

11-1-1981

มาลาเรียในเด็กแรกเกิด

วรวิทย์ กิตติวัชร

พิชัย กาญจนพิชัยพัฒนกุล

เสาวนีย์ จำเริญเพด็จศึก

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

กิตติวัชร, วรวิทย์; กาญจนพิชัยพัฒนกุล, พิชัย; and จำเริญเพด็จศึก, เสาวนีย์ (1981) "มาลาเรียในเด็กแรกเกิด," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 25: Iss. 6, Article 6.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.25.6.6>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol25/iss6/6>

This Case Report is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

มาลาเรียในเด็กแรกเกิด

มาเลเรียในเด็กแรกเกิด

วรวิร์ กิตติวัชร*

พิชัย กาญจนพิพัฒน์กุล* เสาวนีย์ จำเดิมเพ็ญจติก*

Kittivachra V, Karnchanapitkul P, Chumdermpadetsuk S. Congenital or neonatal malaria. Chula Med J 1981 Nov ; 25 (6) : ~~1147-1154~~¹¹⁴⁹⁻

Congenital or neonatal malaria is caused by transmisson of parasitized maternal erythrocytes across the placenta during pregnancy or at the time of delivery. Two cases of congenital malaria, caused by plasmodium vivax are reported. Blood smear demonstrated the parasites in both patients and their mothers at the time of diagnosis. Clinical manifestation, causative agents, diagnosis, treatment and prevention were discussed. Maternal immunity seemed to play a role in delaying the onset of clinical manifestation in one case. The co-operation and communication between obstetrician and pediatrician is important in early diagnosis and treatment.

มาเลเรียในเด็กแรกเกิด (congenital หรือ neonatal malaria) หมายถึงมาเลเรียที่เป็นในเด็กแรกเกิด โดยที่เด็กคนนั้นไม่เคยเข้าไปในแดนมาเลเรีย การได้รับเชื้อไม่ได้มาจาก

ยุงแต่เชื่อว่าได้รับจากมารดาของเด็กเองในขณะตั้งครรภ์ หรือขณะคลอด Laffont และ Fulconis รายงานในการประชุมของ International Congress on Malaria ที่อัลเจีย ในปี

* ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

1931 ถึงอุบัติการณ์ของมาเลเรียในเด็กแรกเกิด ในประชากรของท้องถิ่นที่มีมาเลเรียว่ามีประมาณ 4%⁽⁷⁾ Covell ในปี 1950 ได้รวบรวมรายงานเกี่ยวกับมาเลเรียในเด็กแรกเกิด ตั้งแต่ปี 1880 พบว่าเชื้อ *P. vivax* และ *P. falciparum* พบเป็นสาเหตุจำนวนใกล้เคียงกัน ส่วนเชื้อ *P. malariae* พบน้อยกว่า และยังพบว่าเชื้อที่พบในยุโรปและแอฟริกาเหนือเป็นเชื้อ *P. falciparum*⁽⁷⁾ ในสหรัฐอเมริกา มีรายงานมาเลเรียในเด็กแรกเกิดตั้งแต่ปี 1928 จำนวน 8 ราย 7 รายแรกเกิดจากเชื้อ *P. malariae* และ *P. vivax* Hindi และ Azimi รายงานรายที่ 8 ในปี 1980 วินิจฉัยได้เมื่อเด็กอายุ 3 เดือนเป็นเชื้อ *P. falciparum* และให้การรักษาคด้วยคลอโรควิน⁽¹⁰⁾ ในประเทศไทย พญ. อรุณี พงศ์กัลป์ รายงานจากโรงพยาบาลสมเด็จ ณ ศรีราชา 1 ราย ในปี พ.ศ. 2519 เด็กมีอาการไข้ ตัวเหลือง เมื่ออายุได้ 2 อาทิตย์ แต่ไปรับการรักษาเมื่ออายุ 6 อาทิตย์ เกิดจากเชื้อ *P. vivax* ให้การรักษาด้วยคลอโรควิน⁽⁸⁾ สำหรับโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์จากสถิติใน 5 ปีที่ผ่านมาพบ 2 ราย วัตถุประสงค์ของรายงานนี้ เพื่อรายงานผู้ป่วยมาเลเรียในเด็กแรกเกิด 2 ราย และทบทวนถึงอาการ อาการแสดง เชื้อที่เป็นสาเหตุ การวินิจฉัย ตลอดจนหลักการรักษามาเลเรียในเด็กแรกเกิด และการป้องกัน

