จุลินทรีย์ก่อโรคทางเดินอาหารที่สำคัญ

อรุณ ชาญชัยเชาว์วิวัฒน์[1*] สถิตย์ พันวิไล[1] จรัญ ประจันบาล[1] และสมเกียรติ พรพิสุทธิมาศ[2]

[1]สาขาวิชาจุลชีววิทยา คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยราชภัฏบ้านสมเด็จเจ้าพระยา ธนบุรี กรุงเทพฯ 10600
[2]ภาควิชาชีววิทยา และหน่วยวิจัยวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยี และสิ่งแวดล้อมเพื่อการเรียนรู้
คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ วัฒนา กรุงเทพฯ 10110
[*]E-mail: arunchan_57@hotmail.com

รับบทความ: 3 มีนาคม 2563 แก้ไขบทความ: 29 มีนาคม 2563 ยอมรับตีพิมพ์: 9 เมษายน 2563

บทคัดย่อ

ในแต่ละปีพบผู้ป่วยโรคทางเดินอาหารจำนวนมากที่เกิดจากการรับประทานอาหารและน้ำดื่มปนเปื้อนจุลินทรีย์ก่อโรค ซึ่งเป็นปัญหาสำคัญด้านสาธารณสุขของหลายประเทศ ดังนั้นภาครัฐและหน่วยงานที่เกี่ยวข้องจึงมีการเผยแพร่ข้อมูลให้กับประชาชนให้รู้ถึงสาเหตุและวิธีการป้องกันอย่างต่อเนื่อง โดยเฉพาะช่วงที่มีการแพร่ระบาดของเชื้อโรค สาเหตุหลักเกิดจากเชื้อเข้าสู่ร่างกายผ่านการรับประทานอาหารที่ฆ่าเชื้อไม่สมบูรณ์หรือบริโภคน้ำดื่มไม่สะอาด เมื่อเชื้อสามารถเจริญในระบบทางเดินอาหารจะก่อให้เกิดการอักเสบหรือระคายเคืองต่อเยื่อบุลำไส้ และหากเชื้อสามารถสร้างสารพิษออกมาด้วยแล้วโรคจะรุนแรงขึ้น โดยทั่วไปผู้ป่วยมีอาการเป็นไข้ ปวดท้อง ท้องร่วง และอาจมีมูกเลือดปนมากับอุจจาระ จุลินทรีย์ก่อโรคที่พบแพร่ระบาดบ่อยครั้ง ได้แก่ *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum*, *Shigella* spp., *Salmonella* Typhimurium, *Salmonella* Typhi, *Campylobacter jejuni*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter coli* และ *Escherichia coli* สายพันธุ์ก่อโรค ในบางพื้นที่พบการติดเชื้อกลุ่มพาราไซต์และไวรัสก่อโรคทางเดินอาหาร นอกจากนี้พบผู้ป่วยติดเชื้อพรีออน จากการรับประทานเนื้อวัวที่เป็นโรคสมองอักเสบหรือโรควัวบ้า สำหรับการป้องกันแนะนำให้ประชาชนหมั่นล้างมือ ใช้น้ำสะอาดในการปรุงอาหาร และล้างอุปกรณ์ประกอบอาหารให้สะอาด รวมทั้งไม่ควรนำสัตว์ที่เป็นโรคมาแปรรูปเป็นผลิตภัณฑ์อาหาร การตรวจสอบจุลินทรีย์ก่อโรคนิยมใช้วิธีการเพาะเลี้ยงเชื้อในอาหารคัดแยก เทคนิคทางชีวโมเลกุล และวิธีทางภูมิคุ้มกันวิทยา

คำสำคัญ: โรคที่มากับอาหาร ทางเดินอาหาร โรคอุจจาระร่วง สารพิษ

Important Pathogenic Microorganisms Causing Intestinal Diseases

Arun Chanchaichaovivat[1*], Sathit Panvilai[1], Jaran Prajanban[1] and Somkiat Phornphisutthimas[2]

[1]Program Study of Microbiology, Faculty of Science and Technology, Bansomdejchaopraya Rajabhat University, Thanburi, Bangkok 10600, Thailand

[2]Department of Biology and Research Unit on Science, Technology and Environment for Learning, Faculty of Science, Srinakharinwirot University, Wattana, Bangkok 10110, Thailand

[*]E-mail: arunchan_57@hotmail.com

Received: 3 March 2020 Revised: 29 March 2020 Accepted: 9 April 2020

Abstract

In each year, there are many patients with intestinal diseases caused by having microbial contaminated foods and drinking water that make it a major public health problem in many countries. Therefore, the governments and related agencies have disseminated information to the public continuously about the causes and methods of the prevention, especially during the outbreak of the diseases. The main cause of infection is through eating foods that are not sterile or consumption of unclean water. When the disease develops in the gastrointestinal tract, it causes inflammation or irritation to the intestinal mucosa and if the infection can make the toxins out, the disease will get worse. In general, patients have fever; abdominal pain; diarrhea and may have mucous bloody stool. Important pathogenic microorganisms caused foodborne diseases include *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum*, *Shigella* spp., *Salmonella* Typhimurium, *Salmonella* Typhi, *Campylobacter jejuni*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter coli* and pathogenic *Escherichia coli*. In some areas, parasite infections and gastroenteritis viruses are found. In addition, patients with prion infection by eating beef, diarrhea, or mad cow disease are showed in the records. For prevention, people are advised to wash their hands, using clean water to cook and cleaning the cookware including sick animals should not be processed into food products. Detections of pathogens caused foodborne diseases usually use culture methods in selective media, molecular biology techniques and immunological methods.

Keywords: Intestinal diseases, Gastrointestinal tract, Diarrhea, Enterotoxin

บทนำ

ประเทศที่อยู่ในเขตร้อนชื้นมักประสบปัญหาการเจริญของจุลินทรีย์อย่างรวดเร็วในอาหารทำให้อาหารเน่าเสียเร็ว จุลินทรีย์หลายชนิดในอาหารเป็นสาเหตุของโรคทางเดินอาหาร เช่น โรคอาหารเป็นพิษ โรคอุจจาระร่วง ทำให้เกิดการแพร่ระบาดของโรคอย่างกว้างขวางในบางพื้นที่ที่ขาดการป้องกัน (Gashaw *et al*., 2008) และพบประชาชนเจ็บป่วยเป็นจำนวนมาก ซึ่งจากรายงานการเฝ้าระวังโรคของสำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ของประเทศไทย พบว่า ในปี พ.ศ. 2559 มีผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษ จำนวน 138,595 ราย ไม่มีผู้เสียชีวิต และมีผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงจำนวน 1,202,813 ราย พบผู้เสียชีวิตจำนวน 5 ราย และในช่วงฤดูร้อนพบผู้ป่วยจำนวนมากกว่าในฤดูกาลอื่น โดยพบผู้ป่วยเป็นโรคอุจจาระร่วง เฉลี่ยเดือนละ 1 แสนราย ผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษเฉลี่ยมากกว่าหนึ่งหมื่นราย ในปี พ.ศ. 2560 จากข้อมูลตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม ถึงวันที่ 1 พฤษภาคม พบผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงจำนวน 337,003 ราย และผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษจำนวน 38,893 ราย (Thai Health Promotion Foundation, 2017) นอกจากนี้จากการสำรวจในช่วงวันที่ 1 มกราคม – 1 เมษายน 2562 กรมควบคุมโรคพบผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษ 27,977 ราย ไม่พบผู้เสียชีวิต ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอายุระหว่าง 15–24 ปี สำหรับโรคอุจจาระร่วงมีผู้ป่วย 266,242 ราย เสียชีวิต 1 ราย ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอายุมากกว่า 65 ปี ซึ่งการแพร่ระบาดของทั้งสองโรคพบกระจายทั่วทุกภาค โดยส่วนมากกระจายอยู่ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือและภาคเหนือ (Department of Disease Control, 2019) ดังนั้นจะเห็นได้ว่าโรคที่มากับอาหารนับว่าเป็นปัญหาสำคัญด้านสาธารณสุขที่หลายหน่วยงานต้องเฝ้าระวังอยู่เสมอพร้อมทั้งเผยแพร่ความรู้ให้กับประชาชนได้ตระหนักถึงสาเหตุ วิธีป้องกันหรือหลีกเลี่ยงแหล่งพาหะของเชื้อโรคที่เป็นอันตรายต่อสุขภาพเพื่อลดจำนวนผู้ป่วยและลดการสูญเสียงบประมาณในการรักษาพยาบาลในแต่ละปี

สาเหตุของโรคที่มากับอาหารเนื่องจากการเจริญของเชื้อโรคที่เข้าสู่ร่างกายผ่านการรับประทานอาหารที่ปรุงสุก ๆ ดิบๆ หรือผ่านการฆ่าเชื้อไม่สมบูรณ์ บางครั้งผลิตภัณฑ์อาหารที่ผลิตไม่ได้มาตรฐานจากโรงงานอุตสาหกรรมหรือร้านอาหารเป็นสาเหตุทำให้ผู้บริโภคเจ็บป่วยเป็นจำนวนมาก ซึ่งโรคที่มาจากอาหารสามารถแบ่งได้เป็น 2 ประเภท คือ โรคอาหารเป็นพิษ (food poisoning or food intoxication) และโรคติดเชื้อจากอาหาร (food infection) (Scallan *et al*., 2011; Wiley *et al*., 2009) โรคอาหารเป็นพิษมีสาเหตุจากการรับประทานอาหารปนเปื้อนสารพิษจากจุลินทรีย์ที่เจริญอยู่ในอาหาร โดยที่จุลินทรีย์ไม่จำเป็นต้องเพิ่มจำนวนในร่างกายของผู้บริโภคซึ่งส่วนใหญ่พบว่าไม่สามารถมีชีวิตรอดในทางเดินอาหารของมนุษย์หรือสัตว์ แต่ความเจ็บป่วยเกิดจากฤทธิ์ของสารพิษที่มีอยู่ในอาหารก่อนรับประทาน และโรคติดเชื้อจากอาหารที่รับประทานอาหารเข้าไปปนเปื้อนจุลินทรีย์ก่อโรค ซึ่งความเจ็บป่วยเกิดจากการเพิ่มจำนวนของเชื้อและสารพิษที่สร้างขึ้นในร่างกายผู้บริโภค รวมถึงโรคที่มาจากการปนเปื้อนจุลินทรีย์ในน้ำบริโภค (water borne disease) จุลินทรีย์ก่อโรคทางเดินอาหารที่มีการระบาดและเป็นปัญหาด้านสาธารณสุขในหลายประเทศทั่วโลกมีดังนี้

