



โรคติดเชื้อระหว่างตั้งครรภ์ที่เป็นสาเหตุของการสูญเสียการได้ยิน ในของทารกแรกเกิด

ธารารัตน์ หาญประเสริฐพงษ์^{1*} พ.บ., วว. (สูติศาสตร์), วว. (เวชศาสตร์มารดาและทารกในครรภ์)

¹ หน่วยเวชศาสตร์มารดาและทารกในครรภ์, ภาควิชาสูติศาสตร์รีเวชวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ นครนายก ประเทศไทย

* ผู้ติดต่อ, อีเมล: tharangrut@hotmail.com

Vajira Med J. 2016; 60(3): 223-234

<http://dx.doi.org/10.14456/vmj.2016.21>

บทคัดย่อ

การได้ยินเป็นประสาทสัมผัสที่มีความสำคัญในการดำรงชีวิตของมนุษย์ การสูญเสียการได้ยินของทารกแต่กำเนิดเป็นการสูญเสียประสาทสัมผัสที่พบบ่อยที่สุด ซึ่งความพิการดังกล่าวนี้ส่งผลกระทบต่อการเรียน การประกอบอาชีพในอนาคต ความต้องการการดูแลด้านสาธารณสุขและการดำเนินชีวิต การติดเชื้อระหว่างอยู่ในครรภ์สาเหตุประมาณครึ่งหนึ่งของการสูญเสียการได้ยินของทารกทั้งหมด เชื่อที่มีการกล่าวถึงมาสองลำดับแรกคือ เชื้อหัดเยอรมัน และเชื้อไซโตเมกะโลไวรัส อุบัติการณ์ทารกแรกเกิดติดเชื้อมีความหลากหลายตามชนิดเชื้อและภูมิภาค บทความนี้รวบรวมการติดเชื้อของทารกในครรภ์ที่เป็นสาเหตุของการสูญเสียการได้ยินของทารกแรกเกิด อุบัติการณ์ อาการ อาการแสดง การวินิจฉัย การรักษา และการป้องกันการติดเชื้อ



Intrauterine Infection Causing Neonatal Hearing Loss

Tharangrut Hanprasertpong^{1*}, MD

¹ Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Srinakharinwirot University

* Corresponding author, email: tharangrut@hotmail.com

Vajira Med J. 2016; 60(3): 223-234

<http://dx.doi.org/10.14456/vmj.2016.21>

Abstract

Hearing is an important sensory function for human life. Congenital hearing loss is the most common sensory loss in newborn. The hearing loss affects the learning capability, working, daily life function and requires financial support for healthcare. Half of hearing loss affecting newborn is caused by intrauterine infection. Two leading pathogens that cause hearing loss are rubella and cytomegalovirus. Incidence of congenital infection varies depend on type of organism and geographic. This review article discusses the incidence, natural history, presenting signs and symptoms, diagnostic tools, proper management and prevention for neonatal hearing loss caused by intrauterine infection.

Keywords: Intrauterine Infection, Neonatal Hearing Loss

บทนำ

การสูญเสียการได้ยินของทารกแต่กำเนิดเป็นการสูญเสียประสาทสัมผัสที่พบบ่อยที่สุด ในประเทศสหรัฐอเมริกาอุบัติการณ์สูงกว่าทารกกลุ่มอาการดาวน์ถึงสามเท่า และสูงกว่าทารกคลอดประสาทไม่ปิดถึง 6 เท่า¹ โดยพบอุบัติการณ์ของการสูญเสียการได้ยินทั้งสองข้างที่ระดับความตึงน้อยกว่า 40 เดซิเบลประมาณ 1 ใน 1000 ทารกแรกเกิด ซึ่งความพิการดังกล่าวนี้ส่งผลกระทบต่อการเรียน การประกอบอาชีพในอนาคต ความต้องการการดูแลด้านสาธารณสุข และการดำเนินชีวิต สาเหตุประมาณครึ่งหนึ่งเกิดจากปัจจัยทางพันธุกรรม² อีกครึ่งหนึ่งเกิดจากปัจจัยสิ่งแวดล้อม ได้แก่ การติดเชื้อระหว่างอยู่ในครรภ์ การเกิดก่อนกำหนดและการได้รับยาที่มีอันตรายต่อหู (ototoxic drug) ระหว่างอยู่ในครรภ์ เป็นต้น

แม้ว่าเชื้อก่อโรคที่ทำอันตรายต่อรกและทารกจะมีไม่มากนัก แต่มีความสำคัญเพราะมักก่อให้เกิดการสูญเสียทางการได้ยิน การมองเห็น และความผิดปกติของพฤติกรรมหรือการทำงานของระบบประสาท เชื้อก่อโรคสาเหตุที่ทำให้ทารกเกิดการสูญเสียการได้ยินแต่กำเนิดได้แก่ เชื้อกลุ่ม TORCH คือเชื้อ toxoplasmosis เชื้อหัดเยอรมัน เชื้อซิฟิลิส และเชื้อไซโตเมกะโลไวรัส และมีรายงานว่าสัมพันธ์กับเชื้ออื่น ๆ เช่น เชื้ออีวันโรค เชื้อไวรัสเริม (herpes simplex) และเชื้อไวรัสเอชไอวี เป็นต้น^{1,3}

1. เชื้อ Rubella หรือหัดเยอรมัน (German measles)

หัดเยอรมัน (rubella) เป็น RNA togavirus การติดเชื้อในหญิงไม่ตั้งครรภ์ไม่มีความสำคัญมากนัก แต่หากเกิดการติดเชื้อช่วงไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์ (14 สัปดาห์แรก) จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการแท้งบุตรและทารกในครรภ์มีความพิการชนิดรุนแรง ไวรัสนี้แพร่กระจายผ่านสารคัดหลั่งของจมูกและคอ หญิงตั้งครรภ์ที่ไม่มีภูมิคุ้มกันหากสัมผัสกับสารคัดหลั่งจะมีอัตราการติดเชื้อถึงประมาณร้อยละ 80 อุตบัติการณ์ของโรคสูงสุดในช่วงปลายฤดูหนาวและฤดูใบไม้ผลิ ในปัจจุบันประเทศพัฒนาแล้วอุบัติการณ์ของการติดเชื้อหัดเยอรมันระหว่างตั้งครรภ์ลดลงเพราะมีการสร้างภูมิคุ้มกันด้วยวัคซีนแก่หญิงวัยเจริญพันธุ์ตั้งแต่ก่อนตั้งครรภ์

