



# จุดสาร

สมาคมโรคติดเชื้อในเด็กแห่งประเทศไทย

Vol. 10 No. 5

เมษายน 2548

## INTERESTING CASE

### ผู้ป่วยเด็กหญิงไทยอายุ 11 ปี ภูมิลำเนา กรุงเทพฯ

คอลัมน์โดย พญ.วนัทปรียา พงษ์สามารถ (ศิริราช)

นิพนธ์โดย นพ.เจษฎา บัวบุญนำ, พญ.วนัทปรียา พงษ์สามารถ (ศิริราช)

อาการสำคัญ คลื่นไส้อาเจียน 4 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

4 วันก่อนมาโรงพยาบาลผู้ป่วยมีไข้ต่ำๆ ไอเล็กน้อย ร่วมกับมีคลื่นไส้และอาเจียน รับประทานอาหารได้น้อยลง ถ่ายเหลวเป็นน้ำไม่มีมูกเลือด 3 ครั้ง/วัน และอ่อนเพลียมาก มารดาจึงพามาตรวจที่โรงพยาบาล

ประวัติอดีต แข็งแรงดี ปฏิเสธโรคประจำตัว

ประวัติครอบครัว บิดาเสียชีวิตจากโรคตับแข็งและวัณโรคปอด เมื่อ 3 เดือนก่อน มารดาได้รับการวินิจฉัยเป็นวัณโรคกระดูกสันหลัง รักษาที่วชิรพยาบาล 1 ปีก่อน กินยาครบแล้ว และมีหลานชายป่วยเป็นวัณโรค ต่อมน้ำเหลืองเริ่มกินยาวัณโรคได้ 1 เดือน

ตรวจร่างกายแรกพบ T 39.5°C, BP 90/60 mmHg, PR 110/min, RR 34/min น้ำหนัก 41 กก. (10-25 percentile) สูง 163.5 ซม. (50-75 percentile) รู้สึกตัวดี ไม่ซัดไม่เหลือง ไม่บวม คลำได้ต่อมน้ำเหลืองที่คอขนาด 1x1 ซม. หลายต่อม พบ BCG scar, คอและทอนซิลปกติเสียงหัวใจและปอดปกติ กดเจ็บที่ช่องท้อง ตับโต 4 ซม. ได้ชายโครงขวา ม้ามไม่โต ตรวจพบมี shifting dullness ให้ผลบวก ระบบอื่นอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ CBC: Hb 11.6 g/dl, Hct 37%, WBC 8,810/cu mm. (PMN 55%, L 27%, M16%, B 1%, E 1%) platelet 601,000/cu mm., ESR 21 mm/hr, การตรวจปัสสาวะ ปกติ, อุจจาระพบ WBC 1-10 cell/LPF, no RBC, no parasite แพทย์ผู้ดูแลคิดถึง acute gastroenteritis จึงให้การรักษาตามอาการ



รูปที่ 1 chest x-ray ของผู้ป่วยพบ huge cardiac shadow

การดำเนินโรค 12 ชม.หลังการรักษาในโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องมาก กดเจ็บทั่วช่องท้อง rebound tenderness ไม่ชัดเจน แพทย์ผู้ดูแลจึงส่งเอกซเรย์ acute abdomen พบมี ascites ในช่องท้อง (อ่านต่อหน้า 10)

website สมาคมโรคติดเชื้อในเด็กแห่งประเทศไทย [www.pidst.org](http://www.pidst.org)

Orange Flavor



# The Advanced Generation

## Oral Cephalosporin

with

## Well Balanced Spectrum



# MEIACT®

FINE GRANULE

(Cefditoren pivoxil)



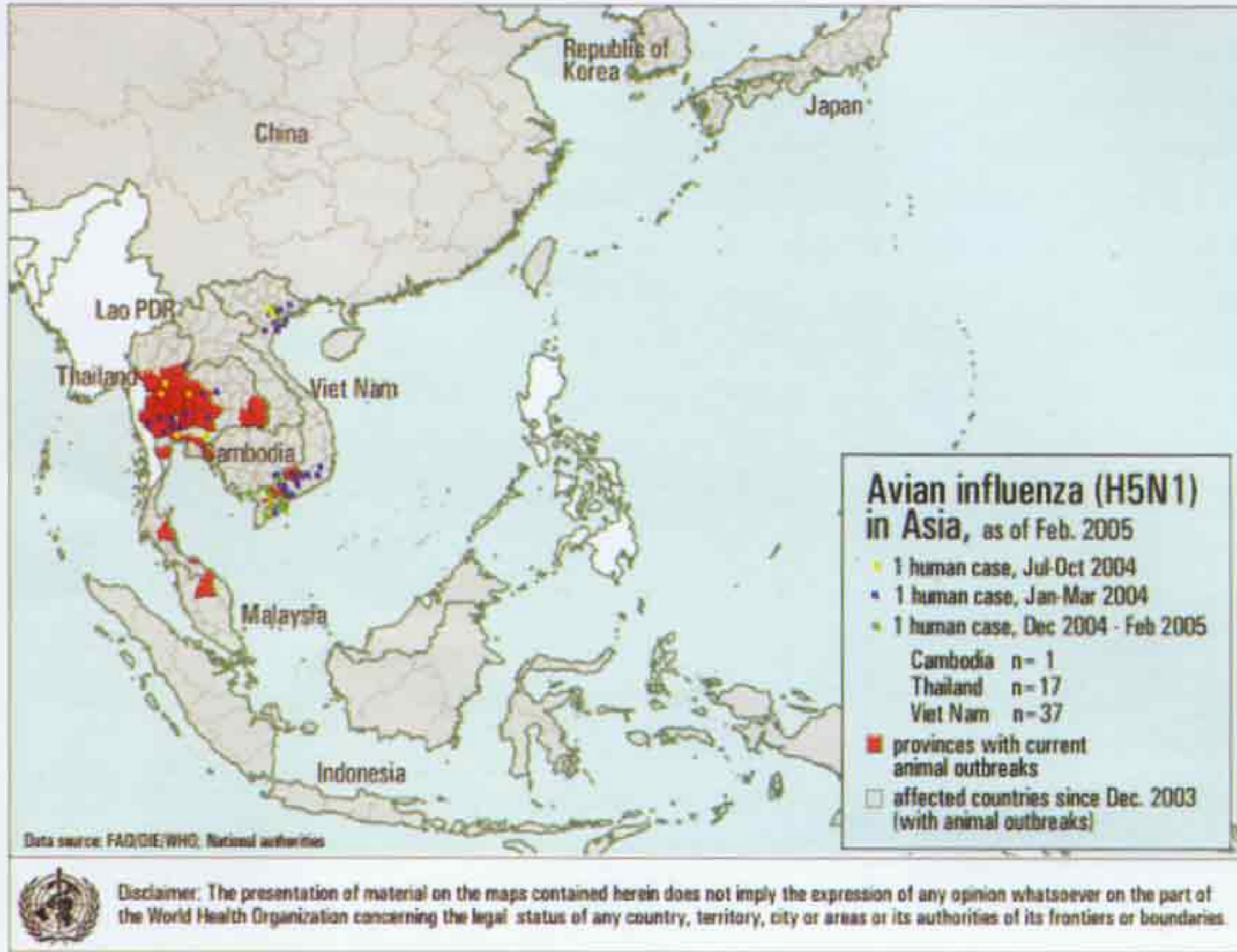
THAI MEIJI  
PHARMACEUTICAL CO., LTD.





UPDATE ON EMERGING ID คอลัมน์โดย พญ.จุไร วงศ์สวัสดิ์ (สถาบันบำราศนราดูร)

# ไขหวัดนกและการเตรียมการรับภาระระบาดของไขหวัดใหญ่



เป็นระยะเวลาประมาณ 1 ปีแล้วที่ประเทศไทยและประเทศในแถบเอเชีย ต้องเผชิญกับปัญหาไขหวัดนก H5N1 โดยสรุปจำนวนผู้ป่วยติดเชื้อไขหวัดนก H5N1 ที่องค์การอนามัยโลกรายงาน (เฉพาะรายที่มีผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการยืนยันการวินิจฉัย)<sup>1</sup> ดังแสดงในตารางที่ 1 และรูปภาพ ดังนี้

ตารางที่ 1 จำนวนผู้ป่วย ตั้งแต่ 28 มกราคม 2547 – 2 กุมภาพันธ์ 2548

Country	Total cases	Deaths
Cambodia	1	1
Thailand	17	12
Viet Nam	37	29
Total	55	42

โดยที่ประเทศไทย มีการระบาด 2 ระลอก ระลอกแรกเมื่อ 1 มกราคม - 31 มีนาคม 2547<sup>2,3</sup> และระลอกที่ 2 เมื่อ สิงหาคม - ตุลาคม 2547 และมีผู้ป่วย 3 รายอยู่ในข่ายที่สงสัยว่าอาจเกิดจากการติดเชื้อจากคนสู่คน<sup>4</sup> จะเห็นได้ว่าล่าสุด (กุมภาพันธ์ 2548) สถานการณ์ไขหวัดนกในบ้านเราคู่มือค่อนข้างไว้วางใจเท่าใดนัก โดยขณะนี้มีการระบาดย่อยๆ (Epidemic/cluster) ในประเทศเวียดนามหลายจังหวัด และอาจมีการติดเชื้อจาก

คนสู่คนในการระบาดย่อยๆ ไม่มีใครทราบจำนวนผู้ป่วยที่แท้จริง ตั้งแต่กลางเดือนธันวาคม 2547 ประเทศเวียดนาม มีผู้ป่วยที่เสียชีวิตจำนวน 12 ราย จากจำนวนผู้ป่วย 13 ราย นับเป็นอัตราตายสูงมาก สำหรับประเทศไทย ถึงแม้จะมีผู้ป่วยรายสุดท้ายตั้งแต่ตุลาคม 2547 การเฝ้าระวังอยู่อย่างต่อเนื่องยังเป็นสิ่งจำเป็น

ในปัจจุบันมีความกังวลมากขึ้นของการเกิด Pandemic Flu ที่เชื่อมมาจากไขหวัดนก H5N1, ล่าสุดองค์การอนามัยโลกได้มีการปรับระยะการระบาดฉบับใหม่ (ธันวาคม 2547) ซึ่งแตกต่างจากของเดิม ดังแสดงในตารางที่ 2

องค์การอนามัยโลกยังได้มีการกำหนด check list การเตรียมการในด้านต่างๆ<sup>5</sup> ประเทศไทยควรมีการเตรียมการอยู่ในระยะ H2 - H3 ตามการแบ่งระยะการระบาดใหม่ กระทรวงสาธารณสุขได้เตรียมแผนยุทธศาสตร์เตรียมความพร้อมในการป้องกันและแก้ไขปัญหาการระบาดใหญ่ของไขหวัดใหญ่ โดยมีจุดประสงค์ดังนี้

- 1) เพื่อป้องกันการเกิดการระบาดใหญ่ของไขหวัดใหญ่
- 2) เพื่อลดการป่วยและตายด้วยไขหวัดใหญ่
- 3) เพื่อเตรียมพร้อมในการดูแลผู้ป่วยด้วยโรคไขหวัดใหญ่เมื่อเกิดการระบาดใหญ่ ทั้งในและนอกสถานบริการ
- 4) เพื่อเป็นแนวทางในการประสานการดำเนินงานของหน่วยงาน

