10/0123/39

บทความปริทัศน์

การศึกษาด้านระบาดวิทยาจากรายงานการเฝ้าระวังโรค (2)
Epidemiological Study from Surveillance Diseases Report (2)

เบญจภรณ์ รุ่งพิทักษ์ไชย และ วีนัส อุดมประเสริฐกุล**

Abstract : **Benjaphorn Rungphitackchai and Venus Udomprasertgul. 1996. Epidemiological Study from Surveillance Diseases Report (2). Thai J Hlth Resch 10 (1) : 57-78**

Epidemiological study from surveillance diseases report during in 1985-1993 were analized in trend of number of cases and death rate per 1,000 cases. Including characteristics of symptoms and causes of diseases were described. The diseases were selected only interesting diseases in part 2 such as hepatitis, leptospirosis, malaria, pneumonia, rabies, sexually transmitted diseases, trichinosis and tuberculosis. The result of this analyze can be used for planning to control and prevent these diseases.

Key Word : *Epidemiology; Surveillance Disease*

บทคัดย่อ : **เบญจภรณ์ รุ่งพิทักษ์ไชย และ วีนัส อุดมประเสริฐกุล. 2539. การศึกษาด้านระบาดวิทยาจากรายงานการเฝ้าระวังโรค (2). วารสารวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์. 10 (1) : 57-78**

โรคที่นำมาวิเคราะห์แนวโน้มของการเกิดโรคในรอบ 9 ปี ที่ผ่านมา (พ.ศ. 2528-2536) ในตอนที่ 2 ได้แก่โรคที่เกิดจากไวรัส เช่น โรคตับอักเสบ และโรคพิษสุนัขบ้า โรคที่เกิดจากเชื้อสไปโรขีท เช่น โรคเลปโตสไปโรซิส โรคที่เกิดจากพยาธิ เช่น โรคทริคิโนซิส โรคที่เกิดจากแบคทีเรีย เช่น โรคปอดอักเสบ และวัณโรค โรคที่เกิดจากโปรโตซัว เช่น โรคมาลาเรีย รวมทั้งโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ การศึกษาการระบาดของโรคครั้งนี้เป็นการสรุปลักษณะของโรค อาการ ตลอดจนสาเหตุบางประการในการเกิดโรคและแนวโน้มของโรค เพื่อนำมาใช้เป็นแนวทางในการวางแผนการควบคุม และป้องกันการเกิดโรคได้

คำสำคัญ : *ระบาดวิทยา; การเฝ้าระวังโรค*

* *สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กทม. 10330*
Institute of Health Research, Chulalongkorn University, Bangkok 10330.

01/0128/39

บทนำ

จากการศึกษาข้อมูลของโรคชนิดต่าง ๆ ในตอนที่ 1 ได้แก่ โรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน เอดส์ แอนแทรกซ์ ไข้เลือดออก บิด ไข้เอนเทอริก และอาหารเป็นพิษ เป็นต้น ซึ่งเป็นโรคที่มีการเฝ้าระวังทางด้านระบาดวิทยา โดยแสดงให้เห็นถึงแนวโน้มการระบาดของโรคในรอบ 9 ปีที่ผ่านมา คือตั้งแต่ปี พ.ศ. 2528-2536 ดังนั้น การศึกษาทางด้านระบาดวิทยาของโรคต่าง ๆ ในตอนที่ 2 ขอกล่าวถึง โรคตับอักเสบ เลปโตสไปโรซิส มาลาเรีย ปอดอักเสบ โรคพิษสุนัขบ้า โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ ทริคิโนซิส และวัณโรค ซึ่งข้อมูลนี้ส่วนใหญ่นำมาจากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ และสรุปรายงานการเฝ้าระวังโรคในปีต่าง ๆ ของกองระบาดวิทยา สำนักงานปลัดกระทรวง กระทรวงสาธารณสุข เช่นเดียวกับตอนที่ 1 โดยกล่าวถึงลักษณะของโรค และกราฟแสดงจำนวนประชากรที่ป่วยเป็นโรค รวมไปถึงอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยในแต่ละโรค

โรคตับอักเสบ (Hepatitis)

โรคตับอักเสบที่เกิดจากเชื้อไวรัสพบได้ทั่วโลก ซึ่งเชื้อไวรัสที่สำคัญ ได้แก่ A, B, C, D, E และ F โดยมีการเรียกไวรัสตับอักเสบที่ไม่ใช่ทั้งเอ และบีว่า Non-A Non-B จากรายงานการเฝ้าระวังโรคของกองระบาดวิทยา แบ่งโรคตับอักเสบ ตามสาเหตุของการเกิดโรคออกเป็น 4 ประเภท ดังนี้

1. ตับอักเสบเอ (Hepatitis A)
2. ตับอักเสบบี (Hepatitis B)
3. ตับอักเสบไม่ใช่เอและบี (Hepatitis non A-non B)
4. ตับอักเสบที่ไม่ระบุชนิด (Unspecified)

1. ตับอักเสบเอ เกิดจากเชื้อไวรัส Hepatitis A virus (HAV) หรือ Enterovirus จัดอยู่ในตระกูล Picornaviridae สกุล Enterovirus เชื้อนี้จะเข้าสู่ร่างกายคนทางปาก โดยปนไปกับอาหารเข้าไปเพิ่มจำนวนแถวเนื้อเยื่อบุลำไส้ จากนั้นจะแพร่กระจายเข้าสู่กระแสเลือด และแพร่เข้าสู่ Parenchymal cell ของตับ เนื่องมาจากไวรัสถูกขับปะปนออกมากับอุจจาระ ถ้าหากอุจจาระไม่ถูกกำจัดก่อนปล่อยลงสู่แหล่งน้ำหรือในทะเล ไวรัสจะปะปนอยู่ในน้ำตามแถวชายฝั่งทะเลที่มีการเลี้ยงหอยนางรม โดยหอยนางรมจะมีการกินอาหารแบบกรองกิน ดังนั้น จึงมีโอกาสรับไวรัสไว้ในตัวหอย เมื่อคนนำหอยมากินโดยไม่มีการปรุงให้สุก อาจได้รับไวรัสเข้าสู่ร่างกาย (สมศักดิ์ และคณะ, 2527)

โรคตับอักเสบเอเกิดเมื่อสงครามโลกครั้งที่ 1 ในกองทัพของอังกฤษ ในเมืองแกลลิโปลิ อาการเป็นรวดเร็วไม่เหมือนกับชนิดอื่น ระยะฟักตัวนานถึง 30 วัน อาการส่วนใหญ่จะพบว่ามีไข้ ปวดเมื่อย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ และปวดแน่นท้อง จากนั้น 2-3 วัน จะมีตัวเหลือง (พัฒน์, 2526)

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบเอพบมากในประเทศกำลังพัฒนา และพบในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี เป็นการติดเชื้อโดยไม่มีอาการ ส่วนการติดเชื้อในเด็กโตและผู้ใหญ่อาการจะรุนแรงขึ้นตามอายุที่มากขึ้น อาการที่พบ เช่น เป็นไข้ อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ต่อมาพบอาการดีซ่าน ตัวเหลือง ตาเหลืองและปัสสาวะมีสีเข้ม ปวดท้อง หรือเจ็บบริเวณใต้ชายโครงขวา มักหายเป็นปกติในเวลา 3-8 สัปดาห์ โดยทั่วไปอัตราตายน้อยกว่า 1:1000 และจะสูงขึ้นเป็น 1:1000 ในผู้ชายที่มีอายุมากกว่า 40 ปี ระบาดวิทยาของไวรัสตับอักเสบ เอในประเทศไทย ได้มีการเปลี่ยนแปลงอย่างมากในระยะ 10 ปีที่ผ่านมาเนื่องจากมีการพัฒนาทางด้านเศรษฐกิจและสังคม รวมทั้งเด็กปัญญาอ่อนก็ยังตรวจพบภูมิต้านทานได้น้อยลง (Poovorawan *et al.*, 1991a; Poovorawan *et al.*, 1993; Poovorawan *et al.*, 1994)

2. ตับอักเสบบี เกิดจากเชื้อไวรัส Hepatitis B virus (HBV) จัดอยู่ในตระกูล Hepadnaviridae ซึ่งพบในเลือดและสารคัดหลั่งต่าง ๆ เช่น น้ำลาย น้ำอสุจิ แต่ในสารคัดหลั่งจะมี HBV น้อยกว่าในเลือด การติดเชื้อ HBV เกิดจากการได้รับเลือด ผลิตภัณฑ์จากเลือด เข็มฉีดยา การสัมผัสใกล้ชิด เพศสัมพันธ์ และที่สำคัญที่สุดคือการติดจากมารดามาสู่ทารก โดยทารกจะมีโอกาสได้รับเชื้อจากแม่ในระยะคลอด ระยะเลี้ยงดู และบางรายได้รับเชื้อตั้งแต่อยู่ในครรภ์ ซึ่งการติดเชื้อของทารกแรกเกิดจะมีผลให้ทารกเป็นพาหะเรื้อรังของ HBV โดยไม่แสดงอาการและแพร่เชื้อไปสู่ผู้อื่นได้ ในเด็กโตและผู้ใหญ่บางรายแสดงอาการของโรคตับอักเสบ แต่บางรายไม่แสดงอาการ และแพร่เชื้อไปสู่ผู้อื่นได้ การตรวจกรองสตรีที่ตั้งครรภ์ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ตรวจพบเป็นพาหะไวรัสตับอักเสบ บี ร้อยละ 5-7 และ ในจำนวนนี้ ร้อยละ 40 ตรวจพบ HBeAg (Poovorawan. *et al.*, 1989)

การเกิดตับอักเสบเป็นผลมาจากการที่เซลล์ของระบบอิมมูนไปทำลายเซลล์ตับที่ติดเชื้อไวรัส ในบางรายที่ติดเชื้อเรื้อรังเซลล์ตับถูกทำลายมาก มีผลให้เกิดโรคตับแข็ง (Cirrhosis) โรคตับอักเสบเฉียบพลันจาก HBV จะคล้ายกับที่เกิดจาก HAV การดำเนินของโรคจะช้ากว่าตับอักเสบ จาก HAV แต่อาการรุนแรงกว่า ประมาณ 1-5% ของผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงอาจเสียชีวิตได้ ซึ่งการติดเชื้อ HBV แบ่งออกเป็น 3 แบบ

1. ติดเชื้อเรื้อรังเป็นพาหะของโรค โดยไม่แสดงอาการ
2. เกิดโรคตับอักเสบเรื้อรัง ชนิดไม่รุนแรง (Chronic persistent hepatitis)
3. เกิดโรคตับอักเสบเรื้อรัง ชนิดรุนแรง (Chronic active หรือ Hepatitis chronic, Progressive hepatitis) มีอาการอ่อนเพลีย เบื่ออาหาร แน่นท้อง ดีซ่านและอาจมีโรคตับแข็งตามมา

การติดเชื้อ HBV พบได้ในทุกภูมิภาคทั่วโลก แต่พบมากในทวีปแอฟริกาและเอเชีย ในประเทศที่พบพาหะ HBV จะพบมีการเกิดโรคมะเร็งตับสูงด้วย การติดต่อจากมารดาไปสู่ทารกเป็นทางติดต่อที่สำคัญโดยเฉพาะประเทศแถบทวีปเอเชียและตะวันออกไกล เพราะทารกที่ติดเชื้อจะกลายเป็นพาหะแพร่เชื้อไปสู่ผู้อื่นต่อไป

3. ตับอักเสบไม่ใช่เอ และบี เกิดจากกลุ่มของไวรัสตับอักเสบหลายชนิด แต่ที่มีการศึกษามี 2 ชนิดคือ ไวรัสตับอักเสบซี (HCV) และไวรัสตับอักเสบอี (HEV)

