

โรคทริคิโนซิส (Trichinosis)

สาเหตุ

โรคทริคิโนซิส (Trichinosis) เป็นโรคที่เกิดจากหนอนพยาธิตัวกลมใน Family Trichinellidae, genus Trichinella จัดเป็นโรคติดต่อระหว่างสัตว์และคน (Zoonosis) ซึ่งเป็นพยาธิในเนื้อเยื่อที่พบการระบาดได้ทั่วโลก และเป็นปัญหาด้านสาธารณสุขของหลายประเทศ รวมทั้งประเทศไทย

พยาธิชนิดนี้มีทั้งหมด 8 สายพันธุ์ (species) และอีก 4 genotype จำแนกเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่มีแคปซูลหุ้มตัวอ่อนพยาธิ (encapsulated larva) และกลุ่มที่ไม่มีแคปซูลหุ้มตัวอ่อนพยาธิ (non-encapsulated larva) โดยในแต่ละกลุ่มสามารถจำแนกสายพันธุ์ได้ดังนี้⁽⁶⁾

- กลุ่มที่มีการสร้างแคปซูลหุ้ม ประกอบด้วย
 - *T.spiralis* (genotype T1)
 - *T.nativa* (genotype T2)
 - *T.britovi* (genotype T3)
 - *T.murrelli* (genotype T5)
 - *Trichinella* genotype T6
 - *T.nelsoni* (genotype T7)
 - *Trichinella* genotype T8
 - *Trichinella* genotype T9
 - *Trichinella* genotype T12
- กลุ่มที่ไม่มีการสร้างแคปซูลหุ้ม ประกอบด้วย
 - *T.pseudospiralis* (genotype T4)
 - *T.papuae* (genotype T10)
 - *T.zimbabwensis* (genotype T11)

สัตว์ที่ไวต่อการเกิดโรค

พบได้ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม สัตว์ปีกบางชนิด และสัตว์เลื้อยคลาน ทั้งที่เป็นสัตว์ป่า และสัตว์เลี้ยงเนื้อ เช่น สุกร ม้า สุนัข แมว หนู กระรอก กระต่าย แมวน้ำ ปลาวาฬ นกเค้าแมว และจระเข้⁽¹⁾

ระบาดวิทยาของโรคทริคิโนซิสในประเทศไทย

พบการระบาดครั้งแรกในประเทศไทย เมื่อปีพ.ศ.2505 ที่อำเภอแม่สะเรียง จังหวัดแม่ฮ่องสอน ในครั้งนั้นมีผู้ป่วยทั้งสิ้น 56 คน และมีผู้เสียชีวิต 11 คน ซึ่งได้รับประทานลาบดิบที่ทำมาจากหมูชาวเขา (hill tribe pig) ก่อนจะแสดงอาการป่วย เมื่อตรวจทางห้องปฏิบัติการพบตัวอ่อนพยาธิชนิดมีแคปซูลหุ้ม *T.spiralis* หลังจากนั้นก็มี การระบาดของพยาธิชนิดนี้ทุกปี โดยเฉพาะในพื้นที่แถบภาคเหนือ

ในปีพ.ศ.2526 เกิดการระบาดครั้งใหญ่ในพื้นที่ภาคเหนือจำนวน 9 ครั้ง ในจังหวัดเชียงราย น่าน กำแพงเพชร เพชรบูรณ์ ลำปาง พิชณุโลก และเชียงใหม่ พบผู้ป่วยสูงถึง 555 ราย ในจำนวนนี้มีผู้ป่วยเสียชีวิต 1 ราย (จังหวัดเชียงราย) ซึ่งการระบาดของโรคในเวลาต่อมาไม่ได้เกิดเฉพาะในภาคเหนือ แต่มีการระบาดทุกภาคของประเทศไทย การระบาดของโรคมักเกิดในช่วงเทศกาล งานบุญประเพณีต่างๆที่ชาวบ้านมักรวมกลุ่มกันทำกิจกรรมต่างๆ รับประทานอาหารร่วมกัน โดยเฉพาะกลุ่มชาวบ้านที่นิยมรับประทานอาหารที่ปรุงจากเนื้อสัตว์ป่าแบบสุกๆดิบๆ เช่น ลาบ ลู่ ก้อย พร้า จึงเป็นสาเหตุให้เกิดการระบาดของโรคนี้อีกพร้อมๆกันในหมู่บ้าน หรือชุมชน