โรคอาหารเป็นพิษจาก *Staphylococcus*

Staphylococcus aureus ก่อให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษ เซลล์ติดสีย้อมแกรมบวก รูปร่างกลม อยู่รวมเป็นกลุ่มคล้ายพวงองุ่น ซึ่งปกติเป็นเชื้อประจำถิ่นอยู่ที่ผิวหนังและบริเวณทางเดินหายใจส่วนบนของมนุษย์ หากแบคทีเรียนี้เจริญในอาหารปริมาณมากกว่า 10^6 เซลล์ต่อกรัมอาหารจะสร้างสารพิษเอนเทอโรทอกซิน (enterotoxin) ซึ่งสารพิษปริมาณน้อยกว่า 1.0 ไมโครกรัมก็มีผลต่อระบบทางเดินอาหารและก่ออาการของโรคได้ เชื้อมีระยะฟักตัวเฉลี่ย 2–4 ชั่วโมง มักพบเป็นเชื้อฉวยโอกาส (opportunistic pathogen) เมื่อบริโภคสารพิษที่ผลิตจากเชื้อเข้าไปจะทำให้เกิดการระคายเคืองต่อกระเพาะอาหารและลำไส้จนกระทั่งเกิดอาการอักเสบ (gastroenteritis) สังเกตจากอาการคลื่นไส้อาเจียน เป็นไข้ และท้องร่วง อาหารที่พบการปนเปื้อนของเชื้อนี้ เช่น อาหารผสมครีม คัสตาร์ด (custard) ไข่ พุดดิง (pudding) สลัดเนื้อสัตว์ (meat salad) ครีมสลัด (creamy salad dressing) สัตว์ปีก เนื้อสัตว์ (Argudin *et al*., 2010) อาหารเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้องหรือรับประทานในระหว่างเดินทางจะเปิดโอกาสให้เชื้อเจริญและสร้างสารพิษจำนวนมาก จึงควรเก็บอาหารในตู้เย็นเพื่อลดการเจริญของเชื้อ นอกจากนี้เอนเทอโรทอกซินเป็นสารพิษที่ทนความร้อน ซึ่งแม้ว่าจะนำอาหารมาให้ความร้อนอีกครั้งก่อนรับประทานก็ไม่ช่วยทำให้สารพิษหมดฤทธิ์ ดังนั้นจึงควรรักษาสุขลักษณะในการเตรียมวัตถุดิบและการปรุงอาหาร โดยเฉพาะอาหารกลุ่มเสี่ยงต่อการปนเปื้อนและเหมาะสมต่อการเจริญของเชื้อ *Staphylococcus aureus* การตรวจวิเคราะห์เชื้อใช้วิธีมาตรฐานบีเอเอ็ม (bacteriological analytical manual: BAM) ที่ระบุโดยองค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริกา (U.S. Food and Drug Administration: USFDA) หรือใช้วิธีตรวจสอบอื่นที่มีความถูกต้องเทียบเท่าวิธีนี้ หากเป็นการวิเคราะห์เชื้อในน้ำหรือน้ำแข็งควรใช้วิธีมาตรฐานการตรวจสอบน้ำและน้ำเสียของเอพีเอชเอ (American Public Health Association: APHA) หรือวิธีอื่นที่เทียบเท่า (Argudin *et al*., 2010)

โรคอาหารเป็นพิษจาก *Clostridium*

Clostridium perfringens และ *Clostridium botulinum* ทำให้เกิดอาหารเป็นพิษรุนแรง เป็นแบคทีเรียไม่ต้องการอากาศในการเจริญ สร้างเอนโดสปอร์ การให้ความร้อนในกระบวนการฆ่าเชื้ออาหารกระป๋องสามารถฆ่าเซลล์ได้แต่ไม่สามารถทำลายสปอร์ได้ ซึ่งภาวะไร้อากาศในอาหารกระป๋องเอื้ออำนวยให้สปอร์เจริญเป็นเซลล์แบคทีเรียต่อไปและสร้างสารพิษปะปนอยู่ในอาหาร

1. อาหารเป็นพิษจาก *C. perfringens*

แบคทีเรียนี้เจริญแพร่กระจายในดินและพบได้น้อยในทางเดินอาหารของสัตว์ จึงอาจปนเปื้อนอยู่ในมูลสัตว์ มีลักษณะเซลล์เป็นท่อนติดสีแกรมบวก ทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษจากการรับประทานเชื้อจำนวนมากเกินกว่า 10^8 เซลล์ที่ปนเปื้อนอยู่ในอาหาร โดยเฉพาะเนื้อสัตว์ สัตว์ปีก และปลา หากปรุงอาหารจำนวนมากและให้ความร้อนไม่เพียงพอแล้วตั้งทิ้งไว้ที่ 20–40 องศาเซลเซียส รวมทั้งบรรจุในภาชนะปิดเพียงไม่นานจะทำให้สปอร์และเซลล์เจริญเพิ่มจำนวนได้ อย่างไรก็ตามในสภาพเช่นนี้เชื้อยังไม่ผลิตสารพิษ (Madigan *et al*., 2003) ในกรณีที่รับประทานอาหารปนเปื้อนเชื้อเข้าไปแบคทีเรียจะเจริญและสร้างสปอร์ในลำไส้พร้อมทั้งสร้างสารพิษซีเพอร์ฟริงเจนเอนเทอโรทอกซิน (*Clostridium perfringens*

enterotoxin: CPE) ซึ่งมีฤทธิ์เปลี่ยนแปลงการดูดซึมของเยื่อบุผิว (epithelium) ของลำไส้ส่งผลให้เกิดการบีบตัวผิดปกติ ปวดท้อง และท้องร่วงแบบไม่มีไข้หรือไม่มีอาการอาเจียน โดยเชื้อมีระยะฟักตัว 6–24 ชั่วโมง สำหรับการตรวจวินิจฉัยโรคนิยมวิเคราะห์ปริมาณเชื้อในตัวอย่างโดยวิธีมาตรฐาน บีเอเอ็ม ซึ่งหากพบปริมาณ *C. perfringens* ในตัวอย่างอาหารมากกว่า 100,000 เซลล์ต่อกรัม หรือในอุจจาระของผู้ป่วยมากกว่า 1,000,000 เซลล์ต่อกรัม ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักแสดงอาการของโรค และควรตรวจหาสารพิษจากเชื้อด้วยวิธีที่มีประสิทธิภาพและแม่นยำ เช่น วิธีอีไลซา (direct enzyme–linked immunosorbent assay: ELISA) เพื่อยืนยันการก่อโรค นอกจากนี้การตรวจสอบซีโรทัยป์ (serotype) ของ *C. perfringens* ด้วยวิธีซีโรทัยปิง (serotyping) จะทำให้สามารถแยกเชื้อสายพันธุ์เอ (A, *Clostridium welchii)* ที่เป็นสาเหตุของโรคอาหารเป็นพิษและทำให้เกิดแก๊สแกนกรีน (gas gangrene) รวมทั้งสายพันธุ์ซี (C) ที่เป็นสาเหตุของโรคนิโครไทซิงเอนทอริทิส (necrotizing enteritis) และสามารถผลิตสารพิษได้ การป้องกันทำได้โดยตรวจสอบวัตถุดิบและให้ความร้อนเพียงพอกับปริมาณอาหาร การรักษาอาการอาจไม่จำเป็น เนื่องจากเชื้อมีความสามารถก่อโรคจำกัด ร่างกายสามารถกำจัดเชื้อและหายจากโรคได้ภายใน 24 ชั่วโมง อย่างไรก็ตามมีการผลิตแอนติทอกซิน (antitoxin) ให้กับผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง นอกจากนี้ปัจจุบันได้มีความพยายามพัฒนาวัคซีนกระตุ้นให้ร่างกายสร้างแอนติบอดีไอจีเอ (antibody IgA) ต่อต้านสารพิษซีเพอร์ฟริงเจนเอนเทอโรทอกซิน (Freedman *et al*., 2016)

2. โรคโบทูลิซึม (Botulism)

เกิดจากรับประทานอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ปลดปล่อยออกมานอกเซลล์ของ *C. botulinum* แบคทีเรียชนิดนี้มีลักษณะเซลล์เป็นท่อน ติดสีแกรมบวก และไม่ต้องการอากาศในการเจริญ พบในดินหรือในแหล่งน้ำ แพร่กระจายโดยเอนโดสปอร์ จึงอาจพบปะปนมากับวัตถุดิบสำหรับประกอบอาหาร ช่วงก่อนการเก็บเกี่ยวหรือระหว่างชำแหละเนื้อ การปรุงอาหารที่ถูกสุขลักษณะจะช่วยกำจัดสปอร์ได้ แต่หากปรุงอาหารไม่ถูกวิธี สปอร์อาจหลงเหลืออยู่และหากบริโภคเข้าสู่ร่างกาย สปอร์สามารถเจริญเป็นเซลล์แบคทีเรียและปลดปล่อยสารพิษออกมามีผลต่อระบบประสาท เรียกว่า นิวโรทอกซิน (neurotoxin) ซึ่งเป็นสารพิษรุนแรงแม้มีปริมาณน้อย ชนิดของพิษที่พบบ่อย ได้แก่ เอ (A) บี (B) และอี (E) สำหรับพิษที่พบการแพร่ระบาดน้อย คือเอฟ (F) และจี (G) (Center for Food Security and Public Health–CFSPH, 2010) อาการของโรคโบทูลิซึมจะปรากฏในระยะเวลา 12–72 ชั่วโมง หลังจากได้รับสารพิษ ซึ่งระยะเวลาขึ้นอยู่กับปริมาณสารพิษที่ได้รับ โดยผู้ป่วยจะมีอาการคลื่นไส้อาเจียนและท้องผูก สารพิษมีผลต่อเซลล์ประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมร่างกาย เช่น การหายใจและการเต้นของหัวใจ ฤทธิ์ของสารพิษทำให้ร่างกายหยุดหายใจหรือหัวใจหยุดเต้น สารพิษไม่ทนความร้อนสามารถทำลายได้ที่อุณหภูมิ 80 องศาเซลเซียส นาน 10 นาที (Pommerville, 2011) จึงควรให้ความร้อนกับอาหารอย่างทั่วถึงเพื่อลดปริมาณสารพิษที่เป็นอันตรายก่อนนำไปบริโภค อาหารที่พบการปนเปื้อนสารพิษหรือสปอร์ของเชื้อ เช่น ข้าวโพดกระป๋อง ถั่วกระป๋อง น้ำผึ้งบรรจุขวด ปลารมควัน หรือปลาสดที่บรรจุขายในถุงสุญญากาศ หากรับประทานอาหารเหล่านี้โดยไม่ให้ความร้อนก่อนจะส่งผลให้ทำให้ผู้บริโภคได้รับสารพิษได้ การใช้แอนติทอกซินโดยเฉพาะ

