

Hookworm Disease

Nunthawadee Niamnuy*

*Department of Medical Technology, Faculty of Science and Technology, Bansomdejchaopraya
Rajabhat University, Bangkok, Thailand*

Abstract

Human hookworm infection is a significant public health problem in the less developed countries and the developing countries. This disease is spreading in tropical and sub-tropical area. Human infection is caused by *Ancylostoma duodenale* and *Necator americanus*. Globally, an estimated 600-740 million people are infected. In Thailand, *N. americanus* is the most common infections, especially in the southern region. The major clinical manifestations of hookworm infection is iron-deficiency anemia which may result in mental retardation, growth deficiencies, loss of cognition and development. Moreover, the zoonosis hookworm infected by *A. braziliense*, *A. caninum* and *A. ceylanicum* can cause cutaneous larva migrans and eosinophilic enteritis. Traditionally, the diagnosis of hookworm infection has been based on the microscopic examination, but recently molecular technique has been developed to differentially identify hookworm species. The effective prevention and control strategies of hookworm infection need to promote awareness of parasitic disease, mode of transmission, sanitation and chemotherapy. Moreover, recent development of vaccine against hookworm may be an alternative strategy for a better tool for the control of hookworm infection.

Keywords: Hookworm disease, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, Anemia, Hookworm infection

*Corresponding author E-mail address: nunniam22@gmail.com

Received: 6 February 2019

Revised: 6 March 2019

Accepted: 19 June 2019

โรคพยาธิปากขอ

นันทวดี เนียมบุญ*

สาขาเทคนิคการแพทย์ คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยราชภัฏบ้านสมเด็จเจ้าพระยา กรุงเทพมหานคร

บทคัดย่อ

โรคพยาธิปากขอในมนุษย์ เป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญในประเทศพัฒนาน้อยและประเทศกำลังพัฒนา มีการระบาดมากในเขตอบอุ่นและร้อนชื้น เกิดจากการติดเชื้อพยาธิสำคัญ 2 ชนิดคือ *Ancylostoma duodenale* และ *Necator americanus* ปัจจุบันมีผู้ติดเชื้อทั่วโลกมากถึง 600-740 ล้านคน ในประเทศไทยพบการติดเชื้อในภาคใต้สูงกว่าภาคอื่น ๆ ของประเทศ โดยการติดเชื้อส่วนใหญ่เป็นชนิด *N. americanus* โรคพยาธิปากขอเป็นสาเหตุสำคัญของภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ซึ่งส่งผลกระทบต่อภาวะโภชนาการ การเจริญเติบโต พัฒนาการการเรียนรู้ ประสิทธิภาพการเรียนรู้ และการทำงานของผู้ติดเชื้อ นอกจากนี้ยังพบการติดต่อของโรคพยาธิปากขอจากสัตว์สู่คน ได้แก่ *A. braziliense*, *A. caninum* และ *A. ceylanicum* ทำให้เกิดรอยโรคที่ผิวหนังเรียกว่า cutaneous larva migrans และภาวะลำไส้อักเสบชนิด eosinophilic enteritis การตรวจวินิจฉัยพยาธิปากขอโดยทั่วไปใช้วิธีการตรวจทางปรสิตวิทยา แต่ปัจจุบันได้มีการพัฒนาวิธีการตรวจทางอณูชีววิทยาระดับโมเลกุลซึ่งมีความจำเพาะและสามารถจำแนกเชื้อได้ถึงระดับ species หลักการป้องกันและควบคุมโรคพยาธิปากขอที่สำคัญคือ การให้การศึกษาแก่ชุมชนเกี่ยวกับความสำคัญของโรคพยาธิ วิธีการติดต่อเข้าสู่ร่างกาย การป้องกันโดยการรักษาสุขอนามัย รวมถึงการให้ยาถ่ายพยาธิแก่ชุมชนที่มีการระบาดของโรค และขณะนี้ได้มีการพัฒนาวัคซีนเพื่อใช้เป็นทางเลือกในการควบคุมและป้องกันโรคพยาธิได้ดียิ่งขึ้น

คำสำคัญ: โรคพยาธิปากขอ, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, ภาวะโลหิตจาง, การติดเชื้อโรคพยาธิปากขอ

*ผู้รับผิดชอบบทความ E-mail address: nunniarn22@gmail.com

รับบทความ: 6 กุมภาพันธ์ 2562

แก้ไขบทความ: 6 มีนาคม 2562

รับตีพิมพ์บทความ: 19 มิถุนายน 2562

บทนำ

โรคพยาธิปากขอ เป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศพัฒนาน้อยและประเทศกำลังพัฒนาทั่วโลก จากการศึกษาพบผู้ติดเชื้อทั่วโลกมากถึง 600-740 ล้านคนโดยเฉพาะในเด็ก^(1,2) ซึ่งจะทำให้เด็กขาดธาตุเหล็ก เจริญเติบโตช้า และมีผลต่อพัฒนาการด้านความรู้และความจำ⁽³⁻⁵⁾ ปัญหาสำคัญที่เกิดจากการติดเชื้อพยาธิปากขอคือการสูญเสียเลือดเรื้อรังทำให้เกิดภาวะโลหิตจางเนื่องจากการขาดธาตุเหล็ก (iron deficiency anemia) ซึ่งทำให้เกิดพยาธิสภาพต่างๆ ตามมา เช่น อ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย เวียนศีรษะ หดสติ ใจสั่น หรืออาจรุนแรงจนถึงหัวใจล้มเหลว พยาธิปากขอที่พบว่ามีผลกระทบในคนได้แก่ *Ancylostoma duodenale* และ *Necator americanus* นอกจากนี้ยังพบการติดเชื้อโดยพยาธิปากขอซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่พบในสัตว์กลุ่มสุนัขและแมวติดเชื้อมาสู่คน ได้แก่ *A. ceylanicum*, *A. caninum* และ *A. braziliense*⁽⁶⁻⁸⁾

วงจรชีวิต

ไข่ของพยาธิปากขอจะปนออกมากับอุจจาระของโฮสต์ และเมื่ออยู่ในสภาวะที่ความชื้น อุณหภูมิเหมาะสม ไข่จะฟักเป็นตัวอ่อนระยะแรบดิติฟอรัม (rhabditiform larva) ภายใน 1-2 วันโดยอาศัยอาหารจากกากอุจจาระและแบคทีเรียตามพื้นดิน ภายใน 5-10 วันหลังจากนั้นจะมีการลอกคราบและเจริญเติบโตจนกระทั่งเป็นตัวอ่อนระยะฟิลาไรฟอรัม (filariform larvae) ซึ่งเป็นระยะติดต่ออยู่ตามพื้นดิน ตัวอ่อนระยะฟิลาไรฟอรัมนี้สามารถอยู่ในสิ่งแวดล้อมได้นาน 3-4 สัปดาห์ โดยไม่มีการกินอาหารเพื่อรอเวลาที่เข้าสู่โฮสต์ คนสามารถติดพยาธิได้โดยตัวอ่อนระยะติดต่อไชผ่านผิวหนังโดยตรงหรือจากการรับประทาน เมื่อพยาธิเข้าสู่ร่างกาย จะเดินทางเข้าสู่กระแสเลือดไปยังหัวใจ ปอด และหลอดเลือด แล้วถูก

กลืนลงสู่กระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก แล้วเจริญเป็นตัวเต็มวัย เกาะอยู่ตามผนังลำไส้เล็กเพื่อดูดเลือดจากโฮสต์ พยาธิตัวเต็มวัยจะผสมพันธุ์ และออกไข่ปะปนออกมากับอุจจาระ ตัวเต็มวัยของพยาธิ *A. duodenale* สามารถมีชีวิตอยู่ในร่างกายได้นาน 1-3 ปี ส่วน *N. americanus* สามารถมีชีวิตอยู่ได้นานถึง 3-10 ปี⁽⁹⁾ (Fig. 1) วงจรชีวิตของพยาธิ *A. duodenale* จะคล้ายกับพยาธิ *N. americanus* ต่างกันตรงที่ตัวอ่อนของ *A. duodenale* นอกจากจะติดต่อโดยระยะติดต่อไชผ่านผิวหนังแล้วยังสามารถติดต่อเข้าสู่ร่างกายโดยการรับประทานตัวอ่อนระยะติดต่อเข้าไป⁽⁸⁾