ไวรัสตับอักเสบซี จัดเป็น RNA ไวรัสที่มีคุณสมบัติใกล้เคียงกับเชื้อในตระกูล Togaviridae ใน Flaviviridae การติดเชื้อ HCV ส่วนใหญ่ในระยะแรกอาการไม่รุนแรง หรือไม่มีอาการ และจะเกิดอาการเรื้อรังได้ถึงร้อยละ 50 โดยมีการดำเนินโรคอย่างช้า ๆ และจะเป็นตับแข็ง หรือมะเร็งตับเกิดขึ้นได้ ในประชากรไทยได้มีการศึกษาถึงระบาดวิทยาในกลุ่มเสี่ยงต่าง ๆ (Poovorawan *et al.*, 1991b) นอกจากนี้มีรายงานการศึกษา Genotype ในประเทศไทย ส่วนใหญ่เป็น Genotype 3a (Theamboolers *et al.*, 1995)

ไวรัสตับอักเสบอี จัดเป็น RNA ไวรัส ซึ่งจัดอยู่ในตระกูล Caliciviridae โรคตับอักเสบที่เกิดจาก HEV อาจเรียกว่า Enterically Transmitted Non-A Non-B Hepatitis (ETNANB) พบว่ามีการระบาดในทวีปต่าง ๆ การติดต่อของ HEV เช่นเดียวกับ HAV ซึ่งมีการติดต่อโดยการกินและเชื้อออกมากับอุจจาระ ซึ่งเมื่อมาปนเปื้อนในน้ำดื่มน้ำใช้จะทำให้เกิดการแพร่ระบาดของเชื้อ อาการของโรคคล้ายโรคตับอักเสบที่เกิดจาก HAV ในประเทศไทย ไวรัสตับอักเสบ อี ไม่เป็นปัญหามากนัก จากการศึกษาทางด้านระบาดวิทยาในประเทศไทย (Poovorawan *et al.*, 1995) ซึ่งเชื้อไวรัสในกลุ่มไม่ใช่เอ ไม่ใช่บีนี้อาจมีเชื้อไวรัสตัวอื่นอีกก็ได้ ซึ่งต้องมีการศึกษาต่อไป (พิไลพันธ์ และคณะ, 2534; Choo *et al.*, 1989; Kuo *et al.*, 1989)

ส่วนไวรัสตับอักเสบอีก 2 ชนิด ที่พบว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรคตับอักเสบ คือ ไวรัสตับอักเสบดี (Hepatitis D virus, HDV) พบว่าติดเชื้อร่วมกับ HBV โดยอาจได้รับเชื้อพร้อมกัน Acute coinfection หรือเกิดการติดเชื้อในผู้ที่เป็นพาหะของ HBV อยู่เดิม เรียกว่า Superinfection อาจเป็นแบบเฉียบพลันหรือแบบเรื้อรัง การติดต่อเหมือนกับ HBV สำหรับประเทศไทยพบการติดเชื้อ HDV สูงในกลุ่มผู้ฉีดยาเสพย์ติด ในผู้ที่ติดเชื้อ HBV ร่วม กับ HDV มักมีอาการรุนแรงมากกว่าการติดเชื้อ HBV อย่างเดียว ไวรัสตับอักเสบ ดี ในประเทศไทยจะพบในประชากรที่ติดยาเสพย์ติดชนิดฉีดเข้าเส้น (ยง และคณะ, 2539)

ไวรัสตับอักเสบจี (Hepatitis G virus, HGV) HGV เป็นไวรัสในกลุ่ม Flaviviridae ติดต่อได้ทาง Parenteral route พบว่าบางครั้งติดเชื้อร่วมกับ HCV

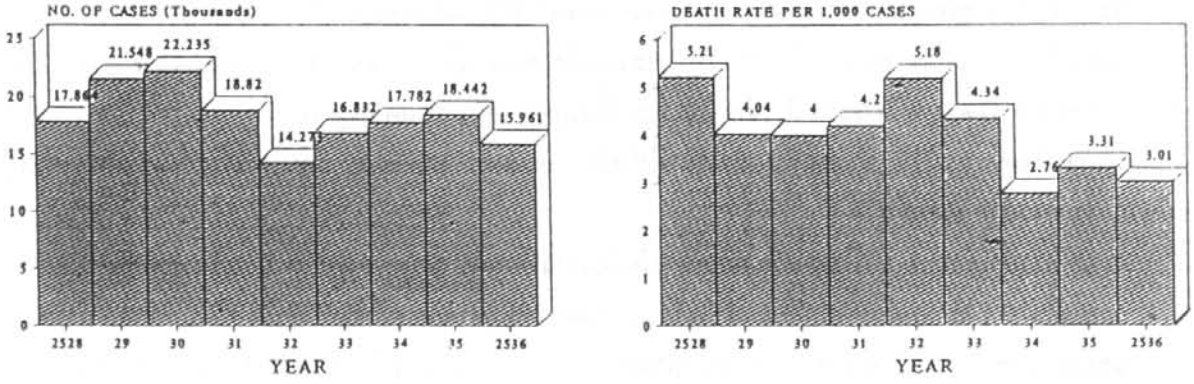
การระบาดของโรคตับอักเสบในประเทศไทย จากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ของกองระบาดวิทยา ช่วงเดือนพฤษภาคมถึงเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2535 เกิดการระบาดของโรคตับอักเสบเอ ในจังหวัดนครศรีธรรมราช ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นเด็กวัยอายุระหว่าง 5-14 ปี ซึ่งพบการปนเปื้อนของเชื้อ *E. coli* ในน้ำประปา แสดงว่าน้ำประปาต้องมีการปนเปื้อนอุจจาระ เพราะเชื้อ *E. coli* เป็นเชื้อที่พบได้ในลำไส้ และหากอุจจาระที่ปนเปื้อนในน้ำเป็นของผู้ป่วยโรคตับอักเสบเอ ก็สามารถทำให้แหล่งน้ำนั้นแพร่เชื้อโรคไปยังผู้อื่นได้ และพบว่าพื้นที่ที่มีการแตกของท่อประปาบ่อย จะมีอัตราผู้ป่วยโรคตับอักเสบเอสูงด้วย แสดงว่าสาเหตุของการระบาดมาจากการบริโภคน้ำประปาที่ปนเปื้อนเชื้อ HAV (นิรนาม, 1993a)

พบว่าในวันที่ 30 ตุลาคม พ.ศ. 2535 มีการระบาดของโรคตับอักเสบเอ ในกลุ่มนักศึกษาวิทยาลัยแห่งหนึ่ง ในจังหวัดสระบุรี ตั้งแต่เดือนกันยายน เป็นต้นมา จากการสืบสวนพบว่าเกิดจากการปนเปื้อนเชื้อ HAV ในน้ำดื่ม (นิรนาม, 1993b)

วันที่ 28-31 มกราคม พ.ศ. 2537 พบการระบาดของโรคตับอักเสบเอ ในนักเรียนโรงเรียนประถมศึกษาแห่งหนึ่งของจังหวัดสกลนคร นักเรียนที่ป่วยมีอาการเป็นไข้ ตาเหลือง ตัวเหลือง และจากการสอบสวนพบว่าการระบาดเกิดจากการปนเปื้อนของ HAV ในน้ำดื่ม ซึ่งเป็นน้ำประปาที่รองใส่ถังน้ำฝนไว้ (นิรนาม, 1994a)

ช่วงประมาณสองสัปดาห์สุดท้ายของเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2537 พบการระบาดของโรคตับอักเสบเอในสำนักงานแห่งหนึ่งของกระทรวงวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยีและสิ่งแวดล้อม จังหวัดกรุงเทพฯ ซึ่งคาดว่าสาเหตุการแพร่ระบาดของเชื้อเกิดจากการปนเปื้อนของเชื้อ HAV ในน้ำดื่มที่ใช้บริโภคในสำนักงาน โดยเกิดจากกระบวนการผลิตน้ำดื่มไม่สะอาดพอ (นิรนาม, 1995a)

สำหรับแนวโน้มของโรคตับอักเสบในรอบ 9 ปี (พ.ศ. 2528-2536) พบว่าตั้งแต่ปี พ.ศ. 2528-2530 มีจำนวนผู้ป่วยโรคตับอักเสบสูงขึ้น แล้วลดลงในปี พ.ศ. 2531-2532 แต่มาเพิ่มขึ้นอีกในปี พ.ศ. 2533-2535 และลดลงในปี พ.ศ. 2536 ส่วนอัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1000 ราย พบว่ามีอัตราสูงสุดในปี พ.ศ. 2528 รองลงมาคือปี พ.ศ. 2532 แต่ในระยะ 2-3 ปีหลัง อัตราการเสียชีวิตลดลงมาก ดังแสดงในกราฟรูปที่ 1



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 1 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคตับอักเสบ
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1000 ราย

โรคเลปโตสไปโรซิส (Leptospirosis)

เกิดจากเชื้อเลปโตสไปรา (Leptospira) ซึ่งเป็นพวกสไปโรขีท (Spirochete) มี 2 กลุ่ม คือ Biflex complex เป็นกลุ่มที่ไม่ทำให้เกิดโรค และ Interrogans complex ทำให้เกิดโรคในคนและสัตว์ มี 18 Serogroup เช่น *Pyrogenes, Icterohemorrhagia, Hepdomadis, Canicola, Autumnalis, Grippotyphosa* และ *Javanica* เป็นต้น แต่ละ Serogroup ยังมีหลาย Serotype เช่น *Icterohemorrhagia* serogroup มี 18 Serotype

โรคนี้พบได้ทั่วโลก ในประเทศไทยพบได้ทุกจังหวัด ซึ่งเชื้อเลปโตสไปราที่พบในคนและสัตว์มีประมาณ 18 ชนิด โดยมีรายงานของโรคนี้ครั้งแรกในปี พ.ศ. 2486 โดยนายแพทย์ใช้ ยูนิพนธ์ และปี พ.ศ. 2504 นายแพทย์บุญธรรม สุนทรเกียรติ และคณะ ได้จัดตั้งเป็นศูนย์วิจัยที่คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล

การระบาดของโรคพบมากในช่วงฤดูฝนและพบประปรายตลอดปี ซึ่งสัตว์ที่นำเชื้อนี้ได้แก่ พวกสัตว์แทะ เช่น หนู โดยเฉพาะหนูท่อ หนูพุก หนูนา ที่พบรองลงมาคือ สุนัข หมู วัว ควาย โดยสัตว์พวกนี้จะเก็บเชื้อไว้ในไต สุนัขที่เป็นโรคนี้อาจปล่อยเชื้อทางปัสสาวะได้เป็นปี หนูที่มีเชื้อจะไม่เป็นโรค แต่จะปล่อยเชื้อออกได้ตลอดชีวิต การได้รับเชื้อเลปโตสไปราเกิดได้สองวิธีคือ

1. ทางตรง โดยสัมผัสกับสัตว์ที่นำเชื้อ

2. ทางอ้อม โดยเชื้อที่ปะปนอยู่ในน้ำ ในดิน เข้าสู่คนทางผิวหนังที่มีแผลขีดข่วน หรือเข้าทางเยื่อบุที่ปกติทางจมูก ปาก หรือตา

เชื้อจะไชผ่านผิวหนังหรือเยื่อบุเข้าไปในกระแสโลหิต โดยไม่ทำให้เกิดอาการตรงบริเวณที่ไชเข้าไป หลังจากระยะฟักตัว 7-12 วัน จะเริ่มมีไข้ เชื้อแบ่งตัวในเลือดและกระจายไปตามอวัยวะต่าง ๆ ได้ทุกอวัยวะ เชื้อจะอยู่ในเลือดประมาณ 5 วัน แล้วจะปรากฏในปัสสาวะในวันที่ 14 ของการเป็นโรค และอาจถูกขับถ่ายออกทางปัสสาวะเป็นเวลาหลายเดือน สำหรับอาการของโรคแตกต่างกัน โดยขึ้นกับความรุนแรงของเชื้อ และสภาวะดั้งเดิมของผู้ป่วย ซึ่งแบ่งอาการของผู้ป่วยออกเป็นสองระยะคือ

ระยะที่ 1 Leptospiremic phase (Septicemia phase) มีระยะเวลาประมาณ 5-9 วัน

ระยะที่ 2 Immune phase มีระยะเวลาประมาณในสัปดาห์ที่ 2 เชื่อว่ามีสาเหตุเนื่องจากปฏิกิริยาทางอิมมูน สำหรับอาการต่าง ๆ ในระยะนี้ เช่น ไข้ และเยื่อบุสมองอักเสบแต่ไม่รุนแรง

