ในการให้ยาปฏิชีวนะต่อเนื่องต้องพิจารณาหยุดการให้ยา เมื่อผลเพาะเชื้อและอาการแสดงไม่บ่งชี้ถึงภาวะนี้เพื่อลดการเกิดเชื้อดื้อยาในหอผู้ป่วย

ชนิด ขนาดและระยะเวลาการให้ยาปฏิชีวนะที่ใช้บ่อย[20]

1. Ampicillin

1.1 สำหรับภาวะ Bacteremia การติดเชื้อ GBS ทั้ง EOS และ LOS

อายุครรภ์ (สัปดาห์)	อายุหลังเกิด		ระยะเวลาการใช้ยา
	น้อยกว่าหรือเท่ากับ 7 วัน*	มากกว่า 7 วัน **	
น้อยกว่าหรือเท่ากับ 34 สัปดาห์	50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 12 ชั่วโมง	75 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 12 ชั่วโมง	10 วัน สำหรับ bacteremia ถ้าไม่มี focal signs และนานกว่านี้หากมีภาวะแทรกซ้อนหรือตามดุลพินิจของแพทย์
มากกว่า 34 สัปดาห์	50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 8 ชั่วโมง	50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 8 ชั่วโมง	

*หมายเหตุ *ใช้ควบคู่กับยา Aminoglycoside เช่น Gentamicin สำหรับ empirical treatment ในทารกครบกำหนดที่อายุน้อยกว่าหรือเท่ากับ 7 วัน*

***ใช้ควบคู่กับยากลุ่ม 3rd generation cephalosporin เช่น Ceftazidime, Cefotaxime สำหรับทารกอายุ 8-28 วัน ที่เดิมสุขภาพดี แต่เจ็บป่วยมาจากบ้านหรือชุมชนที่ไม่สงสัยภาวะ meningitis และอาการไม่หนัก*

IV=Intravenous

1.2 กรณีมี meningitis, GBS ทั้ง EOS และ LOS

อายุครรภ์	อายุหลังเกิด		ระยะเวลาการใช้ยา
	น้อยกว่าหรือเท่ากับ 7 วัน	มากกว่า 7 วัน	
ทุกอายุครรภ์	100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 8 ชั่วโมง	75 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 6 ชั่วโมง	14 วัน สำหรับกลุ่มไม่มีภาวะแทรกซ้อน และอาจใช้ยานานกว่านี้ หากมีภาวะแทรกซ้อน

หมายเหตุ: IV=Intravenous

2. Cefotaxime (Claforan^{R})

2.1 สำหรับภาวะ meningitis

- ทารกอายุ 0-7 วัน: 100-150 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน IV แบ่งให้ทุก 8-12 ชั่วโมง
- ทารกอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 8 วัน: 150-200 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน IV แบ่งให้ทุก 6-8 ชั่วโมง

พิจารณาลดขนาดของยาลงในทารกน้ำหนักน้อยกว่า 2 กิโลกรัม

2.2 สำหรับภาวะ sepsis ที่ไม่มี meningitis

อายุครรภ์	อายุหลังเกิด	ขนาดของยา
ทุกอายุครรภ์	น้อยกว่า 7 วัน	50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 12 ชั่วโมง
น้อยกว่า 32 สัปดาห์	มากกว่าหรือเท่ากับ 7 วัน	50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 8 ชั่วโมง
มากกว่าหรือเท่ากับ 32 สัปดาห์	มากกว่าหรือเท่ากับ 7 วัน	50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 6 ชั่วโมง

หมายเหตุ: IV=Intravenous

3. Gentamicin

Standard dose: ขึ้นกับ Postmenstrual Age (PMA): คืออายุครรภ์เป็นสัปดาห์ + อายุหลังเกิดเป็นสัปดาห์

PMA (สัปดาห์)	อายุหลังเกิด (วัน)	ขนาดของยา (มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม)	interval (ชั่วโมง)
น้อยกว่าหรือเท่ากับ 29*	0-7	5	48
	8-28	4	36
	มากกว่าหรือเท่ากับ 29	4	24
30-34	0-7	4.5	36
	มากกว่าหรือเท่ากับ 8	4	24
มากกว่าหรือเท่ากับ 35	ทุกอายุ	4	24

หมายเหตุ: ในทารกที่มีภาวะ asphyxia, patent ductus arteriosus หรือได้รับการรักษาด้วยยา Indomethacin ให้ใช้ขนาดของยาตามกลุ่มนี้*

4. Amikacin

PMA (สัปดาห์)	อายุหลังเกิด (วัน)	ขนาดของยา (มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม)
น้อยกว่าหรือเท่ากับ 29	0-7	14 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 48 ชั่วโมง
	8-28	12 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 36 ชั่วโมง
	มากกว่าหรือเท่ากับ 29	12 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 24 ชั่วโมง
30-34	0-7	12 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 36 ชั่วโมง
	มากกว่าหรือเท่ากับ 8	12 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 24 ชั่วโมง
มากกว่าหรือเท่ากับ 35	ทุกอายุ	12 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 24 ชั่วโมง

หมายเหตุ: ให้ยืดระยะเวลาการให้ยาไปไม่เกิน 10 ชั่วโมงหากทารกมีการใช้ยา Ibuprofen ร่วมด้วย

- หากทารกมีภาวะ asphyxia และมีการรักษาด้วยวิธี hypothermia มีผู้เชี่ยวชาญเสนอใช้ยากลุ่มนี้ใน 2 วันแรกด้วยขนาด 15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 48 ชั่วโมง ในทารกที่มีน้ำหนัก 1,200-2,800 กรัม และ15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส IV ทุก 42 ชั่วโมง สำหรับทารกน้ำหนักมากกว่า 2,800 กรัมขึ้นไปที่รักษาด้วยวิธีนี้

- หากมีภาวะ renal impairment ให้พิจารณาลดทั้งขนาดของยาและ interval โดยติดตามระดับยา ปริมาณปัสสาวะและการทำงานของไตอย่างใกล้ชิดและปรึกษาผู้เชี่ยวชาญเฉพาะโรค

IV=Intravenous

สรุป

ภาวะ neonatal sepsis ยังคงเป็นสาเหตุอันดับต้นของการเสียชีวิตในทารกแรกเกิด[16] การพัฒนาและให้ความรู้ทักษะแนวทางป้องกันภาวะนี้ให้กับบุคลากรผู้ดูแลทารกทุกระดับตั้งแต่รณรงค์การล้างมือ การดูแลความสะอาดแบบ sterile techniques ในขั้นตอนการทำหัตถการและการพยาบาลอย่างเหมาะสมตั้งแต่แผนกสูติกรรมจนถึงแผนกทารกแรกเกิด เป็นการพัฒนาคุณภาพการดูแลตามมาตรฐานสูงสุดเพื่อป้องกันดูแลรักษา ลดอุบัติการณ์การติดเชื้อของทารกแรกเกิดในหน่วยงาน การมีระบบคัดกรองของมารดาและทารกกลุ่มเสี่ยง รวมถึงการเฝ้าระวัง ติดตามอาการ ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างเหมะสม ให้การดูแลรักษาแต่ต้นได้ทันท่วงที ทั้งในมารดาและทารกจะลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้น นอกจากนี้การทำงานร่วมกันของทีมผู้ดูแลทั้งสูติแพทย์ กุมารแพทย์ กุมารศัลยแพทย์ รวมถึงเภสัชกรและบุคลากรที่เกี่ยวข้องจะทำให้ผลการดูแลรักษาทารกดีมากยิ่งขึ้น ลดความพิการและลดอัตราการเสียชีวิตได้ในที่สุด

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Higgins RD, Saade G, Polin RA, Grobman WA, Buhimschi IA, Watterberg K, et al. Chorioamnionitis workshop participants. Evaluation and management of women and newborns with a maternal diagnosis of chorioamnionitis: Summary of workshop. Obstet Gynecol 2016; 127: 426-36.
2. Simonsen KA, Anderson-Berry AL, Delair SF, Davies HD Early-onset neonatal sepsis. Clin Microbiol Rev 2014; 27: 21-47.
3. Dong Y, Speer CP. Late-onset neonatal sepsis: recent development. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2015; 100: 257-63.
4. Shane AL, Sanchez PJ, Stoll BJ. Neonatal sepsis. Lancet 2017; 390: 1770-80.
5. Shim GH, Kim SD, Kim HS, Kim ES, Lee HJ, Lee JA, et al. Trends in epidemiology of neonatal sepsis in a tertiary center in Korea: a 26-year longitudinal analysis, 1980-2005. J Korean Med Sci 2011; 26: 284-9.
6. Bizzarro MJ, Raskind C, Baltimore RS, Gallagher PG. Seventy-five years of neonatal sepsis at Yale: 1928-2003. Pediatrics 2005; 116: 595-602.
7. ชัยยะ น้อยมา, ศุภวัชร บุญกษิดิ์เดช. การติดเชื้อในกระแสโลหิตของทารกแรกเกิดในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี รายงานการวิจัยตามหลักสูตรเพื่อวุฒิบัตรแสดงความรู้ความชำนาญในการประกอบวิชาชีพเวชกรรมกุมารเวชศาสตร์ พุทธศักราช 2563.
8. Polin RA. Management of neonates with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. Pediatrics 2012; 129: 1006-15.
9. American Academy of Pediatrics. Group B streptococcal infections. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, editors. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018. p.762.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Perinatal group B Streptococcal disease after universal screening recommendations-United States, 2003-2005. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2007; 56: 701-5.
11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Trends in perinatal group B streptococcal disease -United States, 2000-2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2009; 58: 109-12.
12. Benitz WE, Wynn JL, Polin RA. Reappraisal of guidelines for management of neonates with suspected early-onset sepsis. J Pediatr 2015; 166: 1070-4.
13. Stoll BJ, Hansen NI, Sanchez PJ, Faix RG, Poindexter BB, Van Meurs KP, et al. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. Pediatrics 2011; 127: 817-26.
14. Kuzniewicz MW, Puopolo KM, Fischer A, Walsh EM, Li S, Newman TB, et al. A quantitative, risk-based approach to management of neonatal early-onset sepsis. JAMA Pediatr 2017; 171: 365-71.
15. Shane AL, Stoll BJ. Recent development and current issues in the epidemiology, diagnosis, and management of baterrial and fungal neonatal sepsis. Am J Perinatol 2013; 2: 131-41.

16. Oza S, Lawn JE, Hogan DR, Mathers C, Cousens SN. Neonatal cause-of-death estimates for the early and late neonatal periods for 194 countries: 2000-2013. Bull World Health Organ 2015; 93: 19-28.
17. Akdag A, Dilmen U, Haque K, Dilli D, Erdeve O, Goekmen T. Role of pentoxifylline and/or IgM-enriched intravenous immunoglobulin in the management of neonatal sepsis. Am J Perinatol 2014; 31: 905-12.
18. Raymond SL, Stortz JA, Mira JC, Larson SD, Wynn JL, Moldawer LL. Immunological Defects in Neonatal Sepsis and Potential Therapeutic Approaches. Front Pediatr 2017; 5: 14.
19. Boonkasidecha S, Kannan PS, Kallapur SG, Jobe AH, Kemp MW. Fetal skin as a pro-inflammatory organ: Evidence from a primate model of chorioamnionitis. PLoS ONE 2017; 12: e0184938.
20. NeoFax®: A Manual of Drugs Used in Neonatal Care, ed 34. Raleigh, North Carolina: Acorn Publishing, USA, 2021, p.00.

สาขากุมารเวชศาสตร์
โรคระบบทางเดินหายใจ









การสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็ก

Airway foreign body aspiration in children

ประวิทย์ เจตนชัย*

การสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจเป็นสาเหตุที่สำคัญของการเจ็บป่วยและเสียชีวิตในผู้ป่วยเด็ก โดยเฉพาะในเด็กอายุน้อยกว่า 4 ปี ซึ่งพบได้ร้อยละ 61.7-70 ของผู้ป่วยเด็กที่มีการสำลักสิ่งแปลกปลอม ผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในช่วงอายุ 1-2 ปี เพศชายพบได้มากกว่าเพศหญิง 1.7 เท่า สิ่งแปลกปลอมที่มีการสำลักที่พบได้บ่อยที่สุด คือ อาหาร (ร้อยละ 59.5–81 ของสิ่งแปลกปลอมที่มีการสำลัก) เช่น ถั่ว ลูกกวาด หมากฝรั่ง กระดูกสัตว์ ผักและผลไม้ ซึ่งจัดเป็นสิ่งแปลกปลอมอินทรีย์ (organic foreign body) นอกจากนี้อาจพบสิ่งแปลกปลอมอนินทรีย์ (inorganic foreign body) เช่น เหรียญ ปลอกปากกา และของเล่น แต่พบได้น้อยกว่า[1] มีแนวโน้มที่สิ่งแปลกปลอมอินทรีย์จะก่อให้เกิดการอักเสบต่อทางเดินหายใจมากกว่าสิ่งแปลกปลอมอนินทรีย์[2]

เด็กเล็กมีความเสี่ยงต่อการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจมากกว่าเด็กโตหรือผู้ใหญ่ เนื่องจาก[3]

1. การกลืนยังพัฒนาได้ไม่สมบูรณ์
2. เป็นวัยที่มีความอยากรู้อยากเห็น มีการสำรวจสิ่งต่างๆ โดยการนำสิ่งของเข้าปาก
3. ฟันกรามที่ยังขึ้นไม่ครบสมบูรณ์ทำให้ไม่สามารถบดเคี้ยวอาหารชิ้นใหญ่ให้ละเอียดเพียงพอ
4. มีการเล่น ร้อง ตะโกน หรือวิ่งขณะกำลังมีสิ่งของหรืออาหารในปาก ทำให้เกิดการสำลักได้ง่าย
5. การเตรียมอาหารที่ไม่เหมาะสม เช่น อาหารมีขนาดชิ้นใหญ่เกินไป หรือมีก้างปลา กระดูกปนอยู่ในอาหาร

เนื่องจากทางเดินหายใจของเด็กมีขนาดเล็ก ทำให้เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจได้ง่ายจากการสำลักสิ่งแปลกปลอมที่มีขนาดเล็กมากกว่าในผู้ใหญ่ อย่างไรก็ตามอาจมีปัจจัยอื่นๆ ที่ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็กได้ เช่น เด็กที่มีพัฒนาการช้าหรือมีโรคระบบประสาทกล้ามเนื้อ[1]

อาการแสดง

อาการแสดงมีความหลากหลายขึ้นกับขนาดและชนิดของสิ่งแปลกปลอม ตำแหน่งและความรุนแรงของการอุดกั้นทางเดินหายใจ ได้แก่

1. ไม่แสดงอาการ พบได้ร้อยละ 5-40[1]
2. อาการแสดงของการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบน

- สิ่งแปลกปลอมที่กล่องเสียง (larynx) อาจมีอาการของ croup ไอ เสียงแหบ stridor และหายใจลำบาก ในกรณีที่มีการอุดกั้นทางเดินหายใจแบบไม่สมบูรณ์ ในบางรายที่มีอาการรุนแรง เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจอย่างสมบูรณ์ จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการหายใจล้มเหลว เขียว หมดสติ เกิดภาวะขาดอากาศหายใจ (asphyxia) อาจเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว[1,4]

- สิ่งแปลกปลอมที่หลอดลมคอ (trachea) อาจมีอาการไม่มีเสียง (dysphonia) กลืนลำบาก ไอแห้งๆ หรือ biphasic stridor[1,4]

3. อาการแสดงของการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนล่าง

สิ่งแปลกปลอมที่หลอดลมเล็ก (bronchus) ผู้ป่วยจะมีอาการไอ อาจฟังเสียงปอดได้ยินไม่เท่ากันสองข้าง เสียงหายใจลดลงในปอดข้างที่มีสิ่งแปลกปลอมหรือได้ยินเสียง wheezing[1,4]

นอกจากนี้อาการแสดงอาจขึ้นกับระยะเวลาที่สิ่งแปลกปลอมตกค้างในทางเดินหายใจ เช่น อาการแสดง อาจมีการเปลี่ยนแปลงไปเมื่อเวลาผ่านไป เนื่องจากสิ่งแปลกปลอมมีการเคลื่อนที่หรือสิ่งแปลกปลอมประเภทถั่ว อาจก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อบุทางเดินหายใจหรือเกิดการบวมของสิ่งแปลกปลอม ทำให้เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจมากขึ้น หรือผู้ป่วยบางราย

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

อาจไม่มีอาการแสดงในตอนแรก เมื่อเวลาผ่านไปเกิดอาการไอ ได้ยินเสียงหายใจผิดปกติ เช่น wheezing, stridor จนถึงมีอาการหายใจลำบากอย่างรุนแรง

ดังนั้นถ้าผู้ป่วยไม่ได้มีประวัติการสำลักสิ่งแปลกปลอมมาก่อน มีอาการไอ สำลัก เหนื่อย หายใจเสียงดังแบบทันทีทันใด หรือไอเรื้อรัง มีเสียง wheezing ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาหรือมีประวัติ recurrent, persistent pneumonia ควรคำนึงถึงการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจไว้ด้วย ในบางครั้งสิ่งแปลกปลอมในหลอดอาหารอาจกดหลอดลม ทำให้มีอาการคล้ายมีสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจได้[5]

โดยสรุปอาการและอาการแสดงของการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงของการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ[4]

ตำแหน่งที่อุดกั้นของสิ่งแปลกปลอม / อาการและอาการแสดง	Bronchial (ร้อยละ)	Laryngotracheal (ร้อยละ)
- ไอ	95	66
- Decreased air entry	62	20
- Wheezing	60	26
- เหนื่อย	59	74
- ไข้	36	3
- Cyanosis	34	40
- Rales	32	26
- Stridor	13	63
- เสียงแหบ	1	11
- ไม่มีอาการ	1	–

โดยทั่วไปอาการของผู้ป่วยที่มีการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจแบ่งเป็น 3 ระยะ[1,6] คือ

1. ระยะแรก: ผู้ป่วยจะมีอาการไอ หายใจไม่ออก สำลัก (choking) ร่วมกับอาการขย้อน (gagging) อาจมีอาการหายใจลำบาก เสียงแหบ ผู้ป่วยบางรายมีอาการหายใจเสียงดัง stridor หรือเสียง wheeze ร่วมด้วย ซึ่งเป็นอาการนำที่ทำให้ผู้ปกครองพาเด็กไปพบแพทย์ กรณีสิ่งแปลกปลอมขนาดใหญ่บริเวณ larynx หรือ trachea อาจทำให้เกิดการอุดกั้นอย่างสมบูรณ์ ผู้ป่วยหายใจไม่ออก เขียว หมดสติ หยุดหายใจ ซึ่งอาจทำให้เสียชีวิตได้

2. ระยะไม่มีอาการ: ในระยะนี้ยังมีสิ่งแปลกปลอมตกค้างอยู่ในทางเดินหายใจแต่มีการตอบสนองลดลง เนื่องจากการปรับตัวของ sensory receptor ของเยื่อบุทางเดินหายใจ ซึ่งระยะไม่มีอาการนี้อาจนานเป็นนาทีหรือเป็นเดือน ซึ่งขึ้นกับตำแหน่งที่อุดกั้นของสิ่งแปลกปลอม เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจมากน้อยแค่ไหน และปฏิกิริยาการอักเสบ ซึ่งบางครั้งผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ในระยะนี้ อาจทำให้เข้าใจผิดว่าสิ่งแปลกปลอมหลุดออกไปแล้ว

3. ระยะเกิดภาวะแทรกซ้อน: ซึ่งเป็นระยะที่มีอาการกลับมาใหม่ ซึ่งเป็นผลจากการเคลื่อนที่ของสิ่งแปลกปลอมเกิดเสมหะคั่งค้างในทางเดินหายใจ หรือจากการเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจมากขึ้น เกิดแผลหรือการติดเชื้อตามมา ซึ่งทำให้นึกถึงได้ว่ายังมีสิ่งแปลกปลอมตกค้างในทางเดินหายใจ ระยะนี้อาจมีไข้ ไอ ไอมีเลือดออก ปอดอักเสบหรือปอดแฟบได้

พยาธิสรีรวิทยาของการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ[7,8]

1. โดยทั่วไปสิ่งแปลกปลอมมักพบที่ตำแหน่งหลอดลมขั้วปอด (main stem bronchus) ข้างขวามากกว่าข้างซ้าย กล่องเสียง และหลอดลมคอ (trachea) (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 ตำแหน่งที่พบสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ[4]

ตำแหน่งที่พบสิ่งแปลกปลอม	ร้อยละ
Right main stem bronchus	53
Left main stem bronchus	27
Larynx/ trachea	20

การที่พบสิ่งแปลกปลอมที่ตำแหน่งหลอดลมขั้วปอดข้างขวามากกว่าข้างซ้าย เนื่องจากกายวิภาคมุมระหว่างหลอดลมคอ (trachea) กับหลอดลมขั้วปอดข้างขวา มีลักษณะเป็นมุมแหลมมากกว่าและหลอดลมขั้วปอดขวามีเส้นผ่านศูนย์กลางมากกว่า ทำให้สิ่งแปลกปลอมมีโอกาสตกลงไปหลอดลมขั้วปอดข้างขวามากกว่า แต่อย่างไรก็ตามมีบางรายงานในผู้ป่วยเด็กพบสิ่งแปลกปลอมในหลอดลมขั้วปอดข้างซ้ายมากกว่าข้างขวา

2. การสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของลมที่ไหลผ่านทางเดินหายใจ เป็นผลจากการอุดกั้นทางเดินหายใจโดยสิ่งแปลกปลอมเองหรือเป็นผลจากสิ่งแปลกปลอมทำให้เกิดการบาดเจ็บ อักเสบต่อหลอดลม ทำให้ผนังหลอดลมบวมเกิดหลอดลมตีบแคบตามมา ซึ่งส่งผลดังนี้

2.1 เกิดการอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็กเล็ก ถ้าเกิดการอุดกั้นอย่างสมบูรณ์อาจทำให้เป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้

2.2 เกิดการอุดกั้นของหลอดลมเล็ก (bronchus) ทำให้เกิดภาวะปอดแฟบหรือมีอาการของหอบหืดได้

3. เกิดการอุดกั้นการระบายของเสมหะในทางเดินหายใจ ทำให้เกิดการอักเสบติดเชื้อตามมา เช่น ปอดอักเสบ หลอดลมอักเสบหรือหลอดลมโป่งพอง (bronchiectasis) ตามมาได้

4. สิ่งแปลกปลอมบางชนิด เช่น ถ่านนาฬิกา ถ่านเครื่องคิดเลข เมื่อตกค้างในทางเดินหายใจจะทำปฏิกิริยากับเสมหะหรือสิ่งคัดหลั่งต่างๆ เกิดเป็นสารเคมีที่มีฤทธิ์เป็นด่างเข้มข้น รั่วซึมออกจากตัวถ่าน ทำให้เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อข้างเคียงอย่างรุนแรง จนบางครั้งเกิดการทะลุของอวัยวะภายในเข้าสู่ช่องอกเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้

5. สิ่งแปลกปลอมประเภทพลาสติกหรือโลหะอาจค้างในทางเดินหายใจเป็นเวลานานโดยไม่ก่อให้เกิดการอักเสบติดเชื้อ แต่ถั่วลิสงหรือถั่วชนิดอื่น อาจมีน้ำมันทำให้เกิดการระคายเคืองได้อย่างรุนแรง พบว่าอุบัติการณ์การเกิดปอดอักเสบตามมาภายหลังการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจในกลุ่มที่สำลักถั่วร้อยละ 20 ซึ่งมากกว่ากลุ่มที่สำลักสิ่งแปลกปลอมที่ไม่ใช่ถั่วร้อยละ 5

การวินิจฉัย

ประวัติการสำลักสิ่งแปลกปลอมเป็นสิ่งสำคัญในการช่วยวินิจฉัย มีรายงานว่าได้ประวัติการสำลักสิ่งแปลกปลอมร้อยละ 80-90 ในผู้ป่วยที่มีการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ อย่างไรก็ตามการไม่ได้ประวัติการสำลักสิ่งแปลกปลอมในผู้ป่วยที่สงสัยภาวะนี้ จึงยังไม่สามารถตัดภาวะนี้ออกไปได้ ดังนั้นผู้ป่วยบางรายที่ได้รับการวินิจฉัยปอดอักเสบหรือหอบหืดแต่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาตามแนวทางมาตรฐานการรักษา ควรนึกถึงการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจไว้ด้วย อย่างไรก็ตามผู้ป่วยบางรายที่ได้ประวัติว่ามีการสำลักสิ่งแปลกปลอม อาจมาพบแพทย์โดยไม่มีอาการก็ได้[1,3]

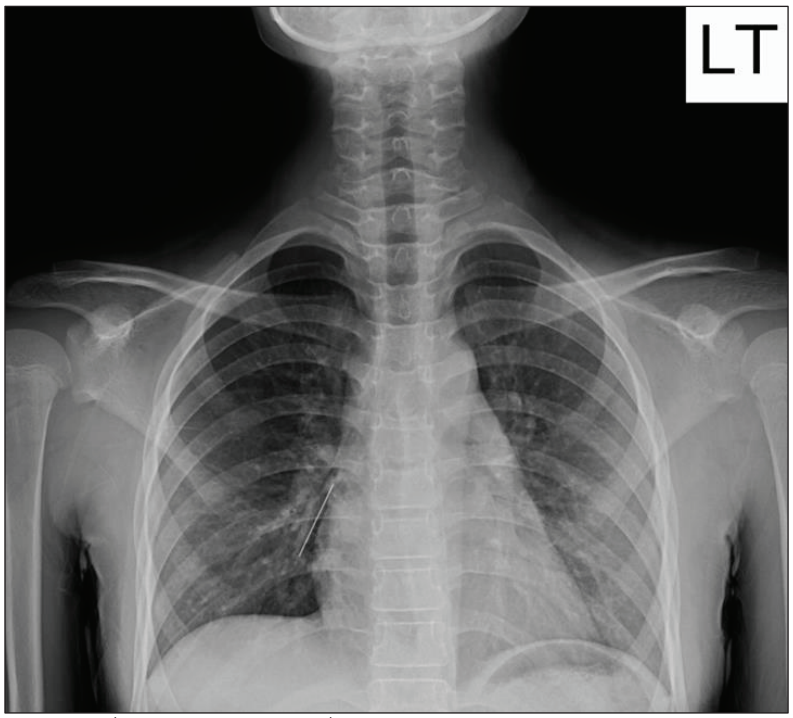
การตรวจร่างกายก็มีความสำคัญ ควรตรวจจมูก ช่องปาก คอหอย คอและฟังเสียงปอด ผู้ป่วยอาจมีประวัติไอหรือสำลักมาก่อนร่วมกับฟังปอดได้ยินเสียง wheezing หรือเสียงปอดได้ยินไม่เท่ากันสองข้าง อย่างไรก็ตามมีข้อควรระวังในเด็กเล็ก ซึ่งในขณะตรวจร่างกายอาจมีการร้อง ทำให้ได้ยินเสียงปอดเท่ากันสองข้าง[1,6]

อาการ triad คือ สำลัก ไอ ฟังเสียงปอดได้ไม่เท่ากัน (unilateral wheezing หรือ unilateral decreased breath sound) เป็นอาการที่พบได้ในผู้ป่วยสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ อย่างไรก็ตามมีรายงานว่าผู้ป่วยที่มีการสำลักสิ่งแปลกปลอมทางเดินหายใจมีอาการครบ triad มากกว่าร้อยละ 40 ซึ่งสรุปได้ว่าอาการ triad มีความจำเพาะ 96-98% มีความไว 27-43% ในการใช้วินิจฉัยการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ มีการศึกษาในเด็ก 157 คน ที่มีสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ พบว่า ร้อยละ 75 มีอาการมากกว่าหรือเท่ากับ 1 ข้อของ triad แต่มีอาการครบ triad เพียงร้อยละ 39 ดังนั้นผู้ป่วยที่อาการ triad ไม่ครบ อาจไม่สามารถบอกได้ว่าไม่มีการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ เนื่องจากการที่ผู้ป่วยจะมีอาการครบ triad ส่วนใหญ่จะมีการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจนานกว่า 24 ชั่วโมง[1,3,6]

นอกเหนือจากการซักประวัติตรวจร่างกาย การส่งตรวจเพิ่มเติมมีความสำคัญในการช่วยวินิจฉัย เช่น ภาพรังสีทรวงอก chest fluoroscopy และเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography)[7]

ในรายที่สงสัยสิ่งแปลกปลอมที่ trachea หรือ larynx ควรส่ง film neck (AP, lateral view) เพราะภาพรังสีทรวงอกอาจปกติ[6]

การส่งตรวจภาพรังสีทรวงอกเป็นการส่งตรวจเบื้องต้น ซึ่งโอกาสที่จะพบสิ่งแปลกปลอมทึบรังสีได้น้อย ประมาณร้อยละ 10 (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 ภาพรังสีทรวงอกแสดงสิ่งแปลกปลอมทึบรังสีที่หลอดลมปอดข้างขวา (เข็มหมุด)
ที่มา: ภาพถ่ายโดยนายแพทย์ประวิทย์ เจตนชัย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

สิ่งแปลกปลอมส่วนใหญ่ไม่ทึบรังสีร้อยละ 80-96 ดังนั้นในผู้ป่วยที่สงสัยสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจควรส่งตรวจภาพรังสีทรวงอก แนะนำให้ตรวจท่า AP หรือ PA หน้าตรงในขณะหายใจเข้าและส่งตรวจเพิ่มเติมในขณะหายใจออกร่วมด้วย เพื่อเปรียบเทียบกันหรือส่งตรวจท่า lateral decubitus เพิ่มเติมในเด็กเล็ก ซึ่งไม่สามารถให้ความร่วมมือในการหายใจออกได้

ในท่า lateral decubitus คนปกติปอดข้างที่ dependent position มักจะมีขนาดเล็กลง เพราะมีน้ำหนักของหัวใจและหลอดเลือดที่ mediastinum กดทับ ถ้ามีสิ่งแปลกปลอมค้างในหลอดลมข้างนั้น ขนาดของปอดจะไม่เล็กลง จะมีลมค้างในปอด เนื่องจากหลอดลมถูกอุดกั้นโดยสิ่งแปลกปลอม

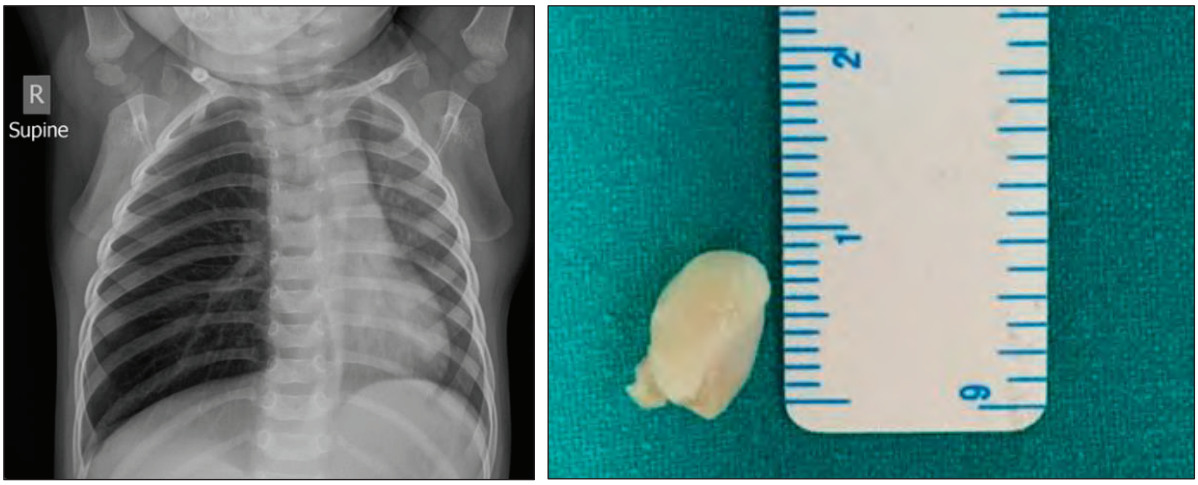
ความผิดปกติของภาพรังสีทรวงอกที่ทำให้สงสัยว่ามีการสำลักสิ่งแปลกปลอม ได้แก่ air trapping, asymmetrical hyperinflation, bilateral hyperaeration, ปอดแฟบ (atelectasis), mediastinal shift และ consolidation[1,4,6] (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 ผลการตรวจภาพรังสีทรวงอกในผู้ป่วยที่มีการสำลักสิ่งแปลกปลอม[4]

ผลการตรวจภาพรังสีทรวงอก	ร้อยละ
Air trapping	50-65
Normal	10-25
Atelectasis	5-15
Consolidation	1-15
Radiopaque foreign body	5-10

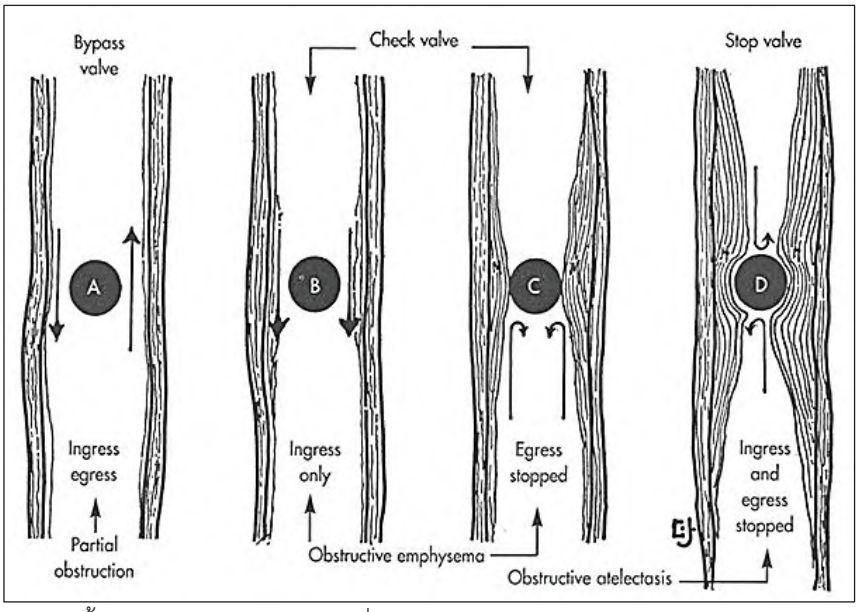
ซึ่งความผิดปกติของภาพรังสีทรวงอกขึ้นกับตำแหน่งที่มีการอุดกั้นทางเดินหายใจ ขนาดของสิ่งแปลกปลอมและระยะเวลาของการอุดกั้น นอกจากนี้ผู้ป่วยบางรายอาจพบภาพรังสีทรวงอกปกติได้ ดังนั้นภาพรังสีทรวงอกที่ปกติอาจไม่สามารถบอกได้ว่าไม่มีการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ[6]

ภาพรังสีทรวงอกผิดปกติ air trapping มีลมค้างในปอด (ภาพที่ 2) เป็นความผิดปกติที่พบได้บ่อยที่สุด อธิบายได้จากเมื่อมีการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจจะทำให้เกิดแรงต้านทานต่ออากาศที่ไหลผ่านทั้งในขณะหายใจเข้าและหายใจออก อาจเกิด check valve (ภาพที่ 3) ทำให้เกิดการอุดกั้นในทางเดินหายใจขณะหายใจออกมากกว่าขณะหายใจเข้า ลมสามารถผ่านเข้ามาได้ในจังหวะหายใจเข้า แต่ลมสามารถผ่านออกไปได้ลำบากในจังหวะหายใจออก ทำให้เกิดลมค้างในปอด ถ้ามีลมค้างจำนวนมากอาจทำให้เกิด mediastinal shift ไปยังฝั่งตรงข้ามร่วมด้วยได้ Swischuck ได้ให้ข้อสังเกตในการแปลผลภาพรังสีทรวงอก ดังนี้ 1) ปอดข้างที่เลือดไปเลี้ยงปอดลดลง คือ มีลักษณะ radiolucent เป็นปอดข้างที่ผิดปกติ และ 2) ขณะหายใจออก ปอดข้างที่ไม่เปลี่ยนแปลงรูปร่างหรือเปลี่ยนแปลงรูปร่างน้อยมาก เป็นปอดข้างที่ผิดปกติ[6]



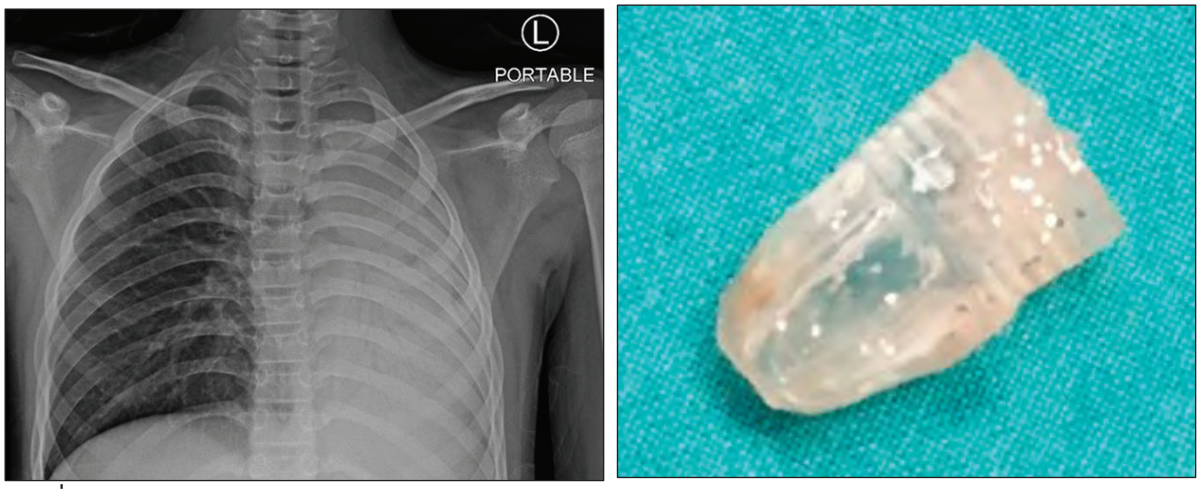
ภาพที่ 2 ภาพรังสีทรวงอก air trapping ที่ปอดข้างขวา จากการสำลักถั่ว

ที่มา: ภาพถ่ายโดยนายแพทย์ประวิทย์ เจตนชัย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 3 กลไกของการอุดกั้นในหลอดลมจากการสำลักสิ่งแปลกปลอม[8]

ในรายที่มีสิ่งแปลกปลอมค้างในหลอดลมเป็นเวลานานอาจเกิดปอดแฟบ (obstructive atelectasis) ตามมาได้ (ภาพที่ 4) ซึ่งเป็นผลจากกลไก stop valve ดังแสดงในภาพที่ 3 ทำให้ไม่มีลมเข้าและออกผ่านตำแหน่งที่มีการอุดกั้น เป็นผลจากการที่สิ่งแปลกปลอมในหลอดลมทำให้เยื่อบุหลอดลมบวมขึ้น ทำให้เกิดการอุดกั้นในหลอดลมอย่างสมบูรณ์ ในบางครั้งถ้ามีการอุดกั้นที่หลอดลมขั้วปอดอาจเกิดปอดแฟบของปอดทั้งข้างตามมาได้[6]

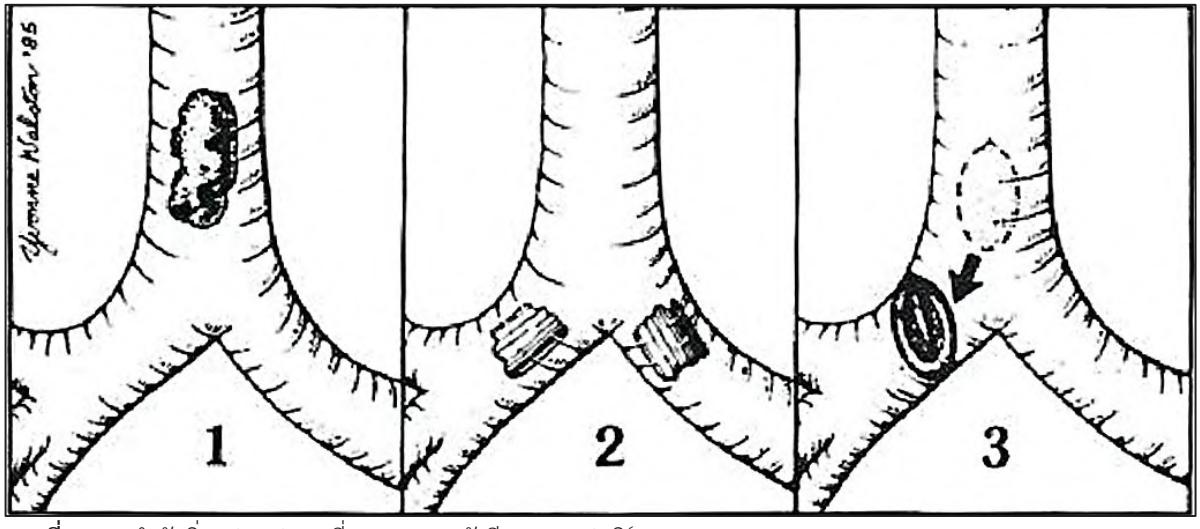


ภาพที่ 4 ภาพรังสีทรวงอก atelectasis ปอดข้างซ้าย จากการสำลักปลอกปากกา

ที่มา: ภาพถ่ายโดยนายแพทย์ประวิทย์ เจตนชัย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ในบางกรณีผู้ป่วยสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ อาจพบภาพรังสีทรวงอกปกติได้จากกลไก bypass valve ดังแสดงในภาพที่ 3 เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจแบบไม่สมบูรณ์ ยังมีลมสามารถไหลผ่านเข้าออก ในระหว่างการหายใจเข้าและการหายใจออก ซึ่งพบได้ในกรณี ต่อไปนี้ 1) สิ่งแปลกปลอมขนาดเล็กอยู่ในหลอดลมคอ (trachea) 2) มีสิ่งแปลกปลอมในหลอดลมทั้งสองข้าง 3) สิ่งแปลกปลอมเป็นเมล็ดแบนหรือบาง (ภาพที่ 5) ซึ่งทำให้เกิดการอุดกั้นต่อลมที่ผ่านทั้งช่วงหายใจเข้า

และหายใจออกเพียงเล็กน้อย ดังนั้นถ้าผู้ป่วยมีประวัติสำลักสิ่งแปลกปลอม แต่ภาพรังสีทรวงอกปกติ ควรส่องกล้องตรวจทางเดินหายใจ (bronchoscopy) เพิ่มเติม[6]



ภาพที่ 5 การสำลักสิ่งแปลกปลอมที่อาจพบภาพรังสีทรวงอกปกติ[6]

การตรวจ chest fluoroscopy ในขณะการหายใจเข้าและออกเปรียบเทียบกัน มีความไวในการประเมินการเคลื่อนไหวเปลี่ยนแปลงของ mediastinum และกะบังลม ผู้ป่วยที่สำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจจะตรวจพบ mediastinum ถูกเบียดไปยังฝั่งตรงข้าม จาก obstructive emphysema ร่วมกับกะบังลมข้างที่มีสิ่งแปลกปลอมค้างอยู่ในทางเดินหายใจเคลื่อนไหวลดลง[9]

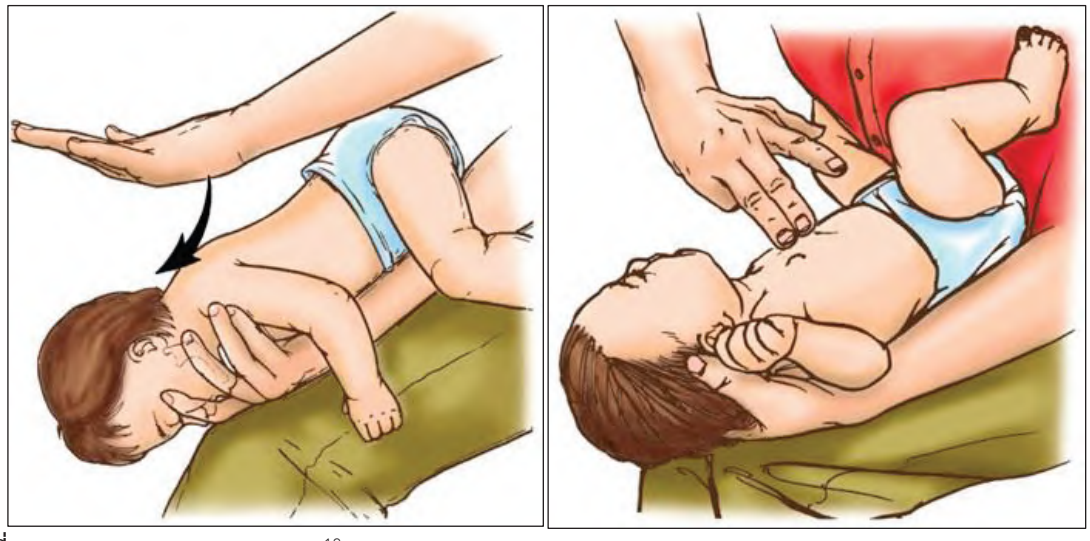
การตรวจ CT scan อาจช่วยวินิจฉัยสิ่งแปลกปลอมที่ไม่ทึบรังสี แต่ก็มีความเสี่ยงต่อการได้รับรังสีที่มากเกินไป อย่างไรก็ตามในรายที่สงสัยการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ แต่ภาพถ่ายรังสีทรวงอกไม่สามารถบอกได้ชัดเจน ควรทำการส่องกล้อง (bronchoscopy) ก่อน ถ้าไม่พบสิ่งแปลกปลอม แต่ยังมีอาการหรือความผิดปกติที่อาจเกิดจากสิ่งแปลกปลอมอุดกั้นในหลอดลมขนาดเล็ก อาจพิจารณาส่งตรวจ CT scan chest เพิ่มเติม[7,9,10]

การสำลักสิ่งแปลกปลอมในผู้ป่วยบางรายอาจวินิจฉัยได้ล่าช้า พบว่าประมาณร้อยละ 15-20 ของผู้ป่วยที่มีการสำลักสิ่งแปลกปลอม ได้รับการวินิจฉัยเป็นระยะเวลานานกว่า 1 เดือนหลังจากที่มีอาการ การวินิจฉัยที่ล่าช้าอาจเกิดจากไม่ได้ประวัติการสำลักสิ่งแปลกปลอม ผู้ป่วยมีอาการไม่รุนแรง วินิจฉัยไม่ถูกต้อง เช่น ผู้ป่วยบางรายได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นหอบหืดหรือปอดอักเสบ[6]

การรักษา

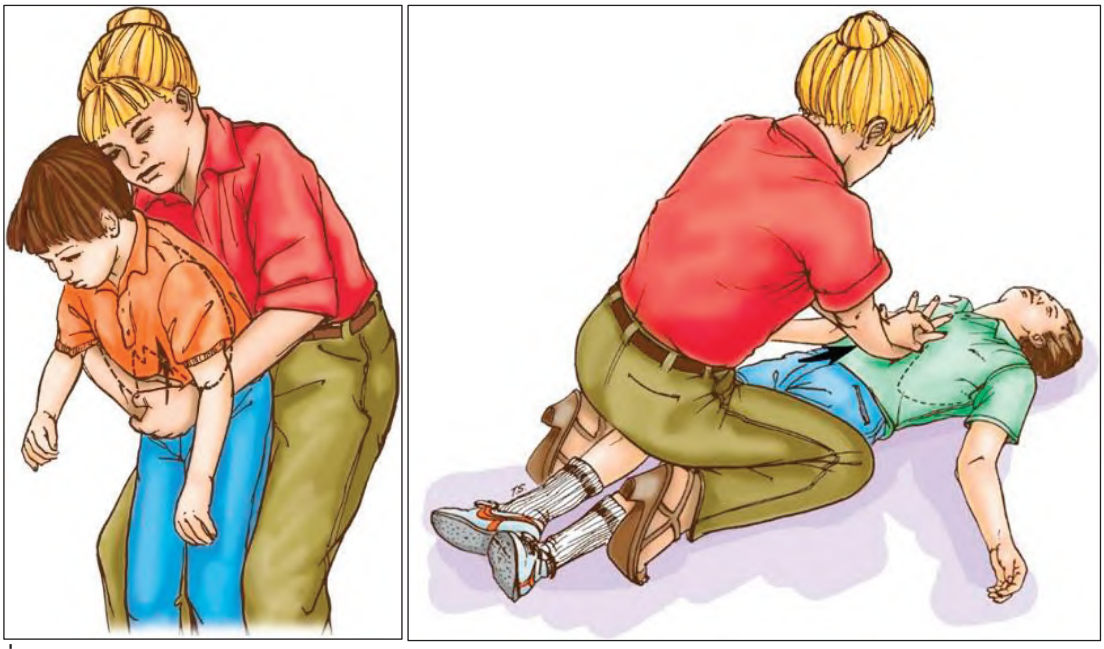
ถ้าอาการไม่มาก ผู้ป่วยยังมีสติดีอยู่ ไอได้ หายใจเองได้ พูดออกเสียงได้ ลองให้ผู้ป่วยไอออกมาเองก่อน ถ้ามีอาการมาก พูดไม่มีเสียง ไม่สามารถพูดหรือไอได้ หายใจลำบากให้การช่วยเหลือ[10] ดังนี้

1. เด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี ให้กำจัดสิ่งแปลกปลอมออกด้วยการทำ 5 back blows and 5 chest thrusts (ภาพที่ 6) สามารถทำซ้ำได้จนกระทั่งสิ่งแปลกปลอมหลุดออกมาหรือผู้ป่วยไม่มีการตอบสนอง[1,11]



ภาพที่ 6 Back blows, chest thrusts[12]

2. เด็กอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 1 ปี ให้กำจัดสิ่งแปลกปลอมออกด้วยการทำ abdominal thrusts (Heimlich maneuver) (ภาพที่ 7) ในท่าที่เด็กยืน (ถ้ายังรู้สึกตัว) หรือนอน (ถ้าไม่รู้สึกตัว) สามารถทำซ้ำได้จนกระทั่งสิ่งแปลกปลอมหลุดออกมาหรือผู้ป่วยไม่มีการตอบสนอง



ภาพที่ 7 Heimlich maneuver ในท่ายืน ท่านอน[12]

หมายเหตุ: การทำ back blows and chest thrusts หรือ Heimlich maneuver เป็นการเพิ่มความดันในช่องอก ทำให้ความดันในหลอดลมคอ (trachea) เพิ่มขึ้น เกิดการผลักดันให้สิ่งแปลกปลอมหลุดออกมาได้

เมื่อผู้ป่วยไม่มีการตอบสนอง ไม่หายใจหรือหายใจเฮือก (gasping) ให้เริ่มทำ cardiopulmonary resuscitation (CPR) จัดท่าให้นอนหงายราบไปกับพื้น เปิดทางเดินหายใจให้โล่งด้วยท่า head-tilt/ chin-lift ถ้าพบสิ่งแปลกปลอมให้หยิบหรือดูดออกมาได้ ไม่แนะนำให้ใช้นิ้วล้วงหรือดูดในช่องปากโดยไม่เห็นสิ่งแปลกปลอม (blind finger sweep) เพราะอาจทำให้สิ่งแปลกปลอมถูกดันลึกลงไปหรืออาจทำให้เกิดการบาดเจ็บหรือเลือดออกได้ ระหว่างการทำ CPR ถ้ายังไม่สามารถช่วยหายใจได้ ผู้ป่วยยังหมดสติ เขียว ไม่รู้สึกตัว ให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ ในขณะที่ใส่ท่อช่วยหายใจถ้าเห็นสิ่งแปลกปลอมใต้ต่อสายเสียง (vocal cord) อาจใช้ Magill forceps คีบออกมา ในรายที่ไม่สามารถใส่ท่อช่วยหายใจได้ อาจทำ tracheostomy หรือ cricothyroidotomy[1]

การส่องกล้อง (bronchoscopy) เป็นวิธีการวินิจฉัยที่แน่นอน และเป็นวิธีการรักษา การส่องกล้องชนิด rigid bronchoscopy สามารถช่วยในการหายใจของผู้ป่วยและมีช่องที่กว้างกว่าในการใส่เครื่องมือเข้าไปนำสิ่งแปลกปลอมออกมาได้ การส่องกล้องชนิด rigid bronchoscopy เป็นหัตถการเร่งด่วน (urgent procedure) ควรทำให้เร็วที่สุดภายหลังได้รับการวินิจฉัยการสำลักสิ่งแปลกปลอม อย่างไรก็ตามในรายที่มีเศษอาหารค้างอยู่ในกระเพาะอาหาร (full stomach) อาจรอประมาณ 2-3 ชั่วโมง เพื่อลดความเสี่ยงต่อการสูดสำลักขณะดมยาสลบ แต่ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 3-6 อาจต้องรีบนำสิ่งแปลกปลอมออกจากทางเดินหายใจอย่างฉุกเฉิน เพราะมีอาการหายใจลำบากจากมีสิ่งแปลกปลอมอุดกั้นที่ตำแหน่งกล่องเสียง และหลอดลมคอ การนำสิ่งแปลกปลอมออกจากทางเดินหายใจควรทำโดยแพทย์ผู้มีประสบการณ์เพราะอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาได้ เช่น การบาดเจ็บต่อทางเดินหายใจ หรือ cardiopulmonary arrest ภายหลังการส่องกล้องกำจัดสิ่งแปลกปลอมแล้ว ควรมีการส่องกล้องสำรวจต่อเพราะผู้ป่วยบางรายอาจมีสิ่งแปลกปลอมมากกว่า 1 ชิ้น (พบได้ร้อยละ 5) และอาจดูดเสมหะที่คั่งค้างจากหลอดลมที่อุดกั้นโดยสิ่งแปลกปลอมไปส่งตรวจเพิ่มเติม เช่น การเพาะเชื้อ การส่องกล้องชนิด flexible bronchoscopy มีประโยชน์ในการวินิจฉัยกรณีที่สงสัยผู้ป่วยมีการสำลักสิ่งแปลกปลอมแต่ประวัติและการตรวจร่างกายไม่ชัดเจน แต่ไม่เหมาะใช้ในการกำจัดสิ่งแปลกปลอมออกจากทางเดินหายใจ[5-7]

ในผู้ป่วยที่มีสิ่งแปลกปลอมค้างในทางเดินหายใจเป็นเวลานานและมีปอดอักเสบติดเชื้อแบคทีเรียร่วมด้วย อาจพิจารณาให้ยาปฏิชีวนะ[6]

ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้จากการส่องกล้อง เช่น laryngeal lacerations, pneumomediastinum, pneumothorax, bronchospasm, desaturation, เลือดออกและทางเดินหายใจบวม (airway edema) และความเสี่ยงจากการดมยาสลบ [5-8]

การพ่นยาขยายหลอดลม ร่วมกับการจัดท่าเคาะปอด ไม่แนะนำให้ทำ เพราะโอกาสสำเร็จในการนำสิ่งแปลกปลอมออกจากทางเดินหายใจมีร้อยละ 25 และมีรายงานถึงการเกิด cardiopulmonary arrest ซึ่งเป็นผลจากการที่สิ่งแปลกปลอมมีการเคลื่อนที่เปลี่ยนตำแหน่ง ซึ่งอาจเกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนอย่างสมบูรณ์ได้[6,8]

ภาวะแทรกซ้อน

ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนอย่างสมบูรณ์จากสิ่งแปลกปลอม อาจทำให้หัวใจหยุดเต้นและเสียชีวิตได้ ในรายที่มีสิ่งแปลกปลอมค้างในหลอดลมจะทำให้มีเสมหะคั่งค้าง เกิดการติดเชื้อแบคทีเรียตามมาได้ ทำให้เกิดปอดอักเสบเป็นซ้ำๆ ฝีในปอด หลอดลมโป่งพอง (bronchiectasis) ตามมาได้ บางรายอาจมี pneumothorax หรือ pneumomediastinum ได้[3,7]

การป้องกัน[13]

สิ่งสำคัญ คือ การให้ความรู้ในการป้องกันการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ

1. เลือกชนิดและขนาดของอาหารที่เหมาะสมให้แก่เด็กในวัยต่างๆ เพื่อป้องกันการสำลักอาหาร ไม่ควรให้อาหารเสริม (solid foods) ก่อนอายุ 4 เดือน ไม่ควรให้อาหารที่มีลักษณะกลม ลื่นหรือแข็ง ซึ่งต้องมีการบดเคี้ยว เช่น ถั่ว ผลไม้ที่มีเมล็ด ลูกกวาด ลูกชิ้น ไส้กรอกหรือเยลลี่ ในเด็กอายุน้อยกว่า 4 ปี โดยเฉพาะถั่วไม่แนะนำให้รับประทานในเด็กอายุน้อยกว่า 7 ปี

2. ไม่ควรให้อาหารที่มีขนาดพอดีคำที่เด็กสามารถหยิบจับหรือตักรับประทานเองได้ (finger foods) จนกว่าเด็กจะนั่งเองได้ สามารถหยิบจับสิ่งของเข้าปากได้ ซึ่งอยู่ในช่วงอายุ 6-9 เดือน ซึ่งการเตรียมอาหารให้เด็กควรมีขนาดเล็ก เคี้ยวได้ง่าย นิ่ม

3. ระมัดระวังในการเตรียมอาหารไม่ให้มีเศษกระดูกหรือก้างปลา

4. ไม่ควรให้หมากฝรั่งแก่เด็กเล็ก

5. ในขณะที่เด็กกินอาหารหรือมีสิ่งของในปากไม่ควรให้วิ่งเล่น หรือพูดคุย

6. เลือกชนิด รูปร่างและขนาดของเล่นให้เหมาะสมกับวัยของเด็ก ในเด็กอายุน้อยกว่า 3 ปี ไม่ควรให้ของเล่นหรือวัสดุที่เด็กอาจนำเข้าปากได้ หรือของเล่นที่มีชิ้นส่วนขนาดเล็ก อาจหลุดหรือแตกหักออกมาได้ ไม่ควรให้เด็กเล่นเหรียญ กระดุม ลูกปัดหรือ disc battery

7. จัดเก็บสิ่งของขนาดเล็กให้มิดชิด ที่มีโอกาสสำลักได้ให้พ้นมือเด็ก เช่น ยา เข็มกลัด ตะปู

8. ไม่ควรให้เด็กเล็กเล่นลูกโป่งที่ยังไม่ได้เป่า หรือชิ้นส่วนลูกโป่งที่แตก ซึ่งเด็กอาจสำลักได้ในขณะที่พยายามเป่าลูกโป่งนั้น

สรุป

การดูแลเด็กเล็กในช่วงอายุที่มีความเสี่ยงต่อการสำลักสิ่งแปลกปลอม การป้องกันเป็นสิ่งที่สำคัญ ได้แก่ การจัดสิ่งแวดล้อมที่ปลอดภัย การเลือกชนิดและขนาดของเล่นให้มีความเหมาะสมตามวัย การเตรียมอาหารให้มีขนาดเหมาะสมตามวัย รวมถึงไม่ควรให้เด็กวิ่งเล่นขณะรับประทานอาหาร อย่างไรก็ตามถึงแม้จะมีแนวทางการป้องกันการสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็กแล้ว แต่ก็ยังมีโอกาสที่จะเกิดขึ้นได้ ดังนั้นผู้ดูแลเด็กควรเรียนรู้วิธีการช่วยเหลือเด็กที่เกิดการสำลักสิ่งแปลกปลอมและอุดกั้นทางเดินหายใจ รวมถึงเรียนรู้วิธีการทำ CPR เบื้องต้น และควรมีหมายเลขโทรศัพท์สถานพยาบาลฉุกเฉินไว้ด้วย การสำลักสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็กในรายที่ไม่ได้ประวัติสำลักมาก่อนอาจมาพบแพทย์ด้วยปัญหาที่หลากหลาย เช่น หายใจเสียงดังผิดปกติ ปอดอักเสบเป็นซ้ำๆ หรือหลอดลมโป่งพอง ซึ่งแพทย์ควรที่จะนึกถึงสาเหตุนี้ไว้ด้วย

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Hammer AR, Schroeder Jr JW. Foreign bodies in airway. In: Kleigman RM, ST Geme III JW, editors. NelsonTextbook of Pediatrics. Philadelphia: Elsevier; 2020. p.2211-2.
2. Freiman MA, McMurray JS. Unique presentation of a bronchial foreign body in an asymptomatic child. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001; 110: 495-7.
3. Rovin JD, Rodgers BM. Pediatric foreign body aspiration. Pediatr Rev 2000; 21: 86-90.
4. Kenna MA. Foreign-body aspiration. In: Rudolph CD, Rudolph AM, editors. Rudolph's Pediatrics. New York: McGraw Hill; 2011. p.449-51.
5. Green SS. Ingested and aspirated foreign bodies. Pediatr Rev 2015; 36: 430-7.
6. Kosloske AM. Respiratory foreign body. In: Hilman BC, editor. Pediatric respiratory disease: diagnosis and treatment. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993. p. 513-20.
7. Lowe DA, Vasquez R, Maniaci V. Foreign body aspiration in children. Clin Pediatr Emerg Med 2015; 16: 140-8.
8. Narayan G, Narayan GK, Prabhakar K. All that wheezes is not asthma. J Emerg Trauma Shock 2013; 6: 61-2.
9. Louie MC, Bradin S. Foreign body ingestion and aspiration. Pediatr Rev 2009; 30: 295-301.
10. Hitter A, Hullo E, Durand C, Righini CA. Diagnostic value of various investigations in children with suspected foreign body aspiration: review. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2011; 128: 248-52.
11. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, Chan M, Duff JP, Joyner BL Jr, et al. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2020; 142: S469-523.
12. Hartman ME, Cheifetz IM. Pediatric Emergencies and Resuscitation In: Kleigman RM, ST Geme III JW, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: Elsevier; 2020. P.530-47.
13. สาวิตรี ชะลออยู่. แนวทางการดูแลรักษาภาวะสำลักวัตถุแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็ก. คณะกรรมการดำเนินงานโครงการพัฒนาแนวทางการดูแลรักษา ภาวะสำลักวัตถุแปลกปลอมในทางเดินหายใจเด็ก. กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. นนทบุรี: พิมพ์ลักษณ์; 2546.หน้า 52.

สาขาโรคต่อมไร้ท่อในเด็ก









เบาหวานชนิดที่ 1 ในเด็กและวัยรุ่น: การวินิจฉัยและหลักการบริบาลรักษา

Type 1 diabetes in children and adolescents: diagnosis and principal of care

ช่อแก้ว คงการค้า*

เบาหวานชนิดที่ 1 เกิดจากภูมิคุ้มกันในร่างกายไปทำลายเบต้าเซลล์ของตับอ่อน ซึ่งทำหน้าที่ผลิตฮอร์โมนที่ชื่ออินซูลิน เมื่อร่างกายขาดฮอร์โมนอินซูลินที่ใช้ในการควบคุมระดับน้ำตาลในหลอดเลือด ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูง และมีโอกาสเกิดสารคีโตนในเลือดได้มาก เบาหวานชนิดที่ 1 พบได้เกือบทุกช่วงวัย โดยเป็นเบาหวานชนิดที่พบได้มากที่สุดในเด็กและวัยรุ่น มักมาด้วยอาการปัสสาวะบ่อย ดื่มน้ำบ่อย น้ำหนักลด และ 1 ใน 3 มาด้วยภาวะฉุกเฉินของโรคเบาหวาน คือ ดีเคเอ (diabetes ketoacidosis; DKA)[1]

ในประเทศไทยข้อมูลจากเครือข่าย T1DDAR CN ในปี พ.ศ. 2558-2559 ประกอบด้วยโรงพยาบาลเครือข่าย 31 แห่ง จำนวนผู้เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 ที่ขึ้นทะเบียนจำนวนทั้งหมด 1,907 ราย ผู้ที่มีอายุน้อยกว่า 18 ปี มีจำนวน 724 ราย ในภาพรวมผลการควบคุมระดับน้ำตาลยังไม่เป็นไปตามเป้าหมาย โดยในเด็กและวัยรุ่นมีผลการควบคุมระดับน้ำตาลเป็นไปตามเป้าหมาย (HbA1C <7.5%) อายุน้อยกว่า 6 ปี ร้อยละ 22 อายุ 6 ปี ถึงน้อยกว่า 10 ปี ร้อยละ 13.5 อายุ 10 ปี ถึงน้อยกว่า 14 ปี ร้อยละ 15.4 และอายุ 14 ปี ถึงน้อยกว่า 18 ปี ร้อยละ 18.1 และพบว่ากลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยอินซูลินแบบเข้มงวดเทียบกับวิธีดั้งเดิมมีผลการควบคุมระดับน้ำตาลที่ดีกว่าและพบภาวะแทรกซ้อนทางตา (diabetic retinopathy) น้อยกว่า อย่างไรก็ตามกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยอินซูลินแบบเข้มงวดมีร้อยละ 57 ของผู้เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 ทั้งหมด[2]

การวินิจฉัยเบาหวานในเด็กและวัยรุ่น (diagnosis criteria for diabetes in childhood and adolescence)

การวินิจฉัยเบาหวานในเด็กและวัยรุ่น ประกอบด้วย 2 ส่วน ได้แก่ ผลการตรวจระดับน้ำตาลกลูโคสในหลอดเลือดทางห้องปฏิบัติการและอาการของโรคเบาหวาน โดยมีเกณฑ์การวินิจฉัยดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยโรคเบาหวาน[3]

Criteria for the diagnosis of diabetes mellitus
1. Classic symptoms of diabetes or hyperglycemic crisis, with plasma glucose concentration ≥11.1 mmol/L (200 mg/dL).
2. Fasting plasma glucose ≥7.0 mmol/L (≥126 mg/dL). Fasting is defined as no caloric intake for at least 8 h.[a]
3. Two-hour postload glucose ≥11.1 mmol/L (≥200 mg/dL) during an OGTT.[a] The test should be performed using a glucose load containing the equivalent of 75 g anhydrous glucose dissolved in water or 1.75 g/kg of body weight to a maximum of 75 g. [a] In the absence of unequivocal hyperglycemia, the diagnosis of diabetes based on these criteria should be confirmed by repeat testing
4. HbA1c ≥6.5%.[b] The test should be performed in a laboratory using a method that is NGSP certified and standardized to the DCCT assay. [b] A value of less than 6.5% does not exclude diabetes diagnosed using glucose tests. The role of HbA1c alone in diagnosing type 1 diabetes in children is unclear.

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

1. การใช้ค่าระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดแบบสุ่มตรวจ (random plasma glucose) ที่มีค่าตั้งแต่ 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร หรือระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดหลังอดอาหาร (fasting plasma glucose) (นานอย่างน้อย 8 ชั่วโมง) ที่มีค่าตั้งแต่ 126 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ต้องร่วมกับมีอาการของโรคเบาหวาน ได้แก่ ปัสสาวะบ่อย ดื่มน้ำบ่อย ปัสสาวะกลางคืนหรือรดที่นอน น้ำหนักลด เป็นต้น ในกรณีที่อาการไม่ชัดเจนจำเป็นต้องทำการตรวจเลือดซ้ำเพื่อยืนยัน ในบางรายมีอาการรุนแรงและตรวจพบสารคีโตนในเลือดหรือมาด้วยภาวะดีเคเอ

2. การตรวจด้วยวิธี oral glucose tolerance test (OGTT) มักตรวจในผู้ป่วยรายที่สงสัยว่าเป็นเบาหวานชนิดที่ 2 (type 2 diabetes) เบาหวานชนิดโมดี (Maturity-Onset Diabetes of the Young; MODY) หรือเบาหวานชนิด Cystic Fibrosis-Related Diabetes (CFRD)

3. การตรวจระดับน้ำตาลสะสมเอวันซี glycated hemoglobin (HbA1C) มีข้อจำกัดหลายประการ ได้แก่ วิธีการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ได้รับรองมาตรฐาน และปัจจัยหลายอย่างที่มีผลต่อค่าที่วัดได้ อย่างไรก็ตามสามารถใช้ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยได้ โดยเมื่อพบว่าค่าสูงเกินเกณฑ์อย่างชัดเจนร่วมกับผลตรวจในเกณฑ์ข้ออื่นที่ผิดปกติ

การจำแนกชนิดของเบาหวาน (classification of diabetes)

การจำแนกชนิดของเบาหวานมีความสำคัญในการวางแผนการดูแลรักษา ในปี พ.ศ. 2562 World Health Organization (WHO) ได้ทบทวนการจำแนกชนิดของเบาหวานใหม่ World Health Organization (WHO) classification of diabetes 2019 ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ชนิดของโรคเบาหวาน WHO classification of diabetes 2019[4]

Type 1 diabetes	β-cell destruction (mostly immune-mediated) and absolute insulin deficiency; onset most common in childhood and early adulthood
Type 2 diabetes	Most common type, various degrees of β-cell dysfunction and insulin resistance; commonly associated with overweight and obesity
Hybrid forms of diabetes (new type of diabetes)	Slowly evolving, immune-mediated diabetes of adults (previously LADA) ketosis-prone type 2 diabetes
Other specific types	- Monogenic diabetes: • Monogenic defects of β-cell function (MODY, neonatal diabetes) • Monogenic defects in insulin action - Diseases of the exocrine pancreas - Endocrine disorders - Drug-or chemical-induced - Infection-related diabetes - Uncommon specific forms of immune-mediated diabetes - Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes
Unclassified diabetes (new type of diabetes)	Used to describe diabetes that does not clearly fit into other categories. This category should be used temporarily when there is not a clear diagnostic category especially close to the time of diagnosis
Hyperglycemia first detected during pregnancy	Diabetes mellitus in pregnancy Gestational Diabetes Mellitus (GDM)

เบาหวานชนิดที่ 1 เป็นเบาหวานชนิดที่พบมากที่สุดในเด็กและวัยรุ่น รองลงมา คือ เบาหวานชนิดที่ 2 ที่พบมากขึ้นในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา โดยสัมพันธ์กับอุบัติการณ์ของโรคอ้วนที่เพิ่มขึ้น การจำแนกชนิดของเบาหวานมีความสำคัญในการวางแผนการรักษาและการพยากรณ์โรค การจำแนกชนิดอาศัยลักษณะจำเพาะของเบาหวานแต่ละชนิด อายุ อาการ อาการแสดง และภูมิคุ้มกันต่อเบต้าเซลล์ของตับอ่อน (islet autoantibodies) (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 การจำแนกชนิดของเบาหวานที่พบบ่อยในเด็กและวัยรุ่น[3]

Characteristic	Type 1 diabetes	Type 2 diabetes	Monogenic diabetes
Genetics	Polygenic	Polygenic	Monogenic
Age of onset	>6-12 month	Usually pubertal	Often post puberty (except GCK-MODY2, NDM <6-12 month)
Clinical presentation	Most often acute, rapid	Variable; from slow, mild (often insidious) to severe	Variable (frequency incidental GCK-MODY2)
Associations			
- Autoimmunity	Yes	No	No
- Ketosis	Common	Rare	Common in NDM, rare in other
- Obesity	Population frequency	Increased frequency	Population frequency
- Acanthosis nigricans	No	Yes	No
Frequency (% all young DM)	90%	Most countries <10%	1-6%
Parent with diabetes	2-4%	80%	90% (Mutation may be de novo)

หมายเหตุ: GCK-MODY2= Glucokinase-Maturity-Onset Diabetes of the Young type 2, NDM=Neonatal Diabetes.

การจำแนกชนิดเบาหวานต้องอาศัยข้อมูลหลายส่วนประกอบกัน และการจำแนกชนิดเบาหวานในบางรายอาจมีการปรับเปลี่ยนภายหลังเมื่อได้ข้อมูลเพิ่มเติม ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 บางรายอาจมาด้วยภาวะดีเคเอได้ ซึ่งแยกได้ยากจากเบาหวานชนิดที่ 1 ในการวินิจฉัยช่วงแรก โดยในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 นั้นมักพบร่วมกับภาวะน้ำหนักเกินหรือโรคอ้วน มีลักษณะอาการแสดงของภาวะดื้ออินซูลิน มีประวัติครอบครัวของโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ร่วมด้วย ส่วนในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 อาจพบภาวะน้ำหนักเกินหรืออ้วนได้เท่ากับประชากรทั่วไป แต่จะไม่พบอาการแสดงของภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance; IR) และไม่สามารถหยุดการรักษาด้วยอินซูลินได้ ผู้ป่วยเบาหวานชนิดโมดี อาจถูกวินิจฉัยว่าเป็นเบาหวานชนิดที่ 1 ในช่วงแรกได้เช่นกัน เบาหวานชนิดนี้พบในผู้ป่วยอายุน้อย (น้อยกว่า 35 ปี) และมีการถ่ายทอดของโรคแบบยีนเด่น (autosomal dominance) ในหลายรุ่นของครอบครัว โดยเป็นโรคเบาหวานที่เกิดจากความผิดปกติของยีนเดี่ยว (monogenic diabetes) ไม่พบอาการแสดงของภาวะดื้ออินซูลิน และไม่พบภูมิคุ้มกันต่อเบต้าเซลล์ของตับอ่อน (islet autoantibodies)[1] พบได้ร้อยละ 1-2 ของผู้ป่วยเบาหวานในเด็กและวัยรุ่น[3]

พยาธิสภาพ (pathophysiology)

Stage of type 1 diabetes in children and adolescents[3]

เบาหวานชนิดที่ 1 แบ่งการดำเนินโรคเป็น 4 ระยะ ดังตารางที่ 4 ได้แก่

ระยะที่ 1 พบ multiple islet antibodies (≥2 autoantibodies) โดยระดับน้ำตาลในเลือดเป็นปกติและไม่มีอาการ

ระยะที่ 2 พบ multiple islet antibodies (≥2 autoantibodies) และเริ่มมีระดับน้ำตาลในเลือดผิดปกติแต่ยังไม่มีอาการ โดยระยะที่ 1 และ 2 เรียก presymptomatic

ระยะที่ 3 พบ multiple islet antibodies (≥2 autoantibodies) ระดับน้ำตาลในเลือดผิดปกติและมีอาการของโรคเบาหวาน คือ ระยะ symptomatic/ clinical diagnosis เป็นระยะที่ผู้เป็นเบาหวานส่วนใหญ่ได้รับการวินิจฉัย

ระยะที่ 4 เป็นโรคเบาหวานระยะยาว

ตารางที่ 4 การดำเนินโรคของเบาหวานชนิดที่ 1[5]

Variable rates of progression	Genetic risk	Starting point–if you have a relative: 15 x greater risk of developing T1D T1D progression at variable rates to immune activation and the development of islet autoimmunity		
	Immune activation	Beta cells are attacked		
	Immune response	Development of single autoantibody		
	Start of T1D			
Ultimately progression	Stage 1	Multiple islet antibodies (≥2 autoantibodies)	Normal BG Normal glucose tolerance	Presymptomatic
	Stage 2	Multiple islet antibodies (≥2 autoantibodies)	Raise BG Abnormal glucose tolerance	Presymptomatic
	Stage 3	Islet autoimmunity	Raise BG	Symptomatic Clinical diagnosis
	Stage 4	Long standing type 1 diabetes		

การบริบาลรักษาเบาหวานชนิดที่ 1 ในเด็กและวัยรุ่น (management of type 1 diabetes in children and adolescents)

การบริบาลรักษาเบาหวานชนิดที่ 1 ในเด็กและวัยรุ่น มีเป้าหมายเพื่อควบคุมระดับน้ำตาลให้ใกล้เคียงกับปกติ ลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน ส่งเสริมคุณภาพชีวิตให้เด็กและวัยรุ่นมีการเจริญเติบโตและพัฒนาการสมวัย มีวัตถุประสงค์สำคัญ คือ เพื่อให้ผู้ป่วยและผู้ดูแลมีความรู้ ทักษะ สามารถบริหารจัดการเบาหวานชนิดที่ 1 ด้วยตนเองได้ โดยมีองค์ประกอบพื้นฐานที่จำเป็น 7 ประการ ได้แก่ 1) การได้รับการรักษาด้วยอินซูลินที่เหมาะสม 2) การนับคาร์บ (Carb counting) ที่ถูกต้องแม่นยำ 3) การตรวจติดตามระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดด้วยตนเองอย่างสม่ำเสมอ 4) มีอุปกรณ์จำเป็นในการตรวจระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดและฉีดยา รวมทั้งการเข้าถึงเทคโนโลยีที่สนับสนุนการดูแลผู้ป่วยเบาหวาน 5) ได้เรียนรู้การดูแลเบาหวานด้วยตนเอง

เมื่อแรกวินิจฉัยและอย่างต่อเนื่อง 6) มีทีมเบาหวานที่มีความรู้ ทักษะ และประสบการณ์โดยเฉพาะในเด็กและวัยรุ่นให้การสนับสนุน ส่งเสริม และ 7) การมีส่วนร่วมของผู้ดูแลและครอบครัวซึ่งมีส่วนสำคัญอย่างยิ่งในการดูแลเบาหวานชนิดที่ 1 ในเด็กและวัยรุ่น ในมุมของเด็กและวัยรุ่นเบาหวานชนิดที่ 1 และผู้ดูแลจะเห็นได้ว่ามีการเปลี่ยนแปลงและความท้าทายอย่างมากเกิดขึ้น การใช้ชีวิตที่อาจเปลี่ยนแปลงไป โดยมีกิจกรรมในการดูแลเบาหวานด้วยตนเองเพิ่มขึ้นในทุกมื้ออาหาร คือ “เจาะ-นับ-ฉีด-กิน” ได้แก่ การตรวจระดับน้ำตาลด้วยตนเอง อย่างน้อย 4-6 ครั้งต่อวัน นับคาร์บคาร์โบไฮเดรตในทุกๆ มื้ออาหารที่จะกินเพื่อคิดขนาดอินซูลินได้อย่างเหมาะสม ควรฉีดอินซูลินอย่างน้อย 3-4 ครั้งต่อวัน และแนะนำให้มี “เจาะ-จด-แปล-ปรับเปลี่ยนเรียนรู้” ควบคู่กันไปด้วย นอกจากหลักการพื้นฐานข้างต้นยังมีมิติของการบริบาลรักษาที่สำคัญอีกหลายประเด็น ได้แก่

1. การให้ความสำคัญเรื่องของจิตใจและสังคม (psychosocial care)[6] ควรประเมินประเด็นปัญหาทางจิตสังคมและครอบครัวเมื่อแรกวินิจฉัยและมีการติดตามอย่างต่อเนื่อง พิจารณาให้การช่วยเหลือในด้านต่างๆ พิจารณาปรึกษาหรือส่งต่อผู้เชี่ยวชาญในรายที่สงสัยโรคหรือภาวะที่ผิดปกติ ส่งเสริมสนับสนุนการมีส่วนร่วมของผู้ดูแลหรือครอบครัวและตัวผู้เป็นเบาหวานเองตามวัยอย่างเหมาะสม รวมทั้งการมีส่วนร่วมของศูนย์เด็กเล็ก สถานศึกษา ท้องถิ่นและชุมชน เป็นต้น

2. การมีความรู้ ทักษะ และความสามารถในการดูแลเบื้องต้นด้วยตนเองของผู้เป็นเบาหวานหรือผู้ดูแลเมื่อเกิดภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลัน ได้แก่ ภาวะน้ำตาลต่ำ ภาวะน้ำตาลสูงร่วมกับพบสารคีโตน ภาวะดีเคเอ และเมื่อเจ็บป่วย รวมถึงการวางแผนป้องกันการเกิดในอนาคต และการเข้าถึงคำแนะนำของทีมผู้รักษาและการได้รับการดูแลรักษาอย่างทันท่วงทีในสถานพยาบาล แม้เป็นเรื่องพื้นฐานแต่เป็นความท้าทายทั้งในส่วนของผู้ป่วย ผู้ดูแลและทีม และเป็นหนึ่งในตัวชี้วัดมาตรฐานการดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1

3. การให้ความรู้การดูแลเบาหวานเบื้องต้นด้วยตนเองในเรื่องการเลือกรับประทานอาหารที่ดีต่อสุขภาพและเหมาะสมตามวัยเพื่อให้การเจริญเติบโตในเด็กและวัยรุ่นเป็นไปตามเป็นปกติ การออกกำลังกายอย่างเหมาะสมและการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมชีวิต ซึ่งเป็นส่วนช่วยให้ผู้เป็นเบาหวานมีสุขภาพร่างกายที่แข็งแรง

4. การให้ความสำคัญในประเด็นการบริบาลรักษาเพิ่มเติมในผู้เป็นเบาหวานกลุ่มเฉพาะ ได้แก่ เด็กเล็ก วัยรุ่น และหญิงตั้งครรภ์

5. การสนับสนุนการเข้าถึงการรักษามาตรฐาน สิทธิประโยชน์ และเครือข่ายการบริบาลรักษาผู้เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 เป็นการเปิดโอกาสให้ผู้ป่วยเข้าถึงวิธีการที่สามารถช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดีขึ้น ลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนและส่งผลถึงคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย โดยมีการทำงานเป็นทีมสหสาขาวิชาชีพในระดับสถานพยาบาลกับครอบครัว เชื่อมโยงสถานศึกษา ชุมชนท้องถิ่น ชมรมผู้ป่วยเบาหวาน และเชื่อมโยงระหว่างสถานพยาบาลเป็นเครือข่ายระดับประเทศ ในประเทศไทยมีการจัดตั้งเครือข่ายการดูแลผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 คือ “โครงการพัฒนาระบบและเครือข่ายบริบาลรักษาเบาหวานชนิดที่ 1; T1DDAR” เมื่อปี พ.ศ. 2558 และได้เปลี่ยนชื่อเป็น “T1DDAR CN (Thai Type 1 Diabetes and Diabetes diagnosed before age 30 years Registry, Care and Network)” ในปี พ.ศ. 2563 ถึงปัจจุบัน

6. ความรู้เรื่องเทคโนโลยีการดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 มีความเจริญก้าวหน้าไปมากในช่วงทศวรรษนี้ diabetes technology (automated insulin delivery system, rtCGM, connected insulin pen, new glucagon rescue pen เป็นต้น) digital health technology และยาใหม่ๆ เพื่อสนับสนุนการควบคุมระดับน้ำตาลให้ได้ตามเป้าหมายและลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน เป็นเรื่องที่ทีมควรเปิดใจเรียนรู้ติดตามและสนับสนุนให้ผู้ป่วยเข้าถึงเทคโนโลยีอย่างเหมาะสมกับบริบทของผู้เป็นเบาหวานและผู้ดูแลหรือครอบครัว ทีมผู้ดูแลรักษา และประเทศไทย

การควบคุมระดับน้ำตาล (glycemic control)

การควบคุมระดับน้ำตาลในผู้เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 มีเป้าหมายให้ระดับน้ำตาลใกล้เคียงกับคนปกติมากที่สุดอย่างปลอดภัย มีคำแนะนำสำหรับในเด็กและวัยรุ่น (adapted from ADA 2021)[7] ดังนี้

1. การรักษาด้วยอินซูลินแบบเข้มงวด (intensive insulin therapy)

เด็กและวัยรุ่นที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 ควรเข้าถึงการรักษาด้วยอินซูลินแบบเข้มงวด ในรูปแบบฉีดอย่างน้อย 4 ครั้งต่อวัน (multiple daily injection) หรือรูปแบบการให้อินซูลินทางใต้ผิวหนังอย่างต่อเนื่อง (continuous subcutaneous insulin infusion)

2. การตรวจติดตามระดับน้ำตาลกลูโคสด้วยตนเอง (Self-Monitoring Blood Glucose; SMBG)

ตรวจหลายครั้งต่อวัน อย่างน้อย 3-4 ครั้ง และอาจถึง 6-10 ครั้งต่อวัน ได้แก่ ก่อนอาหาร ก่อนนอน และเมื่อทำกิจกรรมพิเศษ เช่น ออกกำลังกาย เมื่อเจ็บป่วย หรือเมื่อมีอาการสงสัยภาวะน้ำตาลต่ำ

3. เครื่องตรวจติดตามระดับน้ำตาลกลูโคสใต้ผิวหนังแบบต่อเนื่อง (Continuous Glucose Monitoring; CGM) เป็นเครื่องมือสนับสนุนการบริหารจัดการเบาหวานในผู้เป็นเบาหวาน หากใช้ได้อย่างมีประสิทธิภาพสามารถช่วยควบคุมระดับน้ำตาลได้ดีขึ้น[8] CGM มี 2 ชนิด ได้แก่ real-time CGM (rtCGM) และ intermittent scanned CGM (isCGM) โดยปัจจุบันมีทั้ง fingerstick และ factory calibration

4. การให้อินซูลินโดยระบบอัตโนมัติ (automated insulin delivery system)

ช่วยควบคุมระดับน้ำตาลได้ดีขึ้นและลดการเกิดภาวะน้ำตาลต่ำ การให้อินซูลินใต้ผิวหนังแบบต่อเนื่อง (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion; CSII) หรืออินซูลินปั๊ม (insulin pump) มีการใช้แพร่หลายในต่างประเทศ สำหรับในประเทศไทยมีการใช้จำกัดเนื่องจากมีค่าใช้จ่ายสูง ในปัจจุบันในต่างประเทศมีการคิดค้นพัฒนา closed-loop insulin delivery system โดย FDA (the US Food and Drug Administration) ได้อนุมัติ Control-IQ Technology (automatic insulin adjustment) ในปี พ.ศ. 2562 และ MiniMed 770G system (hybrid closed loop diabetes management device) ในปี พ.ศ. 2563

5. การประเมินการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด (assessment of glycemic control)[6,9,10]

5.1 ค่าน้ำตาลสะสมฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C)

เป็นดัชนีตัวสำคัญในการควบคุมระดับน้ำตาลโดยมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวานทั้ง microvascular complications และ cardiovascular disease แนะนำตรวจติดตามในผู้ป่วยทุก 3 เดือน หรือ 2 ครั้งต่อปี ในรายที่ควบคุมระดับน้ำตาลได้ดี ค่าน้ำตาลสะสมฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C) เป้าหมาย (ตารางที่ 5) โดยเป้าหมายที่เลือกในผู้ป่วยแต่ละรายและอาจมีความแตกต่างกันและควรมีการประเมินหรือปรับเปลี่ยนเป็นระยะ อย่างไรก็ตามการใช้ค่าน้ำตาลสะสมฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C) มีข้อจำกัดหลายประการ รวมทั้งมาตรฐานการตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วย

ตารางที่ 5 ค่าน้ำตาลสะสมฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C) เป้าหมาย[6]

A1C		
<7%	Optimal	Children, adolescents and young adult with diabetes who have access to comprehensive care
<7.5%	Less-stringent	Who cannot articulate symptoms of hypoglycemia, have hypoglycemia unawareness, lack access to analog insulin, advanced insulin delivery tech., and /or CGM, cannot check BG regularly, nonglycemic factors (e.g., high glycated factors)
<8%	Even less-stringent	A history of hypoglycemia, limited life expectancy, or extensive comorbid conditions
<6.5%	More-stringent	Selected individual patient-achieved without significant hypoglycemia, negative impacts on well-being, or burden of care Who have nonglycemic factors that decreased A1C (e.g., lower erythrocyte life span), may be during honeymoon phase

5.2 ตัววัดผลที่มีความหมายอื่น ได้แก่ ภาวะน้ำตาลต่ำ (hypoglycemia) ภาวะน้ำตาลสูง (hyperglycemia) Time in Range (TIR) (ข้อมูลจากการใช้เครื่อง CGM), และภาวะดีเคเอ (DKA) เป็นต้น ใช้ในประเมินผลการรักษาในเวชปฏิบัติการพัฒนาการดูแลเบาหวานชนิดที่ 1 และงานวิจัย[11] (ตารางที่ 6)

ตารางที่ 6 ตัววัดผลอื่นที่มีความหมายในการควบคุมระดับน้ำตาลในเบาหวานชนิดที่ 1[11]

Outcome	Definition
Hypoglycemia	Level 1: glucose <70 mg/dL (3.9 mmol/L) and glucose 2 54 mg/dL (3.0 mmol/L) Level 2: glucose <54 mg/dL (3.0 mmol/L) Level 3: a severe event characterized by altered mental and/ or physical status requiring assistance
Hyperglycemia	Level 1: elevated glucose: glucose >180 mg/dL (10mmol/L) and glucose < 250 mg/dL (13.9 mmol/L) Level 2: very elevated glucose: glucose >250 mg/dL (13.9 mmol/L)
Time in range	Percentage of readings in the range of 70-180 mg/dL (3.9-10.0 mmol/L) per unit of time
DKA	Elevated serum or urine ketones (greater than the upper limit of the normal range) and serum bicarbonate <15 mmol/L or blood pH <7.

จากคำแนะนำในการควบคุมระดับน้ำตาลควรนำมาปรับใช้ตามบริบทของผู้เป็นเบาหวานหรือผู้ดูแล ทีมผู้ดูแลรักษา สถานพยาบาล และประเทศไทย โดยมีจุดมุ่งหมายให้ผู้เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 เข้าถึงการรักษาที่ใกล้เคียงมาตรฐานให้มากที่สุดซึ่งส่งผลให้การควบคุมระดับน้ำตาลได้ตามเป้าหมายมากขึ้น

การรักษาด้วยอินซูลิน (insulin therapy)

การรักษาด้วยอินซูลินควรเริ่มโดยเร็วหรือภายใน 6 ชั่วโมง หลังจากได้รับการวินิจฉัย กรณีผู้เป็นเบาหวานมีภาวะดีเคเอหรือเจ็บป่วยฉุกเฉินจะพิจารณาให้อินซูลินทางหลอดเลือดดำและเปลี่ยนเป็นรูปแบบฉีดใต้ผิวหนังเมื่อหายจากภาวะดีเคเอหรือเจ็บป่วยฉุกเฉินแล้ว กรณีผู้เป็นเบาหวานไม่ได้มาด้วยภาวะดีเคเอจะพิจารณาเริ่มให้อินซูลินในรูปแบบฉีดใต้ผิวหนัง

Insulin types ชนิดของอินซูลิน ดังตารางที่ 7

ตารางที่ 7 ชนิดของอินซูลินและการออกฤทธิ์เมื่อบริหารยาด้วยการฉีดเข้าใต้ผิวหนัง[12]

Insulin type	Onset of action (h)	Peak of action (h)	Duration of action (h)
Dltra-rapid acting analog (faster aspart)[a,c]	0.1-0.2	1-3	3-5
Rapid-acting analogs (aspart, glulisine, and lispro)	0.15-0.35	1-3	3-5
Regular/ soluble (short acting)	0.5-1	2-4	5-8
NPH*	2-4	4-12	12-24[a]

ตารางที่ 7 ชนิดของอินซูลินและการออกฤทธิ์เมื่อบริหารยาด้วยการฉีดเข้าใต้ผิวหนัง[12] (ต่อ)

Insulin type	Onset of action (h)	Peak of action (h)	Duration of action (h)
basal long-acting analogs			
Glargine[b]	2-4	8-12	22-24[a]
Detemir	1-2	4-7	20-24[a]
Glargine U300	2-6	Minimal peak	30-36
Degludec[c]	0.5-1.5	Minimal peak	>42

*[a]The duration of action may be shorter, [b]biosimilar glargine approved in some countries, [c]Not yet approved worldwide or not for pediatric indication, *NPH=Neutral Protamine Hagedorn insulin*

นอกจากความรู้เรื่องชนิดและการออกฤทธิ์ของอินซูลินที่ใช้แล้ว ผู้เป็นเบาหวานควรได้รับคำแนะนำวิธีการจัดเก็บอินซูลิน วิธีการฉีด ตำแหน่งการฉีด วิธีการใช้อุปกรณ์การฉีด รวมทั้งวิธีการกำจัดขยะติดเชื้อด้วย

Insulin regimens

การบริหารอินซูลินมีหลายรูปแบบ ได้แก่

1. Glucose and meal-adjusted injection regimens หรือ basal-bolus insulin regimen การให้อินซูลินพื้นฐานควบคู่กับอินซูลินที่ออกฤทธิ์สั้นหรือเร็วก่อนมื้ออาหารที่ให้ขนาดอินซูลินตามปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่จะรับประทานและระดับน้ำตาลก่อนมื้ออาหารนั้นๆ ด้วยวิธีการบริหารอินซูลินแบบฉีดอย่างน้อย 4 ครั้งต่อวัน

2. Less-intensive regimens การให้อินซูลินพื้นฐานด้วยอินซูลินชนิดออกฤทธิ์ปานกลางควบคู่กับอินซูลินที่ออกฤทธิ์สั้นหรือเร็วก่อนมื้ออาหาร ด้วยวิธีการบริหารอินซูลินแบบฉีดอย่างน้อย 2-3 ครั้งต่อวัน

3. Fixed insulin dose regimens การให้อินซูลินพื้นฐานควบคู่กับอินซูลินก่อนมื้ออาหารที่ออกฤทธิ์สั้นหรือเร็วในขนาดคงที่ ด้วยวิธีการบริหารอินซูลินแบบฉีดอย่างน้อย 1-3 ครั้งต่อวัน

4. Pump therapy หรือ Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (CSII) การให้อินซูลินใต้ผิวหนังแบบต่อเนื่องโดยใช้เครื่องมือที่ให้อินซูลินอย่างต่อเนื่องผ่านสายสวนใต้ผิวหนัง มีโปรแกรมคำนวณขนาดอินซูลิน โดยใช้อินซูลินที่ออกฤทธิ์สั้นทำหน้าที่เป็นทั้งอินซูลินพื้นฐานที่สามารถปรับขนาดได้และอินซูลินก่อนมื้ออาหารที่ปรับขนาดตามปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่จะรับประทานและระดับน้ำตาลก่อนมื้ออาหาร

5. Combined insulin pump and sensor systems[13]

5.1 Sensor-augmented therapy เป็นการทำงานร่วมกันของ insulin pump และ sensor system (CGM) โดยมีระบบ automatic low glucose suspend ที่ช่วยลดหรือป้องกันการเกิดภาวะน้ำตาลต่ำได้

5.2 Automated insulin delivery system การให้อินซูลินในรูปแบบอัตโนมัติ ประกอบด้วยระบบการทำงานร่วมกันของ 3 ส่วน ได้แก่ insulin pump, CGM, และ algorithm มีทั้งที่เป็น closed-loop insulin delivery system หรือ artificial pancreas, hybrid closed loop และ “do-it-yourself” (DIY) systems

Intensive insulin therapy

Basal-bolus insulin regimen รูปแบบ Multiple Daily Injection (MDI)

การรักษาด้วยอินซูลินแบบเข้มงวด โดยให้อินซูลินพื้นฐานควบคู่กับอินซูลินก่อนมื้ออาหาร ด้วยวิธีการบริหารอินซูลินแบบฉีดอย่างน้อย 4 ครั้งต่อวัน เป็นการให้อินซูลินที่เลียนแบบการหลั่งอินซูลินจากตับอ่อนในคนปกติ เพื่อรักษาสมดุลน้ำตาลในหลอดเลือดให้ใกล้เคียงกับปกติ ไม่สูงและไม่ต่ำเกินไป

1. ใช้อินซูลิน 2 ชนิด ได้แก่

1.1 อินซูลินออกฤทธิ์สั้นหรือเร็ว (short-or rapid-acting insulin) ใช้เป็นอินซูลินก่อนมื้ออาหารและลดระดับน้ำตาลที่สูง

1.2 อินซูลินออกฤทธิ์ยาว (long-acting insulin) ใช้เป็นอินซูลินพื้นฐาน

2. ฉีดอินซูลิน อย่างน้อย 4 ครั้งต่อวัน ได้แก่ ก่อนมื้ออาหารหลัก 3 มื้อ และก่อนนอน (เช้า เที่ยง เย็น) หรือหลังตื่นนอน 1-2 ครั้ง และฉีดเพิ่มตามคำแนะนำเมื่อก่อนอาหารว่างและเมื่อพบว่าระดับน้ำตาลสูงเกินเป้าหมาย

3. การคำนวณขนาดอินซูลินทั้งวัน (Total Daily Dose of insulin; TDD) โดยประมาณในเด็กเล็ก 0.5-0.7 ยูนิตต่อกิโลกรัมต่อวัน เด็กก่อนเข้าวัยรุ่น 0.7-1.0 ยูนิตต่อกิโลกรัมต่อวัน เด็กวัยรุ่น 1.0-1.5 ยูนิตต่อกิโลกรัมต่อวัน และอาจมากถึง 2 ยูนิตต่อกิโลกรัมต่อวันในบางราย และอาจให้ขนาดที่น้อยกว่า 0.5 ยูนิตต่อกิโลกรัมต่อวัน ในผู้ป่วยที่อยู่ในช่วงตับอ่อนฟื้นตัวชั่วคราว (partial remission or honeymoon phase)[12]

อินซูลินพื้นฐาน (basal insulin)

- อินซูลินพื้นฐานจะออกฤทธิ์อย่างต่อเนื่อง เพื่อรักษาระดับน้ำตาลในช่วงระหว่างมื้ออาหารและเวลากลางคืน
- ใช้อินซูลินที่ออกฤทธิ์ยาว
- อินซูลินนี้จะเริ่มออกฤทธิ์ที่ 1-2 ชั่วโมง และออกฤทธิ์นานประมาณ 24 ชั่วโมง
- อินซูลินที่ออกฤทธิ์ยาว ได้แก่ (ชื่อสามัญ/ ชื่อการค้า) กลาจีน (Glargine)/ แลนตัส (Lantus), ดีเทอเมีย (Detemir)/ เลวิเมีย (Levemir), เดกลูเดค (Degludec)/ ทรีซิบา (Tresiba), กลาจีน ยู-300 (Glargine U-300)/ ทอจิโอ (Toujeo)
- การคำนวณขนาดอินซูลินพื้นฐาน (basal insulin dosage) โดยประมาณ 30% กรณีใช้ร่วมกับอินซูลินออกฤทธิ์เร็ว (short-acting insulin) และ 50% กรณีใช้ร่วมกับอินซูลินที่ออกฤทธิ์สั้น (rapid-acting insulin)[12]

อินซูลินก่อนมื้ออาหารและอินซูลินลดระดับน้ำตาลที่สูง (prandial/bolus insulin)

- อินซูลินก่อนมื้ออาหาร คือ อินซูลินที่ให้สำหรับคาร์โบไฮเดรตในอาหารที่ผู้เป็นเบาหวานจะรับประทาน (Insulin-to-Carbohydrate Ratio; ICR) โดยให้ก่อนรับประทานอาหาร เพื่อควบคุมระดับน้ำตาลหลังอาหาร การคำนวณขนาดอินซูลินใช้ “500-rule” คือ ICR=500/TDD=x gram of carb per 1 unit of insulin[12]
- อินซูลินลดระดับน้ำตาลที่สูง คือ อินซูลินที่ให้เพื่อลดระดับน้ำตาลที่สูงเกินเป้าหมาย (Insulin Sensitivity Factor; ISF หรือ correction factor) เพื่อควบคุมระดับน้ำตาลให้ใกล้เคียงกับปกติ การคำนวณขนาดอินซูลิน ใช้ “1,800-rule” คือ ISF=1,800/TDD= mg/dL of lowering blood glucose per 1 unit กรณีใช้อินซูลินที่ออกฤทธิ์สั้น (rapid-acting insulin) และ “1,500-rule” กรณีใช้อินซูลินที่ออกฤทธิ์เร็ว (short-acting insulin)[12]
- ใช้อินซูลินที่ออกฤทธิ์สั้น เริ่มออกฤทธิ์ที่ 5-15 นาที ออกฤทธิ์สูงสุดที่ 30-60 นาที และออกฤทธิ์นานประมาณ 2-4 ชั่วโมง อินซูลินที่ออกฤทธิ์สั้น ได้แก่ (ชื่อสามัญ/ชื่อการค้า) แอสพาร์ท (Aspart)/ โนโวราพิด (Novorapid), กลูลิซีน (Glulisine)/ อพิดรา (Apidra), ลิสโปร (lispro)/ ฮิวมาลอก (Humalog)

เทคนิคที่สำคัญ “เจาะ-นับ-ฉีด-กิน” และ “เจาะ-จด-แปล-ปรับเปลี่ยน เรียนรู้”

- ผู้เป็นเบาหวานที่ฉีดอินซูลิน ควรตรวจระดับน้ำตาลปลายนิ้วอย่างสม่ำเสมอ
- ผู้เป็นเบาหวานที่ใช้อินซูลินแบบฉีด 4 ครั้งต่อวัน ควรตรวจระดับน้ำตาลปลายนิ้ว อย่างน้อย 4 ครั้งต่อวัน
- ควรตรวจระดับน้ำตาลปลายนิ้ว เมื่อมีอาการน้ำตาลต่ำ สูง หรือเจ็บป่วย ไม่สบาย มีไข้ คลื่นไส้อาเจียน เป็นต้น
- ฉีดอินซูลินก่อนกินอาหาร
- ควรฉีดอินซูลินก่อนมื้ออาหารเมื่อมีอาหารพร้อมรับประทานได้ทันที
- ควรนับคาร์บทุกครั้งที่รับประทานอาหาร เพื่อสามารถให้อินซูลินได้เหมาะสม
- ควรเลือกรับประทานอาหารที่ดีต่อสุขภาพ และไม่หวาน มัน เค็ม
- การดูแลเอาใจใส่ของผู้ปกครองเป็นสิ่งสำคัญมาก กรณีเด็กและวัยรุ่นที่เป็นเบาหวาน

- การทำบันทึกประจำวัน ได้แก่ ค่าระดับน้ำตาล ปริมาณคาร์บที่กินและรายละเอียดของอาหาร ขนาดอินซูลิน กิจกรรมและการเจ็บป่วย เป็นข้อมูลสำคัญ นำมาฝึกแปลผล ทำความเข้าใจ เพื่อเรียนรู้ดูแลเบาหวานด้วยตนเองร่วมกับทีมบุคลากรทางการแพทย์ได้อย่างมีประสิทธิภาพต่อไป

การประเมินทางจิตสังคม (psychosocial assessment)

- การประเมินจิตสังคมในผู้เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 ควรทำเมื่อแรกวินิจฉัยและมีการติดตามอย่างต่อเนื่อง
- ในผู้ป่วยเด็กควรทำการประเมินทางจิตสังคมและภาวะความเครียดที่เกี่ยวข้องกับการเป็นโรคเบาหวานซ้ำอย่างน้อยเริ่มที่อายุ 7-8 ปี และเสนอเวลาพูดคุยส่วนตัวสำหรับวัยรุ่นกับทีมผู้ดูแลรักษา โดยเริ่มที่อายุ 12 ปี ตามความเหมาะสม
- เมื่อเริ่มเข้าวัยรุ่น ควรให้คำแนะนำปรึกษาก่อนการมีเพศสัมพันธ์ (preconception counselling) ได้แก่ ความสำคัญของการคุมกำเนิดในผู้ป่วยเบาหวาน วิธีการคุมกำเนิด การดูแลสุขอนามัยส่วนตัว โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์และการป้องกัน
- การตรวจคัดกรองโรคที่มีพฤติกรรมการรับประทานอาหารผิดปกติ (eating disorder) ที่อายุ 10-12 ปี[6]

โรคภูมิต้านตนเอง (autoimmune conditions)

ผู้เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 ควรได้รับการประเมินภายหลังวินิจฉัยและเมื่อมีอาการที่สงสัยโรคภูมิต้านทานตัวเอง โรคที่พบร่วม ได้แก่ thyroid disease (ร้อยละ 17-30 ในผู้เป็นเบาหวานชนิดที่ 1) celiac disease และโรคอื่นๆ ที่พบบ่อยกว่าประชากรทั่วไป ได้แก่ Addison disease, autoimmune hepatitis, autoimmune gastritis, dermatomyositis และ myasthenia gravis[6]

การตรวจคัดกรองภาวะแทรกซ้อน (complication screening)

- การป้องกันและการชะลอการเกิดหรือการดำเนินโรคของภาวะแทรกซ้อนทั้ง microvascular และ macrovascular ในเด็กและวัยรุ่นที่เป็นเบาหวานที่สำคัญที่สุด คือ การให้ความรู้การดูแลเบาหวานและการรักษาอย่างเข้มข้น (intensive education and treatment) โดยการควบคุมระดับน้ำตาลที่เป็นไปตามเป้าหมายสามารถลดความเสี่ยงและชะลอการดำเนินโรคได้[14]
- การตรวจคัดกรองแนะนำเริ่มทำในช่วงก่อนหรือเริ่มเข้าวัยรุ่นและในทุกไตรมาสของการตั้งครรภ์ในหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นเบาหวาน ดังตารางที่ 8-10[7,6,14]

ตารางที่ 8 คำแนะนำการตรวจคัดกรอง ปัจจัยเสี่ยงและการรักษาของภาวะแทรกซ้อนทางด้าน microvascular[6,14]

	When to commence screen	Screening methods	Risk factors
Nephropathy	11 y with 2-5 y diabetes duration[a] >10 y of age or at onset of puberty, with 5 y diabetes duration[b]	- Urine ACR - Repeat annually - RX ACEI-urine ACR >30 mg/g, 2-3 samples, over 6-month interval following efforts to improve glycemic control	- Hyperglycemia - High BP - Lipid abnormalities - Smoking

ตารางที่ 8 คำแนะนำการตรวจคัดกรอง ปัจจัยเสี่ยงและการรักษาของภาวะแทรกซ้อนทางด้าน microvascular[6,14] (ต่อ)

	When to commence screen	Screening methods	Risk factors
Retinopathy	11 y with 2-5 y diabetes duration[a] ≥11 y of age or at onset of puberty, with 3-5 y diabetes duration[b]	- Fundal photography or mydriatic ophthalmoscopy - Repeat dilated and comprehensive eye exam q 2 y (q 4 y if A1C<8%)	- Hyperglycemia - High BP - Lipid abnormalities - High BMI
Neuropathy	11 y with 2-5 y diabetes duration[a] > 10 y of age or at onset of puberty, with 5 y diabetes duration[b]	- History - PE - Clinical tests - Repeat annually	- Hyperglycemia - High BMI - Age - Diabetes duration - Genetics

[a]*Pediatric Diabetes October 2018; 19 (Suppl. 27): 262-274*

[b]*ADA 2020 Children and adolescents*

ตารางที่ 9 คำแนะนำการตรวจคัดกรองและการรักษาของภาวะแทรกซ้อนทางด้าน macrovascular[6]

	Screening	Treatment
Hypertension	BP, each routine visit Elevated BP* or hypertension** -Confirmed on 3 separate days (*SBP/DBP≥90th for age, sex height , ≥13 y SBP120-129, DBP<80 mmHg) (**SBP/DBP≥95th, ≥13 Y SBP≥130, DBP≥80 mmHg)	- Elevated BD-dietary modification, increased exercise, aimed at weight control - Not reach target BP in 3-6 month–consider lifestyle intervention, pharmacologic treatment - Hypertension-lifestyle intervention, consider pharmacologic treatment as soon as is confirmed - ACEI or angiotensin receptor blockers–initial pharmacologic treatment, with reproductive counselling - Goal: SBP/DBP ≥90th for age, sex, height <120/<80 mmHg, in children 2 13 y

ตารางที่ 10 คำแนะนำการตรวจคัดกรองและการรักษาของ dyslipidemia[6]

	Screening	Treatment
Dyslipidemia	- Initial testing, achieve initial glycemic control and age ≥2 years - If LDL-C ≤ 100 mg/dL, Subsequent test at 9-11 years of age - If LDL-C < 100 mg/dL, repeated q 3 y	- Initial optimizing glucose control and medical nutrition therapy - Calories from fat 25-30%, saturate fat <7%, cholesterol <200mg/day, avoid trans fats, 10% calories from MUFA - After 10 y, addition of statin with medical nutrition therapy and lifestyle change • LDL-C >160 mg/dL • LDL-C >130 mg/dL and ≥1 of CVD risk factors - The goal of therapy-LDL-C <100 mg/dL
Smoking	A smoking history at initial and follow-up	- Discourage smoking in youth - Discourage electronic cigarette

เบาหวานในวัยรุ่น (diabetes in adolescence)[15-17]

หลักการสำคัญและคำแนะนำเฉพาะด้านในการบริบาลรักษาเบาหวานในวัยรุ่น ได้แก่ 1) ความรู้ความเข้าใจของบุคลากรทางการแพทย์เกี่ยวกับการพัฒนาการด้านจิตสังคมและสรีระวิทยา (psychosocial & physiological development) และผลของการเจ็บป่วยเรื้อรังทำให้เกิดข้อจำกัดเรื่องประสบการณ์ชีวิตในวัยรุ่น 2) ความสำคัญของความสัมพันธ์ระหว่างวัยรุ่นกับพ่อแม่ผู้ปกครองและภายในครอบครัวที่ดี รวมทั้งการควบคุมดูแลและแรงสนับสนุนอย่างเหมาะสมและต่อเนื่อง 3) ทักษะการสื่อสารที่ดีของบุคลากรช่วยส่งเสริมการเรียนรู้ของวัยรุ่น ความสัมพันธ์ระหว่างบุคลากรกับวัยรุ่นที่ทำให้เกิดความไว้เนื้อเชื่อใจและแรงจูงใจ จะก่อให้เกิดผลลัพธ์ที่ดี 4) วัยรุ่นหลายรายมีผลการควบคุมเบาหวานและภาวะเมตาบอลิกที่แย่ลง ซึ่งเกิดจากหลายปัจจัย เช่น การดื้ออินซูลินซึ่งเป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงทางฮอร์โมน รูปแบบการรับประทานอาหารและการออกกำลังกายที่ไม่แน่นอน รูปแบบการใช้ชีวิตและวิถีชีวิตประจำวัน การไม่ให้อินซูลินตามคำแนะนำ โรคที่มีพฤติกรรมการรับประทานอาหารผิดปกติ พฤติกรรมที่เสี่ยงและเป็นอันตรายต่างๆ ภาวะอ้วน เป็นต้น 5) ชี้ให้เห็นความสำคัญของการควบคุมเบาหวานให้ได้ตามเป้าหมายในระยะยาว และตั้งเป้าหมายระยะสั้นที่สามารถปฏิบัติได้จริงและสำเร็จ 6) สร้างโอกาสการเรียนรู้ในการบริหารจัดการเบาหวานด้วยตนเอง ผ่านรูปแบบการเรียนการสอนที่หลากหลาย สนับสนุนองค์ความรู้ แหล่งเรียนรู้ เครื่องมืออุปกรณ์ที่จำเป็นเหมาะสม 7) การประเมินทางด้านจิตสังคม ความเครียด การคัดกรองภาวะซึมเศร้า โรคที่มีพฤติกรรมการรับประทานอาหารผิดปกติ โดยบุคลากรผู้เชี่ยวชาญทางด้านสุขภาพจิต 8) การให้การรักษาปัจจัยการเกิดภาวะแทรกซ้อนและคัดกรองภาวะแทรกซ้อนอย่างสม่ำเสมอ 9) ประเด็นที่สำคัญเพิ่มเติม ได้แก่ การเกิดภาวะน้ำตาลต่ำรุนแรง (severe hypoglycemia) การดื่มแอลกอฮอล์ สูบบุหรี่ และการใช้ยาหรือสารเสพติด การขับรถ การทำงาน สุขภาพทางเพศ (sexual health) เน้นเรื่องการป้องกันการตั้งครรภ์ไม่พึงประสงค์ และการป้องกันโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ การเรียนและการสอบ[16] และ 10) การเปลี่ยนผ่านการบริบาลรักษาเบาหวานสู่วัยผู้ใหญ่ (transition to adult diabetes care)

การใช้ชีวิตของวัยรุ่นทุกด้านเชื่อมโยงและสัมพันธ์กับการบริหารจัดการและผลการควบคุมเบาหวาน ในทางกลับกัน รูปแบบของการรักษาก็มีผลกับการดำเนินชีวิตของวัยรุ่นด้วย การหาจุดสมดุลที่เหมาะสมพอดี ณ ช่วงเวลานั้นๆ โดยวัยรุ่นเองเป็นผู้มีส่วนร่วมในการกำหนดเป้าหมายและวิธีการ ทำให้สามารถปฏิบัติได้จริง มีโอกาสทำได้สำเร็จ เกิดความภาคภูมิใจ และมีกำลังใจในการบริหารจัดการเบาหวานด้วยตนเอง หากไม่สำเร็จก็มีการคิดทบทวนแก้ไขและเริ่มต้นใหม่ ขบวนการเรียนรู้ที่เกิดขึ้นจะเป็นฐานสำคัญในการสร้างความสามารถในการบริหารจัดการเบาหวานด้วยตนเองเมื่อเป็นผู้ใหญ่ต่อไป

สรุป

การบริบาลรักษาเบาหวานชนิดที่ 1 มีหัวใจสำคัญ คือ การได้รับอินซูลินเลียนแบบการหลั่งอินซูลินจากตับอ่อน ด้วยการให้อินซูลินแบบเข้มงวดที่เหมาะสมกับบริบทของผู้เป็นเบาหวาน ผู้เป็นเบาหวานควรได้รับการสนับสนุนให้เข้าถึงการรักษาด้วยยาอินซูลินมาตรฐาน อุปกรณ์จำเป็น การเรียนรู้ดูแลเบาหวานด้วยตนเองและการเข้าถึงเทคโนโลยี การบริบาลรักษาเป็นรูปแบบองค์รวมทั้งกาย จิต จิตวิญญาณและสังคม โดยทีมสหสาขาวิชาชีพที่มีความรู้ทักษะประสบการณ์ เฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มเด็กและวัยรุ่น ร่วมกับการมีส่วนร่วมของผู้เป็นเบาหวาน ผู้ดูแลหรือผู้ปกครอง รวมทั้งการสนับสนุนจากสถานศึกษา ชุมชนและสังคม การบริบาลผู้เป็นเบาหวานชนิดที่ 1 ในเด็กและวัยรุ่น มีมิติของการรักษาในเชิงลึกและอย่างรอบด้าน จึงมีความสำคัญอย่างยิ่งที่บุคลากรทางการแพทย์ที่มีส่วนเกี่ยวข้องจะตระหนักและสนับสนุนให้ผู้เป็นเบาหวานกลุ่มนี้ได้เข้าถึงการบริบาลรักษาที่เหมาะสม เพื่อเป้าหมายในการควบคุมระดับน้ำตาล ลดภาวะแทรกซ้อน ลดการเสียชีวิต ให้ผู้เป็นเบาหวานในเด็กและวัยรุ่นได้เติบโตอย่างเต็มศักยภาพ มีคุณภาพชีวิตที่ดี เพื่อเป็นประชากรที่มีคุณภาพของประเทศต่อไป

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, Standiford DA, Lawrence JM, Saydah S, et al. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study. Pediatrics 2014; 133: e938-45.
2. Dejkhamron P, Santiprabhob J, Likitmaskul S, Deerochanawong C, Rawdaree P, Tharavanvij T, et al. Type 1 diabetes management and outcomes: A multicenter study in Thailand. J Diabetes Investig 2021; 12: 516-26.
3. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition,epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. Pediatric Diabetes 2018; 19 (Suppl. 27): 7-19.
4. World Health Organization. Classification of diabetes mellitus 2019. [Internet] 2020. [cited 22 April 2021} Available form: http://who.int.
5. Couper JJ, Haller MJ, Greenbaum CJ, Ziegler AG, Wherrett DK, Knip M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Stages of type 1 diabetes in children and adolescents. Pediatr Diabetes 2018; 19 (Suppl 27): 20-7.
6. American Diabetes Association. Children and adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes 2020. Diabetes Care 2020; 43 (Suppl 1): S163-82.
7. American Diabetes Association. Children and adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes 2021. Diabetes Care 2021; 44 (Suppl 1): S180-99.
8. DeSalvo DJ, Miller KM, Hermann JM, Maahs DM, Hofer SE, Clements MA, et al. Continuous glucose monitoring and glycemic control among youth with type 1 diabetes: International comparison from the T1D Exchange and DPV Initiative. Pediatr Diabetes 2018; 19: 1271-5.
9. American Diabetes Association. Glycemic target: Standards of Medical Care in Diabetes 2021. Diabetes Care 2021; 44 (Suppl 1): S73-84.
10. DiMeglio LA, Acerini CL, Codner E, Craig ME, Hofer SE, Pillay K, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes. Pediatric Diabetes 2018; 19 (Suppl 27): 105-14.
11. Agiostratidou G, Anhalt H, Ball D, et al. Standardizing clinically meaningful outcome measures beyond HbA_{1C} for type 1 diabetes: A consensus report of the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Association of Diabetes Educators, the American Diabetes Association, the Endocrine Society, JDRF International, The Leona M. and Harry B. Helmsley Charitable Trust, the Pediatric Endocrine Society, and the T1D Exchange. Diabetes Care 2017; 40: 1622-30.
12. Danne T, Phillip M, Buckingham BA, Jarosz-Chobot P, Saboo B, Urakami T, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes 2018; 19 (Suppl 27): 115-35.
13. American Diabetes Association. Diabetes Technology: Standards of Medical Care in Diabetes 2021. Diabetes Care 2021; 44 (Suppl 1): S85-99.
14. Donaghue KC, Marcovecchio ML, Wadwa RP, Chew EY, Wong TY, Calliari LE, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents. Pediatric Diabetes 2018; 19 (Suppl 27): 262-74.

