

รังสีรักษากับมะเร็งในผู้ป่วยเอดส์

นันทน์ สุนทรพงศ์ พ.บ.*

บทนำ

ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยโรคเอดส์ทั้งหมด จะเกิดมีโรคมะเร็งขึ้นได้ระหว่างการดำเนินของโรค โดยอาจทำให้เป็นสาเหตุการตายอย่างเฉียบพลันในบางราย หรือเป็นเหตุความพิการในผู้ป่วยจำนวนมากได้ ด้วยประสิทธิภาพที่ดีขึ้นของยาต้าน retrovirus ที่ใช้ในการรักษาผู้ติดเชื้อ Human Immunodeficiency Virus (HIV) ทำให้ช่วงชีวิตของผู้ป่วยโรคนี้ยาวนานขึ้นเป็นสาเหตุให้ มะเร็งหลายชนิดมีโอกาสดำเนินได้ ทั้งมะเร็งชนิดที่เกี่ยวข้องและไม่เกี่ยวข้องกับ retrovirus รังสีรักษาซึ่งมีผลทางการกดภูมิคุ้มกันมีบทบาทสำคัญในการรักษามะเร็งเหล่านี้ ทั้งนี้การใช้รังสีร่วมกับการรักษาต้าน retrovirus อย่างเหมาะสมจะสามารถควบคุมโรคมะเร็งได้โดยไม่ทำให้การติดเชื้อ HIV ดำเนินเลวลง

ในปัจจุบันศูนย์ควบคุมโรค (Centers for Disease Control) แห่งสหรัฐอเมริกาได้กำหนดมะเร็ง 4 ชนิดไว้เป็นมะเร็งวินิจฉัยโรคเอดส์ (AIDS-defining neoplasm) ได้แก่ Kaposi's sarcoma, มะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด non-Hodgkin's lymphoma, primary central nervous system lymphoma และมะเร็งปากมดลูก แต่เมื่อการระบาดของโรคเอดส์เพิ่มขึ้น โอกาสพบมะเร็งชนิดอื่นก็เพิ่มขึ้น^{1,2}

Kaposi's sarcoma (KS)

KS เป็นมะเร็งชนิดที่พบบ่อยที่สุดร่วมกับเอดส์ พบมากในชายมากกว่าหญิงโดยเฉพาะพวกที่ร่วมเพศจากกระบาดวิทยาพบว่าอาจมีไวรัสที่เกี่ยวข้องกับการเกิดของโรคคือ KS –associated herpes virus (KSHV) หรือ human herpes virus #8 (HHV8) แต่ยังไม่ทราบบทบาทชัดเจนสาเหตุอื่นที่อาจเกี่ยวข้องกับ KS เช่น ฮอริโมนเพศชาย เนื่องจากพบว่า KS จะไม่เติบโตในหนูทดลองที่ตั้งครรภ์

ลักษณะทางคลินิก KS ในผู้ติดเชื้อ HIV หรือ epidermic KS อาจเป็นอาการนำของโรคเอดส์หรือพบภายหลัง พบมากที่สุดที่ผิวหนังโดยอาจเป็นรอยโรค macule, nodule หรือ plaque และพบได้กับอวัยวะทุกระบบ แต่มักเป็นที่ส่วนบนของร่างกาย ศีรษะและลำคอ โดยต่างจาก classic KS ที่มักพบที่ผิวหนังของขา KS ที่ลามเข้าต่อมน้ำเหลืองจะทำให้เกิดบวมที่ขา ขาหนีบ อวัยวะสืบพันธุ์หรือใบหน้า ส่วนที่อวัยวะภายในเช่นทางเดินอาหารหรือปอด อาจเป็นเหตุเลือดออกหรือหายใจล้มเหลวตามลำดับรอยโรคที่เกี่ยวกับไขกระดูกและระบบประสาทส่วนกลางนั้นพบยากมาก

การรักษา เมื่อเริ่มวินิจฉัย KS โดยการตัดชิ้นเนื้อแล้ว จะต้องให้ยาต้าน retrovirus เต็มที่ จะช่วยหยุดการโตขึ้นหรือทำให้รอยโรคเล็กลง วิธีนี้อาจเพียงพอใน

*สาขาวิชารังสีรักษา, ภาควิชารังสีวิทยา, คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล, มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพมหานคร 10700.

