

คู่มือ

การป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่
สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข

ปี 2554



กระทรวงสาธารณสุข
ปี 2554

The background features a series of parallel diagonal lines. Scattered throughout are several spherical particles with a complex, spiky surface, resembling viruses or microorganisms. A prominent, larger particle is located in the upper left quadrant, while others of varying sizes are distributed across the page.

คู่มือ

การป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่
สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข

ปี 2554

**คู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากร
ทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี 2554**

ISBN : 978-616-11-0980-6

ที่ปรึกษา :

นายแพทย์ศุภมิตร ชุณหสัทธิวัฒน์ นายแพทย์ทรงคุณวุฒิ กรมควบคุมโรค
นายแพทย์ค่านวณ อึ้งชูศักดิ์ นายแพทย์ทรงคุณวุฒิ กรมควบคุมโรค
นายแพทย์รุ่งเรือง กิจผาติ ผู้อำนวยการสำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่
กรมควบคุมโรค

บรรณาธิการ :

แพทย์หญิงวรยา เหลืองอ่อน สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค

ผู้ช่วยบรรณาธิการ :

แพทย์หญิงรจนา วัฒนรังสรรค์ สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค
ดร.อัจฉรา วรารักษ์ สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค

ผู้เรียบเรียง :

รายนามดังในภาคผนวก

เผยแพร่โดย :

สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

พิมพ์ครั้งที่ 1 : กันยายน 2554

จำนวน : 25,000 เล่ม

พิมพ์ที่ : สำนักงานกิจการโรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก

คำนำ

โรคติดต่ออุบัติใหม่ หมายถึง โรคติดต่อที่เกิดขึ้นในมนุษย์ในช่วงสามทศวรรษที่ผ่านมา ซึ่งมักหมายรวมถึง โรคติดต่อชนิดใหม่ที่เพิ่งค้นพบการระบาดในมนุษย์ รวมทั้งเชื้อโรคที่กลายพันธุ์ โรคติดต่อที่พบในพื้นที่ใหม่ รวมทั้งโรคติดต่ออุบัติซ้ำ ซึ่งก็คือ โรคติดต่อจากเชื้อโรคที่เคยแพร่ระบาดในอดีตและสงบไปหลายปีแล้ว กลับมาระบาดขึ้นใหม่ เนื่องจากโลกยุคโลกาภิวัตน์ในปัจจุบันมีปัจจัยมากมายที่ส่งเสริมให้เกิดโรคติดต่ออุบัติใหม่ เช่น การเปลี่ยนแปลงวิถีชีวิตและพฤติกรรม ความก้าวหน้าทางเทคโนโลยี การรบกวนธรรมชาติและระบบนิเวศ การเดินทางที่สะดวกทำให้โรคแพร่กระจายอย่างรวดเร็ว เหล่านี้ล้วนมีส่วนทำให้เกิดโรคติดต่ออุบัติใหม่ขึ้นมากมายในช่วงที่ผ่านมา เช่น โรคซาร์ส โรคไข้หวัดนก โรคติดต่อไวรัสซิกา โรคติดต่อไวรัสอีโบลารวมถึงโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ เป็นต้น

ในปัจจุบัน โรคติดต่ออุบัติใหม่จัดเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่คุกคามต่อสุขภาพของคนทั้งทางด้านร่างกาย จิตใจ สังคม มีผลกระทบต่อเศรษฐกิจ การเมือง และทำให้เกิดความโกลาหลของประชาชนในบริเวณที่มีการแพร่ระบาดของโรคได้เป็นอย่างมาก ซึ่งนับเป็นความท้าทายอย่างใหม่สำหรับเจ้าหน้าที่สาธารณสุข ในการที่จะเรียนรู้และพัฒนาการดำเนินงานเพื่อเตรียมพร้อมในการรับมือกับโรคติดต่ออุบัติใหม่ ทั้งในด้านการควบคุมป้องกันโรค และการดูแลรักษาผู้ป่วย การบริหารจัดการระบบ ซึ่งจากประสบการณ์ของประเทศไทยในการตอบสนองต่อโรคติดต่ออุบัติใหม่ในช่วงที่ผ่านมา เช่น โรคซาร์ส โรคไข้หวัดนก และโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ พบว่า ยังคงต้องมีการพัฒนาองค์ความรู้สำหรับบุคลากรทางสาธารณสุขในการควบคุม

ป้องกันโรคติดต่ออุบัติใหม่ เพื่อการเตรียมความพร้อมในการรับมือกับโรคเหล่านี้ให้ทันทั่วถึง โดยอาศัยความร่วมมือจากทุกภาคส่วน รวมทั้งประชาชนในทุกระดับ เพื่อให้การดำเนินงานไปในทิศทางเดียวกัน กระทรวงสาธารณสุข จึงได้รวบรวมเนื้อหาวิชาการ รวมถึงองค์ความรู้ และข้อมูลต่างๆ ที่จำเป็นเกี่ยวกับโรคดังกล่าว นำมาจัดทำเป็นคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุขเล่มนี้ขึ้น โดยได้ปรับปรุงเนื้อหาให้มีความทันสมัยและครอบคลุมยิ่งขึ้นจากหนังสือแนวทางป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่สำหรับบุคลากรสาธารณสุข ซึ่งจัดพิมพ์ขึ้นในปี พ.ศ. 2551 เพื่อสนับสนุนให้แก่บุคลากรสาธารณสุขทั่วประเทศ สำหรับนำไปใช้เป็นข้อมูลอ้างอิงในการปฏิบัติงานเฝ้าระวัง ป้องกัน และควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ในพื้นที่รับผิดชอบ

คณะผู้จัดทำขอขอบคุณคณะที่ปรึกษาและผู้เชี่ยวชาญทุกท่านที่มีส่วนร่วมในการจัดทำคู่มือแนวทางปฏิบัติงานเล่มนี้ มา ณ โอกาสนี้ และขอขอบคุณบุคลากรสาธารณสุขทุกท่าน ที่จะให้ข้อคิดเห็นในการปรับปรุงเนื้อหาของคู่มือนี้ให้ครบถ้วนสมบูรณ์ และเป็นประโยชน์ในการปฏิบัติงานมากยิ่งขึ้น และหวังเป็นอย่างยิ่งว่า องค์ความรู้ต่างๆ ในหนังสือเล่มนี้ จะเป็นประโยชน์สำหรับผู้ที่เกี่ยวข้อง และเป็นข้อมูลพื้นฐานในการดำเนินงานสาธารณสุขให้มีประสิทธิภาพต่อไป

คณะผู้จัดทำ

กันยายน 2554

สารบัญ

	หน้า
คำนำ	ก
บทนำ	1
พระราชบัญญัติโรคติดต่อ	4
การควบคุมโรคติดต่อกับภูมุนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548	11
การประเมินความเสี่ยง และการจัดการความเสี่ยง	24
การตอบสนองต่อการระบาดในกรณีเหตุการณ์ การจงใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ	47
กลุ่มอาการโรคทางเดินหายใจ	62
Algorithm ในการวินิจฉัยแยกโรค	63
โรคติดเชื้อไวรัสฮานตา (HANTAVIRAL DISEASES)	64
โรคไข้หวัดใหญ่ (INFLUENZA, SEASONAL)	79
โรคไข้หวัดนกและไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ชนิดอื่น (INFLUENZA, AVIAN)	104
โรคลีเจียนแนร์ (LEGIONELLOSIS)	128
➤ โรคปอดอักเสบลีเจียนแนร์ (LEGIONNAIRES'S PNEUMONIA)	
➤ โรคลีเจียนแนร์ชนิดไม่มีปอดอักเสบ (NONPNEUMONIC LEGIONELLOSIS) หรือไข้ปอนเตียก (PONTIAC FEVER)	
กาฬโรค (PLAGUE)	141
โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรงหรือโรคซาร์ส (SEVERE ACUTE RESPIRATORY SYNDROME; SARS)	156

	หน้า
กลุ่มอาการไข้สมองอักเสบและโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ	179
Algorithm ในการวินิจฉัยแยกโรค	180
โรคสมองฝ่อ (ENCEPHALOPATHY, CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE, SUBACUTE SPONGIFORM)	181
โรคติดเชื้อไวรัสเฮนตราและไวรัสนิปาห์ (HENDRA AND NIPAH VIRAL DISEASES)	199
ไข้เวสต์ไนล์ (WEST NILE FEVER)	209
ไข้ริฟต์วาลเลย์ (RIFT VALLEY FEVER)	218
กลุ่มอาการไข้สมองอักเสบ (OTHER MOSQUITO-BORNE AND CULICOIDES- BORNE FEVERS)	228
โรคติดเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส (STREPTOCOCCUS SUIS)	237
กลุ่มอาการโรคไข่ออกฟัน	258
Algorithm ในการวินิจฉัยแยกโรค	259
โรคไข่ปวดข้อยุ่งลาย (CHIKUNGUNYA VIRUS DISEASE)	260
โรคติดเชื้อไวรัสอีโบล่า-มาร์บวร์ก (EBOLA-MARBURG VIRAL DISEASES)	269
โรคไข่กาฬหลังแอ่น (MENINGOCOCCAL INFECTION)	281
คุดทะราด (YAWS)	300

	หน้า
กลุ่มอาการโรคทางเดินอาหาร	309
Algorithm ในการวินิจฉัยแยกโรค	310
โรคติดเชื้อไวรัสเอนเทอโร (ENTEROVIRUS DISEASES) :	311
โรคมือ เท้า ปาก (HAND, FOOT AND MOUTH DISEASE; HFMD)	
กลุ่มอาการไข้ไม่ทราบสาเหตุ	321
บทนำเรื่องไข้ไม่ทราบสาเหตุ	322
Algorithm ในการวินิจฉัยแยกโรค	326
โรคบรูเซลโลสิส (BRUCELLOSIS)	327
โรคแมวข่วน (CAT-SCRATCH DISEASE)	340
โรคไข้ลัสสา (LASSA FEVER)	349
โรคไลชมาเนีย (LEISHMANIASIS)	359
โรคเมลิออยโดสิส (MELIOIDOSIS)	373
โรคไข้คว (Q FEVER)	385
โรคทูลาเรเมียหรือไข้กระต่าย (TULAREMIA)	398
กลุ่มโรคที่อาจเกิดจากเหตุการณ์การจงใจกระทำ ของมนุษย์ด้วยสารชีว:	411
Algorithm ในการวินิจฉัยแยกโรค	412
โรคแอนแทรกซ์ (ANTHRAX)	413
โรคโบทูลิซึม (BOTULISM)	435
โรคไข้ทรพิษ (ฝีดาษ) (SMALLPOX)	458
กลุ่มไข้ตัวเหลือง	472
Algorithm ในการวินิจฉัยแยกโรค	473
โรคไข้เหลือง (YELLOW FEVER)	474

สารบัญรูปภาพ

	หน้า
รูปที่ 1 ภาพเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ สายพันธุ์ AUSSR77 H1N1 จากกล้องอิเล็กตรอน	86
รูปที่ 2 แบบจำลองโครงสร้างของเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ	86
รูปที่ 3 ภาพเชื้อไวรัสไข้หวัดนกจากกล้องอิเล็กตรอน เจริญบนเซลล์เลี้ยงเชื้อ MDCK	107
รูปที่ 4 เชื้อลีเจียนเน็ลล่าจากการเพาะเชื้อ	132
รูปที่ 5 เชื้อไวรัสโคโรนา สายพันธุ์ HCoV-229E จากเซลล์ WI-38 ที่ติดเชื้อ	162
รูปที่ 6 ภาพจากกล้องอิเล็กตรอน แสดง virion เชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ที่แยกได้จากการเพาะเชื้อ	210
รูปที่ 7 เชื้อสเต็ปโตค็อกคัส ซูอิส จากอาหารเลี้ยงเชื้อเหลว	243
รูปที่ 8 เชื้อไวรัสอีโบล่า สายพันธุ์ย่อยซาร์อี ในปอดคน	272
รูปที่ 9 เชื้อก่อโรคไข้กาฬหลังแอ่น <i>Neisseria meningitidis</i> จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน	284
รูปที่ 10 รอยแผล Ulceropapillomatous yaws ระยะเริ่มแรกบริเวณขา	302
รูปที่ 11 รอยโรคของโรคคุดทะราดที่มีการทำลายกระดูกและกระดูกอ่อน รวมทั้งงุมก (Gangosa)	303

	หน้า
รูปที่ 12	ตุ่มพองโรครมือ เท้า ปาก ที่ฝ่ามือ 314
รูปที่ 13	เชื้อบรูเซลลา จากการย้อมสีแกรม 331
รูปที่ 14	แผลโรคมะว่วนในผู้ป่วยเด็ก 343
รูปที่ 15	อาการตาแดงในผู้ป่วยกลุ่มอาการ Parinaud's oculoglandular syndrome 344
รูปที่ 16	เชื้อไวรัสลัสสาใน Vero cell จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน 352
รูปที่ 17	โรคลิชมาเนียชนิดเกิดแผลที่ผิวหนัง 362
รูปที่ 18	โรคลิชมาเนียชนิดเกิดแผลที่เยื่อบุบริเวณ ปาก จมูก 362
รูปที่ 19	อาการทางผิวหนังซึ่งเกิดตามหลังการรักษา โรคลิชมาเนียที่เกิดพยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน 363
รูปที่ 20	ริ้นฝอยทราย (Sandfly) 366
รูปที่ 21	เชื้อ <i>Leishmania major</i> จากเนื้อเยื่อของ ผู้ป่วยโรคลิชมาเนียผิวหนัง 367
รูปที่ 22	ตัวอย่างแผลที่พบใน Ulceroglandular tularemia 400
รูปที่ 23	โรคแอนแทรกซ์ผิวหนังบริเวณคอ 416
รูปที่ 24	ลักษณะโคโลนีของ <i>B. anthracis</i> บนอาหารเลี้ยงเชื้อ sheep blood agar 419
รูปที่ 25	โรคโบทูลิซึมในทารก 440
รูปที่ 26	โรคโบทูลิซึมที่บาดแผล 441
รูปที่ 27	ภาพถ่ายระยะใกล้ของผื่นโรคฝีดาษที่ต้นขา 462

	หน้า
ภาคผนวก	490
คำย่อ	491
คำสั่งกระทรวงสาธารณสุข ที่ 2318/2553	497
เรื่อง แต่งตั้งคณะกรรมการปรับปรุงคู่มือการป้องกัน ควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากร ทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี 2554	
รายนามผู้เรียบเรียงเพิ่มเติม	500

เนื่องจากโรคติดต่ออุบัติใหม่ ได้กลายมาเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญในระดับชาติ และทั่วโลก รวมทั้งมีผลกระทบต่อเศรษฐกิจและสังคมในวงกว้าง นอกจากนี้ยังอาจเกิดโรคใหม่ๆ ขึ้นได้ตลอดเวลา จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่บุคลากรทางการแพทย์ และสาธารณสุขจะต้องมีความตระหนักถึงความสำคัญและมีองค์ความรู้ ตลอดจนแนวทางการปฏิบัติที่ถูกต้องเหมาะสม เพื่อลดความสูญเสียให้ได้มากที่สุด

หนังสือคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุขเล่มนี้ มีวัตถุประสงค์หลักเพื่อพัฒนาเนื้อหาให้มีความทันต่อเหตุการณ์ และสอดคล้องกับความต้องการของผู้ใช้ โดยได้รวบรวมองค์ความรู้และแนวทางการสำคัญในการป้องกันและควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ และแบ่งออกเป็นกลุ่มๆ ได้แก่ กลุ่มอาการโรคทางเดินหายใจ กลุ่มอาการไข้สมองอักเสบและเยื่อหุ้มสมองอักเสบ กลุ่มอาการไข้ออกผื่น กลุ่มอาการโรคทางเดินอาหาร กลุ่มอาการไข้ไม่ทราบสาเหตุ กลุ่มไข้ตัวเหลือง และกลุ่มโรคที่อาจเกิดจากเหตุการณ์การจ้องใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ โดยในแต่ละกลุ่มจะมีแนวทางในการวินิจฉัยแยกโรค สำหรับโรคติดต่ออุบัติใหม่ตามกลุ่มอาการนั้น ในลักษณะของ Algorithm เพื่อความง่ายสำหรับเจ้าหน้าที่สาธารณสุขและแพทย์ผู้ดูแลรักษาในการวินิจฉัยแยกโรคในกลุ่มโรคติดต่ออุบัติใหม่นั้นๆ นอกจากนี้ในแต่ละโรคติดต่ออุบัติใหม่จะมีเนื้อหาหลัก ประกอบด้วย

1. ชื่อโรคตาม International Classification of Disease ฉบับทบทวนครั้งที่ 9 และ 10 (ICD-9 และ ICD-10)

2. สถานการณ์โรค เพื่อสรุปสถานการณ์ในภาพรวมทั่วโลก และสถานการณ์ในประเทศไทย ในช่วงที่ผ่านมาอย่างย่อ
3. ลักษณะโรค เพื่อแสดงลักษณะทางคลินิกที่สำคัญของโรค และการวินิจฉัยแยกโรค รวมถึงการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการที่ใช้บ่อยในการยืนยันการวินิจฉัยโรค
4. เชื้อก่อโรค จะระบุเชื้อที่เป็นสาเหตุของโรค และลักษณะสำคัญของเชื้อนั้นๆ
5. การเกิดโรค จะให้ข้อมูลทางด้านระบาดวิทยา สำหรับโรคนั้นๆ เช่น สถานที่ที่เกิดโรค กลุ่มประชากรเสี่ยงในการเกิดโรค และช่วงเวลาที่เกิดการระบาดของโรคในอดีต
6. แหล่งรังโรค เพื่อให้ข้อมูลคน สัตว์ หรือสิ่งแวดล้อมที่เชื้อก่อโรคนั้นๆ สามารถอาศัยอยู่ เพิ่มจำนวน และส่งต่อเชื้อก่อโรคไปยังสัตว์ที่มีความไวต่อเชื่อนั้นต่อไป
7. วิธีการแพร่โรค จะบรรยายกลไกที่เชื้อก่อโรคจะแพร่มายังคน หรือกลไกการแพร่เชื้อระหว่างคนสู่คน ซึ่งจะทำให้สามารถเตรียมการป้องกันโรคได้จากข้อมูลนี้
8. ระยะเวลาฟักตัวของโรค ได้แก่ ข้อมูลระยะเวลาตั้งแต่ได้รับหรือสัมผัสเชื้อก่อโรคจนกระทั่งแสดงอาการจากการติดเชื้อก่อโรคนั้น ซึ่งเป็นข้อมูลที่สำคัญในทางระบาดวิทยา และการให้การรักษาพยาบาลผู้ป่วย
9. ระยะเวลาติดต่อของโรค ได้แก่ ช่วงเวลาที่เชื้อก่อโรคจะติดต่อ ทั้งทางตรงและทางอ้อมจากบุคคลหนึ่งไปสู่อีกบุคคลหนึ่งได้ หรือติดต่อจากสัตว์มาสู่คน หรือติดต่อจากคนไปสู่สัตว์ได้

10. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ จะให้ข้อมูลคนหรือสัตว์ที่มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ หรือมีความต้านทานต่อการติดเชื้อ รวมถึงข้อมูลภูมิคุ้มกันที่จะเกิดขึ้นภายหลังการติดเชื้อ
11. การเก็บและนำส่งตัวอย่างที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข จะให้ข้อมูลที่จำเป็นในการเก็บตัวอย่างเพื่อส่งตรวจการส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง สิ่งรบกวนต่อการตรวจวิเคราะห์ และวันเวลาที่ทำการตรวจ จากห้องปฏิบัติการอ้างอิงของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข
12. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค ได้บรรยายถึงมาตรการป้องกันโรค การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม (ได้แก่ การรายงานโรค การแยกผู้ป่วย การทำลายเชื้อ การกักกัน การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค และการรักษา) มาตรการเมื่อเกิดการระบาด ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ และมาตรการกรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพในการก่อการร้าย

นอกจากนั้น หนังสือคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่เล่มนี้ ยังได้เพิ่มเติมเนื้อหาที่เกี่ยวข้องและมีความจำเป็นที่เจ้าหน้าที่สาธารณสุขจะต้องทราบในการควบคุมป้องกันโรค เช่น พระราชบัญญัติโรคติดต่อ การควบคุมโรคติดต่อกับภูมุนามัระหว่างประเทศ การประเมินความเสี่ยง การจัดการความเสี่ยง และการตอบสนองต่อการระบาดในกรณีเหตุการณ์การจ้องใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ รวมทั้งได้ให้แหล่งข้อมูลในการหาข้อมูลเพิ่มเติมในประเด็นที่เกี่ยวข้องทางเว็บไซต์อีกด้วย เพื่อให้เจ้าหน้าที่สาธารณสุขดำเนินงานด้านโรคติดต่ออุบัติใหม่ได้อย่างมีประสิทธิภาพ และเป็นประโยชน์ต่อสุขภาพของประชาชนในภาพรวมต่อไป

พระราชบัญญัติโรคติดต่อ

ประเทศไทยตระหนักถึงความสำคัญของโรคติดต่อ นับแต่ปี พ.ศ. 2477 ได้มีการตราพระราชบัญญัติโรคติดต่อขึ้น และมีการแก้ไขเพิ่มเติมในปี พ.ศ. 2479 และ พ.ศ. 2482 และมีการประกาศใช้พระราชบัญญัติที่เกี่ยวข้องอื่นๆ เช่น ในปี พ.ศ. 2485 มีการประกาศใช้พระราชบัญญัติใช้จับสุนัข และปี พ.ศ. 2486 มีการประกาศใช้พระราชบัญญัติโรคเรื้อน

ในปี พ.ศ. 2523 ได้ยกเลิกกฎหมายทั้ง 5 ฉบับข้างต้น และประกาศให้ใช้พระราชบัญญัติโรคติดต่อ พ.ศ. 2523 แทน โดยภายใต้พระราชบัญญัติโรคติดต่อ พ.ศ. 2523 ได้มีประกาศรัฐมนตรีเรื่องโรคติดต่ออันตราย โรคติดต่อตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข และโรคติดต่อที่ต้องแจ้งความ เรียงตามลำดับดังนี้

1. **โรคติดต่ออันตราย** หมายความว่า โรคติดต่อซึ่งรัฐมนตรีประกาศตามมาตรา 5 ให้เป็นโรคติดต่ออันตราย มีอยู่ 5 โรค ได้แก่ อหิวาตกโรค ไข้ทรพิษ ไข้เหลือง กาฬโรค และโรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง

มาตรา 5 โรคใดจะเป็นโรคติดต่อ โรคติดต่ออันตราย หรือโรคติดต่อต้องแจ้งความ ให้รัฐมนตรีประกาศชื่อและอาการสำคัญของโรคไว้ในราชกิจจานุเบกษา

2. **โรคติดต่อตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข** ลงวันที่ 18 ธันวาคม พ.ศ. 2524 และประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่องชื่อโรคติดต่อและอาการสำคัญ ฉบับที่ 2 (พ.ศ. 2534) มีอยู่ 49 โรค คือ อหิวาตกโรค (cholera) กาฬโรค (plague)

ไข้ทรพิษ (smallpox) ไข้เหลือง (yellow fever) ไข้กาฬหลังแอ่น (meningococcal meningitis) คอตีบ (diphtheria) ไอกรน (pertussive) บาดทะยัก (tetanus) โปลิโอ (poliomyelitis) ไข้หัด (measle) ไข้หัดเยอรมัน (rubella) โรคคางทูม (mumps) ไข้สุกใส (chickenpox) ไข้หวัดใหญ่ (influenza) ไข้สมองอักเสบ (encephalitis) ไข้เลือดออก (haemorrhagic fever) โรคพิษสุนัขบ้า (rabies) โรคตับอักเสบ (hepatitis) โรคตาแดงจากไวรัส (viral conjunctivitis) อาหารเป็นพิษ (food poisoning) โรคบิดแบซิลลารี (bacillary dysentery) โรคบิดอมีบา (amoebic dysentery) ไข้รากสาดน้อย (typhoid) ไข้รากสาดเทียม (paratyphoid) ไข้รากสาดใหญ่ (typhus) สครับไทฟัส (scrub typhus) มูรินไทฟัส (murine typhus) วัณโรค (tuberculosis) โรคเรื้อน (leprosy) ไข้มาลาเรีย (malaria) แอนแทรกซ์ (anthrax) โรคทริคิโนซิส (trichinosis) โรคคุดทะราด (yaws) โรคเลปโตสไปโรซิส (leptospirosis) ซิฟิลิส (syphilis) หนองใน (gonorrhoea) หนองในเทียม (non-gonococcal urethritis) กามโรคของต่อมและท่อน้ำเหลือง (lymphogranuloma venereum) แผลริมอ่อน (chancroid) แผลกามโรคเรื้อรังที่ขาหนีบ (granuloma inguinale) โรคเริ่มที่อวัยวะเพศ (genital herpes simplex infection) โรคหูดหงอนไก่ (condyloma accuminata) โรคไข้กลับซ้ำ (relapsing fever) โรคอุจจาระร่วง (acute diarrhoea) โรคเท้าช้าง (filariasis) โรคเอดส์ (AIDS) โรคอัมพาตกล้ามเนื้ออ่อนปวกเปียกอย่างเฉียบพลันในเด็ก (acute flaccid paralysis) โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง (severe acute respiratory syndrome) และไข้ปวดข้อยุ้งลาย (chikungunya fever)

3. โรคติดต่อที่ต้องแจ้งความ หมายความว่า โรคติดต่อซึ่งรัฐมนตรีประกาศตามมาตรา 5 ให้เป็นโรคติดต่อต้องแจ้งความ และให้หมายความรวมถึงโรคติดต่อตามมาตรา 5 ซึ่งผู้ว่าราชการจังหวัดประกาศตามมาตรา 6 วรรคหนึ่ง หรือโรคซึ่งรัฐมนตรีหรือผู้ว่าราชการจังหวัดประกาศตามมาตรา 6 วรรคสอง ให้เป็นโรคติดต่อต้องแจ้งความด้วย

มาตรา 6 ในกรณีจำเป็นและสมควรให้ผู้ว่าราชการจังหวัดมีอำนาจประกาศกำหนดให้โรคติดต่อซึ่งรัฐมนตรีประกาศตามมาตรา 5 เป็นโรคติดต่อต้องแจ้งความเฉพาะในเขตของตน

ในกรณีที่ตรวจพบหรือมีเหตุสงสัยว่าโรคใดโรคหนึ่ง อันมิใช่โรคติดต่อที่ได้มีประกาศตามมาตรา 5 เป็นโรคซึ่งอาจติดต่อแพร่หลายเป็นอันตรายแก่ประชาชนได้ ให้รัฐมนตรีหรือผู้ว่าราชการจังหวัดเฉพาะในเขตของตน มีอำนาจประกาศระบุชื่อและอาการสำคัญของโรคนั้นให้เป็นโรคติดต่อหรือโรคติดต่อต้องแจ้งความ

โรคติดต่ออันตรายที่ต้องแจ้งความ มีอยู่ 20 โรค ได้แก่

1. อหิวาตกโรค (cholera)
2. กาฬโรค (plague)
3. ไข้ทรพิษ (smallpox)
4. ไข้เหลือง (yellow fever)
5. ไข้กาฬหลังแอ่น (meningococcal meningitis)
6. คอตีบ (diphtheria)
7. โรคบาดทะยักในทารกแรกเกิด (tetanus neonatorum)
8. โปลิโอ (poliomyelitis)
9. ไข้หวัดใหญ่ (influenza) ซึ่งรวมถึงไข้หวัดใหญ่ที่ติดต่อมาจากสัตว์

10. ไข้สมองอักเสบ (encephalitis)
11. โรคพิษสุนัขบ้า (rabies)
12. ไข้รากสาดใหญ่ (typhus)
13. วัณโรค (tuberculosis)
14. แอนแทรกซ์ (anthrax)
15. โรคทริคิโนซิส (trichinosis)
16. โรคคุดทะราด (yaws) เฉพาะในระยะติดต่อกัน
17. โรคอัมพาตกล้ามเนื้ออ่อนปวกเปียกอย่างเฉียบพลันในเด็ก (acute flaccid paralysis)
18. โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง หรือโรคซาร์ส (severe acute respiratory syndrome)
19. ไข้ปวดข้อยูงลาย (chikungunya fever)
20. ไข้เลือดออก (haemorrhagic fever)

มาตรา 7 ในกรณีที่มีโรคติดต่ออันตราย หรือโรคติดต่อต้องแจ้งความ เกิดขึ้นหรือมีเหตุสงสัยว่าได้มีโรคติดต่อดังกล่าวเกิดขึ้น ให้บุคคล ดังต่อไปนี้แจ้งต่อเจ้าพนักงานสาธารณสุขหรือพนักงานเจ้าหน้าที่

- (1) ในกรณีมีการป่วยหรือมีเหตุสงสัยว่าได้มีการป่วยโดยโรคติดต่อดังกล่าวเกิดขึ้นในบ้าน ให้เป็นหน้าที่ของเจ้าบ้าน หรือของ ผู้ควบคุมดูแลบ้าน หรือของแพทย์ผู้ทำการรักษาพยาบาล
- (2) ในกรณีมีการป่วยหรือมีเหตุสงสัยว่าได้มีการป่วยด้วยโรคติดต่อดังกล่าวเกิดขึ้นในสถานพยาบาล ให้เป็นหน้าที่ของ ผู้รับผิดชอบในสถานพยาบาลนั้น
- (3) ในกรณีที่ได้มีการชันสูตรทางแพทย์ตรวจพบว่าอาจมีเชื้ออันเป็นเหตุของโรคติดต่อดังกล่าว ให้เป็นหน้าที่ของ ผู้ทำการชันสูตรทางแพทย์ หรือของผู้รับผิดชอบในสถานที่ ได้มีการชันสูตรทางแพทย์นั้น

หลักเกณฑ์ และวิธีการแจ้งตามวรรคหนึ่งให้เป็นไปตามที่กำหนด
ในกฎกระทรวง

มาตรา 8 เมื่อปรากฏแก่เจ้าพนักงานสาธารณสุขว่าได้เกิด
หรือมีเหตุสงสัยว่าได้เกิดโรคติดต่ออันตรายอย่างใดเกิดขึ้นในบ้าน
โรงเรียน สถานที่ หรือพาหนะใด ให้เจ้าพนักงานสาธารณสุขมี
อำนาจที่จะดำเนินการเอง ประกาศหรือออกคำสั่งเป็นหนังสือให้ผู้ใด
ดำเนินการดังต่อไปนี้ได้

- (1) ให้คนหรือสัตว์ซึ่งป่วยหรือมีเหตุสงสัยว่าป่วยเป็นโรคติดต่อ
อันตราย เป็นผู้สัมผัสโรค หรือเป็นพาหะของโรคติดต่อ
อันตราย มารับการตรวจ การชันสูตรทางแพทย์ หรือการ
รักษา หรือคุมไว้สังเกต ณ สถานที่ซึ่งเจ้าพนักงานสาธารณสุข
กำหนด

ในกรณีที่เจ้าพนักงานสาธารณสุขเห็นว่า คนซึ่งป่วย
หรือมีเหตุสงสัยว่าป่วยเป็นโรคอยู่ในภาวะซึ่งอาจเป็นเหตุให้
เชื้อโรคแพร่หลายจนเป็นอันตรายร้ายแรงแก่ประชาชนได้
ให้มีอำนาจแยกกักผู้นั้นไปรับการรักษาในสถานพยาบาลหรือ
ในที่เอกเทศ จนกว่าจะได้รับการตรวจและการชันสูตรทาง
แพทย์ว่าพ้นระยะติดต่อของโรคหรือหมดเหตุสงสัย

- (2) กักกันหรือคุมไว้สังเกตซึ่งคนหรือสัตว์ซึ่งเป็นหรือมีเหตุสงสัย
ว่าเป็นผู้สัมผัสโรคหรือพาหะ
- (3) ให้คนหรือสัตว์รับการป้องกัน ตามวัน เวลา และสถานที่ซึ่ง
เจ้าพนักงานสาธารณสุขกำหนด
- (4) ดำเนินการหรือให้เจ้าของหรือผู้อยู่ในบ้าน โรงเรียน สถานที่
หรือพาหนะใดที่โรคติดต่ออันตรายได้เกิดขึ้นจัดการกำจัด
ความติดโรคหรือทำลายสิ่งใดๆ หรือสัตว์ที่มีเหตุเชื่อได้ว่าเป็น

สิ่งติดโรค จนกว่าเจ้าพนักงานสาธารณสุขจะเห็นว่าปราศจาก
ความติดโรคและได้ถอนคำสั่งนั้นแล้ว

- (5) ดำเนินการหรือให้เจ้าของหรือผู้อยู่ในบ้าน โรงเรือน สถานที่
หรือพาหนะใดที่โรคติดต่ออันตรายได้เกิดขึ้น จัดการแก้ไข
ปรับปรุงการสุขาภิบาล หรือรื้อถอนสิ่งที่ไม่ถูกสุขลักษณะ
หรือจัดใหม่ขึ้นใหม่ให้ถูกสุขลักษณะ
- (6) ให้นำศพหรือซากสัตว์ซึ่งปรากฏหรือมีเหตุสงสัยว่าตายด้วย
โรคติดต่ออันตรายไปรับการตรวจ หรือจัดการทางแพทย์
หรือจัดการแก่ศพหรือซากสัตว์นั้นด้วยประการอื่นใด เพื่อ
ป้องกันการแพร่หลายของโรค
- (7) ดำเนินการหรือกำหนดให้ปฏิบัติการเพื่อป้องกัน กำจัด สัตว์
หรือแมลง หรือตัวอ่อนของแมลงที่เป็นเหตุให้เกิดโรค
- (8) ดำเนินการหรือกำหนดให้ปฏิบัติในการทำ ประกอบ
ปรุง จับต้อง บรรจุ เก็บ สะสม จำหน่ายอาหาร น้ำแข็ง
เครื่องดื่มหรือน้ำเพื่อป้องกันการแพร่หลายของโรค
- (9) จัดหาและให้เครื่องอุปโภคบริโภค รวมทั้งเวชภัณฑ์หรือ
เคมีภัณฑ์ เพื่อป้องกันการแพร่หลายของโรค
- (10) จัดหาน้ำที่ถูกสุขลักษณะไว้ในบ้าน โรงเรือน สถานที่ หรือ
พาหนะ
- (11) ห้ามกระทำการใดๆ อันน่าจะเป็นเหตุให้เกิดภาวะไม่ถูก
สุขลักษณะแก่ถนนหนทาง บ้าน โรงเรือน สถานที่ พาหนะ
หรือที่สาธารณะอื่นใด
- (12) ห้ามกระทำการใดๆ อันอาจจะเป็นเหตุให้โรคแพร่หลาย

ดังนั้นจะเห็นว่า ประเทศไทยมีโรคติดต่ออยู่หลายชนิด ในปัจจุบันโรคติดต่อที่เป็นอันตรายร้ายแรงบางชนิดได้ถูกควบคุมและกำจัดให้สูญสิ้นไปแล้ว เช่น ไม่มีรายงานผู้ป่วยกาฬโรคอีกเลย นับตั้งแต่ปี พ.ศ. 2495 และใช้ทรพิษก็ไม่พบอีกเลยในประเทศไทยหลังจากปี พ.ศ. 2505 (ใช้ทรพิษถูกกำจัดให้หมดไปจากทุกประเทศในโลกตั้งแต่ พ.ศ. 2521) โรคติดต่อบางชนิดแม้ว่าคงมีอยู่บ้าง ก็ได้ลดความรุนแรงลงไป เช่น อหิวาตกโรค อย่างไรก็ตามโรคติดต่อหลายชนิดยังคงปรากฏอยู่ รวมทั้งมีโรคติดต่ออุบัติใหม่เกิดขึ้นมากมาย ฉะนั้นโดยทั่วไปแล้วโรคติดต่อและโรคเขตร้อน ยังคงเป็นปัญหาทางการแพทย์และการสาธารณสุขของประเทศอยู่ต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. ราชกิจจานุเบกษา. เล่ม 121 ตอนพิเศษ 126 ง. 9 พฤศจิกายน 2547. ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง ชื่อโรคติดต่อต้องแจ้งความ. (สืบค้นเมื่อวันที่ 26 เมษายน 2554): จาก URL: http://www.ddc.moph.go.th/law/all_law.php.
2. ราชกิจจานุเบกษา. เล่ม 126 ตอนพิเศษ 87 ง. 22 มิถุนายน 2552. ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง เพิ่มเติมชื่อโรคติดต่อต้องแจ้งความ. (สืบค้นเมื่อวันที่ 26 เมษายน 2554): จาก URL: http://www.ddc.moph.go.th/law/all_law.php.
3. ราชกิจจานุเบกษา. เล่ม 126 ตอนพิเศษ 106 ง. 29 กรกฎาคม 2552. ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง เพิ่มเติมชื่อโรคติดต่อต้องแจ้งความ. (สืบค้นเมื่อวันที่ 26 เมษายน 2554): จาก URL: http://www.ddc.moph.go.th/law/all_law.php.

การควบคุมโรคติดต่อกับกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548

(COMMUNICABLE DISEASE CONTROL AND THE INTERNATIONAL HEALTH REGULATION (2005))

ความเป็นมา

กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2512 (International Health Regulation; IHR ค.ศ.1969) เป็นข้อตกลงที่กำหนดขึ้นเพื่อป้องกันความเสี่ยงต่อการแพร่กระจายของโรคติดต่อระหว่างประเทศ ดำเนินการโดยองค์การอนามัยโลก แต่ครอบคลุมโรคติดต่อเพียง 4 โรค คือ อหิวาตกโรค กาฬโรค ไข้เหลือง และไข้ทรพิษ ดังนั้นเพื่อให้มีความครอบคลุมมากยิ่งขึ้น องค์การอนามัยโลกได้ปรับปรุงแก้ไขกฎอนามัยระหว่างประเทศ ในปี พ.ศ. 2548 ตามความเหมาะสมกับสภาพปัจจุบัน รวมถึงเทคโนโลยีการสื่อสาร เพื่อรับมือกับความก้าวหน้าในยุคโลกาภิวัตน์ และในปี พ.ศ. 2551 กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ฉบับปรับปรุงใหม่ มีการบังคับใช้ใน 194 ประเทศสมาชิกขององค์การอนามัยโลก มีการบรรจุกฎข้อบังคับใหม่ และภาระผูกพันของประเทศสมาชิกต่อองค์การอนามัยโลก โดยมีเป้าหมายดังนี้

เพื่อป้องกัน คุ้มครอง ควบคุม และดำเนินการทางด้านสาธารณสุขต่อการแพร่กระจายโรคระหว่างประเทศที่เป็นไปในทิศทางเดียวกัน เพื่อจำกัดความเสี่ยงด้านสาธารณสุข และหลีกเลี่ยงการรบกวนการจราจรระหว่างประเทศและการค้าโดยไม่จำเป็น

กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ถูกกำหนดขึ้นโดยคำนึงถึงปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม ซึ่งมีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงจากโรคติดต่อ ดังนี้ :

- สภาพแวดล้อมทางธรรมชาติที่ถูกบุกรุกจากมนุษย์
- การเพิ่มขึ้นของสังคมเมืองและการเพิ่มความแออัดของประชากร
- การเปลี่ยนแปลงถิ่นที่อยู่อาศัยและสภาพภูมิอากาศ มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความหนาแน่นของพาหะนำโรคและสภาพทางภูมิศาสตร์
- การขยายตัวของการเดินทางระหว่างประเทศ และการค้าทั่วโลก รวมทั้งการขยายตัวของผลิตภัณฑ์อาหารต่างๆ
- การเปลี่ยนแปลงวิธีการเลี้ยงสัตว์และการปศุสัตว์
- การเปลี่ยนแปลงรูปแบบของการตั้งอา

กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 เน้นหนักไปที่ระบบการเฝ้าระวังโรค การเตือนภัย และการตอบสนอง เพื่อมุ่งเป้าในการให้การสนับสนุนประเทศต่างๆ และองค์กรระหว่างประเทศในการระบุ และตอบสนองต่อความเสี่ยงด้านสาธารณสุขที่อุบัติขึ้นใหม่ในอนาคต ในการนี้ กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ.2548 ใช้ข้อมูลการระบาดของโรคจากหลายแหล่ง ไม่ใช่แค่เพียงข้อมูลที่รายงานอย่างเป็นทางการโดยประเทศที่มีการระบาดของโรคเท่านั้น

จุดมุ่งหมายของกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 คือ เพื่อหลีกเลี่ยงการกล่าวหาโรคหนึ่งโรคใดโดยเฉพาะ หรือประเทศหนึ่งประเทศใดโดยเฉพาะ ว่าทำให้เกิดการระบาดของโรค ซึ่งสิ่งเหล่านี้เป็นปัจจัยสำคัญที่เป็นอุปสรรคต่อการปฏิบัติตามกฎอนามัยระหว่างประเทศก่อนหน้านี้

ในท้ายที่สุด กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ยังสนับสนุน การเสริมสร้างความเข้มแข็ง หรือการจัดตั้งระบบโครงสร้างสาธารณสุข พื้นฐานใหม่ ที่ออกแบบมาเพื่อให้สามารถตรวจจับ และตอบสนองอย่างรวดเร็วต่อภัยคุกคามจากโรคติดต่ออุบัติใหม่สำหรับหลายกรณี ทั้งที่ไม่เคยได้รับการจัดตั้งขึ้น หรือมีประสิทธิภาพลดลงในหลายภาคส่วนของโลก ที่เกิดขึ้นในช่วงหลายทศวรรษที่ผ่านมา

กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ประกอบด้วยบทความ 66 บท และ 9 ภาคผนวก ดังนั้น ในบทนี้จะกล่าวถึงเฉพาะบทความ และภาคผนวกที่เกี่ยวข้องโดยตรงกับการตรวจจับ และการตอบสนองต่อการระบาดของโรคเท่านั้น

การเฝ้าระวังโรคภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548

กระบวนการเฝ้าระวังโรคในระดับโลก เกี่ยวข้องกับการเก็บข้อมูลจากแหล่งข้อมูลที่แตกต่างกันหลายแหล่งอย่างเป็นระบบ เกี่ยวข้องกับการประเมิน และการดำเนินงานด้านสาธารณสุขอย่างทันที่่วงที่ โดยอ้างอิงตามข้อสรุป เมื่อเหตุการณ์ได้รับการประเมินว่าอาจเป็นภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ (Public Health Emergency of International Concern; PHEIC) จากนั้น จึงได้มีการรับรองความถูกต้องของข้อมูลและหาข้อมูลเพิ่มเติมจากประเทศที่ได้รับผลกระทบ บนพื้นฐานของข้อมูลที่ได้รับ บางเหตุการณ์อาจถูกตัดออกไป หรือบางเหตุการณ์อาจได้รับการประเมินความเสี่ยงต่อไป เพื่อติดตามความต้องการอย่างต่อเนื่อง สำหรับรายละเอียดเพิ่มเติมหรือกิจกรรมในการตอบสนองต่อเหตุการณ์ เจ็อนไซท์ที่เกี่ยวข้องกับ

การเฝ้าระวังโรคของกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ทำให้ระบบข้อบังคับ และกรอบทางกฎหมายสำหรับองค์ประกอบหลักของกระบวนการนี้ในองค์การอนามัยโลก

ข้อกำหนดของกฎอนามัยระหว่างประเทศ ไม่ได้สร้างขึ้นบนพื้นฐานสำหรับระบบการเฝ้าระวังโรคในระดับนานาชาติที่เฉพาะเจาะจงสำหรับโรคใดโรคหนึ่ง แต่ข้อกำหนดเหล่านี้ (รวมถึงข้อกำหนดที่ให้รายงานสถานการณ์ไปยังองค์การอนามัยโลก และหน้าที่ในการตอบสนองต่อการร้องขอขององค์การอนามัยโลกเพื่อรับรองความถูกต้องของข้อมูล) มีจุดมุ่งหมายเพื่อระบุเหตุการณ์ด้านสาธารณสุขที่อาจเป็นภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ (PHEIC) โดยกำหนดผ่านแนวทางการตัดสินใจที่เป็นมาตรฐาน

ผู้ประสานงานหลักของกฎอนามัยระหว่างประเทศ และองค์การอนามัยโลก

จุดประสานกฎอนามัยระหว่างประเทศ

ภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 การติดต่อสื่อสารที่จำเป็นเร่งด่วน รวมถึงการรายงานของแต่ละประเทศไปยังองค์การอนามัยโลก ผ่านผู้ประสานงานหลักกฎอนามัยระดับชาติ และในแต่ละสำนักงานองค์การอนามัยโลกระดับภูมิภาคทั้ง 6 แห่ง ได้มีการจัดตั้งจุดประสานกฎอนามัยสำหรับแต่ละประเทศภายในภูมิภาคนั้นๆ โดยเมื่อต้นปี พ.ศ. 2551 ประเทศสมาชิกขององค์การอนามัยโลกเกือบทั้งหมดมีการระบุผู้ประสานงานหลักกฎอนามัยในระดับชาติ

การแจ้งเหตุ

หน้าที่การรายงานหรือแจ้งเหตุภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 เป็นข้อบังคับสำหรับแต่ละประเทศ เพื่อดำเนินการประเมินเหตุการณ์ด้านสาธารณสุขที่เกิดขึ้นภายในประเทศของตน ตามแนวทางการตัดสินใจ และตามเกณฑ์ที่กำหนดขึ้นในภาคผนวก 2 ของกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 และเพื่อแจ้งเหตุการณ์ทั้งหมดต่อองค์การอนามัยโลกภายใน 24 ชั่วโมงของการประเมิน จึงได้กำหนดเกณฑ์ 4 ข้อในแนวทางการตัดสินใจสำหรับเหตุการณ์ที่ต้องแจ้งเหตุ ดังนี้

- 1) เหตุการณ์นี้ส่งผลกระทบต่อด้านสาธารณสุขอย่างรุนแรงหรือไม่
- 2) เหตุการณ์นี้เป็นเหตุการณ์ที่ผิดปกติ หรือเกิดขึ้นโดยไม่คาดหมายหรือไม่
- 3) เหตุการณ์นี้เสี่ยงต่อการแพร่ระบาดในระดับนานาชาติหรือไม่
- 4) เหตุการณ์นี้เสี่ยงต่อการเกิดผลที่ทำให้ต้องมีการจำกัดการค้า และ/หรือการเดินทางระหว่างประเทศหรือไม่

หากเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นตรงตามเกณฑ์ที่กำหนด 2 ใน 4 ข้อ เหตุการณ์เหล่านั้นจะถูกกำหนดให้เป็นภาวะฉุกเฉินระดับนานาชาติ และต้องแจ้งเหตุต่อองค์การอนามัยโลก โดยจุดประสานงานกฎอนามัยในระดับชาติ นอกจากนี้ ยังมีคำถามย่อยหลายข้อสำหรับเกณฑ์เหล่านี้ และตัวอย่างของบริบทที่เป็นข้อเท็จจริง เพื่อเป็นแนวทางในการใช้แนวทางการตัดสินใจ

สำหรับแนวทางการตัดสินใจ (และการแจ้งเหตุ) ในขอบเขตอย่างกว้างของกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ไม่จำเป็นว่าเหตุการณ์นั้นจะต้องเกี่ยวข้องกับโรคหนึ่งโรคใดโดยเฉพาะ หรือเกี่ยวข้องกับชนิดของสิ่งที่เป็นสาเหตุโดยเฉพาะ (เช่น สารทางชีวภาพ

ทางเคมี หรือทางนิวเคลียร์) เนื่องจากแนวทางการตัดสินใจถูกออกแบบมา เพื่อช่วยในการประเมินเหตุการณ์ที่ธรรมชาติของโรคหรือเชื้อยังไม่ ชัดเจนในเวลาที่ประเมิน และยังไม่ถูกแยกออกไปจากเหตุการณ์ที่เกิด จากหรืออาจจะเกิดจากอุบัติเหตุ เกิดเองตามธรรมชาติ หรือจงใจให้ เกิดในธรรมชาติ

ขณะที่แนวทางการตัดสินใจ และภาคผนวก 2 ของกฎอนามัย ระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ต้องการกล่าวว่า ทุกเหตุการณ์ยังเป็น เหตุการณ์ที่ต้องประเมินตามที่แสดงข้างต้น โดยเฉพาะเหตุการณ์ ซึ่งเกี่ยวข้องกับบางโรค ที่สามารถก่อให้เกิดผลกระทบอย่างรุนแรง ด้านสาธารณสุข และแพรระบาดได้อย่างรวดเร็วในระดับนานาชาติ นอกจากนี้ ยังต้องมีการวิเคราะห์ถึงการใช้ประโยชน์จากแนวทางการ ตัดสินใจอย่างสม่ำเสมอ และต้องมีการแจ้งเหตุหากเป็นไปได้ตามเกณฑ์ กำหนด

โรคที่อยู่ในหมวดนี้ ได้แก่

- 1) อหิวาตกโรค (cholera)
- 2) กาฬโรคปอด (pneumonic plague)
- 3) โรคไข้เหลือง (yellow fever)
- 4) โรคไข้เลือดออกที่เกิดจากไวรัส เช่น ไข้เลือดออก (dengue hemorrhagic fever) อีโบลา (ebola) มาร์บูร์ก (Marburg)
- 5) โรคไข้เวสต์ไนล์ (west nile virus)
- 6) โรคอื่นๆ ที่เป็นความกังวลเป็นพิเศษระดับภูมิภาค หรือระดับชาติ เช่น ไข้แดงกี (dengue fever) ไข้ริฟต์วาลเลย์ (Rift Valley fever) และโรคไข้กาฬหลังแอ่น (meningococcal disease)

ท้ายที่สุด กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ระบุโรค 4 โรคที่มักจะทำให้เกิดเหตุการณ์ที่ผิดปกติ หรือเกิดขึ้นโดยไม่คาดหมาย อาจทำให้เกิดผลกระทบอย่างรุนแรงด้านสาธารณสุข และเกิดเป็นภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศได้ โดยแม้จะมีผู้ป่วยโรคเหล่านี้เพียง 1 ราย ก็จะต้องมีการแจ้งต่อองค์การอนามัยโลกโรคเหล่านี้ ได้แก่

- 1) โรคไข้ทรพิษ (smallpox)
- 2) โรคโปลิโอ จากไวรัสโปลิโอสายพันธุ์โวลด์ไทป์ (wild-type poliovirus)
- 3) โรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ในคน (เช่น ไข้หวัดนก H5N1 ในคน)
- 4) โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง หรือโรคซาร์ส (SARS)

การรายงานชนิดอื่น

เมื่อต้องมีการรายงานสถานการณ์โรค กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ได้ให้ทางเลือกสำหรับประเทศต่างๆ ในการแจ้งสถานการณ์การเกิดโรคภายในประเทศของตนแก่องค์การอนามัยโลกแบบเป็นความลับ เพื่อให้สามารถปรึกษากับองค์การอนามัยโลกด้านมาตรการตอบสนองทางสาธารณสุขที่เหมาะสม โดยข้อกำหนดต่างๆ เหล่านี้ได้มุ่งเน้นไปที่เหตุการณ์ที่มีข้อมูลไม่เพียงพอในการตัดสินใจตามแนวทางการตัดสินใจนั่นเอง

นอกจากการแจ้งเหตุการณ์การเกิดโรคภายในประเทศของตนแล้ว ประเทศต่างๆ ต้องแจ้งองค์การอนามัยโลกภายใน 24 ชั่วโมง หลังจาก

ได้รับหลักฐานว่าพบความเสี่ยงด้านสาธารณสุขนอกอาณาเขตประเทศ ที่อาจเป็นสาเหตุให้เกิดการแพร่ระบาดของโรคระหว่างประเทศ จากการส่งออกหรือนำเข้า ดังนี้

- 1) ผู้ป่วย
- 2) การปนเปื้อน หรือการติดเชื้อที่มีพาหะนำโรค
- 3) สินค้าที่มีการปนเปื้อน

กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ไม่รวมถึงการใดๆ ที่แสดงอย่างชัดเจนว่า มีการปล่อยสารอันตรายที่น่าสงสัยอย่างจงใจ หรือเป็นกรณีสงสัยอาวุธชีวภาพในการก่อการร้าย อย่างไรก็ตาม มีการกำหนดเงื่อนไขว่า ประเทศใดก็ตาม มีหลักฐานของเหตุการณ์ทางสาธารณสุขที่ผิดปกติหรือเกิดขึ้นโดยไม่คาดหมาย ภายในประเทศ (ไม่คำนึงถึงแหล่งกำเนิด หรือแหล่งที่มา) ซึ่งอาจเป็นภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ ต้องมีการให้ข้อมูลด้านสาธารณสุขที่เกี่ยวข้องทั้งหมด แก่องค์การอนามัยโลกด้วย

การตอบสนองภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548

กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ต้องการให้องค์การอนามัยโลกทำงานร่วมกับประเทศต่างๆ ในการประเมิน และตอบสนอง ความเสี่ยง สำหรับเหตุการณ์ด้านสาธารณสุขเมื่อมีการร้องขอจากประเทศเหล่านั้น โดยความร่วมมือเหล่านี้ รวมถึงการสนับสนุนแนวทางปฏิบัติด้านวิชาการ การประเมินประสิทธิผลของมาตรการควบคุมโรค และการเคลื่อนย้ายทีมงานระดับนานาชาติ เพื่อจุดประสงค์ของการประเมินความเสี่ยง หรือเพื่อการควบคุมโรค

การตรวจหา และรับรองความถูกต้องของข้อมูลเหตุการณ์โดย องค์การอนามัยโลก จะมีการสนับสนุนการประเมินความเสี่ยงที่จำเป็น แก่ประเทศสมาชิก เพื่อการป้องกันสุขภาพของประชาชน ระหว่าง เกิดเหตุการณ์ทางสาธารณสุขนั้นๆ ซึ่งการสนับสนุนนี้อาจเป็นไปใน ลักษณะการให้ความช่วยเหลือในรูปแบบต่างๆ แก่ประเทศที่ได้รับ ผลกระทบจากเหตุการณ์ และให้ข้อมูลเพื่อการเฝ้าระวังสถานการณ์ แก่ประเทศที่ไม่ได้รับผลกระทบ ซึ่งประเทศที่ไม่ได้รับผลกระทบจะได้ ดำเนินมาตรการเพื่อป้องกันประชาชน หรือเตรียมความพร้อมในการ ตอบสนองอย่างมีประสิทธิภาพ หากมีเหตุการณ์ที่จะส่งผลกระทบเกิดขึ้น

องค์การอนามัยโลกมีมาตรการที่ทำให้แต่ละประเทศมีการเข้าถึง ผู้เชี่ยวชาญ และทรัพยากรที่เหมาะสมอย่างรวดเร็ว สำหรับการประเมิน ความเสี่ยงและการตอบสนองการระบาดของโรค ผ่านเครือข่ายการ ตอบสนองและการแจ้งเตือนการระบาดของโลก (Global Outbreak Alert and Response Network; GOARN) โดยเครือข่าย GOARN จัดตั้งอย่างเป็นทางการในเดือนเมษายน ปี พ.ศ. 2543 เพื่อการปรับปรุง การประสานงานของการตอบสนองการระบาดของโรคระหว่างประเทศ และเพื่อให้การรอบการดำเนินงานมุ่งเน้นการสนับสนุนไปยังประเทศ ต่างๆ เครือข่าย GOARN จึงมีวัตถุประสงค์หลัก ดังต่อไปนี้

- สนับสนุนประเทศที่มีความพยายามในการควบคุมโรค ให้มี ความเชี่ยวชาญด้านวิชาการอย่างเหมาะสม และรวดเร็วต่อ ประชากรที่ได้รับผลกระทบ
- สอบสวนโรค และอธิบายลักษณะเหตุการณ์และประเมิน ความเสี่ยงของภัยคุกคามจากโรคติดต่ออุบัติใหม่ที่เกิดขึ้น อย่างรวดเร็ว

- สนับสนุนการเตรียมความพร้อมการระบาดระดับชาติ เพื่อให้มีความมั่นใจว่าจะตอบสนองต่อการควบคุมภัยคุกคามที่ระบาดได้อย่างยั่งยืน

ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2543 องค์การอนามัยโลกและ GOARN ได้ตอบสนองต่อการระบาดไปแล้วมากกว่า 50 เหตุการณ์ทั่วโลก โดยผู้เชี่ยวชาญกว่า 400 ท่าน ให้การสนับสนุนในพื้นที่ 40 ประเทศ โดยสามารถสืบค้นข้อมูลเพิ่มเติมได้ในเว็บไซต์ขององค์การอนามัยโลกที่ <<http://www.who.int/csr/outbreaknetwork/en/>>

การให้ข้อมูลข่าวสาร

การให้ข้อมูลเหตุการณ์ด้านสาธารณสุขซึ่งเชื่อถือได้และมีความสำคัญกับนานาประเทศ เป็นส่วนสำคัญในการตอบสนองด้านสาธารณสุขที่มีประสิทธิภาพ โดยองค์การอนามัยโลกได้บริหารจัดการกับข้อมูลที่ได้รับแจ้งจากประเทศที่ได้รับผลกระทบเพื่อการป้องกันประเทศนั้นจากปฏิกิริยาที่ไม่เป็นธรรมจากประเทศอื่นๆ และเพื่อให้มั่นใจว่าประเทศอื่นๆ จะได้รับข้อมูลที่จำเป็นในการป้องกันประชาชนของตน รวมทั้งประชาชนที่จะเดินทางไปยังประเทศที่ได้รับผลกระทบ

ในส่วนของแรงจูงใจให้ประเทศสมาชิกแจ้งเหตุและรายงานเหตุการณ์ต่อองค์การอนามัยโลก กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 รับประกันว่าข้อมูลที่แจ้ง รายงาน และการปรึกษาหารือภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ จะไม่ถูกเผยแพร่ให้กับประเทศอื่นๆ เว้นแต่กรณีที่มีการแสดงให้เห็นว่า การเผยแพร่ นั้นเป็นไปเพื่อที่จะจัดการกับปัญหาความเสี่ยงของการแพร่กระจายระหว่างประเทศ

บริบทที่จะแสดงให้เห็นว่ามีการสื่อสารข้อมูลไปยังประเทศสมาชิกอื่นๆ มีการระบุไว้อย่างชัดเจน รวมถึงสถานการณ์ที่ผู้อำนวยการใหญ่องค์การอนามัยโลกได้ประกาศเป็นภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ โดยได้รับการยืนยันว่ามีการแพร่กระจายระหว่างประเทศ โดยที่มาตรการในการควบคุมโรครมีโอกาที่จะใช้ไม่ได้ผล และ/หรือมีความจำเป็นที่ต้องดำเนินมาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศโดยทันที

องค์การอนามัยโลกมีเป้าหมายที่จะให้ข้อมูลข่าวสารดังกล่าวสามารถใช้ได้กับประเทศต่างๆ จึงมีหน้าที่ให้คำปรึกษากับประเทศที่ประสบเหตุการณ์ และองค์การอนามัยโลกอาจให้ข้อมูลที่มีอยู่แก่สาธารณะ ถ้าข้อมูลเกี่ยวกับเหตุการณ์นั้น เป็นที่รับรู้ของสาธารณชนแล้ว หรือมีความจำเป็นในการเผยแพร่ข้อมูลที่เป็นทางการและเป็นอิสระ

ภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ (PHEIC)

ประสบการณ์ที่ได้รับในช่วงที่ต้องอาศัยความร่วมมือระหว่างประเทศ เพื่อตอบสนองต่อภาวะฉุกเฉินของโรคซาร์ส นำไปสู่กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ซึ่งมีการผนวกรวมการกำกับดูแลงานที่เฉพาะเจาะจงต่อการตอบสนองต่อเหตุการณ์ที่รุนแรงและพบได้น้อยที่เรียกว่าภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ (PHEIC) โดยผู้อำนวยการองค์การอนามัยโลกจะพิจารณาว่าเหตุการณ์นั้นๆ ถือเป็นภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศหรือไม่ โดยปรึกษาหารือร่วมกับเจ้าหน้าที่ที่เกี่ยวข้อง และคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญด้านสาธารณสุข (คณะกรรมการภาวะฉุกเฉินด้านกฎอนามัยระหว่างประเทศ) โดยผู้เชี่ยวชาญเหล่านี้จะให้คำแนะนำแก่องค์การอนามัยโลก

เกี่ยวกับมาตรการป้องกันควบคุมโรคในภาวะฉุกเฉิน และการกำหนดหรือพิจารณาว่า เหตุการณ์ที่ถือเป็นภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศนั้น มีความไม่สอดคล้องกันระหว่างการประเมินของผู้อำนวยการองค์การอนามัยโลกและการประเมินของประเทศที่ได้รับผลกระทบหรือไม่ คณะกรรมการภาวะฉุกเฉินจะยังคงให้คำแนะนำแก่ผู้อำนวยการองค์การอนามัยโลกตลอดระยะเวลาที่ถือเป็นภาวะฉุกเฉินทางด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ รวมถึงให้คำชี้แนะถึงการเปลี่ยนแปลงที่จำเป็นในการให้คำแนะนำมาตรการป้องกันควบคุมโรค และการสิ้นสุดของภาวะฉุกเฉินทางด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ

การพัฒนาและคงสมรรถนะหลักด้านการเฝ้าระวัง

หนึ่งในหัวข้อที่สำคัญที่สุดของกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 คือ ความต้องการให้ประเทศสมาชิกทั้งหมด มีการพัฒนาและคงสมรรถนะหลักด้านสาธารณสุขสำหรับการเฝ้าระวัง และตอบสนอง ตามบทบาทหน้าที่ที่ระบุในภาคผนวก 1 ของกฎอนามัยระหว่างประเทศ โดยสมรรถนะหลักด้านสาธารณสุขเหล่านี้ต้องได้รับการพัฒนาภายใน 5 ปี หลังจากที่ยกกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 มีผลบังคับใช้ในแต่ละประเทศ

ตามความต้องการเหล่านี้ กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ได้ทำการค้นหาเพื่อให้แน่ใจว่าทุกประเทศจะมีสิ่งจำเป็นขั้นพื้นฐาน สำหรับการดำเนินการระบุ ประเมินความเสี่ยง และตอบสนองต่อการระบาดของโรคและเหตุการณ์ทางสาธารณสุขอื่นๆ ที่เกิดขึ้น ดังนั้นภัยคุกคามของการแพร่ระบาดระหว่างประเทศ จึงเกิดน้อยที่สุด

หมายเหตุ

ในบทนี้ เน้นที่เนื้อหาของกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ซึ่งเกี่ยวข้องกับ การควบคุมโรคติดต่อ และโดยเฉพาะการตอบสนองต่อเหตุการณ์ทางด้านสาธารณสุข เช่น การระบาดของโรค โดยกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ยังประกอบด้วยเงื่อนไข สำหรับการใช้มาตรการด้านสาธารณสุขในบริบทของการท่องเที่ยว และการเดินทางระหว่างประเทศ ในช่วงที่ไม่เกิดเหตุการณ์ใดๆ อีกด้วย เนื่องจากมาตรการเหล่านี้มีความเกี่ยวข้องกับโรคติดต่อ บางโรค เช่น การให้ใบรับรองระหว่างประเทศในการฉีดวัคซีน ข้อมูล รายละเอียดของกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 สามารถสืบค้น เพิ่มเติมได้จาก <http://www.who.int/csr/ihr/en/>

การประเมินความเสี่ยง และการจัดการความเสี่ยง (RISK ASSESSMENT AND RISK MANAGEMENT)

การป้องกันและควบคุมการระบาดของโรคติดต่อที่มีประสิทธิภาพ จำเป็นต้องมีการประเมินความเสี่ยง การจัดการความเสี่ยง และการสื่อสารความเสี่ยง ดังนี้

การประเมินความเสี่ยง คือ กระบวนการประเมินความเป็นไปได้ และผลที่ตามมาจากการระบาดของโรคติดต่อ ซึ่งเกิดจากการสัมผัสกับ สิ่งที่เป็นอันตราย และลักษณะซึ่งมีความเสี่ยงต่อสุขภาพของมนุษย์ การประเมินความเสี่ยงสามารถเป็นได้ทั้งเชิงคุณภาพ และ/หรือเชิงปริมาณ ประกอบด้วยขั้นตอนดังต่อไปนี้

1. การประเมินอันตรายและการสัมผัสโรค (hazard and exposure assessment)
2. การประเมินจุดอ่อน (vulnerability assessment)
3. ลักษณะของความเสี่ยง (risk characterization)
4. การวิเคราะห์ความเสี่ยง (risk analysis)

การจัดการความเสี่ยง คือ กระบวนการต่อเนื่องซ้ำๆ จากการระบุความเสี่ยง ก่อนหรือ ณ วันที่เริ่มมีการระบาดของโรค จนกระทั่ง ถึงจุดที่ควบคุมความเสี่ยงได้ เป้าหมายของการจัดการความเสี่ยงคือ เพื่อป้องกันการแพร่ระบาดของโรค ลดอัตราการป่วย และอัตราการตาย ที่เป็นผลมาจากการระบาดของโรคติดต่อ และลดผลกระทบทางสังคม เศรษฐกิจ และผลทางการเมืองที่ตามมาจากการระบาดของโรค โดย กระบวนการจัดการความเสี่ยงประกอบด้วยขั้นตอนดังต่อไปนี้

1. การวิเคราะห์ตัวเลือก (options analysis)
2. การตอบสนองต่อภัยคุกคามหรือการระบาด (response to a potential threat or an outbreak)

3. การตรวจติดตาม (monitoring)
4. การปรับเปลี่ยนการตอบสนอง (response modification)

การสื่อสารความเสี่ยง คือ การจัดเตรียมข้อมูลที่จำเป็นสำหรับการตัดสินใจของประชาชน รัฐบาล และนักการเมือง ก่อนเกิดการระบาดหรือระหว่างเกิดเหตุการณ์ ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของกระบวนการจัดการความเสี่ยง และสามารถลดผลกระทบทางสังคม การเมือง และเศรษฐกิจ ซึ่งเกิดขึ้นจากภัยคุกคามหรือการระบาดนั้น

1. การประเมินความเสี่ยง

การประเมินความเสี่ยง จะระบุอันตราย และสถานะภายใต้การแพร่ระบาดของโรคติดต่อหรือโรคที่สามารถเกิดขึ้นได้ และลักษณะความน่าจะเป็นที่อันตรายเหล่านี้จะเป็นสาเหตุให้เกิดการระบาดของโรคติดต่อ

การประเมินความเสี่ยงที่มีประสิทธิภาพ ต้องมีการระบุความเสี่ยงอย่างรวดเร็ว และมีการจัดการความเสี่ยงเชิงรุก ซึ่งจะช่วยให้นักวางแผนด้านสาธารณสุขสามารถจัดการทรัพยากรได้อย่างสมดุล ตัวอย่างเช่น การจัดการทรัพยากรระหว่างการเตรียมความพร้อมสำหรับเหตุการณ์ที่มีความเป็นไปได้สูง แต่ผลกระทบต่ำ และการเตรียมความพร้อมสำหรับเหตุการณ์ที่มีความเป็นไปได้ต่ำ แต่ผลกระทบสูง เป็นต้น

การประเมินความเสี่ยงสามารถอธิบายข้อพิจารณาของสถานการณ์สมมติ “อะไรจะเกิดขึ้น ถ้า” ซึ่งรวมถึงการวิเคราะห์ว่าอะไรจะเกิดขึ้นบ้าง เกิดที่ไหน เมื่อไร ทำไมจึงเกิดขึ้น และเกิดขึ้นได้อย่างไร ผลกระทบคืออะไรถ้าเกิดเหตุการณ์ขึ้น และใครจะมีส่วนช่วยในการป้องกัน และ/หรือควบคุมโรคได้

นอกจากนี้ ต้องมีการระบุสาขาวิชาและบุคลากรที่ต้องมีส่วนร่วมในการประเมิน เพื่อให้แน่ใจว่าข้อมูลที่สำคัญ รวมทั้งเอกสารอ้างอิงที่ยังไม่ชัดเจน หรือแหล่งที่ไม่เป็นทางการอื่นๆ ได้ถูกนำมาพิจารณา และเพื่อให้แน่ใจว่ามีคณะทำงานประเมินความเสี่ยงที่ดี อันประกอบด้วยทั้งผู้เชี่ยวชาญด้านเทคนิค และผู้ที่มีอำนาจในการตัดสินใจ ในสัดส่วนที่พอเหมาะ

แม้ว่าคำศัพท์ที่หมายถึงการป้องกันและควบคุมโรคติดต่อจะแตกต่างกัน แต่การประเมินความเสี่ยงทุกวิธีจะมีองค์ประกอบ ดังต่อไปนี้

การประเมินอันตรายและการสัมผัสโรค

การประเมินอันตราย เป็นการรับรู้ การอธิบายลักษณะ และการวิเคราะห์เชื้อที่เป็นสาเหตุของการก่อโรค และจำเป็นสำหรับความเข้าใจเกี่ยวกับลักษณะทางชีวภาพของเชื่อนั้น ตัวอย่างความเข้าใจที่อาจจะต้องมี เช่น

- ความรุนแรงของเชื้อก่อโรค (virulence)
- ความสามารถในการแพร่ระบาด (transmissibility)
- พยาธิกำเนิด (pathogenesis)
- สถานะด้านสิ่งแวดล้อมที่มีผลต่อการเจริญเติบโต และการมีชีวิตรอดของเชื้อ รวมถึงค่าความเป็นกรด-ด่าง อุณหภูมิ ความชื้น ปริมาณน้ำฝน และพืชที่ขึ้นปกคลุมผิวดิน

● ข้อมูลอุบัติการณ์ ความชุกของโรค อัตราป่วย และอัตราตาย

การสัมผัสโรค คือความเป็นไปได้ที่จะติดเชื้อ และการประเมินการสัมผัสโรค จำเป็นต้องเข้าใจปัจจัยหลัก ต่อไปนี้

- การกระจายของเชื้อก่อโรคในประชากรมนุษย์ และสัตว์ และ/หรือสิ่งแวดล้อมที่สนใจ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เกี่ยวข้องกับภัยคุกคามจากโรคติดต่ออุบัติใหม่ที่เกิดขึ้นในระบบนิเวศใหม่

และความเป็นไปได้ของการเคลื่อนย้ายระหว่างเขตแดน นอกจากนี้ ปัจจัยเหล่านี้ส่งผลต่อความน่าจะเป็นของการสัมผัสโรค คือ การมีพาหะนำโรค และสัตว์รังโรค การรูกกล้าของมนุษย์เข้าไปในแหล่งที่อยู่อาศัยของสัตว์ และอื่นๆ เช่น ความเสื่อมโทรมของสิ่งแวดล้อม และการเปลี่ยนแปลงของสภาพอากาศ

- วิธีการแพร่โรค
- ข้อมูลของการระบาดในครั้งก่อนที่ไม่ทราบสาเหตุ ซึ่งอาจให้ความรู้เพิ่มเติม
- ข้อมูลของการระบาดที่มีสาเหตุจากเชื้อก่อโรคชนิดใหม่ ซึ่งอาจจะมีประโยชน์ได้

การประเมินจุดอ่อน เกี่ยวข้องกับการวิเคราะห์บริบทของการแพร่กระจายของโรค โดยมุ่งไปที่ปัจจัยที่สามารถส่งเสริม ป้องกัน หรือบรรเทาการแพร่กระจายของโรค ปัจจัยเหล่านี้สามารถแบ่งได้เป็นหลายหัวข้อ ดังนี้

ปัจจัยด้านบุคคล (Host factors) มีดังนี้ (แต่อาจมีปัจจัยอื่นๆ ร่วมด้วย)

- มีภาวะโรคเรื้อรัง/โรคประจำตัว ที่ทำให้เกิดภูมิคุ้มกันบกพร่อง
- ภาวะขาดสารอาหาร
- การตั้งครมภ์
- ความถี่ ความเข้มข้น ธรรมชาติ และระยะเวลาของการสัมผัสโรคที่ผ่านมาหรือที่กำลังดำเนินอยู่
- ปัจจัยทางสังคม เช่น อาชีพ ประวัติการเดินทาง และความหนาแน่นของประชากร
- ปัจจัยทางพฤติกรรม เช่น การล้างมือ สุขอนามัยทางเดินหายใจ พฤติกรรมด้านเพศ และการใช้ยา

ปัจจัยด้านองค์กร (Organizational factors) มีดังนี้ (แต่อาจมีปัจจัยอื่นๆ ร่วมด้วย)

- ประสิทธิภาพของระบบการดูแลสุขภาพ
- การบังคับใช้กฎหมายสำหรับการให้บริการด้านการป้องกันควบคุมโรค
- คุณภาพและมาตรฐานสำหรับเวชภัณฑ์ และสารชีวภาพที่รักษาอาการเจ็บป่วย
- น้ำ และมาตรการสุขาภิบาล
- คุณภาพอากาศ
- ความปลอดภัยทางเคมี
- การมีสัตว์พาหะ และธรรมชาติของสัตว์พาหะนำโรค
- มาตรฐานความปลอดภัยทางอาหาร
- ระบบการเฝ้าระวังโรค ทั้ง event-based และ indicator-based
- การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการที่มีคุณภาพและความปลอดภัยในห้องปฏิบัติการ
- การคัดแยกและกักกันผู้ป่วย
- ความปลอดภัยของเจ้าหน้าที่สาธารณสุข
- ความเชื่อมโยงกันระหว่างบริการสุขภาพคน สัตว์ และสัตว์ป่า (ประมาณร้อยละ 75 ของโรคติดต่ออุบัติใหม่ในคน มีต้นกำเนิดมาจากสัตว์)
- โปรแกรมการสร้างเสริมภูมิคุ้มกัน ในคน และในสัตว์
- การควบคุมพาหะนำโรค

ปัจจัยด้านสังคม (Societal factors) มีดังนี้ (แต่อาจมีปัจจัยอื่นๆ ร่วมด้วย)

- การต่อสู้ ความขัดแย้ง
- การอพยพย้ายถิ่นของประชากร
- ความล้มเหลวของการให้บริการด้านการรักษาและการให้บริการสาธารณสุข
- การเลี้ยงสัตว์และทำการเกษตรแบบเร่งรัด

ลักษณะความเสี่ยง ให้ภาพรวมของความเสี่ยงบนพื้นฐานของการประเมินอันตราย การสัมผัสโรค และความอ่อนแอ เจ็บป่วยได้ง่าย (vulnerability) ระดับหรือลักษณะของความเสี่ยงสามารถอธิบายได้ทั้งเชิงคุณภาพโดยใช้การแบ่งเป็น สูง กลาง หรือต่ำ หรืออธิบายเชิงปริมาณ โดยใช้การประมาณการณเป็นตัวเลขที่ได้จากแบบจำลอง ความเสี่ยง และ/หรือการเปลี่ยนแปลงของอุบัติการณ์ ความชุก อัตราป่วย และอัตราการตาย

ลักษณะความเสี่ยงเกี่ยวข้องกับขั้นตอนปฏิบัติดังต่อไปนี้ (แต่อาจมีปัจจัยอื่นๆ ร่วมด้วย)

- พัฒนาแผนภูมิต้นไม้ของปัญหา เพื่อระบุความเชื่อมโยงระหว่างอันตราย การสัมผัสโรค และความอ่อนแอ เจ็บป่วยได้ง่าย (vulnerability)
- แสดงให้เห็นว่า ความเสี่ยงสัมพันธ์กับแต่ละบุคคลและประชากรอย่างไร ในด้านชนิดของความเสี่ยง ขอบเขต และความรุนแรงของผลกระทบที่มีต่อสุขภาพ
- แสดงให้เห็น ระดับความเชื่อมั่นในการประเมิน
- การพิจารณาและทดสอบสถานการณ์สมมติ เมื่อมีระดับของความไม่แน่นอนสูง

2. การจัดการความเสี่ยง

การวิเคราะห์และการตอบสนองต่อทางเลือก

การวิเคราะห์ทางเลือก ได้แก่ การเปรียบเทียบความเสี่ยง การตั้งค่านำดับความสำคัญของความเสี่ยง และการตัดสินใจบนการตอบสนองที่เหมาะสมที่สุด โดยขึ้นกับว่า การวิเคราะห์ทางเลือกจะมีวัตถุประสงค์เพื่อบ่งชี้ยุทธศาสตร์สำหรับการป้องกันหรือการตอบสนองที่ดีที่สุด โดยทีมจัดการความเสี่ยงอาจจะเลือกจากแนวทางดังต่อไปนี้

- ยอมรับความเสี่ยงที่มีผลกระทบต่ำที่สุด (เช่น การแพร่เชื้อที่ติดต่อในระบบทางเดินหายใจที่มีความรุนแรงต่ำ)
- มุ่งไปที่การป้องกัน และกิจกรรมการตอบสนองที่รวดเร็วในการลดความเสี่ยงที่ไม่สามารถหลีกเลี่ยงได้
- ลดการแพร่เชื้อ โดยการลดการสัมผัสเชื้อก่อโรค (เช่น โดยทางอาหาร หรือการเรียกคืนผลิตภัณฑ์)
- ลดความไวของการติดเชื้อและการเกิดโรคในชุมชน โดยการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันเชิงรับหรือเชิงรุก
- ส่งเสริมการเฝ้าระวังโรค โดยการค้นหาผู้ป่วยเชิงรุก และการติดตามผู้สัมผัส เพื่อให้ตรวจหาผู้ที่สัมผัสโรคได้อย่างรวดเร็ว
- ประชาสัมพันธ์เกี่ยวกับความเสี่ยง เพื่อส่งเสริมการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม
- มุ่งไปที่การตอบสนองต่อการจัดการผลที่ตามมา และการบรรเทาผลกระทบ เมื่อเกิดการระบาดขึ้น โดยมาตรการต่างๆ เช่น การจัดการผู้ป่วย การให้ยาเพื่อการป้องกันหลังการสัมผัสโรค และการขับเคลื่อนทางสังคม

ในการวิเคราะห์ทางเลือกนั้น ควรนำวิทยาศาสตร์ทุกแขนงที่เกี่ยวข้อง ทั้งการขับเคลื่อนทางสังคมและการเมือง การเงินและระบบการจัดการ รวมทั้งความจำเป็นในการสื่อสารความเสี่ยงมาใช้ร่วมด้วย ส่วนการจัดทำสถานการณ์สมมติ ควรพิจารณาถึงผลกระทบที่เป็นไปได้ของการเกิดความไม่แน่นอนจากข้อมูลที่ไม่สมบูรณ์ หรือขาดหายไป คุณภาพของข้อมูลที่มีหลากหลาย และข้อจำกัดของแบบจำลอง ความเสี่ยงที่ใช้ในการประเมินความเสี่ยงด้วย

การปรับระบบการตรวจติดตามและการตอบสนอง

การตรวจติดตามมาตรการป้องกันและมาตรการการตอบสนอง จะให้ข้อมูลที่จำเป็นสำหรับการปรับยุทธศาสตร์ และกิจกรรมในช่วงกลางของการดำเนินงานที่จำเป็น หรือสำหรับการวางแผนงานในระยะยาวและขีดความสามารถขององค์กร ทั้งนี้ขึ้นกับทรัพยากรที่มีเพื่อดำเนินการตรวจติดตาม โดยตัวบ่งชี้ที่เกี่ยวข้อง ได้แก่

- ค่าใช้จ่าย และทักษะที่จำเป็น กิจกรรมการตอบสนอง รวมถึงทรัพยากรบุคคล การเงินและค่าใช้จ่ายด้านทรัพยากร (ตัวบ่งชี้นำเข้า)
- ประสิทธิภาพของกิจกรรม เช่น การจัดการผู้ป่วยทางคลินิก การติดตามผู้สัมผัส การฝึกอบรมและการส่งเสริมการเฝ้าระวังโรค (ตัวบ่งชี้กระบวนการ)
- ประสิทธิภาพของกิจกรรมการตอบสนอง เช่น คุณภาพของแนวทางปฏิบัติที่พัฒนาขึ้น และจำนวนเจ้าหน้าที่สาธารณสุขที่ได้รับการฝึกอบรม (ตัวบ่งชี้ผลลัพธ์)
- คุณภาพของระบบการเฝ้าระวังโรคที่ได้รับการส่งเสริมให้คำจำกัดความตามเกณฑ์ เช่น จำนวนผู้ป่วยรายใหม่

ซึ่งเกิดขึ้นหลังจากการใช้มาตรการควบคุมโรคแล้ว และความเหมาะสมของการตอบสนองต่อการระบาด (ตัวบ่งชี้ผลลัพธ์)

- จำนวนผู้ป่วยที่ป้องกันได้โดยประมาณ และผลที่ตามมาทางด้านสังคม เศรษฐกิจและการเมืองที่เกิดขึ้น หรือเบี่ยงเบนไป (ตัวบ่งชี้ผลกระทบ)

นอกจากนี้ กระบวนการตรวจติดตามควรพิจารณาถึงผลลัพธ์ของมาตรการที่ไม่ได้ตั้งใจ แต่สามารถเกิดขึ้นได้ ผลลัพธ์ของความล้มเหลวของมาตรการ และการพิจารณาในด้านจริยธรรมของผลกระทบของมาตรการทางสาธารณสุข (เช่น การกักกันผู้ป่วย เป็นต้น) ในประชากรกลุ่มเสี่ยง

3. การสื่อสารความเสี่ยง ระหว่างการระบาดของโรค

สภาพแวดล้อมของการสื่อสารการระบาด

ความไม่แน่นอน

การสื่อสารกับสาธารณชนระหว่างการระบาดของโรคติดต่อเป็นสิ่งสำคัญ ไม่ใช่เพียงเพื่อควบคุมการระบาดของโรคให้ได้อย่างรวดเร็วเท่านั้น แต่ยังช่วยลดผลกระทบทางเศรษฐกิจ การเมือง และสังคมที่เกิดขึ้นในช่วงของการระบาดด้วย ความไม่แน่นอนซึ่งร่ายล้อมการระบาดของโรค ทำให้เกิดความสนใจใคร่รู้ของสาธารณชนเพื่อหาคำอธิบาย ซึ่งจะกลายเป็นข้อมูลแก่ผู้ที่ได้รับ หรือไม่ได้รับการบอกกล่าวข้อมูลนั้น

การระบาดเหล่านี้เป็นเหตุการณ์ที่จะแพร่กระจายไปทั่ว เริ่มแรกสาเหตุของการระบาดอาจจะยังไม่แน่ชัด พื้นที่ทางภูมิศาสตร์ของความเสียหายอาจจะยังไม่ทราบเป็นเวลาหลายสัปดาห์หรือหลายเดือน และการระบาดจะแพร่กระจายไปในทิศทางที่ไม่สามารถคาดเดาได้

ปัญหาและความประหลาดใจเกิดขึ้นได้ทั่วไปในการระบาด นอกจากนี้ การรักษายังอาจล้มเหลวถ้าเกิดการดื้อต่อยาขึ้น หรือเกิดความลังเลใจของประชาชนที่เป็นกลุ่มเสี่ยงในการใช้ยาหรือวัคซีน มักพบกลุ่มเสี่ยงกลุ่มใหม่ และวิธีการแพร่ระบาดอาจจะเปลี่ยนแปลงไป โดยจากประสบการณ์ในหลายเหตุการณ์ที่เกี่ยวกับเชื้ออีโบล่า หรือเชื้อก่อโรคอื่นที่พบได้ไม่บ่อยนัก พบว่า แม้การระบาดจะอยู่ภายใต้การควบคุม แต่กลุ่มใหม่ของโรคสามารถปรากฏขึ้นอีกได้ เนื่องจากไม่สามารถติดตามผู้สัมผัสได้ทั้งหมด หรือจากความผิดพลาดของการควบคุมการติดเชื้อในโรงพยาบาล

ดังนั้น ข้อมูลที่เผยแพร่แก่สาธารณชนอาจจะต้องมีการปรับในหนึ่งวันและมีการแก้ไขในวันต่อไป ตัวอย่างเช่น ในปี พ.ศ. 2542 ข้อมูลในเบื้องต้น ทำให้เจ้าหน้าที่สาธารณสุขในนิวยอร์กกระบุแหล่งของการระบาดที่เกิดจากยุงเป็นพาหะเป็นโรค St. Louis encephalitis หลังจากนั้นไม่นาน ก็ถูกค้นพบเป็นครั้งแรกว่า เกิดจากโรคไขเวสต์ไนล์ ซึ่งข้อมูลที่เปลี่ยนไปนี้ สามารถทำลายความเชื่อมั่นของประชาชนที่มีต่อเจ้าหน้าที่ได้

ต้องมีการระลึกไว้เสมอว่า ถ้าการสื่อสารความเสี่ยงไม่ใช่หลักของความไม่แน่นอนอยู่ในใจแล้ว เจ้าหน้าที่สาธารณสุขอาจจะต้องรับผิดชอบอย่างไม่เป็นธรรม เมื่อพบว่าสารที่สื่อออกไปไม่ถูกต้องในแง่ของข้อมูลที่เปลี่ยนแปลง และสถานการณ์แวดล้อมที่เปลี่ยนแปลงไป

ความวิตกกังวล

ความวิตกกังวลเกิดขึ้นได้สูงในสภาพแวดล้อมที่ไม่แน่นอน และไม่สามารถคาดเดาได้ของการระบาดของโรค ปฏิกริยาของสาธารณชนที่มีต่อความวิตกกังวลทำให้เกิดความยุ่งเหยิงทางสังคมและเศรษฐกิจ

ที่ไม่เป็นสัดส่วนกับระดับความเสี่ยงที่แท้จริงที่ต้องเผชิญ ตัวอย่างเช่น ระหว่างการระบาดของโรคซาร์ส ในปี พ.ศ. 2545 - 2546 การใส่ หน้ากากอนามัยโดยไม่จำเป็นได้แพร่กระจายไปทั่ว และการยกเลิกการเดินทางท่องเที่ยวในหลายประเทศที่ไม่ได้เกิดการระบาด แต่เป็นเพียง ประเทศเพื่อนบ้านเท่านั้น ทำให้เกิดการเสื่อมเสียชื่อเสียงหรือเกิดการ ประทับตราในกลุ่มชาติพันธุ์บางกลุ่ม และในสภาพความวิตกกังวลนั้น การประทับตราสามารถทำให้สังคมที่มีความขัดแย้งกันอยู่เดิมนั้น แผ่ขยายมากขึ้น ผลที่ตามมาอื่นๆ ของความวิตกกังวลของสาธารณชน สามารถพบเห็นได้จากการเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจนของรูปแบบการบริโภค ของผู้บริโภค เช่น การหลีกเลี่ยงการรับประทานไก่ ในช่วงที่เกิดการ ระบาดของโรคไข้หวัดนกในสัตว์ปีก ซึ่งการเปลี่ยนแปลงนี้ทำให้เกิดการ สูญเสียทางเศรษฐกิจกับเกษตรกร และอุตสาหกรรมอาหารอย่างมาก

สิ่งที่เป็นความกังวลสำหรับผู้สื่อสารความเสี่ยง ก็คือ ความกลัวของ ความกลัวในกลุ่มผู้จัดการการระบาดและผู้กำหนดนโยบาย กล่าวคือ ความกลัวการกระตุ้นหรือทำให้เศรษฐกิจแย่ลง และ/หรือทำให้เกิด ความเสียหายทางสังคม ความกลัวเหล่านี้มีอิทธิพลอย่างมากกับการ ตัดสินใจว่าจะสื่อสารหรือไม่ และจะสื่อสารเมื่อไร

การจัดการข้อมูล

ความไม่แน่นอน และความวิตกกังวลนั้น บ่อยครั้งที่ทำให้การ ระบาดเป็นข่าว ซึ่งเป็นที่สนใจของประชาชน ด้วยความตั้งใจอย่างมาก จากนักข่าวที่จะทำให้ภัยคุกคามนี้ขยายตัวไปสู่ระบบเศรษฐกิจ ความ สัมพันธ์ระหว่างประเทศ และแม้แต่ความมั่นคงทางสังคม การระบาด มักจะถูกใช้ในทางการเมือง และบ่อยครั้งที่การตัดสินใจทางด้านการ สื่อสารความเสี่ยงถูกโอนถ่ายอย่างไม่ถูกต้องจากเจ้าหน้าที่สาธารณสุข ไปสู่ผู้นำทางการเมือง หรือที่ปรึกษาด้านสื่อ

การสื่อสารการระบาดเป็นสภาวะการสื่อสารที่ซับซ้อน ข้อมูล
ณ จุดเริ่มต้นของการระบาดมักไม่สมบูรณ์ และผิดพลาดในบางครั้ง
การตัดสินใจต้องทำโดยอาศัยข้อมูลที่มีไม่เพียงพอ ความเสี่ยงที่รับรู้ อาจ
จะสูงสำหรับนักเศรษฐศาสตร์ ประชาชนและนักการเมืองที่ได้รับผล
กระทบ และผู้ที่ต้องตัดสินใจเกี่ยวกับการสื่อสารสาธารณสุข อาจจะ
ไม่มีพื้นฐานด้านโรคติดต่อ หรือแม้แต่ด้านสาธารณสุข

ผลกระทบ

ผลกระทบของการระบาดของโรคติดต่อส่วนใหญ่สามารถ
เทียบได้กับพายุเฮอริเคน ด้วยขอบเขตความเสียหายที่มีจำกัด แต่มี
ผลกระทบต่อพื้นที่ในวงกว้าง ศูนย์กลางคือมีการระบาดเกิดขึ้น และมีความ
เสียหายในวงกว้างส่งผลกระทบต่อเศรษฐกิจเชิงลบ ความปั่นป่วน
ทางสังคม และการเปลี่ยนแปลงที่ทำให้เกิดปัญหาทางการเมือง
เมื่อการระบาดของโรคซาร์สในปี พ.ศ. 2546 ทำให้มีผู้เสียชีวิต
800 ราย เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจประมาณ 30 พันล้านเหรียญ
สหรัฐ เกิดความกลัวและความตื่นตระหนกในชุมชนต่างๆ และทำให้เกิด
การเปลี่ยนแปลงผู้นำทางการเมือง ส่วนการระบาดของโรคควัวบ้า
(BSE) ในสหราชอาณาจักร เมื่อต้นปี พ.ศ. 2533 ทำให้เกิดความ
สูญเสียทางเศรษฐกิจหลายพันล้านเหรียญสหรัฐ และนำไปสู่การ
สอบสวนโรคเพื่อหาสาเหตุ ในการยืนยันโรคควัวบ้าในสหรัฐอเมริกา
ประมาณการความสูญเสียทางเศรษฐกิจสำหรับโค 1 ตัวที่ยืนยันการ
ติดเชื้อไว้ที่ 2 พันล้านเหรียญสหรัฐ และสำหรับการระบาดของ
อหิวาตกโรคในประเทศเปรูและแทนซาเนียส่งผลให้เกิดการห้ามส่ง
สินค้าประเภทอาหารทะเลเข้าออกท่าเรือ และการท่องเที่ยวลดลง ซึ่งเป็น
สาเหตุของผลกระทบทางเศรษฐกิจอย่างรุนแรงจำนวนหลายล้านดอลลาร์

ความเสียหายทั้งหมดนี้ หรือความกลัวว่าจะเกิดความเสียหายสามารถผลักดันให้เกิดการสื่อสารที่ผิดพลาดได้ในช่วงที่เกิดการระบาด ในกรณีนี้ บ่อยครั้งที่สารหรือข้อความที่ส่งออกไปจะมุ่งเป้าไปที่การหลีกเลี่ยงความเสียหายที่เกี่ยวข้องกับการระบาดมากกว่าการสื่อสารที่เกี่ยวกับการระบาดเอง เป็นผลให้ผู้ที่ต้องตัดสินใจอาจจะต้องรอนานเกินไปที่จะประกาศรายละเอียดเพิ่มเติมเกี่ยวกับการระบาดของโรค และเมื่อผู้ที่ต้องตัดสินใจถูกบังคับให้แสดงความคิดเห็น อาจจะให้ความเห็นที่สร้างความมั่นใจมากเกินไป หรือเลือกที่จะปิดบังแง่มุมที่กำลังเป็นปัญหาของสถานการณ์ไว้ ซึ่งปัจจัยเหล่านี้แสดงให้เห็นผลกระทบของการระบาดที่รุนแรงขึ้นในภายหลัง

แนวทางปฏิบัติของการสื่อสารการระบาดของโรค

องค์ประกอบ 5 องค์ประกอบดังต่อไปนี้มีความเกี่ยวข้องอย่างมากกับการสื่อสารที่ประสบความสำเร็จ (และการสื่อสารจะล้มเหลวเมื่อไม่มีองค์ประกอบเหล่านี้) ได้แก่

- ความไว้วางใจ (trust)
- การประกาศในระยะแรก (early announcement)
- ความโปร่งใส (transparency)
- การรับฟัง (listening)
- การวางแผนการปฏิบัติงาน (operational planning)

ความไว้วางใจ

เป้าหมายที่สำคัญมากในช่วงเกิดการระบาดของโรค คือ ผู้เชี่ยวชาญด้านสาธารณสุขที่เกี่ยวข้องกับการระบาดของโรค และผู้ที่สื่อสารกับสาธารณสุขน มีการสื่อสารด้วยวิธีที่จะสร้าง รักษา หรือคงความไว้วางใจ

ซึ่งเป็นประเด็นที่สำคัญที่จะใช้ผ่านทางวัฒนธรรม เศรษฐกิจ และการระบอบที่แตกต่างกัน โดยการวิจัยทางพฤติกรรมยืนยันว่า ความไว้วางใจจะเกิดขึ้นน้อย ถ้ามีผู้เชี่ยวชาญด้านสาธารณสุขจัดการในช่วงที่มีการระบาดของโรคติดต่อ และจะกลายมาเป็นความกังวลอย่างมากในประชาชนทั่วไป เวลาที่ดีที่สุดที่จะสร้างความไว้วางใจคือ ก่อนที่จะมีการระบาดเกิดขึ้น

ความไว้วางใจในการสื่อสารการระบาดส่งผลกระทบต่อตรงต่อการรับรู้ของสาธารณชนในด้านแรงจูงใจ ความเชื่อตรง และความสามารถของผู้เชี่ยวชาญด้านสาธารณสุขในการจัดการกับการระบาดและเจ้าหน้าที่ทางการแพทย์ คำถามสำคัญที่สัมพันธ์กับปัจจัยดังต่อไปนี้ อาจจะถูกถามขึ้น โดยผู้ที่ได้รับผลกระทบหรือผู้ที่มีความเสี่ยงจากการระบาด

- แรงจูงใจ - ผู้ตอบสนองต่อการระบาดจะตอบสนองเป็นคนแรก และคนที่อยู่หน้าสุด สำคัญที่สุด เพื่อปกป้องสุขภาพของตน และสุขภาพของบุคคลในครอบครัวหรือไม่?
- ความเชื่อตรง - ผู้ตอบสนองต่อการระบาดจะปกปิดข้อมูลหรือแสดงข้อมูลที่使人คิดว่า การระบาดไม่สำคัญ เพื่อลดความกังวลใจหรือไม่?
- ความสามารถ - ผู้ตอบสนองต่อการระบาดมีทักษะที่เพียงพอที่จะทำงานหรือไม่?

ถ้าสาธารณชนไม่มีความไว้วางใจแหล่งที่มาแล้ว จะทำให้เกิดความไม่ไว้วางใจสื่อที่ได้รับด้วย มีหลักฐานที่หนักแน่นซึ่งแสดงให้เห็นว่า เมื่อเจ้าหน้าที่มีความน่าไว้วางใจแล้ว สาธารณชนจะรับรู้ภัยคุกคามในระดับต่ำลงด้วย ที่สำคัญกว่านั้น เมื่อมีความไว้วางใจสูง สาธารณชนจะยอมรับต่อคำแนะนำอย่างเป็นทางการของเจ้าหน้าที่มากขึ้น

ดังนั้น ความไว้วางใจ เป็นการหมุนเวียนด้านการสื่อสารการระบาด
ของโรค เป็นทั้งการได้รับ หรือการใช้การสื่อสารสาธารณะในช่วงการ
ระบาด เป้าหมายคือเพื่อให้มีแหล่งของความไว้วางใจ เพราะในการ
สื่อสารในช่วงการระบาด อาจเกิดความผิดพลาดอย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้
และจำเป็นต้องอาศัยแหล่งที่มีความน่าไว้วางใจนั้น

การประกาศในระยะแรก

ตัวแปรของความไว้วางใจต้องมียู่ในการประกาศอย่างเป็นทางการ
ครั้งแรกของการระบาด โดยระยะเวลา ความตรงไปตรงมา
และความสมบูรณ์ของการประกาศ จะแสดงให้เห็นว่าควร
ให้ความไว้วางใจมากเพียงใดต่อเจ้าหน้าที่สาธารณสุข

มีข้อดีมากมายจากการประกาศในระยะแรก ที่นอกเหนือจากการ
วางรากฐานของความไว้วางใจ ดังต่อไปนี้

- การประกาศในระยะแรกมีส่วนช่วยส่งเสริมพฤติกรรม
ป้องกันตนที่ถูกต้อง
- ช่วยกระตุ้นระบบการเฝ้าระวังให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น และ
ทำให้มีข้อมูลการระบาดเพิ่มเติม
- แสดงถึงภาวะผู้นำ
- ช่วยเติมเต็มช่องว่างของข้อมูล
- ช่วยให้เจ้าหน้าที่วางกรอบการระบาดได้อย่างรวดเร็ว
- หากนำไปสู่การทำงานที่มีประสิทธิภาพ จะลดขนาดของ
อุบัติการณ์ของโรคได้

ตัวอย่างที่ดีเกิดขึ้นในปี พ.ศ. 2544 จากการตอบสนองของ

เจ้าหน้าที่ต่อโรคแอนแทรกซ์ในนิวยอร์ก สหรัฐอเมริกา เจ้าหน้าที่ของ
ทางการได้รับข้อมูลยืนยันการพบโรคแอนแทรกซ์จากห้องปฏิบัติการ
เป็นครั้งแรก เมื่อเวลา 22.00 น. จากนั้นได้มีการหารือกันอย่างคร่าวๆ
และเจ้าหน้าที่เลือกที่จะประกาศผลในระยะแรกของการพบ
โรคแอนแทรกซ์ ในรายการข่าวสั้นเวลา 23.30 น.

การประกาศพบโรคแอนแทรกซ์ของนิวยอร์กเป็นเรื่องที่พบได้ยาก
อย่างไรก็ตามในความครอบคลุมของการรายงานข่าวภายใน 24 ชั่วโมง
และการให้ข้อมูลที่สื่อสารออกไป รัฐบาลมักพบความไม่ตระหนักในการ
รายงานของสื่อเกี่ยวกับการระบาดของโรค และต้องคิดอยู่ในใจเสมอว่า
การประกาศอย่างเป็นทางการครั้งแรกอาจจะไม่จำเป็นต้องเป็นการ
ได้ยืนยันว่าการระบาดครั้งแรกของสาธารณชน นอกจากนี้ สาธารณชน
จะตัดสินใจความน่าไว้วางใจของเจ้าหน้าที่ตามการรายงานที่ถูกเวลา
ความตรงไปตรงมา และความสมบูรณ์ของการตอบสนอง

เจ้าหน้าที่สาธารณสุขมักเกิดความลังเลใจที่จะประกาศข้อมูล
ที่ยังไม่สมบูรณ์ และอาจจะมีการเปลี่ยนแปลงได้เสมอ หรือหากข้อมูล
มีลักษณะเป็นข้อมูลในระยะเริ่มแรกของการระบาดด้วย อย่างไรก็ตาม
มีเทคนิคการสื่อสารหลายแบบ ที่จะช่วยให้เจ้าหน้าที่ใช้ในการประกาศ
ข่าวที่ไม่มีความแน่นอนแก่สาธารณชนได้

การเผยแพร่ข่าวสารอย่างรวดเร็ว

ในการพิจารณาว่าจะเผยแพร่ข้อมูลเกี่ยวกับการระบาดของโรค
เป็นครั้งแรกอย่างรวดเร็วเพียงใดนั้น ควรระลึกไว้ว่า ยิ่งเจ้าหน้าที่
สาธารณสุขระงับการเผยแพร่ข้อมูลไว้นานเพียงใด จะยิ่งเกิดความ
ตื่นตระหนกมากขึ้นเมื่อข้อมูลนั้นถูกเปิดเผย โดยเฉพาะหากเป็นการ
เปิดเผยครั้งแรกโดยแหล่งข่าวภายนอก ซึ่งความล่าช้ามีส่วนในการลด

ความไว้วางใจของประชาชน และเป็นการลดการยอมรับของประชาชน ที่มีต่อคำแนะนำสำหรับการระบาด โดยความต้องการความชัดเจนของ ข้อมูล ไม่สามารถใช้เป็นข้ออ้างสำหรับความล่าช้าของการแจ้งเตือนได้

การให้ความมั่นใจที่ถูกต้อง

ความผิดพลาดของการสื่อสารที่พบบ่อยเกี่ยวกับการประกาศ ข่าวการระบาดครั้งแรก คือ การให้ความมั่นใจมากเกินไป โดยในช่วงแรกของการระบาด เมื่อเกิดความวิตกกังวลสูง และมีการเฝ้าดูอย่างมากมายจากสาธารณชน บางครั้งเจ้าหน้าที่สาธารณสุขจะให้ความมั่นใจโดยไม่มีการพิสูจน์ว่าถูกต้องแก่ประชาชน เพื่อบรรเทาผลกระทบจากการประกาศครั้งแรก ขณะที่การสร้างความมั่นใจนี้อาจไม่ถูกต้อง เจ้าหน้าที่จะไม่รู้สึกว่าคุณเสียความไว้วางใจ ถ้าการระบาดไม่สร้างผลกระทบที่รุนแรง แต่การระบาดมักจะสร้างผลกระทบที่รุนแรง และความมั่นใจที่ไม่มีเหตุผลเหล่านั้น จะทำให้ความไว้วางใจลดลง เมื่อการระบาดเปิดเผยออกมา

การประเมินคุณภาพของข้อมูล

เป็นความเข้าใจผิดที่จะเชื่อมั่นเกี่ยวกับคุณภาพของข้อมูลที่ไม่สำคัญ จึงควรมีการอธิบายให้ชัดเจนเมื่อมีการสื่อสารข้อมูลให้แก่สาธารณชน ว่าข้อมูลมีโอกาที่จะเกิดการเปลี่ยนแปลงได้มาก ซึ่งถือเป็นการเรียนรู้ เมื่อข้อมูลนั้นเกิดการเปลี่ยนแปลง สิ่งที่เปลี่ยนแปลง จะมีการประกาศอย่างรวดเร็ว พร้อมกับแสดงความขอบคุณรายงานก่อนหน้า

ความโปร่งใส

ความโปร่งใสเป็นวิธีที่ยอมรับกันอย่างกว้างขวาง เพื่อสร้างความไว้วางใจ ขณะที่การขาดความโปร่งใสจะลดความไว้วางใจลง การสื่อสาร

อย่างโปร่งใส หมายถึง การสื่อสารที่เข้าใจง่าย สมบูรณ์ และไม่มีข้อมูลที่ก่อให้เกิดความเข้าใจผิด ผู้สื่อสารการระบาดควรมุ่งที่จะเปิดเผยอย่างเต็มที่ และควรชี้แจงเหตุผลที่ดี ในกรณีที่ไม่สามารถเปิดเผยข้อมูลได้ทั้งหมด

อย่างไรก็ตาม ความโปร่งใสไม่ได้ทำให้เกิดความไว้วางใจโดยอัตโนมัติ ตัวอย่างเช่น การแจ้งผู้โดยสารบนเครื่องบินว่า นักบินคนหนึ่งเพิ่งเสียชีวิตอาจจะไม่สร้างความไว้วางใจให้แก่ผู้โดยสารต่อสมาชิกนักบินที่เหลืออยู่ ความโปร่งใสสร้างความไว้วางใจได้ดีที่สุดคือ เมื่อมีการเปิดเผยว่าผู้จัดการการระบาดเป็นผู้มีความรู้ความสามารถ

ความโปร่งใสจัดเป็นเป้าหมายในทางทฤษฎี ส่วนในทางปฏิบัติ ความโปร่งใสอาจผ่อนปรนได้ หากเป็นมิตรร่วมกันว่ามีบางสิ่งที่ไม่ควรแจ้งให้ประชาชนทราบในการระบาด หรือในสถานบริการสาธารณสุข ข้อมูลเหล่านั้น ได้แก่ ข้อมูลที่เป็นความลับของผู้ป่วย ข้อมูลอาจนำไปสู่การเลือกปฏิบัติต่อผู้ป่วยและครอบครัวของผู้ป่วย และข้อมูลที่ไม่มีความจำเป็นทางด้านสาธารณสุข

ความโปร่งใสอาจจะยากในการประชุม รวมถึงการประชุมที่มุ่งไปในด้านการประเมินความเสี่ยงและการพัฒนานโยบาย เพื่อเพิ่มความเชื่อมั่นในขั้นตอนที่สำคัญเหล่านี้ จึงเป็นสิ่งสำคัญที่จะต้องมีการจัดบันทึกอย่างชัดเจน เพื่อการตัดสินใจอย่างมีเหตุผล และอธิบายความแตกต่างของความคิดเห็นที่เกิดขึ้นว่าเกิดที่ใดและอย่างไร การบันทึกควรระบุว่า ข้อสมมติฐานและความไม่แน่นอนทำให้เกิดผลสรุปอย่างไร นอกจากนี้ ผู้เข้าร่วมการประชุมในที่ประชุมควรได้รับข้อมูลว่าการอภิปรายในที่ประชุมจะถูกบันทึกไว้ และบันทึกนั้นจะใช้ในการวิเคราะห์สรุปบทเรียนว่าจะจัดการอย่างไรกับการระบาดครั้งต่อไป

มีความเป็นไปได้ว่า อุปสรรคที่สำคัญของความโปร่งใส คือ ความกลัวของเจ้าหน้าที่สาธารณสุข ซึ่งเขาเหล่านั้นหรือผู้ที่มีหน้าที่รับผิดชอบอาจถูกลงโทษจากผลของความโปร่งใส เช่น ในช่วงที่มีการระบาดของโรคไข้หวัดนก เมื่อมีรายงานการระบาดเผยแพร่ออกไป อุตสาหกรรมสัตว์ปีกของหลายประเทศได้รับผลกระทบจากความสูญเสียทางเศรษฐกิจอย่างรุนแรง

ขณะที่ความเป็นเหตุเป็นผลอาจจำกัดความโปร่งใส ซึ่งไม่ควรใช้เป็นข้ออ้างในการปิดบังข้อมูล วิธีหนึ่งในการแก้ไขข้อจำกัดนั้น คือ การแจ้งสาธารณชนเกี่ยวกับทุกสิ่งที่ไม่สามารถเปิดเผยได้ และอธิบายว่าทำไมข้อมูลนั้นจึงต้องเก็บเป็นความลับ เช่น ข้อมูลที่ระบุตัวบุคคล และถ้าสาธารณชนไม่เห็นด้วย ก็จะต้องแสดงออกมาในไม่ช้า

ในด้านของการประกาศในระยะแรก เกิดการโต้แย้งที่น่าสนใจในเรื่องของความโปร่งใสสำหรับความจริงที่ว่า ในยุคของการสื่อสารอย่างรวดเร็ว เกือบจะเป็นไปไม่ได้ที่จะปิดบังข้อมูลภัยคุกคามได้นานนัก เมื่อข้อมูลที่ปิดบังอยู่ได้ถูกเปิดเผยออกมา เจ้าหน้าที่ไม่เพียงแต่ต้องอธิบายเกี่ยวกับภัยคุกคามนั้น แต่ยังต้องอธิบายด้วยว่าทำไมเจ้าหน้าที่จึงพยายามปกปิดข้อมูลเหล่านั้นไว้ การยอมรับภายใต้สถานการณ์บังคับนั้นเป็นเรื่องยาก น่าอับอาย และทำลายความไว้วางใจของสาธารณชนอีกด้วย

ความโปร่งใสอาจจะมียกเว้นเฉพาะเมื่อทรัพยากรมีอยู่จำกัด เช่น ในช่วงการระบาดใหญ่ของโรคไข้หวัดใหญ่ ประชาชนจำนวนมากจะมีความเสี่ยงในการติดโรค ในขณะที่ทรัพยากร เช่น วัคซีนและยาต้านไวรัสอาจมีไม่พอกับจำนวนประชากรทั้งหมด (หรือ ในบางประเทศอาจจะไม่มีเลย) ยิ่งกว่านั้น มาตรการบางอย่าง เช่น การกักตัวผู้ป่วย

ที่บ้าน หรือการยกเลิกการรวมตัวกันของคนหมู่มาก อาจเพิ่มความกังวลของสาธารณชนสำหรับความพยายามในการตอบสนองนั้น ภายใต้สภาวะการณ์เช่นนี้ มีความจำเป็นที่ชัดเจนในเรื่องของความโปร่งใส เพื่อแสดงความยุติธรรมในการกระจายทรัพยากรที่ขาดแคลน และคงความไว้วางใจไว้ เพื่อให้มั่นใจว่ายังมีการดำเนินการตามมาตรการควบคุมการตอบสนองอยู่

โดยสรุป ความโปร่งใสเป็นสิ่งจำเป็นเพื่อให้สาธารณชนเกิดการยอมรับข้อมูลที่สำคัญ และเป็นมาตรการปฏิบัติสำหรับการประกันความไว้วางใจ ซึ่งควรเป็นทางเลือกเริ่มต้นสำหรับทุกการตัดสินใจที่เกี่ยวกับการสื่อสาร และการดำเนินการใดๆ ที่ไม่โปร่งใสจะต้องมีการอธิบายเพื่อให้กระจ่างต่อไป

การรับฟัง (การเฝ้าระวังการสื่อสาร)

จากการสำรวจข้อมูลการระบาดที่ผ่านมาบ่งชี้ว่า หลายวิธีการแสดงให้เห็นอย่างชัดเจนถึงความล้มเหลวในอดีต วิธีการแรกถูกเรียกว่าวิธี “ตัดสินใจและประกาศ” โดยหลักๆ แล้ว ผู้เชี่ยวชาญจะบอกสังคมว่าสิ่งใดสำคัญ หรือสิ่งใดไม่สำคัญ วิธีการนี้ใช้ไม่ได้ผลในหลายสถานการณ์ และในช่วงแรกมีการสันนิษฐานว่าความล้มเหลวเกิดจากสาเหตุการที่ประชาชนไม่มีความรู้ด้านวิทยาศาสตร์ ดังนั้นวิธีนี้จึงมีการปรับให้คำเนึงถึงปัจจัยด้านการศึกษาด้วย แต่มีผลพิสูจน์แล้วว่าประสิทธิภาพน้อยกว่าในการโน้มน้าวประชาชน และเห็นได้ชัดว่ารูปแบบวิธี “ตัดสินใจและประกาศ” มีข้อบกพร่องในทางพื้นฐานมากขึ้น

รูปแบบการสื่อสารความเสี่ยงทางเดียวเหล่านี้ ได้ถูกแทนที่ด้วยวิธีการสนทนา เป็นการเปลี่ยนจากรูปแบบการให้ข้อมูลทางเดียวไปเป็นวิธีการอภิปราย เช่น การรับฟังประชาชน การทำความเข้าใจ

เสียงคัดค้าน การระบุดูของความสับสน และการตอบสนองต่อความกังวลของประชาชน ตัวอย่างที่ดีเหล่านี้สันนิษฐานว่า เป็นไปไม่ได้ที่จะสร้างความไว้วางใจจากสาธารณชน ถ้าไม่รู้ว่าจะอะไรคือสิ่งที่สาธารณชนคิดและได้ยิน โดยเฉพาะกับบรรดาผู้ฟังที่คอยติดตามเผ่าดูสื่อ และ/หรือแหล่งที่มาของสื่ออื่น

ส่วนที่ยากที่สุดของการสื่อสารความเสี่ยงคือ การรับฟังโดยปราศจากวิจารณญาณ ในโลกทางวิชาการที่เต็มไปด้วยนักวิทยาศาสตร์ที่ใช้เหตุผลและผู้เชี่ยวชาญอื่นๆ ปฏิบัติการของสาธารณชนหลังจากได้ยินข่าวที่ไม่ดี อาจจะพิจารณาโดยปราศจากเหตุผลและความเข้าใจ ซึ่งเป็นสิ่งที่ทำลายอย่างหนึ่ง วิธีการสื่อสารสาธารณะแบบสนทนา โดยการพยายามแก้ไขกลุ่มผู้ฟังที่รับรู้โดยไม่มีวิจารณญาณเป็นสิ่งที่ผิดเหมือนบิดาปกครองบุตรและไม่มีประสิทธิภาพ ความกังวลใจและการประหม่นของประชาชนต้องแสดงตามสิทธิที่ถูกต้องตามกฎหมาย การรับฟังต้องเป็นงานหลักของนักสื่อสารสาธารณะสุข และเป็นที่ยุ้จักกันว่า การเฝ้าระวังการสื่อสาร ดำเนินการโดยการติดตามการรายงานของสื่อ ในบางกรณี ถึงแม้ว่าการเฝ้าระวังการสื่อสารอาจจำเป็นต้องเข้าถึงกลุ่มผู้ฟังที่กังวลใจโดยตรง โดยเฉพาะนักวิจารณ์ เพื่อทำความเข้าใจความกังวลของพวกเขาได้ถูกต้องยิ่งขึ้น

การรับฟังประชาชนเป็นการขยายบทบาทของผู้สื่อสารการระบาศการสื่อสารกลายเป็นงานที่ไม่เพียงแต่ต้องเข้าใจว่าประชาชนคิดอะไร แต่ยังเป็นการนำไปสู่ความเข้าใจยุทธศาสตร์การสื่อสารด้วย

การวางแผนการปฏิบัติงาน

การสื่อสาร

ผู้ที่ทำการตัดสินใจเกี่ยวกับการสื่อสารที่สำคัญในช่วงการระบาดนั้น พบได้น้อยมากที่จะเป็นนักสื่อสาร ดังนั้น จึงมีความจำเป็นที่ผู้ที่ทำการตัดสินใจต้องมีเวลาในการประเมินการตัดสินใจของตนเอง ขณะที่การประกาศในระยะแรก หรือการมุ่งเป้าเพื่อความโปร่งใส สามารถเพิ่มความไว้วางใจได้ แต่อาจจะขัดแย้งทางความรู้สึกต่อผู้ที่ทำการตัดสินใจบางคนได้ ดังนั้นนักสื่อสารควรจะอธิบายได้อย่างชัดเจนว่า ทำไมวิธีการเหล่านี้ควรได้รับการสนับสนุน เนื่องจากเป็นวิธีที่ทำได้ง่ายกว่า และมีความเสี่ยงน้อยกว่า ถ้าการวิเคราะห์และการอภิปรายสามารถทำได้ เมื่อการระบาดยังคงเป็นเพียงแค่มีความเป็นไปได้ในทางทฤษฎีเท่านั้น

การฝึกอบรมและขั้นตอนการดำเนินงาน

การวางแผนการปฏิบัติงานควรทำให้แน่ใจว่า ประชาชนจะได้รับการฝึกอบรมและมีการเตรียมขั้นตอนการดำเนินงานล่วงหน้า แนวทางและแบบตรวจสอบที่เกี่ยวกับการสื่อสารที่มีประสิทธิภาพ ระหว่างการระบาดใหญ่สามารถสืบค้นได้จาก http://www.who.int/csr/resources/publications/WHO_CDS_2005_31/en/index.html

สรุป

องค์ประกอบของการสื่อสารด้านสาธารณสุขที่ประสบความสำเร็จ สามารถสรุปได้โดยคำย่อ TOTAL ซึ่งหมายถึง 5 องค์ประกอบที่เกี่ยวข้องกับการสื่อสารความเสี่ยงที่ประสบความสำเร็จ คือ

ความไว้วางใจ (Trust)

การวางแผนการปฏิบัติงาน (Operational planning)

ความโปร่งใส (Transparency)

การประกาศอย่างรวดเร็ว (Announce early)

การรับฟัง (Listening)

จากข้อมูลในปัจจุบัน วิธีปฏิบัติแบบ TOTAL ถือเป็นวิธีการสื่อสารที่ดีที่สุด สำหรับการระบาดของโรคติดต่อ เจ้าหน้าที่สาธารณสุขต้องรายงานอย่างครบถ้วนและรวดเร็ว ว่าเจ้าหน้าที่ทราบอะไร สงสัยอะไร อะไรที่กำลังดำเนินการอยู่ และเจ้าหน้าที่ต้องรับฟังการตอบสนองของสาธารณชนด้วย ในสภาพแวดล้อมของการระบาดที่มีความเสี่ยงสูง เจ้าหน้าที่ต้องพยายามที่จะทำให้แน่ใจว่า วิธีปฏิบัติที่ดีเหล่านี้จะไม่ถูกละเลยโดยนักการเมืองเพื่อจุดประสงค์ในการควบคุมสื่อ โดยสรุป ผู้สื่อสารการระบาดเป็นได้หลายอย่าง คือการเป็นหู เพื่อรับฟังการสนทนาของสาธารณชน การเป็นตัวแทนประชาชนในการประชุมภายใน การเป็นผู้ฝึกสอน และนักวางแผน การเป็นผู้โน้มน้าวให้เกิดความโปร่งใส และทั้งหมดทั้งมวล คือผู้สื่อสารเป็นผู้พิทักษ์ความไว้วางใจงานของผู้สื่อสารการระบาดต้องประกันว่าข้อความที่สื่อสารสาธารณะแต่ละข้อความ ต้องเป็นไปเพื่อเสริมสร้างความไว้วางใจของประชาชนให้เข้มแข็ง แม้แต่ในเวลาที่เกิดการณ์สงบก็ตาม

การตอบสนองต่อการระบาดในกรณีเหตุการณ์ การจงใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีว:

การระบาดในกรณีเหตุการณ์การจงใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ ยังคงเป็นภัยคุกคามในหลายบริบท และเป็นความเสี่ยงด้านสาธารณสุขที่สำคัญในระดับชาติ และระดับสากล ความเกี่ยวพันทางสังคมและการเมืองของเหตุการณ์ที่จงใจทำให้เกิดขึ้น อาจต้องใช้หน่วยงานสุขภาพในระดับชาติ เพื่อประสานความร่วมมือกับหน่วยงานรักษาความปลอดภัยอื่นๆ ในการตอบสนอง เพราะการเปลี่ยนแปลงในบริบทที่การบริการด้านสาธารณสุขถูกนำไปใช้เนื่องจากความกลัวที่เกิดขึ้น มีความเป็นไปได้ที่จะเกิดการจู่โจมหลายทาง ความชัดเจนของเหตุการณ์ และการสอบสวนโรคร่วมกับการบังคับใช้กฎหมาย นอกจากนี้ความสามารถในการจัดการความเสี่ยงด้านสุขภาพของการระบาดที่เป็นไปได้ว่าจะเกี่ยวข้องกับการใช้เชื้อก่อโรคหรือสารพิษโดยเจตนา จะขึ้นอยู่กับความสามารถของระบบการดูแลสุขภาพ การจัดการภาวะฉุกเฉิน ความปลอดภัย และการวางแผนบูรณาการกับภาคส่วนอื่นๆ และควรบรรจุไว้ในการวางแผนสำหรับแจ้งเตือนและตอบสนองต่อการระบาดของโรค

ความเสี่ยงของการระบาดในกรณีเหตุการณ์การจงใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะไม่สามารถประมาณเป็นจำนวนหรือคาดเดาได้ แต่ความสำคัญของการตอบสนองด้านสาธารณสุขมีสูง ดังเช่นที่สหรัฐอเมริกา ในเดือนตุลาคม ปี พ.ศ. 2544 เมื่อมีการจงใจกระจายสปอร์ของเชื้อแอนแทรกซ์ผ่านทางระบบไปรษณีย์ เป็นสาเหตุให้เกิดผู้ติดเชื้อ 22 ราย และเสียชีวิต 5 ราย การตอบสนองทางสาธารณสุขได้แก่ การระบุผู้ที่มีความเสี่ยงทั้งหมดที่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อผ่าน

ทางระบบไปรษณีย์ และมีการใช้จ่ายภาษีเงินได้ในผู้ป่วยกว่า 32,000 ราย ที่มีความเป็นไปได้ว่าสัมผัสกับของจดหมายที่บรรจุสปอร์ของเชื้อแอนแทรกซ์ ซึ่งเกี่ยวข้องกับกรณีฉุกเฉินและการบังคับใช้กฎหมายในสหรัฐอเมริกา และทั่วโลก ซึ่งมีการแจ้งเตือนที่ผิดพลาดเกิดขึ้นพร้อมกันจำนวนมาก โดยเหตุการณ์และสิ่งไม่จริงที่เกี่ยวข้อง ทำให้เกิดความต้องการบริการทางห้องปฏิบัติการสาธารณสุขจำนวนมาก หลายประเทศจึงได้มีการใช้บริการห้องปฏิบัติการของภาคเอกชนในการจัดการกับงานที่มากมายเหล่านั้น

ความพยายามในการรักษาความมั่นคงทางสาธารณสุขจะช่วยให้การประเมินความเสี่ยงด้านสาธารณสุขในช่วงที่มีการระบาดของโรค และปกป้องนโยบายเร่งด่วนและนโยบายสุขภาพของประเทศให้สอดคล้องกับภัยคุกคามที่เกิดขึ้นจริงหรือรับรู้มา โดยการใช้ประโยชน์จากบทบาทในการรักษาความมั่นคงด้านสาธารณสุขนี้ หน่วยงานระดับชาติและระดับสากลจะร่วมหาทางแก้ไขปัญหาย่างจริงจัง โดยไม่ประนีประนอมต่อความยุติธรรมและความเป็นอิสระของภาคส่วนด้านสาธารณสุขและการแพทย์

แนวทางการรักษาความมั่นคงด้านสาธารณสุขระดับสากลได้คาดการณ์ความท้าทายในอนาคตโดยเฉพาะอย่างยิ่งในความสัมพันธ์กับการดำเนินการตามกฎหมายระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 ฉบับปรับปรุง และยุทธศาสตร์ขององค์การอนามัยโลกสำหรับการรักษาความมั่นคงด้านสุขภาพของโลก ซึ่งสามารถหาได้ในรายงานองค์การอนามัยโลก ปี พ.ศ. 2550 ด้านการรักษาความมั่นคงด้านสุขภาพของโลก

ประเด็นสำคัญที่ต้องพิจารณา

การระบาดของโรคที่จิตใจทำให้เกิดขึ้นในที่ที่มีคนอยู่รวมกันจำนวนมาก หรือเหตุการณ์ที่มีนัยสำคัญอื่นๆ มีความเป็นไปได้ที่จะทำให้เกิดความต้องการใช้บริการของระบบสาธารณสุขอย่างล้นหลามของชุมชนหรือประเทศที่เกิดเหตุการณ์ขึ้น ถ้าอาวุธชีวภาพได้แพร่กระจายในพื้นที่กว้างขวาง และ/หรือแพร่กระจายได้ง่าย ต้องมีการเตรียมพร้อมสำหรับขีดความสามารถที่จำเป็นในการรับมือกับผู้ป่วยจำนวนมาก รวมถึงต้องมีระบบรวบรวมและกระจายยาหรือวัคซีนอย่างรวดเร็วให้สอดคล้องกับอาวุธชีวภาพที่ถูกปล่อยออกมา สำหรับการระบาดบางชนิด ควรพิจารณาให้มีรูปแบบทางเลือกของการตอบสนองด้วย ตัวอย่างเช่น อาจจำเป็นที่ต้องนำกำลังทรัพยากรทางคลินิกลงมายังพื้นที่ที่เกิดการระบาดของโรคมากกว่าการขนส่งผู้ติดเชื้อหรือสารที่ปนเปื้อนมาทางระบบการขนส่งของเมืองใหญ่ และนำไปยังสถานบริการสาธารณสุข ซึ่งกำลังของสถานบริการสาธารณสุขอาจจะถูกทำให้ลดลงและไม่เพียงพอได้ และการตอบสนองที่ไม่เหมาะสมนี้จะทำให้ความเสี่ยงของการติดเชื้อเพิ่มขึ้นมากกว่าที่จะเป็นการควบคุมสถานการณ์

ในเหตุการณ์ที่อาวุธชีวภาพได้แพร่กระจายออกไปแล้ว ต้องเพิ่มขีดความสามารถในการติดตามผู้สัมผัส และการเฝ้าระวังเชิงรุก โดยสิ่งที่จำเพาะต่อชนิดของเชื้อที่ใช้เป็นอาวุธชีวภาพ ได้แก่ ระยะฟักตัวของเชื้อ ระยะติดต่อ และความไวต่อเชื้อชนิดนั้นๆ เป็นต้น เชื้อโรคที่กังวลว่าจะนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพได้ ประกอบด้วย แบคทีเรียและริกเก็ตเซีย (เช่น แอนแทรกซ์ บรูเซลโลซิส เมลิออยโดซิส กาฬโรค โรคไข้คว่ำไขกระดูก) เชื้อรา (เช่น coccidiomycosis) และไวรัส (เช่น arboviruses, hemorrhagic fever virus, variola virus) จากการวิเคราะห์ภัยคุกคาม

ในระดับนานาชาติ พบว่า การระบาดในกรณีเหตุการณ์การจ้องใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีววะ เป็นภัยคุกคามที่แท้จริงซึ่งสามารถเกิดขึ้นได้ตลอดเวลา อย่างไรก็ตาม โดยทั่วไปแล้วการวิเคราะห์ความเสี่ยงดังกล่าวไม่ได้เป็นหน้าที่ของสาธารณสุข และรายชื่อของสารชีวภาพที่มีศักยภาพสำหรับการใช้ในกรณีเหตุการณ์การจ้องใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีววะสามารถติดตามต่อไปในบทนี้

ในการป้องกันการใช้อาวุธชีวภาพโดยเจตนา ต้องมีข่าวกรองที่ถูกต้องและทันต่อเหตุการณ์เกี่ยวกับผู้ใช้อาวุธชีวภาพและการก่อการร้ายนั้น สารชีวภาพอาจจะผลิตโดยใช้เครื่องมือที่จำเป็นสำหรับการผลิตยาและวัคซีน และมีความเป็นไปได้ว่าการใช้ควบคู่กับสิ่งเหล่านี้จะเพิ่มความซับซ้อนในการป้องกันยิ่งขึ้น ซึ่งทำให้นักวิเคราะห์จำนวนมากให้ความสนใจกับโครงสร้างสาธารณสุขที่เข้มแข็ง ด้วยกลไกการตรวจสอบและการตอบสนองที่รวดเร็วและมีประสิทธิภาพ สำหรับการระบาดของโรคติดเชื้อที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติ ซึ่งเป็นส่วนที่สำคัญของการตอบสนองทางสังคมที่มีต่อการระบาดในกรณีเหตุการณ์การจ้องใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีววะ

การจ้องใจปล่อยอาวุธชีวภาพอาจจะเกิดขึ้นอย่างเห็นได้ชัด หรือแอบแฝง ถ้าการปล่อยเหตุการณ์อาวุธชีวภาพเป็นการกระทำความผิดซึ่งปรากฏชัดในลักษณะของเหตุการณ์ที่ถูกประกาศออกไป อาจจะส่งผลให้เกิดโรคทางระบบประสาทที่เกิดจากความกลัวหมู่ได้ทันที การเกิดเหตุการณ์ดังกล่าวไม่ว่าจะเป็นเหตุการณ์จริง การหลอกลวง หรือเหตุการณ์ที่รับรู้ได้ จะทำให้มีผู้ไปใช้ระบบบริการสาธารณสุขกันอย่างล้นหลาม และสร้างความเสียหายอย่างรวดเร็วต่อระบบดูแลสุขภาพทั้งระบบ หากไม่มีการจัดการอย่างรวดเร็วและเหมาะสม

ตัวบ่งชี้แรกของการโจมตีทางชีวภาพแบบแอบแฝง จะทำให้เกิดการเจ็บป่วยของระบบทางเดินหายใจอย่างรวดเร็ว ไม่สามารถหาสาเหตุได้ และสร้างความเสียหายต่อผู้ประสพภัย การตอบสนองอย่างรวดเร็ว ควรคำนึงถึงความเป็นไปได้ของการปล่อยอาวุธชีวภาพโดยไม่ตั้งใจ อาการแสดงต่างๆ อาจไม่ชัดเจนในช่วงแรก และถ้าการปล่อยสารชีวภาพตามมาด้วยการระเบิด จะเป็นผลให้เกิดการบาดเจ็บและเกิดความตื่นตระหนกตามมา หรือมีฉะนั้น ถ้าอาวุธชีวภาพถูกใส่เข้าไปในอาหารหรือเครื่องดื่มในสถานที่ที่มีการรวมตัวของคนหมู่มาก อาการแสดงแรกเริ่มจะเกิดอาการอาหารเป็นพิษอย่างเฉียบพลัน และเป็นไปได้ยากกว่าผลที่ตามมาจากการโจมตีโดยจงใจให้เกิดในการรวมตัวของคนหมู่มากในระยะเวลานั้นๆ จะทำให้ผู้เข้าร่วมเหตุการณ์ทุกคนแสดงอาการออกมาก่อนที่จะสิ้นสุดการรวมตัว ดังนั้นอาการที่จะเกิดขึ้นมีแนวโน้มที่จะอยู่ในกลุ่มประชากรที่กระจายตัว การสัมผัสโรคจะแสดงลักษณะอาการของเชื้อที่ใช้ผลิตอาวุธชีวภาพ หลังจากเหตุการณ์ได้เกิดขึ้นกับผู้ประสพเหตุ หรือกลุ่มผู้ประสพภัย (ไม่เร็วกว่า 1 - 2 วันถัดไป) โดยการเกิดอาการผิดปกติและพยาธิสภาพจะถูกตรวจพบโดยการสังเกตทางคลินิกจากการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการในโรงพยาบาล และ/หรือการเฝ้าระวังโรคทางระบาดวิทยา

ข้อควรพิจารณาที่สำคัญที่เกี่ยวข้องกับความเสี่ยงด้านสุขภาพของการใช้เชื้อก่อโรคหรือสารพิษโดยเจตนา ได้แก่

- ข้อเท็จจริงของกลไกการแจ้งเตือนและการตอบสนองต่อเหตุการณ์ที่จงใจทำให้เกิดที่น่าสงสัยหรือได้รับการยืนยันแล้ว ก็คือการใช้บริบทเฉพาะของแผนการแจ้งเตือนและการตอบสนองใดๆ ที่ครอบคลุมเหตุการณ์ที่สำคัญที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติ (เช่น ชาร์ส ไข้หวัดนก)

- ความจำเป็นในการส่งเสริมความสามารถด้านห้องปฏิบัติการ และระบาดวิทยา เพื่อรับมือกับหน้าที่ของเจ้าหน้าที่ในแต่ละเหตุการณ์ ซึ่งรวมถึงการประสานงานกับหน่วยงานด้านความปลอดภัย/หน่วยงานด้านการสอบสวนโรค (เช่น ดำเนินงานด้านระบาดวิทยาทางนิติวิทยาศาสตร์ การคุ้มครองดูแล การปกป้องความลับ การดำเนินการเก็บตัวอย่างและการเก็บรักษาหลักฐาน)

แนวทางการปฏิบัติงาน

องค์กรที่ตอบสนองต่อการระบาดในกรณีเหตุการณ์การจ้องใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะควรพิจารณาการพัฒนา การทดสอบ และการใช้แนวทางการปฏิบัติงาน ซึ่งระบุบทบาทและอำนาจหน้าที่ และควรกำหนดงานสำคัญที่ต้องดำเนินการโดยเจ้าหน้าที่เฉพาะใน 48 ชั่วโมงแรก หลังจากที่เริ่มมีเหตุฉุกเฉินโดยเจตนา เกณฑ์ของการตอบสนองจำเป็นต้องทำให้ชัด และมีการดำเนินงานในการฝึกซ้อมแผน ดังนี้

- มีระเบียบและขั้นตอนการปฏิบัติงานร่วมกับหลากหลายหน่วยงาน เพื่อกำหนดบทบาทของการบริการทางการแพทย์ ในการเตรียมความพร้อมและการตอบสนองในเหตุการณ์ของการระบาดในกรณีเหตุการณ์การจ้องใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะทั้งที่ปรากฏ และโดยแอบแฝง ได้แก่ ระบบการสั่งการ การควบคุม และการประสานงาน ณ สถานที่เกิดเหตุ ในระดับยุทธศาสตร์ ยุทธวิธี และปฏิบัติการ
- มีวิธีการแจ้งประชาชนและนักข่าวระดับท้องถิ่นและระดับประเทศ การโต้ตอบกับรัฐบาลระดับท้องถิ่นและระดับ

ประเทศ และการแจ้ง และ/หรือการขอความช่วยเหลือจาก องค์การระดับภูมิภาคและระดับสากลที่สำคัญ (เช่น องค์การอนามัยโลก และองค์การโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ ในกรณีของอาวุธชีวภาพที่อาจมีผลกระทบหรือมีการแพร่มาจากสัตว์)

- การควบคุมการติดเชื้อ เพราะความเสี่ยงของการปล่อยอาวุธชีวภาพ (สารเคมี/สารชีวภาพ/สารรังสี/สารนิวเคลียร์) โดยเจตนา อาจมีผลกระทบต่อเจ้าหน้าที่ทางการแพทย์ ถ้ามาตรการควบคุมการติดเชื้อ (เช่น การใช้อุปกรณ์ป้องกันร่างกาย และการล้างพิษ) ไม่ได้ปฏิบัติตามอย่างจริงจัง

ระบบการเฝ้าระวังโรคระดับชาติ และระดับนานาชาติตามปกติ สำหรับโรคติดต่ออุบัติใหม่ และการระบาดที่เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติ ทำให้เพิ่มความสามารถในการตรวจสอบและตอบสนองโรคติดต่อที่มีสาเหตุจากการจงใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ เนื่องจากกลไกการตรวจสอบและการตอบสนองทางด้านสาธารณสุขคล้ายคลึงกัน ข้อมูลพื้นฐานที่พอเพียงเกี่ยวกับพฤติกรรมตามธรรมชาติของโรคติดต่อจะช่วยให้รับรู้ถึงเหตุการณ์ผิดปกติ และช่วยกำหนดว่า หากมีความสงสัยว่าเกิดการใช้อาวุธชีวภาพโดยเจตนาควรมีการสอบสวนโรคหรือไม่

แผนการรับมือการระบาดควรประกอบด้วยองค์ประกอบที่จะรับมือกับการใช้อาวุธชีวภาพโดยเจตนา ทั้งที่สงสัยหรือได้รับการยืนยันแล้ว และระบุการดำเนินงานที่จะต้องทำเมื่อพบสารที่น่าสงสัย

เจ้าหน้าที่สาธารณสุขส่วนใหญ่จะมีประสบการณ์น้อยหรือไม่มีเลย ในการจัดการกับการเจ็บป่วยที่เกิดจากเชื้อโรคติดต่อหลายชนิดที่มีความเป็นไปได้สูงสำหรับการใช้เป็นอาวุธชีวภาพโดยเจตนา ดังนั้น การฝึกอบรมความรู้ทางคลินิก และการบริหารจัดการเบื้องต้นอาจจะ

เป็นสิ่งจำเป็นสำหรับผู้ตอบสนองเบื้องต้น การฝึกอบรมนี้ควรรวมถึง
มีวิธีควบคุมการติดเชื้อ การตรวจวินิจฉัยตัวอย่างและสารน้ำจาก
ร่างกายอย่างปลอดภัย และวิธีการล้างพิษ ประเด็นหนึ่งที่ยากที่สุด
สำหรับระบบสาธารณสุข คือ การตัดสินใจเรื่องการเตรียมความพร้อม
ว่าควรมีการเก็บสำรองยา วัคซีนและเครื่องมือหรือไม่

การระบาดที่สำคัญระดับนานาชาติ ไม่ว่าจะเป็นสาเหตุตาม
ธรรมชาติ หรือสาเหตุโดยเจตนา ควรมีการรายงานทางระบบ
อิเล็กทรอนิกส์ โดยหน่วยงานของรัฐบาลในระดับชาติ สำหรับข้อมูล
การเตรียมความพร้อมสำหรับการระบาดในกรณีเหตุการณ์การจงใจ
กระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะสามารถสืบค้นเพิ่มเติมได้จาก
<http://www.who.int/csr/en>

รายชื่อเชื้อก่อโรคที่อาจจะนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพ

รายชื่อเชื้อก่อโรคในที่นี่ไม่ได้มีความหมายใดๆ มากนัก
เนื่องจากมีรายชื่อของเชื้อก่อโรคจำนวนมากที่เหมาะสมมากกว่า
หรือน้อยกว่าต่อการประเมินตามบริบทและภัยคุกคามที่แตกต่างกัน
และมีความสำคัญต่อการเตรียมความพร้อมสำหรับการใช้อาวุธชีวภาพ
โดยเจตนาซึ่งต้องนำมาใช้ตามความเหมาะสมของประเทศ/พื้นที่/เวลา

รายชื่อต่างๆ ไปจากศูนย์ป้องกันและควบคุมโรคแห่งชาติ ประเทศ
สหรัฐอเมริกา สหภาพยุโรป หรืออาเซียน สามารถนำมาใช้ประโยชน์
ด้านการจัดสรรงบประมาณและการวางแผน แต่ไม่มีความหมาย
โดยรวมทั้งหมด และควรพิจารณาเชื้อก่อโรคตามความเกี่ยวข้อง
ที่กระทบโดยการเปลี่ยนแปลงของกลุ่มเป้าหมาย เชื้อก่อโรค
(ปรับเปลี่ยนทางพันธุกรรม หรือโดยธรรมชาติ) วิธี/เส้นทางการกระจาย
และปัจจัยอื่นๆ

นอกจากนี้ รายชื่อดังกล่าวสามารถเปลี่ยนได้อย่างรวดเร็วทุกเวลา สิ่งสำคัญมากกว่าคือความเข้าใจเกี่ยวกับตัวเชื้อก่อโรค และความเป็นไปได้ในการใช้เป็นอาวุธชีวภาพโดยเจตนา โดยตารางต่อไปนี้เป็นรายชื่อของเชื้อก่อโรคที่มีความเป็นไปได้ในการใช้เป็นอาวุธชีวภาพ หรืออาจจะถูกพัฒนาไปเป็นอาวุธชีวภาพ หรืออาจจะเคยใช้เป็นอาวุธชีวภาพในอดีต สามารถแบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม ตามความรุนแรง ดังนี้

กลุ่มเอ ได้แก่ เชื้อก่อโรคที่มีความสำคัญมาก และสารพิษสามารถก่อภัยคุกคามทางสาธารณสุขได้มาก โดยในกลุ่มนี้ หมายรวมถึงเชื้อก่อโรคที่ทำให้มีอัตราป่วยและอัตราตายสูงสุด มีความสามารถในการแพร่กระจายได้ง่าย หรือแพร่กระจายได้ในพื้นที่กว้างขวาง และมีความเป็นไปได้สูงที่จะก่อให้เกิดความตื่นตระหนกของสาธารณชน และจำเป็นที่จะต้องมีการเตรียมความพร้อมในการรับมือกับเชื้อก่อโรคกลุ่มนี้

กลุ่มบี ได้แก่ เชื้อก่อโรคที่แพร่กระจายได้ง่ายพอสมควร แต่ทำให้มีอัตราป่วย และอัตราตายต่ำกว่าในกลุ่มเอ โดยสามารถจัดการควบคุมได้โดยเพิ่มความสามารถทางห้องปฏิบัติการและการติดตามทางระบาดวิทยา

กลุ่มซี ได้แก่ เชื้อก่อโรคอุบัติใหม่และสามารถกลายเป็นอาวุธชีวภาพได้ในอนาคต

โรค	เชื้อก่อโรค
กลุ่มเอ	
Anthrax	<i>Bacillus anthracis</i>
Botulism	<i>Clostridium botulinum</i> (<i>botulinum toxins</i>)
Plague	<i>Yersinia pestis</i>

โรค	เชื้อก่อโรค
Smallpox	<i>Variola major</i>
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>
Viral hemorrhagic fevers	<i>Filoviruses</i> and <i>Arenaviruses</i> (e.g. Ebola, Lassa Fever)
กลุ่มบี	
Brucellosis	<i>Brucella</i> spp.
Food Safety Threats	<i>Salmonella</i> spp., <i>Escherichia coli</i> O157:H7
Glanders	<i>Burkholderia mallei</i>
Melioidosis	<i>Burkholderia pseudomallei</i>
Psittacosis	<i>Chlamydia psittaci</i>
Q fever	<i>Coxiella burnetti</i>
Ricin toxin	<i>Ricinus communis</i> (Castor Beans)
Staphylococcal enterotoxin B	Exotoxin from <i>Staphylococcus aureus</i> bacterium
Typhus fever	<i>Rickettsia prowazekii</i>
Viral encephalitis	<i>Alphaviruses</i> (*VEE, EEE, WEE)
Water safety threats	<i>Vibrio cholerae</i> , <i>Cryptosporidium parvum</i>

โรค	เชื้อก่อโรค
กลุ่มซี	
Nipah virus encephalitis	Paramyxoviridae family
Hendra virus encephalitis	Paramyxoviridae family
Hantavirus pulmonary syndrome	<i>Hantavirus</i>

* Venezuelan equine (VEE), eastern equine (EEE), and western equine encephalomyelitis (WEE) viruses Adapted from Centers for Disease Control and Prevention, Bioterrorism Agents/Diseases, By Category. <http://bt.cdc.gov/agent/agentlist-category.asp>. ข้อมูลและตัวอย่างอธิบายเพิ่มเติมสามารถสืบค้นได้จาก CDC: <http://www.bt.cdc.gov/agent/agentlist.asp> และ จากองค์การอนามัยโลก: <http://www.who.int/csr/delibepidemics/annex3.pdf>

**ข้อบ่งชี้ว่าการระบาด/อุบัติการณ์เป็นการระบาด
ในกรณีเหตุการณ์การจูงใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ**

เกณฑ์ต่อไปนี้จะใช้ข้อบ่งชี้สำหรับการระบาดในกรณีเหตุการณ์การจูงใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ โดยขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อก่อโรค/สารพิษที่มี หรือกำลังถูกพัฒนาขึ้นเพื่อใช้ในการรุกรานทางชีวภาพ หรือเคยมีการใช้เป็นสาเหตุของการระบาดโดยเจตนาในอดีต ประกอบด้วย

- การระบาดของโรคติดต่อที่ขยายวงกว้างหรือเกิดขึ้นพร้อมกันหลายการระบาด

- เป็นโรคติดต่อที่ไม่ใช่โรคประจำถิ่นในพื้นที่
- พบผู้ป่วยด้วยโรคติดต่อจำนวนมาก ซึ่งอาจจะเป็นโรคประจำถิ่นในพื้นที่ แต่เป็นโรคที่ติดต่อในคนได้ยาก
- พบกลุ่มผู้ป่วย 2 รายหรือมากกว่า ที่มีความเกี่ยวข้องกันในช่วงเวลาและพื้นที่เกิดโรค ด้วยกลุ่มอาการต่อไปนี้ (ผู้ป่วยอาการรุนแรงเพียงคนเดียวในผู้ที่มีสุขภาพดีมาก่อน อาจจะถูกนำมาพิจารณาด้วย)
 - กลุ่มอาการด้านระบบประสาท เช่น เยื่อหุ้มสมองอักเสบ (meningitis) สมอองอักเสบ (encephalitis) มีพยาธิสภาพในสมอง (encephalopathy) หรือ โรคทางระบบประสาท (neurological disturbance)
 - กลุ่มอาการด้านระบบทางเดินหายใจ - โรคปอดอักเสบ หรือภาวะการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (pneumonia, infiltrates, pneumonitis, ARDS)
 - การติดเชื้อในกระแสเลือดเฉียบพลันอย่างรุนแรง หรืออาการช็อก (acute fulminating septicemia or shock)
 - อาการตับอักเสบอย่างรุนแรงหรือ การทำงานของตับล้มเหลว (fulminant hepatitis or hepatic failure)

สัญญาณสำหรับการแจ้งเตือนและการเฝ้าระวังโรค

(ควรมีการรวมเข้าไว้ในระบบการเฝ้าระวังโรคและระบบการแจ้งเตือน)

- ภัยคุกคามของการใช้อาวุธชีวภาพโดยเจตนาที่เห็นได้ชัดเจน
- ข่าวลือและรายงานทั้งหมดของการป่วยด้วยโรคคล้ายไข้ทรพิษ
- ข่าวลือหรือรายงานทั้งหมดของโรคที่มีผลการตรวจยืนยันว่าเกิดจากเชื้อก่อโรคที่มีความเป็นไปได้ว่าเกิดจากการใช้อาวุธชีวภาพโดยเจตนาในพื้นที่ที่ไม่ใช่โรคประจำถิ่น (เช่น โรคแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจ ไข้กระต่าย หรือกาฬโรค)
- บุคคลที่ก่อนหน้านี้มีสุขภาพดี และป่วยด้วยโรคหรือกลุ่มอาการที่ไม่ทราบสาเหตุอย่างรุนแรง หรือเสียชีวิต
- โรคที่ทราบสาเหตุ แต่เกิดขึ้นผิดปกติในประชากร หรือผิดปกติทางภูมิศาสตร์หรือมีอาการแสดงทางคลินิกที่ผิดปกติ/อัตราการป่วยและอัตราตายสูงกว่าปกติ
- การระบาดของที่เกิดขึ้นหลายพื้นที่ ด้วยกลุ่มอาการเดียวกันหรือโรคเดียวกัน ในพื้นที่ที่ไม่ใกล้ชิดกัน
- การป่วยหรือการตายในสัตว์ ซึ่งป่วยก่อนหรือตามมาด้วยการป่วยหรือการเสียชีวิตในคน
- การปล่อยอาวุธชีวภาพโดยไม่เจตนาหรือโดยเจตนาทั้งที่สงสัยหรือทราบแน่ชัดในประเทศอื่นๆ
- การเจ็บป่วยที่ส่งผลกระทบต่อภาคส่วนที่สำคัญในชุมชน (เช่น การเมือง การเงิน) หรือเหตุการณ์ที่มีคนมารวมตัวกันเป็นจำนวนมาก

ตัวบ่งชี้ทางคลินิกและทางระบาดวิทยา

- ความล้มเหลวของการตอบสนองต่อโรคด้วยการรักษา/การให้ยาป้องกันตามปกติ
- ค่ากลางเลขคณิต หรือค่าเฉลี่ยของระยะฟักตัวของโรค (median or mean incubation period) สั้นผิดปกติ
- ไม่รู้วิธีการแพร่กระจายของโรคมาก่อน
- ความสามารถในการติดเชื้อ (จำนวนผู้ที่ติดเชื้อจากผู้ป่วย 1 ราย; infectivity) สูงกว่าที่คาดการณ์ไว้ (เพิ่มความสามารถในการแพร่กระจายของโรค; increase transmissibility)
- อัตราป่วยตายสูงกว่าที่คาดการณ์ไว้ (ความรุนแรงของเชื้อที่เพิ่มขึ้น; increase virulence)
- การตอบสนองต่อขนาดของยา เช่น อัตราป่วยต่ำในประชากรที่อยู่ในที่ร่ม โดยเฉพาะในพื้นที่ที่ไม่มีการระบายอากาศ หรือพื้นที่ที่มีที่กรองอากาศ เมื่อเปรียบเทียบกับประชากรที่อยู่กลางแจ้ง
- การเพิ่มจำนวนผู้มาใช้บริการสาธารณสุขมากผิดปกติ โดยเฉพาะถ้ามาด้วยอาการไข้ อาการในระบบทางเดินหายใจ ระบบประสาท หรือระบบทางเดินอาหาร

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่อาจเป็นการระบาศ ในกรณีเหตุการณ์การจูงใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ

- สายพันธุ์ของเชื้อก่อโรคที่ได้รับการยืนยันว่าเป็นสายพันธุ์ที่ได้รับการติดต่อปรับปรุงพันธุกรรม หรือไม่ใช่สายพันธุ์ปกติ หรือเป็นสายพันธุ์โบราณ
- ผู้ป่วย/กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการยืนยันทางห้องปฏิบัติการ ซึ่งไม่ทราบปัจจัยเสี่ยงของการติดเชื้อตามธรรมชาติ
- ไม่สามารถแยกความแตกต่างของลักษณะเชื้อก่อโรคทั้งทางโมเลกุล หรือทางพันธุกรรม ที่ตรวจสอบได้จากพื้นที่ที่แตกต่างกัน

เอกสารอ้างอิง

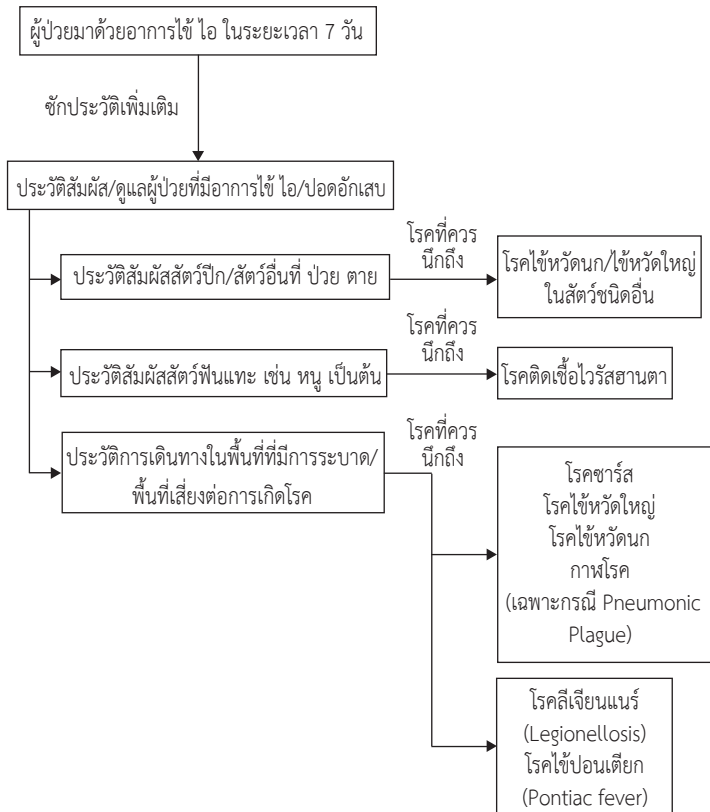
1. Clements BW. Bioterrorism. Disaster and Public Health Planning and Response. USA: Amy Pedersen; 2009.
2. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.