ที่เกี่ยวข้องในยามที่เกิดการระบาดของไข้หวัดใหญ่

5) เพื่อให้ระบบบริการสาธารณสุขของประเทศดำเนินไปอย่าง เป็นปกติและลดผลกระทบทางเศรษฐกิจและสังคมอันเนื่องมาจากการ แพร่ระบาดของไข้หวัดใหญ่

แผนยุทธศาสตร์ใหญ่นี้ประกอบด้วย ยุทธศาสตร์ย่อยได้แก่

1. ยุทธศาสตร์การเฝ้าระวังโรค
2. ยุทธศาสตร์การเตรียมเวชภัณฑ์ วัสดุ อุปกรณ์ที่จำเป็น
3. ยุทธศาสตร์การเตรียมความพร้อมควบคุมการระบาดของโรค ซึ่งมีจุดประสงค์เพื่อป้องกันและควบคุมการระบาดของโรคซึ่งประกอบด้วย
  - 3.1 การบริหารจัดการด้านการแพทย์
  - 3.2 การบริหารจัดการด้านชุมชน
4. ยุทธศาสตร์การประชาสัมพันธ์สร้างความรู้และความเข้าใจแก่ ประชาชนและชุมชน

5. ยุทธศาสตร์การบริหารจัดการแบบบูรณาการ  
จะเห็นได้ว่าบุคลากรทางการแพทย์ทุกคนจะมีบทบาทที่สำคัญ โดยเฉพาะ ในยุทธศาสตร์ที่ 3 ซึ่งประเด็นสำคัญคือการให้การวินิจฉัยที่รวดเร็ว early detection เพื่อควบคุมการระบาดให้ได้โดยเร็วที่สุด สำหรับรายละเอียด จะนำมาเสนอต่อไป

**ตารางที่ 2** ระยะการระบาดแบบเดิมและที่ปรับปรุงใหม่โดย WHO

ระยะการระบาดเดิม (WHO 1997) <sup>5</sup>	ระยะการระบาดใหม่ (WHO 2004) <sup>6</sup>
<b>Interpandemic period</b> Phase 0	<b>Interpandemic period</b> Phase 0 Phase A1 – animal infection, low risk to human
	<b>Pandemic Alert Period</b> Phase A2 – animal infection, substantial risk to human
Phase 0.1 Human case	Phase H1 – Human cases, no spread
<b>Phase 0.2 ***</b> <i>Limited Human transmission</i>	<b>Phase H2 – Clusters,</b> <i>limited pandemic risk ***</i>
Phase 0.3 Spread in general population	Phase H3 – Clusters, substantial pandemic risk
<b>Pandemic Period</b> Phase 1 countries, phase 2 regions, phase 3 subsiding, phase 4 next wave	<b>Pandemic Period</b> Phase P (Explosive spread and sustain)
<b>Post Pandemic Period</b> Phase 5 ( back to phase 0)	<b>Post Pandemic Period</b> Phase 0 or A

**References:**

- 1) WHO. Cumulative Number of Confirmed Human Cases of Avian Influenza A/(H5N1) since 28 January 2004 [ on line]. 2005 [cited 2005 February 2]. Available from: URL: [http://www.who.int/csr/disease/avian\\_influenza/country/cases\\_table\\_2005\\_02\\_02/en/](http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2005_02_02/en/)
- 2) Chotpitayasunondh T, Ungchusak K, Hanshaoworakul W, et al. Human Disease from Influenza A (H5N1), Thailand, 2004. Emerg Infect Dis [Vol. 11, No. 2]. 2005 Feb [cited 2005 January 30]. Available from <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol11no02/04-1061.htm>
- 3) Chokephaibulkit K, Uiprasertkul M, Puthavathana P, et al. A Child With Avian Influenza A (H5N1) Infection. Pediatr Infect Dis J. 2005 Feb;24(2):162-166.
- 4) Ungchusak K, Auewarakul P, Dowell SF, et al. Probable person to person transmission of Avian Influenza A (H5N1), Thailand. N Engl J Med 2005;352:333-40.
- 5) WHO. Influenza Pandemic Plan: The role of WHO and Guidelines for National and Regional Planning , April 1999 [on line]. Available from: URL: <http://www.who.int>
- 6) เอกสารประกอบการประชุม WHO Consultation on WHO Recommended National and International Measures Before and During Influenza Pandemics, 13 – 15 ธันวาคม 2547, กรุงเทพมหานคร สมาพันธ์รัฐวิศ.
- 7) WHO. WHO Pandemic Preparedness Checklist, November 2004 [on line]. Available from URL: <http://www.who.int>
- 8) ร่าง-แผนยุทธศาสตร์เตรียมความพร้อมในการป้องกันและแก้ปัญหาการระบาดของไข้หวัดใหญ่และแผนปฏิบัติการระยะ 3 ปี (พ.ศ. 2548 – 2550). โดยคณะทำงานพัฒนายุทธศาสตร์การป้องกันและแก้ไขปัญหาไข้หวัดนก และคณะทำงานจัดทำแผนยุทธศาสตร์ของประเทศในการเตรียมพร้อมรับการระบาดของไข้หวัดใหญ่, 28 มกราคม 2548. การประชุมจัดทำแผนปฏิบัติการเตรียมความพร้อมในการป้องกันและแก้ปัญหาการระบาดของไข้หวัดใหญ่, 2-4 กุมภาพันธ์ 2548, ห้องประชุมประเมิน จันทวิมล ชั้น 1 กรมควบคุมโรค

**คำประกาศจากกองบรรณาธิการ**

สืบเนื่องจากจุลสารฉบับที่แล้วฉบับเดือนมกราคม 2548 ใน spot diagnosis เรื่อง Meningococemia ศาสตราจารย์แพทย์หญิง อัมไพพรรณ จวนสัมฤทธิ์ขอเพิ่มเติมเรื่องสาเหตุของ purpura fulminans และวิธีการรักษา ดังนี้

“Purpura fulminans เกิดจากภาวะ vascular thrombosis และมี hemorrhage ตามมาเนื่องจากภาวะพร่อง anticoagulant เช่น protein C, protein S การรักษามีประสิทธิภาพคือ การให้ anticoagulant ที่ผู้ป่วยขาด ในรูปของ protein C concentrate หรือ protein S concentrate แต่แพ็คเกจอร์เข็มฉีดยาเหล่านี้ไม่มีขายในประเทศไทย จึงให้ fresh frozen plasma ในขนาด 10 มล./กก. ทุก 12 ชม. 3-7 วัน ร่วมกับยาปฏิชีวนะที่จำเพาะ นอกจากนั้น ศัลยแพทย์มีบทบาทช่วยในการทำ debridement เพื่อให้เนื้อเยื่อที่อยู่ถัดจากตำแหน่ง ลิ่มเลือดอุดตันไม่ขาดเลือด ไม่เกิด gangrene แต่ในเนื้อเยื่อตำแหน่ง ที่มี gangrene แล้วคงต้องทำ skin graft ช่วย”

ต้องกราบขอบพระคุณ ศาสตราจารย์แพทย์หญิงอัมไพพรรณ จวนสัมฤทธิ์ เป็นอย่างยิ่งด้วยครับ นพ.วีระชัย วัฒนวิระเดช บก.

REVIEW ARTICLE คอลัมน์โดย ผศ.นพ.เกรียงศักดิ์ ลิ้มปิติติกุล (คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหิดล)

## สารความรู้เกี่ยวกับเชื้อ Pertussis (ไอกรน)

แม้ว่าประเทศไทยได้ให้วัคซีนคอตีบ-บาดทะยัก-ไอกรนในเด็กมานานประมาณ 30 ปี<sup>1</sup> แต่ยังคงพบว่ามีผู้ป่วยโรคไอกรนประปราย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็กเล็กและผู้ใหญ่ สาเหตุหลักอาจเนื่องมาจากภูมิคุ้มกันหลังจากฉีดวัคซีนไม่สามารถป้องกันโรคได้ตลอดชีวิต ผู้ป่วยผู้ใหญ่มักมีอาการน้อยจึงเป็นแหล่งแพร่เชื้อที่สำคัญ<sup>2</sup> บทความนี้ได้ทบทวนความรู้เกี่ยวกับระบาดวิทยา เชื้อก่อโรค พยาธิกำเนิด อาการและอาการแสดง การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ การรักษาและการป้องกันระบาดวิทยา

ในช่วงปี 1990 พบโรคไอกรนทั่วโลกประมาณ 20-40 ล้านคน เสียชีวิตประมาณ 200,000 – 400,000 รายต่อปี แม้ว่าการใช้วัคซีนอย่างแพร่หลายจะสามารถลดอัตราการเป็นโรคได้ในช่วง 10 ปีก่อน แต่ในหลายประเทศรวมถึงประเทศที่มีการใช้วัคซีนอย่างแพร่หลายยังประสบกับปัญหาการกลับมาระบาดในกลุ่มเด็กเล็กซึ่งยังไม่ได้รับวัคซีนและผู้ใหญ่ซึ่งมีระดับภูมิคุ้มกันจากวัคซีนที่ต่ำลง<sup>3</sup>

### เชื้อก่อโรค และพยาธิกำเนิด

เชื้อที่เป็นสาเหตุของโรค ไอกรน คือเชื้อ *Bordetella* spp. ซึ่งเป็นแบคทีเรีย รูปร่าง coccobacilli ขนาดเล็ก ติดสีกรัมลบ เชื้อกลุ่มนี้มีทั้งหมด 7 species มีรายงานพบในมนุษย์ 6 species ได้แก่ *B. pertussis*, *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica*, *B. holmesii*, *B. hinzii* และ *B. trematum* โดย 2 species แรกเท่านั้นที่ก่อให้เกิดโรคไอกรนในมนุษย์ แต่เชื้อ *B. pertussis* มีอาการรุนแรงกว่า<sup>4,5</sup> เชื้อ *B. pertussis* แพร่กระจายจากคนสู่คนทางลมหายใจ มีระยะฟักตัว 6-10 วัน โดยเชื้อจะบุกรุกทำลายเยื่อทางเดินหายใจและถุงลม และ virulent factors จะขัดขวางการทำงานของ cilli ในระบบทางเดินหายใจ เนื่องจากเชื้อ *B. pertussis* ก่อโรคเฉพาะในมนุษย์ จึงมักใช้เชื้อ *B. parapertussis* และ *B. bronchiseptica* ศึกษาปัจจัยความรุนแรงของเชื้อ (virulent factors) ในสัตว์ทดลอง<sup>6</sup> พบว่าเชื้อ *Bordetella* spp. สามารถปรับเปลี่ยน virulent factor ตามสภาวะสิ่งแวดล้อม โดยเรียกกระบวนการนี้ว่า “BvgAs” ถ้าเชื้อแสดง virulent factor (ระยะก่อโรค) เรียกว่าอยู่ในระยะ Bvg+ phase และในขณะที่ไม่ก่อโรค เรียกว่าอยู่ในระยะ Bvg- phase ยังไม่ทราบความสำคัญของระยะ Bvg- phase แต่เชื่อว่าเป็นระยะที่เชื้อพยายามจะหลบจากระบบภูมิคุ้มกันของ host ซึ่งอาจเป็นระยะที่สำคัญของการแพร่กระจายเชื้อ<sup>7</sup>