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบว่า การระบาดของโรคพยาธิชนิดนี้ในประเทศไทย ส่วนใหญ่มีสาเหตุจากพยาธิ *T.spiralis* ซึ่งจัดในกลุ่มที่มีแคปซูลหุ้มตัวอ่อนพยาธิ (encapsulated larva) ยกเว้นในปี พ.ศ. 2537 ที่มีรายงานการระบาดของโรคนี้อันที่อำเภอท่าแซะ จังหวัดชุมพร พบผู้ป่วย 59 ราย และผู้ป่วยเสียชีวิต 1 ราย เมื่อตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ พบว่า มีสาเหตุมาจาก *T.pseudospiralis* ซึ่งจัดอยู่ในกลุ่มที่ไม่มีแคปซูลหุ้มตัวอ่อน (non encapsulated larva)

ในปีพ.ศ.2548 พบการระบาดในพื้นที่อำเภอบ้านไร่ จังหวัดอุทัยธานี มีผู้ป่วยจำนวนมากป่วยด้วยอาการปวดบวมกล้ามเนื้อ ผลการตรวจวินิจฉัย พบว่า ผู้ป่วยกลุ่มนี้ติดเชื้อพยาธิในกลุ่มที่ไม่มีแคปซูลหุ้มตัวอ่อน *T.papuae* ซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่เคยมีรายงานเฉพาะหมู่ป่า หมูเลี้ยง รวมถึงจะเข้ในประเทศปาร์ปัวนิวกีนี

ถึงแม้ว่าสายพันธุ์ของพยาธิจะแตกต่างกัน แต่สิ่งที่เหมือนกัน คือ สาเหตุของการติดโรคพยาธิ เกิดจากการรับประทานเนื้อหมูป่าที่มีการปนเปื้อนของตัวอ่อนพยาธิ⁽⁶⁾

ลักษณะของพยาธิ และวงจรชีวิต

Trichinella spp. เป็นหนอนพยาธิตัวกลมที่มีขนาดเล็กที่สุด และเป็นพยาธิตัวกลมในลำไส้ชนิดเดียวที่ออกลูกเป็นตัวอ่อน (viviparous) ส่วนหัวเรียวกว่าส่วนท้าย cuticle เรียบ ตัวแก่ตัวผู้มีขนาด 1.6x0.04 มิลลิเมตร ปลายหางมี 2 cornical papillae ตัวแก่ตัวเมียมีขนาด 3-4x0.06 มิลลิเมตร vulva อยู่ก่อนไปข้างหน้าของลำตัว อาศัยอยู่ในเยื่อบุลำไส้เล็กส่วน duodenum และ jejunum ไช้ของพยาธิมีขนาด 20 ไมครอน เมื่อได้รับการผสมพันธุ์ ไช้จะฟักเป็นพยาธิตัวอ่อน (larva) ในรังไข่ของพยาธิตัวเมีย โดย larva ที่ออกจากตัวเมียจะมีขนาด 100x6 ไมครอน ส่วน larva ที่อยู่ในระยะติดต่อซึ่งอยู่ในแคปซูล (nurse cell) จะมีขนาด 0.8-1 มิลลิเมตร โดยใน 1 nurse cell จะมี larva อาศัยอยู่ 1 ตัว larva ในระยะนี้สามารถมีชีวิตอยู่นานหลายปี เช่น ในคน larva สามารถมีชีวิตอยู่ได้นานถึง 40 ปี⁽⁴⁾