กลุ่มอาการ

โรคทางเดินหายใจ

Algorithm โรคติดต่ออุบัติใหม่กลุ่มอาการ โรคทางเดินหายใจ



โรคติดเชื้อไวรัสฮานตา

(HANTAVIRAL DISEASES)

กลุ่มอาการไข้เลือดออกร่วมกับกลุ่มอาการทางไต

(HEMORRHAGIC FEVER WITH

RENAL SYNDROME)

ICD-9 078.6; ICD-10 A98.5

(Epidemic hemorrhagic fever, Korean hemorrhagic fever, Nephropathia epidemica, Hemorrhagic nephrosonephritis, HFRS)

โรคระบบทางเดินหายใจจากการติดเชื้อไวรัสฮานตา

(HANTAVIRUS PULMONARY

SYNDROME)

ICD-9 480.8; ICD-10 B33.4

(Hantavirus adult respiratory distress syndrome, Hantavirus cardiopulmonary syndrome)

สัตว์ฟันแทะชนิดต่างๆ ทั่วโลกติดเชื้อไวรัสฮานตาได้ เชื้อไวรัสฮานตาหลายชนิดก่อโรคในมนุษย์ และทำให้เกิดอาการในระดับความรุนแรงแตกต่างกัน โดยส่งผลกระทบต่อผนังหลอดเลือดเป็นอันดับแรก คือ มีผลทำให้เพิ่มการซึมผ่านของหลอดเลือดออกจากหลอดเลือด จนเกิดภาวะช็อกหรือพบมีเลือดออก เชื้อไวรัสฮานตาหลายชนิดซึ่งแยกได้จากสัตว์ฟันแทะพบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับการก่อโรคในคน และในปี พ.ศ. 2536 มีการระบาดของโรคจากเชื้อไวรัสฮานตาชนิดใหม่ในสหรัฐอเมริกา อวัยวะสำคัญที่เกิดการติดเชื้อไม่ใช่ไต (เป็นอวัยวะที่มักพบการติดเชื้อในคน) แต่เป็นปอด เนื่องจากการติดเชื้อที่อวัยวะทั้งสองเกิดจากเชื้อก่อโรคชนิดเดียวกัน มีลักษณะของ

การระบาดและพยาธิสภาพของโรคคล้ายคลึงกัน (มีไข้ เกิดเลือดต่ำ เม็ดเลือดขาวเพิ่มมากขึ้น และมีการรั่วของของเหลวจากหลอดเลือดฝอย) ดังนั้น ทั้งกลุ่มที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพที่ไต และที่ปอด จึงจัดอยู่ในกลุ่มของโรคที่เกิดจากเชื้อไวรัสฮานตาเหมือนกัน

สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : ก่อนสงครามโลกครั้งที่สอง นักวิชาการชาวญี่ปุ่นและโซเวียต ได้อธิบายถึงโรคที่เกิดขึ้นบริเวณริมฝั่งแม่น้ำอามูร์ (Amur River) ในแมนจูเรีย และในปี พ.ศ. 2494 เมื่อกองกำลังของสหประชาชาติเข้ามาในเอเชีย พบโรคนี้ทั้งในหมู่ทหารและพลเรือน ซึ่งสามารถแยกเชื้อไวรัสได้เป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. 2520 จากสัตว์ฟันแทะ (*Apodemus agrarius*) ใกล้แม่น้ำฮานทาน โรคที่เกิดขึ้นนี้กลายเป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขในจีนและเกาหลี โดยพบกลุ่มอาการไข้เลือดออกที่มีกลุ่มอาการทางไต ในจีน เกาหลี และแถบตะวันออกเฉียงใต้ของรัสเซีย ส่วนโรกระบบทางเดินหายใจจากการติดเชื้อไวรัสฮานตา พบในอเมริกา โดยพบในอเมริกาได้มากกว่าอเมริกาเหนือ

ประเทศไทย : ปี พ.ศ. 2528 มีรายงานการพบแอนติบอดีต่อ Hanta-like virus ในผู้ป่วยที่กาญจนบุรีและกรุงเทพ (Edwell, R.M. และคณะ) และต่อมาได้มีการศึกษาในผู้ป่วยมีไข้ไม่ทราบสาเหตุที่คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล (แพทย์หญิงยุพิน ศุภุทธมงคล) พบผู้ป่วย 1 รายในปี พ.ศ. 2541 มีผลยืนยันการวินิจฉัยโดยวิธี ELISA ว่าติดเชื้อ Hanta-like virus และปีต่อๆ มาพบแอนติบอดีชนิด IgG ในผู้ป่วยกลุ่มอาการนี้อีกหลายราย นอกจากนี้ข้อมูลการศึกษาของศูนย์วิจัยโรคติดเชื้อไวรัสชนิดระบาดใหม่ (โครงการความร่วมมือกับมหาวิทยาลัยมหิดล) ก็แสดงให้เห็นว่า มีไวรัสนี้ทั้งในคนและในสัตว์ฟันแทะ นอกจากนี้ ยังพบรายงานการสำรวจ

ความชุกแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสฮานตาในคนอยู่ในช่วงระหว่างร้อยละ 1 - 33 และแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสในสัตว์ฟันแทะ เช่น *Rattus rattus*, *Rattus exulans*, *Rattus norvegicus*, *Bandicota indica*, *Bandicota savilei* อยู่ในช่วงระหว่างร้อยละ 2 - 24 ซึ่งข้อมูลดังกล่าวชี้ให้เห็นว่า มีเชื้อไวรัสฮานตาแพร่กระจายอยู่ในประเทศไทย

โรคไข้เลือดออกที่มีกลุ่มอาการทางไต

(HEMORRHAGIC FEVER WITH

RENAL SYNDROME)

ICD-9 078.6; ICD-10 A98.5

(Epidemic hemorrhagic fever, Korean hemorrhagic fever, Nephropathia epidemica, Hemorrhagic nephrosonephritis, HFRS)

1. **ลักษณะโรค :** เป็นโรคติดเชื้อเฉียบพลันจากเชื้อไวรัสที่ติดต่อจากสัตว์สู่คน อาการเริ่มจากมีไข้ฉับพลัน ปวดแหว มีเลือดออกปรากฏให้เห็นมากน้อยแตกต่างกันไป และมีความผิดปกติที่ไต ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัสฮานตา (พบครั้งแรกในเอเชีย) และเชื้อไวรัสโคบราวา (พบในคาบสมุทรบอลข่าน) อาการของโรคแบ่งเป็น 5 ระยะ คือ

ก) ระยะไข้ มักจะเป็นอยู่นาน 3 - 7 วัน ซึ่งจะพบว่ามีไข้สูง ปวดศีรษะ อ่อนเพลีย และเบื่ออาหาร ตามด้วยอาการปวดท้องหรือปวดแหวอย่างรุนแรง มักจะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน หน้าแดง มีจุดเลือดออกใต้ผิวหนัง และตาแดง

ข) ระยะเวลาต้นโลหิตต่ำ อาจเกิดนานหลายชั่วโมงจนถึง 3 วัน มักมีอาการตัวเย็น ความดันโลหิตตกฉับพลันซึ่งจะนำไปสู่ภาวะช็อก และมีเลือดออกปรากฏให้เห็นมากขึ้น

ค) ระยะเวลาสั้น 3 - 7 วัน พบว่า ความดันโลหิตจะกลับสู่ภาวะปกติหรือสูงกว่าปกติ และมีปัสสาวะออกน้อยมาก โดยอาจยังคงมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน หรือมีเลือดออกมากปรากฏให้เห็นอยู่

ง) ระยะเวลาสั้น ผู้ป่วยที่อาการดีขึ้น มักแสดงอาการปัสสาวะออกมากถึงวันละ 3 - 6 ลิตร

จ) ระยะเวลาสั้น อาจเกิดนานหลายสัปดาห์หรือหลายเดือน

อัตราป่วยตายประมาณร้อยละ 5 - 15 และสาเหตุการตายที่สำคัญมักเกิดช่วงระยะความดันโลหิตต่ำและระยะปัสสาวะน้อย ส่วนผู้ป่วยที่อาการรุนแรงน้อย (อัตราป่วยตายร้อยละ 1) เกิดจากเชื้อไวรัสพูมามาลา (Puumala virus) ทำให้เกิดความผิดปกติที่เนื้อเยื่อชั้นนอกของไต (nephropathia epidemica) ซึ่งพบมากในยุโรป และการติดเชื้อจากไวรัสเซอูล (Seoul virus) มีหนูท่อ (brown rat หรือ Norway rat) เป็นพาหะ มักทำให้เกิดอาการรุนแรงน้อย แต่ก็อาจทำให้เกิดอาการรุนแรงได้เช่นเดียวกัน ซึ่งอาการของโรคไม่สามารถแยกเป็นระยะได้ชัดเจน

การวินิจฉัยโรคทางการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ทำการตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะต่อเชื้อโดยใช้วิธี ELISA หรือ IFA ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะตรวจพบแอนติบอดีชนิด IgM ตั้งแต่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล การตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะ ปริมาณเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น มีภาวะเลือดข้น เกล็ดเลือดต่ำ และระดับยูเรียไนโตรเจนในเลือดสูงขึ้น ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรค เชื้อไวรัสฮานตาสามารถเพิ่มจำนวนได้จำกัดในเซลล์เพาะเลี้ยง และในหนูทดลองทั้งหนูแรท (rat)

และหนูไมซ์ (mouse) ในการวินิจฉัยแยกโรคต้องคำนึงถึงโรคฉี่หนู (Leptospirosis) และโรคติดเชื้อริกเกตเซียด้วย

2. **เชื้อก่อโรค :** เชื้อไวรัสฮานตา (*Hantaviruses*) อยู่ในวงศ์ Bunyaviridae (เป็นไวรัสสกุลเดียวในวงศ์ Bunyaviridae ที่ไม่มีแมลงเป็นพาหะ) เป็นไวรัสชนิดอาร์เอ็นเอ (RNA virus) รูปทรงกลมหรือทรงรี ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 95 - 110 นาโนเมตร ลักษณะแอนติเจนแยกไวรัสได้ 25 สายพันธุ์ โดยแต่ละสายพันธุ์จะมีความสัมพันธ์กับสัตว์ฟันแทะแต่ละชนิด ไวรัสเซอูล (Seoul virus) พบได้ทั่วโลก; ไวรัสพูอุมาลา (Puumala virus) พบในยุโรป; ไวรัสฮานทาน (*Hantaan virus*) พบมากในเอเชีย แต่พบได้น้อยในยุโรป; และไวรัสโดบราวาหรือเบลเกรด (*Dobrava virus* หรือ *Belgrade*) พบในเซอร์เบีย และมอนเตเนโกร

3. **การเกิดโรค :** โรคจะเกิดตามฤดูกาล พบมากที่สุดในช่วงปลายฤดูใบไม้ร่วงต่อต้นฤดูหนาว ส่วนใหญ่พบในชาวบ้านตามชนบท ส่วนในคาบสมุทรบอลข่านพบโรคที่มีความรุนแรง ซึ่งมีสาเหตุจากเชื้อไวรัสโดบราวา ทำให้ประชาชนติดเชื่อปีละ 200 - 300 ราย และมีอัตราป่วยตายสูงไม่น้อยกว่าที่พบในเอเชีย (ร้อยละ 5 - 15) ผู้ป่วยส่วนใหญ่พบในช่วงฤดูใบไม้ผลิและต้นฤดูร้อน

ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติที่เนื้อเยื่อชั้นนอกของไต (nephropathia epidemica) จากไวรัสพูอุมาลา ส่วนใหญ่พบในยุโรป รวมถึงคาบสมุทรบอลข่าน และรัสเซีย บริเวณแถบตะวันตกของเทือกเขาอูราล มักพบโรคในช่วงฤดูร้อน ฤดูใบไม้ร่วง และต้นฤดูหนาว ซึ่งฤดูกาลอาชีพและกิจกรรมสันทนาการ เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการได้รับเชื้อ รวมทั้งสภาพภูมิอากาศและปัจจัยอื่นๆ ทางนิเวศวิทยาที่มีผลต่อความหนาแน่นของประชากร

สัตว์ฟันแทะ ส่วนโรคที่เกิดขึ้นในกลุ่มนักวิจัยทางการแพทย์ และคนเลี้ยงสัตว์ในเอเชียและยุโรป มักติดเชื้อไวรัสเซอูล จากหนูในห้องทดลอง ซึ่งเชื้อชนิดนี้สามารถแยกได้จากหนูที่จับได้ในเมืองใหญ่ทั่วโลก รวมทั้งอาร์เจนตินา บราซิล ไทย และสหรัฐอเมริกา แต่เฉพาะเชื้อที่พบในแถบเอเชียที่มีความสัมพันธ์กับการก่อโรคในคน ในปัจจุบันมีวิธีการตรวจวินิจฉัยใหม่ๆ ทำให้มีรายงานเชื้อไวรัสฮานตา และการติดเชื้อไวรัสฮานตาเพิ่มขึ้น

4. แหล่งรังโรค : สัตว์ฟันแทะนอกบ้านชนิดต่างๆ ได้แก่ *Apodemus spp.** พบเชื้อไวรัสฮานตา และไวรัสโตบรารา-เบลเกรด** ในเอเชีย และคาบสมุทรบอลข่าน ส่วนสัตว์ฟันแทะในกลุ่ม *Clethrionomus spp.* พบเชื้อไวรัสพูอูมาลาในยุโรป กลุ่ม *Rattus spp.* เป็นแหล่งรังโรคของไวรัสเซอูล พบได้ทั่วโลก และคนติดโรคโดยบังเอิญ (accidental host)

* ชื่อสามัญ ได้แก่ wood mouse หรือ Common field mouse หรือ long-tailed mouse จัดอยู่ใน Subfamily Murinae ประกอบด้วย 89 genus กับ 408 species เป็นหนูในกลุ่มเดียวกับหนูนอร์เวย์ Wood mouse กระจายอยู่ทั่วไปในยุโรปและเอเชียกลาง อยู่ทั้งในป่า ทุ่งนา สวน บริเวณที่มีต้นไม้เตี้ยๆ รวมทั้งในอาคาร เป็นสัตว์ที่แคล่วคล่องว่องไวกินได้ทุกอย่าง และว่ายน้ำได้

** ชื่อสามัญ คือ red-backed voles (*Cl. rutilus*) และ bank voles (*Cl. glareolus*) เป็นสัตว์ฟันแทะจำพวกหนูบ้าน หนูท้องนา และหนูน้ำ

5. **วิธีการแพร่โรค :** เกิดโดยการสูดเอาละอองของสารคัดหลั่ง และของเสียที่ขับถ่ายออกมาจากสัตว์ฟันแทะ (aerosol transmission from rodent excreta) ซึ่งเคยมีการทดลองพิสูจน์แล้วว่าทำให้ติดเชื้อได้ แม้การแพร่กระจายเชื้อมีดังกล่าวยังไม่สามารถอธิบายถึงการติดเชื้อในคนทุกรายหรือการติดเชื้อระหว่างสัตว์ฟันแทะด้วยกันก็ตาม ซึ่งพบเชื้อไวรัสได้ในปัสสาวะ อุจจาระ และน้ำลายของสัตว์ฟันแทะที่ติดเชื้อ โดยไม่มีอาการ โดยพบเชื้อมากที่สุดในปอด

6. **ระยะฟักตัวของโรค :** อาจสั้นเพียง 2 - 3 วัน หรือนานเกือบ 2 เดือน ส่วนใหญ่ประมาณ 2 - 4 สัปดาห์

7. **ระยะติดต่อของโรค :** การติดต่อจากคนสู่คนพบได้น้อย

8. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** คนที่ไม่เคยติดเชื้อสามารถติดเชื้อได้เหมือนกันทุกคน บางรายอาจติดเชื้อแต่ไม่มีอาการได้ และไม่พบมีการติดเชื้อซ้ำ

9. **วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :**

ก. **มาตรการป้องกันโรค :**

1. ป้องกันและกำจัดสัตว์ฟันแทะ มิให้เข้าไปในอาคารบ้านเรือน

2. เก็บอาหารไว้ในที่ที่สัตว์ฟันแทะเข้าไปกินไม่ได้

3. ฆ่าเชื้อบริเวณที่มีสัตว์ฟันแทะ โดยการพ่นน้ำยาฆ่าเชื้อโรค เช่น สารฟอกขาวที่เจือจาง ก่อนทำความสะอาด ห้ามใช้วิธีการกวาดหรือดูดฝุ่นบริเวณที่หนูเคยเข้าไป ให้ใช้วิธีถูด้วยผ้าเปียกหรือโดยใช้ผ้าชุบน้ำยาฆ่าเชื้อโรค โดยให้มีระยะห่างมากที่สุดเท่าที่จะทำได้ เพื่อป้องกันการสูดหายใจเอาฝุ่นละอองบริเวณที่จะเข้าไปทำความสะอาด

4. ดักจับและกำจัดสัตว์ฟันแทะด้วยวิธีการที่เหมาะสม ไม่แนะนำวิธีการดักจับเป็นๆ

5. ในพื้นที่ที่มีสัตว์จำนวนมาก ลดการสัมผัสกับสัตว์ฟันแทะ ในป่า รวมทั้งสารคัดหลั่งและสิ่งขับถ่ายจากสัตว์เหล่านั้น

6. สัตว์ฟันแทะในห้องทดลองโดยเฉพาะหนูท่อ (*Rattus norvegicus*) ต้องได้รับการทดสอบให้มั่นใจว่าปราศจากการติดเชื้อไวรัสฮานตาโดยไม่มีอาการ

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : เป็นโรคที่ต้องรายงาน

2. การแยกผู้ป่วย : ไม่จำเป็น

3. การทำลายเชื้อ : ไม่จำเป็น

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็น และไม่มีวัคซีน

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : กำจัดสัตว์ฟันแทะ ในบ้านและบริเวณโดยรอบ

7. การรักษา :

การรักษาทั่วไป การดูแลด้านระบบทางเดินหายใจ โดยเฉพาะภาวะออกซิเจนต่ำ (hypoxia) ระวังระมัดระวังในการให้สารน้ำแก่ผู้ป่วยซึ่งมีความสำคัญเพื่อหลีกเลี่ยงการเกิดภาวะน้ำเกิน และลดความเสี่ยงจากการเกิดภาวะช็อกและไตวาย ดังนั้นการฟอกเลือดมักมีความจำเป็น

การรักษาจำเพาะ การให้ยาไรบาวีริน (ribavirin) เข้าทางหลอดเลือดดำ หากต้องให้ยา ควรให้โดยเร็วที่สุดในช่วง 2 - 3 วันแรก ที่เริ่มป่วยจะเป็นผลดีต่อการรักษา

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : ควบคุมสัตว์ฟันแทะ เฝ้าระวังการติดเชื้อไวรัสฮานตาในสัตว์ฟันแทะในป่า หากตรวจพบเชื้อ

ที่เกิดการระบาดมีความสัมพันธ์และเป็นเชื้อชนิดเดียวกับที่พบในสัตว์ฟันแทะ ให้กำจัดสัตว์ฟันแทะเหล่านั้นและทำการฆ่าเชื้อด้วย

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ภัยธรรมชาติและสงครามมักจะส่งผลให้มีการเพิ่มจำนวนของสัตว์ฟันแทะ และทำให้คนสัมผัสกับสัตว์เหล่านั้นมากขึ้นด้วย

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ควบคุมการนำเข้าสัตว์ฟันแทะที่เป็นแหล่งรังโรคจากประเทศที่เกิดโรค

โรกระบบทางเดินหายใจจากการติดเชื้อไวรัสฮานตา

(HANTAVIRUS PULMONARY SYNDROME)

ICD-9 480.8; ICD-10 B33.4

(Hantavirus adult respiratory distress syndrome, Hantavirus cardiopulmonary syndrome)

1. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อเฉียบพลันจากเชื้อไวรัสที่ติดต่อจากสัตว์สู่คน มีอาการไข้ ปวดกล้ามเนื้อ และอาการในระบบทางเดินอาหาร ตามด้วยอาการหายใจลำบาก ซึ่งภายในปอดของผู้ป่วยจะพบน้ำในเยื่อหุ้มปอดทั้งสองข้าง และความดันโลหิตต่ำ อาการจะทรุดลงอย่างรวดเร็วจนเกิดภาวะการหายใจล้มเหลวและช็อก ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีความเข้มข้นเลือดสูง มีโปรตีนอัลบูมินในกระแสเลือดต่ำ และเกล็ดเลือดต่ำ อัตราป่วยตายสูงถึงร้อยละ 35 - 50 ในผู้ป่วยที่รอดชีวิตจะฟื้นตัวอย่างรวดเร็ว แต่จะฟื้นตัวเต็มที่ที่จะต้องใช้เวลาหลายสัปดาห์จนถึงหลายเดือน ปอดจึงสามารถกลับมาทำหน้าที่ปกติ แต่ในบางราย

อาจมีความผิดปกติในการทำหน้าที่ของปอดหลงเหลืออยู่ ไม่มีอาการทางไตและไม่ปรากฏอาการเลือดออก ยกเว้นในบางรายที่อาการรุนแรง การวินิจฉัยโรคทำได้โดยการตรวจพบแอนติบอดีชนิด IgM ที่จำเพาะต่อเชื้อไวรัสโดยวิธี ELISA วิธี western blot หรือวิธี strip immunoblot ผู้ป่วยส่วนใหญ่ตรวจพบแอนติบอดีชนิด IgM ต่อเชื้อดังกล่าวตั้งแต่วินิจฉัยครั้งแรกเข้าโรงพยาบาล ในห้องปฏิบัติการบางแห่งสามารถตรวจวินิจฉัยในระดับโมเลกุลด้วยวิธี PCR (Polymerase Chain Reaction) ในชิ้นเนื้อจากผู้ป่วยหรือจากศพ และวิธี immunohistochemistry

2. เชื้อก่อโรค : ในทวีปอเมริกาสามารถแยกเชื้อไวรัสฮานตาได้หลายชนิด เชื้อไวรัสแอนดี (Andes virus) พบในอาร์เจนตินาและชิลี เชื้อไวรัสลา구나 เนกรา (Laguna Negra virus) พบในโบลิเวียและปารากวัย เชื้อไวรัสจุกวิติบา (Juquitiba virus) พบในบราซิล เชื้อไวรัสแบล็คครีกคานัล และบายู (Black Creek Canal and Bayou virus) พบทางแถบตะวันออกเฉียงใต้ของสหรัฐอเมริกา ส่วนเชื้อไวรัสนิวยอร์ก-1 และไวรัสโมนองกาฮีลา (New York-1 and Momongahela viruses) พบทางแถบตะวันตกเฉียงใต้ของสหรัฐอเมริกา เชื้อไวรัสซินนอมเบอร์ (Sin Nombre virus) ซึ่งเป็นสาเหตุของการระบาดในปี พ.ศ. 2536 พบทางแถบตะวันตกเฉียงใต้ของสหรัฐอเมริกา และพบผู้ป่วยส่วนมากในอเมริกาเหนือ

3. การเกิดโรค : พบผู้ป่วยครั้งแรกในช่วงฤดูใบไม้ผลิและฤดูร้อนในปี พ.ศ. 2536 ในคนพื้นเมืองของอเมริกา พบผู้ป่วยที่ได้รับการยืนยันว่าติดเชื้อมาก่อนในแคนาดาและพื้นที่แถบตะวันออกเฉียงใต้

ของสหรัฐอเมริกา มีรายงานการพบผู้ป่วยประปรายและมีการระบาดบ่อยๆ ในอเมริกาใต้ (อาร์เจนตินา โบลิเวีย บราซิล ชิลี ปานามา และ ปารากวัย) โรคนี้ไม่จำกัดเฉพาะในคนบางเผ่าพันธุ์เท่านั้น อุบัติการณ์ของโรคขึ้นกับการกระจายตัวของประชากรสัตว์ฟันแทะที่ติดเชื้อและที่เป็นพาหะนำโรค

4. แหล่งรังโรค : แหล่งรังโรคใหญ่ของไวรัสซินนอมเบร คือ หนูท้องขาว (deer mouse: *Peromyscus maniculatus*) นอกจากนี้ยังพบแอนติบอดีในสัตว์ฟันแทะอื่น ได้แก่ *Peromyscus* สายพันธุ์อื่น หนูต้นไม้ (Pack rats) กระรอกลาย (Chipmunk) และสัตว์ฟันแทะอื่นๆ เชื้อไวรัสฮานตาสายพันธุ์อื่นมีความสัมพันธ์กับสัตว์ฟันแทะในวงศ์ย่อย Sigmodontinae

5. วิธีการแพร่โรค : เช่นเดียวกับโรคไข้เลือดออกที่มีกลุ่มอาการทางไต คือ เชื่อว่าเกิดจากการสูดเอาละอองของสารคัดหลั่ง และของเสียที่ขับถ่ายออกมาจากสัตว์ฟันแทะ ธรรมชาติของการติดเชื้อในสัตว์ฟันแทะยังไม่มีการระบุไว้ชัดเจน แต่สำคัญอย่างมากในการแพร่โรค ถ้ามีการปนเปื้อนของเชื้อในอาคารที่ปิดมิดชิด การถ่ายเทอากาศไม่ดี พาหะ และอาคารรอบนอกพบมีสัตว์ฟันแทะ

6. ระยะฟักตัวของโรค : ยังไม่สามารถระบุได้อย่างแน่ชัด แต่สันนิษฐานว่าประมาณ 2 สัปดาห์ อาจอยู่ในช่วงนานระหว่าง 2 - 3 วัน ถึง 6 สัปดาห์

7. ระยะติดต่อของโรค : การติดต่อจากคนสู่คนพบได้น้อย แต่ควรมีการศึกษาเพิ่มเติม

8. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : คนที่ไม่เคยติดเชื้อสามารถติดเชื้อได้เหมือนกันทุกคน ไม่เคยมีรายงานผู้ติดเชื้อที่ไม่มีอาการ ผู้ที่ติดเชื้อที่อาการไม่รุนแรงจะพบลักษณะน้ำท่วมปอดไม่ชัดเจน ไม่พบมีการติดเชื้อซ้ำ และไม่ทราบระยะเวลาที่ภูมิคุ้มกันโรคคงอยู่

9. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

9.1 การเก็บส่งตรวจ

9.1.1 วิธี ELISA และ FA

- เจาะเลือดจากผู้ป่วยประมาณ 3 - 5 มล. ครั้งแรก ในระยะเริ่มป่วยและครั้งที่สองห่างกัน 14 วัน ทั้งให้เลือดแข็งตัวที่อุณหภูมิห้อง ดูดน้ำเหลืองที่แยกตัวออกจากลิ่มเลือดไม่น้อยกว่า 100 ไมโครลิตร หรือปั่นตะกอนเม็ดเลือด เก็บส่วนน้ำเหลืองนำไปทดสอบทันที หรือเก็บที่อุณหภูมิ 2 - 8°C. ได้ไม่เกิน 7 วัน หากนานกว่านั้นให้เก็บแช่แข็งไว้ที่อุณหภูมิ -20°C. เพื่อรอการทดสอบต่อไป

9.1.2 วิธี RT-PCR

- เก็บตัวอย่างชิ้นเนื้อ เช่น ปอด ไต ม้าม buffy coat **ข้อจำกัดในการเก็บตัวอย่าง** ควรเก็บตัวอย่างส่งตรวจ 2 ชนิดขึ้นไป

วิธีเก็บส่งตรวจทุกชนิด ต้องปลอดเชื้อ และแช่แข็งที่อุณหภูมิ -20°C.

9.2 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

- ตัวอย่างน้ำเหลืองที่ส่งตรวจต้องติดฉลาก ชื่อ นามสกุลของผู้ป่วย ชนิดของสิ่งส่งตรวจ วันที่เก็บตัวอย่างให้ชัดเจน นำหลอดตัวอย่างบรรจุในถุงพลาสติกกันน้ำ มัดถุงให้แน่น ใส่ในภาชนะเก็บความเย็นที่บรรจุน้ำแข็ง รีบนำส่งห้องปฏิบัติการทันที พร้อมแบบนำส่งตัวอย่าง ซึ่งได้กรอกประวัติ อาการและรายละเอียดอื่นๆ ครบถ้วน ถ้าไม่สามารถนำส่งได้ทันทีให้เก็บไว้ในตู้เย็นอุณหภูมิ 2 - 8°C. ไม่เกิน 3 วัน ถ้านานกว่านั้นควรเก็บไว้ที่อุณหภูมิ -20°C.

- ตัวอย่างชิ้นเนื้อทำเช่นเดียวกับตัวอย่างน้ำเหลือง และเก็บตัวอย่างไว้ที่อุณหภูมิ -20°C.

9.3 วัน เวลา ทำการตรวจ

วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลา 08.30 น. ถึง 16.30 น.

9.4 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์

9.4.1 ตัวอย่างที่มีการปนเปื้อนหรือไม่ได้เก็บตามวิธีไว้เชื้อ

9.4.2 ซีรัมที่มีการแตกของเม็ดเลือดแดงมาก

10. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค : ปฏิบัติเช่นเดียวกับชนิดที่ทำให้เกิดอาการทางไต

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

ข้อ 1 - ข้อ 6 : ปฏิบัติเช่นเดียวกับชนิดที่ทำให้เกิดอาการทางไต

ข้อ 7 การรักษา :

การรักษาทั่วไปให้การดูแลเกี่ยวกับระบบทางเดินหายใจเป็นพิเศษ ระวังระวังการให้สารน้ำเกินจนนำไปสู่ภาวะปอดบวม ควรให้

ยากระตุ้นการทำงานของหัวใจ และยาช่วยเพิ่มความดันโลหิตแต่เนิ่นๆ ภายใต้การติดตามอาการอย่างใกล้ชิด เพื่อป้องกันการเกิดภาวะช็อก ควรพิจารณาให้ออกซิเจนกับผู้ป่วยเมื่อมีการเคลื่อนย้าย เพื่อป้องกันการเกิดภาวะพร่องออกซิเจน

การรักษาจำเพาะ ยาต้านไวรัสโรบาวิริน (ribavirin) อยู่ระหว่างการศึกษาวิจัย ยังไม่มีข้อมูลยืนยันว่าให้ผลดีในการรักษา

เนื่องจากโรคนี้ แพร่กระจายเชื้อทางอากาศ (aerosol transmission) การป้องกันและควบคุมการแพร่กระจายของโรคตามวิธีการของ airborne precaution เป็นสิ่งสำคัญ ดังนั้นการดูแลรักษา ควรนำส่งผู้ป่วยไปโรงพยาบาลโดยเร็ว ในรายที่มีการติดเชื้อรุนแรงควร จัดให้ผู้ป่วยอยู่ในห้องแยกชนิดความดันเป็นลบ (negative pressure) เพื่อป้องกันการแพร่กระจายเชื้อ

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : ให้ความรู้แก่ประชาชนในการ หลีกเลี่ยงและควบคุมปริมาณสัตว์ฟันแทะในบ้านเรือน ในสถานการณ์ ที่พบผู้ติดเชื้อ และโดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อมีการระบาด การเฝ้าติดตาม จำนวนและอัตราการติดเชื้อในสัตว์ฟันแทะเป็นสิ่งที่อาจเป็นประโยชน์

ง. ผลจากภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : เช่นเดียวกับชนิดที่ทำให้เกิดอาการทางไต

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ควบคุมการนำเข้า สัตว์ฟันแทะที่เป็นแหล่งรังโรคจากต่างประเทศ

เอกสารอ้างอิง

1. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
2. Lee HW, Calisher C and Schemaljohn C, editor. Manual of Hemorrhagic Fever With Renal Syndrome and Hantavirus pulmonary syndrome; 1999.
3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
4. National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention. Technical information for health care providers, public health professionals, educators, and others. All About Hantavirus; 2005 [cited 2011 June 22]. Available from: <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hanta/hps/noframes/phys/printtechsection.htm>
5. Okumura M, Yoshimatsu K, and Kumperasart S. Development of Serological Assay for Thottapalayam Virus, an Insectivore-Borne Hantavirus. J. Clinical and Vaccine Immunology. 2007: 173-181.
6. Pattamadilok S, Lee BH, and Kumperasart S. Geographical Distribution of Hantaviruses in Thailand and Potential Human Health Significance of Thailand Virus. Am. J. Med. Hyg. 2006: 1-9.

โรคไข้หวัดใหญ่

(SEASONAL INFLUENZA)

ICD-9 487; ICD-10 J10, J11

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : สถานการณ์การระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ (H1N1) 2009 ที่มีการระบาดไปทั่วโลกเมื่อปี พ.ศ. 2552 หรือ ค.ศ. 2009 นั้น เป็นวิกฤตทางสาธารณสุขของประเทศทั่วโลกกว่า 214 ประเทศ โดยไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่เมื่อปี พ.ศ. 2552 ปัจจุบันได้กลายเป็นไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลที่พบปะปนอยู่กับสายพันธุ์ต่างๆ ทั่วไป โดยพบการแพร่กระจายของโรคไข้หวัดใหญ่ในภูมิภาคเอเชีย อเมริกา และยุโรป ในเขตซีกโลกเหนือ มักพบระบาดมากในช่วงฤดูหนาว ส่วนซีกโลกใต้ระบาดมากในฤดูฝน โดยเชื่อที่เป็นสาเหตุของการระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลคือ ไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ (H1N1) (H3N2) และ ชนิดบี โดยทั่วโลกพบผู้ป่วยโรคไข้หวัดใหญ่ที่มีอาการรุนแรงประมาณปีละ 3 - 5 ล้านราย และประมาณ 250,000 - 500,000 รายเสียชีวิต โดยข้อมูล ณ วันที่ 26 สิงหาคม 2554 ประเทศส่วนใหญ่ในเขตร้อนมีรายงานโรคไข้หวัดใหญ่ไม่มากนัก ยกเว้น ประเทศในแถบอเมริกา (เช่น ประเทศคิวบา สาธารณรัฐโดมินิกัน ฮอนดูรัส บราซิล) ประเทศในแถบแอฟริกาตะวันตก (เช่น ประเทศกานา แคเมอรูน เซเนกัล) และเอเชียใต้ (เช่น ประเทศอินเดีย บังกลาเทศ สิงคโปร์ ไทย) ที่มีรายงานโรคค่อนข้างมาก และมีการรายงานจำนวนผู้ป่วยกลุ่มอาการคล้ายไข้หวัดใหญ่เพิ่มมากขึ้นในประเทศออสเตรเลีย โดยส่วนใหญ่เป็นโรคไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ (H1N1) และชนิดบี

ประเทศไทย : ข้อมูลการเฝ้าระวังโรคทางระบาดวิทยาและ ผลการศึกษาวิจัยในประเทศไทย คาดประมาณจำนวนผู้ป่วยโรค ไข้หวัดใหญ่ทั้งประเทศได้ 700,000 - 900,000 รายต่อปี และมีผู้ป่วย ไข้หวัดใหญ่ที่มีภาวะแทรกซ้อนรุนแรง เช่น ปอดอักเสบ ต้องรับไว้ โรงพยาบาลประมาณ 12,575 - 75,801 รายต่อปี อัตราป่วยตาย ของโรคไข้หวัดใหญ่ที่มีภาวะแทรกซ้อนสูงถึงร้อยละ 2.5 และในปี พ.ศ. 2552 สำนักระบาดวิทยาได้รับรายงานผู้ป่วยโรคไข้หวัดใหญ่ จำนวน 120,400 ราย อัตราป่วย 189.73 ต่อประชากรแสนคน โดย อัตราป่วยในปี พ.ศ. 2552 เพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับย้อนหลัง 3 - 5 ปี เนื่องจากมีการระบาดใหญ่ของเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ (H1N1) 2009 (Influenza A novel H1N1; pandemic strain)

โรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ (H1N1) 2009 ได้เริ่มแพร่ ระบาดในประเทศเม็กซิโก และสหรัฐอเมริกา ดังนั้นกรมควบคุมโรค โดยสำนักระบาดวิทยาจึงได้เริ่มดำเนินการเฝ้าระวังไข้หวัดใหญ่ สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ (H1N1) ตั้งแต่วันที่ 1 พฤษภาคม พ.ศ. 2552 และพบผู้ป่วยรายแรกของประเทศไทยในปลายเดือนพฤษภาคม จากนั้นเริ่มพบผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น และเริ่มมีการแพร่ระบาดในวงกว้าง ในเดือนมิถุนายน ผลการดำเนินการเฝ้าระวังผู้ป่วยยืนยันไข้หวัดใหญ่ สายพันธุ์ใหม่ในปี พ.ศ. 2552 พบว่า ได้รับรายงานผู้ป่วยทั้งสิ้น 30,956 ราย อัตราป่วย 48.78 ต่อประชากรแสนคน อัตราส่วน เพศหญิงต่อเพศชายเท่ากับ 1: 1.03 มีผู้เสียชีวิต 157 ราย อัตราตาย 0.31 ต่อประชากรแสนคน อัตราป่วยตายน้อยละ 0.64 โดยพบ ผู้ป่วยมากในช่วงฤดูฝน ระหว่างเดือนมิถุนายนถึงกันยายน ซึ่งมี แนวโน้มการระบาดตามฤดูกาลใกล้เคียงกับไข้หวัดใหญ่ที่ระบาดตาม

ฤดูกาล โดยภาคที่มีอัตราป่วยสูงสุด คือ ภาคกลาง สัดส่วนอาชีพ ผู้ป่วยสูงสุด คือ นักเรียน

จากการเฝ้าระวังโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ (H1N1) 2009 ที่มีการระบาดไปทั่วโลก โดยสำนักกระบาดวิทยาได้จัดทำรายงาน การเฝ้าระวังสถานการณ์ไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ทุกสัปดาห์ จนกระทั่ง องค์การอนามัยโลกได้ลดระดับการระบาดใหญ่ของไข้หวัดใหญ่ สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ (H1N1) 2009 ลงเป็นระยะหลังการระบาดใหญ่ ซึ่งหมายถึงไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่นี้ได้กลายเป็นไข้หวัดใหญ่ที่พบ ได้ตามฤดูกาลเช่นเดียวกับสายพันธุ์อื่นๆ ที่มีอยู่เดิมแล้ว ทางสำนัก ระบาดวิทยาจึงได้ปรับเปลี่ยนการรายงานจากการเฝ้าระวังไข้หวัดใหญ่ สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ (H1N1) 2009 เป็นการเฝ้าระวังไข้หวัดใหญ่ โดยรวมเพื่อให้การเฝ้าระวังโรคมีประสิทธิภาพมากขึ้น

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคระบบทางเดินหายใจที่เกิดจากการ ติดเชื้อไวรัสอย่างเฉียบพลัน โดยมีอาการไข้ ไอ (มักจะมีแบบแห้งๆ) ปวดศีรษะ ปวดกล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย เยื่อบุโพรงจมูกอักเสบ และเจ็บคอ อาการไอมักจะรุนแรงและอาจไอเป็นเวลานานถึง 2 สัปดาห์ขึ้นไป ส่วนไข้ และอาการอื่นๆ ในผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะหายได้เองในเวลา 5 - 7 วัน มักพบผู้ป่วยในช่วงฤดูหนาว เนื่องจากสภาพอากาศที่เย็น การวินิจฉัยโรคพัฒนาขึ้นจากข้อมูลการเฝ้าระวังที่สามารถระบุชนิด ของเชื้อไวรัสที่หมุนเวียนในแต่ละฤดูกาลได้ อาการของโรคไข้หวัดใหญ่ มักไม่สามารถแยกออกจากการติดเชื้อไวรัสทางเดินหายใจชนิดอื่นได้ เช่น Rhinovirus, RSV, Parainfluenza, Adenovirus และเชื้อก่อโรค อื่นๆ โดยกลุ่มอาการของโรคไข้หวัดใหญ่ ประกอบด้วย มีการติดเชื้อ ของระบบทางเดินหายใจส่วนต้นเฉียบพลัน ไอเสียงแหบ (croup)

หลอดลมฝอยในปอดอักเสบ (bronchiolitis) ภาวะชักจากไข้ (febrile seizure) และปอดอักเสบ (pneumonia) ในเด็กพบมีอาการผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ท้องร่วง ร่วมด้วย และมีรายงานสูงถึงร้อยละ 25 ของเด็กในโรงเรียนที่พบการระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ ชนิดบี และ เอ (H1N1) อาการผิดปกติของระบบทางเดินอาหารไม่ค่อยพบในผู้ใหญ่ ทารกมักปรากฏอาการของการติดเชื้อในกระแสเลือด ส่วนผู้สูงอายุที่เป็นโรคไข้หวัดใหญ่มักจะมีอาการเลวลง เนื่องจากมีโรคประจำตัวร่วมด้วย เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) และอาจไม่พบอาการไข้

การวินิจฉัย อาจต้องอาศัยประวัติและอาการเป็นหลัก การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่รวดเร็ว ณ จุดคัดกรองผู้ป่วย จะช่วยในการวินิจฉัย และมีประโยชน์มากในการยืนยันโรคอย่างรวดเร็ว เมื่อมีการระบาดนอกฤดูกาล หรือการระบาดในพื้นที่ห่างไกลที่การขนส่งตัวอย่างต้องใช้เวลา โดยข้อมูลที่ได้สามารถนำมาใช้เพื่อออกมาตรการป้องกันควบคุมโรคได้ทันทีที่ ชุดตรวจคัดกรองทางห้องปฏิบัติการที่มีจำหน่ายอยู่ทั่วไปมีความไวร้อยละ 70 หรือน้อยกว่า แต่มีความจำเพาะสูงถึงร้อยละ 95 ดังนั้น ในพื้นที่ที่พบการระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ ผลการทดสอบที่ให้ผลลบในผู้ป่วยที่มีอาการคล้ายไข้หวัดใหญ่จะต้องแปลผลด้วยความระมัดระวัง และการแยกแยะผลทดสอบที่ให้ผลลบเทียมจึงมีความสำคัญ นอกจากนั้นควรมีการพิจารณาวิธีการทดสอบที่มีความไวมากขึ้น และพิจารณาเพาะเชื้อไวรัส และทดสอบ RT-PCR ในห้องปฏิบัติการด้วยการระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลเป็นภัยคุกคามสุขภาพที่สำคัญในทุกกลุ่มอายุ แต่กลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงสุดในการเกิดภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ เด็กอายุต่ำกว่า 2 ปี ผู้ใหญ่ที่มีอายุ 64 ปีขึ้นไป

และผู้ป่วยโรคเรื้อรัง ได้แก่ โรคหัวใจ โรคปอด โรคไต โรคตับ โรคเลือด หรือโรคทางเมตาบอลิก (เช่น โรคเบาหวาน) ผู้ที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน หญิงตั้งครรภ์ และผู้มีภาวะทางระบบประสาท ซึ่งทำให้เกิดภาวะ กดการทำงานของระบบทางเดินหายใจ (compromise respiratory function) ได้ ภาวะแทรกซ้อนที่พบ ได้แก่ ปอดอักเสบ จากการติดเชื้อแบคทีเรีย รวมถึงการติดเชื้อดื้อยา Methticillin Resistance *Staphylococcus aureus* (MRSA) และ *S. pneumonia* ปอดอักเสบจากการติดเชื้อไวรัส อาการทรุดลงของโรคประจำตัว (worsening of underlying conditions) โรคไขสันหลังอักเสบ โรคหุ้มน้ำหนวก ภาวะชักจากไข้ โรคไขสมองอักเสบ (encephalitis/encephalopathy) กล้ามเนื้ออักเสบ และกลุ่มอาการรายส์ (Reye's Syndrome) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการใช้ยากลุ่มซาลิไซเลท (salicylates) แม้ว่าการเสียชีวิตจากโรคไขหวัดใหญ่ตามฤดูกาลสามารถเกิดขึ้นได้ในทุกกลุ่มอายุ แต่ส่วนใหญ่กว่าร้อยละ 90 เกิดขึ้นในผู้สูงอายุ 65 ปีขึ้นไป การระบาดของโรคไขหวัดใหญ่ในแต่ละปีนับเป็นภาวะฉุกเฉินทางสาธารณสุข และการรักษาในสถานบริการสาธารณสุขของประเทศ

ผลการศึกษาด้านระบาดวิทยาของโรคไขหวัดใหญ่ส่วนใหญ่ มาจากกลุ่มประเทศพัฒนาแล้ว แต่ปัจจุบันมีข้อมูลจากประเทศกำลังพัฒนา และประเทศเขตร้อนมากขึ้น พบว่ากลุ่มเสี่ยงสูงและเสียชีวิตจากโรคไขหวัดใหญ่ คือเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี ผู้สูงอายุ และผู้ป่วยโรคเรื้อรัง จากข้อมูลการสอบสวนการระบาดของโรคไขหวัดใหญ่ในแอฟริกา และอินโดนีเซีย บ่งชี้ว่าภาวะขาดแคลนอาหาร ความยากจน การเข้าถึงบริการสาธารณสุข เป็นส่วนสนับสนุนให้อัตราการเกิดโรค และการเสียชีวิตสูงขึ้น

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ การแยกเชื้อไวรัส ใช้หวัดใหญ่จากคอ จมูกหรือสารคัดหลั่งจากโพรงจมูกหรือน้ำล้างจากท่อหลอดลม (isolation of viruses from throat, nasal, and nasopharyngeal secretion or tracheal aspirate or washings) ซึ่งสามารถแยกเชื้อได้จากการเพาะเลี้ยงเซลล์หรือไขฟัก การตรวจแยกสารแอนติเจนของไวรัสโดยตรงในเซลล์จากโพรงจมูกและของเหลว (FA หรือ ELISA)

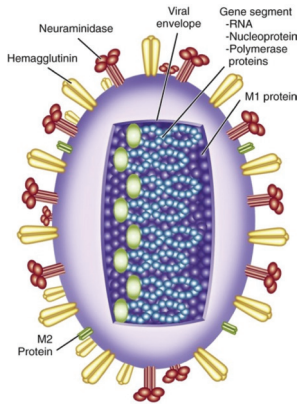
ส่วนการตรวจทางระบบน้ำเหลืองวิทยา โดยการตรวจหาแอนติบอดีไตเตอร์ในซีรัมคู่ (4-fold or greater rise in specific antibody titer) ในระยะเฉียบพลันและระยะฟื้นตัวจากโรค อาจจะช่วยในการยืนยันการติดเชื้อชนิดเฉียบพลันได้เช่นกัน ตัวอย่างตรวจทางระบบน้ำเหลืองวิทยาอย่างเดียวไม่สามารถใช้ตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อเฉียบพลันได้ในทางทฤษฎีการเก็บตัวอย่างระบบทางเดินหายใจ ควรเก็บในช่วงแรกตั้งแต่เริ่มป่วยเท่าที่เป็นไปได้ การแพร่เชื้อไวรัสจะเริ่มลดลงในวันที่ 3 จากวันที่เริ่มมีอาการ และผู้ป่วยส่วนใหญ่ตรวจไม่พบการแพร่เชื้อหลังจาก 5 - 7 วัน นับจากวันเริ่มมีอาการในผู้ใหญ่ แต่สำหรับผู้ป่วยเด็ก เคยมีรายงานการแพร่เชื้อเกิดขึ้นได้นานกว่า

3. เชื้อก่อโรค : เชื้อก่อโรค ได้แก่ เชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ (Influenza virus) โดยเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล มีรูปร่างเป็นทรงกลม (spherical) หรือเป็นสาย (filamentous form) ขนาด 80-120 นาโนเมตร (รูปที่ 1) สามารถจำแนกออกเป็น 3 ชนิด ได้แก่ ชนิดเอ บี และ ซี คุณสมบัติการเป็นแอนติเจนของโปรตีนที่เป็นโครงสร้างที่เสถียรอยู่ภายใน ได้แก่ นิวคลีโอโปรตีน และเมตทริกซ์โปรตีน เป็นตัวจำแนกชนิดของไวรัส ไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ แบ่งเป็น subtypes โดย

ไกลโคโปรตีนที่ผิวของไวรัส 2 ชนิด คือ ฮีแมกกลูตินิน (hemagglutinin, H) และนิวรามินิเดส (neuraminidase, N) (รูปที่ 2) ซึ่งฮีแมกกลูตินิน มีสายพันธู์ย่อยจำนวน 16 สายพันธู์ และนิวรามินิเดส มีสายพันธู์ย่อยจำนวน 9 สายพันธู์ ในปัจจุบันไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ มีเพียง 2 สายพันธู์ คือ ชนิดเอ (H1N1) และ ชนิดเอ (H3N2) เท่านั้นที่เป็นสาเหตุของการก่อโรคในมนุษย์ นกน้ำเป็นแหล่งรังโรคที่สำคัญของไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ และทุกสายพันธู์ย่อยของไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ ตรวจพบได้ในนก นอกจากนั้น ไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ ยังก่อโรคในสัตว์อื่นๆ ได้ เช่น สุกร ม้า แมวน้ำ เป็นต้น ไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดบี ไม่มีการแบ่งเป็น subtypes แต่พบไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดบี ที่มีถิ่นแตกต่างกัน 2 ชนิด (two antigenically distinct lineages of B viruses) และก่อโรคในมนุษย์ โดยมนุษย์เป็นแหล่งรังโรคที่สำคัญของไวรัส ชนิดบี และไวรัสไข้หวัดใหญ่ทั้งชนิดเอ และ บี สามารถแบ่งตามสายพันธู์ และเป็นสาเหตุของการระบาดตามฤดูกาลได้ แต่มีเพียงเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ ที่เกิดการรวมกันของฮีแมกกลูตินิน หรือการรวมกันของฮีแมกกลูตินินและนิวรามินิเดส และเกิดเป็นสายพันธู์ใหม่ที่ไม่เคยพบในมนุษย์ และเป็นสาเหตุของการระบาดใหญ่ได้ ไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดซี เป็นสาเหตุของการป่วยของผู้ป่วยเพียงประปราย และเกิดการระบาดในวงจำกัดเพียงเล็กน้อยเท่านั้น และเป็นปัญหาทางด้านสาธารณสุขน้อยกว่าชนิดเอ และ บี วัคซีนไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล จึงมีเพียงไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ และ บี เท่านั้น



รูปที่ 1 : ภาพเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ สายพันธุ์ AUSSR77 H1N1 จากกล้องอิเล็กตรอน กำลังขยาย 189,000 เท่า



รูปที่ 2 : แบบจำลองโครงสร้างของเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ

ระดับของแอนติบอดีต่อฮีแมกกลูตินิน เป็นตัวพยากรณ์ที่สำคัญที่สุดของการป้องกันการติดเชื้อของไวรัสไข้หวัดใหญ่ในมนุษย์ ส่วนแอนติบอดีต่อนิวรามินิเดส จะช่วยลดความรุนแรงของโรคได้ การที่รหัสยีนบนไกลโคโปรตีนที่ผิวของเชื้อไวรัสมีการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง ทำให้เกิดการกลายพันธุ์ของเชื้อไวรัส เป็นการเปลี่ยนแปลงแอนติเจนเพียงเล็กน้อย (antigenic drift) ซึ่งเกิดขึ้นในช่วงระหว่างกระบวนการเพิ่มจำนวนของไวรัส (virus replication) เนื่องจากมีการเกิดไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่อย่างต่อเนื่องโดยกระบวนการ antigenic drift จึงจำเป็นต้องมีการทบทวน และปรับ ส่วนประกอบของวัคซีนป้องกันโรคไข้หวัดใหญ่เป็นระยะๆ ในทุกปี ตามปกติแล้ววัคซีนแต่ละปีจะมีการเปลี่ยนสายพันธุ์ไวรัสที่ใช้ในการผลิต 1 สายพันธุ์หรือมากกว่า การเกิดไวรัสสายพันธุ์ใหม่เป็นพื้นฐานทางไวรัสวิทยาสำหรับการระบาดของไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลประจำปี และเป็นเหตุผลหลักว่าทำไมการติดเชื้อไข้หวัดใหญ่จึงสามารถเกิดได้หลายๆ ครั้งในช่วงอายุของแต่ละคน การตั้งชื่อไวรัสไข้หวัดใหญ่จะตั้งตามชนิดของไวรัส พื้นที่ภูมิศาสตร์ที่แยกเชื้อได้ หมายเลขการเพาะเชื้อ ปีที่ทำการแยกเชื้อได้ และสายพันธุ์ของไวรัส (เฉพาะไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ) ตามลำดับ ตัวอย่างเช่น A/New Caledonia/20/99 (H1N1), A/Brisbane/10/2007 (H3N2), B/Malaysia/2506/2004 เป็นต้น

4. การเกิดโรค : การระบาดแต่ละปีของไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลจะมีความรุนแรงแตกต่างกันไป คือ อาจพบผู้ป่วยประปราย หรือ เกิดการระบาดของโรคในมนุษย์นอกฤดูกาลระบาด และการระบาดใหญ่ (พบน้อยมาก) อัตราป่วยในช่วงการระบาดจะอยู่ระหว่างร้อยละ 5 - 20

ในกลุ่มประชากรในชุมชนทั่วไป ไปจนถึงมากกว่าร้อยละ 50 ในกลุ่มประชากรที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมแบบปิด เช่น บ้านพักคนชรา โรงเรียน ฯลฯ ในการระบาดประจำปีในประเทศอุตสาหกรรม การติดเชื้อและป่วยด้วยโรคไข้หวัดใหญ่มักเกิดขึ้นในเด็กวัยเรียนเป็นหลัก อัตราการป่วยสูงสุดเกิดขึ้นในเด็ก ซึ่งจะเห็นได้ชัดจากยอดการขาดเรียนของเด็ก ยอดของเด็กป่วยที่มาพบแพทย์และการเข้ารับรักษาตัวในโรงพยาบาลที่พุ่งสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ส่วนการเจ็บป่วยในผู้ใหญ่มีความสัมพันธ์กับการขาดงานที่เพิ่มขึ้น การเข้ารับรักษาตัวในโรงพยาบาลเพิ่มขึ้น และอัตราการตายสูงขึ้น โดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุ ส่วนในอเมริกาเหนือการระบาดโดยทั่วไปจะอยู่ในช่วง 8 - 10 สัปดาห์ การระบาดของไข้หวัดใหญ่แต่ละครั้ง ในพื้นที่เดียวกันอาจเกิดจากเชื้อไวรัส 1 สายพันธุ์ หรือมากกว่า และ/หรือไวรัสหลายชนิดก็ได้ ในเขตที่มีอุณหภูมิพอเหมาะ ไม่ร้อนหรือเย็นเกินไป การระบาดมีแนวโน้มที่จะเกิดขึ้นในฤดูหนาว หากเป็นพื้นที่เขตร้อน การระบาดมักเกิด 2 ระลอกต่อปี สอดคล้องกับระลอกการระบาดในโซนเขตที่มีอุณหภูมิพอเหมาะซีกโลกเหนือและซีกโลกใต้ และ/หรือระหว่างช่วงฤดูฝน

5. แหล่งรังโรค : โดยทั่วไปคนจะติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ชนิดที่เกิดในคนได้หลายชนิด ได้แก่ ไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ (H3N2), (H1N1) และ ชนิดบี ซึ่งคนเป็นแหล่งรังโรคหลักสำหรับการติดเชื้อไวรัสชนิดนี้ และไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลมักจะไม่ได้เป็นโรคที่เกิดจากสัตว์

6. วิธีการแพร่โรค : การแพร่กระจายของฝอยละอองขนาดใหญ่ ฝอยละอองขนาดเล็ก (แพร่กระจายในอากาศ; airborne spread) และการติดต่อโดยการสัมผัสใกล้ชิด (สัมผัสโดยตรง และโดยอ้อม) ใน

การแพร่ระบาดของไข้หวัดใหญ่ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แม้ว่าเป็นที่เชื่อกันว่าการกระจายของฝอยละอองขนาดใหญ่ โดยการไอ หรือจามจากผู้ป่วย ซึ่งเป็นวิธีการแพร่โรคหลัก ไวรัสไข้หวัดใหญ่สามารถมีชีวิตอยู่ได้หลายชั่วโมงบนพื้นผิว โดยเฉพาะอย่างยิ่งในที่ที่มีอากาศเย็นและความชื้นต่ำ

7. ระยะฟักตัวของโรค : ไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล มีระยะฟักตัวโดยเฉลี่ย 2 วัน (อยู่ในช่วง 1 - 4 วัน)

8. ระยะติดต่อของโรค : ในผู้ใหญ่การแพร่เชื้อและการติดต่อของไวรัสอยู่ที่ประมาณ 3 - 5 วันนับจากวันเริ่มป่วย ในเด็กเล็กสามารถแพร่ได้นานกว่าผู้ใหญ่ อาจพบที่ 7 - 10 วัน และอาจนานขึ้นไปอีก ในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องอย่างรุนแรง

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : ขนาดและผลกระทบของการระบาดและการระบาดใหญ่ทั่วโลก ขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย ได้แก่ ระดับภูมิคุ้มกันโรคตามธรรมชาติในประชากร และระดับภูมิคุ้มกันโรคจากการให้วัคซีน อายุและสภาวะร่างกายของประชากร ความรุนแรงของสายพันธุ์เชื้อไวรัส และความผันแปรของไวรัสสายพันธุ์ใหม่ การติดเชื้อมักทำให้เกิดภูมิต้านทานที่จำเพาะต่อไวรัสสายพันธุ์นั้น ช่วงเวลาและการขยายวงกว้างของภูมิคุ้มกัน ขึ้นอยู่กับระดับความคล้ายคลึงกันของแอนติเจนระหว่างเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดภูมิคุ้มกัน และเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดโรค ในช่วงการระบาดตามฤดูกาล ประชากรจำนวนมากจะมีภูมิคุ้มกันบางส่วน เนื่องจากเคยผ่านช่วงการระบาดของโรคครั้งก่อนที่มีสาเหตุจากเชื้อไวรัสสายพันธุ์เดียวกันหรือคล้ายกันมาก่อน วัคซีนป้องกันโรคทำให้เกิดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของ

ร่างกายที่จำเพาะต่อสายพันธุ์ของไวรัสที่ใช้ผลิตวัคซีน และสามารถตอบสนองทางภูมิคุ้มกันข้ามสายพันธุ์ได้ในไวรัสสายพันธุ์ที่คล้ายคลึงกัน

อัตราการป่วยจำเพาะอายุในช่วงการระบาดของโรคไขหวัดใหญ่ตามฤดูกาล จะสะท้อนให้เห็นถึงภูมิคุ้มกันที่ยังคงมีอยู่มาตั้งแต่อดีต ซึ่งสัมพันธ์กับสายพันธุ์ที่กำลังระบาด ดังนั้นอุบัติการณ์การติดเชื้อจึงมักจะสูงที่สุดในกลุ่มเด็ก ที่ไม่เคยติดเชื้อไขหวัดใหญ่มาก่อนและมีแอนติบอดีต่อโรคน้อยกว่า

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

10.1 ชื่อการทดสอบ การตรวจวินิจฉัยโรคไขหวัดใหญ่

10.1.1 การแยกเชื้อ

10.1.2 การตรวจหาสารพันธุกรรมด้วยวิธี real time

RT-PCR

10.2 ข้อบ่งชี้การส่งตรวจ

10.2.1 ผู้ป่วยที่มีไข้สูง ตั้งแต่ 38°C. ขึ้นไป หรือ ให้ประวัติว่ามีไข้ ร่วมกับไอ เจ็บคอ หรือปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ

10.2.2 ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นปอดอักเสบและต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาล

10.3 การเตรียมผู้ป่วย

- ไม่มี

10.4 การเก็บส่งตรวจ ปริมาณและภาชนะที่ใช้เก็บตัวอย่าง ควรเก็บตัวอย่างให้เร็วที่สุดภายใน 1 - 3 วัน เมื่อเริ่มปรากฏอาการของโรค และเก็บซ้ำอีกครั้ง

หากมีอาการปอดบวม หรือปอดอักเสบ การเก็บใช้วิธีไร้เชื้อ (aseptic technique) ตัวอย่างแยกเชื้อ และตรวจหาสารพันธุกรรมได้แก่ nasopharyngeal aspiration, throat swab, nasopharyngeal swab, nasal swab

Nasopharyngeal aspirate เก็บโดยใช้สายพลาสติกที่ต่อกับเครื่องดูดสอดใส่เข้าไปในช่องจมูกดูดตัวอย่างประมาณ 2 - 3 มล. ใส่ในหลอดที่ปราศจากเชื้อ กรณีดูดเสมหะได้น้อยใช้ viral transport media ล้างเซลล์ที่ค้างสายลงในหลอด

Throat swab ใช้ swab ป้ายภายในบริเวณ posterior pharynx จุ่มปลาย swab ใน viral transport media หักด้าม swab ทิ้งเพื่อปิดหลอดให้สนิท

Nasopharyngeal swab เก็บโดยสอดหลอด swab เข้าไปในรูจมูกถึงส่วนของ nasopharynx ทิ้งไว้ประมาณ 2 - 3 วินาที ค่อยๆ หมุนหลอด swab แล้วดึงออก จุ่มปลาย swab ลงใน viral transport media และตัดปลายหลอดส่วนเกินจากหลอดเก็บตัวอย่าง

Nasal swab ใช้ swab สอดเข้าไปในรูจมูกขนานกับ palate ทิ้งไว้ประมาณ 2 - 3 วินาที ค่อยๆ หมุน swab ออกแล้วดึงออกจุ่มปลาย swab ใน viral transport media หักด้าม swab ทิ้งเพื่อปิดหลอดให้สนิท

หมายเหตุ : ไม่ควรใช้ swab ที่มี calcium alginate หรือ swab ที่ด้ามทำด้วยไม้เพราะอาจมีสารที่ยับยั้งไวรัสบางชนิดหรือยับยั้งปฏิกิริยา PCR ควรใช้ Dacron หรือ Rayon swab ที่ด้ามทำด้วยหลอดหรือพลาสติก

10.5 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

ตัวอย่างสารคัดหลั่งหรือ swab ที่บรรจุในภาชนะต้อง ปิดจุกให้สนิท พันด้วยเทป ปิดฉลาก แจ้งชื่อผู้ป่วย ชนิดของตัวอย่าง วันที่เก็บ บรรจุใส่ถุงพลาสติก รัดยางให้แน่น แช่ในกระติกน้ำแข็ง ให้นำส่งทันที ถ้าจำเป็นต้องรอ ควรเก็บไว้ในตู้เย็น (4°C) ห้ามแช่ในช่องแช่แข็งของตู้เย็น ถ้าต้องการเก็บนานเกิน 48 ชั่วโมง ให้เก็บ -70°C. (viral transport media ขอได้ที่สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข)

10.6 วันเวลาทำการทดสอบ

วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลา 08.30 ถึง 16.30 น.

10.7 ระยะเวลาที่ใช้ในการตรวจวิเคราะห์ (TAT)

10.7.1 แยกเชื้อไวรัสด้วยวิธี cell culture และวิธี IFA
ใช้เวลา 13 วันทำการ

10.7.2 การตรวจหาสารพันธุกรรมด้วยวิธี real time
RT- PCR

รายงานผลเบื้องต้นทางโทรสารในวันทำการ
ใช้เวลา 24 ชั่วโมง

รายงานผลฉบับจริง ใช้เวลา 5 วันทำการ

10.8 การรายงานผลการวิเคราะห์

วิธีทดสอบ	การรายงานผล
10.8.1 แยกเชื้อไวรัส ใช้หัดใหญ่	สัปดาห์ของไวรัสใช้หัดใหญ่ ตามฤดูกาล (A/H1, A/H3, B)
10.8.2 ตรวจสอบสารพันธุกรรม ไวรัสใช้หัดใหญ่ตาม ฤดูกาลด้วยวิธี real time RT-PCR	สัปดาห์ของไวรัสใช้หัดใหญ่ ตามฤดูกาล (A/H1, A/H3, B)
10.8.3 ตรวจสอบสารพันธุกรรม ไวรัสใช้หัดใหญ่ สายพันธุ์ใหม่ด้วยวิธี real time RT-PCR	ไวรัสใช้หัดใหญ่ สายพันธุ์ใหม่
10.8.4 ตรวจสอบสารพันธุกรรม ไวรัสใช้หัดใหญ่ที่บีเอ และที่บีบีด้วยวิธี real time RT-PCR	ไวรัสใช้หัดใหญ่ที่บีเอหรือ ที่บีบี (A or B)

10.9 ค่าตรวจวิเคราะห์

10.9.1 แยกเชื้อไวรัสใช้หัดใหญ่ อัตราค่าตรวจ 1,500 บาทต่อตัวอย่าง

10.9.2 ตรวจสอบสารพันธุกรรมไวรัสใช้หัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่และใช้หัดใหญ่ตามฤดูกาลด้วยวิธี real time RT-PCR อัตราค่าตรวจ 3,500 บาทต่อตัวอย่าง

10.9.3 ตรวจหาสารพันธุกรรมไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ด้วยวิธี real time RT-PCR อัตราค่าตรวจ 2,500 บาทต่อตัวอย่าง

10.9.4 ตรวจหาสารพันธุกรรมไวรัสไข้หวัดใหญ่ทัยป์เอ และทัยป์บีด้วยวิธี real time RT-PCR อัตราค่าตรวจ 1,500 บาทต่อตัวอย่าง

10.10 วิธีวิเคราะห์

10.10.1 แยกเชื้อไวรัสด้วยวิธี cell culture และวิธี IFA

10.10.2 การตรวจหาสารพันธุกรรมด้วยวิธี real time RT- PCR

10.11 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์

10.11.1 ตัวอย่างที่มีการปนเปื้อนจากเชื้ออื่น เช่น เชื้อรา แบคทีเรีย

10.11.2 ตัวอย่างสารคัดหลั่งหรือ swab ที่ส่งมาโดยไม่แช่เย็น (4°C.) หรือไม่ใส่กระติกบรรจุน้ำแข็ง

10.11.3 ตัวอย่างที่หลุดครบจุ่มการแตกหัก ขำรูด ทำให้ตัวอย่างไหลซึมออกมา

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

รายละเอียดคำแนะนำสำหรับการป้องกันและควบคุมการระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลประจำปี จะมีการตีพิมพ์เผยแพร่ทุกปีโดยหน่วยงานสาธารณสุขแห่งชาติและองค์การอนามัยโลก

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. ให้สุศึกษาแก่ประชาชนและบุคลากรสาธารณสุขเรื่องการดูแลสุขภาพส่วนบุคคล รวมถึงการล้างมือ และมารยาทในการไอ จาม โดยเฉพาะอย่างยิ่งการแพร่กระจายเชื้อผ่านการไอและจาม

โดยที่ไม่ได้ป้องกัน และการแพร่ผ่านจากมือที่เปื้อนเชื้อไปสู่เยื่อหู
ในช่องจมูกและปาก

2. ให้ภูมิคุ้มกันโรคด้วยวัคซีนป้องกันโรคไข้หวัดใหญ่ ทั้งชนิด
เชื้อตาย (inactivated influenza vaccines; IIV) และชนิดเชื้อเป็น
(live vaccines) ซึ่งหากแอนติเจนที่มีอยู่ในวัคซีนตรงกับสายพันธุ์
ของเชื้อไวรัสที่ระบาดอยู่ จะสามารถป้องกันการติดเชื้อในประชากร
ผู้ใหญ่วัยต้นที่มีสุขภาพดีได้ถึงร้อยละ 70 - 90 ส่วนวัคซีนชนิดเชื้อ
อ่อนแรง (live attenuated influenza vaccines; LAIV) ซึ่งมีการใช้
ในประเทศรัสเซียมาเป็นเวลานานหลายปีแล้ว ในปัจจุบันได้รับการขึ้น
ทะเบียนวัคซีนในประเทศอุตสาหกรรมหลายประเทศ เป็นชนิดที่ใช้
พ่นจมูกสำหรับประชากรที่มีสุขภาพดีที่มีอายุระหว่าง 2 - 49 ปี ในกลุ่ม
ผู้สูงอายุ ถึงแม้ว่าการให้ภูมิคุ้มกันอาจจะให้ประสิทธิผลในการป้องกัน
การป่วยได้น้อยกว่า วัคซีนชนิดเชื้อตายอาจช่วยลดความรุนแรงของโรค
และการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ร้อยละ 50 - 60 รวมทั้งลดการ
เสียชีวิตได้ประมาณร้อยละ 80 การให้ภูมิคุ้มกันไข้หวัดใหญ่นั้นแนะนำ
ให้ใช้ควบคู่ไปกับวัคซีนโรคปอดอักเสบจากเชื้อนิวโมคอคคัสด้วย

การให้วัคซีนเข็มเดียวนั้น เพียงพอสำหรับผู้ที่สัมผัสเชื้อไวรัส
ไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ และ บี มาก่อน แต่สำหรับเด็กอายุต่ำกว่า 9 ปี
ที่ไม่เคยได้รับวัคซีนป้องกันโรคไข้หวัดใหญ่มาก่อน มีความจำเป็น
ต้องได้รับวัคซีน 2 เข็มห่างกัน 1 เดือน และโปรแกรมการส่งเสริม
ภูมิคุ้มกันโดยการให้วัคซีนตามปกติควรจะมีตรงสู่ประชาชนกลุ่ม
ที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงหรือเสียชีวิต
จากโรคไข้หวัดใหญ่ (ดูหัวข้อ 2. ลักษณะโรค) และกลุ่มที่อาจมีการ
แพร่เชื้อไปสู่บุคคลอื่น เช่น บุคลากรทางการแพทย์และสมาชิกใน

ครอบครัวของผู้ที่มีความเสี่ยงสูง เป็นต้น การให้ภูมิคุ้มกันในเด็กที่รับประทานยาแอสไพริน (aspirin) เป็นเวลานานก็เป็นอีกหนึ่งข้อแนะนำ เพื่อป้องกันการเกิดกลุ่มอาการรายส์ภายหลังการติดเชื้อไข้วัดใหญ่

ในแต่ละปี ควรให้วัคซีนในช่วงเวลาก่อนที่ไข้หวัดใหญ่จะเกิดขึ้นในชุมชน โดยอาศัยการคาดการณ์ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับรูปแบบการระบาดของไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลที่แตกต่างกันไปในแต่ละพื้นที่ของโลก (ฤดูหนาวในเขตหนาว และฤดูฝนในเขตร้อน) องค์การอนามัยโลกจะเป็นผู้ให้คำแนะนำสำหรับการให้วัคซีนปีละสองครั้ง โดยขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ของเชื้อไวรัสที่ระบาดอยู่ ณ ขณะนั้น ซึ่งใช้ข้อมูลจากระบบเฝ้าระวังที่มีอยู่ทั่วโลก

ข้อห้าม : ห้ามให้วัคซีนในผู้ที่มีประวัติแพ้ไข่หรือส่วนประกอบในวัคซีน ในระหว่างโครงการให้วัคซีนป้องกันโรคไข้หวัดใหญ่ในสุกร ในปี พ.ศ. 2519 สหรัฐอเมริกามีรายงานความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นของกลุ่มอาการ Guillain - Barré syndrome ภายใน 6 สัปดาห์หลังได้รับวัคซีน และวัคซีนที่ผลิตขึ้นมาในเวลาต่อมาที่ผลิตจากเชื้อไวรัสสายพันธุ์อื่นก็ไม่มีความสัมพันธ์ที่ชัดเจนกับความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นของกลุ่มอาการ Guillain - Barré syndrome อย่างไรก็ตาม ผู้ที่มีอาการ Guillain - Barré syndrome เป็นกลุ่มที่เป็นข้อห้ามสำหรับการรับวัคซีนชนิดเชื้ออ่อนแรง และการเกิดกลุ่มอาการ Guillain - Barré syndrome ภายใน 6 สัปดาห์ หลังจากได้รับวัคซีนชนิดเชื้อตายเป็นข้อควรระวังสำหรับการใช้วัคซีนชนิดเชื้อตายในอนาคต

3. มีกลุ่มยาต้านไวรัส 2 กลุ่ม ที่ใช้ในการป้องกันและรักษาโรคไข้หวัดใหญ่ ยาต้านไวรัสเป็นตัวเสริมวัคซีน เมื่อมีความจำเป็น

ต้องป้องกันโรคสูงสุดโดยทันที การใช้ยาต้านไวรัสควรพิจารณาใช้ใน
ประชาชนกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรง
ผู้ป่วยไข้หวัดใหญ่ที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาล และในช่วงที่มีการ
ระบาด ยาต้านไวรัสมีประสิทธิภาพในการลดการแพร่โรคระหว่าง
การระบาด เช่น ผู้ที่อยู่ในสถานพยาบาลหรือบ้านพักสำหรับคนชรา
ยาต้านไวรัสจะไม่มีผลรบกวนต่อการตอบสนองของร่างกายต่อวัคซีน
ชนิดเชื้อตาย และในทางทฤษฎี ยาต้านไวรัสควรให้อย่างต่อเนื่องตลอด
ระยะเวลาการสัมผัสโรคไข้หวัดใหญ่ อย่างไรก็ตามหลังจากได้รับวัคซีน
ชนิดเชื้ออ่อนแรงภายใน 2 สัปดาห์ ไม่ควรรับประทานยาต้านไวรัส และ
ควรหยุดยาต้านไวรัสเป็นเวลา 2 วันก่อนที่จะฉีดวัคซีนชนิดเชื้ออ่อนแรง
การรักษาด้วยการให้ยาต้านไวรัสภายใน 48 ชั่วโมงหลังแสดงอาการ
จะลดระยะเวลาการป่วยและความรุนแรงของโรค รวมถึงอาจจะช่วย
ลดภาวะแทรกซ้อนและการเสียชีวิตได้

ยากลุ่มยับยั้งเอนไซม์นิวรามิनिเดส (neuraminidase inhibitors)
ซึ่งได้แก่ ยาโอเซลทามิเวียร์ (oseltamivir) และยาซานามิเวียร์
(zanamivir) มีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพทั้งในการป้องกันและ
รักษาไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ และ บี ยาโอเซลทามิเวียร์ (oseltamivir)
เป็นยาชนิดรับประทาน ใช้ในผู้ป่วยอายุ 1 ปีขึ้นไป ส่วนยาซานามิเวียร์
(zanamivir) เป็นยาผงชนิดพ่นเข้าทางจมูก ได้รับการรับรองในการรักษา
ผู้ป่วยอายุ 7 ปีขึ้นไป และได้รับการรับรองในการป้องกัน (prophylaxis)
สำหรับผู้ป่วยอายุ 5 ปีขึ้นไป ขนาดของยาต้านไวรัสโอเซลทามิเวียร์
(oseltamivir) ในการรักษาให้รับประทาน 2 ครั้งต่อวัน ติดต่อกัน
5 วัน และ 1 ครั้งต่อวัน สำหรับการป้องกัน ปริมาณยาโอเซลทามิเวียร์
(oseltamivir) สำหรับเด็กให้ปรับตามน้ำหนักตัว การให้ยาเพื่อการ

ป้องกันหลังสัมผัสโรค ควรให้ทานติดต่อกัน 7 - 10 วัน หลังการสัมผัส
อย่างไรก็ตามการป้องกันโรคที่ใช้ในการป้องกันการสัมผัสโรคควรขยาย
ให้ครอบคลุมฤดูกาลระบาด โดยมีข้อมูลเล็กน้อยในการใช้ยาต้านไวรัส
เพื่อการป้องกันเป็นเวลามากกว่า 6 สัปดาห์ ส่วนรายงานการดื้อยา
กลุ่มยับยั้งเอนไซม์นิวรามินิเดส ยังพบน้อยมาก ในปี พ.ศ. 2551
พบเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ (H1N1) ดื้อต่อยาโอเซลทามิเวียร์
(oseltamivir) เพิ่มขึ้นในหลายประเทศ สัดส่วนของเชื้อไวรัสที่ดื้อ
ต่อยาโอเซลทามิเวียร์ (oseltamivir) ไม่คงที่ในแต่ละประเทศ และ
การศึกษาถึงลักษณะการแพร่โรคและการป่วยด้วยเชื้อไวรัสที่ดื้อต่อ
ยาโอเซลทามิเวียร์ (oseltamivir) ยังอยู่ในระหว่างการศึกษา การดื้อ
ต่อยาซานามิเวียร์ (zanamivir) พบน้อยมาก มีรายงานว่าผู้ป่วยทั้ง
ที่มีและไม่มีโรคประจำตัวระบบทางเดินหายใจ เมื่อใช้ยาซานามิเวียร์
(zanamivir) แล้วเกิดภาวะหลอดลมหดเกร็ง (bronchospasm)
อย่างรุนแรง ดังนั้น ผู้ป่วยที่มีโรคปอดหรือโรคทางเดินหายใจควร
หลีกเลี่ยงการใช้ยาซานามิเวียร์ (zanamivir)

ยากลุ่มอะดาแมนตาเนส (adamantanes); ยาอะแมนตาดีน
(amantadine) และ ยาไรแมนตาดีน (rimantadine) เป็นยา
ต้านไวรัสที่มีประสิทธิภาพในการป้องกันและรักษาโรคไข้หวัดใหญ่
ชนิดเอ แต่ไม่มีผลกับชนิดบี ยาต้านไวรัสกลุ่มนี้ใช้ในผู้ป่วยอายุ 1 ปีขึ้นไป
ในช่วงการรักษาพบผู้ป่วยร้อยละ 15 - 30 ดื้อต่อยาอะดาแมนตาเนส
(adamantanes) และไวรัสที่ดื้อยาสามารถแพร่โรคได้ ทั่วโลกมีรายงาน
เชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ ดื้อต่อยากลุ่มนี้สูง ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ใช้
ยานี้ในการรักษา ผลข้างเคียงด้านระบบประสาทส่วนกลางในผู้ที่ได้รับ
ยาอะแมนตาดีน (amantadine) นี้เกิดขึ้นประมาณร้อยละ 5 - 10 หาก

เกิดในผู้สูงอายุหรือผู้ที่การทำงานของไตบกพร่องจะมีอาการรุนแรงกว่า ซึ่งผู้ที่การทำงานของไตบกพร่อง ควรได้รับยาในขนาดยาลดลงขึ้นอยู่กับระดับการทำงานของไต มีรายงานว่ายาไรแมนตาดีน (rimantadine) อาจทำให้เกิดผลข้างเคียงด้านระบบประสาทส่วนกลางน้อยกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับยาอะแมนตาดีน (amantadine)

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : รายงานการระบาดหรือผู้ป่วยยืนยันเข้าสู่ระบบเฝ้าระวังโรค รายงานผลการแยกเชื้อทางห้องปฏิบัติการหากเป็นไปได้ สำหรับไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ หรือไม่ทราบสายพันธุ์ ควรมีการทดสอบยืนยันกับห้องปฏิบัติการมาตรฐาน และแจ้งเจ้าหน้าที่สาธารณสุขอย่างรวดเร็ว

2. การแยกผู้ป่วย : ในทางทฤษฎี ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยโรกระบบทางเดินหายใจ รวมถึงสงสัยโรคไข้หวัดใหญ่ ควรแยกผู้ป่วยไว้ในห้องแยก หากไม่สามารถทำได้ให้รวมผู้ป่วยในห้องเดียวกันกับผู้ป่วยที่มีอาการป่วยเดียวกัน เมื่อมีการรวมผู้ป่วยในห้องเดียวกัน (cohorting) ควรมีพื้นที่ระหว่างเตียงพอสมควร เพื่อป้องกันการแพร่กระจายเชื้อทางละอองเสมหะ น้ำมูก น้ำลาย (droplet precautions) สำหรับโรคไข้หวัดใหญ่ การแยกผู้ป่วยในห้องแยกควรทำในช่วง 5 - 7 วันแรกของการป่วย และหากเป็นไปได้ อาจแยกนานขึ้นสำหรับผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องอย่างรุนแรง ซึ่งอาจจะติดเชื้อได้นานกว่า ดังนั้น ควรปฏิบัติตามคำแนะนำทั้งการป้องกันการติดเชื้อการแพร่กระจายเชื้อจากเลือด/สารคัดหลั่งของร่างกาย โดยใช้กับผู้ป่วยทุกราย (standard precautions) และการป้องกันการแพร่กระจายเชื้อทางละอองเสมหะ น้ำมูก น้ำลาย (droplet precautions)

3. การทำลายเชื้อ : ไม่จำเป็นสำหรับโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล

4. การกักกัน : ไม่จำเป็นสำหรับโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : อาจพิจารณาใช้ยาต้านไวรัสในการป้องกันโรคไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ และบี (ดูมาตรการป้องกันโรคข้อ 11 ก3) แพทย์ควรใช้ยาต้านไวรัสที่มีข้อมูลความไวต่อยานั้นๆ ของเชื้อไวรัส

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ไม่จำเป็น สำหรับช่วงฤดูกาลระบาดไข้หวัดใหญ่ประจำปี

7. การรักษา :

การรักษาทั่วไป รักษาตามอาการ

การรักษาเฉพาะ ให้ยาต้านไวรัสโดยเร็วที่สุด ภายใน 48 ชั่วโมง หลังเริ่มป่วยด้วยไข้หวัดใหญ่ เพื่อลดระยะเวลาป่วย และลดอาการแทรกซ้อนที่อาจเกิดจากโรคไข้หวัดใหญ่ (ดูมาตรการป้องกันโรค ข้อ 11 ก3) ผู้ป่วยควรได้รับการเฝ้าดูภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อแบคทีเรีย รวมถึงการติดเชื้อร่วมจากเชื้อในกลุ่ม *Methicillin Resistance Staphylococcus aureus* เพื่อจะเลือกใช้ยาปฏิชีวนะได้ถูกต้อง และเนื่องจากโรคไข้หวัดใหญ่มีความสัมพันธ์ของกลุ่มอาการรายส์ จึงควรให้หลีกเลี่ยงการใช้ยาในกลุ่มซาลิไซเลท (salicylates) ในเด็กที่สงสัยติดเชื้อไข้หวัดใหญ่

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

1. การวางแผนสาธารณสุขและการให้สุขศึกษาที่ดี อาจจะช่วยลดผลกระทบที่รุนแรงและการเกิดขึ้นของการระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่ในชุมชน โดยเฉพาะอย่างยิ่งโครงการให้ภูมิคุ้มกันในพื้นที่ที่มีกลุ่มผู้ป่วยความเสี่ยงสูง และเจ้าหน้าที่ที่ให้บริการด้านสุขภาพ

การเฝ้าระวังโรคใช้หัตถ์ใหญ่ในชุมชน การใช้มาตรการควบคุม การระบาด การปฏิบัติตามคำแนะนำการควบคุมการติดเชื้อ อย่างเคร่งครัด และการรายงานการเฝ้าระวังโรคและการสอบสวน การระบาดในชุมชนล้วนเป็นสิ่งสำคัญทั้งหมด

2. การปิดโรงเรียน ถึงแม้ยังไม่ได้มีการพิสูจน์ว่าเป็นมาตรการ ควบคุมโรคที่มีประสิทธิภาพที่จะลดผลกระทบที่เกิดในชุมชนของ โรคใช้หัตถ์ใหญ่ตามฤดูกาล แต่เป็นมาตรการควบคุมการระบาดที่ แนะนำให้ใช้เมื่อมีการแพร่ระบาดของโรค

3. ผู้บริหารโรงพยาบาลควรมีการคาดการณ์ความต้องการ ที่เพิ่มขึ้น สำหรับการรักษาพยาบาลในช่วงมีการระบาด และเมื่อมี การขาดงานของบุคลากรทางการแพทย์เนื่องจากโรคใช้หัตถ์ใหญ่ และ เพื่อเป็นการป้องกันการขาดงานของบุคลากรและการแพร่กระจาย เชื้อใช้หัตถ์ใหญ่จากบุคลากรไปสู่ผู้ป่วย ดังนั้นบุคลากรทางการแพทย์ ควรได้รับวัคซีนป้องกันโรคใช้หัตถ์ใหญ่ปีละครั้ง

4. สนับสนุนยาต้านไวรัสที่เหมาะสมอย่างเพียงพอตามความ ต้องการ เพื่อการรักษาผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง ผู้ป่วยที่ต้องนอนรักษา ในโรงพยาบาลด้วยโรคใช้หัตถ์ใหญ่ และบุคลากรที่จำเป็นในเหตุการณ์ ฉุกเฉิน เมื่อมีการระบาดใหญ่ของเชื้อไวรัสสายพันธุ์ใหม่เกิดขึ้น และยังไม่มียาวัคซีนใช้ในการระบาดช่วงแรก

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น :

การรวมตัวกันของประชาชนในบ้านพักฉุกเฉิน จะทำให้เกิด การระบาดของโรคได้ ถ้าหากมีการรับเชื้อเข้าไป

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ :

โรคนี้เป็นโรคที่อยู่ภายใต้ระบบการเฝ้าระวังโรคของ องค์การอนามัยโลก ข้อเสนอแนะมีดังนี้

1. รายงานสถานการณ์ทางระบาดวิทยาภายในประเทศ
อย่างสม่ำเสมอต่อองค์การอนามัยโลก (<http://www.who.int/flunet>)

2. รายงานการแยกวินิจฉัยเชื้อไวรัสที่เป็นสาเหตุและมอ
สายพันธุ์ของเชื้อไวรัสให้กับศูนย์ความร่วมมือเพื่อการอ้างอิงและวิจัย
เกี่ยวกับไข้หวัดใหญ่ ขององค์การอนามัยโลกแห่งใดแห่งหนึ่งดังนี้
เมืองแอตแลนตา ลอนดอน เมลเบิร์น หรือโตเกียว (<http://www.who.int/influenza>) ซึ่งจะทำการเก็บส่งตรวจจากระบบทางเดินหายใจ
เช่น การป้ายเชื้อจากในคอและจมูก การป้ายหรือดูดจากโพรงจมูก และ
ตัวอย่างเลือดคู่ จะถูกส่งไปตรวจที่ศูนย์ไข้หวัดใหญ่แห่งชาติที่องค์การ
อนามัยโลกให้การรับรอง

3. ดำเนินการศึกษาทางระบาดวิทยา ทำการวินิจฉัยแยก
เชื้อไวรัสและรายงานผลให้กับหน่วยงานสาธารณสุขทั้งในประเทศและ
นานาชาติให้ทราบโดยทันที

4. เตรียมพร้อมศักยภาพของภาครัฐและภาคธุรกิจในการ
จัดหา หรือผลิตวัคซีน และยาต้านไวรัสให้มีอย่างเพียงพอ สนับสนุน
โครงการวัคซีนและยาต้านไวรัสสำหรับกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูง
และบุคลากรที่มีความจำเป็น

เอกสารอ้างอิง

1. ปราณี ธวัชสุภา, มาลินี จิตตกานต์พิชัย, สุนทรียา วยเจริญ
และ วัฒนา อุ้วาณิชย์. การตรวจวินิจฉัยและจำแนกโรค
ไข้หวัดใหญ่และไข้หวัดนกจากตัวอย่างผู้ป่วย : ตำราโรค
ไข้หวัดนก/ไข้หวัดใหญ่ พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์
กรุงเทพเวชสาร; 2548. หน้า 103-107.

2. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน: การเก็บและการส่งตัวอย่างวินิจฉัยโรคไวรัสระบบทางเดินหายใจ ไวรัสอินฟลูเอนซาไวรัสพาราอินฟลูเอนซา ไวรัสอาร์-เอส ไวรัสอะดีโน. กระทรวงสาธารณสุข; 2552. หน้า 31 - 33.
3. Armour MA. Hazardous Laboratory Chemicals Disposal Guide. 3rd ed. Edmonton (Canada): CRC Press; 2003.
4. Chemicon International Inc. Respiratory Panel 1 Viral Screening & Identification Kit Manual, November 2003. Livingston (UK): Millipore; 2007.
5. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
6. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
7. World Health Organization. Collecting preserving and shipping specimens for the diagnosis of avian influenza A(H5N1) virus infection, Guide for field operations; October 2006.
8. World Health Organization. Influenza (Seasonal). 2009 [cited 2011 20 September 2011]; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs211/en/index.html>.
9. World Health Organization. Influenza update - 26 August 2011. 2009 [cited 2011 20 September 2011]; Available from: http://www.who.int/influenza/surveillance_monitoring/updates/latest_update_GIP_surveillance/en/index.html.

10. World Health Organization. WHO Animal Influenza Training Manual, The National Training Course on Animal Influenza Diagnosis and Surveillance. Harbin (China): 20-26 May 2001.
11. World Health Organization. WHO information for laboratory diagnosis of pandemic (H1N1) 2009 virus in humans - revised Publication date; 23 November 2009.

**โรคไข้หวัดนก และไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ชนิดอื่น
(INFLUENZA VIRUS INFECTION OF AVIAN
AND OTHER ANIMAL ORIGIN)**

ICD-10 J09

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : ตั้งแต่เริ่มเกิดการระบาดของไข้หวัดนกสายพันธุ์ H5N1 ในปี พ.ศ. 2546 เชื้อไข้หวัดนกสายพันธุ์นี้ได้แพร่ระบาดในนกและสัตว์ปีกอย่างกว้างขวางในภูมิภาคต่างๆ ของโลก มีรายงานการระบาดในสัตว์ปีกรวม 63 ประเทศ มีการทำลายสัตว์ปีกไปกว่า 400 ล้านตัวทั่วโลก เพื่อควบคุมการระบาด ประมาณความเสียหายทางเศรษฐกิจไม่ต่ำกว่า 20,000 ล้านดอลลาร์สหรัฐ ในช่วง พ.ศ. 2546 - 2551 รายงานการระบาดในสัตว์ปีกทั่วโลกมีแนวโน้มลดลงอย่างต่อเนื่อง แต่ในช่วงปี พ.ศ. 2551 - 2554 รายงานจำนวนครั้งของการระบาดมีแนวโน้มขยับขึ้น พื้นที่การระบาดก็มีแนวโน้มกว้างขึ้น ในขณะนี้ประเทศที่ยังมีการแพร่เชื้อในสัตว์ปีกอย่างต่อเนื่อง ได้แก่ บังกลาเทศ จีน อียิปต์ อินเดีย อินโดนีเซีย และ เวียดนาม

ในช่วงปี พ.ศ. 2546 จนถึงวันที่ 19 สิงหาคม พ.ศ. 2554 มีรายงานผู้ป่วยทั่วโลก จำนวน 565 ราย เสียชีวิต 331 ราย ใน 15 ประเทศ คือ ประเทศอาเซอร์ไบจาน บังกลาเทศ กัมพูชา จีน สาธารณรัฐจิบูตี อียิปต์ อินโดนีเซีย อิรัก สาธารณรัฐประชาธิปไตยประชาชนลาว เมียนมาร์ ไนจีเรีย ปากีสถาน ไทย ตุรกี และเวียดนาม และยังคงพบผู้เสียชีวิตอย่างต่อเนื่อง โดยรายสุดท้ายพบในเดือนสิงหาคม พ.ศ. 2554 ที่ประเทศกัมพูชา ในขณะเดียวกัน เชื้อไวรัสไข้หวัดนกมีการเปลี่ยนแปลง (กลายพันธุ์) ไปทีละน้อยตามธรรมชาติของเชื้อไข้หวัดใหญ่ เช่น มีสายพันธุ์ H5N1 Clade 2.3.2.1 ในสัตว์ปีกในเวียดนาม ดังนั้น ในสถานการณ์ที่เชื้อไข้หวัดนกกยังคงแพร่กระจายอยู่ในหลายภูมิภาคของโลกเช่นนี้ ประเทศต่างๆ จึงควรมีการเตรียมความพร้อมและดำเนินการมาตรการเฝ้าระวังและป้องกันโรคในสัตว์ปีกอย่างเข้มแข็ง พร้อมทั้งเฝ้าระวังและป้องกันการติดเชื้อในคนอย่างเต็มที่ด้วย

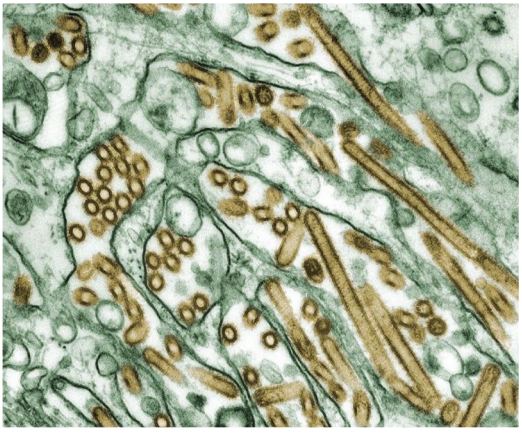
ประเทศไทย : สถานการณ์โรคไข้หวัดนกในคนในประเทศไทย
กระทรวงสาธารณสุขไทย ได้ประกาศยืนยันการพบผู้ป่วยโรคไข้หวัดนกลายพันธุ์ H5N1 รายแรกของประเทศ เมื่อวันที่ 23 มกราคม พ.ศ. 2547 เป็นเด็กชายอายุ 7 ปี จากจังหวัดสุพรรณบุรี จนถึง 30 มิถุนายน พ.ศ. 2554 จากข้อมูลของสำนักกระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุข สรุปยอดผู้ป่วยในประเทศไทย 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 จากนั้น ยังไม่พบผู้ป่วยโรคไข้หวัดนกเพิ่มอีก และจากการสอบสวนโรคในผู้ป่วยทั้งหมด 25 ราย พบว่าผู้ป่วย 22 ราย (ร้อยละ 88) มีการเลี้ยงไก่ในบ้านที่อยู่อาศัย ผู้ป่วย 15 ราย

(ร้อยละ 60) มีการสัมผัสกับซากไก่ที่ตาย และผู้ป่วย 4 ราย (ร้อยละ 16) ซ้ำแหวะไ้ด้วยตนเอง ทั้งนี้ไม่พบผู้ป่วยยืนยันที่เป็นคนงานในฟาร์มสัตว์ปีก ผู้ทำลายสัตว์ปีกในช่วงการระบาดหรือบุคลากรการแพทย์และสาธารณสุข

สถานการณ์ในสัตว์ปีก มีรายงานการระบาดในสัตว์ปีกในประเทศไทยครั้งสุดท้ายปี พ.ศ. 2551 ใน 4 จังหวัด ได้แก่ จ.นครสวรรค์ พิจิตร สุโขทัย และอุดรธานี และจากข้อมูลสำนักควบคุม ป้องกันและบำบัดโรคสัตว์ กรมปศุสัตว์ ณ เดือนสิงหาคม พ.ศ. 2554 พบว่า ยังไม่มีพื้นที่พบโรคไข้หวัดนกเพิ่มเติม

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคที่เกิดจากเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ ในสัตว์ปีก หรือเรียกว่า เชื้อไวรัสไข้หวัดนก จะอุบัติขึ้นใหม่เป็นครั้งคราว ซึ่งทำให้เกิดการติดเชื้อในคน แม้ว่าการระบาดในคนจะพบได้ประปรายหรือพบการแพร่จากคนสู่คนน้อย แต่เชื้อไวรัสไข้หวัดนกก็มีหลายสายพันธุ์ที่ก่อให้เกิดโรคในคนได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งสายพันธุ์ที่มีความรุนแรงสูง และเป็นสาเหตุการระบาดอยู่ในหลายประเทศในขณะนี้ ได้แก่ สายพันธุ์ H5N1 (รูปที่ 3) จึงจำเป็นต้องมีการสอบสวนโรค เพื่อประเมินความเสี่ยงที่จะมีการแพร่เชื้อจากคนสู่คน การตรวจสอบยืนยันทางห้องปฏิบัติการครั้งแรก จะยังไม่สามารถตรวจสอบถึงสายพันธุ์ของไข้หวัดใหญ่ได้ แต่ความสงสัยว่ามีการติดเชื้อไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่จะเพิ่มขึ้นหากการป่วยเกิดขึ้นหลังจากสัมผัสกับนก สุนัข หรือสัตว์อื่นๆ ซึ่งอาจจะติดเชื้อไข้หวัดใหญ่ หรือการสัมผัสกับสภาพแวดล้อมของสัตว์เหล่านั้น สายพันธุ์ไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ ในสัตว์ที่สามารถก่อโรคในคน ได้แก่ H5N1, H7N2, H7N3, H7N7, H9N2, H10N7 และไวรัสไข้หวัดใหญ่ H1 ของสุนัข และ นก จะแตกต่างทางด้านพันธุกรรม

จากไวรัสไข้หวัดใหญ่ H1 ในคน สถานการณ์การระบาดของไข้หวัดนก (H5N1) ชนิดรุนแรง ในสัตว์ปีกเป็นปัญหาที่สำคัญ เพราะไวรัส H5N1 มีการระบาดในสัตว์ปีกในบางประเทศ ณ ขณะนี้ และเป็นสาเหตุของการตายในสัตว์ปีกที่ติดเชื้อจำนวนมาก และมีอัตราการป่วยตายในคนสูงถึงร้อยละ 60 แม้ว่าการแพร่เชื้อไวรัส H5N1 จากคนสู่คนยังมีจำกัด แต่ยังคงต้องมีการเฝ้าระวังอย่างต่อเนื่อง เพื่อตรวจติดตามการเปลี่ยนแปลงของไวรัส H5N1 ที่อาจเป็นสัญญาณของการระบาดใหญ่ของโรคไข้หวัดใหญ่ได้



รูปที่ 3 : ภาพเชื้อไวรัสไข้หวัดนกจากกล้องอิเล็กตรอน (สีทอง) เจริญบนเซลล์เลี้ยงเชื้อ MDCK (สีเขียว)

ไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ ติดเชื้อในคน โดยการสัมผัสโดยตรงกับไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ หรือผ่านทาง การแลกเปลี่ยนสารพันธุกรรมที่ได้รับจากไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์และไวรัสไข้หวัดใหญ่ในคน การแลกเปลี่ยนสารพันธุกรรมนี้สามารถสร้างไวรัสสายพันธุ์ใหม่ที่รวมคุณสมบัติของไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์และในคนไว้ มีสมมติฐานว่าไวรัสไข้หวัดใหญ่ระบาดใหญ่ที่ระบาดในปี พ.ศ. 2461 พัฒนามาจากไวรัสไข้หวัดนกที่มีการปรับตัว จนสามารถก่อโรคในคนได้ ส่วนไวรัสไข้หวัดใหญ่ที่ระบาดในปี พ.ศ. 2500 และ พ.ศ. 2511 เกิดจากการแลกเปลี่ยนสารพันธุกรรมระหว่างไวรัสไข้หวัดนกและไวรัสไข้หวัดใหญ่ในคน ในอดีตไวรัสไข้หวัดใหญ่ระบาดใหญ่สามารถแพร่ระบาดไปทั่วโลกได้ภายในระยะเวลา 4 เดือน เนื่องจากการเดินทางโดยเครื่องบินมีส่วนช่วยเร่งการแพร่ของไวรัสได้เร็วขึ้น ระยะเวลาในการพัฒนาวัคซีนที่น้อย การผลิตหรือการบริหารจัดการวัคซีนให้กับประชากรของโลก การวางแผนสำหรับการตอบสนองต่อภาวะระบาดใหญ่ เพื่อเตรียมพร้อมสำหรับการระบาดที่แท้จริง จึงเป็นเรื่องที่มีความสำคัญอย่างยิ่ง

มีรายงานการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ H7 ในคน ทำให้เกิดอาการตาแดง และอาการที่ระบบทางเดินหายใจ ในปี พ.ศ. 2546 ประเทศเนเธอร์แลนด์พบผู้ป่วยไข้หวัดนก (H7N7) 89 ราย เสียชีวิต 1 ราย และการแพร่จากคนสู่คนยังอยู่ในวงจำกัด ในปี พ.ศ. 2550 มีผู้ติดเชื้อไข้หวัดนก (H7N2) 4 ราย ในสหราชอาณาจักร นอกจากนี้ในเขตปกครองพิเศษฮ่องกง ระหว่างปี พ.ศ. 2542 - 2550 มีรายงานผู้ป่วยเด็กติดเชื้อไข้หวัดนก (H9N2) 4 ราย และพบไวรัสไข้หวัดสุกรเป็นสาเหตุการเจ็บป่วยในคนด้วย

เมื่อต้นปี พ.ศ. 2519 ไวรัสไข้หวัดสุกร ชนิด A/New Jersey/76 (Hsw1N1) ทำให้เกิดโรคทางเดินหายใจชนิดรุนแรงในทหาร 13 ราย

ในจำนวนนี้เสียชีวิต 1 ราย ที่ Fort Dix รัฐนิวเจอร์ซีย์ แต่ไม่พบการแพร่ระบาดใน Fort Dix เพิ่มเติม การติดเชื้อไข้หวัดสุกรในคนรายอื่นๆ เกิดขึ้นบ้างประปราย ได้แก่ ในช่วงปี พ.ศ. 2550 ในสหรัฐอเมริกา พบผู้ป่วย 5 ราย ติดเชื้อไวรัสไข้หวัดสุกร ชนิดเอ (H1N1) ที่ประกอบด้วย ยีนของไวรัสไข้หวัดสุกร ไข้หวัดนก และไข้หวัดใหญ่ในคน (เป็นการแลกเปลี่ยนสารพันธุกรรม 3 สายพันธุ์) ส่วนในผู้ป่วยไข้หวัดใหญ่ที่ไม่ได้เกิดจากไวรัส H5N1 รวมถึงไข้หวัดสุกร อาการแสดงจากการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์จะมีอาการคล้ายกับโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล โดยตาแดงเป็นอาการเด่นในผู้ป่วยไข้หวัดใหญ่ H7N7 และ H7N2 หลายราย

การวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ต้องการห้องปฏิบัติการจำเพาะในการตรวจ เนื่องจากเชื้อไวรัสเหล่านี้ไม่สามารถระบุสายพันธุ์โดยใช้สารตรวจพิสูจน์ที่ใช้กับไวรัสไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลได้ การตรวจหา RNA ของไวรัสในระบบทางเดินหายใจ และส่งตรวจทางคลินิกอื่นๆ โดยวิธี Realtime RT-PCR หรือ Conventional RT-PCR ยังคงเป็นวิธีที่ดีที่สุดสำหรับการวินิจฉัยเบื้องต้น สำหรับการยืนยันการติดเชื้อจะใช้ผลจาก seroconversion ที่มีการเพิ่มขึ้นของระดับแอนติบอดีไตเตอร์ระหว่างตัวอย่างซีรัมระยะเฉียบพลัน และระยะพักฟื้น นอกจากนี้ การใช้ชุดทดสอบเร็ว ณ จุดคัดกรอง (rapid tests) ที่ใช้สำหรับไวรัสไข้หวัดใหญ่ในคน ไม่มีความไวสำหรับไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ จึงไม่มีประโยชน์ที่จะนำมาใช้ทดสอบ และถ้าเกิดสงสัยการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ ดังนั้น ผลการทดสอบที่ให้ผลลบจากการทดสอบ ณ จุดคัดกรอง จึงไม่สามารถแยกแยะสถานะการติดเชื้อไวรัสได้

การติดเชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ในคน ในปี พ.ศ. 2540 พบผู้ป่วยไข้หวัดนก H5N1 รายแรกในเขตปกครองพิเศษฮ่องกง และตั้งแต่วันที่ พ.ศ. 2546 พบมีการระบาดของโรคไข้หวัดนก H5N1 อีกครั้งและเป็นที่แรกที่พบการระบาดในสัตว์ปีกในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ที่มีการแพร่กระจายอย่างรวดเร็วไปยังภูมิภาคอื่นๆ ของโลก ร่วมกับมีรายงานการติดเชื้อในคนแบบประปรายและเป็นกลุ่มก้อน ลักษณะทางคลินิกของโรคไข้หวัดนก H5N1 ในคนมักจะมีอาการและอาการแสดงของการอักเสบในปอดอย่างรุนแรง และมีอัตราป่วยตายสูงถึงร้อยละ 60 อาการแสดงทั่วไป คือ มีไข้ (ปกติสูงกว่า 38°C) และไอ ร่วมกับอาการและอาการแสดงในระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น อาการหอบเหนื่อย หายใจลำบาก ส่วนอาการในระบบทางเดินหายใจส่วนบน เช่น เจ็บคอ และอาการไข้หวัด จะพบได้ไม่บ่อย นอกจากนี้พบมีรายงานอาการในระบบทางเดินอาหารได้บ่อยในประเทศไทย และเวียดนาม ในปี พ.ศ. 2547 แต่พบน้อยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2548 สันนิษฐานว่าอาการแสดงทางคลินิกอาจจะแตกต่างกันขึ้นกับเชื้อไวรัส (virus clades) อาการแสดงของโรกระบบทางเดินหายใจส่วนล่างที่รุนแรงเกิดขึ้นบ่อยในช่วงแรกของอาการป่วย และมักพบลักษณะปอดอักเสบอย่างชัดเจนจากการตรวจภาพถ่ายรังสี การดำเนินโรคจะเป็นไปอย่างรวดเร็ว และพัฒนาไปสู่อาการของระบบทางเดินหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน โดยมีระยะเวลาจากวันเริ่มป่วยจนกระทั่งมาโรงพยาบาลเฉลี่ย 4 วัน และระยะเวลาจากวันเริ่มป่วยจนกระทั่งเสียชีวิตเฉลี่ย 9 - 10 วัน อาการแสดงที่พบได้ไม่บ่อย ได้แก่ มีไข้ และท้องร่วง แต่ไม่มีอาการปอดอักเสบ หรือมีไข้ร่วมกับท้องร่วง และมีอาการชักจนถึงขั้นไม่รู้สึกตัว การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่พบได้บ่อย ได้แก่ เม็ดเลือดขาวต่ำ

(leukopenia) เม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ต่ำ (lymphopenia) เกล็ดเลือดต่ำเล็กน้อยถึงปานกลาง (mild-to-moderate thrombocytopenia) และเอนไซม์ aminotransferases มีระดับสูงขึ้น การพบมีระดับเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ต่ำ (lymphopenia) และเอนไซม์ lactate dehydrogenase มีระดับสูงขึ้นในระยะแรก จะสัมพันธ์กับการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ความผิดปกติอื่นๆ ที่พบ ได้แก่ ระดับของเอนไซม์ creatine phosphokinase ที่สูงขึ้น ภาวะอัลบูมิน ในเลือดต่ำ (hypoalbuminemia) ระดับของ D-dimer เพิ่มขึ้น และเกิดภาวะลิ่มเลือดกระจายทั่วไปในหลอดเลือด (disseminated intravascular coagulopathy) นอกจากนี้ พบว่าหญิงตั้งครรภ์ ที่ติดเชื้อ 6 ราย ได้เสียชีวิต 4 ราย และรอดชีวิต 2 รายแต่เกิดการแท้งบุตร การเจ็บป่วยที่ไม่รุนแรง เช่น การเจ็บป่วยในระบบทางเดินหายใจส่วนบนโดยไม่มีอาการปอดอักเสบทางคลินิกหรือจากภาพถ่ายรังสี มักพบได้บ่อยในเด็ก และจากการศึกษาทางระบาดวิทยาภูมิคุ้มกัน (seroepidemiologic) ซึ่งได้เริ่มดำเนินการมาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2547 แสดงให้เห็นว่าการติดเชื้อแบบไม่แสดงอาการเป็นลักษณะที่ไม่พบโดยทั่วไป

3. เชื้อก่อโรค : การระบาดของโรคไข้หวัดนก H5N1 ชนิดรุนแรงในคน พบครั้งแรกในเขตปกครองพิเศษฮ่องกง เมื่อปี พ.ศ. 2540 โดยเกิดร่วมกับการระบาดของสัตว์ปีกในท้องถิ่น และมีรายงานการติดเชื้อในกในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ต่อมาในปี พ.ศ. 2546 เกิดการระบาดของโรคไข้หวัดนก H5N1 ขึ้นอีกครั้งและนำไปสู่การระบาดครั้งใหญ่ในสัตว์ปีก เชื้อไวรัสได้แพร่กระจายไปยังประชากรสัตว์ปีกในหลายภูมิภาคทั้งยูเรเชีย แอฟริกา และตะวันออกกลาง และในช่วงฤดูร้อนของปี พ.ศ. 2548 เกิดการระบาดในนกที่อพยพจากสาธารณรัฐ

ประชาชนจีน นำไปสู่การแพร่ระบาดของโรคไข้หวัดนก H5N1 อย่างรวดเร็วผ่านประเทศมองโกเลียและรัสเซีย เข้าไปสู่หลายประเทศในยุโรป ตะวันออกกลาง และแอฟริกาอีกหลายประเทศ การติดเชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 จะสัมพันธ์กับอัตราการตายที่สูงในสัตว์ และเกิดการสูญเสียทางเศรษฐกิจอย่างมาก อ้างอิงตามวิวัฒนาการของยีนฮีแมกกลูตินิน ปัจจุบันสามารถแบ่งเชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ได้เป็น 10 clades ที่แตกต่างกันทางพันธุศาสตร์ (Phylogenetic) ซึ่งเป็นการจำแนกความแตกต่างทาง antigenic และ subclade อย่างไรก็ตาม ตั้งแต่ พ.ศ. 2540 มีเพียง 3 clades เท่านั้นที่ก่อโรคในมนุษย์ ไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ที่ก่อโรคในคน จะประกอบด้วยยีนของไวรัสไข้หวัดนกเท่านั้น และโดยทั่วไปจะคล้ายคลึงกับสายพันธุ์ไวรัสที่ก่อโรคในสัตว์ปีกและนกป่าในพื้นที่เดียวกัน แม้ว่าบางครั้งนกอพยพจะแพร่เชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ไปยังพื้นที่ภูมิภาคใหม่ ความสำคัญของการอพยพในการเป็นพาหะการแพร่ระบาดยังไม่เป็นที่แน่นอน

4. การเกิดโรค : ระบาดวิทยาของการก่อโรคของไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ชนิดรุนแรงในคน อัตราตายด้วยโรคไข้หวัดนกของประเทศต่างๆ นั้นแตกต่างกันด้วยสาเหตุโดยยังไม่แน่ชัด แต่ในทุกประเทศอัตราการตายจะสูงสาเหตุที่เป็นไปได้เกิดจากความแตกต่างในด้านพฤติกรรมของผู้ป่วย ชนิดของเชื้อที่สัมผัส ระยะเวลาก่อนที่จะทราบว่าเป็นผู้ป่วย การเข้าถึงการบริการสาธารณสุข และ/หรือการบริหารจัดการทางคลินิก หรือความแตกต่างในระบบเฝ้าระวัง อัตราป่วยตายสูงที่สุดอยู่ในช่วงอายุ 10 - 19 ปี และต่ำที่สุดในช่วงอายุ 50 ปีขึ้นไป อายุโดยเฉลี่ยของผู้ป่วยประมาณ 18 ปี และผู้ป่วยร้อยละ 90 มีอายุ ≤ 40 ปี เมื่อเปรียบเทียบจำนวนโดยประมาณระหว่างการติดเชื้อในสัตว์ปีกและคนที่มีการสัมผัสกันที่

ติดเชื้อ พบว่าการติดเชื้อในคนยังพบได้ค่อนข้างน้อย ในช่วงที่ยังไม่มี การเปิดเผยสถานการณ์ การสัมผัสระหว่างผู้ป่วยอาการรุนแรงกับคน ที่มีความไวต่อการติดเชื้อ เป็นระยะเวลาสั้น และไม่ได้มีการป้องกัน ซึ่งส่วนมากเป็นสมาชิกในครอบครัวและเป็นผู้ดูแลผู้ป่วย เป็นตัวอย่าง ที่น่าจะเกิดขึ้นได้ของการติดเชื้อจากคนสู่คน

5. แหล่งรังโรค : นกน้ำเป็นแหล่งรังโรคตามธรรมชาติของเชื้อ ไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอ สำหรับเชื้อไวรัสไข้หวัดนกบางสายพันธุ์ โดยเฉพาะ H5N1 สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม เช่น สุกร ปลาฉลาม แมวน้ำ ม้า เฟอร์เรท แมว สุนัข และเสือดาว ฯลฯ สามารถติดเชื้อชนิดนี้ได้จากนกน้ำ ส่วนสัตว์ปีกที่เลี้ยงตามบ้านก็ติดเชื้อได้เช่นกัน และเป็นแหล่งสำคัญของ การแพร่กระจายเชื้อมายังคน

6. วิธีการแพร่โรค : การติดเชื้อในคนจากไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ เกิดขึ้นจากการสัมผัสกับสัตว์ที่ติดเชื้อโดยตรง แต่สำหรับการติดเชื้อ ไวรัส H5N1 นั้น วิธีการติดต่อและตำแหน่งของทางเข้าของเชื้อไวรัส ยังไม่เป็นที่เข้าใจอย่างชัดเจนนัก แต่มีความเป็นไปได้ที่จะเกิดจากการสูด ละเอียดของฝอยขนาดเล็กเข้าไปทางระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง หรือ เกิดจากการปนเปื้อนของเยื่อบุผิวบริเวณใบหน้า โดยการนำเข้าไป ด้วยตนเองหรือสัมผัสฝอยละเอียด หรือการกลืนเข้าไป โดยประมาณ 1/4 ของผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ H5N1 แหล่งของการสัมผัสโรค ยังไม่ชัดเจน และการติดเชื้อจากการสัมผัสกับสิ่งแวดล้อมที่ปนเปื้อนเชื้อ ยังคงมีความเป็นไปได้ การไปตลาดค้าสัตว์ปีกมีชีวิตนับเป็นปัจจัยเสี่ยงหนึ่ง การติดต่อจากคนสู่คนเกิดขึ้นได้ในบางกรณี เช่น เมื่อมีการสัมผัสกัน อย่างใกล้ชิดและเป็นระยะเวลานาน ระหว่างผู้ป่วยอาการรุนแรงกับ

ผู้ดูแล ซึ่งมักเป็นสมาชิกในครอบครัว จากการสังเกตระบุได้ว่า การสัมผัสในระยะใกล้กับผอมละออง หรือผอมละอองขนาดเล็ก หรือการสัมผัสโดยตรง (aerosol, droplet or direct contact) เป็นช่องทางการติดต่อของโรค อย่างไรก็ตาม ความเสี่ยงของแต่ละช่องทางยังไม่แน่ชัดนัก และยังไม่มียหลักฐานที่จะสนับสนุนการแพร่เชื้อทางอากาศในระยะไกลๆ ด้วยเช่นกัน สำหรับการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดสุกรในผู้ป่วยส่วนใหญ่ มีรายงานจากการสัมผัสใกล้ชิดกับสุกรป่วย หรือไปสถานที่ที่เลี้ยงสุกร แต่มีการติดเชื้อจากคนสู่คนในบางกรณี เช่น รายงานการระบาดเมื่อปี พ.ศ. 2519 ในหมู่ทหารที่ Fort Dix และการแพร่เชื้อในเจ้าหน้าที่สาธารณสุขจากหญิงตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อ การศึกษาทางน้ำเหลืองวิทยา แสดงความชุกของแอนติบอดีไข้หวัดสุกรที่เพิ่มขึ้นในคนที่มืออาชีพที่ต้องสัมผัสสุกร เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มตัวอย่างควบคุม

7. ระยะฟักตัวของโรค : สำหรับโรคไข้หวัดนก H5N1 จากการสัมผัสกับสัตว์ปีก ระยะฟักตัวอยู่ที่ 7 วัน หรือน้อยกว่า โดยปกติอยู่ที่ 2 - 5 วัน สำหรับไข้หวัดสุกร ระยะฟักตัวอยู่ที่ 2 - 7 วัน

8. ระยะติดต่อของโรค : สำหรับโรคไข้หวัดนก H5N1 จากข้อมูลที่มีอยู่ระบุว่า ผู้ป่วยยังคงติดเชื้อและแพร่เชื้อได้นานถึง 3 สัปดาห์ และบางครั้งอาจนานกว่านั้นในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ (เช่น ผู้ที่ใช้ยาประเภทคอร์ติโคสเตียรอยด์; corticosteroid) ระยะเวลาที่นานที่สุดเท่าที่มีรายงานอยู่ที่ 27 วัน หลังจากแสดงอาการป่วย (จากการตรวจพบแอนติเจนของไวรัสในตัวอย่างที่เก็บจากระบบทางเดินหายใจของผู้ป่วย)

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : โรคไข้หวัดนก H5N1 สามารถเกิดขึ้นได้ในทุกกลุ่มอายุ แต่ยังไม่ทราบช่วงเวลาของการป้องกันจากระบบภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นจากการติดเชื้อ หรือจากการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโดยการฉีดวัคซีน นอกจากนี้ปัจจัยด้านผู้ป่วย นอกเหนือจากภูมิคุ้มกันที่ได้รับมากก็ยังไม่ทราบแน่ชัดเช่นกัน

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

10.1 ชื่อการทดสอบ การตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัสไข้หวัดนกด้วยวิธี RT-PCR

10.2 ข้อบ่งชี้การส่งตรวจ

ผู้ป่วยมีอาการไข้ (มากกว่า 38°C) ปวดกล้ามเนื้อ ไอ อ่อนเพลีย หายใจผิดปกติ (หอบ หายใจลำบาก) หรือแพทย์วินิจฉัยสงสัยว่าเป็นปอดอักเสบ หรือ ไข้หวัดใหญ่ ร่วมกับมี

10.2.1 ประวัติการสัมผัสสัตว์ปีกที่ป่วย/ตาย โดยตรงในระยะเวลา 7 วันที่ผ่านมา หรือมีการตายของสัตว์ปีกอย่างผิดปกติในหมู่บ้านที่อาศัยอยู่ในรอบ 14 วันที่ผ่านมา

10.2.2 ประวัติการสัมผัสผู้ป่วยปอดบวม/ปอดอักเสบ โดยตรงในระยะเวลา 7 วันที่ผ่านมา

10.3 การเตรียมผู้ป่วย

ไม่มี

10.4 การเก็บส่งตรวจ ปริมาณและลักษณะที่ใช้เก็บตัวอย่าง ควรเก็บตัวอย่างให้เร็วที่สุดภายใน 1 - 3 วัน เมื่อเริ่มปรากฏอาการของโรค และเก็บซ้ำอีกครั้ง หากมีอาการปอดบวม หรือ

ปลอดอักษบ การเก็บใช้วิธีไร้เชื้อ (aseptic technique) ตัวอย่างแยกเชื้อ และตรวจหาสารพันธุกรรมได้แก่ nasopharyngeal aspiration, throat swab, nasopharyngeal swab, nasal swab

Nasopharyngeal aspirate เก็บโดยใช้สายพลาสติก ที่ต่อกับเครื่องดูดสอดใส่เข้าไปในช่องจมูกดูดตัวอย่างประมาณ 2 - 3 มล. ใส่ในหลอดที่ปราศจากเชื้อ กรณีดูดเสมหะได้น้อยใช้ viral transport media ล้างเซลล์ที่ค้างสายลงในหลอด

Throat swab ใช้ swab ป้ายภายในบริเวณ posterior pharynx จุ่มปลาย swab ใน viral transport media หักด้าม swab ทิ้งเพื่อปิดหลอดให้สนิท

Nasopharyngeal swab เก็บโดยสอดหลอด swab เข้าไปในรูจมูกถึงส่วนของ nasopharynx ทิ้งไว้ประมาณ 2 - 3 วินาที ค่อยๆ หมุนหลอด swab แล้วดึงออก จุ่มปลาย swab ลงใน viral transport media และตัดปลายหลอดส่วนเกินจากหลอดเก็บตัวอย่าง

Nasal swab ใช้ swab สอดเข้าในรูจมูกขนานกับ palate ทิ้งไว้ประมาณ 2 - 3 วินาที ค่อยๆ หมุน swab แล้วดึงออก จุ่มปลาย swab ใน viral transport media หักด้าม swab ทิ้งเพื่อปิดหลอดให้สนิท

หมายเหตุ : ไม่ควรใช้ swab ที่มี calcium alginate หรือ swab ที่ด้ามทำด้วยไม้เพราะอาจมีสารที่ยับยั้งไวรัสบางชนิดหรือยับยั้งปฏิกิริยา PCR ควรใช้ Dacron หรือ Rayon swab ที่ด้ามทำด้วยหลอดหรือพลาสติก

10.5 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

ตัวอย่างสารคัดหลั่งหรือ swab ที่บรรจุในภาชนะต้อง ปิดจุกให้สนิท พันด้วยเทป ปิดฉลาก แจ้งชื่อผู้ป่วย ชนิดของตัวอย่าง วันที่เก็บ บรรจุใส่ถุงพลาสติก รัดยางให้แน่น แช่ในกระติกน้ำแข็ง ให้นำส่งทันที ถ้าจำเป็นต้องรอ ควรเก็บไว้ในตู้เย็น (4°C.) ห้ามแช่ในช่อง แช่แข็งของตู้เย็น ถ้าต้องการเก็บนานเกิน 48 ชั่วโมง ให้เก็บ -70°C. (viral transport media ขอรับการสนับสนุนได้ที่สถาบันวิจัย วิทยาศาสตร์สาธารณสุข)

10.6 วันเวลาทำการทดสอบ

วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลา 08.30 ถึง 16.30 น.