15. Cameron FJ, Amin R, de Beaufort C, Codner E, Acerini CL. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines-2014: Diabetes in adolescence. Pediatric Diabetes 2014: 15 (Suppl 20): 245-56.
16. Lange K, Swift P, Pankowska E, Danne T. Diabetes education in children and adolescents. Pediatr Diabetes 2014: 15 (Suppl 20): 77-85.
17. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association Diabetes Care 2005; 28: 186-212.

ภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย

Precocious puberty

พิริยา จันทราธรรมชาติ*

การเข้าสู่วัยหนุ่มสาว (puberty) เป็นพัฒนาการตามปกติทั้งทางด้านร่างกาย พฤติกรรม และจิตใจ เป็นช่วงเปลี่ยนถ่ายจากวัยเด็กสู่วัยผู้ใหญ่ เมื่อเข้าสู่วัยหนุ่มสาว ร่างกายจะมีการหลั่งฮอร์โมนเพศ (sex hormone) ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเพศแบบทุติยภูมิ (secondary sexual characteristic) จึงเห็นลักษณะทางเพศชัดเจนขึ้น

กลไกของการควบคุมการเข้าสู่วัยหนุ่มสาว

การพัฒนาเข้าสู่วัยหนุ่มสาว จะถูกควบคุมด้วยกลไก hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axis และ hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis[1]

1. HPG axis จะมีผลทำให้ต่อมเพศ (gonads) ถูกกระตุ้น เรียกว่า gonadarche โดยเริ่มต้นจาก GnRH neuron ที่สมองส่วนไฮโพทาลามัสหลั่ง Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH) ซึ่งไปมีผลกระตุ้น gonadotroph ที่ต่อมใต้สมองส่วนหน้าให้หลั่งฮอร์โมน gonadotropins (ได้แก่ Luteinizing Hormone (LH) และ Follicle-Stimulating Hormone (FSH)) ทั้ง LH และ FSH จะกระตุ้นให้ gonads สร้างฮอร์โมนเพศ โดยรังไข่ (ovaries) ในเพศหญิงจะสร้างฮอร์โมน estradiol (E2) ซึ่งเป็นฮอร์โมนในกลุ่ม estrogen และอัณฑะ (testes) ในเพศชายจะสร้างฮอร์โมน testosterone (T) ซึ่งเป็นฮอร์โมนในกลุ่ม androgen ฮอร์โมนเพศที่เพิ่มสูงขึ้นจะกระตุ้นให้เกิดการพัฒนาทางเพศแบบทุติยภูมิ และการเปลี่ยนแปลงของการเจริญเติบโตที่มีอัตราเพิ่มขึ้นมากกว่าในวัยเด็กอย่างชัดเจนทั้งน้ำหนักและส่วนสูง เรียกว่า growth spurt[2-4] (ตารางที่ 1) อย่างไรก็ตามการเข้าสู่วัยหนุ่มสาวจะอยู่ภายใต้การควบคุมโดยกลไกย้อนกลับ (negative feedback) ของ HPG axis ด้วย

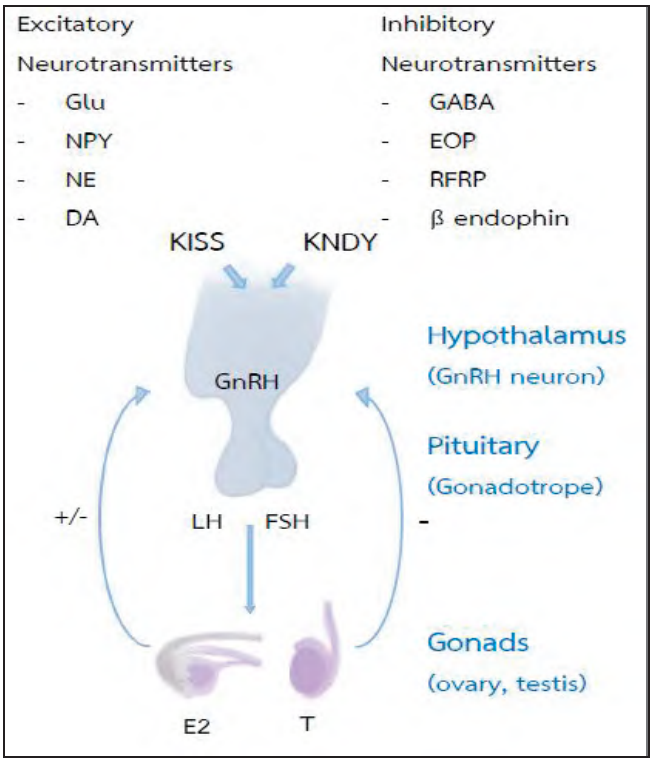
ตารางที่ 1 อัตราการเพิ่มขึ้นของความสูงตามช่วงอายุ[4]

ช่วงอายุ	อัตราการเพิ่มขึ้นของความสูง (cm)
0-1 ปี	25
1-2 ปี	10-14
2-3 ปี	6-7
วัยเด็กจนถึงก่อนเข้าวัยหนุ่มสาว	5-5.5
วัยรุ่น	
- เด็กเพศหญิง	8-12
- เด็กเพศชาย	10-14

ปัจจุบันยังไม่ทราบกลไกที่ควบคุมการกระตุ้นให้เกิด gonadarche ที่แน่ชัด เชื่อว่าปัจจัยที่กระตุ้นประกอบด้วยปัจจัยทางกรรมพันธุ์ เชื้อชาติ ปัจจัยทางเมตาบอลิก เช่น leptin ปัจจัยในด้านสิ่งแวดล้อม (ภาวะทางโภชนาการ การเจ็บป่วย การได้รับสารปนเปื้อน endocrine disruptor เป็นต้น) และกลไกทาง epigenetic ส่งผลให้ GnRH pulse generator เริ่มทำงาน โดยที่การทำงานของ GnRH pulse generator จะถูกควบคุมด้วย neurotransmitters ในเซลล์สมองซึ่งมีทั้งชนิดที่เป็น inhibitory neurotransmitters เช่น Gamma-Amino Butyric Acid (GABA), Endogenous Opioid Peptides (EOP), RF-Related Peptides (RFRP) และ excitatory neurotransmitters เช่น Glutamate (Glu), Dopamine (DA), Norepinephrine (NE), Neuropeptide Y (NPY) เป็นต้น นอกจาก neurotransmitters ดังกล่าวแล้วไฮโพทาลามัสยังมี

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

KISS1 neuron ซึ่งมีหน้าที่สร้างเปปไทด์ชื่อ kisspeptin ที่มีบทบาทสำคัญในการควบคุมการทำงานของ GnRH neuron โดยจะไปทำงานร่วมกับ Neurokinin B และ Dynorphin A รวมเรียกกลุ่มเซลล์เหล่านี้ว่า KISS1/NKB/Dyn (KNDy)[5,6] (ภาพที่ 1) อย่างไรก็ตามมีการศึกษาที่พบปัจจัยอื่นๆ ในร่างกายที่มีผลต่อการควบคุมการเข้าวัยหนุ่มสาวเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ อาทิเช่น MKRN3, DLK1, Nesfatin1, Ghrelin[1,5] เป็นต้น



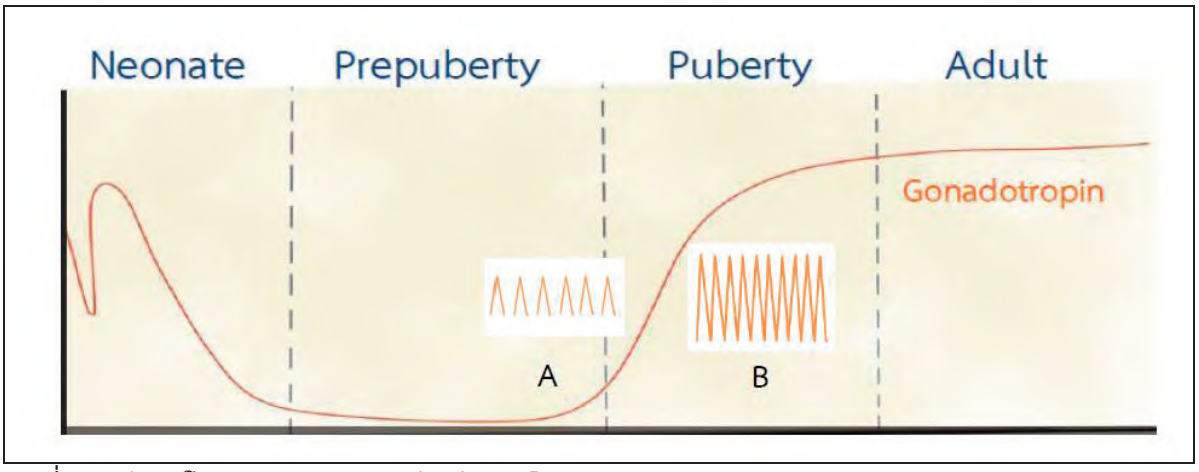
ภาพที่ 1 กลไกการทำงานของ hypothalamic-pituitary-gonadal axis[6]

ในวัยเด็ก inhibitory neurotransmitters ในไฮโพทาลามัสจะยับยั้งไม่ให้เกิดการเข้าสู่วัยหนุ่มสาว จนกระทั่งถึงอายุที่เหมาะสม inhibitory neurotransmitters ดังกล่าวจะเริ่มทำงานลดลง ในขณะที่ excitatory neurotransmitters จะทำงานมากขึ้น กระตุ้นให้ GnRH neuron หลั่ง GnRH ซึ่งเป็นเปปไทด์ฮอร์โมน หลั่งในลักษณะเป็นช่วงๆ (pulsatile secretion) ทุก 90-120 นาที เมื่อ GnRH ไปจับกับ GnRH receptor ที่อยู่บนผิวเซลล์ gonadotroph ที่ต่อมใต้สมองส่วนหน้า จะกระตุ้นให้สร้างฮอร์โมน LH และ FSH ต่อไป

ระดับฮอร์โมน LH และ FSH จะมีการเปลี่ยนแปลงสัมพันธ์กับอายุและเพศ ในทารกจะมีระดับ LH และ FSH สูง และมีลักษณะเป็น pulsatile เช่นเดียวกับที่พบในวัยหนุ่มสาว เรียกว่า minipuberty[7] โดยเพศชายช่วงอายุแรกเกิดถึงประมาณ 6 เดือนจะมีระดับ LH สูงเด่นกว่า FSH เพศหญิงช่วงอายุก่อน 18-24 เดือน จะมี FSH สูงมากกว่า LH หลังจากช่วงอายุดังกล่าว ระดับ LH และ FSH จะลดต่ำลงตลอดช่วงวัยเด็ก เรียกว่า ระยะสงบ (quiescent period) จนกระทั่งเมื่อเข้าสู่วัยหนุ่มสาว ระยะต้นก่อนที่จะมีพัฒนาการทางเพศแบบทุติยภูมิ จะมีการหลั่ง LH และ FSH สูงขึ้นอีกครั้ง โดยมีการหลั่งฮอร์โมน LH ในช่วงกลางคืนเกิดขึ้นก่อน และค่อยๆ เพิ่มความถี่และระดับฮอร์โมนมากขึ้นเรื่อยๆ จนกระทั่งมีการหลั่งทั้ง LH และ FSH เป็นลักษณะ pulsatile secretion ทั้งในเวลากลางวันและกลางคืน จนเกิดการทำงานของ gonads ขึ้น (ภาพที่ 2)

ฮอร์โมน FSH ในเด็กหญิงจะไปกระตุ้นการเจริญเติบโตของ follicle ที่ในรังไข่ และจะทำงานร่วมกับ LH ในการกระตุ้นรังไข่ให้สร้างฮอร์โมน estradiol ซึ่งมีผลให้เต้านมขยายขนาดมากขึ้น เกิดการสะสมไขมันบริเวณทรวงอกและสะโพก ช่วยให้ความสูงเพิ่มอย่างรวดเร็ว และในช่วงท้ายของการเข้าสู่วัยสาวจะมีประจำเดือน (menarche) มาสม่ำเสมอ สำหรับ

ในเด็กชาย FSH กระตุ้นการเพิ่มขนาดและจำนวนของ seminiferous tubule ทำให้อัณฑะมีขนาดใหญ่ขึ้น และกระตุ้นเซลล์ sertoli ให้สร้าง inhibin B ซึ่งจะไปยับยั้งการหลั่ง FSH โดยที่ LH จะกระตุ้นให้เซลล์ Leydig สร้างฮอร์โมน testosterone ทำให้องคชาตขยายขนาดขึ้น เสียงแตก มีหนวด และเพิ่มมวลกล้ามเนื้อ อย่างไรก็ตามทั้งเด็กชายและเด็กหญิงจะมีทั้งฮอร์โมนกลุ่ม estrogen และ androgen เนื่องจากร่างกายมีเอนไซม์ aromatase ทำหน้าที่เปลี่ยนฮอร์โมนในกลุ่ม androgen (ได้แก่ testosterone, dehydroepiandrosterone (DHEA), DHEA sulfate (DHEAs), dihydrotestosterone (DHT)) ไปเป็น estrogen และร่างกายยังมีการสร้างฮอร์โมน androgen ได้จากเปลือกต่อมหมวกไต (adrenal cortex) ด้วย



ภาพที่ 2 ระดับฮอร์โมน gonadotropin แต่ละช่วงอายุ[7]

(แสดงรูปแบบการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนตามวัย โดยไม่ได้แสดงระดับค่าที่แท้จริง)

A: ลักษณะการหลั่งของ LH ในช่วง peripuberty

B: ลักษณะการหลั่งของ LH ในช่วง puberty เนื่องจากมีการเพิ่มขึ้นของ frequency และ amplitude ของ GnRH pulses

ฮอร์โมน estrogen จะมีผลต่อความหนาแน่นของกระดูก โดยพบว่าการสะสมมวลกระดูกสูงสุด (peak bone mass) เกิดในช่วงอายุ 16-18 ปีไปถึงช่วงวัยรุ่นตอนปลาย และ estrogen มีผลทำให้เกิดการเชื่อมปิดของกระดูกส่วน epiphysis ในทั้ง 2 เพศ จึงส่งผลให้ความสูงเพิ่มขึ้นในอัตราที่ลดลงจนหยุดไปในช่วงท้ายของการเข้าสู่วัยหนุ่มสาว[3] ในเพศหญิงการมีประจำเดือนครั้งแรกจะเป็นการส่งสัญญาณว่า epiphysis ใกล้จะปิด จึงคาดการณ์ได้ว่าจะสูงเพิ่มขึ้นได้อีกประมาณ 4-8 เซนติเมตร หลังจากการมีประจำเดือน

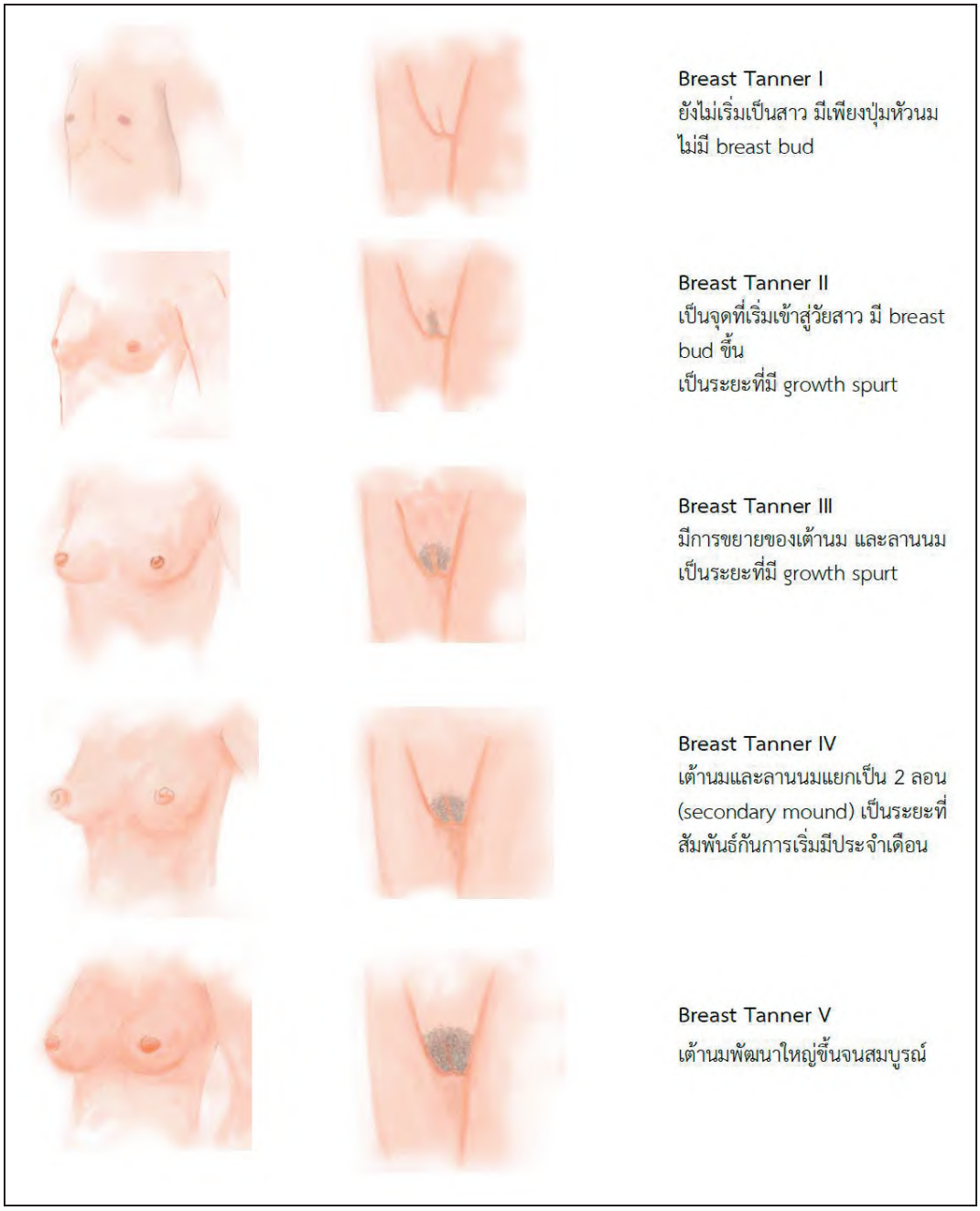
2. HPA axis ของร่างกาย จะช่วยสร้างฮอร์โมนเพศจาก adrenal cortex ที่ชั้น zona reticularis โดยสร้างฮอร์โมนกลุ่ม androgen ได้แก DHEA, DHEA sulfate (DHEAs) และ androstenedione ก่อให้เกิดสิว มีอาการหน้ามัน มีกลิ่นตัว มีขนรักแร้ และขนหัวหน่าวในทั้งเพศหญิงและเพศชาย การทำงานนี้ เรียกว่า adrenarche[8] ซึ่งไม่อยู่ในการควบคุมของ HPG axis โดยที่เด็กหญิงและเด็กชายจะเริ่มมีการสร้าง androgen จากเปลือกต่อมหมวกไตที่อายุประมาณ 6 ปี หรือประมาณ 2 ปี ก่อนมี gonadarche สำหรับกลไกการควบคุมการเกิด adrenarche นี้ ยังไม่ทราบแน่ชัดในปัจจุบัน

การประเมินพัฒนาการทางเพศ

การประเมินพัฒนาการทางเพศ มักจะประเมินจากลักษณะทางเพศแบบทุติยภูมิโดยวิธีของ Tanner[9-11] ซึ่งจะจำแนกระยะของพัฒนาการทางเพศทุติยภูมิเป็น 5 ระยะ (Tanner I-V) ในเพศหญิงประเมินพัฒนาการของเต้านมและขนหัวหน่าว (ภาพที่ 3) ในเพศชายประเมินจากลักษณะของอัณฑะ องคชาตและขนหัวหน่าว (ภาพที่ 4) การประเมินพัฒนาการทางเพศจำเป็นต้องอาศัยการตรวจร่างกายโดยละเอียด แพทย์ผู้ตรวจควรดูลักษณะของเต้านมและคลำบริเวณเต้านมของเพศหญิงด้วยเสมอ ว่าลักษณะเต้านมที่มีขนาดใหญ่นั้นสามารถคลำเนื้อไตนม (breast bud) ซึ่งมีลักษณะสัมผัสนิ่มหยุ่นบริเวณใต้ปุ่มหัวนม

(nipple) และลานนม (areolar) ได้หรือไม่ เด็กหญิงบางคนอาจจะมีเต้านมขนาดใหญ่โดยไม่มีเนื้อไตนม ซึ่งพบได้บ่อยในเด็กที่มีน้ำหนักมาก เรียกว่า lipomastia โดยไม่ถือเป็นการพัฒนาทางเพศแบบทุติยภูมิ สำหรับ breast bud นั้นอาจจะขึ้นทั้ง 2 ข้างพร้อมกันหรือขึ้นทีละข้าง ร่วมกับมีอาการเจ็บบริเวณตำแหน่งที่ขึ้นในช่วงแรก หลังจากนั้น breast bud จะค่อยๆ ขยายขนาดใหญ่ขึ้น จนเต้านมมีลักษณะแบบที่พบในหญิงสาวทั่วไป ส่วนการตรวจเด็กชายให้ประเมินจากลักษณะและขนาดของอวัยวะเพศชาย ได้แก่ องคชาตและอัณฑะ โดยจำเป็นต้องคลำขนาดของลูกอัณฑะว่ามีปริมาตรเท่าใด เทียบกับ orchidometer สำหรับอัณฑะขนาด 4 มิลลิลิตร ถือว่าเริ่มเข้าสู่ระยะวัยหนุ่ม (Tanner II) หากไม่มี orchidometer อาจใช้การวัดความยาวของอัณฑะด้านที่ยาวที่สุด ว่ามีความยาวอย่างน้อยเท่ากับ 2.5 เซนติเมตรหรือไม่ (ภาพที่ 5) ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อย คือ การวัดรวมขนาดของถุงอัณฑะ (scrotum) ด้วย ทำให้วัดขนาดใหญ่กว่าความเป็นจริง ส่วนการประเมินองคชาตควรวัดเป็นความยาวองคชาตที่ยืดเต็มที่ (stretched penile length) นอกจากนั้นควรตรวจร่างกายร่วมกับดูพัฒนาการทางเพศอื่นๆ เช่น การวัดความสูงและเปรียบเทียบกับประวัติความสูงเดิมว่ามีการเปลี่ยนแปลงไปอย่างรวดเร็ว (growth spurt) หรือไม่ ตรวจสิว ลักษณะหน้ามัน ขนรักแร้ และขนหัวหน่าว โดยพิจารณาทั้งลักษณะของขน ความยาว และการกระจายตัว เป็นต้น

ลำดับขั้นตอนการเข้าสู่วัยสาว (Tanner stage) ในเพศหญิง Tanner I คือระยะก่อนเข้าวัยสาว (prepuberty) ซึ่งยังไม่มีการสร้าง breast bud ส่วนระยะ Tanner II มี breast bud เกิดขึ้นแล้ว เริ่มมีความสูงเพิ่มอย่างรวดเร็ว โดยอัตราความสูงที่มากที่สุดจะอยู่ที่ Tanner II-III และอาจจะมีขนหัวหน่าวปรากฏในช่วงนี้ หลังจากมีเต้านมขนาดใหญ่ขึ้น 1.5-3 ปี จึงเริ่มมีประจำเดือนครั้งแรก ซึ่งสัมพันธ์กับ Tanner IV จนกระทั่งเต้านมโตสมบูรณ์ (Tanner V) รวมระยะเวลาที่มีการเปลี่ยนแปลงจาก Tanner II จนกระทั่งถึง Tanner V ใช้เวลาทั้งหมดประมาณ 2-4 ปี ส่วนลำดับขั้นตอนการเข้าสู่วัยหนุ่ม (Tanner stage) ในเพศชาย โดย Tanner I ยังไม่เข้าวัยหนุ่ม อวัยวะเพศยังเหมือนวัยเด็ก Tanner II เป็นระยะเริ่มเข้าวัยหนุ่ม ถุงอัณฑะเริ่มบางลงและหย่อนตัว อัณฑะขยายใหญ่ขึ้นจากในวัยเด็กที่อัณฑะมีปริมาตร 1-3 มิลลิลิตร เพิ่มเป็น 4 มิลลิลิตร ในระยะ Tanner III เริ่มมีการขยายขนาดขององคชาตทั้งความยาวและความกว้าง ในระยะ Tanner IV องคชาตขยายใหญ่มากขึ้น และมีการพัฒนาของส่วนหัว (glans) อัณฑะและถุงอัณฑะขยายใหญ่มากขึ้น และมีสีคล้ำขึ้น เพศชายจะมีอัตราการเพิ่มของความสูงมากที่สุดในระยะกลางของการเข้าสู่วัยหนุ่ม (Tanner III-IV) โดยที่ Tanner V เป็นระยะที่อวัยวะเพศพัฒนาสมบูรณ์ โดยใช้เวลาพัฒนาจาก Tanner II ถึง Tanner V รวมทั้งหมดประมาณ 4-5 ปี[9,10]



ภาพที่ 3 Tanner stage ในเพศหญิง[9]



Genital Tanner I
องคชาตและอัณฑะ
เหมือนเด็ก

Pubic hair Tanner I
ไม่มีขนหัวหน่าว



Genital Tanner II
เริ่มเข้าวัยหนุ่ม ถุงอัณฑะบางลง
อัณฑะขนาด 4ml ขึ้นไป

Pubic hair Tanner II
เริ่มมีขนหัวหน่าว เป็นเส้นตรง
ปริมาณน้อย



Genital Tanner III
องคชาตยาวและกว้างขึ้น
อัณฑะมีการขยายขนาดใหญ่ขึ้น

Pubic hair Tanner III
ขนยาวขึ้น เส้นหยาบ และเริ่มหยิก
ปริมาณมากขึ้น



Genital Tanner IV
มี glans penis
อัณฑะขยายขนาดมากขึ้น

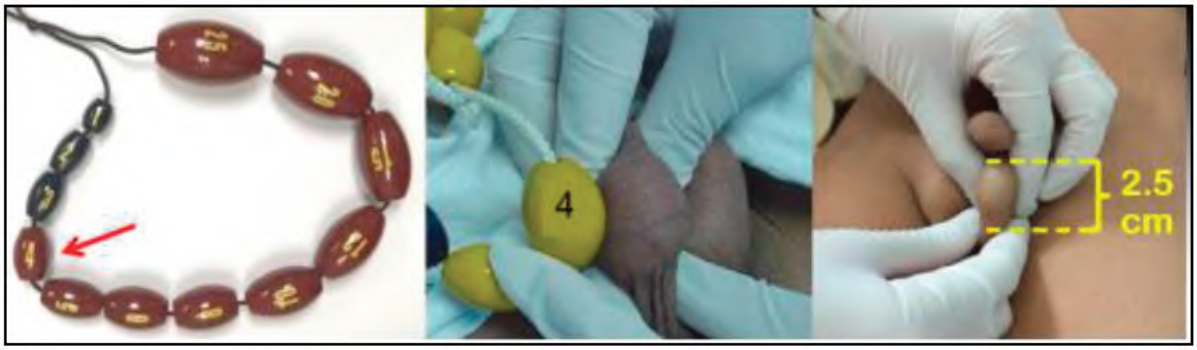
Pubic hair Tanner IV
ขนยาวและหยิกมากขึ้นเริ่มมีการ
กระจายบริเวณกว้างมากขึ้น



Genital Tanner V
อวัยวะเพศมีการพัฒนา
สมบูรณ์

Pubic hair Tanner V
ขนลักษณะแบบผู้ใหญ่ กระจาย
กว้าง ออกนอกบริเวณหัวหน่าว

ภาพที่ 4 Tanner stage ในเพศชาย[10]



ภาพที่ 5 Orchidometer และการวัดขนาดอัณฑะโดยใช้ orchidometer และไม่ใช้ orchidometer
ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงพิริยา จันทราธรรมชาติ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ลำดับขั้นตอนของการพัฒนาทางเพศทุติยภูมิในระยะต่างๆ (sequence and interval) ควรเป็นตามลำดับขั้น หากผิดไปจากที่ควรอาจเป็นการบ่งชี้ว่า การเข้าสู่วัยหนุ่มสาวนั้นไม่ได้เกิดจากการทำงานของ HPG axis การประเมิน Tanner จึงมีประโยชน์ในการทำนายพัฒนาการทางเพศ เช่น อายุที่จะเริ่มมีประจำเดือน การคาดคะเนความสูงในวัยผู้ใหญ่ที่ควรจะเป็น เป็นต้น เพื่อให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครองได้ถูกต้อง อย่างไรก็ตามลำดับการพัฒนาทางเพศอาจแตกต่างกัน ขึ้นกับการทำงานของฮอร์โมนจากต่อมหมวกไต ดังนั้นการพัฒนาของเต้านมและขนหัวหน่าวจึงอาจจะเกิดขึ้นไม่พร้อมกันในเด็กบางราย

ภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย (precocious puberty)

ภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย หมายถึง ภาวะที่มีการพัฒนาทางเพศแบบทุติยภูมิอย่างใดอย่างหนึ่ง เช่น การมีเต้านมขนาดใหญ่ขึ้น มีขนหัวหน่าว อวัยวะเพศชายขนาดใหญ่ขึ้น ก่อนอายุที่เหมาะสมตามเพศ[1,11] ในประเทศไทยอ้างอิงตามสมาคมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นไทย คือ

- ก่อนอายุ 8 ปี ในเด็กหญิง (มีประจำเดือนก่อนอายุ 9 ปี 6 เดือน)
- ก่อนอายุ 9 ปี ในเด็กชาย

ปัจจุบันพบข้อมูลจากการศึกษาทั่วโลกว่า เด็กมีแนวโน้มการเจริญเติบโตและพัฒนาเข้าสู่วัยหนุ่มสาวเร็วขึ้นกว่าในอดีต (secular trend) และมีความแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ ในประเทศยุโรปและอเมริกาใช้เกณฑ์ภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัยที่อายุก่อน 7 ปีในเด็กหญิงผิวขาว ก่อนอายุ 6 ปีในเด็กหญิงผิวสี และก่อนอายุ 9 ปีในเด็กชาย[12] ข้อมูลการศึกษาในประเทศไทยพบว่าเด็กไทยมีแนวโน้มการเจริญเติบโตและพัฒนาการทางเพศเร็วขึ้น[13-16] สอดคล้องกับการศึกษาในต่างประเทศข้างต้น แต่เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลการศึกษาในระดับชาติจึงยังคงใช้เกณฑ์อายุเดิมในการวินิจฉัย ปัจจัยที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของพัฒนาการทางเพศ ได้แก่ ภาวะสิ่งแวดล้อม สภาพเศรษฐกิจและโภชนาการที่ดีกว่าอดีต สารในสิ่งแวดล้อมบางชนิดมีผลกระทบต่อการทำงานของต่อมไร้ท่อทั้งการกระตุ้นและยับยั้ง (endocrine disruptor) เช่น Bisphenol A (BPA), Polbrominated Biphenyls (PBB), phthalate, pesticide เป็นต้น

การวินิจฉัยแยกโรค สาเหตุของภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย แบ่งเป็น 3 สาเหตุ ดังนี้

1. Benign variants of pubertal development

เป็นพัฒนาการทางเพศแบบทุติยภูมิปรากฏที่อวัยวะเดียวหรือเพียงลักษณะเดียว โดยที่ยังไม่ปรากฏมีลักษณะอื่นๆ ร่วมด้วย และการพัฒนาทางเพศแบบทุติยภูมินั้นไม่มีการพัฒนาต่อเนื่อง ตัวอย่างเช่น การมีเต้านมพัฒนาก่อนวัยในเด็กหญิง (premature thelarche) การมีขนหัวหน่าวก่อนวัย (premature pubarche) การมีประจำเดือนก่อนวัย (premature menarche)

Premature Thelarche (PT) เป็นภาวะที่เด็กหญิงมีเต้านมขนาดใหญ่ (มักพบในช่วง Tanner II-III) ก่อนอายุ 8 ปี โดยยังไม่มีพัฒนาการทางเพศทุติยภูมิอื่นๆ ร่วมด้วย อาจเกิดขึ้นเพียงข้างเดียวหรือทั้ง 2 ข้าง เด็กจะมีอัตราการเจริญเติบโต

ในเกณฑ์ปกติตามวัย และไม่มีพัฒนาการของอวัยวะเพศทั้งภายนอกและภายในเยื่อบุช่องคลอด โดยมากพบในเด็กก่อนอายุ 2 ปี การวินิจฉัยอาศัยการตรวจร่างกายที่พบเพียงหน้าอกมีขนาดใหญ่ ร่วมกับประวัติการเจริญเติบโตที่ไม่มี growth spurt หากทำการตรวจทางรังสีวิทยาจะพบว่าอายุกระดูกสมวัย การตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงของอุ้งเชิงกราน (pelvic ultrasonography) จะพบว่ามดลูกและรังไข่มีขนาดปกติ ควรให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครองว่าไม่มีความจำเป็นในการส่งตรวจทดสอบฮอร์โมนเพิ่มเติมหรือการรักษาจำเพาะ และนัดติดตามการเจริญเติบโตและพัฒนาการทางเพศเป็นระยะทุก 3-6 เดือน พบว่าประมาณร้อยละ 60 ของเด็กจะมีขนาดเต้านมเล็กลง ร้อยละ 30 เต้านมจะยังคงขนาดเท่าเดิม มีเพียงส่วนน้อยที่เต้านมอาจจะเพิ่มขนาดมากขึ้น[1,17,18]

Premature Adrenarche (PA)/ premature pubarche เป็นภาวะที่มีขนหัวหน่าว (Tanner II) และ/ หรือขนรักแร้ปรากฏในเด็กหญิงก่อนอายุ 8 ปี หรือเด็กชายก่อนอายุ 9 ปี พร้อมกับมีสิวและกลิ่นตัว โดยที่ไม่มีลักษณะพัฒนาการทางเพศทุติยภูมิอื่น พบได้บ่อยในเด็กวัย 6-8 ปี มักเป็นในเด็กหญิงมากกว่าเด็กชาย เด็กอาจมีอัตราความสูงที่เพิ่มขึ้นเร็ว และมีภาพถ่ายรังสีอายุกระดูกล้ำหน้ากว่าอายุจริงได้เล็กน้อย ภาวะนี้ไม่มีผลกระทบต่อความสูงสุดท้ายเมื่อโตเป็นผู้ใหญ่ และไม่มีผลต่ออายุที่เริ่มเข้าวัยหนุ่มสาว[17,18] จึงไม่มีการรักษาจำเพาะ ควรให้คำแนะนำและนัดติดตามดูพัฒนาการทางเพศเป็นระยะ ทุก 3-6 เดือน หากมีการพัฒนาของขนหัวหน่าวมากขึ้น ร่วมกับการมีพัฒนาการทางเพศแบบทุติยภูมิอื่น ซึ่งเป็นผลจากฮอร์โมน androgen ในเพศหญิง (virilization) เช่น clitoromegaly, musculinization, hirsutism เป็นต้น หรือภาพรังสีอายุกระดูกที่ล้ำหน้ามากขึ้น ควรส่งพบแพทย์เฉพาะทาง

2. Central Precocious Puberty (CPP) (gonadotropin-dependent precocious puberty, complete precocious puberty; CPP)

CPP พบในเด็กหญิงมากกว่าเด็กชาย ประมาณ 8-10:1 โดยพบอุบัติการณ์ในเด็กหญิงร้อยละ 1-2 ของประชากร[19] เกิดจากการกระตุ้นการทำงานของ HPG axis ทำให้ gonads มีขนาดใหญ่ขึ้นและผลิตฮอร์โมนเพศ เช่น ในเพศชายจะสามารถตรวจพบว่าอัณฑะมีขนาดโตมากขึ้น (แต่ในเพศหญิงไม่สามารถเห็นขนาดของรังไข่ได้จากการตรวจร่างกายเนื่องจากอยู่ในช่องท้อง) ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีลักษณะทางเพศทุติยภูมิเป็นลำดับขั้นตอนการเข้าสู่วัยหนุ่มสาวตามปกติ เพียงแต่เกิดก่อนอายุที่เหมาะสม และเป็นไปตามเพศของตนเองเสมอ (isosexual) สาเหตุของ CPP ในเด็กหญิงส่วนใหญ่กว่าร้อยละ 80 ไม่พบสาเหตุ (idiopathic) โดยที่การศึกษาในปัจจุบันพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้บางรายเกิดจากความผิดปกติของสารพันธุกรรม เช่น KISS1 หรือ MKRN3 gene mutation ในขณะที่เด็กชายส่วนใหญ่มีพยาธิสภาพในสมอง (ร้อยละ 26-70)[20-23] (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 สาเหตุของภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย ชนิด Central Precocious Puberty[1,7,20-21]

Central Precocious Puberty (CPP)
โรคที่พบมีพยาธิสภาพในสมอง ได้แก่
- Hypothalamic hamartoma
- Hydrocephalus
- Brain malformation: arachnoid cyst, Ratchke cleft cyst, septo-optic dysplasia, empty sella
- Neurofibromatosis type I
- Cerebral palsy
- Tuberous sclerosis
- Brain tumors: hypothalamic/ optic glioma, astrocytoma, ependymoma, pineal tumor, germinoma, meningioma, LH-secreting adenoma
- Post-insult: perinatal, infection, irradiation, trauma, surgery, chemotherapy

ตารางที่ 2 สาเหตุของภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย ชนิด Central Precocious Puberty[1,7,20-21] (ต่อ)

Central Precocious Puberty (CPP) (ต่อ)
โรคที่ไม่มีพยาธิสภาพในสมอง ได้แก่
- Idiopathic (or unidentified genes/ neurotransmitters)
- Genetic causes: gene mutation (เช่น KISS1, KISS1R, MKRN3)
- Endocrine-disruptor
- Congenital causes, syndrome
- Previous chronic sex-hormone exposure

3. Peripheral Precocious Puberty (PPP) (gonadotropin-independent precocious puberty, incomplete precocious puberty; PPP)

PPP เป็นการเปลี่ยนแปลงเข้าสู่วัยหนุ่มสาวจากฮอร์โมนเพศไม่ผ่านการกระตุ้นจาก HPG axis โดยตรง แต่ถูกผลิตมาจากอวัยวะต่างๆในร่างกาย เช่น รังไข่ อัณฑะ ต่อมหมวกไต หรือได้รับจากภายนอก เช่น ยา สิ่งที่ปนเปื้อนในอาหาร หรือสารเคมีต่างๆ เป็นต้น ลักษณะทางเพศทุติยภูมิที่เกิดขึ้นอาจจะเป็นไปตามเพศของผู้ป่วยหรือต่างเพศ (contrasexual) ขึ้นกับชนิดของฮอร์โมนเพศที่ได้รับว่าเป็น estrogen หรือ androgen เช่น ในเด็กหญิงที่ได้รับ androgen ทำให้มี clitoromegaly ขนดก เสียงแตกห้าว หรือเด็กชายที่ได้รับ estrogen จะมีเต้านมขนาดใหญ่ขึ้น เป็นต้น ฮอร์โมนเพศนี้ยังส่งผล negative feedback ไปยับยั้งการทำงานของ GnRH neuron ทำให้ไม่มีการหลั่งของ gonadotropin ตามปกติ จึงพบอัณฑะมีขนาดเล็กลง บ่งชี้ว่าได้รับฮอร์โมนเพศที่ไม่ได้สร้างมาจากต่อมเพศของตนเอง หรือการพัฒนาทางเพศไม่เป็นไปตามลำดับและช่วงเวลาที่ควรจะเป็น (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 สาเหตุของภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย ชนิด Peripheral Precocious Puberty[20,24]

Peripheral Precocious Puberty เกิดจากโรคหรือฮอร์โมนต่างๆดังนี้
Exogenous sex hormone exposure
hCG producing tumor
Adrenal glands - Congenital adrenal hyperplasia (e.g. 21-hydroxylase deficiency, 11-hydroxylase deficiency) - Adrenal (sex hormone producing) adenoma/carcinoma - Adrenal rest tumor
Gonads - Ovaries: functional ovarian cyst, estrogen-producing/androgen-producing ovarian tumor, McCune-Albright syndrome, Peutz-Jeghers syndrome - Testes: Leydig cell tumor, familial testotoxicosis, McCune-Albright syndrome
Severe untreated primary hypothyroidism (Van Wyk-Grumback syndrome)
Aromatase deficiency in female
Aromatase excess syndrome in male
Glucocorticoid resistance syndrome

การวินิจฉัย

อาศัยการซักประวัติ การตรวจร่างกาย และการตรวจเพิ่มเติมต่างๆ ดังนี้

1. การซักประวัติ

1.1 ลำดับขั้นของการเกิดลักษณะทางเพศทุติยภูมิต่างๆ และช่วงเวลาของการพัฒนา

1.2 ประวัติความสูงและน้ำหนักตัวในช่วงเวลาที่ผ่านมา โดยการรวบรวมจากประวัติข้อมูลที่บันทึกในสมุดวัคซีน สมุดสุขภาพ และสมุดประจำตัวนักเรียน ควรมีประวัติความสูงที่เปรียบเทียบกับเพื่อนๆ ในวัยเดียวกันร่วมด้วย เพื่อทราบอัตราการเพิ่มของความสูง

1.3 อาการทางสมอง อาการปวดศีรษะ การมองเห็นที่ผิดปกติ อาการชัก พฤติกรรมที่เปลี่ยนแปลงไปจากเดิม

1.4 อาการผิดปกติของฮอร์โมนจากต่อมใต้สมอง เช่น ปัสสาวะบ่อย หิวน้ำบ่อย ท้องผูก ขี้หนาว อ้วนตัวเตี้ย เป็นต้น

1.5 การได้รับฮอร์โมนเพศจากภายนอก เช่น ยา อาหารเสริมต่างๆ ครีมทาผิว เครื่องสำอาง เป็นต้น

1.6 โรคประจำตัว โดยเฉพาะโรคทางสมอง ประวัติการบาดเจ็บที่ศีรษะ การติดเชื้อของระบบประสาท หรือการได้รับการรักษาต่างๆ เช่น การฉายรังสี ยาเคมีบำบัด เป็นต้น

1.7 ประวัติการเข้าสู่วัยหนุ่มสาวของบิดามารดาและพี่น้อง การซักประวัติพงศาวลี (pedigree) เพื่อหาสาเหตุทางพันธุกรรม

2. การตรวจร่างกาย

2.1 การประเมินลักษณะทางเพศทุติยภูมิ ตาม Tanner staging

2.2 วัดความสูง น้ำหนัก และคำนวณอัตราความสูงที่เปลี่ยนแปลง

2.3 ตรวจประเมินทางระบบประสาทโดยละเอียด ร่วมกับตรวจลานสายตา และจอประสาทตา

2.4 การตรวจหารอยโรคต่างๆ ที่มักเกี่ยวข้อง เช่น ผิวหนังที่มี café-au-lait spot อาจสัมพันธ์กับโรค McCune-Albright syndrome หรือ neurofibromatosis เป็นต้น

3. การตรวจเพิ่มเติม

3.1 ภาพถ่ายรังสีอายุกระดูก (bone age)

นิยมประเมินตามวิธีของ Greulich WW and Pyle SI[25] โดยผู้ที่มีภาวะหนุ่มสาวก่อนวัย (CPP หรือ PPP แต่ไม่ใช่ pubertal variant) มักจะพบอายุกระดูกล้ำหน้ากว่าอายุจริงที่มือและข้อมือด้านซ้ายในภาพถ่ายรังสี

3.2 การตรวจระดับฮอร์โมนเพศ

3.2.1 GnRH stimulation test เป็นการทดสอบมาตรฐาน (gold standard) ในการวินิจฉัยภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย โดยการฉีด GnRH เข้าทางหลอดเลือดดำหรือใต้ผิวหนัง เพื่อวัดระดับค่า LH และ FSH โดยวิธี immunochemiluminometric assay (ICMA) ในเลือด ที่เวลาตั้งต้น (0), 30, 60, 90 และ 120 นาทีหลังฉีด หากค่าสูงสุดของ LH มากกว่า 5-6 IU/L บ่งชี้ว่า HPG axis ทำงานแล้ว และเข้าสู่วัยหนุ่มสาว (pubertal response) ซึ่งน่าจะเกิดจาก CPP ส่วนกลุ่มที่มีสาเหตุจาก PPP พบว่า LH และ FSH จะมีระดับต่ำมากเนื่องจากถูกยับยั้งโดย negative feedback สำหรับเด็กที่ยังไม่เข้าวัยหนุ่มสาว พบว่าระดับ LH จะถูกกระตุ้นได้บ้างแต่ไม่ถึงเกณฑ์ pubertal response[26,27]

3.2.2 Basal LH คือ ระดับ LH ที่ 0 นาที หรือเป็นการตรวจแบบไม่เจาะจงเวลา (random) ค่า LH ตั้งแต่ 0.2-0.3 IU/L ขึ้นไป ช่วยในการวินิจฉัย CPP ในเด็กหญิงได้[28,29] สำหรับผู้ที่มีลักษณะทางคลินิกที่เข้าได้กับภาวะเป็นสาวก่อนวัย แต่มีระดับ basal LH ต่ำกว่า 0.3 IU/L ควรได้รับการตรวจ GnRH stimulation test เพื่อยืนยันการวินิจฉัย ส่วนในเด็กชายยังไม่สามารถใช้ค่าอ้างอิงเดียวกันนี้มาช่วยในการวินิจฉัยภาวะหนุ่มสาวก่อนวัยได้

3.2.3 ระดับฮอร์โมน estrogen และ testosterone ที่สูงกว่าเกณฑ์ปกติตามวัย บ่งชี้ว่าร่างกายได้รับหรือมีการสร้างฮอร์โมนเพศขึ้น สำหรับผู้ที่มีพัฒนาการทางเพศทุติยภูมิแต่มีระดับฮอร์โมนเพศต่ำอาจเป็นเพราะยังมีการผลิตฮอร์โมนเพศได้ในระดับน้อย ไม่สม่ำเสมอ หรือได้รับฮอร์โมนเพศจากภายนอกแต่อยู่ในรูปแบบอื่นๆ ที่วิธีการตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่สามารถวัดค่าฮอร์โมนนั้นได้

การตรวจค่าฮอร์โมนในเด็กหญิงที่มีภาวะ premature thelarche ในช่วงอายุ 6 เดือนถึง 2 ปี อาจพบมีค่า estrogen ขึ้นสูงสำหรับอายุได้เล็กน้อย ระดับค่า FSH มักจะสูงทั้งค่าการตรวจแบบ random และตรวจ GnRH stimulation test และมีค่า FSH ขึ้นสูงเด่นกว่าค่า LH เนื่องจากเป็นช่วงที่มี minipuberty ซึ่งเป็นข้อแตกต่างจากการตรวจในผู้ที่เป็นสาวก่อนวัยชนิด CPP ที่มักจะมีค่า LH สูงเด่นกว่า FSH[30]

3.3 การตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงของอุ้งเชิงกราน (pelvic ultrasonography)

การตรวจ pelvic ultrasonography ในเด็กหญิง จะช่วยวินิจฉัยการมีเนื้องอกหรือถุงน้ำที่รังไข่ที่เป็นสาเหตุของ PPP ได้ หรือเมื่อร่างกายมีระดับฮอร์โมน estrogen สูง จะมีผลให้มดลูกมีความยาวมากขึ้น (มากกว่า 34 มิลลิเมตร) มีปริมาตรเพิ่มขึ้น (มากกว่า 2 มิลลิลิตร) และมีการเปลี่ยนแปลงของรูปร่าง โดยในช่วงก่อนเข้าวัยสาวมดลูกจะมีรูปร่างเป็นท่อ (tubular shaped) และเปลี่ยนเป็นทรงรูปลูกแพร์ (pear shaped) เมื่อเข้าสู่วัยสาว ส่วนการพบเยื่อบุโพรงมดลูก (endometrium) หนาตัวขึ้นนั้น มีความไว (sensitivity) ต่ำ แต่มีความจำเพาะ (specificity) ต่อการเข้าวัยสาวสูง[12,31]

3.4 การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าของสมองและต่อมใต้สมอง (MRI brain and pituitary gland)

พิจารณาส่งตรวจในทุกรายที่ตรวจพบอาการผิดปกติทางระบบประสาท และสงสัยว่าสาเหตุของภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัยเกิดจาก CPP โดยควรส่งตรวจในเด็กหญิงที่เข้าสู่วัยสาวก่อนอายุ 6 ปี และเด็กชายทุกราย เนื่องจากพบความผิดปกติจากพยาธิสภาพในสมองได้บ่อย[22,23]

3.5 การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ

การตรวจจะขึ้นกับสาเหตุที่เป็นไปได้ เช่น การตรวจการทำงานของต่อมไทรอยด์ในรายที่คิดถึงสาเหตุจาก prolong untreated primary hypothyroidism, การตรวจค่า 17-hydroxyprogesterone หรือ ACTH stimulation test ในรายที่สงสัยโรค congenital adrenal hyperplasia (CAH), การตรวจ hCG level ในรายที่สงสัย hCG producing tumor เป็นต้น

ผลกระทบจากการเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย

เด็กที่มีภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย จะมีการเจริญเติบโตเร็วกว่าเด็กวัยเดียวกัน มีลักษณะทางเพศทุติยภูมิ และอายุกระดูกที่ล้ำหน้ากว่าอายุจริง ส่งผลให้ epiphysis ปิดเร็ว และเกิดภาวะตัวเตี้ยได้เมื่อเป็นผู้ใหญ่ นอกจากนั้นอาจมีผลต่อจิตใจ เนื่องจากเด็กยังไม่พร้อมต่อการเปลี่ยนแปลงทางร่างกาย เด็กหญิงที่มีประจำเดือนเร็ว จะเกิดความอาย มีปมด้อย โดนล้อเลียน และอาจไม่พร้อมในการดูแลตนเอง ก่อให้เกิดปัญหาการล่วงละเมิดทางเพศ และมีโอกาสตั้งครรภ์ในวัยเด็กได้

แนวทางการรักษาภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย

เป้าหมายของการรักษาภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย เพื่อยับยั้งพัฒนาการทางเพศทุติยภูมิให้กลับสู่ภาวะที่เหมาะสมตามอายุ ชะลอการล้ำหน้าของอายุกระดูก เพื่อให้ความสูงสุดท้ายในวัยผู้ใหญ่เป็นตามศักยภาพทางพันธุกรรม และลดผลกระทบทางด้านจิตใจในเด็ก วิธีการรักษาภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัยขึ้นอยู่กับสาเหตุของอาการ แบ่งเป็น

1. การรักษาภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย ชนิด CPP

1.1 การให้ Depot GnRH agonist ซึ่งออกฤทธิ์ยาวนานกว่า GnRH ที่สร้างในร่างกาย เมื่อร่างกายได้รับ GnRH agonist จะไปยับยั้งกระบวนการหลั่งในลักษณะ pulsatile ของ GnRH จึงไม่มีการทำงานของ HPG axis และยับยั้งการเข้าสู่วัยหนุ่มสาวได้ พิจารณาใช้ในรายที่มีการพัฒนาทางเพศเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว (rapid progressive) จนกระทั่งความสูงสุดท้าย

ในวัยผู้ใหญ่น่าจะต่ำกว่าเกณฑ์หรือเกิดผลกระทบด้านจิตใจ อย่างไรก็ตามผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้น ได้แก่ อาการปวด แดง อักเสบบริเวณที่ฉีดยา ปวดศีรษะ ความหนาแน่นกระดูกลดลงชั่วคราวในช่วงที่ได้รับยา เป็นต้น

1.2 การให้ medroxyprogesterone acetate ในรายที่ต้องการเลื่อนการมีประจำเดือนออกไปก่อน แต่ไม่ได้มีเป้าหมายเพื่อเพิ่มความสูงสุดท้าย

กรณีที่ตรวจพบพยาธิสภาพในสมอง เช่น tumor, hydrocephalus พิจารณาปรึกษาแพทย์เฉพาะทางที่เกี่ยวข้อง เพื่อให้การรักษาสาเหตุนั้นๆ ควบคู่กับการรักษาภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย

2. การรักษาภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย ชนิด PPP

การรักษาขึ้นอยู่กับสาเหตุของ PPP เช่น

- ผู้ป่วยที่ได้รับฮอร์โมนจากภายนอก ควรหยุดฮอร์โมนดังกล่าว
- ผู้ป่วยที่เป็น CAH ให้การรักษาด้วยการให้ฮอร์โมนกลุ่มกลูโคคอร์ติคอยด์ทดแทน
- ผู้ป่วยที่มีก้อนเนื้องอกบางอย่าง พิจารณาให้การรักษาโดยการผ่าตัด บางรายอาจจำเป็นต้องได้รับเคมีบำบัด หรือรังสีรักษาร่วมด้วย
- ผู้ป่วยที่มีถุงน้ำในรังไข่ อาจพิจารณาให้การรักษาด้วยยา เช่น medroxyprogesterone acetate, cyproterone acetate, selective estrogen receptor modulator หรือ aromatase inhibitor เป็นต้น

สรุป

ในปัจจุบัน ภาวะเป็นหนุ่มสาวก่อนวัยเป็นภาวะที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ ส่งผลกระทบต่อร่างกายและจิตใจของผู้ป่วย และก่อให้เกิดความกังวลใจในผู้ป่วยและผู้ปกครอง การวินิจฉัยที่ถูกต้อง คำแนะนำและการรักษาที่เหมาะสมจะช่วยให้ผู้ป่วยเจริญเติบโตได้ตามปกติ และมีความพร้อมในการดูแลตนเองเพื่อก้าวเข้าสู่วัยหนุ่มสาวอย่างมั่นใจต่อไป

เอกสารอ้างอิง (reference)

1. Rosenfield RL, Cooke DW, Radovick S. Puberty in the female and its disorders. In: Sperling MA, editor. Pediatric endocrinology. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2021. p.528-626.
2. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. Arch Dis Child 1976; 51: 170-9.
3. Grumbach MM, Auchus RJ. Estrogen: consequences and implications of human mutations in synthesis and action. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 4677-94.
4. Nwosu BU, Lee MM. Evaluation of short and tall stature in children. Am Fam Physician 2008; 78: 597-604.
5. Herbison AE. The Gonadotropin-Releasing Hormone Pulse Generator. Endocrinology 2018; 159: 3723-36.
6. Pinilla L, Aguilar E, Dieguez C, Millar RP, Tena-Sempere M. Kisspeptins and Reproduction: physiological roles and regulatory mechanisms. Physiol Rev 2012; 92: 1235-316.
7. Palmert MR, Chan YM, Dunkel L. Puberty and its disorders in the male. In: Sperling MA, editor. Pediatric endocrinology. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2021. p.661-94.
8. Williams RM, Ward CE, Hughes IA. Premature adrenarche. Arch Dis Child 2012; 97: 250-4.
9. Marshall WA, Tanner JM. Variation in the pattern of puberty changes in girls. Arch Dis Child 1969; 44: 291-303.
10. Marshall WA, Tanner JM. Variation in the pattern of puberty changes in boyls. Arch Dis Child 1970; 45: 13-24.
11. Carel JC, Leger J. Clinical practice. Precocious puberty. N Engl J Med 2008; 358: 2366-77.
12. Carel JC, Eugster EA, Rogol A, Ghizzoni L, Palmert MR. Consensus statement on the use of gonadotropin-releasing hormone analogs in children. Pediatrics 2009; 123: e752-62.
13. Jaruratanasirikul S, Chanpong A, Tassanakijpanich N, Sriplung H. Declining age of puberty of school girls in southern Thailand. World J Pdiatr 2014; 10: 256-61.
14. Mahachoklertwattana P, Suthutvoravut U, Charoenkiatkul S, Chongviriyaphan N, Rojroongwasinkul N, Thakkinstian A, Rajatanavin R, et al. Earlier onset of pubertal maturation in Thai girls. J Med Assoc Thai 2002; 85 Suppl 4: S1127-34.
15. Mahachoklertwattana P, Suthutvoravut U, Poomthavorn P, Charoenkiatkul S, Udomsubpayakul U, Rajatanavin R. Sexual maturation in Thai boys. J Pediatr Endocrinol Metab 2010; 23: 65-71.
16. Khanjanasthiti P, Junnanond C, Watthanakasert S, Kotchabhakdi N, et al. Adolescent growth. J Med Assoc Thai 1987; 70: 187-97.
17. Berberoglu M. Precocious puberty and normal variant puberty: definition, etiology, diagnosis and current management. J Clin Res Ped Endo 2009; 1: 164-74.
18. Brown DB, Loomba-Albrecht LA, Bremer AA. Sexual precocity and its treatment. World J Pediatr 2013; 9: 103-11.
19. พัฒน์ มหาโชคเลิศวัฒนา, GnRH Analogue for Precocious Puberty: When to treat and to stop ใน สมจิตร์ จารุรัตนศิริกุล, เปรมฤดี ภูมิถาวร, วิชิต สุพรศิลป์ชัย, สุภาพ อรุณภาคมงคล, บรรณาธิการ. Pediatric endocrinology: practical issues for pediatricians. บียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์: กรุงเทพฯ; 2554. หน้า 176-85.

20. Styne DM. Physiology and disorders of puberty. In: Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ, editors. Williams Textbook of Endocrinology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier, Inc; 2020. p. 1023-164.
21. Jaruratanasirikul S, Thaiwong M. Etiologies of precocious puberty; 15-year experience in a tertiary hospital in southern Thailand. J Pediatr Endocrinol Metab 2010; 23: 1263-71.
22. Lee J, Kim J, Yang A, Cho SY, Jin DK. Etiology trends in male central precocious puberty. Ann Pediatr Endocrinol Metab 2018; 23: 75-80.
23. Alikasifoglu A, Vuralli D, Gonc EN, Ozon A, Kandemir N. Changing etiology trends in male precocious puberty: evaluation of 100 cases with central precocious puberty over the last decade. Horm Res Peadiatr 2015; 83: 340-4.
24. ประไพ เดชคำรณ, การเป็นหนุ่มสาวก่อนวัย ชนิด gonadotropin-independent ใน สมจิตร์ จารุรัตนศิริกุล, เปรมฤดี ภูมิถาวร, วิชิต สุพรศิลป์ชัย, สุภาพ อรุณภาคมงคล, บรรณาธิการ. Practical endocrinology for pediatricians. หจก. มีเดียแมท: กรุงเทพฯ; 2559. หน้า 185-204.
25. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. Standford: Standford University Press; 1959.
26. Poomthavorn P, Khlairit P, Mahachoklertwattana P. Subcutaneous gonadotropin-releasing hormone agonist (triptorelin) test for diagnosing precocious puberty. Horm Res 2009; 72: 114-9.
27. Rosenfield RL, Bordini B, Yu C. Comparison of detection of normal puberty in girls by a hormonal sleep test and a gonadotropin-releasing hormone agonist test. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98: 1591-601.
28. Neely EK, Wilson DM, Lee PA, Stene M, Hintz RL. Spontaneous serum gonadotropin concentrations in the evaluation of precocious puberty. J Pediatr 1995; 127: 47-52.
29. Wankanit S, Mahachoklertwattana P, Pattanaprateep O, Poomthavorn P. Basal serum luteinising hormone cut-off, and its utility and cost-effectiveness for aiding the diagnosis of the onset of puberty in girls with early stages of breast development. Clin Endocrinol (Oxf) 2020; 92: 46-54.
30. Choubtum L, Mahachoklertwattana P, Sriphrapradang A, Preeyasombat C. Gonadotropin-releasing hormone testing in premature thelarche. J Med Assoc Thai 1999; 82 suppl 1: 33-8.
31. de Vries L, Horev G, Schwartz M, Phillip M. Ultrasonographic and clinical parameters for early differentiation between precocious puberty and premature thalarche. Eur J Endocrinol 2006; 154: 891-8.

สาขากุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจ









ภาวะฉุกเฉินทางโรคหัวใจในเด็ก

Pediatric cardiac emergency

พิมพ์ภัค ประชาศิลป์ชัย*

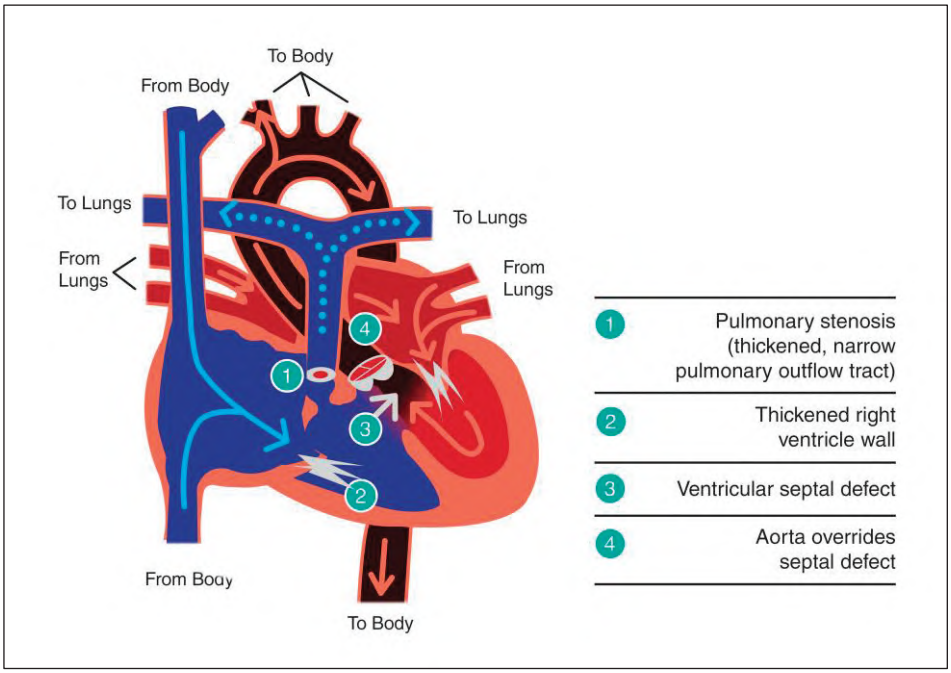
ภาวะฉุกเฉินทางโรคหัวใจในเด็กเป็นเรื่องที่สำคัญ เนื่องจากถ้าผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและการรักษาที่ถูกต้องและรวดเร็ว จะทำให้มีผลการรักษาที่ดี และลดอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ โดยในบทนี้จะกล่าวถึงภาวะฉุกเฉินทางโรคหัวใจที่พบบ่อยในเด็ก ดังนี้

1. Hypercyanotic spell
2. Shock
3. Tachyarrhythmia/bradyarrhythmia
4. Cardiac tamponade

โดยมีรายละเอียด ดังต่อไปนี้

1. Hypercyanotic spell

ผู้ป่วยโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว (cyanotic congenital heart disease; CCHD) ที่พบว่า มีภาวะ hypercyanotic spell หรือ hypoxic spell ได้บ่อย ได้แก่ Tetralogy of Fallot (TOF) ซึ่งเป็นโรคที่รวม 4 ลักษณะสำคัญไว้ด้วยกัน คือ ทางเดินเลือดไปปอดตีบ (right ventricular outflow tract obstruction; RVOTO) กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างขวาหนา (Right Ventricular Hypertrophy; RVH) รูรั่วผนังหัวใจห้องล่าง (ventricular septal defect; VSD) และเส้นเลือดแดงเอออตาร์ออกคร่อม VSD (overriding of aorta) (ภาพที่ 1) แต่โรคหัวใจอื่นๆ ที่มี RVOTO ก็สามารถเกิดภาวะนี้ได้

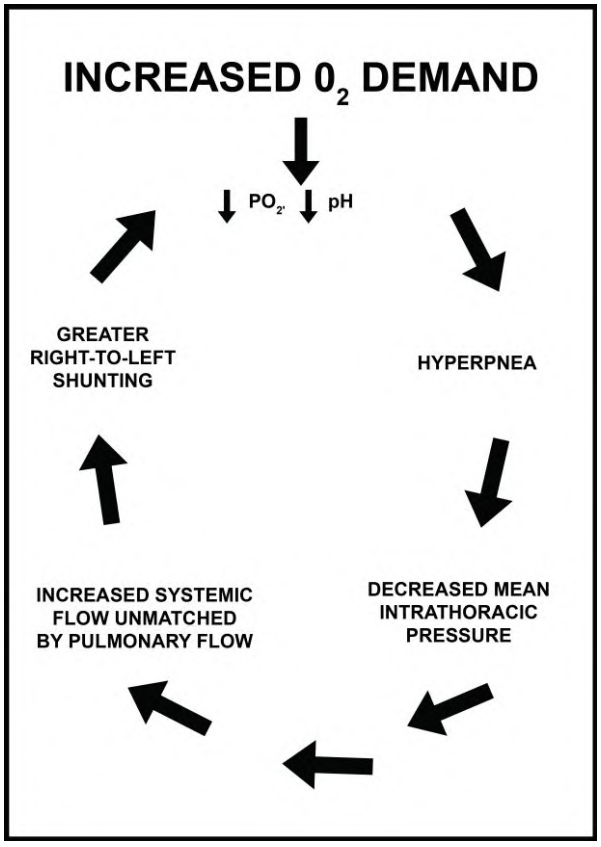


ภาพที่ 1 Tetralogy of Fallot (TOF)

ที่มา: แพทย์หญิงพิมพ์ภัค ประชาศิลป์ชัย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

อาการแสดงของ TOF ขึ้นกับความรุนแรงของภาวะ RVOTO บางรายอาจไม่ได้รับการวินิจฉัยตั้งแต่แรกเกิด เนื่องจากเด็กมีอาการเขียวที่ไม่ชัดเจน แต่บางรายก็มีอาการเขียวรุนแรงตั้งแต่แรกเกิดเนื่องจากมีภาวะ RVOTO รุนแรง ในเด็กทุกรายสามารถมีอาการ hypercyanotic spell ได้ ซึ่งเป็นภาวะฉุกเฉินที่พบบ่อย และเป็นอันตรายถึงชีวิต โดยจะมีอาการเริ่มต้น คือ เหนื่อยง่าย นั่งยองๆ บ่อย (squatting) หายใจหอบลึก (hyperpnea) กระสับกระส่าย (Irritable) และอาจเป็นมากจนไม่รู้สึกตัว ภาวะนี้มักมีตัวกระตุ้นมาก่อน เช่น ไข้ ภาวะขาดน้ำ (dehydration) การร้องไห้จากความเจ็บปวดเป็นเวลานาน การตรวจร่างกายในเด็กกลุ่มนี้จะพบว่ามี cardiac murmur ที่เบาลงได้ เนื่องจากปริมาณเลือดไปปอดลดลง โดยกลไกการเกิด hypercyanotic spell ดังภาพที่ 2



ภาพที่ 2 กลไกการเกิด hypercyanotic spell

หมายเหตุ: เมื่อมีอาการเขียว จะทำให้มีออกซิเจนต่ำลง และมีภาวะเลือดเป็นกรด ทำให้มีอาการหายใจหอบลึก และมีการลดลงของความดันในช่องอก (intrathoracic pressure) ทำให้เกิดความไม่สมดุลของปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงปอดและร่างกาย และเกิด right to left shunt ที่มากขึ้น และเขียวเพิ่มขึ้น

ที่มา: Indian Journal of Pediatrics, 2009

การรักษาภาวะ hypercyanotic spell มีขั้นตอน ดังต่อไปนี้[1]

1. Calm down ให้มารดาอุ้ม ปลอบเด็กให้สงบลง
2. จัดเด็กให้อยู่ในท่า Knee-chest position[2] เพื่อลด venous return และเพิ่ม systemic vascular resistance (SVR)
3. การให้ออกซิเจน โดยตัวออกซิเจนเป็น pulmonary vasodilator และสามารถเพิ่ม oxygen concentration แต่มีข้อเสียหากเป็นการรบกวนเด็ก
4. เปิดหลอดเลือดดำและพิจารณาให้สารน้ำ crystalloid หรือ colloid solution 10-20 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม bolus จากนั้นให้ทำการให้สารน้ำตามภาวะ dehydration ที่ประเมินได้

5. ตรวจระดับน้ำตาลในเลือด, arterial blood gas, blood electrolyte และ complete blood count เพื่อประเมินระดับเกลือแร่ กรดด่างในร่างกาย ตลอดจนการติดเชื้อที่อาจเป็นสิ่งกระตุ้น

6. พิจารณาให้ morphine ขนาด 0.1-0.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม โดยสามารถให้ได้ทั้งทางเส้นเลือดดำใต้ผิวหนังและกล้ามเนื้อ เพื่อให้ผู้ป่วยสงบ หรือสามารถให้เป็น fentanyl หรือ ketamine ก็ได้ (ภาพที่ 3)

7. พิจารณาให้ 7.5% $NaHCO_3$ 1 มิลลิอิควิวาเลนต์ต่อกิโลกรัมต่อโดส เจือจางเท่าตัว ทางหลอดเลือดดำอย่างช้าๆ

8. พิจารณาให้ beta blocker เป็น esmolol 100-500 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม loading ทางหลอดเลือดดำตามด้วย 200-1,000 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที หรือ Propranolol 1-2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม รับประทานเพื่อลดอัตราการเต้นของหัวใจ และเพิ่ม preload

9. หากอาการยังไม่ดีขึ้น พิจารณาให้ alpha adrenergic receptor agonist เพื่อเพิ่ม SVR และไม่ควรใช้ inotrope ที่ออกฤทธิ์เพิ่มการบีบตัวของหัวใจ

10. ในเด็กที่มีอาการรุนแรง สามารถพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ และให้ยา muscle relaxant ได้ เพื่อลด oxygen consumption และลด work of breathing

11. หากอาการยังไม่ดีขึ้น พิจารณาการผ่าตัดหรือสวนหัวใจฉุกเฉิน

12. ติดตาม vital sign ระดับความเข้มข้นของออกซิเจน ระดับกรดด่างและเกลือแร่ต่างๆ ในเลือด ตลอดจนอาการของผู้ป่วย

ในรายที่อาการดีขึ้นหลังทำการรักษาเบื้องต้น ควรแก้ไขตัวกระตุ้น รวมทั้งปัจจัยเสี่ยงที่สามารถทำให้เกิดอาการซ้ำได้ เช่น ภาวะซีดจากขาดธาตุเหล็ก (iron deficiency anemia) และวางแผนการรักษาระยะยาวต่อไป

การรักษา Hypoxic Spell

การรักษา	กลไกการเกิด
1. Calm down ให้มารดาอุ้ม ปลอบ รบกวนเด็กให้น้อยที่สุด	- Decrease hyperpnea - Decrease infundibular spasm
2. Knee-chest position	- Decrease venous return - Increase systemic vascular resistance
3. Oxygen 100%	- Increase oxygen concentration - Pulmonary vasodilator
4. Sedation ให้ - morphine 0.1-0.2 mg/kg IM/IV/SC - fentanyl 1-2 mcg/kg IV - ketamine 0.5-2 mg/kg IV	- Sedative effect - Decrease hyperpnea - Decrease infundibular spasm
5. 7.5% $NaHCO_3$ 1 mEq/kg/dose IV drip in 15-30 min	- Correct metabolic acidosis
6. NSS 10–20 cc/kg IV drip in 15–30 min	- Increase intravascular and RV volume
7. Beta blocker: - Esmolol 100-500 mcg/kg IV Loading in 1 min then 200-1000 mcg/kg/min IV - Propranolol 1-2 mg/kg PO	- Decrease heart rate and improve diastolic filling - Decrease infundibular spasm
8. Alpha adrenergic receptor agonist - Phenylephrine 5-10 mcg/kg IV then 2-5 mcg/kg/min IV - Norepinephrine 0.01-2 mcg/kg/min IV	- Increase SVR
9. Emergency MBTS or interventional cardiac catheterization	- Bypass pathway obstruction

ภาพที่ 3 การรักษา hypercyanotic spell ตามกลไกการเกิดโรค

หมายเหตุ: SVR=systemic vascular resistance, MBTS=modified Blalock-Taussig shunt

2. Shock

ภาวะช็อก คือ ภาวะที่เนื้อเยื่อหรือเซลล์ของร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ กับความต้องการของร่างกายทำให้เกิด tissue hypoxia เป็นภาวะฉุกเฉินที่พบบ่อย และมีอัตราการเสียชีวิตสูงถ้าได้รับการวินิจฉัยช้า

ระยะของช็อกแบ่งได้เป็น 3 ระยะ ดังนี้

1. Compensated shock ในระยะนี้ความดันโลหิตยังคงปกติ เริ่มแรกผู้ป่วยจะมีอัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น ทำให้มี cardiac output (CO) เพิ่มขึ้น

2. Decompensated หรือ hypotensive shock พบมีความดันเลือดต่ำร่วมกับมีอาการแสดงของการไหลเวียนเลือดไม่เพียงพอ ได้แก่ ความรู้สึกตัวลดลง หายใจเร็ว ชีพจรเบาเร็ว มือเท้าเย็น (ยกเว้นกรณี septic shock อาจพบมีมือเท้าอุ่นได้) ปัสสาวะออกน้อยลง

3. Irreversible shock พบมีอัตราการเต้นของหัวใจลดลง และ multiple organ failure ในที่สุด

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยโรคความดันโลหิตต่ำในแต่ละอายุ

อายุ	systemic blood pressure (มิลลิเมตรปรอท)
- อายุ 0-28 วัน	น้อยกว่า 60 มิลลิเมตรปรอท
- ทารก 1-12 เดือน	น้อยกว่า 70 มิลลิเมตรปรอท
- อายุ 1-10 ปี	น้อยกว่า 70+(อายุเป็นปี x 2) มิลลิเมตรปรอท
- อายุมากกว่า10 ปี	น้อยกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท

ที่มา: American Heart Association, 2020

สาเหตุและการรักษาภาวะช็อก

สามารถแบ่งภาวะนี้ตามสาเหตุการเกิดได้ 4 กลุ่ม โดยมีเป้าหมายของการรักษา คือ ทำให้ระบบไหลเวียนเลือดกลับสู่ภาวะปกติ โดยการเพิ่มออกซิเจนไปสู่เนื้อเยื่อ และลดความต้องการออกซิเจนของเนื้อเยื่อ

1. Hypovolemic shock คือ ภาวะที่เกิดจากการสูญเสียน้ำ (non-hemorrhagic) เช่น ท้องเสีย ซึ่งเป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุด หรือภาวะที่เกิดจากการสูญเสียเลือด (hemorrhagic) โดยภาวะ hypovolemic shock จะทำให้ preload ลดลง การรักษาโดยพิจารณาให้สารน้ำ isotonic solution 20 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ได้ 3 ครั้ง และพิจารณาให้เลือดถ้ามีการเสียเลือด รวมทั้งแก้ไขภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น electrolyte imbalance หรือ metabolic acidosis

2. Distributive shock คือ ภาวะที่มีการกระจายของ blood volume ที่ไม่เหมาะสม (maldistribution) โดยในช่วงแรกจะมีการลด SVR เพิ่ม CO ทำให้เกิดภาวะ maldistribution ของปริมาณเลือดไปเลี้ยงทางเดินอาหารและไตลดลง แต่เลี้ยงที่ผิวหนังมากขึ้น ทำให้มือเท้าอุ่นและคลำชีพจรได้แรง (bounding pulse) เรียกว่า warm shock ถ้าไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม จะพบมีมือเท้าเย็นและชีพจรเบาเร็ว เรียกว่า cold shock

2.1 Septic shock เกิดจากการติดเชื้อ ทำให้มีการหลั่ง Inflammatory mediators ทำให้มีการขยายตัวของหลอดเลือดทั่วร่างกาย (vasodilatation) ทำให้ SVR ลดลงและมีการเพิ่ม permeability ส่งผลให้สารน้ำรั่วออกจากหลอดเลือดไปยังเนื้อเยื้อต่างๆ ทำให้ preload ลดลง เกิดภาวะที่เรียกว่า relative hypovolemia นอกจากนี้ยังเกิดภาวะ disseminated intravascular coagulopathy (DIC) ทำให้มีแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติได้ การรักษาเบื้องต้นทำโดยการให้สารน้ำ isotonic solution 20 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ได้ 3 ครั้ง โดยถ้าให้สารน้ำแล้วอาการไม่ดีขึ้น เรียกว่า fluid-refractory shock ควรพิจารณาว่าผู้ป่วยเป็น cold shock หรือ warm shock ถ้าเป็น cold shock ให้พิจารณาเริ่มยา epinephrine 0.05-0.3 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที และ norepinephrine เริ่มต้นที่ 0.05 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที ใน warm shock ถ้าอาการยังไม่ดีขึ้น

จะเข้าสู่ภาวะที่เรียกว่า catecholamine resistant shock จึงควรพิจารณาให้ hydrocortisone 50-100 มิลลิกรัมต่อตารางเมตร ตามด้วย 50 มิลลิกรัมต่อตารางเมตรต่อวัน และต้องพิจารณาให้ antibiotic ที่เหมาะสมโดยครอบคลุมเชื้อที่สงสัย

2.2 Anaphylactic shock เป็นภาวะที่เกิดจากการแพ้ เช่น อาหาร ยา มีอาการแสดง คือ กระวนกระวาย อาเจียน ท้องเสีย หน้าบวม (angioedema) หายใจเหนื่อย ฟังเสียงปอดอาจได้ยิน wheezing, stridor การรักษาพิจารณาให้ epinephrine 1:1,000 (1 มิลลิกรัมต่อ 1 มิลลิลิตร) 0.01 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม หรือ 0.01 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ[8,9] และพิจารณาให้ antihistamine, corticosteroid, β2-adrenagic agonist ร่วมด้วยได้ขึ้นกับอาการของผู้ป่วย

2.3 Neurogenic shock เกิดจากการได้รับความเสียหายของระบบส่วนกลาง เช่น สมอง ไขสันหลังส่วนคอและอก เหนือ T6 ทำให้เกิดการสูญเสีย sympathetic control ซึ่งมีผลในควบคุม vascular tone จึงทำให้เส้นเลือดขยายตัว และเกิดความดันโลหิตต่ำตามมา การรักษาเบื้องต้นโดยการให้สารน้ำและยากลุ่ม vasopressor พร้อมทั้งรักษาสาเหตุ

3. Cardiogenic shock คือ ภาวะที่หัวใจทำงานผิดปกติ แบ่งเป็นการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติ (ซึ่งจะกล่าวต่อไป) หรือการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง ทำให้ CO ต่ำลง และมีการเพิ่ม left ventricular end diastolic pressure (LVEDP) ทำให้เกิดภาวะ pulmonary edema การรักษาทำได้โดยให้ fluid challenge โดยเริ่มต้นให้ 5-10 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม และพิจารณาให้ Inotropic drug เพื่อเพิ่มการบีบตัวของหัวใจ ร่วมกับการให้ยา antidote ในกรณีได้รับสารพิษ

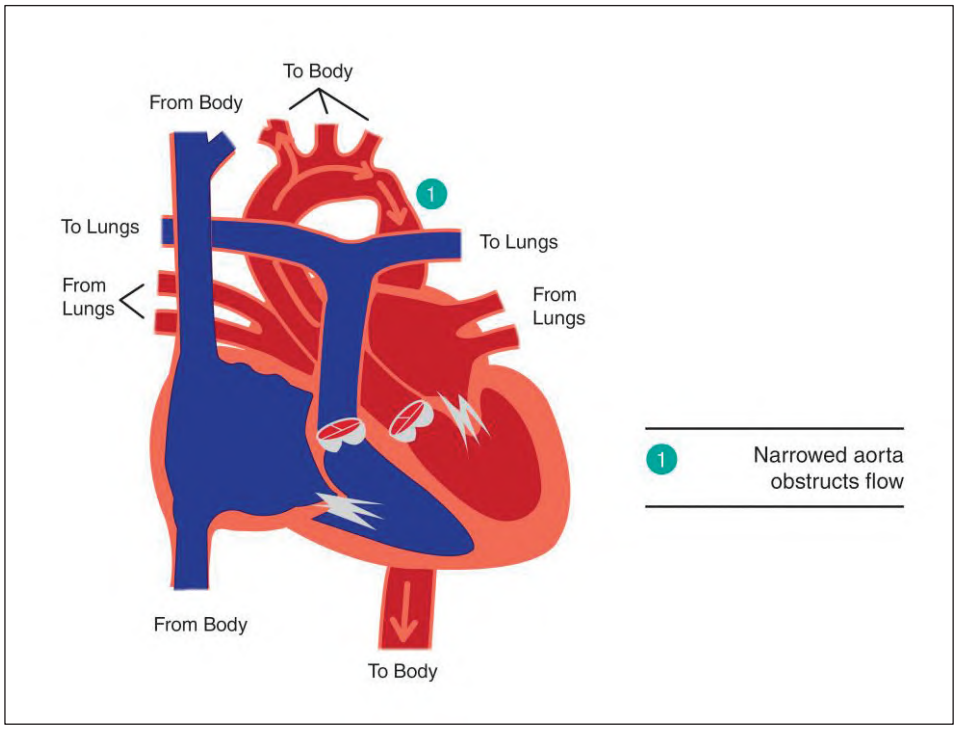
4. Obstructive shock คือ ภาวะที่เกิดจากการอุดกั้นของทางเดินเลือดในร่างกาย ทำให้ไม่สามารถรับเลือดดำเข้าสู่หัวใจ และไม่สามารถนำเลือดแดงออกไปเลี้ยงร่างกายได้

4.1 ductal-dependent (left ventricular outflow obstruction) เกิดจากการมีการอุดกั้นหลอดเลือดแดง ทำให้เลือดไม่สามารถไปเลี้ยงร่างกายได้เพียงพอ เช่น coarctation of aorta (ภาพที่ 4), interrupted aortic arch, critical aortic valve stenosis และ hypoplastic left heart syndrome (ภาพที่ 5) โดยจะตรวจพบความดันโลหิตแขนสูงกว่าขาได้ใน coarctation of aorta และ interrupted aortic arch และเมื่อตรวจ O_2 saturation พบว่า ที่แขนสูงกว่าขาร้อยละ 3-4 ถ้า ductus arteriosus ปิดลง ผู้ป่วยจะมีอาการ shock และมี severe metabolic acidosis ซึ่งการรักษาทำได้โดยพิจารณาให้ยา prostaglandin

4.2 tension pneumothorax เกิดจากมีลมค้างในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural space) จนกดเนื้อปอด ดันหัวใจและหลอดเลือด ทำให้เลือดไหลกลับเข้าหัวใจ (venous return) ไม่ได้ เกิดการลดลงของ CO ทำให้มีความดันโลหิตต่ำ สาเหตุที่พบได้ เช่น trauma หรือการทำ bag mask ventilation อาการแสดง คือ หายใจเร็ว เคาะโปร่ง (hyper-resonance) ฟังได้เสียง breath sound ลดลง ในข้างที่มีลมค้าง และมี trachea shift ไปด้านตรงข้าม การรักษาทำได้โดยการทำ needle decompression

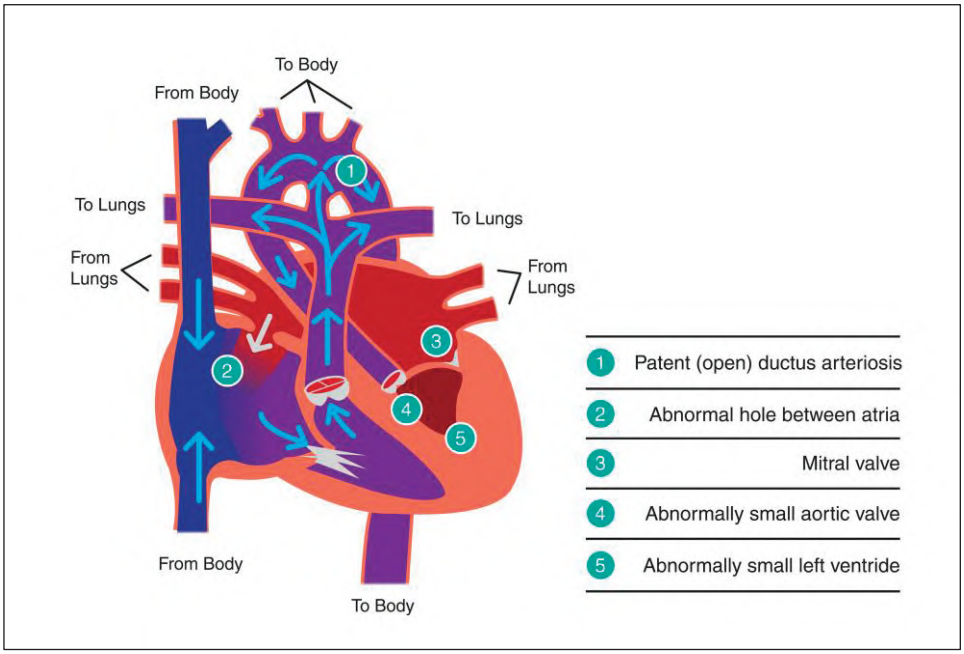
4.3 cardiac tamponade เกิดจากมีน้ำ เลือด หรือลมในช่องเยื้อหุ้มหัวใจ (pericardial space) ซึ่งจะได้กล่าวต่อไป

4.4 pulmonary embolism เป็นภาวะที่เกิดได้น้อยมากในเด็ก เกิดจากมี thrombus ไปยังเส้นเลือดแดงไปปอดทำให้มี ventilation/ perfusion mismatch ได้จนเกิดภาวะขาดออกซิเจน และเกิดภาวะ pulmonary vascular resistance (PVR) สูงขึ้นจนเกิด right side heart failure ได้ อาการแสดง คือ หายใจเร็ว เขียว เจ็บหน้าอก การรักษาเบื้องต้นได้โดยพิจารณาให้สารน้ำร่วมกับการพิจารณาให้ยา thrombolytic



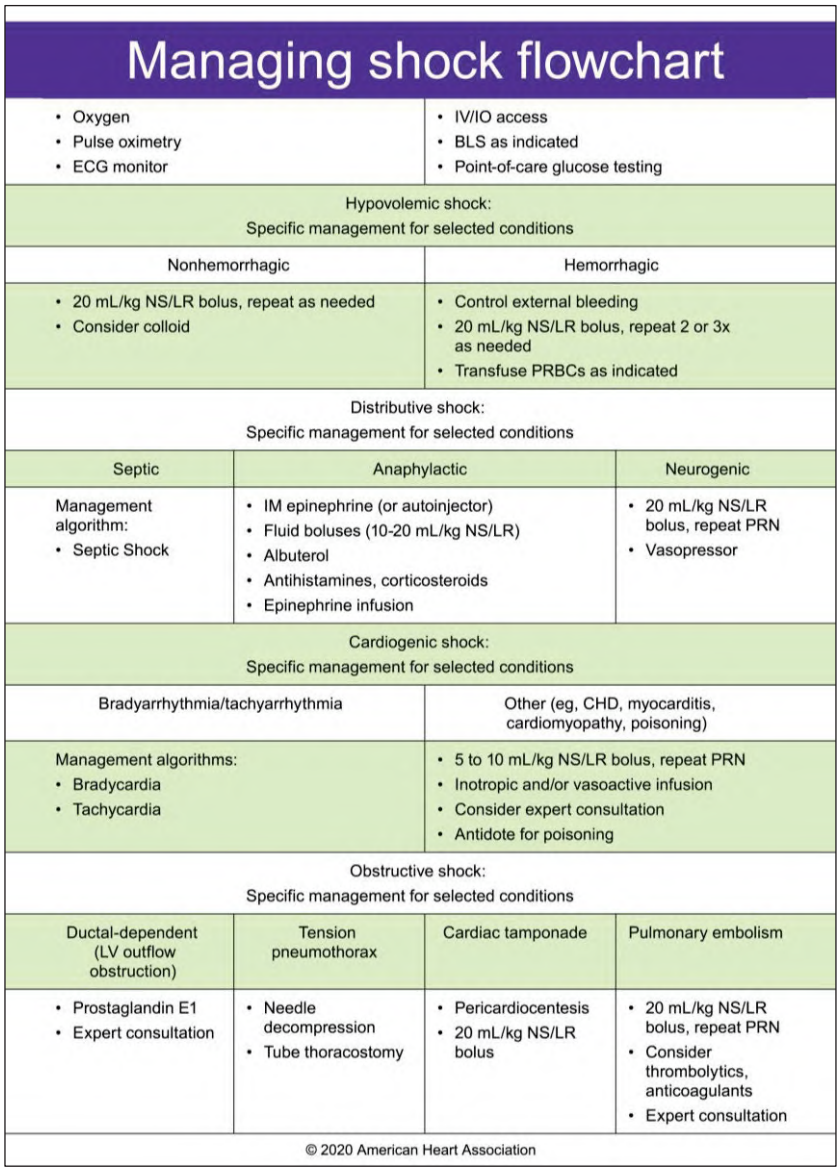
ภาพที่ 4 Coarctation of aorta

ที่มา: แพทย์หญิงพิมพ์ภัค ประชาศิลป์ชัย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 5 Hypoplastic left heart syndrome

ที่มา: แพทย์หญิงพิมพ์ภัค ประชาศิลป์ชัย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



Managing shock flowchart

• Oxygen • Pulse oximetry • ECG monitor	• IV/IO access • BLS as indicated • Point-of-care glucose testing
Hypovolemic shock: Specific management for selected conditions	
Nonhemorrhagic	Hemorrhagic
• 20 mL/kg NS/LR bolus, repeat as needed • Consider colloid	• Control external bleeding • 20 mL/kg NS/LR bolus, repeat 2 or 3x as needed • Transfuse PRBCs as indicated

Distributive shock: Specific management for selected conditions		
Septic	Anaphylactic	Neurogenic
Management algorithm: • Septic Shock	• IM epinephrine (or autoinjector) • Fluid boluses (10-20 mL/kg NS/LR) • Albuterol • Antihistamines, corticosteroids • Epinephrine infusion	• 20 mL/kg NS/LR bolus, repeat PRN • Vasopressor

Cardiogenic shock: Specific management for selected conditions	
Bradyarrhythmia/tachyarrhythmia	Other (eg, CHD, myocarditis, cardiomyopathy, poisoning)
Management algorithms: • Bradycardia • Tachycardia	• 5 to 10 mL/kg NS/LR bolus, repeat PRN • Inotropic and/or vasoactive infusion • Consider expert consultation • Antidote for poisoning

Obstructive shock: Specific management for selected conditions			
Ductal-dependent (LV outflow obstruction)	Tension pneumothorax	Cardiac tamponade	Pulmonary embolism
• Prostaglandin E1 • Expert consultation	• Needle decompression • Tube thoracostomy	• Pericardiocentesis • 20 mL/kg NS/LR bolus	• 20 mL/kg NS/LR bolus, repeat PRN • Consider thrombolytics, anticoagulants • Expert consultation

© 2020 American Heart Association

ภาพที่ 6 แนวทางการรักษา shock โดยแบ่งตามสาเหตุ

หมายเหตุ: NS=normal saline, LR=lactated ringer's, PRBC=packed red blood cell, PRN=pro re nata (as needed)

ที่มา: American Heart Association, 2020

3. Tachyarrhythmia/ bradyarrhythmia

หัวใจเต้นผิดปกติในเด็กแบ่งเป็นชนิดหลัก ได้ดังนี้

3.1 หัวใจเต้นเร็วผิดปกติ (tachyarrhythmia)

3.2 หัวใจเต้นช้าผิดปกติ (bradyarrhythmia)

โดยแสดงค่าปกติของอัตราการเต้นของหัวใจในเด็กดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ค่าปกติของอัตราการเต้นของหัวใจในเด็ก

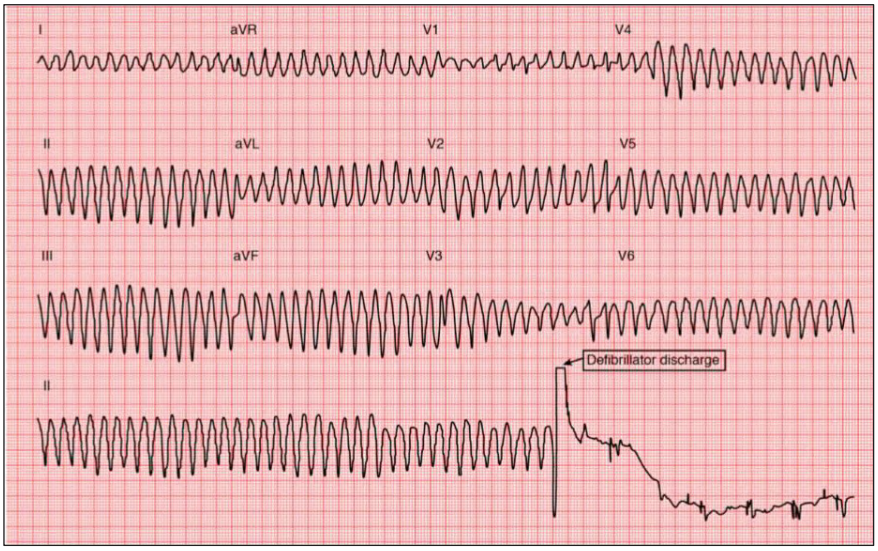
ช่วงวัย	อัตราการเต้นของหัวใจขณะหลับ (ครั้งต่อนาที)	อัตราการเต้นของหัวใจขณะตื่น (ครั้งต่อนาที)
ทารกแรกเกิด	90-160	100-205
ทารก	90-160	100-180
วัยหัดเดิน	80-120	98-140
เด็กก่อนวัยเรียน	65-100	80-120
วัยเรียน	58-90	75-118
วัยรุ่น	50-90	60-100

ที่มา: American Heart Association, 2020

3.1 หัวใจเต้นเร็วผิดปกติ (tachyarrhythmia)

3.1.1 Ventricular Tachycardia (VT)

มีความผิดปกติโดยมีจุดกำเนิดของกระแสไฟฟ้าอยู่ในหัวใจห้องล่างทำให้เกิด QRS complex ที่กว้างกว่า 0.09 วินาที โดยมีอัตราเร็วใกล้เคียงการเต้นของหัวใจปกติจนถึงมากกว่า 200 ครั้งต่อนาที ส่วนใหญ่พบในผู้ที่มีโรคหัวใจอยู่เดิม หรือได้รับการผ่าตัด, long QT syndrome, viral myocarditis, cardiomyopathy หรือ hyperkalemia (ภาพที่ 7)



ภาพที่ 7 Monomorphic VT

หมายเหตุ: พบ QRS complex กว้างกว่า 0.09 วินาที อัตราเร็วของ QRS complex ตั้งแต่ 120 ครั้งต่อนาทีเป็นต้นไปและสม่ำเสมอ มักไม่เห็น P wave ถ้ามี P wave ก็จะไม่มีความสัมพันธ์กับ QRS complex (AV dissociation)

ที่มา: EKG interpretation, David Andersson, 2016

การรักษาในกรณีไม่ stable ให้พิจารณาทำ synchronized cardioversion ในกรณีที่เป็น monomorphic wide complex tachycardia ให้พิจารณาฉีด adenosine ได้ถ้า stable เนื่องจากอาจเป็น SVT ที่มี QRS กว้าง

3.1.2 Supraventricular Tachycardia (SVT)

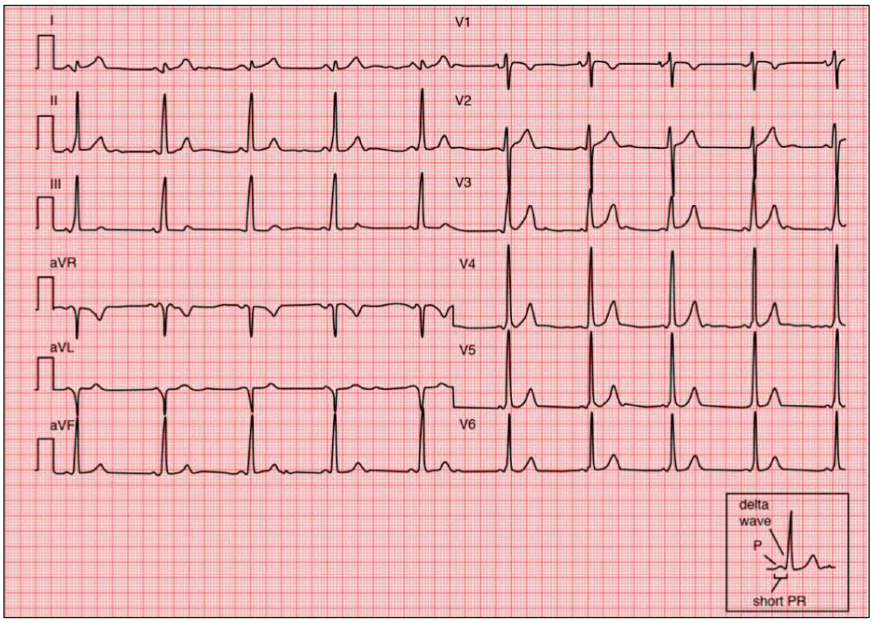
เป็นความผิดปกติของจุดกำเนิดกระแสไฟฟ้าที่เกิดเหนือต่อหัวใจห้องล่างผ่านทาง atrioventricular (AV) node และ bundle of His ทำให้ QRS complex มีรูปร่างแคบ (ภาพที่ 8) โดยกลไกการเกิดส่วนใหญ่เป็นแบบ reentry ประกอบไปด้วย accessory pathway และ AV nodal reentry tachycardia (AVNRT) (ภาพที่ 9)



ภาพที่ 8 SVT

หมายเหตุ: จะพบ P axis ผิดปกติ P wave หัวกลับใน lead II, III, aVF รูปร่างของ P wave ผิดปกติ อาจไม่พบ P wave หรือพบตามหลัง QRS complex PR interval จะยาวกว่า RP interval ส่วน RR interval จะเท่ากันทุกๆ ตัว มีการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจแบบเฉียบพลัน (abrupt change) โดยไม่มีอาการเตือนล่วงหน้า อัตราการเต้นของหัวใจเร็วกว่าปกติตั้งแต่ 220 ครั้งต่อนาทีเป็นต้นไปในทารกและ 180 ครั้งต่อนาทีในเด็ก

ที่มา: American Heart Association, 2020



ภาพที่ 9 Wolf Parkinson White (WPW) syndrome เป็น accessory pathway ที่พบบ่อย คลื่นไฟฟ้าหัวใจจะพบ PR interval ที่สั้นลงและ slurred upstroke ของ QRS complex (delta wave)

ที่มา: EKG interpretation, David Andersson, 2016

อาการและอาการแสดงของ SVT มักไม่ได้เฉพาะเจาะจง เช่น ซึม กระสับกระส่าย ดูดนมได้น้อยลง อาเจียน หายใจเร็ว ตัวลาย เป็นต้น ในเด็กที่สามารถบอกอาการได้ อาจมีอาการใจสั่น หน้ามืดเป็นลมได้

การรักษา SVT

1. Vagal maneuvers เป็นการรักษา SVT ที่ stable หรือในระหว่างที่รอการเตรียมแทงเส้น เป็นการกระตุ้น vagus nerve สามารถทำได้ในหลายรูปแบบ เช่น วาง cold pack ที่หน้าผากในเด็กเล็ก สามารถสอนให้เบ่งหรือเป่าหลอดที่มีทางออกแคบในเด็กโต และการทำ carotid massage คือ การกดนวดบริเวณ bifurcation ของ carotid arteries

2. Adenosine ขนาด 0.1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม โดยให้ได้ไม่เกิน 6 มิลลิกรัม ในครั้งแรก และ 0.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ไม่เกิน 12 มิลลิกรัม ในครั้งที่ 2 แบบ rapid bolus โดยให้ตามด้วย normal saline 5-20 มิลลิลิตร โดยใช้เป็น double-syringe technique สามารถให้ amiodarone ในกรณีไม่ตอบสนองต่อการรักษาเบื้องต้น แต่อาการ stable หรือกลับมาเป็นซ้ำ

3. ในกรณีที่ไม่ stable ให้ยาแล้วไม่ได้ผล หรือไม่สามารถแทงน้ำเกลือได้ พิจารณาทำ synchronized cardioversion พลังงานที่ใช้คือ 0.5-1 จูลต่อกิโลกรัม ครั้งที่ 2 สามารถเพิ่มได้เป็น 2 จูลต่อกิโลกรัม

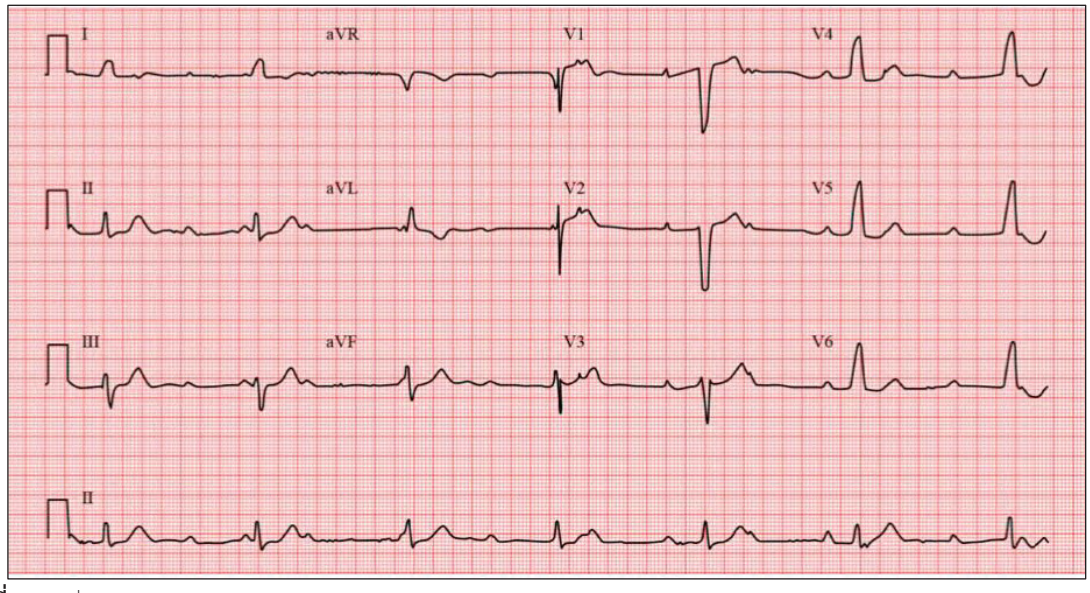
ตารางที่ 3 ความแตกต่างระหว่าง sinus tachycardia และ supraventricular tachycardia

	Sinus Tachycardia (ST)	Supraventricular Tachycardia (SVT)
ประวัติ	มีสาเหตุที่ทำให้หัวใจเต้นเร็ว เช่น ไข้ เจ็บปวด ภาวะขาดน้ำ ภาวะเสียเลือด ภาวะช็อค	ไม่มีสาเหตุนำมาก่อน เกิดขึ้นฉับพลัน ทารกอาจมีอาการหัวใจวาย เด็กโตมีอาการใจสั่น
อัตราการเต้นของหัวใจ	ทารก ส่วนใหญ่ น้อยกว่า 220 ครั้งต่อนาที เด็ก ส่วนใหญ่ น้อยกว่า 180 ครั้งต่อนาที	ทารก ส่วนใหญ่ มากกว่าหรือเท่ากับ 220 ครั้งต่อนาที เด็ก ส่วนใหญ่ มากกว่าหรือเท่ากับ 180 ครั้งต่อนาที
การเปลี่ยนแปลงอัตราการเต้นของหัวใจ	มีการเปลี่ยนแปลงแบบค่อยเป็นค่อยไป (warm up and cool down)	มีการเปลี่ยนแปลงแบบฉับพลัน (abrupt change)
คลื่นไฟฟ้าหัวใจ		
1. P wave	พบ P wave รูปร่างปกติ หัวตั้งใน lead I/aVF	ไม่พบ P wave หรือพบตามหลัง QRS complex รูปร่างผิดปกติ หัวกลับใน lead II/III/aVF
2. PR interval	PR น้อยกว่า RP	PR มากกว่า RP
3. RR interval	ไม่คงที่เล็กน้อย (beat to beat variation)	มีความคงที่ (constant)

ที่มา: American Heart Association, 2020

3.2 หัวใจเต้นช้าผิดปกติ (bradyarrhythmia)

ในที่นี้จะกล่าวถึง 3rd degree AV block (complete heart block) คือ ไม่มีการนำกระแสไฟฟ้าลงไปหัวใจห้องล่างได้เลย ทำให้ไม่มีความสัมพันธ์ระหว่าง P wave และ QRS complex พบ P-P interval และ R-R interval มักคงที่ โดยอัตราของ P wave เร็วกว่า QRS complex และอาจพบ QRS complex กว้างได้ (ภาพที่ 10) โดยทั่วไปหากอัตราการเต้นของหัวใจช้ากว่า 60 ครั้งต่อนาที มักมีอาการของ cardiopulmonary compromise ซึ่งสามารถพบได้ในทารกแรกเกิดที่มารดาเป็น systemic lupus และพบได้ในผู้ที่เป็น viral myocarditis



ภาพที่ 10 3rd degree AV block (complete heart block)

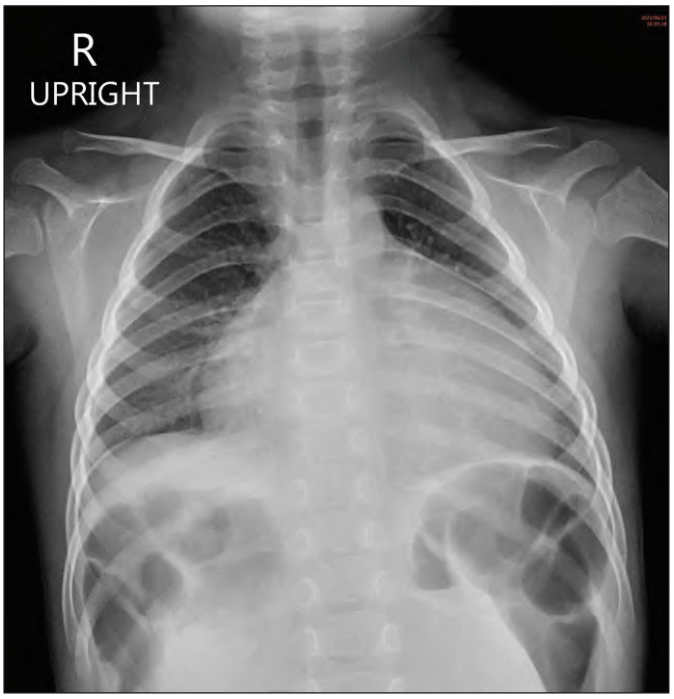
ที่มา: EKG interpretation, David Andersson

สำหรับการรักษาเบื้องต้นสามารถพิจารณาให้ epinephrine ได้เพื่อเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ ทั้งนี้ควรพิจารณาให้ transcutaneous หรือ transvenous temporary pacing และตรวจหาสาเหตุที่แก้ไขได้ เพื่อวางแผนการรักษาต่อไป

4. Cardiac tamponade

Cardiac tamponade เกิดจากมีการสะสมของน้ำหรือเลือดในช่องเยื้อหุ้มหัวใจ (pericardial space) ทำให้เพิ่มความดันในช่องเยื่อหุ้มหัวใจเพิ่มขึ้น ทำให้ลด systemic และ pulmonary venous return มีการลดของ ventricular filling เกิดการลดลงของ SV และ CO ได้ โดยมีสาเหตุจากการติดเชื้อไวรัส แบคทีเรียและวัณโรค หรือเกิดหลังจากการผ่าตัดหัวใจ (open heart surgery) ซึ่งเกิดจากกระบวนการอักเสบที่เรียกว่า post pericardiotomy syndrome มักพบหลังการผ่าตัด atrial septal defect (ASD) closure นอกจากนี้ยังสามารถพบในโรค connective tissue disease และ malignancy ได้

อาการที่ตรวจพบขึ้นกับปริมาณน้ำที่สะสมในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ เมื่อมีการสะสมมากจะมีอาการหัวใจเต้นเร็ว หายใจเร็ว ช็อกและเกิด pulsus paradoxus (SBP ช่วงหายใจเข้าลดลงต่ำมากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอท เมื่อเทียบกับช่วงหายใจออก) หรือสามารถดูได้จาก pulse oximetry waveform ซึ่งจะเห็นว่ามีค่าที่ต่ำลงเมื่อหายใจเข้าเทียบกับช่วงหายใจออก ภาพรังสีทรวงอกพบว่า มีหัวใจโต คลื่นไฟฟ้าหัวใจ จะพบ low voltage และวินิจฉัยได้ด้วยการทำ echocardiogram



ภาพที่ 11 ภาพรังสีทรวงอก Pericardial effusion

การรักษา ถ้ามีอาการของ cardiac temponade ควรรีบทำการเจาะเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardiocentesis) ร่วมกับการพิจารณาให้สารน้ำ isotonic solution หรือเลือด 20 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม

สรุป

ภาวะฉุกเฉินทางโรคในหัวใจเด็กมีความท้าทายทั้งในด้านการวินิจฉัยและการวางแผนการรักษาเบื้องต้น เนื่องจากต้องการความแม่นยำและรวดเร็วซึ่งจะนำไปสู่การรักษาที่มีประสิทธิภาพ และสามารถลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนและอัตราการเสียชีวิตได้

เอกสารอ้างอิง (References)

1. Roche SL, Greenway SC, Redington AN. Tetralogy of Fallot with Pulmonary Stenosis, Pulmnary atresia and Absent Pulmonary valve. In: Allen HD, Shaddy RE, Penny DJ, et al. Moss and Adamsû heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult. 9th ed. Lippincott; Williams & Wilkins; 2019. p.1878-931.
2. Guntheroth WG, Mortan BC, Mullins GL, Baum D. Venous return with knee-chest position and squatting in tertarlogy of Fallot. AM Heart J 1968; 75:313-8.
3. Arikan AA, Citak A. Pediatric shock. Signa vitae 2008; 3:13-23.
4. Zingarelli B. Shock and reperfusion injury. In: Nichols DG, editor. Rogers'textbook of pediatric intensive care. 4th ed. Lippincott Williams&Wilkins: 2008. p. 252-65.
5. อนันต์ โฆษิตเศรษฐ, พรพิมล พัวประดิษฐ์. Shock. ใน: กาญจนา ตั้งนรารัชชกิจ, ดวงฤดี วัฒนศิริชัยกุล, เปรมฤดี ภูมิถาวร, อนันต์ โฆษิตเศรษฐ และธีรเดช คุปตานนท์. (บรรณาธิการ) คู่มือกุมารเวชศาสตร์ฉุกเฉิน ฉบับพิมพ์ครั้งที่ 4. กรุงเทพฯ พิมพ์สวย จำกัด; 2550. หน้า 35-127.
6. Subcommittee on Pediatric Resuscitation. AHA. Recognition of shock. In: Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF, Meeks R, editors. Provider Manual: Pediatric advance life support 2015: p 171-95.
7. Sagy M, Al-Qaqaa Y, Kim P. Definitions and pathophysiology of sepsis. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2013; 43: 260-3.
8. Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilo MB, Brockow K, Fernandez Rivas M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy. 2014; 69: 1026-45.
9. Lieberman P, Nicklas RA, Randolph C, Oppenheimer J, Bernstein D, Bernstein J, et al. Anaphylaxis--a practice parameter update 2015. Ann Allergy Asthma Immunol 2015; 115: 341-84.
10. Simons FE, Ardusso LR, Bilo MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J. 2011; 4: 13-37.
11. American Heart Association. Part 3: Systemic approach to the seriously ill or injured child. In: Pediatric advanced life support: Provider manual. Texas: American Heart Association, 2016. p.48.
12. Fleming S, Thompson M, Stevens R, Heneghan C, Pluddemann A, Maconochie I, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years: a systematic review of observational studies. Lancet 2011; 377: 1011-8.
13. American Heart Association. Part 10: Recognition of arrhythmias. In: Pediatric advanced life support: Provider manual. Texas: American Heart Association, 2016.p.239-52.
14. Atkins DL, Berger S, Duff JP, Gonzales JC, Hunt EA, Joyner BL, et al. Part 11: Pediatric Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics. 2015;136: Supply 2: S176-95.

15. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, et al. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics. 2015; 136 Supply 2: S176-95.
16. American Heart Association. Part 11: Management of Arrhythmias. Pediatric advanced life support: Provider manual. Dallas TX; 2016.
17. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, Soumis F, Megelas M, Choguette A. Normal ECG standards for infants and children. Pediatr Cardiol 1980; 1:123-31.

เมื่อไรจะสงสัยว่าเด็กเป็นโรคหัวใจ

When to consider heart problems in children?

วรการ พรหมพันธุ์*

โรคหัวใจในเด็กแตกต่างจากโรคหัวใจในผู้ใหญ่ ซึ่งส่วนใหญ่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery disease) โรคหัวใจในเด็กสามารถเกิดได้ตั้งแต่เป็นทารกในครรภ์มารดา ซึ่งเป็นความพิการแต่กำเนิด (congenital defect) จากความผิดปกติในการพัฒนาระบบไหลเวียนเลือดอันเกิดจากความผิดปกติทางพันธุกรรม การติดเชื้อในระหว่างการตั้งครรภ์ หรือเกิดจากปัจจัยร่วมหลายอย่างที่เกิดพร้อมกันในระหว่างการตั้งครรภ์ นอกจากนี้ โรคหัวใจในเด็กอาจจะเกิดขึ้นภายหลัง (acquired) จากสาเหตุต่างๆ เช่น การติดเชื้อในร่างกาย สิ่งแวดล้อม การเลี้ยงดู การขาดสารอาหารหรือวิตามิน หรือภาวะอ้วน เป็นต้น

ชนิดของโรคหัวใจในเด็ก

โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (Congenital Heart Disease; CHD)

โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (ตารางที่ 1) เป็นความพิการแต่กำเนิดที่พบบ่อยที่สุด และเป็นโรคหัวใจที่พบบ่อยที่สุดในวัยเด็ก คือ ประมาณร้อยละ 70-80 ของโรคหัวใจในเด็กทั้งหมด พบในทารกแรกเกิดมีชีวิตถึง 8 ใน 1,000 คน[1] ในจำนวนนี้พบว่าเป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดรุนแรง (Critical Congenital Heart Disease; CCHD) ร้อยละ 25[2] ประมาณการว่าประเทศไทยมีทารกเกิดใหม่ 600,000 ราย แต่ละปีจะมีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดเพิ่มขึ้นราว 5,000 คน และเป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดรุนแรง 1,250 คน เด็กที่ป่วยเป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดจำนวนหนึ่ง จะยังไม่แสดงอาการและอาจตรวจไม่พบความผิดปกติในสัปดาห์แรก ในจำนวนเด็กที่เสียชีวิตจากโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด เป็นการเสียชีวิตก่อนได้รับการวินิจฉัยกว่าร้อยละ 10-30[3] จากการติดตามศึกษาเด็กที่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดที่เกิดในโรงพยาบาลรามาธิบดี พบว่า ในขวบปีแรกร้อยละ 24 ต้องการการรักษาโดยการผ่าตัด ร้อยละ 20 ความพิการหายได้เอง เช่น มีรูรั่วที่ผนังกั้นหัวใจบนหรือห้องล่างที่มีขนาดเล็กเป็นต้น และร้อยละ 23 เสียชีวิต[4] นอกจากนี้ ความชุกโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดในเด็กประถมของประเทศไทย มีประมาณ 1.2 ใน 1,000 คน[5] กล่าวคือ มีเด็กประถมประมาณ 30,000-40,000 คน เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด

ตารางที่ 1 โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดต่างๆ

ชนิด	ตัวอย่างโรค
Shunt lesions	
-Acyanotic (left to right shunt)	- Atrial Septal Defect (ASD), Ventricular Septal Defect (VSD), Patent Ductus Arteriosus (PDA)
-Cyanotic (right to left shunt)	- Tetralogy of Fallot (TOF), Pulmonary Atresia with Ventricular Septal Defect (PAVSD), Pulmonary Atresia with Intact Ventricular Septum (PAIVS), Transposition of the Great Arteries (TGA), Total Anomalous Pulmonary Venous Returns (TAPVR), Truncus Arteriosus (TA), Hypoplastic Left Heart Syndrome (HLHS), Atrioventricular-Septal Defect (AVSD)

สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ตารางที่ 1 โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดต่างๆ (ต่อ)

ชนิด	ตัวอย่างโรค
Obstructive lesions	Aortic valve stenosis (AVS), Pulmonic Valve Stenosis (PVS), Coarctation of the Aorta (CoA)
Myocardial disease	
- Cardiomyopathy	-Dilated Cardiomyopathy (DCM), Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM)
- Compromised myocardial perfusion: abnormal coronary artery	-Anomalous Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery (ALCAPA)
Rhythm disturbances	Congenital complete heart block, atrial flutter/fibrillation

โรคหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลัง (acquired heart disease)

ในอดีตโรคหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลังโดยเฉพาะโรคหัวใจรูห์มาติก (rheumatic heart disease) เป็นปัญหาที่พบบ่อยในเด็กไทย คือ ประมาณ 1 ใน 1,000 ของเด็กนักเรียน[4] ปัจจุบันจากการดูแลสุขภาพและการเข้าถึงระบบสาธารณสุขในประเทศที่ดีขึ้น ทำให้โรคหัวใจรูห์มาติกพบได้น้อยลง สวนทางกับผู้ป่วยโรคคาวาซากิ (Kawasaki disease) ซึ่งได้รับการวินิจฉัยมากขึ้น จากสถิติข้อมูลผู้ป่วยที่มารับการรักษา ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ในระหว่างปี พ.ศ. 2546-2553 มีผู้ป่วยโรคคาวาซากิ เข้ารับการรักษาปีละประมาณ 50-70 ราย (ร้อยละ 6 ของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทั้งหมด) โรคติดเชื้อที่เยื่อบุผนังหัวใจ (infective endocarditis) ซึ่งเป็นภาวะที่พบร่วมกันกับโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดและโรคหัวใจรูห์มาติกได้บ่อย นอกจากนี้โรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (myocarditis) ซึ่งถึงแม้จะพบในปริมาณน้อย แต่ยังเป็นโรคที่ทำให้เสียชีวิตหรือกลายเป็นโรคหัวใจเรื้อรังได้กว่า 2 ใน 3 ของเด็กที่ป่วยเป็นโรคนี้

เบาะแสที่สำคัญของโรคหัวใจในเด็ก

เสียงฟู่ผิดปกติ (pathologic heart murmur)

การตรวจพบเสียงฟู่เป็นเหตุให้เด็กได้รับการส่งต่อมาพบกุมารแพทย์โรคหัวใจได้บ่อยที่สุด[6] เสียงฟู่ที่ได้ยินจากการตรวจร่างกายนั้นส่วนใหญ่แล้วไม่ได้เกิดจากโรคหัวใจแต่อย่างใด มีเพียงร้อยละ 1 เท่านั้นที่ผิดปกติ[6] หากตรวจพบว่าเสียงฟู่มีลักษณะดังต่อไปนี้ ให้สงสัยไว้ก่อนว่าเด็กอาจจะมีโรคหัวใจซ่อนอยู่

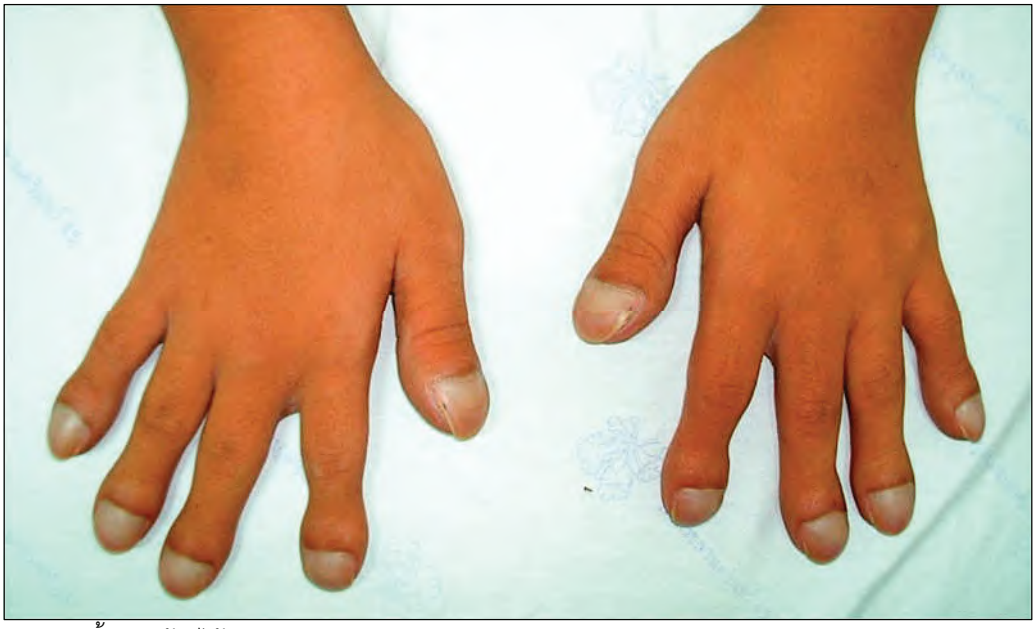
1. มีความดังมากกว่าระดับ 3 ขึ้นไป (เสียงฟู่ดังกว่า เสียง S_1 และ S_2)
2. เกิดในช่วง diastole
3. มีประวัติต้องสงสัยหรือตรวจพบความผิดปกติอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น เหนื่อยง่าย เลี้ยงไม่โต ตัวเขียว หน้าอกโป่ง เป็นต้น

เสียงฟู่ที่ผิดปกตินี้ อาจเกิดจากลิ้นหัวใจตีบหรือรั่ว เช่น AVS; PVS; Mitral Regurgitation (MR) เป็นต้น เกิดจากรูรั่วของผนังหัวใจ เช่น VSD หรือเกิดจากความผิดปกติแต่กำเนิดของเส้นเลือดต่างๆ เช่น PDA, CoA, coronary fistula เป็นต้น

ตัวเขียว (cyanosis)

เด็กที่มีอาการตัวเขียวอาจเกิดจากสาเหตุซึ่งไม่ได้เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจ central cyanosis คือ อาการตัวเขียวที่เกิดร่วมกับระดับออกซิเจนในเม็ดเลือดแดงลดลง (ระดับ deoxyhemoglobin น้อยกว่า 5 กรัมต่อเดซิลิตร) แตกต่างจาก peripheral cyanosis ซึ่งระดับออกซิเจนในเม็ดเลือดแดงเป็นปกติ เด็กที่มี central cyanosis หากมีอาการรุนแรงจะตรวจพบว่า

บริเวณเล็บมือเล็บเท้า ลิ้น และเยื่อบุตาเขียวคล้ำผิดปกติ อย่างไรก็ตามหากอาการตัวเขียวไม่รุนแรง (ระดับออกซิเจนในเลือดสูงกว่า 85%) ก็อาจจะสังเกตได้ยาก จึงควรพิจารณาตรวจวัดระดับออกซิเจนด้วย pulse oximetry เพื่อยืนยันการวินิจฉัย อาการตัวเขียวที่เกิดกับโรคหัวใจนั้น เกิดจากการปนกันของเลือดดำจากร่างกายกับเลือดแดงหลังจากฟอกที่ปอดแล้ว (right to left shunt) จากความผิดปกติในหัวใจ หรือจากความผิดปกติของเส้นเลือดในปอด ซึ่งหากมีอาการตัวเขียวรุนแรงติดต่อกันเป็นเวลานาน จะเกิดการเปลี่ยนแปลงที่ปลายนิ้วมือนิ้วเท้าเป็นลักษณะคล้ายไม้ตีกลอง (clubbing of fingers) (ภาพที่ 1) การตรวจพบ central cyanosis ร่วมกับมีประวัติต้องสงสัยหรือมีเสียงหัวใจผิดปกติ จำเป็นต้องพิสูจน์ให้แน่ใจเสียก่อนว่าไม่มีโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดซ่อนอยู่ บางครั้ง central cyanosis อาจเกิดเฉพาะส่วนล่างหรือส่วนบนของร่างกายได้ (differential cyanosis) กรณีที่ทารกมี cyanosis เฉพาะที่เท้าแต่ที่มือปกติ อาจเกิดจากภาวะ Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn (PPHN) ที่เลือดดำไหลผ่าน ductus arteriosus ไปยัง descending aorta หรืออาจเกิดจากโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิด Coarctation of Aorta (CoA) ที่ Ductus Arteriosus (DA) ยังเปิดอยู่ และช่วยส่งเลือดดำไปเลี้ยง descending aorta (ภาพที่ 2ก) แต่หากทารกมี cyanosis เฉพาะที่มือแต่เท้าปกติ (reverse differential cyanosis) (ภาพที่ 2ข) ต้องสงสัยว่ามีการสลับที่ของเส้นเลือดแดงใหญ่ (Transposition of the Great Arteries; TGA) ร่วมกับมีภาวะ PPHN หรือ CoA ที่ DA ยังเปิดอยู่ ในกรณีที่พบ differential cyanosis ในเด็กโตหรือวัยรุ่น อาจต้องสงสัยว่าจะมี patent Ductus Arteriosus (DA) ร่วมกับภาวะ Eisenmenger



ภาพที่ 1 ลักษณะนิ้วมือคล้ายไม้ตีกลอง (clubbing of fingers)

ที่มา: ภาพถ่ายโดยนายแพทย์วรการ พรหมพันธุ์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 2 ลักษณะ (ก) differential cyanosis และ (ข) reverse differential cyanosis บริเวณมือและเท้าของทารก

ที่มา: ภาพถ่าย (ก) โดยนายแพทย์ชัยสิทธิ์ แสงทวีสิน และ (ข) โดยนายแพทย์วรการ พรหมพันธุ์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

หน้าอกผิดรูป (anterior chest wall deformity)

การผิดรูปของกระดูกหน้าอกพบได้น้อยในเด็ก โดยมีลักษณะที่พบได้บ่อย คือ หน้าอกยุบ (pectus excavatum) และหน้าอกโป่ง (pectus carinatum) จากข้อมูลในต่างประเทศ[7] พบโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดร่วมกับหน้าอกผิดรูปได้ประมาณร้อยละ 12 จากประสบการณ์ของผู้เขียนหากตรวจพบว่า มีหน้าอกส่วนหน้าด้านล่างโป่งผิดรูปให้สงสัยไว้ก่อนว่าเด็กอาจมีโรคหัวใจซ่อนอยู่ โดยเฉพาะโรคกลุ่มที่ทำให้หัวใจโตจาก volume overload เรื้อรัง เช่น โรค VSD ขนาดใหญ่ที่ยังไม่ได้รับการรักษา หรือโรคหัวใจรูห์มาติกที่มีลิ้นไมตรัลรั่วรุนแรงมาระยะหนึ่ง หรือโรคกล้ามเนื้อหัวใจชนิด dilated cardiomyopathy เป็นต้น เนื่องจากหัวใจเป็นอวัยวะที่อยู่กลางช่องอกส่วนล่าง เมื่อหัวใจโตขึ้นจะส่งผลให้บริเวณส่วนกลางของหน้าอกด้านล่างโป่งขึ้นด้วย (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 3 ลักษณะหน้าอกโป่งผิดรูป (pectus carinatum)

ที่มา: ภาพถ่ายโดยนายแพทย์วรการ พรหมพันธุ์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

กลุ่มอาการหรือมีความผิดปกติร่วมในหลายอวัยวะ (syndrome or multiple anomalies)

ประมาณร้อยละ 20-30 ของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดมีสาเหตุมาจากโรคทางพันธุกรรม[8] ซึ่งลักษณะทางพันธุกรรมที่ผิดปกติดังกล่าวอาจแสดงออกในรูปของกลุ่มอาการ เช่น Down syndrome, DiGeorge syndrome, Noonan syndrome, Marfan syndrome หรืออาจพบความผิดปกติหลายอย่างร่วมกับโรคหัวใจโดยไม่ได้มีลักษณะเป็นกลุ่มอาการชัดเจน เช่น ทารกแรกเกิดที่มี midline defects ร่วมกับโรคหัวใจชนิด right atrial isomerism (ภาพที่ 4) หรือผู้ป่วย tuberous sclerosis ที่ตรวจพบเนื้องอกในหัวใจ (cardiac rhabdomyoma) ร่วมกับอาการชักเกร็ง และมีผื่นที่จำเพาะเจาะจงบริเวณใบหน้า (adenoma sebaceum) และลำตัว (shagreen patch) (ภาพที่ 5ก และ 5ข)



ภาพที่ 4 ทารกที่มี midline defect

ที่มา: ภาพถ่ายโดยนายแพทย์วรการ พรหมพันธุ์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 5 (ก) shagreen patch และ (ข) เนื้องอกในกล้ามเนื้อหัวใจ cardiac rhabdomyoma (ลูกศร) จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจในผู้ป่วยที่เป็น tuberous sclerosis

ที่มา: ภาพถ่ายโดยนายแพทย์วรการ พรหมพันธุ์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ประวัติโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดในครอบครัว

ดังได้กล่าวข้างต้นแล้วว่า ความผิดปกติทางพันธุกรรมเป็นหนึ่งในสาเหตุสำคัญของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด ดังนั้น จึงควรตรวจประเมินเด็กทุกรายที่มีบุคคลในครอบครัว โดยเฉพาะบิดา มารดา หรือพี่น้อง ป่วยเป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 ความเสี่ยงที่เกิดขึ้นอีกของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดที่ไม่ได้แสดงออกในรูปของกลุ่มอาการ (nonsyndromic congenital heart disease)

ชนิดโรคหัวใจ	พ่อเป็น CHD (ร้อยละ)	แม่เป็น CHD (ร้อยละ)	บุตรคนที่ 1 เป็น CHD (ร้อยละ)	บุตรคนที่ 2 เป็น CHD (ร้อยละ)
ASD	1.5-3.5	4-6	2.5-3	8
AVSD	1-4.5	11.5-14	3-4	10
VSD	2-3.5	6-10	3	10
AS	3-4	8-18	2	6
PVS	2-3.5	4-6.5	2	6
TOF	1.5	2-2.5	2.5-3	8
CoA	2-3	4-6.5	2	6
PDA	2-2.5	2.5-4	3	10
HLHS	21		2-9	6
TGA	2		1.5	5

หมายเหตุ: AS=Aortic Stenosis, ASD=Atrial Septal Defect, AVSD=Atrioventricular Septal Defect, CoA=Coarctation of the Aorta, CHD=Congenital Heart Disease, HLHS=Hypoplastic Left Heart Syndrome, TGA=d-Transposition of the Great Arteries, PDA=Patent Ductus Arteriosus, PVS=Pulmonary Valve Stenosis, TOF=Tetralogy of Fallot, VSD=Ventricular Septal Defect

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Pierpont ME, et al., 2018[8]

หายใจหอบ เหนื่อยง่ายกว่าปกติ (shortness of breath)

อาการหายใจเร็ว หอบ และเหนื่อยง่ายกว่าปกตินั้น เกิดได้จากหลายสาเหตุที่อาจไม่เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจ เช่น การติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ โรคหอบหืด โรคปอดเรื้อรัง เป็นต้น อย่างไรก็ตามหากเกี่ยวข้องกับโรคหัวใจ มักมีสาเหตุมาจากกล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวหรือคลายตัวได้ไม่ดี มีลิ้นหัวใจรั่ว มีรูรั่วในหัวใจหรือมีทางเชื่อมต่อของเส้นเลือดผิดปกติ (shunt) ในกรณีที่กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวหรือคลายตัวไม่ดีหรือมีลิ้นหัวใจรั่ว อาการเหนื่อยง่ายของผู้ป่วยกลุ่มนี้เกิดจากมีปริมาณเลือดไปเลี้ยงร่างกายลดลงกว่าปกติ ร่วมกับมีเลือดค้างอยู่ในเส้นเลือดฝอยรอบๆ เนื้อปอด ทำให้เนื้อปอดบวมน้ำจนไม่สามารถแลกเปลี่ยนออกซิเจนได้ตามปกติ ในกรณีที่หัวใจมีรูรั่วหรือมีทางเชื่อมต่อของเส้นเลือดผิดปกตินั้น รูรั่วหรือทางเชื่อมดังกล่าวจะทำให้มีเลือดไหลไปยังปอดเพิ่มขึ้น (increased pulmonary blood flow) เนื้อปอดจึงบวมน้ำจนสูญเสียความสามารถในการแลกเปลี่ยนออกซิเจนเช่นกัน ดังนั้น หากพบผู้ป่วยมีอาการหอบ เหนื่อยง่ายกว่าปกติ ร่วมกับการตรวจพบความผิดปกติอื่นๆ ของระบบไหลเวียนเลือดด้วย เช่น ตัวเขียว หน้าอกโป่ง มีเสียงหัวใจผิดปกติ เป็นต้น ให้สงสัยไว้ก่อนว่าเด็กอาจมีโรคหัวใจซ่อนอยู่

เจริญเติบโตช้า (growth impairment)

โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเขียว โรคของกล้ามเนื้อหัวใจ หรือโรคหัวใจรูห์มาติกที่มีเป็นเรื้อรัง มักส่งผลต่อพัฒนาการทั้งน้ำหนักและส่วนสูงของเด็ก ในขณะที่โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดในกลุ่ม left to right shunt (เช่น VSD, PDA) ที่มีขนาดใหญ่ มักจะส่งผลกับน้ำหนักของเด็กมากกว่าส่วนสูง ยิ่งรูรั่วมีขนาดใหญ่เท่าไร ผลต่อการเจริญเติบโตมากขึ้นเท่านั้น เนื่องจากหัวใจต้องทำงานหนักจึงต้องใช้พลังงานสูงและพลังงานที่ได้รับจากอาหารมักจะไม่เพียงพอ สำหรับโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดกลุ่ม obstructive lesion หรือหัวใจเต้นผิดจังหวะ ผู้ป่วยมักจะมีการเจริญเติบโตใกล้เคียงกับเด็กปกติ อย่างไรก็ตามปัญหาการเจริญเติบโตช้า อาจเกี่ยวข้องกับความผิดปกติร่วมอื่นๆ หรือโรคทางพันธุกรรมที่ผู้ป่วยมีอยู่ด้วย เด็กที่มีการเจริญเติบโตช้ากว่าปกติจึงควรได้รับการประเมินเบื้องต้น เช่น การฟังเสียงหัวใจ วัดความดันโลหิต วัดระดับออกซิเจนในเลือด เป็นต้น ว่ามีโรคหัวใจซ่อนอยู่หรือไม่

เจ็บหน้าอก (chest pain)

อาการเจ็บหน้าอกในเด็กมีสาเหตุมาจากโรคหัวใจเพียงร้อยละ 1 เท่านั้น[9] อย่างไรก็ตามหากมีสาเหตุมาจากโรคหัวใจมักเป็นโรคที่รุนแรงและมีโอกาสเสียชีวิตฉับพลันได้ ดังนั้นเมื่อเด็กมีอาการเจ็บหน้าอกจึงมีความจำเป็นต้องค้นหาปัญหาที่เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจด้วยเสมอ ได้แก่

1. โรคลิ้นหัวใจหรือทางออกของเวนตริเคิลตีบรุนแรง เช่น aortic valve stenosis, pulmonic valve stenosis, Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy (HOCM)
2. โรคของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่น myocardial infarction, hypertrophic cardiomyopathy
3. โรคเยื่อหุ้มหัวใจ เช่น pericarditis
4. โรคของเส้นเลือดเอออร์ตา เช่น aortic aneurysm, aortic dissection
5. โรคหัวใจเต้นเร็วผิดจังหวะ (tachyarrhythmias)

เด็กที่มีอาการเจ็บหน้าอก ควรได้รับการซักประวัติการตรวจร่างกายอย่างละเอียด และควรได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นพื้นฐานทุกราย ซึ่งหากพบอาการที่สำคัญ (ตารางที่ 3) ต้องสงสัยไว้ก่อนว่าจะมีโรคหัวใจรุนแรงซ่อนอยู่

ตารางที่ 3 อาการที่สำคัญของโรคหัวใจในผู้ป่วยเด็กที่มีอาการเจ็บหน้าอก

สัญญาณอันตราย (red flags)
1. มีอาการในระหว่างออกกำลังกาย
2. เป็นลม หมดสติ
3. มีประวัติคนในครอบครัว (ลำดับแรก) เสียชีวิตโดยไม่ทราบสาเหตุ หรือเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyopathy)
4. เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด
5. เป็นโรคคาวาซากิ
6. เป็นโรค connective tissue
7. มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Sumski CA, Goot BH, 2020[10]

ใจสั่น (palpitation)

อาการใจสั่น เป็นอาการไม่จำเพาะเจาะจง แต่ก็อาจเชื่อมโยงกับภาวะที่หัวใจเต้นเร็วผิดจังหวะหรือเต้นไม่สม่ำเสมอได้ เช่น Supraventricular Tachycardia (SVT), Premature Atrial Contractions (PACs), Premature Ventricular Contractions (PVCs) ในเด็กหากตรวจพบว่าชีพจรเต้นเร็วกว่า 180 ครั้งต่อนาที ควรได้รับตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ และติดตามจังหวะการเต้นของหัวใจอย่างใกล้ชิด

หมดสติ เป็นลม (syncope)

อาการเป็นลม มักเกิดขึ้นฉับพลันจากเลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ ทำให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว แขนขาอ่อนแรง ล้มลง หรือเกิดอุบัติเหตุ โดยอาการจะมีเพียงชั่วคราวและมักจะค่อยๆ ดีขึ้นเอง ส่วนใหญ่มักเกิดจากสาเหตุที่ไม่รุนแรง แต่ก็อาจเกิดจากโรคหัวใจที่รุนแรง ซึ่งทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตเฉียบพลันได้ ได้แก่[11]

1. โรคลิ้นหัวใจหรือทางออกของเวนตริเคิลตีบรุนแรง เช่น aortic valve stenosis, pulmonic valve stenosis, Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy (HOCM)
2. โรคของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่น myocardial infarction, hypertrophic/ dilated cardiomyopathy, acute myocarditis
3. โรคเยื่อหุ้มหัวใจ เช่น cardiac tamponade
4. โรคหัวใจเต้นผิดจังหวะ เช่น complete heart block, ventricular tachycardia, torsade de pointes

เช่นเดียวกับอาการเจ็บหน้าอก การประเมินผู้ป่วยจำเป็นต้องซักประวัติและการตรวจร่างกายอย่างละเอียด และควรได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นพื้นฐานทุกราย และหากพบอาการที่สำคัญดังตารางที่ 3 ต้องสงสัยไว้ก่อนว่าจะมีโรคหัวใจรุนแรงซ่อนอยู่เช่นกัน

ภาวะช็อก (shock)

ภาวะช็อก ไม่ได้หมายถึง ภาวะในขณะที่ร่างกายมีความดันโลหิตลดลงเท่านั้น (ตารางที่ 4) แต่ภาวะนี้อาจเริ่มต้นด้วยการมีระดับความรู้สึกตัวที่ลดลง มือเท้าเย็น ปัสสาวะลดลงจากการที่เนื้อเยื่อต่างๆ ในร่างกายขาดออกซิเจน (tissue hypoxia) จาก cardiac output ที่ไม่เพียงพอ ภาวะช็อกเกิดจากหลายสาเหตุ ได้แก่[12]

1. การสูญเสียน้ำหรือเลือด (hypovolemic shock) เช่น การขาดน้ำจากท้องร่วงรุนแรง การเสียเลือดในช่องท้องจากอุบัติเหตุ
2. การกระจายตัวของน้ำในร่างกายที่ไม่เหมาะสม (distributive shock) เช่น การติดเชื้อ (septic shock) การเกิดปฏิกิริยาแพ้รุนแรง (anaphylactic shock)
3. การอุดกั้นของระบบไหลเวียนเลือด (obstructive shock) เช่น tension pneumothorax, cardiac tamponade, pulmonary embolism, หรือ duct dependent pulmonary blood flow ในทารกที่ป่วยเป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดรุนแรงชนิด left sided heart obstruction
4. การบีบตัวของหัวใจที่ลดลง (cardiogenic shock) เช่น acute myocarditis, congenital coronary anomaly, tachy/ bradyarrhythmias

ในภาวะช็อกที่เกิดจากโรคหัวใจ ผู้ป่วยอาจมีประวัติว่าเป็นโรคหัวใจมาก่อน มีชีพจรเต้นเร็ว (มากกว่า 180 ครั้งต่อนาทีในเด็ก มากกว่า 220 ครั้งต่อนาทีในทารก) หรือช้าผิดปกติ (มากกว่า 60 ครั้งต่อนาที) ตรวจพบความผิดปกติของหัวใจร่วมด้วย เช่น หัวใจโต ตับโต มีเสียงฟู่ผิดปกติ บวม หายใจหอบ ผู้ป่วยควรได้รับการซักประวัติเพิ่มเติมอย่างละเอียด และควรตรวจเอกซเรย์ช่องอกและตรวจคลื่นหัวใจเป็นพื้นฐานทุกราย นอกจากนี้ในสถานพยาบาลที่สามารถตรวจอัลตราซาวด์พื้นฐานได้ ควรตรวจประเมินความต้องการสารน้ำในร่างกาย ความสามารถในการบีบตัวของหัวใจ และประเมินว่ามีน้ำในเยื่อหุ้มปอดหรือเยื่อหุ้มหัวใจร่วมด้วยหรือไม่

ตารางที่ 4 เกณฑ์การวินิจฉัยความดันโลหิตต่ำในช่วงอายุต่างๆ[12]

อายุ	Systolic BP (มิลลิเมตรปรอท)
ทารกแรกเกิดครบกำหนด (0-28 วัน)	น้อยกว่า 60
1-12 เดือน	น้อยกว่า 70
1-10 ปี	น้อยกว่า 70+(อายุเป็นปี x 2)
มากกว่า 10 ปี	น้อยกว่า 90

สรุป

โรคหัวใจในเด็กมักจะมีอาการซ่อนอยู่จากการซักประวัติและการตรวจร่างกายเสมอ การประเมินอย่างเป็นระบบเจาะประเด็นสำคัญ จะช่วยให้พบผู้ป่วยเด็กที่ป่วยเป็นโรคหัวใจได้รวดเร็วและช่วยให้ผู้ป่วยเด็กได้รับการดูแลรักษาทันท่วงทีต่อไป

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Hoffman JL, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1890-900.
2. Oster ME, Lee KA, Honein MA, Riehle-Colarusso T, Shin M, Correa A. Temporal trends in survival among infants with critical congenital heart defects. Pediatrics 2013; 131: e1502-8.
3. Abu-Harb M, Hey E, Wren C. Death in infancy from unrecognised congenital heart disease. Arch Dis Child 1994; 71: 3-7.
4. บุญชอบ พงษ์พาณิชย์. ปัญหาโรคหัวใจในเด็กในประเทศไทย. [อินเตอร์เน็ต] กรุงเทพฯ: มูลนิธิเด็กโรคหัวใจ ในพระอุปถัมภ์ของสมเด็จพระพี่นางเธอ เจ้าฟ้ากัลยาณิวัฒนา กรมหลวงนราธิวาสราชนครินทร์; 2556 [เข้าถึงเมื่อ 20 เมษายน 2564] เข้าถึงได้จาก: https://www.doctordek.com/index.php/ความรู้โรคหัวใจในเด็ก/การดูแลเด็กโรคหัวใจ/10-5.
5. ดาวเรือง มงคลศิริ, ประวิทย์ เตติวัฒน์, ภานุวัฒน์ ปานเกตุ. การศึกษาความชุกของโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดในนักเรียนประถมศึกษาของจังหวัดสุโขทัย. แพทยสภาสาร 2548; 34: 91-104.
6. Pelech AN. The physiology of cardiac auscultation. Pediatr Clin North Am 2004; 51: 1515-35.
7. Willekes CL, Backer CL, Mavroudis C. A 26-year review of pectus deformity repairs, including simultaneous intracardiac repair. Ann Thorac Surg 1999; 67: 511-8.
8. Pierpont ME, Brueckner M, Chung WK, Garg V, Lacro RV, McGuire AL, et al. Genetic Basis for Congenital Heart Disease: Revisited: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation 2018; 138: e653-e711.
9. Saleeb SF, Li WY, Warren SZ, Lock JE. Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children. Pediatrics 2011; 128: e1062-8.
10. Sumski CA, Goot BH. Evaluating Chest Pain and Heart Murmurs in Pediatric and Adolescent Patients. Pediatr Clin North Am 2020; 67: 783-99.
11. von Alvensleben JC. Syncope and Palpitations: A Review. Pediatr Clin North Am 2020; 67: 801-10.
12. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, Chan M, Duff JP, Joyner BL, et al. Pediatric Basic and Advanced Life Support Collaborators. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2020; 142 (16_suppl_2): S469-523.

การกู้ชีพในเด็ก 2020

Update pediatric life support 2020

พิมพ์ภัค ประชาศิลป์ชัย*

ในประเทศสหรัฐอเมริกา แต่ละปีมีเด็กมากกว่า 20,000 คน ที่มีภาวะหัวใจหยุดเต้น[1-4] อัตราการรอดชีวิตในภาวะหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาล (Out-of-Hospital Cardiac Arrest; OHCA) ยังต่ำเมื่อเทียบกับการรอดชีวิตของภาวะนี้ที่เกิดขึ้นในโรงพยาบาล (In-Hospital Cardiac Arrest; IHCA) โดยเฉพาะในเด็กทารก และสาเหตุที่ทำให้มีภาวะหัวใจหยุดเต้นในเด็กนั้นมีความแตกต่างจากผู้ใหญ่ ในปี 2020 จึงได้มีการประชุมเพื่อทำ Guideline Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) ใหม่ โดยประเมินข้อมูลต่างๆ จากผลงานวิจัยปริมาณมากในช่วงระหว่างปี 2010 ถึง 2019 เพื่อปรับปรับปรุงแนวทางการรักษา และออกข้อแนะนำใหม่ ซึ่งนำไปสู่การเพิ่มอัตราการรอดชีวิต และลดผลลัพธ์ทางระบบประสาท (neurological outcome) ที่เกิดขึ้น ในที่นี้จะกล่าวถึงสรุปย่อประเด็นสำคัญและข้อแนะนำใหม่ของ guideline 2020

การช่วยชีวิตขั้นพื้นฐาน (pediatric basic life support)

สรุปย่อประเด็นสำคัญ และข้อแนะนำใหม่ มีดังนี้

1. ผู้ป่วยและผู้ช่วยเหลือต้องอยู่ในสถานที่ที่ปลอดภัยสำหรับการทำการช่วยเหลือก่อน ต่อมาให้ตะโกนเรียกขอความช่วยเหลือ และโทร 1669 เพื่อขอเครื่อง Automated External Defibrillator (AED)
2. ตรวจสอบว่าผู้ป่วยรู้สึกตัวหรือไม่ และคลำชีพจร โดยใช้เวลาไม่เกิน 10 วินาที ถ้าคลำชีพจรไม่ได้หรือไม่แน่ใจให้เริ่มทำการกดหน้าอก
3. การช่วยเหลือผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจผิดปกติ แนะนำให้ช่วยหายใจทุก 2-3 วินาที หรือ 20-30 ครั้งต่อนาที โดยทำสลับกับการคลำชีพจร
4. จำนวนผู้ช่วยเหลือกับอัตราการกดหน้าอกต่อการช่วยหายใจ ยังคงเท่าเดิม คือ 30:2 ในผู้ช่วยเหลือ 1 คน และ 15:2 ในผู้ช่วยเหลือ 2 คน
5. High quality CPR ยังคงเป็นสิ่งสำคัญ
6. วิธีการกดหน้าอกให้กดด้านล่างของกระดูกหน้าอก (sternum) ต่ำกว่าแนวระหว่างหัวนม (intermammary Line) โดยในเด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี แนะนำวิธี 2-thumb technique ในกรณีมีผู้ช่วย 2 คน และวิธี 2-finger technique ในกรณีมีผู้ช่วย 1 คน เพื่อให้ทำการช่วยหายใจได้สะดวกมากยิ่งขึ้น ส่วนในเด็กโต แนะนำให้ใช้ 1 หรือ 2-hand technique โดยทำการกดหน้าอกต่อเนื่องจนกว่าเครื่อง AED จะมาถึง
7. ควรใช้ AED pad ขนาดของเด็ก ในเด็กอายุน้อยกว่า 8 ปี แต่ในกรณีไม่มีขนาดของเด็กสามารถใช้ของผู้ใหญ่ได้ โดยแปะที่ด้านหน้าและหลังแทน

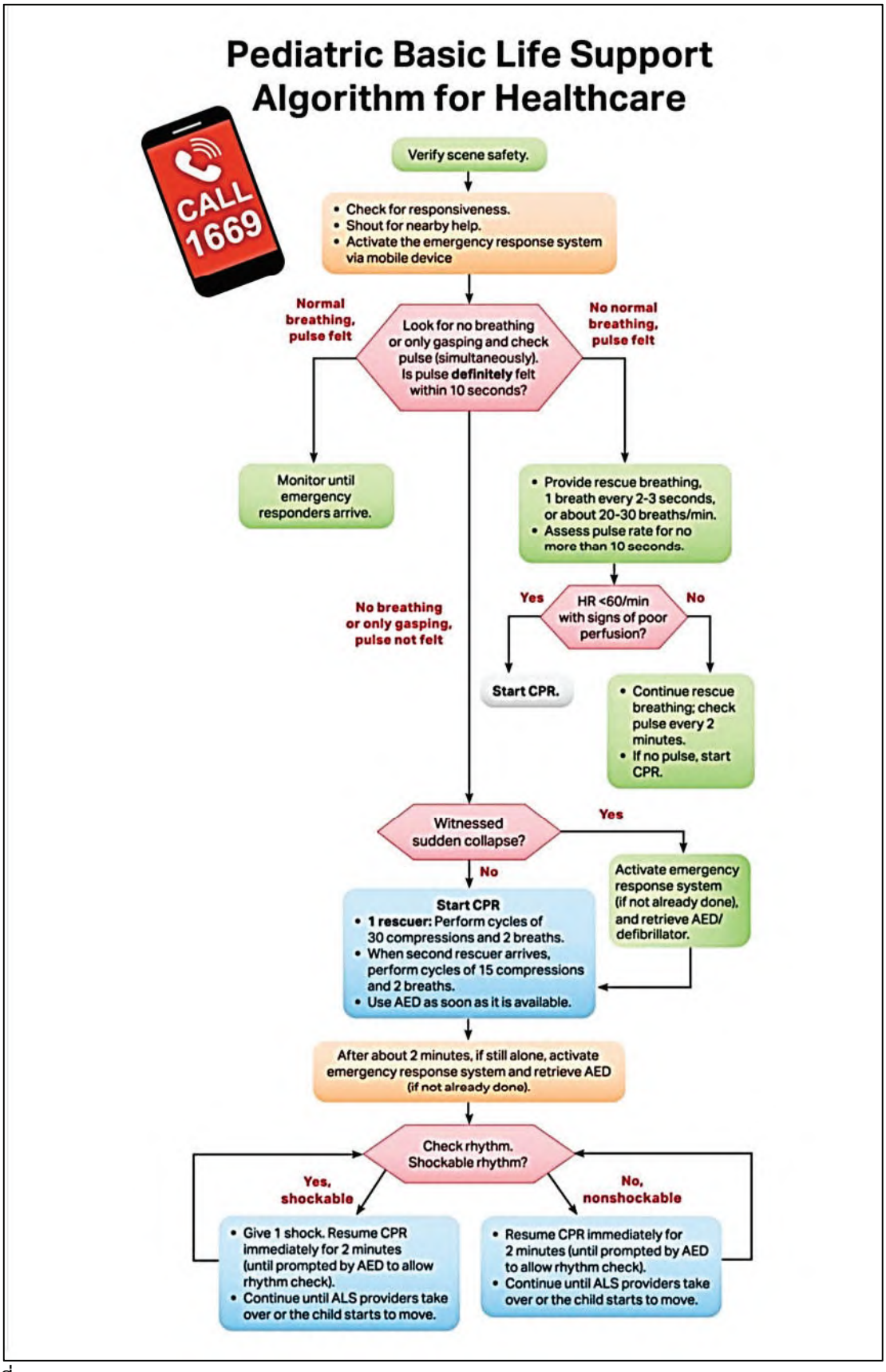
สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 1 Pediatric chains of survival สำหรับ IHCA และ OHCA

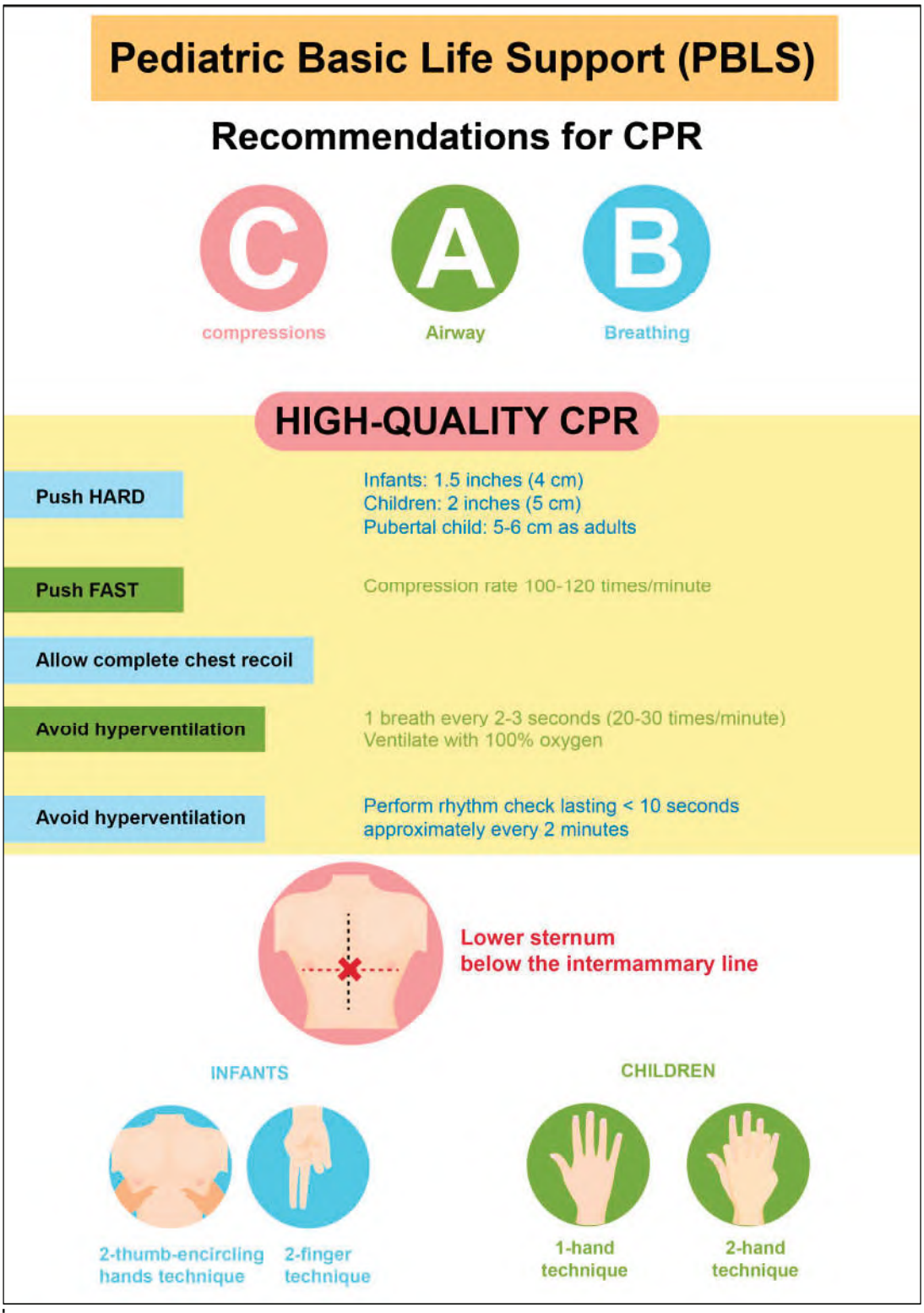
หมายเหตุ: การรักษาที่เป็นขั้นตอน และการป้องกันภาวะหัวใจหยุดเต้น เช่น การให้เด็กใส่หมวกกันน็อคหรือสอนให้ผู้ดูแลเด็กมีความรู้ในการช่วยเหลือเด็ก เป็นสิ่งสำคัญในการเพิ่มอัตราการรอดชีวิต และเพิ่ม neurological outcome

ที่มา: American Heart Association, 2020



ภาพที่ 2 Pediatric basic life support algorithm

ที่มา: American Heart Association, 2020

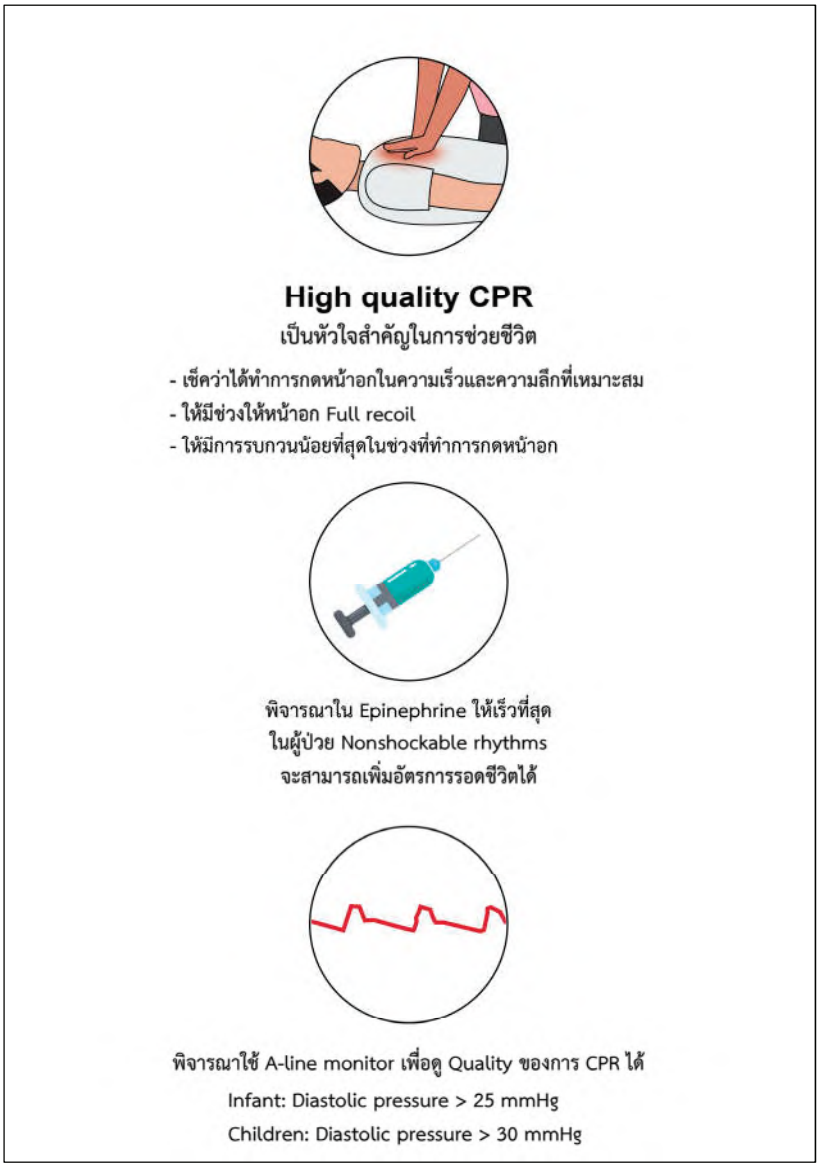


ภาพที่ 3 ลำดับการช่วยเหลือ, high-quality CPR และตำแหน่งรวมถึงวิธีในการกดหน้าอก

ภาวะหัวใจหยุดเต้นเฉียบพลันในเด็ก (pediatric cardiac arrest)

สรุปย่อประเด็นสำคัญและข้อแนะนำใหม่ มีดังนี้

1. การให้ยา epinephrine ในผู้ป่วย non-shockable rhythms ควรพิจารณาให้เร็วที่สุด และไม่ควรเกิน 5 นาที หลังจากมีภาวะหัวใจหยุดเต้น และพิจารณาให้ทุก 3-5 นาที ตามข้อกำหนดเดิม
2. ในการใส่ท่อช่วยหายใจ พิจารณาเป็น cuffed endotracheal tube (ETT) ในทุกอายุ
3. หลีกเลี่ยงการกด cricoid ในการใส่ท่อช่วยหายใจ
4. แนะนำให้ช่วยหายใจทุก 2-3 วินาที หรือ 20-30 ครั้งต่อนาที
5. พิจารณาใช้ arterial line monitor เพื่อดู quality ของการ CPR ได้ โดยให้ diastolic pressure ในเด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี มากกว่า 25 มิลลิเมตรปรอท และมากกว่า 1 ปี มากกว่า 30 มิลลิเมตรปรอท เนื่องจากสามารถเพิ่มอัตราการรอดชีวิต และ neurological outcome ได้



ภาพที่ 4 หัวใจของการทำ CPR

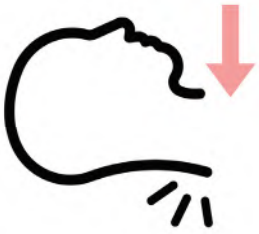
AIRWAY MANAGEMENT



1. Guideline แนะนำให้ทำการช่วยหายใจด้วยอัตรา 20-30 ครั้งต่อนาที ทั้งการช่วยเหลือเบื้องต้น และการช่วยเหลือหลังจากใส่ท่อช่วยหายใจ

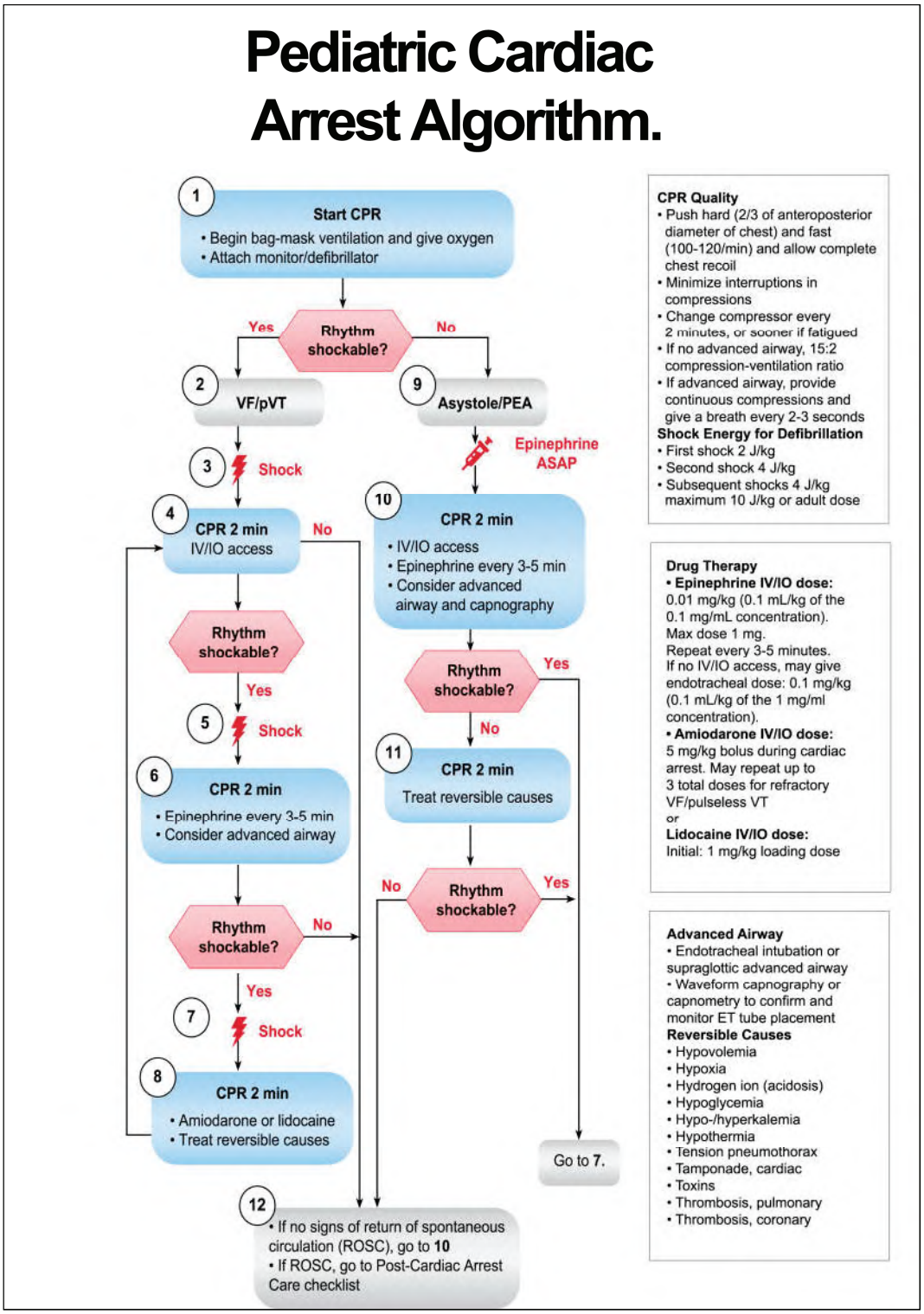


2. พิจารณา Cuffed endotracheal tube ทุกราย



3. ไม่แนะนำให้ทำการกด Cricoid เนื่องจากไม่ลดอัตราการสำลักและไม่เพิ่มความสำเร็จในการใส่ท่อช่วยหายใจ

ภาพที่ 5 การเปลี่ยนแปลงของ airway management ของ guideline ใหม่



ภาพที่ 6 Pediatric cardiac arrest algorithm

ที่มา: American Heart Association, 2020

ภาวะหัวใจเต้นเร็วในเด็ก (pediatric tachycardia)

สิ่งที่เน้นย้ำ และมีการเปลี่ยนแปลง มีดังนี้

1. ให้เริ่มต้นจากการประเมินคนไข้ก่อนว่ามีภาวะ cardiopulmonary compromise หรือไม่ คือ มีความดันโลหิตต่ำ อาการซึมลง และอาการแสดงของช็อก แล้วจึงพิจารณาคลื่นไฟฟ้าหัวใจว่าเป็นชนิด narrow หรือ wide QRS complex tachycardia

2. ในรายที่อาการ stable ถ้าวินิจฉัยเป็น narrow complex tachycardia ให้เริ่มจากการทำ vagal maneuver ก่อน แล้วจึงพิจารณาให้ยา adenosine ถ้าเป็น wide complex tachycardia ให้พิจารณา adenosine

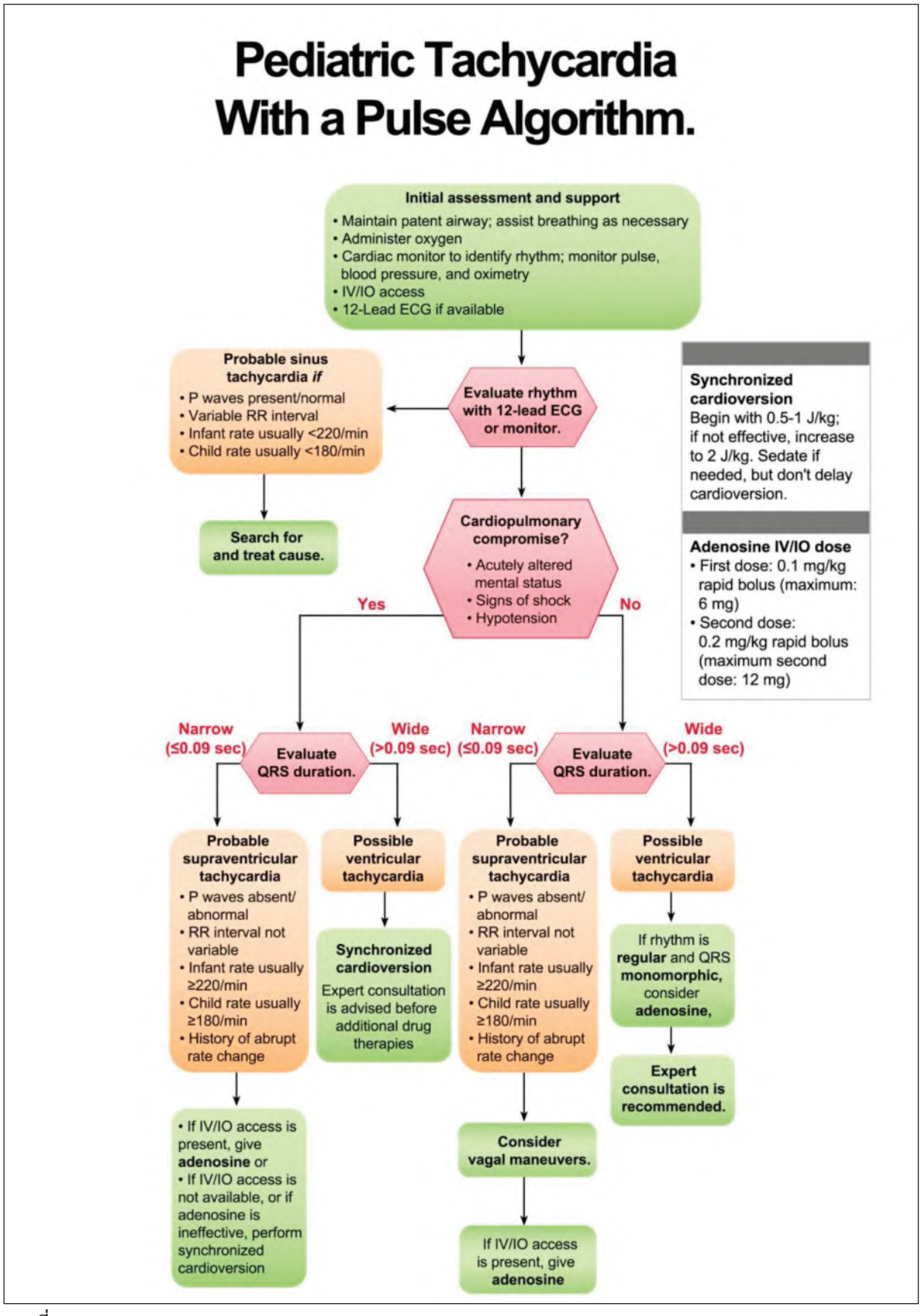
ในกรณีที่อาการ unstable ถ้าวินิจฉัยเป็น narrow complex tachycardia ให้พิจารณาให้ Adenosine แต่ถ้าไม่สามารถให้ยาได้ให้พิจารณาทำ synchronized cardioversion ถ้าเป็น wide complex tachycardia ให้พิจารณาทำ synchronized cardioversion (ภาพที่ 7)

ภาวะช็อกในเด็ก (pediatric shock)

สิ่งที่เน้นย้ำและมีการเปลี่ยนแปลง มีดังนี้ ผู้ป่วยที่มีอาการช็อกจากสาเหตุติดเชื้อ แนะนำให้สารน้ำ 10-20 มิลลิลิตร ต่อกิโลกรัม และประเมินซ้ำเป็นระยะ เพื่อป้องกันภาวะน้ำเกิน และการเพิ่มโอกาสในการใส่ท่อช่วยหายใจ ถ้ายังอาการไม่ดีขึ้น พิจารณาให้ epinephrine หรือ norepinephrine ถ้าไม่มียาดังกล่าวสามารถพิจารณาให้ Dopamine ได้ ถ้าอาการยังไม่ดีขึ้น สามารถพิจารณาให้ corticosteroid เป็น stress dose ได้ (refractory septic shock)

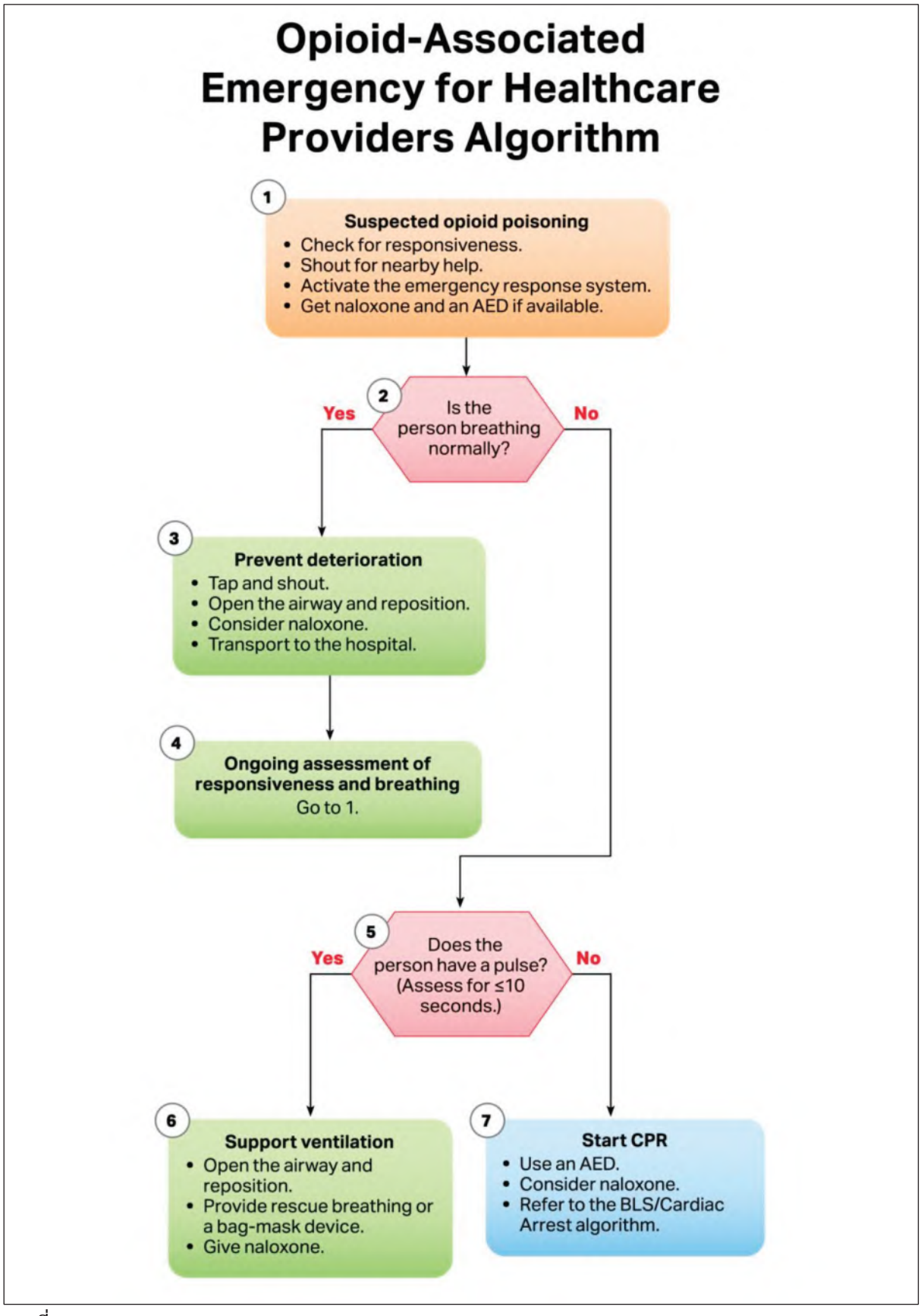
ภาวะฉุกเฉินที่สัมพันธ์กับการได้รับยา Opioid (Opioid-Associated Emergency)

สิ่งที่เน้นย้ำและมีการเปลี่ยนแปลง มีดังนี้ สำหรับผู้ป่วยที่สงสัย opioid เกินขนาด แต่ยังมีชีพจร แต่มีอาการหายใจผิดปกติ ควรพิจารณาให้ Naloxone ร่วมกับการทำการกู้ชีพ (ภาพที่ 8)



ภาพที่ 7 Pediatric tachycardia algorithm

ที่มา: American Heart Association, 2020



ภาพที่ 8 Opioid-associated emergency algorithm

ที่มา: American Heart Association, 2020

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (acute myocarditis)

สรุปย่อประเด็นสำคัญ และข้อแนะนำใหม่ มีดังนี้

1. ควรย้ายผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบเข้ารับการรักษาใน Intensive Care Unit (ICU) ในรายที่มีอาการรุนแรง คือ มีหัวใจเต้นผิดจังหวะหรือตรวจพบมีการเปลี่ยนแปลงของ ST-segment และ/ หรือมีภาวะช็อก
2. พิจารณาทำ Extracorporeal Life Support (ECLS) ตั้งแต่เริ่มต้นอาจเป็นประโยชน์

การดูแลผู้ป่วยภายหลังภาวะหัวใจหยุดเต้น (post cardiac arrest care)

สรุปย่อประเด็นสำคัญ และข้อแนะนำใหม่ มีดังนี้

1. แนะนำในติด electroencephalography (EEG) อย่างต่อเนื่องเพื่อป้องกันภาวะชัก และทำการรักษาเมื่อได้รับการวินิจฉัยโดยผู้เชี่ยวชาญ
2. แนะนำให้ผู้รอดชีวิตได้รับการฟื้นฟูในหลายรูปแบบรวมทั้งการประเมินและช่วยเหลือปัญหาทางอารมณ์และระบบประสาทร่วมกับการรักษาอื่นๆ ก่อนออกจากโรงพยาบาล และทำการติดตามดูแลต่อเนื่อง



ภาพที่ 9 Post-Cardiac Arrest Care

ข้อผิดพลาดที่เกิดขึ้นบ่อยและควรระวัง

1. ใช้เวลาในการคลำชีพจรนานเกินไป ทำให้การเริ่มกดหน้าอกล่าช้า
2. กดหน้าอกลึกเกินไป เร็วเกินไป และไม่ปล่อยให้สุด
3. ไม่ทำการใช้ AED ในกรณีที่มีข้อบ่งชี้ เมื่อไม่มี pad ขนาดของเด็ก
4. พิจารณาให้ epinephrine ล่าช้า
5. ทำการช่วยหายใจเร็วเกินกว่าที่ guideline กำหนด
6. ไม่พิจารณาใช้ arterial line monitor เพื่อดู quality ของการ CPR
7. ยังพิจารณาให้สารน้ำ 20 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ทุกรายในผู้ป่วยภาวะช็อก โดยแนะนำให้พิจารณาเป็นรายๆ ตามความเหมาะสม
8. ควรพิจารณาทำการฟื้นฟูและช่วยเหลือปัญหาทางอารมณ์ในผู้ป่วยหลังภาวะหัวใจหยุดเต้นด้วย

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Holmberg MJ, Ross CE, Fitzmaurice GM, Chan PS, Duval-Arnould J, Grossestreuer AV, et al. American Heart Association's Get With The Guidelines–Resuscitation Investigators. Annual Incidence of Adult and Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest in the United States. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2019;12: e005580.
2. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, et al. Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. Circulation 2009; 119: 1484-91.
3. Knudson JD, Neish SR, Cabrera AG, Lowry AW, Shamszad P, Morales DL, et al. Prevalence and outcomes of pediatric in-hospital cardiopulmonary resuscitation in the United States: an analysis of the Kids' Inpatient Database. Crit Care Med 2012; 40: 2940-4.
4. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. On behalf of the American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics 2020 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2020;141:e139–e596.
5. Berg RA, Sutton RM, Reeder RW, Berger JT, Newth CJ, Carcillo JA, et al. Association Between Diastolic Blood Pressure During Pediatric In-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation and Survival. Circulation 2018; 137: 1784-95.
6. Wilson N, Kariisa M, Seth P, Smith H 4th, Davis NL. Drug and Opioid-Involved Overdose Deaths - United States, 2017-2018. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2020;69:290-7.
7. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, Chan M, Duff JP, Joyner BL, et al. Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2020; 142 (16_suppl_2): S469-S523.
8. Maconochie IK, Aickin R, Hazinski MF, Atkins DL, Bingham R, Couto TB, et al. Pediatric Life Support Collaborators. Pediatric Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2020; 156:A 120-55.

การวินิจฉัยและการรักษาโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดรุนแรง

Critical congenital heart diseases diagnosis and management

พรรณธิป ภัทรกุลวิวัฒน์*

โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดพบได้ร้อยละ 0.8-1 ของทารกแรกเกิด โดยแบ่งได้เป็นชนิดเขียวและไม่เขียว ส่วนโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดรุนแรงหรือที่อยู่ในกลุ่ม critical Congenital Heart Diseases (cCHD) พบได้ร้อยละ 15[1] โรคที่อยู่ในกลุ่ม cCHD สามารถแบ่งได้เป็น 4 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มที่ 1 duct-dependent systemic blood flow เป็นกลุ่มที่เลือดไปเลี้ยงร่างกายน้อยลง กลุ่มที่ 2 duct-dependent pulmonary blood flow เป็นกลุ่มที่เลือดไปปอดน้อยมักเกิดจากเส้นเลือดไปปอดหรือลิ้นหัวใจพัลโมนิกตีบหรือตัน กลุ่มที่ 3 กลุ่มโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิด transposition เกิดจากเส้นเลือดพัลโมนารีและเอออร์ตาสลับตำแหน่งกันทำให้เด็กมีอาการเขียวมาก และกลุ่มที่ 4 กลุ่มโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเลือดคั่งที่ปอด เกิดจากเลือดที่ฟอกจากปอดไม่สามารถไหลกลับเข้าสู่หัวใจตามปกติได้

โรคทั้ง 4 กลุ่มนี้มักมีอาการตั้งแต่แรกเกิดหรือภายในอายุ 1 เดือน ผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่สามารถรักษาหายจากการให้ยาอย่างเดียวและมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 25 ถ้าผู้ป่วยมีอาการที่สงสัยเป็น cCHD จำเป็นต้องส่งต่อไปโรงพยาบาลที่สามารถรักษาโดยการสวนหัวใจหรือผ่าตัดได้ อย่างไรก็ตามการรักษาเบื้องต้น การวินิจฉัยอย่างรวดเร็วและการรักษาเฉพาะทันท่วงทีจะทำให้ผลการรักษาดีขึ้น โดยมีรายละเอียด ดังนี้

กลุ่มที่ 1 duct-dependent systemic blood flow

กลุ่มโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเลือดไปเลี้ยงร่างกายน้อยทำให้ต้องมี Patent Ductus Arteriosus (PDA) เพื่อเพิ่มเลือดไปเลี้ยงร่างกาย เมื่อ PDA ปิดในทารกแรกเกิดที่เป็นโรคในกลุ่มนี้ จะทำให้เกิดภาวะช็อกร่วมกับมีเลือดคั่งในปอด โดยเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายไม่เพียงพอ ทำให้ปัสสาวะออกน้อยและเลือดเป็นกรด ถ้าไม่ได้รับการรักษาทารกจะเสียชีวิตในที่สุด อาการและอาการแสดงของแต่ละโรคจำแนกดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงผู้ป่วยกลุ่ม duct-dependent systemic blood flow[2]

โรค	อาการ	อาการแสดง
Critical Aortic Valve Stenosis (AVS)	หอบเหนื่อย ซึมลง ตัวลาย กินไม่ได้	ความดันโลหิตและชีพจรต่ำทั้งแขนและขา เขียวทั้งตัว หายใจเร็ว ตรวจหัวใจพบ Systolic Ejection Murmur (SEM) บริเวณ right upper parasternal murmur ร้าวไปบริเวณคอ อาจพบ paradoxical split second heart sound (S_2)
Severe coarctation of aorta	หอบเหนื่อย ซึมลง ตัวลาย กินไม่ได้	ความดันโลหิตแขนสูงกว่าขา ชีพจรขาเบากว่าแขน หายใจเร็ว ตรวจหัวใจอาจไม่พบ murmur หรืออาจพบ SEM บริเวณหลัง
Interrupted aortic arch with VSD	หอบเหนื่อย ซึมลง ตัวลาย กินไม่ได้	ความดันโลหิตร่างกายแขนสูงกว่าขา ชีพจรขาเบากว่าแขน หายใจเร็ว ตรวจหัวใจพบ Pansystolic Murmur (PSM) บริเวณ left lower parasternal murmur จากรูรั่วที่หัวใจห้องล่าง
Hypoplastic Left Heart Syndrome (HLHS)	หอบเหนื่อย เขียว ตัวลาย กินไม่ได้	หายใจหอบเหนื่อย ออกซิเจนต่ำ ความดันโลหิตต่ำและชีพจรเบาทั้งแขนและขา ตับโต หัวใจโต ตรวจหัวใจเป็น single S_2 และมักไม่พบ murmur

หมายเหตุ: VSD=Ventricular Septal Defect

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ตัวอย่างกลุ่มโรคที่พบได้บ่อย ได้แก่

- Critical Aortic Valve Stenosis (AVS) เป็นโรคลิ้นเอออร์ติกเจริญไม่สมบูรณ์ทำให้หนาและตีบมาก เลือดจึงไหลผ่านลิ้นได้ปริมาณน้อย ดังนั้นหลังคลอดผู้ป่วยต้องการเลือดจาก PDA เพื่อไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกาย เมื่อ PDA ปิด จะทำให้เกิดภาวะช็อกร่วมกับมีเลือดคั่งในปอด

- Severe coarctation of aorta เป็นการตีบของเส้นเลือดแดงเอออร์ตา (aorta) ทำให้อวัยวะใต้ต่อตำแหน่งที่ตีบจะถูกเลี้ยงด้วย PDA เมื่อ PDA ปิด จะทำให้เกิดภาวะช็อกร่วมกับมีเลือดคั่งในปอดเช่นกัน

- Interrupted aortic arch with ventricular septal defect เป็นการตีบตันของเส้นเลือดแดง aorta ตั้งแต่ arch of aorta ลงมา ทำให้อวัยวะใต้ต่อตำแหน่งที่ตัน จะถูกเลี้ยงด้วย PDA มักพบร่วมกับรูรั่วที่หัวใจห้องล่าง (VSD) ทำให้เด็กมีอาการหอบเหนื่อยและมี murmur เมื่อ PDA ปิด จะทำให้เกิดภาวะช็อกร่วมกับมีเลือดคั่งในปอดเช่นกัน

- Hypoplastic Left Heart Syndrome (HLHS) เป็นการเจริญที่ไม่สมบูรณ์ของหัวใจห้องล่างซ้าย มักมีลิ้นหัวใจไมทรัล (mitral) ลิ้นหัวใจเอออร์ติก (aortic) และหลอดเลือดใหญ่เอออร์ตาตีบหรือตัน โดยโรคนี้เด็กมักจะมีอาการหอบเหนื่อยและเขียวภายในวันแรกหลังเกิดโดยที่ภาพรังสีทรวงอกจะพบหัวใจโตร่วมกับฝ้าขาวที่ปอดทั้งสองข้างจาก pulmonary congestion ทำให้ต้องแยกจากโรคปอดอักเสบรุนแรงในทารกแรกเกิด

การส่งตรวจปอดด้วยรังสีและการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจสามารถช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคเบื้องต้นได้ (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 ผลการตรวจปอดด้วยรังสีและผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยกลุ่ม duct-dependent systemic blood flow[2-4]

โรค	ผลการตรวจปอดด้วยรังสี	ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ
Critical Aortic Valve Stenosis (AVS)	หัวใจโตร่วมกับน้ำคั่งในปอด อาจมีการขยายของ ascending aorta	Normal หรือ left axis deviation หัวใจห้องล่างขวาหนาตัว หัวใจห้องล่างซ้ายโตหนาตัวร่วมกับ strain pattern ของหัวใจด้านล่างซ้าย (ST depression ที่ V5 และ V6)
Severe coarctation of aorta	หัวใจโตร่วมกับน้ำคั่งในปอด	ในช่วงแรกเกิดมักจะพบ normal axis ตามอายุและหัวใจห้องล่างขวาหนาตัว หลังจากนั้นพบ left axis deviation จากหัวใจห้องล่างซ้ายหนาตัวร่วมกับ strain pattern ของหัวใจด้านล่างซ้ายเมื่ออายุมากขึ้น
Interrupted aortic arch	หัวใจโตร่วมกับน้ำคั่งในปอด	ในทารกแรกเกิดจะพบ normal axis ตามอายุและหัวใจห้องล่างขวาหนาตัว
Hypoplastic Left Heart Syndrome (HLHS)	หัวใจโตร่วมกับน้ำคั่งในปอด	ในทารกแรกเกิดจะพบ normal axis ตามอายุและหัวใจห้องล่างขวาหนาตัว หัวใจห้องล่างขวาหนาตัวร่วมกับหัวใจห้องล่างซ้ายมักเล็ก (decreased RV force)

การรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วยกลุ่มที่ 1[2-5]

- การให้ Prostaglandin E_1 (PGE_1) เริ่มที่ 0.01 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที (ขนาดสูงสุดที่ 0.1 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที) เพื่อเปิด PDA ป้องกันหรือรักษาภาวะช็อก ผลข้างเคียงของยา ได้แก่ ภาวะหยุดหายใจ ความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นผิดจังหวะ ดังนั้นต้องมีการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น

- ถ้าหอบเหนื่อยมากให้ใส่ท่อช่วยหายใจและควบคุมการหายใจโดยเครื่องช่วยหายใจ ร่วมกับการให้ยาระงับความเจ็บปวดและยานอนหลับอย่างเหมาะสม เพื่อลดการใช้กล้ามเนื้อหายใจและลดการใช้ออกซิเจน ปรับเครื่องช่วยหายใจอย่างเหมาะสม

ควบคุมการใช้ออกซิเจนโดยใช้ให้น้อยที่สุด โดยรักษาระดับ SpO_2 อยู่ระหว่าง 80-85% โดยไม่มีภาวะเลือดเป็นกรดและรักษาระดับ $PaCO_2$ ให้อยู่ระหว่าง 35-45 มิลลิเมตรปรอท

- แก้ไขภาวะเลือดเป็นกรดและความผิดปกติของเกลือแร่ในร่างกาย โดยเฉพาะโพแทสเซียม แคลเซียมและแมกนีเซียม รวมถึงแก้ไขภาวะซีด ถ้ามีภาวะช็อกจะรักษาค่า hemoglobin ให้มากกว่า 10 กรัมต่อเดซิลิตรหรือ 12 กรัมต่อเดซิลิตรในภาวะที่เขียวมาก

- ติดตามและควบคุมความดันโลหิตให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ รักษา capillary refill time ให้น้อยกว่า 2 วินาที รวมทั้งติดตามค่า arterial lactate (ในกรณีที่ตรวจวัดได้) ให้น้อยกว่า 2 มิลลิโมลต่อลิตร[6]

- ในกรณีที่ความดันโลหิตต่ำการให้สารน้ำอาจทำให้อาการแย่ลงได้ ควรใช้ยาช่วยเพิ่มการบีบตัวของหัวใจ โดยเฉพาะในภาวะที่หัวใจบีบตัวลดลงแต่ใช้อย่างระมัดระวังเนื่องจากการที่กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวมากเกินไปในผู้ป่วยที่มีการตีบของทางเดินเลือดหัวใจฝั่งซ้าย อาจจะเกิดการล้าของกล้ามเนื้อหัวใจได้ ส่วน vasopressor จะทำให้ความดันของหลอดเลือดส่วนปลายมากขึ้นซึ่งไม่ช่วยในภาวะนี้

- ยาขับปัสสาวะจะให้เมื่อความดันคงที่เท่านั้น โดยใช้เมื่อผู้ป่วยยังมีอาการหอบเหนื่อยจากเลือดคั่งในปอดและ/หรือปัสสาวะออกน้อย

การรักษาที่เฉพาะ

1. โรค AVS รักษาโดยการสวนหัวใจตั้งแต่ช่วงทารกเพื่อบอลลูนขยายลิ้นหัวใจที่ตีบ
2. โรค coarctation of aorta ชนิดรุนแรง และ interrupted aortic arch รักษาโดยการผ่าตัดขยายเส้นเลือดที่ตีบ
3. โรค HLHS จะเป็นการผ่าตัดประคับประคองช่วงแรกที่เรียกว่า Norwood operation เมื่อโตขึ้นจะต้องผ่าตัดอีกอย่างน้อย 2 ครั้ง คือ Glenn และ Fontan operation การผ่าตัดทั้ง 3 ครั้งนี้ เพื่อลดอาการหอบเหนื่อยและลดภาวะเขียวเท่านั้น โดยไม่สามารถรักษาหัวใจให้กลับมาเป็นปกติได้

กลุ่มที่ 2 duct-dependent pulmonary blood flow

โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเลือดไปเลี้ยงปอดน้อยทำให้ต้องมี PDA เพื่อได้รับเลือดแดงจาก aorta มาเลี้ยงที่ปอดมากขึ้น เมื่อ PDA ปิดในโรคกลุ่มนี้จะทำให้เขียวมากขึ้นและมักจะไม่หอบเหนื่อย อาการและอาการแสดงของแต่ละโรคจำแนกดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยกลุ่ม duct-dependent pulmonary blood flow[2]

โรค	อาการ	อาการแสดง
Critical pulmonary valve stenosis	เขียวแรกเกิด	ออกซิเจนในเลือดต่ำ ตรวจหัวใจพบ SEM บริเวณ LUPSB จากลิ้นพัลโมนิคตีบ
Pulmonary atresia with intact ventricular septum	เขียวแรกเกิด	ออกซิเจนในเลือดต่ำ ตรวจหัวใจ อาจพบ PSM บริเวณ LLPSB จากลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่วร่วมกับ single S_2
Severe Tetralogy of Fallot	เขียวแรกเกิด	ออกซิเจนในเลือดต่ำ ตรวจหัวใจพบ SEM บริเวณ LUPSB จากทางออกจากหัวใจด้านขวาตีบ (right ventricular outflow tract obstruction) ร่วมกับ single S_2
Pulmonary atresia with VSD	เขียวแรกเกิด	ออกซิเจนในเลือดต่ำ ตรวจหัวใจไม่พบ murmur ยกเว้นมี PDA หรือ MAPCA ร่วมกับ single S_2

ตารางที่ 3 อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยกลุ่ม duct-dependent pulmonary blood flow[2] (ต่อ)

โรค	อาการ	อาการแสดง
Tricuspid atresia with pulmonary stenosis/ atresia	เขียวแรกเกิด	ออกซิเจนในเลือดต่ำ ตรวจหัวใจพบ PSM บริเวณ LLPSB จากรูรั่วที่หัวใจห้องล่างหรือพบ SEM บริเวณ LUPSB จากลิ้นพัลโมนิคตีบร่วมกับ single S_2
Ebstein's anomaly with anatomical atresia of the pulmonary	เขียวแรกเกิด	ออกซิเจนในเลือดต่ำ ตรวจร่างกาย พบ PSM บริเวณ LLPSB จากลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่วร่วมกับได้ยินเสียง S_3 และ S_4 ร่วมด้วย (quadruplet heart sound)

หมายเหตุ: SEM=Systolic Ejection Murmur, LUPSB=Left Upper Parasternal Border, LLPSB=Left Lower Parasternal Border, PSM=Pansystolic Murmur, MAPCA=Major Aortopulmonary Collateral Arteries, PDA=Patent Ductus Arteriosus

ตัวอย่างในกลุ่มโรคนี้ที่พบได้บ่อย ได้แก่

- Critical Pulmonary Valve Stenosis (PVS) ผู้ป่วยจะมีอาการเขียวตั้งแต่แรกเกิดจากลิ้นพัลโมนิค ตีบมาก เลือดไหลผ่านไปปอดได้น้อยจึงย้อนกลับไปที่หัวใจห้องบนขวา ผู้ป่วยมักจะตรวจพบการรั่วของลิ้นไตรคัสปิดร่วมด้วย ผู้ป่วยจะเขียวจากเลือดดำที่ไหลผ่าน Patent Foramen Ovale (PFO) ไปหัวใจห้องบนขวาโดยไม่ผ่านปอด ผู้ป่วยต้องอาศัย PDA ให้เลือดผ่านเข้าไปเลี้ยงที่ปอด เพื่อลดอาการเขียว

- Pulmonary atresia with intact ventricular septum เป็นโรคลิ้นพัลโมนิคตัน ทำให้เลือดไหลผ่านไปปอดไม่ได้จึงย้อนกลับไปที่หัวใจห้องบนขวา จะตรวจพบการรั่วของลิ้นไตรคัสปิด ผู้ป่วยจะเขียวจากเลือดดำที่ไหลผ่าน PFO ไปหัวใจห้องบนขวาโดยไม่ผ่านปอดเช่นกัน ทำให้ผู้ป่วยต้องอาศัย PDA ให้เลือดผ่านเข้าไปเลี้ยงที่ปอด เพื่อลดอาการเขียว

- โรค severe Tetralogy of Fallot (TOF) และ Pulmonary Atresia with VSD (PA/ VSD) สำหรับ TOF ผู้ป่วยจะมีความผิดปกติ 4 อย่าง คือ หัวใจห้องล่างขวาหนาตัว, overriding aorta, VSD และมีทางออกหัวใจด้านขวา (Right Ventricular Outflow Tract; RVOT) ตีบมาก ซึ่งมักจะมีการตีบหลายระดับทั้งส่วน infundibulum และลิ้นหัวใจพัลโมนิค ส่วน PA/ VSD จะมีทางออกของหัวใจด้านขวาหรือลิ้นพัลโมนิคตัน อาการเขียวตั้งแต่แรกเกิดเช่นเดียวกัน ทำให้เลือดไหลผ่านไปปอดไม่ได้ต้องอาศัย PDA ให้เลือดผ่านเข้าไปเลี้ยงที่ปอด ผู้ป่วยจะเขียวจากเลือดดำไหลจากขวาไปซ้ายผ่านรูรั่วที่หัวใจห้องล่าง (Ventricular Septal Defect; VSD) แต่กลุ่ม TOF ที่อาการไม่รุนแรง ผู้ป่วยอาจมีเขียวเพียงเล็กน้อยตอนแรกเกิดและเมื่ออายุมากขึ้นมี RVOT ตีบมากขึ้นจึงเขียวมากขึ้น

- Tricuspid atresia with pulmonary stenosis/ atresia ผู้ป่วยจะมีอาการเขียวตั้งแต่แรกเกิดเช่นเดียวกัน เนื่องจากไตรคัสปิดตัน เลือดดำจากหัวใจห้องบนขวาต้องไหลผ่าน PFO ไปหัวใจห้องบนซ้าย ส่วนลิ้นพัลโมนิคอาจพบตีบหรือตัน ทำให้เลือดไหลผ่านไปปอดได้น้อยหรือไม่ได้เลย ดังนั้น PDA ช่วยเลือดผ่านเข้าไปเลี้ยงที่ปอด เพื่อลดอาการเขียว

- Ebstein's anomaly with anatomical atresia of the pulmonary เป็นโรคลิ้นไตรคัสปิดเกาะต่ำ ทำให้ความดันในหัวใจห้องล่างขวาต่ำผิดปกติ บีบเลือดไปปอดได้น้อยหรือไม่ได้เลย ดังนั้นเลือดจะไหลย้อนกลับไปที่หัวใจห้องบนขวา จะตรวจพบการรั่วของลิ้นไตรคัสปิดปริมาณมาก ผู้ป่วยจะเขียวจากเลือดดำไหลผ่าน PFO ไปที่หัวใจห้องบนซ้าย ดังนั้นผู้ป่วยกลุ่มนี้บางรายต้องการ PDA เพื่อนำเลือดไปฟอกที่ปอดมากขึ้น

การส่งตรวจปอดด้วยรังสีและการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจสามารถช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคเบื้องต้นได้ (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 ผลการตรวจปอดด้วยรังสีและผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยกลุ่ม duct-dependent pulmonary blood flow[2-4]

โรค	ผลการตรวจปอดด้วยรังสี	ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ
Critical pulmonary valve stenosis	หัวใจโตและ PA trunk โตร่วมกับเส้นเลือดไปปอดลดลง	Normal axis ตามอายุ พบหัวใจห้องล่างขวาหนาตัวร่วมกับ strain pattern ด้านขวา
Pulmonary atresia with intact ventricular septum	หัวใจโตโดยเฉพาะขอบของหัวใจด้านขวาจากหัวใจห้องบนขวาโตร่วมกับเลือดไปปอดลดลง	ในทารกแรกเกิดจะพบ left axis deviation ร่วมกับหัวใจห้องบนขวาโต หัวใจห้องล่างขวามักเล็ก (decreased RV force)
Severe Tetralogy of Fallot	หัวใจมักไม่โตแต่มีลักษณะเฉพาะที่คล้ายรองเท้าบูท (boot-shaped) จากหัวใจห้องล่างขวาหนาตัวและไม่มี PA trunk ร่วมกับเลือดไปปอดลดลง	ในทารกแรกเกิดจะพบ normal axis ตามอายุและหัวใจห้องล่างขวาหนาตัว
Pulmonary atresia with VSD	หัวใจมักไม่โตและมีลักษณะ boot-shaped และไม่มี PA trunk ร่วมกับเลือดไปปอดลดลง	ในทารกแรกเกิดจะพบ normal axis ตามอายุและหัวใจห้องล่างขวาหนาตัว
Tricuspid atresia with pulmonary stenosis/atresia	หัวใจไม่โต อาจมีหรือไม่มี PA trunk ร่วมกับเลือดไปปอดลดลง	ในทารกแรกเกิดจะพบ superior axis และหัวใจห้องบนขวาโต
Ebstein's anomaly with anatomical atresia of the pulmonary	หัวใจโต โดยเฉพาะขอบของหัวใจด้านขวาจากหัวใจห้องบนขวาโต ที่เรียก "wall to wall heart" ร่วมกับเลือดไปปอดลดลง	ในทารกแรกเกิดจะพบ normal axis ตามอายุและหัวใจห้องบนขวาโต

หมายเหตุ: PA trunk=Pulmonary Artery trunk

การรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วยกลุ่มที่ 2[2-5]

- การให้ PGE_1 เริ่มที่ 0.01 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที (ขนาดสูงสุดที่ 0.1 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที) เฝ้าระวังผลข้างเคียงของยาเช่นเดียวกับผู้ป่วยกลุ่มที่ 1

- การให้ออกซิเจนมักไม่มีประโยชน์ อย่างไรก็ตามต้องเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการให้ PGE_1 โดยเฉพาะภาวะหยุดหายใจ ซึ่งป้องกันด้วยการลดขนาดยาที่ให้เมื่อ PDA เปิดแล้ว ส่วนใหญ่สามารถลดลงมาอยู่ที่ขนาด 0.01 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที

- แก้ไขภาวะเลือดเป็นกรดและความผิดปกติของเกลือแร่ในร่างกาย โดยเฉพาะโพแทสเซียม แคลเซียมและแมกนีเซียม รวมทั้งแก้ไขภาวะซีด

- ในกรณีที่ความดันโลหิตต่ำสามารถให้สารน้ำได้

- ส่วนใหญ่ความดันโลหิตในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะดี ไม่มีความจำเป็นในการให้ยาเพิ่มความดันโลหิต ยาเพิ่มการบีบตัวหรือยาขับปัสสาวะในผู้ป่วยกลุ่มนี้ อย่างไรก็ตามในกรณีที่ PDA ปิดทำให้มีภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำนานจนทำให้ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจไม่พอจนความดันโลหิตต่ำลง การใช้ยาเพิ่มความดันอาจมีประโยชน์ในกรณีนี้

การรักษาที่เฉพาะ

1. โรค critical pulmonary valve stenosis รักษาด้วยการทำบอลลูนขยายลิ้นหัวใจพัลโมนิค บางคนจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดต่อเส้นเลือดเทียม เช่น Modified Blalock Taussig Shunt (MBTS) หรือการสวนหัวใจเพื่อใส่ขดลวดเทียม เช่น PDA stent ร่วมด้วยเพื่อลดอาการเขียว ซึ่งการตัดสินใจทำหัตถการทั้งสองนี้ขึ้นกับความรุนแรงของโรคและศักยภาพของโรงพยาบาลที่รักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้

2. โรค pulmonary atresia with intact ventricular septum การรักษาขึ้นกับความรุนแรงของโรคโดยใช้ขนาดของลิ้นไตรคัสปิดซึ่งประเมินจากการทำ echocardiogram เพื่อวางแผนการรักษา ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการรักษาด้วยการทำบอลลูนลิ้นหัวใจพัลโมนิคและใส่ขดลวดเทียม เช่น PDA stent หรือต้องผ่าตัด MBTS ร่วมด้วย การทำหัตถการนี้ขึ้นกับศักยภาพของโรงพยาบาลที่รักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ ผู้ป่วยต้องได้รับการติดตามต่อเนื่อง ผู้ป่วยมักจะอาการดีขึ้นแต่มักจะต้องผ่าตัดหรือสวนหัวใจเพื่อบอลลูนซ้ำ

3. โรค severe Tetralogy of Fallot (TOF) และ Pulmonary Atresia with VSD (PA/ VSD) มักต้องได้รับการรักษาตั้งแต่ทารกแรกเกิดเนื่องจากเขียวมากขึ้นเมื่อ PDA ปิด โดยการผ่าตัด MBTS, การใส่ PDA stent หรือบอลลูนขยายลิ้นหัวใจพัลโมนิค เพื่อลดความเขียว ส่วนการผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติทั้งหมดที่เรียกว่า total repair จะทำเมื่อเด็กมีน้ำหนักที่เหมาะสม ในประเทศไทยมักจะผ่าตัดแก้ไขเมื่อน้ำหนัก 10 กิโลกรัมขึ้นไป

4. Tricuspid atresia with pulmonary stenosis/ atresia ในกรณีที่ลิ้นหัวใจพัลโมนิคตีบมากหรือตัน ผู้ป่วยมักต้องได้รับการรักษาตั้งแต่ทารกแรกเกิดเช่นเดียวกับโรค PA/ VSD แต่เมื่อโตขึ้น จะต้องผ่าตัดอีกอย่างน้อย 2 ครั้ง คือ Glenn และ Fontan operation การผ่าตัดทั้ง 3 ครั้งนี้เพื่อลดภาวะเขียว ดังนั้นโรคกลุ่มนี้ไม่สามารถรักษาหัวใจให้กลับมาเป็นปกติได้

5. โรค Ebstein's anomaly with anatomical atresia of the pulmonary เป็นอีกโรคที่มักจะต้องการ PDA เพื่อเพิ่มเลือดไปปอดในระยะแรกแต่ถ้าลิ้นพัลโมนิคเจริญดี เมื่อเวลาผ่านไปความดันในปอดต่ำลงจนหัวใจห้องล่างขวาบีบเลือดไปปอดได้ ผู้ป่วยมักจะสามารถหยุดยา PGE_1 ได้ แต่ถ้าไม่สามารถหยุดได้จะพิจารณาผ่าตัด MBTS หรือใส่ PDA stent ตั้งแต่ช่วงทารกแรกเกิด เมื่อโตขึ้นจึงพิจารณาผ่าตัดซ่อมแซมลิ้นไตรคัสปิดอีกครั้ง

กลุ่มที่ 3 กลุ่มโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิด transposition

ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีอาการเขียวมากร่วมกับเหนื่อยหอบ เนื่องจากเส้นเลือดพัลโมนารีและเอออร์ตาสลับตำแหน่งกัน ทำให้เด็กมีอาการเขียวมากจากเลือดที่ยังไม่ผ่านการฟอกที่ปอดไปเลี้ยงร่างกายและเหนื่อยหอบจากการที่เลือดไปปอดที่มากขึ้น

ยกตัวอย่างโรค ดังต่อไปนี้

1. Transposition of the Great Arteries with Intact Ventricular Septum (TGA/ IVS) เป็นโรคหัวใจที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยแรกเกิดที่เขียวมากตั้งแต่หลังคลอด เกิดจากการที่การบิดหมุนที่ผิดปกติของขั้วหัวใจทำให้เส้นเลือดที่ออกจากหัวใจสลับกัน เลือดที่ออกจากหัวใจไปเลี้ยงร่างกายเป็นเลือดดำ ส่วนเลือดที่ไปฟอกที่ปอดเป็นเลือดแดง ผู้ป่วยจะมีอาการเขียวตั้งแต่แรกเกิด ตรวจร่างกายพบเป็น single S_2 ไม่มี murmur การส่งตรวจปอดด้วยรังสีจะพบหัวใจไม่โตแต่พบลักษณะเป็น egg on string เนื่องจากตำแหน่งของเส้นเลือด aorta และ pulmonary ซ้อนทับกับขั้วของหัวใจจึงเล็กกว่าเด็กปกติร่วมกับเลือดไปปอดเพิ่มขึ้น การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจมักปกติ

2. Transposition of the Great Arteries with Ventricular Septal Defect (TGA/ VSD) เป็นโรคหัวใจที่พบได้น้อยกว่า TGA/ IVS โรคนี้จะมีเส้นเลือดที่ออกจากหัวใจสลับกันร่วมกับ VSD ทำให้ผู้ป่วยมักมีอาการเขียวมากร่วมกับหายใจหอบเหนื่อย ตรวจร่างกายมักพบ pansystolic murmur จาก VSD การส่งตรวจปอดด้วยรังสีจะพบหัวใจโตและพบขั้วของหัวใจจึงเล็กกว่าเด็กปกติ ร่วมกับเลือดไปปอดเพิ่มขึ้น การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจมักพบหัวใจล่างขวาหนาตัว (Right Ventricular Hypertrophy; RVH)

การรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วยกลุ่มที่ 3

- PGE_1 อาจมีประโยชน์ใน TGA/ IVS เพื่อลดอาการเขียวได้บ้างในผู้ป่วยบางคน อย่างไรก็ตามจำเป็นต้องประเมิน interatrial communication หรือ Atrial Septal Defect (ASD) ว่าเพียงพอหรือไม่ร่วมด้วย กรณีที่ไม่มี ASD หรือมี ASD เล็ก ต้องให้การรักษาด้วย Balloon Atrial Septostomy (BAS) เพื่อขยายรูระหว่างหัวใจห้องบนให้เลือดดำผสมกับเลือดแดงจะทำให้เพิ่มออกซิเจนในเลือดได้ โดยต้องส่งตัวไปรักษาที่โรงพยาบาลที่สามารถทำได้ให้เร็วที่สุด

- ใน TGA/ VSD มักจำเป็นต้องให้ยาขับปัสสาวะเพื่อลดอาการหอบเหนื่อย การทำ BAS อาจมีประโยชน์ในผู้ป่วยบางคน

การรักษาที่เฉพาะ

- ผู้ป่วย TGA/ IVS ผู้ป่วยควรได้รับการผ่าตัดที่เรียกว่า arterial switch operation ภายในอายุ 2 สัปดาห์ถึง 2 เดือน

- ผู้ป่วย TGA/ VSD ควรได้รับการผ่าตัดเมื่อผู้ป่วยเริ่มมีอาการเหนื่อยหอบหรือภายใน 2-3 เดือนโดยผู้ป่วยควรได้รับการผ่าตัด arterial switch operation ร่วมกับปิด VSD

กลุ่มที่ 4 กลุ่มโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเลือดคั่งที่ปอด

Total Anomalous Pulmonary Venous Return with obstruction (TAPVR with obstruction) เป็นโรคที่เกิดจากการเจริญผิดปกติของเส้นเลือด pulmonary veins ที่ไม่ต่อจากปอดกลับเข้าหัวใจห้องบนซ้ายร่วมกับมีการตีบของเส้นเลือด ทำให้เลือดคั่งอยู่ที่ปอดและผู้ป่วยจะมีอาการหอบเหนื่อยและเขียวตั้งแต่แรกคลอด ตรวจร่างกายพบ splitting S_2 อาจมีหรือไม่มี murmur การส่งตรวจปอดด้วยรังสีจะไม่พบหัวใจโตแต่ปอดจะมีฝ้าขาวทั้ง 2 ข้างจากเลือดคั่งที่ปอด (pulmonary congestion) การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจมักพบหัวใจบนขวาขยายร่วมกับห้องล่างขวาหนาตัว (RVH)

การรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วยกลุ่มที่ 4 [2-5]

- ถ้าหอบเหนื่อยมากให้ใส่ท่อช่วยหายใจและควบคุมการหายใจโดยเครื่องช่วยหายใจ โดยการให้ยาระงับความเจ็บปวดและยานอนหลับอย่างเหมาะสม เพื่อลดการใช้กล้ามเนื้อหายใจและลดการใช้ออกซิเจน ปรับเครื่องช่วยหายใจอย่างเหมาะสม ควบคุมการใช้ออกซิเจนโดยใช้ให้น้อยที่สุด

- การให้ Prostaglandin E1 จะทำให้อาการแย่ลงได้เนื่องจากเลือดไปปอดจะมากขึ้น

- แก้ไขภาวะเลือดเป็นกรดและความผิดปกติของเกลือแร่ในร่างกาย โดยเฉพาะโพแทสเซียม แคลเซียมและแมกนีเซียม

- การใช้ยาที่ช่วยเพิ่มการบีบตัวของหัวใจ และ vasopressor จะทำให้ความดันของหลอดเลือดส่วนปลายมากขึ้น ซึ่งยาทั้ง 2 ตัวสามารถให้ได้ในกรณีที่ความดันโลหิตต่ำ

- การใช้ยาขับปัสสาวะ เมื่อผู้ป่วยมีความดันคงที่แต่มีอาการหอบเหนื่อยจากเลือดคั่งในปอดและ/ หรือปัสสาวะออกน้อย

การรักษาที่เฉพาะ

ผ่าตัดแก้ไขให้เร็วที่สุด เพื่อลดการคั่งของน้ำในปอด ดังนั้นควรรีบติดต่อโรงพยาบาลที่สามารถทำการผ่าตัดได้

