09/0116/38

บทความปริทัศน์

การศึกษาด้านระบาดวิทยาจากรายงานการเฝ้าระวังโรค (1)
Epidemiological Study from Surveillance Diseases Report (1)

เบญจภรณ์ รุ่งพิทักษ์ไชย, วีนัส อุดมประเสริฐกุล* และ ระเบียบ ปาวิเศษ**

Abstract : **Benjaphorn Rungphitackchai, Venus Udomprasertgul and Rabiab Pawiset. 1995. Epidemiological Study from Surveillance Diseases Report (1). Thai J Hlth Resch 9(2): 115-132**

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 symptoms and causes of diseases were described. The diseases were selected only interesting diseases such as acute diarrhoea, AIDS, anthrax, dengue haemorrhagic fever, dysentery, enteric fever and food poisoning. The result of this analyze can be used for planning to control and prevent these diseases.

Key Word : *Epidemiology; Surveillance disease*

บทคัดย่อ : **เบญจภรณ์ รุ่งพิทักษ์ไชย, วีนัส อุดมประเสริฐกุล และระเบียบ ปาวิเศษ. 2538. การศึกษาด้านระบาดวิทยาจากรายงานการเฝ้าระวังโรค (1). วารสารวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ 9(2): 115-132**

โรคที่นำมาวิเคราะห์แนวโน้มของการเกิดโรคในรอบ 9 ปี ที่ผ่านมา (พ.ศ. 2528 - 2536) ได้แก่ โรคที่เกี่ยวกับระบบทางเดินอาหาร โดยอาจเกิดจากจุลินทรีย์หรือสาเหตุอื่น ๆ เช่นโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน บิด ไข้เอนเทอริค และอาหารเป็นพิษ โรคสัตว์ติดคน ซึ่งมีสาเหตุมาจากพวกเชื้อแบคทีเรีย เช่น โรคแอนแทรกซ์ โรคที่เกิดจากไวรัส เช่นโรคไข้เลือดออก และเอดส์ เป็นต้น การศึกษาการระบาดของโรคครั้งนี้เป็นการสรุปสาเหตุบางประการในการเกิดโรค ลักษณะของโรคตลอดจนอาการ และแนวโน้มการเกิดโรคบางโรคที่สำคัญ นำมาใช้เป็นแนวทางในการวางแผนการควบคุมและป้องกันการเกิดโรคต่าง ๆ ได้

คำสำคัญ : *ระบาดวิทยา; การเฝ้าระวังโรค*

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

01/0122/38

บทนำ

การศึกษาข้อมูลของโรคต่าง ๆ ที่ทำการเฝ้าระวังนั้นมีความสำคัญต่อการแสดงให้เห็นถึงแนวโน้มของการเกิดโรคและลักษณะทางระบาดวิทยาของโรค จะชี้วัดถึงการเปลี่ยนแปลงของการเกิดโรคได้ จะเป็นประโยชน์ต่อการควบคุมการระบาดของโรคในระดับต่าง ๆ ปัจจุบันจากการติดตามรายงานการเฝ้าระวังโรคของกองระบาดวิทยา สำนักนโยบายปลัดกระทรวง กระทรวงสาธารณสุข ในรอบ 9 ปี ที่ผ่านมาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2528 - 2536 พบว่า มีหลายโรคที่ยังมีแนวโน้มการเพิ่มจำนวนของผู้ป่วยมากขึ้นทุกปี ถึงแม้ว่าบางโรคจะมีจำนวนของผู้เสียชีวิตลดลงก็ตาม สืบเนื่องมาจากประสิทธิภาพของการรักษาพยาบาลที่ดีขึ้น และความก้าวหน้าทางเทคโนโลยีด้านต่าง ๆ เช่นโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน อาหารเป็นพิษ ไข้เอนเทอริก บิด และโรคมาลาเรีย เป็นต้น หรือบางโรคที่มีการระบาดของโรคไม่แน่นอนในแต่ละปี บางปีมีจำนวนประชากรที่เป็นโรคมาก บางปีมีจำนวนน้อย ทำให้การศึกษาวิธีการควบคุมและการเฝ้าระวังการระบาดของโรคเป็นไปได้ยาก เช่นโรคไข้เลือดออก ไข้เอนเทอริก และปอดอักเสบ หรือบางโรคที่มีสัตว์เป็นพาหะนำเชื้อหรือโรคสัตว์ติดคน เช่นโรคพิษสุนัขบ้า แอนแทรกซ์ เลปโตสไปโรซิส และ ทริคิโนซิส เป็นต้น โรคต่าง ๆ ที่ทำการเฝ้าระวังในรอบ 9 ปีนั้น มีบางโรคที่น่าสนใจและติดตามแนวโน้มของการเกิดโรค เพื่อใช้ในการควบคุมป้องกันการระบาดของโรค (เรียงลำดับตามอักษรภาษาอังกฤษของชื่อโรค) ได้แก่ โรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน เอดส์ แอนแทรกซ์ ไข้เลือดออก บิด ไข้เอนเทอริก อาหารเป็นพิษ ตับอักเสบ เลปโตสไปโรซิส มาลาเรีย ปอดอักเสบ โรคพิษสุนัขบ้า โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ ทริคิโนซิส และวัณโรค ซึ่งการศึกษาข้อมูลทางระบาดวิทยาครั้งนี้ นำข้อมูลส่วนใหญ่มาจากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ และสรุปรายงานการเฝ้าระวังโรคในปีต่าง ๆ ของกองระบาดวิทยา สำนักงานปลัดกระทรวง กระทรวงสาธารณสุข โดยจะอธิบายถึงลักษณะของโรคและกราฟแสดงจำนวนประชากรที่เป็นโรค รวมไปถึงอัตราการเสียชีวิตของประชากรในแต่ละโรคดังต่อไปนี้

โรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน (Acute diarrhoea)

โรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันอาจเกิดจากหลายสาเหตุด้วยกัน แต่ที่สำคัญ และพบมากคือเกิดจากการติดเชื้อ โดยมีทั้งแบคทีเรีย ไวรัส และโปรโตซัว แต่ส่วนใหญ่เกิดจากแบคทีเรีย โดยพบว่ามีอัตราการพบเชื้อที่เป็นสาเหตุสูงถึง 60 - 80% สำหรับไวรัสที่เป็นสาเหตุโรคอุจจาระร่วงในคนมี 2 ชนิดคือ Rotavirus และ Norwalk-like virus โดย Rotavirus เป็นสาเหตุของโรคอุจจาระร่วงในเด็กเล็ก อายุต่ำกว่า 6 ปี ส่วน Norwalk-like virus เป็นสาเหตุของโรคอุจจาระร่วงในผู้ใหญ่และเด็กโต ส่วนเชื้อโปรโตซัวที่ทำให้เกิดโรคอุจจาระร่วงมี 2 ชนิด คือ *Entamoeba histolytica* และ *Giardia lamblia* สำหรับแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุให้เกิดโรคอุจจาระร่วง ได้แก่เชื้อ *Shigella, Salmonella,* Enteropathogenic *Escherichia coli* และ *Vibrio cholerae* เป็นต้น

การเกิดโรคอุจจาระร่วงในแบคทีเรียมี 2 กลไกใหญ่ ๆ คือ

1. การผลิตสารพิษพวก Enterotoxin (Toxigenic mechanism) โดยเกิดจาก Enterotoxigenic bacteria ซึ่งจะเพิ่มจำนวนบนผิวเยื่อบุลำไส้เล็ก แล้วผลิตและปลดปล่อยสารพิษที่มีผลต่อเซลล์บุผิวลำไส้ ทำให้เกิดการสูญเสียน้ำและอิเล็กโตรไลท์ โดยไม่รุกล้ำเข้าไปในเนื้อเยื่อของร่างกาย ตัวอย่างของสารพิษที่สร้างจากแบคทีเรียได้แก่ Cholerae enterotoxin และ *E. coli* enterotoxin เป็นต้น

2. การรุกล้ำเข้าไปในชั้นมิวโคซ่าของลำไส้ (Invasive mechanism) โดยเกิดจากพวก Enteroinvasive bacteria ซึ่งจะเข้าสู่เซลล์บุผิวที่ส่วนปลายของไอเลี่ยมและที่ลำไส้ใหญ่ เพิ่มจำนวนที่ชั้นมิวโคซ่า ทำให้เกิดการอักเสบ เกิดแผลและการสูญเสียสารน้ำทางลำไส้ แต่จะพบแบคทีเรียพวกนี้น้อยกว่าแบคทีเรียกลุ่มที่สร้างสารพิษ

แบคทีเรียกลุ่มนี้ ได้แก่ *Salmonella, Shigella,* Enteroinvasive *E. coli, Campylobacter jejuni* และ *Yersinia enterocolitica* เป็นต้น

นอกจากนี้ ยังมีแบคทีเรียอีกสายพันธุ์หนึ่งที่สามารถทำให้เกิดโรคอุจจาระร่วงได้ แต่ไม่ทราบกลไกแน่ชัด คือ Enteropathogenic *E. coli* หรือ EPEC