10.7 ระยะเวลาที่ใช้ในการตรวจวิเคราะห์ (TAT)

รายงานผลฉบับจริงใช้เวลา 5 วันทำการ

รายงานผลเบื้องต้นทางโทรสารใช้เวลา 24 ชั่วโมง

10.8 การรายงานผลการวิเคราะห์

วิธีทดสอบ	การรายงานผล
การตรวจหาสารพันธุกรรมไวรัส ไข้หวัดนกด้วยวิธี RT- PCR	ไวรัสไข้หวัดนก หรือสับทียบของ ไวรัสไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล

10.9 ค่าตรวจวิเคราะห์

อัตราค่าตรวจ 3,500 บาทต่อตัวอย่าง

10.10 วิธีวิเคราะห์

การตรวจหาสารพันธุกรรมไวรัสไข้หวัดนกด้วยวิธี RT-PCR

10.11 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์

10.11.1 ตัวอย่างที่มีการปนเปื้อนจากเชื้ออื่น เช่น เชื้อรา

แบคทีเรีย

10.11.2 ตัวอย่างสารคัดหลั่งหรือ swab ที่ส่งมาโดย
ไม่แช่เย็น (4°C) หรือไม่ใส่กระติกบรรจุน้ำแข็ง

10.11.3 ตัวอย่างที่หลอดบรรจุมีการแตกหัก ขำรูด ทำให้
ตัวอย่างไหลซึมออกมา

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. การป้องกันการสัมผัสสัตว์ที่ติดเชื้อ หรือสิ่งแวดล้อมที่
ปนเปื้อน และการควบคุมการแพร่ระบาดของโรคในสัตว์เลี้ยง เป็น
เรื่องสำคัญสำหรับการป้องกันคนจากการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่จาก
สัตว์ แนวทางปฏิบัติด้านการควบคุมการระบาดของโรคในสัตว์เลี้ยงถูกจัดทำขึ้น
โดยหน่วยงานที่เกี่ยวข้องระดับชาติและระดับสากล เช่น องค์การ
อาหารและการเกษตรแห่งสหประชาชาติ และองค์การโรคระบาดสัตว์
ระหว่างประเทศ

2. การแลกเปลี่ยนข้อมูลอย่างรวดเร็วระหว่างหน่วยงานด้าน
สัตว์ และ/หรือหน่วยงานด้านเกษตรกรรม และเจ้าหน้าที่สาธารณสุข
เป็นเรื่องจำเป็นสำหรับการดำเนินกิจกรรมด้านสาธารณสุขให้ทันเวลา
นอกจากนี้ การขับเคลื่อนทางสังคม และการสื่อสารความเสี่ยงแก่
ประชากรที่มีความเสี่ยงสูง ในพื้นที่ที่ได้รับผลกระทบ เป็นมาตรการที่
สำคัญในการเพิ่มความตระหนักต่อโรค รวมทั้งควรมีการริเริ่มให้มีการ
เปลี่ยนแปลงให้มีพฤติกรรมกาป้องกันโรคเพิ่มมากขึ้น

3. แนะนำให้มีการใช้อุปกรณ์ป้องกันตนเองอย่างเหมาะสม
และมีการฝึกการใช้อุปกรณ์อย่างถูกต้อง ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงที่จะ
สัมผัสสัตว์ที่ติดเชื้อ เช่น เกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์ปีก คนงานฆ่าและสัตว์ปีก
เจ้าหน้าที่สอบสวนการระบาดของโรค ฯลฯ ในผู้สัมผัสโรคที่ไม่มีอาการ

ควรติดตามอาการอย่างน้อย 1 สัปดาห์ ในขณะที่ผู้ป่วยที่แสดงอาการ ควรตรวจสอบยืนยันการติดเชื้อ ให้ยาต้านไวรัส และตรวจติดตามอาการอย่างใกล้ชิด

4. การสร้างเสริมภูมิคุ้มกัน การใช้วัคซีนป้องกันไข้หวัดนก H5N1 ชนิดเชื้อตายในคนมีการพัฒนาอ้างอิงจากสายพันธุ์ไวรัสที่แนะนำโดยองค์การอนามัยโลก และขึ้นทะเบียนในหลายประเทศ แต่ทั่วไปยังไม่ได้มีการนำมาใช้ แต่ในบางประเทศได้มีเก็บสำรองวัคซีน ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของมาตรการเตรียมความพร้อมสำหรับการระบาดใหญ่ แม้คุณสมบัติในการสร้างภูมิคุ้มกันและประสิทธิภาพของวัคซีนในการป้องกันการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 หรือลดความรุนแรงของโรคนั้นยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด ในบางประเทศแนะนำให้มีการใช้วัคซีนป้องกันโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาลในกลุ่มอาชีพที่ต้องสัมผัสสัตว์ที่มีความเสี่ยงสูง เพื่อลดการเจ็บป่วยจากอาการคล้ายไข้หวัดใหญ่ โดยแม้วัคซีนนี้ไม่ได้ป้องกันการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสัตว์โดยตรง แต่อาจจะป้องกันการติดเชื้อร่วมของไวรัสไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล และไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ได้

5. ให้คำแนะนำประชาชน ดังต่อไปนี้

- รับประทานเนื้อไก่และไข่ที่ปรุงสุก
- หลีกเลี่ยงการสัมผัสสัตว์ปีกที่มีอาการป่วยหรือตาย โดยเฉพาะเด็ก
- ห้ามนำซากสัตว์ปีกที่ป่วยตายไปให้สัตว์อื่นกิน
- หากต้องสัมผัสกับสัตว์ปีกในระยะเวลาที่มีการระบาดในพื้นที่ ให้สวมหน้ากากอนามัย และสวมถุงมือ

- ล้างมือทุกครั้งหลังการสัมผัสสัตว์ปีกและสิ่งคัดหลั่งของสัตว์ปีกด้วยสบู่และน้ำ

- หากมีอาการเป็นไข้ ไอ โดยเฉพาะผู้มีอาชีพเลี้ยง ฆ่า ขนส่ง ขนย้าย และขายสัตว์ปีก หรือเกี่ยวข้องกับซากสัตว์ปีก ให้รีบพบแพทย์ บอกประวัติการสัมผัสพร้อมอาการ

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค: การยืนยันผลการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ ในคน หรือการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ชนิดเอที่ยังไม่สามารถระบุสายพันธุ์ของไวรัสได้ ควรมีการรายงานต่อเจ้าหน้าที่ระดับประเทศโดยทันที และรายงานองค์การอนามัยโลก โดยการรายงานต่อองค์การอนามัยโลกเป็นข้อปฏิบัติภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548

2. การแยกผู้ป่วย : หากเป็นไปได้ ผู้ป่วยยืนยันหรือผู้ป่วยสงสัยติดเชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ควรมีการแยกไว้ในห้องแยกที่มีระบบระบายอากาศที่ดี และใช้มาตรการป้องกันการแพร่กระจายเชื้อทางฝอยละอองตามมาตรฐาน (standard and droplet precaution) หรือใช้มาตรการป้องกันระดับสูง เช่น มาตรการป้องกันโรคที่แพร่ทางอากาศ (airborne precaution) อาจพิจารณาเมื่อทำหัตถการที่อาจมีการแพร่กระจายทางอากาศ เช่น การเก็บตัวอย่างระบบทางเดินหายใจ การดูดเสมหะ (suction) การใช้เครื่องพ่นยาฝอยละออง (nebulizers) การใส่ท่อช่วยหายใจ (intubation) และการใช้เครื่องช่วยหายใจ (mechanical ventilation)

3. การทำลายเชื้อ : การทำความสะอาดและการฆ่าเชื้อพื้นผิวด้วยสารทำความสะอาดทั่วไป หรือสารฆ่าเชื้อในโรงพยาบาลเป็น

สิ่งที่จำเป็นระหว่างให้การรักษาผู้ป่วย และหลังจากจำหน่ายผู้ป่วยออกจากห้องแล้ว การฆ่าเชื้อสิ่งแวดล้อมควรปฏิบัติตามแนวทางปฏิบัติที่เผยแพร่โดยหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง เช่น องค์การอาหารและการเกษตรแห่งสหประชาชาติ องค์การโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ เป็นต้น

4. การกักกัน : การแยกผู้ป่วยของโรงพยาบาลเป็นคำแนะนำสำหรับผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ ที่แสดงอาการ รวมถึงไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ในหน่วยงานที่มีการระบาดขนาดใหญ่ อาจต้องมีการกักกันผู้สัมผัสที่บ้าน ผู้สัมผัสที่มีอาการป่วยไม่รุนแรง ไม่จำเป็นต้องไปรับการรักษาที่โรงพยาบาล แต่ควรรักษาตัวอยู่ที่บ้าน และให้รับประทานยาต้านไวรัส

5. การป้องกันโรคในผู้สัมผัส : ยากลุ่มยับยั้งเอนไซม์นิวรามินิเดส (neuraminidase inhibitors) ได้แก่ ยาโอเซลทามิเวียร์ (oseltamivir) หรือซานามิเวียร์ (zanamivir) ควรใช้เป็นยาป้องกันให้กับผู้สัมผัสใกล้ชิด เช่น สมาชิกในบ้านหรือครอบครัวผู้ป่วย และหญิงตั้งครรภ์ เป็นเวลา 7 - 10 วัน หลังสัมผัสผู้ป่วยสงสัย หรือผู้ป่วยยืนยันโรคไข้หวัดนก H5N1 หากไม่สามารถหายากลุ่มยับยั้งเอนไซม์นิวรามินิเดสได้ อาจใช้ยาอะแมนตาดีน (amantadine) หรือริแมนตาดีน (rimantadine) สำหรับการป้องกันหลังการสัมผัสโรคในกลุ่มเสี่ยงสูงที่สัมผัสโรค ถ้าไวรัสสายพันธุ์นั้นยังไวต่อยาต้านไวรัสเหล่านี้ อย่างไรก็ตาม ไม่ควรใช้ยาอะแมนตาดีน (amantadine) หรือริแมนตาดีน (rimantadine) เป็นยาป้องกันหลังสัมผัสผู้ป่วยในหญิงตั้งครรภ์

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : เมื่อสงสัยติดเชื้อไวรัสไข้หวัดนก H5N1 ควรมีการเก็บตัวอย่างตรวจทางคลินิก เช่น เก็บตัวอย่าง throat swab และตัวอย่างจากระบบทางเดินหายใจอื่นๆ เพื่อตรวจสอบและยืนยันการติดเชื้อ ด้วยวิธีการเพาะเชื้อไวรัส หรือ

การตรวจด้วยวิธี PCR ซึ่งตรวจลักษณะทางพันธุกรรมของไวรัส และเมื่อการระบาดในสัตว์เกิดขึ้นพร้อมๆ กับในคน ก็จำเป็นที่จะต้องมีการประสานความร่วมมือระหว่างภาคส่วนที่รับผิดชอบด้านสัตว์ และ/หรือ การเกษตร และการสอบสวนทางระบาดวิทยาควรระบุแหล่งที่มาของโรค บ่งชี้มาตรการควบคุมสถานการณ์ที่จำเพาะ และระบุว่ามี การแพร่ จากคนสู่คนหรือไม่ ถ้าไวรัสใช้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่เกี่ยวข้องกับการแพร่ระบาดจากคนสู่คน ก็ควรมีวิธีการควบคุมให้ได้อย่างรวดเร็วเพื่อ การป้องกันการแพร่ระบาดใหญ่ เช่น การใช้ยาต้านไวรัสและวัคซีน สำหรับการดำเนินการดังกล่าวขององค์การอนามัยโลก สามารถสืบค้น ข้อมูลได้จาก http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/guidelines/RapidContprotOct15.pdf

7. การรักษา :

การรักษาทั่วไป รักษาตามอาการ

การรักษาจำเพาะ สำหรับโรคไข้หวัดนก H5N1 แนะนำให้ใช้ยาโอเซลทามิเวียร์ (oseltamivir) อย่างรวดเร็วเพื่อการรักษา โดยใช้ขนาดยาที่ใช้ในการรักษาโรคไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล ข้อมูลจากการศึกษาทางคลินิกระบุว่ามีโอกาสการรอดชีวิตเพิ่มขึ้น แม้ว่าขนาดยา และระยะเวลาที่ให้การรักษาที่เหมาะสมจะยังไม่เป็นที่แน่ชัด และไม่มี ข้อมูลจากการทดลองในคนก็ตาม แต่ถ้าอ้างอิงจากการศึกษาในหลอดทดลองและการทดลองในสัตว์ แพทย์อาจจะพิจารณาการใช้ขนาดของการรักษาด้วยยาโอเซลทามิเวียร์ (oseltamivir) ที่สูงขึ้น ใช้ระยะเวลาการรักษานานขึ้น หรืออาจรักษาด้วยยาต้านไวรัสหลายชนิดรวมกัน (ยาโอเซลทามิเวียร์; oseltamivir ร่วมกับยาอะแมนตาดีน; amantadine)

ผลการศึกษาคัดยี่ห้อของเชื้อไวรัสไข้หวัดนก พบว่า ไวรัสไข้หวัดนก H5N1 Clade 1 และส่วนใหญ่ของ Clade 2 subclade 1

จากอินโดนีเซีย ต่อด้อยาด้านไวรัสที่ยับยั้ง M2 inhibitors ขณะที่ไวรัสใช้หวัดนก H5N1 Clade 2 subclade 2 จากวงศ์สกุลในส่วนอื่นๆ ของยูเรเชีย และแอฟริกา และไวรัสใช้หวัดนก H5N1 Clade 2 subclade 3 จากจีน ยังคงไวต่อด้อยาด้านไวรัส อย่างไรก็ตาม สำหรับประเทศไทยให้ยึดตามแนวทางการรักษาผู้ป่วยใช้หวัดนก ของกระทรวงสาธารณสุข

ในช่วงที่ให้การรักษาด้วยยาโอเซลทามิเวียร์ (oseltamivir) ได้พบว่ามีผู้ป่วยจากประเทศเวียดนามติดเชื้อไวรัสใช้หวัดนก H5N1 ที่ต่อด้อยาด้านไวรัส และส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิต นอกจากนี้ ยังพบมีการติดเชื้อไวรัสที่ต่อด้อยาโอเซลทามิเวียร์ (oseltamivir) เพียงบางส่วน ในผู้ป่วยชาวอียิปต์จำนวน 2 ราย ก่อนให้การรักษาส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิตเช่นกัน ส่วนการรักษาผู้ป่วยใช้หวัดนก H5N1 ที่เกี่ยวข้องกับภาวะการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Respiratory Distress Syndrome; ARDS) ควรปฏิบัติตามแนวทางปฏิบัติระดับประเทศที่มีการตีพิมพ์โดยหลักการแล้วในช่วงแรกให้ใช้มาตรการการช่วยหายใจโดยให้ความดันบวกในช่วงหายใจเข้าและหายใจออกเป็นแบบ passive (intermittent positive pressure ventilation; IPPV) โดยใช้การช่วยหายใจ (ventilation) แบบปริมาตรอากาศต่ำ (low tidal volumes) และแบบแรงดันต่ำ (low pressure) และไม่แนะนำให้ใช้การรักษาด้วยยาคอร์ติโคสเตอรอยด์ (corticosteroid) ยากระตุ้นภูมิคุ้มกัน (immunomodulator) หรือการรักษาด้วยน้ำเหลือง (serotherapy)

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

1. แพทย์และเจ้าหน้าที่สาธารณสุขในท้องถิ่นควรตระหนักว่าการติดเชื้อในคนอาจเกิดขึ้นได้ในประเทศที่มีการระบาดของโรคใช้หวัดนก H5N1 ในสัตว์ปีก การแสดงออกของโรคใช้หวัดนก H5N1 ไม่จำเพาะเจาะจง และส่งผลให้เกิดการวินิจฉัยที่ผิดพลาดได้ในระยะ

เริ่มแรก โดยเฉพาะสภาพการณ์ในประเทศเขตร้อนที่มักมีการระบาดของโรคมะเร็งชนิดเฉียบพลัน ควรพิจารณาวินิจฉัยแยกโรคไข้หวัดนก H5N1 ในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการไข้ และมีการพัฒนาเป็นโรคปอดอักเสบอย่างรวดเร็ว โดยมีปัจจัยเสี่ยงทางระบาดวิทยาาร่วมด้วย

2. การพัฒนา หรือการใช้นิยามผู้ป่วย และการใช้ระบบเฝ้าระวังเชิงรุกทางระบาดวิทยาที่เหมาะสม เพื่อการตรวจพบผู้ป่วยอย่างรวดเร็ว โดยถ้าเกิดการติดเชื้อหรือสงสัยว่ามีการติดเชื้อขึ้น สมาชิกในครอบครัวและผู้สัมผัสใกล้ชิดในครัวเรือน ควรอยู่ภายใต้การสังเกตอาการของแพทย์ และให้ยาป้องกันหลังการสัมผัสโรค หรือให้การรักษาตามแนวทางระดับชาติ

3. จัดตั้งกลไกเพื่อให้ได้ผลการทดสอบทางห้องปฏิบัติการที่เชื่อถือได้อย่างรวดเร็ว เนื่องจากลักษณะของไวรัสและความไวต่อยาต้านไวรัสเป็นปัจจัยสำคัญในการควบคุมโรค

4. จัดหาข้อมูลเกี่ยวกับโรค และมาตรการป้องกันให้แก่ประชากรกลุ่มเสี่ยง โดยใช้การขับเคลื่อนทางสังคม และการรณรงค์ประชาสัมพันธ์ สำหรับการส่งข้อมูลให้เข้าถึงกลุ่มเป้าหมายอย่างมีประสิทธิภาพ นอกจากนี้การให้ข้อมูลแก่ประชาชนอย่างรวดเร็วก็เป็นสิ่งจำเป็นด้วยเช่นกัน

5. รวบรวมข้อมูลระบาดวิทยาทางคลินิก และข้อมูลอื่นๆ เพื่อประเมินสถานการณ์ หากพบการแพร่กระจายเชื้อจากคนสู่คน ควรพิจารณาดำเนินการควบคุมโรคเต็มที่ เพื่อหยุดการแพร่ระบาดของโรค

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : การพบเชื้อไวรัสในสัตว์ที่มีความสามารถในการแพร่เชื้อสู่คน และมีการแพร่เชื้อต่อจากคนสู่คนได้ง่าย เป็นผลให้เกิดการระบาดใหญ่ระดับโลกได้

จ. **มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ** : ไข้หวัดใหญ่ในคนที่เกิดจากไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ เป็นกรณีที่ต้องรายงานต่อองค์การอนามัยโลก ภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 Class 1

1. สิ่งส่งตรวจจากผู้ป่วยที่สงสัยติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ ชนิดเอ รวมถึงไข้หวัดนก H5N1 ควรมีการตรวจสอบทันที และควรส่งต่อให้ห้องปฏิบัติการอ้างอิงระดับชาติ หรือศูนย์ความร่วมมือองค์การอนามัยโลกสำหรับการตรวจยืนยันเชื้อ ศูนย์ความร่วมมือองค์การอนามัยโลกจะให้การสนับสนุนตามความจำเป็น โดยสามารถสืบค้นข้อมูลเพิ่มเติมได้จาก <http://www.who.int/collaboratingcentres/database/en/>

2. ภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 โรคไข้หวัดใหญ่ในคนที่เกิดจากเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ เป็นเหตุการณ์ฉุกเฉินทางสาธารณสุขระดับสากล

3. การเฝ้าระวังโรค และไวรัสอย่างต่อเนื่องเป็นสิ่งสำคัญ เพื่อติดตามการติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ในคนที่มีสาเหตุมาจากไวรัสไข้หวัดใหญ่ที่มาจากสัตว์ รวมถึงไข้หวัดนก H5N1 และติดตามความสามารถในการแพร่เชื้อระหว่างคนสู่คน

ไข้หวัดใหญ่ระบาดใหญ่ การตอบสนองต่อการระบาดใหญ่ของโรคไข้หวัดใหญ่ต้องมีการวางแผนในระดับท้องถิ่น ระดับประเทศ และระดับสากล แนวทางปฏิบัติสามารถสืบค้นได้จากเว็บไซต์ขององค์การอนามัยโลก คือ http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/en/

ข้อมูลที่คล้ายกันสามารถหาได้จากเว็บไซต์ของรัฐบาลหลายๆ แห่ง รวมถึงของสหรัฐอเมริกา คือ www.pandemicflu.gov

เอกสารอ้างอิง

1. ปราณี ธวัชสุภา, มาลินี จิตตกานต์พิชัย, สุนทรียา วัยเจริญ และ วัฒนา อุ้วาณิชย์. การตรวจวินิจฉัยและจำแนกโรคไข้หวัดใหญ่และไข้หวัดนกจากตัวอย่างผู้ป่วย : ตำราโรคไข้หวัดนก/ไข้หวัดใหญ่ พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร; 2548. หน้า 103-107.
2. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. ใน: การตรวจวินิจฉัยโรคไข้หวัดนก. กระทรวงสาธารณสุข; 2552. หน้า 34 - 35.
3. Armour MA. Hazardous Laboratory Chemicals Disposal Guide. 3rd ed. Edmonton (Canada): CRC Press; 2003.
4. Erdman DD, Weinberg GA, Edward KM et al. Genescan reverse transcription-PCR assay for detection of six common respiratory viruses in young children hospitalized with acute respiratory illness. J Clin Microbiol. 2003;41:4298-4303.
5. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
6. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

7. Spackman E, Senne DA, Myers TJ et al. Development of a real-time reverse transcriptase PCR assay for type A influenza virus and the avian H5 and H7 hemagglutinin subtype. J Clin Microbiol. 2002;40:3256-3260.
8. World Health Organization. Collecting preserving and shipping specimens for the diagnosis of avian influenza A(H5N1) virus infection, Guide for field operations; October 2006.
9. World Health Organization. Influenza A H5N1 Laboratory Training Manual, Regional Workshop on Human Influenza A(H5N1). Bangkok (Thailand): Ministry of Public Health; 19-20 February 2004.
10. World Health Organization. WHO Animal Influenza Training Manual, The National Training Course on Animal Influenza Diagnosis and Surveillance. Harbin (China): 20-26 May 2001.
11. World Health Organization. WHO information for laboratory diagnosis of pandemic (H1N1) 2009 virus in humans - revised Publication date; 23 November 2009.

โรคลีเจียนแนร์

โรคปอดอักเสบลีเจียนแนร์

(LEGIONELLOSIS)

ICD-9 482.8; ICD-10 A48.1

(LEGIONNAIRE DISEASE; LEGIONNAIRE' S PNEUMONIA)

โรคลีเจียนแนร์ชนิดไม่มีปอดอักเสบหรือไข้ปอนเตียก

(NONPNEUMONIC LEGIONELLOSIS)

ICD-10 A48.2

(PONTIAC FEVER)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : มีบันทึกการพบผู้ป่วยสงสัยรายแรกในปี พ.ศ. 2490 และมีการระบาดครั้งแรกใน พ.ศ. 2500 ที่รัฐมินนิโซตา สหรัฐอเมริกา ต่อมาในปี พ.ศ. 2519 มีการระบาดครั้งใหญ่ของโรคปอดอักเสบในหมู่ผู้ร่วมประชุมทหารอเมริกัน (American Legion Convention) ที่เมืองฟิลาเดลเฟีย สหรัฐอเมริกา โดยมีผู้ป่วย 221 ราย เสียชีวิต 34 ราย โดยในขณะนั้น ยังไม่ทราบชนิดของเชื้อที่เป็นสาเหตุ และอีก 6 เดือนต่อมา McDade JE และคณะ จึงได้พบเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรค และเป็นที่มาของชื่อ “*Legionella pneumophila*” โรคนี้พบได้ทั่วไปในทวีปอเมริกาเหนือ อเมริกาใต้ เอเชีย แอฟริกา ออสเตรเลีย และยุโรป โดยมีอัตราการป่วยตายสูงในประเทศแถบยุโรป และอัตราการเสียชีวิตในยุโรปเป็น 4.45 ต่อประชากรล้านคน สำหรับในสหรัฐอเมริกา ประมาณการณ์ว่ามีผู้ป่วยโรคลีเจียนแนร์ระหว่าง 18,000 - 88,000 รายต่อปี ส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยที่พบประปราย ไม่ใช่สาเหตุจากการระบาด และคาดว่ามีเพียงประมาณร้อยละ 2 - 5 เท่านั้น ที่มีการรายงานไปยังศูนย์ป้องกันและ

ควบคุมโรคแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (Centers for Disease Control and Prevention) ดังนั้น จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับรายงานจึงน่าจะต่ำกว่าความเป็นจริงอยู่มาก และยังมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นอีกด้วย ส่วนโรคลีเจียนแนร์ชนิดไม่มีปอดอักเสบ หรือโรคไข้ปอนเตียกมักพบผู้ป่วยในลักษณะของการระบาดมากกว่าการพบแบบประปราย โดยบางการระบาดพบมีอัตราป่วยสูงได้ถึงร้อยละ 70 - 90

ประเทศไทย : ประเทศไทยมีรายงานการพบผู้ป่วยโรคลีเจียนแนร์ครั้งแรกในปี พ.ศ. 2527 โดยเป็นผู้ป่วยชาวไทย ต่อมาพบผู้ป่วยชาวต่างชาติจากยุโรปที่ป่วยเป็นโรคลีเจียนแนร์เกือบทุกปี แต่มีจำนวนไม่มาก เช่น ในปี พ.ศ. 2542 พบผู้ป่วยจำนวน 3 ราย ที่จังหวัดเชียงใหม่ และล่าสุดในปี พ.ศ. 2553 พบผู้ป่วยเป็นนักท่องเที่ยวชาวสกอตแลนด์ ที่จังหวัดประจวบคีรีขันธ์ มีประวัติเป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังและสูบบุหรี่จัดร่วมด้วย นอกจากนี้ ยังมีข้อมูลการรายงานโรคจากหน่วยงานต่างประเทศ เช่น European Working Group for Legionella Infection (EWGLI) Network ซึ่งเป็นเครือข่ายเฝ้าระวังและควบคุมโรคลีเจียนแนร์ในระหว่างกลุ่มสมาชิกรวม 29 ประเทศ ซึ่งเมื่อประเทศในกลุ่มสมาชิกพบผู้ป่วยตั้งแต่ 2 ราย ที่เดินทางมาท่องเที่ยวต่างประเทศ และพักอยู่โรงแรมเดียวกัน (โดยพิจารณาจากระยะฟักตัวของโรค) จะมีการดำเนินการแจ้งข้อมูลไปยังหน่วยงานสาธารณสุขของประเทศที่เกิดเหตุ และหน่วยงานสาธารณสุขของแต่ละประเทศในเครือข่าย จากข้อมูลการเฝ้าระวังของ EWGLI ระบุว่าผู้ป่วยที่ได้รับเชื้อจากโรงแรมในประเทศไทย ระหว่างปี พ.ศ. 2536 - 2553 มีจำนวน 109 ราย ส่วนใหญ่เป็นนักท่องเที่ยว ซึ่งส่งผลกระทบต่อการท่องเที่ยวจากภูมิภาคต่างๆ ทั่วโลก ดังนั้น จึงได้มีมาตรการควบคุมและป้องกัน

การติดเชื้อ โดยการแจ้งให้โรงแรม และบริษัทธุรกิจดูแลทำความสะอาดระบบเครื่องปรับอากาศ และน้ำหล่อเย็น รวมถึงการเฝ้าระวังในกลุ่มเสี่ยง โดยเฉพาะผู้สูงอายุและผู้สูบบุหรี่ นอกจากนี้ หน่วยงานที่เกี่ยวข้อง ควร رصدชั้นเรื่องมาตรการการป้องกันควบคุมโรคอย่างเข้มแข็งกับธุรกิจโรงแรม สปา ให้มีการทำความสะอาดและฆ่าเชื้อในระบบน้ำทั้งโรงแรม โดยเฉพาะในท่อส่งน้ำ เพื่อป้องกันการปนเปื้อนเชื้อ

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียชนิดเฉียบพลัน อาการทางคลินิกแบ่งเป็น 2 ลักษณะ คือ โรคลีเจียนแนร์ (ICD-10 A48.1) และโรคไขปอนเตียก (ICD-10 A48.2) โดยทั้งสองลักษณะมีอาการเบื่ออาหาร อ่อนเพลีย ปวดกล้ามเนื้อ ปวดศีรษะ และมีไข้โดยทั่วไปมักพบอาการปวดท้อง และท้องเสีย ร่วมกับ โรคลีเจียนแนร์เป็นสาเหตุของโรคปอดอักเสบแบบไอบีไม่มีเสมหะ โดยตัวเชื้อจะเข้าไปอยู่ในเนื้อเยื่อปอด ภาพถ่ายเอกซเรย์ปอดอาจพบมีการอักเสบเป็นจุดหรือเป็นปื้นขาว ซึ่งอาจพบได้ในปอดทั้งสองข้าง ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงอาจมีระบบการหายใจล้มเหลว และถึงแม้จะมีการพัฒนาการวินิจฉัยโรคและวิธีการรักษา แต่อัตราป่วยตายก็ยังคงอยู่ที่ประมาณร้อยละ 15

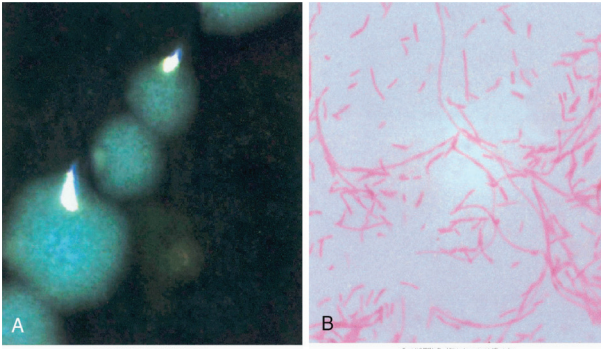
โรคไขปอนเตียกจะมีอาการไข้ต่ำๆ ซึ่งไม่ทำให้เกิดอาการปอดอักเสบ หรือเสียชีวิต อาจมีหรือไม่มีอาการไอร่วมด้วยก็ได้ ผู้ป่วยจะหายได้เองภายใน 2 - 5 วัน แม้จะไม่ได้รับการรักษา อาการทางคลินิกดังกล่าวแสดงถึงปฏิกิริยาที่ร่างกายตอบสนองต่อแอนติเจนที่สูดหายใจเข้าไปมากกว่าเกิดจากสาเหตุจากการติดเชื้อแบคทีเรียเอง

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ทำโดยการแยกเชื้อบนอาหารเลี้ยงเชื้อเฉพาะ (BCYE) หรือ ตรวจหาแอนติเจนของ *Legionella pneumophila* serogroup 1 ในปัสสาวะ หรือตรวจหา

ระดับแอนติบอดีโดยวิธี Immunofluorescent ต่อ *L. pneumophila* serogroup 1 ที่เพิ่มสูงขึ้นมากกว่า 4 เท่า เปรียบเทียบระหว่างซีรัมที่เก็บจากผู้ป่วยในระยะเฉียบพลันและหลังจากนั้น 3 - 6 สัปดาห์ วิธีที่ใช้ในการตรวจหาแอนติเจนในปัสสาวะและการตรวจหาแอนติบอดีส่วนใหญ่จะให้ผลต่อ *L. pneumophila* ดังนั้นโรคที่เกิดจาก species อื่นจะตรวจไม่พบ จึงควรให้ความสำคัญกับการเพาะเชื้อมากกว่า นอกจากนี้ อาจใช้วิธีย้อมสี Direct immunofluorescent antibody stain จากเนื้อเยื่อหรือสารคัดหลั่งในระบบทางเดินหายใจ แต่ความไวและความจำเพาะของผลการตรวจ จะมีความผันแปรมากขึ้นกับประสบการณ์ของเจ้าหน้าที่ในห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยโรคใช้ปอนเตียก มักจะระบุจากอาการของโรคร่วมกับข้อมูลทางระบาดวิทยา การตรวจหาแอนติเจนในปัสสาวะและแอนติบอดีในซีรัม สามารถใช้ยืนยันผลการวินิจฉัยได้ แต่ความไวในการวินิจฉัยโรคจะต่ำกว่าการวินิจฉัยโรคลิเจียนแนร์

3. เชื้อก่อโรค : เชื้อก่อโรค ได้แก่ เชื้อลิเจียนเน็ลล่า (*Legionellae*) เป็นเชื้อแบคทีเรียมีลักษณะรูปร่าง ดิดสี่แกรมลบ (รูปที่ 4) ในปัจจุบันพบว่า มีเชื้อลิเจียนเน็ลล่า อยู่ทั้งสิ้น 52 สายพันธุ์ และแบ่งออกได้อย่างน้อย 70 serogroups โดยพบสายพันธุ์ *Legionella pneumophila* ทั้งสิ้น 18 serogroups แต่ serogroup 1 สัมพันธ์กับการก่อโรคมากที่สุด เชื้อที่อยู่ในสกุลเดียวกัน ประกอบด้วย *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. longbeachae* และ *L. dumoffii* โดยมักจะแยกได้จากผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำร่วมกับมีอาการปอดอักเสบ



รูปที่ 4 : เชื้อลีเจียนเน็ลล่าจากการเพาะเชื้อ

(A) เชื้อลีเจียนเน็ลล่าบนอาหารเลี้ยงเชื้อ BCYE α ที่มีลักษณะเฉพาะเป็นโคโลนีที่มีสีคล้ายโอปอล (ขยาย 10 เท่าด้วยกล้องจุลทรรศน์สเตอริโอ)

(B) เชื้อลีเจียนเน็ลล่าจากการย้อมสีแกรม (ขยาย 1,000 เท่า)

4. การเกิดโรค : โรคนี้พบมีผู้ป่วยตลอดทั้งปี แต่ส่วนใหญ่จะพบในช่วงฤดูร้อนและฤดูใบไม้ร่วง (ทั้งแบบที่เกิดขึ้นประปรายและแบบที่เกิดการระบาด) จากการศึกษาในบางพื้นที่พบว่า ร้อยละ 1 - 20 ของประชากรทั่วไป มีภูมิคุ้มกันต่อ *L. pneumophila* serogroup 1 โดยพบค่าไตเตอร์เท่ากับ 1 : 128 หรือมากกว่า สัดส่วนของโรคปอดอักเสบจากเชื้อลีเจียนเน็ลล่าที่เกิดในชุมชนจะอยู่ในช่วงระหว่างร้อยละ 0.5 - 5.0 ส่วนการระบาดของโรคลีเจียนแนร์ตรวจพบได้ยากเนื่องจากอัตราการติดเชื้อต่ำ (ร้อยละ 0.1 - 5) การระบาดเป็นครั้งคราวของโรคไข้ปอนเตียกมีแนวโน้มในการแพร่กระจายได้มาก เนื่องจากมีอัตราการติดเชื้อสูงถึงร้อยละ 95

5. แหล่งรังโรค : โรคลีเจียนเนร์เป็นโรคที่เกิดจากน้ำ (waterborne disease) สามารถตรวจพบเชื้อลีเจียนเนร์ได้จากระบบน้ำดื่ม หอหล่อเย็นของเครื่องปรับอากาศ เครื่องควบแน่นให้ออน้ำระเหย เครื่องเพิ่มความชื้น อ่างน้ำวน เครื่องช่วยหายใจ และน้ำพุ เป็นต้น สภาพดังกล่าวเอื้อต่อการเจริญเติบโตของเชื้อลีเจียนเนร์ล่ำ รวมทั้งน้ำอุ่น ที่มีอุณหภูมิ 25 - 42°ซ. น้ำนิ่ง น้ำที่มีตะกอน และตะกอน รวมถึงน้ำที่มีระดับความเข้มข้นของสารฆ่าเชื้อต่ำ

6. วิธีการแพร่โรค : อุบัติการณ์ทางระบาดวิทยาที่สนับสนุนว่าเชื้อสามารถแพร่กระจายได้ในอากาศ (airborne transmission) ส่วนทางอื่นก็อาจจะเป็นไปได้ รวมถึงการสำลักน้ำที่มีเชื้อเข้าไปในปอด และการติดเชื้อในกระแสเลือดโดยผ่านทางบาดแผล

7. ระยะเวลาฟักตัวของโรค : โรคลีเจียนเนร์มีระยะฟักตัวอยู่ในช่วง 2 - 10 วัน แต่ส่วนใหญ่จะปรากฏอาการภายใน 5 - 6 วัน โรคไขปอนเตียกมีระยะฟักตัวอยู่ในช่วง 5 - 72 ชั่วโมง แต่ส่วนใหญ่จะปรากฏอาการภายใน 24 - 48 ชั่วโมง

8. ระยะติดต่อของโรค : ยังไม่มีการยืนยันการแพร่ระบาดจากคนสู่คน

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : ความเสี่ยงต่อการป่วยจะเพิ่มขึ้นในกลุ่มประชากรที่อายุสูงขึ้น (ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมีอายุมากกว่า 50 ปี) กลุ่มผู้สูบบุหรี่ ผู้ป่วยโรคเบาหวาน โรคปอดเรื้อรัง โรคไต หรือผู้ที่เป็นมะเร็ง และในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันลดต่ำลง โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ที่ได้รับยากกลุ่มสเตียรอยด์ หรือผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนอวัยวะ อัตราส่วนเพศชายต่อหญิงที่ป่วยเท่ากับ 2.5 : 1 โรคนี้พบได้น้อย

ในกลุ่มประชากรที่อายุน้อยกว่า 20 ปี การระบาดหลายครั้งเกิดขึ้น
ในกลุ่มผู้ป่วยที่นอนพักรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาล

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

10.1 การเตรียมตัวผู้ป่วย

เก็บตัวอย่างผู้ป่วยก่อนได้รับยาปฏิชีวนะ ยกเว้นผู้ป่วยที่
ได้รับยาเพนิซิลลิน (penicillin) หรือยาในกลุ่มเดียวกัน และยาในกลุ่ม
เซฟาโลสปอริน (cephalosporins)

10.2 สิ่งส่งตรวจ ปริมาณและภาชนะที่ใช้เก็บตัวอย่าง

10.2.1 สิ่งส่งตรวจผู้ป่วย

1) น้ำล้างหลอดคอ น้ำล้างหลอดลม และน้ำล้างถุงลม
ปริมาตร 25 - 30 มล. เก็บในภาชนะที่ปราศจากเชื้อ

2) Sterile body fluid (pleural, pericardial และ
peritoneal) ปริมาตร 5 มล. ดูดใส่หลอดปราศจากเชื้อ

3) ชิ้นเนื้อปอด ม้าม (lung, spleen) เก็บให้ได้ปริมาณ
1 - 5 ก. วางบนผ้าก๊อชชุบน้ำเกลือปราศจากเชื้อ เก็บในภาชนะ
ฝาเกลียวปราศจากเชื้อ

4) เสมหะ ที่ได้จากส่วนลึกของปอด ปริมาตร 2 - 5 มล.
เก็บในภาชนะปากกว้างมีฝาปิดที่ปราศจากเชื้อ

5) ปัสสาวะ ปริมาตร 5 มล. เก็บหลังแสดงอาการและ
เก็บซ้ำ ติดต่อกัน 3 วัน

10.2.2 ตัวอย่างน้ำในสิ่งเวดล้อม

1) ใช้ภาชนะแก้วหรือพลาสติกปากกว้างที่มีฝาเกลียวปิด
ได้สนิท นึ่งหรือต้มฆ่าเชื้อได้ (ต้มทั้งฝาและขวดในน้ำเดือด 100°C.
นานอย่างน้อย 1 ชั่วโมง

- 2) น้ำ Cooling tower ปริมาตร 200 - 1,000 มล.
- 3) ตัวอย่าง swab ที่ป้ายจากบริเวณหัวฝักบัว หัวก๊อกหรือภายใน โดยหมุน swab ให้ทั่วบริเวณ 4 รอบ (กรณีสามารถถอดหัวก๊อกออกได้) เก็บลงในหลอดแก้วหรือพลาสติกฝาเกลียว และเปิดน้ำจากฝักบัวหรือก๊อกน้ำที่เก็บตัวอย่างใส่ลงในหลอดประมาณ 1 มล.
- 4) น้ำจากฝักบัว ก๊อกน้ำ spa อ่างน้ำวน และแหล่งน้ำตามธรรมชาติ ปริมาตร 500 - 1,000 มล.
- 5) ถังเก็บน้ำร้อน (hot water storage tank) เก็บก่อนเปิดเข้าสู่ระบบ 10 - 50 มล. แล้วปล่อยให้ไหลออก 30 วินาที จึงเก็บน้ำอีกครั้ง ปริมาตร 10 - 50 มล.

ข้อแนะนำการเก็บตัวอย่าง

สิ่งส่งตรวจผู้ป่วย

- 1) ตัวอย่างผู้ป่วยทุกชนิด ยกเว้น เสมหะ ควรเก็บโดยแพทย์หรือผู้เชี่ยวชาญ
- 2) เสมหะ ให้ผู้ป่วยบ้วนหรือกลั้วคอด้วยน้ำสะอาด และให้ไอลึกๆ เพื่อเสมหะออกจากปอด

ตัวอย่างน้ำ

- 1) แหล่งน้ำที่มีการใส่คลอรีน ให้ใส่ 0.1 N-sodium thiosulfate ลงในภาชนะเก็บตัวอย่างในปริมาตร 0.83 มล. ต่อตัวอย่าง 1 ลิตร และระบุที่ฉลากว่า “chlorine neutralized”
- 2) แหล่งน้ำที่มีท่อเปิด (ฝักบัว ก๊อกน้ำร้อน-น้ำเย็น) ให้เก็บตัวอย่างก่อนการเปิดใช้น้ำประจำวัน และให้เก็บ swab ก่อนเก็บน้ำด้วย
- 3) น้ำ Cooling tower ควรเก็บ 3 จุด ได้แก่ น้ำจากถาดรองน้ำ (basin) น้ำที่ไหลเข้าถังเพื่อรักษาระดับน้ำ (inlet) และน้ำจากท่อเปิดน้ำทิ้ง (outlet หรือ drain)

10.3 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

1) ตัวอย่างจากตัวอย่างผู้ป่วยทุกชนิด ให้ส่งภายใน 2 ชั่วโมง ที่ 20°C. หรือภายใน 24 ชั่วโมง ที่ 4°C. ถ้าต้องเก็บไว้นานกว่า 1 วัน ให้เก็บที่ -70°C. นำส่งโดยมีน้ำแข็งแห้ง ติดฉลากระบุชื่อผู้ป่วย ชนิดตัวอย่าง สถานที่นำส่งและวันที่เก็บตัวอย่าง

2) ตัวอย่างน้ำทุกชนิด ให้นำส่งทันที ในกล่องโฟมที่มีน้ำแข็ง (ห้ามแช่ขวดตัวอย่างในน้ำแข็ง แต่ให้วางขวดตัวอย่างทับบนน้ำแข็ง) ถ้าต้องเก็บไว้ให้เก็บที่ 4°C. และไม่ควรถิ่น 2 วัน ติดฉลากระบุชื่อสถานที่ที่ตั้งของแหล่งน้ำ ประเภทของแหล่งน้ำที่เก็บ ผู้ดำเนินการเก็บ วันที่เก็บตัวอย่าง และเชื้อที่ต้องการให้ตรวจ

10.4 ระยะเวลาที่ใช้ในการตรวจวิเคราะห์

10.4.1 สิ่งส่งตรวจผู้ป่วย

- วิธีเพาะเชื้อ : 15 วันทำการ (เวลาราชการ)
- วิธีตรวจสารพันธุกรรม (PCR screening) : 5 วันทำการ (เวลาราชการ)

10.4.2 ตัวอย่างน้ำ

- 1) ตรวจแยกเชื้อพร้อมรายงานจำนวน : 12 วันทำการ (เวลาราชการ)
- 2) ตรวจแยกเชื้อตรวจวินิจฉัยถึงระดับ species ของเชื้อ พร้อมรายงานจำนวน : 15 วันทำการ (เวลาราชการ)

10.5 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์

1) ภาชนะเก็บตัวอย่างแตกรั่ว หรือไม่ติดฉลากระบุรายละเอียดที่กำหนด

2) ตัวอย่างจากผู้ป่วยที่แห้ง หรือเก็บไว้นานเกิน 1 วัน โดยไม่แช่แข็ง

3) ตัวอย่างน้ำ Cooling tower ที่เก็บน้อยกว่า 200 มล. หรือตัวอย่างน้ำอื่นๆ ที่เก็บน้อยกว่า 500 มล. หรือเก็บไว้นานเกิน 2 วัน และไม่แช่เย็น

4) ตัวอย่างน้ำที่ไม่ติดฉลากระบุชื่อสถานที่ที่ตั้งของแหล่งน้ำ ประเภทของแหล่งน้ำที่เก็บ จุดที่เก็บน้ำ และวันที่เก็บตัวอย่าง

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. **มาตรการป้องกันโรค :** แหล่งน้ำที่มนุษย์สร้างขึ้นเป็นแหล่งแพร่โรคหลักของโรคลีเจียนแนร์ ดังนั้นจึงควรหลีกเลี่ยงสภาวะที่ช่วยส่งเสริมการเจริญเติบโตของเชื้อ *Legionella* เมื่อไม่ใช้งานเครื่องหล่อเย็นแล้วควรถ่ายน้ำออก และทำความสะอาดล้างคราบโคลและตะกอนเป็นระยะๆ เติม Biocides ในปริมาณที่เหมาะสมเพื่อจำกัดการเจริญเติบโตของเชื้อลีเจียนเน็ลล่า และป้องกันการก่อตัวของไบโอฟิล์ม รักษาอุณหภูมิของระบบทำความร้อนให้เท่ากับหรือสูงกว่า 50°C. เพื่อลดความเสี่ยงในการแพร่เชื้อ และไม่ควรใช้น้ำประปาเติมในเครื่องช่วยหายใจ

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : เป็นโรคที่ไม่ต้องรายงานในหลายประเทศ
2. การแยกผู้ป่วย : ไม่จำเป็น
3. การทำลายเชื้อ : ไม่จำเป็น
4. การกักกัน : ไม่จำเป็น
5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็น
6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ค้นหาผู้สัมผัสโรคเพิ่มเติมจากผู้ที่มีประวัติการใช้น้ำร่วมกัน เช่น ผู้ที่อยู่ในบ้าน

ในที่ทำงาน และในสถานพยาบาลเดียวกัน กรณีที่พบผู้ป่วยด้วยโรคนี้นี้ ในกลุ่มนักท่องเที่ยวไม่ต่ำกว่าสองรายที่เดินทางไปยังที่เดียวกัน ควรทำการค้นหาผู้สัมผัสโรคเพิ่มเติมและประเมินสภาพแวดล้อมร่วมด้วย เมื่อพบผู้ป่วยที่มีความเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อจากสถานพยาบาลซึ่งมีการยืนยันผลการตรวจพบเชื้อลีเจียนเน็ลล่าจากห้องปฏิบัติการ ควรดำเนินการสอบสวนโรคทางระบาดวิทยาเพิ่มเติมด้วยเช่นกัน และแม้จะมีความแตกต่างในแนวทางการเก็บตัวอย่างและลดการปนเปื้อนเชื้อในสิ่งแวดล้อม แต่ควรมีการเก็บตัวอย่างเมื่อมีการระบาดเป็นกลุ่มก้อนที่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อจากสถานพยาบาลของโรคลีเจียนเนรั

7. การรักษา :

การรักษาทั่วไป รักษาตามอาการ

การรักษาจำเพาะ

- โรคไขปอนเตียก มีอาการไข้ไม่รุนแรงและไม่จำเป็นต้องรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ
- โรคลีเจียนเนรั ยาที่ใช้รักษาการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ กลุ่มฟลูออโรควิโนโลน (fluoroquinolones) เช่น ลีโวฟล็อกซาซิน (levofloxacin) หรือ กลุ่มแมโครไคไลด์ (macrolides) ชนิดใหม่ เช่น อะซิโทรมัซซิน (azithromycin) นอกจากนี้ ผลการศึกษาแบบสังเกตพบว่า ลีโวฟล็อกซาซิน (levofloxacin) อาจให้ผลในการรักษาดีกว่ายาในกลุ่มแมโครไคไลด์ (macrolides) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่มีอาการรุนแรง ส่วนยาไรแฟมพิซิน (rifampicin) ถูกนำมาใช้ร่วมในกรณีที่รักษาด้วยวิธีมาตรฐานล้มเหลว แต่ไม่มีข้อมูลที่สนับสนุนวิธีการดังกล่าว และยาในกลุ่มเพนิซิลลิน (penicillin) เซฟาโลสปอริน (cephalosporins) และอะมิโนกลัยโคไซด์ (aminoglycosides) จะใช้รักษาไม่ได้ผล

ค. **มาตรการเมื่อเกิดการระบาด** : ระบุแหล่งที่เชื้อจะปนเปื้อนอยู่ได้ และทบทวนบันทึกการบำรุงรักษาระบบน้ำที่อาจเป็นแหล่งโรค การตรวจเพาะเชื้อจากแหล่งที่สงสัยอาจมีความจำเป็นเพื่อหาสาเหตุที่เกิดการระบาด การลดปริมาณเชื้อที่ปนเปื้อนโดยการเติมคลอรีนเข้มข้นในน้ำ (superchlorination) และ/หรือ เพิ่มอุณหภูมิให้สูงกว่าจุดเดือดของน้ำ (superheating) เข้าสู่ระบบส่งน้ำ พบว่าให้ผลดี วิธีการแก้ไขอื่นๆ ยังอยู่ระหว่างการศึกษา การบำรุงรักษาที่เหมาะสมและการฆ่าเชื้อในอ่างน้ำวนของสปา หอหล่อเย็น และแหล่งน้ำดื่ม เป็นมาตรการที่มีประสิทธิภาพที่สุดในการป้องกันการระบาด

ง. **ผลจากภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น** : ไม่มี

จ. **มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ** : ไม่มี

เอกสารอ้างอิง

1. กรมควบคุมโรค, กระทรวงสาธารณสุข. ใน: สัตวแพทย์หญิง ดาริกา กิ่งเนตร, บรรณาธิการ. แนวทางการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรสาธารณสุข. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด; 2551.
2. Carroll KC, Funk G, Jorgensen JH, Landry ML, Warnock DW. Legionella. In: Versalovic J, editor. Manual of Clinical Microbiology. 10th ed: ASM Press; 2011. p. 770-1.
3. Department of Health and Human Services, Center for Disease Control and Prevention. Procedures for Recovery of Legionella from the Environment. Atlanta (U.S); 2005.

4. Hall NH. Culture of hospital water for Legionellaceae. In: Garcia LS, editor. Clinical Microbiology Procedures Handbook. 3rd ed. and 2007 update Vol.3. Washington DC, (USA): ASM Press; 2010: 13.6.1 -13.6.14.
5. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
6. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
7. Pascule W. and McDevitt D. Legionella cultures. In: Garcia LS, editor. Clinical Microbiology Procedures Handbook. 3rd ed. and 2007 update Vol.1. Washington DC, (USA): ASM Press; 2010: 3.11.4.1-3.11.4.15.
8. Washington C and Winn JR, Legionella. In: Murray PR, Baron EJ, Pealler MA, Tenover FC, and Tenover FC, editors. Manual of Clinical Microbiology. 6th ed. Washington DC, (USA): ASM Press; 1995: 533-544.

โรคกาฬโรค

(Plague)

ICD-9 020; ICD-10 A20

(Pestis)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : กาฬโรคพบได้ในประเทศต่างๆ ของทวีปแอฟริกา ได้แก่ บอตสวานา (Botswana) สาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก เคนยา มาดากัสการ์ มาลาวี โมซัมบิก สหสาธารณรัฐแทนซาเนีย ยูกันดา แชมเบีย ซิมบับเว และกาฬโรคยังเป็นโรคประจำถิ่นในสาธารณรัฐประชาชนจีน ประเทศอินเดีย สาธารณรัฐประชาธิปไตยประชาชนลาว มองโกเลีย เมียนมาร์ เวียดนาม และอินโดนีเซีย โดยมีการระบาดใหญ่เป็นครั้งคราว เช่น การระบาดของกาฬโรคปอดในประเทศเอกวาดอร์ เมื่อปี พ.ศ. 2541 หรือการเกิดกาฬโรคทางตะวันตกของประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งเป็นลักษณะกระจาย (ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2543 พบผู้ป่วย 5 - 15 ราย/ปี) บางพื้นที่พบผู้ป่วยเพียงรายเดียวหรือเป็นกลุ่มเล็กๆ โดยผู้ป่วยจะมีประวัติสัมผัสกับสัตว์ประเภทฟันแทะในป่าหรือหมัดที่อาศัยบนตัวสัตว์ฟันแทะ และไม่มีการติดต่อจากคนสู่คนในสหรัฐอเมริกา นับตั้งแต่ปี พ.ศ. 2467

ประเทศไทย : ได้รับรายงานการระบาดของกาฬโรคครั้งแรก โดยนายแพทย์เอช แคมเบลไฮเอ็ด เจ้ากรมแพทย์สุขาภิบาล พบผู้เสียชีวิตที่น่าสงสัยจะเป็นกาฬโรคบริเวณที่อยู่ของพ่อค้าชาวอินเดีย ทางฝั่งธนบุรี กรุงเทพมหานคร เมื่อวันที่ 20 ธันวาคม พ.ศ. 2447 การระบาดของโรคสันนิษฐานว่า น่าจะเกิดจากหนูที่มีเชื้อกาฬโรคติดมากับเรือสินค้าที่มาจากเมืองบอมเบย์ ประเทศอินเดีย ซึ่งเป็นแหล่งที่เกิดการระบาดของกาฬโรค หลังจากนั้น โรคก็แพร่ระบาด

ออกไปหลายท้องที่ของฝั่งธนบุรี และข้ามมาระบาดในฝั่งพระนคร อีกหลายท้องที่ รวมถึงรอบนอกของพระนครด้วย โดยมีการเกิดโรคในฝั่งพระนครและธนบุรีติดต่อกัน 2 ปี จากนั้นก็ระบาดไปตามจังหวัดต่างๆ ที่มีการค้าขายติดต่อกัน ทั้งทางบก ทางเรือ และทางรถไฟ โดยเฉพาะจังหวัดที่เป็นศูนย์กลางตลาดใหญ่ๆ มีการค้าขายมาก และมีรายงานการเกิดกาฬโรคอย่างต่อเนื่องมาจนถึงปี พ.ศ. 2495 จากนั้นไม่มีรายงานการเกิดกาฬโรคในประเทศไทยจนกระทั่งปัจจุบัน

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคติดต่อจากสัตว์สู่คน (zoonosis) ที่เกี่ยวข้องกับสัตว์ฟันแทะ กาฬโรคเกิดจากเชื้อแบคทีเรียชื่อ *Yersinia pestis* ซึ่งแพร่โดยหมัดหรือจากการสัมผัสสัตว์ติดเชื้อโดยตรง และบางครั้งการติดเชื้อในคนเกิดจากการสูดดมเอาละอองฝอยที่มีเชื้อปนเปื้อนเข้าทางระบบทางเดินหายใจ อาการและอาการแสดงเริ่มแรกจะยังไม่จำเพาะคือ มีไข้ หนาวสั่น ครั่นเนื้อครั่นตัว ปวดกล้ามเนื้อ คลื่นไส้ ไม่มีเรียวแรง เจ็บคอ และปวดศีรษะ

กาฬโรคต่อมน้ำเหลือง (Bubonic plague) อาการต่อมน้ำเหลืองอักเสบมักจะเกิดในบริเวณที่รับน้ำเหลืองมาจากบริเวณที่ถูกหมัดกัด และอาจจะพบร่องรอยของแผลหมัดกัดเหลืออยู่ หากหมัดกัดที่ขาจะทำให้เกิดต่อมน้ำเหลืองอักเสบบริเวณขาหนีบ (inguinal lymph nodes) ส่วนต่อมน้ำเหลืองอักเสบบริเวณรักแร้มีความเป็นไปได้ที่จะเกิดจากการถูกหมัดกัดต่างๆ กับเกิดจากการสัมผัสสัตว์ที่ติดเชื้อ การพบต่อมน้ำเหลืองบริเวณคออักเสบพบได้น้อยในสหรัฐอเมริกา และในบางประเทศ แต่พบได้บ่อยในประเทศที่พัฒนาแล้วหลายประเทศที่ประชากรมักใช้ชีวิตบนพื้นบ้านที่มีฝุ่นและหมัดอาศัยอยู่ ไม่ว่าจะติดเชื้อที่ตำแหน่งใดก็ตามจะพบต่อมน้ำเหลืองบริเวณใกล้เคียงมีอาการบวมแดง อักเสบ กดเจ็บ และอาจจะกลายเป็นฝีได้

กาฬโรคในกระแสโลหิต (Septicemia plague) พบว่าอาจแสดงอาการต่อมน้ำเหลืองบวมและอักเสบ (bubonic plague) หรือไม่เกิดอาการผิดปกติของต่อมน้ำเหลืองก็ได้ โดยเชื้อโรคจะแพร่กระจายไปตามกระแสโลหิต ไปสู่ส่วนต่างๆ ของร่างกาย รวมถึงเยื่อหุ้มสมองด้วย ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อกาฬโรคในกระแสโลหิตอาจเกิดอาการช็อกจากสารพิษ (endotoxin) และเกิดภาวะลิ่มเลือดกระจายทั่วไปในหลอดเลือด (disseminated intravascular coagulation : DIC) ซึ่งในบางรายอาจไม่พบอาการของการติดเชื้อเฉพาะที่ มีรายงานผู้ป่วยบางรายทำให้เกิดปอดอักเสบ เยื่อช่องอกอักเสบ (mediastinitis) หรือน้ำท่วมปอด (pleural effusion) เรียก **กาฬโรคปอดชนิดทุติยภูมิ (Secondary pneumonic plague)** สามารถแพร่กระจายเชื้อโรคจากคนสู่คนโดยผ่านฝอยละอองน้ำมูก น้ำลายได้

กาฬโรคปอดที่พบมี 2 ชนิด คือ **กาฬโรคปอดชนิดปฐมภูมิ (primary pneumonic plague)** หรือกาฬโรคคอหอย (Pharyngeal plague) ซึ่งจะนำไปสู่การระบาดเฉพาะที่ หรือแพร่ระบาดออกไปในวงกว้าง โดยธรรมชาติการติดเชื้อกาฬโรคมักจะทำให้เกิดกาฬโรคต่อมน้ำเหลือง ส่วนการได้รับเชื้อผ่านฝอยละอองในอากาศก็จะเกิดกาฬโรคปอด และกาฬโรคชนิดทุติยภูมิ

กาฬโรคต่อมน้ำเหลืองที่ไม่ได้รับการรักษา มีอัตราป่วยตายประมาณร้อยละ 50 - 60 ส่วนผู้ป่วยที่ติดเชื้อกาฬโรคในกระแสโลหิต และกาฬโรคปอดแบบปฐมภูมิที่ไม่ได้รับการรักษาอาจเสียชีวิต การรักษาแผนปัจจุบันจะช่วยลดอัตราตายจากกาฬโรคต่อมน้ำเหลือง กาฬโรคปอดและการติดเชื้อกาฬโรคในกระแสโลหิตได้อย่างชัดเจน ถ้าตรวจพบและให้การรักษาตั้งแต่เริ่มป่วยภายใน 2 วัน (Early detection & early treatment) นอกจากนี้ กาฬโรดยังถือว่าเป็นภาวะฉุกเฉินทางการแพทย์และสาธารณสุข

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ การส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ จะพบเชื้อมีรูปร่างยาวรี ติดสีแกรมลบที่หัวและท้าย ลักษณะเหมือนเข็มกลัดซ้อนปลาย จากหนองที่ดูดมาจากฝี เสมหะ หรือน้ำไขสันหลัง แต่ยังไม่มียืนยันแน่ชัดว่าเป็นการติดเชื้อกาฬโรค ดังนั้นจึงต้องมีการตรวจยืนยันด้วยวิธี FA test หรือวิธี Antigen-capture ELISA หรือวิธี dipstick formats หรือวิธี PCR ซึ่งมีความจำเพาะกว่า และเป็นประโยชน์ในบางกรณี ยกตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยที่พบในประเทศสหรัฐอเมริกาจะได้รับตรวจการวินิจฉัยยืนยันด้วยการเพาะแยกเชื้อแบคทีเรีย *Yersinia pestis* จากของเหลวที่ดูดจากฝี เลือด น้ำไขสันหลัง หรือเสมหะ หรือพบมีการเพิ่มของระดับแอนติบอดีมากกว่าหรือเท่ากับ 4 เท่า

ในปัจจุบันองค์การอนามัยโลกได้เสนอให้ใช้วิธีการตรวจด้วย dipstick เพื่อตรวจหาแอนติเจนของเชื้อแบคทีเรีย *Yersinia pestis* เป็นการยืนยันการติดเชื้อของผู้ป่วย การที่เชื่อมีการเจริญเติบโตซ้ำเมื่อเพาะบ่มในอุณหภูมิปกติ ทำให้เกิดความผิดพลาดในการตรวจวินิจฉัยด้วยระบบอัตโนมัติ

วิธีที่นิยมใช้ในการตรวจวินิจฉัยทางน้ำเหลืองวิทยา คือวิธี passive hemagglutination (PHA) โดยใช้แอนติเจน Fraction-1 ของเชื้อ *Yersinia pestis* นอกจากนี้ วิธีการตรวจวินิจฉัยอย่างรวดเร็ว เพื่อตรวจหาแอนติเจน F1 ได้มีการพัฒนา ผลิตภัณฑ์ และประเมินผลแล้ว โดยมีการนำมาใช้เป็นการประจำในพื้นที่ที่มีการระบาดในประเทศแถบแอฟริกา บุคลากรทางการแพทย์ควรจะต้องระมัดระวังพื้นที่ที่มีกาฬโรคเป็นโรคประจำถิ่น และควรให้ความสนใจในการวินิจฉัยกาฬโรคให้ได้โดยเร็ว เพื่อที่จะไม่เกิดความผิดพลาดในการวินิจฉัยโรคโดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในผู้เดินทางที่เกิดอาการป่วยหลังกลับมาจากพื้นที่ที่มีการระบาด

3. เชื้อก่อโรค : เป็นเชื้อแบคทีเรียรูปร่างยาว มีลักษณะเป็นแท่งแบบ bacillus ชื่อ *Yersinia pestis*

4. การเกิดโรค : กาฬโรคเป็นภัยคุกคามที่กินบริเวณกว้าง เพราะว่ามีสัตว์ประเภทฟันแทะในป่าที่ติดเชื้อมากอยู่เป็นจำนวนมาก หนูบ้านจะไปติดเชื้อมาจากสัตว์ฟันแทะในป่าที่มีกาฬโรคระบาดอยู่ สัตว์ฟันแทะในป่าที่ติดเชื้อมีอยู่ในครึ่งทวีปอเมริกาตะวันตก บางพื้นที่ของภาคตะวันออกเฉียงเหนือของบราซิล บริเวณชายแดนของประเทศเอกวาดอร์และเปรู นอกจากนี้ ในคนยังพบผู้ป่วยกาฬโรคปอดบวมปฐมภูมิ 5 ราย มีประวัติติดกาฬโรคจากแมวอีกด้วย และผู้ป่วยกาฬโรคต่อมน้ำเหลืองประมาณร้อยละ 20 จะป่วยเป็นกาฬโรคปอดบวมทุติยภูมิในภายหลัง

5. แหล่งรังโรค : แหล่งรังโรคตามธรรมชาติของกาฬโรค คือ สัตว์ฟันแทะในป่า เช่น กระรอกดิน กระต่าย กระต่ายป่า สัตว์ป่ากินเนื้อ และแมวบ้าน อาจเป็นแหล่งรังโรคที่ติดต่อมายังคนได้

6. วิธีการแพร่โรค : การแพร่เชื้อมากาฬโรคในคนเกิดได้ 2 ลักษณะ คือ การบุกรุกเข้าไปในวงจรการเกิดโรคในสัตว์ (ใช้คำว่า Sylvatic) ในช่วงการระบาด หรือการที่สัตว์ป่าประเภทฟันแทะและหมัดที่มีเชื้อเข้ามาในที่อยู่อาศัยของคน และไปแพร่เชื้อให้สัตว์ฟันแทะ เช่น หนูบ้าน และหมัด ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดกาฬโรคต่อมน้ำเหลืองสำหรับสัตว์เลี้ยง เช่น แมว และสุนัข และในบางโอกาส แมวอาจถ่ายทอดเชื้อได้โดยการกัด การข่วน หรือหายใจละอองเชื้อ และหนองฝีของกาฬโรคในแมวจะเป็นแหล่งแพร่เชื้อต่อให้สัตว์แพทย์ได้

กาฬโรคในคนที่แพร่ระบาดทั่วโลกเป็นผลจากการที่คนถูกหมัดหนู (*Xenopsylla cheopis* หรือ oriental rat flea) ที่มีเชื้อก๊าด สำหรับปัจจัยอื่น ได้แก่ การจับต้องเนื้อสัตว์ที่เป็นโรคโดยเฉพาะสัตว์ฟันแทะ กระต่าย และสัตว์กินเนื้อชนิดอื่นๆ บางครั้งเกิดจากการสัมผัสละอองฝอยจากผู้ป่วย หรือแมวบ้านที่ป่วยเป็นกาฬโรคคอกหอยหรือกาฬโรคปอดหรือการจับต้องตัวอย่างเชื้อที่เพาะเลี้ยงในห้องปฏิบัติการอย่างไม่ระมัดระวัง การติดต่อกับคนสู่คนโดยถูกหมัดคน (*Pulex irritans*) กัด ซึ่งถือว่าเป็นสาเหตุสำคัญในภูมิภาคแอนดินของทวีปอเมริกาใต้ และสถานที่อื่นๆ ที่มีการระบาดของกาฬโรคและมีหมัดชนิดนี้เป็นจำนวนมาก อาชีพและวิถีชีวิตบางอย่าง (เช่น การล่าสัตว์ ด้กสัตว์ การเลี้ยงสัตว์ในบ้าน และการไปพักผ่อนตามชนบท) อาจเพิ่มความเสี่ยงในการสัมผัสโรค ในบางกรณี อาจจงใจใช้เชื้อกาฬโรคในรูปของฝอยละอองเพื่อใช้เป็นอาวุธชีวภาพ

7. **ระยะฟักตัวของโรค :** 1 - 7 วัน หรืออาจนานกว่านั้น 2 - 3 วัน ในกลุ่มคนที่ภูมิต้านทาน สำหรับกาฬโรคปอดระยะฟักตัวมักจะสั้น โดยระยะฟักตัวอาจสั้นกว่า 1 วัน หรือมากถึง 4 วัน

8. **ระยะติดต่อของโรค :** ภายใต้อุณหภูมิและความชื้นที่พอเหมาะ หมัดหนูสามารถถ่ายทอดเชื้อกาฬโรคได้นานหลายเดือน โดยปกติกาฬโรคตอมน้ำเหลืองไม่ถ่ายทอดเชื้อสู่คนได้โดยตรง และมีน้อยมากที่ติดเชื้อจากการสัมผัสกับหนองจากฝีตอมน้ำเหลือง ส่วนกาฬโรคปอดบวมจะแพร่เชื้อได้ง่ายในสภาพภูมิอากาศที่เหมาะสม เช่น อากาศเย็น หรือในกลุ่มคนที่หนาแน่นแออัด

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** การติดโรคเกิดได้ทั่วไป ภูมิต้านทานโรคจะเกิดขึ้นหลังหายจากโรค แต่ภูมิคุ้มกันอาจ

มีไม่มากพอที่จะป้องกันโรคได้หากเกิดการระบาดและได้รับเชื้ออีกครั้ง
เป็นจำนวนมาก

**10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
กระทรวงสาธารณสุข :**

ตัวอย่าง	การเก็บตัวอย่าง*	การนำส่งตัวอย่าง**
1. Bubo aspirate (ของเหลว จากต่อม น้ำเหลือง)	- ใช้ไซริงค์ขนาด 10 มล. ดูดเจาะน้ำเหลือง ดูดน้ำเกลือปราศจาก เชื้อตามไป ประมาณ 1 มล. เอาเข็มออก ใช้ เทปกาวพันไซริงค์ให้ แน่นส่งห้องปฏิบัติการ - ใช้ไซริงค์ขนาด 10 มล. ดูดเจาะน้ำเหลือง ปล่อย ตัวอย่างใส่ลงในขวด สะอาดปราศจากเชื้อ ถ้าตัวอย่างน้อยให้เติม น้ำเกลือ 1 - 2 หยดเพื่อ ป้องกันตัวอย่างแห้ง	ถ้านำส่งทันทีให้เก็บ ตัวอย่างที่อุณหภูมิห้อง ใน กรณีที่ไม่สามารถนำส่งได้ ทันทีให้เก็บในตู้เย็น นำส่ง ห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิ 2 - 8°C. โดยการแช่เย็น

ตัวอย่าง	การเก็บตัวอย่าง*	การนำส่งตัวอย่าง**
2. ชิ้นเนื้อ (Tissue biopsy)	1. ใส่ในอาหารนำส่ง Cary-Blair หรือ 2. ใส่ขวดสะอาดปราศจากเชื้อ ถ้าตัวอย่างน้อยให้หยดน้ำเกลือปราศจากเชื้อ 1 - 2 หยดเพื่อป้องกันตัวอย่างแห้ง	ถ้านำส่งทันทีให้ส่งตัวอย่างที่อุณหภูมิห้อง ในกรณีที่ไม่สามารถนำส่งทันทีให้เก็บในตู้เย็น นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิ 2 - 8°C. โดยการแช่เย็น
3. Tissue autopsy	ใส่ขวดสะอาดปราศจากเชื้อ	นำส่งห้องปฏิบัติการ โดยการแช่เย็นหรือแช่แข็ง
4. Blood	เก็บเช่นเดียวกับการเก็บตัวอย่างเลือด เพื่อส่งเพาะเชื้อ Hemoculture	นำส่งตัวอย่างที่อุณหภูมิห้อง ห้ามแช่เย็น
5. Bronchial wash, Tracheal aspirate	1 มล. ใส่ขวดสะอาดปราศจากเชื้อ	ถ้านำส่งทันทีให้ส่งตัวอย่างที่อุณหภูมิห้อง ในกรณีที่ไม่สามารถนำส่งทันทีให้เก็บในตู้เย็น นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิ 2 - 8°C. โดยการแช่เย็น
6. Sputum (ไม่แนะนำให้เก็บ)	ใส่ขวดสะอาดปราศจากเชื้อ	ถ้านำส่งทันทีให้ส่งตัวอย่างที่อุณหภูมิห้อง ในกรณีที่ไม่สามารถนำส่งได้ทันทีให้เก็บในตู้เย็น นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิ 2 - 8°C. โดยการแช่เย็น

ตัวอย่าง	การเก็บตัวอย่าง*	การนำส่งตัวอย่าง**
7. CSF	ใส่ขวดสะอาดปราศจากเชื้อ	ถ้าขนส่งทันทีให้ส่งตัวอย่างที่อุณหภูมิห้อง ในกรณีที่ไม่สามารถนำส่งทันทีให้เก็บในตู้เย็น นำส่งห้องปฏิบัติการที่อุณหภูมิ 2 - 8°C. โดยการแช่เย็น

* เนื่องจากเชื้อ *Yersinia pestis* เป็นเชื้อที่อันตรายสูง การเก็บตัวอย่างต้องระมัดระวังเป็นพิเศษ การบรรจุหีบห่อส่งห้องปฏิบัติการ ควรบรรจุในภาชนะแก้วหนา ห่อด้วยกระดาษทึบหรือสำลีหนาพอ เพื่อซบตัวอย่างหากมีการหกหรือภาชนะแตก ปิดป้าย Biohazard บนหีบห่อ (ภาชนะนำส่งชั้นนอก)

** ติดต่อเจ้าหน้าที่ก่อนส่งตัวอย่าง และเขียนข้อความ “สงสัย *Yersinia pestis*” ให้ชัดเจน บนใบนำส่งตัวอย่าง

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

จุดประสงค์ คือ ลดความเสี่ยงของประชากรไม่ให้ถูกหมัดที่มีเชื้อกัด หลีกเลี่ยงการสัมผัสเนื้อเยื่อของสัตว์ที่เป็นโรค รวมทั้งสารคัดหลั่งหรือหลีกเลี่ยงการคลุกคลีกับผู้ป่วยที่เป็นกาฬโรคปอด

1. ให้สุขศึกษาแก่ประชาชนในพื้นที่ที่มีการระบาดของโรคในสัตว์เรื่องการติดต่อของโรคในคนและสัตว์ การก่อสร้างอาคารป้องกันหนู การจัดเก็บอาหารและการกำจัดเศษอาหาร ขยะมูลฝอย ให้ถูกสุขลักษณะเพื่อป้องกันไม่ให้หนูบ้านเข้ามาหาอาหารและทำรัง

และที่สำคัญคือระมัดระวังไม่ให้หมัดหนูกัดโดยการใช้อยาฆ่าหรือ ยาไล่แมลง มีค่าเตือนผู้ที่เข้าไปในพื้นที่ป่าหรือเขตที่เคยมีการระบาดของ กากาฟโรค ให้หลีกเลี่ยงการตั้งแคมป์นอนใกล้บริเวณที่อาศัยของ สัตว์ฟันแทะ ระมัดระวังไม่ให้หมัดกัดโดยใช้อยาไล่แมลงทา หลีกเลี่ยงการ จับต้องสัตว์ฟันแทะที่ป่วยหรือตายโดยไม่ทราบสาเหตุ และรายงาน การตายของสัตว์ให้เจ้าหน้าที่สาธารณสุข หรือเจ้าหน้าที่ป่าไม้ให้ทราบ โดยเร็ว สุนัขและแมวในบริเวณนั้นให้ใช้ยาโรยกำจัดหมัดเป็นครั้งคราว

2. สืบหาประชากรหนูในพื้นที่เป็นระยะ เพื่อประเมินการ ดำเนินงานด้านสุขาภิบาลในพื้นที่และโอกาสการระบาดของกากาฟโรค จากสัตว์มาสู่คน การกำจัดหนูโดยใช้เหยื่อพิษ (ดูหัวข้อ ข.การควบคุม ข้อ 6) อาจจะมีผลจำเป็นเพื่อให้ดำเนินงานด้านสุขาภิบาล สิ่งแวดล้อมดีขึ้น การควบคุมหรือลดจำนวนประชากรหนูจะดำเนินการ หลังการควบคุมจำนวนหมัด มีการเฝ้าระวังแหล่งรังโรคตามธรรมชาติ ในพื้นที่เสี่ยงโดยการตรวจหาเชื้อแบคทีเรียในสัตว์ป่าที่ป่วยหรือตาย การตรวจหาเชื้อทางน้ำเหลืองในสัตว์ป่าที่กินเนื้อ รวมทั้งสุนัข/แมวที่ อาศัยอยู่นอกบ้าน เพื่อทราบแนวโน้มการระบาดของโรค ควรเก็บและ ตรวจหาหมัดในตัวสัตว์ป่าประเภทฟันแทะจากรังหรือในโพรงที่อาศัย

3. ควบคุมหนูในเรือ บริเวณท่าเรือ และโรงพักสินค้า โดยการใช้อุปกรณ์ป้องกันหนูไม่ให้เข้าไปในอาคาร (rat-proofing) การรมควันด้วยยาฆ่า ดำเนินการกำจัดหนูและหมัดบนยานพาหนะและ สินค้า ก่อนส่งออกจากท่าเรือ และในเรือที่มาจากเขตที่มีการระบาดของ กากาฟโรค

4. สวมถุงมือ เมื่อจะเข้าไปล่าสัตว์หรือจับต้องสัตว์ป่า นอกจากนี้ สัตว์แพทย์ควรสวมถุงมือและหน้ากากเมื่อต้องตรวจวินิจฉัย หมัดที่ป่วย

5. ไม่ควรให้วัคซีนป้องกันกาฬโรคเพียงอย่างเดียวโดยไม่ใช้วิธีอื่นๆ ในการป้องกันโรค มีการใช้วัคซีนที่ทำจากเชื้อเป็นในบางประเทศ แต่อาจทำให้เกิดอาการไม่พึงประสงค์หลายอย่าง และประสิทธิภาพของยายังไม่เป็นที่ยอมรับ ในอดีตมีการใช้วัคซีนทั้งชนิดเชื้อเป็นและชนิดเชื้อตาย แต่ทั้งสองวิธีนี้ป้องกันเพียงกาฬโรคต่อมน้ำเหลือง แต่ไม่ป้องกันกาฬโรคปอดบวม

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค: ตามกฎหมายระหว่างประเทศ class 1 ต้องรายงานผู้ป่วยสงสัย หรือผู้ป่วยที่ได้รับการยืนยันว่าเป็นกาฬโรคต่อเจ้าหน้าที่สาธารณสุขทุกราย เพราะว่ากาฬโรคปอดบวมอีกเสบซึ่งตามธรรมชาติเกิดได้น้อยมาก หากพบผู้ป่วยเพียง 1 ราย ให้ดำเนินการทั้งด้านสาธารณสุขและกฎหมายไปพร้อมกัน

2. การแยกผู้ป่วย : ทำความสะอาดตัวผู้ป่วย เสื้อผ้า และสัมภาระต้องกำจัดหมัดให้หมดโดยการใช้จ่ายฆ่าแมลงที่มีผลในการกำจัดหมัดแต่ไม่มีอันตรายต่อมนุษย์ และควรดำเนินการควบคุมภายในโรงพยาบาลด้วย สำหรับผู้ป่วยต่อมน้ำเหลือง (ถ้าไม่มีอาการไอและฟิล์มเอกซเรย์ปกติ) ควรเก็บสารคัดหลั่งหรือดูดหนองจากฝีหลังจากให้ยาแล้ว 48 ชั่วโมง สำหรับผู้ป่วยกาฬโรคปอดต้องแยกห้องกักอย่างเข้มงวดและเฉพาะภายในห้องที่มีการป้องกันการแพร่กระจายเชื้อทางอากาศภายใน 48 ชั่วโมงหลังให้ยาปฏิชีวนะ หรืออาการทางคลินิกดีขึ้น (ดูข้อ 7)

3. การทำลายเชื้อ : ทำลายเชื้อที่สิ่งของหรือพื้นที่ที่สัมผัสกับเสมหะ หนอง หรือสิ่งปนเปื้อน และทำความสะอาดฆ่าทำลายเชื้อห้องหลังผู้ป่วยกลับบ้าน การจับต้องศพผู้ป่วยหรือซากสัตว์ที่ตายจากกาฬโรคควรดำเนินการฆ่าเชื้อตามแนวทางการเฝ้าระวังการติดเชื้อ

4. การกักกัน : มาตรการกักกันไม่มีประสิทธิผลในการควบคุมการระบาดของกาฬโรค และยังกระตุ้นให้เกิดการตื่นตระหนกของประชาชนอีกด้วย นอกจากนี้ ผู้สัมผัสร่วมบ้านหรือผู้ใกล้ชิดหรือคลุกคลีกับผู้ป่วยกาฬโรคปอดควรได้รับยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันโรค (ดูข้อ 5) และติดตามเฝ้าระวังอย่างต่อเนื่อง 7 วัน สำหรับผู้ที่ปฏิเสธการรับประทานยาป้องกันโรคควรแยกกักเฉพาะและอยู่ภายใต้การดูแล 7 วัน

5. การป้องกันผู้สัมผัส : ในช่วงการระบาดหากพบว่าสาเหตุเกี่ยวข้องกับหมัดคน ต้องมีการกำจัดหมัดด้วยยาฆ่าแมลงที่เหมาะสมและผู้สัมผัสใกล้ชิดทั้งหมดต้องถูกประเมินการให้ยาป้องกัน ผู้สัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วยสงสัยหรือผู้ป่วยยืนยันกาฬโรคปอดรวมทั้งบุคลากรทางการแพทย์ ต้องกินยาเตตราซัยคลิน (tetracycline) 2 ก./วัน แบ่งให้วันละ 2 - 4 ครั้งในผู้ใหญ่ หรือ 25 - 50 มก./กก./วัน แบ่งให้วันละ 2 - 4 ครั้งในเด็กอายุมากกว่า 8 ปี หรือให้ด็อกซีซัยคลิน (doxycycline) 100 มก./วัน แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง สำหรับผู้ที่น้ำหนักมากกว่า 45 กก. หรือ 2.2 มก./กก. สำหรับเด็กอายุมากกว่า 8 ปีที่น้ำหนักน้อยกว่า 45 กก. หรือให้คลอแรมเฟนิคอล (chloramphenicol) 30 มก./กก./วัน โดยแบ่งให้วันละ 4 ครั้ง นาน 1 สัปดาห์หลังการสัมผัสผู้ป่วย สำหรับยาเตตราซัยคลิน (tetracycline) และด็อกซีซัยคลิน (doxycycline) นั้นห้ามใช้ในเด็กอายุน้อยกว่า 8 ปี

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ทำการค้นหาสัตว์ฟันแทะที่ป่วยตาย และส่งตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ รวมทั้งทำการค้นหาผู้สัมผัสร่วมบ้านหรือผู้ที่มีความเป็นไปได้ที่จะสัมผัสกับผู้ป่วยกาฬโรค ในกรณีที่พบผู้ป่วยกาฬโรคปอดควรสอบสวนผู้สัมผัสร่วมบ้านหรือผู้ที่คลุกคลีกับผู้ป่วยกาฬโรคปอดบวมด้วยว่ามีอาการของกาฬโรคปอดบวมหรือไม่ เพื่อการรักษาหรือให้ยาป้องกันที่เหมาะสมต่อไป

7. การรักษา :

การรักษาทั่วไป รักษาตามอาการ

การรักษาเฉพาะ การวินิจฉัยและรักษาอย่างรวดเร็วจะช่วยลดภาวะแทรกซ้อนและลดการเสียชีวิตได้ การให้ยาปฏิชีวนะในการรักษาจะมีประสิทธิผลสูง หากใช้รักษาในช่วงแรกเมื่อเริ่มมีอาการ (ภายใน 8 - 18 ชั่วโมงหลังเกิดอาการกาฬโรคปอดบวม) การยืนยันการวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการเป็นสิ่งสำคัญแต่ไม่ควรทำให้การรักษาล่าช้า ยาที่เลือกใช้เป็นอันดับแรกในการรักษา คือ สเตรปโตมัยซิน (streptomycin) (2 ก./วัน ในผู้ใหญ่ หรือ 30 มก./กก./วัน ในเด็ก แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง) หรือใช้เจนตามิซิน (gentamicin) (3 มก./กก./วัน ในผู้ใหญ่ หรือ 6.0 - 7.5 มก./กก./วัน แบ่งให้วันละ 3 ครั้ง) ได้ หากไม่มีสเตรปโตมัยซิน (streptomycin) ให้ใช้เตตราซัยคลิน (tetracycline) (2 ก./วัน ในผู้ใหญ่ หรือ 25 - 50 มก./วัน ในเด็ก อายุมากกว่า 8 ปี แบ่งให้วันละ 4 ครั้ง) หรือใช้คลอแรมเฟนิคอล (chloramphenicol) (50 มก./กก./วัน แบ่งให้วันละ 4 ครั้ง ทั้งในเด็ก และในผู้ใหญ่) เป็นยาตัวเลือกลำดับต่อไป และควรใช้คลอแรมเฟนิคอล (chloramphenicol) ในการรักษากาฬโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ พบว่าหลังการรักษาอาจมีไข้เกิดขึ้น มักเกิดจากการติดเชื้อซ้ำซ้อน หรือเกิดจากฝีหนองที่ต่อมน้ำเหลือง จึงควรมีการกรีดและระบายหนองออก

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

1. สอบสวนผู้สงสัยเสียชีวิตด้วยกาฬโรคทุกราย โดยการผ่าศพ และส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเมื่อมีข้อบ่งชี้ พัฒนาและค้นหาผู้ป่วยเพิ่มเติม จัดหาสิ่งอำนวยความสะดวกในการวินิจฉัย และรักษาโรค หน่วยงานสาธารณสุขควรตระหนักและรีบรายงานผู้ป่วยให้รวดเร็ว

2. พยายามลดการตื่นตระหนกของประชาชน โดยการประชาสัมพันธ์หรือให้ข่าวที่ถูกต้อง รวมทั้งการให้สุศึกษาแก่ประชาชนผ่านสื่อต่างๆ

3. ดำเนินการควบคุมหมัดอย่างเข้มข้น โดยใช้จุดเกิดโรคเป็นศูนย์กลางและขยายการควบคุมไปโดยรอบ ควรควบคุมหมัดก่อนหรือพร้อมกับการกำจัดหนูโดยการโรยยาฆ่าแมลงชนิดผงที่มีผลต่อหมัดตามทางวิ่งของหนู รั้ว รั้วในบริเวณที่สงสัยว่าเป็นแหล่งแพร่กระจายเชื้อ ถ้ามีสัตว์ฟันแทะในป่าเกี่ยวข้องกับตัวและสัตว์เหล่านั้นที่ไม่ได้ขุดรูอยู่ให้ใช้ยาฆ่าแมลงผสมกับเหยื่อไปวางตามจุดที่สัตว์ป่าไปหากิน กรณีที่เป็นหนูในเขตเมืองให้ใช้ยาฆ่าแมลงโรยภายในตัวบ้าน เครื่องเรือนต่างๆ บริเวณรอบนอกบ้าน โรยยาฆ่าแมลงตามเสื้อผ้าของผู้อาศัยอยู่ในบ้าน และบริเวณใกล้เคียง เมื่อควบคุมหมัดได้แล้ว จำนวนประชากรหนูจะลดลงด้วยเนื่องจากแหล่งอาหารลดลง และอาจใช้การวางเหยื่อพิษในการกำจัดหนูด้วยก็ได้

4. ดำเนินการค้นหาผู้สัมผัสและดำเนินการเฝ้าระวังป้องกันทางการแพทย์

5. เจ้าหน้าที่ภาคสนามต้องป้องกันตัวเองไม่ให้ถูกหมัดกัด โดยการชุบเสื้อผ้าหรือโรยยาฆ่าแมลงบนเสื้อผ้า และควรทายาไล่แมลงทุกวัน การกินยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันโรคให้ใช้เฉพาะผู้ที่สัมผัสโรคใกล้ชิดเท่านั้น (ดูหัวข้อ ข. ข้อ 5)

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น :

กาฬโรคอาจกลายเป็นปัญหาสำคัญกรณีพื้นที่ที่มีโรคนี้เป็นโรคประจำถิ่นหรือพื้นที่ใกล้เคียงที่มีสภาพความเป็นอยู่ที่แออัดสุขาภิบาลไม่ดี ควรมีการดำเนินงานตามข้อแนะนำที่กล่าวมาข้างต้น

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ :

1. ตามกฎอนามัยระหว่างประเทศ เหตุการณ์ที่จะมีผลต่อประเทศต่างๆ ต้องแจ้งต่อองค์การอนามัยโลก โดยกาฬโรคจะต้องแจ้งเมื่อแต่ละประเทศประเมินแล้วว่าส่งผลกระทบต่อสาธารณสุขด้วยลักษณะอย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้ เป็นเหตุการณ์ผิดปกติหรือไม่คาดคิดว่าจะเกิดขึ้น มีความเสี่ยงที่จะแพร่กระจายไปสู่นานาชาติ มีความเสี่ยงอย่างมากที่จะแพร่กระจายโดยการเดินทางหรือการค้า ดังนั้น ผู้ป่วยกาฬโรคปอดบวมที่ทราบแหล่งการเกิดโรคชัดเจน ไม่ต้องแจ้งต่อองค์การอนามัยโลก ยกเว้นกรณีที่มีการเกิดกาฬโรคต่อม้าน้ำเหลืองในพื้นที่ที่ไม่เคยมีรายงานการเกิดกาฬโรคมาก่อน

2. มาตรการการค้าเดินทางควบคุมต่อเรือ เครื่องบิน และพาหนะทางบกที่เดินทางมาจากเขตติดโรคตามที่กำหนดไว้ในกฎอนามัยระหว่างประเทศ

3. เรือทุกลำต้องปราศจากหนูและมีการดำเนินการกำจัดหนูเป็นระยะ

4. มีเครื่องป้องกันหนูบริเวณท่าเรือ และท่าอากาศยาน โดยการใช้สารเคมี หรือยาฆ่ากำจัดหนูอย่างเหมาะสม

5. สำหรับผู้เดินทางระหว่างประเทศ กฎอนามัยระหว่างประเทศ บัญญัติไว้ว่า ผู้เดินทาง ยานพาหนะระหว่างประเทศที่มาจากพื้นที่ที่มีการระบาดของกาฬโรคปอดบวมอีกเสบ หากสงสัยว่าเป็นผู้สัมผัสโรคจะต้องถูกแยกกักไว้ 6 วันหลังสัมผัสผู้ป่วยครั้งสุดท้าย สำหรับผู้โดยสารที่เดินทางมากับยานพาหนะที่มีเชื้อหรือสงสัยว่ามีเชื้ออาจจะต้องผ่านการฆ่าแมลงและอยู่ภายใต้การเฝ้าระวังมากกว่า 6 วันนับจากวันเดินทางมาถึง การฉีดวัคซีนป้องกันกาฬโรค

มาแล้วไม่สามารถนำมาเป็นเงื่อนไขหรือข้อต่อรองในการเดินทางเข้าประเทศ สำหรับมาตรการ และแนวทางในกฎอนามัยระหว่างประเทศ อยู่ระหว่างการดำเนินการปรับปรุง

เอกสารอ้างอิง

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

โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรงหรือโรคซาร์ส

(SEVERE ACUTE RESPIRATORY SYNDROME : SARS)

ICD-10 U04.9

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : โรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรงหรือที่รู้จักกันในชื่อ โรคซาร์ส; SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome) เกิดการระบาดครั้งแรกในมณฑลกว่างต้งของประเทศจีน ประมาณปลายปี พ.ศ. 2545 โดยพบผู้ป่วยปอดอักเสบซึ่งไม่ตอบสนองต่อยาปฏิชีวนะ ต่อมาเกิดการระบาดของโรคปอดอักเสบ ในเวียดนาม ฮองกง สิงคโปร์ แคนาดา จากการสอบสวนทางระบาดวิทยาสามารถเชื่อมโยงได้ว่ามาจากแพทย์ท่านหนึ่งที่ดูแลรักษาผู้ป่วยในมณฑลกว่างต้ง ได้เดินทาง

มาฮ่องกง ขณะมีอาการไข้ และเข้าพักที่โรงแรม ก่อนจะถูกนำส่งโรงพยาบาลและเสียชีวิตต่อมา ปรากฏว่าคนในโรงแรมหลายคนติดเชื้อ และนำเชื้อกลับไปยังประเทศของตนหรือเมืองที่ตนเดินทางต่อไป จนกระทั่งวันที่ 31 กรกฎาคม พ.ศ. 2546 มีการแพร่ระบาดไปยัง 26 ประเทศ รวมมีรายงานป่วย 8,098 ราย และเสียชีวิต 774 ราย อัตราป่วยตายร้อยละ 9.6 และเมื่อวันที่ 5 กรกฎาคม พ.ศ. 2546 องค์การอนามัยโลก ได้ประกาศว่าการแพร่เชื้อจากคนสู่คนยุติลงแล้ว พร้อมกันนั้นได้ขอเสนอแนะว่าต้องมีการเฝ้าระวังอย่างเข้มแข็ง เพื่อจะได้รู้ชัดว่าโรคนี้อาจกลายเป็นโรคประจำถิ่นหรือไม่ จะเกิดระบาดขึ้นอีกหรือไม่ และถ้าเกิดการระบาดขึ้นอีกจะได้ค้นพบผู้ป่วยได้ทันที

ประเทศไทย : พบผู้ป่วยยืนยัน 1 ราย ในเดือนมีนาคม ปี พ.ศ. 2546 ผู้ป่วยเป็นแพทย์ชาวอิตาลีที่ไปสอบสวนโรคดังกล่าวที่กรุงฮานอย ประเทศเวียดนาม แล้วมีอาการป่วย ในขณะที่กำลังเดินทางมาประเทศไทย ไม่พบว่ามี การติดเชื้อในกลุ่มแพทย์ พยาบาล ที่ทำการดูแลรักษาพยาบาล ไม่พบผู้ป่วยโรคซาร์สที่ติดเชื้อภายในประเทศไทย และยังไม่พบการแพร่ระบาดในชุมชน

2. ลักษณะโรค : เชื้อที่เป็นสาเหตุ คือ เชื้อไวรัสโคโรนา (Coronavirus) ผู้ป่วยมีการติดเชื้อในทางเดินหายใจอย่างรุนแรง ร่วมกับอาการในระบบทางเดินอาหาร พบครั้งแรกที่จังหวัดกวางตุ้ง ทางตอนใต้ของประเทศจีน ในเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2545 และในปี พ.ศ. 2546 เกิดการระบาดไปทั่วโลกอย่างรวดเร็ว (super spreading events) โดยพบแหล่งระบาดที่สำคัญ ได้แก่ แคนาดา จีน (ซึ่งเริ่มที่กวางตุ้ง แล้วกระจายไปเมืองสำคัญ ในพื้นที่อื่นๆ ได้แก่ ปักกิ่ง รวมทั้งไต้หวัน และเขตปกครองพิเศษฮ่องกง) สิงคโปร์ และเวียดนาม โรคซาร์สได้แพร่กระจายตามเส้นทาง

สายการบิน แหล่งแพร่เชื้อที่สำคัญ คือ โรงพยาบาล ครอบครัว และ ผู้สัมผัสกับบุคลากรของโรงพยาบาล ผู้ป่วยโรคซาร์สสายสุดท้ายที่มี รายงานเกิดขึ้นในประเทศจีน เมื่อเดือนเมษายน พ.ศ. 2547 เป็นผู้ป่วย กลุ่มก้อนที่ทำงานในห้องปฏิบัติการ ตั้งแต่นั้นมายังไม่พบการแพร่เชื้อใน มนุษย์ ผู้ที่มีประวัติสัมผัสกับบุคลากรของโรงพยาบาล ยังคงเป็นแหล่ง การแพร่ระบาดที่สำคัญ ประเทศสาธารณรัฐประชาชนจีนได้ใช้มาตรการ ความปลอดภัยด้านการค้า และอาหารอย่างเข้มงวด และมาตรการ อื่นๆ ในการป้องกันการแพร่โรคซาร์สจากสัตว์สู่คน

การวินิจฉัยโรค ต้องอาศัยทั้งลักษณะอาการทางคลินิก และ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการร่วมกัน โดยสามารถตรวจยืนยันที่ ศูนย์ปฏิบัติการเครือข่ายอ้างอิงโรคซาร์สขององค์การอนามัยโลก (WHO International SARS Reference and Verification Network Laboratory) เนื่องจากความเสี่ยงของผลการทดสอบที่ให้ผลบวกเทียม ที่มีค่าสูงมาก องค์การอนามัยโลกจึงแนะนำว่า จะทดสอบว่ามีอาการเกิด โรคซาร์สก็ต่อเมื่อมีหลักฐานทางคลินิก และ/หรือทางระบาดวิทยา ว่าโรคซาร์สอาจเป็นสาเหตุของผู้ป่วยเฉพาตาย หรือพบผู้ป่วยเป็น กลุ่มก้อนด้วยโรกระบบทางเดินหายใจเฉียบพลัน

อาการและอาการแสดง ไม่มีลักษณะที่จำเพาะ โดยจะมีอาการ ในระบบทางเดินหายใจตั้งแต่รุนแรงจนถึงไม่รุนแรง ควรวินิจฉัยแยก โรคซาร์สเมื่อพบผู้ป่วยมีอาการดังนี้ คือ มีไข้ $\geq 38^{\circ}\text{C}$. มีอาการของโรค ระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง (ไอ หายใจลำบาก หรือหายใจถี่) จาก ภาพถ่ายรังสีพบลักษณะซึ่งเข้าได้กับโรคปอดอักเสบ หรือภาวะการ หายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Respiratory Distress Syndrome; ARDS) หรือชั้นสูตรศพพบลักษณะเข้าได้กับโรคปอดอักเสบ หรือ ARDS โดยไม่สามารถระบุสาเหตุอื่นได้

ในผู้ป่วยอาการรุนแรง อาการหายใจลำบากจะดำเนินไปอย่างรวดเร็ว และระดับออกซิเจนลดลง ร่วมกับปริมาณไวรัสในเลือดขึ้นสูงสุดหลังจากแสดงอาการได้ 10 วัน นอกจากนี้ ประมาณร้อยละ 20 ต้องการการรักษาพยาบาลแบบผู้ป่วยวิกฤต ส่วนผู้ป่วยอาการไม่รุนแรงหรือมีอาการแตกต่างจากที่พบทั่วไปจะตรวจไม่พบ ยกเว้นกรณีมีหลักฐานทางระบาดวิทยา หรือหลักฐานทางห้องปฏิบัติการรับรองการติดเชื้อซาร์ส

อาการแสดงทางคลินิกและการดำเนินโรค มีหลายแบบ ขึ้นกับปัจจัยด้านภูมิคุ้มกัน จากการทบทวนรายงานผู้ป่วยจากประเทศแคนาดา สาธารณรัฐประชาชนจีน เขตปกครองพิเศษฮ่องกง สิงคโปร์ เวียดนาม และสหรัฐอเมริกา ในการระบาดเมื่อปี พ.ศ. 2546 พบว่าโรคร้ายนี้มีอัตราป่วยตายอยู่ในช่วงร้อยละ 0 ถึง >50 ขึ้นกับกลุ่มอายุของผู้ป่วย และสถานที่รายงาน ขณะที่อัตราป่วยตายโดยรวมทั่วโลกอยู่ที่ประมาณร้อยละ 9.6 จากการศึกษาพบว่า อัตราตายจะสูงขึ้นในผู้ป่วยเพศชาย หรือมีโรคประจำตัวอื่นๆ

องค์การอนามัยโลกได้ตีพิมพ์**แนวทางปฏิบัติด้านการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการของโรคร้าย** เผยแพร่ดังนี้

ก) Summary of the discussion and recommendations of the SARS Laboratory Workshop (October 2003) ใน <http://www.who.int/csr/sars/guidelines/en/SARSLabmeeting.pdf>

ข) WHO SARS International Reference and Verification Laboratory Network: Policy and Procedures in the Inter-Epidemic Period (January 2004) ใน <http://www.who.int/csr/resources/publications/en/SARSReferenceLab.pdf>

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ มีหลายวิธี ความน่าเชื่อถือขึ้นกับชนิดของตัวอย่าง เวลาที่เก็บ และวิธีการเก็บตัวอย่างจากระบบทางเดินหายใจ ได้แก่ สารคัดหลั่งจากโพรงจมูก (Nasopharyngeal aspiration) และอุจจาระ เป็นตัวอย่างที่ดีในการตรวจหาเชื้อไวรัส โดยตรวจ nucleic acid ด้วยวิธี RT-PCR หรือ วิธีแยกเชื้อไวรัสในช่วงสัปดาห์แรกหรือสัปดาห์ที่สองของการป่วย ระหว่างเกิดการระบาดของโรคซาร์ส ความไวของวิธี RT-PCR จะอยู่ประมาณร้อยละ 70 สำหรับตัวอย่างที่เก็บภายในวันแรกของการป่วย วิธี PCR ที่ยืนยันให้ผลบวกสำหรับโรคซาร์ส ต้องเก็บตัวอย่างอย่างน้อย 2 ตัวอย่าง เช่น สารคัดหลั่งจากโพรงจมูก และอุจจาระ หรือเก็บตัวอย่างเดียวกัน ในช่วงที่ป่วยห่างกัน 2 วัน หรือมากกว่า เช่น เก็บตัวอย่างจากสารคัดหลั่งจากโพรงจมูก ทดสอบ 2 ครั้ง หรือมากกว่า หรือทดสอบด้วยวิธีที่แตกต่างกัน 2 วิธี หรือ การทดสอบด้วยวิธี PCR ซ้ำ โดยใช้ตัวอย่างสกัดใหม่จากตัวอย่างที่เก็บมาในการทดสอบแต่ละครั้ง ส่วนตัวอย่างน้ำเหลืองในช่วงระยะเฉียบพลัน หรือระยะฟื้นตัวจากการป่วยควรเก็บห่างกันอย่างน้อย 8 วัน สำหรับการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยา เช่น การตรวจด้วยวิธี IFA, ELIZA, Western blots และ neutralization tests

ELIZA, IFA ต้องมี acute serum เป็นลบ แล้วมี convalescent serum เป็นบวก หรือเพิ่ม 4 เท่า

การแยกเชื้อไวรัส สามารถทำการเพาะเชื้อจากตัวอย่างใดๆ ก็ได้ รวมทั้งการยืนยันจาก PCR

นิยามผู้ป่วยโรคซาร์สขององค์การอนามัยโลก ที่ใช้เมื่อ 1 ตุลาคม พ.ศ. 2546 ได้ใช้หลักฐานทางคลินิก ทางระบาดวิทยาและการทดสอบทางห้องชันสูตร อย่างไรก็ตามนิยามยังมีการทบทวนอยู่ตลอดเวลา เนื่องจากมีงานวิจัยใหม่ๆ ออกมามากมาย

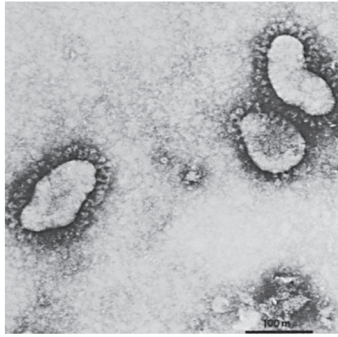
ผู้สงสัยว่าป่วยเป็นโรคซาร์ส (Suspected case) หมายถึง คนที่แสดงอาการป่วย หลังวันที่ 1 พฤศจิกายน พ.ศ. 2545 โดยมี ประวัติไข้สูง มากกว่า 38°C. (100.4°F.) ไอ หรือหายใจลำบาก ร่วมกับ มีประวัติต่อไปนี้ระหว่าง 10 วันก่อนแสดงอาการป่วย อย่างน้อย 1 ข้อ ได้แก่ ประวัติสัมผัสใกล้ชิดกับผู้สงสัยว่าป่วยหรือผู้ที่อาจจะป่วยเป็น โรคซาร์ส (การดูแล การอยู่อาศัยร่วมกัน หรือสัมผัสโดยตรงกับ สารคัดหลั่งจากทางเดินหายใจหรือของเหลวจากร่างกาย) ประวัติ การเดินทางไปที่ที่เพิ่งมีการระบาดของโรคซาร์สและประวัติปัจจุบัน ในการอาศัยในพื้นที่ที่มีการระบาดของโรคซาร์ส

ผู้ป่วยอาจจะป่วยเป็นโรคซาร์ส (Probable case) หมายถึง ผู้ป่วยสงสัยที่มีเอกซเรย์ปอดเข้าได้กับโรคปอดอักเสบ หรือ Respiratory Distress Syndrome (RDS) หรือ SARS coronavirus assay ได้ผลบวก 1 ครั้งหรือมากกว่า หรือตรวจชั้นสูตรศพเข้าได้กับ RDS ที่ไม่สามารถ ระบุสาเหตุได้ชัดเจน

โรคซาร์สเป็นโรคที่ใช้ในการวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ออกไป ดังนั้น ผู้ป่วยอาจจะต้องตัดออกจากระบบรายงานการเฝ้าระวัง ถ้ามีการ วินิจฉัยใหม่หลังการตรวจและทดสอบเพิ่มเติม ซึ่งสามารถอธิบายการ เกิดโรคได้ดีกว่า

การตรวจทางห้องปฏิบัติการของโรคซาร์สต้องมีการควบคุม คุณภาพการดำเนินงานอย่างเข้มงวด ใช้วิธีการและสารที่ใช้ทดสอบ ที่มีมาตรฐาน และยืนยันผลการทดสอบอย่างเป็นทางการเป็นกลางสำหรับ ผู้ป่วยกลุ่มแรกในช่วงที่ไม่มีการระบาด ผู้ป่วยที่มีผลการทดสอบเป็น บวกทั้งหมดในห้องปฏิบัติการแห่งชาติ และอย่างน้อยที่สุด 1 รายใน ห่วงโซ่ใหม่ของการแพร่เชื้อในมนุษย์ ควรมีการตรวจสอบยืนยันจาก ศูนย์ปฏิบัติการเครือข่ายอ้างอิงโรคซาร์สขององค์การอนามัยโลก

3. **เชื้อก่อโรค** : โรคซาร์สมีสาเหตุมาจากไวรัสโคโรนา (Coronavirus) จากการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (รูปที่ 5) จะมีลักษณะเหมือนกับไวรัสโคโรนาที่พบในสัตว์ เชื้อนี้คงสภาพอยู่ได้ในอุจจาระและปัสสาวะที่อุณหภูมิห้อง เป็นเวลาอย่างน้อย 1 ถึง 2 วัน และอยู่ได้นานถึง 4 วัน ในอุจจาระของผู้ป่วยที่มีอาการท้องเสีย แต่ไวรัสจะสูญเสียความสามารถในการติดเชื้อเมื่อโดนน้ำยาฆ่าเชื้อที่ใช้กันอยู่ทั่วไป การใช้ความร้อนที่อุณหภูมิ 56°C. (132.8°F.) สามารถฆ่าเชื้อไวรัสได้ประมาณ 10,000 หน่วย ใน 15 นาที



รูปที่ 5 : เชื้อไวรัสโคโรนา สายพันธุ์ HCoV-229E จากเซลล์ WI-38 ที่ติดเชื้อ

4. **การเกิดโรค** : การระบาดใหญ่ของโรคซาร์ส เกิดขึ้นเมื่อเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2545 ถึง กรกฎาคม พ.ศ.2546 ในแคนาดา เวียดนาม สิงคโปร์ และจีน (รวมทั้งฮ่องกงและไต้หวัน) โดยที่คนติดเชื้อไวรัสชนิดนี้เป็นผู้นำโรคไปแพร่ในพื้นที่ต่างๆ กว่า 20 แห่ง ในแอฟริกา อเมริกา เอเชีย ออสเตรเลีย ยุโรป ตะวันออกกลาง และแปซิฟิก และจากการเฝ้าระวังอย่างเข้มข้น

ตรวจพบการระบาดเพิ่มเติมอีก 4 ครั้ง ในปี พ.ศ. 2546 ซึ่งมีครั้งหนึ่งเกี่ยวข้องกับกรณีความปลอดภัยทางชีวภาพในห้องปฏิบัติการ โดยพบผู้ป่วยกลุ่มหนึ่งในเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการประเทศสิงคโปร์ และไทเป (ไต้หวัน สาธารณรัฐประชาชนจีน) โดยไม่มีการแพร่เชื้อทุติยภูมิ และในเดือนธันวาคม พ.ศ. 2546 พบการระบาดในชุมชนกลุ่มเล็กๆ จำนวน 4 ราย ในจังหวัดกวางตุ้ง สาธารณรัฐประชาชนจีน โดยที่ 3 รายเกิดขึ้นจากการสัมผัสกับแหล่งที่มาจากสัตว์หรือสิ่งแวดล้อม แต่ไม่มีรายงานการติดเชื้อในชุมชนเพิ่มเติม ต่อมาในเดือนเมษายน พ.ศ. 2547 พบการระบาดเป็นกลุ่มก้อนจำนวน 9 ราย โดย 7 รายเป็นการติดต่อกันของเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการและแพร่ระบาดในโรงพยาบาล ในจังหวัดอานฮุยและปักกิ่ง นอกจากนี้ยังมีรายงานผู้ป่วยเพิ่มเติม 2 ราย จากการสำรวจทางน้ำเหลืองของผู้สัมผัส อย่างไรก็ตามทางการจีนก็ควบคุมการระบาดไว้ได้

5. แหล่งรังโรค : ค้างคาวจีนัส *Rhinolophus* (Chinese horseshoe bats) ที่อาศัยในถ้ำ เป็นแหล่งรังโรคของไวรัสโคโรนา (SARS-like Coronaviruses) ซึ่งสัมพันธ์ใกล้ชิดกับเชื้อที่เป็นสาเหตุของการระบาดไวรัสเหล่านี้ (SARS-like Coronaviruses) มีการเปลี่ยนแปลงด้านพันธุกรรมมากกว่าไวรัสโคโรนา (SARS-CoV) ที่แยกได้จากคน หรือจากอีเห็นแคโร (Himalayan masked palm civet) ซึ่งเป็นแหล่งแพร่เชื้อที่สำคัญของการติดต่อจากสัตว์สู่คน จากการศึกษาเบื้องต้นที่จังหวัดกวางตุ้ง ประเทศจีนพบไวรัสโคโรนาในอีเห็น และสัตว์ป่าบางชนิดที่ขายในตลาดสด

กรณีที่จะพบผู้ป่วยโรคซาร์สอีกครั้ง อาจเกิดจากไวรัสที่อุบัติซ้ำจากหนึ่งในสามแหล่งต่อไปนี้ ได้แก่ จากสัตว์ อุบัติเหตุในห้องปฏิบัติการ

หรือจากวงจรการแพร่เชื้อที่ตรวจไม่พบในมนุษย์ การระบาดของโรคซาร์สที่เกี่ยวข้องกับห้องปฏิบัติการเป็นสิ่งสำคัญที่ต้องเน้นการปฏิบัติตามแนวทางปฏิบัติด้านความปลอดภัยของห้องปฏิบัติการอย่างเคร่งครัด องค์การอนามัยโลกแนะนำให้ใช้ห้องปฏิบัติการชีวนิรภัยระดับ 3 (BSL-3) เป็นระดับที่เหมาะสมสำหรับการทำงานกับเชื้อ SARS-CoV ที่มีชีวิต

6. **วิธีการแพร่เชื้อ :** ในปี พ.ศ. 2545 ไวรัส SARS-CoV-like ได้แพร่จากสัตว์ป่ามาสู่มนุษย์ โรคซาร์สติดต่อระหว่างคนสู่คนโดยการสัมผัสโดยตรง (direct contact) กับน้ำมูก น้ำลาย และสารคัดหลั่งจากผู้ป่วย หรือแพร่ผ่านสิ่งของเครื่องใช้ (fomites) หรือแพร่ผ่านละอองฝอยจากระบบทางเดินหายใจ (respiratory droplets) การดูแลหรือการอาศัยอยู่ร่วมกับผู้ติดเชื้อ หรือการสัมผัสโดยตรงกับสารคัดหลั่งทางเดินหายใจ ของเหลวจากร่างกายและสิ่งปฏิภูลของผู้สงสัยว่าป่วย หรือผู้ที่อาจจะป่วยเป็นโรคซาร์ส สิ่งเหล่านี้มีความเสี่ยงสูงในกรณีที่ไม่มีการควบคุมการติดเชื้อโรคในระดับที่เหมาะสม อีกกรณีหนึ่งคาดกันว่ามีการแพร่เชื้อโดยพาหะทางสิ่งแวดล้อม เช่น ละอองฝอยจากท่อน้ำทิ้งหรือจากน้ำของแมลงพาหะที่สัมผัสกับของเสียจากท่อน้ำทิ้ง

7. **ระยะฟักตัว :** 3 - 10 วัน (โดยเฉลี่ย 5 วัน) โดยมีรายงานการแยกเชื้อได้จากระยะฟักตัวที่นานกว่านี้บ้าง

8. **ระยะติดต่อ :** ยังไม่เป็นที่เข้าใจแน่ชัด แต่จากการศึกษาทางระบาดวิทยา ไวรัสวิทยา และการติดตามทางคลินิกในช่วงการระบาดเมื่อปี พ.ศ. 2546 บ่งชี้ว่าไม่มีการแพร่เชื้อก่อนเริ่มมีอาการหรืออาการแสดง

และมีระยะแพร่เชื้อได้นานที่สุด 21 วัน บุคลากรในโรงพยาบาลเป็นผู้ที่มีความเสี่ยงสูงสุดในการแพร่เชื้อ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงก่อนการวินิจฉัยโรคซาร์สได้ และการปฏิบัติงานที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินหายใจ เช่น การใส่ท่อทางเดินหายใจ หรือการพ่นยาละอองฝอย โดยสถานพยาบาลเป็นแหล่งที่ทำให้เชื้อเพิ่มขึ้นและยังเป็นจุดหลักในการแพร่กระจายเชื้อไปสู่ชุมชนอีกด้วย

9. ความไวและความต้านทานต่อเชื้อ : ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่คาดว่าติดเชื้อได้ทุกคน ไม่จำกัดเพศ เชื้อชาติ และเผ่าพันธุ์ เนื่องจากในระหว่างการระบาดของโรคซาร์ส มีรายงานการเกิดโรคในเด็กเป็นจำนวนน้อย และมีความแตกต่างด้านปริมาณการสัมผัสเชื้อระหว่างผู้ใหญ่และเด็ก ดังนั้นจึงไม่สามารถประเมินอิทธิพลของอายุต่อความไวในการรับเชื้อได้

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

10.1 ชื่อการทดสอบ การตรวจวินิจฉัยโรคซาร์ส

10.2 ข้อบ่งชี้การส่งตรวจ

ผู้ป่วยที่ได้รับการคัดกรองจากแพทย์ ซึ่งเป็นไปตามนิยามผู้ป่วยที่สงสัย (suspected case) และ ผู้ป่วยที่น่าจะเป็น SARS (probable case) ขององค์การอนามัยโลก

10.3 การเตรียมผู้ป่วย

- ไม่มี

10.4 ข้อควรระวังในการเก็บตัวอย่างผู้ป่วย

10.4.1 สวม disposable gown แวนตา ถุงมือ 2 ชั้น หน้ากากชนิด N-95 หรือ N-100 respirators

10.4.2 เตรียมถุงขยะฆ่าเชื้อ กระดาษชำระรองพื้นบริเวณ ที่วางตัวอย่าง และสำลีชุบแอลกอฮอล์ 70%

10.4.3 อุปกรณ์ที่ใช้เก็บตัวอย่าง ควรเป็นแบบใช้แล้วทิ้ง (disposable equipment)

10.4.4 การเก็บตัวอย่างต้องทำด้วยความระมัดระวัง ห้าม ที่ใช้ห้ามตัด หรือ งอ รวมทั้งอุปกรณ์ที่เป็นของมีคมอื่นๆ

10.4.5 เมื่อเก็บตัวอย่างเรียบร้อยแล้ว ต้องทำความสะอาด บริเวณที่เก็บตัวอย่างด้วยสำลีชุบแอลกอฮอล์ 70% และทิ้งอุปกรณ์ที่ใช้เก็บตัวอย่างแล้วลงในถุงขยะฆ่าเชื้อมัดถุงให้แน่น ทำเครื่องหมายให้ ชัดเจน เพื่อเตือนให้เจ้าหน้าที่ที่ทำลายเชื้อให้ระวัง เจ้าหน้าที่ที่กำจัด ขยะต้องใช้ผ้าปิดปากจมูก (disposable mask) และถุงมือ 2 ชั้น ถุงขยะต้องใส่ในภาชนะที่ปิดมิดชิด เพื่อความปลอดภัยในการ เคลื่อนย้าย ควรเผาหรือฝังฆ่าเชื้อภายใน 24 ชั่วโมง

10.5 การเก็บและนำส่งตัวอย่าง

10.5.1 การเก็บตัวอย่างจากสารคัดหลั่งระบบทางเดิน หายใจ

ควรเก็บตัวอย่างให้เร็วที่สุด อย่างช้าภายใน 3 - 9 วัน เมื่อเริ่มปรากฏอาการของโรค และเก็บตัวอย่างโดยใช้วิธีปราศจากเชื้อ (aseptic technique)

Nasopharyngeal aspirate เก็บโดยใช้สายพลาสติก ที่ต่อกับเครื่องดูดสอดใส่เข้าไปในช่องจมูกดูดตัวอย่างประมาณ 2 - 3 มล. ใส่ในหลอดที่ปราศจากเชื้อ กรณีดูดเสมหะได้น้อยใช้ viral transport media ล้างเซลล์ที่ค้างสายลงในหลอด

Throat swab ใช้ swab ป้ายภายในบริเวณ posterior pharynx จุ่มปลาย swab ใน viral transport media หักด้าม swab ทิ้งเพื่อปิดหลอดให้สนิท

Nasopharyngeal swab เก็บโดยสอดหลอด swab เข้าไปในรูจมูกถึงส่วนของ nasopharynx ทิ้งไว้ประมาณ 2 - 3 วินาที ค่อยๆ หมุนหลอด swab แล้วดึงออก จุ่มปลาย swab ลงใน viral transport media และตัดปลายหลอดส่วนเกินจากหลอดเก็บตัวอย่าง

Nasal swab ใช้ swab สอดเข้าไปในรูจมูกขนานกับ palate ทิ้งไว้ประมาณ 2-3 วินาที ค่อยๆ หมุน swab แล้วดึงออก จุ่มปลาย swab ใน viral transport media หักด้าม swab ทิ้งเพื่อปิดหลอดให้สนิท

หมายเหตุ : ไม่ควรใช้ swab ที่มี calcium alginate หรือ swab ที่ด้ามทำด้วยไม้ เพราะอาจมีสารที่ยับยั้งไวรัส บางชนิดหรือยับยั้งปฏิกิริยา PCR ควรใช้ Dacron หรือ Rayon swab ที่ด้ามทำด้วยหลอดหรือพลาสติก

ตัวอย่างสารคัดหลั่งหรือ swab ที่บรรจุในภาชนะต้อง ปิดจุกให้สนิท พันด้วยเทป ปิดฉลาก แจ้งชื่อผู้ป่วย ชนิดของตัวอย่าง วันที่เก็บ บรรจุใส่ถุงพลาสติก รัดยางให้แน่น แขนในกระดิกน้ำแข็ง ให้นำส่งทันที ถ้าจำเป็นต้องรอ ควรเก็บไว้ในตู้เย็น (4°ซ.) ห้ามแช่ในช่องแช่แข็งของตู้เย็น ถ้าต้องการเก็บนานเกิน 48 ชั่วโมง ให้เก็บที่ -70°ซ.

10.5.2 การเก็บตัวอย่างเลือดและซีรัม

clot blood เจาะจากเส้นเลือดดำประมาณ 10 มล. ปั่นแยกซีรัมใส่หลอดไร้เชื้อ ปิดจุกให้สนิท เก็บตัวอย่าง 2 ครั้ง

ครั้งแรกเมื่อปรากฏอาการ ครั้งที่ 2 ภายใน 3 - 4 สัปดาห์หลังปรากฏอาการ

เลือดใน EDTA เจาะจากเส้นเลือดดำประมาณ 5 มล. เก็บในหลอดที่มีสารกันเลือดแข็ง หรือหลอดที่มี EDTA เก็บตัวอย่างในระยะที่มีอาการ

10.5.3 การเก็บตัวอย่างเนื้อเยื่อจากอวัยวะที่สำคัญ เช่น ปอด หัวใจ หลอดลม ม้าม ตับ ไต สมอแล้วเตรียมเนื้อเยื่อเป็น 2 ประเภท คือ

- formalin fixed tissue จากอวัยวะต่างๆ
- fresh frozen tissue จากปอด และอวัยวะจากทางเดินหายใจส่วนบน

การนำส่งตัวอย่าง fixed tissue ให้ใส่ซองพลาสติก 2 ชั้นปิดผนึกให้แน่น เก็บในกล่องพลาสติก นำส่งโดยไม่ต้องใส่น้ำแข็ง ส่วนตัวอย่าง fresh frozen tissue เนื้อเยื่อที่เก็บจากแต่ละอวัยวะ ให้แยกใส่ถุงพลาสติกรัดยางให้แน่น ใส่รวมกันในกระป๋องพลาสติกที่แข็งแรงซึ่งรองด้วยกระดาษซับหรือสำลีจากนั้นปิดฝาให้แน่นแล้วใส่ในกระติกที่บรรจุน้ำแข็งแห้ง (dry ice) หากไม่สามารถส่งได้ทันทีให้เก็บตัวอย่าง fixed tissue ที่อุณหภูมิห้อง ส่วนตัวอย่าง fresh frozen tissue เก็บที่อุณหภูมิ -70°C . หรือต่ำกว่า

10.6 วิธีตรวจวิเคราะห์และความปลอดภัยในการปฏิบัติงาน

10.6.1 การตรวจหาสารพันธุกรรมเชื้อ SARS-Corona virus ด้วยวิธี PCR เป็นวิธีที่นิยมใช้มากที่สุด มีความไว ความจำเพาะสูง ทราบผลภายใน 24 ชั่วโมง สามารถจำแนกซีโรทัยป์ต่างๆ ของเชื้อ Corona ได้ ตัวอย่างที่ใช้ทดสอบได้แก่ สารคัดหลั่งระบบทางเดินหายใจ เลือดใน EDTA อูจจาจะ เนื้อเยื่อจากอวัยวะที่สำคัญ เนื่องจากการตรวจ

หาสารพันธุกรรมของเชื้อต้องผ่านขั้นตอนการเติมน้ำยาทำลายเปลือกนอกที่หุ้มไวรัสอยู่ ทำให้ไวรัสขาดความสามารถที่จะเข้าสู่เซลล์เจ้าบ้านได้ ผู้วิเคราะห์จึงสามารถปฏิบัติงานในห้องปฏิบัติการชีวนิรภัยระดับ 2 (BSL-2) ได้ โดยต้องปฏิบัติงานในตู้ปราศจากเชื้อ (BSC class II) และใช้วิธีปฏิบัติงานเสมือนอยู่ในห้องปฏิบัติการชีวนิรภัยระดับ 3 (BSL-3)

10.6.2 การแยกเชื้อและพิสูจน์เชื้อ (viral isolation and identification) เมื่อแยกเชื้อบนเซลล์เพาะเลี้ยงได้แล้ว จะต้องนำมาตรวจพิสูจน์เชื้อด้วยวิธี Indirect immunofluorescent assay (IFA) ด้วยแอนติบอดีจำเพาะต่อเชื้อ SARS-Corona virus เนื่องจากองค์การอนามัยโลกได้จัดให้เชื้อ SARS-Corona อยู่ใน Risk group 3 ซึ่งถือว่าเป็นเชื้อที่ก่อโรครุนแรง มีอัตราการป่วยตายสูง การแยกเชื้อไวรัสจึงต้องปฏิบัติงานในห้องปฏิบัติการชีวนิรภัยระดับ 3 (BSL-3) เท่านั้น

10.6.3 การตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะต่อเชื้อ SARS-Corona virus มีวัตถุประสงค์ เพื่อตรวจหาว่าผู้ป่วยมีแอนติบอดีหรือภูมิคุ้มกันหรือไม่ ส่วนใหญ่จะตรวจพบได้หลังเริ่มมีอาการได้ 10 - 14 วัน จึงไม่เหมาะสมสำหรับการวินิจฉัยโรคเพื่อการรักษาโรค แต่ใช้สำหรับศึกษาว่าผู้ป่วยถูกสงสัยว่าได้รับเชื้อแต่ไม่มีอาการ หรือมีอาการแต่ตรวจไม่พบไวรัส หากเก็บได้เฉพาะซีรัมเดี่ยว อาจตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะชนิด IgM ด้วยวิธี Enzyme - Linked Immunosorbent Assay (ELISA-IgM) หากเก็บเป็นซีรัมคู่สามารถเปรียบเทียบความแตกต่างของระดับแอนติบอดีจำเพาะระหว่างซีรัมที่เก็บครั้งแรกและครั้งที่ 2 โดยใช้วิธี ELISA หรือ Neutralization test (NT) แม้ว่าวิธี NT มีความจำเพาะสูงแต่มีข้อจำกัดที่ต้องปฏิบัติงาน

ในห้องปฏิบัติการชีวนิรภัยระดับ 3 (BSL-3) เท่านั้น เนื่องจากต้องใช้เชื้อเป็นในการทดสอบ

หากผลการตรวจด้วยวิธีต่างๆ ไม่พบเชื้อ SARS-Corona อาจต้องหาเชื้ออื่นๆ ที่ก่อให้เกิดอาการคล้ายกับโรค SARS เช่น corona virus (serotype: 229E, OC43, NL63, HUK1) influenza virus ไวรัสในกลุ่ม Paramyxoviridae รวมทั้งแบคทีเรียที่คาดว่าอาจเป็นสาเหตุด้วย

10.7 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์

10.7.1 ตัวอย่างที่มีการปนเปื้อนจากเชื้ออื่น เช่น เชื้อรา แบคทีเรีย

10.7.2 ตัวอย่างสารคัดหลั่งหรือ swab ที่ส่งมาโดยไม่แช่เย็น (4°C) หรือไม่ใส่กระติกบรรจุน้ำแข็ง

10.7.3 ตัวอย่างที่หลอดบรรจุมีการแตกหัก ขำรูด ทำให้ตัวอย่างไหลซึมออกมา

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

มาตรการป้องกันโรค ได้แก่ การจัดทำแผนเตรียมความพร้อมสำหรับการค้นหา การสอบสวนโรค และควบคุมผู้ป่วยโรคระบบทางเดินหายใจเฉียบพลันที่หาสาเหตุไม่ได้แบบเป็นกลุ่มก้อน ศูนย์บริการด้านสาธารณสุขควรพัฒนาแนวทางการตรวจวินิจฉัยทางคลินิก เพื่อช่วยแพทย์ในการประเมินผู้ป่วยติดเชื้อโรคทางเดินหายใจ และมีใช้ชนิดเฉียบพลัน ที่เสี่ยงต่อการเป็นโรคซาร์ส บนพื้นฐานของแนวทางในการประเมินความเสี่ยงของโรคซาร์สทั้งในระดับชาติและทั่วโลก

โดยองค์การอนามัยโลกได้ให้รายละเอียดแนวทางปฏิบัติเกี่ยวกับการ
แจ้งเตือนโรคซาร์ส และการคัดกรองผู้ป่วยโรคทางเดินหายใจเฉียบพลัน
จากข้อมูลของสถานการณ์ทางระบาดวิทยาที่มีอยู่ในปัจจุบัน ซึ่งเป็น
ไปได้ยากที่จะตรวจพบผู้ป่วยโรคซาร์ส ยกเว้นการตรวจพบผู้ป่วยที่มี
อาการปอดอักเสบที่ผิดปกติ และมีประวัติอย่างน้อยหนึ่งอย่าง ต่อไปนี้

- มีการสัมผัสสัตว์ที่เป็นแหล่งนำโรค
- ทำงานในห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องกับไวรัส SARS-CoV
- เดินทางไปสาธารณรัฐประชาชนจีนตอนใต้ หรือพื้นที่อื่นที่มีความเป็นไปได้สูงที่จะมีการแพร่เชื้อไวรัส SARS-CoV-like จากสัตว์ป่าหรือสัตว์ที่เป็นแหล่งรังโรคอื่นๆ สู่คน

ในช่วงหลังการระบาด วินิจฉัยโรคซาร์สต้องแยกออกจากสาเหตุที่พบได้บ่อยของโรคระบบทางเดินหายใจที่มีอาการรุนแรงมากกว่าปกติ ดังนี้

1. ระบุผู้ป่วยสงสัย หรือผู้ที่อาจจะเป็นโรคซาร์ส ตามนิยามขององค์การอนามัยโลก 1 ตุลาคม พ.ศ. 2546

ผู้ป่วยที่มาถึงโรงพยาบาลและอยู่ในข่ายต้องรับการตรวจหาโรคซาร์ส พยาบาลที่มีหน้าที่คัดกรองผู้ป่วยต้องพาผู้ป่วยไปอยู่สถานที่ที่จัดไว้เฉพาะ เพื่อลดการแพร่เชื้อแก่เจ้าหน้าที่โรงพยาบาล ผู้ป่วยทั่วไปและผู้มาเยี่ยม และให้ใส่หน้ากากอนามัย โดยอาจเป็นชนิดที่กรองลมหายใจได้ด้วย

บุคลากรที่ทำงานด้านคัดกรอง (triage process) ต้องใส่หน้ากาก (N/R/P 95/99/100 or FFP 2/3 หรือเทียบเท่าตามมาตรฐาน

อุตสาหกรรม) พร้อมเครื่องป้องกันตา ต้องล้างมือทุกครั้งก่อนและหลังสัมผัสผู้ป่วย หลังกิจกรรมที่มีการปนเปื้อนและหลังการถอดถุงมือ พื้นที่สำหรับคัดกรองและคัดแยกผู้ป่วยต้องมีการระบายอากาศที่ดีอย่างน้อย 12 air exchanges per hour (ACH)

ถุงมือที่เปื้อน หูฟัง และอุปกรณ์ทางการแพทย์อื่นๆ ต้องดูแลรักษาอย่างระมัดระวัง เพราะอาจจะเป็นแหล่งแพร่เชื้อได้น้ำยาฆ่าเชื้อต้องเป็นชนิดที่มีฤทธิ์ทำลายเชื้อไวรัสได้ และจัดให้มีใช้อย่างทั่วถึง เช่น น้ำยาฟอกขาวที่มีความเข้มข้นที่เหมาะสมเป็นไปตามข้อปฏิบัติอุตสาหกรรม

2. การคัดแยกผู้ที่อยู่ระหว่างการสอบสวนโรคซาร์ส และการควบคุมการติดเชื้อ โดยผู้ป่วยที่อยู่ระหว่างการสอบสวนโรค ควรจัดแยกให้อยู่ในที่พักที่เหมาะสมตามลำดับเท่าที่จะจัดหาได้ ดังนี้ จัดห้องความดันเป็นลบ (negative pressure room) และปิดประตูมิดชิดหรือจัดให้อยู่ห้องเดี่ยวที่มีห้องน้ำในตัว หรือผู้ป่วยที่มีการวินิจฉัยโรคเหมือนกันให้อยู่ในสถานที่อยู่รวม (cohort placement) ที่มีระบบไหลเวียนอากาศของตนเอง ถ้าไม่มีสถานที่คัดแยกเหล่านี้ ให้จัดสถานที่โดยให้เตียงผู้ป่วยอยู่ห่างกันอย่างน้อย 1 เมตร ห้องที่ควบคุมการติดเชื้อทางอากาศควรมีระบบการระบายอากาศที่ดีอย่างน้อย 12 ACH และมีการควบคุมทิศทางการไหลของอากาศ หากไม่มีระบบดังกล่าว ให้ปิดเครื่องปรับอากาศ เปิดหน้าต่างเพื่อให้มีการระบายอากาศ (ถ้าห้องอยู่ห่างจากชุมชน)

ควรมีการควบคุมการติดเชื้ออย่างเคร่งครัดทั้งการป้องกันการติดเชื้อแบบมาตรฐานและทางอากาศ เพื่อหลีกเลี่ยงการสัมผัสโดยตรงกับของเหลวจากส่วนต่างๆ ของร่างกาย น้ำมูก น้ำลาย และการติดต่อ

ทางอากาศ เจ้าหน้าที่ทุกคนรวมทั้งผู้ช่วย ต้องได้รับการฝึกอบรมเรื่อง การควบคุมโรคและการใช้อุปกรณ์ป้องกันโรค ซึ่งได้แก่

- หน้ากากที่สามารถป้องกันทางเดินหายใจสำหรับ บุคลากรสาธารณสุขที่ต้องทำหัตถการเกี่ยวกับทางเดินหายใจ (NRP 95/99/100 หรือ FFP 2/3 หรือเทียบเท่าตามมาตรฐานอุตสาหกรรม หรือตามมาตรฐานอุตสาหกรรมของประเทศ)

- ถุงมือ 1 คู่
- อุปกรณ์ป้องกันตา (face shield, goggles)
- เสื้อกาวน์ชนิดใช้แล้วทิ้ง
- ผ้ากันเปื้อน
- รองเท้าชนิดนำไปฆ่าเชื้อ และทำความสะอาดได้

ควรใช้เครื่องมือแบบใช้แล้วทิ้ง และทิ้งอย่างถูกต้อง กรณี เครื่องมือแพทย์ที่จะนำกลับมาใช้ใหม่ ต้องทำความสะอาดฆ่าเชื้อตาม คำแนะนำของผู้ผลิต และทำความสะอาดพื้นผิวด้วยน้ำยาที่มีฤทธิ์ ทำลายไวรัส

ควรหลีกเลี่ยงการเคลื่อนย้ายผู้ป่วยออกนอกห้องแยกโรค แต่ถ้า ต้องทำ ควรใส่หน้ากากอนามัยให้ผู้ป่วย ควรมีการจำกัดการเยี่ยมผู้ป่วย ให้น้อยที่สุด และให้มีการควบคุมดูแลให้ผู้มาเยี่ยมใส่อุปกรณ์ป้องกันตน

การล้างมือเป็นสิ่งสำคัญ ทั้งก่อนและหลังการสัมผัสผู้ป่วย หรือ เมื่อมีกิจกรรมที่อาจจะมีการปนเปื้อน หรือเมื่อถอดถุงมือ น้ำยาฆ่าเชื้อ ที่ผสมแอลกอฮอล์ก็สามารถใช้ทำความสะอาดได้ ถ้าไม่มีการ ปนเปื้อนส่วนประกอบอวัยวะผู้ป่วย เช่น เลือด หรือสารคัดหลั่ง เป็นต้น

ต้องใส่ใจเป็นพิเศษเมื่อมีการรักษาโดยการใช้เครื่องฟ่นละอองฝอย ภายภาพบำบัดทรวงอก การใช้กล้องส่องหลอดลมและกระเพาะอาหาร

รวมทั้งการกระทำใดๆ ที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินหายใจ หรือเมื่อเจ้าหน้าที่เข้าไปอยู่ใกล้ชิดผู้ป่วยมากๆ ซึ่งมีโอกาสจะสัมผัสสารคัดหลั่งจากผู้ป่วยได้

เครื่องมือที่มีคม ต้องถืออย่างระมัดระวัง ผ้าปูเตียงและเสื้อผ้าของผู้ป่วยต้องจัดการในห้องให้เรียบร้อยแล้วใส่ถุงวัสดุติดเชื้อ แล้วจึงส่งให้กับแผนกซักกรีด

3. การติดตามผู้สัมผัส เนื่องจากผู้สัมผัสคือบุคคลที่ให้การดูแลอาศัยอยู่ร่วมกันหรือสัมผัสโดยตรงกับสารคัดหลั่งจากทางเดินหายใจของเหลวจากร่างกาย และ/หรือสิ่งขับถ่าย เช่น อุจจาระของผู้ป่วย หรือผู้ที่สงสัยว่าป่วย หรือผู้ที่อยู่ระหว่างการสอบสวนโรคซาร์ส โดยใช้นิยามขององค์การอนามัยโลก การติดตามผู้สัมผัสต้องทำอย่างเป็นระบบ ตลอดระยะเวลาที่ตกลงก่อนที่ผู้ป่วยรายแรกแสดงอาการป่วย

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : โรคซาร์สเป็นโรคที่ต้องรายงานต่อองค์การอนามัยโลกตามกฎหมายระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 (International Health Regulations (2005))

2. การจัดการผู้ป่วย :

การแยกผู้ป่วย : เมื่ออยู่โรงพยาบาลให้คัดแยก (isolation) ผู้ป่วยหรืออยู่ร่วมกับผู้ที่สงสัยว่าป่วยหรือผู้ที่อาจจะป่วยเป็นโรคซาร์ส (cohort) โดยให้เตียงผู้ป่วยอยู่ห่างกันอย่างน้อย 1 เมตร

ให้เก็บตัวอย่าง น้ำล้างโพรงจมูก เลือด น้ำเหลือง เสมหะ อุจจาระ และปัสสาวะ ตรวจนับเม็ดเลือดขาว เกล็ดเลือด และวิเคราะห์ creatinine phosphokinase การทดสอบการทำงานของตับ (liver function tests), urea, electrolytes, C- reactive protein และ

เอกซเรย์ปอด เพื่อวินิจฉัยแยกโรคปอดอักเสบอื่นๆ ออกไป รวมทั้ง atypical pneumonia และพิจารณาว่ามีการติดเชื้อชนิดอื่นร่วมกับโรคซาร์สหรือไม่

การรักษา :

การรักษาทั่วไป การรักษาตามอาการ

การรักษาเฉพาะ เมื่อรับผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล แนะนำให้สั่งยาปฏิชีวนะในการรักษาผู้ป่วยปอดอักเสบที่รับเชื้อมาจากชุมชน (community-acquired pneumonia) จนกว่าจะแยกโรคได้ มีความพยายามในการใช้ยาปฏิชีวนะหลายชนิดในการรักษาโรคซาร์ส แต่ก็ไม่ได้ผล ผู้ป่วยโรคซาร์สจะมีการตอบสนองต่อระบบการสร้างสารภูมิคุ้มกันออกมาอย่างมากมาย (cytokine storms) เพื่อกำจัดไวรัส ทำให้มีการทำลายพยาธิวิทยาภูมิคุ้มกัน (immunopathological) ในผู้ป่วยโรคซาร์สอีกด้วย นอกจากนี้ มีการใช้ยาไรบาวิริน (ribavirin) ตัวเดียว หรือใช้ร่วมกับสเตียรอยด์ หรือร่วมกับการรักษาอื่นๆ ในระหว่างที่มีการระบาดของโรค แต่ประสิทธิผลในการรักษานั้นยังไม่ได้รับการพิสูจน์ที่ชัดเจน และพบว่ามีผลข้างเคียงรุนแรงจากการใช้ยานี้ในระยะยาว เช่น การตายของเซลล์กระดูกสะโพกจากการขาดเลือด (avascular necrosis of hip) จึงเสนอให้มีการทำงานร่วมกันจากหลายหน่วยงานเพื่อทดสอบยาตัวนี้ ตลอดจนการหาวิธีอื่นในการรักษาโรค

3. การจัดการกับผู้สัมผัส :

ให้ข้อมูลกับผู้สัมผัส ทั้งเรื่องอาการ อาการแสดง และวิธีการแพร่เชื้อจากผู้ป่วยไปยังผู้สัมผัส และยังคงมีการเฝ้าระวังติดตามเป็นเวลา 10 วัน โดยให้ผู้สัมผัสอยู่ที่บ้านสังเกตอาการด้วยตนเอง วัดและบันทึกไข้ทุกวัน โดยให้เน้นกับผู้สัมผัสว่าอาการไข้เป็นอาการแรกที่จะเกิดขึ้นในผู้ป่วยโรคซาร์ส

จัดให้มีการเยี่ยมเยียนผู้สัมผัสหรือโทรศัพท์ถามทุกวันโดยทีมเจ้าหน้าที่สาธารณสุข เพื่อจะได้รู้ว่ามีการใช้หรืออาการแสดงอื่นของโรคซาร์สเกิดขึ้นหรือไม่ หากมีอาการให้ทำการตรวจอย่างละเอียดที่สถานพยาบาลที่มีการควบคุมการติดเชื้อที่เหมาะสมต่อไป

ถ้าผู้ป่วยสงสัยหรือผู้ป่วยน่าจะเป็นโรคซาร์ส ได้รับการวินิจฉัยใหม่ที่อธิบายอาการป่วยได้ชัดเจนก็สามารถถอนรายชื่อจากระบบการเฝ้าระวังได้ สำหรับผู้สัมผัสก็ทำเช่นเดียวกันและไม่ต้องติดตามอีกต่อไป

การกักกันผู้สัมผัสที่ไม่มีอาการที่บ้านเป็นมาตรการควบคุมโรคที่ใช้ในบางเมืองที่มีการระบาด ในช่วงปี พ.ศ. 2546 ก่อนที่จะมีการบรรยายลักษณะการแพร่ของเชื้อไวรัสได้ อย่างไรก็ตาม ประสิทธิภาพของมาตรการนี้ในการลดการแพร่ระบาดของเชื้อไม่ได้มีการประเมินอย่างเป็นทางการ ทั้งในแง่ของหลักฐานทางระบาดวิทยา และไวรัสวิทยาว่าการแพร่เชื้อไวรัส SARS-CoV เกิดขึ้นหลังจากแสดงอาการได้ ดังนั้นการติดตามดูแลสุขภาพของผู้สัมผัสโรค โดยไม่ต้องกักกันจึงเป็นมาตรการที่ดีกว่า

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

ให้จัดตั้งคณะที่ปรึกษาโรคซาร์สแห่งชาติ ที่มีหลายหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง เพื่อการติดตามดูแลมาตรการควบคุมโรค ใช้ร่วมกับการออกมาตรการอย่างครบถ้วนทุกด้าน ทั้งทางระบาดวิทยาทางคลินิก และการสอบสวนโรคเพื่อหาข้อมูลเพิ่มเติม

มาตรการด้านสาธารณสุข ได้แก่ การค้นหาผู้ป่วยเชิงรุก การคัดแยกผู้ป่วย การใช้มาตรการควบคุมการติดเชื้อในโรงพยาบาลอย่างเคร่งครัด การติดตามผู้สัมผัส การเฝ้าระวังติดตามอาการไข้ และ

การเพิ่มประสิทธิภาพของการเฝ้าระวัง เป็นมาตรการที่ประสบความสำเร็จในการควบคุมการแพร่ระบาดของโรคซาร์ส

มีการจัดสถานที่ในการคัดกรองผู้ป่วยอย่างเพียงพอและต้องระบุที่ตั้งและการเข้าถึงบริการให้ประชาชนทราบอย่างชัดเจน

เมื่อมีการระบาดของโรคซาร์สในปี พ.ศ. 2546 ความกลัวของประชาชนว่าจะติดโรคนั้นสูงเกินความเป็นจริง ดังนั้นการสื่อสารความเสี่ยงต่อการระบาด และการให้ความรู้ประชาชนให้รับรู้มาตรการอย่างชัดเจน เป็นส่วนสำคัญของมาตรการควบคุมการระบาด

ให้ความรู้กับประชาชนผ่านทางสื่อสาธารณะ เรื่องอันตรายจากโรคซาร์ส คำนิยามของผู้สัมผัส ลักษณะอาการทั่วไปและการหลีกเลี่ยงการสัมผัสโรค รวมทั้งให้มีโทรศัพท์สายด่วน หรือช่องทางอื่นๆ เพื่อการติดต่อสื่อสารโดยมีแหล่งข้อมูลที่ชัดเจน

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น :

ในช่วงการระบาดของโรคซาร์ส การแพร่เชื้อจะขยายวงในสถานพยาบาล ซึ่งเป็นสายพันธุ์เชื้อไวรัสที่รุนแรงต่อการรักษาและต่อระบบสาธารณสุข เช่นเดียวกับโรคติดต่ออุบัติใหม่อื่นๆ โรคซาร์สเป็นโรคที่มีผลกระทบทางเศรษฐกิจและสังคมอย่างมาก

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ :

โรคซาร์สเป็นโรคที่ต้องแจ้งภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 องค์การอนามัยโลกได้ดำเนินการเฝ้าระวังทั่วโลกในกลุ่มผู้แสดงอาการของโรคซาร์ส (ทั้งผู้ป่วยสงสัย และผู้ที่น่าจะเป็นโรคซาร์ส) รวมทั้งได้ดำเนินการศึกษาทางระบาดวิทยาเกี่ยวกับผู้สัมผัสและภูมิคุ้มกันในหมู่ประชากร ซึ่งการศึกษานี้อาจจะเปลี่ยนทัศนคติในการแพร่เชื้อโรคซาร์สก็ได้

องค์การอนามัยโลกได้บริการข้อมูลข่าวสารอยู่เสมอ พร้อม
ข้อเสนอแนะในการบริการท่องเที่ยว เพื่อควบคุมการแพร่กระจายของโรค
ให้สอดคล้องกับกฎอนามัยระหว่างประเทศ จากการร่วมมือกันทำงาน
และแลกเปลี่ยนข้อมูลข่าวสารระหว่างนักวิทยาศาสตร์ แพทย์และ
ผู้เชี่ยวชาญด้านสาธารณสุขทั่วโลกได้ช่วยให้การกระจายข้อมูลข่าวสาร
การกำหนดนโยบาย และยุทธศาสตร์ประสบผลสำเร็จเป็นอย่างดี

เอกสารอ้างอิง

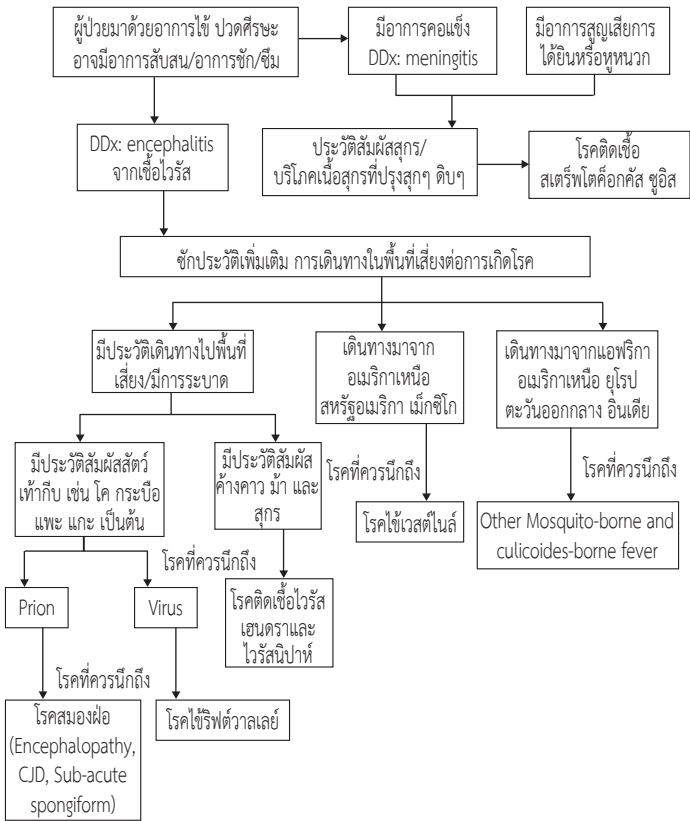
1. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
3. World Health Organization. Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS): Laboratory diagnostic tests; 29 April 2003.
4. Yam WC, Chan KH, Poon LLM, Guan Y, Yuen KY, Seto WH and Peiris JSM. Evaluation of Reverse Transcription-PCR Assays for Rapid Diagnosis of Severe Acute Respiratory Syndrome Associated with a Novel Coronavirus. J Clin Microbiol. 2003;41(10): 4521-4524.