การรักษาในบางราย สำหรับผู้ไม่มีอาการนั้นเหมาะกับการรักษาวิธีใหม่ๆ ที่มุ่งทำลายเชื้อ HIV โดยตรง

สำหรับ interferon- α ซึ่งใช้รักษา KS มานานนั้นให้ผลตอบสนองร้อยละ 30 ส่วนใหญ่จะกลับเป็นใหม่ใน 6-8 เดือนหลังหยุดยา โดยปริมาณและระยะเวลาที่เหมาะสมในการให้ยานี้ยังไม่ทราบแน่ พบว่าการให้ร่วมกับ nucleoside analog เช่น zidovudine, didanosine, zalcitabine จะได้ผลดีขึ้น

ในรายภูมิคุ้มกันดีอาจให้แต่การรักษาเฉพาะที่ เช่น cryotherapy, ฉีดเคมีบำบัดในรอยโรคเช่น vinblastine, laser, topical retinoid หรือรังสีรักษาหรือผ่าตัดเพียงอย่างเดียว⁴ ส่วนในรายภูมิคุ้มกันต่ำหรือการดำเนินโรคเร็วควรพิจารณาวิธีใหม่ เช่น biotherapy ด้วย interleukin, gonadotropin หรือ antiangiogenesis factor และในรายโรคลุกลามมากควรให้เคมีบำบัดด้วย สำหรับเคมีบำบัดนี้ให้ผลตอบสนองร้อยละ 70-90 แต่ต่อระยะเวลายุ่งยออย่างไม่แน่ชัด โดยนิยมใช้เป็น adriamycin, bleomycin และ vincristine หรือ bleomycin และ vincristine

รังสีรักษา มีรายงานว่าผู้ติดเชื้อ HIV มีความไวต่อรังสีเพิ่มขึ้น โดยอาจเป็นปฏิกิริยาจาก HIV และ KSHV แต่ยังไม่ทราบกลไกแน่นอน รังสีรักษาใช้ได้ทั้งรักษาเฉพาะที่ในผู้เป็นน้อยและบรรเทาอาการในรายที่ไม่ตอบสนองต่อยา เพื่อลดอาการเจ็บหรือบวมจากน้ำเหลืองอุดตัน อาการเลือดออกหรือเพื่อรักษาหน้าที่อวัยวะ เช่น การเคลื่อนไหว การหายใจ การมองเห็น การตอบสนองต่อรังสีรักษาจากอาการและรอยโรคที่ผิวหนัง โดยมักดูที่ขนาดและความหนาที่ลดลงและการเปลี่ยนสีของรอยโรคซึ่งใช้เวลาเดือนถึงปี นอกจากนี้ยังอาจเกิดปฏิกิริยากับผิวหนังบริเวณที่เคยฉายรังสีมาก่อนที่เรียกว่า radiation recall ได้บ่อยในผู้ได้เคมีบำบัดต่อในภายหลัง เช่นยา doxorubicin

วิธีการฉายรังสีแตกต่างกันไปแต่ละแบบสำหรับผู้ป่วยแต่ละรายโดยฉายเฉพาะที่เลยจากขอบรอยโรคไม่เกิน 2 ซม มีตั้งแต่การฉายรังสีครั้งเดียว 8 Gy จนถึงแบ่ง

ฉายรังสีรวม 15-40 Gy เช่น ผู้ที่คาดว่าจะมีชีวิตรอดน้อยกว่า 4 เดือนควรฉายรังสีครั้งเดียว ถ้ามีรอยโรคกว้างหรือต้องระวังผลข้างเคียงมาก เช่นที่ลำไส้หรือช่องปาก ให้แบ่งฉายระยะสั้น ส่วนผู้ที่มี CD4 สูงเกิน 100 เซลล์/มม³ และไม่ติดเชื้อแทรกซ้อน ควรรักษานานขึ้นเป็น 20 Gy / 10 ครั้ง หรือ 40 Gy / 20 ครั้ง เพื่อลดผลแทรกซ้อนระยะยาว เครื่องมือที่ใช้เป็นชนิดพลังงานเท่าใดขึ้นกับความลึกและขนาดของรอยโรค⁵⁻⁷ สำหรับปฏิกิริยาต่อรังสีระยะเฉียบพลันนั้นมีรายงานว่าผู้ป่วยมะเร็งช่องปากหรือ oropharynx ที่เป็นชนิด KS จะทนต่อการรักษาได้น้อยกว่าชนิด lymphoma หรือ squamous cell carcinoma⁸

การฉายรังสีซ้ำในผู้ป่วย KS นั้นจะต้องระวังผลแทรกซ้อนอย่างมาก เช่นที่ปลายแขนหรือขาเกิดแผลเรื้อรังจากทางเดินน้ำเหลืองลดลงหรือการเกิด radiation recall

มะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Non-Hodgkin's lymphoma (NHL)

ในผู้ติดเชื้อ HIV มีอัตราเสี่ยงต่อโรคนี้เท่ากันในทุกกลุ่ม ได้แก่ ผู้ติดเชื้อ รักษาร่วมเพศ ได้รับเลือดและผู้ป่วยโรคฮีโมฟีเลีย โดยพบสูงกว่าประชากรทั่วไปถึง 60 เท่า เชื่อว่าเกิดจากการแบ่งตัวเพิ่มของเซลล์ B ที่เกิดจากเชื้อ HIV และชัลโตโคไนต์ที่เกิดจากการติดเชื้อนี้