อาการเริ่มต้นจะมีไข้ ซึ่งเกิดขึ้นอย่างทันทีทันใด เป็นแบบ Biphasic อ่อนเพลียมากกว่าที่ควรจะเป็น อาจมีอาการหนาวสั่น ปวดข้อได้

ระบบทางเดินอาหาร : เบื่ออาหาร เจ็บคอ อาจมีอาการท้องเดิน ปวดท้องทั่ว ๆ ไป หรือปวดที่ชายโครงขวา

ระบบหัวใจ : มีการเต้นผิดปกติของหัวใจได้ อาจเกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ ซึ่งเป็นสาเหตุการตายได้

ระบบประสาท : เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ปวดศีรษะมาก คอแข็ง น้ำไขสันหลังมีเซลล์เพิ่ม แรงดันน้ำไขสันหลังเพิ่มขึ้น

ต่อมน้ำเหลือง : อาจโตได้ที่อยู่เฉพาะใต้ผิวหนัง

กล้ามเนื้อ : ปวดเจ็บมาก ๆ บริเวณน่อง ขา หน้าอก หลัง หรือท้อง

ผิวหนัง : มี Macular rash เกิดขึ้นระหว่างวันที่ 3-5 ของโรค อาจเป็นหย่อมหรือทั้งตัวก็ได้ หรือมีจุดเลือดออก

ระบบหลอดเลือด : มีเลือดออกได้ทุกอวัยวะ เช่น เลือดกำเดา จุดและจ้ำเลือดที่ผิวหนัง เลือดออกใต้เยื่อบุตา มีเลือดปนออกมากับปัสสาวะและอุจจาระ ไอ หรืออาเจียนเป็นเลือด

ตา : มีอาการกลัวแสง เยื่อตาแดง เลือดออกใต้เยื่อบุตา

(นิภา และคณะ, 2534)

การระบาดของโรคเลปโตสไปโรซิสในประเทศไทย ได้มีการตรวจซีรัมของผู้ป่วย เพื่อตรวจหาโรคนี้ โดยศูนย์วิจัยโรคเลปโตสไปโรซิส คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล ในปี พ.ศ. 2534-2536 พบว่าในแต่ละปีการตรวจพบเชื้อเลปโตสไปราในซีรัมของผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้เพิ่มมากขึ้นทุกปี ดังแสดงในตารางที่ 1

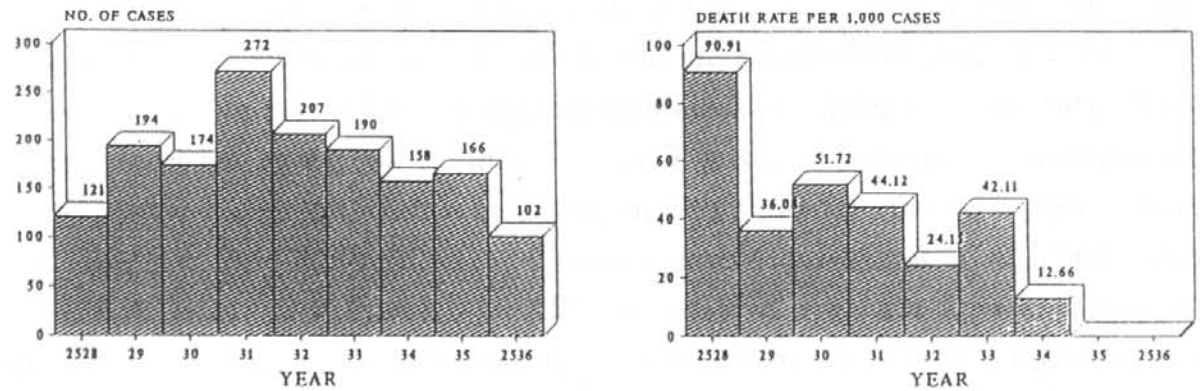
ตารางที่ 1 จำนวนเชื้อเลปโตสไปราที่ตรวจพบในซีรัมของผู้ป่วย ปี พ.ศ. 2534-2536

ปี พ.ศ.	จำนวนซีรัมที่ตรวจ	จำนวนสายพันธุ์ที่พบ	ร้อยละของการตรวจพบเชื้อ
2534	1071	34	3.17
2535	793	35	4.4
2536	805	42	5.2

(ที่มา : นิรนาม, 2534; นิรนาม, 2535; นิรนาม 2536b)

การระบาดของโรค พบมากในช่วงฤดูฝนและฤดูฝนต่อกับฤดูหนาว (เดือนพฤษภาคมถึงเดือนพฤศจิกายน) เพราะมีน้ำเป็นสื่อในการแพร่ระบาดของเชื้อเลปโตสไปรา ซึ่งพบว่า สายพันธุ์ที่ก่อโรคมากที่สุดคือ *L. pyrogenes* และ *L. bataviae* โดยเชื้อ *L. pyrogenes* พบมากจากผู้ติดเชื้อในกรุงเทพฯ ส่วน *L. bataviae* จะพบมากในผู้ติดเชื้อในต่างจังหวัด (นิรนาม, 2534; นิรนาม, 2535; นิรนาม, 2536b)

จากกราฟรูปที่ 2 เป็นการแสดงให้เห็นถึงจำนวนของประชากรที่เป็นโรคเลปโตสไปโรซิส ซึ่งพบว่ามีอุบัติการณ์ของโรคเพียงปีละประมาณ 100-200 ราย หรือ 0.3 ต่อประชากรหนึ่งแสนคน ยกเว้นปี พ.ศ. 2531 ซึ่งเป็นปีน้ำท่วมใหญ่ในภาคใต้หลายจังหวัด พบว่ามีการระบาดของโรคนี้ ทำให้จำนวนผู้ป่วยสูงกว่าทุกปี ส่วนอัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1000 ราย มีแนวโน้มลดลงทุกปี จนกระทั่งในปี พ.ศ. 2535-2536 ไม่พบการเสียชีวิตด้วยโรคนี้



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 2 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคเลปโตสไปโรซิส
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1000 ราย

โรคมาลาเรีย หรือไข้จับสั่น (Malaria)

โรคมาลาเรียหรือไข้จับสั่น เป็นโรคที่รุนแรงที่สุดของประเทศเขตร้อน และเป็นอุปสรรคต่อการพัฒนาสังคมและเศรษฐกิจของประเทศ โรคนี้เกิดจากเชื้อโปรโตซัว ชั้น Sporozoa อยู่ในสกุล *Plasmodium* แบ่งเป็น 4 ชนิด คือ *P. falciparum, P. vivax, P. malariae* และ *P.ovale* ซึ่งเกิดในคน ส่วน *P. bastianellii* และ *P. cynomolgi* เกิดในพวกลิง สำหรับเชื้อที่ทำให้เกิดโรคในคนจะมีอาการของโรคคล้าย ๆ กัน แต่เชื้อที่ทำให้เกิดมีอาการรุนแรงมากคือ *P. falciparum* โดยทำให้เกิดอาการสั่นและเหงื่อออก ปวดศีรษะ ตาเหลือง การเปลี่ยนแปลงทางเลือด และจะมีอาการช็อค ไตล้มเหลว อาการสมองอักเสบและหมดสติ หากไม่ได้รับการรักษาจะมีอัตราการตายประมาณ 10% (พัฒน์, 2526; นิภา และคณะ, 2534)

มาลาเรียเป็นโรคที่เกิดขึ้นได้ทุกเพศทุกวัย แต่ในทารกแรกเกิดพบน้อยมาก อาจเนื่องมาจากได้รับความต้านทานจากมารดา โรคนี้พบได้ตลอดปี แต่เนื่องมาจากมียุงก้นปล่องเป็นพาหะนำโรค ดังนั้นฤดูกาลจึงมีส่วนเกี่ยวข้องกับการระบาดของโรค จำนวนผู้ป่วยสูงในช่วงฤดูฝน คือ ตั้งแต่เดือนพฤษภาคมถึงสิงหาคมเหมือนกันในทุก ๆ ปี ประชากรทั่วโลกมากกว่า 40% เสี่ยงต่อการเกิดโรคมาลาเรีย ซึ่งทวีปแอฟริกามีผู้ป่วยมากที่สุดและมีผู้เสียชีวิต 7.5% ระบาดวิทยาของโรคแตกต่างกันระหว่างประเทศ และแนวโน้มของโรคเปลี่ยนไป เนื่องจากมีการเคลื่อนย้ายของประชากรกลุ่มผู้ใช้แรงงาน และพัฒนาการดื้อยาของเชื้อมาลาเรีย ถ้าพิจารณาตามพื้นที่โลกพบว่า 27% ของประชากรอาศัยในพื้นที่ปลอดมาลาเรีย 32% อยู่ในพื้นที่ถูกกวาดล้างด้วยการควบคุมป้องกัน

32% อยู่ในพื้นที่มาลาเรียลดลงหรือถูกกวาดล้างแต่กลับมีโรคปรากฏขึ้นมาอีก เนื่องจากเกิดการพัฒนาของแหล่งทรัพยากรธรรมชาติ และความไม่มั่นคงของสภาวะเศรษฐกิจและการเมือง ส่วน 9% อยู่ในพื้นที่เกิดโรคมาลาเรียอย่างรุนแรง เพราะไม่มีการควบคุมป้องกันโรคเลย เช่น แอฟริกา (นิรนาม, 1992a)

สำหรับการระบาดของโรคมาลาเรียในประเทศไทย จะแตกต่างกันไปในแต่ละจังหวัด โดยจะพบการระบาดมากในจังหวัดชายแดนที่มีภูมิประเทศเป็นป่าเขา เพราะมีแหล่งพันธุ์ยุงที่เป็นพาหะนำเชื้อมาลาเรีย ซึ่งยุงเหล่านี้ ได้แก่ *Anopheles minimus, An. dirus* และ *An. maculatus* หรือยุงพาหะชนิดอื่น ๆ (นิรนาม, 1995b)

ในปี พ.ศ. 2494 มีผู้เสียชีวิตด้วยโรคมาลาเรียถึงปีละ 4-5 หมื่นคน และมีอัตราป่วยประมาณ 300 คนต่อประชากร 1000 คน แต่หลังจากได้เริ่มดำเนินการควบคุมโรคมาลาเรียทั่วประเทศ ปรากฏว่าอัตราการป่วยจากโรคลดลงมาก พบว่าในปี พ.ศ. 2533 มีอัตราการตายเป็น 2.3 ต่อประชากร 100,000 คน ส่วนในปี พ.ศ. 2534 มีอัตราการตายเป็น 2.1 ต่อประชากร 100,000 คน ตรวจพบเชื้อ *P. falciparum* 57.4% *P. vivax* 42.1% ที่เหลือเป็น *P. malariae* และเชื้อผสม ส่วนเชื้อ *P. ovale* ไม่พบในปีนี้ ในปี พ.ศ. 2535 พบว่าจำนวนผู้ป่วยลดลงจากปี พ.ศ. 2534 ถึงร้อยละ 19.7 (นิรนาม, 1992b; นิรนาม, 1993c) สำหรับปี พ.ศ. 2536 มีจำนวนผู้ป่วย 70,128 ราย แต่มีอัตราการตาย 0.43 ต่อประชากร 100,000 คน ซึ่งลดลงจากปี พ.ศ. 2535 9.78% โดยพบเชื้อ *P. falciparum* 59.01%, *P. vivax* 29.33%, *P. malariae* 0.12% และเป็นเชื้อผสม (นิรนาม, 2536b) ซึ่งรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ แสดงข้อมูลของหน่วยชันสูตรสาธารณสุข กองมาตรฐานชันสูตรสาธารณสุข สรุปผลจำนวนของแบคทีเรีย และปรสิตที่แยกได้ในแต่ละสัปดาห์ และผลรวมของจำนวนเชื้อที่แยกได้ทั้งปี ซึ่งผลการแยกเชื้อปรสิตที่เป็นสาเหตุของโรคมาลาเรียในปี พ.ศ. 2534-2536 ดังแสดงในตารางที่ 2