รายงานผู้ป่วย

รายที่ 1

ผู้ป่วยเด็กชายไทย อายุ 1 เดือน 5 วัน รับไว้ในภาควิชากุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ โดยมีประวัติว่าขณะมารดาตั้งครรภ์ประมาณ 35 อาทิตย์ได้ไปเยี่ยมญาติที่ อ. แกลง จ. ระยอง เป็นเวลา 10 วัน หลังจากกลับมากรุงเทพฯ ได้ 7 วันจึงคลอดผู้ป่วยที่โรงพยาบาลในกรุงเทพฯ อายุครรภ์ขณะคลอดประมาณ 36 อาทิตย์ การคลอดปกติ เด็กปกติ แข็งแรง น้ำหนักแรกคลอด 2,700 กรัม หลังจากทีคลอดได้ 1 วันมารดาเป็นไข้มีอาการหนาวสั่น แพทย์ได้ตรวจเลือดพบว่า เป็นโรคมาเลเรียเชื้อ *P. vivax* และได้รับการรักษาอยู่ในโรงพยาบาลแห่งนั้นนาน 8 วัน

สำหรับผู้ป่วยเมื่ออายุได้ 15 วัน มีอาการเป็นไข้ ท้องผูก ตัวเหลือง บัสสาวะเข้ม อาการดังกล่าวเป็นๆ หายๆ ได้รับการรักษาจากคลินิก ได้ยาลดไข้และยาแก้ท้องผูก แต่อาการไข้ไม่ดีขึ้น แพทย์ที่รักษาจึงแนะนำให้มาโรงพยาบาลเมื่ออายุ 1 เดือน 15 วัน

เมื่อแรกรับพบว่าเป็นเด็กผู้ชาย สีตเล็กน้อย ตัวเหลือง และตาเหลืองปานกลาง น้ำหนัก 3,820 กรัม อุณหภูมิ 37° เซลเซียส ชีพจร 140 ครั้ง/นาที หายใจ 30 ครั้ง/นาที

คลำตับได้ต่ำจากชายโครงด้านขวาประมาณ 2 ซม. และม้ามต่ำจากชายโครงด้านซ้ายประมาณ 2 ซม. การตรวจร่างกายอื่นๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ การตรวจเลือดพบว่า ฮีมาโตคริต 21% จำนวนเม็ดเลือดขาว $19,050/\text{mm}^3$ นิวโทรฟิล 44% อีโอซิโนฟิล 2% ลิมโฟไซต์ 54% การย้อมเพื่อดูเม็ดเลือดแดงโดยวิธี Wright stain พบเชื้อมาเลเรียชนิด *P. vivax* ทั้ง ring form, amoeboid form และ gametocyte การตรวจหา จี-6-พี-ที โดยวิธี methemoglobin reduction test พบว่าไม่มีการพ่วง การตรวจการทำงานของตับพบว่าบิลิรูบินทั้งหมด 9.5 มก.% ไคเรคบิลิรูบิน 4.05 มก.% ไทมอลเทอรบิกิตี 1.3 ยูนิต เอส. จี. โอ. ที 230 ยูนิต เอส. จี. พี. ที 200 ยูนิต

การรักษา

ให้ยาควินิน 7 มก./กก./ครั้ง ทางหลอดเลือดดำทุก 8 ชั่วโมงนาน 10 วัน packed red cell 2 ครั้งห่างกัน 2 วัน ครั้งแรกให้ 40 ม.ล. (~ 10 มล./กก.) ครั้งที่ 2 ให้ 30 มล. (~ 7.8 มล./กก.) หลังได้รับยา 3 วัน เด็กไม่มีไข้ คุณนมได้ ได้เจาะเลือดเพื่อตรวจหาเชื้อมาเลเรีย ในวันที่ 6, 7 และ 8 ของการรักษา ไม่พบเชื้อทั้ง 3 ครั้ง ตรวจเลือดซ้ำพบว่าฮีมาโตคริต 46% จำนวนเม็ดเลือดขาว

