

โรคทริคิโนสิส

ศิริลักษณ์ อนันต์นัฐศิริ

หน่วยโรคติดเชื้อและเวชศาสตร์เขตร้อน ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Trichinosis

Siriluck Anunnatsiri

Division of Infectious Diseases and Tropical Medicine, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Khon Kaen University, Khon Kaen 40002, Thailand.

บทนำ

ทริคิโนสิส (Trichinosis) หรือ ทริคิเนลโลสิส (Trichinellosis)^{1,2} เป็นโรคที่เกิดจากพยาธิตัวกลมใน order Trichurida, genus *Trichinella* จัดเป็นโรคที่ติดต่อกันจากสัตว์สู่คน (zoonosis) คนเป็นโรคนี้ได้โดยการกินเนื้อสัตว์ที่มีตัวอ่อนของพยาธิ ความรุนแรงของโรคขึ้นอยู่กับจำนวนพยาธิที่กินเข้าไป ลักษณะสำคัญของโรคนี้ได้แก่ ใช้อาการในระบบทางเดินอาหาร กล้ามเนื้ออักเสบ หนังตาบวม และมีเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil เพิ่มขึ้น (eosinophilia)

ประวัติความเป็นมา²⁻⁵

พยาธิ *Trichinella* ถูกค้นพบครั้งแรกในปีพ.ศ. 2378 ที่กรุงลอนดอน ประเทศอังกฤษ จากการตรวจศพผู้ป่วยรายหนึ่ง อายุ 51 ปีเป็นคนงานก่อสร้างชาวอิตาลีที่เสียชีวิตจากวัณโรคโดย James Paget ชาวอังกฤษซึ่งในขณะนั้นเป็นนักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ 1 เป็นผู้สังเกตพบตัวอ่อนของพยาธิในกล้ามเนื้อกระบังลมของผู้ป่วยจากกล้องจุลทรรศน์ ในปีเดียวกัน Richard Owen ได้เป็นผู้เขียนรายงานการค้นพบนี้ หลังจากนั้น 9 ปีต่อมา Joseph Leidy ได้ตรวจพบตัวอ่อนของพยาธิ *Trichinella* ในกล้ามเนื้อหมู ในปีพ.ศ. 2402 Rudolf Virchow ได้เป็นผู้ค้นพบพยาธิตัวแก่ของ *Trichinella* ในปี พ.ศ. 2403 Friedrich Zenker ได้ค้นพบว่าโรคทริคิโนสิสในมนุษย์สัมพันธ์กับการกินเนื้อหมูที่มีตัวอ่อนของพยาธิ และได้รายงานผู้ป่วยโรคทริคิโนสิสรายแรกที่เสียชีวิตดวงจรชีวิตของ *T. spiralis* ถูกค้นพบและรายงานโดย Virchow และ Leuckart ในช่วงเวลาใกล้เคียงกัน

ตั้งแต่ช่วงต้นศตวรรษที่ 20 เป็นต้นมา โรคทริคิโนสิสจัดเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญในหลายประเทศทั่วโลก แม้ว่าในปัจจุบันสถานการณ์ของโรคนี้ในหลายประเทศมี

แนวโน้มดีขึ้นเช่น ประเทศในแถบยุโรปตะวันตก สหรัฐอเมริกา แต่โรคนี้ยังคงเป็นปัญหาสำคัญในหลายประเทศ เช่น เม็กซิโก ประเทศในแถบอเมริกาใต้ เอเชียและแอฟริกา

ปรัลิตวิทยา¹⁻²

Trichinella เป็นพยาธิตัวกลมชนิดหนึ่งมีลักษณะแตกต่างจากพยาธิตัวกลมชนิดอื่นๆ คือ เป็นพยาธิที่อาศัยอยู่ในเซลล์ของสัตว์ที่เป็น host (obligate intracellular parasite) มีสัตว์มากกว่า 100 ชนิดที่สามารถเป็น host ของพยาธิชนิดนี้ ตัวเต็มวัยของพยาธิมีขนาดเล็ก รูปร่างเรียวยาว ส่วนหัวเรียวยาวแหลมเล็กน้อย พยาธิตัวผู้ยาวประมาณ 1.4-1.6 มม. ลำตัวกว้างประมาณ 40-60 ไมครอน ส่วนท้ายจะมีครีบบาง 2 อัน (pseudobursal flaps) ช่วยในการผสมพันธุ์ พยาธิตัวเมียมีขนาดใหญ่กว่าตัวผู้โดยจะยาวประมาณ 2.2-3.6 มม. ลำตัวกว้างกว่าตัวผู้ประมาณเท่าครึ่ง มี vulva อยู่ทางส่วนหน้าของลำตัวในตำแหน่งประมาณกึ่งกลางของหลอดอาหาร

ในสมัยก่อนเชื่อว่าโรคทริคิโนสิสเกิดจากพยาธิ *Trichinella spiralis* ซึ่งจากความรู้ในสมัยนั้นเชื่อว่าพยาธินี้มีเพียง species เดียว แต่ต่อมาเมื่อมีความเจริญก้าวหน้าทางเทคโนโลยีพบว่าพยาธิใน genus *Trichinella* ประกอบด้วย 11 species⁶⁻⁹ ซึ่งมีลักษณะรูปร่างเหมือนกัน ไม่สามารถแยกกันได้ ต้องอาศัยเทคนิคการวิเคราะห์สารพันธุกรรม (DNA) และ alloenzyme¹⁰ ในการช่วยแยก species ของพยาธิใน genus นี้ ซึ่งนอกจากความแตกต่างทางด้านพันธุกรรมและ alloenzyme แล้ว พยาธิ *Trichinella* ทั้ง 11 species ยังมีความแตกต่างกันทั้งในด้านท้องถิ่นที่มีการระบาด สัตว์ที่เป็นแหล่งโรค ความทนทานของเชื้อต่อการถูกแช่แข็ง ความสามารถในการก่อให้เกิดการติดเชื้อและการก่อให้เกิดโรคในมนุษย์และสัตว์ ดังสรุปไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ลักษณะของพยาธิ *Trichinella* species (ดัดแปลงจากตารางที่ 111-2. Biologic and zoogeographic characteristics of the species of *Trichinella*. Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases, 8th ed. 2000: 784)

| <i>Trichinella</i> sp. | สัตว์ที่เป็นรังโรค | ความทนทานต่อการถูกแช่แข็ง | ความสามารถในการก่อให้เกิดการติดเชื้อในคน | ความสามารถในการก่อให้เกิดโรคในคน | แหล่งระบาด |
|--------------------------|--------------------|---------------------------|--|----------------------------------|--------------|
| <i>T. spiralis</i> | หมู สัตว์ป่า ม้า | - | สูง | สูง | ทั่วโลก |
| <i>T. britovi</i> | หมู สัตว์ป่า ม้า | ± | ปานกลาง | ปานกลาง | ยุโรป/เอเชีย |
| <i>T. pseudospiralis</i> | หมู สัตว์ป่า นก | - | ปานกลาง | ต่ำ-ปานกลาง | ทั่วโลก |
| <i>T. papuae</i> | หมู สัตว์ป่า | - | ปานกลาง | ต่ำ | ปาปัวนิวกินี |
| <i>T. nativa</i> | สัตว์ป่า | +++ | สูง | ปานกลาง-สูง | ขั้วโลกเหนือ |
| <i>T. nelsoni</i> | สัตว์ป่า | - | สูง | ต่ำ | แอฟริกา |
| <i>T. murrelli</i> | สัตว์ป่า ม้า | + | ต่ำ | ต่ำ | อเมริกาเหนือ |
| <i>Trichinella</i> T6 | สัตว์ป่า | +++ | ต่ำ | ต่ำ | อเมริกาเหนือ |
| <i>Trichinella</i> T8 | หมู สัตว์ป่า | - | ต่ำ | ต่ำ | แอฟริกาใต้ |
| <i>Trichinella</i> T9 | หมู สัตว์ป่า | - | ปานกลาง | ปานกลาง | ญี่ปุ่น |