ชนิดพยาธิที่พบมากกว่าร้อยละ 95 เป็นชนิดเซลล์ B โดยเป็นชนิดเกรดสูง ได้แก่ large cell immunoblastic และ small noncleaved cell (Burkitt หรือ Burkitt's like) พบรวมกันร้อยละ 70-90 ซึ่งปกติพบเพียงร้อยละ 10 ของ NHL ในประชากรทั่วไป อีกชนิดหนึ่งคือ diffuse large cell พบร้อยละ 30 ส่วนชนิดเซลล์ B เกรดต่ำและเซลล์ T นั้น พบน้อยมาก ไม่ถือเป็นมะเร็งบ่งชี้ของโรคเอดส์และไม่มียลผลกระทบของภาวะภูมิคุ้มกันต่อโรค¹⁰

ลักษณะทางคลินิก NHL ในผู้ติดเชื้อ HIV จะมาด้วยรอยโรคนอกต่อมน้ำเหลืองถึงร้อยละ 95 ได้แก่

ระบบประสาทกลาง (ร้อยละ 20-40), ทางเดินอาหาร (ร้อยละ 30), ไช้กระดูก, ตับ, ตับ โดยอาจพบมากกว่า 1 แห่ง ซึ่งต่างจากประชากรทั่วไปและมักพบระยะที่เป็นมากแล้วตั้งแต่แรก รวมทั้งมีอาการ B บ่อยมากถึงร้อยละ 80 โดยไม่สามารถบอกได้ว่าเป็นจาก NHL หรือจาก HIV เอง ในระบบประสาทส่วนกลาง ผู้ป่วยมักมาด้วยรอยโรคที่เยื่อหุ้มสมองและไขสันหลังมากกว่าเป็นก้อน ซึ่งต่างจากใน primary central nervous system lymphoma

NHL ในผู้ป่วยเอดส์อีกชนิดหนึ่งมักพบในช่องต่างๆของร่างกาย (body cavity-based lymphoma) เนื่องจากมักพบน้ำในช่องอก หัวใจหรือช่องท้อง โดยไม่มีก้อนใดๆ การกระจายไกลหรือไปต่อมน้ำเหลืองได้น้อย NHL ชนิดนี้พบน้อยและเกี่ยวข้องกับ KSHV

ระดับภูมิคุ้มกันเป็นปัจจัยสำคัญในการพยากรณ์โรคนี้ นอกจากนี้ได้แก่ ประวัติการติดเชื้อฉวยโอกาส, สภาพร่างกายทั่วไป และการมีโรคที่นอกต่อมน้ำเหลือง ส่วนชนิดพยาธิ, อาการ B, ค่า LDH หรือ ขนาดก้อนนั้นไม่มีบทบาทในผู้ป่วยกลุ่มนี้

การรักษา โดยทั่วไปได้ผลด้อยกว่าในผู้ป่วยที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV ร่วม โดยมีระยะเวลาอยู่รอดเฉลี่ย 6-8 เดือนเท่านั้น ครั้งหนึ่งของผู้ที่ตอบสนองการรักษา จะกลับเป็นใหม่ในเวลาเป็นสัปดาห์ โดยสาเหตุการตายที่บ่อยที่สุดคือการติดเชื้อแทรกซ้อน การรักษาจำเป็นต้องให้เคมีบำบัดเสมอ แม้ในรายที่มีโรคเฉพาะที่อย่างชัดเจน ไม่มีความแตกต่างในการตอบสนองต่อเคมีบำบัดหรือผลระยะเวลาก่อนตายในชนิดพยาธิต่างๆ มีรายงานว่า การให้ยาปริมาณมาตรฐานไม่ได้ให้ผลตอบสนองที่สูงกว่าการให้ปริมาณยาที่ต่ำกว่าปกติ¹¹ ถ้าให้เคมีบำบัดร่วมกับยาต้าน retrovirus เช่น เคมีบำบัดใดๆ กับยาต้านไวรัส Zidovudine จะช่วยกันกดไขกระดูกมากขึ้นหรือ Vincristine กับยาต้านไวรัส Didanosine, Zalcitabine, Stavudine จะร่วมกันมีผลต่อปลายประสาท วิธีการจึงต้องพิจารณาเป็นรายๆไป

สำหรับการป้องกันการเกิดโรคที่เยื่อหุ้มสมองและไขสันหลังนั้น มีรายงานแนะนำให้ใช้ในผู้ที่มีรอยโรคที่ไขกระดูก ช่อง epidural หรือ โพรงอากาศหรือมี NHL ชนิด small noncleaved cell

รังสีรักษา บทบาทของรังสีถูกจำกัดอยู่เป็น การรักษาที่ค่อนข้างได้ตอบสนองบางส่วนต่อเคมีบำบัดแล้ว (consolidative treatment) โดยในผู้ที่มีพยากรณ์โรคดีและรอยโรคเฉพาะที่อาจให้ฉายแสงเฉพาะที่ (involved-field radiation therapy) ส่วนในรายที่โรคเป็นมากแล้ว อาจใช้รังสีบรรเทาอาการ ส่วนผู้ที่มีโรคที่เยื่อหุ้มสมองและไขสันหลังควรได้รับเคมีบำบัดทางไขสันหลังร่วมกับการฉายแสงที่สมอง บางครั้งรังสีสามารถใช้ควบคุมโรคในต่อมน้ำเหลืองบางแห่งได้ แต่ไม่ควรใช้เป็นการรักษาวิธีเดียว

มะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Primary central nervous system lymphoma (PCNSL)

PCNSL พบร้อยละ 20 ของ NHL ในผู้ป่วยเอดส์ทั้งหมด โดยเป็นสาเหตุที่พบมากอันดับ 2 ของก้อนในสมองของผู้ป่วยเอดส์รองจากการติดเชื้อ toxoplasmosis ผู้ป่วยมักมี CD4 ตอนเริ่มต้นน้อยกว่า 50 เซลล์/มม³ และระยะเวลาอยู่รอดเฉลี่ยเพียง 2-3 เดือนหลังครบการรักษา อย่างไรก็ตามพบโรคนี้น้อยลงเมื่อมีพัฒนาการรักษาผู้ติดเชื้อ HIV^{12,13}

สาเหตุที่สำคัญอย่างหนึ่งในการเกิด PCNSL คือการติดเชื้อไวรัส Epstein- Barr (EBV) ซึ่งน่าจะมีบทบาทในการเพิ่มจำนวนของเซลล์ B โดยพบไวรัสในผู้ป่วยเอดส์ที่มี PCNSL เกือบทุกราย แต่พบเพียงร้อยละ 30-50 ของผู้ป่วยเอดส์ที่มีมะเร็งต่อมน้ำเหลืองทั่วป็นชนิดพยาธิของโรคนี้ส่วนใหญ่เป็น large cell หรือ large cell immunoblastic โดยเกิดจากเซลล์ B กว่าร้อยละ 95 มีชนิด small noncleaved cell หรือ mixed large และ small cell ได้ไม่บ่อย

ลักษณะทางคลินิก ผู้ป่วยโรคนี้มักมีอาการไม่จำเพาะ โดยครึ่งหนึ่งมีอาการอ่อนเพลีย สับสนและบุคลิกภาพเปลี่ยน ที่เหลือเป็นอัมพาต ชักหรือเส้นประสาทสมองพิการ การตรวจทางรังสีวินิจฉัย มักพบรอยโรคที่ตำแหน่งลึกของสมองหรือ cerebral hemisphere โดยพบมากที่สุดที่ส่วน frontal พบที่ posterior fossa น้อยกว่าร้อยละ 10 ลักษณะที่ไม่พบที่ periventricle และมี ring enhancement บ่อยร้อยละ 20-60 จะต่างจาก PCNSL ในประชากรปกติ

ส่วนใหญ่ของโรคนี้มีรอยโรคมากกว่า 1 ตำแหน่ง โดยสามารถเกิดกับทุกส่วนในระบบประสาทกลางคือเยื่อหุ้มสมองและไขสันหลัง ไขสันหลังและตา ร้อยละ 20 ของประชากรปกติที่มี PCNSL จะมีที่ตาร่วมด้วยตั้งแต่แรก แต่ไม่ทราบตัวเลขแน่นอนในผู้ติดเชื้อ HIV ส่วนรอยโรคที่ไขสันหลังพบน้อยมากโดยอาจเป็นเมื่อโรคกลับเป็นใหม่จึงไม่จำเป็นต้องตรวจทางรังสีวินิจฉัยที่ไขสันหลังเมื่อเริ่มแรกทุกราย

การรักษา เมื่อพบก้อนในสมองในผู้ติดเชื้อ HIV ควรเริ่มให้ยาต้าน toxoplasmosis ก่อนเนื่องจากจะตอบสนองเร็ว ในรายไม่ตอบสนองต่อยา จึงทำการพิสูจน์ตัดชิ้นเนื้อ แต่ในบางครั้งอาการแยลงจนไม่สามารถทำการตัดชิ้นเนื้อได้จึงควรทำตั้งแต่แรกในรายที่การตรวจซีรัม toxoplasmosis ไม่พบ หรือทำในรายอาการเลวลงในสัปดาห์แรกของการให้ยา ในปัจจุบันพบว่า การตรวจ Positron emission tomography เป็นอีกวิธีที่ช่วยวินิจฉัยแยกโรคได้ หรือเทคนิคทาง Polymerase chain reaction สำหรับตรวจดีเอ็นเอของ EBV ในน้ำไขสันหลังก็อาจช่วยวินิจฉัย PCNSL ได้¹⁴

