

โรคพยาธิสตรองจิลอยด์ (Strongyloidiasis)

นันทวดี เนียมบุญ*

*สาขาวิชาเทคนิคการแพทย์ ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัย
ราชภัฏบ้านสมเด็จเจ้าพระยา 1061 ถนนอิสราภาพ แขวงหิรัญรูจี เขตธนบุรี กรุงเทพฯ 10600

บทนำ

ในการศึกษาทางปรสิตวิทยาและ
ระบาดวิทยา มีงานวิจัยต่อเนื่องเกี่ยวกับกลุ่มโรค
พยาธิชนิดที่มีการติดต่อผ่านทางดิน (soil-
transmitted helminthes) ได้แก่ พยาธิไส้เดือน
(*Ascaris* spp.) พยาธิปากขอ (hookworm) พยาธิ
ไส้เมี๊ว (*Trichuris* spp.) และพยาธิสตรองจิล
ลอยด์ (*Strongyloides* spp.) (ประเสริฐ เสต
สุบรรณ, 2540) พยาธิเหล่านี้มี “ดิน” เป็นแหล่ง
ติดต่อโรคที่สำคัญ หากไข่หรือตัวอ่อนของ
พยาธิตกสู่พื้นดินในสภาวะแวดล้อม เช่น
อุณหภูมิ ความชื้น ที่เหมาะสม จะเจริญเป็น
ระยะติดต่อและเข้าสู่คนได้โดยง่าย โรคพยาธิ
ชนิดที่มีการติดต่อผ่านทางดินในประเทศไทย
มักพบการรณรงค์เกี่ยวกับโรคพยาธิปากขอเป็น
หลัก ดังปรากฏในแผนพัฒนาสาธารณสุข
แห่งชาติ ฉบับที่ 9 (2545-2549) ได้กำหนด
เป้าหมายในการลดความชุกของหนอนพยาธิ
ต่างๆ โดยเน้นที่พยาธิใบไม้ในตับและพยาธิ
ปากขอ (Kitvatanachai et al., 2007) ทั้งที่จริง
แล้วพยาธิอีกชนิดหนึ่งที่มีความสำคัญทาง
การแพทย์และมักจะพบการระบาดควบคู่กับ

พยาธิปากขอ คือ พยาธิสตรองจิลลอยด์ ซึ่งเป็น
สาเหตุของโรคพยาธิ สตรองจิลลอยด์
(strongyloidiasis) (ไพบูลย์ สิทธิถาวร, 2544)

โรคพยาธิสตรองจิลลอยด์ พบครั้งแรก
เมื่อปี ค.ศ. 1876 ในผู้ป่วยที่เป็นทหารชาว
ฝรั่งเศส ที่เดินทางกลับจากการสู้รบที่ประเทศ
เวียดนามหรือสมัยนั้นเรียกว่าโคชิน (Cochin)
ทำให้เกิดอาการท้องร่วง และพบตัวอ่อนของ
พยาธิชนิดหนึ่งจำนวนมากในอุจจาระของผู้ป่วย
จึงเรียกว่าโรคท้องร่วงโคชินไชนา (Cochin
China Diarrhea) โดยมีสาเหตุจากการติดเชื้อ
พยาธิตัวกลมชนิดหนึ่งชื่อว่า สตรองจิลลอยด์
(*Strongyloides* spp.) ซึ่งต่อมาพบว่าส่วนใหญ่
เป็นชนิดสตรองจิลลอยด์ สเตอโรโรลาลิส
(*Strongyloides stercoralis*) (Siddiqui, 2001)

พยาธิสตรองจิลลอยด์ สเตอโรโรลาลิส มี
การระบาดอยู่กว่า 70 ประเทศ โดยเฉพาะใน
ประเทศเขตร้อนและมีฝนตกชุกทั้งในทวีปเอเชีย
ตะวันออกเฉียงใต้ แอฟริกา ลาตินอเมริกาและ
อเมริกาใต้ โดยพบผู้ติดเชื้อสูงถึง 30-100 ล้าน
คนทั่วโลก (Siddiqui, 2001) ในประเทศไทยพบ
ภาวะการติดเชื้อได้ในทุกภาค โดยเฉพาะภาค

ตะวันออกเฉียงเหนือและภาคใต้ มีรายงานการสำรวจโดยวิธีเพาะเลี้ยงในอาหารเลี้ยงเชื้อแข็ง (agar plate culture) พบอัตราการติดเชื้อพยาธิสตรองจิลอยด์ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือร้อยละ 22.7 ของ (Sithithaworn et al., 2005) และพบอัตราการติดเชื้อพยาธิสตรองจิลอยด์ทางภาคใต้ร้อยละ 20.6 (Wongsaroj et al., 2008)

รูปร่างลักษณะ

พยาธิสตรองจิลอยคิส สเตอโคราลีส เป็นพยาธิตัวกลมขนาดเล็ก มองไม่เห็นด้วยตาเปล่า มีคนเป็นโฮสต์จำเพาะ (specific host) และมีสุนัขเป็นโฮสต์กักตุน (reservoir host) สามารถเจริญเป็นตัวเต็มวัยและแพร่พันธุ์ได้ทั้งในโฮสต์ (parasitic phase) และมีระยะดำรงชีพอิสระนอกร่างกายโฮสต์ (free-living phase) (ไพบูลย์ สิทธิถาวร, 2544) มีตัวอ่อนระยะต่างๆ ได้แก่

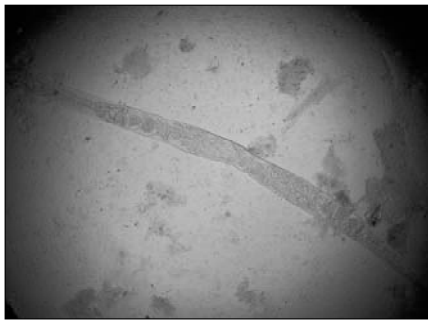
พยาธิตัวเต็มวัยเพศเมียดำรงชีพปรสิติก (parasitic female) คือระยะตัวเต็มวัยอาศัยอยู่ในชั้นเนื้อเยื่อของลำไส้เล็ก เป็นพยาธิตัวกลมขนาดเล็ก ยาวประมาณ 2 มิลลิเมตร เส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 37 ไมโครเมตร ลำตัวใสไม่มีสี สืบพันธุ์แบบไร้การปฏิสนธิ (parthenogenesis) มีส่วนหัวเรียว ช่องปากเป็นรูปถ้วย (cup shape) มีหลอดอาหารเป็นรูปทรงกระบอกยาวประมาณ 1 ใน 4 ลำตัวต่อด้วยลำไส้เปิดออกทางทวารหนัก

(anus) บริเวณกึ่งกลางลำตัวมีไข่บรรจุเรียงเป็นแถวเดียวในมดลูก

พยาธิตัวเต็มวัยเพศเมียดำรงชีพอิสระ (free-living female) มียาวประมาณ 1.0-1.5 มิลลิเมตร กว้าง 85.0 ไมโครเมตร หัวท้ายเรียวแหลม ผิวเคลือบ (cuticle) บางใส ช่องปากเป็นรูปถ้วยต่อด้วยหลอดอาหารแบบเรบดิติฟอร์ม (rhabditiform esophagus) คือมีลักษณะเป็นกระเปาะ ดำรงชีวิตโดยกินแบคทีเรียและสารอินทรีย์ในสิ่งแวดล้อม มีระบบสืบพันธุ์เหมือนระยะพยาธิตัวเต็มวัยดำรงชีพปรสิติก แต่จะมีไข่ในมดลูกมากกว่า (ภาพที่ 1)