### อาการและอาการแสดง

อาการของโรคแบ่งเป็น 3 ระยะ ได้แก่

**Catarrhal stage** ผู้ป่วยจะมีอาการไอเล็กน้อย น้ำมูกไหล อาการคล้ายไข้หวัด จึงทำให้ไม่สามารถแยกโรคได้ ระยะนี้จะกินเวลาประมาณ 1-2 สัปดาห์ โดยเป็นระยะที่มีการแพร่กระจายเชื้อมากที่สุด

**Paroxysmal stage** ผู้ป่วยมีอาการไอมากขึ้น ลักษณะไอเป็นชุดๆ จนอาจมีอาการอาเจียนเขียวและหยุดหายใจ จะมีลักษณะไอเฉพาะ เรียกว่า whooping cough ระยะนี้กินเวลาประมาณ 3-6 สัปดาห์

**Convalescent stage** ผู้ป่วยจะมีอาการไอห่างขึ้น และค่อยๆหายไป ในที่สุด ซึ่งอาจกินเวลานานเป็นเดือน

ความรุนแรงของโรคขึ้นอยู่กับปัจจัยต่างๆ รวมถึง อายุ เพศ และระดับภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย จากการศึกษาในประเทศอิตาลี ผู้ป่วยเด็กจำนวน 788 รายที่มีการติดเชื้อ *B. pertussis* พบว่าระยะเวลาเฉลี่ยของ spasmodic cough เด็กที่อายุมากกว่า 3 ปี เท่ากับ 7 วัน ผู้หญิงจะมีอาการนานกว่าผู้ชาย เด็กอายุน้อยจะมีอาการมากกว่าเด็กโต โดยอาจพบอาการเขียว หยุดหายใจ หัวใจเต้นช้าลงและเกิดอาการแทรกซ้อนได้บ่อยในเด็กอายุน้อยกว่า 6 เดือน อย่างไรก็ตามอาจพบที่มีการติดเชื้อในเด็กเล็กโดยไม่มีอาการ ผู้ป่วยผู้ใหญ่มีอาการครบทั้ง 3 ระยะ แต่บางครั้งอาจมีอาการเฉพาะระยะ paroxysmal ก็ได้ การสูบบุหรี่ เป็นโรคหอบหืด จะทำให้อาการนานขึ้น และผู้ป่วยที่เคยได้วัคซีนจะมีอาการน้อยกว่าผู้ไม่เคยได้รับ<sup>3</sup>

### ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุดได้แก่ ปอดบวม ซึ่งพบประมาณร้อยละ 6 ของผู้ป่วยเด็กทั้งหมด ภาวะแทรกซ้อนที่พบอื่นๆ ได้แก่ sinusitis, otitis media, viral และ bacterial superinfection, nutritional deficiency และ neurological complication เนื่องจากภาวะขาดออกซิเจน เช่น seizure และ encephalopathy ในช่วงปี 1990 มีการคาดประมาณว่า เด็กประมาณ 50,000 คนทั่วโลก มีภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และในช่วงปลายศตวรรษที่ 19 มีรายงานแสดงภาวะ encephalopathy ประมาณ 0.9 ต่อผู้ป่วย 100,000 คน

### การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจนับเม็ดเลือดมักจะพบว่ามีเม็ดเลือดขาวสูงขึ้นเล็กน้อย และมี lymphocyte สูงขึ้นอย่างมาก

การเพาะเชื้อ อาจเก็บ nasopharyngeal secretion ด้วยวิธีการ swab หรือ aspirate ในช่วง catarrhal stage จำเป็นต้องใช้ media พิเศษ (Bordet-Gengou) เพื่อช่วยในการเจริญเติบโตของเชื้อ การเพาะเชื้อมักใช้เวลานานหลายวัน

การตรวจ PCR ช่วยให้การวินิจฉัยรวดเร็วและมีความไวสูงกว่าการเพาะเชื้อ โดยความไวของการตรวจขึ้นอยู่กับ primer และรายละเอียดของเทคนิคที่ใช้ อย่างไรก็ตามความไวของการตรวจ PCR จะลดลงถ้าระยะเวลาการเจ็บป่วยนานขึ้น

การตรวจ specific antibody มักจะเป็นการตรวจ Ig G หรือ Ig A ต่อ virulent factors (ที่ใช้บ่อยได้แก่ pertussis toxin, filamentous hemagglutinin และ pertactin) การแปลผลจะยากขึ้นถ้าผู้ป่วยเคยได้รับวัคซีน เคยมีการติดเชื้อก่อนหน้านี้ หรือการเจาะเลือดครั้งแรกช้า การตรวจ antibody ต่อ filamentous hemagglutinin นั้น ไม่เหมาะสมเนื่องจากมี cross reaction กับการติดเชื้ออื่นได้ การตรวจ antibody ต่อ pertactin มีความไวต่ำ การตรวจที่มีความจำเพาะสูงได้แก่การตรวจหา antibody ต่อ pertussis toxin

(อ่านต่อหน้า 11)

**UPDATE ID KNOWLEDGE คอลัมน์โดย พญ.รังสิมา โล่ห์เลขา (ศูนย์ความร่วมมือไทย-สหรัฐด้านสาธารณสุข)**

**เชื้อ HIV สายพันธุ์ใหม่ 3 DCR HIV (3 Drug Class Resistance HIV)**

**เชื้อ HIV สายพันธุ์ใหม่ 3DCR HIV คืออะไร?**

มีการรายงานจากหน่วยงานสาธารณสุข (DOHMH) ในประเทศสหรัฐอเมริกาถึงการพบเชื้อ HIV สายพันธุ์ใหม่ในผู้ป่วยชาวนิวยอร์ก 1 รายที่ไม่เคยได้รับยาต้านไวรัสมาก่อน เชื้อ HIV สายพันธุ์นี้ (3 DCR HIV) คือยาด้านไวรัส (primary resistance) ทั้ง 3 กลุ่ม ได้แก่ nucleoside reverse transcriptase inhibitors, non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors, and protease inhibitors และมีการพัฒนาอาการอย่างรวดเร็วทำให้ช่วงเวลาตั้งแต่ติดเชื้อจนถึงแสดงอาการของโรคเอดส์เร็วขึ้นภายในระยะเวลา 3-20 เดือน มีการตรวจพบผู้ติดเชื้อรายนี้เมื่อใด และประวัติเป็นอย่างไร?

ผู้ป่วยรายนี้เป็นชายอายุประมาณ 40 ปี ในช่วงระหว่างเดือนกันยายน 2543 - พฤษภาคม 2546 เคยได้รับการตรวจ anti-HIV มา 5 ครั้ง พบว่าผลเป็นลบและมีค่าเม็ดเลือดขาวอยู่ในเกณฑ์ปกติมาตลอด จากการซักประวัติพบว่าผู้ป่วยมีพฤติกรรมเสี่ยงใช้สารเสพติด crystal methamphetamine และในช่วงสัปดาห์ที่ 3 ของเดือนตุลาคม 2547 มีเพศสัมพันธ์โดยไม่มีการป้องกันทางทวารหนักกับคู่นอนที่เป็นผู้ชายที่หลายคนในเดือนพฤศจิกายน 2547 ผู้ป่วยมีอาการไข้ เจ็บคอ อ่อนเพลียและดีขึ้นเอง อาการเจ็บคอและปวดเมื่อยกล้ามเนื้อกลับมาเป็นอีกครั้งในช่วงกลางเดือนธันวาคมจึงไปพบแพทย์และตรวจพบว่าติดเชื้อ HIV ครึ่งเดือนต่อมาตรวจพบมีค่า CD4 T-cell count 80 cells/mm<sup>3</sup> และ HIV-1 RNA ในเลือด 280,000 copies/mL ผู้ป่วยได้รับการส่งต่อไปพบผู้เชี่ยวชาญ การตรวจเลือดหาระดับภูมิคุ้มกันด้วยวิธีพิเศษในช่วงต้นเดือนมกราคม 2548 พบว่าผู้ป่วยเพิ่งรับเชื้อมาได้ไม่นาน 1-2 เดือนต่อมาพบว่ามีค่า CD4 เหลือเพียง 28 cells/mm<sup>3</sup> และ viral load 232,000 copies/mL ร่วมกับผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลียและน้ำหนักลด เข้าได้กับโรคเอดส์ระยะแสดงอาการ ซึ่งจัดว่ามีการดำเนินโรคที่เร็วมาก เชื้อไวรัสที่พบเป็น subtype B คือยา nevirapine และยา PIs ทุกชนิด ไว้น้อยต่อยา abacavir, didanosine, stavudine, zidovudine, tenofovir, lamivudine และ emtricitabine แต่ยังคงไวต่อยา enfuvirtide (T-20) ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม fusion inhibitor. ถ้าเชื้อชนิดนี้มีการดื้อยา 3 กลุ่ม แล้วผู้ติดเชื้อรายนี้ได้รับการดูแลรักษาด้วยวิธีไหน?

เนื่องจากเชื้อไวรัสสายพันธุ์นี้ยังไวต่อยาต้านไวรัสกลุ่มใหม่เรียกว่า Fusion inhibitors ซึ่งเป็นยาที่มีราคาแพงมาก จึงได้มีการนำยากลับมาใช้ร่วมกับยา Efavirenz รักษาผู้ป่วยรายนี้

**ทำไมการเกิดสถานการณ์นี้จึงน่าเป็นห่วงเป็นอย่างมาก?**

โดยปกติแล้วผู้ใหญ่ที่ติดเชื้อ HIV จะแสดงอาการของโรคเอดส์หลังจากรับเชื้อมาแล้วเฉลี่ยประมาณ 7-10 ปีขึ้นกับการศึกษา ผู้ที่แสดงอาการเร็วพบน้อยมาก โดยจากการศึกษา the Multi-center AIDS Cohort Study (MACS) ซึ่งทำในกลุ่ม homosexual ตั้งแต่ปี 2527 และ การศึกษา the Women's Inter-agency HIV Study (WIHS) ซึ่งทำในผู้หญิงกลุ่มเสี่ยงซึ่งเริ่มศึกษาอีก 10 ปีต่อมา โดยทำการติดตามผลเลือดและอาการผู้ป่วยทุก 6 เดือน รวมทั้ง 2 การศึกษามีจำนวนผู้ป่วยมากกว่า 10,000 ราย

พบว่าผู้ป่วยที่แสดงอาการเร็วภายใน 6 เดือนแรกหลังจากรับเชื้อ มีประมาณ 7 ต่อ 10,000 ราย ผู้ป่วย 45 รายแสดงอาการภายในปีแรก 128 รายแสดงอาการใน 18 เดือนแรกและ 262 รายแสดงอาการภายใน 24 เดือน ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้มีการพัฒนาของโรคเอดส์ได้รวดเร็วมาก หลังรับเชื้อมาเพียง 2-3 เดือน นับเป็น top 0.5 percentile จึงไม่ใช่เรื่องใหม่เพียงแต่พบได้น้อยมากที่จะแสดงอาการเร็วขนาดนี้ ผู้ป่วยรายนี้มีพฤติกรรมเสี่ยงที่มีโอกาสแพร่เชื้อให้คู่นอนอีกหลายคนและอาจระบาดต่อไปจนเป็นปัญหามากเพราะเป็นสายพันธุ์ที่ดื้อยาพื้นฐานทั้ง 3 กลุ่ม ในขณะที่ผู้ป่วยอยู่ในระหว่างการดูแลรักษาและติดตามคู่นอนมาตรวจ

**ทำไมผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV จึงแสดงอาการเร็วต่างกัน?**

ยังเป็นคำถามที่ยังไม่ทราบคำตอบว่าเกิดจากไวรัสสายพันธุ์ที่รุนแรงหรือจากพันธุกรรมของผู้ป่วยที่ทำให้เกิดอาการได้เร็ว โดยในขณะนี้ได้มีการศึกษาอาการที่เป็นเร็วอาจสัมพันธ์กับสายพันธุ์ของไวรัสหรือพันธุกรรมอื่นๆ

**จากการรายงานการตรวจพบ 3DCR HIV นี้มีบทเรียนอะไรให้กับเรา?**

เป็นการย้ำเตือนถึงความสำคัญของการป้องกันการแพร่ระบาดของเชื้อ HIV ซึ่งมักจะถูกละเลยแพทย์และเจ้าหน้าที่สาธารณสุข ควรซักถามประวัติความเสี่ยงของผู้ป่วย และให้ความรู้เกี่ยวกับการติดเชื้อ HIV เพื่อให้ผู้ป่วยมีความตระหนักว่าแม้จะติดเชื้อ HIV แล้ว (หรือยังไม่ติดเชื้อก็ตาม) มีโอกาสรับเชื้อ HIV สายพันธุ์ใหม่ที่รุนแรง ทำให้อาการแย่งกว่าเดิมได้ถ้ายังมีพฤติกรรมเสี่ยงอยู่ ควรเน้นเรื่องการป้องกันการติดเชื้อ HIV ตามมาตรฐานคือ การหลีกเลี่ยงการมีเพศสัมพันธ์ที่ไม่ปลอดภัย โดยใช้ถุงยางอนามัยทุกครั้งเมื่อมีเพศสัมพันธ์ (vaginal, anal and oral sex) และไม่ใช่เข็มฉีดยาร่วมกับผู้อื่น ผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ HIV ควรไปตรวจอย่างสม่ำเสมอโดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ที่มีคู่นอนมากกว่า 1 คน ชายที่มีเพศสัมพันธ์กับผู้ชายด้วยกัน ผู้ติดยาเสพติดโดยการฉีด และหญิงบริการ ควรสนับสนุนให้ผู้ติดเชื้อ HIV บอกผลเลือดของตนเองกับคู่นอนหรือป้องกันการแพร่เชื้อสู่คู่นอน และควรมีระบบการสำรวจความชุกของการดื้อยาในผู้ป่วย HIV ที่ยังไม่เคยได้รับยาต้านไวรัสมาก่อนด้วย

**เอกสารอ้างอิง**

1. New York City Department of Health and Mental Hygiene. New York City resident diagnosed with rare strain of multi-drug resistant HIV that rapidly progresses to AIDS (press release). New York, United States: New York City Department of Health and Mental Hygiene, 11 Feb 2005
2. Health Protection Agency. Multidrug resistant HIV and rapid progression of disease: a single case in New York. Commun Dis Rep Wkly (Online) 2005; 15(8): news.
3. Gange S. Transmitted HIV-1 drug resistance and rapid disease progression — variations in the natural history of HIV infection in the NIAID Multicenter AIDS Cohort Study (MACS) and the Women's Interagency HIV Study (WIHS). Special Symposium Session 31B.12<sup>th</sup> CROI Feb. 22-25, 2005. Boston
4. Tara Grassia. Drug-resistant HIV with rapid AIDS progression reported in New York. Rare multidrug-resistant and rapid-onset AIDS case in New York City man prompts call to step up prevention and education efforts. Available at <http://www.infectiousdisease.com> Revised 22 March 2005.

## JOURNAL WATCH

คอลัมน์โดย นต.พญ.จุฑารัตน์ เมฆมัลลิกา (ภูมิพลอดุลยเดช)

ผู้ป่วยไข้หวัดนกที่รุนแรงอาจมาด้วยอาการท้องเสียและหมดสติได้ (De Jong MD et al. Fatal avian influenza A (H5N1) in a child presenting with diarrhea followed by coma. N Engl J Med 2005 Feb 17; 352:686-91.)

เมื่อปีที่แล้ว (พ.ศ. 2547) พบผู้ป่วยไข้หวัดนก (H5N1) จำนวน 45 รายจากประเทศในแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ซึ่งทุกรายมาด้วยอาการทางระบบทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง ต่อมา มีรายงานผู้ป่วยจากประเทศไทยซึ่งมาด้วยไข้ และท้องเสีย โดยไม่มีอาการทางระบบทางเดินหายใจเลย (Apisarnthanarak A, et al. Atypical avian influenza (H5N1). Emerg Infect Dis. 2004 Jul;10(7):1321-4.) หลังจากนั้น มีรายงานเพิ่มเติมจากประเทศเวียดนามพบอีก 2 รายที่มีอาการทางระบบทางเดินอาหารเช่นเดียวกัน ซึ่งน่าจะเป็นอาการที่ atypical ของไข้หวัดนก โดยพบ เด็กชายชาวเวียดนามอายุ 4 ปี ได้รับการรักษาตัวในโรงพยาบาลตั้งแต่ กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2547 มาด้วยเรื่องท้องเสียอย่างรุนแรง 2 วัน มีอาการไข้ อาเจียน และปวดศีรษะร่วมด้วย ตรวจร่างกายและเอ็กซเรย์ปอดเบื้องต้นเป็นปกติ หลังจากนั้น 3 วัน พบว่า มีอาการซึมลงและถ่ายเหลวมากขึ้น จึงได้รับการส่งตัวมาที่โรงพยาบาล ตรวจร่างกายแรกพบว่ามีอาการไอ และความดันต่ำ ผลเอ็กซเรย์ปอดยังปกติ ต่อมาอีก 12 ชั่วโมงพบว่า มีอาการชักและหมดสติ ผลการตรวจน้ำไขสันหลังพบ มีเม็ดเลือดขาว 1 ตัวต่อลบมม. ระดับน้ำตาลเป็นปกติ และมีโปรตีนสูงเล็กน้อย หลังจากนั้น เริ่มมีอาการระบบทางเดินหายใจล้มเหลว และเอ็กซเรย์ปอดพบว่ามี infiltration ทั้ง 2 ข้าง ในที่สุดผู้ป่วยเสียชีวิตหลังจากส่งตัวมา 2 วัน ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่า สามารถแยกเชื้อไวรัส avian influenza A (H5N1) ได้จาก น้ำไขสันหลัง น้ำเลือด อุจจาระ และลำคอ นอกจากนี้พบว่า พี่สาวของผู้ป่วยซึ่งอายุ 9 ปีก็เพิ่งเสียชีวิตจากอาการเดียวกันก่อนผู้ป่วยรายนี้ได้ 2 สัปดาห์ แต่ไม่มีผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยมีอาการอยู่ 5 วัน มาด้วยอาการท้องเสียอย่างรุนแรง และซึมลง ไม่มีอาการทางระบบทางเดินอาหารมาก่อน เอ็กซเรย์ปอดเป็นปกติเช่นกัน เมื่อซักประวัติกลับไปเด็กคนนี้อบว่าน้ำในคลองที่มีเป็ดอยู่เสมอ

วิจารณ์ (โดย Neil R. Blacklow, MD)

การที่มีอาการหลายระบบนี้ น่าจะบ่งชี้ได้ว่าการแบ่งตัวของเชื้อไวรัส H5N1 นี้ได้หลายๆอวัยวะ ซึ่งพบได้มากที่ระบบประสาทส่วนกลางและทางเดินอาหาร เป็นที่น่าแปลกใจที่ไม่มีอาการทางระบบทางเดินหายใจตั้งแต่แรกมีความเป็นไปได้ที่เชื้อไวรัสนี้สามารถที่จะแพร่กระจายในมนุษย์อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น ซึ่งแพทย์คงจะต้องตื่นตัวว่ามีอาการท้องเสียและหมดสติอาจเป็นอาการนำของไข้หวัดนกได้เช่นกัน ซึ่งจะส่งผลให้สามารถให้การรักษาได้อย่างทันที่ และให้การป้องกันการแพร่กระจายเชื้อได้อย่างมีประสิทธิภาพ

แนวโน้มของ Guillain-Barré Syndrome กับการฉีดวัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่

(Haber P et al. Guillain-Barré syndrome following influenza vaccination. JAMA 2004 Nov 24; 292:2478-81.)

กลุ่มอาการ Guillain-Barré syndrome (GBS) ได้ถูกรายงานว่าสัมพันธ์กับการฉีดวัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่เป็นครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. 2519 -2520 โดยพบว่าผู้ที่ได้รับวัคซีนไข้หวัดใหญ่ที่มีสายพันธุ์ของหมู (swine flu) มีความเสี่ยงต่อการเกิด GBS อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับวัคซีน ต่อมา ปี พ.ศ. 2535 - 2537 มีรายงานที่กล่าวถึงความสัมพันธ์ของวัคซีนไข้หวัดใหญ่ใน formulation อื่นๆ กับ GBS โดยมีค่า relative risk เท่ากับ 1.7 จากข้อมูลของระบบการรายงานผลข้างเคียงจากวัคซีนในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่า จากปี พ.ศ. 2533 - 2546 พบว่า มีผู้ป่วย GBS ในกลุ่มผู้ที่ได้รับวัคซีนจำนวน 501 ราย โดยมีอัตราการเกิด GBS สูงสุดเท่ากับ 0.17 รายต่อ 1 แสนราย ในปี พ.ศ. 2536 -2537 และอัตราการเกิด GBS น้อยที่สุดเท่ากับ 0.04 รายต่อ 1 แสนรายในปี พ.ศ. 2545 -2546 โดยมีค่า  $p < 0.001$  สำหรับในช่วง 13 ปีที่ผ่านมา พบว่า ผลข้างเคียงอื่นๆที่ไม่ใช่ GBS เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่อาการของ GBS มักเกิดในช่วง 13 วันหลังฉีดวัคซีน จากการติดตามอาการพบว่า ได้รับการยืนยันอาการ GBS ร้อยละ 82 และ พบสาเหตุของความเจ็บป่วยมาก่อนภายใน 4 สัปดาห์ร้อยละ 24

วิจารณ์ (โดย Neil R. Blacklow, MD)

แม้ว่าข้อมูลที่ได้อาจดูเหมือนจะบอกว่าวัคซีนไข้หวัดใหญ่นี้ อาจเป็นสาเหตุของ GBS แต่ก็ยังไม่อาจสรุปได้ ผู้เขียนได้เสนอความเป็นไปได้อื่นๆกล่าวคือ อาจมีแอนติเจนที่ได้รับจากการติดเชื้อ Campylobacter ในไก่ ซึ่งเป็นที่ทราบกันว่าเป็นสาเหตุของ GBS ในคนได้อยู่แล้ว โดยการนำไข่ไก่นี้มาใช้ในการเตรียมวัคซีน เป็นที่น่าสนใจว่า GBS ในประเทศสหรัฐอเมริกามีแนวโน้มลดลงใน ปี พ.ศ. 2539 ซึ่งเป็นปีเดียวกันที่การติดเชื้อ Campylobacter ในคนเริ่มลดลงจากการเพิ่มมาตรการความปลอดภัยของอาหารมากขึ้นดังนั้นจึงควรมีการพัฒนาวัคซีนโดยการเพาะเชื้อไวรัสในเซลล์อื่นมากกว่าที่จะเพาะเลี้ยงในไข่ไก่

การป้องกันการติดเชื้อเอชไอวีจากแม่สู่ลูก: ผลประโยชน์ที่มาพร้อมกับการดื้อยา

(Coovadia H. Perinatal Transmission Interventions: The benefit comes with resistance. AIDS Clinic Care 2005,17 (1):2.)