วิธีการรักษา PCNSL นั้น ขึ้นอยู่กับชนิดพยาธิวิทยาที่เป็น โดยปัจจัยพยากรณ์การอยู่รอดที่สำคัญที่สุดคือ สภาพร่างกายทั่วไป ในผู้ที่ไม่เป็นเอดส์นั้นเคมีบำบัดระยะสั้นก่อนการฉายรังสีสามารถยืดเวลาการอยู่รอดและการกลับเป็นใหม่ได้ แต่ยังไม่มีความชัดเจนว่าได้ในผู้ป่วยเอดส์ ผู้ที่จะได้ประโยชน์จากเคมีบำบัดนั้น ได้แก่ จำนวน CD4 อย่างน้อย 200 เซลล์/มม³, Karnofsky

performance score เกินร้อยละ 50, รอยโรคอยู่เฉพาะที่สมองและสภาพร่างกายทั่วไปดี ซึ่งพบจำนวนน้อยมากสำหรับยา steroids นั้นสามารถทำให้ก้อนเล็กลงได้แต่อาจได้ผลน้อยกว่าในประชากรทั่วไป นอกจากนี้ยังอาจทำให้การวินิจฉัย PCNSL ต่อไปเป็นไปได้ยากขึ้น จึงไม่ควรให้ถ้าไม่ได้มีอาการของ brain herniation ซึ่งพบน้อยมาก

รังสีรักษา มาตรฐานคือการฉายแสงที่ทั้งสมองปริมาณ 30-40 Gy เพื่อบรรเทาอาการ ให้ผลตอบสนองร้อยละ 20-40 อาจให้ปริมาณรังสีสูงขึ้นอีกเฉพาะที่ก้อน (boost) ในรายที่ร่างกายดี รอยโรคมีแห่งเดียวและไม่มี การติดเชื้อแทรกซ้อน ทั้งนี้ยังไม่พบความสัมพันธ์ของปริมาณรังสีกับการตอบสนองที่ชัดเจน แต่ทั่วไปควรให้ 40-50 Gy สำหรับรอยโรคที่ลูกตานั้น รักษาโดยฉายรังสีที่ตาทั้ง 2 ข้าง 36-40 Gy ถ้ากลับเป็นใหม่มักให้เคมีบำบัด โดยเฉพาะ Cytarabine ปริมาณสูงซึ่งซึมเข้า vitreous ได้ดี¹⁵

มะเร็งปากมดลูก

มะเร็งปากมดลูกมีลักษณะทางระบาดวิทยาหลายอย่างเหมือนกับการติดเชื้อ HIV จึงพบร่วมกันได้บ่อย นอกจากนี้การเกิดมะเร็งในเยื่อที่ปากมดลูกและปากทวารหนักในผู้ติดเชื้อ HIV นั้นเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อไวรัส Human papilloma (HPV) โดยเฉพาะชนิด 16, 18, 31, 33, 35 อย่างแน่ชัด โดยอาจเกิดจากการขาดการควบคุมไวรัสชนิดนี้จากการขาดเซลล์ T ทำให้พบมะเร็งในเยื่อที่ปากมดลูกได้ร้อยละ 25-50 ของผู้ติดเชื้อ นอกจากนี้ยังมีปัญหาของการอ่าน pap smear ในผู้ติดเชื้อนี้ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของเยื่อปากมดลูกและการอักเสบของโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์อื่นๆทำให้ตรวจยากขึ้น อย่างไรก็ตามมีข้อแนะนำว่าควรตรวจ 2 ครั้งในปีแรกในผู้ติดเชื้อ HIV ถ้าผลปกติให้ตรวจต่อไปปีละครั้ง ส่วนการส่องกล้องและตัดชิ้นเนื้อนั้นใช้เฉพาะบางราย

การรักษา ในมะเร็งที่อยู่เฉพาะเยื่อที่ปากมดลูก HIV มักเป็นชนิดเกรดสูงกว่าทั่วไป มีรอยโรคหลายตำแหน่งและเป็น endocervical lesion¹⁶ วิธีการทั่วไปคือ excisional หรือ ablative technique โดยอาจเป็น cryosurgery, laser ablation, loop electrosurgical excision procedure, excision หรือ cone biopsy ทั้งนี้ได้ผลการรักษาดีกว่าประชากรทั่วไปและโอกาสกลับเป็นใหม่สูงร้อยละ 40-60 จึงนำไปสู่การศึกษาการใช้ topical 5FU และ isotretinoin เป็นต้น หลังการรักษาควรเฝ้าดูอย่างใกล้ชิด

ในรอยโรคชนิด invasive ในผู้ติดเชื้อ HIV มักพบโรคเกรดสูงและลุกลามกว่าผู้ภูมิคุ้มกันปกติ มีการกระจายไกลบ่อยและไปตำแหน่งที่พบไม่บ่อย ส่วนใหญ่เป็นชนิด squamous cell วิธีการเป็นตามระยะของโรคและควรให้ยาต้าน retrovirus และยาป้องกันการติดเชื้อร่วมด้วยเสมอ^{17,18}

รังสีรักษา ข้อควรระวังในผู้ที่ได้รับการฉายแสงที่อุ้งเชิงกรานคือ การกดไขกระดูกและผลต่อลำไส้เนื่องจากลำไส้อาจมีการติดเชื้อแทรกซ้อน เช่น cryptosporidiosis, cytomegalovirus หรือ M. avium-intracellulare อยู่แล้ว การให้รังสีบริเวณกว้างเช่น ป้องกันที่ต่อมน้ำเหลือง paraaortic จึงไม่ควรทำ ยังไม่มีหลักฐานว่ารังสีได้ผลน้อยในผู้ป่วยเอดส์เทียบกับผู้ป่วยทั่วไป

