



องค์ความรู้ (Factsheet)

เรื่อง โรคติดต่ออุบัติใหม่

องค์ความรู้ (Factsheet) เรื่อง โรคติดต่ออุบัติใหม่

ISBN : 978-616-11-0917-2

ที่ปรึกษา :

นายแพทย์ศุภมิตร ชุณหะวัณ
นายแพทย์ทรงคุณวุฒิ
กรมควบคุมโรค

นายแพทย์คำนวณ อึ้งชูศักดิ์
นายแพทย์ทรงคุณวุฒิ
กรมควบคุมโรค

นายแพทย์รุ่งเรือง กิจผาติ
ผู้อำนวยการสำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่
กรมควบคุมโรค

บรรณาธิการ :

แพทย์หญิงรยา เหลืองอ่อน สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค

ผู้ช่วยบรรณาธิการ :

แพทย์หญิงรจนา วัฒนรังสรรค์ สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค

ดร.อัจฉรา วรารักษ์ สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค

ผู้เรียบเรียง :

คณะทำงานปรับปรุงคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่
สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี 2554

ร่วมด้วย

นางสาวลินกัสน์ ชนาเจริญรัมย์ สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค

นางสาวดาดาวลัย สันถวไมตรี สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค

นางสาวชญาณิศ เมฆอากาศ สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค

เผยแพร่โดย :

สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

พิมพ์ครั้งที่ 1 : กันยายน 2554

จำนวน : 25,000 เล่ม

พิมพ์ที่ : โรงพิมพ์ องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก ในพระบรมราชูปถัมภ์

คำนำ

ในช่วงหลายทศวรรษที่ผ่านมา ได้เกิดการระบาดของเชื้อโรคติดต่ออุบัติใหม่ที่มีความรุนแรงมาอย่างต่อเนื่อง อาทิเช่น โรคไข้หวัดนก โรคซาร์ส โรคไข้สมองอักเสบนิปาห์ โรคอีโบล่า เป็นต้น โดยมีสาเหตุมาจากปัจจัยเสี่ยงหลายๆ ด้าน ทั้งที่เกิดจากปัจจัยตามธรรมชาติ และที่เกิดจากการกระทำของมนุษย์โดยรู้เท่าไม่ถึงการณ์ รวมทั้งยังอาจเกิดจากการจงใจกระทำให้เกิดขึ้น นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงในยุคโลกาภิวัตน์ ก็ยังทำให้ความเสี่ยงของการแพร่ระบาดข้ามประเทศข้ามทวีปเพิ่มสูงขึ้นไปด้วย ด้วยเหตุนี้จึงเกิดกระแสการตื่นตัวของทุกภาคส่วนทุกระดับ ทั้งในระดับพื้นที่ ระดับชาติ และนานาชาติ ในการเตรียมความพร้อมที่จะป้องกันและควบคุมมิให้โรคที่เกิดขึ้นใหม่แพร่กระจายออกไปเป็นวงกว้าง

ดังนั้น เพื่อพัฒนาศักยภาพในการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่และมาตรฐานการดำเนินงานของบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุขที่ปฏิบัติงานอยู่ในหน่วยต่างๆ ซึ่งจะเป็นกลไกที่สำคัญในการจัดการปัญหาโรคติดต่ออุบัติใหม่ จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งในการจัดทำหนังสือรวบรวมองค์ความรู้ทางวิชาการ (Fact sheet) เพื่อสนับสนุนให้แก่บุคลากรสาธารณสุขทั่วประเทศ สำหรับนำไปใช้เป็นข้อมูลอ้างอิงเบื้องต้นในการปฏิบัติงานเฝ้าระวังป้องกัน และควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ในพื้นที่รับผิดชอบ ทั้งนี้ ผู้จัดทำยินดีน้อมรับข้อเสนอแนะจากท่านผู้อ่านต่อไป

กันยายน 2554

คณะผู้จัดทำ

กิตติกรรมประกาศ

การดำเนินงานจัดทำองค์ความรู้ (Factsheet) เรื่อง โรคติดต่ออุบัติใหม่ ประสบความสำเร็จลงได้โดยการได้รับความร่วมมือเป็นอย่างดีจากคณะทำงานปรับปรุงคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ (รายชื่อตั้งในภาคผนวก) และเจ้าหน้าที่สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ ในการรวบรวมข้อมูล วิเคราะห์ข้อมูล ร่วมการประชุมต่างๆ เพื่อให้ได้องค์ความรู้ (Factsheet) เรื่อง โรคติดต่ออุบัติใหม่ นอกจากนี้ ยังได้รับการให้คำปรึกษาและคำแนะนำ จากคณะที่ปรึกษากรมควบคุมโรค ซึ่งเป็นประโยชน์อย่างยิ่งในการดำเนินงานจัดทำองค์ความรู้ (Factsheet) เรื่อง โรคติดต่ออุบัติใหม่ในครั้งนี้ ในการนี้สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ จึงขอขอบคุณทุกท่านอย่างสูงมา ณ โอกาสนี้

สารบัญ

	หน้า
คำนำ	ก
กิตติกรรมประกาศ	ข
กลุ่มอาการโรคทางเดินหายใจ	
โรคติดเชื้อไวรัสฮานตา (HANTAVIRAL DISEASES)	1
โรคไข้หวัดใหญ่ (INFLUENZA, SEASONAL)	8
โรคไข้หวัดนกและไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ชนิดอื่น (INFLUENZA, AVIAN)	16
โรคลีเจียนแนร์ (LEGIONELLOSIS)	23
✧ โรคปอดอักเสบลีเจียนแนร์ (LEGIONNAIRES'S PNEUMONIA)	
✧ โรคลีเจียนแนร์ชนิดไม่มีปอดอักเสบ (NONPNEUMONIC LEGIONELLOSIS) หรือไข้ปอนเตียก (PONTIAC FEVER)	
กาฬโรค (PLAGUE)	31
โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรงหรือโรคซาร์ส (SEVERE ACUTE RESPIRATORY SYNDROME; SARS)	38
กลุ่มอาการไข้มองอักเสบและโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ	
โรคสมองฝ่อ (ENCEPHALOPATHY, CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE, SUBACUTE SPONGIFORM)	43
โรคติดเชื้อไวรัสเฮนตราและไวรัสนิปาห์ (HENDRA AND NIPAH VIRAL DISEASES)	48
ไข้เวสต์ไนล์ (WEST NILE FEVER)	54
ไข้ริฟต์แวลลีย์ (RIFT VALLEY FEVER)	59
โรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส (STREPTOCOCCUS SUIS)	66

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
กลุ่มอาการโรคไข่ออกผื่น	
โรคไข้ปวดข้อยุงลาย (CHIKUNGUNYA VIRUS DISEASE)	76
โรคติดเชื้อไวรัสอีโบลา-มาร์บวร์ก (EBOLA-MARBURG VIRAL DISEASES)	82
โรคไข้กาฬหลังแอ่น (MENINGOCOCCAL INFECTION)	86
คุดทะราด (YAWS)	92
กลุ่มอาการโรคทางเดินอาหาร	
โรคติดเชื้อไวรัสเอนเทอโร (ENTEROVIRUS DISEASES): โรคมือเท้าปาก (HAND, FOOT AND MOUTH DISEASE; HFMD)	98
กลุ่มอาการไข้ไม่ทราบสาเหตุ	
โรคบรูเซลโลสิส (BRUCELOSIS)	104
โรคแมวข่วน (CAT-SCRATCH DISEASE)	109
โรคไข้ลัสสา (LASSA FEVER)	114
โรคลิชมาเนีย (LEISHMANIASIS)	117
โรคเมลิโออยโดสิส (MELIOIDOSIS)	126
โรคไข้คว (Q FEVER)	132
โรคทูลารีเมียหรือไข้กระต่าย (TULAREMIA)	137

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

กลุ่มโรคที่อาจเกิดจากการก่อการร้ายทางอาวุธชีวภาพ (Bioterrorism)

โรคแอนแทรกซ์ (ANTHRAX)	144
โรคโบทูลิซึม (BOTULISM)	151
โรคไข้ทรพิษ (ฝีดาษ) (SMALLPOX)	160

กลุ่มไข้ตัวเหลือง

โรคไข้เหลือง (YELLOW FEVER)	166
-----------------------------	-----

ภาคผนวก

คำย่อ	171
คำสั่งกระทรวงสาธารณสุข ที่ ๒๓๑๘ / ๒๕๕๓	173

เรื่อง แต่งตั้งคณะทำงานปรับปรุงคู่มือการป้องกัน
ควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากร
ทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี ๒๕๕๔

สารบัญรูปภาพ

		หน้า
รูปที่ 1	ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดผู้ป่วยโรคระบบทางเดินหายใจจากการติดเชื้อไวรัสฮานตา พบน้ำในเยื่อหุ้มปอดทั้งสองข้าง	6
รูปที่ 2	ไวรัสไข้หวัดใหญ่ สายพันธุ์ AUSSR77 H1N1 จากกล้องอิเล็กตรอนไมโครกราฟฟี	8
รูปที่ 3	แบบแผนโครงสร้างของเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิด เอ	9
รูปที่ 4	เชื้อไวรัสไข้หวัดนกจากกล้องอิเล็กตรอนไมโครกราฟฟี (สีทอง) เจริญบนเซลล์เลี้ยงเชื้อ MDCK (สีเขียว)	16
รูปที่ 5	เชื้อลีเจียนเน็ลล่าจากการเพาะเชื้อ (Cultures of <i>Legionella pneumophila</i>)	24
รูปที่ 6	จำนวนผู้ป่วยโรค Legionaire ในประเทศไทย จำแนกตามปี พ.ศ. 2536-2553 จากข้อมูลการเฝ้าระวังของ European Working Group for Legionella Infection (EWGLI) Network	26
รูปที่ 7	เชื้อลีเจียนเน็ลล่าในเนื้อเยื่อปอด	27
รูปที่ 8	โรคลีเจียนแนร์ที่ปอดข้างขวา	27
รูปที่ 9	ผู้ป่วยติดเชื้อกาฬโรคต่อน้ำเหลือง (Bubonic plague) ผ่านทางแมลงกตที่ขาขวา	33
รูปที่ 10	ผู้ป่วยกาฬโรคในกระแสโลหิต (septicemia plague) มีลักษณะเป็นเนื้อตายที่นิ้วเท้าขวา	34
รูปที่ 11	ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดผู้ป่วยกาฬโรค พบการลักษณะการติดเชื้อที่ปอดทั้งสองข้าง และมีการติดเชื้ออย่างรุนแรงที่ปอดข้างขวา	35



สารบัญรูปภาพ (ต่อ)

	หน้า	
รูปที่ 12	เชื้อไวรัสโคโรนา สายพันธุ์ HCoV-229E จากเซลล์ที่ติดเชื้อ	38
รูปที่ 13	โรคสมองฝ่อซีเจตีจากภาพถ่ายเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า แสดงให้เห็นถึง DWI sequences จากผู้ป่วยโรคสมองฝ่อซีเจตี 3 ราย	46
รูปที่ 14	ลักษณะโครงสร้างอนุภาคของเชื้อไวรัสนิปาห์ ที่แยกจากเพาะเชื้อ	49
รูปที่ 15	ภาพถ่ายเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าแบบตัดขวางโรคสมองอักเสบจากเชื้อไวรัสนิปาห์ ในผู้ป่วยระยะเฉียบพลัน และระยะกลับเป็นซ้ำ	52
รูปที่ 16	ภาพจากกล้องอิเล็กตรอนไมโครกราฟฟี แสดง virion เชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ที่แยกได้จากการเพาะเชื้อ	54
รูปที่ 17	ภาพถ่ายเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า แสดงลักษณะการเปลี่ยนแปลงของโรคสมองอักเสบไข้วเวสต์ไนล์	56
รูปที่ 18	เชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส จากอาหารเลี้ยงเชื้อเหลว และโคโลนีของเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส บน blood Agar	66
รูปที่ 19	ยุงลายบ้าน เป็นแมลงนำโรคหลักของการติดเชื้อไวรัสซิกุนกุนยา	79
รูปที่ 20	เชื้อไวรัสอีโบลา สายพันธุ์ย่อยซารีอี ในปอดคน (Ebola virus, Zaire subtype, human lung)	82

สารบัญรูปภาพ (ต่อ)

	หน้า
รูปที่ 21 เชื้อก่อโรคใช้กาฬหลังแอ่น <i>Neisseria meningitidis</i> จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน	86
รูปที่ 22 เด็กทารกเพศหญิงอายุ 4 เดือน มีภาวะติดเชื้อ <i>Meningococcal</i> ในกระแสโลหิต (meningococcaemia) พบลักษณะเนื้อตายที่แขน ขา	88
รูปที่ 23 แผลแบบรอยย่นปูด (papilloma) บริเวณต้นขาด้านบน	94
รูปที่ 24 รอยแผล paillomata ลักษณะหนาค้ำยหนังคางคกบริเวณขาที่เกิดขึ้นในระยะแรก	95
รูปที่ 25 รอยโรคที่มีการทำลายกระดูกและกระดูกอ่อนรวมทั้งงูมูก (Gangosa)	95
รูปที่ 26 แผลบนลิ้นและนิ้วหัวแม่มือ โรคมือเท้าปาก	100
รูปที่ 27 ผื่นบนฝ่ามือและนิ้วตุ่มพองใสบนฝ่ามือและนิ้ว โรคมือ เท้า ปาก	100
รูปที่ 28 ตุ่มพองใสบริเวณหลังเท้า โรคมือเท้าปาก	101
รูปที่ 29 ลักษณะโคโลนีที่ลิ้นและซรุขระของ <i>B. henselae</i> ที่เจริญบนอาหารเลี้ยงเชื้อ Chocolate agar	109
รูปที่ 30 อาการตาแดงในผู้ป่วยกลุ่มอาการ Parinaud's oculoglandular syndrome โดยพบข้างเดียวกันกับต่อมน้ำเหลืองที่เกิดพยาธิสภาพของโรค	112
รูปที่ 31 เชื้อไวรัสสัสสใน Vero cell จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (กำลังขยาย 121,000 เท่า)	114

สารบัญรูปภาพ (ต่อ)

	หน้า
รูปที่ 32 โรคไลชมาเนียชนิดเกิดแผลที่ผิวหนัง (Cutaneous Leishmaniasis) ส่วนใหญ่ มักเกิดจากเชื้อ <i>L. tropica</i> มีลักษณะแผล เป็นตรงกลาง และมีผดเล็กๆ กระจายล้อมรอบ	118
รูปที่ 33 โรคไลชมาเนียชนิดเกิดแผลที่เยื่อบุบริเวณปาก จมูก (Mucosal Leishmaniasis)	119
รูปที่ 34 ผู้ป่วยเด็กโรคไลชมาเนียที่เกิดพยาธิสภาพกับ อวัยวะภายใน ประเทศเคนยา มีอาการขาด สารอาหารและม้ามโต	120
รูปที่ 35 อาการทางผิวหนังซึ่งเกิดตามหลังการรักษา โรคไลชมาเนียที่เกิดพยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน (Post Kala-azar dermal lesion)	121
รูปที่ 36 ไร้นฝอยทราย (sandfly) เพศเมีย ขณะกำลังดูดเลือดเป็นอาหาร มีลักษณะปีก เป็นรูปตัววีขณะพักมีเส้นเลือดดำและ ขนเล็กๆ ขนานไปตามรอยขอบของปีก	123
รูปที่ 37 โคโลนีที่ยาว่นของ <i>B. pseudomallei</i> ที่ดูคล้ายโคโลนีของเชื้อรา	126
รูปที่ 38 ตุ่มหนองที่ผิวหนังจำนวนมากในผู้ป่วยด้วย โรคเมลิออยโดสิส	128
รูปที่ 39 ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดแสดงหนอง ในปอดผู้ป่วยด้วยโรคเมลิออยโดสิส	128

สารบัญรูปภาพ (ต่อ)

	หน้า	
รูปที่ 40	ภาพถ่ายเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ปอดที่มี ก้อนหนองขนาดใหญ่ในผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส	129
รูปที่ 41	ผ้าขาวแผ่กว้างในปอดกลีบบนข้างซ้าย ในผู้ป่วยด้วยโรคเมลิออยโดสิส	129
รูปที่ 42	ตัวอย่างแผลที่พบใน Ulceroglandular turaremia	139
รูปที่ 43	ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดของผู้ป่วย โรคปอดอักเสบทุลารีเมียที่ไม่ได้รับการรักษา	140
รูปที่ 44	โรคแอนแทรกซ์ผิวหนังบริเวณคอ (Cutaneous anthrax lesion on the neck)	145
รูปที่ 45	โรคแอนแทรกซ์ผิวหนังบริเวณแขน (Cutaneous anthrax lesion on the volar surface of the right forearm)	146
รูปที่ 46	ภาพเอกซเรย์ปอดพบส่วนกลางช่องอก (mediastinum) ขยายกว้าง ในผู้ป่วย โรคแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจ ก่อนผู้ป่วยเสียชีวิต 22 ชั่วโมง	147
รูปที่ 47	โรคโบทูลิซึมที่บาดแผล (Wound botulism) เนื่องจากกระดุกแขนขวาหัก ในผู้ป่วยเด็กเพศชาย อายุ 14 ปี	152
รูปที่ 48	โรคโบทูลิซึมในทารก (Infant botulism) อายุ 6 สัปดาห์ อาการไม่มีแรง และคออ่อนพับ	153
รูปที่ 49	ภาพถ่ายระยะใกล้ของผื่นโรคฝีดาษที่ต้นขา ในวันที่ 6 รอยโรคจะเป็นตุ่มหนอง แล้วจึง ตกสะเก็ด และลอกออกไป โดยผู้ป่วยจะ แพร่เชื้อได้จนกว่าสะเก็ดจะลอกออกไปหมด	163

โรคติดต่อไวรัสฮานตา (HANTAVIRAL DISEASES)

- โรคนี้สามารถทำให้เกิดกลุ่มอาการไข้เลือดออกร่วมกับกลุ่มอาการทางไต และชนิดที่เป็นโรคระบบทางเดินหายใจ

A : กลุ่มอาการไข้เลือดออกร่วมกับกลุ่มอาการทางไต (HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดต่อเฉียบพลันจากเชื้อไวรัสที่ติดต่อกับสัตว์มาสู่คน เชื่อก่อนโรค ได้แก่ เชื้อไวรัสฮานตา (Hantaviruses) อยู่ในวงศ์ Bunyaviridae
2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก** : โรคที่เกิดจากไวรัสฮานตาพบมากและกลายเป็นปัญหาสาธารณสุขในจีน โดยมีรายงานโรคปีละประมาณ 40,000 - 100,000 ราย ระยะเวลาไม่กี่ปีมานี้มีรายงานโรคในเกาหลีปีละประมาณ 1,000 ราย โรคจะเกิดมากขึ้นตามฤดูกาล โดยพบมากที่สุดในช่วงปลายฤดูใบไม้ผลิถึงต้นฤดูหนาว โดยส่วนใหญ่พบในคนชนบทในคาบสมุทรบอลข่าน พบโรคชนิดรุนแรงจากไวรัสฮานตา หรือไวรัสโดบราวา ปีละ 200 - 300 ราย โดยอัตราการตายสูงไม่น้อยกว่าที่พบในเอเชีย ผู้ป่วยส่วนใหญ่พบในฤดูใบไม้ผลิและช่วงต้นฤดูร้อน ผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพที่ขึ้นนอกของไต (nephropathia epidemica) จากไวรัสพูมมาลา ส่วนใหญ่พบในยุโรป รวมทั้งรัสเซีย แถบตะวันตกของเทือกเขาอูราล และแถบคาบสมุทรบอลข่านมักพบโรคในช่วงฤดูร้อน หรือปลายฤดูใบไม้ร่วง และต้นฤดูหนาว กลุ่มอาการเหล่านี้ที่พบในนักวิจัยทางการแพทย์หรือคนเลี้ยงสัตว์ในเอเชียและยุโรป มักเกิดจากหนู (rat)

ในห้องทดลองที่ติดเชื้อไวรัสโซล ไวรัสโซลมักแยกได้จากหนูที่จับได้ในเมืองใหญ่ทั่วโลก รวมทั้งประเทศไทย สหรัฐอเมริกา บราซิล และอาร์เจนตินา แต่ที่พบความสัมพันธ์กับการเกิดโรคในผู้ป่วยมีเฉพาะในจีนและรัสเซีย ส่วนที่อยู่ในเอเชียปัจจุบันมีเทคนิคการตรวจใหม่ๆ ทำให้พบเชื้อโรคไวรัสฮานตาและการติดเชื้อไวรัสฮานตาทั่วโลก

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : ในปี พ.ศ. 2528 เคยมีรายงานการพบแอนติบอดีต่อ Hanta - like virus ในผู้ป่วย ที่จังหวัดกาญจนบุรีและกรุงเทพฯ (Edwell, R.M. และคณะ) และต่อมาในปี พ.ศ. 2541 มีการศึกษาในผู้ป่วยมีไข้ไม่ทราบสาเหตุ ที่คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล (แพทย์หญิงยุพิน ศุภุทธมงคล) พบผู้ป่วย 1 ราย ในกรุงเทพฯ มีผลยืนยันการวินิจฉัยโดยวิธี ELISA ว่าติดเชื้อ Hanta - like virus และ ปัสสาวะ มาพบแอนติบอดีชนิด IgG ในผู้ป่วยกลุ่มอาการนี้อีกหลายราย นอกจากนั้น ข้อมูลการศึกษาของศูนย์วิจัยโรคติดเชื้อไวรัสชนิดระบาดใหม่ (โครงการความร่วมมือกับมหาวิทยาลัยมหิดล) ก็แสดงให้เห็นว่า มีไวรัสนี้ทั้งในคนและในสัตว์ฟันแทะ เช่น *Rattus rattus*, *Rattus exulans*, *Rattus norvegicus*, *Bandicota indica*, *Bandicota savilei* อยู่ในช่วงระหว่างร้อยละ 2 - 24 ซึ่งข้อมูลดังกล่าวชี้ให้เห็นว่ามีเชื้อไวรัสฮานตาแพร่กระจายอยู่ในประเทศไทย

3. **อาการของโรค :** อาการเริ่มด้วยมีไข้ฉับพลัน ปวดเอว มีเลือดออกลักษณะต่างๆ มากน้อยแตกต่างกันไป และอาการทางไต อาการของโรคจะแบ่งเป็น 5 ระยะ คือ
- ก) ระยะไข้
 - ข) ระยะความดันโลหิตต่ำ
 - ค) ระยะปัสสาวะน้อย
 - ง) ระยะปัสสาวะมาก
 - จ) ระยะฟื้นไข้

ระยะที่มีไข้มักจะเป็นอยู่นาน 3 - 7 วัน ซึ่งจะมีลักษณะเฉพาะคือ ไข้สูง ปวดศีรษะ อ่อนเพลีย และเบื่ออาหาร ตามด้วยอาการปวดท้องหรือปวดแวมมาก ร่วมกับอาการคลื่นไส้ อาเจียนและหน้าแดง ตาแดงและมีจุดเลือดออกในชั้นผิวหนัง ต่อมาเป็นระยะความดันโลหิตต่ำ อาจเกิดนานหลายๆ ชั่วโมงจนถึง 3 วัน มักมีอาการตัวเย็น ความดันตกฉับพลันอาจถึงเกิดภาวะช็อก และเลือดออกจะปรากฏมากขึ้น ในระยะปัสสาวะน้อย ความดันโลหิตจะกลับปกติหรือสูงกว่าปกติ ระยะอาจเกิดนาน 3 - 7 วัน อาจยังคงมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน เลือดออกมาก และปัสสาวะจะน้อยลงอย่างมาก

4. **ระยะพักตัวของโรค :** อาจสั้นเพียงไม่กี่วันหรือนานได้ถึง 2 เดือน ส่วนใหญ่ประมาณ 2 - 4 สัปดาห์
5. **การวินิจฉัยโรค :** ทำได้โดยการตรวจ ELISA หรือ IFA หาแอนติบอดีจำเพาะต่อเชื้อ ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะพบแอนติบอดีชนิด IgM ตั้งแต่แรกเข้าโรงพยาบาล การตรวจที่ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรค ได้แก่ การพบโปรตีนในปัสสาวะ เม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น ภาวะเลือดข้น เกล็ดเลือดต่ำ และระดับยูเรียไนโตรเจนในเลือดสูงขึ้น ไวรัสฮานตา อาจถ่ายทอดได้อย่างจำกัดในเซลล์เพาะเลี้ยง และหนูทดลองเพื่อการศึกษาวิจัยทั้งหนูแรท (rat) และหนูไมซ์ (mouse) ในการวินิจฉัยแยกโรคต้องนึกถึงโรคเลปโตสไปโรซิสและโรคริกเกตเซียเสมอ
6. **การรักษา :** ต้องดูแลรักษาผู้ป่วยอย่างเหมาะสม และระมัดระวังในระยะช็อกและไตวาย ป้องกันการให้สารน้ำมากเกินไป การให้ยาไรบาวิริน (Ribavirin) เข้าทางหลอดเลือดโดยเร็วที่สุดตั้งแต่วันแรกที่เริ่มป่วยพบว่ามีประโยชน์
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** เกิดโดยการสูดเอาละอองจากสิ่งขับถ่าย ได้แก่ ปัสสาวะ อุจจาระ และน้ำลายของสัตว์ฟันแทะที่ติดโรคโดยไม่มีอาการ โดยพบได้มากที่สุดในปีอด

8. มาตรการป้องกันโรค :

1. ป้องกันหรือขจัดสัตว์ฟันแทะ มิให้เข้าไปในบ้านเรือนหรืออาคาร
2. เก็บอาหารไว้ในที่ที่สัตว์ฟันแทะเข้าไปกินไม่ได้
3. ฆ่าเชื้อบริเวณที่มีสัตว์ฟันแทะ โดยการพ่นน้ำยาฆ่าเชื้อโรค (เช่น สารฟอกขาวที่เจือจาง) ก่อนทำความสะอาด ห้ามใช้วิธีการกวาดหรือดูดฝุ่นบริเวณที่หนูเคยเข้าไป ให้ใช้วิธีถูด้วยผ้าเปียกหรือโดยใช้ผ้าชุบสารเคมีฆ่าเชื้อโรค
4. ดักและกำจัดสัตว์ฟันแทะด้วยวิธีการที่เหมาะสม ไม่แนะนำวิธีการดักจับเป็นๆ
5. ในบริเวณที่มีสัตว์อยู่มาก ลดการสัมผัสกับสัตว์ฟันแทะในป่า รวมทั้งสิ่งขับถ่ายจากตัวสัตว์เหล่านั้น
6. สัตว์ฟันแทะในท้องทดลองโดยเฉพาะหนูท่อ (*Rattus norvegicus*) ให้ตรวจสอบว่าไม่มีตัวใดติดเชื้อไวรัสฮานตาโดยไม่มีอาการ

- 9. มาตรการควบคุมการระบาด :** ควบคุมสัตว์ฟันแทะ เฝ้าระวังการติดเชื้อโรคไวรัสฮานตาในสัตว์ฟันแทะในป่า หากตรวจพบความสัมพันธ์ระหว่างเชื้อโรคในสัตว์และในผู้ป่วย ให้ขจัดกวาดล้างสัตว์ฟันแทะต่างๆ รวมทั้งการฆ่าเชื้ออย่างทั่วถึงด้วย

B : โรคระบบทางเดินหายใจจากการติดเชื้อไวรัสฮานตา (HANTAVIRUS PULMONARY SYNDROME)

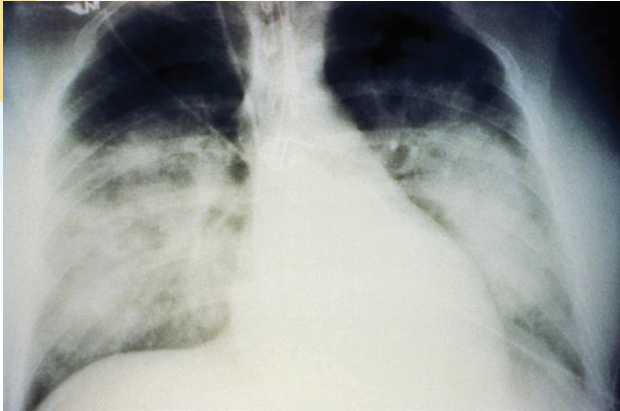
1. **ลักษณะโรค :** เป็นโรคติดเชื้อเฉียบพลันจากเชื้อไวรัสที่ติดต่อกับสัตว์มาสู่คน ในทวีปอเมริกาสามารถแยกเชื้อได้ 2 ชนิดหรือมากกว่านั้น เชื้อไวรัสซินโนมเบอร์ (Sin Nombre virus) พบในผู้ป่วยส่วนมากในอเมริกาเหนือ และเชื้อไวรัสแบล็คครีกคานัล (Black Creek Canal virus) พบในผู้ป่วยที่รัฐฟลอริดา มีเชื้ออีกอย่างน้อยสองชนิดที่แยกได้จากเนื้อเยื่อของคน พบปฏิกิริยาทาง

น้ำเหลืองข้ามสายพันธุ์กับไวรัสฮานตาชนิดอื่น โดยเฉพาะกับไวรัสพรอสเพ็คทิสล์ และพวงมาลา

2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก :** พบผู้ป่วยครั้งแรกในช่วงฤดูใบไม้ผลิและฤดูร้อน ในปี พ.ศ. 2536 บริเวณจุดต่อสี่มุม (Four Corners area) ของรัฐนิวเม็กซิโกและรัฐออริโซนา ในคนพื้นเมืองของอเมริกา หลังจากนั้นมีการพบผู้ป่วยที่ยืนยันการวินิจฉัยในแคนาดาและฝั่งตะวันออกของอเมริกา พบผู้ป่วยประปรายทางฝั่งตะวันตกของสหรัฐอเมริกา (อาร์เจนตินา โบลิเวีย บราซิล ชิลี และปารากวัย) รวมทั้งในรัฐฟลอริดา โรดไอแลนด์ นิวยอร์ก และอินเดียนา โรคนี้ไม่จำกัดเฉพาะในคนบางเผ่าพันธุ์เท่านั้น การพบโรคมักหรือน้อยตามฤดูกาล จะสัมพันธ์กับการเพิ่มจำนวนของสัตว์ฟันแทะในแถบนั้น อัตราการตายโดยเฉลี่ยประมาณร้อยละ 40 - 50 ผู้ป่วย 103 รายแรกที่พบนั้น มีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 52 ส่วนผู้ที่รอดชีวิตการฟื้นไข้เป็นไปอย่างรวดเร็ว โดยปอดกลับมาทำงานได้เหมือนปกติ ไม่ปรากฏอาการทางไตและอาการเลือดออก ยกเว้นในบางรายที่อาการรุนแรง

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : ยังไม่พบรายงานของโรคนี้

3. **อาการของโรค :** ไข้ ปวดกล้ามเนื้อ และอาการของระบบทางเดินอาหาร ตามด้วยอาการหายใจลำบากชนิดฉับพลัน (ดังรูปที่ 1) และความดันโลหิตต่ำ อาการจะทรุดลงอย่างรวดเร็วจนเกิดภาวะหายใจวายและช็อกจากหัวใจล้มเหลว ความเข้มข้นเลือดสูง มีโปรตีนอัลบูมินในกระแสเลือดต่ำ และเกล็ดเลือดต่ำ อัตราตายสูงถึงร้อยละ 35 - 50 ในผู้ที่รอดชีวิต การฟื้นไข้เป็นไปอย่างรวดเร็ว แต่จำเป็นต้องใช้เวลาพักฟื้นหลายสัปดาห์ ปอดจึงสามารถกลับมาทำหน้าที่ได้เหมือนปกติ ไม่ปรากฏอาการทางไตและอาการเลือดออก ยกเว้นในบางรายที่อาการรุนแรง



รูปที่ 1 ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดผู้ป่วยโรคระบบทางเดินหายใจจากการติดเชื้อไวรัสฮานตา พบน้ำในเยื่อหุ้มปอดทั้งสองข้าง (This AP chest x-ray reveals the midstaged bilateral pulmonary effusion due to Hantavirus pulmonary syndrome, or HPS)

- 4. ระยะฟักตัวของโรค :** ยังไม่สามารถระบุได้อย่างแน่ชัด แต่สันนิษฐานว่าประมาณ 2 สัปดาห์ อาจอยู่ในช่วงนานระหว่าง 2 - 3 วัน ถึง 6 สัปดาห์
- 5. การวินิจฉัยโรค :** ทำโดยการตรวจพบแอนติบอดีชนิด IgM ที่จำเพาะโรคโดยวิธี ELISA วิธี Western blot หรือ เทคนิค strip immunoblot ผู้ป่วยส่วนใหญ่พบแอนติบอดีต่อเชื้อดังกล่าวตั้งแต่แรกเข้าโรงพยาบาล ในห้องปฏิบัติการบางแห่งสามารถตรวจโดยเทคนิคพิเศษคือ PCR ในชิ้นเนื้อจากผู้ป่วยหรือจากศพ รวมทั้งวิธี immunohistochemistry
- 6. การรักษา :** ให้การดูแลอภิบาลระบบทางเดินหายใจอย่างเต็มที่ ระวังระดับน้ำให้สารน้ำเกินอันจะนำไปสู่ภาวะปอดบวมคั่งน้ำ ควรให้ยากระตุ้นหัวใจ และเพิ่มความดันโลหิตแต่เนิ่นๆ ภายใต้การดูแลอย่างใกล้ชิด เพื่อป้องกันภาวะช็อก ให้ออกซิเจนอย่างเต็มที่โดยเฉพาะในรายที่ต้องส่งต่อ

ผู้ป่วย ยาไรบาวิริน (Ribavirin) อยู่ระหว่างการศึกษาวิจัย ซึ่งจากข้อมูลในปัจจุบันไม่พบว่ามีประโยชน์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้

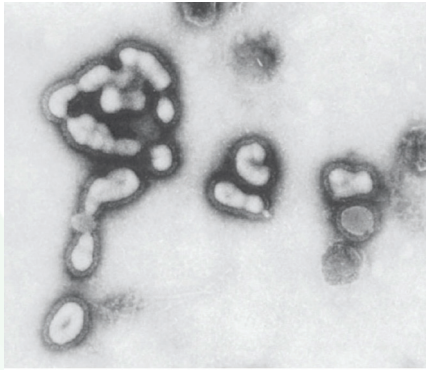
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** เชื่อว่าเกิดจากการสูดฝุ่นละอองจากสิ่งขับถ่ายของสัตว์ฟันแทะ เช่นเดียวกับชนิดที่ทำให้เกิดอาการทางไตและอาการเลือดออก
8. **มาตรการป้องกันโรค :** ปฏิบัติเช่นเดียวกับชนิดที่ทำให้เกิดอาการทางไต
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** ให้การศึกษาประชาชนให้หลีกเลี่ยงสัตว์ฟันแทะ และให้ช่วยกันกำจัดสัตว์ฟันแทะในบ้านเรือน โดยเฉพาะเมื่อพบโรคหรือเมื่อมีการระบาด การศึกษาจำนวนสัตว์ฟันแทะ และอัตราการติดเชื้อเป็นสิ่งที่อาจเป็นประโยชน์

◎ เอกสารอ้างอิง:

1. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค. ความรู้เรื่องโรคติดต่อไวรัสฮานตา. [สืบค้นเมื่อวันที่ 27 กรกฎาคม 2554] : จาก : URL: http://beid.ddc.moph.go.th/th_2011/content.php?items= 251.
2. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's , editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

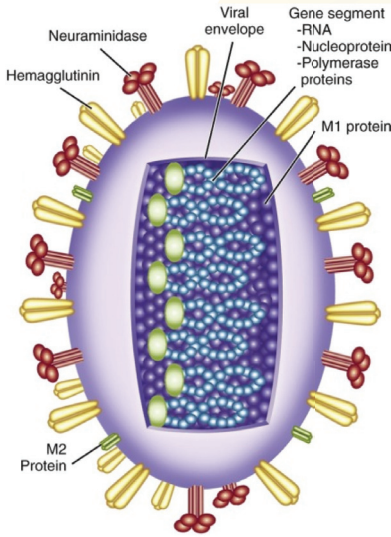
โรคไข้หวัดใหญ่ (INFLUENZA)

1. **ลักษณะโรค :** เป็นโรคระบบทางเดินหายใจที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสสายพันธุ์ต่างๆ เชื่อก่อนโรค ได้แก่ เชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ (Influenza virus) โดยลักษณะเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล มีรูปร่างเป็นทรงกลม (spherical) หรือเป็นสาย (filamentous form) ขนาด 80-120 nm. (ดังรูปที่ 2) สามารถจำแนกออกเป็น 3 ชนิด ได้แก่ ชนิดเอ, บี และ ซี คุณสมบัติการเป็นแอนติเจนของโปรตีนที่เป็นโครงสร้างที่เสถียรอยู่ภายใน ได้แก่ นิวคลีโอโปรตีนและเมตทริกซ์โปรตีน เป็นตัวจำแนกชนิดของไวรัส ไวรัสไข้หวัดใหญ่ชนิด เอ แบ่งเป็น subtypes โดยไกลโคโปรตีนที่ผิวของไวรัส 2 ชนิด คือ ฮีแมกกลูตินิน (hemagglutinin, H) และนิรามินิเดส (neuraminidase, N) (ดังรูปที่ 3)



Copyright © 2010 by Elsevier, an imprint of Elsevier Inc.

- รูปที่ 2** ไวรัสไข้หวัดใหญ่ สายพันธุ์ AUSSR77 H1N1 จากกล้องอิเล็กตรอน ไมโครกราฟฟี (Electron micrograph of influenza AUSSR77 H1N1 กำลังขยาย $\times 189,000$ เท่า)



รูปที่ 3 แบบแผนโครงสร้างของเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิด เอ (Schematic model of influenza A virus)

2. ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก : สถานการณ์การระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ทั่วโลกเป็นวิกฤตทางสาธารณสุขของประเทศทั่วโลก โดยพบการแพร่กระจายของโรคไข้หวัดใหญ่ในภูมิภาคเอเชีย อเมริกา และยุโรป ในเขตซีกโลกเหนือ มักพบระบาดมากในช่วงฤดูหนาว ส่วนซีกโลกใต้ระบาดมากในฤดูฝน โดยเชื่อที่เป็นสาเหตุของการระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล คือ ไข้หวัดใหญ่ชนิด เอ (H1N1) (H3N2) และ ชนิด บี

สถานการณ์ในประเทศไทย : ข้อมูลการเฝ้าระวังโรคทางระบาดวิทยาและผลการศึกษาวิจัยในประเทศไทย คาดประมาณจำนวนผู้ป่วยโรคไข้หวัดใหญ่ทั้งประเทศได้ 700,000 - 900,000 รายต่อปี และมีผู้ป่วย ไข้หวัดใหญ่ที่มีภาวะแทรกซ้อนรุนแรง เช่น ปอดอักเสบ ต้องรับไว้โรงพยาบาลประมาณ 12,575 - 75,801 รายต่อปี

อัตราการตายของโรคไข้หวัดใหญ่ที่มีภาวะแทรกซ้อนสูงถึงร้อยละ 2.5 และในปี พ.ศ. 2552 สำนักกระบาดวิทยาได้รับรายงานผู้ป่วยโรคไข้หวัดใหญ่ จำนวน 120,400 ราย อัตราป่วย 189.73 ต่อประชากรแสนคน โดยอัตราป่วยในปี พ.ศ. 2552 เพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับย้อนหลัง 3 - 5 ปี เนื่องจากมีการระบาดใหญ่ของเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ชนิด A H1N1 2009 (Influenza A novel H1N1; pandemic strain)

โรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ชนิด A (H1N1) 2009 ได้เริ่มแพร่ระบาดในประเทศเม็กซิโก และสหรัฐอเมริกา ดังนั้นกรมควบคุมโรค โดยสำนักกระบาดวิทยาจึงได้เริ่มดำเนินการเฝ้าระวังไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิด A (H1N1) 2009 ตั้งแต่วันที่ 1 พฤษภาคม พ.ศ. 2552 และพบผู้ป่วยรายแรกในประเทศไทยในปลายเดือนพฤษภาคม จากนั้นเริ่มพบผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น และเริ่มมีการแพร่ระบาดในวงกว้างในเดือนมิถุนายน ผลการดำเนินการเฝ้าระวังผู้ป่วยยืนยันไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ในปี พ.ศ. 2552 พบว่า ได้รับรายงานผู้ป่วยทั้งสิ้น 30,956 ราย อัตราป่วย 48.78 ต่อประชากรแสนคน อัตราส่วนเพศหญิงต่อเพศชายเท่ากับ 1:1.03 มีผู้เสียชีวิต 157 ราย อัตราตาย 0.31 ต่อประชากรแสนคน อัตราป่วยตายร้อยละ 0.64 โดยพบผู้ป่วยมากในช่วงฤดูฝน ระหว่างเดือนมิถุนายนถึงกันยายน ซึ่งมีแนวโน้มการระบาดตามฤดูกาลใกล้เคียงกับไข้หวัดใหญ่ที่ระบาดตามฤดูกาล โดยภาคที่มีอัตราป่วยสูงสุด คือ ภาคกลาง สัดส่วนอาชีพผู้ป่วยสูงสุด คือ นักเรียน

จากการเฝ้าระวังโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ชนิด A (H1N1) 2009 ที่มีการระบาดไปทั่วโลก โดยสำนักกระบาดวิทยาได้จัดทำรายงานการเฝ้าระวังสถานการณ์ไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ทุกสัปดาห์ จนกระทั่งองค์การอนามัยโลกได้ลดระดับการระบาดใหญ่ของไข้หวัดใหญ่

สายพันธุ์ใหม่ชนิด A (H1N1) 2009 ลงเป็นระยะหลังการระบาดใหญ่ ทางสำนักกระบาดวิทยาจึงได้ปรับเปลี่ยนการรายงานจากการเฝ้าระวังไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ชนิด A (H1N1) 2009 เป็นการเฝ้าระวังไข้หวัดใหญ่โดยรวมเพื่อให้การเฝ้าระวังโรคมมีประสิทธิภาพมากขึ้น

3. **อาการของโรค :** มีไข้ ไอ (ส่วนมากเป็นไอแห้งๆ) ปวดศีรษะ ปวดกล้ามเนื้อ ไม่มีแรง เยื่อบุโพรงจมูกอักเสบ และเจ็บคอ อาการไอนี้มักจะรุนแรงและไอเป็นเวลานาน อาจถึง 2 สัปดาห์ขึ้นไป ไข้ และอาการอื่นๆ ในผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะหายได้เองในเวลา 5 - 7 วัน ในเด็กอาจพบอาการแสดงทางระบบทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ท้องร่วง ร่วมกับอาการทางระบบทางเดินหายใจ อาการทางระบบทางเดินอาหารพบได้ไม่บ่อยในผู้ใหญ่ ทารกอาจจะพบอาการของโรคติดเชื้อในกระแสเลือด ผู้สูงอายุที่เป็นโรคไข้หวัดใหญ่มักมีโรคประจำตัวร่วมด้วย เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว (Congestive Heart Failure) และไม่แสดงอาการไข้
4. **ระยะฟักตัวของโรค :** โดยเฉลี่ย 2 วัน (ในช่วง 1 - 4 วัน)
5. **การวินิจฉัยโรค :** ตรวจหาไวรัสโดยการแยกเชื้อไวรัส ไข้หวัดใหญ่ได้จากคoughหรือสารคัดหลั่งจากจมูกหรือน้ำล้างโพรงจมูก ซึ่งสามารถแยกเชื้อได้จากการเพาะเลี้ยงเซลล์หรือไขฟัก การตรวจแยกสารแอนติเจนของไวรัสโดยตรงในเซลล์จากโพรงจมูกและของเหลว (FA หรือ ELISA) ชุดทดสอบเร็ว (ซึ่งสามารถจำแนกตามชนิดของเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่) หรือการเพิ่มจำนวน RNA ของไวรัส ส่วนการตรวจทางระบบน้ำเหลืองวิทยา โดยการตรวจหาแอนติบอดีไโตเตอร์ในซีรัมคู่ (4-fold or greater rise in specific antibody titer) ในระยะเฉียบพลันและระยะฟื้นตัวจากโรค อาจจะช่วยในการยืนยันการติดเชื้อชนิดเฉียบพลันได้เช่นกัน ตัวอย่างตรวจทางระบบน้ำเหลืองวิทยาอย่างเดียวไม่สามารถใช้ตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อ

เฉียบพลันได้ ในทางทฤษฎีการเก็บตัวอย่างระบบทางเดินหายใจควรเก็บในช่วงแรกตั้งแต่เริ่มป่วยเท่าที่เป็นไปได้ การแพร่เชื้อไวรัสจะเริ่มลดลงในวันที่ 3 จากวันที่เริ่มมีอาการ และตรวจไม่พบการแพร่หลังจาก 5 วัน ในผู้ใหญ่ แต่สำหรับผู้ป่วยเด็ก เคยมีรายงานการแพร่เชื้อเกิดขึ้นได้นานกว่า

6. **การรักษา :** ดูแลทั่วไปเหมือนกับผู้ป่วยไข้หวัด การให้ยาต้านไวรัสที่ได้ผลดี ควรให้ภายใน 48 ชั่วโมงแรก หลังเริ่มป่วยด้วยไข้หวัดใหญ่ชนิด เอ เป็นเวลา 3 - 5 วัน เพื่อลดอาการเจ็บป่วย และลดปริมาณไวรัสในสารคัดหลั่งทางเดินหายใจ และอาการแทรกซ้อนที่อาจเกิดจากโรคไข้หวัดใหญ่ และยังใช้ได้ผลเมื่ออาการป่วยไม่เกิน 5 วัน ขนาดยาที่แนะนำในผู้ใหญ่และวัยรุ่นอายุ 13 ปีขึ้นไปนั้นคือ 150 มก.ต่อวัน โดยแบ่งให้ 75 มก. 2 ครั้งต่อวัน เป็นเวลานาน 3-5 วัน ยาโอเซลทามิเวียร์ (Oseltamivir) ยังไม่มีรายงานประสิทธิภาพในการรักษาเด็กที่อายุต่ำกว่า 1 ปี

ระหว่างการรักษาด้วยยาไม่ว่าชนิดใดชนิดหนึ่ง เชื้อไวรัสที่ติดต่อยาอาจจะอุบัติขึ้นในช่วงหลังของการรักษา และสามารถแพร่กระจายไปสู่ผู้อื่นได้ การให้ยาในกลุ่มผู้ป่วยที่อยู่รวมในห้องเดียวกัน ควรจะต้องพิจารณา โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มประชากรปิด ซึ่งมีผู้ที่มีความเสี่ยงสูงอยู่มาก ผู้ป่วยควรได้รับการเฝ้าดูภาวะแทรกซ้อนจากเชื้อแบคทีเรีย รวมถึงการติดเชื้อร่วมจาก Methicillin Resistance Staphylococcus Aureus (MRSA) เพื่อเลือกใช้ยาปฏิชีวนะ และเนื่องจากความสัมพันธ์ของกลุ่มอาการรายส์ ให้หลีกเลี่ยงยาในกลุ่มซาลิไซเลท (Salicylates) ในเด็กที่สงสัยติดเชื้อไข้หวัดใหญ่