การป้องกันการติดเชื้อเอชไอวีจากแม่สู่ลูกได้มีปรับปรุงสูตรการให้ยาต้านเชื้อไวรัสมาเป็นลำดับ ทำให้มีเด็กติดเชื้อน้อยลง แต่ในขณะเดียวกันก็มีข้อเสียที่ตามมาคือทำให้เชื้อไวรัสพัฒนาเป็นเชื้อที่ดื้อยาได้จากการใช้ยา nevirapine เพียงครั้งเดียวร่วมกับยา AZT ระยะสั้นในแม่ Mantinon และคณะได้กล่าวใน Retrovirus Conference ปีนี้ ว่าสามารถพบ mutation ของยาในกลุ่ม NNRTI ได้ในแม่ร้อยละ 32 - 44 ในช่วงหลังคลอดใหม่ๆ ซึ่งพบว่าสูงกว่ารายงานก่อนหน้านี้ (11th CROI, Abstract 38) ซึ่งพบประมาณร้อยละ 15-24 ไวรัสที่ดื้อยานี้



ถึงสามารถตรวจพบได้ใหม่ใน 6 เดือนถึงหกสัปดาห์ประมาณร้อยละ 14 และ หากไปเมื่อ 12 และ 24 เดือน จากการศึกษาในประเทศสวิตเซอร์แลนด์ ให้การรักษาในแง่ถึงผลออกด้วยสูตรยาต้านไวรัสที่มี NVP รวม อยู่ด้วย พบว่า เมื่อก่อนมีประวัติได้รับยา NVP ครึ่งเม็ดจะมีโอกาส ที่จะตรวจไวรัสได้ < 50 copies/ml. ได้มีโอกาสมากขึ้นที่ไม่ได้ยา NVP อย่างไรก็ดีตามยังไม่ทราบถึงผลในระยะยาวของการที่ไม่สามารถลด ไวรัสได้ป็นีว่าจะเป็นเช่นไร และขาดข้อมูลไม่พบความแตกต่างกัน ในแง่ของการตอบสนองของทารกคลอด การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน และการตรวจไวรัสได้ < 400 copies/ml. (20)

ส่วนการตรวจหาความถี่ของยีนของเอชวีเอช 1 โดยใช้วิธี PCR ที่จำนวนไวรัสที่ > 50 copies/ml. เป็นเกณฑ์ พบว่ามีความถี่ของยีนของ เอชวีเอชในกลุ่มแม่ที่มีจำนวนไวรัสในเลือดที่สูงอยู่ก่อนแล้ว ซึ่งควร ได้รับการพิจารณาในการเลือกใช้ยาต้านไวรัสที่มีประสิทธิภาพ แม้ว่า ประสิทธิภาพการเกิดเชื้อดื้อยาในแม่มีจะสำคัญมาก แต่ก็ยังเห็นว่าไม่ควรถ่ายยาต้านเอชวีเอช NVP ในโปรแกรมการเลี้ยงดูทารกที่ติดเชื้อของแม่ ผู้ถูก นอกจกจากนี้ยังมีการศึกษาอีกหลายเรื่องใน ปี พ.ศ. 2547 ที่แสดงให้เห็นว่าสามารถลดอัตราการติดเชื้อในแม่ได้ จากยาต้านที่ไปกดยีนของยีนการศึกษาในประเทศสวิตเซอร์แลนด์พบว่า สามารถลดการแบ่งตัวของไวรัสได้โดยการให้ AZT/3TC หลังคลอดในแม่ที่ได้รับยา NVP ครึ่งเม็ดได้ สำหรับยีนการดื้อยา NVP 80% เป็นร้อยละ 10 (McIntyre J et al. XV International AIDS Conference, Abstract LBO09) 930 Retrovirus Conference พบว่ามีการศึกษาในประเทศสวิตเซอร์แลนด์ที่มีการให้ยา NVP ร่วมกับ AZT ตั้งแต่ 28 ถึง 36 สัปดาห์ของการตั้งครรภ์ พบว่าอัตราการติดเชื้อ NVP เป็นร้อยละ 18 - 28 (Chalermchok-chamontak A et al. Abstract 96; Jordans G et al. Abstract 41LB; Cluice ML et al. Abstract 657) นอกจากนี้การให้ยา NRTI 2 ตัวร่วมกับยา NVP ยังสามารถลดอัตราการติดเชื้อได้เป็นร้อยละ 15 (Lyons F et al. Abstract 892)

**ผลของการทดสอบทูเบอร์คิวลินในผู้ที่เคยได้รับวัคซิมบีซีอี**  
(Tissot F et al. Influence of bacille Calmette - Guerin vaccination on size of tuberculin skin test reaction: To what size? Clin Infect Dis 2005 Jan 15; 40:211-7.)

การทดสอบทูเบอร์คิวลินในบุคคลากรทางการแพทย์ที่สัมผัสกับเชื้อวัคซิมบีซีอีเป็นสิ่งสำคัญเพื่อสุขภาพของคนและสหประชาชาติ และเพื่อเป็นการตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อจากเชื้อวัคซิมบีซีอีในผู้ที่ มาจากถิ่นที่มีอัตราของวัคซิมบีซีอีสูง โรคทูเบอร์คิวลินได้รับการศึกษาด้วยวัคซิมบีซีอี มีอัตราการแพร่ไปข้างหน้าในประเทศสวิตเซอร์แลนด์ ซึ่งมีความชุกของวัคซิมบีซีอีสูงเพียงที่ตรวจหาเชื้อวัคซิมบีซีอีในเด็กและชายฉกรรณวัคซิมบีซีอีการทดสอบทูเบอร์คิวลิน โดยมีบุคลากรทางการแพทย์ที่เพิ่งเข้าทำงานที่ โรงพยาบาลโรคไตซานน์ร่วมศึกษา 5,117 คน คัดเลือกมาทั้งหมด 2,533 ปี มีคน 2,542 โดยการทำ 2-step TSTs (Tuberculin Skin Testings) มีการเก็บข้อมูลของการติดเชื้อวัคซิมบีซีอีจากบันทึกประวัติการตรวจพบ หรือการตรวจประวัติ โดยให้ปริมาณของการทดสอบทูเบอร์คิวลินว่าเกินขนาด 5 มิลลิเมตร > 10 มม. ซึ่งคนกลุ่มที่ 48-72 คน ผลการศึกษาพบว่า มีบุคลากรทางการแพทย์ร้อยละ 48 ที่ให้ผลบวก (วอลูน > 10 มม.) ในกรณีทดสอบครั้งแรกหรือครั้งที่สอง และร้อยละ 23 ที่มีวอลูน > 15 มม. การมีประวัติได้วัคซิมบีซีอีมาก่อนสัมพันธ์กับการให้ผลบวกโดยการทดสอบทูเบอร์คิวลินแต่มีวอลูน < 18 มม. ในผู้ที่ไม่มีวัคซิมบีซีอี > 40 ปี และวอลูน < 10 มม. ในผู้ที่ไม่มีวอลูน > 40 ปี ส่วนปัจจัยอื่นที่อาจส่งผลต่อการทดสอบทูเบอร์คิวลินเป็นบวก ได้แก่ มีประวัติของการติดเชื้อวัคซิมบีซีอีในวัยเด็ก (latent TB) เป็นผู้ที่มาจากแหล่งที่มีการชุกของวัคซิมบีซีอี มีประวัติการสัมผัสวัคซิมบีซีอี และประวัติการทดสอบทูเบอร์คิวลิน > 5 มม.มาก่อน (2 ปี) ปัจจัยอื่นที่มีความสำคัญเฉพาะผู้ที่ไม่มีวัคซิมบีซีอี > 40 ปี

**วิจารณ์** (โดย Stephen G. Baum, MD)  
คนส่วนใหญ่ที่พบที่ CDC ยังพบการทดสอบทูเบอร์คิวลิน > 15 มม. โดยไม่สนใจประวัติการติดเชื้อวัคซิมบีซีอีมาก่อนหรือไม่ก็ตาม ให้วินิจฉัยว่ามีการติดเชื้อวัคซิมบีซีอีและให้การรักษา สำหรับการศึกษาที่พบว่า ผลของการทดสอบทูเบอร์คิวลินจะมีขนาดใหญ่มากในผู้ที่ไม่มีวัคซิมบีซีอี > 40 ปี ที่มีประวัติวัคซิมบีซีอีมาก่อน ดังนั้นควรระวังวัคซิมบีซีอีในการแปลผล การทดสอบทูเบอร์คิวลินที่มีขนาด < 18 มม. ในคนที่ไม่มีประวัติการติดเชื้อวัคซิมบีซีอีมาก่อน และอาจมีขนาด > 40 ปี ซึ่งอาจอยู่ในประเทศที่มีความชุกของวัคซิมบีซีอี

## เรื่อง SPOT DIAGNOSIS

**เรื่อง : Hirschsprung's Disease (HD) with enterocolitis**

**Hirschsprung's Disease**

- เป็นโรคที่มีความผิดปกติของปมประสาทในชั้นก้นด้านเนื้อ และ ชั้นใต้ชั้นเนื้อของผนังลำไส้ พบอยู่ที่ลำไส้ใหญ่ Rectum และ Rectosigmoid คนไข้มักมีประวัติท้องผูกเป็นประวัติ (คือใช้ยาระบายบ่อย)
- Enterocolitis เป็นโรคแทรกซ้อนที่พบใน HD และขึ้นอยู่ อายุ ขึ้นไปโดยไข้ตัวร้อน ไข้สูง ไม่หาย บางรายถึงขั้นเสียชีวิต พบได้ทั้งก่อนและหลังการผ่าตัดใน HD พบประมาณร้อยละ 17-59 คนไข้มักมีอาการไข้ สับสน อ่อนเพลีย ถ่ายเหลว มีภาวะช็อค การตรวจพบเม็ดเลือดขาวในอุจจาระมีลักษณะคล้ายหนอง

