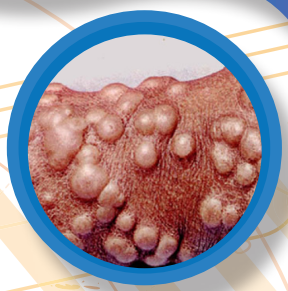
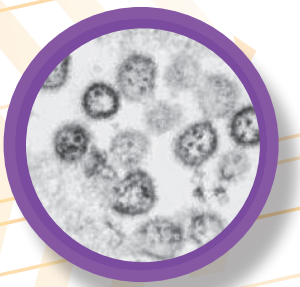
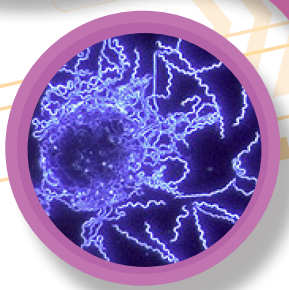
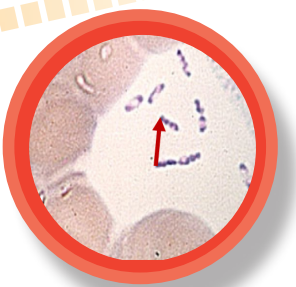
กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
Department of Medical Sciences

THAI NIH
LAB FOR PEOPLE PUBLIC AND POLICY









เชื้ออาวุธชีวภาพและอันตรายร้ายแรง

แนวทางการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

เชื้ออาวุธชีวภาพและอันตรายร้ายแรง

แนวทางการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

เชื้ออาวุธชีวภาพและเชื้ออันตรายร้ายแรง
แนวทางการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

ISBN 978-616-11-4072-4

พิมพ์ครั้งที่ 1 สิงหาคม พ.ศ. 2562

จำนวน 1,000 เล่ม

สงวนลิขสิทธิ์

บรรณาธิการ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

จัดทำโดย สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
88/7 ถนนติวานนท์ อำเภอเมือง จังหวัดนนทบุรี 11000
โทรศัพท์ 0-2589-9850-8, 0-2951-0000-11 โทรสาร 0-2591-5449
E-mail: thainih@dmsc.mail.go.th

พิมพ์ที่ บริษัท เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด
158/3 ซอยวิภาวดีรังสิต 5 ถนนวิภาวดีรังสิต แขวงจอมพล
เขตจตุจักร กรุงเทพฯ 10900
โทร. 0 2617 8611-2 Fax 0 2617 8616

คำนำ

ห้องปฏิบัติการสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข มีบทบาทเป็นแม่ข่ายห้องปฏิบัติการให้กับศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ และโรงพยาบาลต่างๆ สังกัดกระทรวงสาธารณสุข เพื่อตรวจวินิจฉัยและยืนยันเชื้อก่อโรค ข้อมูลการตรวจวินิจฉัยใช้เพื่อสอบสวนโรค การตัดสินใจวางแผนเพื่อควบคุมการระบาด และการป้องกันโรคให้มีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น ในปี 2561 มีการรายงานการระบาดของเชื้ออีโบลาในประเทศคองโก การระบาดของเชื้อนิปาห์ในประเทศอินเดีย และการระบาดเชื้อก่อโรคคอตีบในประเทศไทย และแนวโน้มการระบาดของเชื้อที่ยังไม่ทราบชนิด (Disease X) กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ โดยสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุขได้เตรียมความพร้อมตอบโต้ภาวะฉุกเฉินด้านห้องปฏิบัติการ สำหรับโรคที่เกิดจากอาวุธชีวภาพรวมถึงเชื้ออันตรายร้ายแรงอื่นๆ คำสั่งที่ 24/2560 ลงวันที่ 26 มิถุนายน 2560 แต่งตั้งคณะกรรมการเตรียมความพร้อมและตอบโต้ภาวะฉุกเฉินด้านห้องปฏิบัติการ โดยกำหนดหน้าที่ความรับผิดชอบในการทบทวน รวบรวม วิเคราะห์ข้อมูลทางวิชาการ ประเมินความเสี่ยง จัดทำแนวทางการตรวจทางห้องปฏิบัติการและแนวทางการบริหารจัดการในการตอบสนองเชื้อที่มีแนวโน้มนำมาผลิตเป็นอาวุธชีวภาพและเชื้ออันตรายร้ายแรง ดังนั้น คณะกรรมการฯได้จัดทำคู่มือเชื้ออาวุธชีวภาพและเชื้ออันตรายร้ายแรง “แนวทางการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ” โดยมีเป้าหมายที่จะพัฒนาสมรรถนะห้องปฏิบัติการทางการแพทย์และสาธารณสุขให้สามารถรองรับการระบาดของโรคติดเชื้ออุบัติใหม่ แบ่งปันแลกเปลี่ยนความรู้และเผยแพร่ให้กับห้องปฏิบัติการทั่วประเทศ

คู่มือเล่มนี้จัดทำขึ้นเพื่อใช้เป็นแนวทางสำหรับการเก็บตัวอย่าง การส่งตัวอย่างและการตรวจวิเคราะห์ตัวอย่างทางห้องปฏิบัติการ นอกจากนี้ยังเป็นประโยชน์ต่อห้องปฏิบัติการและหน่วยงานสาธารณสุขอื่นๆ ในการเก็บและนำส่งตัวอย่างมายังเครือข่าย

กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์หวังเป็นอย่างยิ่งว่าคู่มือเล่มนี้จะเป็นประโยชน์ต่อการตรวจวิเคราะห์การเฝ้าระวังและตอบโต้การระบาดของโรคติดเชื้ออุบัติใหม่ภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศได้อย่างมีประสิทธิภาพ มุ่งสู่สังคมยุค 4.0

สารบัญ

บทนำ 7

วัตถุประสงค์ 8

การจัดกลุ่มอาวุธชีวภาพและเชื้ออันตราย 9

ความปลอดภัยทางห้องปฏิบัติการ 11

1 โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax) 12
พิไลลักษณ์ อัคคไพบูลย์ โอกาดะ

2 โรคกาฬโรค (Plague) 15
วันทนา ปวีณกิตติพร

3 โรคไข้เหลือง (Yellow fever) 18
สุมาลี ชะนะมา

4 โรคไข้ทรพิษหรือฝีดาษ (Smallpox) 20
มาลินี จิตตกานต์พิชย์

5 โรคโบทูลิซึม (Botulism) 24
ปิยะดา หวังรุ่งทรัพย์ ชุติมา จิตตประสาทศีล

6 โรคติดเชื้อไวรัสเฮนดรา (Hendra viral disease) 27
อธิวัฒน์ ปริมสิริคุณาวุฒิ

7 โรคติดเชื้อไวรัสนิปาห์ (Nipah viral disease) 29
อัจฉริยา ลูกบัว

8 โรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา (Ebola viral disease) 32
สิริพรรณ แสงอรุณ

9 โรคไข้ลัสสา (Lassa fever) 36
เรืองชัย โลเกตุ

10 โรคติดเชื้อไวรัสจูนิน (Junin viral disease) 39
ณัฐพงษ์ คล้ำคล้าย ดนตร์ ช่างสม

11 โรคติดเชื้อไวรัสฮันตา (Hanta viral disease) 42
อัจฉริยา ลูกบัว

12 โรคไข้เลือดออก (Dengue hemorrhagic fever) 45
สุมาลี ชะนะมา

13 โรคไข้คิว (Q fever) 48
เดชา แปงใจ

14 โรคทูลารีเมียหรือไข้กระต่าย (Tularemia) 50
วัชรี สายสงเคราะห์

15 โรคไข้รากสาดใหญ่ชนิดระบาด (Epidemic typhus) 54
เดชา แปงใจ

สารบัญ

16 โรคบรูเซลโลซิส (Brucellosis) 56
เสาวลักษณ์ ศรีภักดี วัชรี สายสงเคราะห์

17 โรคแกลนเดอร์ส (Glanders) 59
เอกวัฒน์ อุณหเลขกะ

18 โรคเมลิออยโดสิส (Melioidosis) 62
วัชรี สายสงเคราะห์

19 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Clostridium perfringens* 65
ชุติมา จิตตประสาทศีล

20 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Staphylococcus aureus* 68
ศรีวรรณา หัทยานานนท์

21 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Salmonella* species (Salmonellosis) 72
ชัยวัฒน์ พูลศรีกาญจน์

22 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Shigella dysenteriae* (Bacillary dysentery) 75
ชัยวัฒน์ พูลศรีกาญจน์

23 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Escherichia coli* O157:H7 78
ศรีวรรณา หัทยานานนท์

24 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Vibrio cholerae* 82
ศรีวรรณา หัทยานานนท์

25 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Cryptosporidium parvum* 87
วัฒนพงศ์ วุทธา

26 โรคข้ออักเสบไลม์ (Lyme disease) 90
วัชรี สายสงเคราะห์

27 โรค Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF) 95
เดชา แปงใจ

28 โรคไข้สมองอักเสบจาก Tick-borne encephalitis virus (TBEV) 97
สุมาลี ชะนะมา

29 โรค Babesiosis 99
วัฒนพงศ์ วุทธา

30 วัณโรคดื้อยา (Drug-resistant tuberculosis) 101
เบญจวรรณ เพชรสุขศิริ

31 สารพิษเซซิท็อกซิน (Saxitoxin, STX) และ เตโตรโดท็อกซิน (Tetrodotoxin, TTX) 104
สิทธิพร ปานเม่น

โรคติดต่อสำคัญ วิธีการตรวจวิเคราะห์ และเครือข่ายห้องปฏิบัติการ 107

นิยามและคำย่อ

คำย่อ	คำเต็ม
°ซ	องศาเซลเซียส
กก.	กิโลกรัม
ชม.	ชั่วโมง
มก.	มิลลิกรัม
มล.	มิลลิลิตร
มม.	มิลลิเมตร
รพศ.	โรงพยาบาลศูนย์
รพท.	โรงพยาบาลทั่วไป
ppm.	หนึ่งส่วนในล้านส่วน (part per million)

บทนำ

ห้องปฏิบัติการตรวจวิเคราะห์เป็นส่วนพื้นฐานที่จำเป็นในระบบสุขภาพ ผลการวิเคราะห์ที่เชื่อถือได้และทันต่อเหตุการณ์เป็นข้อมูลสำคัญที่ใช้ประกอบการตัดสินใจในการรักษาป้องกันและควบคุมโรค นอกจากนี้ผลการวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการยังใช้ประกอบการตัดสินใจในเรื่องสำคัญอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับความมั่นคงทางสุขภาพเศรษฐกิจและการรายงานการระบาดของโรคตามแนวทางของกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 (International Health Regulations 2005)

ปัจจุบันโลกไร้พรมแดน การขนส่ง การเดินทางสะดวก เชื้อโรคจึงแพร่กระจายได้รวดเร็วโดยติดไปกับนักท่องเที่ยวแรงงานหรืออาหารที่ขนส่งจากประเทศหนึ่งไปยังประเทศหนึ่ง สถานการณ์โรคและภัยสุขภาพเปลี่ยนแปลงตามปัจจัยต่างๆ ซึ่งส่งผลกระทบต่อสุขภาพของประชากรไทย ในปี 2561 มีการรายงานการระบาดของเชื้ออีโบลาในประเทศคองโก การระบาดของเชื้อนิปาห์ในประเทศอินเดีย และการระบาดเชื้อก่อโรคคอตีบในประเทศไทย และแนวโน้มการระบาดของเชื้อที่ยังไม่ทราบชนิด (Disease X) บทบาทของห้องปฏิบัติการมีความสำคัญมากในการเตรียมความพร้อมรองรับการระบาดของโรคอุบัติใหม่ โรคติดเชื้ออันตรายสูง โรคจากเชื้ออาวุธชีวภาพ และเป็นกำลังสำคัญในการเป็นเครือข่ายของระบบเฝ้าระวังโรคของประเทศ

วัตถุประสงค์

1. เพื่อให้การเฝ้าระวังโรคติดเชื้ออุบัติใหม่ โรคติดเชื้ออันตรายสูง โรคจากเชื้ออาวุธชีวภาพ ทางห้องปฏิบัติการของประเทศสอดคล้องตามแนวทางของกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ.2548 (International Health Regulations 2005)

2. เพื่อพัฒนาขีดความสามารถของห้องปฏิบัติการ โดยสนับสนุนองค์ความรู้ของโรคและเชื้อก่อโรค รวมทั้งเทคโนโลยีการตรวจวินิจฉัยให้กับบุคลากรห้องปฏิบัติการ

3. เพื่อให้สามารถตรวจจับการระบาดของโรคได้ถูกต้องในเวลาที่เหมาะสม

การจัดกลุ่มอาวุธชีวภาพและเชื้ออันตรายฯ

ศูนย์ควบคุมและป้องกันโรคของสหรัฐอเมริกา (CDC, USA) ได้จำแนกกลุ่มเชื้อที่อาจนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพ **(Bioterrorism Agents)** ดังนี้

กลุ่ม A (Category A) เป็นกลุ่มเชื้อที่มีความสามารถแพร่หรือติดต่อจากคนสู่คนได้ง่าย มีอัตราตายสูง และมีศักยภาพในการก่อผลกระทบทางสาธารณสุขที่รุนแรง จนอาจสร้างความตื่นตระหนกแก่ประชาชนและความโกลาหลในสังคมได้ จึงเป็นกลุ่มเชื้อที่ต้องการมาตรการพิเศษในการเตรียมพร้อมรับด้านสาธารณสุข ได้แก่

Anthrax (*Bacillus anthracis*)

Botulism (*Clostridium botulinum* toxin)

Plague (*Yersinia pestis*)

Smallpox (variola major)

Tularemia (*Francisella tularensis*)

Viral hemorrhagic fevers (filoviruses (e.g., Ebola, Marburg) and arenaviruses (e.g., Lassa, Machupo))

กลุ่ม B (Category B) เป็นเชื้อที่แพร่กระจายได้ง่ายปานกลาง มีอัตราป่วยปานกลาง อัตราตายต่ำ เป็นกลุ่มเชื้อที่ยังต้องการการพัฒนาศักยภาพการตรวจวินิจฉัยและการเฝ้าระวังโรค ได้แก่

Brucellosis (*Brucella* species)

Epsilon toxin of *Clostridium perfringens*

Food safety threats (e.g., *Salmonella* species, *Escherichia coli* O157:H7, *Shigella*)

Glanders (*Burkholderia mallei*)

Melioidosis (*Burkholderia pseudomallei*)

Psittacosis (*Chlamydia psittaci*)

Q fever (*Coxiella burnetii*)

Ricin toxin from *Ricinus communis* (castor beans)

Staphylococcal enterotoxin B

Typhus fever (*Rickettsia prowazekii*)

Viral encephalitis (alphaviruses (e.g., Venezuelan equine encephalitis, eastern equine encephalitis, western equine encephalitis)

กลุ่ม C (Category C) เป็นเชื้อที่มีความสำคัญเป็นอันดับสาม ได้แก่ เชื้ออุบัติใหม่ที่สามารถปรับเปลี่ยนพันธุวิศวกรรมในอนาคตให้สามารถผลิตได้ง่าย แพร่กระจายเชื้อในวงกว้างได้มีศักยภาพที่ก่อให้เกิดอัตราป่วยและอัตราตายสูง และทำให้เกิดผลกระทบทางสาธารณสุขได้มาก

Emerging infectious diseases such as Nipah virus and hantavirus

Dengue and tickborne encephalitis, yellow fever, MDR TB

From CDC I Bioterrorism Agents/Diseases (by Category) I Emergency Preparedness & Response (http://www.bt.cdc.gov/agent/agentlist-category.asp)

โรคติดต่อสำคัญ	เชื้อโรคกลุ่มที่ (เสี่ยงต่อคน)*
1. โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax)	3
2. กาฬโรค (Plague)	3
3. โรคไข้เหลือง (Yellow fever)	3
4. โรคไข้ทรพิษหรือฝีดาษ (Smallpox)	4
5. โรคโบทูลิซึม (Botulism)	2
6. โรคติดเชื้อไวรัสเฮนดรา (Hendra viral disease)	3
7. โรคติดเชื้อไวรัสนิปาห์ (Nipah viral disease)	3
8. โรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา (Ebola viral disease)	4
9. โรคไข้ลัสสา (Lassa fever)	4
10. โรคติดเชื้อไวรัสจูนิน (Junin viral disease)	4
11. โรคติดเชื้อไวรัสฮันตา (Hanta viral disease)	3
12. โรคไข้เลือดออก (Dengue hemorrhagic fever)	2
13. โรคไข้คิว (Q fever)	2
14. โรคทูลารีเมียหรือไข้กระต่าย (Tularemia)	3
15. โรคไข้รากสาดใหญ่ชนิดระบาด (Epidemic Typhus)	3
16. โรคบรูเซลโลซิส (Brucellosis)	3
17. โรคแกลนเดอร์ส (Glanders)	3
18. โรคเมลิออยโดสิส (Melioidosis)	3
19. โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Clostridium perfringens*	2
20. โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Staphylococcus aureus*	2
21. โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Salmonella* species (Salmomellosis)	2
22. โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Shigella dysenteriae* (Bacillary dysentery)	2
23. โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Escherichia coli* O157:H7	2
24. โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Vibrio cholerae*	2
25. โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Cryptosporidium parvum*	2
26. โรคข้ออักเสบไลม์ (Lyme disease)	2
27. โรค Rocky Mountain Spotted fever (RMSF)	3
28. โรคไข้สมองอักเสบจาก Tick-borne encephalitis virus (TBEV)	3
29. โรค Babesiosis	2
30. วัณโรคดื้อยา (Drug-resistant tuberculosis)	3
31. สารพิษเซซิท็อกซิน (Saxitoxin, STX) และ เตโตรโดท็อกซิน (Tetrodotoxin, TTX)	

ที่มา : ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่องรายการเชื้อโรคที่ประสงค์ควบคุมตามมาตรา 18 พ.ศ. 2561

ความปลอดภัยทางห้องปฏิบัติการ

โรคติดเชื้ออันตรายร้ายแรงยังคงเป็นโรคที่มีแนวโน้มเป็นปัญหาทางสาธารณสุขของโลก ผู้ปฏิบัติงานห้องปฏิบัติการด้านการแพทย์และสาธารณสุขมีโอกาสที่จะเกิดอันตรายจากกระบวนการทำงานต่างๆ ทั้งในขั้นตอนการรักษาผู้ป่วย การเก็บตัวอย่างเพื่อตรวจวินิจฉัยสาเหตุที่ทำให้เกิดการเจ็บป่วย การตรวจยืนยันสาเหตุของโรค ไปจนถึงการกำจัดตัวอย่างหลังการตรวจวิเคราะห์ ซึ่งมีความจำเป็นต้องปฏิบัติบนพื้นฐานของความปลอดภัย เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดการแพร่กระจายของเชื้อโรคไปสู่ผู้ปฏิบัติงาน ชุมชน และสิ่งแวดล้อมโดยเฉพาะในห้องปฏิบัติการที่ผู้ปฏิบัติงานต้องเผชิญหน้ากับอันตรายทางชีวภาพที่อาจเกิดขึ้นและมีความแตกต่างกันในหลากหลายรูปแบบขึ้นกับลักษณะงานที่ทำและปัจจัยควบคุม จึงต้องมีการประเมินความเสี่ยงในกระบวนการทำงานนั้นๆ จะทำให้ทราบถึงความเสี่ยงที่อาจจะมีต่อผู้ปฏิบัติงาน มากน้อยเพียงใดตามลักษณะงานในหน่วยงาน เพื่อใช้ในการเลือกใช้อุปกรณ์ปกป้องส่วนบุคคล (Personnel protective equipment) และสามารถนำมาตรการควบคุมมาใช้เพื่อป้องกันอันตรายเหล่านั้นได้

การเลือกใช้อุปกรณ์ปกป้องส่วนบุคคลที่เหมาะสมเป็นมาตรการหนึ่งที่ใช้ในการป้องกันโรคอันตรายร้ายแรง โดยเฉพาะเมื่อต้องปฏิบัติงานเกี่ยวข้องกับตัวอย่างส่งตรวจยืนยันโรคอันตรายร้ายแรง ผู้ปฏิบัติงานจำเป็นต้องพิจารณาถึงเหตุผลในการเลือกชนิดและคุณสมบัติของอุปกรณ์ปกป้องส่วนบุคคล เพื่อให้สามารถป้องกันความเสี่ยงจากกิจกรรมที่ต้องปฏิบัติ โดยพิจารณาถึงช่องทางการติดต่อ ปริมาณของเชื้อที่ทำให้เกิดโรค ความรุนแรงของโรค ผลกระทบที่อาจเกิดขึ้น ความถี่หรือโอกาสที่อาจติดเชื้อต่อผู้ปฏิบัติงาน การเลือกใช้อุปกรณ์ปกป้องส่วนบุคคลที่เหมาะสม สามารถป้องกันโรคอันตรายร้ายแรงในช่องทางการติดเชื้อที่แตกต่าง ได้อย่างมีประสิทธิภาพ เช่น การติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ การติดเชื้อจากการสัมผัส การติดเชื้อผ่านเยื่อเมือกต่างๆ นอกจากนี้ผู้ปฏิบัติงานต้องมีวิธีปฏิบัติบนพื้นฐานของความปลอดภัยทางห้องปฏิบัติการ ควรเลือกใช้วัสดุเก็บตัวอย่างที่สามารถป้องกันการรั่วไหลของตัวอย่างระหว่างการขนส่ง โดยใช้หลักการบรรจุตัวอย่าง 3 ชั้น ด้วยวัสดุที่มีคุณสมบัติป้องกันการรั่วไหล (Leak proof) และทนต่อการกระแทกระหว่างขนส่ง กล่องบรรจุตัวอย่างมีการระบุข้อมูลที่ติดต่อได้ของผู้รับและผู้ส่งตัวอย่าง สามารถติดต่อผู้รับผิดชอบได้อย่างรวดเร็วในกรณีเกิดเหตุการณ์ฉุกเฉิน ตามหลักการขนส่งตัวอย่างของสหประชาชาติ (UN) ผู้บรรจุและขนส่งตัวอย่างต้องได้รับการฝึกอบรมและประเมินความสามารถอย่างต่อเนื่อง เพื่อความปลอดภัยของผู้ปฏิบัติงาน ชุมชนและสิ่งแวดล้อม

1 โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax)

พิไลลักษณ์ อัคคไพบูลย์ โอกาดะ

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคแอนแทรกซ์ (anthrax) เป็นโรคติดต่อร้ายแรงในสัตว์ กินหญ้า สัตว์แต่ละชนิดมีความไวต่อการเกิดโรคต่างกัน โค กระบือ แพะ แกะ ติดโรคง่ายที่สุด รองลงมาได้แก่ม้า สุกร สุนัข และแมว สัตว์ปีกและสัตว์เลือดเย็นมีความต้านทานต่อเชื้อนี้โดยธรรมชาติ แอนแทรกซ์เป็นโรคระบาดจากสัตว์ คนติดโรคได้เนื่องจากมีการระบาดในสัตว์ก่อน หรือติดจากผลิตภัณฑ์สัตว์ที่มีการปนเปื้อนเช่นขนสัตว์ หนัง กระดูก และเนื้อตาก เป็นต้น

เชื้อก่อโรคคือ *Bacillus anthracis* เป็นแบคทีเรียแกรมบวก รูปแท่ง เชื้อมีขนาดกว้าง 1–1.5 ไมโครเมตร ยาว 4–10 ไมโครเมตร เจริญได้ในที่มีออกซิเจนและไม่มีออกซิเจน เชื้อจะสร้างสปอร์ในภาวะที่มีออกซิเจน สปอร์อยู่ที่ตำแหน่งตรงกลาง หรือใกล้ตรงกลาง (paracentral) ของเซลล์ เชื้อหนึ่งเซลล์สร้างหนึ่งสปอร์ สปอร์มีความทนทานต่อสภาพแวดล้อมต่างๆ ได้นานหลายสิบปี โดยยังคงมีความสามารถในการก่อโรค เชื้อจากสิ่งส่งตรวจจากคนและสัตว์เรียงต่อกันเป็นสายสั้น ส่วนเชื้อที่ขึ้นบนอาหารเพาะเชื้อจะเรียงตัวเป็นสายยาว

2. อาการและการก่อโรค

ผู้ที่ได้รับเชื้อส่วนใหญ่จะแสดงอาการป่วยภายใน 7 วันหลังได้รับเชื้อ แบ่งผู้ที่ได้รับ เชื้อออกได้เป็น 3 แบบ ตามช่องทางที่ได้รับเชื้อ

1. โรคแอนแทรกซ์ระบบทางเดินหายใจ (inhalation anthrax) เกิดจากการได้รับสปอร์โดยการหายใจ ทำให้เกิดการติดเชื้อของระบบ หายใจส่วนบน เรียกโรคนี้ว่า Woolsorters' disease พบอาการคล้ายไข้หวัด กล้ามเนื้ออ่อน แรง มีไข้ เจ็บหน้าอก ไอแห้งๆ ผู้ป่วยอาจจะมีอาการดีขึ้นใน 2 – 3 วันต่อมา หลังจากนั้นจะพบ อาการหายใจลำบาก เหงื่อออก ผิวหนังมีสีม่วง เนื่องจากขาดออกซิเจน ช็อก และมักเสียชีวิตใน 24–36 ชม.

2. โรคแอนแทรกซ์ผิวหนัง (cutaneous anthrax) เกิดจากการได้รับสปอร์ทางผิวหนัง เป็นวิธีการติดต่อที่พบมากที่สุดโดยสปอร์จะเข้าสู่ร่างกายทางบาดแผล หรือเยื่อเมือก มักพบในผู้ที่ปฏิบัติงานเกี่ยวข้องกับสัตว์ เช่น คนงาน โรงงานฆ่าสัตว์ จะเริ่มด้วยอาการคันที่บริเวณสัมผัสเชื้อ ตามด้วยตุ่มบวม

มีน้ำใส ภายใน 2-6 วันจะเริ่มยุบตรงกลางเป็นเนื้อตายสีดำคล้าย แผลบุหรี่จี้ รอบๆ บวมน้ำ มักไม่ปวดแผล ถ้าปวดมักเนื่องจากการบวมน้ำที่แผล อาจมีการติดเชื้อแทรกซ้อน แผลนี้อาจสับสนกับแผลโรคสครับไทฟัส แต่แผลแอนแทรกซ์มักพบนอกร่มผ้าและมีขนาดใหญ่กว่า การติดเชื้อที่ไม่ได้รับการบำบัดรักษา อาจทำให้เชื้อแพร่กระจาย ไปตามต่อมน้ำเหลืองเข้าสู่กระแสเลือด ทำให้เกิดภาวะโลหิตเป็นพิษได้ อัตราป่วยตาย ประมาณร้อยละ 5-20 ถ้าได้รับยาปฏิชีวนะอัตราตายจะต่ำลงมาก

3. โรคแอนแทรกซ์ระบบทางเดินอาหาร (intestinal anthrax) เกิดจากการได้รับสปอร์ โดยการกิน ทำให้เกิดโรคแอนแทรกซ์ระบบ ทางเดินอาหาร พบน้อยและสังเกตได้ยาก ยกเว้นมีการระบาดเกิดเป็นกลุ่ม อาการคลื่นไส้ อาเจียน เบื่ออาหาร มีไข้ ปวดท้อง อาเจียนเป็น เลือด อุจจาระร่วงอย่างรุนแรง พบอัตราการเสียชีวิตจากกรณีนี้ประมาณร้อยละ 25-60 ของ ผู้ป่วย ในประเทศไทยมีรายงานโรคแอนแทรกซ์ที่คอ ผู้ป่วยจะแสดงอาการเจ็บคอ คอบวม แข็งตึง กลืนอาหารลำบาก เนื่องจากมีแผลเนื้อตายที่คอและคอหอ ไม่พบรายงานว่าโรคนี้ ติดต่อจากคนสู่คน

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

โรคแอนแทรกซ์เป็นโรคติดต่ออันตรายร้ายแรงของสัตว์ ทั้งสัตว์เลี้ยงและสัตว์ป่า อัตราป่วยตายร้อยละ 80-90 มักเกิดในสัตว์ที่กินหญ้าเป็นอาหาร เช่น โค กระบือ แพะ แกะ ม้า ลา เป็นต้น และติดต่อไปยังสัตว์อื่น เช่น สุกร สุนัข แมว หรือสัตว์ป่าอย่างอื่นที่มากินซากสัตว์ที่ตายด้วยโรคนี้ โรคแอนแทรกซ์เป็นโรคประจำถิ่นของประเทศเกษตรกรรมในทวีปยุโรป เอเชีย และแอฟริกา มักพบในคนงานของโรงงานหนังสัตว์ ขนสัตว์ อาหารสัตว์ที่มีส่วนผสมของกระดูกสัตว์

จากรายงานการเฝ้าระวังของสำนักระบาดวิทยา พบว่า ไม่มีผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ในประเทศไทยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544-2550 เป็นเวลา 7 ปี ติดต่อกัน ในช่วงปี พ.ศ. 2535-2543 อัตราการเกิดโรคอยู่ระหว่าง 0.02-0.17 ต่อประชากรแสนคน มีผู้ป่วยจำนวนสูงสุด 102 คน ในปี พ.ศ. 2538 และจำนวนต่ำสุด 7 คน ในปี พ.ศ. 2537 ส่วนมากพบผู้ป่วยตามจังหวัดชายแดนที่ติดต่อกับประเทศเพื่อนบ้าน โดยการลักลอบนำโคกระบือติดโรคที่ยังมีชีวิตเข้ามาชำแหละเนื้อไปจำหน่าย หรือนำเนื้อสัตว์ที่ตายด้วยโรคนี้เข้ามาจำหน่ายในราคาถูกๆ

การรักษาโรคแอนแทรกซ์ทั่วๆ ไป สามารถให้ยาเพนนิซิลลิน (penicillin) โดยให้ทางหลอดเลือดดำ ในขนาด 300,000-400,000 หน่วย/ กก. น้ำหนักตัว/ 24 ชม. หรือให้ด็อกซี่ซัยคลิน (doxycycline) ซึ่งเป็นวิธีการรักษาที่ให้ผลดี เหมาะสำหรับเชื้อก่อโรคที่เป็นสายพันธุ์ปกติ สำหรับแอนแทรกซ์ผิวหนังเชื้อจะหมดจากแผลภายหลังการรักษา 24 ชม. และอาการบวมจะยุบลงใน 2-5 วัน โดยปกติเชื้อ *Bacillus anthracis* ไวต่อยาปฏิชีวนะเกือบทุกชนิด อย่างไรก็ตาม ผลการรักษาจะดีมากเมื่อเริ่มให้การรักษาในตอนแรกๆ ที่สงสัยว่าจะได้รับเชื้อเข้าไป เพราะถ้ารักษาช้าเชื้อจะสร้างสารพิษ (toxin) ขึ้นมามาก การรักษาจะไม่ค่อยได้ผล สำหรับการให้ยาป้องกันในผู้สัมผัสเชื้อให้รับประทาน doxycycline ขนาด 100 มก. แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง หรือ ciprofloxacin ขนาด 500 มก. แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 7 วัน

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. การเพาะเชื้อ 2. การทดสอบทางชีวเคมี	- ป้ายแผล 1-2 ไม้สวอบ	- ใช้ไม้สวอบป้ายขอบแผลแล้วจุ่มลงใน Stuart transport medium - นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิห้อง ห้ามแช่เย็น	
	- เสมหะ > 1 มล. - อุจจาระ > 5 กรัม - เลือด	- เก็บตัวอย่างใส่ภาชนะปลอดเชื้อที่มีฝาปิดไม่รั่ว - แช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็ง นำส่งห้องปฏิบัติการเร็วที่สุด	
	- Hemoculture ปริมาตรตามบริษัทผู้ผลิตกำหนด	- เก็บตัวอย่างใส่ภาชนะปลอดเชื้อที่มีฝาปิดไม่รั่ว - นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิห้อง ห้ามแช่เย็น	
1. การตรวจสารพันธุกรรม 2. การตรวจด้วย Maldi-TOF Mass Spectrometry	- เชื้อบริสุทธิ์ 1 ตัวอย่างในภาชนะบรรจุ อายุ 18-24 ชม.	- จานอาหารเลี้ยงเชื้อ เช่น blood agar หรือหลอดเพาะเชื้อ Dorset egg slant - นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิห้อง ห้ามแช่เย็น	

5. เอกสารอ้างอิง

1. ธีรศักดิ์ ชักนำ. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรค 2550. ISSN 0857-6521. http://epid.moph.go.th/
2. Fact Sheet กลุ่มระบาดวิทยาโรคติดต่อ ICD-10 : A22.
3. Turnbull PCB, Kramer LM. *Bacillus*. In: Murray PR, Baron EJ, Pealler MA, Tenover FC, Yolken RH. editors. Manual of clinical microbiology. 6th ed. Washington DC: ASM Priess; 1995. p. 349-56.
4. Turnbull PCB, Bohm R, Chizuyuka HGB, Fujikura T, Hugh-Jones ME, Melling J. Guidelines for the surveillance and control of anthrax in humans and animals WHO/ Zoon./93.170. Geneva: World Health Organization; 1993.
5. Logan NA. *et al. Bacillus*, and other Aerobic Endospore-Forming Bacteria In: Murray PR. *et al* editors. Manual of clinical microbiology. 9th ed. Washington DC: ASM Priess; 2007. p. 455-73.
6. United States Environmental Protection Agency. Anthrax spore contamination using bleach (sodium hyochlorite). (Internet). 2007 (cited 2010 Mar 1). Available from: http:// www.epa.gov/pesticides/factsheets/chemicals/bleachfactsheet.htm

2 กาฬโรค (Plague)

วันทนา ปวีณกิตติพร

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

กาฬโรค (Plague) เป็นโรคติดต่อร้ายแรงชนิดไข้เฉียบพลันมีอัตราการเสียชีวิตสูง เคยเกิดระบาดใหญ่ในยุโรปที่เรียกว่า Black Death ผู้ป่วยส่วนใหญ่อาศัยในพื้นที่ห่างไกลและมีการระบาดของโรคในสัตว์กัดแทะ การติดต่อระหว่างคนสู่คนส่วนใหญ่เป็นในช่วงของอาการ Pneumonic Plague ติดต่อโดยการหายใจเอาละอองฝอยจากการไอ จามของผู้ป่วย หรือสัมผัสสารคัดหลั่งของผู้ป่วยโดยตรง ในช่วงระหว่างและหลังสงครามโลกครั้งที่ 2 มีการนำเชื้อสาเหตุของกาฬโรคมาทำเป็นอาวุธชีวภาพ จึงจัดเป็นโรคที่ก่อภัยคุกคามสูง

เชื้อก่อโรคคือ *Yersinia pestis* เป็นแบคทีเรียแกรมลบรูปแท่งขนาดกว้าง 0.5 ไมโครเมตร ยาว 1–2 ไมโครเมตร เจริญได้ดีในภาวะที่มีอ็อกซิเจนในอุณหภูมิต่ำ (25–28 °ซ) บน sheep blood agar และ Mac Conkey agar โคโลนีจะมีขนาด 3–4 มม. หลังบ่มนาน 72 ชม. เชื้อจากอาหารแข็งจะพบเป็นเซลเดี่ยว แต่จากอาหารชนิดน้ำจะพบเป็นคู่ หรือเรียงตัวเป็นสายสั้นๆ เมื่อนำเลือดมา smear และย้อมด้วย Wright หรือ Geimsa หรือ Wayson staining จะเห็นลักษณะติดสีหัวท้ายที่เรียกว่า bipolar หรือ safety pin ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของ *Y. pestis* แต่ *Yersinia* spp. อื่นอาจให้ลักษณะนี้ได้เช่นกัน

รูปที่ 1 ลักษณะโคโลนีที่ 28 °ซ 72 ชม.

รูปที่ 2 Geimsa staining แสดง bipolar

2. อาการและการก่อโรค

กาฬโรคมีระยะฟักตัวของโรคตามอาการแสดงที่แตกต่างกัน 3 ลักษณะ ดังนี้

1. Bubonic Plague เป็นอาการที่พบมากที่สุดร้อยละ 80–90 ผู้ป่วยส่วนใหญ่ถูกหมัดกัด มีระยะฟักตัว 2–6 วัน อาการเริ่มแรกคือ มีไข้ หนาวสั่น ปวดศีรษะและอ่อนเพลีย ต่อมน้ำเหลืองบวมโตและปวด มีอัตราตายร้อยละ50–60 หากรับการรักษาไม่ทันหรือพัฒนาเป็น Septicemic plague

2. Septicemic plague เกิดจากเชื้อเข้ากระแสเลือดโดยตรง อาการ มีไข้เฉียบพลัน หนาวสั่น ปวดท้อง อ่อนเพลียมากจนช็อคได้ และอาจมีเลือดออกตามผิวหนังและอวัยวะ เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตมากที่สุด

3. Pneumonic plague อาจเป็นอาการที่เกิดตามมาหลังจาก Bubonic หรือ Septicemic Plague หรือ เป็นอาการเริ่มแรกหลังจากผู้ป่วยหายใจเอาละอองฝอยที่มีเชื้อปนปื้อน มีระยะฟักตัว 1–3 วัน อาการเริ่มด้วยไข้ หนาวสั่น ปวดศีรษะ และมีภาวะปอดบวมอย่างรวดเร็ว โดยอาการหายใจถี่ๆ เจ็บหน้าอก ไอมีเสมหะปนเลือด นำไปสู่ภาวะหายใจล้มเหลว และ ช็อค เป็นอาการที่มีความสำคัญมากที่สุดเพราะสามารถติดต่อและแพร่กระจายในคนได้สูงด้วยการไอจาม

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

กาฬโรคพบมากในประเทศแถบแอฟริกาโดยเฉพาะพื้นที่ชนบทห่างไกล แหล่งรังโรคตามธรรมชาติอยู่ในวงจรชีวิตระหว่างสัตว์กัดแทะและหมัดของสัตว์นั้น แต่ส่วนใหญ่เป็นหมัด (*Xenopsylla cheopis*) ของหนูตระกูล *Rattus* การเกิดโรคที่พบมากที่สุดคือ จากสัตว์สู่คนโดยถูกหมัดกัด รองลงมาคือ สัมผัสกับสัตว์ที่ติดเชื้อการระบาดในคนส่วนใหญ่เป็นผลที่ตามมาจากการระบาดในสัตว์กัดแทะจำนวนมาก จึงเป็นเหตุให้หมัดต้องหาพาหะใหม่คือคน นอกจากนี้อาจพบหมัดในสุนัขและแมวบ้านทำให้ติดต่อมายังคนได้ด้วย ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 40–60 หากได้รับยาปฏิชีวนะไม่ทันเวลาโดยเฉพาะกรณีที่เชื้อเข้าสู่กระแสเลือด (septicemic plague) รายงานของกาฬโรคระหว่างปี พ.ศ. 2547–2552 มีผู้ป่วยจำนวนมากกว่า 12,000 ราย ใน 16 ประเทศในจำนวนนี้มากกว่า 800 รายเสียชีวิต ทั้งนี้ผู้ป่วยร้อยละ 97.6 พบในประเทศแถบแอฟริกาตามมาด้วย ร้อยละ 1.2 พบในประเทศแถบเอเชีย และ ร้อยละ 1.1 เป็นผู้ป่วยในประเทศสหรัฐอเมริกา ปัจจุบันประเทศสหรัฐอเมริกายังมีรายงานผู้ป่วยเฉลี่ยปีละ 7ราย โดยร้อยละ 50 เป็นผู้ป่วยในช่วงอายุ 12–45 ปี การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะชนิด gentamicin, streptomycin, tetracycline, ciprofloxacin, levofloxacin, chloramphenicol และ trimethoprim-sulfamethoxazole ได้ผลดี ที่ผ่านมามีรายงานเชื้อกาฬโรคดื้อยา streptomycin, tetracycline, sulfonamide และ chloramphenicol เพียงสายพันธุ์เดียวซึ่งแยกได้จากผู้ป่วยประเทศแถบแอฟริกา

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

กาฬโรค (Plaque)			
วิธีการตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. การเพาะเชื้อ (ต้องทำในตู้ชีวนิรภัยระดับ 3) 2. การทดสอบทางชีวเคมี	เลือด - ผู้ใหญ่ 20 มล. - ทารกและเด็ก 1 - 20 มล. (ขึ้นกับน้ำหนักของผู้ป่วย) Haemoculture ปริมาตรตามบริษัทผู้ผลิต - สารคัดหลั่งจากต่อมน้ำเหลือง ≥ 1 มิลลิลิตรหรือเสมหะ >1 มล.	- เก็บตัวอย่างในภาชนะปลอดเชื้อมีฝาปิด - นำส่งห้องปฏิบัติการให้เร็วที่สุดภายใน 2 ชม. ที่อุณหภูมิห้อง - นำส่งห้องปฏิบัติการให้เร็วที่สุดภายใน 2 ชม. ที่อุณหภูมิห้องหากไม่สามารถทดสอบได้ทันที ให้แช่ในน้ำแข็ง (หรืออุณหภูมิ 2 - 8 °ซ)	-
3. การตรวจภูมิคุ้มกัน	ซีรัมคู่ (Pair serum)	- เก็บซีรัม 2 ครั้งห่างกัน 1-2 สัปดาห์ ในภาชนะปลอดเชื้อ แช่ในน้ำแข็งนำส่งให้เร็วที่สุดหากไม่สามารถทดสอบภายใน 14 วัน ให้แช่แข็งตัวอย่าง	-
4. การตรวจสารพันธุกรรม 5. การตรวจด้วย MALDI-TOF Mass Spectrometry	เชื้อบริสุทธิ์อายุ 18-24 ชม. ในภาชนะบรรจุ	- หลอดเพาะเชื้อ Dorset egg slant จานอาหารเลี้ยงเชื้อ เช่น blood agar - นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิห้อง ห้ามแช่เย็น	-

5. เอกสารอ้างอิง

1. Peterson JM, Lori MG, and Martin ES. *Yersinia*. In: Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KC, Landry ML, Funke G, Richter SS, et al editors. Manual of Clinical Microbiology. 11th ed. Washington DC: ASM Press; 2015. p. 738-51.
2. Baron EJ. Specimen Collection, Transport, and Processing: Bacteriology. In: Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KC, Landry ML, Funke G, Richter SS, et al editors. Manual of Clinical Microbiology. 11th ed. Vol 1. Washington, DC: ASM Press; 2015. p. 270-315.