7. **การแพร่ติดต่อโรค :** การแพร่กระจายของฝอยละอองขนาดใหญ่ ฝอยละอองขนาดเล็ก (แพร่กระจายในอากาศ) และการติดต่อโดยการสัมผัสใกล้ชิด (สัมผัสโดยตรง และ

โดยทางอ้อม) ในการแพร่ระบาดของไข้หวัดใหญ่ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แม้ว่าเป็นที่เชื่อกันว่าการกระจายของฝอยละอองขนาดใหญ่ โดยการไอ และจามจากผู้ป่วย จะเป็นวิธีการแพร่โรคหลัก ไวรัสไข้หวัดใหญ่สามารถมีชีวิตอยู่ได้หลายชั่วโมงบนพื้นผิว โดยเฉพาะอย่างยิ่งในที่ที่มีอากาศเย็นและความชื้นต่ำ

8. มาตรการป้องกันโรค :

1. ให้สุศึกษาแก่ประชาชนและบุคลากรสาธารณสุขเรื่องการดูแลสุขภาพอนามัยส่วนบุคคล รวมถึงการล้างมือ และมารยาทในการไอจาม โดยเฉพาะอย่างยิ่งการแพร่โรคผ่านการไอและจามที่ไม่ได้ป้องกัน และแพร่ผ่านมือที่เปื้อนเชื้อไปสู่เยื่อเมือก
2. ให้ภูมิคุ้มกันโรคด้วยวัคซีน ทั้งชนิดเชื้อตายและชนิดเชื้ออ่อนแรง การให้วัคซีนโดสเดียวนั้น เพียงพอสำหรับผู้ที่มีสัมผัสเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ชนิด เอ และ บี แต่สำหรับเด็กอายุต่ำกว่า 9 ปี ที่ไม่เคยได้รับวัคซีนป้องกันโรคไข้หวัดใหญ่มาก่อน มีความจำเป็นต้องได้รับวัคซีน 2 โดสห่างกัน 1 เดือน
3. มีกลุ่มยาต้านไวรัส 2 กลุ่ม ที่ใช้ในการป้องกันหลังการสัมผัสโรค และใช้ในการรักษาโรคไข้หวัดใหญ่ ได้แก่ (I) กลุ่มยาด้านนิวรามินิเดส (Neuraminidase inhibitors) ซึ่งได้แก่ ยาโอเซลทามิเวียร์ (Oseltamivir) และยาซานามิเวียร์ (Zanamivir) มีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพทั้งในการป้องกันและรักษาไข้หวัดใหญ่ชนิด เอ และ บี ยาโอเซลทามิเวียร์ (Oseltamivir) เป็นยาชนิดรับประทาน ใช้ในผู้ป่วยอายุ 1 ปีขึ้นไป ส่วนยาสานามิเวียร์ (Zanamivir) เป็นยาผงชนิดพ่นเข้าทางจมูก ได้รับการอนุมัติในการรักษาผู้ป่วยอายุ 7 ปี และ 5 ปี สำหรับการป้องกัน ขนาดของยาด้านไวรัสในการรักษาให้ทาน 2 ครั้งต่อวัน ทานติดต่อกัน 5 วัน และ

1 ครั้งต่อวัน สำหรับการป้องกัน ปริมาณยาโอเซลทามิเวียร์ (Oseltamivir) สำหรับเด็กให้ปรับตามน้ำหนักตัว การให้ยาเพื่อการป้องกันหลังสัมผัสโรค ควรให้ทานติดต่อกัน 7 - 10 วัน หลังการสัมผัส (II) ยาในกลุ่มอะดามานทีน (Adamantanes) (ยาอะแมนตาดีน; Amantadine และ ยาไรแมนตาดีน ; Rimantadine) เป็นยาด้านไวรัสที่มีประสิทธิภาพในการป้องกัน และรักษาโรคไข้หวัดใหญ่ชนิด เอ แต่ไม่มีผลกับชนิด บี ยาด้านไวรัสกลุ่มนี้ใช้ในผู้ป่วยอายุ 1 ปีขึ้นไป

9. มาตรการควบคุมการระบาด :

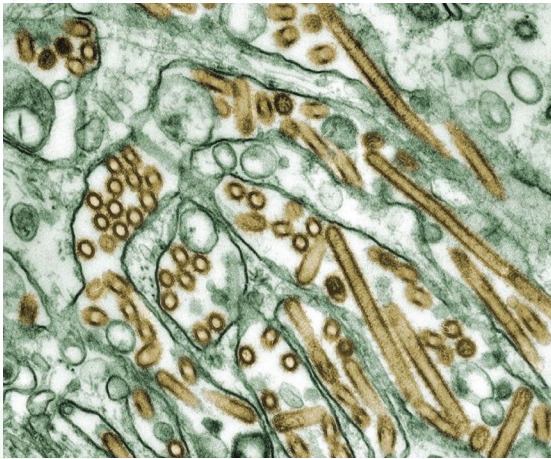
1. การวางแผนสาธารณสุขและการให้สุขศึกษาที่ดี โดยเฉพาะอย่างยิ่งโครงการให้ภูมิคุ้มกันในพื้นที่ที่มีกลุ่มผู้ป่วยความเสี่ยงสูง และบุคลากรที่ดูแลระบบเฝ้าระวังโรค โดยเจ้าหน้าที่และรายงานโรคใน ชุมชนเป็นสิ่งสำคัญมาก การตอบโต้ต่อการระบาดใหญ่ของโรคไข้หวัดใหญ่จำเป็นต้องมีการวางแผนในระดับประเทศ
2. การปิดโรงเรียน ถึงแม้ยังไม่ได้พิสูจน์ว่าเป็นมาตรการควบคุมโรคที่มีประสิทธิภาพ แต่เป็นมาตรการที่แนะนำให้ใช้ในการระบาด
3. ผู้บริหารโรงพยาบาลต้องมีส่วนร่วมในการสั่งการสำหรับการรักษาพยาบาลในช่วงมีการระบาด และเมื่อมีการขาดงานของบุคลากรทางการแพทย์ เนื่องจากโรคไข้หวัดใหญ่ ดังนั้นเพื่อเป็นการป้องกัน บุคลากรทางการแพทย์ควรได้รับวัคซีนป้องกันปีละครั้ง
4. สนับสนุนยาด้านไวรัสที่เพียงพอเพื่อการรักษาผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง และบุคลากรที่จำเป็นในเหตุการณ์ฉุกเฉิน เมื่อมีการระบาดใหญ่ของเชื้อสายพันธุ์ใหม่เกิดขึ้น และยังไม่มีการฉีดวัคซีนใช้ในการระบาดช่วงแรก

๑ เอกสารอ้างอิง:

1. การดำเนินมาตรการทางสาธารณสุขในภาวะฉุกเฉินจากโรคระบาด. โรคติดต่อที่เป็นปัญหาใหม่. กรมควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข. โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรจำกัดแห่งประเทศไทย 2541 หน้า 227-244.
2. ปราณี รัชชสุภา, มาลินี จิตตกานต์พิชัย, สุนทรียา วัยเจริญ และ วัฒนา อุว่าณิชย์. การตรวจวินิจฉัยและจำแนกโรคไข้หวัดใหญ่และไข้หวัดนกจากตัวอย่างผู้ป่วย : ตำราโรคไข้หวัดนก/ไข้หวัดใหญ่ พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร 2548. หน้า 103-107.
3. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน: การเก็บและการส่งตัวอย่างวินิจฉัยโรคไวรัสระบบทางเดินหายใจ ไวรัสอินฟลูเอนซาไวรัสพาราอินฟลูเอนซา ไวรัสอาร์-เอส ไวรัสอะดีโน. กระทรวงสาธารณสุข; 2552. หน้า 31 - 33.
4. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
5. World Health Organization. WHO Animal Influenza Training Manual, The National Training Course on Animal Influenza Diagnosis and Surveillance, Harbin China, 20-26 May 2001.
6. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's , editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p. 2266.

โรคไขหวัดนกและไขหวัดใหญ่ในสัตว์ชนิดอื่น (INFLUENZA VIRUS INFECTION OF AVIAN AND OTHER ANIMAL ORIGIN)

1. **ลักษณะโรค :** เป็นโรคที่เกิดจากเชื้อไวรัสไขหวัดใหญ่ชนิดเอ ในสัตว์ปีก หรือเรียกว่า เชื้อไวรัสไขหวัดนกและเกิดการติดเชื้ในคน แม้ว่าการระบาดในคนจะพบได้ประปราย หรือพบการแพร่จากคนสู่คนน้อย แต่เชื้อไวรัสไขหวัดนกก็มีหลายสายพันธุ์ที่ก่อให้เกิดโรคในคนได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งสายพันธุ์ที่มีความรุนแรงสูงและเป็นสาเหตุการระบาดอยู่ในหลายประเทศในขณะนี้ ได้แก่ สายพันธุ์ H5N1 (ดังรูปที่ 4)



- รูปที่ 4** เชื้อไวรัสไขหวัดนกจากกล้องอิเล็กตรอนไมโครกราฟฟี (สีทอง) เจริญบนเซลล์เลี้ยงเชื้อ MDCK (สีเขียว) (Colorized transmission electron micrograph of Avian influenza A H5N1 viruses (seen in gold) grown in MDCK cells (seen in green)).

2. ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก (ข้อมูล ณ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2554) :

สรุปรายงานขององค์การอนามัยโลก ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2546 จนถึงวันที่ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2554 มีผู้ป่วยยืนยันโรคไข้หวัดนก รวม 562 ราย เสียชีวิต 329 ราย ใน 15 ประเทศ คือ ประเทศอาเซอร์ไบจาน บังกลาเทศ กัมพูชา จีน สาธารณรัฐจิบูตี อียิปต์ อินโดนีเซีย อิรัก ลาว เมียนมาร์ ไนจีเรีย ปากีสถาน ไทย ตุรกี และเวียดนาม

สถานการณ์โรคในประเทศไทย (ข้อมูล ณ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2554) :

กระทรวงสาธารณสุขไทย ได้ประกาศยืนยันการพบผู้ป่วยโรคไข้หวัดนกสายพันธุ์ H5N1 รายแรกของประเทศ เมื่อวันที่ 23 มกราคม พ.ศ. 2547 เป็นเด็กชายอายุ 7 ปี จากจังหวัดสุพรรณบุรี จนถึงปัจจุบัน (30 มิถุนายน พ.ศ. 2554) จากข้อมูลของสำนักระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุข สรุปยอดผู้ป่วยในประเทศไทย ทั้งสิ้น 25 ราย เสียชีวิต 17 ราย ใน 18 จังหวัด โดยปี พ.ศ. 2547 พบผู้ป่วยไข้หวัดนกที่ยืนยัน 17 ราย เสียชีวิต 12 ราย ปี พ.ศ. 2548 พบผู้ป่วย 5 ราย เสียชีวิต 2 ราย ปี พ.ศ. 2549 พบผู้ป่วย 3 ราย เสียชีวิตทั้งหมด โดยผู้ป่วยรายสุดท้ายในประเทศไทย เริ่มป่วยเมื่อวันที่ 14 กรกฎาคม พ.ศ. 2549 จากนั้นจนถึงปัจจุบัน ยังไม่พบผู้ป่วยโรคไข้หวัดนกเพิ่มอีก และจากการสอบสวนโรคในผู้ป่วยทั้งหมด 25 ราย พบว่า ผู้ป่วย 22 ราย (ร้อยละ 88) มีการเลี้ยงไก่ในบ้านที่อยู่อาศัย ผู้ป่วย 15 ราย (ร้อยละ 60) มีการสัมผัสกับซากไก่ที่ตาย และผู้ป่วย 4 ราย (ร้อยละ 16) ซ้ำแหละไก่ด้วยตนเอง ทั้งนี้ไม่พบผู้ป่วยยืนยันที่เป็นคนงานในฟาร์มสัตว์ปีก ผู้ทำลายสัตว์ปีกในช่วงการระบาดหรือบุคลากรการแพทย์และสาธารณสุข

โดยรวมแล้ว โรคไข้หวัดนก H5N1 ในคน ยังคงเป็นโรคที่พบได้น้อย แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการรุนแรง ต้องได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิด และต้องทำการรักษาต่อไป เนื่องจากไวรัสชนิดนี้สามารถวิวัฒนาการไปจนกลายเป็นจุดเริ่มต้นของการระบาดใหญ่ทั่วโลกได้

3. **อาการของโรค :** มีไข้ (ปกติสูงกว่า 38°C) และไอ ร่วมกับสัญญาณและอาการของโรคระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น อาการหายใจลำบาก ส่วนอาการโรคระบบทางเดินหายใจส่วนบน เช่น เจ็บคอ และอาการไข้หวัด จะพบเพียงบางครั้ง อาการในระบบทางเดินอาหาร มีรายงานบ่อยในประเทศไทย และเวียดนาม ในปี พ.ศ. 2547 แต่พบน้อยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2548 สันนิษฐานว่าอาการแสดงทางคลินิก อาจจะแตกต่างกันขึ้นกับไวรัส อาการแสดงของโรคระบบทางเดินหายใจส่วนล่างที่รุนแรงเกิดขึ้นบ่อยในช่วงแรก ของอาการป่วย และมักพบโรคปอดอักเสบอย่างชัดเจน ด้วยการเปลี่ยนแปลงจากภาพถ่ายรังสี การดำเนินโรค จะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว และพัฒนาไปสู่อาการระบบทางเดินหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน จากรายงาน ระยะเวลาโดยเฉลี่ย 4 วัน จากเริ่มมีอาการ และ 9 - 10 วัน จนกระทั่งเสียชีวิต อาการแสดงที่ผิดปกติ ได้แก่ มีไข้และท้องร่วง แต่ไม่มีอาการปอดอักเสบ และมีไข้ร่วมกับท้องร่วง และมีอาการชักจนถึงอาการวิกฤต
4. **ระยะฟักตัวของโรค :** 7 วัน หรือน้อยกว่า และปกติอยู่ที่ 2 - 5 วัน
5. **การวินิจฉัยโรค :** การตรวจไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ ต้องการห้องปฏิบัติการที่จำเพาะ เมื่อไวรัสเหล่านี้ไม่สามารถระบุสายพันธุ์ โดยใช้สารตรวจพิสูจน์ที่ใช้กับไวรัสไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลได้ การตรวจสอบ RNA ของไวรัสในระบบทางเดินหายใจ และตัวอย่างทางคลินิกอื่นๆ โดยวิธี Real-time RT-PCR หรือ Conventional RT-PCR ยังคงเป็นวิธีที่ดีที่สุดสำหรับการวินิจฉัยเบื้องต้น

การติดเชื้อได้รับการยืนยันโดยผลจาก seroconversion ที่มีการรายงานตามการเพิ่มขึ้นของระดับแอนติบอดีไคเตอร์ระหว่างตัวอย่างซีรัมระยะเฉียบพลัน และระยะพักฟื้น นอกจากนี้ การทดสอบอย่างรวดเร็ว ณ จุดคัดกรอง (บางครั้งเรียกชุดทดสอบอย่างรวดเร็ว) ที่ใช้สำหรับไวรัสไข้หวัดใหญ่ในคน ไม่มีความไวสำหรับไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ จึงไม่มีประโยชน์ที่จะนำมาใช้ทดสอบและถ้าเกิดสงสัยการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ และผลการทดสอบให้ผลลบจากการทดสอบ ณ จุดคัดกรอง จึงยังไม่สามารถใช้แยกสถานะของการติดเชื้อไวรัสได้

6. **การรักษา :** แนะนำให้รักษาด้วยยาโอเซลทามิเวียร์ (Oseltamivir) อย่างรวดเร็ว จากข้อมูลการศึกษาทางคลินิกระบุโอกาสการรอดชีวิตที่เพิ่มขึ้น อ้างอิงจากการศึกษาในหลอดทดลองและการทดลองในสัตว์ ที่ให้ผลลัพธ์ที่ดี แพทย์อาจจะพิจารณาการใช้ขนาดของการรักษาด้วยยาโอเซลทามิเวียร์ (Oseltamivir) ที่สูงกว่า ระยะเวลาของการรักษาที่นานกว่า หรือการรักษาด้วยยาต้านไวรัสหลายชนิดรวมกัน (ยาโอเซลทามิเวียร์; Oseltamivir ร่วมกับ ยาอะแมนตาดีน; Amantadine)

ผลการศึกษาคือยาของไวรัสไข้หวัดนก พบว่าไวรัสไข้หวัดนก H5N1 Clade 1 และ Clade 2 subclade 1 จากอินโดนีเซีย ตื้อต่อยาต้านไวรัสที่ยับยั้ง M2 inhibitors ขณะที่ไวรัสไข้หวัดนก H5N1 Clade 2 subclade 2 จากความเชื่อมโยงในส่วนอื่นๆ ของยูเรเชีย และแอฟริกา และ Clade 2 subclade 3 จากจีนยังคงไวต่อยาต้านไวรัส ในช่วงที่ให้การรักษาด้วยยาโอเซลทามิเวียร์ (Oseltamivir) ได้พบว่ามีผู้ป่วยจากประเทศเวียดนามติดเชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ที่ดื้อต่อยาต้านไวรัส และส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิต และการติดเชื้อไวรัสที่ดื้อต่อยาโอเซลทามิเวียร์ (Oseltamivir) เพียงบางส่วน ในผู้ป่วยชาวอียิปต์จำนวน 2 ราย ก่อนให้การักษา ส่งผลให้

ผู้ป่วยเสียชีวิตเช่นกัน การรักษาผู้ป่วยใช้หวัดนก H5N1 ที่เกี่ยวข้องกับ ARDS ควรปฏิบัติตามแนวทางปฏิบัติระดับประเทศที่ตีพิมพ์ออกมา โดยหลักการแล้วการใช้มาตรการ Intermittent Positive Pressure Ventilation (IPPV) โดยใช้ low tidal volumes และ low pressure ventilation ในช่วงแรก อาจจะได้และเป็นคำแนะนำให้ใช้ ส่วนการรักษาด้วยยาคอร์ติโคสเตอรอยด์ (Corticosteroid) ไม่แสดงประสิทธิภาพในการรักษาผู้ป่วยใช้หวัดนก H5N1 และไม่มีการติดตามประโยชน์ของ immunomodulators และ serotherapy

7. **การแพร่ติดต่อโรค :** การติดเชื้อในคนจากไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์เกิดขึ้นจากการสัมผัสกับสัตว์ที่ติดเชื้อโดยตรง สำหรับการติดเชื้อไวรัส H5N1 วิธีการติดต่อและตำแหน่งของทางเข้าของไวรัสยังไม่เป็นที่เข้าใจอย่างสมบูรณ์ แต่เท่าที่เป็นไปได้ เกิดจากการสูดละอองฝอยขนาดเล็กเข้าไปทางระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง การปนเปื้อนของเนื้อเยื่อเมือกทางใบหน้า โดยการนำเข้าไปด้วยตนเองหรือสัมผัสฝอยละออง หรือการกลืนเข้าไป การไปตลาดค้าสัตว์ปีกมีชีวิตเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างมาก การติดต่อจากคนสู่คนเกิดขึ้นได้ในบางกรณี เมื่อมีการสัมผัสกันอย่างใกล้ชิดและเป็นระยะเวลาสั้น

8. **มาตรการป้องกันโรค :**

1. การป้องกันการสัมผัสสัตว์ที่ติดเชื้อหรือสิ่งแวดล้อมที่ปนเปื้อนของคน และการควบคุมการแพร่ระบาดของโรคในประชากรสัตว์เลี้ยง
2. การแลกเปลี่ยนข้อมูลอย่างรวดเร็วระหว่างหน่วยงานด้านสัตว์ และ/หรือหน่วยงานด้านเกษตรกรรม และเจ้าหน้าที่สาธารณสุข และการสื่อสารความเสี่ยงแก่กลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงในพื้นที่ที่ได้รับผลกระทบ
3. การใช้อุปกรณ์ป้องกันตนเองอย่างเหมาะสม และการฝึกอบรมการใส่อย่างเพียงพอ

4. การสร้างเสริมภูมิคุ้มกัน: การใช้วัคซีนป้องกันไข้หวัดนก H5N1 ชนิดเชื้อตายในคน ซึ่งขณะนี้เริ่มมีการใช้แล้ว แต่ยังไม่ได้อ้างอิงในท้องตลาดเป็นวงกว้าง
5. ให้คำแนะนำประชาชน ดังต่อไปนี้
 - 5.1 รับประทานเนื้อไก่และไข่ที่ปรุงสุก
 - 5.2 หลีกเลี่ยงการสัมผัสสัตว์ปีกที่มีอาการป่วยหรือตาย โดยเฉพาะเด็ก
 - 5.3 ห้ามนำซากสัตว์ปีกที่ป่วยตายไปให้สัตว์อื่นกิน
 - 5.4 หากต้องสัมผัสกับสัตว์ปีกในระยะเวลาที่มีการระบาดในพื้นที่ ให้สวมหน้ากากอนามัยสวมถุงมือ
 - 5.5 ล้างมือทุกครั้งหลังการสัมผัสสัตว์ปีกและสิ่งคัดหลั่งของสัตว์ปีกด้วยสบู่และน้ำ
 - 5.5 หากมีอาการเป็นไข้ ไอ โดยเฉพาะผู้มีอาชีพเลี้ยง ฆ่า ขนส่ง ขนย้าย และขายสัตว์ปีกหรือเกี่ยวข้องกับซากสัตว์ปีก ให้รีบพบแพทย์ บอกประวัติการสัมผัสสัตว์หรืออาการ

9. มาตรการควบคุมการระบาด :

1. แพทย์และเจ้าหน้าที่สาธารณสุข ควรพิจารณาการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ด้วยการตรวจวินิจฉัยที่แตกต่างออกไป สำหรับผู้ป่วยที่มาด้วยอาการไข้และมีการพัฒนาเป็นโรคปอดอักเสบอย่างรวดเร็ว และมีปัจจัยเสี่ยงทางระบาดวิทยา
2. การพัฒนา หรือการใช้นิยามผู้ป่วย และการใช้ระบบเฝ้าระวังเชิงรุกในระบาดวิทยาที่เหมาะสม
3. จัดตั้งกลไก เพื่อให้ได้ผลการทดสอบทางห้องปฏิบัติการที่เชื่อถือได้อย่างรวดเร็ว
4. จัดหาข้อมูลเกี่ยวกับโรค และมาตรการป้องกันกลุ่มเสี่ยง การอยู่ร่วมกันทางสังคม รวมถึงการรณรงค์ และการให้ข้อมูลแก่ประชาชนอย่างรวดเร็ว

- รวบรวมข้อมูลทางระบาดวิทยาทางคลินิก และข้อมูลอื่นๆ ที่เข้าถึงสถานการณ์ หากสังเกตเห็นการแพร่เชื้อจากคนสู่คน ควรพิจารณาดำเนินการควบคุมโรคขนาดใหญ่เพื่อหยุดการแพร่ระบาดของโรค

๑ เอกสารอ้างอิง:

- ปราณี ธวัชสุภา, มาลินี จิตตกานต์พิชัย, สุนทรียา วยเจริญ และ วัฒนา อู่วานิชย์. การตรวจวินิจฉัยและจำแนกโรคไข้หวัดใหญ่และไข้หวัดนกจากตัวอย่างผู้ป่วย : ตำราโรคไข้หวัดนก/ไข้หวัดใหญ่ พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร; 2548. หน้า 103 - 107.
- สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน : การตรวจวินิจฉัยโรคไข้หวัดนก. กระทรวงสาธารณสุข ; 2552. หน้า 34 - 35.
- สำนักโรคระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค. การเฝ้าระวังโรคไข้หวัดนกในคน. [สืบค้นเมื่อวันที่ 27 กรกฎาคม 2554] : จาก : URL : http://www.boe.moph.go.th/files/report/20110714_16610850.pdf
- Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
- World Health Organization. WHO Animal Influenza Training Manual, The National Training Course on Animal Influenza Diagnosis and Surveillance, Harbin China, 20 - 26 May 2001.
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's , editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

โรคลีเจียนเนอ์ (LEGIONELLOSIS)

โรคปอดอักเสบลีเจียนเนอ์

(LEGIONELLOSIS'S PNEUMONIA)

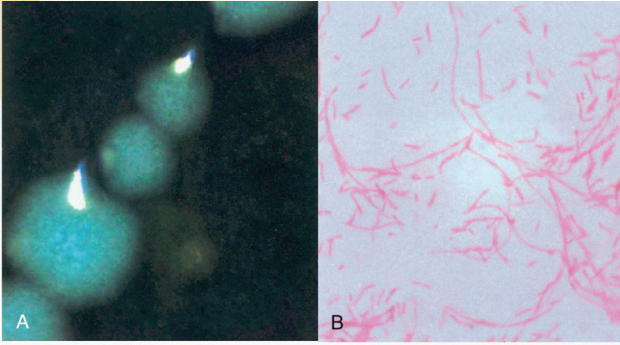
โรคลีเจียนเนอ์ชนิดไม่มีปอดอักเสบ

(NONPNEUMONIC LEGIONELLOSIS)

หรือโรคไขปอนเตียก (PONTIAC FEVER)



1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียชนิดเฉียบพลันจากสิ่งแวดล้อม เชื้อก่อโรค ได้แก่ เชื้อ *Legionellae* เป็นเชื้อแบคทีเรียรูปแท่ง ที่ติดสีแกรมลบ (ดังรูปที่ 5) โรคนี้สามารถก่อให้เกิดอาการทางคลินิกได้ 2 รูปแบบ ได้แก่ โรคปอดอักเสบลีเจียนเนอ์ และโรคลีเจียนเนอ์ชนิดไม่มีปอดอักเสบ หรือที่เรียกว่า ไขปอนเตียก



รูปที่ 5 เชื้อลีเจียนเนลล่าจากการเพาะเชื้อ

(Cultures of *Legionella pneumophila*)

- (A) เชื้อลีเจียนเนลล่าบนอาหารเลี้ยงเชื้อ BCYE α ที่มีลักษณะเฉพาะเป็นโคโลนีที่มีสีคล้ายโอปอล (ขยาย 10 เท่าด้วยกล้องจุลทรรศน์สเตอริโอ) (Typical opal-like colony of *L. pneumophila* grown on BCYE α agar)
- (B) เชื้อลีเจียนเนลล่าจากการย้อมสีแกรม (ขยาย 1,000 เท่า) (Gram stain of *L. pneumophila* taken from culture plate)

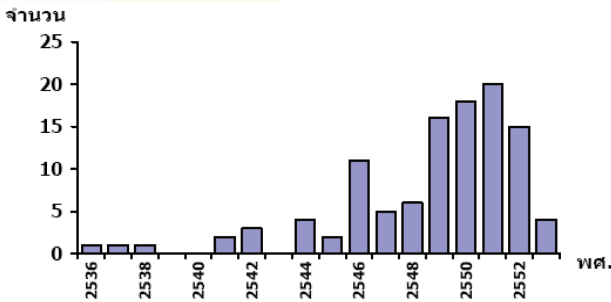
2. ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก : มีบันทึกการพบผู้ป่วยรายแรกใน พ.ศ. 2490 และการระบาด ครั้งแรกใน พ.ศ. 2500 ที่รัฐมินนิโซตา มีการระบาดครั้งใหญ่ของโรคปอดอักเสบในหมู่ผู้ร่วมประชุมทหารอเมริกัน (American Legion Convention) ที่เมืองฟิลาเดลเฟีย สหรัฐอเมริกาใน พ.ศ. 2519 มีผู้ป่วย 182 ราย เสียชีวิต 29 ราย อีก 6 เดือนต่อมา McDade JE และคณะ จึงได้พบเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุจากปอดของผู้เสียชีวิต จึงเป็นที่มาของชื่อ “*Legionella pneumophila*”

โรคลีเจียนเนลล่าเป็นโรคที่ต่างประเทศให้ความสนใจ เนื่องจากมี อัตราป่วยตายสูงโดยเฉพาะ ประเทศ ในแถบยุโรปมีระบบเฝ้าระวังและมีคณะทำงานสำหรับ

โรคนี้โดยเฉพาะเรียกว่า European Working Group for Legionella Infections (EWGLI) อัตราป่วยของโรคนี้โดยเฉลี่ยในยุโรปเท่ากับ 4.45 ต่อประชากรล้านคน ในปี พ.ศ. 2539

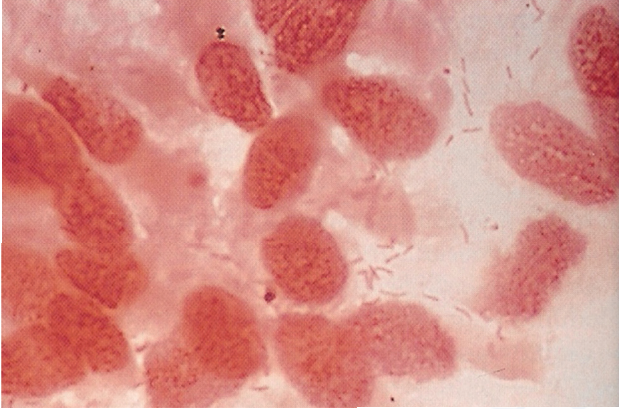
สถานการณ์โรคในประเทศไทย : มีรายงานการพบผู้ป่วยโรคเลิเจียนแนร์ครั้งแรกในปี พ.ศ. 2527 โดยเป็นผู้ป่วยชาวไทย ต่อมาพบผู้ป่วยชาวต่างชาติจากยุโรปที่ป่วยเป็นโรคเลิเจียนแนร์เกือบทุกปี แต่มีจำนวน ไม่มาก เช่น ในปี พ.ศ. 2542 พบผู้ป่วยจำนวน 3 ราย ที่จังหวัดเชียงใหม่ และล่าสุดในปี พ.ศ. 2553 พบผู้ป่วยเป็นนักท่องเที่ยวชาวสกอตแลนด์ ที่จังหวัดประจวบคีรีขันธ์ มีประวัติเป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังและสูบบุหรี่จัดร่วมด้วย นอกจากนี้ยังมีข้อมูลการรายงานโรคจากหน่วยงานต่างประเทศ เช่น European Working Group for Legionella Infection (EWGLI) Network ซึ่งเป็นเครือข่ายเฝ้าระวังและควบคุมโรคเลิเจียนแนร์ในระหว่างกลุ่มสมาชิกรวม 29 ประเทศ ซึ่งเมื่อประเทศในกลุ่มสมาชิกพบผู้ป่วยตั้งแต่ 2 ราย ที่เดินทางมาท่องเที่ยวต่างประเทศ และพักอยู่โรงแรมเดียวกัน (โดยพิจารณาจากระยะฟักตัวของโรค) จะมีการดำเนินการแจ้งข้อมูลไปยังหน่วยงานสาธารณสุขของประเทศที่เกิดเหตุและหน่วยงานสาธารณสุขของแต่ละประเทศในเครือข่าย จากข้อมูลการเฝ้าระวังของ EWGLI ระบุว่า ผู้ป่วยที่ได้รับเชื้อจากโรงแรมในประเทศไทย ระหว่างปี พ.ศ. 2536 - 2553 มีจำนวน 109 ราย (ดังรูปที่ 6) ส่วนใหญ่เป็นนักท่องเที่ยว ซึ่งส่งผลกระทบต่อการท่องเที่ยวจากภูมิภาคต่างๆ ได้ทั่วโลก ดังนั้น จึงได้มีมาตรการควบคุมและป้องกันการติดเชื้อ โดยการแจ้งให้โรงแรม และบริษัทธุรกิจดูแลทำความสะอาดระบบเครื่องปรับอากาศ และนำหล่อเย็น รวมถึงการเฝ้าระวังในกลุ่มเสี่ยง โดยเฉพาะผู้สูงอายุและผู้สูบบุหรี่ นอกจากนี้ หน่วยงานที่เกี่ยวข้องควร رصدขึ้นเรื่องมาตรการการป้องกันควบคุมโรคอย่าง

เข้มแข็งกับธุรกิจโรงแรม สป่า ให้มีการทำความสะอาด และฆ่าเชื้อในระบบน้ำทั้งโรงแรม โดยเฉพาะในท่อส่งน้ำ เพื่อป้องกันการปนเปื้อนเชื้อ

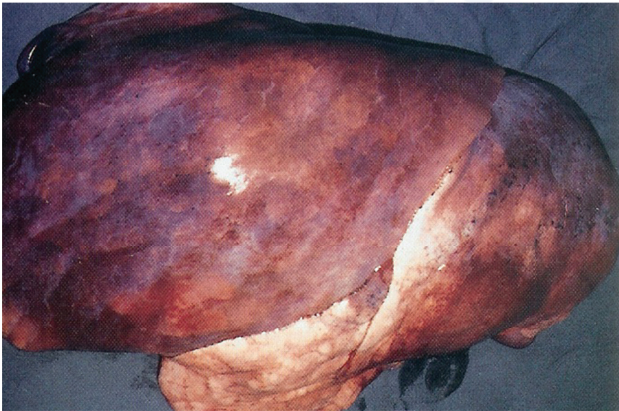


รูปที่ 6 จำนวนผู้ป่วยโรค Legionnaire ในประเทศไทย จำแนกตามปี พ.ศ. 2536 - 2553 จากข้อมูลการเฝ้าระวังของ European Working Group for Legionella Infection (EWGLI) Network

- 3. อาการของโรค :** มีอาการเบื่ออาหาร อ่อนเพลีย ปวดกล้ามเนื้อ ปวดศีรษะ และมีไข้สูง โดยทั่วไปมักพบอาการใน 2 - 5 วัน ปวดท้อง และอุจจาระร่วงเกิดขึ้นตามมา โรคลีเจียนแนร์เป็นสาเหตุของโรคปอดบวมและมีอาการไอไม่มีเสมหะ ปอดมีการอักเสบเป็นปื้นหรือจุดขาว (ดังรูปที่ 7 และ 8) ถ้าเป็นมากอาจพบลูกกลมได้ในปอดทั้งสองข้าง การป่วยค่อนข้างรุนแรงและอาจจะทำให้การหายใจล้มเหลว ส่วนผู้ป่วยไข้ปอนเพียงจะสามารถหายใจได้เองและไม่มีอาการปอดอักเสบหรือรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิต



รูปที่ 7 เชื้อลิเจียนเน็ลล่าในเนื้อเยื่อปอด



รูปที่ 8 โรคลิเจียนแนร์ที่ปอดข้างขวา

4. **ระยะฟักตัวของโรค** : ปรากฏอาการในช่วง 2-10 วัน หลังได้รับเชื้อ แต่ส่วนใหญ่จะปรากฏอาการภายใน 5-6 วัน โรคไขปอนเตียกจะปรากฏอาการในช่วง 5-72 ชั่วโมง หลังได้รับเชื้อ แต่ส่วนใหญ่จะปรากฏอาการภายใน 24-48 ชั่วโมง

5. **การวินิจฉัยโรค** : อาศัยการแยกเชื้อก่อโรคจากเนื้อเยื่อหรือน้ำมูก น้ำลาย โดยใช้อาหารเพาะเชื้อที่เฉพาะต่อเชื้อชนิดนี้ (BCYE α C), การตรวจหาเชื้อ *Legionella pneumophila* serogroup 1 จากปัสสาวะ หรือโดยการตรวจพบ immunofluorescent antibody titer ขึ้นสูงมากหรือมากกว่า 4 เท่า เทียบน้ำเหลืองเจาะครั้งแรกกับอีกครั้งห่างกัน 3-6 สัปดาห์ วิธีที่ใช้ในการตรวจหาแอนติเจนในปัสสาวะและการตรวจหาแอนติบอดีส่วนใหญ่จะให้ผลต่อ *L. pneumophila* ดังนั้นโรคที่เกิดจาก species อื่น จะตรวจไม่พบ จึงควรเน้นความสำคัญไปที่การเพาะเชื้อ เกี่ยวข้องหรือสารคัดหลั่งในระบบทางเดินหายใจ แต่ความไวและความจำเพาะของผลที่ได้ จะมีค่าความแปรปรวนสูงขึ้นกับประสบการณ์ของเจ้าหน้าที่ในห้องปฏิบัติการ การวินิจฉัยใช้ปอนเตียกมักจะระบุจากอาจใช้วิธีย้อมสี Direct immunofluorescent antibody stain เนื้อเยื่อที่อาการที่มีความสอดคล้องกับกลุ่มโรคทางระบบทางเดินหายใจ การทดสอบแอนติเจนจากปัสสาวะและเสมหะสามารถใช้ยืนยันผลการวินิจฉัยได้ แต่ความแม่นยำของการวินิจฉัยจะต่ำกว่า
6. **การรักษา** : ใช้ปอนเตียกจะจำกัดตัวมันเองและไม่จำเป็นต้องรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ สำหรับคำแนะนำในการรักษาโรคลีเจียนแนร์ คือ ยาที่ใช้รักษาโรคติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจในกลุ่มฟลูออโรควิโนโลน (Fluoroquinolones) เช่น ยาเลโวฟลอกซาซิน (Levofloxacin) หรือยาแมคโครไลด์ (Macrolide) ชนิดใหม่ ยาอะซิโทรมัยซิน (Azithromycin) การศึกษาจากการสังเกตชี้ให้เห็นว่า ยาเลโวฟลอกซาซิน (Levofloxacin) อาจจะมีผลข้างเคียงมากกว่ายาแมคโครไลด์ (Macrolide) โดยเฉพาะอย่างยิ่งกับผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ยาไรแฟมปีซิน (Rifampicin) ถูกนำมาใช้ร่วมด้วยในผู้ป่วยที่การรักษาล้มเหลว แต่ข้อมูลที่ใกล้เคียงข้อสันนิษฐานนี้ยังมีไม่เพียงพอ แต่ยาในกลุ่ม

ยาเพนิซิลินเพนิซิลลิน (Penicillin), ยาเซฟาโลสปอริน (Cephalosporins) และยาอะมิโนไกลัยโคไซด์ (Aminoglycosides) จะใช้รักษาไม่ได้ผล

7. **การแพร่ติดต่อโรค :** แพร่กระจายได้ในอากาศ ส่วนทางอื่นก็อาจจะเป็นไปได้ รวมถึงการหายใจนำเชื้อที่ปนเปื้อนอยู่ในละอองฝอยของน้ำเข้าไป การสำลักน้ำที่มีเชื้อเข้าไปในปอดและการติดเชื้อในกระแสเลือดโดยผ่านทางบาดแผล ส่วนการแพร่เชื้อจากคนไปสู่คนยังไม่มีปรากฏ
8. **มาตรการป้องกันโรค :** แหล่งน้ำที่มนุษย์สร้างเป็นแหล่งแพร่โรคปฐมภูมิของโรคลีเจียนแนร์ ดังนั้นจำเป็นที่ต้องหลีกเลี่ยงสภาวะที่ส่งเสริมการเจริญเติบโตของเชื้อ *Legionella* เมื่อไม่ได้ใช้งานหอหล่อเย็น ต้องเปิดน้ำทิ้งให้แห้ง และทำความสะอาดล้างคราบโคลและตะกอนเติม Biocides ในปริมาณที่เหมาะสมเพื่อป้องกันการก่อตัวของไบโอฟิล์ม ตั้งอุณหภูมิระบบน้ำร้อนให้สูงกว่าหรือเท่ากับ 50°C. เพื่อลดความเสี่ยงต่อการแพร่เชื้อห้ามใช้น้ำประปาเติมในเครื่องช่วยหายใจ
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** ค้นหาปัจจัยเสี่ยงร่วมและทบทวนบันทึกการบำรุงรักษาระบบน้ำที่อาจเป็นแหล่งโรค ในการหาสาเหตุของการระบาดนั้นอาจมีความจำเป็นต้องเพาะเชื้อจากแหล่งโรค การแก้ไข/ฟื้นฟูแหล่งน้ำทำได้โดยการเติมคลอรีน และ/หรือให้ความร้อนระดับสูงซึ่งพบว่า ได้ผลดี การบำรุงรักษาและการฆ่าเชื้ออย่างเหมาะสมใน อ่างน้ำวนของสปา, หอหล่อเย็น, และแหล่งน้ำดื่ม เป็นมาตรการที่มีประสิทธิภาพที่สุดในการป้องกันการระบาด

๑ เอกสารอ้างอิง:

1. Department of Health and Human Services, Center for Disease Control and Prevention. Procedures for Recovery of Legionella from the Environment. Atlanta (U.S); 2005.
2. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

โรกาฬโรค (PLAGUE)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดต่อจากสัตว์สู่คน (zoonosis) ที่เกี่ยวข้องกับสัตว์ฟันแทะและหมัดของมัน ซึ่งแพร่เชื้อแบคทีเรีย *Yersinia pestis* ไปยังสัตว์อื่นอีกหลายชนิดรวมทั้งคน
 2. **ระบาดวิทยา** : สถานการณ์ทั่วโลก : กาฬโรคพบได้ในประเทศต่างๆ ของทวีปแอฟริกาได้แก่ บอตสวานา (Botswana) สาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก เคนยา มาดากัสกา มาลาวี โมซัมบิก สหสาธารณรัฐแทนซาเนีย ยูกันดา แคมเบีย ซิมบับเว และกาฬโรคยังเป็นโรคประจำถิ่นในสาธารณรัฐประชาชนจีน ประเทศอินเดีย สาธารณรัฐประชาธิปไตยประชาชนลาว มองโกเลีย เมียนมาร์ เวียดนาม และอินโดนีเซีย โดยมีการระบาดใหญ่เป็นครั้งคราว เช่น การระบาดของกาฬโรคปอดบวมในเอกวาดอร์ เมื่อปี พ.ศ. 2541 หรือการเกิดกาฬโรคทางตะวันตกของประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งเป็นลักษณะกระจาย (ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2543 พบผู้ป่วย 5 - 15 ราย/ปี) บางพื้นที่พบผู้ป่วยเพียงรายเดียวหรือเป็นกลุ่มเล็กๆ โดยผู้ป่วยจะมีประวัติสัมผัสกับสัตว์ประเภทฟันแทะในป่าหรือหมัดที่อาศัยบนตัวสัตว์ฟันแทะ และไม่มีการติดต่อกับคนสู่คนในสหรัฐอเมริกา นับตั้งแต่ปี พ.ศ. 2467
- สถานการณ์โรคในประเทศไทย** : ได้รับรายงานการระบาดของกาฬโรคครั้งแรกโดยนายแพทย์เอช แคมเบล ไฮเอต์ เจ้ากรมแพทย์สุขาภิบาล พบผู้เสียชีวิตที่นำสงสัยจะเป็นกาฬโรคบริเวณที่อยู่ของพ่อค้าชาวอินเดียทางฝั่งธนบุรี เมื่อวันที่ 20 ธันวาคม พ.ศ. 2447 การระบาดของโรคสันนิษฐานว่า น่าจะเกิดจากหนูที่มีเชื้อกาฬโรคติดมากับเรือสินค้าที่มาจากเมืองบอมเบย์ ประเทศอินเดีย

ซึ่งเป็นแหล่งที่เกิดการระบาดของกาฬโรค หลังจากนั้นโรคก็แพร่ระบาดออกไปหลายท้องที่ของฝั่งธนบุรี และข้ามมาระบาดในฝั่งพระนครอีกหลายท้องที่ รวมถึงรอบนอกของพระนครด้วย โดยมีการเกิดโรคในฝั่งพระนครและธนบุรีติดต่อกัน 2 ปี จากนั้นก็ระบาดไปตามจังหวัดต่างๆ ที่มีการค้าขายติดต่อกัน ทั้งทางบก ทางเรือ และทางรถไฟ โดยเฉพาะจังหวัดที่เป็นศูนย์กลางตลาดใหญ่ๆ มีการค้าขายมาก และมีรายงานการเกิดกาฬโรคอย่างต่อเนื่องมาจนถึงปี พ.ศ. 2495 จากนั้นไม่มีรายงานการเกิดกาฬโรคในประเทศไทยจนกระทั่งปัจจุบัน

- 3. อาการของโรค :** อาการและอาการแสดงเริ่มแรกจะยังไม่จำเพาะ คือ มีไข้ หนาวสั่น ครั่นเนื้อครั่นตัว ปวดกล้ามเนื้อ อาเจียน ไม่มีเรื้อยแรง เจ็บคอ และปวดศีรษะ อาการต่อมน้ำเหลืองอักเสบจะเกิดในบริเวณที่ต่อมเหล่านั้นรับน้ำเหลืองมาจากบริเวณที่ถูกหมัดกัด มักเป็นบริเวณขาหนีบ (ดังรูปที่ 9) และอาจจะพบร่องรอยของแผลหมัดกัดเหลืออยู่ ต่อมน้ำเหลืองที่อักเสบจะบวมแดง เจ็บ และอาจจะกลายเป็นฝี มักจะมีไข้ร่วมด้วยเสมอ ภาวะแทรกซ้อนที่พบ ได้แก่ ภาวะการติดเชื้อในกระแสเลือด (ดังรูปที่ 10) ปอดบวม (ดังรูปที่ 11) หากไม่ได้รับการรักษาก็มีโอกาสเสียชีวิตได้ ร้อยละ 50-60 โรคกาฬโรคนี้ นับเป็นภาวะฉุกเฉินทางการแพทย์และสาธารณสุข



รูปที่ 9 ผู้ป่วยติดเชื้อกาฬโรคต่อมน้ำเหลือง (Bubonic plague) ผ่านทางแผลถลอกที่ขาขวา จากการถูกหมัดกัดหรือในรายนี้สัมผัสเชื้อเข้าทางบาดแผลที่ผิวหนัง มีอาการบวม และกดเจ็บบริเวณต่อมน้ำเหลือง (This patient acquired a plague infection through abrasions on his upper right leg. Bubonic plague is transmitted through the bite of an infected flea, or as in this case, exposure to inoculated material through a break in the skin. Symptoms include swollen, tender lymph glands known as buboes)



รูปที่ 10 ผู้ป่วยกาฬโรคในกระแสโลหิต (septicemia plague) มีลักษณะเป็นเนื้อตายที่นิ้วเท้าขวา เนื่องจากมีการแพร่กระจายของเชื้อกาฬโรคไปในกระแสโลหิต ทำให้ผู้ป่วยมีการแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติ บริเวณหลอดเลือดที่มาเลี้ยงนิ้วเท้า (This patient presented with symptoms of plague that included gangrene of the right foot causing necrosis of the toes. In this case, the presence of systemically disseminated plague bacteria *Y. pestis*, i.e. septicemia, predisposed this patient to abnormal coagulation within the blood vessels of his toes)



รูปที่ 11 ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดผู้ป่วยกาฬโรค พบการลักษณะการติดเชื้อที่ปอดทั้งสองข้าง และมีการติดเชื้ออย่างรุนแรงที่ปอดข้างขวา (This x-ray reveals a bilateral pulmonary infection experienced by this plague victim with a greater infection in the left lung)