ตัวอย่างกรณีศึกษาที่ 1

- เด็กทารกแรกเกิด อายุ 14 วันมาด้วยดูดนมไม่ได้ ซึมลง มา 6 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล คลอดปกติทางช่องคลอด น้ำหนักแรกคลอด 3,200 กรัม มารดาแข็งแรงดี ไม่มีประวัติใช้ยาใด ไม่มีประวัติน้ำเดินก่อนคลอด

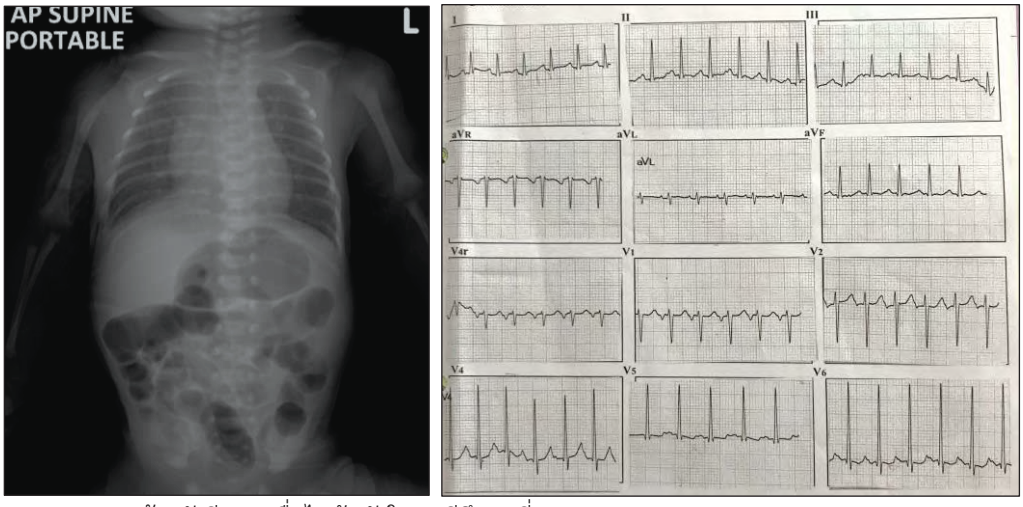
- ตรวจหัวใจพบ single second heart sound, no murmur

- ตรวจร่างกายพบ mottling, subcostal and suprasternal retraction, capillary retime 4 second อัตราการหายใจ 60 ครั้งต่อนาที ชีพจร 150 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิตและออกซิเจนแขนและขาได้ดังนี้

Right arm; BP 70/ 40 mmHg, SpO_2 95%	Left arm; BP 65/ 40 mmHg, SpO_2 95%
Right leg; BP 40/ 20 mmHg, SpO_2 90%	Left leg; BP 30/- mmHg, SpO_2 92%

- การตรวจปอดด้วยรังสีพบหัวใจโตและเลือดคั่งที่ปอด (ภาพที่ 1)

- คลื่นไฟฟ้าหัวใจ พบอัตราการเต้นของหัวใจ 150 ครั้งต่อนาที QRS axis ของหัวใจดูจาก lead I และ aVF ซึ่งเป็นบวก แสดงถึง QRS axis เป็น left axis deviation ในทารกแรกเกิดร่วมกับ R wave สูงใน Lead V5 และ V6 บ่งบอกว่าหัวใจห้องล่างซ้ายโต (left ventricular hypertrophy) (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 การตรวจปอดด้วยรังสีและคลื่นไฟฟ้าหัวใจกรณีศึกษาที่ 1

วิจารณ์

จากประวัติทารกแรกเกิดที่มาด้วยอาการของช็อกร่วมกับหายใจหอบเหนื่อยโดยประวัติก่อนหน้านี้แข็งแรงดีมาตลอด ไม่มีประวัติติดเชื้อทางเดินหายใจ ไม่มีความเสี่ยงโรคปอด หรือโรคติดเชื้ออื่นๆ มาก่อน ตรวจร่างกายพบความดันโลหิตที่ขาต่ำมากร่วมกับออกซิเจนที่ขาต่ำกว่าแขน หายใจเร็ว การตรวจปอดด้วยรังสีพบหัวใจโตและเลือดคั่งที่ปอด ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบ QRS axis ของ lead I และ aVF เป็นบวก แสดงถึง left axis deviation ในทารกแรกเกิดร่วมกับ LVH ซึ่งเข้าได้กับโรคกลุ่มที่ 1 ซึ่งเป็น duct-dependent systemic blood flow ได้แก่ coarctation of aorta การรักษาเบื้องต้นโดยการให้ PGE_1 ใส่ท่อช่วยหายใจและให้ยาควบคุมความดันให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ จากนั้นให้พิจารณาส่งต่อไปในโรงพยาบาลที่สามารถผ่าตัดรักษาโรคหัวใจในทารกแรกเกิดได้

ตัวอย่างกรณีศึกษาที่ 2

- เด็กทารกแรกเกิด อายุ 1 วัน มาด้วยตัวเขียวตั้งแต่แรกเกิด คลอดปกติทางช่องคลอด น้ำหนักแรกคลอด 3,000 กรัม มารดาแข็งแรงดี ไม่มีประวัติใช้ยาใด ไม่มีประวัติน้ำเดินก่อนคลอด

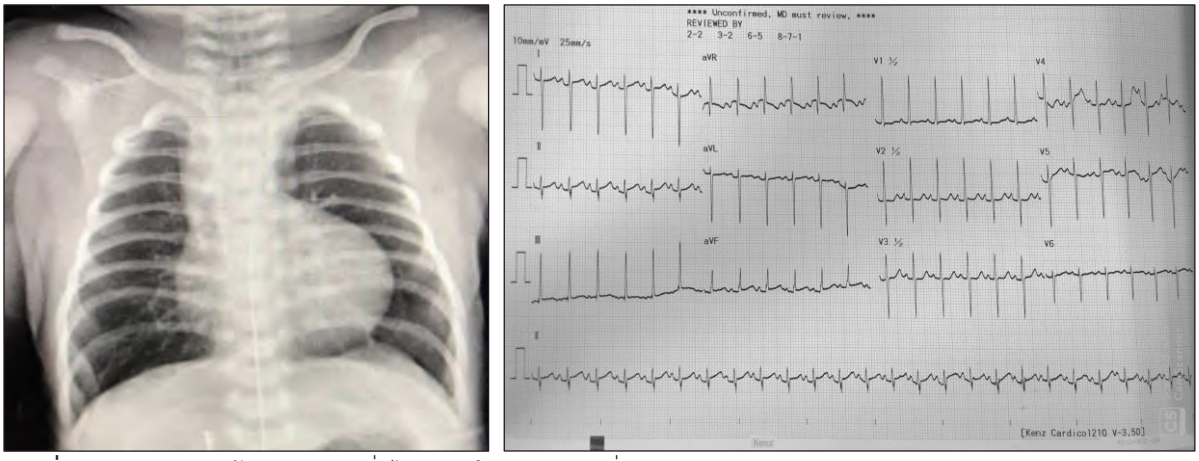
- ตรวจร่างกายพบ central cyanosis, no retraction, ความดันโลหิตและวัดค่าออกซิเจนของแขนและขาได้ดังนี้

Right arm; BP 70/ 40 mmHg, SpO_2 70%	Left arm; BP 75/ 40 mmHg, SpO_2 70%
Right leg; BP 70/ 40 mmHg, SpO_2 68%	Left leg; BP 75/ 45 mmHg, SpO_2 69%

- ตรวจหัวใจพบ single second heart sound, no murmur ตรวจร่างกายระบบอื่นปกติ

- การตรวจปอดด้วยรังสี เป็นลักษณะ boot shape ไม่เห็น PA trunk ร่วมกับเส้นเลือดที่ปอดลดลง (ภาพที่ 2)

- ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบอัตราการเต้นของหัวใจ 150 ครั้งต่อนาที R wave lead I เป็นลบ และ aVF เป็นบวก ซึ่งเป็น QRS axis ที่ผิดปกติในทารกแรกเกิดร่วมกับ RVH (ภาพที่ 2)



ภาพที่ 2 การตรวจปอดด้วยรังสีและคลื่นไฟฟ้าหัวใจกรณีศึกษาที่ 2

วิจารณ์

จากประวัติทารกแรกเกิดที่มาด้วยอาการตัวเขียว ไม่มีอาการหายใจหอบเหนื่อย ตรวจร่างกายพบออกซิเจนต่ำทั้งแขนและขา ความดันโลหิตปกติ การตรวจปอดด้วยรังสี หัวใจโตเล็กน้อย พบเป็นลักษณะ boot shape ไม่เห็น PA trunk ร่วมกับเส้นเลือดที่ปอดลดลง ที่เรียกว่า decreased pulmonary vasculature ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบ QRS axis ปกติในทารกแรกเกิดร่วมกับ RVH ซึ่งเข้าได้กับโรคกลุ่มที่ 2 ที่เป็น duct-dependent pulmonary blood flow ได้แก่ PA/ VSD หรือ severe TOF การรักษาเบื้องต้นโดยการให้ PGE_1 ส่งตรวจ echocardiogram เพื่อช่วยในการวินิจฉัยและรักษาต่อ

ตัวอย่างกรณีศึกษาที่ 3

- เด็กทารกแรกเกิด มีอาการเขียวตั้งแต่แรกเกิด คลอดปกติทางช่องคลอด น้ำหนักแรกคลอด 3,500 กรัม มารดาแข็งแรงดี ไม่มีประวัติใช้ยาใด ไม่มีประวัติน้ำเดินก่อนคลอด

- ตรวจร่างกายพบ central cyanosis อัตราการหายใจ 62 ครั้งต่อนาที ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจและให้ออกซิเจน 100% แต่ SpO_2 ยังวัดได้ 70% ผลการวัดความดันโลหิตและค่าออกซิเจนแขนและขาเป็นได้ดังนี้

Right arm; BP 60/44 mmHg, SpO_2 70%	Left arm; BP 62/46 mmHg, SpO_2 70%
Right leg; BP 65/50 mmHg, SpO_2 72%	Left leg; BP 66/52 mmHg, SpO_2 73%

- ตรวจหัวใจพบ single second heart sound, no murmur ตรวจร่างกายระบบอื่นปกติ

- การตรวจปอดด้วยรังสีพบ ช่องอกส่วนบนแคบ (narrow mediastinum) หัวใจโตร่วมกับเลือดไปปอดเพิ่มขึ้น (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 3 การตรวจปอดด้วยรังสีกรณีศึกษาที่ 3

วิจารณ์

จากประวัติทารกแรกเกิดที่มาด้วยอาการตัวเขียวมาก หายใจเร็วเล็กน้อย ตรวจร่างกายพบออกซิเจนในเลือดต่ำทั้งแขนและขา ความดันโลหิตปกติ ไม่พบ murmur การตรวจปอดด้วยรังสีพบ narrow mediastinum เข้าได้กับ egg on string หัวใจโตร่วมกับเส้นเลือดที่ปอดเพิ่มขึ้นเล็กน้อย ซึ่งเข้าได้กับโรคกลุ่มที่ 3 กลุ่มโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิด transposition ได้แก่ TGA/ IVS การรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วยรายนี้ การให้ PGE_1 เบื้องต้นอาจลดอาการเขียวได้ แต่จำเป็นต้องส่งต่อเพื่อทำ echocardiogram เพื่อวินิจฉัยและประเมินว่าต้องให้การรักษาด้วย BAS ร่วมด้วยหรือไม่

ตัวอย่างกรณีศึกษาที่ 4

- เด็กทารกแรกเกิด มีอาการเขียวตั้งแต่แรกเกิด คลอดปกติทางช่องคลอด น้ำหนักแรกคลอด 2,900 กรัม มารดาแข็งแรงดี ไม่มีประวัติใช้ยาใด ไม่มีประวัติน้ำเดินก่อนคลอด

- ตรวจร่างกายพบ central cyanosis ไม่พบ murmur อัตราการหายใจ 70 ครั้งต่อนาที ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจและให้ออกซิเจน 100% แต่ SpO_2 ยังวัดได้ 56% ผลการวัดความดันโลหิตและค่าออกซิเจนแขนและขาเป็นได้ดังนี้

Right arm; BP 80/46 mmHg, SpO_2 48%	Left arm; BP 75/40 mmHg, SpO_2 40%
Right leg; BP 90/50 mmHg, SpO_2 55%	Left leg; BP 90/55 mmHg, SpO_2 56%

- การตรวจปอดด้วยรังสีพบหัวใจไม่โตร่วมกับฝ้าขาวที่ปอดทั้งสองข้างจากภาวะ pulmonary congestion (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 การตรวจปอดด้วยรังสีกรณีศึกษาที่ 4

วิจารณ์

ผู้ป่วยมีอาการเขียวและหอบเหนื่อยตั้งแต่แรกเกิด ตรวจร่างกายไม่พบ murmur ให้ออกซิเจนแล้วไม่ตอบสนอง ต้องแยกจากโรคปอดปอดอักเสบรุนแรง การตรวจปอดด้วยรังสีในผู้ป่วยรายนี้พบหัวใจไม่โตร่วมกับฝ้าขาวที่ปอดทั้งสองข้างจากภาวะ pulmonary congestion จะเห็นได้ว่าการใส่ท่อช่วยหายใจและให้ออกซิเจนสูงไม่ได้ช่วยให้ออกซิเจนในเลือดมากขึ้น ทำให้คำนึงถึงโรคหัวใจที่เกิดเลือดคั่งที่ปอด ซึ่งเข้าได้กับโรคในกลุ่มที่ 4 โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเลือดคั่งที่ปอด ได้แก่ TAPVR with obstruction การรักษาควรใส่ท่อช่วยหายใจ ควบคุมการหายใจ รักษาความดันโลหิตให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ อย่างเพียงพอ การให้ยาฆ่าเชื้อปอดอักเสบพิจารณาให้ได้ ถ้าความดันต่ำพิจารณาให้ยากระตุ้นการบีบตัวของหัวใจ ส่วน PGE_1 อาจทำให้อาการของโรค TAPVR with obstruction แย่ลง ดั้งนั้นควรส่งไปที่โรงพยาบาลที่สามารถให้การวินิจฉัยและผ่าตัดหัวใจในทารกแรกเกิดได้ให้เร็วที่สุด

สรุป

โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดรุนแรงมักมีอาการเขียวหรือหอบเหนื่อยตั้งแต่ช่วงทารกแรกเกิด ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการเสียชีวิตสูง ในปัจจุบันมีการตรวจคัดกรองผู้ป่วยกลุ่มนี้ ที่เรียกว่า oxygen saturation newborn screening test มาช่วยในการวินิจฉัยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดรุนแรงที่ยังไม่มีอาการ อย่างไรก็ตามการตรวจร่างกาย การตรวจปอดด้วยรังสีและคลื่นไฟฟ้าหัวใจยังมีความจำเป็น เนื่องจากแพทย์ทั่วไปสามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้นว่าผู้ป่วยที่สงสัยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดนี้จัดอยู่ในกลุ่มที่ 1 (duct-dependent systemic blood flow) กลุ่มที่ 2 (duct-dependent pulmonary blood flow) กลุ่มที่ 3 (กลุ่มโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิด transposition) หรือกลุ่มที่ 4 (กลุ่มโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดชนิดเลือดคั่งที่ปอด) ซึ่งกลุ่มที่ 1-3 การรักษาเบื้องต้นด้วยการให้ prostaglandin E1 จะช่วยชีวิตผู้ป่วยเบื้องต้นได้ จากนั้นจึงส่งต่อไปโรงพยาบาลที่สามารถรักษาโดยการสวนหัวใจหรือผ่าตัด แต่ผู้ป่วยกลุ่มที่ 4 จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดอย่างรีบด่วน เนื่องจากการให้ยาไม่ช่วยให้อาการดีขึ้น นอกจากนี้การดูแลเบื้องต้นในการใส่ท่อช่วยหายใจและการให้ยากระตุ้นการบีบตัวของหัวใจมีความจำเป็นในผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดบางราย ดังนั้นการรักษาเบื้องต้นและการรักษาที่เฉพาะอย่างทันท่วงทีจะทำให้ผลการรักษาดีขึ้นได้

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Khalil M, Jux C, Rueblinger L, Behrje J, Esmaeili A, Schranz D. Acute therapy of newborns with critical congenital heart disease. Transl Pediatr 2019; 8: 114-26.
2. Allen HD, Shaddy RE, Penny DJ, Feltes TF, Cetta F, editors. Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents including the fetus and young adult. 9th ed. Wolters Kluwer; 2017.
3. Keane JF, Lock JE, Fyler DC, editors. Nadas' Pediatric Cardiology 2nd ed. Philadelphia. Saunders Elsevier; 2006.
4. Park MK. Pediatric cardiology for practitioner 5th ed. Philadelphia. Mosby Elsevier; 2008.
5. Ungerleider RM, Meliones JN, McMillan KN, Cooper DS, Jacobs JP, editors. Critical heart disease in infants and children 3rd ed. Philadelphia. Elsevier; 2019.
6. Fuller BM, Dellinger RP. Lactate as a hemodynamic marker in the critically ill. Curr Opin Crit Care 2012; 18: 267-72.
7. อลิสา ลิ้มสุวรรณ. Critical congenital heart disease in newborn ใน: ชัยสิทธิ์ แสงทวีสิน, กัญญลักษณ์ วิเทศสนธิ, บรรณาธิการ. Comprehensive care for newborn with heart problems. พิมพ์ครั้งที่ 1 กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ธนาเพรส 2557; หน้า 126-30.

อาการเป็นลม หมดสติในเด็ก

Approach to a child with syncope

ธวัชชัย กิระวิทยา*

ในแต่ละปีมีเด็กจำนวนมากที่ผู้ปกครองพามาตรวจด้วยอาการเป็นลม หมดสติ ซึ่งพบภาวะนี้ได้บ่อย และผู้ปกครองมักจะมีความกังวลใจหรือตกใจกลัว โดยคิดว่าเด็กอาจมีสาเหตุมาจากโรคร้ายแรง เช่น โรคหัวใจที่อาจทำให้ผู้ป่วยเสี่ยงต่อการเสียชีวิตตามมา จึงต้องการให้แพทย์ตรวจให้แน่ใจว่ามีอะไรร้ายแรงหรือไม่ ขณะเดียวกันแพทย์เมื่อตรวจร่างกายหรือแม้กระทั่งส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐาน ตรวจพิเศษเพิ่มเติมทั้งตรวจเลือด ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจไปแล้วก็มักจะไม่พบความผิดปกติใดๆ แต่ก็ไม่มั่นใจและไม่ให้คำรับรองว่าผู้ป่วยปกติดี และไม่มีโรคร้ายแรงใดๆ โดยเมื่อค้นคว้าในตำราแพทย์มาตรฐานก็มักมีการอ้างถึงการตรวจพิเศษต่างๆ มากมาย ที่สถานพยาบาลทั่วไปไม่มีอุปกรณ์หรือเครื่องมือตรวจเหล่านั้น รวมถึงไม่มีแพทย์เชี่ยวชาญที่จะรับปรึกษาว่าควรตรวจอะไรเพิ่มเติมอีก หรือตรวจแล้วจะแปลผลอย่างไร ทำให้แพทย์ส่วนใหญ่ไม่กล้าเสี่ยงที่จะ follow up ผู้ป่วยไว้เอง และตัดสินใจส่งตัวผู้ป่วยเข้ามาตรวจในโรงเรียนแพทย์ ซึ่งอันที่จริงแล้วสาเหตุการเป็นลมมักเป็นชนิด vasovagal syncope หรือ common fainting ที่ไม่อันตราย และการวินิจฉัยโรคนี้จะใช้ประวัติโดยละเอียดเท่านั้นในการวินิจฉัย โดยในบทความนี้จะแสดงแนวทางการ approach และการตรวจวินิจฉัย ผู้ป่วยที่มาด้วยอาการเป็นลม รวมถึงแผนการรักษา vasovagal syncope

Syncope คืออะไร

Syncope คือ อาการหมดสติอย่างเฉียบพลัน ทำให้เสียการทรงตัวหรือล้มลง และฟื้นคืนสติได้เองไม่นาน จาก European society of cardiology guideline[1] ให้ลักษณะว่า “มีอาการหมดสติที่เกิดขึ้นอย่างกะทันหันและหายเองได้อย่างรวดเร็ว โดยไม่มีอาการใดๆ เหลืออยู่หลังจากฟื้นแล้ว” การเป็นลมหรือเกือบเป็นลม เกิดจากการขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง (global cerebral hypoperfusion) ชั่วคราวจน loss of postural tone ส่วนคำว่าเกือบเป็นลมหรือ presyncope หรือ near syncope เป็นภาวะที่ผู้ป่วยรู้สึกว่ากำลังจะหมดสติ แต่ยังไม่ทันได้หมดสติ ซึ่งหลักการ approach จะเหมือนกัน

กลไกการเกิดอาการเป็นลมหมดสติ

เป็นจาก systemic vascular resistance ลดลงอย่างรวดเร็ว (neurally mediated syncope) หรือมี low cardiac output (cardiogenic syncope)

การแยกภาวะอื่นที่คล้าย syncope

ผู้ป่วยอาจให้ประวัติเคยวูบ วิงเวียน มึนงง อ่อนเพลียและอาจหกล้ม แต่ผู้ป่วยหลายรายที่เล่าประวัติได้ไม่ครบถ้วน โดยไม่อาจสรุปได้ว่ามีช่วงที่หมดสติหรือไม่ ดังนั้นการซักประวัติให้ได้รายละเอียดอย่างถูกต้องว่าผู้ป่วยรู้สึกตัวในขณะเกิดเหตุการณ์หรือไม่ก่อนเป็นสิ่งสำคัญที่สุด

อุปสรรคในการซักประวัติ คือ ผู้ป่วยที่เป็นเด็ก อาจจะสื่อสารเล่าด้วยตัวเองไม่ได้หรือให้ประวัติได้ไม่ถูกต้อง และข้อมูลขณะเกิดอาการหมดสติ ผู้เป็นลมเองก็จะเล่าเองไม่ได้ ต้องอาศัยผู้เห็นเหตุการณ์ให้ประวัติข้อมูลด้วย แต่หลายครั้งผู้ที่มากับผู้ป่วย เช่น พ่อ แม่ ไม่ได้อยู่ในเหตุการณ์ด้วย และไม่ทราบข้อมูลถูกต้อง ทำให้แพทย์มีปัญหาสำหรับการวินิจฉัยแยกโรคได้ (ตารางที่ 1)

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ตารางที่ 1 การแยกผู้ป่วยที่หมดสติจาก syncope และจากภาวะชัก[1]

	Neurally mediated syncope	Seizure
ก่อนหมดสติ	คลื่นไส้ อาเจียน ปวดมวนท้อง หนาว เหงื่อออก เวียนศีรษะ	aura
ขณะเกิดเหตุการณ์	อยู่ในท่ายืน ค่อยๆ ล้มลง อาจหมดสติชั่วครู่ หรือไม่หมดสติ (near syncope/ fainting)	มีชักตัวเกร็งอยู่นาน อาจมีการกระตุก automatism เคี้ยว ดูดปาก กัดลิ้น อุจจาระปัสสาวะราด ตาเหลือก ตาหันมองด้านข้าง เขียว
Associated trauma	ไม่มี	อาจมี
ระยะเวลาที่เริ่มรู้ตัว	ไม่นาน (เป็นวินาที)	นาน (เป็นหลายนาที)
อาการหลังจากฟื้น	ตื่นเป็นปกติดี อาจอ่อนเพลีย หน้าซีด เหงื่อออก	ส่วนใหญ่มี post ictal phase บางรายมี neuro deficit
Investigate	-	EEG อาจผิดปกติ แต่ปกติไม่ rule out

ในรายที่ชัดเจนว่าไม่หมดสติ โอกาสจะเป็นลมชักหรือเป็น cardiac syncope เป็นได้น้อยมาก ดังนั้นการซักประวัติให้ได้ว่าหมดสติจริงหรือไม่จึงสำคัญมาก

สาเหตุ[1-4]

สาเหตุที่พบบ่อยของ syncope ตามรายงานทั่วๆ ไป ได้แก่ vasovagal syncope, situational syncope, cardiac arrhythmia, heart disease, orthostatic hypotension, neurologic causes และมีจำนวนมากที่ไม่ทราบสาเหตุ ส่วนใหญ่อาการเป็นลมในเด็กเกิดจาก vasovagal syncope ซึ่งในผู้ใหญ่มีโอกาสเป็น cardiac arrhythmia ผลข้างเคียงจากยาหรือ orthostatic hypotension มากขึ้น ในตำราส่วนใหญ่แบ่ง syncope ตามกลไกการเกิดได้เป็น 4 กลุ่ม คือ

1. Neurally mediated syncope หรือ reflex syncope

เกิดจากการทำงานที่ผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติ คือ parasympathetic system ถูกกระตุ้นมากเกินไป vagal response มากกว่าปกติ มีผลให้หัวใจเต้นช้าลง และ/ หรือหลอดเลือดแดงขยายตัว จนความดันโลหิตตก และเลือดไปเลี้ยงสมองไม่พอจนหมดสติในที่สุด neurally mediated syncope ซึ่งแบ่งเป็น

1.1 Vasovagal syncope (common faint)

1.2 Situational syncope

1.3 Carotid sinus syncope

ลักษณะ classic ของแต่ละชนิด มีดังต่อไปนี้

- Vasovagal syncope หรือ common faint ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของอาการเป็นลมในเด็กจนถึงผู้ใหญ่ตอนต้น อาการมักเกิดขึ้นแบบ paroxysmal events ขณะยืน (upright position) เนื่องจากท่ายืนทำให้ central venous volume ลดลง มีอาการนำซึ่งเป็นลักษณะของ autonomic stimulation เช่น คลื่นไส้ หน้าซีด เหงื่อออก และตาพร่ามัวก่อนที่จะมีอาการเป็นลม

- Situational syncope หรือ vagovagal syncope หรือ visceral reflex syncope คือ อาการเป็นลมหมดสติที่อาจถูกกระตุ้นให้เกิดขึ้นได้ในสถานการณ์ต่างๆ เช่น การปัสสาวะ (micturition syncope), การถ่ายอุจจาระ (defecation syncope), การกลืนอาหาร (deglutition syncope), การไอ (cough syncope), การจาม (sneeze syncope), visceral pain, post-prandial หรือการกลืน เป็นต้น

- Carotid sinus syncope เกิดจากการมี carotid sinus hypersensitivity ต่อการกระตุ้น carotid baroreceptor ทำให้ผู้ป่วยเป็นลมหมดสติขณะถูกกด บีบบริเวณคอ เช่น การผูกเนคไท กลัดกระดุมเสื้อบนสุด โดยการตรวจ carotid sinus massage แล้วมีอาการหน้ามืด บ่งชี้ว่าเป็นโรคนี้ แต่พบได้น้อยมากในเด็ก

2. Orthostatic syncope เกิดขึ้นเมื่อผู้ป่วยเปลี่ยนท่าทาง เช่น จากท่านอนเป็นท่ายืนซึ่งอาจเกิดจาก Automatic Nervous System (ANS) failure หรือ volume depletion หรือ side effect ของยาบางชนิด

3. Cardiac syncope ซึ่งอาจเกิดจาก arrhythmia เช่น หัวใจเต้นเร็วมากหรือช้ามาก หรือมี structural heart disease ที่ทำให้มี low cardiac out put เช่น โรคที่มีกล้ามเนื้อหัวใจทำงานผิดปกติ โรคหัวใจกลุ่มที่มีการอุดกั้นของ cardiac inflow หรือ outflow tract ของหัวใจฝั่งซ้ายหรือด้านขวาก็ได้

4. อื่นๆ (unclassified หรือไม่ทราบสาเหตุ) เช่น จากยาที่พบบ่อยเป็นยาทางระบบหัวใจและหลอดเลือดหรือยาทางระบบประสาท เป็นต้น

ชนิดของ cardiac syncope

เนื่องจากเป็นลมจากโรคหัวใจมีอันตรายมากกว่าเป็นลมจากสาเหตุอื่นๆ สิ่งที่สำคัญ คือ ต้องประเมินว่าผู้ป่วยมีโอกาสเป็นจากโรคหัวใจหรือไม่ และโรคหัวใจที่อาจเป็นสาเหตุมีพยากรณ์โรคอย่างไร cardiac syncope พบได้ในโรคหัวใจหลายกลุ่ม ดังนี้

1. กลุ่มภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ

ลักษณะ EKG ขณะเกิดอาการจะมีได้ตั้งแต่พวกหัวใจเต้นช้ามาก เช่น sinus node dysfunction, AV block ไปจนถึงหัวใจเต้นเร็วมากจนเลือดออกจากหัวใจได้น้อย เช่น supraventricular tachycardia (SVT), ventricular tachycardia (VT) และกลุ่มที่หัวใจหยุดเต้นชั่วคราว เช่น pulseless VT, polymorphic VT เป็นต้น ผู้ป่วยอาจมี underlying ทางโรคหัวใจร่วมด้วยก็ได้ บางครั้งเราสามารถเห็นความผิดปกติของ EKG ขณะที่ไม่มีอาการหรือขณะมาตรวจ เช่น พบ short PR, มี delta wave, มี prolong QT interval, หรือเห็น frequent PVC เป็นต้น แต่บางครั้ง EKG ที่ตรวจขณะผู้ป่วยไม่มีอาการก็ไม่พบอะไรน่าสงสัย เพราะ electrocardiography (EKG) ที่ผิดปกติอาจเป็นชั่วคราวและไม่สามารถตรวจพบขณะไม่มีอาการทำให้แพทย์ไม่สามารถ exclude โรคที่มีลักษณะเป็นๆ หายๆ ได้ เช่น SVT, VT, VF เป็นต้น

2. กลุ่มโรคกล้ามเนื้อหัวใจ

ผู้ป่วยที่เป็น myocarditis, dilated cardiomyopathy จากสาเหตุต่างๆ จะมี systolic ventricular dysfunction ทำให้มี low cardiac output ได้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีอาการและอาการแสดงของ heart failure เช่น ตรวจพบหัวใจโต

โรค hypertrophic cardiomyopathy เป็นสาเหตุที่พบบ่อยในผู้ป่วยที่เสียชีวิตโดยเฉพาะระหว่างการออกแรง ในโรคนี้ผู้ป่วยอาจแข็งแรงปกติดี และตรวจร่างกายไม่พบสิ่งบอกเหตุใดๆ เลย แต่อาจตรวจพบกล้ามเนื้อหัวใจหนาจากการตรวจ EKG (left ventricular hypertrophy) ในผู้ป่วย hypertrophic cardiomyopathy อาจมีประวัติครอบครัว (familial disease) และกลไกการเป็นลมหมดสติอาจเกิดจากภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่เกิดร่วมก็ได้

ในโรคที่มีความผิดปกติของหลอดเลือด coronary artery ทำให้มี myocardial ischemia ซึ่งอาจเป็นถาวร เช่น โรคหลอดเลือดอุดตัน, anomalous left coronary artery origin from the pulmonary artery (ALCAPA) เป็นต้น หรือเป็นแบบชั่วคราว (transient coronary insufficiency) เช่น intramural coronary artery, coronary vasospasm เป็นต้น

3. กลุ่มโรคที่มีการอุดกั้นเลือดไหลเวียนในหัวใจ/ นอกหัวใจ

รอยโรคในหัวใจ เช่น atrial myxoma, intracardiac clot, severe mitral valve stenosis, severe aortic stenosis, pulmonary emboli, severe pulmonic valve stenosis เป็นต้น ในผู้ป่วย tetralogy of Fallot (TOF) ที่เกิด anoxic spell

รอยโรคนอกหัวใจหรือหลอดเลือดสมองอุดตัน เช่น cardiac tamponade, superior vena cava (SVC) syndrome, carotid stenosis, basilar vascular stenosis และ pulmonary arterial vascular obstructive disease เป็นต้น

4. กลไกอื่นๆ

โรคหัวใจบางโรคมีหลายกลไกที่ทำให้เป็นลมโดยอธิบายได้ยาก เช่น mitral valve prolapsed syndrome ที่มักพบอาการเป็นลมได้บ่อยๆ

ในผู้ป่วยที่มี cardiac output ลดอย่างกะทันหันก็เกิดอาการเป็นลมได้ เช่น dissecting aortic aneurysm, rupture sinus of valsava, acute aortic insufficiency จาก rheumatic carditis หรือ infective endocarditis จน valve rupture

การ approach ผู้ป่วยที่มีประวัติอาการเป็นลม

สิ่งที่ควรทราบเกี่ยวกับ syncope

- Syncope ในเด็กพบได้บ่อย มีผู้ประเมินว่าในช่วง 18 ปีแรกของอายุ จะมีได้ถึงร้อยละ 15 ที่เกิดเป็นลมอย่างน้อย 1 ครั้ง
- สาเหตุมักเป็นจาก vasovagal syncope หรือ neurally mediated syncope ซึ่งมี prognosis ดีมาก
- วินิจฉัยได้จากประวัติที่ typical และแพทย์ทั่วไปก็สามารถวินิจฉัยได้ โดยไม่ต้องปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ และไม่ใช้การตรวจพิเศษใดๆ เพิ่มเติม นอกจาก EKG
- การส่งปรึกษาศูนย์หัวใจ ผู้เชี่ยวชาญก็ต้องใช้ประวัติที่ครบถ้วน ถูกต้อง และถ้าผู้เห็นเหตุการณ์ไม่ได้มาให้ประวัติด้วยจะทำให้การวินิจฉัยโรคทำได้ยากมาก
- แม้จะซักประวัติและตรวจอย่างดีแล้วก็ตาม ก็มีผู้ป่วยกลุ่มใหญ่ที่ไม่รู้สาเหตุ (idiopathic syncope)
- การตรวจพิเศษใดๆ ที่ไม่มีข้อบ่งชี้ มักได้ผลเป็นลบและไม่มีความคุ้มค่า
- ผลการตรวจที่พบว่าผิดปกติบางครั้งอาจไม่ใช่สาเหตุที่แท้จริงของอาการเป็นลม
- ผู้ป่วย syncope ที่มีสาเหตุมาจากโรคหัวใจและหลอดเลือดมีความเสี่ยงเสียชีวิตสูง

ขั้นตอนที่สำคัญ คือ การซักประวัติโดยละเอียด ตรวจร่างกาย และการประเมินว่ามีโอกาสเป็นโรคหัวใจได้หรือไม่ เพราะการพยากรณ์โรค (โอกาสเสียชีวิต) ขึ้นกับสาเหตุเป็นสำคัญ เนื่องจากในสาเหตุในเด็กส่วนใหญ่เป็น neurally mediated จึงมีการพยากรณ์โรคดีมาก แม้จะเกิดอาการซ้ำได้ แต่ก็ไม่สัมพันธ์กับการเพิ่มอัตราตาย[1-4] (ภาพที่ 1) หลักการคิดจึงต้องตอบคำถามว่า

1. อาการของผู้ป่วยเป็น syncope หรือไม่
2. ถ้าเป็น syncope เกิดจากโรคหัวใจหรือไม่
3. และมีลักษณะที่บ่งชี้ถึงสาเหตุหรือไม่จากการซักประวัติ

พบว่าประมาณเกินครึ่งของผู้ป่วยสามารถให้การวินิจฉัยโรคได้จากการซักประวัติและตรวจร่างกาย และตรวจ EKG ซึ่งการให้ประวัติที่ละเอียดให้ประโยชน์ในการตรวจวินิจฉัยโรคมากกว่าการตรวจร่างกาย รวมถึงการตรวจพิเศษต่างๆ ทั้งหมดรวมกัน การซักประวัติควรประกอบด้วยสิ่งต่อไปนี้[1,2]

1. สภาพแวดล้อมขณะเกิดอาการ เช่น position กิจกรรมที่กำลังทำขณะเกิดอาการยืนนานๆ หรืออยู่ในสถานที่แออัด

2. ปัจจัยชักนำและสถานการณ์ที่ทำให้เกิดเหตุการณ์ ได้แก่ pain การหันศีรษะ เบ่ง กลัว หิว เหนื่อย โดยเฉพาะต้องเน้นคือ เกิดขณะ peak exertion หรือไม่

3. อาการนำก่อนหมดสติ เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ตัวเย็น เหงื่อออก แน่นหน้าอก ใจสั่น หน้ามืด เวียนศีรษะ

4. รายละเอียดของอาการจากผู้เห็นเหตุการณ์ เช่น การล้มลง ความซีดของสีผิว ระยะเวลาที่เป็นอาการชัก เกร็ง กระตุก ตาเหลือกลอย หันมองข้าง ปากขมุบขมิบ การหายใจผิดปกติ กัดลิ้น ปัสสาวะอุจจาระราด การเกิดการบาดเจ็บจากการหกล้ม

5. อาการขณะเริ่มฟื้น เช่น คลื่นไส้อาเจียน เจ็บหน้าอก ใจสั่น และระยะเวลาที่ได้สติ

6. จำนวนครั้งและความถี่ของการเกิดเหตุการณ์ เปรียบเทียบข้อ 1-5 ของแต่ละครั้งว่าเหมือนกันหรือต่างกันอย่างไร

7. ประวัติครอบครัว เช่น โรคไหลตาย หูหนวกแต่กำเนิด โรคเส้นเลือดหัวใจตีบ หัวใจเต้นผิดจังหวะ กล้ามเนื้อหัวใจหนา หัวใจโต เป็นต้น

8. ประวัติความเจ็บป่วย โรคหัวใจหรือโรคทางระบบประสาท โรคประจำตัวอื่นๆ และยาที่ใช้ในขณะนั้น

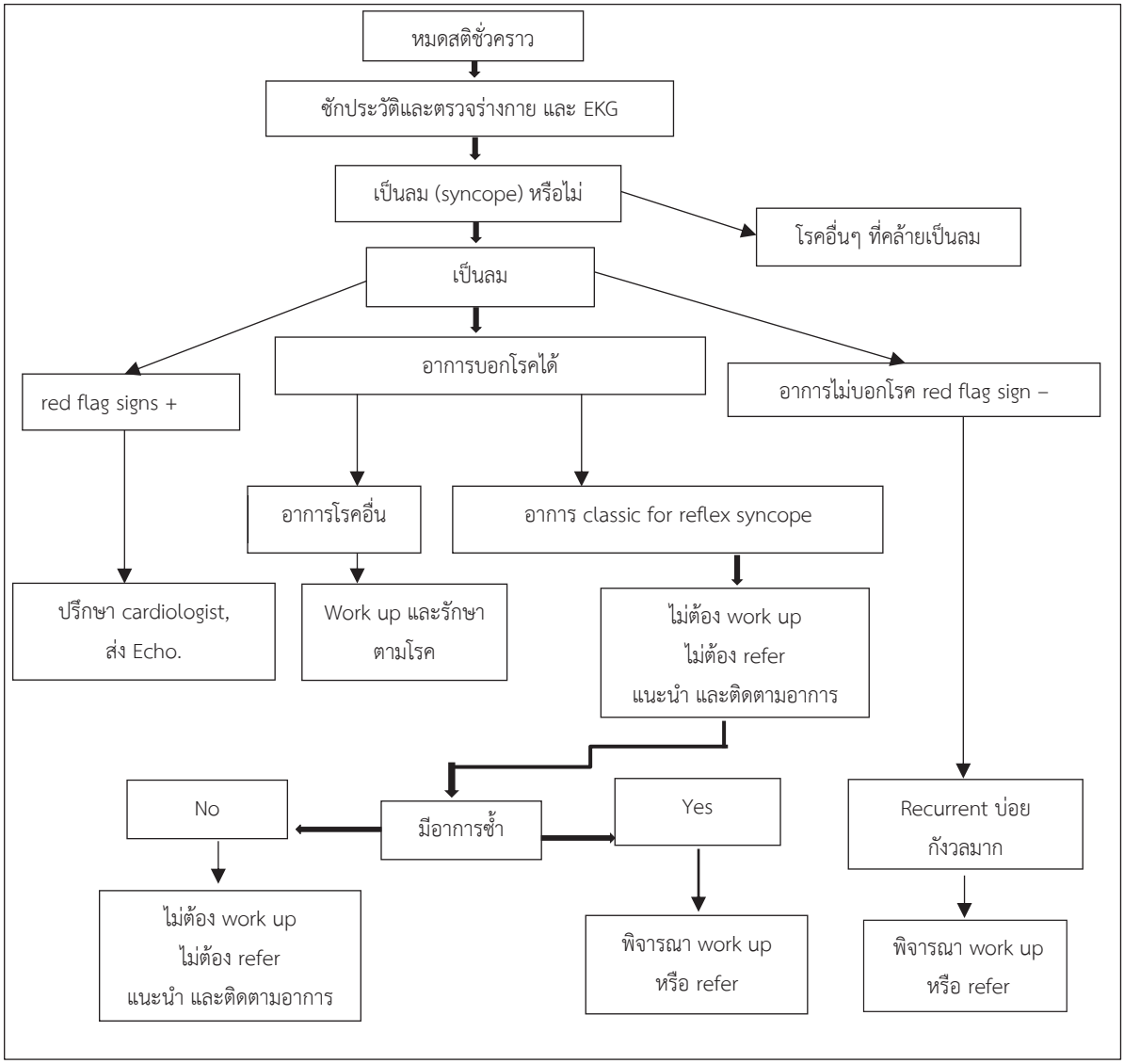
ถ้าได้ประวัติแบบ vasovagal syncope หรือ neurally mediated syncope และตรวจร่างกายไม่พบความผิดปกติใดๆ รวมถึงความดันโลหิต การซักประวัติไม่มี red flag signs ที่ทำให้คิดถึงโรคร้ายแรงใดๆ และตรวจคัดกรอง EKG ก็เป็นปกติดี ในกรณี classic presentation แพทย์จะสามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้นไปได้เลย โดยไม่ต้องส่งตรวจพิเศษอื่นๆ เพิ่มเติม

<u>ประวัติ red flag signs ของ cardiac syncope คือ</u>

1. เป็นลมเกิดขณะออกกำลังหรือขณะว่ายน้ำ
2. เป็นลมเมื่อได้ยินเสียงดัง (ให้คำนึงถึง long QT syndrome)
3. ผู้ป่วยที่เป็นลม หยุดหายใจ จนเขียวและต้องช่วยกู้ชีพ
4. ผู้ป่วยมีอาการที่สงสัยโรคหัวใจ เช่น แน่นหน้าอกหรือใจสั่น หอบเหนื่อย บวม ฯลฯ หรือผู้ป่วยที่มีผลการตรวจร่างกายระบบไหลเวียนผิดปกติ เช่น vital signs ผิดปกติ เช่นมี hypotension เป็นต้น
5. ผู้ป่วยที่มีการคัดกรอง EKG ผิดปกติ (ต้องทำ EKG ทุกราย) หรือ chest x-ray (พิจารณาทำบางราย) ผิดปกติ
6. มีประวัติเป็นโรคหัวใจและโรคคาวาซากิมาก่อน
7. ได้รับยาที่ทำให้มี prolong QT
8. มีประวัติครอบครัวของ sudden death หรือประวัติเป็นใบ้ หูหนวกในครอบครัว

<u>ประวัติ red flag signs อื่นๆ ที่น่าจะค้นหาสาเหตุเป็นพิเศษ</u>

1. ผู้ป่วยที่มีอาการชัก เกร็ง กระตุก ร่วมด้วย หรือมีการเหม่อมอง กลอกตา ขยับปากขณะหมดสติ ผู้ป่วยที่หมดสติและอุจจาระปัสสาวะราด (สงสัยว่าเป็น seizure)
2. ผู้ป่วยที่มีผลการตรวจร่างกายทางระบบประสาทผิดปกติ
3. ผู้ป่วยที่บาดเจ็บจากเหตุการณ์หมดสติ
4. เป็นลมในท่านอน (supine position)
5. ผู้ที่เป็นลมโดยไม่มีเหตุเตือน (no prodrome)
6. ผู้ป่วยที่เป็นซ้ำหลายครั้ง
7. ผู้ป่วยที่อาการไม่ตรงรูปแบบของ reflex syncope



ภาพที่ 1 การ approach ผู้ป่วยที่มีอาการเป็นลม

การรักษา vasovagal syncope และ neurally mediated syncope อื่นๆ ประกอบด้วย

1. อธิบายผู้ปกครองว่าการพยากรณ์โรคดี โตขึ้นจะดีขึ้นเอง ไม่เสี่ยงต่อการเสียชีวิต
2. การให้คำแนะนำผู้ป่วยเกี่ยวกับการปฏิบัติตัวขณะเริ่มมีอาการเตือน ควรนั่งลงหรือนอนถ้าเป็นไปได้ หรือให้ทำ isometric counter-pressure manoeuvers[5,6]
3. แนะนำให้ รับประทานน้ำและเกลือในปริมาณที่มากเพียงพอ
4. การฝึก tilt training exercise คือ การยืนตัวตรงเอียงไปทางข้างหลังพิงฝาผนังนิ่งๆ โดยให้เท้าชิดกันห่างจากผนัง 6-12 นิ้ว นานๆ โดยไม่ขยับขาจนมีอาการหรือจนครบเวลาที่กำหนด ประมาณ 10-20 นาที ซึ่งควรเพิ่มเวลาฝึกขึ้นเรื่อยๆ[7] วิธีนี้อาจไม่ได้รับความร่วมมือจากผู้ป่วยมากนัก
5. หลีกเลี่ยงสถานการณ์ที่จะกระตุ้นให้เกิดอาการเป็นลม (เช่น หลีกเลี่ยงการยืนนานๆ ในผู้ป่วย vasovagal หรือหลีกเลี่ยงการลุกขึ้นเร็วใน orthostatic เป็นต้น)
6. แนะนำให้ออกกำลังกายเป็นประจำ เช่น บริหารขา ท่าลุกนั่ง (squatting)
7. ไม่มียาใดที่ใช้แล้วได้ผลชัดเจน ในรายที่ไม่รุนแรงไม่ต้องใช้ยาใดๆ
8. ผู้ป่วยที่เป็นซ้ำบ่อยๆ ควรส่งต่อหรือปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ

สรุป

อาการเป็นลมในเด็ก เป็นอาการที่พบได้บ่อย แต่มักไม่ใช่อาการของโรคหัวใจหรือร้ายแรง ส่วนใหญ่เป็น vasovagal (reflex) syncope ซึ่งมักเป็นลมในท่ายืนและมีอาการวิงเวียน หน้ามืดก่อนเป็นลม การหมดสติอาจเกิดเป็นระยะเวลาสั้นๆ และฟื้นตื่นขึ้นมาปกติโดยเร็ว โดยไม่มี postictal phase เมื่อวินิจฉัย vasovagal syncope ก็ไม่จำเป็นต้องส่งตรวจอื่นๆ นอกเหนือจาก EKG การ approach ผู้ป่วยเป็นลมทุกรายต้องมองหา red flag signs ของ cardiac syncope ซึ่งแพทย์อาจต้องส่งตรวจเพื่อวินิจฉัยเพิ่มเติม หรือปรึกษาผู้เชี่ยวชาญต่อไป

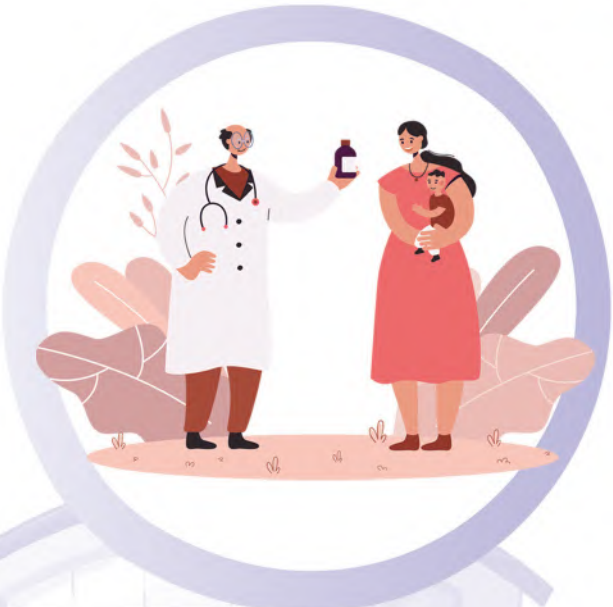
เอกสารอ้างอิง (references)

1. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. J Neurol 1991; 238: 39-43.
2. Dermkasian G, Lamb LE. Syncope in a population of healthy young adults; incidence, mechanisms, and significance. JAMA 1958; 168: 1200-7,
3. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. Stroke 1985; 16: 626-9.
4. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. Am J Med 1982; 73: 15-23.
5. Morillo CA, Ellenbogen KA, Pava LF. Pathophysiologic basis for vasodepressor syncope. In: Klein GJ, ed. Syncope. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 233-49.
6. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. Heart 2003; 89: 353-8.
7. Kapoor WN. Syncope. N Engl J Med 2000; 343: 1856-62.

สาขาโลหิตวิทยาและมะเร็งในเด็ก









ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

Iron deficiency anemia

อรุโณทัย มีแก้วกุญชร*

กรณีศึกษาผู้ป่วย

ผู้ป่วยเด็กหญิงไทยอายุ 2 ปี มาโรงพยาบาลด้วยเรื่องซีดและเหนื่อยง่ายประมาณ 1 เดือน โดยมีประวัติดูดนมขวดครั้งละประมาณ 8 ออนซ์ ทั้งตอนกลางวันและก่อนนอนรวมวันละประมาณ 5-6 ครั้ง รับประทานอาหาร 3 มื้อ เป็นข้าวมื้อละประมาณครึ่งถ้วย ไม่รับประทานเนื้อสัตว์ หากเคี้ยวอาหารพวกเนื้อสัตว์จะคายทิ้ง ไม่ว่าจะเป็นหมูบด ไก่ทอด รับประทานไข่เจียวหรือไข่ต้มหรือไข่ดาวเป็นบางวัน รับประทานครั้งละประมาณครึ่งฟอง รับประทานผักบุ้งหรือผักกาดขาวบ้าง ไม่รับประทานผักชนิดอื่น รับประทานผลไม้จำพวกกล้วย ส้ม คราวละไม่ถึง 1 ผล การขับถ่ายปัสสาวะและอุจจาระปกติ ไม่มีโรคประจำตัว ไม่ได้รับประทานยาหรือวิตามินหรือสมุนไพรใดๆ ไม่มีประวัติโรคโลหิตจางในครอบครัว ไปรับวัคซีนตามนัดทุกครั้งที่ศูนย์บริการสาธารณสุขใกล้บ้าน ไม่เคยเจ็บป่วยจนถึงกับนอนโรงพยาบาล ไม่มีประวัติเสียเลือดจากอุบัติเหตุ อุปนิสัยชอบกรีดร้องเวลาไม่ได้รับการตอบสนองตามที่ต้องการ

กรณีตัวอย่างตรวจร่างกายผู้ป่วยรายนี้เบื้องต้น พบว่า ผู้ป่วยตื่นรู้ตัวดีพูดคุยรู้เรื่อง ไม่ซึม ไม่มีไข้ หายใจหอบเหนื่อยเล็กน้อย เนื่องจากถือขวดนมเดินวิ่งเล่นตลอดเวลาขณะรอตรวจ อัตราการหายใจ 28 ครั้งต่อนาที ชีพจรเต้น 86 ครั้งต่อนาที อุณหภูมิร่างกายและความดันโลหิตปกติ น้ำหนัก 14 กิโลกรัม ส่วนสูง 89 เซนติเมตร เยื่อบุเปลือกตาซีด ริมฝีปากซีด ตรวจร่างกายระบบหัวใจและหลอดเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ การหายใจอยู่ในเกณฑ์ปกติ ตรวจระบบทางเดินอาหารหน้าท้องกดนุ่มไม่โป่งตึง คลำไม่พบตับและม้าม ตรวจร่างกายระบบประสาทรู้ตัวดีตลอด ไม่ซึม ไม่มีอ่อนแรง รูม่านตา 3 มิลลิเมตร ตอบสนองดี

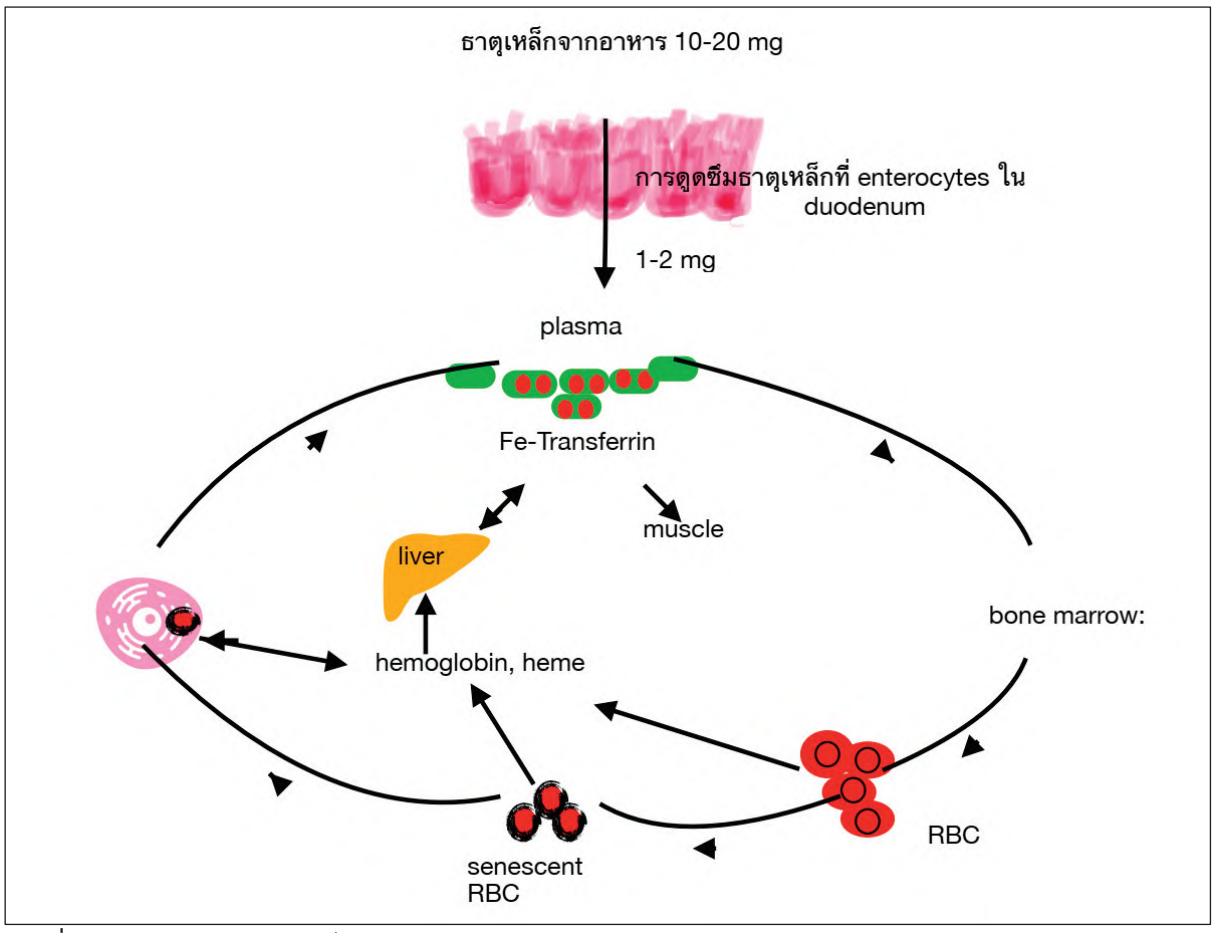
ผลการตรวจเลือด พบ CBC: Hb 3.6 g/dl, Hct 9.4%, MCV 60 fl, MCH 19 pg, MCHC 23 g/dl, RDW 22 %, reticulocyte 0.1%, WBC 17,800 /cu mm (N 86, L11, Mono 3%), platelet 430,000/cu mm Coagulogram: aPTT 27.5 sec, PT 14.6 sec, INR 1.25, TT 10.5 sec ค่าเกลือแร่และค่าการทำงานของไตอยู่ในเกณฑ์ปกติ ค่าการทำงานของตับอยู่ในเกณฑ์ปกติ ผลการตรวจภาพถ่ายรังสี X-ray ในช่องอกไม่พบลักษณะผิดปกติ การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจอยู่ในเกณฑ์ปกติ

แพทย์ได้ให้การวินิจฉัย ผู้ป่วยรายนี้ว่าเป็นภาวะ Iron deficiency anemia เนื่องจากผู้ป่วยรับประทานอาหารได้น้อยและไม่ถูกสัดส่วนตามหลักโภชนาการ เนื่องจากดูดนมปริมาณมากไม่เหมาะสม ที่ห้องฉุกเฉินแพทย์ได้ทำการรักษาเบื้องต้น คือ ได้ให้ oxygen canula 3 ลิตรต่อนาที ต่อมาเจาะเลือดเพื่อส่งตรวจ serum iron level=12 mcg/dl, total iron binding capacity=263 mcg/dl, transferrin saturation 4.5%, serum ferritin 20 ng/mlIron

ความสำคัญของธาตุเหล็ก

แพทย์และนักเคมีชาวอิตาเลียนชื่อ Vincenzo Menghini พบธาตุเหล็กในเลือดสุนัขในปี พ.ศ. 2288 นับเป็นครั้งแรกที่ค้นพบโลหะหนักในเนื้อเยื่อสิ่งมีชีวิต[1] ธาตุเหล็กเป็นแร่ธาตุที่มีความสำคัญและจำเป็นสำหรับการขนส่งออกซิเจนและการทำงานของเอนไซม์หลายชนิด ขณะเดียวกันธาตุเหล็กสามารถทำปฏิกิริยากับออกซิเจนเกิดเป็น reactive oxygen species ดังนั้นการควบคุมสมดุลธาตุเหล็กในร่างกายจึงมีความสำคัญ โดยกลไก 2 ส่วน คือ 1) การดูดซึมธาตุเหล็กโดยเซลล์เยื่อบุลำไส้ enterocytes ที่ลำไส้เล็กส่วน duodenum 2) การทำให้ธาตุเหล็กจากเม็ดเลือดแดงนำมาใช้ประโยชน์ได้อีกโดย macrophages[2,3] ทารกที่มีน้ำหนักแรกคลอด 3.5 กิโลกรัม มีปริมาณเหล็กในร่างกายประมาณ 268 มิลลิกรัม ประมาณร้อยละ 60 ของธาตุเหล็กอยู่ในฮีมของฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง[4]

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 1 สภาวะสมดุลของธาตุเหล็กในร่างกาย

ที่มา: ดัดแปลงมาจาก Beaumont C, Delaby C, 2009[2]

ธาตุเหล็กจากอาหารที่รับประทาน เมื่อไปถึงลำไส้เล็กจะมี duodenum cytochrome b เปลี่ยน ferric ion (Fe3+) เป็น ferrous ion (Fe2+) การดูดซึม Fe2+ จะเกิดที่ duodenum แล้วถูกออกซิไดซ์ให้กลับเป็น Fe3+ โดย hephaestin หลังจากนั้น transferrin จะส่ง Fe3+ ไปตามเซลล์ต่างๆ และไปเป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ 2 ใน 3 ของธาตุเหล็กในร่างกาย จะอยู่ในเม็ดเลือดแดง ในส่วนที่เรียกว่า heme ทำหน้าที่จับออกซิเจนและส่งไปให้ส่วนต่างๆ ของร่างกาย ประมาณ 1 ใน 3 จะถูกเก็บสะสมไว้ในรูป ferritin ในตับ ม้าม และไขกระดูก

ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (iron deficiency anemia)

ภาวะโลหิตจางเกิดจาก 3 สาเหตุ ได้แก่ การสร้างเม็ดเลือดแดงลดลง เม็ดเลือดแดงมี hemolysis และการสูญเสียเลือด โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กเป็นภาวะที่ไขกระดูกมีธาตุเหล็กที่นำมาใช้เป็นวัตถุดิบส่วนหนึ่งในการสร้างเม็ดเลือดไม่เพียงพอ ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดภาวะเลือดออกทำให้ร่างกายการสูญเสียเม็ดเลือดแดง สาเหตุที่ทำให้ขาดธาตุเหล็ก ได้แก่

1. ความต้องการธาตุเหล็กมากขึ้น ในทารก เด็กทุกวัยที่กำลังเจริญเติบโต (growth spurt) ทารกคลอดครบกำหนด ในระยะประมาณ 6 เดือนแรก มีธาตุเหล็กที่เก็บสะสมเมื่อเป็นทารกในครรภ์มารดาสำรองอยู่ การขาดธาตุเหล็กมากขึ้นจึงค่อยๆ เริ่มแสดงอาการ

2. รับประทานอาหารไม่ถูกส่วน รับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กน้อย พบบ่อยในทารกหรือเด็กปฐมวัยที่รับประทานแต่นมเพียงอย่างเดียว มีการใช้ขวดนมหลังจากอายุ 1 ปี-1 ปีครึ่ง ร่วมกับดูดนมจากขวดมากเกินความต้องการของร่างกาย

3. สูญเสียธาตุเหล็ก ได้แก่ วัยรุ่นที่มีประจำเดือนออกมากหรือนานกว่าปกติ เลือดออกในทางเดินอาหารจากสาเหตุต่างๆ เช่น แผลในลำไส้เล็กเรื้อรัง การติดเชื้อพยาธิ ได้แก่ พยาธิปากขอ เป็นต้น

4. การดูดซึมธาตุเหล็กผิดปกติ ได้แก่ ความผิดปกติของเยื่อบุกระเพาะอาหาร เช่น hypochlorhydria มีกรด hydrochloric ในกระเพาะอาหารลดลง, Meckel diverticulum, โรคที่ทำให้มีการผ่าตัดกระเพาะอาหาร หรือลำไส้เล็กส่วนต้น, การอักเสบของลำไส้เล็กส่วนต้นเรื้อรัง inflammatory bowel disease

5. ยา ได้แก่ ยาที่มีฤทธิ์ระคายเยื่อบุกระเพาะอาหาร เช่น steroids, NSAIDS ทำให้เลือดออกจากแผลในกระเพาะอาหาร หรือลำไส้ หรือรับประทานยาลดกรดในกระเพาะอาหารนานๆ

อาการสำคัญ

ในเด็กส่วนใหญ่ไม่มีอาการ หรืออาการอาจเป็นแบบไม่จำเพาะ เช่น เมื่อระดับฮีโมโกลบินประมาณน้อยกว่า 5 กรัมต่อเดซิลิตร เริ่มมีอาการเบื่ออาหาร ดูดนมน้อย ร้องกวน หงุดหงิดง่าย นอนน้อยลงหรือไม่ยอมนอน สมาธิในการเรียนลดลง อาการที่พบได้บ่อยทำให้แพทย์วินิจฉัยได้ คือ อาการของภาวะโลหิตจาง ได้แก่ ซีด อ่อนเพลีย เหนื่อยง่ายมากขึ้นเวลาออกแรง วิงเวียนศีรษะ หน้ามืด ใจสั่น มีคนทักว่าดูซีดลง แสบลิ้น ลิ้นอักเสบ

การตรวจร่างกาย

จะพบ resting tachycardia เมื่อระดับฮีโมโกลบินประมาณ 7-8 กรัมต่อเดซิลิตร จึงตรวจพบ pallor of skin, conjunctiva, or nail beds เมื่อระดับฮีโมโกลบินประมาณน้อยกว่า 5 กรัมต่อเดซิลิตร อาจตรวจพบ systolic murmur

การวินิจฉัย

จากการซักถามประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด จากนั้นจึงส่งเลือดตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจคัดกรอง (screening test) ความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (complete blood count; CBC) หรือ hemoglobin และ mean corpuscular volume (MCV) เป็นการตรวจที่มีความจำเพาะและความไวต่ำ เป็นวิธีที่นิยมใช้ในโรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบล ศูนย์บริการสาธารณสุข คลินิกสุขภาพเด็กดี เสียค่าใช้จ่ายน้อย ในการตรวจภาวะโลหิตจาง แต่ไม่สามารถแยกหาสาเหตุได้ชัดเจนว่าเกิดจากการขาดธาตุเหล็กหรือมีพาหะหรือโรคธาลัสซีเมียร่วมด้วย มีข้อดี คือ ใช้เลือดปริมาณน้อย มีขั้นตอนในการตรวจทางห้องปฏิบัติการน้อย การแปลผลง่าย ราคาถูก ถ้าเด็กหรือทารกได้รับการตรวจคัดกรองพบโลหิตจาง สามารถให้ยาธาตุเหล็กเสริมและนัดตรวจติดตามว่าตอบสนองดีหรือไม่ โดยไม่จำเป็นต้องรอผลตรวจยืนยัน

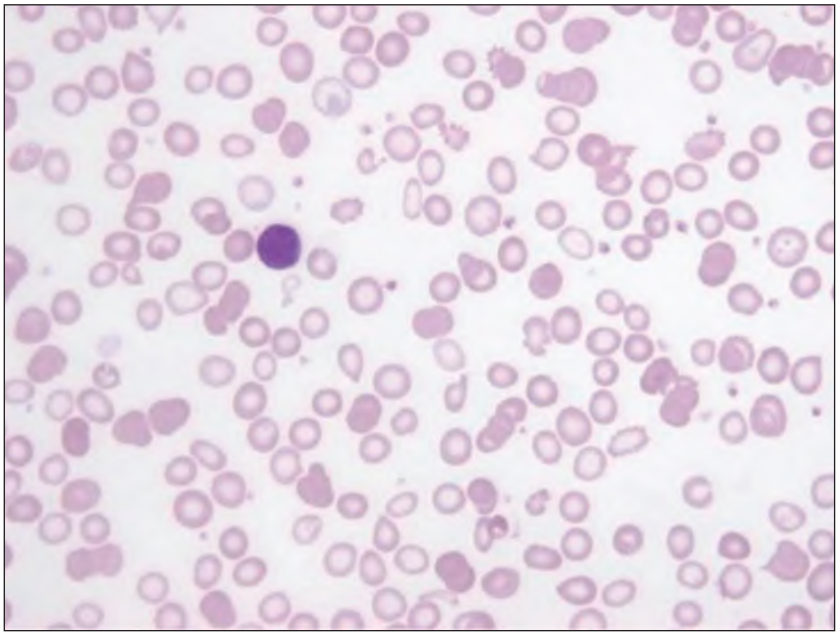
ตารางที่ 1 Lower limits of normal hemoglobin and mean corpuscular volume[5]

Age (Year)	Lower limits of normal for hemoglobin (g/dL)	Lower limits of normal for mean corpuscular volume (fl)
0.5-1.9	11.0	70
2-4	11.0	73
5-7	11.5	75
8-11	12.0	76
12-14 female	12.0	78
12-14 male	12.5	77
15-17 female	12.0	79
15-17 male	13.0	78
18-49 female	12.0	80
18-49 male	14.0	80

การตรวจคัดกรองอื่นๆ เช่น reticulocyte hemoglobin content คือ การวัดปริมาณ hemoglobin ใน reticulocyte ซึ่งเป็นเม็ดเลือดแดงที่มีอายุ 1-2 วันก่อนเปลี่ยนเป็นเม็ดเลือดแดงเต็มวัย เป็นการตรวจที่สามารถบอกปริมาณธาตุเหล็กในไขกระดูกทางอ้อม ข้อดี คือ เป็นการตรวจที่ไม่มีผลกระทบจาก inflammation ค่า cutoff values น้อยกว่า 27.5 pg[6]

2. การตรวจที่ช่วยวินิจฉัย

- blood smear พบเม็ดเลือดแดงมี hypochromic, microcytic, anisocytosis (increase red cell distribution width (RDW)), elongated hypo chromic microcytes (pencil cells)



ภาพที่ 2 สเมียร์เลือดผู้ป่วยโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก[7]

- absolute reticulocyte count = $\frac{\text{percent of reticulocytes (\%) x hematocrit (\%)}}{\text{normal hematocrit based on age or gender (\%)}}$

การตรวจที่สามารถทำได้ในโรงพยาบาลขนาดใหญ่ โรงเรียนแพทย์ วิธีนี้มีค่าใช้จ่ายสูงกว่าการตรวจคัดกรอง แต่มีข้อดีกว่า เพราะสามารถยืนยันได้ว่าเป็นโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

- serum ferritin ปริมาณธาตุเหล็กสะสมที่บ่งชี้ว่ามีภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในเด็กอายุต่ำกว่าหรือเท่ากับ 5 ปี คือ น้อยกว่า 12 นาโนกรัมต่อเดซิลิตร อายุมากกว่า 5 ปี คือ น้อยกว่า 15 นาโนกรัมต่อเดซิลิตร ในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อทุกเพศวัย คือ น้อยกว่า 30-100 นาโนกรัมต่อเดซิลิตร

- transferrin saturation เป็น gold standard วิธีนี้มีความไวและความจำเพาะ 100% (cut off value 10%)[7] โดยทั่วไปใช้ค่า cut off value <16%

transferrin saturation=serum iron (ปริมาณธาตุเหล็กในร่างกาย)/total iron binding capacity

- Zinc protoporphyrin ขั้นตอนสุดท้ายของกระบวนการสังเคราะห์ heme ในไขกระดูก คือ การ chelate ธาตุเหล็กกับ protoporphyrin ในภาวะพร่องธาตุเหล็กหรือภาวะที่มีการบกพร่องในการใช้เหล็ก ธาตุสังกะสีจะเข้ามา chelate กับ protoporphyrin แทนธาตุเหล็กเกิดเป็น ZnPP ค่าปกติ 16-65 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในภาวะพร่องธาตุเหล็กจะมีค่าเพิ่มขึ้น ในทางปฏิบัตินิยมใช้ค่า ZnPP/ heme ratio ค่าปกติ เด็กอายุต่ำกว่าหรือเท่ากับ 5 ปี คือ มากกว่า 70 micromol/ mol heme, อายุมากกว่า 5 ปี คือ มากกว่า 80 micromol/ mol heme (มากกว่า 40 micromol/ mol heme ใน washed red cells) บางประเทศใช้เป็นการตรวจคัดกรองภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก และ lead poisoning

- serum transferrin receptor โดย transferrin receptor อยู่ที่ผนังของเซลล์ที่ต้องการใช้ธาตุเหล็กบางส่วนของ receptor จะมีการหลุดลอกมาอยู่ในพลาสมา ปริมาณ receptor สะท้อนถึงจำนวน transferrin receptor ของเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนในไขกระดูก ภาวะพร่องธาตุเหล็กจะมีการแสดงออกของ transferrin receptor เพิ่มขึ้น โดยค่าปกติของ transferrin receptor ขึ้นอยู่กับวิธีการและสารเคมีจากแต่ละบริษัทที่ใช้ตรวจ ซึ่งเป็นการตรวจที่ไม่มีผลกระทบจาก inflammation ค่า cutoff values คือ 0.39 มิลลิกรัมต่อลิตร

ตารางที่ 2 Reference ranges for serum transferrin receptor[8]

Age	2.5% Reference limit, mg/L	97.5% Reference limit, mg/L
6 mo-4 yr	1.5 (1.4-1.5)	3.3 (3.1-3.4)
4-10 yr	1.3 (1.3-1.4)	3.0 (2.9-3.2)
10-16 yr	1.2 (1.1-1.2)	2.7 (2.7-2.8)
>16 yr	0.9 (0.9-1.0)	2.3 (2.2-2.4)

3. การตรวจหาสาเหตุอื่นของภาวะซีด เช่น fecal examination, Meckel scan เป็นต้น ควรส่งตรวจในรายที่ผู้ป่วยอยู่ในกลุ่มอายุที่พบภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กไม่บ่อย ถึงแม้ว่าไม่มีประวัติถ่ายอุจจาระดำ หรือถ่ายอุจจาระมีเลือดหรือพยาธิ หรืออาการปวดท้องเป็นๆ หายๆ

การวินิจฉัยแยกโรค

1. Anemia of inflammation (anemia of chronic disease)
2. Thalassemia
3. Acquired anemia: drug exposure (zidovudine (AZT), isoniazid, chloramphenicol, linezolid), lead poisoning
4. Genetic form เช่น
   - X-linked mutations of the ALAS2 gene แสดงอาการช่วงวัยรุ่น
   - Iron-refractory iron deficiency anemia ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive ของยีน TMPRSS6 ลำไส้ไม่สามารถดูดซึมธาตุเหล็ก มีอาการของภาวะโลหิตจางค่อยเป็นค่อยไปตั้งแต่แรกเกิด พัฒนาการปกติ ตรวจพบระดับ hepcidin ปกติ หรือสูงกว่าปกติ ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาธาตุเหล็กชนิดรับประทานน้อยมาก เมื่อให้ยาธาตุเหล็กชนิดฉีดมีการตอบสนองเพียงชั่วระยะเวลาสั้นๆ

ตารางที่ 3 การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ธาลัสซีเมีย และ anemia of chronic disease[9]

study	iron deficiency anemia	thalassemia	anemia of chronic disease
1. Hemoglobin	Decreased	Decreased	Decreased
2. Mean corpuscular volume	Decreased	Decreased	Normal-decreased
3. Red cell distribution width	Increased	Normal/ minimally increased	Normal-increased
4. Red blood cell count	Decreased	Normal	Normal-decreased
5. Serum ferritin	Decreased	Normal	Increased
6. Total iron binding capacity	Increased	Normal	Decreased
7. Transferrin saturation	Decreased	Normal	Decreased
8. Free erythrocyte protoporphyrin	Increased	Normal	Increased
9. Soluble transferrin receptor	Decreased	Decreased	Normal
10. Reticulocyte hemoglobin concentration	Decreased	Decreased	Normal-decreased

การป้องกัน

ทารกคลอดก่อนกำหนดที่ไม่ได้รับเลือดควรเสริมธาตุเหล็กชนิดรับประทาน 2-4 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน ร่วมกับ preterm infant formula (14.6 mg iron/L) ~150 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน ทารกคลอดครบกำหนดที่ได้รับนมแม่อาจพิจารณาเสริมธาตุเหล็ก 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน เมื่ออายุประมาณ 4 เดือน หากใช้นมผสมเลี้ยงทารกควรเลือกใช้ iron-fortified formula (12 mg iron/L) ในขวบปีแรก หลังจากอายุ 1 ปี ไม่ควรดื่มนมเกินวันละ 24 ออนซ์[10] รับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กสูง มีการตรวจคัดกรอง hemoglobin หรือ hematocrit เมื่อทารกอายุ 9-12 เดือน

การรักษา

มีจุดประสงค์ในการรักษา คือ ให้ร่างกายมีธาตุเหล็กเก็บสะสมอย่างเต็มที่ และตรวจค้นร่วมกับรักษาสาเหตุของการขาดธาตุเหล็ก การรักษาขึ้นกับความเร่งด่วนของอาการ หากมีภาวะโลหิตจางรุนแรงมากควรรับการรักษาในโรงพยาบาลและให้ออกซิเจน จากนั้นจึงให้ธาตุเหล็กรับประทานทดแทนก่อนเป็นอันดับแรก เนื่องจากบริหารยาสะดวก ให้ผลการรักษาดีและราคาไม่แพง อาจพิจารณาให้ leukocyte poor packed red cell 5-10 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ในผู้ป่วยที่ Hb น้อยกว่า 6 กรัมต่อเดซิลิตร และมีอาการของภาวะโลหิตจางรุนแรง หรือ Hb น้อยกว่า 7-8 กรัมต่อเดซิลิตร ในผู้ป่วยที่จะเข้ารับการผ่าตัด

ยาธาตุเหล็ก

- ยาธาตุเหล็กชนิดรับประทาน

ยารับประทานมีหลายรูปแบบแตกต่างกันตามปริมาณธาตุเหล็กที่เป็นส่วนประกอบ เช่น ferrous sulfate, ferrous fumarate, ferrous gluconate ซึ่งผลการรักษาส่วนใหญ่ไม่ต่างกัน ขนาดยาในทารกแรกเกิดครบกำหนดและวัยเด็ก 3-6 mg elemental iron/kg/day, วัยรุ่นรับประทานยา 120 mg elemental iron/day แบ่งรับประทานวันละ 1-2 ครั้ง ขนาดยาไม่เกินวันละ 200 มิลลิกรัม รับประทานยาธาตุเหล็กแล้วจะมีอุจจาระสีดำ บางรายมีอาการมวนท้อง คลื่นไส้ ท้องอืด ท้องผูก

Ferrous sulfate ชนิดเม็ด 325 มิลลิกรัม มีปริมาณ elemental iron 65 มิลลิกรัม (ร้อยละ 20)

Ferrous fumarate ชนิดเม็ด 325 มิลลิกรัม มีปริมาณ elemental iron 106 มิลลิกรัม (ร้อยละ 33)

Ferrous gluconate ชนิดเม็ด 325 มิลลิกรัม มีปริมาณ elemental iron 36 มิลลิกรัม (ร้อยละ 12)

Ferrous maltol ชนิดแคปซูล 30 มิลลิกรัม มีปริมาณ elemental iron 30 มิลลิกรัม

Ferrous sulfate ชนิดหยอดทางปาก 1 มิลลิลิตร มีปริมาณ elemental iron 25 มิลลิกรัม

Ferrous sulfate ชนิดน้ำ 1 มิลลิลิตร มีปริมาณ elemental iron 10 มิลลิกรัม (Eurofer)

- นอกจากนี้ยังมียาธาตุเหล็กชนิดเคี้ยว หรือรับประทานในรูปแบบยาเดี่ยวหรือยาผสมวิตามินต่างๆ จำหน่ายออนไลน์หรือจำหน่ายตามร้านขายยา

- ยาธาตุเหล็กชนิดฉีด สำหรับผู้ป่วย inflammatory bowel disease, iron-refractory iron deficiency anemia ผู้ป่วยที่มีปัญหาการดูดซึมธาตุเหล็กจากการผ่าตัดลำไส้เล็กส่วนต้นหรือผ่าตัดกระเพาะอาหาร คือ iron sucrose ขนาดยาในทารกแรกเกิดครบกำหนดและวัยเด็ก 3-3.5 mg elemental iron/kg/day การบริหารยาค่อนข้างยุ่งยาก ราคาแพง ภาวะแทรกซ้อนรุนแรง ได้แก่ anaphylactic reaction พบน้อยกว่า iron dextran ซึ่งเลิกใช้แล้วในปัจจุบัน ยาธาตุเหล็กชนิดฉีดที่องค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริการับรองการใช้ในเด็ก คือ low molecular weight iron dextran สำหรับทารกอายุ 4 เดือนขึ้นไป เด็กเริ่มจาก test dose 25 mg (0.5 mg) IM/ slow IV สังเกตอาการเป็นเวลาอย่างน้อย 1 ชั่วโมง หลังจากนั้นคำนวณปริมาตรยาหน่วยเป็นมิลลิลิตร

ปริมาตรยา (มิลลิลิตร) = [0.0442 x (desired Hb - observed Hb) x LBW] + 0.26 x (ABW)7

(LBW: Lean Body Weight, ABW: Actual Body Weight)

น้ำหนักน้อยกว่า 5 กิโลกรัม desired hemoglobin 12 กรัมต่อเดซิลิตร ฉีดยาวันละ 0.5 มิลลิลิตร IM/ slow IV OD จนกระทั่งยาครบตามปริมาตรที่คำนวณได้

น้ำหนัก 5-9.9 กิโลกรัม desired hemoglobin 12 กรัมต่อเดซิลิตร ฉีดยาวันละ1 มิลลิลิตร IM/ slow IV OD จนกระทั่งยาครบตามปริมาตรที่คำนวณได้

น้ำหนัก 10-15 กิโลกรัม desired hemoglobin 12 กรัมต่อเดซิลิตร ฉีดยาวันละ 2 มิลลิลิตร IM/ slow IV OD จนกระทั่งยาครบตามปริมาตรที่คำนวณได้

น้ำหนักมากกว่า 15 กิโลกรัม desired hemoglobin 14.8 กรัมต่อเดซิลิตร (หาก ABW น้อยกว่า LBW ให้ใช้ ABW) ฉีดยาวันละ 2 มิลลิลิตร IM/ slow IV OD จนกระทั่งยาครบตามปริมาตรที่คำนวณได้

ในกรณีที่มีภาวะเลือดออก

ปริมาตรยา (มิลลิลิตร) = blood loss (mL) x hematocrit (expressed as a decimal fraction) x 0.02

หลังจาก test dose 0.5 มิลลิลิตร IM/slow IV แล้ว จึงฉีดยาที่เหลือ IV infusion 2-6 ชั่วโมง

การรักษาใช้เวลานานอย่างน้อย 3-6 เดือน เพื่อให้ธาตุเหล็กเก็บสะสมในร่างกายเต็มที่ร่วมกับการหาและรักษาสาเหตุที่ขาดธาตุเหล็กด้วยเสมอ

การรักษาสาเหตุที่ทำให้สูญเสียเลือด เช่น การให้ฮอร์โมนควบคุมประจำเดือน โดยให้รับประทานยา norethisterone 5 มิลลิลิตร ครั้งละ 1 เม็ดวันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 10 วัน หากต้องการใช้ในการ ป้องกันภาวะเลือดออกผิดปกติซ้ำ ขนาดยาที่ใช้ป้องกัน คือ รับประทานยา ครั้งละ 1 เม็ด วันละ 2 ครั้ง ตั้งแต่วันที่ 19-26 ของรอบเดือน หรือวันที่ 16-25 ของรอบเดือน สามารถเลือกแบบใดแบบหนึ่งได้ (นับวันแรกของรอบเดือน คือ วันแรกที่ประจำเดือนมาครั้งสุดท้าย) รับประทานติดต่อกัน 2 รอบเดือน

ตารางที่ 4 การเปลี่ยนแปลงทางอาการและทางห้องปฏิบัติการที่แสดงว่ามีการตอบสนองต่อการรักษา[9]

Time after iron administration	Response
12-24 hr	Replacement of intracellular iron enzymes; subjective improvement; decreased irritability; increased appetite; increased serum iron
36-48 hr	Initial bone marrow response; erythroid hyperplasia
48-72 hr	Reticulocytosis, peaking at 5-7 days
4-30 days	Increase in hemoglobin level (>1g/dL in 1 month) 6; increase in mean corpuscular volume; increase in ferritin
1-30 mo	Repletion of stores

หลักการปฏิบัติตัว

พึงระลึกไว้เสมอว่า ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กกลับมาเป็นใหม่ได้อีก หากรับประทานยาไม่สม่ำเสมอ รับประทานยาไม่ต่อเนื่อง หรือเมื่อระดับความเข้มข้นของเลือดปกติแล้วแพทย์ให้หยุดยาแต่ไม่ปฏิบัติให้ถูกต้อง ได้แก่

- รับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กสูงอยู่เป็นประจำ ได้แก่ เนื้อสัตว์เนื้อแดง เครื่องในสัตว์ เช่น ตับ นอกจากนี้ยังพบธาตุเหล็กในผักใบเขียวและธัญพืช แต่ธาตุเหล็กในอาหารประเภทหลังนี้จะถูกดูดซึมได้ไม่ดีเท่าธาตุเหล็กจากอาหารประเภทเนื้อสัตว์ bioavailable ต่างกัน 10 เท่า และอาจมีสารยับยั้งการดูดซึมธาตุเหล็ก เครื่องดื่ม เช่น ชา กาแฟ อาจมีผลยับยั้งการดูดซึมธาตุเหล็ก แคลเซียมในนมหรือยาเสริมแคลเซียมอาจไปรบกวนการดูดซึมธาตุเหล็กหากรับประทานพร้อมยาธาตุเหล็ก ส่วนอาหารที่มีวิตามินซีสูง เช่น ผลไม้รสเปรี้ยว ช่วยเพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็กได้บ้าง
- งดหรือลดหรือเลี่ยงการใช้ยาแก้ปวดลดไข้สูง แอสไพริน และยาแก้โรคกระดูกและข้ออักเสบ

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Busacchi V. Vincenzo Menghini and the discovery of iron in the blood. Bull Sci Med 1958; 130: 202-5.
2. Beaumont C, Delaby C. Recycling iron in normal and pathological states. Semin Hematol 2009; 46: 328-38.
3. Cherayil BJ. Pathophysiology of iron homeostasis during inflammatory states. J Pediatr 2015; 167: S15-9.
4. Lonnerdal B, Kelleher SL. Iron metabolism in infants and children. Food Nutr Bull 2007; 28: s491-9.
5. Brugnara C, Oski FJ, Nathan DG. Nathan and Oski's haematology of infancy and childhood, ed 7, Philadelphia, WB Saunders; 2009.
6. Zimmermann MB, Hurrell RF. Nutritional iron deficiency. Lancet 2007; 370: 511-20.
7. Fleming MD. Disorders of iron and copper metabolism, the sideroblastic anemias, and lead toxicity. In: Orkin SH, Fisher DE, Ginsburg D, Look T, Lux SE, Nathan DG. Nathan and Oski's hematology and oncology of infancy and childhood, ed 8th, Philadelphia, Saunders Elsevier; 2015.
8. Suominen P, Virtanen A, Lehtonen-Veronmaa M, Heinonen OJ, Salmi TT, Alanen M, et al. Regression-based reference limits for serum transferrin receptor in children 6 months to 16 years of age. Clin Chem 2001; 47: 935-7.
9. Rothman JA. Iron deficiency anemia. In: Kliegman RM, St Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. Nelson textbook of pediatrics. 21th ed, Philadelphia, Elsevier; 2020. p. 2522-6.
10. Baker RD, Greer FR. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). Pediatrics 2010; 126: 1040-50.

สาขาโรคไตในเด็ก









แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะความดันโลหิตสูง

Practical point and management of childhood hypertension

อุไรวรรณ เลิศวนัสบดี*

ภาวะความดันโลหิตสูงพบได้บ่อยในผู้ใหญ่ และเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญอันหนึ่งมีทั้งผลต่ออัตราการเสียชีวิตจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial infarction) โรคหลอดเลือดสมอง (stroke) และภาวะไตวาย ความดันโลหิตในวัยเด็กเป็นตัวพยากรณ์ที่สำคัญอย่างมากต่อการเกิดความดันโลหิตสูงในผู้ใหญ่ ในเด็กส่วนมากมักไม่แสดงอาการ แต่อาจตรวจพบอวัยวะส่วนปลายถูกทำลาย (target organ damage; TOD) ผู้ป่วยเด็กที่มีความดันโลหิตสูงสามารถตรวจพบภาวะหัวใจด้านซ้ายล่างโต (left ventricular hypertrophy; LVH) สูงถึงร้อยละ 40 ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิด atherosclerosis ของเส้นเลือดแดง aorta และหัวใจ พบว่าเด็กที่มีความดันโลหิตสูงกว่าปกติ คือ ความดันโลหิตที่มากกว่าเปอร์เซ็นไทล์ที่ 90 จะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดความดันโลหิตสูงถึง 2.4 เท่าเหมือนผู้ใหญ่[1] ดังนั้นการเฝ้าระวังและการให้การดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีความดันโลหิตสูงอย่างเหมาะสม จึงมีความสำคัญต่อการลดอัตราการตายและความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตั้งแต่เริ่มแรก พบว่าช่วงหลายปีที่ผ่านมามีความชุกของการเกิดความดันโลหิตสูงในเด็กและวัยรุ่นที่เพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับดัชนีมวลกายที่เพิ่มขึ้น (body mass index; BMI) เกือบถึงร้อยละ 5[2] รวมถึงปัจจุบันความก้าวหน้าเทคโนโลยีทางการแพทย์ทำให้มีอัตราการรอดชีวิตของเด็กคลอดก่อนกำหนดและมีน้ำหนักแรกเกิดน้อยเพิ่มมากขึ้น ตลอดจนผู้ป่วยเด็กโรคเรื้อรังมีอายุยืนมากขึ้น เช่น โรคหัวใจ มะเร็ง ไต ตับ หรือได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ จากการศึกษาของเพ็ญมาศ สุคนธจิตต์ และคณะในปี พ.ศ. 2557 พบความชุกของความดันโลหิตสูงในเด็กอายุ 8-12 ปี ร้อยละ 3.9[3] ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกาที่พบความชุกของความดันโลหิตสูงประมาณร้อยละ 3.5[4] ในบทความนี้จะกล่าวถึงแนวทางการวินิจฉัยภาวะความดันโลหิตสูงในเด็ก ตลอดการประเมินทางคลินิก แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในเด็ก สำหรับใช้ในเวชปฏิบัติทั่วไปและภาวะฉุกเฉินจากความดันโลหิตสูงวิกฤติ (hypertensive crisis)

การวัดความดันโลหิตที่เหมาะสม (proper measurement of blood pressure)

วิธีการวัดความดันโลหิตที่ถูกต้องเหมาะสมมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการวินิจฉัย เพื่อลดข้อผิดพลาดจากเทคนิคการวัด แนะนำการตรวจวัดความดันโลหิตในเด็กโตในท่านั่งหลังจากพักอย่างน้อย 5 นาที จากนั้นจึงทำการตรวจผู้ป่วยขณะนั่งบนเก้าอี้ที่มีพนักพิงหลังและเท้าทั้งสองวางบนพื้น[5,6] แขนขวาวางบนโต๊ะโดยที่ข้อพับแขนอยู่ที่ระดับหัวใจ ถ้าเป็นเด็กเล็กหรือทารกอาจวัดในท่านอนราบหรือนั่งบนตักผู้ดูแลได้[7] การวินิจฉัยความดันโลหิตไม่ควรวินิจฉัยจากวัดความดันที่ขา เนื่องจากค่าความดันโลหิตที่ขาจะสูงกว่าที่แขนประมาณ 10-20 มิลลิเมตรปรอท และต้องตระหนักถึงการเลือกใช้แผ่นรัดแขน bladder cuff ที่เหมาะสม คือ มีขนาดความกว้างอย่างน้อยร้อยละ 40 ของความยาวเส้นรอบวงแขนตำแหน่งกึ่งกลางระหว่าง acromion และ olecranon และความยาวของ bladder cuff ควรโอบต้นแขนอย่างน้อยร้อยละ 80-100 ของเส้นรอบวงแขน การใช้ bladder cuff ขนาดเล็กเกินไปทำให้เกิดความผิดพลาดได้ค่าความดันโลหิตสูงกว่าค่าจริง ในขณะที่ใช้ bladder cuff ใหญ่เกินไปก็จะได้ผลการวัดค่าความดันโลหิตที่ต่ำกว่าความเป็นจริง ในเวชปฏิบัติทั่วไปเริ่มต้นการวัดความดันโลหิตมักจะใช้เครื่องวัดความดันแบบอัตโนมัติ oscillometric แต่ถ้าตรวจวัดแล้วพบว่าความดันโลหิตสูงเกินเปอร์เซ็นไทล์ที่ 90 ควรยืนยันการวัดซ้ำอีก 2 ครั้ง เพื่อหาค่าความดันโลหิตค่าเฉลี่ยโดยการฟังด้วยเครื่องวัดความดันแบบ sphygmomanometer[8] เมื่อเริ่มได้ยินเสียง Korotkoff เสียงแรกนับเป็น systolic blood pressure (SBP) เมื่อเสียงหายไปหรือเสียง Korotkoff ที่ 5 นับเป็น diastolic blood pressure (DBP) เนื่องจากค่าความดันโลหิต SBP และ DBP จากเครื่องวัดความดันแบบอัตโนมัติ oscillometric จะมากกว่าค่าความดันโลหิตที่ได้จากการฟังประมาณ 10 และ 5 มิลลิเมตรปรอทตามลำดับ[9]

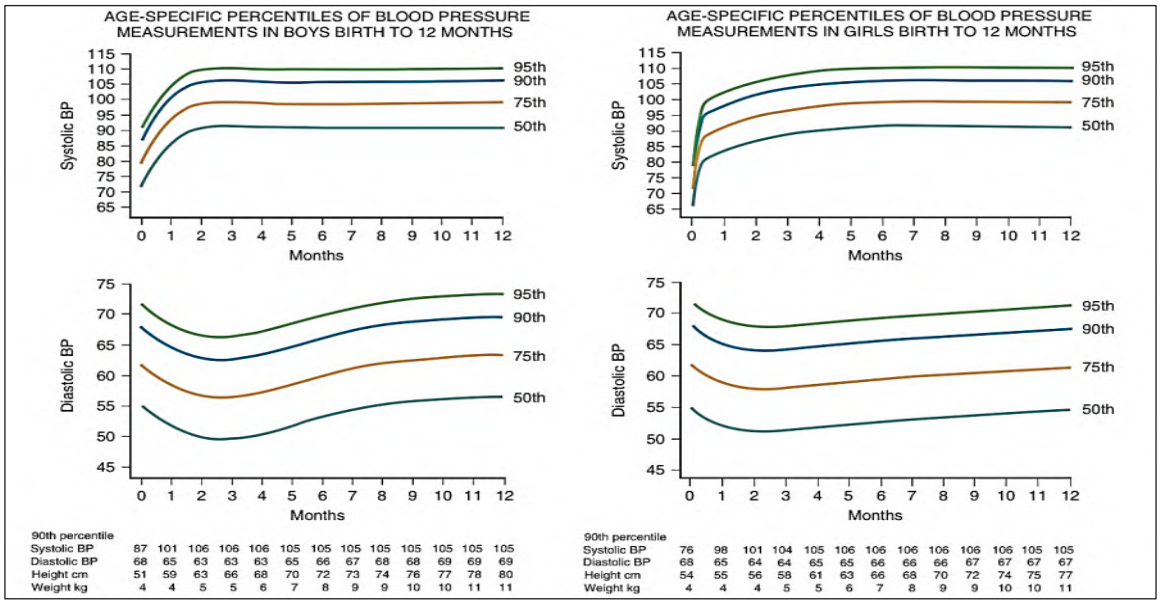
*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ปัจจุบันมีการใช้ ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) มากขึ้นในต่างประเทศ เพื่อใช้ประเมินความดันโลหิตในเด็กที่แม่นยำขึ้นและพบว่ามีความสัมพันธ์ต่อการเกิด TOD มากกว่าการตรวจวัดความดันที่คลินิกหรือโรงพยาบาล (office BP) การวัดความดันโลหิตด้วยเครื่อง ABPM ต้องใช้อุปกรณ์จำเพาะ (portable blood pressure measuring device) โดยวัดที่ต้นแขนข้างที่ไม่ถนัดตลอด 24 ชั่วโมง จะทำการวัดทุก 20-30 นาที ในช่วงกลางวันและกลางคืน ข้อมูลความดันโลหิตที่ได้จะบันทึกข้อมูลและนำมาวิเคราะห์ด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์ แนวทางของ American Academy of Pediatrics (AAP) ปี 2017 แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยเด็กทุกรายที่ตรวจวัดพบความดันโลหิตเริ่มสูงผิดปกติ (elevated pressure) โดยยืนยันว่ามีความดันโลหิตสูงจริง ออกจาก white coat hypertension, masked hypertension และแนะนำให้ใช้ในการประเมินประสิทธิภาพการรักษาด้วยยาลดความดันโลหิตสูง ตลอดจนแนะนำให้ใช้ในการประเมินผู้ป่วยเด็กกลุ่มเสี่ยงที่จะมีความดันโลหิตสูง ได้แก่ เด็กโรคไตเรื้อรัง เบาหวาน อ้วนอย่างรุนแรง และภายหลังปลูกถ่ายอวัยวะ แม้ว่า ABPM จะเป็นเครื่องมือที่มีประโยชน์มาก แต่ก็มีข้อจำกัดในเรื่องราคาที่ค่อนข้างสูง ผู้ใช้ต้องผ่านการฝึกอบรมเพื่อการแปลผลจากค่าที่วัดได้ อาจมีใช้ในบางสถาบันเพื่องานวิจัยเท่านั้น บางรายงานแนะนำใช้ในเด็กอายุ 6-7 ปีขึ้นไป เนื่องจากผู้ป่วยเด็กเล็กไม่ให้ความร่วมมือในการใช้อุปกรณ์[1]

คำจำกัดความ[8]

คำจำกัดความความดันโลหิตในเด็กอ้างอิงจากข้อมูลบรรทัดฐานของเด็กที่มีสุขภาพแข็งแรง โดยค่าความดันโลหิตจะแปรผันเพิ่มขึ้นตามอายุและส่วนสูง และพบว่าเพศชายจะมีความดันโลหิตสูงกว่าเพศหญิง การวินิจฉัยความดันโลหิตสูงในเด็กและวัยรุ่นจึงอ้างอิงตามเพศ อายุและส่วนสูงดังตารางค่าเปอร์เซ็นไทล์ที่ใช้ค่าอ้างอิงตาม AAP ของประเทศสหรัฐอเมริกา ฉบับปรับปรุงล่าสุดปี 2017[8] ซึ่งแสดงค่า cutoff BP เพื่อจำแนกระดับความรุนแรงของภาวะความดันโลหิตที่ระดับเปอร์เซ็นไทล์ที่ 90, 95 และ 95 บวก 12 มิลลิเมตรปรอท ทำให้มีความแม่นยำและสะดวกในการนำไปประเมินผู้ป่วย และตารางแสดงระดับความดันโลหิตอย่างง่ายสำหรับพยาบาลเพื่อใช้เป็นเครื่องมือช่วยคัดกรองค้นหาผู้ป่วยเด็กและวัยรุ่นที่มีความดันโลหิตสูง ซึ่งตารางได้อ้างอิงจากพื้นฐานเด็กที่มีส่วนสูงเปอร์เซ็นไทล์ที่ 5 ตามเพศ อายุ โดยมีค่า negative predictive value มากกว่าร้อยละ 99[10] โดยสามารถดาวน์โหลดได้จาก http://pediatrics.aappublications. org/content/pediatrics/ early/2017/08/21/peds.2017-1904.full.pdf หรือใช้วิธีคำนวณจากสูตรอย่างง่ายของ Somu S, et al.[11] สำหรับเด็กอายุ 1-17 ปี ซึ่งค่าที่เกินจากคำนวณให้สงสัยว่าเด็กมีความดันโลหิตสูง ได้แก่ ความดันโลหิต systolic (SBP) = 100 + อายุ (ปี) x 2, ความดันโลหิต diastolic (DBP) ในเด็กอายุ 1-10 ปี = 60 + อายุ (ปี) x 2 และเด็กอายุ 11-17 ปี = 70 + อายุ (ปี) หากพบค่าความความดันโลหิตผิดปกติจากการคัดกรองให้ส่งต่อพบแพทย์ต่อไปเพื่อประเมินซ้ำและยืนยันการวินิจฉัยความดันโลหิตสูงหรือความดันโลหิตเริ่มสูงผิดปกติ (elevated pressure) จากค่าตาราง cutoff BP ที่แม่นยำตามเพศ อายุและส่วนสูงดังที่กล่าวแล้ว ส่วนในเด็กวัยรุ่นที่อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี ค่าความดันโลหิตที่ 120/80 มิลลิเมตรปรอทมีความสอดคล้องกับแนวทางในการสืบหาความดันที่เริ่มสูง (elevated pressure) เช่นเดียวกับในผู้ใหญ่[8]

สำหรับทารกแรกเกิดถึง 1 ปี ปัจจัยที่มีผลต่อระดับความดันโลหิต ได้แก่ อายุครรภ์มารดาจนคลอด (postmenstrual age; PMA) น้ำหนักแรกคลอด สภาพการเจ็บป่วยของมารดา[12] เกณฑ์การวินิจฉัยความดันโลหิตสูงประเมินจากค่าความดันโลหิตเทียบจากเด็กปกติ (เปอร์เซ็นไทล์ที่ 90) ตาม PMA โดยนิยามความดันโลหิตสูง คือ ความดันโลหิต SBP และหรือ DBP มากกว่าหรือเท่ากับเปอร์เซ็นไทล์ที่ 95 (มิลลิเมตรปรอท) (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 กราฟความดันโลหิตของทารกอายุ 1-12 เดือน

ที่มา: ดัดแปลงมาจาก Report of the second task force on blood pressure control in children 1987, 1987[13]

ความดันโลหิตปกติ หมายถึง ความดันโลหิต systolic (SBP) และความดันโลหิต diastolic (DBP) น้อยกว่าเปอร์เซ็นไทล์ที่ 90 ตามเพศ อายุ และส่วนสูง หรือความดันโลหิตที่น้อยกว่า 120/80 มิลลิเมตรปรอท ในเด็กที่อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี

ความดันโลหิตเริ่มสูงผิดปกติ (elevated pressure) ในเด็กที่อายุน้อยกว่า 13 ปี คือ ความดันโลหิต systolic (SBP) หรือ diastolic (DBP) มากกว่าหรือเท่ากับเปอร์เซ็นไทล์ที่ 90 แต่ไม่ถึงเปอร์เซ็นไทล์ที่ 95 และในเด็กที่อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี คือ ความดันโลหิต systolic มากกว่าหรือเท่ากับ 120 มิลลิเมตรปรอทแต่ไม่ถึง 130 มิลลิเมตรปรอท และความดันโลหิต diastolic ไม่ถึง 80 มิลลิเมตรปรอท

White coat Hypertension (WH) คือ ภาวะที่ระดับความดันโลหิตเมื่อทำการวัดที่ office BP มีค่าสูงกว่าปกติหรือควบคุมไม่ได้แต่เมื่อทำการวัดระดับความดันโลหิตที่สถานที่อื่นๆ (out-of-office BP) พบว่า ความดันโลหิตมีค่าปกติหรือควบคุมได้ WH จะถูกวินิจฉัยด้วยเครื่องมือ ABPM โดยพบค่า mean SBP และ DBP น้อยกว่าเปอร์เซ็นไทล์ที่ 95 และ SBP และ DBP load น้อยกว่าร้อยละ 25[8]

Masked Hypertension (MH) คือ ภาวะที่ระดับความดันโลหิตเมื่อทำการวัดที่ office BP มีค่าปกติแต่เมื่อทำการวัดระดับความดันโลหิตที่สถานที่อื่นๆ (out-of-office BP) พบว่า ความดันโลหิตมีค่าสูงกว่าค่าปกติหรือควบคุมไม่ได้ ในประชากรเด็กทั่วไป MH สามารถวินิจฉัยด้วยเครื่องมือ ABPM พบได้ถึงร้อยละ 5.8[14] ผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงที่เป็น MH ได้แก่ เด็กอ้วนและผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงจากทุติยภูมิ (secondary hypertension) ได้แก่ ผู้ป่วยไตเรื้อรังหรือภายหลังทำการผ่าตัด aortic coarctation[11]

ความดันโลหิตสูง (hypertension) ในเด็กอายุน้อยกว่า 13 ปี คือ ความดันโลหิต systolic หรือ diastolic มากกว่าหรือเท่ากับเปอร์เซ็นไทล์ที่ 95 ตามอายุ เพศ และความสูง และในเด็กที่อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี ความดันโลหิต systolic หรือ diastolic มากกว่าหรือเท่ากับ 130/80 มิลลิเมตรปรอท โดยพบมีค่าความดันโลหิตสูงเป็นจำนวนมากกว่าหรือเท่ากับ 3 ครั้งขึ้นไปในช่วงหลายสัปดาห์ถึงหลายเดือน

ความดันสูงระดับที่ 1 (stage 1 hypertension) ในเด็กอายุน้อยกว่า 13 ปี คือ ความดันโลหิต systolic หรือ diastolic สูงตั้งแต่เปอร์เซ็นไทล์ที่ 95 แต่ไม่ถึง 12 มิลลิเมตรปรอทเหนือเปอร์เซ็นไทล์ที่ 95 และในเด็กอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี คือ ความดันโลหิตที่มากกว่าหรือเท่ากับ 130/ 80 มิลลิเมตรปรอท แต่ไม่ถึง 140/ 90 มิลลิเมตรปรอท

ความดันโลหิตสูงระดับที่ 2 (stage 2 hypertension) ในเด็กอายุน้อยกว่า 13 ปี คือ ความดันโลหิต systolic หรือ diastolic สูงตั้งแต่ 12 มิลลิเมตรปรอทเหนือเปอร์เซ็นไทล์ที่ 95 และในเด็กที่อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี คือ ความดันโลหิตมากกว่าหรือเท่ากับ 140/ 90 มิลลิเมตรปรอทขึ้นไป

ความดันโลหิตสูงขั้นวิกฤติ (hypertension crisis) แบ่งเป็น 2 ชนิด คือ

- ความดันโลหิตสูงฉุกเฉิน (hypertension emergency) หมายถึง ความดันโลหิตสูงรุนแรงเฉียบพลันร่วมกับมีอวัยวะส่วนปลายที่สำคัญถูกทำลาย (target organ damage; TOD) โดยมีอวัยวะสำคัญ 4 อย่างที่เฝ้าระวัง คือ อาการทางสมอง (hypertension encephalopathy) ซึม ชัก ความผิดปกติจอประสาทตาจากความดันโลหิตสูงเฉียบพลัน (hypertension retinopathy) ระดับ 3 หรือ 4 (hemorrhage or papilledema) มักมีอาการตาพร่ามัว มองไม่เห็น ภาวะหัวใจวาย congestive heart failure, acute myocardial infarction, pulmonary edema และไตวายเฉียบพลัน (acute kidney injury)

- ความดันโลหิตสูงเร่งด่วน (hypertension urgency) หมายถึง ความดันโลหิตสูงรุนแรงอย่างรวดเร็ว แต่ยังตรวจไม่พบ TOD ผู้ป่วยมักมีอาการปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน แต่หากไม่รักษาอาจทำให้เกิด TOD ได้

ปัจจัยเสี่ยง

ผู้ป่วยเด็กที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง ควรได้รับการตรวจวัดความดันโลหิตตั้งแต่ก่อนอายุ 3 ปี[8] ได้แก่ เด็กที่มีประวัติคลอดก่อนกำหนด อายุครรภ์น้อยกว่า 32 สัปดาห์ หรือน้ำหนักแรกเกิดน้อย (very low birth weight) เคยได้รับการรักษาเวชบำบัดวิกฤตทารกแรกเกิด ใส่สาย umbilical artery มีประวัติโรคไตในครอบครัว ติดเชื้อทางเดินปัสสาวะซ้ำซ้อน มีโปรตีนรั่ว เม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ โรคไตเรื้อรัง โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด โรคมะเร็ง เบาหวาน อ้วน เคยปลูกถ่ายอวัยวะ หรือได้รับยาที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงและโรคที่มีความสัมพันธ์กับภาวะความดันโลหิตสูง เช่น neurofibromatosis, tuberous sclerosis หรือผู้ป่วยที่มีความดันสูงในสมอง (increased intracranial pressure) เป็นต้น และในเด็กทั่วไปที่อายุตั้งแต่ 3 ปีขึ้นไป ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย[15] ได้แนะนำให้เด็กควรได้รับการตรวจวัดความดันโลหิตอย่างน้อย 1 ครั้งที่มาพบแพทย์ ที่อายุ 4 ปี ซึ่งใกล้เคียงกับคำแนะนำของ AAP 2017[8]

พยาธิสรีรวิทยา

ความดันโลหิตเป็นผลลัพธ์ที่เกิดจาก cardiac output (CO) และ peripheral vascular resistance (PVR) การเพิ่มขึ้น CO ถูกกำหนดโดย stroke volume และอัตราการเต้นหัวใจ (heart rate) ส่วนใหญ่การเพิ่มขึ้นของ stroke volume มักมีสาเหตุมาจากปริมาณสารน้ำที่เพิ่มมากขึ้นในร่างกาย (intravascular volume) จากน้ำคั่งมากเกินไปหรือน้ำ shift เข้ามาในเส้นเลือด ส่วนมากมีสาเหตุจากได้รับเกลือโซเดียมเกินหรือการกักเก็บเกลือที่เพิ่มมากขึ้นจากท่อไตซึ่งเป็นผลมาจากการกระตุ้นผ่านระบบ Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS) และภาวะ hyperinsulinemia[16,17] จากการกระตุ้นการหลั่ง renin มีผลทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ sympathetic tone การเพิ่มของ CO เช่นเดียวกับผลการเพิ่มของ cardiac contractibility และ heart rate[18] ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงได้

ส่วนการเพิ่มของ PVR ที่เป็นสาเหตุให้เกิดความดันโลหิตสูงเกิดจากความผิดปกติของหลอดเลือดจากกายวิภาคหรือการทำงาน ได้แก่ การเพิ่มของ angiotensin II การเพิ่มของ sympathetic tone activity การเพิ่มของสาร endothelins, prostaglandins H_2 (PGH_2) การลดลงของ endothelial relaxation factors เช่น nitric oxide และความผิดปกติทางพันธุกรรมของหลอดเลือดที่มีผลให้มีการเพิ่มการหดตัวของกล้ามเนื้อหลอดเลือดให้สูงขึ้น[19] ไม่นานมานี้ มีการพบว่า uric acid ที่เพิ่มขึ้นส่งผลทำให้เกิดความดันโลหิตที่เพิ่มขึ้นในเด็กซึ่งอาจเป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงของ renal arteriolar ในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงสาเหตุจาก essential hypertension[20-22]

ความดันโลหิตสูงแบ่งตามสาเหตุได้ 2 กลุ่ม ได้แก่

1. ความดันโลหิตสูงชนิดปฐมภูมิ (primary hypertension) คือ ความดันโลหิตสูงที่ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด พบบ่อยในเด็กโตอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 6 ปีขึ้นไปและวัยรุ่น มีน้ำหนักเกินหรืออ้วน มีประวัติคนในครอบครัวมีโรคความดันโลหิตสูงหรือโรคหัวใจและหลอดเลือด เชื่อว่าเกี่ยวข้องกับหลายปัจจัย (multifactorial) ได้แก่ พันธุกรรมส่วนที่ไม่ใช่ความผิดปกติแบบยีนเดี่ยว (non-single gene disorder) ที่พบว่าระดับความดันโลหิตภายในครอบครัวไปในทางเดียวกัน การเพิ่มการทำงานของ sympathetic nervous system ภาวะอ้วน ที่มีผลต่อการดื้ออินซูลิน การเพิ่มของฮอร์โมน เลปติน (leptin) ที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับการกระตุ้นระบบ RAAS นำไปสู่การกระตุ้นระบบ sympathetic และการเพิ่มของระดับกรดยูริกในเลือด อาจกระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือด ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงได้

2. ความดันโลหิตสูงชนิดทุติยภูมิ (secondary hypertension) คือ ความดันโลหิตสูงที่ทราบสาเหตุแน่ชัด พบบ่อยในเด็กเล็กมักมีระดับความดันโลหิตที่สูงและอาจมีอาการแสดงทางคลินิกร่วมด้วย ส่วนใหญ่เกิดจากความผิดปกติของไต renal parenchymal disease/ renal structural abnormalities พบได้ร้อยละ 34-79 ได้แก่ ไตอักเสบ (glomerulonephritis), ถุงน้ำที่ไต (cystic kidney diseases), reflux nephropathy, renal scar, ไตวายเฉียบพลัน (acute kidney injury), โรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease) กลไกการเกิดความดันโลหิตสูงนี้เกี่ยวข้องการกระตุ้นของระบบ RAAS จากความผิดปกติของเนื้อไต

