

โรคเอดส์ในเด็ก

ชัชฎุ พันธุ์เจริญ, อุษา ทิสยากร

ในปี พ.ศ. 2525 ได้มีการรายงานโรคเอดส์ (Acquired immunodeficiency syndrome, AIDS) ในเด็กเป็นครั้งแรก การวินิจฉัยโรคในขณะนั้นเป็นปัญหาอย่างมาก เนื่องจากยังไม่ทราบสาเหตุของโรคและต้องวิเคราะห์แยกโรคจากภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องจากสาเหตุอื่น ในปัจจุบันจำนวนผู้ป่วยโรคเอดส์ในเด็กจำนวนกว่าสองล้านคนทั่วโลก จนกลายเป็นสาเหตุนำของภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องในเด็ก เป็นสาเหตุการตายและการเจ็บป่วยที่สำคัญ เป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญในประเทศที่กำลังพัฒนา ซึ่งไม่ได้มีผลกระทบทางการแพทย์เท่านั้น แต่มีผลกระทบทางด้านทางสังคมและเศรษฐกิจอีกด้วย

ในประเทศไทยมีรายงานทารกคลอดจากมารดาที่ติดเชื้อเอชไอวี (Human immunodeficiency virus, HIV) รายแรกที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เมื่อเดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2531 และมีผู้ป่วยที่ติดเชื้อรายแรกในเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2531¹ ในปัจจุบันจำนวนผู้ป่วยเด็กที่ติดเชื้อเอชไอวีรายใหม่ได้ลดลงอย่างมาก เนื่องจากการตรวจคัดกรองเชื้อเอชไอวีสำหรับหญิงตั้งครรภ์ กรณีมีการติดเชื้อมีการแนะนำให้หย่าร้างไวรัสเอดส์ในแม่และลูก และแนะนำให้หลีกเลี่ยงนมแม่เพื่อลดอัตราการถ่ายทอดเชื้อจากแม่สู่ลูก อย่างไรก็ตาม เด็กที่ติดเชื้อแล้วในอดีตส่วนหนึ่งมีอายุยืนยาวขึ้น เนื่องจากการดูแลรักษาโรคที่ดีขึ้น และการดูแลรักษาได้มุ่งเน้นที่พ่อแม่ด้วย เพื่อให้เด็กอยู่ในครอบครัวอย่างสมบูรณ์เพิ่มขึ้นกว่าในอดีต

ระบาดวิทยา

ในช่วงแรก การระบาดของโรคเอดส์ได้จำกัดอยู่ในกลุ่มผู้ติดยาเสพติดและกลุ่มชายรักร่วมเพศเท่านั้น ต่อมาได้มีการแพร่ระบาดสู่หญิงบริการ ชายที่มีเพศสัมพันธ์กับหญิงบริการ ผ่านสู่สถาบันครอบครัวไปยังแม่บ้าน และแพร่ระบาดสู่เด็กในที่สุด

การติดเชื้อเอชไอวีในเด็กเกือบทั้งหมดเกิดจากการติดเชื้อจากแม่สู่ลูกผ่านการตั้งครรภ์ นอกจากนั้น ก็เป็นการติดเชื้อจากการได้รับเลือดหรือผลิตภัณฑ์ของเลือดและการปลูกถ่ายอวัยวะ ปัญหาการติดเชื้อเอชไอวีในส่วนนี้ได้ลดลงไปจากการตรวจหาแอนติบอดีและแอนติเจนต่อเชื้อเอชไอวีในเลือดทุกยูนิตก่อนนำไปใช้ ตลอดจนพิจารณาการให้เลือดที่รัดกุมขึ้น ในเด็กโตยังอาจได้รับเชื้อจากการใช้เข็ม/กระบอกฉีดยาร่วมกันหรือการมีเพศสัมพันธ์กับผู้ติดเชื้อซึ่งกำลังเป็นสาเหตุสำคัญของการติดเชื้อในวัยรุ่นยุคปัจจุบัน สำหรับการติดเชื้อจากแม่สู่ลูกนั้นเกิดขึ้นได้ระหว่างการตั้งครรภ์ ขณะคลอด และหลังคลอดผ่านทางน้ำนมแม่ การอยู่ร่วมกันกับผู้ติดเชื้อโดยไม่ได้ใช้เข็มฉีดยาร่วมกันหรือไม่ได้ร่วมเพศกัน การรับประทานอาหารร่วมกัน การหายใจ การใช้สระว่ายน้ำร่วมกัน และการสมาคมทั่วไป ไม่สามารถทำให้เกิดการติดเชื้อได้ นอกจากนั้น ยังไม่พบว่าการติดเชื้อต่อโดยมีแมลงเป็นพาหะ อย่างไรก็ตาม เจ้าหน้าที่หรือญาติพี่น้องที่ดูแลรักษาผู้ป่วยควรระมัดระวังไม่ให้สารคัดหลั่งหรือเลือดของผู้ป่วยกระเด็นเข้าตา เยื่อบุ หรือบาดแผลของตัวเอง

พยาธิกำเนิด

เชื้อเอชไอวีสาเหตุของโรคเอดส์เป็นไวรัสชนิด RNA จัดอยู่ใน family retrovirus มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 100-200 นม. มีเอ็นไซม์เป็น reverse transcriptase (RT) โดยมีโปรตีนทำหน้าที่เป็น capsid หุ้มรอบ RNA และ RT ไว้เห็นเป็นแกนกลาง (core protein) รูปทรงกระบอก core protein ที่สำคัญคือ p24 รอบนอกยังมี envelope ล้อมรอบ โดยมีปุ่มยื่นออกมา ตำแหน่งโปรตีนที่ปุ่มนี้มีความสำคัญในการนำเชื้อเอชไอวีเข้าสู่เซลล์ของร่างกายคือ GP 120 เชื้อเอชไอวีจะใช้ส่วน GP 120 ที่ปุ่มไปเกาะติดกับ receptor site บนผิวเซลล์ พบว่า receptor site นี้เป็นตำแหน่งเดียวกับ CD4 ซึ่งพบมากบน helper T-lymphocyte (CD4) พบบ้างที่ผิวของเซลล์มาโครฟาจ ดังนั้น เชื้อเอชไอวีจึงมีความจำเพาะที่จะติดเชื้อและทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงใน CD4 มากกว่าเซลล์ชนิดอื่นๆ ในปัจจุบันมีผู้ให้ข้อสังเกตว่า

อาจมี receptor site อื่นๆ บนเซลล์อีกที่จะให้เชื้อเอชไอวีไปเกาะติดจากการติดเชื้อเอชไอวีซึ่งเกิดขึ้นเป็นส่วนใหญ่ใน CD4 ทำให้สมรรถภาพการทำงานของเซลล์นั้นๆ เสื่อมลงหรือเซลล์ตายในที่สุด นอกจากนี้ cytotoxic T-lymphocyte ที่ไม่ได้ติดเชื้อเอชไอวียังมีส่วนช่วยทำลาย CD4 ที่ติดเชื้อเอชไอวีซึ่งจะยิ่งทำให้จำนวน CD4 ลดลง อันเป็นผลให้เกิดภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องตามมาจากการที่มีความผิดปกติในการทำงานของภูมิคุ้มกันชนิดพึ่งเซลล์และการสร้างแอนติบอดี ความผิดปกติในการทำงานของ B-lymphocyte ยังเกิดได้จากการที่ถูกกระตุ้นด้วย HIV antigen อยู่เป็นระยะเวลานานๆ ตลอดจนการสูญเสียการควบคุมจาก T-lymphocyte ความผิดปกติในระบบภูมิคุ้มกันอื่นๆ ที่อาจพบได้แก่ ความผิดปกติของหน้าที่ของนิวโทรฟิล ระบบคอมพลีเมนต์ สำหรับในเด็กที่เป็นโรคเอดส์มักจะพบว่ามีความผิดปกติใน B-lymphocyte ก่อน T-lymphocyte อันเป็นผลทำให้เกิดการติดเชื้อแบคทีเรียอย่างรุนแรงบ่อยๆ ซึ่งเป็นลักษณะที่แตกต่างไปจากโรคเอดส์ในผู้ใหญ่และถึงแม้ว่า B-lymphocyte จะเสื่อมสมรรถภาพในการทำงาน แต่จะพบว่าระดับอิมมูโนโกลบูลินในเลือดสูง และมักจะพบการเปลี่ยนแปลงนี้ก่อน lymphopenia หรือการลดลงของ T-lymphocyte นอกจากนี้ CD4 ซึ่งมีการติดเชื้อเอชไอวีเป็นส่วนใหญ่แล้ว ยังอาจพบเชื้อเอชไอวีได้ใน subset อื่นๆ ของลิมโฟไซต์, B-lymphocyte, มาโครฟาจ และโมโนไซต์ ดังนั้น เลือดของผู้ติดเชื้อจึงสามารถถ่ายทอดโรคไปสู่ผู้อื่นได้ง่ายที่สุด ในซีรัมหรือพลาสมาของผู้ติดเชื้อเอชไอวีอาจมีเชื้ออยู่ได้แม้จะไม่มีเซลล์ต่างๆ ปนเปื้อนอยู่ก็ตาม แต่พบได้ในปริมาณน้อย และยิ่งขึ้นกับระยะการดำเนินโรคของผู้ป่วยด้วย พบว่าหลังการติดเชื้อใหม่ๆ และในระยะสุดท้ายของโรคจะมีเชื้อเอชไอวีอยู่ในซีรัมหรือพลาสมามากกว่าในระยะกลางๆ ของโรค นอกจากนี้เลือดแล้วยังพบเชื้อเอชไอวีได้ในปริมาณที่ค่อนข้างมาก ในน้ำกามและสารคัดหลั่งบริเวณปากมดลูกของผู้ติดเชื้อซึ่งส่วนใหญ่อยู่ในลิมโฟไซต์ที่ปะปนอยู่ในน้ำกามและสารคัดหลั่งบริเวณปากมดลูก ใน cell-free fluid ก็อาจพบเชื้อเอชไอวีได้เช่นกัน นอกจากนี้ ยังพบเชื้อเอชไอวีได้ในน้ำตา น้ำลาย น้ำไขสันหลัง น้ำในข้อ น้ำคร่ำ นานม ตลอดจนสารคัดหลั่งของผู้ที่ติดเชื้อเกือบทุกอย่าง ซึ่งพบได้ในปริมาณที่ต่ำเมื่อเทียบกับเลือดและน้ำกาม¹⁻³

ลักษณะทางคลินิก

ในปี ค.ศ.1984 ศูนย์ควบคุมโรคติดต่อ (Centers for Disease Control, CDC) ประเทศสหรัฐอเมริกา ได้แบ่งระยะของโรคเอดส์ในเด็กอายุต่ำกว่า 13 ปี โดยแบ่งออกตามลักษณะสองประการคือ อาการทางคลินิก และสภาวะของภูมิคุ้มกัน⁴ (ตารางที่ 1-3)

ตารางที่ 1. การแบ่งระยะของโรคเอดส์ในเด็ก (CDC 1994).

