

อันตราย จากการบริโภค เนื้อหมูดิบ

291982



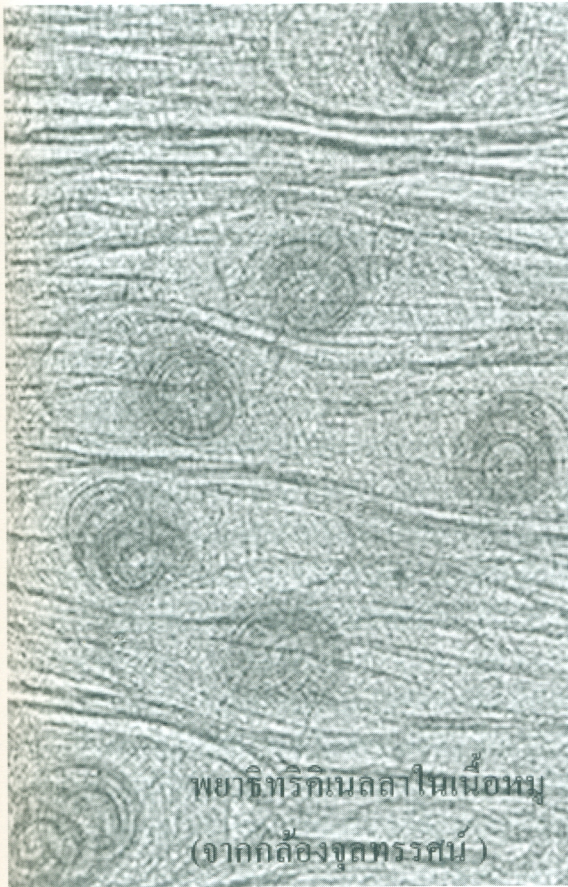
นายสัตวแพทย์ ไพโรจน์ พงศ์กิตติการ
อาจารย์, คณะสัตวศาสตร์และเทคโนโลยี,
มหาวิทยาลัยแม่โจ้

ให้วงเวลา 10 ปีที่ผ่านมา เราจะได้พบเห็นข่าวตามหน้าหนังสือพิมพ์ที่เกี่ยวข้องกับเรื่องราวของอันตรายที่มากับการบริโภคเนื้อหมูดิบอยู่เรื่อยๆ เช่น ล่าสุดเมื่อเดือนมิถุนายน ปีพ.ศ. 2556 ที่ผ่านมามีข่าวการป่วยของประชาชนในเขต อ.บัว จ.น่าน ซึ่งเกิดจากการติดโรคทริคิโนซิส (Trichinosis) จากการบริโภคเนื้อหมูดิบ ซึ่งเป็นหมูดำ หรือหมูชาวเขา ที่มีกลิ่นแบบปล่อยอิสระ ไม่จำกัดบริเวณ (ข่าวสดรายวัน, 2556) หรือหากย้อนหลังไปในราวปีพ.ศ. 2548 ก็จะมีพบอุบัติการณ์การระบาดของ การตายของผู้ที่ป่วยด้วยโรคไขหูดับ หรือ โรคสเตรปโตค็อกคัส (Streptococcosis) หรือ โรคสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส (*Streptococcus suis*) ในประชากรของประเทศสาธารณรัฐประชาชนจีน เป็นจำนวนมาก (Huang et al., 2005) รวมถึงการระบาดของโรคนี้ในประชาชนชาวไทยด้วย โดยโรคเหล่านี้จัดเป็นโรคสัตว์ติดต่อถึงคน (Zoonoses) ซึ่งสามารถแบ่งประเภทตามสาเหตุของโรค ได้ดังต่อไปนี้

โรคทริคิโนซิส หรือ ทริคิเนลโลซิส (Trichinosis or Trichinellosis)

โรคทริคิโนซิส หรือ ทริคิเนลโลซิส หรือที่ชาวบ้านอาจจะเรียกกันว่า โรคไขหมูป่า มิได้เป็นโรคที่อุบัติใหม่แต่อย่างใด เนื่องจากโรคนี้มีการพบเป็นครั้งแรกในประเทศเยอรมัน ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1822 มาแล้ว หลังจากนั้นก็มีรายงานการพบในประเทศอังกฤษสำหรับในประเทศไทยพบเป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. 2505 โดย นายแพทย์ประชุม บุญถนอม ได้รายงานการระบาดของโรคทริคิโนซิสในหมู่วาเชาที่ อ.แม่สะเรียง จ.แม่ฮ่องสอน ในขณะที่ นายสัตวแพทย์ ม.ล.อัคนี นวรัตน์ และ นายสัตวแพทย์ สวัสดิ์ นาคะปรีชา ได้พบโรคนี้ในสุกรที่