เมื่อมีการติดเชื้อจะมีระยะฟักตัวประมาณ 12 ถึง 23 วัน โดยทั่วไปภาวะเลือดมีไวรัส (viremia) จะเกิดประมาณ 1 สัปดาห์ก่อนผู้ป่วยแสดงอาการ ระยะแพร่เชื้อจะเกิดในช่วงภาวะเลือดมีไวรัส ได้แก่ 1 สัปดาห์ก่อนมีอาการ จนถึง 5 ถึง 7 วันหลังเริ่มมีผื่น สำหรับหญิงตั้งครรภ์ที่มีการติดเชื้อ อาการมักไม่รุนแรงเช่น ไข้ ผื่นชนิด maculopapular กระจายทั่ว ๆ โดยเริ่มจากใบหน้าลามสู่ลำตัวและแขนขา ปวดตามข้อ ข้ออักเสบ ต่อม้ำเหลืองบริเวณหัวและคอโต เยื่อตาอักเสบ อีกประมาณครึ่งหนึ่งของหญิงตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อจะไม่มีอาการ แม้จะมีภาวะเลือดมีไวรัสที่สามารถทำให้เกิดการติดเชื้อของทารกในครรภ์⁴ จากรายงานของหน่วยงานป้องกันโรคติดต่อในสหรัฐอเมริกาในช่วงเวลาระหว่างปี ค.ศ. 1962 ถึง 1965 ซึ่งยังไม่มีวัคซีนไวรัสหัดเยอรมันก่อนการตั้งครรภ์พบอุบัติการณ์ทารกติดเชื้อไวรัสหัดเยอรมันแต่กำเนิดสูงถึง 20,000 ราย แต่ในปัจจุบันเมื่อมีการฉีดวัคซีนอย่างแพร่หลายแล้ว อุตบัติการณ์ลดลงเหลือน้อยกว่า 1 รายต่อปี

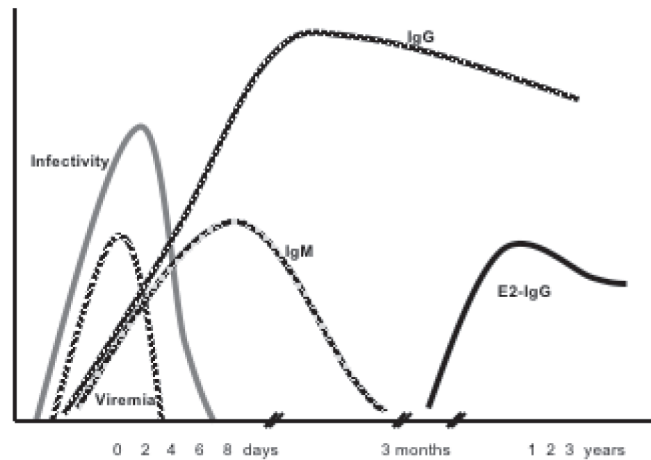
การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยใช้การตรวจวิเคราะห์วิทยาเซรุ่ม (serology) (รูปที่ 1 และ 2) ดังนี้

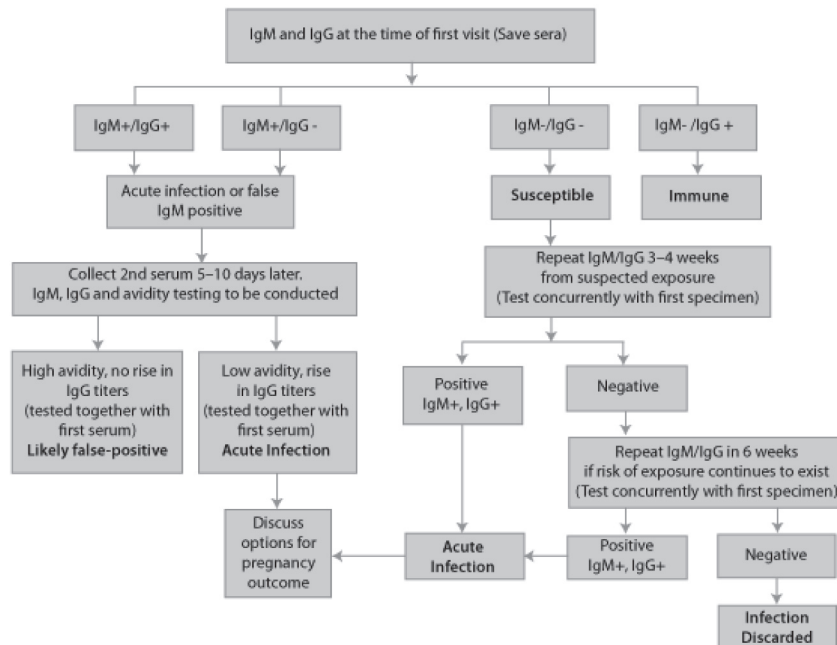
1. ตรวจหาระดับ IgM antibody ด้วยวิธี enzyme-linked immunoassay ซึ่งเริ่มพบ 4 ถึง 5 วันหลังจากเริ่มมีอาการแสดงทางคลินิกและคงอยู่จนถึงประมาณ 6 สัปดาห์หลังจากผื่นเริ่มขึ้น แต่สิ่งที่ต้องระวังคือระดับ IgM antibody นี้ สามารถเพิ่มขึ้นได้เล็กน้อยอย่างชั่วคราวเมื่อมีการรับเชื้อใหม่ (reinfection)

2. ตรวจหาระดับ IgG antibody ซึ่งมีระดับสูงสุดหลังจากเกิดผื่นประมาณ 1 ถึง 2 สัปดาห์ การเพิ่มขึ้นของระดับ antibody อย่างรวดเร็วนี้อาจก่อให้เกิดความซับซ้อนในการวินิจฉัยเว้นแต่ได้เจาะเก็บเลือดครั้งแรกภายใน 2 ถึง 3 วันหลังจากเริ่มมีผื่นร่วมด้วย แต่หากไม่มีผลเลือดช่วง 2 ถึง 3 วันหลังจากเริ่มมีผื่น การตรวจพบ IgG antibody ไม่สามารถแยกโรคระหว่างการติดเชื้อเฉียบพลันกับการมีอยู่แล้วของภูมิคุ้มกันต้านทานได้

3. การทดสอบ IgG ที่มีมาก (avidity) โดยหากพบว่า มีระดับสูงแสดงว่าการติดเชื้อที่เกิดขึ้นเกิดมานานอย่างน้อย 2 เดือนที่ผ่านมา



รูปที่ 1: การเปลี่ยนแปลงระดับสารภูมิต้านทานในร่างกายเมื่อมีการติดเชื้อไวรัส หัดเยอรมัน (อ้างอิงจาก <http://www.novatec-id.com>)



รูปที่ 2: การวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัส หัดเยอรมัน ในหญิงตั้งครรภ์และทารกในครรภ์ (อ้างอิงจาก <http://www.cdc.gov>)

4. การแยกเชื้อไวรัส หัดเยอรมัน จากปัสสาวะ เลือดของเหลวจากบริเวณจมูกร่วมคอหอย (nasopharynx) และน้ำไขสันหลัง (spinal fluid) ซึ่งพบเป็นระยะเวลาได้ถึง 2 สัปดาห์หลังจากเริ่มมีผื่น⁵

ผลกระทบต่อทารกในครรภ์

การติดเชื้อไวรัสหัดเยอรมันในครรภ์ทำให้ทารกในครรภ์เกิดความพิการอย่างรุนแรง โดยความเสี่ยงที่จะเกิดความพิการและความรุนแรงมากที่สุดเมื่อทารกในครรภ์เกิดการติดเชื้อในระหว่างการสร้างอวัยวะ (organogenesis) แต่พบน้อยมากหากการติดเชื้อเกิดหลังอายุครรภ์ 20 สัปดาห์ นอกจากนี้ โอกาสที่ทารกในครรภ์จะมีการติดเชื้อเมื่อหญิงตั้งครรภ์มีการติดเชื้อขึ้นกับอายุครรภ์ที่เกิดการติดเชื้อ โดยจะสูงที่สุดหากหญิงตั้งครรภ์มีการติดเชื้อขณะอายุครรภ์น้อยกว่า 12 สัปดาห์แรก (ประมาณร้อยละ 90) จากนั้นจะลดลงเรื่อย ๆ ประมาณร้อยละ 54 และ 25 หากหญิงตั้งครรภ์ติดเชื้อช่วงอายุครรภ์ 13-14 สัปดาห์และช่วงสิ้นสุดไตรมาสที่สอง ตามลำดับ⁴

