โรคอุจจาระร่วงจากเชื้อเอนเทอโรฮีโมเรจิกอีโคไล

(Enterohemorrhagic *E. coli* Diarrhea)

สุรภี เทียนกริม*

*สาขาวิชาเทคนิคการแพทย์ ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยราชภัฏบ้านสมเด็จเจ้าพระยา 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 ชิกาทอกซิน (shiga toxin) ซึ่งมีลักษณะคล้ายสารพิษที่สร้างจากเชื้อ *Shigella* ทำให้เกิดอุจจาระร่วง ในรายที่รุนแรงทำให้มีเลือดออกมากับอุจจาระ และเมื่อสารพิษเข้าสู่กระแสเลือดจะกระจายไปยังอวัยวะต่างๆ ทำให้เกิดการทำลายไต จนเกิดกลุ่มอาการฮีโมไลติกยูรีมิก (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 เพราะว่าอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็น 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 หรือไม่ใช่เชื้อกลุ่ม EHEC แต่สามารถสร้างสารพิษได้

คำสำคัญ: เอนเทอโรฮีโมเรจิกอีโคไล/ ชิกาทอกซิน/ กลุ่มอาการฮีโมไลติกยูรีมิก/ *E. coli* O104:H4

บทนำ

ข่าวการแพร่ระบาดของโรคอุจจาระร่วงจากเชื้อเอนเทอโรฮีโมเรจิกอีโคไล (Enterohemorrhagic *E. coli*, EHEC) สายพันธุ์ใหม่ คือ *E. coli* O104:H4 เมื่อปลายเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2554 ได้รับความสนใจไปทั่วโลก โดยเริ่มระบาดจากเมืองฮัมบูร์ก ซึ่งอยู่ทางเหนือของประเทศเยอรมันนีไปยังกว่า 14 ประเทศในยุโรปตอนเหนือ เช่น อังกฤษ สวีเดน เดนมาร์ก เนเธอร์แลนด์ และสเปน จากรายงานในประเทศเยอรมันนีเมื่อเดือนพฤษภาคม พบว่ามีผู้ป่วยอุจจาระร่วงจากเชื้อ *E. coli* O104:H4 214 ราย ตาย 2 ราย ต่อมามีรายงานเพิ่มขึ้นเป็น 1,600 ราย ตาย 16 ราย (Smith, 2011) และ 1733 ราย ตาย 17 ราย (Timmer, 2011) จนถึงต้นเดือนมิถุนายน มีมากกว่า 3,256 ราย ตายอย่างน้อย 35 ราย (Harrington, 2011) จากการสืบสวนการระบาดในช่วงแรก แหล่งอาหารซึ่งปนเปื้อนเชื้อที่คาดว่าเป็นสาเหตุสำคัญในครั้งนี้ คือ พืชผัก เช่น แตงกวา มะเขือเทศ กระหล่ำ ถั่วงอก เป็นต้น

เนื่องจากการระบาดของโรคอุจจาระร่วงจากเชื้อ EHEC เป็นที่สนใจมากทั้งในวงการแพทย์ และประชาชนทั่วไป ตลอดจนมีผลกระทบต่อการเกษตร การเดินทาง และการค้าระหว่างประเทศ มีการเสนอข่าวจากสื่อต่างๆ อย่างต่อเนื่องเป็นสัปดาห์ จนเป็นที่ตระหนกและกังวลในประชาชนทั่วไป บทความนี้จึงต้องการให้ความรู้เกี่ยวกับเชื้อ *E. coli* การก่อโรค ตลอดจนข้อมูลที่ได้รายงานเกี่ยวกับเชื้อนี้ในประเทศไทย โดยเน้นเฉพาะเชื้อกลุ่ม EHEC ซึ่งข้อมูลส่วนใหญ่จะอ้างถึงสายพันธุ์ O157 เนื่องจากเป็นสายพันธุ์ที่พบมากที่สุด

คุณสมบัติของเชื้อและพยาธิกำเนิด

E. coli เป็นเชื้อแบคทีเรียทรงแท่ง ติดสีแกรมลบ มีขนาดความยาว 1-3 ไมครอน เส้นผ่าศูนย์กลาง 0.5 ไมครอน จัดอยู่ในวงศ์ *Enterobacteriaceae* สกุล *Escherichia* เชื้อ *E. coli* ส่วนใหญ่เป็นเชื้อประจำถิ่น (normal flora) ที่พบในทางเดินอาหารของคนและสัตว์ เช่น โค กระบือ หมู ไก่ แพะ แกะ กระต่าย เป็นต้น ในคนพบว่าหลังจากทารกคลอดแล้วภายใน 40 ชั่วโมง จะพบเชื้อ *E. coli* ในลำไส้ (Ray and Schaffer, 2011) จึงเป็นตัวชี้วัดการปนเปื้อนอุจจาระในอาหารและน้ำ นอกจากนี้ยังสามารถพบได้ในสิ่งแวดล้อมทั่วไป เช่น พื้นดินและแหล่งน้ำธรรมชาติ *E. coli* สามารถเจริญเติบโตได้ดีในภาวะที่มีออกซิเจนและไม่มีออกซิเจน การมีเชื้อนี้อยู่ในลำไส้คนปกติ เป็นการได้ประโยชน์เนื่องจากช่วยยับยั้งการเจริญของเชื้อก่อโรคอื่นๆ ที่เข้าไปรุกรานในลำไส้ นอกจากนี้ยังมีส่วนช่วยในการสร้างวิตามินหลายชนิด การพบเชื้อ *E. coli* ที่อวัยวะอื่นนอกจากทางเดินอาหาร อาจเป็นการติดเชื้อและทำให้เกิดโรคได้ที่พบมาก เช่น การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ การติดเชื้อในกระแสเลือด เป็นต้น โรคอุจจาระร่วงจากเชื้อ *E. coli* แสดงให้เห็นว่าสายพันธุ์ที่ก่อโรคมีความแตกต่างจากสายพันธุ์ที่ไม่ก่อโรค โดยการสร้างสารพิษ (toxins) และปัจจัยการติดเชื้อรุนแรง (virulence factors) ต่างๆ ซึ่งเป็นสิ่งสำคัญในการแยกเชื้อ *E. coli* สายพันธุ์ที่ก่อโรค

ความรุนแรงของการดำเนินโรค ตลอดจนอัตราการตาย จึงทำให้โรคอุจจาระร่วงจากเชื้อ *E. coli* มีอาการตั้งแต่ไม่รุนแรงจนอาการรุนแรงถึงแก่ชีวิตได้ การแยกสายพันธุ์ของเชื้อ *E. coli* ใช้การตรวจสอบหาแอนติเจนที่ผนังเซลล์ (somatic antigen) หรือ โอแอนติเจน (O antigen) มาจากภาษาเยอรมันคือ “Ohne” และ แอนติเจนที่ส่วนหางของเชื้อ (flagella antigen) หรือ เอชแอนติเจน (H antigen) มาจากภาษาเยอรมันคือ “Hauch” ตรวจสอบโดยการทำปฏิกิริยากับแอนติบอดีที่จำเพาะ โดยโอแอนติเจนมี O1 ถึง O181 สำหรับเอชแอนติเจนมี H1 ถึง H56 จึงทำให้จำแนกสายพันธุ์ได้หลากหลายมากมาย (Nataro et al., 2007; Donnenberg, 2005) เชื้อ *E. coli* สายพันธุ์ที่ก่อโรคที่สำคัญ ซึ่งทราบกลไกการก่อโรคและพบบ่อย ได้แก่