อ.แม่สะเรียง เช่นกัน โดย นายสัตวแพทย์ รำพึง ดิสสะมาน และ นายสัตวแพทย์ ดร.เชื้อ ว่องส่งสาร ได้ศึกษาการระบาดของโรค ซึ่งการระบาดในครั้งนั้นมีผู้ป่วย 56 ราย และตายถึง 11 ราย ต่อมาเกิดการระบาดครั้งที่ 2 ในปี พ.ศ. 2506 ที่ อ.พร้าว จ.เชียงใหม่ โดยมีผู้ป่วย 83 ราย และตายถึง 22 ราย ซึ่งจากการสอบสวนโรคพบว่า ประชาชนในหมู่บ้านได้ไปซื้อสุกรมาจากชาวเขาในจังหวัดเชียงใหม่ และตั้งแต่นั้นมา โรคทริคิโนซิสจึงเป็นโรคจากสัตว์ติดต่อถึงคนอีกโรคหนึ่ง ที่พบได้ในประเทศไทยเป็นประจำเกือบทุกปี แต่อย่างไรก็ตาม การแพร่ระบาดของโรคมักจะเกิดในหมู่วาเชาทางภาคเหนือ



สาเหตุ

โรคทริคิเนลโลซิสเกิดจากพยาธิตัวกลมชื่อ ทริคิเนลลา (*Trichinella* spp.) โดย *Trichinella spiralis* เป็นชนิดที่พบได้มาก และมีการติดต่อในหมู่ประชากรชาวไทยมากที่สุด โดยพยาธิตัวเต็มวัยสามารถพบได้ในลำไส้เล็กของสัตว์กินเนื้อ (Carnivore) และสัตว์ที่กินทั้งพืชและเนื้อ (Omnivore) รวมถึงคนด้วย ซึ่งพยาธิเพศเมียจะสามารถออกลูกเป็นตัวอ่อนได้ถึง 1350 - 1500 ตัว ในขณะที่พยาธิทริคิเนลลาชนิดอื่นๆ เช่น *T. papuae* และ *T. Pseudospiralis* สามารถพบได้บ้างประปราย

วงจรชีวิตและการติดโรค

โดยทั่วไป ตัวอ่อนของพยาธิทริคิเนลลา ซึ่งมองด้วยตาเปล่าไม่เห็นจะฝังตัวอยู่ในกล้ามเนื้อของสุกร และสัตว์อื่นๆ เช่น สุนัข แมว หนู รวมถึงสัตว์ป่า เช่น หมี กระรอก กระแต หมูป่า และสัตว์เลื้อยคลานบางชนิด เช่น เต่า ตะกวด ตลอดจนในกล้ามเนื้อของคน ซึ่งวงจรชีวิตจะเริ่มต้นเมื่อคนหรือสัตว์กินเนื้อที่มีตัวอ่อนพยาธิที่ยังมีชีวิตอยู่เข้าไป โดยการกินดิบๆ หรือหุงต้มไม่สุกพอ หลังจากนั้นตัวอ่อนของพยาธิจะออกจากถุงหุ้มภายในเวลาไม่กี่ชั่วโมง และเจริญเป็นตัวเต็มวัยอยู่ในลำไส้เล็ก การผสมพันธุ์ของพยาธิตัวเต็มวัยจะเกิดขึ้นทันที และพยาธิตัวผู้จะตายภายหลังการผสมพันธุ์ ส่วนพยาธิตัวเมีย

จะเจริญต่อไปและมีการออกลูกเป็นตัวอ่อนพยาธิที่มีความยาวประมาณ 0.1 มม. ตัวอ่อนเหล่านี้จะเดินทางไปตามท่อน้ำเหลือง และเข้าสู่กระแสโลหิต วนเวียนไปทั่วร่างกาย

ต่อมา ตัวอ่อนพยาธิจะเข้าไปฝังตัวอยู่ในกล้ามเนื้อส่วนต่างๆ เช่น กล้ามเนื้อกระบังลม กล้ามเนื้อที่เกี่ยวกับการบิดเคี้ยว ลิ้น กล่องเสียง ลูกตา รวมถึง กล้ามเนื้อทรวงอก และกล้ามเนื้อท้อง บางครั้งอาจพบอยู่ในตับ ตับอ่อน และไตได้ด้วย ภายในเวลา 1 เดือน ตัวอ่อนพยาธิที่เข้าไปฝังตัวในกล้ามเนื้อจะเจริญอย่างรวดเร็วจนมีความยาวประมาณ 1 มม. โดยที่ในถุงพยาธิหนึ่งๆ อาจมีตัวอ่อนพยาธิเกินกว่า 1 ตัวก็ได้ และตัวอ่อนพยาธิในกล้ามเนื้ออาจมีชีวิตรอยู่ได้นานถึง 11 - 24 ปี

อาการของโรค

พยาธิทริคิเนลลาจะทำอันตรายต่อคนเป็นส่วนใหญ่ ส่วนในสัตว์ป่า หรือสัตว์เลี้ยง เช่น ในสุกรมักไม่แสดงอาการป่วยให้เห็น ถึงแม้จะมีตัวอ่อนพยาธิถึง 900 ตัว ในกล้ามเนื้อหนัก 1 กรัม แต่อย่างไรก็ตาม ในรายที่มีตัวอ่อนพยาธิเป็นจำนวนมากๆ คือ มีปริมาณมากกว่า 1,300 ตัว ต่อน้ำหนักเนื้อ 1 กรัม สัตว์อาจแสดงอาการป่วย เช่น มีไข้ ซึม หายใจลำบาก และอาจถึงตายได้จากการเกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อส่วนต่างๆ โดยเฉพาะกล้ามเนื้อส่วนที่เกี่ยวข้องกับการหายใจ