กลุ่มอาการ

โหล่มองอักเสบนและ
โรคเงื่อนุ้มสมองอักเสบน

Algorithm โรคติดต่ออุบัติใหม่กลุ่มอาการ ใช้สมองอักเสบและโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ



โรคสมองฝ่อ

(ENCEPHALOPATHY, TRANSMISSIBLE

SPONGIFORM ENCEPHALOPATHIES,

PRION-RELATED ENCEPHALOPATHIES) ICD-9 046 ; ICD-10 A81

(การติดเชื้อไวรัสอย่างช้าๆ ของระบบประสาทส่วนกลาง)

เป็นกลุ่มโรคทางสมอง ที่มีการเสื่อมสภาพของเนื้อเยื่อสมอง สาเหตุของโรคนี้เชื่อว่าเกิดจากมีการสะสมของโปรตีนรูปแบบที่ผิดปกติ เรียกว่า “พรีออน” (prion) โดยโรคที่เกิดจากพรีออน (prion disease) ที่เกิดขึ้นในมนุษย์นั้น ขณะนี้มีอยู่ด้วยกัน 4 โรค คือ

- โรครอยท์ซเฟลด์-เจคอบต์-ดิสอีซ (Creutzfeldt-Jakob disease) และโรคในกลุ่มนี้ที่ผันแปรไปเป็นที่รู้จักอีก 4 รูปแบบ คือ โรคสมองฝ่อแบบเกิดขึ้นประปราย (sporadic CJD; sCJD) โรคสมองฝ่อที่เกิดจากพันธุกรรม (Genetic CJD; gCJD) โรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (variant CJD; vCJD) และโรคสมองฝ่อที่เกิดจากการรักษาพยาบาล (iatrogenic CJD; iCJD)

- กลุ่มอาการแกร์สมานน์-สตร็อยสเลอร์-ไชน์เกอร์ (Gerstmann-Strassler-Scheinker syndrome; GSSS)

- โรคคुरु (Kuru)

- โรคนอนไม่หลับจนถึงแก่กรรมที่เป็นกรรมพันธุ์ในครอบครัว (Fatal Familial Insomnia; FFI)

กรณีการติดเชื้อโรคสมองฝ่อในคน ส่วนใหญ่เกิดขึ้นเป็นโรคสมองฝ่อชนิดไม่ทราบสาเหตุและเกิดขึ้นเองแบบประปราย (sCJD) อย่างไรก็ตาม บางครั้งมีความเกี่ยวข้องกับพันธุกรรม เช่น gCJD, FFI และ

GSSS (สัมพันธ์กับการกลายพันธุ์ของยีนของโปรตีนพรีออน; PRNP) และบางครั้งได้รับจากอาหาร (vCJD, Kuru) หรือจากการรักษาโดย ใช้ยา การผ่าตัด หรือการเปลี่ยนถ่ายโลหิต (iCJD) แม้ว่าโรคเหล่านี้จะ ไม่ได้เกิดขึ้นเองมาตั้งแต่ต้นเช่นเดียวกับ sCJD และบางโรคจะเกี่ยวข้องกับ พันธุกรรมก็ตาม แต่โรคเหล่านี้อาจจะแพร่เชื้อไปสู่คนอื่นๆ ได้ใน บางสถานการณ์

สารก่อโรค ที่มีลักษณะผิดแปลกไปจากเดิมซึ่งเรียกว่า “พรีออน” (prion) เป็นโปรตีนที่ยังไม่ทราบลักษณะชัดเจน แต่ภาพรวม จะประกอบด้วย การพับไปมาที่ผิดปกติของโปรตีนพรีออน (Prion Protein; PrP) และเมื่อเกิดการติดเชื้อขึ้น จะใช้ระยะฟักตัวนานหลายปี โดยไม่พบปฏิกิริยาการอักเสบ หรือการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแต่ อย่างใด

โรคครอยท์ซเฟลด์-เจคอบดิซีส (ซีเจดี)
(CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE; CJD) *ICD-9 046.1; ICD-10 A81.0*
(Jakob-Creutzfeldt syndrome, Subacute spongiform encephalopathy)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : จนกระทั่งถึงปี พ.ศ. 2551 พบผู้ป่วยโรคสมองฝ่อ วาเรียนท์ (vCJD) ทั่วโลก 206 ราย โดยส่วนใหญ่ผู้นั้นอยู่ใน สหราชอาณาจักร (166 ราย) ฝรั่งเศส (23 ราย) สาธารณรัฐ ไอร์แลนด์ (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) และยังพบมีรายงานการเกิดโรค vCJD ในครอบครัวในประเทศชิลี อิสราเอล และสโลวาเกียอีกด้วย ในปี พ.ศ. 2552 พบมีรายงานผู้ป่วยจากประเทศเนเธอร์แลนด์ 3 ราย สงสัยสาเหตุจากการรับประทานเนื้อโคที่เป็นโรควัวบ้า และในเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2552 ประเทศสเปนมีรายงานผู้ป่วยสงสัยเสียชีวิตด้วยโรคครอยท์ซเฟลด์-เจคอบติชิส เจ้าหน้าที่สอบสวนสันนิษฐานว่าสาเหตุน่าจะเกิดจากผู้เสียชีวิตสัมผัสกับเนื้อเยื่อผู้ป่วย ตั้งแต่ ปี พ.ศ. 2544 ประเทศสเปนรายงานพบผู้ป่วยโรคครอยท์ซเฟลด์-เจคอบติชิสแล้ว จำนวน 702 ราย เสียชีวิต 5 ราย โดยขณะนี้ยังไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะพยากรณ์แนวโน้มของโรค และเนื่องจากระบบเฝ้าระวังโรคนี้อยู่ไม่กี่ประเทศ จึงเป็นการยากที่จะอธิบายถึงสถานการณ์และการเกิดโรคที่แท้จริงได้

ประเทศไทย : ในประเทศไทยยังไม่มี การเก็บรวบรวมข้อมูลอย่างเป็นทางการ แต่จากข้อมูลของโรงพยาบาลที่มีโรงเรียนแพทย์ 3 แห่งพบว่า ในช่วง 20 ปีที่ผ่านมา มีผู้ป่วย CJD ไม่เกิน 25 ราย ในจำนวนนี้ 1 ใน 4 ได้รับการตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการ โดยที่ผ่านมายังไม่มีรายงานโรคสมองฝ่อที่เกิดในครอบครัวหรือการติดเชื้อจากการผ่าตัดหรือฉีดฮอร์โมน นอกจากนั้นในช่วงที่เกิด BSE ในโค และโรค vCJD ในคนในสหราชอาณาจักร ประเทศไทยได้ดำเนินการเฝ้าระวังโรค เนื่องจากมีการนำเข้าอาหารสัตว์ที่ทำจากเศษเนื้อเศษกระดูกจากพื้นที่เกิดโรค แต่จากการสอบสวนโรคโดยกรมปศุสัตว์พบว่าไม่ได้มีการนำอาหารไปเลี้ยงโค (การสอบสวนพบว่าส่วนใหญ่ นำอาหารไปเลี้ยงสุนัขซึ่งไม่ไวต่อโรค) นอกจากนี้ยังมีการเฝ้าระวังโรค

ในคน โดยศูนย์อำนวยการศึกษา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และศูนย์โรคสมองภาคเหนือ คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ จนถึงปัจจุบันยังไม่พบโรคนี้ทั้งในคนและในสัตว์

2. ลักษณะโรค : โรคสมองฝ่อจะมีอาการอย่างค่อยเป็นค่อยไป ประกอบด้วย อาการสับสน อาการสมองเสื่อม และเสียการทรงตัวในระดับต่างๆ ตามปกติแล้วมักเกิดในผู้ป่วยอายุ 55 - 75 ปี ส่วนอาการกล้ามเนื้อกระตุก (myoclonic jerk) จะเกิดขึ้นภายหลัง ร่วมกับอาการผิดปกติของระบบประสาทอื่นๆ การตรวจทางห้องปฏิบัติการทั่วไป รวมทั้งผล CSF cell count จะปกติ และไม่มีไข้ร่วมด้วย แต่จะตรวจพบความผิดปกติจากการตรวจคลื่นสมองโดยพบเป็นรูปแบบเฉพาะที่เรียกว่า periodic high-voltage complexes ซึ่งพบได้ในผู้ป่วยประมาณร้อยละ 75 และผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีค่าโปรตีน 14-3-3 ในน้ำไขสันหลังสูง โรคที่แสดงอาการจะจำกัดอยู่เฉพาะที่สมองส่วนกลาง แต่ในบางกรณี สามารถตรวจพบการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพในเนื้อเยื่ออื่นๆ โดยเฉพาะในเนื้อเยื่อ lymphoreticular ในโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (variant CJD; vCJD)

โรคสมองฝ่อ CJD ต้องวินิจฉัยแยกจากโรคสมองเสื่อม (dementia) อื่นๆ โดยเฉพาะโรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer) โรคทางสมองจากการติดเชื้อ โรคสมองจากพิษและความผิดปกติทางเมตาบอลิก (toxic and metabolic encephalopathies) และต้องมีการพิจารณาถึงการติดเชื้อในระบบประสาทส่วนกลาง (เช่น encephalitis) ความผิดปกติจากการอักเสบ (เช่น cerebral vasculitis) โรคจากพิษ ความผิดปกติทางเมตาบอลิก โรคจากต่อมไร้ท่อ หรือโรคจากภูมิคุ้มกันตนเอง

โรคสมองฝ่อแบบเกิดขึ้นประปราย (sporadic CJD; sCJD) เป็นโรคกึ่งเฉียบพลันในผู้ป่วยวัยกลางคน และวัยสูงอายุ ผู้เสียชีวิตอายุเฉลี่ย 68 ปี ระยะเวลาการป่วยนานเฉลี่ย 4 - 7 เดือน อาการโรคสมองฝ่อจะดำเนินไปอย่างรวดเร็ว ประกอบด้วย อาการสับสน อาการสมองเสื่อม อาการอื่นๆ โดยเฉพาะการเสียการทรงตัว และอาการกล้ามเนื้อกระตุก อย่างไรก็ตาม โรคสมองฝ่อแบบเกิดขึ้นประปรายนี้ ยังมีความหลากหลายของอาการทางคลินิกหรือมีอาการแสดงที่แปลกๆ ได้ โดยไม่มีอาการใช้ร่วมด้วย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการโดยทั่วไปและการตรวจนับเซลล์จากน้ำไขสันหลังไม่พบความผิดปกติ ในผู้ป่วยประมาณร้อยละ 70 ตรวจพบคลื่นสมองเป็นรูปแบบเฉพาะที่เรียกว่า periodic high-voltage complexes และส่วนใหญ่ร้อยละ 90 จะมีค่าโปรตีน 14-3-3 ในน้ำไขสันหลังเพิ่มสูงขึ้น การทำภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (MRI) พบลักษณะ hyperintensity ในสมองส่วน caudate/putamen ในผู้ป่วยหลายราย และบางครั้งพบสัญญาณสูงขึ้นในพื้นที่สมองส่วน cerebral cortical

โรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (variant CJD; vCJD) พบครั้งแรกในปี พ.ศ. 2539 มีความสัมพันธ์เชื่อมโยงกับโรควัวบ้า (mad cow disease) หรือโรค BSE (Bovine Spongiform Encephalopathy) เนื่องจากพบผู้ป่วยโรคนี้เกิดจากการรับประทานอาหารที่สัมผัสกับเนื้อเยื่อที่ปนเปื้อนสารก่อโรควัวบ้า เมื่อเปรียบเทียบกับโรคสมองฝ่อแบบเกิดขึ้นประปราย (sCJD) แล้ว โรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (vCJD) มักเกิดในคนอายุน้อยกว่า (ผู้เสียชีวิตจากโรคมียุเฉลี่ย 29 ปี) และมีระยะเวลาการป่วยนานกว่า (เฉลี่ย 14 เดือน) และมักจะแสดงอาการทางจิตร่วมกับมีพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงไป นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงจากการตรวจคลื่นสมองที่พบในโรคสมองฝ่อแบบเกิดขึ้น

ประปราย จะไม่พบในโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ แต่เมื่อทำภาพถ่ายคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าในผู้ป่วยโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 90 จะแสดงสัญญาณที่สูง (high signal) ในพื้นที่ส่วน pulvinar ของสมอง thalamus ส่วนหน้า และพบสัญญาณ pulvinar ในผู้ป่วยส่วนใหญ่ด้วย โดยเฉพาะ FLAIR sequences และในผู้ป่วยประมาณร้อยละ 45 พบค่าโปรตีน 14-3-3 ในน้ำไขสันหลังเพิ่มสูงขึ้น ผู้ป่วยโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ทุกราย ตรวจพบโปรตีน methionine ที่ยีน PRNP ตำแหน่ง codon 129

จากรายงานในสหราชอาณาจักรที่ติดเชื้อจากเลือดที่ผู้บริจาคเป็นโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ พบผู้ป่วยโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ 3 ราย แม้ว่าอุบัติการณ์ในสหราชอาณาจักรลดลง แต่ยังคงมีความกังวลเกี่ยวกับการแพร่เชื้อหูดยุงจากเลือด การผ่าตัด หรือการทำทันตกรรม

โรคสมองฝ่อที่เกิดจากพันธุกรรม (Genetic CJD; gCJD) พบผู้ป่วยร้อยละ 10 - 15 ซึ่งเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรมในยีน PRNP บนโครโมโซมคู่ที่ 20 ที่ควบคุมโปรตีนพรีออน (Prion protein; PrP) รูปแบบของการถ่ายทอดทางพันธุกรรมเป็นลักษณะยีนเด่น (autosomal dominant) แต่ผู้ป่วยมากจนถึงร้อยละ 40 ไม่มีประวัติครอบครัวเป็นโรคสมองฝ่อ (CJD) ลักษณะอาการทางคลินิกมีความผันแปรสูง และมีการจำแนกเป็น familial CJD

กลุ่มอาการแกร์สมานน์-สตร็อยสเลอร์-ไฮน์เกอร์ (Gerstmann-Strassler-Scheinker syndrome; GSSS) และโรคนอนไม่หลับจนถึงแก่กรรมที่เป็นกรรมพันธุ์ในครอบครัว (Fatal Familial Insomnia; FFI) โดยกลุ่มอาการแกร์สมานน์-สตร็อยสเลอร์-ไฮน์เกอร์เคยได้รับการจัดอยู่ใน heterogeneous group of inherited spongiform encephalopathies ซึ่งมีระยะเวลาของการป่วยที่นาน

และมี amyloid plaques ในสมองส่วน cerebellum ส่วนโรคนอนไม่หลับจนถึงแก่กรรมที่เป็นกรรมพันธุ์ในครอบครัว (Fatal Familial Insomnia; FFI) เกี่ยวข้องกับสมองส่วน thalamus ทำให้เกิดการเจ็บป่วยที่มีลักษณะอาการนอนไม่หลับ และการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติผิดปกติ

โรคสมองฝ่อที่เกิดจากการรักษาพยาบาล (iatrogenic CJD; iCJD) เกิดขึ้นเมื่อ โรคสมองฝ่อแบบเกิดขึ้นประปราย (sCJD) หรือโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (vCJD) เกิดการติดเชื้อไปสู่คนอื่น จากการรักษาทางการแพทย์/การผ่าตัด หลังจากการใช้ฮอริโมนสกัดจากต่อมพิทูอิทารีและ dura mater และการผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตา การวัดคลื่นสมองด้วยแผ่น electrode และการใช้เครื่องมือผ่าตัดระบบประสาทที่ปนเปื้อน หรือการถ่ายเลือดในผู้ป่วยโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (vCJD)

การวินิจฉัยโรคสมองฝ่อ CJD ทุกชนิด อยู่บนพื้นฐานของข้อมูลอาการของผู้ป่วย ร่วมกับผลการตรวจเพิ่มเติม เช่น ลักษณะคลื่นไฟฟ้าสมอง การตรวจน้ำไขสันหลัง (CSF 14-3-3 assay) และภาพถ่ายสมองเพื่อแยกออกจากโรคอื่นๆ เช่น เนื้องอก และโรคหลอดเลือด สำหรับในโรคสมองฝ่อวาเรียนท์ (vCJD) การตรวจชิ้นเนื้อจากต่อมทอนซิล (tonsil biopsy) จะมีประโยชน์มาก แต่บางครั้งเป็นวิธีที่ดีที่สุดสำหรับผู้ป่วยที่มีอาการผิดปกติ และ/หรือไม่มีการทำ MRI pulvinar sign

การวินิจฉัยโรคที่เกิดจากพรีออน ขึ้นกับการตรวจพยาธิสภาพระบบประสาทของเนื้อเยื่อสมอง และส่วนใหญ่จะทำได้หลังจากเสียชีวิตแล้ว สำหรับการทดสอบทางพันธุกรรมจากตัวอย่างเลือดเป็นสิ่งสำคัญในการวินิจฉัยโรคที่สงสัยว่าเกิดจากพรีออนที่เกิดจากพันธุกรรม การตัดเนื้อเยื่อสมองของผู้ป่วยไปตรวจขณะยังมีชีวิตอยู่นั้น

เป็นวิธีที่ค่อนข้างรุนแรง และยังเป็นที่ยกเถียงกันอยู่ แต่ก็ยังเป็นทางเลือกหนึ่งสำหรับผู้ป่วยซึ่งไม่สามารถตรวจหาการวินิจฉัยโรคอื่นได้

3. เชื้อก่อโรค : เชื่อว่าโรค CJD มีสาเหตุมาจาก “พรีออน” (prion) ซึ่งเป็นโปรตีนที่มีคุณสมบัติที่จะเพิ่มจำนวนได้เอง (self-replicate) โรคที่เกิดจากพรีออนมักจะติดต่อกันจากห้องปฏิบัติการไปยังสัตว์ชนิดอื่นๆ เช่น หนูตะเภา และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมชนิดอื่นๆ

4. การเกิดโรค : มีรายงานโรค sCJD จากประเทศต่างๆ ทั่วโลก อัตราตายเฉลี่ยโรค sCJD ในแต่ละปีประมาณ 1 - 2 รายต่อประชากรล้านคน และพบว่า อัตราตายเฉลี่ยเฉพาะกลุ่มอายุ 65 - 79 ปีนั้น มีค่าสูงสุด คือ มากกว่า 5 รายต่อประชากรล้านคน

5. แหล่งรังโรค : ขณะนี้พบว่ามนุษย์เท่านั้นที่เป็นแหล่งรังโรคของ sCJD ส่วนแหล่งรังโรคของ vCJD นั้น เชื่อว่ามาจากสัตว์ที่เป็นโรควัวบ้า (BSE) และเนื่องจากระยะฟักตัวของโรคที่นาน จึงเป็นไปได้ว่าจะมีการติดเชื้อที่ยังไม่แสดงอาการ (โดยเฉพาะในสหราชอาณาจักร) ซึ่งยังไม่ทราบขนาดของปัญหา แต่จะเป็นแหล่งรังโรคที่สำคัญของการแพร่เชื้อต่อไป ซึ่งการแพร่เชื้อจากคนสู่คนติดต่อโดยการเปลี่ยนถ่ายเลือด การผ่าตัดปลูกถ่ายอวัยวะ หรือการติดเชื้อจากเครื่องมือแพทย์

6. วิธีการแพร่โรค : ในผู้ป่วยโรค sCJD นั้นยังไม่มีหลักฐานที่แน่ชัดว่าเป็นโรคที่เกิดขึ้นมาภายหลัง แต่มีสมมุติฐานว่า น่าจะเกิดจากโปรตีนที่เกิดขึ้นมาเอง (spontaneous generation) และเพิ่มจำนวนได้ด้วยตัวเอง มีผลการศึกษา 2 การศึกษา ที่บ่งชี้ว่าการผ่าตัดอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรค sCJD และเป็นไปได้อย่างยังพบการติดเชื้อจากการรักษาของแพทย์

(iatrogenic infection) ด้วย โดยเกิดจากการฉีดฮอร์โมนกระตุ้นการเจริญเติบโตที่เตรียมมาจากต่อมพิทูอิทารีของมนุษย์ หรือ dura mater การผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตา การตรวจคลื่นสมองโดยการใส่ขั้วไฟฟ้า และการติดเชื้อจากเครื่องมือผ่าตัดในสมอง ในบรรดาผู้ป่วยเหล่านี้ มีการสันนิษฐานว่าการติดเชื้อจากผู้ป่วยโรค sCJD รายหนึ่งไปสู่ผู้ป่วยรายอื่นๆ เกิดขึ้นจากความประมาทในระหว่างการรักษาทางยาหรือการผ่าตัด

วิธีการติดต่อของโรควัวบ้ามาสู่คนนั้นยังไม่ทราบชัดเจน แต่มีสมมติฐานว่าเกิดจากการรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนเชื้อโรควัวบ้า ซึ่งคาดว่าเริ่มมาตั้งแต่ช่วงปี พ.ศ. 2523 แต่ปัจจุบันการติดเชื้อมีได้หมดไป เนื่องจากมีการใช้มาตรการป้องกันด้านอาหารของมนุษย์ และปรับเปลี่ยนวิธีการเลี้ยงและการฆ่าแหล่งสัตว์ที่ติดเชื้อ นอกจากนี้พบผู้ป่วย vCJD 3 ราย เกิดจากการเปลี่ยนถ่ายเลือด ซึ่งทุกวันนี้เลือดไม่ได้เป็นปัจจัยเสี่ยงสำหรับโรคจากพร็ออนแล้ว

7. ระยะฟักตัวของโรค : ในผู้ป่วยที่เกิดจากการรักษาของแพทย์จะมีระยะฟักตัวค่อนข้างยาวนาน อาจใช้เวลา 15 เดือน หรือนานกว่า 30 ปี และระยะเวลาฟักตัวขึ้นกับวิธีที่ได้รับเชื้อ เช่น ในรายที่ทราบประวัติแน่นอนว่ามีการติดเชื้อโดยตรงที่ระบบประสาทส่วนกลาง (CNS) เช่น การใส่ขั้วไฟฟ้าและการติดเชื้อจากเครื่องมือผ่าตัดในสมอง จะมีระยะฟักตัว 15 - 120 เดือน สำหรับผู้ที่ได้รับจากการรักษาฉีดฮอร์โมนกระตุ้นการเจริญเติบโตที่เตรียมมาจากต่อมพิทูอิทารี มีระยะฟักตัว 4 ปีครึ่ง ถึง 30 ปี ระยะฟักตัวของผู้ป่วย vCJD 3 ราย ที่เกิดจากการถ่ายเลือด อยู่ในช่วง 6.6 ถึง 8 ปีครึ่ง ในผู้ป่วยชายในโรคครู มีระยะฟักตัวของโรคมามากกว่า 50 ปี ในผู้ป่วย sCJD และ vCJD ที่พบเกิด

ตามธรรมชาติมักไม่ทราบระยะฟักตัว ส่วนระยะฟักตัวของ gCJD ยังไม่แน่ชัด

8. ระยะติดต่อของโรค : โดยทั่วไป โรคที่เกิดจากพรีออน ระดับความสามารถในการติดเชื้อสูงสุดจะเกี่ยวข้องกับระบบประสาทส่วนกลาง และเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้อง เช่น เนื้อเยื่อส่วนของตา ในช่วงระหว่างและตลอดระยะของการป่วย ในการติดเชื้อโรค sCJD อาจพบได้ในเนื้อเยื่อส่วนอื่นที่ไม่ใช่สมองส่วนกลาง แต่พบในระดับต่ำมาก และอาจแพร่เชื้อได้ตลอดช่วงระยะเวลาของการป่วย สำหรับโรค vCJD จะพบการติดเชื้อในเนื้อเยื่อระบบน้ำเหลือง และเลือดของผู้ป่วย มีความสามารถในการแพร่ติดต่อได้สูงตลอดระยะเวลาที่มีอาการ และรวมถึงช่วงระยะฟักตัวด้วย ระดับการติดเชื้อในระบบประสาทส่วนกลางเพิ่มขึ้นในช่วงท้ายของระยะฟักตัว และระดับการติดเชื้อของโรคในระบบประสาทส่วนกลางเกิดได้สูงตลอดช่วงที่แสดงอาการ

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : การเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรมของยีนพรีออนโปรตีน (PRNP) นั้น มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคจากพรีออนที่เกิดจากพันธุกรรม หรือภายในครอบครัว โดยความแตกต่างของตำแหน่งของยีน PRNP จะมีอิทธิพลต่อความไวของการรับเชื้อ และระยะฟักตัวของโรคในสัตว์หลายชนิด เช่น ในแกะและหนูไมซ์ สำหรับโรคในมนุษย์นั้น ลักษณะของ genotype ของยีน PRNP ที่ตำแหน่ง codon 129 นั้นมีผลต่อความไวต่อการรับเชื้อในโรค sCJD มีโปรตีนคู่เหมือนของ methionine (methionine homozygous) เหมือนกันร้อยละ 70 ถ้าเป็นโรค vCJD จะมีโปรตีนคู่เหมือนของ methionine เหมือนกันร้อยละ 100 ส่วนในผู้ป่วยที่เกิด

จากการรักษาของแพทย์ จะมีปริมาณคู่เหมือนของโปรตีน valine หรือ methionine มากกว่าปกติ และยังมีผลต่อระยะพักตัวในโรคสมองฝ่อ อีกหลายชนิด (โรคครู โรคสมองฝ่อที่เกิดจากการรักษาพยาบาล และ vCJD ด้วย) ทำยที่สุด ยังมีผลต่อลักษณะที่แสดงออกของอาการป่วยที่ตามมา ตัวอย่างเช่น โรค sCJD มีการแสดงออกที่หลากหลายใน MM, MV และ VV

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

การตรวจวินิจฉัยทาง histopathology จากสมองถือเป็นวิธีมาตรฐาน (gold standard) ในการตรวจวินิจฉัยโรค นอกจากนี้ยังมีการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการทำ immunohistochemistry ในตัวอย่างสมอง tonsil biopsy หรือ lymphoid tissue สามารถนำมาใช้ในการตรวจวินิจฉัยโรคได้เช่นกัน ปัจจุบันการตรวจวินิจฉัยโรคอาศัยหลักการที่ได้มาจากการค้นพบ PrP27-30 ซึ่งเป็นส่วนที่มีคุณสมบัติเป็น proteinase K-resistant ในพรีออนก่อโรค (PrPsc) แต่ไม่พบในพรีออนปกติ (PrPc) จากคุณสมบัตินี้เองทำให้มีการพัฒนาการตรวจด้วยวิธี western blot and ELISA ซึ่งใช้อยู่ในปัจจุบัน นอกจากนี้ยังมีวิธีการตรวจวินิจฉัยโรคที่อยู่ในระหว่างการศึกษาวิจัยเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการตรวจวินิจฉัยโรค เช่น การใช้วิธี immune-fluorescent probe เพื่อตรวจหา PrP27-30 หรือการตรวจหา marker ตัวอื่นๆ ด้วยวิธีทางอณูชีววิทยา

10.1 การเก็บสิ่งส่งตรวจ

10.1.1 เนื้อสมอง :

- ทั้ง biopsy และ autopsy โดยเนื้อสมองที่ไม่ผ่านน้ำยารักษาสภาพจะสามารถนำมาใช้ในการตรวจหาชนิด proteinase K-resistant protein และสกัดสารพันธุกรรม ในขณะที่สมองที่ผ่านน้ำยารักษาสภาพจะนำมาใช้ในการศึกษาคุณลักษณะของ prion ภายใต้กล้องจุลทรรศน์ และคุณลักษณะทาง histopathology และ immunohistochemistry

10.1.2 น้ำไขสันหลัง : ใช้ในการตรวจหา marker protein

10.1.3 เลือด : ใช้ในการตรวจทางพันธุกรรมเป็นหลัก

ในปัจจุบันการตรวจวินิจฉัยโรคนี้อย่างต้องอาศัยวิธีการตรวจทางห้องปฏิบัติการหลายวิธีร่วมกัน และควรเก็บตัวอย่างหลากหลายชนิด และในช่วงระยะเวลาต่างๆ

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

ต้องใช้ความระมัดระวังรอบคอบเป็นอย่างยิ่ง ที่จะหลีกเลี่ยงการใช้เนื้อเยื่อจากผู้ป่วยในการผ่าตัดปลูกถ่ายอวัยวะหรือเนื้อเยื่อและการใช้เครื่องมือผ่าตัดที่อาจปนเปื้อนเนื้อเยื่อจากผู้ป่วย CJD นั้นจะต้องทำให้เครื่องมือเหล่านี้ปลอดเชื้อทุกครั้งก่อนนำไปใช้ในครั้งต่อไป สามารถอ่านเพิ่มเติมได้ในคำแนะนำขององค์การอนามัยโลกในการลดความเสี่ยงต่อโรค CJD (WHO/CDS/CSR/APH/2000.3 หรือ http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO_CDS_CSR_APH_2000.3.pdf) ซึ่งได้ระบุกลุ่มเสี่ยงต่อโรค ได้แก่ ผู้ที่มีประวัติคนในครอบครัวป่วยเป็นโรค CJD หรือผู้ที่เคยได้รับการรักษาด้วยการฉีด

ฮอริโมนต่อมพิทูอิตารีหรือเคียวต์ตัดสมองมาก่อน การรับบริจาคเลือด ไม่ได้มีผลต่อการแพร่เชื้อ sCJD เหมือนการเปลี่ยนถ่ายเนื้อเยื่ออื่นๆ หรือการใช้ growth hormone ของคน แต่มีรายงานข้อมูลอุบัติการณ์ในสหราชอาณาจักร จำนวน 3 เหตุการณ์ที่เกิดการติดเชื้อ vCJD จากการได้รับบริจาคเลือด

การหลีกเลี่ยงอันตรายที่เกิดจากการรักษาพยาบาล

- ข้อควรระวังที่จำเพาะ ควรมีการบริหารจัดการผู้ป่วยที่ยืนยันหรือสงสัยโรคสมองฝ่อ (Transmissible spongiform encephalopathy; TSE) และเนื้อเยื่อของผู้ป่วย
- บุคคลเหล่านี้ถือว่าเป็นกลุ่มเสี่ยงสำหรับการพัฒนาเป็นโรค TSE ดังนี้ ผู้ป่วยที่ต้องรับ dura mater ผู้ป่วยที่ต้องรับการรักษาด้วยการใช้ฮอริโมนสกัดจากต่อมพิทูอิตารี และการผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตา ผู้ป่วยที่ต้องรับการผ่าตัดสมอง และสมาชิกในครอบครัวที่อาจได้รับการถ่ายทอดโรค TSE
- เมื่อพบว่ามีความเสี่ยงที่จะเกิดการแพร่โรคจากการรักษาพยาบาล ควรมีการพิจารณาความสามารถในการติดต่อของโรคจากเนื้อเยื่อที่ได้รับบริจาค กับช่องทางการสัมผัส โดยการติดต่อโรคพบได้บ่อยและมีความเข้มข้นของเชื้อมากที่สุดที่ระบบประสาทส่วนกลาง และควรระมัดระวังเมื่อมีการทำหัตถการต่างๆ เช่น ทันตกรรม การวินิจฉัยโรค การผ่าตัด และเมื่อมีการจัดการกับเครื่องมือหรือการทำความสะอาด และฆ่าเชื้อเครื่องมือ พื้นผิวที่ปฏิบัติงาน และของเสียที่เกิดขึ้น

การถ่ายเลือดเป็นสาเหตุของการแพร่เชื้อ vCJD ได้ แต่ไม่เป็นสาเหตุของโรคจากพรีออนชนิดอื่นๆ มีมาตรการป้องกันจะช่วยลดความเสี่ยงในการแพร่โรค vCJD ผ่านทางเลือดและผลิตภัณฑ์จากเลือดในบางประเทศ เช่น แคนาดา และสหรัฐอเมริกา และบางประเทศในทวีปยุโรป และมีการร้องขอให้ศูนย์รับบริจาคเลือดดำเนินการคัดกรองแยกผู้บริจาคเลือดที่มีประวัติฟานักในสหราชอาณาจักรและบางประเทศในทวีปยุโรปในช่วงเวลาที่มีการระบาดของโรคออกไปด้วย

การหลีกเลี่ยงการสัมผัสสารก่อโรควัวบ้าในอาหารที่ผลิตจากเนื้อโค

โรควัวบ้าเป็นความเสี่ยงต่อระบบสาธารณสุข และสุขภาพสัตว์ โรคนี้สามารถแพร่ติดต่อไปยังมนุษย์ได้ และอาหารเป็นแหล่งที่สำคัญของการแพร่เชื้อ โค ผลิตภัณฑ์จากโค และผลิตภัณฑ์ที่อาจปนเปื้อนสารก่อโรควัวบ้ามีจำหน่ายทั่วโลก ทำให้เกิดความเสี่ยงในระดับโลก และส่งผลกระทบต่องานสาธารณสุข สุขภาพสัตว์ และการค้า โดยในปัจจุบัน การป้องกันทางสาธารณสุขจากการสัมผัสโรคผ่านทางอาหารทำได้ โดยการป้องกันและกำจัดโรควัวบ้าในปศุสัตว์ สำหรับข้อมูลคำปรึกษาเพิ่มเติม สามารถสืบค้นได้จากรายงานผลการให้คำปรึกษาทางเทคนิค ร่วมกันระหว่างองค์การอนามัยโลก (WHO) องค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ (FAO) และองค์การโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ (OIE) ในโรควัวบ้า : *Public Health, Animal Health and Trade*

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : การรายงานผู้ป่วยอย่างเป็นทางการหลายประเทศกำหนดให้โรคสมองฝ่อ รวมทั้ง vCJD เป็นโรคที่ต้องรายงานไปยังหน่วยงานสาธารณสุข

2. การแยกผู้ป่วย : ใช้มาตรการป้องกันการติดเชื้ออย่างเคร่งครัด (universal precautions)

3. การทำลายเชื้อ : พรีออนค่อนข้างทนและไม่ถูกทำลายได้ด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อทั่วไป และกระบวนการทำให้ปราศจากเชื้อ (sterilization) แต่หากใช้โซเดียมไฮดรอกไซด์ ความเข้มข้น 2 M นาน 1 ชั่วโมง ร่วมกับโซเดียมไฮโปคลอไรท์ ความเข้มข้น 20,000 ppm นาน 1 ชั่วโมง แล้วนำไปผ่านขั้นตอนการฆ่าเชื้อด้วยการอบไอน้ำในหม้อนึ่งความดัน (autoclave) จะเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพสูงสุดในการลดคุณสมบัติในการก่อโรคของพรีออน หากใช้หนึ่งในสามวิธีที่ใช้สารเคมีที่แรงมากที่สุดและวิธีการฆ่าเชื้อหม้อนึ่งความดันตามที่องค์การอนามัยโลกแนะนำแล้วไม่สามารถกำจัดออกไปได้ ควรพิจารณากระบวนการฆ่าเชื้ออุปกรณ์ที่ทนความร้อนอีกครั้ง สำหรับอุปกรณ์ที่จะสัมผัสกับเนื้อเยื่อของผู้ป่วยที่สงสัยหรือยืนยันโรคสมองฝ่อ แบ่งเป็นเนื้อเยื่อที่สามารถติดต่อโรคได้สูง เช่น สมอง ไขสันหลัง และตา หรือเนื้อเยื่อที่สามารถติดต่อโรคได้ต่ำ เช่น น้ำไขสันหลัง ไต ตับ ปอด ต่อมน้ำเหลือง ม้าม เยื่อบุผิวที่เกี่ยวข้องกับการดมกลิ่น และรก โดยวิธีและมาตรการป้องกันที่จำเป็นเหล่านี้สามารถหาอ่านได้จาก http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/cjd/qa_cjd_infection_control.htm#sterilization

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่มี

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : สอบสวนหาประวัติการเจ็บป่วยและรายละเอียดของการรักษาให้ครบถ้วน ได้แก่ ประวัติการอาศัยในพื้นที่เกิดโรคระบาด การผ่าตัดและการทำทันตกรรม หรือการใช้ฮอว์โมนสกัดจากต่อมพิทูอิตารีจากคน

หรือปลุกถ่ายเนื้อเยื่อสมอง ประวัติครอบครัวเกี่ยวกับโรคสมองเสื่อม รวมทั้งการรับบริจาคเลือด

7. การรักษา : รักษาตามอาการ ไม่มีการรักษาเฉพาะ สิ่งที่ต้องระวัง คือ การป้องกัน และควบคุมโรคติดเชื้อในโรงพยาบาล

ค. ง. จ. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น และมาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ไม่มี ยกเว้น มาตรการห้ามส่งออกและนำเข้าโค กระบือ และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ดังกล่าวตามแนวชายแดนจากพื้นที่ที่มีการระบาดของโรควัวบ้า

มาตรการป้องกันควบคุมโรค vCJD ระหว่างประเทศ

หลีกเลี่ยงการสัมผัสสารก่อโรควัวบ้าในอาหารที่ผลิตจากเนื้อโค ดังนี้

- ไม่นำชิ้นส่วนหรือผลิตภัณฑ์จากสัตว์ที่มีสัญญาณการปนเปื้อนเชื้อ TSE เข้ามา และไม่ควรรอนุญาตให้นำเนื้อเยื่อที่มีโอกาสปนเปื้อนสารก่อโรควัวบ้าเข้ามาในห่วงโซ่อาหารของคน หรือสัตว์

การบริหารจัดการโรควัวบ้าในโค กระบือ ดังนี้

- ทุกประเทศควรตรวจสอบสถานะความเสี่ยงของโรควัวบ้าของประชากรโค กระบือ โดยการประเมินผลลัพธ์ของความเสียหายประจำปี เพื่อระบุปัจจัยที่เป็นไปได้ของการนำเข้ามา การนำกลับมาใช้ใหม่ และการเพิ่มจำนวนของโรควัวบ้า ระบบการเฝ้าระวังโรควัวบ้าที่เหมาะสมกับระดับความเสี่ยงโดยประมาณ

- เมื่อไรก็ตามที่มีความเสี่ยงของโรควัวบ้าเกิดขึ้น รัฐบาลควรนำขั้นตอนการจำแนกสารความเสี่ยงเฉพาะมาใช้ทันที เนื้อเยื่อทั้งหมดที่มีการติดเชื้อควรกำจัดหรือทำลายทิ้ง ถ้าความเสี่ยงต่อโรควัวบ้ามีสูง เนื้อเยื่ออื่นๆ ที่อยู่ภายใต้สภาวะที่อาจจะติดเชื้อ

ควรนำเข้าไปอยู่ในรายชื่อสารที่มีความเสี่ยง เพื่อการกำจัดหรือทำลาย มาตรการเพิ่มเติมที่ควรนำมาใช้ได้แก่ การห้ามนำเข้าโคที่มีช่วงอายุเกิน ที่จะนำเข้ามาในห่วงโซ่อาหาร หรืออาหารสัตว์ โดยองค์การอนามัยโลก และองค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ รวมทั้งองค์การ โรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ ได้มีการทบทวนหารือเกี่ยวกับวิธีการ เหล่านี้ ซึ่งสัมพันธ์กับประเด็นด้านสาธารณสุขอย่างต่อเนื่อง

- รัฐบาลต้องมีการตรวจติดตามการใช้มาตรการควบคุมให้มีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะมาตรการห้ามนำเข้า (ในสถานที่) อาหาร สำหรับสัตว์เคี้ยวเอื้อง

- การค้าผลิตภัณฑ์อาหารระหว่างประเทศ ควรกำจัด เนื้อเยื่อที่มีการปนเปื้อนโรควัวบ้า ซึ่งองค์การอนามัยโลก และองค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ รวมทั้งองค์การโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ ได้มีการทำงานร่วมกันอย่างต่อเนื่อง เพื่อบรรเทา ความเสี่ยงในการกำจัดสารก่อโรควัวบ้า การป้องกันการแพร่เชื้อผ่านทางเลือด

- มาตรการป้องกันการติดเชื้อ เพื่อลดความเสี่ยงจากการแพร่เชื้อโรค vCJD ผ่านทางเลือดหรือผลิตภัณฑ์จากเลือด ในบางประเทศ เช่น แคนาดา สหรัฐอเมริกา และบางประเทศในทวีปยุโรป ร้องขอให้ศูนย์รับบริจาคเลือดดำเนินการคัดกรองผู้บริจาคเลือดที่มีประวัติพำนักในสหราชอาณาจักรและบางประเทศในทวีปยุโรปในช่วงเวลาที่มีการระบาดของโรค

โรคคูรู

(KURU)

ICD-9 046.0; ICD-10 A81.8

เป็นโรคของสมองส่วนกลางที่ส่งผลให้คนไข้มีอาการเดิน สะเปะสะปะ เสียการทรงตัว สั่นกระตุก และกล้ามเนื้อแข็งเกร็ง พบได้ในคนตั้งแต่อายุ 4 ขวบขึ้นไป โรคนี้เกิดขึ้นเฉพาะในชนเผ่าภาษา Fore ในเกาะปาปัวนิวกินี เป็นโรคติดต่อที่มีสาเหตุมาจากโปรตีนพรีออนที่เพิ่มขยายจำนวนได้เอง ซึ่งพิสูจน์ได้ว่าสามารถติดต่อไปยังลิงและสัตว์อื่นๆ ได้เช่นเดียวกับโรค CJD การแพร่ติดต่อของโรคคูรูนี้ เกิดมาจากประเพณีพื้นเมืองของชนเผ่าคูรูในการฝังศพ โดยจะมีโอกาสติดโรคขณะที่สัมผัสใกล้ชิดกับเนื้อเยื่อของศพ โดยเฉพาะสมองรวมทั้งการกินเนื้อเยื่อและสมองของมนุษย์ โดยความเชื่อว่าเป็นการแสดงความกตัญญูต่อวิญญาณของบรรพบุรุษ ในอดีตพบโรคนี้มาก ปัจจุบันอุบัติการณ์ของโรคนี้เป็นรายปีลดน้อยลง โดยพบผู้ป่วยเพียงประปรายเท่านั้น

เอกสารอ้างอิง

1. Centers for Diseases Control and Prevention. Prion Diseases. Available from: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/prions.html>.
2. Health Protection Agency. Laboratory Tests for Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD). Health Protection Agency 2011. Available from: <http://www.hpa.org.uk/Topics/InfectiousDiseases/InfectionsAZ/CreutzfeldtJakobDisease.html>.

3. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
4. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
5. The British Council 2003. Diagnosis of prion diseases. British Medical Bulletin 2003; 66: 267-279.

โรคติดเชื้อไวรัสเฮนตราและไวรัสนิปาห์

(HENDRA AND NIPAH VIRAL DISEASES)

ICD-9 078.8; ICD-10 B33.8

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : โรคใช้สมองอักเสบจากเชื้อไวรัสนิปาห์ถูกค้นพบครั้งแรกในประเทศมาเลเซีย ตั้งแต่ปลายเดือนกันยายน พ.ศ. 2541 ถึงเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2542 ผู้ป่วยรายแรกพบที่รัฐเปเร เมืองคินตา เป็นเพศหญิง อายุ 41 ปี อาชีพขายเนื้อสุกร และผู้ป่วยรายสุดท้ายอยู่ที่เมืองสุโหงบูละ รัฐสลังงอร์ เป็นคนงานในโรงเลื่อยไม้ เพศชายอายุ 29 ปี พบผู้ป่วยทั้งหมด 265 ราย เสียชีวิต 105 ราย โดยมีการระบาดอยู่ใน 3 รัฐ ได้แก่รัฐเปเร ที่เมืองคินตา รัฐเนกรีเซมบีลัน มีการระบาด 2 แห่ง ที่เมืองชิกามัต และที่เมืองบูกิตเปลันดอค รัฐสลังงอร์ ที่เมืองสุโหงบูละ ในประเทศสิงคโปร์ โรคนี้

ระบาดระหว่างวันที่ 13 - 16 มีนาคม พ.ศ. 2542 พบผู้ป่วย 11 ราย เสียชีวิต 1 ราย สาเหตุจากการนำเข้าสู่สุกรจากประเทศมาเลเซีย เมื่อวันที่ 3 มีนาคม พ.ศ. 2542

หลังจากนั้นก็มีการระบาดอีกหลายครั้งในประเทศอินเดีย ที่เมือง ชิริกูลี ในเดือนกุมภาพันธ์ พ.ศ. 2544 โดยมีผู้ป่วย 66 ราย เสียชีวิต 45 ราย และมีการระบาดในประเทศบังกลาเทศตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544 - 2550 การระบาดของโรคใช้สมองอักเสบนิปาห์ในประเทศบังกลาเทศ มีปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อมี 3 ประการ คือ การสัมผัสกับโคป่วย การบริโภคน้ำจากผลปาล์มสดที่ปนเปื้อนน้ำลายของค้างคาวแม่ไก่ ซึ่งเป็นค้างคาวจำพวกที่กินผลไม้ และมีการติดต่อจากคนสู่คน ซึ่งสาเหตุของการระบาดที่มาเลเซีย เกิดจากเชื้อไวรัสนิปาห์สายพันธุ์เดียว ซึ่งแตกต่างจากการระบาดที่บังกลาเทศซึ่งเกิดจากหลายสายพันธุ์ ทำให้มีลักษณะอาการทางคลินิกแตกต่างกัน

ประเทศไทย : ยังไม่เคยพบผู้ป่วยในประเทศไทย แต่จากการศึกษาของศาสตราจารย์ นายแพทย์ ธีระวัฒน์ เหมะจุธา และคณะ ในปี พ.ศ. 2546 จากการสำรวจค้างคาวในบางจังหวัดทางภาคใต้ของประเทศไทยพบว่า ค้างคาวแม่ไก่ ร้อยละ 7 มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัสนิปาห์ และพบสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสนิปาห์ในน้ำลายและปัสสาวะของค้างคาวแม่ไก่ด้วย ดังนั้นพื้นที่เสี่ยงทางภาคใต้ จึงควรเฝ้าระวังสถานการณ์อย่างใกล้ชิด และป้องกันไม่ให้โรคแพร่ไปยังสัตว์เลี้ยงตามมาตรการของกรมปศุสัตว์

2. ลักษณะโรค : โรคติดเชื้อมี 2 ชนิด คือ เชื้อไวรัสเฮนตราและไวรัสนิปาห์เป็นไวรัสที่ก่อโรคในสัตว์ ตั้งชื่อจากสถานที่พบในออสเตรเลียและมาเลเซีย ซึ่งเป็นพื้นที่แรกที่พบการติดเชื้อมนุษย์ในปี พ.ศ. 2537 และ พ.ศ. 2542 ตามลำดับ ไวรัสนิปาห์ก่อโรคใช้สมองอักเสบเป็นหลัก ในขณะที่ไวรัส

เฮนดรากอ์โรคติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ (5 รายในปี พ.ศ. 2551) และเยื่อหุ้มสมองอักเสบแบบไม่รุนแรง (1 ราย)

ลักษณะอาการของโรคที่เกิดจากการติดเชื้อ ค่อนข้างหลากหลาย มีได้ตั้งแต่ มีอาการเพียงเล็กน้อยไปจนถึงมีอาการหนัก ชั้นโคมา และ/หรือระบบหายใจล้มเหลว และเสียชีวิต รวมทั้งมีไข้สูง ปวดศีรษะ เจ็บคอ วิงเวียน ซึมและสับสน หรืออาการคล้ายไข้หวัดใหญ่และปอดอักเสบ และตรวจพบผู้ป่วยชนิดที่ไม่แสดงอาการด้วยเช่นกัน ผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสเฮนดรา 2 รายแรกมีอาการปอดอักเสบอย่างเด่นชัด ซึ่งทำให้เสียชีวิต 1 ราย ในขณะที่ผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสชนิดอื่นมีอาการไข้สมองอักเสบ ซึ่งถูกวินิจฉัยผิดพลาดในครั้งแรกว่าเป็นไข้สมองอักเสบเจอี (Japanese Encephalitis)

ถึงแม้ว่าจะมีผู้ป่วยส่วนหนึ่งที่แสดงอาการที่มีความเกี่ยวข้องกับปอดอักเสบก็ตาม แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่มีชีวิตรอดจากอาการสมองอักเสบเฉียบพลันจากเชื้อไวรัสชนิดอื่นจะสามารถฟื้นตัวได้เป็นปกติ และมีประมาร้อยละ 20 ที่พบร่องรอยความผิดปกติของระบบประสาทหลงเหลืออยู่ ผู้ป่วยที่มีอาการของสมองอักเสบที่เกิดขึ้นภายหลัง หรืออาการกำเริบใหม่จะถูกพบภายหลังการติดเชื้อเป็นเวลาหลายเดือน โดยทั่วไปจะพบในผู้ป่วยที่มีอาการเล็กน้อยหรือไม่มีอาการ อัตราป่วยตายของผู้ป่วยที่แสดงอาการอยู่ที่ประมาณร้อยละ 40 แต่อัตราป่วยตายจะลดลงในผู้ป่วยมีอาการของสมองอักเสบที่เกิดขึ้นภายหลังหรืออาการกำเริบใหม่

การวินิจฉัยโรค อาศัยการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยา เพื่อตรวจหา IgM และ IgG โดยวิธี ELISA หรือวิธี serum neutralization และยืนยันการวินิจฉัยโดยการแยกเชื้อไวรัสได้จากเนื้อเยื่อที่ติดเชื้อของผู้ป่วย

3. เชื้อก่อโรค : ไวรัสเฮนตรา และไวรัสนิปาห์ อยู่ในสกุล *Henipaviruses* วงศ์ *Paramyxoviridae* มีจีโนม RNA ลักษณะเป็นสายเดี่ยว (single-stranded, nonsegmented, negative-sense RNA genome) ล้อมรอบด้วยโปรตีน เชื้อไวรัสนิปาห์มีขนาดตั้งแต่ 120 - 500 นาโนเมตร และเชื้อไวรัสเฮนตรามีขนาดตั้งแต่ 40 - 600 นาโนเมตร

4. การเกิดโรค : เชื้อไวรัสเฮนตราพบว่าเป็นสาเหตุโรคติดเชื้อทางเดินหายใจอย่างรุนแรงในม้า ในรัฐควีนส์แลนด์ ประเทศออสเตรเลีย โดยในปี พ.ศ. 2537 พบผู้ป่วย 3 รายซึ่งเป็นผู้ที่สัมผัสกับม้าที่ล้มป่วย ซึ่งผู้ป่วย 2 รายแรก พบในการระบาดครั้งแรก ส่วนรายที่ 3 แสดงอาการ 13 เดือนหลังจากที่มีอาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบแบบไม่รุนแรง และเกิดการเสียชีวิตจากภาวะสมองอักเสบจากเชื้อไวรัสกลับมามีโรคซ้ำ นอกจากนี้ พบการระบาดประปรายของโรคในม้าอย่างต่อเนื่อง แถบฝั่งทะเลในรัฐควีนส์แลนด์ และทางตอนเหนือของรัฐนิวเซาท์เวลส์เหนือ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2542 จนถึงปี พ.ศ. 2551 พบผู้ป่วย 1 ราย ในปี พ.ศ. 2547 ในสัตว์แพทย์ หลังการชันสูตรม้าที่เสียชีวิตในเมืองแคนส์ รัฐควีนส์แลนด์เหนือ ต่อมาพบผู้ป่วย 2 รายระหว่างการระบาดในม้าที่คลินิกรักษาสัตว์ ในบริสเบน ในปี พ.ศ. 2551 ทั้งหมดมีอาการป่วยคล้ายไข้หวัดใหญ่ระดับปานกลางถึงระดับรุนแรง และต้องรักษาตัวในโรงพยาบาล และพบว่าผู้ป่วยทั้งหมดมีการสัมผัสกับม้าที่ติดเชื้อ

เชื้อไวรัสนิปาห์พบเป็นสาเหตุของการติดเชื้อที่รุนแรงและพบมากในสุกร ในฟาร์มสุกรของเปรู รัฐเนกรีเซมปีลัน และสลังอร์ ในมาเลเซีย โดยปกติจะพบการติดเชื้อที่ไม่แสดงอาการในสุกร และอัตราป่วยตายโดยทั่วไปจะน้อยเพียงร้อยละ 5 เชื่อว่าการติดเชื้อในมนุษย์รายแรก

เกิดขึ้นในปี พ.ศ. 2539 ถึงแม้ว่าการเกิดโรคจะเด่นชัดช่วงปลายปี พ.ศ. 2541 และผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการวินิจฉัยในช่วงเดือนแรกของปี พ.ศ. 2542 (ซึ่งมีผู้ป่วยยืนยันเสียชีวิต 105 ราย) ในช่วงปี พ.ศ. 2542 มีคนงานโรงฆ่าสุกรในสิงคโปร์ 11 ราย ติดเชื้อไวรัสนิปาห์จากการสัมผัสกับสุกรที่นำเข้ามาจากมาเลเซีย และเสียชีวิต 1 ราย ต่อมาในปี พ.ศ. 2544 เกิดการระบาดครั้งแรกในบังกลาเทศและเบงกอลตะวันตก ประเทศอินเดีย รวมถึงการระบาดของไวรัสนิปาห์ในบังกลาเทศ จำนวน 8 ครั้ง ในช่วงระหว่างปี พ.ศ. 2544 - 2551 โดยมีผู้ป่วยมากกว่า 120 ราย อัตราป่วยตายประมาณร้อยละ 75 ส่วนในประเทศอินเดียมีการยืนยันการระบาดจำนวน 2 ครั้ง มีผู้ป่วยมากกว่า 70 ราย อัตราป่วยตายประมาณร้อยละ 70 การระบาดที่อินเดียและบังกลาเทศ ไม่มีหลักฐานการพบสัตว์รังโรคที่แน่ชัด ซึ่งต่างจากการระบาดในมาเลเซีย ที่มีสุกรเป็นสื่อกลางในการนำพาเชื้อไวรัสมาสู่คน ซึ่งผู้ป่วยจำนวนมากมีอาการระบบทางเดินหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน บ่งชี้ว่าการแพร่เชื้อเกิดจากผู้ป่วยสุดดมฝอยละอองขนาดใหญ่ที่มีเชื้อปนเปื้อนเข้าไป และมีการติดเชื้อจากคนสู่คนเป็นครั้งแรก รวมทั้งการติดเชื้อในสถานพยาบาล ซึ่งพบว่าการติดเชื้อผู้ป่วยบางรายที่เกิดจากอาหารเป็นสื่อโดยการกินน้ำผลไม้ที่มีการปนเปื้อนเชื้อ

5. แหล่งรังโรค : ค้างคาวกินผลไม้ในสกุล *Pteropus* เป็นพาหะสำคัญของเชื้อไวรัสเฮนดราและไวรัสนิปาห์ แต่เชื้อไวรัสไม่ก่อโรคในพาหะ ไวรัสเฮนดราแยกได้จากค้างคาวสกุล *Pteropus* 4 ชนิดที่อาศัยในออสเตรเลีย และไวรัสนิปาห์แยกจาก *Pteropus hypomelanus* ในมาเลเซีย นอกจากนี้ยังแยกไวรัสนิปาห์ได้จากค้างคาวสกุล *Pteropus* ในกัมพูชา และพบภูมิคุ้มกันไวรัสที่เหมือนไวรัสนิปาห์

ในซีรัมของค้างคาวกินผลไม้ในติมอร์ตะวันออก อินโดนีเซีย ไทย อินเดีย และมาดากัสการ์ และพบภูมิคุ้มกันไวรัสที่เหมือนไวรัสเฮนตรา ในซีรัมของค้างคาวกินผลไม้ในปาปัวนิวกินีและมาดากัสการ์ ดังนั้น จึงเป็นไปได้ว่าไวรัสที่เกี่ยวข้องจะดำรงชีวิตอยู่ตลอดในบริเวณที่มีค้างคาว *Pteropus* ซึ่งประกอบไปด้วยพื้นที่ทางภูมิศาสตร์จากโอเชียเนียถึงตะวันออกเฉียงกลาง รวมถึงหมู่เกาะนอกชายฝั่งตะวันออกเฉียงของแอฟริกา

การก่อโรคในม้าของไวรัสเฮนตราและในสุกรของไวรัสนิปาห์ (ในประเทศมาเลเซีย) ทำให้เกิดอาการไข้เฉียบพลัน ซึ่งนำไปสู่การติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจและระบบประสาทส่วนกลาง และการเสียชีวิต สุนัขสามารถติดเชื้อไวรัสนิปาห์ได้ และก่อให้เกิดความผิดปกติทางพฤติกรรม ม้าติดเชื้อไวรัสนิปาห์ได้เช่นเดียวกัน จากการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยา อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันยังไม่พบความสำคัญทางระบาดวิทยาของการติดเชื้อในสุนัขและในม้า การตรวจสัตว์อื่นๆ พบว่าแมวและหนูตะเภาติดเชื้อได้ และมีอาการรุนแรงถึงเสียชีวิต ส่วนหนูไม่ซีกระต่าย หนูบ้าน นั้น พบว่ามีความทนทานต่อการติดเชื้อในกลุ่มนี้

6. วิธีการแพร่โรค : จากการสัมผัสโดยตรงกับม้า (เชื้อไวรัสเฮนตรา) หรือสุกร (เชื้อไวรัสนิปาห์) หรือผลิตภัณฑ์จากม้าหรือสุกรที่ติดเชื้อ คาดว่าจะทำให้เกิดการติดเชื้อได้ในผู้ป่วยในออสเตรเลีย และมาเลเซีย จากการติดเชื้อทางการรับประทานและการหายใจ หรือติดเชื้อจากการปนเปื้อนของสารคัดหลั่งจากสัตว์ที่ติดเชื้อมายังบาดแผลหรือรอยถลอก ส่วนในบังกลาเทศและอินเดียพบว่า คนติดเชื้อโดยตรงจากการดื่มน้ำผลไม้ที่ปนเปื้อนเชื้อและการติดเชื้อจากละอองฝอย แต่วิธีการถ่ายทอดเชื้อโรคงยังต้องพิจารณาอีกหลายกรณี

7. ระยะฟักตัวของโรค : ประมาณ 4 - 18 วัน
8. ระยะติดต่อของโรค : ไม่ทราบแน่ชัด
9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : ไม่ทราบแน่ชัด พบว่ามีการติดเชื้อซ้ำได้
10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

10.1 การเก็บส่งตรวจ

10.1.1 วิธี ELISA

- เจาะเลือดจากผู้ป่วยประมาณ 3 - 5 มล. ทิ้งให้เลือดแข็งตัวที่อุณหภูมิห้อง คัดน้ำเหลืองที่แยกตัวออกจากลิ่มเลือด ไม่น้อยกว่า 100 ไมโครลิตร หรือปั่นตะกอนเม็ดเลือดเก็บส่วนน้ำเหลืองนำไปทดสอบทันที หรือเก็บที่อุณหภูมิ 2 - 8°C. ได้ไม่เกิน 7 วัน หากนานกว่านั้นให้เก็บแช่แข็งไว้ที่อุณหภูมิ -20°C. เพื่อรอการทดสอบต่อไป

- เจาะน้ำไขสันหลังปริมาตรไม่น้อยกว่า 100 ไมโครลิตร

10.1.2 วิธี RT-PCR หรือ Real Time PCR

- เก็บตัวอย่างชิ้นเนื้อ เช่น สมอง ปอด ไต ม้าม
- เก็บตัวอย่างน้ำลายไม่น้อยกว่า 2 มล.
- เก็บตัวอย่างปัสสาวะไม่น้อยกว่า 20 มล.
- เก็บตัวอย่าง Throat swab, Nasal swab ใน VTM 2 มล.
- เก็บตัวอย่างน้ำไขสันหลังปริมาตรไม่น้อยกว่า 300 ไมโครลิตร

ข้อจำกัดในการเก็บตัวอย่าง ควรเก็บตัวอย่างส่งตรวจ 2 ชนิดตัวอย่างขึ้นไป

วิธีเก็บสิ่งส่งตรวจทุกชนิด ต้องปลอดเชื้อ และเก็บตัวอย่างไว้ที่อุณหภูมิ -20°C . เพื่อรอการทดสอบต่อไป

10.2 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

ตัวอย่างน้ำเหลืองที่ส่งตรวจต้องติดฉลาก ชื่อ นามสกุล ผู้ป่วย ชนิดของสิ่งส่งตรวจ วันที่เก็บตัวอย่างให้ชัดเจน นำหลอดตัวอย่างบรรจุในถุงพลาสติกกันน้ำ มัดถุงให้แน่น ใส่ในภาชนะเก็บความเย็นที่บรรจุน้ำแข็ง รีบนำส่งห้องปฏิบัติการทันที พร้อมแนบนำส่งตัวอย่าง ซึ่งได้กรอกประวัติ อาการและรายละเอียดอื่นๆ ครบถ้วน ถ้าไม่สามารถนำส่งได้ทันทีให้เก็บไว้ในตู้เย็นอุณหภูมิ $2 - 8^{\circ}\text{C}$. ไม่เกิน 3 วัน ถ้านานกว่านั้นควรเก็บไว้ที่อุณหภูมิ -20°C .

ตัวอย่างชิ้นเนื้อ น้ำลาย ปัสสาวะ Throat swab, Nasal swab ทำเช่นเดียวกับตัวอย่างน้ำเหลืองและเก็บตัวอย่างไว้ที่อุณหภูมิ -20°C .

10.3 วัน เวลา ทำการตรวจ

วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลา 08.30 น. ถึง 16.30 น.

10.4 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์

10.4.1 ตัวอย่างที่มีการปนเปื้อนหรือไม่ได้เก็บตามวิธีไว้เชื้อ

10.4.2 ซีรัมที่มีการแตกของเม็ดเลือดแดงมาก

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

ให้ความรู้และคำแนะนำเกี่ยวกับมาตรการที่จะนำมาใช้ป้องกันสัตว์ไม่ให้สัมผัสกับมูลและปัสสาวะของค้างคาวกินผลไม้ และ

สัตว์ที่ติดเชื้อ อย่างเช่น สุกรและม้า และตรวจสอบให้แน่ใจว่าค่างคาว
กินผลไม้ไม่ได้พักอาศัยอยู่ใกล้กับคอกสุกรหรือคอกสัตว์

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : ต้องรายงานผู้ป่วยที่สงสัยว่าติดโรค
ทุกราย

2. การแยกผู้ป่วย : พบหลักฐานการติดเชื้อระหว่างคนสู่คน
สะสมอย่างต่อเนื่อง การคัดแยกผู้ป่วยเป็นมาตรการป้องกันการติดเชื้อ
มาสู่คน รวมทั้งการจัดการกับสารคัดหลั่งที่ถูกต้อง

3. การทำลายเชื้อ : ทำลายซากม้าและซากสุกรที่ติดเชื้อ
โดยการเผาทำลายหรือฝัง โดยการควบคุมดูแลของหน่วยงานรัฐ

4. การกักกัน : ห้ามขนย้ายม้าและสุกรออกจากบริเวณที่พบ
ว่ามีการติดเชื้อ

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ยังไม่มีวัคซีนในปัจจุบัน

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ตรวจสอบหาผู้ป่วยและ
ผู้สัมผัสเพิ่มเติม

7. การรักษา :

การรักษาทั่วไป ให้รักษาตามอาการ

การรักษาเฉพาะ ยังไม่มีในปัจจุบัน มีรายงานพบว่า
ยาไรบาวิริน (ribavirin) อาจลดอัตราการตายจากไวรัสชนิดนี้ได้

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

1. ป้องกันผู้ทำงานปศุสัตว์ สวมชุดป้องกัน รองเท้าบูท หมวก
ถุงมือ แว่นตา กระจกบังหน้า ล้างตัวและมือให้สะอาดทุกครั้งด้วยสบู่
ก่อนออกจากฟาร์ม

2. เผาทำลายซากม้าและสุกรที่ติดเชื้อ โดยการควบคุมดูแล
ของหน่วยงานรัฐ

3. ห้ามขนย้ายสัตว์ออกจากบริเวณที่มีการระบาดของโรค
 4. แยกผู้ป่วยที่ติดเชื้อ หากปรากฏการแพร่เชื้อจากคนสู่คน
- ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ห้ามการขนส่งสัตว์หรือผลิตภัณฑ์จากสัตว์ออกจากบริเวณที่มีการระบาดของโรค

เอกสารอ้างอิง

1. สุภาภรณ์ วัชรพฤษชาติ. การวินิจฉัยไวรัสนิปาห์ห้องปฏิบัติการ; 19 ธันวาคม 2549 [สืบค้นเมื่อวันที่ 22 มิถุนายน 2554]. จาก: URL: <http://www.cueid.org/content/view/47/40/>
2. สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ, กรมปศุสัตว์. การสำรวจไวรัสนิปาห์ในประเทศไทย; [สืบค้นเมื่อวันที่ 22 มิถุนายน 2554]. จาก: URL: http://www.dld.go.th/niah/AnimalDisease/zoonosis_Nipah.htm
3. Center for Infectious Disease Research & Policy. Nipah Virus; 2011 [cited 2011 June 22]. Available from: <http://www.cidrap.umn.edu/cidrap/content/biosecurity/ag-biosec/anim-disease/nipah.html>
4. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
5. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

โรคไข้เวสต์ไนล์

(WEST NILE FEVER)

ICD-10 A92.3

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : เชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ ถูกแยกเชื้อได้เป็นครั้งแรกจากผู้ป่วยหญิงคนหนึ่งในอำเภอเวสต์ไนล์ ประเทศยูกันดา ในปี พ.ศ. 2480 จากนั้นมีการแยกเชื้อได้จากนก ในเซนต์ไนล์เดลตา ในปี พ.ศ. 2496 โดยก่อนหน้าปี พ.ศ. 2540 เชื่อว่าเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ไม่ได้เป็นเชื้อก่อโรคในนก จนกระทั่งพบการระบาดอย่างรุนแรงและเสียชีวิตในนกของประเทศอิสราเอล โดยนกมีอาการสมองอักเสบและพิการ ต่อมาในปี พ.ศ. 2542 จึงพบการระบาดครั้งใหญ่ในคนในนิวยอร์กของสหรัฐอเมริกา และแพร่กระจายไปทั่วทั้งทวีปอเมริกาในปีต่อมา และมีการระบาดต่อมาในประเทศกรีซ อิสราเอล โรมานี รัสเซีย โดยแพร่กระจายมาจากนกอพยพ ปัจจุบันโรคนี้นพบทั้งในแคนาดา สาธารณรัฐเช็ก อียิปต์ ฝรั่งเศส อินเดีย อิสราเอล โรมานี เวเนซุเอลา แอฟริกา ยุโรปตะวันออกกลาง เอเชียตะวันตก ตะวันออกกลาง และออสเตรเลีย

ประเทศไทย : ไม่มีรายงานโรคนี

2. ลักษณะโรค :

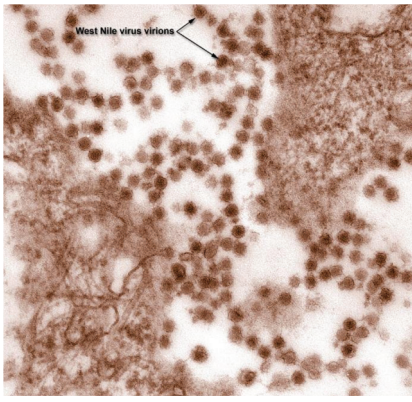
ผู้ป่วยหลังได้รับเชื้อจะเกิดกลุ่มอาการได้ 3 แบบ คือ

(1) ไม่แสดงอาการ พบร้อยละ 80

(2) กลุ่มอาการไม่รุนแรง จะมีไข้ ปวดศีรษะ หนาวสั่น มีเหงื่อออก มีผื่นที่ผิวหนัง อ่อนเพลีย ต่อม้ำเหลืองอักเสบ ซึม ปวดข้อ และมีอาการคล้ายไข้หวัด หรือไข้หวัดใหญ่ บางรายมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน โดยทั่วไปอาการจะดีขึ้นภายใน 7 - 10 วัน แต่จะยังคงมีอาการอ่อนเพลียประมาณ 1 สัปดาห์ และมีอาการต่อม้ำเหลืองอักเสบอีกประมาณ 2 เดือน

(3) กลุ่มอาการรุนแรง รายที่มีอาการรุนแรงจะมีอาการทางสมองร่วมด้วย ได้แก่ สมองหรือเยื่อหุ้มสมองอักเสบ มีอาการไข้สูง คอแข็ง ชี้น ชัก และหมดสติ

3. เชื้อก่อโรค : สาเหตุเกิดจากเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ (West Nile virus; WNV) (รูปที่ 6) เป็นเชื้อไวรัสที่อยู่ในวงศ์ Flaviviridae สกุล *Flavivirus* และอยู่ในกลุ่มเดียวกับโรคไข้สมองอักเสบ (Japanese encephalitis) โดยไวรัสกลุ่มนี้พบได้ทั่วไปในแอฟริกา เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ตะวันออกกลาง ยุโรป มีความคล้ายคลึงกันมากกับไวรัส St. Louis encephalitis (SLE) ที่พบในสหรัฐอเมริกา ไวรัสเวสต์ไนล์ ถูกแยกเชื้อได้เป็นครั้งแรกในเมืองเวสต์ไนล์ ประเทศยูกันดา ในปี พ.ศ. 2480



รูปที่ 6 : ภาพจากกล้องอิเล็กตรอน แสดง virion เชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ที่แยกได้จากการเพาะเชื้อ

4. การเกิดโรค : เมื่อเชื้อเข้าสู่ร่างกายจะเพิ่มจำนวน และกระจายไปบริเวณต่อมน้ำเหลือง กระแสเลือด และเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง กระตุ้นให้มีการเพิ่มระดับของปัจจัยที่ทำให้เกิดการตายของเนื้องอก (tumor necrosis factor) เพิ่มความสามารถในการซึมผ่านเยื่อหุ้มสมอง เกิดการติดเชื้อโดยตรงที่เซลล์ประสาท โดยเฉพาะบริเวณนิวเคลียส เนื้อเยื่อประสาทและสมองส่วนที่มีสีเทา ก้านสมอง และกระดูกไขสันหลัง

5. แหล่งรังโรค : เชื้อไวรัสเวสต์ไนล์จะพบในยุงรำคาญ *Culex spp.* ในช่วงฤดูหนาว ในพื้นที่ที่มีโรคนี้เกิดขึ้นประจำถิ่น การติดเชื้อจะพบได้ในนกหลายชนิด โดยมักจะไม่ทำให้นกป่วยหรือเกิดการระบาดรุนแรง

6. วิธีการแพร่โรค : คนส่วนใหญ่ได้รับเชื้อจากการที่ถูกยุงรำคาญ *Culex spp.* กัด (*Culex univittatus* ในแอฟริกาใต้ หรือยุงสายพันธุ์ *C. modestus* ในฝรั่งเศส หรือยุงสายพันธุ์ *C. pipiens molestus* ในอิสราเอล) หรืออาจติดโดยยุงชนิดอื่นๆ เช่น ยุงลาย *Aedes spp.* นอกจากนี้ ยังมีการแยกเชื้อไวรัสได้จากยุงในกลุ่ม *Mansonia* และเห็บอีกด้ว

7. ระยะฟักตัวของโรค : โดยเฉลี่ย 5 - 15 วัน

8. ระยะติดต่อของโรค : ยังไม่มีรายงานว่ามีการติดต่อของโรคนี้จากคนสู่คนโดยตรง แต่พบการติดเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์เป็นกรณีพิเศษในสหรัฐอเมริกาโดยการติดเชื้อผ่านทางรกจากมารดาสู่ทารก การเปลี่ยนถ่ายอวัยวะ และการเปลี่ยนถ่ายเลือด ซึ่งการติดเชื้อลักษณะดังกล่าวพบได้น้อยมาก ในยุงที่มีเชื้อสามารถแพร่เชื้อได้ตลอดชีวิต ส่วนในคน ระยะ

ที่พบเชื้อไวรัสในกระแสโลหิตซึ่งเป็นช่วงที่แพร่เชื้อไปสู่พาหะนั้น มักจะพบเพียงช่วงแรกของการมีอาการเท่านั้น ในม้าสามารถติดเชื้อจากไวรัสของม้าได้ 2 ชนิด ได้แก่ WNE และ JEV แต่ไม่ค่อยพบไวรัสในกระแสเลือดในระดับไตเตอร์ที่สูงหรือในช่วงระยะเวลาที่นาน และม้าไม่ใช่แหล่งของการติดเชื้อของยุง สำหรับนกสามารถพบไวรัสในกระแสเลือดได้นานหลายวัน

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : เด็กทารกและผู้สูงอายุจะมีความไวต่อการรับเชืónี้สูงและมีอาการแสดงของโรค ส่วนคนทุกกลุ่มอายุทั้งหญิงและชายมีความไวต่อการรับเชื้อชนิดนี้ แต่การติดเชื้อส่วนใหญ่มักไม่แสดงอาการ ภูมิต้านทานมักเกิดขึ้นหลังจากการติดเชื้อ เด็กที่อยู่ในพื้นที่ที่มีอุบัติการณ์ของโรคนี้อาจรวมทั้งนักท่องเที่ยวและคนที่เพิ่งเข้ามาในพื้นที่ที่มีการระบาดเป็นกลุ่มเสี่ยงต่อการติดเชื้อมากกว่ากลุ่มอื่นๆ

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการทำได้โดย การตรวจหาแอนติบอดีที่จำเพาะต่อไวรัส การตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัส และการแยกเชื้อ

10.1 การเก็บสิ่งส่งตรวจ :

10.1.1 การตรวจหาแอนติบอดี

(1) เก็บตัวอย่างน้ำเหลือง 2 ครั้ง ปริมาตรครั้งละ 1 - 2 มล. โดยครั้งแรกห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน หรือทันทีที่

ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลหรือสงสัยว่าติดเชื้อ (acute sample) และครั้งที่ 2 (convalescent sample) ห่างจากครั้งแรก 14 - 21 วัน หรือในวันที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล

(2) เก็บตัวอย่างน้ำไขสันหลัง ปริมาตร 1 - 2 มล. ห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน ตัดฉลาก ชื่อ-สกุล พร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย

10.1.2 การตรวจหาสารพันธุกรรม

(1) เก็บตัวอย่างน้ำเหลือง 2 ครั้ง ปริมาตรครั้งละ 1 - 2 มล. โดยครั้งแรกห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน หรือทันทีที่ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลหรือสงสัยว่าติดเชื้อ (acute sample) และครั้งที่ 2 (convalescent sample) ห่างจากครั้งแรก 14 - 21 วัน หรือในวันที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล

(2) เก็บตัวอย่างน้ำไขสันหลัง ปริมาตร 1 - 2 มล. ห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน ตัดฉลาก ชื่อ-สกุล พร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย

(3) ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากการทำ brain biopsy หรือตัวอย่างเนื้อสมอง หัวใจ เลือด และ buffy coat ในกรณีเสียชีวิต ตัดฉลาก ชื่อ-สกุล และเก็บไว้ที่ -70°ซ .

10.1.3 การแยกเชื้อไวรัส

ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากการทำ brain biopsy หรือตัวอย่างเนื้อสมอง หัวใจ เลือด และ buffy coat ในกรณีเสียชีวิต ตัดฉลาก ชื่อ-สกุล และเก็บไว้ที่ -70°ซ .

10.1.4 การตรวจ gross pathology, histopathology และ immunohistochemistry

ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากการทำ brain biopsy หรือ ตัวอย่างเนื้อสมอง หัวใจ เลือด และ buffy coat ในกรณีเสียชีวิต ให้รักษาสภาพของเนื้อเยื่อด้วยการ fix ด้วย formalin จากนั้นติดฉลากชื่อ-สกุล

10.2 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

10.2.1 ตัวอย่างสำหรับการตรวจหาแอนติบอดี ให้นำหลอดตัวอย่างใสในถุงซิปลิที่ป้องกันน้ำเข้า แช่ในน้ำแข็งระหว่างการนำส่งตัวอย่าง และส่งตัวอย่างไปที่ห้องปฏิบัติการโดยเร็วที่สุดโดยไม่ต้องรอตัวอย่างที่สอง ในกรณีที่เป็นตัวอย่างน้ำเหลืองหรือน้ำไขสันหลังให้ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 48 ชั่วโมง กรณีที่เป็นตัวอย่างเลือดให้ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 24 ชั่วโมง นำส่งพร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย ประวัติการเดินทางในพื้นที่ที่เป็นถิ่นระบาด ประวัติการฉีดวัคซีนในกลุ่ม Flavivirus

10.2.2 ตัวอย่างสำหรับการแยกเชื้อและตรวจหาสารพันธุกรรม ควรบรรจุสองชั้น แช่ในน้ำแข็งแห้ง หรือแช่ในถังไนโตรเจนเหลว นำส่งพร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย ประวัติการเดินทางในพื้นที่ที่เป็นถิ่นระบาด ประวัติการฉีดวัคซีนในกลุ่ม Flavivirus

10.3 วัน เวลา ทำการตรวจ

วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลา 08.30 น. ถึง 16.30 น. โดยแจ้งให้ห้องปฏิบัติการทราบล่วงหน้า

10.4 ข้อจำกัดของการตรวจวินิจฉัย

ด้วย Other Mosquito-Borne and Culicoides-Borne Fevers มิใช่เป็นโรคประจำถิ่นของประเทศไทย อย่างไรก็ตาม สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุขมีศักยภาพความพร้อมในการตรวจหาสารพันธุกรรมของ West Nile virus กรณีที่พบผลบวกหรือสงสัยว่าเกิดจากการติดเชื้อไวรัสอื่นในกลุ่มนี้ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุขจะส่งตัวอย่างให้แก่ห้องปฏิบัติการอ้างอิงในต่างประเทศเพื่อตรวจยืนยันต่อไป

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

มาตรการป้องกันสำหรับประชาชน

- ประชาชนไม่ควรออกไปนอกบ้านในช่วงเวลาพลบค่ำและกลางคืนเมื่อมีการระบาดของโรคเกิดขึ้น
- ถ้าจำเป็น ก่อนออกจากบ้านควรสวมเสื้อผ้าปกคลุมร่างกายให้มิดชิด
- ใช้ยาทาผิวหนังป้องกันแมลงหรือยุงกัด (ไม่ควรใช้ในเด็กเล็กที่มีอายุต่ำกว่า 3 ปี เพราะอาจทำให้เกิดการระคายเคืองได้)
- ใช้ยาฆ่ายุงตัวแก่และทำลายลูกน้ำยุงบริเวณในและนอกบ้าน

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : หากพบผู้ป่วยเป็นโรค ให้รีบรายงานด่วน ไปยังหน่วยงานสาธารณสุขส่วนกลาง

2. การแยกผู้ป่วย : ระมัดระวังการสัมผัสเลือดและสารคัดหลั่งของผู้ป่วย แยกรักษาผู้ป่วยที่มีอาการให้อยู่ในห้องมุ้งลวดอย่างน้อย 5 วัน หรือจนกว่าไข้ลดเพื่อป้องกันการแพร่ระบาดของเชื้อ

3. การทำลายเชื้อ : ไม่มี

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ยังไม่มีวัคซีน

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ค้นหาผู้ป่วยเพิ่มเติมที่ไม่ได้รับการรายงาน หรือไม่ได้รับการวินิจฉัย และค้นหาผู้สัมผัสใกล้ชิดที่แสดงอาการ และยุงที่เป็นพาหะ

7. การรักษา :

การรักษาทั่วไป ให้รักษาตามอาการ หรือใช้การรักษาแบบประคับประคอง

การรักษาเฉพาะ ยังไม่มีในปัจจุบัน ไม่มียารักษาโดยเฉพาะ

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

- ค้นหาผู้ป่วยที่เกิดขึ้นในชุมชน
- ดำเนินการกำจัดยุงตัวแก่และกำจัดลูกน้ำยุงในพื้นที่ที่เกิดการระบาดของโรค

- ให้ข้อมูลเรื่องโรค การติดต่อ การป้องกันตนเองแก่ประชาชนอย่างรวดเร็ว เพื่อป้องกันการตื่นตระหนกและขอความร่วมมือในการควบคุมโรค

- ประสานงานเจ้าหน้าที่ปศุสัตว์ในท้องถิ่น ถ้ามีการตายของสัตว์มากผิดปกติ (โดยเฉพาะนก) ต้องรีบตรวจสอบรายงานและส่งชิ้นเนื้อตรวจหาเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ทันที

- สำรวจยุงเพื่อค้นหาการติดเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ในยุง
- ห้ามเคลื่อนย้ายสัตว์จากพื้นที่ระบาดไปยังที่อื่นๆ
- ขยายการเฝ้าระวังในนกและยุงออกไปยังพื้นที่โดยรอบ

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. **มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ** : ห้ามนำเข้าสัตว์เลี้ยง เช่น นกจากพื้นที่ที่มีโรคไวรัสเวสต์ไนล์เป็นโรคประจำถิ่น ฉีดพ่นยาฆ่าแมลงเมื่อเครื่องบินโดยสารที่เดินทางมาจากพื้นที่ที่มีความชุกของโรค ศูนย์ความร่วมมือขององค์การอนามัยจะให้การสนับสนุนตามความจำเป็น สามารถสืบค้นข้อมูลเพิ่มเติมได้ที่ <<http://www.who.int/collaboratingcentres/database/en/>>

เอกสารอ้างอิง

1. Control of Communicable Diseases Manual: Other Mosquito-Borne and Culicoides-Borne Fevers [homepage on the Internet]. Unbound medicine; c2000-2011 [updated 2010 Sep 24; cited 2008 June 25]. Available from: http://www.unboundmedicine.com/ccdm/ub/view/Communicable-Diseases/460233/all/Other_Mosquito_Borne_and_Culicoides_Borne_Fevers_
2. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.

3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
4. World Health Organization. Rift Valley Fever Fact Sheet; [Revised Sep 2007; cited 2008 June 25]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/index.html>

ไข้ริฟต์วาลเลย์

(RIFT VALLEY FEVER)

ICD-10 A92.4

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : โรคไข้ริฟต์วาลเลย์ พบครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. 2474 จากการสอบสวนการระบาดของแกะในหุบเขาริฟต์วาลเลย์ ของประเทศเคนยา จากนั้นมีการรายงานโรคนี้นในแอฟริกาเหนือและซบซฮาฮารานเป็นระยะ ในปี พ.ศ. 2520 พบการระบาดอย่างกว้างขวางในประเทศอียิปต์ทั้งในคนและในสัตว์ ต่อมาในปี พ.ศ. 2540 - 2541 พบมีการระบาดในประเทศเคนยา โซมาเลีย แทนซาเนีย และในปี พ.ศ. 2543 พบผู้ป่วยยืนยันโรคในประเทศซาอุดีอาระเบีย และเยเมน ซึ่งเป็นการครั้งแรกที่มีการรายงานโรคนี้นอกทวีปแอฟริกา จากนั้นในปี พ.ศ. 2549 - 2550 พบมีการรายงานโรคในแอฟริกาตะวันออกเนื่องจากมีปริมาณฝนตกชุกมากขึ้น

ประเทศไทย : ไม่มีรายงานโรคนี้น

2. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคที่เกิดในสัตว์ สามารถติดต่อสู่คนได้ ผู้ที่ติดเชื้อใช้รีพต์วาลเลย์ จะมีอาการทั่วไป คือ มีไข้ ปวดศีรษะ อ่อนเพลีย ปวดกล้ามเนื้อ ปวดหลัง บางรายมีอาการคอแข็ง เกร็ง กลั้วแสง และคลื่นไส้อาเจียน ระยะเวลาป่วยประมาณ 3 - 4 วัน และอาจมีภาวะแทรกซ้อนตั้งแต่จอตอักเสบ สมองอักเสบ หรือตับอักเสบ ร่วมกับเกิดภาวะเลือดออกซึ่งอาจรุนแรงจนทำให้เสียชีวิตได้

3. **เชื้อก่อโรค** : เกิดจากเชื้อไวรัสใช้รีพต์วาลเลย์ (RVF) จัดอยู่ในกลุ่ม (genus) *Phlebovirus* ซึ่งเป็นสมาชิกของวงศ์ (family) *Bunyaviridae*

4. **การเกิดโรค** : คนที่ได้รับเชื้อใช้รีพต์วาลเลย์ โดยทั่วไปอัตราป่วยตายเฉลี่ยจะต่ำกว่าร้อยละ 1 แต่บางรายอาจมีอาการแทรกซ้อนรุนแรงเกิดขึ้นได้ ที่พบบ่อย ได้แก่ จอตอักเสบ ซึ่งอาจทำให้สูญเสียการมองเห็นอย่างถาวรได้ อาจพบอาการทางสมองและเยื่อหุ้มสมองอักเสบ หรือมีภาวะเลือดออก (หลังจากมีอาการเริ่มแรก 2 - 4 วัน) ซึ่งทำให้อัตราป่วยตายสูงถึงร้อยละ 50

5. **แหล่งรังโรค** : มีสัตว์เป็นแหล่งรังโรค ซึ่งส่วนใหญ่เป็นสัตว์เคี้ยวเอื้อง ได้แก่ แกะ โค กระบือ แพะ อูฐ เป็นต้น โดยส่วนใหญ่สัตว์เล็ก โดยเฉพาะในลูกสัตว์ที่เกิดใหม่จะเป็นแหล่งแพร่โรคที่สำคัญ เนื่องจากติดเชื้อง่ายและมีอัตราตายสูง โดยมีคนเป็น dead-end-hosts ดังนั้นจึงเป็นโรคที่มีความสำคัญมากทางปศุสัตว์

6. **วิธีการแพร่โรค** : การแพร่โรคใช้รีพต์วาลเลย์ จากสัตว์สู่คนมี 2 วิธี คือ โดยพาหะนำโรค และโดยการแพร่จากสัตว์สู่คนโดยตรง พาหะนำโรคที่สำคัญในการแพร่เชื้อใช้รีพต์วาลเลย์ คือ ยุง ซึ่งวิธีการแพร่ด้วยพาหะนำโรคเกิดได้ 2 กรณี คือ

1) กรณีที่ยุงพาหะไปกัดกินเลือดสัตว์ที่เป็นโรคและรับเชื้อไวรัสเข้าไปในร่างกาย เมื่อเชื้อไวรัสอยู่ในร่างกายยุงระยะหนึ่งจะสามารถแพร่เชื้อต่อไปได้ และเมื่อยุงนั้นไปกัดคน เชื้อไวรัสจะถ่ายทอดสู่คนขณะที่ยุงกำลังดูดกินเลือด ทำให้คนที่ถูกยุงกัดนั้นได้รับเชื้อใช้รีพต์วาลเลย์เข้าสู่กระแสเลือด ยุงที่เป็นพาหะนำโรคนี้นี้มีมากกว่า 30 ชนิด โดยอยู่ใน 7 กลุ่มใหญ่ คือ ยุงลาย (*Aedes*) ยุงรำคาญ (*Culex*) ซึ่งยุงใน 2 กลุ่มนี้ นับว่าเป็นพาหะนำโรคที่สำคัญ นอกจากนี้ยังมียุงก้นปล่อง (*Anopheles*) ยุงเสือ (*Mansonia*) ยุง *Coquillettidia* ยุง *Eretmapodite* และยุง *Ochlerototus* ซึ่งนอกจากยุงทั้ง 7 กลุ่มที่เป็นพาหะสำคัญในการแพร่เชื้อแล้ว ยังมีแมลงชนิดอื่นสามารถเป็นพาหะนำโรคได้ คือ *Culicoides*, *Simulium* และเห็บ เป็นต้น

2) กรณียุงได้รับการถ่ายทอดเชื้อผ่านทางแม่ โดยการถ่ายทอดเชื้อไวรัสผ่านทางไข่ เช่น ในยุงลาย (*Aedes*) บางชนิด และเมื่อยุงนี้ไปกัดคนก็จะสามารถแพร่เชื้อไปสู่คนได้

สำหรับวิธีการแพร่เชื้อโดยตรงจากสัตว์สู่คน ก็ได้หลายกรณี ได้แก่ การสัมผัสกับสัตว์ที่เป็นโรคโดยตรง เช่น สัมผัสของเหลวในร่างกายสัตว์ ชากสัตว์ สัมผัสส่วนต่างๆ ของสัตว์ขณะชันสูตรซากหรือในขณะที่ดูแลสัตว์ป่วย หรือขณะที่มีการฆ่าสัตว์ในโรงฆ่า หรือขณะชำแหละสัตว์ ซึ่งเชื้ออาจเข้าทางบาดแผล การถ่ายทอดผ่านทางกรหายใจ โดยการหายใจเอาฝอยละอองเลือดหรือสารคัดหลั่งที่ฟุ้งอยู่ในอากาศเข้าไป และการถ่ายทอดโดยการกินเข้าไป เช่น การดื่มน้ำนมดิบ

7. ระยะเวลาฟักตัวของโรค : ระยะเวลาฟักตัวของโรคในคนประมาณ 3 - 7 วัน

8. **ระยะติดต่อของโรค :** ไม่พบการติดต่อระหว่างคนสู่คน ยุงที่มีเชื้ออาจแพร่เชื้อได้ตลอดชีวิตของยุง ระยะที่เชื้ออยู่ในกระแสเลือด นับเป็นระยะที่สำคัญในการแพร่เชื้อจากคนไปสู่ยุงที่กัด (ส่วนใหญ่เป็นระยะเริ่มแสดงอาการของผู้ป่วย)

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** คนที่ได้รับเชื้อไวรัสไซริฟต์วาลเลย์ จะมีอัตราตายที่ค่อนข้างน้อย แต่การรับเชื้อในสัตว์จะค่อนข้างไว โดยเฉพาะสัตว์จำพวกแกะ จะมีความไวต่อเชื้อมากกว่าสัตว์ชนิดอื่น ซึ่งแกะที่กำลังท้องจะไวต่อการรับเชื้อมาก และเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการแท้งได้มากกว่าสัตว์พวกอื่น เช่นเดียวกัน ในช่วงที่เป็นลูกแกะและแกะที่มีอายุน้อยกว่า 2 สัปดาห์จะไวต่อการรับเชื้อ และตายอย่างรวดเร็วภายใน 24 - 36 ชั่วโมง ในช่วงอายุนี้จะมีอัตราตายค่อนข้างสูง สัตว์ที่มีอายุมากกว่า 2 สัปดาห์จะต้านทานต่อเชื้อสาเหตุได้มากกว่าและมีอัตราตายที่ต่ำกว่า สัตว์แต่ละชนิดอาจจะแสดงอาการของโรคที่แตกต่างกัน

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :**

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการทำได้โดย การตรวจหาแอนติบอดีที่จำเพาะต่อไวรัส การตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัส และการแยกเชื้อ

10.1 การเก็บส่งตรวจ

10.1.1 การตรวจหาแอนติบอดี

(1) เก็บตัวอย่างน้ำเหลือง 2 ครั้ง ปริมาตรครั้งละ 1 - 2 มล. โดยครั้งแรกห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน หรือทันทีที่

ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลหรือสงสัยว่าติดเชื้อ (acute sample) และครั้งที่ 2 (convalescent sample) ห่างจากครั้งแรก 14 - 21 วัน หรือในวันที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล ติดฉลาก ชื่อ-สกุล

(2) เก็บตัวอย่างน้ำไขสันหลัง ปริมาตร 1 - 2 มล. ห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน ติดฉลาก ชื่อ-สกุล พร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย

10.1.2 การตรวจหาสารพันธุกรรม

(1) เก็บตัวอย่างน้ำเหลือง 2 ครั้ง ปริมาตรครั้งละ 1 - 2 มล. โดยครั้งแรกห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน หรือทันทีที่ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลหรือสงสัยว่าติดเชื้อ (acute sample) และครั้งที่ 2 (convalescent sample) ห่างจากครั้งแรก 14 - 21 วัน หรือในวันที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล ติดฉลาก ชื่อ-สกุล

(2) เก็บตัวอย่างน้ำไขสันหลัง ปริมาตร 1 - 2 มล. ห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน ติดฉลาก ชื่อ-สกุล พร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย

(3) ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากการทำ brain biopsy หรือตัวอย่างเนื้อสมอง หัวใจ เลือด และ buffy coat ในกรณีเสียชีวิต ติดฉลาก ชื่อ-สกุล และเก็บไว้ที่ -70°ซ .

10.1.3 การแยกเชื้อไวรัส

ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากการทำ brain biopsy หรือตัวอย่างเนื้อสมอง หัวใจ เลือด และ buffy coat ในกรณีเสียชีวิต ติดฉลาก ชื่อ-สกุล และเก็บไว้ที่ -70°ซ .

10.1.4 การตรวจ gross pathology, histopathology และ immunohistochemistry

ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากการทำ brain biopsy หรือ ตัวอย่างเนื้อสมอง หัวใจ เลือด และ buffy coat ในกรณีเสียชีวิต ให้รักษาสภาพของเนื้อเยื่อด้วยการ fix ด้วย formalin จากนั้นตัดฉลากชื่อ-สกุล

10.2 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

10.2.1 ตัวอย่างสำหรับการตรวจหาแอนติบอดี ให้นำหลอดตัวอย่างใส่ในถุงซิปลิที่ป้องกันน้ำเข้า แช่ในน้ำแข็งระหว่างการนำส่งตัวอย่าง และส่งตัวอย่างไปที่ห้องปฏิบัติการโดยเร็วที่สุดโดยไม่ต้องรอตัวอย่างที่สอง ในกรณีที่เป็นตัวอย่างน้ำเหลืองหรือน้ำไขสันหลังให้ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 48 ชั่วโมง กรณีที่เป็นตัวอย่างเลือดให้ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 24 ชั่วโมง ให้นำส่งพร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย ประวัติการเดินทางในพื้นที่ที่เป็นถิ่นระบาด ประวัติการฉีดวัคซีนในกลุ่ม Flavivirus

10.2.2 ตัวอย่างสำหรับการแยกเชื้อและตรวจหาสารพันธุกรรม ควรบรรจุสองชั้น แช่ในน้ำแข็งแห้ง หรือแช่ในถังไนโตรเจนเหลว นำส่งพร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย ประวัติการเดินทางในพื้นที่ที่เป็นถิ่นระบาด ประวัติการฉีดวัคซีนในกลุ่ม Flavivirus

10.3 วัน เวลา ทำการตรวจ

วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลา 08.30 น. ถึง 16.30 น. โดยแจ้งให้ห้องปฏิบัติการทราบล่วงหน้า

10.4 ข้อจำกัดของการตรวจวินิจฉัย

ด้วย Other Mosquito-Borne and Culicoides-Borne Fevers มิใช่เป็นโรคประจำถิ่นของประเทศไทย อย่างไรก็ตาม กรณีที่พบผลบวกหรือสงสัยว่าเกิดจากการติดเชื้อไวรัสไข้ร็อตทาลเลีย สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข จะส่งตัวอย่างให้แก่ห้องปฏิบัติการอ้างอิงในต่างประเทศเพื่อตรวจยืนยันต่อไป

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค : มาตรการป้องกันโรค ต้องดำเนินการป้องกันการเกิดโรคทั้งในคนและในสัตว์ที่เป็นแหล่งรังโรค

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. มาตรการป้องกันโรคในคน เป็นการจัดการที่ยุงพาหะ เพื่อลดการสัมผัสของคนกับยุงพาหะ เช่น

- หลีกเลี่ยงการทำกิจกรรมนอกบ้านในช่วงเวลาที่ยุงพาหะชุกชุม
- ป้องกันการถูกยุงกัดเมื่ออยู่นอกบ้าน ด้วยการทายากันยุง เช่น DEET หรือสารสกัดจากสมุนไพร หรือใช้ยาจุดกันยุง สำหรับผู้ที่แพ้สารทากันยุง หรือตั้งกับดักแสงไฟไว้บริเวณโดยรอบใกล้ๆ
- ติดประตู หรือหน้าต่างด้วยมุ้งลวด และซ่อมแซมมุ้งลวดภายในบ้าน ไม่ให้ยุงเข้ามาได้
- กำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุงหรือกำจัดที่วางไข่ของยุง เช่น ทำลายหรือจัดเก็บภาชนะหรือวัสดุที่ไม่ใช้ที่สามารถเป็นแหล่งขังน้ำที่อยู่รอบๆ บริเวณบ้าน บริเวณที่มีน้ำขังขนาดใหญ่ให้ทำทางให้น้ำไหลได้สะดวก สำหรับหลุมที่มีน้ำขังขนาดเล็กให้ใช้ดิน หรือทรายกลบ บ่อหรือสระน้ำที่มีหญ้าหรือวัชพืชขึ้นปกคลุม ให้กำจัดออก เป็นต้น

- กำจัดลูกน้ำยุง การกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์สามารถทำลายระยะลูกน้ำด้วยอีกทางหนึ่ง นอกจากนี้การใช้สารกำจัดลูกน้ำที่มีความปลอดภัยสูง ใส่ลงไปแหล่งน้ำ จะช่วยทำลายลูกน้ำในแหล่งน้ำนั้นได้

- การควบคุมยุง เป็นวิธีการที่ได้ผลค่อนข้างน้อย และไม่ยั่งยืน แต่กรณีที่มีการระบาดเกิดขึ้นจำเป็นต้องทำการควบคุมยุงเพื่อลดจำนวนยุงให้ได้มากที่สุด การควบคุมยุงด้วยการใช้สารเคมีจึงเป็นวิธีการที่หลีกเลี่ยงได้ยาก ซึ่งการพ่นทำลายยุงด้วยการพ่นแบบฟุ้งฝอยกระจาย โดยใช้สารเคมีกำจัดแมลงที่มีความปลอดภัยสูงก็จะช่วยในการลดจำนวนยุงได้ระดับหนึ่ง

2. มาตรการป้องกันโรคในสัตว์ เป็นการป้องกันการแพร่เชื้อ มีดังนี้

- ผู้ปฏิบัติงานต้องมีการป้องกัน การสัมผัสกับเลือด และสารคัดหลั่งของสัตว์ที่ป่วย โดยใส่ถุงมือ สวมเสื้อผ้าที่มีดซิด สวมหน้ากาก สวมรองเท้าบูท และล้างชำระร่างกายให้สะอาดภายหลังปฏิบัติงานเสร็จสิ้น

- ห้ามฆ่าและซากสัตว์ที่สงสัยเป็นโรคนี

- คัดแยกสัตว์ที่สงสัยหรือป่วยออกจากฝูง และควบคุมการเคลื่อนย้ายสัตว์ออกจากพื้นที่ระบาดไปยังเขตปลอดโรค

- ควรให้วัคซีนแก่สัตว์ (แพะ แกะ โค กระบือ) แต่วัคซีนชนิดเป็นอาจทำให้แกะแท้งลูก และกระตุ้นภูมิคุ้มกันโคได้ไม่สูงนัก

- หลีกเลี่ยงการบริโภคเนื้อสัตว์จากแหล่งติดเชื่อ หรือเนื้อสัตว์ที่นำเข้ามาจากพื้นที่ที่มีการระบาด (endemic) ต้องผ่านการปรุงให้สุกก่อนรับประทาน และนมดิบ ให้ต้มก่อนดื่ม

● ทำความสะอาดโรงเรือน หรือคอกสัตว์ หลังจากเคลื่อนย้ายสัตว์ออก

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : โรคไข้รพีต์วาลเลย์ ให้รายงานต่อองค์การอนามัยโลก (WHO) องค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ (FAO) และองค์การโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ (OIE)

2. การแยกผู้ป่วย : ระมัดระวังการสัมผัสเลือดและสารคัดหลั่งของผู้ป่วย ให้ผู้ป่วยนอนในมุ้ง ห้องมุ้งลวด หรือห้องที่ฉีดพ่นด้วยยาฆ่าแมลง นานอย่างน้อย 5 วันหลังเริ่มมีอาการหรือจนไม่มีไข้

3. การทำลายเชื้อ : ไม่มี

4. การกักกัน : ไม่มี

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็น

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ค้นหาแหล่งที่พำนักของผู้ป่วยในช่วงก่อนเริ่มมีอาการ และค้นหาผู้ป่วยในชุมชนที่ไม่ได้รายงาน

7. การรักษา :

การรักษาทั่วไป ให้รักษาตามอาการ หรือใช้การรักษาแบบประคับประคอง

การรักษาเฉพาะ ในปัจจุบันยังไม่มียารักษาโดยเฉพาะ

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

1. ใช้จ่ายหากันยุงถ้าต้องออกนอกบ้าน

2. ไม่ฆ่าแหล่งสัตว์ป่วยหรือตายผิดปกติ หรือสงสัยไข้รพีต์วาลเลย์

3. ตรวจสอบและกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุง

4. ฉีดวัคซีนให้แก่ แกะ แพะ โค กระบือ

5. ค้นหาแกะหรือสัตว์ที่ติดเชื้อใช้รีพต์วาลเลย์ เพื่อเก็บเป็นข้อมูลวิเคราะห์พื้นที่เสี่ยง

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : โรคใช้รีพต์วาลเลย์ ใช้มาตรการให้วัคซีนแก่สัตว์ และห้ามเคลื่อนย้ายซากสัตว์จากพื้นที่ติดโรคไปพื้นที่อื่นๆ ไม่ฆ่าและสัตว์ป่วย สำหรับกรณีอื่นๆ ไม่มีข้อยกเว้นการบังคับใช้ความตกลงระหว่างประเทศที่เป็นแนวทางเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดการเคลื่อนย้ายยุงและสัตว์มีกระดูกสันหลังที่ติดเชื้อโดยทางเรือ เครื่องบิน และการขนส่งทางบก ศูนย์ความร่วมมือขององค์การอนามัยโลกจะให้การสนับสนุนตามความจำเป็น สืบค้นข้อมูลเพิ่มเติมได้ที่ <<http://www.who.int/collaboratingcentres/database/en/>>

เอกสารอ้างอิง

1. Centers for Disease Control and Prevention. Rift Valley Fever Fact Sheet. [Revised Mar 2006; cited 2010 April 19]. Available at from: http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/spb/mnpages/dispages/Fact_Sheets/Rift_Valley_Fever_Fact_Sheet.pdf
2. Control of Communicable Diseases Manual: Other Mosquito-Borne and Culicoides-Borne Fevers [homepage on the Internet]. Unbound medicine; c2000-2011 [updated 2010 Sep 24; cited 2008 June 25]. Available from: http://www.unboundmedicine.com/ccdm/ub/view/Communicable-Diseases/460233/all/Other_Mosquito_Borne_and_Culicoides_Borne_Fevers_

3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
4. Mullen G, Durden L. Medical and veterinary entomology; c2002. Elsevier science. 575p.
5. World Health Organization. Rift Valley fever Fact Sheet; 2011 [Revised May 2010; cited 2010 April 20]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/index.html>

กลุ่มอาการไข้สมองอักเสบ

(Other Mosquito Borne and Culicoides - Borne Fevers)

ICD-9 066.3

1. **ลักษณะโรค :** เป็นไวรัสกลุ่มหนึ่งซึ่งก่อให้เกิดโรคที่มีไข้ชนิดต่างๆ มักมีอาการนานประมาณไม่เกินสัปดาห์ ซึ่งอาการคล้ายโรคไข้เลือดออก เริ่มด้วย มีไข้ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อย ปวดตามข้อและกล้ามเนื้อ อาจพบคลื่นไส้ อาเจียนบ้าง โดยทั่วไปพบเยื่อตาอักเสบและกล้ามเนื้ออักเสบ ลักษณะไข้อาจเป็นลักษณะขึ้นๆ ลงๆ และมักทำให้เกิดผื่นได้บ่อย

อาการสมองและเยื่อหุ้มสมองอักเสบนั้น เป็นภาวะแทรกซ้อนที่ เกิดขึ้นได้จากการติดเชื้อเวสต์ไนล์ และไวรัส Oropouche มีรายงานพบโรคนี้ในสหรัฐอเมริกาเริ่มตั้งแต่ปี พ.ศ. 2542 และพบต่อมาในแคนาดา ซึ่งภาวะแทรกซ้อนของไวรัสเวสต์ไนล์พบมากโดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุ ส่วนในผู้ป่วยโรคเรื้อรังอาจมีอาการไข้สมองอักเสบ สมองอักเสบ หรือ

ตับอักเสบร่วมกับเลือดออก ซึ่งอาจรุนแรงถึงเสียชีวิตได้ มีรายงานว่า ในไวรัสกลุ่ม C บางตัวทำให้ผู้ป่วยมีอาการแขนขาอ่อนแรงแต่ไม่ถึงเสียชีวิต การระบาดของโรคไข้ฟัดวาลเลย์ ไวรัสเวสต์ไนล์ และไวรัส Oropouche อาจทำให้ผู้ป่วยได้เป็นพันราย ในขณะที่การระบาดของโรคไวรัส Zika จะเกิดเฉพาะในหมู่เกาะของประเทศไมโครนีเซีย

การตรวจทางน้ำเหลือง จะช่วยการวินิจฉัยแยกโรคจากไข้ไม่ทราบสาเหตุ หรือไวรัสอื่นๆ และการตรวจวิเคราะห์สัณฐานกรรมจะช่วยวินิจฉัยโรคได้ หรืออาจแยกเชื้อโดยการฉีดเข้าหนู (suckling mice) หรือในเซลล์เพาะเลี้ยงจากเลือดผู้ป่วยในขณะมีไข้ อย่างไรก็ตาม การตรวจในห้องปฏิบัติการของเชื้อกลุ่มนี้ต้องทำด้วยความระมัดระวัง เพื่อป้องกันการติดเชื้อ

2. เชื้อก่อโรค : เชื้อไวรัสแต่ละตัวก่อให้เกิดโรคแต่ละชนิด ซึ่งเรียกตามชนิดของเชื้อไวรัสที่เป็นสาเหตุ ได้ดังนี้คือ :

- กลุ่ม Flaviviruses ได้แก่ เชื้อไวรัสเวสต์ไนล์, Banzi, Kunjin, Spondweni และ ไวรัส Zika
- กลุ่ม Bunyaviruses กลุ่ม C ได้แก่ Apeu, Caraparu, Itaqui, Madrid, Marituba, Murutucu, Nepuyo, Oriboca, Ossa และ Restan
- Bunyavirus ในกลุ่ม Simbu ได้แก่ ไวรัส Oropouche
- Phlebovirus ได้แก่ ไวรัสไข้ฟัดวาลเลย์

3. การเกิดโรค : ไวรัสเวสต์ไนล์ พบในทวีปแอฟริกา อเมริกาเหนือ ยุโรป ตะวันออกกลาง และอินเดีย เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และออสเตรเลีย ซึ่งพบมีการระบาดในหลายประเทศ เช่น สาธารณรัฐซีก อียิปต์ ฝรั่งเศส อินเดีย อิสราเอล โรมานี และล่าสุดในสหรัฐอเมริกา

และแคนาดา นอกจากนี้ ไวรัสเวสต์ไนล์ทำให้เกิดโรคสมองอักเสบในม้า และนกบางชนิด โดยเฉพาะนกกา (American crow) การระบาดของไวรัสไข้ร็อทวัลเลย์ พบรายงานการระบาดของโรคนอกประเทศแอฟริกาเป็นครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. 2543 ที่คาบสมุทรอาราเบีย (คาดว่าเกิดจากยุงพาหะ คือ *Ae. vexans arabiensis*) ส่วนไวรัสกลุ่ม C พบในเขตร้อนชื้นของอเมริกาใต้ ปานามา ตรินิแดด ไวรัส Oropouche พบในประเทศบราซิล ปานามา เปรู และตรินิแดด ส่วนไวรัส Kunjin พบในประเทศออสเตรเลีย นอกจากนี้ลักษณะการเกิดโรคตามฤดูกาลพบมีความสัมพันธ์กับความหนาแน่นของยุงพาหะด้วย อย่างไรก็ตามลักษณะการเกิดโรคของไวรัส Oropouche โรคไข้ร็อทวัลเลย์ ไข้เวสต์ไนล์ ส่วนใหญ่พบตามชนเมือง แต่บางครั้งอาจพบมีการระบาดของโรคในเขตเมืองด้วย

4. แหล่งรังโรค : ไม่ทราบแน่ชัดสำหรับไวรัสหลายชนิด บางชนิดอยู่ในวงจรการติดต่อระหว่างคน สัตว์มีกระดูกสันหลัง กับยุง ซึ่งอยู่ในสภาพภูมิอากาศเขตร้อนชื้น ไวรัส Oropouche อาจมียุง *Culicoides* เป็นพาหะแพร่โรค ซึ่งนกบางชนิดเป็นแหล่งแพร่เชื้อของไวรัสเวสต์ไนล์ที่ติดต่อในยุง และสัตว์ฟันแทะเป็นแหล่งรังโรคของไวรัสกลุ่ม C

5. วิธีการแพร่โรค : ส่วนใหญ่ติดต่อโดยการถูกยุงหรือพาหะที่มีเชื้อกัดได้แก่

ไวรัส	ชนิดของพาหะนำโรค
- ไวรัสเวสต์ไนล์	- ยุง <i>Culex univittatus</i> ในแอฟริกาใต้
	- ยุง <i>Culex modestus</i> ในฝรั่งเศส
	- ยุง <i>Culex pipiens molestus</i> ในอิสราเอล

ไวรัส

ชนิดของพาหะนำโรค

- ยุง *Culex pipiens/restuans*, *Culex quinquefasciatus*, *Culex tarsalis* และ *Aedes albopictus* ในอเมริกาเหนือ
- ยุง *Culex annulirostris* ในออสเตรเลีย นอกจากนี้ ยังสามารถแยกเชื้อไวรัสได้จาก ยุง *Aedes*, *Mansonia* และเห็บ (Ticks) ด้วย
- ไวรัส Bunyamwera - ยุง *Aedes* spp.
- ไวรัสกลุ่ม C - ยุง *Aedes* และ *Culex* spp.
- ไวรัสริฟต์วาลเลย์ (ในแกะและสัตว์อื่นๆ) - ยุง *Aedes* spp., *Aedes mcintoshi* ซึ่งอาจแพร่ผ่านไขยุง และเป็นสาเหตุการแพร่ไวรัสระหว่างสัตว์ (enzootic)
- ยุง *Culex pipiens* เป็นพาหะทำให้เกิดผู้ป่วยโรคไข้ริฟต์วาลเลย์ ระบาดในอียิปต์ เมื่อปี พ.ศ. 2520 และมีผู้เสียชีวิตอย่างน้อย 600 ราย คาดว่าการระบาดมีสาเหตุจากแมลงที่กัดกินเลือดต่างๆ (Haematophagous flies) และติดต่อโดยการสัมผัสเลือดที่มีเชื้อปนเปื้อนและละอองฝอย หรือติดเชื้อระหว่างการผ่าหรือชำแหละเนื้อสัตว์ที่ติดเชื้อจึงเป็นสาเหตุให้เกิดการระบาดของโรคริฟต์วาลเลย์ในคนได้
- ไวรัส Oropouche - แมลงอื่นๆ เช่น *Culicoides paraensis*

6. ระยะเวลาฟักตัวของโรค : 2 - 14 วัน

7. ระยะติดต่อของโรค : ไม่พบการติดต่อระหว่างคนสู่คน ยกเว้นการติดต่อจากการให้เลือดและจากแม่สู่ลูก ยุงที่มีเชื้ออาจสามารถแพร่เชื้อได้ตลอดชีวิตของยุง ระยะที่เชื้ออยู่ในกระแสเลือด นับเป็นระยะแพร่เชื้อที่สำคัญจากคนไปสู่ยุงที่กัด (ส่วนใหญ่เป็นระยะเริ่มแสดงอาการของผู้ป่วย)

8. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : ในคนทุกเพศทุกวัยทั่วไป ส่วนใหญ่ไม่แสดงอาการหรือมีอาการเพียงเล็กน้อย และการติดเชื้อจะกระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันโรค ดังนั้นในเขตที่มีโรคชุกชุม เด็กเล็กจึงเป็นกลุ่มเสี่ยงต่อการป่วย

9. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

เกิดจากการติดเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ ไวรัสไข้ริฟต์วาลเลย์และไวรัสกลุ่มหนึ่ง ได้แก่ Kunjin virus, Group C viruses, Oropouche fever, Zika virus, Bunyamwera virus, และ Bwamba virus ซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการไข้ประมาณหนึ่งสัปดาห์หรือน้อยกว่านั้น ลักษณะอาการจะคล้ายกับการติดเชื้อไวรัสเดงกี อาจมีอาการปวดศีรษะ ปวดตามข้อและกล้ามเนื้อ อาการคลื่นไส้ อาเจียน ออกรุนแรง มองอึกเสพบได้ในกรณีติดเชื้อ West Nile, Kunjin virus และ ไข้ริฟต์วาลเลย์ การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการทำได้โดย การตรวจหาแอนติบอดีที่จำเพาะต่อไวรัส นั้นๆ การตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัส และการแยกเชื้อ

9.1 การเก็บสิ่งส่งตรวจ

9.1.1 การตรวจหาแอนติบอดี

(1) เก็บตัวอย่างน้ำเหลือง 2 ครั้ง ปริมาตรครั้งละ 1 - 2 มล. โดยครั้งแรกห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน หรือทันทีที่ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลหรือสงสัยว่าติดเชื้อ (acute sample) และครั้งที่ 2 (convalescent sample) ห่างจากครั้งแรก 14 - 21 วัน หรือในวันที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล ติตฉลาก ชื่อ-สกุล

(2) เก็บตัวอย่างน้ำไขสันหลัง ปริมาตร 1 - 2 มล. ห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน ติตฉลาก ชื่อ-สกุล พร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย

9.1.2 การตรวจหาสารพันธุกรรม

(1) เก็บตัวอย่างน้ำเหลือง 2 ครั้ง ปริมาตรครั้งละ 1 - 2 มล. โดยครั้งแรกห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน หรือทันทีที่ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลหรือสงสัยว่าติดเชื้อ (acute sample) และครั้งที่ 2 (convalescent sample) ห่างจากครั้งแรก 14 - 21 วัน หรือในวันที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล ติตฉลาก ชื่อ-สกุล

(2) เก็บตัวอย่างน้ำไขสันหลัง ปริมาตร 1 - 2 มล. ห่างจากวันเริ่มป่วย 0 - 8 วัน ติตฉลาก ชื่อ-สกุล พร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย

(3) ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากการทำ brain biopsy หรือตัวอย่างเนื้อสมอง หัวใจ เลือด และ buffy coat ในกรณีเสียชีวิต ติตฉลาก ชื่อ-สกุล และเก็บไว้ที่ -70°C .

9.1.3 การแยกเชื้อไวรัส

ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากการทำ brain biopsy หรือตัวอย่างเนื้อสมอง หัวใจ เลือด และ buffy coat ในกรณีเสียชีวิต ติตฉลาก ชื่อ-สกุล และเก็บไว้ที่ -70°C .

9.1.4 การตรวจ gross pathology, histopathology และ immunohistochemistry

ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากการทำ brain biopsy หรือตัวอย่างเนื้อสมอง หัวใจ เลือด และ buffy coat ในกรณีเสียชีวิต ให้รักษาสภาพของเนื้อเยื่อด้วยการ fix ด้วย formalin จากนั้นติดฉลาก ชื่อ-สกุล

9.2 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

9.2.1 ตัวอย่างสำหรับการตรวจหาแอนติบอดี ให้นำหลอดตัวอย่างใสในถุงซิปลที่ป้องกันน้ำเข้า แช่ในน้ำแข็งระหว่างการนำส่งตัวอย่าง และส่งตัวอย่างไปที่ห้องปฏิบัติการโดยเร็วที่สุดโดยไม่ต้องรอตัวอย่างที่สอง ในกรณีที่เป็นตัวอย่างน้ำเหลืองหรือน้ำไขสันหลังให้ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 48 ชั่วโมง กรณีที่เป็นตัวอย่างเลือดให้ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 24 ชั่วโมง ให้นำส่งพร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย ประวัติการเดินทางในพื้นที่ที่เป็นถิ่นระบาด ประวัติการฉีดวัคซีนในกลุ่ม Flavivirus

9.2.2 ตัวอย่างสำหรับการแยกเชื้อและตรวจหาสารพันธุกรรม ควรบรรจุสองชั้น แช่ในน้ำแข็งแห้ง หรือแช่ในถังไนโตรเจนเหลว นำส่งพร้อมใบประวัติและอาการของผู้ป่วย ประวัติการเดินทางในพื้นที่ที่เป็นถิ่นระบาด ประวัติการฉีดวัคซีนในกลุ่ม Flavivirus

9.3 วัน เวลา ทำการตรวจ

วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลาราชการ 08.30 น. ถึง 16.30 น. โดยแจ้งให้ห้องปฏิบัติการได้ทราบล่วงหน้า

9.4 ข้อจำกัดของการตรวจวินิจฉัย

ด้วย Other Mosquito-Borne and Culicoides-Borne Fevers มิใช่เป็นโรคประจำถิ่นของประเทศไทย อย่างไรก็ตาม

สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุขมีศักยภาพความพร้อมในการตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัสเวสต์ไนล์ กรณีที่พบผลบวกหรือสงสัยว่าเกิดจากการติดเชื้อไวรัสอื่นในกลุ่มนี้ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุขจะส่งตัวอย่างให้แก่ห้องปฏิบัติการอ้างอิงในต่างประเทศเพื่อตรวจยืนยันต่อไป

10. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. ปฏิบัติตามคำแนะนำในการป้องกันควบคุมโรคจากยุงสำหรับโรคริฟต์วาลเลย์ ควรใช้อุปกรณ์ป้องกันร่างกาย เช่น ถุงมือ เพื่อป้องกันการสัมผัสสัตว์ที่มีเชื้อและเลือดผู้ป่วย โดยเฉพาะในช่วงที่มีอาการ

2. วัคซีนโรคไข้ริฟต์วาลเลย์ วัคซีนที่ใช้สำหรับคนจะได้จากเซลล์เพาะเลี้ยงชนิดเชื้อตาย ซึ่งยังคงอยู่ในช่วงการประเมินประสิทธิภาพ ส่วนวัคซีนที่ใช้สำหรับสัตว์จะเป็นวัคซีนทั้งชนิดเชื้อเป็นและเชื้อตาย ซึ่งจะใช้กับแพะ แกะ และโค กระบือ

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : ให้รายงานต่อสำนักงานสาธารณสุขในท้องถิ่น สำหรับโรคริฟต์วาลเลย์ ให้รายงานต่อองค์การอนามัยโลก (WHO) องค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ (FAO) และองค์การโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ (OIE)

2. การแยกผู้ป่วย : ควรระมัดระวังการสัมผัสเลือดและสารคัดหลั่งของผู้ป่วย ให้ผู้ป่วยนอนในมุ้งหรือห้องมุ้งลวด หรือห้องที่ฉีดพ่นด้วยเคมีฆ่าแมลงนานอย่างน้อย 5 วันหลังเริ่มมีอาการจนไม่มีใช้นอกจากนี้ในเลือดของผู้ป่วยโรคริฟต์วาลเลย์ อาจแพร่เชื้อสู่คนอื่นได้

ด้วยเหตุนี้ในอเมริกาเหนือช่วงฤดูร้อนและใบไม้ร่วงจึงมีการคัดกรองเลือดที่บริจาค เพื่อป้องกันการแพร่เชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ด้วย

3. การทำลายเชื้อ : ไม่มี

4. การกักกัน : ไม่มี

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่มี

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ค้นหาแหล่งที่พำนักของผู้ป่วยในช่วงก่อนเริ่มมีอาการ และค้นหาผู้ป่วยในชุมชนที่ไม่ได้รายงาน

7. การรักษา : ไม่มียาเฉพาะ ใช้รักษาตามอาการ

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

1. ใช้ยาหากันยุง ถ้าต้องออกนอกบ้าน

2. ไม่ฆ่าแหล่งสัตว์ป่วยหรือตายผิดปกติ หรือสงสัยเป็นโรคปริศน์วาลเลย์

3. กำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุง

4. ฉีดวัคซีนให้แก่ แกะ แพะ โค กระบือ

5. ค้นหาแกะหรือสัตว์ที่ติดเชื้อโรคปริศน์วาลเลย์ ค้นหาความชุกของเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ในนก หรือ ไวรัส group C ในสัตว์ฟันแทะ เพื่อเก็บเป็นข้อมูลวิเคราะห์พื้นที่เสี่ยง

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : โรคใช้ริฟต์วาลเลย์ใช้มาตรการให้วัคซีนและห้ามเคลื่อนย้ายสัตว์จากพื้นที่ติดโรคไปพื้นที่อื่นๆ และไม่ฆ่าแหล่งสัตว์ป่วย สำหรับโรคอื่นๆ ควรปฏิบัติตามข้อตกลงความร่วมมือในการป้องกันการปะปนของยุงมากับยานพาหนะต่างๆ

เอกสารอ้างอิง

1. Control of Communicable Diseases Manual: Other Mosquito-Borne and Culicoides-Borne Fevers [homepage on the Internet]. Unbound medicine; c2000-2011 [updated 2010 Sep 24; cited 2008 June 25]. Available from: http://www.unboundmedicine.com/ccdm/ub/view/Communicable-Diseases/460233/all/Other_Mosquito_Borne_and_Culicoides_Borne_Fevers_
2. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
3. World Health Organization. Rift Valley Fever Fact Sheet; [Revised Sep 2007; cited 2008 June 25]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/index.html>

โรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส (STREPTOCOCCUS SUIS)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : โรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส (*Streptococcus suis*) พบครั้งแรกในมนุษย์เมื่อ ปี พ.ศ. 2511 ที่ประเทศเดนมาร์ก ทำให้ผู้ป่วยมีอาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบ 2 ราย และมีอาการติดเชื้อในกระแสโลหิต 1 ราย ต่อมามีรายงานค่อนข้างน้อย พบประปรายเพียงประมาณ 200 ราย จากหลายประเทศทั่วโลก ได้แก่ เนเธอร์แลนด์

เดนมาร์ก อิตาลี เยอรมัน เบลเยียม สหราชอาณาจักร ฝรั่งเศส สเปน สวีเดน ไอร์แลนด์ ออสเตรเลีย ฮังการี นิวซีแลนด์ อาร์เจนตินา ฮองกง ไครเอเชีย ญี่ปุ่น สิงคโปร์ และไทย และมีรายงานการระบาดในประเทศจีน 2 ครั้ง คือ ในปี พ.ศ. 2541 ในมณฑลเจียงซู พบผู้ป่วย 25 ราย เสียชีวิต 14 ราย และ พ.ศ. 2548 ในมณฑลเสฉวน พบผู้ป่วย 215 ราย เสียชีวิต 39 ราย ในเขตปกครองพิเศษฮ่องกงได้มีการรวบรวมรายงานการเกิดโรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ในผู้ป่วยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2527 - 2536 พบผู้ป่วย 25 ราย เสียชีวิต 1 ราย และในปี พ.ศ. 2548 พบผู้ป่วยรวม 13 ราย ในเดือนมกราคม พ.ศ. 2549 พบผู้ป่วย 1 ราย ในสาธารณรัฐประชาชนจีน (ไต้หวัน) มีรายงานผู้ป่วย 3 ราย ในปี พ.ศ. 2537, 2543 และ 2545 ปัญหาสำคัญจากการป่วยเป็นโรคนี้ คือ การวินิจฉัยโรคที่ต้องอาศัยผลจากการเพาะเชื้อจากเลือดหรือสารคัดหลั่งของผู้ป่วย และส่วนใหญ่จะรายงานผลเป็นเชื้อสเตรปโตค็อกคัส กลุ่ม วิริแดนส์ (*viridans streptococci*) ซึ่งเป็นเชื้อประจำถิ่น (normal flora) ในร่างกายมนุษย์ และก่อโรคได้เช่นกัน เนื่องจากการชั้นสูตรเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ต้องตรวจทางห้องปฏิบัติการที่มีความพร้อมในการแยกชนิดของเชื้อเท่านั้น จึงอาจทำให้การวินิจฉัยไม่ถูกต้อง ทำให้ไม่สามารถทราบอุบัติการณ์ที่แท้จริงของการเกิดโรคจากเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส

ประเทศไทย : มีรายงานผู้ป่วยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2530 ผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในจังหวัดทางภาคเหนือ เช่น ลำพูน เชียงใหม่ พะเยา พิษณุโลก กำแพงเพชร พิจิตร รายละเอียดดังนี้

ระหว่างปี พ.ศ. 2530 - 2535 พบผู้ป่วย 6 ราย ในโรงพยาบาล รามาธิบดี คิดเป็นร้อยละ 17 ของผู้ป่วยโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ

เป็นหนอง โดยมีเพียง 3 ราย ที่มีประวัติสัมผัสสุกรก่อนจะมีการป่วย ด้วยอาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบ และทุกรายตอบสนองดีต่อการรักษา แต่เมื่อหายมีอาการหูหนวกอย่างถาวร

ปี พ.ศ. 2540 มีรายงานผู้ป่วย 3 ราย มีอาการรุนแรงทั้ง 3 ราย

ปี พ.ศ. 2542 มีรายงานจากโรงพยาบาลศรีนครินทร์ จังหวัดขอนแก่น รายงานผู้ป่วยเยื่อหุ้มสมองอักเสบ 1 ราย เพศชาย อายุ 50 ปี ผู้ป่วยรายนี้ไม่ทราบปัจจัยเสี่ยงที่ชัดเจน ตอบสนองต่อการรักษา แต่มีอาการหูหนวกถาวร

ปี พ.ศ. 2543 มีรายงานผู้ป่วย 1 ราย จากโรงพยาบาลจุฬารัตน์ เป็นชายอายุ 45 ปี รับไว้รักษาในโรงพยาบาลด้วยโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากอุบัติเหตุรถยนต์ มีการกระแทกที่ช่องท้อง ได้รับการผ่าตัด และได้รับยาปฏิชีวนะ หลังผ่าตัดมีอาการไตวาย ได้รับการรักษาโดยการฟอกไต แต่ไม่สนองต่อการรักษา ผู้ป่วยรายนี้เสียชีวิต ผลการเพาะเชื้อจากสารน้ำในช่องท้องพบเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส

ปี พ.ศ. 2544 มีรายงานผู้ป่วยจากจังหวัดลำพูนจำนวน 10 ราย ทุกรายเป็นชาย อายุ 40 - 49 ปี มีอาการป่วยในช่วงเวลาเดียวกัน และมีภูมิลำเนาอยู่ในพื้นที่เดียวกัน มีอาการไข้สูง ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ อุจจาระร่วง มีจ้ำเลือดออกตามตัว ไม่พบอาการของเยื่อหุ้มสมองอักเสบ และทุกรายเสียชีวิต มีปัจจัยเสี่ยง คือ รับประทานเนื้อสุกรดิบ หรือสุกๆ ดิบๆ และดื่มสุราเป็นประจำ

ปี พ.ศ. 2545 รัฐกร วิไลชนม์ และคณะ ได้รายงานผลการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วย 17 ราย เมื่อปี พ.ศ. 2545 ผู้ป่วยเป็นชาย 11 ราย หญิง 6 ราย มีปัจจัยเสี่ยง คือ เป็นคนงานในฟาร์มเลี้ยงสุกร และชอบบริโภคเนื้อสุกรสุกๆ ดิบๆ ผู้ป่วย 9 ราย เป็นเยื่อหุ้มสมองอักเสบ

ลิ้นหัวใจอักเสบ 4 ราย เชื้อเข้าในกระแสโลหิต 2 ราย ปอดอักเสบและเยื่อช่องท้องอักเสบ อย่างละ 1 ราย

ปี พ.ศ. 2548 ชุขณา สวนกระต่าย และคณะ ได้รายงานผลการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วย 12 ราย ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ระหว่างปี พ.ศ. 2540 - 2545 ร้อยละ 33.3 ที่มีประวัติบริโภคหรือสัมผัสเนื้อสุกร สำหรับลักษณะอาการทางคลินิกของผู้ป่วยจำแนกได้เป็น 3 ประเภท ได้แก่ ผู้ป่วยกลุ่มอาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบเพียงอย่างเดียว 5 ราย กลุ่มอาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบร่วมกับการแสดงอาการทางระบบประสาท 5 ราย ผู้ป่วยข้ออักเสบและกล้ามเนื้ออักเสบ และกลุ่มอาการติดเชื้อเข้ากระแสโลหิต 2 ราย มีผู้ป่วยเพียง 1 รายที่เสียชีวิต

ในปี พ.ศ. 2551 สำนักโรคบาดวิทยา ได้รับรายงานผู้ป่วยติดเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส รวมทั้งหมด 230 ราย เสียชีวิต 11 ราย อัตราป่วย 0.36 ต่อประชากรแสนคน อัตราป่วยตาย ร้อยละ 4.78 ผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในเขตจังหวัดภาคเหนือ

ในปี พ.ศ. 2552 สำนักโรคบาดวิทยา ได้รับรายงานผู้ป่วยติดเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส ทั้งสิ้น 158 ราย อัตราป่วย 0.25 ต่อประชากรแสนคน อัตราส่วนเพศชายต่อเพศหญิง เท่ากับ 3 : 1 พบว่าโรคนี้อาจได้ตลอดทั้งปี โดยพบสูงสุดในเดือนพฤษภาคม 22 ราย ผู้ป่วยส่วนใหญ่ยังอยู่ในเขตจังหวัดภาคเหนือ เช่น จังหวัดลำปาง เพชรบูรณ์ พิษณุโลก อุตรดิตถ์ สุโขทัย

จำนวนผู้ป่วยโรคติดเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส ในประเทศไทย อาจมีจำนวนมากกว่านี้ แต่เนื่องจากยังไม่อยู่ในระบบเฝ้าระวัง และมีข้อจำกัดในการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ซึ่งไม่สามารถตรวจได้ทุกแห่ง รวมทั้งแพทย์ยังไม่คุ้นเคยกับโรคนี้อาจทำให้ขาดการตระหนักในการ

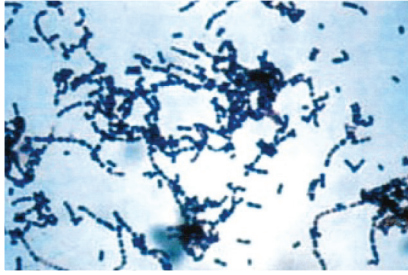
วินิจฉัยโรค ดังนั้น จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับรายงาน อาจยังน้อยกว่าความเป็นจริง

2. **ลักษณะโรค** : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียเฉียบพลัน และกึ่งเฉียบพลัน จัดเป็นโรคติดต่อจากสัตว์สู่คน (zoonosis) อาการที่พบส่วนใหญ่ ร้อยละ 85 ของผู้ป่วยจะมีอาการของเยื่อหุ้มสมองอักเสบ ได้แก่ มีไข้ คอแข็ง ม่านตาอักเสบ กลัวแสง สับสน ปวดศีรษะ มักมีอาการปวดในข้อนํามาก่อน 1 - 2 วัน และร้อยละ 54 - 80 ของผู้ป่วยสูญเสียการได้ยิน จนถึงขั้นหูหนวกถาวรภายใน 24 ชั่วโมง ร้อยละ 30 - 50 มีผลต่อประสาทการทรงตัวทำให้มีอาการมึนงง วิงเวียน อาเจียน และร้อยละ 20 - 53 ของผู้ป่วยมีอาการข้ออักเสบ เนื้อเยื่อใต้ผิวหนังอักเสบ (cellulites) ในรายที่มีอาการรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิต จะเนื่องมาจากการติดเชื้อในกระแสโลหิตซึ่งมีผลต่ออวัยวะภายใน เช่น ตับ ไต และระบบไหลเวียน เยื่อปอดอักเสบ ปอดอักเสบ ลูกตาอักเสบ มีฝีฝีจำเลือดทั่วตัว และช็อก (toxic shock syndrome) ภายหลังหายจากอาการป่วยแล้วอาจจะมีความผิดปกติในการทรงตัว และการได้ยิน อัตราตายสูงถึงร้อยละ 13

การตรวจวินิจฉัยโรค โดยการตรวจพบเชื้อจากน้ำไขสันหลัง เลือด หรือของเหลวจากข้อ (Joint fluid) ส่วนใหญ่ผู้ป่วยที่มีอาการของเยื่อหุ้มสมองอักเสบจะคล้ายกับการติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส นิวโมเนีย (*Streptococcus pneumoniae*) หรืออาการแบบกึ่งเฉียบพลัน (subacute meningitis) จะคล้ายกับผู้ป่วยเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากวัณโรค นอกจากนี้ผู้ป่วยยังอาจมีลักษณะทางคลินิกอื่นๆ ได้แก่ การติดเชื้อในกระแสโลหิตคล้ายกับที่พบในการติดเชื้อจากแบคทีเรียแกรมบวกอื่นๆ โดยเฉพาะ สแตฟิโลค็อกคัส ออเรียส (*Staphylococcus*

aureus) และ β -hemolytic streptococci ที่เป็น group A, B หรืออื่นๆ ได้แก่ C, F และ G ภาวะการติดเชื้อของผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อน เช่น เนื้อเยื่อใต้ผิวหนังอักเสบ (cellulitis) กล้ามเนื้ออักเสบ (myositis) และการอักเสบของเยื่อพังผืด (necrotizing fasciitis) การติดเชื้อในเยื่อช่องท้องแบบปฐมภูมิ (primary peritonitis) การติดเชื้อในข้อ การเกิดกลุ่มอาการ toxic shock และลิ้นหัวใจอักเสบ (endocarditis) มักเกิดในผู้ป่วยตับแข็ง หรือดื่มสุราจัดเป็นประจำ

3. เชื้อก่อโรค : เกิดจากเชื้อแบคทีเรียชื่อ สเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส (*Streptococcus suis*) ในตระกูล *Streptococcaeae* เป็นแบคทีเรียรูปร่างกลม ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง ประมาณ 1 ไมครอน. ย้อมติดสีแกรมบวก เรียงตัวเป็นคู่หรือต่อกันเป็นสาย เป็น facultative aerobe สร้างแคปซูล และสามารถสลายเม็ดเลือดแดง ประเภทอัลฟา (คุณสมบัติ alpha-hemolysis) (รูปที่ 7) เชื้อนี้แบ่งตามลักษณะของแอนติเจนบนผิวแคปซูล (Polysaccharide capsule antigens) เป็นอย่างน้อย 34 ซีโรไทป์ (serotype) จัดอยู่ใน Lancefield กลุ่ม D streptococci ปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงในการก่อโรคของเชื้อแต่ละซีโรไทป์จะแตกต่างกัน โดยขึ้นอยู่กับสาร Muramidase-Released Protein (MRP) และ Extracellular Protein (EP) ซึ่งพบว่าซีโรไทป์ที่มีความรุนแรงสูง และพบก่อโรคบ่อยที่สุดในคนคือ serotype 2 และ serotype 1 ตามลำดับ



รูปที่ 7 : เชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส จากอาหารเลี้ยงเชื้อเหลว ติดสีแกรมบวก รูปร่างกลมรี อยู่เป็นคู่ (oval diplococci) หรือต่อกันเป็นสาย (กล้องจุลทรรศน์กำลังขยาย 1,000 เท่า)

4. การเกิดโรค : โรคติดเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส พบได้บ้างในทวีปยุโรป และเอเชีย มักไม่ทำให้เกิดการระบาดใหญ่ แต่มักพบผู้ป่วยแบบประปราย เกือบร้อยละ 90 ของผู้ป่วยเป็นเพศชาย ในวัยทำงาน มีประวัติสัมผัสสุราจัดเป็นประจำ มักมีอาชีพเกี่ยวกับการสัมผัสสุกรป่วย เช่น เกษตรกรผู้เลี้ยงสุกร คนทำงานโรงฆ่าสัตว์ คนชำแหละเนื้อสุกร ผู้ตรวจเนื้อ สัตวบาล สัตวแพทย์ และผู้ที่หยิบจับเนื้อสุกรดิบเพื่อปรุงอาหาร กลุ่มคนที่มีหน้าที่ต้องชำแหละซากสัตว์ หรือทำงานในโรงฆ่าสัตว์ ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อสูงกว่าคนทั่วไป มักมีการพบผู้ป่วยเกือบตลอดทั้งปี แต่มีการติดเชื้อเพิ่มสูงขึ้นในช่วงเดือนพฤษภาคมถึงสิงหาคม

5. แหล่งรังโรค : สุกรเป็นสัตว์รังโรคที่สำคัญ ซึ่งโดยปกติ สุกรที่มีการติดเชื้อมักไม่แสดงอาการ ส่วนใหญ่เชื้อจะอยู่บริเวณต่อมทอนซิลบริเวณเพดานปาก (palatine tonsil) และเยื่อเมือกในโพรงจมูก เมื่อสุกรอยู่ในภาวะเครียด เช่น เลี้ยงอย่างแออัด อยู่สภาพอากาศเย็น และมีระบบ

การถ่ายเทอากาศไม่ดี ทำให้ร่างกายสัตว์อ่อนแอ เชื่อจะฉวยโอกาสจนเป็นสาเหตุให้เกิดอาการสมองอักเสบ ข้ออักเสบแบบรุนแรง กล้ามเนื้อและเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ มีการติดเชื้อในกระแสโลหิตจนถึงขั้นเสียชีวิต กลุ่มสุกรที่เสี่ยงต่อการติดเชื้อเป็นสุกรหย่านม สุกรขุน โดยเฉพาะอย่างยิ่งสุกรที่อยู่ในช่วงอายุ 8 - 15 สัปดาห์ อย่างไรก็ตาม มีรายงานการตรวจพบเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ในสัตว์อื่น เช่น หมูป่า สุนัข แมว ม้า นก เป็นต้น

6. วิธีการแพร่โรค : สามารถติดต่อโรคได้ 3 ทาง ดังนี้

6.1 ทางผิวหนัง มนุษย์สามารถติดเชื้อจากการสัมผัสกับสุกรที่เป็นโรค หรือเนื้อสุกรที่ติดเชื้อ เชื้อจะเข้าสู่ร่างกายผ่านทางบาดแผล รอยถลอก ผู้ป่วยในต่างประเทศส่วนใหญ่ (ทั้งยุโรปและเอเชีย) ติดเชื้อจากลักษณะนี้

6.2 ทางการรับประทาน จากการบริโภคเนื้อสุกรที่ดิบ หรือปรุงสุกๆ ดิบๆ หรือเลือดสุกรที่ไม่สุก ซึ่งผู้ป่วยคนไทยส่วนใหญ่มักได้รับเชื้อโดยวิธีนี้

6.3 ทางเยื่อぶตา

7. ระยะฟักตัวของโรค : ระยะฟักตัวของโรคประมาณไม่กี่ชั่วโมงถึง 3 วัน ขึ้นอยู่กับปริมาณ ทางเข้าของการติดเชื้อ และพื้นฐานสุขภาพผู้ป่วย

8. ระยะติดต่อของโรค : ยังไม่มีรายงานการติดต่อจากคนสู่คน

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : ไม่ทราบแน่ชัด

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

10.1 การเก็บสิ่งส่งตรวจ

ผู้ป่วยติดเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส ส่วนใหญ่มีอาการติดเชื้อในกระแสโลหิต หรืออาการของเยื่อหุ้มสมองอักเสบ จึงควรตรวจหาเชื้อจากเลือด หรือน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid, CSF) วิธีการเก็บและปริมาณของตัวอย่างที่ถูกต้องเหมาะสม จะเพิ่มโอกาสการพบเชื้อได้มาก

10.1.1 ตัวอย่างเลือด ใช้วิธีมาตรฐานการเพาะเชื้อแบคทีเรียจากเลือด (hemoculture) โดยเจาะเลือดด้วยวิธีปลอดเชื้อ ก่อนได้รับยาปฏิชีวนะ ในผู้ป่วยผู้ใหญ่เจาะเลือด 2 ครั้ง ห่างกัน 15-30 นาที เพาะลงในขวด hemoculture ปริมาณเลือดที่เจาะ 5 - 10 มล./ครั้ง สำหรับเด็กอายุ 1 - 6 ปี ปริมาณเลือดที่เจาะแปรตามอายุ คือ 0.5 มล./ปี เช่น เด็กอายุ 3 ปี เจาะเลือด 1.5 มล. เด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี เจาะในปริมาณ 0.5 - 1.5 มล.