1. Enteropathogenic *E.coli* (EPEC) มีปัจจัยการติดเชื้อรุนแรงที่สำคัญ คือ การเกาะติดเซลล์เยื่อบุผิวลำไส้ โดยใช้พิไล (pili) และอินทิมิน (intimin) ซึ่งเป็นการเกาะติดเยื่อหุ้มชั้นนอก (outer membrane adhesion) ทำให้เกิดการเกาะติดเซลล์เยื่อบุผิวลำไส้ ด้วยเชื้อที่จับกลุ่มกันเป็นกระจุก จนเกิดเป็นลักษณะที่เรียกว่าไมโครคอโลนี (microcolony)

2. Enteroaggregative *E. coli* (EAEC) มีปัจจัยการติดเชื้อรุนแรงที่สำคัญ คือ การเกาะติดเซลล์เยื่อบุผิวลำไส้ โดยใช้ฟิมบรี (fimbriae) ทำให้เกิดการเกาะติดเซลล์เยื่อบุผิวลำไส้ด้วยเชื้อที่เรียงต่อกันจนเต็มพื้นผิว คล้ายกับการเรียงก้อนอิฐ และอาจมีการสร้างสารพิษร่วมด้วย

3. Enteroinvasive *E. coli* (EIEC) มีปัจจัยการติดเชื้อรุนแรงที่สำคัญ คือ ความสามารถในการเข้าเซลล์เยื่อบุผิวลำไส้ แล้วหลบหลีกจากฟาโกโซม (phagosome) จนสามารถแบ่งตัวขยายจำนวนและกระจายไปยังเซลล์ข้างเคียง ซึ่งกลไกนี้มีความคล้ายคลึงกับการก่อโรคของเชื้อ *Shigella* spp.

4. Enterotoxigenic *E. coli* (ETEC) มีปัจจัยการติดเชื้อรุนแรงที่สำคัญ คือ การสร้างสารพิษ และการมีฟิมบรีเป็นจำนวนมาก สารพิษที่สร้างจากเชื้อก่อโรคนี้มี 2 ชนิดได้แก่

4.1 สารพิษที่ไม่ทนต่อความร้อน (heat-labile enterotoxin) สารพิษนี้คล้ายกับสารพิษที่สร้างจากเชื้อ *Vibrio cholerae* ซึ่งเป็นสาเหตุของอหิวาตกโรค

4.2 สารพิษที่ทนต่อความร้อน (heat-stable enterotoxin)

5. Enterohemorrhagic *E. coli* (EHEC) มีปัจจัยการติดเชื้อรุนแรงที่สำคัญ คือ การสร้างสารพิษที่สามารถทำลายเซลล์เวอโร (vero cell) ซึ่งเรียกว่า เวอโรทอกซิน (verotoxin) มีลักษณะโครงสร้าง และการออกฤทธิ์เช่นเดียวกับสารพิษที่สร้างจากเชื้อ *Shigella dystenteriae* จึงเรียกว่า ชิกาทอกซิน ทำให้มีชื่อเรียกเชื้อก่อโรคนี้ว่า เวอโรไซโททอกซินอีโคไล(verocytotoxigenic *E. coli*) หรือ อีโคไลที่ผลิตชิกา-ทอกซิน (shiga toxin-producing *E. coli*, STEC) สารพิษนี้ มี 2 ชนิด คือ ชิกาทอกซิน 1 (Stx1) ซึ่งสามารถทำให้หมดฤทธิ์ (neutralize) ได้ด้วยแอนติบอดีจำเพาะต่อ ชิกาทอกซิน และ ชิกาทอกซิน 2 (Stx2) ซึ่งไม่สามารถทำให้หมดฤทธิ์ได้ด้วยแอนติบอดีจำเพาะต่อชิกาทอกซิน แต่ต้องใช้แอนติบอดีจำเพาะต่อ Stx2 เอง ในรายที่รุนแรงทำให้มีเลือดออกมากับอุจจาระและเมื่อ

สารพิษเข้าสู่กระแสเลือดจะกระจายไปยังอวัยวะต่างๆ ทำให้เกิดการทำลายไต จนเกิดกลุ่มอาการกลุ่มอาการฮีโมไลติกยูรีมิก (hemolytic uremic syndrome, HUS) และทำให้เสียชีวิตในที่สุด การดำเนินโรคไปสู่ความรุนแรงถึงการมีกลุ่มอาการ HUS ขึ้นกับความดุร้ายหรือปัจจัยการติดเชื้อรุนแรงของเชื้อแต่ละสายพันธุ์ และสภาพร่างกายของผู้ป่วย ถึงแม้ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่มีกลุ่มอาการ HUS มักพบการติดเชื้อสายพันธุ์ O157 อย่างไรก็ดีมีรายงานการติดเชื้อจากสายพันธุ์อื่นที่ไม่ใช่ O157 (non-O157 STEC) โดยสายพันธุ์อื่นที่ไม่ใช่ O157 ที่สร้าง Stx2 อย่างเดียว มักพบว่ามีความสัมพันธ์กับการมีกลุ่มอาการ HUS มากกว่าสายพันธุ์อื่นที่ไม่ใช่ O157 ที่สร้าง Stx1 อย่างเดียวหรือสร้างทั้งสองอย่าง เชื้อกลุ่ม EHEC ก่อโรคได้ในคนทุกช่วงอายุ แต่พบอุบัติการณ์สูงในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการเกิด HUS

ปัจจัยการติดเชื้อรุนแรงที่สำคัญ

ปัจจัยการติดเชื้อรุนแรงที่สำคัญของ *E. coli* สายพันธุ์ O104:H4 (Nicole, 2011) ได้แก่

1. การเกาะติดเซลล์เยื่อบุผิวลำไส้ได้นาน ทั้งๆ ที่มีรายงานว่า สายพันธุ์นี้ได้สูญเสียยีนที่ใช้ในการเกาะติด (adhesion gene) แสดงว่าจะต้องมีปัจจัยร่วมอื่นเข้ามาเกี่ยวข้อง จากการศึกษาทางพาโทจีนิกเอพิเจเนติกส์ (pathoepigenetics) พบว่าอาจมีปัจจัยเช่นเดียวกับที่พบในผู้ป่วยลำไส้อักเสบเรื้อรังที่มีความสัมพันธ์กับเชื้อ EAEC ต่อมามีการศึกษาโดยใช้ข้อมูลการหาลำดับเบสดีเอ็นเอ (DNA sequencing) แสดงให้เห็นว่าเชื้อ *E. coli* สายพันธุ์ใหม่นี้มียีนเฉพาะที่พบได้จาก EAEC และ EHEC จึงเป็นเชื้อลูกผสม (hybrid)ตัวใหม่ (Life Technologies Corporation, 2011)