สำหรับในคน อาการจะรุนแรงมากน้อยเพียงใดขึ้นอยู่กับจำนวนของตัวอ่อนพยาธิที่ถูกกินเข้าไป แต่โดยทั่วไปในระยะเริ่มต้นซึ่งเป็นระยะที่พยาธิตัวเต็มวัยอยู่ในลำไส้ ผู้ป่วยจะแสดงอาการทางระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องร่วงและมีอาการปวดเบ่ง อุจจาระเป็นสีดำ เสียดท้อง มีอาการคล้ายกับอาการของอาหารเป็นพิษ โดยอาการเหล่านี้จะเกิดขึ้นประมาณ 24 ชั่วโมง หรืออย่างช้าในราว 2 - 5 วัน หลังจากกินตัวอ่อนพยาธิเข้าไป นอกจากนั้นยังมีอาการอ่อนเพลีย กระจายน้ำจืด และปวดเมื่อยไปทั้งตัว หลังจากนั้นในราว 9 - 10 วัน ซึ่งเป็นช่วงที่ตัวอ่อนพยาธิเคลื่อนตัวเข้าไปแทรกอยู่ตามกล้ามเนื้อส่วนต่างๆ ของร่างกาย ผู้ป่วยจะมีไข้สูง 40 - 41 °ซ เจ็บปวดกล้ามเนื้ออย่างสาหัส กล้ามเนื้ออักเสบ หายใจขัด หายใจลำบาก กล้ามเนื้อที่ใช้ในการเคี้ยว กลืน และพูด เริ่มทำงานด้วยความลำบาก เปลือกตาและลูกตาอักเสบวม บางรายอาจมีอาการของกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (Myocarditis) ต่อมาในระยะหลังประมาณสัปดาห์ที่ 4 - 6 อาการต่างๆ จะรุนแรงมากขึ้น แขนขาบวม ขยับเขยื้อนไม่ได้ ใบหน้าและท้องบวม ชีพจรจะตกลงอย่างรวดเร็ว และเกิดการขาดออกซิเจน ความดันโลหิตตกลงอย่างรวดเร็ว ผู้ป่วยจะมีอาการแน่นิ่ง การมองเห็นได้ไม่ชัดเจน กระสับกระส่าย ประสาทหลอน เพ้อคลั่ง และสมองอักเสบ ซึ่งผู้ป่วยอาจจะถึงแก่ความตายในระยะนี้



อันตรายจากการบริโภคเนื้อหมูดิบ



ลาบหมูดิบ

อาการที่กล่าวมานี้เป็นอาการทางคลินิกซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของโรค ประกอบกับผู้ป่วยเหล่านี้มักมีประวัติชอบกินเนื้อดิบๆ สุกๆ โดยเฉพาะเนื้อหมู และมักพบผู้ป่วยที่อยู่ในหมู่บ้านเดียวกัน หรือใกล้เคียงกัน

การป้องกัน

การติดโรคทริคิโนซิสในคนเกิดจากการบริโภคเนื้อหมูดิบหรือดิบๆ สุกๆ ส่วนสุกรที่ติดโรคมักเป็นสุกรชาวเขา ซึ่งมักจะเลี้ยงปล่อยให้หาอาหารกินเองในเวลากลางวัน และจะตอนเช้าคอกในเวลาเย็น โดยขณะที่ปล่อยให้สุกรหาอาหารกินเองตามธรรมชาตินั้น สุกรมีโอกาสกินเศษเนื้อสัตว์อื่นๆ ที่เป็นโรคได้ง่าย ถึงแม้ว่าในปัจจุบันการเลี้ยงสุกรในลักษณะดังกล่าวจะพบได้น้อยกว่าในอดีตก็ตาม นอกจากนี้ หนูหรือสัตว์ป่าอื่นๆ ก็สามารถเป็นตัวกักเก็บเชื้อพยาธิได้เท่าๆ กับสุกร ในขณะที่สัตว์เคี้ยวเอื้องไม่เป็นโรคพยาธิชนิดนี้