สภาวะของภูมิคุ้มกัน	ลักษณะทางคลินิก			
	N (ไม่มีอาการ)	A (อาการเล็กน้อย)	B (อาการปานกลาง)	C (อาการรุนแรง)
1.ปกติ	N1	A1	B1	C1
2.ผิดปกติปานกลาง	N2	A2	B2	C2
3.ผิดปกติมาก	N3	A3	B3	C3

ตารางที่ 2. สภาวะภูมิคุ้มกันพิจารณาจาก CD4 และค่าร้อยละของลิมโฟไซต์ตามเกณฑ์อายุ.

CD4 [เซลล์/ลบ.มม. (%)]	อายุ < 12 เดือน	อายุ 1-5 ปี	อายุ 6-12 ปี
1 ปกติ	≥ 1,500 (≥ 25)	≥ 1,000 (≥ 25)	≥ 500 (≥ 25)
2. ผิดปกติปานกลาง	750-1,499 (15-24)	500-999 (15-24)	200-499 (15-24)
3. ผิดปกติมาก	< 750 (<15)	< 500 (<15)	< 200 (<15)

ตารางที่ 3. ลักษณะอาการทางคลินิกของโรคเอดส์ในเด็ก.*

Category N: ไม่มีอาการ

Category A: อาการเล็กน้อย

มีอาการอย่างน้อยสองข้างต่อไปนี้: ต่อม้ำเหลืองโต ตับโต ม้ามโต ต่อม้ำลายพาโรติดอักเสบ ผื่นการติดเชื้อซ้ำๆ ของทางเดินหายใจส่วนต้น-ไซนัสอักเสบ-หูชั้นกลางอักเสบ

Category B: มีอาการปานกลาง

ภาวะซีด (ฮีโมโกลบินน้อยกว่า 8 ก./ดล.) นิวโทรฟิลต่ำ (< 1,000 เซลล์/ลบ.มม) เกร็ดเลือดต่ำ (<100,000/ลบ.มม.)

โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ ปอดอักเสบ และภาวะเซพติสจากเชื้อแบคทีเรีย (หนึ่งครั้ง)

โรคติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากนานเกิน 2 เดือน ในเด็กอายุมากกว่า 6 เดือน

อาการของกล้ามเนื้อหัวใจ

โรคติดเชื้อไซโตเมกกาโลไวรัส ก่อนอายุ 1 เดือน

โรคท้องเสียซ้ำๆ หรือเรื้อรัง

โรคตับอักเสบ

โรคติดเชื้อไวรัสเริมซ้ำๆ ที่ปาก

โรคติดเชื้อไวรัสเริมที่หลอดลม-ปอด-หลอดอาหาร ก่อนอายุ 1 เดือน

โรคติดเชื้อ VZV อย่างน้อย 2 ครั้งหรือมากกว่า 1 dermatome

โรคมะเร็งกล้ามเนื้อเรียบ (Leiomyosarcoma)

Lymphocytic interstitial pneumonitis (LIP)

โรคไต

Nocardiosis

ไข้มากกว่า 1 เดือน

Toxoplasmosis ก่อนอายุ 1 เดือน

โรคอีสุกอีใสชนิดแพร่กระจาย

Category C: มีอาการรุนแรง (โรคเอดส์)

โรคติดเชื้อแบคทีเรียชนิดรุนแรง เกิน 2 ครั้งใน 2 ปี

โรคติดเชื้อราแคนดิดา ในทางเดินอาหารและทางเดินหายใจส่วนล่าง

โรค coccidioidomycosis ชนิดแพร่กระจาย

โรค cryptococcosis ชนิดนอกปอด

โรค cryptosporidiosis หรือ isosporiasis ซึ่งทำให้เกิดท้องเสียนานเกิน 1 เดือน

อาการทางสมอง (Encephalopathy)

การติดเชื้อฉวยโอกาส (PCP, ไซโตเมกกาโลไวรัส การติดเชื้อราชนิดแพร่กระจาย)

การติดเชื้อมัคโคแบคทีเรียชนิดแพร่กระจาย

มะเร็ง (Kaposi's sarcoma, มะเร็งต่อม้ำเหลือง)

กลุ่มอาการ Wasting (ภาวะเลี้ยงไม่โตอย่างรุนแรง หรือน้ำหนักลดมากกว่าสองเปอร์เซ็นต์)

โดยทั่วไป ผู้ป่วยโรคเอดส์ในเด็กมีความรุนแรงของโรค การดำเนินโรค และการพยากรณ์โรคที่รุนแรงกว่าผู้ป่วยผู้ใหญ่ จำแนกตามการดำเนินโรคออกเป็นสองกลุ่มคือ 1) การดำเนินโรคช้า (slow progressor) พบประมาณ 2 ใน 3 ของทั้งหมด ผู้ป่วยเริ่มมีอาการเมื่ออายุ 4-5 ปีขึ้นไป อาการค่อยเป็นค่อยไปและมักไม่รุนแรงมักมีอาการเป็นหวัดบ่อยๆ มีผื่นคัน ไอเรื้อรัง ต่อม้ำลายพาโรติดมีขนาดโต กว่าที่ปรากฏอาการรุนแรงมักมีอายุกว่า 5 ปี หากได้รับการดูแลรักษาที่ดี อาจมีชีวิตอยู่ยืนยาวและมีคุณภาพชีวิตที่ดี และ 2) การดำเนินโรคเร็ว (rapid progressor) พบประมาณ 1 ใน 3 ของทั้งหมด ผู้ป่วยเริ่มมีอาการตั้งแต่อายุเป็นเดือน มักเลี้ยงไม่โต พัฒนาการล่าช้า มีการติดเชื้อแบคทีเรียที่รุนแรง เช่น ภาวะเซพติส และมักเสียชีวิตภายในสองปีแรกหากไม่ได้รับการรักษา

แพทย์ควรนึกถึงโรคเอดส์อยู่ในการวินิจฉัยแยกโรคในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการดังต่อไปนี้ เป็นโรคปอดอักเสบอย่างรุนแรงหรือเป็นซ้ำๆ ในขวบปีแรกของอายุ มีต่อมน้ำเหลืองโตเรื้อรัง ติดเชื้อแบคทีเรียอย่างรุนแรง ตับม้ามโต ต่อม้ำลายพาโรติดโต มีอาการติดเชื้อราในปากเรื้อรัง เลี้ยงไม่โต พัฒนาการช้า อูจจาระร่วงเป็นๆ หายๆ หรือเป็นอย่างรุนแรงมีการติดเชื้อที่แปลกไปจากปกติ ตรวจพบเกร็ดเลือดต่ำ^๑

อาการทางสมอง

ความผิดปกติทางสมองในผู้ป่วยโรคเอดส์ในเด็กที่พบบ่อยได้แก่ ภาวะสมองเล็ก ซึ่งอาจเป็นมาแต่กำเนิดหรือเกิดขึ้นในภายหลัง generalized progressive encephalopathy มีพัฒนาการช้าลง มีความผิดปกติของระบบกล้ามเนื้อและเซอวิปัญญา อาการทางสมองที่พบได้รองลงไปได้แก่ apathy, อัมพาต เดินเซ อัมพาตแบบ pseudobulbar, pyramidal tract signs, extrapyramidal rigidity, myoclonus อาการทางสมองที่พบน้อยได้แก่ อาการชักมี focal neurological signs มีความผิดปกติของคลื่นสมอง อาการทางสมองที่เกิดขึ้นเหล่านี้เข้าใจว่าเกิดจากการติดเชื้อเอชไอวี ในสมองดังที่มีการตรวจพบชิ้นส่วนของ HIV RNA และ DNA sequences และ multinucleated cell ของสมอง นอกจากนั้น ยังตรวจพบเชื้อเอชไอวี HIV-specific reverse transcriptase, antigen และ antibody ในน้ำไขสันหลัง ในผู้ป่วยบางรายยังพบว่าการสร้าง HIV-specific IgG ในน้ำไขสันหลัง การตรวจ CT ของสมองจะพบสมองฝ่อ โพรงสมองโต อาจพบภาวะหินปูนจับและ contrast enhancement ที่ basal ganglia, periventricular area, frontal lobe และใน white mater

อาการทางปอด

สำหรับ LIP ซึ่งพบน้อยกว่าในเด็กจะมีอาการหายใจลำบากไปจนถึงภาวะขาดออกซิเจนอย่างค่อยเป็นค่อยไป ผู้ป่วยมักไม่มีไข้ ฟังและเคาะปอดมักจะไม่มีพบสิ่งผิดปกติ ภาพรังสีปอดจะเห็น nodular infiltrates ทั่วไปอาจมี superior mediastinum กว้าง และต่อมน้ำเหลืองบริเวณซั้วปอดโต สามารถให้การวินิจฉัย LIP ได้แน่นอน การตรวจชิ้นเนื้อในปอดซึ่งจะพบ mononuclear cell รวมตัวเป็น nodules อยู่ในบริเวณ peribronchial หรือ parenchyma ของปอด อาจมีลิมโฟไซต์และ plasma cell อยู่ทั่วไปในบริเวณ interstitial และ peribronchial ของปอด ลักษณะของ LIP จะต่างจากลักษณะของโรคปอดบวมที่เกิดจาก PCP ในแง่ที่ผู้ป่วย LIP มักมีต่อมน้ำเหลืองโตทั่วไป ต่อม้ำลายโต และปาลายนิ้วโป่งพอง นอกจากนั้นผู้ป่วย LIP ยังมีค่าซีรัมอิมมูโนโกลบูลินสูง มี lactate dehydrogenase ต่ำ และมักมีแอนติบอดีต่อไวรัสเอ็บสไตน์บาร์ (Epstein-Barr virus, EBV) สูง มีผู้ตรวจพบ EBV DNA และ HIV DNA ในเนื้อปอดของผู้ป่วยที่เป็น LIP จึงทำให้ชวนสงสัยว่า EBV และเอชไอวีมีส่วนร่วมกันในการทำให้เกิด LIP โดยทั่วไปผู้ป่วยโรคเอดส์ในเด็กที่มีภาวะ LIP มักจะมีพยากรณ์โรคที่ดีกว่าเมื่อเทียบกับการติดเชื้ออื่นๆ ภาวะ LIP จะตอบสนองดีเมื่อให้การรักษาด้วยสเตียรอยด์

อาการของระบบทางเดินอาหาร

อาการทางผิวหนัง

อาการทางโลหิตวิทยาและมะเร็ง

อาการทางโลหิตวิทยาที่พบบ่อยได้แก่ อาการซีด เม็ดเลือดขาวลดลง และภาวะเกร็ดเลือดต่ำ

ผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวีโดยเฉพาะผู้ป่วยผู้ใหญ่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดมะเร็งเมื่อเทียบกับคนปกติ สำหรับเด็กที่ติดเชื้อเอชไอวี.....