3 โรคไข้เหลือง (Yellow fever)

สุมาลี ชะนะมา

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคไข้เหลืองมีสาเหตุจากเชื้อไวรัสไข้เหลือง (Yellow fever virus) จัดอยู่ในสกุลฟลาวิไวรัส มีแหล่งรังโรคคือคน ยุงลายและลิงในป่า การแพร่เชื้อเกิดได้ 3 วงจรคือ วงจรในป่าเกี่ยวข้องกับยุง *Aedes* spp. หรือยุง *Haemagogus* spp. และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมจำพวกลิง วงจรระหว่างกลางเกี่ยวข้องกับคนและยุง *Aedes* spp. ในเขตทุ่งหญ้าสะวันนาของแอฟริกา และวงจรในเมืองเกี่ยวข้องกับคนและยุง *Aedes aegypti* การแพร่โรคของวงจรในป่าจำกัดอยู่ในเขตร้อนของแอฟริกาและลาตินอเมริกา ส่วนใหญ่พบในกลุ่มวัยรุ่นชายที่ทำงานในป่าหรือบริเวณชายป่า ในเขตเมืองโรคระบาดสู่คนโดยถูกยุงลายติดเชื้อกัด การเพิ่มจำนวนของยุงลายทำให้ความเสี่ยงของการเกิดโรคไข้เหลืองระบาดมากขึ้น

2. อาการและการก่อโรค

เชื้อไวรัสไข้เหลืองมีระยะฟักตัวในคน 3–6 วัน ผู้ติดเชื้อส่วนใหญ่ไม่แสดงอาการ หรือมีอาการแสดงเล็กน้อยได้แก่ มีไข้เฉียบพลัน หนาวสั่น ปวดหัว ปวดหลัง ปวดกล้ามเนื้อทั่วไป อ่อนเพลีย คลื่นไส้และอาเจียน อาจพบชีพจรเต้นช้าและเบาไม่เป็นสัดส่วนกับอุณหภูมิที่สูงขึ้น (Faget sign) ส่วนน้อยที่อาการรุนแรงจะมีอาการตัวเหลือง ตาเหลือง (ดีซ่าน) มีเลือดออกตามอวัยวะต่างๆ เช่น เลือดกำเดาไหล เลือดออกที่เหงือก อาเจียนเป็นเลือด หรือถ่ายดำ ตับและไตล้มเหลว อัตราตายโดยรวมประมาณร้อยละ 20–50

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

โรคไข้เหลืองเป็นโรคประจำถิ่นในทวีปแอฟริกา และอเมริกาใต้ โดยมีจุดเริ่มต้นที่แอฟริกาและต่อมามีการแพร่กระจายไปทวีปยุโรปและอเมริกา มีรายงานผู้ป่วยทั่วโลกประมาณ 200,000 ราย ในปีพ.ศ. 2556 พบการระบาดในทวีปแอฟริกามีผู้ป่วยประมาณ 130,000 รายซึ่งเสียชีวิต 78,000 คน ล่าสุดมีรายงานผู้ป่วยยืนยันโรคไข้เหลืองที่ประเทศบราซิลช่วงเดือนกรกฎาคม 2560 ถึง 28 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2561 จำนวน 723 ราย เสียชีวิต 237 ราย (ร้อยละ 32.7) สำหรับประเทศไทยไม่เคยมีรายงานการพบผู้ป่วยโรคไข้เหลือง

เป็นโรคที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีน ประชาชนที่ต้องการเดินทางเข้าพื้นที่เสี่ยง 42 ประเทศของทวีปแอฟริกา และอเมริกาใต้ต้องได้รับการฉีดวัคซีนไข้เหลืองก่อนเดินทางอย่างน้อย 10 วัน ไม่มียาสำหรับรักษาโรคไข้เหลืองโดยเฉพาะ แพทย์ให้การรักษาแบบประคับประคองตามอาการเท่านั้น

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

การตรวจโรคไข้เหลืองทางห้องปฏิบัติการ ทำได้หลายวิธีดังนี้ การแยกเชื้อไวรัสจากตัวอย่างเลือดด้วยเซลล์เพาะเลี้ยงหรือตัวยุง การตรวจสารพันธุกรรมของไวรัสไข้เหลืองด้วยวิธี RT-PCR การตรวจแอนติเจน ของไวรัสด้วยวิธี ELISA หรือการย้อมชิ้นเนื้อของผู้เสียชีวิต การตรวจระดับแอนติบอดีจำเพาะชนิด IgM ที่เพิ่มขึ้นในตัวอย่างซีรัมระยะเฉียบพลัน (acute) และระยะฟื้นไข้ (convalescent) ด้วยวิธี ELISA

โรคไข้เหลือง (*Yellow Fever*)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
การตรวจสารพันธุกรรม	พลาสมาหรือซีรัม 1-2 มล.	เจาะเลือดในระยะเฉียบพลัน หรือระยะมีไข้ ห้ามใช้สารกันเลือดแข็งชนิด Heparin ปั่นแยกน้ำเหลืองใส่หลอดปลอดเชื้อ ใส่ถุงซิบนำส่งในกล่องบรรจุน้ำแข็งหรือ Ice pack	
การตรวจแอนติบอดีชนิด IgM	พลาสมาหรือซีรัม 1-2 มล.	เจาะเลือด 2 ครั้งห่างกัน 7-10 วัน ปั่นแยกน้ำเหลืองใส่หลอดปลอดเชื้อ ใส่ถุงซิบนำส่งในกล่องบรรจุน้ำแข็งหรือ Ice pack	

5. เอกสารอ้างอิง

1. วรยา เหลืองอ่อน. โรคไข้เหลือง (Yellow Fever). คู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี 2554. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก; 2555.
2. คลินิกนักท่องเที่ยว โรงพยาบาลเวชศาสตร์เขตร้อน. วัคซีนไข้เหลือง เรื่องจำเป็นก่อนไปแอฟริกา,อเมริกาใต้ (อินเทอร์เน็ต). 2561(เข้าถึงเมื่อ 2561 มิถุนายน 14). เข้าถึงได้จาก: https://www.Thaitravel clinic. com/blog/th/travel-medicine-issue/thai-yellow-fever-vaccin.html
3. World Health Organization. Yellow Fever-Brazil. Diseases outbreak news, 9 March 2018. (Internet). 2018(cited 2018 June 14). Available from: http://www.who.int/csr/don/09-march-2018-yellow-fever-brazil/en/

4 โรคไข้ทรพิษหรือฝีดาษ (Smallpox)

มาลินี จิตตกานต์พิชย์

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

ไข้ทรพิษหรือฝีดาษ เป็นโรคติดต่อร้ายแรงที่เกิดจากเชื้อไวรัส Variola จัดอยู่ใน Family Poxviridae, Genus Orthopoxvirus ซึ่งใน Genus นี้ยังมีไวรัสอีกหลายชนิดเช่น vaccinia, cowpox, monkeypox, raccoonpox, camelpox, skunkpox, volepox เป็นต้น ไวรัสมีเปลือกหุ้มและมีขนาดใหญ่ ประมาณ 350 นาโนเมตร x 270 นาโนเมตร รูปร่างคล้ายแผ่นอิฐ (brick shaped) มีสารพันธุกรรมเป็นแบบ dsDNA ขนาด 186 กิโลเบส โรคนี้ป้องกันได้ด้วยวัคซีน ซึ่งผลิตจากเชื้อ vaccinia องค์การอนามัยโลกประกาศกวาดล้างไข้ทรพิษหมดจากโลกนี้เป็นผลสำเร็จเมื่อวันที่ 5 พฤษภาคม พ.ศ. 2523 แต่ยังคงมีมติเก็บรักษาเชื้อไว้ที่ห้องปฏิบัติการ 2 แห่ง คือ Centers for Disease Control and Prevention (US CDC) ประเทศสหรัฐอเมริกา และ State Research Center of Virology and Biotechnology (VECTOR Institute) ประเทศรัสเซีย

2. อาการและการก่อโรค

เชื้อไวรัส Variolar นี้ สามารถแพร่กระจายไปในอากาศ จากละอองสิ่งคัดหลั่งของผู้ป่วย เช่น น้ำมูก น้ำลาย หรือจากการสัมผัสกับผิวหนังที่มีแผลฝีดาษ เชื้อนี้ค่อนข้างทนทานต่อการเปลี่ยนแปลงของสภาพแวดล้อม และสามารถติดต่อจากคนไปสู่คนได้โดยง่าย ระยะฟักตัวค่อนข้างคงที่ เริ่มจากการติดเชื้อจนถึงมีอาการนำ จะใช้เวลาประมาณ 12 วัน โดยเชื้อเข้าสู่ร่างกายโดยทางหายใจ เข้าสู่เยื่อบุของทางเดินหายใจส่วนบน แล้วจึงเข้าสู่กระแสโลหิต (viremia) กระจายไปทั่วร่างกาย โดยผู้ป่วยเริ่มต้นด้วยอาการปวดศีรษะ สะท้าน ปวดหลัง ปวดตามกล้ามเนื้อแขนขา ไข้ขึ้นสูงอย่างรวดเร็ว สูงได้ถึง 41–41.5 °ซ จากนั้นจึงมีผื่นขึ้นตามมาเริ่มตั้งแต่เป็นตุ่มนูนแดง (papule) แล้วกลายเป็นตุ่มน้ำใส (vesicle) มีลักษณะตรงกลางบุ๋ม และกลายเป็นตุ่มหนอง จากนั้นจึงแห้งตกสะเก็ด ไข้ทรพิษมี 2 ชนิดคือ variolar major หรือ classical smallpox ซึ่งมีอาการรุนแรงและมีอัตราการตายสูง (ประมาณร้อยละ 5 – 40) เนื่องจากบางรายอวัยวะของส่วนต่างๆ มีเลือดออก เช่น ที่ไต หัวใจ ปอด ม้าม กระเพาะอาหาร ลำไส้ ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต ชนิดที่ 2 คือ variolar minor ทำให้เกิดโรค alastrim ซึ่งอาการไม่รุนแรงเท่า และอัตราการตายต่ำ

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

ระบาดวิทยา สามารถติดต่อได้จากการสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วย หรือรับเชื้อจาก droplet จากการ ไอ จาม รวมถึงการสัมผัสกับเสื้อผ้าหรือที่นอน ในอดีตเกิดการระบาดใหญ่ทั่วโลกตั้งแต่ พ.ศ. 2493 มีคนติดเชื้อประมาณ 50 ล้านคน ต่อมาองค์การอนามัยโลกได้ประกาศใช้วัคซีนป้องกันโรค ระหว่าง พ.ศ. 2510-2520 และได้ประกาศ ให้โรคไข้ทรพิษถูกกำจัดหมดสิ้น ในปี พ.ศ. 2523 โดยพบครั้งสุดท้าย ในปี พ.ศ. 2520 ที่ประเทศโซมาเลีย

อัตราตาย ร้อยละ 30 และผู้รอดชีวิตร้อยละ 65-80 หายแล้วจะมีแผลเป็นลึก

การรักษา ยังไม่มียารักษา โรคนี้สามารถป้องกันด้วยการฉีดวัคซีน ในปัจจุบันได้มีการยกเลิกการให้วัคซีนไปแล้ว แต่ก็ยังคงมีวัคซีนเก็บรักษาไว้ ใช้ในกรณีที่อาจเกิดการระบาด เนื่องจากใช้เชื้อเป็นอาวุธชีวภาพ

Small pox sores covered the body

Smallpox. (ออนไลน์), (2561), สืบค้นจาก https://www.cdc.gov/smallpox/index.html

This transmission electron micrograph depicts a number of smallpox virions. The “dumbbell-shaped” structure inside the virion is the viral core, which contains the viral DNA; Mag. ~370,000X

Smallpox. (ออนไลน์), (2561),
สืบค้นจาก https://en.wikipedia.org/wiki/Smallpox

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

ไข้ทรพิษหรือฝีดาษ (Smallpox)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. Realtime PCR	1. Vescicular หรือ Pustular fluid 0.5–1 มล. 2. Swab จากแผล	1. ทำความสะอาดตุ่มแผลด้วย 70 % แอลกอฮอลล์ ใช้ disposible syringe พร้อมเข็มเจาะ ดูดน้ำในตุ่มแผล เก็บใส่หลอดไร้เชื้อ ปิดฝาเก็บในกระติกน้ำแข็ง (4 °ซ) ทันที 2. ทำความสะอาดตุ่มแผลด้วย 70 % แอลกอฮอลล์ ใช้กรรไกรตัดผิวหนังที่คลุมตุ่มแผล จากนั้นใช้แลนเซ็ตปราศจากเชื้อขูดแผลจนกระทั่งผิวชั้นแต่เลือดยังไม่ออกแล้วใช้ไม้พันสำลีปราศจากเชื้อป้ายที่แผล แล้วรีบแช่ swab ลงในหลอด VTM เก็บในกระติกน้ำแข็ง (4 °ซ) ทันที	1. ผู้เก็บตัวอย่างต้องสวมใส่ชุดปฏิบัติการกันน้ำแบบพิเศษ พร้อมหน้ากากนิรภัย เช่น N-95 แว่นตานิรภัย รองเท้า (แบบปิดหุ้มเท้ามิดชิด) และแยกบริเวณการเก็บตัวอย่างออกจากพื้นที่ปฏิบัติงานปกติ หรือใช้ห้อง DRA 2. การเตรียมตัวอย่างให้ทำภายใต้ตู้ BSC class II ในห้องชีวนิรภัยระดับ 3 และหลังจากตัวอย่างผ่านกระบวนการยับยั้งความสามารถในการติดเชื้อแล้ว เช่นความร้อนและสารเคมี สามารถนำตัวอย่างมาทดสอบในห้องชีวนิรภัยระดับ 2 ได้ แต่ต้องใช้วิธีปฏิบัติงานเสมือนอยู่ในห้องชีวนิรภัยระดับ 3 ส่วนการแยกเชื้อต้องปฏิบัติงานในห้องชีวนิรภัยระดับ 4 เท่านั้น 3. การบรรจุและการขนส่งตัวอย่างใช้มาตรฐานที่องค์การอนามัยโลกแนะนำ เช่น ใช้กล่องบรรจุตัวอย่าง 3 ชั้น เป็นต้น
2. Viral isolation			
3. Electron microscopy (Negative staining)	EM grid	เตรียมแผลเช่นเดียวกับการใช้ swab แต่ใช้ EM grid แปะที่แผลแทน หรือใช้น้ำจากตุ่มแผล vescicular หรือ pustular fluid หยดลงบน grid ตากให้แห้งแล้วเก็บใน grid box ส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิห้อง	
4. Serology	Serum ครั้งที่ 1 และ 2 ปริมาณ 0.5–1 มล.	เจาะเลือด 2 ครั้ง ครั้งแรกในระยะเริ่มเป็นโรค (acute serum) หรือวันที่ผู้ป่วยมารักษา และครั้งที่ 2 ระยะโรคทุเลา (convalescent serum) เก็บห่างจากวันเริ่มป่วยอย่างน้อย 14 วัน	

5. เอกสารอ้างอิง

1. พิไลพันธ์ พุธวัฒนะ และประเสริฐ เอื้อวรากุล. Variola virus ไวรัสวิทยา. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ อักษรสมัย; 2540.
2. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. โรคไข้ทรพิษ (ฝีดาษ) (Smallpox) (อินเตอร์เน็ต). 2551 (เข้าถึงเมื่อ 2561 พฤษภาคม 5). เข้าถึงได้จาก: https://www.cdc.gov/smallpox/Index.html
3. Centers for Diseases Control and Prevention. Smallpox, page last updated: July 12, 2017 (Internet). 2560 (cited 2018 May 5). Available from: https://www.cdc.gov/smallpox/ index.html
4. World Health Organization. Asia Pacific strategy for emerging diseases and public health emergencies (Internet). 2559 (cited 2018 May 5). Available from:http://www.wpro.who. int/ about/ regional_committee/67/documents/wpr_ rc67_9_apsed.pdf
5. World Health Oraganization. Smallpox (Internet). 2559 (cited 2018 May 5). Available from: http://www.who.int/csr/disease/smallpox/en/
6. Maria Kirwan. Smallpox. (Internet). 2559(cited 2018 May 5). Available from: https:// www.healthknowledge.org.uk/public-health-textbook/disease-causation-diagnostic/2b-epidemiology-diseases-phs/infectious-diseases/smallpox
7. Public health Agency of Canada . MSDS- Variola virus, 2010.

5 โรคโบทูลิซึม (Botulism)

ปิยะดา หวังรุ่งทรัพย์
ชุติมา จิตตประสาทศีล

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคโบทูลิซึม (Botulism) เกิดจากสารพิษ Botulinum neurotoxin (BoNT) ที่สร้างมาจากเชื้อแบคทีเรีย *Clostridium botulinum* สารพิษ BoNT แบ่งตามคุณสมบัติความเป็นแอนติเจน ได้ 8 ชนิด คือ ชนิด A–H ชนิดที่พบว่าก่อให้เกิดโรคในคน ได้แก่ A, B, E, F, G, H พบว่าสารพิษชนิด A และ B เป็นสาเหตุส่วนใหญ่ของโรคโบทูลิซึมและสารพิษชนิด A มีความรุนแรงมากที่สุด สารพิษปริมาณเพียงเล็กน้อยสามารถทำให้เสียชีวิตได้ โดยมีปริมาณ LD50 (ปริมาณที่ทำให้สัตว์ทดลองตายร้อยละ 50) เท่ากับ 1–3 นาโนกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กก. อย่างไรก็ตามสารพิษนี้สามารถถูกทำลายได้ง่ายโดยการต้ม เป็นเวลา 10 นาที

2. อาการและการก่อโรค

โรคโบทูลิซึมสามารถแบ่งตามวิธีการที่ได้รับสารพิษ ได้แก่

1. โรคโบทูลิซึมจากอาหาร (Foodborne botulism) เกิดจากการกินอาหารที่มี BoNT ปนเปื้อน จัดเป็นชนิดที่พบได้มากที่สุด อาหารที่เป็นสาเหตุของโรคมักผ่านการถนอมอาหารและการบรรจุที่ไม่ได้มาตรฐาน หรือการเก็บอาหารในสภาวะที่ไม่มีออกซิเจนซึ่งเหมาะสมกับการเจริญของเชื้อต้นเหตุ เช่น อาหารกระป๋อง หน่อไม้ปี๊บ

2. โรคโบทูลิซึมจากลำไส้ในทารก (Infant botulism) และโรคโบทูลิซึมจากลำไส้เป็นพิษในผู้ใหญ่ (Adult intestinal toxemia botulism) เกิดจากการกินสปอร์ของเชื้อ *C. botulinum* เข้าไปแล้วเชื้อเจริญเติบโตและสร้างสารพิษ BoNT ในลำไส้

3. โรคโบทูลิซึมจากแผล (Wound botulism) เกิดจากแผลที่มีการติดเชื้อ *C. botulinum* ปัจจุบันพบการเกิดโรคในผู้ที่ใช้สารเสพติดโดยการฉีด

4. โรคโบทูลิซึมจากการหายใจ (Inhalational botulism) และโรคโบทูลิซึมจากการก่อการร้ายทางชีวภาพ (Biological terrorism) ในสมัยสงครามโลกครั้งที่ 2 มีการผลิต BoNT เพื่อใช้เป็นอาวุธสงคราม โดยทำการแพร่กระจายสารพิษในอากาศและอาหาร

5. โรคโบทูลิซึมจากการรักษา (Iatrogenic botulism) ปัจจุบันมีการใช้ BoNT ชนิด A (BoNT/A) เพื่อการรักษาโรคและเพื่อเสริมความงาม หากได้รับสารพิษมากเกินไปสามารถก่อให้เกิดโรคได้

สารพิษ BoNT มีผลต่อระบบประสาทโดยออกฤทธิ์ยับยั้งการหลั่งสารสื่อประสาท acetylcholine ทำให้ไม่มีการส่งสัญญาณระหว่างปลายประสาทกับกล้ามเนื้อลาย (neuromuscular junction) เกิดภาวะกล้ามเนื้อไม่หดตัว และไม่มีการส่งสัญญาณไฟฟ้าในระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาเธติก

(parasympathetic nervous system) ระยะฟักตัวของโรคนานประมาณ 1–8 วัน ขึ้นกับปริมาณของสารพิษที่ผู้ป่วยได้รับ โดยทั่วไปโรคโบทูลิซึมจากอาหาร จะเกิดอาการภายในเวลา 12–72 ชม. หลังจากผู้ป่วยกินอาหารที่มีสารพิษ ในระยะแรกผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน บางรายอาจท้องเสียร่วมด้วย ต่อมาผู้ป่วยจะมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงจากส่วนกลางไปสู่ส่วนปลาย (descending paralysis) เริ่มจากมีอาการตามัว เห็นภาพซ้อน หนังตาตก กลืนลำบาก พูดเสียงขึ้นจมูก จุกแน่นหน้าอก หายใจลำบากและแขนขาอ่อนแรง ร่วมกับกลุ่มอาการ anticholinergic syndrome ได้แก่ ปากแห้ง คอแห้ง ท้องอืด ท้องผูก และเบ่งปัสสาวะไม่ออก ในรายที่รุนแรงมากผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงทั่วร่างกายรวมทั้งที่รูม่านตาด้วย ทำให้ดูเหมือนผู้ป่วยสมองตาย (brain death) ทั้งที่ผู้ป่วยรู้สึกตัวดีตลอดเวลา อาการของโรคจะเป็นอยู่นานหลายวันถึงหลายสัปดาห์ ผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจอ่อนแรงจะมีอัตราการเสียชีวิตสูง แม้ว่าจะหายจากภาวะเฉียบพลันแล้วผู้ป่วยอาจมีอาการอ่อนเพลีย หายใจไม่เต็มที่ อ่อนแรง และระบบประสาทอัตโนมัติทำงานไม่ปกติต่อไปอีกเป็นระยะเวลานาน

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

ในประเทศสหรัฐอเมริกามีระบบการเฝ้าระวังโรคโบทูลิซึม (National Botulism Surveillance System) ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1973 โดยมีรายงานการพบโรคโบทูลิซึมเฉลี่ย 162 รายต่อปี ในช่วง ค.ศ. 2011–2015 ในจำนวนนี้พบว่าเป็นโรคโบทูลิซึมจากลำไส้ในทารกร้อยละ 71–88 โรคโบทูลิซึมจากอาหารร้อยละ 1–20 โรคโบทูลิซึมจากแผลร้อยละ 5–10 และร้อยละ 1–4 เกิดจากโรคโบทูลิซึมที่ไม่ทราบสาเหตุ ในช่วงก่อนปี ค.ศ. 1950 อัตราการเสียชีวิตของโรคโบทูลิซึมจากอาหารเท่ากับร้อยละ 60–70 และลดต่ำลงในช่วงปี ค.ศ. 1975–2009 มีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 3 (พบผู้เสียชีวิต 109 ราย จากผู้ป่วยโรคโบทูลิซึม 3,618 ราย) ในจำนวนนี้เป็นโรคโบทูลิซึมจากลำไส้ในทารกน้อยกว่าร้อยละ 1 (พบผู้เสียชีวิต 18 ราย จากผู้ป่วย 2,352 ราย) โรคโบทูลิซึมจากอาหารร้อยละ 7.1 (พบผู้เสียชีวิต 61 ราย จากผู้ป่วย 854 ราย) โรคโบทูลิซึมจากแผลร้อยละ 5 (พบผู้เสียชีวิต 18 ราย จากผู้ป่วย 359 ราย) และโรคโบทูลิซึมที่ไม่ทราบสาเหตุร้อยละ 22.6 (พบผู้เสียชีวิต 12 ราย จากผู้ป่วย 53 ราย)

การระบาดของโรคในประเทศไทย พบว่าปี พ.ศ. 2540 ที่จังหวัดตาก มีผู้ป่วย 6 ราย ไม่มีผู้เสียชีวิต ปี พ.ศ. 2541 ที่จังหวัดน่าน มีผู้ป่วย 13 ราย เสียชีวิต 2 ราย ปี พ.ศ. 2546 ที่จังหวัดลำปาง มีผู้ป่วย 11 ราย เสียชีวิต 1 ราย ปี พ.ศ. 2549 เกิดการระบาดใหญ่ที่จังหวัดน่าน มีผู้ป่วย 209 ราย ไม่มีผู้เสียชีวิต การระบาดทั้ง 4 ครั้ง มีสาเหตุจากการรับประทานหน่อไม้ปี๊บ ในปี พ.ศ. 2553 มีการระบาด 3 ครั้ง ครั้งแรกเกิดที่จังหวัดลำปาง มีผู้ป่วย 11 ราย เสียชีวิต 2 ราย สาเหตุจากการรับประทานเนื้อหมูป่า ครั้งที่สองเกิดที่จังหวัดสระบุรี มีผู้ป่วย 4 ราย เสียชีวิต 1 ราย สาเหตุจากการรับประทานหมูยอ ครั้งที่สามเกิดที่จังหวัดแม่ฮ่องสอน มีผู้ป่วย 9 ราย ไม่มีผู้เสียชีวิต สาเหตุจากการรับประทานถั่วเน่า จากนั้นในปี พ.ศ. 2555 ที่จังหวัดสุราษฎร์ธานี มีผู้ป่วย 2 ราย ไม่มีผู้เสียชีวิต สาเหตุจากการรับประทานปูดอง และในปี พ.ศ. 2557 ที่จังหวัดชัยภูมิ มีผู้ป่วย 4 ราย ไม่มีผู้เสียชีวิต สาเหตุจากการรับประทานหน่อไม้รวก

การรักษาโรคควรระวังการสำลัก โดยอาจงดการดื่มน้ำหรือการกินอาหาร พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจเพื่อปกป้องทางเดินหายใจส่วนต้น ใช้เครื่องช่วยหายใจถ้าผู้ป่วยหายใจไม่พอ สวนอุจจาระเป็นระยะถ้าผู้ป่วยท้องผูก ใส่สายสวนปัสสาวะ รีบให้ Botulinum Antitoxin เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ การดำเนินของโรคใช้เวลาประมาณ 5–8 สัปดาห์ กว่าอาการอ่อนแรงจะดีขึ้น การดูแลการหายใจและการป้องกันการติดเชื้อในโรงพยาบาลโดยเฉพาะระบบทางเดินหายใจและทางเดินปัสสาวะจึงเป็นสิ่งที่สำคัญมาก

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคโบทูลิซึม (Botulism)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. การทดสอบหาสารพิษ Botulinum neurotoxin ในหนูทดลอง (Mouse bioassay)	1. น้ำเหลือง 5 –10 มล.	เก็บจาก clot blood ใส่หลอดสะอาดปราศจากเชื้อ นำส่งที่อุณหภูมิ 2–8°ซ โดยเร็วที่สุด	ตัวอย่างจากผู้ป่วยควรเก็บก่อนให้ Botulinum Antitoxin
	2. น้ำล้างกระเพาะอาเจียน อย่างน้อย 10 กรัม	บรรจุในภาชนะสะอาดปิดมิดชิด นำส่งที่อุณหภูมิ 2–8°ซ โดยเร็วที่สุด	
	3. อุจจาระอย่างน้อย 10 กรัม	บรรจุในภาชนะปากกว้างมีฝาปิดที่สะอาดปราศจากเชื้อ ไม่ต้องใช้ transport medium นำส่งที่อุณหภูมิ 2–8°ซ	
	4. อาหารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรค 200 –300 กรัม	ส่งตรวจพร้อมภาชนะบรรจุ โดยใส่ในถุงพลาสติกที่สะอาด มัดปากถุงให้แน่น นำส่งที่อุณหภูมิ 2–8°ซ โดยเร็วที่สุด	
2. การทดสอบหาสารพิษ Botulinum neurotoxin โดยวิธี ELISA	น้ำเหลือง น้ำล้างกระเพาะอาเจียน อุจจาระ อาหารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรค	รายละเอียดเช่นเดียวกับการตรวจ Mouse bioassay	
3. การเพาะแยกเชื้อ *Clostridium botulinum*	1. น้ำล้างกระเพาะอาเจียน อุจจาระ อาหารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรค	รายละเอียดเช่นเดียวกับการตรวจ Mouse bioassay	
	2. ตัวอย่างจากบาดแผล เช่น หนอง, ชิ้นเนื้อ อย่างน้อย 0.5 มล.	เก็บตัวอย่างจากส่วนลึกของแผลใส่ transport medium เช่น Thioglycolate medium รีบนำส่งห้องปฏิบัติการทันทีที่อุณหภูมิห้องไม่ต้องแช่เย็น	
4. การทดสอบหาชนิดของเชื้อ *Clostridium botulinum* โดยวิธี multiplex PCR	เชื้อบริสุทธิ์ 1 หลอด	นำเชื้อที่สงสัยว่าเป็น *Clostridium botulinum* เพาะเลี้ยงในอาหารที่เหมาะสม เช่น Cooked meat medium, Thioglycolate medium นำส่งห้องปฏิบัติการในสภาวะไร้อากาศ ไม่ต้องแช่เย็น	

5. เอกสารอ้างอิง

1. วินัย วนานุกูล. โรคโบทูลิซึ่ม. ใน: จารุวรรณ ศรีอาภา. บรรณาธิการ. ยาต้านพิษ ๒. กรุงเทพฯ: ศรีเมืองการพิมพ์; 2555. หน้า 31–36.
2. Centers for Disease Control and Prevention: Botulism in the United States, 1899–1996. Handbook for Epidemiologists, Clinicians, and Laboratory Workers, Atlanta, GA. Centers for Disease Control and Prevention, 1998.
3. Jeffery IA, Karim S. Botulism. (Updated 2017 Nov 6). In: StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459273/
4. Public Health Agency of Canada. Pathogen Safety Data Sheets : Infectious Substances– *Clostridium botulinum*. Public Health Agency of Canada;2010.

6 โรคติดเชื้อไวรัสเฮนดรา (Hendra viral disease)

อธิวัฒน์ ปริมสิริคุณาวุฒิ

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

เป็นไวรัสที่ก่อโรคในสัตว์ ไวรัสเฮนดราก่อโรคติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ และเยื่อหุ้มสมองอักเสบแบบไม่รุนแรง ลักษณะเชื้อไวรัสเฮนดรา อยู่ในสกุล Henipaviruses วงศ์ Paramyxoviridae มีจีโนม RNA ลักษณะเป็นสายเดี่ยว (single-stranded, nonsegmented, negative-sense RNA genome) ล้อมรอบด้วยโปรตีน ไวรัสเฮนดรามีขนาดตั้งแต่ 40 – 600 นาโนเมตร เป็นโรคที่รุนแรงในคนและสัตว์ แต่พบได้ไม่บ่อยนัก ม้าและค้างคาวกินผลไม้เป็นสัตว์สองชนิดที่ติดเชื้อไวรัสเฮนดราตามธรรมชาติ โดยเฉพาะเมื่อม้าเป็นพาหะนำโรค จะแสดงอาการไข้สูง ปวดศีรษะ เจ็บคอ วิงเวียน ซึม สับสน หรืออาการคล้ายไข้หวัดใหญ่ ในระยะแรกมักพบอาการปอดอักเสบ ในรายที่มีอาการรุนแรงจะมีอาการระบบทางเดินหายใจล้มเหลว ม้าอาจตายได้หลังจากเริ่มแสดงอาการแล้ว 1–3 วัน ชื่อของเชื้อไวรัสชนิดนี้มาจากชื่อเมืองในรัฐบริสเบน ประเทศออสเตรเลียที่มีรายงานการพบเชื้อเป็นครั้งแรก ในปี ค.ศ.1994 แมวและหนูตะเภาสามารถติดเชื้อได้จากการทดลองในห้องปฏิบัติการ แต่สุนัข หนู กระต่าย ไก่จะไม่เป็นโรคหลังได้รับเชื้อ ค้างคาวกินผลไม้เป็นพาหะของเชื้อไวรัสเฮนดราแต่จะไม่แสดงอาการป่วย

อาการที่พบในม้า ได้แก่ มีไข้ กินอาหารไม่ได้ ซึม เหงื่อไหล ควบคุมการทรงตัวไม่ได้ กระวนกระวาย อาจมีอาการหายใจลำบาก ในคนอาจติดเชื้อไวรัสเฮนดร้าได้ มีรายงานการติดเชื้อไวรัสเฮนดร้าในคนที่ทำงานใกล้ชิดกับม้าที่ป่วย

จากรายงานผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสเฮนดร้า พบว่าคนที่ติดเชื้อเกิดจากการสัมผัสใกล้ชิดอย่างมากกับม้าที่ป่วย เมื่อต้องทำงานกับม้าป่วยควรมีมาตรการป้องกันการติดเชื้อ เช่น การสวมถุงมือยาง ล้างมือบ่อยๆ และหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับสารคัดหลั่งต่างๆ จากร่างกายของม้า เช่น เลือด น้ำลาย ปัสสาวะ และน้ำมูก

2. อาการของโรค

การติดเชื้อไวรัสเฮนดราในคน อาจเกิดได้จากการสัมผัสสารคัดหลั่ง เนื้อเยื่อของม้าที่ติดเชื้อไวรัสเฮนดรา ระยะฟักตัวของโรค 9–16 วัน อาการในคนมีลักษณะคล้ายเป็นไข้หวัด คือ มีไข้ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ มีอาการทางระบบหายใจ เช่น ไอ เจ็บคอ ในบางรายอาจมีอาการสมองอักเสบ พบผู้ป่วยหนึ่งรายที่มีการติดเชื้อเข้าสู่สมองและเสียชีวิต

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

ในประเทศไทยนั้นยังไม่มีการรายงานการระบาดของเชื้อไวรัสเฮนดรา แต่ในต่างประเทศมีรายงานการติดเชื้อในคนตั้งแต่ปี พ.ศ. 2537 ถึง พ.ศ. 2556 จำนวน 7 ราย และมีผู้เสียชีวิตจำนวน 3 ราย คิดเป็นร้อยละ 57 จนถึงปัจจุบันยังไม่มีรายงาน การติดเชื้อจากคนสู่คน

การรักษามีรายงานการทดลองใช้โมโนโคลนอลแอนติบอดีทดลองรักษา แต่ในปัจจุบันยังไม่มียารักษาหรือวัคซีนป้องกันโรคนี้ในคน โดยเป็นการรักษาตามอาการของโรค ในสัตว์มีการใช้วัคซีนป้องกันการติดเชื้อไวรัสเฮนดราซึ่งได้ผลดี

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคติดเชื้อไวรัสเฮนดรา (Hendra viral diseases)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
RT-PCR	- ซีรัม - Throat swab - น้ำไขสันหลัง	- เก็บด้วยเทคนิคปลอดเชื้อและแช่แข็งที่อุณหภูมิ-20°ซ	ข้อจำกัดในการส่งสิ่งส่งตรวจ : ควรเก็บตัวอย่างส่งตรวจอย่างน้อย 2 ชนิดตัวอย่างขึ้นไป

5.เอกสารอ้างอิง

1. พีไลพันธ์ พุธวัฒนะ. ไวรัสวิทยา. พิมพ์ครั้งที่ 2 เล่ม 1. กรุงเทพฯ. อักษรสมัย. 2559, หน้า2.28.
2. CFSPH Technical Fact Sheets. Hendra at http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/default.htm
3. CDC website. Hendra and Nipah viruses at http://www.cdc..gov/ncidod/dvrd/spb/mnpages/dispages/nipah.htm
4. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases (NCEZID), Division of High-Consequence Pathogens and Pathology (DHCPP), Viral Special Pathogens Branch (VSPB) last reviewed: March 17, 2014
5. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
6. https://www.cdc.gov/vhf/hendra/index.html
7. Knipe DM, Howley PM, editors. Fields Virology. 2 Vols. 5theds. Philadelphia. Lippincott Williams&Willlians publisher; 2007, p1587-1600.

7 โรคติดเชื้อไวรัสนิปาห์ (Nipah viral disease)

อัจฉริยา ลูกบัว

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

เชื้อก่อโรค : เชื้อไวรัสนิปาห์ (Nipah Virus) จัดอยู่ใน, genus *Henipavirus*, *Paramyxovidae* family มีลักษณะคล้ายกับเฮนดราไวรัส (Hendra Virus) เป็นสาเหตุของการเกิดโรคไข้สมองอักเสบนิปาห์ (Encephalitis nipah virus) ไวรัสนิปาห์ มีจีโนม RNA ลักษณะเป็นสายเดี่ยว (single-stranded, nonsegmented, negative-sense RNA genome) ล้อมรอบด้วยโปรตีน ไวรัสนิปาห์ มีขนาดตั้งแต่ 120 – 500 นาโนเมตร โดยมีสุกรเป็นแหล่งเพาะโรค และมีค้างคาวเป็นแหล่งรังโรค

ระยะฟักตัว : ประมาณ 2-14 วัน หรืออาจจะถึง 1 เดือนหรือมากกว่านั้น

2. อาการและการก่อโรค

ผู้ป่วยจะมีอาการเริ่มแรกคล้ายไข้หวัด คือมีไข้สูง ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ คลื่นไส้อาเจียน บางรายอาจมีอาการของระบบทางเดินหายใจร่วมด้วย สมองอักเสบ หรืออาจมีอาการไข้ร่วมกับอาการทางระบบประสาท เช่น วิงเวียนศีรษะ เดินโซเซ ซึม สับสน หรือชัก มีการเคลื่อนไหวของลูกตาผิดปกติ แขนและขามีการกระตุก และอาจถึงขั้นเสียชีวิตได้

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

โรคไข้สมองอักเสบจากเชื้อไวรัสนิปาห์ถูกค้นพบครั้งแรกในประเทศมาเลเซียตั้งแต่ปลายเดือนกันยายน พ.ศ. 2541 ถึงเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2542 ผู้ป่วยรายแรกพบที่ รัฐเปรัก เมืองคินตา เป็นเพศหญิง อายุ 41 ปี อาชีพขายเนื้อสุกร และผู้ป่วยรายสุดท้ายอยู่ที่เมืองสุไหงบูโละ รัฐเซลังงอ เป็นคนงานในโรงเลื่อยไม้ เพศชายอายุ 29 ปี พบผู้ป่วยทั้งหมด 265 ราย เสียชีวิต 105 ราย โดยมีการระบาดอยู่ใน 3 รัฐ ได้แก่รัฐเปรักที่เมืองคินตา รัฐเนเกริเซมบิลัน มีการระบาด 2 แห่งที่เมืองซิกามัต และที่เมืองบูกิตเปลันดอค รัฐเซลังงอที่เมืองสุไหงบูโละ และในปี พ.ศ. 2542 พบการระบาดในประเทศสิงคโปร์ พบผู้ป่วย 11 ราย เสียชีวิต 1 ราย สาเหตุจากการสัมผัสสุกรซึ่งนำเข้าจากประเทศมาเลเซีย หลังจากนั้นก็มีการระบาดอีกหลายครั้งในประเทศอินเดีย ที่เมืองซิริกูลิในปี พ.ศ. 2544 โดยมีผู้ป่วย 66 ราย เสียชีวิต 45 ราย และมีการระบาดในประเทศบังคลาเทศตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544 – 2555 อย่างไรก็ตามการระบาดในประเทศอินเดีย

และบังคลาเทศเกิดจากการบริโภคน้ำอินทผลัมสดที่ปนเปื้อนน้ำลายของค้างคาวผลไม้ และมีการติดต่อจากคนสู่คน ซึ่งไม่เหมือนการระบาดในประเทศมาเลเซียซึ่งสาเหตุจากการสัมผัสสุกร รวมทั้งมีอาการและอาการแสดงออกแตกต่างกัน จึงมีการแบ่งเป็นสายพันธุ์มาเลเซีย และสายพันธุ์บังคลาเทศ

การระบาดครั้งล่าสุดเกิดขึ้นในเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2561 ที่เมือง Kozhikode, Malapuram, Wayanda และเมือง Kannur รัฐเกรละ ซึ่งตั้งอยู่ทางตอนใต้ของประเทศอินเดีย พบผู้ป่วยรายแรกในวันที่ 18 พฤษภาคม พ.ศ. 2561 และมีรายงานผู้ติดเชื้อเสียชีวิตจำนวน 12 ราย

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : ยังไม่เคยพบผู้ป่วยในประเทศไทย แต่จากการศึกษาของศาสตราจารย์นายแพทย์ธีระวัฒน์ เหมะจุฑา และคณะในปีพ.ศ. 2546 จากการสำรวจค้างคาวในบางจังหวัดทางภาคใต้ของประเทศไทยพบว่าค้างคาวแม่ไก่ ร้อยละ 7 มีภูมิคุ้มกัน และพบสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสนิปาห์ในน้ำลายและปัสสาวะของค้างคาวแม่ไก่ด้วย

การรักษา ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาจำเพาะ เป็นเพียงการรักษาประคับประคองตามอาการ มีรายงานการใช้ยา Ribavirin ในช่วงการระบาดของประเทศมาเลเซียพบว่าสามารถลดอัตราการตายได้ อย่างไรก็ตามต้องมีการศึกษาประสิทธิภาพของยาเพิ่มเติม และเนื่องจากเชื้อสามารถติดต่อจากคนสู่คนได้ สิ่งสำคัญสำหรับบุคลากรทางการแพทย์ที่ดูแลรักษาผู้ป่วยคือการใช้มาตรการป้องกันการติดเชื้อทั้ง standard, contact และ droplet precautions รวมทั้งการใส่อุปกรณ์ป้องกันส่วนบุคคลอย่างเหมาะสม

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคติดเชื้อไวรัสนิปาห์ (Nipah viral diseases)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
Real Time RT-PCR/ Conventional RT-PCR	<u>กรณีผู้ป่วยยังมีชีวิต</u> - น้ำลายไม่น้อยกว่า 2 มล. - ปัสสาวะไม่น้อยกว่า 10 มล. - Throat swab/ Nasal swab ใน VTM 2 มล. - น้ำไขสันหลังปริมาตรไม่น้อยกว่า 1 มล. - เลือด (EDTA blood) ปริมาตรไม่น้อยกว่า 3 มล. <u>กรณีผู้ป่วยเสียชีวิต</u> - ชิ้นเนื้อ เช่น สมอง ปอด ไต ม้าม แช่ใน normal saline	- เก็บด้วยเทคนิคปลอดเชื้อ และแช่เย็น	ข้อจำกัดในการส่งสิ่งส่งตรวจ : ควรเก็บตัวอย่างส่งตรวจอย่างน้อย 2 ชนิดตัวอย่างขึ้นไป

5. เอกสารอ้างอิง

1. แนวทางการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรสาธารณสุข กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ปี พ.ศ. 2551. หน้า 73-77.
2. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs262/en/print.html : (World Health Organization Fact sheet No262. Revised September 2001)
3. Hendra Virus Disease & Nipah Virus Encephalitis : CDC Fact Sheet
4. http://www.cueid.org/content/view/47/40/
5. http://www.cidrap.umn.edu/cidrap/content/biosecurity/ag-biosec/anim-diease/nipah.html
6. Daniels, P., Ksiazek, T. and Eaton, B. 2001a. Laboratory diagnosis of Nipah and Hendra virus infections. Microbes and Infection 3:289-295.
7. Chong HT, Kamarulzaman A, Tan CT, Goh KJ, Thanyaparan T, Kunjapan SR, et al. Treatment of acute Nipah encephalitis with ribavirin. Ann Neurol. 2001; 49:810-3.