ส่วน renovascular disease พบร้อยละ 12-13[23-25] ได้แก่ Takayasu arteritis, renal arterial thrombosis ที่พบในเด็กทารกที่มีประวัติใส่สายสวนสะดือ, renal artery stenosis (RAS), neurofibromatosis type I และ William syndrome กลไกการเกิดความดันโลหิตสูงนี้เกี่ยวข้องการกระตุ้นของระบบ RAAS จากการที่เลือดไปเลี้ยงไตลดลง

ส่วนสาเหตุที่ไม่ได้เกิดจากโรคทางไต (non-renal cause) พบรองลงมา ได้แก่

- โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด coarctation of aorta ซึ่งตรวจพบความดันโลหิตแขนสูงกว่าขามากกว่าหรือเท่ากับ 20 มิลลิเมตรปรอท

- โรคต่อมไร้ท่อและเนื้องอก พบไม่บ่อยในเด็ก ร้อยละ 11[26] ได้แก่ Cushing syndrome, primary hyperaldosteronism, primary hyperparathyroidism, hyperthyroidism, pheochromocytoma, neuroblastoma กลไกการเกิดความดันโลหิตสูงนี้เกี่ยวข้องกับการกระตุ้นของระบบ RAAS และระบบ sympathetic

- โรคเกี่ยวข้องกับพันธุกรรมผิดปกติของยีนเดี่ยว (single gene disease) พบได้น้อย ได้แก่ Liddle syndrome, glucocorticoid-remediable aldosteronism, apparent mineralocorticoid excess และ congenital adrenal hyperplasia ชนิดขาดเอนไซม์ 17-α hydroxylase และ II-β hydroxylase กลุ่มโรคเหล่านี้จะพบความดันโลหิตสูงจากระดับพลาสมา renin ลดลงร่วมกับมีระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำและ metabolic alkalosis ส่วน pseudohypoaldosteronism type II (Gordon syndrome) จะมีความดันโลหิตสูงจากการเพิ่มการดูดกลับโซเดียมมากขึ้นที่ distal tubule ร่วมกับระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงพบร่วมกับ metabolic acidosis

- โรคระบบประสาท ได้แก่ idiopathic intracranial hypertension, Guillain-Barre syndrome, เนื้องอกในสมอง กลไกทำให้เกิดความดันโลหิตสูงไม่ทราบแน่ชัด เชื่อว่าเกิดจากกระตุ้นผ่านระบบ sympathetic

- โรคระบบทางเดินหายใจ ได้แก่ obstructive sleep apnea (OSA), bronchopulmonary dysplasia (BPD) กลไกที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงไม่ทราบแน่ชัด เชื่อว่า OSA อาจเกิดจากภาวะ hypoxia ไปกระตุ้นระบบ sympathetic ได้ ส่วน BPD อาจเกี่ยวข้องร่วมกับการใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์ในการรักษา

ยาหรือสารเสพติดอื่นๆ สามารถเพิ่มระดับความดันโลหิตได้ เช่น ยากลุ่มสเตียรอยด์ ยาคุมกำเนิด ยาสมุนไพรบางตัว decongestants (pseudoephridine, phenylpropanolamine) ยากระตุ้นที่ใช้รักษาโรคสมาธิสั้น tricyclic antidepressants คาเฟอีน cocaine และ amphetamines เป็นต้น (ตารางที่ 1)[27]

ตารางที่ 1 สาเหตุของความดันโลหิตสูงที่พบบ่อยจำแนกตามอายุเด็ก

ช่วงอายุ	ชนิดของความดันเลือดสูง	สาเหตุของความดันเลือดสูงชนิดทุติยภูมิ
แรกเกิดถึง 1 ปี	ความดันเลือดสูงชนิดทุติยภูมิ (ร้อยละ 99)	- Coarctation of aorta - Renal vascular thrombosis - Intraventricular hemorrhage - Bronchopulmonary dysplasia - Wilms tumor - Neuroblastoma - Congenital adrenal hyperplasia - Hyperaldosteronism
1-12 ปี	ความดันเลือดสูงชนิดทุติยภูมิ (ร้อยละ 70-85) ความดันเลือดสูงชนิดปฐมภูมิ (ร้อยละ 15-30)	- Renal parenchymal disease - Renovascular disease - Coarctation of aorta - Reflux nephropathy - Congenital adrenal hyperplasia - Hyperaldosteronism - Hyperthyroidism - Wilms tumor - Neuroblastoma - Pheochromocytoma
12-18 ปี	ความดันเลือดสูงชนิดปฐมภูมิ (ร้อยละ 85-95) ความดันเลือดสูงชนิดทุติยภูมิ (ร้อยละ 5-15)	เหมือนช่วงอายุ 1-12 ปี

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Brady TM, 2012[27]

อาการทางคลินิก

โดยทั่วไปผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงมักไม่มีอาการ ยกเว้นผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงอย่างรุนแรงและเฉียบพลันจะเกิดอาการที่อวัยวะส่วนปลายที่สำคัญถูกทำลายดังที่กล่าวแล้ว ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตฉุกเฉินได้ นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงนานๆ มักตรวจพบ left ventricular hypertrophy (LVH) ได้ หรือไตเสื่อมจากการสูญเสียหน่วยไต (hypertensive nephrosclerosis)

การประเมินผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูง

ผู้ป่วยเด็กและวัยรุ่นที่ได้รับยืนยันว่ามีความดันโลหิตสูงจริง ควรได้รับการประเมินเพื่อหาสาเหตุของความดันโลหิตสูง โรคร่วม (comorbidities) และคัดกรองหา TOD เพื่อประเมินระดับความรุนแรงและวางแผนการรักษา ผู้ป่วยอายุน้อยและมีระดับความดันโลหิตสูงขั้นที่ 2 ให้คำนึงถึงสาเหตุความดันโลหิตสูงจากทุติยภูมิก่อนเสมอ ผู้ป่วยที่มีระดับความดันโลหิตสูงร่วมกับมี TOD ให้จัดอยู่ในภาวะความดันโลหิตสูงฉุกเฉิน (hypertensive emergency) ซึ่งจะมีแนวทางการรักษาแบบเร่งด่วนที่จะกล่าวต่อไป การประเมินต้องอาศัยทั้งประวัติ ตรวจร่างกาย และตรวจทางห้องปฏิบัติการ ดังนี้

1. การซักประวัติที่อาจเกี่ยวข้องกับสาเหตุที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูง ได้แก่ ประวัติโรคประจำตัว การใช้ยาที่ส่งผลให้มีความดันโลหิตสูงขึ้น การขาดยาความดันโลหิตสูงในผู้ที่กินยาประจำ ประวัติโรคไตในครอบครัว ประวัติการนอน (ตารางที่ 2)[27,28] และการตรวจร่างกายโดยละเอียดที่ช่วยบอกสาเหตุความดันโลหิตสูง (ตารางที่ 3)[29]

2. การส่งตรวจเบื้องต้นทางห้องปฏิบัติการและตรวจทางรังสี เพื่อหาสาเหตุและประเมินหาโรคร่วมและ TOD (ตารางที่ 4)[27]

3. ผู้ป่วยเมื่อได้รับการตรวจเบื้องต้นแล้วยังไม่ทราบสาเหตุของความดันโลหิตสูง รวมถึงมีระดับความดันโลหิตที่สูงต่อเนื่องเมื่อติดตามการรักษา หรือมีการใช้ยาลดความดันโลหิตมากกว่า 1 ชนิดขึ้นไป ควรได้รับการส่งต่อพบกุมารแพทย์โรคไต เพื่อหาสาเหตุของความดันโลหิตสูงต่อไป และพิจารณาส่งตรวจเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุในขั้นสูงถัดไป ซึ่งจะมีค่าใช้จ่ายสูง และต้องใช้เทคโนโลยีมากขึ้น ทั้งนี้ขึ้นกับการประเมินหาสาเหตุของโรคที่คำนึงถึง ได้แก่

- การส่งตรวจหาระดับ renin, aldosterone กลุ่มโรคที่มี renin สูง aldosterone สูง ได้แก่ renin vascular hypertension, renin secreting tumor กลุ่มโรคที่มีระดับ renin ต่ำ aldosterone สูง ได้แก่ primary hyperaldosteronism กลุ่มโรคที่มีระดับ renin ต่ำ aldosterone ต่ำ ได้แก่ Liddle syndrome, glucocorticoid remediable aldosteronism, apparent mineralocorticoid excess, congenital adrenal hyperplasia ชนิดขาดเอนไซม์ 17-α hydroxylase และ II-β hydroxylase

- การตรวจหา metanephrine และ normetanephrine ในเลือดและปัสสาวะหรือ urine VMA (vanillylmandelic acid) พบว่า สูงในรายที่สงสัย pheochromocytoma หรือ paraganglioma

- ระดับ cortisol พบสูงขึ้นในผู้ป่วย Cushing syndrome, ระดับ thyroid hormone (TSH, T3, FT4) ในรายที่สงสัย hyperthyroidism

- การตรวจรังสีชนิด magnetic resonance angiography (MRA), magnetic resonance imaging (MRI), computed tomographic angiography (CTA) ของหลอดเลือดแดงใหญ่และในช่องท้อง ในรายที่สงสัย RAS, coarctation of aorta, pheochromocytoma, adrenocortical tumor และ Wilms tumor หรือการตรวจ isotopic scintigraphy (renal scan) ในรายที่สงสัย renal scar

- การตรวจ polysomnography ในรายที่สงสัย OSA

ตารางที่ 2 ข้อมูลที่ควรซักประวัติเพื่อหาสาเหตุของความดันโลหิตสูง

ประวัติที่ควรซัก	โรคที่สงสัย
การใส่สายสวนหลอดเลือดที่สะดือ	Renal artery thrombosis
การเกิด น้ำหนักแรกเกิด โรคปอดเรื้อรังในทารก	Bronchopulmonary dysplasia
ประจำเดือนครั้งสุดท้าย	Pregnancy-induced hypertension
การติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ปัสสาวะแสบขัด	Renal scar, obstructive uropathy
ตัวบวม ปัสสาวะเป็นเลือด	Glomerulonephritis
เหงื่อออก ใจสั่น หน้าแดง	Pheochromocytoma
ใจสั่น มือสั่น น้ำหนักลด กินจุ	Hyperthyroidism
กล้ามเนื้ออ่อนแรง ตะคริว ท้องผูก	Hypokalemia in hyperaldosteronism
ปวดศีรษะ ตาพร่า อาเจียน	Increased intracranial pressure
การใช้สารเสพติดในวัยรุ่น การใช้ยาอื่น	Drug-induced hypertension
โรคไต โรคต่อมไร้ท่อ ความดันโลหิตสูงในครอบครัว	Hereditary kidney or endocrine disease, primary hypertension
นอนกรน	Obstructive sleep apnea (OSA)

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Brady TM, 2012[27]และ Lurbe Et, et al., 2016[28]

ตารางที่ 3 การตรวจร่างกายที่ช่วยบอกถึงสาเหตุของความดันโลหิตสูง

อวัยวะ/ตำแหน่ง	ข้อมูลที่ได้รับและโรคที่สงสัย
Tachycardia	- Hyperthyroidism, pheochromocytoma, neuroblastoma, - ความดันเลือดสูงชนิดปฐมภูมิ (primary HT)
รูปร่าง สัดส่วน	- ผอม: pheochromocytoma, hyperthyroidism, CKD - อ้วน: Cushing syndrome, insulin resistance, primary HT
ผิวหนัง	- Cutaneous neurofibromas, Café au lait spots, axillary freckling: neurofibromatosis - Tubers, ash-leaf spots: tuberous sclerosis - Bruising, hirsutism: Cushing syndrome, steroid usage - Acanthosis nigricans: insulin resistance
ผื่น	- Vasculitis: Henoch-SchÖnlein nephritis, SLE - Impetigo: acute post-streptococcal glomerulonephritis - Striae, acne: Cushing syndrome - Malar rash, discoid rash: SLE
ศีรษะ ใบหน้า และคอ	- Moon face: Cushing syndrome - Elfin face: Williams syndrome - Webbed neck, widely spaced nipples: Turners syndrome - Pallor, flushing, diaphoresis: pheochromocytoma - Papilledema: increased intracranial pressure, hypertensive retinopathy - Goiter: hyperthyroidism
หัวใจ	- Heart murmur (prominent in interscapular area): coarctation of aorta - Friction rub: pericarditis, uremia
ช่องท้องและอุ้งเชิงกราน	- ก้อน: Wilms tumor, neuroblastoma, polycystic kidney disease, multicystic dysplastic kidney, renal obstruction - ตับโต: autosomal recessive polycystic kidney disease - เสียงฟู่: renovascular disease
แขนขา	- ความดันเลือดขาน้อยกว่าแขน: coarctation of aorta, Takayasu arteritis - Focal neurological deficits: stroke - Muscle weakness: hyperaldosteronism, Liddle syndrome - Joint swelling, rash: SLE

CKD=Chronic Kidney Disease, SLE=Systemic Lupus Erythematosus

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Lurbe E,et al., 2009[29]

ตารางที่ 4 การตรวจเบื้องต้นทางห้องปฏิบัติการและทางรังสีวิทยาสำหรับเด็กที่มีความดันโลหิตสูง

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการและทางรังสีวิทยา	ข้อมูลที่ได้และโรคที่สงสัย
CBC	Anemia: chronic kidney disease, autoimmune disease
Urinalysis	- Hematuria: glomerulonephritis - Proteinuria: nephrotic syndrome, glomerulonephritis - Pyuria: chronic pyelonephritis
BUN, creatinine	- Elevated: chronic kidney disease
Electrolytes	- Hypokalemic metabolic alkalosis: Cushing syndrome, primary hyperaldosteronism, Liddle syndrome, glucocorticoid-remediable aldosteronism, apparent mineralocorticoid excess, congenital adrenal hyperplasia ชนิดที่ขาดเอนไซม์ 17-α hydroxylase และ II-β hydroxylase stenosis - Hyperkalemic metabolic acidosis: Gordon syndrome, chronic kidney disease
Fasting blood glucose	- Elevated blood glucose level: comorbidities
Fasting lipid	- Elevated lipid level: comorbidities
Echocardiography	- Left ventricular hypertrophy: target organ damage
Retinal exam	- Hypertensive retinopathy: target organ damage
Renal and bladder Ultrasonography	- Mass: Wilms tumor, neuroblastoma, pheochromocytoma - Bilateral small kidneys: chronic kidney disease - Discrepancy kidney sizes: unilateral renal artery stenosis, renal hypoplasia, renal scar - Bilateral enlarged kidney sizes: polycystic kidney disease - Hydronephrosis: obstructive uropathy, vesicoureteral reflux - Renal tumors, angiomyolipoma: tuberous sclerosis - Structural anomalies: Horseshoe kidney, pelvic kidney

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Brady TM, 2012[27]

การดูแลรักษา

วัตถุประสงค์การรักษา คือ การป้องกันหรือลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นตามมา และกำจัดหรือลดปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดความดันโลหิตสูงจากปฐมภูมิและทุติยภูมิ แนวทางการรักษา ได้แก่

1. การรักษาแบบไม่ใช้ยา คือ การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (lifestyle modification) แนะนำให้ใช้ผู้ป่วยเด็กทุกราย โดยมีรายละเอียดดังต่อไปนี้[27]

1.1 ควบคุมน้ำหนักให้อยู่ในเกณฑ์ปกติกรณีน้ำหนักเกินหรืออ้วนแนะนำให้ลดน้ำหนัก

1.2 เด็กอายุ 5 ปีขึ้นไป แนะนำให้ออกกำลังกายอย่างน้อย 30-60 นาทีต่อวันอย่างน้อย 3-5 วันต่อสัปดาห์สม่ำเสมอ

1.3 ลดกิจกรรมที่อยู่กับที่เป็นเวลานาน เช่น ดูโทรทัศน์ เล่นเกมหรือคอมพิวเตอร์โดยอนุญาตให้ทำกิจกรรมดังกล่าวไม่เกิน 2 ชั่วโมงต่อวัน และเพิ่มคุณภาพการนอนกรณีที่มีปัญหาการนอน

1.4 ปรับพฤติกรรมการกินอาหาร ได้แก่ เพิ่มการกินผักและผลไม้สด เพิ่มอาหารที่มีใยอาหารมาก ลดอาหารจำพวกแป้ง ไขมันและน้ำตาล และจำกัดการบริโภคเกลือ

1.5 ไม่สูบหรือหยุดสูบบุหรี่

2. การรักษาด้วยยาลดความดันโลหิต มีข้อบ่งชี้ในการใช้ยา ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีอาการแสดงจากความดันโลหิตสูง มีระดับความดันโลหิตสูงขั้นที่ 2 ตรวจพบ TOD มีสาเหตุจาก secondary hypertension มีโรคเบาหวานชนิดที่ 1 และ 2 ร่วมด้วย และมีระดับความดันโลหิตสูงขณะที่รักษาด้วยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมไม่ได้ผล ซึ่งชนิดยาและขนาดยาลดความดันโลหิตที่ใช้บ่อยในเด็ก ดังตารางที่ 5[30,31]

เป้าหมายการใช้ยา คือ ป้องกันไม่ให้เกิด TOD โดยคุมให้ระดับความดันโลหิตให้ต่ำกว่าเปอร์เซ็นไทล์ที่ 95 แต่ในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ โรคไตเรื้อรัง เบาหวาน หรือมี TOD ควรลดความดันโลหิตให้ต่ำกว่าเปอร์เซ็นไทล์ที่ 90 สำหรับเพศ อายุ และส่วนสูงของผู้ป่วยรายนั้นๆ แนะนำให้เริ่มด้วยยาชนิดเดียวก่อนด้วยขนาดยาต่ำ หากเพิ่มขนาดยาสูงสุดแล้วมีผลข้างเคียงจากยาหรือไม่ได้ตามเป้าหมายพิจารณาเพิ่มยาชนิดที่สองหรือสามที่มีกลไกออกฤทธิ์คนละกลุ่ม

การพิจารณาเลือกชนิดยาลดความดันโลหิตควรคำนึงถึงสาเหตุพยาธิสรีรวิทยาการเกิดความดันโลหิตสูง comorbidities ผลข้างเคียงของยาและความเร่งด่วนในการรักษา ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงจากภาวะน้ำและเกลือเกิน (salt and water retention) เช่น glomerulonephritis ควรเลือกยาขับปัสสาวะเพื่อช่วยในการกำจัดน้ำและเกลือส่วนเกิน ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงจาก pheochromocytoma ควรเริ่มยากลุ่ม alpha-blocker ก่อนและให้ยากลุ่ม beta-blocker เพื่อป้องกันภาวะ unopposed hypertensive crisis ผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงจากโรคอ้วน ควรเลือกยากลุ่ม angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI), angiotensin II receptor blocker (ARB) เนื่องจากมีผลดีต่อโรคร่วม เช่น โรคเบาหวานและโรคไขมันในเลือดสูง และควรหลีกเลี่ยงยากลุ่ม beta-blocker หรือยาขับปัสสาวะ เนื่องจากมีผลข้างเคียงทางเมตาบอลิกที่ไม่ดี เช่น เพิ่มอุบัติการณ์ของการเกิดโรคเบาหวาน ผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงจากโรคพันธุกรรมบางชนิดอาจจำเป็นต้องเลือกยาที่ตรงกับกลไกการเกิดโรค เช่น โรค Liddle syndrome ควรได้รับยา Amiloride โรค apparent mineralocorticoid excess ควรได้รับยา spironolactone โรค glucocorticoid-remediable aldosteronism ควรได้รับยา glucocorticoid โรค Gordon syndrome ควรได้รับยา thiazide ผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วยควรเลือกยากลุ่ม ACEI หรือ ARB เนื่องจากช่วยชะลอการเสื่อมของไต และควรหลีกเลี่ยงยากลุ่ม beta-blocker เนื่องจากอาจจะบดบังอาการของภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ผู้ป่วยที่มีโรคไตหรือโปรตีนในปัสสาวะร่วมด้วยควรเลือกยากลุ่ม ACEI หรือ ARB เนื่องจากช่วยชะลอการเสื่อมของไตและลดโปรตีนในปัสสาวะ ผู้ป่วยที่มีโรคปวดศีรษะไมเกรนร่วมด้วยควรเลือกยากลุ่ม beta-blocker เพื่อช่วยลดการกำเริบของโรคปวดศีรษะไมเกรน ผู้ป่วยที่มีโรคหอบหืดร่วมด้วยควรหลีกเลี่ยงยากลุ่ม beta-blocker เนื่องจากอาจกระตุ้นการกำเริบของโรคหอบหืด ผู้ป่วยที่เป็นนักกีฬาควรหลีกเลี่ยงยากลุ่ม beta-blocker และยาขับปัสสาวะเนื่องจากอาจมีผลเสียต่อการเล่นกีฬา ผู้ป่วยหญิงที่อยู่ในวัยเจริญพันธุ์ควรหลีกเลี่ยงยากลุ่ม ACEI หรือ ARB เนื่องจากตัวยามีผลเสียต่อพัฒนาการไตของทารกในครรภ์ ส่วนความเร่งด่วนในการรักษาพิจารณาตามความรุนแรงของความดันโลหิต ได้แก่

2.1 ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงฉุกเฉิน (hypertensive emergency) ควรได้รับการตรวจและเริ่มให้การรักษาด้วยยาทันทีเนื่องจากเป็น life threatening แนะนำให้ admit ในห้อง ICU เพื่อติดตาม intra-arterial BP ที่แม่นยำ และให้ยาลดความดันโลหิตชนิดหยดต่อเนื่อง (continuous intravenous infusion) เพื่อความปลอดภัยและสามารถปรับขนาดยาตามระดับความดันโลหิตไม่ให้ลดลงเร็วเกินไป เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการสูญเสียการทำงานของ autoregulation ของเส้นเลือดในสมองทำให้เกิดหลอดเลือดหดตัว สมองขาดเลือดจาก decreased intracerebral perfusion หัวใจขาดเลือด ไตวายหรือ permanent blindness ได้ แนะนำให้ลดระดับความดันโลหิตไม่เกินกว่าร้อยละ 25

ใน 2-8 ชั่วโมงแรกและไม่ควรลดความดันโลหิตต่ำกว่าเปอร์เซ็นไทล์ที่ 95 ใน 48 ชั่วโมงแรก ยาที่นิยมใช้ในกรณีฉุกเฉิน ได้แก่ Nicardipine, Sodium nitroprusside เมื่อลดระดับความดันโลหิตตามเป้าหมายเกิน 48 ชั่วโมง แล้วค่อยๆ ลดยาลงพร้อมกับเพิ่มยาลดความดันโลหิตชนิดกินคู่กันไปจนสามารถหยุดยาฉีดได้ อาจได้ยาชนิดกินมากกว่า 1 ชนิด พิจารณาเลือกใช้ยาตามพยาธิสรีรวิทยาการเกิดความดันโลหิตสูง (ตารางที่ 6)[32] และหมั่นตรวจระดับความรู้สึกตัว (level of consciousness) อาการแสดงทางระบบประสาท การตอบสนองรูม่านตาต่อแสงและการมองเห็น

ตารางที่ 5 ยาลดความดันโลหิตชนิดกินที่ใช้บ่อยในเด็ก

กลุ่มยา/ ชื่อยา	ขนาดยาที่เริ่มต้น	ขนาดยาสูงสุด	ความถี่
Diuretics			
Amiloride	0.42 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	0.6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 20 มิลลิกรัม	qd
Hydrochlorothiazide	1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	50 มิลลิกรัม	qd
Furosemide	0.5-2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	qd, bid
Spironolactone	1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	3.3 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 100 มิลลิกรัม	qd, bid
Beta-adrenergic blockers			
Atenolol	0.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 100 มิลลิกรัม	qd, bid
Propranolol	1-2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	4 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 640 มิลลิกรัม	bid, bid
Metoprolol	1-2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 200 มิลลิกรัม	bid
Direct vasodilators			
Hydralazine	0.75 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	7.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 200 มิลลิกรัม	qid
Minoxidil	0.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	50 มิลลิกรัม	qd, bid, tid
Calcium channel blockers			
Nifedipine extended release	0.25 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	3 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 120 มิลลิกรัม	qd, bid
Amlodipine	0.1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	0.6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 10 มิลลิกรัม	qd
Peripheral alpha blockers			
Prazosin	0.1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	0.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	tid
Angiotensin converting enzyme inhibitors			
Captopril	0.3-0.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	tid
Enalapril	0.08 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	0.6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 40 มิลลิกรัม	qd, bid
Lisinopril	มากกว่า 6 ปี	0.6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	qd
	0.007 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม	สูงสุด 40 มิลลิกรัม	
Angiotensin II receptor blockers			
Losartan	มากกว่า 6 ปี	1.4 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สูงสุด 100 มิลลิกรัม	qd
	0.7 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม		
Irbesartan	มากกว่า 6 ปี 75 มิลลิกรัม	สูงสุด 150 มิลลิกรัม	qd
	มากกว่า13 ปี 150 มิลลิกรัม	สูงสุด 300 มิลลิกรัม	
Central alpha agonist			
Clonidine	มากกว่า12 ปี 0.2 มิลลิกรัม	2.4 มิลลิกรัม	bid

Bid: twice a day, qd: once daily, tid: three times a day

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2004[30] และ Deal JE, et al., 1992[31]

ตารางที่ 6 ยาลดความดันโลหิตที่ใช้ในการรักษาภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต

ยา	กลไกการออกฤทธิ์	ขนาดยา	ระยะเวลาที่เริ่มออกฤทธิ์	ระยะเวลาที่ออกฤทธิ์
Nitroprusside	Venodilator และ some arteriolar dilatation	0.3-8 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที หยดช้าๆ เข้าทางหลอดเลือดดำ	1-2 นาที	3-5 นาที
Nicardipine	CCB	0.5-5 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที หยดช้าๆ เข้าทางหลอดเลือดดำ (ไม่เกิน 5 มิลลิกรัมต่อชั่วโมง)	5-10 นาที	2-6 ชั่วโมง
Labetalol	α-and β-adrenergic antagonists	0.2-1.0 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำช้าๆ นานกว่า 2 นาที สามารถให้ซ้ำได้ในเวลา 5-10 นาที แต่ขนาดยาไม่เกิน 60 มิลลิกรัมต่อครั้ง หรือให้ขนาด 0.25-0.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง หยดช้าๆ เข้าทางหลอดเลือดดำ	5 นาที	2-6 ชั่วโมง
Phentolamine*	α-adrenergic antagonists	0.1-0.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง ฉีดทางหลอดเลือดดำ แต่ไม่เกิน 5 มิลลิกรัมต่อครั้ง ให้ซ้ำได้ทุก 2-4 ชั่วโมง	1-2 นาที	5-20 นาที
Fenoldopam	Peripheral dopamine receptor agonist	0.1 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที หยดช้าๆ ทางหลอดเลือดดำ เพิ่มขนาดยาได้ครั้งละ 0.05-0.1 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที ทุก 15-20 นาที (ไม่เกิน 5 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที)	5-40 นาที	60 นาที
Hydralazine	Direct vasodilator	0.2-0.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง ฉีดทางหลอดเลือดดำ ทุก 4-6 ชั่วโมง (ไม่เกิน 20 มิลลิกรัมต่อครั้ง และ ไม่เกิน 3.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน)	5-15 นาที	3-8 ชั่วโมง
Esmolol	β-adrenergic antagonists	100-500 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม) ฉีดทางหลอดเลือดดำ ใน 1-2 นาที จากนั้นใช้ขนาด 50-500 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที หยดช้าๆ ทางหลอดเลือดดำ	เป็นวินาที	10-20 นาที
Enalaprilat	ACEI	5-10 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อครั้ง ฉีดทางหลอดเลือดดำ ทุก 8-24 ชั่วโมง	0.5-4 ชั่วโมง	6 ชั่วโมง

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Flynn JT, Tullus K., 2019[32]

2.2 ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงเร่งด่วน (hypertensive urgency) ช่วงแรกอาจพิจารณาให้ยาลดความดันโลหิตทางหลอดเลือดดำ ได้แก่ Hydralazine, Labetalol แล้วเปลี่ยนเป็นยากินในเวลาต่อมา หรือให้ยาชนิดกินโดยใช้ระยะเวลาลดความดันโลหิตได้มากกว่า 2 วัน จนถึงเป้าหมายที่ต้องการใน 96 ชั่วโมง ดังตารางที่ 5

ข้อควรระวังในการใช้ยาลดความดันโลหิต ได้แก่ กรณี intracranial hemorrhage ไม่ควรใช้ Nicardipine และ Hydralazine ผู้ป่วยที่สงสัย bilateral renal artery stenosis, AKI ไม่ควรใช้ ACEI, ARB หรือยา β-adrenergic antagonist ไม่ควรใช้ในผู้ป่วยโรคหืด เบาหวาน หัวใจวาย และไม่แนะนำใช้ Nitroprusside ต่อเนื่องเกิน 48 ชั่วโมงเนื่องจากเกิดพิษจาก cyanide และ thiocyanate ได้

การติดตามและแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะความดันโลหิตสูงในเด็กและวัยรุ่นมีการจำแนกตามประเภทของความดันโลหิตตามแนวทางติดตามดูแลรักษา ดังตารางที่ 7[8]

ตารางที่ 7 แนวทางในการติดตามการดูแลรักษาการจำแนกตามประเภทของความดันโลหิต

ประเภทความดันโลหิต	คำจำกัดความ	แนวทางในการติดตามการดูแลรักษา
ความดันโลหิตปกติ (Normal BP)	BP น้อยกว่า P 90th หรือ น้อยกว่า 120/ 80 มิลลิเมตรปรอท (ในเด็กวัยรุ่นอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี)	ตรวจวัดซ้ำในตารางตรวจสุขภาพในครั้งต่อไป
ความดันโลหิตเริ่มสูงผิดปกติ (Elevated pressure)	BPมากกว่าหรือเท่ากับ P 90 th to น้อยกว่า P 95th หรือ 120-129/ น้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท (ในเด็กวัยรุ่นอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี)	- ตรวจซ้ำภายใน 6 เดือนและแนะนำปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (lifestyle interventions) - หลัง 6 เดือนหากยังมี elevated BP ให้วัดความดันแขน 2 ข้างและขาโดยการฟัง - หลัง 12 เดือนหากยังมี elevated BP ให้วัด BP ด้วย ABPM (ถ้ามีเครื่องมือ) และประเมินหาสาเหตุหรือส่งต่อ
ความดันสูงระดับที่ 1 (Stage I hypertension)	BP มากกว่าหรือเท่ากับ P 95 th+ 11 มิลลิเมตรปรอท หรือ 130-139/ 80-89 มิลลิเมตรปรอท (ในเด็กวัยรุ่นอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี)	- ตรวจซ้ำภายใน 1-2 สัปดาห์แนะนำปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเมื่อยังไม่มีอาการ ถ้ายังตรวจ BP สูงให้วัดความดันแขน 2 ข้างและขาโดยการฟังนัดตรวจซ้ำอีก 3 เดือน - หลัง 3 ครั้งที่มาตรวจหากยัง มี stage 1 HT ให้ประเมินผู้ป่วยเริ่มให้การรักษาด้วยยาและ refer ภายใน 1 สัปดาห์
ความดันสูงระดับที่ 2 (Stage II hypertension)	BP มากกว่าหรือเท่ากับ P 95 th+12 มิลลิเมตรปรอท หรือ มากกว่า 140/ 90 มิลลิเมตรปรอท (ในเด็กวัยรุ่นอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 13 ปี) หรือ BP มากกว่า P 95th +30 มิลลิเมตรปรอท หรือ BP มากกว่า 180/ 120 มิลลิเมตรปรอท	- ให้วัดความดัน แขน 2 ข้างและขาโดยการฟังตรวจซ้ำภายใน 1 สัปดาห์ประเมินผู้ป่วยเริ่มให้การรักษาด้วยยาหรือ refer ภายใน 1 สัปดาห์เริ่มให้การรักษาด้วยยาหรือส่งต่อทันที ถ้าผู้ป่วยมีอาการหรือ BP มากกว่า 30 มิลลิเมตรปรอท เหนือ P 95th หรือ BP มากกว่า180/ 120 มิลลิเมตรปรอท

หมายเหตุ: P=เปอร์เซ็นต์ไทล์, BP=ความดันโลหิต

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Flynn JT, et al., 2017[8]

การพยากรณ์โรค

การพยากรณ์ภาวะความดันโลหิตสูงในเด็กขึ้นอยู่กับสาเหตุพื้นฐานของโรค หากเกิดจากสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูงชั่วคราว ได้แก่ ความเจ็บปวด วิตกกังวล ความเครียด การใช้ยาหรือสารเสพติดที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูง ภาวะ hypervolemia, acute poststreptococcal glomerulonephritis ภาวะหลังจากการผ่าตัดก้อนมะเร็งหรือหลังผ่าตัดซ่อม coarctation เมื่อหยุดยาหรือให้การรักษาที่เหมาะสม ภาวะความดันโลหิตสูงสามารถหายขาดได้และมีพยากรณ์โรคดี ในทางตรงกันข้ามสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิด CKD ได้แก่ SLE, renal scar, reflux nephropathy, CKD จะมีพยากรณ์โรคที่ไม่ดี อาจส่งผลให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูงเรื้อรังตามมาได้

สรุป

แม้ว่าความดันโลหิตสูงเป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อยในผู้ป่วยเด็ก หากแต่มีความสำคัญก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง เฉียบพลันและเรื้อรังได้ จึงเป็นภาวะที่กุมารแพทย์และแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปควรตระหนักทั้งในด้านการวินิจฉัยที่ถูกต้อง การดูแลรักษาและการติดตามที่เหมาะสม

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Macumber IR and Flynn JT. Systemic hypertension. In Kliegman RM, Geme JW St, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Canada: Elsevier; 2020. p. 2490-99.
2. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbager T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school age children. Pediatrics 2004; 113: 475-82.
3. Sukhonthacit P, Aekplakorn W, Hudthagosol C, Sirikulchayanonta C. The association between obesity and blood pressure in Thai public school children. BMC Public Health 2004; 14:729.
4. Flalker B. Recent clinical and translational advances in pediatric hypertension. Hypertension 2015; 65: 926-31.
5. Mourad A, Carney S, Gillies A, Jones B, Nanra R, Trevillian P. Arm position and blood pressure: a risk factor for hypertension? J Hum Hypertens 2003; 17: 389-95.
6. Netea RT, Lenders JW, Smits P, Thein T. Both body and arm position significantly influence blood pressure measurement. J Hum Hypertens 2003; 17: 459-62.
7. Gillman MW, Cook NR. Blood pressure measurement in childhood epidemiological studies. Circulation 1995; 92: 1049-57.
8. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2017; 140: e20171904.
9. Park MK, Menard SW, Yuan C. Comparison of auscultatory and oscillometric blood pressures. Arch Pediatr Adolesc Med 2001; 155: 50-3.
10. Kaelber DC, Pickett F. Simple table to identify children and adolescents needing further evaluation of blood pressure. Pediatrics 2009; 123: e972-4.
11. Somu S, Sundaram B, Kamalanathan AN. Early detection of hypertension in general practice. Arch Dis Child 2003; 88: 302.
12. Kent AL, Chaudhari T. Determinants of neonatal blood pressure. Curr Hypertens Res 2013; 15: 426-32.
13. Report of the second task force on blood pressure control in children 1987. Task force on blood pressure control in children. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics 1987; 79: 1-25.
14. Lurbe E, Torro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, et al. Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. Hypertension 2005; 45: 493-8.
15. นัยนา ณีศะนันท์, สุธาทิพย์ เอมเปรมศิลป์, บุญยิ่ง มานะบริบูรณ์, วินัดดา ปิยะศิลป์. Guideline in Child Health Supervision [อินเทอร์เน็ต]. กรุงเทพฯ: ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย; 2564 [เข้าถึงเมื่อ 11 มีนาคม 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://www.thaipediatrics.org/Media/media-20210511024557.pdf.
16. Weinberger MH. Sodium and blood pressure. Curr Opin Nephrol Hypertens 1993; 2: 935-9.
17. He FJ, MacGregor GA. Salt, blood pressure and the renin-angiotensin system. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2003; 4: 11-6
18. McNiece KL and Portman RJ. Hypertension: Epidemiology and evaluation. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP, editors. Clinical Pediatric Nephrology. 2nd ed.UK: informa Healthcare; 2007. p. 461-467.

19. Jones JE, Natarajan AR, Jose PA. Cardiovascular and autonomic influences on blood pressure. In: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR, eds. Pediatric Hypertension. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2004.
20. Johnson RJ, Segal MS, Srinivas T, Ejaz A, Mu W, Roncal C, et al. Essential hypertension, progressive renal disease, and uric acid: a pathogenetic link? J Am Soc Nephrol 2005; 16: 1909-19.
21. Feig DI, Uric acid and hypertension in adolescents. Semin Nephrol 2005; 25: 32-8.
22. Gruskin AB. The adolescent with essential hypertension. Am J Kidney Dis 1985; 6: 86-90.
23. Gupta-Malhotra M, Banker A, Shete S, Hashmi SS, Tyson JE, Barratt MS, et al. Essential hypertension vs. secondary hypertention among children. Am J Hypertens 2015; 28:73-80.
24. Baracco R, Kapur G, Mattoo T, Jain A, Valentini R, Ahmed M, et al. Prediction of primary vs. secondary hypertension in children. J Clin Hypertens (Greenwich) 2012; 14: 316-21.
25. Silverstein DM, Champoux E, Aviles DH, Vehaskari VM. Treatment of primary and secondary hypertension in children. Pediatr Nephrol 2006; 21: 820-7.
26. Wyszynska T, Cichocka E, Wieteska-Klimczak A, Jobs K, Januszewicz P. A Single pediatric center experience with 1025 children with hypertension. Acta Paediatr 1992; 81:244-6.
27. Brady TM. Hypertension. Pediatr Rev 2012; 33: 541-52.
28. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Eedine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guideline for the management of high blood pressure in children and adolescents. J Hypertens 2016; 34: 1887-920.
29. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira l, Invitti C, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendation of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2009; 27: 1719-42.
30. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004; 114: 555-76.
31. Deal JE, Barratt TM, Dillon MJ. Management of hypertensive emergencies. Arch Dis Child 1992; 67: 1089-92.
32. Flynn JT, Tullus K. Severe hypertension in children and adolescents: pathophysiology and treatment. Pediatr Nephrol 2009; 24: 1101-12.

โรคไตอักเสบเฉียบพลันจากการติดเชื้อสเตรปโตคอคคัส

Acute poststreptococcal glomerulonephritis

ชูเกียรติ เกียรติขจรกุล*

Acute nephritis เป็นภาวะที่ประกอบด้วยอาการบวม ความดันโลหิตสูง ปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria) ร่วมกับการทำงานของไตผิดปกติ[1] ในขณะที่คำว่า Acute Glomerulonephritis (AGN) มักจะบ่งบอกถึงพยาธิสภาพของชิ้นเนื้อไตเป็นหลัก ดังนั้นผู้ป่วยภาวะ AGN จึงมาพบแพทย์ด้วยอาการที่แตกต่างกันไม่ว่าจะเป็นปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria), acute nephritis, nephrotic syndrome หรือ rapidly progressive renal failure ในบทความนี้จะกล่าวถึงภาวะ AGN ที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยเด็ก คือ Acute Postinfectious Glomerulonephritis (APIGN) ซึ่งเป็นภาวะ AGN ที่เกิดหลังการติดเชื้อไม่ว่าจะเป็นจากแบคทีเรีย ไวรัส รา หรือปรสิต สำหรับเชื้อที่ทำให้เกิดภาวะ APIGN ได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยเด็ก คือ group A β-hemolytic streptococcus (GABHS) ทำให้เรียกภาวะนี้อีกอย่างหนึ่งว่า Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis (APSGN)[2]

อุบัติการณ์และระบาดวิทยา

การระบาดของโรค APSGN เกิดได้ทั้งแบบ sporadic และ epidemic พบประมาณ 472,000 รายต่อปี เป็นผู้ป่วยเด็ก 404,000 ราย มีรายงานอุบัติการณ์การเกิดโรคในประเทศที่พัฒนาแล้วเท่ากับ 0.3-0.64 แต่ในประเทศที่กำลังพัฒนาสูงถึง 9.3-93 รายต่อ 100,000 ประชากรต่อปี เนื่องจากผู้ป่วย APSGN ส่วนหนึ่งไม่แสดงอาการ (subclinical) ทำให้รายงานอุบัติการณ์การเกิดโรคจากที่ต่างๆ อาจจะต่ำกว่าความเป็นจริง[3,4] อย่างไรก็ตามมีข้อมูลยืนยันว่าอุบัติการณ์การเกิด APSGN ในปัจจุบันลดลง ทั้งในด้านปริมาณของผู้ป่วยและความรุนแรงของโรค เชื่อว่าเป็นผลจากผู้ป่วยสามารถเข้าถึงยาต้านจุลชีพได้มากขึ้น และการได้รับฟลูออไรด์ในน้ำดื่มอย่างกว้างขวาง พบว่า ความรุนแรงของเชื้อ streptococcus จะลดลงเมื่อสัมผัสกับฟลูออไรด์[5,6]

ช่วงอายุที่พบได้บ่อย คือ 4-12 ปี โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงอายุ 6-8 ปี พบในผู้ป่วยอายุต่ำกว่า 2 ปีได้น้อยมาก เนื่องจากเด็กวัยนี้มีโอกาสติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนบนจากเชื้อ streptococcus ได้น้อย ร่วมกับภูมิต้านทานในการตอบสนองต่อเชื้อยังไม่สมบูรณ์พอที่จะก่อให้เกิดโรคได้ โดยทั่วไปพบ APSGN ในเพศชายมากกว่าเพศหญิงประมาณ 2 เท่า[2,3] จากการศึกษาในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบผู้ป่วย APSGN ได้บ่อยที่สุดในช่วงอายุ 7-12 ปี อัตราส่วนระหว่างเพศชายต่อเพศหญิงเท่ากับ 1.4 ต่อ 1[7]

พยาธิสรีรวิทยา

ลักษณะเฉพาะของโรค APSGN จะมีการติดเชื้อ streptococcus นำมาก่อน ทอดเวลาระยะหนึ่งถึงค่อยเกิดอาการทางไต (latent period) กลไกหลักของโรค คือ การกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ (complement; C) ทำให้ระดับ C3 ในเลือดต่ำ ร่วมกับการเกิดสารประกอบเชิงซ้อนของอิมมูน (immune complex) แอนติเจนของเชื้อ streptococcus จับกับแอนติบอดี้ของร่างกายไปเกาะที่ glomeruli เป็นผลให้มีการอักเสบของไต ผู้ป่วยจะมีอาการทางไตระยะหนึ่ง จากนั้นอาการต่างๆ จะค่อยๆ ดีขึ้นเอง คล้ายภาวะ serum sickness ทำให้การศึกษาในช่วงแรกเชื่อว่ากลไกการเกิดโรคน่าจะเป็นผลจากการเกิดสารประกอบเชิงซ้อนของอิมมูนไหลเวียนในเลือด (circulating immune complex) แล้วไปเกาะที่ glomeruli แต่การศึกษาในช่วงหลังเชื่อว่ากลไกการเกิดโรคน่าจะเป็นผลจากการเกิดสารประกอบเชิงซ้อนของอิมมูนที่ใต้เยื่อบุผิว (subepithelial) ของ glomeruli โดยตรง (in situ immune complex formation) โดยมีแบบจำลองการศึกษาต่างๆ ดังนี้

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

Molecular mimicry เชื่อว่า M type protein ของเชื้อ streptococcus บาง serotype มีลักษณะคล้ายกับโครงสร้างของ glomerular basement membrane เช่น laminin, collagen type IV และ heparan sulfate proteoglycan เมื่อร่างกายกระตุ้นให้มีการสร้างแอนติบอดี้ จึงเกิด cross reactivity สร้างแอนติบอดี้ที่ glomeruli จับกับแอนติเจน เกิดสารประกอบเชิงซ้อนของอิมมูน (immune complex) เป็นผลให้เกิดพยาธิสภาพทางไตตามมา ข้อขัดแย้งของแบบจำลองนี้ คือ กลไกนี้ไม่ได้เกิดเฉพาะกับเชื้อ streptococcus ชนิด nephritogenic strain เท่านั้น แต่เกิดขึ้นกับ rheumatogenic และ non-nephritogenic strain ด้วย

Auto-immunogenic streptococcal-altered immunoglobulin เชื่อว่าเชื้อ streptococcus สามารถหลั่งเอนไซม์ neuraminidase ซึ่งมีคุณสมบัติในการกระตุ้นภูมิต้านทานต่อต้านตัวเอง (autoimmunity-inducing IgG alteration) จากการศึกษาพบแอนติบอดี้ต่อ anti-IgG ในเลือดร้อยละ 32 ของผู้ป่วย และใน glomeruli ร้อยละ 86 ข้อขัดแย้งของระบบจำลองนี้ คือ กลไกการเกาะของแอนติบอดี้เกิดก่อนการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ ซึ่งไม่ใช่ลักษณะจำเพาะของโรค APSGN รวมทั้งไม่ได้พบเอนไซม์ neuraminidase ในเชื้อ streptococcus ชนิด nephritogenic strain เท่านั้น แต่พบใน rheumatogenic strain ด้วย

Nephritogenic antigen จากการศึกษาพบแอนติเจน 2 ชนิด คือ Streptococcal Pyogenic Exotoxin B (SPEB) และ Nephritis-Associated streptococcal Plasmin receptor (NAPIr) ใน glomeruli โดยแอนติเจนเหล่านี้มีความสามารถในการจับกับ plasmin แล้วไปกระตุ้น Matrix Metalloproteinase (MMP) ทำให้แอนติเจนสามารถผ่านเข้าไปเกาะที่ใต้เยื่อบุผิว (subepithelial) เกิดสารประกอบเชิงซ้อนของอิมมูนที่มีลักษณะทางพยาธิสภาพเรียกว่า dense deposit หรือ hump ซึ่งมีคุณสมบัติในการทำลาย glomerular basement membrane พบระดับแอนติบอดี้ต่อ SPEB และ NAPIr ในเลือดของผู้ป่วย APSGN ได้นานเป็นปีหลังการติดเชื้อ แม้ในปัจจุบันมีแนวโน้มที่จะเชื่อแบบจำลองการศึกษานี้มากที่สุด แต่ก็ยังมีข้อขัดแย้งบางอย่าง เช่น พบ SPEB ทั้งใน nephritogenic และ non-nephritogenic strain หรือพบ NAPIr ทั้งใน streptococcus ชนิด A, C และ G เป็นต้น[1,2,8-10]

อาการแสดงทางคลินิก[1-3,7,9]

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีประวัติการติดเชื้อ GABHS ที่ระบบทางเดินหายใจส่วนบนหรือผิวหนัง ก่อนมีอาการทางไต ช่วงระยะเวลาที่มีการติดเชื้อ GABHS จนกระทั่งมีอาการทางไต (latent period) จะแตกต่างกันกล่าว คือ พบหลังการติดเชื้อที่ระบบทางเดินหายใจส่วนบน 1-2 สัปดาห์ ในขณะที่พบหลังการติดเชื้อที่ผิวหนัง 3-6 สัปดาห์ การติดเชื้อ streptococcus ระบบทางเดินหายใจส่วนบนเกิดจาก M type ชนิด 1, 2, 4, 12 โดยพบ M type 12 ได้บ่อยที่สุด ส่วนการติดเชื้อที่ผิวหนังเกิดจาก M type ชนิด 47, 49, 55, 57 ส่วนใหญ่พบ M type 49 ผู้ป่วยบางรายอาจไม่ได้ประวัติการติดเชื้อ GABHS นำมาก่อน ซึ่งพบได้น้อยมาก เชื่อว่าอาจเกิดจากอาการนำเหล่านี้ไม่รุนแรงจนผู้ป่วยไม่ได้ตระหนักถึง หรือแพทย์ผู้ให้การรักษาซักประวัติไม่ครบถ้วน จากการศึกษาในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ไม่พบประวัติการติดเชื้อ GABHS ร้อยละ 4 ของผู้ป่วยทั้งหมด

อาการแสดงที่พบได้บ่อยที่สุด คือ acute nephritis ซึ่งประกอบด้วย อาการบวม ความดันโลหิตสูง และปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria) ผู้ป่วยบางรายอาจมาพบแพทย์จากตรวจพบเม็ดเลือดแดง (Red Blood Cell; RBC) ในปัสสาวะโดยที่สีปัสสาวะไม่เปลี่ยน (microscopic hematuria) โดยไม่มีอาการอื่น (subclinical) เชื่อว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้น่าจะมีจำนวนมากในระดับหนึ่ง เป็นผลให้อุบัติการณ์การเกิดโรคที่รายงานในทุกวันนี้ต่ำกว่าความเป็นจริง ในขณะที่ผู้ป่วยบางรายอาจมาด้วยอาการบวม ความดันโลหิตสูง แต่ผลตรวจทางปัสสาวะปกติ ในทางปฏิบัติการวินิจฉัยโรค APSGN จะใช้อาการ acute nephritis หลังการติดเชื้อ streptococcus ที่ระบบทางเดินหายใจส่วนบนหรือผิวหนังมาแล้วช่วงหนึ่ง (latent period) เป็นหลัก หากผู้ป่วยมีอาการแสดงในลักษณะที่แตกต่างออกไป ให้คำนึงถึงโรคอื่นนอกเหนือจาก APSGN เอาไว้ก่อน

อาการบวม พบร้อยละ 65-90 เทียบกับการศึกษาจากสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบอาการบวมร้อยละ 99.4 ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการบวมทั้งตัว เริ่มที่หน้าและขอบตา จากนั้นลามไปถึงหน้าแข้งและข้อเท้า สาเหตุหลักของอาการบวม

เกิดจากการคั่งของน้ำและเกลือ อันเป็นผลจากความสามารถในการขับทางไตลดลง และเพราะอาการบวมของ APSGN ไม่ได้เกิดจากการรั่วของโปรตีนในปัสสาวะ (proteinuria) ดังนั้นจึงไม่ค่อยพบภาวะ ascites ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ บางรายอาจมีการคั่งของน้ำและเกลือรุนแรงมาก จนเกิดภาวะน้ำคั่งในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) ปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) และหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure)

ความดันโลหิตสูง เป็นผลจากการคั่งของน้ำและเกลือเช่นกัน พบร้อยละ 60-90 ผู้ป่วยบางรายอาจไม่แสดงความผิดปกติอะไรเลยนอกเหนือจากตรวจพบโดยเครื่องมือ ในขณะที่บางรายอาจมีอาการรุนแรงมากจนเกิดภาวะแทรกซ้อนทางสมอง (hypertensive encephalopathy) เช่น คลื่นไส้ อาเจียน มึนงง ปวดศีรษะ มองไม่เห็น ชัก มีรายงานพบร้อยละ 11-35 อาการบวมและความดันโลหิตสูงมักอยู่นาน 7-10 วัน จากการศึกษาในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบความดันโลหิตสูง ร้อยละ 95.4 และมีภาวะแทรกซ้อนทางสมองจากความดันโลหิตสูง ร้อยละ 5.7 ตามลำดับ

ปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria) พบปัสสาวะเป็นสีเข้ม สนิมเหล็ก ชา หรือโคล่า จากการที่มี RBC หลุดลอดออกมาในปัสสาวะ (gross hematuria) ร้อยละ 25-60 เทียบกับการศึกษาจากสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบร้อยละ 24.5 การที่สีปัสสาวะเปลี่ยนเกิดจากปฏิกิริยา oxidation ของ hemoglobin ที่สัมผัสกับความเป็นกรดของปัสสาวะ แต่อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วย APSGN ไม่ได้พบภาวะ gross hematuria ทุกราย กล่าวคือ อาจพบอาการบวม ความดันโลหิตสูง ร่วมกับพบ RBC ในปัสสาวะโดยที่สีปัสสาวะไม่เปลี่ยน (microscopic hematuria) ภาวะ gross hematuria มักจะหายไปภายใน 1-2 สัปดาห์ แต่ microscopic hematuria อาจพบได้นาน 1-2 ปี

อาการอื่นๆ ที่อาจพบร่วม เช่น ปัสสาวะออกน้อย (oliguria) การทำงานของไตผิดปกติ พบผู้ป่วยมีการทำงานของไตลดลงต่ำกว่า 90 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อพื้นที่กาย 1.73 ตารางเมตร ร้อยละ 41.5-65 และ Rapidly Progressive Glomerulonephritis (RPGN) ร้อยละ 0.5 เทียบกับการศึกษาจากสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบผู้ป่วยมีการทำงานของไตลดลง ร้อยละ 48.6 และ RPGN ร้อยละ 7.6 ตามลำดับ

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ[1-3,7,9,11]

Urinalysis (UA)

ต้องทำทุกรายเพื่อช่วยในการวินิจฉัย จะพบ (Red Blood Cell; RBC) ผิดรูป (dysmorphic RBC) และ RBC cast ซึ่งบ่งบอกถึงความผิดปกติของ glomeruli นอกจากนี้ยังอาจพบเม็ดเลือดขาว (White Blood Cell; WBC) และ WBC cast หรือที่เรียกว่า sterile pyuria จากการอักเสบของ glomeruli ได้ ในทางปฏิบัติหากพบ WBC จำเป็นต้องส่งปัสสาวะเพื่อตรวจเพาะเชื้อปัสสาวะทุกครั้ง เพื่อแยกภาวะติดเชื้อระบบทางเดินปัสสาวะซึ่งอาจพบร่วมด้วย ผู้ป่วย APSGN พบโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (proteinuria) ร้อยละ 74.4 โปรตีนรั่วในระดับรุนแรง (nephrotic range proteinuria) ร้อยละ 34.6 แต่พบภาวะ nephrotic syndrome ซึ่งประกอบไปด้วยอาการบวม โปรตีนรั่วในระดับรุนแรง และอัลบูมินในเลือดต่ำ ร้อยละ 2-4 เท่านั้น จากการศึกษาในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (proteinuria) ร้อยละ 76 ในขณะที่พบโปรตีนรั่วในระดับรุนแรง (nephrotic range proteinuria) ร้อยละ 16 และพบภาวะ nephrotic syndrome เพียงร้อยละ 0.6

Complete Blood Count (CBC)

มีรายงานพบภาวะซีดในผู้ป่วย APSGN ร้อยละ 35-50 ส่วนใหญ่เป็นผลจากการคั่งของน้ำในหลอดเลือดจนทำให้เกิดภาวะเลือดเจือจาง (hemodilution) ส่วนน้อยที่พบ RBC แตกจากการสร้างแอนติบอดี้ต่อแอนติเจนบนผิว RBC (autoimmune hemolytic anemia) เทียบกับการศึกษาจากสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบภาวะซีด ร้อยละ 67 อธิบายได้ว่านอกเหนือจากภาวะโลหิตเจือจาง (hemodilution) แล้ว ยังอาจพบความผิดปกติอย่างอื่นที่ทำให้เกิดภาวะซีดร่วมด้วย เช่น โลหิตจางจากขาดธาตุเหล็ก โรคธาลัสซีเมีย เป็นต้น ซึ่งพบได้บ่อยในเด็กไทย

การทำงานของไตและเกลือแร่ (renal function and electrolyte)

พบการทำงานของไตลดลงต่ำกว่า 90 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อพื้นที่กาย 1.73 ตารางเมตร ร้อยละ 41.5-65 ดังที่ได้กล่าวมาแล้ว เมื่อพิจารณาระดับเกลือแร่ในเลือดพบว่า ระดับโซเดียม (sodium; Na) และโพแทสเซียม (potassium; K) มักอยู่ในเกณฑ์ปกติ อย่างไรก็ตามอาจพบภาวะ Na ในเลือดต่ำ (hyponatremia) จากการที่มีปริมาณน้ำคั่งในร่างกายมากเมื่อเทียบกับเกลือ และอาจพบภาวะ K ในเลือดสูง (hyperkalemia) ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตลดลงมากจนไม่สามารถขับโพแทสเซียมได้ตามปกติ

หลักฐานยืนยันการติดเชื้อ streptococcus

เนื่องจาก APSGN เป็นโรคที่มีการติดเชื้อ GABHS ที่ระบบทางเดินหายใจส่วนบนหรือผิวหนังก่อนมีอาการทางไต ดังนั้นการตรวจหลักฐานยืนยันการติดเชื้อ streptococcus จึงมีความสำคัญมาก การตรวจโดย swab เพื่อเพาะเชื้อจากระบบทางเดินหายใจส่วนต้น ให้ผลบวกเพียงร้อยละ 10-20 เท่านั้น ดังนั้นจึงแนะนำให้ตรวจหาหลักฐานการติดเชื้อ streptococcus ในเลือดด้วยวิธีอื่น ไม่ว่าจะเป็น Antistreptolysin O (ASO), Anti-deoxyribonuclease B (anti DNaseB), Antistreptokinase (ASKase) หรือ Antihyaluronidase% (AHase) จากการศึกษา พบว่า ระดับ ASO titer ในเลือดมีความไว (sensitivity) 97% และมีความจำเพาะ (specificity) 80% โดยทั่วไปจะพบระดับ ASO titer ในเลือดสูงจนสามารถตรวจพบความผิดปกติได้ในช่วงปลายสัปดาห์แรกของการติดเชื้อสูงสุดในช่วง 3-6 สัปดาห์ จากนั้นจะเริ่มลดลงใน 6-8 สัปดาห์ มีรายงานพบผู้ป่วยร้อยละ 16 ที่ระดับ ASO titer ในเลือดสูงนานถึง 12 เดือน โดยที่เกิดจากการติดเชื้อ streptococcus เพียงครั้งเดียว ระดับ ASO titer ในเลือดอาจเกิดผลลบลวงได้หากส่งตรวจเร็วเกินไป หรือส่งตรวจในผู้ป่วยที่เคยได้รับยาต้านจุลชีพมาก่อน นอกจากนี้ยังพบว่าการติดเชื้อที่ผิวหนังก็อาจทำให้เกิดผลลบลวงจาก streptolysin จับกับไขมันที่ผิวหนัง พบว่าการตรวจระดับ anti DNaseB ในเลือดสามารถยืนยันการติดเชื้อ streptococcus ทั้งในผู้ป่วยที่ติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนต้นและผิวหนังได้ดีกว่าการตรวจ ASO titer ในทางปฏิบัติแนะนำให้ส่งตรวจทั้ง ASO และ anti-DNaseB titer ในเลือดเพื่อช่วยให้การวินิจฉัยแม่นยำมากขึ้น

คอมพลีเมนต์ (Complement; C)

สิ่งที่ช่วยในการวินิจฉัยอีกอย่างหนึ่ง คือ ระดับคอมพลีเมนต์ พบระดับ C3 ในเลือดต่ำร้อยละ 90 ในขณะที่ระดับ C4 ในเลือดปกติหรือหากจะต่ำก็น้อยมาก การที่ระดับ C3 ในเลือดต่ำทำให้เชื่อว่ามีการกระตุ้นคอมพลีเมนต์ในส่วน alternative pathway เป็นหลัก แต่อย่างไรก็ตามพบหลักฐานว่ามีการกระตุ้นทั้ง classic และ lectin pathway ร่วมด้วย ระดับ C3 ในเลือดต่ำเกิดในช่วงที่ผู้ป่วยมีอาการ acute nephritis และเป็นนานราว 6-8 สัปดาห์ จากนั้นระดับ C3 ในเลือดจะกลับมาเป็นปกติอีกครั้ง ในกรณีที่ระดับ C3 ในเลือดต่ำเพียงอย่างเดียวโดยไม่มีอาการแสดง และ/ หรือ ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างอื่นสนับสนุนหรือมีระดับ C3 ในเลือดต่ำนานกว่าปกติ ให้คิดว่าผู้ป่วยอาจเป็นโรคอื่นที่ไม่ใช่ APSGN

การวินิจฉัยแยกโรค

โดยทั่วไปการวินิจฉัยโรค APSGN จะใช้อาการ acute nephritis หลังมีการติดเชื้อ streptococcus ที่ระบบทางเดินหายใจส่วนบน 1-2 สัปดาห์ หรือที่ผิวหนัง 3-6 สัปดาห์ ผลตรวจระดับ ASO และ/ หรือ anti DNaseB titer ในเลือดสูงร่วมกับระดับ C3 ในเลือดต่ำ ในกรณีที่ผู้ป่วยมีประวัติ อาการแสดง และ/ หรือ ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ไม่เหมือนกับที่กล่าวข้างต้น ให้คิดถึงโรคอื่นที่ไม่ใช่ APSGN เอาไว้ก่อน การวินิจฉัยแยกโรคนอกเหนือจาก APIGN หรือ AGN ที่พบหลังการติดเชื้อชนิดอื่นที่ไม่ใช่ streptococcus แล้ว สามารถแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 2 กลุ่มตามระดับ C3 ในเลือด ดังนี้

1. กลุ่มที่ระดับ C3 ในเลือดต่ำ

มีอาการเฉพาะทางไต เช่น mesangiocapillary (membranopliferative) GN ร่วมกับมีอาการของระบบอื่น เช่น lupus nephritis, subacute bacterial endocarditis, shunt nephritis, essential mixed cryoglobulinemia, visceral abscess

2. กลุ่มที่ระดับ C3 ในเลือดปกติ

มีอาการเฉพาะทางไต เช่น IgA nephropathy, pauci-immune crescentic GN หรือ renal limited vasculitis, anti-GBM disease ร่วมกับมีอาการของระบบอื่น เช่น Henoch-Schoenlein nephritis, microscopic polyangiitis, hypersensitivity vasculitis, granulomatosis with polyangiitis, Goodpasture syndrome[1]

ข้อบ่งชี้ในการตรวจชิ้นเนื้อไต[1,2,12,13]

โดยทั่วไปการวินิจฉัยโรค APSGN จะใช้ประวัติ อาการแสดง และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นหลัก การตรวจชิ้นเนื้อไตจะทำก็ต่อเมื่อไม่แน่ใจในการวินิจฉัยโรคเท่านั้น สำหรับข้อบ่งชี้ในการตรวจชิ้นเนื้อไต มีดังนี้

1. ประวัติ อาการแสดง ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ
    1.1 ประวัติ ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ที่ก่อให้เกิดโรค
        - ไม่มีประวัติติดเชื้อก่อนมีอาการ หรือมีประวัติติดเชื้อไม่สัมพันธ์กับอาการ
        - ระดับแอนติบอดี้ต่อเชื้อ streptococcus ที่เชื่อถือได้ เช่น ASO titer, anti DNaseB ให้ผลลบ
        - ระดับ C3 ในเลือดไม่ต่ำ
    1.2 ประวัติอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง
        - อายุแรกวินิจฉัยน้อยกว่า 2 ปี หรือมากกว่า 15 ปี
        - มีประวัติโรคไตในอดีต
        - มีอาการของระบบอื่นร่วมด้วย
        - มีประวัติ nephritis ในครอบครัว
    1.3 อาการแสดงในระยะแรกของโรค
        - มีภาวะ anuria หรือ nephrotic syndrome
        - มีภาวะ azotemia ไม่สัมพันธ์กับอาการแสดง
2. มีการดำเนินโรคผิดปกติ
    2.1 ระยะแรกของโรค
        - ภาวะ oliguria หรือ azotemia นานเกิน 2 สัปดาห์
        - ความดันโลหิตสูง นานเกิน 3 สัปดาห์
        - Gross hematuria นานเกิน 3 สัปดาห์
        - ระดับ C3 ในเลือดต่ำ นานเกิน 8-12 สัปดาห์
    2.2 ระยะท้ายของโรค
        - โปรตีนรั่วในปัสสาวะ (proteinuria) นานเกิน 6 เดือน
        - Microscopic hematuria นานเกิน 1-2 ปี

พยาธิสภาพทางไต

จากการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ธรรมดาในช่วงแรกของโรคจะพบว่า ขนาดของ glomeruli ขยายร่วมกับ mesangial cell และ leukocyte โดยเฉพาะ neutrophil เพิ่มขึ้น บางรายอาจมีปริมาณมากจนกดเบียด capillary lumen ให้แคบลง เป็นผลเลือดไปเลี้ยงไตลดลง ทำให้ Glomerular Filtration Rate (GFR) ลดลง ในรายที่มีความรุนแรงมากอาจพบ crescent formation หรือ interstitial inflammation แต่พบได้ไม่บ่อยนัก การตรวจอิมมูนสารเรืองแสง (immunofluorescence) จะพบ IgG และ C3 เกาะที่ glomeruli เป็นหลัก นอกจากนี้ยังอาจพบ C1q, C4, IgM, fibrinogen และ factor B ได้บ้าง การตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ อิเล็กตรอนจะพบ electron-dense deposit หรือ hump ซึ่งเกิดจากการสะสมสารประกอบเชิงซ้อนของอิมมูนที่ตำแหน่งใต้เยื่อบุผิว (subepithelial) ของ glomerular basement membrane เป็นลักษณะเฉพาะในการวินิจฉัยโรคนี้[1,2]

การรักษา

ส่วนใหญ่จะเป็นการรักษาแบบประคับประคอง ไม่ว่าจะเป็นอาการบวม ความดันโลหิตสูง การทำงานของไตผิดปกติ รวมถึงภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ โดยการจำกัดน้ำและเกลือ ให้ยารักษาความดันโลหิตสูง ยากลุ่มแรกที่แนะนำ คือ ยาขับปัสสาวะกลุ่ม furosemide แต่ยาขับปัสสาวะเพียงอย่างเดียวมักไม่สามารถลดความดันโลหิตได้เพียงพอในช่วงแรกของโรค ดังนั้นอาจพิจารณายาลดความดันโลหิตในกลุ่มอื่น ไม่ว่าจะเป็น vasodilator, calcium channel blocker, Angiotensin-Converting Enzyme inhibitors (ACE inhibitor), Angiotensin Receptor Blockers (ARB) หรือ β-blocker แต่การใช้ยาชนิดใดชนิดหนึ่งจำเป็นต้องใช้ด้วยความระมัดระวัง เช่น ACE inhibitor ถึงแม้จะมีรายงานว่าได้ผลดีกับโรค APSGN แต่ก็ควรหลีกเลี่ยงในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตลดลงมาก หรือในรายที่มีระดับโพแทสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia) เช่นเดียวกับ β-blocker ที่ต้องใช้อย่างระวังในผู้ป่วยหอบหืด หัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือในรายที่มีระดับโพแทสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia) เป็นต้น ในขณะที่ผู้ป่วยภาวะ hypertensive emergency เบื้องต้นอาจพิจารณาให้ยา Hydralazine ทางหลอดเลือด จากนั้นจึงให้ยาชนิดหยดทางหลอดเลือดอย่างต่อเนื่อง เช่น Nicardipine, Nitroprusside, Labetalol ร่วมกับยาขับปัสสาวะ

สำหรับภาวะแทรกซ้อนของโรคที่อาจพบร่วม เช่น ระดับโพแทสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia) รักษาด้วยการลดอาหารโพแทสเซียมสูงโดยเฉพาะผลไม้ ร่วมกับยาขับปัสสาวะกลุ่ม Furosemide อาจพิจารณาให้ K-binding exchange resin เพื่อช่วยเพิ่มการขับโพแทสเซียมจากระบบทางเดินอาหาร แต่หากผู้ป่วยยังมีระดับโพแทสเซียมสูงมาก หรือมีภาวะน้ำเกินจนระบบทางเดินหายใจล้มเหลวทั้งที่ได้รับการรักษาด้วยยาอย่างเต็มที่แล้ว รวมถึงผู้ป่วยที่มีระดับ BUN ในเลือดคั่งอย่างรวดเร็ว และ/ หรือ สูงมากจนอยู่ในระดับที่อาจก่อให้เกิดอันตราย แนะนำให้ใช้การบำบัดทดแทนไต (renal replacement therapy)[3,8]

โดยทั่วไปไม่แนะนำให้ใช้ยากดภูมิคุ้มในการรักษา APSGN เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนถึงประโยชน์ที่ได้รับอย่างชัดเจน[14] แต่ในทางปฏิบัติมักให้ Corticosteroid ขนาดสูงหยดทางหลอดเลือดในผู้ป่วย APSGN ที่พบภาวะ RPGN หรือ crescentic GN เพื่อลดการอักเสบของไต[2,8,15]

แม้ว่าการศึกษาในช่วงต้นเชื่อว่าการรักษาภาวะติดเชื้อ GABHS ที่ระบบทางเดินหายใจส่วนบนหรือผิวหนังด้วยยาต้านจุลชีพตั้งแต่เริ่มแรก ไม่มีผลต่อการดำเนินโรค แต่การศึกษาในช่วงหลังบ่งชี้ว่าการให้ Penicillin สามารถป้องกันและลดความรุนแรงของ APSGN ได้ ดังนั้นจึงแนะนำให้ยาต้านจุลชีพกลุ่ม Penicillin หรือ Amoxicillin แก่ผู้ป่วยทุกราย อาจรวมไปถึงสมาชิกในครอบครัวและผู้สัมผัสใกล้ชิดด้วย เพื่อป้องกันการแพร่กระจายของเชื้อ[2,10,16]

การพยากรณ์โรค

ผู้ป่วยเด็ก APSGN มีพยากรณ์โรคในช่วงแรกของการรักษาดีมาก อาการบวม ความดันโลหิตสูง และ gross hematuria มักจะหายไปภายใน 1-2 สัปดาห์ การทำงานของไตกลับมาเป็นปกติภายใน 3-4 สัปดาห์ ในขณะที่ microscopic hematuria อาจพบได้นาน 1-2 ปี อัตราตายในประเทศที่กำลังพัฒนาพบราว 0.02-0.04 รายต่อ 100,000 ประชากร จากภาวะน้ำเกินทำให้เกิดปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) หัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) ต้องใส่ท่อช่วยหายใจ ให้การบำบัดทดแทนไต แต่อย่างไรก็ตามถือว่ามีอัตราตายต่ำมาก เป็นที่น่าสังเกตว่า APSGN ในผู้ป่วยเด็กมักไม่เป็นซ้ำ[1,3] ข้อมูลในอดีตเชื่อว่าพยากรณ์โรคในระยะยาวก็ดีมากเช่นกัน ผู้ป่วยทุกรายหายเป็นปกติ แต่ในปัจจุบันหลังจากที่มีการติดตามผู้ป่วยนานกว่า 10 ปี พบว่า มีรายงานความผิดปกติของผู้ป่วยทั้งที่เคยปกติไปแล้ว ไม่ว่าจะเป็นโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (proteinuria) หรือปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria) ร้อยละ 3.5-60 ความดันโลหิตสูง ร้อยละ 3 รวมไปถึง azotemia จากไตเสียหายเรื้อรัง น้อยกว่าร้อยละ 1 ของผู้ป่วยทั้งหมด[1,2,9,12] ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพยากรณ์โรคในระยะยาวที่ไม่ดี คือ พบโปรตีนรั่วในปัสสาวะอย่างรุนแรงต่อเนื่องตลอดเวลา (persistent nephrotic range proteinuria) และ crescentic จากการตรวจชิ้นเนื้อไต[2,3,8] เทียบการศึกษาในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบผู้ป่วย 2 ราย (จากผู้ป่วยทั้งหมด 175 ราย) ที่มีโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (proteinuria) หลังได้รับการรักษาจนอาการแสดงและผลตรวจทางห้องปฏิบัติการปกติมาแล้วเป็นเวลา 3 ปี หนึ่งในจำนวนนี้พบการทำงานของไตเสื่อมลงอย่างรวดเร็วจนกลายเป็นไตเสียหายเรื้อรัง[7] ดังนั้นอาจสรุปได้ว่า แม้ว่าพยากรณ์โรคของ APSGN ในระยะสั้นจะดีมาก แต่การติดตามและเฝ้าระวังความผิดปกติในระยะยาวยังเป็นสิ่งสำคัญ

สรุป

APSGN เป็นโรคไตอักเสบเฉียบพลันที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยเด็ก อาการแสดงทางไตประกอบด้วย บวม ปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria) และความดันโลหิตสูง บางรายอาจรุนแรงมากจนเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน หรือ RPGN อาการแสดงทางไตเหล่านี้มักพบหลังการติดเชื้อ GABHS จากระบบทางเดินหายใจส่วนต้นประมาณ 7-14 วัน หรือที่ผิวหนังประมาณ 2-3 สัปดาห์ (latent period)

การรักษาโดยทั่วไปประกอบด้วย การจำกัดน้ำและเกลือ ยาขับปัสสาวะ ยาลดความดันโลหิต ยาต้านจุลชีพในกลุ่ม Penicillin ในปัจจุบันมีการแนะนำให้ยาต้านจุลชีพกับสมาชิกในครอบครัวและผู้สัมผัสใกล้ชิดด้วย เพื่อป้องกันการแพร่กระจายของเชื้อ GABHS

การพยากรณ์โรคของผู้ป่วยเด็กในช่วงแรกของการรักษาดีมาก แต่ในระยะยาวมีรายงานภาวะโปรตีนรั่วในปัสสาวะ ปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria) ความดันโลหิตสูง ไตเสียหายเรื้อรัง ในรายที่เคยได้รับการรักษาจนมีอาการปกติมาก่อนมากขึ้นเรื่อยๆ ดังนั้นการติดตามและเฝ้าระวังความผิดปกติในระยะยาวจึงเป็นสิ่งสำคัญ

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Flores FX. Isolated Glomerular Diseases Associated with Recurrent Gross Hematuria. In: Kliegman RM, Geme JW St, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Canada: Elsevier; 2020. p. 2720-8.
2. Rodriguez-Iturbe B, Najafian B, Sila A, Alpers CE. Acute postinfectious glomerulonephritis. In: Avner ED, Harmon WE, Naudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL, editors. Pediatric Nephrology. 7th ed. Berlin: Springer; 2016. p. 959-69.
3. VanDeVoorde RG 3rd. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: the most common acute glomerulonephritis. Pediatr Rev 2015; 36: 3-13.
4. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. Lancet Infect Dis 2005; 5: 685-94.
5. Thongboonkerd V, Luengpailin J, Cao J, Pierce WM, Cai J, Klein JB, et al. Fluoride exposure attenuates expression of Streptococcus pyogenes virulence factors. J Biol Chem 2002; 277: 16599-605.
6. Ilyas M, Tolaymat A. Changing epidemiology of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Northeast Florida: a comparative study. Pediatr Nephrol 2008; 23: 1101-6.
7. Kietkajornkul C, Kanokkulchai A, Lertvanusbodee U. Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: Experience with 175 Pediatric Patients. J Med Assoc Thai 2019; 102: 685-91.
8. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. Pediatr Nephrol 2011; 16: 165-80.
9. Rodriguez-Iturbe B, Musser JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. J Am Soc Nephrol 2008; 19: 1855-64.
10. Ahn SY, Ingulli E. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: an update. Curr Opin Pediatr 2008; 20: 157-62.
11. Shet A, Kaplan EL. Clinical use and interpretation of group A streptococcal antibody tests: a practical approach for the pediatrician or primary care physician. Pediatr Infect Dis J 2002; 21: 420-30.
12. Tasic V. Postinfectious glomerulonephritis. In: Geary D, Schaefer F, editors. Comprehensive Pediatric Nephrology. Philadelphia: Mosby; 2008. p. 309-17.
13. Brouhard BH, Travis LB. Acute postinfectious glomerulonephritis. In: Edelman CM Jr, editors. Pediatric Kidney Diseases. 2nd ed. Boston: Little, Brown & CO; 1992. p. 1199-221.
14. Wong W, Morris MC, Zwi J. Outcome of severe acute post-streptococcal glomerulonephritis in New Zealand children. Pediatr Nephrol 2009; 24: 1021-6.
15. Vehaskari VM, Aviles DH. Acute glomerulonephritis and rapidly progressive glomerulonephritis. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP, editors. Clinical Pediatric Nephrology. 2nd ed. London: Informa Healthcare; 2007. p. 145-54.
16. Johnston F, Carapetis J, Patel MS, Wallace T, Spillane P. Evaluating the use of penicillin to control outbreaks of acute poststreptococcal glomerulonephritis. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 327-32.

สาขากุมารเวชศาสตร์ตจวิทยา









โรคผิวหนังจากการติดเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยในเด็ก

Common bacterial skin infections

ชนกานต์ สุขณีวัฒน์*

โรคผิวหนังจากการติดเชื้อแบคทีเรีย (cutaneous bacterial infection)

การติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนังเป็นโรคที่พบได้บ่อยในเด็ก โดยพบได้ประมาณร้อยละ 20 ของผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาล กลไกการเกิดการติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนังขึ้นอยู่กับปัจจัย[1] ดังนี้

1. ปัจจัยของผู้ป่วย (host factors) ซึ่งอาจพบการติดเชื้อได้ในผู้ป่วยที่ผิวหนังปกติ (primary infection) หรือเป็นการติดเชื้อบนผิวหนังที่มีรอยโรคหรือมีบาดแผลมาก่อน (secondary infection) เช่น atopic dermatitis, burn, eczema นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องและผู้ป่วยที่มี systemic disease อื่นเป็นปัจจัยที่อาจทำให้การติดเชื้อที่ผิวหนังรุนแรงและยากแก่การรักษา

2. ปัจจัยของเชื้อ (bacterial factors) เชื้อที่เป็นสาเหตุส่วนใหญ่ของการติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนัง ได้แก่ staphylococcus aureus และ streptococcus pyogenes ซึ่งเป็นแบคทีเรียแกรมบวก ในส่วนของเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ เช่น pseudomonas aeruginosa มักพบในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวหรือภูมิต้านทานผิดปกติ

3. ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม (environmental factors)

พยาธิสภาพของการติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนังแบ่งตามความลึกของชั้นผิวหนังได้ ดังนี้

3.1 Superficial cutaneous infection เช่น impetigo, ecthyma, superficial folliculitis, erythrasma

3.2 Dermis and subcutaneous tissue infection เช่น cellulitis, erysipelas, necrotizing fasciitis

3.3 Toxin-mediated syndrome เช่น staphylococcal scalded skin syndrome, toxic shock syndrome

โรคผิวหนังชนิดเป็นตุ่มพุพอง (impetigo)

เป็นการติดเชื้อแบคทีเรียในชั้นหนังกำพร้า (subcorneal infection) ที่พบได้บ่อยในเด็กโดยเฉพาะผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 6 ปี ตำแหน่งที่มักพบรอยโรค คือ บริเวณใบหน้า จมูก รอบปาก แขนขา ก้น ลำตัว มักมีอาการคันร่วมด้วย โรคผิวหนังชนิดเป็นตุ่มพุพอง แบ่งได้ 2 ชนิด คือ non-bullous impetigo ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 70 และ bullous impetigo ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 30

สาเหตุของโรค (etiology)

เชื้อที่เป็นสาเหตุหลักใน non-bullous impetigo คือ Staphylococcus aureus และ group A β-hemolytic Streptococcus spp. ในกรณี bullous impetigo สาเหตุการเกิดโรคนั้นเป็นผลมาจากการมี local production ของ Exfoliative Toxin (Exfoliative Toxin A, Exfoliative Toxin B) ซึ่งสร้างมาจาก phage group II Staphylococcal aureus ในบริเวณตำแหน่งที่มีการติดเชื้อ[2]

อาการแสดง (clinical features)

อาการแสดงรายละเอียดของโรค ภาวะแทรกซ้อนและความแตกต่างของ impetigo ทั้ง 2 ชนิด ดังตารางที่ 1

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ตารางที่ 1 รายละเอียดอาการแสดงและความแตกต่างของ impetigo ทั้ง 2 ชนิด

	อาการแสดงและภาวะแทรกซ้อน	
	non bullous impetigo	bullous impetigo
Clinical feature	Tiny erythematous macule ⬇ Fragile vesicle/pustule ⬇ **Superficial erosion with honey-colored yellow crust**	Vesicles/ superficial bullae ⬇ Flaccid, transparent bullae ⬇ **Ruptured bullae with surrounding erythema**
Distribution	ใบหน้า รอบจมูก ปากและแขนขา	ใบหน้า ลำตัว ก้น อวัยวะเพศ รักแร้ และแขนขา
Associated finding	อาจพบต่อมน้ำเหลืองโต	อาจพบไข้ อ่อนเพลียและท้องเสีย
Clinical course	การดำเนินโรคไม่รุนแรง หายได้เอง ไม่ทิ้งรอยแผลเป็น ประมาณ 2 สัปดาห์	การดำเนินโรคไม่รุนแรง หายได้เอง ไม่ทิ้งรอยแผลเป็นประมาณ 3-6 สัปดาห์
Complication	- พบภาวะแทรกซ้อนเป็น Acute Post-Streptococcal Glomerulonephritis (APSGN) ได้ประมาณ 5% - ไม่สัมพันธ์กับการเกิด rheumatic fever	ผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ เด็กเล็ก ผู้ป่วยโรคไต หากมีการกระจายของ exfoliative toxin อาจทำให้เกิด Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS)

ที่มา: ตารางดัดแปลงโดยแพทย์หญิงชนกานต์ สุขณีวัฒน์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การติดเชื้อมักเกิดขึ้นในบริเวณผิวหนังที่มีพยาธิสภาพอยู่เดิม เช่น รอยแผลจากการแคะ แกะ เกา รอยแตกแยกของผิวหนังจากอุบัติเหตุ บาดแผลจากการโดนไฟไหม้ ตำแหน่งที่มักพบรอยโรค ได้แก่ บริเวณใบหน้า จมูก รอบปาก แขนขา ก้น ลำตัว มักมีอาการคันร่วมด้วย ส่วนใหญ่มักไม่มีไข้ ติดต่อได้ง่ายผ่านการสัมผัสโดยตรง (direct person-to-person contact) หรือผ่านพาหะนำเชื้อโรค (fomites)

ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเกิดโรค ได้แก่ การมี colonization ของเชื้อซึ่งมักพบในบริเวณจมูก คอหอย รักแร้ ขาหนีบ รวมทั้งผู้ป่วยที่มีโรคผื่นภูมิแพ้ การบาดเจ็บบริเวณผิวหนัง สุขอนามัยที่ไม่ดี และสภาพอากาศร้อนชื้น (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 แผลพุพองชนิดตื้นแบบที่เป็นตุ่มน้ำใส

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงชนกานต์ สุขณีวัฒน์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การวินิจฉัย (diagnosis)

การวินิจฉัยใช้ลักษณะอาการทางคลินิก การตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการ เช่น การส่งเพาะเชื้อจากผิวหนังบริเวณรอยโรค อาจพบ staphylococcus หรือ streptococcus สามารถช่วยยืนยันการวินิจฉัยและมีประโยชน์ในการเลือกใช้ยาปฏิชีวนะที่ตอบสนองต่อเชื้อ

การรักษา (treatment)

การรักษาควรพิจารณาถึงอายุ ภาวะภูมิต้านทานและโรคประจำตัวของผู้ป่วย ปริมาณรอยโรคและการลุกลามของโรค ภาวะแทรกซ้อน การดื้อยาของเชื้อ

ผู้ป่วยที่ไม่มีโรคประจำตัว รอยโรคจำกัดอยู่เฉพาะที่ผิวหนังเพียงเล็กน้อย ไม่มีการลุกลาม ไม่มี systemic symptoms อาจพิจารณาใช้ Topical mupirocin, Retapamulin, หรือ Fusidic acid วันละ 2 ครั้ง เช้า-เย็น นาน 1 สัปดาห์

ผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้นกันผิดปกติหรือมีรอยโรคหลายตำแหน่ง พิจารณาให้ยาปฏิชีวนะชนิดรับประทาน เช่น Cloxacillin หรือ Cephalexin กรณีที่แพ้ยา Penicillin ควรพิจารณาให้ Erythromycin นาน 7-10 วัน

การดูแลรักษาทั่วไป ได้แก่ การทำความสะอาดแผลและ wet dressing หลีกเลี่ยงการสัมผัสบริเวณรอยโรค การล้างมือบ่อยๆ และตัดเล็บสั้นเพื่อช่วยป้องกันการแพร่เชื้อ

การพยากรณ์โรค (prognosis)

การพยากรณ์โรคดี รอยโรคหายโดยไม่มีแผลเป็น

แผลพุพองชนิดลึก (ecthyma)

เป็นการติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนังลึกถึงชั้นหนังแท้ (dermis) เชื่อว่าเป็น non-bullous impetigo ที่เป็น deep form[2]

สาเหตุของโรค (etiology)

เชื้อที่เป็นสาเหตุหลักใน Ecthyma คือ streptococcus pyogenes โดยอาจพบการติดเชื้อ staphylococcus aureus ได้ในบางราย

อาการแสดง (clinical features)

ลักษณะรอยโรคมักคล้ายกับ non-bullous impetigo ที่ลึกถึงชั้น dermis เริ่มต้นมักเป็นตุ่มน้ำหรือตุ่มหนอง ภายหลังจากรอยยุงหรือแมลงกัดร่วมกันกับการแกะเกาจนแตกออกเป็นสะเก็ดหนาตรงกลางที่มีขอบแผลแดง (firmly adherent crust with an erythematous base) เมื่อสะเก็ดหลุดออกจะพบ punched out ulcer ซึ่งหายแล้วเป็นรอยแผลเป็น ตำแหน่งที่มักพบรอยโรคคือ บริเวณแขนขา (ภาพที่ 2)



ภาพที่ 2 แผลพุพองชนิดลึก

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงชนกานต์ สุขณีวัฒน์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การวินิจฉัย (diagnosis)

การวินิจฉัยใช้ลักษณะอาการทางคลินิกร่วมกับการตรวจพบเชื้อแบคทีเรียก่อโรคสามารถช่วยยืนยันการวินิจฉัย และมีประโยชน์ในการเลือกใช้ยาปฏิชีวนะที่ตอบสนองต่อเชื้อ

การรักษา (treatment)

พิจารณาให้ยาปฏิชีวนะชนิดรับประทานเช่นเดียวกันกับการรักษาโรคผิวหนังชนิดเป็นตุ่มพุพอง การดูแลรักษาทั่วไป ได้แก่ การทำความสะอาดแผล และ wet dressing

การพยากรณ์โรค (prognosis)

รอยโรคหายโดยมักมีรอยแผลเป็นเนื่องจากพยาธิสภาพอยู่ในชั้นหนังแท้

เซลล์เนื้อเยื่ออักเสบ (cellulitis)

เป็นการติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนังที่ชั้นหนังแท้ (dermis) และชั้นไขมันใต้ผิวหนัง (subcutaneous tissue)

สาเหตุของโรค (etiology)

Cellulitis มักเกิดตามหลังการบาดเจ็บหรือการเกิดแผลที่ผิวหนัง เชื้อที่เป็นสาเหตุหลักที่พบได้บ่อย ที่สุด คือ group A β-hemolytic Streptococcus และ staphylococcus aureus ในปัจจุบันมีรายงานการก่อโรคจากเชื้ออื่นแตกต่างตาม กลุ่มอายุ เช่น ในเด็กเล็กอายุน้อยกว่า 2 ปี อาจพบเชื้อ Group B streptococci (GBS), Hemophilus influenzae type B

(Hib) เป็นสาเหตุ ส่วนในทารกแรกเกิดและเด็กที่อายุน้อยกว่า 3 เดือนอาจเกิดจาก Streptococcus pneumonia หรือ Escherichia coli[1]

Clinical features

ลักษณะรอยโรคที่ผิวหนังจะบวม แดง ร้อน กดเจ็บ ขอบเขตไม่ชัดเจน ในกรณีที่การติดเชื้อลุกลามอาจพบตุ่มน้ำหรือเนื้อตาย ผู้ป่วยมักมีอาการ systemic symptoms ร่วมด้วย เช่น ไข้ อ่อนเพลีย หนาวสั่น ต่อมน้ำเหลืองโต ภาวะแทรกซ้อนที่พบร่วมได้แก่ ascending lymphangitis, subcutaneous abscess, osteomyelitis, septic arthritis, bacteremia, thrombophlebitis, necrotizing fasciitis (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 3 เซลล์เนื้อเยื่ออักเสบ

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงชนกานต์ สุขณีวัฒน์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การวินิจฉัย (diagnosis)

การวินิจฉัยใช้ลักษณะอาการทางคลินิกร่วมกับการตรวจหาเชื้อแบคทีเรียก่อโรค เช่น การทำ Gram stain, การเพาะเชื้อเพื่อหาสาเหตุจากแผลและเลือดของผู้ป่วย

การรักษา (treatment)

การรักษาควรพิจารณาถึงกลุ่มอายุของผู้ป่วย ภาวะภูมิต้านทานและโรคประจำตัวของผู้ป่วย ปริมาณรอยโรคและการลุกลามของโรค เชื้อที่เป็นสาเหตุ ภาวะแทรกซ้อน การดื้อยาของเชื้อ โดยทั่วไปควรให้ยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุม group A β-hemolytic Streptococcus และ Staphylococcus aureus สำหรับผู้ป่วยทารกแรกเกิดและเด็กเล็ก ควรได้รับการตรวจหาสาเหตุโดยละเอียดและพิจารณาให้ยาปฏิชีวนะตามเชื้อที่ก่อโรค

การพยากรณ์โรค (prognosis)

การพยากรณ์โรคขึ้นกับหลายปัจจัย ผู้ป่วยที่ไม่มีโรคประจำตัวและไม่มีภาวะแทรกซ้อนมักหายดี

โรคไฟลามทุ่ง (erysipelas)

เป็นการติดเชื้อแบคทีเรียที่ชั้นหนังแท้ส่วนบน (upper dermis) และมี lymphatic involvement

สาเหตุของโรค (etiology)

เชื้อที่เป็นสาเหตุหลัก คือ group A β-hemolytic Streptococcus และ Staphylococcus aureus

Clinical features

ลักษณะรอยโรคที่ผิวหนังจะบวม แดง ร้อน กดเจ็บ รอยแดงจะค่อยๆ ขยายออกช้าๆ มีขอบเขตชัดเจน อาจพบลักษณะผิวหนังที่หนาคล้ายเปลือกส้ม ในกรณีที่การติดเชื้อลุกลามอาจพบตุ่มน้ำหรือเนื้อตาย ผู้ป่วยมักมีอาการ systemic symptoms ร่วมด้วย เช่น ไข้ อ่อนเพลีย หนาวสั่น ต่อมน้ำเหลืองโต เป็นต้น โดยตำแหน่งที่พบบ่อย ได้แก่ แขน ขา และใบหน้า

การวินิจฉัย (diagnosis)

การวินิจฉัยใช้ลักษณะอาการทางคลินิกร่วมกับการตรวจหาเชื้อแบคทีเรียก่อโรค

การรักษา (treatment)

การรักษาโดยการใช้ยาปฏิชีวนะชนิดรับประทานหรือฉีดเข้าเส้นเลือด ควรพิจารณาถึงความรุนแรงของโรค เชื้อที่เป็นสาเหตุ ภาวะแทรกซ้อน ร่วมกันกับการรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาแก้ปวด ลดไข้ และการทำแผลหากมีการลุกลามจนเป็นตุ่มน้ำหรือเนื้อตาย โดยทั่วไปควรให้ยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุม group A β-hemolytic Streptococcus และ staphylococcus aureus

การพยากรณ์โรค (prognosis)

การพยากรณ์โรคขึ้นกับหลายปัจจัย ผู้ป่วยที่ไม่มีโรคประจำตัวและไม่มีภาวะแทรกซ้อนมักหายดี

โรคไข้อีดำอีแดง (scarlet fever)

สาเหตุของโรค (etiology)

Scarlet fever เป็นโรคที่เกิดจาก Streptococcal Pyogenic Exotoxins type A (SPE-A), B (SPE-B) และ C (SPE-C) สร้างจาก group A β-hemolytic streptococcus มักตามหลังการเกิด tonsillitis หรือ pharyngitis โดยส่วนใหญ่พบในเด็กช่วงอายุ 1-10 ปี เนื่องจากประมาณร้อยละ 80 ของผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 10 ปี มักสร้าง anti-SPE antibody ซึ่งช่วยป้องกันการเกิดโรค

อาการแสดง (clinical features)

ผู้ป่วยมักมีประวัติไข้สูงเฉียบพลัน มีอาการเจ็บคอ และมักมีอาการเหนื่อยอ่อนเพลีย ปวดศีรษะ นำมาก่อนหลังจากมีไข้ประมาณ 12-48 ชั่วโมง ต่อมาจะเริ่มมีผื่นแดงคลำแล้วสากคล้ายกระดาษทราย (sandpaper-like texture) โดยผื่นมักเริ่มต้นที่บริเวณคอ หน้าอก รักแร้ และกระจายแดงทั้งตัวโดยเว้นบริเวณรอบปากที่มักดูซีดกว่าผิวหนังข้างเคียง (circumoral pallor) พบลักษณะจุดเลือดออกที่เรียงกันเป็นเส้น (Pastia's lines) (ภาพที่ 4) บริเวณข้อพับ รักแร้ ขาหนีบ ตรวจร่างกายอาจพบ exudative tonsillitis และลิ้นมีลักษณะเป็น strawberry tongue (ภาพที่ 5) ผื่นผิวหนังเป็นจุดแดงขนาดเล็กทั่วตัว (scarlatiniform exanthema) (ภาพที่ 6) อาจพบการลอกของผิวหนัง (desquamation) (ภาพที่ 7) โดยเฉพาะบริเวณมือและเท้าภายหลังจากผื่นหาย 7-10 วัน ภาวะแทรกซ้อนที่พบ ได้แก่ otitis media, mastoiditis, sinusitis, pneumonia, myocarditis, meningitis, arthritis, hepatitis, acute glomerulonephritis, rheumatic fever[3]



ภาพที่ 4 Pastia's line

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงชนกานต์ สุขณีวัฒน์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 5 Strawberry tongue

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงชนกานต์ สุขณีวัฒน์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 6 Scarlatiniform exanthema

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงชนกานต์ สุขณีวัฒน์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 7 Desquamation

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงชนกานต์ สุขณีวัฒน์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การวินิจฉัย (diagnosis)

การวินิจฉัยใช้ลักษณะอาการทางคลินิกร่วมกับการตรวจหาเชื้อแบคทีเรียก่อโรค (throat culture) ขึ้นเชื้อ group A streptococcus ผลเลือดอาจพบ Antistreptolysin O (ASO) และ anti-DNase B antibodies สูงขึ้น

การรักษา (treatment)

การรักษาโดยการใช้ยาปฏิชีวนะชนิดรับประทานที่ครอบคลุมเชื้อที่เป็นสาเหตุหลัก คือ group A β-hemolytic streptococcus ยาหลักได้แก่ Penicillin (Amoxicillin) เป็นเวลา 10-14 วัน โดยผู้ป่วยมักมีอาการดีขึ้นหลังจากได้ยาภายใน 24-48 ชั่วโมง ระยะเวลาการให้ยาปฏิชีวนะอย่างน้อย 10 วัน เพื่อป้องกันการเกิด rheumatic fever ร่วมกันกับการรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาแก้ปวด ลดไข้ กรณีที่แพ้ยา Penicillin อาจพิจารณาให้ Clindamycin หรือ Macrolide

การพยากรณ์โรค (prognosis)

การพยากรณ์โรคขึ้นกับหลายปัจจัย ผู้ป่วยที่ไม่มีโรคประจำตัวและไม่มีภาวะแทรกซ้อนมักหายดี

Staphylococcal scalded skin syndrome

Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS) เกิดจากการมี hematogenous dissemination ของ exfoliative (epidermolytic) toxin ทำให้เกิดการแยกของหนังกำพร้าในชั้น granular layer ซึ่ง exfoliative toxin นี้ยังเป็นสาเหตุของการเกิด bullous impetigo อีกด้วย

Staphylococcal scalded skin syndrome มักเกิดในเด็กเล็กและทารก เนื่องจากการกำจัด toxin ทางไตที่ไม่สมบูรณ์และยังขาด toxin-neutralizing antibodies นอกจากนี้ผู้ป่วย chronic renal insufficiency และ immune deficiency สามารถเกิดโรคนี้ได้เช่นเดียวกัน[2]

สาเหตุของโรค (etiology)

Exfoliative toxin (ETs) ที่เป็นสาเหตุของการเกิดโรค SSSS มี 2 ชนิด คือ ETA และ ETB ถูกสร้างจากเชื้อ staphylococcus aureus phage group II strains (type 71 และ 55) โดย toxin จะมีการแพร่กระจายจากตำแหน่งที่มีการติดเชื้อเข้าสู่กระแสโลหิต (hematogenous dissemination) กระจายไปทั่วร่างกาย โดยไปจับกับ Desmoglein 1 (Dsg1) นำไปสู่การเกิด bulla formation และการแยกกันของเซลล์หนังกำพร้าในชั้น granular layer ในเด็กมักพบตำแหน่งที่ติดเชื้อ (infectious focus) ที่บริเวณ nasopharynx, conjunctivae, รอบปาก, รอบก้น, อวัยวะเพศ, สะดือ

อาการแสดง (clinical features)

ผู้ป่วยมักมีประวัติไข้สูง กระสับกระส่าย ร้องกวน มีผื่นแดงทั้งตัว (generalized erythroderma) ลักษณะผื่นแดงคล้ายรอยไหม้แดด (sunburn-like erythema) เจ็บที่ผิวหนัง โดยอาการแดงที่ผิวหนังมักเริ่มจากบริเวณศีรษะและข้อพับกระจายทั่วทั้งตัวภายใน 48 ชั่วโมง ต่อมาผิวหนังเริ่มมีรอยย่นและเป็นตุ่มน้ำพอง และลอกหลุดของชั้นหนังกำพร้าเมื่อมีการเสียดสี ด้านใต้ต่อผิวหนังที่ลอกหลุดมีลักษณะเป็น moist erythematous base ตรวจ Nikolsky's sign ให้ผลบวก[4]

อาการแสดงที่เป็นลักษณะเฉพาะของ SSSS คือ ผื่นบริเวณรอบปาก รอบจมูก รอบตา มักมีสะเก็ดและรอยแตกโดยรอบ (periorificial crusting and radial fissuring) โดยไม่มีรอยโรคในปาก (ภาพที่ 8)

ภายหลังจากการลอกหลุดของผิวหนัง ซึ่งจะใช้เวลาประมาณ 3-5 วัน จะเกิดการสร้างของชั้นผิวหนังขึ้นใหม่ (re-epithelialization) โดยไม่มีแผลเป็น รอยโรคมักหายภายใน 1-2 สัปดาห์ หากไม่มีภาวะแทรกซ้อน



ภาพที่ 8 Staphylococcal scalded skin syndrome

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงชนกานต์ สุขณีวัฒน์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การวินิจฉัย (diagnosis)

การวินิจฉัยใช้ลักษณะอาการทางคลินิกร่วมกับการตรวจหาเชื้อแบคทีเรียก่อโรคจากแผลติดเชื้อบริเวณ nasopharynx, เยื่อบุตา, จมูก ขึ้นเชื้อ staphylococcal aureus แต่การเพาะเชื้อจากบริเวณตุ่มน้ำหรือผิวหนังที่ลอกหลุดมักไม่พบเชื้อ

การรักษา (treatment)

พิจารณารับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาล ให้การรักษาโดยการใช้ยาปฏิชีวนะทางหลอดเลือดดำ เช่น Cloxacillin 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน หากแผลที่ผิวหนังดีขึ้น ไข้ลดลงสามารถเปลี่ยนเป็นยาปฏิชีวนะชนิดรับประทาน เช่น Dicloxacillin, Cephalexin เป็นเวลา 7 วัน ร่วมกับการรักษาตามอาการ ได้แก่ การให้ยาลดไข้ การดูแลผิวหนังที่หลุดลอก การให้สารน้ำและเกลือแร่อย่างเหมาะสม เฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น เช่น electrolyte imbalance, pneumonia, septicemia[5]

การพยากรณ์โรค (prognosis)

หากได้รับการดูแลที่เหมาะสม รอยโรคหายโดยไม่มีรอยแผลเป็น อัตราการเสียชีวิตประมาณร้อยละ 3

สรุป

การติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนังเป็นโรคที่พบได้บ่อยในเด็ก วินิจฉัยโดยใช้อาการแสดงของผู้ป่วยและรอยโรคที่ผิวหนังเป็นหลัก การตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการ เช่น การเพาะเชื้อ เพื่อระบุเชื้อก่อโรค มีประโยชน์ในการรักษา เพื่อเลือกใช้ยาปฏิชีวนะอย่างเหมาะสม การให้ยาปฏิชีวนะที่ถูกต้องและรวดเร็วมีผลต่อการพยากรณ์โรคและประสิทธิภาพในการรักษา ทั้งนี้ควรให้คำแนะนำผู้ป่วยในเรื่องสุขอนามัยที่ดีเพื่อป้องกันการแพร่กระจายของโรคและการกลับเป็นซ้ำ

เอกสารอ้างอิง (references)

1. วาณี วิสุทธิ์เสรีวงศ์, รัตนาวลัย นิติยารมย์, เทอดพงศ์ เต็มภาคย์. โรคผิวหนังเด็ก. กรุงเทพมหานคร: คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล; 2561.
2. Sommer LL, Rebolic AC, Heymann WR. Bacterial disease. In: Bolognia JL, Jorizzo JL, Cerroni L, editors. Dermatology. 4th ed. New York: Elsevier; 2018.
3. Craft N. Superficial cutaneous infections and pyodermas. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, David LJ, Wolf K, editors Fitzpatrik's Dermatology in general medicine. 8th ed. New York: MCGraw-Hill; 2012. p. 2128-47.
4. Manders S. Toxin-mediated streptococcal and staphylococcal disease. J Am Acad Dermatol 1998; 39: 383-98.
5. Chiu Y, Galbraith S, Galen W, Holland K, Kos L. Bacterial infections. In: Schachner LA, Hansen RC, editors. Pediatric Dermatology 4th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2011. p. 1331-424.

