

บทความพิเศษ

Dealing with common congenital heart disease in neonate and infant

Nattakan Khuanhawech

Department of Pediatrics, Pranangklaao hospital

Received January 29, 2025 Revised June 24, 2025 Accepted June 24, 2025

Abstract

Congenital Heart Disease (CHD) is a heart condition caused by structural defects in the heart. These abnormalities develop during the formation of the heart chambers and great vessels during fetal period. The incidence of congenital heart disease in newborns in Thailand is approximately 8–10 cases per 1,000 live births. CHD can range from simple to complex forms, with varying degrees of severity and a broad spectrum of clinical presentations. A thorough understanding of the disease is essential for medical professionals to facilitate effective treatment planning.

Keyword: Congenital heart disease

โรคหัวใจแต่กำเนิดในทารกแรกเกิดและเด็กเล็กที่พบบ่อยในทางเวชปฏิบัติ

ณัฐกานต์ ควรรหาเวช

กลุ่มงานกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลพระนั่งเกล้า

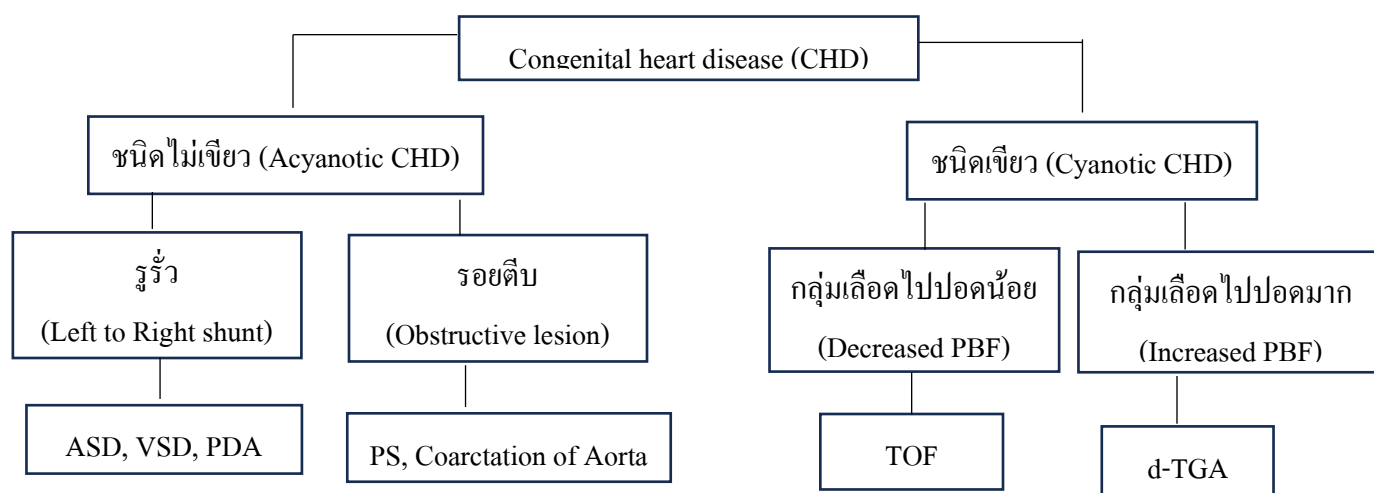
บทคัดย่อ

โรคหัวใจแต่กำเนิด (congenital heart disease, CHD) เป็นโรคหัวใจที่เกิดจากความผิดปกติในโครงสร้างของหัวใจ (structural defect) โดยความผิดปกติเกิดขึ้นขณะทารกอยู่ในครรภ์มารดาในช่วงที่มีการสร้างห้องหัวใจและหลอดเลือด อุบัติการณ์โรคหัวใจแต่กำเนิดในทารกของประเทศไทยอยู่ที่ 8-10 รายต่อทารกแรกเกิดมีชีวิต 1,000 ราย มีทั้งชนิดที่ซับซ้อนและไม่ซับซ้อน ในหนึ่งตัวโรคก็มีหลายระดับความรุนแรงและ spectrum ที่หลากหลาย การทำความเข้าใจตัวโรคที่ถูกต้องจึงเป็นสิ่งสำคัญสำหรับบุคลากรทางการแพทย์เพื่อเป็นประโยชน์ต่อการวางแผนการรักษา

คำสำคัญ: โรคหัวใจแต่กำเนิด, Congenital heart disease

บทนำ

ปัจจุบันการวินิจฉัยโรคหัวใจแต่กำเนิดทำได้เร็วมากขึ้น ความเจริญทางการแพทย์ที่มากขึ้นในแง่ของการวินิจฉัย การรักษา การผ่าตัดและการสวนหัวใจ ทำให้เด็กกลุ่มนี้สามารถเติบโตไปเป็นผู้ใหญ่ที่มีคุณภาพชีวิตที่ดีได้ การวินิจฉัยได้รวดเร็ว (early detection) โดยกุมารแพทย์ทั่วไป และการดูแลรักษาผู้ป่วยเพื่อเตรียมความพร้อมก่อนส่งไปผ่าตัดเป็นสิ่งที่สำคัญเช่นเดียวกัน ดังนั้น เพื่อเป็นแนวทางการรักษาจะมีการแบ่งโรคหัวใจแต่กำเนิดเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ¹ คือ โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว (acyanotic CHD) และ โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว (cyanotic CHD) ในบทความนี้จะกล่าวถึงเฉพาะโรคที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ²



รูปที่ 1 แสดงการแบ่งกลุ่มโรคหัวใจแต่กำเนิด

ASD (atrial septal defect), VSD (ventricular septal defect), PDA (patent ductus arteriosus), PS (pulmonic stenosis), TOF (tetralogy of Fallot), d-TGA (transposition of great artery)

1. โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดไม่เขียว (acyanotic CHD) เป็นความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจที่ไม่ซับซ้อนและมักเป็นความผิดปกติเพียงอย่างเดียว เช่น มีรูรั่ว (shunt lesion) หรือมีรอยตีบ (obstructive lesion)