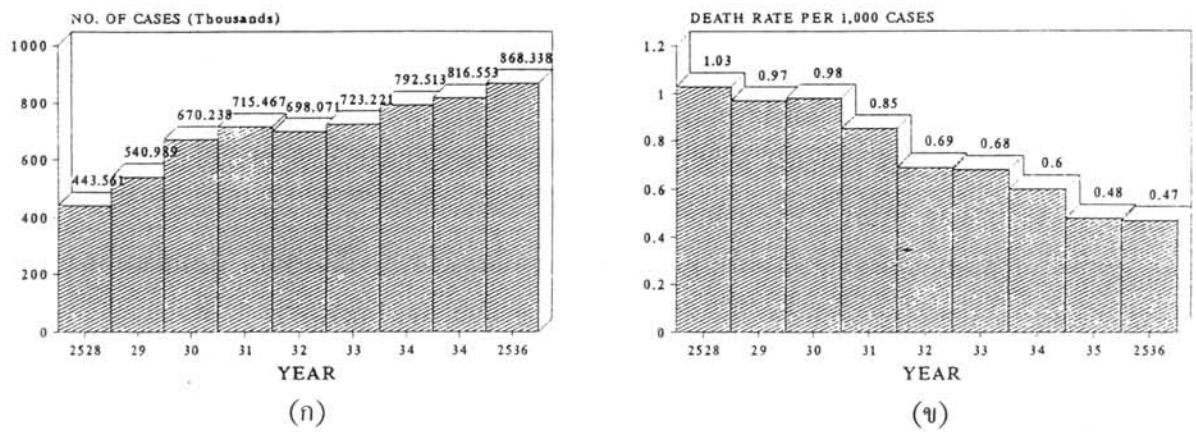
ลักษณะทางคลินิกของโรคอุจจาระร่วงจากแบคทีเรีย คือ การถ่ายอุจจาระเหลวเป็นน้ำจำนวนมากหรือบ่อยครั้งผิดปกติ โดยลักษณะโรคจะขึ้นกับพยาธิกำเนิดและพยาธิสรีรวิทยาของการติดเชื้อ (นิภา และคณะ, 2534)

สำหรับเชื้ออีกกลุ่มที่พบว่าทำให้เกิดโรคอุจจาระร่วง แต่ยังไม่พบการระบาดในประเทศไทย คือ Enterohemorrhagic *E. coli* หรือ EHEC โดยพบครั้งแรกในปีพ.ศ. 2526 ที่รัฐโอริกอนและมิชิแกน ประเทศสหรัฐอเมริกา เนื่องจากการบริโภคแฮมเบอร์เกอร์ โดยสามารถตรวจพบเชื้อ EHEC ได้จากผู้ป่วยและตัวอย่างเนื้อที่ใช้ทำแฮมเบอร์เกอร์ เชื้อ EHEC สร้างสารพิษคล้ายสารพิษจาก *Shigella* เรียกว่า Shiga-like toxin ในระหว่างปีพ.ศ. 2526 - 2529 มีการระบาดของเชื้อนี้อีกหลายครั้งในประเทศสหรัฐอเมริกา แคนาดา และบางประเทศในทวีปยุโรป นอกจากนี้ยังมีการระบาดในประเทศญี่ปุ่นในปีพ.ศ. 2536 ซึ่งการระบาดของเชื้อ EHEC เกิดจากการบริโภคแฮมเบอร์เกอร์ แซนด์วิช เนยแข็ง หรือน้ำนมดิบ ที่มีเชื้อปนเปื้อนอยู่ และผู้ป่วยสามารถแพร่เชื้อไปยังบุคคลอื่นได้ (นิรนาม, 1993a)

การระบาดของโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันในประเทศไทย จากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ ฉบับที่ 52 ปีที่ 24 พ.ศ. 2536 (นิรนาม, 1993b) พบว่า ในวันที่ 19 มกราคม พ.ศ. 2536 มีการระบาดของโรคอุจจาระร่วงอย่างแรงในจังหวัดอุตรดิตถ์ ซึ่งพบว่าสาเหตุของโรคเกิดจากการดื่มน้ำที่ปนเปื้อน *V. cholerae* 01 EL TOR OGAWA

การระบาดของโรคอุจจาระร่วงในกลุ่มผู้เข้าอบรมระบาดวิทยาสิ่งแวดล้อมแห่งชาติครั้งที่ 1 ที่จังหวัดชลบุรี พบว่าสาเหตุของโรคมาจากการบริโภคอาหารที่ปนเปื้อนเชื้อ Enterotoxigenic *E. coli* (นิรนาม, 1994a)

การระบาดของโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันในรอบ 9 ปีที่ผ่านมา (พ.ศ. 2528 - 2536) จากกราฟรูปที่ 1 แสดงแนวโน้มของจำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคสูงเพิ่มมากขึ้นทุกปี ถึงแม้ว่าอัตราการตายจะลดลงก็ตาม อาจเกิดจากการควบคุมการระบาดของโรคอุจจาระร่วงในประเทศไทยยังไม่ดีเท่าที่ควร ในช่วงปี พ.ศ. 2535 - 2536 พบว่า ประชากรในภาคเหนือเสียชีวิตด้วยโรคอุจจาระร่วงอยู่ในเกณฑ์สูง เมื่อเปรียบเทียบกับอัตราป่วยตายด้วยโรคนี้ในภาคอื่น ๆ ของประเทศในตารางที่ 1



กราฟรูปที่ 1 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1,000 ราย

ตารางที่ 1 จำนวนผู้ป่วยที่เสียชีวิตและอัตราป่วยตายด้วยโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน จำแนกรายภาคปี พ.ศ. 2535 - 2536

ภาค	พ.ศ. 2535		พ.ศ. 2536	
	จำนวนผู้ป่วยที่เสียชีวิต	อัตราป่วยตาย (%)	จำนวนผู้ป่วยที่เสียชีวิต	อัตราป่วยตาย (%)
เหนือ	7	17.86	17	0.83
อีสาน	1	0.18	6	0.20
กลาง	15	0.40	13	0.14
ใต้	6	0.92	6	0.44
ประเทศไทย	**29**	**0.54**	**42**	**0.27**

(ที่มา: นิรนาม, 1994b)

โรคเอดส์ (AIDS)

AIDS ย่อมาจาก Acquired Immuno Deficiency Syndrome หมายถึงกลุ่มอาการภูมิคุ้มกันเสื่อม เมื่อได้รับเชื้อไวรัส Human Immunodeficiency Virus (HIV) ซึ่งเป็นไวรัสในตระกูล Retroviridae สกุล Lentivirus ไวรัสเข้าสู่ร่างกายของผู้ติดเชื้อตามปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ อาจเจริญอยู่ในร่างกายได้นานหลายปี โดยไม่แสดงอาการของโรคออกมา แต่จะทวีจำนวนเพิ่มขึ้น เชื้อ HIV จะไปทำลายเม็ดเลือดขาว Lymphocyte ชนิด T-helper (T_4) ทำให้ภูมิต้านทานลดลงและเสื่อมสภาพ เป็นสาเหตุให้ร่างกายไม่สามารถป้องกันตนเองจากการติดเชื้อโรคอื่น ๆ ได้ เกิดภาวะโรคแทรกซ้อนได้ง่ายและมีอาการโรคเอดส์ปรากฏขึ้น ผู้ป่วยจะเสียชีวิตในที่สุด โรคนี้เป็นได้ทุกเพศทุกวัยและทุกชนชั้น (สุรางค์ และคณะ, 2535) โรคเอดส์มีรายงานผู้ป่วยครั้งแรกในประเทศสหรัฐอเมริกาเมื่อเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2524 โดยพบว่าเกิดเป็นโรคปอดบวมเนื่องจากติดเชื้อ *Pneumocystic carinii* และพบว่าระบบภูมิคุ้มกันผ่านเซลล์เสื่อมลงอย่างมาก โดยที่ไม่ได้เป็นโรคอื่น และต่อมามีรายงานผู้ป่วยโรคนี้จากทุกทวีป และเพิ่มจำนวนขึ้นเรื่อย ๆ สำหรับลักษณะอาการทางคลินิกของผู้ติดเชื้อ HIV แบ่งเป็นกลุ่ม ๆ ตามแบบสหรัฐอเมริกาได้ดังนี้

กลุ่มที่ 1 ติดเชื้อ HIV เฉียบพลัน หลังรับเชื้อประมาณ 2 - 12 สัปดาห์ บางรายแสดงอาการเฉียบพลัน มีไข้ ต่อมน้ำเหลืองโต แต่บางรายไม่พบอาการแน่ชัด

กลุ่มที่ 2 ติดเชื้อ HIV แอบแฝงโดยไม่แสดงอาการ ตรวจพบแอนติบอดี้หลังได้รับเชื้อราว 3 - 6 สัปดาห์ บางรายอาจนาน 12 - 24 สัปดาห์ หรือนานกว่านี้

กลุ่มที่ 3 ต่อมน้ำเหลืองโตหลายตำแหน่ง ในผู้ติดเชื้อที่แสดงอาการเฉียบพลัน ต่อมน้ำเหลืองจะยุบลงเข้าสู่ระยะไม่มีอาการ แต่ต่อมาต่อมน้ำเหลืองจะโตมากกว่า 2 แห่ง และโตนานกว่า 1 เดือน

กลุ่มที่ 4 แสดงอาการโรคที่เกิดจากการติดเชื้อ HIV และแบ่งเป็นกลุ่มย่อยต่อไปนี้

- อาการทั่วไป ได้แก่เป็นไข้เกิน 1 เดือน น้ำหนักลด
- อาการระบบประสาท ได้แก่ความจำเสื่อม
- ติดเชื้อจุลชีพหรือมะเร็ง เนื่องจากภูมิคุ้มกันเสื่อม

(Mann *et al.*, 1988; พิไลพันธ์ และคณะ, 2534)

