

โรคสครับไทฟัสในประเทศไทย

สุเทพ คงรอด, วท.บ. (เทคนิคการแพทย์)*

กัมพล พันธ์อำพล, พ.บ. **

โรคสครับไทฟัสนี้ได้เกิดขึ้นมานานแล้วในแถบภาคพื้นเอเชีย แปซิฟิก เช่นในอินเดีย ลังกา พม่า จีน ญี่ปุ่น ฟิลิปปินส์ อินโดนีเซีย มาเลเซีย นิวกินี ออสเตรเลีย และไทย เป็นต้น โรคนี้ครั้งแรกพบในประเทญี่ปุ่นก่อน และได้มีการค้นคว้าศึกษากันต่อมา ในสงครามโลกครั้งที่สอง โรคสครับไทฟัสมีบทบาทสำคัญมากทีเดียว ทหารฝ่ายพันธมิตรต้องล้มป่วยและตายด้วยโรคนี้มาก จนพวกทหารกลัวโรคนี้ยิ่งกว่าลูกกระสุนปืนเสียอีก โรคสครับไทฟัสนี้ปกติจะเป็นโรคที่เกิดกับสัตว์ทะเล ซึ่งส่วนมากเป็นพวกหนูโดยตรง แต่เกิดกับคนได้โดยมีตัวไรอ่อนชนิดหนึ่งเป็นตัวนำโรคนี้นามสกุลโดยบังเอิญ เนื่องจากว่าอาการป่วยของโรคนี้คล้ายๆ กับการป่วยของโรคอื่นๆ ธรรมดา คือมีไข้สูง ปวดหัว ชี้น อาเจียร อ่อนเพลีย จึงทำให้แพทย์ที่ทำการตรวจคนไข้บางคนสับสนนึกถึงโรค

นี้ และโรคนี้ก็พบมากในประเทศไทยด้วย ดังนั้นการรวบรวมเรื่อง โรคสครับไทฟัสในประเทศไทยนี้ คิดว่าคงจะมีประโยชน์แก่ผู้ที่จะค้นคว้าและศึกษาโรคนี้ไม่มากนัก

ชื่อโรคสครับไทฟัส นี้นิยมเรียก ได้หลายอย่างดังนี้ Tsutsugamushi disease, Japanese River Fever, Kedani Mite Fever, Flood Fever, Pseudo-Typhus of Deli (Sumatra), Coastal Fever, Mossman Fever of North Queensland (Australia), Tropical Typhus, Shimanushi, Mite typhus.

ความหมายของโรคสครับไทฟัส เป็นโรคที่เกิดจากเชื้อ Rickettsia tsutsugamushi หรือ Rickettsia orientalis จัดอยู่ในโรค Syphus group เกิดขึ้นโดยการกัดของตัวไรอ่อนบางชนิด ซึ่งเป็นพาหะนำโรค แล้วทำให้เกิดมีอาการไข้เกิดขึ้น และจะมี Eschar เกิด

* คณะอาชีวศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์

** ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ขึ้นตรงบริเวณที่รอยแผลตัวไรอ่อนกัด ประ-
มาณวันที่ ๕ หลังจากเป็นไข้ โรคนี้มีระยะพัก
ตัวประมาณ ๘-๑๐ วัน แต่อาจจะเปลี่ยนแปลง
ได้ตั้งแต่ ๗ วัน ถึง ๒๑ วัน โรคสครับไทฟัส
นี้สามารถหายเองได้ในระยะเวลาประมาณ สอง
สัปดาห์

ประวัติ

คำว่า Typhus มาจากภาษากรีกว่า
Thphos ซึ่งแปลว่า stupor หมายถึงอาการ
ไข้ซึมๆ ไม่ค่อยได้สติ ส่วนคำว่า scrub นั้น
หมายถึงพุ่มไม้เตี้ยๆ หรือป่าละเมาะ ฉะนั้นคำ
ว่า scrub typhus หมายความว่า อาการไข้
ซึมๆ อันเกิดขึ้นภายหลังที่ได้ผ่านหรือเข้าไปใน
ป่าเตี้ยๆ

โรคสครับไทฟัสนี้ เป็นที่ทราบกันดีแล้ว
ว่าเกิดจากตัวไรอ่อนบางชนิดกัด ได้มีผู้สัง-
เกตอาการของการเกิดโรคนี้นานมาแล้ว ใน
ประเทศญี่ปุ่นได้มีผู้กล่าวถึงโรคนี้ เมื่อประ-
มาณ ๑๕๐ ปีมาแล้ว บางคนในสมัยนั้นเรียก
โรคนี้ว่า The river fever of Japan ซึ่ง
นำโดยตัวไรอ่อนชนิดหนึ่งที่มีสีแดง เรียกตัว
ไรชนิดนั้นว่า "akamushi" ในขณะเดียวกันโรคนี้
ได้มีรายงานมากขึ้นอย่างกว้างขวาง
และกระจายไปตามบริเวณเอเชีย ดิกแปซิฟิก
เช่น ไต้หวัน เกาหลี สุมัตรา อินเดียน มลายู

นิวกินี ซึ่งเรียกชื่อโรคนี้ออกไปต่างๆ กันเช่น
ในประเทศญี่ปุ่นเรียก Japanese river
fever, kedami fever, Tsutsugamushi
disease ในสมุทราเรียกว่า Pseudo-Typhus
of Deli, Tanaka ได้ให้เหตุผลว่าโรคเหล่านี้
น่าจะเป็น Tsutsugamushi disease ที่เกิด
ในญี่ปุ่น

ในปี ๑๙๒๐ Gregarina tsutsugamushi
ได้ให้ความเห็นว่าโรคนี้เป็น Blood Protozoan
ชนิดหนึ่ง และ Hayashi ได้อธิบายรูปร่าง
ของเชื้อที่เป็นสาเหตุของโรคนี้ว่า มีลักษณะ
Pleomorphi และเป็น Protozoan like
agent จึงให้ชื่อว่า Theileria tsutsugamushi
ในปี ๑๙๓๓ Ogata จึงได้ให้ชื่อใหม่ว่า
Rickettsia tsutsugamushi

สำหรับในประเทศไทย ได้มีผู้รายงาน
เกี่ยวกับโรคนี้เป็นรายแรกในปี ๑๙๕๒ โดย
นายแพทย์มะลิ ไทยเหนือ ได้รายงานคนไข้
ที่เป็นโรคนี้หนึ่งราย ที่จังหวัดนครปฐม พร้อม
ทั้งสำรวจหนูที่เป็นรังของโรค และตัว ไรอ่อนที่
เป็นพาหะของโรคนี้ (๓๑) ในปี ๑๙๕๔
Robert Traub et al ได้รายงานการแยกเชื้อ
Rickettsia tsutsugamushi จากหนูในประ-
เทศไทย (๒๐)

ในปี ๑๙๕๗ นายแพทย์จรัส อุทัยภาส

ได้รายงานคนไข้สครับไทฟัส ๒ ราย ที่จังหวัดอุทัยธานี (๒๙)

ในปี ๑๙๕๔ นายแพทย์มะลิ ไทยเหนือ และนายแพทย์สำเนียง บุษปะวนิช ได้รายงานการระบาดของโรคสครับไทฟัส ที่เกิดแก่ทหารที่จังหวัดอุบลราชธานี ขณะซ้อมรบ (๓๒) ในปี ๑๙๕๔ นายแพทย์พนัส และนายแพทย์จรัส อุทัยภาส ได้รายงานคนไข้โรคสครับไทฟัสอีก ๑ ราย ที่จังหวัดสุราษฎร์ธานี (๓๐)

ในปี ๑๙๖๔ นายแพทย์มุกดา ตฤณานนท์ และคณะ ได้รายงานการแยกเชื้อริคเทเซียที่สหรัฐกามูซี จากสัตว์ทะเลที่จังหวัดนครปฐม จังหวัดราชบุรี และจังหวัดเชียงใหม่ (๓๔)

ในปี ๑๙๖๕ นายแพทย์มุกดา ตฤณานนท์ และคณะ ได้รายงานการตรวจแยกเชื้อริคเทเซียจากผู้ป่วยที่เป็นโรคสครับในประเทศไทย และปีเดียวกันนี้ (๓๔) นายแพทย์มุกดา ตฤณานนท์และคณะ ได้รายงานคนไข้สครับไทฟัส ๑ ราย จากตำบลทุ่งเหียง อำเภอพนัสนิคม จังหวัดชลบุรี (๓๓)

ในปี ๑๙๖๕ นายแพทย์มุกดา ตฤณานนท์ และคณะ ได้รายงานการศึกษาโรคสครับไทฟัสในป่าพนัสนิคม จังหวัดชลบุรี พร้อมทั้งได้แยกชนิดอาการของโรคนี้ด้วย โดยแบ่งออกได้เป็น ๓ types คือ Clinical type,

Mild type และ Subclinical type (๓๕) ในปี ๑๙๖๖ นายแพทย์มุกดา ตฤณานนท์และคณะ ได้ศึกษาพาหะหรือตัวไรอ่อนของโรคสครับไทฟัสในประเทศไทย พบว่าตัวไรอ่อนชนิด *Leptotrombidium* (*Leptotrombidium*) *deliensis* เป็นพาหะนำโรคที่สำคัญ (๑๑)