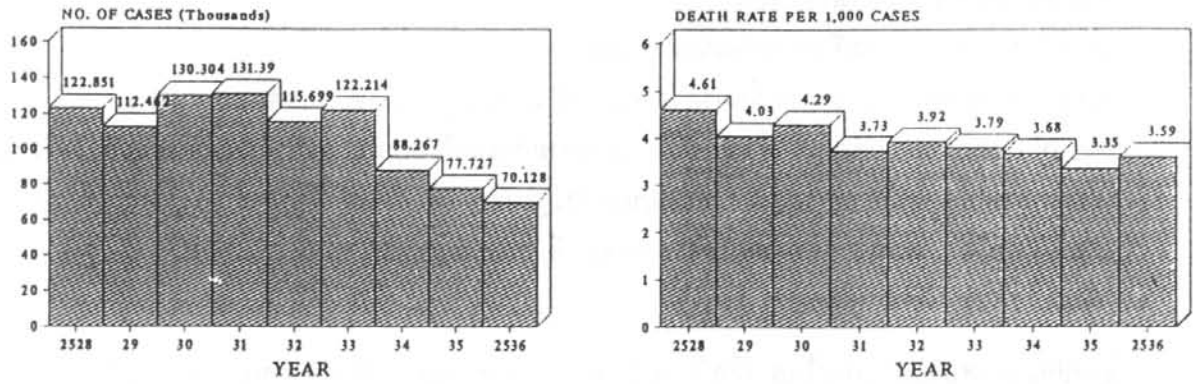
ตารางที่ 2 สรุปผลการแยกเชื้อที่เป็นสาเหตุของโรคมาลาเรียในปี พ.ศ. 2534-2536

ปรสิต	จำนวนเชื้อที่พบในปี พ.ศ.		
	พ.ศ. 2534	พ.ศ. 2535	พ.ศ. 2536
P. falciparum	3439	2459	1887
P. vivax	1220	1223	575
Plasmodium unspecified	507	468	258

(ที่มา : นิรนาม, 1992c; นิรนาม, 1993d; นิรนาม, 1994b)

จากกราฟรูปที่ 3 พบว่าจำนวนประชากรที่เป็นโรคมาลาเรีย และอัตราการตายของประชากรที่เป็นโรคตั้งแต่ปี พ.ศ. 2528-2536 มีแนวโน้มลดลงเรื่อย ๆ ปัจจัยที่ทำให้อัตราการตายลดลง ได้แก่ประสิทธิภาพของการรักษาพยาบาลดีขึ้น การกระจายคลินิกมาลาเรียอย่างทั่วถึง และการปฏิบัติการวิจัยเพื่อประเมินประสิทธิผลของยาต้านมาลาเรีย ทำให้ในปัจจุบันสามารถควบคุมโรคมาลาเรียให้อยู่ในระดับต่ำได้ แต่อย่างไรก็ตาม การควบคุมการระบาดของโรคยังประสบปัญหาอีกหลายด้าน ที่ไม่สามารถกวาดล้างให้หมดไปได้ ด้วยเหตุที่ว่ายุงซึ่งเป็นพาหะที่สำคัญของโรคนี้ในประเทศไทย มีแหล่งเพาะพันธุ์เป็นจำนวนมาก โดยอยู่ตามป่าเขาชายแดนซึ่งมีอาณาบริเวณกว้าง ทำให้ยากต่อการกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุง และนอกจากนี้การระบาดของโรคมาลาเรีย จะเกิด

ในประชากรที่มีถิ่นอาศัยตามชายแดน ซึ่งส่วนใหญ่มีฐานะยากจน หรือประชาชนที่อาศัยในเมืองแต่มีอาชีพเกี่ยวกับป่า ซึ่งเป็นบุคคลที่เสี่ยงต่อการเป็นโรคและถึงแก่ชีวิตได้สูง นอกจากนี้ยังอาจเกิดจากการดื้อยาของเชื้อ เนื่องมาจากการใช้ยาอย่างไม่จำกัดในอดีต รวมทั้งการใช้ยารักษาต่ำกว่ามาตรฐาน ทำให้เชื้อดื้อยารวดเร็ว และอาจเกี่ยวเนื่องกับการคมนาคมที่สะดวก ทำให้เชื้อสายพันธุ์ที่ดื้อยาแพร่กระจายตามผู้คนที่เคลื่อนย้ายไปทั่วประเทศอย่างรวดเร็ว ดังนั้นการเสริมที่สำคัญในการควบคุมและป้องกันการระบาดของโรคมาลาเรีย คือ การให้สุขศึกษาประชาสัมพันธ์แก่ประชาชนให้ยอมรับและให้ความร่วมมือ ในการป้องกันตนเองให้ปลอดภัยจากโรคมาลาเรีย



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 3 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคมาลาเรีย
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1000 ราย

โรคปอดอักเสบ (Pneumonia)

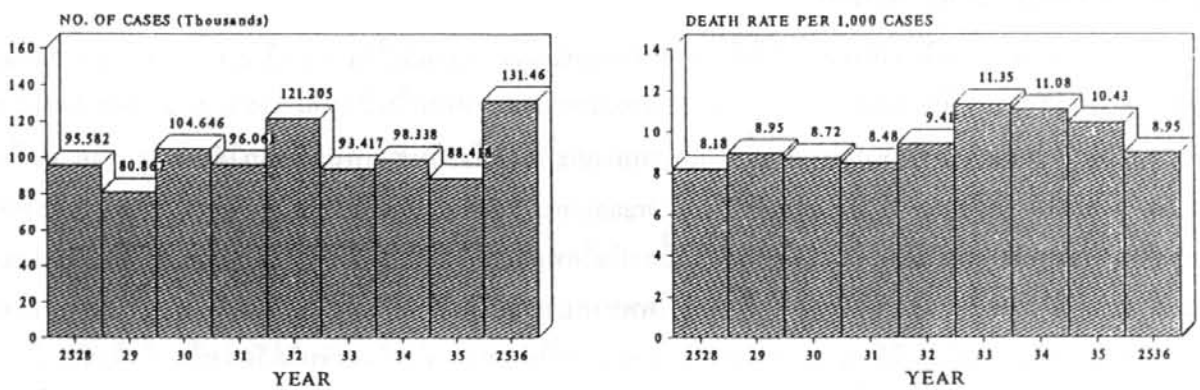
โรคปอดอักเสบเกิดจากเชื้อแบคทีเรียสกุล *Mycoplasma* แยกได้ครั้งแรกในปี ค.ศ. 1889 โดย Nocard ซึ่งแยกได้จากวัวควายที่เป็นโรคติดเชื้อ Bovine pleuropneumonia ต่อมาในปี ค.ศ. 1923 Bride และ Donatien สามารถแยกมัยโคพลาสมาได้จากโรคติดเชื้อในแพะและแกะ ซึ่งคล้ายกับสายพันธุ์ที่แยกได้จากวัวควาย จึงเรียกว่า พลูโร นิวโมเนีย (Pleuro-pneumonia Like Organisms, PPLO) และในปี ค.ศ. 1938 Diens และคณะแยกเชื้อนี้ได้จากคน ต่อมาปี ค.ศ. 1944 Eaton เลี้ยงมัยโคพลาสมาได้ในห้องปฏิบัติการ ปี ค.ศ. 1956 Edward และ Freund ได้เสนอชื่อ *Mycoplasma* จึงเรียกมัยโคพลาสมาสายพันธุ์ที่ทำให้เกิดโรคปอดอักเสบว่า *Mycoplasma pneumoniae* ซึ่งเป็นจุลินทรีย์ขนาดเล็กมาก (150-200 นาโนเมตร) ทำให้แต่เดิมได้จัดว่าเป็นเชื้อไวรัส ซึ่งเชื้อ *M. pneumoniae* นั้น จัดอยู่ในชั้น Mollicutes ตระกูล Mycoplasmataceae สกุล *Mycoplasma* เป็น Filtrable coccobacillus ไม่มีผนังเซลล์ แต่มี Limiting membrane ซึ่งต้องการคลอเลสเตอรอลในการสร้าง โคโลนีของเชื้อมีลักษณะกลม เล็ก สามารถทำให้เม็ดเลือดแดงของหนูตะเภาแตกได้อย่างรวดเร็ว

โรคปอดอักเสบแบ่งออกเป็นได้หลายชนิด เช่น การอักเสบของพูปอด (Lobar pneumonia) และการอักเสบของหลอดลมและปอด (Broncho pneumonia) ซึ่งโรคปอดอักเสบส่วนมากเป็น Type 1, 2, 5 และ 7 (Pneumococcus type 1, 2, 5 และ 7) การอักเสบของหลอดลมและตัวปอด โดยมากจะพบว่าเกิดหลังจากป่วยเป็นหลอดลมอักเสบเรื้อรังหรือโรคหัวใจ

การติดเชื้อจะผ่านทางอากาศเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจ แต่ไม่แพร่กระจายไวเท่ากับการติดเชื้อไวรัส โดยเชื้อจะเกาะอยู่บนชั้นมิวโคซ่าของหลอดลม อาจไม่แทรกลงไปถึงเนื้อปอดเลย อาการของโรคเริ่มต้นจากการมีไข้ ปวดศีรษะ เจ็บคอ ไอ และอ่อนเพลีย อาการเหล่านี้จะค่อยเป็นค่อยไป ส่วนอาการทางระบบหายใจ ทำให้หลอดลมอักเสบ และปอดอักเสบ มีอาการไอ เสมหะไม่มาก เสมหะอาจมีเลือดหรือหนองปน ระยะนี้ผู้ป่วยยังคงมีไข้ ไอ อ่อนเพลีย และปวดศีรษะอยู่ แต่อาการรุนแรงมากขึ้น การตรวจร่างกายพบสิ่งผิดปกติน้อยมาก ส่วนอาการทางระบบอื่น ๆ เช่น

อาการทางหู : เยื่อแก้วหูอักเสบ
ระบบโลหิต : พบภาวะซีดจากเม็ดเลือดแดงแตก
ระบบทางเดินอาการ : อาการเบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเดิน และตับอักเสบได้
ระบบหัวใจและหลอดเลือด : เยื่อหุ้มหัวใจและกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ จังหวะการเต้นของหัวใจผิดปกติ
ระบบกล้ามเนื้อและโครงกระดูก : พบกลุ่มอาการรูมาติค (ข้ออักเสบเฉียบพลัน หรือปวดข้อรุนแรง)
ระบบผิวหนัง : พบพยาธิสภาพแบบต่าง ๆ เช่น มี Maculopapular rash
(พัฒน์, 2526; นิภา และคณะ, 2534)

โรคปอดอักเสบในประเทศไทย เมื่อปี พ.ศ. 2533-2536 พบว่า จังหวัดที่มีอัตราของผู้ป่วยสูงสุดคือ จังหวัดแม่ฮ่องสอน โดยมีอัตราของผู้ป่วยต่อประชากร 100,000 คน เท่ากับ 588.20, 865.67, 765.24 และ 1,063.90 ต่อประชากร 100,000 คน แต่เมื่อคิดรวมทั้งภาค พบว่า ในปี พ.ศ. 2533, 2534 และ 2536 ภาคตะวันออกเฉียงเหนือมีอัตราของผู้ป่วยต่อประชากร 100,000 คน สูงสุด ส่วนในปี พ.ศ. 2535 ภาคใต้มีอัตราของผู้ป่วยต่อประชากร 100,000 คนสูงสุด โดยในปีนั้น ทุกภาคมีอัตราของผู้ป่วยลดลงจากปีก่อน ยกเว้นภาคใต้ที่มีอัตราของผู้ป่วยเพิ่มขึ้น จนมีอัตราของผู้ป่วยสูงกว่าทุกภาค (นิรนาม, 2533 : นิรนาม, 2534; นิรนาม, 2535; นิรนาม, 2536b)



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 4 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคปอดอักเสบ
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1000 ราย