ทั้งนี้ การเจาะเลือดเพื่อทำการเพาะเชื้อ ควรทำก่อนที่ผู้ป่วยได้รับยาปฏิชีวนะ หากผู้ป่วยได้ยาปฏิชีวนะก่อนทำการเพาะเชื้อ ควรเจาะเมื่อปริมาณยาในเลือดอยู่ในระดับต่ำสุด และควรใช้ขวด hemoculture broth ที่มีสารที่ทำลายฤทธิ์ของยาปฏิชีวนะ ได้แก่ resin สาร antifoaming หรือ anticoagulant ได้แก่ 0.025 - 0.05% sodium polyanetholsulfonate (SPS) ขวดที่ใช้ทำ hemoculture สำเร็จรูปที่มีขายในท้องตลาดมีสารดังกล่าว ซึ่งจะช่วยให้พบเชื้อได้ดีขึ้น นอกจากนี้ อัตราการเจือจางระหว่างเลือดและอาหารเหลวที่เหมาะสม ก็จะช่วยเพิ่มเชื้อในผู้ป่วยที่เคยได้รับยาปฏิชีวนะได้ดีขึ้น โดยทั่วไป สัดส่วนของเลือดต่ออาหารเหลวเท่ากับ 1 : 5 - 1 : 10

10.1.2 ตัวอย่างน้ำไขสันหลัง ในผู้ป่วยที่มีอาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบ เจาะน้ำไขสันหลัง 3 - 5 มล. โดยทั่วไปน้ำไขสันหลังที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียมักจะขุ่น มีเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลมาก โปรตีนสูง แต่มีกลูโคสต่ำ

10.1.3 ตัวอย่างน้ำเจาะจากรอยโรค เก็บตัวอย่างใส่ในภาชนะปลอดเชื้อแล้วปิดฝาจุกให้แน่น และรีบนำส่งห้องปฏิบัติการทันทีที่อุณหภูมิห้อง ทำเครื่องหมาย (Label) หลอดแก้วให้เรียบร้อย เพื่อป้องกันการสับสน พร้อมทั้งใบนำส่งที่มีรายละเอียดของตัวอย่างตามแบบฟอร์ม (ถ้ามี)

10.2 การชันสูตรโรคทางห้องปฏิบัติการ

10.2.1 การตรวจจากสิ่งส่งตรวจโดยตรง ด้วยการย้อมสีแกรม (Direct gram stained examination) เป็นวิธีที่ช่วยวินิจฉัยแยกเบื้องต้นได้เร็ว หากได้รับน้ำไขสันหลังในปริมาณที่มากพอ (1 - 2 มล.)

10.2.2 การเพาะเชื้อ อาหารเลี้ยงเชื้อมาตรฐานที่ใช้ในการเพาะหาเชื้อก่อโรคจาก hemoculture CSF และน้ำเจาะจากรอยโรค คือ sheep blood agar, Chocolate agar และ MacConkey agar ในที่นี้จะเน้นวิธีการ streak เชื้อบน sheep blood agar เนื่องจากการสังเกต hemolysis มีความสำคัญในการแยกชนิดเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส ออกจาก *Streptococcus* สายพันธุ์อื่น โดยลักษณะโคโลนีของสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส จะมีสีค่อนข้างเทา semitransparent ลักษณะเปียก ล้อมรอบโคโลนีด้วย partial hemolysis สีเขียว เส้นผ่านศูนย์กลาง 2 - 3 มม.

10.2.3 การพิสูจน์ชนิดเชื้อ (Identification) เมื่อเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส ขึ้นบน sheep blood agar หรือ human

blood agar ทุกสายพันธุ์ ให้ alpha-hemolysis เชื้อนี้ให้ผล oxidase ลบ catalase ลบ ไม่เคลื่อนที่ ตีต่อ optochin ไม่เจริญในอาหารที่มี 6.5% NaCl การแยกชนิดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ออกจากเชื้อ streptococci อื่น โดยการทดสอบปฏิกิริยาชีวเคมี

นอกจากการแยกชนิดเชื้อโดยวิธีดั้งเดิม (conventional method) แล้ว ยังสามารถใช้ชุดทดสอบสำหรับแยกชนิดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ซึ่งมีจำหน่ายในประเทศไทย คือ API Rapid Strep System ได้แก่ API Rapid Strep (มี 20 Tests) และ Rapid ID 32 Strep (มี 32 tests)

10.2.4 ความไวของเชื้อต่อยาปฏิชีวนะ จากผลการทดสอบความไวของเพนิซิลลินต่อเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ที่แยกได้จากผู้ป่วยที่มารักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ 12 คน ระหว่าง พ.ศ. 2540-2545 พบว่าไวต่อเพนิซิลลิน (penicillin) ทุกสายอย่างไรก็ตาม ประเทศไทยควรมีการเฝ้าระวังการดื้อยา และทดสอบความไวของเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ทุกสายที่พบในผู้ป่วย โดยวิธีมาตรฐานตามข้อกำหนดของ Clinical and Laboratory Standards Institute

10.2.5 การตรวจด้วยวิธีทางน้ำเหลืองวิทยา

10.2.5.1 ตรวจหาระดับแอนติบอดี กรณียของผู้ป่วยหรือผู้ที่สัมผัสเชื้อแต่ไม่สามารถแยกเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ได้ อาจใช้การตรวจหาแอนติบอดีจากซีรัมด้วยวิธี ELISA เพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรค และประโยชน์ในด้านระบาดวิทยา การตรวจหาแอนติบอดีในซีรัมควรเจาะซีรัมสองครั้งห่างกันประมาณ 3 - 4 สัปดาห์ จากนั้นหาแอนติบอดี IgG และ IgM ทั้งสองซีรัมพร้อมกัน ในกรณีที่ผู้ป่วยมีการติดเชื้อจริงในซีรัมที่เจาะครั้งแรกจะมีระดับ IgM จะสูงกว่าระดับ

IgG ประมาณ 4 เท่า ส่วนในซีรัมที่เจาะครั้งที่สองจะมีระดับ IgG สูงกว่าระดับ IgM อย่างไรก็ตาม ควรที่จะต้องมีการวิจัยในซีรัมผู้ป่วย ด้วยอาการต่างๆ ผู้ที่สัมผัสเชื้อ ผู้ที่ไม่มีอาการแต่อยู่ในพื้นที่ที่มีการระบาดของเชื้อ และผู้ที่อยู่ในพื้นที่ที่ไม่มีการระบาดของเชื้อ เพื่อหา ระดับแอนติบอดีในคนปกติที่ไม่เคยสัมผัสเชื้อ เพื่อใช้เป็นค่า cut-off

การทดสอบหาแอนติบอดีในซีรัมผู้ป่วยทันทีภายใน 24 ชั่วโมง และเสียชีวิตด้วยอาการ toxic shock อาจจะไม่ได้ผล เนื่องจากระยะเวลาที่ป่วยและสัมผัสเชื้อสั้นเกินกว่าที่ผู้ป่วยจะสร้าง แอนติบอดีได้ อาจทำให้ระดับแอนติบอดีไม่เป็นไปตามทฤษฎีดังกล่าว การแปลผลของระดับแอนติบอดีและการได้รับเชื้อต้องอาศัยข้อมูล จากนักระบาดและห้องปฏิบัติการร่วมด้วย จึงจะเป็นประโยชน์ต่อการ วินิจฉัยโรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ในอนาคต

10.2.5.2 การตรวจหาแอนติเจน จากสิ่งส่งตรวจของ สุกุรที่จำเพาะกับ specific antibody เช่น แคปซูลแอนติเจน โดยใช้ sandwich ELISA พบว่าให้ผลรวดเร็วและค่อนข้างจำเพาะ สามารถ ใช้ช่วยวินิจฉัยโรคและวินิจฉัยเชื้อได้อีกด้วย ในกรณีที่จะนำมาใช้กับ สิ่งส่งตรวจจากผู้ป่วยจะต้องมีการทดลองวิจัย เพื่อให้มีความไวและ แม่นยำในการวินิจฉัยโรคและวินิจฉัยเชื้อต่อไป

10.2.6 การตรวจหาสารพันธุกรรมของเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส สามารถใช้วิธีทางอณูชีววิทยาตรวจพิสูจน์ชนิดเชื้อได้จาก สิ่งส่งตรวจและจากโคลน

10.2.7 การหา serotype ของเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส การรายงานทางระบาดวิทยาควรทำ capsular serotyping ด้วย ปัจจุบันสถาบัน Staten Serum Institute เมืองโคเปนเฮเกน ประเทศ

เดนมาร์ก จำหน่าย Antisera ต่อ capsular polysaccharide ทั้ง 35 serotypes คือ capsular serotypes 1 ถึง 34 และ serotype 1/2 สามารถสั่งซื้อได้ที่ เว็บไซต์ <http://www.ssi.dk>

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค : โรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส มักไม่ค่อยเป็นปัญหาในสุกรที่มีการจัดการสุขภาพดี สุขลักษณะ ทั้งอาหารและความสะอาดของคอกที่ดี เชื้อโรคนี้นักพบในสุกรที่อยู่กัน แออัด หรืออยู่ในคอกที่ไม่ถูกสุขลักษณะ โดยเฉพาะสุกรรุ่น ซึ่งจะพบ เชื้อในระบบทางเดินหายใจ แต่ไม่แสดงอาการ สุกรเหล่านี้จึงมักเป็น พาหะนำโรคมาสู่คนได้ ทั้งจากการสัมผัส การรับประทานเนื้อ เลือด อวัยวะภายในของสัตว์ที่เป็นโรค หรือปนเปื้อนจากกระบวนการฆ่าสัตว์ ขนส่งสัตว์ ตลอดจนจนถึงการจำหน่ายในตลาด ดังนั้น การควบคุมโรค จึงจะต้องมุ่งเน้นทั้งการควบคุมป้องกันโรคในสัตว์และในคน เพื่อ ตัดวงจรการเกิดโรค

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. กลุ่มผู้เลี้ยงสัตว์ เนื่องจากเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ส่วนใหญ่พบในสุกรและไม่แสดงอาการ นอกจากนั้น ยังไม่มีข้อบ่งชี้หรือ อาการในสัตว์ที่บ่งบอกว่าสัตว์มีเชื้อนี้ ดังนั้น ผู้เลี้ยงสัตว์ควรป้องกันและ ระวังตนเองในการเลี้ยงหรือจับสุกร โดยควรป้องกันดังนี้

1.1 การทำความสะอาดคอก ควรใส่รองเท้า และถุงมือ ทุกครั้ง เพื่อป้องกันการสัมผัสกับของเสีย มูล หรือน้ำคอกสุกร หรือ เมื่อต้องเข้าไปทำงานในคอกสุกร

1.2 หลีกเลี่ยงจากการจับซากสุกรที่เสียชีวิตด้วยมือเปล่า และสุกรควรได้รับการวินิจฉัยสาเหตุการเสียชีวิตจากสัตวแพทย์ประจำ ฟาร์ม

1.3 การทำลายซาก ควรฝังให้ลึกประมาณ 2 เมตร และ
โรยปูนขาวทั่วกันหลุม และบนตัวสัตว์ก่อนทำการกลบดิน

1.4 ไม่ควรนำซากสุกรที่เสียชีวิตออกนอกบริเวณฟาร์ม
เพื่อจำหน่ายหรือบริโภค

1.5 ล้างมือทุกครั้งเมื่อสัมผัสกับสุกร หรือทำความสะอาด
คอกสัตว์

2. กลุ่มผู้ทำงานในโรงงานฆ่าสัตว์ ผู้ทำงานโรงงานฆ่าสัตว์
จะเป็นผู้ที่สัมผัสโดยตรงกับซากสุกร ถ้าสุกรมีเชื้อโรคนี้อยู่ หากไม่
ตระหนัก หรือไม่มีการป้องกันที่ดี อาจจะทำให้มีโอกาสติดเชื้อสูง ดังนั้น
กลุ่มผู้ทำงานโรงงานฆ่าสัตว์ จึงจำเป็นจะต้องมีการป้องกันอย่างดี ดังนี้

2.1 ใส่รองเท้าน้ำบู๊ต และถุงมือเพื่อหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับ
สุกรโดยตรงขณะทำงาน

2.2 ใส่เสื้อกางเกงปกปิดมิดชิด เพื่อป้องกันการกระเด็น
จากของเสียจากซากสุกรที่ชำแหละ กระเด็นเข้าสู่ปาก หรือเยื่อเมือก
และผิวหนัง

2.3 ล้างทำความสะอาดมือ เท้า และส่วนที่ไม่มี การ
ปกปิดบ่อยๆ และไม่ควรหยิบหรือจับต้องอาหารเข้าปากขณะ
ปฏิบัติงาน

2.4 ไม่ควรเหยียบย่ำบนซากสุกร

3. กลุ่มผู้จำหน่ายเนื้อสัตว์ ผู้จำหน่ายเนื้อสุกรนับว่าเป็น
จุดแรกที่มีความสำคัญต่อผู้บริโภค ดังนั้น จึงต้องป้องกันการนำเชื้อโรคนี้
สู่ผู้บริโภค

3.1 เนื้อสุกรที่นำมาจำหน่ายควรมาจากโรงฆ่าสัตว์ที่ได้
มาตรฐาน มีการตรวจรับรองจากพนักงานตรวจเนื้อ โดยปกติแล้ว

เนื้อสุกรที่ผ่านจากโรงงานฆ่าสัตว์จะมีตราประทับรับรองที่ซากสัตว์
ทุกซากที่จะนำสู่การจำหน่าย

3.2 แผงจำหน่ายควรทำความสะอาด และล้างด้วยน้ำยา
ฆ่าเชื้อทุกวันหลังเลิกจำหน่าย

3.3 ควรเก็บเนื้อที่จะขายในอุณหภูมิที่ต่ำกว่า 10°C . (ตาม
คำแนะนำของกรมอนามัย ในระหว่างจำหน่าย และหากเก็บค้างคืน
ควรเก็บที่อุณหภูมิที่ต่ำกว่า 0°C .)

3.4 ควรจำหน่ายเนื้อที่สดทุกวัน หากเหลือค้างคืนควรนำไป
ผลิตเป็นผลิตภัณฑ์เพื่อจำหน่าย

3.5 ผู้จำหน่ายเนื้อสุกรควรมีสภาพแข็งแรง ไม่เป็น
โรคติดต่อ และไม่ควรมีบาดแผลที่ฝ่ามือ

4. กลุ่มผู้บริโภค กลุ่มผู้บริโภคเป็นอีกกลุ่มหนึ่งที่มีความเสี่ยง
ในการติดต่อจากโรคนี้ ควรจะต้องป้องกัน เริ่มตั้งแต่การเลือกซื้อเนื้อ
จนถึงการปรุงบริโภคทุกขั้นตอน ดังนี้

4.1 การเลือกซื้อเนื้อสุกรเพื่อบริโภคควรเป็นเนื้อสุกรที่สด
ไม่มีสีแดงคล้ำหรือมีเลือดคั่งมากๆ หรือเนื้อแดงมีเลือดปนผิดปกติ

4.2 ร้านค้าควรมีใบรับรองการนำเนื้อสุกรจากโรงงาน
ฆ่าสัตว์ที่มีมาตรฐาน ไม่เป็นเนื้อสุกรที่เสียชีวิตเอง และนำมาชำแหละขาย

4.3 เลือกซื้อเนื้อที่เก็บอยู่ในความเย็นตลอดเวลา

4.4 การปรุงอาหาร ควรนำเนื้อสุกรมาปรุงสุกเท่านั้น
ไม่ควรบริโภคเนื้อสุกรเลือด และอวัยวะภายในที่ดิบๆ หรือปรุงสุกๆ ดิบๆ
เช่น ลาบ หลู้ เป็นต้น

4.5 ล้างมือก่อนและหลังสัมผัสเนื้อหรืออวัยวะของสุกรที่
จำหน่าย โดยเฉพาะหากมีบาดแผลบริเวณที่สัมผัส

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม

1. การรายงานโรค : ให้รายงานผู้ป่วยที่สงสัยทุกราย เพื่อการออกสอบสวนโรค รายงานในบัตรรายงานเฝ้าระวังโรค (รง 506) ในหัวข้อ “โรคอื่นๆ” โดยดำเนินงานเฝ้าระวังทั่วประเทศ

1.1 ความเร็วของการรายงานทีมเฝ้าระวังสอบสวนเคลื่อนที่เร็วในพื้นที่ภายใน 24 ชั่วโมง

1.2 รายงานไปยังสำนักงานป้องกันควบคุมโรคในพื้นที่รับผิดชอบ และสำนักระบาดวิทยาตามระบบปกติ

2. การแยกผู้ป่วย : ไม่จำเป็น

3. การทำลายเชื้อ : สเตอริไลซ์ค็อกคัส ซูอิส ถูกทำลายได้ง่ายด้วยผงซักฟอก เชื้อสเตอริไลซ์ค็อกคัส ซูอิส ที่ปนเปื้อนในมูลสัตว์ในน้ำ ดิน จะทนต่อความร้อนที่ 60°C. นาน 10 นาที หรือ 50°C. นาน 2 ชั่วโมง แต่ที่ 4°C. สามารถอยู่ได้นาน 6 สัปดาห์ และที่อุณหภูมิ 0°C. ในฝุ่นดินมีชีวิตได้นาน 1 เดือน ในมูลสัตว์นาน 3 เดือน และที่อุณหภูมิห้อง ในมูลสัตว์มีชีวิตได้นาน 8 วัน

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็น

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ต้องสอบสวนโรคทันที เพื่อยืนยันการวินิจฉัย และเพื่อหาปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรครวมถึงแหล่งแพร่โรค เพื่อการควบคุมและป้องกันโรคอย่างทันที่ทั้งที่ โดยให้สอบสวนผู้ป่วยสงสัยทุกราย และให้สอบสวนโรคทันทีในกรณีที่เกิดโรคเป็นกลุ่มก้อน เพื่อหาสาเหตุและระบาดวิทยาของการเกิดโรคเพื่อการควบคุมและป้องกันโรคอย่างถูกต้อง

7. การรักษา : แนวทางการรักษาผู้ป่วย แบ่งเป็น 2 ลักษณะ คือ การรักษาเฉพาะ และการดูแลรักษาแบบทั่วไป

การรักษาทั่วไป การดูแลรักษาผู้ป่วยตามอาการเพื่อให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ประกอบด้วยการรักษาแบบประคับประคอง เช่น มีไข้ ให้ยาพาราเซตามอลลดไข้ โดยหลีกเลี่ยงการให้แอสไพริน โดยเฉพาะในเด็ก การให้อาหารและน้ำ กรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารได้ หรือมีอาการคลื่นไส้อาเจียนมาก นอกจากนี้ควรเฝ้าติดตามสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด

การรักษาเฉพาะ สำหรับการรักษาเฉพาะนั้น ขึ้นกับตำแหน่งของโรค ดังนี้

7.1 เยื่อหุ้มสมองอักเสบ

ยาปฏิชีวนะที่เป็นตัวเลือกอันดับแรก คือ เพนิซิลลินจี โซเดียม (PGS) ในขนาด 12 - 16 ล้านยูนิตต่อวัน

การให้สเตียรอยด์ (steroid) สำหรับการป้องกันหรือการรักษาภาวะแทรกซ้อนจากเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ไม่มีข้อมูลทางคลินิกว่าจะได้ประโยชน์หรือเกิดผลเสียมากกว่า แต่ในกรณีที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ด้วยอาการและอาการแสดงของเยื่อหุ้มสมองอักเสบแบบเฉียบพลัน และผลการย้อมสีแกรมของน้ำไขสันหลัง ซึ่งอาจพบหรือไม่พบแกรมบวก ทรงกลม แต่สงสัยการติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส นิวโมเนีย ซึ่งอัตราตายสูงกว่าสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส ผู้เชี่ยวชาญแนะนำให้ใช้สเตียรอยด์ (steroid) ในกรณีที่อยู่ในพื้นที่ที่มีเชื้อสเตรปโตค็อกคัส นิวโมเนีย ต่อยาปฏิชีวนะประเภทเพนิซิลลิน (penicillin) และเซฟาโลสปอริน (cephalosporin) ในอัตราต่ำ ในกรณีเช่นนี้จะมีผลต่อการรักษาเยื่อหุ้มสมองอักเสบเฉียบพลันจากสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส หรือไม่นั้น ยังไม่สามารถสรุปได้ในขณะนี้ แต่เชื่อว่าจากข้อมูลทางเภสัชวิทยา

ไม่น่ามีผลลดระดับเพนิซิลลิน (penicillin) หรือ เซฟาโลสปอริน (cephalosporin) ในน้ำไขสันหลัง จนทำให้การรักษาไม่ได้ผล เนื่องจาก ค่า Minimal inhibitory concentration (MIC) ต่อเพนิซิลลิน (penicillin) และเซฟาโลสปอริน (cephalosporin) ของเชื้อ สเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส อยู่ในระดับต่ำมาก จึงไม่น่ามีปัญหาทางคลินิก สำหรับภาวะแทรกซ้อนโดยเฉพาะหูไม่ได้ยิน บทบาทของสเตียรอยด์ (steroid) ไม่สามารถสรุปได้ว่าสามารถป้องกันหรือรักษาภาวะแทรกซ้อนนี้ได้หรือไม่

7.2 การติดเชื้อของผิวหนัง เนื้อเยื่ออ่อน และภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิต (sepsis)

รักษาเช่นเดียวกับการรักษาเยื่อหุ้มสมองอักเสบ ยาปฏิชีวนะที่เป็นตัวเลือกอันดับแรก ได้แก่ เพนิซิลลิน จี โซเดียม (PGS) แต่ต้องรวมกับการตัดเนื้อตายออก (debridement) ถ้ามีข้อบ่งชี้เหมือนกรณีการติดเชื้อของเนื้อเยื่ออ่อนจากเชื้อแบคทีเรียอื่นๆ ซึ่งมีความสำคัญมากโดยเฉพาะใน necrotizing fasciitis การให้ยาปฏิชีวนะในกลุ่มเพนิซิลลิน (penicillin) ร่วมกับคลินดามัยซิน (clindamycin) ยังไม่มีข้อมูลทางคลินิกว่าจะได้ผลเสริมฤทธิ์กันหรือไม่ เหมือนกรณีเป็นการติดเชื้อจาก group A *Streptococcus*

7.3 การติดเชื้อของลิ้นหัวใจ

มีรายงานการติดเชื้อของลิ้นหัวใจจากเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส ซูอิส หลายรายงานในประเทศไทย แต่ยังไม่สามารถให้ข้อสรุปได้ว่า การให้เพนิซิลลิน จี โซเดียม (PGS) เพียงๆ หรืออาจให้ร่วมกับ อะมิโนกลัยโคไซด์ (aminoglycoside) จะดีกว่ากัน หลักการรักษาลิ้นหัวใจติดเชื้อจาก *Streptococcus viridans* โดยให้ดูค่า MIC ในขนาด 18 - 30 ล้านยูนิตต่อวัน ร่วมกับเจนตามิซิน (gentamicin)

ในขนาด 1 - 1.5 มก./กก. ทุก 8 ชั่วโมง ในกรณีค่า MIC มากกว่า หรือเท่ากับ 0.5 มก./มล. และระยะเวลาควรเป็น 4 - 6 สัปดาห์ ในขณะที่ถ้าค่า MIC ต่ำกว่า หรือเท่ากับ 0.1 มก./มล. ให้เพนิซิลลิน จี โซเดียม (PGS) เดี่ยวๆ ในขนาด 12 - 18 ล้านยูนิตต่อวัน นาน 2 สัปดาห์ ถ้ากรณีค่า MIC เท่ากับ 0.25 มก./มล. ให้เพนิซิลลิน จี โซเดียม (PGS) 18 ล้านยูนิตต่อวัน ร่วมกับเจนตามิซิน (gentamicin) ในขนาด 1 - 1.5 มก./กก. ทุก 8 ชั่วโมง โดยให้เพนิซิลลิน จี โซเดียม (PGS) นาน 4 สัปดาห์ และให้เจนตามิซิน (gentamicin) นาน 2 สัปดาห์

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : ต้องสอบสวนโรคทันทีทั้งการสอบสวนเฉพาะรายและสอบสวนการระบาด ดังนี้

- เมื่อพบผู้ป่วยรายแรกหรือกลุ่มแรกในพื้นที่ ต้องสอบสวนโรคกลับไปหาแหล่งของการติดเชื้อทันที ว่าผู้ป่วยติดเชื้อมาจากแหล่งขายเนื้อสุกรที่ใด โรงฆ่าสัตว์แห่งไหน หรือฟาร์มสุกรใด

- หากแหล่งเกิดโรคอยู่ในฟาร์มสุกร ให้ใช้มาตรการป้องกันการสัมผัสกับเชื้อโดยตรง

- สุกรที่ป่วยตาย ให้ทำลาย เผา ฝังกลบ ให้มิดชิด และติดตามแหล่งที่มาของสุกรเพื่อควบคุมโรคในฟาร์มต่อไป

- ห้ามจำหน่ายสุกรที่ป่วย และไม่ควรรนำสุกรที่เสียชีวิต ผิดปกติ ไปฆ่าแหละหรือรับประทาน

- หากเกิดจากการบริโภคเนื้อสุกรและเลือดสุกรดิบ หรือสุกๆ ดิบๆ ควรติดตามเก็บผลิตภัณฑ์จากสุกรตัวเดียวกัน และติดตามผลิตภัณฑ์ที่วางจำหน่ายไปแล้ว

นอกจากนี้ ควรมีการบูรณาการการดำเนินงานกับภาคส่วนต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง เช่น กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์ องค์การปกครองส่วนท้องถิ่น กระทรวงมหาดไทย ในด้านการดูแล การเลี้ยงสัตว์ การฆ่าสัตว์ การจำหน่ายเนื้อสุกรและผลิตภัณฑ์ในตลาด รวมทั้งการดำเนินงานให้ความรู้แก่ประชาชน และกลุ่มเสี่ยง ในการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมมารับประทาน การเลือกซื้อเนื้อสัตว์ ตลอดจนถึงความสะอาด เป็นต้น

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ไม่มี

เอกสารอ้างอิง

1. สำนักโรคติดต่อทั่วไป, กรมควบคุมโรค. แนวทางการป้องกัน ควบคุมโรคติดเชื้อสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส. กรุงเทพฯ: สำนักงาน กิจการโรงพยาบาลองค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก ในพระบรม ราชูปถัมภ์; 2550.
2. 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.
3. 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.

4. 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.
5. Harley M.A. and Jephcott A.E. 1994. Cutaneous *Corynebacterium diphtheriae* infection: Africa. PHLS Microbial. Digest., 1994, 11,95.
6. 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.
7. 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.
8. Ruoff K.L., *et al. Streptococcus*. In Murray P.R. et al Manual of Clinical Microbiology. 8th Edition. USA: Washington, 2003. p. 405-421.
9. 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.
10. World Health Organization. Streptococcus suis. 2005 [cited 2011 1 September 2011]; Available from: http://www.wpro.who.int/media_centre/fact_sheets/fs_20050802.htm.



กลุ่มอาการ

โรคไข่ออกฟัน

Algorithm โรคติดต่ออุบัติใหม่กลุ่มอาการโรคไข่ออกผื่น



โรคไข้ปวดข้อยุ่งลาย

(CHIKUNGUNYA VIRUS DISEASE)	ICD-10 A92.0
MAYARO VIRUS DISEASE (Mayaro fever, Uruma fever)	ICD-10 A92.8
O'NYONG-NYONG FEVER	ICD-10 A92.1
SANDBIS (OCKELBO) VIRUS DISEASE AND OTHERS	ICD-10 A92.8
(Pagosta disease, Karelian fever)	
ARTHROPOD-BORNE VIRAL ARTHRITIS AND RASH	ICD-10 B33.1
(Polyarthritis and rash, Ross river fever, Epidemic polyarthritis)	

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : มีรายงานการระบาดของโรคไข้ปวดข้อยุ่งลายครั้งแรกทางตอนใต้ของประเทศแทนซาเนียในทวีปแอฟริกา ในปี พ.ศ. 2495 การระบาดของโรคนี้ในแอฟริกาพบในระดับต่างๆ มาเป็นระยะเวลานานจนในปี พ.ศ. 2542 - 2543 เกิดการระบาดใหญ่ในสาธารณรัฐคองโก และในปี 2547 เกิดการระบาดใหญ่ในเขตคาบสมุทรมอินเดีย และมีการแพร่กระจายไปในประเทศในแถบยุโรปและสหรัฐอเมริกา และพบการระบาดเป็นแห่งๆ เช่น ทางตะวันออกเฉียงเหนือของอิตาลี ต่อมาปี พ.ศ. 2550 เกิดการระบาดในกาบอง ปี พ.ศ. 2552 พบการระบาดในประเทศอินเดีย มาเลเซีย และที่เกาะ Reunion ปัจจุบันพบโรคนี้ได้ในแอฟริกา เอเชีย และคาบสมุทรมอินเดีย

ประเทศไทย : ในประเทศไทยมีการตรวจพบครั้งแรกพร้อมกับที่มีไข้เลือดออกกระบาด และเป็นครั้งแรกในทวีปเอเชีย เมื่อ พ.ศ. 2501 โดย Prof.W McD Hamnon แยกเชื้อชิคุนกุนยา ได้จากผู้ป่วยโรงพยาบาลเด็ก กรุงเทพมหานคร ในประเทศไทยพบมีรายงานการสอบสวนโรคนี้มากกว่า 6 ครั้ง มีรายงานการระบาดที่จังหวัดปราจีนบุรี (พ.ศ. 2519) สุรินทร์ (พ.ศ. 2531) ขอนแก่น (พ.ศ. 2534) เลย นครศรีธรรมราช พะเยา และหนองคาย (พ.ศ. 2538) ต่อมามีการระบาดขึ้นอีกครั้งในปี พ.ศ. 2551 ทั้งช่วงห่าง 13 ปี นับจากการระบาดในครั้งล่าสุดที่เกิดในปี พ.ศ. 2538 โดยเริ่มมีรายงานผู้ป่วยครั้งแรกในเดือนสิงหาคม 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 สำนักโรคระบาดวิทยา ได้รับรายงานผู้ป่วยโรคไข้ปวดข้อยุงลายจาก 58 จังหวัด จำนวน 52,057 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 82.03 ต่อประชากรแสนคน ไม่พบรายงานผู้ป่วยเสียชีวิต

โรคไข้ปวดข้อยุงลาย เป็นโรคที่มีรายชื่ออยู่ในรายงาน 506 มาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2551 พบผู้ป่วยได้ตลอดทั้งปี แต่จะพบมากในฤดูฝน และพบได้ในทุกกลุ่มอายุ ซึ่งต่างจากไข้เลือดออกและหัดเยอรมันที่ส่วนมากพบในผู้น้อยกว่า 15 ปี อาชีพที่พบสูงสุด คือ เกษตรกรรม จากการวิเคราะห์ข้อมูลที่สำรวจทางระบาดวิทยาและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่า ความชุกของลูกน้ำยุงลายสูง ลักษณะบ้านเรือนที่อยู่รวมกันเป็นกลุ่มและใกล้ชิดกัน รวมทั้งลักษณะสภาพแวดล้อมที่เหมาะสม เช่น ในฤดูฝน และการคมนาคมที่สะดวก ฯลฯ

จะทำให้การระบาดแพร่กระจายได้อย่างกว้างขวางและรวดเร็วยิ่งขึ้น นอกจากนั้น จากข้อมูลทางห้องปฏิบัติการโดยกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ ยังพบการติดเชื้อซิคุนงุนยาร่วมกับเชื้อไวรัสเดงกี (dengue) และไวรัสไข้สมองอักเสบ (JEV) คิดเป็นร้อยละ 0.6 และ 0.2 ตามลำดับ

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่หายเองได้ พบใช้สูง 1 - 2 วัน ร่วมกับอาการปวดข้อ หรือข้อบวมแดงอักเสบ เริ่มจากบริเวณข้อมือ ข้อเข่า ข้อเท้า และข้อต่อเล็กๆ ของแขนขา อาจมีอาการอยู่นานหลายวันถึงหลายเดือน ในผู้ป่วยส่วนใหญ่จะพบผื่นแดงบริเวณลำตัวและแขนขาหลังจากมีอาการข้ออักเสบ 1 - 10 วัน โดยมักเป็นผื่นที่ไม่ทำให้เกิดอาการคัน หรืออาจมีผื่นขึ้นที่ระฟุ้งแค้นและเพดานปาก ผื่นจะหายได้เองภายใน 7 - 10 วัน และกลายเป็นขุยละเอียด แต่ยังคงมีอาการปวดกล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย ไข้ และต่อมน้ำเหลืองโต แต่พบน้อยที่มีอาการชาหรือเจ็บบริเวณฝ่ามือฝ่าเท้า ส่วนอาการปวดข้อ ข้ออักเสบ ปวดกล้ามเนื้อ และ/หรืออาการอ่อนเพลียจะพบคงอยู่ได้เป็นระยะเวลาในผู้ป่วยร้อยละ 10 - 50

โรคไข้ปวดข้อยุลงลายทำให้เกิดการเจ็บป่วยรุนแรง ด้วยอาการไข้สูง ต่อมน้ำเหลืองโตอย่างเด่นชัด และเม็ดเลือดขาวต่ำ และมีระยะฟื้นไข้ยาวนาน พบมีเลือดออกได้ในผู้ป่วยบางรายแต่อาการไม่รุนแรง เกิดจากโรคติดเชื้อไวรัส Mayaro และโรคไข้ปวดข้อยุลงลาย ไม่ค่อยพบผู้เสียชีวิตจากโรคนี้ แต่อาจพบผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงในรายที่ได้รับเชื้อไวรัสไข้ปวดข้อยุลงลายแต่กำเนิด

การทดสอบทางน้ำเหลืองวิทยาในตัวอย่างซีรัมระยะเฉียบพลันพบแอนติบอดีชนิด IgM และมีระดับเพิ่มขึ้นตอบสนองต่อเชื้อกลุ่ม Alphaviruses ระหว่างตัวอย่างระยะเฉียบพลัน และระยะฟื้นไข้ โดย

ทั่วไปแอนติบอดีชนิด IgM จะคงอยู่นานเป็นสัปดาห์ หรือเป็นเดือน การวินิจฉัยอาจทำได้โดยการตรวจ RT-PCR จากตัวอย่างเลือดหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยา โดยสามารถแยกเชื้อไวรัสจากเลือดผู้ป่วยระยะเริ่มมีอาการภายใน 2 - 3 วันแรก โดยการเพาะเชื้อในลูกหนูไม่ซ์แรกเกิด ฉีดเชื้อเข้าในยุ้ง หรือเซลล์เพาะเลี้ยง

3. เชื้อก่อโรค : ไวรัสในกลุ่ม Ross River, Barmah Forest, Sindbis (พบในทวีปแอฟริกาและทวีปยุโรป), Mayaro, Chikungunya และ O'nyong-nyong ทำให้มีอาการป่วยคล้ายกัน ส่วนโรค Ockelbo, Pogosta และ Karelian fever เกิดจากเชื้อไวรัส Sindbis

4. การเกิดโรค : การระบาดของโรคเกิดขึ้นในช่วงฤดูร้อนต่อฤดูฝน ซึ่งเป็นระยะที่ยุงพาหะมีการแพร่พันธุ์ โรคที่เกิดจากไวรัส Ross River ปรากฏขึ้นทุกปีในทวีปออสเตรเลีย ในช่วงเดือนธันวาคมถึงเดือนมีนาคมในพื้นที่เขตอบอุ่น และในฤดูฝนจากเดือนธันวาคมถึงเดือนมิถุนายนในพื้นที่เขตร้อน การแพร่เชื้ออาจเกิดในพื้นที่แห้งแล้งที่มีฝนตกหนักผิดปกติและเกิดภาวะน้ำท่วม อาจพบผู้ป่วยประปรายในพื้นที่ที่มีอากาศเย็นกว่าในแถบออสเตรเลียตอนใต้ และในปาปัวนิวกินี ในปี พ.ศ. 2522 พบมีการระบาดในประเทศฟิจิแพร่ไปสู่หมู่เกาะแปซิฟิก รวมถึงอเมริกันซามัว หมู่เกาะคุก และตองกา การติดเชื้อไวรัส Barmah Forest พบในพื้นที่เดียวกับการติดเชื้อไวรัส Ross River แต่พบไม่บ่อย เชื้อไวรัสชิคุนกุนยาพบในทวีปแอฟริกา เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ อินเดีย ศรีลังกา และฟิลิปปินส์ ไวรัส Sindbis พบในทวีปแอฟริกาและทางตอนเหนือของทวีปยุโรป แต่ไม่ค่อยพบในทวีปเอเชียและทวีปออสเตรเลีย การระบาดมักเกิดในช่วงฤดูร้อนและ

ฤดูใบไม้ร่วงในทวีปยุโรปและแอฟริกาใต้ โรค Pogosta พบในประเทศฟินแลนด์ มักมีวงจรของโรคทุก 7 ปี ส่วนไวรัส O'nyong-nyong พบเฉพาะในทวีปแอฟริกา มีการระบาดในปี พ.ศ. 2502 - 2506 และในปี พ.ศ. 2539 - 2540 ทำให้มีผู้ป่วยหลายล้านรายในแอฟริกาตะวันออก ไวรัส Mayaro พบในอเมริกากลาง พบในตอนเหนือของทวีปอเมริกาใต้ และตรินิแดด พบมีผู้ป่วยประปรายและมีการระบาดเป็นครั้งคราวในพื้นที่ที่มีโรคนี้เป็นโรคประจำถิ่น

5. แหล่งรังโรค : สัตว์ในตระกูลที่มีถุงหน้าท้อง โดยเฉพาะอย่างยิ่งจิงโจ้ และตัว wallabie เป็นแหล่งรังโรคของไวรัส Ross River และไวรัส Barmah Forest สัตว์มีกระดูกสันหลังชั้นสูงจำพวกลิงเป็นแหล่งรังโรคของไวรัสชิคุนกุนยา นกเป็นแหล่งรังโรคของไวรัส Sindbis ส่วนไวรัส Mayaro และ O'nyong-nyong ยังไม่ทราบสัตว์รังโรค การถ่ายทอดเชื้อผ่านสูตัวอ่อนในมดลูกเกิดจากเชื้อไวรัส Ross River ซึ่งพบในยุง *Aedes vigilax*

6. วิธีแพร่โรค : มียุงชนิดต่างๆ เป็นตัวแพร่เชื้อ ได้แก่

- ไวรัส Ross River และไวรัส Barmah Forest แพร่โดยยุงรำคาญ (*Culex annulirostris*) และยุงลาย เช่น *Ae. Vigilax* และ *Aedes* spp. ชนิดอื่นๆ
- ไวรัสชิคุนกุนยา แพร่โดยยุงลาย เช่น ยุงลายบ้าน (*Ae. aegypti*) และ ยุงลายสวน (*Ae. Albopictus*) ในทวีปเอเชีย และแพร่เชื้อโดยยุงลายชนิดอื่นๆ ในทวีปแอฟริกาและออสเตรเลีย
- ไวรัส O'nyong-nyong แพร่โดยยุงก้นปล่อง (*Anopheles* spp.)

- ไวรัส Sindbis แพร่โดยยุงรำคาญ (*Culex spp.*) และ ยุงลาย (*Aedes spp.*)
- ไวรัส Mayaro แพร่โดยยุงป่า (*Haemagogus spp.*)

7. **ระยะฟักตัวของโรค** : ประมาณ 3 - 12 วัน ส่วนมากมักพบในระยะ 7 - 9 วัน

8. **ระยะติดต่อของโรค** : ไม่มีหลักฐานว่าติดต่อโดยตรงจากคนสู่คน คนที่ติดเชื้อไวรัสจะแพร่เชื้อสู่ยุงที่มากัดได้ในระยะ 2 - 3 วันแรกที่มีอาการป่วย คนเพียงคนเดียวที่ได้รับเชื้อสามารถนำเชื้อไวรัสเข้าไปแพร่ในพื้นที่ได้ เช่น ไวรัสชิคุนกุนยาและไวรัส Ross River

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ** : คนส่วนใหญ่หายป่วย และมีภูมิคุ้มกันอยู่นาน แม้บางรายจะใช้เวลาในการหายป่วยนานหลายเดือนก็ตาม ไม่ทราบแน่ชัดว่ามีการติดเชื้อซ้ำได้ ส่วนใหญ่คนจะติดเชื้อโดยไม่แสดงอาการ โดยเฉพาะในเด็ก พบน้อยที่แสดงอาการ

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข** :

10.1 วิธีการเก็บตัวอย่าง

10.1.1 เจาะเลือดครั้งที่หนึ่ง ในวันที่ผู้ป่วยเข้ารับการรักษา หรือห่างจากวันเริ่มมีไข้ 0 - 4 วัน โดยเจาะเลือดด้วยวิธีปราศจากเชื้อ จากหลอดเลือดดำ 5 มล.หรือมากกว่า ใส่หลอดปลอดเชื้อที่มี EDTA เป็นสารกันเลือดแข็งหรือหลอดปลอดเชื้อที่ไม่มีสารกันเลือดแข็ง บั่นแยกพลาสมาหรือซีรัมใส่ในหลอดปลอดเชื้อ (แนะนำให้ใช้หลอด cryogenic vial) หลังจากนั้นปิดจุกและพันด้วยพาราฟิล์มหรือเทปให้

แน่น ติดฉลากเขียนชื่อ นามสกุลผู้ป่วย วันที่เจาะเลือด ครั้งที่เจาะเลือด และระบุการตรวจที่ต้องการ ถ้าไม่ได้ส่งทันที เก็บตัวอย่างไว้ในถังไนโตรเจนเหลวหรือตู้แช่แข็ง -80°C . สำหรับการตรวจด้วยวิธี PCR หรือการตรวจวิธี Hemagglutination Inhibition (HI) หรือการตรวจด้วยวิธี ELISA ถ้าไม่มีถังไนโตรเจนเหลวหรือตู้แช่แข็ง -80°C . อาจเก็บตัวอย่างพลาสมาหรือซีรัมไว้ในช่องแช่แข็งของตู้เย็นก่อนได้ แต่ไม่ควรเก็บไว้นานเกิน 1 สัปดาห์

10.1.2 เจาะเลือดครั้งที่สอง ห่างจากวันที่เริ่มมีไข้ 14 - 25 วัน หรือในวันที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลและในกรณีที่เจาะเลือดครั้งที่สอง ห่างจากวันเริ่มมีไข้ไม่ถึง 14 วัน ให้นำตัวอย่างมาเจาะเลือดครั้งที่สามอีกครั้ง โดยให้ห่างจากวันเริ่มมีไข้ 14 - 25 วัน โดยเจาะเลือดจากหลอดเลือดดำ 5 มล. หรือมากกว่าโดยวิธีปราศจากเชื้อ ใส่เลือดในหลอดปลอดเชื้อ ปั่นแยกซีรัมใส่ในหลอดปลอดเชื้อ หลังจากนั้นปิดจุก และพันด้วยพาราฟิล์มหรือเทปให้แน่น ปิดฉลากเขียนชื่อ นามสกุลผู้ป่วย วันที่เจาะเลือด ครั้งที่เจาะเลือด และระบุการตรวจที่ต้องการ ถ้าไม่ได้ส่งทันทีเก็บตัวอย่างไว้ในถังไนโตรเจนเหลวหรือตู้แช่แข็ง -80°C . หรือช่องแช่แข็งตู้เย็น

10.2 วิธีการนำส่งตัวอย่าง

นำส่งตัวอย่างโดยนำหลอดตัวอย่างใส่ในถังไนโตรเจนเหลวหรือน้ำแข็งแห้ง กรณีไม่ต้องการแยกเชื้อหรือตรวจวิธี PCR อาจนำส่งโดยนำหลอดตัวอย่างใส่ถุงพลาสติกแยกเป็นรายๆ รัดยางให้แน่น แช่ในกระติกน้ำแข็ง ส่งพร้อมใบนำส่งไปที่สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ หรือศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค : ใช้มาตรการเดียวกับการป้องกันโรคติดเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดอาการไข้สมองอักเสบที่มีเยื่อเป็นพาหะ

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : รายงานเฉพาะในพื้นที่ที่เป็นโรคประจำถิ่น ในหลายประเทศไม่ถือเป็นโรคที่ต้องรายงาน (Class 3)

2. การแยกผู้ป่วย : เพื่อหลีกเลี่ยงการแพร่เชื้อโดยแนะนำผู้ป่วยไม่ควรเดินทางเข้าไปในพื้นที่ที่มีเยื่อพาหะในระยะ 2 - 3 วันแรก ภายหลังจากเริ่มมีอาการป่วยและแนะนำวิธีป้องกันยุง

3. การทำลายเชื้อ : ไม่จำเป็น

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็น

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งรังโรค : ค้นหาผู้ป่วยที่ไม่ได้รายงานหรือไม่ได้รับการวินิจฉัยโรค ในพื้นที่ที่พบผู้ป่วยอาศัยอยู่ในระหว่าง 2 สัปดาห์ ก่อนที่จะมีอาการ และทำการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยาให้กับสมาชิกในครอบครัวของผู้ป่วยทุกคน

7. การรักษา : ไม่มีการรักษาเฉพาะ

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : เหมือนกับการควบคุมโรคติดเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดอาการไข้ที่มีเยื่อเป็นพาหะ เช่น โรคไข้เดงกี

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ศูนย์ความร่วมมือองค์การอนามัยโลกให้การสนับสนุนตามความจำเป็น สามารถสืบค้นข้อมูลเพิ่มเติมได้จาก <http://www.who.int/collaboratingcentres/database/en/>

เอกสารอ้างอิง

1. Anantapreecha S, Chanama S, A-nuegoonpipat A, Naemkhunthot S, Sa-ngasang A, Sawanpanyalert P. Serological and virological features of dengue fever and dengue haemorrhagic fever in Thailand from 1999 to 2002. *Epidemiol Infect* 2005; 133: 503-7.
2. Clarke DH, Casals J. Techniques for hemagglutination and hemagglutination inhibition with arthropod-borne viruses. *Am J Trop Med Hyg* 1958; 7(5): 561-73.
3. Heymann DL, editor. *Control of Communicable Diseases Manual*. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
4. Lanciotti RS, Kosoy OL, Laven JJ, Panella AJ, Velez JO, Lambert AJ, et al. Chikungunya virus in USA travelers returning from India, 2006. *Emerg Infect Dis* 2007; 13(5): 765-7.
5. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
6. Parida MM, Santhosh SR, Dash PK, Tripathi NK, Lakshmi V, Mamidi N, et al. Rapid and real-time detection of chikungunya virus by reverse transcription loop-mediated isothermal amplification assay. *J Clin Micro* 2007;45(2):351-7.

7. Shah KV, Gibbs CJ Jr, Banerjee G. Virological investigation of the epidemic of haemorrhagic fever in Calcutta: isolation of three strains of chikungunya virus. Indian J Med Res 1964; 52: 676-83.
8. Simizu B, Yamamoto K, Hashimoto K, Ogata T. Structural proteins of chikungunya virus. J virol 1984; 51(1):254-8.

โรคไวรัสอีโบลามาร์บวร์ก

(EBOLA-MARBURG

VIRAL DISEASES)

ICD-9 078.8; ICD-10 A98.4, A98.3

(African hemorrhagic fever, Marburg virus disease, Ebola virus hemorrhagic fever)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : โรคอีโบล่า พบครั้งแรกในประเทศซูดานในปี พ.ศ. 2519 หลังจากมีการระบาดในสาธารณรัฐคองโก และทางใต้ของซูดาน ต่อมาในปี พ.ศ. 2532 สามารถแยกเชื้ออีโบล่าสายพันธุ์ Reston ได้จากลิง และในช่วงปี พ.ศ. 2532 - 2539 พบการระบาดหลายครั้งจากเชื้ออีโบล่าสายพันธุ์นี้ ในลิงที่นำเข้ามาจากฟิลิปปินส์มายังสหรัฐอเมริกาและอิตาลี นอกจากนั้น การระบาดใหญ่ของโรคอีโบล่าเกิดขึ้นในปี พ.ศ. 2538 ในสาธารณรัฐคองโก ต่อมาปี พ.ศ. 2543 พบการรายงานโรคอีโบล่าสายพันธุ์ซูดานในยูกันดา จำนวน 425 ราย เสียชีวิต 224 ราย ซึ่งนับเป็นการระบาดที่ใหญ่ที่สุดของโรคอีโบล่า

และในปี พ.ศ. 2544 พบการระบาดของเชื้ออีโบลาสายพันธุ์ Zaire ในกาบองและสาธารณรัฐคองโก จนถึงธันวาคม พ.ศ. 2552 มีรายงานผู้ป่วยอีโบล่าทั้งสิ้น 1,850 ราย เสียชีวิต 1,200 ราย คิดเป็นอัตราป่วยตายร้อยละ 64 และในปี พ.ศ. 2553 พบการรายงานผู้ป่วยจากสาธารณรัฐคองโกอย่างน้อย 32 ราย เสียชีวิต 15 ราย ร่วมกับมีรายงานการติดเชื้ออีโบลาสายพันธุ์ Reston ในสุกรในประเทศฟิลิปปินส์ ร่วมกับมีผู้ป่วย 6 ราย ซึ่งเป็นพนักงานในโรงฆ่าสัตว์ที่สัมผัสกับสุกร จึงเป็นครั้งแรกที่เริ่มมีการสงสัยการแพร่เชื้อจากสุกรมายังมนุษย์ อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีการพิสูจน์ความเชื่อนี้แต่อย่างใด ล่าสุดในปี พ.ศ. 2554 ยังคงพบรายงานผู้ป่วยโรคอีโบล่าในเดือนพฤษภาคม ในประเทศยูกันดา

ประเทศไทย : ยังไม่เคยมีรายงานผู้ป่วยโรคนี้

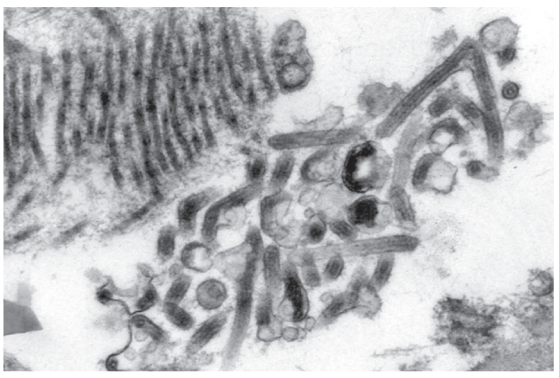
2. **ลักษณะโรค :** เป็นโรคติดเชื้อไวรัสชนิดเฉียบพลันที่มีอาการรุนแรง มักเริ่มต้นด้วยอาการไข้สูงทันทีทันใด อ่อนเพลีย ปวดกล้ามเนื้อ และปวดศีรษะ ตามด้วยอาการเจ็บคอ อาเจียน ท้องเสีย และมีผื่นนูนแดงตามตัว (maculopapular rash) ในรายที่มีอาการรุนแรงและเสียชีวิต จะพบมีเลือดออกง่ายมักเกิดร่วมกับภาวะตับถูกทำลาย ไตวาย ก่อให้เกิดอาการของระบบประสาทส่วนกลาง และช็อกในที่สุด โดยอวัยวะต่างๆ สูญเสียการทำงานที่ จากผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ แสดงให้เห็นว่าจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte ต่ำ จำนวนเกล็ดเลือดต่ำมาก และระดับเอนไซม์ transaminase สูงขึ้น (AST มากกว่า ALT) บางครั้งพบเอนไซม์ amylase ในเลือดสูงด้วย จะพบ creatinine และยูเรียไนโตรเจนในเลือดสูงเมื่อเข้าสู่ภาวะไตวายระยะสุดท้าย จากการศึกษาอัตราป่วยตายจากไวรัสอีโบล่าในการระบาดที่แอฟริกาพบว่าอยู่ในช่วงตั้งแต่ร้อยละ 50 ถึงเกือบร้อยละ 90 ส่วน

ผู้ติดเชื้อไวรัสมาร์บวร์กมีรายงานพบอัตราป่วยตายร้อยละ 25 ถึง 80

การตรวจวินิจฉัยโรคทางห้องปฏิบัติการ มักจะใช้หลายวิธีร่วมกัน โดยการตรวจหาแอนติเจนหรือ RNA และหาแอนติบอดีชนิด IgM หรือชนิด IgG ส่วนวิธี RT-PCR หรือการตรวจหาแอนติเจนโดยวิธี ELISA ใช้ในการตรวจตัวอย่างเลือด น้ำเหลือง หรือจากอวัยวะ (การตรวจพบแอนติบอดี IgM แสดงให้เห็นว่าเพิ่งมีการติดเชื้อไม่นานมานี้) การแยกเชื้อไวรัสในเซลล์เพาะเลี้ยง หรือลูกหนู mice ต้องทำในห้องปฏิบัติการชีวনিরภัยระดับสูงสุด (BSL-4) การตรวจด้วยวิธี ELISA ใช้ตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะชนิด IgM และ IgG ในน้ำเหลืองของผู้ป่วย บางครั้งอาจตรวจพบเชื้อไวรัสได้จากการส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ อิเล็กตรอนในชิ้นเนื้อจากตับ ม้าม ผิวหนัง และเนื้อเยื่อส่วนอื่นๆ การชันสูตรศพโดยการตัดชิ้นส่วนของผิวหนังหรือตัดชิ้นส่วนจากการผ่าศพพิสูจน์ เตรียมเนื้อเยื่อด้วยวิธี Formalin-fixed ทำการตรวจด้วยวิธี Immunohistochemical การตรวจวิธี IFA เพื่อหาแอนติบอดี มักทำให้แปลผลผิดพลาด โดยเฉพาะการสำรวจเกี่ยวกับผลการตรวจทางน้ำเหลืองในรายที่เคยมีการติดเชื้อมาก่อน ในการศึกษาทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวกับโรคนี้ซึ่งมีอันตรายต่อมนุษย์มาก และดำเนินการในห้องปฏิบัติการชีวনিরภัยระดับสูงสุด (BSL-4)

3. เชื้อก่อโรค : เป็นไวรัสออน ที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 80 นาโนเมตร และมีความยาว 970 นาโนเมตร (Ebola) และ 790 นาโนเมตร (Marburg) ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของไวรัสอีโบล่า (Ebola virus) และไวรัสมาร์บวร์ก (Marburg virus) ตามลำดับ อยู่ในกลุ่มไวรัสตระกูล Filoviridae เมื่อดูผ่านกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (รูปที่ 8) จะพบมีรูปร่างหลากหลาย มักพบรูปร่างลักษณะเป็นกิ่งก้าน

สาขา เป็นวงกลม หรือมีรูปร่างเป็นเกลียว และอาจมีความยาวถึงหลายไมโครเมตร ไวรัสอีโบล่าและมาร์บวร์กนี้มีลักษณะทางแอนติเจนแตกต่างกัน ในสาธารณรัฐคองโก โกตดิวัวร์ สาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก กาบอง ซูดาน และยูกันดา พบเชื้อไวรัสอีโบล่า 3 สายพันธุ์ (สายพันธุ์โกตดิวัวร์ ซูดาน และซาร์อี) ที่มีความสัมพันธ์กับการก่อโรคในคน ส่วนอีโบล่าสายพันธุ์ที่ 4 คือ สายพันธุ์เรสตัน (Reston) ทำให้เกิดโรคไข้เลือดออก (Hemorrhagic diseases) ตายในสัตว์มีกระดูกสันหลังชั้นสูงจำพวกลิง เริ่มพบในประเทศฟิลิปปินส์ พบรายงานการติดเชื้อในคนที่ทำงานในห้องปฏิบัติการที่มีการกักขังลิงไว้ใช้ในการทดสอบ แต่เป็นกลุ่มที่ไม่แสดงอาการ



รูปที่ 8 : เชื้อไวรัสอีโบล่า สายพันธุ์ย่อยซาร์อี ในปอดคน (Ebola virus, Zaire subtype, human lung) ภาพตัดขวาง และตัดตามยาวแสดง filamentous nucleocapsid, viral envelop และ surface projection (กำลังขยาย 17,000 เท่า)

4. การเกิดโรค : โรคอีโบลาค้นพบครั้งแรกในปี พ.ศ. 2519 ในจังหวัดทางภาคตะวันตกแถบเส้นศูนย์สูตรของประเทศซูดาน และห่างออกไปอีก 800 กิโลเมตร เป็นประเทศชาอีร์ (ปัจจุบัน คือ ประเทศสาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก) พบผู้ป่วยมากกว่า 600 ราย ที่ได้รับการยืนยันว่าเป็นโรคอีโบลาคจากโรงพยาบาลในชนบทและในหมู่บ้าน การระบาดที่เกิดขึ้นพร้อมๆ กันในสองพื้นที่ มีอัตราการป่วยตาย ร้อยละ 55 (ซูดาน) และร้อยละ 90 (ชาอีร์) การระบาดครั้งที่สอง เกิดขึ้นในพื้นที่เดิมของประเทศสาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก และพื้นที่เดิมของประเทศซูดาน ในปี พ.ศ. 2520 และ พ.ศ. 2522 ตามลำดับ ในปี พ.ศ. 2537 พบเชื้ออีโบลาสายพันธุ์ใหม่จากบุคคลหนึ่งซึ่งน่าจะได้รับเชื้อในขณะล่าหะลิ่งชิมแปนซีที่ติดเชื้ในโกตดิวัวร์ และในปี พ.ศ. 2538 พบการระบาดใหญ่ของเชื้อไวรัสอีโบล่า พบผู้ป่วย 315 ราย และเสียชีวิต 244 ราย ในใจกลางเมืองคิกวิท (Kikwit) ประเทศสาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก ในระหว่างปี พ.ศ. 2537 และปี พ.ศ. 2539 มีรายงานการระบาด 3 ครั้ง ในประเทศกาบอง พบผู้ป่วย 150 ราย และเสียชีวิต 98 ราย พบพยาบาลรายหนึ่งเสียชีวิตจากการติดเชื้อจากผู้ป่วยในประเทศแอฟริกาใต้

ระหว่างเดือนสิงหาคม 2543 และเดือนมกราคม 2544 พบการระบาดทางตอนเหนือของประเทศยูกันดา (พบผู้ป่วย 425 ราย เสียชีวิต 224 ราย) ต่อมาตั้งแต่เดือนตุลาคม 2544 ถึงเดือนเมษายน 2546 พบมีรายงานการระบาดหลายครั้งในประเทศกาบอง และประเทศสาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก พบผู้ป่วยทั้งหมด 278 ราย และเสียชีวิต 235 ราย มีรายงานการตายของสัตว์ป่าจำนวนมาก โดยเฉพาะลิง (non-human primates) และยังตรวจพบแอนติบอดี

ในประชาชนเหล่านี้ในพื้นที่ที่ตั้งอยู่ทางตอนใต้ของทะเลทรายซาฮารา ในทวีปแอฟริกา ความสัมพันธ์ดังกล่าวกับไวรัสอีโบลายังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด ในปี พ.ศ. 2546 พบมีการระบาดในสาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก ซึ่งมีอัตราการป่วยตายสูง พบว่ามีความสัมพันธ์กับการสัมผัส การระบาดครั้งนี้ถูกควบคุมได้ในเวลาที่รวดเร็ว ในปี พ.ศ. 2547 มีรายงานการติดเชื้อทางห้องปฏิบัติการ 2 แห่ง (เสียชีวิต 1 ราย) ในประเทศรัสเซีย และสหรัฐอเมริกา การระบาดของโรคอีโบล่าที่เกิดเมื่อไม่นานมานี้ พบในประเทศซูดาน ในปี พ.ศ. 2548 (มีผู้ป่วย 20 ราย เสียชีวิต 5 ราย) สาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก ในปี พ.ศ. 2550 (มีผู้ป่วย 249 ราย เสียชีวิต 183 ราย) และประเทศยูกันดา ในปี พ.ศ. 2550 - 2551 (มีผู้ป่วย 1,491 ราย เสียชีวิต 37 ราย)

เชื้อไวรัสอีโบล่า สายพันธุ์เรสตันแยกเชื้อได้จากลิงชนิดหนึ่ง (*Macaca fascicularis*) ที่นำเข้ามาในประเทศสหรัฐอเมริกาในปี พ.ศ. 2532, 2533 และ 2539 และในประเทศอิตาลีในปี พ.ศ. 2535 จากบริษัทส่งออกของประเทศฟิลิปปินส์ พบว่าลิงเหล่านี้ตายลงจำนวนมาก ในเมืองเรสตัน ในปี พ.ศ. 2533 พบผู้สัมผัสสัตว์ 4 ราย ที่สัมผัสกับลิงเหล่านี้ทุกวัน มีแอนติบอดีที่เฉพาะเจาะจงต่อโรคนี

โรคมาร์บวร์กถูกพบเป็นครั้งแรก ในปี พ.ศ. 2510 พบในประเทศเยอรมันและสหพันธ์สาธารณรัฐยูโกสลาเวีย พบผู้ป่วย 31 ราย เสียชีวิต 7 ราย ติดเชื้อจากการสัมผัสกับลิงเขียวแอฟริกัน (*Cercopithecus aethiops*) ซึ่งนำเข้ามาจากประเทศยูกันดาในปี พ.ศ. 2518 ในปี พ.ศ. 2523 มีผู้ติดเชื้อ 2 รายที่เกี่ยวข้องกัน ซึ่งในจำนวนนั้นเสียชีวิต 1 ราย ได้มีการตรวจยืนยันในประเทศเคนยา ในปี พ.ศ. 2530 พบผู้เสียชีวิต 1 ราย ในประเทศเคนยา ต่อมาระหว่างปี พ.ศ. 2541 - 2543

ในสาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก มีผู้ป่วยได้รับการยืนยันโรคมาร์บูร์กอย่างน้อย 12 ราย จากผู้ต้องสงสัยป่วยด้วยโรคไข้เลือดออกมาร์บูร์กมากกว่า 145 ราย (อัตราป่วยตายน้อยละ 80) ในปี พ.ศ. 2548 พบการระบาดครั้งใหญ่ในประเทศแองโกลา (มีผู้ป่วย 351 ราย เสียชีวิต 312 ราย) และในปี พ.ศ. 2550 เกิดการระบาดในประเทศยูกันดา ในคนงานจำนวนมากที่ทำงานในเมืองทองคำ

5. แหล่งรังโรค : ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด ถึงแม้จะมีการศึกษาอย่างกว้างขวาง จากหลักฐานที่เพิ่มขึ้นชี้ให้เห็นถึงบทบาทของลิง (ซึ่งมีโรคที่คล้ายคลึงกับคน) และ/หรือ ค้างคาวในห่วงโซ่การถ่ายทอดเชื้อสู่คน ในทวีปแอฟริกา พบว่าการติดเชื้อไวรัสอีโบล่าในผู้ป่วยรายแรกๆ ที่พบ (human index case) มีความเกี่ยวข้องกับการสัมผัสลิงกอริลล่า ลิงชิมแปนซี ลิงอื่นๆ สัตว์จำพวกเลี้ยงผากวางผา และเม่นที่ตายหรือถูกฆ่าในป่าดิบ จนถึงปัจจุบันนี้พบเชื้อไวรัสอีโบล่าในสัตว์ป่า เช่น ชากลิงชิมแปนซี (ในประเทศโกตดิวัวร์ และสาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก) ลิงกอริลล่า (ในประเทศกาบอง และประเทศคองโก) และตัว duikers (ในประเทศคองโก) ที่พบตายในป่าดิบ การตายของลิงชิมแปนซี และลิงกอริลล่าจำนวนมากสามารถใช้ในการเฝ้าติดตามการแพร่กระจายของไวรัสในปี พ.ศ. 2550 ตรวจพบแอนติบอดีและสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสมาร์บูร์กในน้ำเหลืองจากค้างคาวกินผลไม้แอฟริกาในระหว่างการศึกษาระบาดวิทยาแหล่งรังโรคของไวรัสมาร์บูร์ก

จากหลักฐานบ่งชี้ว่า ค้างคาวเป็นแหล่งรังโรค จากการตรวจหาการสร้างแอนติบอดี และ RT-PCR ในค้างคาว และความสัมพันธ์ของการสร้างแอนติบอดีในคนที่สัมผัสค้างคาว

6. วิธีการแพร่โรค : การติดเชื้อไวรัสอีโบล่าของคน เกิดขึ้นจากสาเหตุ ดังนี้

- 1) ในทวีปแอฟริกา เกิดขณะจัดการหรือชำแหละซากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมที่ตายในป่าฝน
- 2) สำหรับไวรัสอีโบล่า สายพันธุ์เรสตัน จะพบการติดต่อสู่คนจากการสัมผัสโดยตรงกับเลือดหรือเครื่องในของลิง *Cynomolgus* ที่ติดเชื้อ

การติดต่อจากคนสู่คน เกิดจากการสัมผัสโดยตรงกับเลือดที่ติดเชื้อ สารคัดหลั่ง อวัยวะ หรือน้ำอสุจิ ความเสี่ยงสูงสุดในการแพร่เชื้อจะอยู่ในช่วงระยะท้ายของการป่วย เมื่อผู้ป่วยมีอาเจียน อุจจาระร่วง หรือมีเลือดออกจากอวัยวะต่างๆ รวมทั้งในระหว่างขณะจัดการศพ โดยไม่มีการจัดเตรียมอุปกรณ์ป้องกันร่างกาย ความเสี่ยงในช่วงระยะพักตัวต่ำ ในสถานการณ์ปกติ ไม่พบรายงานการแพร่กระจายเชื้อผ่านอากาศระหว่างคนสู่คน แต่การติดเชื้อในโรงพยาบาลพบได้บ่อย ผู้ป่วยทั้งหมดที่ได้รับเชื้อจากกระบอกฉีดยาและเข็มที่ปนเปื้อนเชื้อเสียชีวิตทุกราย การถ่ายทอดเชื้อผ่านทางน้ำอสุจิเกิดได้นานถึง 7 สัปดาห์หลังจากหายป่วย ปัจจุบันเสี่ยงสำหรับการแพร่เชื้อไวรัสมาร์บูร์กยังไม่เป็นที่เข้าใจมากนัก

7. ระยะพักตัวของโรค : ประมาณ 2 - 21 วัน สำหรับทั้งไวรัสอีโบล่าและไวรัสมาร์บูร์ก

8. ระยะติดต่อของโรค : จะไม่มีการแพร่เชื้อก่อนระยะมีไข้ และจะแพร่เชื้อเพิ่มมากขึ้นในระยะที่มีอาการป่วยนานเท่าที่เลือดและสารคัดหลั่งยังมีไวรัสอยู่ ในผู้ป่วยรายหนึ่งที่ได้รับเชื้อจากห้องปฏิบัติการ

สามารถตรวจพบเชื้ออีโบล่าในน้ำอสุจิได้ในวันที่ 61 แต่ตรวจไม่พบในวันที่ 76 หลังเริ่มป่วย

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : ทุกกลุ่มอายุมีความไวต่อการรับเชื้อ

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

10.1 วิธีการเก็บตัวอย่าง

10.1.1 ไม่ใช้ภาชนะที่เป็นแก้ว ควรใช้อุปกรณ์ที่ใช้ครั้งเดียวทิ้ง

10.1.2 การเจาะเลือดจากเส้นเลือดดำ ต้องทำด้วยความระมัดระวัง เจาะเลือด 10 มล. ใส่ในภาชนะที่ปิดมิดชิด เข้มเจาะเลือดหลังใช้แล้วไม่ใส่ปลอกกลับคืน ให้ถอดออกจากไซริงค์แล้วนำไปเผา

10.1.3 เก็บปัสสาวะในช่วง Mid stream จำนวน 5 มล. ใส่ในภาชนะพลาสติกที่มีฝาปิดแบบฝาเกลียว ซึ่งในปริมาตรรวมทั้งหมดมี rabbit serum albumin ปริมาณ 25%, human serum albumin ปริมาณ 1% หรือ bovine serum albumin ปริมาณ 10%

10.1.4 เก็บ Throat swab ใส่ในภาชนะพลาสติกที่มีฝาปิดแบบฝาเกลียว ซึ่งมี 1 มล. Sterile phosphate buffered neutral saline และมี rabbit serum albumin ปริมาณ 25%, human serum albumin ปริมาณ 1% หรือ bovine serum albumin ปริมาณ 10%

ด้านนอกของภาชนะเก็บตัวอย่าง ควรเช็ดด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อ และเขียนชื่อ นามสกุล ของคนไข้ Hospital number วันเก็บตัวอย่าง และโรคที่สงสัยบนฉลากติดภาชนะ แล้วใส่ในถุง 2 ชั้น ปิดอย่างดี เพื่อ

ป้องกันอากาศและน้ำเข้า นอกถุงติดฉลากที่มีรายละเอียดเช่นเดียวกับฉลากที่ติดบนภาชนะข้างใน เช็ดถุงที่ใส่ด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อ

10.2 วิธีการนำส่งตัวอย่าง

10.2.1 นำถุงตัวอย่างใส่ในภาชนะพลาสติกกันน้ำและสามารถทนอุณหภูมิต่ำกว่า -80°C . พับฝาปิดด้วยเทป

10.2.2 ใส่ในกล่องที่มีน้ำแข็งแห้งให้ความเย็น

10.2.3 นำส่งสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ นนทบุรี

10.2.4 สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข จะส่งต่อไปยังศูนย์ป้องกันและควบคุมโรคแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (Centers for Disease Control and Prevention)

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค : ยังไม่มีวัคซีนหรือการรักษาแบบเฉพาะเจาะจงสำหรับทั้งไวรัสฮีโบล่าหรือไวรัสมาร์บูร์ก สำหรับมาตรการควบคุมโรค ดูในโรคไข้ฉี่สา สิ่งเพิ่มเติม คือ ป้องกันการมีเพศสัมพันธ์หลังการเจ็บป่วยเป็นเวลา 3 เดือน หรือจนกระทั่งตรวจไม่พบไวรัสในน้ำอสุจิ

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : ต้องรายงานการระบาดของโรคโดยด่วน เนื่องจากเป็นกลุ่มโรคติดต่ออุบัติใหม่

2. การแยกผู้ป่วย : ผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาลให้แยกผู้ป่วยอยู่ในห้องแยกไว้ต่างหากจากผู้ป่วยอื่น และให้อยู่ในบริเวณที่ไม่มีคนผ่านไปมา อุจจาระ ปัสสาวะ และของเหลวอื่นที่ออกจากตัวผู้ป่วย

ต้องแยกทำลาย ห้ามผู้ป่วยชายมีเพศสัมพันธ์จนกว่าจะไม่พบเชื้อใน
น้ำอสุจิหรือเป็นเวลาอย่างน้อย 3 เดือน

3. การทำลายเชื้อ : เสมหะ เลือด และสิ่ง que ผู้ป่วยขับถ่าย
ออกมา รวมทั้งเครื่องมือหรือภาชนะที่สัมผัสผู้ป่วย จะต้องทำลาย
เชื้อโดยใช้น้ำยาโซเดียมไฮโปคลอไรท์ (sodium hypochlorite)
0.5% หรือ ฟีนอล (phenol) 0.5% ร่วมกับผงซักฟอก แล้วใช้
ความร้อนช่วยฆ่าเชื้อด้วยวิธีการต่างๆ ตามความเหมาะสม เช่น นึ่งใน
หม้อนึ่งควบคุมความดันที่อุณหภูมิ 60°C. เป็นเวลา 1 ชั่วโมง ต้ม หรือ
เผา หรืออบฆ่าเชื้อด้วยฟอร์มาลดีไฮด์ (formaldehyde) การตรวจทาง
ห้องปฏิบัติการจะต้องมีการควบคุมป้องกันเป็นพิเศษในห้องปฏิบัติการ
ที่ระดับความปลอดภัยสูงสุด มิฉะนั้นจะต้องจำกัดการตรวจทาง
ห้องปฏิบัติการลงให้เหลือน้อยที่สุด และจะต้องระมัดระวังในการนำส่ง
สิ่งส่งตรวจต่างๆ โดยเจ้าหน้าที่จะต้องมีความชำนาญ และสวมชุดป้องกัน
ร่างกายอย่างรัดกุม

4. การกักกัน : แนะนำเฝ้าระวังโรคเฉพาะในผู้สัมผัสใกล้ชิด

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่มี

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ให้ค้นหาผู้สัมผัส
ผู้ป่วยทุกราย ในระยะเวลา 3 สัปดาห์นับแต่เริ่มป่วย ได้แก่ ผู้อยู่อาศัย
ร่วมบ้าน ผู้ดูแลผู้ป่วย เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการที่ตรวจสิ่งส่งตรวจจาก
ผู้ป่วย และผู้มีประวัติสัมผัสผู้ป่วยทุกราย จัดให้มีระบบเฝ้าระวัง
ผู้สัมผัสโรคโดยการวัดอุณหภูมิร่างกายอย่างน้อยวันละ 2 ครั้งทุกวัน
เป็นเวลา 3 สัปดาห์นับแต่ได้สัมผัสผู้ป่วยครั้งสุดท้าย ถ้าพบอุณหภูมิ
สูงกว่า 38.3 °ซ. (101°F.) ให้รับไว้ในโรงพยาบาลทันที โดยมีการแยก
โรคอย่างเข้มงวด ตรวจสอบประวัติสถานที่ที่ผู้สัมผัสอยู่อาศัยในช่วง

3 สัปดาห์ก่อนเกิดอาการไข้ เพื่อค้นหาผู้ป่วยรายอื่นที่ยังไม่มีการรายงาน หรือยังไม่มีกรวินิจฉัยโรค

7. การรักษา: ไม่มีการรักษาจำเพาะ ในรายที่มีอาการรุนแรง ต้องการการดูแลอย่างใกล้ชิด ให้สารน้ำอย่างเพียงพอ

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : แยกผู้ป่วยสงสัยออกจากผู้ป่วยอื่นๆ และเฝ้าระวังผู้สัมผัสใกล้ชิด ใช้มาตรการป้องกันการติดเชื้อ ในสถานพยาบาลอย่างเข้มงวด รวมถึงดำเนินการให้ความรู้แก่ชุมชน อย่างเหมาะสมและรวดเร็ว

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ภัยจากธรรมชาติและสงคราม มักทำให้เกิดการเคลื่อนย้ายของสัตว์ที่อาจเป็นแหล่งรังโรคเพิ่มขึ้น และ ทำให้คนสัมผัสกับสัตว์เหล่านั้นมากขึ้นด้วย

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ: ควบคุมการนำเข้าสัตว์ ที่อาจเป็นแหล่งรังโรคจากประเทศที่เกิดโรค

เอกสารอ้างอิง

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

โรคไข้กาฬหลังแอ่น

(MENINGOCOCCAL INFECTION) ICD-9 036 ; ICD-10 A39

(Meningococcaemia, not meningitis: ICD-10 A39.2-A39.4)

MENINGOCOCCAL MENINGITIS ICD-9 036.0 ; ICD-10 A39.0

(Cerebrospinal fever)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : มีรายงานการระบาดของโรคไข้กาฬหลังแอ่นเป็นกลุ่มก้อนเล็กๆ กระจายทั่วโลก แตกต่างกันตามฤดูกาลในแต่ละแห่ง ถิ่นที่มีอุบัติการณ์ของโรคสูงที่สุดอยู่ที่ African meningitis belt ที่มีอาณาบริเวณกว้างขวางตั้งแต่เซเนกัลไปจนถึงเอธิโอเปีย มีประเทศที่ได้รับผลกระทบจากโรคทั้งประเทศหรือเป็นบางส่วนรวม 21 ประเทศ ในภูมิภาคนี้มีอัตราการติดเชื้อแบบประปราย (sporadic) สูงถึง 1 - 20 รายต่อประชากรแสนคน 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 นอกจากนี้ยังเกิดการระบาดครั้งใหญ่ๆ เริ่มพบในประเทศอื่นๆ ที่ติดกันแต่ไม่จัดอยู่ใน African meningitis belt ด้วย เช่น เคนยา สหสาธารณรัฐแทนซาเนีย เป็นต้น

ประเทศไทย : จากการทบทวนข้อมูลของสำนักกระบาดวิทยาพบว่า มีรายงานผู้ป่วยด้วยโรคไข้กาฬหลังแอ่นทุกปี โดยในช่วงปี

พ.ศ. 2536 - 2552 มีรายงานผู้ป่วยอยู่ระหว่าง 15 - 74 รายต่อปี หรือคิดเป็นอัตราป่วยเท่ากับ 0.02 - 0.12 รายต่อประชากรแสนคน เมื่อพิจารณาเป็นรายเดือนพบว่า มีรายงานผู้ป่วยประปรายตลอดทั้งปี โดยโรคนี้ไม่มีรูปแบบของการเกิดโรคตามฤดูกาลที่ชัดเจน และเมื่อพิจารณาอัตราป่วยในช่วง พ.ศ. 2543 - 2551 พบแนวโน้มของอัตราป่วยลดลง แต่ในปี พ.ศ. 2552 มีแนวโน้มสูงขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับปี พ.ศ. 2551 สำหรับอัตราป่วยตายแนวโน้มไม่ชัดเจน โดยโรคนี้เป็นได้กับคนทุกกลุ่มอายุ แต่มักพบในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่ โดยเฉพาะเด็กที่อายุต่ำกว่า 5 ปี การระบาดมักมีขนาดเล็ก และมักพบมากในกลุ่มชนที่อาศัยอยู่รวมกันอย่างหนาแน่นและแออัด โดยเฉพาะในกลุ่มคนงานต่างด้าว

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคที่เกิดอย่างเฉียบพลัน มีสาเหตุจากการติดเชื้อแบคทีเรีย ผู้ป่วยจะมีไข้สูงทันที ปวดศีรษะอย่างรุนแรง คลื่นไส้ อาเจียน คอแข็ง และกลัวแสง มีจุดเลือดออกใต้ผิวหนัง (petechial rash) ร่วมกับปื้นสีชมพู (pink macules) หรืออาจพบตุ่มพอง (vesicles) เป็นครั้งคราว พบได้ในทวีปยุโรปและอเมริกาเหนือ อัตราป่วยตายมักสูงมากกว่าร้อยละ 50

การให้ยาปฏิชีวนะ การดูแลรักษาในหน่วยผู้ป่วยภาวะวิกฤต รวมทั้งมาตรการเสริมอื่นๆ ทำให้อัตราป่วยตายลดลงอยู่ระหว่างร้อยละ 8 - 15 ผู้ป่วยที่รอดชีวิตร้อยละ 10 - 20 มักพบปัญหาของคามพิการจากพยาธิสภาพของโรค

เชื้อโรคที่เข้าสู่ร่างกายจะก่อให้เกิดอาการทางคลินิก อาการที่พบได้บ่อยที่สุด คือ อาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบ (meningitis) ส่วนผู้ป่วยที่เกิดภาวะติดเชื้อ Meningococcal ในกระแสโลหิต (meningococcaemia) หรือภาวะโลหิตเป็นพิษ (meningococcal sepsis) เป็นการติดเชื้อที่รุนแรงที่สุด ทำให้เกิดผื่นเลือดออกใต้ผิวหนัง

(petichial rash) ความดันโลหิตต่ำ (hypotension) เกิดภาวะ ลิ่มเลือดกระจายทั่วไปในหลอดเลือด (disseminated intravascular coagulation) และการทำงานของอวัยวะต่างๆ ล้มเหลว (multiorgan failure) สำหรับรูปแบบอื่นๆ ของโรคใช้ภาพหลังแอน เช่น ปอดอักเสบ (pneumonia) ข้ออักเสบเป็นหนอง (purulent arthritis) และเยื่อหุ้ม หัวใจอักเสบ (pericarditis) มักพบได้น้อยกว่า

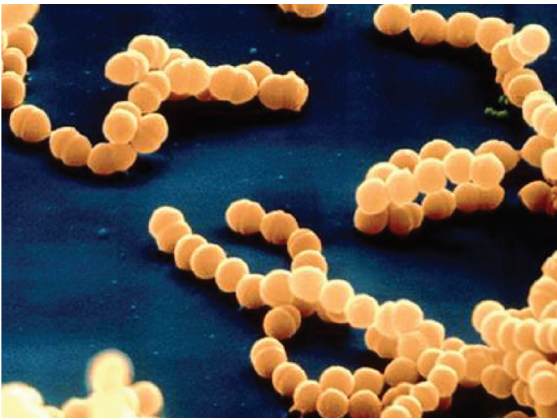
การวินิจฉัยโรคที่เป็นมาตรฐาน (gold standard) คือ การตรวจพบเชื้อ *Meningococci* จากบริเวณที่ปลอดเชื้อ คือ จากน้ำไขสันหลัง (CSF) หรือจากเลือด อย่างไรก็ตาม ความไวในการเพาะเชื้อมักจะต่ำ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ได้รับยาปฏิชีวนะ

การตรวจ group-specific meningococcal polysaccharides ในน้ำไขสันหลังด้วยวิธี latex agglutination จะช่วยยืนยันการติดเชื้อได้ แต่ก็พบผลลบเทียมได้เสมอ โดยเฉพาะเชื้อกลุ่ม B

การตรวจโดยวิธี Polymerase chain reaction มีข้อดี คือช่วยในการตรวจพบ meningococcal DNA ในน้ำไขสันหลังหรือน้ำเลือด (plasma) แม้เชื้อจะตายแล้ว แต่ยังไม่เป็นที่แพร่หลาย

3. เชื้อก่อโรค : เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *meningococcus* ที่มีชื่อว่า *Neisseria meningitidis* (รูปที่ 9) เป็นเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ รูปกลม อยู่เป็นคู่ ต้องการอากาศในการเจริญเติบโต (aerobic diplococcus) เชื้อ *Neisseria* แบ่งออกเป็นกลุ่ม (serogroups) ต่างๆ ตามปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันของ polysaccharide ที่เป็นเปลือกหุ้ม (capsule) เชื้อกลุ่ม A, B และ C เป็นสาเหตุของการเกิดโรคอย่างน้อยร้อยละ 90 ของผู้ป่วยทั้งหมด และเชื้อกลุ่ม Y และ W-135 กำลังพบมากขึ้นในหลายๆ ภูมิภาค ส่วนกลุ่ม B และ C เป็นสาเหตุหลักในทวีปยุโรปและ

หลายๆ ประเทศในละตินอเมริกา ในขณะที่กลุ่ม A เป็นสาเหตุหลักในทวีปแอฟริกาและเอเชีย เชื้อกลุ่ม A, B, C, Y, W-135 และ X ล้วนทำให้เกิดการระบาดของโรคไขก้างหลังแอ่นได้ ซึ่งโดยส่วนใหญ่แล้วกลุ่ม A จะเป็นสาเหตุของการระบาดใหญ่ๆ โดยเฉพาะในบริเวณที่เรียกว่า African meningitis belt (โปรดดูหัวข้อการเกิดโรค) โดยปกติการระบาดของ *N. meningitidis* มักมีสาเหตุมาจากเชื้อที่มีสายพันธุ์ใกล้เคียงกัน การจำแนกชนิดย่อยของเชื้อในระดับโมเลกุล ด้วยวิธีที่เรียกว่า multilocus enzyme electrophoresis หรือ pulsed-field gel electrophoresis of enzyme-restricted DNA fragments อาจช่วยในการจำแนกสายพันธุ์ที่เป็นสาเหตุของการระบาด (outbreak strain) และช่วยในการแยกการระบาดออกจากการเกิดโรคประจำถิ่น (endemic disease) ได้ดีกว่า



รูปที่ 9 : เชื้อก่อโรคไขก้างหลังแอ่น *Neisseria meningitidis* จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน

4. การเกิดโรค : ในทวีปยุโรปและอเมริกาเหนือมักปรากฏอุบัติการณ์ของโรคสูงในช่วงฤดูหนาวและฤดูใบไม้ผลิ ส่วนในทวีปแอฟริกาบริเวณที่เรียกว่า sub-sahara นั้นมักจะเกิดโรคสูงในฤดูแล้ง (ช่วงเดือนธันวาคม-มกราคม) เด็กทารกมีความเสี่ยงสูงที่สุดต่อการเกิดโรค อัตราการเกิดโรคลดลงเมื่อพ้นวัยทารก และเพิ่มมากขึ้นอีกครั้งเมื่อเข้าสู่วัยรุ่นและวัยหนุ่มสาว นอกจากปัจจัยด้านอายุแล้ว ยังมีปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ของบุคคลต่อการติดโรคนี้ รวมทั้งการที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น ผู้ที่ถูกตัดม้าม (asplenia) ผู้ที่ขาดหรือมีระดับ properdin บกพร่อง (properdin deficiency) ผู้ที่มีองค์ประกอบของคอมพลีเมนต์บกพร่อง (terminal complement components deficiency) นอกจากนั้น สถานะความเป็นอยู่ที่แออัด ฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมต่ำ การได้รับควันบุหรี่ทั้งทางตรงและทางอ้อม ร่วมกับการติดเชื้อโรคระบบทางเดินหายใจส่วนต้น จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคใช้กาฟหลังแอน ในบางประเทศพบว่าเพศชายมีความเสี่ยงต่อการป่วยเป็นโรคนี้นั้นมากกว่าเพศหญิง ทหารเกณฑ์ใหม่มักมีความเสี่ยงต่อการป่วยเป็นโรคสูง เช่นเดียวกับนักศึกษาในหอพักของมหาวิทยาลัยก็มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคด้วยเช่นกัน

ในปี พ.ศ. 2543 เกิดการระบาดของเชื้อกลุ่ม W-135 ในกลุ่มผู้แสวงบุญในพิธีฮัจญ์ (Hajj) ในประเทศซาอุดีอาระเบีย ในช่วงเดือนมกราคม-กุมภาพันธ์ ปี พ.ศ. 2543 และ 2544 พบผู้ป่วยติดเชื้อ W-135 ในหลายประเทศ โดยผู้ป่วยเหล่านั้นส่วนหนึ่งเป็นผู้ที่เดินทางกลับจากการแสวงบุญและส่วนหนึ่งเป็นผู้สัมผัสใกล้ชิดกับผู้แสวงบุญ ในปี พ.ศ. 2545 การระบาดใหญ่ครั้งแรกเนื่องจากเชื้อ W-135 เกิดที่เบอร์ลินา ฟาโซ โดยมีรายงานผู้ป่วยมากกว่า 13,000 ราย และเสียชีวิตราว 1,400 ราย

ในช่วงสองทศวรรษ ประมาณ ปี พ.ศ. 2523 - 2543 เชื้อกลุ่ม B เริ่มพบเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดโรคในทวีปยุโรปและส่วนใหญ่ของทวีปอเมริกา ลักษณะสำคัญของการระบาดคือ อุบัติการณ์ของโรคที่เพิ่มมากขึ้น 5 - 10 เท่า เกิดการระบาดเป็นเวลา 10 - 20 ปี ในหลายๆ ประเทศของทวีปยุโรป อเมริกากลาง และอเมริกาใต้ และที่เกิดขึ้นเมื่อไม่นานมานี้คือ นิวซีแลนด์และแถบแปซิฟิกตะวันตกเฉียงเหนือของสหรัฐอเมริกา การระบาดของโรคในชุมชนเนื่องจากเชื้อกลุ่ม C พบถึงขั้นในแคนาดาและสหรัฐอเมริกา ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2533 ในช่วงปลายของทศวรรษ ปี พ.ศ. 2533 เชื้อกลุ่ม Y เริ่มพบได้ทั่วไปในหลายๆ พื้นที่ของสหรัฐอเมริกาเช่นเดียวกับเชื้อกลุ่ม B และ C

5. แหล่งรังโรค : คนเป็นพาหะของโรค (carrier) โดยไม่มีสัตว์แหล่งรังโรคอื่น

6. วิธีการแพร่โรค : จากการสัมผัสโดยตรงกับละอองฝอยของเชื้อจากจมูกและคอของผู้ป่วย ซึ่งปกติแล้วผู้ได้รับเชื้อส่วนใหญ่จะมีอาการป่วยเพียงเล็กน้อย (subclinical) เท่านั้น นอกจากนั้นอีกร้อยละ 5 - 10 จะไม่แสดงอาการใดๆ แต่มีเชื้อ *N. meningitidis* อยู่ในช่องหลังโพรงจมูกและเป็นพาหะของโรค ซึ่งน้อยกว่าร้อยละ 1 ของผู้เป็นพาหะที่ต่อมาจะป่วยเป็นโรค ในประชากรบางกลุ่มอาจพบผู้เป็นพาหะของโรคสูงถึงร้อยละ 25 แต่กลับไม่ป่วยโรคใช้กาหลังแอนแลนในทางตรงกันข้าม บางช่วงที่เกิดการระบาดของโรคในประเทศอุตสาหกรรม กลับไม่พบผู้ที่เป็นพาหะของเชื้อที่เป็นสาเหตุของการระบาด (outbreak strain) แต่อย่างไรก็ตาม การแพร่เชื้อโดยพาหะจึงไม่ใช่วิธีการแพร่โรคหลัก

7. **ระยะฟักตัวของโรค :** โดยเฉลี่ย 3 - 4 วัน (พบได้ในช่วง 2 - 10 วัน)

8. **ระยะติดต่อของโรค :** ผู้ป่วยสามารถแพร่โรคได้จนกว่าจะตรวจไม่พบเชื้อในน้ำมูกน้ำลายของผู้ป่วย ซึ่งปกติภายหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะที่เชื้อโรคมิมีความไวต่อยานั้นเป็นเวลา 24 ชั่วโมงแล้ว และยามีความเข้มข้นในปริมาณที่มากพออยู่ในสิ่งคัดหลั่งบริเวณช่องปาก-จมูก-คอหอย (oronasopharyngeal secretions) เชื้อก็จะถูกกำจัดหมดไปจากช่องจมูกร่วมคอหอยของผู้ป่วย สำหรับยาเพนิซิลลิน (penicillin) นั้น จะใช้ยัวยังเชื่อได้ชั่วคราว แต่จะไม่กำจัดเชื้อให้หมดไปจากบริเวณดังกล่าวได้

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** โดยทั่วไป การติดเชื้อที่ตามมาด้วยการป่วยจะเกิดขึ้นได้น้อย และจะยิ่งลดลงไปตามอายุที่เพิ่มขึ้น รวมทั้งจะเป็นผลให้อัตราส่วนผู้ที่เป็นพาหะต่อผู้ป่วยเพิ่มสูงขึ้นด้วย ผู้ที่มีแนวโน้มที่จะป่วยได้บ่อยครั้งคือ ผู้ที่มีองค์ประกอบของคอมพลีเมนต์บางตัวบกพร่อง (certain complement components deficiency) ส่วนผู้ที่ถูกตัดม้ามก็มักไวต่อการติดเชื้อทางกระแสเลือด ภายหลังการติดเชื้อแม้ว่าจะไม่ปรากฏอาการป่วย ก็จะมีกระตุ้นให้เกิดภูมิคุ้มกันแบบเฉพาะต่อเชื้อกลุ่มนั้น (group-specific) ด้วย แต่ยังไม่ทราบว่ภูมิคุ้มกันนี้จะคงอยู่ได้นานเพียงใด

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :**

10.1 การเตรียมตัวผู้ป่วย

ควรเก็บตัวอย่างก่อนผู้ป่วยได้รับยาปฏิชีวนะ ยกเว้น ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง โดยให้เก็บตัวอย่าง ก่อนให้ยาครั้งต่อไป 15 นาที

10.2 สิ่งส่งตรวจ ปริมาณและภาชนะที่ใช้เก็บตัวอย่าง

10.2.1 ผู้ป่วยมีอาการของเยื่อหุ้มสมองอักเสบ ให้เก็บตัวอย่างน้ำไขสันหลัง (CSF) ปริมาตรอย่างน้อย 1 มล. หรือ เลือด (ใน Hemoculture) 5 - 10 มล. ในขวดแก้วหรือหลอดพลาสติกปิดสนิท

10.2.2 ผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็น Meningococemia ให้เก็บเลือด (ใน Hemoculture) 5 - 10 มล. หรือ น้ำและผิวหนังที่เป็นผื่นเลือด

10.2.3 ผู้ป่วยมีอาการของข้ออักเสบ (arthritis) ให้เก็บน้ำเจาะข้อ

10.2.4 ผู้สัมผัสหรือผู้ใกล้ชิดผู้ป่วยให้เก็บ Nasopharyngeal swab หาเชื้อ เพื่อประโยชน์ทางด้านระบาดวิทยาและการควบคุมโรค

ข้อแนะนำวิธีการเก็บตัวอย่างผู้ป่วย

1) CSF (น้ำไขสันหลัง) และน้ำเจาะข้อ ต้องเก็บโดยแพทย์หรือผู้เชี่ยวชาญ

2) ในการเพาะเชื้อจากเลือด ไม่ควรใช้ sodium polyanethol sulfonate (SPS) เป็น anticoagulant แต่หากจำเป็นต้องใช้ ให้เตรียมในความเข้มข้นต่ำคือ 0.025% SPS ที่ความเข้มข้นมากกว่านี้ จะยับยั้งการเจริญของเชื้อ

3) ในเด็ก เจาะเลือดปริมาณ 1 - 3 มล. ดูดใส่ Hemoculture broth ให้ได้อัตราส่วนเลือดต่อ broth 1:10 - 1:20

ในผู้ใหญ่ เจาะเลือดปริมาณ 5 - 10 มล. ให้ได้อัตราส่วนเลือดต่อ broth 1: 5 - 1: 10

4) น้ำหรือผิวหนังที่เป็นผื่นเลือด (petechial scraping) ทำความสะอาดผิวหนังบริเวณที่ต้องการด้วย แอลกอฮอล์ 70%

รอนจนแห้ง ใช้เข็มฉีดยาน้ำเกลือเข้าใต้ผิวหนัง แล้วดูดออก เสียบลอก เข็มไว้หรือใช้ใบมีดที่สะอาดขูดผิวหนัง เก็บใส่ขวดปราศจากเชื้อ หยดน้ำเกลือเล็กน้อย ปิดฝาให้สนิท

5) ตัวอย่าง Nasopharyngeal swab ควรใช้ไม้ swab ชนิด Dacron หรือ Reyon swab ซึ่งใช้ได้สำหรับทั้งส่งเพาะเชื้อ และตรวจ โดยวิธี PCR

10.3 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

10.3.1 CSF (น้ำไขสันหลัง) หรือ Hemoculture ที่เหลือจากการปฏิบัติงานที่โรงพยาบาล หากยังไม่ส่งยืนยันทันที ให้เก็บในหลอด cryotube แช่ในตู้แช่แข็งจนกว่าจะนำส่งในน้ำแข็งแห้ง หรือในถัง liquid nitrogen และนำส่งห้องปฏิบัติการของสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ ภายใน 24 ชั่วโมง เพื่อทำ PCR หาเชื้อ *N. meningitidis*

10.3.2 ตัวอย่างทุกชนิด ต้องไม่ปล่อยให้แห้ง

10.3.3 ติดฉลากระบุชื่อ นามสกุล ให้ระบุว่าเป็นผู้ป่วย หรือผู้สัมผัส ชนิดตัวอย่าง และวันที่เก็บตัวอย่าง ให้ตรงกับใบนำส่ง ตัวอย่าง

10.4 ระยะเวลาที่ใช้ในการตรวจวิเคราะห์

10.4.1 วิธีเพาะเชื้อ - 18 วันทำการ (เวลาราชการ)

10.4.2 วิธีตรวจสารพันธุกรรม 5 วันทำการ (เวลาราชการ)

10.5 วิธีวิเคราะห์

10.5.1 เพาะเชื้อบริสุทธิ์ และทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี

10.5.2 การตรวจสารพันธุกรรมของเชื้อ (PCR) จาก สิ่งส่งตรวจ และจำแนก serotype กรณีที่เพาะเชื้อขึ้น

10.5.3 การทดสอบความไวต่อยาปฏิชีวนะ ต่อยาเพนิซิลลิน (penicillin) เซฟเท็กซ์ซิม (cefotaxime) (3rd general cephalosporins) และไรแฟมปีน (rifampin)

10.6 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์

10.6.1 มีเชื้ออื่นปนเปื้อน หรือเก็บเชื้อหรือนำส่งไม่ถูกต้อง

10.6.2 ภาชนะที่ใส่ตัวอย่างแตก ข้อมูลไม่ครบถ้วน หรือไม่ได้ระบุรายละเอียด

10.6.3 ตัวอย่างนำส่ง (CSF หรือขูด Hemoculture) ที่ต้องการส่งเพาะเชื้อไม่ควรแช่เย็น แต่หากเพาะเชื้อเบื้องต้นที่โรงพยาบาลแล้วไม่พบ และต้องการตรวจ PCR ต้องแช่ตัวอย่างนำส่งที่ 4°C.

10.6.4 ตัวอย่าง Nasopharyngeal swab **ที่ไม่ใช้** ไม้ swab ชนิด Dacron หรือ Reyon swab ไม่สามารถใช้ตรวจ PCR ได้

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. ให้สุขศึกษาแก่ประชาชนเกี่ยวกับวิธีการป้องกันการติดเชื้อ โดยลดความเสี่ยงที่จะสัมผัสกับน้ำมูก น้ำลายของผู้ป่วยจากการสัมผัสใกล้ชิด

2. ลดความแออัดของผู้คนในสถานที่ที่คนอยู่กันจำนวนมาก เช่น ในค่ายทหาร โรงเรียน ที่พักรถ และในเรือ

3. ใช้วัคซีนป้องกันโรคแก่กลุ่มเสี่ยง ในประเทศส่วนใหญ่จะมีวัคซีนชนิดป้องกันเชื้อเพียงกลุ่มเดียว (วัคซีนชนิด monovalent meningococcal polysaccharides) ปัจจุบันมีวัคซีนรวมที่สามารถป้องกันเชื้อได้ 4 กลุ่ม (วัคซีนรวม quadrivalent ACYW-135) และ

วัคซีนรวมที่สามารถป้องกันเชื้อได้ 2 กลุ่ม (วัคซีนรวม bivalent AC) โดยจะป้องกันเชื้อกลุ่ม A และ C มีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพกับทั้งผู้ใหญ่และเด็กอายุมากกว่า 2 ปี แต่ไม่อาจป้องกันโรคได้ในระยะยาว โดยเฉพาะในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี วัคซีนกลุ่ม A สามารถกระตุ้นแอนติบอดีแม่ในเด็กเล็กอายุเพียง 3 เดือน แต่วัคซีนกลุ่ม C กระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ต่ำและไม่มีประสิทธิภาพในเด็กอายุน้อยกว่า 2 ปี ส่วนวัคซีนกลุ่ม Y และ W-135 สามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันในผู้ใหญ่และเด็กอายุมากกว่า 2 ปีเช่นกัน แต่ยังไม่มีหลักฐานยืนยันแน่ชัดเกี่ยวกับการสร้างภูมิคุ้มกันและการป้องกันอาการทางคลินิก

วัคซีนป้องกันโรคไข้กาฬหลังแอ่นมีประสิทธิภาพในการควบคุมการระบาดและป้องกันการเกิดโรคในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง เช่น นักท่องเที่ยวที่เดินทางไปยังเขตที่เกิดโรคระบาดเป็นประจำ ผู้แสวงบุญในพิธีฮัจญ์ ทหาร และผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง เป็นต้น หลังจากที่เกิดการระบาดของเชื้อกลุ่ม W-135 ครั้งใหญ่ ในกลุ่มผู้แสวงบุญในพิธีฮัจญ์ (Hajj pilgrims) ช่วงปี พ.ศ. 2543 - 2544 รัฐบาลซาอุดีอาระเบียได้กำหนดให้ผู้แสวงบุญทุกคนต้องฉีดวัคซีนรวมชนิด quadrivalent (A, C, Y และ W-135) ล่วงหน้าก่อนเข้าประเทศซาอุดีอาระเบียอย่างน้อย 10 วัน และไม่เกิน 2 ปี

วัคซีนป้องกันโรคไข้กาฬหลังแอ่นไม่ได้รวมอยู่ในงานสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรคสำหรับเด็ก เนื่องจากวัคซีนกระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ในระดับต่ำเมื่อใช้กับเด็กเล็กและภูมิคุ้มกันก็คงอยู่ได้ไม่นาน สำหรับกลุ่มคนที่ยังมีความเสี่ยงอยู่อย่างต่อเนื่อง อาจพิจารณาให้วัคซีนกระตุ้นซ้ำภายใน 3 - 5 ปี ขณะนี้ยังไม่มีกรณีขึ้นทะเบียนวัคซีนต่อเชื้อกลุ่ม B แม้ว่าจะมีการพัฒนาขึ้นมาแล้ว และผลการศึกษาพบว่ามีประสิทธิภาพในระดับหนึ่งในเด็กโตและผู้ใหญ่

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : ในประเทศส่วนใหญ่เป็นโรคที่ต้องรายงานทันที (เป็นโรคใน Class 2)

2. การแยกผู้ป่วย : ต้องแยกผู้ป่วยเพื่อป้องกันการแพร่เชื้อทางระบบทางเดินหายใจ เป็นเวลาประมาณ 24 ชั่วโมงหลังจากที่เริ่มให้ยาปฏิชีวนะแล้ว

3. การทำลายเชื้อ : ทำความสะอาดบริเวณที่สัมผัสกับน้ำมูก น้ำลาย เสมหะของผู้ป่วย ตลอดจนสิ่งของเครื่องใช้ที่อาจปนเปื้อนเชื้อได้

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การป้องกันแก่ผู้สัมผัส : นอกจากการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดบุคคลที่อยู่ร่วมบ้านกับผู้ป่วยและผู้สัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วย โดยสังเกตการเจ็บป่วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาการไข้ เพื่อให้การรักษาอย่างทันทั่วถึง ควรให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันโรคแก่ผู้สัมผัสใกล้ชิด เช่น สมาชิกในครอบครัว ทหารที่ฝึกในค่ายทหาร และผู้ใช้ภาชนะรับประทานอาหารร่วมกัน เช่น เพื่อนสนิทในโรงเรียนที่ใช้สิ่งของด้วยกัน (มิใช่เพื่อนในห้องเรียนทุกคน) แต่ในสถานรับเลี้ยงเด็กเล็ก หากพบว่ามิได้ป่วยด้วยโรคใช้กาฬหลังแอ่น เด็กที่แม้ว่าจะมิใช่เพื่อนสนิท ก็ต้องได้รับยาป้องกันทุกคน

ยาปฏิชีวนะทั้ง ไรแฟมปีซิน (rifampicin) เซฟไตรอะโซน (ceftriaxone) และ ซิโปรฟล็อกซาซิน (ciprofloxacin) ต่างมีประสิทธิภาพดีเท่าๆ กันในการป้องกันโรค

ยาไรแฟมปีซิน (rifampicin) ให้รับประทานวันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 2 วัน ผู้ใหญ่ใช้ขนาด 600 มก./ครั้ง สำหรับเด็กอายุมากกว่า 1 เดือน ใช้ขนาด 10 มก./น้ำหนักตัว 1 กก. เด็กอายุน้อยกว่า

1 เดือน ใช้ขนาด 5 มก./น้ำหนักตัว 1 กก. ไม่ควรใช้ไรแฟมปีซิน (rifampicin) ในสตรีมีครรภ์ และยานี้อาจลดประสิทธิภาพของ ยาคุมกำเนิดชนิดรับประทานด้วย

ในผู้ใหญ่ ยาเซฟไตรอะซอน (ceftriaxone) ขนาด 250 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ (IM) ครั้งเดียว ให้ผลการป้องกันที่ดี สำหรับเด็กอายุต่ำกว่า 15 ปี ใช้ขนาด 125 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ครั้งเดียว ในผู้ใหญ่อาจให้ยาซิโปรฟล็อกซาซิน (ciprofloxacin) ขนาด 500 มก. รับประทานครั้งเดียว (ไม่ควรใช้ยานี้กับเด็ก เนื่องจากเป็นยาในกลุ่ม ควิโนโลน (quinolone) ซึ่งอาจมีผลต่อการเจริญเติบโตของกระดูก)

สำหรับยาซัลฟาไดอะซีน (sulfadiazine) ส่วนใหญ่ ไม่ค่อยใช้ในการป้องกันโรคแล้ว เนื่องจากพบว่ามากกว่าร้อยละ 50 ของเชื้อ *N. meningitidis* ตี้อ่อนยานี้ แต่ถ้าพบว่าเชื้อยังไวต่อยาซัลฟาไดอะซีน (sulfadiazine) ก็อาจให้ยานี้กับผู้ใหญ่และเด็กโต ในขนาด 1 ก. ทุก 12 ชั่วโมง รวม 4 โดส สำหรับทารกและเด็กเล็กให้ 125 - 150 มก./น้ำหนักตัว 1 กก./วัน โดยแบ่งยาออกเป็น 4 โดสเท่าๆ กัน และให้ยาต่อเนื่องกันเป็นเวลา 2 วัน

บุคลากรทางการแพทย์มักไม่เสี่ยงต่อการติดโรค แม้ว่า จะทำหน้าที่ดูแลรักษาผู้ป่วยก็ตาม ยกเว้นในกรณีที่มีการสัมผัสกับน้ำมูก น้ำลายของผู้ป่วยโดยตรง เช่น ในกรณีที่ต้องช่วยชีวิตแบบใช้ปากต่อปาก (mouth-to-mouth) และเนื่องจากการให้ยาปฏิชีวนะป้องกันแก่ผู้สัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วยนั้นมีประสิทธิภาพดี จึงไม่แนะนำการฉีดวัคซีนป้องกันโรคล่วงหน้า

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : การเพาะเชื้อจากคอหรือโพรงจมูก ไม่มีประโยชน์ในการตัดสินใจว่าใครควรได้รับยาเพื่อป้องกันโรค เพราะสัดส่วนผู้เป็นพาหะนั้นไม่แน่นอน และไม่มีความ

สัมพันธ์กันระหว่างสัดส่วนผู้เป็นพาหะในประชากรปกติกับประชากร
ขณะที่เกิดการระบาด

7. การรักษา : ยาที่แนะนำให้ใช้รักษาผู้ป่วยที่วินิจฉัยยืนยัน
คือ ยาเพนิซิลลิน (penicillin) ฉีดในขนาดที่เพียงพอ ยาแอมพิซิลลิน
(ampicillin) และ ยาคลอแรมเฟนิคอล (chloramphenicol)
มีประสิทธิภาพดีในการรักษาโรคนี้เช่นกัน พบรายงานว่า เชื้อดื้อต่อ
ยาเพนิซิลลิน (penicillin) ในประเทศสหรัฐอเมริกา สเปน และพบ
รายงานเชื้อดื้อต่อยาคลอแรมเฟนิคอล (chloramphenicol) ในฝรั่งเศส
และเวียดนาม

ควรเริ่มให้การรักษาทันทีที่พบอาการบ่งชี้ว่าน่าจะเป็นโรค
ไข้กาฬหลังแอ่น แม้ว่าผลการตรวจหาเชื้อจะยังไม่ออกมาก็ตาม

การรักษาในเด็กนั้นถ้ายังไม่ทราบเชื้อสาเหตุของโรค จะต้อง
ให้การรักษาที่ครอบคลุมต่อ *Haemophilus influenzae* type b
(Hib) และ *Streptococcus pneumoniae* ด้วย และแม้ว่ายยา
แอมพิซิลลิน (ampicillin) จะใช้ได้ดีกับเชื้อที่ไวต่อยาชนิดนี้ ควร
ใช้ร่วมกับยาเซฟาโลสปอริน (third-generation cephalosporin)
หรือยาคลอแรมเฟนิคอล (chloramphenicol) หรือยาแวนโคไมซิน
(vancomycin) ในแหล่งที่พบว่า *H. influenzae* type b ดื้อต่อยา
แอมพิซิลลิน (ampicillin) หรือ *S. pneumoniae* ดื้อต่อยาเพนิซิลลิน
(penicillin) ผู้ป่วยด้วยโรคไข้กาฬหลังแอ่นหรือ Hib ควรได้รับยา
ไรแฟมปีซิน (rifampicin) ก่อนที่จะออกจากโรงพยาบาล หากว่าไม่
เคยได้รับการรักษาด้วย ยาเซฟาโลสปอริน (cephalosporin) หรือ
ยาซิโปรฟล็อกซาซิน (ciprofloxacin) ทั้งนี้ เพื่อให้แน่ใจว่าเชื้อได้รับการ
กำจัดหมดสิ้นแล้ว

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

1. **เมื่อมีการระบาด** ต้องดำเนินการเฝ้าระวังโรคอย่างเข้มงวด วินิจฉัยโรคอย่างรวดเร็วในระยะแรกของการเกิดโรค และให้การรักษาแก่ผู้ป่วยสงสัยทันที มีหลายประเทศที่ใช้วิธีที่เรียกว่า Threshold approach โดยปรับให้เข้ากับลักษณะทางระบาดวิทยาของประเทศนั้นๆ เพื่อให้สามารถแยกแยะการเกิดโรคประจำถิ่นออกจากภาวะการระบาดของโรคได้ เกณฑ์การประกาศภาวะที่ต้องเตือนภัยและรับมือกับการระบาด (Alert and Epidemic threshold) ของประเทศที่มีอัตราการเกิดโรคประจำถิ่นสูง (เป็นประเทศที่อยู่ในเขต African meningitis belt) มีรูปแบบดังนี้ (เมื่อผ่านเกณฑ์ดังกล่าวแล้ว จะต้องดำเนินการรณรงค์การให้วัคซีนด้วย)

1.1 ภาวะที่ต้องเตือนภัยการระบาด (Alert threshold)

5 รายต่อประชากรแสนคน หรือ ผู้ป่วยเพิ่มจำนวนมากขึ้น เมื่อเทียบกับปีก่อนหน้านี้ที่ไม่มีการระบาดของโรค เมื่อมีภาวะที่ต้องเตือนภัยการระบาด จำเป็นต้องมีการสอบสวนโรค ยืนยันเชื้อก่อโรค เสริมสร้างความเข้มแข็งในการเฝ้าระวัง การเตรียมความพร้อม และการรักษาผู้ป่วย

1.2 ภาวะที่ต้องรับมือกับการระบาด (Epidemic threshold)

10 รายต่อประชากรแสนคน หรือมีผู้ป่วยเพิ่มจำนวนขึ้นหนึ่งเท่าตัวทุกสัปดาห์นานเกินกว่า 3 สัปดาห์ หรือ 15 รายต่อประชากรแสนคน หรือพบผู้ป่วยจำนวน 2 ราย ในกรณีที่มีการรวมกลุ่มกันจำนวนมาก มีผู้อพยพลี้ภัย หรือคนพลัดถิ่น ฯลฯ มาตรการในการรับมือกับการระบาดประกอบด้วย การฉีดวัคซีน (mass vaccination) จัดหาเวชภัณฑ์ให้หน่วยบริการสุขภาพ ดูแลรักษาผู้ป่วย และการให้

สุขศึกษาสื่อสารความเสี่ยงให้ประชาชนทราบและเข้าใจ เพื่อให้เกิดความร่วมมือในควบคุมการระบาดเป็นอย่างดี

ในประเทศอุตสาหกรรมบางแห่ง มีการดำเนินการตามขั้นตอนเพื่อตัดสินใจว่าควรประกาศภาวะโรคระบาดและเริ่มการฉีดวัคซีน ดังนี้คือ

- ก) วิเคราะห์ว่าเป็นการระบาดในองค์กร (เช่น โรงเรียน มหาวิทยาลัย เรือลำ ฯลฯ) หรือเป็นการระบาดในชุมชน (ระดับเมืองเล็ก ระดับเมืองใหญ่ หรือระดับประเทศ)
- ข) สอบสวนความเชื่อมโยงระหว่างผู้ป่วยรายอื่นๆ เนื่องจากผู้ป่วยหัตถิภุมิหรือผู้ป่วยปฐมภุมิรวม จะไม่ถูกนับรวมในการคำนวณอัตราป่วย
- ค) คำนวณอัตราป่วย จากเชื้อสายพันธุ์ที่เป็นสาเหตุของการระบาดในประชากรกลุ่มเสี่ยง
- ง) จำแนกชนิดย่อยของเชื้อ *N. meningitidis* ที่แยกได้จากผู้ป่วย โดยใช้วิธีการจำแนกระดับโมเลกุล (ถ้าสามารถทำได้)

ทั้งนี้ ถ้ามีผู้ป่วยอย่างน้อย 3 รายในระยะเวลา 3 เดือน โดยอัตราป่วย มากกว่า 10 รายต่อประชากรกลุ่มเสี่ยงแสนคน และเชื้อสาเหตุเป็นสายพันธุ์ที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีน (กลุ่ม A, C, Y หรือ W-135) ให้พิจารณาให้ภูมิคุ้มกันแก่ประชากรกลุ่มเสี่ยง

2. มาตรการลดความแออัดหนาแน่นของผู้ที่ต้องอยู่รวมกัน เช่น ทหาร คนทำงานในเหมือง นักโทษ โดยการจำกัดที่อยู่และห้องนอน ให้มีการระบายอากาศที่ดี

3. การให้ยาป้องกันโรคแบบวงกว้าง (Mass chemoprophylaxis) โดยปกติแล้วไม่มีประสิทธิภาพในการควบคุมการระบาดของโรค แต่การระบาดในคนกลุ่มเล็กๆ (เช่น ในโรงเรียนแห่งเดียว) อาจพิจารณาให้ยาเพื่อป้องกันโรคแก่ทุกคนในกลุ่มนั้นได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่การระบาดนั้นเกิดจากเชื้อชนิดที่ไม่มีวัคซีนป้องกัน ซึ่งหากจะดำเนินการให้ยาเพื่อป้องกันโรค ควรให้ทุกคนได้รับยาในเวลาเดียวกัน และจะต้องพิจารณาให้ยาป้องกันโรคล่วงหน้าแก่ผู้สัมผัสโรคใกล้ชิดก่อน โดยไม่คำนึงว่าทุกคนในกลุ่มนั้นจะได้รับการรักษาทั้งหมดแล้วหรือไม่

4. หากเกิดการระบาดในหน่วยงานหรือในชุมชนขนาดใหญ่ โดยเกิดจากเชื้อกลุ่ม A, C, W-135, หรือ Y ควรพิจารณาใช้วัคซีนป้องกันโรคในประชาชนทุกกลุ่มอายุที่เสี่ยงในการระบาดนั้น เนื่องจากวัคซีนป้องกันโรคใช้กาหลังแอ่นให้ผลดีมากในการยับยั้งการระบาดของเชื้อกลุ่ม A และ C

ในประเทศที่เกิดการระบาดขนาดใหญ่ หากมีวัคซีนเพียงพอและมีสิ่งอำนวยความสะดวกในการบริหารวัคซีนได้ ก็ควรพิจารณาฉีดวัคซีนแบบปูพรมให้แก่ประชากรทั้งหมดที่อยู่ในพื้นที่เกิดโรค ในการประมาณการกลุ่มประชากรเป้าหมายนั้น สามารถใช้ข้อมูลการกระจายทางภูมิศาสตร์ของผู้ป่วย อัตราป่วยตามกลุ่มอายุ (age-specific attack rates) และทรัพยากรที่มีอยู่ การจะตัดสินใจฉีดวัคซีนนั้น ควรพิจารณาว่าจะได้รับประโยชน์กว้างขวางในการป้องกันโรคและการเสียชีวิตหรือไม่

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : โรคมักเกิดการระบาดเมื่อกลุ่มคนมาอยู่รวมกันอย่างแออัดหนาแน่น

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : การระบาดของโรคนี้ตามปกติภายในประเทศ จะไม่ถูกจัดเป็นภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ (Public Health Emergency of International Concern : PHEIC) ตามกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 (International Health Regulations 2005) แต่หลังจากที่มีการระบาดใหญ่จากเชื้อสายพันธุ์ใหม่ (W-135) ในกลุ่มผู้แสวงบุญในพิธีฮัจญ์และอุมเราะห์ และมีการแพร่ระบาดออกไปในหลายประเทศ ทำให้ต่อมาประเทศซาอุดีอาระเบียได้กำหนดให้ผู้แสวงบุญทุกคนต้องได้รับการฉีดวัคซีนป้องกันโรคไขก้างหลังแอ่นล่วงหน้า สามารถติดตามข้อมูลข่าวสารได้ที่ <http://www.who.int/topics/meningitis/en/>

เอกสารอ้างอิง

1. กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. ใน: สัตวแพทย์หญิงดาริกา กิ่งเนตร, บรรณาธิการ. แนวทางการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่สำหรับบุคคลากรสาธารณสุข. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด; 2551.
2. Bernard D Davis, et al. Microbiology. 4th ed. USA : New York. 1990: pp. 551-559
3. Centers for Disease Control and Prevention. Laboratory Methods for the Diagnosis of Meningitis caused by *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, and *Haemophilus influenzae*; 1998 Aug [cited 2011 May 25]. Available from: http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/files/meningitis_manual.pdf

4. 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.
5. Ellen Jo Baron. Bailey&Scott's Diagnostic Microbiology. 9th ed. USA: Losangeles California; 1994. p. 353-61.
6. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
7. Hilse R, Hammerschmidt S, Bautsch W, et.al. Site-specific insertion of IS1301 and distribution in *Neisseria meningitidis* strains. J Bacteriol. 1996;178:2527-32.
8. Janda WM, Knapp JS. *Neisseria* and *Moraxella catarrhalis*. In: Murray P.R. et al. Manual of Clinical Microbiology. 8th ed. USA: Washington; 2003. p. 585-608.
9. Josephin A. Morello. Microbiology in Patient Care. 6th ed. USA: Chicago Illinois; 1998. pp.320-30.
10. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

โรคคุดทะราด

(YAWS)

ICD-9 102; ICD-10A66

(Frambesia tropica)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : ในปี พ.ศ. 2493 - 2513 องค์การอนามัยโลก และ The United Nation's Children's Fund ได้รณรงค์กวาดล้างโรคคุดทะราดโดยการรักษาด้วยยาเพนิซิลลิน (penicillin) ในทวีปแอฟริกา ทวีปอเมริกากลาง ทวีปอเมริกาใต้ ทวีปเอเชีย และประเทศในหมู่เกาะแปซิฟิก รวม 46 ประเทศ โดยผู้ป่วยมากกว่า 50 ล้านราย ได้รับการรักษาจากรณรงค์ครั้งนี้ ทำให้ความชุกของโรคคุดทะราดทั่วโลกลดลงอย่างรวดเร็วมากกว่าร้อยละ 95 โดยเฉพาะในประเทศอินเดีย อินโดนีเซีย และประเทศไทย แต่โรคคุดทะราดกลับมาปรากฏขึ้นอีกครั้งในปี พ.ศ. 2523 ในแถบเส้นศูนย์สูตรและตะวันตกของทวีปแอฟริกา และพบการติดเชื้อกระจายและเป็นหย่อมๆ อยู่ในทวีปอเมริกาใต้ และอเมริกากลาง หมู่เกาะคาริบเบียน เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และบางส่วนของหมู่เกาะแปซิฟิกใต้ เนื่องจากขาดการสนับสนุนทางทรัพยากรและทางการเมืองในการกวาดล้างโรคคุดทะราด ต่อมาได้มีความพยายามในการกวาดล้างโรคอีกครั้งในปี พ.ศ. 2538 ในบางภูมิภาค แต่ยังคงขาดการประสานงานในระดับนานาชาติอยู่ และในปี พ.ศ. 2549 ประเทศอินเดียก็ประกาศว่าได้กำจัดโรคคุดทะราดให้หมดไปจากประเทศ

ในปัจจุบัน ความชุกของโรคคุดทะราดยังไม่ทราบแน่ชัด เนื่องจากไม่มีการรายงานโรคแบบเป็นทางการ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2533 แต่คาดการณ์

ว่ามีผู้ป่วยโรคคุดทะราดรายใหม่ปีละประมาณ 5,000 ราย จากประเทศในแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ โดยเฉพาะประเทศอินโดนีเซีย และติมอร์ตะวันออก ในปี พ.ศ. 2548 มีรายงานผู้ป่วยจากประเทศกาน่าประมาณ 26,000 ราย และมีรายงานผู้ป่วยจากประเทศปาปัวนิวกินีประมาณ 18,000 ราย ส่วนจำนวนผู้ป่วยในประเทศสหรัฐอเมริกา นั้นยังไม่ทราบแน่ชัด

ประเทศไทย : มีการรายงานการระบาดของโรคคุดทะราดในหมู่บ้านชนบททางภาคใต้ของประเทศไทยในปี พ.ศ. 2533 จากการศึกษาศึกษาของ Tharmaphompilas P. และคณะ ซึ่งพบผู้ป่วยจำนวน 54 ราย อายุตั้งแต่ 2 -79 ปี โดยเป็นผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 15 ปีมากถึงร้อยละ 53.7 ทำให้มีการค้นหากลุ่มนักเรียนในโรงเรียนประถมศึกษาของพื้นที่พบว่า นักเรียน 105 รายป่วยเป็นโรคคุดทะราดถึง 34 ราย ทำให้เกิดความตื่นตัวในการเฝ้าระวังควบคุมไม่ให้โรคคุดทะราดกลับมาระบาดอีกครั้ง โดยหลังจากนั้นในปี พ.ศ. 2535 - 2539 พบการรายงานผู้ป่วยโรคคุดทะราดประปรายเป็นบางปี จากทุกภาคของประเทศไทย โดยมีจำนวนผู้ป่วยไม่มากนัก และไม่พบรายงานผู้ป่วยในช่วง พ.ศ. 2540 - 2553

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคเรื้อรังที่กลับเป็นซ้ำได้อีก เกิดจากเชื้อ *Treponema* (Treponematosi) แพร่กระจายเชื้อได้ง่ายจากการสัมผัสรอยโรคบนผิวหนังในระยะที่หนึ่งและระยะที่สอง (primary & secondary) ระยะที่ไม่มีการแพร่กระจายเชื้อ คือ ระยะที่สาม (tertiary) หรือระยะสุดท้าย รอยโรคที่พบในระยะเริ่มต้น (mother yaw) มีลักษณะเป็นแผลแบบรอยย่นปูด (papilloma) มักพบบนใบหน้าหรือส่วนของระยาง (มักพบบริเวณขา) รอยโรคที่พบจะคง

อยู่นานหลายสัปดาห์หรือเป็นเดือน และไม่มีอาการเจ็บ นอกจากนี้ จะพบการติดเชื้อซ้ำ จึงจะมีอาการเจ็บได้ รอยโรคจะขยายตัวอย่าง ช้าๆ และอาจทำให้เกิดรอยโรคแบบตุ่มสีม่วงคล้ำคล้ายผลราสเบอร์รี่ (framboesial หรือ raspberry lesion) อาจพบตุ่มที่แตกเป็น แผลเปื่อยได้ (ulceropapilloma) (รูปที่ 10)



From Paronik PL, Hopkins DR, Khand PL, et al. Handbook of Erythema. Singapore: World Health

รูปที่ 10 : รอยแผล Ulceropapillomatous yaws ระยะเริ่มแรกบริเวณขา ลักษณะหนาคล้ายหนังคางคก

การแพร่กระจายในระยะที่สอง หรือระยะมีการกระจายของ รอยยื่นปูด (satellite papillomata) และ/หรือ ผื่นนูน และรอยแดง บริเวณผิวหนัง อาการนี้จะปรากฏในช่วงระยะเวลาสั้นๆ หลังจากแผล ในระยะเริ่มต้นเริ่มหาย มักพบการอักเสบของเยื่อหุ้มกระดูกชั้นยาว (หน้าแข้ง) และกระดูกนิ้ว ร่วมด้วยบ่อยครั้ง และอาจพบอาการร่วม อื่นๆ

ในฤดูที่อากาศแห้ง จะปรากฏแผลแบบรอยย่นปูด (papillomatous) ซึ่งมักจะจำกัดบริเวณอยู่บนผิวหนังที่เปียกชื้น เป็นรอยพับ และรอยโรคจะมีลักษณะเด่นชัด คือ ตุ่มนูนขนาดเล็ก/รอยแดง รอยโรคเหล่านี้ทำให้เจ็บปวดและมักจะทำให้เกิดลักษณะผื่นนูน และหนังหนากลายหนังคางคกบนฝ่ามือและฝ่าเท้า เกิดขึ้นในระยะแรกและระยะสุดท้าย ส่วนแผลที่เกิดขึ้นจะหายได้เอง

อาการระยะสุดท้าย จะพบรอยโรคจากการทำลายผิวหนังและกระดูก เกิดขึ้นประมาณร้อยละ 10 - 20 ของผู้ป่วยทั้งหมดที่ไม่ได้รับการรักษาหลังจากการติดเชื้อนาน 5 ปี หรือนานกว่า โรคนี้ต่างจากโรคซิฟิลิสตรงที่ไม่ลุกลามไปยังสมอง ตา หัวใจ หลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) และอวัยวะในช่องท้อง และไม่พบการถ่ายทอดเชื้อจากมารดาสู่ทารกในครรภ์ โรคคุดทะราดไม่ทำให้เกิดอันตรายถึงแก่ชีวิต แต่มักทำให้ร่างกายผิดรูปหรือพิการได้ (รูปที่ 11)



รูปที่ 11 : รอยโรคของโรคคุดทะราดที่มีการทำลายกระดูกและกระดูกอ่อนรวมทั้งจมูก (Gangosa)

การตรวจวินิจฉัยยืนยัน ทำได้โดยการนำสารคัดหลั่งจากแผลใน ระยะที่หนึ่งหรือระยะที่สอง มาส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ชนิดการ ตรวจปฏิกิริยาน้ำเหลืองเพื่อหาเชื้อซิฟิลิส เช่น วิธีการ VDRL และ RPR (rapid plasma regain) จะให้ผลบวกในระยะแรกของการติดเชื้อ และ จะกลายเป็นผลลบภายหลังการติดเชื้อมานานหลายปีในระยะแฝง หรือ ในผู้ป่วยบางรายที่ไม่ได้รับการรักษา ปฏิบัติทางน้ำเหลืองต่อตัวเชื้อ จะคงอยู่ในระดับต่ำ เช่น การตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อ *Treponema* ด้วยวิธี FTA-ABS และ MHA-TP จะให้ผลบวกและคงอยู่นานตลอดชีวิต ถึงแม้จะได้รับการรักษาอย่างเพียงพอ

3. เชื้อก่อโรค : เชื้อแบคทีเรียที่มีลักษณะบิดเป็นเกลียว ในกลุ่ม *Treponema* มีชื่อว่า *Treponema pallidum* subspecies *pertenue*

4. การเกิดโรค : โรคนี้พบมากในเด็กที่อาศัยอยู่ในชนบทที่เป็นเขตร้อนชื้น มักเป็นมากในเพศชาย สำหรับผู้ที่เดินทางมาจากพื้นที่ที่มี โรคคุดทะราดเป็นโรคประจำถิ่น ควรมีการพิจารณาประเมินดูปฏิกิริยาน้ำเหลืองต่อเชื้อซิฟิลิสที่ให้ผลบวก

5. แหล่งรังโรค : มนุษย์ และสัตว์มีกระดูกสันหลังชั้นสูงจำพวกลิง

6. วิธีการแพร่โรค : แพร่โรคจากการสัมผัสโดยตรงกับสารคัดหลั่งจากรอยโรคบนผิวหนังในระยะแรกของผู้ติดเชื้อ หรือแพร่โรคทางอ้อมจากการปนเปื้อนเชื้อจากผิวหนังที่มีรอยถลอก จากการเกา หรือจากการถูกทิ่มแทงโดยวัตถุ และมีโอกาสที่จะได้รับเชื้อจากแมลงวันที่มาเกาะบนแผลเปิดของผู้ติดเชื้อ แต่ก็ยังไม่ทราบข้อเท็จจริงดังกล่าว สภาพภูมิอากาศในเขตอบอุ่นขึ้นจะส่งผลต่อลักษณะรอยโรค การกระจายตัวและความสามารถในการแพร่กระจายเชื้อในระยะแรก

7. ระยะฟักตัวของโรค : ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ ถึง 3 เดือน

8. **ระยะติดต่อของโรค :** ไม่แน่นอน โดยรอยโรคที่มีลักษณะเป็นแผลเปื่อยอาจแพร่โรคได้เป็นระยะๆ นานเป็นเวลาหลายปี และมักจะ ไม่พบเชื้อก่อโรคจากรอยโรคที่เกิดการทำลายบนผิวหนังในระยะสุดท้าย

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** ไม่พบหลักฐานว่ามีภูมิคุ้มกันโดยธรรมชาติหรือมีความแตกต่างกันตามเชื้อชาติ ผลจากการติดเชื้อจะทำให้เกิดภูมิคุ้มกัน หรืออาจป้องกันการติดเชื้อ *Treponema* ชนิดอื่นๆ ได้

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :**

การตรวจหาเชื้อจากน้ำเหลืองหรือหนองที่แผลตามผิวหนัง เก็บตัวอย่างโดยใช้แผ่น Cover glass ตะน้ำเหลืองหรือหนองที่แผล แล้ววางบนแผ่นสไลด์ นำไปส่องด้วยกล้องจุลทรรศน์ชนิด Dark field ทันที ตัวอย่างน้ำเหลืองหรือหนองเก็บจากกันแผลจะตรวจพบเชื้อได้มาก

การตรวจทางภูมิคุ้มกันเป็นการตรวจหาแอนติบอดีต่อแอนติเจนของเชื้อ เก็บตัวอย่างเลือดประมาณ 3 มล. โดยไม่ต้องใช้สารกันเลือดแข็งตัว รอให้เลือดแข็งตัว แล้วแยกเก็บน้ำเหลืองส่งตรวจวิเคราะห์

11. **วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :**

ก. **มาตรการป้องกันโรค :**

ใช้มาตรการดังต่อไปนี้ในการควบคุมโรคคุดทะราดและโรคที่เกิดจากเชื้อ *Treponema* ที่ไม่ใช่โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์อื่นๆ (เนื่องจากเทคนิคที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบัน ยังไม่สามารถจำแนกเชื้อก่อโรคชนิดต่างๆ ออกจากกันได้ แต่พบมีความแตกต่างระหว่างอาการของโรคที่ปรากฏในเชื้อแต่ละชนิด ซึ่งไม่น่าจะเป็นผลมาจากปัจจัยทางระบาดวิทยาหรือปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมแต่เพียงอย่างเดียว)

1. มาตรการส่งเสริมสุขภาพทั่วไป ได้แก่ การให้ความรู้แก่ประชาชนทั่วไป เกี่ยวกับการปรับปรุงสุขภาพให้ดีขึ้น ส่งเสริมสุขอนามัยโดยการใช้สบู่และน้ำ และความสำคัญของการพัฒนาสภาพสังคมและเศรษฐกิจอย่างต่อเนื่อง เพื่อลดอุบัติการณ์ของโรค รวมถึงการพัฒนาการเข้าถึงบริการทางสุขภาพ

2. จัดกิจกรรมการควบคุมโรคแบบเข้มข้นและเหมาะสมกับปัญหาในชุมชน เช่น ตรวจคัดกรองประชากรทั้งหมดในชุมชนและให้การรักษาผู้ป่วยโรคคุดทะราดทั้งในระยะแสดงอาการและระยะไม่แสดงอาการ รวมทั้ง ให้การรักษาผู้สัมผัสโรคที่ไม่แสดงอาการ โดยองค์การอนามัยโลกแนะนำให้ทำการรักษาประชากรในพื้นที่ทุกคนเมื่อพบอัตราความชุกของโรคมากกว่าร้อยละ 10 ถ้าอัตราความชุกของโรคอยู่ระหว่างร้อยละ 5 - 10 ให้ทำการรักษาผู้ป่วย ผู้สัมผัส และเด็กทุกคนที่อายุต่ำกว่า 15 ปี ถ้าอัตราความชุกของโรคน้อยกว่าร้อยละ 5 ให้รักษาผู้ป่วยที่แสดงอาการ ผู้อาศัยร่วมบ้าน และผู้สัมผัสใกล้ชิดอื่น ๆ การสำรวจทางคลินิกซ้ำเป็นระยะๆ และการเฝ้าระวังโรคอย่างต่อเนื่องมีความสำคัญมาก อันจะนำไปสู่ความสำเร็จในการควบคุมโรค

3. การตรวจหาภูมิต้านทานทางน้ำเหลืองเพื่อค้นหาผู้ป่วยที่ไม่แสดงอาการ โดยเฉพาะในเด็กเพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำ และป้องกันการพัฒนาเป็นระยะติดต่อกัน ซึ่งเป็นแหล่งของการเกิดโรคในชุมชน

4. จัดหาอุปกรณ์สำหรับการวินิจฉัยโรคในระยะแรก และการรักษา ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของแผนงานรณรงค์การควบคุมโรค และผนวกเข้าไว้ในแผนบริการสาธารณสุขของท้องถิ่นอย่างถาวร

5. ให้การรักษาผู้ป่วยที่มีสภาพร่างกายผิดปกติและเกิดทุพพลภาพจากโรค

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : มีการรายงานโรคในบางพื้นที่ที่มีโรคคุดทะราดเป็นโรคประจำถิ่น ในหลายประเทศไม่ถือว่าเป็นโรคที่ต้องรายงาน (Class 3) การวินิจฉัยแยกโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์และโรคไม่ติดต่อทางเพศสัมพันธ์จากเชื้อ *Treponema* กับระบบรายงานที่เหมาะสม จะเป็นสิ่งสำคัญของการประเมินผลและการจัดรณรงค์

2. การแยกผู้ป่วย : หลีกเลี่ยงการสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วยและสิ่งแวดล้อมที่ปนเปื้อน จนกว่าแผลจะหายสนิท

3. การทำลายเชื้อ : รมัถระวัง และดูแลการกำจัดสิ่งของและอุปกรณ์ใช้แล้วที่ปนเปื้อนเชื้อ

4. การกักกัน : ไม่มี

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่มี

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ให้การรักษาผู้สัมผัสโรคทุกคนในครอบครัวถึงแม้จะไม่มีอาการของโรค เพราะอาจเป็นผู้ป่วยที่ติดเชื้อแต่ไม่แสดงอาการ ในพื้นที่ที่มีความชุกของโรคต่ำ ต้องให้การรักษาผู้ป่วยทุกราย รวมทั้งเด็กทุกคน และผู้สัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วย

7. การรักษา : รักษาด้วยยาเพนิซิลลิน (penicillin) สำหรับผู้ป่วยและผู้สัมผัสอายุ 10 ปีขึ้นไป โดยฉีดยาเบนซาทีนเพนิซิลลิน จี (benzathine penicillin G) ขนาด 1.2 ล้านหน่วยเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว และเด็กอายุต่ำกว่า 10 ปี ให้ขนาด 0.6 ล้านหน่วย

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : จัดให้มีโครงการรักษาโรคคุดทะราดเชิงรุกในพื้นที่ที่มีความชุกของโรคสูง โดยองค์ประกอบของโครงการ ได้แก่

1. สํารวจประชากรในชุมชนให้ได้มากที่สุด เพื่อค้นหาผู้ติดเชื้อในพื้นที่

2. ขยายขอบเขตการรักษาผู้ป่วยไปสู่ผู้สัมผัสโรคในครอบครัว และชุมชน โดยดูจากความชุกของโรคคุดทะราดในชุมชน

3. สํารวจปีละครั้ง นาน 1 - 3 ปี โดยเป็นส่วนหนึ่งของ กิจกรรมทางด้านสาธารณสุขของประเทศที่ดำเนินการในเขตชนบท

ง. **ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น:** ไม่ปรากฏให้เห็นชัดเจน แต่มีความเสี่ยง ในกลุ่มผู้ลี้ภัยหรือกลุ่มประชากรที่มีการย้ายถิ่นฐานในพื้นที่ที่มีโรคนี้ เป็นโรคประจำถิ่น

จ. **มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ :** ป้องกันการติดเชื้อซ้ำ ของประชากรในประเทศ โดยกำหนดมาตรการให้การรักษาเชิงรุก ประเทศเพื่อนบ้านของพื้นที่ที่มีโรคคุดทะราดเป็นโรคประจำถิ่นจะต้องมีมาตรการที่เหมาะสมในการป้องกันโรคคุดทะราด และต้องมีการ กำกับดูแลการเคลื่อนย้ายของประชากรที่เป็นโรคนี้ข้ามแนวชายแดน

เอกสารอ้างอิง

1. กรมควบคุมโรค, กระทรวงสาธารณสุข. ใน: สัตวแพทย์หญิงดาริกา กิ่งเนตร, บรรณาธิการ. แนวทางการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรสาธารณสุข. 1st ed. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด; 2551.
2. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
3. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
4. WHO. Yaws: A forgotten disease. 2011 [cited 2011 5 August 2011]; Available from: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs316/en/.