อาการแสดงของทารกที่มี congenital rubella syndrome⁴ ได้แก่

1. ความบกพร่องของตาและการมองเห็น ได้แก่ ต้อกระจกและต้อหินแต่กำเนิด
2. หัวใจบกพร่องแต่กำเนิด ได้แก่ หลอดเลือดดักต้ออาร์เทอริโอซัสยังคงอยู่ (patent ductus arteriosus) และโรคหลอดเลือดแดงปอดตีบ (pulmonary artery stenosis)
3. หูหนวกชนิดประสาทการได้ยิน (sensorineural deafness) ความผิดปกติเดียวที่พบบ่อยที่สุด
4. ระบบประสาทส่วนกลางบกพร่อง (central nervous system defect) เช่น ศีรษะเล็ก (microcephaly), พัฒนาการช้า (developmental delay), ปัญญาอ่อน (mental retardation) และเยื่อหุ้มสมองและสมองอักเสบ (meningoencephalitis) เป็นต้น
5. จอตาเสื่อมมีสารสี (pigmentary retinopathy)
6. จำเขียวบนผิวหนังทารกแรกเกิด (neonatal purpura)
7. ตับและม้ามโต ตัวเหลือง

8. กระดูกโปร่งแสง (radiolucent bone)

ทารกติดเชื้อไวรัสหัดเยอรมันแต่กำเนิดเมื่อเกิดมาแล้วยังสามารถกระจายปลดปล่อยเชื้อออกได้อีกเป็นเวลาหลายเดือน ดังนั้นทารกแรกเกิดอื่นหรือผู้ใหญ่ที่สัมผัสทารกโดยที่ยังไม่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อนี้ ควรได้รับการรักษาอย่างเหมาะสมด้วย นอกจากนี้ยังมีกลุ่มอาการขยายของหัดเยอรมัน (extended rubella syndrome) ได้แก่ สมองอักเสบเพิ่มขึ้น (progressive panencephalitis) และเบาหวานชนิดที่ 1 ที่จะแสดงอาการช่วงวัยอายุ 20-30 ปี⁶

แนวทางการรักษา

ไม่มีการรักษาอย่างจำเพาะสำหรับการติดเชื้อหัดเยอรมัน ส่วนใหญ่หากพิสูจน์ได้ว่าหญิงตั้งครรภ์มีการติดเชื้อในช่วงไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์ สูติแพทย์จะให้ทางเลือกในการยุติการตั้งครรภ์แก่หญิงตั้งครรภ์

การป้องกัน

สำหรับหญิงตั้งครรภ์ควรหลีกเลี่ยงการสัมผัสผู้ป่วยที่มีไข้หรือสงสัยว่ามีการติดเชื้อ บุคคลใกล้ชิดที่ต้องสัมผัสผู้ป่วยแนะนำให้ใช้ droplet precaution (วิธีป้องกันเชื้อโรคแพร่กระจายทางละอองเสมหะ และการสัมผัสเยื่อบุตา เยื่อบุปาก และจมูก โดยการสวมผ้าปิดปากชนิด surgical บริเวณปาก/จมูก เมื่อเข้าใกล้ผู้ป่วยระยะ 3 ฟุต) ประมาณ 7 วันหลังเกิดผื่นเพื่อป้องกันการกระจายโรค

การป้องกันปฐมภูมิ (primary prevention) ทำได้โดยแนะนำให้ฉีดวัคซีนแก่หญิงวัยเจริญพันธุ์ทุกรายที่ยังไม่มีภูมิและไม่ตั้งครรภ์ ปัจจุบันวัคซีนที่ใช้คือ วัคซีน MMR เนื่องจากวัคซีนเป็นชนิดเชื้อมีชีวิต (attenuated live virus) หญิงที่ได้รับการฉีดวัคซีนต้องมีการคุมกำเนิดเพื่อป้องกันการตั้งครรภ์เป็นเวลา 1 เดือนหลังได้รับวัคซีน อย่างไรก็ตาม หากเกิดการตั้งครรภ์ระหว่าง 1 เดือนนี้ไม่ได้เป็นข้อบ่งชี้ในการยุติการตั้งครรภ์ เนื่องจากในโอกาสเสี่ยงที่จะเกิดทารกพิการตามทฤษฎีมีเพียงร้อยละ 2.6 และยังไม่เคยมีรายงานว่าเกิดขึ้นจริงเลย หญิงหลังคลอดทุกคนที่พบว่ายังไม่มีภูมิคุ้มกันควรได้รับวัคซีน⁷

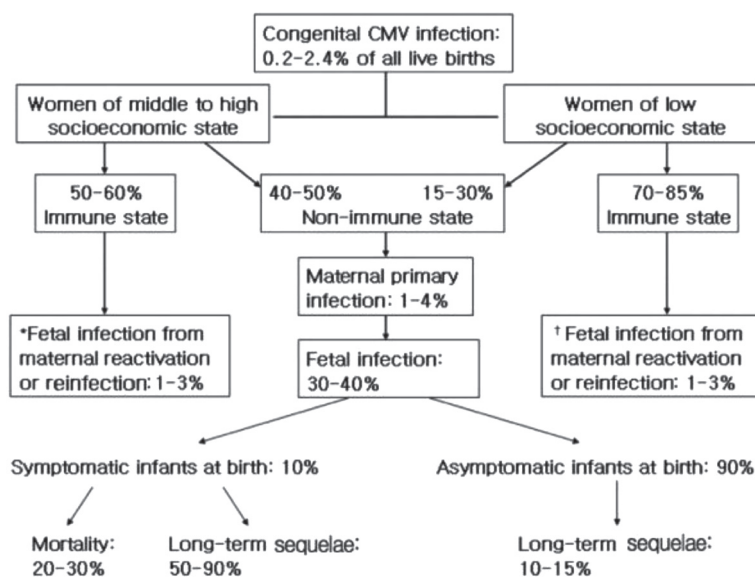
2. เชื้อไซโตเมกะโลไวรัส (Cytomegalovirus; CMV)