โรคติดเชื้อฉวยโอกาส

โรคติดเชื้อฉวยโอกาสในผู้ป่วยโรคเอดส์ในเด็กพบได้น้อยกว่าผู้ใหญ่และมักพบในระยะท้ายๆ ของโรค เช่นเดียวกัน อย่างไรก็ตาม ในระยะต้นๆ ผู้ป่วยเด็กจะมีความบกพร่องของระบบการสร้างแอนติบอดี (Humoral mediated immune response, HMIR) ทำให้เกิดการติดเชื้อแบคทีเรีย และในเวลาต่อมาจะมีความบกพร่องของระบบเซลล์ (Cell-mediated immune response, CMIR) เช่นเดียวกับในผู้ป่วยผู้ใหญ่ ทำให้เกิดการติดเชื้อรา ไวรัสและวัณโรค การติดเชื้อแบคทีเรียมักเป็นซ้ำๆ ในรูปแบบของโรคหุ้้นกลางอักเสบ โรคติดเชื้อในกระแสเลือด โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ โรคปอดอักเสบ และโรคกระดูกอักเสบ สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อนิวโมคอคคัส เชื้อฮีโมฟิลุส อินฟลูเอนเซ และเชื้อซัลโมเนลลา อาจพบการติดเชื้อแบคทีเรียติดสีกรัมลบหรือ *Staphylococcus aureus* ได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากเกิดการติดเชื้อภายในโรงพยาบาล

โรคติดเชื้อฉวยโอกาสที่สำคัญและพบได้บ่อยคือ โรคปอดอักเสบจากเชื้อ *Pneumocystis carinii* (PCP) รองลงไปได้แก่ การติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากและหลอดอาหาร การติดเชื้อ *Mycobacterium avium intracellulare* ชนิดกระจาย การติดเชื้อไซโตเมกัลโลไวรัสชนิดแพร่กระจาย cryptosporidiosis และการติดเชื้อเริม (Hepes simplex) ชนิดเรื้อรัง นอกจากนี้ ยังอาจพบการติดเชื้อไวรัสอื่นๆ อย่างรุนแรง เช่น อีสุกอีใส งูสวัด หัด ซึ่งอาจจะมีลักษณะของโรคที่แตกต่างไปจากปกติ

PCP เป็นโรคติดเชื้อฉวยโอกาสที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยเอดส์ทั้งเด็กและผู้ใหญ่ และมีอัตราการตายสูง อาการอาจค่อยเป็นค่อยไปหรืออาจดำเนินไปอย่างรวดเร็วก็ได้ ผู้ป่วยมักมีไข้ ไอ หายใจเร็ว ฟังปอดอาจไม่พบสิ่งผิดปกติแต่ผู้ป่วยมีอาการหายใจลำบาก ในระยะแรกภาพถ่ายรังสีปอดอาจไม่พบสิ่งผิดปกติ จำนวนเม็ดเลือดขาวมักปกติ ค่า LDH มักสูงเกินกว่าปกติตั้งแต่ 3 เท่าขึ้นไป เมื่อผู้ป่วยมีอาการมากขึ้นภาพถ่ายรังสีปอดจะมี interstitial infiltration โดยทั่วไปโดยกระจายออกไปจากซั้วปอด การวินิจฉัย PCP ที่แน่นอนคือ ย้อมพบเชื้อในเสมหะหรือ gastric washing ในเด็กเล็กอาจใช้ bronchopulmonary lavage สำหรับวิธีที่ตรวจพบเชื้อมากที่สุดคือ ย้อมเชื้อจากชิ้นเนื้อปอด วิธีย้อมเชื้อที่ใช้โดยทั่วไปคือ methenamine silver nitrate (Gomori) การตรวจทางซีโรโลยีไม่ช่วยในการวินิจฉัยเนื่องจากพบแอนติบอดีต่อเชื้อนี้ได้ในคนปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจพบแอนติบอดีต่อเชื้อเอชไอวีในเด็กซึ่งคลอดจากแม่ที่ติดเชื้อเอชไอวีไม่สามารถยืนยันได้ว่าเป็นการติดเชื้อจริง เนื่องจากแอนติบอดีดังกล่าวอาจเป็นแอนติบอดีที่ผ่านมาจากแม่ซึ่งอาจตรวจพบในเด็กได้นานถึง 18 เดือน

การวินิจฉัยภาวะติดเชื้อในเด็กซึ่งคลอดจากแม่ที่ติดเชื้อเอชไอวีซึ่งมีอายุต่ำกว่า 18 เดือน และยังไม่มีอาการของโรค ทำได้โดยการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ เช่น การเพาะเลี้ยงเชื้อเอชไอวี การตรวจแอนติเจนของเชื้อ เช่น p24

antigen การตรวจ HIV DNA โดยวิธี polymerase chain reaction (PCR) เป็นต้น วิธีการต่างๆ ดังกล่าวมีความไว ความจำเพาะ และข้อดี ข้อเสียของการตรวจที่แตกต่างกัน

ปัญหาการตรวจวินิจฉัยภาวะติดเชื้อเอชไอวีในทารกได้แก่ การที่มีแอนติบอดีต่อเชื้อเอชไอวีผ่านจากแม่สู่ลูกในครรภ์โดยแอนติบอดีนี้จะคงอยู่ในลูกได้หลายเดือนหรือเป็นปี ระยะโดยเฉลี่ยคือประมาณ 10 เดือน ทำให้ไม่สามารถ ยืนยันการติดเชื้อเอชไอวีด้วยการตรวจแอนติบอดีต่อเชื้อเอชไอวีได้ ถ้าผู้ป่วยไม่มีอาการของโรคเอดส์เป็นที่ยอมรับกันทั่วไปว่า แอนติบอดีต่อเชื้อเอชไอวีที่ตรวจพบในเด็กที่คลอดจากแม่ที่ติดเชื้อเอชไอวีจะเป็นประโยชน์ในการบอกว่าเป็นเด็ก คนนั้นติดเชื้อเอชไอวีจริงๆ ต้องรอตรวจเมื่อเด็กอายุ 15-18 เดือน ขึ้นไป เพื่อรอให้แอนติบอดีต่อเชื้อเอชไอวีจากแม่หมด ไปจากตัวเด็กก่อน และเด็กสามารถสร้างแอนติบอดีต่อเชื้อขึ้นได้เอง จึงมีผู้พยายามหาวิธีต่างๆ ที่จะวินิจฉัยภาวะติดเชื้อ เอชไอวีในเด็กก่อนอายุ 15 เดือน

การวินิจฉัยภาวะติดเชื้อเอชไอวีในเด็กแรกเกิดให้ได้เร็วที่สุดจะเป็นประโยชน์ต่อการรักษา ในปัจจุบันจึงมีผู้ พยายามคิดหาวิธีต่างๆ ที่จะวินิจฉัยการติดเชื้อเอชไอวีในเด็กก่อนอายุ 15 เดือน เช่น การเพาะเชื้อเอชไอวี, HIV-PCR, IgA anti-HIV แต่ละวิธีมีข้อดีข้อเสียที่ต่างกันออกไป เช่น การเพาะเชื้อเอชไอวี จะเสียเวลา ทำได้ยาก ได้ผลช้า สิ้นเปลืองมากทำให้ได้เฉพาะในห้องปฏิบัติการที่มีขีดความสามารถสูง การที่จะให้ได้ผลดีต้องใช้ปริมาณเลือดจำนวนมาก ซึ่งไม่เหมาะสำหรับการตรวจในทารก สำหรับ HIV-PCR เป็นวิธีที่มีความไวสูง ใช้ปริมาณเลือดที่ตรวจน้อย ทราบผลการ ตรวจภายใน 48 ชั่วโมง

การตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อเอชไอวีมีหลายวิธีได้แก่ การตรวจเบื้องต้น enzyme - linked immunosorbent assay (ELISA), particle agglutination (PA) ซึ่งมีความไวและความจำเพาะของการทดสอบสูงและการตรวจเพื่อยืนยัน ได้แก่ western blot, indirect immunofluorescence assay (IFA), radioimmunoprecipitation assay (RIPA) ซึ่งเป็น วิธีการที่ยุ่งยากแต่มีความจำเพาะสูง ปัจจุบันนิยมใช้การตรวจเบื้องต้นสองวิธี ซึ่งมีหลักการของการทดสอบที่แตกต่างกัน ทำให้ประหยัดค่าใช้จ่ายไปได้มาก และจะใช้วิธีการตรวจเพื่อยืนยันเฉพาะในรายที่ผลของการตรวจด้วยวิธีเบื้องต้นสอง วิธีต้านกัน

การเพาะเลี้ยงไวรัสต้องทำในห้องปฏิบัติการที่มีอุปกรณ์อย่างดี และใช้เวลาในการเพาะเชื้อ 2-4 สัปดาห์ เนื่องจากการตรวจด้วยวิธีนี้สิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายสูง มีความยุ่งยากมากใช้เวลานาน และมีความไวของการทดสอบต่ำ

การตรวจแอนติเจนที่เรียก p24 antigen ซึ่งเป็นวิธีที่ง่ายที่สุด เพราะใช้การตรวจด้วยวิธี ELISA มีชุดตรวจ สำเร็จรูปขาย ถ้าเชื้อเอชไอวีแบ่งตัวมากในร่างกายเช่น ระยะที่มีการติดเชื้อใหม่ๆ หรือระยะท้ายๆ ของโรคก็จะมีระดับ ของ free p24 antigen ในเลือดสูง ดังนั้นจึงใช้ประโยชน์ในการตรวจหาผู้ที่ติดเชื้อในระยะต้น เช่น ระยะ window ซึ่งมีการติดเชื้อใหม่ๆ และการตรวจแอนติบอดียังให้ผลลบลอย มีประโยชน์ในการคัดกรองโลหิตให้มีความปลอดภัยเพิ่มขึ้น นอกจากนั้น ยังมีประโยชน์ในการติดตามการดำเนินโรคและผลการรักษาของผู้ป่วย การวินิจฉัยการติดเชื้อในเด็กทารก ซึ่งคลอดจากแม่ที่ติดเชื้อเอชไอวี ซึ่งไม่ค่อยมีประโยชน์เนื่องจากการทดสอบมีความไวต่ำ ถ้าใช้วิธีตรวจ immune complex dissociated p24 antigen จะมีความไวเพิ่มขึ้น ปัจจุบันวิธีการตรวจนี้ไม่เป็นที่นิยมเนื่องจากการตรวจด้วยวิธี PCR ทำได้ง่ายขึ้น

การตรวจด้วยวิธี PCR ซึ่งตรวจหา HIV DNA โดยการเพิ่มจำนวน DNA ของเชื้อเอชไอวีและตรวจด้วย DNA probe วิธีนี้สามารถบอกผลได้ในระยะเวลาอันสั้นและสามารถตรวจภาวะติดเชื้อเอชไอวีในระยะแรกเริ่มได้ เช่น ในทารกแรกเกิด ปัญหาที่สำคัญคือ มีผลบวกลวงได้ ความเชื่อถือของการทดสอบจะเพิ่มขึ้นเมื่อเด็กอายุเพิ่มขึ้น และเชื่อถือได้ อย่างมากเมื่อเด็กอายุ 2-4 เดือนขึ้นไป

การรักษา

การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคเอดส์ในเด็กประกอบด้วยหลักการใหญ่ 3 ประการคือ