กลุ่มอาการ

โรคทางเดินอาหาร

Algorithm โรคติดต่ออุบัติใหม่กลุ่มอาการ
โรคทางเดินอาหาร

ผู้ป่วยมาด้วยอาการไข้สูง ภายใน 5 - 7 วัน
พบในเด็กกลุ่มอายุ ต่ำกว่า 5 ปี

พบแผลที่บริเวณในปาก ฝ่ามือ และ ฝ่าเท้า

โรคที่ควรนึกถึง

โรคติดเชื้อเอนเทอโรไวรัส :
โรคมือ เท้า ปาก

โรคติดเชื้อเอนเทอโรไวรัส

(ENTEROVIRUS DISEASES)

โรคแผลในคอหอยจากเชื้อเอนเทอโรไวรัส

(Enteroviral vesicular
pharyngitis)

ICD-9 074.0; ICD-10 B08.5

(Herpangina, Aphthous pharyngitis)

โรคมือ เท้า ปาก

(Enteroviral vesicular

stomatitis with exanthem)

ICD-9 074.3; ICD-10 B08.4

(Hand, Foot and Mouth Disease)

โรคคออักเสบมีต่อมน้ำเหลืองโต

(Enteroviral lymphonodular
pharyngitis)

ICD-9 074.8; ICD-10 B08.8

(Acute lymphonodular pharyngitis, Vesicular pharyngitis)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : พบรายงานการระบาดของโรคติดเชื้อเอนเทอโรไวรัสได้ทั่วโลก โดยเฉพาะในแถบแปซิฟิกตะวันตก มีการรายงานโรคในประเทศออสเตรเลีย บรูไน จีน ญี่ปุ่น มาเลเซีย เกาหลี สิงคโปร์ และเวียดนาม ส่วนประเทศนอกเขตแปซิฟิกตะวันตก พบมีการรายงานค่อนข้างน้อย การติดเชื้อที่เกิดจากเชื้อเอนเทอโรไวรัส 71 พบมีการรายงานตั้งแต่ปี พ.ศ. 2515 โดยมีรายงานผู้ป่วยอาการรุนแรง มีการติดเชื้อในระบบประสาท น้ำท่วมปอด และเสียชีวิต ในรัฐแคลิฟอร์เนีย สหรัฐอเมริกา จากนั้นพบการระบาดในที่อื่นๆ ตามมา ดังนี้ การระบาดในรัฐนิวยอร์ก

สหรัฐอเมริกา (พ.ศ. 2515, 2520) ออสเตรเลีย (พ.ศ. 2515 - 2516, 2529) และสวีเดน (พ.ศ. 2516) ญี่ปุ่น (พ.ศ. 2516) บัลแกเรีย (พ.ศ. 2518) ฮังการี (พ.ศ. 2521) ฝรั่งเศส (พ.ศ. 2522) และในปี พ.ศ. 2551 มีรายงานการระบาดของโรคมือ เท้า ปาก ทั้งจากประเทศจีน (มองโกเลีย เขตปกครองพิเศษฮองกง มาเก๊า) กว่า 70,000 ราย เสียชีวิต 60 ราย สิงคโปร์ และไต้หวัน ส่วนประเทศในภูมิภาคเอเชีย พบรายงานการระบาดของโรคเอนเทอโรไวรัส 71 ในหลายประเทศ เช่น มาเลเซีย (พ.ศ. 2540) ไต้หวัน (พ.ศ. 2541) สิงคโปร์ (พ.ศ. 2543) และในปี พ.ศ. 2552 มีการระบาดในประเทศจีน พบผู้ป่วยด้วยโรคติดเชื้อเอนเทอโรไวรัส 1.1 ล้านราย ในจำนวนนี้มีอาการรุนแรง 13,810 ราย และเสียชีวิต 353 ราย และล่าสุดปี พ.ศ. 2554 การระบาดของโรคติดเชื้อเอนเทอโรไวรัสในประเทศเวียดนาม พบผู้ป่วยติดเชื้อมากกว่า 23,000 ราย และเสียชีวิตกว่า 70 ราย ประเทศในเขตร้อนชื้น สามารถเกิดโรคนี้ได้แบบประปรายตลอดปี พบมากขึ้นในช่วงฤดูฝน ซึ่งอากาศเย็นและชื้น นอกจากนี้ ยังมีรายงาน จากการศึกษาในประเทศนอร์เวย์ พบมีผู้ป่วยติดเชื้อเอนเทอโรไวรัส 71 ที่ไม่แสดงอาการในชุมชนด้วย

ประเทศไทย : เริ่มมีการตรวจพบเชื้อ Enterovirus 71 ในผู้ป่วยโรคมือ เท้า ปาก โดยสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข ในปี พ.ศ. 2541 เริ่มมีการเฝ้าระวังรายงานและสอบสวนผู้ป่วยสงสัยติดเชื้อเอนเทอโรไวรัส 71 และป้องกันควบคุมโรคนับตั้งแต่นั้นมา ต่อมามีการศึกษาผู้ป่วยโรคมือ เท้า ปาก ในประเทศไทยพบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่อายุต่ำกว่า 2 ปี และประมาณครึ่งหนึ่งติดเชื้อเอนเทอโรไวรัส 71 ที่มีอาการไม่รุนแรง จากรายงานการเฝ้าระวังโรค โดยสำนักระบาดวิทยาพบว่า ส่วนใหญ่มีการระบาดในโรงเรียนอนุบาล และศูนย์เด็กเล็ก

ระหว่างปี พ.ศ. 2548 - 2552 มีรายงานผู้ป่วยต่อเนื่องตลอดทั้งปี มักพบผู้ป่วยโรคนี้เพิ่มขึ้นในช่วงฤดูร้อนต่อกับต้นฤดูฝน โดยมีผู้ป่วยสูงสุดในเดือนมิถุนายน ยกเว้นปี พ.ศ. 2550 ที่พบว่าผู้ป่วยสูงขึ้นตั้งแต่เดือนกันยายน สูงสุดในเดือนธันวาคม จากนั้นลดลงจนกลับมาเป็นปกติในเดือนมีนาคมของปีถัดไปเป็นการระบาดক্র่อมปี โรคนี้มักพบผู้ป่วยส่วนใหญ่ในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี และภาคที่มีอัตราป่วยสูงสุด คือ ภาคเหนือ มีเด็กเล็กก่อนวัยเรียนเสียชีวิตจากเชื้อเอนเทอโรไวรัส 71 รวม 6 ราย (โดยมีอาการกำนสมองอักเสบกล้ามเนื้อและปอดอักเสบ และการหายใจล้มเหลว แต่พบมีอาการโรคมือ เท้า ปากเพียง 1 ราย) สำหรับการเฝ้าระวังโรคทางห้องปฏิบัติการ ส่วนใหญ่พบเชื้อไวรัสคอกแซกกี เอ มีอาการไม่รุนแรง

2. ลักษณะโรค : โรคแผลในคอหอย (Vesicular pharyngitis) เป็นโรคที่เกิดลักษณะเฉียบพลัน หายได้เอง โดยทั่วไปจะมีไข้ เจ็บคอ มีตุ่มพองใสขนาด 1 - 2 มม.บนฐานซึ่งมีสีแดง กระจายอยู่บริเวณคอหอย และตุ่มพองใสจะขยายกลายเป็นแผลคล้ายแผลร้อนใน โดยมากพบที่บริเวณด้านหน้าของต่อมทอนซิล เพดานปาก ลิ้นไก่ และต่อมทอนซิล และมักเป็นอยู่นาน 4 - 6 วัน หลังเริ่มมีอาการ มีรายงานพบว่าอาจพบอาการชักจากไข้สูงร่วมได้ร้อยละ 5 แต่ไม่มีรายงานผู้เสียชีวิต

โรคมือ เท้า ปาก (Hand foot and mouth disease or vesicular stomatitis with exanthema) ต่างจากโรคแผลในคอหอย โดยลักษณะแผลในปากค่อนข้างกระจายกว้างในช่องปาก กระพุ้งแก้ม และเหงือก รวมทั้งด้านข้างของลิ้น ลักษณะตุ่มพองใสอาจอยู่นาน 7 - 10 วัน และจะมีผื่นหรือตุ่มพองใส เกิดที่บริเวณฝ่ามือ นิ้วมือ (รูปที่ 12) และฝ่าเท้าหรือบริเวณก้น โดยทั่วไปหายได้เอง พบน้อยมากที่ทำให้เสียชีวิตได้ในเด็กทารก



รูปที่ 12 : ตุ่มพองโรคมือ เท้า ปาก ที่ฝ่ามือ

โรคคออักเสบมีต่อมน้ำเหลืองโต (Acute lymphonodular pharyngitis) แยกจากโรคแผลในคอหอย โดยลักษณะแผลที่ค่อนข้างแข็ง นูน กระจาย มีตุ่มก้อนสีขาวหรือเหลืองขนาดประมาณ 3 - 6 มม. อยู่บนฐานรอบสีแดง และพบมากบริเวณลิ้นไก่ ด้านหน้าต่อมทอนซิล และคอหอยด้านหลัง แต่ไม่พบผื่นหรือตุ่มพอง

อย่างไรก็ตาม ต้องวินิจฉัยแยกโรคออกจากโรคแผลในปากจากเชื้อเริม (Herpes simplex stomatitis) พบขนาดแผลใหญ่และลึกกว่า มีความเจ็บปวดมากกว่า และพบบริเวณด้านหน้าของปาก โรคเหล่านี้ไม่ควรจะสับสนกับโรคมือ เท้า ปาก ที่เกิดจากโรคปากเท้าเปื่อยในสัตว์ (Foot-and-mouth disease) ซึ่งติดต่อในคนที่ทำงานในฟาร์มนม คนเลี้ยงสัตว์ และสัตวแพทย์ โรคปากเท้าเปื่อยในสัตว์ (Foot-and-mouth disease) พบในโค กระบือ แกะ และสุกร และส่วนน้อยพบกับเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการที่ตรวจไวรัสชนิดนี้เป็นพาหะให้เกิดการระบาดในสัตว์ได้

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ การตรวจทางน้ำเหลืองวิทยา ไม่พบความแตกต่างไวรัสชนิดนี้กับไวรัสคอกแซกกี ปี 5 ที่ทำให้เกิดโรคแผลพุพองในสุกร ซึ่งสามารถติดต่อมายังมนุษย์ได้

การแยกชนิดของเชื้อนั้นจำเป็นอย่างยิ่งในช่วงที่เกิดการระบาด ซึ่งสามารถพบเชื้อได้จากตัวอย่างจากแผล โพรงงมูก และอุจจาระ นำมาเพาะแยกเชื้อ หรือฉีดเพาะเชื้อในลูกหนู (suckling mice) เชื้อมีหลายสายพันธุ์ย่อย ทำให้เกิดอาการคล้ายกัน และไม่มีแอนติเจนที่ใช้ร่วมกัน การตรวจวินิจฉัยทางน้ำเหลืองเบื้องต้นจะทำได้จนกว่าจะแยกเชื้อออกมาเพื่อนำมาตรวจวินิจฉัยแบบเฉพาะเจาะจงกับการตรวจทางน้ำเหลืองของเชื้อชนิดนั้นๆ

3. เชื้อก่อโรค : เชื้อไวรัสคอกแซกกี เอ 1 - 10, 16 และ 22 มักทำให้เกิดแผลในคอหอย สำหรับโรคมือ เท้า ปากนั้นมักเกิดจากเชื้อไวรัสคอกแซกกี เอ 16 เป็นส่วนใหญ่ และส่วนน้อยพบเชื้อไวรัสคอกแซกกี เอ 4, 5, 9, 10 เชื้อคอกแซกกี บี 2, 5 และพบน้อยที่เกิดจากเอนเทอโรไวรัส 71 สำหรับโรคคอกแซกกีเอมีต่อมน้ำเหลืองโต มักมีสาเหตุจากเชื้อคอกแซกกี เอ 10 ส่วนเอนเทอโรไวรัสตัวอื่นๆ สามารถก่อโรคในกลุ่มนี้ได้เช่นกัน ซึ่งพบเป็นส่วนน้อย

4. การเกิดโรค : ทั่วโลกมีรายงานโรคแผลในคอหอยและโรคมือ เท้า ปาก เกิดขึ้นทั้งแบบประปรายและการระบาด พบผู้ป่วยมากช่วงฤดูร้อนและต้นฤดูใบไม้ร่วง และส่วนใหญ่พบในเด็กอายุต่ำกว่า 10 ปี แต่ในผู้ใหญ่ (โดยเฉพาะวัยรุ่น) มักไม่ค่อยพบ ส่วนการระบาดของโรคคอกแซกกีเอมีต่อมน้ำเหลืองโต ส่วนใหญ่พบในเด็กมักเกิดช่วงฤดูร้อนและต้นฤดูใบไม้ร่วงเช่นเดียวกัน โรคกลุ่มนี้มักเกิดระบาดได้บ่อยในสถานที่ที่มีเด็กจำนวนมากอยู่รวมกัน เช่น ศูนย์เด็กเล็ก หรือ โรงเรียนอนุบาล เป็นต้น

5. แหล่งรังโรค : พบเชื้อเฉพาะในมนุษย์เท่านั้น
6. วิธีการแพร่โรค : จากการสัมผัสโดยตรงกับเชื้อที่ปนเปื้อนในน้ำมูก น้ำลาย หรืออุจจาระของผู้ป่วย หรือผู้ที่มีเชื้อแต่ไม่แสดงอาการ หรือจากการไอจามรดกัน แต่ไม่พบหลักฐานการแพร่เชื้อติดต่อผ่านทางแมลง น้ำ อาหาร หรือจากท่อน้ำทิ้ง
7. ระยะฟักตัวของโรค : โดยเฉลี่ย 3 - 5 วัน สำหรับโรคแผลในคอหอยและโรคมือ เท้า ปาก และโรคคออักเสบมีต่อมน้ำเหลืองโต มีระยะฟักตัวประมาณ 5 วัน
8. ระยะติดต่อของโรค : ติดต่อดี้ง่ายในช่วงระยะแรกของโรค อาจติดต่อได้นานเนื่องจากพบเชื้อในอุจจาระผู้ป่วยได้นานหลายสัปดาห์
9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : คนที่ไม่เคยติดเชื้อสามารถติดเชื้อได้เหมือนกันทุกคน ภูมิต้านทานจำเพาะต่อเชื้อเกิดขึ้นช่วงระยะเวลาหนึ่งในผู้ที่ได้รับเชื้อที่มีอาการหรือไม่แสดงอาการ และยังไม่ทราบระยะเวลาที่แน่นอน และอาจเป็นโรคซ้ำจากการได้รับเชื้อคอกแซกกี เอ ต่างชนิดได้
10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :
การวินิจฉัยการติดเชื้อเอนเทอโรไวรัสทางห้องปฏิบัติการ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ มีเทคนิคการตรวจ 3 ชนิด คือ
10.1 การตรวจวินิจฉัยโดยการแยกเชื้อในเซลล์เพาะเลี้ยง (viral isolation) เป็นวิธีการมาตรฐานโดยสามารถแยกเชื้อได้จากสิ่งส่งตรวจแล้วนำมาพิสูจน์เชื้อโดยวิธี micro-neutralization test (micro-NT)

10.2 การตรวจวินิจฉัยทางน้ำเหลืองวิทยา (serology) เป็นการตรวจหาการเพิ่มขึ้นของระดับภูมิคุ้มกันชนิด IgG ในซีรัมคู่โดยวิธี micro-neutralization test ซึ่งต้องมีระดับของภูมิคุ้มกันในซีรัมเจาะครั้งที่สอง (convalescent serum) สูงกว่าในซีรัมเจาะครั้งที่ 1 (Acute serum) อย่างน้อย 4 เท่า (4-fold rising) จึงจะแปลว่าให้ผลบวก

10.3 การตรวจวินิจฉัยโดยวิธี Molecular diagnosis เช่น วิธี Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) โดยใช้ specific primer ของไวรัสเอนเทอโร 71 หรือไวรัสในกลุ่มเอนเทอโรแล้วนำมาศึกษาลำดับเบสเปรียบเทียบกับสายพันธุ์ที่พบในต่างประเทศ เพื่อทราบแหล่งที่มาของไวรัสที่พบในประเทศไทย

ชนิดตัวอย่างส่งตรวจ วิธีการเก็บและวิธีการนำส่ง

เทคนิคการตรวจ	ชนิดตัวอย่าง	สิ่งส่งตรวจ ปริมาณ และภาชนะ	การส่งสิ่งส่งตรวจ และข้อควรระวัง
- Viral isolation - Molecular diagnosis	1) Stool 4-8 ก.	เก็บเร็วที่สุดภายใน 14 วันของวันเริ่มป่วย ในภาชนะสะอาดแล้ว ปิดฝาให้แน่น	- ปิดฉลากแจ้งชื่อผู้ป่วย วันที่เก็บ และชนิดของตัวอย่างบนภาชนะให้ชัดเจน
	2) Throat swab/ Nasopharyngeal swab	เก็บเร็วที่สุดภายใน 7 วันของวันเริ่มป่วย ในหลอดที่มี <u>viral transport media (VTM)</u> สำหรับโรคมือเท้า ปาก* แล้วปิดฝาให้แน่น	- ใส่ภาชนะที่เก็บตัวอย่างในถุงพลาสติกรัดยาง และแช่ตัวอย่างในน้ำแข็งที่มากเพียงพอจนถึงปลายทาง

เทคนิคการตรวจ	ชนิดตัวอย่าง	สิ่งส่งตรวจ ปริมาณ และภาชนะ	การส่งสิ่งส่งตรวจ และข้อควรระวัง
	3) Nasopharyngeal suction	เก็บใส่ภาชนะสะอาด แล้วปิดฝาให้แน่น	- ส่งตัวอย่างทันที หลังเก็บตัวอย่าง ในกรณีที่ไม่สามารถส่งได้ทันที ให้เก็บในช่อง แข็งแข็ง
	4) CSF	เก็บใส่ภาชนะสะอาด แล้วปิดฝาให้แน่น	* ติดต่อขอรับ VTM ได้ที่สถาบันวิจัย วิทยาศาสตร์ สาธารณสุขและ ศูนย์วิทยาศาสตร์ ทั้ง 14 แห่ง
- Serology	Acute and convalescence serum (Paired serum)	- เก็บซีรัม 2 ครั้ง ครั้งละประมาณ 1 มล. - เก็บซีรัมครั้งแรก ภายใน 3-5 วันของ วันเริ่มป่วย และครั้งที่ 2 ห่างจากครั้งแรก ไม่น้อยกว่า 14 วัน	- ปิดฉลากแจ้งชื่อ ผู้ป่วย วันที่เก็บ และชนิดของ ตัวอย่างบน ภาชนะให้ชัดเจน - ใส่ภาชนะที่เก็บ ตัวอย่างในถุง พลาสติกกึ่งดียว และแช่ตัวอย่าง ในน้ำแข็งที่มาก เพียงพอจนถึง ปลายทาง

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

ลดการแพร่กระจายเชื้อระหว่างคนสู่คน เช่น การลดความแออัด และการมีระบบถ่ายเทอากาศที่ดี การล้างมือบ่อยๆ และการปฏิบัติตามหลักสุขอนามัยส่วนบุคคลและอนามัยสิ่งแวดล้อมที่ดีอย่างสม่ำเสมอ

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : ต้องรายงานต่อเจ้าหน้าที่สาธารณสุข หากพบผู้ป่วยโรคมือ เท้า ปาก ที่มีอาการรุนแรง และการระบาดของโรคอย่างรวดเร็ว

2. การแยกผู้ป่วย : ระมัดระวังเรื่องการสัมผัสสิ่งขับถ่ายต่างๆ ของผู้ป่วย

3. การทำลายเชื้อ : กำจัดขยะ น้ำมูก น้ำลาย เสมหะ และสิ่งขับถ่ายของผู้ป่วยด้วยความระมัดระวัง สวมถุงมือ เครื่องป้องกันร่างกายที่เหมาะสม และล้างมือด้วยน้ำและสบู่ทุกครั้งหลังสัมผัส

4. การกักกัน : ไม่มี

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่มีวัคซีนป้องกัน

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ดำเนินการเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยเด็กเล็กหรือเด็กก่อนวัยเรียน

7. การรักษา : ไม่มีการรักษาเฉพาะ ใช้การรักษาตามอาการ

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : รีบแจ้งสถานการณ์และลักษณะของโรคให้แพทย์และบุคลากรสาธารณสุขทราบทันทีเมื่อมีอุบัติการณ์ของโรคเพิ่มขึ้น เพื่อการเฝ้าระวังการระบาด รวมทั้งควรแยกผู้ป่วยและเด็กที่มีไข้ และสงสัยว่ามีการติดเชื้อ ไม่ให้คลุกคลีกับเด็กปกติ ระมัดระวังการสัมผัสน้ำมูก น้ำลาย หรือสิ่งขับถ่ายของผู้ป่วย ถ้าพบผู้ป่วยในห้องเรียนเดียวกันมากกว่า 2 คน อาจพิจารณาปิดโรงเรียน/

สถานศึกษาชั่วคราวเป็นเวลา 5 วัน เพื่อทำความสะอาดและลดโอกาส
การแพร่กระจายของโรค

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ศูนย์ความร่วมมือ
ขององค์การอนามัยโลกให้การสนับสนุนตามความจำเป็น สืบค้น
ข้อมูลเพิ่มเติมได้ที่ [http://www.who.int/collaboratingcentres/
database/en/](http://www.who.int/collaboratingcentres/database/en/)

เอกสารอ้างอิง

1. กรมควบคุมโรค, กระทรวงสาธารณสุข. ใน: สัตวแพทย์หญิง
ดาริกา กิ่งเนตร, บรรณาธิการ. แนวทางการป้องกันควบคุม
โรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคคลากรสาธารณสุข. พิมพ์ครั้งที่ 1.
กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่ง
ประเทศไทย จำกัด; 2551.
2. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทาง
ห้องปฏิบัติการ. ใน: การตรวจวินิจฉัยโรคจากไวรัสกลุ่มเอนเทอโร.
กระทรวงสาธารณสุข; 2552. หน้า 25.
3. Heymann DL, editor. Control of Communicable
Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American
Association of Public Health; 2008.
4. WHO. A Guide to Clinical management and Public Health
Response for Hand, Foot and Mouth Disease (HFMD).
2011 [cited 2011 8 August]; Available from: [www.wpro.
who.int /NR/rdonlyres/E803F3C4-420B-46A2-B2E6-
778B52A71F83/0/ Guidancefortheclinicalmanagemen-
tofHFMD.pdf](http://www.wpro.who.int/NR/rdonlyres/E803F3C4-420B-46A2-B2E6-778B52A71F83/0/GuidancefortheclinicalmanagementofHFMD.pdf).



กลุ่มอาการ

โพลีกราบซาเน็ต

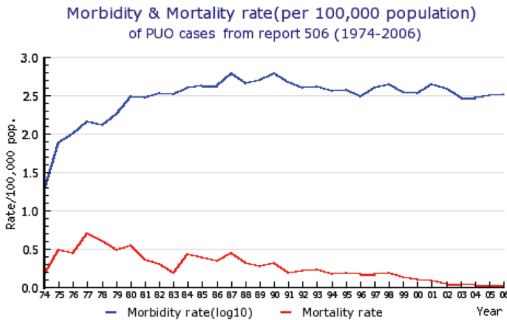
บทนำเรื่องไข้ไม่ทราบสาเหตุ

กลุ่มอาการของโรคติดเชื้อหลายชนิด พบว่าในระยะแรกของโรคจะมีอาการแสดงทางคลินิกเหมือนกันคือ มีอาการไข้สูงนำมาก่อน โดยมีไข้สูงกว่า 38.3°C . (101°F .) เป็นเวลาอย่างน้อย 3 สัปดาห์ และมีการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการอย่างเต็มที่โดยแพทย์เฉพาะทางหลังจากรับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาลแผนกผู้ป่วยใน นาน 1 สัปดาห์แล้วไม่สามารถหาสาเหตุของไข้ได้ จึงเป็นปัญหาต่อแพทย์ที่จะให้การวินิจฉัยโรคได้ถูกต้อง ดังนั้นแพทย์จึงให้การวินิจฉัยเบื้องต้นว่าไข้ไม่ทราบสาเหตุ (Pyrexia of Unknown Origin; PUO)

การตรวจวินิจฉัยโรคทางห้องปฏิบัติการ พบว่าเกณฑ์ทางห้องปฏิบัติการ (Laboratory Criteria) ไม่พบความผิดปกติ ตามการตรวจดังนี้

- CBC and peripheral smear
- Buffy coat smear and culture
- Blood culture
- Urine analysis and culture
- Stool analysis and culture
- Radiographic examination of chest, nasal sinuses, mastoids, and GI tract
- Bone marrow examination
- Anti-HIV antibody and serological tests
- Hepatic enzyme and serum chemistries
- Lymph nodes biopsy

ไข้ไม่ทราบสาเหตุยังเป็นปัญหาสาธารณสุขของประเทศไทย นับตั้งแต่ พ.ศ. 2526 เป็นต้นมา มีรายงานโรคนี้เพิ่มสูงขึ้นมากใน ระดับโรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบลและโรงพยาบาลชุมชน จากรายงานของสำนักระบาดวิทยาฯ ยังไม่มีแนวโน้มลดลงอย่างชัดเจน ดังรูป



อมร ลีลาวิเศษ และคณะ (พ.ศ. 2547) ได้ศึกษาสาเหตุของ ไข้เฉียบพลันที่ไม่ทราบสาเหตุในประเทศไทย และกำหนดเกณฑ์การ รับผู้ป่วยเข้าไว้ในการศึกษา ดังนี้ อายุมากกว่า 2 ปี วัดไข้ได้สูงกว่า 38.3°ซ. ภายใน 24 ชั่วโมงที่ผ่านมา ระยะเวลาที่มีไข้อยู่ระหว่าง 3 วัน ถึง 2 สัปดาห์ การซักประวัติ และการตรวจร่างกายไม่สามารถบ่งชี้ ถึงโรคติดเชื้อที่เกิดเฉพาะที่อวัยวะใดอวัยวะหนึ่งได้ ผลการตรวจเลือด การตรวจหาเชื้อมาลาเรีย ปัสสาวะ ภาพถ่ายรังสีทรวงอกไม่บ่งชี้ว่าเกิด จากเชื้อก่อโรคชนิดใดชนิดหนึ่ง ผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์ดังกล่าวถูกรับไว้ใน โรงพยาบาล และได้รับการตรวจเพิ่มเติมตามแบบแผนที่ได้วางไว้หรือ ตามที่ผู้รักษาเห็นสมควร ผู้ป่วยได้รับการติดตามภายใน 30 วันหลัง จำหน่ายจากโรงพยาบาล

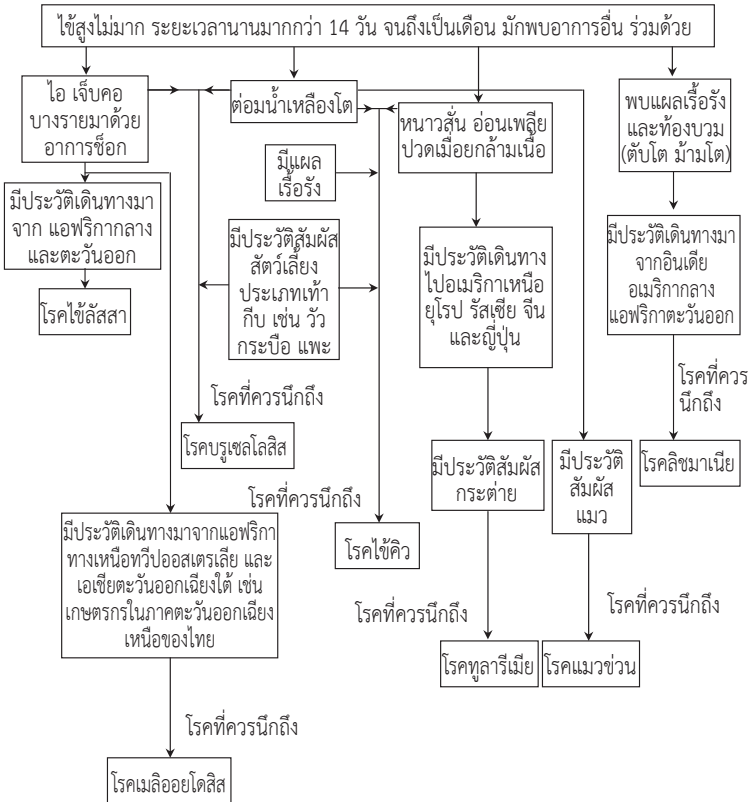
ผลการศึกษาดูพบสาเหตุของไข้ได้ร้อยละ 38.7 โดยโรค 3 อันดับแรกที่พบบ่อยในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ได้แก่ โรค Scrub Typhus (ร้อยละ 7.5) โรคไข้หวัดใหญ่ (ร้อยละ 6.0) และไข้เดงกี (ร้อยละ 5.7) โดยเฉพาะในฤดูฝน นอกจากนี้คณะผู้วิจัยได้เสนอแบบแผนการดูแลรักษาผู้ป่วยที่เป็นไข้เฉียบพลันที่ไม่ทราบสาเหตุ โดยเน้นการรักษากลุ่มที่เป็นแบคทีเรียและโรคติดเชื้อที่ตอบสนองดีต่อยาปฏิชีวนะ แต่ยังมีผู้ป่วยที่ตรวจไม่พบสาเหตุของไข้ถึงร้อยละ 61.3 คู่มือเล่มนี้ได้นำเสนอเชื้ออื่นๆ ที่น่าจะเป็นสาเหตุอันควรจะนำมาพิจารณาและศึกษาเพื่อให้ได้ข้อมูลที่ครบสมบูรณ์มากยิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. กองโรคติดต่อทั่วไป กรมควบคุมโรคติดต่อ, กระทรวงสาธารณสุข. โรคไข้ไม่ทราบสาเหตุ (Pyrexia of Unknown Origin P.U.O). พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: กระทรวงสาธารณสุข; 2545.
2. ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ที่ 6 ขอนแก่น. การค้นหาสาเหตุของโรคไข้ไม่ทราบสาเหตุทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลชุมชน ปี 2542 [สืบค้นเมื่อวันที่ 17 มีนาคม 2554]; จาก: URL: <http://www.dmsc.moph.go.th/webroot/khonkaen/Education/clinical>
3. สำนักระบาดวิทยา, กรมควบคุมโรค. กราฟแนวโน้มอัตราป่วย Morbidity & Mortality rate (per 100,000 population) of PUO cases from report 506 (1974-2006) [สืบค้นเมื่อวันที่ 17 มีนาคม 2554]; จาก: URL: <http://www.boe.moph.go.th/boedb/surdata/disease.php?dcontent=graph&ds=18>

4. สำนักระบาดวิทยา, กรมควบคุมโรค. ไข้ไม่ทราบสาเหตุ หรือไข้ที่ไม่พบความผิดปกติ (Fever of Unknown Origin: FUO, Fever without Localizing Signs: FWLS) ICD-10: R50 [สืบค้นเมื่อวันที่ 17 มีนาคม 2554]; จาก: URL: <http://203.157.15.4/publish/cdsur/ANALYSIS/Fever.htm>

Algorithm โรคติดต่ออุบัติใหม่ กลุ่มอาการใช้ไม้ทราบสาเหตุ



โรคบรูเซลโลสิส

(Brucellosis)

ICD-10 023; ICD-10 A23

(Undulant fever, Malta fever, Mediterranean fever)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : พบมีการแพร่ระบาดทั่วโลก โดยเฉพาะประเทศในแถบเมดิเตอร์เรเนียน (ยุโรปและแอฟริกา) ตะวันออกกลาง แอฟริกา เอเชียกลาง อเมริกากลางและใต้ อินเดีย และเม็กซิโก ซึ่งแหล่งโรคและสายพันธุ์ของเชื้อจะแตกต่างกันตามพื้นที่ทางภูมิศาสตร์ โดยในปัจจุบัน เริ่มพบผู้ป่วยมากขึ้นในประเทศแถบเอเชีย ซึ่งอุบัติการณ์จะพบมากในพื้นที่ที่มีการทำกิจการเกี่ยวกับสัตว์ หรือผลิตภัณฑ์จากสัตว์ เช่น ผลิตภัณฑ์จากนม ในสหรัฐอเมริกา จำนวนผู้ป่วยจะมีความสัมพันธ์กับจำนวนสัตว์ที่ติดเชื้อ แต่สัตว์ที่ติดเชื้อในสหรัฐอเมริกาค่อนข้างต่ำมาก และเนื่องจากกระบวนการพาสเจอร์ไรส์ผลิตภัณฑ์จากนมทำให้การติดต่อจากนมลดลง แต่การติดต่อส่วนใหญ่ จะเกิดในเจ้าหน้าที่ปศุสัตว์ สัตวแพทย์ และคนงานในโรงฆ่าสัตว์ ด้วยเหตุนี้จึงพบโรคนี้ได้บ่อยในเพศชาย อุตสาหกรรมที่พบในสหรัฐอเมริกา ประมาณ 0.04 ต่อประชากรแสนคน โดยพบผู้ป่วยในรัฐเท็กซัส แคลิฟอร์เนีย เวอร์จิเนีย และฟลอริดา ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ที่ทำให้เกิดโรคและการระบาด ได้แก่ การบริโภคนมดิบ หรือผลิตภัณฑ์จากนม โดยเฉพาะเนยแข็งชนิดอ่อนนุ่ม (soft cheese) ที่ไม่ผ่านการพาสเจอร์ไรส์ที่มาจากวัว แกะ และแพะที่ติดเชื้อ การแยกเชื้อ *B. canis* ที่ได้จากผู้ป่วย มักเกิดในผู้ที่มีการสัมผัสกับสุนัข และ *B. canis* พบในนักล่าสัตว์จากการสัมผัสกับหมาป่า โรคนี้มักไม่ค่อยเป็นที่รู้จักและไม่ได้รับการรายงานผู้ป่วย

ประเทศไทย : ในปี พ.ศ. 2551 มีรายงานการสอบสวนโรคบรูเซลโลสิส จากจังหวัดนครสวรรค์ และประจวบคีรีขันธ์ โดยในจังหวัดนครสวรรค์ พบผู้ป่วยที่อำเภอดาคลี เพศชาย 1 ราย อายุ 50 ปี อาชีพรับจ้างเลี้ยงสัตว์ มีประวัติสัมผัสเลือด น้ำคัตหลัง รก และลูกแพะที่แท้ง เมื่อเดือนธันวาคม พ.ศ. 2550 เริ่มป่วยวันที่ 17 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2551 ผู้ป่วยมีอาการไข้สูง มีไข้เป็นๆ หายๆ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อตามร่างกาย และปวดศีรษะ ส่วนในจังหวัดประจวบคีรีขันธ์ พบผู้ป่วยที่อำเภอสามร้อยยอด ในฟาร์มแพะ 2 แห่ง เพศชาย 4 ราย หญิง 2 ราย อายุระหว่าง 12 - 69 ปี ส่วนใหญ่อาชีพเลี้ยงแพะ มีประวัติสัมผัสเลือด น้ำคัตหลัง รก และลูกแพะที่แท้ง เริ่มป่วยเดือนมกราคม และ มีนาคม พ.ศ. 2551 ผู้ป่วยมีอาการไข้เป็นๆ หายๆ น้ำหนักลด ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อตามร่างกาย ปวดศีรษะ และปวดข้อ

ในปี พ.ศ. 2552 มีการสอบสวนโรคบรูเซลโลสิสรวม 7 ราย เป็นผู้ป่วยที่ได้จากการเฝ้าระวังเชิงรับ 3 ราย จากจังหวัดเพชรบูรณ์ จันทบุรี และนครพนม ทั้ง 3 รายเป็นผู้ป่วยพบโดยบังเอิญ และพบผู้ป่วยจากการเฝ้าระวังเชิงรุกในระหว่างการสอบสวนโรคอีก 4 ราย นอกจากนี้ยังพบอุบัติการณ์ของโรคที่เกิดจากเชื้อ *Brucella suis* เป็นครั้งแรกของประเทศไทย ซึ่งมีสุกรเป็นสัตว์รังโรค จากการสอบสวนโรคพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ประกอบอาชีพเลี้ยงสัตว์และฆ่าแหละสัตว์ ได้แก่ สุกร และแพะ เป็นต้น โดยมีประวัติสัมผัสเลือด น้ำคัตหลัง รก และลูกหมูหรือลูกแพะที่แท้งโดยไม่ใส่ถุงมือป้องกัน หรือฆ่าแหละเนื้อสัตว์แล้วนำมารับประทานอย่างสุกๆ ดิบๆ อย่างไรก็ตาม เนื่องจากโรคบรูเซลโลสิส เป็นโรคติดต่อเรื้อรัง ทำให้ขาดการตระหนักถึงโรคนี้ จึงทำให้พบผู้ป่วยด้วยโรคนี้น้อย ทั้งๆ ที่มีรายงานจากกรมปศุสัตว์ที่

ตรวจพบโรคนี้ทั้งในโค กระบือ แพะ และแกะ ตลอดปีในหลายจังหวัด ทั่วประเทศไทย

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียในอวัยวะต่างๆของร่างกาย (systemic) โดยจะทำให้เกิดอาการแบบเฉียบพลันหรือค่อยเป็นค่อยไปอย่างช้าๆ มีอาการเฉพาะคือ มีไข้เป็นระยะๆ เป็นเวลานาน หรือเป็นๆ หายๆ ไม่แน่นอน ปวดศีรษะ อ่อนเพลีย เหงื่อออกมาก หนาวสั่น ปวดตามข้อ ซึมเศร้า น้ำหนักลด และปวดตามร่างกายต่างๆ ไป อาจพบการอักเสบเป็นหนองในอวัยวะเฉพาะที่ เช่น ตับ ม้าม และอาจพบการติดเชื้อเฉพาะที่ชนิดเรื้อรัง หรือไม่แสดงอาการ ระยะเวลาป่วยของโรคนี้อาจนานหลายวัน หลายเดือน หรือบางครั้งอาจนานเป็นปี หรือมากกว่านั้น หากไม่ได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม

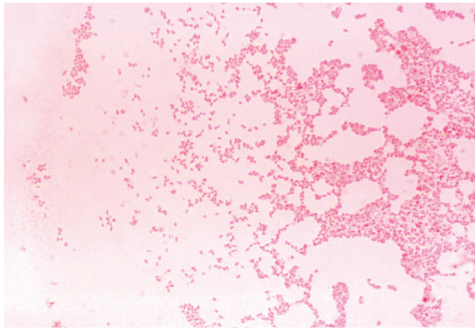
อาการแทรกซ้อนจากกระดูกข้อเสื่อม พบได้ในผู้ป่วยร้อยละ 20 - 60 อาการทางข้อที่พบได้บ่อยที่สุด คือ ข้อต่อกระดูกเชิงกรานอักเสบ (sacroiliitis) อาการที่ระบบสืบพันธุ์และทางเดินปัสสาวะมีรายงานร้อยละ 2 - 20 โดยมักพบการอักเสบที่อัณฑะ (orchitis) และท่อ นำเชื้ออสุจิ (epididymitis) ปกติผู้ป่วยที่หายป่วยแล้วมักมีร่องรอยโรคหลงเหลืออยู่ โรคบรูเซลโลสิสทางระบบประสาท (neurobrucellosis) พบได้ไม่บ่อย แต่เป็นโรคที่มีอาการรุนแรงมาก พบในผู้ป่วยร้อยละ 3 - 7 อัตราป่วยตายในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษา น้อยกว่า หรือเท่ากับร้อยละ 2 และมักจะเกิดเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ จากการติดเชื้อ *Brucella melitensis* อาการป่วยต่างๆ บางอย่างหรือทั้งหมดอาจกลับเป็นซ้ำขึ้นมาอีก ผู้ป่วยที่มีอาการทางระบบประสาท (neurotic symptoms complex) บางราย อาจถูกวินิจฉัยผิดว่าเป็นโรคบรูเซลโลสิสเรื้อรัง ในทางกลับกันผู้ป่วยที่ติดเชื้อนี้อาจถูกวินิจฉัยเป็นโรคของระบบประสาทก็ได้

การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ทำได้โดยการแยกเชื้อจากเลือด ไขกระดูก หรือเนื้อเยื่ออื่นๆ หรือจากสารคัดหลั่งต่างๆ ของผู้ป่วย การตรวจทางน้ำเหลืองวิทยาจะให้การวินิจฉัยที่แม่นยำในผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 95 แต่จำเป็นต้องทดสอบร่วมระหว่าง การทดสอบการตกตะกอนของแอนติบอดี (agglutination antibodies; IgM, IgG และ IgA) ด้วยวิธี Rose Bengal และ Seroagglutination ร่วมกับการทดสอบที่ไม่ใช้การตกตะกอนของแอนติบอดี (non-agglutination antibodies) ด้วยวิธี Coombs-IgG หรือ ELISA-IgG ซึ่งจะทดสอบในขั้นตอนถัดไป วิธีการเหล่านี้ไม่ได้ใช้ทดสอบสำหรับ *B. canis* ซึ่งการวินิจฉัยจำเป็นต้องทดสอบด้วยการตรวจแอนติบอดีต่อแอนติเจนชนิด rough-lipopolysaccharide

3. เชื้อก่อโรค : วัณโรครูเซลโลซิสเกิดจากเชื้อแบคทีเรียชื่อ วัณโรครูเซลลา มีรูปร่างเป็นแท่งกลม (cocci) ติดสีแกรมลบ (สีแดง) (รูปที่ 13) มีความยาวประมาณ 0.3 - 2.3 ไมครอน ไม่สร้างสปอร์ เคลื่อนไหวไม่ได้ (Non-motile) และอาศัยภายในเซลล์ (Intra-cellular bacteria) บางครั้งอาจพบเชืวนอกเซลล์ได้ เชื้อ *Brucella* มีหลายสายพันธุ์ที่แตกต่างกัน คือ

- *Brucella abortus* (Biovar 1 - 6 และ 9) มักพบในโค กระบือ
- *Brucella melitensis* (Biovar 1 - 3) พบในแพะ แกะ
- *Brucella suis* (Biovar 1 - 5) พบในสุกร
- *Brucella canis* พบในสุนัข
- *Brucella ceti* พบในแมวน้ำ

- *Brucella pinnepedialis* พบในปลาวาฬ และปลาโลมา
เชื้อ *Brucella* ถูกทำลายด้วยความร้อนที่ 60°C. ในเวลา 10 นาที
1% ฟีนอล (Phenol) นาน 15 นาที ถ้าถูกแสงแดดโดยตรงจะอยู่ได้เพียง
2 - 3 ชั่วโมง อยู่ในปัสสาวะ อุจจาระสัตว์ที่เป็ยกขึ้นในธรรมชาตินาน
ตั้งแต่ 1 สัปดาห์ถึง 1 - 2 เดือน



รูปที่ 13 : เชื้อบรูเซลลา จากการย้อมสีแกรม ลักษณะรูปร่างเป็นแท่งกลม (Coccobacilli) ติดสีแกรมลบ (สีแดง) (*Brucella melitensis* is a Gram-negative staining coccobacillus)

4. การเกิดโรค : มีการรายงานพบผู้ป่วยเพิ่มขึ้นในพื้นที่ที่ไม่เคยเกิดโรคหลังจากที่มีการเดินทางติดต่อระหว่างประเทศ โรคนี้เป็นโรคจากการประกอบอาชีพที่เด่นชัด เนื่องจากมีการทำงานที่เกี่ยวข้องกับสัตว์หรือเนื้อเยื่อของสัตว์ที่ติดเชื้อ โดยเฉพาะอย่างยิ่งคนงานในฟาร์มสัตว์แพทย์ และคนงานโรงฆ่าสัตว์ ด้วยเหตุนี้จึงพบโรคนี้ได้บ่อยในเพศชาย ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ที่ทำให้เกิดโรคและการระบาด ได้แก่ การบริโภคนมดิบ หรือผลิตภัณฑ์จากนม โดยเฉพาะเนยแข็งชนิดอ่อนนุ่ม

(soft cheese) ที่ไม่ผ่านการพาสเจอร์ไรส์ ที่มาจากโค แกะ และแพะที่ติดเชื้อ การแยกเชื้อ *B. canis* ที่ได้จากผู้ป่วย มักเกิดในผู้ที่มีการสัมผัสกับสุนัข และ *B. suis* พบในนักร้องนำสัตว์จากการสัมผัสกับหมูป่า โรคนี้มักไม่ค่อยเป็นที่รู้จักและมักไม่ได้รับการรายงานจากผู้ป่วย แต่มีรายงานพบผู้ป่วยจำนวนเล็กน้อยมีการติดเชื้อ *Brucella* spp. ชนิดใหม่ที่มีความเกี่ยวข้องกับทะเล ทั้งนี้โรคบรูเซลโลสิสยังคงเป็นโรคติดเชื่อแบคทีเรียในห้องปฏิบัติการที่พบมากที่สุด

5. แหล่งรังโรค : โค กระบือ สุกร แพะ แกะ อาจพบในอูฐ กระตังไบบิ้น กวางเอลค์ ม้าลาย กวางคาริบู และกวางบางชนิด สำหรับ *B. canis* พบในสุนัขเลี้ยงต่างๆ ไป สุนัขทดลอง และสุนัขในฟาร์ม และพบว่าสุนัขจรจัดจะมีระดับแอนติบอดีต่อ *B. canis* ในสัดส่วนที่สูงกว่าสุนัขเลี้ยง และมีรายงานการติดเชื้อมันในสุนัขป่า coyotes ด้วย สำหรับ *B. ceti* พบมีการติดเชื่อในสัตว์ทางทะเลที่เลี้ยงลูกด้วยนม เช่น ปลาวาฬ และปลาโลมา และ *B. pinnipedialis* พบได้ในแมวน้ำ สิงโตทะเล และช้างน้ำ เป็นต้น

6. วิธีการแพร่โรค : โดยการสัมผัสโดยตรงกับเนื้อเยื่อ เลือด ปัสสาวะ สารคัดหลั่งจากช่องคลอด ลูกสัตว์ที่แท้งออกมา (โดยเฉพาะรก) โดยเชื้อจะเข้าทางผิวหนังที่มีแผลหรือรอยขีดข่วน และการติดต่ออาจเกิดโดยการดื่มน้ำนมดิบจากสัตว์ที่ติดเชื่อ และผลิตภัณฑ์จากนมดิบ เช่น เนยแข็งที่ไม่ผ่านการพาสเจอร์ไรส์ การติดต่อโดยการหายใจเกิดขึ้นได้ทั้งในสัตว์ที่เลี้ยงรวมในคอกหรือเล้า และในคนที่ทำงานในห้องปฏิบัติการและในโรงฆ่าสัตว์ มีผู้ป่วยบางรายติดเชื่อโดยบังเอิญจากการทำงานเกี่ยวข้องกับวัคซีนที่ผลิตจากเชื้อ *Brucella* สายพันธุ์ 19

และสายพันธุ์ Rev-1 และพบน้อยที่ติดเชื้อโดยบังเอิญจากการผลิตวัคซีนที่อ่อนกำลังลงของเชื้อ *Brucella* ชนิด RB51

7. **ระยะฟักตัวของโรค :** ไม่แน่นอนและยากที่จะบอกระยะเวลาที่ชัดเจนได้ โดยจะอยู่ในช่วง 5 - 60 วัน โดยทั่วไปจะใช้ระยะฟักตัวประมาณ 1 - 2 เดือน แต่บางครั้งอาจใช้เวลานานหลายเดือน

8. **ระยะติดต่อของโรค :** การติดต่อระหว่างคนสู่คนเป็นไปได้ยาก ปัจจัยเสี่ยงอาจมีอยู่ในบุคลากรทางการแพทย์ที่อยู่ในพื้นที่เกิดโรค ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับการสัมผัสกับสิ่งของหรือเนื้อเยื่อที่ปนเปื้อนเชื้อ หรือการทำหัตถการที่มีการเสียดจํานวนมาก เช่น การทำคลอด เป็นต้น

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** ความรุนแรงและระยะเวลาที่แสดงอาการจะขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ ระยะเวลาที่ภูมิคุ้มกันคงอยู่ก็ไม่แน่นอน

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :**

10.1 การเตรียมผู้ป่วย

- ผู้ป่วยควรได้รับการเก็บตัวอย่างก่อนการรับประทานยาปฏิชีวนะ

10.2 สิ่งส่งตรวจ ปริมาณและภาชนะที่ใช้เก็บตัวอย่าง

10.2.1 กรณีผู้ป่วย

- เลือดหรือ hemoculture : สำหรับผู้ใหญ่ ควรเก็บอย่างน้อย 20 มล. ต่อ 2 ขวดของ hemoculture ส่วนเด็ก ควรเก็บอย่างน้อย 1 - 20 มล. (ขึ้นกับน้ำหนักตัวของผู้ป่วยเด็ก) ต่อ 2 ขวดของ hemoculture

- ไชกระดุก
- ม้าม
- ตับ
- น้ำเจาะข้อ : ควรเก็บอย่างน้อย 200 ไมโครลิตร
- หนองหรือของเหลวจากแผล หรือ swab จากแผลหรือหนอง
- เชื้อแบคทีเรียบริสุทธิ์

10.2.2 กรณีสัตว์ป่วย

สามารถสอบถามชนิดตัวอย่างเพื่อส่งตรวจ และวิธีการเก็บตัวอย่างเพื่อส่งตรวจได้ที่ สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์

10.3 ระยะเวลาในการนำส่งตัวอย่าง

เนื่องจากแบคทีเรียชนิดนี้ เป็นเชื้อประเภท fastidious สามารถตายได้ง่าย ดังนั้นควรนำส่งภายใน 1 ชั่วโมง หลังจากได้ทำการเก็บตัวอย่างแล้ว หากไม่สามารถนำส่งได้ ควรแช่เย็นและนำส่งภายใน 24 ชั่วโมง

10.4 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

10.4.1 ผู้เก็บควรใส่ถุงมือ สวมเสื้อกาวน์และผ้าปิดจมูก

10.4.2 การนำส่งตัวอย่างทุกชนิด การหุ้มด้วยกระดาษทิชชูหรือวัสดุดูดซับ ในปริมาณมากพอ ที่สามารถดูดซับของเหลวที่อาจหกออกมาหรือในกรณีที่ภาชนะบรรจุแตก จากนั้นใส่ถุงพลาสติกรัดปากถุงให้แน่น และบรรจุลงในกล่องพลาสติกปิดฝาให้สนิท

10.5 ระยะเวลาที่ใช้ในการตรวจวิเคราะห์

- ภายใน 15 วันทำการ (เวลาราชการ)

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค : การควบคุมโรคบรูเซลโลสิสในคนจะมุ่งไปที่การกำจัดโรคในสัตว์เลี้ยง

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. ให้สุขศึกษาแก่ประชาชน (โดยเฉพาะนักท่องเที่ยว) เกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้อง คือ การดื่มนม หรือรับประทานผลิตภัณฑ์จากนมที่ไม่ผ่านการฆ่าเชื้อโดยการพาสเจอร์ไรส์ การดื่ม หรือการทำให้สุกด้วยความร้อนวิธีอื่นๆ

2. ให้ความรู้แก่เกษตรกร คนงานในฟาร์ม โรงฆ่าสัตว์ โรงงานแปรรูปเนื้อสัตว์ และคนขายเนื้อตามเขียง เกี่ยวกับธรรมชาติของโรค และความเสี่ยงจากการจับต้องซากสัตว์และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ที่ติดเชื้อ (โดยเฉพาะจากการคลอด เช่น รก) รวมไปถึงมาตรการต่างๆ ที่เหมาะสม เพื่อจะลดความเสี่ยงต่อการสัมผัสเชื้อ โดยเฉพาะการจัดระบบถ่ายเทอากาศในฟาร์มเลี้ยงสัตว์ให้เหมาะสม

3. ให้ความรู้แก่นักล่าสัตว์ในการใช้เครื่องป้องกันร่างกาย เช่น ถุงมือ เสื้อคลุม เมื่อต้องสัมผัสกับหมูป่า หรือสัตว์ป่าที่อาจติดเชื้ออื่นๆ อาทิเช่น กวางเอลค์ รวมทั้งการให้ความรู้เรื่องอนามัยที่ดีส่วนบุคคล เช่น การล้างมือ หลีกเลี่ยงการรับประทานเนื้อจากสัตว์ที่ป่วย และการฝังกลบซากสัตว์

4. ตรวจสอบการติดเชื้อในฝูงปศุสัตว์ โดยใช้วิธีทางน้ำเหลืองวิทยาและโดยวิธี ELISA หรือการใช้ ring test ในการทดสอบน่านมโค กำจัดสัตว์ที่ติดโรคโดยการคัดแยกและฆ่า กรณีตรวจพบการติดเชื้อในสุกรมักจำเป็นต้องส่งโรงฆ่าทั้งฝูง ในพื้นที่ที่มีอัตราการติดเชื้อสูงควรมีการให้วัคซีนแก่สัตว์ โดยในลูกแพะและลูกแกะควรใช้ live attenuated Rev-1 ซึ่งเป็นสายพันธุ์หนึ่งของ *B. melitensis* ส่วนในลูกโค (หรือโค

ที่โตแล้ว) ใช้วัคซีนที่ผลิตจากเชื้อ *B. abortus* สายพันธุ์ 19 เนื่องจากตั้งแต่ปี พ.ศ. 2539 วัคซีนสายพันธุ์ RB51 จากเชื้อ *B. abortus* ถูกนำมาใช้ส่วนใหญ่แทนที่สายพันธุ์ 19 สำหรับการให้ภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ *B. abortus* ในโคและกระบือ เพราะในกรณีเมื่อถูกเข็มวัคซีนฉีดเข้าโดยบังเอิญ วัคซีนสายพันธุ์ RB51 จะมีความรุนแรงสำหรับคนน้อยกว่าวัคซีนสายพันธุ์ 19

5. วัคซีน Rev1 จะดื้อต่อยาStreptomycin (streptomycin) และวัคซีน RB1 ก็ดื้อต่อยา Rifampicin (rifampicin) ซึ่งเป็นสิ่งที่จะต้องคำนึงถึงเมื่อต้องทำการรักษาการติดเชื้อในคน ในกรณีเมื่อถูกเข็มวัคซีนฉีดเข้าโดยบังเอิญ มิฉะนั้นการรักษาจะเป็นเช่นเดียวกับโรค布鲁เซลโลสิสอื่นๆ ในคน

6. นมและผลิตภัณฑ์จากโค แกะ และแพะ จะต้องผ่านการพาสเจอร์ไรส์ก่อนการบริโภค ถ้าไม่สามารถทำได้ การต้มก็ฆ่าเชื้อได้เช่นกัน และห้ามรับประทานเนื่องจากสัตว์ที่ป่วย

7. ใช้มาตรการป้องกันการสัมผัสโดยตรงกับเชื้อ เช่น การใช้ถุงมือยาง และการล้างมือภายหลังการจับต้องรก สารคัดหลั่ง และลูกสัตว์ที่แท้ง รวมทั้งการฆ่าเชื้อบริเวณที่ปนเปื้อนสิ่งเหล่านี้

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : มีการรายงานโรคจากผู้ดูแลผู้ป่วย หรือจากห้องปฏิบัติการทันทีที่มีผู้ป่วยรายแรกไปยังผู้ที่อยู่ในระดับสูงขึ้นไปตามลำดับ ทั้งทางสาธารณสุขและทางสุขภาพสัตว์ในพื้นที่หรือประเทศที่มีโรคปรากฏอยู่แล้ว การรายงานโรคทุกรายอย่างทันทีไม่อาจทำได้ แต่ควรจะมีการรายงานอัตราการพบโรคอย่างเป็นประจำ

2. การแยกผู้ป่วย : ระวังป้องกันการสัมผัสเชื้อจากหนอง และน้ำเหลือง หรือสารคัดหลั่งของผู้ป่วย

3. การทำลายเชื้อ : ฆ่าทำลายเชื้อในเสมหะ หนอง สิ่งปนเปื้อน และทำความสะอาดฆ่าทำลายเชื้อห้องหลังผู้ป่วยกลับบ้าน การจับต้องศพผู้ป่วยหรือซากสัตว์ที่ตายควรดำเนินการฆ่าเชื้อตาม แนวทางการระงับการติดเชื้อ

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็น

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : สอบสวนกลับไปหาแหล่งของการติดเชื้อ อาจเป็นแหล่งโรคร่วม (common source) หรือแหล่งโรคเฉพาะราย (individual source) ซึ่งมักพบว่าเป็นสัตว์ที่ติดเชื้อ เช่น แพะ สุกร โค น้ำนมดิบ ผลิตภัณฑ์จากนมแพะหรือนมโค ซึ่งต้องเก็บตัวอย่างเลือด หรือน้ำนมจากสัตว์ที่สงสัยมาทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการ หากพบตัวใดให้ผลบวก (reactors) ก็ต้องแยกออก และส่งโรงฆ่า

7. การรักษา : ใช้การรักษาร่วมกันของยาต่างๆ คือ ใช้ยา ด็อกซีซัยคลิน (doxycycline) 200 มก./วัน (ไม่ควรใช้ในเด็กอายุน้อยกว่า 8 ปี) ร่วมกับยาไรแฟมปีซิน (rifampicin) 600 - 900 มก./วัน หรือ ยาสเตรปโตมัยซิน (streptomycin) 1 ก./วัน ติดต่อกันเป็นเวลาอย่างน้อย 6 สัปดาห์ ถึงแม้ว่าการใช้ยาสเตรปโตมัยซิน (streptomycin) จะทำให้อัตรการกลับเป็นซ้ำลดลง แต่มีประสิทธิภพน้อยในการรักษา โรคบรูเซลโลสิสทางระบบประสาท (neurobrucellosis) เนื่องจากตัวยามีการซึมผ่านเข้าไปในน้ำไขสันหลังได้น้อย และเป็นพิษต่อระบบประสาทได้ นอกจากนี้ยาด็อกซีซัยคลิน (doxycycline) ในปริมาณ

ข้างต้น เมื่อใช้ร่วมกับยาเจนตามิซิน (gentamicin) 5 มก./น้ำหนักตัว 1 กก./วัน ให้เป็นเวลา 7 วัน ก็เป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการป่วยรุนแรง นอกจากนี้ การให้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroids) อาจจะเป็นประโยชน์ต่อการรักษาได้ ส่วนยา ไตรเมโทพริม-ซัลฟาเมธีออกซาโซล (trimethoprim-sufamethoxazole) มีประสิทธิภาพในการรักษา แต่อาจเกิดการกลับเป็นซ้ำของโรคได้ถึงร้อยละ 30 ของผู้ป่วย การรักษาด้วยยาดีออกซีไซคลิกลิน (doxycycline) และยาไรแฟมปีซิน (rifampicin) ในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อน จะเกิดการกลับเป็นซ้ำของโรคได้ประมาณร้อยละ 5 - 15 และควรหลีกเลี่ยงการรักษาด้วยยาเพียงชนิดเดียว เนื่องจากอัตราการกลับเป็นซ้ำของโรคจะสูงถึงร้อยละ 50 และอาจเกิดอาการข้ออักเสบร่วมด้วย

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด: สอบสวนหาแหล่งโรคร่วมที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อ ซึ่งโดยปกติมักเป็นน้ำนมดิบและผลิตภัณฑ์นม โดยเฉพาะเนยแข็งจากฝูงปศุสัตว์ที่ติดเชื้อ ติดตามเก็บผลิตภัณฑ์ที่ปนเปื้อนเชื้อที่วางจำหน่าย หรือหลงเหลืออยู่ตามบ้านผู้ซื้อ แล้วสั่งหยุดการผลิตและการจำหน่าย จนกว่าผู้ผลิตจะเริ่มกระบวนการพาสเจอร์ไรส์ได้สำเร็จ

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : เกษตรกรจะสูญเสียรายได้จากการที่สัตว์ผสมไม่ติด หรือลูกสัตว์ตายตอนคลอด หรือคลอดแล้วอยู่ได้ไม่นาน (ไม่ได้ลูกสัตว์ในฝูงเพิ่ม และตัวแม่ก็จะไม่มีน้ำนมให้รีดถ้าไม่มีลูกดูนม) ซึ่งจะเป็นอยู่เฉพาะในการตั้งท้อง 2 - 3 ครั้ง หลังจากได้รับเชื้อเท่านั้นต่อไปก็จะตั้งท้องและเลี้ยงลูกได้ตามปกติ เกษตรกรหรือผู้เกี่ยวข้องที่ได้รับเชื้อต้องสูญเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล หรือขาดรายได้จากแรงงานที่ควรจะได้ระหว่างเจ็บป่วย

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ดำเนินมาตรการควบคุมโรคในสัตว์ ผลิตภัณฑ์จากสัตว์ในการค้าและขนส่งระหว่างประเทศและให้ความร่วมมือกับองค์การอนามัยโลก รายละเอียดเพิ่มเติมสามารถสืบค้นได้จาก <http://www.who.int/collaboratingcentres/database/en/>

ฉ. มาตรการกรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพในการก่อการร้าย : เป็นเชื้อก่อโรคที่สามารถใช้เป็นอาวุธชีวภาพได้ สามารถติดเชื้อได้ทั้งในคนและสัตว์ผ่านทางละอองฝอย ด้วยปริมาณเชื้อเล็กน้อยเพียง 10 - 100 ตัว เท่านั้น

เอกสารอ้างอิง

1. มนยา เอกทัตร์. โรคบรูเซลโลสิส และการชันสูตรในประเทศไทย. กรุงเทพมหานคร: สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์; 2552.
2. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
3. Lindquist D, Chu MC, and Probert WS. Francisella and Brucella in Murray PR, et al. editors. Manual of Clinical Microbiology, 9th ed. ASM Press, Washington DC. 2007: p. 815-834.

โรคแมวข่วน

(Cat-scratch disease)

ICD-9 078.3; ICD-10 A 28.1

(Cat-scratch fever, Benign lymphoreticulosis)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : พบเกิดขึ้นทั่วสหรัฐอเมริกา อุบัติการณ์จะมากขึ้นในพื้นที่ที่มีอุณหภูมิสูงขึ้นและความชื้น (เช่น ฮาวาย แปซิฟิก ตะวันตกเฉียงเหนือ และทางตะวันออกเฉียงใต้ของรัฐแคลิฟอร์เนีย) โรคแมวข่วน พบผู้ป่วยครั้งแรกในปี พ.ศ. 2474 จนกระทั่งปี พ.ศ. 2526 พบมีการติดเชื้ออีกครั้ง และในปี พ.ศ. 2535 ได้พบสาเหตุจำเพาะของการเกิดโรคแมวข่วน เป็นโรคติดต่อระหว่างสัตว์สู่คนที่เกี่ยวข้องกับแมว โรคแมวข่วนเกิดได้ทั่วไป เชื้อก่อโรคอยู่ในกลุ่ม *Bartonella* และมักเกิดในแหล่งที่มีแมว ซึ่งพบเชื้อในแมวจรจัดมากกว่าแมวเลี้ยง ในสหรัฐอเมริกาพบอุบัติการณ์โดยประมาณ 22,000 รายต่อปี ส่วนใหญ่พบในเด็กอายุน้อยกว่า 10 ปี และเกิดในฤดูใบไม้ร่วงและฤดูหนาว

ประเทศไทย : ไม่พบรายงานการเกิดโรคในประเทศไทย

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียชนิดกึ่งเฉียบพลันที่สามารถหายได้เอง มีอาการอ่อนเพลีย ต่อมน้ำเหลืองอักเสบโตเป็นก้อน (granulomatous lymphadenitis) และมีไข้ได้หลายแบบ มักได้รับเชื้อจากการถูกแมวข่วน เลีย หรือกัด ทำให้เกิดเป็นแผลผื่นแดง และต่อมน้ำเหลืองบริเวณใกล้เคียงอักเสบ โดยอาจดำเนินต่อไปกลายเป็นหนองภายใน 2 สัปดาห์ ผู้ป่วยร้อยละ 50 - 90 เกิดผื่นแดงขึ้นบริเวณที่ถูกแมวข่วน ทำให้เกิดกลุ่มอาการที่เรียกว่า parinaud

oculoglandular syndrome (เยื่อบุตาอักเสบเป็นแผลมีลักษณะเป็น granulomatous และมีต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโต) เกิดขึ้นหลังจากการได้รับเชื้อเข้าสู่เยื่อบุตาโดยตรงหรือโดยอ้อม อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท เช่น มีความผิดปกติของสมอง (encephalopathy) และประสาทตาอักเสบ (optic neuritis) อาจพบมีอาการไข้สูงเรื้อรัง ร่วมกับรอยโรคที่มีการสลายกระดูก (osteolytic lesion) และ/หรือการเกิดก้อนที่ตับและม้าม (hepatic and splenic granulomata) อาจพบการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด เลือดออกภายในเนื้อตับ (peliosis hepatic) และ bacillary angiomatosis ในเด็กเล็ก หรือในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง โดยเฉพาะผู้ติดเชื้อเอชไอวี

โรคแมวข่วน อาจทำให้เกิดความสับสนกับโรคอื่นๆ ที่ทำให้เกิดอาการต่อมน้ำเหลืองโตได้ เช่น โรคทูลารีเมีย โรค布鲁เซลโลซิส วัณโรค กากโรค โรคพลาสเจอเรลโลซิส (pasteurellosis) และโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง

การวินิจฉัยโรค ขึ้นอยู่กับอาการทางคลินิกร่วมกับผลการตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อ *Bartonella henselae* ที่ตรวจพบค่าไตเตอร์เท่ากับ 1: 64 หรือมากกว่า โดยวิธี IFA

การตรวจทางพยาธิวิทยา (histopathological examination) ของต่อมน้ำเหลืองที่ติดเชื้อไม่ได้ใช้ในการวินิจฉัย การตรวจทางภูมิคุ้มกัน และวิธี PCR มีประสิทธิภาพสูงในการตรวจหาเชื้อ *Bartonella* จากชิ้นเนื้อ หรือจากสิ่งคัดจากต่อมน้ำเหลืองเชื้อ *Bartonella* จากเลือด และจากสิ่งคัดจากต่อมน้ำเหลืองจะเจริญเติบโตได้ในอาหารเลี้ยงเชื้อที่เติมเลือดกระต่าย (rabbit blood agar) เพาะบ่มในสภาวะที่มี 5% CO₂ ที่อุณหภูมิ 36°ซ. (96.8°ฟ.) และการเพาะเชื้อในเซลล์เพาะเลี้ยงอื่นๆ

3. เชื้อก่อโรค : มีสาเหตุจากเชื้อ *Bartonella henselae* มีลักษณะเป็น Facultative intracellular parasites ติดสีแกรมลบ รูปร่างแบบท่อน เคลื่อนที่ได้ด้วย flagellae เป็นเชื้อฉวยโอกาส (opportunistic pathogens) สามารถติดเชื้อในคนได้ โดยมีพาหะเป็นพวกแมลง เช่น หมัด รื่นฝอยทราย (sand flies) และยุง

4. การเกิดโรค : การติดเชื้อบาร์โทเนลล่า ส่วนมากจะพบในช่วงปลายของฤดูร้อนและช่วงต้นของฤดูหนาว พบในเพศชายได้พอกับในเพศหญิง ร้อยละ 80 - 90 ของผู้ป่วยทั้งหมดพบว่ามีอายุต่ำกว่า 21 ปี เกิดโดยติดเชื้อจากน้ำลายแมวถ่ายทอดมาสู่คน เพราะอาจเกิดจากการโดนแมวข่วนหรือกัด (รูปที่ 14) ถึงแม้ว่าเชื้อแบคทีเรียนี้สามารถติดต่อไปสู่เห็บหรือหมัดที่มาเกาะแมวได้ แต่ก็ไม่พบว่าจะแพร่เชื้อไปสู่คนต่ออีก ดังนั้นเชื้อที่คนเราได้รับจึงมาจากน้ำลายแมวโดยตรง ซึ่งเชื้อจากน้ำลายแมวเข้าสู่ร่างกายทางบาดแผล หากเล็บแมวมีเชื้อบาร์โทเนลล่าอยู่ นอกจากนี้อาจเกิดจากการได้รับเชื้อบาร์โทเนลล่าเข้ามาทางตา ถ้าหากถูหรือขยี้ตาด้วยมือ หลังจากที่ได้ไปลูบไล้ขนแมวมาแล้วไม่ได้ล้างมือก่อน เพราะธรรมชาติของแมวที่จะเลียขนอยู่เสมอ จึงทำให้เชื้อจากน้ำลายถูกถ่ายทอดมายังขน เมื่อมือไปสัมผัสกับขนแมว เชื้อจากขนแมวจึงมีโอกาสติดมือมาได้ โรคแมวข่วนอาจไม่ร้ายแรงในคนที่สุขภาพแข็งแรง แต่อาจเป็นปัญหาใหญ่ในกรณีที่ผู้นั้น ภูมิต้านทานโรคไม่ดี เช่น เป็นเบาหวาน ติดเชื้อเอชไอวี หรือได้รับยารักษาเมเร็งอยู่ เนื่องจากเชื้อตัวนี้มีความสามารถเป็นเชื้อฉวยโอกาสนั่นเอง

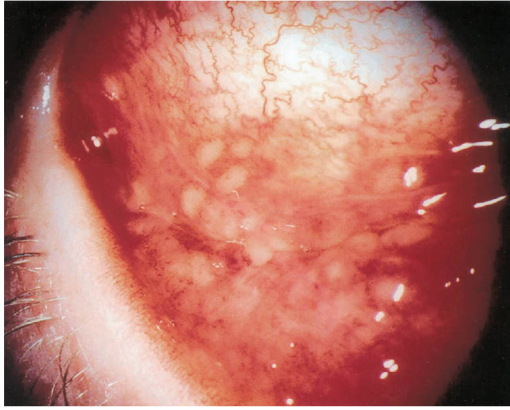


รูปที่ 14 : แผลโรคแมวข่วนในผู้ป่วยเด็ก เริ่มจากแผลมีลักษณะเป็นรอยข่วน และเป็นตุ่มนูน หลังจากนั้นเกิดการอักเสบลุกลามไปที่นิ้วกลาง

5. แหล่งรังโรค : แมวหรือลูกแมว โดยพบว่าแมวกว่าร้อยละ 40 จะเป็นพาหะนำ *B. henselae* ในช่วงหนึ่งขงชีวิต แบคทีเรียดังกล่าวจะอาศัยอยู่ในน้ำลายของแมวโดยไม่ทำให้แมวมีอาการป่วย

6. วิธีการแพร่โรค :

1. เกิดจากการโดนแมวข่วนหรือกัด
2. สัมผัสกับขนแมว ซึ่งมีเชื้อจากน้ำลายแมวที่มันเลียขนติดอยู่ ทำให้มือเกิดการปนเปื้อน แล้วไปสัมผัสกับอวัยวะ เช่น ตา ก็สามารถทำให้ติดเชื้อได้ (รูปที่ 15)



รูปที่ 15 : อาการตาแดงในผู้ป่วยกลุ่มอาการ

Parinaud's oculoglandular syndrome

7. **ระยะฟักตัวของโรค :** ไม่แน่นอน มักพบรอยโรคภายใน 3 - 14 วัน หลังจากได้รับเชื้อ และมักพบต่อมน้ำเหลืองโตภายใน 5 - 50 วัน หลังจากได้รับเชื้อ

8. **ระยะติดต่อของโรค :** ระยะที่แมวมมีเชื้ออยู่ในน้ำลาย แมลง เช่น หมัด ริ้นฝอยทราย (sand flies) และยุง ที่มีเชื้ออาจสามารถแพร่เชื้อ ได้ตลอดช่วงชีวิต และไม่พบการติดต่อจากคนสู่คน

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** มักเกิดโรคในเด็กหรือ ในคนที่มีภูมิคุ้มกันลดลง เช่น ในผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับการรักษาด้วยเคมี บำบัด ในผู้ป่วยที่มีการเปลี่ยนถ่ายเนื้อเยื่อ หรือในผู้ป่วยโรคภูมิคุ้มกัน บกพร่อง

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

10.1 ชื่อการทดสอบ

การตรวจวินิจฉัยโรคแมวข่วน (CSD) ที่มีสาเหตุจากการติดเชื้อ *Bartonella henselae*

10.2 ข้อบ่งชี้การตรวจ

ผู้ป่วยที่มีอาการไข้ไม่ทราบสาเหตุ 7 - 14 วัน
อุณหภูมิ $\geq 38.2^{\circ}\text{C}$. หรือผู้ป่วยที่ถูกแมว/สุนัขข่วน กัด หรือมีสัตว์เลี้ยง
ดังกล่าวป่วย

10.3 การเตรียมผู้ป่วย

เจาะเก็บเลือดจากเส้นเลือดดำโดยวิธีไร้เชื้อ (aseptic technique) 2 ครั้ง : ครั้งแรกเมื่อพบผู้ป่วย และครั้งที่สองหลังจากวันที่เริ่มป่วย 10 - 21 วัน หรือห่างจากครั้งแรก 7 - 14 วัน

10.4 สิ่งส่งตรวจ ปริมาตรภาชนะที่ใช้เก็บตัวอย่าง และข้อควรระวัง

10.4.1 ชนิดตัวอย่าง/ปริมาตรและวิธีการเก็บ :

(1) เลือด (EDTA blood) เจาะเก็บอย่างน้อย 5 มล. ปิดจุกให้แน่นพันด้วยเทปหรือพาราฟิล์ม เขียนชื่อผู้ป่วย
โรงพยาบาล วันที่เจาะเลือด นำเลือดเก็บในตู้แช่แข็งอุณหภูมิ -80°C .

(2) ซีรัมคู่ (paired sera) ปริมาตร 1 - 2 มล./ครั้ง
โดยปั่นแยกซีรัมจากเลือดที่ความเร็ว 2,500 รอบ/นาที
นาน 10 นาที ดูดซีรัมใส่หลอดแก้วที่ปราศจากเชื้อ ปิดจุกให้แน่น
พันด้วยเทปหรือพาราฟิล์ม เขียนชื่อผู้ป่วย โรงพยาบาล วันที่เจาะเลือด
เก็บในช่องแช่แข็งของตู้เย็นหรือที่อุณหภูมิ -20°C .

10.5 การนำส่งสิ่งส่งตรวจพร้อมใบนำส่งตัวอย่างผู้ป่วย

10.5.1 นำหลอดบรรจุเลือด (EDTA blood) แช่ในถังไนโตรเจนเหลว (liquid nitrogen) หรือกล่องโฟมที่บรรจุน้ำแข็งแห้ง (dry ice)

10.5.2 นำหลอดบรรจุซีรัมใส่ถุงพลาสติก รัดยางให้แน่น แช่ในกระติกน้ำแข็งหรือ ice pack

10.6 วันและเวลาทำการ

วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลา 8.30 ถึง 16.30 น.

10.7 ระยะเวลาที่ใช้ในการตรวจวิเคราะห์

10.7.1 ตรวจหาสารพันธุกรรมของเชื้อ *B. henselae*
5 วันทำการ

10.7.2 ตรวจทางระดับแอนติบอดีต่อเชื้อ *B. henselae*
5 วันทำการ

10.8 การรายงานผล

วิธีทดสอบ	การรายงานผล
10.8.1 standard PCR	พบ/ไม่พบสารพันธุกรรมของเชื้อ <i>B. henselae</i>
10.8.2 IFA	ระดับแอนติบอดีโตเตอร์ต่อเชื้อ <i>B. henselae</i>

10.9 ค่าตรวจ

ยังไม่ได้แจ้งประกาศในราชกิจจานุเบกษา

10.10 วิธีวิเคราะห์

10.10.1 ตรวจหาสารพันธุกรรมของเชื้อ *B. henselae*

จากตัวอย่างเลือดโดยวิธี standard PCR

10.10.2 ตรวจทางระดับแอนติบอดีต่อเชื้อ *B. henselae*

จากตัวอย่างซีรัมโดยวิธี IFA

10.11 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์ ซีรัมที่ปนเปื้อนเชื้อแบคทีเรียและ/หรือเชื้อรา

10.12 ระยะเวลาที่สามารถขอตรวจเพิ่มเติมได้ 30 วัน

10.13 อื่นๆ กรณีต้องการเพาะเพื่อแยกเชื้อจากตัวอย่างเลือดใช้เวลา 7 - 60 วันทำการ

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

กำจัด หมัด เห็บ จากตัวแมวจะช่วยลดการแพร่เชื้อได้มาก เมื่อถูกแมวกัด หรือข่วนให้ล้างแผลด้วยน้ำสะอาด และทายาทาแผลที่ใช้กันทั่วไป หากมีอาการต่อไปนี้นำไปปรึกษาแพทย์

1. แผลกัดหรือข่วนไม่หายในเวลาอันควร
2. รอยๆ รอยกัดหรือข่วนแดงขึ้นและกว้างขึ้น เกิน 2 วัน
3. เป็นไข้อยู่หลายวันหลังถูกแมวกัดหรือข่วน
4. ต่อมน้ำเหลืองบวมและปวด นานกว่า 2 - 3 สัปดาห์
5. ปวดกระดูกหรือปวดข้อ ปวดท้อง (โดยไม่มีไข้หรืออาเจียนหรือท้องร่วง) หรืออ่อนเพลียผิตสังเกตนานกว่า 2 สัปดาห์

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : รายงานเจ้าหน้าที่สาธารณสุขทันทีเมื่อมีผู้ป่วยสงสัย

2. การแยกผู้ป่วย : ไม่จำเป็น

3. การทำลายเชื้อ : ทำความสะอาดและฆ่าเชื้อสิ่งคัดหลั่ง

ต่างๆ

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็น

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : สอบสวนโรค ค้นหาผู้สัมผัสและแหล่งแพร่เชื้อ

7. การรักษา : ผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันโรคปกติ และไม่มีโรคแทรกซ้อนจะหายได้เอง โดยไม่ต้องใช้ยารักษา แพทย์อาจให้ยาปฏิชีวนะกรณีที่ต้องนำน้ำเหลืองยังบวมและปวดอยู่นาน มีไข้หนาวสั่น หรือมีการติดเชื้อของกระดูก ตับ ม้าม ในผู้ป่วยโรคภูมิคุ้มกันบกพร่องอาจต้องรักษานาน 1 - 3 เดือน โดยใช้ยาปฏิชีวนะ เช่น ยาอีริโทรไมซิน (erythromycin) ยาไรแฟมปีซิน (rifampicin) ยาซิโปรฟล็อกซาซิน (ciprofloxacin) หรือ ยาเจนตามิซิน (gentamicin) กรณีที่ต่อมน้ำเหลืองโตมาก แพทย์อาจใช้เข็มเจาะและดูดเอาของเหลวในต่อมออกให้ต่อมยุบลง เชื้อบาร์โทเนลล่า ไม้ดี้อย่างยิ่งใช้ยาได้หลายชนิด กรณีติดเชื้อเข้ากระแสโลหิตต้องให้ยานาน 6 สัปดาห์ขึ้นไป เมื่อโรคกลับเป็นซ้ำพบว่า ยังไม่เกิดการตั้งอัยของเชื้อ จะหยุดให้ยาเมื่อต่อมน้ำเหลืองยุบลงเหลือขนาดไม่เกิน 1 เซนติเมตร และผู้ป่วยหายใช้อย่างน้อย 1 สัปดาห์ โดยทั่วไปจะให้ยาไปจนกว่าผู้ป่วยปลอดจากอาการปวดศีรษะ ปวดท้อง ปวดเมื่อยตามตัว หรืออ่อนเพลียอย่างน้อย 5 - 10 วัน ผู้ป่วยบางรายแม้ให้ยา 2 สัปดาห์แล้วยังพบว่าเป็นซ้ำอีก 6 - 13 เดือนถัดมา

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : ค้นหาแหล่งแพร่เชื้อในแมลงและในสัตว์ เพื่อทำการป้องกันและควบคุมโรค พร้อมทั้งให้ความรู้ในการป้องกันตนเองให้กับประชาชน

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ไม่มี

เอกสารอ้างอิง

1. Center for Disease Prevention and Control. Cat-Scratch Disease in Children - Texas, September 2000--August 2001. MMWR. 2002 March 15, 2002;51(10): 212-4.
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 Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

โรคไข้ลัสสา

(Lassa Fever)

ICD-9 078.8 ; ICD-10 A96.2

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : โรคไข้ลัสสาเป็นโรคในแถบแอฟริกาตะวันตก โรคนี้พบครั้งแรกในปี พ.ศ. 2493 ที่โรงพยาบาลของประเทศไนจีเรีย ตั้งแต่นั้นมา มีการระบาดอย่างกว้างขวางในประเทศไลบีเรีย เซียร์ราลีโอนและกินี การระบาดของโรคเกิดขึ้นในช่วงฤดูร้อน ตั้งแต่เดือนมกราคมถึงเมษายน เป็นโรคที่มีการติดเชื้อเกิดขึ้นได้กับทุกเพศและทุกวัย โดยมีหนูเป็นพาหะนำโรค โดยติดต่อกับเศษอาหารหรือของใช้ในครัวเรือน ปนเปื้อนกับอุจจาระหนู ส่วนการติดเชื้อจากห้องปฏิบัติการในโรงพยาบาลยังสามารถเกิดขึ้นได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งติดจากสิ่งแวดล้อมของโรงพยาบาลที่ยังไม่มีมาตรการในการควบคุมการติดเชื้อที่เพียงพอ

จากระบบการเฝ้าระวังของสหภาพยุโรป เมื่อเดือนกุมภาพันธ์ ปี พ.ศ. 2552 มีรายงานการพบผู้ป่วยโรคไข้ส่าสจำนวน 12 ราย ในสหราชอาณาจักร เป็นการนำเชื้อมาจากประเทศมาลี ซึ่งมีการแพร่เชื้อจากผู้ป่วยเพศชาย อายุ 20 ปี ซึ่งเคยอาศัยอยู่ในทางตอนใต้ของประเทศมาลีเป็นเวลา 4 สัปดาห์ ประกอบอาชีพในพื้นที่ชนบททางไกล บนอาณาเขตของโกตดิวัวร์ (Coted' Ivoire) มีประวัติการเดินทางจากสหราชอาณาจักรไปยังบามาโก (Bamako) เมืองหลวงของประเทศมาลี และเดินทางโดยทางบกต่อไปยังตอนใต้ของประเทศมาลี ซึ่งเป็นพื้นที่ที่สัตว์ฟันแทะรวมทั้งหนูพบเห็นได้บ่อย ถึงแม้ว่ายังไม่มียารักษาที่แน่นอนเกี่ยวกับการแพร่เชื้อจากสัตว์ฟันแทะ ผู้ป่วยรายนี้ยืนยันการติดเชื้อไข้ส่าสโดยวิธี Polymerase Chain Reaction และเสียชีวิตจากอวัยวะหลายระบบล้มเหลว

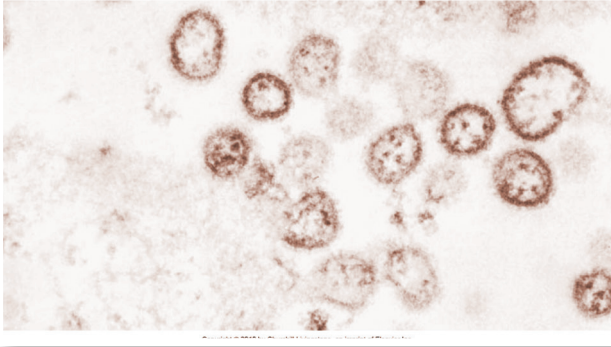
ประเทศไทย : ไม่มีรายงานผู้ป่วยโรคนี้ในประเทศไทย

2. ลักษณะโรค : เป็นไข้เฉียบพลันจากการติดเชื้อไวรัสในช่วงระยะ 1 - 4 สัปดาห์ เริ่มต้นจากมีอาการอ่อนเพลีย มีไข้ ปวดศีรษะ เจ็บคอ ไอ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องร่วง ปวดกล้ามเนื้อ เจ็บหน้าอก และปวดท้อง อาการไข้จะคงอยู่นานหรือเป็นๆหายๆ อาจพบการอักเสบและเป็นหนองในช่องคอและเยื่อぶตาได้บ่อย แต่ประมาณร้อยละ 80 ของการติดเชื้อในคน มีอาการไม่รุนแรงหรือไม่แสดงอาการ ส่วนที่เหลือนั้นทำให้เกิดอาการรุนแรงในหลายระบบ โดยอาการของโรคจะรุนแรงมากในหญิงตั้งครรภ์ ซึ่งทำให้ทารกเสียชีวิตมากกว่าร้อยละ 80 และทำให้มารดาเสียชีวิตด้วย ในรายที่มีอาการรุนแรงจะพบว่ามีเลือดดำหรือซีก มีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด มีเลือดออก ชัก มีความผิดปกติของสมอง และมักจะพบอาการบวมที่หน้าและคอ ร่วมกับมีโปรตีนในปัสสาวะ และมีภาวะเลือดข้น ในระยะแรกมักเกิดภาวะเม็ดเลือดขาว

ชนิดลิมโฟไซต์ลดลง ตามมาด้วยมีเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลเพิ่มขึ้นผิดปกติในระยะท้าย จำนวนเกล็ดเลือดลดลงและการทำงานของเกล็ดเลือดผิดปกติ อาจมีอาการมึนงงและเดินเซ (ataxia) ชั่วคราวในช่วงฟื้นไข้ และร้อยละ 25 ของผู้ป่วย มีอาการหูตึง ซึ่งมีเพียงครึ่งหนึ่งเท่านั้นที่จะกลับมาเป็นปกติบางส่วนภายหลัง 1 - 3 เดือน ในภาพรวม พบอัตราป่วยตายประมาณ ร้อยละ 1 และอาจสูงถึง ร้อยละ 15 ในกลุ่มที่ต้องเข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาล และอาจสูงกว่านี้ในพื้นที่ที่มีการระบาด อัตราการตายจะสูงในหญิงที่ตั้งครรภ์ในช่วงไตรมาสที่ 3 และทารกในครรภ์ ตัวบ่งชี้ถึงการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ได้แก่ การมีระดับเอนไซม์ Aspartate amino-transferase ในตับสูงกว่า 150 หน่วย/ลิตร หรือมีไวรัสในกระแสโลหิตสูง นอกจากนี้ ในพื้นที่ที่มีการระบาด มักจะมีการติดเชื้อที่ไม่แสดงอาการ ซึ่งวินิจฉัยได้จากการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยา

การวินิจฉัยโรค ทำโดยการตรวจหาแอนติบอดี ชนิด IgM ด้วยวิธี ELISA หรือ ตรวจหาสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัส ด้วยวิธี PCR หรือ โดยการแยกเชื้อไวรัสจากเลือด ปัสสาวะ ตัวอย่างน้ำกัวคอก และตรวจหาระดับแอนติบอดี ชนิด IgG ที่เพิ่มขึ้นด้วยวิธี ELISA การเก็บตัวอย่างทางห้องปฏิบัติการต้องทำด้วยความระมัดระวังอย่างมาก และต้องมีห้องปฏิบัติการชีวโรภัยระดับสูงสุด (BSL-4) ตัวอย่างซีรัมที่จะนำมาตรวจจะต้องนำไปผ่านความร้อนที่ 60°C. (140°F.) เป็นเวลา 1 ชั่วโมง เพื่อให้เชื้อไวรัสอ่อนแรง และสามารถนำซีรัมไปตรวจหาองค์ประกอบที่ทนความร้อน เช่น อิเล็กโทรไลต์ ยูเรีย-ไนโตรเจนในเลือด หรือ ครีตินิน การตรวจวินิจฉัยโรคใช้สไลด์จากตัวอย่างเนื้อเยื่อทำได้ด้วยวิธีการที่จำเพาะ คือ วิธี immunohistochemistry

3. เชื้อก่อโรค : โรคนี้เกิดจากเชื้อไวรัส ชื่อ ไวรัสลัสสา ซึ่งอยู่ในกลุ่ม Arenavirus (รูปที่ 16)



รูปที่ 16 : เชื้อไวรัสลัสสาใน Vero cell จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (กำลังขยาย 121,000 เท่า)

4. การเกิดโรค : โรคนี้เป็นโรคประจำถิ่นของประเทศกินี ไคบีเรีย บางเขตของประเทศไนจีเรีย และเซียร์ราลีโอน นอกจากนี้ ผลการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยาในผู้ที่ได้รับเชื้อจากห้องปฏิบัติการจากเชื้อไวรัสที่มีความรุนแรงน้อย จากสาธารณรัฐแอฟริกากลาง (โมบาลา) เช่น ประเทศโมซัมบิก และซิมบับเว (โมเปีย) ไม่พบความสัมพันธ์กับการติดเชื้อหรือก่อโรคในคน

5. แหล่งรังโรค : สัตว์จำพวกหนูที่อาศัยในป่าแถบแอฟริกาตะวันตก โดยเฉพาะหนูในกลุ่ม *Mastomys* spp.

6. วิธีการแพร่โรค : เกิดจากการได้รับเชื้อผ่านฝอยละอองในอากาศ หรือการสัมผัสโดยตรงกับของเสียที่ขับถ่ายออกมาจากหนูที่ติดเชื้อซึ่ง

ติดอยู่บนพื้นผิวต่างๆ เช่น พื้น เตียงนอน หรือในอาหารและน้ำ พบ การติดเชื้อในห้องปฏิบัติการได้บ้าง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในโรงพยาบาล ติดเชื้อจากการฉีดยาโดยใช้เข็มที่ปนเปื้อนเชื้อ และติดเชื้อผ่าน สารคัดหลั่งจากผู้ป่วย เช่น เสมหะ และปัสสาวะ โรคนี้สามารถ แพร่เชื้อจากคนสู่คนทางเพศสัมพันธ์ผ่านทางน้ำอสุจิได้นานถึง 3 เดือน ภายหลังการติดเชื้อ

7. **ระยะฟักตัวของโรค :** โดยทั่วไปใช้ระยะฟักตัว 6 - 21 วัน

8. **ระยะติดต่อของโรค :** ในทางทฤษฎี อาจพบการติดต่อจาก คนสู่คนได้ จากการแพร่เชื้อในระยะที่มีไข้มึนซึ่งมีเชื้อไวรัสใน สารคัดหลั่ง และของเสียที่ขับถ่ายออกมา ไวรัสจะถูกขับออกมา กับ ปัสสาวะของผู้ป่วย ในระยะ 3 - 9 สัปดาห์จากวันเริ่มป่วย การติดเชื้อ สามารถแพร่กระจายจากคนสู่คนโดยทางเพศสัมพันธ์ผ่านทางน้ำอสุจิ ได้นานถึง 3 เดือน ภายหลังการติดเชื้อ

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** ทุกกลุ่มอายุมีความไว ต่อการรับเชื้อ ส่วนระยะเวลาการคงอยู่ของภูมิคุ้มกันภายหลังติดเชื้อ ยังไม่ทราบแน่ชัด

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :**

10.1 วิธีการเก็บตัวอย่าง

10.1.1 ตัวอย่างเลือด

(1) เจาะเลือดครั้งที่หนึ่ง ในวันที่ผู้ป่วยเข้ารับการรักษา หรือห่างจากวันเริ่มมีไข้ 0 - 4 วัน โดยเจาะเลือดด้วยวิธีปราศจากเชื้อ จากหลอดเลือดดำ 5 มล.หรือมากกว่า ใส่หลอดปลอดเชื้อที่มีหรือ

ไม่มีสารกันเลือดแข็ง ปั่นแยกพลาสมาหรือซีรัมใส่ในหลอดปลอดเชื้อ (แนะนำให้ใช้หลอด cryogenic vial) หลังจากนั้นปิดจุกและพันด้วยพาราฟิล์มหรือเทปให้แน่น ตัดฉลากเขียนชื่อ นามสกุลผู้ป่วย รหัสตัวอย่าง วันที่เจาะเลือด ครั้งที่เจาะเลือด และระบุการตรวจที่ต้องการ ถ้าไม่ได้ส่งทันที เก็บตัวอย่างไว้ในถังไนโตรเจนเหลวหรือตู้แช่แข็ง -80°C . สำหรับการตรวจด้วยวิธี PCR หรือ virus isolation หรือวิธี ELISA ถ้าไม่มีถังไนโตรเจนเหลวหรือตู้แช่แข็ง -80°C . อาจเก็บตัวอย่างพลาสมา หรือซีรัมไว้ในช่องแช่แข็งของตู้เย็นก่อนได้ แต่ไม่ควรเก็บไว้นานเกิน 1 สัปดาห์ ควรหลีกเลี่ยงการ freeze & thaw

(2) เจาะเลือดครั้งที่สอง ห่างจากวันที่เริ่มมีไข้ 14-25 วัน หรือในวันที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลและในกรณีที่เจาะเลือดครั้งที่สอง ห่างจากวันเริ่มมีไข้ไม่ถึง 14 วัน ให้นัดผู้ป่วยมาเจาะเลือดครั้งที่สามอีกครั้ง โดยให้ห่างจากวันเริ่มมีไข้ 14 - 25 วัน โดยเจาะเลือดจากหลอดเลือดดำ 5 มล.หรือมากกว่าโดยวิธีปราศจากเชื้อ ใส่เลือดในหลอดปลอดเชื้อ ปั่นแยกซีรัมใส่ในหลอดปลอดเชื้อ หลังจากนั้นปิดจุก และพันด้วยพาราฟิล์มหรือเทปให้แน่น ปิดฉลากเขียนชื่อ นามสกุลผู้ป่วย รหัสตัวอย่าง วันที่เจาะเลือด ครั้งที่เจาะเลือด และระบุการตรวจที่ต้องการ ถ้าไม่ได้ส่งทันทีเก็บตัวอย่างไว้ในถังไนโตรเจนเหลวหรือตู้แช่แข็ง -80°C . หรือช่องแช่แข็งตู้เย็น

10.1.2 ตัวอย่างเนื้อเยื่อ

กรณีผู้ป่วยเสียชีวิตให้เก็บตัวอย่างเนื้อเยื่อตับ ผิวน้ำหนัง หัวใจ ไต ม้าม มาตรวจโดยแบ่งตัวอย่างเนื้อเยื่อออกเป็น 2 ส่วนเท่าๆ กัน ส่วนแรกแช่ที่อุณหภูมิ -80°C . อีกส่วนให้ fix ด้วย formalin ตัวอย่างเนื้อเยื่อสามารถใช้ในการตรวจวิธี gross pathology, histopathology, PCR, Virus isolation และ immunohistochemistry

10.2 วิธีการนำส่งตัวอย่าง

นำส่งตัวอย่างโดยนำหลอดตัวอย่างใส่ในถังไนโตรเจนเหลว หรือน้ำแข็งแห้ง กรณีไม่ต้องการแยกเชื้อหรือตรวจวิธี PCR อาจนำส่ง โดยนำหลอดตัวอย่างใส่ถุงพลาสติกแยกเป็นรายๆ รัดยางให้แน่น แขนใน กระติกน้ำแข็ง ตัวอย่างเนื้อเยื่อที่ fix ด้วย formalin ให้จัดส่งที่อุณหภูมิห้อง ห้ามแช่แข็ง ส่งพร้อมใบนำส่งไปที่สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์หรือศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

ควบคุมหนู สัตว์ฟันแทะ เป็นกรณีพิเศษ

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : รายงานเจ้าหน้าที่สาธารณสุขทันทีเมื่อพบผู้ป่วยสงสัย

2. การแยกผู้ป่วย : ควรแยกผู้ป่วยทันทีในห้องแยกของโรงพยาบาลซึ่งอยู่ห่างไกลจากส่วนที่มีความแออัด จำกัดการเข้า-ออกของเจ้าหน้าที่และผู้เข้าเยี่ยมที่ไม่จำเป็น เนื่องจากมีโอกาสเกิดการแพร่กระจายเชื้อในโรงพยาบาล และควรเคร่งครัดในขั้นตอนของการกำจัดสิ่งปฏิกูล เช่น สารคัดหลั่ง อุจจาระ และปัสสาวะของผู้ป่วย ควรจัดให้ผู้ป่วยอยู่ในห้องความดันลบ (negative pressure room) และมีอุปกรณ์ป้องกันการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ ผู้ป่วยชายควรงดเว้นกิจกรรมทางเพศที่ไม่มีการป้องกัน เพื่อเป็นการลดผู้สัมผัสโรค การทดสอบทางห้องปฏิบัติการควรมีเท่าที่จำเป็น เพื่อความถูกต้องในการวินิจฉัยโรค และการดูแลผู้ป่วย โดยต้องกระทำโดยใช้มาตรการควบคุมโรคอย่างถูกต้องและเข้มงวด เจ้าหน้าที่ทาง

ห้องปฏิบัติการควรให้ความสนใจกับลักษณะของสิ่งส่งตรวจและให้คำแนะนำวิธีการเก็บตัวอย่าง เพื่อที่จะมั่นใจได้ว่า ได้ตัวอย่างสิ่งส่งตรวจที่เหมาะสมสำหรับนำมาใช้ในการเตรียมการตรวจหรือแยกเชื้อ ศพของผู้เสียชีวิตควรบรรจุในถุงที่ปิดสนิทกันน้ำใส่โลงแล้วฝังหรือเผาทันที

3. การทำลายเชื้อ : ของเสียที่ขบถ่ายจากผู้ป่วย เสมหะ เลือด และสิ่งของต่างๆ ที่ใช้กับผู้ป่วยรวมถึงอุปกรณ์ในห้องปฏิบัติการที่ใช้ในการตรวจตัวอย่างเลือดจะต้องฆ่าเชื้อด้วย 0.5% โซเดียมไฮโปคลอไรท์ (sodium hypochlorite) หรือ 0.5% ฟีนอล (phenol) แล้วล้างทำความสะอาดตามปกติด้วยผงซักฟอก และถ้าเป็นไปได้ ใช้วิธีการฆ่าเชื้อด้วยความร้อนที่มีประสิทธิภาพ เช่น การอบไอน้ำในหม้อนึ่งความดัน (autoclave) การเผา การต้ม หรือการฉายรังสี โดยควรจะเลือกใช้วิธีการที่เหมาะสม การทดสอบทางห้องปฏิบัติการควรทำในที่ที่ศักยภาพสูงในการป้องกันการติดเชื้อ แต่ถ้าไม่มีห้องปฏิบัติการดังกล่าว ควรคงไว้เฉพาะการทดสอบเท่าที่จำเป็นเท่านั้น และการเก็บตัวอย่างควรทำโดยเจ้าหน้าที่ที่มีความชำนาญ และสวมใส่อุปกรณ์ป้องกันส่วนบุคคลเท่าที่มีทั้งหมด เช่น ถุงมือ เสื้อกาวน์ หน้ากาก แวนตา และห้องปลอดเชื้อทางชีวภาพ ซีรัมที่จะนำมาตรวจควรจะผ่านความร้อนเพื่อทำให้เชื้ออ่อนแรงที่ 60°C. (140°F.) เป็นเวลา 1 ชั่วโมง เมื่อเสร็จสิ้นการตรวจควรฆ่าเชื้อด้วย 0.5% โซเดียมไฮโปคลอไรท์ (sodium hypochlorite) หรือสารประกอบฟีนอล (phenol) ก็เพียงพอ ส่วนการอบฆ่าเชื้อด้วยฟอร์มาลดีไฮด์ (formaldehyde) สามารถเลือกใช้ได้ตามความเหมาะสม

4. การกักกัน : แนะนำให้มีการเฝ้าระวังผู้สัมผัสอย่างใกล้ชิด

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่มี

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ระบุผู้สัมผัสใกล้ชิด
ในระยะเวลา 3 สัปดาห์หลังจากเริ่มป่วยทุกราย เช่น ผู้ที่อาศัยอยู่
กับผู้ป่วย ผู้ที่ให้การดูแลผู้ป่วย เจ้าหน้าที่ทางห้องปฏิบัติการที่ทดสอบ
ตัวอย่างของผู้ป่วย หรือผู้สัมผัสกับผู้ป่วยประเภทอื่นๆ โดยควรมีการ
เฝ้าระวังผู้สัมผัสอย่างใกล้ชิด ดังต่อไปนี้ ตรวจสอบวัดอุณหภูมิร่างกาย
อย่างน้อยวันละ 2 ครั้ง เป็นเวลาอย่างน้อย 3 สัปดาห์ หลังการสัมผัสโรค
ครั้งล่าสุด ในรายที่อุณหภูมิร่างกายสูงกว่า 38.3°C. (101°F.) ต้อง
นำส่งโรงพยาบาลทันที และจัดให้ผู้ป่วยอยู่ในห้องแยก ตรวจสอบ
ที่พักอาศัยของผู้ป่วยในระหว่าง 3 สัปดาห์ ก่อนที่จะเริ่มมีอาการป่วย
เพื่อที่จะค้นหาผู้ป่วยที่ไม่มีรายงาน หรือผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการตรวจ
วินิจฉัย

7. การรักษา : ยาไรบาวิริน (ribavirin) ให้ผลในการรักษา
ดีที่สุดภายใน 6 วันแรกที่เริ่มป่วย ควรให้ยาเข้ากระแสโลหิต ขนาด
30 มก./กก. ในครั้งแรก ตามด้วยยา ขนาด 15 มก./กก. ทุก 6 ชั่วโมง
เป็นเวลา 4 วัน และ 8 มก./กก. ทุก 8 ชั่วโมง ต่ออีก 6 วัน

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

ควบคุมหนู โดยเก็บเมล็ดข้าว และอาหารอื่นๆ ในที่เก็บ
ที่หนูเข้าไม่ได้ มีการควบคุมการแพร่กระจายเชื้อ และมีมาตรการ
ให้การพยาบาลโดยมีอุปกรณ์ป้องกันในโรงพยาบาลและหน่วยงาน
ทางสาธารณสุข จัดหายาไรบาวิริน (ribavirin) และมีการติดตาม
ผู้สัมผัสอย่างต่อเนื่อง

ง. ผลจากภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น :

หนูในกลุ่ม *Mastomys* เมื่อมีการเพิ่มจำนวนขึ้นอย่างมากภายในบ้าน และในพื้นที่ที่ใช้เก็บอาหารก็จะเพิ่มความเสี่ยงของคนต่อการสัมผัสเชื้อ

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ :

มีการประกาศแจ้งเตือนในประเทศที่มีโรคดังกล่าวและประเทศที่มีโอกาสได้รับเชื้อ จากผู้เดินทางที่ติดเชื้อ โรคใช้สัสสถานเป็นหนึ่งโรคติดต่อทางด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ ที่ต้องควบคุมภายใต้กฏอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 สามารถหาข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับกฏอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 โดยเข้าไปที่หมวด วิธีการควบคุมโรคติดต่อและกฏอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 รายละเอียดเพิ่มเติมสืบค้นได้จาก <http://www.who.int/collaboratingcentres/database/en/>

เอกสารอ้างอิง

1. Atkin S, Anaraki S, P Gothard2 AW, Brown D, Gopal R, Hand J, et al. THE FIRST CASE OF LASSA FEVER IMPORTED FROM MALI TO THE UNITED KINGDOM, FEBRUARY 2009. *Eurosurveillance*. 2009;14(10).
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 Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

โรคไลชมาเนีย

(LEISHMANIASIS)

ICD-9 085; ICD-10 B55

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : โรคไลชมาเนีย พบในประเทศทั้งแถบเขตร้อนและใกล้เขตร้อน ซึ่งมีประเทศทางโลกเก่า (ทวีปยุโรป แอฟริกา ตะวันออกกลาง 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) มีผู้ป่วยเสียชีวิตประมาณ 700,000 คน/ปี แต่การเป็นโรคที่ไม่ต้องแจ้ง ทำให้ข้อมูลทางระบาดวิทยาต่ำกว่าเป็นจริง

ประเทศไทย : ประเทศไทยมีรายงานผู้ป่วยโรคไลชมาเนียครั้งแรกเป็น Visceral leishmaniasis (Kala azar) ทั้งหมดเป็นชาวต่างชาติที่เข้ามารักษาตัวในประเทศไทย จำนวน 3 ราย คือ ชาวปากีสถาน อินเดีย และบังกลาเทศ ในปี พ.ศ. 2503, 2520 และ 2527 ตามลำดับ ต่อมา มีรายงานพบผู้ป่วยที่เป็นคนไทยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2524 - 2553 ทั้งที่ติดเชื้อภายในประเทศและติดเชื้อมาจากต่างประเทศจำนวน 58 ราย จำแนกเป็นผู้ป่วย Cutaneous leishmaniasis (CL) 43 ราย ส่วนใหญ่เป็นคนไทยที่ไปทำงานอยู่ในประเทศที่มีโรคนี้เป็นโรคประจำถิ่น และผู้ป่วย Visceral leishmaniasis (VL) อีก 13 ราย ในจำนวนนี้มีอย่างน้อย 6 ใน 13 ราย ที่เป็นการติดเชื้อภายในประเทศ (Autochthonous) และมีรายงานผู้ป่วย Leishmania/ HIV co-infection จำนวน 4 ราย (VL 3 ราย และ CL 1 ราย) เมื่อพิจารณาถึงแหล่งที่มีรายงานการเกิด

โรคแบบ Sporadic case พบว่า มีผู้ป่วย ใน 9 จังหวัด ซึ่งส่วนใหญ่ อยู่ในพื้นที่ทางภาคใต้ของประเทศไทย เชื้อลีชมาเนียที่มีรายงาน ในประเทศไทยขณะนี้ส่วนใหญ่ยังไม่ทราบสปีชีส์ที่ชัดเจน กล่าวคือ บางกรณีไม่ได้มีการพิสูจน์ทราบชนิดของเชื้อว่าเป็นเชื้อลีชมาเนียสปีชีส์ใด เนื่องจากผู้ป่วยมักจะได้รับบริการวินิจฉัยว่าติดเชื้อลีชมาเนียจากอาการ ทางคลินิกและดำเนินการรักษาในทันที ปัจจุบันเชื้อลีชมาเนียที่พบแล้ว ในประเทศไทยมีจำนวน 3 สปีชีส์ คือ

1) *Leishmania donovani* ในผู้ป่วยจังหวัดน่านเมื่อปี พ.ศ. 2548

2) *Leishmania siamensis* ซึ่งเป็นสายพันธุ์ใหม่ของโลก ขณะนี้ยังอยู่ในกลุ่ม unclassified leishmania sp. ใน GenBank database ซึ่ง ณ ปัจจุบัน (พ.ศ. 2553) มีรายงานพบการติดเชื้อ สปีชีส์นี้ในมนุษย์ของประเทศไทยที่เป็น VL แล้วจำนวน 3 ราย (พังงา จันทบุรี และสตูล) และมีรายงานการติดเชื้อชนิดนี้ในสัตว์จำพวกโค และม้าซึ่งเป็น CL ในประเทศเยอรมัน และประเทศสวีเดน (ปี พ.ศ. 2552 - 2553)

3) *Leishmania infantum* ในผู้ป่วยกรุงเทพมหานครเมื่อปี พ.ศ. 2550 ซึ่งเป็นการรายงานการติดเชื้อนี้ครั้งแรกในประเทศไทย ผลการสอบสวนโรคในผู้ป่วยทุกราย ไม่พบว่ามีผู้ป่วยรายใหม่ แต่พบ หลักฐานการติดเชื้อจากการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยาด้วยวิธี Direct Agglutination Test (DAT) ในสัตว์ได้แก่โค แมว หู และสุนัข อย่างไรก็ตาม อาจเกิดจากปฏิกิริยาข้ามระหว่างเชื้อลีชมาเนียกับปรสิตตัวอื่น ของสัตว์ได้ เช่น *Trypanosome* sp. อย่างไรก็ตาม ได้พยายามตรวจพิสูจน์ ด้วย PCR เพื่อหาสารพันธุกรรมของเชื้อลีชมาเนียในการสอบสวนโรค

แต่ไม่พบการติดเชื้อนี้ในสัตว์เหล่านั้น ในขณะที่ต่างประเทศพบว่า สุนัข เป็นสัตว์รังโรคที่สำคัญ

จากการศึกษาถึงการกระจายตัวของริ้นฝอยทรายในประเทศไทย พบว่า มีริ้นฝอยทรายอยู่ในทั่วทุกภาคของประเทศ ยิ่งไปกว่านั้น ประเทศไทยยังมีรายงานริ้นฝอยทรายชนิดที่สามารถเป็นพาหะนำเชื้อนี้ได้ อีก คือ *Phlebotomus argentipes* (เจาะจงกับเชื้อ *L. donovani*) และ *P. major major* (เฉพาะเชื้อ *L. infantum*) ซึ่งเป็นพาหะนำเชื้อลิชมาเนียที่สำคัญในประเทศอินเดีย ในการสอบสวนโรคจะมีการสำรวจชนิดของริ้นฝอยทรายด้วยทุกครั้ง โดยมีรายงานการสำรวจพบ *P. argentipes* ในจังหวัดนครศรีธรรมราช สตูล และเชียงราย ร่วมกับริ้นฝอยทรายชนิดอื่นๆ คือ *Sergentomyia gemmea*, *S. barraudi*, *S. iyengari*, *S. perturbans* และ *S. indica* ซึ่งจากความรู้เดิมที่ว่า ริ้นฝอยทรายชนิด *Sergentomyia* sp. ไม่สามารถนำเชื้อลิชมาเนียได้ แต่ในปัจจุบันประเทศจีนมีรายงานพบริ้นฝอยทรายชนิด *S. sinkiangensis* สามารถนำเชื้อลิชมาเนียในสัตว์จำพวกจิ้งเหลน (lizards) ได้

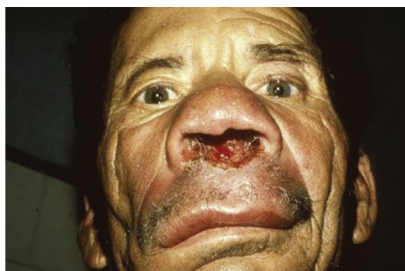
2. ลักษณะโรค : เกิดได้ 3 ลักษณะ คือ

1. เกิดแผลที่ผิวหนัง (Cutaneous Leishmaniasis: CL) มีอาการ เช่น ตุ่มนูนพองใสและแดง เป็นแผล ซึ่งอาจเป็นแผลเปื่อยหรือแผลแห้ง แผลมักมีขอบ อาจแผลเดียวหรือหลายแผล แผลลุกลามรวมกันเป็นแผลใหญ่ได้ หรืออาจเป็นตุ่มๆ กระจายทั่วตัว (รูปที่ 17)

2. เกิดแผลที่เยื่อบุบริเวณปาก จมูก (Mucocutaneous Leishmaniasis: MCL) เป็นแผลตามใบหน้า โพรงจมูก ปาก และลำคอ อาจทำให้รูปร่างผิดปกติไปจากเดิม มีไข้ ซีด อ่อนเพลีย น้ำหนักลด หากอาการรุนแรงและไม่ได้รับการรักษาจะถึงกับเสียชีวิตได้ (รูปที่ 18)



รูปที่ 17 : โรคลิชมาเนียชนิดเกิดแผลที่ผิวหนัง
(Cutaneous Leishmaniasis)
ส่วนใหญ่มักเกิดจากเชื้อ *L. tropica*
มีลักษณะแผลเป็นตรงกลาง และมี
ตุ่มนูนแดงเล็กๆ กระจายล้อมรอบ



รูปที่ 18 : โรคลิชมาเนีย
ชนิดเกิดแผล
ที่เยื่อบุบริเวณ
ปาก จมูก

3. พยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน (Visceral Leishmaniasis: VL หรือปัจจุบันนิยมเรียกว่าคาลา-อซาร์ (Kala - azar) ข้อบ่งชี้ที่สำคัญตามนิยามขององค์การอนามัยโลก คือ ไข้เรื้อรังมากกว่า 10 วัน ผอม (weight loss) ซีด (pale) ม้ามโต (splenomegaly) ตับโต (hepatomegaly) ผู้ป่วยหลังให้การรักษาจนหายแล้วอาจปรากฏอาการทางผิวหนังที่เรียกว่า Post Kala-azar Dermal lesion (PKDL) (รูปที่ 19) เช่น เป็นตุ่มนูน (nodule) เป็นตุ่มนูนแดงเป็นปื้น (papule) มีรอยแดงเป็นต่างดวง (macular) หรือมีหลายลักษณะร่วมกัน (mixed)



รูปที่ 19 : อาการทางผิวหนังซึ่งเกิดตามหลังการรักษาโรคลิซมาเนียที่เกิดพยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน

3. เชื้อก่อโรค : เกิดจาก “โปรโตซัว” ที่เป็นสัตว์เซลล์เดียวในสกุล *Leishmania* อยู่ในเม็ดเลือดขาว (macrophage) ของคนแล้วก่อเกิดอาการต่างๆ เชื้อลิซมาเนียที่สำคัญและพบก่อโรคในคนได้บ่อยมี 4 ชนิด คือ

1. *Leishmania donovani* ก่อให้เกิดพยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน ประกอบด้วยชนิดย่อยคือ *L. donovani donovani*, *L.d.infantum* และ *L.d.chagasi*

2. *L. tropica* ก่อให้เกิดแผลที่ผิวหนัง

3. *L. brazilliensis* ก่อเกิดแผลที่เยื่อบุบริเวณปาก จมูก ประกอบด้วยชนิดย่อย คือ *L.b. brazilliensis*, *L.b.guyanensis*, *L.b.panamensis*

4. *L. mexicana* ก่อเกิดแผลที่ผิวหนัง ประกอบด้วยชนิดย่อย คือ *L.m.mexicana*, *L.m.amazonensis*, *L.m.pifanoi*, *L.m.venezuelensis*, *L.m.gamhami*

ประเทศไทยมีรายงานพบเชื้อ 3 ชนิด คือ *L. donovani*, *L. infantum* และชนิดใหม่ *L. siamensis*

4. การเกิดโรค : ลักษณะการเกิดโรคในแต่ละพื้นที่แตกต่างกันตามสภาพทางภูมิศาสตร์ ซึ่งพอจะแบ่งได้ 3 แถบ คือ

1. แถบเมดิเตอร์เรเนียน-เอเชียกลาง (Mediterranean - Middle Asian) มีอยู่ 3 ลักษณะ

1.1 ป่า (Natural foci) ซึ่งสภาพธรรมชาติแบบดั้งเดิม ดงดิบ หรือป่าที่สมบูรณ์ โรคเกี่ยวข้องกันระหว่างสุนัขป่า - รื่นฝอยทราย - สุนัขป่า

1.2 ชนบท (Semi-synanthropic foci) โรคเกี่ยวข้องกันระหว่างสุนัขป่า - รื่นฝอยทราย - สุนัขบ้าน - รื่นฝอยทราย - คน

1.3 กึ่งเมือง (Synanthropic foci) โรคเกี่ยวข้องกันระหว่างสุนัขบ้าน - รื่นฝอยทราย - คน

แถบนี้ เชื้อลิซมาเนียเป็นชนิด *L. infantum* พาหะ รื่นฝอยทรายเป็นชนิดในสกุล *Phlebotomus* ได้แก่ *P. major*, *P. perniciosus*, *P. chinensis* และ *P. longicuspis*

2. แถบคาบสมุทรอินเดีย (Indian sub - continent)

แถบนี้โดยเฉพาะที่อินเดีย เนปาล และบังกลาเทศ เชื้อลิซมาเนียเป็นชนิด *L. donovani* กับ *L. tropica* พาหะ รื่นฝอยทรายเป็นชนิด *P. argentipes* เท่านั้น แต่ปัจจุบันเป็นที่สงสัยว่าอาจมี รื่นฝอยทรายชนิดอื่นที่สามารถเป็นพาหะได้ด้วย

3. แถบแอฟริกาตะวันออก (East - African Sub - zone : ประเทศเคนยา และซูดาน)

ลักษณะการเกิดโรคในแถบนี้ยังไม่มี ความชัดเจน แต่ตัวเชื้อโรคคือ *L. donovani*, *L. archibaldi* พาหะรึ้นฝอยทรายเป็นชนิด *P. orientalis*, *P. matini* และ *P. celiae* อย่างไรก็ตามการเกิดโรคในแถบนี้ยังมีการถกเถียงกันโดยคาดว่า มีสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมเกี่ยวข้องกับ

5. แหล่งรังโรค : มีทั้งแบบเฉพาะคนเป็นรังโรค (anthroponosis) ซึ่งโรคแพร่กระจายระหว่างคนกับคนเท่านั้น และแบบที่มีสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมเป็นรังโรค (zoonosis) โดยเป็นจำพวกสัตว์ฟันแทะ (rodent) ทั้งที่อยู่ในป่า เช่น หม่าป่า หม่าไน ลิง ค่าง บ่าง ชะนี และอยู่สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมที่อยู่ใกล้บ้าน เช่น สุนัข แมว หนู โค กระบือ ฯลฯ

6. วิธีการแพร่โรค : แพร่โรคโดย รึ้นฝอยทราย (sandfly) (รูปที่ 20) กัดและดูดเลือด และได้รับเชื้อในระยะ amastigote เข้าไปในกระเพาะส่วนกลางแล้วเปลี่ยนรูปร่างยาวออกเป็น promastigote ระยะติดต่อ (infective stage) แล้วเคลื่อนตัวไปรวมเป็นก้อนที่คอหอย พร้อมจะถูกสำรอกเข้าสู่ร่างกายเหยื่อรายต่อไปเมื่อรึ้นฝอยทรายได้กัดและดูดเลือดอีกครั้ง นอกจากนี้ อาจมีความเป็นไปได้ที่จะมีการแพร่เชื้อจากการรับเลือด การแลกเปลี่ยนชิ้นเนื้อ จากแม่สู่ลูก จากอุบัติเหตุจากการปฏิบัติงานในห้องปฏิบัติการ และจากการใช้เข็มฉีดยาร่วมกัน



รูปที่ 20 : ไร้น้อยทราย (sandfly) เพศเมีย ขณะกำลังดูดเลือดเป็นอาหาร มีลักษณะปีกเป็นรูปตัววีขณะพัก มีเส้นเลือดดำและขนเล็กๆ ขนานไปตามรอยขอบของปีก

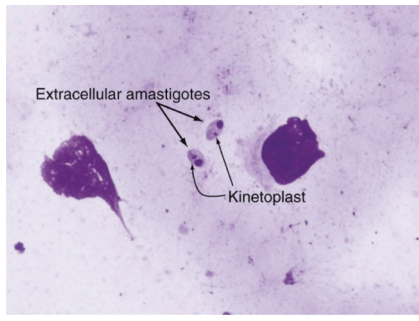
7. **ระยะฟักตัวของโรค** : ระยะฟักตัวของโรคไม่แน่นอน อาจตั้งแต่ 2 - 3 วัน สัปดาห์ จนถึงหลายเดือน เป็นปี หรือหลายๆ ปี แต่ส่วนใหญ่ระยะฟักตัวค่อนข้างนาน

8. **ระยะติดต่อของโรค** : ระยะติดต่อของโรคจะเป็นระยะที่พบ amastigote คือ ระยะที่พบผิวหนังที่เป็นตุ่มนูนพองใสหรือเป็นแผลในราย CL หรือพบตุ่มนูน บั้น ต่าง ดวงในราย PKDL และพบในกระแสเลือดในรายที่มีพยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ** : กลไกทางภูมิคุ้มกันของร่างกายมีความเกี่ยวข้องกับโรคไลชมาเนียแต่ยังไม่ชัดเจนมากนัก มีการศึกษาวิจัยที่ทำให้เชื่อกันว่า การเรื้อรังหรือหายได้เองของโรคไลชมาเนียขึ้นอยู่กับเซลล์ที่ควบคุมเกี่ยวกับภูมิคุ้มกัน

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

รายที่มีตุ่มพองใสหรือแผลตามร่างกายให้ฉีดยาชาแล้วเจาะดูดหรือ
ขูดเนื้อเยื่อโคนแผล กรณีแผลใกล้หายให้ตัดชิ้นเนื้อริมขอบแผลโดยได้
ส่วนเนื้อผิวหนังดี (ประมาณ 2/3) มากกว่าไม่ดีที่เป็นแผล (ประมาณ
1/3) ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 4 มม. เคลือบบนสไลด์ นำไปย้อม
สี Giemsa ตรวจดู amastigote ภายใต้กล้องจุลทรรศน์ (รูปที่ 21)



รูปที่ 21 : เชื้อ *Leishmania major* จากเนื้อเยื่อของผู้ป่วยโรค ลิซมาเนียผิวหนัง
(จากการย้อมสี Giemsa กำลังขยาย 1,000 เท่า) มี Amastigotes
ขนาดความกว้าง 3 - 4 ไมครอม. และความยาว 4 - 5 ไมครอม. และ
kinetoplast มีรูปร่างเป็นแท่งอยู่ข้างๆ nucleus

ในรายที่เกิดพยาธิสภาพกับอวัยวะภายใน อาจเจาะดูดไขกระดูก
หรือตัดชิ้นเนื้อจากตับ หรือม้ามเพื่อตรวจหา amastigote ภายใต้
กล้องจุลทรรศน์ หากต้องการตรวจด้วยวิธี PCR ให้เก็บชิ้นเนื้อใน
ethanol 70 - 80% หรือเจาะเลือด แล้วปั่น ดูดเฉพาะบริเวณ Buffy
coat ไปตรวจหาเชื้อลิซมาเนียได้เช่นเดียวกัน

นอกจากนี้สามารถตรวจแอนติบอดี และตรวจโดยวิธี polymerase chain reaction (PCR) เพื่อยืนยันผลการตรวจได้ โดยการเจาะเลือด เก็บ clotted blood 5 มล. และแยกซีรัม เพื่อตรวจหาแอนติบอดีไทเตเตอร์ พร้อมกับเก็บเลือดใน heparinized blood หรือ EDTA blood 5 มล. และแยก Buffy coat เพื่อตรวจ PCR (ทั้งนี้การตรวจแอนติบอดี และ PCR สามารถส่งตรวจได้ที่ วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า ภาควิชาปรสิตวิทยา ชั้น 3 อาคารเพชรรัตน์ ถนนราชวิถี เขตพญาไท กรุงเทพมหานคร 10400 โทรศัพท์และโทรสาร 0-2354-7761)

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. กำจัดเชื้อลิซมาเนียในผู้ป่วย โดยค้นหาให้พบผู้ป่วยทั้งระยะปรากฏอาการและไม่ปรากฏอาการพร้อมทำการรักษาอย่างรวดเร็วจนหายขาด

2. ควบคุม กำจัดพาหะรื้อนฝอยทรายโดยปรับปรุงสิ่งแวดล้อมทั้งในบ้าน และนอกบ้านให้สะอาด เป็นระเบียบ และทำลายแหล่งเพาะพันธุ์รื้อนฝอยทราย

3. ควบคุม กำจัดสัตว์รังโรค

สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมควรอยู่ห่างจากตัวบ้านอย่างน้อย 10 เมตร กรณีเลี้ยงในบ้านหรือใกล้บ้านควรให้สัตว์นอนในมุ้งชุบเคมีหรือคลุมด้วยผ้า/กระสอบปาน/ปลอกคอชุบเคมีตอนกลางคืน สัตว์ที่มีเชื้อลิซมาเนียต้องกำจัดโดยปศุสัตว์แพทย์ หรือผู้ปฏิบัติงานในหน่วยงานปศุสัตว์

4. ป้องกันตนเองอย่าให้รื้อนฝอยทรายกัด เช่น ทายากันยุง สวมเสื้อผ้าปกปิดทั่วร่างกาย เมื่อเข้าป่า ไปถ้ำ ทำสวน ทำไร่ ควรนอนในมุ้งชุบเคมี ไม่อยู่นอกบ้านช่วงพลบค่ำที่รื้อนฝอยทรายออกหากินมาก

5. คนที่มีเชื้อเอชไอวีควรป้องกันถูก รื่นฝอยทรายกัด รวมทั้งหลีกเลี่ยงพฤติกรรมเสี่ยงในการติดเชื้อเอชไอวี

6. แรงงานไทยและชาวมุสลิมที่กลับจากประเทศแหล่งโรค ในตะวันออกกลาง หากถูก รื่นฝอยทรายกัดบ่อยๆ เมื่อปรากฏอาการ สงสัยต้องรีบไปพบแพทย์

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : ต้องรายงานการพบผู้ป่วยรายใหม่ ทุกราย เนื่องจากเป็นโรคติดต่อมาโดยแมลงอุบัติใหม่

2. การแยกผู้ป่วย : ผู้ป่วยที่เป็นโรคโลหิตมาเนียไม่ควรให้ รื่นฝอยทรายกัด อาจให้ออนในมุ้งชุบเคมี หรือทายาป้องกันแมลงกัด เพื่อป้องกันการแพร่โรคสู่ผู้อื่น

3. การทำลายเชื้อ : ค้นหาผู้ป่วยทั้งที่มีอาการและไม่ปรากฏ อาการ รวมทั้งรักษาด้วยยาจนหายขาดอย่างรวดเร็ว

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ยังไม่มีวัคซีน

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ค้นหาผู้ป่วย รายสงสัยอื่นๆ ที่อาจติดเชื้อในชุมชน รวมทั้งสำรวจโดยเจาะโลหิต ค้นหาผู้ป่วยที่ไม่ปรากฏอาการ สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมทุกชนิด และดักจับ รื่นฝอยทรายในหมู่บ้านรัศมีห่างจากบ้านผู้ป่วย 100 - 200 เมตร และนำไปตรวจทางห้องปฏิบัติการ

7. การรักษา : ยารักษา มีทั้งชนิดทาแผล รับประทาน และฉีด แต่ ยาประเภทหลังมีอาการข้างเคียงค่อนข้างรุนแรงต่อผู้ป่วยซึ่งต้องอยู่

ภายใต้การดูแลอย่างใกล้ชิดของแพทย์ในโรงพยาบาล ซื่อยารักษา เช่น ยาเพนตะวาเลนท์แอนติโมเนียล (pentavalent antimonials) ยาเพนทามิดีน (pentamidine) ยาพารโอมัยซิน ซัลเฟต (paromomycin sulfate) ยามิลทีโฟซีน (miletfosine) และ ยาคีโตโคนาโซล (ketoconazole)

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

1. สอบถามประวัติผู้ป่วย
2. ค้นหาผู้ป่วยรายอื่นๆ และเจาะโลหิตค้นหาผู้ไม่ปรากฏอาการพร้อมให้การรักษานายขาด
3. ค้นหาสัตว์รังโรคและกำจัดสัตว์ที่มีเชื้อลิชมาเนียทุกตัว
4. ป้องกันสัตว์เลี้ยงไม่ให้ถูกริ้นฝอยทรายกัด
5. สอบสวนทางกีฏวิทยาโดยดักจับริ้นฝอยทรายตรวจหาเชื้อลิชมาเนีย
6. พันเคมีกำจัดริ้นฝอยทราย ทั้งในบ้าน นอกบ้านและคอกสัตว์
7. สนับสนุนชุมชนในการจัดทำ big cleaning day
8. ให้ความรู้โรคลิชมาเนียแก่ประชาชน

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : โรคลิชมาเนีย ส่วนใหญ่เป็นโรคประจำถิ่น และเกิดเฉพาะแห่ง แต่อาจมีการระบาดขนาดเล็กในกลุ่มประชากรที่มีการเคลื่อนย้าย เช่น ทหารที่ไปช่วยรบ ผู้อพยพ นักท่องเที่ยว แรงงานข้ามถิ่น คนสร้างถนนเข้าไปในป่า สร้างเขื่อน และปัจจุบันประชากรผู้ติดเชื้อเอชไอวี (HIV) พบได้มาก ดังนั้น จึงมีโอกาสที่จำนวนผู้ป่วยโรคลิชมาเนียอาจเพิ่มขึ้นได้ในอนาคต

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ที่ผ่านมามีเคยปรากฏผู้มีรายงานปัญหาการแพร่โรคข้ามประเทศอย่างรวดเร็ว

เอกสารอ้างอิง

1. โชติช่วง พนโสมกุล. การวินิจฉัยโรคลิชมาเนีย (Leishmaniasis diagnosis). ใน: สุวิช ธรรมเปาโล, บรรณาธิการ. รื่นฝอยทรายและโรคลิชมาเนีย. กรุงเทพมหานคร: องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก; 2546. 77-97.
2. อีรยุทธ สุขมี. การติดเชื้อลิชมาเนียร่วมกับเชื้อเอชไอวี; 2553. 1-30 (เอกสารยังไม่เผยแพร่)
3. อีรยุทธ สุขมี. โรคติดเชื้ออุบัติใหม่ในประเทศไทย; 2553. 1-30 (เอกสารยังไม่เผยแพร่)
4. อีรยุทธ สุขมี, สุขาดา จันทสิริยากร, กอบกาญจน์ กาญจนินาส. สถานการณ์โรคลิชมาเนียในประเทศไทย (Situation of Leishmaniasis in Thailand). Weekly Epidemiological Surveillance Report. 2011;42(17):260-4.
5. อีรยุทธ สุขมี. Neglected disease in Thailand; Leishmaniasis. ใน: เอกสารประกอบการบรรยายในการอบรม “โครงการพัฒนาศักยภาพเครือข่ายเพื่อการเฝ้าระวังโรคลิชมาเนีย”; วันที่ 13-14 พฤษภาคม 2552; ณ ลำปางรีสอร์ท. จังหวัดพัทลุง; 2552. 116 หน้า.
6. Berman JD. Human leishmaniasis: Clinical, diagnosis, and chemotherapeutic development in the last 10 years. Clin Infect Dis. 1997;24(4):684-703.
7. Desjeux P. World wide increasing risk factors for leishmaniasis. Med Microbial Immunol. 2001;190(1-2):77-9.

8. Kalra NL, bang YH. Manual on entomology in Visceral leishmaniasis. World Health Organization. South East Asia Region; 1988. p. 1-19.
9. Magill AJ. Epidemiology of the leishmaniasis. Dermatol Clin. 1995;13(3):505-23.
10. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
11. 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; 19-23 November 2007; Patna. India; 2007. 1-82.
12. 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.
13. World Health Organization. The Leishmaniasis. Technical Report Series: 701.1984; 140 page.