1.1 กลุ่มที่มีรูรั่ว (shunt lesion) ได้แก่ atrial septal defect (ASD), ventricular septal defect (VSD), patent Ductus arteriosus (PDA) กลุ่มนี้อาการและความรุนแรงขึ้นกับขนาดของรูรั่ว โดยจะมีปริมาณเลือดไปปอดมาก ทำให้ผู้ป่วยแสดงอาการหัวใจวาย (congestive heart failure, CHF) เช่น หายใจเหนื่อยขณะพักหรือออกแรง คุณนมแล้วเหนื่อยต้องหยุดพัก น้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์ เลี้ยงไม่โต หรือมีปอดติดเชื้อบ่อย การรักษาโดยรวมในเด็กกลุ่มนี้ คือ การรักษาภาวะหัวใจวาย โดยการจำกัดปริมาณสารน้ำต่อวัน ให้นมสูตรพลังงานสูง

ให้ยาขับปัสสาวะ ระมัดระวังการให้ออกซิเจนและส่งไปผ่าตัดหรือสวนหัวใจแก้ไขตัวโรคในเวลาที่เหมาะสม ซึ่งมักเป็นกลุ่มที่รอให้อายุเลยช่วงแรกเกิดไป ถือเป็นกลุ่มโรคที่ไม่เร่งด่วนเท่ากับกลุ่มอื่น ๆ

การรักษาภาวะหัวใจวาย

1. การใช้ยา ยาขับปัสสาวะ (diuretic): furosemide 0.5-1 มก./กก./ครั้ง วันละ 1-3 เวลา, spironolactone 1 มก./กก./ครั้ง วันละ 1-2 เวลา และยาที่ช่วยกระตุ้นการบีบของหัวใจ digoxin 8-10 มก./กก./วัน (mcg/kg/day) วันละ 2 เวลา ซึ่งเป็นยาที่ต้องให้ด้วยความระมัดระวัง ห้ามรับประทานผิดขนาด เพราะอาจเป็นพิษได้ ต้องเน้นย้ำแก่ผู้ปกครอง

2. โภชนาการ ต้องจำกัดปริมาณนมเหลือร้อยละ 60-80 ของปริมาณที่เด็กทารกแรกเกิดทั่วไปต้องการ หรือประมาณ 100-130 mL/kg/day เมื่อต้องจำกัดปริมาณนมทำให้พลังงานที่ได้ต่อวันน้อยกว่าที่ควรจะเป็นนมให้จึงควรเป็นนมที่มีพลังงานสูง 24-30 กิโลแคลอรีต่อออนซ์ นมแม่หรือนมสูตรทั่วไปจะมีพลังงานอยู่ที่ 20 กิโลแคลอรีต่อออนซ์ จึงอาจน้อยไป

การแก้ไขตัวโรค

รูรั่วบางชนิดที่มีขนาดเล็กสามารถปิดได้เองเมื่อเด็กเริ่มโตขึ้นหรือบางกรณีไม่ปิดเองแต่มีขนาดเล็ก และไม่มีอาการจึงไม่จำเป็นต้องแก้ไข ในกลุ่มที่มีรูรั่วขนาดใหญ่หรือคนไข้มีอาการควรได้รับการแก้ไขปิดรูรั่วในเวลาที่เหมาะสม หากได้รับการผ่าตัดช้าเกินไปจะก่อให้เกิดภาวะความดันในปอดสูง (pulmonary hypertension, PHT) จนกลายเป็น Eisenmenger syndrome ซึ่งไม่สามารถแก้ไขได้แล้ว การแก้ไขตัวโรคสามารถทำได้ 2 วิธีคือ การสวนหัวใจใช้อุปกรณ์ปิด (transcatheter device closure) และการผ่าตัด (surgical closure) ข้อดีของการสวนหัวใจปิดรูรั่ว คือผู้ป่วยไม่ต้องรับการผ่าตัดหัวใจมักเป็นทางเลือกแรกของการรักษาในกลุ่มโรคนี้ ในผู้ป่วยที่มีโครงสร้างกายวิภาค (anatomy) ไม่เหมาะสมหรือล้มเหลวจากการสวนหัวใจ จึงจะใช้เป็นวิธีผ่าตัด

1.2 กลุ่มที่มีรอยตีบ (obstructive lesion) ได้แก่ pulmonic stenosis (PS), coarctation of aorta อาการจะขึ้นกับขนาดและความรุนแรงของการตีบ หากตีบน้อยเด็กจะไม่มีอาการ มีเพียงบังเอิญตรวจพบเสียงฟู่ (murmur) ของหัวใจเท่านั้น หากตีบมากจะก่อให้เกิดอาการรุนแรง เลือดไปเลี้ยงร่างกายส่วนต่าง ๆ ได้ไม่เพียงพอ เมื่อร่างกายต้องการเลือด (cardiac output) ที่มากขึ้นและยังส่งผลให้กล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างต้องปรับตัวโดยการหนาตัวขึ้น (ventricular hypertrophy) เพื่อบีบสู้รอยตีบจนนำไปสู่ภาวะหัวใจวายในที่สุด การรักษาคือการแก้ไขรอยตีบ โดยถ้าตัวโรคตีบรุนแรงถือเป็นภาวะวิกฤติและฉุกเฉิน (critical congenital heart disease)

ต้องให้ยา prostaglandin E1(PGE1) เพื่อเปิด ductus ให้ยาช่วยกระตุ้นหัวใจ (inotrope) และรีบส่งตัวไปยัง
โรงเรียนแพทย์เพื่อแก้ไขข้อบกพร่องให้ได้เร็วที่สุด ตัวอย่างในกลุ่มโรคหัวใจชนิดไม่เขียวที่พบบ่อย ได้แก่

1. Atrial septal defect (ASD)³ คือการมีรูรั่วที่ผนังหัวใจห้องบน

อาการแสดง: มักแสดงอาการหลังอายุ 4 ปี น้อยกว่าเพื่อน ตัวเล็ก น้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์ บางรายไม่มีอาการ
แต่บังเอิญได้ยินเสียงหัวใจผิดปกติจากตรวจร่างกาย หรือพบหัวใจโตจาก Chest X-Ray

Physical Examination: Wide and fixed split S2, systolic ejection murmur at LUPSB (relative PS)

Chest X-Ray: Right atrial and right ventricular enlargement

ECG: Right axis deviation (RAD), rSR' pattern ซึ่งแสดงถึง RV volume overload (RVE)

การดำเนินโรค/ภาวะแทรกซ้อนกรณีที่ไม่รักษา: มีโอกาสปิดได้เองหากขนาดรูรั่วเล็กกว่า 3 มม., 3-8 มม.
โอกาสปิดเองเป็นร้อยละ 85 ขนาดที่เกิน 8 มม. โอกาสปิดเองน้อย⁴ หากรูรั่วมีขนาดใหญ่และไม่ได้รับการรักษาจะทำให้
เกิดภาวะหัวใจวาย ความดันในปอดสูง หัวใจเต้นผิดปกติจนอาจเสียชีวิตในอนาคดเมื่ออายุ 20-40 ปี