1. การรักษาด้วยยาต้านไวรัสเอดส์

2. การรักษาโรคที่พบร่วมด้วย
3. การรักษาแบบประคับประคอง
4. การป้องกันโรค

การรักษาด้วยยาต้านไวรัสเอ็ดส์

ในปัจจุบัน นอกจากมีการค้นพบยาต้านเอ็ดส์ใหม่ ๆ หลายชนิด ยังมีการพัฒนาการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับโรคเอ็ดส์ ได้แก่ การตรวจนับจำนวน CD4 ปริมาณไวรัส (viral load) และการดื้อยาของไวรัส (HIV resistance assay) ทำให้แพทย์สามารถให้การรักษาผู้ป่วยโรคเอ็ดส์ได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น ความพิการและอัตราการตายและช่วยฟื้นฟูคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยให้ดีขึ้น หลักเกณฑ์การรักษาที่กล่าวในบทความนี้เป็นหลักเกณฑ์ที่ใช้สากล ซึ่งอาจปรับเปลี่ยนเพื่อให้เหมาะสมกับผู้ป่วยเป็นรายๆไป โดยขึ้นกับการตัดสินใจของครอบครัวผู้ป่วยและดุลยพินิจของกุมารแพทย์ผู้รักษาเป็นสำคัญ หลักการรักษานี้ อาจเปลี่ยนแปลงอีกในอนาคตเนื่องจากการค้นคว้าวิจัยใหม่ๆ เกี่ยวกับโรคเอ็ดส์เกิดขึ้นตลอดเวลา ธรรมชาติของโรคเอ็ดส์ในเด็กนั้นแตกต่างจากในผู้ใหญ่พอสมควร โดยเฉพาะในเด็กเล็ก US Centers for Disease Control and Prevention แบ่งขั้นตอนการดำเนินโรคในเด็กออกเป็นกลุ่มๆ โดยยึดอาการหรือโรคแทรกซ้อน และความบกพร่องของระบบภูมิคุ้มกันเป็นหลัก เด็กส่วนใหญ่จะมีการดำเนินโรคที่เร็ว กล่าวคือ ครึ่งหนึ่งจะเริ่มแสดงอาการของโรคเอ็ดส์เต็มขั้นเมื่ออายุประมาณ 4 ปี สาเหตุที่เด็กส่วนใหญ่มีการดำเนินโรคเร็วเพราะระบบภูมิคุ้มกันยังพัฒนาไม่เต็มที่เหมือนผู้ใหญ่ และจำนวนเชื้อไวรัสเอ็ดส์ในเลือดโดยเฉลี่ยสูงกว่าผู้ใหญ่ โดยที่ปัจจัยหนึ่งจะส่งผลให้อีกปัจจัยหนึ่งทวีความรุนแรงมากขึ้น จากการศึกษาในเด็กพบว่า ยาต้านเอ็ดส์ช่วยลดอัตราการตาย ชะลอการดำเนินโรคและช่วยให้ระบบภูมิคุ้มกันที่เสื่อมไปฟื้นตัวขึ้น อัตราตายของเด็กที่ได้ยาต้านไวรัสเอ็ดส์ 2 ตัวและ 3 ตัวนั้นลดลงประมาณร้อยละ 30 และ 70 เมื่อเทียบกับเด็กกลุ่มที่ไม่ได้รับยาต้านเอ็ดส์ใดๆ

การเริ่มยาต้านไวรัสเอ็ดส์

แพทย์ควรพิจารณาเริ่มยาต้านเอ็ดส์แก่เด็กที่ติดเชื้อเอ็ดส์ หากมีข้อบ่งชี้ข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้

- มีอาการของการติดเชื้อเอชไอวี ซึ่งได้แก่กลุ่ม clinical category A, B และ C หรือมีหลักฐานสนับสนุนว่าระบบภูมิคุ้มกันเริ่มบกพร่อง ซึ่งได้แก่กลุ่ม immunological category 2 และ 3 (CD4 น้อยกว่าร้อยละ 15)
- ในเด็กอายุน้อยกว่า 12 เดือนที่ได้รับการวินิจฉัยว่าติดเชื้อเอ็ดส์ กุมารแพทย์ควรพิจารณาเริ่มยาต้านเอ็ดส์ให้ทุกรายหากเป็นไปได้ แม้ว่าเด็กจะยังไม่มีอาการหรือระบบภูมิคุ้มกันยังไม่บกพร่อง ทั้งนี้เพราะผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีการดำเนินโรคที่รวดเร็ว และไม่สามารถใช้ CD4 หรือปริมาณไวรัสเป็นเกณฑ์ตัดสินได้ว่าเด็กคนไหนจะมีการดำเนินโรคที่รวดเร็วหรือช้า ซึ่งข้อเท็จจริงนี้แตกต่างจากในเด็กโตและผู้ใหญ่
- สำหรับเด็กอายุ 1 ปีขึ้นไปที่ยังไม่มีอาการ อาจพิจารณาการเริ่มยาได้สองหนทาง คือ
 1. ให้เริ่มยาต้านเอ็ดส์ทันที เพื่อที่ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาแต่เนิ่น ๆ ก่อนที่ระบบภูมิคุ้มกันจะถูกเชื้อเอชไอวีทำลายจนเสื่อมลง หนทางนี้ได้รับความนิยมน้อยลง เนื่องจากยาต้านไวรัสเอ็ดส์ผลข้างเคียงได้ การดื้อยาของเชื้ออาจเกิดหลังจากให้ยาไปสักระยะหนึ่ง อีกอย่างหนึ่งธรรมชาติของโรคในระยะแรกมักไม่รุนแรง
 2. ให้รอไม่ต้องเริ่มยาหาก CD4 ยังอยู่ในเกณฑ์ดี (immunologic category 1) และปริมาณไวรัสยังมีระดับต่ำ (< 10,000-20,000 copies/มล) ในกรณีนี้ แพทย์ควรติดตามอาการของผู้ป่วย ปริมาณ CD4 และปริมาณไวรัสเป็นระยะๆ และพิจารณาเริ่มยาเมื่อเด็กมีอาการหรือปริมาณ CD4 ลดลงเข้าใกล้ immunologic category 2 หรือ ปริมาณ HIV viral load เพิ่มสูงขึ้น (เกิน 5 เท่าของค่า baseline สำหรับเด็กอายุน้อยกว่า 2 ปี หรือเกิน 3 เท่าสำหรับเด็กอายุเกิน 2 ปีขึ้นไป)

เนื่องจากการใช้ยาต้านเอ็ดส์จะต้องต่อเนื่องทุกวัน ก่อนเริ่มยาแพทย์ควรอธิบายให้ครอบครัวและผู้ป่วยเข้าใจถึง เหตุผลที่ต้องเริ่มยา ประโยชน์ของยา ผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งวิธีการใช้ยาและค่าใช้จ่าย แพทย์ควรประเมินทั้ง ในแง่เศรษฐกิจและความคิดเห็นของพ่อแม่ผู้ปกครองต่อการใช้ยา เพื่อดูว่าผู้ป่วยและครอบครัวพร้อมที่จะเริ่มยาหรือไม่ แพทย์ควรให้เวลาครอบครัวของผู้ป่วยกลับไปไตร่ตรองก่อน อาจต้องนัดมาพบและอธิบายหลายครั้งกว่าครอบครัวจะ ตัดสินใจได้ว่าจะเริ่มยาหรือไม่ แพทย์ไม่ควรเริ่มยาต้านเอ็ดส์ในลักษณะปัจจุบันทันด่วนหรือบังคับ การเขียนใบสั่งยา ให้แก่ผู้ป่วยโดยขาดการประเมินและการอธิบายที่ดีจะไม่ช่วยทำให้ผู้ป่วยดีขึ้น ทั้งยังทำให้ผู้ป่วยและครอบครัวเสียเงิน ทองโดยเปล่าประโยชน์ การใช้ยาจะได้ผลดีในระยะยาวก็ต่อเมื่อผู้ป่วยและครอบครัวพร้อมและเข้าใจการใช้ยาอย่าง ถูกต้อง และยินดีที่จะร่วมมือใช้ยาต่อเนื่องและติดตามการรักษาอย่างสม่ำเสมอ การใช้ยาไม่ถูกต้องหรือไม่สม่ำเสมอเป็น สาเหตุหลักของการเกิดเชื้อดื้อยา ทุกครั้งที่นัดตรวจ แพทย์ควรประเมินว่าผู้ป่วยใช้ยาถูกต้องสม่ำเสมอหรือไม่ โดย ซักถามจากผู้ดูแลผู้ป่วยและตรวจดูปริมาณยาที่เหลือหากพบว่าใช้ยาไม่ถูกต้องจะได้แก้ไขปรับปรุงได้ทันท่วงที

หากครอบครัวของผู้ป่วยไม่สามารถหรือไม่ต้องการเริ่มยา ควรหาสาเหตุต่อว่าเป็นเพราะอะไร มีทางแก้ไข ปรับ ความเข้าใจหรือให้ความช่วยเหลือได้หรือไม่ และแม้จะไม่สามารถเริ่มยาได้ แพทย์ก็ยังคงติดตามผู้ป่วยกลุ่มนี้ต่อไป การให้ยาป้องกันและรักษาโรคแทรกซ้อน ร่วมกับการให้ความรู้เกี่ยวกับโรคเอ็ดส์และการให้วัคซีนที่ครบถ้วน เหล่านี้ ก็ถือว่ามีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและครอบครัวอย่างมาก การติดตามการรักษาช่วยให้แพทย์สามารถประเมินสภาวะการณ ของผู้ป่วยได้เป็นระยะๆ ทั้งนี้ผู้ป่วยและครอบครัวอาจสามารถเริ่มยาต้านเอ็ดส์ได้ในอนาคต

แม้ว่าในปัจจุบัน ผู้ป่วยจำเป็นจะต้องรับประทานยาต้านเอ็ดส์ตลอดทุกวัน ขณะนี้เริ่มมีการศึกษาการใช้ยาใน ลักษณะที่เรียกว่า structured treatment interruption (STI) ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในลักษณะนี้จะเป็นกลุ่มที่เริ่มยาต้าน เอ็ดส์อย่างน้อยสามชนิดตั้งแต่ระยะแรกๆในช่วงการติดเชื้อชนิดปฐมภูมิหรือเป็นกลุ่มที่ได้ยาสม่ำเสมอมาจนพอควร โดยต้องตอบสนองต่อการรักษาดีคือมีปริมาณไวรัสต่ำกว่าระดับที่ตรวจนับได้ต่อเนื่องมาเป็นระยะเวลาหนึ่ง ผู้ป่วยที่รับ การรักษาแบบ STI จะได้รับอนุญาตให้หยุดยาต้านเอ็ดส์เป็นช่วงๆ อย่างมีแบบแผนโดยมีการติดตามการรักษา ตรวจ ปริมาณไวรัสและ CD4 อย่างใกล้ชิดในช่วงที่หยุดยา มีผู้ให้ข้อสังเกตเกี่ยวกับ STI ว่าในช่วงที่หยุดยานั้นเชื้อเอชไอวี จะ เพิ่มจำนวนมากขึ้นซึ่งจะไปกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันโดยเฉพาะ cytotoxic T-lymphocyte response ให้ทำงานและควบคุม เชื้อเอชไอวีไว้ (คล้ายๆ กับการฉีดวัคซีนกระตุ้น) นอกจากนี้ STI ยังมีประโยชน์ช่วยลดอาการข้างเคียงของยาช่วยให้ ผู้ป่วยได้หยุดพักจากการที่ต้องใช้ยาตลอด และช่วยลดค่าใช้จ่ายเรื่องยาดด้วย ในขณะที่มีการศึกษาวิจัยเรื่อง STI พอสมควรในผู้ใหญ่ แต่ยังไม่ชัดเจนสรุปแน่ชัดว่าในเรื่องความปลอดภัยและผลระยะยาวของ STI ว่าจะเป็นอย่างไร ส่วน ในเด็กนั้นยังไม่ชัดเจนเกี่ยวกับ STI ผู้เชี่ยวชาญบางท่านมีความเห็นว่า STI อาจไม่ได้ผลดีในเด็กเมื่อเทียบกับผู้ใหญ่