CMV เป็นไวรัสชนิด DNA และเป็นสาเหตุสำคัญของการสูญเสียการได้ยินของทารกแรกเกิด มีรายงานในประเทศพัฒนาแล้วพบว่าร้อยละ 0.2 ถึง 2.5 ของทารกแรกเกิดมีการติดเชื้อนี้ สำหรับประเทศไทยยังไม่มีรายงานอุบัติการณ์ทารกแรกเกิดติดเชื้อนี้แน่ชัด เมื่อมีการติดเชื้อจะตรวจพบไวรัสได้ในสารคัดหลั่งทุกชนิดของร่างกาย ดังนั้นจึงแพร่กระจายเชื้อระหว่างบุคคลผ่านได้ทั้งจากการสัมผัสน้ำลาย น้ำอสุจิ ปัสสาวะ เลือด สารคัดหลั่งจากคอและจมูก สารคัดหลั่งบริเวณคอมดลูก ผ่านรกไปยังทารกในครรภ์และผ่านออกสู่น้ำนมได้ด้วย ประมาณร้อยละ 85 ของหญิงตั้งครรภ์ฐานะทางเศรษฐกิจยากจน ตรวจพบว่าเคยมีการติดเชื้อ CMV แล้วสูงกว่าหญิงตั้งครรภ์ฐานะทางเศรษฐกิจดีซึ่งพบเพียงร้อยละ 50 เมื่อมีการติดเชื้อไวรัส CMV ครั้งแรกเชื้อจะซ่อนตัวอยู่ในร่างกายอย่างสงบ (latent) แต่สามารถถูกกระตุ้นให้กระจายเชื้อไวรัสออกได้อีกเป็นครั้งคราวคล้ายเชื้อไวรัสกลุ่มเริม โดยการกระตุ้นให้กระจายเชื้ออีกครั้งนี้เกิดได้แม้มีระดับ IgG antibody อยู่ในระดับสูง ดังนั้นการตรวจพบ ว่าหญิงตั้งครรภ์มี IgG antibody แล้วก็ไม่สามารถป้องกันการกลับมาใหม่ (recurrence) การปลุกฤทธิ์คืน (reactivation) การติดเชื้อซ้ำ (reinfection) และไม่สามารถลดการติดเชื้อของทารกในครรภ์ตลอดจนทารกแรกเกิดได้อย่างสิ้นเชิง ยิ่งไปกว่านั้นการปลุกฤทธิ์คืนของโรคมักไม่มีการแต่ยังคงสามารถกระจายเชื้อต่อได้

หญิงตั้งครรภ์ที่ไม่มีภูมิต้านทานหากเกิดการติดเชื้อแบบปฐมภูมิ (primary infection) ระหว่างการตั้งครรภ์มีความเสี่ยงสูงสุดที่ทารกในครรภ์จะมีการติดเชื้อ โดยพบทารกติดเชื้อ CMV ตั้งแต่กำเนิดประมาณร้อยละ 25 ถึง 60 ของหญิงตั้งครรภ์ที่มีการติดเชื้อปฐมภูมิ โดยพบประมาณร้อยละ 36, 40 และ 65 เมื่อมีการติดเชื้อในไตรมาสที่หนึ่ง สองและสามตามลำดับ สำหรับการติดเชื้อซ้ำพบทารกติดเชื้อ CMV ตั้งแต่กำเนิด ร้อยละ 0.15 ถึง 1 ดังนั้นการติดเชื้อตามธรรมชาติมาก่อนการตั้งครรภ์ช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดทารกพิการแต่กำเนิดได้ถึงร้อยละ 70⁸⁻⁹ (รูปที่ 3)¹⁰

อาการแสดงของหญิงตั้งครรภ์

การติดเชื้อระหว่างตั้งครรภ์มีความรุนแรงไม่แตกต่างจากขณะไม่ตั้งครรภ์ หญิงตั้งครรภ์ภูมิคุ้มกันปกติส่วนใหญ่ไม่มีอาการ เพียงประมาณร้อยละ 10 ถึง 15 อาจมีอาการคล้ายกลุ่มอาการ mononucleosis ได้แก่ ไข้ คอหอยอักเสบ ต่อมน้ำเหลืองโตและข้ออักเสบหลายข้อ ขณะที่หญิง



รูปที่ 3: การติดเชื้อปฐมภูมิก่อนการตั้งครรภ์และโอกาสติดเชื้อของทารกในครรภ์

ภูมิคุ้มกันบกพร่องอาจเกิดกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (myocarditis) ปอดอักเสบ (pneumonitis) ตับอักเสบ (hepatitis) จอตาอักเสบ (retinitis) ภาวะอาหารและลำไส้เล็กอักเสบ (gastroenteritis) เยื่อหุ้มสมองและสมองอักเสบ (meningoencephalitis) และเอนไซม์ตับ aminotransferase เพิ่มขึ้น¹¹

อาการแสดงของทารกติดเชื้อ CMV แต่กำเนิด

ทารกติดเชื้อ CMV แต่กำเนิดส่วนใหญ่ไม่มีอาการแสดง เพียงร้อยละ 10 แสดงอาการตามระบบได้แก่ ตัวเหลือง ตับม้ามโต จุดเลือดออกขนาดเล็กในชั้นผิวหนังหรือเยื่อ (petechiae) ผื่นจ้ำเขียวบนผิวหนัง (purpuric rash) เจริญเติบโตในครรภ์บกพร่อง (intrauterine growth retardation) น้ำหนักตัวน้อย หายใจลำบาก (respiratory distress) การอักเสบของคอรอยด์และเรตินา (chorioretinitis) ระดับความสามารถทางสมองและประสาทสั่งการบกพร่อง (mental and motor retardation) และ ภาวะซีดจากเม็ดเลือดแดงแตก (hemolytic anemia) การสูญเสียการได้ยิน พบประมาณครึ่งหนึ่งของทารกติดเชื้อ CMV แต่กำเนิดซึ่งการดำเนินจะต่อเนื่องและแย่งหลังเกิด

การวินิจฉัย

ยังไม่แนะนำให้ตรวจคัดกรองแบบเป็นกิจวัตรระหว่างดูแลฝากครรภ์ ควรทดสอบเฉพาะเมื่อสงสัยว่ามีการติดเชื้อได้แก่

1. ตรวจพบลักษณะผิดปกติของทารกในครรภ์จากภาพคลื่นเสียงความถี่สูง ได้แก่ การเจริญเติบโตในครรภ์บกพร่อง น้ำคร่ำน้อย (oligohydramnios) มีหินปูนในช่องกะโหลกศีรษะ (intracranial calcification) ศีรษะเล็ก โพรงสมองขยาย (ventriculomegaly) มีน้ำในโพรงเยื่อช่องท้อง (ascites) ตับโต ม้ามโต ลำไส้ทึบเสียง (hyperechoic bowel) และทารกบวมน้ำ (hydrops)

2. หญิงตั้งครรภ์มีอาการคล้าย mononucleosis การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัยการติดเชื้อ มีดังนี้

1. การตรวจวิเคราะห์เซรัมวิทยาของหญิงตั้งครรภ์เพื่อวินิจฉัยการติดเชื้อปฐมภูมิเป็นการตรวจระดับ CMV IgG

antibody .ในเลือดของหญิงตั้งครรภ์ 2 ครั้ง คือช่วงเฉียบพลัน (acute) และช่วงพักฟื้น (convalescent) ตรวจระดับ CMV IgM antibody ไม่แนะนำเนื่องจากไม่สามารถช่วยวินิจฉัยระยะเวลาที่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับภูมิต้านทานได้อย่างถูกต้อง ระดับ CMV IgM อาจเพิ่มสูงขึ้นได้นานมากกว่า 1 ปี และพบได้ช่วงการปลูกถ่ายอวัยวะหรือการติดเชื้อซ้ำโดยเชื้อสายพันธุ์ใหม่