4. **ระยะฟักตัวของโรค :** 1 - 7 วัน หรืออาจนานกว่านั้น
5. **การวินิจฉัยโรค :** การตรวจหาเชื้อด้วยกล้องจุลทรรศน์นั้นพบเชื้อจากหนองที่ดูดมาจากฝี เสมหะ หรือน้ำไขสันหลัง มีรูปร่างยาวรีติดสีแกรมลบที่หัวและท้าย ลักษณะเหมือนเข็มกลัดซ้อนปลาย ก็อาจเป็นเชื้อกาฬโรค แต่ยังคงตรวจยืนยันต่อไป การตรวจด้วย FA test หรือใช้ Antigen-capture ELISA หรือ dipstick formats หรือ PCR จะจำเพาะกว่า และมีประโยชน์ในบางกรณี การวินิจฉัยต้องยืนยันด้วยการเพาะเชื้อ และตรวจพบเชื้อจากสารเหลวที่ดูดมาจากฝี เลือด น้ำไขสันหลัง หรือเสมหะ หรือมีระดับแอนติบอดีเพิ่มขึ้นหรือลดลงมากกว่า 4 เท่า ปัจจุบันองค์การอนามัยโลกได้เสนอแนะการใช้ dipstick assays เพื่อตรวจสอบ *Yersinia pestis* antigen เพื่อยืนยันการติดเชื้อ จากธรรมชาติของเชื้อที่เจริญเติบโตช้าที่อุณหภูมิที่ใช้บ่มเชื้อปกติ อาจนำไปสู่การวินิจฉัยด้วยระบบอัตโนมัติ

ที่ผิดพลาด วิธีที่นิยมใช้ยืนยันการวินิจฉัยทางซีรัม ได้แก่ การทดสอบ Passive Hemagglutination (PHA) โดยใช้แอนติเจน Fraction-4-1 ของเชื้อ *Yersinia pestis*

6. **การรักษา :** การให้ยาปฏิชีวนะในการรักษาจะมีประสิทธิผลสูง หากใช้รักษาในช่วงแรกเมื่อเริ่มมีอาการ ยาสเตรปโตมัยซิน (Streptomycin) เป็นยาเลือกอันดับแรก ใช้ ยาเจนตามิซิน (Gentamicin) ได้หากไม่มียาสเตรปโตมัยซิน (Streptomycin) ส่วนยาเตตราซัยคลิน (Tetracyclines) และยาคลอแรมเฟนิคอล (Chloramphenicol) เป็นยาตัวเลือกลำดับต่อไป สำหรับการรักษาภาพโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ ควรใช้ยาคลอแรมเฟนิคอล (Chloramphenicol) หลังการรักษาด้วยยาได้ผล ใช้ที่เพิ่มขึ้นที่หลังอาจจะเกิดจาก การติดเชื้อซ้ำซ้อน หรือจากฝีเป็นหนองมากขึ้น ถึงขั้นต้องกรีดและระบายหนองออก หรือถ้าทำได้ควรผ่าตัดฝีออก
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** ภาพโรคในคนที่แพร่ระบาดทั่วโลก เป็นผลจากการที่คนถูกหมัดหนู (*Xenopsylla cheopis* หรือ oriental rat flea) ที่มีเชื้อกัด สำหรับปัจจัยอื่น ได้แก่ การจับต้องสัตว์ที่เป็นโรคโดยเฉพาะสัตว์ฟันแทะ กระต่าย และสัตว์กินเนื้อชนิดอื่นๆ การหายใจละอองเชื้อจากผู้ป่วย หรือสัตว์เลี้ยงในบ้าน เช่น แมว สุนัข การถูกสัตว์กัด การสัมผัสกับหนองฝีจากสัตว์ หรือการจับต้องตัวอย่างเชื้อที่เพาะเลี้ยงใน ห้องปฏิบัติการอย่างไม่ระมัดระวัง การติดต่อกับคนสูดคนโดยถูกหมัดคน (*Pulex irritans*) กัดเป็นสาเหตุสำคัญในสถานที่ที่มีการระบาดของภาพโรค หรือมีหมัดในสัตว์เลี้ยงเป็นจำนวนมาก
8. **มาตรการป้องกันโรค :** ลดความเสี่ยงของประชากรไม่ให้ถูกหมัดที่มีเชื้อกัด หลีกเลี่ยงการสัมผัสเนื้อเยื่อของสัตว์ที่เป็นโรครวมทั้งสารคัดหลั่ง หรือหลีกเลี่ยงการคลุกคลีกับผู้ป่วยที่เป็นภาพโรคปอดบวม
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :**
 1. สอบสวนผู้สงสัยป่วยภาพโรคที่ตายทุกราย โดยการ ผ่าศพและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ หน่วยงานสาธารณสุขควรตระหนักและรับรายงานผู้ป่วยให้รวดเร็ว

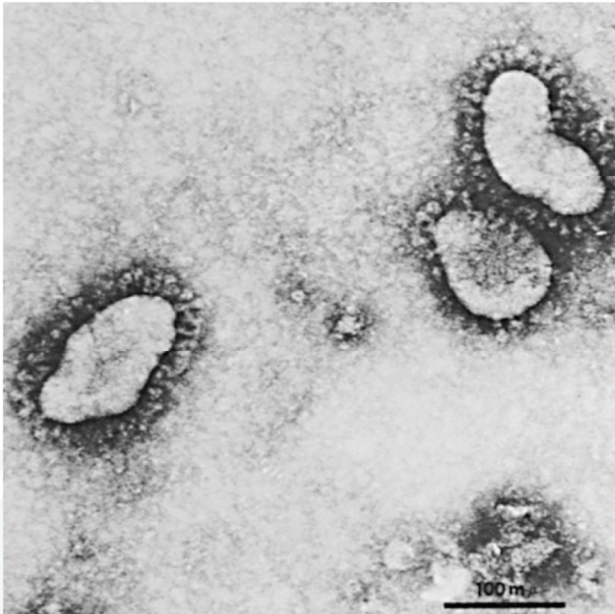
2. พยายามลดการติดต่อระหว่างกันของประชาชนโดยการประชาสัมพันธ์หรือให้ข่าวที่ถูกต้อง รวมทั้งการให้สุศึกษาแก่ประชาชนผ่านสื่อต่างๆ
3. ดำเนินการกำจัดการกักกันในพื้นที่เกิดโรค และควบคุมหมัดอย่างเข้มข้น โดยใช้จุดเกิดโรคเป็นศูนย์กลางและขยายการควบคุมโดยรอบ
4. เจ้าหน้าที่ภาคสนามต้องป้องกันตัวเองไม่ให้ถูกหมัดกัดโดยการชุบเสื้อผ้าหรือโรยยาฆ่าแมลงบนเสื้อผ้าและควรทายาไล่แมลงทุกวัน

๑ เอกสารอ้างอิง:

1. พิมพ์ใจ นัยโกวิท. ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับโรคติดต่อและพาหะนำโรคกาฬโรค. ใน: ศูนย์ข้อมูลโรคติดต่อและพาหะนำโรค. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. [สืบค้นเมื่อวันที่ 27 กรกฎาคม 2554] : หน้า 1-2. จาก: URL: http://webdb.dmsc.moph.go.th/ifc_nih/a_nih_1_001c.asp?info_id=394
2. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค. ความรู้เรื่องโรคกาฬโรค. [สืบค้นเมื่อวันที่ 27 กรกฎาคม 2554] : จาก: URL: http://beid.ddc.moph.go.th/th_2011/content.php?items=26
3. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
4. World Health Organization (WHO). Plague Fact Sheet; Revised Sep 2007. [cited 2010 July 27]; Available from: URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs267/en/>
5. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's , editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง หรือโรคซาร์ส (SEVERE ACUTE RESPIRATORY SYNDROME; SARS)

1. **ลักษณะโรค :** โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง ผู้ป่วยมีการติดเชื้อในทางเดินหายใจอย่างรุนแรง ร่วมกับมีอาการในระบบทางเดินอาหาร เชื้อที่เป็นสาเหตุ คือ เชื้อไวรัสโคโรน่า (Coronavirus) (ดังรูปที่ 12)



รูปที่ 12 เชื้อไวรัสโคโรน่า สายพันธุ์ HCoV-229E จากเซลล์ที่ติดเชื้อ (Coronavirus, stain HCoV-229E, harvested from infected WI-38 cells)

2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก :** โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรงหรือที่รู้จักกันในชื่อ โรคซาร์ส ; SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome) เกิดการระบาดครั้งแรกในมณฑลกว่างต้งของประเทศจีน ประมาณปลายปี พ.ศ. 2545 โดยพบผู้ป่วยปอดบวม ซึ่งไม่ตอบสนองต่อยาปฏิชีวนะ ต่อมาเกิดการระบาดของโรคปอดบวมในเวียดนาม ฮองกง สิงคโปร์ แคนาดา จากการสอบสวนทางระบาดวิทยาสามารถเชื่อมโยงได้ว่า มาจากแพทย์ท่านหนึ่งที่ดูแลรักษาผู้ป่วยในมณฑลกว่างต้ง ได้เดินทางมาฮองกง ขณะมีอาการไข้ และเข้าพักที่โรงแรม ก่อนจะถูกนำส่งโรงพยาบาลและเสียชีวิตต่อมา ปรากฏว่าคนในโรงแรมหลายคนติดเชื้อ และนำเชื้อกลับไปยังประเทศของตนหรือเมืองที่ตนเดินทางต่อไป จนกระทั่ง วันที่ 6 กรกฎาคม พ.ศ. 2546 มีการแพร่ระบาดไปยัง 29 ประเทศ รวมมีรายงานผู้ป่วย 8,098 ราย และเสียชีวิต 774 ราย อัตราป่วยตายน้อยละ 9.6

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : จนถึงวันที่ 9 กรกฎาคม พ.ศ. 2546 พบผู้ป่วยยืนยัน 1 ราย ในเดือนมีนาคม พ.ศ. 2546 ผู้ป่วยเป็นแพทย์ชาวอิตาลีที่ไปสอบสวนโรคดังกล่าวที่กรุงฮานอยแล้วมีอาการป่วย ในขณะที่กำลังเดินทางมาประเทศไทย ไม่พบว่ามี การติดเชื้อในกลุ่มแพทย์พยาบาล ที่ทำการดูแลรักษาพยาบาล และยังไม่พบการแพร่ระบาดในชุมชน

3. **อาการของโรค :** ครั่นเนื้อ ครั่นตัว ปวดกล้ามเนื้อและไข้ ต่อมาเกิดอาการของระบบทางเดินหายใจอย่างรวดเร็ว ซึ่งมีทั้งไอและหายใจลำบาก อาจจะมีอาการท้องเสียร่วมด้วย อาการอาจจะทรุดลงหลายวันสอดคล้องกับที่ไวรัสในเลือดขึ้นสูงหลังจากแสดงอาการได้ 10 วัน
4. **ระยะฟักตัวของโรค :** 3 - 10 วัน
5. **การวินิจฉัยโรค :** อาศัยทั้งลักษณะอาการทางคลินิก และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการร่วมกัน ตัวอย่างระบบทางเดินหายใจที่ใช้ในการตรวจ ได้แก่ ตัวอย่างจาก

คอหอย (Nasopharyngeal aspiration) และอุจจาระ ซึ่งเป็นตัวอย่างที่ดีในการตรวจเชื้อไวรัส โดยตรวจหา nucleic acid ด้วยวิธี RT-PCR หรือ วิธีแยกเชื้อไวรัสในช่วงสัปดาห์แรก หรือสัปดาห์ที่สองของการป่วย ระหว่างการเกิดการระบาดของโรคซาร์ส ความไวของวิธี RT-PCR จะอยู่ประมาณร้อยละ 70 ในตัวอย่างที่เก็บช่วงวันแรกๆ ของการป่วย วิธี PCR ที่ยืนยันให้ผลบวก สำหรับโรคซาร์ส ต้องใช้ตัวอย่างอย่างน้อย 2 ตัวอย่าง เช่น ตัวอย่างจากคอหอยและอุจจาระ หรือเก็บตัวอย่างเดียวกัน ในช่วงที่ป่วย 2 วัน หรือมากกว่า 2 วัน เช่น เก็บตัวอย่างจากคอหอยทดสอบ 2 ครั้ง หรือมากกว่า หรือทดสอบด้วยวิธีที่แตกต่างกัน 2 วิธี หรือ การทดสอบด้วยวิธี PCR ซ้ำ โดยใช้ตัวอย่างสกัดใหม่จากตัวอย่างที่เก็บมาในการทดสอบแต่ละครั้ง ตัวอย่างน้ำเหลืองในช่วง ระยะเฉียบพลัน หรือระยะฟื้นตัวจากการป่วยควรเก็บห่างกันอย่างน้อย 8 วัน สำหรับการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยา เช่น การตรวจด้วยวิธี IFA, ELISA, Western blots และ neutralization tests ELISA, IFA ต้องมี acute serum เป็นลบ แล้วมี convalescent serum เป็นบวก หรือเพิ่ม 4 เท่า หรือมากกว่าการมี antibody rise เป็นผลการทดสอบที่เฉพาะเจาะจงมาก

การแยกเชื้อไวรัส สามารถทำการเพาะเชื้อจากตัวอย่างใดๆ ก็ได้ รวมทั้งการยืนยันผลจาก PCR

- 6. การรักษา :** เมื่อรับผู้ป่วยเข้ารับการักษาในโรงพยาบาล การสั่งยารักษา ให้สั่งยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อ community-acquired pneumonia จนกว่าจะวินิจฉัยแยกโรค Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS ได้ การใช้ยาไรบาวิริน (Ribavirin) ตัวเดียวหรือใช้ร่วมกับสเตียรอยด์ ยังไม่ได้รับการพิสูจน์ประสิทธิภาพที่ชัดเจน แต่พบว่ามีผลข้างเคียงมาก จึงเสนอให้มี การร่วมมือกันจากหลายหน่วยงานเพื่อทดสอบยาตัวนี้ ตลอดจนการหาวิธีอื่นในการรักษาโรคนี้

7. **การแพร่ติดต่อโรค :** โรคซาร์สติดต่อระหว่างคนสู่คนโดยการสัมผัสใกล้ชิด เช่น การดูแล, การอาศัย อยู่ร่วมกันผ่านทางละอองฝอยจากการไอ จาม หรือการสัมผัสโดยตรงกับสารคัดหลั่งจากทางเดินหายใจ หรือของเหลวจากร่างกายของผู้สงสัยว่าป่วยหรือผู้ที่อาจจะป่วยเป็นโรคซาร์ส โรคนี้แพร่กระจายชั้นแรกทางน้ำมูก น้ำลาย และวัสดุที่อาจจะเป็นแป้นเปื้อนเชื้อ (fomites) อีกกรณีหนึ่งคาดกันว่า แพร่โดยพาหะทางสิ่งแวดล้อม เช่น ละอองฝอยจากท่อน้ำทิ้ง หรือจากการขนส่งของเสีย ซึ่งการศึกษาย้อนหลังยังดำเนินการต่อไป

8. **มาตรการป้องกันโรค :**

1. คัดแยกผู้ป่วยที่มาโรงพยาบาลและอยู่ในข่ายต้องรับการตรวจหาโรคซาร์สให้อยู่สถานที่ที่จัดไว้เฉพาะรวมทั้งให้ใส่หน้ากากอนามัย
2. บุคลากรที่ทำงานด้านคัดแยก (Triage process) ต้องใส่หน้ากาก (N/R/P 95/99/100 หรือ FFP 2/3 หรือเทียบเท่าตามมาตรฐานอุตสาหกรรม) พร้อมเครื่องป้องกันตา ต้องล้างมือทุกครั้งก่อนและหลังสัมผัสผู้ป่วย หลังกิจกรรมที่มีการปนเปื้อนและหลังการถอดถุงมือที่เปื้อน และอุปกรณ์ทางการแพทย์อื่นๆ ต้องดูแลรักษาอย่างระมัดระวัง เพราะอาจจะเป็นแหล่งแพร่เชื้อได้ น้ำยาฆ่าเชื้อต้องมีใช้อย่างทั่วถึง เช่น น้ำยาฟอกขาวที่ผสมใหม่และเข้มข้นที่เหมาะสม
3. แยกกักผู้ที่อาจจะเป็นโรคซาร์ส ผู้ที่อาจจะเป็นโรคซาร์ส (probable case) ห้องที่ใช้ต้องเป็นห้องความดันเป็นลบ
4. ล้างมือบ่อยๆ และเตรียมน้ำสะอาดไว้ให้พร้อม ต้องล้างมือก่อนและหลังการสัมผัสผู้ป่วย หรือมีการปนเปื้อนหรือเมื่อถอดถุงมือ น้ำยาฆ่าเชื้อที่ผสมแอลกอฮอล์ก็สามารถใช้ทำความสะอาดได้ ถ้าการปนเปื้อนไม่มีสารออร์แกนิก

- ติดตามผู้สัมผัส หรือบุคคลที่ให้การดูแลอาศัยอยู่ร่วมกันหรือสัมผัสโดยตรงกับสารคัดหลั่งจากทางเดินหายใจของเหลวจากร่างกายและ/หรือสิ่งขับถ่าย เช่น อุจจาระของผู้ป่วยหรือผู้ที่สงสัยว่าป่วยหรือผู้ที่อาจจะเป็นโรคร้าย

9. มาตรการควบคุมการระบาด :

- หากเกิดสถานการณ์การระบาด ให้แจ้งประชาชนให้ได้รับรู้มาตรการการป้องกันควบคุมโรค อย่างชัดเจน
- จัดตั้งคณะที่ปรึกษาโรคร้ายแห่งชาติ ที่มีหลายหน่วยงานของรัฐที่เกี่ยวข้อง ใช้ร่วมกับการออกมาตรการอย่างครบถ้วนทุกด้าน ทั้งทางระบาดวิทยา ทางคลินิกและการสอบสวนโรคเพื่อหา ข้อมูลเพิ่มเติม
- ให้ความรู้กับประชาชนผ่านทางสื่อสาธารณะ เรื่อง อันตรายจากโรคร้าย คำนิยามของผู้สัมผัส ลักษณะอาการทั่วไป และการหลีกเลี่ยงการสัมผัสโรค รวมทั้ง ให้มีโทรศัพท์สายด่วนเพื่อการติดต่อสื่อสาร
- คัดแยกผู้ป่วยในโรงพยาบาล ซึ่งควรให้ประชาชนได้รับรู้ว่ามีและสามารถเข้าถึงบริการด้วย

๑๐ เอกสารอ้างอิง:

- Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p. 2188.

โรคสมองฝ่อ (ENCEPHALOPATHY, CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE, SUBACUTE SPONGIFORM)



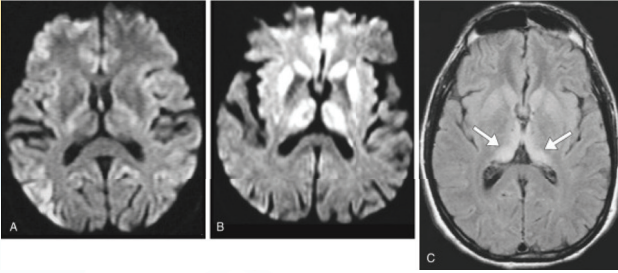
1. **ลักษณะโรค :** เป็นกลุ่มโรคทางสมอง ทำให้เกิดการเสื่อมสภาพของเนื้อเยื่อสมอง สาเหตุของโรคนี้เชื่อว่าเกิดจากโปรตีนที่มีรูปร่างที่ผิดปกติไป เรียกว่า “พรีออน” (prion) โรคพรีออน (prion disease) ที่เกิดขึ้นในมนุษย์นั้น ขณะนี้มีอยู่ด้วยกัน 4 โรค คือ
 - ❖ ครอยท์ซเฟลด์-เจคอบติซิซิส (Creutzfeldt-Jakob disease) และอนุพันธ์ที่เป็นที่รู้จัก 4 ตัว คือ โรคสมองฝ่อแบบเกิดขึ้นประปราย (sporadic CJD; sCJD), โรคสมองฝ่อที่เกิดจากพันธุกรรม (genetic CJD; gCJD), โรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (variant CJD; vCJD) ซึ่งเคยพบความสัมพันธ์เชื่อมโยงกับโรคสมองฝ่อในวัว (โรควัวบ้า; Bovine Spongiform Encephalopathy; BSE) โดยผ่านอาหารที่เป็นเนื้อวัวที่ติดเชืื่อนี้ และ โรคสมองฝ่อที่เกิดจากการรักษาพยาบาล (iatrogenic CJD; iCJD)
 - ❖ กลุ่มอาการแกร์สมานน์-สตร็อยสเลอร์-ไชน์เกอร์ (Gerstmann-Strassler-Scheinker Syndrome; GSSS)
 - ❖ โรคคูรู (Kuru) โรคนอนไม่หลับจนถึงแก่กรรมที่เป็นกรรมพันธุ์ในครอบครัว (Fatal Familial Insomnia; FFI)

2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก :** จนกระทั่งถึงปี พ.ศ. 2551 พบผู้ป่วยโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (vCJD) ทั่วโลก 206 ราย โดยส่วนใหญ่ผู้นั้นอยู่ในสหราชอาณาจักร (166 ราย) ฝรั่งเศส (23 ราย) สาธารณรัฐไอร์แลนด์ (4 ราย) สหรัฐอเมริกา (3 ราย) เนเธอร์แลนด์ (2 ราย) โปรตุเกส (2 ราย) สเปน (2 ราย) แคนาดา (1 ราย) ญี่ปุ่น (1 ราย) อิตาลี (1 ราย) และซาอุดีอาระเบีย (1 ราย) และยังมีรายงานการเกิดโรค vCJD ในครอบครัวในประเทศชิลี อิสราเอล และสโลวาเกียอีกด้วย

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : ยังไม่มีการเก็บรวบรวมข้อมูลอย่างเป็นทางการ แต่จากข้อมูลของโรงพยาบาลที่มีโรงเรียนแพทย์ 3 แห่งพบว่า ในช่วง 20 ปีที่ผ่านมา มีผู้ป่วย CJD ไม่เกิน 25 ราย ในจำนวนนี้ 1 ใน 4 ได้รับการตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการด้วย ที่ผ่านมายังไม่มีรายงานโรคสมองฝ่อที่เกิดในครอบครัวหรือการติดเชื้อจากการผ่าตัดหรือฉีดฮอร์โมน นอกจากนี้ ในช่วงที่เกิด BSE ในโค และโรค vCJD ในคนในสหราชอาณาจักร ประเทศไทยได้ดำเนินการเฝ้าระวังโรค เนื่องจากมีการนำเข้าอาหารสัตว์ที่ทำจากเศษเนื้อเศษกระดูกจากพื้นที่เกิดโรค แต่จากการสอบสวนโรคโดยกรมปศุสัตว์พบว่าไม่ได้นำไปเลี้ยงโค (สอบถามได้ว่าส่วนใหญ่นำไปเลี้ยงสุนัขซึ่งไม่ไวต่อโรค) นอกจากนี้มีการเฝ้าระวังโรคนี้ ในคนโดยศูนย์อณูชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และศูนย์โรคสมองภาคเหนือ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ จนถึงปัจจุบันยังไม่พบโรคทั้งในคนและในสัตว์

3. **อาการของโรค :** อาการโรคสมองฝ่อจะเริ่มอย่างค่อยเป็นค่อยไป ได้แก่ ความรู้สึกสับสน สมองเสื่อม และเสียการทรงตัวในระดับต่างๆ ในระยะท้ายของอาการจะมีกล้ามเนื้อกระตุก ร่วมกับอาการผิดปกติของระบบประสาทอื่นๆ

4. **ระยะฟักตัวของโรค** : ในผู้ป่วยที่เกิดจากการรักษาของแพทย์ จะมีระยะฟักตัวค่อนข้างยาวนาน อาจใช้เวลา 15 เดือน หรือนานกว่า 30 ปี และระยะเวลาฟักตัวขึ้นกับวิธีที่ได้รับเชื้อ เช่น ในรายที่ทราบประวัติแน่นอนว่าติดโรคโดยตรงจากเนื้อเยื่อสมองในระบบประสาทส่วนกลาง (CNS) จะมีระยะฟักตัว 15 - 120 เดือน สำหรับผู้ที่ได้รับจากการรักษาฉีดฮอโมนกระตุ้นการเจริญเติบโตที่เตรียมมาจากต่อม พิทูอิตารี มีระยะฟักตัว 4 ปีครึ่ง ถึง 30 ปี ระยะฟักตัวของผู้ป่วย vCJD 3 ราย ที่เกิดจากการถ่ายเลือด อยู่ในช่วง 6.6 ถึง 8 ปีครึ่ง
5. **การวินิจฉัยโรค** : อยู่บนพื้นฐานของข้อมูลอาการของผู้ป่วย ร่วมกับผลการสอบสวนโรค รวมทั้งลักษณะคลื่นไฟฟ้าสมองเฉพาะ การตรวจน้ำไขสันหลัง (CSF 14-3-3 assay) และภาพถ่ายสมอง (ดังรูปที่ 13) เพื่อให้เห็นความแตกต่างจากโรคที่มีโครงสร้าง เช่น เนื้องอก และโรคหลอดเลือด ในโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (variant CJD; vCJD) การตรวจชิ้นเนื้อจากต่อมทอนซิล (tonsil biopsy) มีประโยชน์มาก แต่บางครั้งเป็นวิธีที่ดีที่สุดสำหรับผู้ป่วยที่มีอาการผิดปกติ และ/หรือไม่มีการทำ MRI pulvinar sign การวินิจฉัยโรคที่ เกิดจากพรีออนขึ้นกับการตรวจสอบพยาธิสภาพระบบประสาทของเนื้อเยื่อสมอง และการชันสูตรศพ การทดสอบทางพันธุกรรมจากตัวอย่างเลือดเป็นสิ่งสำคัญในการวินิจฉัยโรคที่สงสัยว่าเกิดจากพรีออน และเกี่ยวพันด้านพันธุกรรม การตัดเนื้อเยื่อสมองสามารถใช้ในการวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยโรค vCJD ขณะยังมีชีวิตอยู่ แต่วิธีนี้เป็นวิธีเชิงรุก และเป็นวิธีที่ยังมีข้อถกเถียงกันอยู่ ซึ่งเป็นวิธีทางเลือก หากวิธีอื่นไม่สามารถทำได้



รูปที่ 13 โรคสมองฝ่อซีเจตีได้จากภาพถ่ายเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า แสดงให้เห็นถึง DWI sequences จากผู้ป่วยโรคสมองฝ่อซีเจตี 3 ราย (MRI appearance of CJD. The images depict DWI sequences from MRIs of three patients with CJD.) (A) การกระจายอย่างมีขอบเขตแบบ cortical ribbon ในผู้ป่วยโรคสมองฝ่อแบบเกิดขึ้นประปราย (Restricted diffusion in a cortical ribbon pattern in a patient with sporadic CJD) (B) การกระจายอย่างมีขอบเขตในส่วน deep cerebral gray matter จากผู้ป่วยโรคสมองฝ่อแบบเกิดขึ้นประปรายอีกราย (Restricted diffusion in the deep cerebral gray matter in a different case of sporadic CJD) (C) จากลูกศรชี้แสดงการกระจายอย่างมีขอบเขตในส่วนธาลามัสส่วนหลัง (posterior thalamus) จากผู้ป่วยโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (Restricted diffusion in the posterior thalamus (the pulvinar), indicated by arrows, in a patient with vCJD)

6. การรักษา : ไม่มีการรักษาเฉพาะ
7. การแพร่ติดต่อโรค : ในผู้ป่วยโรค sCJD ส่วนใหญ่ยังไม่เป็นที่ทราบกันแน่ชัด มีเพียงสมมุติฐานว่า น่าจะเกิดจากโปรตีนแปลกใหม่ที่เกิดขึ้นมาเอง (spontaneous

generation) และเพิ่มจำนวนได้ด้วยตัวของมันเอง มีผลการศึกษา 2 งาน ที่บ่งชี้ว่าการผ่าตัดอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรค sCJD และเป็นไปได้ว่า ยังพบการติดเชื้อจากการรักษาของแพทย์ (iatrogenic infection) ด้วย โดยเกิดจากการฉีดฮอร์โมน กระตุ้นการเจริญเติบโตที่เตรียมมาจากต่อมพิทูอิตารีของมนุษย์ หรือ duramater และการผ่าตัดเปลี่ยน กระจกตา การตรวจคลื่นสมอง และการติดเชื้อจากเครื่องมือผ่าตัดในสมอง ในบรรดาผู้ป่วยเหล่านี้ มีการสันนิษฐานว่าการติดเชื้อจากผู้ป่วยโรค sCJD รายหนึ่งไปสู่ผู้ป่วยรายอื่นๆ เกิดขึ้นในระหว่างการรักษา หรือการใช้เครื่องมือผ่าตัด

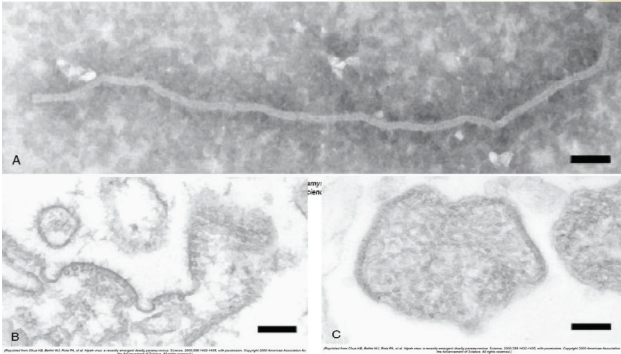
8. **มาตรการป้องกันโรค :** หลีกเลี่ยงการใช้เนื้อเยื่อจากผู้ป่วยในการผ่าตัดปลูกถ่ายอวัยวะหรือเนื้อเยื่อ การวัดคลื่นสมองด้วยแผ่น electrode และการใช้เครื่องมือผ่าตัดที่อาจปนเปื้อนเนื้อเยื่อจากผู้ป่วย CJD นั้นจะต้องทำให้เครื่องมือเหล่านี้ปลอดเชื้อทุกครั้งก่อนนำไปใช้ครั้งต่อไป
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** มาตรการห้ามส่งออกและนำเข้าโค กระบือ และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ดังกล่าวตามแนวชายแดนจากพื้นที่ที่มีการระบาดของโรควัวบ้า

● เอกสารอ้างอิง:

1. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.2433.

โรคติดต่อไวรัสเฮนดรา และไวรัสนิปาห์ (HENDRA AND NIPAH VIRAL DISEASES)

1. **ลักษณะโรค :** เป็นไวรัสที่ก่อโรคในสัตว์ ไวรัสนิปาห์ก่อโรคใช้สมองอักเสบเป็นหลัก ในขณะที่ไวรัสเฮนดราก่อโรคติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ และเยื่อหุ้มสมองอักเสบแบบไม่รุนแรง ลักษณะเชื้อไวรัสเฮนดรา และไวรัสนิปาห์ อยู่ในสกุล Henipaviruses วงศ์ Paramyxoviridae มีจีโนม RNA ลักษณะเป็นสายเดี่ยว (single-stranded, nonsegmented, negative-sense RNA genome) ล้อมรอบด้วยโปรตีน ไวรัสนิปาห์ มีขนาดตั้งแต่ 120 - 500 นาโนเมตร และไวรัสเฮนดรา มีขนาดตั้งแต่ 40 - 600 นาโนเมตร (ดังรูปที่ 14)



รูปที่ 14 ลักษณะโครงสร้างอนุภาคของเชื้อไวรัสนิปาห์ที่แยกจากเพาะเชื้อ (Ultrastructural characteristics of Nipah virus isolate in cell culture as seen by negative stain) (A) nucleocapsid สายเดี่ยว ลักษณะเป็นรูปแฉกแนวนานซึ่งเป็นลักษณะของไวรัสในวงศ์ *Paramyxoviridae* (A single nucleocapsid with the typical herringbone appearance characteristic of the family *Paramyxoviridae*) (B) ภาพตัดขวาง และภาพตามยาวของ viral nucleocapsid ที่เรียงตัวตาม plasma membrane ของเชื้อไวรัสนิปาห์ที่ติดเชื้อในเซลล์ Vero E6 (Viral nucleocapsids, as seen in cross and longitudinal sections, aligned along the plasma membrane of Nipah-virus infected Vero E6-cell) (C) เชื้อไวรัสนิปาห์ที่อยู่ภายนอกเซลล์ แสดงลักษณะเป็นเส้นโค้งที่พันกันไปมาของ nucleocapsid ที่อยู่ภายในเยื่อหุ้มไวรัส (Extracellular Nipah virus particle showing a curvilinear tangle of nucleocapsids enclosed within the viral envelop)

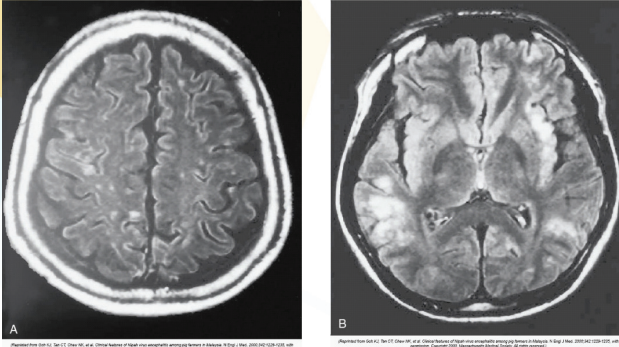
2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก** : โรคไข้สมองอักเสบจากเชื้อไวรัสนิปาห์ถูกค้นพบครั้งแรกในประเทศมาเลเซีย ตั้งแต่ปลายเดือนกันยายน พ.ศ. 2541 ถึงเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2542 ผู้ป่วยรายแรกพบที่ รัฐเปรัก เมืองคินตา เป็นเพศหญิง อายุ 41 ปี อาชีพขายเนื้อสุกร และผู้ป่วยรายสุดท้ายอยู่ที่เมืองสุโหงบูละ รัฐเซลังงอ เป็นคนงานในโรงเลื่อยไม้ เพศชายอายุ 29 ปี พบผู้ป่วยทั้งหมด 265 ราย ตาย 105 ราย โดยมีการระบาดอยู่ใน 3 รัฐ ได้แก่รัฐเปรัก ที่เมืองคินตา รัฐเนเกริเซมบิลัน มีการระบาด 2 แห่ง ที่เมืองชิกามัต และที่เมืองบูกิต เปลันตอค รัฐเซลังงอ ที่เมืองสุโหงบูละ ในประเทศสิงคโปร์ โรคนี้ระบาดระหว่างวันที่ 13 - 16 มีนาคม พ.ศ. 2542 พบผู้ป่วย 11 ราย ตาย 1 ราย สาเหตุจากการนำเข้าสุกรจากประเทศมาเลเซีย เมื่อวันที่ 3 มีนาคม พ.ศ. 2542

หลังจากนั้นก็มีการระบาดอีกหลายครั้งในประเทศอินเดีย ที่เมืองชิริกูลิในเดือน กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2544 โดยมีผู้ป่วย 66 ราย เสียชีวิต 45 ราย และมีการระบาดในประเทศบังคลาเทศตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544 - 2550 การระบาดของโรคไข้สมองอักเสบนิปาห์ในประเทศบังคลาเทศ มีปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อ คือ การสัมผัสกับโคป่วย การบริโภคผลน้ำจากผลปาล์มสดที่ปนเปื้อนน้ำลายของค้างคาวแม่ไก่ ซึ่งเป็นค้างคาวจำพวก ที่กินผลไม้ และมีการติดต่อจากคนสู่คน ซึ่งสาเหตุของการระบาดที่มาเลเซีย เกิดจากเชื้อไวรัสนิปาห์ สายพันธุ์เดียว ซึ่งแตกต่างจากการระบาดที่บังคลาเทศซึ่งเกิดจากหลายสายพันธุ์ ทำให้มีลักษณะอาการ ทางคลินิกแตกต่างกัน

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : ยังไม่เคยพบผู้ป่วยในประเทศไทย แต่จากการศึกษาของศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีระวัฒน์ เหมะจุฑา และคณะในปี พ.ศ. 2546 จากการสำรวจค้างคาวในบางจังหวัดทางภาคใต้ของประเทศไทยพบว่า ค้างคาวแม่ไก่ ร้อยละ 7 มีภูมิคุ้มกัน

ต่อไวรัสนิปาห์ และพบสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสนิปาห์ ในน้ำลายและปัสสาวะของค้างคาวแม่ไก่ด้วย ดังนั้นพื้นที่เสี่ยงทางภาคใต้ จึงควรเฝ้าระวังสถานการณ์อย่างใกล้ชิด และป้องกันไม่ให้โรคแพร่มายังสัตว์เลี้ยงตามมาตรการของกรมปศุสัตว์

3. **อาการของโรค :** อาการเพียงเล็กน้อยไปจนถึงมีอาการมาก โคม่า และ/หรือระบบหายใจล้มเหลว และเสียชีวิต รวมทั้งมีไข้สูง ปวดศีรษะ เจ็บคอ วิงเวียน ซึมและสับสน หรืออาการคล้ายไข้หวัดใหญ่ และปอดอักเสบผิดปกติ ในผู้ป่วยไวรัสนิปาห์จะมีอาการอักเสบของสมองเป็นส่วนใหญ่ อาจทำให้วินิจฉัยว่า เป็นไข้สมองอักเสบ (ดังรูปที่ 15) ส่วนหนึ่งจะมีแสดงอาการของปอด ผู้ป่วยทั้งหมดที่มีชีวิตรอดจาก สมองอักเสบเฉียบพลันจะสามารถฟื้นตัวได้เป็นปกติ แต่มีประมณร้อยละ 20 ที่พบร่องรอยความบกพร่องของระบบประสาท อัตราการเสียชีวิตประมณร้อยละ 40 และพบว่าในคนที่มีการติดเชื้อไวรัสบางรายไม่แสดงอาการ
4. **ระยะฟักตัวของโรค :** ประมณ 4 - 18 วัน
5. **การวินิจฉัยโรค :** อาศัยการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยา หา IgM และ IgG โดยวิธี ELISA หรือวิธี serum neutralization ยืนยันการวินิจฉัยโดยการแยกเชื้อไวรัสได้จากผู้ป่วย
6. **การรักษา :** ปัจจุบันยังไม่มี การรักษา แต่มีรายงานพบว่ายารักษาไวรัส (Ribavirin) อาจลดอัตราการตายจากไวรัสนิปาห์ได้
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** จากการสัมผัสโดยตรงกับน้ำ (ไวรัสเฮนตรา) หรือหมู (ไวรัสนิปาห์) หรือผลิตภัณฑ์จากม้าหรือหมูที่ติดเชื้อ



รูปที่ 15 ภาพถ่ายเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าแบบตัดขวางโรคสมองอักเสบจากเชื้อไวรัสนิปาห์ในผู้ป่วยระยะเฉียบพลัน (A) และระยะกลับเป็นซ้ำ (B) (Axial magnetic resonance imaging findings in patients with acute (A) and relapsed (B) Nipah virus encephalitis with use of fluid-attenuated inversion recovery)

(A) รอยโรคลักษณะสีเข้มกระจายหลายแห่งในเนื้อเยื่อสมองส่วน white และ gray matter ในผู้ป่วยโรคสมองอักเสบจากเชื้อไวรัสนิปาห์ระยะเฉียบพลัน (Multiple discrete hyperintense lesions in the white and gray matter of a patient with acute Nipah virus encephalitis)

(B) รอยโรคลักษณะรวมกันในส่วน cortical gray matter ในผู้ป่วยโรคสมองอักเสบจากเชื้อไวรัสนิปาห์ระยะกลับเป็นซ้ำ (Confluent lesions primarily involving the cortical gray matter in a patient with relapsed Nipah virus encephalitis)

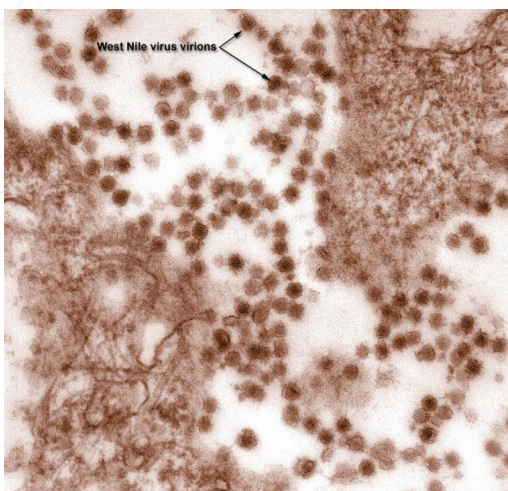
8. **มาตรการป้องกันโรค :** ให้ความรู้และคำแนะนำเกี่ยวกับ มาตรการที่จะนำมาใช้ และป้องกันสัตว์ไม่ให้ สัมผัสกับมูล และปัสสาวะของค้างคาวกินผลไม้ และสัตว์ที่ติดเชื้อ อย่าง เช่น หมูและม้า และตรวจสอบให้แน่ใจว่าค้างคาวกินผลไม้ ไม่ได้พักอาศัยอยู่ใกล้กับคอกหมูหรือคอกสัตว์
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :**
 1. ป้องกันผู้ทำงานปศุสัตว์ : สวมชุดป้องกัน รองเท้าบูท หมวก ถุงมือ แว่นตา กระจังบังหน้า ล้างตัวและมือ ให้สะอาดทุกครั้งก่อนออกจากฟาร์ม
 2. เฝ้าทำลายซากม้าและหมูที่ติดเชื้อ โดยการควบคุม ดูแลของหน่วยงานรัฐ
 3. ห้ามขนย้ายสัตว์ออกจากบริเวณที่มีการระบาดของ โรค
 4. แยกผู้ป่วยที่ติดเชื้อ หากปรากฏการแพร่เชื้อจากคน สู่มนุษย์

๑๐ **เอกสารอ้างอิง:**

1. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.2239-2240.

ไข้เวสต์ไนล์ (WEST NILE FEVER)

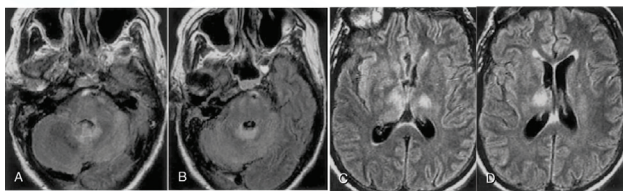
1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่มีุงเป็นพาหะเกิดจากเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ (West Nile virus; WNV) (ดังรูปที่ 16) เป็นเชื้อไวรัสที่อยู่ในวงศ์ Flaviviridae สกุล Flavivirus



- รูปที่ 16** ภาพจากกล้องอิเล็กตรอนไมโครกราฟที่ แสดง virion เชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ ที่แยกได้จากการเพาะเชื้อ (This transmission electron micrograph (TEM) revealed the presence of West Nile virus virions, in an isolate that was grown in a cell culture)

2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก :** เชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ ถูกแยกเชื้อได้เป็นครั้งแรกจากผู้ป่วยหญิงคนหนึ่ง ในอำเภอเวสต์ไนล์ ของประเทศอูกันดา ในปี พ.ศ. 2480 จากนั้นมีการแยกเชื้อได้จากนก ในเซนต์ไนล์เดลตา ในปี พ.ศ. 2496 โดยก่อนหน้าปี พ.ศ. 2540 เชื่อว่าเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ไม่ได้เป็นเชื้อก่อโรคในนก จนกระทั่งพบการระบาดอย่างรุนแรงและเสียชีวิตในนกของประเทศอิสราเอล โดยนกมีอาการสมองอักเสบและพิการ และในปี พ.ศ. 2542 จึงพบการระบาดครั้งใหญ่ในคนในนิวยอร์กของสหรัฐอเมริกา และแพร่กระจายไปทั่วทั้งทวีปอเมริกา ในปีต่อมา และมีการระบาดต่อมาในประเทศกรีซ อิสราเอล โรมาเนีย รัสเซีย โดยแพร่กระจายมาจากนกอพยพ ปัจจุบันโรคนี้ทั้งในแคนาดา เวเนซุเอลา แอฟริกา ยุโรปตะวันออกกลาง เอเชียตะวันตก และออสเตรเลีย
- สถานการณ์โรคในประเทศไทย :** ยังไม่พบรายงานของโรคนี้
3. **อาการของโรค :** หลังได้รับเชื้อผู้ป่วยจะเกิดกลุ่มอาการได้ 3 แบบ คือ
 1. ไม่แสดงอาการ พบร้อยละ 80
 2. กลุ่มอาการไม่รุนแรง จะมีไข้ ปวดศีรษะ หนาวสั่น มีเหงื่อออก มีผื่นที่ผิวหนัง อ่อนเพลีย ต่อม้ำเหลืองอักเสบ ซึม ปวดข้อ และมีอาการคล้ายไข้หวัด หรือไข้หวัดใหญ่ บางรายมี อาการคลื่นไส้ อาเจียน โดยทั่วไปอาการจะดีขึ้นภายใน 7 - 10 วัน แต่จะยังคงมีอาการอ่อนเพลียประมาณ 1 สัปดาห์ และมีอาการต่อม้ำเหลืองอักเสบอีกประมาณ 2 เดือน
 3. กลุ่มอาการรุนแรง รายที่มีอาการรุนแรงจะมีอาการทางสมองร่วมด้วย ได้แก่ สมองหรือเยื่อหุ้มสมองอักเสบ มีอาการไข้สูง คอแข็ง ซึม ชัก และหมดสติ เมื่อเชื้อเข้าสู่ร่างกายจะเพิ่มจำนวน และกระจายไปบริเวณต่อม้ำเหลือง กระแสเลือด และเข้าสู่

ระบบประสาทส่วนกลาง กระตุ้นให้มีการเพิ่มระดับของปัจจัยที่ทำให้เกิดการตายของเนื้องอก (tumor necrosis factor) เพิ่มความสามารถในการซึมผ่านเยื่อหุ้มสมอง เกิดการติดเชื้อโดยตรงที่เซลล์ประสาท โดยเฉพาะบริเวณนิวเคลียส เนื้อเยื่อประสาทและสมองส่วนที่มีสีเทา ก้านสมอง และกระดูกไขสันหลัง (ดังรูปที่ 17)



รูปที่ 17 ภาพถ่ายเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า แสดงลักษณะการเปลี่ยนแปลงของโรคสมองอักเสบไวรัสเวสต์ไนล์ (Magnetic resonance imaging changes in West Nile Encephalitis) (A และ B) ภาพถ่ายเอ็กซ์เรย์ คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าโดยเทคนิค FLAIR แสดงลักษณะรอยโรคเป็นสีขาวบริเวณ periventricular gray matter ของ fourth ventricle ที่ vermits of the cerebellum ในวันที่ 10 ของการนอนโรงพยาบาลของผู้ป่วยโรคสมองอักเสบไวรัสเวสต์ไนล์ (Fluid - attenuated inversion recovery images for a patient with West Nile Encephalitis on day 10 of hospitalization, showing increased signal intensity in the periventricular gray matter of the fourth ventricle at the vermits of the cerebellum) (A and B) และ (C and D) รอยโรคสีขาวบริเวณ สมองส่วนธาลามัส ทั้ง 2 ข้าง และ caudate nucleus ข้างขวา (increased signal intensity in both thalamus and the right caudate nucleus) (C and D)

4. **ระยะฟักตัวของโรค :** โดยเฉลี่ย 5 - 15 วัน
5. **การวินิจฉัยโรค :** การตรวจทางน้ำเหลืองจะช่วยการวินิจฉัยแยกโรคจากไข้ไม่ทราบสาเหตุ หรือไวรัสอื่นๆ และการตรวจวิเคราะห์ DNA ช่วยวินิจฉัยโรค หรืออาจแยกเชื้อไวรัสได้โดยการฉีดเข้าหนู (suckling mice) หรือเพาะเลี้ยงเซลล์จากเลือดผู้ป่วยที่เจาะขณะมีไข้ อย่างไรก็ตาม การตรวจในห้องปฏิบัติการของเชื้อกลุ่มนี้ต้องกระทำด้วยความระมัดระวังเพื่อป้องกันการติดเชื้อ
6. **การรักษา :** ไม่มียารักษาโดยเฉพาะ ให้รักษาตามอาการ หรือใช้การรักษาแบบประคับประคอง
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** คนส่วนใหญ่ได้รับเชื้อจากการที่ถูกยุง *Culex spp.* กัด หรืออาจติดโดยยุงชนิดอื่นๆ เช่น ยุง *Aedes spp.* ซึ่งยุงจะได้รับเชื้อขณะที่ไปกัดนก ยังไม่มีรายงานว่ามีการติดต่อของโรคนี้จากคนถึงคนโดยตรง
8. **มาตรการป้องกันโรค :**
 1. ประชาชนไม่ควรออกไปนอกบ้านในช่วงเวลาพลบค่ำและกลางคืนเมื่อมีการระบาดของโรคเกิดขึ้น ถ้าจำเป็น ก่อนออกจากบ้านควรสวมเสื้อผ้าปกคลุมร่างกายให้มิดชิด
 2. ใช้ยาทาผิวหนังป้องกันแมลงหรือยุงกัด (ไม่ควรใช้ในเด็กเล็กที่มีอายุต่ำกว่า 3 ปี เพราะอาจทำให้เกิดการระคายเคืองได้)
 3. ใช้ยาฆ่ายุงตัวแก่และทำลายลูกน้ำยุงบริเวณในและนอกบ้าน
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :**
 1. ค้นหาผู้ป่วยที่เกิดขึ้นในชุมชน
 2. ดำเนินการกำจัดยุงตัวแก่และกำจัดลูกน้ำยุงในพื้นที่ที่เกิดการระบาดของโรค

3. ให้ข้อมูลเรื่องโรค การติดต่อ การป้องกันตนเองแก่ประชาชนอย่างรวดเร็ว เพื่อป้องกันการตื่นตระหนก และขอความร่วมมือในการควบคุมโรค
4. ประสานงานเจ้าหน้าที่ปศุสัตว์ในท้องถิ่น ถ้ามีการตายของสัตว์มากผิดปกติ (โดยเฉพาะนก) ต้องรีบตรวจสอบรายงานและส่งชิ้นเนื้อตรวจหาเชื้อทันที
5. สำรวจงุงเพื่อค้นหาการติดเชื่อในยุง
6. ห้ามเคลื่อนย้ายสัตว์จากพื้นที่ระบาดไปยังที่อื่นๆ
7. ขยายการเฝ้าระวังในนกและยุงออกไปยังพื้นที่รอบๆ

🕒 เอกสารอ้างอิง:

1. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
2. World Health Organization (WHO). West Nile virus Fact Sheet; Revised Sep 2007. [cited 2008 June 25]; Available from: URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/index.html>
3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's , editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.2147.