โดยทั่วไปสามารถแบ่งพยาธิ *Trichinella* ออกได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่คือ

1. กลุ่มที่มีการสร้างแคปซูลล้อมรอบ nurse cell-larva complex เมื่อ encyst อยู่ในกล้ามเนื้อ (Encapsulated species) ได้แก่ *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 และ *Trichinella* genotype T9

2. กลุ่มที่ไม่มีการสร้างแคปซูลล้อมรอบ nurse cell-larva complex เมื่อ encyst อยู่ในกล้ามเนื้อ (Non-encapsulated species) ได้แก่ *T. pseudospiralis* (genotype T4), *T. papuae* (genotype T10) และ *T. zimbabwensis*

วงจรชีวิต^{1,2}

ในธรรมชาติ วงจรชีวิตของพยาธิ *Trichinella* เกิดขึ้นในสัตว์ป่าที่กินเนื้อสัตว์หรือซากสัตว์เป็นอาหาร อย่างไรก็ตาม สัตว์ที่กินพืชเป็นอาหารเช่น ม้า กวาง สามารถติดพยาธินี้และเป็นแหล่งการแพร่ระบาดของโรคได้ โดยสัตว์เหล่านี้ได้รับพยาธิตัวอ่อนจากซากสัตว์ที่อาจปนเปื้อนบนหญ้า สัตว์ที่เลี้ยงไว้ในฟาร์มเช่น หมู สามารถเป็นโรคพยาธินี้ได้ถ้าได้รับการเลี้ยงด้วยเศษอาหารที่ไม่ได้ผ่านกระบวนการทำลายพยาธิตัวอ่อนที่อาจปนเปื้อนมาหรืออาจได้รับโดยตรงจากการกัดกับสัตว์ที่เป็นโรคหรือจากการแทะกินซากสัตว์ที่เป็นโรค คนเป็นโรคนี้ได้โดยบังเอิญจากการกินเนื้อสัตว์ดิบหรือสุกๆ ดิบๆ

ที่มีตัวอ่อนของพยาธิชนิดนี้เข้าไป โดยถุงน้ำ (cyst) ที่หุ้มห่อตัวอ่อนของพยาธิระยะ L1 (1st stage larva) และฝังตัวอยู่ในกล้ามเนื้อของสัตว์เหล่านี้จะถูกย่อยสลายโดยน้ำย่อยในกระเพาะอาหารและปลดปล่อยตัวอ่อนของพยาธิออกมาซึ่งมีความทนทานต่อความเป็นกรดในกระเพาะอาหาร ตัวอ่อนของพยาธิเหล่านี้จะเคลื่อนผ่านไปที่ลำไส้เล็กและไชเข้าไปอยู่ที่ columnar epithelium เนื้อต่อชั้น lamina propria และมีการพัฒนาเปลี่ยนแปลงจากตัวอ่อนระยะที่ 1 จนถึงระยะที่ 4 และเจริญเป็นพยาธิตัวแก่โดยใช้เวลาประมาณ 36 ชั่วโมง หลังจากนั้นจะเกิดการผสมพันธุ์กัน พยาธิตัวเมียจะเริ่มออกลูกเป็นพยาธิตัวอ่อนโดยเฉลี่ยใช้เวลาประมาณ 4-7 วัน หลังการติดเชื้อ พยาธิตัวเมีย 1 ตัวสามารถออกลูกได้นานกว่า 4-16 สัปดาห์ ให้พยาธิตัวอ่อนได้ถึง 1,350-1,500 ตัว

พยาธิตัวอ่อนที่เกิดใหม่นี้มีความยาวประมาณ 80-100 ไมครอนและกว้าง 6-7 ไมครอน ในช่องปากจะมีเขี้ยวอยู่ทางด้านหน้า (anterior stylet) ช่วยในการไชผนังลำไส้เล็กเพื่อเข้าสู่กระแสเลือดโดยตรงหรืออาจผ่านทางท่อน้ำเหลืองก่อนเข้าสู่กระแสเลือดแล้วกระจายไปทั่วร่างกาย พยาธิตัวอ่อนชนิดนี้ไม่ได้มีความชอบ (tropism) ต่อเนื้อเยื่อหรือเซลล์ชนิดใดชนิดหนึ่งในร่างกายเป็นพิเศษ สามารถกระจายไปตามอวัยวะต่างๆ ในร่างกายได้ทุกแห่งแต่พยาธิตัวอ่อนจะสามารถมีชีวิตอยู่รอดได้เฉพาะในกล้ามเนื้อลายเท่านั้น เมื่อพยาธิตัวอ่อนเข้าสู่กล้ามเนื้อลายจะเกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์กล้ามเนื้อลายที่ติดเชื้อเกิดเป็น nurse cell-larva complex

เพื่อให้ตัวอ่อนของพยาธิอยู่รอดได้เรียกกระบวนการนี้ว่า nurse cell formation ดังจะได้กล่าวรายละเอียดต่อไปในหัวข้อพยาธิวิทยา กระบวนการนี้จะใช้เวลาประมาณ 17-21 วัน หลังการติดเชื้อ พยาธิตัวอ่อนสามารถมีชีวิตอยู่ใน nurse cell-larva complex ได้นานหลายปีโดยตัวอ่อนของพยาธิที่มีอายุตั้งแต่ 14 วันเป็นต้นไปเป็น infective stage สามารถติดต่อไปยัง host อื่นๆ ได้

ระบาดวิทยา¹¹

ทริคิโนสิสเป็นโรคที่พบได้ทั่วโลก มีรายงานผู้ป่วยด้วยโรคนี้รวมถึงสัตว์ป่าและสัตว์เลี้ยงที่ตรวจพบมีตัวอ่อนของพยาธิอยู่จากทุกส่วนของโลก Berger ได้ประเมินสถานการณ์ของโรคนี้ไว้ใน ปี พ.ศ. 2541 ว่ามีประชากรที่เป็นโรคนี้ทั่วโลกประมาณ 11 ล้านคน ซึ่งในความเป็นจริงน่าจะมีผู้ป่วยเป็นโรคทริคิโนสิสมากกว่าที่ได้ประเมินไว้เนื่องจากผู้ป่วยที่ติดเชื้อส่วนหนึ่งอาจไม่แสดงอาการและข้อจำกัดในการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัยโรค มีรายงานการระบาดของโรคนี้จากประเทศต่างๆ ทั่วโลกหลายครั้งเช่น ประเทศจีน มีรายงานการระบาดของโรคทริคิโนสิสมากกว่า 500 ครั้งในช่วงปี พ.ศ. 2507 ถึง พ.ศ. 2545 มีผู้ป่วยทั้งสิ้น 25,161 คน เสียชีวิต 240 คน¹² อาหารที่เป็นแหล่งระบาดของโรคที่สำคัญ ได้แก่ เนื้อหมูและเนื้อสุนัข ประเทศยูโกสลาเวีย เกิดการระบาดของโรคนี้ 70 ครั้งในช่วงปี พ.ศ. 2527 ถึง พ.ศ. 2536 ประเทศฝรั่งเศส เกิดการระบาดของโรคนี้มากกว่า 21 ครั้ง นับตั้งแต่ปี พ.ศ. 2518 เป็นต้นมา สัตว์ที่เป็นแหล่งก่อให้เกิดการระบาดของโรคส่วนใหญ่คือ หมู อย่างไรก็ตาม ในช่วง 25 ปีที่ผ่านมาพบว่าสัตว์ป่าเป็นแหล่งการระบาดของโรคเพิ่มขึ้น เช่น รายงานการระบาดของโรคทริคิโนสิสในประเทศกรีซแลนด์ แคนาดา สหรัฐอเมริกา ญี่ปุ่น ยุโรป ตะวันออกและจีนที่พบว่าหมูป่าและสัตว์ป่าที่ได้จากเกมสัตว์ล่าสัตว์อีกหลายชนิดเป็นแหล่งต้นตอการระบาดของโรค สัตว์อื่นๆ ที่มีรายงานเป็นแหล่งต้นตอการระบาดของโรค ได้แก่ ม้า วอลรัส แมวป่า หมาป่า หมูป่าและกวาง สัตว์ป่าเหล่านี้เป็นแหล่งรังโรคตามธรรมชาติที่ยากจะควบคุมและเป็นปัจจัยสำคัญต่อการดำรงอยู่ของพยาธิ *Trichinella* รวมถึงการแพร่กระจายโรคไปยังสัตว์เลี้ยงและคน พฤติกรรมการบริโภคอาหารโดยนำเนื้อสัตว์มาปรุงแบบดิบหรือสุกๆ ดิบๆ ช่วยส่งเสริมให้โรคนี้ดำรงอยู่และเกิดการระบาดของโรคอย่างต่อเนื่อง โดยเฉพาะอย่างยิ่งประเทศที่ขาดมาตรการในการเฝ้าระวังและควบคุมโรคนี้และไม่มีมาตรการตรวจสอบเพื่อหาโรคนี้ในสัตว์หรือเนื้อสัตว์ที่นำเข้ามาจากต่างประเทศ