การระบาดของโรคปอดอักเสบในปี พ.ศ. 2528-2536 แสดงในรูปที่ 4 จะเห็นได้ว่าแนวโน้มการระบาดของโรคมีรูปแบบที่ไม่แน่นอน ขึ้น ๆ ลง ๆ บางปีสูง บางปีต่ำ โดยเฉพาะใน ปี พ.ศ. 2532 และ 2536 มีจำนวนผู้ป่วยมากกว่าทุกปี แสดงให้เห็นว่าการควบคุมโรคยังไม่ดีพอ ส่วนอัตราการตายต่อผู้ป่วย 1000 คน พบว่าในช่วงปี พ.ศ. 2533-2535 มีอัตราการตายสูงกว่าปี พ.ศ. 2528-2532 และเริ่มลดลงในปี พ.ศ. 2536 ถึงแม้ว่าจะมีจำนวนผู้ป่วยสูงกว่าทุกปีที่ผ่านมาก็ตาม

โรคพิษสุนัขบ้า หรือโรคกลัวน้ำ (Rabies or Hydrophobia)

เป็นโรคร้ายแรงและมีอันตรายสูงมาก โดยเกิดจากการติดเชื้อไวรัสอย่างเฉียบพลัน มีผลที่ระบบประสานส่วนกลางของคนและสัตว์มีนม เกิดจากไวรัส Rabies ตระกูล Rhabdoviridae สกุล *Lyssavirus* Serotype 1 ในปัจจุบันมีการศึกษาทาง Monoclonal antibody technique พบว่า มีความแตกต่างทางด้านแอนติเจนในสายพันธุ์ต่าง ๆ ของเชื้อที่พบในสถานที่ต่าง ๆ และสัตว์ชนิดต่าง ๆ เช่น สุนัข แมว หนู ค้างคาว สุนัขจิ้งจอก และสัตว์ป่าอื่น ๆ นอกจากนั้น ยังพบไวรัสที่มีรูปร่าง และปฏิกิริยาน้ำเหลืองคล้ายคลึงกับ Rabies virus ซึ่งอยู่ในสกุล *Lyssavirus* ได้แก่ Lagos bat virus, Mokala virus, Obodhiang virus, Katonkan virus และ Duvennage virus ก็ยังทำให้เกิดโรคสมองอักเสบในคนได้อีกด้วย เชื้อเหล่านี้ รวมเรียกว่า Rabies related virus

เชื้อโรคพิษสุนัขบ้าในประเทศไทย ค่อนข้างกระจัดกระจายไม่เหมือนบางประเทศ เช่น ในประเทศแอฟริกาหรืออินเดีย เชื้อในแต่ละสถานที่จะมีสายพันธุ์เดียวกันหรือใกล้เคียงกันมาก ดังนั้นการที่พบว่าเชื้อแต่ละสายพันธุ์มีความแตกต่างในทางแอนติเจน และมี Rabies related group ที่สามารถทำให้เกิดโรคในคนได้ด้วยนั้น เป็นเหตุผลที่ช่วยอธิบายว่าทำไมการฉีดวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า จึงไม่ได้ผลในบางราย แต่ในประเทศไทยยังไม่พบกลุ่ม Rabies related virus

การติดเชื้อไวรัสพิษสุนัขบ้าพบได้ในสัตว์เลือดอุ่นทุกชนิดรวมทั้งคน พบได้ทั่วโลก ไม่ขึ้นกับภูมิอากาศ เป็นได้ในทุกอายุและเพศ เมื่อถูกสัตว์ที่เป็นโรคกัด ในธรรมชาติเชื้อไวรัสก่อโรคในสุนัข แมว พังพอน กระแต และสัตว์ป่าหลายชนิด เมื่อคนและสัตว์เหล่านี้ติดเชื้อจะก่อโรคถึงชีวิต ยกเว้นในค้างคาว เชื้อจะไปอยู่ที่ต่อมน้ำลาย แพร่เชื้อได้นาน ๆ โดยไม่ปรากฏอาการของโรค โดยทั่วไปสามารถตรวจพบเชื้อจำนวนมากได้ในสมอง นอกจากนี้ยังพบได้ในน้ำลาย ปัสสาวะ น้ำเหลือง น้ำนม เลือดและอวัยวะที่มีปลายประสาทไปเลี้ยงมาก ๆ เช่น กรวยตา ขุมขน เชื้อโรคพิษสุนัขบ้าเข้าสู่ร่างกายคนและสัตว์ได้หลายวิธี ได้แก่

1. น้ำลาย เข้าทางบาดแผล (Parenteral route) โดยการถูกกัด ข่วน เลีย พบได้มากที่สุด รวมถึงการที่น้ำลายกระเด็นเข้าตา

2. โดยการกิน (Oral route) ส่วนใหญ่เป็นเพราะในปากหรือทางเดินอาหารมีแผล เชื้อไวรัสอาจปนออกมากับน้ำนมได้บ้าง แต่การติดเชื้อวิธีนี้พบได้น้อย ถ้าปากหรือทางเดินอาหารไม่มีบาดแผล เพราะไวรัสจะถูกทำลายด้วยน้ำย่อยในกระเพาะอาหาร

3. ผ่านทางรก (Transplacental transmission) เคยมีการแยกพบเชื้อไวรัสโรคพิษสุนัขบ้า ในลูกวัวในท้องแม่ที่ตายด้วยโรคพิษสุนัขบ้า แสดงให้เห็นว่ามีการเกิดการติดเชื้อไวรัสในกระแสเลือด

4. การติดเชื้อโดยทางหายใจ พบได้จากการหายใจเอาอากาศที่มีเชื้อไวรัสเข้าไป โดยเฉพาะจากถ้ำค้างคาว หรือจากห้องปฏิบัติการที่ไม่มีการป้องกันที่ดีพอ แต่การติดเชื้อวิธีนี้พบน้อยมาก

5. การติดเชื้อโดยการปลูกถ่ายกระจกตา (Corneal transplantation transmission) มีรายงานการติดเชื้อ

โรคพิษสุนัขบ้าจากคนไปสู่คน โดยการปลูกถ่ายกระจกตา ซึ่งทั้งผู้บริจาคและผู้รับบริจาคไม่มีประวัติถูกสัตว์กัด แต่สามารถแยกเชื้อไวรัสได้จากชิ้นส่วนของตาที่เหลืออยู่ โดยทั่วไปสามารถตรวจพบ Negri bodies ได้ในหลายส่วนของตา แต่การตรวจกระจกตาจากผู้ป่วยโรคกลัวน้ำจะพบเชื้อในบางรายเท่านั้น ไม่พบทุกราย (นิรนาม, 2536a)

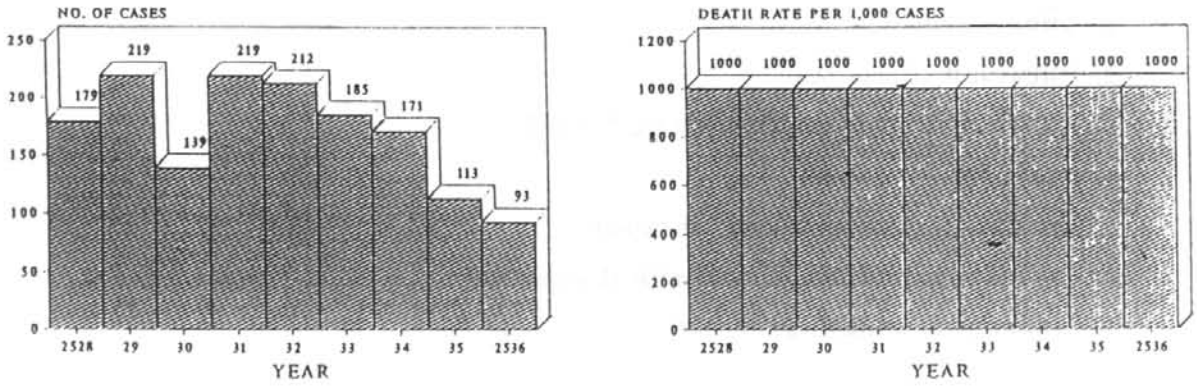
เชื้อไวรัสที่อยู่ในน้ำลายเข้าสู่ร่างกายทางบาดแผล โดยเชื้ออยู่บริเวณนั้นประมาณ 48-72 ชั่วโมง เมื่อเชื้อเพิ่มจำนวนระยะแรกในบริเวณกล้ามเนื้อและปลายเซลล์ประสาท แล้วเดินทางเข้าสู่สมองทางเส้นประสาท ในเส้นประสาทเชื้อจะไม่เพิ่มจำนวน เมื่อเดินทางถึงเซลล์ประสาทเชื้อจึงเพิ่มจำนวนในระยะที่สอง ซึ่งเชื้อจะมีระยะฟักตัวคือ ระยะตั้งแต่ได้รับเชื้อจนถึงระยะแสดงอาการให้ปรากฏ โดยกินเวลาประมาณ 7 วัน ถึง 1 ปี ขึ้นกับตำแหน่ง ความรุนแรงของบาดแผล และจำนวนเชื้อที่ได้รับ อาการของผู้ป่วยโรคพิษสุนัขบ้า แบ่งออกเป็น 3 ระยะ

1. ระยะเริ่มต้น (Prodromal period) มีอาการไข้ ปวดศีรษะ เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย และเกิดอาการคัน เจ็บ เสียว บริเวณแผลที่ถูกกัด

2. ระยะตื่นเต้น (Stage of excitement หรือ Encephalitic phase) ผู้ป่วยเริ่มมีอาการกระวนกระวาย กระสับกระส่าย นอนไม่หลับ สับสน มีอาการประสาทหลอน และเป็นอัมพาต ผู้ป่วยจะทนแสงสว่าง เสียงดัง และการสัมผัสไม่ได้ การตรวจร่างกาย พบไข้สูง รูม่านตาขยาย น้ำตาและน้ำลายไหล เหงื่อออกมาก แรงดันเลือดต่ำ

3. ระยะ Brain stem dysfunction เป็นระยะสุดท้ายของโรค เกิดขึ้นหลังระยะตื่นเต้นไม่นาน ผู้ป่วยมีอาการกล้ามเนื้อในการกลืนหดเกร็งและเจ็บปวด ทำให้กลืนไม่ได้ เรียกว่า อาการกลัวน้ำ (Hydrophobia) พบอัมพาตของกล้ามเนื้อหน้า ประสาทตาอักเสบ และเห็นภาพซ้อนเป็นสองภาพ ต่อมาผู้ป่วยจะหมดสติไปอย่างรวดเร็วและเสียชีวิต (นิภา และคณะ, 2534; พิไลพันธ์ และคณะ, 2534)

ในประเทศไทย โรคพิษสุนัขบ้าจัดเป็นปัญหาทางด้านสาธารณสุขที่สำคัญโรคหนึ่ง แม้ว่าในรอบสิบปีที่ผ่านมา จำนวนผู้ป่วยตายด้วยโรคนี้จะลดน้อยลงเหลือเพียงประมาณ 100 คน (แสดงในกราฟรูปที่ 5) แต่จำนวนผู้รับการฉีดวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า หลังจากถูกสัตว์ที่สงสัยว่ามีเชื้อกัดมีเป็นจำนวนมาก ซึ่งก่อให้เกิดความสูญเสียทางด้านเศรษฐกิจ โรคพิษสุนัขบ้าเป็นปัญหาของประชาชนในท้องถิ่นชนบทมากกว่าในเขตเมือง พบมากที่สุดในกลุ่มเด็กก่อนวัยเรียน และเด็กนักเรียนระดับประถมต้น ที่มีอายุระหว่าง 5-14 ปี ช่วงฤดูที่เกิดโรคพิษสุนัขบ้ามากสุดมี 2 ช่วง คือต้นปี (สูงสุดในเดือนมกราคม) และช่วงกลางปี (เดือนกรกฎาคม) (นิรนาม, 1994c)



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 5 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคพิษสุนัขบ้า
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1000 ราย