การรักษา: ในผู้ป่วยที่มีอาการหรือตรวจพบหัวใจด้านขวาโต ต้องได้รับการปิดรูรั่วโดยการสวนหัวใจหรือการ
ผ่าตัด ซึ่งปัจจุบันมักปิดรูรั่วได้ด้วยอุปกรณ์ผ่านทาง การสวนหัวใจ (transcatheter ASD device closure) เป็นหลัก

2. Ventricular septal defect (VSD) คือการมีรูรั่วที่ผนังหัวใจห้องล่าง

อาการแสดง: ขึ้นกับขนาด ในกลุ่ม small VSD จะไม่มีอาการ มักบังเอิญเจอเสียงฟู่ (murmur) จากการตรวจ
ร่างกาย ส่วน moderate-large VSD จะเริ่มแสดงอาการหลังอายุ 2-3 เดือน มีอาการหัวใจวาย คือ หายใจเหนื่อย/
หายใจเร็วขณะดุนนม ดุนนมแล้วต้องหยุดพัก น้ำหนักไม่ขึ้น ตัวเล็ก ต่ำกว่าเกณฑ์ ปอดติดเชื้อบ่อย

Physical Examination: Pansystolic murmur at LLPSB, cardinal signs of heart failure (tachypnea, tachycardia,
active precordium, hepatomegaly)

Chest X-Ray: Cardiomegaly, increased pulmonary blood flow, prominent PA trunk

ECG: Left axis deviation (LAD), left atrial enlargement (LAE), left ventricular hypertrophy (LVH)

การดำเนินโรค/ภาวะแทรกซ้อนกรณีที่ไม่รักษา: ขึ้นกับชนิดและขนาดของ VSD หากเป็นชนิด muscular,
perimembranous และมีขนาดเล็กจะมีโอกาสปิดได้เอง หากรูรั่วมีขนาดใหญ่หรือมีอาการหัวใจวาย แล้วไม่ได้รับ
การแก้ไขในเวลาที่เหมาะสมจะเสี่ยงต่อความดันในปอดสูงและเพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อที่เยื่อหัวใจ
(infective endocarditis, IE)

การรักษา: small VSD จะไม่มีอาการ ไม่จำเป็นต้องให้ยาหรือแก้ไขปิดรูรั่วหากไม่มีภาวะแทรกซ้อน เพียงนัด
ติดตามอาการ ในกลุ่ม moderate/large VSD กลุ่มนี้มักต้องรักษาอาการหัวใจวาย ด้วยยาเพอร์โดหรือน้ำหนัก
ขึ้น แล้วจึงแก้ไขปิดรูรั่วตามอายุที่เหมาะสม ในช่วงทารกให้ยาขับปัสสาวะ จำกัดปริมาณนมเหลือร้อยละ 80
ของความต้องการของเด็กทารกทั่วไป หรือประมาณ 100-130 mL/kg/day เลือกรักษาเป็นนมพลังงานสูง 24-30

กิโกลิคลอรีต่อออนซ์ อายุที่เหมาะสมต่อการผ่าตัดขึ้นอยู่กับขนาด ความรีบเร่งและอาการของผู้ป่วย moderate VSD แนะนำให้ผ่าตัดก่อนอายุ 2-5 ปี ถ้าเป็น large VSD แนะนำให้ผ่าตัดก่อนอายุ 6 เดือน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับบริบทของสถาบันที่เข้ารับการผ่าตัด การแก้ไขปอดรูรั่วทำได้ทั้ง 2 วิธีคือการผ่าตัดและการสวนหัวใจในบางราย แต่ในเด็กเล็กมักใช้เป็นวิธีผ่าตัดปิดรูรั่ว (surgical closure) เป็นหลัก

3. Patent ductus arteriosus (PDA) คือ การคงอยู่ของเส้นเลือดที่เชื่อมต่อระหว่าง pulmonary artery (PA) กับ descending aorta (DAO) ในภาวะปกติทารกในครรภ์มารดาทุกคนจะมีเส้นเลือดนี้ หลังเกิดจะค่อย ๆ หดเล็กลงและปิดตัวไปในที่สุด จะมีผู้ป่วยบางกลุ่มที่ยังคงมีเส้นเลือดนี้อยู่ โดยเฉพาะในกลุ่มทารกคลอดก่อนกำหนด ทำให้บางครั้งถูกเรียกว่า “หลอดเลือดเกินนอกหัวใจ หรือ โรคหลอดเลือดหัวใจเกิน”

อาการแสดง: ทารกคลอดก่อนกำหนดจะมีอาการหอบเหนื่อย หายใจเร็ว ถ้าใส่เน่า (necrotizing enterocolitis, NEC) ไตวายตั้งแต่ช่วงแรกเกิด ในขณะที่ทารกคลอดครบกำหนดอาการแสดงจะขึ้นกับขนาดของ PDA หาก PDA ขนาดใหญ่ หลังอายุ 1 เดือนจะเริ่มเกิดภาวะหัวใจล้มเหลว คือ หอบเหนื่อย หายใจเร็ว คุณนมได้ช้า ทานนมได้น้อย ส่วนในรายที่มี PDA ขนาดเล็กจะไม่มีอาการผิดปกติ อาจบังเอิญได้ยินเสียงฟู่ (murmur) จากการตรวจร่างกายเท่านั้น

Physical Examination: Systolic ejection murmur, continuous murmur at LUPSB, bounding pulse, wide pulse pressure

Chest X-Ray: ขึ้นอยู่กับขนาดของ PDA หาก large PDA จะพบหัวใจโต (cardiomegaly) ร่วมกับปริมาณเลือดไปปอดมาก (increased pulmonary vascular marking) ในขณะที่ small PDA จะไม่พบความผิดปกติ

ECG: Left atrial enlargement (LAE), left ventricular hypertrophy (LVH) ใน large PDA