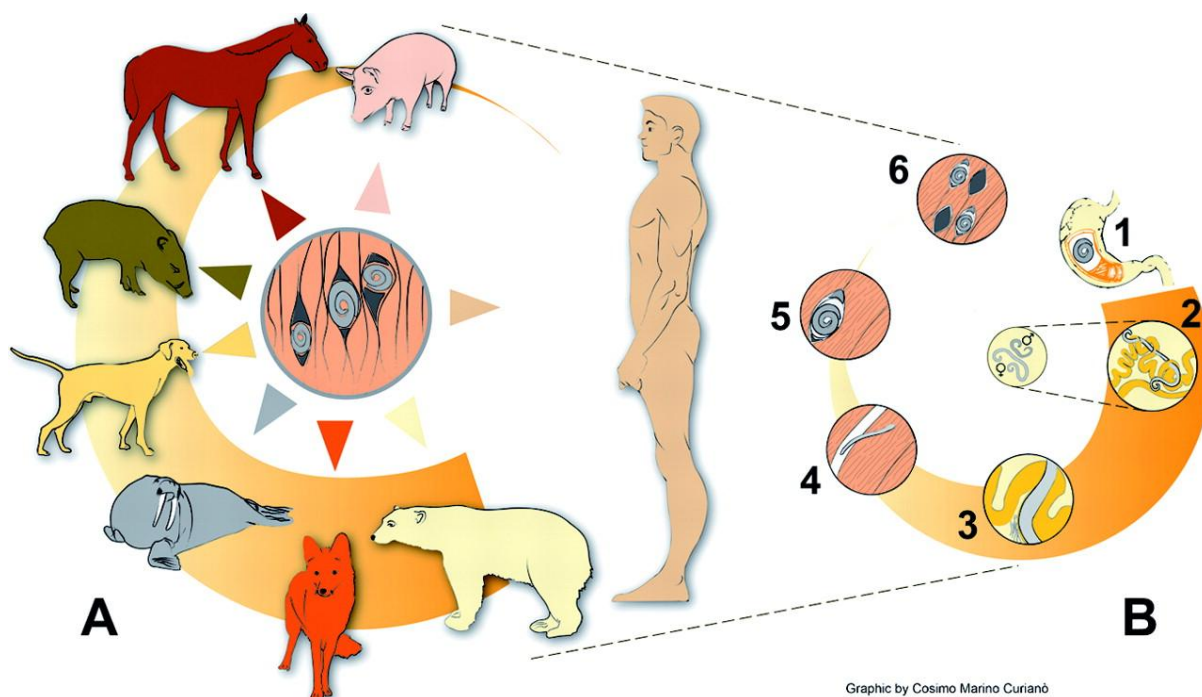


รูป 1 ตัวแก่พยาธิ *T.spiralis*: (ซ้าย) ตัวแก่พยาธิตัวผู้ ปลายหางมี 2 cornical papillae, (ขวา) ตัวแก่พยาธิตัวเมีย ภายในมดลูกเต็มไปด้วยตัวอ่อน (larva)

วงจรชีวิต

เมื่อสัตว์ รวมถึงคนที่ได้รับพยาธิชนิดนี้จากบริเวณเนื้อสัตว์ที่ปนเปื้อนตัวอ่อนทั้งแบบที่มีแคปซูล และไม่มีแคปซูลหุ้ม ตัวอ่อนในเนื้อสัตว์เหล่านั้นจะถูกกระตุ้นด้วยน้ำย่อยที่หลังจากกระเพาะอาหาร และไปฝังตัวที่ผนังลำไส้เล็กอย่างรวดเร็ว ระหว่างนั้นจะมีการลอกคราบ 4 ครั้ง ก่อนจะเจริญเติบโตเป็นตัวเต็มวัยใช้เวลาประมาณ 2 วัน หลังจากนั้นตัวผู้และตัวเมียจะผสมพันธุ์กัน และออกลูกเป็น larva ในรุ่นต่อไปภายในระยะเวลา 5-7 วันหลังได้รับพยาธิเข้าสู่ร่างกาย ส่วนตัวผู้จะตายไป ในขณะที่ตัวเมีย 1 ตัวจะสามารถผลิตพยาธิตัวอ่อนได้ประมาณ 500 – 1,500 ตัว และจะผลิตตัวอ่อนได้นาน 3-4 สัปดาห์ หลังจากนั้นพยาธิตัวเมียจะตายไป และถูกกำจัดโดยระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย

หลังจากนั้นตัวอ่อนจะเคลื่อนที่ไปตามกระแสเลือด และทางเดินน้ำเหลืองทั่วร่างกายของโฮสต์ ในวันที่ 20 หลังจากได้รับพยาธิเข้าไป ตัวอ่อนจะเคลื่อนไปฝังตัวในกล้ามเนื้อต่างๆ โดยเฉพาะกล้ามเนื้อลายที่มีการเคลื่อนไหวอยู่ตลอดเวลา เช่น กล้ามเนื้อกระบังลม กล้ามเนื้อซี่โครง กล้ามเนื้อท้อง กล้ามเนื้อตา กล้ามเนื้อบดเคี้ยว และสร้างแคปซูลหุ้มตัวอ่อน ที่เรียกว่า nurse cell ในขณะที่ตัวอ่อนของพยาธิบางสายพันธุ์จะไม่สร้างแคปซูลหุ้ม เพียงแค่อัดและฝังตัวอยู่ในกล้ามเนื้อลายเท่านั้น⁽⁶⁾



Graphic by Cosimo Marino Curiano

รูป 2 แสดงวงจรชีวิตของพยาธิทริคิโนซิส

การติดต่อในสัตว์

สัตว์ที่เป็นโรค เช่น สุกรที่เลี้ยงแบบปล่อย โดยสุกรเหล่านี้จะไปกินเศษซากเนื้อบางส่วนที่ถูกทิ้ง หรือกำจัดไม่ถูกวิธี เช่น ทิ้งลงใต้ถุนบ้าน หรือบริเวณรอบๆบ้าน

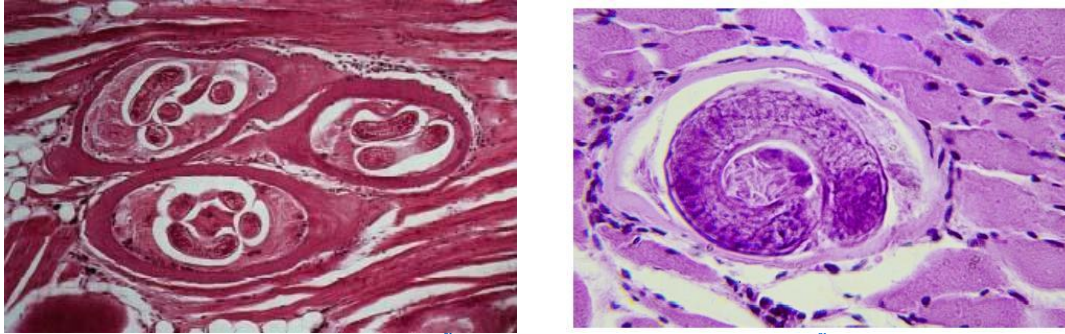
อาการ

อาการ และลักษณะของอาการจะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับปัจจัยต่างๆ เช่น ชนิดของพยาธิ จำนวนตัวอ่อนของพยาธิที่ได้รับ หากได้รับจำนวนน้อยอาจไม่แสดงอาการ หรือมีอาการเพียงเล็กน้อย และจะหายไปเองได้ ทั้งนี้สามารถแบ่งอาการออกเป็น 3 ระยะ⁽⁸⁾ ดังนี้