2. การตรวจระดับการมีมากของ CMV IgG antibody จำเพาะ (specific CMV IgG avidity) มีคุณค่าอย่างมากในการยืนยันการติดเชื้อแบบปฐมภูมิ ระดับ anti-CMV IgG avidity สูง บ่งชี้ว่ามีการติดเชื้อแบบปฐมภูมิของหญิงตั้งครรภ์มาก่อนหน้าการเก็บเลือดตรวจมากกว่า 6 เดือน

3. การเพาะเชื้อไวรัสมีส่วนช่วยได้ แต่ใช้เวลาอย่างน้อย 21 วันในการรายงานผลว่ากรณีเพาะไม่ขึ้น⁴

4. วิธีตรวจมาตรฐานเพื่อวินิจฉัยการติดเชื้อ CMV แต่กำเนิด ได้แก่การเพาะเชื้อไวรัส การตรวจ CMV nucleic acid amplification จากน้ำคร่ำซึ่งมีความไวร้อยละ 70 ถึง 99 โดยความไวสูงสุดเมื่อทำการเจาะเยื่อถุงน้ำคร่ำ (amniocentesis) เพื่อเก็บน้ำคร่ำอย่างน้อย 6 สัปดาห์หลังหญิงตั้งครรภ์ติดเชื้อ แต่อย่างไรก็ตามหากได้ผลลบไม่สามารถตัดการติดเชื้อของทารกในครรภ์ได้ทั้งหมด และอาจต้องเจาะซ้ำหากสงสัยการติดเชื้อมาก¹² หรือการเจาะหลอดเลือดสายสะดือ (cordocentesis) เพื่อนำเลือดทารกตรวจ CMV Ig M antibody หรือเพาะเชื้อไวรัสตรวจ CMV nucleic acid amplification

แนวทางการรักษา

ให้การรักษาตามอาการในหญิงตั้งครรภ์ภูมิต้านทานปกติทั้งการติดเชื้อปฐมภูมิและการติดเชื้อซ้ำ แม้ว่าอัตราการติดเชื้อสูงหญิงตั้งครรภ์ติดเชื้อแบบปฐมภูมิในช่วงครึ่งแรกของการตั้งครรภ์แต่ส่วนใหญ่ของทารกในครรภ์มีพัฒนาการปกติ การดูแลทารกในครรภ์ พยากรณ์ผลต่อทารกในครรภ์ขึ้นกับอายุครรภ์ เมื่อหญิงตั้งครรภ์ได้รับการวินิจฉัยว่ามีการติดเชื้อแบบปฐมภูมิแนะนำให้ตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงประเมินทารกในครรภ์ร่วมกับการเจาะน้ำคร่ำเพาะเชื้อไวรัส การตรวจ CMV nucleic acid amplifications หรือเจาะหลอด

เลือดสายสะดือ (cordocentesis) เพื่อนำเลือดทารกตรวจ CMV Ig M antibody จากนั้นมีแนวทางการดูแลทารกในครรภ์ ดังนี้

1. หากไม่พบไวรัสในน้ำคร่ำและคลื่นเสียงความถี่สูงปกติ แนะนำให้ตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงซ้ำอาจเจาะน้ำคร่ำตรวจเชื้อไวรัสซ้ำห่างจากครั้งแรกประมาณ 3 ถึง 6 สัปดาห์ ถ้าทั้งสองครั้งให้ผลปกติ ให้คำแนะนำแก่หญิงตั้งครรภ์ได้ว่าทารกในครรภ์ไม่มีการติดเชื้อ ไม่จำเป็นต้องรับการรักษาใด ๆ แต่ถ้าตรวจครั้งที่สองพบไวรัส โดยคลื่นเสียงความถี่สูงยังปกติ ให้ปฏิบัติตามแนวทางข้อ 2

2. หากพบไวรัสในน้ำคร่ำแต่คลื่นเสียงความถี่สูงปกติ แสดงว่าทารกในครรภ์มีการติดเชื้อแนะนำให้ immunoglobulin ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทุก 1 เดือน

3. พบไวรัสในน้ำคร่ำและคลื่นเสียงความถี่สูงผิดปกติ พิจารณาทางเลือกในการยุติการตั้งครรภ์ขึ้นกับอายุครรภ์ กรณีที่ไม่สามารถยุติการตั้งครรภ์ได้ แนะนำให้

immunoglobulin ขนาด 200 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมและตรวจติดตามอย่างใกล้ชิด เมื่อทารกเกิดให้ยา ganciclovir g เข้าหลอดเลือดดำประมาณ 6 สัปดาห์ สำหรับทารกแรกเกิดที่มีอาการทางระบบประสาทเพื่อป้องกันการสูญเสียการได้ยิน

การป้องกัน

ในปัจจุบันยังไม่มีวัคซีนสำหรับการติดเชื้อ CMV การป้องกันจึงเป็นการรักษาสุขนิสัยทั่วไป ได้แก่ รักษาความสะอาดในการรับประทานอาหารและล้างมือบ่อย ๆ เป็นต้น การป้องกันการติดเชื้อจากสารคัดหลั่งระหว่างมีเพศสัมพันธ์ ยังไม่เป็นที่แนะนำ

3. เชื้อซิฟิลิส

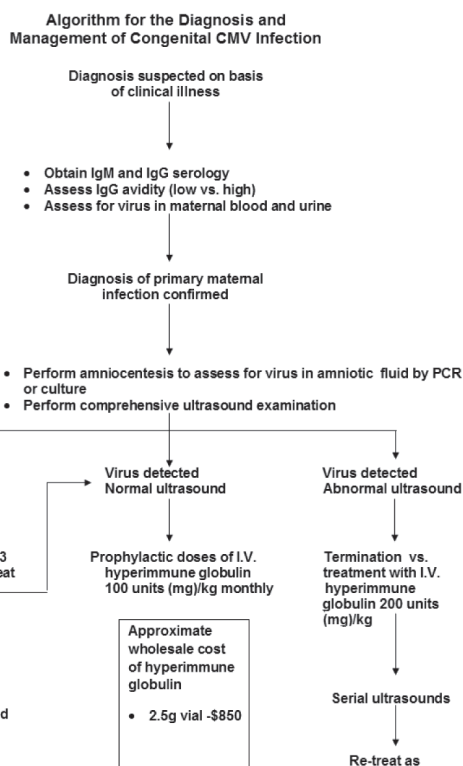
เชื้อซิฟิลิสเป็น spirochete ชื่อ Treponema pallidum การติดเชื้อขณะตั้งครรภ์เป็นสาเหตุของการคลอดก่อนกำหนด ทารกตายในครรภ์และตายคลอด การติดเชื้อของทารกแรกเกิดเกิดทั้งขณะอยู่ในครรภ์จากเชื้อผ่านรกไปสู่ทารกหรือการติดเชื้อช่วงการคลอด (perinatal infection) หน่วยงานป้องกันโรคติดต่อในสหรัฐอเมริการายงานอุบัติการณ์ทารกติดเชื้อซิฟิลิสแต่กำเนิดในประเทศสหรัฐอเมริกาประมาณ 11.6 คนต่อ 100,000 รายของทารกเกิดมีชีวิต

การสูญเสียการได้ยินจากการติดเชื้อซิฟิลิสแต่กำเนิดโดยทั่วไปมักเป็นอาการแสดงทางระบบประสาทแบบเดียวโดยไม่มีหลักฐานการเป็นซิฟิลิสของระบบประสาทส่วนอื่นและไม่มีความผิดปกติของน้ำไขสันหลัง โดยแสดงออก 2 รูปแบบคือ early (infantile) และ late (tardive) สมมติฐานพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดได้แก่¹³⁻¹⁴