ที่มีอาการรุนแรงอาจมีเลือดออกทางทวารหนักและการะคายเคืองได้ การวินิจฉัยของโรคต้องจะพบลำไส้ใหญ่ส่วนปลายจนถึงต่อส่วนที่ไม่มีการประสาท การตรวจวินิจฉัยได้โดยการทำอุจจาระร่วมด้วย multiple air-fluid level ให้ร้อยละ 50 อาการแทรกซ้อนของ pneumoasis intestinalis ได้ ส่วนใหญ่ไม่สามารถหายหลังจากการผ่าตัดโดยการนำอุจจาระไปเพาะเชื้อ พบว่าคนไข้ที่มีอาการของ Clostridium difficile และ Salmonella group B

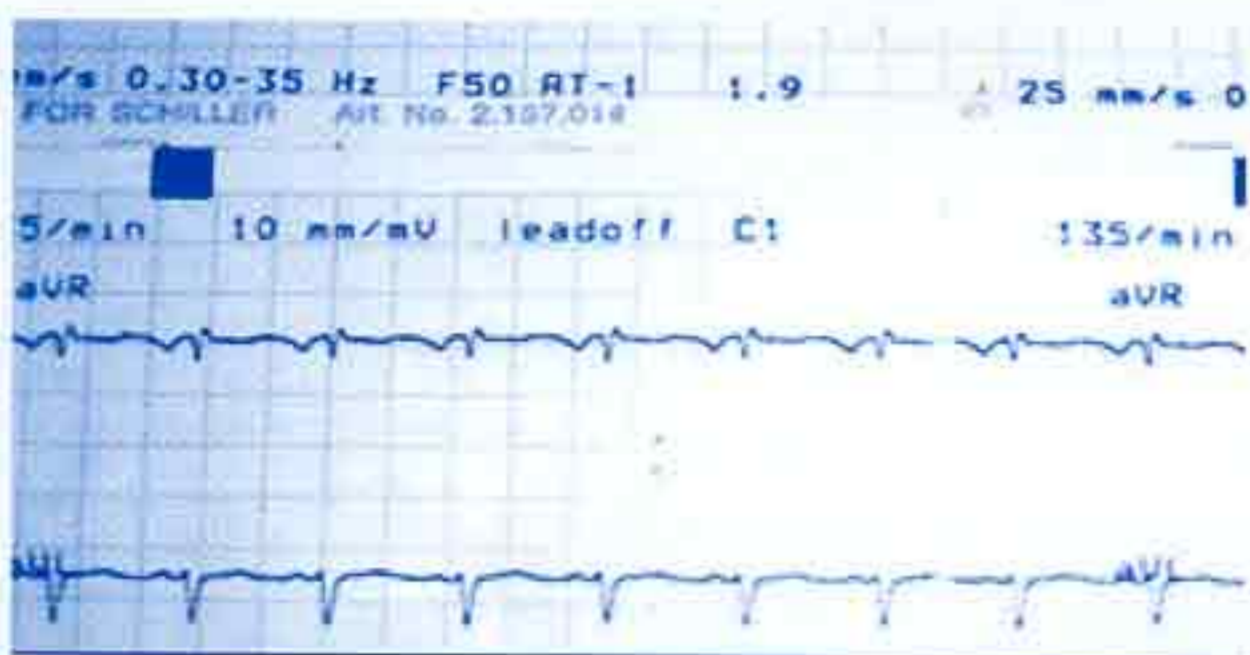
- การรักษาประกอบด้วยยาต้านเชื้อแบคทีเรียและ การดูแลรักษาอาการที่อาจรุนแรงของโรคที่ถึงขั้นเสียชีวิตได้โดยการใช้กรดไขมันสูงซึ่งในรายที่ไม่รุนแรงสามารถใช้ metronidazole ในรูปแบบในรายที่มีอาการรุนแรงจะจำเป็นคือการใช้ยาในลักษณะ empirical treatment ชนิดฉีดหรือรับประทานเชื้อในลำไส้ คือยาอิมูโนโพรพีนประมาณร้อยละ 0-13

(ต่อจากหน้า 1)

**INTERESTING CASE**

เอกซเรย์ปอด พบมีหัวใจโต cardiothoracic ratio 0.8 และมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดทั้งสองข้าง (รูปที่ 1) และคลื่นไฟฟ้าหัวใจ normal sinus rhythm, generalized low voltage, no chamber enlargement (รูปที่ 2)

ตรวจร่างกายเพิ่มเติม พบมี JVP at angle of mandible, distant heart sound และมี pulsus paradoxus แพทย์ cardiologist ตรวจ echocardiography พบ massive pericardial effusion with fibrin formation and collapse



**รูปที่ 2 EKG ของผู้ป่วยพบมี generalized low voltage** of right atrium (>50%) ในขณะที่นั้นคิดถึงภาวะ cardiac tamponade จึงได้ทำ pericardiocentesis ได้ serosanguinous fluid 500 ml และได้ต่อ pericardial drainage เพื่อระบาย pericardial fluid ผลการตรวจ pericardial fluid พบ RBC 450,000 cell/cu mm., WBC 600 cell/cu mm. (PMN 71%, L 28%), protein 6.4 g/dl (protein ในเลือด 3 g/dl), sugar 85 g/dl (blood sugar 116 mg/dl), LDH 1,080 U/L (LDH ในเลือด 510 U/L), gram stain: no organism, AFB stain: not found, cytology: ไม่พบ malignancy cell เนื่องจากผู้ป่วยมีไข้สูงและผลการตรวจ pericardial fluid เข้าได้กับ exudate และมี polymorphonuclear cell เด่น ไม่สามารถ rule out ภาวะ purulent pericarditis ได้จึงให้การรักษาเบื้องต้นด้วย cefotaxime 200 mg/kg/day และทำการตรวจเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุของ pericarditis

48 ชม. หลังการรักษาในโรงพยาบาล ผู้ป่วยยังมีไข้สูงและมี sign ของ cardiac tamponade ตรวจ echocardiography พบไม่พบ pericardial fluid แต่พบมี **marked** pericardial thickness และ fibrin formation คิดถึงภาวะ constrictive pericarditis เนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติสัมผัสวัณโรคจากบุคคลในครอบครัวและมีอาการไม่ดีขึ้นภายหลังให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม จึงตัดสินใจให้ยาต้านวัณโรค 4 ชนิด ได้แก่ isoniazid, rifampicin, ethambutol และ pyrazinamide ร่วมกับ prednisolone 60 mg/day และทำ pleural tapping เพิ่มเติมพบ serosanguinous fluid, RBC 5,000 cell/cu mm., WBC 237 cell/cu mm. (PMN 20%, L 80%), protein 6.4 g/dl, sugar 85 mg/dl, LDH 1,080 U/L, gram stain: no organism, AFB stain: not found ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ไข้ลดลงใน 24 ชม. ภายหลังการรักษาด้วยยาต้านวัณโรคและ prednisolone ผลการตรวจเพิ่มเติมมีดังนี้

- tuberculin skin test 12 mm.
- gastric wash AFB: negative 3 วัน
- pericardial และ pleural fluid PCR for TB: negative, C/S for

- bacteria: no growth
- Adenovirus, coxsackie B, influenza IgM, IgG: negative
- Anti-VCA IgM, IgG: negative
- Mycoplasma titer: negative
- Autoimmune profile: negative
- ADA activities: 17 U/L

4 สัปดาห์ภายหลังกการรักษา ผู้ป่วยสบายดี ไม่มีอาการ หอบเหนื่อย น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น 2 กิโลกรัม เอกซเรย์ปอด no cardiomegaly, no pleural effusion จึงค่อยลดยา prednisolone จนหยุด

8 สัปดาห์ภายหลังกการรักษา ผู้ป่วยมาติดตามการรักษา ผลเพาะเชื้อจาก gastric wash พบ *Mycobacterium tuberculosis* ซึ่งไวต่อยาต้านวัณโรคทุกขนาน จึงลดยาเป็น isoniazid และ rifampicin รักษาครบ 6 เดือน ผู้ป่วยสบายดีและผลเอกซเรย์ปอดก่อนหยุดยาเป็นปกติ

**วิจารณ์**  
Pericarditis ในผู้ป่วยเด็กอาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ ดังนี้

- Infectious cause ได้แก่ 1. Bacterial: *S. aureus* (เป็นสาเหตุของ purulent pericarditis ที่พบบ่อยที่สุด), *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *Salmonella* spp. 2. Tuberculosis 3. Viral: coxsackieviruses B, influenza A และ B adenovirus, Epstein barr virus 4. Fungal: candidiasis, cryptococcosis, histoplasmosis, aspergillosis 5. อื่นๆ: Rickettsial, *Mycoplasma pneumoniae*, leptospirosis, *E. histolytica*
- Non infectious cause ได้แก่ 1. Connective tissue disease: JRA, SLE 2. Neoplasm: leukemia. 3. Postpericardiotomy syndrome 4. Postradiation 5. Trauma และ 6. Metabolic: uremia, myxedema

โดยทั่วไปแล้วอาการและอาการแสดงที่ classic สำหรับ pericarditis ได้แก่ อาการเจ็บหน้าอก ตรวจร่างกายพบมี pericardial friction rub มีหลักฐานของการมีน้ำในเยื่อหุ้มหัวใจและ muffled heart sound แต่อย่างไรก็ตามมีรายงานผู้ป่วย constrictive pericarditis ในเด็กที่มาแสดงด้วยอาการท้องโต มีน้ำในช่องท้องและมีตับม้ามโตเหมือนที่พบในผู้ป่วยรายนี้<sup>2</sup> แต่จากการตรวจร่างกาย CXR พบมี globular heart และ EKG พบมี low voltage สนับสนุนการมี pericardial fluid การวินิจฉัยที่สำคัญได้แก่ pericardiocentesis ซึ่งผลการตรวจ pericardial fluid ในผู้ป่วยรายนี้พบว่าเป็น exudative fluid และมี PMN เด่น จึงให้การรักษาเบื้องต้นแบบ purulent pericarditis ด้วย cefotaxime 200 mg/kg/day เพื่อครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียก่อโรคที่สำคัญได้แก่ *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *Streptococci*, *Salmonella* spp. และ *N. meningitidis* ร่วมกับการเจาะเอาน้ำออก เพราะถือเป็น emergency treatment การที่ผู้ป่วยอาการไม่ดีขึ้น ร่วมกับผู้ป่วยมีประวัติสัมผัสวัณโรคกับบุคคลในบ้านเดียวกัน echocardiography พบมี pericardial thickening และ fibrin formation ซึ่งเข้าได้กับ constrictive pericarditis และมี PPD skin ให้ผลบวก จึงควรคิดถึงภาวะ tuberculous pericarditis ซึ่งมักมีอาการไข้เรื้อรัง อย่างไรก็ตามผู้ป่วยอาจมีอาการแบบเฉียบพลันหรือเกิด cardiac tamponade โดยไม่มีไข้ได้ แพทย์ผู้ดูแลจึงควรคิดถึงวัณโรคไว้เสมอด้วย<sup>3</sup>

พยาธิกำเนิดของการเกิด tuberculosis pericarditis พบว่าเชื้อ *M.*

*tuberculosis* อาจมาได้จากหลายทางได้แก่ 1. แพร่โดยตรงมาจาก วัณโรคปอดไปสู่ pericardium 2. กระจายมาจากระบบ lymphatic tuberculosis 3. แพร่โดยตรงมาจาก visceral pleura หรือกระดูกซี่โครงที่มีการติดเชื้อวัณโรค หรือ 4. แพร่มาจากต่อมน้ำเหลืองบริเวณ mediastinum ซึ่งมีเป็นก้อนก้อนที่พบบ่อยที่สุด