1. **ระยะในลำไส้ (The intestinal stage)** เป็นระยะที่มีการฝังตัวที่เยื่อผนังลำไส้ ทำให้มีอาการเกี่ยวกับระบบทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน มีไข้ ปวดท้อง ท้องเสีย อาการเหล่านี้จะเกิดขึ้นประมาณ 1-7 วันหลังจากได้รับพยาธิ อาการเหล่านี้จะไม่รุนแรง และหายได้เองภายใน 5-7 วัน
2. **ระยะตัวอ่อนไขเข้ากล้ามเนื้อ (The muscle invasion stage)** เป็นระยะที่ตัวอ่อนไขผ่านระบบหลอดเลือดและน้ำเหลือง เพื่อเคลื่อนที่ไปยังกล้ามเนื้อลายต่างๆ ทำให้กล้ามเนื้อบริเวณนั้นเกิดการอักเสบ และบวม ซึ่งลักษณะการบวมเป็นแบบตึงแข็ง บวมโต และเจ็บ (pseudohypertrophy of muscle) มีไข้ หายใจลำบาก เคี้ยวและกลืนอาหารลำบาก กล้ามเนื้ออ่อนแรง ระดับเม็ดเลือดขาว eosinophil ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น อาการเหล่านี้จะเกิดขึ้นประมาณ 1 สัปดาห์หลังจากได้รับพยาธิ
3. **ระยะฝังตัว หรือระยะสร้างแคปซูล (Encystment phase, the convalescent stage)** โดยทั่วไปจะเข้าสู่ระยะนี้หลังจากได้รับพยาธิประมาณ 5-6 สัปดาห์ เป็นระยะที่ตัวอ่อนกระตุ้นให้เกิดการสร้างแคปซูลหุ้ม เรียกว่า nurse cell ในขณะที่พยาธิบางสายพันธุ์ไม่สร้างแคปซูลหุ้มก็ได้ ระยะนี้อาการปวด บวม อักเสบจะลดลง แต่อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ เช่น เยื่อหุ้มสมองอักเสบ กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ ปอดและเยื่อหุ้มปอดอักเสบ และตาบอด เป็นต้น

การตรวจวินิจฉัย

1. จากประวัติ เช่น ในสัตว์พิจารณาจากประวัติการเลี้ยงสัตว์ การให้อาหาร ส่วนในคนอาศัยประวัติเกี่ยวกับการบริโภคเนื้อสัตว์สุกๆ ดิบๆ ที่สงสัยว่ามีการปนเปื้อนตัวอ่อนพยาธิ
2. อาการ โดยการตรวจร่างกาย
3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ แบ่งออกเป็น
 - 3.1. การตรวจวินิจฉัยโดยตรง (direct detection) โดยวิธี compression method ซึ่งถือว่าเป็นการตรวจที่จำเพาะเจาะจงที่สุด (definitive diagnosis) ในการตรวจหาตัวอ่อนพยาธิในกล้ามเนื้อ โดยใช้แผ่นกระจกสไลด์ 2 แผ่นกดขึ้นเนื้อ เพื่อให้ชิ้นเนื้อที่ต้องการตรวจแผ่ออกจนสามารถมองเห็นตัวอ่อนพยาธิภายใต้กล้องจุลทรรศน์ หรืออาจต้องย่อยชิ้นเนื้อที่จะตรวจด้วย 1% pepsin หรือ 1% hydrochloric acid เรียกวิธีนี้ว่า Artificial digestion method เพื่อย่อยให้ตัวอ่อนพยาธิหลุดออกจากกล้ามเนื้อ และนำมาตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์⁽⁵⁾



รูป 3 (ซ้าย)ภาพตัดขวางตัวอ่อนระยะติดต่อกันในกล้ามเนื้อ (ขวา) ภาพตัวอ่อนพยาธิชนิดตัวในกล้ามเนื้อลาย เป็นสีสตัด รูปรี่ หัวท้ายมน

3.2. การตรวจวินิจฉัยทางอ้อม (indirect detection) เป็นการทดสอบทางอิมมูโนซีรัมวิทยา เช่น