ไทรวาเลนท์แอนติทอกซิน (trivalent antitoxin) ของโบทูลินัมทอกซินชนิดเอ บี และอี สามารถลดปริมาณสารพิษในกระแสเลือดได้ภายใน 1–2 วัน หลังจากรับประทานอาหารปนเปื้อนสารพิษเข้าสู่ร่างกาย แต่ในผู้ป่วยบางรายอาจเกิดอาการแพ้อย่างรุนแรง (Lindström and Korkeala, 2006) การวินิจฉัยโรคทำได้โดยวิเคราะห์อาการ ผลการเพาะเชื้อ และตรวจสารพิษโบทูลินัม (Botulinum toxin) ที่เชื้อสร้างขึ้นจากตัวอย่างน้ำเหลือง อุจจาระ หรือน้ำที่ดูดจากกระเพาะอาหารของผู้ป่วย (ควรเก็บตัวอย่างจากผู้ป่วยก่อนการให้แอนติทอกซิน และใส่ในภาชนะที่สะอาด) นำส่งตัวอย่างที่อุณหภูมิ 4–8 องศาเซลเซียส โดยไม่ต้องใส่ในอาหารสำหรับส่งตรวจ (transport media) สำหรับตัวอย่างอาหารที่สงสัยปนเปื้อนเชื้อ ควรนำอาหารนั้นมาตรวจพร้อมทั้งภาชนะบรรจุแล้วเก็บในสภาพอับอากาศ นำส่งตรวจเพาะเชื้อและตรวจหาโบทูลินัมทอกซิน วิธีป้องกันโรคที่ดีที่สุดคือห้ามรับประทานอาหารที่สงสัยมีการปนปื้อนเชื้อ หากเป็นไปได้ควรติดตามแหล่งกระจายอาหารและแหล่งผลิตอาหารจากนั้นให้ระงับการแจกจ่ายหรือระงับการจำหน่ายอาหารทันที อาหารที่ปนเปื้อนแล้วควรนำไปทำลายโบทูลินัมทอกซินโดยการต้มให้เดือดที่อุณหภูมิ 100 องศาเซลเซียส นาน 10 นาที ก่อนนำไปทิ้งทำลายด้วยการฝังกลบให้ลึกจากผิวดินเพื่อป้องกันไม่ให้สัตว์มากิน รวมทั้งภาชนะที่ปนเปื้อนก็ควรนำไปต้มให้เดือดที่อุณหภูมิ 100 องศาเซลเซียส นาน 10 นาที เพื่อทำลายสารพิษเช่นเดียวกัน

โรคซัลโมเนลโลซิส (Salmonellosis)

โรคซัลโมเนลโลซิสเป็นกลุ่มโรคระบบทางเดินอาหารที่เกิดจากการติดเชื้อ *Salmonella* spp. อาการของโรคเกิดขึ้นเมื่อเชื้อเจริญในเยื่อบุลำไส้ แบคทีเรียนี้มีลักษณะเซลล์เป็นท่อนสั้น ติดสีแกรมลบ ลักษณะคล้าย *Escherichia coli* *Shigella* spp. และแบคทีเรียในทางเดินอาหารอื่น ๆ โดย *Salmonella* spp. หลายซีโรวาร์ (serovar) พบเชื้อในระบบทางเดินอาหารของสัตว์และมักปะปนมากับมูลสัตว์ *Salmonella* ชนิดที่ก่อโรคในมนุษย์ เช่น *Salmonella* Typhi ก่อให้เกิดโรคไข้ไทฟอยด์ (typhoid fever) *Salmonella* Typhi พบมากกว่า 2,540 ซีโรทัยป์ (sero types) *Salmonella* Paratyphi A B และ C ก่อให้เกิดโรคไข้รากสาดน้อย (paratyphoid fever) (Boyle *et al*., 2007) *Salmonella* Typhimurium และ *Salmonella* Enteritidis ก่อโรคแก๊สโทรเอนเทอริทิส (gastroenteritis) *Salmonella* Choleraesuis และ *Salmonella* Dublin ก่อให้เกิดโรคติดเชื้อในกระแสเลือด (septicemia) (Grimont and Weill, 2007) การแพร่กระจายของเชื้อมาสู่อาหารเกิดจากการปนเปื้อนอุจจาระของมนุษย์และสัตว์ที่เป็นโรคในวัตถุดิบที่นำมาประกอบอาหารไม่ถูกสุขลักษณะและการฆ่าเชื้อไม่เพียงพอ การเลี้ยงสัตว์ปีกและสัตว์เคี้ยวเอื้องอาจเป็นแหล่งสะสมเชื้อและเมื่อนำมาเป็นวัตถุดิบสำหรับประกอบอาหาร เช่น ไข่ เนื้อสัตว์ หรือผลิตภัณฑ์นม โดยไม่ผ่านความร้อนสูง ได้แก่ คัสตาร์ด ครีม และพาย (pie) จะพบการปนเปื้อนของเชื้อโรคนี้ได้มาก อาหารประเภทอื่นที่เกี่ยวข้องกับการระบาดของโรคซัลโมเนลโลซิส ได้แก่ เนื้อสัตว์ และผลิตภัณฑ์จากเนื้อ เช่น พายเนื้อ ไส้กรอก สัตว์ปีก นม และผลิตภัณฑ์จากนม อาการของโรคเกิดขึ้นภายใน 6–48 ชั่วโมง หลังจากได้รับเชื้อจำนวน 10^5–10^8 เซลล์ โดยเข้าไปเจริญในลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ (Foley and Lynne, 2008) ผู้ป่วยมีอาการปวดหัว หนาวสั่น อาเจียน

ท้องร่วง และเป็นไข้ โดยทั่วไปร่างกายสามารถฟื้นเป็นปกติภายใน 2–7 วัน แต่พบเชื้อในอุจจาระของผู้ป่วยและแพร่กระจายเชื้อได้นานหลายสัปดาห์ บางรายไม่แสดงอาการแต่เป็นพาหะของเชื้อได้นานนับปี รวมทั้งพบโรคซัลโมเนลโลซิสที่ก่อให้เกิดโลหิตเป็นพิษจากการติดเชื้อในกระแสเลือด และไข้ไทฟอยด์ ซึ่งมีอาการเป็นไข้สูงนานหลายสัปดาห์ (มีระยะฟักตัว 1–3 สัปดาห์) พบอัตราการตายด้วยโรคนี้ประมาณร้อยละ 15 ในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ นอกจากนี้พบผู้ป่วยด้วยโรคไข้รากสาดน้อยซึ่งมีอาการรุนแรงน้อยกว่าไข้ไทฟอยด์ สำหรับการวินิจฉัยโรคซัลโมเนลโลซิส อาศัยลักษณะอาการทางคลินิกของระบบทางเดินอาหาร (มีอาการคลื่นไส้อาเจียน ปวดท้อง ท้องร่วง และถ่ายเหลวเป็นน้ำ) ร่วมกับผลการตรวจวิเคราะห์เชื้อทางห้องปฏิบัติการด้วยวิธีตรวจสมบัติทางชีวเคมีและทางซีรัมวิทยา (serological test) โดยการทดสอบลักษณะโอ–แอนติเจน (O–antigen) และเอช–แอนติเจน (H–antigen) ตามวิธีมาตรฐานไอโซ 6579 (ISO 6579: Microbiology of food animal feeding stuffs–horizontal method for detection of *Salmonella* spp.) หรือวิธีที่มีความถูกต้องเทียบเท่า ในกรณีตัวอย่างน้ำและน้ำแข็งให้ใช้วิธีไอโซ 19250 (ISO 19250: Water quality detection of *Salmonella* spp.) หรือวิธีที่มีความถูกต้องเทียบเท่า (ISO 6579:2002/Cor.1, 2004; Versalovic *et al*., 2011) นอกจากนี้อาจใช้วิธีการตรวจสอบเชื้อระดับโมเลกุลเพื่อประกอบการวินิจฉัยและจำแนกเชื้อ ซึ่งเป็นวิธีที่มีความไวและมีความจำเพาะสูง ได้แก่ เทคนิคพีซีอาร์ (PCR) และการใช้ดีเอนเอโพรบ (DNA probe) อย่างไรตามการตรวจวินิจฉัยด้วยเทคนิคนี้มีราคาค่อนข้างสูง (Switt *et al*., 2009) ในการป้องกันการติดเชื้อสามารถทำได้โดยนำอาหารมาอุ่นที่อุณหภูมิ 70 องศาเซลเซียส นาน 10 นาที ก่อนรับประทาน หากไม่รับประทานอาหารทันทีควรเก็บรักษาไว้ในตู้เย็นเพื่อป้องกันการเพิ่มจำนวนของเชื้อ นอกจากนี้หน่วยงานที่เกี่ยวข้องกับการตรวจสอบคุณภาพอาหารที่จำหน่ายควรเก็บตัวอย่างอาหารมาตรวจหาเชื้อ *Salmonella* spp. โดยเฉพาะอาหารจากสัตว์เลี้ยง และหากผู้ประกอบอาหารเจ็บป่วยด้วยโรคนี้ควรให้หยุดผลิตอาหารจนกว่าจะตรวจไม่พบเชื้อในอุจจาระในการทดสอบ 3 ซ้ำ (Salfinger and Tortorello, 2015)

โรคเกิดจาก *Escherichia coli* สายพันธุ์ก่อโรค

โดยปกติ *Escherichia coli* เป็นแบคทีเรียที่อาศัยในทางเดินอาหารของมนุษย์และสัตว์ เซลล์ติดสีแกรมลบ เป็นท่อนสั้น อาศัยกากอาหารในลำไส้สำหรับการเจริญ อย่างไรก็ตามพบว่าบางสายพันธุ์สามารถก่อโรคติดเชื้อทางเดินอาหาร (Enterovirulent *Escherichia coli* group: EEC group) ซึ่งเป็นปัญหาสำคัญด้านสาธารณสุข โดยปัจจุบันแบ่งกลุ่มสายพันธุ์ที่ก่อโรคตามประเภทของสารพิษและลักษณะการก่อโรคได้เป็น 6 ประเภท ดังนี้

1. เอนเทอโรฮีมอร์ราจิกอีโคไล หรืออีเอชอีซี (enterohemorrhagic *Escherichia coli*: EHEC) เป็นสายพันธุ์ผลิตสารพิษที่เรียกว่า เวอโรทอกซิน (verotoxin) คล้ายกับชิกาทอกซิน (Shiga toxin, *Stx*) ที่สร้างจาก *Shigella dysenteriae* ซีโรทัยป์ที่พบการก่อโรคได้บ่อยคือ EHEC O157:H7 หากรับประทานอาหารหรือน้ำที่มีเชื้ออีเอชอีซีอยู่ โดยเฉพาะซีโรทัยป์ O157:H7 จะทำให้เกิดโรคท้องร่วงรุนแรง เมื่อเชื้อนี้เข้าไปเจริญในลำไส้เล็กและผลิตเวอโรทอกซินซึ่งมีฤทธิ์ทำให้เลือดออก