พยาธิตัวเต็มวัยเพศผู้ดำรงชีพอิสระ (free-living male) มีขนาดเล็กกว่าตัวเมีย ยาวประมาณ 0.95-1.2 มิลลิเมตร กว้าง 55 ไมโครเมตร ปลายหางอแหลม ลักษณะเป็นรูปตัวเจ (J shape) มีอวัยวะสืบพันธุ์เพศผู้ (spicule) ขนาดยาวเท่ากัน 2 อัน รูปร่างคล้ายใบมีดสำหรับสอดเข้าสู่อวัยวะสืบพันธุ์เพศเมีย (vulva) ระหว่างการผสมพันธุ์

ไข่ (egg) มีลักษณะเปลือกบางคล้ายไข่พยาธิปากขอ กว้างประมาณ 40 ไมโครเมตร ยาว 70 ไมโครเมตร ตามปกติจะไม่พบไข่ปนออกมาในอุจจาระ แต่ในกรณีที่มีอาการท้องร่วงก็อาจพบไข่ปะปนออกมากับระยะอื่นๆ ของพยาธิได้ (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 พยาธิสตรองจิลอยคิส สเตอโคราลีส ระยะเวลาไข่ (บน) และพยาธิตัวเต็มวัยเพศเมียค้ำราง ชีพอิสระ (ล่าง)



ภาพที่ 2 พยาธิสตรองจิลอยคิส สเตอโคราลีส ระยะเวลาตัวอ่อนแรบดดิฟอรัม (บน) และระยะเวลาตัวอ่อนฟิลาไรฟอรัม (ล่าง)

ตัวอ่อนแรบดดิฟอรัม (rhabditiform larva) มีลำตัวเป็นทรงกลมเรียวยาว ขนาดความยาว 200-250 ไมโครเมตร ความกว้าง 15-20 ไมโครเมตร ด้านหัวป้าน ด้านหางแหลม หลอดอาหารมีลักษณะคอคเว้า ตรงปลายโป่งเป็นกระเปาะ เรียกว่าหลอดอาหารแบบแรบดดิฟอรัม ช่องปากสั้น ใกล้กึ่งกลางลำตัวมีส่วนเจนนิทอลไพโรโมเดียม (genital primodium) ขนาดใหญ่มองเห็นชัดเจน ระยะที่ปนออกมาในอุจจาระมักจะเป็นตัวอ่อนระยะที่ 1 เคลื่อนที่ได้เร็ว กินอาหารจากอุจจาระหรือแบคทีเรียในดิน มีการเจริญลอกคราบเป็นตัวอ่อนระยะที่ 2 ซึ่งมีขนาดใหญ่ขึ้นกว่าเดิม (ภาพที่ 2 และ ภาพที่ 3)



ภาพที่ 3 ส่วนเจนนิทอลไพโรโมเดียม (genital primodium) ในตัวอ่อนแรบดดิฟอรัม ระยะที่ 1 และระยะที่ 2

ทีมา (ดัดแปลงจาก Medical Chemical Corporation, 2005)

ตัวอ่อนฟิลาไรฟอรัม (filariform larva) คือตัวอ่อนระยะที่ 3 เป็นระยะติดต่อ ขนาดความยาว 500-600 ไมโครเมตร ความกว้าง 25-30 ไมโครเมตร รูปร่างผอมเรียวเล็ก มีหลอดอาหารเป็นท่อตรงยาวประมาณ 1/3-1/2 ของลำตัว เรียกว่าหลอดอาหารแบบฟิลาไรฟอรัม (filariform

esophagus) ปลายหางมีลักษณะเป็นแฉก (notched tail) มีชีวิตอยู่ในน้ำหรือดินที่ชื้นและได้นานหลายวัน (ภาพที่ 2)

วัฏจักรชีวิต

วัฏจักรชีวิตของพยาธิสตรองจิลอยดิส สเทอโคราลิส มี 3 แบบได้แก่

1. วัฏจักรชีวิตอิสระ (free-living cycle)

หลังจากพยาธิตัวเต็มวัยเพศเมียผสมพันธุ์กับเพศผู้แล้วจะฝังตัวอยู่ในผนังลำไส้เล็กบริเวณดูโอดินัม (duodenum) และเจจูนัม (jejunum) วางไข่ที่ถูกผสมไว้ในเยื่อผนังลำไส้ ส่วนตัวเต็มวัยเพศผู้จะหลุดปะปนกับอุจจาระ ตัวอ่อนเรบดิติฟอร์มจะฟักตัวทันทีที่ไข่หลุดออกจากผนังลำไส้และออกจากร่างกายโดยปะปนมากับอุจจาระ เมื่อลงสู่พื้นดินที่มีสภาวะเหมาะสมต่อการเจริญ เช่น พื้นดินที่ชื้นและมีร่มเงาและมีปริมาณอาหารสมบูรณ์ ตัวอ่อนนี้จะเจริญเป็นตัวเต็มวัยทั้งเพศผู้และเพศเมีย ภายหลังผสมพันธุ์ตัวเมียจะวางไข่และตัวอ่อนระยะเรบดิติฟอร์มจะถูกฟักออกมาเจริญเติบโตเป็นตัวเต็มวัยเพศผู้และเพศเมียเป็นเช่นนี้ไปเรื่อยๆ เท่าที่อุณหภูมิและสิ่งแวดล้อมเอื้ออำนวย (ภาพที่ 4)

2. วัฏจักรชีวิตแบบปรสิต (parasitic cycle)

เมื่ออุณหภูมิเหมาะสม ตัวอ่อนระยะเรบดิติฟอร์ม บนพื้นดินจะเจริญต่อไปเป็นตัวอ่อนระยะฟิลาไรฟอร์ม ซึ่งเป็นระยะติดต่อดังนี้ สามารถติดต่อกับโฮสต์โดยการไชเข้าสู่ผิวหนังหรือเยื่อผิวหนัง เมื่อเข้าสู่ร่างกายคนแล้วจะเดินทางเข้าสู่หลอดเลือดดำหรือท่อน้ำเหลือง ส่วนมากตัวอ่อนเหล่านี้ถูกกระแสโลหิตพาไปติดที่หลอดเลือดฝอยในปอด ที่ปอดตัวอ่อนจะ