สำหรับหน่วยงานที่ทำหน้าที่เกี่ยวกับการชันสูตรโรคพิษสุนัขบ้ามี 22 แห่งทั่วประเทศ คือ จากสังกัดกระทรวงสาธารณสุข 15 แห่ง กรมปศุสัตว์ 4 แห่ง คณะแพทยศาสตร์ 2 แห่ง และกองวิทยาศาสตร์ สภากาชาดไทย 1 แห่ง ในแต่ละปีจะมีจำนวนตัวอย่างสัตว์ส่งมาวิเคราะห์หาเชื้อ โดยสุนัขเป็นสัตว์ที่มีการส่งมาตรวจ และพบว่าเป็นโรคพิษสุนัขบ้ามากที่สุด โดยในปี พ.ศ. 2534-2536 (ตารางที่ 3) พบเชื้อโรคพิษสุนัขบ้าจากตัวอย่างสุนัขที่ส่งตรวจถึง 4972, 4430 และ 4023 ตัวอย่าง ตามลำดับ หรือพบว่าเป็นสัตว์ที่นำโรคพิษสุนัขบ้ามากถึง 95% จากสัตว์ทั้งหมด ลำดับที่สองคือแมว ส่วนรองลงมานั้น ได้แก่ สัตว์แทะ หนู กระรอก กระแต พังพอน รวมไปถึงสัตว์เศรษฐกิจ เช่น โค กระบือ สุกร แพะ แกะ และ ม้า เป็นต้น (นิรนาม, 2534; นิรนาม, 2535; นิรนาม, 2536b)

ตารางที่ 3 สรุปจำนวนเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดโรคพิษสุนัขบ้าตั้งแต่ ปี พ.ศ. 2534-2536

เชื้อไวรัส	จำนวนเชื้อที่พบในปี พ.ศ.		
	พ.ศ. 2534	พ.ศ. 2535	พ.ศ. 2536
Rabies virus	5263	4643	4263

(ที่มา : นิรนาม, 2534; นิรนาม, 2535; นิรนาม, 2536b)

โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ (Sexually Transmitted Diseases)

จากรายงานการเฝ้าระวังโรคของกองระบาดวิทยา จำแนกโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ออกเป็นโรคต่าง ๆ ดังนี้

1. ซิฟิลิส (Syphilis)
2. หนองในแท้ (Gonorrhea)
3. หนองในเทียม (Non-specific urethritis, N.S.U.)
4. แผลริมอ่อน (Chancoid)
5. ฝีมะม่วง (Lympho-granuloma venereum)
6. โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ที่ไม่ระบุชนิด (Unspecified)
7. โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ชนิดอื่น ๆ

1. ซิฟิลิส เกิดจากเชื้อ *Treponema pallidum* เป็นโรคที่ทำให้เกิดอาการ ได้ทั้งเฉียบพลัน และเรื้อรัง มีอาการที่เป็นลักษณะเฉพาะ แบ่งออกเป็นระยะต่าง ๆ คือ

Primary stage ภายหลังรับเชื้อ 1-8 อาทิตย์ อาการเริ่มด้วยมีแผลหรือตุ่มเล็ก ๆ ที่บริเวณอวัยวะสืบพันธุ์ ปากมดลูก ทวารหนัก หรือริมฝีปาก ต่อมน้ำเหลืองที่อยู่ใกล้เคียงจะโต

Secondary stage หลังจากเกิดแผล 2-3 อาทิตย์ เชื้อเข้าสู่กระแสโลหิตทำให้เกิดอาการไข้ และต่อมน้ำเหลืองโตได้ทั่ว ๆ ไป จะมีผื่นขึ้นตามผิวหนังเป็นลักษณะ maculopapular ไม่คัน ผื่นจะขึ้นทั่วตัว

Latent (Hidden) syphilis มักไม่ปรากฏอาการ กินเวลานาน ระยะนี้จะตรวจพบเชื้อทางโลหิต

Late (Tertiary) syphilis มีอาการแสดงออกภายหลังจาก Latent syphilis เป็นปี ๆ อาการแสดงออกมาในลักษณะของอาการทั่ว ๆ ไป โดยเฉพาะในระบบประสาทส่วนกลาง และหลอดโลหิตใหญ่ ๆ และอาจมีตุ่มหรือแผลขึ้นบนผิวหนัง และมีความพิการเกิดขึ้นในส่วนต่าง ๆ เช่นกระดูก หัวใจ ลิ้นหัวใจ และสมอง เป็นต้น

การแพร่เชื้อโรคเกิดจากการสัมผัสโดยตรงจากการร่วมประเวณี การสัมผัสทางอ้อมนั้นจะไม่มีการติดโรค การติดโรคไปยังทารกในครรภ์จะเกิดหลังจากการติดเชื้อเกิน 4 เดือน โดยเชื้อจะผ่านทางสายรก

2. หนองในแท้ เกิดจากเชื้อ *Neisseria gonorrhea* จะมีอาการแตกต่างกันในเพศหญิงและชาย ในผู้ชายจะมีอาการอักเสบของท่อปัสสาวะ มีอาการแสบเวลาถ่ายปัสสาวะ และอักเสบรุนแรงขึ้น มีหนองไหลออกมา บางครั้งอาจลุกลามไปถึงต่อมลูกหมากและ Epididymis ส่วนในผู้หญิงจะเกิดการอักเสบของปากมดลูก ช่องคลอด ปีกมดลูก และต่อมบาร์ทูลิน บางครั้งก็มีอาการตกขาว และมีหนองไหล ระยะสุดท้ายอาจทำให้เกิดการตีบตันของปีกมดลูก

โรคนี้สามารถติดต่อได้นานเป็นเดือน หรือปี หากไม่ได้รับการรักษา หรือถ้ารักษาไม่ถูกต้องอาจหยุดแพร่เชื้อเพียงชั่วโมงหรือ 1 วัน แล้วกลับมาแพร่เชื้อได้อีก

3. หนองในเทียม เกิดจากเชื้อหลายชนิด เช่น *Bedsonia, Trichomonas,* Herpes virus โดยไม่เกี่ยวกับ *N. gonorrhea* อาการมักพบว่ามีการอักเสบของท่อปัสสาวะในชาย ปวดแสบปวดร้อนขณะถ่ายปัสสาวะ และมีอาการคัน บางครั้งปัสสาวะอาจมีลักษณะข้นปนออกมา การติดเชื้อเกิดจากการมีเพศสัมพันธ์ โดยเชื้อจะมีระยะเวลาการฟักตัวประมาณ 5-7 วัน หรืออาจนานกว่านั้น

4. แผลริมอ่อน เกิดจากเชื้อ *Haemophillus ducreyi* เป็นโรคที่เกิดเฉพาะที่ และเป็นอย่างเฉียบพลัน บาดแผลเริ่มแรกจะเป็นตรงตำแหน่งที่ได้รับเชื้อ (บริเวณอวัยวะสืบพันธุ์) มีการอักเสบ บวมแดง และเป็นฝี ซึ่งจะแตกออก ทำให้เกิดอาการเจ็บปวด ในแผลจะมีเนื้อตายอยู่ ขอบแผลนูน และพบอาการอักเสบของต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียง ทำให้มีไข้ การติดเชื้อติดต่อได้ทางเพศสัมพันธ์

5. ฝีมะม่วง เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย Chlamydia trachomatis เป็นโรคของต่อมน้ำเหลืองและท่อน้ำเหลือง

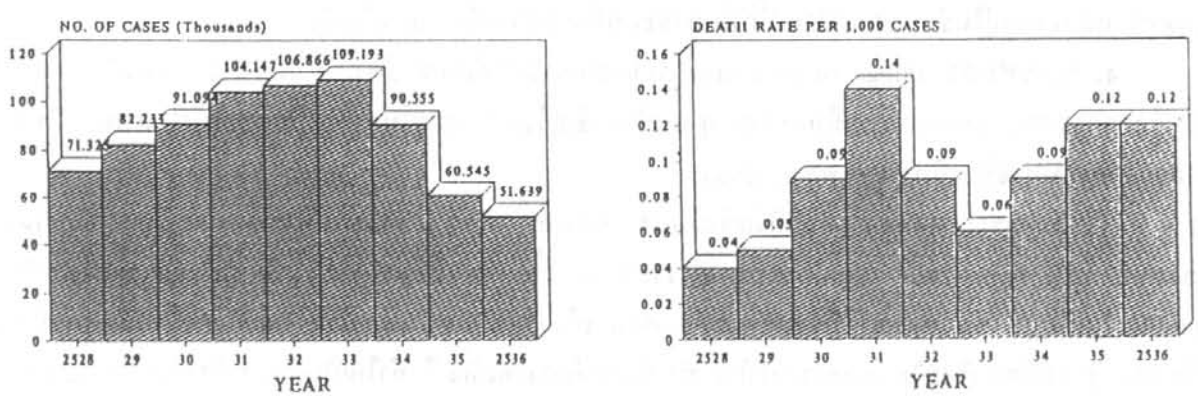
เริ่มต้นด้วยมีแผลเล็ก ๆ ไม่เจ็บ อาจจะมีแผลที่ทวารหนัก อวัยวะสืบพันธุ์ ต่อมน้ำเหลืองบริเวณขาหนีบจะบวม โต และภายหลังจะแตกเป็นลักษณะโพรง มีไข้ ปวดศีรษะ หนาวสั่น ปวดท้อง ปวดข้อ เบื่ออาหาร และแผลนี้จะหายช้า การติดเชื้อเกิดจากการมีเพศสัมพันธ์ และการสัมผัสหนองจากบาดแผลของผู้ป่วย

จากรายงานการเฝ้าระวังโรคของโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2528-2536 พบว่าในปี พ.ศ. 2528-2533 มีจำนวนของผู้ป่วยที่เป็นโรคสูงขึ้น แต่ในปี พ.ศ. 2534-2536 จำนวนผู้ป่วยของโรคนี้มีแนวโน้มลดลงอย่างชัดเจน ดังแสดงในกราฟรูปที่ 6 ส่วนอัตราตายสูงสุดที่ปี พ.ศ. 2531 และลดลงในปี พ.ศ. 2532-2533 และเพิ่มขึ้นในปี พ.ศ. 2534-2536 และเมื่อคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ของโรคในปี พ.ศ. 2534-2536 โดยจำแนกชนิดของโรคนั้น (แสดงในตารางที่ 4) โรคที่เกิดมากที่สุดคือ หนองในแท้

ตารางที่ 4 ร้อยละของโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ เมื่อจำแนกตามชนิดของโรคในปี พ.ศ. 2534-2536

โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์	ร้อยละของโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ชนิดต่าง ๆ ที่พบ		
	พ.ศ. 2534	พ.ศ. 2535	พ.ศ. 2536
หนองในแท้	47.30	37.71	42.80
หนองในเทียม	20.70	22.77	19.98
ซิฟิลิส	11.57	15.30	12.88
แผลริมอ่อน	4.85	3.61	2.30
ฝีมะม่วง	5.17	3.25	0.85
กามโรคอื่น ๆ	10.43	16.87	20.12
กามโรคไม่ระบุชนิด	-	0.49	1.06

(ที่มา : นิรนาม, 2534; นิรนาม, 2535; นิรนาม, 2536b)



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 6 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1000 ราย

นอกจากนี้ โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์เป็นโรคที่พบได้ตลอดปี ไม่มีปัจจัยของฤดูกาลเข้ามาเกี่ยวข้อง ดังนั้น ในแต่ละเดือนจำนวนของผู้ป่วยจึงไม่แตกต่างกันมากนัก

โรคทริคิโนซิส (Trichinosis)

เกิดจากพยาธิตัวกลม *Trichinella spiralis* เป็นพยาธิที่มีขนาดเล็ก โดยมีตัวยาวประมาณ 1.4-1.6 มิลลิเมตร พยาธินี้พบได้ทั้งในคนและสัตว์หลายชนิด และคนหรือสัตว์ตัวเดียวกันเป็นได้ทั้งโฮสต์เฉพาะและโฮสต์กลางด้วย พยาธินี้พบได้ทั่วโลก แหล่งของโลกพบได้ในสัตว์ป่าและสัตว์เลี้ยง โดยเฉพาะอย่างยิ่งหมูและหนู สัตว์สองชนิดนี้จะกินเนื้อกันเอง สำหรับคนได้รับพยาธิโดยการกินเนื้อหมูดิบ ๆ หรือสุก ๆ ดิบ ๆ เช่นแหนม หรือลาบ ซึ่งเนื้อนั้นมีตัวอ่อนของพยาธิ ระยะฟักตัวประมาณ 8-15 วันหลังได้รับเชื้อ จากการระบาดของโรคนี้ 14 ครั้งในประเทศไทย เกิดจากการบริโภคเนื้อหมู 11 ครั้ง ส่วนที่เหลือเกิดจากการกินสัตว์ชนิดอื่น ๆ บ้าง และจากการสำรวจของกรมปศุสัตว์ พบว่าหมูของพวกชาวเขาทางภาคเหนือมีพยาธิร้อยละ 11.43 และในหนูมีร้อยละ 8.33