การป้องกันที่ดีที่สุดทำได้โดย ไม่บริโภคเนื้อสัตว์ดิบๆ หรือดิบๆ สุกๆ เนื้อสัตว์ที่นำมาบริโภคต้องผ่านความร้อนจนสุกถึงด้านใน โดยนายสัตวแพทย์ รำพึง ดิสสะมาน และคณะได้ทดลองหาความคงทนของตัวอ่อนพยาธิทริคิเนลล่าในอาหารของคนไทย เช่น ในลาบ ตัวอ่อนพยาธิจะมีชีวิตอยู่ได้นาน และสามารถติดโรคไปยังคนและสัตว์ได้ ส่วนในแฮมที่ปรุงแล้วนาน 8 วัน ตัวอ่อนพยาธิจะอ่อนกำลังลงและไม่สามารถติดไปยังสัตว์ทดลองได้ สำหรับในหมูสะเต๊ะที่ผ่านการแช่ด้วยน้ำส้ม ตัวอ่อนพยาธิจะยังไม่ตาย และสามารถติดไปยังคนและสัตว์ได้ แต่หากนำมาปิ้งแล้วตัวอ่อนพยาธิจะถูกฆ่าด้วยความร้อน ในขณะที่ในหมูสับและก๊วย ตัวอ่อนพยาธิจะถูกฆ่าตายจนหมดด้วยความร้อน (สุภรณ์, 2525 ; เชื้อ และสมบุรณ์, 2526 ; Pozio, 2007)

โรสเตรปโตค็อกคัส (Streptococcosis)

โรสเตรปโตค็อกคัส หรือที่คนไทยมักเรียกกันว่า

โรคไขหูดับ หรืออาจเรียกทับศัพท์ตามชื่อของเชื้อที่เป็นสาเหตุแห่งโรค คือ โรสเตรปโตค็อกคัส ซูอิส โดยพบอุบัติการณ์การระบาดของโรคนี้ในสุกร และสามารถติดต่อไปยังคนรวมทั้งได้คร่าชีวิตประชากรของประเทศสาธารณรัฐประชาชนจีนเป็นจำนวนมากในราวปี พ.ศ. 2548 รวมถึงอุบัติการณ์การระบาดของโรคนี้ในประชาชนชาวไทย โดยเฉพาะในเขตจังหวัดภาคเหนือ โดยมีรายงานการเกิดโรคในประชาชนคนไทยมาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2537 มาจวบจนกระทั่งปัจจุบัน ซึ่งได้มีการรายงานของภาควิชาจุลชีววิทยาและหน่วยโรคติดเชื้อ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ถึงสถานการณ์การติดเชื้อนี้ใน จ.เชียงใหม่ และจ.ลำพูน โดยโรงพยาบาลใน จ.ลำพูน พบผู้ติดเชื้อเฉลี่ย 20 ราย ทุกปี ในขณะที่ โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ พบว่ามีผู้ป่วยติดเชื้อนี้ในระยะหลังมากกว่า 10 รายต่อปี โดยที่ปี พ.ศ. 2544 พบจำนวน 15 ราย ปี พ.ศ. 2545 พบจำนวน 29 ราย ปี พ.ศ. 2546 พบจำนวน 13 ราย และปี พ.ศ. 2547 พบจำนวน 18 ราย นอกจากนี้ ยังพบการติดเชื้อของประชาชนใน จ.พะเยา ในช่วงเดือนเมษายน ปีพ.ศ. 2550 และพบการติดเชื้อรวมถึงการเสียชีวิตของประชาชนใน จ.เชียงใหม่ และลำพูน ในปี พ.ศ. 2551 ซึ่งการติดเชื้อดังกล่าวพบเป็นประจำแทบทุกปีในประชาชนทางภาคเหนือ โดยล่าสุดได้พบการติดเชื้อของประชาชนใน จ.เพชรบูรณ์ เมื่อเดือน มกราคม ปีพ.ศ. 2556 ที่ผ่านมา

สาเหตุ

โรคไขหูดับเกิดจากเชื้อแบคทีเรียชื่อ *Streptococcus suis* ซึ่งเป็นแบคทีเรียชนิดแกรมบวก มีรูปร่างกลม ลักษณะการเรียงตัวจะอยู่เป็นคู่ หรือเป็นสายยาวขนาดต่างๆ สามารถสร้างแคปซูลได้ จึงมีการจัดแบ่งเชื้อออกเป็นชนิดย่อย หรือ ซีโรไทป์ (Serotype) ตามลักษณะของแคปซูล แอนติเจน (Capsule antigen) ได้ถึง 34 ซีโรไทป์ ปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงในการก่อโรคของเชื้อแต่ละซีโรไทป์จะแตกต่างกัน โดยจะขึ้นอยู่กับสาร muramidase – released protein (MRP) และ Extracellular protein (EP) ซึ่งพบว่าซีโรไทป์ที่มักก่อให้เกิดโรคในสุกร ได้แก่ ซีโรไทป์ 1 (Lancefield's Group D, subgroup S) ซีโรไทป์ 2 (Lancefield's Group D, subgroup R) ซีโรไทป์ 14 และซีโรไทป์ 19 โดยซีโรไทป์ 1 มักพบก่อโรคในลูกสุกรตอนนม ส่วนซีโรไทป์ 2 มักก่อให้เกิดโรคในสุกรขุน และสามารถติดต่อไปถึงคนได้ ในขณะที่ซีโรไทป์ที่มีความรุนแรงสูงในการก่อโรคในคนคือ ซีโรไทป์ 2 และซีโรไทป์ 1 ตามลำดับ

นอกจากเชื้อ *Streptococcus suis* ที่มักพบเป็นประจำทุกๆ ปีแล้วนั้น ในราวกลางปี พ.ศ. 2554 ในพื้นที่