3.2.1.ELISA

- ตรวจหาระดับแอนติบอดีในซีรัม โดยทั่วไปสุกรที่ได้รับเชื้อทริคิเนลลาจะตรวจพบแอนติบอดีได้ตั้งแต่ 17-28 วันหลังได้รับเชื้อ และแอนติบอดีจะอยู่ได้นาน 6 เดือน⁽¹⁾ โดยจะตรวจพบแอนติบอดีได้เมื่อสุกรมีตัวอ่อนตั้งแต่ 1 ตัว/100กรัมของชิ้นกล้ามเนื้อ⁽⁸⁾

3.2.2.Indirect immunofluorescent test

3.3. PCR เพื่อตรวจแยกชนิดของพยาธิ

3.4. การตรวจค่าความหนาแน่นของเม็ดเลือด (CBC) จะพบเม็ดเลือดขาวสูงกว่าปกติ ส่วนใหญ่เป็นเม็ดเลือดขาวชนิด Eosinophil⁽⁶⁾

3.5. การตรวจ muscle enzyme เช่น creatinine phosphokinase (CPK), lactate dehydrogenase (LDH), aspartate aminotransferase (AST) มีระดับสูงขึ้น ซึ่งสัมพันธ์กับระดับการอักเสบของกล้ามเนื้อที่เกิดจากการไชของตัวอ่อนพยาธิ⁽⁶⁾

การเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. กล้ามเนื้อสด เช่น กระบ้งลม กล้ามเนื้อตา กล่องเสียง ผนึ่งท้อง กล้ามเนื้อระหว่างซี่โครง กล้ามเนื้อขา กล้ามเนื้อแก้ม และลิ้น ใส่ในภาชนะที่มิดชิด แช่ในกระติกน้ำแข็ง
2. ชิ้นกล้ามเนื้อใน 10%formalin
3. ซีรัม
4. เลือดในEDTA

การรักษา

การรักษาในสัตว์ – มักไม่ทำการรักษา เพราะกว่าจะทราบว่าเป็นโรคนี้ก็ต่อเมื่อสัตว์ได้ตายแล้ว อย่างไรก็ตามมีการศึกษาประสิทธิภาพของยา flubendazole ในสุกร โดยให้ยาผสมในอาหาร พบว่าความสามารถในการกำจัดพยาธิตัวแก่ และตัวอ่อนขึ้นกับระยะเวลาที่ให้ยา และขนาดของยา เช่น การให้ยา flubendazole 31 mg/kg เป็นเวลา 14 วัน สามารถกำจัดพยาธิได้ 72.35% ในขณะที่การให้ยาในขนาดสูงๆ 62 mg/kg จะสามารถกำจัดพยาธิได้ 87.77%⁽⁶⁾

การรักษาในคน – ในกลุ่มที่มีอาการน้อย หรือไม่มีอาการ อาจพิจารณาไม่ให้อาการหายยาพยาธิ เพียงรักษาเฉพาะอาการเจ็บปวดกล้ามเนื้อ สำหรับกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการ จนถึงอาการรุนแรงจึงพิจารณาให้อาการหายยาพยาธิในกลุ่ม benzimidazole เช่น albendazole หรือ mebendazole ซึ่งยาในกลุ่มนี้ จะได้ผลดีต่อการรักษาผู้ป่วยที่มีพยาธิตัวเต็มวัยในลำไส้ ในขณะที่การรักษาช่วงที่มีระยะตัวอ่อนในกล้ามเนื้อจะไม่ได้ประโยชน์มากนัก อย่างไรก็ตาม การรักษาด้วยยาในกลุ่มนี้ เป็นประโยชน์ในการลดจำนวนตัวเต็มวัย เพื่อไม่ให้ผลิตตัวอ่อนต่อไป⁽⁵⁾