การเลือกใช้ยาต้านเอ็ดส์

ยาต้านไวรัสเอ็ดส์ที่มีใช้อย่างแพร่หลายในปัจจุบัน มี 5 กลุ่มใหญ่ๆ คือ (ตารางที่ 4)

1. Nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NRTI) ก่อนออกฤทธิ์จะต้องผ่านกระบวนการ phosphorylation ซึ่ง triphosphate form ของยาจะแข่งกับ nucleoside เพื่อแย่งจับเอนไซม์ reverse transcriptase ของ HIV ทำให้เอนไซม์นี้ ไม่สามารถทำงานสร้างสาย DNA ต่อไปได้ (DNA chain termination) ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ zidovudine (ZDV, AZT), didanosine (ddI), zalcitabine (ddC), lamivudine (3TC), stavudine (d4T) และ abacavir (ABC)
2. Non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NNRTI) ออกฤทธิ์โดยจับกับ reverse transcriptase โดยตรง ทำให้เอนไซม์นี้ทำงานไม่ได้ (ไม่ได้แย่งจับกับ nucleoside และไม่ต้องผ่านกระบวนการ phosphorylation) ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ nevirapine (NVP), efavirenz (EFV) และ delavirdine (DLV)*
3. Protease inhibitor (PI) ออกฤทธิ์ยับยั้ง maturation ของเชื้อเอชไอวีโดยจับกับ HIV protease ซึ่งทำหน้าที่แยก gag polyprotein อันเป็นขั้นตอนสำคัญของการพัฒนาการของเชื้อเอชไอวีจากเชื้อตัวอ่อนไปเป็นเชื้อที่โตเต็มที่ ยากลุ่ม

นี้ได้แก่ saquinavir(SQV), indinavir(IDV), nelfinavir (NFV), ritonavir (RTV), amprenavir (APV), lopinavir/ritonavir (LPV/RTV) และ atazanavir (ATV)*

4. Nucleotide analogs ได้แก่ tenofovir disoproxil (TDF)*

5. Fusion inhibitor ได้แก่ enfuvirtide (T-20)*

หมายเหตุ: * หมายถึงยาต้านไวรัสเอดส์ที่ยังไม่มีจำหน่ายในประเทศไทย

มาตรฐานสากลของการรักษาผู้ป่วยที่ติดเชื้อเอชไอวีในปัจจุบันคือ การใช้ยาต้านเอดส์ร่วมกันมากกว่า 1 ชนิด ส่วนใหญ่แนะนำให้ใช้ยาสามชนิดร่วมกัน ซึ่งจะช่วยลดปริมาณไวรัสได้ดีและนาน ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันโดยเฉพาะ CD4 เพิ่มขึ้น และโอกาสที่เชื้อจะดื้อยามีน้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับ การให้ยา 1-2 ตัว

หลังจากเริ่มการรักษา ควรตรวจนับ CD4 และปริมาณไวรัสเป็นระยะๆ เพื่อประเมินประสิทธิภาพการรักษาและการดำเนินโรค และต้องระมัดระวังกลุ่มอาการ immune reconstitution โดยเฉพาะจากเชื้อวัณโรคที่อาจเกิดขึ้นได้

ตารางที่ 4. สูตรในการเลือกใช้ยาต้านไวรัสเอดส์ในเด็ก.

สูตร	NNRTI/PI		2NRTIs	
	สูตรหลัก	สูตรรอง	สูตรหลัก	สูตรรอง
NNRTI-based	EFV	NVP*	ZDV+3TC ZDV+ddl D4T+3TC	ZDV+ABC 3TC+ABC ddl+3TC
PI-based	RTV NFV LPV/RTV	IDV APV	ZDV+3TC ZDV+ddl D4T+3TC	ZDV+ABC 3TC+ABC ddl+3TC
อื่นๆ	1) ZDV+3TC+ABC และ 2) 2NRTIs			

หมายเหตุ: * ในประเทศไทยนิยมใช้ยา NVP มากกว่า EFV เนื่องจากยามีราคาถูกกว่าและอยู่ในรูปของยาที่ผลิตได้เอง คือ ยา GPOvir ซึ่งประกอบด้วยยา d4T 30 หรือ 40 มก., 3TC 150 มก. และ NVP 200 มก.

การเปลี่ยนยาต้านไวรัสเอดส์

แพทย์ควรเปลี่ยนสูตรยาต้านไวรัสที่ใช้ในกรณีต่อไปนี้

1. ความล้มเหลวทางไวรัสวิทยา (virologic treatment failure)

1.1 ในเด็กที่ได้ยา 3 ชนิด (2NRTI+PI หรือ NNRTI) และปริมาณไวรัสลดลงน้อยกว่า 10 เท่า (1 log) หลังจากรักษา 8-12 สัปดาห์

1.2 ยังตรวจพบไวรัสหลังการรักษาแล้ว 4-6 เดือน

1.3 ตรวจพบปริมาณไวรัสอีก หลังจากเคยตรวจไม่พบ

1.4 ปริมาณไวรัสเพิ่มสูงขึ้นกว่าเดิมคือ เพิ่มมากกว่า 5 เท่า (0.7 log) ในเด็กอายุน้อยกว่า 2 ปี หรือเพิ่มมากกว่า 3 เท่า (0.5 log) ในเด็กอายุมากกว่า 2 ปี หากเพิ่มน้อยกว่านั้น ควรตรวจซ้ำเนื่องจากอาจเกิดจากความแปรปรวนของวิธีการตรวจ

2. ความล้มเหลวทางอิมมูโนวิทยา (Immunologic treatment failure)

2.1 มีการเปลี่ยน immunologic category

2.2 จำนวน CD4 ลดลงเร็วคือ ลดมากกว่าร้อยละ 30 ในระยะเวลาน้อยกว่า 6 เดือน

2.3 ค่าร้อยละของ CD4 ลดลงมากกว่า/เท่ากับร้อยละ 5 ในเด็กที่มี CD4 น้อยกว่าร้อยละ 15

3. ความล้มเหลวทางคลินิก (Clinical failure)

- 3.1 อาการทางสมองและพัฒนาการเสื่อมลง
- 3.2 น้ำหนักลดลงหรือไม่เพิ่มขึ้น โดยไม่มีสาเหตุชัดเจน
- 3.3 การดำเนินของโรครุนแรงเพิ่มขึ้น

4. พิษจากยา (Drug toxicity)

วิธีการเปลี่ยนยาต้านไวรัสเอดส์มีหลักการสรุปได้ดังนี้

1. หากเหตุที่ต้องเปลี่ยนยานั้นเกิดจากพิษของยาที่ใช้อยู่ สามารถเปลี่ยนเฉพาะยาตัวที่เป็นสาเหตุของพิษเพียงตัวเดียว ในบางกรณีอาจพิจารณาลดขนาดยาลงในขนาดที่ไม่ต่ำกว่าขนาดที่แนะนำสำหรับการรักษา หากไม่ดีขึ้นจึงพิจารณาเปลี่ยนยา
2. ก่อนเปลี่ยนยา ต้องแน่ใจว่าผู้ป่วยใช้ยาถูกต้องสม่ำเสมอ หากทำได้ อาจทดสอบการดื้อยาของเชื้อก่อนหากสาเหตุของความล้มเหลวน่าจะเกิดจากเชื้อเอดส์ดื้อยา ให้เปลี่ยนยาชุดใหม่ซึ่งต้องเป็นยาที่ผู้ป่วยไม่เคยได้รับมาก่อน

ตารางที่ 5. ยาต้านไวรัสเอดส์สำหรับเด็กที่มีใช้ในประเทศไทย.

ชื่อยา	รูปแบบ	ขนาดของยา (ขนาดสูงสุด)	อาการข้างเคียง
Zidovudine (Retrovir, AZT, ZDV)	น้ำ: 10 มก./มล. แคปซูล: 100 มก. เม็ด: 300 มก.	180 มก./ม. ² ทุก 12 ชม. (300 มก.)	ซีด นิวโทรฟิลต่ำ ปวดศีรษะ กล้ามเนื้ออักเสบ พิษต่อตับ
Stavudine (Zerit, d4T)	น้ำ: 1 มก./มล. แคปซูล: 15, 20, 30, 40 มก.	1 มก./กก. ทุก 12 ชม. (30 มก.)	ปวดศีรษะ ปลายประสาทอักเสบ อาเจียน ปวดท้อง ตับอ่อนอักเสบ พิษต่อไมโตรคอนเดรีย lipodystrophy, lactic acidosis
Lamivudine (EpiVir, 3TC)	น้ำ: 10 มก./มล. เม็ด: 150 มก. Combivir (Combid): ZDV 300 มก. และ 3TC 150 มก.	4 มก./กก. ทุก 12 ชม. (150 มก.)	ปวดศีรษะ คลื่นไส้ เบื่ออาหาร ปวดท้อง ถ่ายเหลว ผื่น ปลายประสาทอักเสบ ตับอ่อนอักเสบ
Didanosine (ddl)	ผง: 10 มก./มล. เม็ด: 25, 50, 100, 150 มก.	120 มก./ม. ² ทุก 12 ชม. (200 มก.)	ท้องเสีย คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ปลายประสาทอักเสบ ตับอ่อนอักเสบ ภาวะกรดยูริกสูง
Zalcitabine (ddC)	เม็ด: 0.375, 0.75 mg	0.01 มก./กก. วันละ 3 ครั้ง	ปวดศีรษะ ปลายประสาทอักเสบ อาเจียน ปวดท้อง ตับอ่อนอักเสบ พิษต่อตับ แผลในปาก
Abacavir (ABC)	น้ำ: 20 มก./มล.	8 มก./กก. (ไม่เกิน 300 มก.) ทุก	คลื่นไส้ อาเจียน ไข้ ปวด