(hemorrhagic) ในลำไส้จะก่อให้เกิดอาการท้องร่วงมีมูกเลือดและไตวายได้ (Brzuszkiewicz *et al*., 2011) ปริมาณของซีโรทัยป์ O157:H7 ที่ก่อให้เกิดโรคประมาณ 10–100 เซลล์ ขณะที่อีเอชอีซีซีโรทัยป์อื่นมีปริมาณที่ก่อให้เกิดโรคสูงกว่า โดยทั่วไปเชื้อมีระยะฟักตัว 3–4 วัน (Food and Drug Administration, 2012) อาหารที่พบว่ามีเชื้อ ได้แก่ เนื้อสัตว์ดิบ ไส้กรอกดิบ โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์อาหารจากเนื้อวัว การปนเปื้อนอาจมาจากโรงชำแหละเนื้อสัตว์ที่ไม่สะอาดและปนเปื้อนมูลสัตว์ แบคทีเรียสายพันธุ์นี้มักเจริญในลำไส้และแพร่กระจายในแหล่งน้ำที่ปนเปื้อนมูลสัตว์และซากของสัตว์ (Rangel *et al*., 2005) การวิเคราะห์เชื้อใช้วิธีทางชีวโมเลกุลเพื่อตรวจสอบเบื้องต้นด้วยเทคนิคเรียลไทม์พีซีอาร์ (Real–time PCR) ตามวิธีของเอโอเอซี 2005.04 (Association of Official Analytical Chemists Official Method 2005.04: AOAC 2005.04) แล้วยืนยันผลบวกสำหรับตัวอย่างที่มี *Escherichia coli* O157 ด้วยวิธีมาตรฐานไอโซ16654 (ISO 16654: Microbiology of food and animal feeding stuffs–Horizontal method for the detection of *Escherichia coli* O157) โดยนำเชื้อมาทดสอบทางซีรัมวิทยากับแอนติซีรัม (antiserum) O157 หากให้ผลบวกแสดงว่าเป็น *Escherichia coli* O157 จากนั้นให้ตรวจยืนยันบริเวณ H7 ต่อซีรัมวิทยา ด้วยสารแอนติซีรัม H7 ตามวิธีของเอโอเอซี 997.11 ในกรณีให้ผลบวกจึงสรุปได้ว่าเป็น *Escherichia coli* O157:H7 (ISO 16654, 2001)

2. เอนเทอโรท็อกซิจีนิกอีโคไล หรืออีทีอีซี (enterotoxigenic *Escherichia coli*: ETEC) เป็นสายพันธุ์ที่ผลิตสารพิษไม่ทนความร้อน 2 ชนิด ก่อให้เกิดอาการท้องร่วง ส่วนใหญ่พบเป็นโรคท้องร่วงในนักเดินทาง (traveler's diarrhea) เชื้อเจริญปนเปื้อนในผักสดและน้ำ โดยเฉพาะแหล่งจ่ายน้ำของแต่ละท้องถิ่นซึ่งนักท่องเที่ยวบริโภคแล้วไวต่อสารพิษที่เชื้อสร้างขึ้นทำให้ท้องร่วง สำหรับคนท้องถิ่นไม่เกิดอาการเนื่องจากได้รับเชื้อในแหล่งน้ำเป็นเวลานาน ทำให้มีแอนติบอดีในลำไส้ป้องกันการเจริญของเชื้อได้ทันที เชื้อโรคมีระยะฟักตัว 10–12 ชั่วโมง ปริมาณเชื้อที่ก่อให้เกิดอาการของโรคในผู้ใหญ่ประมาณ 10^6–10^9 เซลล์ ในกรณีเด็กมีปริมาณเชื้อก่อให้เกิดโรคน้อยกว่า การวิเคราะห์เชื้อในอาหารนิยมใช้เทคนิคยีนโพรบ (gene probe) ให้ผลการตรวจสอบภายใน 3 วัน ซึ่งเร็วกว่าวิธีทดสอบสารพิษทั่วไปที่ใช้เวลาไม่น้อยกว่า 7 วัน

3. เอนเทอโรพาโทจีนิกอีโคไล หรืออีพีอีซี (enteropathogenic *Escherichia coli*: EPEC) เป็นสายพันธุ์ที่ไม่สร้างสารพิษชิกาทอกซินและก่อโรคไม่รุนแรง เชื้อสามารถเกาะติดเซลล์และทำลายเยื่อบุลำไส้ทำให้เกิดแผลพร้อมทั้งเจริญแพร่กระจายไปยังเซลล์อื่นที่อยู่ข้างเคียง มักทำให้เกิดอาการท้องร่วงในทารกหรือในเด็กอายุน้อยจากการปนเปื้อนในน้ำนมและการใช้มือสัมผัสอาหาร โรคมีระยะฟักตัว 9–12 ชั่วโมง ปริมาณเชื้อที่ก่อให้เกิดอาการของโรคในกรณีผู้ใหญ่อยู่ในช่วง 10^6–10^9 เซลล์ สำหรับเด็กทารกมีปริมาณต่ำมาก (Food and Drug Administration, 2012) โดยทั่วไปพบเชื้อปนเปื้อนในเนื้อสัตว์ดิบและอาหารที่มีการปนเปื้อนอุจจาระ องค์การอนามัยโลก (World Health Organization: WHO) จำแนกอีพีอีซีเป็น12 ซีโรทัยป์ ได้แก่ โอ26 โอ55 โอ86 โอ111 โอ114 โอ119 โอ125 โอ126 โอ127 โอ128 โอ142 และโอ158 (O26, O55, O 86, O111, O114, O119, O125, O126, O127, O128, O142

and O158) การวิเคราะห์เพื่อตรวจหาความสามารถของเชื้อที่ทำให้เกิดเอ/อี (A/E, attachment and effacing lesion) ใช้วิธีฮีลา (HeLa) หรือการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ (tissue culture cells assay) ของเอชอีพี–2 (Hep–2) หรือตรวจหาพลาสมิด (plasmid) อีเอเอฟ (EAF, EPEC adherence factor) และยีนอีเออี (eae gene) ซึ่งทำหน้าที่สร้างสารอินทิมิน (intimin) ที่ก่อให้เกิดลักษณะอาการเอ/อี ด้วยเทคนิคพีซีอาร์ (polymerase chain reaction: PCR) และใช้โพรบ (probe) อย่างไรก็ตามยีนอีเออีนี้มีลักษณะคล้ายในอีเอชอีซีมาก ดังนั้นหากใช้วิธีการตรวจสอบนี้ก็ควรตรวจสอบเชื้อทั้งสองกลุ่มควบคู่กันไปด้วย (Kaper *et al*., 2004)

4. เอนเทอโรอินเวสซีพอีโคไล หรืออีไออีซี (enteroinvasive *Escherichia coli*: EIEC) เป็นสายพันธุ์ก่อโรครุนแรงในลำไส้ใหญ่ โดยเชื้อเจริญบุกรุกเข้าไปในเนื้อเยื่อของลำไส้ทำให้เกิดแผล แต่เชื้อไม่สร้างสารพิษ ผู้ป่วยมีอาการท้องร่วงและมีมูกเลือด เชื้อจะถูกจับกินโดยฟาโกไซต์ (phagocyte) แต่ไม่ถูกย่อยสลายโดยฟาโกไลโซโซม (phagolysosome) เชื้อสามารถเจริญในไซโทพลาสซึมของฟาโกไซต์และแพร่กระจายไปยังเซลล์อื่น ส่วนใหญ่พบเป็นสาหตุของโรคท้องร่วงในประชากรประเทศที่พัฒนาแล้ว สาเหตุของโรคเกิดจากการรับประทานอาหารหรือน้ำที่ปนเปื้อนอุจจาระ โดยอาหารที่พบเชื้อนี้ได้บ่อย เช่น เต้าหู้ญี่ปุ่น กามองแบร์ชีส (camembert cheese) สำหรับระยะฟักตัวของโรคอยู่ระหว่าง 10–18 ชั่วโมง ปริมาณเชื้อที่ก่อให้เกิดอาการของโรค (infective dose) ไม่น้อยกว่า 10^6 เซลล์ การวิเคราะห์เชื้อนิยมใช้วิธีการตรวจสอบความสามารถในการแพร่กระจายและทำลายเนื้อเยื่อของลำไส้โดยการใช้วิธีฮีลา การเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อของเอชอีพี–2 เทคนิคย้อมสีเซลล์ด้วยอะคริดีนออร์เรนจ์ (acridine orange) เพื่อตรวจหาเซลล์แบคทีเรียภายในฮีลามอโนเลเยอร์ (HeLa monolyer) หรือตรวจหาลำดับของยีนไอเอ็นวีเอ (invA gene sequence) ของเชื้อที่คล้าย *Shigella* ด้วยเทคนิคดีเอ็นเอโพรบ (DNA probe) และพีซีอาร์ ซึ่งควรตรวจสอบลำดับของยีนไอเอ็นวีเอของ *Shigella* ควบคู่ไปด้วย เพื่อหาความแตกต่าง

5. เอนเทอโรแอคกรีเกทีพอีโคไล หรืออีเออีซี (Enteroaggregative *Escherichia coli*: EAEC) เชื้อกลุ่มนี้เป็นสาเหตุของโรคท้องร่วงในนักเดินทางรองจากอีทีอีซี พบได้ในประเทศที่กำลังพัฒนาและพัฒนาแล้ว เป็นโรคประจำถิ่นและอาจแพร่ระบาดไปที่อื่น เป็นสาเหตุของโรคท้องเสียแบบเรื้อรังในเด็กทารกและเด็กเล็กอาจมีอาการนานถึง 14 วัน ผู้ป่วยมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ถ่ายเป็นน้ำหรือมีมูกเลือดปนอยู่ด้วย โดยเชื้อสามารถเจริญในชั้นมิวโคซา (mucosa) ของลำไส้ สร้างมิวคอยด์ไบโอฟิล์ม (mucoid biofilm) รวมทั้งสร้างเอนเทอโรทอกซิน (enterotoxin) และไซโททอกซิน (cytotoxin) ก่อให้เกิดอาการอักเสบของลำไส้ การเจริญแพร่กระจายของเชื้อในชั้นมิวโคซาของลำไส้เกิดจากความสามารถของฟิมบริเอเอเอฟ (aggregative adherence fimbriae: AAF) ที่ควบคุมการสร้างโดยพลาสมิดเอเอ (pAA) ขนาด 55–65 เมกะดาลตัน (MDa) สารพิษที่เชื้อสร้างขึ้นได้แก่ สารพิษที่สร้างจากพลาสมิด (plasmid encoded toxin) เอนไซม์เซอรีนโพรทีเอส (serine protease) และสารพิษอีเอเอสที1 (enteroaggregative heat stable toxin: EAST1) ที่ทำให้โครงสร้างของเซลล์โอสท์ (host) เปลี่ยนแปลงไป การวิเคราะห์เชื้อนิยมใช้วิธีทดสอบการเกาะติดของเชื้อต่อเซลล์เอชอีพี–2 ร่วมกับการใช้เทคนิคพีซีอาร์