การดำเนินโรค/ภาวะแทรกซ้อนกรณีที่ไม่รักษา: มักปิดได้เอง (spontaneous closure) ในช่วง 1-3 เดือนแรก หากเลยอายุ 3 เดือนแล้วยังไม่ปิดโอกาสปิดน้อยมาก ในโรคนี้ผู้ป่วยควรได้รับการปิดรูรั่วทุกคนที่วินิจฉัย PDA เพื่อลดความเสี่ยงภาวะหัวใจวาย การติดเชื้อที่เยื่อหัวใจ ความดันในปอดสูง เกิดหินปูน (calcification) ที่เสี่ยงต่อการแตก (rupture) ซึ่งแตกต่างกับ ASD, VSD ที่หากมีขนาดเล็กไม่จำเป็นต้องรักษาหากไม่มีภาวะแทรกซ้อน โดยทั่วไปผู้ป่วย PDA จะมีการพยากรณ์โรคที่ดี

การรักษา: เด็กทารกคลอดก่อนกำหนดที่มี PDA ขนาดใหญ่ (hemodynamic significant PDA) จะปิด PDA ด้วยการให้ยา (medical closure) เป็นหลัก ได้แก่ ibuprofen, indomethacin หรือ paracetamol ก่อน หากยังไม่สามารถปิดได้ จึงค่อยพิจารณาผ่าตัด หรือสวนหัวใจโดยใช้อุปกรณ์ ส่วนในทารกคลอดครบกำหนดและเด็กเล็ก ส่วนใหญ่มักปิดรูรั่วได้ด้วยอุปกรณ์ผ่านการสวนหัวใจ (transcatheter PDA device closure)⁶ เป็นหลัก โดยมักทำตอนอายุ 1 ปีขึ้นไป เพื่อลดความเสี่ยงของการสวนหัวใจและการบาดเจ็บต่อหลอดเลือด (vascular injury) มีส่วนน้อยที่ต้องได้รับการผ่าตัด

4. Coarctation of aorta (CoA) คือ การมีรอยคอดของ descending aorta ซึ่งเป็นเส้นเลือดแดงใหญ่ไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย

อาการแสดง: ขึ้นกับความรุนแรงของการตีบ หากตีบรุนแรงมากถือเป็นภาวะวิกฤติและฉุกเฉิน (critical congenital heart disease) จะแสดงอาการช็อก (shock) ในช่วงอายุไม่กี่วันหลังคลอด (ช่วงที่ PDA เริ่มหดตัวและปิดในที่สุด) เพราะเลือดไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายได้ไม่เพียงพอ และยังแสดงอาการของหัวใจวาย จากการที่กล้ามเนื้อหัวใจไม่สามารถบีบสูรรอยตีบได้ ดังนั้นในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ต้องได้รับการวินิจฉัยให้เร็ว รับประทานด้วยการใช้ยา prostaglandin E1 (PGE₁) เพื่อเปิด ductus ให้ยาช่วยกระตุ้นหัวใจ (inotrope) และส่งตัวไปยังโรงเรียนแพทย์เพื่อผ่าตัดแก้ไขรอยคอดให้เร็วที่สุด หากตีบระดับกลางจะแสดงอาการหัวใจวาย คือ เหนื่อยหอบ หายใจแรง คุณนมเข้า เลี้ยงไม่โต ตั้งแต่ช่วงทารกแรกเกิดและเด็กเล็ก หากตีบคอดไม่มากจะไม่แสดงอาการผิดปกติในวัยเด็กเล็ก แต่เมื่อโตขึ้นอาจตีบมากขึ้นได้ จะมีอาการเหนื่อยง่าย ปวดขาเวลาออกกำลังกาย บางคนปวดศีรษะ หรือบางคนไม่มีอาการ แต่บังเอิญตรวจพบความดันสูง (hypertension) หรือได้ยินเสียงฟู่ (murmur)

Physical Examination: Systolic ejection murmur at LUPSB and interscapular area, ความดันโลหิตที่แขนสูงกว่าที่ขา คลำชีพจรที่ขาได้มากกว่าที่แขน

Chest X-Ray: ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการตีบ หากตีบเล็กน้อย อาจพบขนาดหัวใจปกติหรือโตเล็กน้อย (mild cardiomegaly) หากตีบรุนแรงหรือมีรอยโรคอื่นร่วมด้วย (complex CoA) จะพบหัวใจโต (cardiomegaly) ปริมาณเลือดไปปอดมาก (increased pulmonary vasculature และ pulmonary congestion) ส่วนในเด็กโตจะพบรอยตีบเห็นเป็น เลขสาม (3 sign), เห็นลักษณะขอบกระดูกซี่โครงมีรอยหยัก (rib notching) จากการที่มีเส้นเลือด (collateral) ไปทดแทน

ECG: Left ventricular hypertrophy (LVH) จากการปรับตัว (compensate) ของ LV เพื่อบีบสูรรอยตีบ

การดำเนินโรค/ภาวะแทรกซ้อนกรณีที่ไม่รักษา: ในรายที่ตีบมาก จะมีอาการหัวใจวาย ก่อนอายุ 3 เดือน ส่วนในรายตีบระดับกลางแม้ไม่มีอาการก็ควรได้รับการแก้ไขเพราะจะมีภาวะแทรกซ้อนในอนาคต ได้แก่ หัวใจวาย เส้นเลือดแตก (aortic rupture) การติดเชื้อที่เยื่อหุ้มหัวใจ เลือดออกในสมอง กลุ่มนี้ต้องติดตามในระยะยาว เพราะแม้จะได้รับการแก้ไขรอยตีบแล้ว ก็อาจมีการตีบซ้ำ (restenosis, re-coarctation) ในอนาคตได้ หากมีการตีบซ้ำ การรักษาขั้นถัดไปคือการขยายจุดตีบผ่านการสวนหัวใจโดยใช้บอลูน (sequential balloon dilatation) ในเด็ก และใส่ขดลวด (stent) ขยายจุดตีบในเด็กโตหรือผู้ใหญ่

การรักษา: หากตีบรุนแรงมากและแสดงอาการตั้งแต่ทารกแรกเกิด ต้องให้ยา prostaglandin E1 เพื่อเปิด ductus ให้เลือดไปเลี้ยงร่างกายได้ ให้ยากระตุ้นหัวใจ (inotrope) ยาขับปัสสาวะ (diuretic) จำกัดปริมาณน้ำ/นม เพื่อควบคุมอาการหัวใจวายและส่งตัวไปโรงเรียนแพทย์เพื่อผ่าตัดแก้ไขรอยคอด/รอยตีบ หรือในบางรายที่อาการรุนแรงไม่พร้อมผ่าตัด อาจใช้การสวนหัวใจเพื่อขยายรอยตีบ (balloon dilatation) ไปก่อน ส่วนในกลุ่มที่แสดง