โรคmelioidosis

(MELIOIDOSIS)

ICD-9 025; ICD-10 A24.1,A24.4

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : มีการรายงานผู้ป่วยในเขตอากาศร้อนชื้นและกึ่งร้อนชื้น ในแอฟริกา อเมริกา เอเชีย ออสเตรเลีย/กลุ่มประเทศในหมู่เกาะแปซิฟิก อินเดีย และตะวันออกกลาง นอกจากนี้ พบการเสียชีวิตสูงขึ้นทั่วโลก ในนักท่องเที่ยวที่เดินทางกลับมาจากบริเวณที่มีโรคmelioidosis เป็นโรคประจำถิ่น และสามารถแยกเชื้อก่อโรคได้จากกองทหารทุกสัญชาติที่ประจำการในพื้นที่ที่เป็นโรคประจำถิ่น ปัจจุบัน ประเทศในแถบเอเชียที่พบการระบาดของโรคได้แก่ ประเทศพม่า ลาว เวียดนาม ไทย มาเลเซีย อินโดนีเซีย สิงคโปร์ และเขตปกครองพิเศษฮ่องกง ในแถบเอเชียไมเนอร์ ได้แก่ ประเทศศรีลังกา อินเดีย ตุรกี และอิหร่าน นอกจากนี้ยังพบได้ในประเทศในหมู่เกาะนิวกินี และเกาะกวม อีกด้วย

ประเทศไทย : โรคmelioidosis ในประเทศไทยพบได้ตลอดทั้งปี แต่จะพบมากในฤดูฝน ระหว่างเดือนกรกฎาคมถึงพฤศจิกายน พบผู้ป่วยได้ทุกภาคทั่วประเทศ แต่พบมากทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง จังหวัดขอนแก่นและอุบลราชธานี ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (ร้อยละ 60 - 95) เป็นชาวไร่ ชาวนา หรือผู้ที่ทำงานอยู่กับดินกับน้ำ พบผู้ป่วยเป็นเพศชายมากกว่าเพศหญิง เด็กเป็นโรคนี้น้อยกว่าผู้ใหญ่ โดยมีแนวโน้มอัตราป่วยเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง จาก 0.50 ต่อประชากรแสนคน ในปี พ.ศ. 2544 เป็น 2.10 ต่อประชากรแสนคน ในปี พ.ศ. 2552 ซึ่งมีอัตราป่วยสูงสุดในรอบ 10 ปี และมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง โดยคาดการณ์ว่า น่าจะมีผู้ป่วยมากกว่าปีละ 2,000 ราย

แต่ส่วนมากมีการรายงานผู้ป่วยน้อยกว่าความเป็นจริง และจากการสำรวจระดับภูมิคุ้มกันต่อเชื้อของคนปกติในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ พบมีความชุก (seroprevalence) ประมาณร้อยละ 20 นอกจากนี้มีรายงานการติดเชื้อในโรงพยาบาลจากโรคนี้ โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นบุคคลที่มีปัจจัยเสี่ยง เช่น โรคติดเชื้อทางเดินหายใจเรื้อรัง วัณโรค เบาหวาน โรคไต โรคเลือด มะเร็ง และภาวะบกพร่องทางภูมิคุ้มกัน เป็นต้น

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียซึ่งมีอาการแสดงหลากหลาย ตั้งแต่ไม่มีอาการเลย มีการอักเสบมีน้ำในปอด (pulmonary consolidation) ภาวะปอดอักเสบมีเนื้อตาย (necrotizing pneumonia) จนถึงมีฝีที่ผิวหนัง หรือมีฝีที่อวัยวะภายใน (cutaneous or visceral abscesses) และ/หรือมีการติดเชื้อในกระแสโลหิตจนเสียชีวิตอย่างรวดเร็ว ซึ่งอาการอาจคล้ายคลึงกับโรคติดเชื้อหลายชนิด เช่น ไข้อยด์ วัณโรคที่มีโพรงในปอด (tuberculosis with pulmonary cavitation) การมีหนองในช่องปอด (empyema) ฝีเรื้อรัง (chronic abscesses) และการติดเชื้อที่กระดูก (osteomyelitis) เป็นต้น การติดเชื้อที่รุนแรงอาจเกิดขึ้น และทำให้เสียชีวิตภายใน 48 ชั่วโมง จากภาวะช็อกเนื่องจากการติดเชื้อในกระแสโลหิต ในทางตอนเหนือของประเทศออสเตรเลีย พบผู้ป่วยร้อยละ 5 ที่เกิดกลุ่มอาการเฉพาะของโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ ซึ่งทำให้เกิดอาการกล้ามเนื้ออ่อนปวกเปียกแบบครึ่งตัว (flaccid paraparesis) หรือกล้ามเนื้อส่วนปลายอ่อนแรง (peripheral motor weakness) และในบางครั้งอาจมีอาการฝีในสมองด้วย อัตราตายอยู่ระหว่างร้อยละ 40 - 75 แม้ว่าจะได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะก็ตาม

และอัตราป่วยตายจะสูงในผู้ที่มีโรคประจำตัว เช่น เบาหวาน ผู้ที่มีความผิดปกติของไต โรคปอดเรื้อรัง และผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง เป็นต้น

การวินิจฉัยโรค จะขึ้นอยู่กับ การแยกเชื้อก่อโรคได้จาก สิ่งส่งตรวจต่างๆ เช่น โลหิต ปัสสาวะ เสมหะ รอยโรคที่ผิวหนัง และการป้ายเชื้อจากลำคอ เป็นต้น ระดับแอนติบอดีที่สูงขึ้นจากการตรวจทางน้ำเหลืองวิทยาเป็นสิ่งที่ยืนยันการติดเชื้อได้ การตรวจวินิจฉัยแบบ direct immunofluorescent microscopy มีความจำเพาะ (specificity) ถึงร้อยละ 98 แต่มีความไว (sensitivity) แค่เพียงร้อยละ 70 เมื่อเปรียบเทียบกับวิธีการเพาะเชื้อ

โรคเมลิออยโดสิสนี้ ควรคิดถึงในผู้ป่วยที่มีหนองโดยหาสาเหตุไม่ได้ (unexplained suppurative disease) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในผู้ป่วยที่มีโพรงในปอด (cavitating pulmonary disease) ในผู้ป่วยที่อาศัยอยู่ในพื้นที่ที่เป็นโรคประจำถิ่น หรือผู้ที่เดินทางกลับจากพื้นที่ที่โรคนี้เป็นโรคประจำถิ่น โรคนี้อาจเริ่มแสดงอาการภายหลังสัมผัสเชือนานถึง 25 ปี

3. เชื้อก่อโรค : โรคนี้เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย ชื่อ *Burkholderia pseudomallei* หรือ *whitmore bacteria* เป็นแบคทีเรียแกรมลบ รูปแท่ง เคลื่อนที่ได้ เชื้อนี้มีความทนทานมากทั้งในดินและในน้ำ อยู่ได้นานหลายปี ในประเทศไทยพบเชื้อ *B. thailandensis* ด้วยแต่ไม่ก่อโรค

4. การเกิดโรค : โดยทั่วไปมักติดเชื้อในผู้ที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง ซึ่งมีบาดแผลและมีการสัมผัสดินหรือน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ โดยอาจเกิดเป็นภาวะแทรกซ้อนจากแผลติดเชื้อหรือจากการสำลักน้ำ โรคเมลิออยโดสิส

เป็นสาเหตุของการติดเชื้อในกระแสโลหิตจากชุมชนที่สำคัญในเขต
อากาศร้อนชื้น ซึ่งมีอาการแสดงของโรคที่หลากหลาย ในบางพื้นที่ พบ
เกษตรกรมีภูมิคุ้มกันของโรคโดยไม่เคยมีอาการแสดงถึงร้อยละ 5 - 20
ในประเทศไทยเรียกโรคนี้อีกว่า เป็นโรคของชาวนา ร้อยละ 75 - 85 ของ
ผู้ป่วยพบในฤดูฝน ซึ่งเชื่อว่าเป็นช่วงที่มีการสัมผัสเชื้อมากที่สุด พบผู้ป่วย
โรคเมลิออยโดสิสเพิ่มมากขึ้นหลังจากเหตุการณ์สึนามิ เมื่อปี พ.ศ. 2547
โดยส่วนใหญ่เป็นกลุ่มนักท่องเที่ยวที่ถูกส่งกลับประเทศ ผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยง
ของโรคสูงสุด ได้แก่ บริกร นักท่องเที่ยวผจญภัย นักท่องเที่ยวเชิงนิเวศ
คนงานก่อสร้างและเหมืองแร่ และผู้ที่สัมผัสกับดินและน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ

5. แหล่งรังโรค : เชื้ออาศัยอยู่ในดิน น้ำ และสัตว์หลายชนิด เช่น
แพะ แกะ ม้า สุกร ลิง และสัตว์ฟันแทะ (รวมถึงสัตว์อื่นที่อาศัยอยู่ใน
สวนสัตว์) สามารถติดเชื้อได้ แต่ยังไม่มียุทธศาสตร์แสดงชัดว่าสัตว์เหล่านี้
เป็นแหล่งรังโรค แต่เป็นเพียงเป็นตัวนำพาเชื้อจากที่หนึ่งไปสู่อีกที่หนึ่ง

6. วิธีการแพร่โรค : มักติดต่อจากการสัมผัสดินหรือน้ำที่
ปนเปื้อนเชื้อ เชื้อเข้าสู่ร่างกายผ่านบาดแผล การหายใจเอาละอองฝุ่น
ของดิน และส่วนน้อยเกิดจากการสำลัก หรือกลืนน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ
นอกจากนี้การสัมผัสกับพวกสัตว์ฟันแทะยังสามารถทำให้เกิดการ
แพร่กระจายเชื้อได้ด้วย การแพร่เชื้อจากคนสู่คนอาจเกิดขึ้นได้โดย
การสัมผัสโดยตรง การมีเพศสัมพันธ์ หรือการใช้เข็มฉีดยาร่วมกัน
กรณีการแพร่โรคจากมารดาสู่ทารกสามารถแพร่เชื้อผ่านทางรกหรือ
การให้นมบุตร

7. **ระยะฟักตัวของโรค** : มีระยะเวลาตั้งแต่ 1 - 21 วัน และอาจใช้เวลาสั้นๆ เพียงไม่กี่ชั่วโมง ในกรณีได้รับเชื้อจำนวนมาก อย่างไรก็ตาม มีการสันนิษฐานว่าตั้งแต่ได้รับเชื้อจนกระทั่งเกิดอาการอาจใช้เวลาได้นานหลายปี

8. **ระยะติดต่อของโรค** : การแพร่เชื้อจากคนสู่คนอาจเกิดขึ้นผ่านทาง การสัมผัสกับเลือดหรือน้ำจากร่างกายของผู้ติดเชื้อ แต่พบได้น้อย เช่นเดียวกับการติดเชื้อในห้องปฏิบัติการซึ่งพบได้น้อยมาก โดยเฉพาะจากเหตุการณ์ที่ทำให้เกิดละอองฟุ้งกระจาย

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ** : การก่อโรคในคนพบได้บ่อยขึ้น โดยเฉพาะประชาชนในพื้นที่ที่มีโรคนี้เป็นโรคประจำถิ่น ซึ่งมีโอกาสสัมผัสดินหรือน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อก่อโรค ในพื้นที่ที่มีโรคนี้เป็นโรคประจำถิ่น ส่วนใหญ่การวินิจฉัยโรคจะน้อยกว่าความเป็นจริง และประมาณ 2 ใน 3 ของผู้ป่วย มักมีโรคประจำตัว เช่น เบาหวาน ตับแข็ง พิษสุราเรื้อรัง หรือไตวาย ซึ่งอาจเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิดโรค หรือกระตุ้นให้เกิดอาการในคนที่ติดเชื้อได้

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :**

10.1 **การตรวจวินิจฉัยโรคเมลิออยโดสิสด้วยวิธี Indirect Hemagglutination**

10.1.1 ชื่อการทดสอบ

การตรวจวินิจฉัยโรคเมลิออยโดสิสด้วยวิธี Indirect Hemagglutination

10.1.2 ข้อบ่งชี้การส่งตรวจ (อาการทางคลินิก)
แพทย์สงสัยผู้ป่วยเป็นโรคเมลิออยโดสิส มีอาการ
ไข้ มีประวัติ ลุยน้ำ ลุยโคลน อยู่ในถิ่นระบาด

10.1.3 การเตรียมผู้ป่วย

- ไม่มี

10.1.4 สิ่งส่งตรวจ

10.1.4.1 ซีรัม ปริมาณ 1 - 2 มล. ใส่ในหลอด
พลาสติกปิดจุกให้แน่น พันปากหลอดด้วยพาราฟิล์ม

10.1.4.2 ควรเจาะเลือดตรวจ 2 ครั้ง เก็บตัวอย่าง
เลือดครั้งแรกเมื่อแรกเข้ารับการรักษา และครั้งที่ 2 ภายหลัง
จากเก็บตัวอย่างแรก 7 - 14 วัน เจาะเลือดและปั่นแยกซีรัม
ส่งสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุขทันที หรือเก็บไว้ที่ 4°C.
ไม่เกิน 1 สัปดาห์ หากจะเก็บไว้เกิน 1 สัปดาห์ควรแช่แข็งที่ -20°C.

10.1.5 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

10.1.5.1 นำส่งโดยแช่ในกล่องโฟมที่มีน้ำแข็ง หรือ
ในถังไนโตรเจนเหลว

10.1.5.2 เขียนชื่อ - นามสกุลผู้ป่วย วัน เดือนปีที่
เก็บตัวอย่าง พร้อมประวัติการเจ็บป่วย

10.1.6 วัน เวลาทำการตรวจวิเคราะห์ วันจันทร์ ถึง ศุกร์
เวลา 8.30 ถึง 16.30 น.

10.1.7 ระยะเวลาที่ใช้ในการวิเคราะห์ 5 วัน

10.1.8 การรายงานผล

10.1.8.1 รายงานค่าแอนติบอดีเจือจางสูงสุดที่ให้
ผลบวก

10.1.8.2 การแปลผล :

10.1.8.2.1 ผลบวกในกรณีซีรัมคู่มือซีรัม
ครั้งสองมีแอนติบอดีไตเตอร์มากกว่าหรือเท่ากับสี่เท่าของซีรัมแรก
หรือ กรณีซีรัมเดี่ยวเมื่อแอนติบอดีไตเตอร์มากกว่าหรือเท่ากับ 1: 160

10.1.8.2.2 ผลลบเมื่อแอนติบอดีไตเตอร์
น้อยกว่า 1: 160

10.1.9 ค่าตรวจ 150 บาท

10.1.10 วิธีวิเคราะห์ ตรวจหาแอนติบอดีต่อ
Burkholderia pseudomallei ด้วยวิธี Indirect Hemagglutination

10.1.11 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์ ซีรัมที่มี
เม็ดเลือดแดงแตก และการปนเปื้อนเชื้อราและแบคทีเรีย

10.1.12 ระยะเวลาที่สามารถขอตรวจเพิ่มได้ 3 วัน

10.2 การตรวจวินิจฉัยโรคmelioidosis ด้วยวิธี Indirect Fluorescent Antibody

10.2.1 ชื่อการทดสอบ

การตรวจวินิจฉัยโรคmelioidosis ด้วยวิธี Indirect
Fluorescent Antibody

10.2.2 ข้อบ่งชี้การส่งตรวจ (อาการทางคลินิก)

แพทย์สงสัยผู้ป่วยเป็นโรคmelioidosis มีอาการไข้
มีประวัติ ลุยนํ้า ลุยโคลน อยู่ในถิ่นระบาด

10.2.3 การเตรียมผู้ป่วย

- ไม่มี

10.2.4 สิ่งส่งตรวจ

10.2.4.1 ซีรัมปริมาณ 1 - 2 มล. ใส่ในหลอด
พลาสติกปิดจุกให้แน่นพันปากหลอดด้วยพาราฟิล์ม

10.2.4.2 ควรเจาะเลือดตรวจ 2 ครั้ง เก็บตัวอย่าง ครั้งแรกเมื่อแรกเข้ารับการรักษา และครั้งที่ 2 ภายหลังจาก เก็บตัวอย่างแรก 7 - 14 วัน เจาะเลือดและปั่นแยกซีรัมส่งสถาบันวิจัย วิทยาศาสตร์สาธารณสุขทันที หรือเก็บไว้ที่ 4°C. ไม่เกิน 1 สัปดาห์ หากจะเก็บไว้เกิน 1 สัปดาห์ควรแช่แข็ง ที่ -20°C.

10.2.5 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

10.2.5.1 นำส่งโดยแช่ในกล่องโฟมที่มีน้ำแข็ง หรือ ในถังไนโตรเจนเหลว

10.2.5.2 นำส่งพร้อมแบบฟอร์มส่งตัวอย่างตรวจ วินิจฉัยโรคเมลิออยโดสิส

10.2.6 วัน เวลาทำการตรวจวิเคราะห์ วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลา 8.30 ถึง 16.30 น.

10.2.7 ระยะเวลาที่ใช้ในการวิเคราะห์ 5 วัน

10.2.8 การรายงานผล

10.2.8.1 รายงานค่าแอนติบอดีเจือจางสูงสุดที่ให้ ผลบวก

10.2.8.2 การแปลผล : ผลบวกในกรณีซีรัมคู่ เมื่อ IgG titer ครั้งที่สองมากกว่าหรือเท่ากับสี่เท่าของครั้งแรก ผลบวกในกรณีซีรัมเดี่ยว เมื่อ IgM titer มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 1: 200 ผลลบ เมื่อระดับแอนติบอดีน้อยกว่า 1: 200

10.2.9 ค่าตรวจ 300 บาท

10.2.10 วิธีวิเคราะห์ ตรวจหาแอนติบอดีต่อ *Burkholderia pseudomallei* ด้วยวิธี Indirect Fluorescent Antibody

10.2.11 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์ ซีรัมที่มีเม็ดเลือดแดงแตก และการปนเปื้อนเชื้อราและแบคทีเรีย

10.2.12 ระยะเวลาที่สามารถขอตรวจเพิ่มได้ 3 วัน

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. ผู้ที่มีโรคประจำตัว เช่น เบาหวาน และผู้ที่มีบาดแผล ควรหลีกเลี่ยงการสัมผัสดินหรือแหล่งน้ำ เช่น นาข้าว ในพื้นที่ที่เกิดโรค
2. กรณีผิวหนังที่มีรอยขีดข่วน ถลอก หรือแผลพุพอง มีการสัมผัสกับดินและแหล่งน้ำในแหล่งที่เกิดโรค ต้องรีบทำความสะอาดอย่างทั่วถึงโดยทันที
3. ให้ความรู้แก่ประชาชนในพื้นที่ เช่น การสวมรองเท้าบูท และถุงมือ โดยเฉพาะผู้ที่มีอาชีพที่ต้องสัมผัสดินและแหล่งน้ำโดยตรง เช่น ชาวนา เป็นต้น

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : รายงานเจ้าหน้าที่สาธารณสุขทันทีเมื่อมีผู้ป่วยสงสัย
2. การแยกผู้ป่วย : ปฏิบัติตามมาตรการป้องกันควบคุม การติดเชื้ออย่างเคร่งครัด เมื่อต้องสัมผัสกับสารคัดหลั่งจากระบบทางเดินหายใจ สารคัดหลั่งที่ระบายจากโพรงไซนัส เลือด หรือน้ำจากส่วนต่างๆ ของร่างกาย โดยเฉพาะผู้ป่วยหรือเจ้าหน้าที่สาธารณสุขที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องไม่ควรสัมผัสโดยตรงกับสิ่งเหล่านี้
3. การทำลายเชื้อ : ล้างทำความสะอาดเสมหะ และสิ่งคัดหลั่ง หรือสิ่งที่เปราะเปื้อนแผล
4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่มี

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ไม่มีข้อมูลว่ามีคนเป็นพาหะนำโรค

7. การรักษา : ต้องการการรักษาในระยะยาวด้วยยาปฏิชีวนะ ในระยะแรกเป็นการรักษาตามอาการ โดยให้ยาเซฟตาซิดิม (ceftazidime) ยาอิมิพีเนม (imipenem) หรือ ยาเมโรเพนิม (meropenam) ทางหลอดเลือดดำเป็นเวลา 10 วัน แล้วให้การรักษาด้วยยารับประทานยาไตรเมโทพริม-ซัลฟาเมธีออกซาโซล (trimetoprim-sulfamethoxazole) ที่มีหรือไม่มีส่วนประกอบของยาดีออกซีซัยคลิน (doxycycline) (ไม่ควรใช้ยาดีออกซีซัยคลิน (doxycycline) ในเด็กอายุต่ำกว่า 8 ปี) เป็นเวลา 20 - 24 สัปดาห์ อาจเห็นผลในการรักษาค่อนข้างช้า และผู้ป่วยร้อยละ 10 อาจมีอาการกลับเป็นซ้ำได้ หลังรักษาครบ 20 สัปดาห์ จะเห็นได้ว่าการรักษาด้วยระยะเวลาที่ไม่เหมาะสมเพียงพอ จะทำให้มีโอกาสกลับเป็นซ้ำของโรคได้สูง ในรายที่มีฝีจะต้องมีการผ่าตัดเอาฝีออก ซึ่งจะให้ผลดีกว่าการใช้เข็มเจาะหรือดูดเอาแต่หนองออก การผ่าตัดควรทำเมื่อตรวจไม่พบเชื้อในกระแสโลหิตแล้ว

ปัจจุบันมีแนวทางการรักษาแบบใช้ยาชนิดเดียว คือใช้ยาเซฟตาซิดิม (ceftazidime) 120 มก./กก./วัน ทางหลอดเลือดดำนาน 14 วัน ในผู้ป่วยอาการหนัก ซึ่งให้ผลอัตราการรอดชีวิตร้อยละ 60 และมีการรักษาแบบใช้ยา 2 ชนิด คือใช้ยาเซฟตาซิดิม (ceftazidime) 100 มก./กก./วัน ร่วมกับยาโคไตรม็อกซาโซล (co-trimoxazole) นาน 7 วัน อัตราการรอดชีวิตในผู้ป่วยหนักเพิ่มเป็นร้อยละ 70 - 75 จากนั้นผู้ป่วยควรได้รับยาชนิดรับประทานต่อไป

รายงานผลการศึกษาในประเทศไทย (สุวรรณา นนทปา, สุรศักดิ์ วงศ์รัตนชีวิน และคณะ พ.ศ. 2551) พบเชื้อก่อโรคในหลายจังหวัดในภาคตะวันออกเฉียงเหนือมีความไวต่อยาเซฟตาซิดิม (ceftazidime) ร้อยละ 99.7 และยาอิมิพีเนม (imipenem) ร้อยละ 99.9 แต่มีความไวต่อยาโคไตรม็อกซาโซล (co-trimoxazole) น้อยกว่าร้อยละ 66.5

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : โดยทั่วไปมักเกิดโรคประปราย แต่เมื่อมีการระบาดควรมีการสอบสวนการระบาดหาแหล่งโรคร่วม

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี ยกเว้นกรณีเกิดการระบาดประปราย

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ไม่มี ยกเว้นกรณีมีการระบาดเกิดขึ้น ควรพิจารณาปัจจัยเสี่ยงต่อการแพร่โรคหากมีการนำสัตว์เข้าไปในพื้นที่ที่ไม่เคยเกิดโรคนี้

ฉ. มาตรการกรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพในการก่อการร้าย : *B. pseudomallei* เป็นเชื้อก่อโรคที่สามารถใช้เป็นอาวุธชีวภาพได้ เนื่องจากสามารถแพร่กระจายได้ง่ายพอควรและมีอัตราป่วยต่ำ แม้ว่าอัตราป่วยตายในรายที่มีอาการจะสูง มาตรการควบคุมโรค ได้แก่ การวินิจฉัยและควบคุมโรคอย่างรวดเร็วในแหล่งเกิดโรค ในกรณีเหตุการณ์ที่ไม่แน่ชัดว่ามีการแพร่กระจายของเชื้อ *B. pseudomallei* หรือไม่ การใช้ยาเพื่อป้องกันโรค แม้จะยังไม่มีการพิสูจน์ประสิทธิภาพ แต่อาจได้ผลดี แนะนำให้ใช้ยาไตรเมโทพริม-ซัลฟาเมธ็อกซาโซล (trimethoprim-sulfamethoxazole); ยาโคไตรม็อกซาโซล (co-trimoxazole) สำหรับการป้องกันโรคหลังการสัมผัสเชื้อ แต่ยังไม่มียาวัคซีนสำหรับโรคเมลิออยโดสิสในคน

เอกสารอ้างอิง

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

โรคไข้คว

(Q FEVER)

ICD-9 083.0 ; ICD-10 A78

(Query fever)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : ในช่วงปี พ.ศ. 2483 - 2493 มีรายงานผู้ป่วยโรคไข้คว รายแรกในยุโรปตะวันออก หลังจากนั้นเริ่มมีการแพร่กระจายออกไปสู่ประเทศรัสเซีย และมีรายงานผู้ป่วยโรคไข้ควในเกาะไอร์แลนด์ในปี พ.ศ. 2492 ต่อมาในช่วงปี พ.ศ. 2493 - 2513 พบมีการระบาดหลายครั้งในประเทศโรมาเนียและประเทศฮังการี จากนั้นการระบาดแพร่กระจายออกไปในประเทศเช็กโกสโลวะเกีย และประเทศในแถบยุโรปตะวันตก ซึ่งในปี พ.ศ. 2520 พบมีรายงานผู้ป่วยเกิดขึ้นในประเทศเนเธอร์แลนด์ 3 ราย หลังจากนั้น พบมีรายงานผู้ป่วยเฉลี่ยประมาณ 26 รายต่อปี และในประเทศอิตาลี พบมีรายงานผู้ป่วย 17 ราย ในปี พ.ศ. 2527 แต่อุบัติการณ์ผู้ป่วยที่แท้จริงน่าจะมากกว่าในรายงาน และในระหว่างปี พ.ศ. 2525 - 2528 ประเทศฝรั่งเศสได้ทำการศึกษาโดยอาศัยวิธีการทางน้ำเหลืองวิทยา (serosurvey) พบอัตราความชุกของโรคไข้ควอยู่ที่ประมาณร้อยละ 1 - 4 ของประชากรทั่วไป โดยอัตราความชุกในคนงานในฟาร์มแห่งหนึ่งสูงถึงร้อยละ 26 โดยไม่มีอาการแสดงเลย ทั้งๆ ที่พบมีรายงานผู้ป่วยยืนยันโรคไข้ควเพียง 133 รายเท่านั้น และในจำนวนนี้เป็นผู้ป่วยที่มีอาการเรื้อรัง 38 ราย ส่วนในประเทศสหรัฐอเมริกา มีการรายงานผู้ป่วยโรคไข้ควมายังศูนย์ป้องกันและควบคุมโรคแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (Centers for Disease Control and Prevention) ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2491 - 2520

จำนวน 1,168 ราย ในช่วง พ.ศ. 2521 - 2542 พบผู้ป่วยโรคไข้คว
ประมาณ 26 รายต่อปี (ช่วง 6 - 41 รายต่อปี) และเนื่องจากความ
หวั่นเกรงว่าจะมีการนำเชื้อก่อโรคไข้ควมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพ จึงได้
จัดให้โรคไข้ควเป็นโรคที่ต้องรายงานมาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2542 เป็นต้นมา
โดยจากการเก็บข้อมูล ในช่วง พ.ศ. 2543 - 2547 พบว่า จำนวนผู้ป่วย
โรคไข้ควเพิ่มขึ้นเป็น 51 รายต่อปี (ช่วง 18 - 73 รายต่อปี) โดย
ร้อยละ 40 มีรายงานผู้ป่วยในช่วงเดือนเมษายนถึงเดือนมิถุนายน
ร้อยละ 77 เป็นเพศชาย อายุเฉลี่ย 50.5 ปี นอกจากนี้มีการศึกษาการ
ระบาดของโรคไข้ควในประเทศเยอรมนี พบผู้ป่วยมากกว่า 100 ราย
พบว่ามีความสัมพันธ์กับการทำฟาร์มแกะอีกด้วย

ประเทศไทย : ในปี พ.ศ. 2509 มีรายงานผู้ป่วยโรคไข้คว
รายแรกในประเทศไทย จากจังหวัดสมุทรสาคร จากการศึกษาทาง
ระบาดวิทยาพบว่า โรคไข้ควเป็นโรคประจำถิ่นของหมู่บ้านที่ผู้ป่วย
อาศัยอยู่ และมีความเป็นไปได้ว่ามีสุนัขเป็นสัตว์รังโรค และในปี พ.ศ. 2539
มีการศึกษาแบบไปข้างหน้า (Prospective study) โดยเปรียบเทียบ
อุบัติการณ์จากกลุ่มที่สัมผัสและกลุ่มที่ไม่ได้สัมผัสกับปัจจัยเสี่ยง ใน
ผู้ป่วยที่มีไข้ชนิดเฉียบพลันที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล 4 แห่ง ใน
พื้นที่ต่างๆ ของภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย พบผู้ป่วย
โรคไข้ควชนิดเฉียบพลันจำนวน 9 ราย โดยส่งตรวจน้ำเหลืองวิทยา
ในประเทศฝรั่งเศส จากข้อมูลนี้ทำให้สามารถยืนยันได้ว่า นับตั้งแต่ปี
พ.ศ. 2509 โรคไข้ควได้มีการแพร่กระจายอยู่ในประเทศไทย สำหรับการ
ศึกษาความชุกของโรค พบว่าความชุกของผู้ป่วยที่ไม่แสดงอาการ
อยู่ในช่วงร้อยละ 0.4 - 2.6 ส่วนในสัตว์เลี้ยงพบความชุกการติดเชื่อ
ที่สูงที่สุดในสุนัข ที่ร้อยละ 28.1 ส่วนความชุกการติดเชื่อในแพะ แกะ

โค และกระปือ อยู่ในช่วงตั้งแต่ร้อยละ 2.3 - 6.1 และในเดือนมกราคม 2554 พบผู้ป่วยเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ สาเหตุเกิดจากการติดเชื้อ *Coxiella burnetii* จำนวน 4 ราย จากการวิจัยในโครงการหาสาเหตุการเกิดโรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบในผู้ป่วย ที่ดำเนินการโดยโครงการโรคติดต่อเชื้ออุบัติใหม่นานาชาติ (IEIP) ร่วมกับมหาวิทยาลัยขอนแก่น

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคไข้ชนิดเฉียบพลัน อาจเริ่มด้วยอาการหนาวสั่น ปวดศีรษะ ไม่มีแรง อ่อนเพลีย และเหงื่อออกมาก โรคนี้มีความหลากหลายด้านความรุนแรง และระยะเวลาการเกิดโรค โดยอาจจะไม่แสดงอาการเลย หรือแสดงอาการเหมือนไข้ไม่ทราบสาเหตุ อาจพบลักษณะปอดอักเสบจากการถ่ายภาพเอกซเรย์ แต่อาการไอ มีเสมหะ เจ็บหน้าอก และอาการทางปอดไม่เด่นชัด พบบ่อยที่หน้าที่การทำงานของตับผิดปกติ และลักษณะตับอักเสบแบบแกรนูโลมาตัสชนิดเฉียบพลันหรือเรื้อรังทำให้สับสนกับโรคตับอักเสบจากไวรัสโรคได้ ลักษณะของโรคไข้ควเรื้อรังหลักๆ คือ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ และประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่เป็นโรคเกี่ยวกับลิ้นหัวใจสามารถเกิดโรคในลักษณะนี้ได้ โรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบจากไข้ควสามารถเกิดบนลิ้นหัวใจเทียม หรือลิ้นหัวใจที่ผิดปกติได้ การติดเชื้อเหล่านี้ อาจเกิดเป็นระยะเวลานาน อาจเกิดได้นานเป็นปี และนานได้ถึง 2 ปี หลังจากเริ่มติดเชื้อ อาการอื่นๆ ที่พบไม่บ่อย ได้แก่ อาการทางระบบประสาท พบอัตราป่วยตายในผู้ป่วยชนิดเฉียบพลันที่ไม่ได้รับการรักษาน้อยกว่าร้อยละ 1 และอัตราป่วยตายน้อยมากในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษา ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีอาการเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ ที่ต้องให้ยาปฏิชีวนะเป็นระยะเวลานาน และอาจพบอาการอ่อนเพลียภายหลังได้ (Post-Q fever fatigue syndrome)

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ พบระดับภูมิคุ้มกันจำเพาะที่เพิ่มขึ้น ระหว่างระยะเฉียบพลัน และระยะพักฟื้น โดยวิธี Indirect Fluorescent (IF) หรือ Complement fixation test (CF) หรือโดยการตรวจ IgM โดยวิธี IF หรือ ELISA การวินิจฉัยจะใช้การเตรียมแอนติเจน 2 ระยะ คือ ระยะที่ 1 เชื้อก่อโรค และระยะที่ 2 เป็นชนิดที่สร้างขึ้นจากการตัด LPS ในห้องปฏิบัติการ ในระยะเฉียบพลัน แอนติบอดีต่อแอนติเจนระยะที่ 2 จะมีระดับที่สูงกว่าแอนติบอดีระยะที่ 1 และในโรครื้อรัง ผลจะกลับกัน ระดับไตเตอร์ของแอนติบอดีระยะที่ 1 ที่สูง จะบ่งบอกถึงการติดเชื้อเรื้อรัง เช่น โรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ การวินิจฉัยการฟื้นตัวจากเชื้อก่อโรคจากเลือด ต้องทำในห้องปฏิบัติการที่ได้มาตรฐานห้องปฏิบัติการชีววิทยาระดับ 3 (BSL-3) และมีวิธีปฏิบัติการเพื่อความปลอดภัยสำหรับเจ้าหน้าที่ในห้องปฏิบัติการ แบททีเรียอาจตรวจพบในเนื้อเยื่อ จากการตรวจชิ้นเนื้อตับ หรือลิ้นหัวใจ โดยวิธี immunohistochemistry และกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน รวมถึง PCR

3. เชื้อก่อโรค : เชื้อแบคทีเรียชื่อ *Coxiella burnetii* จะตรวจพบเชื้อจำนวนมากในเนื้อเยื่อของสัตว์ที่ติดเชื้อ โดยเฉพาะในเนื้อเยื่อรก และเชื้อแบคทีเรียชนิดนี้มีความต้านทานต่อสารฆ่าเชื้อหลายชนิด และทนทานในสภาพแวดล้อมต่างๆ

4. การเกิดโรค : เป็นโรคประจำถิ่นในพื้นที่ที่เป็นมีสัตว์รังโรคอาศัยอยู่ ซึ่งจะมีผลกระทบต่อสัตว์แพทย์ คนงานที่ทำงานเกี่ยวข้องกับเนื้อสัตว์ คนงานในฟาร์มเลี้ยงแกะ (รวมถึงฟาร์มโคนม) และชาวนา โดยการระบาดจะเกิดขึ้นในคนงานในคอกปศุสัตว์ โรงงานบรรจุและขายเนื้อสัตว์ การทำปุยจากซากสัตว์ ห้องปฏิบัติการตรวจโรค

และในศูนย์สัตว์แพทย์และศูนย์รักษาโรคสัตว์ ซึ่งมักมีการใช้แกะ (โดยเฉพาะแกะท้อง) ในการวิจัย ผู้ป่วยบางรายอาจพบได้ในสถานที่ที่ไม่มีการสัมผัสสัตว์โดยตรง และพบบ่อยที่มีการติดเชื้อในเจ้าหน้าที่วิจัยที่ทำงานเกี่ยวข้องกับเชื้อ *Coxiella burnetii* และผู้ที่เข้าเยี่ยมชมศูนย์วิจัยเหล่านี้

5. แหล่งรังโรค : แกะ โค กระบือ แพะ แมว สุนัข สัตว์ป่าที่เลี้ยงลูกด้วยนมบางชนิด (หนูพุก และสัตว์ฟันแทะหลายสายพันธุ์) นก และเห็บ เป็นแหล่งรังโรคตามธรรมชาติ การแพร่เชื้อสู่ตัวอ่อนในไข่ (transovarial transmission) และผ่านระยะต่างๆ ในวงจรชีวิตแมลง (transstadial transmission) พบได้ทั่วไปในเห็บ ซึ่งรวมอยู่ในวัฏจักรสัตว์ป่า ในหนู สัตว์ขนาดใหญ่ และนก สัตว์ที่ติดเชื้อมักไม่แสดงอาการ แต่จะปล่อยเชื้อจำนวนมากในเนื้อเยื่อรก ขณะคลอดลูก การแท้งอาจเกิดขึ้นในแกะ และแพะ โดยเฉพาะในประชากรสัตว์พื้นเมืองที่มีการปนเปื้อนเชื้อก่อโรคแล้ว

6. วิธีการแพร่โรค : โดยทั่วไปเชื้อ *Coxiella* แพร่กระจายไปในอากาศ (airborne dissemination) โดยรวมไปกับฝุ่นละอองจากบริเวณที่ปนเปื้อนเนื้อเยื่อรก ของเหลวจากการคลอดลูกสัตว์ และของเสียจากร่างกายของสัตว์ที่ติดเชื้อ ในสถานประกอบการแปรรูปสัตว์หรือผลิตภัณฑ์ของสัตว์ที่ติดเชื้อ และในห้องฆ่าซากสัตว์ ฝุ่นละอองในอากาศที่ปนเปื้อนเชื้อสามารถลอยไปตามลมได้ไกลถึง 1 กิโลเมตร หรือมากกว่า และการปนเปื้อนอาจเกิดขึ้นผ่านการสัมผัสโดยตรงกับสัตว์ติดเชื้อ หรือวัสดุที่ปนเปื้อนเชื้ออื่นๆ เช่น ขนสัตว์ ฟาง ปุ๋ย และการซักรีด ในผู้ป่วยบางรายติดเชื้อจากการบริโภคน้ำนมดิบที่รีดได้จากแม่โค หรือแพะที่ติดเชื้อ มีรายงานการแพร่เชื้อโดยตรงผ่านทาง

การถ่ายเลือด และการเปลี่ยนถ่ายไขกระดูก การแพร่จากเห็บสู่คน เกิดขึ้นน้อย และมีผู้ป่วยจำนวนไม่มากที่เกิดจากการแพร่เชื้อจากคนสู่คน เช่น จากแม่ที่ติดเชื้อแพร่ไปสู่ลูก หรือจากการชันสูตรศพที่ติดเชื้อ

7. **ระยะฟักตัวของโรค :** ขึ้นกับขนาดของเชื้อที่ได้รับ โดยทั่วไปอยู่ที่ 2 - 3 สัปดาห์ หรือในช่วง 3 - 30 วัน

8. **ระยะติดต่อของโรค :** การติดต่อจากคนสู่คนเกิดขึ้นน้อย อย่างไรก็ตาม เสื้อผ้าที่ปนเปื้อนเชื้ออาจเป็นแหล่งแพร่เชื้อได้

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** คนทั่วไปมีความไวต่อโรคนี้ ภูมิคุ้มกันหลังที่เกิดขึ้นหลังจากหายป่วยจะอยู่ได้ตลอดชีวิต เนื่องจากเป็นภูมิคุ้มกันชนิด cell-mediated immunity ซึ่งจะอยู่ได้นานกว่าภูมิคุ้มกันชนิด humoral immunity ระดับภูมิคุ้มกันที่ตรวจด้วยวิธี Complement fixation test (CF) จะคงอยู่ 3 - 5 ปี ขณะที่ระดับภูมิคุ้มกันที่ตรวจด้วยวิธี Indirect Fluorescent (IF) อาจคงอยู่นาน 10 - 15 ปี

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :**

การวินิจฉัยโรคใช้แนวทางห้องปฏิบัติการ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กำลังพัฒนาเทคนิคการตรวจ 2 ชนิด คือ

1. การตรวจวินิจฉัยทางน้ำเหลือง (Serology)
 - อิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์ indirect immunofluorescence assay (IFA :The gold standard serologic test)
 - Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

2. การตรวจวินิจฉัยโดยวิธี Molecular diagnosis โดย วิธี polymerase chain reaction (PCR) ชนิดตัวอย่างส่งตรวจ วิธีการเก็บและวิธีการนำส่ง

วิธีตรวจ	ชนิดตัวอย่าง	วิธีการเก็บ	วิธีการนำส่ง
Serology - (IFA) - (ELISA)	Acute and convalescence serum (Paired serum)	- เก็บซีรัม 2 ครั้ง ครั้งละ ประมาณ 1 มล. - เก็บซีรัมครั้งแรก 7 - 10 วัน หลังจากร่วมป่วย ซีรัมครั้งที่ 2 หลังจากครั้งแรก 7 - 14 วัน	- ปิดฉลากแจ้งชื่อผู้ป่วย วันที่เก็บและชนิดของตัวอย่างบนภาชนะให้ชัดเจน - ใส่ภาชนะที่เก็บตัวอย่างในถุงพลาสติกรัดยางและแช่ตัวอย่างในน้ำแข็งที่มากเพียงพอจนถึงปลายทาง
Molecular Diagnosis - (PCR)	EDTA-anti-coagulated whole blood 5 ml.	เก็บเร็วที่สุดภายใน 7 วัน ของวันเริ่มป่วยในหลอดเก็บเลือดที่มีสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด EDTA แล้วปิดฝาให้แน่น	- ปิดฉลากแจ้งชื่อผู้ป่วย วันที่เก็บและชนิดของตัวอย่างบนภาชนะให้ชัดเจน - ใส่ภาชนะที่เก็บตัวอย่างในถุงพลาสติกรัดยางและแช่ตัวอย่างในน้ำแข็งที่มากเพียงพอจนถึงปลายทาง - ส่งตัวอย่างทันทีหลังเก็บตัวอย่างในกรณีที่ไม่สามารถส่งได้ทันทีให้เก็บในช่องแช่แข็ง

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. ให้ความรู้กับผู้ที่มีความเสี่ยงสูง เช่น เกษตรกรที่เลี้ยงแกะ แพะ และทำฟาร์มนม นักวิจัยด้านปศุสัตว์ คนงานโรงฆ่าสัตว์ ฯลฯ เกี่ยวกับแหล่งของการติดเชื้อ ความจำเป็นในการทำลายเชื้อ และการกำจัดของผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับการคลอดลูกของสัตว์ การจำกัดการเข้าไปในคอกสัตว์ โรงนา และห้องปฏิบัติการที่มีสัตว์ที่ติดเชื้อ และเข้มงวดกับวิธีการฆ่าเชื้อผลิตภัณฑ์นม เช่น การพาสเจอร์ไรส์นม

2. การทำลายเชื้อแบบพาสเจอร์ไรส์นมโค นมแพะ และนมแกะที่อุณหภูมิ 62.7°ซ. (145°ฟ.) เป็นเวลา 30 นาที หรือที่อุณหภูมิ 71.6°ซ. (161°ฟ.) เป็นเวลา 15 วินาที หรือการต้มเพื่อกำจัดเชื้อ *Coxiella* สาเหตุของโรคไข้ควิ

3. วัคซีนที่มีจำหน่ายในปัจจุบัน มีเพียงวัคซีนจากประเทศออสเตรเลียเท่านั้น โดยการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันด้วยการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อตาย ที่เตรียมจากเชื้อ *Coxiella burnetii* เฟส 1 ในถุงไข่แดง (yolk sac) ซึ่งเป็นวิธีที่ดีในการป้องกันเจ้าหน้าที่ในห้องปฏิบัติการ และแนะนำให้ใช้กับผู้ที่ต้องปฏิบัติงานที่เกี่ยวข้องกับเชื้อ *Coxiella burnetii* ที่มีชีวิต รวมถึงคนงานที่ทำงานในโรงฆ่าสัตว์ อาชีพเสี่ยงอื่นๆ เช่น นักวิจัยด้านการแพทย์ ที่ต้องใช้แกะห้องในงานวิจัย การหลีกเลี่ยงปฏิกิริยาที่อาจเกิดกับร่างกายอย่างรุนแรงจากการฉีดวัคซีน คือ ควรมีการทดสอบการแพ้วัคซีนที่ผิวหนัง (skin sensitivity test) ด้วยปริมาณเล็กน้อยของวัคซีนเจือจางก่อน และไม่ควรมีการฉีดวัคซีนให้กับคนที่ผลการทดสอบเป็นบวก หรือมีประวัติการเป็นโรคไข้ควิมาก่อน

4. นักวิจัยที่ใช้ตัวอย่างกะท้อง ควรมีการระบุบุคคล และ ส่งเข้าสู่โปรแกรมการเฝ้าระวัง และการให้ความรู้ด้านสุขภาพ รวมถึง การตรวจเลือดเพื่อเป็นพื้นฐาน ตามด้วยการประเมินประจำปี คนที่มีความเสี่ยง เช่น ผู้ป่วยที่เป็นโรคเกี่ยวกับลิ้นหัวใจ หลัองตั้งครรภ์ และ ผู้ที่ภูมิคุ้มกันบกพร่อง ควรได้รับคำแนะนำด้านความเสี่ยงต่อการป่วย ที่รุนแรงของโรคไข้คว สัตว์ที่ใช้ในงานวิจัยควรประเมินการติดเชื้อ โรคไข้ควทางน้ำเหลืองวิทยา เสื้อผ้าที่ใช้ในห้องปฏิบัติการต้องมีการใส่ถุง และซักทำความสะอาดอย่างเหมาะสม เพื่อป้องกันการติดเชื้อไปสู่คน ซักกรีต อุปกรณ์ที่ทำงานกับกะท้องควรเก็บแยกจากพื้นที่อาศัยของคน มีการใช้มาตรการเพื่อการป้องกันการไหลเวียนของอากาศไปสู่พื้นที่ อื่นๆ และไม่อนุญาตให้มีการเข้าเยี่ยมชมพื้นที่

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : โรคไข้ควเป็นโรคที่ต้องแจ้งใน สหรัฐอเมริกา แต่ไม่จำเป็นในหลายประเทศ

2. การแยกผู้ป่วย : ไม่จำเป็น

3. การทำลายเชื้อ : แนะนำให้ใช้การอบไอน้ำในหม้อหนึ่ง ความดัน (autoclave) ในการฆ่าเชื้ออุปกรณ์งานวิจัย ผลิตภัณฑ์จาก สัตว์ และเสื้อผ้าที่ปนเปื้อน การใช้รังสีแกมมาเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพ ในการทำลายเชื้อแบคทีเรียที่มีชีวิต แต่จำกัดให้ใช้ในปริมาณน้อยๆ เช่น การเตรียมแอนติเจน การใช้สาร Quaternary ammonium compounds ร่วมกับผงซักฟอก หรือ 70% แอลกอฮอล์ ใช้ในการ ฆ่าเชื้อพื้นผิว มาตรการป้องกันการติดเชื้อ (universal precaution) ควรนำมาใช้ใน ช่วงชั้นสูตรศพผู้เสียชีวิต หรือสัตว์ที่สงสัยติดเชื้อโรค

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็น

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ค้นหาประวัติการสัมผัสแกะ โค กระบือ หรือแพะ ในฟาร์ม หรือในพื้นที่วิจัย หรือประวัติการสัมผัสแมวที่คลอດลูก การบริโภคน้ำนมดิบ หรือการปฏิบัติงานทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องกับเชื้อ *Coxiella burnetii* ทั้งโดยทางตรงและทางอ้อม

7. การรักษา : โรคชนิดเฉียบพลันให้ยาในกลุ่มเตตราไซคลิกลิน (tetracyclines) (โดยเฉพาะยาโดกซีซัยคลิน (doxycycline)) โดยการรับประทาน 14 - 21 วัน ซึ่งยาโดกซีซัยคลิน (doxycycline) และ ยาไฮดรอกซีคลอโรควิน (hydroxychloroquine) จะช่วยป้องกันการเกิดโรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบในผู้ป่วยโรคไข้ว และ ลื่นหัวใจผิดปกติ ยาควิโนโลน (quinolones) ก็สามารถใช้ในการรักษาโรคไข้วได้ (ยาเอ็นบี เตตราไซคลิกลิน; NB tetracycline ไม่สามารถใช้ในเด็กที่อายุต่ำกว่า 8 ปี) ในกรณีหญิงตั้งครรภ์แนะนำให้ใช้ยาโคไตรม็อกซาโซล (cotrimoxazole) ได้ตลอดระยะตั้งครรภ์ ในกรณีโรคชนิดเรื้อรัง (โรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ) ให้ใช้ยาโดกซีซัยคลิน (doxycycline) ร่วมกับยาไฮดรอกซีคลอโรควิน (hydroxychloroquine) เป็นเวลา 18 - 36 เดือน หรือใช้ยาโดกซีซัยคลิน (doxycycline) รับประทานร่วมกับยาไรแฟมปีน (rifampin) เป็นเวลา 3 ปี หรือใช้ยาโดกซีซัยคลิน (doxycycline) รับประทานร่วมกับยาควิโนโลน (quinolone) สำหรับการผ่าตัดเปลี่ยนลิ้นหัวใจที่ติดเชื้อ เป็นสิ่งจำเป็นสำหรับผู้ป่วยบางราย เพื่อเหตุผลด้านการไหลเวียนโลหิต

ค. **มาตรการเมื่อเกิดการระบาด** : โดยทั่วไป การระบาดจะเกิดในเวลาสั้นๆ มาตรการควบคุมโรคจะจำกัด เพื่อการกำจัดแหล่งการติดเชื้อ การเฝ้าสังเกตผู้สัมผัสโรค และการให้ยาปฏิชีวนะกับผู้ป่วย การตรวจติดตามในกลุ่มเสี่ยง เช่น หญิงตั้งครรภ์ ผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง และผู้ป่วยที่เป็นโรคโลหิตจาง

ง. **ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น** : ไม่มี

จ. **มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ** : ใช้มาตรการที่ทำให้มั่นใจว่า มีการนำเข้าแกะ แพะ โค กระบือ และผลิตภัณฑ์จากสัตว์เหล่านี้ เช่น ขนสัตว์ เขา กีบ ที่ปลอดภัย โดยศูนย์ความร่วมมือองค์การอนามัยโลกให้การสนับสนุนตามความจำเป็น ข้อมูลเพิ่มเติมสามารถสืบค้นได้จาก <http://www.who.int/collaboratingcentres/database/en/>

ฉ. **มาตรการกรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพในการก่อการร้าย** : เชื้อ *Coxiella burnetii* สามารถผลิตเพิ่มจำนวนได้ง่ายในสัตว์ สามารถทำให้แห้ง และแพร่กระจายทางอากาศได้ จึงเป็นไปได้ที่นักวิทยาศาสตร์จะนำไปใช้เป็นอาวุธชีวภาพ ผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง ผู้ป่วยโรคโลหิตจาง และหญิงตั้งครรภ์ ควรได้รับการวินิจฉัย และได้รับการรักษาเชิงรุก

เอกสารอ้างอิง

1. สำนักควบคุม ป้องกัน และบำบัดโรคสัตว์, กรมปศุสัตว์. โรคไข้คว (Q Fever, Query fever) [สืบค้นเมื่อวันที่ 14 กรกฎาคม 2554]. จาก: URL: http://www.dld.go.th/dcontrol/th/images/stories/document/Animaldisease/q_fever_rev2.pdf

2. สำนักระบาดวิทยา, กรมควบคุมโรค. 4. ไข้ไม่ทราบสาเหตุ. ใน: ชูสิทธิ์ จิระพงศา, รุ่งเรือง กิจผาติ. แนวทางการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ สำหรับการสอบสวนโรคติดเชื้อและโรคทางพิษวิทยาและสิ่งแวดล้อม [สืบค้นเมื่อวันที่ 14 กรกฎาคม 2554]. จาก: URL: <http://203.157.15.4/publish/guidelab/lepto.php>
3. Centers for Disease Control and Prevention and the National Institutes of Health. 1999. Biosafety in microbiological and biomedical laboratories, 4th ed. Government Printing Office: Washington, D.C.
4. Crowther JR. 2009. The ELISA Guidebook. 2nd Ed. Humana Press. Vienna, Austria Stanley J. 2002. Essentials of Immunology & Serology. Delmar Cengage Learning. Clifton Park, NY.
5. Dupont, H.T., Thirion, X., and Raoult, D. 1994. Q fever serology: cutoff determination for microimmunofluorescence. Clinical Diagnostic Laboratory Immunology 1: 189-196.
6. Dupuis, G., Peter, O., Peacock, M., Burgdorfer, W., and Haller, E. 1985. Immunoglobulin responses in acute Q fever. Journal of Clinical Microbiology 22: 484-487.
7. Fenollar, F., and D. Raoult. 1999. Diagnosis of rickettsial diseases using samples dried on blotting paper. Clinical Diagnostic Laboratory Immunology 6: 483-488.

8. Fournier, P.E., Marrie, T.J., and Raoult, D. 1998. Diagnosis of Q fever. *Journal of Clinical Microbiology* 36: 1823-1834.
9. Hartzell JD, Wood-Morris RN, Martinez LJ, Trotta RF. Q fever: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Mayo Clin Proc.* 2008 May;83(5):574-9.
10. Heymann DL., Editor, Control of Communicable Diseases Manual 19th Edition, American Association of Public Health, 2008.
11. Kemeny, D. M. 1991. A Practical Guide to ELISA. Pergamon Press. Oxford, England.
12. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
13. Raoult, D., Urvolgyi, J., Etienne, J., Roturier, M., Puel, J., and Chudet, H. 1988. Diagnosis of endocarditis in acute Q fever by immunofluorescence serology. *Acta Virological* 32: 70-74.
14. Suputtamongkol Y, Rolain JM, Losuwanaruk K, Niwatayakul K, Suttinont C, Chierakul W, et al. Q fever in Thailand. *Emerg Infect Dis.* 2003 Sep;9(9):1186-7.
15. WHO. Report of WHO Workshop on Q fever. 1986 [cited 2011 18 August]; Available from: http://whqlibdoc.who.int/hq/1985-86/WHO_CDS_VPH_86.68.pdf.

โรคทูลารีเมีย หรือโรคไข้กระต่าย

(Tularemia)

ICD-9 021 ; ICD-10 A21

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : โรคทูลารีเมียพบรายงานในกลุ่มประเทศซีกโลกเหนือ ได้แก่ สหภาพโซเวียต เอเชียไมเนอร์ ญี่ปุ่น ทวีปอเมริกาเหนือ เช่น สหรัฐอเมริกา แคนาดา และในหลายส่วนของทวีปยุโรป (ยกเว้น คาบสมุทรไอบีเรียและเกาะอังกฤษ) รัสเซีย จีน แต่ไม่พบมีรายงานโรคนี้นั้นในทวีปแอฟริกาและอเมริกาใต้ สำหรับในทวีปอเมริกาเหนือ นั้นพบมีการรายงานผู้ป่วยตลอดทั้งปี แต่ส่วนใหญ่จะพบในเดือน พฤษภาคมถึงเดือนสิงหาคม ซึ่งสัมพันธ์กับจำนวนผู้ที่ถูกเห็บกัด สำหรับในประเทศสเปน พบโรคทูลารีเมียเป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. 2539 จากการนำเข้ากระต่ายป่า ส่วนในประเทศสหรัฐอเมริกา ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544 เป็นต้นมา พบอัตราป่วยด้วยโรคทูลารีเมียประมาณ 0.05 ต่อแสนประชากร และมีการระบาดเกิดขึ้นในช่วงปีพ.ศ. 2544-2550 จำนวนหลายร้อยรายในประเทศสวีเดน โปรตุเกส สเปน และจังหวัดโคโซโว ของประเทศเซอร์เบีย และในปี พ.ศ. 2551 ก็ยังพบผู้ป่วยโรคทูลารีเมียในกรุงมอสโก ประเทศรัสเซีย

ประเทศไทย : พบผู้ป่วยยืนยันโรคทูลารีเมียรายแรกที่จังหวัดประจวบคีรีขันธ์ เมื่อเดือนตุลาคม พ.ศ.2550 แต่ผลการสอบสวนไม่พบแหล่งรังโรคที่เป็นสาเหตุการติดเชื้อ โรคนี้นี้จัดเป็นโรคติดต่ออุบัติใหม่ในประเทศไทย ซึ่งปัจจุบันยังไม่พบผู้ป่วยรายใหม่ เนื่องจากเป็นโรคติดต่อมาโดยแมลง เช่น เหลือบ เห็บ หมัด หรือยุง โดยคนถูกแมลงนำโรคกัด หรือติดโดยสัมผัสกับเลือด สารคัดหลั่ง ของสัตว์ฟันแทะ

ที่ป่วยด้วยโรคนี้ เช่น กระจ่าง หนู กระจ่าง กวาง แพร์ด็อก (Parrie dog) หรือการหายใจเอาละอองฝอยเข้าไป การสัมผัส หรือกินอาหาร หรือน้ำ ที่มีเชื้อโรคปนเปื้อนก็สามารถทำให้ติดเชื้อได้ อย่างไรก็ตามยังไม่เคยมีรายงานการติดต่อจากคนสู่คน จึงนับได้ว่าความเสี่ยงของโรคนี้ในประเทศไทยยังอยู่ในระดับต่ำ

2. ลักษณะโรค : โรคทูลาเรียเมีย หรือโรคไข้กระจ่าง (Rabbit Fever) เป็นโรคติดต่อจากสัตว์สู่คน อาการแสดงของโรคมีหลากหลาย ขึ้นกับช่องทางที่เชื้อเข้าสู่ร่างกาย และความรุนแรงของเชื้อ ส่วนใหญ่มีอาการไข้สูงเฉียบพลัน คล้ายโรคไข้หวัดใหญ่ มีอาการหนาวสั่น อ่อนเพลีย ปวดเมื่อยร่างกาย ปวดศีรษะ และคลื่นไส้ ต่อมาจะแสดงอาการของโรคแตกต่างกันไป ได้แก่

1. แบบมีแผลและต่อมน้ำเหลืองโต (Ulceroglandular tularemia) (รูปที่ 22) ส่วนใหญ่มักจะเกิดแผลอักเสบที่บริเวณผิวหนังโดยเชื้อเข้าทางบาดแผลแล้วเข้าสู่ต่อมน้ำเหลือง และพบว่าต่อมน้ำเหลืองใกล้บาดแผลนั้นจะบวมโตและเจ็บ

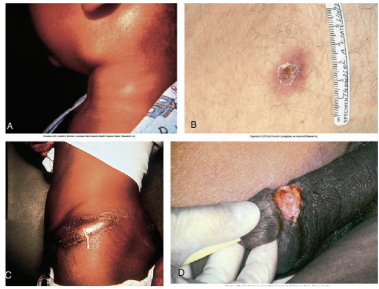
2. แบบต่อมน้ำเหลืองโต (Glandular tularemia) จะมีต่อมน้ำเหลืองโตและเจ็บคล้ายแบบแรก และอาจพบมีหนองที่ต่อมน้ำเหลืองร่วมด้วย แต่ไม่มีบาดแผลให้เห็นชัดเจน

3. แบบคออักเสบ (Oropharyngeal tularemia) เกิดจากการบริโภคอาหารหรือน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ ก่อให้เกิดอาการเจ็บคอ คออักเสบ (อาจมีหรือไม่มีแผล) ปวดท้อง ถ่ายเหลว และอาเจียน

4. แบบไข้ไทฟอยด์ (Typhoidal tularemia) เกิดจากการสูดดมวัตถุที่ติดเชื้อ ซึ่งจะทำให้มีอาการในระบบทางเดินหายใจ หรือมีอาการติดเชื้อในกระแสโลหิต ซึ่งการติดเชื้อในกระแสโลหิตนี้จะจำกัดอยู่ในปอดและส่วนของเยื่อหุ้มปอดเท่านั้น

5. แบบตาอักเสบและต่อมน้ำเหลืองโต (Oculoglandular tularemia) พบได้ยาก โดยเชื้อเข้าทางเยื่อぶตา ส่งผลให้เกิดอาการของโรคเยื่อぶตาอักเสบ เป็นหนอง ร่วมกับมีต่อมน้ำเหลืองหน้าหูหรือที่คอโต ซึ่งเป็นข้างเดียวกันกับข้างที่มีตาอักเสบ

6. แบบปอดอักเสบ (Pneumonic tularemia) เกิดจากการได้รับเชื้อทางการหายใจ หรือหลังจากมีแผลและต่อมน้ำเหลืองโตแล้ว เชื้อเข้าสู่กระแสเลือด หรือหลังจากมีอาการของไข้ไทฟอยด์แล้ว เชื้อเข้าสู่กระแสเลือดไปสู่ปอด พบอาการปอดอักเสบเป็นภาวะแทรกซ้อนจากโรคทูลารีเมียแบบอื่นๆ จึงต้องมีการวินิจฉัยอย่างรวดเร็ว และให้การรักษาที่เฉพาะเจาะจง เพื่อป้องกันการลุกลามของอาการรุนแรงที่จะเกิดขึ้น



รูปที่ 22 : ตัวอย่างแผลที่พบใน Ulceroglandular tularemia

- (A) ต่อมน้ำเหลืองโตบริเวณคอและใต้ขากรรไกรในผู้ป่วยเด็ก
- (B) แผลมีเนื้อตายและลอกบริเวณต้นขาในผู้ป่วยชายวัยกลางคน
- (C) ต่อมน้ำเหลืองบริเวณขาหนีบบวมโตและมีหนอง ในนายพรานที่ถือกระต่ายป่าที่เสียชีวิตไว้บริเวณสี่ข้าง
- (D) แผลที่อวัยวะเพศชายที่สงสัยติดเชื้อซิฟิลิส หรือโรคทางเพศสัมพันธ์อื่นๆ จนกระทั่งทราบประวัติการถูกเห็บกัด

เชื้อก่อโรคสามารถพบได้ทางซีกโลกเหนือ สำหรับสายพันธุ์ทั้งสามที่ก่อให้เกิดโรคในมนุษย์นั้นจะมีความรุนแรงแตกต่างกันออกไป โดยสายพันธุ์ที่มีความรุนแรงมากที่สุด คือ เชื้อ *Francisella tularensis* subsp. *Tularensis* (ชนิดเอ) พบในทวีปอเมริกาเหนือ มีอัตราการป่วยตายก่อนมีการใช้ยาปฏิชีวนะถึงร้อยละ 30 แต่หากทำการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมจะทำให้มีอัตราการป่วยตายน้อยสำหรับสายพันธุ์ที่แพร่หลายมากแต่รุนแรงน้อยกว่า พบในทวีปอเมริกาเหนือและที่อื่นๆ มีสาเหตุมาจากเชื้อ *F. tularensis* subsp. *holarctica* (ชนิดบี) ผู้ป่วยจะหายได้โดยไม่ต้องทำการรักษา และมีอัตราการป่วยตายน้อยมากสำหรับสายพันธุ์ที่พบได้น้อยที่สุดและมีอาการไม่รุนแรง เกิดจากเชื้อ *F. tularensis* subsp. *novicida* ซึ่งโดยปกติจะสัมพันธ์กับการติดต่อกับน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ สำหรับอาการทางคลินิกนั้น เนื่องจากมีอาการต่อมน้ำเหลืองโต และ/หรือปอดอักเสบชนิดรุนแรง โรคทูลารีเมียอาจจะสับสนกับโรคที่มีอาการคล้ายกัน เช่น กาฬโรค และโรคติดเชื้อื่นๆ รวมถึงการติดเชื้อ *staphylococcal* และ *streptococcal* โรคจากแมวข่วน (cat-scratch fever) และวัณโรค เป็นต้น

การวินิจฉัยโรค โดยทั่วไปวินิจฉัยจากอาการแสดง และยืนยันการวินิจฉัยจากระดับภูมิคุ้มกันเฉพาะที่สูงขึ้น ซึ่งปกติจะปรากฏในระหว่างสัปดาห์ที่ 2 ของการเกิดโรค การตรวจด้วยวิธี tube-agglutination จะทำให้เกิดปฏิกิริยา cross-reaction กับเชื้อ *Brucella* species ได้ ในขณะที่การตรวจทางน้ำเหลืองวิทยาโดยวิธี ELISA-based สำหรับปฏิกิริยาต่อเชื้อ *F. tularensis* จะมีความจำเพาะสูง ส่วนการตรวจโดยวิธี FA หรือ polymerase chain reaction จากตัวอย่างน้ำเหลืองจากแผล จากต่อมน้ำเหลือง และจากสิ่งส่งตรวจทางคลินิกอื่นๆ จะ

ตรวจวินิจฉัยโรคและระบุเชื้อได้อย่างรวดเร็ว การตรวจชิ้นเนื้อของ
ต่อมน้ำเหลืองที่มีการติดเชื้อมักจะกระตุ้นให้เกิดการติดเชื้อแบคทีเรียใน
กระแสโลหิต จึงควรมีการรักษาเฉพาะโดยการให้ยาปฏิชีวนะก่อน การ
เพาะเชื้อจะทำในอาหารเลี้ยงเชื้อพิเศษ เช่น cysteine-glucose blood
agar ซึ่งมี thiol-iron เป็นอาหารสำหรับเชื้อ หรือการฉีดเชื้อเข้าไปใน
สัตว์ทดลอง ซึ่งเชื้อได้มาจากแผล เลือด หรือเสมหะ ตามความเหมาะสม
กับอาการแสดง ในขณะที่เชื้อ *F. tularensis* subsp. *Novicida* จะ
เจริญได้อย่างง่ายตายโดยไม่จำเป็นต้องใช้ cysteine ในการเจริญเติบโต

ในแต่ละสายพันธุ์ย่อยจะมีความแตกต่างกันทางปฏิกิริยาเคมี เช่น
เชื้อชนิดเอ จะหมักย่อยกลีเซอรอล (glycerol) และเปลี่ยน citrulline
ให้เป็น ornithine และควรมีความระมัดระวังอย่างมากเพื่อหลีกเลี่ยง
การแพร่กระจายละอองเชื้อทางอากาศในห้องทดลอง การเพาะเชื้อควร
ดำเนินการในห้องปฏิบัติการอ้างอิงเท่านั้น (reference laboratories)
ดังนั้น ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะได้รับการวินิจฉัยโรคจากวิธีทางน้ำเหลืองวิทยา

3. เชื้อก่อโรค : โรคนี้เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย ชื่อ ฟรานซิสเซลลา
ทูลาเรนซิส (*Francisella tularensis*) เป็นเชื้อแกรมลบ
ชนิดค็อกโคบาซิลโล มีขนาดเล็ก ย้อมแกรมติดสีจาง มีแคปซูล
ไม่เคลื่อนที่ ไม่สร้างสปอร์ ทุกสายพันธุ์จะมีคุณสมบัติทางภูมิคุ้มกัน
ที่เหมือนกัน แต่มีความแตกต่างกันที่ลักษณะการแพร่กระจายทาง
ระบาดวิทยาและคุณสมบัติทางชีวเคมี เช่น เชื้อ *F. tularensis*
subsp. *tularensis* (ชนิดเอ) จำนวนน้อยกว่า 10 ตัว สามารถ
ทำให้กระต่าย 100 ตัว เสียชีวิตได้ 50 ตัว (ค่า LD₅₀ ในกระต่าย
น้อยกว่า 10) ในขณะที่เชื้อ *F. tularensis* subsp. *holarctica*
(ชนิดบี) ต้องใช้จำนวนมากกว่า 10⁶ ตัว ในการทำให้กระต่าย 100 ตัว

เสียชีวิตได้ 50 ตัว (ค่า LD₅₀ ในกระต่ายสูงกว่า 10⁶) และเชื้อ *F. tularensis* subsp. *novicida* จะไม่สามารถทำให้กระต่ายเสียชีวิตได้

4. **การเกิดโรค :** เชื้อ *F. tularensis* subsp. *tularensis* จะพบเฉพาะในทวีปอเมริกาเหนือ โดยจะพบในกระต่าย และมักเกิดการแพร่เชื้อโดยการถูกเห็บกัด สำหรับเชื้อ *F. tularensis* subsp. *holarctica* เป็นสายพันธุ์ที่พบได้บ่อยในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมมากกว่าในกระต่าย ในทวีปอเมริกาเหนือ โดยจะพบในหนูนา มัสค์แร็ต (muskrat) กระต่าย กระต่ายป่า หนูน้ำในแถบยูเรเชีย และพบในกระต่ายในประเทศญี่ปุ่น ซึ่งบุคลากรทางการแพทย์ควรจะตระหนักถึงโรคทูลารีเมีย ถ้ามีความเชื่อมโยงกับการดูแลสัตว์เลี้ยงที่ป่วย (เช่น สุนัข แมว หนูแฮมสเตอร์) และสัตว์ต่างถิ่น (เช่น กระรอกดิน ลิง)

5. **แหล่งรังโรค :** สัตว์ป่า โดยเฉพาะอย่างยิ่ง กระต่าย กระต่ายป่า หนูนา มัสค์แร็ต (muskrat) บีเวอร์ และสัตว์เลี้ยงบางชนิด รวมถึงเห็บแข็งชนิดต่างๆ นอกจากนี้ ยังพบวงจรชีวิตของสัตว์ฟันแทะ ยุง สำหรับเชื้อ *F. tularensis* subsp. *holarctica* ในประเทศแถบสแกนดิเนเวีย และประเทศรัสเซียอีกด้วย

6. **วิธีการแพร่โรค :** โรคนี้ติดต่อมายังคนโดยการถูกแมลงกัด ได้แก่ เห็บสายพันธุ์ *Dermacentor andersoni* (wood tick) สายพันธุ์ *D. variabilis* (dog tick) สายพันธุ์ *Amblyomma americanum* (lone star tick) และพบได้บ้างที่แพร่เชื้อโดยเห็บ (deer fly) สายพันธุ์ *Cbrysops discalis* ตลอดจนยุงชนิดต่างๆ ในประเทศรัสเซีย และประเทศสวีเดน โดยเชื้อสามารถเข้าสู่ร่างกายทางผิวหนัง เยื่อบุตา หรือเยื่อบุคอหอย ซึ่งเชื้อจะปนเปื้อนในน้ำ โลหิต หรือเนื้อเยื่อ ระหว่างการจัดการกับซากสัตว์ที่ติดเชื้อ (เช่น การชำแหละ การตกแต่งบาดแผล

หรือการชันสูตรศพ) อีกทั้งโดยการสัมผัส หรือการบริโภคเนื้อสัตว์ ดิบเนื้อที่ปรุงไม่สุก โดยการดื่มน้ำที่มีเชื้อโรคปนเปื้อน โดยการหายใจเอา ละอองฝอยจากดิน ธัญพืช หรือหญ้าแห้งที่ปนเปื้อนเชื้อเข้าไป หรือจาก ผิวหนังสัตว์และอุ้งมืออุ้งเท้าสัตว์ที่ปนเปื้อนเชื้อ ตลอดจนการจัดการกับ สัตว์เลี้ยงที่ป่วยก็สามารถทำให้ติดเชื้อได้

สำหรับการติดเชื้อในห้องปฏิบัติการที่พบบ่อยในปัจจุบัน คือ ทูลารีเมียชนิดระบบทางเดินหายใจ (respiratory tularemia)

7. **ระยะฟักตัวของโรค :** ระยะฟักตัวสัมพันธ์กับปริมาณเชื้อที่ได้รับ โดยทั่วไประยะฟักตัวประมาณ 3 - 5 วัน (ช่วง 1 - 14 วัน)

8. **ระยะติดต่อของโรค :** ไม่พบการติดต่อจากคนสู่คนโดยตรง ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษาอาจพบเชื้อได้ในกระแสเลือดในช่วง 2 สัปดาห์แรก และอาจพบในบาดแผลได้นานเป็นเดือน หรือนานกว่านั้น แมลงวันสามารถแพร่เชื้อได้นานถึง 14 วัน สำหรับเห็บหรือหมัด สามารถแพร่เชื้อได้ตลอดชีวิต (ประมาณ 2 ปี) และพบเชื้อในเนื้อ กระจ่ายแช่แข็งที่อุณหภูมิ -15°C . (5°F .) ได้นานกว่า 3 ปี

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ :** พบผู้ป่วยได้ใน ทุกกลุ่มอายุ และหลังติดเชื้อจะมีภูมิคุ้มกันได้นาน การติดเชื้อซ้ำพบได้ น้อยมาก และมีรายงานเฉพาะบุคคลากรในห้องปฏิบัติการ

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :**

การเพาะเชื้อเป็น Gold standard ในการตรวจวินิจฉัยโรคทูลารีเมีย ทางห้องปฏิบัติการ แต่มีข้อจำกัด เนื่องจากเชื้อ *F. tularensis* เป็น เชื้ออันตรายและเจริญช้า การตรวจหาแอนติบอดีจึงเป็นวิธีที่นิยม

ใช้สำหรับยืนยันโรคทูลารีเมีย การตรวจหาแอนติเจนและตรวจสารพันธุกรรมจากตัวอย่างของผู้ป่วย เป็นอีกวิธีที่ช่วยให้ได้ผลการวินิจฉัยถูกต้องและรวดเร็วยิ่งขึ้น ซึ่งนำไปใช้ตรวจตัวอย่างจากสัตว์ติดเชื้อและสิ่งแวดล้อมได้ด้วย

การเก็บตัวอย่างจากผู้ป่วยควรคำนึงถึงปริมาณให้เพียงพอ ตำแหน่งเหมาะสมและมีโอกาสพบเชื้อได้มากที่สุด หากเก็บตัวอย่างเพื่อเพาะเชื้อต้องคำนึงถึงการป้องกันไม่ให้แบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคเสียชีวิต ไม่มีการปนเปื้อนจากแบคทีเรียอื่น สภาวะแวดล้อมเหมาะสมในการนำส่ง ตัวอย่างจากผู้ป่วยต้องติดป้ายระบุชื่อ-สกุลผู้ป่วย หมายเลขผู้ป่วย ตำแหน่งที่เก็บ และชนิดของตัวอย่าง วันและเวลาที่เก็บตัวอย่าง ควรส่งตัวอย่างถึงห้องปฏิบัติการภายใน 24 ชั่วโมง หากช้ากว่านี้ควรติดต่อห้องปฏิบัติการเพื่อขอ transport medium ที่เหมาะสมมาเก็บตัวอย่าง แล้วจึงนำส่งห้องปฏิบัติการภายหลัง

10.1 การเพาะเชื้อ การเก็บตัวอย่างเพื่อส่งเพาะเชื้อแบคทีเรีย ควรเก็บตัวอย่างก่อนผู้ป่วยได้รับยาปฏิชีวนะ และจัดเก็บตัวอย่างในตำแหน่งที่เหมาะสมกับชนิดและอาการของโรค ดังนี้

- **เพาะเชื้อจากเลือด (Hemoculture)** เจาะเลือดจากเส้นเลือดดำ 2 - 3 ครั้ง ใส่ในขวดสำหรับเพาะเชื้อจากเลือดที่มีในห้องปฏิบัติการแบคทีเรียทั่วไป เช่น BACTEC™ หรือขวด BacT/Alert™ ใช้เก็บตัวอย่างผู้ป่วยสงสัยเป็นโรคทูลารีเมีย ได้กับทุกอาการของโรค เก็บตัวอย่างเลือดในขวด Hemoculture ไว้ที่อุณหภูมิห้อง แล้วรีบนำส่งห้องปฏิบัติการ **ห้ามแช่เย็น**

- **สารคัดหลั่งจากระบบหายใจ** เช่น เสมหะ Pharyngeal swab น้ำล้างหลอดลม น้ำเจาะปอด เก็บในขวดปราศจากเชื้อ หรือ transport medium สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการติดเชื้อระบบหายใจ

- **การเก็บตัวอย่างจากแผล** ใช้ไม้พันสำลีปราศจากเชื้อป้ายบริเวณหนอง แผล ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อที่ผิวหนัง ตา เยื่อเมือก (Ulceroglandular, glandular, oculoglandular และ oropharyngeal tularemia) หากมีแผล ผี หลายตำแหน่ง ควรเก็บหลายตัวอย่าง เก็บใส่ในหลอดบรรจุ transport medium เช่น Amies agar with charcoal นำส่งห้องปฏิบัติการโดยเร็วที่อุณหภูมิห้อง หากไม่มี transport medium ควรเก็บในขวดปราศจากเชื้อ และถ้าไม่ส่งทันที ควรเก็บไว้ที่อุณหภูมิ 2 - 8° ซ.

- **หนองเจาะจากต่อมน้ำเหลือง หรือแผล ผี** เก็บในขวดปราศจากเชื้อ นำส่งห้องปฏิบัติการโดยเร็วที่อุณหภูมิห้อง แต่ถ้าไม่ส่งทันทีควรเก็บไว้ที่อุณหภูมิ 2 - 8° ซ.

- **ชิ้นเนื้อจากต่อมน้ำเหลือง หรือแผล** เก็บในขวดปราศจากเชื้อ และหยดน้ำเกลือปลอดเชื้อ 2 - 3 หยด เพื่อรักษาความชื้น

10.2 Autopsy materials เก็บตัวอย่างจากผู้ป่วยเสียชีวิต หลายอวัยวะ เช่น ชิ้นเนื้อจากหนองฝีต่อมน้ำเหลือง ปอด ตับ ม้าม ไชกระดูก และอวัยวะที่มีรอยโรค ใส่ในขวดปราศจากเชื้อ และหยดน้ำเกลือปลอดเชื้อ 2 - 3 หยด เพื่อรักษาความชื้น สำหรับเพาะเชื้อแบคทีเรีย และเก็บเนื้อเยื่อใส่ในขวดบรรจุฟอร์มาลิน สำหรับการตรวจทางพยาธิวิทยา

10.3 การตรวจแอนติบอดี สำหรับซีรัมผู้ป่วย ควรเก็บสองครั้ง โดยเจาะเลือดครั้งแรกเมื่อเริ่มป่วย สำหรับครั้งที่สองห่างกันอย่างน้อย 2 สัปดาห์ หรือสัปดาห์ที่ 3 - 4 ของการป่วย ซึ่งสามารถตรวจได้ทุกอาการของโรคทูลาเรเมีย โดยเจาะเลือดใส่หลอดที่ไม่มีสารกันเลือดแข็งตัว วางไว้ให้เลือดแข็งตัว ต่อจากนั้นปั่นแยกซีรัมที่ 3,000 รอบต่อนาที นาน 10 นาที และดูดซีรัมใส่หลอดพลาสติก ปิดฝาให้แน่น หากส่งตรวจทันทีหรือภายในวันเดียวกัน ควรส่งที่อุณหภูมิห้อง แต่ถ้าไม่สะดวกส่ง

ทันที ควรเก็บไว้ที่ 2 - 8° ซ. ภายใน 10 วัน ถ้าเก็บนานกว่านี้ควรแช่แข็ง หากเจาะเลือดแล้วไม่สะดวกปั่นแยกซีรัมทันที ควรเก็บเลือดที่ อุณหภูมิห้อง หรือที่ 2 - 8° ซ. ห้ามแช่แข็ง

10.4 การเก็บตัวอย่างสำหรับตรวจสอบสารพันธุกรรม เก็บเช่นเดียวกับวิธีเพาะเชื้อ

10.5 การเก็บตัวอย่างจากสัตว์ป่วย เก็บตัวอย่างจากหนองฝี แผล เลือด และเนื้อเยื่อ ต่อม้ำเหลือง เพื่อเพาะเชื้อและตรวจสอบสารพันธุกรรม ซีรัมเพื่อตรวจแอนติบอดี

10.6 การเก็บตัวอย่างแมลง สัตว์พาหะนำโรค เช่น เห็บ ยุง ควรจับสัตว์และนำส่งห้องปฏิบัติการขณะยังมีชีวิต โดยใส่ในหลอดสะอาด หรือเก็บที่ - 80° ซ. เพื่อเพาะเชื้อหรือตรวจสอบสารพันธุกรรม

10.7 สถานที่ตรวจสำหรับตัวอย่างจากผู้ป่วยสงสัยเป็นโรคทูลารีเมีย ส่งตรวจเพาะเชื้อและสารพันธุกรรมได้ที่สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์ สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ และตัวอย่างจากสัตว์ป่วย ส่งตรวจได้ที่สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์

11. วิธีการป้องกัน และควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. ให้ความรู้แก่ประชาชนในการป้องกันไม่ให้ถูกเห็บ หมัด หรือยุงกัด เช่น การสวมเสื้อแขนยาว และทายากันยุง รวมทั้งไม่ให้สัมผัสแหล่งน้ำที่มีการระบาดของในสัตว์

2. สวมถุงมือที่น้ำซึมผ่านไม่ได้เมื่อจำเป็นต้องฆ่าแหละหรือสัมผัสสัตว์ป่า โดยเฉพาะอย่างยิ่งกระต่าย และการประกอบอาหาร ด้วยเนื้อของกระต่ายป่าและสัตว์ฟันแทะ ควรทำให้เนื้อสัตว์สุกอย่างทั่วถึง และหลีกเลี่ยงการสัมผัสระหว่างเนื้อดิบกับผักผลไม้สด

3. ปฏิบัติตามมาตรการป้องกันควบคุมการติดเชื้อ ในการสัมผัสโดยตรงกับสัตว์ขนาดเล็ก (โดยเฉพาะอย่างยิ่งสัตว์เลี้ยง) ที่มีลักษณะและอาการของการป่วย

4. การให้วัคซีนชนิดเชื้อเป็น มีใช้อย่างกว้างขวางในประเทศรัสเซีย และมีการจำกัดการใช้เฉพาะในอาชีพกลุ่มเสี่ยงในบางประเทศ อาทิเช่น สวีเดน และสหรัฐอเมริกา

5. สวมหน้ากากอนามัย ชุดป้องกัน ถุงมือยาง ขณะตรวจเชื้อหรือเพาะเชื้อ *F. tularensis* ในห้องปฏิบัติการชีววินิจฉัยระดับ 2

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : รายงานเจ้าหน้าที่สาธารณสุขในพื้นที่ทราบทันที เมื่อมีผู้ป่วยสงสัย (ในบางประเทศไม่เป็นโรคที่ต้องรายงาน)

2. การแยกผู้ป่วย : ระมัดระวังการสัมผัสกับสารคัดหลั่งจากบาดแผล และปฏิบัติตามมาตรการป้องกันควบคุมการติดเชื้อในระหว่างดูแลผู้ป่วย

3. การทำลายเชื้อ : ทำความสะอาดและฆ่าเชื้อสิ่งคัดหลั่งหรือสิ่งที่เปราะเปื้อนแผลติดเชื้อ ต่อม น้ำเหลือง หรือเยื่อぶตา

4. การกักกัน : ไม่มี

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่มี

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : มีความสำคัญในการสอบสวนโรคแต่ละราย การค้นหาผู้สัมผัส และแหล่งแพร่เชื้อโรค

7. การรักษา: แนะนำให้ใช้ยาปฏิชีวนะกลุ่มอะมิโนกลัยโคไซด์ (aminoglycoside) เช่น เจนตามัยซิน (gentamicin) หรือสเตรปโตมัยซิน (streptomycin) ในรายที่ติดเชื้อรุนแรง และพบมีการใช้ยาเตตราซัยคลิน (tetracycline) กันอย่างแพร่หลาย (ห้ามใช้ในเด็ก

ที่มีอายุต่ำกว่า 8 ปี) เนื่องจากมีประสิทธิภาพทั้งในการป้องกันและรักษาโรค แต่กลับมีความสัมพันธ์กับอัตราการกลับเป็นซ้ำ (relapse rate) สูงขึ้น นอกจากนี้ มีรายงานการรักษาด้วยยาซิโปรฟล็อกซาซิน (ciprofloxacin) ให้ประสิทธิภาพที่ดีเยี่ยมในการรักษา และนิยมใช้เป็นตัวเลือกในกรณีต้องการรักษาด้วยยาชนิดรับประทาน ส่วนยาปฏิชีวนะกลุ่มอื่นๆ เช่น ยาในกลุ่มเบต้าแลคแตม (beta-lactam) และยาในกลุ่มเซฟาโรสปอรินตัวใหม่ๆ (modern cephalosporins) ไม่มีประสิทธิภาพในการรักษา นอกจากนี้ ยังพบเชื้อดื้อต่อยากลุ่มแมโครไลด์ (macrolides) อีกด้วย สำหรับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะจำพวกอะมิโนกลัยโคไซด์ (aminoglycoside) หรือยาซิโปรฟล็อกซาซิน (ciprofloxacin) ควรใช้ติดต่อกัน 10 - 14 วัน ส่วนยาเตตราไซคลิน (tetracycline) ควรใช้ติดต่อกันนาน 21 วัน

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด : ค้นหาแหล่งโรคในแมลง สัตว์น้ำ ดิน หลุมร้าง และพืชต่างๆ เพื่อการป้องกันและควบคุมโรค

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ : ไม่มี

ฉ. มาตรการกรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพในการก่อการร้าย : เชื้อทูลารีเมียถูกใช้เป็นอาวุธชีวภาพ โดยเฉพาะถ้าใช้เป็นภัยคุกคามโดยละอองฝอยทางอากาศ ผู้ป่วยจะเกิดอาการปวดอวัยวะภายหลังการสูดดมเชื้อ เช่นเดียวกับกาฬโรค ซึ่งควรได้รับการวินิจฉัย และการรักษาที่จำเพาะโดยทันที เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดการเสียชีวิตตามมา ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยทุกราย โดยเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยปวดอวัยวะที่เกิดจากเชื้อ *F. tularensis* ต้องรายงานไปยังเจ้าหน้าที่สาธารณสุขทันที เพื่อการสอบสวนโรคที่เหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. American Society for Microbiology, and Association of Public Health Laboratories, Centers for Disease Control and Prevention. *Basic protocols for level A laboratories for the presumptive identification of Francisella tularensis*, 2001. Atlanta, GA; 2001.
2. Ellis J, Oyster PCF, Green M, et al. Tularemia. Clin Microb Rev. 2002;15:631-646.
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 Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
5. World Health Organization. WHO guidelines on Tularemia; 2007 [cited 2011 July 5]. Available from: http://www.who.int/csr/resources/publications/WHO_CDS_EPR_2007_7.pdf

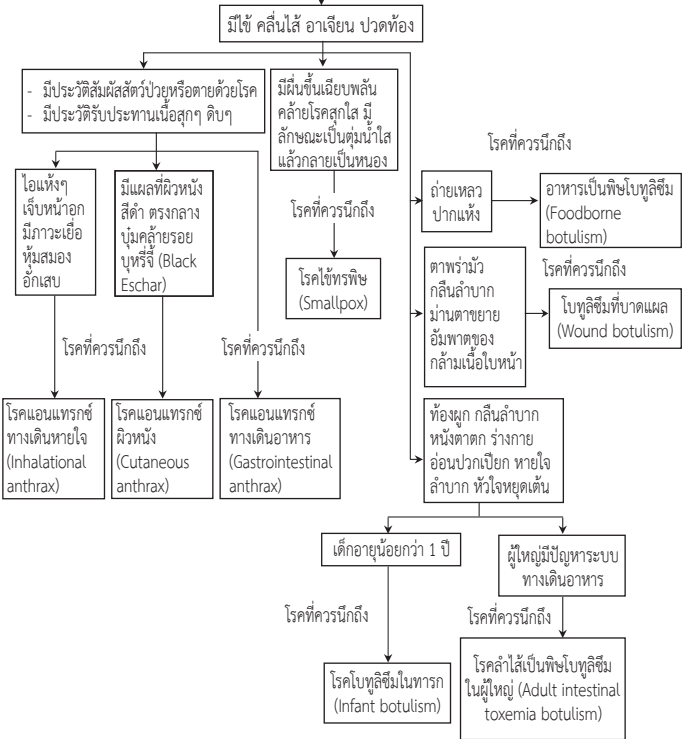


กลุ่มโรคที่อาจเกิดจากเหตุการณ์
การจงใจกระทำของมนุษย์
ด้วงสารชีว:

Algorithm โรคติดต่ออุบัติใหม่กลุ่มโรคที่อาจเกิดจากเหตุการณ์การจ้องใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ

โรคที่น่าจะมีสาเหตุสำคัญจากเหตุการณ์การจ้องใจกระทำของมนุษย์ด้วยสารชีวะ

- มีโทรศัพท์ จดหมาย หรือมีการข่มขู่จากผู้ที่ก่อการร้ายว่าจะมีการใช้อาวุธชีวภาพ
- โรคที่เกิดจากการใช้อาวุธชีวภาพมักจะเกิดโรคขึ้นพร้อมๆ กัน ภายใน 1 วัน หรือเพียงไม่กี่ชั่วโมง
- มีผู้ป่วยเป็นจำนวนมากในเวลาเดียวกันกระจายในทุกกลุ่มอายุ



โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax)

ICD-9 022; ICD-10 A22

(Malignant pustule, Malignant edema, Woolsorter disease, Ragpicker disease)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : พบโรคแอนแทรกซ์ได้ทั่วโลก ทั้งในสัตว์และในคน โดยจากประมาณการขององค์การอนามัยโลกในปี พ.ศ. 2543 คาดว่ามีจำนวนผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ทั่วโลกปีละ 2,000 - 20,000 ราย กระจายทั่วโลก โดยเฉพาะประเทศในแถบแอฟริกา เอเชีย อเมริกาใต้ อเมริกากลาง รวมทั้งทางยุโรปใต้และยุโรปตะวันออก โดยเคยพบการระบาดของโรคแอนแทรกซ์ที่ใหญ่ที่สุดในประเทศซิมบับเว ในปี พ.ศ. 2522 - 2528 ซึ่งพบผู้ป่วยประมาณ 10,000 ราย เสียชีวิต 182 ราย ส่วนใหญ่เป็นโรคแอนแทรกซ์ผิวหนัง และสัมพันธ์กับการทำฟาร์มโค กระบือ ส่วนในกลุ่มประเทศทางยุโรปและอเมริกาเหนือ พบรายงานผู้ป่วยค่อนข้างน้อย และพบในสัตว์ประปราย ในศตวรรษที่ 19 พบผู้ป่วยเสียชีวิตจากแอนแทรกซ์ระบบทางเดินหายใจจากโรงงานอุตสาหกรรมขนสัตว์และหนังสือตีในสหราชอาณาจักรและเยอรมัน ทำให้เริ่มมีการคำนึงถึงความเสี่ยงจากการประกอบอาชีพจากโรคแอนแทรกซ์มากขึ้น ในปี พ.ศ. 2522 พบการแพร่กระจายของสปอร์แอนแทรกซ์โดยบังเอิญในประเทศรัสเซีย ทำให้มีผู้เสียชีวิตกว่า 70 ราย จากแอนแทรกซ์ระบบทางเดินหายใจ จากเหตุการณ์นี้ ทำให้เริ่มมีการนำสปอร์ของเชื้อแอนแทรกซ์มาใช้ในการผลิตอาวุธชีวภาพในปี พ.ศ. 2534 ในประเทศอิรัก และเริ่มมีการแพร่กระจายของสปอร์เชื้อแอนแทรกซ์ทางจดหมาย ในปี พ.ศ. 2544 ในประเทศสหรัฐอเมริกา ทำให้มีผู้ป่วย 22 ราย

เสียชีวิต 5 ราย ต่อมาในปี พ.ศ. 2551 มีการรายงานโรคแอนแทรกซ์ ทั้งในคนในประเทศจีน อินเดีย มองโกเลีย อัฟกานิสถาน คาซัคสถาน คีร์กีซสถาน ลาว และเวียดนาม และในปี พ.ศ. 2552 ยังคงพบการระบาดของโรคแอนแทรกซ์ในประเทศคาซัคสถาน ประเทศกานา ประเทศอาร์เจนตินา ประเทศบังกลาเทศ ประเทศทาจิกิสถาน และประเทศอิหร่าน

การติดเชื้อแอนแทรกซ์ในสัตว์ พบมีรายงานประมาณ 82 ประเทศทั่วโลก โดยพบมากในสัตว์กินพืชเป็นอาหาร ในกลุ่มประเทศตะวันออกเฉียงเหนือ แอฟริกา ลาตินอเมริกา มากกว่าในกลุ่มประเทศที่พัฒนาแล้ว โดยพื้นที่ที่พบโรคแอนแทรกซ์ในสัตว์ได้บ่อยมากคือ ในประเทศแอฟริกาใต้ โดยในปี พ.ศ. 2466 พบสัตว์เสียชีวิตด้วยโรคแอนแทรกซ์ประมาณ 30,000 - 60,000 ตัว

ประเทศไทย : ก่อนปี พ.ศ. 2543 เคยมีรายงานการเกิดโรคแอนแทรกซ์จากทุกภาคของประเทศไทย โดยในช่วงปี พ.ศ. 2535 - 2543 อัตราการเกิดโรคอยู่ระหว่าง 0.02 - 0.17 ต่อประชากรแสนคน มีผู้ป่วยจำนวนสูงสุด 102 ราย ในปี พ.ศ. 2538 และจำนวนต่ำสุด 7 ราย ในปี พ.ศ. 2537 ส่วนใหญ่พบในภาคเหนือ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และภาคกลาง การเกิดโรคส่วนมากจะพบตามจังหวัดชายแดนที่ติดต่อกับประเทศพม่า ลาว และกัมพูชา และบางครั้งเกิดการระบาดขึ้นในใจกลางของประเทศ เช่นในปี พ.ศ. 2540 เกิดโรคแอนแทรกซ์ในเขตสวนหลวง กรุงเทพมหานคร โดยจังหวัดที่เกิดมีการระบาดมากที่สุดคือ เชียงราย ตาก พิษณุโลก สุรินทร์ อุตรดิตถ์ พะเยา และพิจิตร ตามลำดับ และเกิดประปรายในจังหวัดนครพนม เชียงใหม่ ลำปาง ลำพูน กรุงเทพมหานคร แพร่ สุโขทัย อุทัยธานี ประจวบคีรีขันธ์ บุรีรัมย์ และนนทบุรี ตามลำดับ

สาเหตุการเกิดโรคในคน ส่วนใหญ่จะติดโรคจากโค และกระบือ แต่เคยมีการติดโรคจากแกะที่จังหวัดลพบุรี ในปี พ.ศ. 2526 และเคยมีการติดโรคจากแพะที่จังหวัดตาก และพิจิตร ในปี พ.ศ. 2543 นอกจากนี้ อาจพบการติดโรคได้จากการก่อการร้าย โดยใช้สปอร์ของเชื้อนี้เป็นอาวุธชีวภาพได้

จากรายงานการเฝ้าระวังของสำนักระบาดวิทยา พบว่า ไม่มีผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ในประเทศไทยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544 - 2553 อย่างไรก็ตาม ควรมีการเฝ้าระวังโรคอย่างต่อเนื่องในพื้นที่ที่เคยเกิดโรค เนื่องจากสปอร์ของแอนแทรกซ์สามารถอยู่ในสิ่งแวดล้อมได้นานหลายสิบปี ทำให้เกิดการระบาดขึ้นซ้ำในพื้นที่ที่เคยเกิดโรคมามาก่อนได้ และควรเฝ้าระวังโรคในสัตว์ที่ค้าขายผ่านทางชายแดน เนื่องจากยังมีการระบาดของโรคแอนแทรกซ์ในเกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์ในประเทศลาว ระหว่างปี พ.ศ. 2544 - 2553 ดังนั้นจึงควรฉีดวัคซีนสัตว์ในพื้นที่ที่เคยเกิดโรคและในพื้นที่เสี่ยงต่อการเกิดโรค และสร้างสุขนิสัยการรับประทานอาหารของคน โดยไม่ควรรับประทานเนื้อสัตว์ที่ตายโดยไม่ทราบสาเหตุ รวมทั้งไม่ควรรับประทานอาหารจากเนื้อสัตว์ที่ดิบ หรือดิบๆ สุกๆ

2. ลักษณะโรค : เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียแบบเฉียบพลัน พบได้ 3 ชนิด คือ แอนแทรกซ์ผิวหนัง แอนแทรกซ์ระบบทางเดินหายใจ และแอนแทรกซ์ทางเดินอาหาร ขึ้นกับช่องทางการติดเชื้อ โรคแอนแทรกซ์มีความเกี่ยวข้องกับโปรแกรมการใช้เป็นอาวุธชีวภาพ โดยผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ทั่วโลกมากกว่าร้อยละ 95 เป็นชนิดแอนแทรกซ์ผิวหนัง

โรคแอนแทรกซ์ผิวหนัง (Cutaneous anthrax) จะเริ่มด้วยอาการคันบริเวณที่สัมผัสเชื้อ ตามมาด้วยตุ่มแดง (papule) แล้ว

กลายเป็นตุ่มพองมีน้ำใส (vesicle) และภายใน 2 - 6 วัน จะเริ่มยุบตรงกลางเป็นเนื้อตายสีดำคล้ายแผลพุทรีจี้ (eschar) รอบๆ มีลักษณะบวมน้ำปานกลางถึงรุนแรง และขยายออกไปรอบเนื้อตายสีดำคล้ายแผลพุทรีจี้ (eschar) บางครั้งมีตุ่มพองมีน้ำใส (vesicle) ขนาดเล็กอยู่โดยรอบด้วย มักไม่ปวดแผล ถ้าปวดมักเกิดจากการบวมน้ำที่แผลหรือการติดเชื้อแทรกซ้อน แผลมักพบบริเวณศีรษะ คอ (รูปที่ 23) ต้นแขนและมือ (บริเวณสัมผัสโรคบนร่างกาย) แผลนี้อาจสับสนกับแผลโรคติดเชื้อไวรัส Orf ในคน แผลคล้ายหัวฝีในระยะแรก รอยแฉกมุมกัดแผลพุพอง (ulcer) และการติดเชื้ออื่นๆ เช่น การติดเชื้อ vaccinia หรือการติดเชื้อ clostridial อาการบวมน้ำบริเวณใบหน้าหรือลำคออาจทำให้ทางเดินหายใจอุดตัน ซึ่งมักเกิดจากโรคแอนแทรกซ์ผิวหนังและอาจจำเป็นต้องเจาะคอเพื่อช่วยหายใจ การติดเชื้อที่ไม่ได้รับการรักษา อาจทำให้เชื้อแพร่กระจายไปตามต่อมน้ำเหลืองเข้าสู่กระแสเลือดทำให้เกิดภาวะการติดเชื้อในกระแสเลือด และอาจมีการติดเชื้อที่เยื่อหุ้มสมองได้ ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษามีอัตราป่วยตายประมาณร้อยละ 5 - 20 ถ้าได้รับการรักษาอย่างมีประสิทธิภาพ มักไม่ค่อยพบผู้เสียชีวิตจากโรคแอนแทรกซ์ผิวหนัง แต่แผลจะยังคงมีการเปลี่ยนแปลงได้ ภายหลังจากได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ



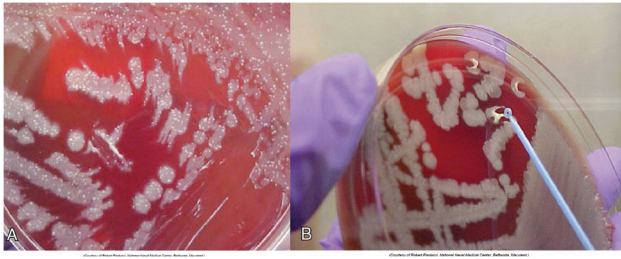
รูปที่ 23 : โรคแอนแทรกซ์
ผิวหนังบริเวณคอ

โรคแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจ (Inhalational anthrax) เริ่มด้วยอาการคล้ายการติดเชื้อของระบบหายใจส่วนบนที่ไม่รุนแรง เช่น ไข้ ปวดเมื่อย ไอเล็กน้อย หรือเจ็บหน้าอก เกิดอาการหายใจลำบากอย่างเฉียบพลัน (acute respiratory distress) เช่น การหายใจมีเสียงดัง (stridor) อาการหอบเหนื่อยรุนแรง (severe dyspnea) เกิดภาวะออกซิเจนในเลือดลดต่ำลง (hypoxemia) เหงื่อออกมาก (diaphoresis) ช็อก และตัวเขียว (shock and cyanosis) ภาพเอกซเรย์พบส่วนกลางช่องอก (mediastinum) ขยายกว้าง และทำให้เกิดการเสียชีวิตตามมาอย่างรวดเร็วภายใน 3 - 4 วัน ตรวจพบน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดได้บ่อย และบางครั้งพบลักษณะ infiltrate ได้จากภาพเอกซเรย์ อัตราการป่วยตายสูงสุดมากกว่าร้อยละ 85 ซึ่งการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะตั้งแต่ในระยะเริ่มแรก ประกอบการรักษาแบบประคับประคอง จะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตได้ โรคแอนแทรกซ์สามารถรักษาให้หายได้ หากรักษาในระยะอาการนำ แต่การเสียชีวิตจะสูง หากให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะหลังจากผู้ป่วยแสดงอาการของระบบทางเดินหายใจแล้ว ในประเทศยากจนที่โรคนี้อาจเป็นโรคประจำถิ่น มูลค่าของเนื้อสัตว์ที่เสียชีวิตมีมากกว่าความเสี่ยงที่จะเจ็บป่วยที่อาจจะเกิดจากการรับประทานเนื้อเหล่านั้น เนื่องจากโรคแอนแทรกซ์ที่เกิดจากการรับประทานเข้าไปพบได้น้อย และอาจอยู่ในรูปของโรคแอนแทรกซ์ช่องปากและคอหอย (oropharyngeal anthrax) หรือที่พบได้มาก คือ โรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหาร (gastrointestinal anthrax) ในโรคแอนแทรกซ์ช่องปากและคอหอย โรคเกิดในช่องปาก บนเยื่อ مخاطแก้ม ลิ้น ต่อมทอนซิล หรือผนังคอหอยส่วนหลัง มีอาการเจ็บคอ ต่อม้ำเหลืองอักเสบบริเวณคอ และมีภาวะบวมน้ำซึ่งอาจนำไปสู่การอุดตันหลอดลม เป็นอาการเด่นในช่วงแรก

โรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหาร (Gastrointestinal anthrax) อาจเกิดในจุดใดจุดหนึ่งของลำไส้ก็ได้ โดยทำให้ลำไส้เป็นแผล และมีภาวะบวมน้ำมาก ทำให้ลำไส้มีเลือดออก อุดตัน ทะลุ และมีน้ำในช่องท้อง โรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหารทำให้อัตราการเสียชีวิตไม่แน่นอน แม้จะได้รับการรักษาก็ตาม แต่อัตราการเสียชีวิตอาจจะยังคงสูงอยู่ เนื่องจากอาการติดเชื้อในกระแสโลหิต ช็อก โคม่า ระยะเวลาพักตัวโดยทั่วไปอยู่ที่ 3 - 7 วัน โรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหาร พบน้อยและวินิจฉัยได้ยาก ยกเว้นกรณีเกิดการระบาดเป็นกลุ่มก้อนจากโรคอาหารเป็นพิษ ผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ตามด้วยมีไข้ มีอาการติดเชื้อในกระแสเลือด และบางรายเสียชีวิต ส่วนโรคแอนแทรกซ์ช่องปากและคอหอย (oropharyngeal form) จะพบได้ยาก มีลักษณะคอบวม กลืนอาหารลำบาก เนื่องจากมีแผลเนื้อตายที่คอและคอหอย มีอาการแสดง ได้แก่ มีไข้ ช็อก และกระจายไปสู่อวัยวะอื่นๆ สามารถเกิดโรคแอนแทรกซ์ในรูปแบบอื่นๆ เช่น เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ซึ่งทำให้เสียชีวิตได้

การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ทำได้โดยการตรวจหาเชื้อในเลือด แผล หรือสารคัดหลั่งของผู้ป่วย โดยการป้ายและย้อมสีด้วยวิธี direct polychrome methylene blue (M'Fadyean) -stained smear หรือโดยการเพาะเชื้อบนอาหาร Sheep blood agar (รูปที่ 24) ไม่แนะนำให้ฉีดเข้าหนู mice หรือหนู guinea pigs หรือกระต่าย เนื่องจากเพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อของมนุษย์ การวินิจฉัยมาตรฐานใช้การเพาะเชื้อจากตัวอย่างทางคลินิก แต่อาจทำได้ยาก ถ้าผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะมาก่อน ส่วนการตรวจหาเชื้อที่รวดเร็ว (Rapid detection) ทำได้โดยวิธี PCR หรือโดยการวินิจฉัย

ทางอิมมูโนวิทยา เช่น direct fluorescence antibody test (DFA), Immunohistochemistry (IHC), และ time-resolve fluorescence assay (TRF) ซึ่งส่วนใหญ่วิธีการตรวจหาเชื้อแบบรวดเร็วจะทำได้เฉพาะในห้องปฏิบัติการอ้างอิงเท่านั้น ส่วนการวินิจฉัยแยกโรกระหว่างโรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหารและโรคแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจนั้น จะใช้ประวัติและอาการของผู้ป่วย



รูปที่ 24 : (A) ลักษณะโคโลนีของ *B. anthracis* บนอาหารเลี้ยงเชื้อ sheep blood agar แสดงโคโลนีสีเทาขาว มีลักษณะขรุขระ หึงงอ ขอบหยัก คล้ายดาวหาง หรือหัวเมดูซ่า
(B) “Whipped egg white” เป็นลักษณะโคโลนีที่หนาแน่นของ *B. anthracis* บนอาหารเลี้ยงเชื้อ sheep blood agar

3. เชื้อก่อโรค : เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *Bacillus anthracis* เชื้อนี้ ย้อมติดสีแกรมบวก รูปร่างเป็นแท่ง ไม่เคลื่อนที่มีแคปซูลหุ้มรอบเซลล์ สร้างสปอร์ได้ ขนาด 10 - 30 x 1.0 - 1.3 ไมครอน โคโลนีบนอาหารเลี้ยงเชื้อที่มีเลือดผสมมีขนาดใหญ่ 4 - 5 มม. ลักษณะหยาบ ขุ่นเทาขาว ตรงกลางนูนเล็กน้อย ขอบหยัก ไม่ย่อยสลายเม้มัดเลือด สามารถแยกเชื้อนี้ได้จากเลือด เนื้อเยื่อ อวัยวะ และสิ่งขับถ่ายของสัตว์ที่เป็นโรค

เชื้อนี้เมื่ออยู่ในร่างกายจะมีแคปซูลห่อหุ้ม แต่เมื่อสัมผัสกับอากาศภายนอกจะสร้างสปอร์ทำให้มีความทนทานต่อสิ่งแวดล้อม สามารถอยู่ในดินได้นานเป็นสิบๆ ปี

4. การเกิดโรค : เป็นโรคของสัตว์ที่กินพืช ส่วนคนและสัตว์กินเนื้อจะติดโรคโดยบังเอิญ (incidental host) ในประเทศอุตสาหกรรมพบน้อยและเกิดประปราย จัดเป็นโรคจากการประกอบอาชีพ มักเกิดในคนงานของโรงงานหนังสัตว์ ขนสัตว์ (โดยเฉพาะขนแพะ) กระจกสัตว์ และผลิตภัณฑ์จากกระจกสัตว์ ขนสัตว์ กลุ่มเสี่ยงอื่นๆ ได้แก่ สัตวแพทย์ เกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์ ผู้ปฏิบัติงานเกี่ยวกับสัตว์ป่า โรคแอนแทรกซ์ในมนุษย์เป็นโรคประจำถิ่นในประเทศเกษตรกรรมที่มีโรคแอนแทรกซ์ในสัตว์เกิดขึ้นบ่อยๆ การแพร่เชื้อไปยังพื้นที่ใหม่อาจเกิดจากอาหารสัตว์ที่มีส่วนผสมของกระจกสัตว์ที่ปนเปื้อนสปอร์ของเชื้อ ภาชนะน้ำท่วมหรือการขุดขวางการปิดทับหน้าดินบริเวณที่มีการฝังซากสัตว์ติดเชื้ออาจกระตุ้นให้เกิดการระบาด (epizootics) ได้ นอกจากนี้ ได้มีการจงใจนำมาใช้ (deliberate use) ในการก่อการร้าย ซึ่งการเกิดโรคในกรณีนี้จะมีลักษณะทางระบาดวิทยาผิดปกติไปจากการเกิดโรคตามธรรมชาติ สำหรับในประเทศที่โรคแอนแทรกซ์ไม่ใช่โรคประจำถิ่น แหล่งของการระบาดจะมาจากโรงฟอกหนังที่นำเข้าหนังสัตว์มาจากประเทศที่มีโรคแอนแทรกซ์เป็นโรคประจำถิ่น แต่ในปัจจุบัน พบได้น้อย เนื่องจากการใช้มาตรการควบคุมทางปศุสัตว์และโรงงานที่ดีขึ้น

5. แหล่งรังโรค : สัตว์กินพืช ทั้งสัตว์เลี้ยงและสัตว์ป่า เช่น โค กระบือ แพะ แกะ ม้า สุกร ช้าง กวางอิมพาล่า และฮิปโปโปแตมัส ฯลฯ จะปล่อยเชื้อออกมากับเลือดในขณะป่วยและหลังเสียชีวิตแล้ว เมื่อสัมผัสกับ

อากาศจะสร้างสปอร์ของเชื้อ *B. anthracis* ซึ่งคงทนต่อสภาพแวดล้อม และน้ำยาฆ่าเชื้อมาก สามารถมีชีวิตอยู่ในดินได้นานหลายปี สปอร์แอนแทรกซ์จะกลับมาแพร่ระบาดซ้ำอีก โดยมีปัจจัยเอื้อต่างๆ เช่น น้ำท่วม กระจาแลลม และปัจจัยสิ่งแวดล้อมอื่นๆ เป็นต้น แมลงวันและสัตว์กินซากสัตว์อาจนำสปอร์ในเลือดและเครื่องในแพร่ออกไปได้ไกลๆ โดยติดไปกับขน หน้ หรืออาจถ่ายออกมากับมูลของมัน สปอร์จะปนเปื้อนอยู่ตามผลิตภัณฑ์หนังสัตว์และขนสัตว์ได้นานหลายปี แม้ว่า จะผ่านการตากแห้งหรือกระบวนการการผลิต (ที่ไม่สามารถทำลายสปอร์ได้) มาแล้วก็ตาม ซึ่งผลิตภัณฑ์เหล่านี้จะเป็นสาเหตุให้โรคแอนแทรกซ์แพร่ระบาดข้ามทวีปออกไปได้ทั่วโลก

6. วิธีการแพร่โรค :

1. คนติดโรคจากการสัมผัสสัตว์ป่วย เช่น โค กระบือ แกะ แพะ ม้า สุกร โดยสัมผัสกับผม ขน หน้ กระจกของสัตว์ป่วย หรือสัมผัสกับผลิตภัณฑ์จากสัตว์ที่มาจากสัตว์ป่วย เช่น กลอง แปรงหวิผม พรหม โดยอาชีพที่มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อแอนแทรกซ์ ได้แก่ เกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์ คนที่ทำงานในโรงฆ่าสัตว์ สัตวแพทย์ และพ่อค้าที่ฆ่าและขายเนื้อสัตว์ โดยผู้ที่สัมผัสจะมีอาการหรือรอยโรคที่ผิวหนังเป็นลักษณะของเนื้อตาย

2. ในสัตว์ที่กินพืช จะได้รับสปอร์ที่ปนเปื้อนอยู่ในดิน อาหาร น้ำ สัตว์ที่กินเนื้อจะได้รับเชื้อจากการกินซากสัตว์ป่วยที่ตายด้วยโรคนี้ สปอร์ของเชื้อแอนแทรกซ์อาจปนเปื้อนอยู่ตามดิน หลุ้า น้ำ หรือบริเวณทุ่งหญ้าในพื้นที่ที่มีประวัติการระบาด

3. การระบาดของโรคอาจเกิดจากการนำเนื้อสัตว์ หรือผลิตภัณฑ์สัตว์ที่ตายจากโรคไปขายในพื้นที่อื่นๆ นอกจากนี้แมลงวัน

หรือสัตว์อื่นๆ ที่กัดกินสัตว์ หรือซากสัตว์ป่วยที่ตาย อาจเป็นตัวแพร่กระจายโรคไปสู่บริเวณอื่นได้

4. ในคนอาจติดโรคโดยการหายใจเอาสปอร์ของเชื้อเข้าไป โดยสปอร์ติดอยู่ตามฝุ่นละออง ขนสัตว์ หนังสัตว์ ซึ่งวิธีนี้มีผู้นำมาใช้เป็นอาวุธทางชีวภาพ โดยมีรายงานของผู้ป่วยและเสียชีวิตในประเทศสหรัฐอเมริกาที่สงสัยว่าเชื้อแอนแทรกซ์มากับจดหมาย และทำให้ผู้รับเชื้อป่วยและเสียชีวิต

5. วิธีการติดโรคที่พบเป็นส่วนใหญ่ในคน ได้แก่ การรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนสปอร์ของเชื้อที่ปรุงไม่สุก ทำให้เกิดโรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหาร โดยมากมักจะพบในเขตชนบท ที่เมื่อเวลาสัตว์ตายโดยไม่ทราบสาเหตุ ไม่มีการชันสูตรซากสัตว์โดยสัตวแพทย์ มีการชำแหละและจำหน่ายเนื้อให้กับเพื่อนบ้าน ซึ่งนำไปสู่การแพร่กระจายตัวของโรค นอกจากนี้สัตว์ป่า เช่น เก้ง กวาง ที่มีผู้นำซากมาขายเป็นเนื้อกับผู้ชอบบริโภคอาหารป่า ก็เป็นความเสี่ยงของผู้บริโภคเช่นเดียวกัน และยังไม่มียารักษาการติดโรคโดยการดื่มน้ำนมจากสัตว์ป่วย

7. **ระยะฟักตัวของโรค** : มีระยะเวลาสั้นตั้งแต่ 1 - 7 วัน แต่อาจนานได้ถึง 60 วัน แตกต่างกันในแต่ละรูปแบบของโรค เช่น

- โรคแอนแทรกซ์ผิวหนัง มักมีระยะฟักตัวเร็วประมาณ 1 วัน
- โรคแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจ ส่วนมากมักจะประมาณต่ำกว่า 1 สัปดาห์ และอาจจะนานถึง 2 เดือนได้
- โรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหาร มักจะอยู่ที่ 1 - 7 วัน

8. **ระยะติดต่อของโรค** : ยากมากที่จะติดต่อจากคนสู่คน สิ่งของเครื่องใช้และพื้นดินที่ปนเปื้อนสปอร์สามารถแพร่โรคได้นานหลายปี

9. **ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ** : มีหลักฐานพบว่า คนที่สัมผัสเชื้ออยู่บ่อยๆ ติดเชื้อโดยไม่แสดงอาการจากการหายใจ และการรับประทาน การติดเชื้อซ้ำอาจเกิดขึ้นได้ แต่มีรายงานน้อยมาก

10. **การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข** :

10.1 การเตรียมผู้ป่วย

ผู้ป่วยควรได้รับการเก็บตัวอย่างก่อนการได้รับยาปฏิชีวนะ

10.2 สิ่งส่งตรวจ ปริมาณและภาชนะที่ใช้เก็บ

10.2.1 กรณีผู้ป่วย สามารถเก็บตามภาวะของโรคได้ดังนี้

10.2.1.1 โรคแอนแทรกซ์ผิวหนัง

● หนองหรือของเหลวจากแผล : ควรเก็บให้มากที่สุดเท่าที่จะเก็บได้ อย่างน้อย 500 ไมโครลิตร ถึง 1 มล.

● swab จากแผลหรือหนอง

10.2.1.2 โรคแอนแทรกซ์ระบบทางเดินหายใจ

● เสมหะ : ควรเก็บอย่างน้อย

500 ไมโครลิตร ถึง 1 มล.

10.2.1.3 โรคแอนแทรกซ์ทางเดินอาหาร

● อุจจาระ : ควรเก็บอย่างน้อย 2 ก.

● อาหาร : ควรเก็บอย่างน้อย 25 ก.

10.2.1.4 Anthrax with septicemia

(โรคแอนแทรกซ์ที่มีภาวะโลหิตเป็นพิษร่วม)

- เลือดหรือ hemoculture สำหรับผู้ใหญ่ ควรเก็บอย่างน้อย 20 มล. ต่อ 2 ขวดของ hemoculture ส่วนเด็ก ควรเก็บอย่างน้อย 1 - 20 มล. (ขึ้นกับน้ำหนักตัวของผู้ป่วยเด็ก) ต่อ 2 ขวดของ hemoculture

10.2.1.5 Anthrax with meningitis

(โรคแอนแทรกซ์ที่มีภาวะเยื่อหุ้มสมองอักเสบร่วม)

- น้ำเจาะไขสันหลัง (CSF) :

ควรเก็บอย่างน้อย 100 ไมโครลิตร ถึง 1 มล.

10.2.1.6 ตัวอย่างอื่นๆ

- Autopsy
- ม้าม
- Mesenteric lymph node
- เนื้อเยื่อที่มีพยาธิสภาพ
- Peritoneal fluid
- Throat swab
- เชื้อแบคทีเรียบริสุทธิ์

10.2.2 กรณีสัตว์ป่วย

สามารถสอบถามชนิดตัวอย่าง และวิธีการเก็บตัวอย่างเพื่อส่งตรวจได้ที่สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์ อย่างไรก็ตาม **ห้ามผ่าซากสัตว์ที่สงสัยว่าเป็นโรคแอนแทรกซ์เด็ดขาด**

10.2.3 กรณีตัวอย่างส่งตรวจอื่น

10.2.3.1 ผงแป้ง หรือจดหมาย ควรนำไปใส่

ถุงพลาสติกและรัดปากถุงให้มิดชิด แล้วบรรจุในภาชนะที่มีฝาปิดมิดชิด ควรนำส่งภายใน 24 - 48 ชั่วโมง ณ อุณหภูมิห้อง

10.2.3.2 สิ่งปนเปื้อน ดิน ขนสัตว์ และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ ควรนำใส่ถุงพลาสติกและรัดปากถุงให้มิดชิด แล้วบรรจุในภาชนะที่มีฝาปิดมิดชิด ควรนำส่งภายใน 24 - 48 ชั่วโมง ณ อุณหภูมิห้อง

10.3 ระยะเวลาในการนำส่งตัวอย่าง ควรนำส่งภายใน 24 - 48 ชั่วโมง ณ อุณหภูมิห้อง

10.4 การส่งสิ่งส่งตรวจและข้อควรระวัง

10.4.1 ผู้เก็บควรใส่ถุงมือ สวมเสื้อกาวน์และผ้าปิดจมูก

10.4.2 การนำส่งตัวอย่างทุกชนิด ควรหุ้มด้วยกระดาษทิชชูหรือวัสดุดูดซับ ในปริมาณมากพอ ที่สามารถดูดซับของเหลวที่อาจหกออกมาหรือในกรณีที่ภาชนะบรรจุแตก จากนั้นใส่ถุงพลาสติกรัดปากถุงให้แน่น และบรรจุลงในกล่องพลาสติกปิดฝาให้สนิท

10.4.3 กรณีเสมหะ ให้ผู้ป่วยบ้วนหรือกลืนคอกด้วยน้ำสะอาด และให้ไอลึกๆ เพื่อให้เสมหะออกจากปอด ใส่ลงในภาชนะปากกว้าง ที่มีฝาปิด

10.4.4 ของเหลวจากแผลผู้ป่วย cutaneous anthrax ให้เก็บในระยะที่แผลเป็นตุ่มพอง ใช้ swab 2 อัน ซับของเหลวจากแผลอันแรกป้ายบนสไลด์ ปั่นให้แห้ง แล้วตรึงด้วยความร้อน ส่วนอันที่ 2 ป้ายลงบนอาหารเลี้ยงเชื้อทันที แล้วนำไปบ่ม ที่อุณหภูมิ 37°C. ถ้าแผลตกสะเก็ด ให้ใช้คีมคีบ เพื่อแกะสะเก็ด แล้วซับด้วย swab ที่ซูป 0.85% NaCl ปราศจากเชื้อ

10.5 ระยะเวลาที่ใช้ในการตรวจวิเคราะห์

ภายใน 15 วันทำการ (เวลาราชการ)

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. ให้อำนาจวัคซีนเพื่อสร้างภูมิคุ้มกันโรคแก่กลุ่มเสี่ยงสูง (ชื่อการค้าในประเทศสหรัฐอเมริกา คือ Biothrax) วัคซีนนี้มีประสิทธิผลในการป้องกันโรคแอนแทรกซ์ผิวหนัง และโรคแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจ โดยแนะนำให้ฉีดวัคซีนให้กับเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการ ผู้ที่ต้องทำงานเกี่ยวข้องกับเชื้อ *B. anthracis* หรือผู้ที่ทำงานในโรงงานอุตสาหกรรมหรือผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับการสัมผัสสปอร์ของเชื้อแอนแทรกซ์ และบางครั้งอาจให้วัคซีนในกลุ่มทหารที่มีโอกาสสัมผัสกับเชื้อแอนแทรกซ์ที่ใช้เป็นอาวุธชีวภาพ สำหรับในเขตที่มีการระบาดของโรคแอนแทรกซ์ในสัตว์ แนะนำให้สัตวแพทย์หรือผู้ที่ต้องสัมผัสกับสัตว์ที่ติดเชื้อได้รับการฉีดวัคซีนด้วย และมีการฉีดวัคซีนกระตุ้นปีละครั้ง ในปัจจุบันมีการผลิตวัคซีนสำหรับมนุษย์จากประเทศสหรัฐอเมริกาและสหราชอาณาจักร โดยเป็นชนิดเชื้อตาย (protein-based non-living vaccine) ส่วนในประเทศจีน และรัสเซียผลิตวัคซีนโดยใช้สปอร์ซึ่งคล้ายกับวัคซีนในสัตว์ (live spore vaccines analogous to livestock vaccine) ซึ่งมีการจำกัดไม่ให้ใช้วัคซีนนอกเหนือจากประเทศเหล่านี้ และจำกัดให้ใช้เฉพาะในอาชีพที่มีความเสี่ยงเท่านั้น

1. ให้ความรู้แก่เกษตรกร โดยเน้นว่า ถ้าสัตว์โดยเฉพาะโค กระบือตายกะทันหัน ไม่ทราบสาเหตุ ให้สงสัยว่าเป็นโรคแอนแทรกซ์ และห้ามผ่าซากโดยเด็ดขาด เพื่อป้องกันไม่ให้เชื้อสร้างสปอร์ ให้รีบแจ้งสัตวแพทย์ทันทีเพื่อเก็บตัวอย่างเลือดไปส่งตรวจชันสูตรโรค ควรทำลายซากสัตว์โดยการเผาตรงจุดที่สัตว์ตาย ไม่ควรเคลื่อนย้ายซาก เพราะจะทำให้สปอร์ปนเปื้อนระหว่างทางได้ แต่ถ้าจำเป็นต้องนำไป

เผาในเตาเผาในโรงงาน ส่วนเศษเนื้อกระดูก ต้องใช้สารเคมีฆ่าทำลาย เชื้ออย่างเคร่งครัด หากเลือกใช้วิธีฝังซากต้องระมัดระวัง เพราะสปอร์ แอนแทรกซออาจมีชีวิตอยู่ในดินบริเวณนั้นได้นานหลายปี วิธีที่ถูกต้องคือ ฝังในบริเวณที่สัตว์ตายให้ลึกที่สุดเท่าที่จะทำได้ เพื่อไม่ให้สัตว์มาคุ้ยซาก แต่ต้องไม่ลึกถึงระดับน้ำใต้ดิน พื้นดินที่ปนเปื้อนควรฝังไปพร้อมกับ ซากสัตว์โดยไม่ต้องใส่ปูนขาว เนื่องจากปัจจุบันมีข้อมูลทางห้องปฏิบัติการ บ่งชี้ว่า แคลเซียมอาจยืดอายุของสปอร์ได้ (วิธีดั้งเดิมที่แนะนำให้โรย ปูนขาว (quicklime) หรือ 5% lye ที่ซากสัตว์และบริเวณฝังซากสัตว์ เนื่องจากเชื่อว่าจะช่วยเร่งให้ซากย่อยสลายเร็วขึ้น และทำให้สัตว์อื่นไม่ กล้ามาคุ้ยเขี่ย) สำหรับอุปกรณ์ฝังซากควรทำลายสปอร์โดยการเผาหรือ แช่ในสารละลายฟอร์มัลดีไฮด์ (formaldehyde) 4% นาน 4 ชั่วโมง

2. ห้ามขายซากสัตว์หรือส่วนใดๆ ของซากที่ตายไม่ทราบ สาเหตุ เพื่อเป็นอาหารหรือนำไปผลิตเป็นสินค้า เช่น หนัง ขน หรือ กระดูกสัตว์ (เป็นความผิดตามพระราชบัญญัติโรคระบาดสัตว์ พ.ศ. 2499) ในประเทศไทย การระบาดที่ผ่านมามักเกิดจากเจ้าของ เสียตายซากและกลั้วซากจะเน่าเร็ว จึงรีบฆ่าแหละ แล้วรีบแจกหรือ จำหน่ายในราคาถูกกว่าปกติ

3. ป้องกันโรคโดยการฉีดวัคซีนให้แก่สัตว์ โดยเฉพาะโค กระบือ ทุกปี โดยดำเนินการในบริเวณที่เคยเกิดโรคระบาดหรือบริเวณ ติดต่อกับพื้นที่เสี่ยง หากมีการระบาดเกิดขึ้นต้องรีบรักษาสัตว์ที่ป่วย ด้วยยาเพนิซิลลิน (penicillin) หรือเตตราไซคลิน (tetracycline) เมื่อหายดีแล้ว ให้รีบฉีดวัคซีน แยกสัตว์ที่สัมผัสโรคแต่ยังมีอาการปกติ และฉีดวัคซีนทันที รวมทั้งอาจให้ยาปฏิชีวนะด้วยก็ได้ สำหรับสัตว์ป่วย ไม่ควรนำมาใช้เป็นอาหารจนกว่าจะผ่านอย่างน้อย 2 - 3 เดือน

4. ผู้สัมผัสที่ป่วยด้วยโรคแอนแทรกซ์ ควรได้รับการกักกันอย่างน้อย 14 วัน หรือถ้าเป็นไปได้ควรกักกัน 20 วัน หลังจากพบสัตว์ตัวสุดท้ายป่วย

5. ดำเนินการในโรงงานขนสัตว์ หนังสัตว์ อาหารสัตว์ ดังนี้

5.1 ให้สุขศึกษาแก่คนงาน ให้ทราบวิธีป้องกันการติดต่อกับโรคนี้ หมั่นดูแลรักษาแผลที่ผิวหนัง และรักษาสุขวิทยาส่วนบุคคล

5.2 จัดระบบการถ่ายเทอากาศและควบคุมฝุ่นละอองภายในโรงงานขนสัตว์ หนังสัตว์ อาหารสัตว์ ให้เหมาะสม

5.3 ให้บริการด้านคำปรึกษาและบริการทางการแพทย์อย่างต่อเนื่องและให้การรักษากรณมีแผลที่สงสัยทันที

5.4 จัดเสื้อผ้าสำหรับเปลี่ยนทำงาน อุปกรณ์ป้องกัน เช่น ถุงมือและรองเท้านบูท มีบริเวณชำระล้าง และทำความสะอาดร่างกายภายหลังการปฏิบัติงาน และจัดที่รับประทานอาหารแยกจากบริเวณทำงาน โรงงานที่ปนเปื้อนเชื่อต้องรมควันฆ่าสปอร์ด้วยฟอร์มัลดีไฮด์ (formaldehyde)

5.5 ล้างและทำลายสปอร์ที่อาจปนเปื้อนมากับวัตถุดิบ เช่น ขน หนัง และกระดูกสัตว์ ก่อนเข้าสู่กระบวนการผลิต

5.6 จัดระบบการกำจัดขยะและของเสียจากโรงงานขนสัตว์ หนังสัตว์ และอาหารกระดูกสัตว์ โดยต้องมีการทำลายเชื้อก่อนนำไปทิ้ง

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : เป็นโรคติดต่อที่ต้องแจ้งความ (notifiable disease) ไปยังเจ้าหน้าที่สาธารณสุขในท้องที่เกิดโรคตามพระราชบัญญัติโรคติดต่อ พ.ศ. 2523 โดยแม้มีผู้ป่วยเพียงรายเดียว

ให้ถือเป็นการระบาด ต้องรีบรายงานตามลำดับไปยังสำนักกระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค ภายใน 24 ชั่วโมง และรายงานไปยังเจ้าหน้าที่ปศุสัตว์ในพื้นที่ด้วย กรณีที่สงสัยเป็นการก่อการร้าย ต้องรีบรายงานทันที

2. การแยกผู้ป่วย : ใช้วิธีป้องกันการติดเชื้อตามมาตรฐาน การดูแลรักษาผู้ป่วย (เช่น การใส่ถุงมือ ใส่เสื้อคลุม ล้างมือภายหลังทำหัตถการ) รวมทั้งการกำจัดเชื้อที่แผลภายใน 24 ชั่วโมงด้วยยาปฏิชีวนะ แต่แผลจะยังเปลี่ยนแปลงไปตามลักษณะเฉพาะของโรค ตั้งแต่เป็นเนื้อตาย มีสะเก็ด และหายกลายเป็นแผลเป็น

3. การทำลายเชื้อ : น้ำเหลืองจากแผลและสิ่งของเครื่องใช้ที่ปนเปื้อนเชื้อ ต้องนำไปฆ่าเชื้อด้วยไฮโปคลอไรท์ (hypochlorite) ซึ่งทำลายสปอร์ได้ดีถ้าไม่มีสารอินทรีย์ปนเปื้อนมาก และสิ่งของนั้นไม่กัดกร่อน อาจใช้สารทำลายเชื้ออื่นๆ ได้แก่ ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide) กรดเพราเซติก (peracetic acid) กลูตาราลดีไฮด์ (glutaraldehyde) ฟอร์มัลดีไฮด์ (formaldehyde) เอทิลีนออกไซด์ (ethylene oxide) และการฉายรังสีโคบอลต์ (cobalt irradiation) บางกรณีอาจต้องอบไอน้ำในหม้อนิ่งความดัน (autoclave) หรือนำไปเผาในเตาเผา เพื่อทำลายสปอร์ให้หมดสิ้น สำหรับอุปกรณ์ที่มีราคาแพง อาจต้องใช้การรมหรือใช้สารเคมีทำลายที่เหมาะสม

ในกรณีที่ผู้ป่วยเสียชีวิต ของเหลวจากร่างกายผู้ป่วยจะมีความเข้มข้นของเชื้อแอนแทรกซ์มาก การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะก่อนเสียชีวิตจะช่วยลดความเข้มข้นของเชื้อลงบ้างก็ตาม ดังนั้น ควรสวมเสื้อคลุมและถุงมือที่เหมาะสม ในการนำร่างของผู้เสียชีวิตใส่ลงในถุง การฝังและการเผาเป็นวิธีการที่เหมาะสมในการทำลายเชื้อ ส่วนห้องที่ดูแลผู้ป่วยควรได้รับการรมหรือใช้สารเคมีที่เหมาะสม ขึ้นกับระดับของการปนเปื้อนเชื้อ

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็น

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : สอบสวนหาประวัติการสัมผัสกับสัตว์ หรือผลิตภัณฑ์จากสัตว์ เพื่อหาแหล่งที่มาของเชื้อ หากเกิดการระบาดในโรงงานต้องตรวจสอบมาตรการป้องกันการทำงาน อาจต้องสอบสวนว่าเป็นการจงใจกระทำหรือไม่ หรือเกิดจากสาเหตุอื่นที่ไม่ได้เกิดจากการทำงาน หรือเกิดจากเหตุการณ์ผิดปกติอื่นๆ หรือไม่

7. การรักษา : แนะนำให้ใช้ยาซิโปรฟล็อกซาซิน (ciprofloxacin) เป็นอันดับแรก ส่วนยาตัวอื่นที่อาจใช้ได้ คือ อะม็อกซิซิลลิน (amoxicillin) และด็อกซีซัยคลิน (doxycycline) ในโรคแอนแทรกซ์ทางเดินหายใจอาจใช้ยาเพียงตัวเดียวหรือใช้ยาสองตัวต่อไปนี้ร่วมกันก็ได้ เช่น ไรแฟมปีซิน (rifampicin) ไรเนโซลิด (linezolid) แมคโครไลด์ (macrolides) อะมิโนไกลัยโคไซด์ (aminoglycosides) แวนโคมัยซิน (vancomycin) คลอแรมเฟนิคอล (chloramphenicol) แอมพิซิลลิน (ampicillin) เพนิซิลลิน (penicillin) คลินดามัยซิน (clindamycin) คลาริโทรมัยซิน (clarithromycin) นอกจากนี้ แนะนำให้รักษาผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ในทุกรูปแบบในระยะแรก โดยการให้ยาปฏิชีวนะอย่างน้อย 2 ตัวทางหลอดเลือดดำ ยกเว้นโรคแอนแทรกซ์ผิวหนังเฉพาะที่ (localized cutaneous anthrax) ซึ่งต้องได้รับการรักษาด้วยยาดีออกซีซัยคลิน (doxycycline) ทางการรับประทาน หรือใช้ยาซิโปรฟล็อกซาซิน (ciprofloxacin) ในกรณีที่ เป็นเด็กอายุน้อยกว่า 8 ปี ควรได้รับการรักษาโรคแอนแทรกซ์ผิวหนังทางหลอดเลือดดำด้วยยาปฏิชีวนะอย่างน้อย 2 ตัวหรือมากกว่า และ

ไม่แนะนำให้ใช้ยาเซฟาโลสปอริน (cephalosporin) และไตรเมโทพริม-ซัลฟาเมธีออกซาโซล (trimethoprim-sulfamethoxazole) ในการรักษาโรคแอนแทรกซ์

ในรายที่มีอาการรุนแรงถึงชีวิต การใช้ยาปฏิชีวนะร่วมกันหลายตัวจะมีประโยชน์ โดยอย่างน้อยควรมียาที่สามารถผ่านเข้าไปในระบบประสาทส่วนกลางได้จะช่วยได้มาก แล้วค่อยเปลี่ยนไปใช้ยาเพียงตัวเดียวเมื่อผู้ป่วยอาการดีขึ้น โดยรวมแล้วให้ยาปฏิชีวนะประมาณ 10 - 14 วัน

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

การระบาดในแอฟริกา เอเชีย และรัสเซีย (ก่อนแยกเป็นหลายประเทศ) มักเกิดจากการลักลอบฆ่าและซากสัตว์และการกินเนื้อสัตว์ ส่วนในสหรัฐอเมริกาและประเทศอุตสาหกรรมอื่นๆ อาจพบการระบาดในโรงงานผลิตภัณฑ์สัตว์ โดยเฉพาะขนแพะ การควบคุมการระบาดควรเน้นการทำลายซากสัตว์ การทำลายสปอร์ การฉีดวัคซีนให้แก่สัตว์ในพื้นที่เกิดโรค การรักษาผู้ป่วย และการค้นหาแหล่งที่มาของสัตว์หรือผลิตภัณฑ์สัตว์เพื่อการป้องกันการระบาดซ้ำ

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น :

ไม่มี ยกเว้นในกรณีที่เกิดน้ำท่วมในพื้นที่ที่เคยเกิดการระบาด อาจทำให้โรคแพร่ออกไปยังพื้นที่อื่นได้

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ :

อาหารสัตว์ที่ทำจากเศษเนื้อกระดูกสัตว์ที่นำเข้ามาจากประเทศที่มีโรค ต้องผ่านการฆ่าเชื้อโดยวิธีสเตอริไลซ์ก่อนนำไปเลี้ยงสัตว์สำหรับขนสัตว์ หนังสัตว์ และผลิตภัณฑ์อื่นๆ จากสัตว์ เมื่อพิจารณาว่ามีความเสี่ยงและสามารถฆ่าเชื้อได้ ควรได้ผ่านกระบวนการฆ่าเชื้อ

ด้วย ในประเทศไทยมีมาตรการป้องกันโรคในสัตว์ที่นำเข้ามาจากประเทศเพื่อนบ้านเพื่อนำเข้าโรงฆ่าและสัตว์ โดยการกักกันสัตว์ที่ด่านกักสัตว์ตามชายแดนนาน 10 วัน เพื่อเฝ้าระวังจนพ้นระยะฟักตัวของโรค

ฉ. มาตรการกรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพในการก่อการร้าย :

มาตรการทั่วไปในการดำเนินการเกี่ยวกับเชื้ออาวุธชีวภาพจากเชื้อแอนแทรกซ์ มีดังนี้

1. ผู้ที่ได้รับสิ่งของต้องสงสัยว่าปนเปื้อนเชื้อหรืออาวุธชีวภาพ ให้แจ้งเจ้าหน้าที่สอบสวนอาชญากรรมในพื้นที่ทันที (ในสหรัฐอเมริกา คือ หน่วย Federal Bureau of Investigation หรือ FBI เป็นหน่วยงานที่รับผิดชอบหลักในการสอบสวนหน่วยงานสาธารณสุขในพื้นที่จะได้รับทราบการแจ้งเตือน เพื่อเตรียมพร้อมในการจัดการด้านสาธารณสุข และหน่วยงานอื่นต้องให้ความร่วมมือหากมีการร้องขอ)

2. เจ้าหน้าที่สาธารณสุขในพื้นที่และในระดับประเทศควรมีความพร้อมในการจัดการทางสาธารณสุขตามความจำเป็น และหน่วยงานอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องควรให้ความร่วมมือและช่วยเหลือตามการร้องขอ

3. ผู้สัมผัสโรคจะไม่แพร่เชื้อไปยังผู้อื่น จึงไม่จำเป็นต้องกักกัน

4. กรณีที่มีการใช้ละอองฝอยในการแพร่เชื้ออย่างชัดเจน บุคคลที่เสี่ยงควรได้รับยาป้องกันที่เหมาะสม (post-exposure prophylaxis) ได้แก่ ซิโปรฟล็อกซาซิน (ciprofloxacin) (ผู้ใหญ่ : 500 มก. รับประทานวันละ 2 ครั้ง เด็ก : 10 - 15 มก./กก. แบ่งรับประทานวันละ 2 ครั้ง ทุก 12 ชั่วโมง) หรืออาจใช้ดอกซีซัยคลิน (doxycyclin) (ผู้ใหญ่ : 100 มก. รับประทานวันละ 2 ครั้ง เด็ก : 5 มก./กก. แบ่งรับประทานวันละ 2 ครั้ง ทุก 12 ชั่วโมง) ก็ได้ รับประทาน

ติดต่อกันนาน 60 วัน และอาจพิจารณาให้วัคซีนป้องกันหลังสัมผัสรวม 3 เข็ม โดยให้เริ่มเข็มแรกเร็วที่สุด และเมื่อ 2 และ 4 สัปดาห์หลังจากนั้น (แต่วัคซีนดังกล่าว ยังไม่มีการประเมินความปลอดภัยและประสิทธิภาพในเด็กอายุต่ำกว่า 18 ปี และในผู้สูงอายุมากกว่า 60 ปี) สำหรับบุคคลที่สัมผัสกับสปอร์ของเชื้อแอนแทรกซ์ ควรได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะในการรักษาอย่างน้อย 6 สัปดาห์ เนื่องจากเป็นระยะเวลาที่วัคซีนจะกระตุ้นให้เกิดภูมิคุ้มกันได้

5. ผู้เผชิญเหตุรายแรกในสถานที่เกิดเหตุ (first responder) ต้องปฏิบัติตามแนวทางปฏิบัติกรณีอาวุธชีวภาพ โดยการใส่ชุดป้องกันร่างกายระดับเอ ซึ่งมีเครื่องหายใจแบบ pressure-demand self containing apparatus

6. ผู้ปฏิบัติงานต้องป้องกันตนเองจากสปอร์แอนแทรกซ์ โดยใช้ชุดป้องกันร่างกายระดับ C ประกอบด้วยถุงมือ หน้ากากเต็มหน้าที่มีเครื่องกรองอนุภาคประสิทธิภาพสูง (HEPA filter) หรือชุดป้องกันร่างกายระดับ B ซึ่งมีเครื่องหายใจในตัว (self-contained breathing apparatus: SCBA)

7. ผู้ที่สัมผัสโรคต้องถอดเสื้อผ้าและเครื่องแต่งกายที่ปนเปื้อนใส่ในถุงพลาสติก ที่ระบุชื่อเจ้าของ หมายเลขโทรศัพท์ติดต่อ และรายการสิ่งของทั้งหมด เพื่อใช้เป็นหลักฐานในการสืบสวนอาชญากรรม หรือส่งคืนเจ้าของในภายหลังหากไม่พบการปนเปื้อน

8. กระบวนการทำลายเชื้อ (decontamination) ผู้สัมผัสทำโดยการอาบน้ำและสระผมด้วยน้ำและสบู่ และใช้น้ำจำนวนมากชำระล้างร่างกายให้ทั่วถึง ในกรณีไม่สามารถใช้สบู่กับทำลายสปอร์ได้หมด จะต้องใช้สารละลายผงฟอกขาวเพิ่มเติม โดยละลายเจือจางใน

อัตราส่วน 1 ต่อ 10 เท่า (เท่ากับสารละลายไฮโปคลอไรท์ 0.5% และต้องล้างออกหลังจาก 10 - 15 นาที)

9. หากสิ่งของต้องสงสัยยังไม่ถูกเปิดออก ผู้เผชิญเหตุรายแรกต้องรีบบรรจุวัสดุต้องสงสัยในถุงปิดสนิทตามวิธีการ แล้วรีบแจ้งเจ้าหน้าที่ที่เกี่ยวข้อง ในขั้นตอนนี้ยังไม่จำเป็นต้องกักกันผู้สัมผัส อพยพประชาชน ทำลายเชื้อ และให้ยาปฏิชีวนะป้องกันแก่ผู้สัมผัส ในกรณีที่มีข้อบ่งชี้ว่าอาจมีการปนเปื้อนเชื้อ เมื่อกระบวนการสืบสวนทางคดีเสร็จสิ้นแล้ว จะต้องทำลายเชื้อด้วยสารละลายไฮโปคลอไรท์ 0.5% ในบริเวณที่เกิดเหตุทันที และอาจรวมถึงสิ่งของอื่นๆ ด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. การตรวจวินิจฉัยและยืนยันโรคแอนแทรกซ์ (Anthrax). ใน: คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์; 2552. หน้า 57-58.
2. สุรางค์ เดชศิริเลิศ. การวินิจฉัยเชื้อ *Bacillus anthracis*. ใน: ห้องปฏิบัติการ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข.
3. สุรางค์ เดชศิริเลิศ. โรคแอนแทรกซ์. ใน: แนวทางการตรวจวินิจฉัยโรคติดเชื้ออุบัติใหม่และอุบัติซ้ำทางห้องปฏิบัติการ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์; 2553. หน้า 42-48.

4. สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่. สถานการณ์โรคติดต่ออุบัติใหม่
ณ ปัจจุบัน : โรคแอนแทรกซ์. 2552 หน้า 23-4 [สืบค้นเมื่อวันที่
16 สิงหาคม 2554]; จาก: URL: [http://beid.ddc.moph.go.th/
th/images/situationeid53.doc](http://beid.ddc.moph.go.th/th/images/situationeid53.doc).
5. Heymann DL, Editor. Control of Communicable
Diseases Manual. 19th Edition. American Association of
Public Health. 2008.
6. Logan NA., T Popovic., and A Hoffmaster. Bacillus and
other aerobic endospore-forming bacteria in Murray PR,
et al editors. Manual of Clinical Microbiology, 9th ed. ASM
Press, Washington DC. 2007: p. 455-473.
7. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and
Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases.
7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.

โรคโบทูลิซึม

(Botulism)

ICD-9 005.1; ICD-10 A05.1

(Intestinal Botulism Formerly Infant Botulism)

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : ในปลายศตวรรษที่ 18 มีบันทึกการระบาดของอาหาร
เป็นพิษที่เกิดจากการรับประทานไส้กรอก ในประเทศเยอรมันตอนใต้
เรียกว่า “ไส้กรอกเป็นพิษ” (sausage poison) ต่อมาในปี พ.ศ. 2438
พบมีการระบาดของอาหารเป็นพิษภายหลังการรับประทานอาหารเย็น

ในงานศพที่ประกอบด้วยแฮมรมควันในหมู่บ้านเล็กๆ ในประเทศเบลเยียม ซึ่งในการระบาดทั้ง 2 ครั้ง พบผู้ป่วยมีอาการคล้ายคลึงกัน ในครั้งหลังจึงตรวจพบเชื้อก่อโรคซึ่งมีสาเหตุจากไส้กรอก (ในภาษาละตินคำว่าไส้กรอกใช้คำว่า “botulus” จึงตั้งชื่อเชื้อก่อโรคนี้ว่า “Clostridium botulinum”)

ผู้ป่วยทั่วโลกส่วนใหญ่ถูกรายงานจากประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งเกือบครึ่งหนึ่งของรายงานทั้งหมด มาจากรัฐแคลิฟอร์เนีย ส่วนในประเทศอื่นๆ พบรายงานผู้ป่วยในประเทศอาร์เจนตินา ออสเตรเลีย ญี่ปุ่น แคนาดา และประเทศในแถบยุโรป (ส่วนใหญ่ ในประเทศอิตาลี และอังกฤษ) และพบมีรายงานผู้ป่วยนานๆ ครั้ง ในประเทศชิลี จีน อียิปต์ สาธารณรัฐอิหร่าน อิสราเอล และเยเมน

ในการระบาดของโรคโบทูลิซึม ส่วนใหญ่เกิดจากโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม (Foodborne 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 เพราะผู้ป่วยมีอาการไม่รุนแรงและความไม่ตระหนักของแพทย์ที่ให้การรักษา รวมถึงความจำกัดในวิธีการทดสอบเพื่อการวินิจฉัยโรค ในประเทศสหรัฐอเมริกา ในช่วงปี พ.ศ. 2535 - 2549 พบผู้ป่วยโรคโบทูลิซึมในทารกจำนวน 2,419 ราย (เฉลี่ย 2.1 รายต่อแสนเด็กเกิดมีชีพ)

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

ประเทศไทย : มีรายงานการระบาดเป็นครั้งแรกที่จังหวัดน่าน เมื่อปี พ.ศ. 2541 มีสาเหตุมาจากการรับประทานหน่อไม้อัดปิ้งไม่ได้ต้มที่ปนเปื้อนสารพิษ มีผู้ป่วยทั้งหมด 13 ราย เสียชีวิต 2 ราย คิดเป็นอัตราป่วยตายร้อยละ 15 ต่อมามีการระบาดเล็กๆ เกิดประปรายในเขตภาคเหนือบางจังหวัด เช่น จังหวัดลำปาง ปี พ.ศ. 2546 มีผู้ป่วย 11 ราย เสียชีวิต 1 ราย สาเหตุจากหน่อไม้ปิ้ง จังหวัดพิษณุโลก ปี พ.ศ. 2548 พบเหตุปัจจัยเสี่ยงร่วมกันเป็นเนื้อหมูป่าดิบ และการระบาดครั้งใหญ่ที่สุดเกิดขึ้นที่จังหวัดน่าน ในเดือนมีนาคม ปี พ.ศ. 2549 มีผู้ป่วยรวม 209 ราย เป็นผู้ป่วยใน 134 ราย ในจำนวนนี้จัดเป็นผู้ป่วยหนัก 90 ราย ซึ่งต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ 44 ราย ใช้จ่ายานพิษที่นำเข้ามาจาก 4 ประเทศ แต่ไม่มีผู้เสียชีวิต สาเหตุจากรับประทานหน่อไม้ปิ้งไม่ได้ต้ม และในปีเดียวกันนี้ยังพบมีการระบาดที่จังหวัดพะเยา ในเดือนมิถุนายน มีผู้ป่วยสงสัยรวม 40 ราย ไม่มีผู้เสียชีวิต สงสัยสาเหตุจากเนื้อแก้ง ซึ่งน่าจะปนเปื้อนระหว่างการชำแหละหรือบรรจุ และล่าสุดในเดือนพฤษภาคม ปี พ.ศ. 2553 มีรายงานผู้ป่วยอำเภอเฉลิมพระเกียรติ จังหวัดสระบุรี พบผู้ป่วยโรคโบทูลิซึมจำนวน 4 ราย เสียชีวิต 1 ราย โดยคาดว่าสาเหตุน่าจะมาจากการรับประทานหมุยอที่ปนเปื้อนสารพิษของเชื้อโบทูลิซึม

2. **ลักษณะโรค** : โรคโบทูลิซึมมักมีอาการรุนแรง แต่พบได้ไม่บ่อย เกิดจากสารพิษของเชื้อแบคทีเรียชื่อ คลอสทริเดียม โบทูลินัม (*Clostridium botulinum*) ที่ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาท (Botulinum neurotoxin) ทำให้เกิดอาการอัมพาตกล้ามเนื้ออ่อนแรง (flaccid paralysis) ปัจจุบันพบสารพิษนี้ทั้งหมด 7 ชนิด (type) สำหรับชนิดที่ทำให้เกิดโรคในมนุษย์ ได้แก่ ชนิด A, B และ E ส่วนน้อยเกิดจากชนิด F หรือชนิด G

โรคโบทูลิซึมที่เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติ จำแนกได้เป็น 4 รูปแบบ ดังนี้

1. โรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม (Foodborne botulism) เกิดจากการรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนสารพิษที่มีผลต่อระบบประสาทของเชื้อคลอสทริเดียมเข้าไป

2. โบทูลิซึมที่บาดแผล (Wound botulism) เกิดจากบาดแผลปนเปื้อนกับสปอร์ของเชื้อคลอสทริเดียมที่เจริญ และผลิตสารพิษออกมา

3. โรคโบทูลิซึมในทารก (Infant botulism) เกิดจากการสร้างโคโลนีของเชื้อคลอสทริเดียมในทางเดินอาหารของทารก

4. โรคลำไส้เป็นพิษโบทูลิซึมในผู้ใหญ่ (Adult intestinal toxemia botulism)

นอกจากนี้ ยังมีโรคโบทูลิซึมอีก 2 รูปแบบ ที่ไม่ได้เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติ ดังนี้

1. โรคโบทูลิซึมจากการสูดดม (Inhalational botulism) เกิดจากการสูดดมสารพิษโบทูลิซึมที่มีผลต่อระบบประสาทซึ่งลอยอยู่ในอากาศเข้าไป

2. โรคโบทูลิซึมที่เกิดจากการรักษาพยาบาล (iatrogenic botulism) เกิดจากการนำเอาสารพิษโบทูลิซึมที่มีผลต่อระบบประสาทเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิต แทนที่สิ่งที่ตั้งใจรักษาโรคโดยบังเอิญ

ตำแหน่งของการผลิตสารพิษจะแตกต่างกันสำหรับโรคโบทูลิซึมแต่ละรูปแบบ แต่ทุกรูปแบบจะมีอาการอัมพาตกล้ามเนื้ออ่อนแรง (stereotypical flaccid paralysis) ซึ่งเกิดจากสารพิษโบทูลิซึมมีผลต่อการส่งสัญญาณประสาทที่รอยต่อระหว่างปลายประสาทกับกล้ามเนื้อ

โรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม (Foodborne botulism) เกิดจากการรับประทานสารพิษโบทูลิซึมที่ปนเปื้อนในอาหารเข้าไป อาการมักรุนแรง โดยเริ่มแสดงอาการหลังจากที่รับประทานอาหารที่ปนเปื้อนสารพิษเข้าไป 2 - 3 ชั่วโมง จนถึงหลายวัน ตามมาด้วยอาการอัมพาตกล้ามเนื้ออ่อนแรงทั้งสองข้าง เริ่มจากส่วนบนลงส่วนล่าง (flaccid, symmetric, descending paralysis) โดยอาการเริ่มแรกมักจะมีอาการอ่อนเพลียอย่างมาก อ่อนแรง วิงเวียนศีรษะ และตามมาด้วยอาการตาพร่ามัวหรือเห็นภาพซ้อน ปากแห้ง กลืนหรือพูดลำบาก หนังตาตก (ptosis) เนื่องจากสารพิษส่งผลกระทบต่อเส้นประสาทสมอง ทำให้เกิดอาการของระบบประสาทต่อส่วนต่างๆ ของร่างกาย เริ่มจากส่วนบนลงล่าง โดยส่งผลกระทบต่อกล้ามเนื้อ เป็นอันดับแรก ตามด้วยต้นแขน ปลายแขน ต้นขา และน่อง ตามลำดับ หากเกิดอัมพาตที่กล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ จะทำให้ระบบการหายใจล้มเหลวจนถึงกับเสียชีวิตได้ นอกจากนี้จะได้รับการช่วยหายใจโดยใช้เครื่องช่วยหายใจ (mechanical ventilation) ผู้ป่วยมักไม่มีไข้ (ยกเว้นมีการติดเชื้อแทรกซ้อน) และระดับความรู้สึกตัวไม่เปลี่ยนแปลง อาการของระบบทางเดินอาหารที่พบได้ คือ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องผูก หรือท้องบวมโต ส่วนอาการ

ที่พบน้อย คือ อาการท้องเสีย จะพบผู้ป่วยอาการคล้ายกันในกลุ่มที่รับประทานอาหารชนิดเดียวกัน ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะหาย ถ้าได้รับการวินิจฉัยและให้การรักษาอย่างรวดเร็ว เช่น การให้ยาต้านพิษในระยะแรก และการช่วยการหายใจ ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบอัตราป่วยตายร้อยละ 5 - 10 และมักใช้เวลาหลายเดือนในการหายเป็นปกติ

โรคโบทูลิซึมในทารก (Infant botulism) (รูปที่ 25) เป็นรูปแบบที่พบได้มากที่สุดของโรคโบทูลิซึม มักเกิดในเด็กอายุต่ำกว่า 12 เดือน ส่วนใหญ่พบในเด็กทารกอายุระหว่าง 6 สัปดาห์ - 6 เดือน สาเหตุเกิดจากการรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนสปอร์ของเชื้อเข้าไป แล้วเชื้อไปเจริญเติบโตเพิ่มจำนวนในลำไส้และสร้างสารพิษ เชื่อว่าการเพิ่มจำนวนของเชื้อโบทูลิซึมในลำไส้เกิดขึ้นได้ เนื่องจากแบคทีเรียที่เป็นประโยชน์ในลำไส้ (normal bowel flora) ซึ่งสามารถเพิ่มจำนวนแข่งขันกับเชื้อโบทูลิซึม ไม่สามารถเพิ่มจำนวนได้เต็มที่ อาการทางคลินิกที่พบได้ในเด็กทารกจะเริ่มด้วยอาการท้องผูก เบื่ออาหาร อ่อนแรง ดูกกลืนลำบาก ร้องไห้เสียงเบา และคออ่อนพับ



รูปที่ 25 : โรคโบทูลิซึมในทารก (Infant botulism) อายุ 6 สัปดาห์ มีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง และคออ่อนพับ

โรคโบทูลิซึมในทารก มีความรุนแรงของโรคหลากหลาย พบได้ตั้งแต่อาการน้อย ไม่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล จนถึงขั้นเสียชีวิตกระทันหัน การดำเนินโรคจะรุนแรงมากในทารกอายุน้อยกว่า 2 เดือน จากการศึกษาพบว่า โรคโบทูลิซึมในทารก เป็นสาเหตุให้เด็กทารกประมาณร้อยละ 5 เสียชีวิตอย่างเฉียบพลันโดยไม่ทราบสาเหตุ (Sudden Infant Death Syndrome หรือ SIDS) อัตราป่วยตายของผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล น้อยกว่าร้อยละ 1 และจะสูงขึ้นหากผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาในแผนกผู้ป่วยเด็กวิกฤติในโรงพยาบาล (pediatric intensive care unit)

โรคโบทูลิซึมที่บาดแผล (Wound botulism) (รูปที่ 26) เกิดจากการปนเปื้อนสปอร์ของเชื้อที่บาดแผลเปิด เชื้อจะเพิ่มจำนวนในสถานะที่ไม่ใช้ออกซิเจน โดยทั่วไปจะพบเกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บรุนแรง อาการจะคล้ายกับโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม แต่อาจใช้เวลานานถึง 2 สัปดาห์ หลังติดเชื้อ จึงจะเริ่มแสดงอาการ



รูปที่ 26 : โรคโบทูลิซึมที่บาดแผล (Wound botulism) เนื่องจากกระดุกแขนขวาหัก ในผู้ป่วยเด็กเพศชาย อายุ 14 ปี

โรคลำไส้เป็นพิษโบทูลิซึมในผู้ใหญ่ (Adult intestinal toxemia botulism) คล้ายคลึงกับโรคโบทูลิซึมในทารก (Infant botulism) แต่พบได้น้อยมาก มักเกิดในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องที่เป็นผู้ใหญ่ ผู้ที่ไชยาปฏิชีวนะ หรือผู้ที่มีลักษณะทางกายวิภาคหรือการทำหน้าที่ของลำไส้ผิดปกติ เกิดจากการรับประทานสปอร์ของเชื้อเข้าไป แล้วเชื้อไปเจริญเติบโตและเพิ่มจำนวนในลำไส้และปล่อยสารพิษออกมา

การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

กรณีโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม ทำโดยการตรวจหาสารพิษโบทูลินัมในซีรัม อุจจาระ น้ำล้างกระเพาะ และ/หรืออาหารที่สงสัย หรือเพาะเชื้อ *C. botulinum* จากน้ำล้างกระเพาะหรืออุจจาระของผู้ป่วย การตรวจวิเคราะห์เชื้อในอาหารที่สงสัยจะเป็นประโยชน์แต่ไม่ได้ใช้เพื่อการวินิจฉัยโรค เพราะว่สปอร์ของเชื้อนี้พบได้ทั่วไปทุกหนทุกแห่ง การตรวจพบสารพิษในอาหารที่สงสัยจะมีประโยชน์มากกว่า อาจวินิจฉัยโรคนี้ได้ในผู้ป่วยที่แสดงอาการคล้ายกันและรับประทานอาหารชนิดเดียวกันกับผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการ

กรณีการวินิจฉัยโรคโบทูลิซึมที่บาดแผล ใช้การตรวจหาสารพิษในซีรัมหรือการเพาะเชื้อจากแผลให้ผลบวก

การแยกเชื้อ *Clostridium botulinum* และ/หรือตรวจพบสารพิษจากอุจจาระของผู้ป่วยหรือตัวอย่างจากการชันสูตรศพจะเป็นหลักฐานที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคโบทูลิซึมในลำไส้ และมักตรวจไม่พบสารพิษในซีรัมของผู้ป่วย การตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (Electromyography) จะสามารถเป็นหลักฐานสนับสนุนการวินิจฉัยโรคโบทูลิซึมทุกรูปแบบได้

3. เชื้อก่อโรค : เกิดจากสารพิษของเชื้อ *Clostridium botulinum* ซึ่งเป็นแบคทีเรียรูปแท่งที่ไม่ต้องการออกซิเจน และสร้างสปอร์ได้

สารพิษโบ툴ิซิมเป็นหนึ่งในสารพิษที่อันตรายร้ายแรงอย่างหนึ่ง เนื่องจากใช้ปริมาณเพียง 1 นาโนกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัมในการทำให้คน 100 คนเสียชีวิตได้ 50 คน ($LD_{50} = 1$ นาโนกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัม) โดยพบสารพิษทั้งสิ้น 7 ชนิด คือ เอ บี ซี ดี อี เอฟ และจี ซึ่งการระบาดในคนส่วนใหญ่มักเกิดจากสารพิษชนิดเอ บี และ อี พบน้อยที่เกิดจากสารพิษชนิดเอฟ ส่วนสารพิษชนิดจี ถูกแยกได้จากดิน และตัวอย่างจากการชันสูตรศพ แต่ไม่ได้เป็นสาเหตุของการทำให้เกิดโรค การระบาดจากชนิดอี โดยทั่วไป มักจะสัมพันธ์กับการพบเชื้อ *Clostridium botulinum* ในปลาอาหารทะเล และเนื้อสัตว์ทะเลที่เลี้ยงลูกด้วยนม การเจริญเติบโตของเชื้อในกลุ่มที่สร้างสารพิษชนิดที่สลายโปรตีน (ชนิดเอ ชนิดบีบางชนิด และชนิดเอฟ) และกลุ่มที่สร้างสารพิษที่ไม่สลายโปรตีน (ชนิดอี ชนิดบีบางชนิด และชนิดเอฟ) มีความแตกต่างกันอยู่กับสภาพน้ำ ระดับอุณหภูมิ ค่าความเป็นกรดต่าง และค่าความเข้มข้นของเกลือ ในปัจจุบัน ยังคงใช้วิธีการทดสอบหาปริมาณสารพิษโบ툴ิซิมด้วยวิธีมาตรฐาน คือ การทดสอบในหนูทดลอง (mouse bioassay)

เชื้อจะสร้างสารพิษถ้ามีความบกพร่องในขบวนการผลิตอาหาร การบรรจุกระป๋อง ความเข้มข้นของเกลือต่ำ มีความเป็นกรดต่ำหรือเป็นด่าง และอาหารที่ผ่านการพาสเจอร์ไรส์หรืออาหารที่ปรุงไม่สุกเต็มที่และไม่แช่เย็น โดยเฉพาะอาหารที่บรรจุในภาชนะสุญญากาศ การระบาดในบางครั้งที่เกิดขึ้นมักจะเกี่ยวข้องกับการปรุงอาหารที่ใช้อุณหภูมิต่ำ อาหารแช่แข็งที่จัดเก็บในอุณหภูมิที่สูงกว่าที่กำหนด ซึ่งโดยปกติสารพิษจะถูกทำลายโดยการต้ม (ที่ระดับอุณหภูมิ $85^{\circ}\text{C}/185^{\circ}\text{F}$. เป็นเวลา 5 นาที หรือนานกว่า) ส่วนการทำลายสปอร์ต้องใช้อุณหภูมิที่สูงกว่า (ที่ระดับอุณหภูมิ $120^{\circ}\text{C}/248^{\circ}\text{F}$. เป็นเวลา 10 นาที หรือ

นานกว่า) สารพิษชนิดนี้ จะถูกสร้างขึ้นอย่างช้าๆ จนถึงอุณหภูมิต่ำ ขนาด 3°C. (37.4°F.) ซึ่งเป็นอุณหภูมิที่ต่ำกว่าอุณหภูมิในตู้เย็นปกติ

4. การเกิดโรค : พบได้ทั่วไป มักเกิดโรคแบบประปราย และเป็นผู้ป่วยในครัวเรือนเดียวกัน การระบาดมักเกิดขึ้นจากการเตรียม การเก็บรักษา หรือถนอมอาหารด้วยวิธีการที่ไม่สามารถทำลายสปอร์ของเชื้อได้ และเชื้อให้เกิดการสร้างสารพิษ อาจพบไม่บ่อยนักที่เป็นผลมาจากกระบวนการผลิตทางการค้า เช่นในปี พ.ศ. 2550 เกิดความผิดพลาดในขั้นตอนการบรรจุอาหารกระป๋อง ซึ่งนำไปสู่การระบาดของโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม ในธุรกิจการผลิตอาหารกระป๋องในสหรัฐอเมริกา 2 ครั้ง การระบาดอาจเกิดขึ้นจากการปนเปื้อนภายหลังการผลิตเนื่องจากกระป๋องที่บรรจุอาหารบุบเสียหาย

5. แหล่งรังโรค : สปอร์ของเชื้อ *Clostridium botulinum* พบได้ทั่วไปทุกหนทุกแห่งในดิน บ่อยครั้งที่พบสปอร์มีการเจริญเติบโตในผลิตผลทางการเกษตร เช่น น้ำผึ้ง และนอกจากนั้นยังอาจพบในโคลนตมในทะเล และในลำไส้ของสัตว์จำพวกปลาได้

6. วิธีการแพร่โรค : โรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม จะเกิดเมื่อเชื้อ *C. botulinum* เจริญเติบโตและสร้างสารพิษในอาหารที่คนนำไปรับประทานโดยไม่ผ่านความร้อนที่เพียงพอ หรือไม่อุ่นอาหารให้ร้อนพอ ก่อนการรับประทาน โดยการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรียที่ไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic bacteria) และสร้างสารพิษเช่นนี้ มักพบในผลิตภัณฑ์ที่มีความเป็นกรดต่ำและมีออกซิเจนอยู่น้อย และจากองค์ประกอบที่เหมาะสมอันประกอบด้วยอุณหภูมิและปัจจัยที่จะป้องกันการสูญเสียตามธรรมชาติ (เช่น ปริมาณเกลือและน้ำตาลต่ำ)

ซึ่งสภาวะดังกล่าว ส่วนใหญ่มักพบในการถนอมอาหาร เช่น อาหารหมักดอง-หมักเกลือ หรือปลาและผลิตภัณฑ์จากเนื้อสัตว์รมควัน และการผลิตอาหารบรรจุกระป๋องหรือบรรจุขวดที่เตรียมขึ้นเองในบ้านที่ผ่านขั้นตอนไม่เพียงพอและมีสภาวะที่ไม่เหมาะสม เช่น มีความเป็นกรดต่ำ มีความเข้มข้นของเกลือต่ำและมีปริมาณน้ำตาลต่ำ ซึ่งอาหารที่เกี่ยวข้องเหล่านี้จะสะท้อนให้เห็นถึงพฤติกรรมการบริโภคและวิธีการถนอมอาหารของคนในท้องถิ่น แต่ในบางครั้ง อาจเกี่ยวข้องกับการผลิตอาหารเพื่อการค้าด้วย

สารพิษจากโรควิเศษเป็นพิษโบทูลิซึม มักเกิดจากผักและผลไม้กระป๋องที่เตรียมขึ้นเองที่บ้าน ไม่ค่อยพบสาเหตุจากเนื้อสัตว์ การระบาดของเกิดขึ้นหลายครั้งมักเกิดจากการรับประทานปลาที่ไม่ได้นำเครื่องในออก มันฝรั่งอบ ผลิตภัณฑ์ที่มีจำหน่ายทั่วไปที่จัดเก็บไม่เหมาะสม เช่น ขนมหายัดใส่เนื้อและผัก หัวหอมใหญ่ผัดน้ำมันกระเทียมผัดน้ำมัน เป็นต้น การระบาดในบางครั้งเกิดขึ้นในภัตตาคาร โดยเกิดจากอาหารสด เช่น มะเขือเทศ ซึ่งเคยเชื่อกันว่ามีความเป็นกรดสูงเกินกว่าที่จะทำให้มีการเจริญเติบโตของเชื้อ *C. botulinum* ได้ ดังนั้น มะเขือเทศอาจจะไม่ใช่อาหารที่มีความเสี่ยงต่ำในการทำอาหารกระป๋องที่เตรียมขึ้นเองที่บ้านอีกต่อไป

ในทวีปอาร์คติก พบการระบาดที่มีความสัมพันธ์กับเนื้อแมวน้ำ ไชปลาวาฬ ปลาแซลมอนรมควัน และไข่ปลาแซลมอนดอง และอาหารชนิดอื่นๆ ที่บริโภคตามเทศกาล ซึ่งมีการหมักดอง และนำมาบริโภคโดยไม่ผ่านการหุงต้มให้สุกก่อน การระบาดดังกล่าวส่วนใหญ่มักมีสาเหตุจากสารพิษ ชนิดอี ส่วนในยุโรป ผู้ป่วยที่เกิดขึ้นส่วนใหญ่เกิดจากการรับประทานไส้กรอกและเนื้อรมควัน และในญี่ปุ่นมักเกิดจากอาหารทะเล

โรคโบทูลิซึมจากการสูดดม เกิดจากการได้รับสารพิษโดยการสูดดมฝอยละออง (aerosol) ที่มีสารพิษนั้น เคยมีรายงานเฉพาะในผู้ที่ทำงานในห้องปฏิบัติการตรวจชั้นสูตรโรค โดยผู้ป่วยจะแสดงอาการทางระบบประสาทเช่นเดียวกับโรคอาหารเป็นพิษโบทูลิซึม แต่มีระยะฟักตัวของโรคนานกว่า ผู้ป่วยทั้งหมดมีอาการดีขึ้นภายใน 2 สัปดาห์ เมื่อได้รับการรักษาด้วยยาต้านพิษ จากการศึกษาพบว่าผู้ที่สัมผัสเชื้อก่อโรคโบทูลิซึมจากการสูดดม จะเริ่มจากเกิดอาการระคายเคืองที่ระบบทางเดินหายใจส่วนต้น ตามด้วยอาการอัมพาตกล้ามเนื้ออ่อนแรง ซึ่งมีระดับความรุนแรงแตกต่างกันไปในแต่ละรายของผู้สัมผัสโรค

ในทางทฤษฎีอาจเป็นไปได้ว่าได้รับสารพิษจากการดื่มน้ำที่ปนเปื้อน ซึ่งสารพิษจะคงสภาพอยู่ได้นานถึง 70 วัน ในน้ำหรือเครื่องดื่มที่ไม่ได้ผ่านขั้นตอนการบำบัด แต่อย่างไรก็ตามสารพิษจะถูกทำลายโดยกระบวนการผลิตน้ำประปา ดังนั้นจึงมีความเสี่ยงน้อยมากที่จะได้รับสารพิษจากการดื่มน้ำ ถ้าน้ำนั้นผ่านการบำบัด

โรคโบทูลิซึมที่บาดแผล มักจะมีสาเหตุมาจากการปนเปื้อนของดินกรวด ทราายเข้าสู่บาดแผล หรือแผลกระดูกหัก (ชนิด open fracture) ที่ไม่ได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม โดยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2533 ได้มีการแจ้งเตือนอย่างต่อเนื่องถึงภาวะฉุกเฉินของโรคโบทูลิซึมที่บาดแผลในผู้ติดยาเสพติด ในบางพื้นที่ของทวีปยุโรปและทวีปอเมริกาเหนือ ซึ่งจะพบมีพิษขึ้นที่ผิวหนังจากการฉีดเฮโรอีนเข้าชั้นเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังหรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อ และมักจะทำให้เกิดโพรงไขสันหลังอักเสบในผู้ที่เสพยาโคเคน โดยการสูดดม นอกจากนี้ การใช้สารเจือปนหรือสารที่มีความเป็นกรด เช่น กรดซิตริก เพื่อใช้เป็นสารทำลายในการฉีดเฮโรอีน จะเป็นสาเหตุให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อบริเวณที่ฉีดยา และเพิ่มความเสี่ยงในการติดเชื้อโบทูลิซึมที่บาดแผล

โรครีบโบลิวซีซึมในลำไส้ (โรครีบโบลิวซีซึมในทารก หรือโรครีบโบลิวซีซึมในผู้ใหญ่) มักเกิดจากการรับประทานสปอร์ของเชื้อ *C. botulinum* แล้วไปเพิ่มจำนวนในลำไส้มากกว่าการรับประทานสารพิษเข้าไป แผลงที่ทารกจะได้รับสปอร์ของเชื้อเข้าสู่ร่างกาย ได้แก่ อาหาร และฝุ่นละออง และจากการศึกษาพบว่า โรครีบโบลิวซีซึมในทารก มักจะสัมพันธ์กับการรับประทานน้ำผึ้งที่ปนเปื้อนสปอร์ของเชื้อ ดังนั้น มารดาไม่ควรป้อนน้ำผึ้งสดให้แก่ทารกอายุก่อน 1 ปี

โรครีบโบลิวซีซึมจากลำไส้เป็นพิษในผู้ใหญ่ มักพบในผู้ใหญ่ที่มีการเปลี่ยนแปลงของจุลชีพในลำไส้ เนื่องจากมีการใช้ยาปฏิชีวนะ หรือเนื่องจากลักษณะทางกายวิภาค หรือมีความผิดปกติในการทำหน้าทีของลำไส้

7. ระยะฟักตัวของโรค : อาการทางระบบประสาทที่เกิดจากโรคอาหารเป็นพิษโบลิวซีซึม มักจะปรากฏภายใน 12 - 36 ชั่วโมง บางครั้งอาจนานหลายวันหลังจากรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนเชื้อ ถ้าระยะฟักตัวของโรคสั้น มักมีอาการของโรครุนแรงและมีอัตราป่วยตายสูง โรครีบโบลิวซีซึมในทารกยังไม่ทราบระยะฟักตัวของโรคที่แน่นอน เนื่องจากยังไม่สามารถทราบเวลาที่ทารกรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนสปอร์เข้าไปได้ ส่วนโรครีบโบลิวซีซึมจากการสูดดมมีระยะฟักตัวของโรคนานอยู่ในช่วงระหว่าง 12 - 80 ชั่วโมง ภายหลังจากสัมผัสเชื้อ

8. ระยะติดต่อของโรค : แม้ว่าจะมีการขับเชื้อ *Clostridium botulinum* และสารพิษออกมาเป็นจำนวนมาก (ประมาณ 1 ล้านตัว/ก.) ในอุจจาระผู้ป่วยด้วยโรครีบโบลิวซีซึมในลำไส้ เป็นเวลานานหลายสัปดาห์ถึงหลายเดือนภายหลังเริ่มมีอาการป่วย แต่ยังไม่เคยมีการยืนยันว่ามีการติดต่อจากคนสู่คน สำหรับผู้ป่วยด้วยโรคอาหารเป็นพิษโบลิวซีซึม มักขับสารพิษออกมาในระยะเวลานี้สั้นกว่า

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : คนทั่วไปมีความไวต่อโรคนี้อย่างมาก ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยโรคโบทูลิซึมในทารกที่ต้องนอนโรงพยาบาล มีอายุระหว่าง 2 สัปดาห์ ถึง 1 ปี โดยร้อยละ 95 มีอายุต่ำกว่า 6 เดือน และมีค่ามัธยฐาน (median) ของอายุที่เริ่มป่วยอยู่ที่ 7.6 สัปดาห์ สำหรับทารกที่กินนมผสม และ 13.7 สัปดาห์ สำหรับทารกที่กินนมมารดา ผู้ใหญ่ที่มีปัญหาเกี่ยวกับระบบทางเดินอาหาร อาจส่งผลทำให้จุลชีพที่อยู่ในระบบทางเดินอาหารมีความผิดปกติ (หรือได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ ทำให้จุลชีพที่อยู่ในทางเดินอาหารปกติถูกทำลาย) ทำให้มีความไวต่อการเกิดโรคโบทูลิซึมในลำไส้ได้

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

ชื่อรายการทดสอบ	วิธีการทดสอบ	ตัวอย่างที่ใช้ในการทดสอบ	ปริมาณตัวอย่างที่จำเป็น	การเก็บตัวอย่าง	เกณฑ์การปฏิเสธตัวอย่าง	ค่าใช้จ่ายในการทดสอบ
การทดสอบหาสารพิษ Botulinum neurotoxin*	การเพาะแยกเชื้อ Clostridium botulinum	1. อาหารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรค 2. อุจจาระ	อย่างน้อย 200-500 ก. อย่างน้อย 25 ก.	ควรส่งตรวจจลาจลอาหารพร้อมภาชนะที่บรรจุอาหารนั้นเพื่อให้เก็บตัวอย่างอาหารใส่ในภาชนะปราศจากเชื้อ นำส่งที่อุณหภูมิ 4 - 8°C. ควรเก็บ ก่อนการให้ยาต้านพิษ (Antitoxin) ใส่ในภาชนะที่สะอาดไม่ต้องใช้ transport medium นำส่งที่อุณหภูมิ 4 - 8°C.	1. เก็บตัวอย่างไม่ตรงตามข้อกำหนดการเก็บตัวอย่าง 2. ปริมาณตัวอย่างน้อยเกินไป	3,200 บาท/ตัวอย่าง

ชื่อรายการทดสอบ	วิธีการทดสอบ	ตัวอย่างที่ใช้ในการทดสอบ	ปริมาณตัวอย่างที่จำเป็น	การเก็บตัวอย่าง	เกณฑ์การปฏิเสธตัวอย่าง	ค่าใช้จ่ายในการทดสอบ
		<ol style="list-style-type: none"> น้ำล้างกระเพาะอาเจียน ตัวอย่างจากบาดแผล (Tissues, exudated, swab จากแผล) 	<p>อย่างน้อย 25 ก.</p> <p>อย่างน้อย 0.5 ลบ.ซม.</p>	<p>เก็บใส่ภาชนะปราศจากเชื้อ นำส่งให้เร็วที่สุด ที่อุณหภูมิ 4 - 8°C.</p> <p>เก็บตัวอย่างนำหนอง จากส่วนลึกของบาดแผลใส่ใน Transport medium เช่น Thioglycolate medium ที่อุณหภูมิห้อง</p>		
การทดสอบหาสารพิษ Botulinum toxin ในหนูทดลอง		<ol style="list-style-type: none"> อาหารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรค 	อย่างน้อย 200 - 500 ก.	<p>ควรส่งตรวจอาหารพร้อมภาชนะที่บรรจุอาหารนั้น หรือให้เก็บตัวอย่างอาหารใส่ในภาชนะปราศจากเชื้อ นำส่งที่อุณหภูมิ 4 - 8°C.</p>		

ชื่อรายการทดสอบ	วิธีการทดสอบ	ตัวอย่างที่ใช้ในการทดสอบ	ปริมาณตัวอย่างที่จำเป็น	การเก็บตัวอย่าง	เกณฑ์การปฏิเสธตัวอย่าง	ค่าใช้จ่ายในการทดสอบ
		2. อุจจาระ	อย่างน้อย 25 ก.	ควรเก็บก่อนการให้ยาต้านพิษ (Antitoxin) ใสในภาชนะที่สะอาด ไม่ต้องใช้ transport medium นำส่งที่อุณหภูมิ 4 - 8°C.		
		3. น้ำล้างกระเพาะอาเจียน	อย่างน้อย 25 ก.	เก็บใส่ภาชนะที่ปิดสะอาด นำส่งห้องปฏิบัติการให้เร็วที่สุด ที่อุณหภูมิ 4 - 8°C.		
		4. น้ำเหลือง	5 - 10 ลบ.ซม.	ควรเก็บก่อนการให้ยาต้านพิษ (Antitoxin) ใสใน sterile tube นำส่งห้องปฏิบัติการให้เร็วที่สุด ที่อุณหภูมิ 4 - 8°C. ห้ามแช่แข็ง		

*ให้บริการตรวจวิเคราะห์การเกิดภาวะระบาดและมีผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็นโรค Botulism เท่านั้น

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

โรคนี้นับพบไม่บ่อยและสามารถป้องกันได้ โดยการรักษา สุขอนามัยและการใช้ความร้อนที่เพียงพอในการถนอมอาหาร รวมทั้ง การรับประทานอาหารที่ปรุงสุกใหม่ๆ ตามรายละเอียด ดังนี้

1. ควบคุมมาตรฐานในกระบวนการผลิตอาหารกระป๋อง และ อาหารที่จะเก็บรักษาไว้เป็นเวลานาน

2. ป้องกันไม่ให้เกิดการปนเปื้อนเชื้อและสปอร์ ในการ ถนอมอาหารที่บรรจุในภาชนะปิดสนิท เช่น ขวด กระป๋อง ปิ๊บ ฯลฯ โดยเฉพาะพืชผักที่มีความเป็นกรดต่ำ ซึ่งเหมาะต่อการเจริญเติบโต เพิ่มจำนวนของเชื้อและการเกิดสารพิษ โดย

- เลือกใช้พืช ผัก ปลา ที่สดใหม่ ล้างทำความสะอาด วัตถุดิบ รวมทั้งพื้นผิวบริเวณเตรียมอาหารอย่างทั่วถึง และหมั่นล้างมือ บ่อยๆ ระหว่างกระบวนการถนอมอาหาร

- ทำลายสปอร์ที่อาจปนเปื้อนมาซึ่งในภาคอุตสาหกรรม จะใช้หม้อต้มความดันสูง ซึ่งให้ความร้อนสูงถึง 121°C. ภายใต้อ ความดัน 0.68 ถึง 0.97 เอทีเอ็ม (10 - 15 ปอนด์/ตารางนิ้ว) ในเวลานานอย่างน้อย 20 ถึง 100 นาที แล้วแต่ปริมาณของอาหาร แต่ การถนอมอาหารในระดับครัวเรือนหรือชุมชน อาจใช้การทำให้อาหาร มีความเป็นกรดอ่อนๆ ก็จะช่วยป้องกันไม่ให้เชื้อหรือสปอร์เจริญเติบโตได้ เช่นกัน เช่น การผสมกรดมะนาว (กรดซิตริก) ความเข้มข้น 0.65% ใน กระบวนการผลิตหน่อไม้ปิ๊บ เป็นต้น

- ควรเก็บรักษาอาหารบรรจุในภาชนะ เช่น กระป๋อง ปิ๊บ ฯลฯ ไว้ในตู้เย็นหรือห้องเย็น และไม่ควรเก็บไว้นานเกินไป

● ก่อนบริโภคอาหารเหล่านี้ ควรต้มเดือดให้สุกด้วยความร้อน 80°ซ. ขึ้นไป นาน 30 นาที (หรือที่ 100°ซ. นาน 10 นาที) เพื่อทำลายสารพิษที่อาจปนเปื้อนอยู่ให้หมดไป

3. เชื้อ *Clostridium botulinum* อาจทำให้ฝากระป๋องหรือภาชนะบรรจุววม หรืออาหารมีกลิ่นผิดปกติไป แต่อาจไม่ทำให้เกิดลักษณะเหล่านี้ก็ได้ ขณะเดียวกันจุลชีพอื่นๆ ก็อาจจะทำให้ฝากระป๋องหรือ ฝาขวดววมได้เช่นกัน ดังนั้นอาหารกระป๋องที่ววมจึงไม่ควรเปิด ควรส่งคืนร้านที่ซื้อมา และกรณีอาหารมีกลิ่นผิดปกติไม่ควรรับประทานหรือลองชิม

4. สปอร์ของเชื้อนี้คงทนมาก ดังนั้นจึงไม่ควรนำอาหารที่มักพบเป็นสาเหตุ เช่น น้ำผึ้ง ไปเลี้ยงทารก

5. หากสงสัยว่าได้รับละอองฝอยที่ปนเปื้อนสารพิษ ต้องรีบถอดเสื้อผ้าใส่ถุงพลาสติกที่ปิดสนิท และทำความสะอาดร่างกายด้วยน้ำและสบู่ทันที

6. เก็บอาหารหรือน้ำที่สงสัยปนเปื้อนในภาชนะที่ปิดสนิท นำส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : รายงานไปยังเจ้าหน้าที่สาธารณสุขในพื้นที่โดยด่วนทางโทรศัพท์/โทรสาร

2. การแยกผู้ป่วย : ไม่จำเป็น แต่ต้องล้างมือทันทีหลังสัมผัสดิน หรือสิ่งของที่อาจปนเปื้อนสิ่งขับถ่ายต่างๆ เช่น ผ้าอ้อมเด็ก ฯลฯ

3. การทำลายเชื้อ : อาหารที่ปนเปื้อนต้องนำไปทำลายสารพิษ โดยการต้มเดือดก่อนนำไปทิ้งหรือทำให้ภาชนะแตกแล้วนำไปฝังลึกๆ เพื่อป้องกันไม่ให้สัตว์มากินได้ ภาชนะที่ปนเปื้อนควรต้มเดือดหรือแช่ในน้ำที่มีคลอรีน กำจัดอุจจาระทารกตามหลักสุขาภิบาลทั่วไป และ

ทำความสะอาดในขั้นสุดท้าย (Terminal cleaning) เพื่อกำจัดเชื้อก่อโรคออกไป โดยการขัดล้างด้วยน้ำร้อน สบู่ หรือผงซักฟอก

4. การกักกัน : ไม่จำเป็น

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : ไม่จำเป็นในผู้สัมผัสผู้ป่วย แต่ผู้รับประทานอาหารที่สงสัยว่าปนเปื้อน ควรอยู่ในความดูแลของแพทย์อย่างใกล้ชิด สำหรับผู้รับประทานอาหารสงสัยที่ไม่แสดงอาการ ควรได้รับการพิจารณาอย่างรอบคอบระหว่างการให้ยาต้านพิษหรือแอนติท็อกซิน (equine type AB หรือ ABE) เพื่อป้องกันอาการรวดเร็วภายใน 1 - 2 วัน กับความเสี่ยงของการแพ้ยาต้านพิษจากม้า

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : ชักประวัติการรับประทานอาหารในกลุ่มผู้ป่วยก่อนที่จะเริ่มป่วย ค้นหาผู้ป่วยอื่นๆ รวมทั้งแหล่งอาหารที่ปนเปื้อนสารพิษ เพื่อตรวจสอบและทำลายทิ้ง

7. การรักษา : ให้ยาต้านพิษ (1 vial of polyvalent-botulism antitoxin) ทางหลอดเลือดและเข้ากล้ามเนื้อโดยเร็วที่สุด ควรเก็บเลือด อาเจียน น้ำล้างกระเพาะ และอุจจาระของผู้ป่วยเพื่อตรวจหาสารพิษก่อนให้ยาต้านพิษ แต่ไม่ควรรอจนได้รับผลแล้วจึงให้ยาต้านพิษ สิ่งที่สำคัญที่สุดคือการดูแลรักษาในแผนกผู้ป่วยวิกฤติ (intensive care unit) เพื่อสามารถแก้ไขภาวะการหายใจล้มเหลว ซึ่งเป็นสาเหตุหลักของการตายให้

ในการรักษาโรคโบทูลิซึมที่บาดแผล นอกจากการใช้ยาต้านพิษแล้ว ควรจะทำความสะอาดแผล นำเศษเนื้อตายออก และ/หรือใส่ท่อระบาย รวมทั้งให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม เช่น ยาเพนิซิลลิน (penicillin)

ในการรักษาโรคโบทูลิซึมในทารก จำเป็นต้องให้การรักษาแบบประคับประคองอย่างใกล้ชิด ไม่ควรให้ยาต้านพิษผลิตจากซีรัมม้า เพราะอาจเกิดอันตรายจากการแพ้ได้ แต่ควรให้ยาต้านพิษที่ผลิตจากมนุษย์ (Human-derived botulism immune globulin; BabyBIG®) ซึ่งการให้ยาต้านพิษนี้ พบว่าช่วยลดระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล ลดระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจ และลดระยะเวลาการให้อาหารทางสายยางอีกด้วย ส่วนยาปฏิชีวนะนั้น พบว่าไม่มีผลต่อการลดระยะเวลาการป่วย นอกจากนี้ ยาในกลุ่มอะมิโนกลัยโคไซด์ (aminoglycoside) อาจทำให้อาการของผู้ป่วยแย่ลงอีกด้วย จึงควรให้ยาปฏิชีวนะเฉพาะในการรักษาการติดเชื้อแทรกซ้อนเท่านั้น และอาจจำเป็นต้องช่วยผู้ป่วยหายใจโดยใช้เครื่องช่วยหายใจด้วยในผู้ป่วยบางราย ในปัจจุบันมีการพัฒนาวัคซีนป้องกันโรคโบทูลิซึม แต่ยังไม่มียารายงานผลการศึกษาด้านประสิทธิภาพและผลข้างเคียงของวัคซีนดังกล่าว

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

การพบผู้ป่วยสงสัยเพียงรายเดียว เป็นเครื่องบ่งชี้การระบาดเป็นกลุ่มในครอบครัว หรือกลุ่มผู้รับประทานอาหารจากแหล่งเดียวกัน อาหารที่เตรียมที่บ้านโดยวิธีถนอมอาหารเป็นแหล่งแรกที่ควรสงสัย แม้ว่าอาหารที่ผลิตจากโรงงานบางครั้งก็เป็นสาเหตุของโรคนี้ได้ และมักมีผลกระทบต่อคนทั่วไปมากกว่าก็ตาม โดยการระบาดระยะหลังๆ มักจะมีสาเหตุมาจากอาหารที่ไม่เคยพบมาก่อนและไม่น่าจะเป็นสาเหตุได้ และเมื่อพบว่าอาหารชนิดใดเป็นสาเหตุ จากวิธีการทางระบาดวิทยา หรือจากการยืนยันทางห้องปฏิบัติการ จะต้องรีบเรียกคืนผลิตภัณฑ์ และอาหารเหล่านั้น ค้นหาผู้ที่รับประทานอาหารเหล่านั้น รวมทั้งอาหารอื่นๆ ที่เหลือจากแหล่งที่สงสัยเพราะอาจมีการปนเปื้อนด้วย

เช่นกัน ควรเก็บตัวอย่างอาหาร เก็บเลือด น้ำล้างกระเพาะ และอุจจาระของผู้ป่วยและผู้สัมผัสที่ไม่มีอาการ เพื่อยืนยันสาเหตุทันทีก่อนที่จะให้ยาต้านพิษ

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : ไม่มี

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ :

ผลิตภัณฑ์อาหารที่สงสัยอาจถูกส่งไปจำหน่ายยังประเทศต่างๆ อย่างกว้างขวางแล้ว ดังนั้น จึงจำเป็นต้องให้ความร่วมมือกันระหว่างประเทศ เพื่อติดตามนำอาหารที่สงสัยมาตรวจหาเชื้อ

ฉ. มาตรการกรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพในการก่อการร้าย :

มีความพยายามที่จะนำสารพิษโบทูลิซึมมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพ แม้ว่าการใช้วิธีการสุดมละองฝอยจากทางเดินหายใจจะเป็นวิธีที่เป็นภัยคุกคามมากที่สุด แต่วิธีที่พบได้บ่อยกว่า น่าจะเป็นการปนเปื้อนในอาหารหรือน้ำ การพบผู้ป่วยอย่างน้อย 2 รายที่ไม่มีความเกี่ยวข้องสัมพันธ์กันในเวลาเดียวกัน ทำให้สงสัยสาเหตุจากการนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพได้ และทุกรายที่สงสัยสาเหตุจากการใช้เป็นอาวุธชีวภาพต้องได้รับการรายงานผู้ป่วยทันที เพื่อการสอบสวนโรคอย่างเหมาะสมและทันท่วงที เนื่องจากการระบาดด้วยโรคโบทูลิซึมมักมีสาเหตุจากอาหารกระป๋องที่เตรียมขึ้นเองที่บ้าน ดังนั้น การระบาดที่มีความสัมพันธ์กับผลิตภัณฑ์อาหารที่จำหน่ายในทางการค้า ควรจะได้รับการสอบสวนว่ามีสาเหตุมาจากกรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพในการก่อการร้ายหรือไม่

การระมัดระวังอย่างเต็มที่ รวมถึงการเฝ้าระวัง และพัฒนาศักยภาพการตอบสนองต่อเหตุการณ์จะเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพและมีประสิทธิภาพมากที่สุดในการต่อสู้กับกรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพ

ในการก่อการร้าย โดยองค์การอนามัยโลกได้จัดทำแนวทางสำหรับ
กรณีนำมาใช้เป็นอาวุธชีวภาพในการก่อการร้ายใน Terrorist threats
to food: Guidance for establishing and strengthening
prevention and response systems ซึ่งสามารถสืบค้นเอกสารได้ที่
[http://whqlibdoc.who.int/publications/2002/9241545844.
pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2002/9241545844.pdf)

เอกสารอ้างอิง

1. กรมควบคุมโรค, กระทรวงสาธารณสุข. ใน: สัตวแพทย์หญิง
ดาริกา กิ่งเนตร, บรรณาธิการ. แนวทางการป้องกันควบคุม
โรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรสาธารณสุข. พิมพ์ครั้งที่ 1.
กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่ง
ประเทศไทย จำกัด; 2551.
2. CDC. Summary of Botulism Cases Reported in 2003.
2003; Available from: [http://www.cdc.gov/ncidod/
dbmd/diseaseinfo/files/Botulism_CSTE_2003.pdf](http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/files/Botulism_CSTE_2003.pdf).
3. Dowell VR, Hawkins TM. Laboratory methods in
anaerobic bacteriology CDC laboratory manual.
Atlanta, Georgia : U.S. department of health and
human services, 1981.
4. Erbguth FJ. Historical notes on botulism, *Clostridium
botulinum*, botulinum toxin, and the idea of the
therapeutic use of the toxin. Mov Disord. 2004 Mar;19
Suppl 8:S2-6.
5. Heymann DL, Editor. Control of Communicable Diseases
Manual. 19th Edition. American Association of Public
Health, 2008.

6. Holdeman LV, Cato EP, Moore WEC, Editors. Anaerobe laboratory manual. 4th edition. Blackburg, Virginia : Virginia Polytechnic Institute and State University, 1977.
7. Wild life Center of Virginia. Botulism - Summary. 2011; Available from: http://wildlifecenter.org/bioweapons/pdf/botulism/Botulism_Factsheet.pdf.

โรคไข้ทรพิษ (ฝีดาษ)

(Smallpox)

ICD-9 050 ; ICD-10 B03

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : พบผู้ป่วยโรคไข้ทรพิษรายสุดท้ายที่ประเทศโซมาเลียในปี พ.ศ. 2520 ต่อมาอีก 2 ปี องค์การอนามัยโลก (WHO) ได้ประกาศว่าโรคไข้ทรพิษถูกกวาดล้าง (eradicate) หมดไปจากโลกนี้แล้ว ต่อมาในเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2523 การประชุมสมัชชาขององค์การอนามัยโลก (World Health Assembly : WHA) ประกาศว่า มีผู้ป่วยเสียชีวิต 1 รายที่เกี่ยวข้องกับเชื้อโรคไข้ทรพิษในห้องปฏิบัติการของมหาวิทยาลัยเบอร์มิงแฮม ประเทศอังกฤษ ในปี พ.ศ. 2521 หลังจากนั้นไม่พบผู้ป่วยอีกในระยะต่อมา เชื้อไวรัสไข้ทรพิษที่เก็บไว้ในห้องปฏิบัติการและอยู่ในความดูแลอย่างเข้มงวดที่ศูนย์ป้องกันและควบคุมโรคแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (CDC) และที่ State Research Centre of Virology and Biotechnology เมืองโคลทโซโว แคว้นโนโวซีบีสค์ สหพันธ์สาธารณรัฐรัสเซีย ซึ่งหน่วยงานทั้ง 2 แห่งในประเทศนี้ได้รับอนุญาตจาก WHA ในเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2542 ให้เป็นที่เก็บไวรัส Variola ที่มี

ชีวิต เพื่อนำมาใช้ในการศึกษาวิจัยในกรณีที่มีโรคไข้ทรพิษอุบัติใหม่
ขึ้นมาจากอุบัติเหตุ หรือการจงใจที่จะทำให้เชื้อหลุดออกไปจาก
ห้องปฏิบัติการ ซึ่ง WHO ยังคงยืนยันว่าจะต้องมีการทำลายเชื้อไวรัส
ในที่สุด และได้แต่งตั้งคณะทำงานผู้เชี่ยวชาญที่จะตัดสินใจ และศึกษา
ความเป็นไปได้ในการวิจัยก่อนที่จะทำลายเชื้อไวรัสในที่สุด นอกจากนี้
องค์การอนามัยโลกยังจัดตั้งโครงการตรวจสอบความปลอดภัยทาง
ชีวภาพ (biosafety) ขึ้นในห้องปฏิบัติการทั้ง 2 แห่งที่เก็บเชื้อไวรัส
ไข้ทรพิษนี้ไว้อย่างเป็นทางการ เพื่อให้แน่ใจว่าเชื้อเหล่านั้นได้ถูกเก็บไว้
อย่างปลอดภัย และถ้าถูกนำมาศึกษาวิจัยก็เป็นไปอย่างปลอดภัย

เนื่องจากมีความวิตกกังวลมากขึ้นเกี่ยวกับโอกาสในการนำไวรัส
ไข้ทรพิษมาใช้อย่างลับๆ เพื่อเป็นอาวุธชีวภาพ จึงมีความจำเป็นที่
ผู้ปฏิบัติงานทางด้านสาธารณสุข ควรมีความคุ้นเคยกับกลุ่มอาการ
ทางคลินิก และลักษณะทางระบาดวิทยาของไข้ทรพิษ รวมทั้งการ
วินิจฉัยความแตกต่างระหว่างไข้ทรพิษ (smallpox) และ ไข้สุกใส
(chickenpox)

ประเทศไทย : ในประเทศไทยมีการเกิดโรคนี้นปรากฏมาตั้งแต่
ครั้งพงศาวดารกรุงศรีอยุธยา โดยในช่วงปี พ.ศ. 2460 - 2504
มีโรคไข้ทรพิษเกิดขึ้นทุกปี แต่จำนวนผู้ป่วยไม่มากเท่าอหิวาตกโรค ช่วง
ปี พ.ศ. 2488 - 2489 เป็นช่วงเกิดสงคราม ขาดอุปกรณ์ผลิตหนองฝี
และการปลูกฝีทำได้ลำบาก เกิดการระบาดครั้งใหญ่สุด เริ่มต้น
จากเชลยพม่าที่ทหารญี่ปุ่นจับมาสร้างทางรถไฟสายมรณะข้าม
แม่น้ำแคว ที่กิ่งอำเภอสังขละ จังหวัดกาญจนบุรี ทำให้เชลยศึกป่วย
เป็นโรคไข้ทรพิษ และลามไปยังกลุ่มกรรมกรไทยจากภาคต่างๆ ที่มา
รับจ้างทำงานในแถบนั้น เมื่อแยกย้ายกันกลับบ้าน ได้นำโรคกลับไป
แพร่ระบาดใหญ่ทั่วประเทศ มีผู้ป่วยมากถึง 62,837 ราย (เสียชีวิต

15,621 ราย) เท่ากับ 8 เท่าของผู้ป่วยในปีก่อนๆ รวมกันในช่วง 25 ปี (ช่วงปี พ.ศ. 2462 - 2487 มีผู้ป่วย 7,639 ราย เสียชีวิต 2,681 ราย)

การระบาดในปี พ.ศ. 2501 - 2503 เริ่มต้นที่จังหวัดนราธิวาส และสงบลงที่จังหวัดตรัง โดยชาวมุสลิมกลับจากแสวงบุญที่เมืองเมกกะ นำโรคไข้ทรพิษมาระบาดต่อเนื่อง ประชาชนเข้าใจผิดว่า การปลูกฝีขัดต่อบัญญัติทางศาสนา ผู้ป่วยหลบซ่อน ไม่ไปโรงพยาบาล เกรงหากเสียชีวิต จะถูกให้เผาศพแทนการฝังตามพิธีทางศาสนา

ปี พ.ศ. 2504 - 2505 การระบาดที่อำเภอแม่สาย จังหวัด เชียงราย บริเวณติดต่อรัฐเชียงตุงของพม่า มีผู้ป่วย 34 ราย เสียชีวิต 5 ราย การระบาดถูกควบคุมได้รวดเร็วในช่วงต้นเดือนมกราคม พ.ศ. 2505 เพราะฝั่งไทยมีการปลูกฝีอยู่เสมอ และเจ้าหน้าที่ทราบข่าวเร็ว ผู้ป่วยโรคไข้ทรพิษรายสุดท้ายของประเทศไทยเป็นชาวอินเดีย เดินทางมาจากเมืองกัลกัตตา ปลายเดือนสิงหาคม พ.ศ. 2505 ถือ เอกสารรับรองการปลูกฝีมาจากอินเดีย ภายหลังพบว่า เป็นเอกสารปลอม มาพักบ้านญาติที่ตำบลสามเสนนอก อำเภอบางกะปิ จังหวัด พระนคร ไม่กี่วัน ก็ป่วยรุนแรง ญาติพยายามปกปิดเพราะกลัวความผิด แต่จากการเฝ้าสังเกตของผู้ใหญ่บ้าน ซึ่งรายงานต่อทางการทันที ทำให้กองควบคุมโรคติดต่อ สามารถออกดำเนินการปลูกฝีแก่ทุกคน ที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยทันที รวมทั้งระดมปลูกฝีทั่วพระนครธนบุรี โดย ส่วนราชการทุกฝ่ายได้ร่วมมือกันอย่างแข็งขัน เป็นผลให้กวาดล้าง โรคไข้ทรพิษได้สำเร็จจนทุกวันนี้

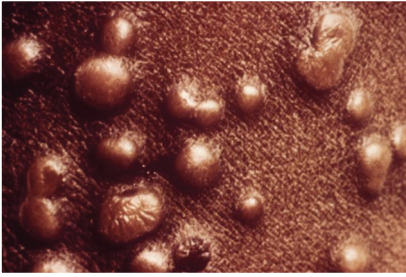
หลักฐานการป้องกันควบคุมโรคในประเทศไทย เริ่มมีเป็นครั้งแรก ในรัชสมัยของพระบาทสมเด็จพระนั่งเกล้าเจ้าอยู่หัว รัชกาลที่ 3 โดยนายแพทย์บริดเลย์ (Dr. Dan Beach Bradley) หมอสอนศาสนา ชาวอเมริกัน ได้บันทึกการป้องกันโรคฝีดาษ (โรคไข้ทรพิษ) ไว้ว่า ใน

ปี พ.ศ. 2381 มีโรคฝีดาษระบาดมาก พระบาทสมเด็จพระนั่งเกล้าฯ ทรงดำริให้หมอลหลวงทดลองนำหนองฝีจากผู้ป่วยไปปลูกในคนปกติ แต่ไม่ค่อยได้ผลนัก จึงได้เริ่มส่งหนองฝีเข้ามาจากเมืองบอสตัน สหรัฐอเมริกา

ปี พ.ศ. 2504 กระทรวงสาธารณสุขเริ่มโครงการกวาดล้างโรคไข้ทรพิษในประเทศไทย โดยรวมเข้าอยู่ในโครงการพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติ ระยะแรกเป็นระยะปฏิบัติการ ตั้งเป้าหมายจะปลูกฝีประชาชนไม่น้อยกว่าร้อยละ 80 ภายในระยะเวลา 3 ปี (พ.ศ. 2504 - 2506) ทำให้ไม่มีผู้ป่วยด้วยโรคไข้ทรพิษตั้งแต่เดือนสิงหาคม พ.ศ. 2505 เป็นต้นมา แต่เนื่องจากประเทศเพื่อนบ้านยังมีโรคไข้ทรพิษ และประชาชนอีกร้อยละ 20 ยังไม่ได้ปลูกฝี จึงขยายระยะปฏิบัติการออกไปอีก 2 ปี (พ.ศ. 2507 - 2508) หลังจากนั้นเป็นระยะรักษาระดับความครอบคลุมของการปลูกฝี ร่วมกับการเฝ้าระวังและควบคุมการระบาดให้สงบโดยเร็วหากมีผู้ป่วยเกิดขึ้นอีก จนกระทั่งปี พ.ศ. 2523 องค์การอนามัยโลกได้ประกาศว่าโรคไข้ทรพิษได้ถูกกวาดล้างแล้ว จึงหยุดการปลูกฝีป้องกันโรคตั้งแต่นั้นเป็นต้นมา

2. **ลักษณะโรค** : เกิดจากการติดเชื้อไวรัสแบบแพร่กระจายไปทั่วร่างกาย (systemic viral disease) โดยทั่วไปจะมีลักษณะเป็นตุ่มที่ผิวหนังทั่วร่างกาย โดยก่อนจะมีตุ่มขึ้น จะมีอาการนำมาก่อน คือ อាកอร์ไข้สูงเฉียบพลัน (40°C หรือ 104°F.) ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ปวดศีรษะ อ่อนเพลียมาก ปวดหลังอย่างรุนแรง ในบางรายเกิดอาการปวดในช่องท้อง และอาเจียน ซึ่งมีลักษณะอาการใกล้เคียงกับโรคไข้หวัดใหญ่ ต่อมา 2 - 4 วัน อากอร์ไข้จะลดลง และมีตุ่มลักษณะฝงลึก (deep-seated rash) เกิดขึ้น โดยแต่ละตุ่มที่เกิดขึ้นจะมี

เชื้อไวรัสซึ่งจะพัฒนาไปเป็นรอยแดงบนผิวหนัง (macules) ผื่นนูนแดง (papules) ตุ่มน้ำพองใส (vesicles) และตุ่มหนอง (pustules) แล้วจึงตกสะเก็ด (crusted scabs) และลอกออกไปภายใน 3 - 4 สัปดาห์ (รูปที่ 27) ตุ่มผื่นจะเริ่มขึ้นที่ใบหน้าก่อน และแขนขา รวมทั้งฝ่ามือฝ่าเท้า แล้วจึงกระจายมาที่ลำตัว ซึ่งเป็นลักษณะที่เรียกว่า การกระจายแบบ centrifugal rash คือ ตุ่มผื่นกระจายออกจากศูนย์กลางของลำตัว โดยตุ่มผื่นในบริเวณหนึ่งๆ จะอยู่ในระยะเดียวกัน และมีขอบชัดเจน



รูปที่ 27 : ภาพถ่ายระยะใกล้ของผื่นโรคฝีดาษที่ต้นขา ในวันที่ 6 รอยโรคจะเป็นตุ่มหนอง แล้วจึงตกสะเก็ด และลอกออกไป โดยผู้ป่วยจะแพร่เชื้อได้จนกว่าสะเก็ดจะลอกออกไปหมด

โดยทั่วไปโรคไข้ทรพิษที่ค้นพบในศตวรรษที่ 20 มีลักษณะที่แตกต่างกัน 2 ชนิด คือ *Variola minor* (alastrim) ซึ่งมีอัตราป่วยตายน้อยกว่าร้อยละ 1 และ *Variola major* ซึ่งมีอัตราป่วยตายในกลุ่มที่ไม่ได้รับวัคซีนประมาณร้อยละ 20 - 50 หรือมากกว่า (โดยเฉลี่ยร้อยละ 30) ผู้ป่วยมักจะเสียชีวิตระหว่างวันที่ห้าและวันที่เจ็ดหลังจากเริ่มมีอาการ หรือในบางรายอาจเสียชีวิตได้จนถึงสัปดาห์ที่สอง ในกลุ่ม

Variola major บางราย (น้อยกว่าร้อยละ 3) จะเกิดอาการรุนแรงอย่างฉับพลันโดยมีอาการเตือนล่วงหน้าอย่างรุนแรง อ่อนเพลียมาก มีเลือดออกที่ผิวหนัง รวมทั้งเยื่อเมือกต่างๆ ซึ่งในรายที่มีอาการเลือดออกดังกล่าว จะเสียชีวิตในระยะเวลาอันรวดเร็ว ซึ่งจะไม่พบผื่นลักษณะเป็นเม็ดตุ่มพองใส มีน้ำ (vesicular rash) ที่มักจะเกิดขึ้นโดยทั่วไป และอาจทำให้เกิดการสับสนว่าเป็นผู้ป่วยมะเร็งเม็ดโลหิตขาว ชนิดรุนแรง (severe leukemia) หรือโรคติดเชื้อมีนิงโกในเลือด (meningococemia) หรือ idiopathic thrombocytopenic purpura นอกจากนี้ ลักษณะผื่นของโรคไข้ทรพิษอาจมีความแตกต่างกันออกไปอย่างเห็นได้ชัด ในกลุ่มคนที่เคยได้รับภูมิคุ้มกันมาแล้ว ซึ่งบางรายอาจเกิดผื่นเพียงบางแห่งตามร่างกายเท่านั้น ในรายดังกล่าวนี้อาการนำของโรคจะไม่เปลี่ยนแปลง แต่ตุ่มผื่นจะพัฒนารวดเร็วกว่า โดยใช้เวลาเพียงสิบวันหลังจากเริ่มมีอาการจนถึงตกสะเก็ด

อาการของโรคไข้ทรพิษมักจะทำให้เกิดความสับสนกับอาการของโรคไข้สุกใส เนื่องจากรอยผื่นของโรคไข้สุกใสมักจะเกิดขึ้นในระยะต่างๆ ตามร่างกายพร้อมกัน (successive crops) และมักจะเกิดขึ้นมากในส่วนที่ปกปิดมากกว่าส่วนที่เปิดเผยตามร่างกาย โดยตุ่มผื่นมักจะกระจายเข้าสู่ศูนย์กลางของลำตัว (centripetal) มากกว่ากระจายออกจากศูนย์กลางของลำตัว (centrifugal) ส่วนโรคไข้ทรพิษจะมีลักษณะเฉพาะคือ มีอาการนำของโรคที่ชัดเจน และจะมีผื่นขึ้นมาทันทีไม่มากนักน้อยหลังจากอาการไข้หายไป และมักมีลักษณะผื่นที่เป็นชนิดเดียวกันในบริเวณหนึ่งๆ มากกว่าที่จะหลายระยะ (successive crops) และเป็นผื่นลักษณะฝังลึก (deep-seated lesions) มากกว่า ร่วมกับมักจะเกิดกับต่อมไขมัน (sebaceous glands) และมีรอยแผลเป็นที่เป็น

รอยบุ๋ม (pitted lesions) ในขณะที่ผื่นจากโรคไข้สุกใสมักจะอยู่บริเวณผิวหนังตื้นๆ มีขอบขรุขระไม่ชัดเจน และมักจะมียาการคันร่วมด้วย ส่วนผื่นจากโรคไข้ทรพิษมักจะไม่เคยพบที่รักแร้ (apex of the axilla) ส่วนใหญ่จะพบกระจายบนฝ่ามือ ฝ่าเท้าทั้งสองข้าง

จากการระบาดของโรค *Variola minor* (alastrim) ในปลายศตวรรษที่ 19 ที่มีอัตราป่วยตายน้อย พบว่า ถึงแม้ผื่นที่พบจะคล้ายกับผื่นที่เกิดในผู้ป่วยโรคไข้ทรพิษทั่วไป แต่ผู้ป่วยเหล่านี้จะมีภูมิกิริยาตอบสนองของร่างกายมีความรุนแรงน้อยกว่า แต่อาการเลือดออกตามอวัยวะต่างๆ นั้น ยังไม่ทราบชัดเจน

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ใช้การตรวจหาเชื้อไวรัสโดยการแยกเชื้อบน Chorioallantoic membrane หรือการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ (tissue culture) โดยการขูดผิวหนังจากแผล (lesion) หรือน้ำจากตุ่มน้ำ (vesicle) ตุ่มหนอง (pustule) สะเก็ดแผล (crust) หรือบางครั้งโดยการตรวจเลือดในระยะเริ่มมีอาการไข้ การวินิจฉัยเบื้องต้นอย่างรวดเร็วอาจทำได้โดยการตรวจดูผ่านกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน หรือ immunodiffusion technique เพื่อเป็นการวินิจฉัยแยกโรคในเบื้องต้น ส่วนวิธีการตรวจทางโมเลกุลที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบัน เช่น วิธี PCR มักใช้ในการตรวจอย่างรวดเร็ว (rapid diagnosis) เพื่อหาเชื้อไวรัสไข้ทรพิษ หรือไวรัสชนิดอื่นๆ ในตระกูล orthopoxvirus

เมื่อพบผู้ป่วยสงสัยว่าจะเป็นโรคไข้ทรพิษ ควรจะต้องรายงานต่อกระทรวงสาธารณสุขโดยทันที รวมทั้งกระทรวงสาธารณสุขต้องรายงานต่อไปยังองค์การอนามัยโลก เพื่อรับคำแนะนำในการตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับการวินิจฉัยที่เหมาะสมต่อไป

3. **เชื้อก่อโรค** : เกิดจากเชื้อ Variola virus ซึ่งอยู่ในสปีชีส์ *Orthopoxvirus*

4. **การเกิดโรค** : ในอดีต เป็นโรคที่เกิดขึ้นทั่วโลก แต่ไม่พบผู้ป่วย ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2521 จนถึงปัจจุบัน

5. **แหล่งรังโรค** : จากระบาดวิทยาที่บรรยายไว้ในศตวรรษที่ 19 และ 20 นั้น โรคไข้ทรพิษเป็นโรคที่เกิดขึ้นในคนเท่านั้น ไม่พบแหล่งรังโรคในสัตว์หรือในสิ่งแวดล้อม โดยในปัจจุบัน เชื้อไวรัสชนิดนี้ได้ถูกเก็บรักษาไว้ในห้องปฏิบัติการที่ถูกกำหนดทั้งสองแห่งขององค์การอนามัยโลก เท่านั้น

6. **วิธีการแพร่โรค** : การติดเชื้อมักเกิดขึ้นในระบบทางเดินหายใจ จากการติดจากละอองฝอย (droplet spread) หรือการติดเชื้อเข้าทางผิวหนัง (skin inoculation) บางรายสามารถติดต่ได้จากทางเยื่อบุตา (conjunctivae) หรือทางสายรกจากแม่สู่ลูก

7. **ระยะฟักตัวของโรค** : ระหว่าง 7 - 19 วัน โดยทั่วไปมักเริ่มมีอาการ ประมาณ 10 - 14 วัน และ 2 - 4 วัน ต่อมาจะเริ่มมีผื่นขึ้น

8. **ระยะติดต่อของโรค** : ช่วงระยะเริ่มจากเกิดตุ่มผื่นครั้งแรก จนกระทั่งแผลตกสะเก็ดหายไป รวมระยะเวลาประมาณ 3 สัปดาห์ ซึ่งช่วงที่มีโอกาสติดเชื้อสูงสุด คือ ในช่วงสัปดาห์แรกหลังจากเริ่มมีตุ่มผื่นขึ้น โดยแพร่ผ่านทางละอองฝอย (droplet) ที่กระจายผ่านออกมาทางช่องปากและคอ จากรอยแผลสีแดงเล็กๆ บนเยื่อบุภายในช่องปากและคอ (oropharyngeal enanthem) และจากสารคัดหลั่งที่มีไวรัสปนเปื้อน

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : กลุ่มที่ไวต่อการรับเชื้อ ได้แก่ บุคคลทั่วไปที่ไม่ได้รับวัคซีนป้องกันโรคไข้ทรพิษ

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

10.1 ชื่อการทดสอบ การตรวจวินิจฉัยโรคไข้ทรพิษ

10.2 ขอบ่งชี้การส่งตรวจ

ผู้ป่วยที่ได้รับการคัดกรองจากแพทย์ ซึ่งเป็นไปตามนิยามผู้ป่วยที่สงสัย (suspected case) และ ผู้ป่วยที่น่าจะเป็น (probable case) ขององค์การอนามัยโลก

10.3 การเตรียมผู้ป่วย

- ไม่มี

10.4 ข้อควรระวังในการเก็บตัวอย่างผู้ป่วย

ปัจจุบันเชื้อไข้ทรพิษจัดอยู่ในสารที่เป็นอาวุธชีวภาพ (bioterrorism agents) ที่ต้องให้ความระมัดระวังในการเก็บและนำส่งตัวอย่างเป็นพิเศษ ผู้เก็บตัวอย่างและผู้ตรวจวิเคราะห์ต้องเป็นผู้ที่ได้รับวัคซีนไข้ทรพิษในช่วง 3 ปีที่ผ่านมา หากไม่เคยได้รับวัคซีนควรได้รับวัคซีนให้เร็วที่สุด ผู้เก็บตัวอย่างต้องสวมใส่เครื่องป้องกันแบบเต็มรูปแบบ ป้องกันทั้งทางสัมผัส และทางเดินหายใจ เช่น การใส่หน้ากาก N-95 แวนตา ถุงมือ เป็นต้น เมื่อเก็บตัวอย่างเรียบร้อย ต้องทำความสะอาดบริเวณที่เก็บตัวอย่างด้วยสาลีซุบ แอลกอฮอล์ 70% หรือ โซเดียมไฮโปคลอไรท์ 0.5% (sodium hypochlorite) และทิ้งอุปกรณ์ที่ใช้เก็บตัวอย่างแล้วลงในถุงขยะฆ่าเชื้อมัดถุงให้แน่น ทำเครื่องหมายให้ชัดเจน เพื่อเตือนให้เจ้าหน้าที่ที่ทำลายเชื้อระวัง เจ้าหน้าที่ที่กำจัดขยะต้องใช้ผ้าปิดปากจมูก (disposable mask) และถุงมือ 2 ชั้น

ถูกขย่ะต้องใส่ในภาชนะที่ปิดมิดชิด เพื่อความปลอดภัยในการเคลื่อนย้าย
ควรเผาหรือฝังฆ่าเชื้อภายใน 24 ชั่วโมง

10.5 การเก็บและการนำส่งสิ่งส่งตรวจ

10.5.1 การเก็บตัวอย่างเพื่อตรวจหาสารพันธุกรรมหรือ
แอนติเจนของเชื้อไวรัสหรือการแยกเชื้อ

Throat swab ใช้ swab ป้ายภายในบริเวณ
posterior pharynx จุ่มปลาย swab ใน viral transport media
หักด้าม swab ทิ้งเพื่อปิดหลอดให้สนิท

หมายเหตุ : ไม่ควรใช้ swab ที่มี calcium alginate
หรือ swab ที่ด้ามทำด้วยไม้ เพราะอาจมีสารที่ยับยั้งไวรัสบางชนิด
หรือยับยั้งปฏิกิริยา PCR ควรใช้ Dacron หรือ Rayon swab ที่ด้าม
ทำด้วยลวดหรือพลาสติก

Vesicular หรือ Pustular fluid 0.5 - 1 มล.
ทำความสะอาดตุ่มแผลด้วยแอลกอฮอล์ 70% ใช้ disposable syringe
พร้อมเข็มเจาะ และดูดน้ำในตุ่มแผลเก็บใส่หลอดไร้เชื้อ ปิดฝาให้สนิท
แช่ในตู้เย็น 4°C. รอกำหนดส่ง (ให้เจาะและดูดน้ำในตุ่มแผลหลายๆ
แผลรวมกันในหลอดเดียว เพื่อให้มีปริมาณมากพอสำหรับการแยกเชื้อ)

Swab จากแผล ทำความสะอาดตุ่มแผลด้วย
แอลกอฮอล์ 70% ใช้กรรไกรตัดผิวหนังที่คลุมตุ่มแผล จากนั้นใช้
แลนเซตปราศจากเชื้อขูดแผลจนกระทั่งผิวชั้น แต่เลือดยังไม่ออก
แล้วใช้ไม้พันสำลีปราศจากเชื้อป้ายที่แผล แล้วรีบแช่ swab ลงในหลอด
ไร้เชื้อ เก็บในกระติกน้ำแข็ง (4°C.) ทันที

Slide ที่ป้ายจากแผล (เพื่อตรวจหาแอนติเจนของ
เชื้อไวรัส) ป้ายจากแผลที่ขูดมา smear บน slide จากนั้นทิ้งให้แห้งแล้ว
นำส่งที่อุณหภูมิห้องโดยไม่ต้อง fixed slide

10.5.2 การเก็บตัวอย่างเพื่อตรวจหาระดับแอนติบอดี

เก็บซีรัมปริมาณ 0.5 - 1 มล. หรือเลือดประมาณ 3 - 5 มล. โดยเจาะเลือดจากเส้นเลือดดำประมาณ 3 - 5 มล. ใส่หลอดปราศจากเชื้อปิดฝาให้สนิท ตั้งทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้อง รอเลือดแข็งตัว ปั่นแยกซีรัม แบ่งซีรัมใส่หลอดปราศจากเชื้อ เก็บเข้าตู้เย็น 4°C. เพื่อรอการนำส่ง สำหรับผู้ป่วย เจาะเลือด 2 ครั้ง ครั้งแรกเมื่อเริ่มมีอาการ ครั้งที่ 2 ห่างจากครั้งแรกอย่างน้อย 14 วัน

10.6 วิธีตรวจวิเคราะห์และความปลอดภัยในการปฏิบัติงาน

10.6.1 การตรวจหาสารพันธุกรรมของเชื้อไข้ทรพิษ (Variola virus) ด้วยวิธี PCR เป็นวิธีที่มีความไว ความจำเพาะสูง สามารถจำแนกเชื้อในกลุ่ม Orthopoxvirus เช่น cowpox, vaccinia, monkeypox และ variola ได้ เนื่องจากการตรวจหาสารพันธุกรรมของเชื้อ ต้องผ่านขั้นตอนการเติมน้ำยาทำลายเปลือกนอกที่หุ้มไวรัสอยู่ ทำให้ไวรัสขาดความสามารถที่จะเข้าสู่เซลล์เจ้าบ้านได้ ผู้วิเคราะห์จึงสามารถปฏิบัติงานในห้องปฏิบัติการชีวนิรภัยระดับ 2 (BSL-2) ได้ โดยต้องปฏิบัติงานในตู้ปราศเชื้อ (BSC class II) และใช้วิธีปฏิบัติงานเสมือนอยู่ในห้องปฏิบัติการชีวนิรภัยระดับ 3 (BSL-3)

ควรตรวจหาเชื้ออื่นๆ ที่ก่อให้เกิดผื่น หรือตุ่ม คล้ายกับโรคไข้ทรพิษ เช่น เชื้อ varicella zoster, Herpes type 1 และ Herpes type 2 ไปพร้อมกับการตรวจหาเชื้อ Variola ด้วยวิธี PCR จะทำให้การสรุปผลทางห้องปฏิบัติการมีความรวดเร็วขึ้น

10.6.2 การแยกเชื้อและพิสูจน์เชื้อ (viral isolation and identification) ไวรัสสามารถเจริญในเซลล์เพาะเลี้ยง เช่น Hep2 cell, Vero E6, LLC-MK2 และ chorioallantoic membrane ของไข่ไก่ฟัก

อายุ 9-11 วัน ซึ่งใช้เวลาประมาณ 72 ชั่วโมง จากนั้นตรวจยืนยันด้วยวิธี PCR เนื่องจาก National Institute of Allergy and Infectious Disease (NIAID) ประเทศสหรัฐอเมริกาได้จัดให้เชื้อ Variola อยู่ใน Pathogen Category A ซึ่งถือว่าเป็นเชื้อที่ก่อโรครุนแรง มีอัตราการป่วยตายสูง เชื้อแพร่กระจายได้ง่าย การแยกเชื้อไวรัสจึงต้องปฏิบัติงานในห้องปฏิบัติการชีวนิรภัยระดับ 4 (BSL-4) เท่านั้น

10.6.3 การตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะต่อเชื้อ Variola โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อตรวจหาว่าผู้ป่วยมีแอนติบอดีหรือภูมิคุ้มกันหรือไม่ ส่วนใหญ่จะตรวจพบได้หลังเริ่มมีอาการได้ 10 - 14 วัน จึงไม่เหมาะสมสำหรับการวินิจฉัยโรคเพื่อการรักษาโรค แต่ใช้สำหรับศึกษาว่าผู้ป่วยถูกสงสัยว่าได้รับเชื้อแต่ไม่มีอาการ หรือมีอาการแต่ตรวจไม่พบไวรัส หากเก็บได้เฉพาะซีรัมเดียว อาจตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะชนิด IgM ด้วยวิธี Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA-IgM) หากเก็บเป็นซีรัมคู่สามารถเปรียบเทียบความแตกต่างของระดับแอนติบอดีจำเพาะระหว่างซีรัมที่เก็บครั้งแรกและครั้งที่ 2 โดยใช้วิธี ELISA หรือ Neutralization test (NT) แม้ว่า วิธี NT มีความจำเพาะสูง แต่มีข้อจำกัดที่ต้องปฏิบัติงานในห้องปฏิบัติการชีวนิรภัยระดับ 4 (BSL-4) เท่านั้น เนื่องจากต้องใช้เชื้อเป็นในการทดสอบ

10.7 สิ่งรบกวนต่อการวิเคราะห์

10.7.1 ตัวอย่างที่มีการปนเปื้อนจากเชื้ออื่น เช่น เชื้อรา แบคทีเรีย

10.7.2 ตัวอย่างสารคัดหลั่ง รอยโรคจากผิวหนัง ที่ส่งมาโดยไม่แช่เย็น (4°C.) หรือไม่ใส่กระติกบรรจุน้ำแข็ง

10.7.3 ตัวอย่างที่หลอดบรรจุมีการแตกหัก ขำรูด ทำให้ตัวอย่างไหลซึมออกมา

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

หลักการของการควบคุมโรคไข้ทรพิษ คือ การตรวจหาเชื้อ การแยกผู้ป่วย การให้วัคซีนในกลุ่มผู้สัมผัสโรค รวมทั้งกลุ่มผู้ที่อาศัยอยู่โดยรอบพื้นที่เกิดโรค (ring vaccination) การเฝ้าระวังผู้สัมผัส (รวมถึงการติดตามวัดไข้เป็นประจำทุกวัน) และการแยกผู้สัมผัสที่เริ่มมีอาการไข้เพื่อติดตามอาการ

เนื่องจากระยะฟักตัวของโรคมีระยะเวลาค่อนข้างยาว ดังนั้นการให้วัคซีนแก่ผู้สัมผัสภายในระยะเวลา 4 วันหลังจากสัมผัสเชื้อจะสามารถป้องกันหรือทำให้ลดอาการป่วยจากหนักเป็นเบาได้

การรักษา : ปัจจุบันยังไม่มียาใดที่ใช้รักษาโรคนี้ ให้การรักษาแบบประคับประคองและรักษาตามอาการ โดยต้องแยกผู้ป่วยนอนโรงพยาบาลที่รับเฉพาะโรคติดต่อ ให้ผู้ป่วยนอนพักในที่นอนที่สะอาดและทำความสะอาดที่นอนบ่อยๆ เพื่อป้องกันการติดเชื้อแบคทีเรียแก้ไขภาวะขาดน้ำและความผิดปกติของเกลือแร่ ระวังรอยโรคที่ปากและตา โดยทำความสะอาดอวัยวะทั้งสองบ่อยๆ ไม่ควรอาบน้ำหรือใช้น้ำยาใดๆ ทาเคลือบผิวหนัง

ในกรณีที่พบผู้ป่วยสงสัยมีอาการใกล้เคียงกับโรคไข้ทรพิษซึ่งไม่ใช่โรคสุกใส ต้องรีบแจ้งเจ้าหน้าที่สาธารณสุขโดยด่วน และต้องรายงานให้องค์การอนามัยโลกทราบทันที โดยสามารถศึกษาข้อมูลเพิ่มเติมได้จาก <http://www.who.int/csr/disease/smallpox>

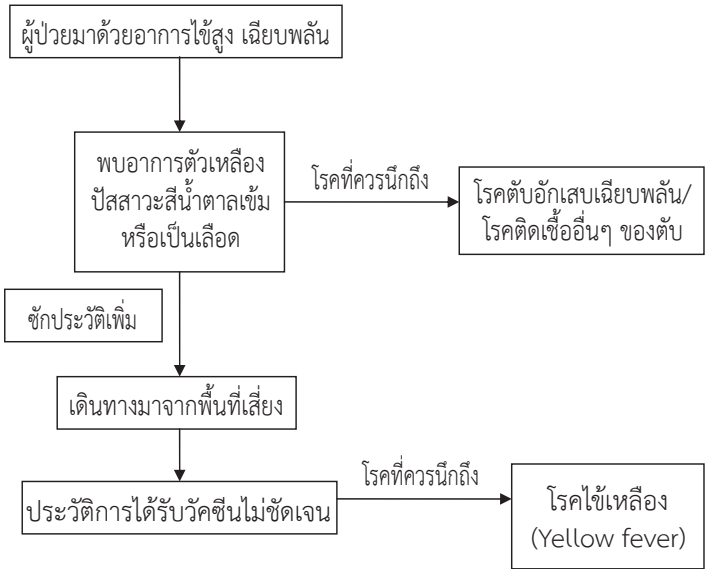
เอกสารอ้างอิง

1. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข, กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. คู่มือการเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ. กระทรวงสาธารณสุข; 2552.
2. Centers for Disease Control and Prevention. 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. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
5. Pounder JI. Smallpox Response Plan for State of Utah Public Health Laboratory; Revision 2004 April 30.
6. Scaramozzino N, Ferrier R, Favier AL, Rothlisberger C, Richard S, Crance JM, Meyer H and Garin D. Real-time PCR to Identify Variola Virus or Other Human Pathogenic Orthopox Viruses. Clinical Chemistry. 2007;53(4):606-613.
7. World Health Organization. Smallpox eradication: destruction of variola virus stocks. Provisional agenda item 3.14 of 109th session: WHO, EB109/17; 2001 December 20.



กลุ่มไต่สวนเหนือ

Algorithm โรคติดต่ออุบัติใหม่กลุ่มไข้ตัวเหลือง



โรคไข้เหลือง

(Yellow Fever)

ICD-9 060; ICD-10 A95

1. สถานการณ์โรค :

ทั่วโลก : โรคไข้เหลืองมีการแพร่ระบาดในทวีปแอฟริกาและอเมริกาใต้ แต่ยังไม่มียุทธศาสตร์ที่แสดงว่าพบโรคไข้เหลืองในทวีปเอเชีย ยุโรป รวมทั้งตอนเหนือและตอนกลางของทวีปอเมริกา โดยในแต่ละปีพบอุบัติการณ์โรคไข้เหลืองทั่วโลกประมาณ 200,000 ราย โดยในช่วงปี พ.ศ. 2528 - 2548 พบรายงานการระบาดประมาณ 34 ครั้ง ซึ่งร้อยละ 90 พบในทวีปแอฟริกา อย่างไรก็ตาม คาดว่าข้อมูลผู้ป่วยโรคไข้เหลืองที่มีการรายงานยังคงต่ำกว่าความเป็นจริงอยู่มาก

ในทวีปแอฟริกา เขตที่มีโรคไข้เหลืองเป็นโรคประจำถิ่นอยู่ระหว่างเส้นรุ้งที่ 15 องศาเหนือ และ 10 องศาใต้ กินพื้นที่ 33 ประเทศ ซึ่งมีประชากรรวมกันมากกว่า 500 ล้านคน และตั้งแต่ปี พ.ศ. 2543 เริ่มพบการระบาดของโรคไข้เหลืองในแอฟริกาตะวันตก โดยมีผู้ป่วยมากกว่า 2,000 ราย ในโกตดิวัวร์ กินีเย กานา บูร์กินาฟาโซ ซูดาน แคเมอรูน โตโก ไลเบอเรีย ซึ่งความรุนแรงของการระบาดจะแตกต่างกันไป เนื่องจากเริ่มมีการรณรงค์การใช้วัคซีนโรคไข้เหลืองโดยองค์การอนามัยโลก

ในเขตร้อนของทวีปอเมริกาใต้และหมู่เกาะคาริเบียน พบโรคไข้เหลืองเป็นโรคประจำถิ่นใน 9 ประเทศ โดยเฉพาะประเทศโบลิเวีย โคลัมเบีย เอกวาดอร์ และเปรู ซึ่งเป็นพื้นที่ที่มีอัตราการเกิดโรคสูงอย่างต่อเนื่อง โดยในอเมริกาใต้ พบผู้ป่วยประมาณปีละ 100 ราย ในช่วง 25 ปีที่ผ่านมา

ในปี พ.ศ. 2551 พบการระบาดของโรคไข้เหลืองในเขตเมืองในปารากวัย บราซิล ต่อมาปี พ.ศ. 2552 พบการระบาดในประเทศเซียร์ราลีโอน กินีเย สาธารณรัฐคองโก และแคเมอรูน ปี พ.ศ. 2553

ยังคงพบผู้ป่วยในประเทศโกตดิวัวร์ แคมเอรูน และเซเนกัล และล่าสุดในปี พ.ศ. 2554 มีการระบาดของโรคไข้เหลือง ที่ประเทศโกตดิวัวร์รวม 64 ราย ในจำนวนนี้ เสียชีวิต 25 ราย และในประเทศเซียร์ราลีโอนพบผู้ป่วย 2 ราย ในหมู่บ้านแห่งหนึ่ง ในอำเภอ Bonthe Southern Province

ประเทศไทย : ยังไม่เคยมีรายงานการพบผู้ป่วยโรคไข้เหลือง

2. ลักษณะโรค : โรคติดเชื้อไวรัสชนิดเฉียบพลัน ความรุนแรงของโรคมียุ่หลากหลาย ในรายที่มีอาการน้อย อาจแยกไม่ออกจากโรคติดเชื้อชนิดอื่น อาการของโรคที่พบ คือ จะมีไข้ฉับพลัน หนาวสั่น ปวดศีรษะ ปวดหลัง ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย คลื่นไส้ และอาเจียน อาจพบอาการซีฟจรเด่นชัด และหาไม่พบสัดส่วนกับอุณหภูมิร่างกายที่สูงขึ้น (Faget sign) พบมีระดับเม็ดเลือดขาวลดลงในระยะแรก และลดต่ำสุดในวันที่ห้า ผู้ติดเชื้อส่วนใหญ่อาการจะดีขึ้นในระยะนี้ ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 15 อาการจะลุกลามภายหลังจากที่โรคสงบอยู่ในช่วงสั้นๆ (เป็นชั่วโมง หรือเป็นวัน) เข้าสู่ระยะที่มีอาการรุนแรง โดยจะปรากฏอาการตัวเหลือง ตาเหลือง (jaundice) และมีเลือดออก (hemorrhagic) ตามอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย เช่น มีเลือดกำเดาไหล (epistaxis) มีเลือดออกที่เหงือก (gingival bleeding) อาเจียนเป็นเลือด (hematemesis) (เป็นสีกาแฟ หรือสีดำ) และถ่ายอุจจาระเป็นเลือดหรือถ่ายดำ (melaena) เอนไซม์ในตับเพิ่มขึ้น มีความผิดปกติของปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (abnormalities in clotting factors) พบไข่ขาวในปัสสาวะ (albuminuria) และไม่มีปัสสาวะ (anuria) ซึ่งเป็นผลจากความล้มเหลวของตับ และไต อัตราป่วยตายโดยรวมประมาณร้อยละ 20 - 50

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ทำโดยการแยกเชื้อไวรัส จากตัวอย่างเลือด นำไปฉีดในหนูไมซ์ ยุง หรือเซลล์เพาะเลี้ยง (cell culture) ตรวจหาแอนติเจนของไวรัสในเลือด ด้วยวิธี ELISA หรือใน เนื้อเยื่อ โดยเฉพาะเนื้อเยื่อตับ โดยใช้วิธีการติดฉลากด้วยแอนติบอดี จำเพาะ (specific antibodies) และตรวจหา RNA ของไวรัสใน เลือดและเนื้อเยื่อ ด้วยวิธี PCR หรือ hybridization probes ซึ่ง 2 วิธีนี้สามารถใช้จำแนกการติดเชื้อไวรัสไข้เหลืองชนิดเฉียบพลัน ออกจากผู้ที่ได้รับการฉีดวัคซีน การวินิจฉัยทางน้ำเหลืองวิทยาใช้การ ตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะ ชนิด IgM ในน้ำเหลืองที่เจาะครั้งแรก หรือตรวจหาระดับแอนติบอดีจำเพาะที่เพิ่มขึ้นในน้ำเหลือง เปรียบเทียบ ในระยะเฉียบพลันและระยะฟื้นไข้ ตรวจดูการเพิ่มขึ้นของระดับ IgM ใน ซีรัมที่เจาะครั้งที่สอง อาจพบปฏิกิริยาตอบสนองไขว้มกลุ่ม (Serological cross-reaction) กับ Flaviviruses ตัวอื่นๆ ได้

3. เชื้อก่อโรค : ไวรัสเชื้อโรคไข้เหลือง อยู่ใน genus *Flavivirus* และ family *Flaviviridae*

4. การเกิดโรค : โรคไข้เหลืองเกิดได้ 3 วงจร คือ วงจรในป่า (sylvatic cycle or jungle cycle) เกี่ยวข้องกับยุง *Aedes* หรือ ยุง *Haemagogus* และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมจำพวกลิง วงจรระหว่างกลาง (Intermediate cycle) เกี่ยวข้องกับคน และยุง *Aedes* spp. ในเขตทุ่งหญ้าสะวันนาของแอฟริกา และวงจรในเมือง (urban cycle) เกี่ยวข้องกับคน และยุงสายพันธุ์ *Aedes aegypti*

การแพร่โรคของวงจรในป่าจะจำกัดอยู่ในเขตร้อน ของแถบแอฟริกา และลาตินอเมริกา ซึ่งมีรายงานผู้ป่วยประมาณ 200 - 300 รายต่อปี

ส่วนใหญ่พบในกลุ่มวัยรุ่นชายที่ทำงานอยู่ในป่าหรือบริเวณชายป่า
วงจรระหว่างกลางเกี่ยวข้องกับคนในเขตร้อนชื้น หรือกิ่งร้อนชื้นของ
แอฟริกา ซึ่งจะมียุงมากินเลือดของทั้งลิงและคน ทำให้พบการระบาด
ได้ในวงแคบ และในอดีตเคยพบวงจรรบาดเกิดโรคไข้เหลืองในเมือง
เกิดขึ้นในหลายเมืองของอเมริกา ซึ่งเป็นสาเหตุของการระบาดใหญ่
ในเวลานั้น แต่ไม่พบมีการระบาดของโรคไข้เหลืองในเมืองใหญ่ของ
อเมริกามานานกว่า 50 ปีแล้ว พบมีการระบาดในเมืองเล็กๆ ของ
ประเทศโบลิเวีย ระหว่างปี พ.ศ. 2542 ในทวีปแอฟริกายังคงพบมีการ
ระบาดในเขตเมืองอยู่ เนื่องจากมีการเพิ่มจำนวนของยุงลายมากขึ้น
ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการแพร่ระบาดของโรคไข้เหลืองในอนาคต

5. แหล่งรังโรค : ในเขตเมือง คนและยุงลายเป็นแหล่งรังโรค
ส่วนในป่าเป็นสัตว์มีกระดูกสันหลังที่ไม่ใช่คน เช่น ลิง และสัตว์ที่
มีถุงน้ำท้อง และยุงป่า พบมีการถ่ายทอดเชื้อผ่านไขของยุงได้
(trans-ovarian transmission) ด้วยวิธีนี้น่าจะทำให้โรคยังคง
อยู่ในแหล่งรังโรคได้ แต่ยังไม่ชัดเจนนักว่าเกิดจากกลไกนี้หรือไม่
คนไม่มีบทบาทสำคัญในการแพร่โรคของวงจรรบาดในป่า แต่สำหรับวงจรรบาด
โรคไข้เหลืองในเมืองนั้น คนจะเป็นแหล่งที่ทำให้เชื้อไวรัสเพิ่มจำนวน
มากขึ้น (primary amplifying host)

6. วิธีการแพร่โรค : ในเขตเมืองหรือชนบทบางแห่ง โรคแพร่
ระบาดสู่คนโดยถูกยุงลายติดเชื้อกัด ในเขตป่าของทวีปอเมริกาใต้
โรคแพร่สู่สัตว์ชนิดอื่นๆ จากการถูกยุงป่ากัด เช่น ยุงป่าในสกุล
Haemagogus spp. และ *Sabethes* spp. ส่วนใน
ทวีปแอฟริกา ยุง *Aedes africanus* เป็นพาหะสำคัญในการนำ
เชื้อไปสู่ลิง ในขณะที่ยุง *Aedes* spp. เช่น *Aedes furcifer*,

Aedes luteocephalus, *Aedes simpsoni* complex เป็นพาหะนำเชื้อไวรัสจากลิงสู่คน นอกจากนี้ การระบาดในเอธิโอเปียทำให้พบหลักฐานทางระบาดวิทยาว่ายุง *Aedes simpsoni* เป็นพาหะนำโรคจากคนสู่คน ในขณะที่ยุง *Aedes albopictus* ไม่น่าเป็นพาหะนำโรคไข้เหลือง แต่อาจจะเป็นพาหะเชื่อมวงจรในป่ากับวงจรในเมืองของโรคไข้เหลืองได้

7. ระยะเวลาฟักตัวของโรค : 3 - 6 วัน

8. ระยะติดต่อของโรค : เลือดของผู้ป่วยจะมีเชื้อไวรัสและส่งต่อไปให้ยุงที่มากัดได้ในระยะสั้นๆ ก่อนมีไข้และในช่วง 3 - 5 วันแรกที่ป่วย อย่างไรก็ตาม สามารถพบเชื้อไวรัสในเลือดของผู้ป่วยได้นานถึง 17 วัน นับตั้งแต่เริ่มป่วย โรคจะติดต่อได้อย่างง่ายดายถ้ามีผู้ป่วยที่ไวต่อการติดเชื้อและมีพาหะนำโรคอยู่ร่วมกันจำนวนมาก โรคไม่ติดต่อโดยการสัมผัสหรือจับต้องสิ่งของ เชื้อไวรัสที่เข้าสู่ยุงลายใช้เวลาฟักตัว 9 - 12 วัน ในภูมิอากาศแบบเขตร้อน และเมื่อยุงติดเชื้อแล้ว เชื้อจะอยู่ในตัวยุงตลอดชีวิตของยุงนั้น

9. ความไวและความต้านทานต่อการรับเชื้อ : ผู้ป่วยที่หายจากโรคจะมีภูมิคุ้มกันไปตลอดชีวิต ส่วนการติดเชื้อซ้ำยังไม่ทราบว่ามีหรือไม่ การติดเชื้อที่ไม่แสดงอาการพบได้ทั่วไปในพื้นที่ที่มีโรคไข้เหลืองเป็นโรคประจำถิ่น ทารกจะได้รับภูมิคุ้มกันชั่วคราวผ่านจากมารดาที่มีภูมิคุ้มกันนาน 6 เดือน ส่วนการติดเชื้อตามธรรมชาติ จะปรากฏแอนติบอดีในเลือดภายในสัปดาห์แรกหลังการติดเชื้อ

10. การเก็บและนำส่งตัวอย่างตรวจที่กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข :

โรคไข้เหลืองเกิดจากการติดเชื้อไวรัสไข้เหลือง ซึ่งอยู่ใน genus *Flavivirus* และ family *Flaviviridae* อาการของโรคที่ชัดเจนคือ จะมีไข้เฉียบพลัน หนาวสั่น ปวดศีรษะ และมีอาการตัวเหลือง ตาเหลือง ร่วมด้วย ภายใน 14 วันหลังวันเริ่มป่วย ผู้ป่วยที่มีอาการตัวเหลืองร้อยละ 20 - 50 จะเสียชีวิต อัตราตายจากโรคของผู้ป่วยในพื้นที่ที่มีโรคนี้เป็นโรคประจำถิ่นน้อยกว่าร้อยละ 5 อย่างไรก็ตามอาการโดยทั่วไปจะไม่สามารถแยกออกจากโรคติดเชื้อชนิดอื่น เช่น มาลาเรีย ตับอักเสบจากการติดเชื้อไวรัส ไข้เลือดออกเดงกี เลปโตสไปโรซิส หรือโรคไข้เลือดออกอื่นๆ เป็นต้น ฉะนั้นการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการยังคงมีความจำเป็น โดยผู้ป่วยที่วินิจฉัยว่าเป็นโรคไข้เหลืองจะต้องมีการตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการอย่างใดอย่างหนึ่งดังต่อไปนี้

1. ตรวจพบแอนติบอดีจำเพาะชนิดเอ็มต่อไวรัสไข้เหลือง (YF virus-specific IgM antibody)
2. ตรวจพบการเพิ่มขึ้นของแอนติบอดี 4 เท่าในตัวอย่างน้ำเหลือง convalescent เทียบกับ ตัวอย่างน้ำเหลือง acute
3. พบการเพิ่มจำนวนของไวรัสไข้เหลืองในเซลล์เพาะเลี้ยงหรือสัตว์ทดลอง
4. ตรวจพบสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสไข้เหลืองในตัวอย่างเลือดหรืออวัยวะ
5. ตรวจพบลักษณะพยาธิสภาพในตับของผู้เสียชีวิต
6. ตรวจพบแอนติเจนของเชื้อไวรัสไข้เหลืองในการย้อมชิ้นเนื้อของผู้เสียชีวิต

10.1 การเก็บสิ่งส่งตรวจ

10.1.1 การตรวจหาแอนติบอดี

1) เจาะตัวอย่างเลือดจากเส้นเลือดดำผู้ป่วยที่สงสัยว่าติดเชื้อไวรัสไข้เหลืองประมาณ 3 - 5 มล. จำนวน 2 ครั้ง โดยครั้งแรกเก็บทันทีที่ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาลหรือสงสัยว่าติดเชื้อไวรัสไข้เหลือง (acute sample) และครั้งที่ 2 (convalescent sample) หลังจากครั้งแรก 7 - 10 วัน หรือในวันที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล กรณีที่ผู้ป่วยเสียชีวิตให้เก็บ post mortem blood sample จากนั้นติดฉลาก ชื่อ-สกุล

2) ทิ้งให้เลือดแข็งตัวที่อุณหภูมิห้องนาน 30-60 นาที หรือที่ 4 - 8°C. ไม่เกิน 24 ชั่วโมง ห้ามแช่หลอดเลือดในช่องแช่แข็ง

3) ปั่นหลอดเลือดที่ความแรง 1,000 gravity forces นาน 10 นาที จากนั้นแยกน้ำเหลืองโดยใช้ไปแปดหลอดเขี่ยดูน้ำเหลืองใสหลอดปลอดเชื้อ ติดฉลาก ชื่อ-สกุล ที่หลอดน้ำเหลืองเก็บไว้ที่ 4 - 8°C. จนกว่าจะนำส่งตัวอย่าง

4) กรณีที่ไม่มีเครื่องปั่นในระหว่างการรอนำส่งให้แช่หลอดเลือดที่ 4 - 8°C. ห้ามแช่หลอดเลือดในช่องแช่แข็ง

10.1.2 การตรวจหาสารพันธุกรรม

1) เจาะตัวอย่างเลือดจากเส้นเลือดดำผู้ป่วยที่สงสัยว่าติดเชื้อไวรัสไข้เหลืองประมาณ 3 - 5 มล. ทันทีที่ผู้ป่วยเข้าโรงพยาบาล หรือทันทีที่สงสัยว่าติดเชื้อไวรัสไข้เหลือง (acute sample) จากนั้นติดฉลาก ชื่อ-สกุล

2) ทิ้งให้เลือดแข็งตัวที่อุณหภูมิห้องนาน 30-60 นาที หรือที่ 4 - 8°C. ไม่เกิน 24 ชั่วโมง ห้ามแช่หลอดเลือดในช่องแช่แข็ง

3) ปั่นหลอดเลือดที่ความแรง 1,000 gravity forces นาน 10 นาที จากนั้นแยกน้ำเหลืองโดยใช้ไปเปิดหลอดเชื้อ ดูดน้ำเหลืองใส่หลอดปลอดเชื้อ ตีฉลาก ชื่อ-สกุลที่หลอดน้ำเหลือง เก็บไว้ที่ 4 - 8°C. จนกว่าจะนำส่งตัวอย่าง

4) กรณีที่ไม่มีเครื่องปั่นในระหว่างการรอนำส่งให้ แช่หลอดเลือดที่ 4 - 8°C. ห้ามแช่หลอดเลือดในช่องแช่แข็ง

10.1.3 การแยกเชื้อไวรัสไข้เหลือง

1) ตัวอย่างเลือด

(1) เจาะตัวอย่างเลือดจากเส้นเลือดดำ ผู้ป่วยที่สงสัยว่าติดเชื้อไวรัสไข้เหลืองประมาณ 3 - 5 มล. ทันทีที่ผู้ป่วย เข้าโรงพยาบาล หรือสงสัยว่าติดเชื้อไวรัสไข้เหลือง (acute sample) โดยตัวอย่างที่เหมาะสมสำหรับการแยกเชื้อ คือ เก็บตัวอย่างภายใน 5 วันหลังเริ่มป่วย จากนั้นตีฉลาก ชื่อ-สกุล

(2) ปั่นหลอดเลือดที่ความแรง 1,000 gravity forces นาน 10 นาที จากนั้นแยกน้ำเหลืองโดยใช้ไปเปิดหลอดเชื้อ ดูดน้ำเหลืองใส่หลอดปลอดเชื้อ ตีฉลาก ชื่อ-สกุล ที่หลอดน้ำเหลือง เก็บไว้ที่ 4 - 8°C. จนกว่าจะนำส่งตัวอย่าง

(3) กรณีที่ไม่มีเครื่องปั่นในระหว่างการรอนำส่งให้ แช่หลอดเลือดที่ 4 - 8°C. ห้ามแช่หลอดเลือดในช่องแช่แข็ง

2) เนื้อเยื่อจากตับ แช่ใน normal saline ที่ปลอดเชื้อ

10.2 การส่งสิ่งตรวจและข้อควรระวัง

10.2.1 แช่ตัวอย่างในน้ำแข็งระหว่างการนำส่งตัวอย่างไปที่ ห้องปฏิบัติการโดยเร็วที่สุดโดยไม่ต้องรอตัวอย่างที่สอง ในกรณีที่เป็น

ตัวอย่างน้ำเหลืองให้ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 48 ชั่วโมง กรณีที่เป็นตัวอย่างเลือดให้ส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 24 ชั่วโมง พร้อมทั้งแนบใบประวัติและอาการของผู้ป่วย โดยส่วนที่สำคัญคือ วันที่เก็บตัวอย่าง วันที่เริ่มป่วย และวันที่ได้รับวัคซีนไข้เหลือง

กรณีที่ขนส่งตัวอย่างสำหรับตรวจทางน้ำเหลืองวิทยาให้นำหลอดตัวอย่างใส่ในถุงซิปลิที่ป้องกันน้ำเข้า

กรณีที่ขนส่งตัวอย่างเพื่อสำหรับการแยกเชื้อให้นำหลอดตัวอย่างใส่ในบรรจุภัณฑ์แบบ 2 ชั้น

กรณีที่ขนส่งตัวอย่างจากผู้ป่วยหลายคนพร้อมกัน ต้องแยกตัวอย่างของผู้ป่วยแต่ละคนใส่ในถุงซิปลิคนละถุง

10.2.2 ในการเก็บและบรรจุภัณฑ์ตัวอย่างผู้ป่วยต้องมีความระมัดระวัง ให้เปรียบเสมือนว่าตัวอย่างผู้ป่วยมีเชื้อไวรัสซึ่งทำให้ติดเชื้อและแพร่กระจายได้ ดังนั้น การกระทำใดๆ ที่เกี่ยวข้องกัตัวอย่างตรวจต้องปฏิบัติภายใต้ห้องปฏิบัติการชีวรัยระดับ 2 (BSL-2)

10.3 วัน เวลา ทำการตรวจ

วันจันทร์ ถึง ศุกร์ เวลา 08.30 น. ถึง 16.30 น. โดยแจ้งให้ห้องปฏิบัติการทราบล่วงหน้า

10.4 ข้อจำกัดของการตรวจวินิจฉัย

ด้วยโรคไข้เหลืองมิใช่โรคประจำถิ่นของประเทศไทย อย่างไรก็ตาม สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุขมีศักยภาพความพร้อมในการตรวจหาแอนติบอดีชนิดรวมด้วยวิธี Focus Reduction Neutralization Test (FRNT) กรณีที่พบผลบวก สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุขจะส่งตัวอย่างเพื่อตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการ ณ ห้องปฏิบัติการอ้างอิงในต่างประเทศ

11. วิธีการป้องกันและควบคุมโรค :

ก. มาตรการป้องกันโรค :

1. การฉีดวัคซีน : ให้ประชากรทุกคนที่อายุ 9 เดือนขึ้นไป ที่อาศัย หรือทำงาน หรือต้องเดินทางเข้าไปในเขตที่มีความเสี่ยงในการติดเชื้อ ฉีดวัคซีนเข้าใต้ผิวหนังครั้งเดียว ประกอบด้วย เชื้อไวรัสไข้เหลืองอ่อนแรงสายพันธุ์ 17D เพาะในไข่ฟัก มีประสิทธิภาพป้องกันโรคในผู้ที่ได้รับวัคซีนมากกว่าร้อยละ 95 ภูมิคุ้มกันจะปรากฏใน 7 - 10 วันหลังฉีด และคงอยู่อย่างน้อย 30 - 35 ปี แต่กภูอนามัยระหว่างประเทศแนะนำให้ฉีดกระตุ้นทุกๆ 10 ปี กรณีเดินทางออกจากพื้นที่ที่มีโรคไข้เหลืองเป็นโรคประจำถิ่น โดยใน 44 ประเทศที่มีไข้เหลืองเป็นโรคประจำถิ่น มีการนำวัคซีนไข้เหลืองมาใช้ตามตารางการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันปกติ 33 ประเทศ ความครอบคลุมในการให้วัคซีนคิดเป็นร้อยละ 43 และในปี พ.ศ. 2532 องค์การอนามัยโลกแนะนำให้ประเทศเสี่ยงในทวีปแอฟริกา ควรมีการฉีดวัคซีนให้กับเด็กในโครงการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันปกติ จาก 33 ประเทศในทวีปแอฟริกาที่มีความเสี่ยง มี 22 ประเทศที่นำวัคซีนไข้เหลืองเข้าในโครงการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันปกติ ในภาพรวมการให้วัคซีนไข้เหลืองในโครงการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันปกติ ในปี พ.ศ. 2549 มีความครอบคลุมร้อยละ 66 (อยู่ในช่วงระหว่างร้อยละ 30 - 95) ซึ่งเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 22 ในปี 2545 วัคซีนป้องกันโรคชนิดนี้ฉีดเมื่อไรก็ได้หลังอายุ 6 เดือน และสามารถให้พร้อมกับวัคซีนชนิดอื่น เช่น วัคซีนป้องกันโรคหัด ห้ามใช้วัคซีนนี้ในทารกแรกเกิดถึงอายุ 4 เดือน สามารถพิจารณาให้วัคซีนนี้ในทารกอายุ 4 - 9 เดือน เมื่อมีความเสี่ยงในการติดโรคมิมากกว่าอาการไข้สมองอักเสบ ซึ่งเป็นอาการข้างเคียงที่พบได้จากการฉีดวัคซีนในเด็กกลุ่มอายุนี้ ไม่แนะนำให้ฉีด

วัคซีนในระหว่างการตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร นอกจาก ความเสี่ยงจากการติดเชื้อมีมากกว่าผลเสียต่อทารกหรือทารกในครรภ์ อย่างไรก็ตาม ยังไม่พบว่าวัคซีนทำให้ทารกในครรภ์เกิดความพิการ จากการศึกษาพบว่า อัตราการเพิ่มขึ้นของภูมิคุ้มกันในมารดามีระดับต่ำ ทำให้ต้องพิจารณาฉีดวัคซีนซ้ำให้มารดาหลังคลอด นอกจากนี้ ยังไม่มีหลักฐานยืนยันเพียงพอว่าวัคซีนทำให้เกิดอันตรายในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสเอชไอวีหรือไม่ โดยจากข้อมูลที่มีอยู่ พบว่า การให้วัคซีนกับผู้ติดเชื้อไวรัสเอชไอวีที่ยังไม่มีอาการ อาจกระตุ้นให้เกิดการสร้างภูมิคุ้มกันได้ไม่ดี และไม่แนะนำให้ใช้วัคซีนนี้ในผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสเอชไอวีที่มีอาการ

2. ใช้เหลืองในเขตเมือง : ป้องกันโดยการกำจัดหรือควบคุมยุงลาย ให้วัคซีนเมื่อมีข้อบ่งชี้

3. ใช้เหลืองในเขตป่า : โรคแพร์ระบาดโดยยุงพาหะ Haemagogus และยุงลายป่าอีกหลายชนิด ดังนั้น การควบคุมที่ดีที่สุดคือการฉีดวัคซีน ซึ่งแนะนำให้ฉีดวัคซีนสำหรับประชาชนที่อาศัยในชนบทซึ่งมีอาชีพที่ต้องเข้าป่าในเขตที่มีโรคไข้เหลือง และยังแนะนำให้ผู้ที่ที่จะเดินทางเข้าไปในเขตดังกล่าวฉีดวัคซีนด้วย นอกจากนี้ สำหรับผู้ที่ไม่ได้ฉีดวัคซีน ควรสวมเสื้อผ้าให้มิดชิด นอนกางมุ้ง และทายากันยุง

ข. การควบคุมผู้ป่วย ผู้สัมผัส และสิ่งแวดล้อม :

1. การรายงานโรค : เหตุการณ์ที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยโรคไข้เหลือง ควรได้รับการประเมินในระดับประเทศก่อน ว่าต้องรายงานไปยังองค์การอนามัยโลกทันทีหรือไม่ ตามกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548

2. การแยกผู้ป่วย : ระวังเลือดและสารคัดหลั่งจากผู้ป่วย ป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยถูกยุงกัดอย่างน้อย 5 วันหลังจากเริ่มป่วย ให้นอนห้องแยกที่ทำการฉีดยาฆ่าแมลงในที่พัก และนอนกางมุ้งที่ซุบยาฆ่าแมลง

3. การทำลายเชื้อ : บ้านของผู้ป่วยและบ้านทุกหลังในบริเวณข้างเคียง ควรใช้ยาฆ่าแมลงฉีดพ่นให้ทั่ว

4. การกักกัน : ไม่มี

5. การให้ภูมิคุ้มกันแก่ผู้สัมผัส : สมาชิกในบ้านและผู้สัมผัสอื่น และเพื่อนบ้านที่ไม่เคยได้รับวัคซีนมาก่อนควรได้รับวัคซีนในทันที

6. การสอบสวนผู้สัมผัสและแหล่งโรค : สอบสวนหาผู้สัมผัสทั้งหมด และสถานที่ทุกแห่ง รวมทั้งพื้นที่ป่าที่ผู้ป่วยเดินทางไป 3 - 6 วัน ก่อนเกิดอาการ เพื่อหาแหล่งของโรคใช้เหลือ และเฝ้าสังเกตประชาชนทุกคนที่เดินทางเข้าไปในพื้นที่ดังกล่าว ค้นหาุงพาหะนำโรค บริเวณที่พักอาศัยของผู้ป่วย สถานที่ทำงาน หรือสถานที่ที่ผู้ป่วยเดินทางไปก่อนที่จะเริ่มมีอาการ เพื่อกำจัดยุงด้วยยาฆ่าแมลงที่มีประสิทธิภาพ รวมทั้งสืบสวนหาผู้ป่วยที่มีอาการใช้รายอื่นๆ หรือผู้ที่เสียชีวิตโดยไม่ทราบสาเหตุ ซึ่งอาจมีสาเหตุมาจากโรคใช้เหลือ

7. การรักษา : ไม่มีการรักษาจำเพาะ

ค. มาตรการเมื่อเกิดการระบาด :

1. ใช้เหลือในเขตเมืองหรือพื้นที่ที่มีุงลายเป็นพาหะ

- ฉีดวัคซีนให้กับประชาชนในวงกว้าง (mass immunization) โดยเฉพาะในกลุ่มเสี่ยง หรือผู้ที่อาศัยอยู่ในบริเวณที่มีุงลายชุกชุมซึ่งไม่เคยได้รับวัคซีนป้องกันโรคใช้เหลือในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา

- กำจัดหรือทำลายลูกน้ำในบริเวณแหล่งเพาะพันธุ์ยุงลาย
- ฉีดพ่นยาฆ่าแมลงในบ้านทุกหลังในชุมชน จะช่วยควบคุมการระบาดของโรคไข้เหลืองในเขตเมือง

2. ไข้เหลืองในเขตป่า

- ฉีดวัคซีนให้กับประชาชนที่อาศัยอยู่หรืออยู่ใกล้พื้นที่ป่าทุกคนทันที รวมทั้งผู้ที่เดินทางเข้าไปในเขตดังกล่าวด้วย
- ผู้ที่ไม่ได้ฉีดวัคซีนควรหลีกเลี่ยงการเข้าไปในพื้นที่มีโรคไข้เหลือง และกลุ่มที่เพิ่งได้รับวัคซีนควรหลีกเลี่ยงการเดินทางเข้าไปในพื้นที่ดังกล่าว 7 - 10 วันหลังฉีดวัคซีน

3. ในพื้นที่ที่อาจเกิดโรคไข้เหลือง ควรมีหน่วยให้บริการชั้นสูงตรศพเพื่อการวินิจฉัยโรคโดยเก็บตัวอย่างเนื้อเยื่อของผู้ป่วย โดยเฉพาะตัวอย่างตับของผู้เสียชีวิตไม่เกิน 10 วันหลังป่วย โดยต้องทำด้วยความระมัดระวัง นอกจากนี้ สถานที่แยกเชื้อไวรัส หรือยืนยันการวินิจฉัยด้วยวิธีการทางน้ำเหลืองวิทยาอื่นๆ เป็นสิ่งจำเป็น เนื่องจากการตรวจดูการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อตับเพียงอย่างเดียวไม่ใช้ในการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาที่จำเพาะของโรคไข้เหลือง

4. ในอเมริกากลางและอเมริกาใต้ พบลิง howler และ spider เสียชีวิตในป่า ซึ่งได้รับการยืนยันว่าเสียชีวิตจากโรคไข้เหลือง และหลักฐานเบื้องต้นที่แสดงให้เห็นว่ามีโรคไข้เหลืองอยู่ในบริเวณนั้น การตรวจยืนยันโรคไข้เหลืองด้วยการแยกเชื้อไวรัส หรือการตรวจเนื้อเยื่อตับของลิงที่ป่วยหนักหรือเพิ่งเสียชีวิตได้ไม่นาน จะเป็นประโยชน์มาก ส่วนในแอฟริกา ไม่ค่อยพบลิงป่วยและเสียชีวิตจากการติดเชื้อไข้เหลือง ดังนั้น จึงไม่สามารถอาศัยการป่วยและเสียชีวิตของลิงป่าในการบ่งชี้ว่ามีโรคไข้เหลืองในพื้นที่

5. การสำรวจภูมิคุ้มกันโดยใช้การทดสอบการสะเทิน (neutralization) ในลิงป่าที่จับได้ จะช่วยทำให้ทราบพื้นที่การระบาดในสัตว์ (enzootic) แต่การสำรวจทางน้ำเหลืองวิทยาในมนุษย์จะไม่มีประโยชน์มากนัก ถ้ามีการใช้วัคซีนป้องกันโรคแล้วในวงกว้าง และทำให้ยากต่อการแปลผลในกรณีที่มีโรคประจำถิ่นจากเชื้อไวรัสชนิดอื่นในกลุ่มเดียวกับ *Flavivirus*

ง. ภัยพิบัติที่อาจเกิดขึ้น : เพื่อป้องกันการระบาด ควรพิจารณาให้วัคซีนกับกลุ่มเสี่ยงในวงกว้าง (mass vaccination)

จ. มาตรการควบคุมโรคระหว่างประเทศ :

1. ไม่จำเป็นต้องรายงานผู้ป่วยโรคไข้เหลืองให้ทางองค์การอนามัยโลกทราบภายใต้กฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 อย่างไรก็ตาม ถ้าพบผู้ป่วยโรคไข้เหลืองเพียงแม้รายเดียวซึ่งอาจส่งผลให้เกิดภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ ก็ควรรายงานให้ทางองค์การอนามัยโลกทราบภายใน 24 ชั่วโมง ด้วยการสื่อสารที่มีประสิทธิภาพที่สุด การพิจารณาว่าเป็นภาวะฉุกเฉินด้านสาธารณสุขระหว่างประเทศ ควรเป็นอย่างน้อย 2 ข้อ จากเกณฑ์ต่อไปนี้

- เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นส่งผลกระทบต่อสุขภาพของประชาชน

- เหตุการณ์ที่ผิดปกติหรือไม่ได้คาดไว้

- มีความเสี่ยงอย่างมีนัยสำคัญในการแพร่โรคไปสู่นานาชาติ

- มีความเสี่ยงอย่างมีนัยสำคัญในการแพร่โรคจากการเดินทางระหว่างประเทศหรือจากการค้าขาย

2. มาตรการที่จะดำเนินการกับเรือ เครื่องบิน และยานพาหนะทางบกที่เดินทางมาจากเขตติดโรคไข้เหลืองไม่มีการระบุไว้

ในกฎอนามัยระหว่างประเทศ พ.ศ. 2548 อย่างไรก็ตามยังมีแนวทางการปฏิบัติในกฎอนามัยระหว่างประเทศสำหรับหลายพื้นที่ที่มีการแพร่ระบาดของโรค

3. การกักกันสัตว์ เนื่องจากมีความเสี่ยงในการนำเชื้อก่อโรคจากสัตว์มีกระดูกสันหลังชนิดอื่นที่ไม่ใช่มนุษย์ เช่น ไข้เหลือง องค์กรโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ แนะนำไว้ในข้อกำหนดสุขภาพสัตว์ปี พ.ศ. 2550 ว่าสัตว์มีกระดูกสันหลังชนิดอื่นที่ไม่ใช่มนุษย์จากสวนสัตว์หรือสถานที่เพาะพันธุ์สัตว์จะต้องถูกกักกันไว้ 30 วัน ส่วนสัตว์มีกระดูกสันหลังชนิดอื่นที่ไม่ใช่มนุษย์ที่จับได้จากป่าจะต้องถูกกักกันไว้ 12 สัปดาห์

4. การเดินทางระหว่างประเทศ ในหลายประเทศ ผู้ที่เดินทางมาหรือผู้ที่จะเดินทางไปในพื้นที่เขตติดโรคไข้เหลืองในทวีปแอฟริกาและทวีปอเมริกาใต้ มีความจำเป็นจะต้องมีเอกสารรับรองการฉีดวัคซีนป้องกันโรคไข้เหลือง มิฉะนั้นอาจถูกกักกันจนกว่าเอกสารรับรองจะมีผลบังคับใช้ หรือไม่เกิน 6 วัน ซึ่งองค์การอนามัยโลกแนะนำให้ผู้ที่เดินทางไปยังพื้นที่ที่พบผู้ป่วยหรือสัตว์ป่วยด้วยโรคไข้เหลือง ฉีดวัคซีนป้องกันโรคไข้เหลือง โดยเอกสารรับรองการฉีดวัคซีนป้องกันโรคไข้เหลืองจะมีผลสมบูรณ์ภายหลังการฉีดวัคซีนแล้ว 10 วัน และมีอายุนาน 10 ปี ในกรณีได้รับวัคซีนซ้ำในช่วงดังกล่าว เอกสารรับรองการฉีดวัคซีนจะมีอายุนาน 10 ปี นับจากวันที่ได้รับวัคซีนซ้ำ

เอกสารอ้างอิง

1. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์, กระทรวงสาธารณสุข. ไข้เหลือง. ใน: หนังสือโรคติดต่อที่เป็นปัญหาใหม่ เล่ม 2 “คู่มือการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ”. โดยการสนับสนุนขององค์การอนามัยโลก; 2541: หน้า 43-8.
2. Department of Immunization, Vaccines and Biologicals World Health Organization, Geneva, Switzerland. Manual for the monitoring of yellow fever virus infection; 2004.
3. Heymann DL, editor. Control of Communicable Diseases Manual. 19th ed. Washington DC: American Association of Public Health; 2008.
4. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia (USA): Elsevier; 2010.
5. World Health Organization Emerging and other Communicable Diseases, Surveillance and Control. District guidelines for yellow fever surveillance (WHO/EPI/GEN/98.09). [cited 2011 Jan 9]. Available from: <http://www.who.int/csr/resources/publications/yellowfev/whoepigen9809.pdf>.



תוצאות

คำย่อ

ABE	Equine type AB
ACH	Air Exchanges per Hour
AP	Anteroposterior
ALT	Alanine aminotransferase
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
AST	Aspartate aminotransferase
BCYE	Buffered Charcoal Yeast Extract
BSC	Biohazard Safety Cabinet
BSE	Bovine Spongiform Encephalopathy
BSL	Biosafety Level
CBC	Complete Blood Count
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CF	Complement fixation test
CJD	Creutzfeldt Jakob Disease
CL	Cutaneous Leishmaniasis
CNS	Central Nervous System
CSD	Cat-scratch disease
CSF	Cerebrospinal fluid
DAT	Direct agglutination test
DEET	N, N diethyl-3-toluamide
DFA	Direct Fluorescence Antibody Test
DIC	Disseminated Intravascular Coagulation
DNA	Deoxyribonucleic acid

DWI	Diffusion weighted imaging
EDTA	Ethylenediaminetetraacetic acid
EEE	Eastern Equine Encephalomyelitis viruses
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
EWGLI	European Working Group for Legionella Infection Network
FAO	Food and Agriculture Organization
FA test	Fluorescent Antibody test
FBI	Federal Bureau of Investigation
FFI	Fatal Familial Insomnia
FFP	Filtering Face Piece
FRNT	Focus Reduction Neutralization Test
FTA-ABS	Fluorescent Treponemal Antibody - Absorption
gCJD	Genetic Creutzfeldt Jakob Disease
GI	Gastrointestinal
GOARN	Global Outbreak Alert and Response Network
GSSS	Gerstmann-Strassler-Scheinker syndrome
H	Hemagglutinin
HEPA	High-Efficiency Particulate Air (filter)
HFMD	Hand, Foot and Mouth Disease
HFERS	HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME
HI	Hemagglutination inhibition
Hib	<i>Haemophilus influenzae</i> type b
HIV	Human immunodeficiency virus

HPS	Hantavirus pulmonary syndrome
ICD-9	The 9 th International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
ICD-10	The 10 th International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
iCJD	Iatrogenic Creutzfeldt Jakob Disease
IF	Indirect Fluorescent
IFA	Immunofluorescence Assay
IgA	Immunoglobulin A
IgG	Immunoglobulin G
IgM	Immunoglobulin M
IHC	Immunohistochemistry
IHR (2005)	International Health Regulations (2005)
IM	Intramuscular
IPPV	intermittent positive pressure ventilation
IIV	Inactivated influenza vaccines
JEV	Japanese encephalitis virus
kg	Kilogram
LAIV	Live attenuated influenza vaccines
LD ₅₀	Lethal Dose, 50%
LPS	Lipopolysaccharide
MDCK	Madin-Darby Canine Kidney Cells
mg	Milligram
MHA-TP	Microhemagglutination Assay for Treponema Pallidum

MIC	Minimum inhibition concentration
μm	Micrometer
MRI	Magnetic resonance imaging
MRSA	Methicillin resistance <i>Staphylococcus aureus</i>
MCL	Mucocutaneous Leishmaniasis
N	Neuraminidase
NaCl	Sodium Chloride
NIAID	National Institute of Allergy and Infectious Disease
nm.	Nanometre
NT	Neutralization test
OIE	International des Epizooties
PCR	Polymerase Chain Reaction
PGS	Penicillin G sodium
PHA	passive hemagglutination
PKDL	Post Kala-azar Dermal lesion
PHEIC	Public Health Emergency of International Concern
ppm	part per million
PRNP	Prion Protein Gene
PrP	Prion Protein
PUO	Pyrexia of Unknown Origin
Q fever	Query fever
RDS	Respiratory Distress Syndrome
RNA	Ribonucleic acid

RPR	Rapid plasma regain
RSV	Respiratory Syncytial Virus
RT-PCR	Reverse Transcriptase - Polymerase Chain Reaction
RVF	Rift Valley Fever
SARS	Severe Acute Respiratory Syndrome
SCBA	Self-contained breathing apparatus
sCJD	sporadic Creutzfeldt Jakob Disease
SIDS	Sudden Infant Death Syndrome
SLE	St. Louis encephalitis
SPS	Sodium Polyanethol Sulfonate
TAT	Turn around time
TEM	Transmission electron micrograph
TRF	Time-Resolve Fluorescence assay
TSE	Transmissible spongiform encephalopathy
vCJD	Variant Creutzfeldt Jakob Disease
VDRL	Venereal Disease Research Laboratory
VEE	Venezuelan Equine Encephalomyelitis viruses
VL	Visceral Leishmaniasis
VTM	Viral Transport Media
WEE	Western Equine Encephalomyelitis viruses
WHA	World Health Assembly
WHO	World Health Organization
WNV	West Nile virus

ก.	กรัม
กก.	กิโลกรัม
คปสอ.	คณะกรรมการประสานงานสาธารณสุขระดับอำเภอ
ค.ศ.	คริสต์ศักราช
°ซ.	องศาเซลเซียส
น.	นาฬิกา
บ.ด.ท.	บริษัทเดินอากาศไทย จำกัด
พ.ศ.	พุทธศักราช
°ฟ.	องศาฟาเรนไฮต์
มก.	มิลลิกรัม
มคก.	ไมโครกรัม
มคม.	ไมโครเมตร
มม.	มิลลิเมตร
มล.	มิลลิลิตร
ลบ.ซม.	ลูกบาศก์เซนติเมตร

(สำเนา)

คำสั่งกระทรวงสาธารณสุข

ที่ 2318 / 2553

เรื่อง แต่งตั้งคณะกรรมการปรับปรุงคู่มือการป้องกันควบคุม

โรคติดต่ออุบัติใหม่

สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี 2554

ตามที่กระทรวงสาธารณสุขได้มีคำสั่งกระทรวงสาธารณสุข ที่ 2042/2553
สั่ง ณ วันที่ 10 พฤศจิกายน พ.ศ. 2553 เรื่อง แต่งตั้งคณะกรรมการปรับปรุงคู่มือการ
ป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข
ปี 2554 โดยมีบทบาทในการจัดทำคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับ
บุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี 2554 และหนังสือรวบรวมองค์ความรู้
ทางวิชาการ (Fact sheet) เรื่องโรคติดต่ออุบัติใหม่ เพื่อพัฒนาศักยภาพรวมถึง
ความพร้อมในการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ และมาตรฐานการดำเนินงาน
ของบุคลากรการแพทย์และสาธารณสุขที่ปฏิบัติงานอยู่ในหน่วยงานต่างๆ ซึ่งจะเป็น
กลไกที่สำคัญในการจัดการปัญหาโรคติดต่ออุบัติใหม่ ที่เกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องหลายครั้ง
ในปัจจุบันทั้งในประเทศและต่างประเทศ เช่น การระบาดของโรคไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่
2009 โรคไข้หวัดนก โรคมือ เท้า ปาก โบทูลิซึม โรคไข้กาฬหลังแอ่น โรคอาหารเป็นพิษ
และยังมีโรคติดต่ออุบัติใหม่อื่นๆ ที่ต้องเฝ้าระวังอีกเป็นจำนวนมาก

เพื่อให้การปรับปรุงคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ฯ และการพัฒนา
ศักยภาพบุคลากรสาธารณสุขมีประสิทธิภาพ และมีความครอบคลุมเนื้อหาโรคติดต่อ
อุบัติใหม่ จึงขอยกเลิกคำสั่งกระทรวงสาธารณสุข ที่ 2042/2553 สั่ง ณ วันที่ 10 พฤศจิกายน
พ.ศ. 2553 และแต่งตั้งคณะกรรมการปรับปรุงคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่
สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข ปี 2554 โดยมีองค์ประกอบและ
อำนาจหน้าที่ ดังนี้

1.	ผู้อำนวยการสำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่		สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่	ประธานคณะกรรมการ
2.	แพทย์หญิงวรยา	เหลืองอ่อน	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่	รองประธานคณะกรรมการ
3.	สัตวแพทย์หญิงอภิรมย์	พวงหัตถ์	สำนักโรคติดต่อทั่วไป	คณะกรรมการ
4.	สัตวแพทย์หญิงวิรดา	วิริยกิจจา	สำนักโรคติดต่อทั่วไป	คณะกรรมการ
5.	แพทย์หญิงดารินทร์	อารีย์โชคชัย	สำนักระบาดวิทยา	คณะกรรมการ
6.	นายสัตวแพทย์ธีรศักดิ์	ชกนำ	สำนักระบาดวิทยา	คณะกรรมการ
7.	นางดวงพร	ศรีสวัสดิ์	สำนักโรคติดต่อหน้าโดยแมลง	คณะกรรมการ
8.	ดร. สุภาวดี	พวงสมบัติ	สำนักโรคติดต่อหน้าโดยแมลง	คณะกรรมการ
9.	นางสาวกอบกาญจน์	กาญจโนภาส	สำนักโรคติดต่อหน้าโดยแมลง	คณะกรรมการ
10.	นางนพรัตน์	มงคลางกูร	สำนักโรคติดต่อหน้าโดยแมลง	คณะกรรมการ
11.	ดร. ปิติ	มงคลางกูร	สำนักโรคติดต่อหน้าโดยแมลง	คณะกรรมการ
12.	ดร. คณัจฉรีย์	ธานีสหพงษ์	สำนักโรคติดต่อหน้าโดยแมลง	คณะกรรมการ
13.	แพทย์หญิงนฤมล	สวรรคป์ัญญาเลิศ	กรมการแพทย์	คณะกรรมการ
14.	นางรจนา	บำรุงศักดิ์	กรมการแพทย์	คณะกรรมการ
15.	นางสาวกรองแก้ว	ศุภวัฒน์	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์	คณะกรรมการ
16.	นางสาวศิริมา	ปัทมดิลก	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์	คณะกรรมการ
17.	ดร. อัจฉรา	วารักษ์	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่	คณะกรรมการ
18.	นางสาวธัญญาพรรณ	เรือนทิพย์	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่	คณะกรรมการ
19.	นางสาวรัตนพร	บุญมีป้อม	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่	คณะกรรมการ
20.	นางสาวกชมา	นับถือดี	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่	คณะกรรมการ
21.	นางสาวพรเพชร	ศักดิ์ศิริชัยศิลป์	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่	คณะกรรมการและเลขานุการ
22.	นางสาวอัมภาพันธ์	ชดเรือน	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่	คณะกรรมการและผู้ช่วยเลขานุการ

ให้คณะกรรมการ มีอำนาจหน้าที่ ดังนี้

1. รวบรวมเนื้อหาวิชาการ วิธีปฏิบัติ คำแนะนำ รวมถึงองค์ความรู้และข้อมูลต่างๆ ที่จำเป็นเกี่ยวกับโรคติดต่ออุบัติใหม่ต่างๆ
2. จัดทำคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ สำหรับบุคลากรทางการแพทย์ และสาธารณชน ปี 2554 และองค์ความรู้ทางวิชาการ (Fact sheet) เรื่องโรคติดต่ออุบัติใหม่

3. ประสานการจัดทำคู่มือการป้องกันควบคุมโรคติดต่ออุบัติใหม่ฯ กับหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง
4. ปฏิบัติหน้าที่อื่นๆ ตามที่ได้รับมอบหมาย

ทั้งนี้ ตั้งแต่บัดนี้เป็นต้นไป

สั่ง ณ วันที่ 30 ธันวาคม พ.ศ. 2553
(ลงชื่อ) ศิริวัฒน์ ทิพย์ธราดล
(นายศิริวัฒน์ ทิพย์ธราดล)
รองปลัดกระทรวง ปฏิบัติราชการแทน
ปลัดกระทรวงสาธารณสุข

สำเนาถูกต้อง
พรเพชร ศักดิ์ศิริชัยศิลป์
(นางสาวพรเพชร ศักดิ์ศิริชัยศิลป์)
นักวิชาการสาธารณสุข ปฏิบัติการ
สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่
30 ธันวาคม 2553

รายนามผู้เรียบเรียงเพิ่มเติม

ลำดับที่	ชื่อ-สกุล	หน่วยงาน
1.	นางสาวนลินภัทร์ ธนาเจริญรัมย์	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค
2.	นางสาวลดาวัลย์ สันถวไมตรี	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค
3.	นางสาวชฎานิศ เมฆอากาศ	สำนักโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค
4.	นางสาวมาลินี จิตตกานต์พิชัย	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
5.	นางสาวสุนทรียา ้วยเจริญ	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
6.	นางสาววันทนา ปวีณกิตติพร	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
7.	นางสาวอารี ทัตติยพงศ์	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
8.	นางอารีรัตน์ ส่องแสง	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
9.	นางสุรภี อนันตปรีชา	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
10.	นางสุรางค์ เดชศิริเลิศ	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
11.	นางสาวปติমন พลวิชัย	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
12.	นางสาวอัจฉรียา อนุกุลพิพัฒน์	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
13.	ดร. วิมล เพชรกาญจนางค์	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์
14.	นายวัฒน์พงศ์ วุทธา	กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

โรคติดต่ออุบัติใหม่