แนวทางการวินิจฉัยและการรักษาโรคผื่นผ้าอ้อม

Diagnosis and treatment of diaper dermatitis

นุชนาฏ รุจิเมธาภาส*

ผื่นผ้าอ้อม (diaper dermatitis หรือ nappy rash) เป็นโรคผิวหนังอักเสบที่พบบ่อยมากถึงร้อยละ 20[1] ของผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่คลินิกโรคผิวหนัง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงอายุน้อยกว่า 12 เดือน นิยามคำจำกัดความของ diaper dermatitis หมายถึง ลักษณะการอักเสบของผิวหนังบริเวณที่ผู้ป่วยสวมใส่ผ้าอ้อม เนื่องจากบริเวณที่สวมใส่ผ้าอ้อมมีสภาพผิวแตกต่างจากผิวหนังบริเวณอื่น จึงก่อให้เกิดโรคผิวหนังหลากหลายลักษณะ นอกจากการอักเสบที่เกิดจากการระคายเคืองสัมผัส (irritant contact dermatitis) แล้วผิวหนังบริเวณที่เด็กสวมใส่ผ้าอ้อมในวัยทารก อาจจะเกิดการอักเสบจากสาเหตุต่างๆ ได้แก่ การติดเชื้อ candida (candida diaper dermatitis) โรคผิวหนังโดยตรง (primary cutaneous disorders) เช่น โรคสะเก็ดเงิน และ seborrheic dermatitis เป็นต้น หรือโรคที่เกิดกับอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย (systemic) ที่ทำให้เกิดผื่นบริเวณนี้ได้แก่ acrodermatitis enteropathica และ Langerhans cell histiocytosis[2] (ตารางที่ 1) ในที่นี้ผู้เขียนมีความประสงค์ที่จะเสนอแนวทางการวินิจฉัยผื่นผ้าอ้อมในลักษณะต่างๆ รวมทั้งแนวทางในการรักษาอันได้แก่ หลีกเลี่ยงสารที่แพ้หรือระคายเคือง การดูแลผิวที่ถูกต้อง การให้ข้อมูลความรู้ คำแนะนำที่เหมาะสมแก่ผู้ปกครอง และท้ายที่สุด คือ การใช้ยาที่จำเพาะกับสาเหตุของโรค

ตารางที่ 1 Diaper dermatitis; differential diagnosis[2]

โรค	สาเหตุ	อาการและอาการแสดง	อาการที่พบร่วม
Inflammatory disease			
Irritant contact dermatitis	การเสียดสีกับผ้าอ้อม และหรือการสัมผัสปัสสาวะหรืออุจจาระ	Erythematous patches, papules, scaling/ sparing flexoral area	-
Allergic contact dermatitis	แพ้ผ้าอ้อม/ สารที่อยู่ที่ผิวสัมผัสของผ้าอ้อม	Erythematous patches, papules, scaling บริเวณที่สัมผัสผ้าอ้อม	-
Seborrheic dermatitis (infantile)	ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด	Yellowish scales, erythema/ skin folds, scalp มักพบผื่นที่บริเวณศีรษะและใบหน้าร่วมด้วย	-
Intertrigo	การเสียดสีระหว่างผิวหนัง	Erythematous patches, intertriginous area	-

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ตารางที่ 1 Diaper dermatitis; Differential diagnosis[2] (ต่อ)

โรค	สาเหตุ	อาการและอาการแสดง	อาการที่พบร่วม
Infections			
- **Candida infections**	- เชื้อ candida albicans	- Papules and pustules/ satellite lesions of diaper dermatitis	-
- **Dermatophyte infection**	- เชื้อ dermatophyte	- Annular erythematous plaque, raise border	-
- **Perianal streptococcal and staphylococcal dermatitis**	- เชื้อ streptococci, staphylococci	- Perianal erythema, fissures	- ปวด, แสบร้อน โดยเฉพาะหลังขับถ่าย
Nutritional dermatoses			
- **Zinc deficiency** (ภาวะขาดสังกะสี)	- Acrodermatitis enteropathica ระดับสังกะสีต่ำในนมแม่ ภาวะการดูดซึมผิดปกติ (malabsorption) - Zinc-poor IV hyperalimentation	- Psoriasiform plaques/ periorificial area acral	- ถ่ายเหลว, ผมร่วง, irritability, failure to thrive
Malignancy			
- **Langerhans cell histiocytosis**	- Unknown	- Erythematous/ hypopigmented hemorrhagic crusted papules	- Related to - Involvement of other organs (mainly bones, lung, liver)

ผื่นระคายสัมผัสจากสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคือง (Diaper (irritant) dermatitis; DD)

เป็นสาเหตุของผื่นผ้าอ้อมที่พบได้บ่อยที่สุด จากการศึกษาทั่วโลกพบว่า เด็กทารกร้อยละ 50-60 เคยประสบภาวะนี้[3] อุบัติการณ์สูงสุดที่อายุ 9-12 เดือน[4] โดยที่ความรุนแรงจะแตกต่างตามสาเหตุที่มากระตุ้น ได้แก่ ความถี่ของการปัสสาวะหรืออุจจาระ วิธีการทำความสะอาดที่ผู้ปกครองทำเป็นประจำ (cleansing routines) ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในการทำความสะอาดหรือทาผิวหนังบริเวณที่สัมผัสผ้าอ้อม วัสดุที่นำมาผลิตเป็นผ้าอ้อมสำเร็จรูป ความถี่ในการเปลี่ยนผ้าอ้อม รวมทั้งในโรคระบบทางเดินอาหาร

พยาธิกำเนิด

เกิดจากการสัมผัสอุจจาระ และปัสสาวะเป็นเวลานาน ร่วมกับผิวหนังมีความอับชื้น และแฉะจากความร้อนและเหงื่อ ที่อบอยู่ใต้ผ้าอ้อม (diaper occlusion) ภาวะเหล่านี้ส่งผลต่อความเป็นกรดด่างของผิวหนัง (skin pH)[5] ทำให้เกิดสภาวะที่ pH เป็นด่างมากขึ้น ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ microbial colonization ไปกระตุ้นการทำงานของ protease และ lipase enzymes ทำผิวหนังบอบบางมากขึ้น (impair skin barrier) ร่วมกับมีการเสียดสี (friction) อยู่ตลอด ทำให้เกิดอาการ

อักเสบที่ผิวหนังได้ง่ายขึ้น จากทั้งหมดที่กล่าวมานี้ ทำให้ diaper area มีโอกาสที่จะการติดเชื้อจาก candida albicans และ bacteria ชนิดต่างๆ อาทิเช่น Staphylococcus aureus, (b-hemolytic) streptococcus sp., E. coli, and Bacteroides spp.[6-8]

อาการและอาการแสดง

ผื่นแดงเฉพาะส่วนนูนของผิวหนัง มากกว่าบริเวณรอยพับที่ไม่ได้สัมผัสผ้าอ้อม (spares the inguinal fold) และ intertriginous area (ภาพที่ 1) โดยเกิดที่ตำแหน่ง ก้น อวัยวะเพศ ต้นขาด้านใน จนถึงรอบเอว (waistline) อาการเริ่มแรกอาจเป็นเพียง mild erythema ในตำแหน่งไม่กว้าง หากไม่ได้รับการรักษาจะทำให้ผื่นแดงมากขึ้น moderate erythema โดยอาจเริ่มมีจุดแดง papules ร่วมด้วยที่ตำแหน่ง diapered area ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการเจ็บหรืองอแง โดยเฉพาะเวลาทำความสะอาด และในรายที่เป็นรุนแรง จะเริ่มมี papules, pustules และ skin erosion และ/ หรือแผลเปิด (open wounds)[9]



ภาพที่ 1 ลักษณะที่พบบ่อยของ irritant contact dermatitis

หมายเหตุ: Diaper Dermatitis; DD คือ erythematous patches and papules on inguinal and inner thigh ซึ่งมักจะเว้นบริเวณที่เป็นรอยพับ (spare the inguinal fold)

แนวทางการรักษาและแนวทางการป้องกัน ประกอบด้วย

1. ควรเปลี่ยนผ้าอ้อมบ่อยครั้ง เพื่อลดการสัมผัสปัสสาวะหรืออุจจาระเป็นเวลานาน
2. ควรเลือกผ้าอ้อมสำเร็จรูปชนิดที่ดูดซับความชื้นได้ดี (supra-absorbent diaper)
3. ทำความสะอาดผิวหนังทารกด้วยผลิตภัณฑ์ที่อ่อนโยน soap-free liquid cleansers และไม่มีส่วนประกอบของ harsh detergents เช่น sodium lauryl sulfate[10]
4. ผ้าเปียกสำเร็จรูป (wet wipe) ควรเลือกชนิดที่ปราศจาก alcohol, non-allergy screened fragrances, essential oils สารกันเสีย (preservatives), methylisothiazolinone (MI), methylchloroisothiazolinone (MCI), bronopol (2-bromo-2-nitropropane-1,3-diol) และ iodopropynyl butylcarbamate เป็นต้น[11,12]
5. หลังทำความสะอาดก้นทารก ควรทาครีมเพิ่มความชุ่มชื้นที่ผิวหนัง (emollients) เป็นประจำ เพื่อลดการเกิดผื่นผ้าอ้อม หากผู้ป่วยมีอาการรุนแรง หรือมีอาการถ่ายเหลว พิจารณาทาครีมที่มีความสามารถในการเป็น skin barrier ร่วมด้วย โดยเลือกชนิดที่เป็น ointment เช่น zinc paste หรือ dexpantenol เพื่อลดการสัมผัสกับอุจจาระหรือปัสสาวะโดยตรงอย่างน้อย 2 ครั้งต่อวัน[13]

6. หากบริเวณที่เป็นผื่นผ้าอ้อมติดเชื้อราร่วมด้วย ควรใช้ยาฆ่าเชื้อราชนิดทา เช่น ketoconazole cream เมื่อผื่นแดงมากโดยไม่ได้เกิดจากเชื้อรา หรือเชื้อแบคทีเรีย ควรทาด้วย low potency topical corticosteroid เช่น 1% hydrocortisone หรือ prednisolone cream ในช่วงเวลาสั้น ไม่เกิน 1 สัปดาห์[14]

7. หากผู้ป่วยมีภาวะถ่ายเหลวร่วมด้วย ควรให้การรักษาภาวะนี้ควบคู่กันไปด้วย เพราะอาจทำให้ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 ปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะ diaper (irritant) dermatitis และแนวทางการป้องกัน[15]

สาเหตุและปัจจัยกระตุ้น	พยาธิสภาพ	แนวทางการดูแล
Prolonged and excessive humidity	- เกิดการเสียดสีที่ผิวหนัง	- เปลี่ยนผ้าอ้อมบ่อยครั้ง เลือกผ้าอ้อมที่มีการดูดซึมได้ดี (supra-absorbent diaper)
Alkaline urine, feces	- Disruption of pH balance - Microbial overgrowth - Activation of fecal lipases, endogenous and exogenous proteases - Skin maceration - Increased permeability	- เลือกผ้าอ้อมที่มีการดูดซึมได้ดี (supra-absorbent diaper) - Cleansing with wipes or cotton wool and water - ทา topical emollient เป็นประจำ - ให้ความรู้และคำแนะนำแก่ผู้ปกครอง
Cleansing using soap and detergents	Skin barrier breakdown	- หลีกเลี่ยงการผลิตภัณฑ์ที่เป็น soaps base cleanser - Cleansing with wipes or cotton wool and water - ทา topical emollient เป็นประจำ

พยากรณ์โรค

อาการของผื่นผ้าอ้อมมักรุนแรงมากขึ้น หากไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้อง และอาจเกิดซ้ำได้อีก

โรคเซ็บเดิร์ม (Seborrheic dermatitis)

เป็นโรคที่พบบ่อยในเด็กทารก อายุ 3-12 สัปดาห์ พบอุบัติการณ์สูงที่สุดที่อายุ 3 เดือน ซึ่งพบว่าเป็นสาเหตุของการเกิดผื่นผ้าอ้อมเช่นเดียวกัน

พยาธิกำเนิด

ไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจน สันนิษฐานว่าเกิดจากการทำงานมากผิดปกติของต่อมไขมัน ซึ่งเกิดจากระดับฮอร์โมนที่สูงขึ้นในช่วงขวบปีแรก มีการศึกษาพบว่าเชื้อ *Pityrosporum ovale (P.ovale)* มีส่วนเกี่ยวข้องกับพยาธิกำเนิดของโรค

อาการและอาการแสดง

ลักษณะผื่นบริเวณที่สัมผัสผ้าอ้อมมีสีส้มแดง (salmon-color) (ภาพที่ 2 ก) ขอบเขตไม่ชัด (ill-defined border) เทียบกับผื่นที่พบในกลุ่มโรคสะเก็ดเงิน (ภาพที่ 2 ก) และทารกมักมีผื่นบริเวณอื่นตามตำแหน่งที่มีต่อมไขมัน (seborrheic area) ได้แก่ ศีรษะ ใบหน้า หลังหู ร่วมด้วย โดยผื่นจะมีลักษณะเฉพาะ คือ ผื่นแดง ไม่คัน ร่วมกับมีสะเก็ดเหลืองเป็นมัน (yellowish greasy scale) หรือกลายเป็นสะเก็ดหนาที่ศีรษะ (cradle cap) (ภาพที่ 2 ข) อาจพบการติดเชื้อรา *Candida albicans* ร่วมด้วย



ภาพที่ 2 Erythematous ill-defined patches

หมายเหตุ: ผู้ป่วยมีผื่นที่หนังศีรษะร่วมด้วย ซึ่งมีลักษณะจำเพาะ คือ thick yellowish scale on erythematous base (cradle cap) เพื่อช่วยในการวินิจฉัย seborrheic dermatitis

การรักษา

ทายา topical steroids โดยเริ่มจากฤทธิ์อ่อนที่สุดที่สามารถควบคุมอาการได้ ควบคู่ไปกับการทาสารเพิ่มความชุ่มชื้นที่ผิวหนังอย่างสม่ำเสมอ

พยากรณ์โรค

การพยากรณ์โรคดีมาก แม้รอยโรคอาจเป็นๆ หายๆ ได้จนถึงอายุ 6-8 เดือน

การติดเชื้อราแคนดิดาที่ผิวหนังและเยื่อบุ (candida diaper dermatitis)

การติดเชื้อรา candida ที่บริเวณผิวหนังบริเวณเดียวกับผื่นผ้าอ้อมพบบ่อยมากในเวชปฏิบัติ เนื่องจากผิวหนังบริเวณนี้ในเด็กเล็กเกิดการอับชื้นอยู่เสมอ

พยาธิกำเนิด

การติดเชื้อ *Candida albicans* อาจเกิดจากการติดเชื้อที่ผิวหนังโดยตรง หรือเกิดตามหลังโรคผิวหนังอักเสบที่เกิดจากสาเหตุอื่น เช่น irritant contact dermatitis

อาการและอาการแสดง

ผื่นที่เกิดจากการติดเชื้อ candida จะมีลักษณะเป็นผื่นแดงกระจายเป็นวงกว้าง และมีสะเก็ด (diffuse erythema with peripheral scale) เป็นลักษณะเฉพาะ แบบ satellite erythematous papules and scaly papules (ภาพที่ 3) เกิดทั่วบริเวณ genitalia และ groin creases ช่วยให้แยกจาก irritant diaper dermatitis ซึ่งจะไม่พบผื่นบริเวณ groin creases

การวินิจฉัยอาศัยลักษณะของผื่น ร่วมกับการตรวจโดยการ scrape บริเวณขุยไปย้อมด้วย potassium hydroxide (KOH) พบ pseudohyphae และ budding yeast cell



ภาพที่ 3 Erythematous patches with satellite papules on the inguinal fold ในผู้ป่วยทั้งสองราย

การรักษา

รักษาด้วยยาทาฆ่าเชื้อรา (antifungal cream) วันละ 2 ครั้ง ร่วมกับการเปลี่ยนผ้าอ้อมทุกครั้งที่มีการขับถ่าย ทำให้ผิวหนังบริเวณสัมผัสกับผ้าอ้อมแห้งอยู่เสมอ อย่างไรก็ตามเชื้อรามีโอกาสกลับมาติดเชื้อซ้ำได้

พยากรณ์โรค

การพยากรณ์โรคดี แต่อาจกลับมาเป็นซ้ำได้อีกหากบริเวณดังกล่าวมีความอับชื้น

โรคสะเก็ดเงิน (psoriasis)

โรคสะเก็ดเงิน (psoriasis) เป็นโรคผิวหนังอักเสบเรื้อรังที่พบได้บ่อย จัดอยู่ในกลุ่ม papulosquamous disease มีลักษณะเป็นตุ่มหรือปื้นแดงที่มีขุยหรือสะเก็ดสีเงินติดอยู่

อุบัติการณ์

โรคสะเก็ดเงินพบได้ประมาณร้อยละ 4 ของโรคผิวหนังในเด็กที่อายุน้อยกว่า 16 ปี มีปัจจัยทั้งด้านพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อมมาเกี่ยวข้อง พบว่า ประมาณร้อยละ 70 ของผู้ป่วยเด็กมีประวัติครอบครัวเป็นโรคสะเก็ดเงิน[16,17]

พยาธิกำเนิด

โรคสะเก็ดเงินเป็นโรคผิวหนังอักเสบที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน การอักเสบเกิดจากการเพิ่มขึ้นของ keratinocyte ภายในชั้นผิวหนัง และการหลั่ง cytokines ได้แก่ interferon-gamma, tumor necrosis factor, และ interluekin (IL)-12, IL-17, IL-22, และ IL-23 เมื่อ T cells ถูกกระตุ้นส่งผลให้เกิดอาการและอาการแสดงทางผิวหนังและส่วนอื่นๆ ของร่างกาย[18]

โรคสะเก็ดเงินในเด็กเล็กมักมีผื่นที่ตำแหน่ง diaper ซึ่งเป็นโรคที่ควรนึกถึงเมื่อผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาทั่วไป

อาการและอาการแสดง

ลักษณะผื่นที่จำเพาะของโรคสะเก็ดเงินในบริเวณผ้าอ้อม คือ ผื่นแดงนูนที่มีขอบเขตชัดเจน แต่ในตำแหน่งนี้จะมีสะเก็ดที่ไม่หนามาก เมื่อเทียบกับสะเก็ดเงินในตำแหน่งอื่น (ภาพที่ 4) หรือเมื่อเทียบกับที่พบในผู้ใหญ่การพบผื่นลักษณะเดียวกันที่ตำแหน่งลำตัว ใบหน้า รักแร้ และศีรษะ จะช่วยในการวินิจฉัย[19]



ภาพที่ 4 Well-defined scaly erythematous patches of the diaper area และในรูปที่มีรอยโรคลักษณะเดียวกันที่ตำแหน่งรอบสะดือเพื่อช่วยในการวินิจฉัย

การรักษา

ในผู้ป่วยส่วนใหญ่อาการผื่นจะดีขึ้นจากการใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์ทาเฉพาะที่ (topical steroid therapy) แนะนำใช้ฤทธิ์อ่อน (weakly potent) เช่น hydrocortisone หรือ prednisolone cream ร่วมกับการทาครีมเพิ่มความชุ่มชื้นของผิวหนัง (emollients) สำหรับบริเวณที่ผิวหนังบอบบาง ซึ่งจะมีการดูดซึมยามากกว่าปกติ และมีการปิดทับ (occlude) เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนจากการใช้ยา

พยากรณ์โรค

พบว่าในผู้ป่วยเด็กจะตอบสนองต่อยาทาดีกว่าในผู้ใหญ่ แต่อย่างไรก็ตามโรคสะเก็ดเงินเป็นโรคเรื้อรัง จึงมักไม่หายขาด และจะกำเริบเป็นระยะๆ จาก สิ่งกระตุ้น ได้แก่ การติดเชื้อทั่วไป และการติดเชื้อทางเดินหายใจ ภาวะเครียด และอากาศร้อน เป็นต้น จึงควรแนะนำผู้ปกครองให้เข้าใจและหาทางลดปัจจัยกระตุ้น

ภาวะขาดสังกะสี (zinc deficiency)

ภาวะขาดสังกะสี อาจเกิดจากความผิดปกติในการดูดซึมสังกะสี ซึ่งเป็นโรคพันธุกรรม (acrodermatitis enteropathica) หรือเกิดขึ้นในภายหลัง

อุบัติการณ์

ยังไม่ทราบอุบัติการณ์ที่แท้จริงในประเทศไทย

พยาธิกำเนิด

Acrodermatitis enteropathica เป็นความผิดปกติแต่กำเนิด ที่เกิดจาก mutation ของ Solute Carrier Family 39 Member 4 (SLC39A4) ที่ encode intestinal ของยีน zinc transporter ZIP4[20] ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของการดูดซึมสังกะสีที่ลำไส้

สำหรับสาเหตุอื่นๆ ที่ก่อให้เกิดการขาดสังกะสีในร่างกายเด็กทารก ได้แก่ การที่มีสังกะสีในนมแม่น้อย ทำให้ทารกที่ดูดนมแม่ มีสังกะสีต่ำ ผู้ป่วยโรคเรื้อรังที่ได้สารอาหารทางเส้นเลือดที่ปราศจากสังกะสีเป็นเวลานาน ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดลำไส้ (intestinal bypass) หรือทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวน้อยที่มีการสะสมสังกะสีในร่างกายต่ำ เป็นต้น

อาการและอาการแสดง

ลักษณะผื่นเป็น well-defined erythematous patches บริเวณ periorificial area, acral sites โดย diaper area เป็นตำแหน่งที่พบได้บ่อย โดยผู้ป่วยมักมีอาการอื่นร่วม ได้แก่ ถ่ายอุจจาระเหลว irritability ผมร่วง failure to thrive แนวทางในการวินิจฉัยใช้ลักษณะอาการแสดงของผู้ป่วยร่วมกับการส่งตรวจทางระดับสังกะสีในเลือด (serum Zinc level 50 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตรหรือต่ำกว่าหรือระดับ alkaline phosphatase ต่ำ) (ภาพที่ 5 และภาพที่ 6)



ภาพที่ 5 ผื่นที่เป็นลักษณะจำเพาะของภาวะนี้ well-defined scaly erythematous plaques on the inguinal area and buttock



ภาพที่ 6 ผื่นลักษณะเดียวกันที่บริเวณ เท้า มือ (acral lesion) และ periorificial areas

การรักษา

ให้ zinc sulfate supplement ขนาด 5-10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน หรือ1-2 มิลลิกรัม ของ elemental zinc ต่อกิโลกรัมต่อวัน[21]

พยากรณ์โรค

เมื่อได้รับการรักษาที่เหมาะสม อาการหงุดหงิด ร้องงอแงของทารกจะดีขึ้นภายใน 1-2 วัน อาการถ่ายเหลวและผื่นทั่วตัวจะดีขึ้นชัดเจนภายในเวลา 2-3 วัน และผมจะเริ่มขึ้นมาใหม่ภายใน 2-3 สัปดาห์หลังการรักษา

โรคฮิสทิโอไซต์เซลล์ลางเกอร์ฮานส์ (Langerhans cell histiocytosis)

เป็นกลุ่มโรคที่เกิดจากการเพิ่มขึ้นหรือรวมตัวกันที่ผิดปกติของ Langerhans cells ที่อวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย นอกจากบริเวณผิวหนังซึ่งจะพบรอยโรคได้บ่อยที่สุด อาจพบในปอด ไขกระดูก และกระดูก[22] เนื่องจากอาการแสดงทางผิวหนังมีความสำคัญที่จะช่วยในการวินิจฉัย แพทย์ทั่วไปและกุมารแพทย์จึงมีความจำเป็นต้องทราบลักษณะเฉพาะดังกล่าว เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างรวดเร็ว

อุบัติการณ์

โรค Langerhans cell histiocytosis มีอุบัติการณ์ 1 ใน 200,000 ราย ผู้ป่วยอาจมีอาการเฉพาะที่ผิวหนังและไม่ลุกลาม แต่ผู้ที่มีอาการรุนแรง จะลุกลามไปยังอวัยวะอื่นเพิ่มเติมจากที่ผิวหนังด้วย[23]

อาการและอาการแสดง

ผื่นจะมีลักษณะคล้ายผื่นที่พบใน seborrheic dermatitis แต่จะมีสีแตกต่างกันเล็กน้อย ได้แก่ สีน้ำตาลแดง (red-brown) สีเนื้อ (skin-colored) หรือมีลักษณะเป็นตุ่มสีจาง (hypopigmented papules) ร่วมกับมีผื่น petechiae และ hemorrhagic crusted พบในตำแหน่งเดียวกับ seborrheic dermatitis (ภาพที่ 7) ได้แก่ บริเวณหลังใบหู ฝ่ามือ ฝ่าเท้า อาการอื่นที่อาจพบร่วมด้วย ได้แก่ ไข้ ตับ ม้ามโต (ตารางที่ 3) ดังนั้นผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา seborrheic dermatitis และมีอาการของระบบอื่นร่วมด้วย จึงควรพิจารณาตัดชิ้นเนื้อไปตรวจทางพยาธิวิทยา (skin biopsy) เพื่อยืนยันการวินิจฉัย

ตารางที่ 3 อวัยวะมักพบรอยโรคและอาการที่พบในโรค Langerhans cell histiocytosis[22]

อวัยวะสำคัญ	อาการ
- ผิวหนัง	- มักเป็นอาการนำ (presenting symptoms)
- กระดูก	- bone pain skull >long bone >flat bone
- ต่อมน้ำเหลือง	- พบบ่อยที่ตำแหน่ง cervical
- ปอด	- diffuse micronodular pattern on radiography
- ไขกระดูก	- anemia, thrombocytopenia หรือ pancytopenia
- ต่อมไร้ท่อ	- diabetes insipidus พบบ่อยที่สุด
- ตับ/ ม้าม	- hepatosplenomegaly



ภาพที่ 7 Confluent hypopigmented macules and erythematous papules with hemorrhagic crusted on the inguinal area, on the seborrheic area (forehead and scalp)

การรักษา

พิจารณาตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินการทำงานของอวัยวะที่เกี่ยวข้อง ก่อนให้การรักษา หรือส่งต่อให้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญเพื่อการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสมต่อไป

พยากรณ์โรค

ผู้ป่วยที่มีอาการทางผิวหนังอย่างเดียวมักมีพยากรณ์โรคดีมาก รอยโรคสามารถหายได้เองในเวลา 1-2 เดือน แต่ควรติดตามผู้ป่วย Langerhans cell histiocytosis ทุกรายอย่างต่อเนื่อง เพราะมีโอกาสที่โรคจะลุกลามไปอวัยวะอื่นได้ในอนาคต[24,25] สำหรับผู้ที่มีโรคลุกลามไป ไขกระดูก ปอด จะมีโอกาสเสียชีวิตเพิ่มสูงขึ้น[26]

สรุป

ผื่นผ้าอ้อม (diaper dermatitis, nappy rash) เป็นโรคผิวหนังอักเสบพบได้บ่อยในทารก

แนวทางการรักษาควรเน้นการป้องกัน ได้แก่ การทาครีมเพิ่มความชุ่มชื้นอย่างสม่ำเสมอ ควรเลือกใช้ผ้าอ้อมที่ซึมซับได้ดีและมีขนาดที่เหมาะกับตัวเด็ก เพื่อลดความอับชื้นที่เกิดขึ้นบริเวณผ้าอ้อม การวินิจฉัยแยกโรค และการสืบค้นเพื่อหาสาเหตุอื่นๆ เป็นสิ่งที่สำคัญ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่อาการผื่นไม่ทุเลา

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Klunk C, Domingues E, Wiss K. An update on diaper dermatitis. Clin Dermatol 2014; 32: 477-87.
2. Fölster-Holst R. Differential diagnosis of diaper dermatitis. Pediatr Dermatol 2018;35 Suppl1: s10-8.
3. Blume-Peytavi U, Hauser M, Lunnemann L, Stamatas GN, Kottner J, Garcia Bartels N. Prevention of diaper dermatitis in infants–a literature review. Pediatr Dermatol 2014; 31: 413-29.
4. Jordan WE, Lawson KD, Berg RW, Franxman JJ, Marrer AM. Diaper dermatitis: frequency and severity among a general infant population. Pediatr Dermatol 1986; 3: 198-207.
5. Ludriksone L, Garcia Bartels N, Kanti V, Blume-Peytavi U, Kottner J. Skin barrier function in infancy: a systematic review. Arch Dermatol Res 2014; 306: 591-9.
6. Bonifaz A, Rojas R, Tirado-Sanchez A, Chávez-López D, Mena C, Calderón L, et al. Superficial mycoses associated with diaper dermatitis. Mycopathologia 2016; 181: 671-9.
7. Gupta AK, Skinner AR. Management of diaper dermatitis. Int J Dermatol 2004; 43: 830-4.
8. Brook I. Microbiology of secondarily infected diaper dermatitis. Int J Dermatol 1992; 31: 700-2.
9. Stamatas GN, Tierney NK. Diaper dermatitis: etiology, manifestations, prevention, and management. Pediatr Dermatol 2014; 31: 1-7.
10. Blume-Peytavi U, Lavender T, Jenerowicz D, Ryumina I, Stalder JF, Torrelo A, et al. Recommendations from a European roundtable meeting on best practice healthy infant skin care. Pediatr Dermatol 2016; 33: 311-21.
11. Chang MW, Nakrani R. Six children with allergic contact dermatitis to methylisothiazolinone in wet wipes (baby wipes). Pediatrics 2014; 133: e434-8.
12. Warshaw EM, Aschenbeck KA, Zug KA, Belsito DV, Zirwas MJ, Fowler JF Jr, et al. Wet wipe allergens: retrospective analysis from the North American Contact Dermatitis Group 2011-2014. Dermatitis 2017; 28: 64-9.
13. Burdall O, Willgress L, Goad N. Neonatal skin care: Developments in care to maintain neonatal barrier function and prevention of diaper dermatitis. Pediatr Dermatol 2019; 36: 31-5.
14. Bewley A. Expert consensus: time for a change in the way we advise our patients to use topical corticosteroids. Br J Dermatol 2008; 158: 917-20.
15. Blume-Peytavi U, Kanti V. Prevention and treatment of diaper dermatitis. Pediatr Dermatol 2018;35 Suppl1: s19-23.
16. Wu JJ, Black MH, Smith N, Porter AH, Jacobsen SJ, Koebnick C. Low prevalence of psoriasis among children and adolescents in a large multiethnic cohort in southern California. J Am Acad Dermatol 2011; 65: 957-64.
17. Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT, Maradit Kremers HM. Incidence of psoriasis in children: a population-based study. J Am Acad Dermatol 2010; 62: 979-87.
18. Morris A, Rogers M, Fischer G, Williams K. Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases. Pediatr Dermatol 2000; 18: 188-98.
19. Baylot C, Puissant A, Bioulac P, Saurat JH, Pringuet R, Doutre MS. Particular clinical features of psoriasis in infants and children. Acta Dermatol Venereol (Stockh) 1979; 59: 95-7.

20. Kury S, Dreno B, Bezieau S, Giraudet S, Kharfi M, Kamoun R, et al. Identification of SLC39A4, a gene involved in acrodermatitis enteropathica. Nat Genet 2002; 31: 239-40.
21. Corbo MD, Lam J. Zinc deficiency and its management in the pediatric: a literature review and proposed etiologic classification. J Am Acad Dermatol 2013; 69: 616-24.
22. Howarth DM, Gilchrist GS, Mullan BR, Wiseman GA, Edmonson JH, Schomberg PJ. Langerhans cell histiocytosis: diagnosis, natural history, management and outcome. Cancer 1999; 85: 2278-90.
23. Satter EK, High WA. Langerhans cell histiocytosis: a review of the current recommendations of the Histiocyte Society. Pediatr Dermatol 2008; 25: 291-5.
24. Titgemeyer C, Grois N, Minkov M, Flucher-Wolfram B, Gatterer- Menz I, Gadner H. Pattern and course of single-system disease in Langerhans cell histiocytosis data from the DAL-HX 83-and 90-study. Med Pediatr Oncol 2001; 37: 108-14.
25. Rujimethapass N, Chanveerachai S, Limpongsanurak W, Singalavanija S. Cutaneous Manifestation of Langerhans Cell Histiocytosis in Neonate: A 3 Cases Report and Literature Review. J Med Assoc Thai 2019; 102: 1248-53.
26. Broadbent V, Gadner H, Komp DM, Ladisch S. Histiocytosis syndromes in children: II. Approach to the clinical and laboratory evaluation of children with Langerhans cell histiocytosis. Clinical Writing Group of the Histiocyte Society. Med Pediatr Oncol 1989; 17: 492-5.

สาขากุมารเวชศาสตร์สังคม









การตรวจคัดกรองสุขภาพเด็ก

Child health screening

นัยนา ณีศะนันท์*

การตรวจคัดกรองสุขภาพ (health screening)[1,2] เป็นงานสำคัญของระบบสาธารณสุขในด้านการป้องกันโรคระดับทุติยภูมิ (secondary health prevention) และเป็นหนึ่งในกิจกรรมที่ระบุในงานการกำกับดูแลสุขภาพเด็กทุกช่วงวัย (child health supervision) เพื่อการค้นหาโรคหรือภาวะผิดปกติตั้งแต่ยังไม่มีอาการ เพื่อให้การรักษาทันท่วงที หายเร็วขึ้น ป้องกันและ/ หรือลดความพิการ

ในประเทศไทยระบบสาธารณสุขและระบบหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ[3,4] ได้จัดรายการหรือกิจกรรมบริการสร้างเสริมสุขภาพและป้องกันโรคในกลุ่มวัยเด็ก แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ เด็กเล็ก 0-5 ปี เด็กโตและวัยรุ่นอายุ 6-24 ปี ครอบคลุมประชาชนไทยทุกสิทธิ์ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อลดปัจจัยเสี่ยงทางสุขภาพ ลดอัตราป่วยและลดอัตราตายที่เป็นภาระโรคของประเทศ และส่งเสริมสุขภาพแม่และเด็ก บรรลุเป้าประสงค์ที่ต้องการให้ประชาชนมีคุณภาพชีวิตที่ดีและลดค่าใช้จ่ายด้านสุขภาพของครัวเรือน มีขอบเขตดังนี้ 1) การตรวจคัดกรองเพื่อค้นหาภาวะเสี่ยงต่อการเสียสุขภาพและศักยภาพที่เอื้ออำนวยต่อการสร้างเสริมสุขภาพ 2) การสร้างเสริมการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม การให้คำปรึกษาแนะนำ การให้ความรู้และการสาธิตเพื่อสร้างเสริมสุขภาพและป้องกันโรค และ 3) การสร้างเสริมภูมิคุ้มกัน การใช้ยาและการทำหัตถการเพื่อสร้างเสริมสุขภาพและป้องกันโรค นอกจากนี้ ปี พ.ศ. 2560 กระทรวงสาธารณสุขได้ลงนามความร่วมมือกับราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย[5] เกี่ยวกับประเด็นพัฒนาระบบบริการเรื่อง บูรณาการส่งเสริมสุขภาพเด็กปฐมวัย วัยเรียนและวัยรุ่น ซึ่งทางราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทยได้จัดทำแนวทางการดูแลสุขภาพเด็กไทยอายุ 0-18 ปี พ.ศ. 2560 การตรวจประเมินและตรวจคัดกรองสุขภาพเด็กแต่ละช่วงวัยเป็นหนึ่งในหัวข้อที่มีกำหนดให้เด็กไทยทุกคนต้องได้รับการบริการ (ภาพที่ 1)

รูปแบบโปรแกรมการตรวจคัดกรองสุขภาพ แบ่งเป็น 2 แบบใหญ่ คือ การตรวจคัดกรองสุขภาพสำหรับทุกคน (universal screening) และการตรวจคัดกรองสุขภาพในกลุ่มเสี่ยง (targeted or risk-based screening) เช่น การตรวจคัดกรองวัณโรคในเด็กกลุ่มเสี่ยงที่มีประวัติสัมผัสผู้ป่วยวัณโรคปอด เป็นต้น



ภาพที่ 1 แนวทางการดูแลสุขภาพเด็กไทย 0-18 ปี มาตรฐานกระทรวงสาธารณสุขและราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย ปี พ.ศ. 2560

ที่มา: http://www.thaipediatrics.org/Media/media-20180329072750.pdf

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การตรวจคัดกรองสุขภาพสำหรับเด็กทุกคน (universal child health screening)

คลินิกเด็กสุขภาพดี คือ จุดบริการหลักที่ผู้ปกครองและบุคลากรทางสาธารณสุขควรให้ความสำคัญในการตรวจคัดกรองสุขภาพและควรให้การกำกับสุขภาพอย่างครบถ้วนเมื่อเด็กและผู้ปกครองเข้ารับบริการที่คลินิกเด็กสุขภาพดี (well child visit) ตามแนวทางแนะนำจากราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย ปี พ.ศ. 2560 (ปัจจุบันกำลังทำร่างแนวทางฉบับใหม่) และในทุกครั้งที่เด็กเข้ารับบริการทางการแพทย์ ไม่ว่าจะเป็นผู้ป่วยนอกหรือผู้ป่วยใน แพทย์และพยาบาลที่ทำงานด้านสุขภาพเด็กควรมีการสอบถามหรือตรวจสอบเรื่องการตรวจคัดกรองสุขภาพเด็กในแต่ละช่วงวัยร่วมด้วยเสมอ

แนวทางการตรวจคัดกรองสุขภาพเด็กในแต่ละช่วงวัย มีรายละเอียด ดังนี้

1. **การซักประวัติ สัมภาษณ์** ควรครอบคลุมด้านสุขภาพเด็ก ครอบครัว และสิ่งแวดล้อมรอบตัวเด็ก เพื่อการค้นหาปัจจัยที่ส่งผลต่อสุขภาวะของเด็ก (determinants of health) และนำไปสู่การให้คำแนะนำ การช่วยเหลือที่เหมาะสมและสอดคล้อง กับครอบครัว (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ประเด็นการซักประวัติและสัมภาษณ์

สุขภาพเด็ก (children health)
- ประเด็นหรือเรื่องที่ผู้ปกครองกังวล Concerns (parent's or child's)
- ประเด็นด้านสุขภาพที่ผ่านมา (past problem follow-up)
- การได้รับวัคซีนและผลการตรวจสุขภาพ
- การเลี้ยงดูเด็กในชีวิตประจำวัน เช่น การกิน การนอน การขับถ่าย เป็นต้น
- พัฒนาการและพฤติกรรมเด็ก (developmental progress & behavior style)
สิ่งแวดล้อมรอบตัวเด็ก (the children's environment)
- ครอบครัวและผู้เลี้ยงดูหลัก
- ปฏิสัมพันธ์ระหว่างผู้เลี้ยงดูหรือพี่น้องกับเด็ก (parent-child and sibling-child interactions)
- ความเครียดในครอบครัว เช่น การเงิน งาน สถานภาพคู่ชีวิต การเจ็บป่วย
- ความช่วยเหลือหรือการสนับสนุน จากครอบครัว ญาติ เพื่อน โรงเรียน หรือชุมชน
- กิจกรรมสันทนาการ การพักผ่อน (recreational activities)
- สิ่งแวดล้อมและความปลอดภัย (physical environment & safety)
- การส่งเสริมพัฒนาการที่เหมาะสม (appropriate stimulation)

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Topics for Health Supervision Visits[6]

2. **การตรวจร่างกาย** ต้องตรวจให้ครบถ้วนทุกระบบ และมีจุดเน้นสำคัญที่แตกต่างกันแต่ละช่วงอายุ เช่น ในวัยทารกและวัยเตาะแตะ ควรตรวจข้อสะโพกทุกครั้งที่มีการตรวจสุขภาพเพื่อคัดกรองภาวะ Developmental Dysplasia of the Hip (DDH) ในเด็กทารกและตรวจซ้ำในทุกครั้งที่มีนัดหมายตรวจสุขภาพ จนกระทั่งเด็กสามารถเดินได้ด้วยวิธี Barlow and Ortolani physical examination, Galeazzi's test (Allis's test) และตรวจร่างกายซ้ำจนกระทั่งถึงอายุที่เด็กสามารถเดินได้ เป็นต้น

3. **การประเมินพัฒนาการแต่ละช่วงวัย** จากการสอบถามและซักประวัติจากผู้เลี้ยงดู ความกังวลของผู้ปกครองเกี่ยวกับพัฒนาการของเด็ก การสังเกตพฤติกรรมเด็กระหว่างเข้าตรวจ และจากการประเมินพัฒนาการโดยใช้แบบทดสอบมาตรฐานของกระทรวงสาธารณสุข ประเทศไทย ได้พัฒนาแบบทดสอบพัฒนาการเด็กมาตรฐานซึ่งนำไปใช้โดยทั่วไป คือ คู่มือเฝ้าระวังและส่งเสริมพัฒนาการเด็กปฐมวัย Developmental Surveillance and Promotion Manual (DSPM)[7]

ในเด็กปกติ และคู่มือการประเมินและส่งเสริมพัฒนาการเด็กกลุ่มเสี่ยง Developmental Assessment for Intervention Manual (DAIM)[8] ในเด็กที่มีความเสี่ยง เช่น ทารกแรกเกิดที่ขาดออกซิเจน (birth Asphyxia) และ/ หรือทารกมีน้ำหนักแรกเกิดน้อยกว่า 2,500 กรัม (low birth weight) อย่างไรก็ดีแพทย์ พยาบาลและกุมารแพทย์ สามารถใช้แบบประเมินพัฒนาการมาตรฐานอื่นๆ อีก ตามแต่ความถนัด เช่น DENVER II, MULLEN เป็นต้น และการประเมินพัฒนาการในแต่ละอายุควรครอบคลุมทุกด้าน คือ Gross Motor (GM) หมายถึง พัฒนาการด้านการเคลื่อนไหว Fine Motor (FM) หมายถึง พัฒนาการด้านกล้ามเนื้อมัดเล็ก Receptive Language (RL) หมายถึง พัฒนาการด้านการเข้าใจภาษา Expressive Language (EL) หมายถึง พัฒนาการด้านการใช้ภาษา และ Personal and Social (PS) หมายถึง พัฒนาการด้านการช่วยเหลือตนเองและสังคม กรณีที่ตรวจประเมินแล้ว พบว่า พัฒนาการล่าช้ากว่าวัย ควรให้คำแนะนำเรื่องการเลี้ยงดูและส่งเสริมพัฒนาการและนัดติดตามความก้าวหน้าภายใน 1 เดือน และ/ หรือพิจารณาส่งต่อเพื่อหาสาเหตุและการรักษาต่อไป

4. การประเมินและติดตามการเจริญเติบโตของเด็ก

เส้นรอบศีรษะ (head circumference) ควรประเมินในเด็กอายุน้อยกว่า 3 ปี และประเมินเทียบกับอายุและเพศของเด็ก เนื่องจากอัตราการเพิ่มของรอบศีรษะยังมากอยู่ สะท้อนถึงการเจริญเติบโตของสมอง

น้ำหนักและส่วนสูงของเด็ก ควรประเมินเทียบกับอายุและเพศ นำข้อมูลที่วัดได้ลงผลในกราฟการเจริญเติบโตของเด็กไทย (อ้างอิงจากสำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข) เพื่อแปลผลและติดตามการเจริญเติบโตอย่างต่อเนื่อง และในส่วนของผู้ปกครองสามารถมีส่วนร่วมเฝ้าระวังและติดตามการเจริญเติบโตของเด็กได้ด้วยจากสมุดสุขภาพสีชมพู หรือใช้โปรแกรม KhunLook (https://www.khunlook.com/)[9] หรือ KidDiary (https://www.kiddiary.in.th/)[10] จากอุปกรณ์โทรศัพท์มือถือ ซึ่งเป็นโปรแกรมที่มีการพัฒนาร่วมกันระหว่างศูนย์เทคโนโลยีอิเล็กทรอนิกส์และคอมพิวเตอร์แห่งชาติ (เนคเทค) และทีมแพทย์จากหน่วยงานสาธารณสุข

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะโภชนาการที่ควรทราบ อ้างอิงข้อมูลจากสำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข[11] ซึ่งใช้เกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตขององค์การอนามัยโลก สำหรับใช้ในประเทศไทย (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะโภชนาการ[11]

เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะโภชนาการ	ค่าน้ำหนักตามเกณฑ์ส่วนสูง
โรคอ้วน (obesity)	มากกว่า median+3 SD
เริ่มอ้วน (overweight)	มากกว่า median+2 SD ถึง $\leq$ median+3 SD
ผอม (wasting)	น้อยกว่า median-2 SD เป็นต้นไป
สมส่วน (normal)	median-1.5 SD ถึง median+1.5 SD

5. การตรวจโดยใช้อุปกรณ์หรือส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่แนะนำให้ตรวจในเด็กทุกคน โดยแบ่งตามช่วงวัย คือ เด็กวัยทารก ปฐมวัย วัยเรียน และวัยรุ่น ทั้งนี้อ้างอิงตามแนวทางราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย ปี พ.ศ. 2564[12] และราชวิทยาลัยกุมารแพทย์ สหรัฐอเมริกา[1]

5.1 Thyroid stimulating hormone (TSH) screening[13,14] เป็นการตรวจคัดกรองภาวะขาดไทรอยด์ฮอร์โมนแต่กำเนิด (congenital hypothyroidism) พบอุบัติการณ์เฉลี่ยทั่วโลกของโรค 1 ต่อ 3,000-4,000 การเกิดมีชีพ เด็กทารกส่วนใหญ่ในระยะแรกไม่มีอาการ และการรักษาให้ระดับไทรอยด์ฮอร์โมนกลับมาอยู่ในภาวะปกติภายใน 2-4 สัปดาห์แรกของชีวิต ลดโอกาสเกิดภาวะสติปัญญาบกพร่อง ทำให้ทารกมีพัฒนาการและสติปัญญาเป็นปกติ

วิธีการตรวจคัดกรอง โดยการใช้เลือดทารกหยดใส่แผ่นกระดาษกรอง เมื่อทารกอายุ 48-72 ชั่วโมง และกำหนดค่า TSH ที่มากกว่า cut-off 25 mIU/L ว่าผิดปกติ อ้างอิงตามกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

5.2 Inborn Error of Metabolism (IEM)[15-17] เป็นโรคทางพันธุกรรมเมตาบอลิกชนิดมีความผิดปกติของโมเลกุลเล็ก เป็นภาวะที่พบได้น้อย อาการรุนแรง แต่สามารถรักษาและป้องกันการเกิดซ้ำได้ ความชุกของโรคมีความแตกต่างกันในแต่ละรายโรค ความชุกรวมของทุกโรคในกลุ่มนี้ คือ 1 ต่อ 1,500 การเกิดมีชีพ ในแต่ละประเทศมีการกำหนดจำนวนรายโรคในการตรวจคัดกรองแตกต่างกันไป เช่น ประเทศอังกฤษมีการตรวจคัดกรอง 6 โรค แต่ละรัฐในประเทศสหรัฐอเมริกามีความแตกต่างของนโยบายในการกำหนดจำนวนรายโรคที่ตรวจคัดกรอง ประเทศไทยที่ผ่านมาทารกจะได้รับการตรวจคัดกรองโรคฟินิลคีโตนยูเรีย (phenylketonuria) ปัจจุบันมีการทบทวนนโยบายการตรวจคัดกรอง IEM รายโรคเพิ่มเติม ในชุดสิทธิประโยชน์ภายใต้หลักประกันสุขภาพแห่งชาติ[17]

5.3 Critical congenital heart disease screening[18,19] พบอุบัติการณ์โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดในทารก 8 ต่อ 1,000 การเกิดมีชีพ ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งอเมริกาได้เสนอให้เด็กทารกได้รับการตรวจคัดกรองภาวะนี้ทุกราย โดยการใช้ pulse oximetry ประเมินระดับออกซิเจนที่มือขวาและขาขวาของทารก ถ้าระดับออกซิเจนมากกว่า 95% และความแตกต่างของระดับออกซิเจนระหว่างมือขวาและขาขวาต่างกันน้อยกว่า 3% ถือว่าปกติ สำหรับประเทศไทย กำลังอยู่ในช่วงพิจารณาประกาศให้การตรวจคัดกรองนี้อยู่ในชุดสิทธิประโยชน์ภายใต้หลักประกันสุขภาพแห่งชาติ

5.4 Newborn hearing screening[20-21] คือ การคัดกรองการได้ยินในทารกแรกเกิด เป็นข้อแนะนำของราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2560 อย่างไรก็ดีในปัจจุบันยังไม่ได้บรรจุการคัดกรองนี้ในชุดสิทธิประโยชน์ภายใต้หลักประกันสุขภาพถ้วนหน้าของประเทศไทย ซึ่งอุบัติการณ์ของการสูญเสียการได้ยินในทารกแรกเกิด (neonatal hearing loss) คือ 1 ต่อ 1,000 การเกิดมีชีพ โดยการใช้เครื่องมือ Otoacoustic Emissions (OAE) หรือ Auditory Brainstem Evoked Responses (ABRs) ถ้าผลการตรวจคัดกรองไม่ผ่าน ต้องติดตามเด็กมาตรวจยืนยันวินิจฉัย เนื่องจากการได้รับการรักษา ฟื้นฟูการพูด และการได้ยินภายในอายุ 6 เดือนแรก จะช่วยให้พัฒนาการทางภาษาของเด็กใกล้เคียงกับเด็กวัยเดียวกัน

5.5 Anemia screening[3,5] คือ การตรวจเลือดเพื่อคัดกรองภาวะโลหิตจาง เนื่องจากการตรวจร่างกายอาจจะตรวจไม่พบความผิดปกติ ถ้าเด็กมีภาวะโลหิตจางไม่มาก และเมื่อพบความผิดปกติจำเป็นต้องซักประวัติเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุต่อไป ในประเทศไทยสาเหตุของโลหิตจางที่พบบ่อย คือ ภาวะพร่องหรือขาดธาตุเหล็ก และโรคธาลัสซีเมีย

เกณฑ์การประเมินภาวะโลหิตจางจากค่าความเข้มข้นของเม็ดเลือดแดง โดยอ้างอิงเกณฑ์ตามองค์การอนามัยโลก[22] ดังนี้

- อายุ 6 เดือน-5 ปี: Hemoglobin น้อยกว่า 11 กรัมต่อเดซิลิตรหรือฮีมาโทคริตน้อยกว่า 33%
- อายุ 5-12 ปี: Hemoglobin น้อยกว่า 11.5 กรัมต่อเดซิลิตรหรือฮีมาโทคริตน้อยกว่า 34%
- อายุ 12-14 ปี: Hemoglobin น้อยกว่า 12 กรัมต่อเดซิลิตรหรือฮีมาโทคริตน้อยกว่า 36%

5.6 Vision screening[23] คือ การตรวจวัดสายตา (visual acuity) ในเด็กอายุ 3-6 ปี เนื่องจากเด็กสื่อสารได้มากแล้ว ทำให้การประเมินการมองเห็นทำได้ชัดเจนขึ้น และควรพิจารณาความพร้อมในการร่วมมือของเด็กด้วยเสมอ โดยใช้เครื่องมือประเมิน เช่น HOTV test หรือ LEA symbols หรือ E test ถ้าเด็กอายุมากกว่า 5 ปี และรู้หนังสืออาจใช้ Snellen chart (ตัวเลขหรือตัวหนังสือ)

เกณฑ์การตัดสินว่าผิดปกติ คือ

- อายุ 4-5 ปี: เห็นน้อยกว่า 5 แถว (น้อยกว่า 20/40) ในตาข้างใดข้างหนึ่ง หรือตา 2 ข้างเห็นต่างกันตั้งแต่ 2 แถวขึ้นไป
- อายุ 6 ปีขึ้นไป: เห็นน้อยกว่า 6 แถว (น้อยกว่า 20/30) หรือ ตาสองข้างเห็นต่างกันตั้งแต่ 2 แถวขึ้นไป

5.7 Oral health[24]: ส่งพบทันตแพทย์เมื่อฟันซี่แรกขึ้น หรืออย่างช้าไม่เกินอายุ 1ปี จากนั้นนัดตรวจสุขภาพช่องปากและฟันทุก 6-12 เดือน และการใช้ฟลูออไรด์เฉพาะที่ ช่วยลดการเกิดฟันผุได้ร้อยละ 30 เช่น การใช้ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์ (fluoridated toothpaste) แนะนำให้ใช้ตั้งแต่เริ่มมีฟันขึ้น การเคลือบฟลูออไรด์ (Fluoride vanish)

สรุป

การตรวจคัดกรองสุขภาพ (health screening) เป็นหนึ่งในขบวนการสร้างเสริมสุขภาพและป้องกันโรค ช่วยให้เด็กมีสุขภาวะที่ดี แพทย์ควรซักประวัติ ตรวจร่างกาย ร่วมกับการตรวจทางห้องปฏิบัติการหรือการตรวจโดยใช้เครื่องมือเมื่อมีข้อบ่งชี้เพื่อการวินิจฉัยและวางแผนการรักษาในลำดับต่อไปได้อย่างเหมาะสม

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Bright Futures Guidelines for Health Supervision of Infants, Children, and Adolescents. In: Hagan JF, Shaw JS, Duncan PM, 4th eds. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2017. [cited 2021 Apr 9]. Available from: https://brightfutures.aap.org/Pages/default.aspx
2. Screening programmes: a short guide. Increase effectiveness, maximize benefits, and minimize harm. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2020.
3. การบริการสร้างเสริมและป้องกันโรค [อินเทอร์เน็ต].[วันที่อ้างถึง 10 เมษายน 2564]. ที่มา: https://www.nhso.go.th/page/coverage_rights_health_enhancement
4. ประกาศคณะกรรมการหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ เรื่อง ประเภทและขอบเขตของบริการสาธารณสุข (ฉบับที่ 10) พ.ศ. 2559 [อินเทอร์เน็ต].[เข้าถึงเมื่อวันที่ 10 เมษายน 2564]. ที่มา: http://www.scmhospital.go.th/main/images/NHSO/service_10.pdf
5. กระทรวงสาธารณสุขและราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย. แนวทางการดูแลสุขภาพเด็กไทย 0-18 ปี มาตรฐานกระทรวงสาธารณสุขและราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย ปี พ.ศ. 2560. [อินเทอร์เน็ต]. 2561 [เข้าถึงเมื่อวันที่ 10 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก:http://www.thaipediatrics.org/Media/media-20180329072750.pdf.
6. Marcdante KJ, Kliegman RM, Schuh AM. Evaluation of the Well Child. In: Marcdante KJ, Kliegman RM, Schuh AM. Nelson essentials of pediatrics. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. p.19-27.
7. กระทรวงสาธารณสุข. คู่มือเฝ้าระวังและส่งเสริมพัฒนาการเด็กปฐมวัย Developmental Surveillance and Promotion Manual (DSPM) [อินเทอร์เน็ต]. นนทบุรี: สำนักงานกิจการโรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก; 2562. [เข้าถึงเมื่อวันที่ 10 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://www.thaichilddevelopment.com/ebook/DSPM%2010.04. 2562.pdf.
8. กระทรวงสาธารณสุข. การประเมินและส่งเสริมพัฒนาการเด็กกลุ่มเสี่ยง Developmental Assessment For Intervention Manual (DAIM) [อินเทอร์เน็ต]. นนทบุรี: สำนักงานกิจการโรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก; 2562 [เข้าถึงเมื่อวันที่ 10 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://thaichilddevelopment.com/ebook/DAIM%2010.04. 2562.pdf
9. Khunlook ช่วยในการดูแล ประเมิน และติดตามการเจริญเติบโต พัฒนาการ และสุขภาพของคุณลูก. [อินเทอร์เน็ต]. [เข้าถึงเมื่อวันที่ 10 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://www.khunlook.com/
10. โปรแกรมบันทึกและคัดกรองการเจริญเติบโตและ พัฒนาการเด็กปฐมวัย (KidDiary). [อินเทอร์เน็ต]. [เข้าถึงเมื่อวันที่ 10 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://www.kiddiary.in.th/
11. สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข. คู่มือการใช้เกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโต 6-19ปี [อินเทอร์เน็ต]. นนทบุรี: ทีเอส อินเตอร์พริ้นท์; 2564 [เข้าถึงเมื่อวันที่ 10 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://nutrition2 .anamai.moph.go.th/th/book/201949
12. นัยนา ณีศะนันท์, สุธาทิพย์ เอมเปรมศิลป์, บุญยิ่ง มานะบริบูรณ์, วินัดดา ปิยะศิลป์. Guideline in child health supervision [อินเทอร์เน็ต]. กรุงเทพฯ: ราชวิทยาลัยุมารแพทย์แห่งประเทศไทย สมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย; 2564 [เข้าถึงเมื่อวันที่ 10 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://www.thaipediatrics.org/Media/media-20210927031759.pdf.
13. Wassner AJ, Smith JR. Hypothyroidism. In: Kliegman RM, ST Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, editors. Nelson textbook of pediatrics. 21th ed. [Internet] 2020. [cited 2021 Apr 9]; 581: 2914-2922.e2. Available from: https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323529501005812.

14. สมาคมต่อมไร้ท่อเด็กและวัยรุ่นไทย. แนวทางการวินิจฉัยและรักษา Congenital Hypothyroidism 2564. [อินเทอร์เน็ต]. [เข้าถึงเมื่อ 10 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://thaipedendo.org/wp-content/uploads/2021/02/Congenital-hypothyroidism_Guideline_TSPE2021_WATERMARK.pdf
15. Newborn blood spot test [Internet]. [cited 2021 Apr 9]. Available from: https://www.nhs.uk/conditions/baby/newborn-screening/blood-spot-test/
16. Advisory Committees on Heritable Disorders in Newborns and Children. Recommended Uniform Screening Panel [Internet] 2022. [cited 2021 Apr 9]. Available from: https://www.hrsa.gov/advisory-committees/heritable-disorders/rusp/index.html
17. การประชุมคณะกรรมการหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 13/2564 (วันที่ 9 ธันวาคม 2564) ข้อเสนอสิทธิประโยชน์ในระบบหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (6 รายการ) [อินเทอร์เน็ต]. 2564 [เข้าถึงเมื่อ 9 เมษายน 2564]. เข้าถึงได้จาก: https://www.nhso.go.th/storage/downloads/boardresolution/1508/Board13_9%E0%B8%98%E0%B8%8464_1_%E0%B8%AA%E0%B8%B4%E0%B8%97%E0%B8%98%E0%B8%B4%E0%B8%9B%E0%B8%A3%E0%B8%B0%E0%B9%82%E0%B8%A2%E0%B8%8A%E0%B8%99%E0%B9%8C.pdf.
18. Martin GR, Ewer AK, Gaviglio A, Hom LA, Saarinen A, Sontag M, et al. Updated Strategies for Pulse Oximetry Screening for Critical Congenital Heart Disease. Pediatrics 2020; 146: e20191650.
19. Bernstein D. Evaluation and screening of the infant or child with congenital heart disease. In: Kliegman RM, ST Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, editors. Nelson textbook of pediatrics. 21th ed. [Internet] 2020. [cited 2021 Apr 9]; 452, 2371-2373.e1. Available from: https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323529501004521.
20. Haddad J, Dodhia N, Spitzer JB. Hearing loss. In: Kliegman RM, ST Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, editors. Nelson textbook of pediatrics. 21th ed. [Internet]. 2020 [cited 2021 Apr 9]; 655, 3400-3411.e1. Available from: https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323529501006556
21. Yoeli JK, Nicklas D. Hearing Screening in Pediatric Primary Care. Pediatr Rev 2021; 42: 275-7.
22. World Health Organization. Hemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity [Internet] 2011. [cited 2021 Apr 9]. Available from: https://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf.
23. Loh AR, Chiang MF. Pediatric Vision Screening. Pediatr Rev 2018; 39: 225-34.
24. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Consequences and Preventive Strategies. Oral Health Policies & Recommendations (The Reference Manual of Pediatric Dentistry). [Internet] 2021. [cited 2022 Apr 5]. Available from: https://www.aapd.org/research/oral-health-policies--recommendations/early-childhood-caries-classifications-consequences-and-preventive-strategies/

แนวทางการให้อาหารทารก

Practical points in infant feeding

รัชดา เกษมทรัพย์*

ทารกและเด็กเล็กมีความต้องการของพลังงานและสารอาหารแตกต่างจากวัยอื่นอย่างชัดเจน เนื่องจากร่างกายและสมองมีการเจริญเติบโตและพัฒนาอย่างรวดเร็ว เมื่อเทียบกับน้ำหนักตัว ทารกต้องการพลังงานมากกว่าผู้ใหญ่ถึง 2 เท่า นั่นคือ ทารกต้องการ 80-100 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัมต่อวัน เทียบกับผู้ใหญ่ที่ต้องการ 30-40 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัมต่อวัน[1] อาหารที่บริโภคและพฤติกรรมการกินที่ได้รับการฝึกตั้งแต่วัยทารกส่งผลต่อสุขภาพและนิสัยการกินทั้งในวัยเด็กและผู้ใหญ่ **นมแม่ คือ อาหารที่ดีที่สุดสำหรับทารก** ทารกควรได้รับนมแม่เพียงอย่างเดียวตั้งแต่แรกเกิดจนถึงอายุ 6 เดือน และยังคงได้รับนมแม่ร่วมกับอาหารตามวัยจนถึงอายุ 2 ปีหรือนานกว่า ในช่วง 3 เดือนแรก เพื่อให้ทารกน้ำหนักเพิ่ม 25-30 กรัมต่อวัน (750-900 กรัมต่อเดือน) ควรให้นมประมาณ 4-6 ออนซ์ต่อกิโลกรัมต่อวัน (140-200 มิลลิลิตร) หลังจากนั้น ในช่วงอายุ 3-12 เดือน น้ำหนักควรเพิ่มประมาณ 500 กรัมต่อเดือน ควรให้นมประมาณ 22-28 ออนซ์ต่อวัน[2] ปริมาณนมที่บริโภคแตกต่างกันไปขึ้นกับกิจกรรมทางกายและระบบเมตาบอลิสมของทารก แต่ไม่ควรเกินกว่า 30 ออนซ์ต่อวัน เพราะจะทำให้เสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กได้ ปัจจุบันแนวทางการให้อาหารทารกจึงเป็นแบบ responsive feeding หรือการให้อาหารตามความอยากและความอิ่มของทารก ผู้เลี้ยงดูควรสังเกตและตอบสนองอาการหิวและอิ่มของทารก ไม่บังคับให้กินนมหมดขวดหรือข้าวหมดจาน การให้อาหารด้วยการบังคับจะทำให้ทารกเป็นเด็กกินยาก เบื่ออาหาร[2] โดยปกติในช่วง 4 เดือนแรก ทารกควรจะได้รับนมประมาณวันละ 8-12 มื้อ และลดลงเป็นวันละ 6 มื้อที่อายุ 4-6 เดือน หลังจากนั้น เมื่อเริ่มอาหารตามวัย รวมมื้อนมและอาหารตามวัยเป็น 6 มื้อต่อวัน ผู้เลี้ยงดูมีหน้าที่ในการเตรียมนมและอาหารที่มีประโยชน์ให้ครบถ้วนและหลากหลายตามตารางเวลาที่ทารกควรจะกิน ส่วนทารกจะเป็นผู้ตัดสินใจว่าจะกินอะไร และกินเท่าไหร่ อย่างไรก็ตามผู้เลี้ยงดูควรติดตามการเจริญเติบโตของทารก และปรับเปลี่ยนวิธีการเลี้ยงตามนิสัยและพัฒนาการของทารกแต่ละราย น้ำหนักตัวของทารกควรเพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่าของน้ำหนักแรกเกิดที่อายุ 4-5 เดือน และเพิ่มขึ้นเป็น 3 เท่าเมื่ออายุ 1 ปี[1]

การเลี้ยงทารกด้วยนมแม่ (breastfeeding)

นมแม่มีสารอาหารที่ครบถ้วนสำหรับการเจริญเติบโตทางร่างกายและพัฒนาการของสมอง และมีส่วนประกอบอื่นๆ ที่สำคัญต่อสุขภาพของทารก ซึ่งนมผงดัดแปลงสำหรับทารกไม่สามารถเลียนแบบได้ เช่น antibacterial factors (secretory IgA, lactoferrin, cytokines ช่วยป้องกันการติดเชื้อในทางเดินอาหารและสร้างเสริมภูมิคุ้มกัน) growth factors (epidermal growth factor, transforming growth factor, nerve growth factor กระตุ้นการเจริญเติบโตของลำไส้และเซลล์ต่างๆ ในร่างกาย) และ enzymes (glutathione peroxidase, nucleotides ช่วยป้องกันปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมันและกระตุ้นการสร้างแอนติบอดี) เป็นต้น[3,4] นมแม่ช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคต่างๆ เช่น การติดเชื้อในทางเดินอาหาร หูชั้นกลาง ระบบทางเดินปัสสาวะและภาวะลำไส้เน่าในทารกแรกเกิด (necrotizing enterocolitis) โรคไหลตายในเด็ก (sudden infant death syndrome) โรคผิวหนังอักเสบภูมิแพ้ (atopic dermatitis) เป็นต้น[3-4] ความสำเร็จของการเลี้ยงลูกด้วยนมแม่ขึ้นกับหลายปัจจัย เช่น ความรู้ของแม่ การส่งเสริมและดูแลจากบุคลากรทางการแพทย์ตั้งแต่ระยะฝากครรภ์ไปจนถึงหลังคลอด และความร่วมมือจากคนในครอบครัว การเลี้ยงลูกด้วยนมแม่ควรเริ่มต้นภายใน 1 ชั่วโมงหลังคลอด ในแต่ละมื้อให้ลูกดูดนมจนเกลี้ยงเต้าเพื่อที่ลูกจะได้รับนมครบถ้วนทั้งส่วนหน้า (foremilk) ที่ตอบสนองความกระหายน้ำและส่วนหลัง (hindmilk) ที่ตอบสนองความหิว และกระตุ้นการสร้างน้ำนมของแม่ให้เพียงพอกับความต้องการของลูก แม่ควรมีความรู้ในเรื่องของพฤติกรรมทารกเมื่อมีอาการหิวหรืออิ่มและการจัดท่าให้นมลูกที่ถูกต้อง[5]

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

นมผงดัดแปลงสำหรับทารก (infant formula)[1-6]

ในกรณีที่แม่ไม่สามารถให้นมลูกเองได้ เช่น แม่ติดเชื้อ HIV หรือเป็นวัณโรคปอดที่ยังกินยาไม่ครบ 2 สัปดาห์ หรือลูกมีโรคประจำตัวที่ไม่สามารถกินนมแม่ได้ตามปกติ ทารกควรได้รับนมผงดัดแปลงสำหรับทารก (infant formula) ซึ่งถูกดัดแปลงจากนมวัว นมผงดัดแปลงสำหรับทารกสูตรโปรตีนถั่วเหลืองมีที่ใช้จำกัดเฉพาะทารกที่มีโรคประจำตัวเท่านั้น เช่น galactosemia, hereditary lactase deficiency เป็นต้น เพราะโปรตีนจากถั่วเหลืองมีคุณค่าทางโภชนาการน้อยกว่าโปรตีนจากนมวัว และดูดซึมได้น้อยกว่า จำเป็นต้องเสริมปริมาณโปรตีนและกรดอะมิโนบางชนิด นมผงดัดแปลงสำหรับทารกสูตรโปรตีนถั่วเหลืองไม่ช่วยป้องกันภาวะแพ้โปรตีนนมวัว ในกรณีที่มีประวัติภูมิแพ้ในครอบครัว และต้องการป้องกันกลุ่มโรคภูมิแพ้ โดยเฉพาะ atopic dermatitis นมแม่ป้องกันได้ดีที่สุด รองลงมา คือ นมผงดัดแปลงสำหรับทารกสูตร protein hydrolysates ที่สำคัญ คือ ห้ามใช้นมวัวครบส่วนสำหรับเด็กโตหรือผู้ใหญ่ เช่น นมสดพาสเจอไรซ์หรือนมสเตอริไลซ์ เลี้ยงทารกอายุ 0-12 เดือน เพราะนมวัวมีปริมาณโปรตีน โซเดียม คลอไรด์ และฟอสฟอรัสมากเกินไป ไตของทารกยังไม่สามารถขับของเสียได้เช่นเดียวกับเด็กโต และไขมันนมวัวเป็นไขมันที่ย่อยยาก ยิ่งไปกว่านั้น นมวัวและนมถั่วเหลืองทั่วไปมีปริมาณวิตามินซี ธาตุเหล็ก สังกะสี และกรดไขมันจำเป็นไม่เพียงพอสำหรับทารก

นมผงดัดแปลงสำหรับทารก มีส่วนประกอบหลักๆ ที่แตกต่างจากนมแม่ ดังนี้

1. โปรตีน มีปริมาณของโปรตีน 1.4-1.8 กรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งสูงกว่าโปรตีนในนมแม่ มีอยู่ประมาณ 0.9-1.9 กรัมต่อเดซิลิตร และมีชนิดของโปรตีนที่แตกต่างกัน คือ โปรตีนเวย์ในนมผงส่วนใหญ่เป็น beta-lactoglobulin แต่โปรตีนเวย์ในนมแม่เป็น alpha-lactalbumin เป็นหลัก

2. ไขมัน เป็นส่วนประกอบหลักที่ให้พลังงานสูงถึงร้อยละ 40-50 ของพลังงานที่ต้องการในแต่ละวัน ทารกจำเป็นต้องได้รับกรดไขมันจำเป็นอย่างเพียงพอ คือ 0.5-1 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวันของ linoleic acid (omega-6 fatty acids) และ 0.5 กรัมต่อวันของ alpha-linolenic acid (omega-3 fatty acids) ไขมันในนมผงมาจากส่วนผสมของน้ำมันพืชต่างๆ ที่ปรับให้สัดส่วนของกรดไขมันจำเป็น ไขมันอิ่มตัว และไขมันไม่อิ่มตัวใกล้เคียงกับนมแม่

3. คาร์โบไฮเดรต ทั้งนมแม่และนมผงมีน้ำตาลแลคโตสเป็นส่วนประกอบหลัก

4. มีการเสริมวิตามินและเกลือแร่ต่างๆ ที่จำเป็นสำหรับทารก โดยเฉพาะธาตุเหล็ก

ปัจจุบันนมผงดัดแปลงสำหรับทารกมีการเติมส่วนประกอบต่างๆ เพื่อให้มีคุณสมบัติใกล้เคียงกับนมแม่ ซึ่งแตกต่างกันไปในแต่ละผลิตภัณฑ์ เช่น

- docosahexaenoic acid (DHA) และ arachidonic acid (ARA) DHA อยู่ในกลุ่มโอเมก้า 3 มีบทบาทสำคัญในการพัฒนาของระบบประสาทและการมองเห็น ARA อยู่ในกลุ่มโอเมก้า 6 มีบทบาทสำคัญในการสร้างเซลล์ต่างๆ ในร่างกาย รวมทั้งระบบภูมิคุ้มกัน นมแม่มี DHA ประมาณร้อยละ 0.2 และ ARA ร้อยละ 0.5 ของกรดไขมันทั้งหมด น้ำมันพืชในนมผงดัดแปลงสำหรับทารกไม่มี DHA และ ARA European Food Safety Authority (EFSA) แนะนำให้นมผงดัดแปลงสำหรับทารกมี DHA 20-50 มิลลิกรัมต่อ 100 กิโลแคลอรี ซึ่งมาจากสาหร่ายและราเซลล์เดียว

- prebiotics (non-digestible oligosaccharides) เช่น fructo-oligosaccharides (FOS) และ galacto-oligosaccharides (GOS) ใยอาหารที่ย่อยไม่ได้ ช่วยส่งเสริมการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์สุขภาพในลำไส้ใหญ่ (probiotics)

- taurine กรดอะมิโนชนิดหนึ่ง ซึ่งมีความสำคัญต่อการเจริญเติบโตของสมองและจอประสาทตา ในนมแม่มีปริมาณของ taurine เพียงพอกับความต้องการ แต่ในนมวัวมีน้อยมาก นมผงดัดแปลงสำหรับทารกจึงจำเป็นต้องเสริม taurine

ในนมแม่และนมผงมีน้ำเป็นส่วนประกอบประมาณร้อยละ 89 ทารกที่มีสุขภาพแข็งแรงดี ไม่จำเป็นต้องได้รับน้ำเพิ่ม การเตรียมนมผสมควรใส่ตามปริมาณที่กำหนดไว้ข้างกระป๋อง น้ำที่ใช้ชงนมควรเป็นน้ำต้มสุกที่ทิ้งไว้จนอุ่นแล้ว เพราะสารอาหารบางอย่างในนมผง เช่น วิตามินซี จะลดลงเมื่อเจอความร้อน นมผงดัดแปลงสำหรับทารกผ่านการฆ่าเชื้อแบบพาสเจอไรซ์ เมื่อเปิดกระป๋องแล้ว ควรใช้ให้หมดภายใน 4 สัปดาห์ และเมื่อผสมน้ำเตรียมให้ทารกดื่ม เก็บได้เพียง 1 ชั่วโมงเท่านั้น นมที่เหลือ

จากการดื่มควรทิ้ง การอุ่นนมสำหรับทารก ให้ใช้วิธีแช่ขวดนมในน้ำอุ่น 5-10 นาทีก่อนดื่ม ไม่ควรใช้ไมโครเวฟอุ่น เพราะจะทำให้นมบางส่วนร้อนเกินไปสำหรับทารก

อาหารตามวัย (complementary foods)[1-7]

อาหารตามวัย คือ อาหารอื่นที่ทารกอายุ 6 เดือนขึ้นไปได้รับเป็นมื้อนอกเหนือจากนม เพื่อให้ได้รับสารอาหารครบถ้วนและเพียงพอต่อการเจริญเติบโตของสมองและร่างกาย ช่วยพัฒนาการทำงานของกล้ามเนื้อในช่องปากที่เกี่ยวข้องกับการเคี้ยวและกลืนอาหารที่ไม่ใช่ของเหลว และส่งเสริมพฤติกรรมการกินที่ถูกต้องเหมาะสม ซึ่งเป็นจุดเริ่มต้นที่สำคัญของการป้องกันโรคเรื้อรังต่างๆ ช่วงอายุ 6-8 เดือน เป็นช่วงอายุที่สำคัญของการให้อาหารตามวัย เนื่องจากทารกมีความพร้อมทางพัฒนาการของกล้ามเนื้อ สามารถควบคุมการทรงตัวของศีรษะและลำตัวได้ดี ใช้มือหยิบอาหารเข้าปากได้ extrusion reflex (การใช้ลิ้นดันอาหารออกนอกช่องปาก) ลดลง ทำให้สามารถรับอาหารกึ่งเหลวกึ่งแข็งเข้าปากและเคี้ยวกลืนได้ และสนใจที่จะกินอาหารอื่นนอกเหนือจากนม โดยเฉพาะอาหารประเภท finger foods ซึ่งเตรียมเป็นชิ้นเล็กๆ ให้ทารกหยิบกินเอง หรือถ้ารอจนอายุ 1 ปี หรือโตกว่านั้น ทารกอาจจะมีภาวะ autonomy และปฏิเสธการป้อนจากผู้เลี้ยงดู ทำให้เกิดปัญหาการกินยากตามมาได้ ควรให้อาหารตามวัย 1 มื้อเมื่ออายุ 6-7 เดือน 2 มื้อเมื่ออายุ 8 เดือน และ 3 มื้อเมื่ออายุ 9 เดือน อาหารมื้อแรกควรเป็นอาหารมื้อเย็นเพื่อให้อยู่ท้อง และหลับได้นานขึ้นในตอนกลางคืน โดยเริ่มที่อาหารบดกลุ่มข้าว-แป้งก่อนประมาณ 1-2 ช้อนชา แล้วจึงเพิ่มเนื้อสัตว์และผัก เลือกชนิดของอาหารให้หลากหลาย เพื่อให้ทารกได้รับวิตามินและเกลือแร่ครบถ้วน และคุ้นเคยกับรสชาติของอาหารที่แตกต่าง เมื่อทารกเคี้ยวและกลืนเก่งขึ้น ค่อยๆ เปลี่ยนจากอาหารบดละเอียดเป็นบดหยาบ เมื่ออายุ 1 ปีขึ้นไป ทารกสามารถรับประทานอาหารใกล้เคียงกับอาหารผู้ใหญ่ ทารกควรได้รับไขมันและคอเลสเตอรอลตามปกติ คือ ประมาณร้อยละ 30-50 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน เพราะสมองของทารกมีการเจริญเติบโตและพัฒนาอย่างรวดเร็ว ในกรณีที่ทารกอายุ 4 เดือนขึ้นไป มีปัญหาน้ำหนักขึ้นน้อย ทั้งที่ได้รับนมเต็มที่แล้ว อาจจะเริ่มให้อาหารตามวัยได้ ทั้งนี้ให้พิจารณาเป็นรายกรณี แต่ห้ามให้อาหารตามวัยก่อนอายุ 4 เดือน

หลักการสำคัญของการให้อาหารตามวัย คือ

1. เน้นอาหารกลุ่มเนื้อสัตว์ (ตับ เนื้อหมู เนื้อไก่ ปลา) ทุกมื้อ มื้อละ 1 ช้อนกินข้าว และบริโภคตับสัปดาห์ละ 3-4 วัน เพื่อให้ได้รับธาตุเหล็กและสังกะสีเพียงพอ
2. เป็นอาหารที่ให้พลังงานมากกว่านม (ในปริมาณที่เท่ากัน) คือ ประมาณ 1 กิโลแคลอรีต่อกรัม
3. จำกัดอาหารที่มี phytate สูง เช่น ผัก เพราะอาจขัดขวางการดูดซึมของธาตุเหล็กและสังกะสี
4. ให้อาหารใหม่ครั้งละ 1 อย่างทุก 3-5 วัน เพื่อสังเกตอาการแพ้ (ผื่น อาเจียน ท้องเสีย wheezing) อาหารที่ทารกอาจจะแพ้ได้ เช่น นมวัว ไข่ ถั่วเหลือง ถั่วลิสง แป้งสาลี อาหารทะเล เป็นต้น
5. เมื่ออายุ 7 และ 8 เดือน ทารกได้รับอาหารครบ 5 หมู่ และหลากหลายชนิด
6. ให้อาหารที่สะอาด ปลอดภัย และรสธรรมชาติ หลีกเลี่ยงการปรุงแต่งรส
7. น้ำผลไม้ ไม่จำเป็นต้องกิน ควรกินผลไม้เป็นชิ้นๆ มากกว่า ถ้าต้องการสามารถให้ได้แต่จำกัดน้ำผลไม้ไม่เกิน 4-6 ออนซ์ต่อวัน และควรเป็นน้ำผลไม้ 100% ที่ผ่านการฆ่าเชื้อ โดยให้พร้อมกับมื้ออาหาร วิตามินซีช่วยเพิ่มการดูดซึมของธาตุเหล็ก ห้ามให้ก่อนนอน เพราะเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดโรคฟันผุ งดน้ำหวาน น้ำอัดลม ชา และกาแฟทุกชนิด ชาและกาแฟมีสาร tannins และ polyphenols ซึ่งยับยั้งการดูดซึมของธาตุเหล็ก
8. เมื่ออายุ 9 เดือน ใช้นิ้วมือได้ดีขึ้น ให้ฝึกหยิบอาหารชิ้นเข้าปากกินเอง และถือแก้วหัดดื่มเอง และเมื่ออายุ 12 เดือน ให้หัดใช้ช้อนกินอาหารเอง ร่วมกับการป้อนจากผู้เลี้ยงดู
9. หลีกเลี่ยงการกินอาหารจุกจิกตลอดทั้งวัน
10. เมื่อถึงอายุที่เหมาะสม ส่งเสริมให้เด็กดื่มน้ำและนมจากแก้วแทนขวดนม
11. ห้ามให้น้ำผึ้งแก่ทารกอายุ 0-12 เดือนโดยเด็ดขาด เพราะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรค infant botulism

โดยทั่วไปทารกครบกำหนดที่ได้รับนมและอาหารตามวัยอย่างเหมาะสม ไม่มีความจำเป็นต้องได้รับวิตามินและเกลือแร่เสริม ยกเว้นกรณีที่ทารกได้รับนมแม่เพียงอย่างเดียว American Academy of Pediatrics แนะนำให้เสริมวิตามินดี 400 IU ต่อวันตั้งแต่แรกเกิดจนถึง 12 เดือน และธาตุเหล็ก 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน ที่ช่วงอายุ 4-12 เดือน เพราะนมแม่มีปริมาณวิตามินดีน้อย และแนะนำแม่ที่ให้นมลูกกินยาบำรุงเช่นเดียวกับตอนตั้งครรภ์เพื่อสุขภาพที่ดีทั้งของแม่และลูก

โดยสรุป ควรส่งเสริมพฤติกรรมการกินที่ถูกสุขลักษณะตั้งแต่วัยทารก ฝึกให้เด็กกินอาหารเป็นเวลา มีความสุขในการกินอาหารที่มีประโยชน์และหลากหลาย เพื่อให้เติบโตเป็นผู้ใหญ่ที่แข็งแรงและปลอดโรค

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Heird WC. Nutritional requirements of infants and children. In: Ross CA, Caballero B. Cousins RJ. Tucker KL. Ziegler TR. Editors. Modern nutrition in health and disease. 11th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p. 712-22.
2. American Academy of Pediatrics. Pediatric nutrition. 7th ed. Elk Grove Village, IL; 2009. p. 15-139.
3. Parks EP, Shaikhkhalil A, Sainath NN, Mitchell JA, Brownell JN, Stallings VA. Feeding healthy infants, children, and adolescents. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. editors. Nelson textbook of pediatrics. 21th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Inc; 2020. p. 321-31.
4. More J. Healthy eating. In: Shaw V. editor. Clinical peadiatric dietetics. 4th ed. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2015. p. 717-43.
5. Fiechtner L, Robinson A, Kleinman R. Breastfeeding. In: Kline MW editor-in-chief. Rudolph's pediatrics. 23rd ed. New York: McGraw-Hill education; 2018. p. 351-64.
6. Phillips SM, Shulman RJ. Infant formula and complementary foods. In: Kline MW editor-in-chief. Rudolph's pediatrics. 23rd ed. New York: McGraw-Hill education; 2018. p. 351-64.
7. Fewtrell M. Complementary foods. In: Koletzko B. editor Pediatric Nutrition in Practice 2nd edition. Karger; 2015.

สาขาพันธุศาสตร์









การเลือกวิธีการตรวจพันธุกรรม

Pitfall in choosing human genetic test

จุฬาลักษณ์ คุปตานนท์*

Genetic test คือ การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อหาการเปลี่ยนแปลงของสารพันธุกรรม นำไปสู่การวินิจฉัยโรคที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงพันธุกรรมที่พบ สิ่งส่งตรวจอาจเก็บได้จากหลายแห่ง เช่น เลือด น้ำคร่ำ เนื้อเยื่อต่างๆ cheek swab sample วิธีการตรวจมีหลายวิธี แต่ละวิธีมีข้อดี ข้อเสียต่างกันดังตารางที่ 1 การตรวจพันธุกรรมมีราคาค่าตรวจค่อนข้างสูง (ตั้งแต่หลักพันจนถึงหลักหมื่น) ดังนั้น การเลือกวิธีการตรวจที่ถูกต้อง ซึ่งควรขึ้นกับอาการหรือโรคที่สงสัย จะทำให้ได้รับการวินิจฉัยโรคที่แม่นยำ และคุ้มค่ากับค่าใช้จ่ายของการตรวจ

สารพันธุกรรมมีตั้งแต่ขนาดเล็กสุด คือ DNA โดย DNA ที่รวมกันเป็นหน่วยใหญ่ขึ้นที่เรียกว่า ยีน และยีนหลายยีนรวมกันเป็นโครโมโซม ความผิดปกติสารพันธุกรรมนำไปสู่โรคมีตั้งแต่ความผิดปกติที่หน่วยใหญ่ของพันธุกรรม คือ โครโมโซม ไปจนถึงที่หน่วยเล็กสุด คือ ยีน

การเปลี่ยนสารพันธุกรรมแบ่งเป็น 2 อย่าง ดังนี้

1. โครโมโซม ร้อยละ 0.8 ของเด็กเกิดมีชีพ มีโครโมโซมเปลี่ยนไปจากปกติ และครึ่งหนึ่งของโครโมโซมที่เปลี่ยนนี้มีอาการ ซึ่งข้อบ่งชี้ที่คาดการณ์ว่าผลของโครโมโซมที่เปลี่ยนจะทำให้มีอาการ คือ การขาดหรือเกินของโครโมโซม โครโมโซมที่เปลี่ยนสามารถแบ่งได้เป็น 2 แบบ คือ

1.1 Numerical จำนวนแท่งโครโมโซมผิดปกติ ขาดหรือเกิน เช่น trisomy 21 สาเหตุของกลุ่มอาการดาวน์ อุบัติการณ์ประมาณ 1 ต่อ 800-1 ต่อ 1,000 และ monosomy X สาเหตุของกลุ่มอาการ Turner

1.2 Structural รูปร่างโครโมโซมผิดปกติ

1.2.1 Balance translocation: บางครั้งรูปร่างโครโมโซมที่ผิดปกติ อาจเกิดจากการสลับที่ของชิ้นส่วนโครโมโซม โดยภาพรวมไม่มีโครโมโซมขาดหรือเกิน ไม่ทำให้เกิดอาการ

1.2.2 Unbalanced translocation: ในกรณีที่รูปร่างโครโมโซมผิดปกติและโดยภาพรวมมีการขาดหรือเกินของชิ้นส่วนโครโมโซม จะทำให้เกิดอาการต่างๆ

วิธีการตรวจเพื่อดูโครโมโซมผิดปกติ มีดังนี้

1) Chromosome test หรือ karyotype การตรวจโครโมโซมที่ระยะ metaphase หรือ prometaphase (เป็นระยะที่โครโมโซมยืดและคลายเกลียวทำให้มีความยาวที่มองเห็นได้ดีที่สุด) โดยการย้อมสีพิเศษ เพื่อสามารถแยกแถบ band (ติดสี/ ไม่ติดสี) ในการระบุแท่งโครโมโซมแต่ละแท่ง วิธีนี้สามารถตรวจความผิดปกติของชิ้นส่วนโครโมโซม ขนาดอย่างน้อย 5 ล้านเบส (megabases) ขึ้นไป

- ข้อบ่งใช้: โรคที่มีจำนวนแท่งโครโมโซมขาดหรือเกิน เช่น Down syndrome (trisomy 21), Turner syndrome (45,X)
- ค่าตรวจ: ราคา 1,500 บาท
- ข้อดี คือ เป็นวิธีที่ดีที่สุดวิธีเดียวที่สามารถดู balanced translocation หรือ inversion ได้
- ข้อเสีย คือ ต้องใช้เวลาในการรอให้โครโมโซมแบ่งตัว

2) Fluorescent In Situ Hybridization (FISH) analysis การใช้ชิ้นส่วนของสารพันธุกรรมติดสีฟลูออเรสเซนต์ไปจับกับโครโมโซม เพื่อดูการเกินหรือขาดของชิ้นส่วนโครโมโซมที่สงสัยขนาดเล็กอย่างน้อย 100-200 กิโลเบส[1] และต้องเฉพาะเจาะจงว่าต้องการตรวจโครโมโซมตรงตำแหน่งใด

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

- ข้อบ่งใช้: โรค microdeletion ต่างๆ เช่น FISH 22q11.2 ดูการขาดโครโมโซมตำแหน่งแถบ 11.2 ของแท่ง 22 ในการวินิจฉัยโรค DiGeorge syndrome

- ค่าตรวจ: ราคา 3,500 บาท

3) Microarray หรือ Array-CGH เป็นการตรวจโครโมโซมทั้ง 23 คู่พร้อมกันในครั้งเดียว ใช้สีหนึ่งติดกับ DNA ในโครโมโซมทั้ง 23 คู่ของตัวอย่างที่ตรวจ อีกสีหนึ่งติดกับ DNA คนปกติมาตรฐาน และผสมกันผ่านกระบวนการห้องปฏิบัติการเปรียบเทียบว่ามีการขาดหรือเกินของโครโมโซมในตัวอย่างที่ตรวจ เมื่อเทียบกับคนปกติ ถ้ามีปริมาณสีใดตรงตำแหน่งใดของตัวอย่างที่ตรวจน้อยหรือมากกว่าคนปกติมาตรฐาน จะบ่งชี้ว่ามีการขาดหรือเกินของโครโมโซม ขนาดที่สามารถตรวจได้ประมาณอย่างน้อย 100-600 กิโลเบส ขึ้นอยู่กับขนาดของ probe และระยะห่างของแต่ละ probe

- ข้อบ่งใช้: ภาวะที่มีชิ้นส่วนโครโมโซมขนาดเล็กผิดปกติ (ขาดหรือเกิน deletion/duplication) เช่น การนำไปใช้ในเด็กที่มีพัฒนาการช้าที่ยังไม่ทราบสาเหตุ พบอัตราการตรวจพบวินิจฉัยโรคในเด็กกลุ่มนี้ ประมาณร้อยละ 10-20[2,3]

- ค่าตรวจ: ราคา 20,000-40,000 บาท

- ข้อเสีย คือ ไม่สามารถตรวจ balanced translocation, uniparental disomy, deletion/duplication ที่มีขนาดเล็กกว่า 100 กิโลเบส เช่น exon deletion

2. ยีน (gene) การเปลี่ยนแปลงของยีนมีหลายแบบ เช่น ขาด (deletion) เกิน (insertion) ซึ่งขนาดการเปลี่ยนแปลงอันมีขนาดเล็กเพียงเบส 1 ตำแหน่ง จนไปถึงขนาดใหญ่ทั้งยีน ถ้าการเปลี่ยนแปลงไม่ทำให้เกิดอาการ เรียกว่า benign variant ส่วนใหญ่พบในคนปกติทั่วไป ถ้าการเปลี่ยนแปลงนั้นทำให้เกิดอาการ เรียกว่า mutation หรือ pathogenic variant

วิธีการตรวจยีน ได้แก่

2.1 Polymerase Chain Reaction (PCR) การใช้คู่ primer (ตั้งต้นและท้าย) จับกับ DNA ที่ต้องการตรวจผ่านกระบวนการทางห้องปฏิบัติเพื่อเพิ่มปริมาณสารพันธุกรรมตรงตำแหน่งที่ต้องการตรวจ (amplify)

2.2 ค่าตรวจ 500 บาท ต่อ 1 ปฏิกิริยา

2.3 Real-time PCR หรือ qPCR การติดสีที่คู่ primer (ตั้งต้นและท้าย) และผสมจับกับ DNA ที่ต้องการตรวจผ่านกระบวนการทางห้องปฏิบัติการเพื่อวัดระดับปริมาณของสารพันธุกรรมตรงตำแหน่งที่ต้องการตรวจ

- ข้อบ่งใช้: ติดตามปริมาณเซลล์มะเร็งที่มีพันธุกรรมผิดปกติหลังการรักษาว่ามีปริมาณเหลือมากน้อยเท่าไร เช่น การตรวจยีน *BCR-ABL* ในโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาว

2.4 MLPA (Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification)[4,5] คล้ายกับการทำ PCR หลายๆ ปฏิกิริยาพร้อมกัน (ได้ถึง 40 probes) เพื่อดูว่าสารพันธุกรรมที่ต้องการตรวจมีการขาดหรือเกินหรือไม่

- ข้อบ่งใช้: โรคที่มียีนมีหลาย exon และการขาดหรือเกิน (deletion/duplication) เป็นสาเหตุของโรค เช่น โรค Duchenne muscular dystrophy

- ค่าตรวจ: หลักพันขึ้นกับขนาดของยีน

2.5 Sequencing การตรวจลำดับหรือถอดรหัสสารพันธุกรรมมีความละเอียดระดับ base (A C G T) ตรงตำแหน่งของยีนที่สนใจ การตรวจ 1 ครั้ง สามารถดูลำดับสารพันธุกรรมได้ถึงมากสุดถึง 700-1,000 เบส

- ข้อบ่งใช้: โรคที่มียีนขนาดเล็กและมีลำดับสารพันธุกรรมผิดปกติเป็นสาเหตุของโรค เช่น ยีน HBB ในโรค thalassemia

- ค่าตรวจ: ราคา 500 บาทต่อ 1 ปฏิกิริยา

2.6 Whole Exome Sequencing (WES)/ Whole Genome Sequencing (WGS) การตรวจลำดับหรือถอดรหัสสารพันธุกรรมระดับ base (A C G T) ของหลายๆ ยีนในโครโมโซมทั้ง 23 คู่ พร้อมกันในครั้งเดียว ข้อมูลจากการถอดรหัสจะมีจำนวนมาก (big data) จำเป็นต้องถูกนำไปวิเคราะห์เปรียบเทียบกับคนปกติ เพื่อแปลผลว่าการเปลี่ยนแปลงไหนผิดปกติ เป็นสาเหตุของโรค ความสำคัญของการใช้วิธีตรวจนี้ คือ การให้ข้อมูลรายละเอียดอาการของโรคที่ถูกต้องครบถ้วน

เพื่อนำไปใช้วิเคราะห์ผล และนำไปสู่อัตราการตรวจพบวินิจฉัยโรคที่เพิ่มขึ้น เพราะฉะนั้นการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด ยังมีความสำคัญและไม่สามารถนำการตรวจพันธุกรรมมาแทนที่การซักประวัติและตรวจร่างกายได้[6]

- ข้อบ่งใช้: โรคที่มียีนที่เป็นสาเหตุของโรคหลายยีน เช่น multiple congenital anomalies ที่สงสัยมาจากพันธุกรรม แต่ยังไม่สามารถระบุการวินิจฉัยโรคที่เจาะจงได้ อัตราการตรวจพบด้วยวิธีนี้ ประมาณร้อยละ 30[7]

- ค่าตรวจ: ราคา 30,000 บาท

2.7 Methylation study การตรวจรูปแบบของ DNA เฉพาะตำแหน่งโดยปฏิกิริยา ของ CH_3 (methyl) บางตำแหน่งของโครโมโซมเพศหญิงและเพศชายจะมีรูปแบบ DNA โดยปฏิกิริยาของ CH_3 (methyl) ไม่เหมือนกัน

- ข้อบ่งใช้: โรคที่เกิดจาก uniparental disomy เช่น Prader-Willi syndrome, Angelmann syndrome

- ค่าตรวจ: ราคา 3,000 บาท

ตารางที่ 1 ข้อดีและข้อเสียของแต่ละวิธีตรวจในการตรวจหา deletion/ duplication

วิธี	ข้อดี	ข้อเสีย
MLPA	- ตรวจการเปลี่ยนแปลง (ขาดหรือเกิน) ขนาดเล็ก - ตรวจได้ 40 ตำแหน่งพร้อมกัน - ราคาไม่แพง	- ไม่สามารถตรวจ balanced rearrangement ได้
FISH	- ตรวจ balanced rearrangement ได้ - ตรวจ Mosaicism ได้	- ตำแหน่งที่ตรวจได้ในแต่ละครั้งเฉพาะเจาะจง และมีจำนวนน้อย - ไม่สามารถตรวจการขาดหายของพันธุกรรมที่เล็กกว่า 100 กิโลเบส หรือการเกินของพันธุกรรมที่มากกว่า 500 กิโลเบส
Quantitative/ qPCR	- ตรวจการเปลี่ยนแปลง (ขาดหรือเกิน) ขนาดเล็กจนถึง 1 เบสได้ - ราคาไม่แพง	- ตำแหน่งที่ตรวจได้ในแต่ละครั้งเฉพาะเจาะจง และมีจำนวนจำกัด (ขึ้นกับจำนวน primer)
Microarray	- สามารถตรวจทุกโครโมโซมได้พร้อมกันในครั้งเดียวในระยะเวลาสั้นๆ	- ราคาแพง

ที่มา: Stuppia L, et al., 2012[5]

หลักเกณฑ์ในการเลือกวิธีการตรวจพันธุกรรม

1. โรคที่ต้องการตรวจวินิจฉัยเป็นโรคที่มีการเปลี่ยนแปลงของโครโมโซมหรือยีน

ถ้าโรคเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของโครโมโซมและต้องการตรวจ

1) จำนวนแท่ง (number) โครงสร้าง (structure) ใช้วิธี chromosome test

2) การขาดหรือเกิน (deletion/ duplication) ของชิ้นส่วนโครโมโซมและระบุตำแหน่งได้ ใช้วิธี FISH

3) การขาดหรือเกิน (deletion/ duplication) ของชิ้นส่วนโครโมโซม แต่ไม่สามารถระบุตำแหน่งได้ ใช้วิธี microarray

ถ้าโรคเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของยีนและกลไกการเกิดโรคมาจาก

1) การขาดหรือเกิน ใช้วิธี PCR, qPCR, MLPA ขึ้นกับขนาดของยีน

2) การเปลี่ยนแปลงลำดับหรือรหัสสารพันธุกรรม ใช้วิธี sequencing, WES/ WGS ขึ้นกับจำนวนยีนที่เป็นสาเหตุของโรค

3) Methylation ใช้วิธี methylation test

2. ควรเลือกใช้วิธีการตรวจที่เฉพาะเจาะจงหรือใกล้เคียงกับโรคมากที่สุด ถ้ามีการตรวจยีนหรือโรคนั้นให้บริการ เพื่อให้เกิดความคุ้มค่าของการตรวจพันธุกรรม

ตัวอย่าง

รายที่ 1 เด็กชายอายุ 1 วัน มีความผิดปกติหลายอย่าง ได้แก่ duodenal atresia, atrioventricular septal defect เข้าได้กับ Down syndrome เนื่องจากผู้ปกครองต้องการรู้ผลตรวจเร็ว ไม่อยากรอผลโครโมโซม 1 สัปดาห์ จึงได้ส่งตรวจ (Quantitative Fluorescent Polymerase Chain Reaction (QF-PCR) ได้ผลใน 24-48 ชั่วโมง ผลเป็น a male pattern with trisomy 21

คำถาม: ผลออกมาเป็น trisomy 21 แล้ว จำเป็นต้องตรวจ karyotype หรือ chromosome test หรือไม่

ตอบ: จำเป็น เพราะผล QF-PCR บ่งบอกเพียงมีโครโมโซมแท่ง 21 เกินมา 1 แท่ง ไม่สามารถระบุว่าเป็นชนิด full trisomy หรือ translocation, trisomy 21 ชนิด translocation มีโอกาสเกิดซ้ำในครรภ์ต่อไปสูงมากกว่าชนิดอื่นๆ

ข้อมูลเพิ่มเติม: สัปดาห์ต่อมาผลตรวจ chromosome รายงาน 46, XY, rob (14;21), +21 แปลว่า โครโมโซม 21 ที่เกินมา 1 แท่ง ไปติดกับโครโมโซม 14 อาจเกิดจากพันธุกรรมของบิดาหรือมารดา หรือเกิดขึ้นเองไม่ได้ถ่ายทอดจากบิดาหรือมารดา เพราะฉะนั้นควรตรวจโครโมโซมบิดามารดาเพื่อดูว่าเป็นพันธุกรรมในครอบครัวหรือไม่

รายที่ 2 เด็กชายอายุ 3 เดือน มีภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรง ตรวจร่างกายมี tongue fasciculation และ absence deep tendon reflex เข้าได้กับ spinal muscular atrophy (SMA)

คำถาม: ท่านจะเลือกใช้วิธีการตรวจใด

(SMA เกิดจากการเปลี่ยนของยีน SMN กลไกการเปลี่ยนแปลงร้อยละ 90 จากการขาด exon 7 ของยีน SMN)

ตอบ: qPCR exon 7 ยีน SMN เพื่อดูปริมาณ exon 7 ของยีน SMN

การตรวจ deletion ด้วยวิธีอื่นๆ ไม่เหมาะสม เช่น การทำ MLPA เนื่องจากมีแค่ exon เดียวที่ต้องการตรวจ

การทำ microarray เนื่องจาก exon 7 ของยีน SMN มีขนาด 110 เบส เล็กกว่าความสามารถของการตรวจวิธี microarray (ขนาดที่สามารถตรวจได้อย่างน้อย 100-600 กิโลเบส)

รายที่ 3 เด็กหญิงอายุ 1.5 เดือน มีอาการ hypotonia และ intermittent dystonia จากการตรวจหลายๆ อย่าง ยังไม่พบสาเหตุของโรค การวินิจฉัยเบื้องต้น คือ congenital hypotonia ประวัติครอบครัว ยายและย่าเป็นพี่น้องกัน จากประวัติการแต่งงานในเครือญาติ ทำให้สงสัยโรคของยีนด้อยมากขึ้น

คำถาม: ท่านจะเลือกใช้วิธีการตรวจใด

ตอบ: Whole Exome Sequencing (WES) เพราะเหมาะกับการที่ต้องตรวจยีนหลายๆ ยีนในครั้งเดียว เนื่องจากมียีนหลายยีนมากที่เป็นสาเหตุของ congenital hypotonia

ข้อมูลเพิ่มเติม: 1 เดือนต่อมา ผลตรวจ WES รายงาน homozygous IVS6+4A-T ในยีน Aromatic L-Amino Acid Decarboxylase deficiency (AADC def)

คำถาม: ผู้ปกครองของเด็กรายนี้ปรึกษาท่านเรื่องการทำ prenatal diagnosis สำหรับการตั้งครรภ์ครั้งต่อไป ท่านจะเลือกใช้วิธีการตรวจใด

ตอบ: sequencing ตรงตำแหน่งการเปลี่ยนรหัสพันธุกรรมของผู้ป่วย IVS6+4A-T

ไม่จำเป็นต้องทำ WES เพราะเราทราบข้อมูลการเปลี่ยนรหัสพันธุกรรมของครอบครัวนี้แล้ว การตรวจ sequencing เฉพาะตำแหน่งแทนที่ WES ในรายที่ทราบรหัสพันธุกรรมที่เปลี่ยนแปลงจากผลการตรวจ WES ทำให้เกิดความคุ้มค่าของการตรวจเป็นอย่างมาก

รายที่ 4 เด็กหญิงอายุ 8 ปี มีอาการโรคหัวใจ supravalvular pulmonic stenosis, delayed development และ overfriendly personality จากการตรวจร่างกายพบ dysmorphic face เข้าได้กับ Williams syndrome ซึ่งเป็นหนึ่งในกลุ่มอาการ microdeletion

คำถาม: ท่านจะเลือกใช้วิธีการตรวจใดเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรค

ตอบ: FISH for Williams syndrome (7q11.23) การวินิจฉัยโรค Williams syndrome สามารถตรวจได้จากทั้ง FISH และ microarray แต่ microarray มีค่าใช้จ่ายสูงกว่า 10 เท่า

สรุป

การเลือกวิธีการตรวจพันธุกรรม ขึ้นกับว่าชนิดของโรค และกลไกการเกิดโรคพันธุกรรมนั้น การเลือกวิธีการตรวจที่ถูกต้อง จะทำให้ได้ผลการตรวจที่ถูกต้องแม่นยำ และคุ้มค่า

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Cui C, Shu W, Li P. Fluorescence in Situ Hybridization: Cell-Based Genetic Diagnostic and Research Applications. Front Cell Dev Biol 2016; 4: 89.
2. Lee JS, Hwang H, Kim SY, Kim KJ, Choi JS, Woo MJ, et al. Chromosomal Microarray with Clinical Diagnostic Utility in Children with Developmental Delay or Intellectual Disability. Ann Lab Med 2018; 38: 473-80.
3. Jang W, Kim Y, Han E, Park J, Chae H, Kwon A, et al. Chromosomal Microarray Analysis as a First-Tier Clinical Diagnostic Test in Patients with Developmental Delay/Intellectual Disability, Autism Spectrum Disorders, and Multiple Congenital Anomalies: A Prospective Multicenter Study in Korea. Ann Lab Med 2019; 39: 299-310.
4. Netto GJ, Saad RD, Dysert PA 2nd. Diagnostic molecular pathology: current techniques and clinical applications, part I. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2003; 16: 379-83.
5. Stuppia L, Antonucci I, Palka G, Gatta V. Use of the MLPA assay in the molecular diagnosis of gene copy number alterations in human genetic diseases. Int J Mol Sci 2012; 13: 3245-76.
6. Volk A, Conboy E, Wical B, Patterson M, Kirmani S. Whole-Exome Sequencing in the Clinic: Lessons from Six Consecutive Cases from the Clinician's Perspective. Mol Syndromol 2015; 6: 23-31.
7. Retterer K, Juusola J, Cho MT, Vitazka P, Millan F, Gibellini F, et al. Clinical application of whole-exome sequencing across clinical indications. Genet Med 2016; 18: 696-704.