หลังจากวัยทารก ตรวจพบความต่างของความดันแขนขา จะให้การรักษาโดยการผ่าตัดจุดตีบออกแล้วเย็บต่อเส้นเลือดแดงใหม่ (elective coarctation repair)⁸ โดยแนะนำให้ทำที่อายุ 3-5 ปี หรือใช้การสวนหัวใจ (balloon dilatation/angioplasty) ก็ถือเป็นทางเลือกหนึ่งของการรักษาในปัจจุบัน

5. Pulmonic stenosis (PS) คือ ลิ้นหัวใจพัลโมนารี (pulmonary valve) มีความผิดปกติหรือตีบ เช่น เป็นผื่นเดียวกัน (dome shape) แทนที่จะแยกเป็นแฉก (leaflet) หรือหนาแข็ง (dysplastic) ทำให้เปิดปิดได้ไม่ดี พบได้ประมาณร้อยละ 8-10 และพบร่วมกับโรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดอื่นได้บ่อย

อาการแสดง: หากตีบรุนแรง (critical PS) จะแสดงอาการตั้งแต่ช่วงทารกแรกเกิด คือเขียว (cyanosis) บวม (edema, right side heart failure) และช็อก (low cardiac output) หากตีบระดับกลาง-มาก (moderate to severe) จะมีอาการหอบเหนื่อยเวลาออกแรง (dyspnea on exertion) เช่น เหนื่อยขณะดูคนม วิ่งเล่น ออกกำลังกาย อาจมีอาการเจ็บหน้าอกและหมดสติได้ ในรายที่ตีบเล็กน้อย (mild stenosis) จะไม่แสดงอาการ มีเพียงเสียงฟู่ (murmur) ของหัวใจเท่านั้น

Physical Examination: Systolic ejection murmur, valve click at LUPSB, RV heaving, thrill, sign of RV failure (edema, hepatomegaly)

Chest X-Ray: ขึ้นกับระดับความรุนแรง (severity) ของการตีบ หากตีบรุนแรง (critical PS) ที่พบในช่วงทารกจะพบหัวใจโต ปอดดูต่ำกว่าปกติเพราะเลือดไปปอดน้อย (decreased pulmonary blood flow) ส่วนพวกตีบระดับกลาง-มาก จะพบเงา pulmonary trunk โต (prominent MPA) ที่แสดงถึง post stenotic dilatation

ECG: Right axis deviation (RAD), right ventricular hypertrophy (RVH) ที่เป็นลักษณะ strain pattern จากการปรับตัว (compensate) ของ RV เพื่อปั๊มสู้รอยตีบ

การดำเนินโรค/ภาวะแทรกซ้อนกรณีที่ไม่รักษา: หากตีบเล็กน้อย (mild stenosis) มักไม่ตีบเพิ่มขึ้น จึงเพียงแค่นัดติดตามอาการ ทำอัลตราซาวด์หัวใจ (echocardiogram) เป็นระยะ หากตีบระดับกลางหรือตีบมาก (moderate to severe stenosis) กลุ่มนี้มักจะตีบเพิ่มมากขึ้นตามเวลา (progressive stenosis) จนทำให้เกิดหัวใจห้องล่างขวา ล้มเหลว (RV dysfunction/failure) จึงต้องได้รับการแก้ไข

การรักษา: ในรายที่ตีบรุนแรง (critical PS) ที่แสดงอาการตั้งแต่ทารก กลุ่มนี้ถือเป็น critical congenital heart disease ต้องได้รับการรักษาแบบเร่งด่วนคือการให้ยา prostaglandin E1(PGE₁) เพื่อเปิด ductus ให้เลือดไปปอดได้ และรีบส่งตัวไปยังโรงเรียนแพทย์เพื่อทำการสวนหัวใจโดยใช้บอลูน (transcatheter balloon dilatation)⁹ เปิดลิ้นพัลโมนารี ส่วนในรายแสดงอาการหลังวัยทารกที่ตีบระดับมาก (severe) หรือมีอาการ ต้องได้รับการแก้ไขความตีบด้วยการสวนหัวใจ โดยใช้บอลูนเปิดลิ้นพัลโมนารี ซึ่งถือเป็น standard treatment ของ valvular PS โดยผลของการรักษาไม่แตกต่างจากการผ่าตัด ในบางรายอาจต้อง นัดมาทำเป็นระยะ (sequential balloon

dilatation) ส่วนในรายที่ไม่ประสบความสำเร็จจากการสวนหัวใจ หรือ โครงสร้าง (anatomy) ไม่เหมาะสมกับการสวนหัวใจ ก็จะไปใช้วิธีการผ่าตัด

2. โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียว (cyanotic CHD) มักเป็นความผิดปกติของ โครงสร้างหัวใจที่สลับซับซ้อน มักเป็นความผิดปกติมากกว่า 1 อย่าง ถือเป็นกลุ่มที่ภาวะวิกฤติและฉุกเฉิน (critical congenital heart disease) เด็ก จะแสดงการเขียวให้เห็นชัดเจน ในกลุ่มนี้จะมีเกณฑ์รักษาค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน (SpO_2) > 75-80% ขึ้นไป ก็เพียงพอ แบ่งออกเป็น 2 ชนิดตาม pathophysiology¹ เพื่อแบ่งแนวทางการดูแลรักษา ดังนี้

2.1 ชนิดเลือดไปปอดน้อย (decreased pulmonary blood flow) เช่น TOF (tetralogy of Fallot), pulmonary atresia เด็กจะมีอาการเขียวให้เห็นชัดเจน โดยส่วนใหญ่มักไม่มีอาการเหนื่อย เพราะเป็นชนิดที่เลือดไปปอดน้อย ยกเว้นอาจมีเหนื่อยตอนที่เกิด hypoxic spell หรืออาจมีได้ในผู้ป่วยบางรายที่เป็นชนิดซับซ้อนมาก ๆ การรักษากลุ่มนี้คือขึ้นกับความสามารถของเลือดที่ไปปอด หากเลือดไปปอดน้อยมาก (เขียวมาก) คือ SpO_2 < 75% หรือมีเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) เช่น กลุ่ม pulmonary atresia ต้องได้รับการรักษาโดยเร่งด่วน ประกอบไปด้วยการรักษาด้วยยา prostaglandin E1 (PGE_1) ในช่วงทารกแรกเกิดเพื่อเปิด ductus เป็นทางให้เลือดไปปอดได้ชั่วคราว ระวังระดับการให้ความเข้มข้นของออกซิเจน (FiO_2) ที่สูงเพื่อป้องกันการปิดของ PDA รักษาภาวะช็อค แนะนำให้เลือด (blood transfusion) หาก hemoglobin < 15 g/dL หรือ hematocrit < 45%, รักษาภาวะเลือดเป็นกรดและรีบส่งตัวไปยังโรงเรียนแพทย์เพื่อผ่าตัดสร้างทางเดินให้เลือดไปปอด คือการทำ modified Blalock-Taussig Shunt (MBTS) ไปก่อน แล้วรอโต ส่วนในกลุ่มที่เขียวไม่มาก เลือดยังพอไปปอดได้ จะรอให้เด็กโต มีอายุและน้ำหนักเหมาะสม (น้ำหนัก 10-15 กิโลกรัม) เพื่อลดความเสี่ยงของการผ่าตัดและ โครงสร้างของหัวใจที่ใหญ่เพียงพอ แล้วค่อยผ่าตัดแก้ไขโรค (definite treatment) ตัวอย่างในกลุ่มโรคนี้ที่ พบบ่อย ได้แก่