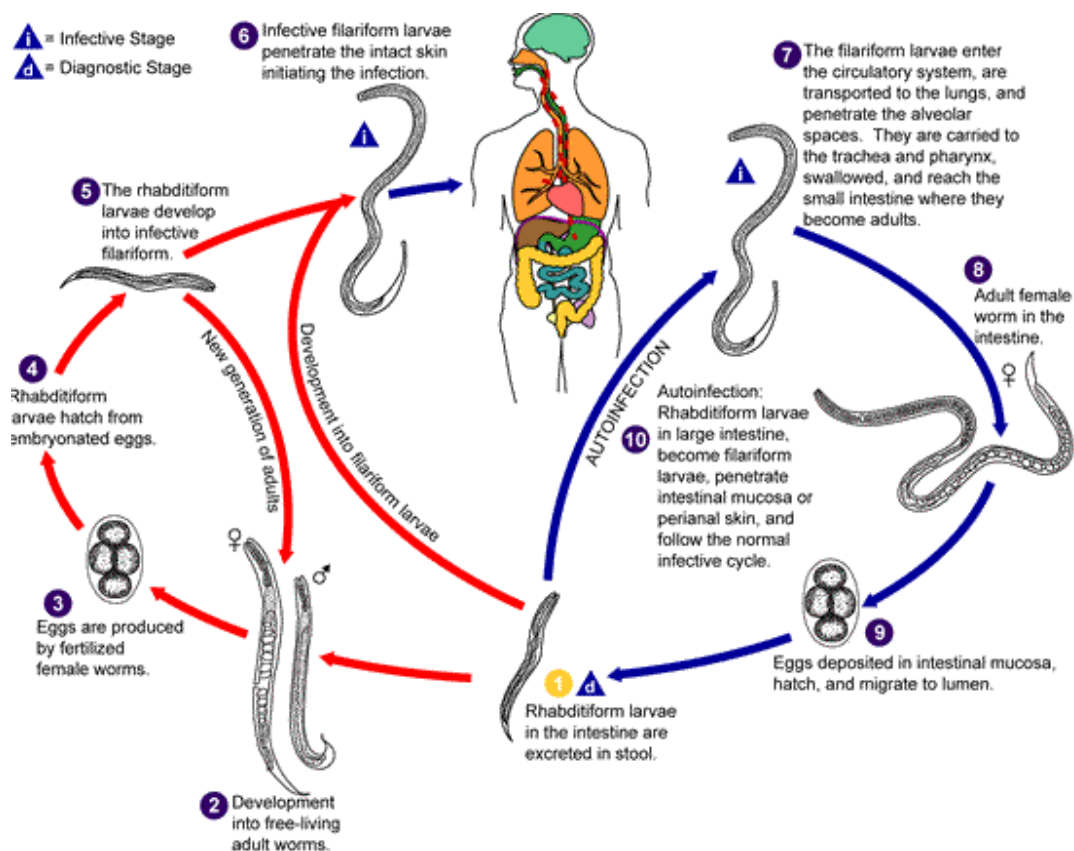
เจริญเติบโตเป็นตัวอ่อนระยะที่ 4 ผ่านออกมาตามทางเดินหายใจส่วนต้นและถูกกลืนลงสู่ทางเดินอาหาร จากนั้นจะเจริญเป็นตัวเต็มวัยฝังตัวอยู่ในเยื่อผนังลำไส้และมีการแพร่พันธุ์ต่อไป ในวัฏจักรชีวิตแบบปรสิตนี้ ตัวเมียสามารถสืบพันธุ์ได้โดยไม่ต้องอาศัยตัวผู้ จากนั้นตัวเมียจะออกไข่และฟักตัวเป็นตัวอ่อนระยะเรบดิติฟอร์มเคลื่อนตัวลงมาตามลำไส้ปะปนออกมากับอุจจาระแล้วเข้าสู่วัฏจักรชีวิตอิสระ หรือตัวอ่อนอาจเจริญต่อจนเป็นระยะฟิลาไรฟอร์มไชกลับสู่เนื้อเยื่อโฮสต์ก็ได้ การที่พยาธิสตรองจิลอยดิส สเทอโคราลิส สามารถดำรงชีวิตได้ทั้งเป็นปรสิตและชีวิตอิสระ (facultative parasite) จึงถูกจัดให้เป็นปรสิตชนิดที่ไม่เจริญในโฮสต์ (ภาพที่ 4)

3. วัฏจักรชีวิตแบบติดเชื้อในตนเอง (autoinfection)

เป็นวัฏจักรชีวิตอีกแบบหนึ่งที่สามารถเกิดขึ้นได้ภายในร่างกายในกรณีที่มีพยาธิจำนวนมาก (hyperinfection) หรือผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (immune suppressed host) หรือมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง ตัวอ่อนพยาธิระยะเรบดิติฟอร์มในลำไส้จะมีการเจริญเติบโตและเปลี่ยนแปลงไปเป็นตัวอ่อนระยะฟิลาไรฟอร์ม ซึ่งกลไกที่กระตุ้นการเปลี่ยนแปลงนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด ตัวอ่อนฟิลาไรฟอร์มนี้สามารถไชผ่านผนังลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ตอนต้นในร่างกายเข้าสู่กระแสเลือด ทำให้เกิดวัฏจักรชีวิตที่เป็นปรสิตอยู่ในโฮสต์ได้เลย เรียกวัฏจักรชีวิตนี้ว่า การติดต่อบนตัวติดเชื้อในตนเอง หรือติดเชื้อภายในตัว (internal autoinfection) ในกรณีที่พยาธิระยะเรบดิติฟอร์มปะปนออกมาในอุจจาระ แล้วมีพยาธิ

บางส่วนติดค้างอยู่ที่ผิวหนังของโฮสต์บริเวณรอบๆ ทวารหนัก พร้อมทั้งมีการเจริญเติบโตเป็นตัวอ่อนระยะฟิลาไรฟอร์มไซผ่านผิวหนังบริเวณนั้นเข้าสู่กระแสเลือดเดินทางไปยังตำแหน่งที่พยาธิอยู่ จากนั้นเจริญเป็นพยาธิตัวเต็มวัยต่อโดยไม่ต้องลงไปฟักตัวเป็นระยะติดต่อกันในดิน พยาธิยังคงอยู่บนร่างกายโฮสต์แต่ได้ออกมาสัมผัสกับสิ่งแวดล้อมภายนอกบ้างแล้ว เรียกการติดต่อบนแบบนี้ว่าการติดเชื้อย้อนกลับ (retrofection) หรือติดเชื้อภายนอกตัว (external autoinfection) ซึ่งเกิดภายในลำไส้

ทันทีโดยไม่ต้องรอให้ตัวอ่อนแรบดิติฟอร์มตกสู่พื้นดินก่อน ตัวอ่อนระยะติดต่อจะไชเข้าสู่ผนังลำไส้หรือผิวหนังรอบปากทวารหนัก และถูกกระแสโลหิตพาไปที่ตับเจริญเติบโตที่ปอด และถูกกลืนลงสู่ลำไส้ สันนิษฐานว่าวัฏจักรชีวิตแบบนี้ทำให้พยาธิสามารถอยู่ในร่างกายคนได้นานเป็นปี แม้ว่าผู้ป่วยได้ออกจากแหล่งระบาดมาเป็นเวลานาน (ไพบูลย์ สิทธิถาวร, 2544; ประยงค์ ระดมยศ, 2539; ศูนย์ผลิตและพัฒนาสื่อคอมพิวเตอร์เพื่อการศึกษา, 2554) (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 วัฏจักรชีวิตของพยาธิสตรองจิลอยคิส สเตอโคราลีสม่า (DPDx, 2010)

การติดต่อ

ระยะติดต่อ ได้แก่ ตัวอ่อนระยะที่ 3 หรือตัวอ่อนฟิลาไรฟอร์ม สามารถติดต่อเข้าสู่คนได้หลายทาง

1. โดยการไชผ่านผิวหนัง เป็นวิธีการหลักที่ติดต่อเข้าสู่คน ดังนั้นผู้ที่มียุงกัดหรืออาชีวะสัมผัสดินชื้นแฉะ เช่น ชาวนา ชาวสวน จึงมีโอกาสเสี่ยงต่อการติดเชื้อพยาธิสตรองจิลอยคิส สเตอโคราลิส

2. โดยการกินตัวอ่อนระยะติดต่อ ซึ่งปนเปื้อนไปกับอาหารหรือน้ำดื่ม ตัวอ่อนบางส่วนอาจถูกทำลายด้วยน้ำย่อยจากกระเพาะอาหาร พบว่าร้อยละ 50 ของตัวอ่อนจะตายภายใน 2-3 ชั่วโมง และตัวอ่อนทั้งหมดจะตายภายใน 5-7 ชั่วโมง

3. การติดเชื้อในตนเอง เนื่องจากพยาธิชนิดนี้สามารถทำให้เกิดการติดเชื้อในตนเองได้ ดังนั้นผู้ป่วยที่เป็นโรคพยาธิสตรองจิลอยคิสจะไม่หายขาดหากไม่ได้รับการรักษาด้วยยาอย่างถูกต้อง โดยจะยังคงการติดเชื้อไว้ได้เป็นเวลานานกว่า 35 ปี โดยไม่มีอาการ (Neva et al., 1994)

การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันวิทยา

การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันวิทยาต่อพยาธิสตรองจิลอยคิส สเตอโคราลิส สามารถแบ่งได้เป็น 2 ชนิดหลัก คือ

1. การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะ (non-specific immune response)

เซลล์เม็ดเลือดที่มีบทบาทอย่างมากต่อการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะ

คือเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิล (eosinophil) ซึ่งจะมีการเพิ่มปริมาณอย่างเห็นได้ชัดในผู้ป่วยโรคพยาธิ สตรองจิลอยคิส โดยพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 60-90 จะมีปริมาณอีโอสิโนฟิลมากกว่าร้อยละ 5 ของจำนวนเม็ดเลือดขาวทั้งหมดหรือมากกว่า 400 เซลล์ต่อปริมาณเลือด 1 ไมโครลิตร (Genta, 1989) ซึ่งการเพิ่มจำนวนของอีโอสิโนฟิลนี้เชื่อว่าจะเกิดจากการกระตุ้นและการควบคุมของไอน์แอล-5 (IL-5) (A-Mir et al., 2006) โดยการทำงานของอีโอสิโนฟิลเกิดได้ 2 ทางคือทำงานร่วมกับแอนติบอดี โดยกลไกเอ็ดจีซีซี (ADCC) และบทบาทของเอนไซม์ที่หลั่งจากอีโอสิโนฟิลซึ่งจะมีผลต่อการหลั่งสารของเซลล์มาสต์ (mast cell) (ไหม รัตนวราภักษ์, 2543) นอกจากบทบาทในการขัดขวางตัวอ่อนของพยาธิไม่ให้บุกรุกเข้าสู่บริเวณลำไส้แล้วจากการศึกษาพบว่าอีโอสิโนฟิลมีบทบาทในการกระตุ้นการทำงานของเซลล์ทีเฮซ 2 (Th2 cells) ให้มีการหลั่งไซโทไคน์และกระตุ้นที่เซลล์ชนิดที่ยังไม่เคยถูกกระตุ้น (naïve T cells) ให้กลายเป็น เซลล์ทีเฮซ 2 เพื่อตอบสนองต่อการติดเชื้อด้วย (Udaikumar et al., 2006)

2. การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบ

จำเพาะ (specific immune response)

การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะแยกได้ 2 กลุ่มคือการตอบสนองภูมิคุ้มกันทางด้านเซลล์ (cellular immune response) และการตอบสนองภูมิคุ้มกันทางด้านสารน้ำ (humoral immune response)

2.1 การตอบสนองภูมิคุ้มกันทางด้านเซลล์

เซลล์ที่มีบทบาทสำคัญอย่างยิ่งต่อการตอบสนองการติดเชื้อสเตรงจิลอยดิสสเทอโคราลิส คือ ที-ไซโตทอกซิกเซลล์ (cytotoxic T lymphocyte, Tc cell or T8) ทำหน้าที่ในการทำลายตัวพยาธิ และ ที-เฮลเปอร์เซลล์ (helper T lymphocyte, Th cell or T4) ซึ่งจะถูกกระตุ้นผ่านทางโมเลกุลของเอ็มเอชซีคลาส II (MHC class II) ทำให้เกิดการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนของเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดบี-ลิมโฟไซต์ (B cell) และที-ลิมโฟไซต์ (T cell) ร่วมกับการกระตุ้นการทำงานของแมโครฟาจ (Genta, 1989) ซึ่งโดยทั่วไปแล้วบทบาทสำคัญของที-ลิมโฟไซต์ คือการสังเคราะห์และการหลั่งสารไซโตไคน์ชนิดต่างๆโดยทีเฮซ 1 (Th1) จะหลั่งอินเทอร์ลิวคิน-2 (Interleukin-2, IL-2) ไอเอฟเอ็น-แกมมา (IFN-gamma) และทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์ (tumor necrosis factor, TNF) มีบทบาทในกระบวนการการอักเสบ การกระตุ้นแมโครฟาจ และการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนของเซลล์เอ็นเค (NK cell, natural killer cell) สำหรับทีเฮซ 2 (Th2) จะเกี่ยวข้องกับการหลั่งไซโตไคน์ชนิดไอแอล-4 ไอแอล-5 และไอแอล-10 (IL-4, IL-5 and IL-10) ซึ่งจะไปกระตุ้นการตอบสนองของบี-ลิมโฟไซต์ และการตอบสนองโดยสารน้ำหรือการสร้างแอนติบอดีที่จำเพาะต่อแอนติเจนของเชื้อสเตรงจิลอยดิสสเทอโคราลิส

2.2 การตอบสนองภูมิคุ้มกันทางด้านสารน้ำ (Humoral immune response)

บี-ลิมโฟไซต์จะถูกกระตุ้นโดยกระบวนการคล้ายกับการกระตุ้นที-ลิมโฟไซต์

คือการเกิดปฏิกิริยาระหว่างแอนติเจนกับเนื้อเยื่อของเซลล์ต่อมน้ำเหลือง (lymph tissues) บีเซลล์ชนิดที่ยังไม่เคยถูกกระตุ้น (naïve B cell) จะมีการเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์พลาสมา (plasma cell) หรือเมมโมรีเซลล์ (memory cell) โดยเซลล์พลาสมาจะมีช่วงอายุสั้นและทำหน้าที่ในการสังเคราะห์แอนติบอดีหลากหลายชนิดที่มีความจำเพาะต่อแอนติเจนแต่ละชนิดที่จับกับตัวรับ (receptor) ที่ผิวของมัน โดยแอนติบอดีหรืออิมมูโนโกลบูลิน (Immunoglobulin; Ig) ชนิดแรกที่ร่างกายสร้างขึ้นมาเพื่อตอบสนองต่อการติดเชื้อสเตรงจิลอยดิสสเทอโคราลิส คือ ไอจีเอ็ม (IgM) (Crowther, 1996) หลังจากนั้นจึงมีการสร้างไอจีจี (IgG) ซึ่งเป็นอิมมูโนโกลบูลินชนิดที่มีการสร้างมากที่สุด และเป็นอิมมูโนโกลบูลินหลักที่สร้างขึ้นเพื่อตอบสนองต่อแอนติเจนของตัวอ่อนระยะฟิลาธิฟอร์ม นอกจากนี้ยังมีการสร้างอิมมูโนโกลบูลินชนิดอื่นๆ ได้แก่ ไอจีเอ (IgA) และ ไอจีอี (IgE) ทั้งนี้ระดับของอิมมูโนโกลบูลินจะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับปริมาณของเชื้อและระดับการตอบสนองของร่างกายผู้ติดเชื้อด้วย (McRury et al., 1986)

อาการทางคลินิกและพยาธิสภาพ

ผู้ป่วยติดเชื้อสเตรงจิลอยดิสสเทอโคราลิสส่วนมากไม่เกิดอาการหรือมีอาการแต่น้อยมาก และไม่ทราบว่าตนเองติดเชื้อพยาธิชนิดนี้ ส่วนมากทราบเมื่อตรวจพบตัวอ่อนพยาธิชนิดนี้ ในอุจจาระผู้ป่วยที่มีอาการ ส่วนมากมีภาวะเลือดจาง (anemia) ในกระแสเลือดพบเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิลสูง สำหรับรายที่เป็น

รุนแรง เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิลมักจะต่ำ
เข้าใจว่าการที่พยาธิเหล่านี้ก่อโรคในร่างกาย
เนื่องจากภาวะภูมิคุ้มกันชนิดซีเอ็มไอ (CMI,
cell-mediated immunity) บกพร่อง ผู้ป่วยโรค
พยาธิสตรองจิลอยด์ มีอาการแสดงแบ่งได้ 3
ระยะคือ

1. รอยโรคที่ผิวหนัง (cutaneous lesion)