ระบาดวิทยาของโรคทริคิโนสิสในประเทศไทย¹³

การระบาดของโรคทริคิโนสิสในประเทศไทยเกิดขึ้นครั้งแรกในปีพ.ศ. 2505 ที่ อ. แม่สะเรียง จ.แม่ฮ่องสอน มีผู้ป่วย 56 คน เสียชีวิต 11 คน อาหารที่เป็นสาเหตุของโรคคือ เนื้อหมูที่เลี้ยงโดยชาวเขา หลังจากนั้นมีการระบาดของโรคเกือบทุกปี ในช่วงระยะเวลา 27 ปีนับจากการระบาดของโรคนี้ครั้งแรก มีรายงานการระบาดของโรคถึง 120 ครั้ง มีผู้ป่วยเกือบ 6,700 คน เสียชีวิต 97 คน คิดเป็นอัตราตายประมาณร้อยละ 1.6¹⁴ ซึ่งจำนวนผู้ป่วยนี้น่าจะน้อยกว่าความเป็นจริงเนื่องจากส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยที่มีอาการและมารับการรักษาที่โรงพยาบาล ในขณะที่ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการหรือมีอาการน้อยไม่ได้มารับการตรวจรักษา จากการสำรวจหาแอนติบอดีต่อการติดเชื้อ *Trichinella* ในชาวบ้าน 153 คนที่ไปร่วมในงานเลี้ยงที่มีการระบาดของโรคเกิดขึ้นแต่ไม่ได้ไปตรวจที่โรงพยาบาล พบมีแอนติบอดีต่อพยาธิ *Trichinella* จำนวน 67 คน (ร้อยละ 44) โรคทริคิโนสิสพบได้ในทุกภาคของประเทศไทยแต่การระบาดส่วนใหญ่เกิดขึ้นในเขตชนบททางภาคเหนือ (ร้อยละ 96) เช่น เชียงราย เชียงใหม่ น่าน แม่ฮ่องสอน แพร่ พะเยา ลำปาง กำแพงเพชร พิษณุโลก เพชรบูรณ์ จังหวัดอื่นๆ ที่เคยมีรายงานผู้ป่วยได้แก่ สกลนคร บุรีรัมย์ กาฬสินธุ์ ศรีสะเกษ หนองคาย ขอนแก่น ชุมพร สงขลา อุทัยธานี และกาญจนบุรี การระบาดส่วนใหญ่สัมพันธ์กับการจัดงานเลี้ยงเฉลิมฉลองเทศกาลต่างๆ อาหารที่เป็นสาเหตุของโรคส่วนใหญ่เป็นเนื้อหมูที่เลี้ยงโดยชาวเขาและเนื้อหมูป่า สัตว์อื่นๆ ที่เป็นแหล่งของโรคในประเทศไทยได้แก่ หมูดำ กระรอก หมาวิน เต่า หมาม่วง เก้ง อุบัติการณ์สูงสุดของโรคทริคิโนสิสในประเทศไทยช่วงปี พ.ศ. 2536 ถึงปี พ.ศ. 2545 คิดเป็น 0.57 ต่อประชากร 100,000 คน โรคทริคิโนสิสในประเทศไทยส่วนใหญ่เกิดจาก *T. spiralis* มีรายงานการระบาดของโรคจาก *T. pseudospiralis* ทางภาคใต้ในช่วงปีพ.ศ. 2537-2538 มีผู้ป่วย 59 ราย เสียชีวิต 1 ราย อาหารที่เป็นแหล่งของการระบาดในครั้งนี้นี้คือ หมูป่า¹⁵

พยาธิกำเนิด (Pathogenesis)¹⁶

เมื่อพยาธิเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นจะทำให้การดูดซึมลดลง การบีบตัวของลำไส้ผิดปกติไปและสามารถเหนียวน้ำให้เกิด active secretion ของสารที่มีประจุและน้ำได้เช่นเดียวกับการติดเชื้อ *Vibrio cholerae* ทำให้เกิดอาการท้องร่วง ในลำไส้เล็กส่วน jejunum ที่เป็นที่อยู่ของพยาธิตัวแก่จะมีการสะสมของเซลล์การอักเสบที่สำคัญได้แก่ lymphocyte (T-cells และ B-cells), eosinophils และ mast cells ในชั้น lamina propria ซึ่งเซลล์เหล่านี้รวมทั้ง IgE antibodies และ interleukin (IL) 4 และ

9 มีบทบาทสำคัญในการกำจัดพยาธิตัวแก่ออกไปจากลำไส้ ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อซ้ำๆ จะพบมีอาการท้องร่วงอยู่ได้นานขึ้น อาจเป็นผลจากภาวะ downregulation ของการตอบสนองของร่างกาย

กลไกการเกิดพยาธิสภาพตามระบบต่างๆ ในโรคทริคิโนสิส มีปัจจัยหลายอย่างเข้ามาเกี่ยวข้องได้แก่ เซลล์การอักเสบต่างๆ ประกอบด้วย mast cells, eosinophil, monocytes และ lymphocytes ซึ่งเซลล์เหล่านี้จะหลั่งสาร mediators, cytokines, lysosomal enzymes และ antibodies กระตุ้นการตอบสนองของร่างกายทั้ง cell-mediated และ humoral immune reactions สาร cytokines ที่มีความสำคัญต่อพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นในโรคทริคิโนสิสคือ IL-1 ซึ่งจะกระตุ้นให้เกิดการอักเสบเฉพาะที่ IL-3, IL-4, IL-9 และ IL-10 กระตุ้นการแบ่งตัวของ mast cells ขณะที่ GM-CSF กระตุ้นให้เกิดการแบ่งตัวและการเปลี่ยนแปลงเซลล์ (differentiation) ของ granulocytes และ macrophages สาร kinins ที่ถูกหลั่งออกมาส่งผลให้เกิดการขยายตัวของกล้ามเนื้อผนังหลอดเลือดและหลอดลม นอกจากนี้ยังเพิ่ม capillaries permeability อีกด้วย

