จุลสาร
จุลชีววิทยาและปรสิตวิทยา

ฉบับที่ 8

สารบัญ

	หน้า
○ 2014 ไวรัสอีโบลา: การระบาดที่ต้องถูกจารึก	2
○ “ยุงร้ายใกล้ตัว” ตอนที่ 9: การควบคุมยุงโดยวิธีทางเคมี (ควบคุมลูกน้ำยุงลาย)	6
○ พยาธิฟิลาเรียและโรคอวัยวะช้าง	8
○ แบคทีเรีย Xenorhabdus และ Photorhabdus และการใช้ประโยชน์ในการควบคุมลูกน้ำยุงลายบ้าน	12
○ โรคอาหารเป็นพิษจากแบคทีเรีย	16
○ เรื่องน่ารู้...ไวรัสร้ายกลายพันธ์ (ตอนแรก)	17
○ อุบัติการของแบคทีเรียดื้อยา	20
○ แอคติโนแบคทีเรียสายพันธุ์ใหม่จากถ้ำของไทย	23
○ เทคนิค Real Time PCR	26
○ ราแมลง “Cordyceps” ที่สำคัญทางการแพทย์และเศรษฐกิจ (1)	29
○ โรคผิวหนังที่เกิดจากเชื้อแคนดิดา	33

2014 ไวรัสอีโบลา: การระบาดที่ต้องถูกจารึก

นางสาวอริยาพร ภู่ทิม
นายนพรัตน์ สิงห์รักษ์
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ดลฤดี สงวนเสริมศรี*

ข่าวการแพร่ระบาดของเชื้อไวรัสอีโบลาในประเทศในแถบแอฟริกาตะวันตกในปี ค.ศ. 2014 สร้างความตื่นตระหนกให้กับคนทั่วโลก เนื่องจากมีผู้ติดเชื้อที่มากที่สุดและมีผู้เสียชีวิตมากที่สุดตั้งแต่เคยมีการระบาดของเชื้อไวรัสอีโบลามา จากรายงานขององค์การอนามัยโลกมียอดผู้ติดเชื้อ 28,603 ราย และมีผู้เสียชีวิต 11,301 ราย การติดเชื้อไวรัสอีโบลาในครั้งนี้มีจุดเริ่มต้นที่ทวีปแอฟริกาซึ่งการระบาดหนักเกิดที่ไลบีเรีย, กีนี และเซียราลีโอนและพบมีการระบาดในพื้นที่จำกัดใน 4 ประเทศ ได้แก่ ไนจีเรีย เซเนกัล สเปน และสหรัฐอเมริกา รวมทั้งสิ้น 25 ราย เสียชีวิต 9 ราย

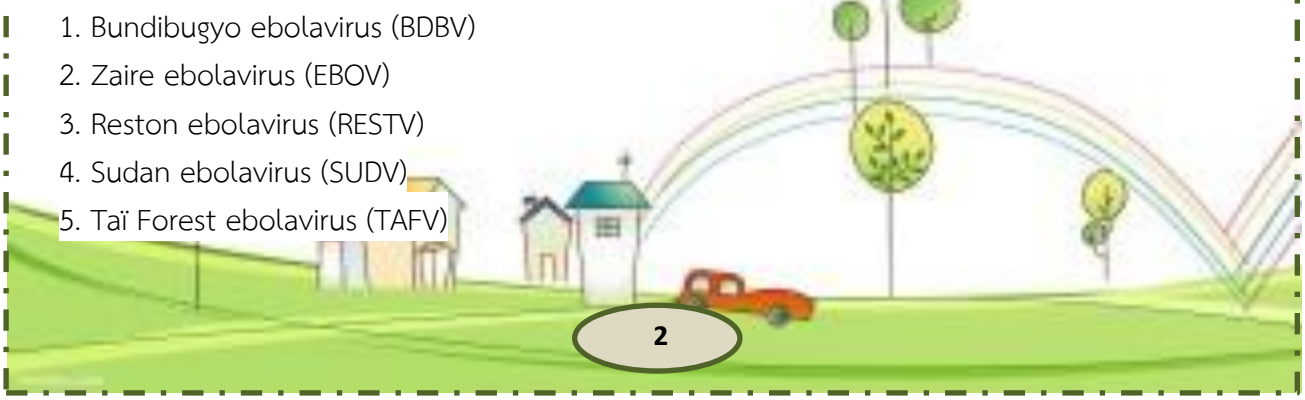
โรคติดเชื้ออีโบลาคืออะไร

เป็นโรคติดเชื้อที่เกิดจากไวรัสอีโบลา ไวรัสนี้ถูกพบครั้งแรกในปี ค.ศ. 1976 ในการระบาดที่ประเทศซูดานและสาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโกพร้อม ๆ กัน ที่คองโกนั้นเกิดการระบาดที่หมู่บ้านที่ติดแม่น้ำอีโบลา จึงเป็นที่มาของชื่อของไวรัสนี้ โรคติดเชื้ออีโบลาหรือ Ebola virus disease (EVD) แต่เดิมทีเรียกว่า Ebola haemorrhagic fever เนื่องจากมีอาการสำคัญอย่างหนึ่งจากผู้ป่วยก็คือ มีเลือดออกตามผิวหนังและอวัยวะภายใน เป็นโรคติดเชื้อไวรัสหนึ่งในโรคที่ร้ายแรงที่สุดของมวลมนุษยยชาติ เนื่องจากเป็นโรคที่มีอาการรุนแรงมาก มีอัตราการตายสูง การระบาดของโรคติดเชื้ออีโบลาในบางพื้นที่พบอัตราการตายสูงได้ถึง 90% การระบาดของโรคติดเชื้ออีโบลาครั้งแรกเกิดที่หมู่บ้านใกล้กับป่าดิบชื้นในเขตแอฟริกากลางและแอฟริกาตะวันตก เชื่อว่า- ค้างคาวกินผลไม้ (bat fruit) ในตระกูล Pteropodidae เป็นพาหะของโรคในธรรมชาติ (natural host) ลักษณะการติดต่อของโรค เริ่มจากติดจากสัตว์ป่าสู่คนจากนั้นจึงมีการแพร่กระจายจากคนสู่คน ผ่านทางสารคัดหลั่ง หรือ จากการสัมผัสสารคัดหลั่งหรือซากศพ การรักษาผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสอีโบลาต้องการการรักษาแบบตามอาการแบบประคับประคองอย่างเข้มงวด และในขณะนี้ยังไม่มีวัคซีนและยาที่จำเพาะสำหรับรักษาโรคนี้