มีลักษณะเป็นผื่นแดงและมีอาการคันตรง
ตำแหน่งที่ตัวอ่อนไชเข้าสู่ผิวหนัง บางรายโดย
เฉพาะที่เกิดจากการติดเชื้อแบบการติดเชื้อกลับ
ตัวอ่อนพยาธิไม่สามารถเดินทางเข้าสู่กระแส
เลือดได้ในทันที ตัวอ่อนจะเดินทางอยู่ใต้ชั้น
ผิวหนังทำให้เกิดรอยนูนแดงเป็นทางคดเคี้ยว
(creeping eruption) มักพบบริเวณทวารหนัก
สะโพก หรือต้นขา โดยจะมีอาการอยู่ 2-3 วัน
จากนั้นรอยโรคจะหายไปเอง (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 ลักษณะรอยนูนแดงเป็นทางคดเคี้ยว
บริเวณต้นขาของผู้ป่วยโรคพยาธิสตรองจิลอยด์
ที่มา (The Feria Journal of Medicine, 2010)

2. อาการติดเชื้อที่ปอด (pulmonary infection)

เมื่อพยาธิเดินทางมาถึงปอด ทำให้
เกิดแผลในปอดมีจุดเลือดออกและมีการอักเสบ
ตรงตำแหน่งนั้นๆ โดยทั่วไปมักมีอาการแสดง
ของปอดอักเสบเพียงเล็กน้อย ร่วมกับอาการไอ

และมีไข้ แต่ถ้าผู้ป่วยมีการติดเชื้อจำนวนมาก
อาการดังกล่าวจะรุนแรงมาก ผู้ป่วยจะมีอาการ
ไอปนเสมหะหรืออาการแทรกซ้อนอื่นๆ เช่น
ปอดอักเสบ พยาธิสภาพโดยทั่วไปพบว่าถุงลม
บวมน้ำและมีเลือดคั่ง (congestion) หรือพบ
เซลล์อักเสบต่างๆ ไปในเนื้อปอด ตัวแก่พบได้ใน
ถุงลมปอด และภายในท่อหรือผนังหลอดลม
และมักตรวจพบตัวอ่อนฟิลาเรียฟอร์มได้ใน
เสมหะ หรือน้ำจากช่องปอด

3. การติดเชื้อที่ลำไส้

ในผู้ป่วยที่มีภาวะ
ภูมิคุ้มกันปกติ มักไม่มีอาการแสดงชัดเจน แต่
ในกรณีที่มีอาการในลำไส้ ผู้ป่วยจะมีอาการ
คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเดินสลับกับ ท้องผูก พยาธิ
สภาพในลำไส้เล็กพบเชื้อพยาธิมีลักษณะบวม
แดงอาจพบแผลที่เยื่อผนังลำไส้ร่วมด้วย
โดยมากวิลไล (villi) ของเยื่อพืดหายไป พบ
ไข่ ตัวอ่อน และตัวเต็มวัยอยู่ในเยื่อพืด
นอกจากนี้ยังสามารถตรวจพบตัวอ่อนได้ที่
ไอลีียม เจจูนัม คูโอดีนัม ภาวะอาหาร ท่อ
น้ำดี และท่อตับอ่อน นอกจากนี้พบว่าผนังลำไส้
ใหญ่บริเวณโคลอน (colon) มีความหนาผิดปกติ
เนื่องจากการบวมและมีเยื่อไฟบรัส (fibrous)
เพิ่มมากขึ้น ในรายที่เป็นเรื้อรัง การดูดซึม
อาหารมีประสิทธิภาพต่ำลง ทำให้น้ำหนักตัวลด
ผอม อ่อนเพลีย ตัวเต็มวัยอาจไชไปยังภาวะ
อาหาร ทำให้เกิดแผลและการอักเสบได้ พบว่า
ในผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่ มักมีอาการท้องเสียร่วมกับ
อาการของโรคกระเพาะ ถือว่าเป็นลักษณะที่
ค่อนข้างเฉพาะของโรคพยาธิสตรองจิลอยด์

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีร่างกายอ่อนแอ มีภาวะ
ภูมิคุ้มกันบกพร่อง หรือได้รับยากดภูมิคุ้มกัน เช่น
ยา คอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroid) อาจทำให้

เกิดภาวะการติดเชื้อเพิ่มมากขึ้น โดยอาศัยวัฏจักรชีวิตแบบติดเชื้อในตนเอง ตัวอ่อนระยะติดต่อเหล่านี้ไชทะลุออกนอกลำไส้และก่อให้เกิดพยาธิสภาพแก่อวัยวะอื่นๆ ทั่วร่างกาย เช่น ตับ ตับอ่อน หัวใจ ไต และสมอง เรียกปรากฏการณ์นี้ว่าโรคพยาธิสตรองจิลอยด์ระยะกระจาย (disseminated strongyloidiasis) ซึ่งอาการทางคลินิกจะประกอบด้วย มีไข้ ปวดอักเสบ ติดเชื้อแบคทีเรีย และอาจมีเชื้อหุ้มสมองอักเสบร่วมด้วย ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะนี้ ส่วนใหญ่จะตรวจพบตัวอ่อนระยะแรบดิติฟอร์มในเสมหะ ซึ่งแสดงว่ามีพยาธิตัวเต็มวัยอยู่ที่ปอด หากไม่ได้รับการรักษาอาจทำให้เกิดการหายใจล้มเหลวและผู้ป่วยเสียชีวิตได้ (ประยงค์ ระดมยศ, 2539; ไพบูลย์ สิทธิถาวร, 2544)

นอกจากพยาธิสภาพและเกิดอาการผิดปกติต่างๆ แล้ว ในกรณีที่ผู้ติดเชื้อเป็นเด็ก อาจทำให้เกิดผลเสียต่อพัฒนาการ โดยเฉพาะในเด็กวัยก่อนเรียนและวัยเรียน โดยพบว่านอกจากพยาธิชนิดนี้จะแย่งอาหารแล้วยังรบกวนระบบทางเดินอาหาร ทำให้เด็กเกิดอาการเบื่ออาหาร เกิดภาวะทุพโภชนาการ การเจริญเติบโตและพัฒนาการหยุดชะงัก ซึ่งเป็นผลเสียทั้งในด้านสังคม และเศรษฐกิจของประเทศ (Stephenson and Holland, 1987)

การวินิจฉัย

โดยทั่วไปมักจะตรวจพบตัวอ่อนของพยาธิสตรองจิลอยดิส สเตทโคราลิสได้ในอุจจาระ แต่ก็อาจพบในสิ่งส่งตรวจชนิดอื่นได้ เช่น ในเสมหะ น้ำจากช่องท้อง น้ำล้างหลอดลม หรือในตัวอย่างเนื้อเยื่อ (Grove DI, 1989) ซึ่งตัว

อ่อนในสิ่งส่งตรวจเหล่านี้สามารถตรวจวินิจฉัยได้จากวิธีต่างๆ ที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบัน อาทิเช่น วิธีตรวจวัดโดยตรง (direct wet smear) เทคนิคของเบอร์แมนน์ (Bermann technique) เทคนิคเอฟอีซีที (FECT, formalin-ethyl acetate concentration technique) การเพาะเลี้ยงบนกระดาษกรองแบบฮาราดา-มอริ (Harada-mori filter paper culture) และ วิธีเพาะเลี้ยงในอาหารแข็งเอ็นเอ (NA plate culture, nutrient agar plate culture)