ไข้ Rift Valley fever (RIFT VALLEY FEVER)



- 1. ลักษณะโรค :** เป็นโรคติดต่อเชื้อไวรัส Phlebovirus ที่เกิดในสัตว์ สามารถติดต่อสู่คนได้ ซึ่งโรคสามารถก่อให้เกิดโรคและอาจเกิดอาการรุนแรงทั้งในสัตว์และคน โดยสัตว์นำโรคมีหลายชนิด ได้แก่ แกะ แพะ วัว ควาย อูฐ การระบาดของโรคนี้ มักพบการแท้งลูกและการป่วยรุนแรงจนทำให้สัตว์ที่มีการติดเชื้อไวรัส Rift Valley fever ล้มตายได้ จึงเป็นโรคที่มีความสำคัญทางด้านการเกษตรอย่างมาก และก่อให้เกิดความเสียหายทางเศรษฐกิจที่สำคัญ
- 2. ระบาดวิทยา :** **สถานการณ์ทั่วโลก :** พบครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. 2474 จากการสอบสวนการระบาดของแกะในหุบเขาริฟต์ วาลเลย์ ของประเทศเคนยา จากนั้นมีการรายงานโรคนี้ในแอฟริกาเหนือและซบซซาหารานเป็นระยะ ต่อมาในปี พ.ศ. 2540 - 2541 พบมีการระบาดในประเทศเคนยา โซมาเลีย แทนซาเนีย และในปี พ.ศ. 2543 พบผู้ป่วยยืนยันโรคในประเทศซาอุดีอาระเบีย และเยเมน ซึ่งเป็นครั้งแรกที่มีการรายงานโรคนี้นอกทวีปแอฟริกา
สถานการณ์โรคของประเทศไทย : ยังไม่พบรายงานของโรคนี้
- 3. อาการของโรค :**
 - 1. ลักษณะอาการไม่รุนแรง (Mild)**
 - ◇ ระยะเวลาในการฟักตัวของเชื้อไวรัส RVF (ตั้งแต่ได้รับเชื้อจนเริ่มปรากฏอาการ) อยู่ในช่วง 2-6 วัน
 - ◇ ผู้ที่ได้รับเชื้ออาจไม่แสดงอาการของโรค หรือมีอาการไม่รุนแรง โดยลักษณะอาการที่แสดง คือ มีไข้ฉับพลัน ปวดกล้ามเนื้อ ปวดข้อ ปวดศีรษะ

- ❖ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ จะมีอาการคอแข็ง แพ้แสง เบื่ออาหาร อาเจียน ในระยะแรกอาจทำให้วินิจฉัยผิดพลาดเป็นโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบได้
- ❖ ภายหลังผู้ป่วยมีอาการได้ 4-7 วัน จะตรวจพบ การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน คือ ตรวจพบแอนติบอดีต่อเชื้อ และไวรัสค่อยๆ หายไป จากเลือด

2. ลักษณะอาการรุนแรง (Severe)

- ❖ ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการรุนแรง โดยลักษณะอาการรุนแรง ที่พบ อาจพบได้มากกว่า 1 ใน 3 กลุ่ม คือ ocular (eye) disease (0.5-2% ของผู้ป่วย), meningoencephalitis (พบน้อยกว่า 1% ของผู้ป่วย) และ haemorrhagic fever (พบน้อยกว่า 1% ของผู้ป่วย)
- ❖ **รูปแบบอาการทางตา ; Ocular (eye) disease :** ลักษณะอาการนี้มีความเชื่อมโยงกับกลุ่มอาการที่ไม่รุนแรง โดยผู้ป่วยจะเกิดรอยโรคบนจอประสาทตา และจะมีอาการประมาณ 1-3 สัปดาห์หลังจากที่แสดงอาการแรก โดยผู้ป่วยมักจะตาพร่า หรือประสิทธิภาพการมองเห็นลดลง โรคสามารถหายได้เองภายใน 10 - 12 สัปดาห์ แต่หากเกิดแผลใน macula พบว่าผู้ป่วย 50% จะสูญเสียการมองเห็นอย่างถาวร การตายในผู้ป่วยที่มีอาการทางตาเพียงอย่างเดียวเป็นเรื่องที่ผิดปกติ
- ❖ **รูปแบบอาการสมองและเยื่อหุ้มสมองอักเสบ; Meningoencephalitis :** กลุ่มอาการนี้ จะแสดงเมื่อ 1 - 4 สัปดาห์ หลังจากเริ่มมีอาการแรกของโรค ลักษณะอาการทางคลินิกที่พบ คือ มีอาการปวดศีรษะรุนแรง สูญเสียของความจำ

เกิดภาพหลอน มีความสับสน เวียนศีรษะ ชัก
ซึม และไม่รู้สีกตัว ภาวะแทรกซ้อนทางระบบ
ประสาทจะปรากฏภายหลัง (มากกว่า 60 วัน)
อัตราการตายในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะต่ำ ถึงแม้ว่าจะ
มีอาการหลงเหลือจากการติดเชื้อทางระบบ
ประสาท ซึ่งอาจจะทำให้มีอาการรุนแรงก็เป็น
เรื่องที่พบได้บ่อย

✧ **รูปแบบอาการไข้เลือดออก ; haemorrhagic fever :** อาการแสดงของโรคจะเริ่มปรากฏ
2 - 4 วันหลังจากเริ่มป่วย โดยผู้ป่วยจะเริ่มมี
อาการ تبทำงานลดลงอย่างรุนแรง เช่น อาการ
ดีซ่าน เป็นต้น ต่อมาเริ่มปรากฏอาการเลือดออก
เช่น อาเจียนเป็นเลือด มีเลือดปนอุจจาระ
มีผื่นจ้ำเขียว (ซึ่งเกิดจากเลือดออกใต้ผิวหนัง
subcutaneous) มีเลือดออกจากจมูกหรือ
เหงือก เป็นต้น อัตราการป่วยตายของผู้ป่วย
ในกลุ่ม haemorrhagic fever ประมาณ 50%
การตายมักจะเกิดขึ้นภายใน 3 - 6 วัน หลังจาก
เริ่มมีอาการป่วย โดยสามารถตรวจพบเชื้อไวรัส
ในกระแสเลือดของผู้ป่วยกลุ่มนี้ ตั้งแต่เริ่มแรก
จนถึง 10 วัน

4. **ระยะฟักตัวของโรค :** ประมาณ 3 - 7 วัน
5. **การวินิจฉัยโรค :** ใช้ serological test เช่น Enzyme-Linked Immunoassay (ELISA หรือ EIA) ซึ่งใช้ยืนยัน specific IgM antibodies ต่อไวรัส นอกจากนี้ยังสามารถตรวจวินิจฉัยได้ด้วยเทคนิค virus propagation, antigen detection tests และ RT-PCR
6. **การรักษา:** ไม่มียาเฉพาะ ใช้การรักษาแบบประคับประคอง และการรักษาตามอาการ เพื่อป้องกันอาการแทรกซ้อน ไม่มีการรักษาจำเพาะ ส่วนวัคซีนขณะนี้กำลังอยู่ระหว่างการศึกษาดทดลอง

7. การแพร่ติดต่อโรค : การแพร่จากสัตว์สู่คนมี 2 วิธีการคือ

1. การแพร่โดยพาหะนำโรค คือ ยุง ซึ่งวิธีการแพร่ด้วยพาหะนำโรคเกิดได้ 2 กรณี คือ

✧ กรณีที่ยุงพาหะไปกัดกินเลือดสัตว์ที่เป็นโรค และรับเชื้อไวรัสเข้าไปในร่างกาย เมื่อเชื้อไวรัสอยู่ในร่างกายยุงระยะหนึ่งจะสามารถแพร่เชื้อต่อไปได้ และเมื่อยุงนั้นไปกัดคน เชื้อไวรัสจะถ่ายทอดสู่คนขณะที่ยุงกำลังดูดกินเลือด ทำให้คนที่ถูกยุงกัดนั้นได้รับเชื้อ RVF เข้าสู่กระแสเลือด ยุงที่เป็นพาหะนำโรคนี้นี้มีมากกว่า 30 ชนิด โดยอยู่ใน 7 กลุ่มใหญ่ คือ ยุงลาย (Aedes) ยุงรำคาญ (Culex) ซึ่งยุงใน 2 กลุ่มนี้นับว่าเป็นพาหะนำโรคที่สำคัญ นอกจากนี้ยังมียุงก้นปล่อง (Anopheles) ยุงเสื่อ (Mansonia) ยุง Coquillettida ยุง Eretmapodite และ ยุง Ochlerototus ซึ่งนอกจากยุงทั้ง 7 กลุ่มที่เป็นพาหะสำคัญในการแพร่เชื้อแล้วนี้ยังมีแมลงชนิดอื่นสามารถเป็นพาหะนำโรคได้ คือ Culicoides, Simulium และเห็บ เป็นต้น

✧ ยุงได้รับการถ่ายทอดเชื้อผ่านทางแม่ โดยการถ่ายทอดเชื้อไวรัสผ่านทางไข่ เช่น ในยุงลาย (Aedes) บางชนิด และเมื่อยุงนี้ไปกัดคนก็จะสามารถแพร่เชื้อไปสู่คนได้

2. การแพร่เชื้อโดยตรงจากสัตว์สู่คน เกิดได้หลายกรณี ได้แก่ การสัมผัสกับสัตว์ที่เป็นโรคโดยตรง เช่น สัมผัสของเหลวในร่างกายสัตว์ ซากสัตว์ สัมผัสส่วนต่างๆ ของสัตว์ขณะชันสูตรซากหรือในขณะที่ดูแลสัตว์ป่วย หรือขณะที่มีการฆ่าสัตว์ในโรงฆ่า หรือขณะการฆ่าหละสัตว์ ซึ่งเชื้ออาจเข้าทางบาดแผล การ

ถ่ายทอดผ่านทางหายใจ โดยการหายใจเอาฝอยละอองเลือดหรือสารคัดหลั่งที่ฟุ้งอยู่ในอากาศเข้าไป และการถ่ายทอดโดยการกินเข้าไป เช่น การดื่มน้ำนมดิบ

8. มาตรการป้องกันโรค :

1. มาตรการการป้องกันในคน เป็นการจัดการที่ยุงพาหะ เพื่อลดการสัมผัสของคนกับยุงพาหะ เช่น
 - ☞ หลีกเลี่ยงการทำกิจกรรมนอกบ้านในช่วงเวลาที่ยุงพาหะชุกชุม
 - ☞ ป้องกันการถูกยุงกัดเมื่ออยู่นอกบ้าน ด้วยการทายากันยุง เช่น DEET หรือสารสกัดจากสมุนไพร หรือใช้ยาจุดกันยุง สำหรับผู้ที่แพ้สารทากันยุง หรือตั้งกับดักแสงไฟไว้บริเวณโดยรอบใกล้ๆ
 - ☞ ติดประตู หรือหน้าต่างด้วยมุ้งลวด และซ่อมแซมมุ้งลวดภายในบ้าน ไม่ให้ยุงเข้ามาได้
 - ☞ กำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุงหรือกำจัดที่วางไข่ของยุง เช่น ทำลายหรือจัดเก็บภาชนะหรือวัสดุที่ไม่ใช้ที่สามารถเป็นแหล่งขังน้ำที่อยู่รอบๆ บริเวณบ้าน บริเวณที่มีน้ำขังขนาดใหญ่ ให้ทำทางให้น้ำไหลได้สะดวก สำหรับหลุม ที่มีน้ำขังขนาดเล็กให้ใช้ดิน หรือ ทรายกลบ บ่อหรือสระน้ำที่มีหญ้าหรือวัชพืชขึ้นปกคลุม ให้กำจัดออก เพื่อให้ปลาซึ่งเป็นตัวห้ำของลูกน้ำยุงได้รับแสง เป็นต้น
 - ☞ กำจัดลูกน้ำยุงและแหล่งเพาะพันธุ์ สามารถทำลายระยะลูกน้ำด้วยอีกทางหนึ่ง นอกจากนี้การใช้สารกำจัดลูกน้ำที่มีความปลอดภัยสูง เช่น Bti ใส่ลงไปแหล่งน้ำที่ไม่สามารถทำลายได้ จะช่วยทำลายลูกน้ำในแหล่งน้ำนั้นได้

- ๕ การควบคุมยุง เป็นวิธีการที่ได้ผลค่อนข้างน้อยและไม่ยั่งยืน แต่กรณีที่มีการระบาดเกิดขึ้น จำเป็นต้องทำการควบคุมยุงเพื่อลดจำนวนยุงให้ได้มากที่สุด การควบคุมยุงด้วยการใช้สารเคมีจึงเป็นวิธีการที่หลีกเลี่ยงได้ยาก ซึ่งการพ่นทำลายยุงด้วยการพ่นแบบฟุ้งฝอยกระจาย โดยใช้สารเคมีกำจัดแมลงที่มีความปลอดภัยสูงก็จะช่วยในการลดจำนวนยุงได้ระดับหนึ่ง
2. มาตรการการป้องกันในสัตว์ เป็นการป้องกันการแพร่เชื้อ ดังนี้
- ๕ ผู้ปฏิบัติงานต้องมีการป้องกัน การสัมผัสกับเลือดและสารคัดหลั่งของสัตว์ที่ป่วย โดยใส่ถุงมือ สวมเสื้อผ้าที่มิดชิด สวมหน้ากาก สวมรองเท้าบูท และการล้างชำระร่างกายให้สะอาด ภายหลังปฏิบัติงานเสร็จสิ้น
 - ๕ ห้ามฆ่าแหล่งซากสัตว์ที่สงสัยเป็นโรคนี
 - ๕ คัดแยกสัตว์ที่สงสัยหรือป่วยออกจากฝูง และควบคุมการเคลื่อนย้ายสัตว์ออกจากพื้นที่ระบาดไปยังเขตปลอดโรค
 - ๕ ควรให้วัคซีนแก่สัตว์ (แพะ แกะ วัว ควาย) แต่วัคซีนชนิดเป็นอาจทำให้แกะแท้งลูก และผลการกระตุ้นภูมิคุ้มกันในโคไม่สูงนัก
 - ๕ หลีกเลี่ยงการบริโภคเนื้อสัตว์จากแหล่งติดเชื้อหรือเนื้อสัตว์ที่นำเข้ามาจากพื้นที่ที่มีการระบาด ต้องผ่านการปรุงให้สุกก่อนรับประทาน และนมดิบ ให้ต้มก่อนดื่ม
 - ๕ ทำความสะอาดโรงเรือน หรือคอกสัตว์ หลังจากเคลื่อนย้ายสัตว์ออก

9. มาตรการควบคุมการระบาด :

ใช้ยาหากันยุงถ้าต้องออกนอกบ้าน

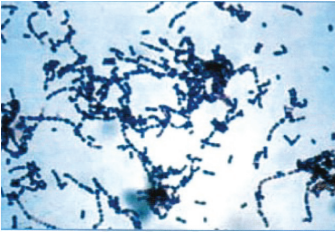
1. ไม่ฆ่าแหล่งสัตว์ป่วยหรือตายผิดปกติ หรือสงสัย RVF
2. กำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุง
3. ฉีดวัคซีนแก่ แพะ โค กระบือ
4. ค้นหาแกะหรือสัตว์ที่ติดเชื้อ RVF เพื่อเก็บเป็นข้อมูลวิเคราะห์พื้นที่เสี่ยง

⊙ เอกสารอ้างอิง:

1. Centers for Disease Control and Prevention. Rift Valley Fever Fact Sheet. Available at from URL: http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/spb/mn-pages/dispages/Fact_Sheets/Rift_Valley_Fever_Fact_Sheet.pdf
2. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
3. Mandell, Douglas, and Bennett, Principles and Practice of Infectious Diseases Manual 7th
4. edition vol.2, Epidemiology of Rift Valley fever, Philadelphia. 2010 : p. 2289-2290.
5. World Health Organization (WHO). Rift Valley fever Fact Sheet; Revised May 2010.[cited 2010 April 20]; Available from: URL:<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/>

โรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส (STREPTOCOCCUS SUIS)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียเฉียบพลัน เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *Streptococcus suis* (ดังรูปที่ 18)



A



B

รูปที่ 18 (A) เชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส จากอาหารเลี้ยงเชื้อเหลว ติดสีแกรมบวก รูปร่างกลมรี อยู่เป็นคู่ (oval diplococci) หรือต่อกันเป็นสาย กล้องจุลทรรศน์กำลังขยาย 1000 เท่า (B) โคโลนีของเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส บน Blood Agar สีเทาใส เห็นแนวเม็ดเลือดแดงแตกบางส่วนเป็นสีเขียวจางในอาหารเลี้ยงเชื้อ

2. **ระบาดวิทยา** : **สถานการณ์ทั่วโลก** : โรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส (*Streptococcus suis*) พบครั้งแรกในมนุษย์เมื่อ ปี พ.ศ. 2511 ที่ประเทศเดนมาร์ก ทำให้เยื่อหุ้มสมองอักเสบ 2 ราย และติดเชื้อในกระแสเลือด 1 ราย ต่อมา มีรายงานค่อนข้างน้อย พบประปรายเพียงประมาณ 200 ราย จากหลายประเทศทั่วโลก ได้แก่ เนเธอร์แลนด์ เดนมาร์ก อิตาลี เยอรมัน เบลเยียม สหราชอาณาจักร ฝรั่งเศส สเปน สวีเดน ไอร์แลนด์ ออสเตรีย ฮังการี นิวซีแลนด์ อาร์เจนตินา ฮองกง ไครเอเชีย ญี่ปุ่น สิงคโปร์

ไทย และมีรายงานการระบาดในประเทศจีน 2 ครั้ง คือ พ.ศ. 2541 ในมณฑลเจียงซู พบผู้ป่วย 25 ราย เสียชีวิต 14 ราย และ พ.ศ. 2548 ในมณฑลเฉวน พบผู้ป่วย 215 ราย เสียชีวิต 39 ราย ในเขตปกครองพิเศษฮ่องกงได้มีการรวบรวมรายงานการเกิดโรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ในผู้ป่วยตั้งแต่ ปี พ.ศ. 2527 - 2536 พบผู้ป่วย 25 ราย เสียชีวิต 1 ราย และในปี พ.ศ. 2548 พบผู้ป่วยรวม 13 ราย ในเดือนมกราคม พ.ศ. 2549 พบผู้ป่วย 1 ราย ในสาธารณรัฐจีน (ไต้หวัน) มีรายงานผู้ป่วย 3 ราย รายแรกพบในเดือนเมษายน พ.ศ. 2537 หลังจากนั้นพบผู้ป่วยอีก รายในเดือนมีนาคม 2543 ในเดือนกันยายน พ.ศ. 2545 พบผู้ป่วย อีก 1 ราย เพาะเชื้อจากเลือด พบเชื้อ สเตรปโตค็อกคัส ซูอิส

2. **สถานการณ์โรคในประเทศไทย:** มีรายงานผู้ป่วยตั้งแต่ พ.ศ. 2530 ผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในจังหวัดทางภาคเหนือ เช่น ลำพูน เชียงใหม่ พะเยา พิษณุโลก กำแพงเพชร พิจิตร มีรายงานการศึกษาระหว่างปี พ.ศ. 2530 - 2535 พบผู้ป่วย 6 ราย ในโรงพยาบาลรามารัตนิต คิดเป็นร้อยละ 17 ของผู้ป่วยโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบเป็นหนอง มีเพียง 3 ราย มีประวัติสัมผัสสุกรก่อนจะมีการป่วยด้วยเยื่อหุ้มสมองอักเสบ และมีอาการหูหนวกทั้งสองข้าง

ปี พ.ศ. 2540 มีรายงานผู้ป่วย 3 ราย มีอาการรุนแรง ทั้ง 3 ราย รายที่หนึ่งเป็นชาย อายุ 23 ปี อาชีพฆ่าแผละสุกร ติดเชื้อทางผิวหนังจากบาดแผลที่ข้อมือ ผู้ป่วยได้รับการรักษาและหายโดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนหลงเหลืออยู่ รายที่สองเป็นหญิง อายุ 49 ปี อาชีพกรรมกร ไม่ตอบสนองต่อการรักษา และถึงแก่กรรมในเวลาต่อมา ไม่พบประวัติการสัมผัสโรค และรายที่สามเป็นชาย อายุ 45 ปี อาชีพช่างสีรถยนต์ ผู้ป่วยทั้ง 3 ราย ได้รับการชันสูตรยืนยันโดยการเพาะเชื่อว่าเป็นการติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ผู้ป่วยหายจากโรคแต่ยังคงมีอาการหูหนวกเหลืออยู่

ปี พ.ศ. 2542 มีรายงานจากโรงพยาบาลศรีนครินทร์ จังหวัดขอนแก่น รายงานผู้ป่วยเยื่อหุ้มสมองอักเสบ 1 ราย เพศชาย อายุ 50 ปี อาชีพตำรวจ การตรวจยืนยันเพาะเชื้อจากเลือดและน้ำไขสันหลัง พบเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส

ปี พ.ศ. 2543 มีรายงานผู้ป่วย 1 ราย จากโรงพยาบาล จุฬารัตน์ เป็นชายอายุ 45 ปี อาชีพขับรถบรรทุก ผู้ป่วยรายนี้ถึงแก่กรรม ผลการเพาะเชื้อจากสารน้ำในช่องท้อง พบเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส

ปี พ.ศ. 2542 - 2543 มีรายงานผู้ป่วยจากจังหวัด ลำพูนจำนวน 10 ราย ทุกรายเป็นชาย อายุ 40-49 ปี มีอาการป่วยในช่วงเวลาเดียวกัน และมีภูมิลำเนาอยู่ในพื้นที่ และทุกรายถึงแก่กรรม ผลการเพาะเชื้อชั้นสูตรพบเชื้อแบคทีเรียสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส

- 3. อาการของโรค :** อาการที่พบได้บ่อย คือ อาการของเยื่อหุ้มสมองอักเสบ เช่น ไข้ปวดศีรษะ คอแข็ง อาเจียน กลัวแสง สับสน ผู้ป่วยส่วนใหญ่สูญเสียการได้ยิน จนถึงขั้นหูหนวกถาวร ผู้ป่วยบางรายมีอาการเวียนศีรษะ ข้ออักเสบ เนื้อเยื่อใต้ผิวหนังอักเสบ (cellulitis) ในรายที่มีอาการติดเชื้อในกระแสโลหิตจะมีผลต่ออวัยวะต่างๆ เช่น ตับ ไต เยื่อปอดอักเสบ ปอดอักเสบ ลูกตาอักเสบ มีผื่นจ้ำเลือดทั่วตัวและซีก หลังจากที่ได้รับจากอาการป่วยแล้ว อาจมีความผิดปกติของการทรงตัวและการได้ยิน การยืนยันการวินิจฉัยโรคโดยการตรวจพบเชื้อจากน้ำไขสันหลัง เลือด หรือของเหลวจากข้อ (joint fluid) ส่วนใหญ่อาการของผู้ป่วยเยื่อหุ้มสมองอักเสบจะคล้ายกับการติดเชื้อจากสเตรปโตค็อกคัส นิวโมเนีย (*Streptococcus pneumoniae*) หรืออาการแบบกึ่งเฉียบพลัน (subacute meningitis) จะคล้ายกับผู้ป่วยเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค

4. **ระยะฟักตัวของโรค :** ระยะฟักตัวของโรคประมาณไม่กี่ชั่วโมงถึง 3 วัน ขึ้นอยู่กับปริมาณ ทางเข้าของการติดเชื้อ และพื้นฐานสุขภาพผู้ป่วย ไม่มีรายงานการติดต่อระหว่างคน
5. **การวินิจฉัยโรค :**
 1. ทำการทดสอบการเฟอร์เมนต์น้ำตาล Cystine trypticase soy agar (CTA) 1% กรณีเชื้อกลุ่ม *Streptococcus* ทดสอบทางชีวเคมีอื่นๆ อ่านผล 24-48 ชม. ซึ่งเป็นวิธีที่ใช้กันแพร่หลายในห้องปฏิบัติการ จำแนกชนิด โดยเทียบผลกับตารางการตรวจวิเคราะห์
 2. การจำแนก serotype ด้วยวิธี PCR : กรณีที่เพาะเชื้อขึ้น และตรวจวิเคราะห์ยืนยันเป็น *Streptococcus suis* ให้สกัด DNA จากเชื้อโดยตรง โดยวิธีใช้สารเคมี จากนั้นนำมาทำการทดสอบหา DNA ที่จำเพาะต่อ *Streptococcus suis* หรือ DNA ที่จำเพาะต่อ serotype 1, 2, ½ หรือ 14 ด้วย Primer จำเพาะ
 3. การทดสอบความไวต่อยาต้านจุลชีพ โดยตรวจหาความไวต่อยาด้วยวิธี Disk diffusion บน Mueller-Hinton หรือ Mueller-Hinton sheep blood agar ตามวิธีของ NCCLS ต่อยา 5 ชนิด และ *Streptococcus pneumoniae* สามารถตรวจหาค่า Minimum inhibition concentration (MIC) ด้วย E-test บน Mueller-Hinton sheep blood agar ตามวิธีของ NCCLS ต่อยา Penicillin และ Cefotaxime (3rd general Cephalosporins)
 4. การตรวจหาเชื้อจากสิ่งส่งตรวจโดย PCR : เป็นการตรวจหา DNA ของเชื้อแบคทีเรียที่สงสัย จาก CSF หรือ Hemoculture โดยตรงของเชื้อกลุ่ม *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus*

agalactiae และ *Streptococcus suis* กรณีต้องการผลเร่งด่วนหรือไม่สามารถเพาะเชื้อขึ้นเนื่องจากตัวอย่างไม่เหมาะสม เช่น เก็บตัวอย่างที่อุณหภูมิต่ำกว่าก่อนส่งตรวจวิเคราะห์ ซึ่งต้องสกัด DNA ก่อนโดยสารเคมี

6. การรักษา : แนวทางการรักษาผู้ป่วย แบ่งเป็น 2 ลักษณะ คือ การดูแลรักษาแบบทั่วไป และการรักษาเฉพาะโรค

1. การดูแลรักษาผู้ป่วยโดยทั่วไป

การดูแลรักษาผู้ป่วยตามอาการเพื่อให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ประกอบด้วยการรักษาแบบประคับประคอง เช่น มีไข้ ให้ยาพาราเซตามอล (Paracetamol) ลดไข้ โดยหลีกเลี่ยงการให้แอสไพริน (Aspirin) โดยเฉพาะในเด็ก การให้อาหารและน้ำ กรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารได้ หรือมีอาการคลื่นไส้อาเจียนมาก นอกจากนี้ควรเฝ้าติดตาม Vital signs อย่างใกล้ชิด

2. การรักษาเฉพาะโรค สำหรับการรักษาเฉพาะนั้นขึ้นกับตำแหน่งของโรค ดังนี้

☞ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ยาปฏิชีวนะเป็นตัวเลือกอันดับแรก คือ เพนิซิลลิน จี โซเดียม (Penicillin G Sodium; PGS) ในขนาด 12-16 ล้านยูนิตต่อวัน

☞ การติดเชื้อของผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อนและภาวะ Sepsis เช่นเดียวกับกับการรักษาเยื่อหุ้มสมองอักเสบ ยาปฏิชีวนะที่เป็นตัวเลือกอันดับแรก ได้แก่ เพนิซิลลิน จี โซเดียม (Penicillin G Sodium; PGS)

☞ การติดเชื้อของลิ้นหัวใจ หลักการรักษาลิ้นหัวใจติดเชื้อจาก *viridans streptococci* โดยให้ดูค่า MIC ในขนาด 18-30 ล้านยูนิตต่อวัน

ร่วมกับเจนตามิซิน (Gentamicin) ในขนาด 1-1.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทุก 8 ชั่วโมง ในกรณีค่า MIC มากกว่า หรือเท่ากับ 0.5 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร และระยะเวลาที่ควรเป็น 4-6 สัปดาห์ ในขณะที่ถ้าค่า MIC ต่ำกว่า หรือเท่ากับ 0.1 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร ให้เพนิซิลลิน จี โซเดียม (Penicillin G Sodium; PGS) เดี่ยวๆ ในขนาด 12-18 ล้านยูนิตต่อวัน นาน 2 สัปดาห์ ถ้ากรณีค่า MIC เท่ากับ 0.25 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร ให้เพนิซิลลิน จี โซเดียม (Penicillin G Sodium; PGS) 18 ล้านยูนิตต่อวัน ร่วมกับเจนตามิซิน (Gentamicin) ในขนาด 1-1.5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ทุก 8 ชั่วโมง โดยให้ เพนิซิลลิน จี โซเดียม (Penicillin G Sodium; PGS) นาน 4 สัปดาห์ และให้เจนตามิซิน (Gentamicin) นาน 2 สัปดาห์

7. การแพร่ติดต่อโรค : สามารถติดต่อโรคได้ 3 ทาง ดังนี้
1. ทางผิวหนัง มนุษย์สามารถติดเชื้อจากการสัมผัสกับ สุกกรที่เป็นโรค หรือเนื้อสุกกรที่ติดเชื้อ เชื้อจะเข้าสู่ร่างกายผ่านทางบาดแผล รอยถลอก ได้แก่ เกษตรกร ผู้เลี้ยงสุกกร คนทำงานโรงฆ่าสัตว์ คนชำแหละเนื้อสุกกร ผู้ตรวจเนื้อ สัตวบาล สัตวแพทย์ และผู้ที่หยิบจับเนื้อสุกกรดิบเพื่อปรุงอาหาร กลุ่มคนที่มีหน้าที่ต้องชำแหละซากสัตว์ หรือทำงานในโรงฆ่าสัตว์ มีความเสี่ยงติดเชื้อสูงกว่าคนทั่วไป ผู้ป่วยในต่างประเทศส่วนใหญ่ (ทั้งยุโรปและเอเชีย) ติดเชื้อจากลักษณะนี้
 2. ทางการกิน จากการบริโภคเนื้อสุกกรที่ดิบๆ หรือปรุงสุกๆ ดิบๆ หรือเลือดสุกกรที่ไม่สุก ซึ่งผู้ป่วยคนไทยส่วนใหญ่มักได้รับเชื้อโดยวิธีนี้
 3. ทางเยื่อปอด

8. มาตรการป้องกันโรค : มาตรการป้องกันโรค

1. กลุ่มผู้เลี้ยงสัตว์ เนื่องจากเชื้อโรคสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ส่วนใหญ่พบในสุกรและไม่แสดงอาการ ผู้เลี้ยงสัตว์ ควรป้องกันและระวังตนเองในการเลี้ยงหรือจับสุกร ซึ่งมีความเสี่ยงจากการติดเชื้อจากสุกรที่เป็นพาหะได้
 - ๕ การทำความสะอาดคอก ควรใส่รองเท้า และถุงมือทุกครั้ง เพื่อป้องกันการสัมผัสกับของเสีย มูล หรือเมื่อต้องเข้าไปทำงานในคอกสุกร ล้างมือทุกครั้งเมื่อสัมผัสกับสุกร หรือทำความสะอาดคอกสัตว์
 - ๕ หลีกเลี่ยงจากการจับซากสุกรที่ตายด้วยมือเปล่า หรือนำออกจากฟาร์มเพื่อจำหน่ายหรือบริโภค
 - ๕ การทำลายซาก ควรฝังให้ลึกประมาณ 2 เมตร และโรยปูนขาวทั่วกันหลุม และบนตัวสัตว์ก่อนทำการกลบดิน
2. กลุ่มผู้ทำงานในโรงงานฆ่าสัตว์ จะเป็นผู้ที่สัมผัสโดยตรงกับซากสุกร อาจจะทำให้มีโอกาสติดเชื้อสูง ดังนั้น จึงจำเป็นจะต้องมีการป้องกันอย่างดี โดยใส่เสื้อกางเกงปกปิดมิดชิด เพื่อป้องกันการกระเด็นจากของเสียจากซากสุกรที่ชำแหละ กระเด็นเข้าสู่ปากหรือเยื่อเมือกและผิวหนัง ใส่รองเท้าบูท และถุงมือเพื่อหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับสุกรโดยตรง
 - ๕ ล้างทำความสะอาดมือ เท้า และส่วนที่ไม่มีการปกปิดบ่อยๆ และไม่ควรหยิบหรือจับต้องอาหารเข้าปากขณะปฏิบัติงาน
3. กลุ่มผู้จำหน่ายเนื้อสัตว์ ผู้จำหน่ายเนื้อสุกรนับว่าเป็นจุดแรกที่มีความสำคัญต่อผู้บริโภค ดังนั้น จึงต้องป้องกันการนำเชื้อโรคนี้อู่ผู้บริโภค

- ๕ เนื้อสุกรที่นำมาจำหน่ายควรมาจากโรคฆ่าสัตว์ที่ได้มาตรฐาน มีการตรวจรับรองจากพนักงานตรวจเนื้อ โดยปกติแล้วเนื้อสุกรที่ผ่านจากโรงงานฆ่าสัตว์จะมีตราประทับรับรองที่ซากสัตว์ทุกซากที่จะนำสู่การจำหน่าย
 - ๕ แผงจำหน่ายควรทำความสะอาด และล้างด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อทุกวันหลังเลิกจำหน่าย
 - ๕ ควรเก็บเนื้อที่จะขายในอุณหภูมิที่ต่ำกว่า 10 °ซ. (ตามคำแนะนำของกรมอนามัย ในระหว่างจำหน่าย และหากเก็บค้างคืนควรเก็บที่อุณหภูมิที่ต่ำกว่า 0 °ซ.) และควรจำหน่ายเนื้อที่สดทุกวัน
 - ๕ ผู้จำหน่ายเนื้อสุกรควรมีสุภาพแข็งแรง ไม่เป็นโรคติดต่อ และไม่ควรมีบาดแผลที่ฝ่ามือควรจำหน่ายเนื้อที่สดทุกวัน หากเหลือค้างคืนควรนำไปผลิตเป็นผลิตภัณฑ์เพื่อจำหน่าย
 - ๕ ผู้จำหน่ายเนื้อสุกรควรมีสุภาพแข็งแรง ไม่เป็นโรคติดต่อ และไม่ควรมีบาดแผลที่ฝ่ามือ
4. กลุ่มผู้บริโภค กลุ่มผู้บริโภคเป็นอีกกลุ่มหนึ่งที่มีความเสี่ยงในการติดต่อจากโรคนี้ ควรจะต้องป้องกันเริ่มตั้งแต่การเลือกซื้อเนื้อจนถึงการปรุงบริโภคทุกขั้นตอน ดังนี้
- ๕ การเลือกซื้อเนื้อสุกรเพื่อบริโภคควรเป็นเนื้อสุกรที่สด ไม่มีสีแดงคล้ำหรือมีเลือดคั่งมาก ๆ หรือเนื้อแดงมีเลือดปนผิดปกติ
 - ๕ ร้านค้าควรมีใบรับรองการนำเนื้อสุกรจากโรงงานฆ่าสัตว์ที่มีมาตรฐาน ไม่เป็นเนื้อสุกรที่ตายเอง และนำมาชำแหละขาย
 - ๕ เลือกซื้อเนื้อที่เก็บอยู่ในความเย็นตลอดเวลา ล้างมือก่อนและหลังสัมผัสเนื้อหรืออวัยวะของสุกรที่จำหน่าย

- ☞ การปรุงอาหาร ควรนำเนื้อสุกรมาปรุงสุกเท่านั้น ไม่ควรบริโภคเนื้อสุกร เลือด และอวัยวะภายในที่ดิบๆ หรือปรุงสุกๆ ดิบๆ เช่น ลาบ หลู้ เป็นต้น
- ☞ ล้างมือก่อนและหลังสัมผัสเนื้อหรืออวัยวะของสุกรที่จำหน่าย โดยเฉพาะหากมีบาดแผลบริเวณที่สัมผัส

9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** การรายงานโรค ให้รายงานผู้ป่วยที่สงสัยทุกราย เพื่อการออกสอบสวนโรค รายงานในบัตรรายงานเฝ้าระวังโรค (รง 506) ช่องโรคอื่นๆ โดยดำเนินงานเฝ้าระวังทั่วประเทศ

เชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส ถูกทำลายได้ง่ายด้วยผงซักฟอก สเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส ที่ปนเปื้อนใน มูลสัตว์ ในน้ำ ดิน จะทนต่อความร้อนที่ 60 °ซ. นาน 10 นาที หรือ 50 °ซ. นาน 2 ชั่วโมง แต่ที่ 4 °ซ. สามารถอยู่ได้นาน 6 สัปดาห์ และที่อุณหภูมิ 0 °ซ. ในฝุ่นดินมีชีวิตได้นาน 1 เดือน ในมูลสัตว์นาน 3 เดือน และที่อุณหภูมิห้องในมูลสัตว์มีชีวิตได้นาน 8 วัน

☉ เอกสารอ้างอิง:

1. สำนักโรคติดต่อทั่วไป, กรมควบคุมโรค. แนวทางการป้องกันควบคุมโรคติดเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส. กรุงเทพฯ: สำนักงานกิจการโรมพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก ในพระบรมราชูปถัมภ์; 2550.
2. Ruoff K.L., et al., *Streptococcus*. In Murray P.R. et al Manual of Clinical Microbiology. 8th Edition. USA: Washington, 2003. p. 405-421.
3. Teixeira L.M. and Facklam R.R., *Enterococcus*. In Murray P.R. et al Manual of Clinical Microbiology. 8th Edition. USA: Washington, 2003. p. 422-433.

4. Ruoff K.L., *Aerococcus*, *Abiotrophia*, and Other Infrequently Isolated Aerobic Catalase-Negative, Gram-Positive Cocci. In Murray P.R. et al Manual of Clinical Microbiology. 8th Edition. USA: Washington, 2003. p. 434-444.
5. Funke G. and Bernard K.A., *Corynebacterium* Gram-Positive Rods. In Murray P.R. et al Manual of Clinical Microbiology. 8th Edition. USA: Washington, 2003. p. 472-501.
6. Bille J. et al., *Listeria* and *Erysipelothrix*. In Murray P.R. et al Manual of Clinical Microbiology. 8th Edition. USA: Washington, 2003. p. 461-471.
7. Logan N.A. and Turnbull P.C.B. *Bacillus* and Other Aerobic Endospore-Forming Bacteria. In Murray P.R. et al Manual of Clinical Microbiology. 8th Edition. USA: Washington, 2003. p. 445-60.
8. Harley M.A. and Jephcott A.E. 1994. Cutaneous *Corynebacterium diphtheriae* infection: Africa. PHLS Microbial. Digest., 1994, 11,95.
9. CLSI. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. Seventeenth Informational Supplement. CLSI document M100-S17 [ISBN 1-56238-625-5] Clinical and Laboratory Standards Institute, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, Pennsylvania 19087-1898 USA, 2007.