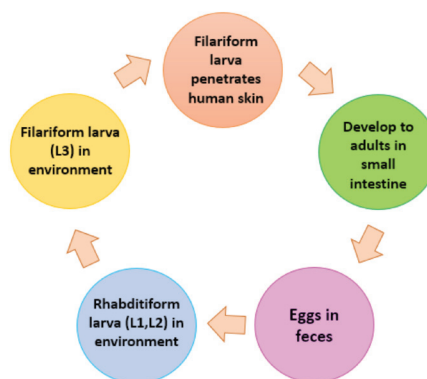


Fig. 1 Hookworm Life Cycle

จากลักษณะวงจรชีวิตซึ่งมีระยะติดต่ออยู่ตามพื้นดิน พยาธิปากขอจึงถูกจัดไว้ในกลุ่ม soil-transmitted helminth (STH) เช่นเดียวกับพยาธิอีก 2 ชนิด ได้แก่ พยาธิแส้ม้า (*Trichuris trichiura*) และพยาธิไส้เดือน (*Ascaris lumbricoides*)⁽¹⁾

ระบาดวิทยา

โรคพยาธิปากขอมีการระบาดในเขตอบอุ่นและเขตร้อนชื้น โดยพบการระบาดอย่างมากในประเทศจีนและประเทศในทวีปแอฟริกาทางตอนใต้

ของทะเลทรายซาฮารา(sub-Saharan Africa)⁽⁹⁾ (Fig. 2) พยาธิปากขอชนิด *A. duodenale* พบระบาดมากบริเวณเหนือเส้นละติจูดทางตอนใต้และตะวันตกของประเทศจีน ตะวันออกกลาง แอฟริกาเหนือ อินเดีย ออสเตรเลีย และยุโรป ส่วน *N. americanus* พบระบาดมากทางตอนใต้และตะวันตกเฉียงใต้ของประเทศจีน ตอนใต้ของประเทศอินเดีย เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ เอเชียตะวันออก อเมริกากลาง อเมริกาใต้ และแอฟริกาทางตอนใต้ของทะเลทรายซาฮารา^(2, 9) ทั้งนี้ได้มีการรวบรวมข้อมูลของ Hotez ในปี พ.ศ. 2554 พบว่าโรคพยาธิปากขอในแอฟริกาทางตอนใต้

ของทะเลทรายซาฮารามีการระบาดในหลายประเทศ อาทิ ในจีเรีย คองโก แองโกลา เอธิโอเปีย และไอวอรีโคสต์ มีผู้ติดเชื้อประมาณ 198 ล้านคน (ร้อยละ 34 ของทั่วโลก) ในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และประเทศจีน พบการระบาดมากในประเทศอินโดนีเซีย ไทย และจีน มีผู้ติดเชื้อประมาณ 178 ล้านคน (ร้อยละ 30) ส่วนในลาตินอเมริกาและแคริบเบียน พบการระบาดมากในประเทศบราซิล ปารากวัย กัวเตมาลา และโคลอมเบีย มีผู้ติดเชื้อประมาณ 50 ล้านคน (ร้อยละ 9) นอกจากนี้ยังพบการระบาดในภูมิภาคอื่นๆ ได้แก่ ประเทศอินเดีย เนปาล

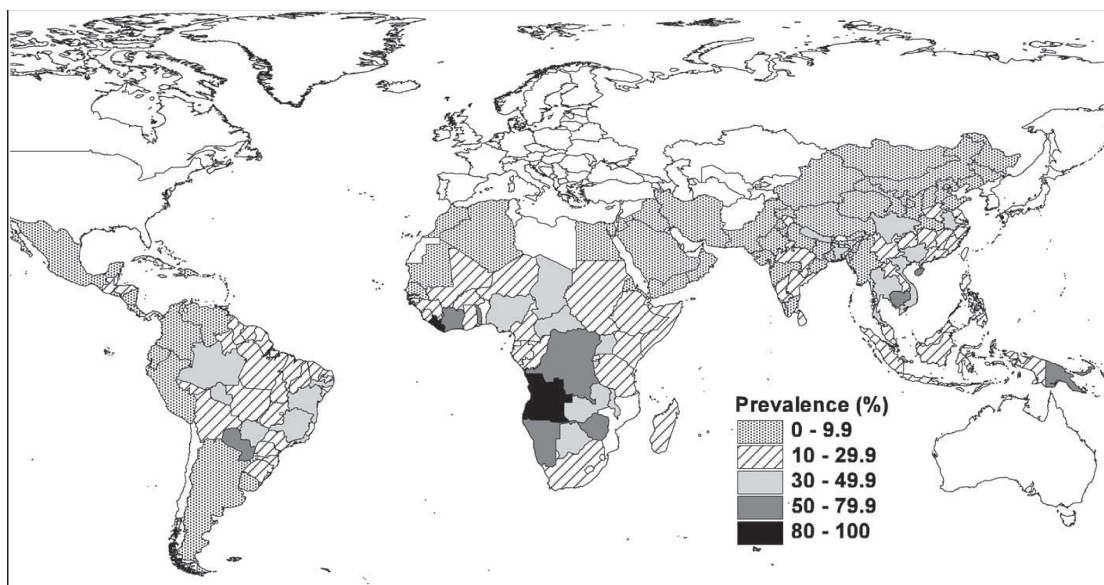


Fig. 2 Prevalence of hookworm infection, 2003⁽²⁾

ในทวีปเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ มีรายงานความชุกของโรคพยาธิปากขอในหลายประเทศ อาทิ ประเทศลาวพบความชุกร้อยละ 30.0-32.5 โดยเป็นชนิด *Ancylostoma* spp. ร้อยละ 9.4 และ *N. americanus* ร้อยละ 5.9⁽⁶⁾ ประเทศมาเลเซียพบความชุกร้อยละ 9.1-11.2 โดยส่วนใหญ่เป็นชนิด *N. americanus* (ร้อยละ 87.2)^(8,12) ส่วนในประเทศไทย

พบผู้ติดเชื้อในทุกภาค จากการศึกษาในพื้นที่ต่างๆ ระหว่างปี พ.ศ. 2543-2561 พบรายงานความชุกของโรคพยาธิปากขอในภาคใต้อยู่ระหว่างร้อยละ 5.7-36.3⁽¹³⁻¹⁶⁾ ภาคเหนือร้อยละ 2.2-18.5⁽¹⁷⁻²⁰⁾ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ร้อยละ 1.4-11.9⁽²¹⁻²³⁾ และภาคกลางร้อยละ 6.7-10.2^(7, 24) ทั้งนี้พบว่าภาคใต้มีความชุกของโรคพยาธิปากขอสูงกว่าภาคอื่นๆ

ของประเทศ เนื่องจากมีฝนตกเกือบทั้งปี ทำให้มีความชื้นและอุณหภูมิเหมาะแก่การเจริญเติบโตของไข่ จนกระทั่งเป็นตัวอ่อนระยะติดต่อ โดยส่วนใหญ่เป็นชนิด *N. americanus* ซึ่งพบมากถึงร้อยละ 99.9 ในขณะที่ *A. duodenale* พบเพียงร้อยละ 0.1⁽¹⁴⁾ ส่วนภาคกลางพบ *N. americanus* ร้อยละ 92.0 และ *A. duodenale* ร้อยละ 2.0 ตามลำดับ⁽⁷⁾

นอกจากรายงานการติดเชื้อ *N. americanus* และ *A. duodenale* ซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่พบในคนแล้วยังพบการติดเชื้อโดยพยาธิปากขอสายพันธุ์จากสัตว์กลุ่มสุนัขและแมวมาติดต่อมาสู่คน ได้แก่ *A. ceylanicum*, *A. caninum* และ *A. braziliense* ซึ่งมีรายงานในหลายประเทศโดยเฉพาะในทวีปเอเชีย อาทิ มาเลเซีย ลาว และไทย⁽⁶⁻⁸⁾ เนื่องจากสัตว์เลี้ยงดังกล่าวได้รับความนิยมและอาศัยใกล้ชิดกับคน จึงมีโอกาที่พยาธิปากขอซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่พบในสัตว์จะติดต่อมาสู่คนได้⁽⁸⁾