และโพรบเอเอ (AA, aggregative probe)

6. ดิฟฟิวส์ลีแอดเฮอเรนท์ หรือดีเออีซี (Diffusely adherent *Escherichia coli*: DAEC) เชื้อกลุ่มนี้พบก่อโรคท้องร่วงเรื้อรังในเด็กอายุตั้งแต่ 18 เดือน ถึง 5 ปี พบเด็กที่อายุมากกว่านี้และผู้ใหญ่เป็นพาหะนำเชื้อ ผู้ป่วยอาจมีอาการหนักเนื่องจากลำไส้อักเสบ เชื้อกลุ่มนี้ไม่ผลิตเอนเทอโรทอกซินและชิกาทอกซิน แต่พบว่าเชื้อสร้างสารโปรตีนเอเอฟเอ–ดีอาร์ช่วยในการเกาะติดกับเซลล์เยื่อบุลำไส้ (Afa–Dr adhesins) เช่น สารช่วยเกาะติดเอเอฟเอ–ไอ (Afa–I, afimbrial adhesin) การตรวจวิเคราะห์ลักษณะการเกาะติดกับเซลล์โฮสท์ของเชื้อเป็นแบบดิฟฟิว (diffuse adherence pattern) ดังนั้นวิธีการตรวจสอบจึงใช้เทคนิคทดสอบการเกาะติดของเชื้อต่อผิวเซลล์เอชอีพี–2 หรือเซลล์ฮีลาในภาวะต่อต้านน้ำตาลแมนโนส (mannose–resistant) ควบคู่กับเทคนิคพีซีอาร์ และการใช้โพรบตรวจสอบยืนควบคุมการสร้างโปรตีนเอเอฟเอ–ดีอาร์ การรักษาโรคติดเชื้อ *Escherichia coli* สายพันธุ์ก่อโรคที่กล่าวมาควรใช้วิธีดูแลฟื้นฟูสุขภาพ หากมีอาการมากจะให้ยาต่อต้านจุลินทรีย์ (antimicrobial drug) เพื่อฆ่าเชื้อ การป้องกันโรคติดเชื้อสามารถทำได้โดยรับประทานอาหารปรุงสุกฆ่าเชื้ออาหารประเภทเนื้อหรือเนื้อบดอย่างทั่วถึงด้วยรังสี รักษาสุขอนามัย และหากเดินทางท่องเที่ยวควรหลีกเลี่ยงการดื่มน้ำจากแหล่งน้ำท้องถิ่น หรือรับประทานอาหารสุก ๆ ดิบ ๆ

โรคจาก *Campylobacter* spp.

แบคทีเรีย *Campylobacter* spp. มีลักษณะเซลล์เป็นท่อนโค้ง (curved rod) ติดสีแกรมลบ เคลื่อนที่ได้ เจริญในที่มีออกซิเจนน้อย (microaerophile) ชนิดที่ก่อโรคมีหลายชนิด เช่น *Campylobacter jejuni* และ *C. coli* ซึ่งพบว่าก่อให้เกิดโรคท้องร่วงในมนุษย์ประมาณ 2 ล้านคนต่อปี *C. fetus* เป็นสาเหตุทำให้สัตว์เลี้ยงเป็นหมันและแท้งลูก พบในสัตว์เคี้ยวเอื้อง วัว และแกะ เชื้อนี้ติดต่อมายังมนุษย์ผ่านการรับประทานอาหารปนเปื้อนที่ทำมาจากเนื้อสัตว์ปีก เนื้อหมู หอย กาบ หอยทะเล และน้ำที่ไม่ผ่านการฆ่าเชื้อ อาจพบการติดเชื้อจากคนสู่คนได้บ้าง โดยทั่วไปพบ *C. jejuni* อาศัยอยู่ในลำไส้ของสัตว์ปีกและในซากสัตว์ปีก มีน้อยในเนื้อวัว นอกจากนี้มีรายงานการติดเชื้อ *Campylobacter* spp. ในสุนัข โดยทำให้ท้องร่วงแต่อาการรุนแรงน้อยกว่าในมนุษย์ เชื้อก่อโรคในมนุษย์เกิดจากการรับประทานอาหารปนเปื้อนปริมาณมากกว่า 10^4 เซลล์ จากนั้นเชื้อเข้าไปเจริญในลำไส้และติดเชื้อบริเวณเยื่อบุผิวลำไส้ มีระยะฟักตัวของโรค 2–10 วัน จากนั้นจะเกิดอาการอาการอักเสบ เป็นไข้ (อุณหภูมิมากกว่า 40 องศาเซลเซียส) ปวดหัว วิงเวียน ปวดท้อง ท้องร่วง อาจมีมูกเลือดออกมาด้วย อาการของโรคจะหายภายใน 1 สัปดาห์ และร่างกายฟื้นเป็นปกติได้เอง การวินิจฉัยโรคอาศัยการแยกเชื้อจากอุจจาระของผู้ป่วย ทำการย้อมสีแกรม (Gram stain) ทดสอบสมบัติของเชื้อด้านภูมิคุ้มกันวิทยา (immunological assay) และตรวจสอบสมบัติทางชีวเคมีเพื่อบ่งบอกชนิดของเชื้อ (Pommerville, 2011) การรักษาโรคด้วยยาปฏิชีวนะอิริโทรมัยซิน (erythromycin) ไม่ได้ผลดีนักในผู้ป่วยท้องร่วงเฉียบพลัน (acute diarrhea) เพียงแต่ช่วยลดการแพร่ระบาดของเชื้อจากอุจจาระของผู้ป่วยเท่านั้น การป้องกันโรคสามารถทำได้โดยการดูแลสุขลักษณะส่วนบุคคล ล้างวัตถุดิบและภาชนะสำหรับประกอบอาหารโดยเฉพาะเนื้อสัตว์ปีกและให้ความร้อนฆ่าเชื้ออย่างทั่วถึง (Mahon *et al*., 2007)

การวินิจฉัยทำได้โดยการแยกเชื้อจากอาหารหรืออุจจาระของผู้ป่วยโดยการเพาะลี้ยงในอาหารเหลวบอลตัน (Bolton broth) ที่เติมยาปฏิชีวนะ บ่มที่อุณหภูมิ 42 องศาเซลเซียส ที่สภาพออกซิเจนต่ำ แล้วนำมาแยกเชื้อด้วยอาหารแข็ง จากนั้นตรวจสอบสัณฐานของเซลล์ด้วยกล้องจุลทรรศน์เฟสคอนทราสต์ (phase contrast) เซลล์มีลักษณะเป็นรูปแท่ง โค้ง หรือเป็นเกลียว เชื้อเคลื่อนที่ได้คล้ายกับ *Vibrio cholerae* รวมทั้งการตรวจสอบลักษณะทางสรีรวิทยาตามวิธีมาตรฐานไอโซ 10272–1: 2017 ของ *Campylobacter* spp. (ISO 10272–1: 2017: Microbiology of food chain–horizontal method for detection and enumeration of *Campylobacter* spp.) หรือวิธีที่มีความถูกต้องเทียบเท่า เช่น วิธีบีเอเอ็ม (BAM: *Campylobacter*) ขององค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริกา (USFDA)

โรคลิสเทอริโอซิส (Listeriosis)

สาเหตุของโรคลิสเทอริโอซิสในมนุษย์เกิดจากแบคทีเรีย *Listeria monocytogenes* เป็นโรคติดเชื้อในกระเพาะและลำไส้ที่เกิดจากการรับประทานอาหารปนปื้อน ซึ่งแบคทีเรียอาจลุกลามเข้าในกระแสเลือด (bacteremia) และทำให้เยื่อหุ้มสมองและไขสันหลังอักเสบ (meningitis) แบคทีเรียชนิดนี้มีลักษณะทนกรด (acid–tolerant) ทนความเย็น (psychrotolerant) เจริญแบบกึ่งไม่ใช้อากาศ (facultative anaerobe) และทนเกลือ (salt tolerant) เซลล์เป็นท่อนสั้น ติดสีแกรมบวก ไม่สร้างเอนโดสปอร์ พบเชื้อแพร่กระจายในดิน น้ำ และอาจปนเปื้อนในอาหารสดระหว่างกระบวนการแปรรูป นอกจากนี้การนำอาหารเก็บรักษาในตู้เย็นไม่สามารถยับยั้งการเจริญของ *L. monocytogenes* เนื่องจากทนต่ออุณหภูมิต่ำ (Allerberger and Wagner, 2010; Saini *et al*., 2012) ดังนั้นผลิตภัณฑ์อาหารจากเนื้อ ผลิตภัณฑ์จากนม และอาหารปรุงใหม่อาจปนเปื้อนเชื้อในระหว่างการเก็บ โดยทั่วไปการแพร่ระบาดของโรคลิสเทอริโอซิสเกิดจากอาหารปรุงสุกพร้อมบริโภคมีการปนเปื้อนเชื้อ เช่น ผลิตภัณฑ์จากเนื้อและผลิตภัณฑ์จากนมที่ไม่ผ่านการฆ่าเชื้อแบบพาสเจอไรเซชัน อาหารเหล่านี้หากเก็บไว้นานที่อุณหภูมิในตู้เย็น 4 องศาเซลเซียส จะมีโอกาสปนเปื้อนเชื้อนี้ได้มาก