โรคไข้วัดข้อยุงลาย (CHIKUNGUNYA VIRUS DISEASE)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อไวรัสเกิดจากเชื้อไวรัสชิคุนกุนยา สามารถหายเองได้
2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก** : มีรายงานการระบาดของโรคไข้วัดข้อยุงลายครั้งแรกทางตอนใต้ของประเทศแทนซาเนียในทวีปแอฟริกา ในปี พ.ศ. 2495 การระบาดของโรคนี้อในแอฟริกาพบในระดับต่ำๆ มาเป็นระยะเวลา นาน จนในปี พ.ศ. 2542 - 2543 เกิดการระบาดใหญ่ใน สาธารณรัฐคองโก และในปี พ.ศ. 2547 เกิดการระบาด ใหญ่ในเขตคาบสมุทรอินเดีย และมีการแพร่กระจายไป ในประเทศในแถบยุโรปและสหรัฐอเมริกา และพบการ ระบาดเป็นแห่งๆ เช่น ทางตะวันออกเฉียงเหนือของอิตาลี ต่อมาปี พ.ศ. 2550 ก็เกิดการระบาดในกาบรอน ปี พ.ศ. 2552 พบการระบาดในประเทศอินเดีย มาเลเซีย และที่เกาะ Reunion ปัจจุบันพบโรคนี้อได้ในแอฟริกา เอเชีย และคาบสมุทรอินเดีย

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : มีการตรวจพบครั้งแรกพร้อมกับมีไข้เลือดออกระบาด และเป็นครั้งแรกในทวีปเอเชีย เมื่อ พ.ศ. 2501 โดย Prof.W McD Hamnon แยกเชื้อชิคุนกุนยา ได้จากผู้ป่วยโรงพยาบาลเด็ก กรุงเทพมหานคร ในประเทศไทยพบมีรายงานการ สอบสวนโรคนี้อมากกว่า 6 ครั้ง มีรายงานการระบาดที่ จังหวัดปราจีนบุรี (พ.ศ. 2519) สุรินทร์ (พ.ศ. 2531) จังหวัดขอนแก่น (พ.ศ. 2534) เลย นครศรีธรรมราช พะเยา และ หนองคาย (พ.ศ. 2538) ต่อมามีการระบาด ขึ้นอีกครั้งในปี พ.ศ. 2551 ทั้งช่วงห่าง 13 ปี นับจาก การระบาดในครั้งล่าสุดที่เกิดในปี พ.ศ. 2538 โดยเริ่มมี รายงานผู้ป่วยครั้งแรกในเดือนสิงหาคม ในปี พ.ศ. 2551

มีรายงานผู้ป่วยรวม 2,494 ราย จาก 8 จังหวัด ภาคใต้ อัตราป่วย 3.95 ต่อประชากรแสนคน ไม่มีรายงานผู้เสียชีวิต จังหวัดที่มีอัตราป่วยสูงสุด ได้แก่ นราธิวาส ปัตตานี สงขลา และยะลา อัตราป่วยต่อแสนประชากรเท่ากับ 201.3, 58.59, 45.55 และ 13.74 ตามลำดับ และในปี พ.ศ. 2552 สำนักระบาดวิทยา ได้รับรายงานผู้ป่วยโรคไข้ปวดข้อยุงลายจาก 58 จังหวัด จำนวน 52,057 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 82.03 ต่อประชากรแสนคน ไม่พบรายงานผู้ป่วยเสียชีวิตเช่นกัน

โรคไข้ปวดข้อยุงลาย เป็นโรคที่มีรายชื่ออยู่ในรายงาน 506 มาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2551 พบผู้ป่วยได้ตลอดทั้งปี แต่จะพบมากในฤดูฝน และพบได้ในทุกกลุ่มอายุ ซึ่งต่างจากไข้เลือดออกและหัดเยอรมันที่ส่วนมากพบในผู้น้อยกว่า 15 ปี อาชีพที่พบสูงสุด คือ เกษตรกรรม จากการวิเคราะห์ข้อมูลที่สำรวจทางระบาดวิทยาและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่า ความชุกของลูกน้ำยุงลายที่สูง ลักษณะบ้านเรือนที่อยู่รวมกันเป็นกลุ่มและใกล้ชิดกัน รวมทั้งลักษณะสภาพแวดล้อมที่เหมาะสม เช่น ในฤดูฝน และการคมนาคมที่สะดวก ฯลฯ จะทำให้การระบาดแพร่กระจายได้อย่างกว้างขวางและรวดเร็วยิ่งขึ้น นอกจากนี้ จากข้อมูลทางห้องปฏิบัติการโดยกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ ยังพบการติดเชื้อเชื้อซิคุนกุลนาร่วมกับเชื้อไวรัสเดงกี (Dengue) และไวรัสไข้สมองอักเสบ (JEV) คิดเป็นร้อยละ 0.6 และ 0.2 ตามลำดับ

3. **อาการของโรค :** ปวดข้อหรือข้อบวมแดงอักเสบ เริ่มจากบริเวณข้อมือ ข้อเท้า และข้อต่อเล็กๆ ของแขนขา และมีอาการนานหลายวันหรือหลายเดือน ในผู้ป่วยส่วนใหญ่ จะเริ่มมีอาการปวดข้อ หลังจากนั้น 1 - 10 วัน จะเกิดผื่นบริเวณลำตัวและแขนขา มักไม่คัน หรืออาจมีผื่นขึ้นที่กระพุ้งแก้มและเพดานปาก ผื่นนี้จะหายได้เองภายใน 7 - 10 วัน กลายเป็นขุยละเอียด พบอาการปวดกล้ามเนื้อ

เมื่อยาล้า ไข้ และต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอโตได้บ่อย แต่พบไม่มากที่มีอาการชาหรือเจ็บบริเวณฝ่ามือฝ่าเท้า และอาการปวดข้อ, โรคไขข้อ ปวดกล้ามเนื้อ และ/หรือความเมื่อยล้าเกิดขึ้นในผู้ป่วยร้อยละ 10 - 50

4. **ระยะฟักตัวของโรค** : ประมาณ 3 - 12 วัน แต่ที่พบบ่อยคือ 2 - 4 วัน
5. **การวินิจฉัยโรค** : การทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยา พบ IgM ในตัวอย่างซีรัมระยะเฉียบพลัน และพบแอนติบอดีในน้ำเหลืองเพิ่มขึ้น ซึ่งจะแสดงผลต่อเชื้อ Alphaviruses ระหว่างตัวอย่างระยะเฉียบพลัน และระยะพักฟื้น โดยทั่วไป IgM จะคงอยู่นานเป็นสัปดาห์ หรือเป็นเดือน การวินิจฉัยอาจทำได้โดยการตรวจ RT-PCR จากตัวอย่างเลือด โดยเฉพาะสำหรับโรคไขข้อปวดข้อยุงลาย และอาจแยกเชื้อไวรัสจากเลือดผู้ป่วยระยะเริ่มมีอาการใน 2-3 วันแรก โดยเฉพาะเชื้อในลูกหนูโมซัแรกเกิด ยุง หรือเซลล์เพาะเลี้ยง
6. **การรักษา** : ไม่มีการรักษาเฉพาะ ใช้การรักษาตามอาการ โดยเฉพาะอาการปวดข้อ กินยาพาราเซตามอล (Paracetamol) เพื่อลดไข้ (ห้ามกินยาแอสไพริน; Aspirin ลดไข้เป็นอันตราย เนื่องจากจะทำให้เกิดเลือดออกได้ง่ายขึ้น) และเช็ดตัวด้วยน้ำสะอาดเป็นระยะเพื่อช่วยลดไข้ รวมทั้งให้ผู้ป่วยดื่มน้ำ และนอนหลับพักผ่อนให้พอเพียง
7. **การแพร่ติดต่อโรค** : เป็นโรคติดต่อมาโดยแมลง มียุงลาย เป็นพาหะแพร่เชื้อ ได้แก่ ยุงลายสวน (*Aedes albopictus*) และยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) (ดังรูปที่ 19)



รูปที่ 19 ยุงลายบ้าน เป็นแมลงนำโรคหลักของการติดเชื้อไวรัสชิคุนกุนยา (The *Aedes aegypti* mosquito is the principle vector responsible for transmitting the chikungunya virus to humans)

8. มาตรการป้องกันโรค :

1. ป้องกันโอกาสที่จะเกิดโรค โดยกำจัดลูกน้ำยุงลายทุก 7 วันและการป้องกันตนเองอย่าให้ยุงกัด
2. ค้นหาผู้ป่วยให้รวดเร็วและลดโอกาสการกระจายเชื้อจากผู้ป่วย โดยผู้ป่วยควรป้องกันตนเองจากการถูกยุงกัดในช่วง 5 วันหลังเริ่มป่วย
3. ควบคุมยุงตัวเต็มวัยที่มีเชื้อให้เร็วที่สุด หากพบการระบาด รวมทั้งกำจัดลูกน้ำให้ครอบคลุมพื้นที่
4. เน้นการมีส่วนร่วมของทุกภาคส่วนโดยเฉพาะชุมชน
5. การประชาสัมพันธ์สู่ประชาชน สำคัญ คือ การกำจัดลูกน้ำทุก 7 วัน การป้องกันตนเองจากยุงกัด และผู้อยู่ในพื้นที่แพร่เชื้อหากป่วยให้รีบไปพบแพทย์
6. การใช้กฎหมาย โดยกระทรวงสาธารณสุขประกาศให้โรคไข้ปวดข้อยุงลายเป็น

1. โรคติดต่อที่ต้องแจ้งความลำดับที่ 19
2. เพิ่มเดิมชื่อโรคติดต่อและอาการสำคัญลำดับที่ 49
3. รายงานทางระบาดวิทยาตามระบบรายงานโรคเร่งด่วน และรายงาน 506 (ลำดับที่ 84)
4. บทลงโทษ หากไม่แจ้งหรือไม่รายงานจะเป็นการฝ่าฝืนกฎหมาย ต้องระวางโทษจำคุกไม่เกิน 3 เดือน หรือปรับไม่เกิน 2,000 บาท หรือทั้งจำทั้งปรับ

9. มาตรการควบคุมการระบาด :

1. สำรวจและกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ของยุงในบ้านและบริเวณรอบบ้าน โดยใช้วิธีการต่าง ๆ ร่วมกันตามความเหมาะสม เช่น การปกปิดภาชนะเก็บน้ำให้มิดชิด การหมั่นเปลี่ยนถ่ายน้ำ (เช่น ทุก ๆ 7 วัน) การใส่ปลากินลูกน้ำ การใส่สารเคมีฆ่าลูกน้ำ เป็นต้น
2. ฉีดพ่นยาฆ่าแมลงแบบพ่นหมอกควันหรือพ่นฝอยละออง เพื่อช่วยลดความชุกชุมของยุง โดยต้องดำเนินการควบคู่ไปกับการกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ลูกน้ำยุงลาย
3. แนะนำประชาชนให้ป้องกันตนเองไม่ให้ถูกยุงกัด
4. แนะนำประชาชนในครัวเรือนที่มีผู้ป่วยโรคชิคุนกุนยาในบ้าน ต้องให้ผู้ป่วยนอนในมุ้ง เพื่อป้องกันไม่ให้ยุงลายไปกัดและแพร่เชื้อได้ ซึ่งเชื้อโรคนี้อาจแพร่ขณะที่มีไข้สูง (ในระยะ 2-3 วันหลังเริ่มป่วย)

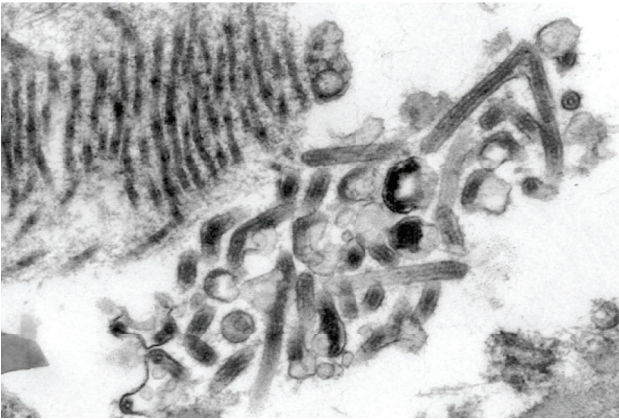
๑๐ เอกสารอ้างอิง:

1. พิไลพันธ์ พุทธิฉนะ. Chikungunya virus. ไวรัสก่อโรคไข้เลือดออก ใน พิไลพันธ์ พุทธิฉนะ, บรรณาธิการ. ไวรัสวิทยา, ฉบับพิมพ์ครั้งที่ 2 กรุงเทพฯ : อักษรสยามการพิมพ์, 2540; 21: 22-23.

2. สุจิตรา นิมมานนิตย์. Chikungunya infection. การประชุมเชิงปฏิบัติการเรื่องไข่ออกผื่น (Chikungunya infection) กระทรวงสาธารณสุข นนทบุรี, 30 มกราคม 2539.
3. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.

โรคติดต่อไวรัสอีโบลา-มาร์บวร์ก (EBOLA-MARBURG VIRAL DISEASES)

1. **ลักษณะโรค :** เป็นโรคติดต่อไวรัสชนิดเฉียบพลันรุนแรงที่มีอัตราป่วยตายสูง เกิดจากเชื้อไวรัสอีโบลา (Ebola virus) และเชื้อไวรัสมาร์บวร์ก (Marburgvirus) (ดังรูปที่ 20)



รูปที่ 20 เชื้อไวรัสอีโบลา สายพันธุ์ย่อยซาร์อี ในปอดคน (Ebola virus, Zaire subtype, human lung) ภาพตัดขวาง และตัดตามยาวแสดง filamentous nucleocapsid, viral envelop และ surface projection (กำลังขยาย 17,000 เท่า) (longitudinal and cross sections showing filamentous nucleocapsids, viral envelope, and surface projection)

- 2. ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก :** การระบาดของโรคพบการระบาดครั้งแรกในปี พ.ศ. 2519 ที่จังหวัดแห่งหนึ่งในชูดาน 800 กิโลเมตรจากแซร์อีร์ (ปัจจุบัน เป็นประเทศคองโก) ตรวจพบเชื้อครั้งแรกในผู้ป่วยที่ติดเชื้อจากการชำแหละลิงชิมแปนซี ที่ไอวอรีโคสต์ ปี พ.ศ. 2547

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : โรคติดเชื้อไวรัสอีโบล่า-มาร์บวร์ก เป็นกลุ่มโรคไข้แล้วมีเลือดออกชนิดหนึ่ง อัตราการแพร่ระบาดสูงและ เร็ว และอัตราค่อนข้างสูง (50-90%) ในประเทศไทย ยังไม่มีข้อมูลการป่วยด้วยโรคนี้ และโรคนี้ยังไม่อยู่ในระบบเฝ้าระวัง อย่างไรก็ตาม การท่องเที่ยวของประเทศไทย ก็อาจเป็นความเสี่ยงอย่างหนึ่งที่เชื่ออาจมาจากพื้นที่ระบาดของโรคเข้ามาในประเทศมาได้ ดังนั้น อาจต้องให้ความระมัดระวังเป็นพิเศษสำหรับกลุ่มประชากรบางกลุ่ม
- 3. อาการของโรค :** ไข้สูงทันทีทันใด อ่อนเพลีย ปวดกล้ามเนื้อ และปวดศีรษะมาก ตามด้วยอาการเจ็บคอ อาเจียน ท้องเสีย และมีผื่นนูนแดงตามตัว (maculopapular rash) ในรายที่รุนแรงหรือในบางรายที่เสียชีวิต อาการเลือดออกง่ายมักเกิดร่วมกับภาวะตับถูกทำลาย ไตวาย อาการทางระบบประสาทส่วนกลาง และช็อก โดยอวัยวะหลายระบบเสื่อมหน้าที่
- 4. ระยะฟักตัวของโรค :** ประมาณ 2 - 21 วัน
- 5. การวินิจฉัยโรค :** อาจใช้วิธี RT-PCR หรือการตรวจหาแอนติเจนโดยวิธี ELISA ในตัวอย่างเลือด น้ำเหลือง หรือจากอวัยวะ การวินิจฉัยมักจะเป็นการตรวจผสมผสานระหว่างการตรวจหาแอนติเจนหรือ RNA ร่วมกับหาแอนติบอดี IgM หรือ IgG (การตรวจพบแอนติบอดี IgM แสดงให้เห็นว่าเพิ่งพบการติดเชื้อไม่นานมานี้) การแยกเชื้อไวรัสโดยการเพาะเชื้อ หรือการเลี้ยงในหนูตะเภา ต้องทำให้ในห้องทดลองที่มีการป้องกันอันตรายระดับสูงสุด (BSL-4) การตรวจด้วยวิธี ELISA จะใช้เพื่อตรวจ

หาความเฉพาะเจาะจงกับแอนติเจนชนิด IgM และ IgG ในน้ำเหลือง (serum) ของผู้ป่วย บางครั้งอาจตรวจพบเชื้อได้จากการส่องด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนในชิ้นเนื้อจากตับ ม้าม ผิวหนัง หรืออวัยวะอื่นๆ การชันสูตรศพโดยการตรวจชิ้นเนื้อ (Formalin-fixed skin biopsy) หรือการผ่าศพพิสูจน์ด้วยการตรวจหาภูมิคุ้มกันหรือองค์ประกอบทางเคมีของเซลล์และเนื้อเยื่อสามารถทำได้ การตรวจหาเชื้อด้วยวิธี IFA เพื่อหาแอนติบอดีมักทำให้แปลผลผิดพลาด โดยเฉพาะในการตรวจน้ำเหลืองเพื่อการติดเชื้อในอดีต เนื่องจากโรคนี้อันตรายเป็นมนุษย์สูงมาก ดังนั้นการตรวจและศึกษาทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องกับโรคนี้ กระทำได้เฉพาะในระบบป้องกันอันตรายที่อาจเกิดแก่ผู้ปฏิบัติงาน รวมทั้งชุมชนในระดับสูงสุด (BSL ระดับ 4)

6. **การรักษา:** ไม่มีการรักษาจำเพาะ ในรายที่มีอาการรุนแรง ต้องการการดูแลอย่างใกล้ชิด ให้สารน้ำอย่างเพียงพอ
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** การติดเชื้อไวรัสอีโบล่าของคน เกิดขึ้นจากสาเหตุ ดังนี้
 1. ในทวีปแอฟริกา เกิดขณะจัดการหรือชำแหละสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมที่ตายในป่าที่มีฝนตกชุก
 2. สำหรับไวรัสอีโบล่า สายพันธุ์เรสตัน จะพบการติดต่อสู่คน โดยการสัมผัสโดยตรงกับเลือดหรือเครื่องในของลิง cynomolgus ที่ติดเชื้อ และยังไม่พบรายงานจากการติดเชื้อผ่านทางละอองฝอยที่ลอยในอากาศ การติดต่อจากคนสู่คน เกิดจากการสัมผัสโดยตรงกับเลือดที่ติดเชื้อ สารคัดหลั่ง อวัยวะ หรือน้ำอสุจิ นอกจากนี้การติดเชื้อในโรงพยาบาลก็พบได้บ่อยผ่านทางเข็มและหลอดฉีดยาที่ปนเปื้อนเชื้อ

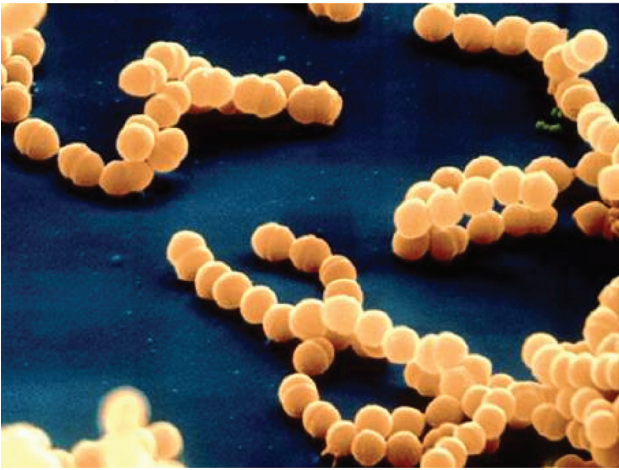
8. **มาตรการป้องกันโรค** : ยังไม่มีวัคซีนหรือการรักษาแบบเฉพาะเจาะจงสำหรับทั้งไวรัสฮีโบล่าหรือมาร์บวร์ก ควรป้องกันการมีเพศสัมพันธ์หลังการเจ็บป่วยเป็นเวลา 3 เดือน หรือจนกระทั่งตรวจไม่พบไวรัสในน้ำอสุจิ
9. **มาตรการควบคุมการระบาด** : แยกผู้ป่วยสงสัยจากผู้ป่วยอื่นๆ และเฝ้าระวังผู้สัมผัสใกล้ชิด ใช้มาตรการป้องกันการติดเชื้อในสถานพยาบาลอย่างเข้มงวด รวมถึงดำเนินการให้ความรู้แก่ชุมชนอย่างเหมาะสมและรวดเร็ว

● **เอกสารอ้างอิง:**

1. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.2260.

โรคไขกาทหลังแอ่น (MENINGOCOCCAL INFECTION)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคที่เกิดอย่างเฉียบพลัน มีสาเหตุจากการติดเชื้อแบคทีเรีย *Meningococcal* ที่มีชื่อว่า *Neisseria meningitidis* (ดังรูปที่ 21)



รูปที่ 21 เชื้อก่อโรคไขกาทหลังแอ่น *Neisseria meningitidis* จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน

2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก** : มีรายงานการระบาดของโรคไขกาทหลังแอ่นเป็นกลุ่มก้อนเล็กๆ กระจายทั่วโลก แตกต่างกันตามฤดูกาลในแต่ละแห่ง ถิ่นที่มีอุบัติการณ์ของโรคสูงที่สุดอยู่ที่ African meningitis belt ที่มีอาณาบริเวณกว้างขวางตั้งแต่เซเนกัลไปจนถึงเอธิโอเปีย มีประเทศที่ได้รับผลกระทบจากโรคทั้งประเทศหรือเป็นบางส่วนรวม 21 ประเทศ ในภูมิภาคนี้มีอัตราการติดเชื้อแบบประปราย (sporadic) สูงถึง 1 - 20 ราย

ต่อประชากรแสนคน ที่มักเกิดเป็นประจำทุกปี และเกิดการระบาดใหญ่เป็นครั้งคราว โดยปกติเกิดจากเชื้อกลุ่ม A ส่วนกลุ่ม C พบได้เป็นครั้งคราว และเมื่อไม่นานมานี้พบการระบาดของเชื้อกลุ่ม W-135 ในพื้นที่แถบ African meningitis belt การระบาดใหญ่อาจมีอุบัติการณ์สูงถึง 1,000 รายต่อประชากรแสนคน ซึ่งเกิดขึ้นทุกๆ 8 - 12 ปี ในช่วงระยะเวลา 50 ปีที่ผ่านมา นอกจากนี้ ยังเกิดการระบาดครั้งใหญ่ๆ เริ่มพบในประเทศอื่นๆ ที่ติดกันแต่ไม่จัดอยู่ใน African meningitis belt ด้วย เช่น เคนยา สาธารณรัฐแทนซาเนีย เป็นต้น

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : จากการทบทวนข้อมูลของสำนักโรคติดต่อวิทยาพบว่า มีรายงานผู้ป่วยด้วยโรคไข้กาฬหลังแอ่นทุกปี โดยในช่วงปี พ.ศ. 2536 - 2552 มีรายงานผู้ป่วยอยู่ระหว่าง 15 - 74 รายต่อปี หรือคิดเป็นอัตราป่วยเท่ากับ 0.02 - 0.12 รายต่อประชากรแสนคน เมื่อพิจารณาเป็นรายเดือนพบว่ามีรายงานผู้ป่วยประปรายตลอดทั้งปี โดยโรคนี้ไม่มีรูปแบบของการเกิดโรคตามฤดูกาลที่ชัดเจน และเมื่อพิจารณาอัตราป่วยในช่วง 9 ปีที่ผ่านมา คือระหว่าง พ.ศ. 2543 - 2551 พบแนวโน้มของอัตราป่วยลดลง แต่ในปี พ.ศ. 2552 มีแนวโน้มสูงขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับปี พ.ศ. 2551 สำหรับอัตราป่วยตายแนวโน้มไม่ชัดเจน พบว่าปี พ.ศ. 2543 - 2546 อัตราป่วยตายมีแนวโน้มลดลง ปี พ.ศ. 2546 - 2550 มีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นทุกปีและลดลงในปี พ.ศ. 2551 แต่ในปี 2552 มีแนวโน้มของอัตราป่วยตายสูงขึ้นเล็กน้อย เมื่อเทียบกับปี พ.ศ. 2551 โดยโรคนี้เป็นได้กับคนทุกกลุ่มอายุ แต่มักพบในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่ โดยเฉพาะเด็กที่อายุต่ำกว่า 5 ปี การระบาดมักมีขนาดเล็ก และมักพบมากในกลุ่มชนที่อาศัยอยู่รวมกัน อย่างหนาแน่นและแออัด โดยเฉพาะในกลุ่มคนงานต่างด้าว

3. อาการของโรค : มีไข้สูงทันที ปวดศีรษะอย่างรุนแรง คลื่นไส้ อาเจียน คอแข็ง และกัวสแตง มีผื่นเลือดออกใต้ผิวหนัง (petechial rash) ร่วมกับปื้นสีชมพู (pink macules) อาการที่พบได้บ่อยที่สุดคือเยื่อหุ้มสมองอักเสบ (meningitis) ส่วนผู้ป่วยที่เกิดภาวะติดเชื้อมีนิงโกคอกคัสในกระแสโลหิต (meningococcaemia) (ดังรูปที่ 22) หรือภาวะโลหิตเป็นพิษ (meningococcal sepsis) เป็นการติดเชื้อที่รุนแรงที่สุด ทำให้เกิดผื่นเลือดออกใต้ผิวหนัง ความดันโลหิตต่ำ (hypotension) เกิดการจับตัวเป็นลิ่มในหลอดเลือดแบบกระจายทั่วไป (disseminated intravascular coagulation) และการทำงานของอวัยวะต่าง ๆ ล้มเหลว (multiorgan failure) สำหรับรูปแบบอื่นๆ ของโรคใช้กาฬหลังแอ่น เช่น ปอดอักเสบ (pneumonia) ข้ออักเสบเป็นหนอง (purulent arthritis) และเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis) มักพบได้น้อยกว่า



รูปที่ 22 เด็กทารกเพศหญิงอายุ 4 เดือน มีภาวะติดเชื้อ *Meningococcal* ในกระแสโลหิต (meningococcaemia) พบ ลักษณะเนื้อตายที่แขนขา (4 month old female with gangrene of hands and lower extremities due to meningococcaemia)

4. **ระยะฟักตัวของโรค :** โดยเฉลี่ย 3 - 4 วัน (พบได้ในช่วง 2 - 10 วัน)
5. **การวินิจฉัยโรค :** การตรวจพบเชื้อ *Meningococci* จากบริเวณที่ปลอดเชื้อ คือ จากน้ำไขสันหลัง (CSF) หรือจากเลือด อย่างไรก็ตาม ความไวในการเพาะเชื้อมักจะต่ำ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ได้รับยาปฏิชีวนะแล้ว ในรายที่ผลการเพาะเชื้อเป็นลบ การจำแนก group-specific meningococcal polysaccharides ในน้ำไขสันหลังด้วยวิธี latex agglutination จะช่วยยืนยันการติดเชื้อได้ แต่ก็พบผลลบเทียมได้เสมอ โดยเฉพาะกับเชื้อกลุ่ม B การใช้ปฏิกิริยาลูกโซ่เอนไซม์ (Polymerase Chain Reaction) มีข้อดี คือช่วยในการตรวจพบ meningococcal DNA ในน้ำไขสันหลังหรือน้ำเลือด (plasma) โดยไม่จำเป็นต้องเป็นเชื้อที่ยังมีชีวิต แต่วิธีการนี้ยังไม่แพร่หลายในหลายๆ ประเทศ อาจตรวจหาเชื้อ *Neisseria* ได้โดยการป้ายสไลด์จากพื้นที่ผิวหนังมาย้อมสีแกรม แล้วส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์
6. **การรักษา :** ยาเพนิซิลลิน (Penicillin) ฉีดในขนาดที่เพียงพอ เป็นยาที่แนะนำให้ใช้รักษาผู้ป่วยที่วินิจฉัยยืนยันว่าเป็นโรคนี้ ยาแอมพิซิลลิน (Ampicillin) และยาคลอแรมเฟนิคอล (Chloramphenicol) มีประสิทธิภาพดีในการรักษาโรคนี้เช่นกัน อย่างไรก็ตามในหลายๆ ประเทศรวมทั้งสเปน สหราชอาณาจักร และสหรัฐอเมริกา มีรายงานว่าพบเชื้อดื้อต่อยาเพนิซิลลิน (Penicillin) แล้วมีรายงานเชื้อดื้อยาคลอแรมเฟนิคอล (Chloramphenicol) ในฝรั่งเศสและเวียดนาม

ควรเริ่มให้การรักษาทันทีที่การวินิจฉัยทางอาการบ่งชี้ว่าน่าจะเป็นโรคไข้กาฬหลังแอ่น แม้ว่าผลการตรวจหาเชื้อจะยังไม่ออกมาก็ตาม การรักษาในเด็กนั้นถ้ายังไม่ทราบเชื้อสาเหตุของโรค จะต้องให้การรักษาที่ครอบคลุมต่อ *Haemophilus influenzae* type b (Hib) และ

Streptococcus pneumoniae ด้วย และแม้ว่ายาแอมพิซิลิน (Ampicillin) จะใช้ได้ดีกับเชื้อที่ไวต่อยาชนิดนี้ ก็ควรใช้ร่วมกับ third-generation Cephalosporin หรือยาคลอแรมเฟนิคอล (Chloramphenicol) หรือยาแวนโคมัยซิน (Vancomycin) ในแหล่งที่พบว่า *H. influenzae* type b (Hib) ติดต่อยาแอมพิซิลิน (Ampicillin) หรือ *S. pneumoniae* ติดต่อยาเพนิซิลลิน (Penicillin) ผู้ป่วยด้วยโรคไข้กาฬหลังแอ่นหรือ Hib ควรได้รับยาไรแฟมปีซิน (Rifampicin) ก่อนที่จะออกจากโรงพยาบาล หากว่าไม่ได้รับการรักษาด้วยยาเซฟาโลสปอริน (Cephalosporin) หรือยาซิโปรฟล็อกซาซิน (Ciprofloxacin) ทั้งนี้ เพื่อให้แน่ใจว่าเชื้อได้รับการกำจัดหมดสิ้นแล้ว

7. **การแพร่ติดต่อโรค :** จากการสัมผัสโดยตรงกับละอองฝอยของเชื้อจากช่องจมูกหรือช่องปากของผู้ป่วย เชื้อเข้าสู่ร่างกายทางเยื่อเมือก
8. **มาตรการป้องกันโรค :**
 1. ให้สุขศึกษาแก่ประชาชนเกี่ยวกับวิธีการป้องกันการติดเชื้อ โดยลดความเสี่ยงที่จะสัมผัสกับน้ำมูกน้ำลายของผู้ป่วยจากการสัมผัสใกล้ชิด
 2. ลดความแออัดของผู้คนในสถานที่ที่คนอยู่กันจำนวนมาก เช่น ในค่ายทหาร โรงเรียน ที่พักรถ และในเรือ
 3. ใช้วัคซีนป้องกันโรคแก่กลุ่มเสี่ยง
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :**
 1. ดำเนินการเฝ้าระวังโรคอย่างเข้มงวด วินิจฉัยโรคเร็ว และให้การรักษาแก่ผู้ป่วยสงสัยทันที
 2. ลดความแออัดหนาแน่นของผู้ที่ต้องอยู่รวมกัน เช่น ทหาร คนทำงานในเมือง นักโทษ ฯลฯ จัดที่อยู่และห้องนอนให้มีการระบายอากาศที่ดี

3. ให้ยาล่วงหน้าเพื่อป้องกันโรคแบบวงกว้าง (mass chemoprophylaxis) ไม่มีประสิทธิภาพในการควบคุมการระบาดของโรค แต่การระบาดในคนกลุ่มเล็กๆ (เช่น ในโรงเรียนแห่งเดียว) อาจพิจารณาให้ยาเพื่อป้องกันโรคแก่ทุกคนในกลุ่มนั้นได้
4. หากเกิดการระบาดในหน่วยงานหรือในชุมชนขนาดใหญ่ โดยเกิดจากเชื้อกลุ่ม A, C, W-135, หรือ Y ควรพิจารณาใช้วัคซีนป้องกันโรคในประชาชนทุกกลุ่มอายุที่เสี่ยงในการระบาดนั้น

๑๑ เอกสารอ้างอิง:

1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน: การเก็บตัวอย่างการส่งตรวจเชื้อก่อโรคใช้กาฬหลังแอ่น (*Meningococcal meningitis*). กระจรงสาธารณสุข; 2552. หน้า 50 - 53.
2. Central for Diseases Control and Prevention. (1998) Laboratory Methods for the Diagnosis of Meningitis caused by *Neisseia meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, and *Haemophilus influenzae*.
3. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
4. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค. แนวทางการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรสาธารณสุข. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด ; 2551.

คุดทะราด (YAWS)

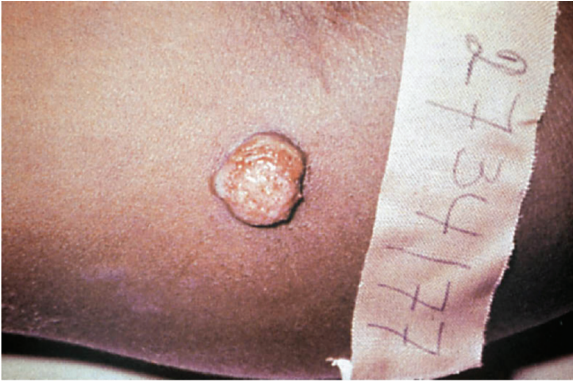
1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคเรื้อรังเป็นแล้วเป็นกลับซ้ำได้อีก เกิดจากเชื้อ *Treponema* (Treponematosi) ที่ไม่ใช่โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ แพร่กระจายได้ง่ายด้วยการสัมผัส โดยระยะแรก และระยะที่สอง มีรอยโรคบนผิวหนัง มักพบที่หน้าและขา ส่วนระยะที่สาม (tertiary) หรือระยะสุดท้าย ในระยะนี้จะไม่แพร่กระจายเชื้อ มีรอยโรคที่มีการถูกทำลายบนผิวหนัง
2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก** : ในปี พ.ศ. 2493 - 2513 องค์การอนามัยโลก และ The United Nation's Children's Fund ได้รณรงค์กวาดล้างโรคคุดทะราดโดยการรักษาด้วยยาเพนิซิลลิน ในทวีปแอฟริกา ทวีปอเมริกา กลางทวีปอเมริกาใต้ ทวีปเอเชีย และประเทศในหมู่เกาะแปซิฟิก รวม 46 ประเทศ โดยผู้ป่วยมากกว่า 50 ล้านราย ได้รับการรักษาจากการรณรงค์ครั้งนี้ ทำให้ความชุกของโรคคุดทะราดทั่วโลกลดลงอย่างรวดเร็วมากกว่าร้อยละ 95 โดยเฉพาะในประเทศอินเดีย อินโดนีเซีย และประเทศไทย แต่โรคคุดทะราดกลับมาปรากฏขึ้นอีกครั้งในปี พ.ศ. 2523 ในแถบเส้นศูนย์สูตรและตะวันตกของทวีปแอฟริกา และพบการติดเชื้อกระจายกระจายเป็นหย่อมๆ อยู่ในทวีปอเมริกาใต้และอเมริกากลาง หมู่เกาะคาริบเบียน เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และบางส่วนของหมู่เกาะแปซิฟิกใต้ เนื่องจากขาดการสนับสนุนทางทรัพยากรและทางการเมืองในการกวาดล้างโรคคุดทะราด ต่อมาได้มีความพยายามในการกวาดล้างโรคอีกครั้งในปี พ.ศ. 2538 ในบางภูมิภาค แต่ยังคงขาดการประสานงานในระดับนานาชาติอยู่ และในปี พ.ศ. 2549 ประเทศอินเดียก็ประกาศว่าได้กำจัดโรคคุดทะราดให้หมดไปจากประเทศ

ในปัจจุบัน ความชุกของโรคคุดทะราดยังไม่ทราบแน่ชัด เนื่องจากไม่มีการรายงานโรคแบบเป็นทางการตั้งแต่ปี พ.ศ. 2533 แต่คาดการณ์ว่า มีผู้ป่วยโรคคุดทะราดรายใหม่ปีละประมาณ 5,000 ราย จากประเทศในแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ โดยเฉพาะประเทศอินโดนีเซีย และติมอร์ตะวันออก ในปี พ.ศ. 2548 มีรายงานผู้ป่วยจากประเทศกัมพูชา ประมาณ 26,000 ราย และมีรายงานผู้ป่วยจากประเทศ ปาปัวนิวกินีประมาณ 18,000 ราย ส่วนจำนวนผู้ป่วยในสหรัฐอเมริกา นั้น ยังไม่ทราบแน่ชัด

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : มีการรายงานการระบาดของโรคคุดทะราดในหมู่บ้านชนบททางภาคใต้ของประเทศไทย ในปีพ.ศ. 2533 Tharmaphornpilas P. และคณะ ซึ่งพบผู้ป่วยจำนวน 54 ราย อายุตั้งแต่ 2 -79 ปี โดยเป็นผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 15 ปีมากถึงร้อยละ 53.7 ทำให้มีการค้นหากลุ่มนักเรียนในโรงเรียนประถมศึกษาของพื้นที่ พบว่า นักเรียน 105 ราย ป่วยเป็นโรคคุดทะราดถึง 34 ราย ทำให้เกิดความตื่นตัวในการเฝ้าระวังควบคุมไม่ให้โรคคุดทะราดกลับมาระบาดอีกครั้ง โดยหลังจากนั้นในปี พ.ศ. 2535 - 2539 พบการรายงานผู้ป่วยโรคคุดทะราดประปรายเป็นบางปี จากทุกภาคของประเทศไทย โดยมีจำนวนผู้ป่วยไม่มากนัก ปัจจุบันไม่มีรายงานผู้ป่วยใหม่ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2540 - 2553

3. **อาการของโรค :** ในระยะแรก (mother yaw) บนผิวหนังจะเริ่มเป็นแผลแบบรอยย่นปูด (papilloma) ส่วนใหญ่เกิดบริเวณของใบหน้าและขา รอยโรคเป็นได้นานหลายสัปดาห์หรือเป็นเดือน มักไม่มีอาการเจ็บนอกจากมีการติดเชื้อแทรกซ้อน รอยโรคจะเพิ่มจำนวนอย่างช้าๆ และอาจทำให้เกิดรอยโรคแบบตุ่มสีม่วงคล้ำคล้ายผลราสเบอร์รี่ (framboesial หรือ raspberry lesion) หรือตุ่มที่แตกเป็นแผลเปื่อย (ulceropapilloma) (ดังรูปที่ 23) ในระยะที่สอง หรือระยะมีการกระจายของผื่นนูน (papillomata) หรือมีจุดต่างแบบเป็นเกล็ด (ดังรูปที่ 24) ซึ่งอาการนี้จะปรากฏในช่วงระยะเวลาสั้นหลังจากการรักษา

รอยแผลเบื้องต้น ในฤดูร้อนบ่อยครั้งจะพบเห็นของเหลวในรอยพับของผิวหนังและจุดขน/ต่างเป็นจุดสนใจ (สำคัญ) รอยโรคเหล่านี้ทำให้เจ็บปวดและมักจะทำให้เกิดการรอยแผล pailiomata และรอยลักษณะหนาคล้ายหนังคางคกบนฝ่ามือและฝ่าเท้าอาจเกิดขึ้นในระยะแรกและระยะสุดท้าย แผลจะหายเองแต่ก็เกิดแผลใหม่ขึ้นอีกในตำแหน่งอื่นได้ในระยะแรกและระยะหลัง ระยะสุดท้ายจะเกิดแผลที่มีการทำลายผิวหนังและกระดูก (ดังรูปที่ 25) ซึ่งเกิดขึ้นประมาณร้อยละ 10 - 20 ของผู้ป่วยทั้งหมดที่ไม่ได้รับการรักษาหลังจากการติดเชื้อนาน 5 ปี หรือนานกว่า โรคคุดทะราดไม่ทำให้เกิดอันตรายถึงเสียชีวิต แต่มักทำให้ร่างกายผิดรูปทรงหรือพิการได้



(From Pether PL, Higgins DR, Hamer PLA, et al. Handbook of Enteroic Treponemiasis. Geneva: World Health Organization, 1984.)

รูปที่ 23 แผลแบบรอยย่นปูด (papilloma) บริเวณต้นขาด้านบน ในระยะแรกของโรคคุดทะราด ที่เรียกว่า primary framboesioma หรือ mother yaw รอยโรคมักเริ่มด้วยเป็นผื่นเล็กๆ ตามขาแล้วค่อยๆ ขยายใหญ่ขึ้นเป็นตุ่มคล้ายผลราสเบอร์รี่ (Initial papillomatous yaws lesion on upper thigh also called primary framboesioma, mother yaw. Initial lesion usually commences as papule on lower extremities and slowly enlarges to form a raspberry-like lesion)



(From Perera FC, Hapindu DR, Nisani FCA, et al. Handbook of Ectoparasitoses. Geneva: World Health Organization, 1984.)

รูปที่ 24 รอยแผล paillomata ลักษณะหนาค้ำยหนังคางคก บริเวณขาที่เกิดขึ้นในระยะแรก (Early ulceropapillomatous yaws on the leg)



(From Perera FC, Hapindu DR, Nisani FCA, et al. Handbook of Ectoparasitoses. Geneva: World Health Organization, 1984.)

รูปที่ 25 รอยโรคที่มีการทำลายกระดูกและกระดูกอ่อนรวมทั้งจมูก (Gangosa)

4. **ระยะฟักตัวของโรค :** ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ ถึง 3 เดือน
5. **การวินิจฉัยโรค :** โดยวิธีการ darkfield หรือ direct FA microscopic จากแผลในระยะแรกหรือแผลระยะที่สอง การตรวจปฏิกิริยาน้ำเหลืองซึ่งใช้ตรวจหาซิฟิลิส เช่น วิธีการ VDRL จะให้ผลบวกในระยะแรกและอีกหลายปี บางรายอาจจะมีผลบวกต่อ titer ของแอนติบอดีในระดับต่ำๆ เสมอตลอดชีวิต และวิธีการตรวจน้ำเหลืองหาเชื้อ treponema จำเพาะเช่น FTA-ABS, MHA-TP จะให้ผลบวกตลอดชีวิต
6. **การรักษา :** ใช้ยาเพนิซิลลิน (Penicillin) สำหรับผู้ป่วยและผู้สัมผัสอายุ 10 ปีขึ้นไป โดยฉีดยาเบนซาทีนเพนิซิลลิน จี (Benzathine Penicillin G) ขนาด 1.2 ล้านหน่วยเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว และเด็กอายุต่ำกว่า 10 ปี ใช้ขนาด 0.6 ล้านหน่วย
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** การแพร่โรคทางตรง โดยการสัมผัสกับน้ำเหลืองจากแผลของผู้ป่วยในระยะที่หนึ่งและระยะที่สอง การแพร่โรคทางอ้อม จากการปนเปื้อนเชื้อของเครื่องใช้หรือวัสดุต่างๆ ซึ่งมีการทิ่ม ตำ หรือเจาะไปในผิวหนัง อาจเกิดจากการเกา หรือแมลงวันซึ่งมาเกาะบนแผลเปิดของผู้ป่วย
8. **มาตรการป้องกันโรค :**
 1. มาตรการส่งเสริมสุขภาพทั่วไป ให้ความรู้เรื่องโรคจากเชื้อ *Treponema* แก่ประชาชนทั่วไป ปรับปรุงสุขาภิบาลให้ดีขึ้น ส่งเสริมสุขนิสัยการใช้สบู่และน้ำ ส่งเสริมสภาพเศรษฐกิจ และสังคมต่างๆ เพื่อลดอุบัติการณ์ของโรค
 2. จัดกิจกรรมการควบคุมแบบเข้มในชุมชนที่มีโรคคุดทะราดเป็นโรคประจำถิ่น โดยการตรวจคัดกรองประชากรทั้งหมด และให้รักษาผู้ติดเชื้อทั้งหมดทั้งในระยะไม่แสดงอาการและระยะมีอาการป่วย โดยการรักษาผู้สัมผัสที่ไม่ปรากฏอาการจะมีผลดีที่สุด

3. ตรวจหาเชื้อในน้ำเหลืองหาผู้ป่วยระยะที่ไม่แสดงอาการของโรค โดยเฉพาะในเด็ก เพื่อป้องกันโรคกลับมาเป็นใหม่และทำให้เกิดแผลติดเชื้อ เพื่อการควบคุมรักษาการเกิดโรคในชุมชน
 4. จัดหาวัสดุอุปกรณ์สำหรับการวินิจฉัยโรคและการรักษา โดยจัดทำเป็นโครงการรณรงค์การควบคุมโรคและรวมเป็นแผนบริการสาธารณสุขของท้องถิ่นอย่างถาวร
 5. ให้การรักษาผู้ป่วยที่มีอาการที่ผิดปกติของสภาพร่างกายจากโรค
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** โครงการรักษาเชิงรุกในพื้นที่ที่มีความชุกของโรคสูง โดยองค์ประกอบสำคัญของโครงการ ได้แก่
1. สํารวจประชากรในชุมชนเพื่อค้นหาผู้ติดเชื้อ
 2. การรักษาผู้ป่วย รวมไปถึงผู้สัมผัสโรคในครอบครัวและชุมชน โดยดูจากความชุกของโรคคุดทะราดในชุมชน
 3. สํารวจปีละครั้ง นาน 1 - 3 ปี โดยเป็นกิจกรรมสาธารณสุขในท้องถิ่นชนบทของประเทศ

๑๑ **เอกสารอ้างอิง:**

1. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.3056.

โรคติดเชื้อไวรัสเอนเทอโร (ENTEROVIRUS DISEASES) : โรคมือเท้าปาก (HAND, FOOT AND MOUTH DISEASE : HFMD)

-
1. **ลักษณะโรค :** เป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่เกิดเฉียบพลัน และสามารถหายได้เอง เกิดจากเชื้อไวรัสซึ่งมีหลายสายพันธุ์ เช่น ในกลุ่มไวรัสเอนเทอโรหรือไวรัสในลำไส้ มักเกิดในกลุ่มเด็กทารกและเด็กเล็กตามสถานรับเลี้ยงเด็ก โรงเรียนอนุบาลฯ โดยมีปัจจัยหลักที่โน้มนำให้เกิดการระบาดมาจากความแออัด ระบบการถ่ายเทอากาศไม่ดี สุขอนามัยสิ่งแวดล้อมและสุขวิทยาส่วนบุคคลบกพร่อง เด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อมากกว่าคนในกลุ่มอายุอื่น ผู้ใหญ่ในพื้นที่ที่มีโรคนี้เกิดเป็นประจำมักมีภูมิต้านทานต่อโรคนี้แล้วบางส่วน
 2. **ระบาดวิทยา :** สถานการณ์ทั่วโลก : โรคนี้พบผู้ป่วยและการระบาดได้ทั่วโลก มีรายงานการระบาดรุนแรงที่มีสาเหตุจากเชื้อไวรัสเอนเทอโร 71 ในหลายประเทศในภูมิภาคเอเชีย เช่น มาเลเซีย (พ.ศ. 2540) และไต้หวัน (พ.ศ. 2541) เป็นต้น ประเทศในเขตร้อนชื้น สามารถเกิดโรคนี้ได้แบบประปรายตลอดปี พบมากขึ้นในช่วงฤดูฝน ซึ่งอากาศเย็นและชื้น การระบาดมักเกิดขึ้นในศูนย์เด็กเล็กและโรงเรียนอนุบาล

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : นับแต่มีรายงานการระบาดของโรคมือ เท้า ปาก ที่มีอาการรุนแรงจากการติดเชื้อไวรัสเอนเทอโร 71 ในประเทศต่าง ๆ ของภูมิภาคเอเชียตั้งแต่ พ.ศ. 2540 กระทรวงสาธารณสุขได้ตระหนัก

ถึงความสำคัญของปัญหาดังกล่าว จึงมอบหมายให้สำนัก
 ระบาดวิทยา และสำนักโรคติดต่อทั่วไป (ขณะนี้แยกออก
 มาเป็นสำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่) กรมควบคุมโรค ร่วมกับ
 สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์
 การแพทย์ เริ่มมีการเฝ้าระวังรายงานและสอบสวน
 ผู้ป่วยสงสัยติดเชื้อ เอนเทอโร 71 และป้องกันควบคุม
 โรคนับตั้งแต่นั้นมา โดยเพิ่มเติมโรคมือ เท้า ปาก ใน
 ระบบรายงานผู้ป่วยในข่ายเฝ้าระวัง ลักษณะการเกิด
 โรคกระจุกกระจายหรือระบาดเป็นครั้งคราว มักมีผู้ป่วย
 เพิ่มขึ้นในช่วงฤดูร้อนต่อต้นฤดูฝน (พฤษภาคม - มิถุนายน)
 มักเป็นกับเด็กอายุต่ำกว่า 10 ปี ไม่ค่อยพบในวัยรุ่น การ
 ระบาดมักเกิดขึ้นบ่อยในกลุ่มเด็ก เช่น สถานรับเลี้ยงเด็ก
 โรงเรียนอนุบาล กลุ่มเสี่ยงต่อโรค พบสูงสุดในเด็กกลุ่ม
 อายุต่ำกว่า 5 ปี โดยเฉพาะในพื้นที่ที่ไม่ถูกสุขลักษณะ
 อยู่กันอย่างแออัด และถ้ามีการระบาดเป็นระยะเวลาาน
 จะทำให้มีโอกาสที่จะแพร่ไปสู่เด็กที่มีอายุมากขึ้นจนถึง
 วัยรุ่น และความรุนแรงของโรคก็จะเพิ่มมากขึ้น

3. อาการของโรค : มีได้หลายลักษณะ ดังนี้

1. **โรคแผลในคอหอย** มีไข้ เจ็บคอ มีตุ่มพองใสขนาด
 1 - 2 มิลลิเมตรบนฐานซึ่งมีสีแดง กระจายอยู่บริเวณ
 คอหอย และตุ่มพองใสจะขยายกลายเป็นแผลคล้าย
 แผลร้อนใน โดยมากพบที่บริเวณด้านหน้าของต่อม
 ทอนซิล เพดานปากด้านหลัง ลิ้นไก่ และต่อมทอนซิล
 และมักเป็นอยู่นาน 4 - 6 วัน หลังเริ่มมีอาการ
 มีรายงานพบว่าอาจพบอาการชักจากไข้สูงร่วมได้
 ร้อยละ 5 แต่ไม่มีรายงานผู้เสียชีวิต
2. **โรคมือ เท้า ปาก** แผลในปากค่อนข้างกระจายกว้าง
 ในช่องปาก กระพุ้งแก้ม และเหงือก รวมทั้งด้านข้าง
 ของลิ้น (ดังรูปที่ 26) ลักษณะตุ่มพองใสอาจอยู่นาน
 7 - 10 วัน และจะมีผื่นหรือตุ่มพองใส เกิดที่บริเวณ

ฝ่ามือ นิ้วมือ (ดังรูปที่ 27) และฝ่าเท้า (ดังรูปที่ 28) หรือบริเวณอื่น โดยทั่วไปหายได้เอง พบน้อยมากที่ทำให้เสียชีวิตในเด็กทารก



รูปที่ 26 แผลบนลิ้นและนิ้วหัวแม่มือ โรคมือเท้าปาก (Ulcers in the mouth and on the thumb)



รูปที่ 27 ผื่นบนฝ่ามือและนิ้วตุ่มพองใสบนฝ่ามือและนิ้ว โรคมือ เท้า ปาก (Blisters on the palm and fingers)



รูปที่ 28 ตุ่มพองใสบริเวณหลังเท้า โรคมือ เท้า ปาก (Blisters on the soles of the feet)

3. โรคคอกอ๊กเสบมีต่อมน้ำเหลืองโต แผลที่ค่อนข้างแข็ง นูน กระจาย มีตุ่มก้อนสีขาวหรือเหลืองขนาดประมาณ 3 - 6 มิลลิเมตรอยู่บนฐานรอบสีแดง และพบมากบริเวณลิ้นไก่ ด้านหน้าต่อมทอนซิล และคอหอยด้านหลัง แต่ไม่พบผื่นหรือตุ่มพอง
4. ระยะเวลาพักตัวของโรค : โดยเฉลี่ย 3 - 5 วัน สำหรับโรคแผลในคอหอยและโรคมือ เท้า ปาก และโรคคอกอ๊กเสบมีต่อมน้ำเหลืองโต มีระยะเวลาพักตัวประมาณ 5 วัน
5. การวินิจฉัยโรค : สามารถพบเชื้อได้จากตัวอย่างจากป้ายแผล ช่องปาก และอุจจาระ มาเพาะแยกเชื้อ หรือฉีดเพาะเชื้อในลูกหนู (suckling mice) และเนื่องจากเชื้อมีหลายสายพันธุ์ย่อยซึ่งทำให้เกิดอาการคล้ายกัน และไม่มีแอนติเจนที่ใช้ร่วมกัน การตรวจหาทางน้ำเหลืองจึงต้องกำหนดการส่งตรวจเชื้อเพื่อการวินิจฉัยแบบเฉพาะเจาะจงของเชื้อชนิดนั้นๆ

6. **การรักษา** : ไม่มีการรักษาเฉพาะ ใช้การรักษาตามอาการ
7. **การแพร่ติดต่อโรค** : จากการสัมผัสโดยตรงกับเชื้อที่ปนเปื้อนในน้ำมูก น้ำลาย หรืออุจจาระของผู้ป่วย หรือผู้ที่มีเชื้อแต่ไม่แสดงอาการ หรือการไอจามรดกัน แต่ไม่พบหลักฐานการแพร่เชื้อติดต่อผ่านทางแมลง น้ำ อาหาร หรือท่อน้ำทิ้ง
8. **มาตรการป้องกันโรค** : ลดการสัมผัสแพร่กระจายเชื้อระหว่างคนสู่คน เช่น การลดความแออัด และการมีระบบถ่ายเทอากาศที่ดี การล้างมือบ่อยๆ และการปฏิบัติตามสุขอนามัยส่วนบุคคลและอนามัยสิ่งแวดล้อมที่ดีอย่างสม่ำเสมอ
9. **มาตรการควบคุมการระบาด** : กรณีมีผู้ป่วยเพิ่มขึ้นผิดปกติ ต้องรีบแจ้งสถานการณ์ของโรค และลักษณะของโรคให้แพทย์และบุคลากรสาธารณสุขทราบ เพื่อการเฝ้าระวังการระบาด รวมทั้งควรแยกผู้ป่วยและเด็กที่มีไข้สงสัยติดเชื้อไม่ให้คลุกคลีกับเด็กปกติ และระมัดระวังการสัมผัสน้ำมูก น้ำลาย หรือสิ่งขับถ่ายของผู้ป่วย ถ้าพบผู้ป่วยในห้องเรียนเดียวกันมากกว่า 2 คน อาจพิจารณาปิดโรงเรียน/สถานศึกษาชั่วคราวเป็นเวลา 5 - 7 วัน เพื่อทำความสะอาดพื้นผิวต่างๆ ที่เด็กป่วยสัมผัส ทั้งในบ้าน สถานศึกษา สถานที่สาธารณะ เช่น ห้างสรรพสินค้า แนะนำให้ทำความสะอาดด้วยสบู่ หรือผงซักฟอกปกติ ก่อนแล้วตามด้วยน้ำยาฟอกผ้าขาว เช่น คลอรีนออกซ์ไฮเตอร์ ทิ้งไว้ 10 นาที แล้วล้าง/เช็ด/แช่ ด้วยน้ำสะอาด เพื่อป้องกันสารเคมีตกค้าง ส่วนของเล่นที่เด็กอาจเอาเข้าปากได้ ให้ทำความสะอาดด้วยสบู่หรือผงซักฟอกตามปกติ และนำไปผึ่งแดด ลดโอกาสการแพร่กระจายของโรค

๑ เอกสารอ้างอิง:

1. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน: การตรวจวินิจฉัยโรคจากไวรัสกลุ่มเอนเทอโร. กระทรวงสาธารณสุข; 2552. หน้า 25.
2. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.