1. การอักเสบของห้องหูชั้นใน (labyrinthitis) โดยมีการแทรกซึมโดยเซลล์ชนิดกลม (round cell) ที่บริเวณห้องหูชั้นในและประสาทสมองเส้นที่ 8 (vestibulocochlear nerve)
2. การอักเสบบริเวณกระดูกขมับ (temporal bone) และทำลายห้องหูชั้นใน
3. การบวมน้ำ endolymphatic บริเวณห้องหูชั้นใน

การวินิจฉัย

เพื่อป้องกันการเกิดซิฟิลิสแต่กำเนิดซึ่งมีผลต่อการตั้ง



รูปที่ 4: แนวทางการวินิจฉัยและให้การรักษา (อ้างอิงจาก <http://www.perinatology.com/exposures/Infection/CMV/Cytomegalovirus.htm>)

กรรมและความพิการต่าง ๆ ในระยะยาวของทารก แนะนำให้ตรวจคัดกรองหญิงตั้งครรภ์ทุกคนเมื่อมาฝากครรภ์ครั้งแรก และตรวจซ้ำอีกครั้งช่วงไตรมาสที่สาม โดยเฉพาะหญิงตั้งครรภ์กลุ่มเสี่ยงสูงสำหรับการติดเชื้อ ขั้นตอนแรกตรวจด้วยการทดสอบคัดกรองไม่จำเพาะ (nonspecific) ได้แก่ Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) หรือ Rapid Plasma Reagin (RPR) หรือ Automated Regain Test (ART) ซึ่งผลการทดสอบรายงานผลเป็น quantitative titer ซึ่งแสดง activity ของโรค หากให้ผลบวกจึงตรวจยืนยันด้วยการทดสอบจำเพาะได้แก่ Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test (FTA-ABS) หรือ Treponema Pallidum Particle Agglutination (TP-PA) และให้การรักษาที่ถูกต้อง เหมาะสมเมื่อยืนยันการติดเชื้อ

4. เชื้อไวรัสเริม (Herpes simplex)

เชื้อ herpes simplex (HSV) เป็น DNA virus ติดต่อกันโดยการสัมผัสเนื้อเยื่อหรือผิวหนังที่มีรอยแผลถลอกกับสารคัดหลั่งที่มีเชื้อ อาการแสดงของการติดเชื้อช่วงปฐมภูมิ (primary infection) ได้แก่ ไข้ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว ตุ่มน้ำใสเจ็บปวด การติดเชื้อของทารกแต่กำเนิดทั่วไปเกิดจากการสัมผัสเชื้อ HSV ชนิด 1 หรือ 2 บริเวณช่องคลอดระหว่างการคลอด ซึ่งอุบัติการณ์สูงเมื่อการคลอดเกิดช่วงรอยโรคมีฤทธิ์ (active lesion) อาการและอาการแสดงทารกติดเชื้อแต่กำเนิดมีหลากหลาย ได้แก่ รอยโรคบริเวณเยื่อตา เยื่อบุผิวที่สร้างน้ำเมือกหล่อลื่นในช่องปากหรือจมูก โรคแบบแพร่กระจาย (disseminated disease) สมองอักเสบ การสูญเสียการได้ยิน ศีรษะเล็ก ปัญญาอ่อน หรือเสียชีวิต เป็นต้น การสูญเสียการได้ยินจากการติดเชื้อ HSV พบไม่บ่อย เกิดจากเชื้อ HSV ชนิด 1 มากกว่า HSV ชนิด 2 ส่วนใหญ่พบร่วมกับการมีความผิดปกติทางระบบประสาทอื่น ๆ ด้วย รายงานอุบัติการณ์การทารกแรกเกิดติดเชื้อ HSV ประมาณ 9.6 คนต่อ 100,000 ทารกเกิดมีชีพ¹⁵

แนวทางการรักษา

การรักษาพื้นไวรัสเริมโดยใช้ยาด้านไวรัส

การป้องกัน

ยังไม่มีวัคซีนจำเพาะสำหรับการป้องกัน ทำได้เพียงลดการติดเชื้อขณะคลอด โดยให้ยา acyclovir ลดการเกิดผื่นแก่หญิงตั้งครรภ์ที่มีประวัติเสี่ยงต่อการเกิดผื่นจากไวรัสเริมบริเวณช่องคลอด และพิจารณาผ่าตัดทำคลอดหากพบผื่นในระยะคลอด

การพยากรณ์โรค

ทารกแรกเกิดที่สูญเสียการได้ยินจากไวรัสเริมให้ยาด้านไวรัสเริม ร่วมกับสเตียรอยด์ แต่การได้ยินมักไม่สามารถกลับคืนได้ จำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยฟัง หรือ การฝังหูชั้นในรูปหอยโข่ง (cochlear implantation) ขึ้นกับความรุนแรงของการสูญเสียการได้ยิน¹⁶

5. เชื้อไวรัสเอชไอวี (Human immunodeficiency virus; HIV)

เชื้อ HIV เป็น RNA retrovirus ซึ่งเปลี่ยนเป็น DNA สายคู่ เมื่อเข้าสู่เซลล์ ติดเซลล์หลายชนิดแต่มักติดเซลล์สมองและเซลล์ภูมิคุ้มกันโดยเฉพาะเซลล์ CD4+ เซลล์ที่ติดเชื้อจะถูกทำลาย ทำให้เกิดภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง ติดเชื้อและเกิดมะเร็งได้ง่าย ผู้ป่วยติดเชื้อ HIV มีอุบัติการณ์ของการได้ยินผิดปกติประมาณร้อยละ 14 ถึง 49 โดยความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นเมื่ออายุมากกว่า 30 ปี การสูญเสียการได้ยินของทารกแรกเกิดจากหญิงตั้งครรภ์ที่มีการติดเชื้อ HIV อาจเกิดโดยทารกแรกเกิดมีหรือไม่มีการติดเชื้อระหว่างอยู่ในครรภ์ก็ได้ พบอุบัติการณ์การสูญเสียการได้ยินในทารกแรกเกิดจากหญิงตั้งครรภ์ติดเชื้อ HIV ประมาณร้อยละ 33 โดยเชื่อว่าพยาธิสรีรวิทยาของการสูญเสียการได้ยิน ดังนี้

1. ผลโดยตรงจากตัวเชื้อไวรัส HIV
2. การติดเชื้อฉวยโอกาสบริเวณหูชั้นกลางและสมอง
3. ยาที่ใช้รักษาการติดเชื้อ HIV เป็นพิษต่อหู (ototoxic)

อาการแสดง

การสูญเสียการได้ยินที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัส HIV ของหญิงตั้งครรภ์อาจเป็นข้างเดียวหรือสองข้างก็ได้ มีทั้งค่อย ๆ เป็นและเป็นอย่างฉับพลันทันที เป็นได้ทั้งชนิดการ

ได้ยินผ่านกระดูก (conductive) หรือระบบประสาทสัมผัส (sensorineural) หรือผสมกัน โดยความรุนแรงของการสูญเสียการได้ยินสัมพันธ์กับโรคที่เป็นมากขึ้นและระดับ CD4+ ที่ลดลง