นอกจากนี้แล้ว การศึกษาเรื่องโรคสครับไทฟัสในประเทศไทย ทางคณะอายุรศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์ ได้ทำการศึกษาถึงรายละเอียด เช่นเรื่องพาหะนำโรค, รั้งของโรค, การแยกเชื้อ, การเลี้ยงเชื้อและการตรวจผู้ป่วยทางห้องปฏิบัติการ เป็นต้น (๓๖)

การกระจายของโรคตามภูมิศาสตร์

โรคสครับไทฟัสมีกระจายอยู่แถบบริเวณเอเชียตึก-แปซิฟิก ซึ่งมี อินเดีย พม่า ออสเตรเลีย มาลายา นิวกินี สุมัตรา ไต้หวัน ญี่ปุ่น และไทย สำหรับในประเทศไทยนั้น จากการรายงานทั้งพบในผู้ป่วย และจากสัตว์ทะเลปรากฏว่ามีทั่วไปของประเทศ มีทุกภาค เช่นภาคเหนือที่จังหวัดเชียงใหม่ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือที่จังหวัดอุบลราชธานี ภาคกลางที่จังหวัดอุทัยธานี จังหวัดราชบุรี จังหวัดนครปฐม และภาคใต้ที่จังหวัดสุราษฎร์ธานี เป็นต้น

สาเหตุ

เชื้อที่เป็นสาเหตุของสครับไทฟัสมีลักษณะ

เป็น obligate, intracellular, Parasitic, pleomorphic micro-organism ทั่วๆ ไปมองเห็น Diplococi หรือ Short rod จะติดสี Bipolar dark staining body ขนาดยาว ๐.๓-๐.๕ micron กว้าง ๐.๒-๐.๔ micron มีผนังล้อมรอบ Cytoplasm ใน Cytoplasm นี้จะมี granulars ทั่วแสง กระจายอยู่ทั่วไป และเชื้อมีการกระจายอยู่ และเพิ่มจำนวนค่อนข้างช้า เมื่อเทียบกับไวรัสหรือแบคทีเรีย

เชื้อมีเราสามารถเลี้ยงให้ขึ้นได้ใน Yolk sac ใน tissue culture มันจะให้ Reaction Weil-Felix ต่อ O₁ antigen ของ OX-K strain ของ *Proteus vulgaris* ได้ผลบวก แต่มันจะให้ผลลบต่อ OX-2, OX-19 ซึ่งเราใช้ทำวินิจฉัยแยกโรคนี้ทางปฏิกิริยาน้ำเหลือง

จากการศึกษาพบว่าเชื้อมีหลาย strain Mackie และคณะได้รายงานจากการศึกษาในอัสสัม และพม่ามันแยกได้ทั้งหมด ๗๓ strain จาก Trombiculid mites ๕๔ strains จากหนูป่า (*Rattus flarripectus Yunnanensis*) ๔ strains จากหนูในห้องทดลอง ๓ strains จากสัตว์อื่นอีก ๔ strains (๔) แต่ละ strain ของเชื้อมี specificity และนำมาทำ antigen คือ Gilliam strain, Karp strain, Gato strain

พาหะ

โดยธรรมชาติ โรคนี้เป็น กับ พวกสัตว์ทะเล ทั่วๆ ไป แต่สัตว์พวกนั้นไม่แสดงถือว่าเป็นรังของโรคนี้ แต่การที่จะเกิดกับคนได้ก็โดยการกัดของตัวไรอ่อนบางชนิดใน Family Trombiculidae หรือ Trombiculid mites (๒๓) ตัวอ่อนของไรซึ่งเป็นระยะที่กินเลือด และนำเชื้อมีชื่อเรียกได้หลายอย่าง แล้วแต่สถานที่ เช่น Redbugs, Rougets, Chiggers, Harvest mites, scrub mites, เป็นต้น (๒๔)

วงจรชีวิตของตัวไรพวกนี้ เริ่มจากตัวแก่ ซึ่งเป็น Non-Parasitic mite สีแดง มี ๘ ขา ขนาดยาว ๑-๒ มม. อาศัยอยู่ตามผิวดิน และมันอาจจะฝังตัวลงไปใต้ดินได้ ถ้าอากาศแห้งแล้ง ระยะตัวแก่มันกินไข่ของพวก insect เช่น ไช้ยุง หรือไข่ของสัตว์ขาข้ออื่นๆ เป็นอาหาร Liporsky (๑๙๕๑) ได้ทดลองเลี้ยงสัตว์ขาข้อตัวเล็กๆ ชนิดต่างๆ เพื่อเอาไข่และตัวอ่อนของมันเป็นอาหารของ Trombiculid mites ได้แก่สัตว์ใน Genus Darmaptera, Diptera Homaptera, Hemiptera, Lepidoptera, Agelinidae และ Lycosidae พบว่าไข่และตัวอ่อนของสัตว์ขาข้อเหล่านี้ เป็นอาหารของตัวแก่ และ Nymph ของ Trombiculid mites เป็นอย่างดี (๔)

ที่ผิวหนังเอง ตัวผู้จะวาง Sperm บนผิวหนัง เรียกว่า Spermatophore แล้วตัวเมียจะมาครอบบน Sperm และเอาเข้าสมพันธุ์ทางช่องเปิดอวัยวะสืบพันธุ์ จากนั้นตัวเมียจะวางไข่บนผิวหนัง ตัวเมียตัวหนึ่งจะวางไข่ได้ประมาณ ๑๕ ฟองต่อวัน (๒๒) ในภาวะที่เหมาะสม ไข่จะออกมาเป็นตัวอ่อนภายในเวลาประมาณ ๔ วัน (๓๖) ตัวอ่อนจะมี ๖ ขา มีสีแดงสด บางชนิดมีสีส้ม เป็นระยะที่กินเลือดคน หรือ Host Philip (๑๙๔๔) บอกว่าตัวอ่อนนี้ดูดเอา Lymph และ tissue fluid จาก Subdermal layer ของผิวหนัง ตัวไรอ่อนนี้เรียกว่า Chigger ขนาดประมาณ ๐.๒๒ มม. เมื่อออกจากไข่แล้ว ตัวอ่อนนี้จะพยายามไต่ขึ้นมายู่บนที่สูง เพื่อจะคอยโฮสต์ ระยะนี้ตัวอ่อนจะว่องไวมาก ในอุณหภูมิที่เหมาะสม คือ ประมาณ ๑๘°C-๓๘°C จะมีความว่องไวในการเคลื่อนที่มาก และสามารถเคลื่อนที่บนผิวหนังของคนได้ ประมาณ ๒ ฟุตต่อวินาที (๒๒) เมื่อพบ Host ที่เหมาะแล้ว มัน จะเกาะติดไปเพื่อดูดเลือด ที่ที่มันชอบเกาะกินเลือดส่วนมากมักจะเป็นที่หู แต่บางชนิดชอบเกาะแถวๆ บริเวณปาก หรือบริเวณซอกขาหน้า และซอกขาหลัง บางชนิดก็ชอบเกาะที่ท้อง บางชนิดชอบเกาะที่รอบๆ Anus เป็นต้น J.R. Andy (๑๙๕๑)

บอกว่า chigger นั้น Specific habitat มากกว่าจะเป็น specific host (๓) ตัวอ่อนนี้จะเกาะดูดเลือดโฮสต์อยู่ประมาณ ๑-๔ วัน เมื่อดูดเลือดอิ่มแล้วจะปล่อยตัวลงดิน แล้วจะพักตัวเป็นระยะพักเรียกว่า Nymphophane ระยะพักตัวนี้เป็นระยะที่ไม่กินอาหาร แต่จะค่อยๆ เปลี่ยนแปลงภายในจนถึงประมาณ ๗ วัน (๓๖) จะลอกคราบออกมาเป็นระยะ Nymph ซึ่งจะมี ๔ ขา ระยะ Nymph นี้จะกินอาหารเหมือนกับตัวแก่ คือกิน-ไช่ยุง และไช่ของสัตว์ พวกขาขี้เล็กๆ จะอาศัยอยู่ตามผิวหนังคนในอุณหภูมิที่เหมาะสม มันจะพักตัวเป็นระยะอีกครั้งหนึ่ง เพื่อจะลอกคราบเป็นตัวแก่ ระยะนี้เรียกว่า Teliophane จะเป็นระยะเดียวกับ Nymphophane ประมาณ ๕-๗ วัน มันจะลอกคราบออกมาเป็นตัวแก่และออกไข่ต่อไปเรื่อยๆ

ระยะวางจรรหนึ่งของตัวไรนี้ประมาณ ๔๕-๗๕ วัน แต่บางชนิดจะนานกว่านี้ ซึ่งแล้วแต่ชนิดของมัน