พยาธิวิทยาและอาการ

โรคพยาธิปากขอ จัดเป็นหนึ่งในกลุ่มโรคที่ถูกละเลย (neglected tropical diseases; NTDs) แม้โรคนี้จะก่อให้เกิดพยาธิสภาพในประชากรในประเทศพัฒนาน้อยและกำลังพัฒนา มีผลให้ผู้ป่วยสูญเสียปีสุขภาวะ (disability adjusted life years; DALYs) ประมาณ 1.8-22.1 ล้านปี ซึ่งเป็นระดับที่สูงกว่าโรคปรสิตสำคัญอื่นๆ อาทิ schistosomiasis (1.7-4.5 ล้านปี), trypanosomiasis (1.5 ล้านปี)^(1, 25) แต่ก็ยังไม่ได้รับความสนใจในการแก้ไขปัญหาเท่าที่ควร

พยาธิสภาพที่เกิดจากพยาธิปากขอจะสัมพันธ์กับชนิดและจำนวนของพยาธิ ระยะเวลาที่ติดเชื้อ และตำแหน่งที่อยู่ของพยาธิระยะต่างๆ เริ่มจากเมื่อตัวอ่อนระยะติดต่อ *N. americanus* หรือ *A. duodenale* ไซผ่านผิวหนัง ก่อให้เกิดลักษณะผื่นแดงและมีอาการ

คันเรียกว่ากราวนด์ อิช (ground itch) แต่หากผู้ป่วยติดเชื้อ *A. braziliense* ซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่พบในสัตว์ผิวหนังจะปรากฏรอยคดเคี้ยวยาวประมาณ 1-5 เซนติเมตรซึ่งเกิดจากการไชของตัวอ่อนพยาธิได้ ผิวหนัง เรียกว่า cutaneous larva migrans หรือ creeping eruption รอยโรคเหล่านี้มักจะเกิดที่มือและเท้าซึ่งเป็นบริเวณที่มักเกิดการติดเชื้อ และอาการจะหายไปเองเมื่อพยาธิไชเข้าสู่กระแสเลือด ภายหลังการติดเชื้อประมาณ 10 วัน ตัวอ่อนจะเดินทางไปตามเส้นเลือดฝอยในปอดก่อให้เกิดการอักเสบของปอดและหลอดลม ผู้ติดเชื้อจะมีไข้และไอเล็กน้อย ปริมาณเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิล (eosinophil) สูงขึ้นกว่าปกติ ในผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการปอดอักเสบเป็นเวลานานกว่า 1 เดือน⁽²⁶⁾

เมื่อตัวอ่อนพยาธิเดินทางเข้าสู่ลำไส้ จะเจริญเป็นตัวเต็มวัยก่อให้เกิดพยาธิสภาพในระบบทางเดินอาหาร โดยอาจก่อให้เกิดการรบกวนในลำไส้อย่างรุนแรง ปวดเกร็งช่องท้อง คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลียหรือท้องเสีย พยาธิตัวเต็มวัยจะเกาะติดกับผนังลำไส้และดูดกินเลือดตลอดเวลา ขณะเดียวกันก็จะหลั่งสารป้องกันเลือดแข็งตัวชนิด factor Xa และ VIIa/TF inhibitors และ anti-platelet agents⁽⁹⁾ ทำให้เกิดการสูญเสียเลือดแบบเรื้อรังทั้งจากการดูดกินของตัวพยาธิและจากรอยแผลที่เกิดขึ้นเมื่อพยาธิมีการเคลื่อนไหวและเปลี่ยนตำแหน่งเกาะ จากการประเมินอัตราการสูญเสียเลือดเนื่องจากพยาธิปากขอ พบว่าพยาธิ *N. americanus* ทำให้เสียเลือดประมาณ 0.03 มิลลิลิตรต่อพยาธิ 1 ตัวต่อวัน ส่วนพยาธิ *A. duodenale* ทำให้สูญเสียเลือดประมาณ 0.15 มิลลิลิตรต่อพยาธิ 1 ตัวต่อวัน⁽⁹⁾ การติดเชื้อจำนวนมากจึงเป็นสาเหตุสำคัญของภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (iron deficiency anemia) และภาวะอัลบูมินในเลือดต่ำ (hypoalbuminemia) ซึ่งเป็นพยาธิสภาพที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่ติดเชื้อพยาธิ

ปากขอ^(5, 9, 26) นอกจากนี้ยังส่งผลกระทบต่อในระยะยาว แก่ผู้ติดเชื้อ อาทิ เกิดภาวะทุพโภชนาการ ประสิทธิภาพ การเรียนและการทำงานลดลง โดยเฉพาะเด็กและสตรี มีครรภ์จัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อภาวะโลหิตจาง มีผลต่อการเจริญเติบโต พัฒนาการ การเรียนรู้ของเด็ก ส่วนในสตรีมีครรภ์อาจทำให้มีโอกาสดูดก่อนกำหนด หรือคลอดทารกน้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์ได้ รายงานวิจัย พบว่า 1 ใน 3 ของหญิงตั้งครรภ์ในประเทศกำลัง พัฒนาติดเชื้อพยาธิปากขอ โดยร้อยละ 56 มีภาวะ โลหิตจาง และร้อยละ 20 ของการเสียชีวิตของมารดา มีความสัมพันธ์ทั้งทางตรงและทางอ้อมกับภาวะ โลหิตจางขณะตั้งครรภ์ จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งใน การรักษา ควบคุมและป้องกันการติดเชื้อพยาธิปากขอ และภาวะโลหิตจางในกลุ่มเสี่ยงเหล่านี้^(9, 27)

การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อพยาธิปากขอ

เมื่อพยาธิปากขอเข้าสู่ร่างกายของโฮสต์ จะกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองทางระบบภูมิคุ้มกัน โดยการทำงานของเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด T helper -2 (Th2) เป็นหลัก มีการหลั่งสารอินเทอร์ลิวคิน (Interleukin: IL) ชนิดต่าง ๆ ได้แก่ IL- 4, IL-5, IL-10, IL-13⁽²⁷⁾ รวมถึงกระตุ้นให้ร่างกายสร้าง อิมมูโนโกลบูลิน (Immunoglobulin) ชนิด IgG1, IgG4, IgM, IgD, IgA และ IgE เพื่อตอบสนอง ต่อการติดเชื้อ โดยจะสามารถตรวจพบ IgM ได้ ภายหลังการติดเชื้อ 6 สัปดาห์ ส่วนระดับ IgG จะเริ่ม สูงขึ้นได้ภายหลังการติดเชื้อ 8 สัปดาห์⁽²⁵⁾ ระดับของ IgE ที่ตอบสนองจำเพาะต่อพยาธิ (specific IgE) และ IgE รวม (total IgE) ที่สูงขึ้น ทำให้จำนวนเม็ด เลือดขาวชนิดต่าง ๆ ได้แก่ แมสต์เซลล์ (mast cell), อีโอสิโนฟิล (eosinophil) และเบโซฟิล (basophil) ในกระแสเลือดมีระดับสูงขึ้น เพื่อทำลายตัวอ่อนของ พยาธิ^(27, 28) มีการศึกษาพบว่าระดับของอีโอสิโนฟิล ในกระแสเลือดจะเพิ่มขึ้นภายหลังการติดเชื้อประมาณ

4 สัปดาห์ และจะทำหน้าที่ในการกระตุ้นการทำงานของ MHC class II และลิ้มโฟไซท์ ชนิด T cells อีโอสิโนฟิลจึงนับเป็นเซลล์ที่มีบทบาทสำคัญในการ ตอบสนองต่อการติดเชื้อพยาธิปากขอ⁽²⁵⁾ อย่างไรก็ตาม ในกรณีที่เป็นการติดเชื้อแบบเรื้อรัง พยาธิจะหลั่งสาร คัดหลั่ง (excretory secretory (ES) product) ซึ่งมี ผลต่อภูมิคุ้มกันของโฮสต์ ทำให้การตอบสนองทาง ภูมิคุ้มกันระดับเซลล์ลด⁽²⁸⁾ ปัจจุบันได้มีการศึกษาวิจัย เกี่ยวกับการตอบสนองทางระบบภูมิคุ้มกัน การทำงาน ของเซลล์ บทบาทของสารอินเทอร์ลิวคินและไซโตไคน์ (cytokines) ชนิดต่าง ๆ เพื่อนำไปใช้ในการผลิต วัคซีนสำหรับการควบคุมและป้องกันการติดเชื้อพยาธิ ปากขอ ซึ่งในขณะนี้อยู่ในขั้นตอนการพัฒนาอย่าง ต่อเนื่อง