ในประเทศไทย ระบบเฝ้าระวังทางระบาดวิทยาของโรคเอดส์อาศัยระบบย่อย 2 ระบบคือ

1. ระบบ sentinel sero-surveillance ซึ่งเป็นการสุ่มเจาะเลือดจากประชากรกลุ่มต่าง ๆ ปีละสองครั้ง ผลที่ได้สามารถบอกแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงการติดเชื้อ HIV และสามารถนำไปใช้ในการคาดประมาณจำนวนผู้ป่วยติดเชื้อ HIV แต่ข้อมูลจากระบบนี้มีข้อจำกัดคือ ข้อมูลที่ได้จะเป็นข้อมูลในเชิงปริมาณ ส่วนข้อมูลเชิงคุณภาพจะไม่สามารถเก็บได้มากนัก

2. ระบบเฝ้าระวังทางระบาดวิทยาของผู้ป่วยเอดส์และผู้ติดเชื้อเอดส์ที่มีอาการ (นิรนาม, 1995a)

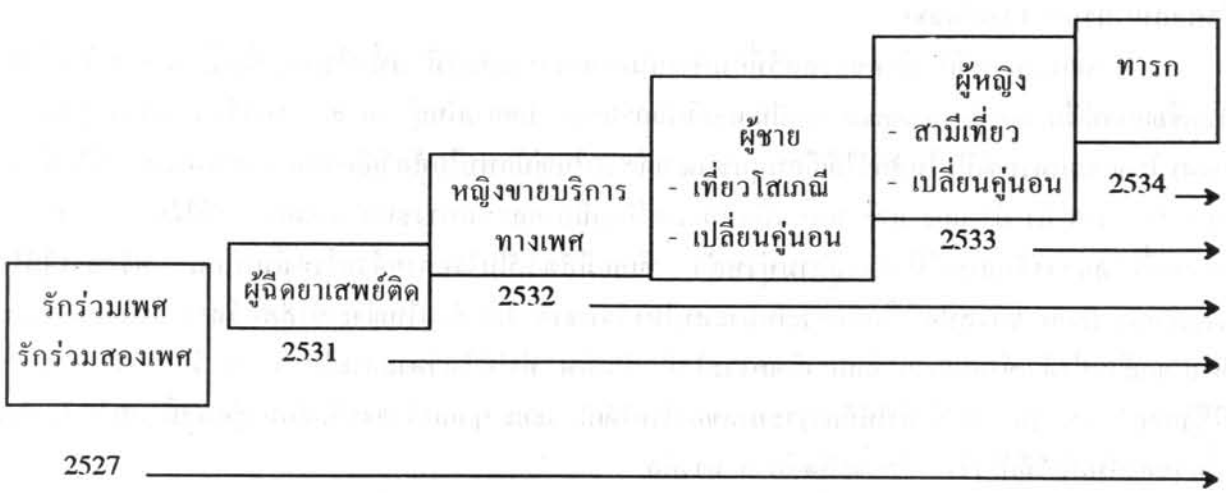
นับตั้งแต่มีการรายงานโรคเอดส์รายแรกในปี พ.ศ. 2527 เป็นต้นมา กระทรวงสาธารณสุขได้พยายามติดตามสถานการณ์การแพร่ระบาดของไวรัสเอดส์ โดยสร้างระบบการเฝ้าระวังการติดเชื้อ HIV เฉพาะพื้นที่และเริ่มดำเนินการครั้งแรกในเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2532 ใน 14 จังหวัด ต่อมาขยายเป็น 31 จังหวัด และครอบคลุมทั้ง 73 จังหวัดในเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2533 (นิรนาม, 1994c) ซึ่งการติดตามสถานการณ์โรคเอดส์มีแหล่งข้อมูลที่สำคัญ 2 แหล่งดังนี้ (เริ่มใช้ในเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2532)

1. การสำรวจที่ดำเนินการโดยกระทรวงสาธารณสุขในจังหวัดต่าง ๆ ทุก 6 เดือน โดยสำรวจในประชากรกลุ่มต่อไปนี้

- ชายโสเภณี เฉพาะพื้นที่จังหวัดเชียงใหม่ กรุงเทพฯ ชลบุรี ภูเก็ตและสงขลา
- ผู้เสพยาเสพย์ติดชนิดฉีด เฉพาะพื้นที่ในจังหวัดที่มีคลินิกรักษาผู้ติดยา
- หญิงขายบริการทางเพศ
- ชายที่มาตรวจกามโรค
- หญิงที่มาฝากครรภ์
- เลือดที่รับบริจาค

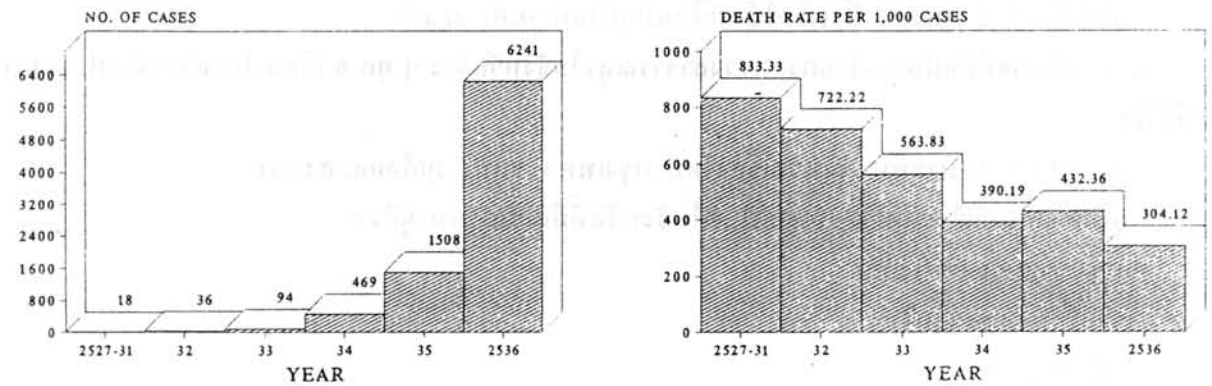
2. การสำรวจอัตราการติดเชื้อเอดส์ในทหารเกณฑ์ โดยกรมแพทย์ทหารบก

การแพร่ระบาดของโรคเอดส์ในประเทศเริ่มตั้งแต่ประมาณปี พ.ศ. 2527 ระยะแรกจำกัดอยู่ในกลุ่มชายที่มีพฤติกรรมรักร่วมเพศ หรือรักร่วมสองเพศ แต่ต่อมาได้แพร่ระบาดในกลุ่มผู้ฉีดยาเสพย์ติดอย่างรวดเร็ว รวมทั้งหญิงบริการทางเพศ ซึ่งการแพร่ระบาดของโรคเอดส์ในประเทศไทยในประชากรกลุ่มต่าง ๆ แสดงในรูปที่ 2



รูปที่ 2 การแพร่ระบาดของโรคเอดส์ในประเทศไทยในประชากรกลุ่มต่าง ๆ
(ที่มา : นิรนาม, 1993c)

จากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ของกองระบาดวิทยา สำนักงานปลัดกระทรวง กระทรวงสาธารณสุข ฉบับที่ 11S ปีที่ 26 พ.ศ. 2538 (นิรนาม, 1995b) จำแนกผู้ป่วยเอดส์ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2527 - 2538 ตามปัจจัยเสี่ยงพบว่า การติดเชื้อเอดส์จากเพศสัมพันธ์มีเปอร์เซ็นต์สูงสุด เมื่อเทียบกับปัจจัยเสี่ยงด้านอื่น ๆ โดยมีค่าถึงร้อยละ 78.26 รองลงมาคือ ไม่ทราบปัจจัยเสี่ยงร้อยละ 8.32 ยาเสพย์ติดชนิดฉีดเข้าเส้นร้อยละ 6.95 ติดเชื้อจากมารดาร้อยละ 6.33 และจากการรับเลือดร้อยละ 0.14 ในระยะเวลาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2527 - 2536 ดังในรูปที่ 3 แสดงกราฟเปรียบเทียบจำนวนผู้ป่วยโรคเอดส์ และอัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1,000 คน ซึ่งจะเห็นได้ว่าโรคเอดส์เป็นโรคที่มีธรรมชาติของการดำเนินโรคที่แตกต่างจากโรคติดเชื้อชนิดอื่น คือ เป็นโรคที่มีระยะฟักตัวยาวและเป็นโรคที่มีอัตราการป่วยสูง ในประเทศไทยมีการแพร่ระบาดของเชื้ออย่างกว้างขวาง ดังนั้น การเฝ้าระวังทางระบาดวิทยา จึงเป็นเครื่องมือที่ช่วยบอกขนาดปัญหา แนวโน้มของการเปลี่ยนแปลงโรคและการกระจายของโรค



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 3 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคเอดส์

ก.) จำนวนผู้ป่วย

ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1,000 ราย

โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax)