Trombiculid mites มีสภาพเป็นพาหะของโรคนี้ โดยตัวไรอ่อนไปกัดเลือดสัตว์ที่เป็นโรคนี้เข้า ตัวไรอ่อนจะรับเอาเชื้อ ริกเกตเซีย ที่สัสมามิมาด้วย และเชื้อจะเจริญอยู่ในตัวของมัน และเมื่อตัวมันเองเปลี่ยนแปลงไปตามวงจรชีวิต เชื้อนี้จะเจริญพร้อมกันไปด้วย จน

กระทั่งตัวเมียออกไข่ เชื้อนี้จะยังอยู่ในไข่ด้วย เราเรียกว่า Transovarian infection (๙, ๑๑) จนกระทั่งไข่แตกออกมาเป็นตัวไรอ่อนอีกครั้ง เชื้อนั้นก็จะยังอยู่ในตัวไรอ่อน เมื่อตัวไรอ่อนนี้ไปกัดใครเข้าก็สามารถทำให้เกิดโรคได้

ชนิดของตัวไรอ่อนที่สามารถนำโรคนี้ได้ นั้นได้มีผู้ศึกษากันมาก พบว่าที่สำคัญมีอยู่ ๒ ชนิด คือ *Leptotrombidium* (*Leptotrombidium*) *akamushi* (Brumpt) และ *Leptotrombidium* (*Leptotrombidium*) *deliensis* (Walch) (๒๓) สำหรับ *L. (L.) akamushi* นั้น ส่วนใหญ่เป็น Vector ที่

สำคัญในประเทศญี่ปุ่น พม่า ฟิลิปปินส์ นิวกีนิ (๒๖) ส่วน *L. (L.) deliensis* นั้น เป็นพาหะนำโรคที่สำคัญในฟิลิปปินส์ สุมาตรา มลายู อินเดีย กัวนิสแลนด์ (๒๖)

สำหรับในประเทศไทยนั้น Traub. R. และคณะได้รายงานไว้เมื่อ ๑๙๕๔ (๒๐) ว่าเป็น *L. (L.) deliensis* และต่อมานายแพทย์ มุกดา ดุญधानนท์ และคณะ ได้รายงานการ แยกเชื้อได้จาก *L. (L.) deliensis* ซึ่งได้ สัตว์เพาะที่ดักได้จากจังหวัดราชบุรี และนครปฐม (๑๑) ดังตารางต่อไปนี้

แสดงการแยกเชื้อ *Rickettsia tsutsugamushi* จากตัวไรอ่อนที่ได้จากจังหวัดราชบุรี นครปฐม ระหว่างเดือน พฤษภาคม - พฤศจิกายน ๒๕๐๖

Species of mites	No. of Chiggers Collected	No. of Chiggers inoculated	No. of Pools inoculated	No. of Chiggers in each pool	No. of pools Positive for <i>R. tsutsugamushi</i>
Engorged Larvae:					
<i>Trombicula deliensis</i>	1,990	1,180	17	50-150	6 (35.3%)
<i>Euschongastia indica</i>	5,605	4,930	57	80-100	0
<i>Euschongastia indica</i> + <i>Euschongastia audyi</i>	567	500	5	100	0
<i>Gahrlepiea</i> (Walchia) <i>tylana</i> + <i>Gahrlepiea</i> (Walchia) <i>elbeli</i>	39	50	1	30	0
<i>Traubacarus</i> sp.	105	80	1	80	0
Unengorged larvae:					
<i>Schongastia</i> sp. (near <i>victa</i>)	200	160	3	50-60	0
Total	8,506	6,880	84		6

นอกจากนี้ จากงานประจำปีของคณะอายุร
ศาสตร์เขตร้อน ยังพบว่าสามารถแยกเชื้อ ริก
เกตเซีย ที่สัทสูกามุชิ ได้จากตัวไรอ่อนชนิด
Euschongrastia (Lausentella) และ *Gahr
liepia (Walchia) pools* G. (W) *ewingi*
lupella, G. (W) *micropelta*, G. (W) *krito-*
chaeta) จากจังหวัดราชบุรี จังหวัดนครนายก
และจังหวัดนครราชสีมาอีกด้วย ซึ่งตัวไรอ่อน
ทั้ง ๓ ชนิดนี้ พบมากทั่วไปแทบทุกจังหวัดใน
ประเทศไทยอีกด้วย (๓๖)

รังของโรค

ตามปกติได้กล่าวมาแล้วว่าโรคนี้เกิดใน
สัตว์ทะเล ดังนั้นสัตว์ทะเลเหล่านี้จึงเป็นส่วนสำ
คัญอย่างยิ่งในการที่จะเป็นแหล่งกระจาย โรคนี้
จากตัวของมันไปสู่คน โดยมีตัวไรอ่อนเป็น
พาหะ สัตว์ที่เป็นรังของโรคนี้ได้มีศึกษากัน
มาก ทางภาคพื้นแปซิฟิกนี้ ในนิวกีนิ พวก
Bandicoot rat (Thylacis torosus) เป็น
รังของโรคที่สำคัญ ในพม่า พวก *Rattus*
flavipectus yunnanensis ในอัสสัม พวก
Tree-shew (Tupai belangeri versurae)
เป็นรังของโรคที่สำคัญ (๒๗)

จากการสำรวจของ Harrison และ Audy
๑๙๕๐ พบว่าโรคนี้มีความเกี่ยวข้องกับอย่างใกล้ชิด
กับธรรมชาติของหนูพวก *Rattus rattus*
ในมลายู หนูที่เป็นรังของโรคสำคัญคือ *Rattus*
mulleri นอกจากนี้จะมีพวก *Rt. rt.*
argentivanter, *Rt. rt. rajah* *Rt. rt.*
Jolorensis ในสุมาตราเป็นหนูพวก *Rt. diardi*
และ *Rt. concolor* ส่วนในลังกาเป็นหนูพวก
Rt. rt. kandianus และพวก *Bandicoot* สำ
หรับในประเทศไทยนั้น รายงานครั้งแรกโดย
นายแพทย์มะลิ ไทยเหนือ ในปี ๑๙๕๒ พบ
ว่าที่จังหวัดนครปฐม จังหวัดราชบุรี จังหวัด
กาญจนบุรี ส่วนใหญ่หนูที่เป็นรังของโรคนี้
ได้แก่ *Rattus rattus thai* และ *Bandicota*
begalensis ต่อมาในปี ๑๙๕๔ Robert
Traub และคณะ ได้รายงาน การ แยก เชื้อ
Rickettsia tsutsugamushi จากสัตว์ทะเลใน
ประเทศไทย (๒๐) พบเชื้อต่อไปในหนู
Rattus rattus thai และ *Bandicota sp.* ดัง
ตาราง

Attempts at isolation of *Rickettsia tsutsugamushi* from Thai rodents

Number of animals	<i>Bandicota</i> sp.	<i>Rattus rattus</i> thai	<i>Menetes berdmorei</i>
Total	15	8	4
Pools of 2-3	4	2	2
Individual	3	4	0
Positive	1 Pool of 3	1 Pool of 2	0

จากรายงานประจำของคณะอายุรศาสตร์
เซตรอน (๓๖) พบว่าสัตว์แทะที่เป็นรังของโรค
สครับไทฟัส ได้แก่

Rattus rattus

Rattus rajah

Rattus sabanus

Rattus nivirenter

Rattus berdmorei

Rattus slandeni

Bandicota bengalensis

Bandicota indica

Tupaia glis

Menetes berdmorei

ซึ่งสัตว์แทะเหล่านี้สามารถพบได้ทั่วไป
ซึ่งจะขึ้นอยู่กับภูมิประเทศด้วย เช่นในป่าบน
ภูเขา เราจะพบ *Rattus rajah*, *Rattus*
sabanus มาก ถ้าในบริเวณป่าหุบเขาที่มีคน
อยู่อาศัย เราจะพบ *Rattus rattus* มาก

พยาธิสภาพ

แม้ว่าโรคนี้จะเป็นโรคที่รู้จักกันมานานแล้ว
ก็ตาม—แต่ยังไม่มีใครศึกษาดังพยาธิสภาพของ
อวัยวะต่างๆ ที่เกิดจากโรคสครับไทฟัสมากนัก

Allen และ Spitz ได้ศึกษาพยาธิสภาพจากผู้น
ตาย ๔๔ ราย เนื่องจากโรคสครับไทฟัส ซึ่ง
เขาได้รายงานไว้เมื่อปี ๑๙๔๔ (๒) เขาพบว่า

จาก ๑๑ รายใน ๔๔ ราย เริ่มแรกจะเกิดเป็น
แผลขึ้นตรงที่ตัวไร่อนักดี ก่อนจะเป็นไข้จะมี
ตุ่มแดง แล้วค่อยๆ กลายเป็นสะเก็ดสีดำมีขอบ
ชัดเจน ลักษณะแผลจะเป็นคล้ายๆ โดนบหริ
ซึ่งแผลนี้เราเรียกว่า "Eschar" รอบๆ จะมี
การอักเสบบวม ภายในจะมีน้ำเหลืองอยู่ ถ้า
หากเอาไปดูลักษณะของแผล จะพบเม็ดเลือดขาว
ชนิด Polymorph mononucleus และเศษ
เม็ดเลือดแดงปนอยู่ด้วย