จลาปาง ได้พบผู้เสียชีวิตเป็นชายสูงอายุ ประมาณ 60 – 70 ปี จำนวน 4 ราย ซึ่งเสียชีวิตจากโรคไขุ่หูดับสายพันธุ์ใหม่คือ *Streptococcus suis equine* โดยพบเชื้อดังกล่าวเป็นครั้งแรก และเป็นพื้นที่แรกในประเทศ

การติดโรค

ในสุกรมักพบเชื้อส่วนใหญ่อยู่ที่บริเวณต่อมทอนซิล และเยื่อในโพรงจมูก โดยที่สุกรมักไม่แสดงอาการป่วยใดๆ แต่หากสุกรอยู่ในสภาพเครียด เช่น ความเครียดจากการเปลี่ยนแปลงของอากาศ สภาวะอากาศเย็น การถ่ายเทอากาศไม่ดี การเลี้ยงในสภาพแออัด หรือความเครียดจากการขนส่ง เป็นต้น จะทำให้ร่างกายสุกรอ่อนแอ เชื้อจะฉวยโอกาสจนเป็นเหตุให้สุกรป่วยและแสดงอาการได้ นอกจากนี้ยังสามารถพบเชื้อได้ในช่องคลอดของแม่สุกร ซึ่งแม่สุกรเหล่านี้จะเป็นแหล่งรังโรค ทำให้เชื้อแพร่ไปยังลูกสุกร หรือสุกรขุนในฝูงได้

ส่วนในคน การติดเชื้อนี้จากสุกรจะมีได้ 2 ลักษณะรูปแบบแรกเป็นการติดเชื้อจากการสัมผัสโดยตรงกับสุกรที่มีเชื้อ เช่น การติดเชื้อทางบาดแผลที่ผิวหนัง รอยถลอก หรือเยื่อตา ดังนั้น กลุ่มประชากรที่มีโอกาสเสี่ยงในการติดเชื้อในลักษณะนี้ ได้แก่ เกษตรกรผู้เลี้ยงสุกร ผู้ปฏิบัติงานในโรงฆ่าสัตว์ คนชำแหละเนื้อสุกร สัตวบาล สัตวแพทย์ เป็นต้น ส่วนรูปแบบที่สอง สามารถเกิดได้กับผู้บริโภคทั่วไป เนื่องจากการติดเชื้อจากการกินเนื้อหมู หรือเลือดหมูที่ไม่ผ่านการปรุงสุก เช่น ลาบหมูดิบ หลู้เลือดหมูสด ซึ่งเป็นพฤติกรรมการบริโภคของประชากรในบางภูมิภาคของไทย

อาการของโรค

สุกรที่ติดเชื้อจะมีไข้สูง 40.6 – 41.7 °ซ เกิดสภาวะโลหิตเป็นพิษ (Septicaemia) ข้อขาบวมอักเสบ (Arthritis) เยื่อหุ้มสมองอักเสบ (Meningitis) และตายอย่างเฉียบพลัน



บางรายอาจตายโดยไม่แสดงอาการใดๆ มาก่อน ส่วนในสุกรหย่านม และสุกรขุน มักมีอาการทางประสาท เช่น ชัก เหยียดเกร็ง นอนขาตะกุก อาจพบอาการปอดบวม ลิ้นหัวใจอักเสบแบบมีหนอง (Pustular endocarditis) ซึ่งลักษณะอาการที่กล่าวมา อาจจะคล้ายกับโรคเกลสเซอร์ (Glasser's Disease) ที่เกิดจากเชื้อ *Haemophilus parasuis* และโรคบวมน้ำ (Edema disease) ที่เกิดจากเชื้อ *E. coli* สำหรับในกรณีของสุกรพันธุ์ มักพบปัญหาทางระบบสืบพันธุ์ และการให้ผลผลิตตกต่ำ

ส่วนคนที่ติดเชื้อจะแสดงอาการมีไข้สูง ปวดศีรษะอย่างรุนแรง คอแข็ง เยื่อหุ้มสมองอักเสบเฉียบพลัน (Acute meningitis) เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (Pericarditis) บางรายมีอาการไข้ ร่วมกับมีผื่นตามผิวหนัง ท้องร่วง ในกรณีที่มีอาการรุนแรงมักถึงขั้นเสียชีวิต เนื่องจากการติดเชื้อในกระแสโลหิต โดยจะมีอัตราการตายอยู่ที่ร้อยละ 13 สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาให้หายจากอาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบแล้ว พบว่าประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วยกลุ่มนี้ จะสูญเสียการได้ยินจนถึงขั้นหูตบ หูหนวก และอาจมีความผิดปกติในการทรงตัวได้