8 โรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา (Ebola viral disease)

สิริพรรณ แสงอรุณ

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

ไวรัสอีโบลาจัดอยู่ใน Family *Filoviridae* เป็นกลุ่มไวรัสที่ก่อให้เกิดโรคไข้เลือดออก (viral hemorrhagic) ในคน ซึ่งมีลักษณะเลือดออกง่ายและรุนแรง อวัยวะล้มเหลว และเสียชีวิต อัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 90 เป็นเชื้อประจำถิ่นแถบประเทศ Africa ไวรัสอีโบลา เป็น RNA ไวรัส มีวิวัฒนาการกลายพันธุ์อยู่ตลอด เชื้อไวรัสที่จัดอยู่ใน Family เดียวกัน ได้แก่ เชื้อไวรัสมาร์เบิร์ก (Marburg virus) เชื้อไวรัสอีโบลาแบ่งออกได้เป็น 5 species ได้แก่ Zaire *ebolavirus* (EBOV), Sudan *ebolavirus* (SUDV), Bundibugyo *ebolavirus* (BDBV), *Taii* Forest *ebolavirus* (TAFV) และ Reston *ebolavirus* (RESTV) ซึ่งจัดอยู่ใน Risk group 4

เชื้อไวรัสอีโบลาเป็นเชื้อที่พบในเขตภูมิอากาศแบบป่าร้อนชื้น (Tropical rainforests) อาจมีค้างคาวกินผลไม้จำพวก *Pteropodidae* family (สายพันธุ์ *Hypsignathus monstrosus*, *Epomops franqueti* และ *Myonycteris torquata*) เป็นแหล่งพาหะนำโรคได้ นอกจากนี้ สัตว์จำพวก non-human primates ในกลุ่มลิง สามารถติดเชื้อไวรัสอีโบลาได้ ในสัตว์มีทั้งที่แสดงอาการและไม่แสดงอาการ โดยขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ของไวรัสและชนิดของสัตว์เจ้าบ้าน เชื้อไวรัสอีโบลาสามารถติดต่อจากสัตว์สู่คนได้จากการสัมผัสโดยตรงกับเลือด ซากสัตว์หรือคลุกคลีกับสัตว์ที่ติดเชื้อ และติดต่อจากคนสู่คนได้จากการสัมผัสโดยตรงผ่านทางเยื่อบุต่างๆ เช่น ตา จมูก ปาก และแผลที่ผิวหนัง

2. อาการและการก่อโรค

ไวรัสอีโบลามีระยะฟักตัวของโรคจะประมาณ 2 – 21 วันผู้ป่วยแสดงอาการ ไข้สูงเฉียบพลัน ปวด ศีรษะ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ เจ็บคอ อ่อนเพลีย เป็นต้น และมีภาวะเลือดออกอย่างรุนแรง และความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด รวมทั้งเลือดออกในทางเดินอาหาร ผื่นแดง และความผิดปกติทางโลหิตวิทยา เช่น lymphopenia และ neutrophilia รวมทั้ง cytokines ถูกปล่อยออกมาเมื่อเซลล์ reticuloendothelial พบไวรัสจะกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองต่อการอักเสบมากเกินความจำเป็น ส่งผลให้เกิดความเสียหายต่อตับ ร่วมกับการมีไวรัสในกระแสเลือดจำนวนมาก ทำให้เกิดภาวะเลือดแข็งตัวในหลอดเลือดแบบแพร่กระจาย (Disseminated intravascular coagulation: DIC) ไวรัสจะเข้าสู่เซลล์เยื่อบุหลอดเลือด และทำให้หลอดเลือดขาดความแข็งแรง ระยะสุดท้ายของการติดเชื้อไวรัสอีโบลา ผู้ป่วยมักจะมีเลือดออกทางปาก จมูก ตา และทวารหนัก มีเลือดออกทั้งภายในและภายนอกร่างกาย ภาวะความดันโลหิตต่ำ ตับวาย ไตวาย ถึงขั้นเสียชีวิต

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

ปี ค.ศ.	สายพันธุ์	ประเทศ	จำนวนผู้ป่วย (ราย)	จำนวนผู้เสียชีวิต (ราย)	อัตราการเสียชีวิต (ร้อยละ)
2005	*Zaire ebolavirus*	คองโก	12	10	83
2007	*Bundibugyo ebolavirus*	ยูกันดา	131	42	32
	Zaire ebolavirus	คองโก	264	187	71
2008	*Zaire ebolavirus*	คองโก	32	15	47
	Reston ebolavirus **(ไม่ก่อโรคในคน)**	ฟิลิปินส์	6	0	0
2011	*Sudan ebolavirus*	ยูกันดา	1	1	100
2012	*Sudan ebolavirus*	ยูกันดา	3	6	50
2014	*Zaire ebolavirus*	คองโก	69	49	71
	Zaire ebolavirus	กินี, ไลบิเรีย, เซียร์ราลีโอน	28,610	11,308	39
2017	*Zaire ebolavirus*	คองโก	8	4	50
2018	*Zaire ebolavirus*	คองโก	54	33	61
2019	*Zaire ebolavirus*	คองโก	ยืนยันแล้ว 2,484 ราย ต้องสงสัย 94 ราย	ยืนยันแล้ว 1,643 ราย ต้องสงสัย 94 ราย	66

* ข้อมูลล่าสุดเมื่อวันที่ 20 กรกฎาคม พ.ศ. 2562

การรักษา

ผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสอีโบลา จะได้รับการรับษาตามอาการที่แสดง เพื่อเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วย ได้แก่

- ให้สารน้ำ และเกลือแร่ทางหลอดเลือดดำ
- ให้ออกซิเจนเพื่อคงระดับออกซิเจนในร่างกายของผู้ป่วย
- ใช้ยาเพื่อคงระดับความดันโลหิต ลดการอาเจียน และท้องเสีย และจัดการไข้และอาการปวด
- ใช้ยาต้านไวรัส

การป้องกัน

- หลีกเลี่ยงการสัมผัสเลือดและสารคัดหลั่งจากร่างกาย เช่น ปัสสาวะ อุจจาระ น้ำลาย เหงื่อ อาเจียน น้ำนม อสุจิ และสารคัดหลั่งจากช่องคลอด
- หลีกเลี่ยงการสัมผัสวัสดุที่อาจปนเปื้นสารคัดหลั่งจากร่างกาย เช่น เสื้อผ้า เตียง เข็ม อุปกรณ์การแพทย์
- ในระหว่างการระบาดครั้งใหญ่ทางภาคตะวันตกของทวีปแอฟริการะหว่างปี พ.ศ. 2557 – 2559 (ค.ศ. 2014 – 2016) ทางองค์การอนามัยโลก (WHO) ได้กระตุ้นให้แต่ละประเทศพัฒนาวัคซีนต่อไวรัสอีโบลาขึ้นเพื่อจะนำมาใช้รองรับเมื่อเกิดการแพร่ระบาด วัคซีน rVSV-ZEBOV (Recombinant

vesicular stomatitis virus-Zaire Ebola virus) ที่ผลิตในประเทศแคนาดาได้ถูกนำมาทดสอบ clinical trial ในระยะที่ 3 โดยการฉีดให้อาสาสมัครในประเทศกินีในปี พ.ศ. 2558 (ค.ศ. 2015) และพบว่าวัคซีนชนิดนี้มีประสิทธิภาพดีในการป้องกันการติดเชื้อ ลดอัตราการเสียชีวิต และลดการแพร่ระบาดของเชื้อ จึงได้ถูกแนะนำให้ใช้ฉีดกับกลุ่มคนในพื้นที่ที่พบการระบาดและบุคลากรทางการแพทย์ที่มีโอกาสสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วย นอกจาก rVSV-ZEBOV ยังมีวัคซีนต่อไวรัสอีโบลาอีกหลายชนิดที่กำลังอยู่ระหว่างการทดสอบ ได้แก่ Ad5-EBOV (Recombinant Adenovirus type 5 vector-based Ebola vaccine) ผลิตโดยประเทศจีน, GamEvac-Combi (Heterologous VSV- and Ad5-vectored Ebola vaccine) จากประเทศรัสเซีย และ Ad26.ZEBOV/MVA-BN (Recombinant Adenovirus serotype 26 expressing the Ebola virus glycoprotein / Modified Vaccinia Virus Ankara - Bavarian Nordic Filo-vector) จากประเทศอังกฤษ เป็นต้น

4. วิธีการตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา (Ebola viral diseases)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. Molecular detection RT-PCR และ Real-time RT-PCR	EDTA blood	เก็บ EDTA blood 3 มล.	เก็บได้หลังจากมีอาการ 3 - 10 วัน
	Mucosal swab	เก็บสิ่งส่งตรวจที่ Rectal, Oral: buccal, throat ตำแหน่งละ 2 หลอดใน UTM	กรณีผู้ป่วยเสียชีวิตจะมีเชื้อไวรัสอีโบลาในทุกอวัยวะสูง ควรเลือกเก็บ Mucosal swab เพื่อลดความเสี่ยงของผู้เก็บสิ่งส่งตรวจ
	เนื้อเยื่อ	เก็บในภาชนะปลอดเชื้อที่มี lysis buffer	
2. ELISA - Antigen	EDTA blood	เก็บ EDTA blood ปริมาตร 3 มล.	เก็บหลังจากมีอาการ 3 - 10 วัน
- IgM ELISA - IgG ELISA	Clotted blood หรือ ซีรัม	Clotted blood หรือ ซีรัม 3 มล.	เก็บหลังจากมีอาการ 10 วัน เก็บในระยะฟื้นตัว
3. Viral isolation	เนื้อเยื่อ	เก็บในภาชนะปลอดเชื้อ	กรณีผู้ป่วยเสียชีวิต และใช้ห้องปฏิบัติการนิรภัยระดับ 4 เท่านั้น (BSL4 laboratory)
4. Immunohistochemistry testing	เนื้อเยื่อ	เก็บในภาชนะปลอดเชื้อ	กรณีผู้ป่วยเสียชีวิต

นำส่งตัวอย่างที่อุณหภูมิห้องภายใน 24 ชม. หากนานกว่า 24 ชม. ขนส่งที่อุณหภูมิ 0-5°ซ (Ice pack)

5. เอกสารอ้างอิง

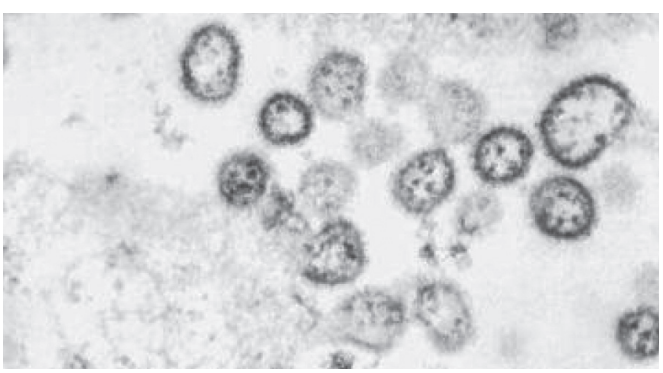
1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการตรวจวินิจฉัยโรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา และไวรัสทางเดินหายใจตะวันออกกลางทางห้องปฏิบัติการ. 2558.
2. สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค. คู่มือปฏิบัติการโรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา สำหรับผู้ปฏิบัติงาน (ฉบับปรับปรุง). 2558.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Ebola Information Packet for International Laboratories. 2014.
4. M. Jana Broadhurst, Tim J. G. Brooks, Nira R. Pollock. Diagnosis of Ebola Virus Disease: Past, Present, and Future. Clinical Microbiology Review. 2016; 29: 773–93.
5. Nancy Sullivan, Zhi-Yong Yang, and Gary J. Nabel. Ebola Virus Pathogenesis: Implications for Vaccines and Therapies. JOURNAL OF VIROLOGY. 2003; 9733–7.
6. World Health Organization. Laboratory diagnosis of Ebola virus disease. 2014.
7. Kaner J, Schaak S. Understanding Ebola: the 2014 Epidemic. *Globalization and Health.* 2016; 12:53.
8. Center for Disease Control and Prevention (CDC). History of Ebola Virus Disease. Available from: https://www.cdc.gov/vhf/ebola/history/chronology.html
9. WHO. Ebola situation reports: Democratic Republic of the Congo. Available from: https://www.who.int/ebola/situation-reports/drc-2018/en
10. Lévy Y, Lane C, Piot P, Beavogui AH, Kieh M, Leigh B, et al. Prevention of Ebola virus disease through vaccination: where we are in 2018. Lancet. 2018; 392(10149):787–90.

9 โรคไข้ลัสสา (Lassa fever)

เรืองชัย โลเกตุ

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคไข้เลือดออกลัสสา จัดอยู่ในตระกูลเดียวกับเชื้อไวรัสมาร์เบิร์ก และอีโบลา โดยไวรัสชนิดนี้ถูกตั้งชื่อตามเมืองของไนจีเรียซึ่งเป็นสถานที่ที่พบการแพร่ระบาดของไวรัสชนิดนี้เป็นครั้งแรกในโลกเมื่อปี พ.ศ. 2512 (ค.ศ.1969) สาเหตุของโรคเกิดจากเชื้อไวรัสไข้เลือดออกที่มาจากตระกูล Arenaviridae ที่มีสารพันธุกรรมเป็นชนิด RNA สายเดี่ยว ซึ่งเป็นการแพร่จากสัตว์มาสู่คนตั้งแต่นั้นมามีการระบาดอย่างกว้างขวางในประเทศไลบีเรีย, เซียร์ราลีโอนและกินี การระบาดของโรคเกิดขึ้นในช่วงฤดูร้อนตั้งแต่เดือนมกราคมถึงเมษายน เป็นโรคติดเชื้อที่เกิดขึ้นได้กับทุกเพศและทุกวัย โดยมีหนูเป็นพาหะนำโรคติดต่อจากเศษอาหารหรือของใช้ในครัวเรือนที่มีการปนเปื้อนกับอุจจาระหนู ส่วนการติดเชื้อจากห้องปฏิบัติการในโรงพยาบาลยังสามารถเกิดขึ้นได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งติดจากสิ่งแวดล้อมของโรงพยาบาลที่ยังไม่มีมาตรการในการควบคุมการติดเชื้อที่เพียงพอ โรคนี้เป็นการป่วยแบบเฉียบพลันที่เกิดขึ้นใน 1-4 สัปดาห์ และเกิดในแถบแอฟริกาตะวันตก บริเวณที่เชื้อไวรัสอีโบล่าระบาด ส่วนที่เกิดในแถบอื่นเป็นผลมาจากการเดินทางเคลื่อนย้ายของคนไปตามที่ต่างๆ และยังไม่พบรายงานของโรคนี้ในประเทศไทย



รูปแสดง เชื้อไวรัสลัสสาใน Vero cell จากกล้องจุลทรรศน์อิเลคตรอน (กำลังขยาย 121,000 เท่า)
(Lassavirus, Electron micrograph of Lassa virus in the fi rst Vero cell)

2. อาการและการก่อโรค

มีไข้ ปวดศีรษะ เจ็บคอ มีอาการไอ อาเจียน ท้องร่วง เจ็บหน้าอกและช่องท้อง อาการไข้จะยังคงมีอยู่ตลอด หรืออาจไข้สูงเป็นระยะ อาการตาอักเสบและคออักเสบเป็นหนอง มักพบได้บ่อย ผู้ป่วยร้อยละ 80 มักมีอาการไม่รุนแรงหรือไม่มีอาการ ในรายที่มีอาการรุนแรงจะมีอาการเลือดออก ช็อก มีอาการหน้าบวม คอบวม เกล็ดเลือดจะลดลงและการทำงานของเกล็ดเลือดจะผิดปกติ ผู้ป่วยประมาณ ร้อยละ 25 มีอาการหูหนวก ระยะฟักตัวของโรค 7 – 21 วัน สำหรับการแพร่ติดต่อโรค เกิดจากการสัมผัสละอองฝอย หรือการสัมผัสจากอุจจาระของหนูที่ติดเชื้อตามพื้นผิว เช่นเตียงนอน หรือการสัมผัสอาหารและน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อหรือการแพร่เชื้อในห้องปฏิบัติการ และสภาพแวดล้อมในโรงพยาบาล เช่น การฉีดวัคซีนโดยใช้เข็มที่ปนเปื้อนเชื้อและติดต่อได้ทางสารคัดหลั่ง ปัสสาวะ อุจจาระ และโรคนี้ยังสามารถแพร่เชื้อจากคนสู่คนทางเพศสัมพันธ์ ส่วนมาตรการป้องกันโรคให้ควบคุมหนู สัตว์กัดแทะที่เป็นพาหะเป็นกรณีพิเศษ

“ไข้ลาสซา” เป็นโรคติดต่ออันตรายจัดอยู่ใน Risk group 4 เพิ่งได้รับการประกาศจากองค์การอนามัยโลก (WHO) เมื่อไม่นานมานี้ ว่าเป็น 1 ใน 6 โรคติดต่ออันตรายที่จำเป็นต้องเฝ้าระวังเพราะอาจมีการระบาดข้ามประเทศได้ โดยก่อนหน้านี้มี 6 โรคที่เคยประกาศแล้ว คือ กาฬโรค ไข้ทรพิษ ไข้เหลือง โรคซาร์ส โรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา และโรคเมอร์ส

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

สำหรับการแพร่ติดต่อของโรค จากการรายงานเป็นโรคที่แพร่จากสัตว์มาสู่คน (Zoonosis) เกิดจากการสัมผัสละอองฝอย หรือการสัมผัสจากอุจจาระของหนูที่ติดเชื้อตามพื้นผิว เช่นเตียงนอน หรือการสัมผัสอาหารและน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อหรือการแพร่เชื้อในห้องปฏิบัติการ และสภาพแวดล้อมในโรงพยาบาล เช่น การฉีดวัคซีนโดยใช้เข็มที่ปนเปื้อนเชื้อและติดต่อได้ทางสารคัดหลั่ง ปัสสาวะ อุจจาระ และโรคนี้ยังสามารถแพร่เชื้อจากคนสู่คนทางเพศสัมพันธ์ ส่วนมาตรการป้องกันโรคให้ควบคุมหนู สัตว์กัดแทะที่เป็นพาหะเป็นกรณีพิเศษ มีรายงานการระบาดอย่างกว้างขวางในประเทศไลบีเรีย, เซียร์ราลีโอนและกินี การระบาดของโรคเกิดขึ้นในช่วงฤดูร้อนตั้งแต่เดือนมกราคมถึงเมษายนเป็นโรคติดเชื้อที่เกิดขึ้นได้กับทุกเพศและทุกวัย โดยมีหนูเป็นพาหะนำโรคติดต่อจากเศษอาหารหรือของใช้ในครัวเรือนที่มีการปนเปื้อนกับอุจจาระหนู ส่วนการติดเชื้อจากห้องปฏิบัติการในโรงพยาบาลยังสามารถเกิดขึ้นได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งติดจากสิ่งแวดล้อมของโรงพยาบาลที่ยังไม่มีมาตรการในการควบคุมการติดเชื้อที่เพียงพอ และเกิดในแถบแอฟริกาตะวันตก บริเวณที่เชื้อไวรัสอีโบล่าระบาด ส่วนที่เกิดในแถบอื่นเป็นผลมาจากการเดินทางเคลื่อนย้ายของคนไปตามที่ต่างๆ และยังไม่พบรายงานของโรคนี้ในประเทศไทย ผู้ป่วยร้อยละ 80 มักมีอาการไม่รุนแรงหรือไม่มีอาการ โรคนี้ถ้าเป็นการป่วยแบบเฉียบพลันจะเกิดขึ้นใน สัปดาห์ที่ 1–4 หลังจากติดเชื้อและมีระยะฟักตัวของโรค 7 – 21 วัน มีรายงานการระบาดที่ไนจีเรียพบอัตราการเสียชีวิตมากกว่าร้อยละ 20 ในผู้ติดเชื้อ ในหญิงตั้งครรภ์ถ้าติดเชื้อทำให้เด็กมีอัตราการตายในครรภ์สูงถึงร้อยละ 95 สำหรับการรักษาให้ยาไรบาวิริน (Ribavirin) ทางหลอดเลือดดำภายใน 6 วันแรกที่เริ่มป่วยและให้สารน้ำและเกลือแร่ที่เหมาะสม การหล่อเลี้ยงด้วยออกซิเจนและเฝ้าระวังเรื่องความดันโลหิตก็เป็นสิ่งสำคัญ “ไข้ลาสสา”

เป็นโรคติดต่ออันตรายจัดอยู่ใน Risk group 4 เพิ่งได้รับการประกาศจากองค์การอนามัยโลก (WHO) เมื่อไม่นานมานี้ ว่าเป็น 1 ใน 6 โรคติดต่ออันตรายที่จำเป็นต้องเฝ้าระวังเพราะอาจมีการระบาดข้ามประเทศได้ โดยก่อนหน้านี้มี 6 โรคที่เคยประกาศแล้ว คือ กาฬโรค ไข้ทรพิษ ไข้เหลือง โรคซาร์ส โรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา และโรคเมอร์ส

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคไข้จากไวรัสลัสสา (Lassa fever)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. ELISA 2. ตรวจสารพันธุกรรมโดยวิธี PCR 3. การเพาะแยกเชื้อ	1. Whole blood/ EDTA 3 มล. (3 หลอด) หรือ 2. ปัสสาวะ 10-15 มล. 3. ตัวอย่างที่เก็บจากคอหอย (Throat swab), เนื้อเยื่อจากการชันสูตรศพ: ปอด ไต ม้าม	- เจาะเลือดโดยวิธีการปลอดเชื้อ ใส่ในหลอดที่มีสารกันเลือแข็ง EDTA ระบุชื่อสกุลผู้ป่วยและวันที่เจาะเลือด - ตัวอย่างที่เก็บจากคอหอย (Throat swab) - เก็บชิ้นเนื้อในกรณีผู้ป่วยเสียชีวิต นำส่งตัวอย่างโดยบรรจุในกล่อง 3 ชั้นตามหลักความปลอดภัย (Triple Packaging)	

5. เอกสารอ้างอิง

1. Heymann DL. Control of CommunicableDiseases Manual. 19th ed. American : Associationof Public Health; 2008.
2. Mandell, Douglas, and Bennett. Principles and Practice of Infectious Diseases Manual 7th ed vol.2, Epidemiology of Lassa fever, Philadelphia; 2010. p. 2296-7.
3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas and Bennett's editor. Principles and Practice ofInfectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia(USA): Elsevier; 2010. p. 2296.

10 โรคติดเชื้อไวรัสจูนิน (Junin viral disease)

ณัฐพงษ์ คล้ำคล้าย
ดนตร์ ช่างสม

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคติดเชื้อไวรัสจูนิน (Junin virus) หรือไข้เลือดออกอาร์เจนตินา (Argentine hemorrhagic Fever; AHF) มีการรายงานครั้งแรกในช่วงทศวรรษ 1950 ในประเทศอาร์เจนตินา มีสัตว์แทะที่เป็นพาหะ เช่น หนูนา หนูบ้าน ปล่อยเชื้อออกทางน้ำลาย มูล และปัสสาวะ การติดเชื้อในคนส่วนใหญ่เกิดจากติดต่อผ่านการสูดดมฝอยละอองจากเลือด น้ำลายหรือสารคัดหลั่งจากหนูที่มีเชื้อขณะคนทำการเกษตรกรรม หรืออาจเกิดขึ้นผ่านแผลบนผิวหนังกับสารคัดหลั่งจากหนูที่มีเชื้อ เชื้อก่อโรคคือ Argentinian mammarenavirus หรือในชื่อเดิมคือ Junin virus จัดอยู่ใน Family Arenaviridae, Genus Mammarenavirus และจัดเป็น Tacaribe complex (New World arenaviruses) ที่มีความใกล้เคียงกับ Machupo virus ที่เป็นสาเหตุของโรค Bolivian hemorrhagic fever ลักษณะ Virion เป็นทรงกลมเป็นรูปไข่หรือ pleomorphic วัดขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางได้ 110–300 นาโนเมตร (เฉลี่ย 120 นาโนเมตร) โดยมี enveloped ล้อมรอบแกนกลางซึ่งเป็น RNA สายเดี่ยว เป็นเชื้อในกลุ่มความเสี่ยงที่ 4 ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข

2. อาการและการก่อโรค

โรคไข้เลือดออกอาร์เจนตินา (AHF) แบ่งอาการเป็น 3 ระยะ ได้แก่

1. ระยะนำของโรค (Prodromal phase) จะเริ่มหลังจากได้รับเชื้อประมาณ 1 อาทิตย์ ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการเบื้องต้น ได้แก่ หนาวสั่น วิงเวียน เบื่ออาหาร ปวดศีรษะ ปวดกล้ามเนื้อ มีไข้สูงปานกลาง อาการอื่นที่พบบ่อยคือ อาการคลื่นไส้หรืออาเจียน ปวดท้อง เวียนศีรษะ ท้องผูกหรือท้องเสีย ในตอนท้ายผู้ป่วยอาจมีอาการหงุดหงิด เซื่องซึม มือสั่น ลิ้นสั่น ถ้าเป็นเพศหญิงจะมีอาการเลือดออกในมดลูก

2. ระยะระบบประสาท–เลือดออก (Neurological–haemorrhagic phase) ประมาณร้อยละ 20–30 ของผู้ป่วยจะพัฒนามาถึงระยะนี้ ปกติอยู่ระหว่าง 8–12 วันหลังผู้ป่วยเริ่มมีอาการ ผู้ป่วยจะมีอาการตกเลือดอย่างรุนแรงหรือมีอาการทางระบบประสาท ช็อก และอาการตกเลือดได้แก่ อาเจียนเป็นเลือดอุจจาระมีสีดำ เลือดออกในปอด จมูกมีเลือดออก เลือดออกในสมอง เลือดออกในมดลูกและปัสสาวะ อาการทางระบบประสาท ได้แก่ จิตใจสับสน อาการเซหรือกล้ามเนื้อทำงานไม่ประสานกัน สั่น เพ้อและชักจนถึงขั้นหมดสติ ร่วมกับการติดเชื้อแบคทีเรีย ทำให้ปอดบวมและติดเชื้อในกระแสโลหิต

3. ระยะพักฟื้น (Convalescence phase) จะกินเวลาประมาณ 1-3 เดือนหลังจากผู้ป่วยผ่านระยะต่าง ๆ มาแล้ว ผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแอ หงุดหงิด สูญเสียความจำและผมร่วง

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

มีรายงานการระบาดของไวรัสจูนินครั้งแรกในช่วงทศวรรษ 1950 ในประเทศอาร์เจนตินา พื้นที่ที่พบการระบาดคือบริเวณทุ่งหญ้าในตอนกลางของประเทศ (humid pampas) สาเหตุเกิดจากคนที่ติดเชื้อจากพาหะที่ส่วนใหญ่เป็นสัตว์กัดแทะตระกูลหนูที่เป็นสายพันธุ์ประจำถิ่น (Calomys musculinus) สัตว์ที่มีเชื้อจะไม่แสดงอาการป่วยแต่สามารถแพร่เชื้อออกทางน้ำลาย มูล และปัสสาวะ ซึ่งการติดเชื้อในคนเกิดจากการสัมผัสสารคัดหลั่งจากหนู หรือผ่านการสูดดมฝอยละอองที่มีเชื้อ รายงานผู้ติดเชื้อร้อยละ 80 เป็นเพศชายที่มีช่วงอายุระหว่าง 15-60 ปี ที่เป็นกลุ่มประชากรที่ทำเกษตรกรรมในเขตชนบท มีอัตราการเสียชีวิตอยู่ที่ร้อยละ 10 ถึง 30 ถ้าไม่ได้รับการรักษา และอัตราการเสียชีวิตจะต่ำกว่าร้อยละ 1 ถ้าได้รับน้ำเหลืองจากผู้ป่วยที่เคยติดเชื้อโรคนี้ (passive immunization) วัคซีนป้องกันโรคมีประสิทธิภาพสูง ผลิตใช้ในประเทศอาร์เจนตินา ในปัจจุบันนี้ยังไม่มียาที่รักษาไวรัสได้เฉพาะเจาะจง ถึงแม้ว่าจะมี ยาต้านไวรัส Ribavirin ส่วนใหญ่ยังคงเน้นที่การรักษาตามอาการ เช่น การให้ปัจจัยที่ช่วยในการแข็งตัวของเลือดถ้ามีภาวะเลือดออกเกิดขึ้น นอกจากนี้ยังมีการรักษาที่ช่วยพยุงอาการของผู้ป่วยอีก ได้แก่ การให้สารน้ำหรือเกลือแร่ที่เหมาะสม การใช้เครื่องช่วยหายใจ การล้างไต และ การรักษาโรคติดเชื้อแทรกซ้อน

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคติดเชื้อไวรัสจูนิน (Junin viral diseases)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. ตรวจสารพันธุกรรม โดยวิธี PCR	- Whole blood/พลาสมา หรือซีรัม 3 มล. - สารคัดหลั่ง ได้แก่น้ำลาย, อุจจาระ, nasopharyngeal secretions	- เจาะเลือดในระยะมีไข้ ปั่นแยกพลาสมาหรือซีรัมใส่ถุง ขนส่งภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็ง	
2. การตรวจหาแอนติบอดี โดยวิธี ELISA	- ซีรัม 3 มล.	- เจาะเลือดในระยะมีไข้ ปั่นแยกซีรัมใส่หลอดปลอดเชื้อ ขนส่งภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็ง	
3. การแยกเชื้อ	- เลือดและสารคัดหลั่ง	- เก็บตัวอย่างได้ตั้งแต่ระยะเริ่มแสดงอาการใส่ภาชนะปลอดเชื้อ ขนส่งภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็ง	

5. เอกสารอ้างอิง

1. Ambrosio A, Saavedra M, Mariani M, Gamboa G, Maiza A. Argentine hemorrhagic fever vaccines. Hum Vaccin. 2011; 7(6): 694-700.
2. Enria, DA, Briggiler AM, Sánchez Z. Treatment of Argentine hemorrhagic fever. Antiviral Research. 2008; 78 (1), 132-9.
3. Grant A, Seregin A, Huang C, Kolokoltsova O, Brasier A, Peters C, et al. Junín virus pathogenesis and virus replication. Viruses. 2012; 4(10): 2317-39.
4. Lozano ME, Enria D, Maiztegui JI, Grau O, Romanowski V. Rapid diagnosis of argentine hemorrhagic fever by reverse transcriptase PCR-based assay. Journal of Clinical Microbiology. 1995; 33(5): 1327-32.
5. Maiztegui, JI. Clinical and epidemiological patterns of Argentine haemorrhagic fever. Bulletin of the World Health Organization. 1975; 52 (4-5 6), 567-575.
6. Maiztegui, JI, Fernandez NJ, De Damilano AJ. Efficacy of immune plasma in treatment of Argentine haemorrhagic fever and association between treatment and a late neurological syndrome. Lancet. 1979; 2 (8154), 1216-7.
7. McKee KT Jr, Oro JG, Kuehne AI, Spisso JA, Mahlandt BG. Safety and immunogenicity of a live-attenuated Junin (Argentine hemorrhagic fever) vaccine in rhesus macaques. Am J Trop Med Hyg. 1993; 48(3): 403-11.
8. Mills JN, Ellis BA, Childs JE, McKee KT Jr, Maiztegui JI, Peters CJ, et al. Prevalence of infection with Junin virus in rodent populations in the epidemic area of Argentine hemorrhagic fever.
9. Government of Canada. Pathogen safety data sheet - infectious substances: Junin virus. 2011. Available from: https://www.canada.ca/en/public-health/services/laboratory-biosafety-biosecurity/pathogen-safety-data-sheets-risk-assessment/junin-virus.html
10. Peters CJ, Buchmeier M, Rollin Pierre E, Ksiazek Thomas G. Arenaviruses. Knipe, D. M., & Howley, P. M. (Eds.). Field's Virology (3rd ed) 1996. Philidelphia: Lippincot Williams & Wilkins.
11. Riera, LM, Feuillade MR, Saavedra MC, Ambrosio AM. Evaluation of an enzyme immunosorbent assay for the diagnosis of Argentine hemorrhagic fever. Acta Virologica. 1997; 41(6), 305-10.

11 โรคติดเชื้อไวรัสฮันตา (Hanta viral disease)

อัจฉริยา ลูกบัว

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

ฮันตาไวรัส ก่อให้เกิดโรคติดเชื้อในคนที่มีอาการรุนแรงและอัตราป่วยตายสูง โดยมีสัตว์ฟันแทะหลายชนิด (Rodents) เป็นพาหะ จัดอยู่ใน Family Bunyaviridae, genus Hantavirus ในปัจจุบันมีรายงานการพบเชื้อฮันตาไวรัสสายพันธุ์ใหม่เพิ่มมากขึ้นในหลายพื้นที่ทั้งในทวีปเอเชีย ยุโรป และอเมริกา รวมทั้งมีพาหะและแหล่งโรค (reservoir host) ที่แตกต่างกันไปด้วย แต่ที่พบรายงานบ่อยว่าเป็นสาเหตุของโรคไข้เลือดออกที่มีอาการทางไตร่วมด้วย คือ Hantaan (HTN), Seoul (SEO), Puumala (PUU) และ Dobrava (DOB) สำหรับ Sin Nombre (SN) พบเป็นสาเหตุสำคัญของโรคติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจชนิดรุนแรง สัตว์ฟันแทะสามารถติดต่อไวรัสฮันตาได้จากการถูกกัด หรือจากการหายใจเอาไวรัสฮันตาจากฝุ่นละอองที่ปนเปื้อน ปัสสาวะ อุจจาระ และน้ำลายของสัตว์ฟันแทะที่มีเชื้อ ไวรัสฮันตาไม่ทำให้เกิดอันตรายต่อสัตว์เลี้ยงและสัตว์ปศุสัตว์ สัตว์ฟันแทะที่อาศัยในป่ามักไม่แสดงอาการป่วย แต่สามารถปล่อยเชื้อไวรัสออกมากับอุจจาระ ปัสสาวะ และน้ำลาย

คนสามารถติดโรคได้จากการหายใจเอาฝุ่นละอองที่ปนเปื้อนอุจจาระ ปัสสาวะ และน้ำลายของสัตว์ฟันแทะที่มีเชื้อและจากการถูกสัตว์ฟันแทะกัด หรือรับเชื้อผ่านทางผิวหนังที่มีแผล ทางจมูกและตา จากการกินอาหารที่ปนเปื้อน เชื้อไวรัสสามารถอยู่ในสิ่งแวดล้อมได้เป็นเวลานานและปนเปื้อนไปกับสิ่งของต่างๆ ในสิ่งแวดล้อม

2. อาการและการก่อโรค

อาการที่พบมีตั้งแต่แบบไม่รุนแรงจนถึงรุนแรง อาการรุนแรงจะเกิดที่ปอดหรือไตซึ่งต้องรีบให้การรักษา เนื่องจากสามารถทำให้เสียชีวิตได้ อาการจะเกิดขึ้นประมาณ 2–4 สัปดาห์หลังจากได้รับเชื้อ โดยในระยะแรกจะมีอาการคล้ายไข้หวัด (มีไข้ หนาวสั่น ปวดหัว ปวดกล้ามเนื้อ) อาจมีอาการมึนงง ปวดท้อง คลื่นไส้อาเจียน ท้องเสียตามมา สำหรับกลุ่มอาการ Hantavirus pulmonary syndrome (HPS) เชื้อจะทำอันตรายต่อปอด ทำให้หายใจลำบาก และไอ หากเกิดการติดเชื้อที่ไตจะทำให้เกิดอาการ hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) โดยอาจพบอาการปัสสาวะผิดปกติและเยื่อเมือกมีสีแดง และในรายที่อาการรุนแรงจะทำให้เกิดเลือดออกที่ไต หรือไตวาย อาจเกิดอาการช็อกและเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

โรคติดเชื้อฮันตาไวรัสในกลุ่มอาการโรคไข้เลือดออกที่มีอาการทางไต (Hemorrhagic fever with renal syndrome, HFRS) มีอัตราป่วยตายประมาณร้อยละ 5 มีรายงานครั้งแรกในเกาหลีช่วงสงครามโลกครั้งที่สอง ต่อมามีรายงานพบโรคนี้ทั้งในทวีปเอเชีย ยุโรปแถบตะวันตกของเทือกเขาอูราล และแถบคาบสมุทรบอลข่าน ในจีนมีผู้ป่วยปีละ 40,000–100,000 ราย ในเกาหลีปีละประมาณ 1,000 ราย และมีรายงานในรัสเซีย พม่า และศรีลังกาด้วย ส่วนในคาบสมุทรบอลข่าน พบโรคนี้ปีละ 200–300 ราย โรคใน กลุ่มอาการนี้เกิดจากไวรัสฮันทาน (Hantaan virus) ที่พบมากในเอเชียและพบน้อยในยุโรป ไวรัสโดบราวา (Dobrava virus) พบในยูโกสลาเวีย ไวรัสพูอูมาลา (Puumala virus) พบในยุโรป ส่วนไวรัสโซล (Seoul virus) พบได้ทั่วโลก

โรคติดเชื้อฮันตาไวรัสในกลุ่มอาการระบบหัวใจและทางเดินหายใจ (Hantavirus cardiopulmonary syndrome, HCPS) มีอัตราป่วยตายสูงประมาณร้อยละ 40–50 และในการระบาดครั้งแรกๆ อัตราป่วยตายอาจสูงไปกว่านี้ โรคนี้พบครั้งแรกในปี พ.ศ.2536 ที่รัฐนิวเม็กซิโก และรัฐอริโซนาของสหรัฐอเมริกา หลังจากนั้นมีรายงานในรัฐอื่นๆ รวมทั้งประเทศแคนาดา และอีกหลายประเทศในทวีปอเมริกาใต้ โรคในกลุ่มอาการนี้เกิดจากไวรัสซินนอมเบร (Sin Nombre virus) และไวรัสแบล็กครีกคะแนล (Black Creek Canal vurus) การศึกษาในหลายประเทศในสัตว์ฟันแทะหลายชนิด เช่น หนูแรท (Rat) และหนูเมาส์ (Mouse) ทั้งหนูป่า หนูนา หนูบ้าน หนูท่อ และกระรอกชิปมั้งค์ (Chipmunk) เป็นต้น พบว่า สามารถแยกเชื้อจากปัสสาวะ อุจจาระ และน้ำลายของสัตว์ฟันแทะเหล่านี้ที่ไม่แสดงอาการป่วย ในประเทศไทย มีรายงานการศึกษาในสัตว์ฟันแทะที่จังหวัดเชียงราย พบแอนติบอดีต่อไวรัสฮันทาในหนูนาหลายชนิด (Lietmeyer, พ.ศ.2531) ในหนูพุกใหญ่และหนูท่อ (Schmalijohn, พ.ศ.2540) และมีรายงานโดยศูนย์วิจัยโรคติดเชื้อไวรัสชนิดระบาดใหม่ (โครงการร่วมระหว่างมหาวิทยาลัยมหิดลกับรัฐบาลฝรั่งเศส) ถึงผลการสำรวจหนูในปี 2541 ที่จังหวัดนครปฐม พบความชุกของการนติดเชื้อไวรัสฮันตาในหนูเฉลี่ยร้อยละ 2.3 โดยพบมากในหนูท่าและหนูพุกใหญ่ ส่วนในจังหวัดนครราชสีมา พบการติดเชื้อเฉลี่ยร้อยละ 4 พบมากในหนูพุกใหญ่ (ร้อยละ 19.1) และหนูจี๊ดที่อยู่ตามบ้าน (ร้อยละ 3.5) การศึกษาโรคนี้ในผู้ป่วยในประเทศ ไทยยังมีไม่มาก โดยในปี พ.ศ.2528 มีรายงาน การพบแอนติบอดีในคนไข้ (Hantaan – like virus) ที่กาญจนบุรีและกรุงเทพ (Elwell, R.M. และคณะ) และในระยะ 2–3 ปี ที่ผ่านมา มีการศึกษาในผู้ป่วยไข้ไม่ทราบสาเหตุที่คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล (แพทย์หญิงยุพิน ศุพุทธมงคล) พบผู้ป่วย 1 ราย ในปี 2541 มีผลยืนยันการวินิจฉัยโดยวิธี ELISA ว่าติดเชื้อ Hantaan-like virus และปีต่อๆ มา พบแอนติบอดีชนิด IgG ในผู้ป่วยกลุ่มอาการนี้อีกหลายราย นอกจากนั้น ข้อมูลการศึกษาของศูนย์วิจัยโรคติดเชื้อไวรัสชนิดระบาดใหม่ ก็แสดงให้เห็นว่ามีไวรัสนี้ ในคนและในสัตว์ฟันแทะ เช่น Rattus rattus, Rattus exulans, Rattus norvegicus, Bandicota indica, Bandicota savilei อยู่ในช่วง ระหว่างร้อยละ 2 – 24 ซึ่งบ่งชี้ให้เห็นว่า มีเชื้อไวรัสฮันตาแพร่กระจายอยู่ในประเทศไทย ควรมีการศึกษาในเชิงระบาดวิทยาเพื่อให้ทราบความเสี่ยงของ ประชาชน และอธิบายลักษณะอาการและอาการแสดงในคนไข้ รวมถึงสามารถป้องกันควบคุมโรคไม่ให้เกิดการระบาดได้

การรักษา

ต้องดูแลรักษาผู้ป่วยอย่างเหมาะสม และ ระมัดระวังในระยะช็อกและไตวาย ป้องกันการให้สารน้ำมากเกินไป การให้ยาไรบาวิรินี (Ribavirin) เข้าทาง หลอดเลือดโดยเร็วที่สุดตั้งแต่วันแรกที่เริ่มป่วยพบว่ามี ประโยชน์

การแพร่ติดต่อโรค

เกิดโดยการสูดเอาละอองจากสิ่งขับถ่าย ได้แก่ ปัสสาวะ อุจจาระ และน้ำลายของสัตว์ ฟันแทะ

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคติดเชื้อไวรัสฮันตา (Hanta viral diseases)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
ELISA	ซีรัม 1 มล.	แช่ในกระติกพร้อมน้ำแข็ง รีบนำส่งห้องปฏิบัติการทันที พร้อมแบบส่งตัวอย่าง หากไม่สามารถนำส่งห้องปฏิบัติการได้ทันที ควรเก็บรักษาซีรัมไว้ที่ 2-8 °ซ. ไม่เกิน 3 วัน ถ้านานกว่านั้นควรเก็บไว้ที่ -20 ซ.	
RT-PCR	- เก็บตัวอย่างชิ้นเนื้อ เช่น ปอด ไต ม้าม - น้ำไขสันหลัง	- เก็บด้วยเทคนิคปลอดเชื้อ และแช่แข็งที่อุณหภูมิ -20 °ซ	ข้อจำกัดในการส่งสิ่งส่งตรวจ : ควรเก็บตัวอย่างส่งตรวจอย่างน้อย 2 ชนิดตัวอย่างขึ้นไป

5. เอกสารอ้างอิง

1. คู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากร ทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี 2554, สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข พิมพ์ครั้งที่ 1
2. ศูนย์วิจัยโรคติดเชื้อไวรัสชนิดระบาดใหม่ http://thaigcd.ddc.moph.go.th/knowledges/view/33
3. สำนักโรคติดต่อทั่วไป กรมควบคุมโรค: http://thaigcd.ddc.moph.go.th/knowledges/view/33
4. H.W. Lee, C. Calisher, C. Schemal john, Manual of HFRS & HPS, 1999
5. Okumura M, Yoshimatsu K, Kumperasart S, Development of Serological Assay for Thottapalayam Virus, an Insectivore-Borne Hantavirus. J. Clinical and Vaccine Immunology, Feb. 2007, p. 173-1810
6. Pattamadilok S, B.H. Lee, Kumperasart S, Geographical Didtribution of Hantaviruses in Thailand and Potential Human Health Significance of Thailand Virus. Am. J. Med. Hyg, 2006, p. 1-9
7. Schmaljohn, C., & Hjelle, B. (1997). Hantaviruses: a global disease problem. *Emerging infectious diseases*, 3(2), 95.
8. Lietmeyer, K. 1988. Epizootiology of hantaviruses in northern Thailand. Masters Thesis of Public Health, Yale University.
9. Elwell, M. R., Ward, G. S., Tingpalapong, M. A. R. K. A. P. O. L., & LeDuc, J. W. (1985). Serologic evidence of Hantaan-like virus in rodents and man in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 16(3), 349-54.