โรคแอนแทรกซ์เป็นโรคของสัตว์ที่กินพืชเป็นอาหาร และสัตว์ที่กินทั้งพืชและเนื้อเป็นอาหาร โรคนี้เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *Bacillus anthracis* ซึ่งเป็นแบคทีเรียกรัมบวก มีขนาดใหญ่ และสามารถสร้างสปอร์ได้ (Hoeden, 1964) โรคแอนแทรกซ์เป็นในสัตว์ได้เกือบทุกชนิด แต่ส่วนใหญ่มักพบในสัตว์เลือดอุ่น โดยเฉพาะสัตว์ที่ให้น้ำนม เช่น วัว ควาย ลา ม้า แกะ และ แพะ เป็นต้น สัตว์กินเนื้อ และนกบางชนิด อาจเกิดโรคนี้ได้เช่นกัน ซึ่งสัตว์จะติดเชื้อโดยการรับสปอร์ที่อาจอยู่ตามทุ่งหญ้า ที่เคยมีสัตว์เป็นโรคตายด้วยโรคนี้มาก่อน หรืออาจได้รับ Vegetative form ของสปอร์เมื่อมีภาวะเหมาะสมในธรรมชาติ โดยส่วนใหญ่จะเข้าสู่สัตว์ทางการกิน และการหายใจแล้วแบ่งตัวเข้าสู่กระแสเลือด เกิดภาวะโลหิตเป็นพิษ ทำให้สัตว์ตายภายใน 1 - 2 วัน สปอร์สามารถมีชีวิตอยู่ได้นาน 10 - 15 ปี ทำให้มีการระบาดของโรคได้เป็นระยะ ๆ และโรคจะติดต่อมาสู่คน เมื่อคนไปสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับสัตว์ที่เป็นโรค โดยจะติดต่อ 3 ทางคือ

1. การติดเชื้อทางผิวหนังที่เป็นแผล เกิดจากผู้ป่วยไปสัมผัสสัตว์ที่เป็นโรค
2. การติดเชื้อทางระบบทางเดินหายใจ แต่พบน้อยในประเทศไทย
3. การติดเชื้อทางระบบทางเดินอาหาร เนื่องจากรับประทานเนื้อสัตว์ที่เป็นโรค โดยไม่ได้ทำให้สุกเสียก่อน

การเกิดโรคในคนมี 3 แบบตามการติดเชื้อดังนี้

1. แอนแทรกซ์ที่ผิวหนัง ซึ่งพบมากที่สุด มีอาการเป็นตุ่มแดงบริเวณสัมผัส และเป็นหนองแผลแตกลึก มีขอบนูนชัดเจน และอาจลุกลามไปยังต่อมน้ำเหลือง เข้าสู่กระแสเลือด

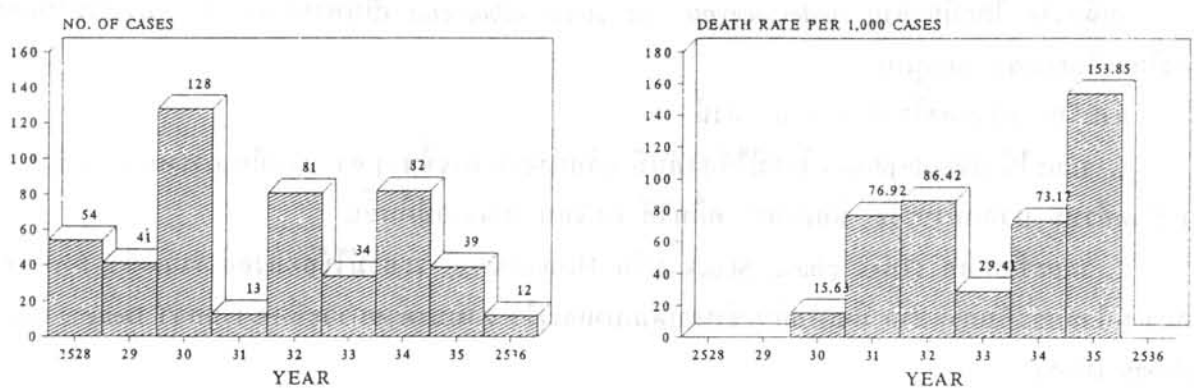
2. แอนแทรกซ์ที่ระบบทางเดินหายใจ (Inhalation anthrax) เช่นปอด พบรองลงมา ซึ่งจะมีอาการรุนแรง เป็นไข้สูง หายใจขัด เจ็บคอและหน้าอก ลิ้นบวม ไอเป็นเลือด ช็อค และอาจเสียชีวิตได้

3. แอนแทรกซ์ระบบทางเดินอาหาร (Intestinal anthrax) พบน้อยที่สุด ทำให้เกิดอาการปวดท้องเฉียบพลัน อุจจาระอาจมีเลือดสด ๆ ปนจำนวนมาก ไข้สูง อาเจียน ช็อค หมดสติและเสียชีวิตได้

นอกจากนี้ อาจพบการกระจายของเชื้อไปตามกระแสเลือด ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่ร้ายแรง เช่น เยื่อหุ้มสมองอักเสบ

โรคแอนแทรกซ์เป็นโรคที่รู้จักมาเป็นเวลานานกว่า 200 ปี แต่ในประเทศไทยไม่มีสถิติที่แน่นอนว่าระบาดมากน้อยเพียงใด จนกระทั่งปีพ.ศ. 2503 จึงเริ่มมีการบันทึกประวัติของโรคนี้ โดยในช่วงปีพ.ศ. 2503 - 2525 มีการระบาดของโรคถึง 120 ครั้ง มีผู้ป่วยประมาณ 1,600 คน เสียชีวิต 112 คน ซึ่งอาจมากกว่านี้ เนื่องจากผู้ป่วยบางรายอาจไม่ได้รับการรักษา (นิภา และคณะ, 2534; นิรนาม, 1995c) ในช่วงปีพ.ศ. 2526 - 2535 มีผู้ป่วย 489 ราย เสียชีวิต 23 ราย คิดเป็นอัตราตายร้อยละ 4.70 แม้ว่าจะพบผู้ป่วยไม่มากนัก แต่ก็มีความรุนแรงสูงจนเสียชีวิตได้ โดยเฉพาะแอนแทรกซ์ระบบทางเดินอาหาร และที่สำคัญอย่างยิ่งคือความสูญเสียทางเศรษฐกิจของประชาชน เพราะสัตว์ป่วยง่าย อัตราตายสูง และเกิดการระบาดรวดเร็วในฝูงปศุสัตว์ (นิรนาม, 2536) จากการสอบสวนโรคแอนแทรกซ์ในอดีตที่ผ่านมา พบว่า สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการบริโภคหรือสัมผัสเนื้อกระบือหรือเนื้อโค ที่ปนเปื้อนเชื้อ *B. anthracis* ซึ่งเป็นสัตว์ป่วยตายในท้องถิ่น (ครรชิต, 2525)

การระบาดของโรคแอนแทรกซ์ในรอบ 9 ปีที่ผ่านมา (พ.ศ. 2528 - 2536) พบว่า ในปี พ.ศ. 2530 มีจำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคสูงสุดถึง 128 คน และลดลงในปีต่อมาเหลือเพียง 13 คน แต่ในบางปี เช่นปี พ.ศ. 2532 และ พ.ศ. 2534 จำนวนประชากรที่เป็นโรคกลับเพิ่มสูงขึ้นอีกเป็น 81 และ 82 คน ตามลำดับ แสดงให้เห็นถึงการระบาดของโรคไม่แน่นอน ในปี พ.ศ. 2535 เป็นที่น่าสังเกตว่า จำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคมีเพียง 39 คน แต่อัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1,000 รายกลับสูงถึง 153.85 ดังแสดงในกราฟรูปที่ 4 แสดงว่าในปีนั้นการติดเชื้อ *B. anthracis* มีความรุนแรงมากกว่าปีก่อน ๆ ทำให้อัตราการเสียชีวิตสูง



กราฟรูปที่ 4 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคแอนแทรกซ์
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1,000 ราย

โรคไข้เลือดออก (Dengue haemorrhagic fever)

สำหรับเชื้อไวรัสที่ก่อให้เกิดโรคไข้เลือดออกในประเทศไทย เกิดจากไวรัส 2 ชนิดคือ Dengue virus serotype 1, 2 และ 3 และ Chikungunya virus

Dengue virus serotype 1, 2 และ 3 (Arbovirus group B) ซึ่งจัดอยู่ในกลุ่ม Flavivirus ตระกูล Togaviridae โดยจะมีการติดเชื้อนี้ถึง 90 - 95% ส่วนกลุ่มที่ทำให้เกิดอาการช็อคมักเกิดจากการติดเชื้อ Dengue virus ครั้งที่ 2 การติดเชื้อ Dengue virus อาจทำให้เกิด

1. การติดเชื้อโดยไม่แสดงอาการ

2. ไข้เด็งกี่ (Dengue fever, DF) ซึ่งมี 2 ลักษณะ คือ

- ไข้ที่มีลักษณะแยกจากโรคซึ่งเกิดจากสาเหตุอื่นได้ยาก (Undifferentiated febrile illness) ส่วนใหญ่พบในทารกและเด็กเล็ก อาจมีผื่นแบบ Maculopapular rash ร่วมด้วย

- กลุ่มอาการของไข้เด็งกี่ (Classical dengue fever หรือ Dengue fever syndrome) พบในเด็กโตและผู้ใหญ่ ผู้ป่วยจะมีไข้สูง ปวดศีรษะมาก ปวดเมื่อยตามข้อและกล้ามเนื้อ มีผื่นตามผิวหนัง ต่อมน้ำเหลืองโตทั่วไป คลื่นไส้ อาเจียน ในบางคนพบจุดเลือดออกตามผิวหนัง

3. ไข้เลือดออกเด็งกี่ (Dengue haemorrhagic fever, DHF) และในผู้ป่วยบางราย อาจมีอาการช็อคร่วมด้วย (Dengue shock syndrome, DSS)