2. การสร้างสารพิษชิกาทอกซินจำนวนมาก ซึ่งถูกควบคุมโดยแดมเมทิลเลชัน (Dam methylation) ของเชื้อ *E. coli* จนก่อให้เกิดกลุ่มอาการ HUS ในอัตราที่สูงมาก และสูงกว่าเชื้อสายพันธุ์อื่น แรงกดดันที่ทำให้เกิดการคัดเลือกสายพันธุ์เพื่อความอยู่รอด (selective pressure) ที่เป็นแรงผลักดันให้เชื้อสร้างสารพิษจำนวนมากนี้ มีผู้ตั้งสมมติฐานว่าน่าจะเป็นการป้องกันการถูกจับกินจากโปรโตซัว ที่มีชื่อว่า *Tetrahymena* ซึ่งมีอยู่ทั่วไปในมูลสัตว์ และพืชผักต่างๆ เช่นเดียวกับ *E. coli* โดยสามารถพบ *E. coli* ที่สร้างสารพิษในแวคูโอล (vacuole) ของโปรโตซัว แวคูโอลน่าจะเป็นแหล่งพักพิงที่ปลอดภัยและเหมาะสมกับการคอนจูเกชัน (conjugation) ระหว่างแบคทีเรียด้วยกัน และฟาจ (phages)

3. การดื้อยาหลายชนิด (multidrug resistance) ต่างจากเชื้อสายพันธุ์อื่นที่เคยระบาด ซึ่งมักจะดื้อยาเพียงชนิดเดียว คือเททระไซคลิน (tetracycline) (Vergano, 2011) จากรายงานพบว่าเชื้อดื้อยาถึง 14 ชนิด ได้แก่ เพนิซิลิน (penicillins) กรดแอมอซิลลิน-คลาวูลานิก (amoxicillin-clavulanic acid) พิเพอราซิลลิน-ทาโซแบกแทม (piperacillin-tazobactam) สเตรป-โทมัยซิน (streptomycin) เททระไซคลิน (tetracycline) ฟลูออโรควิโนโลน (fluoroquinolone) กรดนาลิดิซิก (nalidixic acid) ไทรเมโทพริม-ซัลฟาเมทอกซาโซล(trimethroprim-sulfamethoxazole) และเซฟาโลสปอรินส์ รุ่นที่ 1- รุ่นที่ 3 (1^{st}–3^{rd}

generation cephalosporins) มีเพียงยาในกลุ่มคาร์บาพีเนม (carbapenem) ที่เชื้อยังไว (susceptible) (News-Medical, 2011) ถึงแม้การดื้อยาจะไม่ได้ถูกกล่าวถึงมากนัก เนื่องจากการรักษาจะเน้นการรักษาตามอาการ เพราะว่าเมื่อใช้ยาต้านจุลชีพไปฆ่าเชื้อแล้วกลับทำให้เชื้อปล่อยสารพิษออกมามากขึ้น จนมีอาการรุนแรงขึ้น แต่เป็นการแสดงว่าเชื้อถูกฆ่าได้ยาก เนื่องจากการใช้ยาต้านจุลชีพที่ไม่เหมาะสมทั้งในคนและสัตว์ จนมีเชื้อดื้อยาต่างๆมากมายในสิ่งแวดล้อมและเชื้อก็แลกเปลี่ยนยีน รับยีนดื้อยามามากจนแทบไม่มียาที่จะกำจัดเชื้อนี้ได้

การฆ่าทำลายเชื้อ

น้ำยาฆ่าเชื้อ ที่สามารถฆ่าทำลายเชื้อ *E. coli* ได้แก่ โซเดียมไฮโพคลอไรต์ (sodium hypochlorite) ร้อยละ 1 เอทานอล (ethanol) ร้อยละ 70 กลูทาราลดีไฮด์ (glutaraldehyde) ฟอร์มาลิน น้ำยาฆ่าเชื้อที่มีส่วนประกอบของไอโอดีน หรือ ฟีนอล (phenol) ส่วนการใช้ความร้อน อาจใช้ความร้อนแห้ง ที่ 160-170 องศาเซลเซียส หรืออบนึ่งที่ อุณหภูมิ 121 องศาเซลเซียส ความดัน 15 ปอนด์ นานอย่างน้อย 15 นาที สำหรับการทำอาหารรับประทานควรใช้อุณหภูมิมากกว่า 71 องศาเซลเซียส หรือ 160 องศาฟาเรนไฮต์ (CFSPH, 2009)

การก่อโรคในคน

เมื่อเชื้อเข้าสู่ร่างกายแล้วจะต้องใช้เวลาฟักตัวประมาณ 1-16 วัน ส่วนมาก 3-4 วัน ในช่วงระบาดอาจใช้เวลาเฉลี่ย 8 วัน คนที่ได้รับเชื้อแล้วอาจไม่แสดงอาการ หรือมีอาการโดยเริ่มจากการถ่ายอุจจาระเป็นน้ำ (watery diarrhea) ซึ่งในระยะนี้มีบางรายอาจหายได้เองใน 1 สัปดาห์ โดยไม่ต้องรักษาด้วยยาต้านจุลชีพ บางรายเป็นมากขึ้นจนอุจจาระเป็นเลือด ปวดเกร็งที่ท้อง บางรายระยะนี้อาจมีไข้ต่ำๆ คลื่นไส้อาเจียน หรือมีอาการขาดน้ำ ผู้ป่วยอาจหายได้เองและฟื้นตัวภายใน 1 สัปดาห์ แต่ในรายที่เป็นมากและรุนแรง เนื่องจากสารพิษทำลายเม็ดเลือดแดง และทำให้เกิดก้อนเลือดไปอุดตันเส้นเลือดฝอย จนทำให้เกิดเนื้อตายในลำไส้ จนลำไส้ทะลุ และเมื่อสารพิษเข้าสู่กระแสเลือดไปยังอวัยวะต่างๆ ไตซึ่งเป็นบริเวณที่มีเส้นเลือดฝอยมาก และเป็นอวัยวะที่มีหน้าที่กลั่นกรองสารต่างๆอยู่แล้ว จึงทำให้มีผลต่อไตมากที่สุด ผู้ป่วยที่พัฒนาจนมีกลุ่มอาการ HUS พบมากในผู้ป่วยเด็ก ผู้สูงอายุ และผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง โดยมักจะเป็นหลังจากอุจจาระร่วง 1 สัปดาห์ ซึ่งดูเหมือนว่าอาการกำลังจะดีขึ้น แล้วกลับเข้าสู่กลุ่มอาการ HUS โดยไม่มีอาการนำอื่น แต่มีลักษณะปัสสาวะออกน้อย ไตวาย โลหิตจางจากการแตกของเม็ดเลือดแดง (hemolytic anemia) เกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) อาการเหล่านี้ในผู้ป่วยแต่ละรายอาจแตกต่างกัน โดยบางรายอาจพบเป็นโลหิตจางจากการแตกของเม็ดเลือดแดง และ/หรือ เกล็ดเลือดต่ำ แต่ไม่มีไตวาย ในขณะที่บางรายอาจพบไตวายแต่ไม่พบเกล็ดเลือดต่ำ และ(หรือ)พบโลหิตจางจากการแตกของเม็ดเลือดแดงเพียงเล็กน้อย กลุ่มอาการ HUS ที่พบบ่อยในผู้ใหญ่ โดยเฉพาะในผู้สูงอายุ คือ อาการผื่นจ้ำเลือดจากเกร็ดเลือดน้อยเพราะไขกระดูกสร้างน้อย (thrombotic thrombocytopenic purpura, TTP) ซึ่งมีการทำลายไตน้อยกว่าในเด็ก แต่พบอาการทางระบบประสาท เช่น โรค