เมื่อพยาธิเข้าสู่ลำไส้เล็กจะเหนี่ยวนำให้เกิดปฏิกิริยาการตอบสนองของร่างกายแบบ type 1 hypersensitivity ซึ่งเป็นกลไกสำคัญที่ทำให้เกิดอาการและอาการแสดงต่างๆ ของโรคทริคิโนสิสในระยะเฉียบพลัน การเพิ่มขึ้นของ immune complex กระตุ้นให้เกิดการแตกตัว (degranulation) ของ mast cells หลั่งสาร mediators ต่างๆ เช่น prostaglandins (PG), platelet chemotactic factor, histamine, serotonin, slow-reacting substance of anaphylaxis (SRS-A), bradykinin, kinase, protease, eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis (ECHF-A) ซึ่งสาร histamine, serotonin, SRS-A, bradykinin และ prostaglandins (PGE², PGD² และ PGJ²) จะเพิ่ม capillaries permeability ทำให้เกิดการรั่วซึมของสารน้ำ กลีโกลินและ albumin ออกไปสู่เนื้อเยื่อโดยรอบทำให้เกิดอาการบวม นอกจากนี้ยังพบลักษณะการอักเสบของหลอดเลือด (vasculitis) ด้วยซึ่งทำให้ผู้ป่วยมีจุดเลือดออกตามอวัยวะต่างๆ การตอบสนองของร่างกายต่อพยาธิโดยการสร้าง endogenous pyrogens ได้แก่ immune complex, serotonin, neutrophils และ IL-1 จะส่งผลต่อศูนย์ควบคุมอุณหภูมิของร่างกายทำให้เกิดอาการไข้ อาการปวดกล้ามเนื้อเป็นผลจากพยาธิตัวอ่อนไชเข้าสู่กล้ามเนื้อและก่อให้เกิดอันตรายต่อกล้ามเนื้อโดยตรงหรือเป็นผลจากภาวะหลอดเลือดอักเสบทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดเล็กๆ ที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ

กลไกการเกิดภาวะ eosinophilia เกิดจากการกระตุ้นของ ECHF-A, complement (C5, C6 หรือ C5a) และ interleukins (IL-3 และ IL-5) เม็ดเลือดขาว eosinophils มีบทบาทกระตุ้นให้

mast cells ส่วนหนึ่งเกิดการแตกตัวและหลั่งสาร histamine และ SRS-A นอกจากนี้ eosinophils ยังมีบทบาทในการทำลายพยาธิตัวอ่อนโดยการหลั่งสาร major basic protein, eosinophil cationic protein, eosinophil peroxidase และ reactive oxygen species ออกมาทำลายพยาธิ

พยาธิวิทยา (Pathology)¹⁶

พยาธิสภาพในทางเดินอาหาร พบมีการทำลายเยื่อลำไส้ในส่วน of brush border, lamina propria, villi และกล้ามเนื้อเรียบของลำไส้เล็กส่วน jejunum มีการแบ่งตัวของ enterocytes เพิ่มขึ้นที่ฐานของ villi และมี hyperplasia ใน glandular crypt ร่วมกับมีการสะสมของเซลล์การอักเสบชนิด mononuclear cells และ plasma cells จำนวนมากในชั้น submucosa

พยาธิสภาพในกล้ามเนื้อลาย เมื่อพยาธิตัวอ่อนไชเข้าไปอยู่ในกล้ามเนื้อลายจะกระตุ้นให้มีการเปลี่ยนแปลงในเซลล์กล้ามเนื้อเกิดเป็น nurse cell-Harva complex เพื่อช่วยให้พยาธิตัวอ่อนดำรงชีวิตอยู่ได้อย่างปลอดภัย การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นในกล้ามเนื้อลาย ได้แก่

1. **Basophilic transformation ของเซลล์กล้ามเนื้อ** ลักษณะที่พบคือ การหายไปของ sarcomere myofibrils ส่วนของ sarcoplasm จะติดสีน้ำเงินเข้ม nucleus จะเลื่อนมาอยู่ตรงกลางเซลล์และ nucleoli มีขนาดใหญ่ขึ้น การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของเซลล์ในระดับโมเลกุลจะพบมีการเพิ่มจำนวนของ ribosomes, rough และ smooth endoplasmic reticulum, mitochondria และ Golgi apparatus มีการขยายกว้างขึ้นของ T-tubules และมีการเพิ่มขึ้นของ DNA และ RNA เซลล์ที่มีการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้เรียกว่า nurse cells

2. **การสร้างแคปซูลล้อมรอบตัวอ่อนของพยาธิ (Encapsulation of the larvae)** กระบวนการนี้จะเริ่มต้นประมาณวันที่ 18-20 หลังการติดเชื้อหรือในวันที่ 4 หลังจากพยาธิตัวอ่อนไชเข้าสู่กล้ามเนื้อแล้ว ชั้นในของแคปซูลประกอบด้วย glycoprotein, proteoglycans, laminin, fibronectin และ collagen ส่วนชั้นนอกของแคปซูลประกอบด้วย fibronectin, type III และ IV collagen ภายในแคปซูลจะมีตัวอ่อนของพยาธิและส่วนของ sarcoplasm ของเซลล์กล้ามเนื้อที่เกิด basophilic transformation

3. **การสร้างเครือข่ายหลอดเลือดแดงขนาดเล็กมาล้อมรอบเซลล์ (Development of capillary network)** กระบวนการนี้จะเกิดขึ้นไปพร้อมกับกระบวนการสร้างแคปซูลเป็นแหล่งอาหารให้กับพยาธิตัวอ่อนนอกเหนือจากเวลาที่เซลล์กล้ามเนื้อถูกทำลายทำให้ผนังเซลล์เหล่านั้นมี permeability เพิ่มขึ้น serum ซึมผ่านเข้าสู่เซลล์เหล่านี้ได้มากขึ้น

พยาธิสภาพในหัวใจ ตัวอ่อนของพยาธิ *Trichinella* ไม่สามารถ encyst ในกล้ามเนื้อหัวใจได้ ดังนั้นพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นจะมีลักษณะของการอักเสบเฉพาะที่ในบริเวณที่พยาธิตัวอ่อนไซผ่าน เกิดลักษณะของ eosinophilic myocarditis และ granulomatous formation มีการสร้าง connective tissue ขึ้นมาจำนวนมาก นำไปสู่ภาวะ interstitial myocarditis ในที่สุด

พยาธิสภาพในตา พยาธิสภาพที่ตาพบได้หลายรูปแบบ ลักษณะสำคัญที่พบได้ในโรคนี้คือ เนื้อเยื่อรอบๆ ลูกตาบวม และมีการอักเสบของหลอดเลือดภายในเยื่อตาขาวและจอประสาทตา อาจพบความผิดปกติที่เส้นประสาทตาได้ในผู้ป่วย บางราย ความผิดปกติที่เกิดขึ้นที่จอประสาทตาอาจเกิดจากพยาธิตัวอ่อนไซเข้าสู่ ciliary arterioles และ central artery ซึ่งจะทำให้การมองเห็นเสียไปอย่างรวดเร็ว ถ้าพยาธิตัวอ่อนไซเข้าไปอยู่ในกล้ามเนื้อลูกตาจะทำให้เกิดความผิดปกติแบบ angiomyositis

พยาธิสภาพในระบบทางเดินหายใจ พยาธิสภาพในปอดจะพบจุดเลือดออก มีการอุดตันของหลอดเลือดและมีเซลล์การอักเสบซึ่งส่วนใหญ่เป็น eosinophils และ lymphocytes สะสมอยู่รอบๆ หลอดเลือดรอบดวงลม ก่อให้เกิด Löffler's pneumonitis หรือ obturative bronchitis

พยาธิสภาพในระบบประสาท พบลักษณะของ vasculitis หรือ perivasculitis เฉพาะที่หรือกระจายอยู่ทั่วไป ทำให้มีจุดเลือดออกในสมองได้ พบ microthrombi ในหลอดเลือดเล็กๆ ทำให้เกิดเนื้อสมองตายได้