สาขากุมารศัลยศาสตร์









ปัญหาที่พบบ่อยและแนวทางแก้ไขปัญหาในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

Cleft care in Children Hospital,Thailand

เพ็ญพักตร์ เกริกมธุกร*

สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี เป็นชื่อที่เป็นทางการของ “โรงพยาบาลเด็ก”ซึ่งอยู่ในสังกัดกรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข สถานที่ตั้งสถาบันเด็กฯ อยู่บนถนนราชวิถี ใกล้อนุสาวรีย์ชัยสมรภูมิ กรุงเทพมหานคร เป็นโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ดูแลกลุ่มผู้ป่วยเด็กในโรคเฉพาะทาง เพื่อความกระชับและเข้าใจง่ายในเนื้อหา ผู้เขียนขอใช้คำว่า โรงพยาบาลเด็ก แทนคำว่า สถาบันสุขภาพเด็กฯ

โรคปากแหว่งเพดานโหว่ เป็นความผิดปกติแต่กำเนิดที่ เมื่อเด็กเกิดมา บางรายอาจพบว่า เป็นปากแหว่งอย่างเดียว หรือบางรายเป็นเพดานโหว่อย่างเดียว บางรายเป็นทั้งปากแหว่งและเพดานโหว่ และมีบางรายที่จะมีแถมความผิดปกติร่วมกับระบบอื่นๆ ได้ อาทิเช่น มีลิ้นหัวใจรั่ว มีถุงน้ำในสมอง เป็น Down syndrome ฯลฯ สำหรับบทความนี้จะไม่ลงรายละเอียดถึง การแบ่งประเภทความพิการ แต่ต้องการจะสื่อให้เข้าใจว่า เด็กที่เกิดมา นอกจากรูปลักษณ์บนใบหน้าที่ไม่ปกติแล้ว เด็กกลุ่มนี้หลายรายมีความผิดปกติที่ซับซ้อนแฝงอยู่ จำเป็นต้องพึ่ง **“กุมารแพทย์”**ที่จะร่วมช่วยประเมินและดูแลตั้งแต่แรกเกิด (screening associate anomalies) ผู้เขียนเองเป็นศัลยแพทย์ อยากเน้นให้ผู้อ่านทราบถึงความสำคัญในประเด็นนี้ เพราะการรักษาโรคปากแหว่งเพดานโหว่ ต้องอาศัยความร่วมมือจากบุคลากรทางการแพทย์หลายสาขาที่เกี่ยวข้อง (สหสาขาวิชาชีพ) ขณะเดียวกันผู้ปกครองเด็กควรได้รับความรู้และมีความเข้าใจตั้งแต่แรก ถึงประเด็นเหตุผลของการ ถูกนัดหมายจากหลายๆ แผนกที่เกี่ยวข้อง ถูกให้ไปพบทีมสหสาขาวิชาชีพ เพื่อขอคำปรึกษาและติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง (หลายรายมาตรวจที่โรงพยาบาลเด็กวันแรก อาจถูกส่งไปรอตรวจและได้รับใบนัดหมาย เพิ่มจากอีก 3-4 แผนก) ในปัจจุบัน ทีมดูแลผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ทุกแผนก ในโรงพยาบาลเด็กให้ความสำคัญกับการใช้เวลาอธิบาย ตอบปัญหาในสิ่งที่ผู้ปกครองสงสัย จัดคิวนัดหมาย เลื่อนนัดเท่าที่จำเป็น รับฟังปัญหาความเดือดร้อนของผู้ปกครอง สามารถทำได้ดีกว่าเมื่อ 10-15 ปีก่อนมากๆ ซึ่งสิ่งนี้สำคัญ และจำเป็นมาก เนื่องจากถ้าผู้ปกครองเด็กมีความเข้าใจ และตระหนักถึงความสำคัญเหล่านี้ ผู้ปกครองจะให้ความร่วมมือ และจะพยายามไม่พลาดนัดตรวจ จากห้องตรวจในทุกแผนก ตอนผู้เขียนมาทำงานดูแลเด็กปากแหว่งเพดานโหว่ ซึ่งขอเรียกง่ายๆ ว่า เด็ก “cleft” ที่โรงพยาบาลเด็กเมื่อมากกว่า 15 ปีก่อน เทียบกับปัจจุบัน ในส่วนของแผนกศัลยกรรมตกแต่งนั้น ได้พยายามพัฒนาและกระตุ้นให้เกิดความตระหนักรู้ของผู้ปกครอง ในโรคที่ลูกหลานเป็นให้ดีขึ้น ต้องใช้เวลานานในการอธิบาย เรียกว่า ผู้ป่วยใหม่วันแรกที่มา บางราย ใช้เวลาคุยกับแพทย์เกือบ 30 นาทีก็มี สำหรับรายละเอียดประเด็น สหสาขาวิชาชีพสาขาอะไรที่เกี่ยวข้องอีกบ้างนั้น จะขออธิบายในลำดับถัดไป

โดยทั่วไปแล้ว ถ้ามองย้อนไปถึงช่วงก่อนที่เด็กทุกคนจะเกิด ระหว่างที่มารดาตั้งครรภ์ การฝากครรภ์กับสูติแพทย์ มารดามีโอกาสได้รับการตรวจครรภ์โดยอัลตราซาวด์ ในบางรายอาจจะ (ย้ำว่า อาจจะ ไม่ใช่ทุกราย) ทราบความผิดปกติของทารก ทำให้แพทย์และครอบครัวมีข้อมูลบางส่วนเพื่อใช้ประกอบการวางแผน การดูแลในอนาคตได้ ปัจจุบัน ณ วันที่เขียนบทความ ในปี พศ. 2564 ประเทศไทย ไม่มีกฎหมายอนุญาตให้ทำแท้งในทารกที่จะเป็น cleft ดังนั้นกรณีการตั้งครรภ์ที่ทราบว่าทารกที่เกิดมาจะมีความผิดปกติ เป็นปากแหว่ง/เพดานโหว่ เราจะให้ความมั่นใจผู้ปกครองว่าเรามีกระบวนการการรักษา ที่จะช่วยให้เด็กดีขึ้นได้ ขอกลับไปที่วันแรก ที่เด็กเกิดมา เด็กจะได้รับการดูแลเบื้องต้น ประเมินเรื่องความผิดปกติร่วมอื่นๆ รวมทั้งช่วยแก้ไข ปัญหาการดูดนม โดยทีมงานของกุมารแพทย์ เรื่องหลักที่ศัลยแพทย์ อยากให้กุมารแพทย์ช่วยคือ การฝึกสอนมารดาให้สามารถ ให้นมเด็กได้อย่างถูกต้อง ปลอดภัย เพื่อที่จะได้พากลับไปเลี้ยงที่บ้านเองได้ และอยากให้เด็กมีน้ำหนักตัวเพิ่มสมวัยกับที่เขาควรจะเป็น โดยทั่วไปกุมารแพทย์จะประเมินศักยภาพของโรงพยาบาลที่เด็กเกิด คุยกับผู้ปกครองถึงแผนการรักษาคร่าวๆ เบื้องต้น รวมถึงการพิจารณาส่งต่อไปยัง โรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ที่มีทีมสหสาขาวิชาชีพดูแลเด็ก cleft ซึ่งโดยส่วนใหญ่

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ถ้าเด็กดูดนมได้ดี ไม่มีปัญหาแทรกซ้อนใดๆ จะเป็นการส่งต่อชนิดผู้ป่วยนอก (ผู้ปกครองพาลูกมาพร้อมจดหมายส่งตัว) ไม่ใช่การส่งต่อชนิดเร่งด่วน ปัจจุบันนี้ที่โรงพยาบาลเด็ก ผู้ป่วยเคส cleft ส่วนหนึ่งเป็น ผู้ป่วยที่มาจากการขอคำปรึกษาจากแผนกทารกแรกเกิด กุมารเวชศาสตร์ ภายในโรงพยาบาลเด็กเอง และอีกส่วนหนึ่ง คือ ผู้ป่วยนอกที่ผู้ปกครองพาเด็กมาปรึกษาเองโดยตรง หรือมาพร้อมจดหมายส่งตัวจากโรงพยาบาลทั้งรัฐบาลและเอกชน ทั้งในกรุงเทพมหานคร ปริมณฑล และจังหวัดใกล้เคียง อาทิเช่น จังหวัดนครปฐม จังหวัดสมุทรสงคราม จังหวัดประจวบคีรีขันธ์ จังหวัดราชบุรี จังหวัดกาญจนบุรี จังหวัดสุพรรณบุรี จังหวัดพระนครศรีอยุธยา จังหวัดสิงห์บุรี จังหวัดอ่างทอง จังหวัดชัยนาท จังหวัดสระแก้ว จังหวัดนครนายก จังหวัดปราจีนบุรี จังหวัดระยอง จังหวัดตราด จังหวัดชลบุรี เป็นต้น นอกจากนี้ ยังมีผู้ป่วยบุตรหลานชาวต่างชาติที่มาทำงานในประเทศไทย อาทิจาก สาธารณรัฐแห่งสหภาพเมียนมาร์ สาธารณรัฐประชาธิปไตยประชาชนลาว ราชอาณาจักรกัมพูชา สาธารณรัฐฟิลิปปินส์ ด้วยจำนวนหนึ่ง

การที่เด็กเกิดมาพร้อมกับการมีปากแหว่ง เป็นภาวะที่ทุกคน ไม่ว่าใคร จะมองเห็น มักทำให้ผู้ปกครองวิตกกังวล ใจเสีย จิตตก อับอาย เกิดความเครียดในครอบครัว ความตั้งใจหลักของผู้ปกครองส่วนใหญ่ จึงอยากจะรีบพาเด็กมาพบศัลยแพทย์ โดยหวังจะให้ช่วยแก้ไขภาพภายนอกที่เห็นนั้นโดยเร็ว ในขณะที่การมีเพดานโหว่ มองไม่เห็นจากภายนอก เพดานโหว่ซ่อนอยู่ในช่องปาก ผู้ปกครองหลายราย มักฝากความหวังเพียงขอให้แพทย์ทำให้เด็กมีลิ้นไก่ หลายรายไม่ทราบความสำคัญของการไม่ซ่อมเพดานโหว่ ตามเวลาที่เหมาะสม ว่าอาจส่งผลกระทบต่อการได้ยิน การออกเสียงพูดของเด็ก ผู้ปกครองหลายรายไม่เข้าใจว่าลูกเป็นเพดานโหว่ ทำไมต้องถูกส่งไปตรวจการได้ยิน ทำไมต้องระบายน้ำที่ขังในช่องหูชั้นกลาง ซึ่งงานส่วนนี้รับผิดชอบโดย **“แพทย์แผนกหูคอจมูก”** ตอนเริ่มทำงานที่โรงพยาบาลเด็ก พบว่าผู้ป่วย cleft ไม่ค่อยมาตามนัด แผนกหูคอจมูกมีไม่น้อยที่ loss นัดไปเลย ส่วนหนึ่งเป็นเพราะแผนกนี้ มีผู้ป่วยจำนวนมาก จนเมื่อประมาณ 5 ปีที่ผ่านมา ผู้เขียนได้รับความช่วยเหลือจากอาจารย์นายแพทย์เทพ เศรษฐบุตร อาจารย์ประจำแผนกหูคอจมูก คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ โดยอาจารย์ Train cleft-ENT ที่ประเทศสหรัฐอเมริกา อาจารย์เทพได้มาช่วยกันดูแลผู้ป่วยcleft ที่โรงพยาบาลเด็ก และสนใจทำ early myringotomy ระบายน้ำที่ขังในช่องหูชั้นกลาง นอกจากนี้อาจารย์ยังช่วยริเริ่มทำ cleft panel/cleft forum ระหว่างโรงพยาบาลเด็กกับ คณะทันตแพทย์ มหาวิทยาลัยมหิดล และระหว่างหน่วยงานในโรงพยาบาลเด็ก ปัจจุบันอาจารย์เทพไม่ได้มาช่วยงานที่โรงพยาบาลเด็กแล้ว แต่ผลงานของอาจารย์มีส่วนช่วยพัฒนางาน “การตรวจการได้ยิน”และ “งานฝึกพูด” ซึ่งสังกัดในแผนกหูคอจมูก โรงพยาบาลเด็ก เจ้าหน้าที่ ที่รับผิดชอบเริ่มให้ความสำคัญกับผู้ป่วย cleft มากขึ้น ให้ความสำคัญกับการจัดคิว เลื่อนคิว สื่อสาร ทำความเข้าใจกับผู้ปกครอง ทำให้การขาดนัดติดตามการรักษา (loss follow) น้อยลง ทุกวันนี้เวลาที่ผู้ป่วย cleft มาติดตามอาการกับข้าพเจ้า ข้าพเจ้าจะย้ำเตือนคนไข้เสมอ ให้อย่า loss follow แผนกหูคอจมูก/ ฝึกพูด/ ฟัน จุดสำคัญที่พยายามช่วยคุยให้ผู้ปกครองเด็กเห็นความสำคัญ คือ การมีเพดานโหว่จะเกี่ยวข้องกับการระบายน้ำในหูชั้นกลางของเด็กที่อาจผิดปกติ ถ้าทิ้งให้น้ำขังนานไปจะมีผลต่อการได้ยิน เด็กที่ได้ยินไม่เท่าเพื่อน จะส่งผลต่อพัฒนาการทุกๆ ด้าน โดยเฉพาะการออกเสียงพูด การเรียนในห้องเรียน จะผิดเพี้ยนและด้อยกว่าเพื่อนๆ แม้จะได้รับการผ่าตัด แก้ไขเพดานโหว่ครบถ้วนตามกำหนดเวลา

มีส่วนน้อย ของผู้ป่วยเพดานโหว่ มีความผิดปกติในการเจริญของอวัยวะข้างเคียงในช่องปากและคอ อาทิเช่น รูปทรงของคาง ลิ้น หลอดลม หลอดอาหาร ฯลฯ รวมทั้งพัฒนาการ การสั่งงานจากสมองที่ผิดปกติ เด็กอาจไม่สามารถดูดนมได้เหมือนปกติ อาจสำลักจนก่อให้เกิดโรคแทรกซ้อน ดังนั้นนานๆ ครั้ง เราจึงมีผู้ป่วยเพดานโหว่ ที่กุมารแพทย์ร่วมประเมินและแนะนำให้เด็กรับนมด้วยวิธีหลัก ที่ไม่ใช่การดูดด้วยปาก ซึ่งผู้ปกครองก็ควรฝึกลูกตามคำแนะนำนั้น อย่างที่ทราบ โรงพยาบาลเด็กเป็นโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ สัดส่วนการพบเห็นผู้ป่วยกลุ่มนี้มีจำนวนมากกว่าปกติ เพราะ โรงพยาบาลทั่วไปจะส่งผู้ป่วยที่มีความซับซ้อนเหล่านี้มาให้ แต่ขอย้ำว่าเด็กปากแหว่งเพดานโหว่ส่วนใหญ่ สามารถดูดนมทางปากได้ดี ไม่ว่าจะเป็นการดูดจากเต้านมมารดา (ซึ่งคุณภาพนมดีที่สุด สะดวก ประหยัด) หรือดูดจากขวดนม ความเชื่อที่ว่าผู้ป่วยเพดานโหว่ ทุกรายดูดนมไม่ได้ ดูดแล้วจะสำลัก ต้องปรึกษาทันตแพทย์ทำเพดานเทียมทุกราย ควรจะเปลี่ยนเป็น ในผู้ป่วยเพดานโหว่หลังจากประเมิน และฝึกดูดนมโดยผู้เชี่ยวชาญ เด็กสามารถดูดนมได้ เลี้ยงให้โต น้ำหนักขึ้นได้เหมือนเด็กปกติ ข้อดีอีกประการของการที่เด็ก cleft ได้ดูดนมเหมือนเด็กปกติ คือ

เด็กจะได้ใช้งานกล้ามเนื้อริมฝีปาก กระพุ้งแก้ม ลิ้น เพดาน กล้ามเนื้อช่วยกลืนต่างๆ อยู่เสมอ ซึ่งจะเป็นพื้นฐานที่ดีต่อไปเมื่อถึงวันที่เด็กจะเคี้ยวและกลืนอาหารที่ซับซ้อนกว่านมและน้ำ ที่โรงพยาบาลเด็ก เราโชคดีที่มี **"ศูนย์คลินิกนมแม่"** มีบุคลากรที่เข้าใจ มีประสบการณ์ ช่วยฝึก ช่วยสอนการดูดนมของเด็ก และสำหรับแม่เด็ก เราสอนจัดท่าดูดนมที่จะลดโอกาสเกิดการสำลักของเด็ก ให้ความมั่นใจ จนแม่กลับไปเลี้ยงลูกเองได้ คลินิกนมแม่ จึงเป็นอีกหนึ่งสหสาขาวิชาชีพที่ทีม cleft โรงพยาบาลเด็กภูมิใจ

บทบาทสำคัญในช่วงที่เด็ก cleft เกิดมาจนอายุก่อนจะครบ 2 ปี (โดยประมาณคร่าวๆ) จะเป็นของ**"ศัลยแพทย์"**จะมีการผ่าตัดที่จะแก้ไข ทำให้การใช้งานของริมฝีปากและเพดานที่โหว่ กลับมาทำหน้าที่ให้ได้ใกล้เคียงกับคนปกติที่สุด การซ่อมริมฝีปากแหว่ง (cheiloplasty) เน้นการซ่อมกล้ามเนื้อ orbicularis oris ที่เป็นวงรอบริมฝีปาก ส่งผลทำให้รูปปากและจมูกเด็กเข้ามาชิดกันดูสวยงามขึ้น แต่จะยังไม่ใช่รูปร่างปากจมูกที่สมบูรณ์จนกว่าเด็กจะมีฟันแท้ขึ้นครบ และมีการเจริญเต็มที่ของกระดูกใบหน้า (คนไข้ริมฝีปากแหว่งที่มีสันเหงือกแหว่งร่วมด้วย จะมีทีมทันตแพทย์ เริ่มให้ความรู้ผู้ปกครองถึงแผนการติดตามการขึ้นของฟันในอนาคต รวมถึงการปลูกกระดูกเสริมส่วนนี้) สำหรับการซ่อมเพดาน (palatoplasty) เน้นการซ่อมเพดานช่วงกลางที่โหว่ โดยใช้การเลื่อนเนื้อเพดานข้างๆ ที่มีอยู่มาปิดตรงกลาง โดยพยายามหาเทคนิคที่จะทำให้เพดานที่ซ่อมใหม่ เป็นเพดานที่นิ่มเคลื่อนไหวได้คล้ายธรรมชาติ ไม่แข็งตึง ไม่เป็นรูรั่วใหญ่ๆ เพดานที่ซ่อมใหม่จะถูกเตรียม เพื่อให้เด็ก ทันได้ใช้งาน ในวัยที่เด็กเริ่มเรียนรู้ ฝึกการออกเสียงพูดที่ถูกต้องนั่นเอง ในช่วงวัยที่เด็ก cleft จะรับการผ่าตัด ในบางรายที่มีโรคซับซ้อน จำเป็นต้องประเมินความเสี่ยงก่อนการดมยาสลบผ่าตัด โดยกุมารแพทย์และ **"วิสัญญีแพทย์"** ในประเด็นนี้ ในมุมมองของผู้เขียน โรงพยาบาลเด็กมีทีมวิสัญญีเด็กที่เชี่ยวชาญ และดูแลคนไข้ได้ปลอดภัยมาก ภายใต้การบุกเบิกงานของ แพทย์หญิงอัญชลี อัตชู (เกษียณอายุราชการแล้ว) และแพทย์หญิงเดือนเพ็ญ ห่อรัตนเรือง จากการเป็นศัลยแพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยcleft ในโรงพยาบาลเด็กมาเกือบ 15 ปี งานดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ จะมีรายละเอียดมากจริงๆ งานของผู้เขียนมักจะเป็นด่านหน้าด่านแรกในการทำความเข้าใจกับผู้ปกครอง ต้องเป็นคนส่งปรึกษาสหสาขาวิชาชีพอื่นๆ คอยตรวจสอบว่าผู้ป่วยได้ไปพบจริงหรือไม่ ทำงานมาจนถึงวันนี้ งานผ่าตัดต่อ 1 ราย ใช้เวลาอาจจะไม่ถึง 2 ชั่วโมง แต่งานคุยก่อนและสอนดูแลแผลหลังผ่าตัด ใช้เวลานานมาก และต้องทำด้วยตัวเองมาตลอด ยังไม่สามารถไว้ใจ ให้ใครทำแทนได้ มีความหวังอยากจะมี cleft co-ordinator สักหนึ่งท่าน ที่น่าจะเป็น specialist nurse ที่เข้าใจภาพรวม ทุ่มเท มีความคิดริเริ่มสร้างสรรค์ ใช้เทคโนโลยีพื้นฐานเป็น มีใจอยากช่วย ศัลยแพทย์ทำงาน ในด้านการประสานงานช่วยเหลือ ทำความเข้าใจกับผู้ปกครองในทุกรูปแบบ การจะTrainบุคลากร co-ordinator ให้ทำงานได้ดั่งใจน่าจะใช้เวลาเป็นปีทีเดียว ขอบรรยายเพิ่มถึง ประเด็น ลักษณะเศรษฐานะของผู้ป่วยที่โรงพยาบาลเด็ก ส่วนใหญ่ครอบครัวมีรายได้ต่ำถึงปานกลาง พ่อแม่เด็กมาทำงานชั่วคราวในกรุงเทพมหานครและปริมณฑล มีจำนวนไม่น้อยที่ไม่สามารถเลี้ยงลูกเองได้ ผ่าตัดได้สักพัก ก็ส่งลูกกลับไปให้ ญาติผู้ใหญ่ที่ต่างจังหวัดเลี้ยง แต่พบว่าถ้าเราตั้งใจคุย อธิบาย มีเวลาตอบคำถาม ผู้ปกครองส่วนใหญ่ร่วมมือ และมีปัญหาต่อต้านน้อยกว่าในรายที่การศึกษาสูงๆเสียอีก ผู้ป่วยที่ผู้เขียนดูแลมีชาวต่างด้าวที่มาทำงานในกรุงเทพมหานครอยู่ไม่น้อย เป็นกลุ่มที่สนใจลูก ไม่ค่อยจะผิดนัดแพทย์ สอนทำแผล หลังผ่าตัด ก็ทำได้ดี ทำให้คนรักษามีกำลังใจ ไม่สิ้นหวัง นอกจากนี้ ผู้เขียนให้ความสำคัญกับการจัดคิวผ่าตัด ระยะเวลาที่คนไข้ต้องรอคิวผ่าตัด เรื่องเทคนิคการผ่าตัดรักษา ได้พยายามพัฒนามาเรื่อยๆ เริ่มต้นจาก หลังมาทำงานที่โรงพยาบาลเด็ก ได้ 2 ปี ได้ขอทุนกรมการแพทย์ไปเรียน fellowship 1ปี ที่ Chang Gung Memorial Hospital ประเทศไต้หวัน ไปเรียนตอนอายุ 40 ปี มีโอกาสได้เข้าช่วยผ่าตัด cleft และดูแลหลังผ่าตัดมากพอสมควร ได้เห็นการทำงานร่วมกันระหว่างสหสาขาวิชาชีพอื่น เป็นการตัดสินใจที่ถูกสำหรับการTrainเพิ่มเติมด้านนี้ เพราะการได้ฝึกเทคนิคผ่าตัด การได้เห็นการทำงานด้วยวัฒนธรรมที่ต่างจาก ที่เราเคยเห็นของอาจารย์ในโรงเรียนแพทย์ของไทย ทำให้ได้นำมาปรับใช้ให้เหมาะสมกับ สภาพความจริงที่เรามี ที่เราเป็น ปัจจุบันผู้เขียนทำงานเป็นหัวหน้าแผนกศัลยกรรมตกแต่ง โรงพยาบาลเด็ก มาเป็นเวลา2-3 ปี ในปัจจุบันเรามีศัลยแพทย์ วุฒิบัตร ศัลยกรรมตกแต่ง ทำงานดูแลผู้ป่วย cleft 2 คน ผู้เขียนตั้งใจแน่วแน่ ว่าผู้ป่วยcleft ที่โรงพยาบาลเด็ก ถ้ามาในช่วงอายุที่ไม่ได้ผิดเพี้ยนมากๆ ควรจะได้รับคิวผ่าตัดในช่วงอายุที่ควรจะเป็น ถ้าต้องรอก็ไม่ควรเกิน 1-2 เดือน

"แผนกทันตกรรม" สำคัญมาก ผู้ป่วยcleft ในประเทศไทยเมื่อ 20-30 ปีก่อน เด็กแรกเกิดที่เพดานโหว่ กุมารแพทย์รุ่นเก่า จะปรึกษาทันตแพทย์ ให้พิจารณาทำอุปกรณ์ที่หล่อจากวัสดุคล้ายฟันปลอม เรียกว่า เพดานเทียม (obturator) ซึ่งเวลาทำ

จะต้องหล่อพิมพ์เพดานเด็ก โดยหวังว่าการที่เด็กใส่เพดานเทียมนี้ เด็กจะดูดนมได้ โดยไม่มีปัญหาการสำลัก ต่อมาเมื่อความรู้เปลี่ยนไป หลังพบว่าส่วนใหญ่เด็กดูดนมได้ ไม่สำลักด้วย ไม่จำเป็นต้องใส่อุปกรณ์อะไรเลย ตัวอุปกรณ์เองบางครั้งกลับจะทำให้เกิดแผล และเป็นสิ่งแปลกปลอมในปากเด็กด้วยซ้ำ กลุ่มทันตแพทย์จึงประดิษฐ์เครื่องมือต่อยอด จาก obturator โดยอาศัยการหล่อพิมพ์ปาก เลยมาที่จมูกเด็กที่มีริมฝีปากแหว่ง แล้วทำอุปกรณ์ที่จะช่วยบังคับสันเหงือกและจมูก ร่วมกับการติดเทปบังคับใช้ในเด็ก cleft ริมฝีปากที่อายุเป็นวัน จะช่วย mold ให้บริเวณ cleft 2 ฝั่ง อยู่ในระดับที่ใกล้กันมากขึ้น ส่งผลให้ศัลยแพทย์ซ่อมริมฝีปากง่ายขึ้น อุปกรณ์นี้ เรียกว่า Nasoalveolar Molding (NAM) ตอนผู้เขียนกลับจากไต้หวัน เมื่อราว 12 ปีก่อน ที่โรงพยาบาลเด็ก ไม่มีทันตแพทย์ท่านใด ช่วยทำ NAM ให้ได้ จนราวๆ 6-7 ปี มานี้ โรงพยาบาลเด็ก รับย้ายอาจารย์ทันตแพทย์กฤษฎี ปัณณะสี ทันตแพทย์จัดฟัน ที่สนใจทำ NAM และจัดฟันเด็ก cleft มาทำงาน จึงเริ่มมีการใช้ NAM กับคนไข้บางรายในโรงพยาบาลเด็ก ขณะเดียวกันเพื่อให้งานจัดฟันในเด็ก cleft ของโรงพยาบาลเป็นรูปธรรม และมีเงินสนับสนุนรายหัวทางทันตกรรมจึงขอรับผิดชอบงานลงทะเบียน ก่อตั้งทีมยิ้มสวยเสียงใส และประสานงานเรื่องการเบิกค่าเดินทางให้ผู้ป่วยcleftที่โรงพยาบาลเด็ก เมื่องานดูแลฟันในเด็ก cleft ดูจะเป็นระบบมากขึ้นภายในเวลา 3-4 ปีนี้ ทางทันตกรรมก็พยายามผลักดันและหาทันตแพทย์เฉพาะทาง maxillofacial ไม่ว่าจะเป็น part time หรือ full time มาช่วยงาน เพื่อเติมเต็มในส่วนการผ่าตัดปลูกกระดูกสันเหงือก (alveolar bone graft) จะเห็นว่าในผู้ป่วยcleft เราให้ความสำคัญกับการดูแลทุกอวัยวะในช่องปาก เราปลูกฝังนิสัยการรับผิดชอบดูแลฟัน ปัญหาการสบฟันที่ผิดปกติมากๆ ส่งผลต่อรูปลักษณ์ของใบหน้าด้วยอย่างแน่นอน และสหสาขาวิชาชีพสาขานี้ มีความสำคัญมากๆ ต่อบทบาทในการดูแลผู้ป่วยcleft ต่อเนื่องระยะยาว

ที่กล่าวมา ข้างต้น เป็นสถานการณ์จริงของการดูแลเด็ก cleft ในโรงพยาบาลเด็ก ในช่วง 15 ปีที่ผ่านมา มุมมองของผู้เขียน มองว่ามีการค่อยๆ พัฒนาไปในทางที่ดีขึ้นเรื่อยๆ จำนวนการผ่าตัดที่จำเป็น ที่เกี่ยวกับ cleft ต่อปี ของโรงพยาบาลเด็กช่วง 4-5 ปีมานี้ อยู่ที่ประมาณ 90-100 ครั้งต่อปี ปัญหาในการทำงานดูจะค่อยๆ ถูกแก้ไขไปด้วยตัวของมันเอง ปัจจุบันในแผนกศัลยศาสตร์ตกแต่ง ที่โรงพยาบาลเด็ก มี resident maxillofacial จากโรงพยาบาลศูนย์จังหวัดชลบุรี และมหาวิทยาลัยมหิดล resident plastic จากโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าและโรงพยาบาลราชวิถี ให้ความสนใจขอมา rotate ดูงาน เฉลี่ยเดือนละ 1 คน ในเวลา2-3 ปีมานี้ จำนวนผู้ป่วย cleft ที่โรงพยาบาลเด็กมีไม่มากจนจัดคิวผ่าตัดให้ไม่ทัน ภายใต้การทำงานอย่างมีระเบียบแบบแผน โรงพยาบาลเด็กมีศักยภาพครบและยินดีที่จะรับ refer new case cleft ได้อย่างต่อเนื่อง ทางผู้เขียนไม่สนับสนุนให้ศัลยแพทย์ที่มีประสบการณ์ผ่าตัด cleft น้อย ทำการผ่าตัดแล้วเกิดปัญหา ไม่สนับสนุนให้ผ่าตัดผู้ป่วย ในที่ๆ ไม่มีทีมสหสาขาวิชาชีพ cleft รองรับ

การดูแลผู้ป่วย cleft ในบางประเด็นที่ถูกถามบ่อยๆ (ตอบในมุมมองของผู้เขียน)

-สิทธิการรักษา

ถ้าเป็น ผู้ป่วยcleft คนไทยจะสามารถเข้าร่วม **"โครงการยิ้มสวยเสียงใส"** ขึ้นกับว่าโรงพยาบาลที่เราไปรักษาจะมีการลงทะเบียนให้หรือไม่ ปัจจุบันที่โรงพยาบาลเด็ก กลุ่มงานทันตกรรม รับผิดชอบประสานและดูแลโครงการ สามารถปรึกษาตรวจสอบสิทธิ์ ขอคำแนะนำได้ที่กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลเด็ก

-สหสาขาวิชาชีพ ที่ร่วมงานดูแลผู้ป่วย cleft ที่โรงพยาบาลเด็ก

กุมารแพทย์ ศัลยแพทย์ แพทย์หูคอจมูก ทันตแพทย์ คลินิกนมแม่ นักทดสอบการได้ยิน นักฝึกพูด นักสังคมสงเคราะห์ งานจิตเวช งานจักษุ งานสารสนเทศ งานเวชระเบียน งานการเงิน

-เด็ก cleft ผ่าตัดแก้ไขเมื่อไหร่ (ถ้าไม่มีโรคซับซ้อนร่วม)

ซ่อมริมฝีปาก cheiloplasty อายุประมาณ 3-6 เดือน น้ำหนักประมาณ 4-5 กิโลกรัม ประเมินเบื้องต้นร่วมกับพัฒนาการของเด็ก *ซ่อมเพดาน* palatoplasty อายุประมาณ 9-18 เดือน น้ำหนักประมาณ 8-10 กิโลกรัม ประเมินเบื้องต้นร่วมกับพัฒนาการของเด็ก

-ขวดนมพิเศษ เฉพาะเด็ก cleft จำเป็นหรือไม่

จากประสบการณ์ ผู้เขียนคิดว่าไม่จำเป็น ควรเริ่มจากลองดูดเต้านมมารดา ถ้าจะดูดขวดลองขวดธรรมดา การดูดนมในเด็ก cleft ดีที่สุด ควรขอคำแนะนำฝึกฝน จาก specialist nurse ด้าน breast/ bottle feeding

-Concept และวิธีการดูแผล หลังผ่าตัดcleft (ความเห็นส่วนตัวผู้เขียน)

ให้ยึดหลักทำตาม *คำแนะนำของศัลยแพทย์ที่ผ่าตัดให้เด็ก* ดังนี้

1. แผลซ่อมริมฝีปาก ผู้เขียนอนุญาตให้ใช้น้ำประปาเช็ดแผลได้ ไม่ให้ใช้ alcohol ไม่ให้ใช้ betadine คงหลักการที่ว่า ไม่ควรปล่อยให้แผลเกรอะกรังไปด้วยครบเลือด น้ำมูก คราบนมที่แห้ง จะยิ่งเช็ดออกยาก ขั้นตอนนี้จะทำให้ดูและให้ผู้ปกครองหัดทำให้เป็น ที่โรงพยาบาล รวมทั้งการหัดป้าย chloramphenicol eye ointment บ่อยๆ ที่แผลและในรูจมูก ใช้นิ้วมือกับ cotton bud ป้าย (คล้ายทาลิปมัน) หมั่นใช้ cotton bud เช็ดน้ำมูกในรูจมูก 2 ข้าง เด็กจะได้หายใจสะดวก no arm restraint/ routine bottle feeding ตามด้วยน้ำเปล่าเยอะๆ เด็กดูดมือหรือทำอะไรกับตัวเอง สามารถทำได้หมด ทานยาที่จัดให้ เด็กและผู้ปกครองไม่ควรต้องรู้สึกเครียด กับการดูแลหลังผ่าตัด

2. แผลซ่อมเพดาน สำหรับเด็กที่ถูกผ่าตัด ตามเกณฑ์อายุและน้ำหนักปกติ อาหารควรเป็นนมกับน้ำจนกว่าวัน follow up (ไม่ให้ทานข้าวต้มหรือขนม), No arm restraint/ สามารถให้ routine bottle feeding ตามด้วยการดื่มน้ำเปล่าบ่อยๆ เด็กดูดมือหรือทำอะไรกับตัวเองสามารถทำได้หมด แต่ไม่ให้ผู้ใหญ่ เอานิ้วมือเข้าไปล้วง เช็ด ในปากเด็ก/ ไม่ให้ใช้จุกหลอก และให้ทานยาที่จัดให้

-การขอให้ผู้ปกครองทำอัลบั้มรูป บันทึกคล้าย diary ใน cleft lip (ริมฝีปากแหว่ง)

ในเด็ก cleft หน้าเปลี่ยนทุกปี โรงพยาบาลเด็ก ซึ่งยังไม่มีระบบบันทึกภาพและไม่สามารถเรียกดูจากส่วนกลางได้ ดังนั้นเพื่อฝึกให้ผู้ปกครองมีส่วนร่วม รู้จักการบันทึกประวัติ ผู้เขียนจึงขอให้ทำอัลบั้มภาพถ่ายใบหน้าที่เปลี่ยนไปอย่างน้อยปีละรูป โดยให้นำติดตัวมาด้วย ทุกครั้งที่มีนัดที่คลินิก ซึ่งมีประโยชน์มาก เวลาจะย้ายไปรักษาต่อที่อื่น สามารถนำ diary ภาพเหล่านี้ไปใช้ประกอบในการบอกเล่า ประวัติการรักษาที่ผ่านมา

ผู้เขียนหวังว่า บทความนี้จะเปิดมุมมอง และเป็นตัวอย่างให้ผู้อ่าน ได้ทำความเข้าใจกับปัญหา และแนวทางแก้ไขแบบค่อยเป็นค่อยไป ของการทำงานดูแลผู้ป่วย Cleft ในโรงพยาบาลรัฐบาลระดับตติยภูมิ ที่ตั้งอยู่ใจกลางเมืองหลวงของประเทศไทย เป็นเรื่องราวการทำงานที่เกิดขึ้นจริง ในช่วงไม่เกิน 20 ปีที่ผ่านมา

ความบกพร่องของผนังหน้าท้อง
Anterior abdominal wall defect

อัจฉริยา ทองสิน*

ความบกพร่องของผนังหน้าท้องแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ gastroschisis และ omphalocele ซึ่งมีพยาธิกำเนิดต่างกัน แต่การรักษาคล้ายกัน คือ นำอวัยวะในช่องท้องที่ออกมากลับเข้าไปในช่องท้องและแก้ไขความบกพร่องของผนังหน้าท้องนั้น

Gastroschisis เป็นความบกพร่องของผนังหน้าท้องแต่กำเนิดที่พบบ่อยที่สุด อุบัติการณ์ 4-10 ต่อ 10,000 ของทารกเกิดมีชีพ[1-4] พบอุบัติการณ์สูงขึ้นในทารกที่คลอดจากมารดาอายุน้อยและสัมพันธ์กับปัญหาคลอดก่อนกำหนด สาเหตุการเกิดยังไม่ชัดเจน เดิมเชื่อว่าเกิดจากการสลายตัวของ umbilical vein ข้างขวา ทำให้ผนังหน้าท้องด้านขวาของสายสะดือขาดเลือดมาเลี้ยงและเกิดเป็นช่องโหว่[5] ปัจจุบัน ventral body fold theory ได้รับความเชื่อถือมากขึ้น[6] เชื่อว่าเกิดจาก failure of migration of the lateral folds ทำให้เกิดช่องโหว่ของผนังหน้าท้อง ซึ่งพบบ่อยด้านขวา อวัยวะภายในช่องท้องออกมาอยู่นอกตัวเด็กตั้งแต่อยู่ในครรภ์ ลอยอยู่ในน้ำคร่ำ เกิดการอักเสบ บวม แดงและหนาตัว (chemical serositis) อวัยวะที่ออกมานอกช่องท้องส่วนใหญ่เป็นลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ อาจมีอวัยวะอื่น เช่น กระเพาะอาหาร ถุงน้ำดีหรือกระเพาะปัสสาวะออกมาด้วยได้ (ภาพที่ 1) มักไม่พบความพิการอื่นร่วม จากอุบัติการณ์ที่สูงขึ้นในปัจจุบันทำให้เชื่อว่าปัจจัยภายนอกอื่นที่อาจส่งผลต่อการเกิด gastroschisis เช่น มารดาอายุน้อย บุหรี่ เศรษฐานะไม่ดีและการดูแลระหว่างการตั้งครรภ์ไม่ดี เป็นต้น[6-9]



ภาพที่ 1 Gastroschisis ช่องโหว่ของผนังหน้าท้องอยู่ด้านขวาของสะดือ อวัยวะภายในช่องท้องออกมาอยู่นอกตัวไม่มีถุงหุ้มอวัยวะที่ออกมา ส่วนใหญ่เป็นลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ มีลักษณะบวม แดงและหนาตัวกว่าปกติ

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงอัจฉริยา ทองสิน สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

Omphalocele เป็นความบกพร่องของผนังหน้าท้องแต่กำเนิดที่พบบ่อยรองจาก gastroschisis อุบัติการณ์ 1 ต่อ 4,000-6,000 ของทารกเกิดมีชีพ[10] เกิดจากการหยุดเจริญเติบโตของการม้วนตัวเข้ามาสร้างเป็นผนังหน้าท้องของตัวอ่อนทำให้เป็นถุงเหลืออยู่ที่ผนังหน้าท้องมีอวัยวะภายในอยู่ในถุงนั้น[11] (ภาพที่ 2) มักพบความพิการแต่กำเนิดอื่นร่วมด้วย ทำให้ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร เนื่องจากส่วนหนึ่งจะเสียชีวิตจากความพิการแต่กำเนิดอย่างอื่นที่เกิดร่วมด้วย

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ความพิการแต่กำเนิดอื่นที่พบร่วมกับ omphalocele ได้แก่

1. Pentalogy of Cantrell (upper midline syndrome)[12] มีความผิดปกติ คือ
    - Upper midline omphalocele
    - Anterior diaphragmatic hernia
    - Sternal cleft
    - Ectopia cordis
    - Intracardiac anomalies
2. Lower midline syndrome[13] มีความผิดปกติ คือ
    - Lower midline omphalocele
    - Bladder or cloacal exstrophy
    - Imperforate anus
    - Colonic atresia
    - Vesico-intestinal fissure
    - Sacral vertebral anomalies
3. Beckwith-Wiedemann syndrome[14] มีความผิดปกติ คือ
    - Gigantism
    - Macroglossia
    - Omphalocele or umbilical hernia
    - Pancreatic islet cell hyperplasia
4. Trisomy syndrome[15]
    - Trisomy 13, 15
    - Trisomy 16, 18



ภาพที่ 2 Omphalocele ความผิดปกติของผนังหน้าท้อง ทำให้เป็นถุงเหลืออยู่ที่ผนังหน้าท้อง มีอวัยวะภายในอยู่ในถุงนั้น

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงอัจฉริยา ทองสิน สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การรักษา

แม้ว่า gastroschisis และ omphalocele จะมีพยาธิกำเนิดและลักษณะความผิดปกติที่ต่างกัน แต่การดูแลรักษาคล้ายกัน ปัจจุบันการตรวจหาความผิดปกติของทารกในครรภ์สามารถตรวจพบความผิดปกตินี้ได้ กรณีให้การวินิจฉัยได้ก่อนคลอด ว่ามารดามีทารกที่มีความผิดปกติของผนังหน้าท้อง แนะนำให้ไปคลอดในโรงพยาบาลที่สามารถให้การดูแลทารกด้วยการผ่าตัดได้ จะเป็นผลดีกับทารกมากกว่า คลอดแล้วจึงส่งเด็กมาผ่าตัดภายหลัง

กรณีที่ทารกคลอดโดยไม่ได้รับการวินิจฉัยก่อนคลอด การดูแลก่อนส่งต่อผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่สามารถดูแลรักษาและผ่าตัดได้เป็นสิ่งสำคัญ ต้องคำนึงถึงและระวังการเกิดภาวะ hypothermia การบาดเจ็บของอวัยวะที่ออกมาอยู่นอกช่องท้อง การติดเชื้อและการขาดสารน้ำในร่างกาย ดังนั้นจำเป็นต้องป้องกันการเกิดภาวะดังกล่าวโดยการทำความสะอาดส่วนที่ออกมาให้สะอาดด้วยน้ำเกลืออุ่นใช้ sterile gauze ชุบน้ำเกลืออุ่นบิดหมาดๆ ปิดไว้ชั้นแรกเพื่อป้องกันการระเหยของน้ำและป้องกันการบาดเจ็บของส่วนที่ออกมาเวลาเปิดภายหลัง ปิดชั้นที่ 2 ด้วย sterile gauze แห้งเพื่อป้องกันการระเหยของน้ำ แล้วพันด้วย gauze bandage ให้พอดี ไม่แน่นจนรัดลำไส้ที่ออกมาหรือหลวมเกินไปจนทำให้ลำไส้ที่ออกมาบิดไปมาจนเกิดบาดเจ็บได้ (ภาพที่ 3) การใส่ nasogastric tube เพื่อ decompression of stomach ป้องกันไม่ให้เกิดการโป่งพองของกระเพาะอาหารและเสียดสีกับขอบผนังหน้าท้องจนเกิดฉีกขาดของกระเพาะอาหารได้ การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อ การให้สารน้ำให้เพียงพอ และรักษาความอบอุ่นระหว่างส่งต่อผู้ป่วยเป็นสิ่งสำคัญอย่างยิ่ง



A B



C D

ภาพที่ 3 การดูแลอวัยวะที่ออกมานอกช่องท้อง

หมายเหตุ: (A) เช็ดทำความสะอาดด้วยน้ำเกลืออุ่น (B) ใช้ sterile gauze ชุบน้ำเกลืออุ่นบิดหมาดๆ ปิดไว้ชั้นแรก (C) ปิดชั้นที่ 2 ด้วย sterile gauze แห้ง (D) พันด้วย gauze bandage ให้แน่นพอดี

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงอัจฉริยา ทองสิน สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การรักษาเพื่อปิดผนังหน้าท้อง

1. Operative treatment

1.1 Primary closure of abdominal wall defect

เป็นการเย็บปิดทั้งชั้น fascia และ skin อย่างสมบูรณ์ เหมาะสำหรับ gastroschisis และ omphalocele ที่มีอวัยวะออกมาไม่มากนัก การใส่กลับเข้าไปไม่สร้างปัญหาการหายใจให้แก่ผู้ป่วยเป็นการรักษาที่ผ่าตัดครั้งเดียว

1.2 Staged repair เหมาะสำหรับ gastroschisis และ omphalocele ที่มีอวัยวะออกมามาก ไม่สามารถใส่อวัยวะกลับเข้าไปในช่องท้องได้หรือใส่กลับไปแล้วก่อให้เกิดปัญหาการหายใจหรือกดเส้นเลือดดำ ทำให้การไหลกลับของเลือดถูกขัดขวาง ซึ่งอาจจะทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ วิธีนี้มี 2 ขั้นตอน คือ

1.2.1 Placement of artificial sac นำถุงประดิษฐ์ (artificial sac, silo) มาปิดคลุมลำไส้ที่ออกมาแล้วค่อยๆ ดันกลับไปในช่องท้องวันละน้อย เพื่อให้ผู้ป่วยได้มีเวลาปรับตัวและลำไส้ที่อยู่ในถุงจะค่อยๆ ยุบบวมลงจนกลับเข้าในช่องท้องได้หมด ระยะนี้ใช้เวลา 5-7 วัน ขึ้นกับปริมาณอวัยวะที่ออกมา ถุงประดิษฐ์มี 2 แบบ คือ แบบดั้งเดิมที่ต้องเย็บติดกับผนังหน้าท้อง วัสดุที่เลือกใช้ขึ้นกับศัลยแพทย์แต่ละสถาบัน (ภาพที่ 4) และ Fischer JD, et al[16] นำถุงประดิษฐ์แบบไม่ต้องเย็บกับผนังหน้าท้องมาใช้เป็นคนแรก ได้มีการดัดแปลงวัสดุอื่นๆ มาใช้เป็นถุงประดิษฐ์แบบไม่ต้องเย็บกับผนังหน้าท้องโดยขึ้นกับสถาบันและศัลยแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วย (ภาพที่ 5)

1.2.2 Closure of abdominal wall defect เมื่อนำอวัยวะที่ออกมากลับเข้าช่องท้องหมดแล้วทำการปิดผนังหน้าท้องให้สมบูรณ์ นิยมทำการเย็บปิดผนังหน้าท้องทุกชั้นในห้องผ่าตัด (fascial closure) ปัจจุบันมีรายงานการปิดผนังหน้าท้องโดยไม่ต้องเย็บ (sutureless closure) สามารถทำข้างเตียง แต่ควรเลือกใช้วิธีนี้ในผู้ป่วยที่อวัยวะออกมาไม่มาก ขนาดของความผิดปกติเล็กและผู้ป่วยไม่มีความผิดปกติอื่น

2. Non-operative treatment

การรักษาโดยไม่ต้องผ่าตัด ใช้สำหรับผู้ป่วย omphalocele ที่ถุงยังไม่แตก มีอวัยวะภายในออกมาปริมาณมาก ซึ่งส่วนใหญ่เป็นตับเกือบทั้งหมด ขนาดความผิดปกติใหญ่มาก ประเมินแล้วไม่สามารถนำอวัยวะกลับเข้าไปในช่องท้องได้ รวมทั้งผู้ป่วยที่มีความพิการร่วมรุนแรงแต่วิธีนี้ต้องใช้เวลารักษานานการรักษาทำโดยทายาแดง (mercurochrome) บนถุงแล้วรอให้เกิด epithelization ขึ้นมาคลุมบน defect หลังจากมี epithelium ขึ้นมาคลุมบน defect แล้วจะยังคงเหลือ ventral hernia ขนาดใหญ่ซึ่งต้องผ่าตัดแก้ไขภายหลัง เมื่ออายุ 1 ปีขึ้นไป



A



B



C

ภาพที่ 4 การใส่ถุงประดิษฐ์แบบเย็บติดกับผนังหน้าท้อง[17]

หมายเหตุ: (A) steri-drape artificial sac (B) เย็บถุงประดิษฐ์ติดกับผนังหน้าท้อง (C) อวัยวะที่ออกมาถูกบีบกลับในช่องท้องหมด



A B



C

ภาพที่ 5 การใส่ถุงประดิษฐ์แบบไม่เย็บกับผนังหน้าท้อง[18]

หมายเหตุ: (A) Alexis wound retractor and protector (B) ใส่ถุงประดิษฐ์ติดกับผนังหน้าท้องข้างเตียง (C) อวัยวะที่ออกมาถูกบีบกลับในช่องท้องหมด

การดูแลหลังผ่าตัดปิดช่องท้อง

หลังผ่าตัดปิดช่องท้อง ผู้ป่วยต้องได้รับการดูแลต่อ โดยต้องเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนด้านการหายใจ เฝ้าระวังแผลผ่าตัดติดเชื้อ ผู้ป่วยมักมี paralytic ileus นานประมาณ 2 สัปดาห์ ไม่สามารถให้อาหารทางปากได้ จึงต้องให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition) ผลการรักษา gastroschisis ในกรณีที่ไม่มีความผิดปกติร่วมของลำไส้ อัตราการรอดชีวิตมากกว่าร้อยละ 90 อาจมีภาวะแทรกซ้อนจากภาวะคลอดก่อนกำหนด น้ำหนักแรกเกิดน้อยและติดเชื้อในกระแสโลหิต สำหรับ omphalocele สาเหตุการเสียชีวิตมักเกิดจากความพิการร่วม

ข้อควรระวังในการดูแลผู้ป่วย gastroschisis

ความผิดพลาดที่พบได้บ่อยในการดูแลเบื้องต้น คือ การดูแลอวัยวะที่ออกมาอยู่นอกช่องท้อง การเฝ้าระวังไม่ให้เกิดจากบิดพันของลำไส้ที่ออกมา ทำให้ลำไส้ขาดเลือดและเน่าได้ การพันอวัยวะที่ออกมาไม่ถูกต้อง พันไม่ครอบคลุมทั้งหมดเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของลำไส้และการติดเชื้อ การใส่ nasogastric tube ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสมหรือ inadequate decompression of stomach ทำให้กระเพาะอาหารโป่งพอง เสี่ยงต่อการฉีกขาดของชั้น serosa ของกระเพาะอาหาร (ภาพที่ 6)



A B



C D

ภาพที่ 6 ข้อควรระวังในการดูแลเบื้องต้น

หมายเหตุ: (A) การใส่ nasogastric tube ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสม ทำให้กระเพาะอาหารโป่งพองมาก ลำไส้ที่ออกมาบิดระหว่างส่งต่อผู้ป่วย (B) ลำไส้ที่บิดทั้งหมดขาดเลือด (C-D) การพันอวัยวะที่ออกมาไม่ครอบคลุมทั้งหมดเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของลำไส้และการติดเชื้อ

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงอัจฉริยา ทองสิน สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

สรุป

การดูแลผู้ป่วยทารกแรกเกิดที่พัฒนามาเป็นลำดับ การให้สารอาหารทางหลอดเลือดและเทคนิควิธีการผ่าตัดในปัจจุบัน ส่งผลให้อัตรารอดชีวิตของของผู้ป่วย gastroschisis และ omphalocele สูงมากกว่าร้อยละ 90 ในกรณีที่ไม่มีความผิดปกติของลำไส้ ตับไม่ออกมาอยู่นอกช่องและไม่มีความพิการแต่กำเนิดที่รุนแรง การวางแผนให้ข้อมูลมารดาในการดูแลผู้ป่วยเมื่อออกจากโรงพยาบาล และการสนับสนุนให้เลี้ยงด้วยนมแม่ สามารถลดอัตราการกลับมานอนโรงพยาบาลซ้ำจากภาวะ necrotizing enterocolitis การใส่ถุงประดิษฐ์แบบไม่เย็บกับผนังหน้าท้อง ยังลดขนาดแผลและรอยแผลเป็นให้น้อยลงมาก ระยะเวลาการนอนโรงพยาบาลสั้นลง โดยเฉลี่ย 3.5 สัปดาห์ ในกลุ่มที่รักษาแบบ primary closure และ 4-6 สัปดาห์ในกลุ่มที่รักษาแบบ stage repair

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Niramis R, Suttiwongsing A, Buranakitjaroen V, Rattanasuwan T, Tongsin A, Mahatharadol V, et al. Clinical outcome of patients with gastroschisis: What are the differences from the past?. J Med Assoc Thai 2011; 94 (Suppl3): S49-56.
2. Holland AJ, Walker K, Badawi N. Gastroschisis: an update. Pediatr Surg Int 2010; 26: 871-8.
3. Parker SE, Mai CT, Canfield MA, Canfield MA, Richard R, Wang Y, et al. Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United State, 2004-2006. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2010; 88: 1008-16.
4. Mortellaro VE, St Peter SD, Fike FB, Islam S. Review of the evidence on the closure of abdominal wall defects. Pediatr Surg Int 2011; 27: 391-7.
5. deVries PA. The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele. J Pediatr Surg 1980; 15: 245-51.
6. Feldkamp ML, Carey JC, Sandler TW. Development of gastroschisis: review of hypotheses, a novel hypothesis, and implications for research. Am J Med Genet A 2007; 143: 639-52.
7. Feldkamp ML, Carmichael SL, Shaw GM, Panichello JD, Moore CA, Botto LD. Maternal nutrition and gastroschisis: findings from the National Birth Defects Prevention Study. Am J Obstet Gynecol 2011;204: 404. e1-404. e10.
8. Feldkamp ML, Alder SC, Carey JC. A case control population-based study investigating smoking as a risk factor for gastroschisis in Utah, 1997-2005. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2008; 82: 768-75.
9. Browne ML, Hoyt AT, Feldkamp ML, Rasmussen SA, Marshall EG, Druschel CM, et al. Maternal caffeine intake and risk of selected birth defect in the National Birth Defects Prevention Study. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2011; 91: 93-101.
10. Brantberg A, Blaas HG, Hangen SE, Eik-Nes SH. Characteristics and outcome of 90 casas of fetal omphalocele. Ulteasound Obstet Gynecol 2005; 26: 27-37.
11. Duhamel B. Embryology of exomphalos and allied malformation. Arch Dis Child 1963; 38: 142-7.
12. Cantrell JR, Haller JA, Ravitch MM. A syndrome of congenital defects involving the abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium and heart. Surg Gynecol Obstet 1958; 107: 602-14.
13. Grosfeld JL, Weber TR. Congenital abdominal wall defects: gastroschisis and omphalocele. Curr Probl Surg 1982; 19: 157-213.
14. Wiedemann HR. Complexe malformatif familial avec hernie ombilicale et macroglossie: un syndrome nouveau? J Genet Hum 1964; 13: 223-5.
15. Drongowski RA, Smith RK Jr, Coran AG, Klein MD. Contribution of demographic and environmental factors to the etiology of gastroschisis: a hypothesis. Fetal Diagn Ther 1991; 6: 14-27.
16. Fischer JD, Chun K, Moores DC, Andrews HG. Gastroschisis: a simple technique for staged silo closure. J PediatrSurg 1995; 30: 1169-71.
17. Havanonda S, Suwatanaviroj A, Wattanatittan S, Viravaidhaya D. Gastroschisis. In: Havanonda S, Sutthiwan P, Thitawat W, Prachuabmoh K, Panichkul C, Hongprapas C, et al., editors. Progress in Surgery Series of the Royal College of Surgeons of Thailand. Vol3. Bangkok: Bangkok Medical Publisher; 1982: 79-94 (in Thai).
18. Tongsin A, Niramis R, Buranakitjaroen V, Mahatharadol V, Poocharoen W, Laorwong S. Staged closure of gastroschisis using Alexis wound retractor and protector. World J Surg Surg Res 2018; 1: 1-5.

โรคหลอดอาหารตัน

Esophageal atresia

วรรณนิสา ภู่เจริญ*

โรคหลอดอาหารตันเป็นความผิดปกติตั้งแต่กำเนิดอย่างหนึ่งซึ่งพบได้ไม่บ่อยนัก หากแต่มีความรุนแรงทำให้ทารกแรกเกิดมีภาวะหายใจลำบาก (respiratory distress) ถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างทันท่วงทีอาจเสียชีวิตได้

อุบัติการณ์

1 ต่อ 3,000 - 1 ต่อ 4,500 ของทารกแรกเกิดมีชีพ[1]

สาเหตุและพยาธิกำเนิด

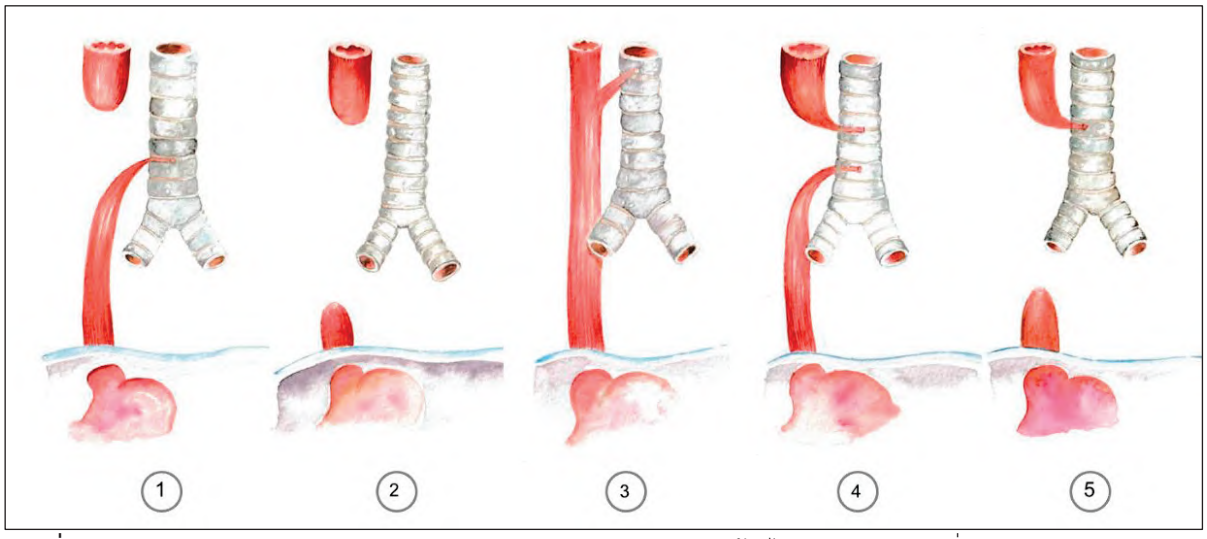
สาเหตุของการเกิดโรคยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเป็นพหุปัจจัย เริ่มจากการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในครรภ์มารดาประมาณสัปดาห์ที่ 4 ของการตั้งครรภ์ ส่วนของ foregut จะเจริญไปเป็นส่วนของหลอดลมทางด้านหน้า และหลอดอาหารทางด้านหลังของตัวอ่อน โดยการแบ่งระหว่างหลอดลมกับหลอดอาหารจะสำเร็จในสัปดาห์ที่ 6-7 ของการตั้งครรภ์ หากมีความผิดปกติในระยะนี้เชื่อว่าทำให้เกิดการสร้างหลอดอาหารผิดปกติ และ/ หรือมีความผิดปกติร่วม คือ การมีท่อเชื่อม (fistula) ระหว่างหลอดลมกับหลอดอาหาร[2]

ชนิดของความผิดปกติของหลอดอาหารและร้อยละของความชุกที่พบ (ภาพที่1)

1. Esophageal atresia with distal Tracheoesophageal Fistula (TEF)	85%
2. Isolated esophageal atresia	7%
3. H-type or Isolated tracheoesophageal fistula	4%
4. Esophageal atresia with double fistulas (with proximal and distal fistulas)	3%
5. Esophageal fistula with proximal fistula	1%[2]

มีระบบการแบ่งชนิดของความผิดปกติของหลอดอาหารหลายวิธี เช่น การศึกษาของ Vogt EC [3], Ladd WE[4], Gross RE[5] และ Kluth D[6] โดยสรุปแล้วในปัจจุบันจะเรียกชื่อตามลักษณะของความผิดปกติ ชนิดที่พบบ่อยที่สุด คือ ชนิดที่ 1 (Ladd type III หรือ Gross type C) ซึ่งมีความผิดปกติของหลอดอาหารส่วนต้นตันและมีท่อเชื่อมระหว่างหลอดลมและหลอดอาหารส่วนล่าง (esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula) โดยการศึกษาส่วนใหญ่รายงานตรงกันว่า ความชุกของการเกิดความผิดปกติของหลอดอาหารเกินกว่าร้อยละ 80 จะเป็นชนิดนี้[6] ดังนั้นรายละเอียดของโรคหลอดอาหารตันในบทความนี้จึงเน้นชนิดนี้เป็นหลัก

สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 1 ชนิดของความผิดปกติของหลอดอาหารเรียงตามลำดับความชุก (จากซ้ายไปขวา Ladd ชนิดที่ III, I, N/A, V, II และ gross ชนิด C, A, E, D, B)[4,5]

หมายเหตุ: N/A=No answer

ที่มา: ภาพวาดโดยนายแพทย์ปรัชญ์ พบพาน กุมารศัลยแพทย์ โรงพยาบาลสวรรค์ประชารักษ์ จังหวัดนครสวรรค์

ลักษณะทางคลินิก

1. ระยะก่อนคลอด (antenatal period)

สามารถวินิจฉัยโรคหลอดอาหารตันได้ตั้งแต่ในครรภ์ (prenatal diagnosis) การตรวจอัลตราซาวด์คุณแม่ตั้งครรภ์โดยสูติแพทย์ที่มีประสบการณ์ ลักษณะที่พบ คือ คุณแม่ประมาณร้อยละ 80 จะมีน้ำคร่ำมาก (maternal polyhydramnios) ซึ่งสามารถพบหลังอายุครรภ์ 24 สัปดาห์ และทารกในครรภ์อาจตรวจพบว่ามีกระเปาะปลายตันของหลอดอาหารส่วนต้น (blind-ending proximal esophageal pouch) รวมทั้งอาจเห็นกระเพาะอาหารมีขนาดเล็กหรือมองไม่เห็นเงาของกระเพาะอาหารได้ (small or absent gastric bubble)[7-9] ซึ่งพบเห็นได้หลังอายุครรภ์ 16-20 สัปดาห์ จากการศึกษาของ Kunisaki SM, et al ในปี พ.ศ. 2557 พบว่า ร้อยละ 16 (หรือร้อยละ 9-44 ในการศึกษาอื่นๆ) ของผู้ป่วยหลอดอาหารตันได้รับการวินิจฉัยก่อนคลอด และมี positive predictive value 67% ที่พบทั้ง polyhydramnios และ small or absent gastric bubble[10]

2. ระยะหลังคลอด (perinatal period)

หลังคลอด ผู้ป่วยโรคหลอดอาหารตันมักจะมีอาการน้ำลายมากออกทางปากและจมูก (excessive salivation) เมื่อเจ้าหน้าที่พยาบาลหรือแพทย์ทำการใส่สายเพื่อดูดออกจะพบว่าสายติดไม่สามารถใส่ลึกลงไปในลำคอได้เหมือนในรายผู้ป่วยปกติ หากว่าไม่ทันสังเกตในระยะแรกคลอด และให้ผู้ป่วยดูดนมจะเกิดการสำลัก (choking) ไอ และเขียว (transient cyanosis) ได้ในกรณีที่มีท่อเชื่อมหลอดลมและหลอดอาหาร (TEF) ซึ่งถ้าทิ้งไว้ไม่ได้รับการดูดน้ำลายและเสมหะ สามารถเกิดปอดบวม (aspiration pneumonia) ตามมาด้วยภาวะหายใจลำบาก (respiratory distress) และระบบทางเดินหายใจล้มเหลว (respiratory failure) ได้ในที่สุด นอกจากนี้ผู้ป่วยหลอดอาหารตันที่มีท่อเชื่อมหลอดลมและหลอดอาหาร มักจะมีอาการท้องอืดร่วมด้วย เนื่องจากลมที่หายใจเข้าจะผ่านท่อเชื่อมนี้จากหลอดลมไปยังหลอดอาหารส่วนล่างและเข้าสู่กระเพาะอาหาร ซึ่งหากลมนี้ระบายออกทางทางเดินอาหารส่วนต่อไปไม่ทัน อาจทำให้กระเพาะอาหารโป่งมาก และแตกได้ (gastric perforation)

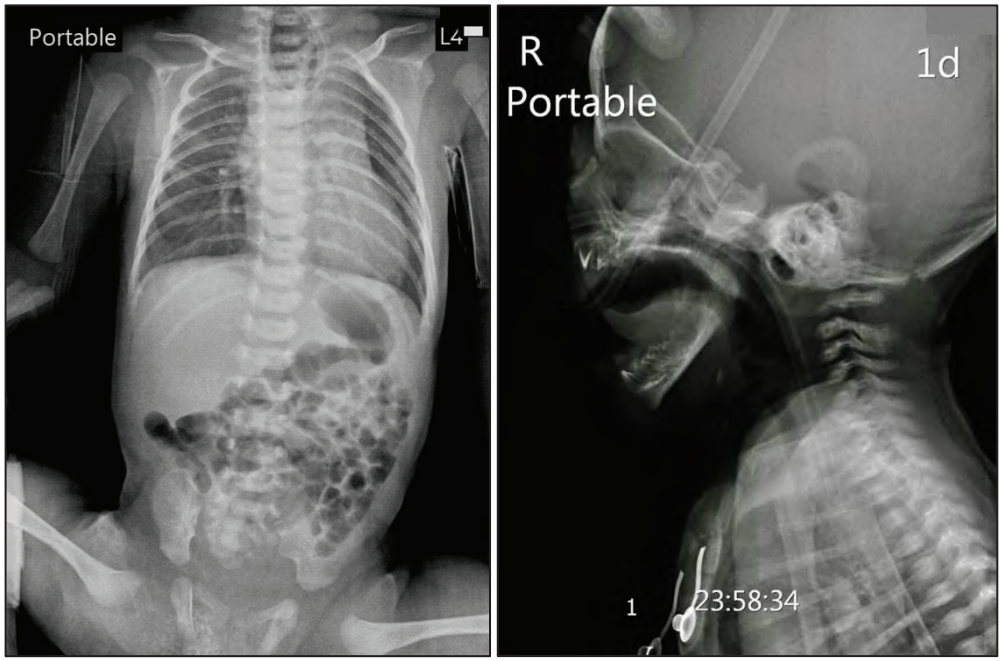
การวินิจฉัยโรค

เมื่อสงสัยว่าทารกแรกเกิดเป็นโรคหลอดอาหารตัน ให้นำสาย Nasogastric tube (NG tube) หรือ suction tube ขนาดเบอร์ 10 Fr เนื่องจากสายมีความแข็งพอสมควรเมื่อใส่ลงไปแล้วติดในกระเปาะหลอดอาหารส่วนต้นที่ตัน จะทำให้เกิดแรงต้าน แพทย์ผู้ทำการใส่สายจะรู้สึกได้ ซึ่งตำแหน่งที่ติดมักจะติดที่ระดับ 10 เซนติเมตรจากการใส่ทางจมูก เมื่อใส่สายแล้วติดให้ดันสายต่อเบาๆ อีก 2 เซนติเมตร ติดเทปกาวยึดสายไว้กับผู้ป่วย แล้วนำผู้ป่วยไปถ่ายภาพทางรังสีเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรคต่อไป แต่หากใส่สายได้ยาวลงไปถึงตำแหน่งกระเพาะอาหาร และต้องได้น้ำคัดหลั่งในกระเพาะอาหารจึงจะสามารถตัดความสงสัยของโรคหลอดอาหารตันไปได้

การตรวจวินิจฉัยโรค (investigation)

1. Chest and abdominal film AP supine, lateral neck film

หากเห็น NG tube ขดอยู่ใน upper esophageal pouch ร่วมกับมีลมในทางเดินอาหารต่ำกว่ากระบังลม จะวินิจฉัยได้ว่าผู้ป่วยรายนี้น่าจะเป็นหลอดอาหารตันชนิด esophageal atresia with distal TEF (ภาพที่ 2) ซึ่งจะยืนยันการวินิจฉัยโรคได้อย่างชัดเจนด้วยการส่องกล้องตรวจต่อไป แต่หากเห็น NG tube ขดอยู่ใน upper esophageal pouch แต่ไม่พบลมในทางเดินอาหารเลย (gasless abdomen) ผู้ป่วยจะเป็นหลอดอาหารตันชนิด isolated esophageal atresia (ภาพที่ 3)



A B

ภาพที่ 2 ภาพรังสีของผู้ป่วย esophageal atresia with distal TEF

หมายเหตุ: (A) chest and abdomen plain film-NG tube ขดอยู่ใน upper esophagus ร่วมกับมี intestinal gas (B) lateral neck film-NG tube จะติดอยู่ระหว่างระดับ T2-4

ที่มา: สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

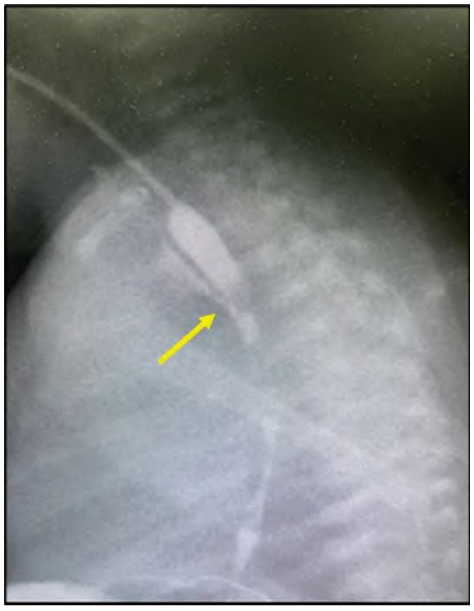


ภาพที่ 3 ภาพรังสีของผู้ป่วย isolated esophageal atresia โดยปลายของสาย NG ติดอยู่ใน proximal esophagus และไม่พบ intestinal gas เลย

ที่มา: สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

2. Esophagography

การกลืนสารทึบรังสีหรือการฉีดผ่านสาย NG เพื่อดูความผิดปกติของหลอดอาหารมักจะทำในกรณีที่สงสัยโรค isolated TEF หรือ H-type ขณะที่ทำให้ระมัดระวังการสำลักสารทึบรังสี ควรจะใช้สารทึบรังสีแบบ water soluble contrast (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 Esophagogram ของผู้ป่วย H-type โดยมี contrast จากหลอดอาหารไหลผ่าน TEF (ลูกศรสีเหลือง) ไปยังหลอดลมที่อยู่ด้านหน้า

ที่มา: สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

3. Endoscopy (video laryngoscopy, flexible esophagoscopy, bronchoscopy)

ในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินีซึ่งเป็นศูนย์ความเป็นเลิศด้านศัลยกรรมทารกแรกเกิดสามารถส่องกล้องทางเดินอาหารหรือทางเดินหายใจในทารกแรกเกิด เพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรคหลอดอาหารตันและส่องดูว่ามีท่อเชื่อมหลอดลมกับหลอดอาหาร (TEF) หรือไม่ ถ้ามีอยู่ที่ระดับใด เพื่อเป็นข้อมูลในการผ่าตัดแก้ไข (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 ภาพ TEF (ดอกจัน) จากกล้อง bronchoscopy ผู้ป่วยรายนี้มี TEF อยู่ใกล้ carina ซึ่งเห็นหลอดลมแยกด้านขวาและซ้าย
ที่มา: สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การรักษา

การรักษาเบื้องต้น (initial management)

1. ให้ผู้ป่วยนอนหัวสูง (upright position) เพื่อป้องกันการสำลัก
2. งดสารอาหารและน้ำทางปาก (NPO)
3. ใส่สายระบายทางจมูกและต่อเครื่องดูด (NG tube with continuous suction) เพื่อดูดน้ำลายที่ขังในกระเปาะหลอดอาหารส่วนต้นที่ตัน แนะนำให้ต่อเครื่องดูดตลอดเวลา เนื่องจากน้ำลายเด็กทารกมีปริมาณมากและเหนียว หากดูดไม่ทันจะเกิดการสำลักได้
4. ให้สารน้ำและแก้ไขความผิดปกติต่างๆ ของเลือด (ถ้ามี) (fluid resuscitation) สำหรับผู้ป่วยหลอดอาหารตันจะเสียน้ำลาย ซึ่งคือ น้ำ sodium และ chloride จึงต้องแก้ไขทั้งปริมาณน้ำและเกลือแร่ มิฉะนั้นผู้ป่วยอาจมี dehydration และ severe hyponatremia ได้
5. วิตามินเค ปกติทารกแรกเกิดจะได้รับวิตามินเคหลังคลอด ซึ่งวิตามินเคจะสำคัญกับการแข็งตัวของเลือด โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่จะต้องเข้ารับการผ่าตัด
6. ยาปฏิชีวนะ ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียแกรมบวกและลบ
7. ให้ความอบอุ่น หากเตรียมผู้ป่วยเพื่อส่งต่อแนะนำให้อยู่ใน transport incubator
8. การให้ออกซิเจน หากผู้ป่วยมีภาวะหายใจลำบากจนจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจ แนะนำให้ใช้ gentle low pressure ventilation[2] เพื่อป้องกันไม่ให้ลมผ่าน TEF เข้ากระเพาะอาหารจนเกิด overdistention เสี่ยงกับการเกิดการทะลุของกระเพาะอาหารเนื่องจากระบายลมไม่ทัน

ความผิดปกติร่วมอื่น (associated anomalies)

ผู้ป่วยโรคหลอดอาหารตันมีโอกาสมีความผิดปกติร่วมอื่นได้ร้อยละ 50[11] ฉะนั้นจะต้องมีการตรวจหาความผิดปกติร่วมอื่นเสมอ ความผิดปกติร่วมที่พบได้ มีหลายระบบที่จำได้ง่าย คือ VACTERL อันได้แก่

Vertebral anomaly: ความผิดปกติของกระดูกสันหลังโดยเฉพาะช่วง thoracic vertebrae เช่น hemivertebrae และอาจมีซี่โครง 13 คู่

Anorectal malformation: ความผิดปกติของรูทวาร เช่น ไม่มีรูทวารหนัก

Cardiac anomaly: ความผิดปกติของหัวใจและหลอดเลือด เช่น Ventricular Septal Defect (VSD), Patent Ductus Arteriosus (PDA), Tetralogy of Fallot (TOF)

TE fistula: ความผิดปกติของหลอดอาหารและ/ หรือมีท่อเชื่อมระหว่างหลอดลมและหลอดอาหาร

Renal anomaly: ความผิดปกติของระบบทางเดินปัสสาวะ เช่น renal agenesis, hypospadias

Limb anomaly: ความผิดปกติของแขนขา เช่น radial club hand

หากผู้ป่วยมีความผิดปกติอย่างน้อย 3 ข้อขึ้นไปจะวินิจฉัยว่า VACTERL association ซึ่งขยายออกจากชื่อเดิม คือ VATER association[12] เชื่อว่าเกิดจากพหุปัจจัย (multifactorial) ทำให้การสร้างของอวัยวะผิดปกติ ไม่ใช่ความผิดปกติทางพันธุกรรม

การตรวจวินิจฉัยความผิดปกติร่วมอื่น ได้แก่ การตรวจทางรังสี whole spine radiographs การตรวจอัลตราซาวด์ระบบทางเดินปัสสาวะและไขสันหลัง รวมทั้งการตรวจหัวใจ (echocardiography) ซึ่งนอกจากจะตรวจดูว่ามีความผิดปกติหรือไม่แล้ว ต้องตรวจดูว่าเป็น right or left aortic arch เพื่อวางแผนการผ่าตัดต่อไป

นอกจากนี้ ยังมีความผิดปกติทางพันธุกรรม (chromosomal abnormalities) ที่พบร่วมได้กับผู้ป่วยหลอดอาหารตัน ที่พบได้บ่อย คือ Trisomy 21 หรือ Trisomy 18 และ CHARGE syndrome (Coloboma , Heart defects, Atresia choanae, growth Retardation, Genital anomalies, Ear anomalies) ซึ่งเป็นความผิดปกติของหลายระบบ ได้แก่ ตา หู จมูก หัวใจ อวัยวะสืบพันธุ์ และความผิดปกติของการเจริญเติบโตและพัฒนาการ[13]

การผ่าตัดรักษา

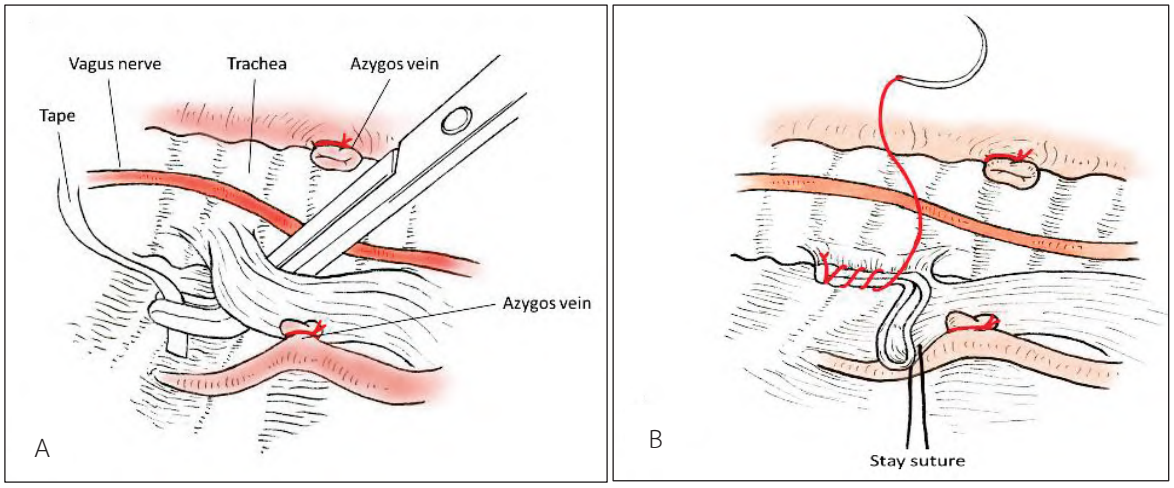
การผ่าตัดรักษาความผิดปกติของหลอดอาหารในปัจจุบันมี 2 วิธีหลัก คือ การผ่าตัดแบบเปิด (open surgery) และการผ่าตัดส่องกล้อง (minimally invasive surgery) ซึ่งต้องขึ้นอยู่กับชนิดของความผิดปกติ สภาวะร่างกายผู้ป่วย และความผิดปกติร่วมอื่นของผู้ป่วย รวมทั้งความชำนาญของกุมารศัลยแพทย์ผู้ทำการรักษา

1. Esophageal atresia with TE fistula

1.1 Primary repair คือ การผ่าตัดเข้าไปในช่องอกเพื่อตัดและเย็บปิดท่อร่วมหลอดลมและหลอดอาหาร (ภาพที่ 6) และต่อหลอดอาหารส่วนบนและส่วนล่าง (right thoracotomy, division of TE fistula and repair of esophagus) ซึ่งสามารถทำได้ทั้งแบบเปิดหรือแบบส่องกล้อง (thoracoscopic division of TE fistula and repair of esophagus) ในผู้ป่วยที่เหมาะสม ได้แก่ น้ำหนักตัวดี ไม่มีปอดบวม ไม่มีความผิดปกติร่วมอื่นที่รุนแรง ร่างกายสามารถทนและปรับสภาพกับการผ่าตัดหลายชั่วโมงได้

1.2 Staged repair คือ การผ่าตัด 2 ครั้งในผู้ป่วยที่สภาวะร่างกายยังไม่พร้อมสำหรับการผ่าตัด primary repair โดยครั้งแรกจะทำการผ่าตัดใส่สายในกระเพาะอาหาร (gastrostomy) ซึ่งเป็นการผ่าตัดที่ใช้เวลาสั้น เพื่อระบายลมจาก TE fistula ผ่านกระเพาะอาหารออกทางสายระบาย ป้องกันการระบายไม่ทันเกิดการไหลย้อนของสารคัดหลั่งในกระเพาะอาหารและลำไส้ผ่าน TE fistula เข้าไปในปอด ซึ่งอาจทำให้เกิดปอดบวมได้ รวมทั้งถ้าหากกระเพาะอาหารระบายลมลงด้านล่างไม่ทันอาจเกิดกระเพาะอาหารทะลุ (gastric perforation) ได้

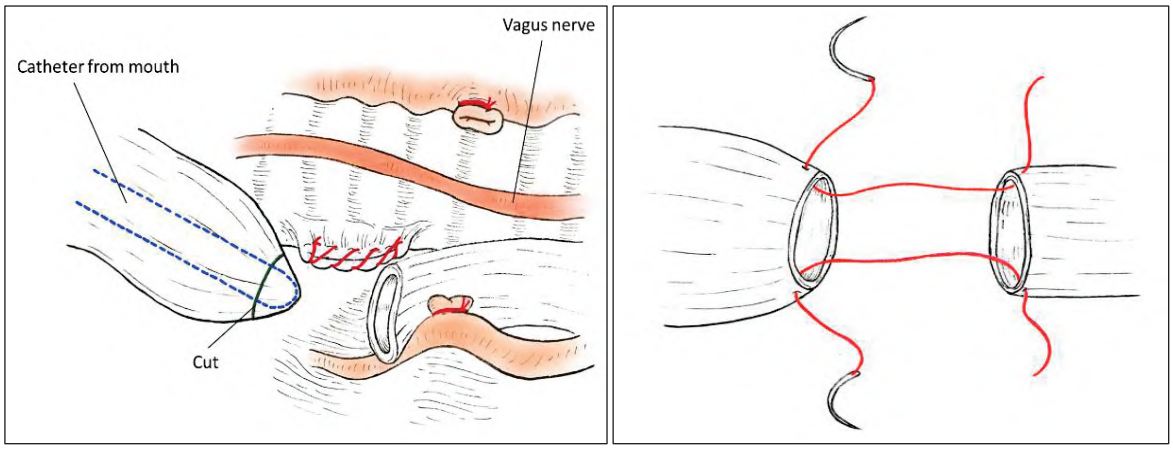
หลังจากการผ่าตัดครั้งแรก เมื่อผู้ป่วยอาการดีขึ้น ร่างกายพร้อมจะผ่าตัดครั้งที่ 2 คือ การผ่าตัดเข้าไปในช่องอก เพื่อตัดและเย็บปิดท่อร่วมหลอดลมและหลอดอาหารและต่อหลอดอาหารส่วนบนและส่วนล่างดังกล่าวข้างต้น ซึ่งสามารถทำได้ทั้งแบบเปิดหรือแบบส่องกล้อง



ภาพที่ 6 การผ่าตัด TE fistula

หมายเหตุ: (A) การคล้อง TE fistula (B) การตัดและการเย็บปิดรูเปิดด้านหลอดลม[14]

ที่มา: ภาพวาดโดยนายแพทย์ปรัชญ์ พบพาน กุมารศัลยแพทย์ โรงพยาบาลสวรรค์ประชารักษ์ จังหวัดนครสวรรค์



ภาพที่ 7 การผ่าตัด ตัดต่อและเย็บหลอดอาหาร[14]

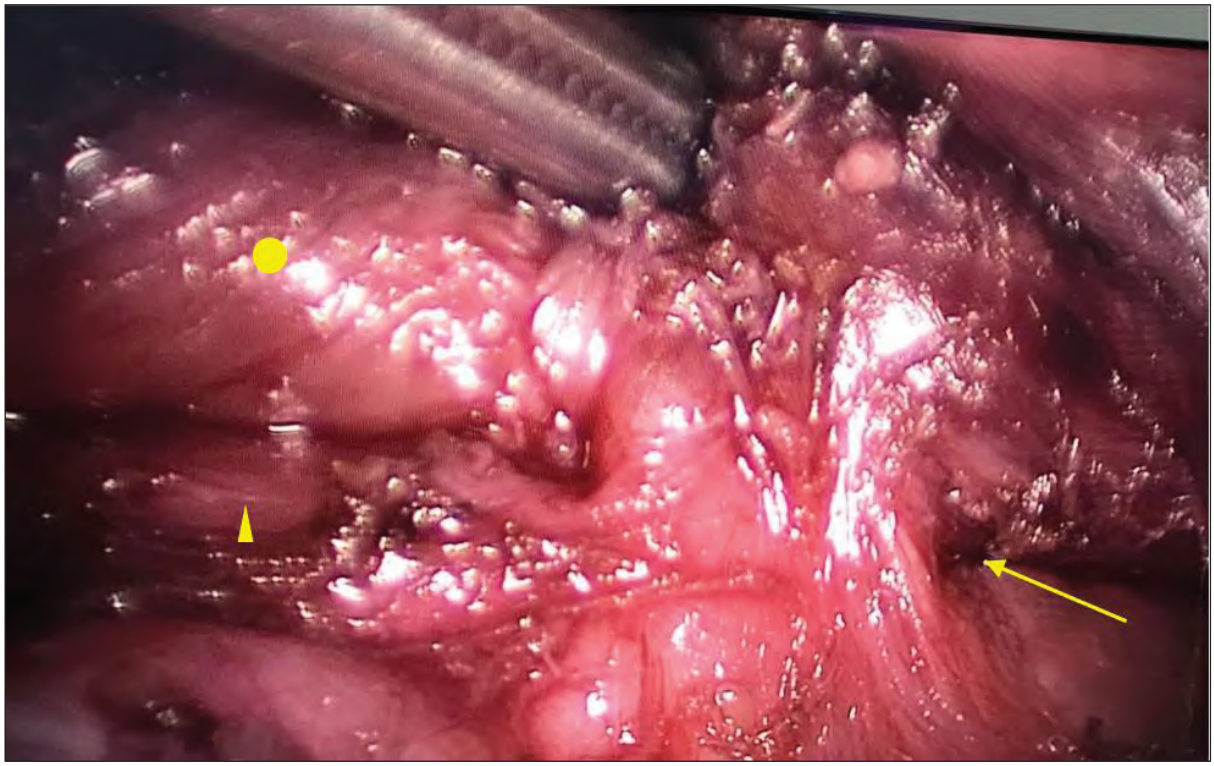
ที่มา: ภาพวาดโดยนายแพทย์ปรัชญ์ พบพาน กุมารศัลยแพทย์ โรงพยาบาลสวรรค์ประชารักษ์ จังหวัดนครสวรรค์

2. Isolated esophageal atresia

ในผู้ป่วยหลอดอาหารตันแบบที่ไม่มีท่อเชื่อมนั้น ระยะห่างระหว่างหลอดอาหารส่วนต้นและหลอดอาหารส่วนปลายมักจะมากกว่า 6 vertebrae[15] (long gap esophageal atresia) ไม่สามารถต่อให้ถึงได้ ในปัจจุบันกุมารศัลยแพทย์ส่วนใหญ่จะเลือกผ่าตัดใส่สายกระเพาะอาหารเพื่อเป็นทางให้อาหารผู้ป่วย (feeding gastrostomy) เมื่อผู้ป่วยเจริญเติบโต น้ำหนักตัวดีแล้วจะนำผู้ป่วยมาผ่าตัด esophageal replacement ซึ่งส่วนใหญ่จะใช้กระเพาะอาหารในการทำเป็นหลอดอาหารทดแทน (จะต่างจากผู้ใหญ่ซึ่งมักใช้ลำไส้ใหญ่ทดแทน) ซึ่งไม่ว่ากุมารศัลยแพทย์จะใช้เทคนิคการผ่าตัดใดก็ตาม หลังผ่าตัดผู้ป่วยจะมีขนาดกระเพาะอาหารในช่องท้องที่เล็กลง ฉะนั้นมื้ออาหารมักจะต้องถี่เนื่องจากผู้ป่วยจะไม่สามารถรับปริมาณอาหารต่อมื้อเท่ากับเด็กปกติได้ แต่จะค่อยๆ ปรับตัวเมื่ออายุมากขึ้น

3. Isolated TE fistula หรือ H-type

ส่วนใหญ่ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะมีอายุใน infancy period โดยมาด้วยปัญหาไอระหว่างมื้ออาหารหรือปอดบวม หรือติดเชื้อทางเดินหายใจบ่อยครั้ง (recurrent respiratory tract infections) โดยตำแหน่งของท่อเชื่อมหลอดลมและหลอดอาหารมักจะอยู่ในระดับหลอดอาหารส่วนบน upper to middle esophagus ซึ่งถ้าตำแหน่งจาก esophagogram อยู่ส่วนบน จะสามารถผ่าตัดแก้ไขที่คอได้ (right transcervical TE fistula repair) แต่ถ้าตำแหน่งอยู่ในช่องอก จำเป็นต้องผ่าตัดเข้าไปในช่องอกเพื่อแก้ไข ซึ่งสามารถทำแบบเปิด (right thoracotomy with TEF repair) หรือแบบส่องกล้อง (thoracoscopic TE fistula repair) ได้[2] (ภาพที่ 8)



ภาพที่ 8 การผ่าตัด thoracoscopic TE fistula repair

หมายเหตุ: วงกลม คือ หลอดอาหาร สามเหลี่ยม คือ หลอดลม ลูกศรชี้ คือ TEF

ที่มา: สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ภาวะแทรกซ้อน

1. Anastomotic leakage

วินิจฉัยได้จากการพบน้ำลายออกทางสาย ICD หลังผ่าตัดหรือเห็นจาก postoperative esophagogram พบได้ประมาณร้อยละ 10[15] ซึ่งมักเป็น minor leakage สามารถปิดเองได้ โดยการงดน้ำ งดอาหาร ให้ยาปฏิชีวนะ และ parenteral nutrition ส่วนน้อยที่เป็น major leakage และจะต้อง reoperation

2. Anastomotic stricture

พบได้ประมาณร้อยละ 30-40[13] ซึ่งรักษาโดยการขยายหลอดอาหาร 1-2 ครั้ง หากตีบไม่มาก (balloon dilatation, Savary-Gillard dilatation)

3. Recurrent TE fistula

พบได้ร้อยละ 8 ผู้ป่วยมักจะมีอาการหลังผ่าตัดประมาณ 20 สัปดาห์[15] วินิจฉัยโดยการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารหรือทางเดินหายใจหรือ cine-esophagogram การรักษาต้อง reoperation เพื่อแก้ไข

4. Gastroesophageal reflux

พบได้บ่อยถึงร้อยละ 40 ของผู้ป่วยหลังผ่าตัดหลอดอาหารตัน[15] วินิจฉัยโดยการตรวจ UGIS รวมทั้ง pH monitoring และการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร เมื่อวินิจฉัยแล้วส่วนใหญ่จะรักษาด้วยยา antireflux therapy หากไม่ดีขึ้น อาจต้องพิจารณาผ่าตัด Nissen fundoplication

5. Esophageal dysmotility

ส่วนใหญ่ผู้ป่วยโรคหลอดอาหารตันจะมีความผิดปกติของการบีบตัวของหลอดอาหาร ทำให้มีผลกับการกลืนอาหารได้ วินิจฉัยจากการตรวจ esophageal manometry โดยผู้ป่วยส่วนหนึ่งต้องฝึกการกลืน อีกส่วนหนึ่งอาจต้องรักษาด้วยยา

6. Tracheomalacia

เป็นความผิดปกติของการสร้างหลอดลม ทำให้บางส่วนของหลอดลมหรือทั้งหมดมีความอ่อนแอ ไม่คงรูปท่อทำให้เกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจขณะหายใจออก พบได้ประมาณร้อยละ 10 และกว่าครึ่งต้องได้รับการผ่าตัด aortopexy[15]

ข้อควรระวังในผู้ป่วยโรคหลอดอาหารตัน

1. หากสงสัยหลอดอาหารตันในทารกแรกเกิด ไม่ควรทำ esophagogram โดยเฉพาะถ้าเป็นชนิดมีท่อเชื่อมของหลอดลมและหลอดอาหาร (TEF) เพราะสามารถสำลักลงปอด หากจำเป็นต้องทำการตรวจแนะนำให้ใช้ water soluble contrast และระมัดระวังการสำลัก

2. การใส่ท่อช่วยหายใจ หากจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจ ให้ระมัดระวังการให้ positive pressure (เช่น การบีบ ambu bag) ควรจะ assist ventilation ขณะส่งตัวผู้ป่วย และเน้นการใช้ gentle low pressure ventilation[13] เพราะมีความเสี่ยงต่อการเกิดกระเพาะอาหารทะลุได้

3. การใส่ NG tube with continuous suction คือ หัวใจของการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดอาหารตัน มิฉะนั้นผู้ป่วยจะสำลักน้ำลายตนเองเสี่ยงต่อการเกิดปอดบวมหรือระบบทางเดินหายใจล้มเหลวได้ เมื่อวินิจฉัยได้เรียบร้อยว่าผู้ป่วยเป็นโรคหลอดอาหารตัน ให้ใส่สาย NG tube เบอร์ 10 Fr เมื่อใส่สายลงไปแล้วติดกระเปาะหลอดอาหารที่ตันแล้ว (ประมาณ 10 เซนติเมตร) ให้ดึงสายขึ้นเล็กน้อย (เพื่อไม่ให้ดูดผนัง mucosa ของหลอดอาหาร) และทดสอบต่อ suction ว่าดูดน้ำลายได้ดีหรือไม่ก่อนที่จะติดเทป หากในรถพยาบาลไม่มีเครื่อง continuous suction ให้ดูดสาย NG บ่อยๆ ป้องกันการสำลัก

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Ashcraft KW, Holder TM. The story of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. Surgery 1969; 64: 332-40.
2. Rothenberg SS. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula malformations. In: Holcomb III GW, Murphy JP, St. Peter SD, editors. Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery, 7th ed. Elsevier INC; 2020. p. 437-58.
3. Vogt EC. Congenital esophageal atresia. Am J of Roentgenol 1929; 22: 463-5.
4. Ladd WE. The Surgical treatment of esophageal atresia and tracheoesophageal fistulas. N Engl J Med 1944; 230: 625-37.
5. Gross RE. The surgery of infancy and childhood. Philadelphia, WB Saunders; 1953.
6. Kluth D. Atlas of esophageal atresia. J Pediatr Surg 1976; 11: 901-19.
7. Zemlyn S. Prenatal detection of esophageal atresia. J Clin Ultrasound 1981; 9: 453-4.
8. Eyheremendy E, Pfister M. Antenatal real-time diagnosis of esophageal atresia. J Clin Ultrasound 1983; 11: 395-7.
9. Pretorius DH, Drose JA, Dennis MA, Manchester DK, Manco-Johnson ML. Tracheoesophageal fistula in utero. Twenty-two cases. J Ultrasound Med 1987; 6: 509-13.
10. Kunisaki SM, Bruch SW, Hirschl RB, Mychaliska GB, Treadwell MC, Coran AG. The diagnosis of fetal esophageal atresia and its implications on perinatal outcome. Pediatr Surg Int 2014; 30: 971-7.
11. Chittmittrapap S, Spitz L, Kiely EM, Brereton RJ. Oesophageal atresia and associated anomalies. Arch Dis Child 1989; 64: 364-8.
12. Quan L, Smith DW. The VATER association. Vertebral defects, Anal atresia, T-E fistula with esophageal atresia, Radial and Renal dysplasia: a spectrum of associated defects. J Pediatr 1973; 82: 104-7.
13. Spiz L. Oeosphageal atresia. Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 24.
14. Taguchi T. Standard operation for esophageal atresia. In: Taguchi T, Iwanaka T, Okamatsu T, 3rd editors. Operative general surgery in neonates and infants. Japan. Springer Japan; 2016. p. 95-100.
15. Spitz L. Esophageal atresia. Lessons I have learned in a 40-year experience. J Pediatr Surg 2006; 41: 1635-40.

ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อยในโรคไส้เลื่อนกะบังลมตั้งแต่กำเนิด

Common pitfall in congenital diaphragmatic hernia

จารุพงษ์ น้อยตำแย*

Congenital diaphragmatic hernia หรือโรคไส้เลื่อนกะบังลมตั้งแต่กำเนิด คือ สภาวะที่มีช่องโหว่ของการสร้างกะบังลมหรือ diaphragm ทำให้อวัยวะในช่องท้องขึ้นไปอยู่ในช่องอก ซึ่งนอกจากจะเกิดการกดเบียดของอวัยวะในช่องอกยังพบภาวะ pulmonary hypoplasia และส่งผลให้เกิดความดันหลอดเลือดปอดสูง (persistent pulmonary hypertension)[1] โดยพบอุบัติการณ์ 1 ต่อ 3,230 ของทารกเกิดมีชีพ (โรงพยาบาลราชวิถี) โดยพบอัตราส่วนเพศชายต่อเพศหญิงเป็น 1.5 ต่อ 1 และพบข้างซ้ายต่อข้างขวา 4.5 ต่อ 1[2]

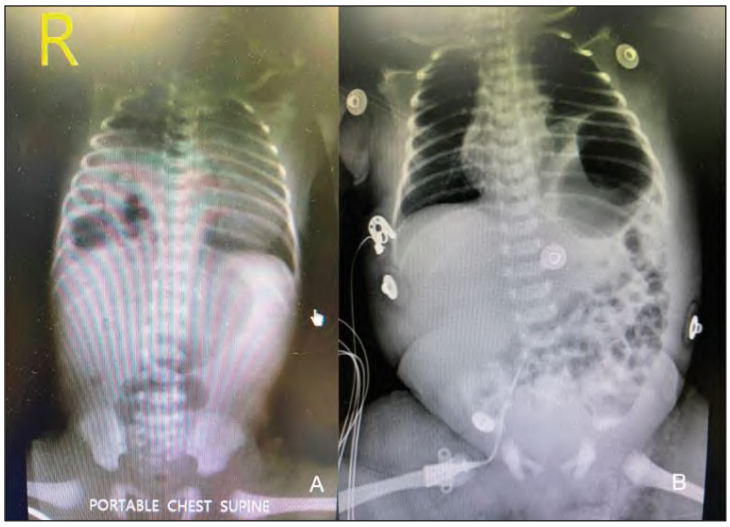
Congenital diaphragmatic hernia แบ่งเป็น 2 ชนิด โดยแยกตามตำแหน่งที่พบ คือ Bockdalek's type ที่พบในตำแหน่ง posterolateral site และ Morgagni's type ที่พบตำแหน่ง anteromedial site ซึ่งเกิดจาก embryogenesis ที่ผิดปกติ ไส้เลื่อนกะบังลมเกิดจากการสร้างจาก septum transversum, dorsal mesenteric root of esophagus, pleuroperitoneal membrane and mesenchymal cell ที่ผิดปกติ กะบังลมอาจไม่มีหรือเป็นเยื่อบางๆ (with or without sac) แบ่งพยาธิสภาพเป็น 4 ระดับ A น้อยกว่าร้อยละ 25, B ร้อยละ 25-50, C ร้อยละ 50-75 ของกะบังลมทั้งหมด และ D ไม่มีกะบังลม (diaphragmatic agenesis)[1]

จากการที่มีช่องโหว่ของกะบังลมที่ผิดปกติยังพบความผิดปกติของการสร้าง pulmonary parenchyma and vasculature ส่งผลให้เกิดภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง (persistent pulmonary hypertension)[1] ซึ่งโดยปกติความดันในช่องปอดจะสูงขึ้น 24-48 ชั่วโมงและค่อยลดลงสู่สภาวะปกติภายใน 5-14 วันหลังคลอด สภาวะดังกล่าวทำให้ไม่เกิดการแลกเปลี่ยนก๊าซ เกิดภาวะ hypoxia, hypercarbia, metabolic acidosis และ hypotension เกิดเป็น vicious cycle ส่งผลให้อัตราการเสียชีวิตค่อนข้างสูงร้อยละ 31-45[1-3]

อาการและอาการแสดง (clinical manifestation)

อาการและอาการแสดงทางคลินิกส่วนใหญ่มักพบ dyspnea and cyanosis ภายใน 6 ชั่วโมงแรกหลังคลอด ซึ่งมีความผิดปกติค่อนข้างมาก อัตรารอดชีวิต ร้อยละ 23.1-34.4 ส่วนน้อยที่มีอาการหลัง 6-24 ชั่วโมง อัตรารอดชีวิตร้อยละ 84.2-100[3] ตรวจร่างกายพบ decreased breath sound และ prominence thorax affected side หรือฟังได้เสียง gurgling (bowel) sound, scaphoid abdomen การวินิจฉัยยืนยัน คือ การตรวจ radiograph of thorax and abdomen (ภาพที่ 1) โดยระดับความรุนแรงของอาการและอาการแสดงขึ้นอยู่ severity of pulmonary hypoplasia and pulmonary hypertension การวินิจฉัยได้ตั้งแต่ช่วงอยู่ในครรภ์มารดา (prenatal diagnosis) สามารถวางแผนการดูแลซึ่งส่งผลต่อผลการรักษา

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 1 (A) right congenital diaphragmatic hernia และ (B) left congenial diaphragmatic hernia

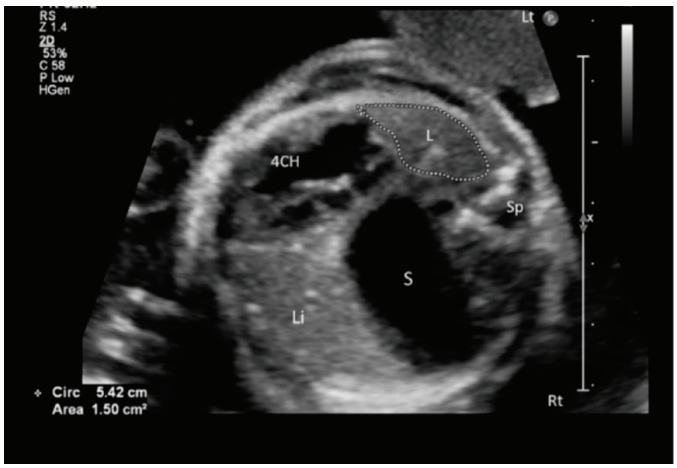
หมายเหตุ: โดยพบ bowel gas pattern in affected side, contralateral mediastinal shift

ที่มา: ภาพถ่ายโดยนายแพทย์จารุพงษ์ น้อยตำแย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การวินิจฉัย (diagnosis)

การวินิจฉัย congenital diaphragmatic hernia แบ่งออกเป็น prenatal diagnosis และการตรวจวินิจฉัยเมื่อมีอาการหรือหลังคลอด (postnatal diagnosis) สามารถใช้ในการวางแผนการรักษา การประเมินความเสี่ยงในการทำ fetal intervention หากมีข้อบ่งชี้ใช้ในการวางแผนการคลอดหรือส่งต่อไปยังสถานพยาบาลที่มีความพร้อมทั้งด้านบุคลากรและทรัพยากร

แนวทางการวินิจฉัย prenatal diagnosis คือ prenatal ultrasonography โดยการวินิจฉัยพบ abnormal level of diaphragm, bowel pattern in thorax and decreased lung volume at affected side จึงมีการประเมิน Lung to Head Ratio (LHR) (ภาพที่ 2) เพื่อประเมินความรุนแรง ปริมาณของปอดที่สร้าง ภาวะ pulmonary hypoplasia โดยมีการวัดใน 2 ช่วงเวลา คือ Observe/ Expected LHR (O/ E LHR) ที่อายุครรภ์ 32-34/ 22-24 สัปดาห์ เนื่องจากอายุครรภ์ที่มากขึ้นอาจมีการเจริญเติบโตมากขึ้น[4] โดยพบว่า LHR น้อยกว่า 1.0 ที่อายุครรภ์ 24 สัปดาห์ มีอัตราการตายที่สูงหรือ O/ E LHR น้อยกว่า 25[4,5] ซึ่งเป็นข้อบ่งชี้ในการทำ fetal intervention



ภาพที่ 2 Lung to head ratio 4 chamber view of the hear[4]

หมายเหตุ: L=Lung, Li=Liver, Rt=Right, Lt=Left, S=Stomach, Sp=Spine

นอกจาก prenatal ultrasonography ควรมีการประเมินร่วมกับ fetal magnetic resonance imaging เพื่อประเมิน congenital cardiac anomalies, fetal lung volume ซึ่งสามารถใช้ในการวางแผนการรักษาเพื่อส่งต่อ fetal intervention หรือสถานพยาบาลที่มีความพร้อมในการทำคลอด กุมารแพทย์และกุมารศัลยแพทย์รวมถึง intensive care unit และ multidisciplinary team[3]

Fetal intervention ใช้หลักการของการเกิดของ Congenital High Airway Obstruction (CHAOS) เมื่อเกิดการอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบนจะเกิดการขยายของปอดเกิดขึ้น เรียกเทคนิคการผ่าตัด “FETO” (Fetal Tracheal Occlusion) โดยข้อบ่งชี้ คือ O/ E LHR น้อยกว่า 25 หรือ LHR น้อยกว่า 1 ผลการรักษา FETO trial 336 ราย 6 การศึกษาพบอัตรารอดชีวิตร้อยละ 0-77 แนวโน้มที่ทำให้ผลการรักษาดีขึ้น เกิดจากการพัฒนาของทักษะ อุปกรณ์รวมถึงทีมที่เกี่ยวข้องในการรักษา แต่ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ premature rupture of membrane, antepartum hemorrhage, chorioamnionitis, preterm delivery, neonatal death[5,6] ซึ่งต้องเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด

วิธีการคลอด (mode of delivery)

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัย congenital diaphragmatic hernia สามารถทำการคลอดได้ตามข้อบ่งชี้ทางสูตินรีเวช การรักษาหลังคลอดได้มีการเปลี่ยนจากการผ่าตัด immediate surgery เป็น delayed surgery ซึ่งให้ผลการรักษาที่ดีขึ้น[3,7] ปัจจุบันจึงเหลือข้อบ่งชี้ในการทำ cesarean section ในกรณีที่มีการทำ EXIT procedure (Ex Utero Intrapartum Technique) ตามหลังการทำ FETO หรือการใช้ Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) strategy[8]

การรักษา (management)

เดิมเคยเชื่อว่าการผ่าตัด immediate surgery เพื่อลดการกดเบียดของปอด ทำให้การขยายของปอดดีขึ้น แต่กลับให้ผลการรักษาที่ต่ำเนื่องจากพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นเกิดจาก pulmonary hypoplasia and pulmonary hypertension จึงเปลี่ยนแนวทางการรักษาตั้งแต่ ปี พ.ศ. 2528 เป็นการทำ delayed surgery[7,8]

การรักษา แบ่งออกเป็น 2 ระยะ คือ preoperative stabilization period และ surgical management

1. Preoperative stabilization

1.1 Stabilization การเตรียมผู้ป่วยให้พร้อมก่อนไปผ่าตัด มีเป้าหมายเพื่อผลการรักษาสูงสุด กล่าวคือ เมื่อเกิด pulmonary hypertension จะทำให้เกิดภาวะ hypoxia, hypercarbia, metabolic acidosis และ hypotension[1-3] ดังนั้นการ stabilization คือ การลด activity และสิ่งกระตุ้นเพื่อป้องกันการเกิดภาวะดังกล่าว โดยการ keep warm ใน incubator, ให้ hydration, nil per oral และ decompressed bowel with Nasogastric tube insertion เพื่อป้องกันการขยายอวัยวะในช่องท้องที่อยู่ในช่องอกและควรตรวจสอบปลายของ NG tube ด้วยภาพถ่ายทางรังสีว่าตำแหน่งปลายสายอยู่ในกระเพาะอาหารหรือไม่ เพื่อป้องกันภาวะดังกล่าว และ monitor preductal (รยางค์ขวาบน) และ postductal oxygen saturation (รยางค์ล่างหรือซ้ายบน), urine output (Foley’s catheter insertion) และ antibiotic prophylaxis

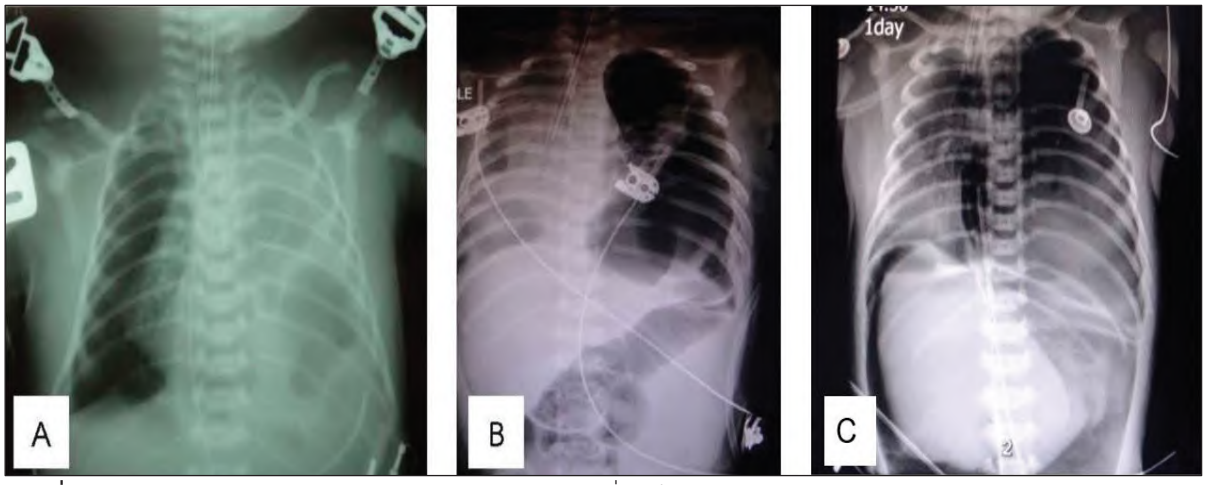
1.2 Respiratory support and ventilation การใช้เครื่องช่วยหายใจในปัจจุบันมีทั้ง invasive and non invasive positive pressure ventilation เมื่อผู้ป่วยมีปัญหาเรื่องการหายใจที่จำเป็นต้องใช้ positive pressure ventilation การเลือกเครื่องช่วยหายใจให้เหมาะสมเมื่อมีความจำเป็นต้องพิจารณาระหว่างการใช้ positive pressure เพื่อขยาย collapse alveoli แต่ต้องระวัง barotrauma โดยเฉพาะอย่างยิ่งด้านตรงข้าม ควรใช้ invasive positive pressure ventilation (endotracheal intubation with mechanical ventilation) มากกว่า non invasive type เพื่อลดการส่งลมและอากาศเข้าสู่อวัยวะช่องท้องที่อยู่ในช่องอก เกิดการขยายของปอดโดยที่ไม่มีการขยายของอวัยวะในช่องท้อง ลด work of breathing ปัจจุบันใช้หลักการ low tidal volume and permissive hypercapnia จากหลักการของ Wung JT, et al.[9] สู่ gentle

ventilation ของ ARDSNet trial[10] ลดการเกิด barotrauma and Ventilator Associated Lung Injury (VALI) (ภาพที่ 3) โดยแบ่งชนิดการใช้ mechanical ventilation ออกเป็น

1.2.1 Conventional mechanical ventilation ใช้ pressure ventilation mode เพื่อลด work of breathing และป้องกัน VALI ที่ PEEP 3-5 cmH_2O PIP น้อยกว่า 25 cmH_2O โดยมีเป้าหมาย target tidal volume 4-6 มิลลิตรต่อกิโลกรัม[11]

1.2.2 High frequency oscillatory ventilation เป็นการใช้เครื่องช่วยหายใจความถี่สูงโดยใช้ได้ตั้งแต่เริ่มหรือในกรณีที่ใช้ conventional mechanical ventilator แล้ว ไม่ได้ผล (rescue indication)

เป้าหมายของการรักษา คือ รักษาระดับ preductal oxygen saturation 80-95% และ postductal oxygen saturation 70% $PaCO_2$ มากกว่า 65 มิลลิเมตรปรอท, pH น้อยกว่า 7.2, Lactate level น้อยกว่า 5 มิลลิโมลต่อลิตรร่วมกับ urine output มากกว่า 1 มิลลิตรต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง (ตารางที่ 1)



ภาพที่ 3 Barotrauma เกิด pneumothorax ด้านตรงกันข้ามซึ่งพบได้บ่อย[2]

หมายเหตุ: (A) pulmonary hypoplasia, immature alveoli and microalveoli ทำให้เกิด pneumothorax ได้ง่าย (B) การเกิด pneumothorax ด้านตรงกันข้ามกับพยาธิสภาพ (C) เกิด pneumothorax ด้านเดียวกับพยาธิสภาพ และการพบ pneumoperitoneum

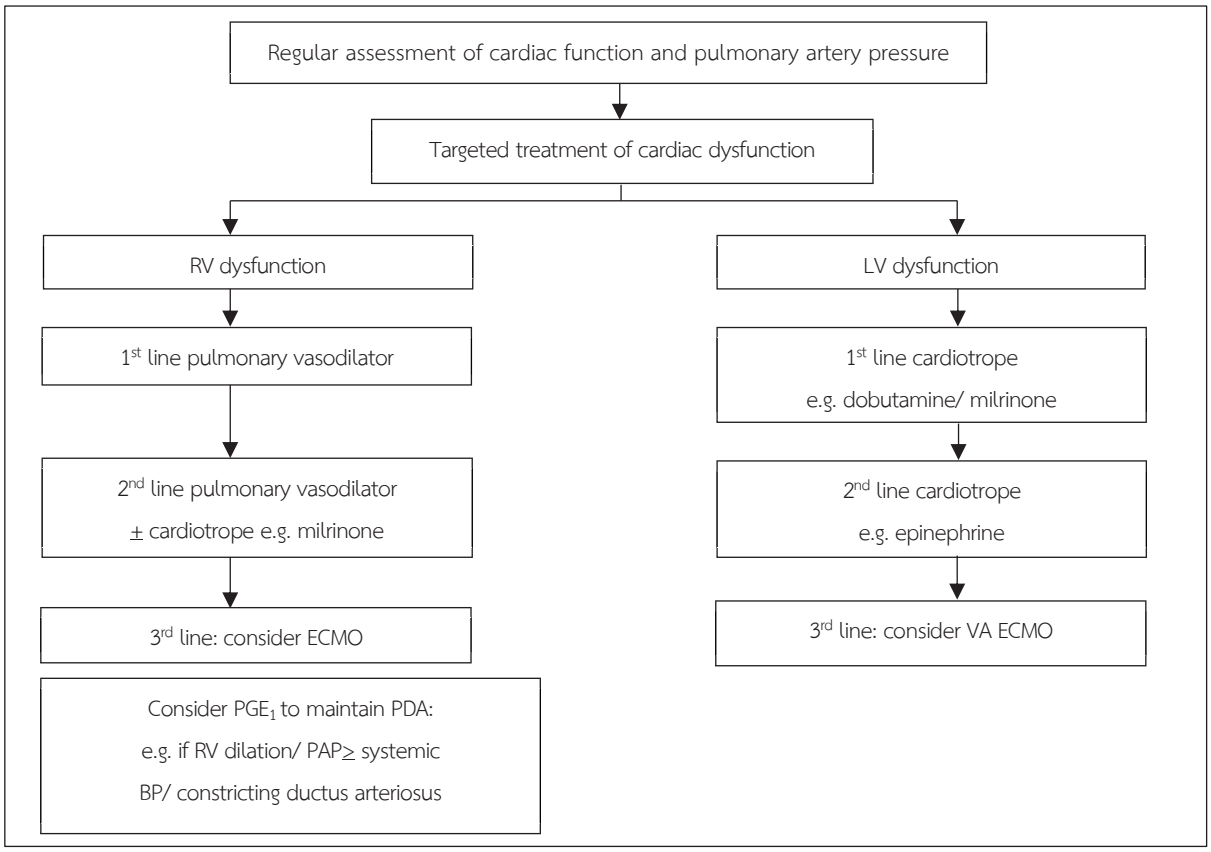
ตารางที่ 1 การใช้ mechanical ventilation และเป้าหมายการรักษา[11]

	CDH Euro Consortium	APSA OEBP committee
Delivery room management	Immediate intubation; no bag/ mask ventilation; PIP < 25 cm H_20; Goal: preductal $Sa0_2$: 80-95%; no muscle paralyzing agents; no surfactant.	-
Initial ventilation mode	CMV recommended; rescue HFOV	CMV recommended; HFOV possible
Goals	Preductal $Sa0_2$: 80-95%; postductal $Sa0_2$> 70%; pCO_2: 50-70 mmHg	Preductal $Sa0_2$ > 85%; pCO_2 <60 mmHg
CMV-ventilatory mode	IMV	IMV
CMV-parameters	PIP < 25 cm H_20; PEEP: 3-5 cm H_20; ventilatory rate: 40-60/min	PIP < 25cm H_20; PEEP: 3-5 cm H_20
HFOV-rescue indication	PIP > 28 cm H_20; preductal $Sa0_2$ < 85% or postductal $Sa0_2$ < 70% with optimal parameters	PIP > 25 cm H_2O or preductal SaO_2 < 85% with optimal parameters
HFOV-parameters	MAP: 13-17 cm H_20; frequency 10 Hz: ΔP. 30-50 cm H_20 based on chest rise	MAP: 13-15 cm H_20; ΔP: 30-40 cm H_20 based on chest rise

หมายเหตุ: CDH=Congenital Diaphragmatic Hernia, PIP=Peak Inspiratory Pressure, $Sa0_2$=Oxygen Saturation, CMV =Conventional Mandatory Ventilation, HFOV= High Frequency Oscillatory Ventilator, pCO_2=Carbondioxide level, IMV=Intermittent Mandatory Ventilation, PEEP= Positive End-Expiratory Pressure, ΔP=Pressure Gradient

1.2.3 Sedation การ stabilization คือ การป้องกันการสูงขึ้นของ pulmonary pressure โดยลดสิ่งกระตุ้นและจำกัด activity sedation จึงมีความสำคัญ ยาที่ใช้ คือ ยาในกลุ่ม opioid คือ Fentanyl 1-4 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม q 2-4 hr bolus dosage และ 1-2 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง continuous dosage และกลุ่ม Benzodiazepine คือ Midazolam 0.05-1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม bolus dosage และ 0.1-0.2 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง continuous dosage ลดการกระตุ้นต่างๆ การใช้ muscle relaxation ใช้เมื่อจำเป็นเนื่องจากสามารถเกิดภาวะ hypotension ได้

1.2.4 Inotropic drug and pulmonary vasodilator การรักษา pulmonary hypertension นอกจากการใช้ gentle ventilation, stabilization การที่จะลดภาวะ hypoxia and hypercarbia มีความจำเป็นต้องมีระดับของ systemic blood pressure ที่สูงกว่า pulmonary pressure นอกจากนี้ ใน congenital diaphragmatic hernia ยังพบภาวะ hypotension จาก hypoxia และ cardiac dysfunction ซึ่งขึ้นอยู่กับข้างของพยาธิสภาพ Inotropic drug จึงมีความจำเป็นเพื่อรักษาภาวะดังกล่าว (ภาพที่ 4) การใช้ pulmonary vasodilator สามารถลด pulmonary pressure ได้ แต่ต้องเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน ดังตารางที่ 2 เช่น Prostacyclin (Iloprost) เกิด pulmonary hemorrhage, phosphodiesterase type 5 inhibitor (Siladefil) เกิด hypotension, phosphodiesterase-3 inhibitor (Milrinone) เกิด hypotension and arrhythmia เป็นต้น จึงควรใช้ด้วยความระมัดระวัง[1]



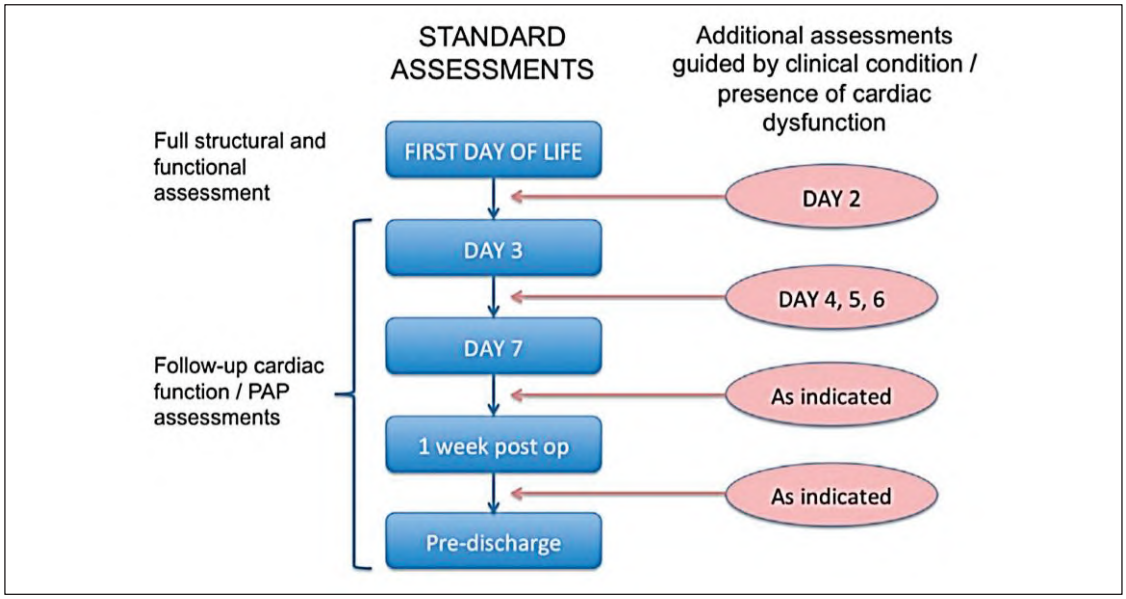
ภาพที่ 4 แนวทางการใช้ Inotropic drug[12]

ตารางที่ 2 Pulmonary vasodilator ในปัจจุบัน[1]

Name	Mechanism of action	Effect	Dosing
Milrinone	Phosphodiesterase-3 inhibitor	Improve RV function and relax the PA	0.25-0.75 ไมโครกรัม ต่อกิโลกรัมต่อนาที
Sildenafil (IV)	Phosphodiesterase-5 inhibitor	Decrease PA pressure, decrease PVR, improve CI	100-290 ไมโครกรัม ต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง
Sildenafil (PO)	Phosphodiesterase-5 inhibitor	Decrease PA pressure, decrease PVR, improve CI	0.3-2.0 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อโดส ทุก 6-8 ชั่วโมง
Bosentan	Endothelin receptor A/B antagonist	Vasorelaxation	1-2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม วันละ 2 ครั้ง
Prostaglandin E_1 Alprostadil	Hormone-smooth muscle relaxation	Vasodilation and maintenance of the PDA	0.05-0.20 ไมโครกรัม ต่อกิโลกรัมต่อนาที
Epoprostenol (Flolan®)	Synthetic prostacyclin-smooth muscle relaxation	Vasodilation	2-10 นาโนกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที titrate: 0.5-2 นาโนกรัม ต่อกิโลกรัมต่อนาที
Treprostinil (Remodulin®)	Synthetic prostacyclin-smooth muscle relaxation	Vasodilation	1.25-10 นาโนกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที titrate: 0.5-2 นาโนกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที

1.2.5 Echocardiogram การทำ echocardiogram สามารถประเมิน pulmonary pressure, cardiac pumping และ congenital cardiac anomalies ซึ่งส่งผลต่อการพยากรณ์โรค อีกทั้งใช้ในการประเมิน pulmonary pressure ก่อนการผ่าตัด[12] โดยควรประเมินครั้งแรกเมื่อแรกรับผู้ป่วย เมื่อผู้ป่วยเกิดการเปลี่ยนแปลง และประเมินอีกครั้งก่อนการผ่าตัดเพื่อใช้ในการวางแผน (ภาพที่ 5)

1.2.6 Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) มีการนำมาใช้ในการ stabilization ในกรณีที่ oxygenation index มากกว่า 25-40 (UK ECMO trial)[13] ซึ่งพบแนวโน้มของอัตราการรอดชีวิตสูงขึ้นร้อยละ 20-70 แต่ยังไม่มีข้อบ่งชี้ที่ชัดเจนเรื่องระยะเวลา ภาวะแทรกซ้อน เช่น การสูญเสียเลือดขณะผ่าตัดและยังมีค่าใช้จ่ายสูง รวมถึงการเลือกชนิดของ Veno-venous or Veno-arterial ECMO



ภาพที่ 5 แนวทางในการเฝ้าระวังและติดตามโดยการใช้ echocardiogram[12]

การผ่าตัด (surgical management)