นอกเหนือจากโรคมะเร็งที่บ่งชี้โรคเอดส์ที่กล่าวมาแล้ว เมื่อการระบาดของโรคเอดส์เพิ่มขึ้น ยังมีโรคมะเร็งอื่นๆที่พบได้อีกดังนี้

มะเร็งปากทวารหนัก

อัตราการเกิดมะเร็งชนิดนี้ในกลุ่มชายรักร่วมเพศนั้นพบเพิ่มขึ้นมาก่อนการระบาดของโรคเอดส์ เนื่องจากการติดเชื้อไวรัส Human papilloma ที่เพิ่มขึ้นสำหรับการเกิดมะเร็งชนิด invasive พบว่า พยาธิชนิด epidermoid หรือ squamous cell เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อ HIV แต่ cloacogenic หรือ transitional cell นั้นไม่พบเกี่ยวกับพฤติกรรมทางเพศหรือเชื้อ HIV แต่อย่างใด

การรักษา วิธีการรักษาตามระยะของโรคมะเร็งนี้ โดยการรักษาในมะเร็งที่อยู่เฉพาะเยื่อมักเป็นวิธี conservative เช่น topical podophyllin หรือ 5FU, electrocautery หรือ laser excision นอกจากนี้ยังไม่สามารถบอกได้ว่าผู้ติดเชื้อ HIV กลุ่มใดหรือวิธีใดที่เหมาะสมสำหรับการตรวจเบื้องต้นเพื่อหา มะเร็งชนิดนี้ ไม่ว่าจะเป็นการส่องกล้องการขูดเซลล์เยื่อหรือการตรวจหาไวรัส Human papilloma

สำหรับมะเร็งชนิด invasive นั้น ต้องพิจารณา ระยะของเอดส์และสภาพร่างกายทั่วไปประกอบการรักษา และควรให้ยาต้าน retrovirus และยาป้องกันการติดเชื้อแทรกซ้อนควบคู่ไปด้วยเสมอ¹⁹

รังสีรักษา โดยทั่วไปควรให้รังสีคลุมบริเวณเนื้อเยื่อให้น้อยที่สุด การให้รังสีป้องกันที่ต่อมน้ำเหลืองขาหนีบหรืออุ้งเชิงกรานให้ดูเป็นรายๆไป และควรละเว้นเคมีบำบัดชนิดที่กดไขกระดูกรุนแรง²⁰

มะเร็งผิวหนัง

เป็นที่ทราบกันดีว่าโอกาสของการเกิดมะเร็งผิวหนังชนิดที่ไม่ใช่เมลาโนมานั้นมีเพิ่มขึ้นในผู้ภูมิคุ้มกันบกพร่องหรือผู้ได้รับการเปลี่ยนอวัยวะ ในผู้ติดเชื้อ HIV จึงมีความเสี่ยงสูงกว่าคนทั่วไปในการเกิดมะเร็งผิวหนัง โดยเฉพาะชนิด basal cell²¹ ปัจจุบันเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งนี้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่ต่างจากในคนทั่วไป ได้แก่ ผิวขาว ประวัติครอบครัวและแสงแดดจัด การติดเชื้อไวรัส Human papilloma ร่วมด้วยคืออีกปัจจัยสำคัญในผู้ติดเชื้อ HIV โดยเฉพาะการเกิดมะเร็งผิวหนังชนิด squamous cell

การรักษาโรคในผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีลักษณะผิดปกติลุกลามรวดเร็วหรือมีการติดเชื้อร่วมด้วย อาจต้องดัดแปลงวิธีการรักษามาตรฐานให้เหมาะสม เช่น ผ่าตัดให้กว้างขึ้น เพื่อป้องกันการกลับเป็นใหม่ซึ่งพบในชนิด squamous มากกว่าชนิด basal cell นอกจากนี้ยังพบโรคกระจายไกลได้บ่อยขึ้น

สำหรับเมลาโนมาร้ายแรงนั้น ยังไม่มีข้อมูลยืนยันว่าอัตราการเกิดสูงกว่าหรือโรครุนแรงกว่า

ในประชากรทั่วไป แต่มีรายงานสามารถพบรอยโรคที่มีเม็ดสีเพิ่มขึ้นได้บ่อยขึ้นในผู้ติดเชื้อ HIV เนื่องจากเซลล์เมลาโนไซต์ถูกกระตุ้นมากขึ้น

มะเร็งบริเวณศีรษะและลำคอ

มะเร็งชนิดนี้ในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV มักพบในชายรักร่วมเพศ อาจเนื่องจากการติดเชื้อไวรัส Human papilloma ร่วมด้วย ยังไม่ชัดเจนว่าการดำเนินของมะเร็งชนิดนี้จะมียผลเสียที่เกิดจากเชื้อ HIV หรือไม่ แต่โดยทั่วไปผู้ป่วยจะมีความทนต่อผลข้างเคียงต่อเยื่อที่ เกิดจากรังสีหรือเคมีบำบัดได้น้อยลงและควรให้การติดตามดูแลอย่างใกล้ชิด

มะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Hodgkin's disease

ความสัมพันธ์ระหว่างเชื้อ HIV กับโรคนี้นั้นยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ แต่บางรายงานพบว่ามียอัตราการเกิดบ่อยสุดในผู้ติดเชื้อเอดส์และพบบทบาทของไวรัส Epstein-Barr เกี่ยวข้องกับโรคนี้ด้วย

ชนิดพยาธิของโรคนี้ในผู้ติดเชื้อ HIV มักเป็น mixed cellularity และ lymphocyte depletion มากกว่าชนิดอื่น ซึ่งตรงข้ามกับประชากรทั่วไป ผู้ป่วยมักมาด้วยระยะโรคและอาการรุนแรง พบอาการ B ร้อยละ 70-100 มีรอยโรคที่ไขกระดูกร้อยละ 40-50 บ่อยกว่าคนทั่วไป และยังพบรอยโรคที่ตำแหน่งพบไม่บ่อย เช่น เป็นที่ตับโดยไม่มีโรคที่ม้าม ที่สมองหรือที่ผิวหนัง เป็นต้น

การพยากรณ์ในโรคนี้มีระยะเวลาอยู่รอดเฉลี่ย 8-18 เดือนเท่านั้น และการรักษาด้วยเคมีบำบัดได้ผลดีกว่าโรคนี้ในประชากรทั่วไป ระยะเวลาการตอบสนองการรักษามักสั้น

มะเร็งอัณฑะ

มะเร็งชนิดนี้พบบ่อยในชายช่วงอายุ 15-44 ปี ซึ่งเป็นช่วงเดียวกับที่มีการติดเชื้อ HIV ได้บ่อย และมีรายงานแล้วว่ามะเร็งชนิด seminoma มีอัตราการเกิดสูงขึ้นในชายรักร่วมเพศที่มีเชื้อ HIV

ชนิดพยาธิและระยะของโรคไม่ต่างจากใน

ประชากรทั่วไป ข้อควรระวังคือ ต่อมน้ำเหลือง paraaortic node อาจเป็นจากการติดเชื้อ HIV ไม่ใช่จากมะเร็งกระจายไปส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะทนการรักษาด้วยรังสีรักษาหรือเคมีบำบัดได้ดีและผลแทรกซ้อนยอมรับได้ ระยะเวลามีชีวิตรอดไม่ต่างจากผู้ติดเชื้อ HIV อื่นๆที่จำนวน CD4 เท่ากัน²²

มะเร็งปอด

ไม่มีข้อมูลสนับสนุนอัตราเสี่ยงที่สูงขึ้นของการเกิดมะเร็งปอดในผู้ติดเชื้อ HIV แต่พบในอายุเฉลี่ยน้อยกว่าประชากรทั่วไป ชนิดพยาธิที่พบบ่อยสุดคือ Adenocarcinoma ประมาณร้อยละ 60 และพบชนิด small cell เพียงร้อยละ 10 ซึ่งต่างจากประชากรทั่วไป พบได้ร้อยละ 25 แสดงว่าชีววิทยาของคนกลุ่มนี้อาจต่างจากคนปกติ เช่นพบ adenocarcinoma ได้บ่อยอาจเป็นจากรอยแผลเป็นจากการติดเชื้อวัณโรคในผู้ติดเชื้อ HIV เป็นต้น

ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมาด้วยโรคระยะเป็นมากหรือโรคกระจายแล้ว สำหรับการรักษาโดยรังสีรักษานั้นมีรายงานของการเพิ่มอัตราเสี่ยงในการเกิดผลแทรกซ้อนระยะยาวอย่างรุนแรงต่อหลอดอาหาร เช่น การตีบตันจากการให้ปริมาณรังสีขนาดมาตรฐานในการรักษามะเร็งปอดในผู้ติดเชื้อ HIV^{23,24}

มะเร็งในเด็ก

มะเร็งในเด็กที่ติดเชื้อ HIV พบน้อยกว่าผู้ใหญ่ โดยพบมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด non-Hodgkin's มากที่สุด อันดับสองคือ leiomyosarcoma และ leiomyoma อื่นๆ ได้แก่ มะเร็งในกลุ่ม mucosa-associated lymphoid tissue (MALT), Kaposi's sarcoma เป็นต้น

สำหรับ leiomyosarcoma และ leiomyoma นั้น มีอัตราการเกิดสูงมากในเด็กที่ติดเชื้อ HIV เนื่องจากมีความเกี่ยวข้องกับไวรัส Epstein-Barr อย่างชัดเจน โดยพบบ่อยสุดที่ปอด ม้ามและทางเดินอาหาร การรักษาโดยทั่วไปยังไม่ได้ผลดีเท่ากับในมะเร็งต่อมน้ำเหลือง^{25,26}