การติดเชื้อพยาธิปากขอสายพันธุ์จากสัตว์ สู่คน

แม้ว่าการติดเชื้อพยาธิปากขอในคนส่วนใหญ่ จะเป็น *N. americanus* และ *A. duodenale* ดังที่ ได้กล่าวมาแล้ว แต่ก็พบข้อมูลการติดเชื้อโดยสายพันธุ์ จากสัตว์สู่คน อาทิ *A. braziliense*, *A. caninum*, *A. ceylanicum* มาเป็นเวลาไม่น้อยกว่า 20 ปีแล้ว⁽²⁹⁾ ทั้งนี้พยาธิปากขอ สายพันธุ์ *A. Caninum* จะพบการ ติดเชื้อในสุนัขเป็นส่วนใหญ่ ในขณะที่ *A. brazil- iense* และ *A. ceylanicum* จะพบการติดเชื้อได้ทั้ง ในสุนัขและแมว⁽³⁰⁾

การระบาดของเชื้อพยาธิปากขอในสัตว์ ส่วนใหญ่จะพบในเขตอบอุ่นและเขตร้อน โดยเชื้อ *A. braziliense* จะพบได้มากทางชายฝั่งตะวันออก เฉียงใต้ของมหาสมุทรแอตแลนติก ทวีปอเมริกาเหนือ บริเวณอ่าวเม็กซิโก และทะเลแคริบเบียน ในทวีป แอฟริกา ทวีปออสเตรเลีย เชื้อ *A. caninum* พบใน ประเทศเขตร้อนและเขตอบอุ่นรวมถึงออสเตรเลียและ นิวซีแลนด์ ส่วน *A. ceylanicum* พบมากในทวีป

เอเชีย ออสเตรเลีย และอเมริกาใต้⁽³⁰⁻³¹⁾ ทั้งนี้จากรายงานการศึกษาพบว่า สายพันธุ์ที่มีการติดต่อสู่คนส่วนใหญ่เป็น *A. ceylanicum* โดยเฉพาะในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ อาทิ รายงานของ Conlan และคณะ (พ.ศ. 2555)⁽³²⁾ ซึ่งได้ศึกษาในประเทศลาว พบการติดเชื้อ *A. ceylanicum* ร้อยละ 17.6 ของผู้ติดเชื้อพยาธิปากขอทั้งหมด ในประเทศมาเลเซีย พบการติดเชื้อ *A. ceylanicum* ร้อยละ 12.8 ของผู้ติดเชื้อพยาธิปากขอทั้งหมด⁽³³⁾ ส่วนในประเทศไทย พบการติดเชื้อ *A. ceylanicum* ร้อยละ 4.0-30.0 ของผู้ติดเชื้อพยาธิปากขอทั้งหมด^(7, 34-35)

การติดเชื้อพยาธิปากขอในสัตว์ทำให้เกิดพยาธิสภาพสำคัญคือการสูญเสียเลือดและเกิดภาวะโลหิตจาง โดยเฉพาะสายพันธุ์ *A. caninum* และ *A. ceylanicum* นอกจากการติดต่อโดยการไชผ่านผิวหนังแล้ว *A. caninum* ยังสามารถถ่ายทอดจากแม่สู่ลูกผ่านทางน้ำนม (transmammary transmission) ได้ด้วย⁽³⁰⁾ เมื่อเกิดการติดต่อของพยาธิปากขอจากสัตว์สู่คนโดยการไชผ่านผิวหนังหรือได้รับเชื้อผ่านทางน้ำและอาหาร อาจก่อให้เกิดพยาธิสภาพต่างๆ ได้แก่

Cutaneous Larva Migrans (CLM); โดยทั่วไปเมื่อพยาธิปากขอไชผ่านผิวหนังจะทำให้เกิดรอยผื่นแดงและมีอาการคันเรียกว่า “ground itch” แต่จากการติดเชื้อ *A. braziliense* นอกจากการเกิดรอยผื่นแดงนี้แล้วจะเกิดรอยโรคที่มีลักษณะเป็นรอยคดเคี้ยวจากการไชของตัวอ่อนพยาธิใต้ผิวหนังเรียกว่า cutaneous larva migrans หรือ creeping eruption โดยรอยโรคเหล่านี้มักจะเกิดที่มือและเท้าซึ่งเป็นบริเวณที่เกิดการติดเชื้อได้มากกว่าผิวหนังบริเวณอื่น^(26, 30)

Eosinophilic enteritis; เชื้อ *A. ceylanicum* สามารถเข้าสู่ร่างกายของคนและเจริญเติบโตเป็นตัวเต็มวัยในลำไส้เล็กหรือกรณีที่มีการติดเชื้อรุนแรงอาจ

พบในลำไส้ใหญ่ร่วมด้วย ทำให้เกิดอาการท้องเสียปวดท้องอย่างรุนแรง เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิล ในเลือดอาจสูงถึงร้อยละ 50-55⁽³¹⁾ จนเกิดเป็น eosinophilic enteritis ได้ในที่สุด นอกจากนี้แม้ *A. caninum* โดยทั่วไปจะไม่สามารถไชผ่านเนื้อเยื่อและไม่สามารถเจริญเป็นตัวเต็มวัยในร่างกายคนแต่ก็มีรายงานว่าสามารถทำให้เกิด eosinophilic enteritis ได้เช่นกัน^(30, 36) นอกจากนี้อาจมีอาการอื่นๆ อาทิ follicular dermatitis ซึ่งมีสาเหตุจากการติดเชื้อ *A. caninum*⁽³⁰⁾

การตรวจวินิจฉัย

การตรวจวินิจฉัยพยาธิปากขอโดยทั่วไปเป็นการตรวจทางปรสิตวิทยา (parasitological technique) เพื่อหาไข่หรือตัวอ่อนในอุจจาระซึ่งมีทั้งการตรวจในเชิงคุณภาพ (qualitative) และการตรวจเชิงปริมาณ (quantitative) อาทิ Kato-Katz method, formalin-ethyl acetate sedimentation, Baermann technique, floatation technique⁽²⁷⁾ และ culture technique โดยเฉพาะวิธี Kato-Katz method เป็นวิธีที่องค์การอนามัยโลก (WHO) แนะนำให้ใช้ในการตรวจวินิจฉัยโรคติดเชื้อปรสิตกลุ่ม soil-transmitted helminths ในการสำรวจทางระบาดวิทยา เนื่องจากมีข้อดีคือ สามารถทำได้ง่าย สะดวกรวดเร็ว ค่าใช้จ่ายน้อย⁽³⁷⁻³⁸⁾ โดยพบว่ามีความไวของวิธีอยู่ระหว่างร้อยละ 19.6-81.5⁽³⁸⁻⁴⁰⁾ ส่วนความจำเพาะของวิธีมีค่าร้อยละ 93.8⁽³⁸⁾ ข้อจำกัดของวิธี Kato-Katz method รวมถึงวิธีทางปรสิตวิทยาอื่นๆ คือมีความไวต่ำในกรณีที่ตรวจตัวอย่างอุจจาระเพียงครั้งเดียว จึงไม่เหมาะสำหรับการตรวจวินิจฉัยในกรณีที่ผู้ป่วยติดเชื้อพยาธิปริมาณน้อย (light infection)^(8, 37) ต่อมาจึงได้มีการพัฒนาวิธีการตรวจทางปรสิตแบบอื่นๆ ให้มีประสิทธิภาพ อาทิ ชุดตรวจหาเชื้อปรสิต FLOTAC ซึ่งอาศัยหลักการลอยตัวของ