เชื้อ Chikungunya virus (Arbovirus group A) อยู่ในตระกูล Togaviridae สกุล *Alphavirus* โดยมีการติดเชื้อนี้ประมาณ 5% ซึ่งการติดเชื้อนี้ส่วนใหญ่ทำให้เกิดอาการปวดท้องอย่างเฉียบพลันและรุนแรง อาการอื่น ๆ คือ เกร็ง ปวดศีรษะ ปวดตา เยื่อบุตาอักเสบ คลื่นไส้ อาเจียน มักมีไข้ขึ้นลงอยู่สองระยะ (Biphasic fever) เป็นไข้นานราว 1 สัปดาห์ และมีผื่นขึ้นชนิด Maculopapular rash ทั้งตัว ต่อมน้ำเหลืองโต ในบางรายพบจุดเลือดออกที่ผิวหนัง

นอกจากนี้ ยังมีการติดเชื้อผสมประมาณ 5% โดยมียุงลาย *Aedes aegypti* เป็นพาหะที่สำคัญในการระบาดของโรคไข้เลือดออกในประเทศไทย เพราะมีความชุกชุมมาก และแพร่กระจายไปเกือบทุกหมู่บ้าน ซึ่งโรคนี้จะพบมากในเด็กวัยแรกเกิดจนถึงอายุประมาณ 15 ปี ผู้ป่วยบางรายจะมีอาการรุนแรง (Dengue shock syndrome) ซึ่งอาจทำให้เสียชีวิตได้ทันทีถ้าแก้ไขไม่ทัน โรคไข้เลือดออกระบาดเป็นประจำในประเทศเขตเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ โดยมียุงลาย *Aedes aegypti* และ *Aedes albopictus* เป็นพาหะนำเชื้อ ซึ่งมีชุกชุมในแถบนี้ของโลก โดยเฉพาะในฤดูฝน

สำหรับอาการของโรคมี 3 ระยะ ดังนี้

1. ระยะไข้ (Febrile phase) โดยมีไข้สูงทันที หรือบางรายอาจขึ้น ๆ ลง ๆ จะมีอาการหน้าแดง ผิวหน้าแดง ปวดศีรษะ ปวดกล้ามเนื้อ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน บางรายมีผื่นขึ้น

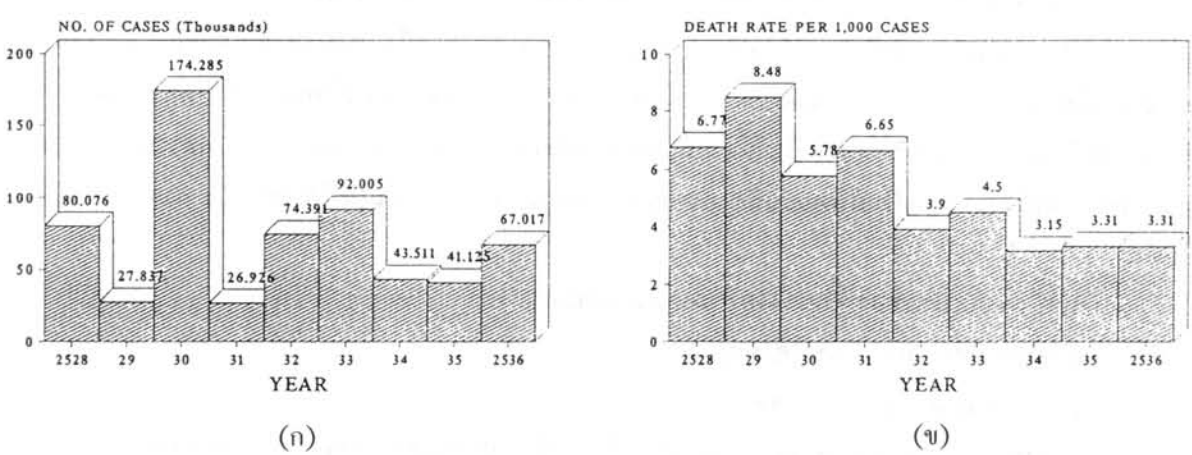
3. ระยะท็อกสิค (Toxic phase, Shock หรือ Hemorrhage) ระยะมีไข้ลดลงอย่างรวดเร็ว อาการจะทรุดลง ผู้ป่วยกระสับกระส่าย มือเท้าเย็น ชีพจรเต้นเบาและเร็ว ตามมาด้วยภาวะช็อค เรียกว่า Dengue shock syndrome (DSS)

3. ระยะฟื้น ผู้ป่วยจะสบายขึ้นอย่างรวดเร็ว อาการต่าง ๆ หายไป รับประทานอาหารได้ แต่พบว่าการเต้นของหัวใจช้าลง (นิรนาม, 1992a; พิไลพันธ์ และคณะ, 2534; นิภา และคณะ, 2534; สุรางค์ และคณะ, 2534)

การระบาดในประเทศไทย พบผู้ป่วยไข้เลือดออกครั้งแรกในปีพ.ศ. 2492 และมีการรายงานผู้ป่วยครั้งแรกในปี พ.ศ. 2501 ปัจจุบันนี้ โรคไข้เลือดออกยังเป็นปัญหาที่สำคัญทางการแพทย์ และสาธารณสุขของประเทศ

เพราะอัตราการเกิดโรคมีลักษณะไม่แน่นอน บางปีสูง บางปีมีอัตราต่ำ ลักษณะการระบาดของโรคอาจเป็นแบบปีเว้นปี หรือปีเว้นสองปี โดยในระยะแรก ๆ ปีพ.ศ. 2503 มักพบในเด็กอายุระหว่าง 2 - 6 ปี แต่ระยะหลังพบในเด็กอายุระหว่าง 6 - 7 ปีด้วย การระบาดครั้งแรกในปี พ.ศ. 2501 ในเขตพระนคร - ธนบุรี ต่อมาโรคนี้แพร่ออกสู่ภาคกลาง ตะวันออกเฉียงใต้ ชายฝั่งทะเลด้านตะวันตกเฉียงใต้ และส่วนอื่น ๆ ของประเทศ ปีพ.ศ. 2503 พบการระบาดในภาคเหนือ จังหวัดเชียงใหม่ และในปีพ.ศ. 2507 พบการระบาดในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (ไพจิตร์ และคณะ, 2535; นิรนาม, 1992b)

การระบาดของโรคไข้เลือดออกในแถบประเทศเขตร้อนของโลกนั้น เป็นปัญหาสำคัญทางด้านสาธารณสุข การขยายตัวอย่างรวดเร็วของชุมชน ความสะดวกในการเดินทางไปที่ต่าง ๆ รวมทั้งความล้มเหลว และความลดหย่อนในโครงการควบคุมยุงลายที่เป็นพาหะนำโรค เป็นปัญหาสำคัญต่อการเพิ่มจำนวนของผู้ป่วยโรคไข้เลือดออก สำหรับการระบาดของโรคไข้เลือดออกของประเทศไทยในรอบ 9 ปีที่ผ่านมา (พ.ศ. 2528 - 2536) แสดงในกราฟรูปที่ 5 ซึ่งเป็นจำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคและอัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1,000 รายในรอบ 9 ปี โดยจะเห็นได้ว่า ในปีพ.ศ. 2530 มีการระบาดของโรคไข้เลือดออกสูงกว่าปีอื่น ๆ การระบาดของโรคนี้ยังไม่มีแบบแผนแน่นอน ทำให้ยากต่อการคาดคะเนการระบาดของโรค ถึงแม้ว่าอัตราตายจะไม่สูงนัก การเฝ้าระวังการแพร่ระบาดของโรค คงทำได้เพียงแต่การเฝ้าระวังจำนวนผู้ป่วยในช่วงฤดูหนาวและฤดูร้อนติดต่อกัน ซึ่งถ้าหากในช่วงดังกล่าวมีผู้ป่วยมาก คาดว่าในฤดูฝน ซึ่งการแพร่ระบาดของโรคไข้เลือดออกจะสูงกว่าฤดูอื่น ๆ และจะมีการระบาดอย่างแน่นอน ถ้าไม่มีการวางแผนในการควบคุมโรค ซึ่งการควบคุมป้องกันโรคไข้เลือดออก ต้องเน้นไปที่การควบคุมและการกำจัดลูกน้ำยุงลาย ซึ่งเป็นพาหะที่สำคัญของโรคไข้เลือดออก เพราะในปัจจุบันยังไม่มีวัคซีนป้องกันโรค แต่คาดว่าในอนาคต การป้องกันโรคไข้เลือดออกโดยการฉีดวัคซีนคงเป็นทางหนึ่งที่สำคัญ ในการแก้ปัญหาการแพร่ระบาดของโรคไข้เลือดออก (นิรนาม, 1992a)



กราฟรูปที่ 5 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคไข้เลือดออก
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1,000 ราย

โรคบิด (Dysentery)

โรคบิดเกิดจากหลายสาเหตุ เมื่อจำแนกการเกิดโรคตามรายงานการเฝ้าระวังโรคของกองระบาดวิทยา พบว่าสาเหตุการเกิดโรคบิดมีดังนี้

1. โรคบิดที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรียกลุ่ม *Shigella* spp. เรียกว่า Shigellosis หรือ Bacillary dysentery
2. โรคบิดที่เกิดจากปรสิตกลุ่มอะมีบ้า *Entamoeba histolytica*
3. โรคบิดที่ไม่ระบุชนิด (Unspecified)

1. โรคบิดที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *Shigella* spp. ซึ่งเป็นแบคทีเรียกรัมลบ สายพันธุ์ที่ทำให้เกิดโรคมี 4 subgroups คือ

1. subgroup A คือ *Sh. dysenteriae* ทำให้เกิดโรครุนแรงที่สุด
2. subgroup B คือ *Sh. flexneri*
3. subgroup C คือ *Sh. boydii*
4. subgroup D คือ *Sh. sonnei* ทำให้เกิดโรครุนแรงน้อยที่สุด