เอกสารอ้างอิง :

1. Mitsuyasu RT. Oncological complications of human immunodeficiency virus disease and hematologic consequences of their treatment. *Clin Infect Dis* 1999; **29**: 35-43.
2. Swift PS. Radiation therapy for malignancies in the setting of HIV disease. *Oncology (Huntingt)* 1997; **11**: 683-94.
3. Mitsuyasu RT. Clinical aspect of HIV infection: Neoplastic aspects. In: Fahey JL, Femming DS, eds. *AIDS/HIV Reference Guide for Medical Professionals*, 4th ed, New York: Williams & Wilkins, 1997: 149-60.
4. Conant MA. Management of human immunodeficiency virus-associated malignancies. *Recent Results Cancer Res* 1995; **139**: 423-32.
5. Stetzer KF, Griffin TW. A randomized prospective trial of radiation therapy for AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993; **27**: 1057-61.
6. Swift PS. The role of radiation therapy in the management of HIV-related Kaposi's sarcoma. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996; **10**: 1069-78.
7. Kirova YM, Belenbasgo E, Frikha H, et al. Radiotherapy in the management of epidermic Kaposi's sarcoma : A retrospective study of 643 cases. *Radiother Oncol* 1998; **46**: 19-22.
8. Kao GD, Devine P, Mirza N. Oral cavity and oropharyngeal tumors in HIV-positive patients: Acute response to radiation therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; **125**: 873-76.
9. Cote TR, Biggar RJ, Rosenberg PS, et al. Non-Hodgkin's lymphoma among people with AIDS: Incidence, presentation and public health burden. *AIDS/ Cancer Study Group. Int J Cancer* 1997; **73**: 645-50.
10. Aboulafia DM, Mitsuyasu RT. Lymphomas and other cancers associated with acquired immunodeficiency syndrome. In: De Vita VT Jr, Hellman S, eds. *AIDS: Biology, Diagnosis, Treatment and Prevention*, 4th ed, Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 319-29.
11. Kaplan LD, Straus DJ, Testa MA, et al. Low-dose compared with standard-dose m-BACOD chemotherapy for non-Hodgkin's lymphoma associated with human deficiency virus infection. *N Engl J Med* 1997; **336**: 1641-48.
12. Raez LE, Patel L, Feun L, et al. Natural history and prognostic factors for survival in patients with AIDS – related primary central nervous system lymphoma. *Crit Rev Oncol* 1998; **9**: 199-208.
13. Klencke B, Kaplan L. Advances and future challenges in non-Hodgkin's lymphoma. *Curr Opin Oncol* 1998; **10**: 422-27.
14. Antinori A, Ammassari A, De Luca A, et al. Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: a decision-making analysis based on clinical and neurologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF. *Neurology* 1997; **48**: 687-94.
15. Com BW, Donahue BR, Rosenstock JG, et al. Palliation of AIDS-related primary central nervous system lymphoma of the brain: observation from a multiinstitutional database. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997; **38**: 601-5.
16. Maiman M. Management of cervical neoplasm in HIV-infected women. *J Natl Cancer Inst Monogr* 1998; **23**: 43-9.
17. Maiman M, Fruchter RG, Clark M, et al. Cervical cancer as an AIDS-defining illness. *Obstet Gynecol* 1997; **89**: 76-80.
18. Boccalon M, Tirelli U, Sopracordevole F, et al. Intra-epithelial and invasive cervical neoplasia during HIV infection. *Eur J Cancer* 1996; **32**: 2212-7.
19. Hocht S, Wiegel T, Kroesen AJ, et al. Low acute toxicity of radiation and radiochemotherapy in patients with cancer of the anal canal and HIV infection. *Acta Oncol* 1997; **36**: 799-802.
20. Hoffman R, Wetton ML, Klencke B, et al. The significance of pretreatment CD4 count on the outcome and treatment tolerance of HIV-positive patients with anal cancer. *Int J Radiat Oncol* 1999; **44**: 127-31.
21. Remick SC. Non-AIDS-defining cancers. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996; **10**: 1203-10.

22. Timmerman JM, Northfelt DW, Small EJ. Malignant germ cell tumors in men infected with the human immunodeficiency virus: Natural history and results of therapy. *J Clin Oncol* 1995; **13**: 1391-97.
23. Leigh BR, Lan DH. Severe esophageal toxicity after thoracic radiation therapy for lung cancer associated with the human immunodeficiency virus: A case report and review of the literature. *Am J Clin Oncol* 1998; **21**: 479-81.
24. Costleigh BJ, Miyamoto CT, Micaily B, et al. Heightened sensitive of the esophagus to radiation in a patient with AIDS. *Am J Gastroenterol* 1995; **90**: 812-4.
25. Mc Clain KL, Joshi VV, Murphy SB. Cancers in children with HIV infection. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996; **10**: 1189-200.
26. Parmley RT. Evaluation of AIDS and AIDS related malignancies in pediatric patients in the United States. *J Nihon Unive Sch Dent* 1997; **39**: 8-11.