การตรวจด้วยวิธีตรวจวัดโดยตรงและเทคนิคเอฟอีซีทีนั้นเป็นวิธีที่ทำได้ง่าย ใช้เวลาน้อยแต่มีความไวต่ำ โดยเฉพาะการตรวจหาพยาธิสตรองจิลอยด์ สเตทโคราลิส มีผลการวิจัยพบว่าเมื่อนำอุจจาระของคนไข้ที่ติดเชื้อมาทำการตรวจด้วยวิธีตรวจวัดโดยตรง โดยการเก็บอุจจาระส่งตรวจเพียงครั้งเดียวจะมีโอกาสตรวจไม่พบถึงร้อยละ 70 เมื่อเพิ่มการเก็บอุจจาระส่งตรวจเป็น 3 ครั้งติดต่อกันจะมีโอกาสตรวจพบได้ร้อยละ 50 และเพิ่มเป็นร้อยละ 100 ได้เมื่อส่งตรวจ 7 ครั้งติดต่อกัน (Siddiqui et al., 2001; Pelletier, 1984) จากปัญหาหลักของการตรวจด้วยวิธีทางปรสิตวิทยาที่ยังมีความไวต่ำ จึงได้มีการพัฒนาวิธีการตรวจที่มีความไวและมีมาตรฐานมากขึ้นคือ วิธีเพาะเลี้ยงในอาหารแข็งเอ็นเอ โดยนำตัวอย่างอุจจาระมาวางลงบนจานเพาะเชื้อที่มีอาหารแข็งเอ็นเอ ตั้งทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้องประมาณ 2-3 วัน ตัวอ่อนของพยาธิจะเข้าสู่วัฏจักรชีวิตแบบอิสระโดยอาศัยอาหารจากอาหารเลี้ยงเชื้อ และเจริญจากตัวอ่อนระยะแรบดิติฟอร์มเป็นระยะฟิลาไรฟอร์ม จนกระทั่งกลายเป็นตัวเต็มวัยซึ่งจะมีการผสมพันธุ์และเพิ่ม

จำนวนมากขึ้น จากรายงานการวิจัยพบว่าวิธีเพาะเลี้ยงในอาหารแข็งเอ็นเอนี้ เป็นวิธีที่มีความไวสูงถึงร้อยละ 93.9 (Kobayashi et al., 1996) สามารถทำได้ง่าย ในปัจจุบันวิธีนี้ได้รับการยอมรับให้เป็นวิธีมาตรฐานสำหรับการตรวจหาพยาธิสตรองจิลอยคิส สเตอโคราลีส (Arakaki et al., 1990; Gracia et al., 1997; Markell et al., 1999; Zaha et al., 2000)

แม้ว่าการตรวจวินิจฉัยด้วยวิธีทางปรสิตวิทยาจะสามารถทำได้ง่ายและมีการคิดค้นวิธีที่เหมาะสม ได้แล้ว แต่ก็ยังมีข้อจำกัดในเรื่องของความไวในการตรวจหรือไม่สามารถตรวจหาตัวอ่อนพยาธิได้จากอุจจาระโดยตรง เนื่องจากพยาธิชนิดนี้จะปะปนออกมากับอุจจาระในจำนวนน้อยและไม่แน่นอน จึงมีการพัฒนาวิธีการตรวจวินิจฉัยทางภูมิคุ้มกันวิทยาเพื่อเป็นการเพิ่มประสิทธิภาพของการตรวจ โดยทำการตรวจวัดระดับแอนติบอดีต่อพยาธิสตรองจิลอยคิส สเตอโคราลีส

วิธีอีไลซ่า (ELISA, Enzyme-Link Immunosorbent Assay) เป็นการตรวจทางภูมิคุ้มกันวิทยาที่ได้รับความนิยมมากกว่าวิธีอื่นๆ เนื่องจากมีความไวและความจำเพาะสูง จากรายงานการวิจัยพบว่าวิธีอีไลซ่ามีความไวและความจำเพาะอยู่ในช่วงร้อยละ 73-93 และร้อยละ 85-99.5 (Sato et al., 1985; Genta et al., 1988; Neva et al., 1981; Gam et al., 1987; Mangali et al., 1991; Conway et al., 1993; Laithawewat, 1997; Sithithaworn et al., 2005; Doorn et al., 2007) นอกเหนือจากการตรวจหาระดับแอนติบอดีชนิดไอจีจี (IgG) แล้ว วิธีอีไลซ่ายังสามารถใช้เพื่อตรวจหาไอจีจีซบคลาส

(IgG subclass) เช่น การตรวจไอจีจี1 (IgG1) และไอจีจี 4 (IgG4) ซึ่งเป็นประโยชน์มากในการติดตามผลการรักษา (Laithawewat, 1997) วิธีที่น่าสนใจอีกวิธีหนึ่งคือวิธีจีพีเอที (GPAT, Gelatin Particle Agglutination Test) ซึ่งเป็นการตรวจหาแอนติบอดีต่อตัวอ่อนระยะฟีลารีฟอร์มของพยาธิสตรองจิลอยคิส สเตอโคราลีส เช่นเดียวกันพบว่ามีค่าความไวและความจำเพาะใกล้เคียงกับวิธีอีไลซ่า คืออยู่ในช่วงร้อยละ 75.8-81.0 และร้อยละ 62.5-74 ตามลำดับ (Sithithaworn et al., 2005; Boonmee et al., 1998) นอกจากประสิทธิภาพของวิธีที่มีค่าความไวและความจำเพาะที่ค่อนข้างสูงแล้ว วิธีนี้ยังมีข้อดีคือขั้นตอนการทดสอบง่ายไม่ซับซ้อนและมีค่าใช้จ่ายต่ำ ปัจจุบันจึงมีการศึกษาถึงความเป็นไปได้ในการนำวิธีจีพีเอที ไปใช้ในการตรวจคัดกรองผู้ป่วย หรือการตรวจประจำวันภายในห้องปฏิบัติการ

นอกจากนี้ยังมีการทดสอบทางภูมิคุ้มกันวิทยาวิธีอื่นๆ เช่น การทดสอบทางผิวหนัง (skin test) ซึ่งแม้จะมีความไวและความจำเพาะดี แต่ยังมีข้อจำกัดคือ ผู้ป่วยอาจเกิดอาการแพ้จากการทดสอบทางผิวหนัง เนื่องจากมีการนำแอนติเจนของตัวเชื้อซึ่งถือเป็นสารแปลกปลอมเข้าสู่ร่างกาย สำหรับวิธีไอเอฟเอที (IFAT, indirect immunofluorescent antibody test) ไม่เป็นที่นิยมสำหรับห้องปฏิบัติการทั่วไป เนื่องจากปัญหาในเรื่องของการจัดเตรียมแอนติเจนให้ได้คุณภาพ และมีข้อจำกัดในเรื่องของน้ำยาและเครื่องมือพิเศษที่ใช้ในการทดสอบ แม้ว่าเทคนิคทางภูมิคุ้มกันวิทยาจะเป็นวิธีที่เหมาะสมสำหรับการตรวจวินิจฉัยโรคพยาธิ

สตรองจิลอยด์ แต่ก็ยังมีปัญหาที่สำคัญอย่างหนึ่งคือ ให้ผลบวกปลอมจากการเกิดปฏิกิริยาข้ามกลุ่มกับปรสิตชนิดอื่น เช่น พยาธิปากขอ พยาธิฟิลาเรีย (Sithithaworn et al., 2005) ปัจจุบันจึงมีการศึกษาทางชีวโมเลกุลเพื่อให้สามารถตรวจหาโปรตีนของพยาธิสตรองจิลอยด์ สเทอโคราลีสได้อย่างจำเพาะและมีความเป็นไปได้ในการนำมาประยุกต์ใช้กับวิธีการตรวจทางภูมิคุ้มกันวิทยา เพื่อให้การตรวจวินิจฉัยโรคพยาธิสตรองจิลอยด์มีความถูกต้องและมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น

การรักษา

ยาที่ได้ผลต่อพยาธิสตรองจิลอยด์ สเทอโคราลีส ประกอบด้วยยาในกลุ่มเบนซิมิดาโซล (benzimidazole) ได้แก่ ไทอาเบนดาโซล (thiabendazole) อัลเบนดาโซล (albendazole) เมเบนดาโซล (mebendazole) และไอเวอร์เมกทิน (ivermectin) แต่ยาที่เลือกใช้เป็นยาอันดับแรกๆ ได้แก่