แนวทางการรักษา

ใช้เครื่องช่วยฟังหรือการผ่าตัดขึ้นกับชนิดของพยาธิสภาพที่เกิดขึ้น

การป้องกัน

พยายามหลีกเลี่ยงการสัมผัสสารคัดหลั่งของมารดา ให้ยาต้านไวรัสแบบผสมรวม (cocktail) การให้ยาฆ่าเชื้อเพื่อรักษาการติดเชื้อกรณีที่เกิดหูชั้นกลางอักเสบทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรังอย่างเหมาะสมทันทั่วทั้ง ยาที่ใช้บ่อย ได้แก่ zidovudine และ didanosine ไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กับการสูญเสียการได้ยิน

6. เชื้อ Toxoplasmosis

เชื้อ Toxoplasmosis gondii เป็นปรสิต วงจรชีวิตมี 2 ระยะ ได้แก่

1. ระยะ feline อาศัยอยู่ในแมว จากนั้นจะปล่อยโอโอซิสต์สุก (unsporulated oocytes) ออกมาทางอุจจาระของแมว
2. ระยะ nonfeline เป็นระยะที่เนื้อเยื่อที่มีถุงน้ำตัวอ่อน (cyst) ซึ่งบรรจุแบรดิซอยต์ (bradyzoites) ถูกกินและย่อยโดยตัวกลางชนิดที่ 1 ซึ่งรวมถึงคนด้วย เมื่อเข้าสู่ร่างกายกรดในกระเพาะอาหารจะย่อยถุงน้ำตัวอ่อน และปลดปล่อยแบรดิซอยต์ออกมา จากนั้นเชื้อจะติดเข้าสู่เยื่อบุผนังลำไส้เล็กที่บริเวณเยื่อบุผนังลำไส้เล็กแบรดิซอยต์จะเปลี่ยนเป็นแทโคซอยต์ (tachyzoites) ซึ่งแบ่งตัวอย่างรวดเร็วและติดเข้าสู่เซลล์ทุกชนิดในร่างกาย แม้ว่าภูมิคุ้มกันของร่างกายทั้งชนิดสารน้ำ (humoral) และชนิดเซลล์ (cell-mediated) จะสามารถกำจัดได้ แต่ถุงน้ำตัวอ่อนในเนื้อเยื่อยังคงพัฒนาและคงอยู่ในรูปแบบการติดเชื้อเรื้อรัง

คนติดเชื้อนี้จากการกินอาหารดิบหรือปรุงไม่สุก ที่มีการปนเปื้อนเนื้อเยื่อที่ถุงน้ำตัวอ่อนอยู่ หรือสัมผัสกับเซลล์ไข่จากอุจจาระแมวที่ปนเปื้อนบนภาชนะ ดิน หรือน้ำ ทรายงาน

อุบัติการณ์การทารกแรกเกิดติดเชื้อ Toxoplasmosis หลากหลายกันในแต่ละประเทศตั้งแต่ 0.34 ถึง 9 รายต่อ 100,000 ทารกเกิดมีชีพ¹⁷⁻¹⁸

อาการแสดง

หญิงตั้งครรภ์มีดันทานปกติไม่แสดงอาการใด ๆ อาจมีอาการเพียงเล็กน้อย เช่น ไข้ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว เจ็บกล้ามเนื้อ ผื่น หรือต่อมน้ำเหลืองบริเวณหลังคอโต หญิงตั้งครรภ์ที่ภูมิคุ้มกันบกพร่องจะมีอาการรุนแรงได้แก่สมองอักเสบ จอตาอักเสบ เป็นต้น การติดเชื้อเพิ่มความเสี่ยงของการคลอดก่อนกำหนดถึง 4 เท่า อุบัติการณ์และความรุนแรงของการติดเชื้อสำหรับทารกในครรภ์ขึ้นกับอายุครรภ์ที่หญิงตั้งครรภ์ติดเชื้อ ยิ่งอายุครรภ์น้อย ทารกอยู่ในครรภ์ยิ่งนาน โอกาสที่ทารกในครรภ์จะติดเชื้อยิ่งมาก

อาการแสดงของทารกในครรภ์ที่มีการติดเชื้อได้แก่ จอตาอักเสบ มีหินปูนในช่องกะโหลกศีรษะ โพรงสมองคั่งน้ำ (hydrocephalus) ลมชัก น้ำหนักตัวน้อย ตับและม้ามโต ตัวเหลือง ชีต ความสามารถในการเรียนรู้บกพร่อง โดยทารกติดเชื้อที่แสดงอาการทางคลินิกมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อนระยะยาว โดยเฉพาะการสูญเสียทางการได้ยิน

การวินิจฉัย

ไม่แนะนำให้ตรวจคัดกรองในพื้นที่ซึ่งโรคมีความชุกต่ำ ประเทศไทยมีการศึกษาจากจังหวัดขอนแก่นเมื่อปี พ.ศ. 2544 ด้วยการเจาะเลือดอาสาสมัครสุขภาพดีที่เข้าบริจาคเลือดจำนวน 200 ราย อายุระหว่าง 17 ถึง 60 ปี พบว่า 5 ใน 200 ราย (ร้อยละ 2.5) มีการติดเชื้อ toxoplasmosis จึงสรุปว่าอุบัติการณ์ของการติดเชื้อนี้ในประชากรสุขภาพดีที่จังหวัดขอนแก่นต่ำ¹⁹ ในปัจจุบันราชวิทยาลัยสูตินรีแพทย์แห่งประเทศไทยยังไม่มีคำแนะนำเกี่ยวกับการตรวจคัดกรองหรือตรวจวินิจฉัยใด สำหรับเชื้อ toxoplasmosis ระหว่างการตรวจฝากครรภ์ก่อนคลอด สำหรับพื้นที่ที่มีความชุกสูงหรือมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง แนะนำให้ตรวจคัดกรองด้วย IgG antibody หากพบก่อนการตั้งครรภ์ทารกในครรภ์ไม่มีความเสี่ยงของการติดเชื้อแต่กำเนิด

กรณีที่สงสัยว่ามีการติดเชื้อ การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่แนะนำมีดังนี้⁴

1. ตรวจหาตัวเชื้อจากเนื้อเยื่อหรือของเหลวในร่างกาย

2. การตรวจหาระดับ toxoplasmosis IgG antibody จากเลือด โดยจะเริ่มตรวจพบภายหลังการติดเชื้อประมาณ 2 ถึง 3 สัปดาห์ ตรวจพบในระดับสูงสุดหลังการติดเชื้อประมาณ 1 ถึง 2 เดือน จากนั้นระดับจะลดลง แต่โดยทั่วไปจะยังคงตรวจพบไปตลอดชีวิต

3. การตรวจหาระดับ toxoplasmosis IgM antibody พบประมาณ 10 วันหลังมีการติดเชื้อ และตรวจไม่พบภายใน 3 ถึง 4 เดือน ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ตรวจหาสารนี้แต่เพียงอย่างเดียวหากต้องการวินิจฉัยการติดเชื้อแบบเฉียบพลัน

4. การตรวจระดับ toxoplasmosis IgA และ IgE antibody พบว่ามีประโยชน์ในการวินิจฉัยการติดเชื้อระยะเฉียบพลัน