นอกจากนี้อาจจะมี Vascular tree มี
focal vasculitis & perivasculitis

Small vessels มี monocyte, plasma
cells & Lymphocyte

Vessel wall มี เนโครซิสและอักเสบ
หัวใจ มีน้มนสมอง และไต มี Vascular
change

หัวใจอาจจะมี myocarditis

มีน้มนสมองอาจจะมี Lymphocytic menin-
gitis

ไตอาจมี Interstitial lesion

หัวใจอาจจะมี เนื้อเยื่อจาก diffuse
myocarditis (๓๑)

อาการทางคลินิก

ระยะฟักตัวของโรคนี้นี้นประมาณ ๔ ถึง ๑๐
วัน แต่อาจจะเปลี่ยนแปลงได้ตั้งแต่ ๓-๒๑ วัน

(๒๖) คนไข้จะมีไข้สูงและปวดศีรษะ มีแผลแรกเริ่ม หรือ Eschar คือแผลที่ตัวไรอ่อนกัด ดังได้กล่าวมาแล้ว Eschar นี้จะพบได้ ๓๖-๘๐% (๒๖) และเป็นตรงตำแหน่ง ตัวไรอ่อนกัดก่อนจะมีอาการไข้ขึ้น ในปี ๑๙๔๔ Browning และคณะได้พบว่า มีตามข้อเท้า ขาและต้นขาเป็นส่วนใหญ่ (๔) Settle และคณะในปี ๑๙๔๔ รายงานว่า ๓๕% ของผู้ป่วยพบ Eschar ได้ที่ลำตัว และ ๒๒% จะพบที่รักแร้ (๑๔) Eschar นี้มีลักษณะเป็น indurate erythematous lesion ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ ๑ ซม. (สำหรับในประเทศไทยพบว่ามีประมาณ ๔ มม. (๓๓) ล้อมรอบด้วย multiloculated vesicles แต่ในระยะ ๒-๓ วันต่อมา vesicles เหล่านี้จะ ulcerate เกิดเป็นสะเก็ดดำๆ ติดอยู่คล้ายรอยบุหรี่ไหม้ ไม่มีอาการคันหรือเจ็บปวด

อาการไข้ สัปดาห์แรก ไข้จะขึ้นเรื่อยๆ จนถึง ๑๐๔-๑๐๕° F อาการไข้จะขึ้นอย่างทันที ปวดศีรษะมาก บางรายไข้จะขึ้นในตอนบ่ายหนาวสั่น ตาแดง อ่อนเพลีย คลื่นไส้และอาเจียน อาการไข้จะค่อยๆ สูงขึ้น ไข้จะเป็นอยู่ประมาณ ๑๔-๒๑ วัน และจะเริ่มลดลงในสัปดาห์ที่ ๓ ซึ่งคนไข้จะมีอาการซึมอยู่บ้าง แผล Eschar จะหายไป

สำหรับตุ่มหรือผื่นนั้น จะขึ้นประมาณวันที่

๕-๘ ของไข้ ผื่นจะขึ้นแบบ macular rash จะขึ้นตามตัวเป็นส่วนใหญ่ ตุ่มนี้ต่อไปจะกลายเป็น maculo papular rash สำหรับอัตราการตายอันเกิดจากโรคนี้ นั้น อาจจะได้ในสัปดาห์ที่ ๒ ของโรค ในญี่ปุ่น อัตราการตายสูงถึง ๒๕-๓๐% ในสุมาตรา ๐-๑๕% (๒๗) การวินิจฉัยโรค

ดังได้กล่าวมาแล้วว่า ก่อนอื่นต้องคำนึงถึงประวัติคนไข้ก่อนว่า คนไข้จะต้องเข้าไปในป่า อาจจะเป็นป่าละเมาะหรือป่าทึบก็ได้ ตรวจพบรอย Eschar คนไข้อาจจะมีผื่นขึ้นในวันที่ ๕ หรือวันที่ ๗ ของโรคนี้ ต่อมาน้ำเหลืองอาจจะโตเล็กน้อย ถ้าตรวจทางห้องปฏิบัติการ จะพบว่า มี Albumin สูงในปัสสาวะ ถ้าตรวจเลือดจะพบว่าในระยะแรก จำนวนเม็ดเลือดขาวจะปกติ แต่อาจจะสูงในสัปดาห์ที่ ๒ ของโรค จากรายงานของ Park และ Hart ๑๙๔๖ บอกว่า เม็ดเลือดขาวจะเป็นพวก Lymphocyte (๑๒) Browning และพวกบอกว่า เม็ดเลือดขาวจะสูงตั้งแต่ ๑,๕๐๐ ถึง ๑๙,๕๐๐/cu.mm. และ Lymphocyte จะเปลี่ยนแปลงตั้งแต่ ๕๐-๗๕% (๔) แต่ในประเทศไทยพบว่า เม็ดเลือดขาวเปลี่ยนแปลงตั้งแต่ ๔,๐๐๐-๑๔,๕๐๐/cu.mm. และจะมี Neutrophil สูง ส่วน Lymphocyte ประมาณ ๓๐% (๓๑, ๓๓)

นอกจากนั้น เราอาจจะตรวจพบโดยเอาเลือดของผู้ป่วยฉีดเข้าสัตว์ทดลอง เพื่อต้องการจะแยกเชื้อจากผู้ป่วย เลือดที่ฉีดเข้าสัตว์ทดลองมักจะเป็นเลือดที่ Defibrinated หรือ Heparinized จากผู้ป่วยที่มีอาการไข้ ถ้าได้เลือดในระยะแรกของไข้ จะดีกว่าระยะหลังๆ ของไข้ เนื่องจากการให้ Antibiotic ทำให้การแยกเชื้อผิดไป ในสหรัฐอเมริกาที่มีรายงานว่าเชื้อสามารถแยกได้จากผู้ป่วยในระยะแรก โดยเอา Blood clot มาผสมกับ Normal saline แล้วเอาไปปั่น แล้วเอา Supernatant fluid 0.3 ml. ฉีดเข้าช่องท้องของหนูถีบจักร หนูจะตายในวันที่ ๑๐-๑๖ หลังจากฉีด (๒๗)

สำหรับในประเทศไทย การแยกเชื้อซึ่งเป็นสาเหตุของโรคสครับไทฟัสนั้น นายแพทย์ มุกดา ตฤณานนท์ และพวก (๓๔) ได้รายงานไว้ว่า เจาะเลือดจากผู้ป่วย ๓ มล. แบ่งฉีดเข้าช่องท้องของหนูถีบจักร ๕ ตัวๆ ละ ๐.๕ มล. แล้วเลี้ยงหนูเหล่านั้นไว้ในห้องทดลอง จากนั้นตรวจอาการของหนูทุก ๆ วัน ว่าป่วยหรือไม่ ถ้าหนูป่วย ก็หนูจะมีลักษณะซึม ไม่ว่องไว ไม่ค่อยจะกินอาหาร ขนจะหยาบฟูอยู่ตลอดเวลา เวลาเดินจะหลังค่อม ทั้งนี้เกิดจากการอักเสบในช่องท้องมาก อาการนี้จะเกิดขึ้นในระหว่าง ๖-๑๔ วัน (หลังจากฉีดเลือดผู้ป่วยเข้า

ไป ถ้าหากว่าหนูเกิดตายก่อนวันที่ ๖ ก็ถือว่าหนูตายเนื่องจากมีเชื้อแบคทีเรียบางชนิดเข้าไป ไม่ใช่เชื้อริคเกเชีย สำหรับหนูที่สงสัยว่าจะป่วยด้วยเชื้อริคเกเชีย เราก็เอามาผ่าตรวจดูการอักเสบ และตรวจน้ำในช่องท้อง ซึ่งเห็นได้ชัดเจน ม้ามจะโต ตับก็จะโต มีการคั่งของเลือด ทำให้ม้ามและตับมีสีแดงคล้ำมาก เราตรวจหาเชื้อริคเกเชียโดยดูจากเซลล์ในช่องท้อง หรือจากม้ามโดยการทำ Smear บนแผ่นกระจก แล้วย้อมด้วยสีย้อมซำ อาจจะพบเชื้อริคเกเชียติดสีแดงอยู่ใน cytoplasm ของ cell ได้ เมื่อตรวจดูด้วยกระจกภายในช่องท้องแล้ว ก็ตัดชิ้นเนื้อบางส่วนของม้าม และตับมาบดให้ละเอียด โดยผสมกับน้ำยาซาโนเตอร์ในเครื่องบด แล้วแบ่งฉีดเข้าช่องท้องหนูถีบจักร ๕ ตัวๆ ละ ๐.๒ มล. ในเวลาต่อมาหลังฉีดหนูถีบจักรชุดนี้ก็จะป่วยเหมือนกับชุดแรก แต่อาการป่วยจะเด่นชัด และหนูถีบจักรจะป่วยเร็วขึ้นกว่าชุดแรก แล้วผ่านเชื้อริคเกเชียไปยังชุดที่สาม ซึ่งหนูถีบจักรก็จะป่วยเช่นเดียวกัน ดังได้กล่าวมาแล้ว ในหนูพวกที่สามนี้ เราจะพบเชื้อริคเกเชียง่ายมาก ซึ่งเกือบนับได้ว่า ร้อยเปอร์เซ็นต์ เราแยกได้เชื้อริคเกเชีย ที่สุทธที่สุดมา ซึ่งตัวอย่างโรกี้เพื่อให้ได้ผลยืนยันได้แน่นอน ก็ทำวิธี challenge test ต่อไปอีก โดยเราผ่านเชื้อริค