ทำให้มีอาการท้องเดินอย่างรุนแรง ปวดท้อง มีไข้ อุจจาระจะมีมูกปนเลือด บางรายอาจมีอาการไม่รุนแรง เพียงมีท้องเดินไม่มาก หรือบางรายอาจไม่มีอาการก็ได้ ในรายที่เป็นรุนแรงจะมีอาการเฉียบพลัน มีไข้สูง มีอาการปวดท้องอย่างรุนแรง มักอาเจียนด้วย ใน 2 - 3 ชั่วโมงต่อมาจะถ่ายอุจจาระออกมาเป็นน้ำ แรก ๆ อุจจาระมีสีเขียวปนเหลือง เมื่อถ่ายหลาย ๆ ครั้งจะไม่มีเนื้ออุจจาระ จะมีแต่มูกปนเลือดเหนียว ๆ เป็นสีแดงสด ซึ่งเกิดจากเชื้อผ่านเข้าสู่ผนังลำไส้ ไม่ได้เกิดจากสารพิษของตัวเชื้อ

การติดเชื้อ เนื่องจากการได้รับเชื้อที่ปนเปื้อนมากับอาหารและน้ำ หรือติดมากับมือของผู้บริโภค หรือมือผู้ทำอาหาร หรือแมลง ซึ่งแมลงที่เป็นพาหะสำคัญของการนำโรคคือ แมลงวัน (นิภา และคณะ, 2534)

การระบาดของเชื้อ *Shigella* spp. สายพันธุ์ต่าง ๆ ในปีพ.ศ. 2534 พบว่ามีเชื้อ *Sh. flexneri* 73.23%, *Sh. dysenteriae* 0.35%, *Sh. sonnei* 24.75% และ *Sh. boydii* 1.67% (นิรนาม, 1992c)

2. โรคบิดที่เกิดจากเชื้ออะมีบ้า (Amoebic dysentery) เกิดจากเชื้อ *Entamoeba histolytica* หรือเรียกว่า บิดมีตัว หรือ Amoebic enteritis, Amoebic colitis ซึ่งเป็นการอักเสบของลำไส้ใหญ่ทำให้เกิดอาการถ่ายอุจจาระเป็นมูกปนเลือด ถ่ายบ่อย ซึ่งอาจเป็นได้ทั้งเฉียบพลันและเรื้อรัง หรือไม่มีอาการเลย และสามารถทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้คือ เกิดเป็นฝีบิดอะมีบิค (Amoebic abscess) ที่อวัยวะอื่น ๆ ได้ เช่น ตับ สมอง ปอด ผิวหนัง เป็นต้น

สำหรับการระบาดของเชื้อมาจากสาเหตุดังต่อไปนี้

- คนที่มีซิสท์ของเชื้อในลำไส้ใหญ่
- Infective cyst ออกมาในอุจจาระ
- น้ำดื่มและอาหารที่มี Infective cyst ปนอยู่ ซึ่งได้จากแหล่งต่าง ๆ เช่น การใช้ปุ๋ยที่ทำมาจากอุจจาระ หรือมีการติดต่อกันระหว่างท่อน้ำประปากับท่อน้ำโสโครก หรือแมลงวันซึ่งเป็นพาหะนำโรคมี Infective cyst ติดอยู่ตามขาแล้วมาตอมอาหาร
- คนกิน Infective cyst
- เชื้ออะมีบ้าออกมาจากซีสท์ที่บริเวณตอนปลายของลำไส้เล็ก แล้วแบ่งตัวเพิ่มจำนวนมากขึ้นผ่านเข้าชั้นมิวโคซ่า (Mucosa) และชั้นซับมิวโคซ่า (Submucosa) ของลำไส้ใหญ่ ทำให้เกิดแผลที่ผนังลำไส้ใหญ่ (นิภา และคณะ, 2534)

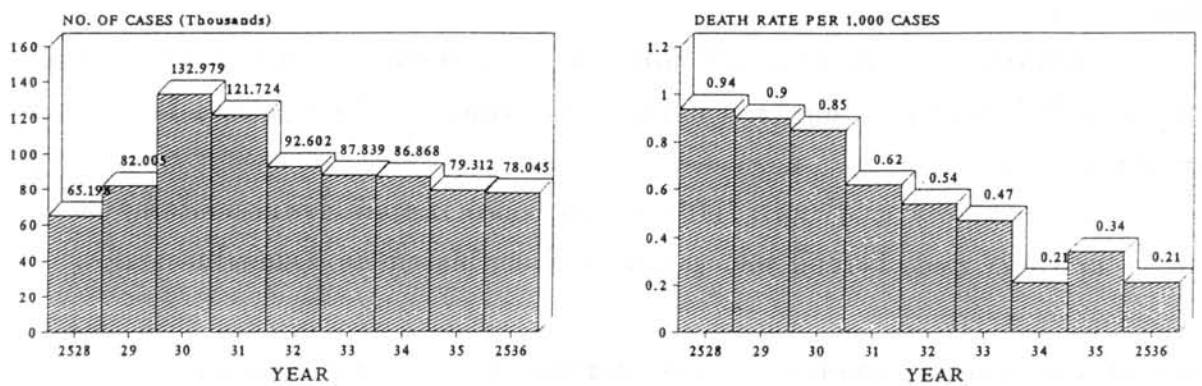
และจากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ หน่วยชันสูตรสาธารณสุข กองมาตรฐานชันสูตรสาธารณสุข สรุปผลจำนวนเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุของโรคบิด ได้แก่ แบคทีเรีย *Shigella* spp. และเชื้ออะมีบ้า *E. histolytica* ที่แยกได้ในปี พ.ศ. 2534 - 2536 แสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 สรุปผลการแยกจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุของโรคบิดในปีพ.ศ. 2534 - 2536

จุลินทรีย์	จำนวนสายพันธุ์ที่พบ		
	พ.ศ. 2534	**พ.ศ. 2535**	**พ.ศ. 2536**
Shigella spp.	3765	2097	1904
E. histolytica	865	679	548

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

จำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคบิดและอัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1,000 ราย ในรอบ 9 ปี (พ.ศ. 2528 - 2536) และอัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1,000 รายในกราฟรูปที่ 6 พบว่า ในช่วงปี พ.ศ. 2528 - 2530 การระบาดของโรคบิดมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้น แต่ในปีพ.ศ. 2531 จำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคมีแนวโน้มลดลงเรื่อย ๆ จนถึงในปี พ.ศ. 2536 รวมทั้งอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยก็ลดลงเช่นเดียวกัน



(ก) (ข)

กราฟรูปที่ 6 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคบิด
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1,000 ราย

โรคไข้เอนเทอริค (Enteric fever)

จากรายงานการเฝ้าระวังโรคของกองระบาดวิทยา จำแนกกลุ่มของไข้แอนเทอริคออกเป็น 3 ประเภท ได้แก่

1. ไข้ไทฟอยด์ หรือไข้รากสาดน้อย (Typhoid fever)

2. ไข้พาราไทฟอยด์ หรือไข้รากสาดเทียม (Paratyphoid fever)

3. ไข้เอนเทอริคไม่ระบุชนิด (Unspecified)

ไข้ไทฟอยด์เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *Salmonella typhi* ส่วนไข้พาราไทฟอยด์เกิดจากเชื้อ *S. paratyphi* A, B และ C ซึ่งคล้ายกับไข้ไทฟอยด์ แต่มีความรุนแรงน้อยกว่า โดยเชื้อ *S. paratyphi* C พบน้อย เชื้อในกลุ่ม *Salmonella* มีลักษณะเป็นท่อน กรัมลบ ไม่สร้างสปอร์ สามารถเคลื่อนที่ได้โดยใช้แฟลกเจลลา ซึ่งเชื้อ *Salmonella* ที่ทำให้เกิดไข้เอนเทอริคนั้น พบเฉพาะในคนเท่านั้น ไม่พบในสัตว์ การติดเชื้อนั้นจะผ่านทางอาหารเข้าสู่ร่างกายโดยการกิน เมื่อถึงลำไส้เล็กเชื้อจะเข้าสู่ทางเดินน้ำเหลืองและเข้าสู่ต่อมน้ำเหลือง แล้วจึงแบ่งตัวเข้าสู่กระแสเลือดทาง Thoracic duct ในระยะ 7 วันแรกของการติดเชื้อนั้น เชื้อจะอยู่ในกระแสเลือดและอวัยวะต่าง ๆ เช่น ตับ ม้าม ถุงน้ำดี ไต และไขกระดูก โดยเชื้อจะออกจากถุงน้ำดี รุกเข้าสู่ลำไส้เล็กอีกครั้งเกิด Hyperplasia และ Necrosis

สำหรับอาการของผู้ป่วย แบ่งเป็น 3 แบบดังนี้

1. Classical typhoid fever สัปดาห์แรกมักมีไข้ไม่สูงมากนัก มีอาการปวดศีรษะ เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย ปวดเมื่อยตามตัว และในสัปดาห์ที่สองมักมีไข้สูง เป็นไข้ลอย ปากแห้ง หน้าไม่แดง ซึม อาจพบว่าตับและม้ามโต อาการไข้นี้อาจพบว่าเป็นนานถึงสัปดาห์ที่ 6

2. Septicemia มีอาการรุนแรงมาก มีไข้สูงในทันที ไม่ค่อยพบว่ามีอาการทางระบบทางเดินอาหาร บางรายอาจเป็น Septic shock โดยเกิดจาก *Salmonella group* C