ลักษณะของเชื้อไวรัสอีโบลา

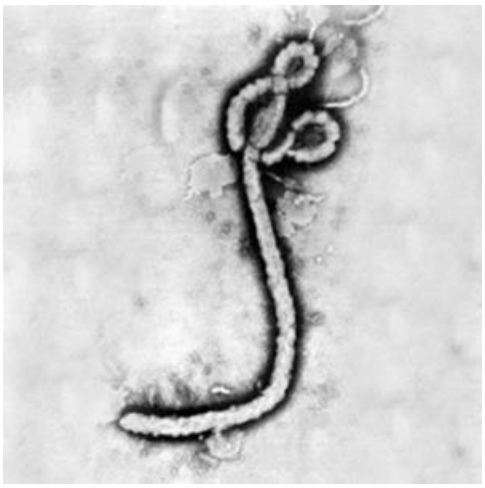
ไวรัสอีโบลาเป็นไวรัสที่จัดอยู่ใน Family *Filoviridae* ใน family นี้มี 3 genus คือ *Marburgvirus, Cuevavirus* และ *Ebolavirus* ในปัจจุบันไวรัสอีโบลาประกอบด้วย 5 species ดังนี้

1. Bundibugyo ebolavirus (BDBV)
2. Zaire ebolavirus (EBOV)
3. Reston ebolavirus (RESTV)
4. Sudan ebolavirus (SUDV)
5. Taï Forest ebolavirus (TAFV)



ในการระบาดใหญ่ในแอฟริกามักพบไวรัสอีโบลาสายพันธุ์ BDBV, EBOV และ SUDV สำหรับสายพันธุ์ RESTV พบว่ามีการติดเชื้อในคนที่ประเทศฟิลิปปินส์และจีนแต่ผู้ติดเชื้อไม่แสดงอาการ การระบาดในปี 2014 นี้เกิดจาก Zaire ebolavirus สายพันธุ์ Guinea 2014

อีโบลาไวรัสเป็นอนุภาคคล้ายเส้นด้ายที่อาจพบรูปตะขอ หรือรูปตัว "U" หรือ เลข "6" และอาจขดม้วนเป็นวงแหวน หรือแตกกิ่งก้านได้ มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 80 นาโนเมตร แต่ความยาวค่อนข้างแปรผัน โดยทั่วไปความยาวของอนุภาคอยู่ระหว่าง 970 ถึง 1,100 นาโนเมตร



รูปที่ 1 แสดงรูปร่างของไวรัสอีโบลาภายใต้จุลทรรศน์อิเล็กตรอน

นิเวศวิทยา

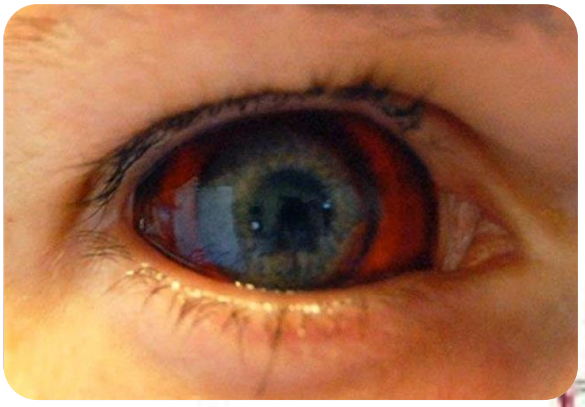
ที่ผ่านมามีความเข้าใจว่าแหล่งรังโรคของอีโบลาไวรัส คือ ลิงกอริล่า ลิงชิมแปนซี จนเมื่อปี 2548 Leroy และคณะได้มีการศึกษาถึงแหล่งรังโรคของอีโบลาไวรัสใหม่ โดยการนำเอาสัตว์ที่ต้องสงสัยที่อยู่ในพื้นที่ระบาดมาทดลองในห้องปฏิบัติการ พบว่าแหล่งรังโรคซึ่งเป็นต้นตอของการแพร่กระจายโรค คือ ค้างคาวกินผลไม้ โดยเฉพาะค้างคาวทั้ง 3 ชนิดนี้ Hammer-headed fruit bat , Franquet’s epauletted fruit bat และ Little-collared bat โดยไวรัสจะไม่ก่อโรคหรือแสดงอาการในค้างคาว ธรรมชาติของค้างคาวนั้นจะมีการอพยพย้ายถิ่นฐานตามแหล่งอาหาร การย้ายถิ่นฐานนี้จะเป็นการแพร่กระจายเชื้อไปบริเวณกว้างและยากต่อการควบคุม การติดต่อจะเกิดจากการสัมผัสกับน้ำลาย มูล ของค้างคาว โดยค้างคาวจะแพร่กระจายโรคสู่ค้างคาวด้วยกันเอง จากนั้นจะแพร่กระจายไปสู่สัตว์ชนิดอื่น ๆ เช่น สัตว์เคี้ยวเอื้อง สัตว์ที่กินผลไม้ และติดต่อมายังคน การแพร่กระจายจากคนสู่คนจะเกิดโดยการสัมผัสสารคัดหลั่งต่าง ๆ ของคนที่ติดเชื้อ นอกจากนี้ปัจจัยทางด้านสังคมและวัฒนธรรมของคนในทวีปแอฟริกา ยังมีความเสี่ยงต่อการติดต่อโดยการสัมผัสและนำสัตว์ โดยเฉพาะค้าวคาวมาประกอบอาหาร รวมถึงการขาดความรู้ทางด้านการจัดการและบริหารทางสุขาภิบาลที่ดี จึงเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้สถานการณ์การระบาดมีความรุนแรงและยากต่อการควบคุม

การติดต่อ

ไวรัสอีโบลาติดต่อสู่คนได้ทางการสัมผัสโดยตรงกับเลือด สารคัดหลั่ง หรือสารน้ำจากสัตว์หรือคนที่ติดเชื้อ ระยะแพร่เชื้อ ตั้งแต่เริ่มมีไข้ และตลอดระยะที่มีอาการ มีระยะฟักตัว 2-21 วัน ในประเทศแอฟริกามีรายงานว่าการติดเชื้อแล้วป่วย หรือตายเกิดจากการสัมผัสกับสัตว์ที่ติดเชื้อได้แก่ ชิมแพนซี กลอริลล่า ค้างคาวกินผลไม้ ลิง กวางป่า เม่น ในป่าเขตร้อน Ebola แพร่กระจายสู่ชุมชนโดยมีการติดต่อจากคนสู่คน การติดเชื้อเกิดขึ้นเนื่องจากการสัมผัสโดยตรง (ผ่านทางบาดแผลบนผิวหนังหรือผ่านทางเยื่อเมือก) กับเลือด สารคัดหลั่งอวัยวะหรือสารน้ำของผู้ติดเชื้อ หรือสัมผัสกับสิ่งแวดล้อมที่ปนเปื้อนด้วยเลือด สารคัดหลั่งหรือสารน้ำเหล่านั้น นอกจากนี้ในการทำพิธีศพของผู้เสียชีวิตการที่ญาติผู้ป่วยมีโอกาสสัมผัสกับศพเป็นมีบทบาทสำคัญในการแพร่กระจายของเชื้อ ผู้ชายที่หายจากโรคนี้สามารถแพร่เชื้อได้ผ่านทางน้ำอสุจิ โดยสามารถพบเชื้อไวรัสในน้ำอสุจิได้ถึง 7 สัปดาห์หลังจากหายป่วย นอกจากนี้บุคลากรทางการแพทย์มักจะติดเชื้อได้บ่อยในระหว่างการรักษาผู้ที่สงสัยว่าจะติดเชื้อหรือติดเชื้อทั้งนี้เนื่องจากการสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วยโดยไม่ได้นำเอามาตรการการควบคุมและระมัดระวังการติดเชื้อมาปฏิบัติอย่างเข้มงวด