พยาธิสภาพที่ไต มักพบในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อรุนแรง ลักษณะผิดปกติที่พบได้คือ mesangial proliferative glomerulonephritis อาจพบ necrosis ของ renal loop epithelium ได้

ลักษณะทางคลินิก^{1-2,16-18}

ลักษณะทางคลินิกและความรุนแรงของโรคทริคิโนสิส ขึ้นกับหลายปัจจัยได้แก่ species ของพยาธิ จำนวนพยาธิตัวอ่อนที่กินเข้าไป เพศ อายุ เชื้อชาติและภูมิคุ้มกันโรคทริคิโนสิสที่เกิดจาก *T. pseudospiralis* จะก่อให้เกิดอาการในระยะที่มีการลุกลามของพยาธิตัวอ่อนเข้าสู่กล้ามเนื้อได้นานกว่าเมื่อเทียบกับโรคทริคิโนสิสที่เกิดจาก *T. spiralis*¹¹ นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าโรคทริคิโนสิสที่เกิดจาก *T. nativa* มีลักษณะทางคลินิกได้ 2 รูปแบบคือ classic myopathic form ซึ่งมีลักษณะอาการและอาการแสดงทางกล้ามเนื้อ หนึ่งตาบวมเด่นและ persistent diarrheal form จะมีอาการท้องร่วงเรื้อรังอยู่ 5-6 สัปดาห์ในขณะที่มีอาการและอาการแสดงทางกล้ามเนื้อช่วงสั้นๆ ประมาณ 4-5 วัน¹⁹⁻²⁰ อย่างไรก็ตามมีหลักฐานแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยที่มาด้วย classic myopathic form มักเป็นผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อพยาธินี้เป็นครั้งแรก ในขณะที่

ผู้ป่วยที่มาด้วย persistent diarrheal form จะเป็นผู้ป่วยที่เคยมีการติดเชื้อพยาธินี้มาก่อน²¹ นอกจากนี้ species ของพยาธิแล้ว จำนวนพยาธิตัวอ่อนที่กินเข้าไปก็จะมีผลต่อความรุนแรงของโรค พบว่าถ้ามีจำนวนพยาธิตัวอ่อนน้อยกว่า 10 ตัวต่อกรัมของชิ้นเนื้อที่กินเข้าไป ผู้ป่วยอาจไม่แสดงอาการ (subclinical infection) หรืออาจมีอาการเล็กน้อย ถ้าได้รับพยาธิตัวอ่อน 50-500 ตัวต่อกรัมของชิ้นเนื้อ ผู้ป่วยจะมีอาการรุนแรงปานกลาง และถ้าได้รับพยาธิตัวอ่อนมากกว่า 1,000 ตัวต่อกรัมของชิ้นเนื้อ ผู้ป่วยมักจะมีอาการรุนแรงถึงแก่ชีวิตได้ ในผู้ป่วยสูงอายุอาจมาด้วยท้องร่วงเรื้อรังโดยที่ไม่มีอาการปวดกล้ามเนื้อเลยเนื่องจากเคยได้รับเชื้อมาบ่อยครั้งทำให้ภูมิคุ้มกันต้านทานเกิดขึ้น การได้รับยาสเตียรอยด์และยากดภูมิคุ้มกันส่งผลให้พยาธิตัวแก่ในลำไส้มีชีวิตนานขึ้น

ระยะฟักตัวของโรคโดยเฉลี่ยประมาณ 7-30 วัน ขึ้นกับจำนวนพยาธิตัวอ่อนที่ได้รับเข้าไป ผู้ป่วยที่มีระยะฟักตัวสั้น มักจะมีอาการของโรคที่รุนแรง โดยทั่วไป อาการและอาการแสดงของโรคทริคิโนสิสในระยะเฉียบพลันสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ระยะคือ

ระยะพยาธิไซลำไส้ (Enterol phase หรือ Intestinal phase) มักเกิดในสัปดาห์แรกหลังกินอาหารที่มีพยาธิตัวอ่อน อาการสำคัญในระยะนี้ได้แก่ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ไข้ต่ำๆ เหนื่อยเพลีย ท้องร่วงหรือท้องผูก โดยจะมีอาการอยู่นานประมาณ 2-7 วันแต่อาจมีอาการได้นานหลายสัปดาห์ ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการท้องร่วงอยู่ได้นานถึง 3 เดือน

ระยะพยาธิตัวอ่อนเคลื่อนที่ (Parenteral phase) ลักษณะสำคัญของโรคในระยะนี้คือ trichinellotic syndrome หรือ general trichinellosis syndrome ซึ่งประกอบด้วยอาการไข้ปวดบวมตามกล้ามเนื้อ หนึ่งตาบวม และมีภาวะ eosinophilia อาการในระยะนี้จะเกิดได้เร็วที่สุดหลังจากกินอาหารที่มีพยาธิตัวอ่อนแล้วนาน 9-10 วัน โดยทั่วไปมักจะเริ่มเมื่อเข้าสู่สัปดาห์ที่ 2 และอาการจะมากที่สุดในช่วงสัปดาห์ที่ 5-6 หลังกินอาหารที่มีพยาธิตัวอ่อน ลักษณะของไข้มักจะเป็นแบบ remittent fever ผู้ป่วยอาจมีไข้สูงถึง 40-41 องศาเซลเซียส อาการและอาการแสดงทางตาที่ตรวจพบได้คือ หนึ่งตาบวมปวดลูกตา ตาพร่ามองไม่ชัด ตาแดง เยื่อตาอักเสบ เลือดออกในเยื่อตา ผู้ป่วยอาจมีอาการหน้าบวมทั้งหน้า เนื่องจากพยาธิไซเข้าไปในกล้ามเนื้อรอบลูกตาและกล้ามเนื้อที่ใช้ในการบดเคี้ยวอาหาร ในระยะนี้ผู้ป่วยจะมีอาการปวดตามกล้ามเนื้อทั่วทั้งตัวโดยกล้ามเนื้อจะมีลักษณะตึงแข็ง บวมโตและเจ็บ (pseudohypertrophy of muscles) กล้ามเนื้ออ่อนแรงเนื่องจาก กล้ามเนื้ออักเสบ ผู้ป่วยอาจไม่ยอมขยับเคลื่อนไหวร่างกายเนื่องจากมีอาการปวดกล้ามเนื้อ

(pseudoparalysis) ผู้ป่วย อาจมีอาการกริ่งลมกำเริบ พุดลำปาก เสียงแหบ หอบเหนื่อย อาการบวมตามกล้ามเนื้อมักจะเป็นอยู่ยาวนานประมาณ 1-2 สัปดาห์หลังจากนั้นจะเริ่มยุบบวมพร้อมๆ กับที่ผู้ป่วยมีปัสสาวะออกมากขึ้น อาการแสดงอื่นๆ ที่อาจพบในระยะนี้ได้แก่ ผื่นลักษณะ maculopapular หรือ urticaria พบ splinter hemorrhage ได้

ระยะฟื้นตัว มักจะเริ่มในเดือนที่ 2 หลังการติดเชื้อ โดยทั่วไปผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นจนกลับเป็นปกติ แต่ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการปวดกล้ามเนื้อ เหนื่อยง่าย มีอาการทางตาและปวดศีรษะ อยู่ได้นานถึง 10 ปี ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการและอาการแสดงของภาวะการทำงานของหัวใจล้มเหลวเนื่องจากภาวะแทรกซ้อนทางด้านหัวใจ ในระยะนี้พยาธิตัวอ่อนจะถูกทำลายอย่างช้าๆ และกลายเป็นหินปูนในที่สุดซึ่งใช้เวลาหลายปี