$13,300/\text{mm}^3$ นิวโทรฟิล 42% แบนด์ฟอร์ม 2% อีโอซิโนฟิล 1% ลิมโฟไซต์ 49% เอทีบี-เคิล-ลิมโฟไซต์ 4% โมโนไซต์ 2% เม็ดเลือดแดงตัวอ่อน 8% ไม่พบอาการแทรกซ้อนจากยาที่รักษา ผู้ป่วยกลับบ้านเมื่อได้รับการรักษาครบ 10 วัน ก่อนกลับได้ให้คำแนะนำแก่มารดาเกี่ยวกับโรคที่เป็น ตลอดจนการเลี้ยงดูเด็ก ให้นัดให้พาเด็กมาตรวจอีก 1 อาทิตย์ต่อมาปรากฏว่าเด็กปกติและแข็งแรงดี ขนาดของตับและม้ามเล็กกว่าเมื่อเริ่มรักษาเพียงเล็กน้อย หลังจากนั้นไม่ได้มาตรวจอีกตามนัด

รายที่ 2

ผู้ป่วยเด็กชายไทย อายุ 2 เดือน รับไว้ในภาควิชากุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ โดยมีประวัติว่า มารดาผู้ป่วยซึ่งอายุ 17 ปีขณะตั้งครรภ์ได้ 3 เดือน ได้ไปอยู่ที่จ. ระนองนาน 1 เดือนเมื่ออยู่ได้ 2 อาทิตย์ป่วยเป็นไข้ หมอกลางบ้านบอกว่าเป็นไข้จับสั่น ให้รับประทานยาเม็ดสีขาว แต่ได้ยาไม่ครบตามสั่งและยังคงมีไข้เป็นๆ หายๆ ซ้ำตลอดเข้ารับประทานเองเป็นประจำ มารดาไม่ได้ฝากครรภ์ และคลอดผู้ป่วยในรถแท็กซี่ขณะมาโรงพยาบาล หลังคลอดก็ยังมีไข้ สตรีแพทย์ให้การรักษาคัวยแอมพิซิลิน

สำหรับผู้ป่วยเป็นเด็กครบกำหนด น้ำหนักแรกคลอด 2500 กรัม การตรวจร่างกายแรกคลอดปกติ ทับม้ามไม่โต อยู่โรงพยาบาล 3 วันเป็นปกติ แพทย์จึงให้กลับบ้าน เด็กแข็งแรงที่จนกระทั่งอายุได้ 13 วันป่วยเป็นโรคท้องร่วงจากการติดเชื้อในลำไส้ และเข้ารับการรักษาในภาควิชากุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เป็นเวลา 7 วัน 5 วันแรกที่อยู่ในโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีไข้ 39 เซลเซียส ในเวลาเย็นทุกวัน หลังจากนั้นจึงกลับเป็นปกติและกลับบ้านในวันที่ 7 ต่อมาเมื่อผู้ป่วยอายุได้ 5 อาทิตย์มีอาการตัวเหลือง บัสสภาวะสีเหลืองเข้ม อุจจาระสีซีด อาการดังกล่าวไม่ดีขึ้น จึงพามาโรงพยาบาล และเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เป็นครั้งที่ 2 ผู้ป่วยรายนี้อยู่ในกรุงเทพฯ ตลอดตั้งแต่เกิด

การตรวจร่างกายแรกพบว่าเป็นเด็กผู้ชาย ตัวเหลืองปานกลาง ซีดเล็กน้อย ไม่ซีมน้ำหนัก 3400 กรัม ชีพจร 160 ครั้ง/นาที หายใจ 30 ครั้ง/นาที อุณหภูมิ 38.2° เซลเซียส คลำตับได้ 4 ซม. ต่ำจากชายโครงขวา คลำม้ามได้ 7 ซม. ต่ำจากชายโครงซ้าย มีรอยตุ่มยุ้งกัติดตามแขนและขา การตรวจร่างกายอื่นๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ การตรวจเลือดพบว่าฮีโมโกลบิน 10 กรัม % ฮีมาโตคริต 25 % จำนวนเม็ดเลือดขาว 7,080/มม³ นิวโทรฟิล 26 %