อาการ

ไข้สูงเฉียบพลัน อ่อนเพลีย ปวดกล้ามเนื้อ ปวดศีรษะ เจ็บคอ ตามด้วยอาการท้องเสีย อาเจียน ผื่น ไต และตับไม่ทำงาน บางรายมีเลือดออกทั้งภายในและภายนอก ตรงจเลือดพบเม็ดเลือดขาวต่ำ การวินิจฉัยโดยการตรวจแอนติเจนโดยวิธี ELISA หรือยีนของไวรัสโดยวิธี RT-PCR จากตัวอย่างเลือด หรือ ตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัส หรือ แยกเพาะเชื้อไวรัส การตรวจตัวอย่างเหล่านี้ มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้ออย่างมาก ต้องทำในห้องปฏิบัติการชีวนิรภัย ระดับ 4 (biosafety level 4) ซึ่งเป็นระดับสูงสุด



รูปที่ 2 ผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสอีโบลา

การควบคุมโรค

1. แยกผู้ป่วย และเน้นมาตรการป้องกันโรคอย่างเข้มงวด
2. ติดตามผู้สัมผัสทั้งหมด รวมทั้งผู้ที่อาจจะสัมผัสกับผู้สัมผัสใกล้ชิด โดยต้องตรวจอุณหภูมิร่างกายวันละ 2 ครั้ง เมื่อมีไข้ต้องรีบมาโรงพยาบาลและเข้าห้องแยกทันที
3. เจ้าหน้าที่โรงพยาบาลทุกคน ต้องมีการแจ้ง/บอกให้ทราบ ถึงโรคและการติดต่อ เน้นวิธีการป้องกันขณะดูแลผู้ป่วย และการจัดการเลือด สิ่งคัดหลั่งจากผู้ป่วย

การป้องกันและการรักษา

ขณะนี้ยังไม่มีวัคซีนที่ได้รับการรับรอง แต่มีวัคซีนที่กำลังอยู่ในขั้นการศึกษาวิจัยและทดสอบอยู่ ส่วนการรักษายังไม่มียาต้านไวรัส ไม่มีการรักษาแบบเฉพาะเจาะจง เป็นการรักษาแบบประคับประคอง โดยผู้ป่วยที่มีอาการขาดน้ำจะให้น้ำและเกลือแร่ให้เพียงพอ แต่อย่างไรก็ตามมีการใช้ยาต้านไวรัสที่ยังอยู่ในระหว่างการทดสอบมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยในขณะนี้แล้ว

การพัฒนาวัคซีนสำหรับรักษาโรคติดเชื้อไวรัสอีโบลาบางชนิด ได้แก่ ZMapp เป็น monoclonal antibodies 3 ชนิดรวมกัน อยู่ในระหว่างการทดลอง เป็นผลิตภัณฑ์ที่เกิดจากความร่วมมือระหว่างบริษัท Mapp Biopharmaceutical, Inc. และ LeafBio (San Diego, CA), Defyrus Inc. (Toronto, Canada) , US government และ Public Health Agency ของแคนาดา (PHAC) (1 MB-003 (Mapp) และ 2 ZMAb (Defyrus/PHAC) โดยใช้เทคนิคทางพันธุวิศวกรรมนำยีนที่ทำหน้าที่กำหนดการสร้าง monoclonal antibodies ใส่เข้าไปในไวรัสที่ทำให้เกิดการติดเชื้อในพืช จากนั้นก็นำเชื้อไวรัสนี้ไปทำให้เกิดการติดเชื้อในในพืชตระกูลยาสูบ เพื่อให้เกิดการสร้าง monoclonal antibodies จำนวนมาก จากนั้นจึงสกัดและนำมาทำให้บริสุทธิ์อีกครั้ง วัคซีนนี้ใช้ได้ผลกับลิงในห้องปฏิบัติการ แต่ยังไม่ได้ผ่านการทดสอบในมนุษย์ จึงจัดเป็นยาที่อยู่ในระหว่างการทดลอง สำหรับในการระบาดครั้งนี้องค์การอนามัยโลกได้ประกาศเกี่ยวกับการใช้ ZMapp ว่าเนื่องจากเป็นภาวะฉุกเฉินที่มีการระบาดของโรคอย่างรวดเร็วและมีผู้ป่วยที่เสียชีวิตเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง การใช้ ZMapp ซึ่งยังไม่ได้ผ่านการทดสอบในมนุษย์ซึ่งยังไม่ทราบถึงประสิทธิผลและผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ให้ถือว่าเป็นการกระทำที่ไม่ขัดกับหลักจริยธรรม ให้นำยานี้ไปใช้ในผู้ป่วยได้ขึ้นกับการตัดสินใจของแพทย์ผู้ให้การรักษา และได้รับความยินยอมจากผู้ป่วย ซึ่งในการระบาดครั้งนั้นได้ใช้ ZMapp ในการรักษาผู้ป่วยติดเชื้ออีโบลา 7 ราย พบว่ามี 2 รายที่เสียชีวิต

References

http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/en/

"WHO – Ethical considerations for use of unregistered interventions for Ebola virus disease". World Health Organization

http://www.cdc.gov/vhf/ebola/

“ยุงร้ายใกล้ตัว” ตอนที่ 9: การความคุมยุงโดยวิธีทางเคมี (ควบคุมลูกน้ำยุง)

ในตอนที่แล้วได้กล่าวถึงการควบคุมยุงโดยวิธีทางกายภาพ ซึ่งแม้ว่าจะเป็นวิธีการที่สะดวก ปลอดภัย แต่ก็มีประสิทธิภาพที่ไม่ดีนัก เพราะสามารถควบคุมหรือกำจัดยุงได้จำนวนน้อย อีกทั้งยังใช้ได้ในพื้นที่ที่จำกัด ดังนั้น เพื่อให้การควบคุมกำจัดยุงมีประสิทธิภาพมากขึ้น การควบคุมยุงโดยวิธีทางเคมี (chemical control) หรือการใช้สารเคมีฆ่าแมลง จึงถูกพัฒนาและนำมาใช้ควบคุมปริมาณของยุงในธรรมชาติอย่างกว้างขวาง