Tetralogy of Fallot (TOF) คือ โรคหัวใจแต่กำเนิดชนิดเขียวที่ประกอบไปด้วยความผิดปกติ 4 อย่างคือ RV outflow tract obstruction/PS, RVH, VSD, overriding aorta ถือเป็นโรคที่พบบ่อยที่สุดในกลุ่ม โรคหัวใจชนิดเขียว (cyanotic CHD) อุบัติการณ์ของโรคอยู่ที่ร้อยละ 5-10 และตัวโรคมีความหลากหลายของ spectrum¹⁰

อาการแสดง¹¹: ส่วนน้อย (ร้อยละ 25) ที่จะแสดงอาการตั้งแต่แรกเกิด อาจตรวจพบเขียวเล็กน้อยหรือ ตรวจพบ ความผิดปกติจากการคัดกรองออกซิเจนในเด็กแรกเกิด (abnormal SpO_2 screening) อาจตรวจพบเสียงฟู่ (murmur) หรือในเด็กบางคนมาด้วยอาการหายใจเร็วจากภาวะหัวใจวาย ซึ่งเป็นอาการของกลุ่มที่เรียกว่า “pink TOF” คือกลุ่มที่ RVOT obstruction ตีบไม่รุนแรง ทำให้อาการคล้ายกับ large VSD โดยส่วนมาก (ร้อยละ 75) ผู้ป่วยจะแสดงอาการเมื่อพ้นช่วงแรกเกิดไป โดยจะมีอาการก่อนอายุ 1 ปี มักจะมาด้วยเขียว หอบ หายใจเร็วขณะ

คุณลม/ร้องหรือที่เรียกว่า “hypoxic spell” อาการดังกล่าวจะเป็นอยู่ประมาณ 15-30 นาทีแล้วก็จะค่อยสงบลง หายใจช้าลงและหายไป แต่ในรายที่รุนแรงมาก อาจถึงขั้นตาเหลือง ชัก ไม่รู้สึกตัวได้ ในเด็กโตจะมาด้วยอาการ เขียวขณะวิ่งเล่น มักจะหยุดพักในท่านั่งยอง (squatting)

Physical Examination: Central cyanosis, systolic ejection murmur, RV heaving, thrill, clubbing fingers (พบเมื่ออายุมากกว่า 6 เดือน)

Chest X-Ray: หัวใจมีลักษณะคล้ายรองเท้าบูต boot shape (RVH, upturn apex) และพบปอดดูดำกว่าปกติ (decreased pulmonary blood flow)

ECG: Right axis deviation (RAD), right ventricular hypertrophy (RVH) ที่เป็น strain pattern จากการปรับตัว (compensate) ของ RV เพื่อสู้กับ right ventricular outflow tract obstruction

การดำเนินโรค/ภาวะแทรกซ้อนกรณีที่ไม่รักษา: มักเขียวขึ้นเรื่อย ๆ จากการตีบของกล้ามเนื้อ infundibular ที่ตีบเพิ่มขึ้นตามกาลเวลา (progressive infundibular stenosis) มักเกิด hypoxic spell ในช่วงอายุ 2-6 เดือน¹² จึงต้องเฝ้าระวัง การพยากรณ์โรคและผลการผ่าตัดค่อนข้างดี ผู้ป่วยสามารถใช้ชีวิตประจำวันได้เทียบเท่าคนปกติ ส่วนในกลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษา ผู้ป่วยจะเขียวมากขึ้นเรื่อย ๆ และเสียชีวิตในที่สุด

การรักษา¹²: ในเด็กแรกเกิดที่เขียวหรือดูมีการตีบมาก (severe RVOT obstruction) จากอัลตราซาวด์หัวใจก่อน กลับบ้านจะให้ยา beta blocker (propranolol) เพื่อลดการตีบของ RVOT โดยให้ยาขนาด 0.5-1 มก./กก./ครั้ง ทุก 6-8 ชั่วโมง และที่สำคัญควรให้ความรู้เรื่อง hypoxic spell แก่ผู้ปกครองทุกราย ทั้งปัจจัยกระตุ้นการเกิด เช่น การร้อง ไข้ ขาดน้ำ ชีด สอนการทำ knee chest position หรือการงอพับขาเพื่อลดอาการเขียว และอธิบายถึงความรุนแรงของการพามาโรงพยาบาล นอกจากนี้ ต้องนัดมาติดตามอาการทุก 1-3 เดือนในช่วงขวบปีแรกเพื่อเฝ้าระวัง และเริ่มยาหรือปรับขนาดยา propranolol และหากอาการเขียวไม่ดีขึ้นต้อง ส่งต่อโรงเรียนแพทย์พิจารณาทำ modified Blalock-Taussig shunt (MBTS) ทำทางเดินให้เลือดไปปอดได้เพื่อรักษาภาวะเขียว และค่อยผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติทั้งหมด (total correction) ตอนโต

Definite treatment คือการผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติทั้ง 4 อย่าง (Total correction) คือ การแก้ไขตีบของ outflow tract การตัดกล้ามเนื้อหัวใจ RV ที่หนา และการปิดรูรั่ว VSD หรือในบางรายที่ RVOT หรือลิ้นปัลโมนารีมีขนาดเล็กมากจะได้รับการผ่าตัดเป็น Rastelli's operation (RV-to-PA conduit) ในช่วงน้ำหนักตัว 10-15 กิโลกรัม และต้องมีการตรวจติดตามต่อเนื่องในระยะยาวเพื่อเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่มักพบในโรคนี้ เช่น severe PS/PR, RV dilatation, sudden cardiac death (SCD) ที่อาจเกิดขึ้นในอนาคต ในบางรายมักต้องผ่าตัดซ้ำเมื่อโตเป็นผู้ใหญ่