อัตราการเสียชีวิตจากโรคทริคิโนซิสอยู่ระหว่างร้อยละ 1.3-3^{22,23} ซึ่งถือว่าต่ำมากอาจเป็นผลจากการวินิจฉัยและการรักษาที่ดีขึ้น สาเหตุการเสียชีวิตเกิดจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ สมองอักเสบ ปอดอักเสบ ภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำ ภาวะขาดฮอร์โมนจากต่อมหมวกไต¹⁶⁻¹⁷

ภาวะแทรกซ้อน¹⁶

1. ภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท พบได้ร้อยละ 10-24 ของผู้ป่วยที่มีการติดเชื้ออย่างรุนแรงโดยพบภาวะ meningoencephalitis ได้บ่อยที่สุด รองลงมาได้แก่ focal paralysis หรือ paresis และ delirium²⁴ อาจพบมีเลือดออกในสมองและภาวะ psychosis ได้

2. ภาวะแทรกซ้อนทางระบบหลอดเลือดและหัวใจ กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบเป็นภาวะแทรกซ้อนทางระบบหลอดเลือดและหัวใจที่พบได้บ่อยที่สุด โดยทั่วไปมักเกิดในช่วงสัปดาห์ที่ 4-8 หลังการติดเชื้อ ผู้ป่วยอาจมีจังหวะการเต้นของหัวใจผิดปกติเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยเสียชีวิตกะทันหันได้ หรืออาจมีอาการและอาการแสดงของภาวะการทำงานของหัวใจล้มเหลว บางรายตรวจพบมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะหายเป็นปกติแต่ในบางรายอาจมีภาวะการทำงานของหัวใจล้มเหลวแบบเรื้อรังเนื่องจากเกิด interstitial fibrosis ในกล้ามเนื้อหัวใจตามมา

3. ภาวะแทรกซ้อนทางระบบทางเดินหายใจ มักเกิดในช่วงสัปดาห์ที่ 3-7 ของโรค อาจเกิดปอดและเยื่อหุ้มปอดอักเสบจากเชื้อแบคทีเรียและอาจเกิดภาวะ lung infarction ได้

4. ภาวะแทรกซ้อนทางตา ถ้าพยาธิไชผ่านหลอดเลือดที่ไปจอประสาทตาจะทำให้ตาบอดได้

5. ภาวะแทรกซ้อนในหญิงมีครรภ์ อาจกระตุ้นให้เกิดการแท้งหรือการคลอดก่อนกำหนดได้

การวินิจฉัย^{16, 18}

การวินิจฉัยโรคทริคิโนซิสต้องอาศัยประวัติการกินเนื้อหมูหรือเนื้อสัตว์อื่นที่สงสัยมีพยาธิ *Trichinella* ในระยะติดต่อร่วมกับอาการและอาการแสดงดังกล่าวข้างต้นและตรวจพบพยาธิตัวอ่อนจากชิ้นเนื้อจึงสามารถให้การวินิจฉัยที่แน่นอนได้ การตรวจทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วยโรคทริคิโนซิสอาจพบความผิดปกติดังต่อไปนี้

1. ในระยะแรกจะตรวจพบภาวะเม็ดเลือดขาวสูงได้บ่อยโดยเฉลี่ยอยู่ในช่วง 12,500-18,000 เซลล์ต่อลบ.มม. อาจสูงได้ถึง 30,000 เซลล์ต่อลบ.มม. ส่วนใหญ่จะเป็นเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil โดยเฉลี่ยอยู่ในช่วง 1,000-19,000 เซลล์ต่อลบ.มม. (ร้อยละ 30-80 ของเม็ดเลือดขาวทั้งหมด) ซึ่งจะขึ้นสูงที่สุดในช่วงสัปดาห์ที่ 3-4 ของโรคและสูงอยู่ได้นานหลายสัปดาห์จนถึง 3 เดือน ภาวะ eosinophilia เป็นความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการที่ตรวจพบได้ตั้งแต่ในระยะแรกของโรค พบในผู้ป่วยทุกรายและเป็นลักษณะสำคัญ (hallmark) ของโรคนี้ การลดลงของระดับเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil ในกระแสเลือดอย่างรวดเร็วหรือไม่มีเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil ในกระแสเลือดเลยบ่งบอกถึงอาการของโรคที่รุนแรงมาก และผู้ป่วยมีโอกาสเสียชีวิตสูง

2. ตรวจพบมีการเพิ่มขึ้นของระดับ creatinine phosphokinase (CPK), lactate dehydrogenase และ aspartate aminotransferases ในกระแสเลือดได้ประมาณร้อยละ 35-100 ของผู้ป่วย ระดับ CPK อาจเพิ่มสูงขึ้นมากกว่า 10 เท่าของค่าปกติ

3. ตรวจพบมีภาวะ hypokalemia และ hypoalbuminemia ได้ ภาวะ hypoalbuminemia มักพบในระยะท้ายของโรคในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง

4. มีการเพิ่มขึ้นของระดับ immunoglobulin ในกระแสเลือดโดยเฉพาะอย่างยิ่ง IgE การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อการวินิจฉัยโรคทริคิโนซิสสามารถทำได้หลายวิธีดังต่อไปนี้

การตรวจหาพยาธิโดยตรง

ระยะพยาธิไชในลำไส้

การทำ duodenal aspiration หรือ duodenal biopsy อาจตรวจพบพยาธิตัวแก่ได้แต่ไม่เป็นที่นิยมในการวินิจฉัย

ระยะพยาธิตัวอ่อนเคลื่อนที่

1. การตรวจเลือดเพื่อหาพยาธิตัวอ่อนโดยใช้แผ่นกรองเลือดที่มีรูขนาด 3 ไมครอน วิธีนี้ไม่ค่อยมีประโยชน์ในการวินิจฉัยเนื่องจากจำนวนของพยาธิตัวอ่อนในกระแสเลือดมีน้อยพบได้ยาก

2. การตัดชิ้นเนื้อในส่วนของกล้ามเนื้อลาย (muscle

biopsy) เป็นวิธีการที่ดีที่สุดในการตรวจหาพยาธิตัวอ่อนโดยตรง ควรพิจารณาทำที่กล้ามเนื้อ deltoid หรือ gastrocnemius ขึ้นเนื้อที่ตัดมาตรวจควรมีขนาดอย่างน้อย 1 ตาราง ซม. นำมาตรวจหาพยาธิโดยวิธีดังต่อไปนี้

2.1 วางชิ้นเนื้อบนแผ่นแก้วสไลด์แล้วใช้แผ่นแก้วสไลด์อีกแผ่นวางประกบ กดให้ชิ้นเนื้อแบนราบแล้วส่องตรวจโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ สามารถตรวจพบพยาธิตัวอ่อนได้ง่ายโดยวิธีนี้ในช่วง 3 สัปดาห์แรกของโรค

2.2 ในกรณีที่มียาการของโรคนานกว่า 3 สัปดาห์ ควรนำชิ้นเนื้อที่ได้มาย่อยด้วย 1% pepsin หรือ 1% hydrochloric acid ทิ้งไว้ 1-2 ชั่วโมงที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส แล้วนำน้ำที่ได้มาส่องตรวจโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ วิธีนี้เหมาะสำหรับการตรวจหาพยาธิตัวอ่อนในกล้ามเนื้อที่มีอายุมากขึ้นเนื่องจากจะทนต่อ pepsin หรือ hydrochloric acid ในขณะที่พยาธิตัวอ่อนในกล้ามเนื้อที่มีอายุน้อยจะถูกทำลายไป