สำหรับการวินิจฉัยการวินิจฉัยขึ้นอยู่กับผลของการตรวจพบพยาธิของ pericardium การตรวจพบ tuberculous bacilli ใน pericardial tissue หรือ fluid การพบมี tuberculosis ของอวัยวะในตำแหน่งอื่นของร่างกาย หรือการตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาต้านวัณโรค แต่พบว่าการอักเสบและการแพร่เชื้อของวัณโรคโดยวิธีมาตรฐานเหล่านี้มีความไวต่ำ ดังนั้นจึงมีการพัฒนา nucleic acid amplification เพื่อช่วยในการวินิจฉัย tuberculous pericarditis ซึ่งพบว่ามีควมไวร้อยละ 15 หากตรวจใน pericardial fluid แต่ควมไวจะสูงขึ้นเป็นร้อยละ 80 หากตรวจจากชิ้นเนื้อ แต่อาจพบมีสมารถวินิจฉัยได้ด้วยความไวต่ำ สำหรับ pericardial adenosine deaminase (ADA) พบว่าหากใช้ cut off ที่ 30 U/L จะมีความไวในการวินิจฉัย tuberculous pericarditis ร้อยละ 94 ความจำเพาะร้อยละ 68 และ positive predictive value ร้อยละ 80

การวินิจฉัย tuberculous pericarditis นั้น American Thoracic Society แนะนำให้ใช้ยาด้านวัณโรคเป็นระยะเวลา 6 เดือนร่วมกับ prednisolone ขนาด 1 mg/kg/day เป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ และในผู้ป่วยบางรายต้องพิจารณาทำ surgical drainage ในกรณีที่การรักษาด้วยยาไม่ได้ผล

**เอกสารอ้างอิง**

1. Pinsky WW, Friedman RA, Jubeliter DP, Nihil MR. Infectious pericarditis. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders 1998:339-48.
2. Chang WL, Mu JY, Wang JK, Wu MH, Chang CT. Constrictive pericarditis presenting as massive ascites in children: report of one case. Acta Paediatr Taiwan 2002;43(3): 166-9.
3. Gladych E, Goland S, Attali M, Somin M, Maflieh SD. Cardiac tamponade as a manifestation of tuberculosis. South Med J 2001;94(5): 525-8.
4. Chertan G. Diagnosis of tuberculous etiology in pericardial effusions. Postgrad Med J 2004;80:262-6.
5. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. JAMA 1991;266:99-100.
6. Cegielski JP, Devlin BH, Morris AJ, et al. Comparison of PCR, and histopathology for diagnosis of tuberculous pericarditis. J Clin Microbiol 1997;35(12):3254-7.
7. Burgess LJ, Reister H, Carstens ME, Taljaard JJ, Doubeff AF. The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. Chest 2002;122(3):900-5.
8. CDC. Treatment of tuberculosis. MMWR 2003;52(RR-11):1-80.

**REVIEW ARTICLE**

แต่ antibody ต่อ pertussis toxin จะเพิ่มขึ้นไม่มากและลดลงอย่างรวดเร็ว จนกระทั่งถึงช่วง antibody ต่อ pertussis toxin สูงกว่า 100-125 IU/ml เป็นเกณฑ์วินิจฉัยโรค อย่างไรก็ตามการวินิจฉัยด้วยการตรวจภูมิคุ้มกันมักได้ผลช้า จึงไม่สามารถใช้ร่วมกันป้องกันการแพร่กระจายเชื้อได้นอกจากนี้ยังไม่มีความชัดเจนเรื่องปัจจัย จึงจำเป็นต้องหาข้อบ่งชี้การตรวจโรคโดยวิธีปฏิบัติการที่พัฒนาขึ้นเพื่อให้ผลตรวจง่ายและรวดเร็ว<sup>14</sup> การวินิจฉัยส่วนใหญ่จึงต้องเป็นการวินิจฉัยจากอาการเป็นสำคัญ

**การรักษา**  
การรับประทานยาปฏิชีวนะ erythromycin ขนาด 14 วัน หลังมีอาการของโรคใช้ยา 7 วัน พบว่าได้ผลการรักษาดีกว่า โดยการรักษาสามารถกำจัดเชื้อในหลอดทดลองได้ แต่อาการของผู้ป่วยจะลดลงเฉพาะในรายที่ได้รับยาเร็วตั้งแต่ระยะ catarrhal stage เท่านั้น การใช้ยาอื่นในกลุ่ม macrolide พบว่าได้ผลในการรักษาเท่าเทียมกัน นอกจากนี้ cotrimoxazole ก็สามารถใช้รักษาโรคนี้อีก ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการช่วงท้องของยาในกลุ่ม macrolide ไม่ได้

มีการศึกษาเกี่ยวกับการใช้ยาขยายหลอดลมและสเตียรอยด์เพื่อลดอาการไอ พบว่าได้ผลไม่แน่นอน การรักษาที่สำคัญจึงเป็นการรักษาตามอาการ

**การป้องกัน**

การหลีกเลี่ยงการสัมผัสโรคทำได้ตามเบื้องต้นจากเชื้อแพร่กระจายสูงสุดในช่วงที่เริ่มมีอาการ มีการแนะนำให้ใช้ erythromycin (ขนาด 40-50 mg/kg/day แบ่งให้ 4 ครั้ง ขนาดสูงสุด 2 กรัม นาน 10-14 วัน) ในกรณีสัมผัสใกล้ชิดโดยที่ทุกคนรวมถึงผู้ที่เคยได้รับวัคซีน เนื่องจากเชื่อว่าผู้ที่ได้รับวัคซีนอาจมีอาการน้อยและสามารถแพร่กระจายเชื้อได้ อย่างไรก็ตามมีการศึกษาในปี 1999 เกี่ยวกับผลกระทบของโรคในเด็กเด็กในโรงพยาบาลพบว่าเด็กเล็กจำนวน 200 คนที่ได้รับ erythromycin มีอัตราการเป็น hypertropic pyloric stenosis เพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับเด็กที่ไม่ได้รับยา จึงควรระมัดระวังการใช้ยาในเด็กเล็ก<sup>15</sup>

การป้องกันโรคด้วยวัคซีน ปัจจุบันมีการใช้วัคซีน 2 ชนิด ได้แก่ วัคซีนซึ่งได้จากตัวแบคทีเรียทั้งตัว (whole cell pertussis vaccine, WCPV) และ วัคซีนแบบไม่มีตัว (acellular pertussis vaccine, APV) พบว่า WCPV มีผลข้างเคียงมากกว่า APV และทั้งสองชนิดก่อให้เกิดภูมิคุ้มกันไม่แตกต่างกัน ในประเทศยุโรปบางประเทศเลือกใช้ WCPV เนื่องจากหลายการศึกษาในยุโรปพบว่าการใช้ APV ให้ผลการป้องกันโรคดีกว่าโดย maternal antibody ไม่มีผลต่อการสร้างภูมิคุ้มกัน ในเด็กและเชื่อว่า APV สามารถกระตุ้นได้ทั้ง humeral และ cell mediated immunity และแนะนำให้มีการฉีดวัคซีน APV ในเด็กโตเพื่อกระตุ้นภูมิคุ้มกัน รายละเอียดสามารถอ่านเพิ่มเติมได้ใน [www.pidsa.org](http://www.pidsa.org)

**Reference:**

1. Bhambhani T. Expanded Programme on Immunization in Thailand. Rev Infect Dis. 1989;11 Suppl 3:S514-7.
2. Bisgard KM, Pascual FB, Ehrensann KR, Miller CA, Cimfrini C, Jennings CE, Rebmann CA, Gabel J, Schauer SL, Lett SM. Infant



pertussis: who was the source? *Pediatr Infect Dis J* 2004;23(11):985-9.

3. Tozzi AE, Celentano LP, Ciofi degli Atti ML, Salmaso S. Diagnosis and management of pertussis. *CMAJ*. 2005;172(4):509-15.

4. Heininger U. Recent progress in clinical and basic pertussis research. *Eur J Pediatr*. 2001;160(4):203-13.

5. Heininger U. Pertussis: an old disease that is still with us. *Curr Opin Infect Dis* 2001;14(3):329-35.

6. Preston A, Maskell DJ. A new era of research into *Bordetella pertussis* pathogenesis. *J Infect* 2002;44(1):13-6.

7. Mishra M, Parise G, Jackson KD, Wozniak DJ, Deora R. The BvgAS signal transduction system regulates biofilm development in *Bordetella*. *J Bacteriol* 2005;187(4):1474-84.

8. von Konig CH, Halperin S, Riffelmann M, Guiso N. Pertussis of adults and infants. *Lancet Infect Dis* 2002;2(12):744-50.

9. Kosuwon P, Warachit B, Hutagalung Y, Borkird T, Kosalaraksa P, Bock HL, Poovorawan Y. Reactogenicity and immunogenicity of reduced antigen content diphtheria-tetanus-acellular pertussis vaccine (dTpa) administered as a booster to 4-6 year-old children primed with four doses of whole-cell pertussis vaccine. *Vaccine*. 2003 Oct 1;21(27-30):4194-200.



## ข่าวการประชุม Infectious Diseases

คอลัมน์โดย อ.นพ.ทวีวงศ์ ต้นตราชีวิต  
วิทยาลัยแพทยศาสตร์ กรุงเทพมหานคร และวชิรพยาบาล

วัน เดือน ปี	การประชุม / อบรม	สถานที่	ติดต่อสอบถาม
16 พฤษภาคม 2548	Emerging Resistance and Emerging Infections	London, England	conferences@rcplondon.ac.uk
18-20 พฤษภาคม 2548	23 <sup>rd</sup> Annual Meeting of the European Society for Pediatric Infectious Disease-ESPID	Valencia, Spain	www.kenes.com/esp/
23-27 พฤษภาคม 2548	Pediatric Infectious Diseases	Bradenton-Sarasota, FL, USA	mail@ams4cme.com
2-4 มิถุนายน 2548	HIV Update: Contemporary Issues in Management	Boston, USA	http://cme.med.harvard.edu/cgi-bin/hmscme.cgi?
24-28 มิถุนายน 2548	6th International Conference on Cryptococcus & Cryptococcosis	Boston, USA	www.bu.edu/cme/iccc.html
1-4 กันยายน 2548	4 <sup>th</sup> World Congress of Pediatric Infectious Diseases	Warsaw, Poland	www.kenes.com/wspid2005/
6-9 ตุลาคม 2548	43 <sup>rd</sup> Annual Meeting of the Infectious Disease Society of America	San Francisco, USA	www.idsociety.org/Content/NavigationMenu/Meetings/2005_Annual_Meeting/2005_Annual_Meeting.htm
10-13 พฤศจิกายน 2548	4th International Meeting on Antimicrobial Chemotherapy in Clinical Practice (ACCP)	Portofino, Italy	www.accp.it/
28 พฤศจิกายน 2548 - 1 ธันวาคม 2548	7th Congress of the International Society of Tropical Pediatrics (ISTP)	Sharm El-Sheikh, Egypt	http://www.7thcongress-istp2005.com/
2-6 เมษายน 2549	5th International Symposium on Pneumococci and Pneumococcal Diseases	Alice Springs, Australia	www.isppd5.com/



ใบอนุญาตโฆษณาเลขที่ ฆศ. 574/2545

Before initiating therapy with **Tazocin**, careful inquiry should be made concerning previous hypersensitivity reactions to penicillins, cephalosporin, and other allergens. If an allergic reaction occurs during therapy with **Tazocin**, the antibiotic should be discontinued. Serious hypersensitivity reactions may require adrenaline and other emergency measure.