การป้องกัน

เนื่องด้วย สุกรซึ่งเป็นสัตว์รังโรคมักจะไม่แสดงอาการป่วย หากไม่มีความเครียดเป็นปัจจัยโน้มนำ ดังนั้น การจัดการเลี้ยงดูสุกรให้อยู่ในสภาพแวดล้อมที่เหมาะสม และมีการสุขาภิบาลที่ดี เช่น ไม่เลี้ยงสุกรให้อยู่กันอย่างแออัด แน่นคอก อากาศภายในโรงเรือนมีการถ่ายเทได้ดี มีการป้องกันความหนาวเย็นในช่วงเวลาที่อากาศเปลี่ยนแปลงอย่างฉับพลัน รวมทั้ง มีการทำความสะอาดและการฆ่าเชื้อในโรงเรือน ฯลฯ จัดเป็นปัจจัยสำคัญในการลดโอกาสของการเกิดโรคในสุกรเนื่องด้วย เมื่อสุกรมีสุขภาพแข็งแรง เชื้อดังกล่าวก็จะไม่สามารถเพิ่มจำนวน และฉวยโอกาสก่อให้เกิดโรคในสุกรได้ นอกจากนี้ การให้ยาปฏิชีวนะในกลุ่มเพนนิซิลินแอมพิซิลิน หรือ





อันตรายจากการบริโภคเนื้อหมูดิบ

เซฟฟาเลกซิน ซึ่งอยู่ในรูปแบบของการกิน โดยให้ในแม่สุกร ไกล่คลอด และลูกสุกรหย่านม จัดเป็นอีกแนวทางหนึ่งในการกำจัดเชื้อ

สำหรับการป้องกันโรคที่จะติดต่อกับสุกรมาจากคน ในฐานะของผู้บริโภค ควรต้องลด ละ เลิก และหลีกเลี่ยงการกินเนื้อหมู เลือดหมู แบบดิบๆ หรือดิบๆ สุกๆ เช่น ลาบหมูดิบ หลู้เลือดหมูสด เพราะเชือบริโคที่ติดมาสามารถทำลายได้ด้วยความร้อน ส่วนบุคคลที่ต้องเกี่ยวข้องกับ คลุกคลีกับสุกร ควรปฏิบัติให้ถูกต้องตามหลักของสุขาภิบาลที่ดี เช่น การสวมรองเท้าบูต หรือสวมถุงมือในขณะที่ปฏิบัติงาน จะช่วยลดโอกาสในการติดเชื้อจากสุกรมาสู่คนได้ (ไพโรจน์, 2554 ; Huang et al., 2005 ;Taylor, 1981)

โรคพยาธิเม็ดสาคุ (Cysticercosis)

โรคพยาธิเม็ดสาคุเป็นโรคสัตว์ติดต่อกับคนที่มีสาเหตุมาจากพยาธิตัวตืด (Tapeworm) ซึ่งในอดีตโรคนี้จัดเป็นโรคที่มีความสำคัญมากทางสาธารณสุข เนื่องจาก สุกรซึ่งเป็นสัตว์ที่เป็นพาหะกึ่งกลางของโรค มักจะถูกเลี้ยงในรูปแบบปล่อยให้หากินอย่างอิสระ ไม่จำกัดบริเวณ จึงมีโอกาสที่จะติดพยาธิตัวตืดจากธรรมชาติได้โดยง่าย และถึงแม้ว่าปัจจุบันรูปแบบการเลี้ยงสุกรในบ้านเราจะอยู่ในลักษณะของการเลี้ยงในระบบฟาร์ม มีการจำกัดบริเวณ มีการจัดการทางด้านอาหาร รวมถึงการจัดการทางด้านสุขาภิบาลก็ตาม แต่ก็ยังสามารถพบผู้ป่วยด้วยโรคพยาธิเม็ดสาคุอยู่บ้างประปราย โดยเฉพาะในกลุ่มประชากรชาวเขาที่ยังคงเลี้ยงสุกรในรูปแบบเดิมๆ คือ เลี้ยงปล่อยให้หาอาหารกินเองตามธรรมชาติในเวลากลางวัน แล้วจึงต้อนกลับเข้าคอกในเวลาเย็น