หลอดเลือดสมองตีบตัน หรือหลอดเลือดแตก โรคลมชัก สำหรับการระบาดครั้งนี้มีการศึกษาหนึ่งที่ทำในผู้ป่วยบางราย จำนวน 809 ราย พบว่ามีการพัฒนาการดำเนินโรคจนมีกลุ่มอาการ HUS ร้อยละ 25 โดยมีโรคแทรกซ้อนที่รุนแรงต่อระบบเลือด ไต และระบบประสาท (Harrington, 2011) ในขณะที่รายงานการระบาดของ O157:H7 ที่แล้วมาพบว่ามีการพัฒนาการดำเนินโรคจนมีกลุ่มอาการ HUS เพียงร้อยละ 2-7 (CFSPH, 2009; Insciences Organisation, 2009)

การระบาดของโรคอุจจาระร่วงจากเชื้อกลุ่ม EHEC

ได้มีการรายงานโรคอุจจาระร่วงจากเชื้อ *E. coli* สายพันธุ์ O114:H21 ตั้งแต่ ค.ศ. 1982 เป็นการระบาดของโรคอุจจาระร่วงรุนแรง ถ่ายเป็นเลือด สาเหตุจากการปนเปื้อนเชื้อของแฮมเบอร์เกอร์ ส่วนเชื้อที่พบมากที่สุด คือ เชื้อ *E. coli* สายพันธุ์ O157:H7 การระบาดที่กล่าวถึงมากที่สุด คือการระบาดในปี ค.ศ. 1993 สาเหตุจากการปนเปื้อนเชื้อของแฮมเบอร์เกอร์เช่นกัน ต่อมามีการระบาดที่มีสาเหตุจากการปนเปื้อนเชื้อจากพืชผัก ในปี ค.ศ. 2006 โดยมีการปนเปื้อนเชื้อของผักขม การติดเชื้อจากสายพันธุ์อื่นๆที่เคยรายงาน ได้แก่ O26, O91, O103, O104, O111, O113, O117, O118, O121, O128 และ O145. เชื้อ *E. coli* O104 นี้เคยมีรายงานเป็นรายๆ เช่น ผู้ป่วยหญิงชาวเกาหลีใต้ แต่ไม่เคยมีการระบาดใหญ่ จากการศึกษาทางพันธุศาสตร์ พบว่าเชื้อ *E. coli* สายพันธุ์ O104:H4 ที่ระบาดในครั้งนี้ เป็นสายพันธุ์ใหม่ที่ไม่เคยระบาดมาก่อน Beijing Genomics Institute รายงานว่า สายพันธุ์นี้มีความเหมือนกับสายพันธุ์ที่พบในผู้ป่วยเอดส์ในแอฟริกากลางถึงร้อยละ 93-95 และได้รับยีนจากแหล่งอื่นจนมีความหลากหลายของยีน กลายเป็นสายพันธุ์ย่อยที่กลายพันธุ์ ซึ่งสามารถเกาะติดเยื่อบุผิวลำไส้ได้นานขึ้นและสร้างสารพิษได้จำนวนมากขึ้นจนทำให้เกิดเลือดออกในลำไส้และกลุ่มอาการ HUS เพิ่มขึ้นด้วย (Smith, 2011; Timmer, 2011; The World Organisation for Animal Health, 2008)

การแพร่ระบาดของเชื้อกลุ่ม EHEC เกิดจากการปนเปื้อนเชื้อในอาหารที่ไม่สุก นมที่ไม่ผ่านกระบวนการทำลายเชื้อ (pasteurization) ผักดิบต่างๆ น้ำดื่ม การสัมผัสสัตว์ที่เป็นรังโรค สิ่งแวดล้อม เช่น ดิน น้ำจากแหล่งน้ำธรรมชาติ เช่น บ่อ ทะเลสาบ หรือแม้แต่การติดต่อจากคนสู่คนด้วยการสัมผัสโดยตรง ซึ่งมักพบในสถานรับเลี้ยงเด็ก เชื้อ *E. coli* สายพันธุ์ O157:H7 สามารถคงอยู่ในผลิตภัณฑ์อาหารต่างๆได้นาน เช่น เชื้อมีชีวิตอยู่ได้อย่างน้อย 9 เดือนในเนื้อที่เก็บไว้ในตู้แช่อุณหภูมิ -20 องศาเซลซียส นอกจากนี้เชื้อยังทนต่อความแห้ง ทนต่อกรดและผลิตภัณฑ์อาหารที่มีความเป็นกรด เช่น มายองเนส ไส้กรอก น้ำแอปเปิล ที่เก็บในตู้เย็น ในธรรมชาติเชื้อนี้สามารถมีชีวิตอยู่ในดินได้นาน 1-7 เดือน อยู่ในแหล่งน้ำจืดได้นานกว่า 2 เดือน ส่วนน้ำทะเลอยู่ได้นาน 2 สัปดาห์ (CFSPH, 2009) จากการศึกษาปริมาณเชื้อที่ก่อให้เกิดโรคได้ พบว่าเชื้อสายพันธุ์ O157 และ O111 ใช้จำนวนเชื้อน้อยมาก (low infectious dose) เพียงน้อยกว่า 100 ตัว ก็ทำให้เกิดโรคได้ ส่วนสายพันธุ์อื่นๆ ยังไม่มีรายงาน สำหรับการระบาด

ครั้งนี้พบว่า *E. coli* O104:H4 มีจำนวนเชื้อเพียง 10-50 ตัวเท่านั้นก็ทำก่อเกิดโรคได้

การติดต่อคนสู่คน ผู้ติดเชื้อ EHEC สายพันธุ์ O157:H7 สามารถแพร่เชื้อออกมาในอุจจาระได้นานประมาณ 7-9 วัน ส่วนน้อยที่ได้นานมากกว่า 3 สัปดาห์หลังจากมีอาการ บางรายอาจแพร่ได้นานหลายเดือน เด็กมีแนวโน้มที่จะแพร่เชื้อได้นานกว่าผู้ใหญ่ (CFSPH, 2009)