12 โรคไข้เลือดออก (Dengue hemorrhagic fever)

สุมาลี ชะนะมา

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคไข้เลือดออกเกิดจากการติดเชื้อไวรัสเดงกี (Dengue Viruses) เป็นไวรัสในสกุลฟลาวิไวรัส มีสารพันธุกรรมเป็นเส้นอาร์เอนเอสายเดี่ยว ประกอบด้วยไวรัส 4 ชนิดคือ เดงกี 1 เดงกี 2 เดงกี 3 และเดงกี 4 โดยภูมิคุ้มกันที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสเดงกีชนิดใดชนิดหนึ่งจะคุ้มกันต่อไวรัสเดงกีชนิดนั้นๆ ตลอดไป แต่จะไม่คุ้มกันต่อไวรัสเดงกีชนิดอื่น การติดต่อสู่คนมียุงลาย (*Aedes* spp.) เป็นพาหะนำโรคที่สำคัญ ระยะฟักตัวของเชื้อไวรัสเดงกีในคน 5–8 วัน การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของโรคไข้เลือดออกแบ่งเป็น การติดเชื้อครั้งแรก (Primary infection) และการติดเชื้อซ้ำ (Secondary infection) การติดเชื้อครั้งแรกมักไม่แสดงอาการหรืออาการไม่รุนแรง มีการสร้างแอนติบอดีชนิด IgM ที่จำเพาะต่อไวรัสเดงกีมากกว่าแอนติบอดีชนิด IgG สำหรับการติดเชื้อซ้ำเกิดในผู้ป่วยที่เคยได้รับเชื้อฟลาวิไวรัสมาก่อน ระบบภูมิคุ้มกันถูกกระตุ้นจากการติดเชื้อครั้งแรกมาแล้ว จึงมีการสร้างแอนติบอดีชนิด IgG อย่างรวดเร็วแบบไม่จำเพาะต่อเชื้อที่ได้รับใหม่ สามารถทำปฏิกิริยาข้ามกับฟลาวิไวรัสชนิดอื่นได้ ผู้ป่วยมักมีอาการรุนแรงมากกว่าการติดเชื้อครั้งแรก ผลตรวจพบแอนติบอดีชนิด IgG ต่อไวรัสเดงกีในระดับสูงกว่า IgM มาก ร้อยละ 80–90 ของผู้ป่วยในไทยเป็นการติดเชื้อซ้ำ ปัจจุบันการป้องกันโรคด้วยวัคซีนเดงกียังไม่ได้รับความนิยมเนื่องจากประสิทธิภาพไม่ดีพอ และไม่มียาฆ่าเชื้อไวรัสเดงกีโดยเฉพาะ แพทย์ให้การรักษาแบบประคับประคองตามอาการ

2. อาการและการก่อโรค

ผู้ติดเชื้อไวรัสเดงกีส่วนใหญ่ไม่แสดงอาการ หรืออาการไม่รุนแรงซึ่งไม่แตกต่างจากโรคติดเชื้อไวรัสอื่น ผู้ป่วยส่วนน้อยแสดงอาการหลังได้รับเชื้อ 5–8 วัน โดยมีความรุนแรงแตกต่างกันได้ อาการสำคัญที่เป็นรูปแบบค่อนข้างจำเพาะ 4 ประการเรียงตามลำดับการเกิดก่อนหลังคือ มีไข้สูงลอย 2–7 วัน มีจุดเลือดออกที่ผิวหนัง มีตับโตกดเจ็บ และมีภาวะไหลเวียนโลหิตล้มเหลวหรือภาวะช็อก มีโอกาสเสียชีวิตได้

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

ประเทศไทยเริ่มพบโรคไข้เลือดออกประปรายตั้งแต่ปีพ.ศ. 2492 มีรายงานผู้ป่วยในปีพ.ศ. 2501 จำนวน 2,706 รายเสียชีวิต 296 ราย อัตราป่วย 10.6 รายต่อประชากรแสนคน พบการระบาดของโรคทุก 2-3 ปี จำนวนผู้ป่วยมีแนวโน้มสูงขึ้นตลอดช่วงเวลา 60 ปีที่ผ่านมา ผู้ป่วยสูงสุดใน พ.ศ. 2530 จำนวน 174,285 ราย รองมาคือ พ.ศ. 2556 มีรายงานผู้ป่วย 154,773 ราย

สำหรับปี พ.ศ. 2562 ข้อมูลของสำนักระบาดวิทยา ณ วันที่ 23 กรกฎาคม พ.ศ. 2562 มีรายงานผู้ป่วยรวม 53,699 ราย อัตราป่วย 81.29 ต่อประชากรแสนคน ผู้ป่วยเสียชีวิต 65 ราย คิดเป็นอัตราป่วยตายร้อยละ 0.12 ผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในช่วงอายุ 5 ถึง 14 ปี รองลงมาได้แก่กลุ่มอายุ 15 ถึง 34 ปี และมีแนวโน้มพบผู้ป่วยที่มีอายุสูงขึ้นกว่าในอดีต

การรักษาโรคไข้เลือดออก ไม่มียารักษาโรคแบบเฉพาะเจาะจง แพทย์ให้การรักษาแบบประคับประคองตามอาการ ได้แก่ การให้ยาลดไข้ ให้สารน้ำทางเส้นเลือดซึ่งต้องปรับปริมาณไม่ให้มากเกิน กรณีผู้ป่วยมีการรั่วของพลาสมา สารน้ำที่ให้จะรั่วออกไปที่ช่องเยื่อหุ้มปอดและช่องท้อง เกิดภาวะน้ำเกินได้ จำเป็นต้องมีการติดตามการเปลี่ยนแปลงของปริมาณเกร็ดเลือด เม็ดเลือดขาว และค่าฮีมาโตคริตเป็นระยะ ดังนั้นผู้ป่วยอาจถูกเจาะเลือดวันละหลายครั้งตลอดช่วงเวลาที่รักษาตัวในโรงพยาบาล

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

การตรวจวินิจฉัยโรคไข้เลือดออกที่โรงพยาบาล ทำโดยตรวจความสมบูรณ์ของเลือด (CBC) เพื่อดูปริมาณเม็ดเลือดขาว ปริมาณเกล็ดเลือด และความเข้มข้นของเลือด (Hematocrit) ผลการตรวจจะพบมีเม็ดเลือดขาวต่ำ เกล็ดเลือดลดลงอย่างรวดเร็ว ค่า Hematocrit สูงขึ้นร้อยละ 20 ซึ่งจะเกิดขึ้นก่อนระยะไข้ลด และก่อนภาวะช็อก นอกจากนี้ยังนิยมใช้ชุดตรวจชนิดรวดเร็ว (Rapid test) เพื่อตรวจหาแอนติเจนเดงกีชนิด NS1 ควบคู่กับการตรวจแอนติบอดีชนิด IgM และ IgG ที่จำเพาะต่อไวรัสเดงกี ซึ่งสามารถช่วยคัดกรองผู้ป่วยเพื่อให้การรักษาได้ทันที ก่อนเกิดภาวะช็อก

การตรวจยืนยันโรคไข้เลือดออกของห้องปฏิบัติการไวรัสวิทยา ทำได้หลายวิธีดังนี้ การแยกเชื้อไวรัสจากตัวอย่างเลือดด้วยเซลล์เพาะเลี้ยงหรือตัวยุง การตรวจสารพันธุกรรมของไวรัสไข้เหลืองด้วยวิธี RT-PCR การตรวจแอนติบอดีชนิด IgM และ IgG ที่จำเพาะต่อไวรัสเดงกีด้วยวิธี Capture ELISA

โรคไข้เลือดออก (Dengue hemorrhagic fever)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. การเพาะเชื้อ	- พลาสมาหรือซีรัม 1-2 มล.	- เจาะเลือดในระยะเฉียบพลัน หรือระยะมีไข้ ปั่นแยกน้ำเหลืองใส่หลอดปลอดเชื้อ ใส่ถุงซิบแช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็งแห้งหรือไนโตรเจนเหลว เพื่อรักษาความเย็นจัด	
2. การตรวจสารพันธุกรรม	- พลาสมาหรือซีรัม 1-2 มล.	- เจาะเลือดในระยะเฉียบพลัน หรือระยะมีไข้ ห้ามใช้สารกันเลือดแข็งชนิด Heparin ปั่นแยกน้ำเหลืองใส่หลอดปลอดเชื้อ ใส่ถุงซิบนำส่งในกล่องบรรจุน้ำแข็งหรือ Ice pack	
3. การตรวจแอนติบอดีชนิด IgM และ IgG	- พลาสมาหรือซีรัม 1-2 มล.	- ปั่นแยกน้ำเหลืองใส่หลอดปลอดเชื้อ ใส่ถุงซิบนำส่งในกล่องบรรจุน้ำแข็งหรือ Ice pack	

5. เอกสารอ้างอิง

1. ฝ่ายอาโบไวรัส สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข. Facsheet: โรคไข้เลือดออกเดงกี (อินเทอร์เน็ต). (เข้าถึงเมื่อ 15 มิถุนายน 2561). เข้าถึงได้จาก: http://nih.dmsc.moph.go.th/login/showimgpic. php?id=12
2. ศิริเพ็ญ กัลยาณรุจ, บรรณาธิการ. มุกดา หวังวีรวงศ์, วารุณี วัชรเสวี บรรณาธิการร่วม. การวินิจฉัยและรักษาโรคไข้เลือดออกเดงกี ฉบับเฉลิมพระเกียรติ 80 พรรษามหาราชินี. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: กระทรวงสาธารณสุข; 2556.
3. สุรภี อนันตปรีชา. โรคติดเชื้อไวรัสเดงกี: แนวทางการตรวจวินิจฉัยโรคติดเชื้ออุบัติใหม่ทางห้องปฏิบัติการ. 2556. พิมพ์ครั้งที่ 2. บริษัทสหมิตรพริ้นติ้งแอนด์พับลิสซิ่งจำกัด: 2556.
4. กรมควบคุมโรค. สถานการณ์โรคไข้เลือดออก ประจำสัปดาห์ที่ 28 ปี 2562 (ข้อมูล ณ วันที่ 23 กรกฎาคม 2562) (อินเทอร์เน็ต). (เข้าถึงเมื่อ 26 กรกฎาคม 2562). เข้าถึงได้จาก: https://ddc.moph.go.th/uploads/ckeditor/6f4922f45568161a8cdf4ad2299f6d23/files/Dangue/Situation/2562/DHF%2028.pdf

13 โรคไข้คิว (Q fever)

เดชา แปงใจ

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

เป็นแบคทีเรียที่ให้เกิดโรคติดต่อจากสัตว์สู่คน โดยการแพร่กระจายมาจากสัตว์ประเภทวัว ควาย แพะ และ แกะ โดยส่วนใหญ่สัตว์ที่ติดเชื้อจะไม่แสดงอาการป่วย ยกเว้นในสัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น โค และ แพะ ที่จะพบอาการแท้ง หรือลูกตายแรกคลอดได้ ทั้งนี้สัตว์ที่แสดงอาการป่วย และไม่แสดงอาการป่วยก็สามารถแพร่เชื้อสู่สิ่งแวดล้อมได้เป็นปริมาณมากในขณะคลอด นอกจากนี้ยังพบเชื้อได้ในอุจจาระ น้ำนม และปัสสาวะ เชื้อชนิดนี้มีความทนทานในสิ่งแวดล้อมได้นาน และแพร่กระจายไปยังพื้นที่อื่นๆ ได้โดยลมพัดพาสปอร์ของเชื้อไป ดังนั้นการระบาดของโรคในคน มักเกิดจากการหายใจเอาสปอร์ของเชื้อเข้าไป

สาเหตุเกิดจากเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ *Coxiella burnetii* มีรูปร่างแท่งกลม (coccobacillus) ทนต่อความร้อนและความแห้งแล้ง เมื่อเชื้ออยู่ภายนอกร่างกายจะสร้างสปอร์ห่อหุ้ม จึงมีความทนทานต่อสิ่งแวดล้อมได้เป็นเวลานาน เป็นเชื้อก่อโรคที่อาจนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพ โดยจัดอยู่ในประเภทเชื้อจุลชีพกลุ่มบี ซึ่งแพร่กระจายได้ง่ายในระดับปานกลาง ทำให้เกิดอัตราการป่วยระดับปานกลาง อัตราการตายต่ำ เนื่องจากเป็นเชื้อที่อันตรายและหากทำการตรวจวินิจฉัยด้วยวิธีเพาะเชื้อต้องทำในห้องทดลองที่มีความปลอดภัยทางชีวภาพระดับ 3 จัดอยู่ใน Risk group 3

2. อาการและการก่อโรค

โรคชนิดนี้ยังสามารถแสดงอาการได้ทั้งแบบเฉียบพลันและแบบเรื้อรัง อาการของโรคได้แก่ มีไข้สูง ปวดหัวอย่างรุนแรง อาเจียน ท้องเสีย ปวดท้อง และเจ็บหน้าอก นอกจากนี้โรคนี้ยังสามารถก่อให้เกิดโรคปอดบวมและโรคตับอักเสบ และถ้าเป็นแบบระยะเรื้อรังยังสามารถก่อให้เกิดการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจได้อีกด้วย และผู้ป่วยอาจถึงตายได้ ในหญิงตั้งครรภ์อาจจะคลอดก่อนกำหนดหรือแท้งได้

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

มีการรายงานการพบผู้ป่วยทั่วโลก ยกเว้นประเทศนิวซีแลนด์ พบการระบาดใหญ่ในประเทศเนเธอร์แลนด์ ระหว่าง ค.ศ. 2007–2010 ซึ่งพบผู้ป่วยมากกว่า 4,000 ราย โดยทั่วไปจะพบผู้ป่วยที่เป็นแบบเฉียบพลันมีประมาณ ร้อยละ 40 และมีบางรายที่เปลี่ยนไปเป็นแบบเรื้อรัง อัตราการตายอยู่ที่ประมาณ ร้อยละ 1 – 2 พบว่าผู้ป่วยแบบเฉียบพลันประมาณ ร้อยละ 2 – 5 ที่ต้องการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ผู้ป่วยสามารถหายได้เองโดยไม่ต้องใช้ยาปฏิชีวนะ อย่างไรก็ตามถ้าพบผู้ป่วยจะรักษาด้วย doxycycline, tetracycline, chloramphenicol, ciprofloxacin, ofloxacin, และ hydroxychloroquine กรณี Chronic Q fever การรักษาอาจจะใช้ยาปฏิชีวนะ doxycycline และ hydroxychloroquine หรือ doxycycline และ quinolones ร่วมกันเป็นเวลานานหลายเดือน

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคไข้คิว (Q fever)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
– Serology Indirect immunofluorescence assay (IFA)	– เก็บซีรัม 2 ครั้ง ครั้งละประมาณ 1 มล.	– เก็บซีรัมครั้งแรก 7–10 วัน หลังจากเริ่มป่วย – ซีรัมครั้งที่ 2 หลังจากครั้งแรก 14–21 วัน – แช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็งนำส่งห้องปฏิบัติการเร็วที่สุด	
– Molecular Diagnosis (PCR)	1. EDTA-anticoagulated whole blood 5 มล. 2. เนื้อเยื่อจาก endocarditic valves ของผู้ป่วย	– เก็บเร็วที่สุดภายใน 7 วันของวันเริ่มป่วย – แช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็งนำส่งห้องปฏิบัติการเร็วที่สุด ในกรณีที่ไม่สามารถส่งได้ทันทีให้เก็บในช่องแช่แข็ง	

5. เอกสารอ้างอิง

1. Angelakis E, Raoult D. Q fever. Veterinary Microbiology. 2010; 140: 297–309
2. Maurin M, Raoult D. Q fever. Clin Microbiol Rev. 1999; 12: 518–53
3. Viral and Rickettsial Zoonoses Branch : Serological Diagnostic Laboratory Procedures for Identification of *Coxiella burnetii* Revised on: August 21, 2002
4. Resource Disc.Global Disease Detection Technical Support Corps.RICKETTSIAL ZOONOSES BRANCH. Diagnostic Rickettsiology Workshop. 23–27 May 2011 Atlanta, Georgia

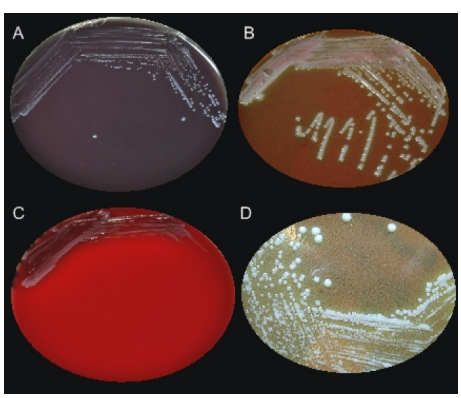
14 โรคทูลารีเมียหรือไข้กระต่าย (Tularemia)

วัชรี สายสงเคราะห์

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคทูลารีเมีย (Tularemia) หรือไข้กระต่าย (rabbit fever) เป็นโรคติดต่อจากสัตว์สู่คนที่เพาะแยกเชื้อได้จากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมมากกว่า 250 ชนิด รวมทั้งสัตว์ปีก สัตว์ครึ่งบกครึ่งน้ำ ปลาและสัตว์ไม่มีกระดูกสันหลัง โดยมากพบในกระต่าย กระต่ายป่าและสัตว์ฟันแทะเป็นแหล่งรังโรค (reservoir) และสัตว์ขาข้อ เช่น เห็บ เหลือบ ยุงฯลฯ เป็นพาหะ (insect vector) คนติดเชื้อได้จากการสัมผัสเชื้อหรือสารคัดหลั่งของแหล่งรังโรคผ่านผิวหนัง/เยื่อเมือกโดยตรง การสูดดมละอองเชื้อผ่านทางเดินหายใจ หรือรับประทานอาหารหรือน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อหรือถูกสัตว์รังโรค/สัตว์ขาข้อกัด

Francisella tularensis จัดเป็นเชื้อแบคทีเรียกลุ่มอาวุธชีวภาพกลุ่มเสี่ยงระดับ 3 (risk group 3) ซึ่งส่วนมากพบ 2 subspecies ที่ก่อโรคในคน ได้แก่ *F. tularensis tularensis* (Jellison type A) และ *F. tularensis holarctica* (Jellison type B) ติดสีแกรมลบ รูปร่างแท่งสั้น (coccobacillus) ขนาด 0.2 x 0.2–0.7 ไมครอน ไม่เคลื่อนที่ เจริญเติบโตได้ดีภายใต้สภาวะอาหารวุ้นแข็งที่มี iron และ cysteine หรือ cystine เป็นสารอาหารเสริม โคโลนีมีลักษณะผิวเรียบ ขนาด 2–4 มม. สีเขียวอมชมพูจางๆ



รูปแสดงลักษณะโคโลนีของเชื้อ *F. tularensis* บนอาหารเลี้ยงเชื้อชนิดต่างๆ:
(A) buffered charcoal yeast extract; (B) chocolate agar; (C) sheep's blood agar;
(D) cysteine heart agar. (รูปจากwww.ppdictionary.com/bacteria/gnbac/tularensis.htm)

2. อาการและการก่อโรค

ระยะฟักตัว 3–21 วัน แต่ส่วนมากเริ่มแสดงอาการภายหลังรับเชื้อ 3–5 วัน โดยทั่วไปพบผู้ป่วยมีไข้สูง (38–40 °ซ) ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามร่างกาย อ่อนเพลีย คลื่นไส้ อาเจียน หายใจลำบาก ในรายที่ไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม ผู้ป่วยจะมีอาการแทรกซ้อนรุนแรง เช่น ตับโต ม้ามโต ปอดบวม เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ตับ/ไตวาย ซึ่งชนิดการก่อโรคและความรุนแรงขึ้นกับช่องทางการรับเชื้อ (ผิวหนังหรือทางเดินหายใจ) แบ่งได้ 6 ประเภท ดังนี้

- Ulceroglandular พบมากที่สุด โดยพบรอยแผลพุพองและต่อมน้ำเหลืองบวมโตบริเวณผิวหนังผู้ป่วยถูกสัตว์พาหะที่ติดเชื้อกัด
- Glandular อาการคล้ายกับ ulceroglandular ที่เกิดจากการติดเชื้อผ่านทางผิวหนังแต่ไม่พบแผลพุพอง
- Oculoglandular พบการติดเชื้อที่ตาซึ่งเกิดจากดวงตาสัมผัสถูกเชื้อที่ปนเปื้อน อาจพบการอักเสบของดวงตาและต่อมน้ำเหลืองบริเวณด้านหน้าของหู
- Oropharyngeal เกิดจากการรับประทานอาหารหรือดื่มน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ ผู้ป่วยจะมีอาการเจ็บคอ มีแผลในปาก ต่อมทอนซิลอักเสบและต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอบวมโต
- Pneumonic เป็นรูปแบบร้ายแรงที่สุดของโรค พบอาการไอ เจ็บหน้าอก หายใจลำบาก สาเหตุจากผู้ป่วยสูดดมฝุ่นละอองของเชื้อเข้าสู่ร่างกาย
- Typhoidal พบอาการทั่วไป โดยไม่พบสาเหตุแน่ชัดว่าได้รับเชื้อทางใด

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

McCoy เพาะเชื้อแบคทีเรียแกรมลบชื่อ *Bacterium tularensis* ได้ครั้งแรกจากหนูที่มีอาการคล้ายกาฬโรคที่พบการระบาดในแคลิฟอร์เนียในปี ค.ศ. 1911 และพบรายงานการระบาดของโรคทูลารีเมียในสัตว์มีกระดูกสันหลังพวกสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม นก สัตว์ครึ่งบกครึ่งน้ำ ปลา สัตว์ไม่มีกระดูกสันหลัง และคนพบรายงานครั้งแรกในปี ค.ศ. 1922 โดยเฉพาะในซีกโลกเหนือที่มักพบการระบาดของเชื้อในคนควบคู่ไปกับการพบเชื้อในสัตว์ ในประเทศไทยพบรายงานผู้ป่วยมะเร็งรังไข่ที่ได้รับการรักษาด้วยเคมีบำบัดติดเชื้อ *F. tularensis novicida* ในปี ค.ศ. 2008 และปี ค.ศ. 2016 พบเชื้อจีนัส *Francisella* จากฟาร์มเลี้ยงปลานิล ปลาทับทิม และเห็บที่เก็บจากไก่ ยาปฏิชีวนะที่ใช้ในการรักษามี 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่ม fluoroquinolones (ciprofloxacin), กลุ่ม tetracyclines (doxycycline) และกลุ่ม aminoglycosides (streptomycin และ gentamicin) เนื่องจากปัจจุบันยังไม่มีวัคซีนที่เหมาะสมสำหรับใช้ในการป้องกันการติดเชื้อ *Fracisella*

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคทูลารีเมียหรือไข้กระต่าย (Tularemia)			
วิธีตรวจวิเคราะห์*	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. ตรวจแอนติบอดี	ซีรัม 3-5 มล.	- เก็บในภาชนะที่ปราศจากเชื้อ - นำส่งที่อุณหภูมิ 2-8 °ซ ถ้าเก็บนานกว่า 2 สัปดาห์ ควรเก็บแช่แข็งและนำส่งในกระติกน้ำแข็งหรือกล่องโฟมที่มีน้ำแข็งแห้งหรือ icepack	เก็บ 2 ครั้ง ครั้งแกเมื่อป่วยหรือแรกเข้ารับการรักษา และครั้งที่สองห่างกันอย่างน้อย 2 สัปดาห์
2. เพาะเชื้อ / ตรวจสารพันธุกรรม**	hemoculture	- เก็บในภาชนะที่ปราศจากเชื้อ - นำส่งที่อุณหภูมิห้อง	** เก็บตัวอย่างส่งตรวจหลังจากมีอาการไม่เกิน 5 วัน
	สารคัดหลั่งจากระบบทางเดินหายใจ 1-3 มล.	- เก็บในภาชนะที่ปราศจากเชื้อ - นำส่งที่อุณหภูมิ 2-8 °ซ	
	หนองจากแผล		
	ชิ้นเนื้อ เช่น ตับ ม้าม ปอด ต่อมน้ำเหลืองฯ		

* การเพาะแยกเชื้อเป็นวิธีมาตรฐาน (gold standard) ทางห้องปฏิบัติการ

5. เอกสารอ้างอิง

1. วิมล เพชรกาญจนาพงศ์. โรคทูลารีเมีย (Tularemia): ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับโรคติดเชื้อและพาหะนำโรค. ศูนย์ข้อมูลโรคติดเชื้อและพาหะนำโรค.สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ (อินเทอร์เน็ต). 2554 (เข้าถึงเมื่อ 25 พ.ค. 2561). เข้าถึงได้จาก: webdb.dmsc.moph.go.th.
2. Akimana C, Kwaik YK. *Francisella*-arthropod vector interaction and its role in patho-adaptation to infect mammals. Front Microbiol. 2011; doi: 10.3389/fmicb. 2011.00034.
3. Centers for Disease Control and Prevention. American Society for Microbiology, and Association of Public Health Laboratories. Basic Protocols for level a laboratories for the presumptive identification of *Francisella tularensis*. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA; 2001.
4. Friend M. Tularemia: Reston. Va, US Geological survey. Circular 1297. 2006; 68 p.
5. Otto P, Kohlmann R, Muller W, Julich S, Geis G, Soren G, et al. Hare-to-human transmission of *Francisella tularensis* subsp. *holarctica*, Germany. Emerg Infect Dis 2015; 21: 153-5.
6. McCoy GW, Chapin CW. Further observations on a plaque-like disease of rodents with a preliminary note on the causative agent; *Bacterium tularensis*. J Infect Dis 1911; 10: 61-72.
7. Morner T. The ecology of tularemia. Rev Sci Tech Off Int Epiz 1992; 11: 1123-30.
8. Francis E. Tularemia Francis 1921. Hygienic Laboratory Bulletin 1922; 130.

9. Leelaporn A, Yongyod S, Limsrivanichakorn S, Yungyuen T, Kiratisin P. Emergence of *Francisella novicida* bacteremia, Thailand. Emerg Infect Dis. 2008; 14: 1935–7.
10. Jantrakajorn S, Wongtavatchai J. *Francisella* infection in cultured tilapia in Thailand and the inflammatory cytokine response. J Aquatic Animal Health. 2016; http://doi.org/10.1080/08997659.2015.1135198.
11. Rakthong P, Ruang-Areerate T, Baimai V, Trinachartvanit W, Ahantarig A. *Francisella*-like endosymbiont in a tick collected from a chicken in southern Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2016; 47: 245–9.
12. Boisset S, Caspar Y, Sutera V, Maurin M. New therapeutic approaches for treatment of tularaemia: a review. Frontiers in Cellular and Infect Microbiol 2014; doi:10.3389/fcimb. 2014.00040.

15 โรคไข้รากสาดใหญ่ชนิดระบาด (Epidemic typhus)

เดชา แปงใจ

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

เป็นโรคติดเชื้อริกเก็ตเซีย ซึ่งติดต่อผ่านทางตัวเหา (body louse; *Pediculus humanus corporis*) ที่เจริญบนตัวของผู้ติดเชื้อ เชื้อนี้แตกต่างจากเชื้อริกเก็ตเซียอื่นๆเพราะมีคนเป็นทั้งโฮสต์ตามธรรมชาติและสัตว์รังโรค เชื้อจะเติบโตในทางเดินอาหารของเหาและถูกขับถ่ายออกมาทางมูล และติดต่อไปยังอีกคนหนึ่งจากการถูกเหากัดและเกาคัน มูลของเหาเข้าไปในแผล เยื่อบุตาและเยื่อเมือก เชื้อนี้ยังสามารถมีชีวิตแพร่กระจายและอยู่ได้ในมูลเหาเป็นเวลาหลายวัน พบอุบัติการณ์ในผู้ป่วยที่อาศัยอยู่ในสภาพแวดล้อมที่ไม่ถูกสุขอนามัย ในอเมริกาเหนือพบว่า southern flying squirrels (*Glaucomys volans*) เป็นสัตว์รังโรคของโรคนี้

สาเหตุ เกิดจากเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ *Rickettsia prowazekii* จัดอยู่ใน Rickettsiacae family มีรูปร่างแท่งกลม (coccobacillus) และ มีขนาด 0.3 X 1.0 ไมโครเมตร จัดอยู่ใน Risk group 3

2. อาการและการก่อโรค

ระยะฟักตัวประมาณ 1-2 สัปดาห์ ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลียนำมาก่อนมีไข้ อาการไม่จำเพาะที่มีร่วมกับไข้ได้แก่ หนาวสั่น ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ผู้ป่วยจะมีผื่นขึ้นวันที่ 4 – 7 ของไข้ ผื่นที่ขึ้นแรก ๆ มีลักษณะเป็น maculopapular และในบางรายกลายเป็น petechial มีสีเข้มและในที่สุดเป็นสีน้ำตาล ผื่นจะเริ่มบริเวณ ลำตัว ลามไปแขนขา ผื่นมีหนาแน่นบริเวณรักแร้ ผื่นมักไม่ขึ้นบริเวณฝ่ามือฝ่าเท้าและหน้า โรคนี้ไม่มี eschar อาการของโรคอาจรุนแรงเช่นมีอาการ ชัก ซึม หมดสติ มี interstitial pneumonitis มีอาการอักเสบของตับและไตและมีเกร็ดเลือดต่ำร่วมด้วยได้

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

โรคนี้มักเกิดในฤดูหนาวหรือในท้องถิ่นที่มีอากาศหนาวเย็นเช่น ยุโรป อเมริกา รวมถึงพื้นที่ยากจนของเอเชีย ละตินอเมริกา บริเวณพื้นที่ของประเทศในทวีปแอฟริกาที่ตั้งอยู่ใต้ทะเลทรายซาฮารา โดยเฉพาะในกลุ่มประชาชนที่มีสุขวิทยาส่วนบุคคลไม่ดี เช่น ไม่อาบน้ำเป็นเวลานาน อาศัยอยู่ที่ที่คับแคบหรือสถานที่ผิดสุขลักษณะ ถ้าพบผู้ป่วยจะรักษาด้วย doxycycline หรือใช้ร่วมกับ chloramphenicol

ระยะเวลาในการให้ 7–14 วัน หากไม่ได้รับการรักษาอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 4 อัตราการเสียชีวิตจะพบสูงกว่าในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 60 ปี คนที่เคยเป็นโรคนี้จะยังคงมีเชื้ออาศัยอยู่ในตัวคนนั้นไปตลอด เมื่อเกิดภาวะร่างกายอ่อนแอคนเหล่านี้อาจเกิดมีอาการเป็นซ้ำอีกเรียกว่าโรค Brill–Zinsser อาการคล้ายกับการเป็นครั้งแรกแต่รุนแรงน้อยกว่า

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคไข้รากสาดใหญ่ชนิดระบาด (Epidemic typhus)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
– Serology – Indirect immunofluorescence assay (IFA)	– เก็บซีรัม 2 ครั้ง ครั้งละ ประมาณ 1 มล.	– เก็บซีรัมครั้งแรก 7–10 วัน หลังจากเริ่มป่วย – ซีรัมครั้งที่ 2 หลังจากครั้งแรก 14–21 วัน – แช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็ง นำส่งห้องปฏิบัติการเร็วที่สุด	ยังไม่ได้เปิดให้บริการ
Immunohistochemical (IHC)	– เนื้อเยื่อผิวหนัง biopsy จากผื่นของผู้ป่วย	– แช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็ง นำส่งห้องปฏิบัติการเร็วที่สุด ในกรณีที่ไม่สามารถส่งได้ทันที ให้เก็บในช่องแช่แข็ง	ยังไม่ได้เปิดให้บริการ
Molecular Diagnosis (PCR)	EDTA–anticoagulated whole blood 5 ml.	– เก็บเร็วที่สุดภายใน 7 วันของวันเริ่มป่วย	ยังไม่ได้เปิดให้บริการ

5. เอกสารอ้างอิง

1. Zhu Y, Fournier PE, Ogata H, Raoult D. Multispacer typing of *Rickettsia prowazekii* enabling epidemiological studies of epidemic typhus. J. Clin. Microbiol. 2005 Sep; 43(9):4708–12.
2. Gillespie JJ, Ammerman NC, Beier–Sexton M, Sobral BS, Azad AF. Louse–and flea–borne rickettsioses: biological and genomic analyses. Veterinary research. 2009 Mar 1;40(2):1.
3. Angelakis E, Bechah Y, Raoult D. 2016. The History of Epidemic Typhus. Microbiol Spectrum 4(4): PoH–0010–2015. doi:10.1128/microbiolspec.PoH–0010–2015.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2016/infectious–diseases–related–to–travel/rickettsial–spotted–typhus–fevers–related–infections–anaplasmosis–ehrlichiosis
5. Akram SM, Prakash V. *Rickettsia Prowazekii* (Epidemic Typhus) (Updated 2017 Oct 9). In: StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan–. Available from: https://europepmc.org/books/NBK448173;jsessionid=BBA2BA6A180B972440339A412BB96197

16 โรคบรูเซลโลซิส (Brucellosis)

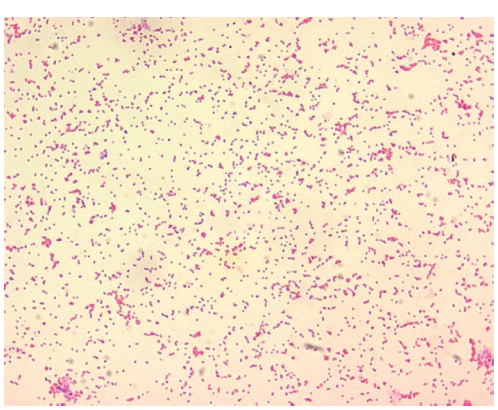
เสาวลักษณ์ ศรีภักดี
วัชรี สายสงเคราะห์

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคบรูเซลโลซิส เกิดจากเชื้อบรูเซลลา (*Brucella* spp.) ซึ่งเป็นเชื้อโรคที่สามารถติดต่อจากสัตว์สู่คน พบได้ทั้งในสัตว์เลี้ยง ปศุสัตว์ สัตว์ป่า รวมถึงสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมที่อาศัยอยู่ในทะเล อาการของผู้ติดเชื้อมีลักษณะคล้ายกับโรคติดต่อ และโรคไม่ติดต่ออื่นๆ ทำให้ยากต่อการวินิจฉัยในช่วงแรก ผู้ที่ติดเชื้อนี้มักถูกวินิจฉัย ว่าเป็นไข้มาลาเรีย หรือไข้ไทฟอยด์ เนื่องจากมีอาการไข้ที่คล้ายกัน นอกจากนี้ ยังถูกเรียกชื่อตามพื้นที่ที่เกิดโรคอีกด้วย เช่น เมดิเตอเรเนียน ฟีเวอร์ มอลต้า ฟีเวอร์ ยิบรอลตาร์ ฟีเวอร์ และ ไซปรัส ฟีเวอร์ ซึ่งในช่วงทศวรรษที่ผ่านมา ได้มีการให้ความสนใจในการศึกษาเชื้อบรูเซลลามากขึ้นเนื่องจากองค์การอนามัยโลกได้มีประกาศว่าเชื้อนี้จัดเป็นหนึ่งในอาวุธชีวภาพ

เชื้อบรูเซลลา เป็นแบคทีเรียแกรมลบ รูปแท่งสั้นคล้ายรูปกลม (coccobacilli) ขนาดเล็ก (0.5–1.5 มล.) ไม่มีทั้งแคปซูล, แฟลกเจลลา และสปอร์ โคโลนีลักษณะผิวเรียบ เจริญได้ในทั้งที่มีออกซิเจน และไม่มีออกซิเจน ไม่สามารถหมักน้ำตาลได้ สามารถเจริญได้ในเซลล์ เชื้อบรูเซลลาสามารถเจริญได้บนอาหารเลี้ยงเชื้อหลายชนิด จะพบโคโลนีหลังจากบ่มเชื้อ 24–48 ชม.