การควบคุมและป้องกันโรค

1. ปรับปรุงการสุขาภิบาลในบริเวณคอกเลี้ยงสัตว์ ควบคุมหนู และสัตว์อื่นๆไม่ให้เข้ามาภายในคอกสัตว์ หรือโรงเรือน
2. ถ่ายพยาธิให้สัตว์อย่างสม่ำเสมอในทุกช่วงอายุ⁽²⁾ เช่น

โปรแกรมการถ่ายพยาธิสุกร

พ่อสุกร	ควรถ่ายพยาธิทุก 6 เดือน
แม่สุกรและสุกรสาว	ควรถ่ายพยาธิก่อนการผสมพันธุ์ทุกครั้ง และก่อนเข้าคอกคลอด
ลูกสุกรหย่านม	ควรถ่ายพยาธิ 1 ครั้งหลังหย่านม และเมื่ออายุ 3, 6 เดือน
ลูกสุกรขุน	ควรถ่ายพยาธิโดยวิธีให้กินเป็นระยะๆติดต่อกัน ตามคำแนะนำของยาถ่ายพยาธิแต่ละชนิด

3. ไม่นำเศษซากเนื้อสัตว์ หรือซากสัตว์ที่ตายแล้วไปเลี้ยงสุกร หรือสัตว์อื่น ควรนำไปฝังกลบ หรือกำจัดซากสัตว์ให้ถูกวิธี หากจำเป็นต้องนำเศษเนื้อไปเลี้ยงสัตว์ ต้องนำไปต้มให้สุกเสียก่อน
4. ปรับลักษณะการเลี้ยง จากการเลี้ยงแบบปล่อยให้หากินเอง เป็นการเลี้ยงภายในคอก
5. สร้างพฤติกรรมการบริโภคที่ถูกสุขลักษณะ เช่น รณรงค์การบริโภคอาหารที่ปรุงสุก สะอาด ถูกหลักอนามัยเท่านั้น ไม่บริโภคเนื้อสัตว์สุกๆดิบๆ โดยเฉพาะเนื้อหมูป่า หมูชวาเขา

เอกสารอ้างอิง

1. ปัจฉิมา อินทรกำแหง ณชัย ศรราชพันธุ์ มณฑานต์ วงศ์ภากร กิตติชัย อุ๋นจิต กิ่งดาว หมอแก้ว สุภาวรรณ งามจิตต์เอื้อ (2550). ความปลอดภัยของเนื้อสุกรต่อโรคทริคิโนสิสในเขตพื้นที่การเลี้ยงปศุสัตว์ภาคกลาง. วารสารสถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ; 2(1): 18-26
2. ปัจฉิมา อินทรกำแหง อนุชา สุขริน สุภาวรรณ งามจิตต์เอื้อ. ยากำจัดพยาธิภายใน ภายในอก และโปรโตซัวที่สำคัญในสุกร. สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ ISBN : 978-974-682-289-3
3. โรคสัตว์เล็ก : สุกร. โรคทริคิโนสิส. สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ ISBN : 978-974-682-268-8 หน้า 73-75
4. Gottstein B, Pozio E, Nockler K. 2009. Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Control of Trichinellosis. Clin.Microbiol.Rev. 22(1):127-145

5. Kongkaew W. 2011. Characterisation of factors influencing trichinellosis in humans and pigs in Nan Province, Northern Thailand.
6. Kusolsuk T, Rojekittikhun W. 2009. Trichinellosis in Thailand: Epidemiology, Prevention and Control. J Trop Med Parasitol. 32: 35-43
7. Natthawut Kaewpitoon, Soraya Jatesadapattaya Kaewpitoon, Chutikan Philipsri, Ratana Leksomboon, Chanvit Maneenin, Samaporn Sirilaph, Prasit Pengsaa. 2006. Trichinosis: Epidemiology in Thailand. World J Gastroenterol. 12(40); 6440-6445
8. OIE Manual. 2004. Chapter 2.2.9 Trichinellosis. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. Office International des Epizooties.
9. The Merck Veterinary Manual. 4th ed. Trichinosis. Part 1 Parasitic disease. p.696-698