เกทเซียจากตับและม้ามของหนูถีบจักรพวกที่สามนี้ไปยังหนูถีบจักรชุดที่สี่ ภายหลังที่ผ่านไปได้สองวัน ก็เริ่มให้ยาคลอแรมฟินิคอลแก่หนูเพื่อเป็นรักษา (ถ้าไม่รักษาหนูจะตาย) ยาทำให้หนูถีบจักรกินน้อยในรูปของน้ำดื่ม มีตัวยาคลอแรมฟินิคอลผสมอยู่ ๐.๑๕ V. จากจำนวนน้ำที่หนูถีบจักรดื่มต่อวัน ซึ่งหนูถีบจักรนี้จะกินยาไปประมาณวันละ ๕ มิลลิกรัม ให้ยานี้ไป ๑๔ วัน ก็หยุดให้ยา หนูถีบจักรชุดนี้จะไม่ตายเนื่องจากมันมีภูมิคุ้มกันเกิดขึ้น เก็บหนูชุดนี้ไว้ประมาณสองเดือน แล้วนำทดสอบโดยการทำ Challenge test กับเชื้อ Standard Karp strain โดยการฉีดเชื้อเข้าช่องท้องหนู และนำเปรียบเทียบกับ พวกคอนโทรล หนูพวกคอนโทรลจะตาย ส่วนหนูที่เรารักษาและมีภูมิคุ้มกันจะไม่ตาย ซึ่งเราถือว่าได้ผลบวก และแยกได้เชื้อโรคเกทเซีย ที่สัทธิสภาวะ ตามที่ต้องการ

สำหรับใน กรณีที่ หนูถีบจักร ชุดแรกไม่แสดงอาการป่วยเลย หรือแสดงอาการป่วยไม่ชัดเจนนัก หลังจากฉีดเลือดผู้ป่วยเข้าไปแล้ว ถึงวันที่ ๑๔ เราก็เอาหนูนั้นมาผ่าดู อาจจะพบว่าม้าม ตับ โคบังเล็กน้อย เราตัดเอาม้ามและตับออกมาบดผสมกับน้ำยา ชไนเดอร์ ฉีดเข้าหนูพวกที่สองต่อไป ถ้าหากว่าไม่เชื้อโรคเกทเซีย หนูชุดนี้จะแสดงอาการป่วยอย่างชัดเจน

เราก็ปฏิบัติการต่อไป ดังได้กล่าวมาแล้ว ข้างต้น ถ้าหากว่าหนูชุดนี้ไม่ป่วยอีก แสดงว่าไม่มีเชื้อโรคเกทเซีย แต่เพื่อให้แน่นอนอีกเราเอาไปทำ Challenge test กับ Standard Karp strain หนูพวกนี้จะตาย

นอกจากเลือดของผู้ป่วยแล้ว ถ้าเราต้องการจะแยกเชื้อโรคเกทเซีย ที่สัทธิสภาวะจากอย่างอื่น เช่น จากตัวไรอ่อนที่เป็นพาหนะนำโรค ก็ใช้แบบเดียวกันโดยเอาตัวไรอ่อน ใส่ใน ๗๐% Alcohol เพื่อฆ่าเชื้อแบคทีเรียภายนอกตัวไรอ่อน นานประมาณ ๒-๓ นาที แล้วล้าง alcohol ออกโดยใส่ใน Normal Saline จากนั้นก็เอาไปบดรวมกับน้ำยาชไนเดอร์ให้ละเอียดแล้วฉีดเข้าหนูถีบจักร โดยฉีดเข้าช่องท้อง ๐.๒ มล. แล้วศึกษาหนูในห้องทดลอง ดังได้กล่าวมาแล้ว (๑๑)

ถ้าหาก จะต้องการแยกเชื้อจาก สัตว์ทะเลหรือสัตว์ที่เป็นรังของโรค ก็ใช้วิธีเหมือนกัน แต่เอาม้าม และ ตับบดผสมกับ น้ำยาชไนเดอร์ แล้วฉีดเข้าช่องท้องหนูถีบจักร ๐.๒ มล. หรือเอาเลือดสัตว์นั้น มาฉีดเข้าช่องท้อง หนูถีบจักร ๐.๕ มล. แล้วผ่าศึกษาหนูทดลองเหมือนกัน ดังได้กล่าวมาแล้ว (๑๐)

การเลี้ยงใน Chick embryo เชื้อสามารถเลี้ยงได้ นอกจากใน tissue culture แล้วยังเลี้ยงได้ใน chick embryo ด้วย ดังได้

กล่าวมาแล้วในข้างต้น โดยใช้ไข่ไก่ที่ผสมแล้ว หลังจากพัก 37-38 °F ประมาณ ๕-๗ วัน นิด สิ่งที่เราต้องการจะแยกเข้าไปใน yolk sac ประมาณ ๐.๒-๐.๕ มล. แล้วนำไข่ไก่ที่ฉีดแล้วนี้ไปอบที่ ๓๗ องศาเซนติเกรด ถ้าตัวอ่อนภายในไข่ไก่ตายภายใน ๒๔-๔๘ ชม. ก็ใช้ไม่ได้ ต้องไม่ตายจึงใช้ได้ แล้วเรากอยดต่อไปอีก ถ้าหากมีเชื้อจะมีอาการเคลื่อนไหวช้า มีเส้นเลือดมาเลี้ยงน้อย ตัดเอาเยื่อที่หุ้มไข่แดงบางส่วนไปย้อมด้วยย้อมสี เพื่อดูเชื้อมีลักษณะส่วนที่เหลือบดแล้วเค้นมาเกล็ดลงไป แล้วเอาไปปั่นเอาน้ำใสข้างบน ฉีดเข้าไข่ไก่ต่อไปอีกเหมือนกันทำในหลอดจิกอร์ เชื้อที่ได้นี้ นำไปทำ Complement Fixation test หรือ Neutralization test ต่อไป

การวินิจฉัยโรคทางปฏิกิริยาน้ำเหลือง

Weil-Felix Reaction วิธีนี้ใช้เฉพาะโรคสครับไทฟัสโดยตรง เนื่องจากว่าคนไข้ที่เป็นโรคสครับไทฟัส จะมี Agglutinins สำหรับ OX-K strain ของ *Proteus vulga-*

ris เกิดขึ้นในน้ำเหลืองคนไข้ ในอาทิตย์ที่ ๒ ของไข้และจะมี Titer สูงในอาทิตย์ที่ ๓ และ titer นี้จะลดลงในอาทิตย์ที่ ๕ หรือที่ ๖ (๒๔, ๒๖, ๒๗) เมื่อเอาน้ำเหลืองคนไข้มาทำ Weil Felix reaction จะให้ผลบวกกับ OX-K แต่จะให้ผลลบคือ OX-2, OX-19

การทำ Weil Felix test นั้นใช้ Serum ของผู้ป่วยมาทำให้เจือจางต่างๆ กันตั้งแต่ ๑:๑๐ ไปจนถึง ๑:๖๔๐ แต่ละความเข้มข้นใช้ ๐.๕ มล. ผสมกับ Antigen suspension ซึ่งเป็น *Proteus vulgaris* strain OX-K, CX-2, โดยมี Control ซึ่งนำเกลือ ๐.๕ ผสมกับ antigen ๐.๕ มล. นำไปอบที่ ๓๗ องศาเซนติเกรด ๒ ชั่วโมง แล้วเอาค่างคั้นไว้ในตู้เย็นแล้วนำมาอ่านผล ถ้าคนไข้เป็นโรคสครับไทฟัสจริง จะให้ผลบวกคือ OX-K strain ถ้าหากว่าเอาน้ำเหลืองของผู้ป่วยมาทำ ๒ ครั้ง แต่ละครั้งห่างกัน ๓-๗ วัน titer ครั้งหลังจะสูงกว่าครั้งแรก (rising titer) ถ้าหากว่าเอาน้ำเหลืองคนไข้มาครั้งเดียว จะต้องมี titer สูงกว่า ๑:๑๖๐ จึงจะอ่านผลบวกได้ (๒๔)

สำหรับ Weil-Felix test ใน Typhus group จะได้ผลดังนี้ (๒๖, ๒๘)

Typhus group	OX-29	OX-2	OX-K
Epidemic typhus	++++	+	-
Murine typhus	++++	+	-
Scrub typhus	-	-	+++
Rocky mountain spotted fever	+++	+	-
Rickettsial pox	-	-	-
Q fever	-	-	-