สารเคมีที่นำมาใช้ควบคุมยุงนั้น มีทั้งที่ออกฤทธิ์ต่อยุงในระยะลูกน้ำ และระยะตัวเต็มวัย โดยสารเคมีที่นิยมนำมาใช้ฆ่าลูกน้ำยุงมากที่สุดคือ ทีมีฟอส (temephos) หรือที่รู้จักกันโดยทั่วไปว่า ทรายอะเบท (Abate) ซึ่งทรายอะเบท แท้จริงแล้วก็คือเม็ดทรายที่นำมาเคลือบสารเคมีทีมีฟอสนั่นเอง ทีมีฟอสเป็นสารเคมีที่มีความเป็นพิษสูงต่อลูกน้ำยุงทุกชนิด หากลูกน้ำได้รับทีมีฟอสแม้ในปริมาณที่ต่ำมาก (น้อยกว่า 1 ppm: หมายถึง 1 ส่วน ใน 1 ล้านส่วน) ก็สามารถเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว ในทางตรงกันข้าม ทีมีฟอสกลับมีพิษน้อยมากต่อสัตว์ชนิดอื่นรวมทั้งมนุษย์ ด้วยเหตุนี้ ทีมีฟอส หรือทรายอะเบท จึงได้รับความนิยมใช้กันอย่างแพร่หลาย กระทรวงสาธารณสุขได้แจกจ่ายทรายอะเบทให้กับประชาชนอยู่เป็นประจำ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงฤดูกาลของโรคระบาดซึ่งนำโดยยุง เช่น โรคไข้เลือดออก เป็นต้น ทรายอะเบท 1 ซอง เมื่อใส่ลงไปในโอ่งน้ำขนาดปกติ จะสามารถฆ่าลูกน้ำยุงรวมทั้งป้องกันไม่ให้ยุงมาวางไข่ในโอ่งไปได้นานหลายเดือน อย่างไรก็ตาม แม้ว่าทีมีฟอสจะมีความปลอดภัยสูง แต่กลิ่น และรสชาติ ของน้ำที่มีทรายอะเบทอาจเปลี่ยนแปลงไปเล็กน้อย ประชาชนจึงมักไม่ใส่ทรายอะเบทในแหล่งน้ำสำหรับการบริโภค แต่จะใช้ใส่ในแหล่งน้ำสำหรับใช้เพื่อการซักล้าง หรือทำความสะอาดร่างกาย เป็นต้น

ภาพตัวอย่างทรายอะเบทซึ่งมีวางขายตามท้องตลาด (1) และลักษณะของเม็ดทรายที่เคลือบด้วยสารเคมีทีมีฟอส (2)
ที่มาของภาพ (1): http://3.bp.blogspot.com/-8MmMMD5LeqE/T1t0ElGFrtI/AAAAAAAAA80/i46pQj6K7fU/s1600/IMG_1091.JPG
ที่มาของภาพ (2): http://p2.isanook.com/ca/0/ud/185/928952/1_2159.jpg

การใช้งานทรายอะเบทนั้นทำได้หลายลักษณะ ขึ้นอยู่กับชนิดของภาชนะกักเก็บน้ำ โดยทั่วไปสามารถใส่ทรายอะเบทลงในภาชนะเช่น โอ่ง ถังน้ำ ถังซีเมนต์ ฯ ได้โดยตรง ซึ่งปริมาณที่กระทรวงสาธารณสุขกำหนดให้ใช้คือ ทรายอะเบท 1 กรัม ต่อน้ำ 10 ลิตร ดังนั้น ผู้ใช้ต้องคาดคะเนปริมาณน้ำในภาชนะกักเก็บด้วยตนเอง แล้วใส่ทรายอะเบทลงไปในปริมาณที่เหมาะสม เพราะหากใส่ทรายอะเบทน้อยเกินไปจะไม่สามารถออกฤทธิ์ฆ่าลูกน้ำได้อย่างสมบูรณ์ ซึ่งนอกจากลูกน้ำจะไม่ตายแล้ว ลูกน้ำตัวที่ได้รับสารทีมีฟอสในระดับต่ำๆ แล้วรอดชีวิตไปได้ อาจสามารถพัฒนาจนดื้อต่อทีมีฟอส และส่งต่อความสามารถนี้สู่ลูกหลานรุ่นต่อไป ทำให้เกิดปัญหาว่าทีมีฟอสไม่สามารถฆ่ายุงเหล่านี้ได้อีกต่อไปในอนาคต แต่หากใส่ทรายอะเบทมากเกินไปอาจเกิดปัญหากับผู้ที่นำน้ำไปใช้ ซึ่งความเข้มข้นของสารทีมีฟอสที่สูงเกินกำหนด อาจทำให้เกิดอาการไม่พึงประสงค์เมื่อนำน้ำนั้นไปใช้ชำระร่างกาย หรือดื่มกินเข้าไป

ในการใช้งานระยะยาว มักเกิดปัญหาอีกอย่างหนึ่งว่า เมื่อผู้ใช้ตักน้ำออกจากภาชนะที่มีทรายอะเบทอยู่ เพื่อนำไปใช้น้ำในชีวิตประจำวัน แล้วก็ได้เติมน้ำกลับเข้าไปให้เต็มภาชนะ โดยทำเช่นนี้ทุกๆ วัน จะทำให้ทีมีฟอสที่ละลายอยู่ในน้ำถูกเจือจางไปอย่างรวดเร็ว ทำให้ไม่สามารถใช้ควบคุมลูกน้ำยุงได้ในระยะยาว และอาจก่อให้เกิดยุงที่ดื้อต่อสารทีมีฟอสดังกล่าว ดังนั้น จึงมีวิธีการต่างๆ เพื่อที่จะทำให้ทีมีฟอสละลายออกมาจากทรายอะเบทได้ช้าลง เพื่อให้สามารถค่อยๆ ปล่อยสารทีมีฟอสออกสู่น้ำทีละน้อย ซึ่งจะสามารถคงความเข้มข้นที่มีประสิทธิภาพในการกำจัดลูกน้ำยุงได้นาน ตัวอย่างของวิธีการดังกล่าว เช่น การใช้ผ้าขาวบางห่อทรายอะเบท การหุ้มทรายอะเบทด้วยถุงพลาสติกที่เจาะรูเล็กๆ เป็นต้น

ภาพแสดงการใช้ผ้าตาข่าย (1) หรือแผ่นพลาสติกเจาะรู (2) ห่อทรายอะเบทไว้ เพื่อให้มีการปล่อยสารทีมีฟอสอย่างช้าๆ ซึ่งทรายอะเบทสามารถใส่ลงสู่แหล่งน้ำได้โดยตรง (3) หรือห่อไว้เพื่อให้ออกฤทธิ์ได้ยาวนานขึ้น (4)
ที่มาของภาพ (1): http://www.trincheraonline.com/wp-content/uploads/2013/06/02-Abate-1024x768.jpg
ที่มาของภาพ (2): https://gringainelsalvador.files.wordpress.com/2012/01/abate_finally.jpg
ที่มาของภาพ (3): http://www.periodicoexpress.com.mx/fotos/140314-12.jpg
ที่มาของภาพ (4): http://radioamericahn.net/imag/2013/06/Abate1.jpg