โรคทริคิโนซิสทำให้เกิดการอักเสบ และการตายของกล้ามเนื้อเฉพาะที่ พยาธิจะไชเข้าบริเวณกล้ามเนื้อมีผลทำให้ไยกล้ามเนื้อขาด และเมื่อพยาธิเจริญเติบโตขึ้นเกิดมีซีสท์หุ้ม ก็ยิ่งทำให้มีการทำลายกล้ามเนื้อมากขึ้น กล้ามเนื้อที่ถูกทำลายมีเซลล์แทรกเข้ามา (Cellular infiltration) ในระยะที่เป็นรุนแรงกล้ามเนื้อหัวใจอาจถูกทำลายมีเซลล์แทรกเข้ามา และเกิดการตายของกล้ามเนื้อหัวใจ โดยที่ไม่เคยปรากฏว่ามีซีสท์ของพยาธิเกิดขึ้นที่กล้ามเนื้อหัวใจเลย

อาการของโรคจะแสดงออกมากหรือน้อย ขึ้นอยู่กับจำนวนพยาธิ ชนิดของพยาธิ และภูมิคุ้มกันที่มีอยู่ โดยอาการที่แสดงออกมาแบ่งเป็น 4 ระยะคือ

1. ระยะแรกพยาธิตัวอ่อนไช (Stage of invasive) อาการแสดงออกทางระบบทางเดินอาหาร

2. ระยะตัวอ่อนเคลื่อนตัว (Stage of migration of larvae) มีอาการปวดเมื่อยตามกล้ามเนื้อลายหรือตามส่วนบริเวณที่พยาธิเคลื่อนที่ไป

3. ระยะฝังตัวในกล้ามเนื้อ (Stage of encystation of larvae in muscular tissue) เกิดขึ้นประมาณ 3-4 สัปดาห์ หลังจากอยู่ในร่างกาย กล้ามเนื้อที่พยาธิชอบคือ กล้ามเนื้อลาย เส้นเอ็น

4. ระยะฟื้นตัว (Stage of recovery) ระยะนี้พยาธิตัวอ่อนเข้าซีสท์ อาการต่าง ๆ ของผู้ป่วยจะดีขึ้น ไข้หรืออาการเจ็บปวดตามกล้ามเนื้อจะค่อย ๆ หายไป ซีสท์จะยังคงอยู่ในกล้ามเนื้อตลอดไป ถ้าพยาธิในซีสท์ตายจะมีหินปูนมาจับ (นิภา และคณะ, 2534)

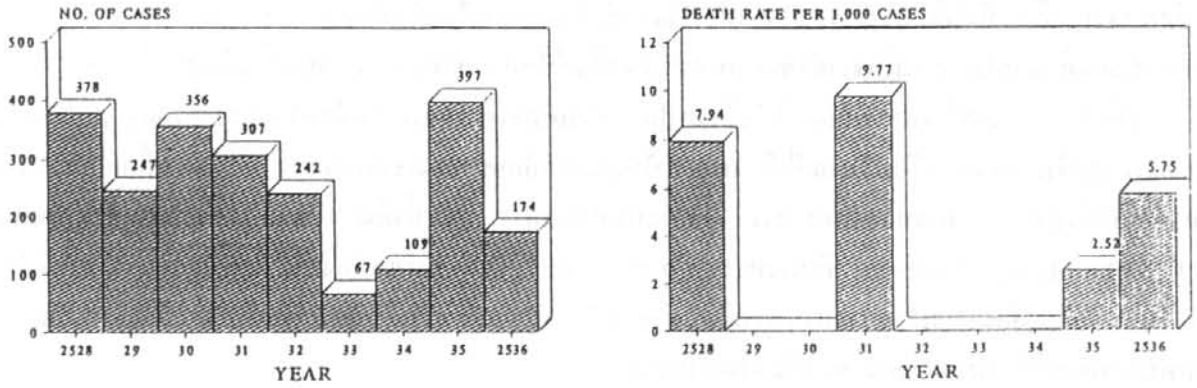
สำหรับการระบาดของโรคทริคิโนซิสในประเทศไทย เกิดขึ้นครั้งแรกที่อำเภอแม่สะเรียง จังหวัดแม่ฮ่องสอน ในปี พ.ศ. 2505 และต่อมาก็พบการระบาดอยู่เรื่อย ๆ เมื่อทำการสำรวจพบตัวอย่างของพยาธิ *T. spiralis* ในเนื้อสุกรของชาวเขา ที่จังหวัดแม่ฮ่องสอน เชียงใหม่ แพร่ และน่าน และยังพบในเนื้อสุกรป่าและเนื้อสุนัข สุกรที่มีพยาธิจะไม่แสดงอาการป่วย ทำให้ยากต่อการคัดทิ้ง จึงทำให้เป็นตัวแพร่โรคได้ ในประเทศไทยเกิดโรคนี้มากในภาคเหนือ เนื่องจากพฤติกรรมการบริโภคอาหารของประชาชนในภาคเหนือชอบทานอาหารแบบสุก ๆ ดิบ ๆ เช่น ลาบ และแหนม เป็นต้น ส่วนการระบาดของโรคนี้ในภาคอื่น ๆ ได้แก่

ในเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2535 มีรายงานการเกิดโรคนี้ที่ตำบลบ้านค่าย อำเภอสวี จังหวัดชุมพร มีผู้ป่วยประมาณ 60 คน สาเหตุเนื่องมาจากการบริโภคอาหารที่ปรุงจากเนื้อสุกรป่าแบบสุก ๆ ดิบ เมื่อทำการตรวจซีรัมผู้ป่วยจำนวน 44 ราย ให้ผลบวกต่อโรคทริคิโนซิส 43 ราย

ในเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2537 มีรายงานการเกิดโรคนี้ที่ตำบลรับร่อ อำเภอท่าแซะ จังหวัดชุมพร พบการระบาดของโรคทริคิโนซิส สาเหตุเนื่องมาจากการบริโภคอาหารเนื้อสุกรป่า เมื่อทำการตรวจซีรัมผู้ป่วยและสัตว์เลี้ยงคือ สุนัข พบว่าให้ผลบวกต่อโรคทริคิโนซิส (พัชรา และชัยวัธน์, 2538)

จากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ ของกองระบาดวิทยา มีการสอบสวนโรคทริคิโนซิส โดยพบว่า เมื่อวันที่ 21-24 เมษายน พ.ศ. 2535 ที่อำเภอเชียงแสน จังหวัดเชียงราย พบผู้ป่วยโรคทริคิโนซิส ซึ่งมีอาการไข้ หนังตาบวม ปวดกล้ามเนื้ออย่างมาก จากการสอบสวนพบว่า การระบาดของโรคในครั้งนี้เกิดจากการบริโภคเนื้อสุกรที่ปรุงไม่สุก โดยเนื้อสุกรนั้นซื้อมาจากพ่อค้าชาวพม่า ที่นำมาชำแหละขาย ซึ่งเนื้อสุกรเหล่านั้นไม่ผ่านการตรวจจากเจ้าหน้าที่ของไทย แต่ชาวบ้านนิยมซื้อ เพราะมีราคาถูก (นิรนาม, 1992d)

จากกราฟรูปที่ 7 จะพบว่าการระบาดของโรคทริคิโนซิสนี้เป็นช่วง ๆ โดยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2530-2533 จำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้ลดลง แต่เพิ่มมากขึ้นในปี พ.ศ. 2535 ในปี พ.ศ. 2536 จำนวนผู้ป่วยลดลง อัตราการตายต่ำ เพราะบางปีไม่มีการตายจากโรคนี้



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 7 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคทริคิโนซิส
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1000 ราย

โรควัณโรค (Tuberculosis)

เกิดจากเชื้อ *Mycobacterium tuberculosis* และ *M. bovis* ซึ่งจัดอยู่ในวงศ์ Mycobacteriaceae สกุล *Mycobacterium* รวมเรียกเชื้อ 2 ชนิดนี้ว่า Tubercle bacilli หรือ TB ซึ่งเชื้อ *M. tuberculosis* ทำให้เกิดโรควัณโรคในคน ส่วน *M. bovis* ทำให้เกิดโรควัณโรคในคน และวัวควาย รวมไปถึงสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมชนิดอื่น ๆ ซึ่งการทำให้เกิดโรคของเชื้อนี้ในคนและสัตว์ชนิดต่าง ๆ แสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 การทำให้เกิดโรคของ *Mycobacterium* sp. ในคนและสัตว์

Bacteria	Human	Quinea pig	Fowl	Cattle
M. tuberculosis	+ + +	+ + +	-	-
M. bovis	+ + +	+ + +	-	+ + +

(ที่มา : จันทร์เพ็ญ และคณะ, 2536)

M. tuberculosis มีลักษณะเป็นแท่งงอเล็กน้อย ยาว 1-4 ไมโครเมตร หนา 0.2-0.6 ไมโครเมตร พบอยู่เดี่ยว ๆ หรือเป็นกลุ่ม บางที่พบปลายข้างใดข้างหนึ่งพองออก (Club shape) และจะติดสียากตรงหัว บางที่พบลักษณะเปลี่ยนไป เช่นเป็นเส้นยาว หรือกิ่งก้านสาขาแตกออกไป หรือบางครั้งพบเป็นรูปกลม

M. tuberculosis ทำให้เกิดโรควัณโรคได้เกือบทุกส่วนของร่างกาย โดยเชื้อเข้าสู่ร่างกายได้หลายทาง เช่นทางเดินหายใจ ทางเดินอาหาร ทางเดินปัสสาวะ ผิวหนัง และเยื่อบุตาขาว แต่การติดเชื้อของทางเดินหายใจพบบ่อยกว่าทางอื่น ทำให้เกิดวัณโรคปอด เมื่อเชื้อเข้าสู่ทางเดินหายใจแล้วจะเกาะที่ Mucous membrane และผ่านเข้าสู่เนื้อเยื่อภายใน จากนั้นจะเข้าสู่ต่อมน้ำเหลืองที่ใกล้ที่สุด และกระจายไปยังเนื้อเยื่อส่วนอื่น ๆ

เชื้อวัณโรคไม่สร้างสารพิษและไม่สร้างสปอร์ การเกิดโรคเกิดจากตัวเชื้อสามารถมีชีวิตอยู่ในเม็ดเลือดขาว ต่อมาจะเพิ่มจำนวนจนถึงปริมาณที่เพียงพอ ทำให้เกิดการอักเสบของเซลล์ และกระจายของเนื้อเยื่อส่วนนั้น ในกรณีเชื้อเข้าสู่ร่างกายทางทางเดินอาหาร โดยปะปนกับอาหาร และน้ำดื่ม เชื้อวัณโรคจะผ่านเข้าสู่เนื้อเยื่อโดยผ่านทาง Mucous membrane ที่ผนังทางเดินอาหาร และไปยังต่อมน้ำเหลืองบริเวณนั้น เพื่อกระจายไปยังส่วนอื่น ๆ ต่อไป ส่วนการเข้าสู่ร่างกายทางเยื่อบุตาขาว ผิวหนัง และทางเดินปัสสาวะนั้น พบน้อยราย วัณโรคปอดพบมากที่สุดประมาณ 85% ของวัณโรคทั้งหมด

การได้รับเชื้อวัณโรค *M. tuberculosis* เข้าสู่ร่างกายแล้วทำให้เป็นโรคหรือไม่นั้น ขึ้นกับความรุนแรงของเชื้อ และความต้านทานของร่างกาย เช่น ถ้าเป็นเชื้อที่ไม่รุนแรง อาจไม่ทำให้เกิดโรคปรากฏขึ้นในร่างกาย แต่บางครั้งเมื่อเชื้อนั้นมีปริมาณสูง และบริเวณที่เข้าสู่ร่างกายเป็นส่วนที่ติดเชื้อง่าย จะมีผลให้เกิดโรคลุกลามไปได้ ในคนที่ไม่เคยได้รับเชื้อวัณโรคเข้าสู่ร่างกาย หรือมีภูมิต้านทานต่ำ เมื่อได้รับเชื้อเข้าสู่ร่างกายจะทำให้เกิดแผลบริเวณนั้น และไม่ลุกลามออกไป หรืออาจเป็น ๆ หาย ๆ จนกลายเป็นแผลเรื้อรังได้ แต่กรณีที่เชื้อมีปริมาณสูง และมีความรุนแรง แผลมีโอกาสลุกลามออกไป ซึ่งการเกิดแผลมี 2 แบบคือ