รูปที่ 1 ลักษณะของเชื้อบรูเซลลาที่เจริญบนอาหาร



รูปที่ 2 ลักษณะการย้อมสีแกรมของเชื้อบรูเซลลา

2. อาการและการก่อโรค

ระยะฟักตัวของโรคคือ 1–4 สัปดาห์ อาการของผู้ป่วยทั่วไปมักไม่จำเพาะ เช่น มีไข้เป็นระยะๆ เหงื่อออกมาก หนาวสั่น ปวดข้อ เบื่ออาหาร และน้ำหนักลด บางครั้งจะมีการแสดงอาการที่อวัยวะอื่นๆ เช่น ตับและตับอ่อน อาการที่พบได้บ่อย คือ การอักเสบของข้อกระดูก ร้อยละ 10–70 อาการทางระบบสืบพันธุ์ ในเพศชาย ร้อยละ 6–8 เพศหญิง ร้อยละ 2–5 อาการทางระบบประสาท ร้อยละ 3–5 นอกจากนี้ยังมีอาการอื่นๆ เช่น อาการที่เกี่ยวข้องกับหัวใจ ปอด และไต โดยมีอัตราการเสียชีวิตน้อยกว่า ร้อยละ 1

อาการอักเสบของข้อกระดูก พบได้มากที่สุดที่ข้อต่อบริเวณเชิงกราน นอกจากนี้ยังพบในข้อต่อบริเวณ เข่า เอว กระดูกสันหลัง ข้อเท้า และข้อต่ออื่นๆ ตามลำดับ ซึ่งอาการเหล่านี้มีความคล้ายคลึงกับอาการของโรครูมาตอยด์ วัณโรค และโรคแพ้ภูมิตัวเอง

อาการทางระบบประสาท มีการแสดงอาการหลากหลายทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ซึ่งได้แก่ มีไข้ ปวดหัว หมดสติ และ ภาวะอัมพาตบางส่วน อีกทั้งยังมีรายงานอาการเกี่ยวกับความเครียดและความเหนื่อยล้าทางจิตใจอีกด้วย ซึ่งเมื่อวิเคราะห์ด้วยการตรวจน้ำไขสันหลังแล้ว ก็ยังเป็นการยากที่จะวินิจฉัยแยกแยะกับโรคระบบประสาทส่วนกลางอื่นๆ

อาการทางระบบสืบพันธุ์ ในเพศชายพบการติดเชื้อของลูกอัณฑะ หรือการอักเสบของทั้งตัวอ่อนและอัณฑะ ในเพศหญิงพบการแท้งในระยะสามเดือนแรกมากที่สุด และยังพบอาการอื่นๆ เช่น ปากมดลูกอักเสบ, ท่อนำไข่อักเสบ, ฝีที่ปากมดลูกและรังไข่ และถุงน้ำที่รังไข่ เป็นต้น

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

โรคบรูเซลโลซิส สามารถเกิดขึ้นได้หลายแห่งทั่วโลก โดยเฉพาะในแถบเมดิเตอเรเนียน อ่าวเปอร์เซีย อินเดีย เม็กซิโก แอฟริกากลาง และแอฟริกาใต้ เชื้อก่อโรคนี้สามารถอยู่รอดได้ในหลายสภาพแวดล้อม เช่น ดิน สัตว์ที่แท้งออกมา (10 สัปดาห์) อุจจาระวัว (11 สัปดาห์) นมและไอศครีม (3 สัปดาห์) และสามารถอยู่รอดในซีสลดได้หลายเดือน เชื้อบรูเซลลา แต่ละสปีชีส์มีโฮสที่จะแพร่เชื้อสู่มนุษย์แตกต่างกัน เช่น *Brucella abortus* พบในโคและกระบือ *Brucella melitensis* พบในแกะ แพะ และอูฐ *Brucella suis* พบในสุกรและสัตว์ป่าหลายชนิด *Brucella canis* พบในสุนัข เป็นต้น การติดเชื้อในคนส่วนใหญ่เกิดจากการสัมผัสโดยตรงกับสัตว์หรือสารคัดหลั่งของสัตว์ที่ติดเชื้อ โดยเชื้อจะผ่านเข้าสู่ร่างกายทางบาดแผลที่ผิวหนังหรือเยื่อบุต่างๆ นอกจากนี้ยังอาจได้รับเชื้อผ่านการบริโภคผลิตภัณฑ์ที่ได้จากสัตว์ที่ติดเชื้อเช่น นมและเนยที่ไม่ผ่านการพาสเจอไรซ์ และยังสามารถติดต่อทางการหายใจเอาละอองหรือสารคัดหลั่งที่มีการปนเปื้อนเชื้อนี้เข้าสู่ร่างกายได้อีกด้วย (พบบ่อยในห้องปฏิบัติการ) ส่วนการติดเชื้อจากคนสู่คนนั้นพบได้น้อยมาก

สำหรับผู้ติดเชื้อนี้ หากไม่ได้รับการรักษาพบว่ามีอัตราการตายน้อยกว่าร้อยละ 2–5 โดยส่วนใหญ่มีสาเหตุจากการเกิดเยื่อบุหัวใจอักเสบ (endocarditis) เยื่อหุ้มสมอง อักเสบ (meningitis) หรือ สมองอักเสบ (encephalitis) ยาที่ใช้ในการรักษาควรเป็นยาที่สามารถผ่านเข้าสู่เซลล์ได้ดี เนื่องจากส่วนใหญ่เชื้อจะอาศัยอยู่ภายในเซลล์ โดยทั่วไป แนะนำให้ใช้ยา doxycycline หรือ tetracycline ร่วมกับยา streptomycin หรือ rifampin กินต่อเนื่องเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ไม่ควรใช้ยาเพียงตัวเดียวในการรักษา เพราะมีโอกาสเกิดโรคซ้ำได้สูง

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคบรูเซลโลซิส (Brucellesis)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. การเพาะเชื้อ 2. การทดสอบทางชีวเคมี 3. Conventional PCR/ Reverse transcription PCR	หนอง	- ใช้ Sterile swab ป้ายที่ขอบแผลจุ่มลงใน Stuart transport medium - นำส่งภายใน 2 ชม. ที่อุณหภูมิห้อง	
	เลือด - ผู้ใหญ่ 20 มล. - ทารกและเด็ก 1-5 มล.	- เก็บตัวอย่างใส่ขวด Hemoculture - นำส่งภายใน 2 ชม. ที่อุณหภูมิห้อง (ห้ามแช่เย็น)	
	ไขกระดูก ≥ 1 มล.	- เก็บตัวอย่างใส่ขวดHemoculture/หลอดปั่น - นำส่งภายใน 24 ชม. ที่อุณหภูมิห้อง	
	CSF ≥ 1 มล.	- เก็บตัวอย่างใส่ขวดปราศจากเชื้อ - นำส่งเร็วที่สุดที่อุณหภูมิห้อง (ห้ามแช่เย็น)	
	สารคัดหลั่ง (joint, pleural, synovial) > 1 มล.	- เก็บตัวอย่างใส่ขวดปราศจากเชื้อ/ Hemoculture - นำส่งภายใน 15 นาที ที่อุณหภูมิห้อง	
4. Serum agglutination test (SAT) 5. Rose Bengal test 6. ELISAs	ซีรัม ≥ 1 มล.	- เก็บในภาชนะปราศจากเชื้อ แช่ในน้ำแข็ง นำส่งให้เร็วที่สุด	
7. Multiplex PCR 8. MALDI-TOF Mass Spectrometry	เชื้อบริสุทธิ์อายุ 24-48 ชม. 1 ตัวอย่างในภาชนะบรรจุ	- จานอาหารเลี้ยงเชื้อ เช่น blood agar หรือ chocolate agar - นำส่งที่อุณหภูมิห้อง (ห้ามแช่เย็น)	

5. เอกสารอ้างอิง

1. Araj GF. *Brucella*. In: Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KC, Landry ML, Funke G, Richter SS, Warnock DW, editor. Manual of Clinical Microbiology 11th ed. Vol 1. Washington, DC: ASM Press; 2015:863-872.
2. Baron EJ. Specimen Collection, Transport, and Processing: Bacteriology In: Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KC, Landry ML, Funke G, Richter SS, Warnock DW, editor. Manual of Clinical Microbiology 11th ed. Vol 1. Washington, DC: ASM Press; 2015:270-315.
3. Corbel MJ. Brucellosis in humans and animals. Geneva; World Health Organization; 2006.
4. Tille PM. *Brucella*. In: Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology 14th ed. Missouri: Elsevier; 2017: 470-474

17 โรคแกลนเดอร์ส (Glanders)

เอกวัฒน์ อุณหเลขกะ

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคแกลนเดอร์ส (Glanders) เป็นโรคติดเชื้อที่ผู้ป่วยได้รับเชื้อจากการสัมผัสกับสารคัดหลั่งหรือบาดแผลที่ติดเชื้อของม้า ลา และล่อ การพบผู้ป่วยที่เป็นโรคดังกล่าวมีจำนวนน้อยมาก ปัจจุบันโรคนี้ถูกกำจัดหมดไปจากประเทศส่วนใหญ่ แต่ยังคงพบได้ในประเทศแถบตะวันออกกลางเอเชีย แอฟริกา และอเมริกาใต้

เชื้อก่อโรคคือ *Burkholderia mallei* เป็นแบคทีเรียแกรมลบ รูปแท่งสั้น เชื้อมีขนาดกว้าง 0.5–1 ไมโครเมตร ยาว 1.5–3.0 ไมโครเมตร เมื่อเพาะเชื้อบน blood agar ได้ลักษณะโคโลนีแบน สีเทา ขอบเรียบโปร่งแสง ลักษณะทางชีวเคมีที่สำคัญที่แตกต่างจาก *B. pseudomallei* และ *B. thailandensis* คือ ไม่สามารถเคลื่อนที่ได้ ไม่สามารถเจริญได้ที่อุณหภูมิ 42 °ซ และไม่สร้างก๊าซจากการเจริญใน nitrate broth

รูปที่ 1 ลักษณะของเชื้อก่อโรคแกลนเดอร์ที่เจริญบนอาหาร sheep blood agar

2. อาการและการก่อโรค

ผู้ป่วยหลังจากได้รับเชื้อจะมีระยะฟักตัวของโรคนี้ได้ตั้งแต่ 1–15 วัน โดยแบ่งอาการของโรคที่เกิดขึ้นได้เป็นหลายชนิด ดังนี้

1. Septicemic form มีอาการเริ่มแรกคือ หนาวสั่น มีไข้ เหนื่อยโดยอาการของโรคจะเกิดขึ้นทันที หากมีอาการรุนแรงจะสามารถเสียชีวิตได้ภายใน 7–10 วัน

2. Acute pulmonary form มีอาการมีน้ำมูกไหลปนหนองออกมาทางจมูก มี bacteremia และอาการของปอดบวม

3. Acute suppurative form มีอาการเป็นตุ่มหนองแตกกระจายอยู่ทั่วไป

4. Chronic suppurative form มีอาการเป็นหนองเช่นเดียวกับ Acutesuppurative form แต่เป็นชนิดเรื้อรัง โดยอาจมีอาการป่วยอยู่นานถึง 15 ปี ส่วนมากผู้ป่วยไม่เสียชีวิต

5. Latent form ในช่วงการติดเชื้อระยะแรกอาจไม่แสดงอาการออกมาให้เห็น แต่พอนานไปอาจมีอาการแสดงออกให้เห็นได้

6. Occult form ลักษณะอาการชนิดนี้ไม่แสดงออกมาให้เห็นภายนอก แต่มีลักษณะเป็นตุ่มแคปซูลอยู่ในอวัยวะภายในส่วนต่างๆ โดยอวัยวะที่พบตุ่มแคปซูลมาก คือ ปอด

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

โรคแกลนเดอร์สเป็นโรคที่พบน้อยมากในคน ส่วนมากที่พบอยู่เสมอ คือ ในประเทศจีน มองโกเลีย ตะวันออกกลาง และกลุ่มประเทศเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ มักพบในช่วงอายุ 29–40 ปี และพบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง และบุคคลที่เป็นโรคส่วนมากคลุกคลีกับสัตว์เลี้ยง โดยเฉพาะ ม้า ลา และล่อ เช่นผู้ที่มีอาชีพที่ต้องใช้สัตว์ดังกล่าว เช่น พ่อค้า หรือนักเดินทาง ตลอดจนสัตวแพทย์ที่ทำงานร่วมกับสัตว์ดังกล่าว การติดเชื้อเกือบทั้งหมดติดจากสัตว์ ส่วนการติดเชื้อจากคนสู่คนนั้นพบได้น้อยมาก

สำหรับผู้ป่วยที่ติดเชื้อในกระแสเลือดกรณีที่ไม่ได้รับการรักษาจะมีอัตราตายสูงมากคือร้อยละ 95 แต่หากได้รับการรักษาจะมีอัตราตายร้อยละ 50 สำหรับผู้ป่วยที่ติดเชื้อเฉพาะที่ อัตราตายโดยรวมร้อยละ 40 แต่หากได้รับการรักษาจะมีอัตราตายร้อยละ 20

เนื่องจากเป็นโรคที่พบได้ยาก ข้อมูลของการใช้ยาปฏิชีวนะในการรักษาโรคดังกล่าวจึงมีอยู่น้อย และเชื้อ *B. mallei* เป็น facultative intracellular pathogen ยาปฏิชีวนะบางประเภทที่ไม่สามารถซึมผ่านเซลล์ร่างกายจึงอาจใช้ไม่ได้ผล และนอกจากนี้เชื้อดังกล่าวยังดื้อต่อยาปฏิชีวนะอีกหลายชนิด ในการรักษาจะทำโดยการฉีดยาควบคู่ไปกับการรับประทานยาขึ้นกับความรุนแรงของโรค สำหรับยาฉีดจะใช้ยา imipenem, meropenemหรือ ceftazidime ร่วมกับ trimethoprim-sulfamethoxazole

4. วิธีการตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคแกลนเดอร์ส (Glanders)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. การเพาะเชื้อ 2. การทดสอบทางชีวเคมี	- เนื้อเยื่อแผล	- เก็บตัวอย่างใส่ภาชนะปลอดเชื้อที่มีฝาปิด ไม่รั่ว - แช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในวัสดุความเย็น (ห้ามแช่แข็งตัวอย่าง) นำส่งห้องปฏิบัติการโดยเร็วที่สุด	
	- ป้ายแผล 1-2 ไม้สวอบ	- ใช้ไม้สวอบป้ายขอบแผลแล้วจุ่มลงใน Stuart transport medium - นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิห้อง ห้ามแช่เย็น	
3. การตรวจด้วยวิธีทาง serology	- ซีรัมปลอดเชื้อ	- เก็บตัวอย่างใส่ภาชนะปลอดเชื้อที่มีฝาปิดไม่รั่ว - แช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในวัสดุความเย็น นำส่งห้องปฏิบัติการ	

5. เอกสารอ้างอิง

1. Brown C. & Torres A., Eds. USAHA Foreign Animal Diseases, 7th ed., Committee of Foreign and Emerging Diseases of the US Animal Health Association. Boca Publications Group, Inc; 2008.
2. Lipuma JJ, Currie BJ, Peacock SJ, Vandamme PA. *Burkhoderia*, *Stenotrophomonas*, *Ralstonia*, *Cupriavidus*, *Pandoraea*, *Brevundimonas*, *Comamonas*, *Delftia*, and *Acidovorax*. In: Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KC, Funke G, Landry ML, Richter SS, et al., editors. Manual of Clinical Microbiology, 11th ed. Washington, DC: ASM Press; 2015: 791-812.
3. Tille PM. *Pseudomonas*, *Burkhoderia*, and Similar Organisms. In: Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology 14th ed. St. Louis: Elsevier; 2017:365-78.
4. Van Zandt KE, Greer MT, Gelhaus HC. Glanders: An overview of infection in humans. *Orphanet J Rare Dis* 2013; 8: 131.

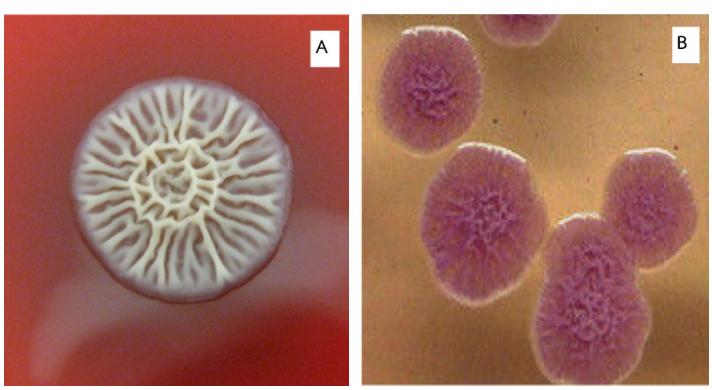
18 โรคเมลิออยโดสิส (Melioidosis)

วัชรี สายสงเคราะห์

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคเมลิออยโดสิสหรือโรค Whitmore สาเหตุจากแบคทีเรีย *Burkholderia pseudomallei* (ชื่อเดิม *Pseudomonas pseudomallei*) ซึ่งถูกจัดอยู่ในกลุ่มอาวุธชีวภาพมีความเสี่ยงระดับ 3 (risk group 3) พบมากในภูมิอากาศเขตร้อนโดยเฉพาะเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และทางตอนเหนือของทวีปออสเตรเลีย คนและสัตว์ติดเชื้อก่อโรคจากการสัมผัส สูดดมหรือรับประทานอาหารที่มีเชื้อปนเปื้อนอยู่ในสิ่งแวดล้อมของน้ำและดิน

B. pseudomallei เป็นแบคทีเรียแกรมลบชนิดแท่ง (bacillus) ขนาด 0.4–0.8 x 2–5 ไมครอน ไม่สร้างสปอร์ เคลื่อนที่โดยใช้ flagella เมื่อย้อมด้วยสีแกรมหรือ Wayson พบติดสีบริเวณหัวและท้ายของเซลล์คล้ายเข็มกลัดซ่อนปลายซึ่งเป็นลักษณะจำเพาะ เชื้อเจริญได้ดีในอาหารเลี้ยงเชื้อแบคทีเรียทั่วไป โดยเฉพาะ Ashdown's medium เหมาะสำหรับเพาะแยกเชื้อจากตัวอย่างส่งตรวจที่เก็บแบบไม่ปราศจากเชื้อ (non-sterile) ลักษณะโคโลนีและสีเปลี่ยนแปลงขึ้นกับชนิดของอาหารที่เลี้ยง เชื้อมีความทนทานต่อสิ่งแวดล้อมสามารถเจริญได้ในสภาวะที่เป็นกรด pH 4.5–8 และอุณหภูมิระหว่าง 15–42 °ซ



รูปแสดงลักษณะโคโลนีของเชื้อ *B. pseudomallei* บนอาหารเลี้ยงเชื้อชนิดต่างๆ:
(A) blood agar; (B) Ashdown's agar chocolate agar;
(รูป A จาก Foong YC, et al. Rural and Remote Health 2014; 14: 2763,
รูป B จาก Elschner MC, et al. BMC Veterinary Research 2014; 10: 2–5.)

2. อาการและการก่อโรค

ผู้ป่วยแสดงอาการหลากหลายซึ่งอาจทำให้เข้าใจผิดว่าเป็นโรคอื่น เช่น วัณโรคหรือปอดบวม อาการของโรคแสดงออกตั้งแต่ไม่รุนแรงจนกระทั่งพบอาการรุนแรงขึ้นกับปริมาณเชื้อที่รับ ช่องทางการติดเชื้อ หรือภูมิต้านทานของผู้ป่วย การติดเชื้อพบได้ 2 รูปแบบ คือ แบบเฉพาะที่และแบบแพร่กระจาย โดยทั่วไปผู้ป่วยจะมีอาการปอดบวม ติดเชื้อในกระแสโลหิต พบฝีในอวัยวะภายใน และบางครั้งพบการกลับซ้ำของโรคที่อาจเกิดจากผู้ป่วยติดเชื้อต่างสายพันธุ์ซ้ำหรือยาปฏิชีวนะที่ได้รับไม่สามารถกำจัดเชื้อแบคทีเรีย

ระยะเวลาการสัมผัสเชื้อแบคทีเรียก่อโรคและเกิดอาการไม่ชัดเจนโดยอาจพบอาการตั้งแต่วันแรกที่สัมผัสเชื้อจนถึงระยะเวลาหลายปี อาการทั่วไปมักเกิดภายหลัง 1–21 วัน โดยผู้ป่วยมีไข้สูงมากกว่า 38 °ซ

Application	Agent	Route	Frequency	Duration	Variation
Phase 0: post-exposure prophylaxis					
Within 24 hr of high-probability exposure[a]	trimethoprim-sulphamethoxazole	p.o.	12 hourly	3 weeks[a]	amoxicillin / clavulanic acid if allegic to trimethoprim-sulphamethoxazole
Phase 1: acute & severe infection, inducing stage					
Alternative agents for primary therapy	ceftazidime	i.v.[b]	8 hourly	≥ 14 days	4–8 weeks for deep infection
	or meropenem	i.v.	8 hourly	≥ 14 days	
	or imipenem	i.v.	8 hourly	≥ 14 days	
Adjunct therapy for deep-seated focal infection	and trimethoprim-sulphamethoxazole	p.o.[c]	12 hourly	≥ 14 days	for neurological, prostatic, bone, joint infections
	and folic acid	p.o.	daily		
	and consider G-CSF[d]	s.c.	daily	3 days	within 72 hrs of admission
Step-down combination for outpatient or extension clinic use	ceftazidime	i.v.	24 hour infusion	2–4 weeks	for hospital in the home
	and trimethoprim-sulphamethoxazole	p.o.	12 hourly		
Phase 2: eradication stage					
2 of, in order of preference, after Phase 1 or for primary use in superficial infections	trimethoprim-sulphamethoxazole	p.o.	12 hourly	≥ 3 months[e]	subject to antibiotic susceptiblility
	doxycycline	p.o.	12 hourly	≥ 3 months	
	Amoxicillin / clavulanic acid	p.o.	8 hourly	≥ 3 months	
	folic acid	p.o.	daily	≥ 3 months	with trimethoprim-sulphamethoxazole

The amounts of doses may require adjustment in renal failure [a] suggested by expert consensus, but lacks trial-based clinical evidence; [b] doses provided as guide only based on 70 kg male; [c] i.v. = intravenous, p.o. = oral; [d] G-CSF = granulocyte-colony stimulalating factor; [e] some recommend 5 months eradiation therapy.

(ดัดแปลงจาก Inglis TJJ. Pharmaceuticals 2010; 3: 1296–1303.)

4. วิธีการตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคเมลิออยโดสิส (Melioidosis)			
วิธีตรวจวิเคราะห์*	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. ตรวจแอนติบอดี	ซีรัม 3–5 มล.	– เก็บในภาชนะที่ปราศจากเชื้อ – นำส่งที่อุณหภูมิ 2–8 °ซ	เก็บครั้งแรกเมื่อป่วยหรือแรกเข้ารับการรักษา และครั้งที่สองห่างกันอย่างน้อย 2–3 สัปดาห์
2. เพาะเชื้อ / ตรวจสารพันธุกรรม	hemoculture	– เก็บในภาชนะที่ปราศจากเชื้อ – นำส่งที่อุณหภูมิห้อง	
	สารคัดหลั่งจากระบบทางเดินหายใจ 1–3 มล.	– เก็บในภาชนะที่ปราศจากเชื้อ – นำส่งที่อุณหภูมิ 2–8 °ซ	
	หนองจากฝี		
	ปัสสาวะ 10 มล.		

* การเพาะแยกเชื้อเป็นวิธีมาตรฐาน (gold standard) ทางห้องปฏิบัติการ

5. เอกสารอ้างอิง

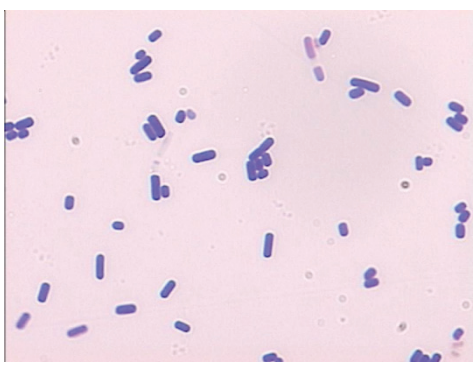
1. วิมล เพชรกาญจนาพงศ์. โรคเมลิออยโดสิส (Melioidosis): ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับโรคติดเชื้อและพาหะนำโรค. ศูนย์ข้อมูลโรคติดเชื้อและพาหะนำโรค. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ (อินเทอร์เน็ต). 2547 (เข้าถึงเมื่อ 26 พ.ค. 2561). เข้าถึงได้จาก: webdb.dmsc.moph.go.th.
2. อ้อยทิพย์ ยาโสภา. เมลิออยโดสิส. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรค ประจำปี 2559 สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค (อินเทอร์เน็ต). 2559 (เข้าถึงเมื่อ 14 ส.ค. 2561). เข้าถึงได้จาก: http://boe.moph.go.th.
3. Centre for Disease Control. Melioidosis NT Fact Sheet 2016. www.melioidosis.info/ download/ melioidosis_factsheet_2016.pdf.
4. Cheng AC, Currie BJ. Melioidosis: epidemiology, pathophysiology, and management. Clin Microbiol Rev 2005; 18: 383–416.
5. Gilad J, Schwartz D, Amsalem Y. Clinical features and laboratory diagnosis of infection with the potential bioterrorism agents *Burkholderia mallei* and *Burkholderia pseudomallei*. Intern J Biomed Sci 2007; 3: 144–52.
6. Lau SKP, Sridhar S, Ho CC. Show WN, Lee KC. Laboratory diagnosis of melioidosis: past, present and future. Exp Biol Med 2015; 240: 742–51.
7. Limmathurotsakul D, Peacock SJ. Melioidosis: a clinical overview. British Med Bulletin 2011; 99: 125–39.
8. Foong YC, Tan M, Bradbury RS. Melioidosis: a review. Rural and Remote Health 2014; 14: 2763.
9. Elschner MC, Hnizdo J, Stamm I, El-Adawy H, Mertens K, Melzer F. Isolation of the highly pathogenic and zoonotic agent *Burkholderia pseudomallei* from a pet green iguana in Prague, Czech Republic. BMC Veterinary Research 2014; 10: 1–5.
10. Limmathurotsakul D, Thammasart S, Warrasuth N, Thapanagulsak P, Jatapai A, Pengreungrojanachai V, et al. Melioidosis in animals, Thailand, 2006–2010. Emerg Infect Dis 2012; 18: 325–7.
11. Inglis TJJ. The treatment of melioidosis. Pharmaceuticals 2013; 3: 1296–303.

19 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Clostridium perfringens*

ชุติมา จิตตประสาทศีล

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Clostridium perfringens* เกิดจากการบริโภคอาหารที่ปนเปื้อนเชื้อ *C. perfringens* ชนิด A สายพันธุ์ที่สร้างสารพิษเอ็นเทอโรทอกซิน (enterotoxin) เชื้อแบคทีเรียชนิดนี้ย้อมติดสีแกรมบวก รูปร่างเป็นท่อนตรงเสมอกัน ขนาดใหญ่ ไม่เคลื่อนที่ สร้างแคปซูล สร้างสปอร์ เจริญเติบโตได้ดีในสภาวะที่ไม่มีออกซิเจน อุณหภูมิสำหรับการเจริญมีช่วงกว้าง ระหว่าง 10–54°ซ อุณหภูมิที่เหมาะสมต่อการเจริญคือ 43°ซ เซลล์ปกติของเชื้อจะตายอย่างรวดเร็วที่อุณหภูมิต่ำกว่า 10°ซ เชื้อ *C. perfringens* ชนิด A อาศัยอยู่ทั่วไปในสิ่งแวดล้อม ดิน น้ำ อากาศ และทางเดินอาหารของคนและสัตว์ จึงมีโอกาสปนเปื้อนกับอาหารได้ง่าย สปอร์ของเชื้อสามารถทนความร้อนที่อุณหภูมิ 100°ซ ได้นานกว่า 1 ชม. แต่สารพิษเอ็นเทอโรทอกซินไม่ทนความร้อน ถูกทำลายได้ที่อุณหภูมิ 60°ซ ในเวลา 5 นาที



ภาพแสดงลักษณะของเชื้อ *C. perfringens* จากการย้อมสีแกรม (x100)

2. อาการและการก่อโรค

มักพบการติดเชื้อจากอาหารประเภทเนื้อสัตว์โดยเฉพาะเนื้อวัวและสัตว์ปีก ผลิตภัณฑ์ที่ทำจากเนื้อสัตว์ เครื่องเทศ และสมุนไพร โดยในกระบวนการปรุงอาหารจะทำให้เซลล์ปกติของเชื้อตายแต่สปอร์ซึ่งทนความร้อนยังคงอยู่ ถ้าอาหารเย็นลงช้าๆ ความร้อนประมาณ 75°ซ จะกระตุ้นให้สปอร์เปลี่ยนเป็นเซลล์ปกติและเจริญเติบโตเพิ่มปริมาณอย่างรวดเร็ว เมื่อรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนเชื้อปริมาณมากเข้าสู่ร่างกาย

(ประมาณ 10^8 เซลล์) เชื้อไม่สามารถเจริญเพิ่มจำนวนในลำไส้ได้แต่จะสร้างสปอร์และผลิตสารพิษเอ็นเทอโรทอกซินสะสมไว้ภายในเซลล์ เมื่อเชื้อสลายตัวเพื่อปลดปล่อยสปอร์สารพิษปริมาณมากจะออกสู่ลำไส้ ทำให้เกิดอาการอักเสบและอุจจาระร่วงแบบเฉียบพลัน ระยะฟักตัวของโรค 8–24 ชม. โดยทั่วไปจะเกิดอาการภายในเวลา 10–12 ชม. พบว่าสารพิษชนิดนี้ออกฤทธิ์ที่ลำไส้ส่วนปลาย ทำให้เกิดการสูญเสียสารน้ำในลำไส้เล็กส่วนปลาย ยับยั้งการดูดซึมของกลูโคส ทำให้เซลล์บุผิวลำไส้เกิดการหลุดลอก โดยเฉพาะในส่วนของ villus tips จะไวต่อสารพิษ เกิดการสูญเสียโปรตีนในหลอดอาหารและมีการทำลายเนื้อเยื่ออย่างรวดเร็ว ลักษณะอาการที่บ่งชี้การติดเชื้อคือ ปวดท้องรุนแรง ปวดเกร็งในช่องท้อง อาจมีอาการคลื่นไส้อาเจียนในบางราย ถ่ายอุจจาระเป็นน้ำ มีฟอง และมีกลิ่นเหม็นรุนแรง ผู้ป่วยส่วนใหญ่สามารถหายได้เองภายใน 1–2 วันหลังจากเกิดอาการ

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

การระบาดส่วนใหญ่เกิดจากการเตรียมอาหารปริมาณมากล่วงหน้าเป็นเวลานาน และปล่อยให้อาหารเย็นลงช้าๆ ก่อนเก็บเข้าตู้เย็น หรือการอุ่นร้อนในหม้ออุ่นที่อุณหภูมิประมาณ 48°ซ ซึ่งมักมีบริการในร้านอาหารของโรงเรียน โรงพยาบาล เรือนจำ และสถานสงเคราะห์ต่างๆ ในการระบาดแต่ละครั้งมักมีผู้ป่วยจำนวนมากค่าเฉลี่ยสูงกว่าจากเชื้ออื่นๆ อุบัติการณ์ของโรคนี้ยังไม่มีตัวเลขที่แท้จริง โดยส่วนใหญ่ไม่มีการรายงานเนื่องจากอาการของโรคไม่รุนแรง ตามรายงานขององค์การอนามัยโลกพบว่าเชื้อ *C. perfringens* ชนิด A ติดอันดับ 2 หรือ 3 ของเชื้อแบคทีเรียที่ก่อโรคอาหารเป็นพิษในประเทศที่พัฒนาแล้วหลายประเทศในแถบยุโรปและสหรัฐอเมริกาที่มีระบบการเฝ้าระวังเชื้อนี้ ส่วนในประเทศไทยยังไม่มีข้อมูลที่แม่นยำเพียงพอเกี่ยวกับการระบาดของโรคเนื่องจากไม่มีระบบการเฝ้าระวัง และยังมีข้อจำกัดในการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการเพื่อตรวจหาสารพิษของเชื้อ

การรักษาโรคอาหารเป็นพิษจาก *C. perfringens* ในคนที่สุขภาพแข็งแรงมักมีอาการไม่รุนแรงและมีระยะเวลาในการป่วยค่อนข้างสั้นไม่จำเป็นต้องรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ เพียงให้การดูแลรักษาตามอาการ เช่น ให้สารน้ำและอิเล็กโทรไลต์ทางปาก ส่วนในทารก เด็กเล็ก ผู้สูงอายุ หรือผู้ที่มีร่างกายอ่อนแอถ้าร่างกายขาดน้ำอย่างรุนแรงและไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้องทันทีจะเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ อาจต้องให้สารน้ำทางเส้นเลือดดำในผู้ป่วยที่มีอาการช็อค หลังจากผู้ป่วยหายดีแล้วจะยังมีเชื้ออยู่ในลำไส้ต่อไปอีกหลายสัปดาห์

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Clostridium perfringens*			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. การเพาะเชื้อและการทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี	อาหารที่สงสัย ประมาณ 25 กรัม	ควรเก็บจากส่วนในอาหารที่ไม่สัมผัสกับอากาศ เก็บตัวอย่างอาหารในถุงพลาสติกที่ปราศจากเชื้อ นำส่งที่อุณหภูมิ 10°ซ โดยเร็วที่สุด ไม่ควรนานกว่า 8 ชม.	
	อุจจาระสด ประมาณ 10 กรัม	ควรเก็บตัวอย่างในช่วงสองวันแรกหลังจากมีอาการของโรค บรรจุในภาชนะปลอดออกซิเจนที่สะอาดปราศจากเชื้อ ไม่ต้องใช้ transport medium นำส่งที่อุณหภูมิห้องโดยเร็วที่สุด ไม่ควรนานกว่า 2 ชม.	เก็บตัวอย่างจากผู้ป่วยก่อนได้รับยาปฏิชีวนะ
2. การตรวจสารพันธุกรรม (*cpe* gene) ด้วยวิธี Polymerase chain reaction	ตัวอย่างเชื้อบริสุทธิ์ 1 หลอด	บรรจุใน transport medium เช่น thioglycolate medium หรือ cooked-meat medium	
3. การตรวจหาสารพิษ (CPE) ด้วยวิธี cell culture assay, ELISA, reverse-phase latex agglutination (RPLA)	ตัวอย่างเชื้อบริสุทธิ์ 1 หลอด	บรรจุใน transport medium เช่น thioglycolate medium หรือ cooked-meat medium	

5. เอกสารอ้างอิง

1. อัญชลี ตัณฑ์ศุภศิริ. บรรณาธิการ. คลอสตริเดียม เปอร์ฟริงเจนส์ ที่สำคัญทางการแพทย์และสาธารณสุขและการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ. กรุงเทพฯ : บริษัท สยาม แอดมินนิสเทรทีฟ แมเนจเม้นท์ จำกัด; 2548.
2. Hailegebreal G. A review on *Clostridium perfringens* food poisoning. Glob. Res. J. Publ. Health and Epidemiol 2017;4(3):104-9.
3. Public Health Agency of Canada. Pathogen Safety Data Sheets : Infectious Substances-*Clostridium perfringens*. Public Health Agency of Canada;2011.
4. New Zealand Food Safety Authority. *Clostridium perfringens*-Microbial pathogen data sheet. (Online). 2010 (cited 2019 Aug 13); (4 screens). Available from: URL: https://www.mpi.govt.nz/dmsdocument/11021-clostridium-perfringens-microbial-pathogen-data-sheet

20 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Staphylococcus aureus*

ศรีวรรณา หัทยานานนท์

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

Staphylococcal Enterotoxin B (SEB) เป็นสารพิษ ที่สร้างจากเชื้อ *Staphylococcus aureus* ซึ่งเป็นแบคทีเรียแกรมบวกรูปร่างกลม (gram-positive cocci) มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 0.8 –1.2 ไมโครเมตร ไม่สามารถเคลื่อนที่ได้ ไม่สร้างสปอร์ สามารถเจริญได้ทั้งที่มีและไม่มีออกซิเจน เชื้ออยู่บนผิวหนังและในเยื่อเมือกของคนและสัตว์ สามารถพบได้ในสภาพแวดล้อมและในอาหารที่ปนเปื้อน เชื้อ *S. aureus* จะเจริญและขับสารพิษที่สร้างขึ้น ในเนื้อสัตว์ที่ไม่ผ่านการแช่แข็ง นมและผลิตภัณฑ์เบเกอรี่ โดยสารพิษนี้เป็นตัวก่อให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษในคน หากมีเชื้อที่สร้างสารพิษปนเปื้อนในอาหาร การปรุงอาหารด้วยความร้อนสามารถทำลายเชื้อได้แต่ไม่สามารถทำลายสารพิษให้หมดฤทธิ์

2. อาการและการก่อโรค

โรคอาหารเป็นพิษส่วนใหญ่เป็นผลจากสารพิษที่เชื้อสร้างขึ้นในอาหารมากกว่าการได้รับเชื้อเข้าสู่ทางเดินอาหารโดยตรง ผู้ป่วยจึงเกิดอาการอย่างรวดเร็ว ภายใน 4–6 ชม. หลังกินอาหารที่ปนเปื้อนสารพิษ อาการ ได้แก่ คลื่นไส้อาเจียนรุนแรง และท้องร่วง กรณีสูดดมละอองของ SEB อาการ ได้แก่ อาการไอแห้ง หายใจสั้น และเจ็บหน้าอก ในกรณีที่รุนแรงอาจมีการสะสมของของเหลวในปอด ทั้งสองรูปแบบของโรคสามารถมาพร้อมกับไข้หนาวสั่น ปวดศีรษะ และปวดกล้ามเนื้อ ในทารกแรกเกิดและผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตสูง

SEB อาจทำให้ระบบอวัยวะหลายระบบล้มเหลวและเสียชีวิตได้ ในบางประเทศได้นำ SEB มาผลิตเป็นอาวุธชีวภาพ

SEB ทำให้มีความเสี่ยงในการประกอบอาชีพในห้องปฏิบัติการ ที่สถาบันวิจัยทางการแพทย์ของกองทัพสหรัฐ เจ้าหน้าที่ในห้องปฏิบัติการ 3 คน เป็นโรคตาแดงที่มีอาการบวมที่ผิวหนังภายในเวลา 1–6 ชม. ตามด้วยอาการของโรคทางเดินอาหาร จำนวน 2 ใน 3 คนหลังจากที่ได้รับเชื้อ SEB ทางผิวหนังหรือทางตาโดยไม่ได้ตั้งใจ

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

การระบาดของเชื้อ *S. aureus* พบได้ประปรายทั่วโลก

ในปี พ.ศ. 2552 พบการระบาดของ Staphylococcal food poisoning ในยุโรป โดยมีสาเหตุจากการบริโภคลาซานญ่าที่ปนเปื้อน แหล่งที่ผลิตเส้นพาสต้าเป็นโรงงานในประเทศอิตาลี และพบ *S. aureus* ในแพ็คเก็ตลาซานญ่าแห้งที่กระจายอยู่ในลักเซมเบิร์ก ประเทศอังกฤษ ประเทศฝรั่งเศส และประเทศอิตาลี นอกจากนี้มีรายงาน พบผู้ป่วย 47 ราย จากสหราชอาณาจักร

ระหว่างวันที่ 29 ตุลาคม – 14 พฤศจิกายน พ.ศ. 2552 พบการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษเนื่องจาก staphylococcal enterotoxin type E ในประเทศฝรั่งเศส เกิดระบาด 6 ครั้ง มีผู้ป่วย 23 ราย จากผู้ป่วยทั้งหมด 26 ราย ที่มีอาการกระเพาะและลำไส้อักเสบ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ท้องร่วง และมีไข้ จากการสอบสวนโรคพบว่ามาจากการบริโภค soft cheese ที่ทำจากน้ำนมวัวที่ไม่ผ่านการขบวนการพาสเจอไรซ์

ในเดือนตุลาคม พ.ศ. 2557 เกิดการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษของ Staphylococcal ในเด็กและพนักงานโรงเรียนประจำของประเทศสวิตเซอร์แลนด์เนื่องจากเนยแข็งที่ทำจากนมดิบ พบผู้ป่วยเป็นเด็ก 10 คน และพนักงานของโรงเรียน 4 คน เชื้อที่เป็นสาเหตุคือ Staphylococcal enterotoxin D

สำหรับการระบาดในประเทศไทย

วันที่ 14 มิถุนายน พ.ศ. 2555 เกิดโรคอาหารเป็นพิษ ระบาดที่ค่ายธรรมะโรงเรียนแห่งหนึ่งในเขตตำบลโนนทอง อำเภอนายูง จังหวัดอุดรธานี เป็นเด็กนักเรียนตั้งแต่ชั้นประถมศึกษาปีที่ 4 ถึงมัธยมศึกษาปีที่ 3 หลังจากรับประทานข้าวต้มหมูมื้อเช้าร่วมกัน พบผู้ป่วย 25 ราย เป็นชาย 5 ราย หญิง 20 ราย อาการได้แก่ ปวดท้อง ร้อยละ 96 คลื่นไส้อาเจียน ร้อยละ 68 และถ่ายเหลว/ถ่ายเป็นน้ำ ร้อยละ 60 จากการเก็บตัวอย่างจำนวน 6 ตัวอย่างส่งตรวจที่ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 2 อุดรธานี พบเชื้อ *S. aureus* ในข้าวต้มหมู ซึ่งสอดคล้องกับอาการแสดงของผู้ป่วย และระยะฟักตัวที่สั้นของโรค

เมื่อวันที่ 23 พฤษภาคม 2557 พบการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษ ในโรงเรียนตำรวจตระเวนชายแดนแห่งหนึ่ง อำเภอแม่สอด จังหวัดตาก จากการสอบสวนพบผู้ป่วยรวม 65 ราย เป็นเด็ก 61 ราย และผู้ใหญ่ 4 ราย ผู้ป่วยส่วนใหญ่ มีอาการอาเจียน คลื่นไส้ และปวดท้อง สอบถามประวัติการกินอาหารและน้ำ พบอาหารต้องสงสัยคือ ข้าวผัดไข่ใส่หมู เนื่องจากมีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับการป่วย (95% CT) พบเป็นเชื้อ *S. aureus* ในอุจจาระของผู้ป่วย 9 ราย และพบเชื้อชนิดเดียวกันในข้าวผัดไข่ใส่หมู และเมื่อตรวจหา Enterotoxin genes ด้วยวิธี Multiplex PCR พบว่าเป็น *S. aureus* ที่สร้าง Enterotoxin A แบบเดียวกันทั้งในผู้ป่วยและในข้าวผัดไข่ใส่หมู

อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานการระบาดของ *Staphylococcus* Enterotoxin B ในประเทศไทย

การรักษา ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการอาหารเป็นพิษจากเชื้อ *Staphylococcus* Enterotoxin B โดยการให้สารละลายน้ำตาลเกลือแร่ และอาจได้รับยาเพื่อลดการอาเจียน และคลื่นไส้ ผู้ป่วยที่มีอาการป่วยรุนแรงอาจต้องได้รับสารละลายน้ำตาลเกลือแร่ทางหลอดเลือด ส่วนการใช้ยาปฏิชีวนะไม่เป็นประโยชน์ในการรักษาโรคนี้ เนื่องจากยาปฏิชีวนะไม่มีผลต่อสารพิษที่เชื้อสร้างขึ้น

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจาก *Staphylococcus aureus*			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
การเพาะเชื้อ และการทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี	อุจจาระ ≥ 2 กรัม	บรรจุในกระป๋องหรือขวดที่แห้งและผ่านการฆ่าเชื้อแล้ว ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 12 ชม. ที่อุณหภูมิไม่เกิน 4 °ซ	
	อาหาร ≥ 100 กรัม น้ำ ≥ 500 มล.	บรรจุในขวดปราศจากเชื้อหรือถุงพลาสติกที่แห้งและผ่านการฆ่าเชื้อ ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 4-6 ชม. ที่อุณหภูมิไม่เกิน 10 °ซ	
	rectal swab 1-2 ไม้ swab Swab (1-5 ไม้ swab) จากมือ/อุปกรณ์ประกอบอาหาร/ อุปกรณ์การผลิต/ภาชนะใส่อาหารและพื้นที่การผลิต	บรรจุในขวดอาหาร Cary-blair medium ส่งถึงห้องปฏิบัติการ ภายใน 24 ชม. ที่อุณหภูมิห้อง	
1. การเพาะเชื้อและการทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี 2. การตรวจสารพิษ (enterotoxin genes) ด้วยวิธี multiplex PCR	เชื้อบริสุทธิ์ ที่เพาะในหลอดอาหาร Nutrient agar จำนวน 1 หลอด	1. ใช้ลวดแตะเชื้อบริสุทธิ์เพาะในอาหารเลี้ยงเชื้อ Nutrient agar โดยการแทงเชื้อตรงๆ ลงในเนื้อวุ้น (stab) 1-2 ครั้ง บ่มเพาะเชื้อที่อุณหภูมิ 35-37 °ซ นาน 18-24 ชม. ปิดหลอดให้สนิทด้วยจุกยางที่ปราศจากเชื้อ จากนั้นให้เก็บที่อุณหภูมิห้อง 2. หลอดตัวอย่างเชื้อต้องติดฉลาก แสดงเลขรหัสหรือเลขที่ตัวอย่าง ชื่อ อายุของผู้ป่วย และชื่อเชื้อที่ต้องการตรวจ ให้ชัดเจน 3. บรรจุหลอดส่งตรวจในถุงพลาสติกปิดปากถุงให้แน่น และบรรจุในภาชนะที่กันแตก (ห่อ 3 ชั้นตามหลักสากล) และนำส่งโดยไม่ต้องแช่เย็น	

5. เอกสารอ้างอิง

1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. *คู่มือการเก็บตัวอย่างและการส่งตรวจสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข*. พิมพ์ครั้งที่ 1. บริษัท เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด: 2559.
2. สุพร กาวินำ, พงษ์พจน์ เปี้ยน้ำล้อม และ ธานี วงษ์ชัย. การระบาดของโรคอาหารเป็นพิษในโรงเรียนตำรวจตระเวนชายแดนแห่งหนึ่ง อำเภอแม่สอด จังหวัดตาก พฤษภาคม 2557. วารสารวิชาการสาธารณสุข 2557; 24(2): 211-9.
3. ประชาญ ไชยนิคม, มะลิ แก้วพิลา, ณัฐพล อุ่นจันทร์ และ วายุภักดิ์ ธรรมสงฆ์. รายงานการสอบสวนโรคอาหารเป็นพิษจากเชื้อ *Staphylococcus aureus* ในการเข้าค่ายธรรมะโรงเรียนแห่งหนึ่ง ตำบลโนนทอง อำเภอนายูง จังหวัดอุดรธานี วันที่ 14 – 15 มิถุนายน 2555. อุดรธานี; 2555
4. Illinois Poison Center. Staphylococcal Enterotoxin B. (Fact Sheet). 2005(cited 2018 May 16). Available from: https://www.illinoispoisoncenter.org/es/node/1366
5. Pennsylvania Department of health. Staphylococcal enterotoxin B (SEB). (Fact Sheet). 2013(cited 2018 May 16). Available from: http://www.health.pa.gov/My%20Health/Diseases%20 and%20 Conditions/Documents/Fact%20Sheets%202013/Staphlococcal%20Enterotoxin%20B%20Fact%20 Sheet.pdf
6. SPIEZ LABORATORY. Staphylococcal Enterotoxin B (SEB). (Fact Sheet). 2009 (cited 2018 May 16). Available from: https://www.labor-spiez.ch/pdf/en/dok/fas/fact_Sheet_SEB_e.pdf
7. Centers for Disease Control and Prevention. Staphylococcal Food Poisoning. (Internet). 2016(cited 2018 August 20) Available from: https://www.cdc.gov/foodsafety/diseases/staphylo coccal.html
8. Woolaway MC, Bartlett CLR, Wieneke A A, Gilbert RJ, Murrell HC, Aureli P. International outbreak of staphylococcal food poisoning caused by contaminated lasagne. Epidemiology & Infection. 1986; 96(1): 67-73.
9. Ostyn A, De Buyser ML, Guillier F, Groult J, Félix B, Salah S, et al. First evidence of a food poisoning outbreak due to staphylococcal enterotoxin type E, France, 2009. Eurosurveillance Journal 2010; 15: 10-3.
10. Fries BC, Varshney AK. Bacterial Toxins—Staphylococcal Enterotoxin B, Microbiol Spectr. Author manuscript 2016; 1: 1-21.
11. Sophia J, Weder D, Bridy C, Huguenin MC, Robert L, Hummerjohann J, et al. Outbreak of Staphylococcal food poisoning among children and staff at a Swiss boarding school due to soft cheese made from raw milk. Journal of Dairy Science 2015; 98(5): 2944-8.