ไข่พยาธิ (floatation technique) พบว่ามีความไวในการตรวจตัวอย่างอุจจาระเพียงครั้งเดียวสูงถึงร้อยละ 79-100 เนื่องจากใช้ปริมาณอุจจาระในการตรวจมากกว่าวิธี Kato-Katz method ถึง 24 เท่า⁽³⁹⁻⁴⁰⁾ นอกจากนี้ยังมีรายงานการวิจัยพบว่าความไวของวิธีจะสูงขึ้นเมื่อเพิ่มการตรวจตัวอย่างอุจจาระจาก 1 ครั้ง เป็น 3 ครั้งติดต่อกัน หรือใช้การตรวจหลายวิธีร่วมกัน^(37, 39, 41) แม้จะมีความพยายามในการคิดค้นเทคนิควิธีการต่าง ๆ เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการตรวจวินิจฉัยให้มากขึ้น แต่ข้อจำกัดที่สำคัญของการตรวจด้วยวิธีทางปรสิตวิทยาคือไม่สามารถจำแนกเชื้อในระดับ species ทั้ง *N. americanus*, *Ancylostoma* spp. รวมถึงพยาธิอื่นๆ ที่มีลักษณะใกล้เคียงกัน เช่น *Oesophagostomum* spp., *Trichostrongylus* spp.⁽⁸⁾ จึงมีการนำวิธีการเพาะเลี้ยงตัวอ่อนของพยาธิ ได้แก่ วิธี Harada-Mori filter paper culture และวิธี Koga Agar plate culture มาใช้เพื่อให้สามารถจำแนกชนิดของพยาธิได้ โดยดูจากลักษณะภายนอกของตัวอ่อนระยะที่ 3 ซึ่งเป็นระยะติดต่อ ได้แก่ ลักษณะช่องปาก ลักษณะหาง และความยาวลำตัว ซึ่งแม้วิธีการเพาะเลี้ยงเชื้อจะสามารถจำแนกเชื้อได้และมีประสิทธิภาพ^(37, 39, 42) แต่ต้องใช้เวลาในการตรวจวินิจฉัยยาวนานถึง 1 สัปดาห์และจำเป็นต้องวินิจฉัยโดยผู้ที่มีทักษะความชำนาญสูง นอกจากนี้ยังมีความเสี่ยงต่อการแพร่กระจายของเชื้อ^(37, 43)

จากข้อจำกัดของการตรวจทางปรสิตวิทยา ได้มีการพัฒนาการตรวจด้วยวิธีทางภูมิคุ้มกัน (immunological techniques) เพื่อตรวจหาแอนติเจน (antigen) และแอนติบอดี (antibody) ต่อพยาธิปากขอ อาทิ รายงานของ Bungiro และคณะ (2005)⁽⁴⁴⁾ ได้พัฒนาวิธีการตรวจหา excretory/secretory (ES) antigen จากตัวอย่างอุจจาระของหนูทดลองที่ติดเชื้อ *A. ceylanicum* ด้วยวิธี enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

พบว่ามีความไวในการตรวจหาระดับแอนติเจน ได้ตั้งแต่ 0.01 ไมโครกรัมต่อมิลลิกรัม และสามารถตรวจพบภายหลังการติดเชื้อเพียง 1 สัปดาห์ อย่างไรก็ตาม ผลการศึกษานี้เป็นการศึกษาในสัตว์ทดลอง ยังมิได้มีการพัฒนาต่อเพื่อนำมาใช้ในการตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อในมนุษย์ ส่วนการตรวจวินิจฉัยระดับแอนติบอดีต่อการติดเชื้อ นิยมใช้การตรวจหาระดับอิมมูโนโกลบูลินที่สำคัญ ได้แก่ IgE ซึ่งพบว่ามี ความไวและความจำเพาะสูงกว่าการตรวจหาระดับอิมมูโนโกลบูลินชนิดอื่น⁽⁴⁵⁾ โดยมีรายงานการศึกษาพบว่าวิธี ELISA เพื่อตรวจหาระดับ IgE มีความไวในการตรวจวินิจฉัยสูงถึงร้อยละ 100 และความจำเพาะร้อยละ 96⁽⁴⁶⁾ นอกจากนี้อาจใช้ระดับของ IgG4 เม็ดเลือดขาวชนิดโอสิโนฟิลและระดับไซโตไคน์ชนิดต่าง ๆ ได้แก่ IL-4, IL-5, IL-6 และ IL-10 ในการวินิจฉัยได้ด้วย⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾ อย่างไรก็ตามข้อจำกัดที่สำคัญของการตรวจวินิจฉัยโดยวิธีทางภูมิคุ้มกัน คือการเกิดปฏิกิริยาข้ามกลุ่ม (cross-reaction) กับปรสิตชนิดอื่น⁽⁴⁵⁾ ทำให้ผลการตรวจวินิจฉัยคลาดเคลื่อนได้

จากข้อจำกัดของวิธีทางปรสิตวิทยาและวิธีทางภูมิคุ้มกัน ได้มีการพัฒนาวิธีการตรวจทางอณูชีววิทยาระดับโมเลกุล (molecular technique) ซึ่งมีความจำเพาะสูง สามารถจำแนกเชื้อได้ถึงระดับสายพันธุ์ (species) โดยใช้เทคนิคต่างๆ อาทิ polymerase chain reaction (PCR), semi-nested PCR, PCR-coupled restriction fragment length polymorphism, single-strand conformation polymorphism analysis, cAMP-dependent protein kinase gene sequencing, protein-coding mitochondrial (mt) genes analysis, DNA fingerprinting^(8, 43, 50) รวมถึงเทคนิค real-time PCR ซึ่งเป็นการตรวจเชิงปริมาณและพบว่ามี ความไวสูงกว่าวิธี Kato-Katz method และวิธี PCR ทั่วไปอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)⁽⁵¹⁾ และพบว่า

ความไวในการตรวจวินิจฉัยด้วยวิธี PCR ขึ้นกับจำนวนไข่พยาธิที่มีอยู่ในตัวอย่างอุจจาระ⁽⁶⁾ ทั้งนี้ปัจจัยสำคัญต่อการตรวจด้วยเทคนิคทางอณูชีววิทยาระดับโมเลกุลคือ การเลือกส่วน genetic marker หรือโลคัส (locus) ที่เหมาะสมต่อเชื้อแต่ละชนิดโดยให้มีความแตกต่างภายในสายพันธุ์เดียวกันน้อยที่สุด ในขณะที่สายพันธุ์อื่นมีความแตกต่างจากเชื้อในสายพันธุ์อื่นมากที่สุด จากการศึกษาพบว่า genetic marker ที่มีความเหมาะสมต่อการตรวจวินิจฉัยเชื้อ strongylid nematodes คือ ITS-1 และ ITS-2 ซึ่งเป็นส่วนประกอบภายใน nuclear rDNA^(8, 50) อย่างไรก็ตาม มีรายงานการวิจัยพบว่าตัวอย่างอุจจาระของผู้ป่วยบางรายที่ตรวจพบตัวอ่อนของพยาธิปากขอ ให้ผลลบปลอมในวิธี PCR ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากผู้ป่วยติดเชื้อในปริมาณน้อยมาก มีสารยับยั้งปฏิกิริยาเกิดขึ้น หรือสารพันธุกรรมในตัวอย่างอุจจาระที่เก็บไว้นานมีการเสื่อมสภาพไปทำให้ตรวจไม่พบ ทำให้ค่าความไวของวิธีลดลง^(8, 43)

แม้ว่าวิธีการตรวจทางอณูชีววิทยาระดับโมเลกุลจะยังมีข้อจำกัด แต่ปัจจุบันยังคงมีการศึกษาวิจัยอย่างต่อเนื่องเพื่อพัฒนาการตรวจทางอณูชีววิทยาระดับโมเลกุลให้มีความไวมากขึ้น สะดวกรวดเร็วและเหมาะสมสำหรับงานตรวจวินิจฉัยในห้องปฏิบัติการงานด้านระบาดวิทยา การควบคุมป้องกันโรคให้มีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น รวมถึงการพัฒนาวัคซีนและการแก้ปัญหาเกี่ยวกับเชื้อดื้อยาต่อไป⁽⁵⁰⁾