การก่อโรคของ *L. monocytogenes* เริ่มจากเชื้อเข้าสู่ร่างกายและอยู่ในลำไส้ทำให้เกิดการกระตุ้นฟาโกไซต์เข้าจับกินแต่ไม่สามารถย่อยสลายเชื้อนี้ได้ โดยเชื้อสามารถเจริญภายในเซลล์ฟาโกไซต์และทำให้เซลล์แตก จากนั้นแพร่กระจายไปติดเชื้อในเซลล์ข้างเคียงโดยรอบ ภูมิต้านทานต่อเชื้อเกิดจากการกระตุ้นการทำงานของเฮลเพอร์ทีเซลล์ (helper T cells) เข้าทำลายเชื้อ โดยปริมาณเชื้อที่ทำให้เกิดโรคลิสเทอริโอซิสในคนที่มีสุขภาพดี คือ 1×10^9 ซีเอฟยู (CFU) ผู้สูงอายุและเด็กแรกเกิดเมื่อได้รับเชื้อปริมาณ 1×10^6 ซีเอฟยู ก็สามารถทำให้เกิดโรคได้ (Bortolussi, 2008) ผู้ที่ติดเชื้อง่ายเกิดจากร่างกายมีภูมิคุ้มกันอ่อนแอหรือมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น ผู้สูงอายุ เด็กเล็กอายุน้อยกว่า 1 ปี ผู้ได้รับยากดภูมิต้านทานซึ่งอยู่ในระหว่างการรักษาด้วยยาประเภทสเตียรอยด์ (steroid) หรือผู้ป่วยโรคเอดส์ อาการของโรคเฉียบพลัน ได้แก่ การติดเชื้อในกระแสเลือด เยื่อหุ้มสมองและไขสันหลังอักเสบ แต่พบผู้ป่วยอาการเฉียบพลันไม่มากนักโดยมีอัตราการตายร้อยละ 20 และผู้ป่วยส่วนใหญ่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล การตรวจวินิจฉัยเชื้อทำได้โดยนำเลือดหรือน้ำไขสันหลัง (spinal fluid) มา

เพาะเลี้ยงและแยกเชื้อ นอกจากนี้ใช้วิธีนำตัวอย่างอาหารหรือน้ำมาเพาะเชื้อในอาหารเหลวคัดแยกสำหรับ *Listeria* (buffered *Listeria* enrichment broth) และตรวจสอบลักษณะทางสรีรวิทยาตามวิธีมาตรฐานไอโซ 11290 ของ *Listeria monocytogenes* (ISO 11290: Microbiology of food animal feeding stuffs–horizontal method for detection of *Listeria monocytogenes*) หรือวิธีที่มีความถูกต้องเทียบเท่าไอโซ 11290–1:1996/เอเอ็มดี 1 (ISO 11290–1:1996/Amd 1, 2004) และอาจตรวจยืนยันการพบเชื้อที่ได้ผลรวดเร็วด้วยทคนิคพีซีอาร์ การตรวจซับทัยปิง (subtyping) ของ *L. monocytogenes* ใช้เทคนิคทางซีรัมวิทยา (serological typing) และพัลส์ฟิลด์เจลอิเลกโทรโฟรีซิส (pulsed–field gel electrophoresis: PFGE) การรักษาโรคใช้ยาปฏิชีวนะไทรเมโทพริมซัลฟาเมโทซาโซน (trimethoprim sulfamethoxazole) และใช้ยาแอมพิซิลิน (ampicillin) ควบคู่กับยาเจนทามัยซิน (gentamicin) ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อในกระแสเลือด การป้องกันโรคลิสเทอริโอซิสสามารถทำได้โดยควบคุมขั้นตอนการแปรรูปอาหารให้ถูกสุขลักษณะหรือเรียกผลิตภัณฑ์อาหารกลับคืนหากตรวจพบการปนเปื้อนของ *L. monocytegenes* การฆ่าเชื้ออาหารด้วยความร้อนและฉายรังสีสามารถทำลายเชื้อนี้ได้ (Al–Saed *et al*., 2012) สำหรับอาหารที่ไม่สามารถใช้ความร้อนสูงได้ เช่น ผลิตภัณฑ์จากนมไม่เหมาะสำหรับผู้บริโภคที่มีภูมิคุ้มกันต่ำหรือมีความบกพร่องทางภูมิคุ้มกัน รวมทั้งควรตรวจสอบวันหมดอายุของผลิตภัณฑ์อาหารทุกครั้งก่อนซื้อมาบริโภค

โรคจาก *Vibrio cholerae*

Vibrio cholerae เป็นแบคทีเรียแกรมลบเจริญแบบแฟคัลเททีฟแอนแอโรบ (facultative anaerobe) เซลล์มีรูปท่อนโค้ง เป็นพวกทนเกลือ (halotolerant) มีแฟลเจลลัม (flagellum) 1 เส้น และพิไล (pili) เจริญได้ดีที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส *Vibrio cholerae* ที่ก่อโรคและแพร่ระบาดในมนุษย์จำแนกได้ 3 ซีโรกรุป (serogroup) ได้แก่ ซีโรกรุปโอ1 เอลเทอร์ (O1 El Tor) ซีโรกรุป โอ 139 เบงกอล (O139 Bengal) ที่สามารถผลิตพิษคอเลอรา (cholera toxin: CT) เป็นสาเหตุของการเกิดโรคอหิวาตกโรค (cholera) มีอาการท้องร่วงเนื่องจากสารพิษทำลายเซลล์เยื่อบุลำไส้ และกลุ่มซีโรกรุปนัน–โอ1 และนัน–โอ139 (non–O1 and non–O139) ที่ไม่ทำปฏิกรยากับแอนติซีรัมของ *Vibrio cholerae* O–2–O138 (nonagglutinating vibrios: NAGs) อหิวาตกโรคมีระยะฟักตัว 2 ชั่วโมง ถึง 5 วัน ปริมาณเชื้อที่ทำให้เกิดอาการของโรคมีมากกว่า 10^6 เซลล์ โรคอาจมีอาการไม่รุนแรงและมีอาการดีขึ้นภายใน 2–3 วัน จนถึงมีอาการรุนแรง สาเหตุของโรคมาจากการรับประทานอาหารหรือน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อแล้วบางส่วนหลุดรอดจากสภาวะเป็นกรดในกระเพาะอาหารไปยังลำไส้เล็ก เชื้อเคลื่อนที่ไปเกาะกับไมโครวิลไล (microvilli) ของเยื่อบุผิวลำไส้เล็ก หลังจากนั้นแบ่งตัวเพิ่มจำนวนพร้อมกับสร้างสารพิษคอเลอรา ทำให้ระบบการดูดซึมน้ำและแร่ธาตุเข้าสู่เซลล์ถูกยับยั้ง แต่เพิ่มการขับน้ำและแร่ธาตุออกจากเซลล์เข้าสู่โพรงลำไส้ ก่อให้เกิดอาการขับถ่ายเป็นน้ำคล้ายน้ำซาวข้าว อุจจาระไม่มีมูกเลือด อาจมีน้ำดีปนออกมา มีกลิ่นคาว และอาจมีอาการอาเจียนร่วมด้วย ในรายที่มีอาการหนักพบร่างกายขาดน้ำและแร่ธาตุมาก เป็นตะคริว ความดันโลหิตต่ำและตัวเย็น หากรักษาไม่ทันท่วงทีอาจช็อกและไตวายเฉียบพลันทำให้เสียชีวิตได้ การแพร่กระ-

จายของโรคเกิดจากน้ำและอาหารปนเปื้อนเชื้อ เช่น อาหารทะเลสุก ๆ ดิบ ๆ ผักสดที่ใช้น้ำปนเปื้อนเชื้อมารด และอุจจาระของผู้ป่วยอหิวาต์

การตรวจวินิจฉัยโรคทางห้องปฏิบัติการโดยตัวอย่างอุจจาระ อาเจียน น้ำ หรืออาหาร มาเพาะเชื้อในอาหารคัดแยกทีซีบีเอส (TCBS) บ่มที่อุณหภูมิ 35–37 องศาเซลเซียส 6–8 ชั่วโมง เลือกโคโลนีสีเหลือง กลม ขอบเรียบ ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 1–2 มิลลิเมตร ตรวจสอบสมบัติทางชีวเคมีโดยใช้อาหารแข็งทีเอสไอ อาหารเอลไอเอ็ม อาหารเอียงเอ็นเอ (TSI agar, LIM medium and NA slant) บ่มเป็นเวลา 6–8 ชั่วโมง พร้อมกับการตรวจทางซีรัมวิทยาด้วยวิธีปฏิกิริยาเกาะกลุ่มบนสไลด์ (slide agglutination) โดยใช้แอนติซีรัมของ *Vibrio cholerae* O1 และ *V. cholerae* O139 หากให้ผลบวกเป็น *V. cholerae* O1 ควรนำมาตรวจหาซีโรทัยป์ต่อด้วยแอนติซีรัมโอกาวา (Ogawa) และอินาบา (Inaba) สำหรับการตรวจหาปริมาณเชื้อใช้วิธีเอ็มพีเอ็น (most probable number: MPN) การตรวจหาสารพิษมีหลายวิธี เช่น เพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ (tissue culture) ของเซลล์สัตว์ทดลอง วิธีทางอิมมูโนวิทยา วิธีอีไลซา (ELISA) นอกจากนี้สามารถใช้วิธีตรวจสอบสารพิษที่ให้ผลรวดเร็วและแม่นยำ เช่น วิธีดีเอ็นเอไฮบริไดเซชัน (DNA hybridization) และเทคนิคพีซีอาร์ (Harris *et al*., 2005) สำหรับวิธีการควบคุมโรคและมาตรการป้องกันทำโดยให้ความรู้แก่ผู้บริโภคในด้านโอกาสเสี่ยงต่อการได้รับเชื้อก่อโรคจากการรับประทานอาหารทะเล รวมทั้งให้ความรู้แก่ผู้ผลิตและประกอบอาหารในด้านการป้องกันการปนเปื้อนเชื้อสู่วัตถุดิบของอาหารทะเล ควรตรวจสอบอาหารทะเลที่ปรุงให้ได้รับความร้อนเพียงพอในการทำลายเชื้อ (อุณหภูมิ 70 องศาเซลเซียส นาน 15 นาที) เก็บรักษาอาหารทะเลดิบหรือปรุงสุกแล้วไว้ในตู้เย็น และแยกผู้ป่วยตามมาตรการป้องกันการติดเชื้อจากระบบทางเดินอาหาร

จุลินทรีย์ก่อโรคทางเดินอาหารประเภทอื่น

จุลินทรีย์หลายชนิดนอกเหนือจากกลุ่มแบคทีเรียสามารถก่อโรคทางเดินอาหารได้หากเข้าสู่ร่างกายผู้บริโภค กลุ่มจุลินทรีย์เหล่านี้ ได้แก่ พาราไซต์ (parasite) ไวรัส (virus) และพรีออน (prion) โดยจะกล่าวถึงชนิดที่สำคัญดังนี้