5. การตรวจ toxoplasmosis IgG avidity ซึ่งพบว่าเพิ่มขึ้นตามเวลาที่มีการติดเชื้อ หากพบมีระดับสูงในช่วงที่สงสัยว่ามีการติดเชื้อให้การวินิจฉัยว่าการติดเชื้อไม่ได้เกิดภายใน 3 ถึง 5 เดือนที่ผ่านมา ชุดทดสอบผลิตโดยหลายบริษัท ซึ่งพบว่าค่าทำนายผลบวก (positive predictive value) สูงถึงร้อยละ 100 และช่วยยืนยันว่าเป็น การติดเชื้อที่แฝงอยู่ (latent infection)

การวินิจฉัยทารกในครรภ์ว่ามีการติดเชื้อหรือไม่ ใช้การตรวจ polymerase chain reaction หาเชื้อในน้ำคร่ำหรือเนื้อเยื่อทารก ซึ่งความไวเพิ่มมากขึ้นเมื่ออายุครรภ์มากขึ้น โดยเฉพาะเมื่ออายุครรภ์มากกว่า 18 สัปดาห์

แนวทางการรักษา

ยังไม่มี การทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial) ประเมินประสิทธิภาพและประโยชน์ของการรักษาในการลดความเสี่ยงการเกิดการติดเชื้อของทารกในครรภ์ มีเพียงการทบทวนอย่างเป็นระบบพบว่า การรักษาอย่างรวดเร็วเพื่อลดความเสี่ยงของการเกิด การติดเชื้อแต่กำเนิดนั้นยังไม่ชัดเจน การรักษาสัมพันธ์กับการลดอัตราการเกิดผลที่ตามมาอย่างรุนแรงต่อระบบประสาทและการเสียชีวิตของทารกแรกเกิด โดยสูตรยาที่แนะนำโดยแพทย์ผู้มีความชำนาญสูงให้ใช้ในการรักษามี 2

แบบคือ

1. ยา Spiramycin อย่างเดียว ใช้ในการรักษาการติดเชื้อชนิดเฉียบพลัน ช่วงอายุครรภ์น้อย (early pregnancy)

2. ยา Pyrimethamine ร่วมกับยา sulfadiazine และ folinic acid ใช้ในการรักษาการติดเชื้อของหญิงตั้งครรภ์และสงสัยว่าทารกในครรภ์มีการติดเชื้อหลังอายุครรภ์ 18 สัปดาห์

การป้องกัน

ยังไม่มีวัคซีนป้องกันการติดเชื้อ toxoplasmosis และมาตรการป้องกันต่าง ๆ ยังไม่มีข้อมูลการศึกษายืนยันประสิทธิภาพอย่างชัดเจน ได้แก่ การปรุงเนื้อสัตว์ความร้อนถึงอุณหภูมิที่ปลอดภัย สุก ปอกเปลือกและล้างผักและผลไม้ ให้สะอาดก่อนรับประทาน ทำความสะอาดภาชนะ เครื่องครัว และบริเวณที่ใช้เตรียมอาหารให้สะอาดทุกครั้งหลังสัมผัสเนื้อสัตว์ดิบ ใส่ถุงมือทุกครั้งเมื่อทำความสะอาดกรงหรือที่นอนของแมว เลี่ยงการให้อาหารหรือเนื้อสัตว์ดิบแก่แมวและหากจำเป็นต้องเลี้ยงแมวควรเลี้ยงไว้ในบ้านหรืออาคาร โดยสรุป การติดเชื้อส่วนใหญ่ไม่แสดงอาการอย่างชัดเจนหรือจำเพาะวิธีการลดอุบัติการณ์ทารกสูญเสียการได้ยิน

1. การฉีดวัคซีนสร้างภูมิต่อเชื้อหัดเยอรมันก่อนตั้งครรภ์
2. การระมัดระวังเมื่อเลือกใช้ยาต่าง ๆ
3. การรักษาสุขลักษณะเช่นการล้างมือบ่อย ๆ รับประทานอาหารปรุงสุก เป็นต้น
4. ลดอุบัติการณ์ของการคลอดก่อนกำหนด

เอกสารอ้างอิง

1. Smith RJ, Bale JF Jr, White KR. Sensorineural hearing loss. Lancet. 2005;365:879-90.
2. American college of medical genetics. Genetic evaluation guidelines for the etiologic diagnosis of congenital hearing loss. Genet Med. 2002;4:162-71.
3. Cohen BE, Durstenfeld A, Roehm PC. Viral causes of hearing loss: A review for hearing

- health professionals. Trends Hear. 2014;18:1-17.
4. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, Sheffield JS, editors. Williams obstetrics. 24 th ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
5. Zimmerman LA, Reef SE. Rubella (German measles). In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine. 18 th ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
6. Webster WS. Teratogen update: congenital rubella. Teratology. 1998;58:13-23.
7. McLean HQ, Fiebelkorn AP, Temte JL, Wallace GS; Centers for Disease Control Prevention. Prevention of measles, rubella, congenital rubella syndrome, and mumps, . 2013: summary recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2013;62:1-34.
8. Smiechura M, Struzycka M, Konopka W. Congenital and acquired cytomegalovirus infection and hearing evaluation. Otolaryngol Pol. 2014;68:303-7.
9. Bale JF. Congenital cytomegalovirus infection. In Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF, editors. Handbook of clinical neurology. Amsterdam: Elsevier; 2014. p. 319-26.
10. Kim CS. Congenital and perinatal cytomegalovirus infection. Korean J Pediatr. 2010;53:14-20.
11. Hollier LM, Grissom H. Human herpes viruses in pregnancy: cytomegalovirus, Epstein-barr virus, and varicella zoster virus. Clin Perinatol. 2005;32:671-96.
12. Bodeus M, Hubinont C, Bernard P, Bouckaert A, Thomas K, Goubau P. Prenatal diagnosis of human cytomegalovirus by culture and polymerase chain reaction: 98 pregnancies leading to congenital infection. Prenat Diagn. 1999;19:314-7.
13. Nadol JB Jr. Hearing loss of acquired syphilis: diagnosis confirmed by incudectomy. Laryngoscope. 1975;85:1888-97.
14. Murphy EA, Hahn RD, Haskins HL. Nerve deafness associated with congenital syphilis: report of a case treated with prednisone and penicillin. JAMA. 1958;167:1925-8.
15. Flagg EW, Weinstock H. Incidence of neonatal herpes simplex virus infections in the United States 2006. Pediatrics. 2011;127:1-8.
16. Cohen BE, Durstenfeld A, Roehm PC. Viral causes of hearing loss: a review for hearing health professionals. Trends Hear. 2014;18:1-17.
17. Varella IS, Canti IC, Santos BR, Coppini AZ, Argondizzo LC, Tonin C, et al. Prevalence of acute toxoplasmosis infection among 41,112 pregnant women and mother to child transmission rate in a public hospital in South Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009;104:383-8.
18. Gilbert R, Tan HK, Cliffe S, Guy E, Stanford M. Symptomatic toxoplasma infection due to congenital and postnatally acquired infection. Arch Dis Child. 2006;91:495-8.
19. Tomanakan K, Poka R, Chinatongtha S. Seroprevalence of human toxoplasmosis in blood donors of Khon Kaen province. Khon Kaen Medical Journal. 2001;25:40-2.