Complement fixation test คือการเอา น้ำเหลือง หรือ ตัวเชื้อริคเกตเซีย มาทำเพื่อใช้วินิจฉัยโรค โดยอาศัยหลักการ ๒ อย่างคือ Antigen กับ antibody จะทำปฏิกิริยากันได้ นั้น จะต้อง มี Complement เข้ามาช่วยด้วย จึงจะเกิดปฏิกิริยา จากการที่เม็ดเลือดของแกะจะแตกโดย Hemolysin นั้น จะต้องอาศัย Complement เข้ามาช่วยด้วยเช่นกันจึงจะเกิดปฏิกิริยา

หลักทั้งสองอย่างนี้เองที่นำมาใช้ในการวินิจฉัยโรค จากเชื้อที่แยกได้จากผู้ป่วย หรือน้ำเหลืองของผู้ป่วยอย่างใดอย่างหนึ่งมารวมกับน้ำเหลืองของผู้ป่วยที่ทราบสาเหตุแล้ว (เช่น ทราบแน่ชัดว่าคนนั้นเป็นโรคสครับไทฟัส ก็เอาน้ำเหลืองของคนนั้นไปใช้น้ำเหลืองที่ทราบแล้ว) ในรายที่ใช้เชื้อริคเกตเซีย หรือใช้เชื้อริคเกตเซียที่ทราบชนิด รวมกับน้ำเหลืองผู้ป่วย แล้วเติม Complement ลงไป เพื่อให้เกิดปฏิกิริยา ถ้าหากว่า Complement ถูกใช้หมดไปแล้ว เมื่อเราเติมเม็ดเลือดแดง ของแกะ และ

Hemolysin ลงไปอีก ภายหลังจาก incubate ๓๗ องศาเซลเซียส ครึ่งชั่วโมง ถ้าเป็น antigen และ antibody ชนิดเดียวกัน จะไม่เกิดการแตกของเม็ดเลือดแดงของแกะ ขึ้นเนื่องจาก Complement ไม่ถูกใช้ในตอนแรก ดังนั้นวิธีนี้น่าจะนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรคได้

Neutritization test เป็นวิธีที่ได้ออกแน่นอน โดยเราเอาเชื้อที่เลี้ยงไว้ใน Chick embryo เอามาผสมกับน้ำเหลืองซึ่งทราบว่ามี Antibody อยู่ซึ่งเราทราบชนิดของ Antibody นั้นด้วย แล้วฉีดเข้าหนูกับจิ้งจอกทั้งสอง ๒ พวก โดยพวกแรกใช้เชื้อริคเกตเซียที่แยกได้ ผสมกับ antibody และอีกพวกหนึ่งเป็น Control ผสมกับน้ำเกลือ ถ้าผู้ป่วยเป็น Scrub typhus หนูกับพวกแรกจะตาย หนูกับพวกสองจะตายในวันที่ ๗-๑๐ หลังฉีด

Challenge test ดังได้กล่าวมาแล้วในตอนต้น หนูกัดเชื้อผ่านถึงชุดที่ ๔ และให้กินยาคลอแรมเฟนิคอล และทิงไว ๒ เดือนหลังจากหยุดให้กินยา หนูกัดจะมีความต้านทานเกิดขึ้น เมื่อเราเอาเชื้อริคเกตเซีย ที่เราทราบชนิดฉีดเข้าไปโดยทำ Control ด้วยกับหนูกัดธรรมดาปรากฏว่าหนูกัด Control จะตายภายในวันที่ ๗-๑๐ หลังฉีด ส่วนพวกให้กินยานั้น จะไม่ตาย

Immunofluorescence technic เป็นวิธีที่ใช้วินิจฉัย และแยกชนิดของเชื้อ Rickettsia ได้ดีมาก Iida และพวกในปี ๑๙๖๔ (๗) ได้รายงานโดยใช้วิธีหาเชื้อริคเกตเซีย ที่สูงที่สุดมาขึ้น โดยตรง โดยใช้เชื้อริคเกตเซีย ๓ strains คือ Karp strain, Keto strain และ Gilliam

strain มีรายงานว่าได้ผลดีมาก

การรักษา

ในระยะแรก ก่อนที่จะมีการพบพวกปฏิชีวนะ อัตราการตายของโรคนี้ในบางประเทศสูงมาก การรักษาคือเป็นไปตามอาการ จนในปี ๑๙๔๒ Snyder และคณะได้ทดลองใช้ Para-amino-benzoic acid (PABA) ปรากฏว่าได้ผลดี (๑๔) ต่อมาในปี ๑๙๔๖ Tierney (๑๕) ได้ใช้ยา Para amino benzioc acid กับคนไข้ที่เป็นโรคสครับไทฟัส ๑๔ ราย ปรากฏว่าได้ผลดีในสัปดาห์แรกๆ ของโรคเท่านั้น จากนั้นในปี ๑๙๔๘ Smadel และพวกได้ใช้ยา Chloromycetin ไปรักษากับคนไข้ที่กล่าวมาแล้ว มาเลเซีย จำนวน ๓๖ ราย โดยแบ่งเป็นสองพวก คือพวกให้ยาและไม่ให้ยา พวกที่ให้ยาเขาให้ Chloromycetin ขนาด 50mg/kg. body weight โดยแบ่งให้กิน ๐.๒-๐.๓ mg. ทุกๆ ๒-๔ ชม. ติดต่อกันอย่างน้อย ๑๒

วัน ขนาดยาที่ให้ทั้งหมด ๔-๑๕.๕ gm. เริ่มให้กินยาลูกจากวันที่ ๖ หลังจากเป็นไข้จากมีไข้ พบว่าพวกที่ให้ยาไข้จะลดลง โดยเฉลี่ย ๓๑ คน และพวกนี้จะกลับบ้านในวันที่ ๑๔ หลังจากเป็นไข้จากโรคนี้ และไม่มีอาการแทรกซ้อนหรือตายเลย ส่วนพวกที่ไม่กินยาสันพบว่าหายกลับบ้านได้ หลังจากเป็น ๓๐ วัน และมีอาการแทรกซ้อน ๒ ราย ตายอีก ๑ ราย

นอกจากนี้ยาพวกที่เป็นปฏิชีวนะ ชนิดอื่นก็ได้นำมาทดลองกับผู้ป่วยที่เป็นโรคสครับไทฟัส หรือใช้กับโรคเกิดจากเชื้อริคเกตเซีย โดยในปี ๑๙๔๑ Smadel ได้ทดลองยา Chloramphenicol, Aureomycin, Teramycin และ Para-amino benzioc acid (PARA) ในคนไข้ ๑๙๐ ราย พบว่า Chloramphenicol, Aureomycin และ Teramycin ใช้ได้ผลดีกว่า Para-amino benzoic acid ดังตารางข้างล่างนี้

Drug	No. of Patients	Average duration of fever after Treatment (hrs).	Fatalities
Chloramphenicol	100	31	0
Aureomycin	29	25	0
Teramycin	7	47	0
PABA	15	89	0
		Duration of Disease	
None	19	17 days	1

จะเห็นได้ว่ายา Chloramphenical, Aureomycin และ Teramycin สามโรคดใช้ได้ภายใน ๒๔-๔๘ ชม. และยานี้ใช้รักษาโรคสครับไทฟัสได้ผลดี โดยคนไข้ไม่มีพิษอันเกิดจากยาเลย

อัตราการเกิดโรคและฤดูกาล

ดังได้กล่าวมาแล้วว่า โรคสครับไทฟัสมีอยู่ในแถบบริเวณภาคพื้นแปซิฟิก เช่น ญี่ปุ่น ฟลอริดา มาเลเซีย ซวา สุมาตรา นิวกินี อินเดีย พม่า และไทย (๒๗) โรคนี้ไม่มีการระบาดเป็นบริเวณกว้างๆ Ahlm และ Lipshuty รายงานในปี ๑๙๔๔ (๑) ว่าโรคสครับไทฟัสแถบแปซิฟิก ภาคตะวันตกเฉียงใต้จะมีความเกิดในบริเวณจำกัดเพียง $\frac{2}{3}$ ไมล์ และในที่สูงกว่าระดับน้ำทะเลประมาณ ๑๐๐ ฟุต แต่ปกติแล้วโรคนี้สามารถเกิดได้ในที่ที่มีความสูงจากระดับน้ำทะเลมากๆ เช่นในประเทศอินเดีย

นอกจากนี้โรคนี้จะเกิดในแถบที่มีฝนตกชุก และมักจะเกิดในระหว่างเดือนธันวาคมถึงเดือนมีนาคม ซึ่ง Audy และ Harrison ได้รายงานให้ความเห็นว่าการสำรวจในพม่าและมาเลเซียในปี ๑๙๔๔-๑๙๕๐ (๓) ว่าฤดูฝนมีอิทธิพลต่อการกระจายของโรคนี้ได้มาก Philip ๑๙๕๔ บอกว่าในญี่ปุ่น และ ภาคเหนือของไต้หวัน จะมีการเกิดโรคขึ้นอยู่ กับ ฤดูกาล ด้วย