สาเหตุ

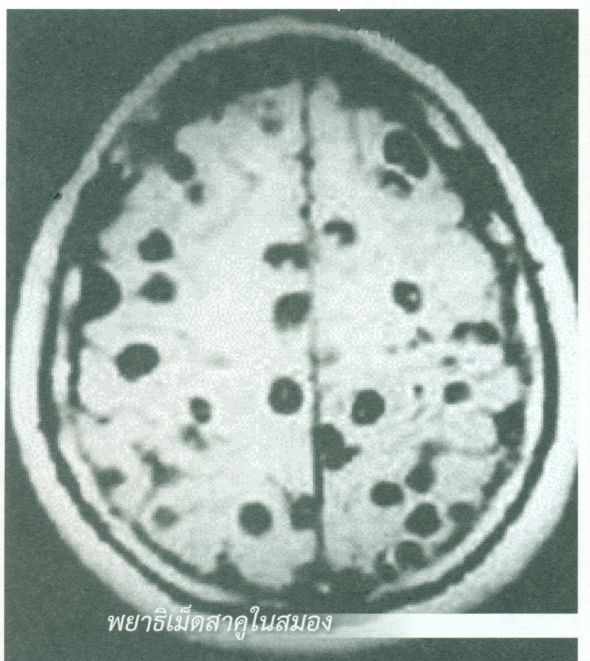
โรคพยาธิเม็ดสาคุมีสาเหตุมาจากพยาธิตัวตืดชื่อ *Taenia solium* ซึ่งโดยปกติ ตัวเต็มวัยของพยาธิชนิดนี้จะพบอยู่ในลำไส้เล็กของคนมีความยาวประมาณ 3 - 5 ม. และอาจพบได้ยาวถึง 8 ม. โดยตัวเต็มวัยเหล่านี้จะมีลักษณะลำตัวเป็นปล้องๆ ภายในปล้องแต่ละปล้องจะอุดมไปด้วยไข่พยาธิ ปล้องที่สุกจะหลุดออกจากลำตัวในลักษณะที่เป็นสายโซ่คือ มีจำนวนหลายๆ ปล้องติดกันออกมาและปะปนออกมากับอุจจาระ ในขณะที่ ตัวอ่อนระยะระยะติดต่อกันมีชื่อเรียกว่า *Cysticercus cellulosae* หรือที่คนไทยมักจะเรียกกันว่าพยาธิเม็ดสาคุ จะพบอยู่ในกล้ามเนื้อของสุกร และสุนัข ลักษณะของพยาธิเม็ดสาคุจะเป็นถุงน้ำ รูปร่างคล้ายรูปกระสวย มีผนังบางใส ซึ่งพยาธิเม็ดสาคุนี้จะสามารถอยู่ในกล้ามเนื้อได้นานหลายปี และจัดว่าสุกรเป็นพาหะกึ่งกลางที่สำคัญที่สุดของพยาธิตัวตืดชนิดนี้

วงจรชีวิตและการติดโรค

ไข่พยาธิตัวตืดที่ปะปนออกมากับอุจจาระจะถูกสุกรที่เลี้ยงปล่อยกินเข้าไป ตัวอ่อนพยาธิจะออกจากไข่ภายในลำไส้เล็กของสุกร และจะไชทะลุผนังลำไส้เข้าสู่ระบบโลหิตและระบบน้ำเหลือง ซึ่งจะกระจายไปทั่วร่างกายของสุกรนั้นๆ และไปเจริญเป็นตัวอ่อนระยะติดต่อกัน หรือ พยาธิเม็ดสาคุอยู่ในกล้ามเนื้อลายในบริเวณต่างๆ เช่น กล้ามเนื้อต้นขาหน้า ลำคอ และสะโพก กล้ามเนื้อหัวใจ และที่อวัยวะอื่นๆ เช่น ปอด ตับ ไต ลิ้น และสมอง

คนจะติดโรคนี้ได้โดยการกินเนื้อหมูที่มีถุงน้ำของพยาธิเม็ดสาคุเหล่านี้เข้าไป หลังจากนั้น ถุงน้ำรอบๆ เม็ดสาคุจะทยอยในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น ทำให้ตัวอ่อนพยาธิเป็นอิสระ พร้อมยึดตัวออกและเกาะติดกับผนังลำไส้ หลังจากนั้นจำนวนปล้องจะเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ จนกลายเป็นพยาธิตัวโตเต็มวัยอาศัยอยู่ในลำไส้เล็ก โดยใช้เวลาประมาณ 2 - 3 เดือน

นอกจาก คนจะมีโอกาสพบพยาธิตัวโตเต็มวัยในลำไส้เล็กแล้ว ยังมีโอกาสที่จะพบถุงน้ำของพยาธิเม็ดสาคุฝังตัวอยู่ในกล้ามเนื้อ และอวัยวะอื่นๆ เช่นเดียวกับสุกรได้ โดยในคนสามารถติดพยาธิเม็ดสาคุเหล่านี้ได้จากการกินไข่พยาธิตัวตืดที่ปะปนมากับผักสด อาหาร หรือน้ำเข้าไป หรือในกรณีที่ผู้ป่วยมีพยาธิตัวโตเต็มวัยอยู่ในลำไส้เล็กอยู่แล้ว ผู้ป่วยจะมีโอกาสติดพยาธิเม็ดสาคุได้จากการกินไข่พยาธิที่อาจติดอยู่ตามซอกเล็บของตัวเองเข้าไป โดยที่ไม่ได้ล้างมือให้สะอาดก่อนที่จะหยิบจับอาหารเข้าปาก เมื่อไข่พยาธิถูกย่อยในกระเพาะอาหาร วงจรชีวิตก็จะเหมือนเช่นเดียวกับในสุกร กล่าวคือตัวอ่อนพยาธิจะกระจายไปตามกระแสโลหิต และ



พยาธิเม็ดสาคุในสมอง

เจริญไปเป็นพยาธิเม็ดสาอยู่ในกล้ามเนื้อต่างๆ เนื้อเยื่อ
ชั้นใต้ผิวหนัง ลูกตา และแม้แต่ในสมอง