การรักษา

ยารักษาโรคพยาธิปากขอที่ได้ผลดีได้แก่ยาในกลุ่มเบนซิมิดาโซล (benzimidazole) เช่น ยาอัลเบนดาโซล (albendazole), มีเบนดาโซล (mebendazole), ไทอะเบนดาโซล (thiabendazole) กลไกการออกฤทธิ์ของยาเกี่ยวข้องกับการยับยั้งการนำเข้าสู่กลูโคส (glucose uptake) โดยการจับกับโปรตีน

เบตาทิวบูลิน (β -tubulin) ของตัวอ่อนและตัวเต็มวัยของพยาธิปากขอ และยับยั้งไมโครทิวบูล โพลีเมอไรเซชัน (microtubule polymerization) ทำให้พยาธิตายและถูกขับออกจากลำไส้ อย่างไรก็ตามแม้ยาในกลุ่มเบนซิมิดาโซลจะเป็นยาหลักที่ใช้ในการรักษาพยาธิปากขอ แต่ก็พบว่าการรักษาด้วยยาเพียงขนานเดียวอาจให้ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร ดังมีรายงานพบว่าการให้ยาอัลเบนดาโซลและมีเบนดาโซลเพียงครั้งเดียวให้ผลการรักษาหายเพียงร้อยละ 36-72 และร้อยละ 15-17.6 ตามลำดับ⁽⁵²⁻⁵³⁾ อาจจำเป็นต้องให้ยาซ้ำหลายครั้งเพื่อให้ผลการรักษามีประสิทธิภาพมากขึ้น แต่อาจเกิดผลข้างเคียงของยา เช่น ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ท้องเสีย และควรหลีกเลี่ยงการใช้น้ำในเด็กอายุต่ำกว่า 1 ปีหรือหญิงมีครรภ์ โดยมีข้อแนะนำให้ใช้ยาไพแรนเทลปามิเอต (pyrantel pamoate) หรือเลวามิโซล (levamisole) แทน แม้จะให้ผลการรักษาดีกว่ายาในกลุ่มเบนซิมิดาโซล⁽²⁷⁾

เนื่องจากปัจจุบันมีการใช้ยาในกลุ่มเบนซิมิดาโซลอย่างกว้างขวางเพื่อควบคุมและกำจัดโรคพยาธิลำไส้ชนิดต่างๆ ทำให้เกิดความวิตกกังวลเกี่ยวกับปัญหาการดื้อต่อยาของเชื้อ ซึ่งขึ้นกับปัจจัยหลายอย่าง อาทิ ความถี่ในการให้ยา ปริมาณยา กลุ่มประชากร และชนิดของยา โดยเฉพาะการให้ยารักษาหรือถ่ายพยาธิในประชากรกลุ่มใหญ่ในพื้นที่ชุมชน หรือโรงเรียน ซึ่งก่อนหน้านี้ได้มีข้อมูลการดื้อต่อยาในสัตว์ชนิดต่างๆ⁽⁵⁴⁾ และมีแนวโน้มที่จะเกิดการดื้อต่อยาในมนุษย์ได้มากขึ้น ดังมีรายงานการรักษาด้วยยา มีเบนดาโซลที่ไม่ได้ผลในพื้นที่ต่างๆ เช่น Mali, Zanzibar, Loa PDR⁽⁵³⁻⁵⁴⁾ โดยพบว่าการดื้อต่อยาเกิดจากสาเหตุหลักคือมีการเปลี่ยนแปลงของกรดอะมิโนที่บริเวณฮีนของโปรตีนเบตาทิวบูลินของตัวพยาธิ ทำให้ยาไม่สามารถจับกับโปรตีนดังกล่าวได้⁽⁵⁵⁻⁵⁶⁾ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของกรดอะมิโนเหล่านี้

อาจเกิดในรูปแบบที่แตกต่างกัน นอกจากนี้การติดต่อยายังอาจเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงของยีนที่ตอบสนองต่อยาในกลุ่มอื่นและเหนี่ยวนำให้เกิดการติดต่อยาร่วมกันของยา 2 กลุ่มได้⁽⁵⁶⁾ ดังนั้นเพื่อให้ยาที่มีอยู่ในปัจจุบันยังคงสามารถใช้ในการควบคุมป้องกันโรคพยาธิได้จนกว่าจะมีการคิดค้นยาหรือวิธีการรักษาแบบใหม่ จะต้องมีการมาตรการในการควบคุมการใช้ยาแต่ละชนิด โดยอาศัยข้อมูลที่ได้จากการติดต่อยาในสัตว์และการศึกษาวิจัยเชิงอนุชีวโมเลกุล เพื่อลดการแพร่กระจายของเชื้อติดต่อยา และทำให้การติดต่อยาเกิดขึ้นช้าที่สุด

การป้องกันและควบคุม

โรคพยาธิปากขอและพยาธิตัวกลมอื่น ๆ ที่ติดต่อผ่านดิน ป้องกันและควบคุมได้ยาก โดยเฉพาะในพื้นที่ที่ประชากรมีความยากจน และขาดสุขลักษณะที่ดี ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เชื้อแพร่กระจายได้ง่าย แนวทางในการควบคุมป้องกันโรคพยาธิปากขอที่สำคัญ ได้แก่

1. ให้การศึกษาแก่ชุมชนเกี่ยวกับความสำคัญของโรคพยาธิ วิธีการติดต่อเข้าสู่ร่างกาย การรักษาสุขอนามัย เช่น การถ่ายอุจจาระลงส้วมที่ถูกสุขลักษณะ เพื่อป้องกันการเจริญเติบโตของตัวอ่อน การสวมรองเท้าเมื่อต้องทำงานหรือเดินในที่ชื้นแฉะ เพื่อหลีกเลี่ยงการสัมผัสตัวอ่อนระยะติดต่อของพยาธิที่อาศัยอยู่ตามพื้นดิน ทั้งนี้ได้มีการศึกษาวิจัยพบว่าปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการติดเชื่อพยาธิ ได้แก่ ลักษณะและพฤติกรรมการใช้ส้วมที่ไม่ถูกสุขลักษณะ การไม่สวมรองเท้าขณะออกนอกบ้าน การไม่ล้างมือก่อนรับประทานอาหาร ลักษณะแหล่งน้ำอุปโภค บริโภคที่ไม่สะอาด^(7, 8, 12) การให้ความรู้เกี่ยวกับโรคพยาธิในด้านต่างๆ จะทำให้ประชากรสามารถป้องกันตนเองและสมาชิกในครอบครัวให้ปราศจากโรคพยาธิ ทำให้มาตรการการป้องกันควบคุมได้ผลในระยะยาว

2. การให้ยาถ่ายพยาธิแก่ชุมชนที่มีการระบาดของโรค (chemotherapy) วิธีนี้มีต้นทุนต่ำและได้ผลดีในการรักษาผู้ติดเชื้อและลดการแพร่กระจายของพยาธิไปสู่สิ่งแวดล้อม โดยยาที่ใช้เป็นยาในกลุ่มเบนซิมิดาโซล ได้แก่ ยาอัลเบนดาโซล มีเบนดาโซล ไพแรนเทลปามิเอต และเลวามิโซล ซึ่งโดยทั่วไปนิยมใช้ยาอัลเบนดาโซลและมีเบนดาโซลเป็นหลัก เนื่องจากเป็นยาที่รับประทานเพียงครั้งเดียวและไม่ต้องคำนวณขนาดยาจากน้ำหนักของผู้ได้รับยา ทั้งนี้ได้มีการกำหนดเป้าหมายในระดับโลกให้มีการให้ยาถ่ายพยาธิในกลุ่มเด็กวัยเรียนให้ครอบคลุมอย่างน้อยร้อยละ 75 โดยเฉพาะในพื้นที่ระบาด เนื่องจากเป็นกลุ่มเสี่ยงต่อการติดเชื้อพยาธิและให้ผลการรักษาที่มีประสิทธิภาพสูงกว่าประชากรกลุ่มอื่น⁽⁹⁾ รวมถึงเป็นการลดการเกิดพยาธิสภาพและผลกระทบจากโรคพยาธิ อาทิ ภาวะโลหิตจาง ภาวะทุพโภชนาการ การเจริญเติบโต และพัฒนาการทางร่างกายและสมอง⁽²⁷⁾ อย่างไรก็ตาม การป้องกันควบคุมด้วยวิธีนี้ต้องคำนึงถึงปัญหาการติดต่อยาซึ่งมีโอกาสเกิดได้มากขึ้นดังที่กล่าวไว้ข้างต้น