ในฤดูร้อนการเกิดของโรคจะลดลง สำหรับในประเทศไทยนั้นในปี ๑๙๖๔ นายแพทย์มุกดา ตฤณานนท์ และคณะ (๑๐) ได้สำรวจโรคนี้ โดยเอาสัตว์หะมาแอคทาเชื้อโรคเห็บเหี้ย ตลอดจนพบว่าในฤดูฝนจะมีการพบเชื้อโรคนี้มาก ส่วนในฤดูร้อนการพบเชื้อจะลดลง

นอกจากนั้นแล้ว อาชีพของคนยังมีความสัมพันธ์กับการเกิดของโรคนี้ด้วย จะเห็นได้จากการเกิดการระบาดของโรคนี้ มักจะเป็นกับพวกทหารที่ออกไปซ้อมรบ หรือระหว่างออกรบในป่า เช่นในระหว่างสงครามโลกครั้งที่สอง ได้เกิดการระบาดของโรคนี้แก่ทหารพันธมิตรที่พม่า ลังกา ฟิลิปปินส์ เป็นต้น ส่วนในประเทศไทยนั้น ในปี ๑๙๕๔ นายแพทย์มธุโรไทยเหนือ และพวก (๓๒) ได้รายงานการระบาดของโรคนี้แก่ทหารที่ไปซ้อมรบที่จังหวัดอุบลราชธานี นอกจากนั้นแล้วอาชีพเกี่ยวกับการทำไร่ ซึ่งนายแพทย์มุกดา ตฤณานนท์ และพวก รายงานคนไข้สครับไทฟัสในปี ๑๙๖๔ (๓๓) การทำสวน การทำนา และ พวกเหี้ยป่าก็มีโอกาสเป็นโรคนี้ได้ง่าย เพราะมีโอกาสที่จะได้รับเชื้อจากไร่อ่อนกั

เพศก็มีความสำคัญกับโรคนี้มาก พบว่าผู้ชายจะเป็นมากกว่าผู้หญิง เนื่องจากผู้ชายออกไปทำงานในบริเวณที่ซึ่งอาจจะมีโรคนี้ มีอยู่ได้

January 1961

มาก จากรายงานในประเทศไทย (๒๙, ๓๐, ๓๑, ๓๒, ๓๓) ก็พบว่าเป็นผู้ขายมากกว่าผู้หญิง และอายุจะอยู่ระหว่าง ๑๖-๓๕ ปี

นอกจากตัวไรอ่อน สัตว์ทะเลจะเป็นตัวการสำคัญในการนำโรคนีมาสู่คนแล้ว ยังมีภูมิประเทศอันเป็นส่วนสำคัญด้วย ซึ่งภูมิประเทศที่มีความเหมาะสมให้ตัวไรอ่อนเจริญเติบโต และเหมาะที่สัตว์อาศัยอยู่ ในนิวกินีพบว่าในทุ่งหญ้าเรียก Kunai grass ซึ่งเป็นหญ้าสูงแค่นี้ ชอบขึ้นอย่างตามทีลาดชายป่า ส่วนในฟิลิปปินส์พบว่าหญ้า Kogan grass เป็นแหล่งที่ทำให้เกิดการระบาดของโรคนี ในประเทศไทยพบว่าบริเวณที่เกิด มัก จะเป็น บริเวณ ที่มีหญ้าคาขึ้นอุดมสมบูรณ์ นอกจากนี้อาจจะเป็นป่าโปร่งด้วย

การควบคุมและป้องกัน

ในประเทญูบี นสมัยก่อน ป้องกันโรคนี้ โดยการสวมเสื้อผ้าหลายชั้นมิดชิด สวมรองเท้าหุ้มข้อ เมื่อเวลาจะเข้าป่า แต่ก็ไม่ได้ผลอะไรนัก

การป้องกันโรคสครับไทฟสนั้น ต้องคำนึงถึงการป้องกันตัวไรอ่อน ซึ่งเป็นพาหนะสำคัญในการนำโรคนี ซึ่งเราอาจจะใช้พวก insecticides อาจจะใช้ป้องกันตัวบุคคลหรือทั้งบริเวณก็ได้ การป้องกันโรคนี ในปี ๑๙๔๓ Mc.

Cullock ได้รายงานผลการใช้ Repellent ชุบเสื้อผ้าที่จะใส่เป็นการป้องกันตัวไรอ่อนกัด ปรากฏว่าใช้ได้ดี และเป็น miticide ด้วย ในปี ๑๙๕๔ Madden และคณะได้ใช้ insect Repellent ชนิด Dimethyl phthalate (DMP)

และ Indolane ทาตามเสื้อผ้าก็ใช้ได้ดี สามารถป้องกันได้นานถึง ๓๐ วัน ถ้าหากไม่ซักเสื้อผ้านั้นเสื้อ ในปี ๑๙๔๖ Buckland (๕) ได้รายงานการทดลองใช้ Dimethyl phthalate ๕ % Solution ผสมกับน้ำสบู่ ๒ % ผสมให้เข้ากันแล้วชุบเสื้อผ้า ปรากฏว่าใช้ป้องกันโรคนีได้ดี และต่อมาเขาได้รายงานการใช้ Benzyl benzoate แทน Dibuthyl phthalate ปรากฏว่า จะได้ผลดีกว่าเกือบ ๑๐๐ % ที่เดียว ถ้าใช้ในการป้องกันโรคนี นอกจากนั้นแล้วอาจจะป้องกันโรคนีได้โดยทำลายป่าบริเวณรอบที่พักหรือใช้ DDT พ่นบริเวณที่จะพักในป่านั้นเสียก่อน

การป้องกันนอกจากที่ได้กล่าวมาแล้ว ยังสามารถใช้ยาในการป้องกันได้ด้วย ในปี

๑๙๔๙ Smadel และคณะได้ทดลองใช้ Chloramphenical ขนาด Suppressive dose ๓-๔ gm. โดยให้คนที่จะเข้าไปในป่าหรือไปในบริเวณที่มีการระบาดของโรค กินทุก ๔-๗ วัน ๕ อาทิตย์ เป็นอย่างน้อย นอกจากนั้นอาจจะใช้ vaccine ในการป้องกันได้อีกด้วย

ในระยะแรกของการใช้ Vaccine นี้ไม่

ค่อยจะได้ผล แต่ปัจจุบันเขาใช้ Vaccine ที่
เตรียมจากปอดหนูบึงจกร Vaccine ที่ใช้มีก
นิยมฉีดได้วันหนึ่ง ครั้งแรก ๐.๕ มล. และต่อ
ไป ๑.๐ มล. และ ๑.๐ มล. รวม ๓ ครั้ง แต่ละ
ครั้งห่างกัน ๕ วัน ภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นจะมีแต่

เฉพาะ Homologous strain เท่านั้น และจะ
อยู่ได้นานถึง ๑ ปี
ดังนั้นการควบคุมและป้องกันพอจะแบ่งได้
คือ

๑. ส่วนบุคคล

ก. ใช้ Insecticide, miticide, ขี้เถ้า
เผื่อจะเข้าป่า

ข. Dimethyl phthalate (D.M.P.)

- Dibutyl phthalate (D.B.P.)

- Benzyl benzoate (B.B.)

- D.D.T.

- Dieldrin

- Aldrin

ข. ใช้ Chemoprophylaxis โดยให้กิน

ยา Chloramphenical ๓-๔ gm. ทุกๆ ๔-๗ วัน

ค. ใช้ฉีด Vaccine

๒. ในสนาม

ก. ทำลายบริเวณที่เพาะปลูก

ข. ใช้ผงยาเคมีพ่นในบริเวณ จะ ชัก เพอ

ฆ่าตัวไรอ่อน

ค. กำจัดหนู ซึ่งอาจจะมีได้

สรุป

โรคสครับไทฟัส เป็น โรคที่เกิดแก่สัตว์
และ โดยเฉพาะในคนเป็นส่วนใหญ่ เกิดใน
แถบภาคพื้นเอเชีย-แปซิฟิก และติดต่อมาสู่คน
ได้โดยการกัดของตัวไรอ่อน ซึ่งเป็นพาหะนำ
โรคที่สำคัญ ซึ่งมีอยู่ ๒ ตัว คือ Leptotrom-
bidium (Leptotrombidium) deliense กับ
Leptotrombidium (Leptotrombidium)
akamushi และอาจจะมีตัวไรอ่อนชนิดอื่นๆ ที่
อาจจะเป็นพาหะนำโรคนี้ได้ เช่น Euscho-
gastia (Laurentell) indica, Gahrlepiea
(Walehia) sp. และตัวไรอ่อนบางชนิดใน
Genus Leptotrombidium ตัวไรอ่อนนี้จะกัด
และปล่อยเชื้อโรคเกาต์เข้าสู่ที่สัมผัสกับผิวหนัง
แล้วเลือดคน ระยะฟักตัวของโรคนี้ ๖-๑๒ วัน
รอยที่ตัวไรอ่อนกัดนั้นจะเป็นแผลเรียก Eschar
สำหรับในประเทศไทยนั้น พบว่าการกระจาย

ของโรคนี้มีทุกภาคของประเทศ มีพาหะนำโรค
ที่สำคัญ คือ Leptotrombidium (Leptotrom-
bidium) deliense