1. Exudative lesion เกิดในการติดเชื้อครั้งแรก หรือในคนที่ไม่มีปฏิกิริยาต่อต้านเชื้อ จะมีอาการอักเสบเฉียบพลันร่วมด้วย การมีหนองและน้ำเหลือง ตลอดจนมีเม็ดเลือดขาวมาล้อมรอบแบคทีเรียเป็นจำนวนมาก

2. Productive lesion (Granulomatous lesion) แผลชนิดนี้พบในคนที่มีความไวต่อโปรตีนของเชื้อวัณโรค มีผลทำให้ Macrophage มาเรียงตัวเป็น Epitheloid cells ล้อมรอบตัวเชื้อ เกิดลักษณะเป็นก้อน Tubercle ขึ้น

การควบคุมและป้องกัน

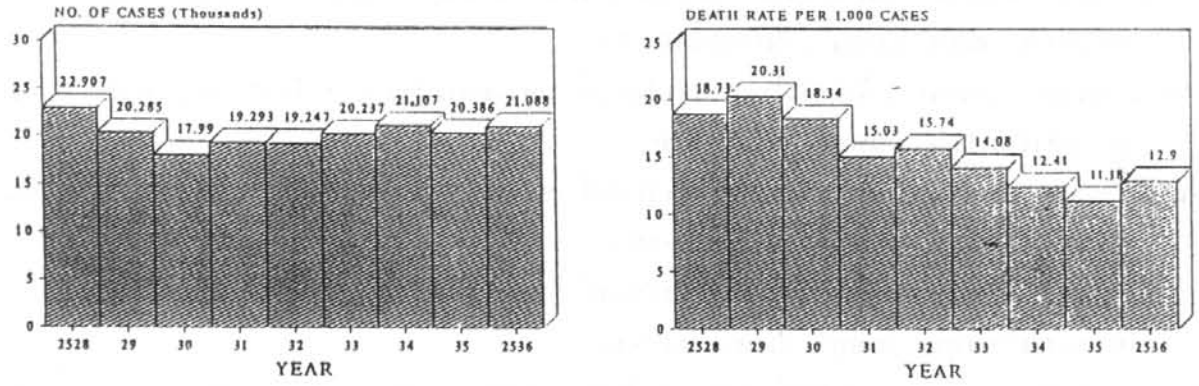
1. ตรวจหาผู้ป่วยโรควัณโรค โดยการตรวจเอกซเรย์ปอด หรือตรวจหาเชื้อด้วยกล้องจุลทรรศน์ ทั้งนี้เพื่อดำเนินการรักษาผู้ป่วยและป้องกันการแพร่เชื้อ

2. ให้การเสริมสร้างภูมิคุ้มกัน โดยการฉีดวัคซีนบีซีจี (Bacille Calmette-Guerin, BCG) ให้กับประชาชน วัคซีนเตรียมจากเชื้อ *M. bovis* ที่ยังมีชีวิตอยู่ แต่ได้ถูกทำให้เปลี่ยนสภาพเป็นเชื้อไม่รุนแรง

3. ให้การศึกษาแก่ประชาชน เรื่องสุขวิทยาของที่อยู่อาศัย และสุขวิทยาส่วนบุคคล

ประเทศอุตสาหกรรมหลายประเทศได้ให้ความสนใจมากเป็นพิเศษ ในการควบคุมการแพร่เชื้อวัณโรคในโรงพยาบาลและสถานบริการ ความสนใจสืบเนื่องมาจากการระบาดของเชื้อวัณโรคชนิดดื้อต่อยาหลายตัวในโรงพยาบาล และพบว่ามีความเกี่ยวเนื่องกับการติดเชื้อ HIV ด้วย ซึ่งความเกี่ยวเนื่องนี้เป็นปัญหาทางด้านสาธารณสุข และคุกคามต่อปัญหาทางสังคมและเศรษฐกิจอย่างรุนแรง โดยเฉพาะอย่างยิ่งประเทศกำลังพัฒนา

ในปัจจุบันมีข้อมูลที่บ่งชี้เด่นชัดว่า การติดเชื้อเอดส์เป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดอันดับหนึ่ง ที่เสริมให้เกิดวัณโรคในบุคคลที่ติดเชื้อ *M. tuberculosis* อัตราความเสี่ยงต่อการเกิดวัณโรคในบุคคลที่ติดเชื้อร่วมกันทั้งสองชนิดนี้คาดคะเนประมาณ 5.8% ต่อปี หรือประมาณ 50% หรือมากกว่าในตลอดช่วงที่มีชีวิต (Life time risk) ในพื้นที่ที่การติดเชื้อ HIV และวัณโรคที่ชุกชุม เช่นแถบ Sub-Sahara แอฟริกา การแพร่ระบาดของ HIV มีผลอย่างมากต่อสถานการณ์ของวัณโรค องค์การอนามัยโรคประมาณว่าต้นปี พ.ศ. 2535 มีประชากรชาวโรค 4 ล้านคนที่ติดเชื้อ HIV และวัณโรคร่วมกัน ซึ่ง 95% อยู่ในประเทศกำลังพัฒนา ความสัมพันธ์ของ HIV ต่อวัณโรค พบว่าในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV มีการเพิ่มของวัณโรค 5.8% ต่อปี ทำให้กระบวนการ Reactivation ของการติดเชื้อวัณโรคเพิ่มขึ้น และทำให้ลุกลามได้ง่าย ส่งผลให้จำนวนผู้ป่วยโรควัณโรคเพิ่มมากขึ้น และเพิ่มการติดโรควัณโรคในกลุ่มประชากรทั่วไปด้วย (นิรนาม, 1993e; นิรนาม, 1994d; นิรนาม, 1994e) สำหรับประเทศไทยจำนวนผู้ป่วยโรควัณโรคมีแนวโน้มค่อนข้างจะคงที่ กราฟแสดงจำนวนผู้ป่วยโรควัณโรค และอัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1000 ราย แสดงในกราฟรูปที่ 8 ถึงแม้ว่าจะมีการควบคุมการระบาดของโรค เช่นการฉีดวัคซีน แต่จำนวนผู้ป่วยก็ไม่ค่อยลดลง อาจเนื่องจาก สาเหตุของการติดเชื้อ HIV ร่วมด้วย ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น ส่วนอัตราตายจากโรคนี้มีแนวโน้มลดลง



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 8 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรควัณโรค
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1000 ราย

เอกสารอ้างอิง

จันทร์เพ็ญ วิวัฒน์, ปริ่มเฉนียน มุ่งการดี, พจนีย์ สุริยะวงศ์, มาลิน จุลศิริ, แม้นสรวง วุฒิอุดมเลิศ, สุมาลย์ สาระยา และ อารมณ์ พงษ์พันธุ์. 2536. เภสัชจุลชีววิทยา. กรุงเทพมหานคร, คณะเภสัชศาสตร์, มหาวิทยาลัยมหิดล, 459 หน้า.

นิรนาม. 1992a. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(48):666-676.

นิรนาม. 1992b. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(16):206-220.

นิรนาม. 1992c. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(2):14-24.

นิรนาม. 1992d. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(38):522-536.

นิรนาม. 1993a. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(43):621-632.

นิรนาม. 1993b. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(50):709-720.

นิรนาม. 1993c. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(19):266-276.

นิรนาม. 1993d. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(2):13-32.

นิรนาม. 1993e. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(8):101-116.

นิรนาม. 1994a. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 25(35):489-500.

นิรนาม. 1994b. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 25(3):33-44.

นิรนาม. 1994c. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 25(26):361-372.

นิรนาม. 1994d. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 25(4):45-56.

นิรนาม. 1994e. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 25(31):437-448.

นิรนาม. 1995a. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 26(32):405-420.

นิรนาม. 1995b. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 26(22):273-284.

นิรนาม. 2533. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรค. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 376 หน้า.

นิรนาม. 2534. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรค. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 258 หน้า.

นิรนาม. 2535. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรค. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 420 หน้า.

นิรนาม. 2536a. คู่มือการปฏิบัติงานโครงการป้องกันกำจัดโรคพิษสุนัขบ้าปี 2536. ศูนย์โรคพิษสุนัขบ้า, กรมปศุสัตว์, 58 หน้า.

นิรนาม. 2536b. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรค. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 377 หน้า.

นิภา จรูญเวสม์, กวี เจริญลาภ, นลินี อัศวโภคี, ประกิจ รอดประเสริฐ, พีระ บูรณะกิจเจริญ และ รวีวรรณ พิบูลภานุวัธน. 2534. โรคเขตร้อน. กรุงเทพมหานคร, คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล, มหาวิทยาลัยมหิดล, 539 หน้า.

พิไลพันธ์ พุธวัฒนะ, ชโลบล อยู่สุข, อุไรวรรณ โฆษิตานนท์ และ ประเสริฐ เอื้อวรากุล. 2534. ไวรัสวิทยา ฉบับพื้นฐาน. กรุงเทพมหานคร, แม็ค, 296 หน้า.

พัชรา วิทูระกูล และ ชัยวัธน์ วิทูระกูล. 2538. โรคทริคิโนซิสที่จังหวัดชุมพร. การประชุมทางสัตวแพทย์ครั้งที่ 22. สัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ ณ โรงแรมมารวยการ์เดนท์, วันที่ 20-22 พฤศจิกายน พ.ศ. 2538, หน้า 231-237.

พัฒน์ สุจำนงค์. 2526. โรคติดต่อและการควบคุมป้องกันโรค. กรุงเทพมหานคร, โอเดียนสโตร์, 298 หน้า.

ยง ภู่วรวรรณ. 2539. ไวรัสตับอักเสบและการป้องกัน. กรุงเทพมหานคร, โรงพิมพ์ชัยเจริญ, 204 หน้า

สมศักดิ์ พันธุวัฒนา. 2527. ไวรัสวิทยาทั่วไป. กรุงเทพมหานคร, คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล, มหาวิทยาลัยมหิดล, 223 หน้า

Choo QL, Kuo G, Weiner AL, Overby LR, Bradley DW, and Houghton M. 1989. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. Science. 244:359-362.

Kuo G, Choo QL, and Alter HJ. 1989. An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. Science. 244:362-364.

Poovorawan Y, Sanpavat S, Pongpunlert W, Chumdermpadetsuk S, Sentrakul P, and Safary A. 1989. Protective efficacy of a recombinant DNA hepatitis B vaccine in neonates of HBe antigen positive mothers. JAMA. 261:3278-3281.

Poovorawan Y, Paiboonkasemsuthi S, Theamboonlers A, Kamolratanakul P, and Chumdermpadetsuk S. 1991a. Seroepidemiology of antibody to hepatitis A in the rural eastern part of Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 22:35-38.

Poovorawan Y, Pongpunlert W, Chumdermpadetsuk S, Sakulramrung R, and Israsena S. 1991b. The prevalence of hepatitis C virus antibodies among the risk groups in Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 22:133-134.

Poovorawan Y, Theamboonlers A, and Chumdermpadetsuk S. 1993. Changing seroepidemiology of hepatitis A virus infection in Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 24:250-254.

Poovorawan Y, Yodvised S, Theamboonlers A, Prapanpot V, and Chumdermpadetsuk S. 1994. Hepatitis A virus antibody in mentally retarded children. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 25:329-333.

Poovorawan Y, Theamboonlers A, Chumdermpadetsuk S, and Thong CP. 1995. Prevalence of hepatitis E virus infection in Thailand. Ann Trop Med Parasitol (accepted).

Theamboonlers A, Yatsuhashi H, Hamada R, Fujino T, Poovorawan Y, and Yano M. 1995. Hepatitis C virus antibodies, viral RNA levels and genotypes in Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health. (accepted).