โรคบรูเซลโลสิส (BRUCELLOSIS)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียในอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย (systemic) แบคทีเรีย โดยจะทำให้เกิดอาการเฉียบพลันหรือค่อยเป็นค่อยไปอย่างช้าๆ เชื้อก่อโรค ปัจจุบันมี 6 species คือ
 - ✧ *Brucella abortus* (Biovar 1-6 และ 9) มักพบใน โค กระบือ
 - ✧ *Brucella melitensis* (Biovar 1-3) พบในแพะ แกะ
 - ✧ *Brucella suis* (Biovar 1-5) พบในสุกร
 - ✧ *Brucella canis* พบในสุนัข
 - ✧ *Brucella ceti* พบในแมวน้ำ
 - ✧ *Brucella pinnipedialis* พบในปลาวาฬ และ ปลาโลมา
2. **ระบาดวิทยา** : **สถานการณ์ทั่วโลก** : พบมีการแพร่ระบาดในทุกประเทศของโลก โดยเฉพาะประเทศในแถบเมดิเตอร์เรเนียน (ยุโรปและแอฟริกา) ตะวันออกกลาง แอฟริกา เอเชียกลาง อเมริกากลางและใต้ อินเดีย และเม็กซิโก ซึ่งแหล่งโรคและสายพันธุ์ของเชื้อจะแตกต่างกันตามพื้นที่ทางภูมิศาสตร์ มีการรายงานพบผู้ป่วยเพิ่มขึ้นในพื้นที่ที่ไม่เคยเกิดโรคหลังจากที่มีการเดินทางระหว่างประเทศ โรคนี้เป็นโรคจากการประกอบอาชีพที่เด่นชัด ซึ่งมีการทำงานที่เกี่ยวข้องกับสัตว์หรือเนื้อเยื่อของสัตว์ที่ติดเชื้อ โดยเฉพาะอย่างยิ่งคนงานในฟาร์ม สัตวแพทย์ และคนงานโรงฆ่าสัตว์ ด้วยเหตุนี้จึงพบโรคนี้ได้บ่อยในเพศชาย ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ที่ทำให้เกิดโรคและการระบาด ได้แก่ การบริโภคนมดิบ หรือผลิตภัณฑ์จากนม โดยเฉพาะเนยแข็งชนิดอ่อนนุ่ม (soft cheese)

ที่ไม่ผ่านการพาสเจอร์ไรส์ ที่มาจากวัว แกะ และแพะที่ติดเชื้อ การแยกเชื้อ *B.canis* ที่ได้จากผู้ป่วย มักเกิดในผู้ที่มีการสัมผัสกับสุนัข และ *B.suis* พบในนักรถล่าสัตว์จากการสัมผัสกับหมูป่า โรคนี้มักไม่ค่อยเป็นที่รู้จักและไม่ได้รับการรายงานผู้ป่วย

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : สถานการณ์โรคบรูเซลโลซิสพบอุบัติการณ์ของโรคที่เกิดจากเชื้อ *Brucella suis* เป็นครั้งแรกของประเทศไทย ซึ่งมีสุกรเป็นสัตว์รังโรค ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2552 สำนักระบาดวิทยาได้สอบสวนโรคบรูเซลโลซิสรวม 7 ราย เป็นผู้ป่วยที่ได้จากการเผ่าระวังเชิงรับ 3 ราย จากจังหวัดเพชรบูรณ์ จันทบุรี และนครพนม ทั้ง 3 รายเป็นผู้ป่วยพบโดยบังเอิญ และพบผู้ป่วยจากการเผ่าระวังเชิงรุกในระหว่างการสอบสวนโรคอีก 4 ราย

จากการสอบสวนโรคพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ประกอบอาชีพเลี้ยงสัตว์และฆ่าแหละสัตว์ ได้แก่ สุกร และแพะ เป็นต้น โดยมีประวัติสัมผัสเลือด สารคัดหลั่ง รก และลูกหมูหรือลูกแพะที่แท้งโดยไม่ใส่ถุงมือป้องกัน หรือฆ่าแหละเนื้อสัตว์ แล้วนำมารับประทานอย่างสุกๆ ดิบๆ

อย่างไรก็ตาม เนื่องจากโรคบรูเซลโลซิส เป็นโรคติดต่อเรื้อรัง ทำให้ขาดการตระหนักถึงโรคนี้จึงทำให้พบผู้ป่วยด้วยโรคนี้น้อย ทั่วๆ ที่มีรายงานจากกรมปศุสัตว์ที่ตรวจพบโรคนี้นั้นในโค กระบือ แพะ และแกะ ตลอดปี ในหลายจังหวัดทั่วประเทศไทย

3. **อาการของโรค :** มีไข้เป็นระยะๆ เป็นเวลานาน หรือเป็นๆ หายๆ ไม่แน่นอน ปวดศีรษะ อ่อนเพลีย เหงื่อออกมาก หนาวสั่น ปวดตามข้อ มีน้มน้ำหนักลด และปวดตามร่างกายทั่วๆ ไป อาจพบการอักเสบเป็นหนองที่อวัยวะเฉพาะที่ เช่น ตับ ม้าม และติดเชื้อเฉพาะที่ชนิดเรื้อรังหรือไม่แสดงอาการ

4. **ระยะฟักตัวของโรค :** อยู่ในช่วง 5 - 60 วัน ส่วนใหญ่ประมาณ 1 - 2 เดือน
5. **การวินิจฉัยโรค :** การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการทำได้โดยการแยกเชื้อจากเลือด ไขกระดูกหรือเนื้อเยื่ออื่นๆ หรือจากสารคัดหลั่งต่าง ๆ ของผู้ป่วย การตรวจทางน้ำเหลืองในห้องปฏิบัติการจะมีประโยชน์มากต่อการวินิจฉัยที่แม่นยำในผู้ป่วยกว่าร้อยละ 95 แต่จำเป็นต้องทดสอบร่วมกับการตรวจสอบอื่น (Rose Bengal และ Seroagglutination) โดยการตรวจ agglutination antibodies (IgM, IgG และ IgA) กับการทดสอบ non-agglutination antibodies (Coombs-IgG หรือ ELISA-IgG) ซึ่งทดสอบในขั้นตอนถัดไป วิธีการเหล่านี้ไม่ได้ใช้ทดสอบสำหรับ B.canis ซึ่งการวินิจฉัยจำเป็นต้องทดสอบด้วยการตรวจแอนติบอดีกับ rough-lipopolysaccharide antigens
6. **การรักษา:** ให้รับประทานยาดีออกซีไซคลิกลิน (Doxycycline) วันละ 200 มิลลิกรัม (ไม่ใช่นานี้ในเด็กอายุน้อยกว่า 8 ปี) ร่วมกับยาไรแฟมปีซิน (Rifampicin) 600 - 900 มิลลิกรัมต่อวันติดต่อกันนานอย่างน้อย 6 สัปดาห์ หรือให้สเตรปโตมัยซิน (Streptomycin) วันละ 1 กรัม
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** โดยการสัมผัสโดยตรงกับเนื้อเยื่อ เลือด ปัสสาวะ สารคัดหลั่งจากช่องคลอด ลูกสัตว์ที่เพิ่งออกมา (โดยเฉพาะรก) โดยเชื้อจะเข้าทางผิวหนังที่มีแผลหรือรอยขีดข่วน และการติดต่ออาจเกิดโดยการดื่มน้ำนมดิบจากสัตว์ที่ติดเชื้อ และผลิตภัณฑ์นมดิบ การติดต่อโดยการหายใจเกิดขึ้นได้ทั้งในสัตว์ (ที่เลี้ยงรวมในคอกหรือเล้า) และในคนที่ทำงานในห้องปฏิบัติการและในโรงฆ่าสัตว์
8. **มาตรการป้องกันโรค :**
 1. ให้สุศึกษาแก่ประชาชน เพื่อไม่ให้ตีนมหรือกินผลิตภัณฑ์ที่ผลิตจากนมที่ไม่ผ่านการฆ่าเชื้อโดยการพาสเจอร์ไรส์ หรือการทำให้สุกด้วยความร้อนวิธีอื่นๆ

2. ให้ความรู้แก่เกษตรกร คนงานในฟาร์ม โรงฆ่าสัตว์ โรงงานชำแหละเนื้อ และผู้จำหน่ายตามเชิงเนื้อ เกี่ยวกับธรรมชาติของโรค และความเสี่ยงต่อการจับต้องซากสัตว์ และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ที่มีโอกาสติดเชื้อและมาตรการต่างๆ ที่จะลดความเสี่ยงต่อการสัมผัสเชื้อ (โดยเฉพาะการจัดระบบถ่ายเทอากาศในฟาร์มเลี้ยงสัตว์ให้เหมาะสม)
 3. ตรวจสอบการติดเชื้อในฝูงปศุสัตว์ โดยใช้วิธีทางซีโรโลยีและวิธี ELISA หรือการใช้ ring test ในน้ำนมโค กำจัดสัตว์ที่ติดโรคโดยการคัดแยกและฆ่า กรณีตรวจพบการติดเชื้อในสุกรมักจำเป็นต้องส่งโรงฆ่าทั้งฝูง ในพื้นที่ที่มีอัตราการติดเชื้อสูงควรมีการให้วัคซีนแก่สัตว์ โดยในลูกแพะและแกะควรใช้ live attenuated Rev-1 ซึ่งเป็นสายพันธุ์หนึ่งของ *B. melitensis* และในลูกโค (บางครั้งอาจฉีดให้แก่โคที่โตแล้ว) ใช้วัคซีนที่ผลิตจากเชื้อ *B. abortus* สายพันธุ์ 19
 4. ใช้มาตรการป้องกันการสัมผัสโดยตรงกับเชื้อ เช่น การใช้ถุงมือยางและการล้างมือภายหลังการจับต้อง รก สารคัดหลั่งและลูกสัตว์ที่แท้ง รวมทั้งการฆ่าเชื้อบริเวณที่ปนเปื้อนสิ่งเหล่านี้
 5. นมจากโค แกะและแพะ จะต้องผ่านการพาสเจอร์ไรซ์ก่อนการบริโภค ถ้าไม่สามารถทำได้ การต้มก็ฆ่าเชื้อได้เช่นกัน
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** สอบสวนหาแหล่งโรคร่วมที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อ ซึ่งโดยปกติมักเป็นน้ำนมดิบ และผลิตภัณฑ์นม โดยเฉพาะเนยแข็งจากฝูงปศุสัตว์ที่ติดเชื้อ ติดตามเก็บผลิตภัณฑ์ที่ปนเปื้อนเชื้อที่วางจำหน่ายหรือหลงเหลืออยู่ตามบ้านผู้ซื้อ แล้วสั่งหยุดการผลิตและการจำหน่ายจนกว่าผู้ผลิตจะเริ่มกระบวนการพาสเจอร์ไรซ์ได้สำเร็จ

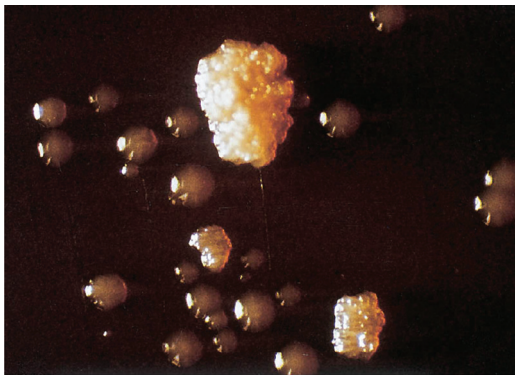
◎ เอกสารอ้างอิง:

1. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน: การตรวจรูเซลล์โลหิตด้วยวิธีทางภูมิคุ้มกันวิทยา. กระทรวงสาธารณสุข; 2552. หน้า 100.
2. กุลนารี สิริสาลี และสุदारตัน มโนเชียวพินิจ การเจาะเลือด: ผลกระทบต่อคุณภาพงานบริการทางห้องปฏิบัติการชั้นสูตรโรค พิมพ์ครั้งที่ 1 กรุงเทพฯ: เอช ที พี เพรส, 2541.
3. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.

โรคแมวข่วน (CAT-SCRATCH DISEASE)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียชนิดกึ่งเฉียบพลันสามารถหายได้เอง โรคแมวข่วน อาจเกิดความสับสนกับโรคอื่นๆ ที่เกิดอาการต่อมน้ำเหลืองโตได้ เช่น โรคทูลารีเมีย, บรูเซลโลสิส, ทูเบอร์คูโลสิส, กาฬโรค, โรคพลาสเจอเรลโลสิส (Pasteurellosis) และโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง

มีสาเหตุจากการติดเชื้อ *Bartonella henselae* (ดังรูปที่ 29) มีลักษณะเป็น facultative intracellular parasites ติดสีแกรมลบ รูปร่างแบบท่อนเคลื่อนที่ได้ด้วย flagellae เป็นเชื้อฉวยโอกาส (opportunistic pathogens) สามารถติดเชื้อในคนได้ โดยมีพาหะเป็นพวกแมลง เช่น หมัด, ไร้น้อยทราย (sand flies) และยุง



Copyright © 2010 by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier Inc.

- รูปที่ 29 ลักษณะโคโลนีที่ลื่นและขรุขระของ *B. henselae* ที่เจริญบนอาหารเลี้ยงเชื้อ chocolate agar (กำลังขยาย 40 เท่า) (Smooth and verrucous colony types growing concurrently in a chocolate agar culture of *B. Henselae*)

2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก :** พบเกิดขึ้นทั่วสหรัฐอเมริกา อุบัติการณ์จะมากขึ้นในพื้นที่ที่มีอุณหภูมิสูงขึ้นและความชื้น (เช่น , ฮาวาย, แปะซิฟิกตะวันตกเฉียงเหนือ ทิศตะวันออกเฉียงใต้ของรัฐชายฝั่งแคลิฟอร์เนีย), ในขณะที่อลาสกา, เทือกเขาร็อกกีและมิดเวสต์ของรัฐมีความชุกที่ต่ำกว่าค่ามัธยฐาน เพียง 1 ยีนของ *B.henselae* ที่เคยมีรายงานในอเมริกาเหนือ ประมาณ 70-90% ของโรคแมวข่วน เกิดขึ้นในเดือนฤดูใบไม้ร่วงและฤดูหนาวในช่วงต้นฤดูกาลนี้เป็นสันนิษฐานว่าจะเกิดขึ้นในฤดูร้อนที่เกิดมาพร้อมกับลูกแมวหมัดรบกวนเพิ่มขึ้น
- สถานการณ์โรคในประเทศไทย :** ยังไม่พบรายงานข้อมูลโรคนี้
3. **อาการของโรค :** มีอาการวิงเวียน ต่อม้ำเหลืองอักเสบโตเป็นก้อน (granulomatous lymphadenitis) และมีไข้ได้หลายแบบ เกิดแผลเป็นผื่นสีแดง เกี่ยวเนื่องจากต่อม้ำเหลืองภายใน 2 สัปดาห์ และพัฒนากลายเป็นหนองผู้ป่วยร้อยละ 50 - 90 เกิดผดขึ้นบริเวณที่ถูกแมวข่วน กลุ่มอาการ Parinaud Oculoglandular Syndrome (granulomatous conjunctivitis with pretragal adenopathy) เกิดขึ้นหลังจากการติดเชื้อตาแดงโดยตรงหรือโดยอ้อม และอาจเกิดอาการแทรกซ้อนทางระบบประสาท เช่น สมองอักเสบ และ ระบบประสาทตาอักเสบ (optic neuritis) ได้ อาการไข้สูงเรื้อรังอาจเกิดร่วมกับรอยโรคของกระดูกที่มีการสลายหรือแทนที่เนื้อกระดูกด้วยสิ่งอื่นๆ และ/หรือการเกิดก้อนที่ตับ และม้าม
4. **ระยะฟักตัวของโรค :** 1 - 2 สัปดาห์
5. **การวินิจฉัยโรค :** การวินิจฉัยโรคจะใช้อาการทางคลินิกที่สอดคล้องกับหลักฐานการตรวจแอนติบอดีทางภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ *Bartonella henselae* ที่ตรวจพบไตเตอร์ 1/64 หรือมากกว่า จากการตรวจ IFA ที่ให้ผลบวก

การตรวจสอบทางพยาธิสภาพ (Histopathological examination) ของต่อมน้ำเหลืองที่ติดเชื้อแสดงลักษณะที่สอดคล้องกัน แต่ไม่ได้วินิจฉัย หนองที่ได้จากต่อมน้ำเหลืองจะถูกฆ่าเชื้อแบคทีเรียโดยวิธีมาตรฐาน การตรวจทางภูมิคุ้มกัน และ PCR มีประสิทธิภาพสูงในการตรวจสอบเชื้อ *Bartonella* ในการตรวจชิ้นเนื้อ หรือการคัดสารจากต่อมน้ำเหลือง เชื้อ *Bartonella* จากเลือด และจากสารที่คัดออกจากต่อมน้ำเหลืองจะเจริญเติบโต หลังจากการบ่มเชื้อเป็นเวลานานในอาหารเลี้ยงเชื้อ rabbit blood agar in 5% CO₂ ที่อุณหภูมิ 36°C. (96.8°F.) และในระบบ cell culture อื่นๆ

6. **การรักษา :** ผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันโรคปกติ และไม่มีโรคแทรกซ้อนจะหายได้เอง โดยไม่ต้องใช้ยารักษา แต่สำหรับผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ ต้องรักษาเป็นเวลา 1-3 เดือน ด้วยการให้ยาปฏิชีวนะ เช่น อีริโทรไมซิน (Erythromycin), ไรแฟมปีซิน (Rifampicin), ซิโปรฟล็อกซาซิน (Ciprofloxacin) หรือเจนตามิซิน (Gentamicin) ในรายที่ต่อมน้ำเหลืองอักเสบ เป็นหนอง การใช้เข็มเจาะให้หนองออกมาก็สามารถลดอาการปวดลงได้ แต่แนะนำให้หลีกเลี่ยงการตัดชิ้นเนื้อจากต่อมน้ำเหลืองไปตรวจ
7. **การแพร่ติดต่อโรค :**
 1. เกิดจากการโดนแมวข่วนหรือกัด
 2. สัมผัสกับขนแมว ซึ่งมีเชื้อจากน้ำลายแมวที่มันเลียขนติดอยู่ ทำให้มือเกิดการปนเปื้อน แล้วไปสัมผัสกับอวัยวะเช่น ตา ก็สามารถทำให้ติดเชื้อได้ (ดังรูปที่ 30)



Copyright © 2010 by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier Inc.

รูปที่ 30 อาการตาแดงในผู้ป่วยกลุ่มอาการ Parinaud's oculoglandular syndrome โดยพบข้างเดียวกันกับต่อมน้ำเหลืองที่เกิดพยาธิสภาพของโรค ซึ่งมักพบบริเวณหน้าใบหู และส่วนน้อยพบที่ใต้ขากรรไกร (The granulomatous conjunctivitis of Parinaud's oculoglandular syndrome is associated with ipsilateral local lymphadenopathy, usually preauricular and less commonly submandibular)

- 8. มาตรการป้องกันโรค :** กำจัด หมัด เห็บ จากตัวแมงกิ้ง ช่วยลดการแพร่เชื้อได้มาก เมื่อถูกแมงกิ้ง หรือข่วนให้ล้างแผลด้วยน้ำสะอาด และทายาทาแผลที่ใช้กันทั่วไป หากมีอาการต่อไปนี้ให้ไปปรึกษาแพทย์
1. แผลกัดหรือข่วนไม่หายในเวลาอันควร
 2. รอบ ๆ รอยกัดหรือข่วนแดงขึ้นและกว้างขึ้น เกิน 2 วัน
 3. เป็นไขอยู่หลายวันหลังถูกแมงกิ้งหรือข่วน

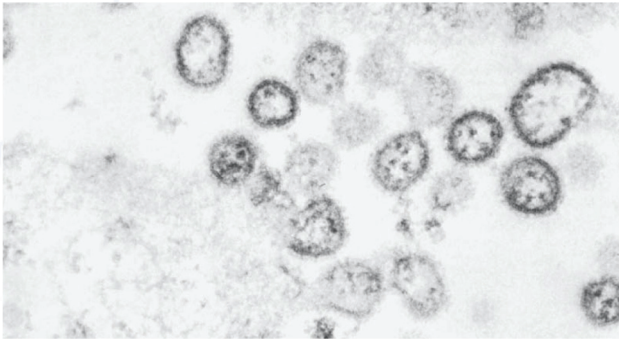
4. ต่อม้ำเหลืองบวมและปวดนานกว่า 2-3 สัปดาห์
 5. ปวดกระดูกหรือปวดข้อ ปวดท้อง (โดยไม่มีไข้หรือ อาเจียนหรือท้องร่วง) หรืออ่อนเพลียผิดปกติเกินนานกว่า 2 สัปดาห์
9. **มาตรการควบคุมการระบาด** : ค้นหาแหล่งแพร่เชื้อในแมลง และในสัตว์ เพื่อทำการป้องกันและควบคุมโรค พร้อมทั้งให้ความรู้ในการป้องกันตนเองให้กับประชาชน

๑๐ **เอกสารอ้างอิง:**

1. Heymann DL.,Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.3000.

โรคไข้ลัสสา (LASSA FEVER)

1. **ลักษณะโรค :** เป็นไข้เฉียบพลันในช่วงระยะ 1 - 4 สัปดาห์ เกิดจากการติดเชื้อไวรัสลัสสา (Lassa virus) ซึ่งเป็นสายพันธุ์ arenavirus (ดังรูปที่ 31)



Copyright © 2010 by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier Inc.

รูปที่ 31 เชื้อไวรัสลัสสาใน Vero cell จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (กำลังขยาย 121,000 เท่า) (Lassa virus, Electron micrograph of Lassa virus in the first Vero cell)

2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก :** โรคไข้ลัสสาเป็นโรคในแถบแอฟริกาตะวันตก โรคนี้พบครั้งแรกในปี พ.ศ. 2493 ที่โรงพยาบาลของประเทศไนจีเรีย ตั้งแต่นั้นมา มีการระบาดอย่างกว้างขวางในประเทศโลปีเรีย, เซียร์ราลีโอนและกินี การระบาดของโรคเกิดขึ้นในช่วงฤดูร้อน ตั้งแต่เดือนมกราคมถึงเมษายน เป็นโรคที่มีการติดเชื้อเกิดขึ้นได้กับทุกเพศและทุกวัย โดยมีหนูเป็นพาหะนำโรค โดยติดต่อจากเศษอาหารหรือของใช้ในครัวเรือนปนเปื้อนกับอุจจาระหนู ส่วนการติดเชื้อจากห้องปฏิบัติการใน

โรงพยาบาลยังสามารถเกิดขึ้นได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งติดจากสิ่งแวดล้อมของโรงพยาบาลที่ยังไม่มีมาตรการในการควบคุมการติดเชื้อที่เพียงพอ

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : ยังไม่พบรายงานของโรคนี้

3. **อาการของโรค :** มีไข้ ปวดศีรษะ เจ็บคอ มีอาการไอ อาเจียน ท้องร่วง เจ็บหน้าอกและช่องท้อง อาการไข้จะยังคงมีอยู่ตลอด หรืออาจไข้สูงเป็นระยะ อาการตาอักเสบ และคออักเสบเป็นหนอง มักพบได้บ่อย ผู้ป่วยร้อยละ 80 มักมีอาการไม่รุนแรงหรือไม่มีอาการ ในรายที่มีอาการรุนแรงจะมีอาการเลือดออก ซีด มีอาการหน้าบวม คอบวม เกิดเลือดจะลดลงและการทำงานของเกล็ดเลือดจะผิดปกติ ผู้ป่วยประมาณ ร้อยละ 25 มีอาการหูหนวก จากพยาธิสภาพที่เส้นประสาทสมอง คู่ที่ 8
4. **ระยะฟักตัวของโรค :** 6 - 21 วัน
5. **การวินิจฉัยโรค :** การวินิจฉัยโรคโดยวิธี ELIZA หรือ PCR ซึ่งวิธีการ PCR เป็นการแยกเชื้อไวรัสจากเลือด ปัสสาวะ, ตัวอย่างจากคอหอย และต้องมีการเก็บตัวอย่างทางห้องปฏิบัติการ เซรุ่มที่ใช้จะต้องผ่านความร้อน 140°ฟ. เป็นเวลา 1 ชั่วโมง เพื่อยับยั้งเชื้อไวรัส
6. **การรักษา :** ให้ยาไรบาวิริน (Ribavirin) ทางหลอดเลือดดำ ภายใน 6 วันแรกที่เริ่มป่วย เริ่มด้วยขนาด 30 mg/kg และตามด้วย 15 mg/kg ทุก 6 ชั่วโมงเป็นเวลา 4 วัน 8 mg/kg ทุกๆ 8 ชั่วโมง เป็นเวลา 6 วันถัดมา
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** เกิดจากการสัมผัสละอองฝอย หรือการสัมผัสจากอุจจาระของหนูที่ติดเชื้อตามพื้นผิว เช่น เติงนอน หรือการสัมผัสอาหารและน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ หรือการแพร่เชื้อในห้องปฏิบัติการ และสภาพแวดล้อมในโรงพยาบาล เช่น การฉีดวัคซีนโดยใช้เข็มที่ปนเปื้อนเชื้อ และติดต่อได้ทางสารคัดหลั่ง ปัสสาวะ อุจจาระ และโรคนี้ยังสามารถแพร่เชื้อจากคนสู่คนทางเพศสัมพันธ์

8. **มาตรการป้องกันโรค :** ควบคุมหนู สัตว์กักตุน เป็นกรณีพิเศษ
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** ควบคุมพาหะ คือ หนู โดยเก็บข้าว และอาหารอื่นๆ ในที่เก็บที่ปราศจากหนู ควบคุมพาหะและผู้ติดเชื้อในโรงพยาบาล โดย มีมาตรการที่เข้มงวดและให้การรักษาโดยให้ยาไรบาวิริน (Ribavirin)

๑๐ เอกสารอ้างอิง:

1. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
2. Mandell, Douglas, and Bennett, Principles and Practice of Infectious Diseases Manual 7th edition vol.2, Epidemiology of Lassa fever, Philadelphia.2010 : p. 2296-2297.
3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.2296.

โรคลิชมาเนียซิส (LEISHMANIASIS)

1. **ลักษณะโรค :** เป็นโรคติดต่อโปรโตซัว *Leishmania spp.* โดยมีริ้นฝอยทราย (Sandfly) เป็นแมลงพาหะของโรค
2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก :** โรคลิชมาเนียซิสพบในประเทศทั้งแถบเขตร้อนและใกล้เขตร้อน ซึ่งมีประเทศทางโลกเก่า (ทวีปยุโรป แอฟริกาตะวันออกกลาง คาบสมุทรอินเดีย) และประเทศทางโลกใหม่ (อเมริกากลางและอเมริกาใต้) อย่างน้อย 88 ประเทศ ส่วนใหญ่เป็นประเทศกำลังพัฒนา (75 ประเทศ) กับด้อยการพัฒนา (13 ประเทศ) ประชากรเสี่ยงมากกว่า 350 ล้านคน พบผู้ป่วยประมาณ 14 ล้านคน อุบัติการณ์ 1.5 - 2 ล้านคน/ปี ผู้ป่วยชายมากกว่าผู้ป่วยหญิง (ชาย 1,249,000 คน หญิง 840,000 คน) ผู้ป่วยเสียชีวิตประมาณ 700,000 คน/ปี แต่การเป็นโรคที่ไม่ต้องแจ้งทำให้ข้อมูลทางระบาดวิทยาต่ำกว่าเป็นจริง ประมาณ 3 เท่า
สถานการณ์ในประเทศไทย : มีทั้งผู้ป่วยชาวต่างชาติ และแรงงานไทยกลับจากแหล่งโรคในประเทศตะวันออกกลาง นำเข้ามา (imported cases) รวมจำนวน 49 ราย และคนไทยติดเชื้อในประเทศ (indigenous case) รวมจำนวน 14 ราย ตาย 2 ราย มีทั้งชาย หญิง และเด็ก จังหวัดที่พบผู้ป่วย ได้แก่ เชียงราย น่าน กรุงเทพฯ จันทบุรี พังงา สุราษฎร์ธานี นครศรีธรรมราช สงขลา สตูล และตรัง ซึ่งส่วนใหญ่เป็นจังหวัดทางภาคใต้
3. **อาการของโรค :** เกิดได้ 3 ลักษณะ คือ
 1. **เกิดแผลที่ผิวหนัง (Cutaneous Leishmaniasis: CL)** อาการ เช่น ตุ่มนูนพองใสและแดง แผล ซึ่งอาจเป็นแผลเปื่อย หรือแผลแห้ง แผลมักมีขอบ อาจ

แผลเดี่ยวหรือหลายแผล แผลลุกลามรวมกันเป็นแผลใหญ่ได้ หรืออาจเป็นตุ่มๆ กระจายทั่วตัว (ดังรูปที่ 32)



รูปที่ 32 โรคลิชมาเนียชนิดเกิดแผลที่ผิวหนัง (Cutaneous Leishmaniasis) ส่วนใหญ่มักเกิดจากเชื้อ *L. tropica* มีลักษณะแผลเป็นตรงกลาง และมีผดเล็กๆ กระจายล้อมรอบ (Leishmaniasis recidivans. AS chronic oligoparasitic presentation of Cutaneous Leishmaniasis most commonly associated with *L. tropica* infection. Note the central scar from a previous primary ulcer surrounded by small papules)

- เกิดแผลที่เยื่อบุบริเวณปาก จมูก (Mucocutaneous Leishmaniasis : MCL) เป็นแผลตามใบหน้า โพรงจมูก ปาก และลำคอ อาจทำให้รูปหน้าผิดไปจากเดิม มีไข้ ซีด อ่อนเพลีย น้ำหนักลด หากอาการรุนแรงและไม่ได้รับการรักษาถึงกับเสียชีวิตได้ (ดังรูปที่ 33)



รูปที่ 33 โรคลิซมาเนียชนิดเกิดแผลที่เยื่อบุบริเวณปาก จมูก (Mucosal Leishmaniasis)

3. พยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน (Visceral Leishmaniasis : VL หรือปัจจุบันนิยมเรียกว่า คาลา - อซาร์ (Kala - azar)) ข้อบ่งชี้ที่สำคัญตามนิยามขององค์การอนามัยโลก คือ ไข้เรื้อรังมากกว่า 10 วัน ผอม (weight loss) ซีด (pale) ม้ามโต (splenomegaly) (รูปที่ 34) ตับโต (hepatomegaly) ผู้ป่วยหลังให้การรักษาจนหายแล้วอาจปรากฏอาการทางผิวหนังที่เรียกว่า Post Kala-azar Dermal Lesion (PKDL) เช่น ตุ่มนูน (nodule) ปื้น (papule) ต่างดวง(macular) หรือหลายลักษณะร่วมกัน (mixed) (ตั้งรูปที่ 35)



รูปที่ 34 ผู้ป่วยเด็กโรคลิชมาเนียที่เกิดพยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน ประเทศเคนยา มีอาการขาดสารอาหารและม้ามโต (Children with visceral Leishmaniasis in Kenya Note signs of malnourishment and protruding abdomen with massive splenomegaly)



รูปที่ 35 อาการทางผิวหนังซึ่งเกิดตามหลังการรักษาโรค ลิซมาเนียที่เกิตพยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน (Post Kala-azar Dermal lesion) แสดงลักษณะเป็น ตุ่มนูน (Papular lesions following the treatment of Visceral Leishmaniasis in Kenya)

- 4. ระยะพักตัวของโรค :** ระยะพักตัวของโรคไม่แน่นอนอาจ ตั้งแต่ 2 - 3 วัน สัปดาห์ จนถึงหลายเดือน เป็นปี หรือ หลายๆ ปี แต่ส่วนใหญ่ระยะพักตัวค่อนข้างนาน
- 5. การวินิจฉัยโรค :** การวินิจฉัยโรคประกอบด้วย 3 วิธี ได้แก่ อาการทางคลินิก พยาธิสภาพ และภูมิคุ้มกันวิทยา การวินิจฉัยโรคจากอาการทางคลินิกมีความน่าจะเป็นในการ วินิจฉัยโรคก่อนการทดสอบในบางแห่ง เช่น หากผู้ป่วย มีไข้เรื้อรังหลายสัปดาห์ เกิดขึ้นในป่าของประเทศเปรู อาจวินิจฉัยว่าเป็น CL ในทำนองเดียวกับ ผู้ป่วยที่มีไข้ น้ำหนักลด ชีต ตับโต ในพื้นที่ระบาด เช่น โบฮาร์

ประเทศอินเดีย อาจวินิจฉัยว่าเป็น VL เป็นต้น การวินิจฉัยโรคจากพยาธิสภาพ ยืนยันโดยการเจาะดูดไขกระดูกหรือตัดชิ้นเนื้อตับ ม้ามตรวจดู amastigote ภายใต้กล้องจุลทรรศน์ หรือการตรวจหา DNA หรือ RNA ของเชื้อ *Leishmania* ด้วยวิธี PCR และการวินิจฉัยโรคจากภูมิคุ้มกันวิทยา ด้วยการตรวจหาแอนติบอดี การวิเคราะห์ cell-mediated และการทดสอบทางผิวหนัง ซึ่งการเลือกวิธีวินิจฉัยโรคขึ้นกับลักษณะของการเกิดโรค

- 6. การรักษา :** ยารักษา มีทั้งชนิดทาแผล รับประทาน และฉีด แต่ยาประเภทหลังมีอาการข้างเคียงค่อนข้างรุนแรงต่อผู้ป่วยซึ่งต้องอยู่ภายใต้การดูแลอย่างใกล้ชิดของแพทย์ในโรงพยาบาล ชื่อยารักษา เช่น เพนตะวาเลนท์แอนติโมนีแยล (Pentavalent Antimonials), เพนทามิดีน (Pentamidine), พารโม่ไมซ์ซิน ซัลเฟต (Paromomycin sulfate Sulfate), มิลเลทโฟซีน (Miltefosine), คีโทโคนาโซล (Ketoconazole)
- 7. การแพร่ติดต่อโรค :** ริ่นฝอยทราย (sandfly) (ดังรูปที่ 36) กัดและดูดเลือดได้ amastigote เข้าไปในกระเพาะส่วนกลางแล้วเปลี่ยนรูปร่างยาวออกเป็น promastigote ระยะติดต่อดังกล่าว (infective stage) และเคลื่อนตัวไปรวมเป็นก้อนที่คอหอยพร้อมจะถูกสำรอกเข้าสู่ร่างกายเหยื่อรายต่อไปเมื่อริ่นฝอยทรายได้กัดและกินเลือดอีกครั้ง นอกจากนี้ อาจมีความเป็นไปได้จากการรับเลือดแลกเปลี่ยนชิ้นเนื้อ แม่สู่ลูก อุบัติเหตุจากการปฏิบัติงานในห้องปฏิบัติการ และการใช้เข็มฉีดยาร่วมกัน



รูปที่ 36 รินฝอยทราย (sandfly) เพศเมีย ขณะกำลังดูดเลือดเป็นอาหาร มีลักษณะปีกเป็นรูปตัววีขณะพัก มีเส้นเลือดดำและขนเล็กๆ ขนานไปตามรอยขอบของปีก (A female phlebotomus papatasi sand fly taking a blood meal. Note the characteristic V shape of the wings at rest, the parallel veins and the fine hairs on the trailing edge of the wings)

8. มาตรการป้องกันโรค :

1. กำจัดเชื้อลิซมาเนียในผู้ป่วย โดยค้นหาให้พบผู้ป่วย ทั้งระยะปรากฏอาการและไม่ปรากฏอาการพร้อม ทำการรักษาอย่างรวดเร็วจนหายขาด
2. ควบคุม กำจัดพาหะรินฝอยทรายโดยปรับปรุงสิ่งแวดล้อมในบ้าน นอกบ้านให้สะอาดและเป็นระเบียบ ทำลายแหล่งเพาะพันธุ์รินฝอยทราย

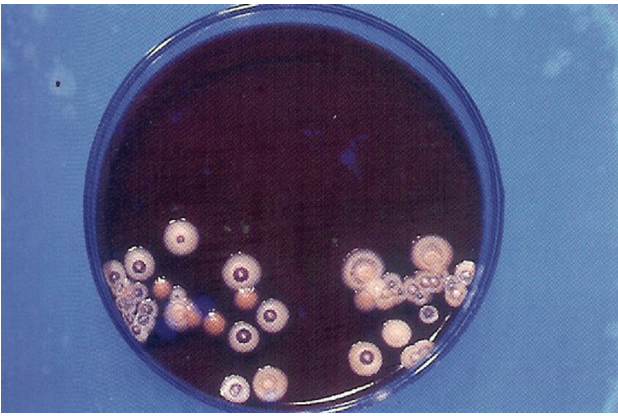
3. ควบคุม กำจัดสัตว์รังโรค โดยสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ควรอยู่ห่างจากตัวบ้านอย่างน้อย 10 เมตร กรณีเลี้ยงในบ้านหรือใกล้บ้านควรให้สัตว์นอนในมุ้งชุบเคมีหรือคลุมด้วยผ้า/กระสอบป่าน/พลาสติกชุบเคมีตอนกลางคืน สัตว์ที่มีเชื้อลิซมาเนียต้องกำจัดโดยปศุสัตว์แพทย์หรือผู้ปฏิบัติงานในหน่วยงานปศุสัตว์
 4. ป้องกันตนเองอย่าให้รินฝอยทรายกัด เช่น ทายากันยุง สวมเสื้อผ้าปกปิดทั่วร่างกาย เมื่อเข้าป่า ไปถ้ำ ทำสวน ทำไร่ นอนในมุ้งชุบเคมี ไม่อยู่นอกบ้านช่วงพลบค่ำที่รินฝอยทรายออกหากินมาก
 5. คนที่มีเชื้อเอชไอวี (HIV) ควรป้องกันถูกรินฝอยทรายกัด รวมทั้งหลีกเลี่ยงพฤติกรรมเสี่ยงในการติดเชื้อ HIV
 6. แรงงานไทยและชาวมุสลิมที่กลับจากประเทศแหล่งโรคในตะวันออกกลางหากถูกรินฝอยทรายกัดบ่อยๆ เมื่อปรากฏอาการสงสัยต้องรีบไปพบแพทย์
9. มาตรการควบคุมการระบาด :
1. สอบประวัติผู้ป่วย
 2. ค้นหาผู้ป่วยรายอื่นๆ และเจาะโลหิตค้นหาผู้ไม่ปรากฏอาการพร้อมให้การรักษาทันที
 3. ค้นหาสัตว์รังโรคและกำจัดสัตว์ที่มีเชื้อลิซมาเนียทุกตัว
 4. ป้องกันสัตว์เลี้ยงไม่ให้ถูกรินฝอยทรายกัด
 5. สอบสวนทางกีฏวิทยาโดยดักจับรินฝอยทรายตรวจหาเชื้อลิซมาเนีย
 6. พันเคมีกำจัดรินฝอยทราย ทั้งในบ้าน นอกบ้านและคอกสัตว์
 7. ชุมชนทำ Big cleaning day
 8. ให้ความรู้โรคลิซมาเนียแก่ประชาชน

๑ เอกสารอ้างอิง:

1. โชติช่วง พนโสภณกุล. การวินิจฉัยโรคไลชมาเนีย (Leishmaniasis diagnosis) : รื่นฝอยทรายและโรคไลชมาเนีย. 2546: 77-97.
2. ชีรยุทธ สุขมี. การติดเชื้อไลชมาเนียร่วมกับเชื้อเอชไอวี. 2553. 1-30 (เอกสารยังไม่เผยแพร่)
3. ชีรยุทธ สุขมี. โรคติดเชื้ออุบัติใหม่ในประเทศไทย. 2553 : 1-30 (เอกสารยังไม่เผยแพร่)
4. ชีรยุทธ สุขมี. Neglected disease in Thailand ; Leishmaniasis. 2552: 116 หน้า เอกสารประกอบการบรรยายในการอบรม “โครงการพัฒนาศักยภาพเครือข่ายเพื่อการเฝ้าระวังโรคไลชมาเนีย” วันที่ 13-14 พฤษภาคม 2552 ณ ลำปำรีสอร์ท จังหวัดพัทลุง.
5. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
6. World Health Organization. The Leishmaniasis . Technical Report Series 701.1984 ; 140 page.
7. World Health Organization. Regional Strategic Framework for Elimination of Kala-azar from the South-East Asia Region (2005-2015) WHO Project No : IND CRD 714. 2005; 1-22.
8. World Health Organization. Guidelines and standard operating Procedures for Kala- azar Elimination in South-East Asia Countries. Inter-country Training of trainers workshop for Kala-azar Elimination, Patna, India 19-23 November 2007. 1-82
9. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett’s, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.3465-3466,3468,3471.

โรคมะลิออยโดสิส (MELIOIDOSIS)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรีย ชื่อว่า *Burkholderia pseudomallei* (ดังรูปที่ 37)



รูปที่ 37 โคโลนีเหี่ยวย่นของ *B. pseudomallei* ที่ดูคล้ายโคโลนีของเชื้อรา

2. **ระบาดวิทยา** : สถานการณ์ทั่วโลก : มะลิออยโดสิสเป็นโรคติดเชื้อที่เป็นปัญหาของหลายประเทศ รายงานว่าประเทศทางแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และทางเหนือของทวีปออสเตรเลีย เป็นบริเวณที่มีโรคประจำถิ่น (Endemic area) และสามารถตรวจพบโรคนี้ได้บ้างในฮ่องกง ไต้หวัน อินเดีย นิวซีแลนด์ และประเทศอื่นๆ ทั่วโลก
สถานการณ์โรคในประเทศไทย : พบผู้ป่วยได้ทุกภาคทั่วประเทศ แต่พบมากทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือ โดยเฉพาะอย่างยิ่งจังหวัดขอนแก่นและอุบลราชธานี ผู้ป่วย

ส่วนใหญ่ (ร้อยละ 60 - 95) เป็นชาวไร่ชาวนาหรือผู้ที่ทำงานกับดินและน้ำ พบผู้ป่วยมากในฤดูฝน มีรายงานการติดเชื้อในโรงพยาบาล (nosocomial infection) ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นบุคคลที่มีปัจจัยเสี่ยง เช่น โรคติดเชื้อทางเดินหายใจเรื้อรัง วัณโรค เบาหวาน โรคไต โรคเลือด มะเร็ง และภาวะบกพร่องทางภูมิคุ้มกัน เป็นต้น เด็กเป็นโรคนี้น้อยกว่าผู้ใหญ่

จากการคาดคะเนคิดว่าน่าจะมีผู้ป่วยมากกว่าปีละ 2,000 รายในประเทศไทย แต่ขาดการศึกษายืนยัน และไม่มีการรายงานในผู้ป่วย ส่วนมากได้ข้อมูลจากการสำรวจระดับแอนติบอดีต่อเชื้อของคนปกติในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ โดยพบมีการติดเชื้อ (seroprevalence) ประมาณร้อยละ 20

- 3. อาการของโรค :** อาการแสดงมีหลากหลายตั้งแต่ไม่มีอาการเลย หรือมีจุดที่ปอดแต่ไม่แสดงอาการ จนถึงมีฝีที่ผิวหนัง ฝีที่อวัยวะภายใน เนื้อเยื่อปอดอักเสบตาย หรือติดเชื้อในกระแสเลือดจนเสียชีวิต (ดังรูปที่ 38, 39, 40, 41 ตามลำดับ) ซึ่งอาการอาจคล้ายคลึงกับโรคติดเชื้อหลายโรค เช่น ไข้ทัยฟอยด์ หรือวัณโรคที่มีโพรงในปอดหนองในช่องปอด ฝีเรื้อรัง และเยื่อกระดูกติดเชื้อ เป็นต้น



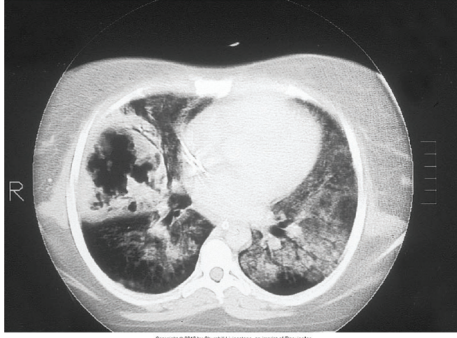
Copyright © 2010 by Chantit Lingsitane, an imprint of Elsevier Inc.