การระบาดครั้งนี้เป็นที่สรุปแล้วว่า เกิดจากการปนเปื้อนเชื้อในถั่วงอก ผู้เชี่ยวชาญจาก Robert Koch Institute สามารถยืนยันได้ว่าผู้บริโภคที่มีถั่วงอกเป็นส่วนประกอบในอาหารจะเกิดการติดเชื้อ EHEC จากการศึกษาแบบ recipe-based cohort study กลุ่มศึกษา 112 คนในภัตตาคารแห่งหนึ่ง พบว่า ผู้ที่รับประทานถั่วงอกมีโอกาสติดเชื้อ EHEC และมีกลุ่มอาการ HUS มากกว่าผู้ที่ไม่รับประทานถั่วงอกนี้ถึง 8.6 เท่า นอกจากนี้ The German Federal Institute of Risk Assessment ซึ่งได้ศึกษาสายพันธุ์เหล่านี้แล้ว พิสูจน์ได้ว่าสายพันธุ์ที่พบในถั่วงอกเป็นสายพันธุ์เดียวกับที่พบจากผู้ป่วย (Harrington, 2011)

อุบัติการณ์และอัตราการตาย

การหาอุบัติการณ์ (incidence) การติดเชื้อ EHEC ในคนเป็นไปได้ยาก เพราะว่าผู้ติดเชื้อที่มีอาการไม่รุนแรง จะไม่ได้มีการส่งตรวจหาเชื้อนี้อย่างละเอียด ส่วนข้อมูลความชุก (prevalence) ของการติดเชื้อ EHEC ในคนน่าจะต่ำกว่าความเป็นจริง เนื่องจากห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยาไม่ได้มีการตรวจหาเชื้อเหล่านี้ในงานประจำปกติ ในเรื่องอัตราตายซึ่งสัมพันธ์กับการดำเนินโรคก็มีความหลากหลาย จำนวนผู้ป่วยที่พัฒนาจนมีกลุ่มอาการ HUS ก็แปรตามเชื้อที่ระบาด มีรายงานว่าประมาณร้อยละ 5-10 ของผู้ป่วยที่อุจจาระเป็นเลือดด้วยเชื้อ EHEC สายพันธุ์ O157:H7 มักจะพัฒนาจนมีกลุ่มอาการ HUS แต่การระบาดบางครั้งพบอุบัติการณ์สูงถึงร้อยละ 16 มีรายงานอัตราตายในเด็กที่พัฒนาจนมีกลุ่มอาการ HUS เป็นร้อยละ 3-10 ส่วนผู้ใหญ่ที่เป็น TTP จะสูงถึงร้อยละ 50 (CFSPH, 2009)

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยา

การเก็บสิ่งส่งตรวจ ควรเก็บอุจจาระทันทีที่เริ่มมีอาการอุจจาระร่วงในระยะเฉียบพลันและก่อนที่จะได้รับยาต้านจุลชีพ เชื้อจะน้อยลงจนยากที่จะตรวจพบหรือตรวจไม่พบเลยหลังจากมีอาการ 1 สัปดาห์ และยืนที่ควบคุมการสร้าง ชิกาทอกซิน ก็อาจหายไปจากเชื้อได้ ทำให้การตรวจหายืนที่สร้างสารพิษนี้มีความไวลดลง การตรวจหาสารพิษควรตรวจจากเชื้อที่เพาะแยกได้แล้ว จะมีความไวและความจำเพาะมากกว่า การตรวจโดยตรงจากอุจจาระ (rectal swab) จะต้องมั่นใจว่ามีเนื้ออุจจาระมากพอที่จะนำมาใช้ในการทดสอบต่างๆ รวมถึงการเพาะเชื้อในอาหารเลี้ยงเชื้อหลายชนิด ถ้าจำเป็นต้องใช้การเพาะเชื้อจากอุจจาระ แนะนำให้เก็บในอาหารเหลว (enrichment broth)

การส่งสิ่งส่งตรวจ ควรส่งอุจจาระทันทีโดยให้ถึงห้องปฏิบัติการภายใน 1 ชั่วโมง ถ้าไม่สามารถส่งทันทีควรเก็บในตู้เย็นแต่ไม่เกิน 24 ชั่วโมง ถ้าเก็บเกินกว่า 48 ชั่วโมง ควรเก็บในอาหารนำส่ง (transport medium) เช่น อาหารแครีแบลร์ (Cary-Blair medium) และแช่ตู้เย็น หาก

ต้องการเก็บนานกว่า 3 วัน ควรเก็บในตู้แช่แข็ง -70 องศาเซลเซียส ทันที สำหรับอุจจาระที่ต้องการตรวจหาสารพิษโดยตรง ควรเก็บใส่ตู้เย็นโดยไม่ต้องใส่ใน อาหารนำส่ง

การเพาะแยกเชื้อ เชื้อที่พบบ่อย EHEC สายพันธุ์ O157:H7 จะมีอาหารคัดเลือก (selective medium) เฉพาะ เช่น อาหารเอสเอ็มเอซี (SMAC, sorbitol-MacConkey agar) ซีทีเอสเอ็มเอซี (CT-SMAC, cefixime tellurite-sorbitol MacConkey agar) ซึ่งจะยับยั้งเชื้อ *Aeromonas Plesiomonas Morganella* และ *Providencia* หรือ CHROM agar O157 หลังจากนำไปอบเพาะที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส นาน 16-24 ชั่วโมง อาหารเลี้ยงเชื้อ SMAC และ CT-SMAC ซึ่งอาศัยหลักว่า EHEC สายพันธุ์ O157:H7 มักจะไม่ใช้น้ำตาลซอร์บิทอล (sorbitol) (ซึ่งจะต่างกับเชื้อ *E. coli* อื่นๆ) จะให้โคโลนีไม่มีสี ส่วน CHROM agar O157 เชื้อที่สงสัยว่าน่าจะเป็น EHEC สายพันธุ์ O157:H7 จะมีโคโลนีสีม่วงสด หรือสีชมพู ให้เลือกเชื้อที่สงสัย 3-5 โคโลนี มาทดสอบเพื่อตรวจยืนยันเชื้อโดยใช้ วิธีทดสอบทางชีวเคมี (biochemical test) ทำปฏิกิริยากับแอนติบอดีที่จำเพาะต่อ O และ H antigen ตลอดจนการตรวจหาสารพิษซึ่งอาจใช้วิธีทางโมเลกุลพันธุศาสตร์ เช่น พีซีอาร์ (PCR) มัลติเพล็กซ์พีซีอาร์ (multiplex PCR) วิธีทางอิมมูโนวิทยา เช่น อิไลซา (ELISA) หรือการทดสอบพิษในเซลล์เพาะเลี้ยง (cell cytotoxic assay) โดยใช้เซลล์วีโร (Vero cell) หรือ เซลล์ฮีลา (Hela cell) การตรวจเหล่านี้อาจไม่สอดคล้องกัน เช่น ตรวจพบว่าเชื้อสร้างสารพิษแต่ไม่พบยีนที่ควบคุมการสร้าง ในทางตรงข้ามตรวจพบว่าเชื้อมียีนที่ควบคุมการสร้างสารพิษ แต่ไม่สร้างสารพิษ (Koitabashi et al, 2006) นอกจากนี้เชื้อ EHEC สายพันธุ์ O157:H7 หรือสายพันธุ์อื่นที่สามารถใช้น้ำตาลซอร์บิทอลก็อาจพบได้ ทำให้การตรวจแยกเชื้อมีความละเอียด สลับซับซ้อนและภาระงานมาก จึงเป็นเหตุผลที่ไม่มีการเพาะแยกเชื้อ EHEC ในห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยาสำหรับงานประจำปกติ

สำหรับการตรวจแยกเชื้อเพื่อสืบสวนโรคเมื่อมีการระบาด จะต้องมีการตรวจแยกเป็น subtype ซึ่งจำเป็นต้องใช้หลายวิธีช่วยกันในการแยกให้ละเอียด วิธีที่นิยมใช้กัน ได้แก่ ฟาจไทป์ (phage typing) ไบโอไทป์ (biotyping) การทดสอบความไวของเชื้อต่อสารต้านจุลชีพ (antimicrobial susceptibility test, plasmid profile) การให้กระแสไฟฟ้าสลับทิศทาง (pulsed field gel electrophoresis, PFGE) และวิธีทางพีซีอาร์ต่างๆ ซึ่งปัจจุบันมีวิธีที่พัฒนาขึ้นเพื่อตรวจหาเชื้อได้ดีขึ้น เช่น วิธีไอเอ็มเอส (IMS, Immunomagnetic separation) เหมาะกับสิ่งส่งตรวจที่มีปริมาณเชื้อน้อย เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพ ผู้ป่วยที่มีอาการมามากกว่า 5 วัน ผู้ติดเชื้อที่ไม่มีอาการ หรือสิ่งส่งตรวจที่เก็บและส่งไม่เหมาะสม โดยการใช้แอนติบอดีที่จำเพาะไปจับบนเม็ดเหล็กที่มีขนาดเล็กมาก แล้วนำไปผสมกับสิ่งส่งตรวจให้เชื้อที่มีอยู่จับกับแอนติบอดีที่จำเพาะบนเม็ดเหล็ก แล้วนำไปผ่านขั้นตอนการแยกเชื้อที่จำเพาะกับแอนติบอดีบนเม็ดเหล็ก จากนั้นนำไปเพาะเชื้อต่อไป วิธีนี้มีข้อจำกัดที่จะตรวจหาได้เฉพาะเชื้อที่ความจำเพาะต่อ

แอนติบอดีที่ใช้เท่านั้น (Centers for Disease Control and Prevention, 1994; 2009;The World Organisation for Animal Health, 2008)

การรักษา

การรักษาโรคอุจจาระร่วงจากเชื้อกลุ่ม EHEC เป็นแบบประคับประคอง ร่วมกับการให้สารน้ำเกลือแร่ หรืออาหารอ่อน การรักษาด้วยยาต้านจุลชีพยังเป็นที่ถกเถียง และมักจะหลีกเลี่ยงการใช้ เนื่องจากพบว่าการใช้ยาต้านจุลชีพไม่ช่วยลดอาการ ไม่ป้องกันโรคแทรกซ้อน ไม่ลดการแพร่เชื้อ และยังเพิ่มความเสี่ยงต่อการพัฒนาจนมีกลุ่มอาการ HUS โดยเฉพาะในรายที่เป็นระยะอุจจาระเป็นเลือด ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงและมีโรคแทรกซ้อน จำเป็นต้องเข้ารักษาตัวใน ICU เพื่อทำไดอะไลซิส (dialysis) ทรานส์ฟิวชัน(transfusion) และ(หรือ) เพลทเลททรานส์ฟิวชัน (platelet infusion) (CFSPH, 2009)

การป้องกัน

การล้างมือยังเป็นการป้องกันที่ดี โดยหมั่นล้างมือ ก่อนและหลังประกอบอาหาร หลังเข้าห้องน้ำ หลังสัมผัสสัตว์ หรือสิ่งแวดล้อมที่อาจปนเปื้อนเชื้อได้ ควรรับประทานอาหารที่สุกด้วยความร้อน หลีกเลี่ยงนม ผลิตภัณฑ์จากนม น้ำผัก/ผลไม้ที่ไม่ผ่านขบวนการการฆ่าเชื้อ การรับประทานผักสด ควรแช่ในน้ำยาที่มีส่วนประกอบของคลอรีนเจือจาง และจะปลอดภัยที่สุดเมื่อล้างแล้วรับประทานทันที เพราะเมื่อตั้งทิ้งไว้เชื้อที่ปนเปื้อนอยู่สามารถที่จะเพิ่มจำนวนได้อีก การมีสุขอนามัยที่ดี ล้างมือหลังเข้าห้องน้ำสามารถลดการแพร่เชื้อจากคนสู่คน (CFSPH, 2009)

ข้อมูลในประเทศไทย

1. การศึกษาในคน

1.1 การศึกษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงในเด็ก

ช่วงปี พ.ศ. 2528-2531 (Brown et al, 1989) โดยการเพาะแยกเชื้อจากผู้ป่วยเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปีที่อุจจาระเป็นเลือดซึ่งเห็นได้ด้วยตาเปล่า 264 ราย พบสาเหตุจากเชื้อ *Shigella* spp. ร้อยละ 32 *Salmonella* spp. ร้อยละ18 *Campylobacter* spp. ร้อยละ10 ETEC ร้อยละ 8 โรทาไวรัส (rotavirus) ร้อยละ 6 EIEC ร้อยละ 4 และ EPEC ร้อยละ 3 ส่วนผู้ป่วย 54 ราย (ประมาณร้อยละ 20) ที่ไม่พบเชื้อก่อโรคในทางเดินอาหาร เมื่อนำอุจจาระมาตรวจหาเอสแอลที (SLT, shiga-like toxin)โดยใช้วิธีดีเอ็นเอไฮบริไดเซชัน (DNA hybridization) พบเชื้อ *E. coli* ที่สร้าง SLT 4 ราย (ร้อยละ 7) ส่วนในเด็กที่ไม่เป็นโรคอุจจาระร่วงพบเชื้อ *E. coli* ที่สร้าง SLT ได้ 3 ใน 50 ราย (ร้อยละ 6)