	เม็ด: 300 มก.	12 ชม.	ศีรษะ ท้องเสีย เบื่ออาหาร แพ้อย่างรุนแรง (5%)
Nevirapine (NVP)	น้ำ: 10 มก./มล. เม็ด: 200 มก.	120-200 มก./ม. ² วันละครั้ง นาน 2 สัปดาห์ จากนั้นทุก 12 ชม. (200 มก.)	ผื่น ปวดศีรษะ อาเจียน ปวดท้อง พิษต่อตับ
Efavirenz (EFV)	แคปซูล: 50, 200 มก. เม็ด: 200 มก.	10-15 กก. 200 มก. วันละครั้ง 15-20 กก. 250 มก. วันละครั้ง 20-25 กก. 300 มก. วันละครั้ง 25-32.5 กก. 350 มก. วันละครั้ง 32.5-40 กก. 400 มก. วันละครั้ง > 40 กก. 600 มก. วันละครั้ง	ผื่น สับสน ประสาทหลอน พิษต่อตับ ความพิการแต่ กำเนิด
Indinavir (IDV)	แคปซูล: 200, 400 มก.	500 มก./ม. ² วันละ 3 ครั้ง	อาเจียน ปวดท้อง นิ้วในไต ดีซ่าน เลือดออกง่าย ไขมันในเลือดสูง lipodystrophy
Nelfinavir (NFV)	ผง: 50 มก./ช้อน เม็ด: 250 มก.	55-65 มก./กก. ทุก 12 ชม. (1,250 มก.)	ถ่ายเหลว อาเจียน-ปวด ท้อง พิษต่อตับ เลือดออก ง่าย ไขมันในเลือดสูง lipodystrophy
Ritonavir (RTV)	น้ำ: 80 มก./มล. แคปซูล: 100 มก.	350-400 มก./ม. ² ทุก 12 ชม.	อาเจียน-ปวดท้อง อาการ ชารอบปาก พิษต่อตับ เลือดออกง่าย ไขมันใน เลือดสูง lipodystrophy
Lopinavir/ritonavir (Kaletra, LPV/RTV)	น้ำ: 80 มก. LPV/20 มก. RTV ต่อมล. แคปซูล: 133.3 มก. LPV/33.3 มก. RTV	7-15 กก. 12. มก. LPV/กก. 15-40 กก. 10 มก. LPV/กก. ทุก 12 ชม. (400 มก. LPV)	ท้องเสีย ตับอ่อนอักเสบ ผื่น พิษต่อตับ ไขมันใน เลือดสูง lipodystrophy
Amprenavir (APV)	น้ำ: 15 มก/มล. แคปซูล: 50, 150 มก.	น้ำ: 22.5 มก./กก. วันละ 2 ครั้ง หรือ 17 มก./กก. วันละ 3 ครั้ง (ไม่ เกิน 2.8 ก.) แคปซูล: 20 มก./กก. วันละ 2 ครั้ง หรือ 15 มก./กก. วันละ 3 ครั้ง (ไม่ เกิน 2.4 ก.)	อาเจียน ปวดท้อง ผื่น ชา รอบปาก, lipodystrophy

การรักษาโรคที่พบร่วมด้วย

โรคที่พบร่วมด้วยในผู้ป่วยเอดส์ในเด็กได้แก่ : การติดเชื้อแบคทีเรียอย่างรุนแรง โรคติดเชื้อฉวยโอกาส lymphoid interstitial pneumonitis (LIP), *Pneumocystis carinii* pneumonitis (PCP) โรคติดเชื้อไวรัสต่างๆ วัณโรค
การรักษา PCP ใช้ trimethoprim/sulfamethoxazole (TMP/SMZ) ในขนาด 20 มก./กก./วัน ของ TMP แบ่งให้
วันละ 4 ครั้งนานอย่างน้อย 14 วัน ถ้าอาการของผู้ป่วยไม่ดีขึ้นหรือผู้ป่วยแพ้ TMP/SMZ ซึ่งส่วนใหญ่ทำให้เกิดเม็ดเลือด

ขบวนการฟอสโฟไรเลชันและฟอสโฟรีเลชันที่ผิวหนังให้เปลี่ยนเป็น pentamidine isothionate 4 มก./กก./วัน ฉีดเข้าทางหลอดเลือดหรือเข้ากล้ามเนื้อ ยาอื่น ๆ ที่ใช้ได้เช่น pentamidine ชนิดพ่น, trimetrexate และ dapsone ร่วมกับ TMP การให้ยาสเตียรอยด์ร่วมด้วยอาจได้ประโยชน์

สำหรับภาวะ LIP ที่พบบ่อยในเด็กที่เป็นโรคเอดส์ ควรพิจารณาให้ยาสเตียรอยด์เมื่อผู้ป่วยเกิดภาวะขาดออกซิเจนเรื้อรัง และมีค่า pO₂ น้อยกว่า 65 มม.ปรอทที่อุณหภูมิห้อง โดยให้ยา prednisolone รับประทาน 2 มก./กก./วัน เป็นเวลา 2-4 สัปดาห์ เมื่ออาการดีขึ้นให้ลดขนาดของ prednisolone ลงเป็น 0.5 มก./ กก./ วัน และถ้าผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นเรื่อยๆ ก็ให้ลดขนาดของ prednisolone ลงไปอีกจนหยุดยาในที่สุด สำหรับผู้ป่วย LIP ที่มีภาวะติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนซึ่งเป็นสิ่งที่พบได้บ่อยมักจะมีไข้มีอาการหอบ พังปอดได้ rates ผู้ป่วยที่เป็น LIP มาเป็นระยะเวลานานจะมีอาการของโรคปอดชนิดเรื้อรังคือ ไอเรื้อรัง น้ำปัสสาวะ หายใจเร็ว เขียว และเกิด cor pulmonale ตามมา¹⁻³

การรักษาแบบประคับประคองและการป้องกันโรค

สิ่งที่สำคัญประการหนึ่งสำหรับผู้ป่วยเอดส์คือ การหลีกเลี่ยงที่จะสัมผัสกับโรคติดเชื้อต่างๆ เช่น โรคติดเชื้อที่ผ่านมาทางสัตว์ โรคติดเชื้อที่ปนเปื้อนมากับอาหารและน้ำ การเดินทางไปในท้องถิ่นที่มีโรคประจำอยู่ เป็นต้น

การส่งเสริมการโภชนาการจัดเป็นสิ่งสำคัญ เนื่องจากถ้าผู้ป่วยมีภาวะทุพโภชนาการร่วมด้วยก็ยิ่งทำให้ภูมิคุ้มกันเสื่อมลงไปอีก

วัคซีน

ผู้ป่วยเอดส์มักมีปัญหาในการสร้างแอนติบอดีหลังได้รับวัคซีน เนื่องจากมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง โดยทั่วไปควรหลีกเลี่ยงการฉีดวัคซีนเชื้อเป็นในผู้ป่วยเอดส์ยกเว้นกรณีจำเป็น

วัคซีนหัดสามารถให้ได้เนื่องจากผู้ป่วยเอดส์เมื่อเป็นหัดแล้วอาการอาจรุนแรงจนเสียชีวิตได้ และแม้ว่าจะได้รับวัคซีนหัดแล้ว ควรได้รับอิมมูโนโกลบูลินเสมอเมื่อไปสัมผัสโรค

วัคซีนโปลิโอชนิดหยอด

วัคซีนอีสุกอีใส

วัคซีนพิษสุนัขบ้า

อิมมูโนโกลบูลิน

สำหรับการให้ IVIG เป็นระยะๆ เพื่อป้องกันการติดเชื้อแบคทีเรีย พบว่าได้ผลดีในเด็กที่เป็นโรคเอดส์ที่ยังมีค่า CD4 สูงกว่า 200 เซลล์/ลบ.มม. การติดเชื้อแบคทีเรียอย่างรุนแรงเป็นสิ่งที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยเอดส์ในเด็กเนื่องจากผู้ป่วยมักมีความผิดปกติในสมรรถภาพการทำงานของ B-lymphocyte แม้ว่าจะระดับอิมมูโนโกลบูลินในเลือดจะสูงก็ตามจึงทำให้ผู้ป่วยติดเชื้อแบคทีเรียได้ง่ายขนาดของ IVIG ที่ให้คือ 400 มก./กก. เดือนละครั้ง

การป้องกันเชื้อฉวยโอกาส

- PCP เนื่องจากการติดเชื้อ PCP ผู้ป่วยเอดส์ในเด็กจะมีอาการรุนแรงและมีอัตราการตายสูงจึงควรให้ยาป้องกันภาวะติดเชื้อ PCP เช่น TMP/SMZ ชนิดรับประทานในขนาด 150 มก. TMP/ม.²/วัน และ 750 มก. SMZ/ม.²/วัน โดยแบ่งให้วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 3 วัน ติดต่อกันใน 1 สัปดาห์ หรือให้วันละครั้งเป็นเวลา 3 วัน ใน 1 สัปดาห์ ขนาดยาในแต่ละวันไม่ควรเกิน 320 มก. ของ TMP และ 1600 มก. ของ SMZ ถ้าผู้ป่วยแพ้ยา อาจเลือกใช้ยา pentamidine ชนิดพ่นในขนาด 300 มก./ครั้ง/เดือน ในเด็กอายุมากกว่า 5 ปีขึ้นไป หรือใช้ pentamidine ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดในขนาด 4 มก./กก. ทุก 2-4 สัปดาห์ หรือ dapsone ในเด็กอายุตั้งแต่ 1 เดือนขึ้นไป โดย

การดูแลด้านจิตสังคม การดูแลแบบองค์รวม และการดูแลครอบครัว

ก่อนมีการนำยาต้านไวรัสเอ็ดส์มาใช้อย่างแพร่หลายในการป้องกันการติดเชื้อจากแม่สู่ลูก การลดอัตราการติดเชื้อทำได้เพียงด้วยการหลีกเลี่ยงไม่ให้เด็กกินนมแม่หลังคลอดเท่านั้น เมื่อมีการนำยาต้านไวรัสเอ็ดส์มาใช้ในการป้องกันการติดเชื้อจากแม่สู่ลูก อัตราการติดเชื้อได้ลดลงอย่างมาก แต่ในที่สุดเด็กเหล่านี้ต้องกลายเป็นเด็กกำพร้าเมื่อพ่อแม่ต้องเสียชีวิตไป

เด็กที่พ่อแม่ติดเชื้อเอชไอวีจะต้องผ่านลำดับการปรับตัวที่ยากลำบาก เนื่องจากพ่อแม่ย่อมมีความเครียดสูงยิ่งพ่อแม่เริ่มเจ็บป่วยยิ่งเป็นการยากที่เด็กจะไม่รับรู้ถึงปัญหาตลอดจนมีความกดดันทางจิตใจจากการถูกรังเกียจและความเครียด การมีพ่อแม่ที่ติดเชื้อเอชไอวีจึงเป็นดังตราประทับสำหรับเด็ก ไม่ว่าเด็กจะได้รับการวินิจฉัยว่าติดเชื้อเอ็ดส์หรือไม่ ซึ่งจะมีผลให้เด็กไม่ได้รับการดูแลที่เหมาะสมทั้งจากบุคลากรทางการแพทย์ สังคมและญาติพี่น้อง โดยเฉพาะในเด็กโตและวัยรุ่นซึ่งสามารถรับรู้เรื่องราวต่าง ๆ และมีความรู้สึกไวต่อสิ่งรอบข้างที่เข้ามากระทบทำให้เกิดผลทางจิตใจอย่างรุนแรง การตระหนักถึงความยากลำบากของเด็กที่มีพ่อแม่ติดเชื้อเอชไอวี และการให้โอกาสแก่เด็กและเยาวชนเหล่านั้นเพื่อให้ชีวิตอยู่ในสังคมเช่นเดียวกับเด็กปกติจึงเป็นสิ่งที่สำคัญยิ่ง²²

มุมมองในการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่ติดเชื้อเอชไอวีในปัจจุบันมีวัตถุประสงค์ให้เด็กไม่ติดเชื้อจากแม่ และต้องการรักษาพ่อแม่ให้มีชีวิตอยู่ยาวนานที่สุด เพื่อรักษาสถาบันครอบครัวให้มีคุณค่ามากที่สุด พ่อของเด็กส่วนหนึ่งอาจไม่ติดเชื้อ ซึ่งจำเป็นต้องรักษาผลเลือดให้เป็นลบตลอดไปโดยการใช้ถุงยางอนามัยทุกครั้งที่มีเพศสัมพันธ์ มีโครงการสนับสนุนช่วยเหลือผู้ติดเชื้อในลักษณะการดูแลเป็นครอบครัวเพิ่มขึ้น ซึ่งแตกต่างจากแนวคิดในอดีตที่ให้การรักษารายบุคคลเท่านั้น การดูแลทั้งครอบครัวในลักษณะเช่นนี้เชื่อว่ามีประโยชน์อย่างมาก ทำให้ครอบครัวและผู้รักษาเกิดความเข้าใจด้านสังคมจิตวิทยาของผู้ติดเชื้ออย่างต่อแท้ ส่งผลกระทบต่อความสำเร็จในการรักษาที่มีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้น มีคุณภาพชีวิตที่ดี และสามารถวางแผนชีวิตในระยะยาว