ทรายอะเบทเป็นสารเคมีเพียง 1 ชนิด ที่มนุษย์ใช้ควบคุมยุงในระยะลูกน้ำ แต่สำหรับยุงตัวเต็มวัยแล้ว เราใช้สารเคมีหลากหลายชนิดในการกำจัด รวมทั้งขับไล่ยุงเหล่านั้น *ในตอนต่อไป เราจะมารู้จักสารเคมีที่ใช้สำหรับจัดการกับยุงตัวเต็มวัยกันนะครับ*

โดย ผศ.ดร.ดำรงพันธ์ ทองวัฒน์
ภาควิชาจุลชีววิทยาและปรสิตวิทยา
คณะวิทยาศาสตร์การแพทย์ มหาวิทยาลัยนเรศวร

พยาธิฟิลาเรียและโรคอวัยวะช้าง

ผศ.ดร.รักษิณา พลสีลา
ภาควิชาจุลชีววิทยาและปรสิตวิทยา คณะวิทยาศาสตร์การแพทย์

พยาธิฟิลาเรียเป็นพยาธิตัวกลมซึ่งมีหลายชนิด โดยแต่ละชนิดนั้นระยะตัวเต็มวัยจะอาศัยอยู่ในอวัยวะที่แตกต่างกันเช่น เนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง ระบบน้ำเหลือง หรือช่องว่างในลำตัวของสัตว์ที่มีกระดูกสันหลังรวมทั้งคน มีความสำคัญในประชากรกลุ่มใหญ่โดยเฉพาะในประเทศเขตร้อนชื้น เช่นใน เอเชีย อัฟริกา และอเมริกาใต้ และยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของโลกในปัจจุบัน เพราะนอกจากจะมีการติดเชื้อในคนเป็นจำนวนมากแล้ว พยาธินี้ยังทำให้เกิดมีอาการแสดงที่รุนแรงและอาจถึงกับชีวิต ซึ่งมีผลทำให้เกิดความเสียหายทั้งทางเศรษฐกิจและสังคม หลังการผสมพันธุ์ตัวเมียจะออกลูกเป็นระยะไมโครฟิลาเรีย (microfilaria) ซึ่งเป็นระยะที่เจริญพัฒนาจากไข่แต่ยังไม่เป็นตัวอ่อนที่สมบูรณ์ มีแมลงกัดดูดเลือดหลายชนิดเป็นโฮสต์ตัวกลางและเป็นพาหะในการแพร่กระจายพยาธิสู่คนหรือในกลุ่มสัตว์ด้วยกันเอง ระยะไมโครฟิลาเรียจะปรากฏในกระแสเลือดเป็นช่วงเวลา เช่น ช่วงกลางวัน กลางคืนหรือออกมาตลอดทุกช่วงเวลา เป็นต้น ซึ่งอาจขึ้นอยู่กับอุณหภูมิของร่างกาย ปริมาณก๊าซออกซิเจนในกระแสเลือด หรือพฤติกรรมของโฮสต์ตัวกลางในแต่ละท้องถิ่น เป็นต้น

พยาธิฟิลาเรียที่มีคนเป็นโฮสต์เฉพาะ พบมีการระบาดและทำให้เกิดโรคในคนมีอยู่ถึง 8 ชนิด และมี 5 ชนิด ที่ยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญในปัจจุบัน ทำให้เกิดโรค lymphatic filariasis หรือโรคเท้าช้าง (elephantiasis) แหล่งระบาดของโรคเท้าช้างพบในประเทศเขตร้อนชื้น เช่น เอเชีย อัฟริกา และอเมริกาใต้

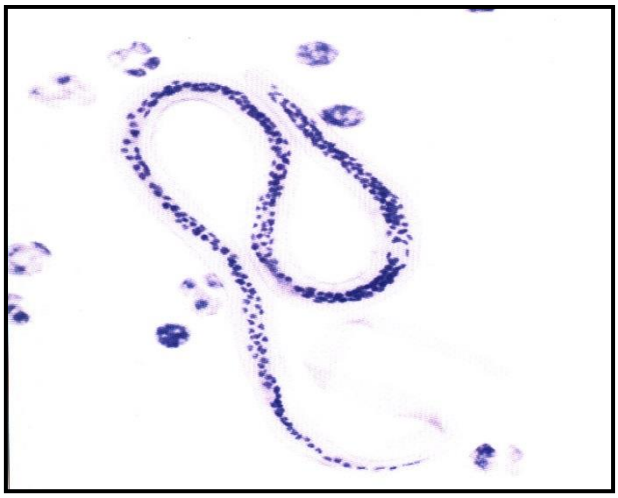
โรคฟิลาเรีย หรือ โรคเท้าช้าง (Filariasis) ที่พบในประเทศไทย มี 2 ชนิด คือ *Wuchereria bancrofti* และ *Brugia malayi* พื้นที่ที่มีการระบาดของโรคแตกต่างกัน โดยโรค Bancroftian filariasis พบในพื้นที่ที่บริเวณชายแดนไทย - พม่า เช่น ตาก กาญจนบุรี ส่วนโรค Malayan filariasis พบมากในภาคใต้ของประเทศไทย เช่น แถบชายฝั่งตะวันออกของภาคใต้ ใน 8 จังหวัด ได้แก่ ชุมพร สุราษฎร์ธานี นครศรีธรรมราช พัทลุง สงขลา ยะลา ปัตตานี และนราธิวาส เป็นต้น

รูปร่างลักษณะ

1. **ระยะไมโครฟิลาเรีย (microfilaria)** เป็นพยาธิระยะก่อนที่จะเป็นตัวอ่อน ยังมีส่วนของเปลือกไข่เป็นปลอก หุ้มลำตัวของ microfilaria และระยะ microfilaria มีขนาดยาว 224-296 ไมโครเมตร อวัยวะภายในยังไม่เจริญ จะยังเป็นเซลล์กระจายอยู่ทั่วไป เมื่อย้อมสีจะเห็นติดสีเป็นจุด ๆ

2. ตัวเต็มวัยอาศัย มีลักษณะลำตัวคล้ายเส้นด้าย ยาวเรียว ลำตัวสีขาวใส ผนังลำตัวเรียบ ส่วนหัวพองออกเล็กน้อย ช่องปากมีขนาดเล็ก ขนาดยาวประมาณ 0.3 x 80 –100 มม. ซึ่งขนาดขึ้นกับชนิดของพยาธิ ตัวผู้มีรูปร่างผอมบางและขนาดเล็กกว่าประมาณครึ่งหนึ่ง ปลายหางม้วน

รูปที่ 1. ระยะตัวเต็มวัยของพยาธิฟิลาเรีย
ที่มา:http://www.filariasis.org/images/press_centre/macrofilaria.jpg



รูปที่ 2. ระยะ microfilaria ของ *W. bancrofti* (ประยงค์ ระดมยศ และคณะ, 2554)