21 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Salmonella* species (Salmonellosis)

ชัยวัฒน์ พูลศรีกาญจน์

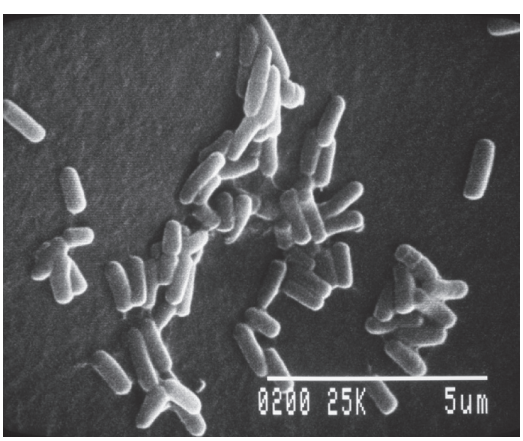
1. ลักษณะทั่วไปของโรค

แบคทีเรียในสกุล *Salmonella* จำแนกได้เป็น 2 กลุ่มตามอาการและการก่อโรค คือ กลุ่ม Typhoid และกลุ่ม Non Typhoid *Salmonella* โดยปัจจุบัน Non typhoid *Salmonella* มีจำนวนมากกว่า 2,600 สายพันธุ์ก่อให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษ (Salmonellosis) ทั้งในมนุษย์และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม รวมถึงสัตว์ปีก โดยมนุษย์และสัตว์ที่ติดเชื้อนี้จะเป็นพาหะที่สามารถแพร่เชื้อได้นานถึง 1 เดือน จึงเป็นปัญหาทั้งด้านสุขภาพและด้านเศรษฐกิจ จัดเป็นเชื้อโรคที่มีความเสี่ยงปานกลาง หรืออันตรายปานกลาง

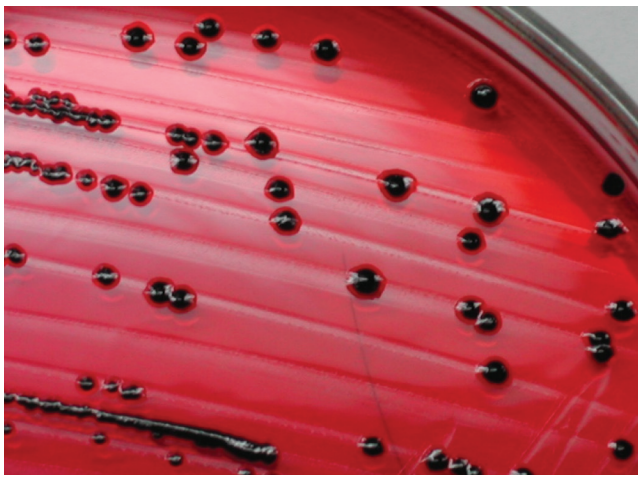
2. อาการและการก่อโรค

มีอาการแตกต่างกัน 4 แบบ คือ 1. อุจจาระร่วงเฉียบพลัน (Acute gastroenteritis) พบได้บ่อยสุด มีระยะฟักตัว 6–72 ชม. เริ่มด้วยปวดท้อง ถ่ายเหลวเล็กน้อย หากถ่ายหลายครั้งจะเป็นมูกสีเขียวหรือมูกเลือด ส่วนมากหายได้เองใน 7 วัน 2. ติดเชื้อในกระแสเลือด (Bacteremia) พบในบางสายพันธุ์ของเชื้อ เริ่มจากไข้สูง หนาวสั่น ปวดเมื่อย เป็นนานหลายสัปดาห์ 3. ติดเชื้อนอกระบบทางเดินอาหาร (Metastatic focal infection) เกิดหลังจากติดเชื้อในกระแสเลือด พบได้น้อยคิดเป็นร้อยละ 5–10 และ 4. ผู้เป็นพาหะที่ไม่แสดงอาการติดเชื้อ (Asymptomatic chronic carrier state) โดยสามารถตรวจพบเชื้อได้จากอุจจาระ

การติดต่อเกิดจากการรับประทานอาหารหรือน้ำที่มีเชื้อปะปนเข้าไป (fecal-oral route)



ภาพที่ 1 ลักษณะของเชื้อซาลโมเนลล่าด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน



ภาพที่ 2 ลักษณะของเชื้อซาลโมเนลล่าเมื่อเพาะบนอาหารเลี้ยงเชื้อ Xylose Lysine Deoxycholate Agar (XLD Agar)

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2561 ถึง 13 สิงหาคม พ.ศ. 2561 พบผู้ป่วย 114 ราย จากผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษ 76,624 ราย คิดเป็นร้อยละ 0.1 ไม่มีผู้เสียชีวิต

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Salmonella* species (Salmomellosis)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. การเพาะเชื้อ 2. การทดสอบทางชีวเคมี	- สวอปก้น 1 ไม้ต่อคนหรือสัตว์ 1 ตัวอย่าง	- จุ่มไม้สวอปให้ลึกถึงก้นหลอดเก็บตัวอย่าง - เก็บตัวอย่างด้วยวิธีปราศจากเชื้อ - รักษาอุณหภูมิของหลอดเก็บตัวอย่างที่ 3-8 °ซ - นำส่งห้องปฏิบัติการภายใน 12 ชม.	ตัวอย่างจากสัตว์ปีกต้องเก็บตามระเบียบกรมปศุสัตว์ ว่าด้วยการควบคุมโรคซาลโมเนลล่าสำหรับสัตว์ปีก พ.ศ. 2553
	- สวอปมือ 1 ไม้ต่อมือแต่ละข้างของผู้ปรุงหรือสัมผัสอาหาร		
	- สวอปพื้นผิว 1 ตัวอย่างอย่างน้อย 4 ตารางนิ้ว หรือส่วนที่สัมผัสอาหาร เช่น ช้อน ส้อม		
	- อุจจาระ 5 กรัม ให้เก็บอุจจาระที่มีลักษณะเป็นมูก	- เก็บตัวอย่างใส่ภาชนะปลอดเชื้อที่มีฝาปิดมิดชิด - รักษาอุณหภูมิของภาชนะเก็บตัวอย่างที่ 3-8 °ซ - นำส่งห้องปฏิบัติการภายใน 12 ชม.	
	- อาหาร 1 ชนิดต้องเก็บปริมาณอย่างน้อย 100 กรัม		
	- น้ำ ต้องเก็บปริมาณอย่างน้อย 1 ลิตร		
3. การจำแนกชนิดของเชื้อ (serotype, serovar)	- เชื้อบริสุทธิ์ 1 ตัวอย่างในหลอดเพาะเชื้อ Nutrient agar อายุ 18-24 ชม.	- นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิห้อง	

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Salmonella* species (Salmomellosis)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
4. MALDI TOF MS 5. PFGE 6. WGS Metagenomics	- เชื้อบริสุทธิ์ 1 ตัวอย่าง ในหลอดเพาะเชื้อ Nutrient agar อายุ 18-24 ชม.	- นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิห้อง	มีข้อมูลเป็นงานวิจัย สวส. ปัจจุบันยังไม่เปิดให้บริการ
7. Phage typing			ปิดให้บริการไปแล้ว
8. PCR/qPCR 9. LAMP	- สวอปก้น 1 ไม้ต่อคนหรือสัตว์ 1 ตัวอย่าง	- จุ่มไม้สวอปให้ลึกถึงก้นหลอดเก็บตัวอย่าง - เก็บตัวอย่างด้วยวิธีปราศจากเชื้อ - รักษาอุณหภูมิของหลอดเก็บตัวอย่างที่ 3-8 °ซ - นำส่งห้องปฏิบัติการภายใน 12 ชม.	มีข้อมูลเป็นงานวิจัย สวส. ปัจจุบันยังไม่เปิดให้บริการ
	- สวอปมือ 1 ไม้ต่อมือแต่ละข้างของผู้ปรุงหรือสัมผัสอาหาร		
	- สวอปพื้นผิว 1 ตัวอย่าง อย่างน้อย 4 ตารางนิ้ว หรือส่วนที่สัมผัสอาหาร เช่น ช้อน ส้อม		
	- อุจจาระ 5 กรัม ให้เก็บอุจจาระที่มีลักษณะเป็นมูก	- เก็บตัวอย่างใส่ภาชนะปลอดเชื้อที่มีฝาปิดมิดชิด - รักษาอุณหภูมิของภาชนะเก็บตัวอย่างที่ 3 - 8 °ซ - นำส่งห้องปฏิบัติการภายใน 12 ชม.	
	- อาหาร 1 ชนิดต้องเก็บปริมาณอย่างน้อย 100 กรัม		
	- น้ำ ต้องเก็บปริมาณอย่างน้อย 1 ลิตร		
10. LC MS	ไม่มีข้อมูลในไทย	ไม่มีข้อมูลในไทย	มีข้อมูลเป็นงานวิจัยต่างประเทศ

5. เอกสารอ้างอิง

1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข. คู่มือการเก็บตัวอย่างและการส่งตรวจ. กรุงเทพมหานคร: เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น; 2559.
2. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข. คู่มือการตรวจวินิจฉัยเชื้อ *Salmonella* ในห้องปฏิบัติการ. กรุงเทพมหานคร: เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น; 2561.
3. พระราชบัญญัติเชื้อโรคและพิษจากสัตว์ 2558. ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง รายการเชื้อโรคที่ประสงค์ควบคุมตามมาตรา 18 พ.ศ. 2560, ราชกิจจานุเบกษาเล่มที่ 134, ตอนพิเศษ 74 ง. (ลงวันที่ 10 มีนาคม 2560).
4. พระราชบัญญัติโรคระบาดสัตว์ 2499. ระเบียบกรมปศุสัตว์ ว่าด้วยการควบคุมโรคซาลโมเนลล่าสำหรับสัตว์ปีก พ.ศ. 2553, ราชกิจจานุเบกษาเล่มที่ 127, ตอนพิเศษ 140 ง. (ลงวันที่ 8 ธันวาคม 2553).
5. สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. รายงานโรคในระบบเฝ้าระวัง 506 Food 5. Poisoning. (อินเตอร์เน็ต). 2561(เข้าถึงเมื่อ 2561 สิงหาคม15). เข้าถึงได้จาก: http://www.boe. moph.go.th/boedb/surdata/506wk/y61/d03_3161.pdf

22 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Shigella dysenteriae* (Bacillary dysentery)

ชัยวัฒน์ พูลศรีกาญจน์

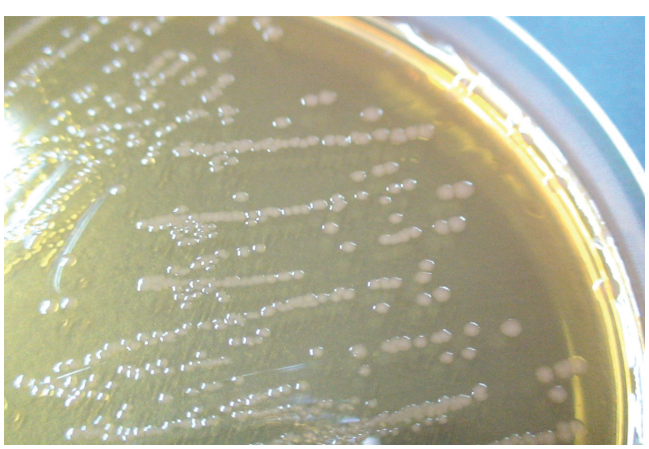
1. ลักษณะทั่วไปของโรค

แบคทีเรียในสกุล *Shigella* ทุกชนิดสามารถทำให้เกิดโรคบิดแบซิลลารี่ (Bacillary Dysentery หรือ Shigellosis) ก่อโรคเฉพาะในมนุษย์และสัตว์จำพวกลิง โดยเชื้อมี infectivity สูง ปริมาณ 10-100 เซลล์ สามารถทำให้เกิดโรคได้ เป็นเชื้อโรคที่มีความเสี่ยงปานกลาง หรืออันตรายปานกลาง

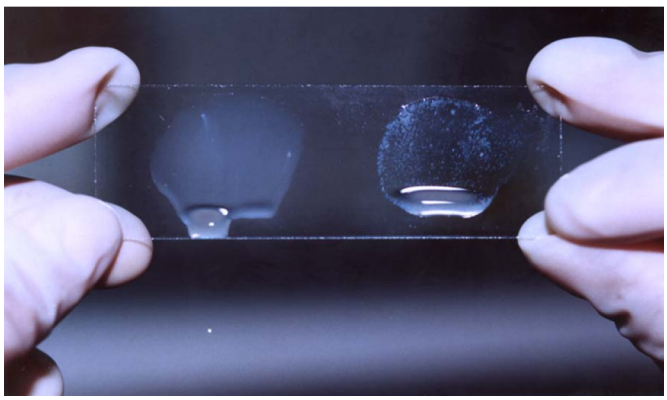
2. อาการและการก่อโรค

อาการจำเพาะของโรคคือ ปวดท้องเกร็งปวดเบ่งขณะถ่ายอุจจาระ และถ่ายเหลวเป็นน้ำครั้งละน้อยๆ บ่อยครั้ง ในครั้งแรกจะมีเนื้ออุจจาระปน ต่อมาจะพบเฉพาะมูกปนเลือด เหนียว สีแดงสด อาจมีไข้และอาเจียนร่วมด้วย ในผู้ป่วยที่สูญเสียน้ำและอิเล็กโตรไลต์จำนวนมากอาจมีอาการชักและเสียชีวิตได้

การติดต่อเกิดจากการรับประทานอาหารหรือน้ำที่มีเชื้อปะปนเข้าไป (fecal-oral route) เชื้อฟักตัวภายหลังเข้าสู่ระบบทางเดินอาหาร 24-96 ชม. โดยไปยึดเกาะ villi และเจริญในเซลล์บุผิว (epithelial cell) บริเวณลำไส้ใหญ่ โดยเชื้อ *Shigella dysenteriae* type 1 จะสร้าง cytotoxin และ neurotoxin เพื่อทำลายเซลล์บุผิว เกิดเป็นการอักเสบทั่วทั้งลำไส้ใหญ่ ถึงช่องทวารหนัก และอาจถึงปลายลำไส้เล็กได้ พบการบวมและมีเลือดคั่งที่ mucosa และ submucosa เมื่อเซลล์บุผิวหลุดออกจะทำให้เกิดแผลและมีเลือด แต่มักไม่ลึกถึงชั้น submucosa



ภาพที่ 1 ลักษณะของเชื้อชิกเกลล่าเมื่อเพาะบนอาหารเลี้ยงเชื้อ Salmonella Shigella Agar (SS agar)



ภาพที่ 2 ลักษณะของการจับกลุ่มระหว่างน้ำยากับเชื้อชิกเกลล่าบนแผ่นสไลด์ (ขวา)

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2561 ถึง 13 สิงหาคม พ.ศ. 2561 พบผู้ป่วย 911 ราย จาก 61 จังหวัด คิดเป็นอัตราป่วย 1.39 ต่อแสนประชากร ไม่มีผู้เสียชีวิต อัตราส่วนเพศชายต่อเพศหญิง คือ 1:1.24 สำหรับกลุ่มอายุที่พบมากที่สุด เรียงตามลำดับ คือ 45-54 ปี (ร้อยละ 13.94) มากกว่า 65 ปี (ร้อยละ 11.64) 35-44 ปี (ร้อยละ 11.20) ประกอบด้วยเป็นสัญชาติไทย พม่า ลาว และอื่น คิดเป็นร้อยละ 98.6, 1.1, 0.1 และ 0.2 ตามลำดับ แบ่งกลุ่มอาชีพได้เป็น เกษตรกร นักเรียน และไม่ทราบอาชีพ คิดเป็นร้อยละ 27.8, 14.8 และ 35.5 ตามลำดับ

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Shigella dysenteriae* (Bacillary dysentery)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
การเพาะเชื้อ การทดสอบทางชีวเคมี	- สวอปก้น 1 ไม้ต่อคนหรือสัตว์ 1 ตัวอย่าง	- จุ่มไม้สวอปให้ลึกถึงก้นหลอดเก็บตัวอย่าง - เก็บตัวอย่างด้วยวิธีปราศจากเชื้อ - รักษาอุณหภูมิของหลอดเก็บตัวอย่างที่ 3-8 °ซ - นำส่งห้องปฏิบัติการภายใน 12 ชม.	
	- สวอปมือ 1 ไม้ต่อมือแต่ละข้างของผู้ปรุงหรือสัมผัสอาหาร		
	- สวอปพื้นผิว 1 ตัวอย่างอย่างน้อย 4 ตารางนิ้ว หรือส่วนที่สัมผัสอาหาร เช่น ช้อน ส้อม		
	- อุจจาระ 5 กรัม ให้เก็บอุจจาระที่มีลักษณะเป็นมูก เลือด	- เก็บตัวอย่างใส่ภาชนะปลอดเชื้อที่มีฝาปิดมิดชิด - รักษาอุณหภูมิของภาชนะเก็บตัวอย่างที่ 3-8 °ซ - นำส่งห้องปฏิบัติการภายใน 12 ชม.	
	- อาหาร 1 ชนิดต้องเก็บปริมาณอย่างน้อย 100 กรัม		
	- น้ำ ต้องเก็บปริมาณอย่างน้อย 1 ลิตร		

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Shigella dysenteriae* (Bacillary dysentery)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
การจำแนกชนิดของเชื้อ (serotype, serovar)	– เชื้อบริสุทธิ์ 1 ตัวอย่างในหลอดเพาะเชื้อ Nutrient agar อายุ 18–24 ชม.	– นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิห้อง	
PCR detection	ไม่มีข้อมูลใน สวส	ไม่มีข้อมูลใน สวส	มีข้อมูลเป็นงานวิจัย
LAMP	ไม่มีข้อมูลใน สวส	ไม่มีข้อมูลใน สวส	มีข้อมูลเป็นงานวิจัย

5. เอกสารอ้างอิง

1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข. คู่มือการเก็บตัวอย่างและการส่งตรวจ. กรุงเทพมหานคร: เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น; 2559.
2. พระราชบัญญัติโรคติดต่อ 2523. ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง ชื่อโรคติดต่อและอาการสำคัญ, ราชกิจจานุเบกษา เล่มที่ 121, ตอนพิเศษ 126 ง. (ลงวันที่ 9 พฤศจิกายน 2547).
3. พระราชบัญญัติเชื้อโรคและพิษจากสัตว์ 2558. ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง รายการเชื้อโรคที่ประสงค์ควบคุมตามมาตรา 18 พ.ศ. 2560, ราชกิจจานุเบกษาเล่มที่ 134, ตอนพิเศษ 74 ง. (ลงวันที่ 10 มีนาคม 2560).
4. สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. รายงานโรคในระบบเฝ้าระวัง 506 Dysentery, Bacillary. (อินเตอร์เน็ต). 2561(เข้าถึงเมื่อ 2561 สิงหาคม 15). เข้าถึงได้จาก: http://www.boe.moph.go.th/boedb/surdata/506wk/y61/d05_3161.pdf

23 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Escherichia coli* O157:H7

ศรีวรรณา หัทยานานนท์

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

Escherichia coli เป็นแบคทีเรีย จัดอยู่ใน Family Enterobacteriaceae รูปร่างเป็นท่อนตรง ขนาด 1.1–1.5 X 2.0–6.0 ไมครอน ติดสีแกรมลบ ไม่สร้างสปอร์ มีแคปซูลห่อหุ้ม เจริญได้ดีบนอาหารเลี้ยงเชื้อที่อุณหภูมิ 37 °ซ ในที่มีหรือไม่มีออกซิเจน (Facultative anaerobe) สลายน้ำตาลโดยวิธีเฟอร์เมนท์ (Fermentation) ไม่มีเอ็นไซม์ Oxidase แต่มีเอ็นไซม์ Catalase

E. coli O157:H7 เป็นหนึ่งในสายพันธุ์ของเชื้อ *E. coli* ทำให้เกิดการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษ เชื้อ *E. coli* O157:H7 เป็นสายพันธุ์ที่ผลิตสารพิษได้ สามารถทำลายเซลล์ลำไส้และไตของมนุษย์ ในกรณีที่รุนแรงอาจทำให้เกิดอาการท้องร่วงและไตวายได้ ดังนั้น *E. coli* O157:H7 จึงสามารถเรียกอีกอย่างว่า Enterohaemorrhagic *E. coli* (EHEC) หรือ Verotoxigenic *E. coli* (VTEC) หรือ Shiga toxin-producing *E. coli* (STEC)

2. อาการและการก่อโรค

แหล่งกักเก็บเชื้อ (reservoirs) ตามธรรมชาติ ได้แก่ สัตว์กีบ (cattle) เช่น วัว ควาย แพะ และแกะ นอกจากนี้ยังพบเชื้อในหมู และไก่งวง พบทั้งในสัตว์ที่มีสุขภาพแข็งแรงและที่มีอาการอุจจาระร่วง การติดต่อเชื้อมาสู่คนโดยการรับประทานอาหารประเภทเนื้อสัตว์ที่มีการปนเปื้อนของเชื้อ และปรุงสุกๆ ดิบๆ หรือรับประทานนมดิบหรือผลิตภัณฑ์นมที่มีการปนเปื้อนของเชื้อ นอกจากนั้นเชื้อยังสามารถแพร่กระจายจากผู้ป่วยไปยังบุคคลอื่นได้โดยตรง (person to person transmission) เชื้อปริมาณน้อยกว่า 10 เซลล์สามารถทำให้เกิดโรคได้ มักเกิดอาการหลังได้รับเชื้อประมาณ 2–8 วัน (เฉลี่ย 3–4 วัน) การเกิดโรคเกิดได้ในทุกช่วงอายุ แต่ในเด็กเล็กและผู้สูงอายุมีความเสี่ยงเกิดโรคและอาการรุนแรงมากกว่า ผู้ที่ติดเชื้ออาจมีหรือไม่มีอาการ อาการตั้งแต่น้อยไปจนถึงรุนแรงและทำให้เสียชีวิตได้

อาการ คือ เกิดท้องร่วง ถ่ายมีเลือดปนหรือถ่ายเป็นเลือด และปวดท้องอย่างรุนแรง บางรายไม่ถ่ายเป็นเลือด หรือไม่มีอาการ คือ มีไข้น้อย หรือไม่มีเลย และจะหายได้เองภายใน 5–10 วัน ในบางคน โดยเฉพาะในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี และผู้สูงอายุ การติดเชื้ออาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่เรียกว่า

Hemolytic Uremic Syndrome (HUS) คือกลุ่มอาการเม็ดเลือดแดงและไตถูกทำลาย โดยประมาณร้อยละ 8 ของคนที่มีอาการท้องร่วง เจ็บป่วยรุนแรง แต่ไม่ได้เข้ารับการรักษา อาจทำให้เกิดการพัฒนาเป็นภาวะแทรกซ้อนนี้ได้ ในสหรัฐอเมริกา HUS เป็นสาเหตุสำคัญของภาวะไตวายเฉียบพลันในเด็ก และส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจาก *E. coli* O157:H7

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

E. coli O157:H7 พบระบาดครั้งแรก พ.ศ. 2525 ในรัฐ Michigan และ รัฐ Oregon ประเทศสหรัฐอเมริกา มีผู้ป่วย 47 คน มีอาการปวดท้องอย่างรุนแรง (severe abdominal pain) ถ่ายอุจจาระมีเลือดปน (grossly bloody diarrhea) จากการสอบสวนหาสาเหตุของโรค สามารถแยกเชื้อ *E. coli* O 157: H7 ได้จากอุจจาระของผู้ป่วย และพบว่าผู้ป่วยรับประทาน hamburger ที่ทำจากเนื้อที่ปนเปื้อนเชื้อ *E. coli* O157: H7 จากแหล่งผลิตเดียวกัน

ในปี พ.ศ. 2539 เกิดการระบาดครั้งใหญ่ของเชื้อ *E. coli* O157:H7 ในโรงเรียนประถม ของเมือง Sakai ประเทศญี่ปุ่น มีนักเรียนป่วยนับหมื่นคน

ในประเทศสหรัฐอเมริกา มีการระบาดของ *E. coli* O157:H7 อย่างต่อเนื่อง จากข้อมูล CDC เกิดการระบาด ใน 12 รัฐ ตั้งแต่วันที่ 4 มกราคม–18 เมษายน 2560 มีผู้ป่วย 32 คน โดย 9 คน เกิดภาวะแทรกซ้อนของ HUS ไม่มีรายงานผู้เสียชีวิต จากการสอบสวนโรคพบว่า I.M. Healthy Brand SoyNut Butter เป็นสาเหตุของการระบาดนี้ ต่อมาเกิดการระบาด เมื่อวันที่ 5 พฤศจิกายน – 12 ธันวาคม 2560 มีผู้ป่วยติดเชื้อ STEC O157:H7 จำนวน 25 คน จาก 15 รัฐ เกิดภาวะแทรกซ้อนของ HUS 2 คน และเสียชีวิต 1 คน สาเหตุของการระบาดคือ leafy greens และการระบาดครั้งล่าสุดเกิดจากการบริโภค romaine lettuce ตั้งแต่วันที่ 13 มีนาคม – 6 มิถุนายน 2561 มีผู้ป่วยติดเชื้อ 210 คน จาก 36 รัฐ มี 27 คน เกิดภาวะแทรกซ้อนของ HUS มีผู้เสียชีวิต 5 คน

สำหรับประเทศไทย ยังไม่มีรายงานการระบาดของเชื้อ *E. coli* O157:H7

การรักษา โดยการให้สารละลายน้ำตาลเกลือแร่ทดแทนสิ่งที่ร่างกายสูญเสียและรักษาตามอาการเท่านั้น ไม่จำเป็นต้องใช้ยาปฏิชีวนะในการรักษา เนื่องจากอาการ เกิดจากเชื้อสร้างสารพิษออกมา การให้ยาปฏิชีวนะ**อาจทำให้เชื้อปล่อยสารพิษมากขึ้นและทำให้อาการแย่ลง** ทั้งนี้อาจจะใช้ยาปฏิชีวนะได้ในบางกรณีเท่านั้น เช่น มีอาการท้องเสีย ร่วมกับมีไข้สูง เพื่อช่วยลดความรุนแรงของโรค แต่อย่างไรก็ตาม การตัดสินใจใช้ยาปฏิชีวนะควรอยู่ในดุลยพินิจของแพทย์ผู้ทำการรักษา ดังนั้นการพิจารณาเลือกชนิดของยาปฏิชีวนะในการรักษา ควรใช้ข้อมูลการดื้อยาของเชื้อทางห้องปฏิบัติการ เพื่อได้ทราบแนวโน้มการดื้อยาและป้องกันการแพร่ระบาดของเชื้อดื้อยา

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Escherichia coli* O157:H7			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
การเพาะเชื้อ การทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี และทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา (serotyping)	อุจจาระ ≥ 2 กรัม	บรรจุในกระป๋องหรือขวดที่แห้งและผ่านการฆ่าเชื้อแล้ว ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 12 ชม. ที่อุณหภูมิไม่เกิน 4 °ซ	
	อาหาร ≥ 100 กรัม	บรรจุในขวดปราศจากเชื้อหรือถุงพลาสติกที่แห้งและผ่านการฆ่าเชื้อ ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 4-6 ชม. ที่อุณหภูมิไม่เกิน 10 °ซ	
	น้ำ ≥ 500 มล.		
	rectal swab 1-2 ไม้ swab	บรรจุในขวดอาหาร Cary-blair medium ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 24 ชม. ที่อุณหภูมิห้อง	
	Swab (1-5 ไม้ swab) จาก มือ/อุปกรณ์ประกอบอาหาร/ อุปกรณ์การผลิต/ ภาชนะใส่อาหารและพื้นที่การผลิต		
1. การเพาะเชื้อและทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี 2. ทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา (serotyping)	เชื้อบริสุทธิ์ ที่เพาะในหลอดอาหาร Nutrient agar เติมเกลือ NaCl 1-2% จำนวน 1 หลอด	1. ใช้ลวดแตะเชื้อบริสุทธิ์เพาะในอาหารเลี้ยงเชื้อ Nutrient agar ที่เติมเกลือ NaCl 1-2 % โดยการแทงเชื้อตรงๆ ลงในเนื้อวุ้น (stab) 1-2 ครั้ง ปิดหลอดให้สนิทด้วยจุกยางที่ปราศจากเชื้อ บ่มเพาะเชื้อที่อุณหภูมิ 35-37 °ซ นาน 18-24 ชม. จากนั้นให้เก็บที่อุณหภูมิห้อง 2. หลอดตัวอย่างเชื้อต้องติดฉลาก แสดงเลขรหัสหรือเลขที่ตัวอย่าง ชื่อ อายุของผู้ป่วย และชื่อเชื้อที่ต้องการตรวจให้ชัดเจน 3. บรรจุหลอดส่งตรวจในถุงพลาสติกปิดปากถุงให้แน่น และบรรจุในภาชนะที่กันแตก (ห่อ 3 ชั้น ตามหลักสากล) และนำส่งโดยไม่ต้องแช่เย็น	สำหรับตรวจ *E. coli* O157:H7
1. เพาะเชื้อและทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี 2. ทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา (serotyping) 3. การตรวจ virulence genes ด้วยวิธี multiplex PCR	เชื้อบริสุทธิ์ (5 สายพันธุ์ไม่ซ้ำกัน) ที่เพาะในหลอดอาหาร Nutrient agar เติมเกลือ NaCl 1-2% จำนวน 1 หลอด	1. ใช้ลวดแตะเชื้อบริสุทธิ์เพาะในอาหารเลี้ยงเชื้อ Nutrient agar ที่เติมเกลือ NaCl 1-2 % โดยการแทงเชื้อตรงๆ ลงในเนื้อวุ้น (stab) 1-2 ครั้ง ปิดหลอดให้สนิทด้วยจุกยางที่ปราศจากเชื้อ บ่มเพาะเชื้อที่อุณหภูมิ 35-37 °ซ นาน 18-24 ชม. จากนั้นให้เก็บที่อุณหภูมิห้อง 2. หลอดตัวอย่างเชื้อต้องติดฉลาก แสดงเลขรหัสหรือเลขที่ตัวอย่าง ชื่อ อายุของผู้ป่วย และชื่อเชื้อที่ต้องการตรวจให้ชัดเจน 3. บรรจุหลอดส่งตรวจในถุงพลาสติกปิดปากถุงให้แน่น และบรรจุในภาชนะที่กันแตก (ห่อ 3 ชั้น ตามหลักสากล) และนำส่งโดยไม่ต้องแช่เย็น	สำหรับตรวจ Shiga toxin-producing *E. coli*

5. เอกสารอ้างอิง

1. อรอนงค์ รัชตราเชนชัย. *Escherichia coli* O157:H7. ใน: ไพจิตร วราชิต กรองแก้ว ศุภวัฒน์ สมชาย แสงกิจพร บรรณาธิการ. โรคติดเชื้ออุบัติใหม่และอุบัติซ้ำ: คู่มือการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ, ISBN 974-7549-74-3 พิมพ์ครั้งที่ 1. นนทบุรี สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 2548: หน้า 27-33.
2. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. *คู่มือการเก็บตัวอย่างและการส่งตรวจ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข*. บริษัท เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด: กรุงเทพฯ; 2559.
3. Canadian Meat Council. *E.* coli O157:H7. (Fact Sheet). (cited 2018 May 22). Available from: https://www.cmc-cvc.com/sites/default/files/files/Factsheetecoli.pdf
4. Cerry Gordo County Department of Public Health. *E.coli* 0157:H7. (Fact Sheet). (cited 2018 May 22). Available from: http://www.cghealth.com/images/stories/pdf/DP_Factsheets/Ecoli .pdf.
5. Epidemiology & Disease Control Programs, Maryland Department of Health & Mental Hygiene. *E. coli* O157:H7. (Fact Sheet). 2008). (cited 2018 May 22). Available from: https://ph pa.health. maryland.gov/IDEHASharedDocuments/ecoli.pdf.
6. NEW YORK STATE, Department of Public Health. E. coli O157:H7 Infection. (internet). 2017(cited 2018 May 23). Available from: https://www.health.ny.gov/diseases/communicable/ e_coli/o157.htm
7. Centers of disease control and prevention. Reports of Selected *E. coli* Outbreak Investigations. (Internet)). (cited 2018 August 21). Available from: https://www.cdc.gov/ecoli/out breaks.html

24 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Vibrio cholerae*

ศรีวรรณา หัทยานานนท์

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

เชื้อ *Vibrio cholerae* เป็นแบคทีเรีย รูปแท่ง หรือแท่งโค้ง (curved rod หรือ comma shape) ติดสีแกรมลบ (gram-negative bacteria) เชื้อมีขนาดกว้าง 0.5–0.8 ไมโครเมตร ยาว 1–3 ไมโครเมตร เคลื่อนที่ได้ด้วยแฟลกเจลลาที่ขั้ว (polar) ไม่สร้างสปอร์ และสามารถเจริญได้ทั้งที่มีและไม่มีออกซิเจน ช่วงอุณหภูมิ 16–42 °ซ แต่ที่ 37 °ซ เหมาะสมที่สุด เจริญได้ในสภาวะด่าง pH 6.4–9.6 เชื้ออาศัยอยู่ในแหล่งน้ำโดยเฉพาะน้ำกร่อยและสัตว์ทะเลเช่น เช่น กุ้ง หอย ปู ปลา และในสิ่งมีชีวิตในน้ำ เช่น ที่ผิวไรน้ำ ในลำไส้ของแพลงตอนพืช แพลงตอนสัตว์ และสาหร่าย เป็นต้น ในปัจจุบันมี *V. cholerae* มากกว่า 200 serogroups สามารถแบ่งเป็น 3 serogroup ใหญ่ๆ คือ O1, O139 และ non O1/non O139 โดยเชื้อ *V. cholerae* serogroup O1 และ *V. cholerae* serogroup O139 สร้างสารพิษที่เรียก cholera toxin ทำให้ก่อโรค อหิวาตกโรค (cholera) หรืออุจจาระร่วงอย่างแรง (severe diarrhea) โดย serogroup O1 จะมี 2 biotype คือ Classical และ El Tor ซึ่งแต่ละ biotype มี 3 serotype คือ Ogawa, Inaba และ Hikojima สำหรับเชื้ออื่นที่ไม่ใช่ serogroup O1 และ serogroup O139 เรียกรวมว่า *Vibrio cholerae* non O1/non O139 ทำให้เกิดโรคกระเพาะอาหารและลำไส้อักเสบ

2. อาการและการก่อโรค

เชื้อ *Vibrio cholerae* serogroup O1 หรือ serogroup O139 เข้าสู่ร่างกายโดยการรับประทานเชื้อจะเข้าไปเกาะอยู่บริเวณลำไส้เล็กและสร้างสารพิษ กระตุ้นให้เกิดอาการท้องร่วงอย่างรุนแรง อุจจาระเป็นน้ำ สีน้ำซาวข้าว ร่างกายสูญเสียน้ำ และเกลือแร่ อย่างรวดเร็วและรุนแรง ถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างทันท่วงทีอาจทำให้เสียชีวิตได้ ระยะฟักตัวตั้งแต่ 2–3 ชม. ไปจนถึง 5 วัน เฉลี่ยประมาณ 2–3 วัน

อาการ มีได้ตั้งแต่ไม่แสดงอาการจนถึงอาการรุนแรง

ผู้ที่ไม่มีอาการ จะเป็นแหล่งสะสมและแพร่เชื้อโรคไปสู่ผู้อื่นได้ เรียกว่า พาหะ

ผู้ที่มีอาการไม่รุนแรง มักหายได้ภายใน 1 วัน หรืออย่างช้า 5 วัน มีอาการถ่ายอุจจาระเหลวเป็นน้ำ วันละหลายครั้ง แต่ปริมาณอุจจาระไม่เกินวันละ 1 ลิตร ในผู้ใหญ่อาจมีปวดท้อง คลื่นไส้อาเจียนได้

ผู้ที่มีอาการรุนแรง ระยะแรก มีท้องเดิน มีเนื้ออุจจาระมาก ต่อมาอุจจาระเป็นน้ำซาวข้าวเพราะมีเมือกและเซลล์เยื่อบุลำไส้ปนออกมา มีกลิ่นเหม็นคาว ไม่ปวดท้อง บางครั้งอุจจาระไหลพุ่งออกมาโดยไม่รู้สึกตัว มีอาเจียนแต่ไม่คลื่นไส้ อุจจาระออกมากถึง 1 ลิตรต่อชั่วโมง และจะหยุดเองใน 1-6 วัน ถ้าได้สารละลายน้ำตาลเกลือแร่ชดเชยอย่างเพียงพอ แต่ถ้าไม่ได้สารละลายน้ำตาลเกลือแร่อย่างเหมาะสม จะมีอาการขาดน้ำอย่างรวดเร็ว เลือดมีภาวะเป็นกรด การไหลเวียนของโลหิตช้าลง ลุกนั่งไม่ไหว ปัสสาวะน้อยหรือไม่มีเลย อาจมีอาการเป็นลม หน้ามืด จนถึงช็อก ไตวาย และถึงแก่ชีวิต

เชื้อ *V. cholerae* non O1/non O139 ก่อโรคกระเพาะอาหารและลำไส้อักเสบ มีอาการท้องเสีย ปวดท้อง ท้องเกร็งเป็นตะคริว รวมกับอาการคลื่นไส้ อาเจียน มีไข้ เบื่ออาหาร ท้องอืด ปวดท้องรอบ ๆ สะดือ และปวดด้านขวาช่วงล่าง บาง serotypes อาจผลิต cholera toxin ก่อให้เกิดอาการคล้ายโรคอุจจาระร่วงอย่างแรงได้ จึงจำเป็นต้องตรวจการสร้างสารพิษชนิดนี้ด้วยเพื่อป้องกันการระบาดใหญ่