3. Focal infection มีอาการของโรคที่อวัยวะใดอวัยวะหนึ่ง เช่น ข้ออักเสบ กรวยไตอักเสบ ฝีในตับ เป็นต้น โดยไม่มีอาการทางระบบอื่น

ส่วนไข้พาราไทฟอยด์มีอาการคล้ายไข้ไทฟอยด์ แต่มีความรุนแรงน้อยกว่ามาก และมักมีอาการท้องเดินอาเจียน และไม่ค่อยพบว่ามีภาวะแทรกซ้อน แต่นาน ๆ ครั้งอาจพบผู้ป่วยที่เป็น Septicemia ได้ (พัฒน์, 2526; นิภา และคณะ, 2534)

จากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ สรุปผลจำนวนสายพันธุ์ของแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคไข้เอนเทอริค *(S. typhi)* ในรอบปี พ.ศ. 2534-2536 ซึ่งแยกได้จากผู้ป่วย ดังแสดงในตารางที่ 3

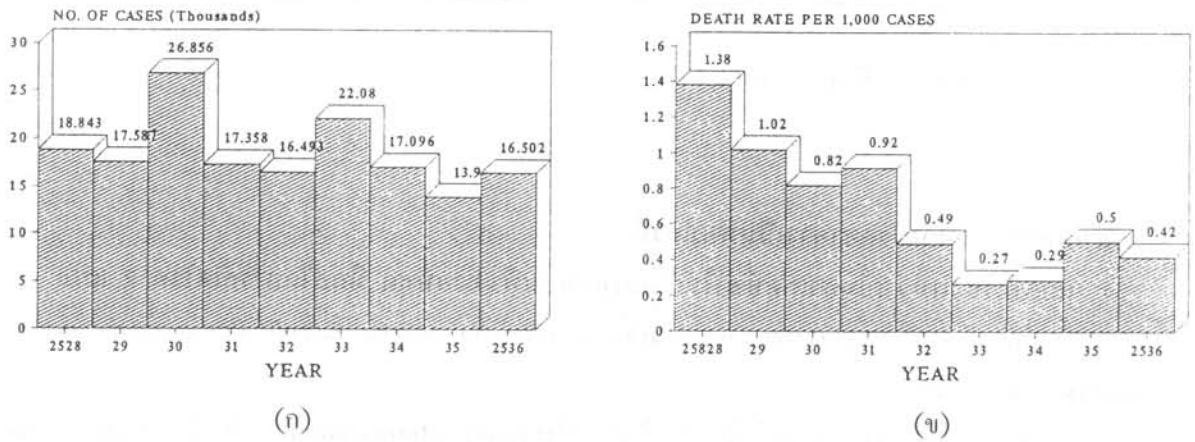
ตารางที่ 3 สรุปผลการแยกแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของไข้เอนเทอริคในปี พ.ศ. 2534-2536

แบคทีเรีย	จำนวนสายพันธุ์ของที่พบ		
	พ.ศ. 2534	พ.ศ. 2535	พ.ศ. 2536
S. typhi	73	58	50

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

จากกราฟรูปที่ 7 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เป็นไข้เอนเทอริค และอัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1000 ราย ในรอบ 9 ปี (พ.ศ. 2528-2536) พบว่าในปี พ.ศ. 2530 มีจำนวนผู้ป่วยด้วยโรคนี้สูงสุด ในปีต่อมาจำนวนผู้ป่วยลดลง และเพิ่มขึ้นอีกในปี พ.ศ. 2533 จากนั้นจะลดลงมา และเพิ่มขึ้นอีกเล็กน้อยในปี พ.ศ. 2536 แต่

อัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยมีแนวโน้มลดลง การควบคุมการระบาดของไข้เอนเทอริคนี้ วิธีหนึ่งซึ่งได้ผลดีคือการใช้วัคซีนป้องกันโรค โดยวัคซีนสำหรับไข้เอนเทอริคนั้นมีทั้งชนิดฉีดและชนิดรับประทาน แต่การใช้วัคซีนอาจมีผลแทรกซ้อนได้ เช่นทำให้เกิดอาการไข้ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน และท้องเดิน นอกจากนั้น การป้องกันผู้ที่เป็นพาหะนำเชื้อ ไม่ให้แพร่เชื้อจะเป็นการลดการระบาดของโรคนี้ลงได้ เพราะผู้ที่เป็นพาหะของโรคนี้จะไม่มีอาการ แต่จะปล่อยเชื้อออกมากับอุจจาระ โดยมีระยะเวลาการเป็นพาหะนานเกินกว่า 1 ปีหลังจากเป็นโรค ดังนั้น จึงต้องตรวจหาเชื้อจากอุจจาระของผู้ที่เป็นโรคติดต่อกันนาน 6 เดือน ถึงแม้ว่าจะไม่มีอาการแล้ว ถ้าไม่พบเชื้อก็แสดงว่าหายขาด แต่บางรายมีเชื้อออกมากับปัสสาวะ ซึ่งมักมีความผิดปกติในทางเดินปัสสาวะร่วมด้วย จึงต้องรักษาไปพร้อม ๆ กัน (นิภา และคณะ, 2534)



กราฟรูปที่ 7 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคไข้เอนเทอริค
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1,000 ราย

โรคอาหารเป็นพิษ (Food poisoning)

ในประเทศไทย โรคที่เกิดจากอาหารเป็นโรคที่ทำให้เกิดการเจ็บป่วยสูงมากโรคหนึ่ง ซึ่งโรคอาหารเป็นพิษนั้นอาจเกิดจากหลายสาเหตุด้วยกัน แบคทีเรีย ไวรัส ปรสิต สารพิษจากพืชและสัตว์ หรือสารเคมีที่ปนเปื้อนในอาหาร และจากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ ฉบับที่ 32 ปีที่ 25 พ.ศ. 2537 (นิรนาม, 1994e) พบว่าปี พ.ศ. 2527-2535 กองระบาดวิทยาได้รับรายงานโรคที่นำโดยน้ำและอาหาร จำนวน 160 รายงาน มีผู้ป่วยทั้งสิ้น 8,851 ราย เสียชีวิต 43 ราย ซึ่งจำนวนรายงานของผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษ เมื่อแบ่งตามสาเหตุต่าง ๆ จะได้ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 จำนวนรายงานของผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษจากสาเหตุต่าง ๆ

สาเหตุ	จำนวนรายงาน (ร้อยละ)
แบคทีเรีย	84 (52.5%)
การปนเปื้อนสารเคมี	23 (14.4%)
สารพิษจากพืช	21 (13.1%)
สารพิษจากสัตว์	4 (2.5%)
ไม่ทราบสาเหตุ	28 (17.5%)

(ที่มา : นิรนาม, 1994e)

สาเหตุของการเกิดโรคอาหารเป็นพิษมีดังนี้

1. แบคทีเรีย พบว่าเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดอาหารเป็นพิษมากที่สุด มีกลไกการเกิดโรค 2 แบบ

- เกิดจากการติดเชื้อ (Infection) เช่นเชื้อ *Shigella, Salmonella, E. coli, Vibrio parahaemolyticus* และ *Staphylococcus* เป็นต้น

- เกิดจากสารพิษของแบคทีเรียที่ปนเปื้อนอยู่ในอาหาร (Intoxication) เช่นเชื้อ *Staphylococcus, Clostridium botulinum, Bacillus cereus* และ *Streptococcus* เป็นต้น ส่วนเชื้อ *Cl. perfringens* จะสร้างสารพิษขึ้นในลำไส้ (นิภา และคณะ, 2534)

และจากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ สรุปผลจำนวนของแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคอาหารเป็นพิษในแต่ละปี ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2534-2536 แสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 สรุปผลการแยกแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคอาหารเป็นพิษในปี พ.ศ. 2534-2536

แบคทีเรีย	จำนวนสายพันธุ์ของแบคทีเรียแต่ละชนิดที่พบ		
	พ.ศ. 2534	พ.ศ. 2535	พ.ศ. 2536
S. aureus	6380	5429	5827
V. parahaemolyticus	2802	2436	2813
E. coli	2575	2064	1889
Salmonella spp.	1888	2085	1290
Shigella spp.	3765	2097	1904

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

2. สารเคมี สาเหตุที่สำคัญคือ Methomyl ซึ่งเป็นสารกำจัดแมลง ไม่มีกลิ่นรุนแรง เมื่อปนเปื้อนในปริมาณน้อย ปกติเป็นผงสีขาว แต่ในปัจจุบันมีการผสมสีฟ้าเพื่อเป็นที่สังเกต การระบาดจากสารเคมีพบว่ามีผู้ป่วยที่เสียชีวิตมากกว่ากรณีที่เกิดจากแบคทีเรีย

3. สารพิษจากพืช สาเหตุที่พบบ่อยคือ เห็ดพิษ การระบาดจะเกิดเป็นกลุ่มเล็ก ๆ ในครอบครัว

4. สารพิษจากสัตว์ สาเหตุที่พบ ได้แก่แมงดาทะเล ปลาปักเป้า และด้วงน้ำมัน เป็นต้น (นิรนาม, 1994e)

สำหรับรายงานทางด้านระบาดวิทยาของโรคอาหารเป็นพิษ จากรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ที่ได้ทำการสอบสวนสาเหตุของการเกิดโรคในช่วงปี พ.ศ. 2534-2538 มีดังนี้