วงจรชีวิต

ตัวเต็มวัยจะมีอายุอยู่ได้นาน 5-10 ปี ตัวเมียอาศัยอยู่ในต่อมน้ำเหลืองในโฮสต์เฉพาะ เมื่อมีการผสมพันธุ์ พยาธิจะปล่อยระยะ microfilaria ปล่อยเข้าสู่กระแสเลือดและไปรวมกันอยู่ในเส้นเลือดแดงฝอยในปอด จากนั้น จะออกมาในกระแสเลือด เพื่อรอยุงที่เป็นโฮสต์ตัวกลางมากัดดูดเลือดคน และ microfilaria จะเจริญไปเป็นระยะติดต่อในยุงต่อไป ซึ่งยุงที่เป็นพาหะ ได้แก่ ยุงรำคาญ ยุงลาย ยุงก้นปล่อง และยุงเสือ เป็นพาหะที่สำคัญ เมื่อยุงกัดดูดเลือดคนที่เป็นโฮสต์เฉพาะ ระยะ microfilaria ที่อยู่ในเลือดคนจะเข้าไปในกระเพาะอาหารของยุง และเจริญเติบโตเป็นระยะติดต่อ ภายใน 10-11 วัน และเคลื่อนที่เข้าไปอาศัยอยู่ที่ส่วนปากของยุง แล้วระยะติดต่อจะไชเข้าสู่ผิวหนังของคนในขณะที่ยุงกัดดูดเลือด พยาธิระยะติดต่อจะเข้ากระแสเลือดและระบบน้ำเหลือง จากท่อน้ำเหลือง ตัวอ่อนจะไชเข้าต่อมน้ำเหลืองบริเวณนั้น และจะใช้เวลาประมาณ 7-8 เดือน เจริญเป็นตัวเต็มวัยและออกลูกเป็นระยะ microfilaria ต่อไป

ระบาดวิทยา

ยุงรำคาญและยุงเสือเป็นพาหะสำคัญ นอกจากนี้ยังพบมียุงลาย และยุงก้นปล่อง เป็นพาหะนำเชื้อได้ การเดินทางเข้าออกของแรงงานชาวพม่าหรือการย้ายถิ่นของคน อาจมีผลต่อการระบาดของพยาธิได้

พยาธิวิทยาและอาการ

แบ่งได้ 2 ชนิดหลักๆ คือ

1. **Lymphatic filariasis** เป็นพยาธิสภาพที่เกิดจากพยาธิที่อาศัยอยู่ในระบบน้ำเหลือง ตัวเต็มวัยในท่อน้ำเหลืองและต่อมน้ำเหลือง ทำให้เกิดการอักเสบของท่อน้ำเหลืองและการทำลายของเนื้อเยื่อบริเวณที่พยาธิอยู่ มีการบวม หลอดน้ำเหลืองขยาย หนา ตีบตัน หลอดปิดเปิดหลอดน้ำเหลืองพิการ เกิดมีการคั่งของน้ำในเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง การอักเสบเรื้อรังที่เกิดขึ้นเป็นผลทำให้มีส่วนของผิวหนังโตหนาและลักษณะของอวัยวะโตเสียรูปไปกลายเป็นลักษณะของ elephantiasis มักพบเป็นที่ขาหรือแขน และมักจะเป็นข้างเดียว โรค bancroftioan filariasis ทำให้เกิดพยาธิสภาพของเท้าช้างน้อยราย และจะใช้เวลาถึง 3 ปี หรือนานกว่านั้น ความรุนแรงของการเกิด elephantiasis มักเกิดบริเวณเหนือเข่าขึ้นมา ส่วนชนิด Malayan filariasis จะทำให้เกิดสภาพได้เร็วกว่าและเป็นได้บ่อยกว่า มักเริ่มมีอาการแสดงภายใน 1 เดือน และพยาธิสภาพที่เกิดส่วนมากมักเกิดใต้เข่า ใช้เวลาประมาณ 1-2 ปี ที่จะเกิดเป็นลักษณะอวัยวะช้าง

2. Occult filariasis เป็นปฏิกริยาต่อต้านจากโฮสต์ต่อระยะ microfilaria ลักษณะอาการเป็นแบบ tropical pulmonary eosinophilia มีอาการคล้ายโรคหอบหืด

การตรวจวินิจฉัย

1. อาศัยประวัติการตรวจร่างกาย อาการแสดง และข้อมูลทางระบาดวิทยา
2. ตรวจหาระยะ microfilaria ที่มีอยู่ในเลือด
3. วิธีการอื่น ๆ เช่น การตรวจหาภูมิต้านทานต่อการเกิดโรค หรือวิธีการโดยเทคนิคทางอณูชีววิทยา เป็นต้น

การรักษา

1. Diethylcarbamazine (ไดเอทิลคาร์บามาซีน) ยานี้จะฆ่าทั้ง microfilaria และพยาธิระยะตัวเต็มวัย
2. Ivermectin (ไอเวอเมคติน) จะลดระดับ microfilaria เหลือ 1 ใน 4 ของระดับก่อนให้ยา ซึ่งยาชนิดนี้จะไม่สามารถฆ่าพยาธิระยะตัวเต็มวัยได้
3. การทำศัลยกรรมแก้ไขรูปร่างลักษณะที่ผิดปกติ
4. การทำขันชะเนาะหรือภูษาบำบัด

การป้องกันและควบคุม

1. นอนกางมุ้งเพื่อป้องกันยุงกัดและการกำจัดยุงที่เป็นพาหะนำโรค
2. ให้ยาฆ่าพยาธิแก่ประชากรในแหล่งระบาด
3. ทำลายแหล่งเพาะพันธุ์ยุงและกำจัดพืชน้ำออกจากแหล่งน้ำ

บรรณานุกรม

ชูเกียรติ ศิริวิชยกุล, ศรชัย หลูอารีย์สุวรรณ, และประยงค์ ระดมยศ. (2549). ตำราปรสิตวิทยาทางการแพทย์ พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ เมดิคัล มีเดีย.

ประยงค์ ระดมยศ, อัญชลี ตั้งตรงจิตร, ศรีวิชา ครุฑสูตร, พลรัตน์ วิไลรัตน์ และ สุภลุคน์ โพธิ์พฤกษ์. (2554). Atlas of Medical Parasitology . พิมพ์ครั้งที่ 9. กรุงเทพฯ: หจก.ภาพพิมพ์.

วันชัย มาลีวงษ์, ผิวพรรณ มาลีวงษ์ และนิมิตร มรกต.(2544). ปรสิตวิทยาทางการแพทย์: โปรโตซัว และหนอนพยาธิ. พิมพ์ครั้งที่ 1.ขอนแก่น: คลังนานาวิทยา.

Ash LR and Orihel TC. (1997). Atlas of Human Parasitology, 4th ed. Chicago : ASCP Press.

Beaver PC, Jung RC and Cupp EW.(1984). Clinical Parasitology. 9th ed. Philadelphia : Lea & Febiger.