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

อหิวาตกโรคระบาดใหญ่ทั่วโลก (Pandemic) รวมทั้งประเทศไทยมาแล้ว 7 ครั้ง ตั้งแต่ต้นศตวรรษที่ 19 การระบาดครั้งที่ 1-6 เริ่มต้นจากมณฑลเบงกอล ประเทศอินเดียและระบาดไปเกือบทั่วโลก ในการระบาดใหญ่ครั้งที่ 5-6 พ.ศ. 2424-2466 ตรวจพบเชื้อสาเหตุได้แก่ *Vibrio cholerae*, serogroup O1, biotype Classical การระบาดใหญ่ครั้งที่ 7 เริ่มที่ประเทศอินโดนีเซีย พ.ศ. 2504 พบเชื้อ *V. cholerae*, serogroup O1, biotype El Tor การระบาดเริ่มจากอินโดนีเซีย แพร่ระบาดไปบังคลาเทศ อินเดีย และสหภาพโซเวียต ในปี พ.ศ. 2509 ขณะเดียวกันเกิดระบาดในญี่ปุ่น ประเทศในหมู่เกาะแปซิฟิคใต้ ประเทศในแอฟริกาเหนือ และแพร่ไปยังประเทศอิตาลี ในปี พ.ศ. 2516 รวมเวลา 10 ปี พบผู้ป่วยกว่า 170,000 ราย ใน 60 ประเทศ ในปี พ.ศ. 2534 เกิดการระบาดใหญ่ของอหิวาตกโรคที่ทวีปอเมริกาใต้นานเกือบ 3 ปีพบผู้ป่วยรวม 1,212,485 ราย ตาย 6,942 ราย ต่อมาในเดือนตุลาคม พ.ศ. 2535 – มีนาคม 2539 เกิดการระบาดใหญ่ของอหิวาตกโรคจากเชื้อสายพันธุ์ใหม่ได้แก่ *V. cholerae* serogroup O139 ซึ่งพบระบาดครั้งแรกที่อินเดีย

ในศตวรรษที่ 20 ถึงปัจจุบัน (ค.ศ. 2018: พ.ศ. 2561) มีรายงานการระบาดของอหิวาตกโรคอย่างต่อเนื่อง ในหลายๆ ประเทศของทวีปแอฟริกา ทวีปอเมริกาเหนือ และตะวันออกกลาง ข้อมูลจากองค์การอนามัยโลก อหิวาตกโรคระบาดในประเทศเยเมน ตั้งแต่ ตุลาคม 2559 ถึงวันที่ 20 พฤษภาคม 2561 พบผู้ป่วยสูงถึง 1,100,720 คน เสียชีวิตแล้ว 2,291 คน การระบาดของอหิวาตกโรคนี้มีสาเหตุจากสงครามกลางเมืองที่ต่อเนื่องเป็นเวลานาน ทำให้โครงสร้างพื้นฐานของประเทศได้รับความเสียหายอย่างมาก เกิดภาวะขาดแคลน สถานบริการสาธารณสุขไม่เพียงพอ ประชาชนไม่สามารถเข้าถึงอาหารและน้ำที่สะอาดปลอดภัย

สำหรับประเทศไทย การระบาดของอหิวาตกโรคครั้งแรกมีปรากฏในพระราชพงศาวดารฉบับพระราชหัตถเลขาของสมเด็จกรมพระยาดำรงราชานุภาพ เกิดระบาดในพระนครสมัยพระเจ้าอู่ทอง ปี พ.ศ. 1890 จึงย้ายเมืองหลวงจากสุพรรณบุรีมาที่กรุงศรีอยุธยา ต่อมาใน พ.ศ. 1900 จึงเกิดมีอหิวาตกโรคในกรุงศรีอยุธยา การระบาดของอหิวาตกโรคในประเทศไทยเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง จนกระทั่งปัจจุบัน โดยในช่วงปี พ. ศ. 2533–2535 พบผู้ป่วยปีละ 4,000–5,000 ราย ต่อมาในปี พ.ศ. 2536–2537 เกิดการระบาดใหญ่มีผู้ป่วยมากกว่าหมื่นรายต่อปี คาดว่ามีความเกี่ยวข้องกับสภาวะภัยแล้ง รวมทั้งในปี พ.ศ. 2537 มีระบาดของเชื้อ *V. cholerae* serogroup O139 ซึ่งเป็นสายพันธุ์ใหม่ ในปัจจุบันผู้ป่วยอหิวาตกโรคมีจำนวนลดลงและอัตราตายลดลงจนเป็นศูนย์ จากรายงานการเฝ้าระวังโรค ของสำนักระบาดวิทยา พบผู้ป่วยในปี พ.ศ. 2558–2560 จำนวน 125, 52 และ 8 ราย ตามลำดับ พบผู้เสียชีวิต 1, 1 และ 0 ราย ตามลำดับ ในปี พ.ศ. 2561 ตั้งแต่ 1 มกราคม – 23 มิถุนายน พ.ศ. 2561 พบผู้ป่วย 2 ราย จากกรุงเทพมหานคร และไม่พบผู้เสียชีวิต

การรักษา ต้องรักษาอย่างทันท่วงทีด้วยการให้สารละลายน้ำตาลเกลือแร่ ในปริมาณที่พอเพียงเพื่อแก้ไขภาวะเลือดเป็นกรดและภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำ สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงให้สารละลายน้ำตาลเกลือแร่ทางหลอดเลือดทันที จนกระแสโลหิตไหลเวียนดีขึ้น จึงเปลี่ยนมาให้ทางปาก

การพิจารณาเลือกชนิดของยาปฏิชีวนะในการรักษา ควรใช้ข้อมูลเฝ้าระวังการดื้อยาของเชื้อทางห้องปฏิบัติการเพื่อทราบแนวโน้มการดื้อยาประกอบการพิจารณา เพื่อป้องกันการแพร่ระบาดของเชื้อดื้อยา ปัจจุบันการเลือกใช้ยาที่เหมาะสม (First drug of choice) ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง จะช่วยลดระยะอาการของโรคให้สั้นลง ลดการสูญเสียน้ำ ตลอดจนลดระยะเวลาของการแพร่กระจายเชื้อ

แนวทางการการใช้ยาปฏิชีวนะ

- ในเด็ก ให้ Doxycycline 5 มก./กก./วัน นาน 5 วัน หรือ Norfloxacin 10–20 มก./กก./วัน นาน 5 วัน หรือ Ciprofloxacin 10–20 มก./กก./วัน นาน 5 วัน
- ในผู้ใหญ่ให้ Doxycycline ครั้งละ 100 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง นาน 3 วัน หรือ Tetracycline ครั้งละ 500 มก. วันละ 4 ครั้ง นาน 3 วัน หรือ Norfloxacin ครั้งละ 400 มก. วันละ 2 ครั้ง นาน 3 วัน หรือ Ciprofloxacin ครั้งละ 500 มก. วันละ 2 ครั้ง นาน 3 วัน

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจาก เชื้อ *Vibrio cholerae*			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
การเพาะเชื้อ การทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี และทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา (serotyping)	อุจจาระ ≥ 2 กรัม	บรรจุในกระป๋องหรือขวดที่แห้งและผ่านการฆ่าเชื้อแล้ว ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 12 ชม. ที่อุณหภูมิไม่เกิน 4 °ซ	
	อาหาร ≥ 100 กรัม น้ำ ≥ 500 มล.	บรรจุในขวดปราศจากเชื้อหรือถุงพลาสติกที่แห้งและผ่านการฆ่าเชื้อ ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 4-6 ชม. ที่อุณหภูมิไม่เกิน 10 °ซ	
	rectal swab 1-2 ไม้ swab Swab (1-5 ไม้ swab) จากมือ/อุปกรณ์ประกอบอาหาร/อุปกรณ์การผลิต/ภาชนะใส่อาหารและพื้นที่การผลิต	บรรจุในขวดอาหาร Cary-blair medium ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 24 ชม. ที่อุณหภูมิห้อง	
1. การเพาะเชื้อ การทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี และทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา (serotyping)	เชื้อบริสุทธิ์ ที่เพาะเชื้อในหลอดอาหาร Nutrient agar เติมเกลือ NaCl 1-2% จำนวน 1 หลอด	1. ใช้ลวดแตะเชื้อบริสุทธิ์เพาะในอาหารเลี้ยงเชื้อ Nutrient agar ที่เติมเกลือ NaCl 1-2 % โดยการแทงเชื้อตรงๆ ลงในเนื้อวุ้น (stab) 1-2 ครั้ง ปิดหลอดให้สนิทด้วยจุกยางที่ปราศจากเชื้อ บ่มเพาะเชื้อที่อุณหภูมิ 35-37 °ซ นาน 18-24 ชม. จากนั้นให้เก็บที่อุณหภูมิห้อง 2. หลอดตัวอย่างเชื้อต้องติดฉลากแสดงเลขรหัสหรือเลขที่ตัวอย่าง ชื่อ อายุของผู้ป่วย และชื่อเชื้อที่ต้องการตรวจ ให้ชัดเจน 3. บรรจุหลอดส่งตรวจในถุงพลาสติกปิดปากถุงให้แน่น และบรรจุในภาชนะที่กันแตก (ห่อ 3 ชั้น ตามหลักสากล) และนำส่งโดยไม่ต้องแช่เย็น	
2. การตรวจสารพิษ (enterotoxin genes) ด้วยวิธี multiplex PCR			
3. การทดสอบความไวของเชื้อต่อยาต้านจุลชีพ			

5. เอกสารอ้างอิง

1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. *คู่มือการเก็บตัวอย่างและการส่งตรวจ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข*. บริษัท เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด: กรุงเทพฯ; 2559.
2. กรองแก้ว ศุภวัฒน์. ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับโรคติดเชื้อและพาหะนำโรค *Vibrio cholerae*. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. (อินเตอร์เน็ต). 2549(เข้าถึงเมื่อ 2561 พฤษภาคม 24). เข้าถึงได้จาก: http://webdb.dmsc.moph.go.th/ifc_nih/a_nih_1_001c.asp?info_id=1086
3. พิมพ์เพ็ญ พรเฉลิมพงศ์และคณะ. *Vibrio cholerae*. (อินเตอร์เน็ต). (เข้าถึงเมื่อ 2561 พฤษภาคม 24). เข้าถึงได้จาก: http://www.foodnetworksolution.com/wiki/ word/1229/vibrio-cholerae
4. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. อหิวาตกโรค (cholera). (Fact Sheet) 2556(เข้าถึงเมื่อ 2561 พฤษภาคม 24). เข้าถึงได้จาก: http://nih.dmsc.moph.go.th/login/ showimgpic.php?id=25
5. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. อหิวาตกโรค (cholera). (Fact Sheet) 2560(เข้าถึงเมื่อ 2561 สิงหาคม 20). เข้าถึงได้จาก: http://nih.dmsc.moph.go.th/login/ showimgdetil.php?id=805
6. สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำปี. (อินเตอร์เน็ต). (เข้าถึงเมื่อ 2561 สิงหาคม 20). เข้าถึงได้จาก: http://www.boe.moph.go.th
7. สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค.รายงานการเฝ้าระวังโรคทางระบาดวิทยาประจำสัปดาห์. (อินเตอร์เน็ต). (เข้าถึงเมื่อ 2561 สิงหาคม 20). เข้าถึงได้จาก: http://www.boe.moph.go.th
8. Government of Canada. Pathogen Safety Data Sheet: Infectious substances- *Vibrio cholerae*, serogroup O1, serogroup O139 (Bengal). (Internet). 2011(cited 2018 May 24) Available from: https://www.canada.ca/en/public-health/services/laboratory-biosafety-biosecurity/pathogen-safety-data-sheets-risk-assessment/vibrio-cholerae.html
9. WHO. Outbreak update-Cholera in Yemen. (Internet). 2018(cited 2018 August 20) Available from: http://www.emro.who.int/pandemic-epidemic-diseases/cholera/outbreak-update-cholera-in yemen-31-may-2018.html
10. Wikipedia the free encyclopedia. Cholera outbreaks and pandemics. (cited 2018 August 20) Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/cholera_outbreaks_and_pandemics.

25 โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Cryptosporidium parvum*

วัฒนพงศ์ วุทธา

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

Cryptosporidium เป็นโปรโตซัวชนิดหนึ่งใน subclass Coccidia, suborder Eimeriina, family Cryptosporiidae (Levine, 1984) ระยะ oocyst มี 4 sporozoites แต่ไม่มี sporocyst ระยะต่างๆ ของการเจริญเติบโตเกาะอยู่ที่ผนังเยื่อบุลำไส้ มีวงจรชีวิตสมบูรณ์แบบได้ภายในโฮสต์เดียว (monoxenous life cycle) เป็นปรสิตที่มีความจำเพาะต่อโฮสต์ต่ำ ในปัจจุบันจึงแบ่งออกเป็นเพียง 6 species โดยอาศัยชนิดของโฮสต์ ตำแหน่งที่พบปรสิตในโฮสต์ ขนาดและรูปร่างลักษณะของ oocyst

Tyzzer เป็นผู้ค้นพบ *Cryptosporidium* เป็นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1907 จาก gastric gland ของหนูทดลองในห้องปฏิบัติการ และให้ชื่อว่า *Cryptosporidium* หลังจากนั้นมีรายงานมากมายที่พบว่าเชื้อ *Cryptosporidium* ทำให้เกิดพยาธิสภาพอย่างเฉียบพลันและเรื้อรัง ทั้งในสัตว์ป่าและสัตว์เลี้ยง ดังนั้นจึงมีบทบาทสำคัญมากในทางสัตวแพทย์ รายงานพบในคนเป็นครั้งแรกโดย Nime และคณะ (ค.ศ. 1976) พบในผู้ป่วยเด็กอายุ 3 ขวบ ต่อมามีรายงานการติดเชื้อพยาธิชนิดนี้มากขึ้นจากประเทศต่างๆ ทั่วโลก

Cryptosporidium เป็นโปรโตซัวที่ทำให้เกิดโรคอุจจาระร่วงอย่างเฉียบพลันและเรื้อรังทั้งในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องและผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันปกติโดยเฉพาะในเด็ก

Cryptosporidium มี 6 species ได้แก่ *C. parvum* และ *C. muris* พบในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม *C. baileyi* และ *C. meleagridis* พบในสัตว์ปีก *C. nasorum* ในปลา และ *C. serpentis* ในสัตว์เลื้อยคลาน ปัจจุบันเชื่อว่าชนิดที่ก่อโรคในคนคือ "*Cryptosporidium parvum*"

2. อาการและการก่อโรค

การก่อโรค Cryptosporidiosis ทั้งในคนปกติและคนที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง อาการสำคัญที่พบคือท้องร่วงโดยมากเป็นน้ำ (watery diarrhoea) อาจมีมูกปน แต่ไม่มีเลือดหรือเม็ดเลือดขาว น้ำหนักตัวลด นอกจากนี้มีอาการตะคริว ไข้สูง (< 39 °ซ) ไม่สบาย คลื่นไส้ ระยะฟักตัวอยู่ระหว่าง 5 วัน ถึง 2 สัปดาห์ และยังคงพบโอโอซิสต์ในอุจจาระแม้ว่าอาการท้องร่วงจะหยุดไปแล้วถึง 2 สัปดาห์ ผู้ป่วยมักจะหายเองโดยไม่ต้องรักษาในเวลา 2–20 วัน เฉลี่ย 14 วัน ซึ่งนานกว่าท้องร่วงจากแบคทีเรียหรือไวรัส ในคนที่เป็นโรคเอดส์หรือคนที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง

โรคจะรุนแรงกว่าปกติโดยผู้ป่วยมีอาการท้องร่วงอย่างรุนแรง มีไข้ น้ำหนักลด ปวดท้องและอาเจียน อาการท้องร่วงอาจเป็นช่วงๆ หรืออาจเป็นตลอดระยะเวลาระหว่าง 7 วันถึง 6 ปี (โดยเฉลี่ย 20.6 สัปดาห์) ทำให้ร่างกายสูญเสียน้ำโดยเฉลี่ย 1-12 ลิตรต่อวัน ปริมาณอุจจาระแต่ละวันมากถึง 3-6 ลิตร และมีรายงานสูงสุดถึง 17 ลิตร แม้ว่าเชื้อจะไม่ใช่สาเหตุโดยตรงของการเสียชีวิตในผู้ป่วยเอดส์ แต่ก็เป็นตัวก่ออาการเจ็บป่วยที่สำคัญ นอกจากการติดเชื้อที่ลำไส้แล้วยังมีรายงานพบที่อวัยวะอื่นในผู้ป่วยเอดส์ เช่น ทางเดินหายใจ ถุงน้ำดี ตับและตับอ่อน ทำให้เกิดโรคของอวัยวะนั้นๆ

การติดเชื้อในคนส่วนใหญ่เกิดจากการกิน โอโอซิสต์ที่ปนเปื้อนมากับอาหารที่ไม่สะอาด ปรุงไม่ถูกสุขลักษณะ หรือพืชผักที่มาจากแหล่งที่ใช้มูลสัตว์และอุจจาระคนเป็นปุ๋ย และพบว่านมพลาสเจอไรส์เป็นแหล่งแพร่กระจายโรคด้วยเช่นกัน มีเพียง 2 รายที่มีรายงานว่าได้รับโอโอซิสต์เข้าสู่ร่างกายโดยการหายใจ (aerosal transmission) เช่นเดียวกับการติดเชื้อ Cryptosporidium ในนก

การปนเปื้อนของโอโอซิสต์ในน้ำดื่มเป็นสาเหตุสำคัญของการติดเชื้อในกลุ่มผู้เดินทางไปในสถานที่ต่างๆ ทั่วโลก และการระบาดใหญ่ที่เกิดเป็นครั้งคราว หลายครั้งก็มีสาเหตุมาจากการปนเปื้อนของโอโอซิสต์ในแหล่งน้ำดื่ม น้ำใช้ ทั้งในแม่น้ำ ลำคลอง หนองบึง บ่อน้ำและสระว่ายน้ำ รวมทั้งน้ำประปาซึ่งผ่านการกรองและฆ่าเชื้อโดยน้ำยาคลอรีน เนื่องจากปรสิตชนิดนี้มีโฮสต์มากมายหลายชนิด ทำให้การแพร่เชื้อเป็นไปอย่างกว้างขวางทั่วโลก ประชากรทั่วโลกมีเชื้อชนิดนี้ประมาณร้อยละ 2.46 พบในยุโรปร้อยละ 1-2 ในทวีปอเมริกาเหนือร้อยละ 0.6-4.5 ส่วนทวีปอื่นๆ ประมาณร้อยละ 3-20 พบว่ามีการติดเชื้อในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่ ร้อยละ 4.9 ต่อร้อยละ 2.0

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

เนื่องจากปรสิตชนิดนี้มีโฮสต์มากมายหลายชนิด ทำให้การแพร่เชื้อเป็นไปอย่างกว้างขวางทั่วโลก ประชากรทั่วโลกมีเชื้อชนิดนี้ประมาณร้อยละ 2.46 พบในยุโรปร้อยละ 1-2 ในทวีปอเมริกาเหนือร้อยละ 0.6-4.5 ส่วนทวีปอื่นๆ ประมาณร้อยละ 3-20 พบว่ามีการติดเชื้อในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่ ร้อยละ 4.9 ต่อร้อยละ 2.0 ในประเทศไทยพบมีความชุก ร้อยละ 5-9 ในเด็กสถานเลี้ยงเด็กกำพร้า สำหรับการศึกษาในปี พ.ศ. 2531-2536 ในผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่ที่ติดเชื้อเอดส์ จำนวน 250 คนพบมีการติดเชื้อร้อยละ 8.8 โดยเป็นผู้ใหญ่ ร้อยละ 7.9 ในเด็กร้อยละ 19 อย่างไรก็ตามมีรายงานตัวเลขจากกองระบาดวิทยาในปี พ.ศ. 2544 พบว่ามีผู้ป่วยเอดส์ที่มีอาการท้องร่วงเรื้อรังจาก *Cryptosporidium parvum* ร้อยละ 0.9 ในประเทศไทยมีรายงานการตรวจสอบพบเชื้อคริปโตสปอริเดียมในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV (โรคเอดส์) ทั้งเด็กและผู้ใหญ่ในโรงพยาบาลแห่งหนึ่งในภาคกลางระหว่างปี พ.ศ.2531-2536 พบ 22 จาก 250 คน (ร้อยละ 8.8) และการศึกษาในผู้ป่วยติดเชื้อโรคเอดส์ อายุตั้งแต่ 1 เดือน ถึง 65 ปี จำนวน 156 คน ณ โรงพยาบาลแห่งเดียวกันระหว่างเดือนมีนาคม-สิงหาคม 2544 ตรวจพบถึง 20 คน (ร้อยละ 12.8)

อัตราการติดโรค Cryptosporidiosis ในคน ประเทศสหรัฐอเมริกา ประมาณร้อยละ 1.6 และในประเทศอุตสาหกรรมประมาณร้อยละ 2 และอาจพบถึงร้อยละ 10 ในประเทศที่กำลังพัฒนา การติดเชื้อ *Cryptosporidium* จะมีความสัมพันธ์กับความสะอาดของสภาพแวดล้อม (ระบบน้ำดื่ม และน้ำเสีย)

โรงกรองน้ำเพื่อทำน้ำประปาที่มีการรองด้วยทรายสามารถกำจัด oocysts ได้ร้อยละ 91–99.8 แต่ถ้าไม่มีการกรองด้วยชั้นทรายจะกำจัด oocysts ได้เพียงร้อยละ 74–79 ในปี 1993 ในรัฐวิสคอนซิน (Wisconsin) เกิดการระบาดของโรคนี้ ทำให้มีผู้ป่วยถึง 403,000 คน และทำให้คนตายถึง 7 ราย

Oocysts ของ *Cryptosporidium* จะมีความคงทนต่อสภาพแวดล้อมอย่างมาก ฟอร์มาลิน (formalin) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 สามารถฆ่าเชื้อได้ใน 30 นาที แอมโมเนียที่ความเข้มข้นร้อยละ 50 ผงซักฟอก (bleach) ความเข้มข้นร้อยละ 70–100 หรือที่อุณหภูมิ 65 °ซ หรือ –20 °ซ ในน้ำ ozone ขนาด 1 ส่วนต่อน้ำ 1 ล้านส่วน (ppm.) สามารถฆ่าเชื้อใน 6–10 นาที หรือ คลอรีน (chlorine) 80 ppm. จะใช้เวลา 120 นาที เชื้อสามารถมีชีวิตอยู่ได้นานหลายเดือนภายใต้สภาวะแวดล้อมที่เหมาะสม

การรักษาในคนที่ภูมิคุ้มกันปกติหรือเด็กที่ติดเชื้อ ให้ยานิทาโซซาไนด์ (Nitazoxanide) ร่วมกับการชดเชยน้ำและอิเล็กโทรไลต์

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Cryptosporidium parvum*			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
ย้อมสี modified acid fast	อุจจาระ 5 กรัม หรือ ขนาดหัวแม่มือ	– เก็บอุจจาระทันทีหลังจากถ่าย อุจจาระใหม่ๆ ใส่กล่องพลาสติกชนิดใสหรือขุ่น มีฝาเกลียวขนาดเบอร์ 2 หรือเบอร์ 3 โดยเลือกเก็บส่วนที่มูก มูกปนเลือด ส่วนที่เหลวหรือมีสี – นำกล่องอุจจาระใส่ถุงซิปอีกหนึ่งชั้น เพื่อรอการส่งที่อุณหภูมิปกติ (หรือแช่เย็น 2–8 °ซ)	

5. เอกสารอ้างอิง

1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างและการส่งตรวจ. 2559.
2. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข โรคติดต่อที่เป็นปัญหาใหม่ : คู่มือการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ. 2541.
3. โรคคริพโตสปอริดิโอซิส (Cryptosporidiosis). (อินเตอร์เน็ต). (เข้าถึงเมื่อ 2561 พฤษภาคม 29). เข้าถึงได้จาก: http://www.mhcs.health.nsw.gov.au/publicationsandresources/pdf/publication-pdfs/7115/doh-7115-tha.pdf
4. โรคคริปโตสปอริดิโอซิส (Cryptosporidiosis) (อินเตอร์เน็ต). (เข้าถึงเมื่อ 2561 พฤษภาคม 29). เข้าถึงได้จาก: http://niah.dld.go.th/th/AnimalDisease/zoonosis_Crypto.htm 29 พฤษภาคม 2561
5. DPDx – Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern. Cryptosporidiosis. (Internet). (cited 2018 May 29). Available from : https://www.cdc.gov/dpdx/cryptospo ridiosis/index.html

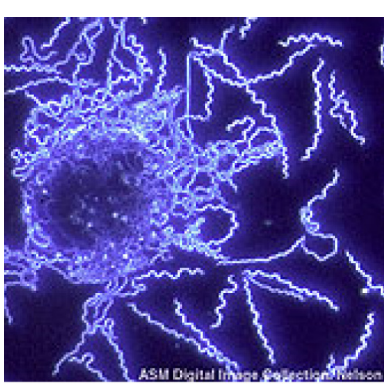
26 โรคข้ออักเสบไลม์ (Lyme disease)

วัชรี สายสงเคราะห์

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคไลม์หรือ “โรคข้ออักเสบไลม์” พบมากในประชากรกลุ่มเด็กโดยมีสาเหตุจากเชื้อ *Borrelia burgdorferi* ซึ่งความเสี่ยงของเชื้อถูกจัดอยู่ในระดับ 2 (risk group 2) มีสัตว์ขาข้อ “เห็บ” เป็นพาหะนำเชื้อและสัตว์มีกระดูกสันหลังเป็นแหล่งรังโรค เช่น สัตว์ฟันแทะ สัตว์ปีก สัตว์เลื้อยคลาน กระต่ายป่า สุนัขจิ้งจอก กวาง เป็นต้น คนติดเชื้อผ่านทางน้ำลายของเห็บทั้งชนิดตัวเต็มวัยและตัวอ่อน (nymph) ระหว่างดูดเลือด ซึ่งเห็บจะใช้เวลาอย่างน้อย 36–48 ชม. ภายหลังสัมผัสผิวหนังก่อนปล่อยเชื้อเข้าสู่ร่างกาย

B. burgdorferi เป็นแบคทีเรียชนิดสไปโรชีตที่ไม่ใช้สีแกรมในการจำแนกแต่ถ้านำเชื้อไปย้อมจะติดสีแดงอ่อนๆ ของ safranin (สีสุดท้าย) ขนาดลำตัวยาว 20–30 ไมครอน กว้าง 0.2–0.3 ไมครอน เมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ชนิดพื้นมืด สามารถเพาะเลี้ยงเชื้อที่อุณหภูมิ 34°ซ ในอาหารจำเพาะ (Babour-Stoenner-Kelly-H หรือ modified Kelly-Pettenkofer) ที่มีซีรัมกระต่ายเป็นสารอาหารเสริม



รูปแสดงลักษณะเชื้อ *B. burgdorferi* เมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์
(รูปจาก Todar, www.textbookofbacteriology.net)

2. อาการและการก่อโรค

ระยะฟักตัวของโรค 3–30 วัน โดยจำแนกอาการที่พบได้ 3 ระยะ ดังนี้

- early localized stage ผู้ป่วยมีอาการคล้ายไข้หวัดใหญ่ อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ ปวดข้อ ปวดกล้ามเนื้อ ต่อมน้ำเหลืองโต พบผื่นแดงเป็นวง (bulll-eye-rash; รูป A) หลังจากถูกเห็บกัดประมาณ 3–30 วัน

(เฉลี่ย 1 สัปดาห์) โดยผื่นอาจมีขนาดเป็นวงใหญ่ถึง 30 ซม. (erythema migrans) ผู้ป่วยบางรายพบผื่นแดงมากกว่าหนึ่งตำแหน่ง (multiple erythema migrans lesions; รูป B)

- early disseminated stage อาการหลังรับเชื้อมากกว่า 3-10 สัปดาห์ นอกจากผื่นแดงแล้วยังพบอาการอื่นๆ ร่วม เช่น ปวดบวมบริเวณข้อต่อโดยเฉพาะหัวเข่า (swollen knee; รูป E) ซึ่งตำแหน่งการปวดเปลี่ยนจากที่หนึ่งไปยังอีกที่หนึ่ง พบถุงน้ำที่ด้านหลังหัวเข่า (Baker's cyst) มีปัญหาด้านความจำ ม่ามโต ตาอักเสบ ตับอักเสบ ระบบการทำงานของหัวใจผิดปกติ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ การเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อร่างกายบกพร่อง ไขสันหลังอักเสบ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ อัมพฤกษ์ / อัมพาตบริเวณใบหน้า (facial palsy; รูป D)

- late or chronic stage เป็นอาการของโรคในระยะแฝงที่พบ ได้แก่ โรคข้ออักเสบโดยเฉพาะบริเวณข้อต่อขนาดใหญ่ เช่น หัวเข่า อากาทางระบบประสาทส่วนกลางและส่วนปลายผิดปกติ เช่น ไขสันหลังอักเสบเฉียบพลันเรื้อรัง อัมพาตครึ่งซีก (hemiparesis) ชัก บกพร่องทางสมอง สูญเสียการได้ยิน และ acrodermatitis chronica atrophicans (รูป C) การอักเสบและเหี่ยวของผิวหนังบริเวณด้านหลังมือ เท้า หัวเข่าและข้อศอก

รูปแสดงลักษณะอาการของผู้ป่วยไลม์

(รูป A, D, E จาก http://www.cdc.gov/lyme/signs_symptoms/index.html
และรูป B, C จาก Meyerhoff JO. https://emedicine.medscape.com/article/330178-treatment)

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิตและการรักษา

ปี ค.ศ. 1975 ใกล้ชนบทเมือง Lyme มลรัฐ Connecticut สหรัฐอเมริกา Dr. Allen Steere พบการระบาดของโรคไลม์ครั้งแรกในผู้ป่วยไขข้ออักเสบรูมาตอยด์ (juvenile rheumatoid arthritis) ที่เกิดจากแมลงพาหะ ต่อมาชื่อ *B. burgdorferi* ถูกตั้งขึ้นเพื่อให้เกียรติ Willy Burgdorfer ที่เพาะแยกเชื้อได้จากเห็บ (*Ixodes* spp.) และพบการทำปฏิกิริยาของเชื้อที่เพาะกับซีรัมผู้ป่วยไลม์ในปี ค.ศ. 1982 โดยเชื้อก่อโรคมีอย่างน้อย 4 สปีชีส์ ได้แก่ *B. burgdorferi, B. mayonii, B. afzelii, B. garinii* ซึ่งโรคไลม์พบได้ทุกพื้นที่ทั่วโลกที่มีการแพร่กระจายของเห็บโดยพบรายงานอุบัติการณ์มากในสหรัฐอเมริกา ทวีปยุโรป ตอนเหนือของทวีปเอเชีย ออสเตรเลีย เป็นต้น ในประเทศไทย นพ. มนูญ ลีเชวงวงศ์ รายงานการพบโรคไลม์ครั้งแรกเมื่อ 15 กรกฎาคม พ.ศ. 2562 ในผู้ป่วยเพศหญิงที่กลับจากท่องเที่ยวที่ประเทศตุรกีโดยมีแอนติบอดี IgG ต่อเชื้อ Borrelia (https://mgronline.com/onlinesection/detail/9620000067653X) อย่างไรก็ตามการศึกษาเพื่อหาเชื้อก่อโรคไลม์จากสัตว์ขาข้อที่เป็นพาหะของโรคยังมีน้อยมากในประเทศ

ตารางแสดงอาการทางคลินิกและการรักษา

Disease stage	Clinical manifestations	Treatment	Duration
Early localized	Erythema migrans	p.o.[a]	14–21 days
Early disseminated	Multiple erythema migrans	p.o.	14–21 days
	Isolated cranial nerve palsy	p.o.	14–21 days
	Menigoradiculoneuritis	p.o.	14–28 days
	Meningitis	i.v.[b] or p.o.	14–21 days
	Carditis		
	Ambulatory	p.o.	14–21 days
	Hospitalized	i.v. followed by p.o.	14–21 days
	Borrelial lymphocytoma	p.o.	14–21 days
Late	Arthritis	p.o.	28 days
	Recurrent arthritis after oral therapy		28 days or 14–28 days
	Encephalitis		14–28 days
	Acrodermatitis chronica atrophicans	p.o.	14–28 days

[a] p.o. = oral, [b] i.v. = intravenous,

ตารางแสดงการให้ยารักษาผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่

Route of therapy	Treatment	Adult dose	Pediatric dose
Oral	Doxycycline (patients = 8 y)	100 mg twice a day	4 mg/kg (up to 100 mg) twice a day
	Amoxicillin	500 mg three times a day	50 mg/kg (up to 500 mg) three times a day
	Cefuroxime axetil	500 mg twice a day	30 mg/kg (up to 500 mg) twice a day
Intravenous	Ceftriaxone	2 g once a day	50–75 mg/kg (up to 2 g) once a day
	Cefotaxime	2 g every 8 h	150–200 mg/kg (up to 2 g) every 8 h
	Penicillin G	18–24 million U/d divided every 4 h	200,000–400,000 mg/kg (up to 2 g) every 8 h

(ดัดแปลงจาก Meyerhoff JO. Medscape. https://emedicine.medscape.com/article/330178-treatment)

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรคข้ออักเสบไลม์ (Lyme disease)			
วิธีตรวจวิเคราะห์*	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
1. ตรวจแอนติบอดี	ซีรัม 3-5 มล.	- เก็บในภาชนะที่ปราศจากเชื้อที่อุณหภูมิ -20 °ซ	เก็บ 2 ครั้ง ครั้งแรกเมื่อป่วยหรือแรกเข้ารับการรักษา และครั้งที่สองห่างกันอย่างน้อย 6-8 สัปดาห์
2. เพาะเชื้อ / ตรวจสารพันธุกรรม	เลือด / ซีรัม / พลาสมา 5-10 มล.	- เก็บในภาชนะที่ปราศจากเชื้อที่อุณหภูมิ 4°ซ - นำส่งที่อุณหภูมิ 2-8 °ซ	เก็บภายในสัปดาห์แรกหลังติดเชื้อ
	น้ำล้างจากแผล		
	ชิ้นเนื้อของผิวหนังที่บวมแดง		
	น้ำไขสันหลัง		
	น้ำไขข้อ		
	ปัสสาวะ		ตรวจสารพันธุกรรม

5. เอกสารอ้างอิง

1. Todar K. *Borrelia burgdorferi* and lyme disease. Todar's Online Textbook of Bacteriology (Internet) 2008-2012 (cited 2018 Aug 14). Available from: www.textbookofbacteriology.net.
2. Garcia GR, Gardinassi LG. Lyme disease: vectors and reservoirs. Creative Commons Attribution 4.0 International License. SMGroup (Internet) 2016 (cited 2018 Aug 15). Available from: www.smgebooks.com/lyme-disease/chapters/LD-16-03.pdf.
3. Nordqvist C. Lyme disease, or borreliosis, is a potentially life threatening condition that is transmitted to humans by blacklegged ticks. Medical News Today. Newsletter (Internet) 2018 (cited 2018 Aug 15). Available from: https://www.medicalnewstoday.com/articles/15049.php.
4. Salkeld DJ, Leonhard S, Girard YA, Hahn N, Mun J, Padgett KA, et al. Identifying the reservoir hosts of the lyme disease spirochete *Borrelia burgdorferi* in California: The role of the western gray squirrel (*Sciurus griseus*). Am J Trop Med Hyg 2008; 79: 535-40.
5. Richter D, Spielman A, Komar N, Matuschka FR. Competence of American robins as reservoir hosts for lyme disease spirochetes. Emerg Infec Dis 2000; 6: 133-8.
6. Cook MJ. Lyme borreliosis: a review of data on transmission time after tick attachment. International J General Medicine 2015: 8.
7. Giery ST, Ostfeld RS. The role of lizards in the ecology of lyme disease in two endemic zones of the northern United States. J Parasitol 2007; m93: 511-7.
8. Rudenko N, Golovchenko M, Vancova M, Clark K, Grubhoffer L, Oliver JH Jr. Isolation of live *Borrelia burgdorferi* sensu lato spirochetes from patients with undefined disorders and symptoms not typical for lyme borreliosis. Clin Microbiol Infect 2016; 22: 267.e9-267.e15.

9. Sapi V, PabbatiN, Data A, Davies EM, Rattelle A, Kuo BA. Improved culture conditions for the growth and detection of *Borrelia* from human serum. Int J Med Sci 2013; 10: 362–76.
10. Reed KD. Laboratory testing for lyme disease: possibilities and practicalities. J Clin Microbiol 2002; 40: 319–24.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Signs and symptoms of untreated lyme disease. (Internet) 2016 (cited 2018 Aug 15). Available from: http://www. cdc.gov/lyme/signs_symptoms/index.html.
12. Meyerhoff JO. Lyme disease treatment & management. (Internet) 2018 (cited 2018 Aug 17); Available from: https://emedicine.medscape.com/article/330178–treatment.
13. Lindgren E, Jaensson TGT. Lyme borreliosis in Europe: influences of climate and climate change, epidemiology, ecology and adaptation measures (Internet). WHO Regional Office for Europe; World Health Organization 2006 (cited 2018 Aug 20). Available from: http://www.euro.who.int/pubrequest.
14. Marques AR. Laboratory diagnosis of lyme disease – advances and challenges. Infect Dis Clin North Am 2015; 29: 295–307. Doi:10.1016/j.idc.1015.02.005.

27 โรค Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF)

เดชา แปงใจ

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

เป็นโรคติดเชื้อริกเก็ตเซียที่มีเห็บเป็นพาหะนำโรค (Tick-born disease) โดยมีสัตว์เลี้ยงและสัตว์ป่า เช่น หนู กระรอก กระต่าย สุนัข กวางเป็นโฮสต์ตามธรรมชาติและสัตว์รังโรค เชื้อจะอยู่ในน้ำลายของเห็บ ผู้ป่วยจะติดโรคนี้จากการถูกเห็บกัดเป็นส่วนมาก และยังสามารถติดต่อจากการสัมผัส เลือด สารคัดหลั่ง หรืออุจจาระของมัน พบอุบัติการณ์ในประเทศสหรัฐอเมริกา แคนาดา อเมริกากลางและบางประเทศในแถบอเมริกาใต้

สาเหตุ

เกิดจากเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ *Rickettsia rickettsii* จัดอยู่ใน Rickettsiacae family มีรูปร่างแท่งกลม (coccobacillus) และขนาดต่างๆ กัน (0.2–0.5 ไมโครเมตร × 0.2–0.3 ไมโครเมตร) สามารถเพิ่มจำนวนด้วยการแบ่งตัว ประกอบไปด้วย DNA และ RNA จัดอยู่ใน Risk group 3

2. อาการและการก่อโรค

มีระยะฟักตัวประมาณ 2–14 วัน หลังจากได้รับเชื้อ อาการเด่นคือผู้ป่วยมีไข้สูงมากกว่า 39 °ซ ติดต่อกันหลายวัน หลังจาก 2–4 วันของการมีไข้ผู้ป่วยจะมีผื่นขึ้นซึ่งถือเป็นลักษณะจำเพาะของโรคนี้ แรกๆ ผื่นที่ขึ้นมีลักษณะเป็น erythematous macular ต่อมากลายเป็น maculopapular และในบางรายกลายเป็น petechial ผื่นจะเริ่มบริเวณข้อมือ ฝ่ามือ ข้อเท้า ฝ่าเท้า ลามเข้าสู่ลำตัว มักไม่พบ eschar อาการไม่จำเพาะที่มีร่วมกับไข้ได้แก่ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ซึม เบื่ออาหาร คลื่นไส้ และอาเจียน หากไม่ได้รับการรักษาผู้ป่วยจะมีไข้นาน 3 สัปดาห์ ช่วงปลายสัปดาห์ที่ 2 มักเกิดอาการของอวัยวะอื่นๆ ที่รุนแรงร่วมด้วยได้แก่ อาการทางประสาท ปอด หัวใจ ลำไส้ ไต ผู้ป่วยอาจมีอาการช็อก และมีภาวะลิ่มเลือดในหลอดเลือดกระจายทั่วไป สามารถทำให้เกิดนิ้วเน่าตายจากขาดเลือด และเป็นสาเหตุของการเสียชีวิต หากเป็นแบบเฉียบพลันสามารถเสียชีวิตได้ภายใน 5 วันแรก หากไม่ได้รับการรักษาด้วย antibiotic ที่เหมาะสมผู้ป่วยมักเสียชีวิตภายใน 8–15 วัน มีอัตราการตายประมาณร้อยละ 3–5 ซึ่งมักเกิดจากการวินิจฉัยที่ล่าช้า

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

พบอุบัติการณ์ของโรคนี้ในทวีปอเมริกาเหนือ ทางตอนกลางของภาคตะวันตกและทางตอนใต้ของภาคเหนือของประเทศอเมริกา รวมถึงประเทศแคนาดา ส่วนในทวีปอเมริกาใต้พบได้ในประเทศบราซิล อาเจนตินาและโคลัมเบีย พบอัตราการป่วยสูงสุดในช่วงฤดูใบไม้ผลิและฤดูร้อน US-CDC รายงานผู้ป่วยในสหรัฐอเมริกามีจำนวน 500 – 2,500 รายต่อปี มีอัตราการตายประมาณร้อยละ 2-6 การรักษาเบื้องต้นด้วยยา doxycycline จะช่วยป้องกันการเสียชีวิตและลดความรุนแรงของโรคนี้ได้ ซึ่งยา doxycycline เป็นยาที่แนะนำสำหรับการรักษาโรคนี้ทั้งเด็กและผู้ใหญ่ในทุกช่วงอายุ

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรค Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
- Serology - Indirect immunofluorescence assay (IFA) - Enzyme-linkedimmunosorbentassay (ELISA)	- เก็บซีรัม 2 ครั้ง ครั้งละ ประมาณ 1 มล.	- เก็บซีรัมครั้งแรก 7-10 วัน หลังจากเริ่มป่วย - ซีรัมครั้งที่ 2 หลังจากครั้งแรก 14-21 วัน - แช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็ง นำส่งห้องปฏิบัติการเร็วที่สุด	ยังไม่ได้เปิดให้บริการ
Immunohistochemical (IHC)	- เนื้อเยื่อผิวหนัง biopsy จากผื่นของผู้ป่วย	- แช่ภาชนะบรรจุตัวอย่างในน้ำแข็ง นำส่งห้องปฏิบัติการเร็วที่สุด ในกรณีที่ไม่สามารถส่งได้ทันทีให้เก็บในช่องแช่แข็ง	ยังไม่ได้เปิดให้บริการ
Molecular Diagnosis (PCR)	EDTA-anticoagulated whole blood 5 ml.	- เก็บเร็วที่สุดภายใน 7 วัน ของวันเริ่มป่วย	ยังไม่ได้เปิดให้บริการ

5. เอกสารอ้างอิง

1. Chapman AS, Bakken JS, Folk SM et al: Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: Rocky Mountain spotted fever, ehrlichioses, and anaplasmosis - United States: A practical guide for physicians and other health-care and public health professionals. MMWR Recomm Rep, 2006;55(RR-4): 1
2. Dantas-Torres F. Rocky Mountain spotted fever. The Lancet infectious diseases. 2007 Nov 1;7(11):724-32.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF). 2017: Available from: URL:https://www.cdc.gov/rmsf/
4. McFee RB, Bush L, Vazquez-Pertejo MT. Tick borne illness-Rocky mountain spotted fever. Disease-a-Month. 2018 Mar 15.