อีโอซิโนฟิล 4 % ลิมโฟซัยท์ 76 % การย้อมดูเม็ดเลือดแดงด้วย Wright stain พบเชื้อมาเลเรียชนิด *P. vivax* ทั้ง ring form และ schizont ปริมาณมาก และเมื่อกลับไปตรวจเลือดของมารดาก็พบเชื้อมาเลเรียชนิด *P. vivax* เช่นเดียวกัน การตรวจบัสสภาวะพบมีน้ำดีออกมาในบัสสภาวะ แต่ไม่พบยูโรบิลินเจน การตรวจการทำงานของตับพบว่าบิลิรูบินทั้งหมด 1.2 มก. % เป็นโคเรคบิลิรูบิน 0.6 มก. % แอลคาไลน์ ฟอสฟาเตส 93 ยูนิต เอส. จี. ไอ. ที 70 ยูนิต เอส. จี. พี. ที. 50 ยูนิต

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาด้วย กลอโรควิน 20 มก./กก./วัน โดยให้รับประทานครั้งละ $\frac{1}{4}$ เม็ด (1 เม็ด = 150 มก. เบสของกลอโรควิน) เข้า-เย็นนาน 10 วัน หลังจากได้ยา 1 วัน อาการไข้หายไป หลังจากได้ยา 3 วัน ตรวจเลือดซ้ำไม่พบเชื้อมาเลเรีย หลังจากได้ยา 8 วัน ตับขนาดเล็กลงเหลือ 3 ซม. ต่ำจากชายโครงขวา ม้ามขนาดเล็กลงเหลือ 5 ซม. ต่ำจากชายโครงซ้าย เมื่อได้ยาครบ 10 วันจึงให้กลับบ้านแพทย์ได้นัดให้มารดาพาผู้ป่วยมาตรวจอีก แต่ไม่ได้มาตามนัด

วิจารณ์

ผู้ป่วยทั้ง 2 ราย มีประวัติมารดาไปต่างจังหวัดขณะตั้งครรภ์ในระยะ trimester ที่

3 ในรายแรกและ trimester ที่ 2 ในรายหลัง และป่วยเป็นไข้ ซึ่งต่อมาหลังคลอดได้รับการวินิจฉัยแน่นอนว่าเป็นมาเลเรีย ผู้ป่วยเด็กทั้ง 2 รายอยู่ในกรุงเทพฯ ตลอด มีอาการเป็นไข้ เป็นระยะเวลานาน ตัวเหลือง ตับม้ามโตผิดปกติ และได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นมาเลเรีย จึงน่าจะสรุปได้ว่าเด็กน่าจะได้รับการเชื้อมาเลเรียจากมารดา วิธีที่เชื้อมาเลเรียถ่ายทอดจากมารดาไปสู่ลูกนั้น ยังไม่มีใครอธิบายและพิสูจน์ได้แน่ชัด แต่มีสมมติฐานที่เชื่อกันมากที่สุดคือในขณะที่เด็กคลอด มีการแยกตัวของรก ทำให้เลือดของมารดาผสมกับเลือดของเด็ก เชื้อมาเลเรียที่อยู่ในเม็ดเลือดแดงของมารดาจึงผ่านเข้าสู่เด็ก^(7,8,14) อีกวิธีหนึ่งที่เชื่อกันคือเชื้อมาเลเรียทำให้เกิดพยาธิสภาพที่รก ทำให้เชื้อมาเลเรียในเม็ดเลือดแดงผ่านจากมารดามายังทารกในครรภ์ตรงบริเวณที่เกิดพยาธิสภาพนี้^(7,8,14) นอกจากนี้ยังมีผู้เชื่อว่าเชื้อมาเลเรียอาจผ่านเข้าสู่ทารกแรกเกิด ทางรอยถลอกที่ผิวหนังในขณะที่คลอดได้⁽¹²⁾