รูปที่ 38 ตุ่มหนองที่ผิวหนังจำนวนมากในผู้ป่วยด้วยโรค
melioidosis โดสิสเพศชายอายุ 46 ปี ซึ่งเป็นโรคเบาหวานที่
เสียชีวิตด้วยการติดเชื้อmelioidosis ในกระแสเลือด
(Multiple pustules in a 46-year-old diabetic
man with fatal septicemic melioidosis)

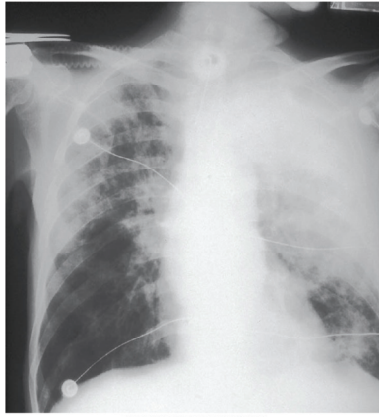


Copyright © 2010 by Chantit Lingsitane, an imprint of Elsevier Inc.

รูปที่ 39 ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดแสดงหนองในปอดจำนวนมาก
ในผู้ป่วย อายุ 46 ปี ซึ่งเป็นโรคเบาหวานที่เสียชีวิต
ด้วยการติดเชื้อmelioidosis ในกระแสเลือด
(Chest radiography of 46-year-old diabetic
patient with fatal septicemic melioidosis,
showing multiple pulmonary abscesses)



รูปที่ 40 ภาพถ่ายเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ปอดที่มีก้อนหนองขนาดใหญ่ ในผู้ป่วยด้วยโรคmelioidosis เพศหญิง อายุ 26 ปี เสียชีวิตด้วยโรคmelioidosis (CT scan of the chest of a 26-year-old woman with fatal melioidosis, showing large pulmonary abscess)



รูปที่ 41 ผู้ชายแก่กว่าในปอดกลีบบนข้างซ้าย ในผู้ป่วยด้วยโรคmelioidosis เพศชาย อายุ 54 ปี เสียชีวิตด้วยโรคปอดอักเสบจากmelioidosis (Extensive left upper lobe consolidation in 54-year-old man with fatal melioidosis pneumonia)

4. **ระยะฟักตัวของโรค :** ตั้งแต่ 2 วัน ถึงนานหลายปี
5. **การวินิจฉัยโรค :** การวินิจฉัยเพื่อยืนยันได้จากการแยกเชื้อ หรือการเพิ่มสูงของระดับภูมิคุ้มกัน สำหรับการตรวจ Direct Immunofluorescent Microscopy นั้นมีความจำเพาะสูงร้อยละ 90 แต่มีความไวค่อนข้างต่ำเพียงร้อยละ 70 เมื่อเทียบกับการเพาะเชื้อ จึงควรนึกถึงโรคนี้ในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่สามารถตรวจหาสาเหตุการป่วยโดยเฉพาะอย่างยิ่ง ที่มีโพรงในปอด คนที่อาศัยหรือเดินทางกลับจากแหล่งที่มีโรคชุก โรคนี้อาจเริ่มแสดงอาการหลังติดเชื้อนานถึง 25 ปี
6. **การรักษา :** ให้การรักษาแบบประคับประคองและให้ยาเซฟตาซิดิน (Ceftazidime) หรือยาอิมิปีเนม (Imipenem) ทางหลอดเลือดอย่างน้อย 10 วัน แล้วให้การรักษาด้วยยาไตรเมโพรอิม - ซัลฟาเมธอกซาโซล (Trimetoprim-Sulfamethoxazole) แบบรับประทาน (เป็นระยะเวลา 24 สัปดาห์) ซึ่งอาจให้ร่วมกับยาดอกซีซัยคลิน (Doxycycline) ในเด็กที่อายุมากกว่า 8 ปี
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** มักติดต่อจากการสัมผัสดินหรือน้ำที่น้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ เชื้อเข้าสู่ร่างกายผ่านบาดแผล การสำลักหรือกลืนน้ำ หรือหายใจเอาละอองฝุ่นของดินที่มีเชื้อปนเปื้อน
8. **มาตรการป้องกันโรค :**
 1. ผู้ที่มีโรคประจำตัว เช่น เบาหวาน และผู้ที่มีบาดแผล ควรหลีกเลี่ยงการสัมผัสดินหรือแหล่งน้ำ เช่น ในนาข้าว ซึ่งเป็นแหล่งที่มีโรคชุกชุม
 2. ในแหล่งที่มีโรคชุกชุม ควรให้ความรู้แก่ประชาชนในพื้นที่ โดยเฉพาะผู้ที่มีโรคประจำตัวเรื้อรัง หรือมีบาดแผล รอยขีดข่วน ในการป้องกันไม่ให้สัมผัสดินและแหล่งน้ำโดยตรง เช่น สวมรองเท้าบูท หรือหากจำเป็นต้องรับทำความสะอาดหลังเสร็จงานทันที

9. **มาตรการควบคุมการระบาด** : โดยทั่วไปมักเป็นผู้ป่วยเดียว หากมีการระบาดต้องสอบสวนหาแหล่งโรค

◎ **เอกสารอ้างอิง:**

1. กุลนารี สิริสาลี และสุตารัตน์ มโนเชียวพิณิช การเจาะเลือด: ผลกระทบต่อคุณภาพงานบริการทางห้องปฏิบัติการชั้นสูตรโรค พิมพ์ครั้งที่ 1 กรุงเทพฯ: เอช ที พี เพรส, 2541.
2. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน: การตรวจวินิจฉัยโรคเมลิออยโดสิส. กระทรวงสาธารณสุข; 2552. หน้า 97 - 98.
3. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
4. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's , editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.2872-2873.
5. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค. แนวทางการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรสาธารณสุข. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด ; 2551.

โรคไข้คว (Q FEVER)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดต่อระหว่างสัตว์และคนที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย ชื่อว่า *Coxiella burnetii* ที่มักเกิดจากการประกอบอาชีพ เกี่ยวข้องกับสัตว์ อาการเริ่มแรกคล้ายไข้หวัดใหญ่ มีไข้ชนิดเฉียบพลัน โรคไข้ควสามารถนำมาทำอาวุธชีวภาพได้เนื่องจากทนกับสภาพแวดล้อมได้ดี และสามารถติดต่อทางอากาศเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจ
2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก** : พบการระบาดได้ทั่วโลก ยกเว้นประเทศนิวซีแลนด์ โดยพบรายงานการเกิดโรคครั้งแรกในปี พ.ศ. 2478 ที่รัฐควีนส์แลนด์ ประเทศออสเตรเลีย ซึ่งทำให้คนงานในโรงฆ่าสัตว์ป่วยจากการสัมผัสโดยตรงกับสารคัดหลั่งของสัตว์ป่วย โดยเฉพาะส่วนระบบสืบพันธุ์ (reproductive tissue)

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : ในปี พ.ศ. 2509 มีรายงานผู้ป่วยโรคไข้ควรายแรกในประเทศไทย จากจังหวัดสมุทรสาคร จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่าโรคไข้ควเป็นโรคประจำถิ่นของหมู่บ้านที่ผู้ป่วยอาศัยอยู่ และมีความเป็นไปได้ว่าสุนัขเป็นสัตว์รังโรค และในปี พ.ศ. 2546 มีการศึกษาไปข้างหน้าโดยเปรียบเทียบอุบัติการณ์จากกลุ่มที่ได้สัมผัสกับเหตุ ปัจจัยเสี่ยง และกลุ่มที่ไม่ได้สัมผัส (Prospective study) ในผู้ป่วยที่มีไข้ชนิดเฉียบพลันที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล 4 แห่ง ในพื้นที่ต่างๆ ของภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย พบผู้ป่วยโรคไข้ควชนิดเฉียบพลันจำนวน 9 ราย โดยส่งตรวจซีรัมวิทยาในประเทศฝรั่งเศส จากข้อมูลนี้ทำให้สามารถยืนยันได้ว่า นับตั้งแต่ปี พ.ศ. 2509 โรคไข้ควได้มีการแพร่กระจายอยู่ในประเทศไทย สำหรับการศึกษ

ความชุกของโรค พบว่าความชุกของผู้ป่วยที่ไม่แสดงอาการมีความแปรผันที่ร้อยละ 0.4 - 2.6 ในสัตว์เลี้ยงพบความชุกการติดเชื้อที่สูงที่สุดในสุนัข ที่ร้อยละ 28.1 ส่วนความชุกการติดเชื้อในแพะ แกะ และโค กระบือ มีความแปรผันตั้งแต่ร้อยละ 2.3 - 6.1 และในเดือนมกราคม พ.ศ. 2554 พบผู้ป่วยเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ สาเหตุเกิดจากการติดเชื้อ *Coxiella burnetii* จำนวน 4 ราย จากการวิจัยในโครงการหาสาเหตุการเกิดโรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบในผู้ป่วย ที่ดำเนินการโดยโครงการโรคติดเชื้ออุบัติใหม่ (International Emerging Infections Program; IEIP) ร่วมกับมหาวิทยาลัยขอนแก่น

- 3. อาการของโรค :** หนาวสั่น ปวดศีรษะ ไม่มีแรง ปวดกล้ามเนื้อ และเหงื่อออกมาก จากการตรวจเอ็กซเรย์ อาจพบอาการปอดบวม อาการไอ มีเสมหะ เจ็บหน้าอก และอาการทางปอดไม่เด่นชัด ซึ่งสามารถเกิดได้ในผู้ที่มีโรคลิ้นหัวใจอยู่เดิม ตรวจพบหน้าที่การทำงานของตับผิดปกติ ตับอักเสบชนิดเฉียบพลันหรือเรื้อรัง ซึ่งอาจสัมพันธ์กับโรคตับอักเสบจากไวรัสโรคได้ ลักษณะของโรคใช้ควมเร็วรั้งหลักๆ คือ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ
- 4. ระยะฟักตัวของโรค :** ขึ้นอยู่กับจำนวนเชื้อ ระยะฟักตัวโดยประมาณ 2 - 3 สัปดาห์ หรือพบในช่วง 3 - 30 วัน
- 5. การวินิจฉัยโรค :** การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการแสดงให้เห็นแอนติบอดีจำเพาะที่เพิ่มขึ้น ระหว่างระยะเฉียบพลัน และระยะพักฟื้น โดยวิธี Indirect Fluorescent (IF) หรือ Complement Fixation test (CF) หรือโดยการตรวจ IgM โดยวิธี IF หรือ ELISA การวินิจฉัยจะใช้การเตรียมแอนติเจน 2 ระยะ คือ ระยะที่ 1 แทนสารก่อโรค และ ระยะที่ 2 เป็นชนิดที่สร้างขึ้นจากการตัด LPS ในห้องปฏิบัติการ ในระยะเฉียบพลัน แอนติบอดีต่อแอนติเจนระยะที่ 2 จะมีระดับที่สูงกว่าแอนติบอดีระยะที่ 1 และในโรคเรื้อรัง ผลจะกลับกัน ระดับไตเตอร์ของ

แอนติบอดีระยะที่ 1 ที่สูง จะบ่งบอกถึงการติดเชื้อเรื้อรัง เช่น โรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ การวินิจฉัยการฟื้นตัวจากเชื้อก่อโรคจากเลือด ต้องทำในห้องปฏิบัติการที่ได้มาตรฐาน ห้องปฏิบัติการความปลอดภัยทางชีวภาพระดับ 3 (BSL-3 containment) และมีวิธีปฏิบัติการเพื่อความปลอดภัย สำหรับเจ้าหน้าที่ในห้องปฏิบัติการ แบบที่เรียอาจตรวจพบในเนื้อเยื่อ จากการตรวจชิ้นเนื้อตับ หรือลึนหัวใจ โดยวิธี immunohistochemistry และกล้องจุลทรรศน์ อิเล็กตรอน รวมถึง PCR

6. **การรักษา :** โรคชนิดเฉียบพลัน; ให้รับประทานยาเตตราไซคลิกลิน (Tetracyclines) (โดยเฉพาะ Doxycycline) ทางปาก 14 - 21 วัน ยาดอกซีซัยคลิกลิน (Doxycycline) และ ไฮดรอกซีคลอโรควิน (Hydroxychloroquine) อาจช่วยป้องกันการเกิดโรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบในผู้ป่วยโรคไข้ว และลึนหัวใจชนิดเฉียบพลัน ยาควิโนโลน (Quinolones) ใช้ในการรักษาโรคไข้ว (ยาเอ็นบี เตตราไซคลิกลิน (NB Tetracycline) ไม่สามารถใช้ในเด็กที่อายุต่ำกว่า 8 ปี) ในกรณีหญิงตั้งครรภ์ ยาโคไตรม็อกซาโซล (Cotrimoxazole) ใช้ได้ตลอดระยะตั้งครรภ์ โรคชนิดเรื้อรัง (โรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ); ใช้ยาดอกซีซัยคลิกลิน (Doxycycline) ร่วมกับยาไฮดรอกซีคลอโรควิน (hydroxychloroquine) เป็นเวลา 18 - 36 เดือน หรือใช้ยาดอกซีซัยคลิกลิน (Doxycycline) ทานร่วมกับยาไรแฟมปีซิพิน (Rifampicin) เป็นเวลา 3 ปี หรือ ใช้ยาดอกซีซัยคลิกลิน (Doxycycline) ทานร่วมกับยาควิโนโลน (Quinolone) การผ่าตัดเปลี่ยนลึนหัวใจที่ติดเชื้อเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับผู้ป่วยบางราย เพื่อเหตุผลด้านการไหลเวียนโลหิต
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** เชื้อ *Coxiella* จะออกมากับน้ำนม อูจจาระ ปัสสาวะ ของสัตว์ป่วย อยู่ในรกและมดลูก ต่อมาผลิตน้ำนมและต่อมน้ำเหลืองที่เต้านม เชื้อทนความร้อน

และความแห้งแล้งได้ดี จึงอยู่ในสิ่งแวดล้อมได้นาน โดยทั่วไปติดต่อได้จากการหายใจเอาฝุ่นที่ปนเปื้อนสารคัดหลั่งจากสัตว์รังโรคที่แพร่กระจายในอากาศเข้าไป ซึ่งฝุ่นละอองที่ปนเปื้อนเชื้อเหล่านี้สามารถลอยไปตามลมได้ไกลถึง 1 กิโลเมตร หรือมากกว่า การติดต่ออาจเกิดจากการดื่มน้ำนมดิบจากโค และแพะที่ติดเชื้อ หรือจากการสัมผัสโดยตรงกับเนื้อเยื่อ เลือด ปัสสาวะ หรือสัมผัสวัสดุที่ปนเปื้อนเชื้ออื่นๆ เช่น ขนสัตว์ ฟาง ปุ๋ย และการชักரிวัสดุที่ปนเปื้อน การติดเชื้อมาจกเห็บกัด และจากคนสู่คน เช่น จากมารดาที่ติดเชื้อแพร่ไปสู่ลูก หรือจากการชันสูตรศพที่ติดเชื้อเกิดขึ้นน้อย

8. มาตรการป้องกันโรค :

1. ให้ความรู้แก่ผู้ทำอาชีพเสี่ยงสูง เช่น เกษตรกรที่เลี้ยงแกะ แพะ และทำฟาร์มนม คนงานทำงาน โรงฆ่าสัตว์ โรงงานชำแหละเนื้อ นักวิจัยด้านปศุสัตว์ ฯลฯ ซึ่งอาจเป็นแหล่งของการติดเชื้อมา และความจำเป็นสำหรับการฆ่าเชื้อโรคอย่างพอเพียง และความเข้าใจในเรื่องการจำหน่ายผลิตภัณฑ์จากสัตว์ จำกัดการปล่อย โรงนา และห้องปฏิบัติการกับสัตว์ที่ติดเชื้อมา และเข้มงวดกับวิธีการฆ่าเชื้อผลิตภัณฑ์นม เช่น การพาสเจอร์ไรส์นม
2. การทำลายเชื้อแบบพาสเจอร์ไรส์นมวัว นมแพะ และนมแกะที่อุณหภูมิ 62.7°C. (145°F.) 30 นาที หรือที่อุณหภูมิ 71.6°C. (161°F.) 15 วินาที หรือการต้มเดือด เพื่อกำจัดเชื้อ *Coxiella* สาเหตุของโรคไข้คว
3. กำจัดสัตว์ที่ติดโรคในฝูงปศุสัตว์โดยการคัดแยกและฆ่า
4. ใช้มาตรการป้องกันการสัมผัสโดยตรงกับเชื้อ เช่น การใช้ถุงมือยางและการล้างมือภายหลังการจับต้องรกและสารคัดหลั่ง รวมทั้งการฆ่าเชื้อบริเวณที่ปนเปื้อนสิ่งเหล่านี้

5. สร้างเสริมภูมิคุ้มกันด้วยการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อตาย ในการป้องกันเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการ และผู้ที่ต้องปฏิบัติงานกับเชื้อ *Coxiella burnetii* ที่มีชีวิต รวมถึงคนงานที่ทำงานในโรงฆ่าสัตว์ อาชีพเสี่ยงอื่นๆ และนักวิจัยด้านการแพทย์ ที่ต้องใช้กะห้องในงานวิจัย
6. นักวิจัยที่ใช้ตัวอย่างแกะห้อง ควรรับรู้และเข้าสู่โปรแกรมการเฝ้าระวัง และการให้ความรู้ด้านสุขภาพ รวมถึงการประเมินด้านซีรัมมาตรฐาน ตามด้วยการประเมินประจำปี คนที่มีความเสี่ยง เช่น ผู้ป่วยที่เป็นโรคเกี่ยวกับลิ้นหัวใจ หลิวตั้งครรภ์ และคนที่ถูกกตภูมิคุ้มกัน ควรได้รับคำแนะนำด้านความเสี่ยงต่อการป่วยที่รุนแรง ที่เกิดจากโรคไข้คว สัตว์ที่ใช้ในงานวิจัยสามารถประเมินการติดเชื้อโรคไข้คว ทางน้ำเหลืองวิทยา เสื้อผ้าที่ใช้ในห้องปฏิบัติการ ต้องมีการใส่ถุง และซักทำความสะอาดอย่างเหมาะสม เพื่อป้องกันการติดเชื้อไปสู่คนซักรีด อุปกรณ์ที่ทำงานกับแกะควรเก็บแยกจากพื้นที่อาศัยของคน และมีการใช้มาตรการเพื่อการป้องกันการไหลเวียนของอากาศไปสู่พื้นที่อื่นๆ และไม่อนุญาตให้มีการเข้าเยี่ยมชมพื้นที่
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** การระบาดจะเกิดในเวลาสั้นๆ มาตรการควบคุมจะจำกัด เพื่อการกำจัดแหล่งการติดเชื้อ การเฝ้าสังเกตผู้สัมผัสโรค และการให้ยาปฏิชีวนะกับผู้ป่วย การตรวจติดตามในกลุ่มเสี่ยง เช่น หลิวตั้งครรภ์ ผู้ถูกกตภูมิคุ้มกัน และผู้ป่วยที่เป็นโรคลิ้นหัวใจ

๑๐ เอกสารอ้างอิง:

1. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.

โรคทูลารีเมียหรือโรคไข้กระต่าย (TULAREMIA)



- ลักษณะโรค :** โรคทูลารีเมีย หรือโรคไข้กระต่าย (Rabbit Fever) เป็นโรคติดต่อจากสัตว์สู่คน อาการแสดงของโรคมีหลากหลายขึ้นกับชนิดของเชื้อ และช่องทางที่เชื้อเข้าสู่ร่างกาย เกิดจากเชื้อ *Francisella tularensis*
- ระบาดวิทยา :** **สถานการณ์ทั่วโลก :** พบรายงานผู้ป่วยโรคนี้ในกลุ่มประเทศซีกโลกเหนือ เช่น สหภาพ โซเวียต เอเชียไมเนอร์ ญี่ปุ่น สหรัฐอเมริกา แคนาดา และยุโรป (ยกเว้น คาบสมุทรไอบีเรียและเกาะอังกฤษ) ไม่พบมีรายงานโรคในทวีปแอฟริกาและอเมริกาใต้
สถานการณ์โรคในประเทศไทย : ยังไม่มีรายงานผู้ป่วยยืนยันโรคนี้ในประเทศไทย แต่พบผู้ป่วยสงสัยและเสียชีวิตอีก 1 ราย ซึ่งเป็นผู้ป่วยโรคมะเร็งที่จังหวัดประจวบคีรีขันธ์ ในเดือนตุลาคม พ.ศ. 2550 แต่ผลการสอบสวนไม่พบแหล่งรังโรคที่เป็นสาเหตุการติดเชื้อ โรคนี้จัดเป็นโรคอุบัติใหม่ในประเทศไทย ซึ่งปัจจุบันยังไม่พบผู้ป่วยรายใหม่ เนื่องจากโรคเป็นโรคติดต่อंनाโดยแมลง เช่น เหลือบ เห็บ หมัด หรือยุง โดยคนถูกแมลงนำโรคกัด หรือติดโดยสัมผัสกับเลือด สารคัดหลั่ง ของสัตว์ฟันแทะที่ป่วยด้วยโรคนี้ เช่น กระต่าย หนู กระรอก กวาง แพร็ด็อก (Parrie dog) หรือการหายใจเอาละอองฝอยเข้าไป การสัมผัส หรือกินอาหาร หรือน้ำ ที่มีเชื้อโรคปนเปื้อนก็สามารถทำให้ติดเชื้อได้ อย่างไรก็ตามยังไม่เคยมีรายงานการติดต่อจากคนสู่คน จึงนับได้ว่าความเสี่ยงของโรคนี้ในประเทศไทยยังอยู่ในระดับต่ำ
- อาการของโรค :** ไข้สูงเฉียบพลัน คล้ายโรคไข้หวัดใหญ่ มีอาการหนาวสั่น อ่อนเพลีย ปวดเมื่อยร่างกาย ปวดศีรษะ

และคลื่นไส้ ต่อมาจะแสดงอาการของโรคแตกต่างกันไป อย่างหนึ่งอย่างใดใน 6 รูปแบบ ได้แก่

1. แบบมีแผลและต่อมน้ำเหลืองโต

(Ulceroglandular) (ดังรูปที่ 42) ส่วนใหญ่มักจะเกิดแผลอักเสบที่บริเวณผิวหนัง โดยเชื้อเข้าทางบาดแผลแล้วเข้าสู่ต่อมน้ำเหลือง และจะพบว่าต่อมน้ำเหลืองใกล้บาดแผลนั้นจะบวมโตและเจ็บ

2. แบบต่อมน้ำเหลืองโต (Glandular) โดยจะมีต่อมน้ำเหลืองโตและเจ็บคล้ายแบบแรก แต่ไม่มีบาดแผลให้เห็นชัดเจน

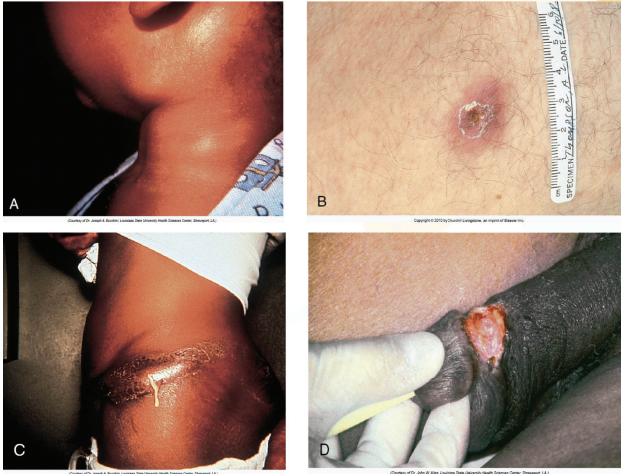
3. แบบคออักเสบ (Oropharyngeal) เกิดจากการบริโภคอาหารหรือน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ ก่อให้เกิดอาการเจ็บคอ (อาจมีหรือไม่มีแผล) ปวดท้อง ถ่ายเหลว และคลื่นไส้ อาเจียน

4. แบบไข้ทัยฟอยด์ (Typhoidal) เกิดจากการสูดดมวัตถุที่ติดเชื้อ ซึ่งจะเกี่ยวข้องกับระบบทางเดินหายใจ หรือมีอาการโลหิตเป็นพิษ ซึ่งการติดเชื้อในกระแสเลือดนี้จะจำกัดในปอดและส่วนของ เยื่อหุ้มปอด

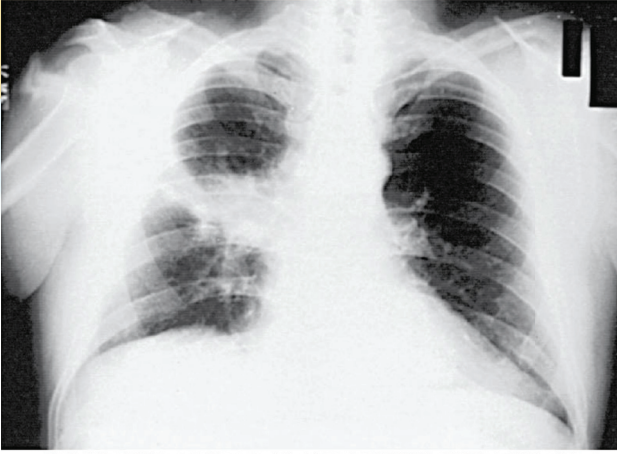
5. แบบตาอักเสบและต่อมน้ำเหลืองโต

(Oculoglandular) พบได้ยาก โดยเชื้อเข้าทางเยื่อบุตาส่งผลให้เกิดอาการทางคลินิกของโรคเยื่อบุตาอักเสบ ร่วมกับมีต่อมน้ำเหลืองหน้าหูหรือที่คอโต ซึ่งเป็นข้างเดียวกันกับข้างที่มีตาอักเสบ

6. แบบปอดอักเสบ (Pneumonic) (ดังรูปที่ 43) จะมีลักษณะอาการทางคลินิกที่ซับซ้อนกว่าแบบอื่นๆ จึงต้องมีการวินิจฉัยอย่างรวดเร็ว และให้การรักษาที่เฉพาะเจาะจง เพื่อป้องกันการลุกลามของอาการรุนแรงที่จะเกิดขึ้น



รูปที่ 42 ตัวอย่างแผลที่พบใน Ulceroglandular tularaemia (Examples of primary lesions seen in Ulceroglandular tularaemia) (A) ต่อม้ำเหลืองโตบริเวณคอและใต้ขากรรไกรในผู้ป่วยเด็ก (Large cervical and submandibular lymph nodes in a young child) (B) แผลมีเนื้อตายและลอกบริเวณต้นขาในผู้ป่วยเพศชายวัยกลางคน (Papule undergoing central necrosis with desquamation on the thigh of a middle-aged man) (C) ต่อม้ำเหลืองโตบริเวณขาหนีบบวมโตและมีหนอง ในนายพรานที่ถือกระต่ายป่าที่เสียชีวิตไว้บริเวณสี่ข้าง (Inguinal adenopathy and suppurative mass in a young hunter who had carried a dead hare at his side) (D) แผลที่อวัยวะเพศชายที่สงสัยติดเชื้อซิฟิลิส หรือโรคทางเพศสัมพันธ์อื่นๆ จนกระทั่งทราบประวัติการถูกเห็บกัด (Penile ulcer that was suspected of being syphilis or another sexually transmitted disease until the history of a recent tick bite was obtained by the infectious diseases consultant)



(From Pann RL, Kinasevitz GT. Factors associated with a poor outcome in tularemia. Arch Intern Med. 1987;147:265-268. Copyright 1987, American Medical Association.)

รูปที่ 43 ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดของผู้ป่วยโรคปอดอักเสบทูลารีเมียที่ไม่ได้รับการรักษา (Chest radiograph of untreated tularemia pneumonia)

4. **ระยะฟักตัวของโรค** : ประมาณ 1 - 14 วัน (โดยเฉลี่ย 3 - 5 วัน)
5. **การวินิจฉัยโรค** : การวินิจฉัยโรคนี้ค่อนข้างยาก ส่วนใหญ่ใช้การตรวจเลือดดูระดับภูมิคุ้มกันจำเพาะที่เพิ่มขึ้น 4 เท่าหลังป่วยประมาณ 2 สัปดาห์ การตรวจโดยใช้ tube-agglutination อาจมีการ cross-reaction ทำให้แยกยากจากการติดเชื้อกลุ่มบรูเซลลา (*Brucella*) เช่น บรูเซลลา (*Brucella*), ซัลโมเนลลา (*Salmonella*), เยอซิเนีย (*Yersinia*) และ ลีเจียนเนลลา (*Legionella*) แต่วิธี ELISA จะค่อนข้างจำเพาะสูงต่อเชื้อทูลารีเมีย การตรวจตัวอย่างจากแผล เจาะน้ำจากต่อมน้ำเหลือง หรืออื่น ๆ ทดสอบโดยวิธี FA หรือวิธี PCR จะช่วยในการระบุเชื้อ การตัดชิ้นเนื้อตรวจอาจกระตุ้นให้เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือด จึงควรให้ยาปฏิชีวนะก่อน การเลี้ยงเชื้อในอาหารเลี้ยงเชื้อพิเศษ เช่น cysteine-glucose

blood agar ที่เพิ่มธาตุเหล็ก หรือการฉีดใส่เชื้อจากแผล เลือด หรือ เสมหะเข้าไปในสัตว์ทดลอง แยกสายพันธุ์ ตามลักษณะการเกิดปฏิกิริยาทางเคมี เช่น ชนิด เอ จะทำปฏิกิริยากับกลีซอรอล และเปลี่ยน citrulline เป็น ornithine เนื่องจากเชื้อสามารถติดต่อทางการหายใจได้ง่ายมาก ดังนั้น ต้องระมัดระวังเป็นพิเศษ เพื่อป้องกันการปนเปื้อน และแพร่กระจายของเชื้อในระหว่างการทดลองในห้องปฏิบัติการ และการเพาะพิสูจน์เชื้อต้องทำในห้องปฏิบัติการอ้างอิงเท่านั้น แต่ส่วนใหญ่จะวินิจฉัยโรคได้จากผลระดับภูมิคุ้มกัน

แต่อย่างไรก็ตาม อาจต้องวินิจฉัยแยกโรคอื่น ๆ ที่มีอาการคล้ายกัน เช่น กาฬโรค และโรคติดเชื้ออื่น ๆ เช่น สเตปโตคอคคัส (*Streptococcus*) สเตปไฟโรคอคคัส (*Staphylococcus*) โรคจากแมวข่วน (Cat-Scratch fever) และวัณโรค เป็นต้น

6. **การรักษา :** การใช้ยาปฏิชีวนะจำพวกอะมิโนกลัยโคไซด์ (Aminoglycosides) เช่น เจนตามิซิน (Gentamicin) และ สเตร์ปโตมัยซิน (Streptomycin) ในรายที่ติดเชื้อรุนแรง หรืออาจใช้ยาเตตราไซคลิกลิน (Tetracycline) (ห้ามใช้ในเด็กที่มีอายุต่ำกว่า 8 ปี) ซึ่งใช้ได้ผลดีในการป้องกันโรค และการรักษา โดยมีความเกี่ยวข้องกับอัตราการกลับเป็นซ้ำ (relapse rate) ที่สูงขึ้น ประสิทธิภาพในการรักษาด้วยยา ชิโปรฟล็อกซาซิน (Ciprofloxacin) ได้แสดงให้เห็นประสิทธิภาพที่ดีเยี่ยม โดยการใช้ยาแบบชนิดรับประทานจะมีประสิทธิภาพในการรักษาที่ดีกว่า ยาปฏิชีวนะจำนวนมาก รวมทั้งยาปฏิชีวนะในกลุ่ม เบต้าแลคแตม และกลุ่มเซฟาโรสปอริน ไม่มีประสิทธิภาพในการรักษา และพบเชื้อค่อนข้างดื้อต่อยากลุ่มแมคโครไลด์ สำหรับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะจำพวกอะมิโนกลัยโคไซด์ (Aminoglycosides) หรือยาชิโปรฟล็อกซาซิน (Ciprofloxacin) ใช้ติดต่อกัน 10 - 14 วัน และสามารถ ใช้ยาเตตราไซคลิกลิน (Tetracycline) นาน 21 วัน

7. การแพร่ติดต่อโรค : โรคนี้ติดต่อมายังคนโดยการถูกแมลงกัด รวมถึงเห็บสายพันธุ์ *Demacantor andersoni* (wood tick), สายพันธุ์ *D. variabilis* (dog tick), สายพันธุ์ *Amblyomma americanum* (lone star tick) และพบน้อยกว่าปกติในเห็บ (deer fly) สายพันธุ์ *Cbrysops discalis* นอกจากนี้เชื้อสามารถเข้าสู่ร่างกายทางผิวหนัง, เยื่อบุตา หรือเยื่อบุคอหอย ซึ่งปนเปื้อนในน้ำ, เลือด หรือเนื้อเยื่อ ระหว่างการจัดการกับซากที่ติดเชื้อ (เช่น การชำแหละ, การตกแต่งบาดแผล หรือการชันสูตรศพ) อีกทั้งโดยการสัมผัส หรือการบริโภคเนื้อของสัตว์ที่ติดเชื้อที่ปรุงไม่สุก การดื่มน้ำที่มีเชื้อโรคปนเปื้อน นอกจากนั้นการหายใจเอาละอองฝอยจากดิน, ฝั้วพืช หรือหญ้าแห้งที่ปนเปื้อนเชื้อเข้าไป หรือจากผิวหนังสัตว์ และอุ้งมือ อุ้งเท้าสัตว์ที่ปนเปื้อนเชื้อ ตลอดจนการจัดการกับสัตว์เลี้ยงที่ป่วยก็สามารถทำให้ติดเชื้อได้

8. มาตรการป้องกันโรค :

1. ให้ความรู้แก่ประชาชนในการป้องกันไม่ให้ถูกเห็บหมัด หรือยุงกัด เช่น การสวมเสื้อแขนยาว และกางเกงขายาว รวมทั้งไม่ให้สัมผัสแหล่งน้ำที่มีการระบาดของสัตว์
2. สวมถุงมือเมื่อจำเป็นต้องชำแหละหรือสัมผัสสัตว์ป่า โดยเฉพาะอย่างยิ่งกระท่าย การปรุงอาหารด้วยเนื้อของกระท่ายป่าและสัตว์ฟันแทะควรทำเนื้อสัตว์ให้สุกอย่างทั่วถึง และหลีกเลี่ยงการสัมผัสของเนื้อดิบกับผักผลไม้สด
3. ปฏิบัติตามมาตรการป้องกันควบคุมการติดเชื้อในการสัมผัสโดยตรงกับสัตว์ขนาดเล็ก (โดยเฉพาะอย่างยิ่งสัตว์เลี้ยง) ที่มีลักษณะและอาการของการป่วย
4. การให้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นในกลุ่มเสี่ยงอย่างจำกัด เฉพาะในกลุ่มประเทศพัฒนาแล้วบางประเทศ

5. สวมหน้ากากอนามัย ชุตป้องกัน ถุงมือยาง ขณะตรวจเชื้อหรือเพาะเชื้อ *F. tularensis* ในห้องปฏิบัติการที่มีระบบความปลอดภัยทางชีวภาพ ระดับ 2
9. มาตรการควบคุมการระบาด : ค้นหาแหล่งแพร่เชื้อในแมลง สัตว์ ดิน น้ำ หญ้าแห้ง และพืชต่างๆ เพื่อทำการป้องกันและควบคุมโรค

๑๐ เอกสารอ้างอิง:

1. CDC. Emergency Preparedness and Response: Tularemia. [cited 2011 Jan 9]. Available from: <http://emergency.cdc.gov/agent/tularemia/>
2. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
3. World Health Organization 2007. WHO guidelines on Tularemia. Geneva. http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241547376_eng.pdf.
4. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's, editor. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Vol.2. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010 : p.2932,2934.

โรคแอนแทรกซ์ (ANTHRAX)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียแบบเฉียบพลัน เกิดจากเชื้อ *Bacillus anthracis* พบได้ 3 ชนิด คือ เป็นแผลที่ปอด เป็นแผลที่ผิวหนัง หรือ เป็นแผลที่ทางเดินอาหาร ขึ้นกับช่องทางการติดเชื้อ โรคแอนแทรกซ์มีความเกี่ยวข้องกับโปรแกรมการใช้เป็นอาวุธชีวภาพ ผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ทั่วโลกมากกว่าร้อยละ 95 เป็นชนิดแผลที่ผิวหนัง (Cutaneous anthrax)
2. **ระบาดวิทยา** : **สถานการณ์ทั่วโลก** : ในปี พ.ศ. 2551 มีรายงานโรคแอนแทรกซ์ทั้งในคนและในสัตว์ในประเทศจีน อินเดีย มองโกเลีย อัฟกานิสถาน คาซัคสถาน และ คีร์กีซสถาน ในประเทศเวียดนามพบผู้ป่วยสงสัยทางภาคเหนือของประเทศ และในประเทศลาวพบการระบาดของโรคในโคและแพะที่แขวงจำปาสัก
สถานการณ์โรคในประเทศไทย : จากรายงานการเฝ้าระวังของสำนักระบาดวิทยา พบว่า ไม่มีผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ในประเทศไทย ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544 ไม่พบการติดเชื้อในสัตว์ในประเทศไทย แต่อย่างไรก็ตาม ควรเฝ้าระวังโรคในสัตว์ที่ค้าขายผ่านทางชายแดนเนื่องจากยังมีการระบาดของโรคแอนแทรกซ์ในเกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์ในประเทศลาว ระหว่างปี พ.ศ. 2544 - 2553
3. **อาการของโรค** :
 1. **โรคแอนแทรกซ์ผิวหนัง (Cutaneous anthrax)**
จะเริ่มด้วยอาการคันบริเวณที่สัมผัสเชื้อ ตามมาด้วยตุ่มแดง (papule) แล้วกลายเป็นตุ่มพองมีน้ำใส (vesicle) ภายใน 2 - 6 วัน จะเริ่มยุบตรงกลางเป็นเนื้อตายสีดำคล้ายแผลพุพองหรือจี้ (eschar) รอบๆ อาการ

บวมน้ำปานกลางถึงรุนแรงและขยายออกไปรอบเนื้อตายสีดำคล้ายแผลพุพองหรือจี้ (eschar) อย่างสม่ำเสมอ บางครั้งเป็นตุ่มพองมีน้ำใส (vesicle) ขนาดเล็ก แผลบวมน้ำ มักไม่ปวดแผล ถ้าปวดมักเนื่องจากการบวมน้ำที่แผลหรือติดเชื้อแทรกซ้อน แผลมักพบบริเวณศีรษะ คอ (ดังรูปที่ 44) ต้นแขน และมือ (ดังรูปที่ 45) (พื้นที่สัมผัสโรคบนร่างกาย)



รูปที่ 44 โรคแอนแทรกซ์ผิวหนังบริเวณคอ (Anthrax lesion on the neck. Cutaneous anthrax lesion on the neck)



รูปที่ 45 โรคแอนแทรกซ์ผิวหนังบริเวณแขน (Anthrax lesion on volar surface of right forearm. Cutaneous anthrax lesion on the volar surface of the right forearm)

2. โรคแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจ (Inhalational anthrax) เริ่มด้วยอาการคล้ายการติดเชื้อของระบบหายใจส่วนบนที่ไม่รุนแรง เช่น ไข้ ปวดเมื่อย ไอเล็กน้อย หรือเจ็บหน้าอก ซึ่งไม่มีลักษณะจำเพาะ ต่อมาจะเกิดการหายใจขัดอย่างเฉียบพลัน รวมถึงการหายใจมีเสียงดัง (stridor), อาการหายใจลำบากอย่างรุนแรง เกิดภาวะออกซิเจนลดต่ำลง (hypoxemia), เหงื่อออกมาก (diaphoresis) ช็อก และตัวเขียว ภาพรังสีพบส่วนกลางช่องอก (mediastinum) ขยายกว้าง (ดังรูปที่ 46) ตามด้วยภายใน 3 - 4 วัน ทำให้เสียชีวิตอย่างรวดเร็ว ตรวจพบน้ำท่วมเยื่อหุ้มปอด และบางครั้งพบ infiltrate จากฟิล์มภาพรังสี



รูปที่ 46 ภาพเอกซเรย์ปอดพบส่วนกลางช่องอก (mediastinum) ขยายกว้าง ในผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจ ก่อนผู้ป่วยเสียชีวิต 22 ชั่วโมง (Chest radiograph showing widened mediastinum due to inhalation anthrax. Radiograph taken 22 hours before death; AP Chest X-ray)

3. โรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหาร (Gastrointestinal anthrax) อาจเกิดในจุดใดจุดหนึ่งของลำไส้ และเกิดการอักเสบและบวมน้ำมาก นำไปสู่การมีเลือดออก อุดตัน เป็นรู และมีน้ำในช่องท้องมาก โรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหารไม่พบการเสียชีวิตที่แน่นอน แต่ด้วยการรักษา การเสียชีวิตสามารถเพิ่มสูงได้ ด้วยเกิดอาการเลือดเป็นพิษ ช็อก อาการโคม่า และเสียชีวิต
4. ระยะเวลาฟักตัวของโรค : 1 - 5 วัน แต่อาจนานได้ถึง 60 วัน

5. **การวินิจฉัยโรค :** ทำได้โดยการตรวจหาเชื้อในเลือด แผล หรือสิ่งขับถ่ายของผู้ป่วย (discharge) โดยการป้ายและย้อมสีด้วยวิธี direct polychrome methylene blue (M'Fadyean) stained smear หรือโดยการเพาะเชื้อบนอาหาร sheep blood agar บางครั้งอาจต้องฉีดหนู mice หรือหนู guinea pigs หรือกระต่าย การตรวจหาเชื้อที่รวดเร็วทำได้โดยการวินิจฉัยทางอิมมูโนวิทยา ทั้งวิธี PCR, Direct Fluorescence Antibody test (DFA), Immunohistochemistry (IHC), Time-Resolve Fluorescence assay (TRF) และ ELISA อาจทำได้ในห้องปฏิบัติการอ้างอิงบางแห่ง
6. **การรักษา :** ยาเพนิซิลลิน (Penicillin) ให้ผลในการรักษาที่ดีที่สุดสำหรับแอนแทรกซ์ผิวหนัง โดยให้นาน 5-7 วัน ส่วนเตตราซัยคลิน (Tetracycline), อีริโทรมัยซิน (Erythromycin) และคลอแรมเฟนิคอล (Chloramphenicol) ก็ให้ผลดีเช่นกัน ในเหตุการณ์แอนแทรกซ์ปี พ.ศ. 2544 กองทัพสหรัฐอเมริกา ได้ริเริ่มใช้ยาซิโปรฟล็อกซาซิน (Ciprofloxacin) หรือดอกซีซัยคลิน (Doxycycline) ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการรักษาผู้ป่วยแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจ แต่ยังไม่มีการศึกษาวิจัยถึงประสิทธิภาพการรักษาที่ชัดเจน
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** คนติดโรคจากการสัมผัสสัตว์ป่วย หรือสัมผัสกับผลิตภัณฑ์สัตว์ที่มาจากสัตว์ป่วย หรืออาจติดโรคโดยการหายใจเอาสปอร์ของเชื้อเข้าไป โดยสปอร์ติดอยู่ตามฝุ่นละออง ขนสัตว์ หนังสัตว์
8. **มาตรการป้องกันโรค :**
 1. ให้ศึกษาแก่เกษตรกร โดยเน้นว่า ถ้าสัตว์โดยเฉพาะโค กระบือตายกะทันหัน ไม่ทราบสาเหตุ ให้สงสัยว่าเป็นโรคแอนแทรกซ์และห้ามผ่าซากโดยเด็ดขาด และให้รีบแจ้งสัตวแพทย์ทันที เพื่อเก็บตัวอย่างเลือด

ไปส่งตรวจชั้นสูตรโรค ควรทำลายซากสัตว์โดยการเผาตรงจุดที่สัตว์ตายไม่ควรเคลื่อนย้ายซาก

2. ป้องกันโรคโดยการฉีดวัคซีนให้แก่สัตว์ โดยเฉพาะโค กระบือ ทุกปี โดยดำเนินการในบริเวณที่เคยเกิดโรคระบาดหรือบริเวณติดต่อกับพื้นที่เสี่ยง หากมีการระบาดเกิดขึ้นต้องรีบรักษา

3. ดำเนินการในโรงงานขนสัตว์ หนังสัตว์ อาหารสัตว์ ดังนี้

- 3.1 ให้สุศึกษาแก่คนงาน ให้ทราบการป้องกันการติดต่อของโรคนี้

- 3.2 จัดระบบการถ่ายเทอากาศและควบคุมฝุ่นละอองภายในโรงงาน ให้เหมาะสม

- 3.3 ให้บริการด้านคำปรึกษาและบริการทางการแพทย์อย่างต่อเนื่อง

- 3.4 จัดเสื้อผ้าสำหรับเปลี่ยนเวลาทำงาน อุปกรณ์ป้องกัน เช่น ถุงมือและรองเท้ายูท มีบริเวณชำระล้างและทำความสะอาดร่างกายภายหลังการปฏิบัติงาน และจัดที่รับประทานอาหารแยกจากบริเวณทำงาน โรงงานที่ปนเปื้อนเชื้อต้องรมควันฆ่าสปอร์ด้วยฟอร์มาลดีไฮด์ (Formaldehyde)

- 3.5 ล้างและทำลายสปอร์ที่อาจปนเปื้อนมากับวัตถุดิบก่อนเข้าสู่กระบวนการผลิต

- 3.6 จัดระบบการจำกัดขยะและของเสีย โดยต้องมีการทำลายเชื้อก่อนนำไปทิ้ง

9. **มาตรการควบคุมการระบาด** : การควบคุมการระบาดควรเน้นการทำลายซากสัตว์และการทำลายสปอร์ การฉีดวัคซีนสัตว์ในพื้นที่เกิดโรค การรักษาผู้ป่วย การค้นหาแหล่งที่มาของสัตว์หรือผลิตภัณฑ์สัตว์เพื่อการป้องกันการระบาดซ้ำ

๑ เอกสารอ้างอิง:

1. การตรวจวินิจฉัยและยืนยันโรคแอนแทรกซ์. ใน: คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์; 2552 หน้า 57-58.
2. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน: การตรวจวินิจฉัยและยืนยันโรคแอนแทรกซ์ (Anthrax). กระทรวงสาธารณสุข; 2552. หน้า 57 - 58.
3. สุรางค์ เดชศิริเลิศ. การวินิจฉัยเชื้อ *Bacillus anthracis* ในห้องปฏิบัติการ. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข; 2553.
4. สุรางค์ เดชศิริเลิศ. โรคแอนแทรกซ์. ใน: แนวทางการตรวจวินิจฉัยโรคติดต่ออุบัติใหม่และอุบัติซ้ำทางห้องปฏิบัติการ. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์; 2553. หน้า 42-48.
5. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.