1. พาราไซต์

พาราไซต์ก่อให้เกิดโรคทางเดินอาหารมีหลายชนิด เช่น *Giardia lamblia Cryptosporidium parvum Cyclospora cayetanensis* พบแพร่กระจายมากับอาหารและน้ำที่ปนเปื้อนอุจจาระแล้วนำไปใช้ล้างวัตถุดิบประกอบอาหารหรือรดพืชผักผลไม้ เมื่อนำมารับประทานผลสดอาจได้รับเชื้อพาราไซต์ที่ปะปนมา *G. lamblia* ก่อให้เกิดโรคจิอาร์ดิเอซิส (giardiasis) และ *C. parvum* ก่อให้เกิดโรคคริปโทสปอริดิโอซิส (cryptosporidiosis) ซึ่งโรคนี้ทำให้ทางเดินอาหารอักเสบเฉียบพลันและเป็นโรคติดเชื้อเกิดจากการรับประทานอาหารสดที่ทำความสะอาดไม่ดีพอ (Chonsawat and Wongphan, 2017) นอกจากนี้พบเชื้อ *Toxoplasma gondii* ก่อให้เกิดโรคท็อกโซพลาสโมซิส (toxoplasmosis) ทำให้ผู้ป่วยมีอาการทางเดินอาหารอักเสบชนิดไม่รุนแรง อย่างไรก็ตามหญิงตั้งครรภ์หากติดเชื้อนี้อาจทำเด็กทารกตาบอดหรือตายในครรภ์ได้ และถ้าผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันบกพร่องจะทำให้มีอาการรุนแรงขึ้น (Dorny *et al*., 2009; Thathaisong, 2012) การตรวจวินิจฉัยโรคใช้การวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการด้วยเทคนิค

ทางปรสิตวิทยา ได้แก่ การเพาะโพรโทซัวจากตัวอย่างอุจจาระ หนอง ซีรัม (serum) และเลือด การย้อมสีโพรโทซัวเพื่อสังเกตภายใต้กล้องจุลทรรศน์ การใช้เทคนิคทางภูมิคุ้มกันวิทยา เช่น การตรวจหาแอนติเจนของ *Entamoeba histolytica* จากตัวอย่างอุจจาระและหนอง การตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะต่อการติดเชื้อจากซีรัมของผู้ป่วย เช่น การตรวจแอนติบอดีต่อ *E. histolytica* ด้วยวิธีไอเอชเอ (indirect hemagglutination: IHA) ตรวจแอนตบอดีไอจีจี (IgG) ของ *Toxoplasma* การใช้เทคนิคทางชีววิทยาโมเลกุล เช่น การตรวจหาสารพันธุกรรมของโพรโตซัวโดยวิธีพีซีอาร์ อย่างไรก็ตามควรระมัดระวังในการส่งสิ่งส่งตรวจที่ไม่เหมาะสมต่อการวินิจฉัยโรค เช่น มีปริมาณน้อยเกินไปไม่เพียงพอต่อการทดสอบ อุจจาระมีปัสสาวะหรือน้ำปะปนมาด้วย นำตัวอย่างอุจจาระเข้าตู้เย็นทำให้ไม่สามารถเพาะพาราไซต์ได้เนื่องจากความเย็นทำให้เชื้อตายได้ (Department of Parasitology, 2018)

2. กลุ่มไวรัส

ไวรัสบางชนิดเป็นสาเหตุของโรคติดเชื้อจากอาหารในอัตราส่วนสูง โดยทำให้เกิดการอักเสบของกระเพาะและลำไส้ มีอาการท้องร่วง วิงเวียน อาเจียน และอาจมีไข้ในบางราย แต่ผู้ป่วยมักหายได้เองภายใน 24–48 ชั่วโมง ตัวอย่างไวรัสที่ก่อให้เกิดโรคจากการรับประทานอาหารและน้ำ เช่น โรทาไวรัส (rotavirus) แอสโทรไวรัส (astrovirus) นอร์วอร์คไลค์ไวรัส (Norwalk–like virus) หรือโนโรไวรัส (norovirus) ซาโพไวรัส (sapovirus) ไวรัสตับอักเสบเอ (hepatitis A) และอะดีโนไวรัส ซีโรทัยป์ 40 และ 41 (adenovirus serotypes 40 and 41) เชื้อแพร่กระจายในอาหารและน้ำที่ปนปื้อนอุจจาระและพบเชื้ออยู่ในทางเดินอาหารของผู้ป่วย โดยในปี พ.ศ. 2557 พบการระบาดของโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันจากการติดเชื้อไวรัส 10 เหตุการณ์ ที่มีสาเหตุหลักจากการบริโภคน้ำไม่สะอาดซึ่งกิดจากการปนเปื้อนของโนโรไวรัสในอาหารมากที่สุด จำนวน 7 เหตุการณ์ นอกจากนี้เมื่อเกิดอุทกภัยครั้งใหญ่ในปี พ.ศ. 2554 ได้ตรวจพบโนโรไวรัส โรทาไวรัส และไวรัสตับอักเสบเอในน้ำ 8 เหตุการณ์ นอกจากการปนเปื้อนของเชื้อที่มากับน้ำตามธรรมชาติแล้วยังตรวจพบโนโรไวรัส โรตาไวรัส และไวรัสตับอักเสบเอในหอยนางรม หอยแครง และหอยแมลงภู่อีกด้วย ดังนั้นจึงควรพิจารณาตรวจสอบคุณภาพน้ำบริโภคและหลีกเลี่ยงการรับประทานสัตว์น้ำประเภทหอยที่มีการปรุงสุกไม่เพียงพอหรือรับประทานแบบดิบ (Kittigul, 2016) ควรหมั่นล้างมือ ใช้น้ำสะอาดในการปรุงอาหาร และล้างอุปกรณ์ประกอบอาหารให้สะอาด (Koopmans and Duizer, 2004) การตรวจวินิจฉัยโรคจากไวรัสนิยมใช้เทคโนโลยีระดับโมเลกุล เช่น วิธีเรียลไทม์ อาร์ที–พีซีอาร์ (real–time reverse transcription–polymerase chain reaction: real–time RT–PCR) ซึ่งสามารถบอกปริมาณจีโนมไวรัสที่ปนเปื้อนในตัวอย่างส่งตรวจ (Koopmans *et al*., 2002)

3. พรีออน

พรีออนเป็นโปรตีนก่อโรคที่ได้รับมาจากอาหารปนเปื้อน โดยเมื่อร่างกายรับเชื้อเข้าสู่ร่างกายจะไปรบกวนการทำงานของโปรตีนปกติ และหากเคลื่อนที่ไปยังสมองจะมีผลทำลายเนื้อเยื่อประสาท พริออนก่อโรคในมนุษย์ เช่น โรคแวเรียนท์ครอยซ์เฟลด์เจคอบ หรือวีซีเจดี (variant Creutzfeldt–Jakob disease: vCJD) โรคเอสซีเจดี (sporadic Creutzfeldt–Jakob disease: sCJD)

โรคฟาทอลแฟมิเลียลอินโซมเนีย (fatal familial insomnia) โรคคูรู (kuru) ซึ่งจากผลการสำรวจทั่วโลกในปี พ.ศ. 2551 พบผู้ป่วยโรคครอยซ์เฟลด์เจคอบจำนวน 206 ราย ส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยในประเทศอังกฤษ จำนวน 166 ราย สำหรับประเทศไทยมีข้อมูลในรอบ 25 ปี พบผู้ป่วย 25 ราย ผู้ป่วยที่ได้รับพริออนเข้าสู่ร่างกายจะทำให้ระบบประสาทถูกทำลายอย่างช้า ๆ และทำงานผิดปกติ โรคแพร่กระจายจากการรับประทานเนื้อวัวที่เจ็บป่วยด้วยโรคสมองอักเสบหรือโรควัวบ้า ซึ่งปัจจุบันยังไม่ทราบชัดเจนเกี่ยวกับกลไกการเพิ่มจำนวนของพริออนในผู้ให้อาศัย (host) ดังนั้น หากพบว่าสัตว์เลี้ยงมีอาการของโรคหรือเกิดการแพร่ระบาดของเชื้อในบริเวณนั้น จึงควรทำลายสัตว์พาหะและไม่นำมาแปรรูปเป็นผลิตภัณฑ์อาหาร (Pommerville, 2011) สาเหตุการแพร่กระจายโรคอีกประการหนึ่งเกิดจากการรักษาของแพทย์ เช่น การผ่าตัดดวงตา การผ่าตัดสมอง การฉีดฮอร์โมนกระตุ้นการเจริญติบโต และการตรวจคลื่นสมองแบบใช้แผ่นอิเลกโทรด (electrode) โดยเชื้ออาจปนเปื้อนมากับอุปกรณ์ผ่าตัดและเนื้อเยื่อที่ใช้ในการปลูกถ่ายอวัยวะ (Zhang *et al*., 2017) จึงควรตรวจสอบประวัติของเนื้อยื่อและทำให้อุปกรณ์เครื่องมือปลอดเชื้อทุกครั้งก่อนการใช้งาน ระยะฝักตัวของโรคที่เกิดจากพริออนแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับสาเหตุของการได้รับเชื้อ เช่น ติดเชื้อจากการฉีดฮอร์โมนกระตุ้นการเจริญเติบโต พบว่า มีระยะฟักตัวของโรค 4–30 ปี และการได้รับเชื้อจากการผ่าตัดสมอง พบระยะฟักตัว 15–120 เดือน การตรวจวินิจฉัยโรคพริออนในคนมักใช้ข้อมูลจากการตรวจหลายวิธีร่วมกัน (Lee *et al*., 2015) ได้แก่ การตรวจหาโปรตีนพรีออนในเลือด ตัวอย่างน้ำไขสันหลังหรือสารสกัดจากสมอง (brain extract) ของผู้ป่วย ร่วมกับวิธีทันสมัย เช่น การตรวจวินิจฉัยอาการและความผิดปกติของสัญญาณประสาทด้วยวิธีอีอีจี (electroencephalography: EEG) วิธีเอ็มอาร์ไอ (magnetic resonance imaging: MRI) และการวิคราะห์โปรตีนแบบซีเอสเอฟ (cerebrospinal fluid: CSF) การตรวจด้วยวิธีอีอีจี ซึ่งพิจารณาสัญญาณคลื่นสมองที่ขึ้นแหลมสูงสลับกับลงต่ำเป็นระยะ ๆ ซึ่งพบในผู้ป่วยเอสซีเจดี สำหรับวิธีเอ็มอาร์ไอเป็นการตรวจลักษณะสัญญาณสมองของผู้ป่วยที่เปลี่ยน ไปในบริเวณเฉพาะของซีรีบรอลคอร์เทกซ์ (cerebral cortex) ซึ่งเป็นวิธีที่มีความละเอียดและมีความ จำเพาะค่อนข้างสูง และการตรวจสอบลักษณะโปรตีนผิดปกติด้วยวิธีพีเอ็มซีเอ (protein mis-folding cyclic amplification: PMCA) (Aguzzi and Calella, 2009) ปัจจุบันการรักษาโรคนี้ยังไม่มีวิธี การที่มีประสิทธิภาพเพียงพอ เป็นพียงการรักษาตามอาการที่ปรากฏเพื่อบรรทาอาการเท่านั้น อย่างไรก็ตามพบว่ามีการค้นคว้าวัคซีนป้องกันหรือลดปริมาณโปรตีนพริออนในผู้ป่วยโดยอยู่ในขั้นตอนของการวิจัย