1. ไอเวอร์เมกทิน ขนาดที่ใช้ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติ คือ 0.2 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน รับประทานนาน 1-2 วัน สำหรับผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง อาจจำเป็นต้องให้ยาหลายครั้ง เช่น 0.2 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน ในวันที่ 1, 15 และ 16

2. อัลเบนดาโซล ขนาดยาที่แนะนำคือ 400 มิลลิกรัม (200 มิลลิกรัม ในเด็กน้ำหนักน้อยกว่า 10 กิโลกรัม) รับประทานวันละ 2 ครั้ง ติดต่อกัน 3 วัน อัตราหายขาดร้อยละ 75 และถ้าให้ขนาด 400 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง ติดต่อกัน 5 วัน อัตราหายขาดร้อยละ 95 ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องอาจต้องให้ยานานขึ้นและสำหรับ

ผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับยาทำลายพยาธิต้องได้รับการตรวจอุจจาระซ้ำเป็นระยะ เพื่อประเมินว่าหายขาดหรือไม่ เนื่องจากมีโอกาสที่พยาธิจะถูกกำจัดไม่หมด ซึ่งจำเป็นที่ผู้ป่วยต้องได้รับการรักษาอีก (ชูเกียรติ ศิริวิชัยกุล, 2550)

การป้องกันและควบคุม

แนวทางในการป้องกันการติดเชื้อพยาธิสตรองจิลอยด์ สเทอโคราลีส ทำได้โดย

1. หากเป็น โรคพยาธิต้องทำการรักษาให้หายขาด และควรมีการติดตามประเมินผลการรักษา

2. ป้องกันไม่ให้พยาธิไชเข้าสู่ร่างกาย โดยการสวมรองเท้าทุกครั้งที่ยกนอกบ้าน และระวังการไชของพยาธิจากดินที่ชื้นแฉะ

3. ใช้ส้วมที่ถูกสุขลักษณะและมีสุขอนามัยส่วนบุคคลที่ดี เช่น การอาบน้ำอยู่เสมอ ใช้เสื้อผ้าที่สะอาด ล้างมือทุกครั้งหลังการใช้ห้องสุขาหรือก่อนรับประทานอาหาร

4. ให้ความรู้เกี่ยวกับโรคพยาธินี้แก่ประชากรในชุมชน เพื่อป้องกันตนเองในการติดเชื้อพยาธิ

บทสรุป

พยาธิสตรองจิลอยด์ สเทอโคราลีส เป็นพยาธิตัวกลมในลำไส้ ทำให้เกิดโรคพยาธิสตรองจิลอยด์ ซึ่งพบได้ทั่วไปในประเทศเขตร้อน สำหรับประเทศไทยพบการติดเชื้อได้ในทุกภาค พยาธิสตรองจิลอยด์ สเทอโคราลีส ก่อให้เกิดพยาธิสภาพแก่ผู้ป่วยที่ติดเชื้อ เช่น อาการปวดท้อง อุจจาระร่วงเรื้อรัง กรณีที่ติดเชื้อ

นานหรือรุนแรงอาจมีผลต่อภาวะการดูดซึมอาหาร ทำให้ร่างกายขาดสารอาหารที่จำเป็นต่อร่างกาย ในผู้ป่วยเด็กการติดเชื้ออาจก่อให้เกิดภาวะทุพโภชนาการและมีผลต่อพัฒนาการของเด็ก ซึ่งจะทำให้เกิดผลกระทบในระยะยาวทั้งทางด้านเศรษฐกิจและสังคมของประเทศ การแก้ปัญหาดังกล่าวจำเป็นต้องอาศัยความร่วมมือจากหลายฝ่ายในการรณรงค์ป้องกันไม่ให้มีการแพร่ระบาดของพยาธิสตรองจิลอยดิส สเตอโคราลีส ทั้งนี้ควรมีการสำรวจพฤติกรรมสุขภาพควบคู่ไปด้วย เพื่อให้ทราบปัจจัยเสี่ยงในการติดโรคและการแพร่กระจายของโรคพยาธิในชุมชนเพื่อนำข้อมูลไปใช้ในการป้องกันและแก้ไขปัญหาอย่างได้ผลต่อไป

เอกสารอ้างอิง

- ชูเกียรติ ศิริวิชัยกุล และคณะ. (2550). **Update on Pediatric Infectious Disease 2007**. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: บริษัทรุ่งศิลป์การพิมพ์.
- ประยงค์ ระดมยศ และคณะ. (2539). **ตำราปรสิตวิทยาทางการแพทย์**. กรุงเทพฯ: เพ็ญฟ้าพรินติ้ง.
- ประเสริฐ เสตสุบรรณ และคณะ. (2540). **หนอนพยาธิตัวกลมและการติดเชื้อหนอนพยาธิตัวกลม**. กรุงเทพฯ: จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- ไพบูลย์ สิทธิถาวร และคณะ. (2544). **ปรสิตวิทยาทางการแพทย์**. จังหวัดขอนแก่น: มหาวิทยาลัยขอนแก่น.
- ศูนย์ผลิตและพัฒนาสื่อคอมพิวเตอร์เพื่อการศึกษา. (2554). **บทเรียน CAI**. สืบค้นเมื่อวันที่ 10 เมษายน 2554 จากเว็บไซต์: <http://cai.md.chula.ac.th>
- ไหม รัตนวราภักษ์. (2543). **วิทยาภูมิคุ้มกันพื้นฐานและคลินิก**. กรุงเทพฯ: จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- Mir, A., Benahmed, D., Igual, R., Borrás, R., O'connor, J.E., Moreno, M.J., and Rull, S. (2006). Eosinophil-selective mediators in human strongyloidiasis. **Parasite Immunology**, 28: 397-400.
- Arakaki, T., Iwanaga M, Kinjo F, Saito A, Asato R, and Ikeshiro T. (1990) Efficacy of agar-plate culture in detection of *Strongyloides stercoralis* infection. **The Journal of Parasitology**, 76(3): 425-428.
- Boonmee, B., and Jareonsuk, N. (1998). **Strongyloides stercoralis: Efficiency of Gelatin Particle Agglutination Test for Diagnosis of Strongyloidiasis**. Khon Kaen: Khon Kaen University.
- Conway, D.J., Bailey, J.W., Lindo, J.F., Robinson, R.D., Bundy, D.A., and Bianco, A.E. (1993). Serum IgG reactivity with 41-, 31-, and 28-kDa larval proteins of *Strongyloides stercoralis* in individuals with strongyloidiasis. **Journal of infectious diseases**, 168(3): 784-787.

- Crowther, J.R. (1996). **ELISA: Theory and practice**. Singapore: IST Publisher.
- Doorn, H.R., Koelewijn, R., Hofwegen, H., et al. (2007). Use of Enzyme-Linked Immunosorbent Assay and Dipstick Assay for Detection of *Strongyloides stercoralis* Infection in Humans. **Journal of Clinical Microbiology**, **45(2): 438-42**.
- DPDx. (2010). **Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern**. Retrieved May 20, 2011, from Web site: <http://www.dpd.cdc.gov>
- Gam, A.A., Neva, F.A., and Krotoski, W.A. (1987). Comparative sensitivity and specificity of ELISA and IHA for serodiagnosis of strongyloidiasis with larval antigens. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, **37(1): 157-161**.
- Garcia, L.S. (1997). **Diagnostic medical parasitology**. 3rd ed. Washington, DC: AMS.
- Genta, R.M. (1988). Predictive value of an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the serodiagnosis of strongyloidiasis. **The American Society for Clinical Pathology**, **89(3): 391-394**.
- Genta, R.M. (1989). **Immunology**. In: Grove DI, editor. *Strongyloidiasis: a major roundworm infection of man* London: Taylor and Francis.
- Grove, D.I. (1989). **Strongyloidiasis: a major roundworm infection of man**. London: Taylor and Francis.
- Kitvatanachai, S., and Rhongbuttsri, P. (2007). Helminth infections in some areas of Thailand where *Strongyloides* is prevalent. **The Journal of Tropical Medicine and Parasitology**, **30: 12-17**.
- Kobayashi, J., Hasegawa, H., Soares, E.C., et al. (1996). Studies on prevalence of *Strongyloides* infection in Holambra and Maceió, Brazil, by the agar plate faecal culture method. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, **38(4):279-284**.
- Laithaweewat, L. (1997). **Changes in host immunological response and hemato-logical status in strongyloidiasis following anthelmintic treatment in school children**. Master thesis, The Graduate School, Khon Kaen University, Khon Kaen.
- Machado, P.R.L.; Araújo, M.I.A.S.; Carvalho, L.C., and Edgar M. (2004). Immune response mechanisms to infections. **Anais Brasileiros de Dermatologia, Rio de Janeiro**, **79(6):647-664**.
- Mangali, A., Chaicumpa, W., Nontasut, P., Chantavanij, P., Tapchair, P., and Viravan, C. (1991). Enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of human strongyloidiasis. **The Southeast**

- Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health**, 22(1): 88-92.
- Markell, E.K. (1999). **Medical parasitology** (8th ed.). Philadelphia: W.B. Saunders.
- McRury, J., de Messias, I.T., Walzer, P.D., Huitger, T., and Genta, RM. (1986). Specific IgE responses in human strongyloidiasis. **Clinical and Experimental Immunology**, 65(3): 631-638.
- Medical Chemical Corporation. (2005). **Latest News Para-Site**. Retrieved May 22, 2011, from Web site: <http://www.med-chem.com>
- Neva, F.A., Gam, A.A., and Burke, J. (1981). Comparison of larval antigens in an enzyme-linked immunosorbent assay for strongyloidiasis in humans. **The Journal of Infectious Diseases**, 144(5): 427-432.
- Pelletier, L.L. (1984). Chronic strongyloidiasis in World War II Far East ex-prisoners of war. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 33: 55-61.
- Sato, Y., Takara, M., and Otsuru, M. (1985). Detection of antibodies in strongyloidiasis by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 79(1): 51-55.
- Siddiqui, A.A., and Berk, S.L. (2001). Diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. **Clinical Infectious Diseases**, 33(7): 1040-1047.
- Sithithaworn, J., Sithithaworn, P., Janrungsopa, T., Suvatnadecha, K., Ando, K., and Haswell-Elkins, M.R. (2005). Comparative assessment of the gelatin particle agglutination test and an enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of strongyloidiasis. **Journal of Clinical Microbiology**, 43(7): 3278-3282.
- Stephenson, L.S., Latham, M.C., and Ottesen, E.A. (2000) Malnutrition and parasitic helminth infections. **Parasitology**, 121: S23-S38.
- The Feria Journal of Medicine. (2010). **Tuberous Sclerosis Complex**. Retrieved May 20, 2011, from Web site: <http://Theferiajournalofmedicine.blogspot.com>
- Udaikumar, M.P., James, J.L, Thomas, J.N., Gerhard, A.S., and Abraham, D. (2006). Eosinophils Can Function as Antigen-Presenting Cells to Induce Primary and Secondary Immune Responses to *Strongyloides stercoralis*. **Infection and Immunity**, 74(6): 3232-3238.
- Wongsaroj, T., Phatihatakorn, W., Ramasoota, P., Anamnart, W., Kaewpoonsri, N., and Chiewchanyon, B. (2008). Epide-

miological study of strongyloidiasis in Southern Thailand, 2007. **The Journal of Tropical Medicine and Parasitology**, 31: 6-13.

Zaha, O., Hirata, T., Kinjo, F., and Saito, A. (2000). Strongyloidiasis-progress in diagnosis and treatment. **Internal Medicine**, 39(9): 695-700.

โรคอุจจาระร่วงจากเชื้อเอนเทอโรฮีโมเรจิกอีโคไล (Enterohemorrhagic *E. coli* Diarrhea)

สุรภี เทียนกริม*

*สาขาวิชาเทคนิคการแพทย์ ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัย
ราชภัฏบ้านสมเด็จเจ้าพระยา 1061 ถนนอิสรภาพ แขวงหิรัญรูจี เขตธนบุรี กรุงเทพฯ 10600

บทคัดย่อ

การระบาดของโรคอุจจาระร่วงจากเชื้อเอนเทอโรฮีโมเรจิกอีโคไล (Enterohemorrhagic *E. coli*, EHEC) สายพันธุ์ใหม่ คือ *Escherichia coli* O104:H4 นับว่าเป็นสายพันธุ์ที่รุนแรง แพร่กระจายได้เร็ว และมีอัตราการตายสูง เชื้อ EHEC คือ เชื้อ *E. coli* ที่สร้างสารพิษชื่อว่า ชิคาทอกซิน (shiga toxin) ซึ่งมีลักษณะคล้ายสารพิษที่สร้างจากเชื้อ *Shigella* ทำให้เกิดอุจจาระร่วง ในรายที่รุนแรงทำให้มีเลือดออกมากับอุจจาระ และเมื่อสารพิษเข้าสู่กระแสเลือดจะกระจายไปยังอวัยวะต่างๆ ทำให้เกิดการทำลายไต จนเกิดกลุ่มอาการฮีโมไลติกยูเรมิก (hemolytic uremic syndrome, HUS) ในรายที่ไม่ได้รับการรักษาอย่างถูกต้องและทันท่วงทีจะถึงแก่ชีวิตในที่สุด การระบาดของเชื้อ *E. coli* O104:H4 ได้เคยมีการพิสูจน์ยืนยันว่าเกิดจากการปนเปื้อนเชื้อในถั่วงอก การตรวจวินิจฉัยโรคอุจจาระร่วงจากเชื้อ EHEC ทางห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยาจะต้องใช้วิธีที่มีความสลับซับซ้อน เนื่องจากต้องวิเคราะห์แยกเชื้อ *E. coli* สายพันธุ์ที่ก่อโรคออกจากเชื้อ *E. coli* สายพันธุ์ที่ไม่ก่อโรคซึ่งมีอยู่มากมายในลำไส้ของคนปกติ การรักษาโรคอุจจาระร่วงจากเชื้อ EHEC จะเป็นแบบประคับประคองไปตามอาการในแต่ละราย การรักษาด้วยยาต้านจุลชีพยังเป็นที่ถกเถียงและมักจะหลีกเลี่ยงการใช้ เพราะอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็น HUS การป้องกันที่ดีคือ การล้างมือก่อนและหลังการทำกิจกรรมต่างๆ การรับประทานอาหารที่สุกด้วยความร้อน หรือผ่านกระบวนการฆ่าเชื้อ การศึกษาในประเทศไทยแสดงให้เห็นว่าคนไทยสามารถพบเชื้อกลุ่ม EHEC ซีโรไทป์ (serotype) ต่างๆ ในผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ โดยมักเป็นสายพันธุ์ที่ไม่สร้างสารพิษ และยังพบได้ในคนที่ไม่มีอาการอุจจาระร่วง นอกจากนี้คนไทยยังมีภูมิคุ้มกันที่จำเพาะกับ *E. coli* O157:H7 ซึ่งเป็นเชื้อที่มีรายงานการระบาดมากที่สุดในต่างประเทศ การศึกษาในสัตว์พบเชื้อกลุ่ม EHEC ในอุจจาระโค กระบือมากที่สุด ส่วนผลิตภัณฑ์จากสัตว์ เช่น เนื้อโค หมู ไก่ พบเชื้อที่เป็น EHEC แต่ไม่สร้างสารพิษ หรือไม่เชื้อกลุ่ม EHEC แต่สามารถสร้างสารพิษได้

คำสำคัญ: เอนเทอโรฮีโมเรจิกอีโคไล/ ชิคาทอกซิน/ กลุ่มอาการฮีโมไลติกยูเรมิก/ *E. coli* O104:H4