โรคโบทูลิซึม (BOTULISM)

1. **ลักษณะโรค** : โรคโบทูลิซึมมักมีอาการรุนแรง แต่พบได้ไม่บ่อย เกิดจากที่ออกซินหรือสารพิษของเชื้อแบคทีเรียชื่อคลอสทริเดียม โบทูลินัม (*Clostridium botulinum*) ที่ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาท (Botulinum neurotoxin) ทำให้เกิดอาการอัมพาตกล้ามเนื้ออ่อนแรง (flaccid paralysis) ปัจจุบันพบ ที่ออกซินนี้ทั้งหมด 7 ชนิด (type) สำหรับชนิดที่ทำให้เกิดโรคในมนุษย์ ได้แก่ ชนิด A, B และ E พบน้อยรายที่เกิดจากชนิด F หรือชนิด G

โรคนี้อาจแยกออกได้เป็น 4 รูปแบบ ที่เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติ ดังนี้

1. **โรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม (Foodborne botulism)** เกิดจากการรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนสารพิษที่มีผลต่อระบบประสาทของเชื้อแบคทีเรียคลอสทริเดียมเข้าไป
2. **โบทูลิซึมที่บาดแผล (Wound botulism)** เกิดจากสปอร์ของ *Clostridium botulinum* เกิดการงอกและผลิตสารพิษออกมา ได้ปนเปื้อนเข้าสู่บาดแผล เชื้อจะเจริญเพิ่มจำนวนในสภาวะที่มีออกซิเจนต่ำ โดยทั่วไปจะพบเกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บรุนแรง อาการจะคล้ายกับโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม แต่อาจใช้เวลานานถึง 2 สัปดาห์ หลังติดเชื้อ จึงจะเริ่มแสดงอาการ (ดังรูปที่ 47)



รูปที่ 47 โรคโบทูลิซึมที่บาดแผล (Wound botulism) เนื่องจากกระดูกแขนขวาหัก ในผู้ป่วยเด็กเพศชาย อายุ 14 ปี (Wound botulism involvement of compound fracture of right arm. 14-year-old boy fractured his right ulna and radius and subsequently developed wound botulism)

- 3. โรคโบทูลิซึมในทารก (Infant botulism)** เกิดจากการสร้างโคโลนีของเชื้อในทางเดินอาหารของทารก มักเกิดในเด็กอายุต่ำกว่า 12 เดือน ส่วนใหญ่พบในเด็กทารกอายุระหว่าง 6 สัปดาห์ - 6 เดือน อาการที่พบในเด็กทารกเริ่มด้วยท้องผูก เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย ดูดกลืนลำบาก ร้องไห้เสียงเบา และคออ่อนพับ (ดังรูปที่ 48)



รูปที่ 48 โรคโบทูลิซึมในทารก (Infant botulism) อายุ 6 สัปดาห์ อาการไม่มีแรง และคออ่อนพับ (Six week old infant with botulism. Six week old infant with botulism, which is evident as a marked loss of muscle tone, especially in the region of the head and neck)

4. โรคโบทูลิซึมจากลำไส้เป็นพิษในผู้ใหญ่ (Adult intestinal toxemia botulism)

นอกจากนี้ ยังมีอีก 2 รูปแบบ แต่ไม่ได้เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติ ดังนี้

1. โรคโบทูลิซึมจากการสูดดม (Inhalational botulism) เกิดจากการสูดดมสารพิษโบทูลิซึมที่มีผลต่อระบบประสาทซึ่งลอยอยู่ในอากาศเข้าไป

2. **โรคโบทูลิซึมที่เกิดจากการรักษาพยาบาล (iatrogenic botulism)** เกิดจากการนำเอาสารพิษโบทูลิซึมที่มีผลต่อระบบประสาทเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิต แทนที่วัตถุประสงค์ของการรักษาโรคอย่างไม่ได้ตั้งใจ

2. **ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก** : ในปลายศตวรรษที่ 18 มีบันทึกการระบาดของอาหารเป็นพิษที่เกิดจากการรับประทานไส้กรอก ในประเทศเยอรมันตอนใต้ เรียกว่า “ไส้กรอกเป็นพิษ” (sausage poison) ต่อมาในปีพ.ศ. 2438 พบมีการระบาดของอาหารเป็นพิษภายหลังการรับประทานอาหารเย็นในงานศพที่ประกอบด้วยแฮมรมควันในหมู่บ้านเล็กๆ ในประเทศเบลเยียม ซึ่งในการระบาดทั้ง 2 ครั้ง พบผู้ป่วยมีอาการคล้ายคลึงกัน ในครั้งหลังจึงตรวจพบเชื้อก่อโรคซึ่งมีสาเหตุจากไส้กรอก (ในภาษาลาตินคำว่าไส้กรอกใช้คำว่า “botulus” จึงตั้งชื่อเชื้อก่อโรคนี้ว่า “*Clostridium botulinum*”)

ผู้ป่วยทั่วโลกส่วนใหญ่ของถูกรายงานจากประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งเกือบครึ่งหนึ่งของรายงานทั้งหมด มาจากรัฐแคลิฟอร์เนีย ส่วนในประเทศอื่นๆ พบรายงานผู้ป่วยในประเทศอาเจนตินา ออสเตรเลีย ญี่ปุ่น แคนาดา และประเทศในแถบยุโรป (ส่วนใหญ่ ในประเทศอิตาลีและอังกฤษ) และพบมีรายงานผู้ป่วยนานๆ ครั้ง ในประเทศชิลี จีน อียิปต์ สาธารณรัฐอิหร่าน อิสราเอล และเยเมน

ในการระบาดของโรคโบทูลิซึม ส่วนใหญ่เกิดจากโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม (Foodborn botulism) ในขณะที่โรคโบทูลิซึมรูปแบบอื่นๆ พบได้บ้างประปราย ในประเทศสหรัฐอเมริกา ในช่วงปี พ.ศ. 2533 - 2543 พบผู้ป่วยทั้งสิ้น 263 ราย จาก 163 เหตุการณ์ของการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม โดยเฉลี่ยพบผู้ป่วยประมาณ 17 - 43 รายต่อปี

โรคโบทูลิซึมในทารก (infant botulism) พบมีรายงานในทวีปอเมริกา เอเชีย ออสเตรเลีย และยุโรป แต่ยังไม่ทราบอุบัติการณ์และการแพร่กระจายของโรคที่แน่ชัด เนื่องจากมีการรายงานน้อยกว่าที่เป็นจริง เพราะผู้ป่วยมีอาการไม่รุนแรงและความตระหนักของแพทย์ที่ให้การรักษา รวมถึงความจำกัดในวิธีการทดสอบเพื่อการวินิจฉัยโรค ในประเทศสหรัฐอเมริกา ในช่วงปี พ.ศ. 2535 - 2549 พบผู้ป่วยโรคโบทูลิซึมในทารกจำนวน 2,419 ราย (เฉลี่ย 2.1 รายต่อแสนเด็กเกิดมีชีวิต)

โรคโบทูลิซึมที่บาดแผล (wound botulism) พบมีรายงานครั้งแรกในสหรัฐอเมริกา ในปี 2533 โดยพบมีความสัมพันธ์กับการปนเปื้อนของสปอร์ของเชื้อโบทูลิซึมกับเฮโรอีนที่ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ และในปี พ.ศ. 2548 พบรายงานการระบาดด้วยโรคโบทูลิซึมที่บาดแผลในประเทศเยอรมนีจำนวน 12 ราย โดยพบสัมพันธ์กับการใช้เฮโรอีนเช่นกัน

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : มีรายงานการระบาดเป็นครั้งแรกที่จังหวัดน่าน เมื่อปี พ.ศ. 2541 มีสาเหตุมาจากการรับประทานหน่อไม้ดองที่ไม่ได้ต้มปนเปื้อนที่อกชิน มีผู้ป่วยทั้งหมด 13 ราย เสียชีวิต 2 ราย คิดเป็นอัตราป่วยตายร้อยละ 15 ต่อมา มีการระบาดเล็ก ๆ เกิดประปรายในบางปีในเขตภาคเหนือบางจังหวัด เช่น ลำปาง (พ.ศ. 2546) มีผู้ป่วย 11 ราย เสียชีวิต 1 ราย สาเหตุจากหน่อไม้ดอง จังหวัดพิษณุโลก (พ.ศ. 2548) พบเหตุปัจจัยเสี่ยงร่วมกันเป็นเนื้อหมูป่าดิบ และการระบาดครั้งใหญ่ที่สุดเกิดขึ้นที่จังหวัดน่าน (พ.ศ. 2549) มีผู้ป่วยรวม 209 ราย แต่ไม่มีผู้เสียชีวิต สาเหตุจากรับประทานหน่อไม้ดองที่ไม่ได้ต้ม นับเป็นภาวะฉุกเฉินทางการแพทย์และสาธารณสุขครั้งสำคัญของประเทศ ต้องระดมแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ เครื่องช่วยหายใจ รวมถึง แอนติทอกซินจากต่างประเทศเข้ามาแก้พิษโดยเร่งด่วน รวมทั้งประสานส่งต่อผู้ป่วยไปยังสถานพยาบาลต่าง ๆ

3. อาการของโรค :

1. **โรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม (Foodborne botulism)** อาการทางระบบประสาท โดยเริ่มจากเหนื่อย อ่อนแรง วิงเวียนศีรษะ และตาพร่ามัวหรือเห็นภาพซ้อน หนังตาตกห้อย (ptosis) ปากแห้ง กลืนหรือพูดลำบาก อาจพบอาการคลื่นเหียน อาเจียน ท้องเสีย ท้องผูก หรือท้องบวมโตได้ ต่อมาจะเกิดอัมพาตชนิดกล้ามเนื้อแขนหรือขาอ่อนแรง ทั้งสองข้าง เริ่มจากส่วนบนลงล่าง (Descending symmetrical flaccid paralysis) โดยจะเริ่มจากใบหน้า ลามไปที่ไหล่ แขนส่วนบน แขนส่วนล่าง ต้นขา และน่อง ตามลำดับ ซึ่งหากเกิดอัมพาตที่กล้ามเนื้อที่ใช้หายใจ จะทำให้การหายใจล้มเหลวถึงเสียชีวิตได้ ผู้ป่วยมักไม่มีไข้ (ยกเว้นมีการติดเชื้อแทรกซ้อน) และสติรับรู้มักยังดีอยู่
2. **โรคโบทูลิซึมในทารก (Infant botulism)** ท้องผูก เบื่ออาหาร ไม่มีแรง ซึม กระสับกระส่าย ร้องไห้เสียงเบา และคออ่อนพับ เด็กป่วยประมาณร้อยละ 5 มีอาการหายใจไม่ทันหรือชะงักไป หัวใจหยุดเต้น และเสียชีวิตกระทันหัน (Sudden Infant Death Syndrome หรือ SIDS)
3. **โรคโบทูลิซึมที่บาดแผล (Wound botulism)** อาการจะคล้ายกับอาการทางระบบประสาทจากโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม
4. **ระยะฟักตัวของโรค :** มักจะปรากฏอาการทางระบบประสาทภายใน 12 - 36 ชั่วโมง
5. **การวินิจฉัยโรค :** ในกรณีของโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม ทำโดยการหาที่อกซินโบทูลินัมในน้ำเหลือง อุจจาระ น้ำล้างกระเพาะ หรืออาหารที่สงสัย หรือโดยการเพาะเชื้อโคลอสทริเดียม โบทูลินัม จากอุจจาระหรือน้ำล้างกระเพาะ

ผู้ป่วย การพบเชื้อในอาหารที่สงสัยจะเป็นประโยชน์ต่อการสอบสวนโรค แต่ไม่ใช่การยืนยันโรคเสมอไป เพราะสปอร์ของเชื้อนี้ตรวจพบได้ในสภาวะแวดล้อมทั่วไปอยู่แล้ว การตรวจพบที่อกซิทินจึงมีความสำคัญกว่า การวินิจฉัยโรคนี้อาจใช้ได้กับผู้ป่วยที่แสดงอาการคล้ายกันและรับประทานอาหารชนิดเดียวกันกับผู้ป่วยยืนยันทางห้องปฏิบัติการ สำหรับโรคโบทูลิซึมที่บาดแผลใช้การตรวจหาที่อกซิทินในน้ำเหลืองหรือเพาะเชื้อจากแผลการตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (Electromyography) ช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรคโบทูลิซึมทุกรูปแบบได้

การระบุ *Clostridium botulinum* ส่วนโรคโบทูลิซึมในลำไส้ มักไม่พบที่อกซิทินในน้ำเหลือง แต่จะพบในอุจจาระของผู้ป่วยได้มากกว่า และมักจะเพาะแยกเชื้อจากอุจจาระหรือตัวอย่างชิ้นสุตรศพได้ด้วย

6. **การรักษา :** ให้ยาต้านพิษ (antitoxin) ทางหลอดเลือดและเข้ากล้ามเนื้อโดยเร็วที่สุด ควรเจาะเลือดของคนไข้เพื่อเก็บตรวจหาสารพิษก่อนให้ยาต้านพิษแต่ไม่ควรรอดูผลเลือดเพื่อให้ยาต้านพิษ และสิ่งที่สำคัญที่สุดคือการดูแลรักษาในแผนกผู้ป่วยวิกฤติ (Intensive Care Unit) เพื่อสามารถแก้ไขภาวะการหายใจล้มเหลว ซึ่งเป็นสาเหตุหลักของการตาย

การรักษาการติดเชื้อที่แผล นอกจากการใช้แอนติท็อกซินแล้ว ควรจะเปิดปากแผลให้กว้าง และ/หรือใส่ท่อระบาย และให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม เช่น ยาเพนิซิลลิน (Penicillin) ฯลฯ

การรักษาโรคโบทูลิซึมในลำไส้ จำเป็นต้องให้การรักษาประคับประคองอย่างใกล้ชิด ไม่ควรให้แอนติท็อกซินผลิตจากซีรัมม้า เพราะอาจเกิดอันตรายจากการแพ้ได้ ส่วนยาปฏิชีวนะนั้น พบว่าไม่มีผลต่อระยะการป่วย และจำเป็นต้องให้เฉพาะรายติดเชื้อแทรกซ้อน

เท่านั้น ในกลุ่มนี้อาจจำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ในสหรัฐอเมริกาได้มีการใช้อิมมูโนโกลบูลิน (Human derived botulinum immune globulin: BIG) สำหรับรักษาโรคโบทูลิซึมในลำไส้ และปัจจุบันมีการพัฒนาวัคซีนป้องกันโรคโบทูลิซึม แต่ยังไม่มียารายงานผลการศึกษาด้านประสิทธิภาพและผลข้างเคียงของวัคซีนดังกล่าว

7. **การแพร่ติดต่อโรค :** ติดต่อโดยการกินอาหารที่มีสารพิษ โดยเฉพาะจากอาหารกระป๋องที่ผ่านความร้อนในระหว่างการบรรจุอาหารกระป๋องไม่เพียงพอ และไม่มีการทำให้อาหารร้อนพอก่อนรับประทาน
8. **มาตรการป้องกันโรค :**
 1. ควบคุมมาตรฐานในกระบวนการผลิตอาหารกระป๋อง และอาหารที่จะเก็บรักษาไว้เป็นเวลานาน
 2. ป้องกันไม่ให้เกิดการปนเปื้อนเชื้อและสปอร์ ในการถนอมอาหารที่บรรจุในภาชนะปิดสนิท เช่น ขวดกระป๋อง และป๊อป ฯลฯ โดยเฉพาะพืชผักที่มีความเป็นกรดต่ำ ซึ่งเหมาะต่อการเจริญเพิ่มจำนวนของเชื้อและการเกิด
 3. อาหารกระป๋องที่บวมจึงไม่ควรเปิด ควรส่งคืนร้านที่ซื้อมา และกรณีอาหารมีกลิ่นผิดปกติ ไม่ควรรับประทานหรือลองชิม
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** การพบผู้ป่วยที่สงสัยเพียงรายเดียว เป็นเครื่องบ่งชี้การระบาด เมื่อพบว่าอาหารชนิดใดเป็นสาเหตุจากวิธีการทางระบาดวิทยาหรือจากการยืนยันทางห้องปฏิบัติการ จะต้องรีบค้นหาผลิตภัณฑ์ที่สงสัยและผู้รับประทานอาหารเหล่านั้น รวมทั้งอาหารอื่นๆ ที่เหลือจากแหล่งที่สงสัยเพราะอาจมีการปนเปื้อนด้วยเช่นกัน ควรเก็บตัวอย่างอาหาร เก็บน้ำเหลืองและอุจจาระผู้ป่วย เพื่อยืนยันสาเหตุทันทีก่อนที่จะให้แอนติท็อกซิน

๑ เอกสารอ้างอิง :

1. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
2. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค. แนวทางการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรสาธารณสุข.กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด ; 2551.

โรคไข้ทรพิษ : พิดาษ (SMALLPOX)

- 1. ลักษณะโรค :** โรคนี้เกิดจากเชื้อ Variola virus กลุ่ม Orthopoxvirus ที่มีผลต่อร่างกายทั้งหมด โดยทั่วไปจะแสดงให้เห็นถึงลักษณะของผิวน้ำที่เกตุตุ่มออกมาทั่วร่างกาย โรคนี้ได้ถูกกำจัดหมดสิ้นไปจากโลกตั้งแต่ปี พ.ศ. 2522 อย่างไรก็ตามในห้องปฏิบัติการบางแห่งยังคงเก็บรักษาเชื้อนี้ไว้เพื่อการศึกษาวิจัย จึงมีความกังวลว่าโรคอาจกลับมาระบาดได้อีก นอกจากนี้ยังมีความเสี่ยงจากการก่อการร้ายด้วยอาวุธชีวภาพอีกด้วย
- 2. ระบาดวิทยา : สถานการณ์ทั่วโลก :** พบผู้ป่วยไข้ทรพิษรายสุดท้ายที่ประเทศโซมาเลียในปี พ.ศ. 2520 ต่อมาอีก 2 ปี องค์การอนามัยโลก (WHO) ได้ประกาศว่าไข้ทรพิษถูกกวาดล้าง (eradicate) หมดไปจากโลกนี้แล้ว ต่อมาในเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2523 การประชุมสมัชชาองค์การอนามัยโลก (World Health Assembly : WHA) ประกาศว่า มีผู้ป่วยเสียชีวิต 1 รายที่เกี่ยวข้องกับเชื้อโรคไข้ทรพิษในห้องปฏิบัติการของมหาวิทยาลัยเบอร์มิงแฮม ประเทศอังกฤษ ในปี พ.ศ. 2521 หลังจากนั้นไม่พบผู้ป่วยอีก ในระยะต่อมา เชื้อไวรัสไข้ทรพิษที่เก็บไว้ในห้องปฏิบัติการและอยู่ในความดูแลอย่างเข้มงวดที่ศูนย์ป้องกันและควบคุมโรคแห่งชาติ (CDC) เมืองแอตแลนตา รัฐจอร์เจีย ประเทศสหรัฐอเมริกา และที่ State Research Centre of Virology and Biotechnology เมืองโคลทโซโว แคว้นโนโวซีปีสค์ สหพันธ์สาธารณรัฐรัสเซีย ซึ่งหน่วยงานทั้ง 2 แห่งในประเทศนี้ได้รับอนุญาตจาก WHA ในเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2542 ให้เป็นที่เก็บไวรัส Variola ที่มีชีวิตเพื่อนำมาใช้ในการศึกษาวิจัยในกรณีที่มีโรคไข้ทรพิษ

อุบัติใหม่ขึ้นมาจากอุบัติเหตุ หรือการ จงใจที่จะทำให้เชื้อ หลุดออกไปจากห้องปฏิบัติการ

สถานการณ์โรคในประเทศไทย : มีการเกิดโรคนี้อัปรากฎมา ตั้งแต่ครั้งพงศาวดารกรุงศรีอยุธยา ช่วงปี พ.ศ. 2460 - 2504 มีไข้ทรพิษเกิดขึ้นทุกปี ช่วงปี พ.ศ. 2488 - 2489 เป็นช่วงเกิดสงคราม เกิดการระบอบครั้งใหญ่สุด เริ่มต้น จากเชลยพม่าที่ทหารญี่ปุ่นจับมาสร้างทางรถไฟสาย มรณะข้ามแม่น้ำแคว ทำให้เชลยศึกป่วยเป็นไข้ทรพิษ และลามไปยังกลุ่มกรรมกรไทยจากภาคต่างๆ ที่มารับจ้าง ทำงานในแถบนั้น เมื่อแยกย้ายกันกลับบ้าน ได้นำโรคกลับไป แพร่ระบาดใหญ่ทั่วประเทศ มีผู้ป่วยมากถึง 62,837 คน (เสียชีวิต 15,621 คน) เท่ากับ 8 เท่าของผู้ป่วยในปีก่อนๆ รวมกันในช่วง 25 ปี (ช่วงปี พ.ศ. 2462 - 2487 มีผู้ป่วย 7,639 คน เสียชีวิต 2,681 คน)

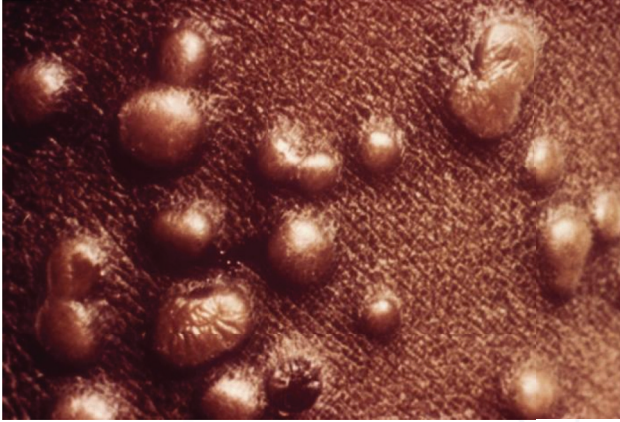
การระบาดครั้งสุดท้ายในปี พ.ศ. 2504 - 2505 การ ระบาดที่อำเภอแม่สาย จังหวัดเชียงราย บริเวณติดต่อ รัฐเชียงตุงของพม่า มีผู้ป่วย 34 ราย ตาย 5 ราย

ปี พ.ศ. 2504 กระทรวงสาธารณสุขเริ่มโครงการ กวาดล้างไข้ทรพิษในประเทศไทย จนกระทั่งปี พ.ศ. 2523 องค์การอนามัยโลกได้ประกาศว่าไข้ทรพิษได้ถูกกวาดล้าง แล้ว จึงหยุดการปลูกฝีป้องกันโรคนับแต่นั้นมา

3. **อาการของโรค :** มีไข้สูงเฉียบพลัน (40°ซ. หรือ 104°ฟ.) ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ปวดศีรษะ อ่อนเพลียมาก ปวดหลัง อย่างรุนแรง ในบางรายเกิดอาการปวดในช่องท้อง และ อาเจียน ซึ่งเป็นลักษณะอาการใกล้เคียงกับไข้หวัดใหญ่ ต่อมา 2 - 4 วัน ก็จะมีอาการไข้ลดลง และมีตุ่มลักษณะ ผังลึก deep-seated rash เกิดขึ้น โดยแต่ละตุ่มที่เกิดขึ้นจะมีเชื้อไวรัสซึ่งจะพัฒนาไปเป็นจุดต่างบนผิวหนัง (macules) ผื่นนูนแข็ง (papules) ตุ่มน้ำ (vesicles) และ ตุ่มหนอง (pustules) แล้วจึงตกสะเก็ด (crusted scabs) และลอกออกไปภายใน 3 - 4 สัปดาห์ (ดังรูปที่ 49) ตุ่มผื่น

จะเริ่มขึ้นที่ใบหน้าก่อนแล้วจึงกระจายออกไปส่วนปลาย
สุดตามแขนขา รวมทั้งฝ่ามือฝ่าเท้า และต่อมาที่ลำตัว ซึ่ง
เป็นลักษณะที่เรียกว่า การกระจายแบบ centrifugal rash
ซึ่งเป็นระยะเดียวกันของการกระจายของตุ่มใน
ตำแหน่งอื่นๆ

อาการไข้ทรพิษมักจะทำให้เกิดความสับสนกับอาการ
ไข้สุกใส เนื่องจากรอยผื่นของไข้ทรพิษมักจะเกิดขึ้นใน
ระยะต่างๆ ของผื่นตามร่างกายพร้อมกัน ผื่นของสุกใสมัก
จะเกิดขึ้นมากในส่วนที่ปกปิดมากกว่าส่วนอื่นๆ ที่เปิดเผย
ตามร่างกาย และตุ่มผื่นมักจะกระจายเข้าสู่ศูนย์กลางของ
ลำตัว (centripetal) มากกว่ากระจายออกจากศูนย์กลาง
ของลำตัว (centrifugal) ลักษณะของไข้ทรพิษจะเป็น
ลักษณะเฉพาะในอาการนำของโรคที่ชัดเจน และจะมีผื่น
ขึ้นมาทันทีไม่มากนักน้อย พร้อมกับมีอาการไข้ และมักมี
ลักษณะผื่นที่เป็นชนิดเดียวกันในบริเวณหนึ่งๆ มากกว่า
successive crops และเป็นผื่นลักษณะ deep-seated
lesions มากกว่า และมักจะเกี่ยวกับต่อม sebaceous
และมีรอยแผลเป็นที่ป็นรอยบุ๋ม (pitted lesions) ผื่น
จากไข้สุกใสมักจะอยู่ที่ผิวตื้นๆ ของร่างกาย และมักจะมี
อาการคันอย่างรุนแรง ส่วนผื่นจากไข้ทรพิษมักจะไม่เคย
พบที่รักแร้ (apex of the axilla)



รูปที่ 49 ภาพถ่ายระยะใกล้ของผื่นโรคฝีดาษที่ต้นขาในวันที่ 6 รอยโรคจะเป็นตุ่มหนอง แล้วจึงตกสะเก็ด และลอกออกไป โดยผู้ป่วยจะแพร่เชื้อได้จนกว่าสะเก็ดจะลอกออกไปหมด (Close-up of smallpox pustules found on the thigh of a patient during the sixth day of the rash. The smallpox lesions, or pustules, will eventually form scabs that will fall off leaving marks on the skin. The patient is contagious to others until all of the scabs have fallen off)

4. **ระยะฟักตัวของโรค** : ระหว่าง 7 - 19 วัน โดยทั่วไปมักเริ่มมีอาการประมาณ 10 - 14 วัน และ 2 - 4 วัน จะเริ่มมีผื่นขึ้น
5. **การวินิจฉัยโรค** : การตรวจหาเชื้อไวรัสโดยการยืนยันการแยกเชื้อบน Chorioallantoic membrane หรือการเลี้ยงเนื้อเยื่อ (tissue culture) โดยการขูดผิวหนังจากตุ่มผื่นหรือน้ำจากตุ่ม vesicule หรือ pustule จากผิวหนังตกสะเก็ดหรือบางครั้งโดยการตรวจเลือดในระยะเริ่มมีอาการ การวินิจฉัยเบื้องต้นอย่างรวดเร็วอาจทำได้โดยการตรวจดูผ่าน

กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน หรือ immuno diffusion technique วิธีการตรวจทางโมเลกุลที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบัน ตัวอย่างเช่น วิธี PCR มักใช้ในการตรวจอย่างรวดเร็ว (rapid diagnosis) เพื่อหาเชื้อไวรัสไข้ทรพิษ หรือไวรัสชนิดอื่นๆ ในตระกูล Orthopoxvirus

6. **การรักษา :** ปัจจุบันยังไม่มียาใดที่ใช้รักษาโรคนี้ ให้การรักษาแบบประคับประคองและรักษาตามอาการ โดยต้องแยกผู้ป่วยนอนโรงพยาบาลที่รับเฉพาะโรคติดต่อ ให้ผู้ป่วยนอนพักในที่นอนที่สะอาด และทำความสะอาดที่นอนบ่อยๆ เพื่อป้องกันการติดเชื้อแบคทีเรีย แก๊สภาวะขาดน้ำและความผิดปกติของเกลือแร่ ระวังรอยโรคที่ปากและตา โดยทำความสะอาดอวัยวะทั้งสองบ่อยๆ ไม่ควรอาบน้ำหรือใช้น้ำยาใดๆ ทาเคลือบผิวหนัง
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** การติดเชื้อมักเกิดขึ้นผ่านระบบทางเดินหายใจจากการติดจากละอองฝอย (droplet spread) หรือการติดเชื้อเข้าทางผิวหนัง (skin inoculation) บางรายสามารถติดต่อได้จากทางเยื่อตา (conjunctivae) หรือทางสายรกจากแม่สู่ลูก
8. **มาตรการป้องกัน และควบคุมการระบาดของโรค :** พื้นฐานของการควบคุมโรคไข้ทรพิษ คือ การตรวจหาเชื้อ และการแยกกัก การให้วัคซีนในกลุ่มผู้สัมผัสโรค รวมทั้งกลุ่มผู้ที่อยู่อาศัยในรอบๆ พื้นที่เกิดโรค (ring vaccination) การเฝ้าระวังผู้สัมผัส (รวมถึงการติดตามวัดไข้เป็นประจำทุกวัน) และการแยกกักผู้สัมผัสที่เริ่มมีอาการไข้เพื่อติดตามอาการ
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :** เนื่องจากระยะฟักตัวของโรคมีระยะเวลาค่อนข้างยาว ดังนั้นการให้วัคซีนแก่ผู้สัมผัสภายในระยะเวลา 4 วันหลังจากสัมผัสเชื้อ จะสามารถป้องกันหรือทำให้ลดอาการป่วยจากหนักเป็นเบาได้ ในกรณีที่พบผู้ป่วยสงสัยมีอาการใกล้เคียงกับไข้ทรพิษ

ซึ่งไม่ใช่อาการสุกใส ต้องรีบแจ้งเจ้าหน้าที่สาธารณสุขโดยด่วน และต้องรายงานให้องค์การอนามัยโลก ทราบโดยทันที

๑ เอกสารอ้างอิง :

1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน: การตรวจวินิจฉัยโรคไข้ทรพิษ. กระทรวงสาธารณสุข; 2552. หน้า.
2. CDC. Emergency Preparedness and Response: Smallpox. [cited 2011 Jan 9]. Available from: <http://emergency.cdc.gov/agent/smallpox/>
3. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
4. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค. แนวทางการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรสาธารณสุข. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด ; 2551.

โรคไข้เหลือง (YELLOW FEVER)

.....

1. **ลักษณะโรค :** โรคติดเชื้อไวรัสชนิดเฉียบพลัน ได้แก่ เชื้อไวรัสไข้เหลืองซึ่งอยู่ในตระกูล Flavivirus มีระยะเวลาป่วยสั้น และมีความรุนแรงของโรคที่หลากหลาย กรณีอาการไม่รุนแรงที่สุดอาจไม่ได้รับการวินิจฉัยทางคลินิก
 2. **ระบาดวิทยา :** สถานการณ์ทั่วโลก : เป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดการระบาดใหญ่ ในพื้นที่เขตร้อนแถบแอฟริกาและอเมริกาที่มีไข้เหลืองเป็นโรคประจำถิ่น จะมีเชื้อไวรัสคงอยู่ทั่วไปในระดับต่ำ แต่สามารถแพร่ขยายเกิดเป็นการระบาดได้ ในช่วงต้นของศตวรรษนี้เคยมีการระบาดเกิดขึ้นในยุโรป หมู่เกาะคาริบเบียน อเมริกาเหนือ และอเมริกากลาง ถึงแม้ปัจจุบันจะไม่ปรากฏเชื้อไวรัสในพื้นที่ดังกล่าวแล้ว แต่ก็ยังมีความเสี่ยงที่จะเกิดการระบาดได้ มีประชากร 468 ล้านคนใน 33 ประเทศ บริเวณเส้นศูนย์สูตรของทวีปแอฟริกาที่เสี่ยงต่อโรคไข้เหลือง ในทวีปอเมริกา ไข้เหลืองเป็นโรคประจำถิ่นใน 9 ประเทศแถบอเมริกาใต้ และที่หมู่เกาะคาริบเบียน ประเทศที่มีความเสี่ยงสูงสุด ได้แก่ โบลิเวีย บราซิล โคลัมเบีย เอกวาดอร์ และเปรู ประมาณว่ามีผู้ป่วย 200,000 ราย และเสียชีวิต 30,000 รายต่อปี อย่างไรก็ตาม จำนวนผู้ป่วยดังกล่าวเป็นเพียงส่วนน้อยที่มีการรายงาน และยังมีการพบผู้ป่วยในประเทศที่ปลอดจากไข้เหลือง (imported cases) ถึงแม้ไม่เคยมีรายงานไข้เหลืองในทวีปเอเชีย แต่ทวีปนี้ก็มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคจากยุงและลิง
- สถานการณ์โรคในประเทศไทย :** ยังไม่มีรายงานของโรคนี้

3. **อาการของโรค :** มีไข้ทันทีทันใด หนาวสั่น ปวดศีรษะ ปวดหลัง ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย คลื่นเหียนและ อาเจียน ซีพจระอาจจะเดินช้าลง และเบาตามสัดส่วน อุณหภูมิร่างกายที่สูงขึ้น (สัญญาณ faget) ภาวะเม็ด เลือดขาวต่ำปรากฏในช่วงต้นของอาการ และเกิดขึ้นใน วันที่ห้า อาการดีซ่านและไข้เลือดออก (hemorrhagic) รวมทั้งเลือดกำเดาไหล (epistaxis) มีเลือดออกจาก เหงือก (gingival bleeding) อาเจียนเป็นเลือดสด เลือดเก่าคล้ายสีกาแฟ (hematemesis) และถ่ายอุจจาระ เป็นสีดำเหนียว และมีกลิ่นเหม็นคาว (melaena) เอนไซม์ ในตับเพิ่มขึ้น ความผิดปกติของปัจจัยการแข็งตัวของเลือด พบไข่ขาวในปัสสาวะ (albuminuria) และ ปัสสาวะน้อย (anuria) เป็นผลจากความล้มเหลวของตับ และไต อัตรา การตายโดยรวม เท่ากับร้อยละ 20 - 50
4. **ระยะฟักตัวของโรค :** 3 - 6 วัน
5. **การวินิจฉัยโรค :** การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ทำโดยการแยกเชื้อไวรัสจากตัวอย่างเลือด และเพาะเชื้อ ลงในหนูไมซ์ที่ยังไม่หย่านม ยุง หรือเซลล์ (cell culture) โดยการดูผลจากแอนติเจนของไวรัสในเลือด ด้วยวิธี Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) หรือในเนื้อเยื่อ โดยเฉพาะ ในตับ โดยการใช้วิธีติดฉลาก แอนติบอดีจำเพาะ (labeled specific antibodies) และโดยการตรวจ RNA ของไวรัสในเลือดและเนื้อเยื่อ ด้วยวิธี Polymerase Chain Reaction (PCR) หรือ hybridization probes ซึ่ง 2 วิธีนี้สามารถใช้จำแนกการ ติดเชื้อไวรัสไข้เหลืองชนิดเฉียบพลัน จากการฉีดวัคซีนใน ปัจจุบันได้ การวิเคราะห์ทางน้ำเหลืองวิทยาใช้วิธีการตรวจ หา IgM จำเพาะในน้ำเหลืองระยะต้น หรือระดับไตเตอร์ ของแอนติบอดีจำเพาะที่เพิ่มขึ้นในน้ำเหลืองคู่ในระยะ ฟักฟื้น และระยะเฉียบพลัน การตรวจดูการเพิ่มขึ้นของ ระดับ IgM ในซีรัมตัวที่สองเป็นวิธีที่ดีกว่า ปฏิกิริยาข้ามทาง

น้ำเหลืองวิทยา (serological cross-reaction) เกิดขึ้นในการตรวจ Flaviviruses ชนิดอื่นๆ

6. **การรักษา :** ไม่มีการรักษาจำเพาะ เน้นการรักษาตามอาการด้วยการให้ยาลดไข้และสารน้ำทางปาก เพื่อลดไข้และทดแทนภาวะขาดน้ำ
7. **การแพร่ติดต่อโรค :** ติดต่อบนการถูกยุงที่มีเชื้อกัดยุงลายที่ดูดเลือดเข้าไปแล้ว ไวรัสจะใช้เวลาฟักตัว 9-12 วัน ในเขตอากาศร้อน และเมื่อติดเชื้อแล้ว เชื้อจะอยู่ในตัวยุงตลอดชีวิตของยุงนั้น โรคไม่ติดต่อโดยการสัมผัสหรือจับต้องสิ่งของ
8. **มาตรการป้องกันโรค :**
 1. เริ่มโครงการฉีดวัคซีนให้ประชากรทุกคนที่อายุ 9 ปีขึ้นไป ที่อาศัย หรือทำงาน หรือต้องเดินทางเข้าไปในเขตติดโรค
 2. ไข้เหลืองในเขตเมือง โดยการกำจัดหรือควบคุมยุงลาย ให้วัคซีนเมื่อมีข้อบ่งชี้
 3. ไข้เหลืองในเขตป่า โรคแพร่ระบาดโดยพาหะยุง Haemagogus และสายพันธุ์ยุงลายป่าอีก หลายชนิด การควบคุมที่ดีที่สุดคือการฉีดวัคซีนซึ่งแนะนำให้ประชาชนที่อาศัยในชนบทและมีอาชีพใกล้ชิดกับป่าในเขตติดโรคไข้เหลืองฉีด และยังแนะนำให้ผู้ที่ จะเดินทางเข้าไปในเขตดังกล่าวฉีดด้วย นอกจากนี้ สำหรับผู้ที่ไม่ได้ฉีดวัคซีนให้ใช้เสื้อผ้า เครื่องแต่งกายมุง ยาทากันแมลงเพื่อ ป้องกันยุงกัด
9. **มาตรการควบคุมการระบาด :**
 1. รมรงค์ฉีดวัคซีน เริ่มจากชาวบ้านที่เสี่ยงมากที่สุด และกลุ่มที่อาศัยอยู่ในบริเวณที่มียุงลายอยู่ชุกชุมฉีดพ่นยาฆ่าแมลงในบ้านทุกหลังในชุมชนด้วยยาฆ่าแมลงที่มีคุณภาพ ในการควบคุมโรคไข้เหลืองระบาดในเขตเมือง กำจัดหรือทำลายลูกน้ำในบริเวณแหล่งเพาะพันธุ์ยุงลาย

2. ใช้เหลืองในเขตป่า ฉีดวัคซีนให้กับประชาชนที่อาศัยใกล้ป่าทุกคนในพื้นที่ รวมทั้งผู้ที่เดินทางไปในเขตดังกล่าวด้วย ให้แน่ใจว่าผู้ที่ไม่ได้ฉีดวัคซีนหลักเสี่ยงการเข้าไปติดเชื้อในป่าหรือ กลุ่มที่ได้รับวัคซีนแล้วจะต้องรออีก 7 วันหลังฉีด จึงจะเดินทางเข้าไปในพื้นที่ดังกล่าวได้
3. ในพื้นที่ที่เกิดโรคไข้เหลือง ควรจัดให้มีระบบการวินิจฉัยโรคทางเนื้อเยื่อ เพื่อเก็บตัวอย่างตับของผู้ป่วยเสียชีวิตจากไข้ไม่เกิน 10 วันหลังป่วย

◎ เอกสารอ้างอิง :

1. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. ไข้เหลือง. หนังสือโรคติดต่อที่เป็นปัญหาใหม่ เล่ม 2 “คู่มือการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ”. โดยการสนับสนุนขององค์การอนามัยโลก 2541: 43-8.
2. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค. ความรู้เรื่องโรคไข้เหลือง. [สืบค้นเมื่อวันที่ 27 กรกฎาคม 2554] : สืบค้นได้จาก: URL: http://beid.ddc.moph.go.th/th_2011/content.php?items=11
3. Emerging and other Communicable Diseases, Surveillance and Control. World Health Organization. District guidelines for yellow fever surveillance (WHO/EPI/GEN/98.09).
4. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.



ภาคผนวก

.....

คำย่อ

ARDS	: acute respiratory distress syndrome
BCYE	: Buffered Charcoal Yeast Extract
BIG	: Human derived botulinal immune globulin
BSL	: Biosafety Level
Bti	: Bacillus thuringiensis subsp. israelensis
CF	: Complement fixation test
CJD	: Creutzfeldt-Jakob disease
CL	: Cutaneous Leishmaniasis
CNS	: Central Nervous System
CSF	: Cerebrospinal fluid
DFA	: direct fluorescence antibody test
DEET	: N.N.-diethyl - 3 - toluamide
DNA	: Deoxyribonucleic acid
ELISA	: Enzyme-linked Immunosorbent Assay
FA	: Fluorescent Antibody
FFI	: Fatal Familial Insomnia
FFP	: filtering face piece
FTA-ABS	: Fluorescent Treponemal Antibody - Absorption
GSSS	: Gerstmann-Strassler-Scheinker syndrome
HFMD	: Hand, Foot and Mouth Disease
HIV	: Human immunodeficiency virus
IF	: Indirect Fluorescent
IFA	: Immunofluorescence Assay
IgA	: Immunoglobulin A
IgG	: Immunoglobulin G
IgM	: Immunoglobulin M
IHC	: Immunohistochemistry
IM	: Intramuscular

IPPV	: intermittent positive pressure ventilation
IV	: intravenous
kg	: kilogram
LPS	: Lipopolysaccharide
MCL	: Mucocutaneous Leishmaniasis
mg	: milligram
MHA-TP	: Microhemagglutination Assay for Treponema Pallidum
MRI	: Magnetic resonance imaging
MRSA	: Methicillin resistance Staphylococcus aureus
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PHA	: passive hemagglutination
PKDL	: Post Kala-azar Dermal lesion
RNA	: Ribonucleic acid
RT-PCR	: reverse transcriptase - Polymerase Chain Reaction
RVF	: Rift Valley Fever
SIDS	: Sudden Infant Death Syndrome
SRRT	: Surveillance Rapid Response Team
TRF	: time-resolve fluorescence assay
VDRL	: Venereal Disease Research Laboratory
VL	: Visceral Leishmaniasis
WHO	: World Health Organization
WNLV	: West Nile Live Virus
มก.	: มิลลิกรัม
°ซ.	: องศาเซลเซียส
°ฟ.	: องศาฟาเรนไฮต์

(สำเนา)

คำสั่งกระทรวงสาธารณสุข

ที่ ๒๓๑๘ / ๒๕๕๓

เรื่อง แต่งตั้งคณะทำงานปรับปรุงคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี ๒๕๕๔

ตามที่ กระทรวงสาธารณสุขได้มีคำสั่งกระทรวงสาธารณสุข ที่ ๒๐๔๒/๒๕๕๓ สั่ง ณ วันที่ ๑๐ พฤศจิกายน พ.ศ. ๒๕๕๓ เรื่อง แต่งตั้งคณะทำงานปรับปรุงคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี ๒๕๕๔ โดยมีบทบาทในการจัดทำคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี ๒๕๕๔ และหนังสือรวบรวมองค์ความรู้ทางวิชาการ (Fact sheet) เรื่องโรคติดต่ออุบัติใหม่ เพื่อพัฒนาศักยภาพรวมถึงความพร้อมในการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ และมาตรฐานการดำเนินงานของบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุขที่ปฏิบัติงานอยู่ในหน่วยงานต่างๆ ซึ่งจะเป็นกลไกที่สำคัญในการจัดการปัญหาโรคติดต่ออุบัติใหม่ที่เกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องหลายครั้งในปัจจุบันทั้งในประเทศและต่างประเทศ เช่น การระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ๒๐๐๙ โรคไข้หวัดนก โรคมือเท้าปาก โบทูลิซึม โรคไข้กาฬหลังแอ่น โรคอาหารเป็นพิษ และยังมีโรคติดต่ออุบัติใหม่อื่นๆ ที่ต้อง เฝ้าระวังอีกเป็นจำนวนมาก

เพื่อให้การปรับปรุงคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ฯ และการพัฒนาศักยภาพบุคลากรสาธารณสุขมีประสิทธิภาพและมีความครอบคลุมเนื้อหาโรคติดต่ออุบัติใหม่ จึงขอยกเลิกคำสั่งกระทรวงสาธารณสุข ที่ ๒๐๔๒/๒๕๕๓ สั่ง ณ วันที่ ๑๐ พฤศจิกายน พ.ศ. ๒๕๕๓ และแต่งตั้งคณะทำงาน

ปรับปรุงคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี ๒๕๕๔ โดยมีองค์ประกอบและอำนาจหน้าที่ ดังนี้

๑. ผู้อำนวยการสำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่
สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ ประธานคณะกรรมการ
๒. แพทย์หญิงวรยา เหลืองอ่อน
สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ รองประธานคณะกรรมการ
๓. สัตวแพทย์หญิงอภิรมย์ พวงหัตถ์
สำนักโรคติดต่อทั่วไป คณะทำงาน
๔. สัตวแพทย์หญิงวิรดา วิริยกิจจา
สำนักโรคติดต่อทั่วไป คณะทำงาน
๕. แพทย์หญิงดารินทร์ อารีโยชัย
สำนักโรคติดต่อทั่วไป คณะทำงาน
๖. นายสัตวแพทย์ธีรศักดิ์ ชักนำ
สำนักโรคติดต่อทั่วไป คณะทำงาน
๗. นางดวงพร ศรีสวัสดิ์
สำนักโรคติดต่อทั่วไปโดยแมลง คณะทำงาน
๘. ดร. สุภาวดี พวงสมบัติ
สำนักโรคติดต่อทั่วไปโดยแมลง คณะทำงาน
๙. นางสาวกอบกาญจน์ กาญจนินาศ
สำนักโรคติดต่อทั่วไปโดยแมลง คณะทำงาน
๑๐. นางนพรัตน์ มงคลางกูร
สำนักโรคติดต่อทั่วไปโดยแมลง คณะทำงาน
๑๑. ดร. ปิติ มงคลางกูร
สำนักโรคติดต่อทั่วไปโดยแมลง คณะทำงาน
๑๒. ดร. คณัจฉรีย์ ธานีสงษ์
สำนักโรคติดต่อทั่วไปโดยแมลง คณะทำงาน
๑๓. แพทย์หญิงนฤมล สวรรค์ปัญญาเลิศ
กรมการแพทย์ คณะทำงาน

๔. ปฏิบัติหน้าที่อื่นๆ ตามที่ได้รับมอบหมาย
ทั้งนี้ ตั้งแต่บัดนี้เป็นต้นไป

สั่ง ณ วันที่ ๓๐ ธันวาคม พ.ศ. ๒๕๕๓

(ลงชื่อ) นายศิริวัฒน์ ทิพย์ธราดล

(นายศิริวัฒน์ ทิพย์ธราดล)

รองปลัดกระทรวง ปฏิบัติราชการแทน

ปลัดกระทรวงสาธารณสุข

สำเนาถูกต้อง

พรเพ็ญ อภิวรรณศิลป์

(นางสาวพรเพ็ญ อภิวรรณศิลป์)

นักวิชาการสาธารณสุขปฏิบัติการ

สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่

๓๐ ธันวาคม ๒๕๕๓