3. การควบคุมป้องกันโรคพยาธิในสัตว์เลี้ยง โดยเฉพาะสัตว์เลี้ยงประเภทสุนัขและแมว ซึ่งอยู่อาศัยใกล้ชิดกับคนและสามารถติดเชื่อพยาธิต่าง ๆ ได้ง่าย ควรมีการถ่ายพยาธิในสัตว์เลี้ยงอย่างสม่ำเสมอ เก็บทำลายอุจจาระของสัตว์อย่างถูกวิธี ดูแลทำความสะอาดและแยกที่อยู่อาศัยอย่างเป็นสัดส่วนเพื่อป้องกันโรคพยาธิที่ติดต่อจากสัตว์⁽³⁰⁾

4. วัคซีน เนื่องจากปัญหาสำคัญอย่างหนึ่งของการติดเชื่อพยาธิปากขอคือ การติดเชื่อซ้ำภายหลังการรักษา จึงเริ่มมีการคิดค้นวัคซีนป้องกันเชื้อ *N. americanus* ซึ่งเป็นสาเหตุของการติดเชื่อพยาธิปากขอส่วนใหญ่ เพื่อใช้เป็นทางเลือกในการควบคุมและป้องกันโรคพยาธิให้มีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น โดยนำโปรตีนที่มีบทบาทสำคัญมาใช้ในการผลิตวัคซีน ได้แก่ ancylostoma secreted protein (ASP) ASP— 1,

ASP-2, *N. americanus* glutathione-S-transferase (Na-GST) - 1 recombinant antigen และ *N. americanus* aspartic protease (Na-APR) - 1 recombinant antigen⁽⁵⁷⁻⁵⁸⁾ การพัฒนาวัคซีนมีเป้าหมายหลักเพื่อกระตุ้น anti-enzyme antibody ซึ่งจะมีผลให้จำนวนพยาธิในระบบทางเดินอาหารลดลง สูญเสียเลือดน้อยลง ทำให้การเกิดพยาธิสภาพต่างๆ ลดลง โดยเฉพาะ iron deficiency anemia การใช้วัคซีนนี้คาดว่าจะมีความจำเป็นมากในพื้นที่ระบาดต่างๆ ซึ่งมีผู้ติดเชื้อจำนวนมาก ได้แก่ แอฟริกา เอเชีย และลาตินอเมริกา ซึ่งในขณะนี้ได้เริ่มมีการทดสอบวัคซีนระยะแรกแล้วในประเทศสหรัฐอเมริกาและบราซิล⁽⁵⁷⁾

สรุป

แม้ในปัจจุบันแนวโน้มของโรคพยาธิปากขอและพยาธิชนิดอื่นๆ จะลดลงจากในอดีต แต่ยังคงพบการระบาดในหลายพื้นที่ โดยเฉพาะในประเทศยากจน ขาดสาธารณูปโภค ขาดความรู้ความเข้าใจในการป้องกันควบคุมการติดเชื้อ ทั้งนี้ประชากรกลุ่มเสี่ยงที่ควรให้ความสำคัญอย่างยิ่งคือเด็กและหญิงตั้งครรภ์ เพื่อป้องกันผลกระทบทางสุขภาพ อาทิภาวะทุพโภชนาการ พัฒนาการที่ต่ำกว่ามาตรฐานทั้งทางด้านร่างกายและสติปัญญา ซึ่งจะกลายเป็นปัญหาระยะยาวทั้งทางสาธารณสุข เศรษฐกิจ และสังคมในระดับประเทศ การพัฒนาเทคโนโลยีในการตรวจวินิจฉัยร่วมกับการณรงค์ควบคุมป้องกันอย่างต่อเนื่องจึงเป็นแนวทางที่สำคัญในการลดอุบัติการณ์ของโรคพยาธิปากขอและโรคพยาธิชนิดอื่นๆ ต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Hotez PJ. Expert Paper No. 2011/1 : The development impact of the neglected tropical diseases (NTDs) [online] [cited 2018 Sep 12]. Available from: development/ desa/population/publications/pdf/ expert/2011-1-hotez.pdf
2. de Silva NR, Brooker S, Hotez PJ, Montresor A, Engels D, Savioli L. Soil-transmitted helminth infections: updating the global picture. Trends parasitol 2003; 19: 547-51.
3. Walter T. Effect of iron-deficiency anemia on cognitive skills and neuromaturation in infancy and childhood. Food Nutr Bull 2003; 24 (Suppl): S104-10.
4. Hulthen L. Iron deficiency and cognition. Scand J Nutr 2003; 47: 152-6.
5. Pawlowski ZS, Schad GA, Stott GJ. Hookworm infection and anemia: approaches to prevention and control. World health organization. [online] 1991 [cited 2018 Sep 9]. Available from: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/40857>
6. Sato M, Sanguankiat S, Yoonuan T, et al. Copro-molecular identification of infections with hookworm eggs in rural Lao PDR. Trans R Soc Trop Med Hyg 2010; 104: 617-22.

7. Jiraanankul V, Aphijirawat W, Mungthin M, *et al.* Incidence and risk factors of hookworm infection in a rural community of central Thailand. *Am J Trop Med Hyg* 2011; 84: 594-8.
8. Ngui R, Lim YA, Traub R, Mahmud R, Mistam MS. Epidemiological and genetic data supporting the transmission of *Ancylostoma ceylanicum* among human and domestic animals. *PLoS Negl Trop Dis* 2012; 6: e1522.
9. Brooker S, Bethony J, Hotez PJ. Human Hookworm Infection in the 21th Century. *Adv Parasitol* 2004; 58: 197-288.
10. Mt.mahidol.ac.th. Nematodes. [online]. [cited 2018 Nov 9]. Available from: <http://www.mt.mahidol.ac.th/e-learning/Parasite/nematode.html>
11. Dpd.cdc.gov. Laboratory identification of parasites of public health concern. [online]. [cited 2018 Nov 9]. Available from: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm
12. Ngui R, Ishak S, Chuen CS, Mahmud R, Lim YA. Prevalence and risk factors of intestinal parasitism in rural and remote West Malaysia. *PLoS Negl Trop Dis* 2011; 5: e974.
13. Liabsuetrakul T, Chaikongkeit P, Korvittanagarn S, *et al.* Epidemiology and the effect of treatment of soil-transmitted helminthiasis in pregnant women in southern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2009; 40: 211-22.
14. Anantaphruti MT, Jongsuksuntigul P, Imsomboon T, *et al.* School-based helminthiasis control: I. A baseline study of soil-transmitted helminthiasis in Nakhon Si Thammarat Province, Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2002; 33 Suppl 3: 113-9.
15. Punsawad C, Phasuk N, Bunratsami S, *et al.* Prevalence of intestinal parasitic infections and associated risk factors for hookworm infections among primary schoolchildren in rural areas of Nakhon Si Thammarat, southern Thailand. *BMC Public Health*. 2018; 18: 1118.
16. Sriprang W, Jamulitrat S. Prevalence of intestinal helminthes and intensity of hookworm infestation in the Libong island community, Kantang district, Trang province. *Com Dis J* 2000; 26: 126-30.
17. Saksirisampant W, Prownebon J, Kanmarnee P, Thaisom S, Yenthakam S, Nuchprayoon S. Prevalence of parasitism among students of the Karen hill-tribe in Mae Chame district, Chiang Mai province, Thailand. *J Med Assoc Thai* 2004; 87 Suppl 2: S278-83.
18. Waikagul J, Krudsood S, Radomyos P, *et al.* A cross-sectional study of intestinal parasitic infections among schoolchildren in Nan Province, Northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2002; 33: 218-23.