Despommier DD, Gwadz RW and Hotez PJ. (1995). Parasitic diseases. 3rd ed. New York : Sprinter-Verlag.

Garcia LS and Bruckner DA.(1997). Diagnostic Medical Parasitology. 3rd ed. Washington D.C : ASM Press.

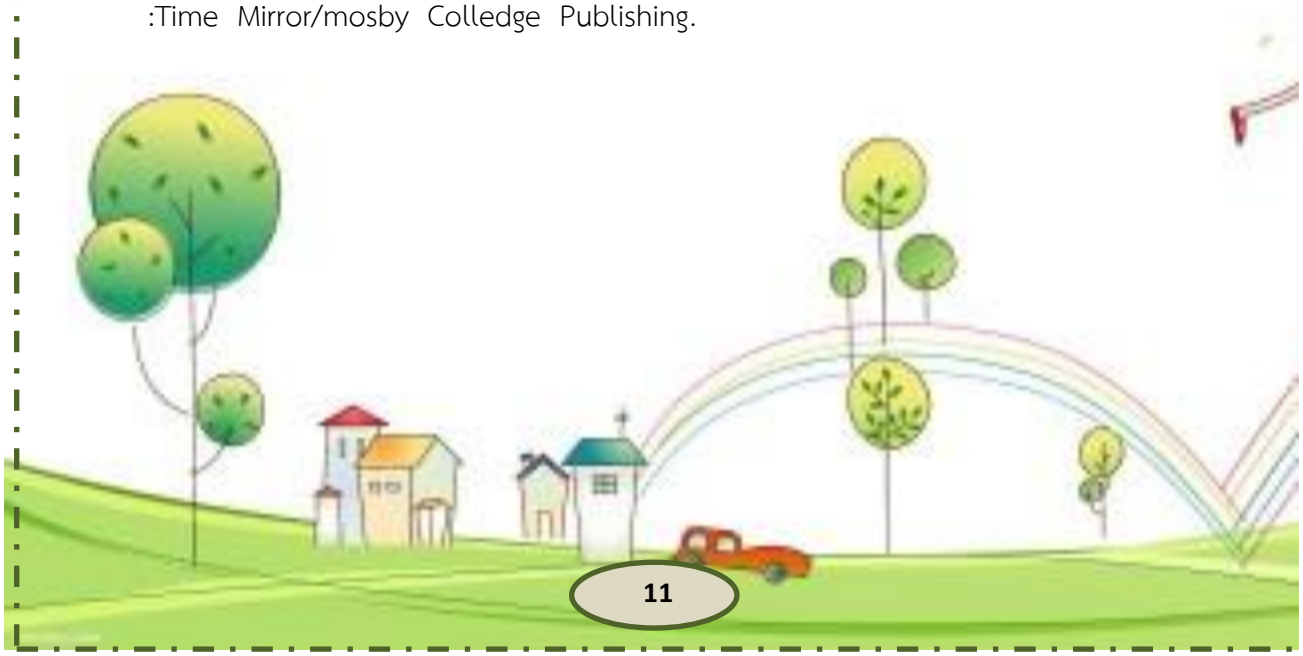
Makell EK, Voge M and John DT. (1992). Medical Parasitology. 7th ed. Philadelphia : W.B. Saunders Company.

Neva FA and Brown HW. (1994). Basic Clinical Parasitology. 6th ed. Norwalk : Appleton & Lange.

Noble ER, Noble GA , Schad GA and Mac Innes AJ. (1989). Parasitology : The Biology of Animal Parasites. 6th ed. Philadelphia: Lea & Febiger.

Romoser WS and Stoffolano JG. (1994) The Science of Entomology. 3rd ed. United State of America:Wm.C.Brown Communication Inc.

Schmidt GD and Roberts LS. (1996). Faundations of Parasitology. 4th ed. St Louis :Time Mirror/mosby Colledge Publishing.



แบคทีเรีย *Xenorhabdus* และ *Photorhabdus* และการใช้ประโยชน์ในการควบคุมลูกน้ำยุงลายบ้าน

ผศ.ดร.อภิชาติ วิทย์ตะ

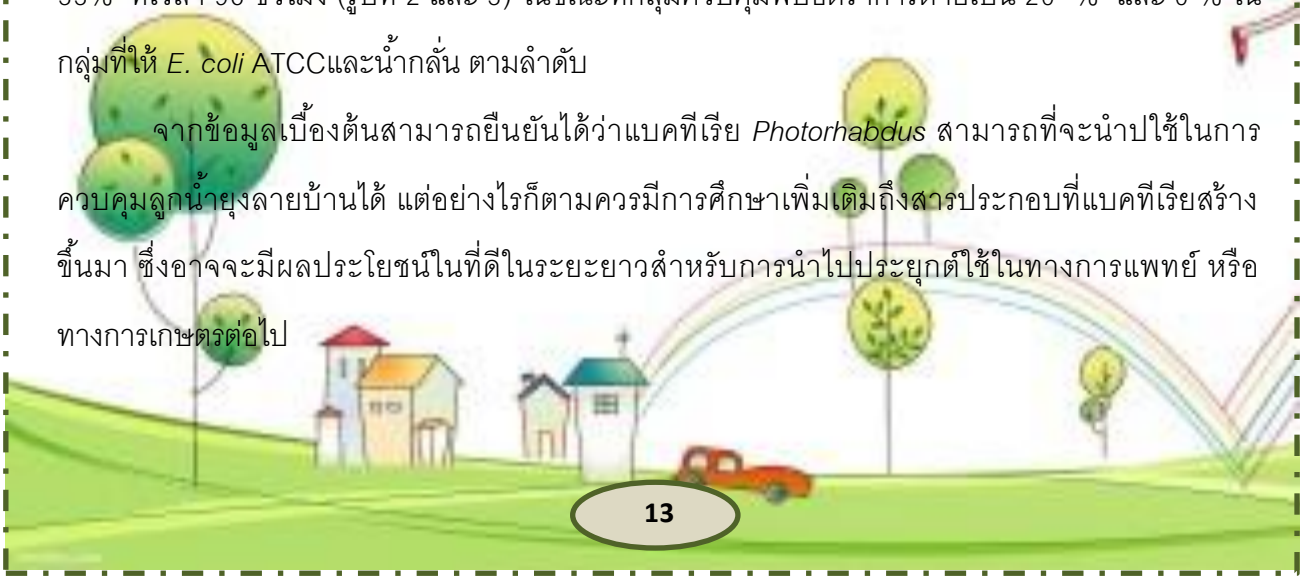
ยุงลายบ้านจัดอยู่ใน Family Culicidae ในประเทศไทยมียุงลายมากกว่า 100 ชนิด แต่ที่เป็นพาหะนำโรคไข้เลือดออก (Dengue Fever) มีอยู่ 2 ชนิด คือ ยุงลายบ้าน (*A. aegypti*) เป็นพาหะหลัก และยุงลายสวน (*A. albopictus*) เป็นพาหะรอง ยุงลายพบมากในเขตร้อนชื้นโดยเฉพาะในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และพบมากในเขตชุมชนโดยเฉพาะในถิ่นที่แออัดเนื่องจากมีแหล่งน้ำให้ยุงแพร่พันธุ์ ในประเทศไทยและประเทศแถบเอเชียพบว่ายุงลาย (*A. aegypti*) เป็นพาหะสำคัญที่นำเชื้อไวรัส Dengue ซึ่งทำให้เกิดโรคไข้เลือดออก ซึ่งความสำคัญทางสาธารณสุขเนื่องจากการระบาดของไวรัสชนิดนี้มีการแพร่กระจายไปทั่วโลก (Laughlin *et al,* 2012) มีประชากรทั่วโลกประมาณ 2.5 พันล้านคนต่อปีที่ป่วยด้วยโรคไข้เลือดออก ปัจจุบันยังไม่มีวัคซีนหรือยาต้านไวรัส Dengue (Heinz and Stiasny, 2012) การรักษาส่วนใหญ่เป็นการรักษาแบบตามอาการ ดังนั้นการควบคุมยุงลายบ้านทั้งระยะลูกน้ำและตัวเต็มวัยเป็นมาตรการหนึ่งในการป้องกันและควบคุมโรค เพื่อลดความหนาแน่น ลดอายุขัย และลดการสัมผัสระหว่างคนและยุงซึ่งจะทำให้หยุดวงจรการแพร่ของโรคได้