การวินิจฉัยโรคมาเลเรียสามารถทำได้ง่าย ๆ โดยการนำเลือดมาย้อม Wright stain ทั้งอย่างฟิล์มหนาและฟิล์มบาง เพื่อตรวจหาเชื้อมาเลเรียในเม็ดเลือดแดง^(1,2,5) ความสำคัญในการวินิจฉัยมาเลเรีย ในเด็กแรกเกิดจึงอยู่ที่แพทย์ผู้รักษาได้นึกถึง โรคนี้มากน้อยเพียงใด

ข้อบ่งชี้ที่สำคัญก็คือการมีประวัติว่า มารดาเคยเข้าไปอยู่ในแถบมาเลเรีย จากรายงานผู้ป่วย 2 รายนี้จะเห็นว่าผู้ป่วยรายแรกวินิจฉัยได้ง่ายกว่า เนื่องจากระยะเวลาของโรคในมารดาและเด็กใกล้เคียงกัน ส่วนรายที่ 2 ระยะเวลาที่เกิดโรคห่างกันมากกว่า ดังนั้นสูติแพทย์ผู้ซึ่งดูแลหญิงตั้งครรภ์ ควรนึกถึงโรคมาเลเรียในการวินิจฉัยแยกโรคเมื่อหญิงมีครรภ์นั้นมีอาการไข้ เนื่องจากเป็นโรคที่รักษาให้หายขาดได้ และยังเป็นกุญแจสำคัญสำหรับกุมารแพทย์ ในการวินิจฉัย และให้การรักษามาเลเรียในเด็กแรกเกิดได้รวดเร็วและถูกต้องตั้งแต่ต้น ผู้ป่วยรายที่ 2 นี้ นับเป็นตัวอย่างที่ดีที่ชี้ให้เห็นว่านอกจากประวัติที่ละเอียดแล้ว ถ้าไม่นึกถึงโรคนี้ในการวินิจฉัยแยกโรค ก็จะวินิจฉัยไม่ได้ ผู้ป่วยรายนี้มีประวัติมารดาเคยไปต่างจังหวัด มีอาการไข้ ซึ่งได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นมาเลเรีย แต่ไม่ได้รักษาอย่างจริงจังและถูกต้อง ผู้ป่วยเมื่ออยู่โรงพยาบาลครั้งแรกก็มีไข้ทุกเย็นติดต่อกัน 5 วัน ถ้าหากนึกถึงโรคนี้ตั้งแต่ต้น ก็น่าจะวินิจฉัยโรคได้เร็วกว่านี้ จึงเป็นอุทธาหรณ์เตือนใจให้สูติแพทย์ให้ความสำคัญของประวัติเกี่ยวกับการเดินทาง ไปต่างจังหวัด โดยเฉพาะในที่ที่มีโรคมาเลเรีย และการตรวจร่างกายที่ช่วยชี้แนะให้นึกถึงโรคมาเลเรียเนื่องจากแนว โนม์ของโรคมาเลเรียในปัจจุบันมีสูงขึ้น นอกจากนั้นสูติแพทย์

ยังควรแจ้งให้ทางกุมารแพทย์ทราบด้วยเนื่องจากการวินิจฉัยมาเลเรียในเด็กแรกเกิดนั้นยาก เพราะที่ไม่มีอาการที่บ่งเฉพาะของโรค ต้องแยกจากโรคติดเชื้อชนิดอื่น ๆ ซึ่งมีอาการ และอาการแสดงในลักษณะเดียวกัน การได้ข้อมูลจากทางสูติแพทย์จึงมีประโยชน์อย่างยิ่ง

อาการและอาการแสดงของมาเลเรียในเด็กแรกเกิดที่สำคัญได้แก่ ไข้ ตับม้ามโต ซีด ตัวเหลือง นอกจากนี้อาจมีอาการซึม หรือร้องกวน ไม่ดูดนม อาเจียน^(1,5) การวินิจฉัยแยกโรคสำหรับอาการต่างๆ นั้นควรนึกถึงอาการของการติดเชื้อตั้งแต่อยู่ในครรภ์จากเชื้อทอกซิโพลัสมา โทซิฟิลิสแต่กำเนิด Toxoplasma, Herpes, Cytomegalo virus นึกถึงอาการติดเชื้อภายหลังคลอด (sepsis) โรคตับอักเสบในเด็กแรกเกิด และ Biliary atresia เด็กที่มีการพร่องของเอนไซม์จี-6-พี-ดี เมื่อมีการติดเชื้อก็อาจมาหาแพทย์ด้วยอาการแบบนี้ได้ และเนื่องจากยาที่ใช้รักษามาเลเรียมีผลทำให้เม็ดเลือดแดงของผู้ป่วยที่มีการพร่องของเอนไซม์จี-6-พี-ดี แยกได้ จึงควรตรวจเลือดหาจี-6-พี-ดีทุกราย