**Dosage Recommendations**

<b>Adults and Children over 12 years</b> with normal renal function	<b>4.5g q 8 hr.</b>
<b>Febrile neutropenia in adults and children over 12 years</b> or weighing over 50 kg with normal renal function	<b>4.5g q 6 hr.</b> + aminoglycoside
<b>Febrile neutropenia in children under the age of 12 years</b> or weighing less than 50 kg with normal renal function	<b>90 mg per kg q 6 hr.</b> + aminoglycoside

**Intravenous Dosage Schedule for Children < 50 kg with impaired renal function**

<b>Creatinine Clearance (ml / min)</b>	<b>Recommended Tazocin Dosage</b>
40 - 80	90 mg / kg q 6 hr.
20 - 40	90 mg / kg q 8 hr.
< 20	90 mg / kg q 12 hr.
Patients on haemodialysis	45 mg / kg q 8 hr.

**TAZOCIN\***  
piperacillin/tazobactam **4.5 GM. Q 8 HRS**

a **CONFIDENT CHOICE** for nosocomial infections



**The Treatment of Acute Community Acquired RTIs\***

For Children body weight **24-40 kgs.**

**(5-8 mg/kg/day)**

**RULID® 100mg**  
roxithromycin

- **Good Clinical Response in URTIs , LRTIs and Skin infections<sup>1,3,4</sup>**
- **Convenience<sup>1,2</sup> BID Dose , Small tablet easy to swallow**
- **Low side effect<sup>1,3,4</sup>**
- **Cost effectiveness**

\*caused by organisms sensitive to roxithromycin

References:  
1. Deque, J. A. et al. The overall safety of Oxid Roxithromycin in Pediatric Clinical Studies. *Infection*, Vol. 23, Suppl. 1, pp 25-27, 1995.  
2. Bryant, D. A., Kallens, H. A. and Ch. Soltau. Pharmacokinetics of roxithromycin in paediatrics. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (1987) 20, Suppl. 3, 161-166.  
3. M. L. Breen, P. Blane, S. Choudhry, S. F. Clarke, D. K. G. G. et al. Roxithromycin in the treatment of paediatric infections. *The British Journal of Clinical Practice*, Suppl 53, pp 115-118.  
4. D. A. Kellomaki, T. Hiltunen. Efficacy and safety of roxithromycin in treating nosocomial pneumonia: A European multicentre study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (1987) 20, Suppl 3, 171-177.

Aventis Pharma Ltd.  
24<sup>th</sup> Floor, CEC Tower, All Seasons Place,  
87/2 Wireless Road, Lumpini, Pathumwan, Bangkok, 10330  
Tel: 0 2254 8999 Fax: 0 2264 9988  
Email: aventispharm@thaiaventis.com

ใบอนุญาตโฆษณาเลขที่ ฆศ. 510/2546

\* โปรดอ่านรายละเอียดเพิ่มเติมในเอกสารกำกับยาและใบสั่งยาที่ได้รับจากแพทย์

# การอบรมระยะสั้น “วัคซีนและโรคติดเชื้อที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีน

วันที่ 11-13 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2548

ณ โรงแรมรอยัลคลิฟ บีช รีสอร์ท พัทยา



รศ.นท.นพ.ชัยณ พันธ์เจริญ

สมาคมโรคติดเชื้อในเด็กแห่งประเทศไทย ได้ร่วมกับสมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย จัดการอบรมระยะสั้น “วัคซีนและโรคติดเชื้อที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีน” ขึ้นระหว่างวันที่ 11-13 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2548 ณ โรงแรมรอยัลคลิฟ บีช รีสอร์ท พัทยา ภายใต้ theme ว่า “Vaccine & Vaccine Preventable Diseases: Where are we now?” มีผู้เข้าร่วมอบรมกว่า 200 คน หัวข้อการอบรมประกอบด้วยความก้าวหน้าของวัคซีนและระบาดวิทยาที่ทันสมัยของโรคติดเชื้อที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีนในประเทศไทย การอบรมได้จัดในหลากหลายรูปแบบประกอบด้วย การบรรยาย การอภิปรายหมู่, Debate, Meet the experts, Industry symposium และการสัมมนาโต๊ะกลมเรื่อง “โอกาสในการพัฒนางานวิจัยวัคซีนในประเทศไทย”

วิทยากรประกอบด้วยผู้ทรงคุณวุฒิกว่า 30 ท่านจากโรงเรียนแพทย์ โรงพยาบาลเอกชน และกระทรวงสาธารณสุข อาทิ ศ.นพ.มุกดา ตฤณานนท์ อ.พญ.สุจิตรา นิมมานนิตย์ ศ.นพ.ประเสริฐ ทองเจริญ (ศิริราช) ศ.นพ.สมศักดิ์ โล่ห์เลขา (สมาคมโรคติดเชื้อในเด็กฯ) ศ.พญ.อุษา ทิสยากร (สมาคมกุมารฯ) รศ.พญ.ประสพศรี อึ้งถาวร (สมาคมกุมารฯ) รศ.(พิเศษ)นพ.ทวี โชติพิทยสุนนท์ (สมาคมโรคติดเชื้อในเด็กฯ) รศ.พญ.จันทพงษ์ วะสี (ศิริราช) ศ.นพ.ธีระพงษ์ ตันหาวิเชียร (จุฬาลงกรณ์) ศ.นพ.เสนรี ไวลด์ (สภากาชาดไทย) ศ.พญ.อรุณี ทรัพย์เจริญ (เขตร้อน) ศ.นพ.เสนห์ เจียสกุล (ศิริราช) ศ.พญ.ศศิธร ลิขิตนุกูล (จุฬาลงกรณ์) ศ.นพ.ยง ภู่วรวรรณ (จุฬาลงกรณ์) ศ.พญ.ผกากรอง ลุมพิกานนท์ (ขอนแก่น) อ.ศุภชัย ฤกษ์งาม (กระทรวงฯ) อ.นพ.ศุภมิตร ชุมศรีสุทธีวัฒน์ (กระทรวงฯ) เป็นต้น

ผู้จัดการอบรมฯ ได้จัดทำหนังสือ “วัคซีนและโรคติดเชื้อที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีน” ซึ่งเป็นตำราที่สามารถใช้อ้างอิง จำนวนกว่า 800 หน้าพร้อมภาพสี 4 หน้า ราคาปก 490 บาท จำหน่ายราคา 390 บาท และหนังสือ “คู่มือวัคซีน” ขนาดพกพาและพิมพ์สองสี ราคาปก 90 บาท จำหน่ายราคา 70 บาท ผู้สนใจสามารถสั่งซื้อได้ที่สมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย โทร. 02-716-6200-2

การอบรมฯ ครั้งนี้นับว่าประสบความสำเร็จอย่างยิ่ง หวังเป็นอย่างยิ่งว่าวิทยากรต่างๆ ที่ได้รับและเกิดขึ้นจากการอบรมฯ อีกเป็นประโยชน์ในการดูแลและปกป้องเด็กไทยให้ปลอดภัยจากโรคติดเชื้อต่างๆ ที่สามารถป้องกันได้ด้วยวัคซีน



### บรรยายภาพ

ศ.พญ.อุษา ทิสยากร (นายกสมาคมกุมารฯ) ศ.นพ.สมศักดิ์ โล่ห์เลขา (ประธานราชวิทยาลัยกุมารฯ และนายกสมาคมโรคติดเชื้อในเด็กฯ) รศ.(พิเศษ)นพ.ทวี โชติพิทยสุนนท์ (ประธานฝ่ายวิชาการ สมาคมโรคติดเชื้อในเด็กฯ) รศ.นท.นพ.ชัยณ พันธ์เจริญ (ประธานฝ่ายวิชาการ สมาคมกุมารฯ) อ.พญ.สุจิตรา นิมมานนิตย์ ศ.นพ.จุล ทิสยากร รศ.พญ.ประสพศรี อึ้งถาวร และคณะกรรมการจัดการอบรมระยะสั้น “วัคซีนและโรคติดเชื้อที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีน”



## SPOT DIAGNOSIS

คอลัมน์โดย ผศ.พญ.อัจฉรา ตั้งสถาพรพงษ์ (ธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ)

นิพนธ์โดย อ.นพ.ไอสาร พรหมลิขิต (มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ)



รูปที่ 1



รูปที่ 2



รูปที่ 3

ผู้ป่วยเด็กชายไทยอายุ 4 ปี มารพ.ด้วยอาการไข้ ท้องอืด อาเจียน ถ่ายเหลวมา 1 วัน ถ่ายแต่ละครั้งปริมาณมาก สีเหมือนโคลน ต่อมาเป็นสีเขียว กลิ่นเหม็นมาก มีประวัติไข้ชาระบายเป็นประจำ ดังรูปที่ 1 ตรวจร่างกาย: Stupor, T 38.5°C, PR 160/min, BP 80/50 mmHg, RR 34/min, capillary refill > 3 sec, markedly distended abdomen, soft, no guarding, hypoactive bowel sound. CBC: Hct 41%, WBC 20,700/cu mm. (N 43%, L 47%, M 10%), Plt 563,000/cu mm. Stool exam: watery, WBC 2-3/HPF, no parasite. Film abdomen ดังรูปที่ 2-3

# Cavumox®

Amoxicillin+Clavulanic acid



Tablet : 375 mg., 625 mg., 1 gm. • Dry syrup : 156 mg./5 ml., 228.5 mg./5 ml., 457 mg./5 ml.

- **Extend** antibiotic spectrum of amoxicillin <sup>(1)</sup>
- **Combine** with clavulanic acid to inactivate  $\beta$ -lactamase <sup>(2)</sup>
- **BID dose** improve compliance, more convenient & as effective as the TID dose <sup>(3)</sup>



References :  
 (1) Drug Facts & Comparisons 1999 : 8310  
 (2) Physicians' Desk Reference 2001 : 9004  
 (3) Rubin M, et al. Efficacy of twice daily dosing of amoxicillin-clavulanate in acute otitis media in children. Pediatrics 1997 ; 99 : 102-109

# Welcome to the future

*The realms of science and knowledge are expanding. The pace of change is accelerating. Fantastic worlds of tumult, change and emotion are opening up for the babies of today. Let us make sure they have the protection they need to meet their challenging future.*

**NEW**

**The hexavalent vaccine**

# HEXAVAC<sup>®</sup>

Science is moving on

หมายเหตุ : เป็นยาใช้เฉพาะสถานพยาบาล แพทย์ควรติดตามผลการใช้ยา \* โปรดอ่านรายละเอียดและเอกสารกำกับยา

โฆษณาภาพที่ระบุเฉพาะการค้าที่ 418 84/2547