2.3 การตรวจทางพยาธิวิทยา โดยการย้อมด้วยสี hematoxylin และ eosin สามารถพบลักษณะ basophilic transformation ของเซลล์กล้ามเนื้อลาย ซึ่งเป็นลักษณะสำคัญช่วยในการวินิจฉัยแม้จะไม่พบตัวพยาธิ ลักษณะทางพยาธิวิทยาอาจจะสามารถบอกระยะของโรคได้ การตรวจไม่พบพยาธิในชิ้นเนื้อที่ตัดมาตรวจรวมถึงไม่พบการเปลี่ยนแปลงของกล้ามเนื้อไม่สามารถแยกโรคนี้ออกไปได้เนื่องจากผู้ป่วยอาจมีการติดเชื้อไม่รุนแรงหรือไม่ได้ชิ้นเนื้อในส่วนที่มีการติดเชื้อมาตรวจ

การตรวจวินิจฉัยโรคโดยวิธีทาง immunology

1. การตรวจหาแอนติเจนของพยาธิในกระแสเลือด โดยวิธี immunoradiometric assay (IRMA) ช่วยในการวินิจฉัยโรคในช่วงแรกของระยะที่พยาธิตัวอ่อนเคลื่อนตัว เนื่องจากในระยะนี้การตรวจหาแอนติบอดีอาจยังให้ผลลบลอย ข้อจำกัดของวิธีนี้คือ ไม่สามารถทำได้ในห้องปฏิบัติการทั่วไป และความไวต่ำ การตรวจสอบโดยวิธี dot-ELISA จะมีความไวมากกว่าวิธี IRMA ในการตรวจหาแอนติเจนของพยาธิ *Trichinella* ในกระแสเลือด

2. การตรวจหา DNA sequence ของพยาธิโดยอาศัยเทคนิค PCR มีความจำเพาะสูงสามารถบ่งบอก species ของพยาธิได้แต่การตรวจโดยวิธีนี้ยังไม่มีผลการผลิตออกมาจำหน่าย

3. การตรวจหาแอนติบอดีต่อพยาธิ มีประโยชน์ช่วยในการวินิจฉัยโรคตั้งแต่ปลายสัปดาห์ที่ 2 ของการติดเชื้อเป็นต้นไป วิธีการตรวจหาแอนติบอดีสามารถทำได้หลายวิธี เช่น indirect immunofluorescence test, indirect hemagglutination test, competitive inhibition assay (CIA), immunoblotting, counterimmunoelectrophoresis (CIE) และ enzyme-linked

immunosorbent assay (ELISA) การตรวจหา IgM และ IgG ต่อพยาธิ *Trichinella* โดยวิธี ELISA เป็นวิธีที่แนะนำให้ใช้ในการวินิจฉัยโรคนี้ โดยมีความไวร้อยละ 78-100 IgG ที่ตรวจพบจะคงอยู่ได้นานมากกว่า 2 ปี ส่วน IgA และ IgE จะให้ความไวต่ำกว่าที่ร้อยละ 13-69 และ 7-100 ตามลำดับ ความจำเพาะของการตรวจหาแอนติบอดีขึ้นกับชนิดของแอนติเจนที่นำมาใช้ทดสอบ พบว่าการใช้ stichosome antigen จะให้ความจำเพาะมากกว่าการใช้ crude antigen extracts การตรวจหาแอนติบอดีด้วยวิธี CIA และ immunoblotting แนะนำให้ใช้เฉพาะกรณีที่ผลการตรวจโดยวิธี ELISA ให้ผลไม่แน่ชัดเพื่อยืนยันการวินิจฉัย

การรักษา^{16, 25}

การรักษาโรคทริคิโนสิสประกอบด้วยการรักษาแบบประคับประคองและการรักษาจำเพาะ ผู้ป่วยควรได้รับการประคบประคบและแก้ไขความผิดปกติต่างๆ ที่เกี่ยวกับสารน้ำและเกลือแร่ในร่างกายรวมถึงภาวะทุพโภชนาการ ให้ยาแก้ปวดลดไข้และให้การรักษาระบบทางเดินหายใจต่างๆ ที่เกิดร่วมด้วยการรักษาจำเพาะประกอบด้วยการให้ยาฆ่าพยาธิในกลุ่ม benzimidazoles ได้แก่ mebendazole และ albendazole ในหญิงมีครรภ์และเด็กอายุน้อยกว่า 2 ปีแนะนำให้ใช้ยา pyrantel เนื่องจากเป็นข้อห้ามในการใช้ยาในกลุ่ม benzimidazoles ขนาดยาที่ใช้ในการรักษาดังนี้

1. Mebendazole ในผู้ใหญ่ให้ในขนาด 200 มก. รับประทานวันละ 2 ครั้ง หรือในเด็กให้ในขนาด 5 มก./กก./วัน แบ่งให้รับประทานวันละ 2 ครั้ง นาน 5 วัน ในกรณีที่มีการติดเชื้อรุนแรงอาจพิจารณาให้ยาซ้ำอีกครั้ง

2. Albendazole ในผู้ใหญ่ให้ในขนาด 600-800 มก./วัน แบ่งให้รับประทานวันละ 2 ครั้ง หรือในเด็กให้ในขนาด 10-15 มก./กก./วัน แบ่งให้รับประทานวันละ 2 ครั้ง นาน 5 วัน ในกรณีที่มีการติดเชื้อรุนแรงอาจพิจารณาให้ยาซ้ำอีกครั้ง

3. Pyrantel ให้รับประทานในขนาด 10-20 มก./กก. วันละครั้ง เป็นเวลา 1-3 วัน พิจารณาใช้เป็นยาทางเลือกเฉพาะในกรณีที่มิชอบใช้ยาในกลุ่ม benzimidazoles

การรักษาด้วยยาฆ่าพยาธิเหล่านี้มีจุดมุ่งหมายหลักเพื่อกำจัดพยาธิตัวแก่ในลำไส้เล็กเพื่อไม่ให้มีพยาธิตัวอ่อนรุ่นใหม่เกิดขึ้นมาอีก การได้รับการรักษาด้วยยาฆ่าพยาธิในช่วง 3 วันแรกหลังจากรับประทานเนื้อสัตว์ที่มีตัวอ่อนของพยาธิอาจช่วยป้องกันการเกิดโรคได้

ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก พิจารณาให้ยา prednisolone ในขนาด 30-60 มก. ต่อวัน นาน 10-14 วัน จะช่วยลดอาการและอาการแสดงที่เกิดจากภาวะ immediate-type hypersensitivity ได้

การป้องกัน²⁶

การป้องกันโรคทริคิโนซิสสามารถทำได้โดยให้ความรู้แก่ประชาชน แนะนำให้รับประทานอาหารที่ปรุงแบบดิบหรือสุกๆ ดิบๆ จากเนื้อหมูหรือเนื้อสัตว์อื่นๆ ที่อาจเป็นแหล่งของพยาธิ โดยเนื้อเหล่านี้เมื่อนำมาทำอาหารควรผ่านความร้อนที่อุณหภูมิอย่างน้อย 60 องศาเซลเซียสเป็นระยะเวลา 1-4 นาที การแช่แข็งเนื้อหมูที่มีความหนาไม่เกิน 6 นิ้วที่อุณหภูมิ -15 องศาเซลเซียสนาน 20 วันหรือที่ -23 องศาเซลเซียสนาน 10 วันหรือที่ -29 องศาเซลเซียสนาน 6 วันสามารถฆ่าพยาธิตัวอ่อนให้ตายได้ อย่างไรก็ตามพยาธิตัวอ่อนของ *T. britovi* และ *T. nativa* อาจยังมีชีวิตอยู่ได้จากการถูกแช่แข็ง