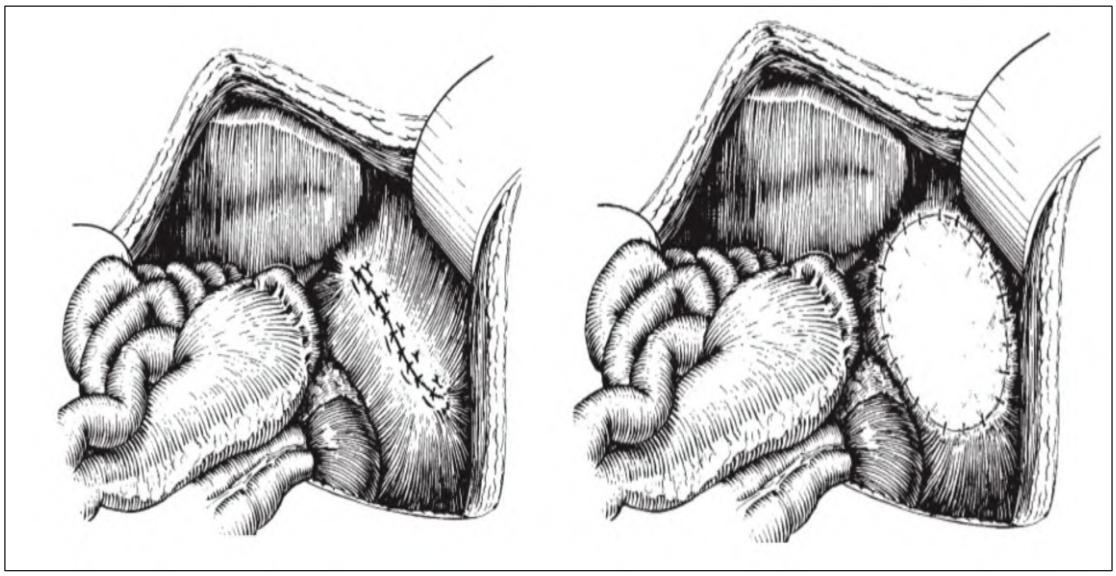
แนวทางการผ่าตัดจะทำหลังจาก preoperative stabilization เมื่อผู้ป่วยมีภาวะคงที่ pulmonary pressure ลดลง สามารถลด inotropic drug หรือ pulmonary vasodilator ได้ ร่วมกับสามารถใช้ conventional mechanical ventilation ได้[1,3,7]

การผ่าตัดแบ่งออกเป็น 2 วิธี คือ การผ่าตัดแบบเปิด (open technique) และการผ่าตัดส่องกล้อง (minimally invasive surgery)

2.1 การผ่าตัดแบบเปิด (open technique)

สามารถทำการผ่าตัดได้ทั้งผ่านช่องท้อง (laparotomy) หรือผ่านช่องอก (thoracotomy) ข้อดีของการผ่าตัด laparotomy คือ สามารถทำได้ในกรณีที่มีพยาธิสภาพทั้ง 2 ข้าง ภาวะ malrotation แต่อาจเกิดการบาดเจ็บต่อ phrenic nerve ในขณะที่ thoracotomy สามารถระวังการบาดเจ็บของภาวะดังกล่าวได้ แต่อาจเกิด chest deformity ภายหลัง

การผ่าตัดเพื่อปิดซ่อมช่องโหว่ของกะบังลม บางครั้งพยาธิสภาพที่พบอาจมีถุงหุ้มซึ่งแยกออกจาก congenital diaphragmatic eventration โดยดูลักษณะของกล้ามเนื้อบนกะบังลม หากเป็นถุงให้ตัดออกเพื่อป้องกันภาวะ pneumatocele และเย็บปิดด้วย non-absorbable suture ในกรณีที่ไม่มีถุง ให้ประเมินขนาดช่องโหว่ตั้งแต่ A-D และประเมิน tension free of diaphragm หากไม่สามารถใช้กะบังลมที่มีมาเย็บปิดได้ อาจใช้ Polyester graft หรือ Polytetrafluoroethylene (PTFE) graft ในการปิดซ่อม (ภาพที่ 6)

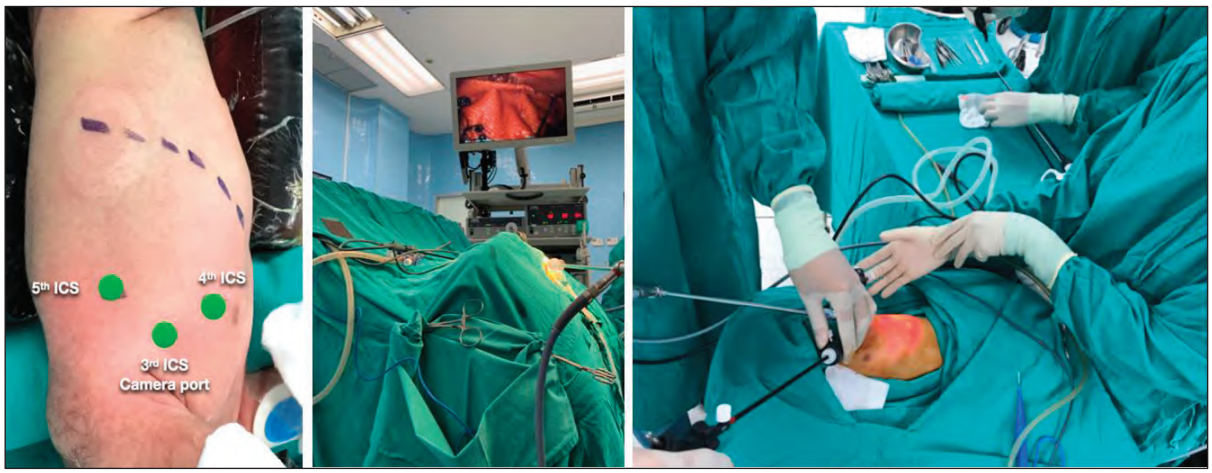


ภาพที่ 6 การผ่าตัดแบบเปิดในกรณีที่ใช้และไม่ใช้ graft[14]

หลังการผ่าตัด laparotomy สามารถพบ pneumothorax ในภาพถ่ายรังสีช่องอกได้ เนื่องจากเป็น space occupying lesion ของอวัยวะในช่องท้อง ไม่จำเป็นต้องทำ thoracocentesis or drainage การผ่าตัดรักษาแบบเปิดอัตรากลับเป็นซ้ำร้อยละ 0.7-25 โดยระยะเวลาการผ่าตัดขึ้นกับความชำนาญของกุมารศัลยแพทย์[14]

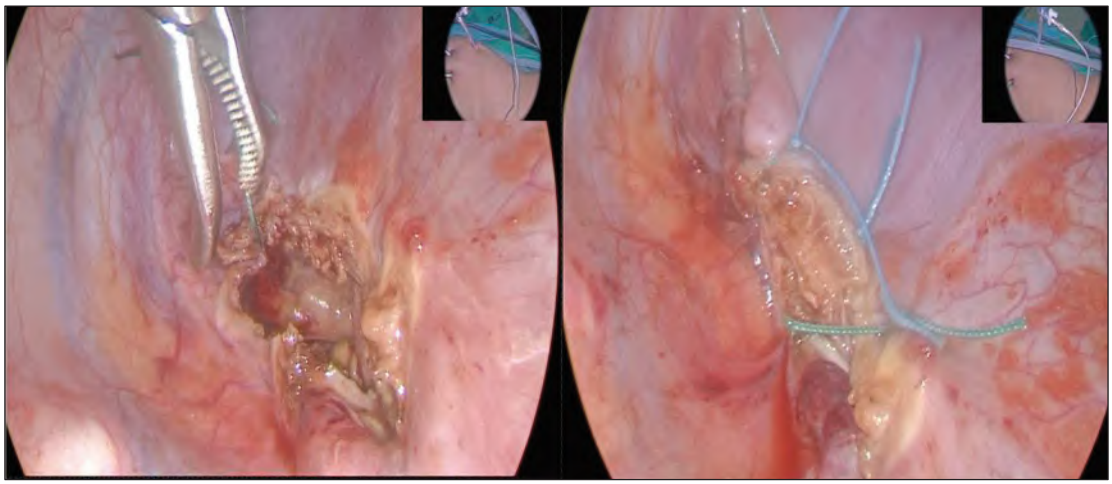
2.2 การผ่าตัดส่องกล้อง (minimally invasive surgery)

เป็นการผ่าตัดที่แผลมีขนาดเล็ก ฟื้นตัวเร็ว chest deformities น้อยกว่า (ในกรณีที่ผ่าตัดผ่านช่องอก thoracoscopy) สามารถทำการผ่าตัดได้ทั้ง 2 ช่องทางขึ้นอยู่กับความชำนาญของกุมารศัลยแพทย์ แต่การสร้างพื้นที่ในการผ่าตัดในกรณี thoracoscopy ดีกว่าช่องท้อง (laparoscopy) เนื่องจากมีภาวะ pulmonary hypoplasia อยู่แล้ว โดยความดันในการสร้างพื้นที่ (pneumothorax) ประมาณ 4-6 มิลลิเมตรปรอท โดยใช้ CO_2 ถึงแม้ว่าภาวะ pulmonary hypertension อาจเกิดภาวะ hypoxia และ hypercarbia ได้ง่าย แต่จากการทบทวนวรรณกรรมกลับพบว่าไม่แตกต่างกันเมื่อทำการผ่าตัด thoracoscopy แสดงดังภาพที่ 7-9



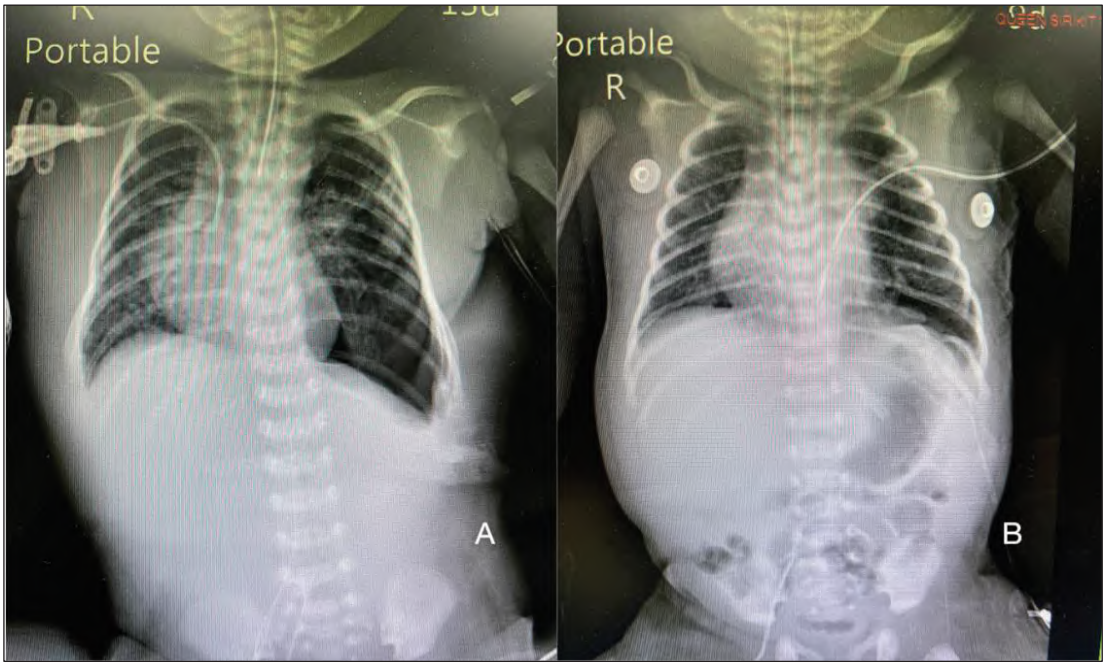
ภาพที่ 7 การผ่าตัดแบบ thoracoscopy ตำแหน่งการวางช่องอุปกรณ์กล้องและเครื่องมือ

ที่มา: ภาพถ่ายโดยนายแพทย์จารุพงษ์ น้อยตำแย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 8 การผ่าตัดแบบ thoracoscopy หลังจากตัดถุงหุ้มและเย็บปิด

ที่มา: ภาพถ่ายจากกล้องโดยนายแพทย์จารุพงษ์ น้อยตำแย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 9 การผ่าตัดแบบ laparotomy ที่ไม่จำเป็นต้องใส่ Intercostal Drainage (ICD) และ thoracoscopy ที่จำเป็นต้องใส่ ICD

หมายเหตุ: (A) พบลักษณะของ space occupying lesion in left thorax และ (B) thoracoscopy ที่ใส่ ICD เพื่อระบาย CO_2

ที่มา: ภาพถ่ายจากกล้องโดยนายแพทย์จารุพงษ์ น้อยตำแย สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

หลังการผ่าตัด thoracoscopy ต้องใส่ tube drainage เพื่อระบาย CO_2 ซึ่งแตกต่างจาก laparoscopy และ laparotomy จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การผ่าตัด thoracoscopy พบอัตรากลับเป็นซ้ำ ร้อยละ 0-40 การศึกษา systematic review and meta-analysis พบว่า thoracoscopic repair พบการกลับเป็นซ้ำที่สูงกว่า open repair ซึ่งผลจากการศึกษาในช่วงแรก อาจเกิดจากประสบการณ์ของกุมารศัลยแพทย์และไม่ได้มีการแบ่งกลุ่มการผ่าตัดและการเลือกข้อบ่งชี้ที่ชัดเจน[14,15] แต่พบว่าภายหลังมีการทำ meta-analysis ว่าไม่แตกต่างกันจากการวิเคราะห์อภิมานแยกตามขนาดของช่องโหว่[13] อย่างไรก็ตาม พบว่าการผ่าตัดส่องกล้องใช้ระยะเวลาการผ่าตัดที่ยาวนานกว่าการผ่าตัดแบบเปิด เนื่องจากความชำนาญของกุมารศัลยแพทย์[16]

สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินีเป็นสถาบันที่มีการผ่าตัดส่องกล้องช่องอกในทารกแรกคลอดแห่งเดียวในประเทศไทย ทำการผ่าตัด thoracoscopic repair in congenital diaphragmatic hernia ทั้งสิ้น 28 ราย เป็นด้านซ้ายต่อด้านขวา 1.5 ต่อ 2 พบ recurrence rate และ conversion to open rate ร้อยละ 8 โดยไม่พบ chest deformities และอัตรารอดชีวิตร้อยละ 92.9[15]

สรุป

โรคไส้เลื่อนกะบังลมตั้งแต่กำเนิด นอกจากมีช่องโหว่ของการสร้างกะบังลมยังพบร่วมกับการสร้างปอดที่ผิดปกติในด้านที่มีพยาธิสภาพ ส่งผลให้ความดันหลอดเลือดปอดสูง ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด ความดันโลหิตต่ำและทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ การวินิจฉัยมักทำได้ตั้งแต่ก่อนคลอดหรือในทารกแรกเกิดที่มีอาการหายใจหอบหลังคลอด ควรมีการตรวจเพื่อยืนยันด้วยภาพถ่ายรังสี การเตรียมผู้ป่วยก่อนการผ่าตัดมีความสำคัญเพื่อลดความดันหลอดเลือดปอดสู่ภาวะปกติก่อนการผ่าตัด การใช้อุปกรณ์ช่วยการหายใจ ควรใช้ให้เหมาะสม เพื่อลดภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง การผ่าตัดเป็นการผ่าตัดแบบไม่เร่งด่วน จะทำเมื่อผู้ป่วยมีความพร้อมเท่านั้น

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Harting MT. Congenital diaphragmatic hernia-associated pulmonary hypertension. Semin Pediatr Surg 2017; 26: 147-53.
2. Chankaew O, Niramis R, Buranakitjaroen V. Postnatal factors for survival of neonates with congenital diaphragmatic hernia. Journal of the Department of Medical Services 2018; 43: 131-6.
3. ลั่นทม ตันวิเชียร, อัจฉริยา ทองสิน, รังสรรค์ นิรามิษ. การทบทวนวรรณกรรม. ใน: Congenital Diapragmatic hernia: technology assesment and clinical practice guideline. กรุงเทพฯ:สหมิตรพริ้นติ้ง; 2546; หน้า 9-27.
4. Oluyomi-Obi T, Van Mieghem T, Ryan G. Fetal imaging and therapy for CDH-Current status. Semin Pediatr Surg 2017; 26: 140-6.
5. Danzer E, Hedrick HL. Controversies in the management of severe congenital diaphragmatic hernia. Semin Fetal Neonatal Med 2014; 19: 376-84.
6. Kovler ML, Jelin EB. Fetal intervention for congenital diaphragmatic hernia. Semin Pediatr Surg 2019; 28: 150818.
7. Hollinger LE, Lally PA, Tsao K, Wray CJ, Lally KP. A risk-stratified analysis of delayed congenital diaphragmatic hernia repair: does timing of operation matter? Surgery 2014; 156: 475-82.
8. Cartlidge PHT, Mann NP, Kapila L. Preoperative stabilization in congenital diaphragmatic hernia. Arch Dis Child 1986; 61 :1226-8.
9. Wung JT, James LS, Kilchevsky E, James E. Management of infants with severe respiratory failure and persistence of the fetal circulation, without hyperventilation. Pediatrics 1985; 76: 488-94.
10. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004; 351: 327-36.
11. Morini F, Capolupo I, van Weteringen W, Reiss I. Ventilation modalities in infants with congenital diaphragmatic hernia. Semin Pediatr Surg 2017; 26: 159-65.
12. Patel N, Kipfmueller F. Cardiac dysfunction in congenital diaphragmatic hernia: Pathophysiology, clinical assessment, and management. Semin Pediatr Surg 2017; 26: 154-8.
13. Kays DW. ECMO in CDH: Is there a role? Semin Pediatr Surg 2017; 26: 166-70.
14. Gross ER, Stolar CJH. Congenital diaphragmatic hernia. In: Operative pediatric surgery 7th edition. New York: CRC press;2013. p. 186-94.
15. Terui K, Nagata K, Ito M, Yamoto M, Shiraishi M, Taguchi T, et al. Surgical approaches for neonatal congenital diaphragmatic hernia: a systematic review and meta-analysis. Pediatr Surg Int 2015; 31: 891-7.
16. Noitumyae J, Laorwong S, Tongsin A. Surgical Approaches for Congenital Diaphragmatic Hernia-Thoracoscopic Repair Versus Open Repair: A Systematic Review and Meta Analysis. Journal of the Department of Medical Services 2019; 44: 46-54.

ภาวะลำไส้อักเสบและเน่า
Necrotizing enterocolitis

มนทินี สัปจาตุระ*

Necrotizing enterocolitis (NEC) เป็นโรคที่มีการอักเสบติดเชื้อของลำไส้เล็กและสำไส้ใหญ่[1] การอักเสบมีตั้งแต่อักเสบเล็กน้อย (สำไส้บวม แดง) จนถึงขั้นรุนแรง (ลำไส้ขาดเลือด เน่าและแตกทะลุจนอุจจาระออกมาปนเปื้อนในช่องท้อง) ในปี พ.ศ. 2363 ได้มีการอธิบายโรคนี้ว่าเป็นภาวะ “gangrenous necrosis” ของลำไส้[2] มักเกิดขึ้นในเด็กทารกคลอดก่อนกำหนด พบได้ร้อยละ 90[3] โดยเฉพาะอายุครรภ์น้อยกว่า 32 สัปดาห์[4] อุบัติการณ์การเกิดโรค 1 ต่อ 1,000 ของเด็กที่คลอดก่อนกำหนด และโรค NEC เกิดในเด็กทารกคลอดก่อนกำหนดที่มีน้ำหนักตัวน้อยกว่า 1,500 กรัม โดยคิดเป็นร้อยละ 10 ของทารกกลุ่มนี้ หรือกล่าวได้ว่ายิ่งเด็กมีน้ำหนักแรกคลอดน้อยจะเพิ่มโอกาสเกิด NEC มากขึ้น[5-10] ซึ่งสัมพันธ์กับอัตราตายที่ร้อยละ 30-80 โดยเฉพาะทารกที่น้ำหนักแรกคลอดน้อยกว่า 1,000 กรัม จะมีอัตราการตายที่เพิ่มสูงขึ้น[11,12]

ในประเทศไทย มีการศึกษาถึงผู้ป่วยโรค NEC ที่เข้ารับการรักษาเฉพาะในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2546-2553 มีจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 276 ราย คิดเป็นจำนวนผู้ป่วย 35 รายต่อปี รับการรักษาด้วยการผ่าตัด 60 ราย คิดเป็นร้อยละ 22 ของผู้ป่วย NEC ทั้งหมด และมีน้ำหนักเฉลี่ยที่ 1,900 กรัม โดยมีอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดอยู่ที่ร้อยละ 50[13] จากนั้นมีการศึกษาต่อในปี พ.ศ. 2554-2559 มีผู้ป่วย NEC เข้ารับการผ่าตัดทั้งสิ้น 40 ราย และมีอัตราการรอดชีวิตที่เพิ่มสูงขึ้นเป็นร้อยละ 70[14] ด้วยความก้าวหน้าทางการแพทย์ ทำให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยที่รวดเร็วร่วมกับการรักษาที่เหมาะสม จึงส่งผลให้มีอัตราการรอดชีวิตที่เพิ่มสูงขึ้นในปัจจุบัน

พยาธิสภาพ (pathogenesis)

การเกิด NEC เริ่มต้นจากการอักเสบและติดเชื้อของผนังลำไส้ แล้วส่งผลให้ผนังลำไส้เกิดการขาดเลือด เน่าตาย และแตกในที่สุด โดยการอักเสบและติดเชื้อนั้น ถ้าเกิดขึ้นที่ผนังลำไส้ตำแหน่งเดียว เรียกว่า focal NEC ถ้าเกิดหลาย ตำแหน่งของลำไส้ เรียกว่า multifocal NEC (ลำไส้เน่าน้อยกว่าร้อยละ 50 ของสำไส้ทั้งหมด) แต่ถ้าเกิดขึ้นเกือบทั้งหมดของลำไส้ เรียกว่า Pan NEC หรือ NEC totalis (ลำไส้เน่ามากกว่าร้อยละ 75 ของลำไส้ทั้งหมด)[15] (ภาพที่ 1) และที่ร้ายแรงที่สุดคือ total intestinal gangrene (ลำไส้เน่าทั้งหมดร้อยละ 100) โดยสาเหตุที่ทำให้ลำไส้เกิดการอักเสบและติดเชื้อนั้น มีหลายปัจจัยร่วมกัน ดังนี้

1. Intestinal barriers and function compromise

การไม่สมบูรณ์ในด้านโครงสร้าง intestinal barriers ทำให้ผนังสำไส้ไม่สามารถป้องกันการ invasion ของแบคทีเรียเข้าไป mucosal layer[16] เช่นเดียวกับในส่วนของการทำงาน คือ immunologic defense of gastrointestinal tract และ mechanism of inflammation and injury จากความไม่สมบูรณ์ของลำไส้ ส่งผลให้การ activate immunology ทำได้ไม่ดี และเกิดความไม่สมดุลของ pro and anti-inflammatory cytokines จึงเป็นสาเหตุให้เกิดการติดเชื้อ

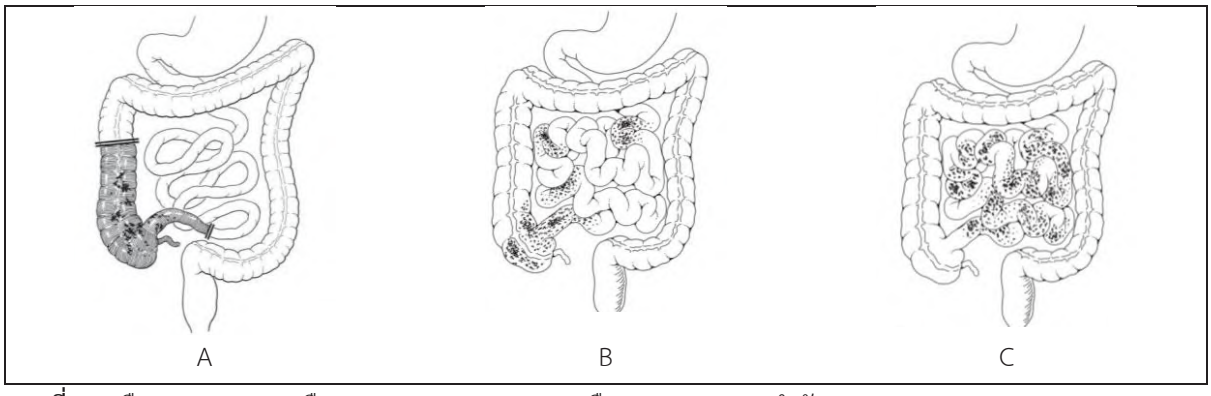
2. Bacterial pathogens

การทำงานที่ไม่สมบูรณ์ของลำไส้ มีผลต่อการเคลื่อนไหวที่ช้า hypoperistalsis หรือ absence of peristalsis หรือเคลื่อนไหวไม่เป็นจังหวะ เป็นสาเหตุให้เกิดการ stasis ของ content ภายในลำไส้ และเกิด bacterial overgrowth ตามมา ส่วน pathogens ที่ทำให้เกิด NEC ส่วนใหญ่เป็นเชื้อแบคทีเรีย ได้แก่ *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, enterococci, Clostridium perfringens, and Pseudomonas aeruginosa*[17-19] (ภาพที่ 2)

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

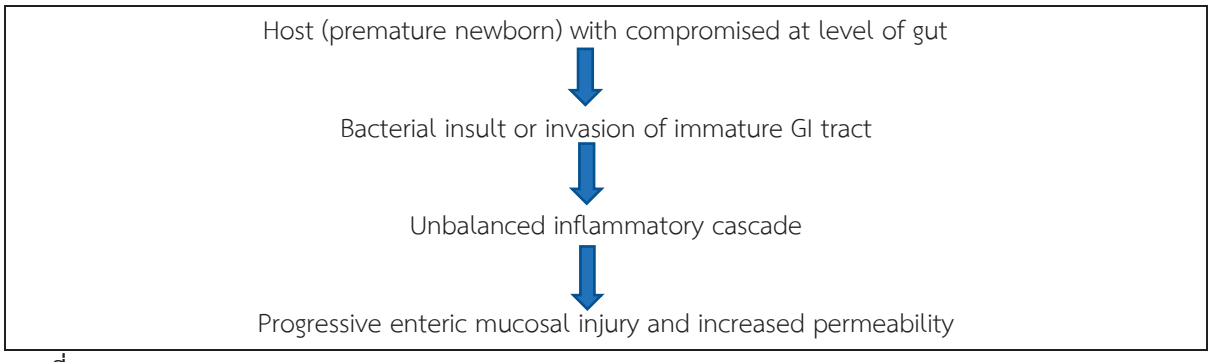
3. Enteral feeding

Enteral feeding เป็นอีกปัจจัยที่สำคัญ โดยในที่นี้ หมายถึง ปริมาณนมที่เด็กได้รับ และการเพิ่มปริมาณนมในแต่ละวัน ในจำนวนที่มากเกินไป รวมทั้งความเข้มข้นของนม นมที่ให้แคลอรี่สูงมักจะข้น หนืดและมี osmolarity ที่สูง จะส่งผลให้ลำไส้ทำงานหนักขึ้น จึงจำเป็นต้องให้นมด้วยความระมัดระวัง โดยเฉพาะในทารกที่น้ำหนักแรกคลอดน้อยกว่า 1,500 กรัม



ภาพที่ 1 A คือ focal NEC, B คือ multifocal NEC และ C คือ pan NEC ตามลำดับ

ที่มา: Nigel J Hall, Agostino Pierro, 2013[20]



ภาพที่ 2 Pathogenesis of NEC

ที่มา: รังสรรค์ นิรามิษ, 2561[21]

ปัจจัยเสี่ยง (risk factors)

- ทารกคลอดก่อนกำหนด (prematurity) โดยเฉพาะน้อยกว่า 28 สัปดาห์
- ทารกน้ำหนักตัวแรกคลอดน้อย โดยเฉพาะ Extremely Low Birth Weight (ELBW) (น้อยกว่า 1,000 กรัม)
- ภาวะขาดออกซิเจน เช่น hypoxia, birth asphyxia, RDS
- ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis)
- Stress condition เช่น ภาวะ PROM, abruption placentae, placenta previa
- การใส่สายสวนเส้นเลือดทางสะดือ ได้แก่ umbilical cannulation, exchange transfusion
- Medication ได้แก่ Aminophylline, Indomethacin, วิตามินอี
- Low flow state เช่น ภาวะ hypovolemia (diarrhea, paralytic ileus, polycythemia)

อาการแสดง (clinical presentation)

อาการแสดงในผู้ป่วย NEC มีได้ทุกรูปแบบที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ อาการท้องอืด อาเจียน ถ่ายเป็นเลือด พบได้ร้อยละ 70-80 อาการอื่นๆ เช่น ซึมลง ตัวลาย อุณหภูมิร่างกายไม่คงที่ หยุดหายใจเป็นช่วงๆ เป็นต้น[22,23] (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 อาการผู้ป่วยโรค NEC

Clinical presentation	
Specific symptoms	Non-specific symptoms
Abdominal distension (70-80%)	Lethargy
Blood per rectum (79-86%)	Temperature instability
High gastric residuals after feeding (> 70%)	Apnea
Vomiting (>70%)	Bradycardia
Diarrhea (4-26%)	Hypoglycemia

ที่มา: Karl G. Sylvester, et al., 2019[24]

การตรวจร่างกาย พบ abdominal distension (ภาพที่ 3) and tenderness, palpable bowel loops, fixed or mobile mass, abdominal wall crepitus, edema and erythema of abdominal wall (ภาพที่ 4) แสดงถึงภาวะ peritonitis และ discoloration of scrotum เจอได้ในผู้ป่วยที่ลำไส้แตก[25]



ภาพที่ 3 Abdominal distension

ที่มา: Jeremy G Fisher, Lawrence Moss, 2019[26]



ภาพที่ 4 Abdominal wall erythema

ที่มา: Stephanie C. Papillon, et al., 2017[27]

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (laboratory)

ผู้ป่วย NEC มักจะพบว่ามีเม็ดเลือดขาวต่ำ (neutropenia) โดยค่า Absolute Neutrophil Count (ANC) น้อยกว่า 1,500 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิลิตร เกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) และเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis)[28] กรณี White Blood Cell (WBC) น้อยกว่า 6,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิลิตร และ platelet น้อยกว่า 150,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิลิตร สัมพันธ์กับการติดเชื้อ gram negative septicemia

การวินิจฉัย (diagnosis)

การวินิจฉัย NEC เบื้องต้น การซักประวัติและตรวจร่างกาย สามารถวินิจฉัย NEC ได้ การส่งตรวจเพิ่มเติมเพื่อช่วยยืนยัน ได้แก่ การถ่ายภาพรังสีช่องท้องและอัลตราซาวด์ช่องท้อง ซึ่งนอกจากจะช่วยในการยืนยันการวินิจฉัย แล้ว ยังช่วยบอกถึงระดับความรุนแรง และการพยากรณ์โรคของโรค

ความรุนแรงของ NEC แบ่งออกเป็น 3 ระยะ ตาม Modified Bell Classification โดยใช้อาการแสดง การตรวจร่างกาย และภาพรังสีช่องท้อง ในการประเมินความรุนแรง[29]

1. Grading system

แบ่งเป็น 3 ระยะ ตามระดับความรุนแรง โดย ระยะที่ 1 เป็นระยะเริ่มต้น สงสัยว่าผู้ป่วยจะมีภาวะลำไส้อักเสบและเน่า จากนั้นในระยะที่ 2 คือ ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงขึ้น ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะสำไส้อักเสบและเน่า โดยดูจากมีภาวะ metabolic acidosis และ thrombocytopenia ร่วมกับพบลักษณะของ pneumatosis intestinalis ในภาพรังสีช่องท้อง และระยะที่ 3 เป็นระยะที่รุนแรงที่สุด คือ มีอาการแทรกซ้อนจากภาวะลำไส้เน่า ได้แก่ ความดันต่ำ หน้าท้องแดงจากเยื่อบุช่องท้องอักเสบ หรือลมรั่วในช่องท้องจากสำไส้เน่าและแตก ดังใน ตารางที่ 2 ดังนี้

ตารางที่ 2 Modified Bell classification

Stage	Systemic signs	Abdominal signs	Radiographic signs
IA, suspected	- Temperature instability, apnea, bradycardia, lethargy	- Gastric retention, abdominal distension, emesis, heme-positive stool	- Normal or intestinaldilatation, mild ileus
IB, suspected	- Same as above	- Grossly bloody stool	- Same as above
IIA, definite, mildly ill	- Same as above	- Same as above, plus absent bowel sounds with or without abdominal tenderness	- Intestinal dilatation, ileus, pneumatosis intestinalis
IIB, definite, Moderately ill	- Same as above, plus mild metabolic acidosis and thrombocytopenia	- Same as above, plus absent bowel sounds definite abdominal tenderness, with or without abdominal cellulitis or right lower quadrant mass	- Same as IIA, plus ascites

ตารางที่ 2 Modified Bell classification (ต่อ)

Stage	Systemic signs	Abdominal signs	Radiographic signs
IIIA, advanced, severely ill, Intact bowel	- Same as IIB, plus hypotension, bradycardia, severe apnea, combined respiratory and metabolic acidosis, DIC, neutropenia	- Same as above, plus signs of peritonitis, marked tenderness and abdominal distension	- Same as IIA, plus ascites
IIIB, advanced, severely ill, perforated bowel	- Same as IIIA	- Same as IIIA	- Same as above, plus pneumoperitoneum

ที่มา: ตารางดัดแปลงมาจาก Karl G. Sylvester, Gigi Y. Liu, Craig T, 2019[24], Neu J, 1996[30] and Caplan MS, Jilling T, 2001[31]

2. Abdominal plain film

2.1 Intestinal dilatation พบได้มากที่สุดร้อยละ 50-100[32] เป็น non-specific sign และพบได้หลังจากผู้ป่วยเริ่มเป็น NEC ในชั่วโมงแรกๆ

2.2 Pneumatosis intestinalis (ภาพที่ 5) เป็นลักษณะ intramural gas ใช้ในการวินิจฉัย NEC

2.3 Portal vein gas พบได้ร้อยละ 10-30 (ภาพที่ 6) และเป็น poor prognosis[33,34] ผู้ป่วยที่มี portal vein gas ต้องเข้ารับการรักษาด้วยการผ่าตัดร้อยละ 80-90 และร้อยละ 50 มีลำไส้เน่าแบบ Pan NEC

2.4 Pneumoperitoneum หรือ football sign เป็นภาวะที่ลมรั่วในท้อง ถือเป็น complication หรือ NEC stage III (ภาพที่ 7)

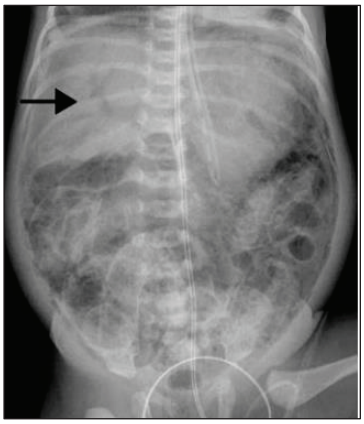
2.5 Intraperitoneal fluid หรือ centralization sign มีน้ำในช่องท้อง ถือเป็น poor prognosis

2.6 Persistent dilated loop คือ การที่มี dilated and fixed bowel loops อยู่ตำแหน่งเดิมนาน 24-36 ชั่วโมง โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงบอกถึงภาวะอักเสบของลำไส้ที่เพิ่มมากขึ้น จนสำไส้ dilate และไม่มี peristalsis



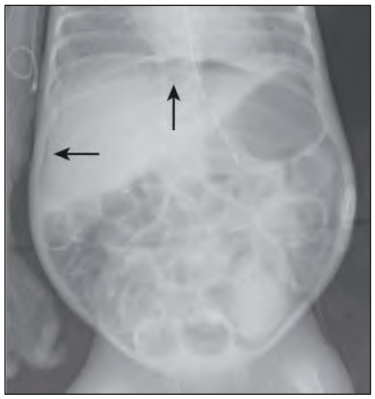
ภาพที่ 5 Pneumatosis intestinalis

ที่มา: Jeremy G Fisher, Lawrence Moss, 2019[26]



ภาพที่ 6 Portal vein gas

ที่มา: Jeremy G Fisher, Lawrence Moss, 2019[26]



ภาพที่ 7 Pneumoperitoneum หรือ football sign

ที่มา: Jeremy G Fisher, Lawrence Moss, 2019[26]

3. Abdominal ultrasonography

ช่วยในการ identify necrotic bowel, intraperitoneal fluid, intramural gas and portal vein gas โดยลักษณะที่ช่วยบอกว่า ลำไส้มีภาวะอักเสบและเน่านั้น จะพิจารณาจากน้ำในช่องท้องที่ขุ่นขึ้น และมีปริมาณเพิ่มขึ้นมากขึ้นหรือเพิ่มขึ้นเล็กน้อยก็ได้ ความหนาของผนังลำไส้ (thickening of bowel wall) มีการหนาตัวมากขึ้น เลือดเลี้ยงลำไส้ลดลง (poor tissue perfusion) มีลมแทรกในผนังลำไส้ (intramural gas) หรือลมในช่องท่อง (pneumoperitoneum) และ การเคลื่อนไหวของลำไส้ (peristalsis) ลดลง หรือหยุดนิ่ง (ileus) และยิ่งถ้าพบลมในเส้นเลือด Portal vein หรือในเนื้อตับ (intermittent gas bubbles in liver parenchyma and the portal venous system)[35] ยิ่งเป็นการบอกถึงการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี

การดูแลผู้ป่วยในระยะเบื้องต้น (initial management)

การรักษาเบื้องต้นเริ่มจาก neonatal resuscitation ตามอาการและความรุนแรงของโรค (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 Initial management in NEC

Initial management	
- Absolute NPO	- Laboratory: CBC, BG, electrolyte, coagulopathy, G/ M
- Decompress GI tract	- Frequency physical examination
- Intravenous resuscitation, total parenteral nutrition	- Serial abdominal plain film
	- Broad-spectrum intravenous antibiotic drug
- Close monitoring	

หมายเหตุ: NPO=Nothing Per Oral, CBC=Complete Blood Count, BG= Blood gas, G/ M=Group Match (เตรียมเลือด)

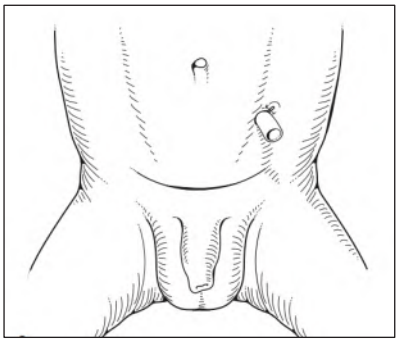
ที่มา: Jeremy G Fisher, Lawrence Moss, 2019[26]

การรักษา (definitive treatment)

Medical treatment: เป็นการเริ่มต้นรักษาในผู้ป่วย NEC stage I และ II หรือยังไม่มีภาวะแทรกซ้อน โดยการรักษาในกลุ่มนี้เป็นแบบ supportive treatment เป็นระยะเวลา 7-14 วัน หลังได้รับการวินิจฉัย ระหว่างนั้นต้องตรวจร่างกายเป็นระยะๆ ร่วมกับภาพรังสีช่องท้อง เพื่อประเมินอาการและการดำเนินโรค ซึ่งผู้ป่วย NEC ในแต่ละ stage สามารถเปลี่ยนแปลงได้ ถ้าอาการผู้ป่วยแย่ลง มีภาวะแทรกซ้อนหรือเปลี่ยนแปลงเป็น NEC stage III การรักษาก็จะเปลี่ยนเป็น operative treatment ทันที

Operative treatment: ในผู้ป่วยทารกน้ำหนักน้อยกว่า 1,500 กรัม (Very Low Birth Weight; VLBW) ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น NEC เข้ารับการรักษาด้วยการผ่าตัดมากถึงร้อยละ 52[11] ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด ที่เป็น absolute indication คือ pneumoperitoneum[36] และ signs of peritonitis โดยวัตถุประสงค์ของการผ่าตัดเพื่อตัดลำไส้ที่เน่าออกและรักษาความยาวของลำไส้ให้มากที่สุด ในส่วนข้อบ่งชี้อื่นๆ (relative indication) เช่น erythema of abdomen, portal vein gas, fixed bowel loop, pneumatosis intestinalis, abdominal mass และ clinical deterioration (failure of medical treatment) ในข้อบ่งชี้ส่วนนี้จำเป็นต้องอาศัยข้อมูลผู้ป่วยหลายด้านประกอบกัน เพื่อให้สามารถเลือกวิธีการรักษาได้อย่างเหมาะสมและลดโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด โดยวิธีการผ่าตัด มีดังนี้

- Peritoneal Drainage (PD) เป็นการเจาะรูที่หน้าท้อง บริเวณด้านล่างซ้ายและขวา เพื่อช่วย decompress and drainage โดยมักทำในผู้ป่วยน้ำหนักน้อยกว่า 1,000 กรัม (Extremely Low Birth Weight; ELBW) หรือในผู้ป่วยที่อาการไม่คงที่เพื่อ resuscitation ให้ดีขึ้นและตามด้วยการผ่าตัดทำ Laparotomy (LAP) มีการศึกษาจำนวนมากโดยเปรียบเทียบผู้ป่วยที่ได้รับการทำ PD ก่อนแล้วตามด้วย LAP กับกลุ่มผู้ป่วยที่ทำ LAP เลย พบว่า outcome และ mortality ที่ได้ ไม่มีความแตกต่างกัน[37] (ภาพที่ 8)

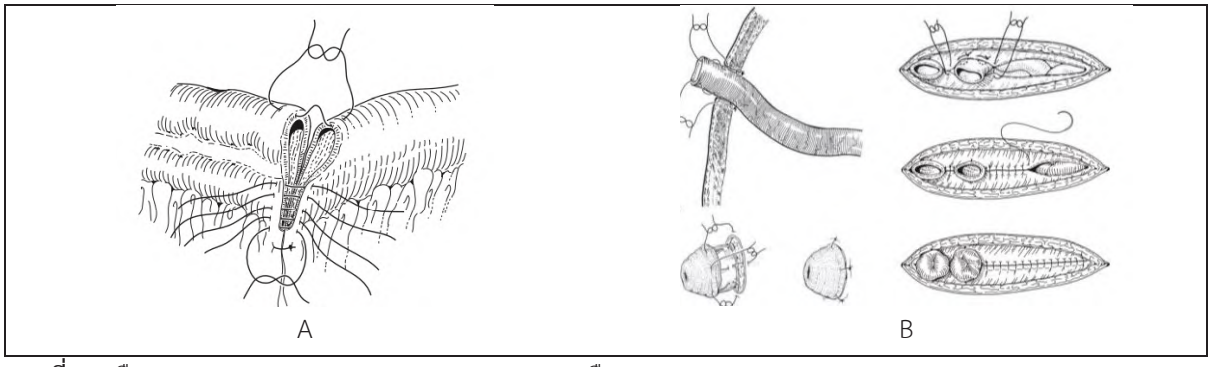


ภาพที่ 8 Peritoneal drainage

ที่มา: Nigel J Hall, Agostino Pierro, 2013[20]

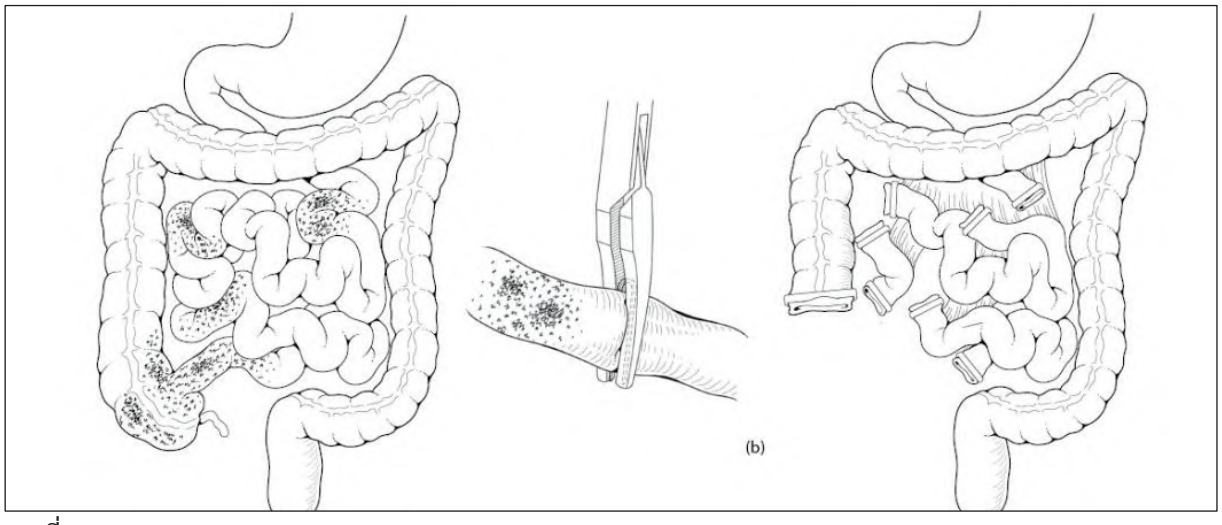
- Laparotomy คือ การผ่าตัดเปิดช่องท้อง เพื่อเข้าไปแก้ปัญหาโดยการตัดลำไส้ส่วนที่เน่าออกและเหลือความยาวลำไส้ไว้ให้มากที่สุด ต่อมาในส่วนลำไส้ที่เหลือมีวิธีการผ่าตัดหลายเทคนิค คือ ทำการต่อลำไส้เข้าด้วยกัน คือ resection with anastomosis การยกลำไส้มาเปิดบนหน้าท้อง คือ resection with enterostomy, proximal enterostomy (ภาพที่ 9) การทำ the “clip-and-drop” technique (ภาพที่ 10) และการทำ the “patch, drain, and wait” technique โดยแต่ละ technique เลือกตาม intra-operative finding คือ focal NEC, multifocal NEC, Pan NEC and total intestinal gangrene (ภาพที่ 11) และปัจจัยร่วมอื่นๆ ดังนี้

- necrotic bowel and viable bowel
- contamination
- patient status
- laboratory: Absolute Neutrophil Count (ANC), thrombocytopenia, coagulopathy and metabolic acidosis
- ประสบการณ์ของแพทย์ผู้ผ่าตัด



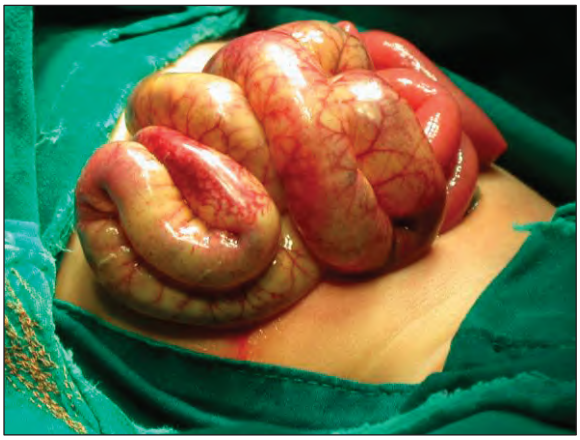
ภาพที่ 9 A คือ intestinal resection and anastomosis, B คือ proximal enterostomy and double-end enterostomy

ที่มา: Nigel J Hall, Agostino Pierro, 2013[20]



ภาพที่ 10 Multifocal NEC and Clip and drop technique

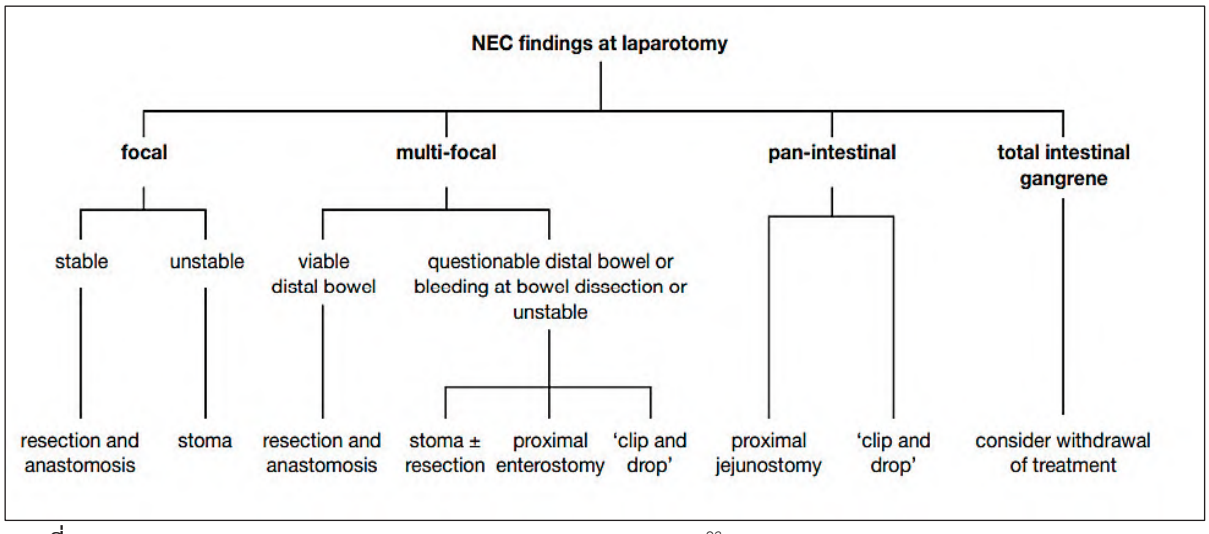
ที่มา: Nigel J. Hall, 2020[38]



ภาพที่ 11 Intraoperative finding, pan NEC

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงมนทินี สัปจาตุระ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ดังตัวอย่างในตารางแสดงถึงวิธีการเลือกผ่าตัดแต่ละเทคนิค โดยอาศัยปัจจัยดังที่ได้กล่าวไว้แล้ว ได้แก่ Intra-operative finding อาการของผู้ป่วย ลักษณะและความยาวของลำไส้ที่อักเสบและเน่า (ภาพที่ 12)



ภาพที่ 12 NEC findings at laparotomy and operation technique[23]

ภาวะแทรกซ้อน (complication)

ภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด ได้แก่ intestinal stricture, small bowel adhesion, intestinal failure or short bowel syndrome, stoma prolapse or retraction, high output stoma and surgical site infection

ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ได้แก่ cholestasis liver disease, recurrent NEC, Catheter Related Blood Stream Infection (CRBSI), intestinal malabsorption and neurodevelopment complications

ผลลัพธ์ (outcome)

ปัจจุบันผู้ป่วย NEC มีอัตราการรอดชีวิตที่สูงขึ้น สาเหตุมาจากการวินิจฉัยที่รวดเร็ว และความพร้อมในการดูแลเด็กทารกคลอดก่อนกำหนด ทั้งความรู้ความเข้าใจและเทคโนโลยีที่ทันสมัยมากขึ้น ทำให้อัตราการรอดชีวิตของทารกที่น้ำหนักน้อยกว่า 1,000 กรัม (ELBW) และอายุครรภ์น้อยกว่า 28 สัปดาห์ สูงขึ้นเป็นร้อยละ 60 และอัตราการรอดชีวิตจะลดลงสัมพันธ์กับอายุครรภ์ที่น้อยลงตามมา เช่น อายุครรภ์ที่น้อยกว่า 22 สัปดาห์มีโอกาสรอดชีวิตเพียงร้อยละ 14[39]

การป้องกัน (prevention)

การลดการเกิด NEC ในทารกคลอดก่อนกำหนด สามารถทำได้โดย

1. Decrease intestinal bacterial colonization and overgrowth ได้แก่

1.1 Probiotics คือ live microbial supplements ได้แก่ *Lactobacillus, Bifidobacterium, Streptococcus salivarius, and Saccharomyces boulardii*

1.2 Prebiotics and postbiotics คือ nondigestible dietary supplements ได้แก่ long-chain carbohydrate, short-chain fatty acid

โดยให้กับทารกแรกเกิดที่คลอดก่อนกำหนดใน 10 วันแรก ในทารกที่น้ำหนักตัวน้อยกว่า 1,500 กรัม และต่อไปอีก 7 วัน ในทารกที่น้ำหนักแรกคลอดน้อยกว่า 1,000 กรัม ซึ่งจะช่วยลดอัตราการเกิด NEC ได้[40-42]

2. Augmentation of host defense ได้แก่ breast milk นมแม่ช่วยลดการติดเชื้อในหลายระบบ เช่น ทางเดินหายใจส่วนล่าง หูชั้นกลางอักเสบ ติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด เยื่อหุ้มสมองอักเสบ และรวมถึงลำไส้อักเสบติดเชื้อหรือ NEC[43]

สรุป (conclusion)

1. สัมพันธ์กับทารกคลอดก่อนกำหนด โดยเฉพาะอายุครรภ์ น้อยกว่า 28 สัปดาห์ และ กลุ่ม Very low birth weight (VLBW) หรือน้ำหนักตัวน้อยกว่า 1,500 กรัม
2. อาการแสดงในระยะเริ่มต้นของภาวะลำไส้อักเสบและเน่า พบได้ทุกรูปแบบ
3. การ early diagnosis ช่วยลดอัตราการเสียชีวิต
4. อาการแสดงและการตรวจร่างกาย เป็นข้อมูลสำคัญในการวินิจฉัย NEC
5. Investigation เบื้องต้น ที่ช่วยในการวินิจฉัย คือ abdominal plain film
6. Lab-neutropenia, thrombocytopenia, metabolic acidosis พบได้หลังจากที่มีการติดเชื้อรุนแรงแล้ว ดังนั้นเบื้องต้น ประวัติ การตรวจร่างกาย และ abdominal plain filmจึงเป็นสิ่งสำคัญในการ early diagnosis
7. นมแม่ช่วยในการ promote host defense ลดการเกิด NEC ได้[43]

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Touloukian RJ, Berdon WE, Amoury RA, Santulli TV. Surgical experience with necrotizing enterocolitis in the infant. J Pediatr Surg 1967; 2: 389-401.
2. Kubota A, Yamanaka H, Okuyama H, Shiraishi J, Kawahara H, Hasegawa T, et al. Focal intestinal perforation in extremely-low-birth-weight neonates: etiological consideration from histological findings. Pediatr Surg Int 2007; 23: 997-1000.
3. Obladen M. Necrotizing enterocolitis: 150 years of fruitless search for the cause. Neonatology 2009; 96: 203-10.
4. Meyer CL, Payne NR, Roback SA. Spontaneous, isolated intestinal perforations in neonates with birth weight less than 1,000 g not associated with necrotizing enterocolitis. J Pediatr Surg 1991; 26: 714-7.
5. Fitzgibbons SC, Ching Y, Yu D, Carpenter J, Kenny M, Weldon C, et al. Mortality of necrotizing enterocolitis expressed by birth weight categories. J Pediatr Surg 2009; 44: 1072-6.
6. Guthrie SO, Gordon PV, Thomas V, Thorp JA, Peabody J, Clark RH. Necrotizing enterocolitis among neonates in the United States. J Perinatol 2003; 23: 278-85.
7. Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, Fanaroff AA, Kilpatrick S, LaCorte M, et al. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991-1999. Pediatrics 2002; 110: 143-51.
8. Llanos AR, Moss ME, Pinzon MC, Dye T, Sinkin RA, Kendig JW. Epidemiology of neonatal necrotising enterocolitis: a population-based study. Paediatr Perinat Epidemiol 2002; 16: 342-9.
9. Sankaran K, Puckett B, Lee DS, Seshia M, Boulton J, Qiu Z, et al. Variations in incidence of necrotizing enterocolitis in Canadian neonatal intensive care units. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39: 366-72.
10. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Shankaran S, Laptook AR, Walsh MC, et al. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. Pediatrics 2010; 126: 443-56.
11. Hull MA, Fisher JG, Gutierrez IM, Jones BA, Kang KH, Kenny M, et al. Mortality and management of surgical necrotizing enterocolitis in very low birth weight neonates: a prospective cohort study. J Am Coll Surg 2014; 218: 1148-55.
12. Zani A, Pierro A. Necrotizing enterocolitis: controversies and challenges. F1000 Res. 2015;4: F1000. Faculty Rev-1373.
13. Khomnuan Y, Niramis R, Tongsin A. Necrotizing enterocolitis: An 8-year Experience surgical patients. T Thai J Pediatr 2013; 20: 13-9.
14. Kaseng F, Poocharoen W, Niramis R. Surgical Necrotizing Enterocolitis: Outcomes and Factors Affecting Mortality. Journal of the Department of Medical Services 2019; 6: 29-38.
15. Halac E, Halac J, Béqué EF, Casañas JM, Indiveri DR, Petit JF, et al. Prenatal and postnatal corticosteroid therapy to prevent neonatal necrotizing enterocolitis: a controlled trial. J Pediatr 1990; 117: 132-8.
16. Denning TL, Bhatia AM, Kane AF, atel RM, Denning PW, et al. Role of the innate and adaptive immune response. Semin Perinatol 2017; 41: 15-28.
17. Nadler EP, Dickinson E, Knisely A, Zhang XR, Boyle P, Beer-Stolz D, et al. Expression of inducible nitric oxide synthase and interleukin-12 in experimental necrotizing enterocolitis. J Surg Res 2000; 92: 71-7.
18. Whitehouse JS, Xu H, Shi Y, Noll L, Kaul S, Jones DW, et al. Mesenteric nitric oxide and superoxide production in experimental necrotizing enterocolitis. J Surg Res 2010; 161: 1-8.
19. Hanahan DJ. Platelet activating factor: a biologically active phosphoglyceride. Annu Rev Biochem 1986; 55: 483-509.
20. Nigel J Hall, Agostino Pierro. Operative pediatric surgery 7th ed. Taylor and Francis Ltd.: London, United Kingdom; 2013.

21. รังสรรค์ นิรามิษ. Acute abdomen. โรคที่พบบ่อยทางกุมารศัลยศาสตร์; 9 ตุลาคม 2561; สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี. กรุงเทพฯ: 2561.
22. KantoWP Jr, Hunter JE, Stoll BJ. Recognition and medical management of necrotizing enterocolitis. Clin Perinatol 1994; 21: 335-46.
23. Chandler JC, Hebra A. Necrotizing enterocolitis in infants with very low birth weight. Semin Pediatr Surg 2000; 9: 63-72.
24. Karl G. Sylvester, Gigi Y. Liu, Craig T. Albanese. Pediatric surgery O'Neill 7th ed. Elsevier; 2019.
25. Kosloske AM. Indications for operation in necrotizing enterocolitis revisited. J Pediatr Surg 1994; 29: 663-6.
26. Jeremy G Fisher, Lawrence Moss. Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery 7th ed. Elsevier; 2019.
27. Stephanie C. Papillon, Scott S. Short, Henri R. Ford, Eds. Newborn Surgery 4th ed. CRC Press; 2017.
28. Hutter JJ Jr, Hathaway WE, Wayne ER. Hematologic abnormalities in severe neonatal necrotizing enterocolitis. J Pediatr 1976; 88: 1026-31.
29. Caplan MS, Lickerman M, Adler L, Dietsch GN, Yu A. The role of recombinant platelet-activating factor acetylhydrolase in a neonatal rat model of necrotizing enterocolitis. Pediatr Res 1997; 42: 779-83.
30. Neu J. Necrotizing enterocolitis: the search for a unifying pathogenic theory leading to prevention. Pediatr Clin North Am1996; 43: 409-32.
31. Caplan MS, Jilling T. New concepts in necrotizing enterocolitis. Curr Opin Pediatr 2001; 13: 111-5.
32. Daneman A, Woodward S, de Silva M. The radiology of neonatal necrotizing enterocolitis (NEC). A review of 47 cases and the literature. Pediatr Radiol 1978; 7: 70-7.
33. Buonomo C. The radiology of necrotizing enterocolitis. Radiol Clin North Am 1999; 37: 1187-98.
34. Kliegman KM, Fanaroff AA. Neonatal necrotizing enterocolitis in the absence of pneumatosis intestinalis. Am J Dis Child 1982; 136: 618-20.
35. Epelman M, Daneman A, Navarro OM, Morag I, Moore AM, Kim JH, et al. Necrotizing enterocolitis: review of state-of-the-art imaging findings with pathologic correlation. Radiographics 2007; 27: 285-305.
36. Ricketts RR, Jerles ML. Neonatal necrotizing enterocolitis: experience with 100 consecutive surgical patients. World J Surg 1990; 14: 600-5.
37. Rowe MI, Reblock KK, Kurkchubasche AG, Healey PJ. Necrotizing enterocolitis in the extremely low birth weight infant. J Pediatr Surg 1994; 29: 987-91.
38. Nigel J. Hall. Rob and Smith Operative pediatric surgery 8th ed. CRC Press; 2020.
39. Deshpande G, Rao S, Patole S, Bulsara M. Updated meta-analysis of probiotics for preventing necrotizing enterocolitis in preterm neonates. Pediatrics 2010; 125: 921-30.
40. Srinivasjois R, RaoS, Patole S. Prebiotic supplementation of formula in preterm neonates: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Clin Nutr 2009; 28: 237-42.
41. Bartholome AL, Albin DM, Baker DH, Holst JJ, Tappenden KA. Supplementation of total parenteral nutrition with butyrate acutely increases structural aspects of intestinal adaptation after an 80% jejunoileal resection in neonatal piglets. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2004; 28: 210-22.
42. Buescher ES. Host defense mechanisms of human milk and their relations to enteric infections and necrotizing enterocolitis. Clin Perinatol 1994; 21: 247-62.
43. Chan K, Ohlsson A, Synnes A, Lee DS, Chien LY, Lee SK. Survival, morbidity, and resource use of infants of 25 weeks' gestational age or less. Am J Obstet Gynecol 2001; 185: 220-6.

ปัญหาที่พบบ่อยในภาวะทางเดินอาหารส่วนต้นอุดตันในทารกแรกเกิด

Common problems and pitfalls in neonatal high gut obstruction

สุรเนตร ชีวะประภานันท์*

ภาวะทางเดินอาหารส่วนต้นอุดตันในทารกแรกเกิดเป็นปัญหาที่พบได้บ่อย โดยส่วนใหญ่อาการแสดงจะมาด้วยอาเจียน ซึ่งเป็นอาการที่สามารถพบได้ในโรคอื่นๆ ทำให้อาจเกิดความล่าช้าในการวินิจฉัยและรักษา นอกจากประวัติและการตรวจร่างกาย ภาพถ่ายทางรังสีวิทยามีส่วนช่วยในการวินิจฉัยเบื้องต้นเป็นอย่างมาก และช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างทันท่วงที

ภาวะทางเดินอาหารส่วนต้นอุดตันในทารกแรกเกิดที่พบบ่อย แบ่งตามตำแหน่งการอุดตัน ได้แก่

1. ภาวะกระเพาะอาหารอุดตัน (gastric outlet obstruction) ได้แก่ โรคกล้ามเนื้อหูรูดกระเพาะตีบ (hypertrophic pyloric stenosis)
2. ภาวะลำไส้เล็กส่วนต้นอุดตัน (duodenal obstruction) ซึ่งแบ่งตามลักษณะการอุดตันเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่
   - 2.1 มีการอุดตันจากภายในลำไส้ (intrinsic obstruction) ซึ่งแบ่งได้อีก 2 กลุ่ม คือ
     - Complete obstruction ได้แก่ โรคลำไส้เล็กส่วนต้นตันแต่กำเนิด (duodenal atresia)
     - Incomplete obstruction ได้แก่ โรคลำไส้เล็กส่วนต้นตีบแต่กำเนิด (duodenal stenosis)
   - 2.2 มีการอุดตันจากภายนอกลำไส้ (extrinsic obstruction) ได้แก่ ภาวะลำไส้วางตัวผิดปกติแต่กำเนิด (intestinal malrotation) ร่วมกับมีการบิดหมุนของลำไส้ส่วนกลาง (midgut volvulus)

โรคกล้ามเนื้อหูรูดกระเพาะตีบ (hypertrophic pyloric stenosis)

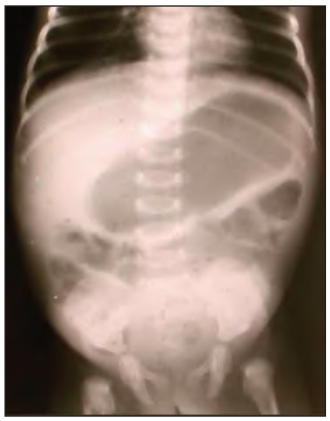
โรคกล้ามเนื้อหูรูดกระเพาะตีบเป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย อุบัติการณ์ทั่วโลกประมาณ 1 ต่อ 3,000 ของทารกเกิดมีชีพ และสูงมากขึ้นในคนผิวขาว[1,2] ในประเทศไทยพบ 1 ต่อ 3,670 ของทารกเกิดมีชีพจากโรงพยาบาลราชวิถี เพศชายมากกว่าเพศหญิง 4 ต่อ 1[1-3] เป็นโรคที่เกิดภายหลัง ไม่ได้เป็นแต่กำเนิด สาเหตุการเกิดเชื่อว่าเป็นจากนมที่ทารกกินเข้าไปโดนกับกรดในกระเพาะอาหารแล้วเกิดการตกตะกอน ทำให้นมเหนียวข้น ผ่านลงไปที่ลำไส้เล็กส่วนต้นได้ยาก ทำให้กระเพาะอาหารพยายามบีบไล่นมที่ตกตะกอนผ่านกล้ามเนื้อหูรูดของกระเพาะ แล้วเกิดการหนาตัวขึ้นของกล้ามเนื้อกระเพาะอาหาร ทำให้ความกว้างของหูรูดกระเพาะอาหารแคบลงและตีบในที่สุด[4,5]

อาการและอาการแสดงส่วนใหญ่จะมาด้วยอาเจียน โดยมักมีประวัติกินนมได้ปกติมาก่อน แล้วจึงเริ่มมีอาการเมื่ออายุประมาณ 2-3 สัปดาห์[4] แรกๆ อาจเป็นไม่บ่อย และเป็นมากขึ้นจนเป็นทุกมื้อ ลักษณะอาเจียนจะไม่มีน้ำดีปน เป็นนมและนมที่ตกตะกอน ผู้ป่วยมักจะอาเจียนแบบสำลักออกปากและจมูกซึ่งเป็นลักษณะของ projectile vomiting ในเด็กทารก หลังจากอาเจียนแล้วผู้ป่วยมักจะกินนมต่อได้แต่ก็จะอาเจียนซ้ำอีก (hungry after vomiting) อาการทางหน้าท้องอาจพบท้องอืดได้เล็กน้อย โดยมักพบว่าอืดเฉพาะด้านเหนือสะดือ อาการอื่นที่พบร่วม ได้แก่ ภาวะขาดน้ำและเกลือแร่ ความดันโลหิตต่ำ ภาวะขาดสารอาหารในกรณีที่มีอาการมานาน

ตรวจร่างกายอาจพบก้อนขนาดเล็กประมาณ 1-2 เซนติเมตร (olive mass) ที่บริเวณหน้าท้องด้านขวาบน ซึ่งอาจตรวจได้ยาก การจัดท่าในการตรวจให้หน้าท้องของผู้ป่วยหย่อนโดยการยกขาขึ้นจะทำให้คลำก้อนได้ชัดยิ่งขึ้น ถ้าผู้ป่วยมีอาการท้องอืดจะทำให้ตรวจยาก การใส่สายเพื่อระบายลมและน้ำจากกระเพาะร่วมกับการสวนล้างกระเพาะอาหารด้วยน้ำเกลือจะทำให้ตรวจร่างกายได้ง่ายยิ่งขึ้น

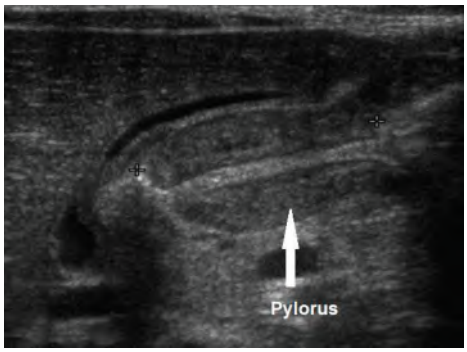
การวินิจฉัยเบื้องต้นโดยการตรวจภาพถ่ายทางรังสี อาจพบว่ากระเพาะอาหารขยายใหญ่กว่าปกติในท่า supine (ภาพที่ 1) และอาจเห็นลักษณะเป็น air-fluid level ในท่า upright

*สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

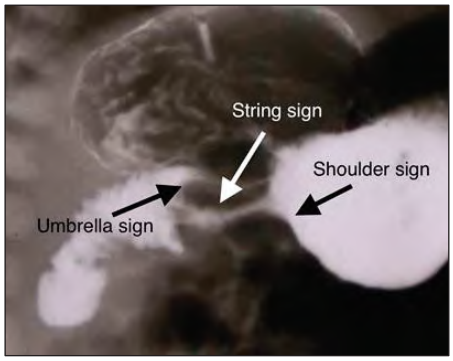


ภาพที่ 1 ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องใน hypertrophic pyloric stenosis ท่า supine
ที่มา: รังสรรค์ นิรามิษ, 2547[6]

ในกรณีที่ภาพถ่ายทางรังสีปกติ อาจส่งตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม ได้แก่ การตรวจคลื่นเสียงความถี่สูง (ultrasonography) หรือการกลืนสารทึบแสงเพื่อตรวจทางเดินอาหารส่วนต้น (upper gastrointestinal study) การตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงจะพบลักษณะกล้ามเนื้อหูรูดหนาตัวขึ้นโดยมีความหนามากกว่า 4 มิลลิเมตร ร่วมกับมีความยาวของกล้ามเนื้อหูรูด ขนาดมากกว่า 16 มิลลิเมตร[7-9] จึงจะวินิจฉัยได้ (ภาพที่ 2) ส่วนการกลืนสารทึบแสงเพื่อตรวจทางเดินอาหารส่วนต้น จะมีลักษณะที่บ่งชี้โรค คือ shoulder sign, string sign และ umbrella sign[10,11] (ภาพที่ 3)



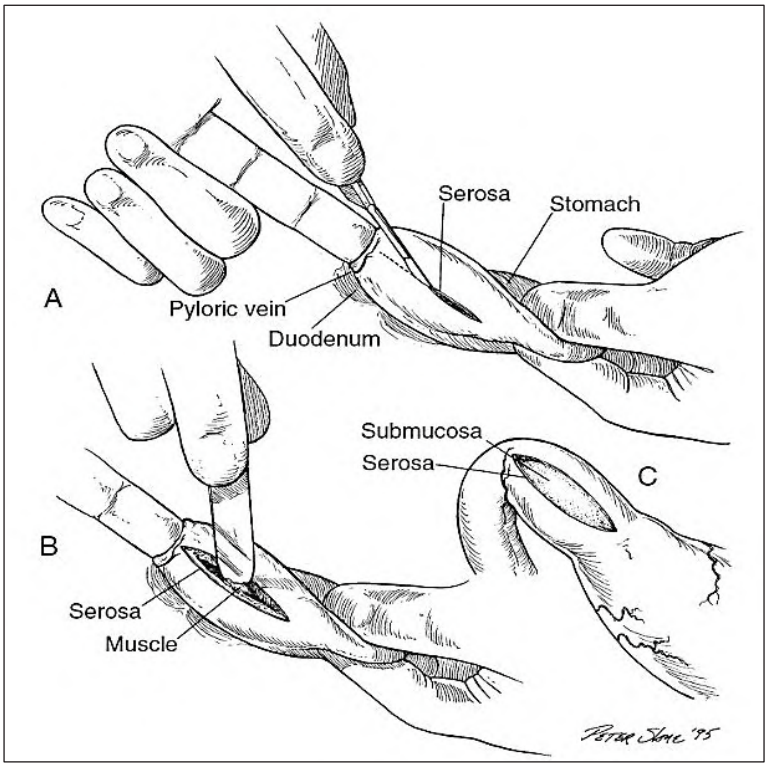
ภาพที่ 2 การตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงบริเวณช่องท้องใน Hypertrophic pyloric stenosis
ที่มา: https://radiopaedia.org/cases/infantile-hypertrophic-pyloric-stenosis-3



ภาพที่ 3 การกลืนสารทึบแสงเพื่อตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นใน Hypertrophic pyloric stenosis
ที่มา: รังสรรค์ นิรามิษ, 2547[6]

การรักษาเบื้องต้น ผู้ป่วยมักมีอาการขาดน้ำและเกลือแร่ซึ่งต้องได้รับการแก้ไขก่อน การเลือกใช้สารน้ำ แนะนำให้ใช้ 0.45% หรือ 0.9% NaCl ในขณะที่ขาดน้ำก่อน และปรับความเข้มข้นร่วมกับแก้ไขภาวะเกลือแร่ที่ผิดปกติในภายหลัง เพราะในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีการเสียกรดจากการอาเจียนทำให้เกิดภาวะเลือดเป็นด่างร่วมกับการที่คลอไรด์ต่ำกว่าปกติ (hypochloremic metabolic alkalosis)[2-4] ถ้าผู้ป่วยมีอาการมากและกินไม่ได้มาหลายวันอาจเลือกที่มีน้ำตาลเด็กซ์โตรสผสมสารน้ำที่ไม่ควรให้ในผู้ป่วยเลย คือ กลุ่มที่มีไบคาร์บอเนต เช่น ringer lactate, acetate[12] เพราะการให้สารน้ำที่เป็นด่างจะยิ่งทำให้ผู้ป่วยแย่ลงได้

การผ่าตัดจะแนะนำให้ทำหลังจากแก้ไขอาการขาดน้ำและเกลือแร่จนปกติแล้ว โดยจะทำการผ่าตัดโดยวิธี Ramstedt's pyloromyotomy[13] ปัจจุบันมีทั้งการผ่าตัดเปิดช่องท้อง และการผ่าตัดส่องกล้อง ซึ่งผลการรักษาไม่แตกต่างกัน[13] (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 การผ่าตัดโดยวิธี Ramstedt's pyloromyotomy
ที่มา: Schwartz MZ, 2012[14]

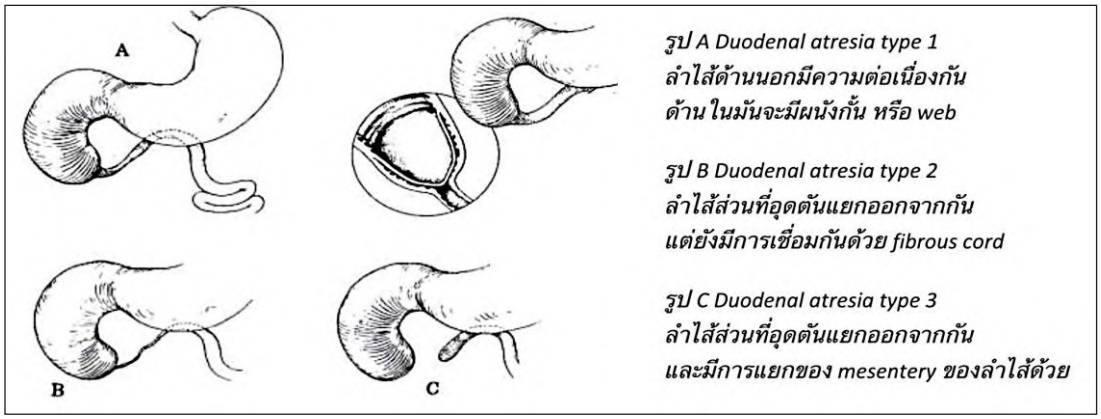
โรคลำไส้เล็กส่วนต้นอุดตันแต่กำเนิด (duodenal atresia) และโรคลำไส้เล็กส่วนต้นตีบแต่กำเนิด (duodenal stenosis)

ภาวะลำไส้เล็กส่วนต้นอุดตันแต่กำเนิด เป็นโรคที่พบได้บ่อยในประเทศไทย อุบัติการณ์ 1 ต่อ 4,500-7,500[15] ของทารกเกิดมีชีพ สาเหตุการเกิดมีหลายทฤษฎี แต่ที่เชื่อถือกันมากที่สุดเป็นจากช่วงที่อยู่ในครรภ์ที่ผนังลำไส้เกิดการหนาตัวขึ้นจนตัน (solid stage) ก่อน จึงตามด้วยการสร้างช่องว่างในลำไส้ให้เกิดขึ้นเพื่อเชื่อมทางเดินอาหารเข้าด้วยกัน และเชื่อว่าความผิดปกติในการต่อช่องว่างในลำไส้ทำให้เกิดภาวะนี้[16]

ในโรคนี้สามารถพบความผิดปกติร่วมได้หลายโรค เช่น ภาวะดาวน์ซินโดรมที่พบบ่อยมากถึงร้อยละ 25-30 โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดประมาณร้อยละ 15-20 และอาจพบร่วมกับความพิการของทวารหนักได้

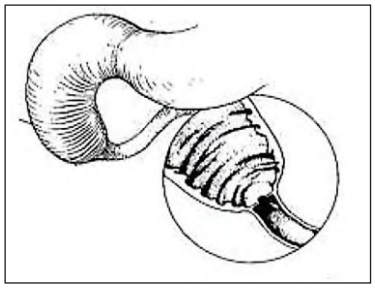
ประวัติการตั้งครรภ์อาจพบภาวะน้ำคร่ำมากกว่าปกติ (polyhydramnios) การตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงในช่วงตั้งครรภ์อาจพบความผิดปกติได้ถึงร้อยละ 44[17] โดยลักษณะเป็นกระเปาะที่มีน้ำ 2 อัน (double bubble) สามารถตรวจพบได้ตั้งแต่อายุครรภ์ 12 สัปดาห์ขึ้นไป[18]

ชนิดของการอุดตัน ใน duodenal atresia แบ่งเป็น 3 ชนิด (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 ลักษณะของการอุดตัน ใน duodenal atresia
ที่มา: Stauffer UG, Schwoebel M, 1998[19]

ใน duodenal stenosis อาจพบลักษณะภายนอกเหมือนกับ duodenal atresia type 1 แต่มีลักษณะด้านในตีบแคบกว่าปกติ (ภาพที่ 6)



ภาพที่ 6 ลักษณะของการอุดตันใน duodenal stenosis
ที่มา: Stauffer UG, Schwoebel M, 1998[19]

อาการและอาการแสดง ส่วนใหญ่จะมาด้วยอาเจียน พบว่าร้อยละ 80-85 จะมีน้ำดีปนเพราะตำแหน่งที่อุดตันมักอยู่ต่ำกว่าทางเปิดของท่อน้ำดี[20] ในกรณีที่เป็น duodenal atresia อาการอาเจียนมักเป็นตั้งแต่มื้อแรกที่กิน อาจมีท้องอืดบริเวณเหนือสะดือได้ ในรายที่กลับบ้านไปแล้วมักมีอาการตัวเหลืองร่วมด้วย ในรายที่เป็นหลายวันอาจมีภาวะขาดน้ำรุนแรงและอาจเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันร่วมด้วยได้ ในผู้ป่วยที่เป็น duodenal stenosis อาจจะมาในอายุที่มากได้ เนื่องจากเป็น incomplete obstruction โดยอาการจะใกล้เคียงกับในกลุ่มที่เป็น duodenal atresia และอาจมีภาวะน้ำหนักตัวน้อยกว่าปกติได้

การถ่ายภาพทางรังสีวิทยาใน duodenal atresia จะพบว่า มีกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้นขยายใหญ่ขึ้นในท่า supine และพบลักษณะเฉพาะที่เรียกว่า “double-bubble sign” ในท่า upright[21] โดยที่ไม่มีลมผ่านไปที่ลำไส้ส่วนอื่นที่ต่ำกว่าจุดที่มีการอุดตัน (ภาพที่ 7 และภาพที่ 8) การถ่ายภาพทางรังสีวิทยาเพียงอย่างเดียวเพียงพอต่อการวินิจฉัยในโรคนี้



ภาพที่ 7 ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องใน duodenal atresia ท่า supine

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงสุรเนตร ชีวะประภานันท์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



ภาพที่ 8 ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องใน duodenal atresia ท่า upright

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงสุรเนตร ชีวะประภานันท์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ในกรณีที่มาด้วย incomplete duodenal obstruction โดยลักษณะทางรังสีวิทยาอาจเห็นลักษณะกระเพาะและลำไส้เล็กส่วนต้นขยายใหญ่ ร่วมกับมีลมผ่านลงไปในลำไส้ส่วนล่างกว่าที่มีการอุดตัน (ภาพที่ 9) ควรส่งตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นโดยการกลืนสารทึบแสง (upper gastrointestinal study) จะช่วยในการวินิจฉัยเพิ่มเติม โดยอาจพบลักษณะที่เป็นผนังกั้นที่ลำไส้เล็กส่วนต้นที่มีการอุดตันหรือสารทึบแสงผ่านลงลำไส้เล็กได้ช้ากว่าปกติ (ภาพที่ 10)



ภาพที่ 9 ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องใน incomplete duodenal obstruction

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงสุรเนตร ชีวะประภานันท์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

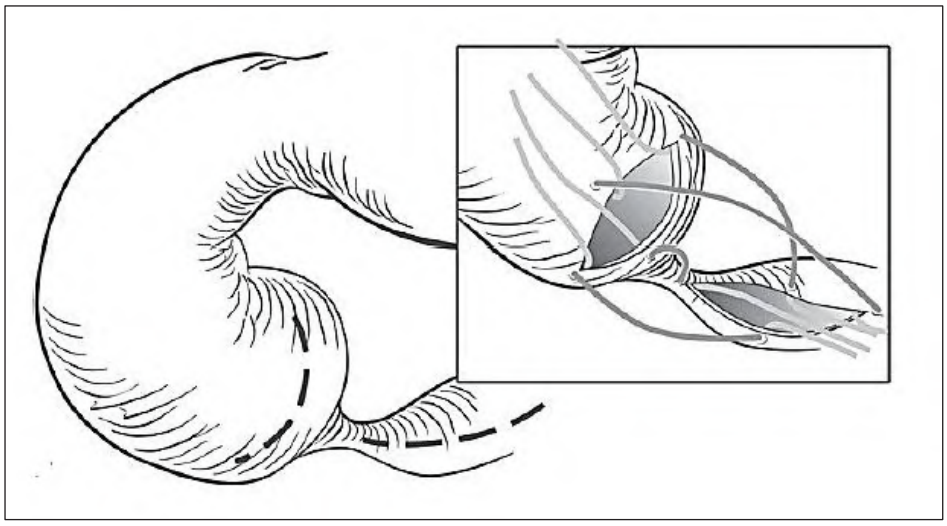


ภาพที่ 10 การกลืนสารทึบแสงเพื่อตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นใน incomplete duodenal obstruction

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงสุรเนตร ชีวะประภานันท์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การรักษาเบื้องต้น ใส่สายกระเพาะอาหารเพื่อระบายน้ำและลมในกระเพาะอาหาร แก้ไขภาวะทั่วไปของผู้ป่วย เช่น การขาดน้ำ ภาวะตัวเหลือง และภาวะไตวายเฉียบพลันให้ดีก่อน เมื่อผู้ป่วยพร้อมที่จะผ่าตัดจะทำการแก้ไขโดยการต่อลำไส้ส่วนที่อุดตันเข้าด้วยกัน

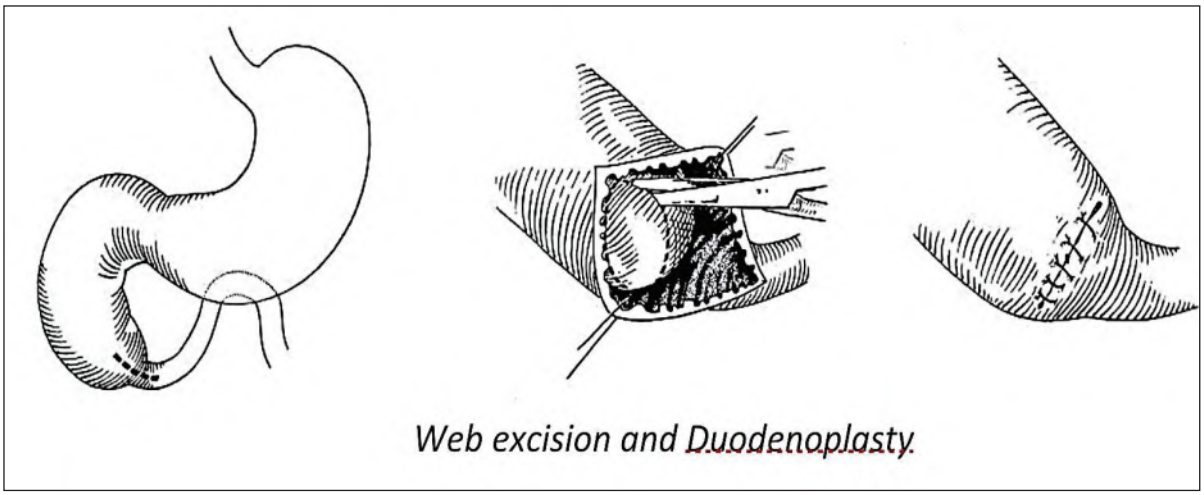
โดยวิธีผ่าตัดที่นิยมในปัจจุบัน ได้แก่ การผ่าตัด duodenoduodenostomy โดยวิธีของ Kimura K, et al[22] โดยการเปิดลำไส้ส่วนต้นที่อุดตันเป็นแนวขวาง และลำไส้ส่วนที่ต่ำกว่าตำแหน่งที่อุดตันเป็นแนวยาว แล้วเย็บต่อกันเป็นรูป diamond shape anastomosis (ภาพที่ 11) เพื่อช่วยให้ขนาดของรอยต่อของลำไส้กว้างกว่าปกติ



ภาพที่ 11 การผ่าตัด duodenoduodenostomy โดยวิธีของ Kimura

ที่มา: Applebaum H, Sydorak R, 2012[23]

ในกรณีที่เป็น duodenal atresia type 1 ซึ่งมีผนังกั้นด้านใน อาจเลือกผ่าตัดโดยการเปิดลำไส้ตำแหน่งที่มีการอุดตันในแนวยาว ตัดผนังกั้นออก (web excision) และเย็บลำไส้กลับในแนวขวาง (duodenoplasty) (ภาพที่ 12) แต่ถ้าเป็น duodenal stenosis จะทำแค่ duodenoplasty ก็เพียงพอ



ภาพที่ 12 การผ่าตัด web excision ร่วมกับ duodenoplasty

ที่มา: Stauffer UG, Schwoebel M, 1998[19]

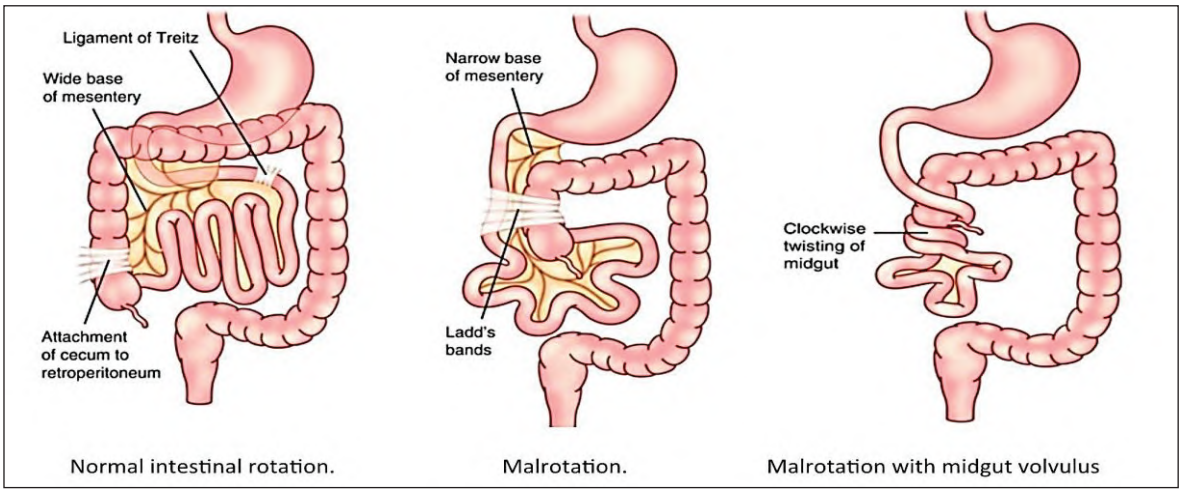
ภาวะลำไส้วางตัวผิดปกติแต่กำเนิด (intestinal malrotation) ร่วมกับมีการบิดหมุนของลำไส้ส่วนกลาง (midgut volvulus)

ภาวะลำไส้วางตัวผิดปกติ พบได้ 1 ต่อ 6,000 ของทารกเกิดมีชีพ[24,25] ในการศึกษาของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบอุบัติการณ์ 1 ต่อ 8,000 ของทารกแรกเกิดมีชีพ[26] เป็นความผิดปกติที่พบได้ไม่บ่อยนัก และมีผู้ป่วยส่วนหนึ่งที่เสียชีวิตโดยไม่ได้รับการวินิจฉัยหรือไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้อง

ในคนปกติการสร้างของทางเดินอาหารจะเริ่มตั้งแต่อายุครรภ์ 4 สัปดาห์ มีการแบ่งทางเดินอาหารเป็น 3 ส่วน คือ foregut, midgut และ hindgut โดยจะแบ่งการวางตัวของทางเดินอาหารเป็น 3 ช่วง ได้แก่

1. Herniation ช่วงแรกของการสร้างทางเดินอาหาร เริ่มในช่วงอายุครรภ์ 5 สัปดาห์ จะมีการแบ่งตัวอย่างรวดเร็ว ทำให้ช่องท้องมีขนาดเล็ก และเกิดการยื่นของลำไส้ส่วนกลาง (midgut) ซึ่งเลี้ยงโดยเส้นเลือดแดง superior mesenteric ออกไปจากช่องท้องผ่านตรงตำแหน่งสะดือ
2. Rotation เกิดในช่วงอายุครรภ์ 10 สัปดาห์หลังจากที่ช่องท้องเริ่มใหญ่ขึ้น จะเกิดการหมุนของลำไส้ส่วนกลางกลับเข้าสู่ช่องท้องโดยหมุนทั้งหมด 270 องศา ในทิศทางทวนเข็มนาฬิกา เพื่อที่จะทำให้ duodenojejunal junction อยู่ในตำแหน่งด้านซ้ายต่อเส้นเลือดแดง superior mesenteric และ cecum อยู่ในตำแหน่งทางขวา
3. Fixation จะมีการหดตัวของเยื่อบุช่องท้องด้านหลัง (retroperitoneum) เพื่อจะยึดลำไส้ใหญ่ด้านตั้งทั้งส่วน ascending และ descending ให้ติดกับช่องท้องด้านข้าง โดยระยะนี้จะเกิดหลังจากเสร็จสิ้นในช่วงหมุนตัวเข้าช่องท้องจนถึงหลังทารกเกิดไม่นาน

การวางตัวของทางเดินอาหารในคนปกติ จะทำให้เกิดการยึดของลำไส้ส่วนกลางตั้งแต่ด้านซ้ายบนไปที่ด้านขวาล่างของช่องท้อง จะทำให้ขั้วของลำไส้ส่วนกลาง (root of mesentery) กว้าง ถ้ามีความผิดปกติในการหมุนตัวของลำไส้เข้าช่องท้องโดยมักจะหมุนแค่ 180 องศา จะเกิดภาวะลำไส้วางตัวผิดปกติแต่กำเนิด ซึ่งจะทำให้ duodenojejunal junction และลำไส้ใหญ่ส่วน cecum อยู่ตำแหน่งด้านขวาบนของเส้นเลือดแดง superior mesenteric โดยลำไส้ใหญ่ส่วน cecum จะยึดกับเยื่อบุช่องท้องด้านหลังด้วย Ladd band[27] (ภาพที่ 13) ทำให้ขั้วของลำไส้ส่วนกลางแคบและเกิดการบิดหมุนตัวของลำไส้ส่วนกลาง (midgut volvulus) ได้ง่าย



ภาพที่ 13 การวางตัวของทางเดินอาหารในคนปกติ และในภาวะลำไส้วางตัวผิดปกติแต่กำเนิด

ที่มา: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-04340-1_26

อาการและอาการแสดง ส่วนใหญ่จะมีอาการในช่วงแรกเกิดถึงอายุ 1 เดือน ได้ถึงร้อยละ 70 อาจพบในเด็กที่อายุมากกว่านี้จนถึงในผู้ใหญ่ได้[28] ผู้ป่วยมักจะมีประวัติกินนมได้ดีมาก่อน และมีอาการอาเจียนเป็นน้ำดีเฉียบพลัน ปวดท้อง อาจพบท้องอืดร่วมได้ ในรายที่อาการรุนแรงจะถ่ายเป็นเลือดสด ซึ่งเป็นอาการที่ทำให้สงสัยว่าอาจมีภาวะลำไส้ขาดเลือด

ตรวจร่างกายอาจพบได้ตั้งแต่อาการทางหน้าท้องปกติ ท้องอืด กดเจ็บทั่วๆ ท้อง คลำได้ก้อนตรงกลางท้อง หรือมาด้วยอาการช่องท้องอักเสบเฉียบพลัน (peritonitis) ตรวจทางทวารหนักอาจพบว่าทวารหนักไม่มีอุจจาระหรือลม บางรายได้เลือดสดปริมาณมาก (ภาพที่ 14)



ภาพที่ 14 ลักษณะอุจจาระเป็นเลือดแสดงถึงภาวะลำไส้ขาดเลือด ในผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้วางตัวผิดปกติแต่กำเนิดร่วมกับมีการบิดหมุนของลำไส้ส่วนกลาง

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงสุรเนตร ชีวะประภานันท์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การวินิจฉัยเบื้องต้นควรส่งภาพถ่ายทางรังสีวิทยากรณีที่สงสัยว่าจะมีภาวะบิดหมุนของลำไส้ส่วนกลางจะมีลักษณะกระเพาะอาหารขยาย หรือพบว่าไม่มีลมในลำไส้เล็กส่วนอื่นเลย ที่เรียกว่า “gasless abdomen” (ภาพที่ 15) ข้อควรระวัง คือ สามารถพบภาพถ่ายทางรังสีแบบปกติได้ในผู้ป่วยที่อาการไม่มาก

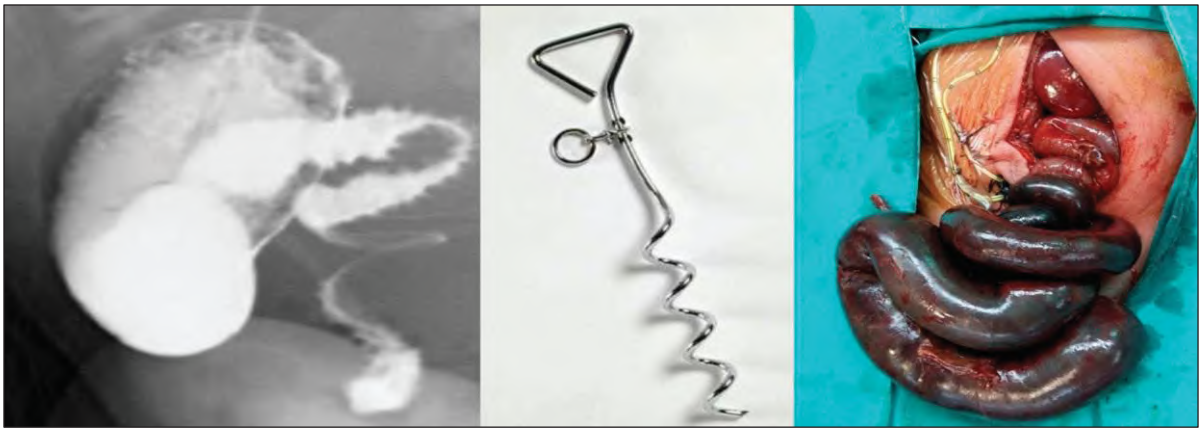


ภาพที่ 15 ภาพถ่ายทางรังสีบริเวณช่องท้องแสดงลักษณะ gasless abdomen

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงสุรเนตร ชีวะประภานันท์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ในกรณีที่สงสัยควรส่งตรวจเพิ่มเติมและควรทำทันที เพราะถ้าช้าอาจมีผลทำให้ลำไส้ขาดเลือดและเสียชีวิตตามมาได้ ปัจจุบันมีการส่งตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงชนิดที่ใช้ตรวจเส้นเลือด เพื่อดูการวางตัวของเส้นเลือดแดง superior mesenteric กับลำไส้ส่วนกลาง และสามารถประเมินภาวะลำไส้ขาดเลือดร่วมด้วยได้ จะพบลักษณะที่เรียกว่า “whirlpool sign” ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะโรค[29] แต่ข้อจำกัดสำหรับการส่งตรวจคลื่นเสียงความถี่สูง คือ รังสีแพทย์ที่ทำต้องมีประสบการณ์ในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้

นอกจากนี้อาจส่งตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นโดยการกลืนสารทึบแสง (upper GI study) ถ้ามีการวางตัวของลำไส้ผิดปกติ แต่ยังไม่มีการบิดหมุนของลำไส้ส่วนกลาง จะพบว่าตำแหน่งของ duodenojejunal junction อยู่ทางด้านขวาของกระดูกสันหลัง ไม่ข้ามไปทางซ้ายบนของช่องท้องที่เป็นตำแหน่งปกติ แต่ถ้ามีการบิดหมุนของลำไส้ส่วนกลางจะพบลักษณะที่เรียกว่า “corkscrew sign” คือ ลำไส้จะมีการหมุนเป็นเกลียวคล้ายกับที่เปิดขวดไวน์[30,31] ซึ่งเป็นลักษณะที่บ่งชี้กับโรค (ภาพที่ 16)

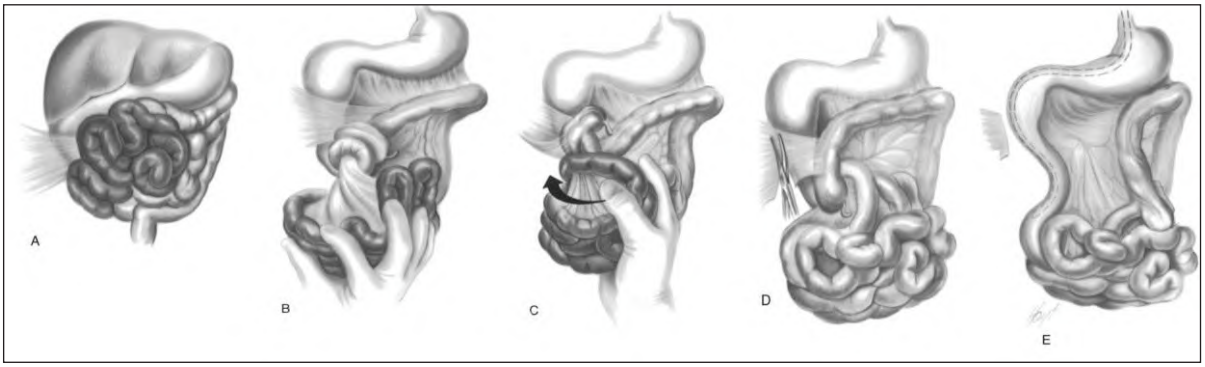


ภาพที่ 16 การกลืนสารทึบแสงเพื่อตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นแสดงลักษณะ corkscrew sign เปรียบเทียบกับเมื่อผ่าตัดจะพบการบิดหมุนของลำไส้ส่วนกลาง

ที่มา: ภาพถ่ายโดยแพทย์หญิงสุรเนตร ชีวะประภานันท์ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

การรักษาเบื้องต้นต้องรีบเตรียมผู้ป่วยให้พร้อมกับการผ่าตัดฉุกเฉินให้เร็วที่สุด ให้สารน้ำจนปัสสาวะออกดี ใส่สายระบายน้ำและลมในกระเพาะอาหาร และควรรีบผ่าตัดให้เร็วที่สุด เพราะถ้าทิ้งไว้นานลำไส้ส่วนกลางทั้งหมดอาจขาดเลือดจำเป็นต้องตัดทิ้งทั้งหมด และเกิดภาวะลำไส้สั้นในภายหลัง หรือถ้าลำไส้ขาดเลือดเป็นเวลานาน ผู้ป่วยอาจเสียชีวิตจากภาวะติดเชื้อในกระแสเลือดได้

การผ่าตัดแก้ไข โดยวิธีของ Ladd โดยการเปิดเข้าช่องท้อง เอาลำไส้ทั้งหมดออกนอกช่องท้องก่อน (ภาพที่ 17A) หาตำแหน่งที่มีการบิดหมุน (ภาพที่ 17B) ทำการคลายการบิดหมุนโดยหมุนในทิศทวนเข็มนาฬิกา (anti-clockwise rotation) (ภาพที่ 17C) จนคลายที่บิดหมุนหมด วิธีการตรวจสอบว่าได้คลายหมดหรือไม่ โดยการพิจารณาตำแหน่งของลำไส้ใหญ่ส่วน cecum ว่าอยู่ในตำแหน่งขวาบนและไม่มีลำไส้ส่วนอื่นพาดผ่าน (ภาพที่ 17D) แล้วจึงทำการตัด Ladd band ที่ยึดลำไส้ใหญ่ส่วน cecum ไว้กับเยื่อบุช่องท้องด้านหลัง จัดเรียงลำไส้ทั้งหมดกลับเข้าช่องท้องโดยวางลำไส้ใหญ่ทั้งหมดไว้ทางซ้ายและลำไส้เล็กทั้งหมดไว้ทางขวาของช่องท้อง นอกจากนี้การจัดเรียงลำไส้ใหม่ทำให้ตำแหน่งของไส้ติ่งย้ายไปอยู่ที่กลางช่องท้อง จึงแนะนำให้ตัดไส้ติ่งออกเพื่อป้องกันการวินิจฉัยผิดในภายหลัง[32]



ภาพที่ 17 การผ่าตัดโดยวิธีของ Ladd[32]

ในกรณีที่ผ่าตัดแล้วพบว่าลำไส้ทั้งหมดขาดเลือดดังภาพที่ 16 ให้คลายที่บิดหมุนออกก่อน ยังไม่จำเป็นต้องตัด Ladd band ปิดช่องท้องชั่วคราว แล้วรอมาประเมินสภาพลำไส้ซ้ำอีก 48-72 ชั่วโมง ว่าจะสามารถเก็บลำไส้ให้ผู้ป่วยได้หรือไม่ ซึ่งถ้าประเมินซ้ำแล้วลำไส้ยังไม่ดีขึ้นอาจต้องตัดทิ้งหมด จะทำให้เกิดภาวะลำไส้สั้น (short bowel syndrome) ตามมา และมีโอกาสเสียชีวิตสูงมาก

สรุป

ผู้ป่วยทารกแรกเกิดที่มีอาการอาเจียน โดยเฉพาะถ้ามีน้ำดีปน จำเป็นที่จะต้องได้รับการตรวจเพื่อวินิจฉัยแยกโรคว่ามีภาวะทางเดินอาหารส่วนต้นอุดตันหรือลำไส้ส่วนต้นตีบตันแต่กำเนิดร่วมด้วยหรือไม่ ผู้ป่วยมีอาการตั้งแต่แรกเกิดมักจะมีสาเหตุจากโรคลำไส้เล็กส่วนต้นอุดตันแต่กำเนิด ในกรณีที่ผู้ป่วยหลังคลอดปกติและมีอาการในภายหลัง ต้องคิดถึงภาวะลำไส้วางตัวผิดปกติแต่กำเนิดร่วมกับมีการบิดหมุนของลำไส้เล็กส่วนกลาง ซึ่งเป็นภาวะเร่งด่วนที่จะต้องรีบวินิจฉัยและรักษาให้เร็วที่สุด เพราะหากล่าช้าอาจทำให้เกิดภาวะลำไส้ขาดเลือด เกิดภาวะลำไส้สั้นและอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Pedersen RN, Garne E, Loane M, Korsholm L, Husby S. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a comparative study of incidence and other epidemiological characteristics in seven European regions. J Matern Fetal Neonatal Med 2008; 21: 599-604.
2. Schechter R, Torfs CP, Bateson TF. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. Paediatr Perinat Epidemiol 1997; 11: 407-27.
3. เทติยา วิริไพ, วราภรณ์ มหธราดล, รังสรรค์ นิรามิษ. การอุดตันของลำไส้เล็กส่วนต้นที่เกิดจากสาเหตุภายในตั้งแต่กำเนิด: การศึกษาในระยะ 10ปี. กุมารเวชสาร 2553; 3: 1-13.
4. Breaux CW Jr, Georgeson KE, Royal SA, Curnow AJ. Changing patterns in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. Pediatrics 1988; 81: 213-7.
5. Zhu J, Zhu T, Lin Z, Qu Y, Mu D. Perinatal risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis: A meta-analysis. J Pediatr Surg 2017; 52: 1389-97.
6. รังสรรค์ นิรามิษ. Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. ใน: รังสรรค์ นิรามิษ, ไมตรี อนันต์โกศล, สุขวัฒน์ วัฒาธิษฐาน, บรรณาธิการ. กุมารศัลยศาสตร์. นนทบุรี: สหมิตรพริ้นติ้ง; 2547. หน้า 148.
7. Keller H, Waldmann D, Greiner P. Comparison of preoperative sonography with intraoperative findings in congenital hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 1987; 22: 950-2.
8. Sauerbrei EE, Paloschi GG. The ultrasonic features of hypertrophic pyloric stenosis, with emphasis on the postoperative appearance. Radiology 1983; 147: 503-6.
9. Calle-Toro JS, Kaplan SL, Andronikou S. Are we performing ultrasound measurements of the wall thickness in hypertrophic pyloric stenosis studies the same way? Pediatr Surg Int 2020; 36: 399-405.
10. Baghdassarian OM, Vanhoutte JJ. Water-soluble contrast media in the roentgenographic diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis in infants. Radiology 1965; 85: 689-92.
11. Holmes CJ. Radiological diagnosis of congenital hypertrophic pyloric stenosis. Radiography 1971; 37:3 11-3.
12. Dalton BG, Gonzalez KW, Boda SR, Thomas PG, Sherman AK, St Peter SD. Optimizing fluid resuscitation in hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 2016; 51: 1279-82.
13. Georgoula C, Gardiner M. Pyloric stenosis a 100 years after Ramstedt. Arch Dis Child 2012; 97: 741-5.
14. Schwartz MZ. Hypertrophic Pyloric Stenosis. In: Coran AG, Adzick NS, editors. Pediatric Surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2012. p.1025
15. Staerkle RF, Lunger F, Fink L, Sasse T, Lacher M, von Elm E, et al. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis. Cochrane Database Syst Rev 2021;3: CD012827.
16. Mustafawi AR, Hassan ME. Congenital duodenal obstruction in children: a decade's experience. Eur J Pediatr Surg 2008; 18: 93-7.
17. Stubbs TM, Horger EO 3rd. Sonographic detection of fetal duodenal atresia. Obstet Gynecol 1989; 73: 146.
18. Bittencourt DG, Barini R, Marba S, Sbragia L. Congenital duodenal obstruction: does prenatal diagnosis improve the outcome? Pediatr Surg Int 2004; 20: 582-5.
19. Stauffer UG, Schwoebel M. Duodenal Atresia and Stenosis-Annular Pancreas. In: James A. O'Neill, editors. Pediatric Surgery. 5th ed. St.Louis: Mosby-Year book; 1998. p. 1134.

20. Shawis R, Antao B. Prenatal bowel dilatation and the subsequent postnatal management. Early Hum Dev 2006; 82: 297-303.
21. Traubici J. The double bubble sign. Radiology 2001; 220: 463-4.
22. Kimura K, Mukohara N, Nishijima E, Muraji T, Tsugawa C, Matsumoto Y. Diamond-shaped anasto-mosis for duodenal atresia: an experience with 44 patients over 15 years. J Pediatr Surg 1990; 25: 977-9.
23. Applebaum H, Sydorak R. Duodenal Atresia and Stenosis-Annular Pancreas. In: Coran AG, Adzick NS, editors. Pediatric Surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2012. p. 1055.
24. Aiken JJ, Oldham Murphy JP, eds. Pediatric KT. Malrotation. In: Ashcraft KW, Holcomb III GW, Surgery. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005: 435-47.
25. Gross RE. Malrotation of the intestine and colon. In: Gross RE, ed. The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia: WB Saunders; 1953. p. 192-203.
26. Niramis R, Watanatittan S, Anuntkosol M, Nithipanya N, Burankitjaroen V, Ratanaprakarn W,et al. Clinical outcomes of patients with symptomatic malrotation of the intestine:A 25- year experience, Thai J Surg 2013; 34: 36-43.
27. Coppola CP. Malrotation. In: Coppola C, Kennedy Jr A, Scorpio R, (eds). Pediatric Surgery. Springer, Cham. [Internet]. 2014. [cited 2021 Apr 25]. Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-319-04340-1_26.
28. Maxson RT, Franklin PA, Wagner CW. Malrotation in the older child: surgical management, treatment, and outcome. Am Surg 1995; 61: 135-8.
29. Carroll AG, Kavanagh RG, Ni Leidhin C, Cullinan NM, Lavelle LP, Malone DE. Comparative Effectiveness of Imaging Modalities for the Diagnosis of Intestinal Obstruction in Neonates and Infants: A Critically Appraised Topic. Acad Radiol 2016; 23: 559-68.
30. Sizemore AW, Rabbani KZ, Ladd A, Applegate KE. Diagnostic performance of the upper gastrointestinal series in the evaluation of children with clinically suspected malrotation. Pediatr Radiol 2008; 38: 518-28.
31. Sodhi KS, Khandelwal N. Upper gastrointestinal studies in malrotation. Pediatr Radiol 2008; 38: 1034.
32. Dassinger MS, Samuel D. Disorders of Intestinal Rotation and Fixation. In: Coran AG, Adzick NS, editors. Pediatric Surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2012. p. 1123.



กรมการแพทย์
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES



กรมการแพทย์
"ทำดีที่สุดเพื่อทุกชีวิต"

กรมการแพทย์
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES

กรมการแพทย์
"ทำดีที่สุดเพื่อทุกชีวิต"

กองวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข
ถ.ติวานนท์ ต.ตลาดขวัญ อ.เมือง จ.นนทบุรี
โทรศัพท์ 0 2590 6055, 0 2590 6146 http://dmta.dms.go.th/