การป้องกันโรคเอ็ดส์ในเด็ก

เนื่องจากโรคเอ็ดส์ในเด็กส่วนใหญ่เกิดจากการติดเชื้อผ่านจากแม่ไปสู่ลูกจากการตั้งครรภ์ การป้องกันโรคเอ็ดส์ในเด็กส่วนใหญ่จึงมุ่งเน้นไปที่การป้องกันการติดเชื้อเอชไอวีจากแม่สู่ลูก สำหรับการติดเชื้อไวรัสเอ็ดส์จากแม่ไปสู่ลูกนั้นเกิดขึ้นได้ตั้งแต่ระยะที่ลูกอยู่ในครรภ์ ในระหว่างการคลอดและติดเชื้อหลังคลอดจากการกินนมแม่เนื่องจากเชื้อไวรัสเอ็ดส์สามารถผ่านทางน้ำนมแม่ไปสู่ลูกได้ ปัจจัยที่พบว่าส่งผลต่อการติดเชื้อไวรัสเอ็ดส์จากแม่สู่ลูกมีดังนี้คือ

1. ปัจจัยในแม่ เช่น ปริมาณเชื้อเอชไอวีในกระแสเลือดแม่ถ้าสูงจะทำให้ลูกในครรภ์มีโอกาสติดเชื้อได้สูง แม่ซึ่งมีปริมาณไวรัสเอชไอวีมาก¹² ได้แก่ แม่ที่มีอาการของโรคเอ็ดส์ระหว่างตั้งครรภ์มี p24 antigenemia มีระดับ CD4 ต่ำกว่า 400 เซลล์/ลบ.มม. หรือมีการติดเชื้อเอชไอวีใหม่ๆ ขณะตั้งครรภ์ นอกจากนั้นการติดเชื้อเอชไอวีจากแม่สู่ลูกก็ยังขึ้นกับปัจจัยอื่นๆ อีกหลายประการพบว่าแม่ที่ขาดแอนติบอดีต่อบาง epitope ของไวรัสเอ็ดส์ลูกจะมีโอกาสติดเชื้อสูง แม่ที่มี neutralizing antibody ต่อบางส่วนของ GP 120 โดยเฉพาะ V3 loop ในปริมาณสูงจะมีอัตราการติดเชื้อเอชไอวีสู่ลูกต่ำกว่าแม่ซึ่งไม่มีแอนติบอดีดังกล่าว การศึกษาในแอฟริกาพบว่า ถ้าแม่ขาดวิตามินเอร่วมด้วย ลูกจะมีโอกาสติดเชื้อสูงขึ้นทั้งนี้เนื่องจากการขาดวิตามินเอ อาจทำให้ความแข็งแรงของเยื่อช่องคลอด และรกลดลงตลอดจนมีผลทำให้ภูมิคุ้มกันทั้ง T และ B cell เสื่อมลงจึงทำให้เด็กในครรภ์มีโอกาสติดเชื้อไวรัสเอ็ดส์สูงขึ้น¹³

2. ปัจจัยทางไวรัส เช่น เชื้อเอชไอวีที่มี phenotype และ genotype แตกต่างกันจะมีอัตราการติดเชื้อจากแม่ไปยังลูกต่างกัน แม่ซึ่งติดเชื้อเอชไอวีชนิดที่มีความรุนแรงสูงและสามารถทำลายเซลล์ได้มากจะมีโอกาสทำให้เกิดการติดเชื้อสู่ลูกง่ายกว่าแม่ซึ่งติดเชื้อเอชไอวีที่มีความรุนแรงต่ำ

3. ปัจจัยทางรก เช่น การติดเชื้อซิฟิลิสที่รก และการอักเสบของถุงน้ำคร่ำ (chorioamnionitis) พบว่ามีส่วนทำให้การติดเชื้อไวรัสเอ็ดส์จากแม่สู่ลูกเพิ่มขึ้น

4. ปัจจัยในลูก เช่น การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของทารกในครรภ์ ปัจจัยทางพันธุกรรม ความบอบบางของผิวหนังและเยื่อในเด็กแรกเกิด มีส่วนที่จะทำให้อัตราการติดเชื้อไวรัสเอชไอวีจากแม่สู่ลูกแตกต่างกันออกไป

5. ปัจจัยทางสูติศาสตร์ การผ่าท้องคลอดสามารถลดอัตราการติดเชื้อไวรัสเอชไอวีจากแม่สู่ลูกได้ ระยะเวลาของการเจ็บครรภ์ และระยะเวลาตั้งแต่ถุงน้ำคร่ำแตกจนกระทั่งคลอดที่นานจะเพิ่มอัตราการติดเชื้อเอชไอวีในลูก การทำสูติศาสตร์หัตถการต่างๆ เช่น จากการคลอดโดยใช้คีม เครื่องดูดสุญญากาศ ทำให้มีโอกาสติดเชื้อมากขึ้น¹⁴ อย่างไรก็ตาม การผ่าตัดคลอดอาจไม่ได้ผลเพิ่มขึ้นนักในกรณีที่แม่ได้ยาต้านไวรัสเอชไอวีหลายขนานร่วมกันโดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่แม่ตรวจไม่พบไวรัสในกระแสเลือด¹⁵

6. การเลี้ยงลูกด้วยนมแม่ เนื่องจากสามารถตรวจพบเชื้อไวรัสเอชไอวีในน้ำนมแม่ที่ติดเชื้อ และมีรายงานการติดเชื้อในลูกจากการกินนมแม่ การศึกษาโดยวิธี Meta-analysis พบว่าอัตราการติดเชื้อเอชไอวีผ่านทางน้ำนมแม่พบสูงถึง 7%-22% การศึกษาในประเทศไทยพบว่าถ้าแม่ที่ติดเชื้อเอชไอวีเลี้ยงลูกด้วยนมแม่จะทำให้อัตราการถ่ายทอดเชื้อเอชไอวีจากแม่สู่ลูกเพิ่มขึ้นอีกเท่าตัว ดังนั้นเด็กที่คลอดจากแม่ซึ่งติดเชื้อเอชไอวี จึงไม่ควรกินนมแม่¹⁶

ยาต้านไวรัสเอชไอวีสำหรับหญิงตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อเอชไอวี

หลังจากปี พ.ศ.2537 ซึ่งได้มีการเผยแพร่การศึกษาวิจัย AIDS Clinical Trial Group (ACTG) 076 ซึ่งสถาบันสุขภาพแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา ร่วมกับประเทศฝรั่งเศส เพื่อป้องกันการติดเชื้อไวรัสเอชไอวีจากแม่สู่ลูกโดยการให้หญิงตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อเอชไอวี รับประทาน AZT ในขนาด 100 มก./ครั้ง วันละ 5 ครั้ง เริ่มต้นเมื่ออายุครรภ์ 14-34 สัปดาห์ไปตลอดการตั้งครรภ์ โดยหญิงตั้งครรภ์นั้นจะต้องไม่เคยได้รับยาต้านไวรัสเอชไอวีมาก่อนและมี CD4 เกิน 200 เซลล์/ลบ.มม. ในขณะที่คลอดจะได้รับ AZT ทางเส้นเลือดในขนาด 2 มก./กก. ในเวลา 1 ชั่วโมงเป็น loading dose และตามด้วยยาในขนาด 1 มก./กก./ชั่วโมง จนคลอด สำหรับทารกจะได้รับยา AZT ชนิดน้ำในขนาด 2 มก./กก. ทุก 6 ชั่วโมง นาน 6 สัปดาห์ พบว่าด้วยวิธีการดังกล่าวสามารถลดอัตราการติดเชื้อจากแม่สู่ลูกได้ร้อยละ 67.5¹⁷

การศึกษาระยะหลังพบว่า การติดเชื้อเอชไอวีจากแม่สู่ลูกส่วนใหญ่เกิดในระยะไตรมาสที่สามของการตั้งครรภ์และในระหว่างคลอด ดังนั้นการให้ AZT ในหญิงตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อไวรัสเอชไอวีเป็นระยะเวลาสั้นๆ ซึ่งให้ผลในการป้องกันที่ดีที่สุด¹⁸⁻²¹ (ตารางที่ 6) อย่างไรก็ตาม ควรคำนึงถึงความปลอดภัยของยาต่อแม่และทารก รวมทั้งต้องระวังการดื้อยาที่อาจเกิดขึ้นโดยเฉพาะกับยา NVP

วัคซีนเอชไอวี

สำหรับวัคซีนโรคเอชไอวี ที่ทำจาก envelope protein ของเชื้อเอชไอวี เช่น Microgenesys GP-160, Genentech GP-120 และ Chiron GP-120 ได้มีการศึกษาเบื้องต้น พบว่ามีความปลอดภัยและสามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้างภูมิคุ้มกันต่อวัคซีนได้จึงได้มีการพัฒนาต่อไป³

ในขณะที่ทุกฝ่ายกำลังหามาตรการที่จะช่วยป้องกันการติดเชื้อเอชไอวีจากแม่สู่ลูกอยู่นั้นเราควรตระหนักว่าโรคเอชไอวีในเด็กไทยส่วนใหญ่ติดเชื้อมาจากแม่และแม่ส่วนใหญ่ติดเชื้อมาจากสามี การป้องกันจึงเป็นสิ่งสำคัญที่สุดซึ่งทำได้โดยการให้ความรู้เกี่ยวกับโรคเอชไอวีที่ถูกต้องแก่ประชาชนทั่วไปเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดเชื้อ โดยเน้นการป้องกันการติดเชื้อเอชไอวีด้วยการใช้ถุงยางอนามัย การป้องกันการตั้งครรภ์ที่ไม่พึงประสงค์ของหญิงที่ติดเชื้อและการป้องกันการถ่ายทอดเชื้อจากแม่ที่ติดเชื้อสู่ลูก

ตารางที่ 5. การศึกษาการใช้ยาต้านไวรัสเอดส์ในการลดอัตราการติดเชื้อจากแม่สู่ลูก.