1.2 การศึกษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงในผู้ใหญ่

1) การศึกษาที่โรงพยาบาลบำราศนราดูร (Bettelheim et al, 1990) รายงานปี พ.ศ. 2533 จากการเพาะแยกเชื้อ 458 ราย พบเชื้อ *Vibrio parahemolyticus* ร้อยละ 26 *Plesiomonas shigelloides* ร้อยละ 20 *Shigella* spp. ร้อยละ 9 *Salmonella* spp. ร้อยละ 6 *Vibrio* spp. ร้อยละ 6 ETEC ร้อยละ 2 และ EIEC ร้อยละ 1 ส่วนการใช้ DNA probe เพื่อตรวจหา SLT-I SLT-II และ

O157 EHEC fimbriae พบเชื้อ *E. coli* 42 สายพันธุ์ จากผู้ป่วย 8 รายที่ให้ผลบวก โดยมีเชื้อที่พบ SLT และมีการสร้างสารพิษ 16 สายพันธุ์ ซึ่งเป็นซีโรไทป์ (serotype) อื่นไม่ใช่ O157 เช่น O2:H1 O110:H19 O112ab:H21 O113:H21, O6:H28 O22:H16 O52:H25 และเชื้อที่ไม่พบ SLT 26 สายพันธุ์ แต่จับกับ O157 EHEC ฟิมบริโพรบ (fimbriae probe) ได้ 26 สายพันธุ์ ผู้ป่วยทั้ง 8 รายนี้ไม่มีอุจจาระเป็นเลือดและไม่มีกลุ่มอาการ HUS

2) การศึกษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงจากโรงพยาบาล 6 แห่ง (ผกามาศ ขาวปลอด และคณะ, 2543) จากภาคกลาง เหนือ ใต้ และตะวันออกเฉียงเหนือ ในช่วงเดือนธันวาคม พ.ศ. 2541 ถึงเดือนเมษายน พ.ศ. 2542 โดยการเพาะแยกเชื้อ *E. coli* และหาซีโรไทป์โดยใช้ซีโรกรุป (serogrouping) ทั้งโอแอนติเจน และเอชแอนติเจน พร้อมทั้งตรวจหาสารพิษ SLT-1 และ SLT-2 ด้วยวิธีการเกาะกลุ่มลาเท็กซ์ (latex agglutination) จากอุจจาระ 549 ตัวอย่าง พบเป็น non O157 EHEC 26 สายพันธุ์ มีเพียง 1 สายพันธุ์ จากโรงพยาบาลภูเก็ตที่เป็น O157: H not typeable ผู้ป่วยที่พบเชื้อ *E. coli* สายพันธุ์เหล่านี้ไม่มีอุจจาระเป็นเลือดและไม่มีกลุ่มอาการ HU

3) การศึกษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงในทหารอเมริกัน ที่จังหวัดอุบลราชธานี (Echeverria et al, 1993) เดือนกุมภาพันธ์ ปี พ.ศ. 2536 พบว่าผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วง จำนวน 95 ราย จากทหารทั้งหมด 333 นาย (ร้อยละ 28) มีการเก็บอุจจาระตรวจเพียง 24 ราย เชื้อก่อโรคที่พบได้แก่ *Campylobacter jejuni* 6 ราย (ร้อยละ 28) attaching and effacing *E. coli* 3 ราย (ร้อยละ 13) nontyphoidal *Salmonella* 2 ราย (ร้อยละ 8) โรทาไวรัส 1 ราย (ร้อยละ 4) แต่ไม่พบเชื้อ ETEC EHEC และ *Shigella* spp.

1.3 การศึกษาภูมิคุ้มกันในคนไทย

ที่โรงพยาบาลหาดใหญ่ (Voravuthikunchai et al, 2005) ช่วงเดือนสิงหาคม พ.ศ. 2543 ถึงเดือนกันยายน พ.ศ. 2545 โดยการสุ่มตรวจเลือดผู้บริจาคโลหิต และผู้ป่วยอื่นที่ไม่เป็นโรคอุจจาระร่วง จำนวน 332 ราย ด้วยวิธีอิไลซา เพื่อตรวจหาแอนติบอดีต่อ *E. coli* O157:H7 ไลโพโพลิแซคคาไรด์ (lipopolysaccharide) และวิธีการเกาะกลุ่มด้วย heat-killed *E. coli* O157 ผลการศึกษาด้วยวิธีอิไลซา (ELISA) พบผู้ที่มีแอนติบอดีต่อ *E. coli* O157:H7 ไลโพโพลิแซคคาไรด์ ชนิดไอจีเอ็ม (IgM) ให้ผลบวกร้อยละ 11.74 และชนิดไอจีจี (IgG) ให้ผลบวกร้อยละ 22.59 ส่วนวิธีการเกาะกลุ่มพบผู้ที่มีแอนติบอดีไตเตอร์ 1:10 1:20 และ 1:40 เป็นร้อยละ 1.74, 69.36 และ 28.9 ตามลำดับ

2. การศึกษาในสัตว์

การศึกษาในสัตว์ มีรายงานในปี พ.ศ. 2533 (Suthienkul et al, 1990) พบเชื้อ *E. coli* ที่มียีนควบคุมการสร้างสารพิษในอุจจาระส่งตรวจของ โค กระบือ มากที่สุด โดยพบได้ร้อยละ 11-84 ส่วนเนื้อโคที่จำหน่ายในตลาดสดพบร้อยละ 9 และเนื้อโคสดที่เพิ่งชำแหละจากโรงฆ่าสัตว์พบร้อยละ 8-28 โดยซีโรไทป์ ที่พบมีความหลากหลาย แต่ไม่พบ O157 ในขณะที่พบ EHEC ที่ไม่มียีนควบคุมการสร้างสารพิษ แต่สามารถสร้างสารพิษที่ทำลายเซลล์วีโรโดยไม่ทำลายเซลล์ฮีลา ต่อมามีรายงายในปี พ.ศ. 2543 (Vuddhakul et al, 2000) ทำการศึกษาโดยการเพาะเชื้อจากเนื้อโคและอุจจาระโค โดยใช้

วิธีอิมมูโนแมกนีติก (Immunomagnetic) ที่เคลือบด้วย anti-O157 พบเชื้อ *E. coli* O157 จำนวน 4 สายพันธุ์ จากเนื้อโค 95 ตัวอย่าง และ 1 สายพันธุ์ จากอุจจาระโค 55 ตัวอย่าง

บทสรุป

เชื้อเอนเทอโรฮีโมเรจิกอีโคไล คือ เชื้อ *E. coli* ที่สร้างสารพิษที่ชื่อว่า ชิกาทอกซิน ซึ่งมีลักษณะคล้ายสารพิษที่สร้างจากเชื้อ *Shigella* ทำให้เกิดอุจจาระร่วง ตั้งแต่อาการไม่รุนแรงจนถึงรุนแรงทำให้อุจจาระมีเลือดปน เกิดการทำลายไต จนเกิดกลุ่มอาการกลุ่มอาการฮีโมไลติกยูรีมิกในรายที่ไม่ได้รับการรักษาอย่างถูกต้องและทันท่วงที จะถึงแก่ชีวิตในที่สุด