การควบคุมการติดเชื้อในหมูก็มีส่วนสำคัญช่วยลดการแพร่กระจายของโรค จึงควรให้ความรู้แก่เกษตรกรที่เลี้ยงหมูเกี่ยวกับหลักการทั่วไปที่ช่วยลดการติดพยาธิในหมูเลี้ยงได้แก่เศษอาหารที่นำมาเลี้ยงหมูควรนำมาต้มที่อุณหภูมิ 100 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 30 นาที ควบคุมประชากรหมูเนื่องจากสามารถเป็นแหล่งของพยาธิได้ ป้องกันไม่ให้หมูคลุกคลีกับซากสัตว์ที่ตายแล้ว กำจัดซากสัตว์ที่ตายแล้วโดยวิธีที่ถูกหลักสุขาภิบาลเช่น เผา ฝังกลบ ป้องกันไม่ให้หมูคลุกคลีกับสัตว์ป่าและสัตว์เลี้ยงอื่นๆ ที่อาจเป็นแหล่งของพยาธิ รัฐบาลควรมีมาตรการในการตรวจสอบเนื้อหมูเพื่อหาตัวอ่อนของพยาธินี้และดำเนินการอย่างเคร่งครัดเพื่อความปลอดภัยของผู้บริโภคว่าเนื้อหมูที่ถูกนำมาจำหน่ายไม่มีตัวอ่อนของพยาธิ นี้อยู่ เนื้อหมูที่ถูกตรวจสอบพบว่ามีพยาธิตัวอ่อนต้องถูกทำลายทิ้งและแจ้งไปยังเจ้าของฟาร์มเพื่อให้มีการดำเนินการจัดการควบคุมโรค

บทสรุป

โรคทริคิโนซิสเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญในหลายประเทศทั่วโลก ในประเทศไทยโรคนี้ยังคงเป็นโรคที่ต้องมีการเฝ้าระวังและรายงานไปยังกรมควบคุมโรคติดต่อกระทรวงสาธารณสุข มีการระบาดของโรคอยู่เป็นระยะซึ่งส่วนใหญ่เกิดขึ้นทางภาคเหนือของประเทศโดยสัมพันธ์กับพฤติกรรมกรรมการบริโภคเนื้อสัตว์ดิบหรือปรุงแบบสุกๆ ดิบๆ เช่น ลาบ แหนม หลู้ สัตว์ที่เป็นแหล่งระบาดของโรคส่วนใหญ่เป็นหมูชาวเขาหรือหมูป่า อย่างไรก็ตามพบการระบาดของ การล่าสัตว์ป่ามากินเป็นอาหารบ้างประปราย เนื่องจากลักษณะทางคลินิกของโรคไม่มีความจำเพาะ ดังนั้นแพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ควรรู้จักโรคนี้เป็นอย่างดีเพื่อจะได้ให้การวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยได้อย่างถูกต้อง สามารถดำเนินการป้องกันและควบคุมเมื่อมีการระบาดของโรคเกิดขึ้น การให้ความรู้เกี่ยวกับการป้องกันและควบคุมโรคนี้แก่เกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์โดยเฉพาะหมู คนทำงานในโรงชำแหละ

เนื้อสัตว์ และประชาชนรวมทั้งมาตรการในการควบคุมดูแลของรัฐบาลที่เข้มงวดน่าจะส่งผลให้การระบาดของโรคนี้ลดลง ทั้งนี้ทุกคนต้องตระหนักว่าโรคนี้เป็นปัญหาที่สำคัญและให้ความร่วมมือในการควบคุมและป้องกันโรคเป็นอย่างดี

เอกสารอ้างอิง

1. Bruschi F, Murrell KD. Trichinellosis. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, eds. Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens, & Practice, 1st ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Company, 1999: 917-25.
2. Murrell KD. Trichinosis. In: Strickland GT, ed. Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases, 8th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company, 2000: 780-7.
3. *Trichinella spiralis* (Railliet 1896). In: Despommier DD, Gwadz RW, Hotez PJ, Knirsch C, eds. Parasitic Diseases, 4th ed. New York: Springer-Verlag, 2000: 125-32.
4. Outbreak of trichinosis (trichiniasis) - contracted in London in 1879. Postgrad Med J 2001; 77: 62-3.
5. Cox FEG. History of human parasitology. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 595-612.
6. Murrell KD, Lichtenfels RJ, Zarlenga DS, Pozio E. -The systematics of the genus *Trichinella* with a key to species. Vet Parasitol 2000; 93: 293-307.
7. Pozio E. Taxonomy of *Trichinella* and the epidemiology of infection in the Southeast Asia and Australian regions. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2001; 32 Suppl 2: 129-32.
8. Pozio E. New patterns of *Trichinella* infection. Vet Parasitol 2001; 98: 133-48.
9. Pozio E, Foggin CM, Marucci G, et al. *Trichinella zimbabweensis* n.sp. (Nematoda), a new non-encapsulated species from crocodiles (*Crocodylus niloticus*) in Zimbabwe also infecting mammals. Int J Parasitol 2002; 32: 1787-99.
10. Zarlenga DS, La Rosa G. Molecular and biochemical methods for parasite differentiation within the genus *Trichinella*. Vet Parasitol 2000; 93: 279-92.
11. Dupouy-Camet J. Trichinellosis: a worldwide zoonosis. Vet Parasitol 2000; 93: 191-200.
12. Liu M, Boireau P. Trichinellosis in China: epidemiology and control. Trends Parasitol 2002; 18: 553-6.
13. Takahashi Y, Mingyuan L, Waikagul J. Epidemiology of trichinellosis in Asia and the Pacific Rim. Vet Parasitol 2000; 93: 227-39.
14. Chumkasian P. Trichinosis in Thailand. Annual Epidemiological Surveillance Report, Bangkok, Office of Permanent Secretary, MOPH, Thailand. Srinagarind Med J 2004; 19(4)

15. Jongwutiwes S, Chantachum N, Kraivichian P, et al. First outbreak of human trichinellosis caused by *Trichinella pseudospiralis*. Clin Infect Dis 1998; 26: 111-5.
16. Kociecka W. Trichinellosis: human disease, diagnosis and treatment. Vet Parasitol 2000; 93: 365-83.
17. Bruschi F, Murrell KD. New aspects of human trichinellosis: the impact of new *Trichinella* species. Postgrad Med J 2002; 78: 15-22.
18. Capo V, Despommier DD. Clinical aspects of infection with *Trichinella* spp. Clin Microbiol Rev 1996; 9: 47-54.
19. Viallet J, MacLean D, Goresky C, et al. Arctic trichinellosis presenting as prolonged diarrhea. Gastroenterol 1986; 91: 938-46.
20. MacLean JD, Viallet J, Law C, et al. Trichinosis in the Canadian Arctic: report of five outbreaks and a new clinical syndrome. J Infect Dis 1989; 160: 513-20.
21. MacLean JD, Poirier L, Gyorkos TW, et al. Epidemiologic and serologic definition of primary and secondary trichinosis in the Arctic. J Infect Dis 1992; 165: 908-12.
22. Dissamarn R, Indrakamhang P. Trichinosis in Thailand during 1962-1983. Int J Zoonoses 1985; 12: 257-66.
23. Moorhead A, Grunewald PE, Dielz VJ, et al. Trichinellosis in the United States, 1991-1996: declining but not gone. Am J Trop Med Hyg 1999; 60: 66-9.
24. Dalessio DJ, Wolff HG. *Trichinella spiralis* infection of the central nervous system. Arch Neurol 1961; 4: 407-17.
25. Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F, Bolas-Fernandez F, Pozio E. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. Expert Opin Pharmacother 2002; 3: 1117-30.
26. Gamble HR, Bessonov AS, Cuperlovic K, et al. International Commission on Trichinellosis: recommendations on methods for the control of *Trichinella* in domestic and wild animals intended for human consumption. Vet Parasitol 2000; 93: 393-408.