28 โรคไข้สมองอักเสบจาก Tick-borne encephalitis virus (TBEV)

สุมาลี ชะนะมา

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

โรคไข้สมองอักเสบจาก Tick-borne encephalitis virus (TBEV) เป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางเช่น Meningitis หรือ Meningoencephalitis พบในทวีปยุโรปและหลายประเทศในทวีปเอเชีย พาหะนำโรคสำคัญคือเห็บ (*Ixodes* spp.) เป็นโรคประจำถิ่นในยุโรป ไซบีเรีย รัสเซีย จีนและญี่ปุ่น ยังไม่มีรายงานผู้ป่วยโรคนี้ในประเทศไทย โรคนี้พบในผู้ใหญ่มากกว่าเด็ก มีรายงานผู้ป่วยมากในช่วงเดือนเมษายนถึงพฤศจิกายน ซึ่งเป็นช่วงอากาศอบอุ่นที่มีการเจริญของเห็บมากขึ้น มีรายงานการติดเชื้อ TBEV จากการดื่มนมดิบที่ไม่ผ่านการฆ่าเชื้อทั้งนมแพะ นมวัวและนมแกะ พบในทวีปยุโรปและหลายประเทศในทวีปเอเชีย เชื้อไวรัส TBEV มี 3 subtype คือ European TBEV หรือ Western TBEV, Siberian TBEV และ Far-Eastern TBEV เชื้อไวรัส TBEV จัดอยู่ในสกุลฟลาวิไวรัส ซึ่งมีไวรัสอื่นอีกหลายชนิดในกลุ่มฟลาวิไวรัสที่ติดต่อทางเห็บและก่อโรคที่มีอาการคล้ายกับ TEBV เช่น Omsk hemorrhagic fever virus, Kyasanur Forest diseases virus, Powassan virus เป็นต้น

2. อาการและการก่อโรค

ระยะฟักตัวส่วนใหญ่อยู่ในช่วง 7-14 วัน ผู้ติดเชื้อร้อยละ 70-98 ไม่แสดงอาการ ในระยะแรกอาการแสดงไม่รุนแรงได้แก่ มีไข้ รู้สึกไม่สบายตัว เบื่ออาหาร ปวดกล้ามเนื้อ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน หลังจากอาการดีขึ้นประมาณ 8 วัน ผู้ป่วยร้อยละ 20-30 จะเกิดอาการระยะที่สองที่เกี่ยวข้องกับระบบประสาทส่วนกลางที่รุนแรงขึ้นได้แก่ เยื่อหุ้มสมองและไขสันหลังอักเสบ (มีไข้ ปวดศีรษะ คอแข็ง) สมองอักเสบ (ง่วงนอน สับสน เสียความรู้สึกตัว การเคลื่อนไหวผิดปกติ อัมพาต) หรือ สมองและเยื่อสมองและไขสันหลังอักเสบ

โดยทั่วไปสายพันธุ์ European TBEV ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ร้อยละ 1-2 หลังจากเริ่มมีอาการทางระบบประสาท 5 ถึง 7 วัน ในขณะที่สายพันธุ์ Far-eastern TBE ทำให้เกิดอาการรุนแรงมากกว่า และอัตราตายสูงขึ้นเป็นร้อยละ 5 ถึง 20

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิตและการรักษา

โรคไข้สมองอักเสบจาก TBEV เป็นโรคประจำถิ่นในยุโรป ไซบีเรีย รัสเซีย จีนและญี่ปุ่น มีรายงานผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น ยังไม่มีรายงานผู้ป่วยโรคนี้ในประเทศไทย เชื้อไวรัสสายพันธุ์ European TBEV พบใน

ยุโรป ในขณะที่สายพันธุ์ Siberian TBEV พบในไซบีเรีย รัฐบอลติก และตอนเหนือของฟินแลนด์ และสายพันธุ์ Far-Eastern TBEV พบในกลุ่มประเทศทางตะวันออกของทวีปเอเชียเช่น จีน เกาหลี ญี่ปุ่น เป็นต้น มีรายงานผู้ป่วยในยุโรปและเอเชียประมาณ 10,000 ถึง 15,000 รายต่อปี ซึ่งน่าจะเป็นจำนวนที่ต่ำกว่าความเป็นจริงเนื่องจากหลายประเทศไม่มีข้อกำหนดให้เป็นโรคที่ต้องรายงาน อุบัติการณ์สูงสุดของโรคเท่ากับ 15.0 รายต่อประชากรแสนคนที่ประเทศสโลเวเนียในปีพ.ศ. 2556 โรคนี้เป็นปัญหาเพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับปริมาณการท่องเที่ยวที่เพิ่มขึ้น ความเสี่ยงสัมผัสโรคขึ้นกับฤดูการท่องเที่ยว การป้องกันการสัมผัสพาหะเมื่ออยู่นอกอาคาร และการดื่มนมที่ไม่ผ่านการฆ่าเชื้อ

โดยทั่วไปสายพันธุ์ European TBEV ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ร้อยละ 1-2 หลังจากเริ่มมีอาการทางระบบประสาท 5 ถึง 7 วัน ในขณะที่สายพันธุ์ Far-eastern TBE ทำให้เกิดอาการรุนแรงมากกว่า และอัตราตายสูงขึ้นเป็นร้อยละ 5 ถึง 20 ปัจจุบันไม่มีการรักษาโรคนี้แบบเฉพาะเจาะจงเป็นการรักษาตามอาการแสดง องค์การอนามัยโลกแนะนำให้วัคซีน TBEV กับประชาชนและผู้เดินทางไปในประเทศที่มีเชื้อ TBEV เป็นเชื้อประจำถิ่น

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการของโรคไข้สมองอักเสบจาก Tick-borne encephalitis virus ในระยะแรกจะพบปริมาณเม็ดเลือดขาวลดลง ปริมาณเกล็ดเลือดลดลง ค่าเอ็นไซม์ตับสูงขึ้นเล็กน้อย ในระยะที่สองเริ่มมีอาการผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง จะพบปริมาณเม็ดเลือดขาวสูงขึ้นทั้งในเลือดและน้ำไขสันหลัง

การตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติไวรัสวิทยา ทำโดยวิธี RT-PCR ซึ่งจะตรวจพบไวรัส TBE ในเลือดช่วงวันแรกๆของการป่วย ระยะต่อมาตรวจพบแอนติบอดีชนิด IgM ที่จำเพาะต่อไวรัส TBE ด้วยวิธี ELISA หรือ IFA

โรคไข้สมองอักเสบจาก Tick-borne encephalitis virus (TBEV)			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
การตรวจสารพันธุกรรม	พลาสมาหรือซีรัม 1-2 มล.	เจาะเลือดในระยะเฉียบพลัน หรือระยะมีไข้ ห้ามใช้สารกันเลือดแข็งชนิด Heparin ปั่นแยกน้ำเหลืองใส่หลอดปลอดเชื้อ ใส่ถุงซิบนำส่งในกล่องบรรจุน้ำแข็งหรือ Ice pack	
การตรวจแอนติบอดีชนิด IgM และ IgG	พลาสมาหรือซีรัม 1-2 มล.	ปั่นแยกน้ำเหลืองใส่หลอดปลอดเชื้อ ใส่ถุงซิบนำส่งในกล่องบรรจุน้ำแข็งหรือ Ice pack	

5. เอกสารอ้างอิง

1. Centers for Disease Control and Prevention, Factsheet: Tick-borne Encephalitis (TBE). (Internet). 2018 (cited 2018 June 18). Available from: https://www.cdc.gov/vhf/tbe/pdf/ fact sheet.pdf
2. Bogovic P, Strle F. Tick-borne encephalitis: A review of epidemiology, clinical characteristics, and management. World J Clin Cases 2014;3(5): 430-441. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4419106/pdf/WJCC-3-430.pdf

29 โรค Babesiosis

วัฒนพงศ์ วุทธา

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

Babesiosis หรือ Malaria-like parasitic disease เกิดเชื้อโปรโตซัว genus Babesia (*Babesia microti*) เชื้อจะเข้าไปอยู่ในเม็ดเลือดแดง โรคนี้ติดต่อได้โดยการโดนเห็บกัด เห็บที่เป็นพาหะของโรคคือ *Ixodes scapularis* ซึ่งเป็นชนิดเดียวพาหะที่นำโรค Lyme disease และ Ehrlichiosis บางครั้งอาจเกิดการติดเชื้อร่วมกันได้ โรคนี้สามารถติดต่อกันได้โดยการถ่ายเลือด เชื้อนี้เป็นโปรโตซัวที่ทำลายเม็ดเลือดแดงซึ่งมีรายงานมากกว่า 100 ชนิดมีเพียงส่วนน้อยที่สามารถติดต่อมาสู่คนชนิดที่สำคัญได้แก่ *B. microti* พบในสหรัฐอเมริกาเชื้อนี้ทำให้เกิดโรคในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมขนาดเล็กและพวกลิง คน ในขณะที่ *B. divergens*, *B. bovis* เป็นเชื้อที่ทำให้เกิดโรคในคน ส่วนใหญ่พบในประเทศแถบยุโรปโดย *B. divergens* สามารถพบได้ในหนูและ gerbils หรือ desert rats และสัตว์กีบ จำพวกวัว ควาย และ *B. duncani* และสายพันธุ์ที่ พบใหม่ยังไม่ตั้งชื่อ คือ MO-1 ซึ่งมีรายงานพบเชื้อครั้งแรกที่รัฐ Missouri

สถานการณ์ของโรคพบรายงานโรคในคนครั้งแรกเมื่อปีค.ศ. 1957 จากฟาร์มในประเทศยูโกสลาเวีย หลังจากนั้นประมาณ 40 รายส่วนใหญ่ มาจากประเทศไอร์แลนด์ อังกฤษ และฝรั่งเศส มีรายงานโรคประปรายในรัสเซีย เม็กซิโก ญี่ปุ่น เกาหลี แอฟริกาใต้ และอียิปต์ ระหว่างปี ค.ศ. 1968-1993 พบผู้ป่วยประมาณ 450 ราย กระจายอยู่ทั่วประเทศ จนกลายเป็นโรคประจำถิ่น และประมาณร้อยละ 20 มีการติดเชื้อร่วมกับ Lyme disease เนื่องมาจากทั้งสองโรคมีพาหะนำโรคตัวเดียวกัน สำหรับประเทศไทย บาบิซิโอซีสส่วนใหญ่เกิดภายในฟาร์มปศุสัตว์ ซึ่งเชื้อที่เป็นสาเหตุคือ *B.bovis* และ *B. bigemina*

2. อาการและการก่อโรค

โดยทั่วไปผู้ติดเชื้อ Babesia ไม่มีอาการผิดปกติใดๆ บางรายอาจมีไข้ต่ำๆ และถ่ายท้องบางรายจะมีอาการคล้ายไข้หวัด (flu-like symptoms) สำหรับรายที่มีอาการรุนแรง จะมีอาการคล้ายการติดเชื้อมาลาเรียคือมีไข้สูง 40-50 °ซ หนาวสั่น เหนื่อยง่าย ปวดศีรษะ ปวดกล้ามเนื้อ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อวัยวะภายในล้มเหลว ซึ่งอาจรวมถึงระบบหายในผู้ใหญ่ เนื่องจากเชื้อเข้าทำลายเม็ดเลือดแดงจึงทำให้เกิดภาวะเลือดจาง (Hemolytic anemia) ซึ่งเป็นสาเหตุของดีซ่าน (jaundice) และปัสสาวะสีเข้ม (dark urine)

กลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงได้แก่ผู้ป่วยที่ม้ามทำงานผิดปกติ ภูมิคุ้มกันบกพร่องหรือกินยากดภูมิคุ้มกันเช่น ผู้ป่วยมะเร็ง ผู้ป่วยเอดส์ ผู้ป่วยที่เป็นโรคเกี่ยวกับตับและไต สำหรับอาการแทรกซ้อน

(Complications) ของผู้ป่วยที่ติดเชื้อBabesia คือ ความดันเลือดต่ำ ภาวะโลหิตจางรุนแรง จำนวนเกล็ดเลือดต่ำมาก (low platelet count : thrombocytopenia) อวัยวะภายในที่สำคัญทำงานผิดปกติ เช่น ไต ตับ ปอดและหัวใจ และเสียชีวิต

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

เชื้อนี้เป็นโปรโตซัวที่ทำลายเม็ดเลือดแดงซึ่งมีรายงานมากกว่า 100 ชนิดมีเพียงส่วนน้อยที่สามารถติดต่อมาสู่คน ชนิดที่สำคัญได้แก่ *B. microti* พบในสหรัฐอเมริกาเชื้อนี้ทำให้เกิดโรคในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมขนาดเล็กและพวกลิง คน ในขณะที่ *B. divergens*, *B. bovis* เป็นเชื้อที่ทำให้เกิดโรคในคน ส่วนใหญ่พบในประเทศแถบยุโรปโดย *B. divergens* สามารถพบได้ในหนูและ gerbils หรือ desert rats และสัตว์กีบจำพวกวัว ควาย และ *B. duncani* และสายพันธุ์ที่พบใหม่ยังไม่ตั้งชื่อ คือ MO-1 ซึ่งมีรายงานพบเชื้อครั้งแรกที่รัฐ Missouri

สถานการณ์ของโรคพบรายงานโรคในคนครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. 1957 จากฟาร์มในประเทศยูโกสลาเวีย หลังจากนั้นประมาณ 40 รายส่วนใหญ่มาจากประเทศไอร์แลนด์ อังกฤษ และฝรั่งเศส มีรายงานโรคประปรายในรัสเซีย เม็กซิโก ญี่ปุ่น เกาหลี แอฟริกาใต้ และอียิปต์ ระหว่างปี ค.ศ. 1968 – 1993 พบผู้ป่วยประมาณ 450 ราย กระจายอยู่ทั่วประเทศ จนกลายเป็นโรคประจำถิ่น และประมาณร้อยละ 20 มีการติดเชื้อร่วมกับ Lyme disease เนื่องมาจากทั้งสองโรคมีพาหะนำโรคตัวเดียวกัน สำหรับประเทศไทยบาบิซิโอซีสส่วนใหญ่เกิดภายในฟาร์มปศุสัตว์ ซึ่งเชื้อที่เป็นสาเหตุคือ *B.bovis* และ *B. bigemina*

การรักษาสำหรับผู้ป่วยที่แสดงอาการ มียาที่แนะนำสองชนิด ได้แก่ Quinin และ Clindamycin ส่วนผู้ป่วยที่มีอาการต้านยาหรือแพ้ยา แนะนำให้ใช้ยา Atovaquone และ Azithromycin ซึ่งให้ผลการรักษาเหมือนกัน

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

โรค **Babesiosis**			
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
ย้อมสี Giemsa stain หรือ Wright-giemsa stain	Thin film bood smear จำนวน 2 แผ่น	-นำส่งตัวอย่างสเมียร์เลือดโดยการห่อสไลด์ด้วยพลาสติกกันกระแทกหรือกระดาษทิชชูหลายๆ ชั้น เพื่อกันการกระแทกและกระจกสไลด์แตก	

5. เอกสารอ้างอิง

1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ คู่มือการเก็บตัวอย่างและการส่งตรวจ. 2559.
2. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข โรคติดต่อที่เป็นปัญหาใหม่ : คู่มือการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ. 2541.
3. DPDx – Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern. Babesiosis. (Internet). (cited 2018 May 29). Available from https://www.cdc.gov/dpdx/babesiosis/index.html

30 วัณโรคดื้อยา (Drug-resistant tuberculosis)

เบญจวรรณ เพชรสุขศิริ

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

วัณโรค (Tuberculosis หรือ TB) เป็นโรคติดต่อที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *Mycobacterium tuberculosis* จัดอยู่ในกลุ่ม *Mycobacterium tuberculosis* complex เกิดโรคได้ในทุกอวัยวะของร่างกาย ส่วนใหญ่มักเกิดที่ปอด (ร้อยละ 80) ซึ่งแพร่ติดต่อง่าย อาจพบได้ในอวัยวะอื่น ได้แก่ เยื่อหุ้มสมอง เยื่อหุ้มปอด ต่อมน้ำเหลือง กระดูกสันหลัง ข้อต่อ ช่องท้อง ระบบทางเดินปัสสาวะ ระบบสืบพันธุ์ ผิวหนัง เป็นต้น

เชื้อวัณโรคมีลักษณะเป็นรูปแท่ง ขนาด 0.3 x 2-5 ไมโครเมตร ย้อมติดสีทนกรด โดยเมื่อย้อมด้วยวิธี Ziehl-Neelsen จะติดสีแดง ไม่มีแคปซูล ไม่สร้างสปอร์ ไม่สามารถเคลื่อนที่ได้ อาศัยออกซิเจนในการเจริญเติบโต เมื่อผู้ป่วยไอหรือจาม เชื้อวัณโรคที่อยู่ในละอองฝอยขนาดเล็ก 1-5 ไมโครเมตร สามารถลอยอยู่ในอากาศได้นาน 30 นาที ซึ่งเมื่อสูดหายใจเข้าไป เชื้อจะเข้าสู่ถุงลมในปอดเกิดการติดเชื้อวัณโรค สามารถทำลายเชื้อได้ด้วยสารเคมี เช่น 5% ฟีนอล ไฮโปรคลอไรต์ และ 70% แอลกอฮอล์ ความร้อนที่ 60 °ซ 20 นาที แสงแดด และแสงอัลตราไวโอเลต ฆ่าเชื้อได้ เชื้ออาจมีชีวิตอยู่ได้นาน 6 เดือนในเสมหะแห้งที่ไม่ถูกแสงแดด

2. อาการและการก่อโรค

ผู้ป่วยวัณโรคจะมีอาการ เช่น ไอเรื้อรังมากกว่า 2 สัปดาห์ เจ็บหน้าอก ไอมีเลือดหรือเสมหะปน เบื่ออาหาร น้ำหนักลด มีไข้ เหงื่อออกผิดปกติตอนกลางคืน อ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย เป็นต้น โดยผู้ป่วยวัณโรคปอด จะสามารถแพร่เชื้อสู่ผู้อื่นผ่านระบบทางเดินหายใจ การพูดคุย ผู้ป่วยวัณโรคดื้อยา มีโอกาสล้มเหลวในการรักษา ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง เชื้อดื้อยาหลายขนาน ดื้อยารุนแรงหรือรุนแรงมาก มักมีอาการหายใจล้มเหลว และถึงขั้นเสียชีวิตได้ จำแนกวัณโรคตามการดื้อยาได้ดังนี้

Mono resistant TB หมายถึง วัณโรคดื้อยาตัวใดตัวหนึ่งเพียงขนานเดียว ในกลุ่ม first-line drug

Polydrug-resistant TB หมายถึง วัณโรคดื้อยาในกลุ่ม first-line drug มากกว่าหนึ่งขนานที่ไม่ใช่ H (isoniazid) และ R (rifampicin) พร้อมกัน

Multidrug-resistant TB (MDR-TB) หมายถึง วัณโรคดื้อยาหลายขนาน ที่ดื้อยา H และ R พร้อมกัน และอาจจะดื้อต่อยาขนานอื่นๆ ร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้

Pre-extensively drug-resistant TB (Pre-XDR-TB) หมายถึง วัณโรคดื้อยาหลายขนานชนิดรุนแรง คือ MDR-TB ที่ดื้อยาในกลุ่ม fluoroquinolones หรือ second-line injectable drugs (Km, Am, Cm) อย่างใดอย่างหนึ่ง

Extensively drug-resistant TB (XDR-TB) หมายถึง วัณโรคดื้อยาหลายขนานชนิดรุนแรงมาก คือ MDR-TB ที่ดื้อยาในกลุ่ม fluoroquinolones และ second-line injectable drugs พร้อมกัน

ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข วัณโรคดื้อยาหลายขนานชนิดรุนแรงมาก (XDR-TB) เป็นโรคติดต่ออันตราย ตามพระราชบัญญัติโรคติดต่อแห่งชาติ พ.ศ. 2558

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

วัณโรคเป็นปัญหาสาธารณสุขของประเทศไทย องค์การอนามัยโลกจัดให้เป็น 1 ใน 14 ประเทศของโลกที่มีภาระวัณโรค วัณโรคที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อเอชไอวีและวัณโรคดื้อยาหลายขนานสูง ประเทศไทยมีผู้ป่วยวัณโรคประมาณ 1.2 แสนคน เสียชีวิตปีละ 1.2 หมื่นคน เข้าสู่ระบบการรักษาและสามารถติดตามอาการและการรักษาได้ประมาณ 80,000 คน คิดเป็นร้อยละ 75 ซึ่งผู้ป่วยร้อยละ 80 ตรวจพบที่ปอด และร้อยละ 20 ตรวจพบนอกปอด ผู้ป่วยวัณโรคที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อเอชไอวี 15,000 ราย และผู้ป่วยวัณโรคดื้อยาหลายขนาน 4,500 ราย ความชุกของโรค 156 ต่อประชากรแสน นอกจากนี้องค์การอนามัยโลกคาดการณ์ว่า 1 ใน 3 ของประชากรมีการติดเชื้อวัณโรคแฝงหรือแบบไม่แสดงอาการ ทั้งนี้ผู้ติดเชื้อวัณโรคแฝงไม่สามารถแพร่เชื้อได้ แต่เป็นผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการป่วยเป็นวัณโรค จำนวนผู้ป่วยมีแนวโน้มลดลงจากการดำเนินงานการเร่งรัดการยุติวัณโรคให้ได้ตามเป้าหมายขององค์การอนามัยโลกในปี 2578 โดยลดป่วย ลดการเสียชีวิต และลดค่าใช้จ่ายอันเนื่องมาจากวัณโรค จนเป็นศูนย์ หรือเกือบเป็นศูนย์

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัยวัณโรคดื้อยาในผู้ป่วยที่สงสัยดื้อยารุนแรง

วัณโรคดื้อยา (Drug-resistant tuberculosis)			หมายเหตุ
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	
การตรวจทางโมเลกุลด้วยวิธี GeneXpert: ตรวจหาเชื้อวัณโรคและการดื้อยา Rifampicin	เสมหะ (sputum) 1-5 มล.	เก็บเสมหะ 2-3 ครั้ง ติดต่อกันดังนี้ **ครั้งที่ 1** เมื่อผู้ป่วยมาตรวจที่โรงพยาบาลครั้งแรก ให้ผู้ป่วยเก็บเสมหะทันที (spot sputum) **ครั้งที่ 2** ในเช้าวันนัดที่จะไปโรงพยาบาลให้ผู้ป่วยเก็บเสมหะเมื่อตื่นนอนตอนเช้า (Early morning sputum) ก่อนแปรงฟัน **ครั้งที่ 3** เมื่อผู้ป่วยมาถึงที่โรงพยาบาล ให้ผู้ป่วยเก็บเสมหะทันที (spot sputum) อีกครั้ง	

วัณโรคดื้อยา (Drug-resistant tuberculosis)			หมายเหตุ
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิดและปริมาณ**	**การเก็บและการนำส่ง**	
การเพาะเชื้อ (solid, liquid) : ตรวจหาเชื้อวัณโรค)	เสมหะ (sputum) 1-5 มล.	เก็บเสมหะ ดังข้างต้น	
การตรวจการดื้อยาโดยทดสอบความไวของเชื้อต่อยา (Phenotypic drug sensitivity test: FL-DST, SL-DST)	เชื้อที่เพาะขึ้น	เมื่อตรวจยืนยันเชื้อวัณโรคแล้ว ตรวจการดื้อยา FL และ SL drugs (FL-DST ทดสอบความไวต่อยา First-line (FL) drugs: Sm, INH, RIF และ EMB SL-DST ทดสอบความไวต่อยา Second-line drugs (SL): Km, Am, Cm, Ofx, Lfx, Mfx, Eto, Pto, Cs, PAS, Cfz และ Lzd)	
การตรวจการดื้อยาทางโมเลกุล (Genotypic: FI, SL drugs) วิธี Line probe assays หรือ Real-time PCR หรือ GeneXpert	เสมหะ (sputum)	เก็บเสมหะ ดังข้างต้น หมายเหตุ เก็บเสมหะในภาชนะที่สะอาด ปากกว้าง มีฝาปิดแน่น ภาชนะไม่แตกง่าย ไม่รั่ว และใส่ในถุงพลาสติก หรือซิปล็อก บรรจุในภาชนะขนส่งและขนส่งแช่เย็นที่ 2-8 °ซ ผู้ป่วยทำความสะอาดช่องปาก โดยกลั้วคอหรือบ้วนปาก เพื่อกำจัดเศษอาหารหรือยาที่ค้าง ทำการเก็บตัวอย่าง โดยหายใจลึกๆ แล้วหายใจออกแรงๆ บ้วนเสมหะลงในภาชนะเก็บ ปิดภาชนะให้เรียบร้อย	

วิธีเก็บเสมหะอย่างถูกต้องมีความสำคัญเท่าๆ กับวิธีการตรวจอย่างถูกต้องในห้องปฏิบัติการ ถ้าได้สิ่งส่งตรวจไม่มีคุณภาพ การตรวจจะไม่ได้ประโยชน์เต็มที่ และยังให้ผลการตรวจผิดพลาดได้

5. เอกสารอ้างอิง

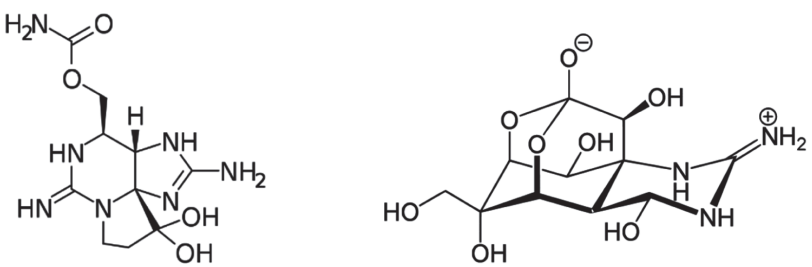
1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างและการส่งตรวจ. กรุงเทพฯ: บริษัท เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด; 2559.
2. สำนักวัณโรค. แนวทางการควบคุมวัณโรคประเทศไทย พ.ศ. 2561. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์อักษรกราฟฟิคแอนด์ดีไซน์: 2561.

31 สารพิษเซซิท็อกซิน (Saxitoxin, STX) และ เตโตรโดท็อกซิน (Tetrodotoxin, TTX)

สิทธิพร ปานเม่น

1. ลักษณะทั่วไปของโรค

สาร Tetrodotoxin (TTX) และ Saxitoxin (STX) เป็นสารพิษกลุ่ม Alkaloid โดยมีกลไกด้านเภสัชวิทยาในกลุ่ม Pore blocker ที่มีผลต่อ Voltage-gated ion channels สาร TTX พบได้ทั้งในปลาและแบคทีเรียหลายกลุ่มโดยส่วนใหญ่มักพบในปลาปักเป้าน้ำเค็ม ในขณะที่สาร STX ส่วนใหญ่จะพบในปลาปักเป้าน้ำจืด และ Dinoflagellates ในบางสกุล นอกจากนี้ยังสามารถพบสารพิษดังกล่าวในอาหารทะเลเช่น หอยสองฝา (Bivalves) และแมงดาทะเล โดยเฉพาะในช่วงที่เกิดปรากฏการณ์แพลงค์ตอนบลูม (Plankton blooms)



(A) (B)

สูตรโครงสร้างของ Saxitoxin (A) และ Tetrodotoxin (B)

สารพิษทั้งสองชนิดมีคุณสมบัติละลายน้ำได้ดีและทนความร้อนสูง การได้รับสาร STX ในช่วง 1–4 มก. และสาร TTX ในช่วง 1–2 มก. สามารถทำให้เสียชีวิตได้

2. อาการและการก่อโรค

พิษจากสาร TTX และ STX ส่วนใหญ่จะเกิดภายใน 30 นาทีหลังจากบริโภค โดยพิษของ TTX และ STX มีผลต่อระบบกล้ามเนื้อและประสาท โดยมีอาการชารอบปากและลิ้น บางรายมีอาการปวดหัว วิงเวียนศีรษะ และคลื่นไส้อาเจียน ต่อมาจะชาที่ปลายนิ้วมือ และเท้า กล้ามเนื้อแขนขาอ่อนแรง เป็นอัมพาต หายใจไม่ออก หมดสติ ช็อก และอาจทำให้เสียชีวิตได้

3. ระบาดวิทยา อัตราการเสียชีวิต และการรักษา

สถานการณ์อาหารเป็นพิษจากการรับประทานปลาปักเป้าทะเลและปลาปักเป้าน้ำจืดในประเทศไทย ระหว่างปี พ.ศ. 2472 ถึง พ.ศ. 2550 พบผู้ป่วยทั้งสิ้น 115 ราย และเสียชีวิต 15 ราย โดยมักพบการเกิดพิษจากการรับประทานปลาปักเป้าน้ำจืดในพื้นที่ภาคตะวันออกเฉียงเหนือเป็นส่วนใหญ่

จากข้อมูลการตรวจวิเคราะห์ของศูนย์พิษวิทยา สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุขในระหว่างปี พ.ศ. 2551 ถึง พ.ศ. 2561 มีการส่งตรวจตัวอย่างจำนวน 16 ตัวอย่างแบ่งเป็นแมงดาทะเลที่ตรวจพบสาร TTX จำนวน 7 ตัวอย่างและปลาปักเป้าที่ตรวจพบ STX จำนวน 9 ตัวอย่าง

การรักษาเนื่องจากไม่มียาต้านพิษจำเพาะต่อสารพิษ (antidote) จึงเป็นการรักษาแบบประคับประคองโดยเฉพาะใน 24 ชั่วโมงแรกให้ดูแลเรื่องการหายใจอย่างใกล้ชิด ผู้ป่วยจะอาการดีขึ้นภายใน 24-48 ชั่วโมง

4. วิธีตรวจวิเคราะห์ ชนิดและปริมาณตัวอย่าง การเก็บและการนำส่งตัวอย่าง

สารพิษเซซิท็อกซิน (saxitoxin, STX) และเตโตรโดท็อกซิน (tetrodotoxin, TTX)				
วิธีตรวจวิเคราะห์	**ชนิด**	**ปริมาณตัวอย่าง**	**การเก็บตัวอย่างและการนำส่ง**	**หมายเหตุ**
Liquid Chromatography Mass Spectrometer (LC-MSMS)	ปลาปักเป้าหอยสองฝาแมงดาทะเล (เหรา)	ไม่ต่ำกว่า 5 กรัม	เก็บตัวอย่างใส่ภาชนะปิดสนิทแช่เย็น และนำส่งห้องปฏิบัติการให้เร็วที่สุด	รายงานผลตรวจพบ/ไม่พบ
	ซีรัม	ไม่ต่ำกว่า 3 มล.		รายงานผลเป็นปริมาณ
	ปัสสาวะ	ไม่ต่ำกว่า 3 มล.		รายงานผลเป็นปริมาณ

5. เอกสารอ้างอิง

1. นิมิตร เลิศพัฒนสุวรรณ. พิษจากการรับประทานปลาปักเป้าน้ำจืด. วารสารการแพทย์โรงพยาบาล ศรีสะเกษ สุรินทร์ บุรีรัมย์; 2558(30): 155-162.
2. อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์. ปลาปักเป้า : พิษและการดูแลรักษา. วารสารเภสัชกรรมโรงพยาบาล; 2557(24): 40-46.
3. นรินทร์ หิรัญสุทธิกุล. พิษจากปลาปักเป้า : มหันภัยใกล้ตัว...ในอาหาร. (สืบค้น 31 ต.ค. 2561); เข้าถึงได้ที่ URL: http://www.doctor.or.th/clinic/detail/6815
4. วินัย วนานุกูล. โรคพิษจากสารเตโตรโดทอกซิน (Tetrodotoxin Poisoning) (โรคจากการกินปลาปักเป้า หรือแมงกาทะเล). (สืบค้น 31 ต.ค. 2561); เข้าถึงได้ที่ URL: http://www.fisheries.go.th/mf-emdec/mainweb/puffer/tetrodotoxin.pdf
5. Cusick KD, Sayler GS. An overview on the marine neurotoxin, saxitoxin: genetics, molecular targets, methods of detection and ecological functions. *Mar. Drugs;* 2013 (11): 991-1018.

6. Kotipoyina HR, Warrington SJ. Tetrodotoxin Toxicity. (Updated 2018 Sep 8). In: StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507714/
7. Samanta F. Saxitoxin and the induction of paralytic shellfish. (cited 2018 October 31); Available from URL: http://www.jyi.org/wp-content/uploads/JYI-Volume-23-Issue-2-Faber-Samantha_Saxitoxin-and-the-induction-of-paralytic-shellfish-poisoning4.pdf
8. Saxitoxin. (cited 2018 October 31); Available from URL: http://en.wikipedia.org/wiki/Saxitoxin
9. Tetrodotoxin. (cited 2018 October 31); Available from URL: http://en.wikipedia.org/wiki/Tetrodotoxin

โรคติดต่อสำคัญ วิธีการตรวจวิเคราะห์ และเครือข่ายห้องปฏิบัติการ

ที่	โรคติดต่อสำคัญ	วิธีการตรวจวิเคราะห์	เครือข่ายห้องปฏิบัติการที่ตรวจได้
1	โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax)	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ : ตัวอย่างส่งตรวจจากสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์
		การตรวจสารพันธุกรรม	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
		Maldi-TOF Mass Spectrometry	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
2	กาฬโรค (Plague)	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การตรวจสารพันธุกรรม	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
		Maldi-TOF Mass Spectrometry	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
3	โรคไข้เหลือง (Yellow fever)	การตรวจสารพันธุกรรม	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
4	โรคไข้ทรพิษหรือฝีดาษ (Smallpox)	การตรวจสารพันธุกรรม	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
		การแยกเชื้อไวรัส	- ห้องปฏิบัติการอ้างอิงในต่างประเทศที่มีห้องชีวนิรภัยระดับ 4
5	โรคโบทูลิซึม (Botulism)	การทดสอบหาสารพิษ Botulinum neurotoxin ในหนูทดลอง	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การเพาะแยกเชื้อ *Clostridium botulinum*	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

ที่	โรคติดต่อสำคัญ	วิธีการตรวจวิเคราะห์	เครือข่ายห้องปฏิบัติการที่ตรวจได้
6	โรคติดเชื้อไวรัสเฮนดรา (Hendra viral disease)	การตรวจสารพันธุกรรม	– ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
7	โรคติดเชื้อไวรัสนิปาห์ (Nipah viral disease)	การตรวจสารพันธุกรรม	– ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
8	โรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา (Ebola viral disease)	การตรวจสารพันธุกรรม	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
		การแยกเชื้อไวรัส	– ห้องปฏิบัติการอ้างอิงในต่างประเทศที่มีห้องชีวนิรภัยระดับ 4
9	โรคไข้ลัสสา (Lassa fever)	การแยกเชื้อไวรัส	– ห้องปฏิบัติการอ้างอิงในต่างประเทศที่มีห้องชีวนิรภัยระดับ 4
		การตรวจสารพันธุกรรม	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
10	โรคติดเชื้อไวรัสจูนิน (Junin viral disease)	การแยกเชื้อไวรัส	– ห้องปฏิบัติการอ้างอิงในต่างประเทศที่มีห้องชีวนิรภัยระดับ 4
		การตรวจสารพันธุกรรม	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
11	โรคติดเชื้อไวรัสฮันตา (Hanta viral disease)	การตรวจสารพันธุกรรม	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
12	โรคไข้เลือดออก (Dengue hemorrhagic fever)	การแยกเชื้อไวรัส	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – AFRIMS-US
		การตรวจสารพันธุกรรม	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ สังกัดกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

ที่	โรคติดต่อสำคัญ	วิธีการตรวจวิเคราะห์	เครือข่ายห้องปฏิบัติการที่ตรวจได้
			- ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย - AFRIMS-US
		การตรวจแอนติบอดีชนิด IgM และ IgG	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - AFRIMS-US
13	โรคไข้คิว (Q fever)	การตรวจสารพันธุกรรม	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย - สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ : ตัวอย่างส่งตรวจจากสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์
14	โรคทูลารีเมียหรือไข้กระต่าย (Tularemia)	การตรวจสารพันธุกรรม	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การตรวจแอนติบอดี	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
15	โรคไข้รากสาดใหญ่ชนิดระบาด (Epidemic Typhus)		- AFRIMS-Thai (17kDa Rickettsia spp PCR) - US Centers for Disease Control and Prevention (CDC)
16	โรคบรูเซลโลซิส (Brucellosis)	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ : ตัวอย่างส่งตรวจจากสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์
		การตรวจสารพันธุกรรม	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
		Rose Bengal test	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ : ตัวอย่างส่งตรวจจากสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์
		MALDI-TOF Mass Spectrometry	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

ที่	โรคติดต่อสำคัญ	วิธีการตรวจวิเคราะห์	เครือข่ายห้องปฏิบัติการที่ตรวจได้
		Serum agglutination test (SAT)	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ : ตัวอย่างส่งตรวจจากสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์
		ELISAs	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ : ตัวอย่างส่งตรวจจากสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์
17	โรคแกลนเดอร์ส (Glanders)	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
18	โรคเมลิออยโดสิส (Melioidosis)	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การตรวจสารพันธุกรรม	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
		การตรวจแอนติบอดี	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
19	โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Clostridium perfringens*	การเพาะเชื้อ และการทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การตรวจสอบหา epe gene ด้วยวิธี PCR	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
20	โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Staphylococcus aureus*	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – สำนักคุณภาพและความปลอดภัยอาหาร
		การตรวจสารพิษ (enterotoxin genes) ด้วยวิธี multiplex PCR	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
21	โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Salmonella* species (Salmonellosis)	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
22	โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Shigella dysenteriae* (Bacillary dysentery)	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

ที่	โรคติดต่อสำคัญ	วิธีการตรวจวิเคราะห์	เครือข่ายห้องปฏิบัติการที่ตรวจได้
23	โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Escherichia coli* O157:H7	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การตรวจ virulence genes ด้วยวิธี multiplex PCR	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
24	โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Vibrio cholerae*	การเพาะเชื้อและการทดสอบทางชีวเคมี	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การตรวจสารพิษ (enterotoxin genes) ด้วยวิธี multiplex PCR	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
		การทดสอบความไวของเชื้อต่อยาต้านจุลชีพ	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
25	โรคอาหารเป็นพิษที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Cryptosporidium parvum*	ย้อมสี modified acid fast	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ – คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล – ภาควิชาปรสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล – ภาควิชาปรสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ – ภาควิชาปรสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย – โรงพยาบาลของรัฐ (รพท., รพศ.,) – โรงพยาบาลในสังกัดทบวงมหาวิทยาลัย
26	โรคข้ออักเสบไลม์ (Lyme disease)	การเพาะเชื้อ	– สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ – AFRIMS–Thai
		การตรวจสารพันธุกรรม	
		การตรวจแอนติบอดี	
27	โรค Rocky Mountain Spotted fever (RMSF)		– AFRIMS–Thai

ที่	โรคติดต่อสำคัญ	วิธีการตรวจวิเคราะห์	เครือข่ายห้องปฏิบัติการที่ตรวจได้
28	โรคไข้สมองอักเสบจาก Tick-borne encephalitis virus (TBEV)	การตรวจสารพันธุกรรม	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - ศูนย์วิทยาศาสตร์สุขภาพโรคอุบัติใหม่ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย
		การตรวจแอนติบอดีชนิด IgM และ IgG	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
29	โรค Babesiosis	ย้อมสี Giemsa stain หรือ Wright-giemsa stain	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ - คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล - ภาควิชาปรสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล - ภาควิชาปรสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ - ภาควิชาปรสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
30	วัณโรคดื้อยา (Drug-resistant tuberculosis)	การตรวจ Molecular test GeneXpert: ตรวจหาเชื้อวัณโรคและการดื้อยา Rifampicin)	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ - ห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยา • คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ • คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล • คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี - ห้องปฏิบัติการวัณโรค กรมควบคุมโรค
		การเพาะเชื้อ (solid, liquid) : ตรวจหาเชื้อวัณโรค	
		การทดสอบความไวของเชื้อต่อยา (Phenotypic drug sensitivity test: FL-DST, SL-DST)	
		การตรวจการดื้อยาด้วย Molecular test (Genotypic: FI, SL drugs) วิธี Line probe assays หรือ Real-time PCR หรือ GeneXpert	
31	สารพิษเซซิท็อกซิน (saxitoxin, STX) และเตโตรโดท็อกซิน (tetrodotoxin, TTX)	การตรวจกรองสารพิษเตโตรโดท็อกซิน ด้วยชุดทดสอบ TTX-IC	- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
		การวิเคราะห์ปริมาณสารพิษเตโตรโดท็อกซิน ด้วยเทคนิค LC-MS/MS	

สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

88/7 ถนนติวานนท์ อำเภอเมือง จังหวัดนนทบุรี 11000

โทรศัพท์ 0-2589-9850-8, 0-2951-0000-11 โทรสาร 0-2591-5449

E-mail: thainih@dmsc.mail.go.th

TEXT & JOURNAL PUBLICATION CO., LTD.

บริษัท เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด

เชี่ยวชาญเฉพาะ

งานพิมพ์หนังสือ-ตำรา

158/3 ซอยยาสูบ 1 ถนนวิภาวดีรังสิต แขวงจอมพล
เขตจตุจักร กรุงเทพฯ 10900

โทร. 0 2617 8611 - 2

แฟ็กซ์ 0 2617 8616 อีเมล์ tj8575@gmail.com