อาการของโรค

โดยปกติ สุนัขที่มีถุงน้ำของพยาธิเม็ดสาอยู่ในกล้ามเนื้อ
จะไม่แสดงอาการป่วยใดๆ ให้เห็น สำหรับในคน อันตราย
ที่สำคัญคือ การที่ถุงน้ำของพยาธิเม็ดสาฝังตัวอยู่ในสมอง
โดยผู้ป่วยจะมีอาการต่างๆ ใกล้เคียงกับอาการของผู้ป่วยที่มี
ก้อนเนื้ออกในสมองคือ มีอาการปวดศีรษะอย่างรุนแรง ชัก
มีอาการของโรคลมบ้าหมู ตาพร่ามัว ประสาทรับความรู้สึก
และประสาทที่ใช้ในการเคลื่อนไหวเสียไป เกิดอัมพาตของ
ร่างกายบางส่วนและจะลุกลามไปทั่วร่างกาย ซึ่งอาการต่างๆ
เหล่านี้จะมากหรือน้อย ขึ้นอยู่กับจำนวนของถุงน้ำและตำแหน่ง
ของถุงน้ำที่อยู่ในสมองด้วย

การป้องกัน

เนื่องด้วย พยาธิเม็ดสาคุกคามข้างทันทานต่อสภาพ
แวดล้อม โดยหลังจากที่สุนักรตายลง พยาธิเม็ดสาเหล่านี้
จะยังมีชีวิตอยู่ต่อไปได้นานถึง 6 สัปดาห์ โดยที่การเนาเปื่อย
ของเนื้อไม่สามารถทำให้พยาธิเม็ดสาถูกเปื่อยตามไปด้วย

ซึ่งการนำเอาพยาธิเม็ดสาไปแช่เย็นที่อุณหภูมิ - 4 ถึง -
6.2 °ซ ติดต่อกันเป็นเวลา 4 วัน อาจทำให้พยาธิเม็ดสา
ตายได้ แต่การแช่แข็งที่อุณหภูมิ 0 °ซ นั้น จะไม่ได้ผลดี
นอกจากนั้นพยาธิเม็ดสาจะมีชีวิตอยู่ในเนื้อแช่แข็งได้นาน
ถึง 70 วัน ในขณะที่ ความร้อนสามารถทำลายพยาธิเม็ดสาได้
แต่การปิ้งย่างจะไม่สามารถฆ่าพยาธิเม็ดสาที่ฝังตัวอยู่ใน
ก้อนเนื้อหนาๆ ได้

ดังนั้น การป้องกันโรคนี้ทำได้โดยความเข้มงวดในการ
ตรวจผลิตภัณฑ์เนื้อ โดยเฉพาะเนื้อหมูชำแหละควรได้รับการ
ตรวจอย่างถูกต้องจากนายสัตวแพทย์ ก่อนที่จะนำออกจำหน่าย
ในกรณีของผู้บริโภค การป้องกันทำได้โดย เมื่อพบเนื้อหมู
ที่มีพยาธิเม็ดสาควรจะทำลายให้หมด และควรต้องลด ละ
เลิก การกินเนื้อหมูดิบๆ หรือสุกๆ ดิบๆ ควรกินเนื้อหมูที่ผ่าน
การปรุงสุกด้วยความร้อนอย่างทั่วถึง สำหรับผู้เลี้ยงสุกร
ไม่ควรปล่อยให้สุกรออกหากินเองโดยอิสระ ควรเลี้ยงแบบ
จำกัดบริเวณ นอกจากนี้ การสุขาภิบาลที่ถูกสุขลักษณะของ
ประชาชน กล่าวคืออุจจาระและสิ่งขับถ่ายจะต้องได้รับการ
กำจัดอย่างถูกวิธี จัดเป็นการป้องกันโรคที่ตีอีกทางหนึ่ง
(สุภรณ์, 2525) (U)



MAEJO VISION ⇒ เอกสารอ้างอิง

ข่าวสดรายวัน. (2556). รพ. แจกยาฆ่าพยาธิ เหตุเปิบลาบหมูดิบ. ข่าวสด. (17 มิถุนายน 2556): 1.
เชื้อ ว่องส่งสาร และ สมบูรณ์ สุธีรัตน์. (2526). ประมวลวิชาการสัตวแพทย์. กรุงเทพฯ: บัณฑิตการพิมพ์.
451 น.
ไพโรจน์ พงศ์กิตติการ. (2554). ทุติย โรคหมูที่ติดต่อสูคน. นิตยสารเทคโนโลยีเกษตรแนวใหม่. 12(136): 70-71.
สุภรณ์ โพธิ์เงิน. (2525). หนอนพยาธิวิทยาสาขาสัตวแพทยศาสตร์. กรุงเทพฯ: จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
346 น.
Huang, Y.T., L.J. Teng, S.W. Ho and P.R. Huseh. (2005). *Streptococcus suis* infection. *J. Microbial
Immunit Infect.* 38(5): 306-313.
Pozio, E. (2007). World distribution of *Trichinella* spp. *Infections in animals and humans.*
Veterinary Parasitology. 149: 3-21.
Taylor, D.J. (1981). *Pig Diseases.* Cambridge: The Burlington Press. 200 p.