2.2 ชนิดเลือดไปปอดมาก (increased pulmonary blood flow) เช่น transposition of great artery (d-TGA), truncus arteriosus กลุ่มนี้ผู้ป่วยจะมีอาการเขียว และเหนื่อยจากภาวะหัวใจวายร่วมด้วย ดังนั้น การดูแล

รักษาในกลุ่มนี้ คือการรักษาภาวะหัวใจวายเช่นเดียวกันกับในกลุ่ม left to right shunt ที่กล่าวไปในข้างต้น ได้แก่ การจำกัดปริมาณสารน้ำต่อวัน ให้นมสูตรพลังงานสูง ให้ยาขับปัสสาวะ ระวังการให้ออกซิเจน และรอโตไปผ่าตัดหรือแก้ไขตัวโรคในเวลาที่เหมาะสม ตัวอย่างในกลุ่มโรคนี้ที่พบบ่อยและฉุกเฉิน ได้แก่

D-transposition of the great arteries (d-TGA) เป็นความผิดปกติของ pulmonary artery และ aorta ออกสลับที่กัน กล่าวคือ aorta ออกจาก RV และ pulmonary artery ออกจาก LV เป็นโรคหัวใจชนิดเขียวที่พบบ่อยที่สุดในทารกแรกเกิด ประมาณ 0.3 ต่อ 1,000 ทารกแรกเกิดมีชีพ สัมพันธ์กับภาวะเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (maternal GDM) การติดเชื้อไข้หวัดใหญ่ (influenza)

อาการแสดง¹³: ขึ้นอยู่กับความผิดปกติที่พบร่วม ในกลุ่ม d-TGA ที่ไม่มี VSD (d-TGA/Intact IVS) จะเขียวรุนแรง (SpO₂ 60-80%) และเขียวเร็วตั้งแต่แรกเกิด (แสดงอาการภายใน 24 ชั่วโมง) ส่วนในกลุ่ม d-TGA ที่มี VSD (d-TGA/VSD) อาจจะไม่เขียวมากและแสดงอาการไม่เร็วเหมือนในกลุ่มแรก เพราะมี VSD เป็นตำแหน่งให้เลือดได้ผสมกัน นอกจากเขียว ยังมีอาการหัวใจวาย คือหายใจเร็ว เหนื่อย หอบ เพราะเป็นกลุ่มโรคที่เลือดไปปอดมาก

Physical Examination: Severe and early cyanosis, SpO₂ 60-80%, single S2, cardinal signs of CHF (tachypnea, tachycardia, hepatomegaly, active precordium)

Chest X-Ray: พบเงาหัวใจโต (cardiomegaly) เลือดไปปอดมาก (increased pulmonary vasculature), egg on string sign จากการที่มี narrowing mediastinum

ECG: ในทารกมักไม่พบความผิดที่ชัดเจน เนื่องจากมักพบ QRS axis อยู่ในช่วง 90-180 ร่วมกับมี right ventricular hypertrophy (RVH) ซึ่งไม่ต่างจากทารกปกติ

การดำเนินโรค/ภาวะแทรกซ้อนกรณีที่ไม่รักษา: หากไม่ได้รับการรักษา ร้อยละ 52 จะเสียชีวิตภายในเดือนแรก และร้อยละ 90 จะเสียชีวิตในขวบปีแรก¹³ ปัจจุบันผลการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ดีขึ้นกว่าในอดีตมาก เพราะวินิจฉัยได้เร็วขึ้นและมีวิธีการผ่าตัดสลับเส้นเลือด (arterial switch operation, ASO) ที่ดีขึ้น อย่างไรก็ตาม ถือเป็นการผ่าตัดใหญ่และค่อนข้างซับซ้อน อัตราการตายของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด จะอยู่ที่ประมาณร้อยละ 3-20¹⁴ ต้องเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดในช่วง 72 ชั่วโมงแรกหลังการผ่าตัด หากได้รับการผ่าตัดแล้ว ทารกสามารถเติบโตเป็นผู้ใหญ่และมีคุณภาพชีวิตใกล้เคียงคนปกติ แม้ผู้ป่วยเหล่านี้ต้องได้รับการตรวจติดตามต่อเนื่องเพื่อเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นในระยะยาว¹⁵ มีบางรายที่ต้องได้รับการผ่าตัดซ้ำเมื่อโตขึ้น

การรักษา: หากได้รับการวินิจฉัยแล้ว ควรต้องรักษาเรื่องหัวใจวายและส่งตัวไปยังโรงเรียนแพทย์เพื่อผ่าตัดแก้ไขสลับเส้นเลือด (arterial switch operation, ASO)¹⁴ ในช่วงอายุที่เหมาะสม คือก่อน 3 สัปดาห์ และไม่เกิน 2 เดือน หรือในบางรายที่อายุเกินช่วงที่กำหนดไปแล้ว อาจจะได้มีการผ่าตัด PA banding ก่อน แล้วค่อยผ่าตัดแก้ไขสลับเส้นเลือด (ASO) ในภายหลัง ทั้งนี้มีรายละเอียดการผ่าตัดและอายุที่เหมาะสมแตกต่างกันตาม spectrum ของตัวโรค ซึ่งผู้เขียนจะไม่ได้กล่าวถึงในที่นี้ ในบางรายที่เขียวมาก ๆ อาจมีการใช้ยา prostaglandin E1 (PGE₁)

เพื่อเปิด ductus เป็นรูให้เลือดได้ผสมกัน และในรายที่มีเขียวมาก ๆ ร่วมกับมีช็อก (shock, clinical low cardiac output) ควรได้รับการสวนหัวใจเพื่อทำ balloon atrial septostomy, BAS (สร้างให้เกิด ASD) โดยกุมารแพทย์โรคหัวใจ เพื่อสร้างรูให้เลือดผสมกันบริเวณหัวใจห้องบน ซึ่งถือเป็นตำแหน่งที่เลือดจะผสมกันได้ดีที่สุด ผู้ป่วยจะมีเลือดแดงไปเลี้ยงร่างกายได้มากขึ้น ทำให้เขียวลดลง แล้วค่อยส่งไปผ่าตัด