การวินิจฉัยของโรคนี้ ต้องอาศัยประวัติ
บวบ อาการ และเพื่อจะให้ได้ผลแน่นอน ต้อง
ทำการวินิจฉัยทางปฏิกิริยาน้ำเหลือง หรือเลือด
ของผู้ป่วยด้วย โดยการทำ

๑. ฉีดเข้าสัตว์ทดลอง

๒. แยกเชื้อและเลี้ยงเชื้อ

๓. ทำทางปฏิกิริยาน้ำเหลือง คือทำ

- Weil-Felix reaction

- Complement fixation test

- Neutralization test

- Challenge test

- Immunofluorescence technic

การควบคุมป้องกันโรคนี้ โดยการ ชุบ

Repellent ที่เสื้อผ้าที่จะสวมใส่ เช่น ชุบ

Dimethyn phthalate หรือ Benzyl Benzote

เพื่อกันตัวไรอ่อนกัด หรืออาจจะใช้ Chemo-

prophylaxis โดยกินยา Chloramphenical

ขนาด ๓-๔ กรัมทุก ๆ ระยะ ๔-๗ วัน ตลอด

ที่อยู่ในบริเวณนั้น หรืออาจจะใช้ Vaccine

ฉีดให้เคยเป็นภูมิคุ้มกัน นอกจากนั้นอาจจะทำ

ลายบาบบริเวณที่พัก และพ่น DDT หรือกำจัด

หนูให้หมด

References,

1. Ahlm D.E., and Lipshutz J. : Tsut sugamushi fever in the South west Pacific theatre. J.A.M.A., 1944, 142: 1095-1100.

2. Allen A.C. and Spitz S. : A comparative study of the pathology of Scrub typhus and Rickettsial diseases. Amer. Jour. Path., 1945, 21: 605-681.

3. Audy J.R., and Harrison J.L. : A reviews of investigations on the mite typhus in Burma and Malaya, 1945-1951. : Trans.

Roy. Soc. of Trop. and Hyg., Vol. 44, No. 4 Feb 1951, : 317.

4. Browning J.S., Rapheal M., Klein .EE., and Coblentz A. : Scrub typhus. Amer. Jour. Trop. Med., 1945, 25: No. 6: 481.

5. Bushland R.C., : New Guinea field test of Uniform impregnated with miticides to develop laundry resistant clothing treatment for preventing Scrub typhus. : Amer. Jour. Hyg., 1946, 43: 230.

6. Hubert A.A., and Baker H.J. : Study on the habitates and population of Leptotrombidium (Leptotrombidium) diensis and L. (L.) akamushi in Malaya. (Acarina : Trombiculidae). The Amer. Jour. of Hyg., Sep. 63, 78: 131-142.

7. Iida T., Kawashima H., and Kawamura A. : Direct Immunofluorescence for typing of Tsutsugamushi disease rickettsia. : Jour. Immun., 95: 1129-33, Dec. 65.

8. Liposky L.J. : Collambola as food for chiggers. : Jour. Parasitol., 1951, 37: 324-326.

9. Mackie T.T., Davis Q.E., Fuller H.S., Knapp J.A., Steinacker M.E., Stager K.E., Traub. R., Jellison W.L., Millsbaugh D.D., Austrain R.C., Cull E.J., Kohls G.M., Wei H., and Grisham J.A.V. : Observation on Tsutsugamushi disease in Assam and Burma. Preliminary report. : Amer. Jour. Hyg., 1946, 43: 195-260.

10. Mukda Trishnananda, Cherdlarp Vasuvat, and Chumlong Harinasuta. : Investigation of Scrub typhus in Thailand. Jour. Trop. Med & Hyg., Sep. 1964. 67: 215-219.

11. Mukda Trishnananda, Chumlong Harinasuta and Cherdlarp Vasuvat. : Study on the vector of Rickettsia tsutsugamushi infection in Thailand. Ann. Trop. Med. & Parasit. Vol. 60, No. 2, June 1966: 252-256

12. Park J.H., and Hart M.S., : The pathology of Scrub typhus. Amer. Jour. Clin. Path., 1946, 6 No. 2: 167.

13. Philip C.B. : Tsutsugamushi disease in the world war II. Jour. of Parasitol. 1948, June. Vol. 34 No. 3 : 168.

14. Settle E.B., Pinkerton H., and Corbell A.J. : A pathogenic study of tsutsugamushi disease (Scrub typhus) with note on Clinico-Pathologic correlation : Jour. Clin. Med. 1945, 30, No. 8 : 639.

15. Smadel J.E. : Chloromycetin in the treatment of scrub typhus. : Science, 1948, 108 : 160.

16. Smadel J.E., and Jackson E.B. : Chloromycetin, antibiotics with chemotherapeutic activity in experimental Rickettsial and viral infections. Science, 1947, 106:418-419.

17. Smadel J.E., Ley H.L., Dierck E. H., Paterson P.Y. Visseman C.L., and Traub R., : Immunipation against scrub typhus, Duration of immunity in volunteers following combined living vaccine and chemoprophylaxis. : Amer Jour. Hyg., 1952. 1 : 87-97.

18. Snyder J.C., Zarafonitis C.J.D. : Effect of PaBa in experimental tsutsugamushi disease. Exp. Biol. Med. 1942, 69 : 115-117.

19. Tierney N.A., : Effect of PABA in tsutsugamushi disease. J.A.M.A., 1946, 131 : 280-285.

20. Traub R., Phyllis T. Jahnson, Marie L. Miesse, and Robert E. Elbel. : Isolation of Rickettsia tsutsugamushi from rodents from Thailand. Amer. Jour. Trop. Med. & Hyg. Vol. 3, No. 2 March 1964, 356-359.

21. Hsa C. Chandler and Clark P. Read : Introduction to Parasitology, 10th Edition 1961.

22. Davis L. Beding. : Text book of Parasitology. 3rd Edition 1965.

23. Herms W.B., James M.T., : Medical Entomology. 5th Edition 1961. By the Macmillan Company. New York.

24. Rhodes A.J. and Rooyen Van C.E. : Text book virology 4th Edition 1962.

25. River T.M. : Viral and Rickettsial infection of man 3rd Edition, 1959. By J.B. Lippicott Company, Philadelphia, London, Mantrael.

26. Shattuck G. Ch. : Disease of the Tropic. 1st Edition. 1951. By Appleton Century-Crafts Inc. New York.

27. Sir Philip H. Manson-Bahr. : Manson's Tropical disease. 6th Edition 1966.

28. Wilson and Miles. : Principle of Bacteriology and Immunology Vol. II. 4th Edition 1961.

๒๙. จรัส อุทัยภาส สcribes ไทฟัส เวช
สารปีที่ ๑ เล่ม ๕ กันยายน ๒๕๐๐ หน้า ๒๔๒-
๒๔๔

๓๐. จรัส อุทัยภาส และพนัส อุทัยภาส
: สcribes ไทฟัส รายงานผู้ป่วย ๑ ราย เวชสาร
ปีที่ ๔ เล่ม ๖ พฤศจิกายน ๒๕๐๔ หน้า ๖๓๐-
๖๓๔

๓๑. มะลิ ไทยเหนือ : รายงานผู้ป่วย
สcribes ไทฟัส ๑ ราย จ.พ.ส.ท. เล่ม ๓๔ ตอน ๖
ธันวาคม ๒๕๔๔ หน้า ๙-๒๔

๓๒. มะลิ ไทยเหนือ และสำเนียง บุษปะ

Abstract

SCRUB TYPHUS IN THAILAND

Suthep Kongrod, B.S. (M.T.) *

Kampol Panas-Ampol, M.D. **

Scrub typhus is a disease in a rodents of the patient's serum through :-
mostly in *Rattus rattus*. The disease spread out in the Asia-Pacific area and communicated to man by the bites of chiggers. The two most important chiggers are *Leptotrombidium* (*Leptotrombidium*) *deliense* and *Leptotrombidium* (*Leptotrombidium*) *akasushi*. Rickettsial *tsutsugamushi* enters the blood stream through the bites of the chiggers and have an incubation period for 6-12 days. The wound left by the chiggers bite is called "Eschar".

In Thailand, Scrub typhus disease has spread out in all parts of the country and the important vector is *Leptotrombidium* (*Leptotrombidium*) *deliense*.

The diagnosis of the disease includes the history and symptoms of the patients, but the best investigation is the examination

1. Animal inoculation.
2. Culture.
3. Serum reaction by
 - Weil-Felix reaction.
 - Complement fixation test.
 - Neutralization test.
 - Challenge test.
 - Immunofluorescence technic.

The disease is controled and prevented by soaking the clothes with repellent (Dimethylphthalate, Benzyl Benzoate) that prevents the bites of chiggers. Chemoprophylaxis is also a means of prevention by taking Chloramphenicol 3-4 gms. in every 4-7 days during the stay in the epidemic area. The other ways are by vaccination, destroying the bushes around the campus and using a D.D.T. spray and the killing of rats.

* Faculty of Tropical Medicine, University of Medical Science, Bangkok, THAILAND.

** Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.