วันที่ 10 มิถุนายน พ.ศ. 2534 พบผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษที่จังหวัดนครปฐม ซึ่งมีสาเหตุมาจากการรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนสารพิษ Enterotoxin ของแบคทีเรีย *S. aureus* phage type A (นิรนาม, 1992e)

วันที่ 20 ตุลาคม พ.ศ. 2534 พบการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษในนักศึกษาวิชาทหาร โรงเรียนแห่งหนึ่งของจังหวัดขอนแก่น โดยพบว่าเกิดจากการปนเปื้อนเชื้อแบคทีเรีย *V. parahaemolyticus* และมีเชื้อ *S. aureus* ร่วมด้วย (นิรนาม, 1992f)

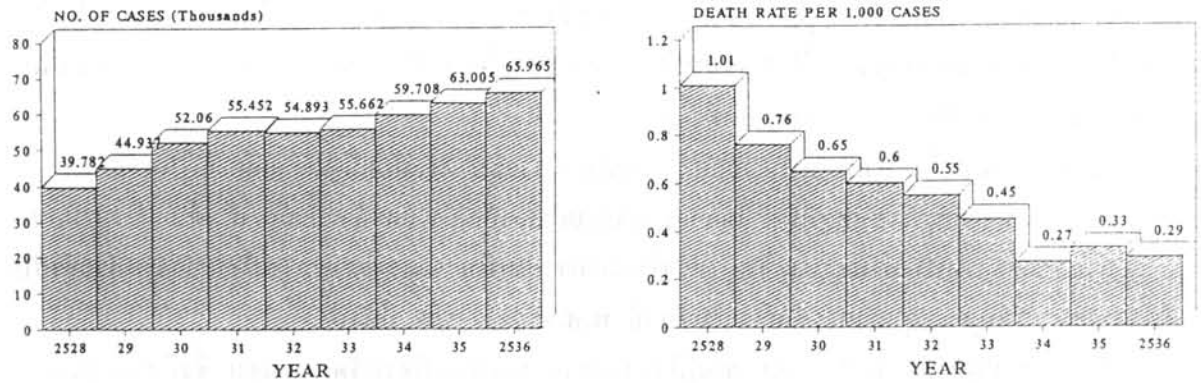
วันที่ 25 ธันวาคม พ.ศ. 2534 มีรายงานโรคอาหารเป็นพิษในกลุ่มลูกเสือ เนตรนารีในค่ายพักแรมวชิราวุธ จังหวัดชลบุรี และพบว่าสาเหตุเกิดจากในอาหารมีการปนเปื้อนของ *S. aureus* phage type 77 ซึ่งสร้างสารพิษ Enterotoxin A-C (นิรนาม, 1992g)

วันที่ 2 ธันวาคม พ.ศ. 2535 พบการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษในโรงเรียนพานิชยการแห่งหนึ่งในกรุงเทพมหานคร เมื่อทำการสอบสวนพบว่า สาเหตุเกิดจากการปนเปื้อนของสารพิษฆ่าแมลงชนิด Methomyl ในข้าวสวยที่ผู้ป่วยรับประทาน ซึ่งสารชนิดนี้จัดอยู่ในกลุ่ม Carbamate มักอยู่ในรูปเกล็ดสีขาวคล้ายน้ำตาลทรายหรือแป้ง ละลายน้ำแล้วไม่มีสี (นิรนาม, 1993d)

วันที่ 18-21 ธันวาคม พ.ศ. 2535 พบผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษที่โรงเรียนแห่งหนึ่ง ในจังหวัดพระนครศรีอยุธยา ซึ่งสาเหตุของการเกิดโรคเกิดจากสารพิษชนิด Enterotoxin ของเชื้อแบคทีเรีย *S. aureus* ที่ปนเปื้อนอยู่ในอาหาร (นิรนาม, 1993e)

วันที่ 29 มกราคม พ.ศ. 2536 พบการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษที่วัดแห่งหนึ่ง ในจังหวัดราชบุรี โดยสาเหตุเกิดจากการปนเปื้อนของเชื้อแบคทีเรีย *V. parahaemolyticus* (นิรนาม, 1993f) วันที่ 16 มิถุนายน พ.ศ. 2538 พบการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษที่โรงเรียนแห่งหนึ่งในจังหวัดยโสธร โดยสาเหตุของโรคอาหารเป็นพิษมาจากการปนเปื้อนของสารพิษไนเตรท และไนไตรท์ในอาหาร โดยสารพิษนี้มาจากผงชูรสหรือน้ำตาลทรายที่นำมาปรุงอาหาร ไนเตรทและไนเตรท์มีลักษณะผงสีขาวหรือสีเหลืองอ่อน ละลายน้ำได้ดี การได้รับสารนี้จะทำให้เกิดอาการปวดศีรษะ อาเจียน อ่อนเพลีย หน้าแดง มึนงง ความดันโลหิตต่ำ ตัวเขียว ชัก หมดสติ และเสียชีวิตได้ (นิรนาม, 1995d)

ดังนั้น การเฝ้าระวังโรคในช่วงปี พ.ศ. 2528-2536 ที่นำเสนอในกราฟรูปที่ 8 แสดงถึงจำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคอาหารเป็นพิษและอัตราการเสียชีวิตต่อผู้ป่วย 1,000 ราย พบว่า อัตราการเสียชีวิตจากโรคอาหารเป็นพิษไม่สูงมากและมีแนวโน้มลดลง แต่จำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคกลับเพิ่มมากขึ้นทุกปี ซึ่งเป็นปัญหาสำคัญในการควบคุมการระบาดของโรคเช่นเดียวกับโรคอุจจาระร่วง



กราฟรูปที่ 8 จำนวนผู้ป่วยและอัตราตายด้วยโรคอาหารเป็นพิษ
ก.) จำนวนผู้ป่วย
ข.) อัตราตายของผู้ป่วยต่อผู้ป่วย 1,000 ราย

หมายเหตุ

เนื่องจากในการศึกษาแนวโน้มการเกิดโรคต่าง ๆ ทางระบาดวิทยาที่น่าสนใจมีจำนวนถึง 15 โรคด้วยกัน จึงทำให้บทความนี้ความยาวมากเป็นพิเศษ ดังนั้นจึงขอแบ่งเนื้อหาของบทความนี้ออกเป็นสองตอน (โดยเรียงลำดับตามอักษรภาษาอังกฤษของชื่อโรค) โดยในตอนแรกจะขอกล่าวถึงเฉพาะโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน เอดส์ แอนแทรกซ์ ไข้เลือดออก บิด ไข้เอนเทอริก และโรคอาหารเป็นพิษ ส่วนโรคตับอักเสบ เลปโตสไปโรซิส มาลาเรีย ปอดอักเสบ โรคพิษสุนัขบ้า โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ ทริคิโนซิส และโรควัณโรค จะขอกล่าวถึงในบทความตอนที่สอง ซึ่งจะนำเสนอในวารสารฉบับหน้า

เอกสารอ้างอิง

ครรชิต ลิมปกาญจนรัตน์. 2525. ระบาดวิทยาของโรคแอนแทรกซ์ในประเทศไทย. วารสารโรคติดต่อ. 8: 121-132.

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

นิรนาม. 1992a. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(21):274-288.

นิรนาม. 1992b. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(42):578-592.

นิรนาม. 1992c. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(51):710-724.

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

นิรนาม. 1992e. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(5):50-64.

นิรนาม. 1992f. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(4):38-49.

นิรนาม. 1992g. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 23(29):398-408.

นิรนาม. 1993a. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(13):178-192.

นิรนาม. 1993b. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(52):733-748.

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

นิรนาม. 1993d. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(41):593-604.

นิรนาม. 1993e. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(40):573-592.

นิรนาม. 1993f. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 24(16):222-236.

นิรนาม. 1994a. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 25(43):605-620.

นิรนาม. 1994b. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 25(44):621-636.

นิรนาม. 1994c. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 25(3s):1-16.

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

นิรนาม. 1994e. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 25(32):449-460.

นิรนาม. 1995a. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 26(36):457-472.

นิรนาม. 1995b. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 26(11s):133-144.

นิรนาม. 1995c. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 26(5):57-72.

นิรนาม. 1995d. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 26(43):557-568.

นิรนาม. 2536. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์. กองระบาดวิทยา, สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, นนทบุรี, 377 หน้า.

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

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

ไพจิตร์ วราชิต, สุธน วงษ์ธีรี, สุมาลี เนื่องพลี, และ สุนทรี โรจนสุพจน์. 2535. การประยุกต์ระบบการเฝ้าระวังโรคเพื่อพยากรณ์การระบาดโรคไข้เลือดออก. วารสารวิชาการสาธารณสุข. 1(3):183-194.

สุรางค์ สงวนวงศ์, พันทิพา สินรัชตานันท์, นภา ตรีทิพย์สถิตย์ และ พรมมา นวนสี. 2534. สัณฐานวิทยาของเชื้อไวรัสเดงกิวเตรียมจากเซลล์ C6/36 และจากยุงลาย. วารสารกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 33(3):101-112.

สุรางค์ สงวนวงศ์, พิมพ์ใจ นัยโกวิท, เลาจนา เชาวดิศัย และ พยุง พลราบ. 2535. เอดส์:กลุ่มเสี่ยงโรคและแนวทางป้องกัน. วารสารกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 34(1):41-45.

Hoeden J Van Der. 1964. Zoonoses. New York, Elsevier Publishing Company, 774 pp.

Mann JM, Chin J, Piot P, and Quinn T. 1988. The International Epidemiology of AIDS. Sci Am 259:60-69