บทสรุป

โรคหัวใจแต่กำเนิดในทารก มีทั้งชนิดที่ซับซ้อนและไม่ซับซ้อน ในหนึ่งตัวโรคก็มี spectrum ที่หลากหลาย การทำความเข้าใจตัวโรคอาจเป็นเรื่องยากสำหรับบุคลากรทางการแพทย์ทั่วไป เพื่อให้เข้าใจโดยง่ายให้ดำเนินการตามขั้นตอนดังนี้ 1. ชนิดเขียวหรือไม่เขียว โดยดูจากค่าความเข้มข้นออกซิเจน (oxygen saturation) และ 2. คูปริมาณเลือดที่ไปปอดจาก Chest X-ray แบ่งเป็นกลุ่มเลือดไปปอดมาก หรือไปปอดน้อย จะทำให้วินิจฉัยแยกโรคเบื้องต้นได้ การรักษาเบื้องต้นจะรักษาตามพยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology) เช่น กลุ่มเลือดไปปอดมาก จะต้องรักษาภาวะหัวใจวาย ส่วนกลุ่มเลือดไปปอดน้อย กลุ่มนี้ให้รักษาค่าความเข้มข้นออกซิเจน (oxygen saturation, SpO₂) มากกว่าร้อยละ 75-80 ก็เพียงพอ หากเขียวกว่านี้ ต้องรักษาโดยการหาทางให้เลือดไปปอด เช่น การให้ยา prostaglandin E1 (PGE₁) เพื่อเปิด ductus และการทำ modified Blalock-Taussig shunt (MBTS) การรักษาโรคในปัจจุบันมีทั้งการผ่าตัดและการสวนหัวใจเพื่อแก้ไขโรคนั้น ๆ เช่น หากเป็นกลุ่มที่มีรูรั่ว (shunt lesion) ก็แก้ด้วยการปิดรูรั่วซึ่งใช้การสวนหัวใจเป็นทางเลือกแรก หากเป็นรอยโรคที่มีรอยตีบ (obstructive lesion) ก็แก้ไขรอยตีบซึ่งมีทั้งการสวนหัวใจและการผ่าตัด ขึ้นกับรอยโรค ส่วนกลุ่มโรคชนิดเขียว มักเป็นกลุ่มที่ตัวโรคซับซ้อน มีหลายรอยโรค การรักษาจึงเป็นการผ่าตัดเป็นหลักและในบางครั้งต้องผ่าตัดมากกว่าหนึ่งครั้ง การเข้าใจตัวโรคที่ถูกต้องในด้านต่าง ๆ เช่น การเข้าใจถึงอาการแสดง จะช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยอย่างรวดเร็ว (early detection) การเข้าใจการดำเนินโรค การพยากรณ์ของโรคแต่ละชนิด รวมไปถึงวิธีการรักษาและการผ่าตัดจะช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ถูกต้อง เหมาะสมตามเวลา การเข้าใจถึงความเร่งรีบและความจำเป็นในการส่งต่อผู้ป่วยได้ดียิ่งขึ้น นอกจากนี้การดูแลและการเตรียมผู้ป่วยก่อนผ่าตัดได้อย่างดีตามตัวโรคจะช่วยลดความเสี่ยงของการผ่าตัดได้ และช่วยให้ทีมการรักษาเข้าใจแนวทางตรงกัน และสามารถให้คำปรึกษาแก่ครอบครัวได้ดียิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. พรเทพ เลิศทรัพย์เจริญ, วิชัย เบญจชลมาศ. โรคหัวใจแต่กำเนิด Congenital Heart Disease. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: สุขุมวิทการพิมพ์. 2013:1-12.
2. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1890-1900.
3. Thomson A, Madsen N. Atrial septal defects. In: Johnson J, Kamat D. Common Cardiac Issues in Pediatrics. United States of America. 2018:292-6.
4. Radzik D, Davignon A, Doesburg NV, Fournier A, Marchand T, Ducharme G. Predictive factor for spontaneous closure of atrial septal defect diagnosed in first 3 months of life. J Am Coll Cardiol. 1993;22:851-3.
5. Dakkak W, Alahmadi MH, Oliver TI. Ventricular septal defect. StatPearls [serial on the Internet]. 2024 Oct16 [cited 2Jan 2025]. Available from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470330/>
6. Alkamali A, Hassan A, Chessa M, Eicken A, Thomsom J. Cardiac catheterization for congenital heart disease from fetal life to adulthood. 2nd eds. Switzerland: Springer Nature, 2021:585-602.
7. Rudolph AM. Aortic arch obstruction. In: Congenital disease of the Heart: Clinical-physiological considerations. Fullu Rev. and Updated. 2nd ed. Armonk, New York: Futura Pub Co. 2001:367-412.
8. Corno AF, Botta U, Hurni M, Payot M, Sekarski N, Tozzi P, et al. Surgery for aortic coarctation: A 30 year experience. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20:1202-6.
9. Garty Y, Veldtman G, Lee K, Benson L. Late outcome after pulmonic valve balloon dilatation in neonates, infants and children. J Invasice cardiol. 2005;17:318-22.
10. Karl TR, Stocker C. Tetralogy of Fallot and its variants. Pediatr Crit Care Med. 2016;17:330-6.
11. Chrysostomou C, Domnina Y, Kazmerski T, Munoz R, Morell V. Tetralogy of Fallot. In: Munoz R, Morell V, Cruz E, Vetterly C, eds. Critical care of children with heart disease. London: Springer-verlag London limited. 2010:199-206.
12. Downing TE, Kim YY. Tetralogy of Fallot: General principles of management. Cardiol Clin. 2015;33:531-41.
13. Qureshi A, Justino H, Heinle J. Transposition of the great arteries. In: Shaddy R, Penny D, Feltes T, Cetta F, Mital S, eds. Moss and Adams' Heart disease in Infants, children, and adolescents including the fetus and young adult. 10th ed. philadelphia, PA: Wolters Kluwer. 2022:2769-815.

14. Santens B, Van De Bruaene A, De Meester P, Gewillig M, Troost E, Claus P, et al. Outcome of arterial switch operation for transposition of the great arteries. A 35-year follow-up study. *Int J Cardiol.* 2020;316:94-100.
15. Moe TG, Bardo DME. Long-term outcomes of arterial switch operation for d-transposition of the great arteries. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61:360-4.