การรักษามาเลเรียที่เกิดจากเชื้อ *P. vivax* โดยทั่วไปแล้วจะต้องให้ยาที่ฆ่าเชื้อทั้งที่อยู่ในเม็ดเลือดแดง (erythrocytic stage) และที่อยู่ในเซลล์ของตับ (exo-erythrocytic stage)^(1,5)

แต่สำหรับมาเลเรียในเด็กแรกเกิด เด็กได้รับเชื้อจากเลือดของมารดา จึงไม่มีวงจรชีวิตของเชื้อมาเลเรียในเซลล์ของตับ เนื่องจากเชื้อมาเลเรียที่ออกจากเม็ดเลือดแดงจะไม่เข้าสู่เซลล์ของตับ⁽¹¹⁾ ดังนั้นการรักษาจึงเพียงมุ่งฆ่าเชื้อมาเลเรียที่อยู่ในเม็ดเลือดแดงเท่านั้น ยาที่ใช้ได้ผลก็คือคลอโรควิน ขนาดและวิธีการให้ยาตัวนี้ในเด็ก ให้คิดลดตามส่วนจากขนาดที่ให้ในผู้ใหญ่⁽⁵⁾ หรือให้ 15 มก. เบส/กก. ใน 24 ชม. แรกโดยแบ่งให้ 10 มก. เบส/กก. ก่อน แล้วอีก 6 ชั่วโมงต่อมาจึงให้อีก 5 มก. เบส/กก. วันต่อมาให้ 5 มก. เบส/กก./วัน อีก 2 วัน⁽⁵⁾

ในผู้ป่วยรายแรกที่ได้รับรักษาด้วยควินิน เนื่องจากการวินิจฉัยในระยะแรกจากการย้อมดูเม็ดเลือดแดงพบเป็น ring form ทั้งหมด ผู้ให้การรักษา (แพทย์คลินิก) ไม่สามารถแยกได้แน่นอนระหว่างเชื้อ *P. vivax* และ *P. falciparum* จึงให้การรักษาด้วยควินินก่อน และเมื่อรายงานจากภาควิชาปรสิตวิทยาวินิจฉัยเป็นเชื้อ *P. vivax* ก็ยังคงให้ยาเดิมเนื่องจากอาการของผู้ป่วยทุเลาขึ้นจากยาที่ให้ ส่วนในผู้ป่วยรายที่ 2 รักษาด้วยคลอโรควินในขนาดที่สูงมากถึง 20 มก./กก./วัน เป็นเวลา 10 วัน คิดเป็นปริมาณยาที่เด็กได้รับทั้งหมด 680 มก. (น้ำหนักเด็ก 3400 กรัม) ซึ่งมากกว่าขนาดที่เด็กควรจะได้รับได้ถึง 8 เท่า (ขนาดของยาทั้งหมดในเด็กรายนี้

คือ 85 มก.) สาเหตุที่ให้ยาสูงขนาดนี้เข้าใจว่าเป็นการให้ยาผิดขนาด เนื่องจากความเข้าใจผิด เพราะขนาดยาคงกล่าวเป็นของยาควินิน แม้ว่า จะไม่มีอาการเป็นพิษเฉียบพลันจากการใช้ยา ขนาดสูงในรายนี้ แต่ก็เป็นข้อเตือนใจอย่างดี ถึงการให้ยาในเด็ก ควรต้องมีความละเอียด และรอบคอบเพราะการให้ยาที่มากเกินไปจนเป็น จำเป็น อาจทำให้เกิดผลข้างเคียงของยาได้ ยา คลอโรควินทำให้มีประสาทหูหนวกแบบถาวร หรือทำให้สายตาเสื่อมลงได้^(4,9,13) เนื่องจาก คนไข้รายนี้ ไม่ได้มาตรวจอีกตามนัดจึง ไม่ได้ ตรวจดูประสาทหู และประสาทตาเพื่อดูการ เปลี่ยนแปลงระยะยาว ปกติการทำ audiogram และการตรวจ fundi จะมีประโยชน์มากในการ ติดตามผล อย่างไรก็ตาม audiogram ในเด็ก เล็กเช่นนี้ก็มีความลำบากและแปลผลได้ยาก ส่วนการตรวจ fundi นั้นทำได้ง่ายกว่า

ภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่เป็นมาเลเรีย นั้นมีทั้ง IgG และ IgM IgG สามารถผ่าน รกมายังลูกได้ แต่ก็ไม่สามารถป้องกันการติดเชื้อในลูก เพียงแต่ทำให้ระยะฟักตัวของโรคนาน ออกไปกว่าปกติ^(6,10) ดังจะเห็นได้ในผู้ป่วย รายที่ 2 ซึ่งเริ่มแสดงอาการเมื่ออายุ 6 อาทิตย์ ส่วนในรายแรกระยะเวลาที่มารดา ได้รับ เชื้อ ก่อนคลอดสั้นมาก และมีอาการหลังจากคลอด บุตรแล้ว IgG จึงยังไม่มากพอให้มีผลในบุตร เหมือนผู้ป่วยรายที่ 2

สรุป

ได้รายงานผู้ป่วยมาเลเรียในเด็กแรกเกิด ที่รับไว้รักษาในภาควิชากุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาฯ 2 ราย พร้อมทั้งทบทวน ความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับโรคนี้ การวินิจฉัยให้ ได้ตั้งแต่เริ่มแรกเป็นสิ่งสำคัญยิ่งในการรักษา และความร่วมมือระหว่างสูติแพทย์กับกุมาร แพทย์เป็นปัจจัยสำคัญมากอันหนึ่ง

อ้างอิง

1. จันทรนิวัตร์ เกษมสันต์, ม.ร.ว. บุญชอบ พงษ์พานิชย์ ไข้มาเลเรีย, กุมารเวชศาสตร์ เล่ม 2 โครงการตำราศิริราช คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
2. นลินี อัครวโรภี คู่มือการตรวจสามัญทางห้องปฏิบัติการสำหรับคลินิก โครงการตำราศิริราช คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

3. อรุณี พดพิทักษ์ Neonatal Malaria, วารสารสมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย 2519 ;
15 (1-2) : 54-56
4. Center for Disease Control : Chemoprophylaxis of malaria Morbidity Mortality
Weekly Rep 1978 ; 27 Suppl. 10 : 81
5. Clyde, D.F. : Malaria, Nelson Text Book of Pediatrics. 11 ed. Philadelphia : W.B.
Saunders, 1979. 995-998
6. Cohen S ; Butcher, G.A. ; mitchell, G.H. : mechanism of immunity to malaria. Bull
WHO 1974 ; 50 (3-4) : 251-257
7. Covell, G. : Congenital malaria. Trop Dis Bull. 1950-Dec ; 47 (12) : 1147-1165
8. Gilles HM, Lawson JB, Sibelas, M. Malaria, anemia, and pregnancy. Ann Trop
Med Parasitol 1969 June ; 63 (3) : 245
9. Hart CW, Naunton RF. The ototoxicity of chloroquine phosphate Arch otolaryngol
1964 Oct ; 80 (10) : 407
10. Hindi, R.D. ; Azimi, P.H. : Congenital malaria due to plasmodium falciparum.
Pediatr. 1980 Dec. 66 (6) : 977-979, 1980.
11. Miller L. Malaria, in Hoeplich P (ed) : Infectious Disease, 2 ed. New York :
Harper & Row, 1977. 1075-1087.
12. Ransome-Kuti, O : Malaria in childhood. Adv. Pediatr 1972 19 : 319.
13. Drugs parasite infec. Med Lett Drugs Ther 1978 ; 20 : 17.
14. Woods W.G., Mills E ; Ferrieri P. Neonatal malaria due to plasmodium vivax.
J Pediatr 1974 Nov ; 85 (5) : 669