Study	Drug	Antiretroviral Regimen				BF	Relative Efficacy**
		Antepartum	Intrapartum*	Postpartum			
				Woman	Infant		
PACTG 076	AZT	100 mg PO five times daily starting at 14-34 wk	2.0 mg/kg IV, followed by IV infusion of 1.0 mg/kg/hr	No	2 mg/kg PO q 6 hr for 6 wk	No	68%
HIV/AIDS Collaboration (Thailand)	AZT	300 mg PO bid starting at 36 wk	300 mg PO q 3 hr	No	No	No	50%
Ivory Coast	AZT	300 mg PO bid starting at 36 wk	300 mg PO every 3 hr	No	No	Yes	37%
Ivory Coast/ Burkina Faso	AZT	300 mg PO bid starting at 36 -38 wk	600 mg PO at onset of labor	300 mg PO bid for 1 wk	No	Yes	38%
PHPT (Thailand)	AZT	300 mg PO bid starting at 28 wks (L) or 35 wks (S)	300 mg PO q 3 hr	No	2 mg/kg PO q 6 hr 6 wk (L) or 3 d (S)	No	TR (%) LL=7.6% LS=5.6% SL=8.9% SS=10.9%
Africa:							
PETRA Arm 1	AZT + 3TC	300 mg PO bid starting at 36 wk	300 mg PO q3 hr*	300 mg PO bid for 1 wk	4 mg/kg PO bid for 1 wk	Yes	50%
PETRA Arm 2	AZT + 3TC	No	300 mg PO q 3 hr*	300 mg PO bid for 1 wk	4 mg/kg PO for 1 wk	Yes	37%
		No	150 mg PO q 12 hr	150 mg PO bid for 1 wk	2 mg/kg PO bid for 1 wk	Yes	
HIVNET 012	NVP or AZT	No	200 mg PO stat	No	2 mg/kg PO at stat	Yes	47%
		No	600 mg PO, then 300 mg q 3 h	No	4 mg/kg PO bid for	Yes	

* If no antenatal drug in last 12 hr when goes into labor, administered loading dose of 600 mg given, followed by 300 mg orally every 3 hr.

** Relative efficacy is a comparison of transmission rate with an intervention to that observed without an intervention

*** BF=Breast feeding

เอกสารอ้างอิง

1. Pancharoen C, Thisyakorn U. Pediatric AIDS in Asia: Maternal Fetal Transmission. *Clin Infect Dis* 2002;21:80-1.
2. Centers for Disease Control and Prevention. 1994 Revised classification for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. *MMWR* 1994;43(RR-12):1-10.
3. Thisyakorn U. Pediatric HIV and AIDS in Thailand. In: Brown T, Sittitrai W, eds. *The impact of HIV on children in Thailand*. Bangkok: Program on AIDS, Thai Red Cross Society 1995:13-27, 73-87.
4. Lauinger JM, Beadle N, Thisyakorn U. Ten-year old boy with hemangiopericytoma and human immunodeficiency virus infection. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:321-3.
5. Thisyakorn U, Paupunwatana S, Chotpitayasunondh T, Kanchanamayul V, Limpitikul W, Panpitpat C. Perinatal HIV infection in Thailand. *Proceedings of International Symposium on pediatric AIDS in Thailand: A public health and social dilemma*. Cambridge: Harvard AIDS Institute, 1995:23-7.
6. Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection, 2005. <http://AIDSinfo.nih.gov>.
7. Thisyakorn U, Pancharoen C, Ruxrungtham K, et al. Safety and immunogenicity of preexposure rabies immunization in HIV-1 infected children. *Clin Infect Dis* 2000;30:218.
8. Sperling RS, Shapiro DE, Coombs RW, et al. Maternal viral load, zidovudine treatment and the risk of transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to infant. *N Engl J Med* 1996;335:621.
9. Coutoudis A, Pillary K, Spooner E, et al. Randomized trial testing the effect of vitamin A supplementation on pregnancy outcomes and early mother-to-child HIV-1 transmission in Durban, South Africa. *AIDS* 1999;13:1517-24.
10. The International Perinatal HIV Group: Mode of delivery and vertical transmission of HIV-1: A meta-analysis from fifteen prospective cohort studies. *N Engl J Med* 1999;340:977-87.
11. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med* 1994;331:1173-80.
12. Thisyakorn U, Khongphatthanayothin M, Sirivichayakul S, et al. Thai Red Cross zidovudine donation program to prevent vertical transmission of HIV: effect of the modified ACTG 076 regimen. *AIDS* 2000;14:2921-7.
13. Shaffer N, Chuachoowong R, Mock PA, et al. Short-course zidovudine for perinatal HIV-1 transmission in Bangkok, Thailand: a randomized controlled trial. *Lancet* 1999;353:773-80.
14. Lallement M, Jourdain G, Le Coeur S, et al. A trial of shortened zidovudine regimens to prevent mother to child transmission of human immunodeficiency virus type 1. *N Engl J Med* 2000;343:982-91.
15. อภิชาติ จริยาวิลาศ, หทัยชนก งามเกษม, หลิน มทนางกูร, อารีดา ศิริพงษ์, ชัชฎุ พันธ์ุเจริญ, อุษา ทิสยากร. I will survive. กรุงเทพฯ: หจก. ภาพพิมพ์, 2547.
16. Anaworanich K, Pancharoen C, Sirivichayakul S, et al. Undetectable plasma HIV-1 RNA with strong gag-pol specific interferon-gamma ELISPOT response in an HIV-1 clade A/E-infected child untreated with antiretroviral therapy. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2004;22:165-9.
17. Lolekha R, Sirivichayakul S, Siangphoe U, et al. Resistance to dual nucleoside reverse-transcriptase inhibitors in children infected with HIV clade A/E. *Clin Infect Dis* 2005;40:309-12.

18. Lolekha R, Sirivichayakul S, Siangphoe U, et al. Pharmacokinetics and 24-week efficacy/safety of dual boosted saquinavir/lopinavir/ritonavir in nucleoside pre-treated children. *Pediatr Infect Dis J* 2005;.....
19. Pancharoen C, Likitnukul S, Chongsrisawat V, et al. Rectal prolapse associated with cytomegalovirus pseudomembranous colitis in a child infected by human immunodeficiency virus. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2003;34:583-4.
20. Tulvatana W, Pancharoen C, Mekmullica J, et al. Epstein-Barr virus-associated leiomyosarcoma of the iris in a child infected with human immunodeficiency virus. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1478-81.
21. Pancharoen C, Thisyakorn U. Pediatric acquired immunodeficiency syndrome in Asia: Mother-to child transmission. *Clin Infect Dis J* 2002;34(Suppl2):S65-9.
22. Pancharoen C, Thisyakorn U. Mother-to-child transmission of HIV: The Asian/Thai experience. *HK J Paediatr* 2002;7:107-11.
23. Pancharoen C, Thisyakorn U. Pediatric AIDS in Asia-Oceania. *J Pediatr Child Hlth* 2002;1:78-84.
24. Pancharoen C, Thisyakorn U. HIV/AIDS in children. *Ann Acad Med Singapore* 2003;32:235-8.
25. Pancharoen C, Thisyakorn U. Preventive strategies of perinatal HIV-1 transmission: An experience from Thailand. *Expert Opin Pharmacother* 2003;4:179-82.
26. Pancharoen C, Anaworanich J, Thisyakorn U. Immunization for persons infected with human immunodeficiency virus. *Current HIV Research* 2004;2:293-9.
27. ชัชฎุ พันธ์เจริญ. การให้การปรึกษาแนะนำสำหรับครอบครัวของเด็กที่ติดเชื้อเอชไอวี. ใน: สุชาติดา ศรีทิพย์วรรณ, ชัชฎุ พันธ์เจริญ, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. *Pediatrics: Healthy children-Healthy world*. กรุงเทพฯ:บริษัท ธนาเพรส จำกัด, 2548:203-10.
28. ชัชฎุ พันธ์เจริญ, อุษา ทิสยากร. Essential issue on pediatric AIDS. ใน: นवलจันทร์ ปราบพาล, จิตลัดดา ดีโรจน์วงศ์, ศศิธร ลิขิตนุกูล, รัชนี้ เข็นศิริวัฒนา, บรรณาธิการ. *Comprehensive Pediatric Practice: A Strategic Approach*. กรุงเทพฯ: หจก.ภาพพิมพ์, 2544:39-48.
29. ชัชฎุ พันธ์เจริญ, อุษา ทิสยากร. ระบาดวิทยาของการติดเชื้อเอชไอวีและโรคเอดส์ในเด็ก. ใน: ชัชฎุ พันธ์เจริญ, ทวี โชติพิทยสุนนท์, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. *โรคเอดส์ในเด็ก*. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2545:25-33.
30. ชัชฎุ พันธ์เจริญ, อุษา ทิสยากร. พยาธิกำเนิดและการถ่ายทอดเชื้อเอชไอวีจากแม่สู่ลูก. ใน: ชัชฎุ พันธ์เจริญ, ทวี โชติพิทยสุนนท์, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. *โรคเอดส์ในเด็ก*. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2545:35-9.
31. ชัชฎุ พันธ์เจริญ, อุษา ทิสยากร. การวินิจฉัยการติดเชื้อเอชไอวีและโรคเอดส์ในเด็ก. ใน: ชัชฎุ พันธ์เจริญ, ทวี โชติพิทยสุนนท์, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. *โรคเอดส์ในเด็ก*. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2545:41-5.
32. ชัชฎุ พันธ์เจริญ, อุษา ทิสยากร. การติดเชื้อแบคทีเรียในผู้ป่วยเด็กที่ติดเชื้อเอชไอวี. ใน: ชัชฎุ พันธ์เจริญ, ทวี โชติพิทยสุนนท์, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. *โรคเอดส์ในเด็ก*. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2545:56-65.
33. ชัชฎุ พันธ์เจริญ, อุษา ทิสยากร. การดูแลผู้ป่วยเด็กที่ติดเชื้อเอชไอวีแบบสหสาขาวิชาชีพ. ใน: ชัชฎุ พันธ์เจริญ, ทวี โชติพิทยสุนนท์, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. *โรคเอดส์ในเด็ก*. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2545:321-3.

34. ชัชฎุ พันธุ์เจริญ, อุษา ทิสยากร. การให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยเด็กที่ติดเชื้อเอชไอวีด้านจิตใจและสังคม. ใน: ชัชฎุ พันธุ์เจริญ, ทวี โชติพิทยสุนนท์, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. โรคเอดส์ในเด็ก. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2545:325-31.
35. ชัชฎุ พันธุ์เจริญ, อุษา ทิสยากร. การดูแลผู้ป่วยเด็กที่ติดเชื้อเอชไอวีในโรงเรียน. ใน: ชัชฎุ พันธุ์เจริญ, ทวี โชติพิทยสุนนท์, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. โรคเอดส์ในเด็ก. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2545:333-5.
36. Pancharoen C, Thisyakorn U. Nuchprayoon I, et al. A Hospital-based epidemiologic survey of malignancies in children infected with human immunodeficiency virus in Thailand. *Pediatr Infect Dis J* 2005.....
37. ชัชฎุ พันธุ์เจริญ. ทักษะการให้การปรึกษา. ใน: ชัชฎุ พันธุ์เจริญ, จุฑารัตน์ เมฆมัลลิกา, รัตโนทัย พลับรู้อการ, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. *Communication Skills in Clinical Practice จากมุมมองที่หลากหลาย*. กรุงเทพฯ: ธนาเพรส, 2548:7-10.
38. ชัชฎุ พันธุ์เจริญ. การสื่อสารในการดูแลผู้ป่วยแบบเป็นองค์รวม: มุมมองจากโรคเอดส์. ใน: ชัชฎุ พันธุ์เจริญ, จุฑารัตน์ เมฆมัลลิกา, รัตโนทัย พลับรู้อการ, อุษา ทิสยากร, บรรณาธิการ. *Communication Skills in Clinical Practice จากมุมมองที่หลากหลาย*. กรุงเทพฯ: ธนาเพรส, 2548:53-66.
- 39.