บทสรุป

อาหารที่ปรุงไม่ถูกสุขลักษณะมักปนเปื้อนด้วยจุลินทรีย์ที่ติดมากับวัตถุดิบและภาชนะสกปรก หากจุลินทรีย์นั้นเป็นเชื้อก่อโรคทางเดินอาหารก็อาจทำให้ผู้บริโภคเจ็บป่วยและรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ สำหรับจุลินทรีย์ก่อโรคที่สำคัญ ได้แก่ แบคทีเรีย พาราไซต์ และไวรัส นอกจากนี้บางพื้นที่พบการแพร่ระบาดของพริออนที่เป็นสาเหตุของโรควัวบ้าหรือโรคสมองอักเสบจากการรับประทานเนื้อสัตว์ที่เป็นโรคอีกด้วย เชื้อโรคที่มากับอาหารสามารถแพร่กระจายในอาหาร น้ำ และ

จากการถ่ายอุจจาระไม่ถูกสุขลักษณะ ซึ่งเชื้อบางชนิดสามารถเจริญในสิ่งแวดล้อมได้อย่างรวดเร็ว โดยเฉพาะในช่วงฤดูร้อน วิธีการป้องกันควรหมั่นล้างมือ ใช้น้ำสะอาดในการปรุงอาหาร และล้างอุปกรณ์ประกอบอาหารให้สะอาด รวมทั้งตรวจสอบวันหมดอายุของผลิตภัณฑ์อาหารทุกครั้งก่อนซื้อมาบริโภค วิธีการตรวจสอบการปนเปื้อนจุลินทรีย์ก่อโรคอาหารเป็นพิษและโรคท้องร่วงสามารถทำได้โดยนำตัวอย่างอาหารหรือน้ำดื่มมาตรวจจำแนกชนิดตามวิธีมาตรฐานสากล หรือบ่งชี้ชนิดของเชื้อก่อโรคที่สำคัญโดยเทคนิคทางชีวโมเลกุลและวิธีทางภูมิคุ้มกันวิทยา

เอกสารอ้างอิง

Aguzzi, A., and Calella, A. M. (2009). Prions: protein aggregation and infectious diseases. **Physiological Reviews** 89(4):1105–1152.

Allerberger, F. and Wagner, M. (2010). Listeriosis: A resurgent foodborne infection. **Clinical Microbiology and Infection** 16: 16–23.

Al–Saed, A. K., Al–Groum, R. M., and Al–Dabbas, M. M. (2012). Implementation of hazard analysis critical control point in jameed production. **Food Science and Technology International** 18(3): 229–239.

Argudin, M. A., Mendoza, M. C., and Rodicio, M. R. (2010). Food poisoning and *Staphylococcus aureus* enterotoxins. **Toxins** 2: 1751–1773.

Bortolussi, R. (2008). Listeriosis: A primer. **Canadian Medical Association Journal** 179(8): 795–797.

Boyle, E. C., Bishop, J. L., Grassl, G. A., and Finlay, B. B. (2007). *Salmonella*: from pathogenesis to therapeutics. **Journal of Bacteriology** 189(5): 1489–1495.

Brzuszkiewicz, E., Thürmer, A., Schuldes, J., Leimbach, A., Liesegang, H., Meyer, F. D., Boelter, J., Petersen, H., Gottschalk, G., and Daniel, R. (2011). Genome sequence analyses of two isolates from the recent *Escherichia coli* outbreak in Germany reveal the emergence of a new pathotype: Entero–Aggregative–Haemorrhagic *Escherichia coli* (EAHEC). **Archives of Microbiology** 93(12): 883–891.

Center for Food Security and Public Health–CFSPH. (2010). **Botulism**. Retrieved from http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/botulism.pdf, January 2, 2019.

Chonsawat, P., and Wongphan, B. (2017). Prevalence of parasitic infections in patients at hospital for tropical diseases, Mahidol University. **Journal of the Medical the Medical Technologist Association of Thailand** 45(2): 6073–6084. (in Thai)

Department of Disease Control. (2019). **Department of Disease Control Suggesting People to Concern about Food and Water Contagious Diseases During Songkran Festival by Adhering to the Principle of Cooked, Hot and Clean**. Retrieved from https://ddc.moph.go.th/th/site/office_newsview/view/5299, May 16, 2019.

(in Thai)

Department of Parasitology. (2018). **Laboratory Examination Manual.** Thailand: Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University. (in Thai)

Dorny, P., Praet, N., Deckers, N., and Gabriel, S. (2009). Emerging foodborne parasites. **Veterinary Parasitology** 163: 196–206.

Food and Drug Administration. (2012). **Bad Bug Book: Handbook of Foodborne Pathogenic Microorganisms and Natural Toxins**. Retrieved from http://www.fda.gov/downloads/Food/FoodborneIllnessContaminants/UCM297627.pdf, February 7, 2019.

Foley, J., and Lynne, A. M. (2008). Food animal associated *Salmonella* challenges: pathogenicity and antimicrobial resistance. **Journal of Animal Science** 86: 173–187.

Freedman, J. C., Shrestha, A., and McClane, B. A. (2016). *Clostridium perfringens* enterotoxin: action, genetics, and translational application. **Toxin** 8(3): 73.

Gashaw, A., Kassu, A., Moges, F., Tiruneh, M., and Huruy, K. (2008). Prevalence of bacteria and intestinal parasites among food handlers in Gondar Town, Northwest Ethiopia. **Journal of Health, Population and Nutrition** 26: 451–455.

Grimont, P., and Weill, F. (2007). **Antigenic Formulae of the *Salmonella* Serovars**. 9th ed. Paris: World Health Organization Collaborating Centre for Reference and Research on *Salmonella*, Pasteur Institute.

Harris, J., Khan, A., LaRocque, R., Dorer, D., Chowdhury, F., Faruque, A., Sack, D., Ryan, E., Qadri, F., and Calderwood, S. (2005). Blood group, immunity, and risk of infection with *Vibrio cholerae* in an area of endemicity. **Infection and Immunity** 73(11): 7422–7427.

ISO 11290–1:1996/Amd 1. (2004). **Microbiology of Food and Animal Feeding Stuffs – Horizontal Method for the Detection and Enumeration of *Listeria monocytogenes* – Part 1**. Geneva: ISO.

ISO 16654. (2001). **Microbiology of Food and Animal Feeding Stuffs – Horizontal Method for the Detection of *Escherichia coli* O157**. Geneva: ISO.

ISO 6579:2002/Cor.1. (2004). **Microbiological of Food and Animal Feeding Stuffs – Horizontal Method for the Detection of *Salmonella* spp**. **Technical Corrigendum 1**. Geneva: ISO.

Kittigul, L. (2016). Viruses in environment: public health impact. **Journal of Public Health** 46(1): 1–4. (in Thai)

Koopmans, M., and Duizer, E. (2004). Food borne viruses: An emerging problem. **International Journal of Food Microbiology** 90: 23–41.

Koopmans, M., von Bonsdor, C.H., Vinjé, J., de Medici, D., Monroe, S. (2002). Foodborne viruses. **FEMS Microbiology Reviews** 26:

187–205.

Lindström, M., and Korkeala, H. (2006). Laboratory diagnostics of botulism. **Clinical Microbiology Reviews** 19(2): 298–314.

Lee, J., Hyeon, J. W., Kim, S. Y, Hwang, K–Y., Ju, Y. R., and Ryou, C. (2015). Review: Laboratory diagnosis and surveillance of Creutzfeldt–Jakob disease. **Journal of Medical Virology** 87(1): 175–186.

Madigan, M. T., Martinko, J. M., and Parker, J. (2003). **Brock's Biology of Microorganisms**. New Jersey: Pearson Education.

Mahon, C. R., Lehman, D. C., and Manuselis, G. (2007). **Textbook of Diagnostic Microbiology**. St. Louis, MO: Saunders Elsevier.

Kaper, J. B., Nataro J. P., and Mobley H. L. (2004). Pathogenic *E. coli*. **Nature Review of Microbiology** 2(2): 123–40.

Pommerville, J. C. (2011). **Alcamo's Fundamentals of Microbiology**. 9th ed. Massachusetts: Jones and Bartlett.

Rangel, J. M., Sparling, P. H., Crowe, C., Griffin, P. M., Swerdlow, D. L. (2005). Epidemiology of *Escherichia coli* O157:H7 outbreaks, United States, 1982–2002. **Emerging Infectious Diseases** 11(4): 603–609.

Saini, J. K., Marsden, J. L., Fung, D. Y. C., and Crozier–Dodson, B. A. (2012). **Evaluation of Potential for Translocation of *Listeria monocytogenes* from Floor Drain to Food Contact Surfaces in the Surrounding Environment Using *Listeria innocua* as a Surrogate**. Retrieved from http://dx.doi.org/10.4236/aim.2012.24073, January 10, 2019.

Salfinger, Y., and Tortorello, M. L. (2015). **Compendium of Methods for the Microbiological Examination of Foods**. 5th ed. Washington, DC: APHA.

Scallan, E., Hoekstra, R. M., Angulo, F. J., Tauxe, R. V., Widdowson, M. A., Roy, S. L., Jones, J. L., and Griffin, P. M. (2011). Foodborne illness acquired in the United States – Major pathogens. **Emerging Infectious Diseases** 17: 7–15.

Switt, A. I. M., Soyer, Y., Warnick, L. D., and Wiedmann, M. (2009). Emergence, distribution, and molecular and phenotypic characteristics of *Salmonella enterica* Serotype 4,5,12:i:-. **Foodborne Pathogens and Disease** 6(4): 407–415.

Thai Health Promotion Foundation. (2017). **Diarrhea Risk in Summer**. Retrieved from https://www.thaihealth.or.th/Content/36578, May 10, 2019. (in Thai)

Thathaisong, U. (2012). Important food–borne and water–borne pathogenic parasites in Thailand. **Burapha Science Journal** 17(2): 212–220. (in Thai)

Versalovic, J., Carroll, K. C., Funke, G., Jorgensen, J. H., Landry, M. L., and Warnock, D. W. (2011). **Manual of clinical Microbiology Vol. 1**. 10th ed. Washington, DC: ASM.

Willey, J. M., Sherwood, L. M., and Woolverton, C. J. (2009). **Prescott's Principles of Microbiology**. New York: McGraw–Hill.

Zhang, W. J., Shang, X. L., Peng, J., Zhou, M. H., and Sun, W. J. (2017). Expression of prion protein in the cerebrospinal fluid of patients with Parkinson's disease complicated with rapid eye movement sleep behavior disorder. **Genetics and Molecular Research** 16(1): 1–9.