19. Piangjai S, Sukontason K, Sukontason KL. Intestinal parasitic infections in hill-tribe school children in Chiang Mai, northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2003; 34 Suppl 2: 90-3.
20. Waree P, Polseela P, Pannarunothai S, Pipitgool V. The present situation of paragonimiasis in endemic area in Phitsanulok Province. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001; 32 Suppl 2: 51-4.
21. Wongsaroj T. Epidemiological study of strongyloidiasis in northeastern Thailand. In: *Proceedings of Parasitic in lower part of the northeastern Thailand conference*. Ubon Ratchathani, Thailand 2007; 195. (in Thai).
22. Kaewpitoon SJ, Rujirakul R, Ueng-Arporn N, *et al.* Community-based cross-sectional study of carcinogenic human liver fluke in elderly from Surin province, Thailand. *Asian Pac J Cancer Prev* 2012; 13: 4285-8.
23. Kitvatanachai S, Boonslip S, Watanasattarpa S. Intestinal parasitic infections in Srimum suburban area of Nakhon Ratchasima Province, Thailand. *Trop Biomed* 2008; 25: 237-42.
24. Suntaravitun P, Dokmaikaw A. Prevalence of Intestinal Parasites and Associated Risk Factors for Infection among Rural Communities of Chachoengsao Province, Thailand. *Korean J Parasitol.* 2018; 56: 33-9.
25. McSorley HJ, Loukas A. The immunology of human hookworm infections. *Parasite Immunol* 2010; 32: 549-59.
26. Hotez PJ, Brooker S, Bethony JM, Bottazzi ME, Loukas A, Xiao S. Hookworm infection. *N Engl J Med* 2004; 351: 799-807.
27. Bethony J, Brooker S, Albonico M, *et al.* Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis and hookworm. *Lancet* 2006; 367: 1521-32.
28. Taweethavonsawat P, Suriyakhun N, Chungpiwat S. Virulence factor of hookworm infection. *J Thai Vet Med Assoc* 2006; 57: 73-85. (in Thai).
29. Anten JF, Zuidema PJ. Hookworm infection in Dutch servicemen returning from West New Guinea. *Trop Geogr Med* 1964; 16: 216-24.
30. Bowman DD, Montgomery SP, Zajac AM, Eberhard ML, Kazacos KR. Hookworms of dogs and cats as agents of cutaneous larva migrans. *Trends Parasitol* 2010; 26: 162-7.
31. Traub RJ. *Ancylostoma ceylanicum*, a re-emerging but neglected parasitic zoonosis. *Int J Parasitol* 2013; 43: 1009-15.
32. Conlan JV, Khamlome B, Vongxay K, *et al.* Soil-transmitted helminthiasis in Laos: a community-wide cross-sectional study of humans and dogs in a mass drug administration environment. *Am J Trop Med Hyg* 2012; 86: 624-34.

33. Ngui R, Ching LS, Kai TT, Roslan MA, Lim YA. Molecular identification of human hookworm infections in economically disadvantaged communities in Peninsular Malaysia. *Am J Trop Med Hyg* 2012; 86: 837-42.
34. Phosuk I, Intapan PM, Thanchomnang T, *et al.* Molecular detection of *Ancylostoma duodenale*, *Ancylostoma ceylanicum*, and *Necator americanus* in humans in northeastern and southern Thailand. *Korean J Parasitol* 2013; 51: 747-9.
35. Traub RJ, Inpankaew T, Sutthikornchai C, Sukthana Y, Thompson RC. PCR-based coprodiagnostic tools reveal dogs as reservoirs of zoonotic ancylostomiasis caused by *Ancylostoma ceylanicum* in temple communities in Bangkok. *Vet Parasitol* 2008; 155: 67-73.
36. Prociv P, Croese J. Human enteric infection with *Ancylostoma caninum*: hookworms reappraised in the light of a “new” zoonosis. *Acta Trop* 1996; 62: 23-44.
37. Knopp S, Mgeni AF, Khamis IS, *et al.* Diagnosis of soil-transmitted helminths in the era of preventive chemotherapy: effect of multiple stool sampling and use of different diagnostic techniques. *PLoS Negl Trop Dis* 2008; 2: e331.
38. Tarafder MR, Carabin H, Joseph L, Balolong E Jr., Olveda R, McGarvey ST. Estimating the sensitivity and specificity of Kato-Katz stool examination technique for detection of hookworms, *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* infections in humans in the absence of a 'gold standard'. *Int J Parasitol* 2010; 40: 399-404.
39. Glinz D, Silué KD, Knopp S, *et al.* Comparing diagnostic accuracy of Kato-Katz, Koga agar plate, ether-concentration, and FLOTAC for *Schistosoma mansoni* and soil-transmitted helminths. *PLoS Negl Trop Dis* 2010; 4: e754.
40. Habtamu K, Degarege A, Ye-Ebiyo Y, Erko B. Comparison of the Kato-Katz and FLOTAC techniques for the diagnosis of soil-transmitted helminth infections. *Parasitol Int* 2011; 60: 398-402.
41. Goodman D, Haji HJ, Bickle QD, *et al.* A comparison of methods for detecting the eggs of *Ascaris*, *Trichuris*, and hookworm in infant stool, and the epidemiology of infection in Zanzibari infants. *Am J Trop Med Hyg* 2007; 76: 725-31.
42. Shahid SB, Wazib A, Chowdhury A, Shamsuzzaman SM, Mamun KZ. Identification of hookworm species in stool by Harada Mori culture. *Bangladesh J Med Microbiol* 2010; 4: 03-04.

43. de Gruijter JM, van Lieshout L, Gasser RB, *et al.* Polymerase chain reaction-based differential diagnosis of *Ancylostoma duodenale* and *Necator americanus* infections in humans in northern Ghana. *Trop Med Int Health* 2005; 10: 574-80.
44. Bungiro RD, Jr., Cappello M. Detection of excretory/secretory coproantigens in experimental hookworm infection. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73: 915-20.
45. Loukas A, Prociv P. Immune responses in hookworm infections. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14: 689-703.
46. Ganguly NK, Mahajan RC, Sehgal R, Shetty P, Dilawari JB. Role of specific immunoglobulin E to excretory-secretory antigen in diagnosis and prognosis of hookworm infection. *J Clin Microbiol* 1988; 26: 739-42.
47. Palmer DR, Bradley M, Bundy DA. IgG4 responses to antigens of adult *Necator americanus*: potential for use in large-scale epidemiological studies. *Bull World Health Organ* 1996; 74: 381-6.
48. Haichou X, Yan W, Shuhua X, *et al.* Epidemiology of human ancylostomiasis among rural villagers in Nanlin County (Zhongzhou Village), Anhui Province, China: II. Seroepidemiological studies of the age relationships of serum antibody levels and infection status. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2000; 31: 736-41.
49. Shimogawara R, Hata N, Schuster A, *et al.* Hookworm-related cutaneous larva migrans in patients living in an endemic community in Brazil: immunological patterns before and after ivermectin treatment. *Eur J Microbiol Immunol (Bp)* 2013; 3: 258-66.
50. Gasser RB, Cantacessi C, Campbell BE. Improved molecular diagnostic tools for human hookworms. *Expert Rev Mol Diagn* 2009; 9: 17-21.
51. Wang JX, Pan CS, Cui LW, Chen X. Application of a real-time PCR method for detecting and monitoring hookworm *Necator americanus* infections in Southern China. *Asian Pac J Trop Biomed* 2012; 2: 925-9.
52. Keiser J, Utzinger J. Efficacy of current drugs against soil-transmitted helminth infections: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2008; 299: 1937-48.
53. Soukhathammavong PA, Sayasone S, Phongluxa K, *et al.* Low efficacy of single-dose albendazole and mebendazole against hookworm and effect on concomitant helminth infection in Lao PDR. *PLoS Negl Trop Dis* 2012; 6: e1417.
54. Prichard RK. Markers for benzimidazole resistance in human parasitic nematodes? *Parasitology* 2007; 134: 1087-92.

55. Albonico M, Wright V, Bickle Q. Molecular analysis of the beta-tubulin gene of human hookworms as a basis for possible benzimidazole resistance on Pemba Island. *Mol Biochem Parasitol* 2004; 134: 281-4.
56. Beech RN, Skuce P, Bartley DJ, Martin RJ, Prichard RK, Gilleard JS. Anthelmintic resistance: markers for resistance, or susceptibility? *Parasitology* 2011; 138: 160-74.
57. Hotez PJ, Diemert D, Bacon KM, *et al.* The Human Hookworm Vaccine. *Vaccine* 2013; 31 (Suppl 2): B227-32.
58. Loukas A, Bethony J, Brooker S, Hotez P. Hookworm vaccines: past, present, and future. *Lancet Infect Dis* 2006; 6: 733-41.