E. coli O104: H4 เป็นสายพันธุ์ใหม่ที่เกิดจากการรับยีนจากเชื้ออื่น จนมีปัจจัยการติดเชื้อรุนแรงเพิ่มขึ้น ได้แก่ การเกาะติดเซลล์เยื่อบุผิวลำไส้ได้นานมากขึ้น การสร้างสารพิษจำนวนมาก และการดื้อยาแทบทุกชนิด จนทำให้มีอาการรุนแรง และมีอัตราการตายสูง

ข้อมูลที่มีการศึกษาในประเทศไทยแสดงให้เห็นว่าสามารถพบเชื้อกลุ่ม EHEC ได้ทั้งในคนและสัตว์ ในคนพบได้ทั้งในผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วง และผู้ป่วยโรคอื่นๆ นอกจากนี้คนไทยยังมีภูมิคุ้มกัน ทั้งในคนปกติและผู้ป่วยอื่นที่ไม่มีอุจจาระร่วง

เอกสารอ้างอิง

ผกามาศ ขาวปลอด อรวรรณ แซ่โค้ว สุจิตรตรา ไทยทำนัส และคณะ. (2543). การศึกษา serotype ของ enterohemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) O157:H7 และ non-O157 ที่แยกได้จากอุจจาระของคนไข้โรคอุจจาระร่วงในประเทศไทย การประชุมทางวิชาการ. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ ครั้งที่ 38: 498-504.

Bettelheim, K.A., Brown, J.E., Lolekha, S., et al. (1990). Serotypes of *Escherichia coli* that hybridized with DNA probes for genes encoding shiga-like toxin I, shiga-like toxin II, and serogroup O157 enterohemorhagic *E. coli* fimbriae isolated from adults with diarrhea in Thailand. **Journal of Clinical Microbiology**. 28 (2): 293-5.

Brown, J.E., Echeverria, P., Taylor, D. et al. (1989). Derermination by DNA hybridization of shiga-like-toxin-producing *Escherichia coli* in children with diarrhea in Thailand. **Journal of Clinical Microbiology**. 27 (2): 291-4.

Centers for Disease Control and Prevention. (1994). ***E. coli* O157:H7: Procedure for isolation and identification from stool specimens**. Retrieved November 15, 2010, from Web site: http://wonder.cdc.gov/wonder/prevguid/p0000445/p0000445.asp

Centers for Disease Control and Prevention. (2009). **Recommendations for diagnosis of Shiga Toxin-producing *Escherichia coli* infections by clinical laboratories**. Retrieved December 12, 2010, from Website: http://www.cdc.gov/mmwr/cme/conted.html

Centers for Disease Control and Prevention. (2011). ***Escherichia coli* O157:H7and other Shiga-producing *Escherichia coli* (STEC).** Retrieved December 20, 2010, from Web site: http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/ecoli_o157h7/

CFSPH, The Center for Food Security & Public Health. (2009). **Enterohemorrhagic *Escherichia coli* infections**. (2009). Retrieved November 15, 2010, from Web site: www.cfsph.iastate.edu

Donnenberg, M.S. (2005). Enterpbacteriaceae. In: Mandell, G.L, Bennett, J.E., and Dolin, R. eds. **Principles and practice of infectious diseases. 6th ed.** Philadel phia: Elsevier Churchill Livingstone: 2567-86.

Echeverria, P., Jackson, L.R., Hoge, C.W., et al. (1993). Diarrhea in U.S. troops deployed to Thailand. **Journal of Clinical Microbiology**. 31(12): 3351-3352.

Harrington, R. (2011). **Germany finally confirms source of deadly *E. coli* outbreak**. Retrieved February 16, 2001, from Website: http://www.foodproductiondaily.com

Insciences Organisation. (2009). **Outbreak of *E. coli*-infection (EHEC-infection)**. Retrieved November 20, 2010, from Web site: http://insciences.org/article.php?article_id=3783

Koitabashi, T., Vuddhakul, V., Radu, S., et al. (2006). Genetic characterization of *Escherichia coli* O157:H7/-strains carrying the stx_2 gene but not producing Shiga toxin 2. **Microbiology and Immunology**. 50(2): 135-48.

Life Technologies Corporation. (2011). **DNA sequencing data reveals new hybrid *E. coli* strain is cause of German outbreak**. Retrieved February 15, 2011, from Web site: http://www.lifetechnologies.com/news-gallery/press-releases/2011/dna-sequencing-data-rev

MediLexicon International Ltd. (2004). **As *E. coli* outbreak in Germany continues**. Retrieved March 6, 2011, from Web site: http://www.medicalnewstoday.com/releases/227435.php

Nataro, J.P., Bopp, C.A., Fields, P.I., et al. (2007). *Escherichia*, *Shigella*, and

Salmonella. In: Murray PB, Baron E.J., Jorgenson J.H., et al. eds. **Manual of Clinical Microbiology 9th ed**. Washington DC: ASM Press: 670-87.

News-Medical**.** (2011). ***E coli* outbreak in Germany continues.** Retrieved March 25, 2011, http://www.news-medical.net/news/20110603/E-coli-outbreak-in-Germany-continues.aspx

Nicole. (2011). **Pondering the evolution of *E. coli* (O104:H4)**. Retrieved February 16, 2011, from Web site: http://epiexperts.com/blog/pondering-the-evolution-of-e-coli-0104h4/

Ray, D.E., and Schaffer, H.D. (2011). ***E. coli* again: A troubling new twist with serious consequences**. Retrieved February 16, 2011, from Web site: http://www.farmandranchguide.com/news/opinion

Smith, T.C., (2011). ***E. coli* O104:H4 in Eurorp–is it new?** Retrieved April 6, 2011, from Web site: http://scienceblogs.com/mt/pings/157143

Suthienkul, O., Brown, J.E., Seriwatana, J., et al. (1990). Shiga-like-toxin-producing *Escherichia coli* in retail meats and cattle in Thailand. **Applied and Environmental Microbiology**. 56(1): 1135-1139.

The World Organisation for Animal Health. (2008). **Verocytotoxigenic *Escherichia coli***. The Animal Health & Production Compendium. http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tag/Health_standards/tahm/2.09.11_VERO_E_COLI.pdf

Timmer, J., (2011). **Scientists rush to sequence deadly new *E. coli* strain**. Retrieved March 30, 2011, from Website: http://arstechnica.com/science/news/2011/06/June.

Vergano, D. (2011)**.** ***E. coli* outbreak bug genes look super aggressive**. Retrieved March 12, 2011, from Web site: http://www.usatoday.com/tech/science/columnist/vergano/2011-06-03-e-coli-biology_n.htm

Voravuthikunchai, P.S., Chaowana, C., Perepat, P., et al. (2005). Antibodies among healthy population of developing countries against enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7. **Journal of Health and Population and Nutrition**. 23 (4): 305-10.

Vuddhakul, V., Patararungrong, N., Pungrasamee, P., et al. (2000). Isolation and characterization of *Escherichia coli* O157 from retail beef and bovine feces in Thailand. **FEMS Microbiology Letters**.182: 343-7.