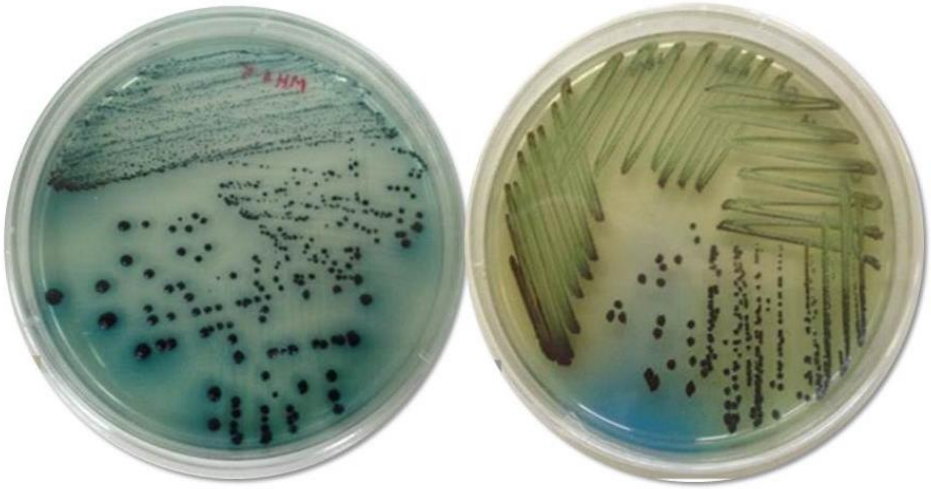
วิธีการควบคุมยุงพาหะนำโรคแบ่งเป็น 3 วิธี (1) วิธีทางกายภาพ (Physical control) เป็นการควบคุมกำจัดยุงพาหะนำโรคแบบง่ายด้วยการปรับปรุงสุขาภิบาลสิ่งแวดล้อม การใช้ฝาปิดโอ่งน้ำ การใช้กับดักลูกน้ำ และการตบยุง (2) วิธีทางเคมีภาพ (Chemical control) เป็นการใช้สารเคมีรูปแบบต่างๆ ในการควบคุมยุงพาหะนำโรค ได้แก่ สารเคมีในกลุ่ม Organophosphates เช่น Temephos หรือ Fenthion และสารเคมีในกลุ่มที่เป็นสารยับยั้งการเจริญเติบโต (insect development inhibitor) เช่น juvenoids หรือ juvenile hormones ได้แก่ Methoprene และ Diflubenzuron สารเหล่านี้ออกฤทธิ์ทำให้ตัวอ่อนของแมลงตายหรือมีการเจริญเติบโตที่ผิดปกติ เป็นสารที่โดยทั่วไปจะใช้ควบคุมยุงลายในระยะลูกน้ำ (Silva and Mendes, 2007) แต่เมื่อมีการใช้สารเคมีต่อเนื่องเป็นเวลานาน ส่งผลให้ยุงลายดื้อต่อสารเคมี ตกค้างอยู่ในห่วงโซ่อาหารและเป็นพิษต่อสิ่งแวดล้อม (Prophiro *et al*, 2011) และ (3) วิธีทางชีวภาพ (Biological control) เป็นการควบคุมยุงพาหะนำโรคโดยใช้สิ่งมีชีวิต เช่น การใช้แบคทีเรีย *B. thuringiensis* subsp. *israelensis* หรือ *B. sphericus* (Kovendan *et al*, 2012), เชื้อรา *Metarhizium anisopliae* (Leles *et al*, 2012), โปรโตซัว *Acanthamoeba polyphaga* (Otta *et al*, 2012)

นอกจากนี้ยังมีแบคทีเรียอีกกลุ่มหนึ่งที่มีความสามารถในการควบคุมแมลงได้ คือ แบคทีเรีย *Photorhabdus* และ *Xenorhabdus* (รูปที่ 1) ซึ่งอาศัยอยู่ในลำไส้ของไส้เดือนฝอยศัตรูแมลง (Entomopathogenic nematode) แบบพึ่งพาอาศัยกัน (Symbiosis) เป็นแบคทีเรียแกรมลบ อยู่ในวงศ์ *Enterobacteriaceae* แบคทีเรียชนิดนี้สามารถเข้าสู่ระบบเลือดของแมลงได้โดยอาศัยไส้เดือนฝอยศัตรูแมลงเป็นตัวพาเข้าไป โดยไส้เดือนฝอยศัตรูแมลงไชเข้าไปผ่านทางรูเปิดต่างๆ ของแมลง จากนั้นไส้เดือนฝอยศัตรูแมลงจะปล่อยแบคทีเรียออกมา แบคทีเรียจะเพิ่มจำนวนและปล่อยสารพิษเข้าสู่ระบบเลือดของแมลง ทำให้แมลงตายภายใน 48 ชั่วโมง (Goodrich-Blair and Clarke, 2007) ในปัจจุบันมีรายงานการใช้โปรตีน *PirAB* จากแบคทีเรีย *Photorhabdus asymbiotica* (Ahantarig *et al*, 2009) และ Cell suspension จากแบคทีเรีย *Xenorhabdus nematophila* และ *Photorhabdus luminescens* ในการควบคุมลูกน้ำยุงลายบ้าน (Sliva *et al*., 2013) พบว่ามีประสิทธิภาพดีในการควบคุมลูกน้ำยุงลายบ้าน จึงเป็นข้อมูลที่น่าสนใจในการนำแบคทีเรีย *Photorhabdus* และ *Xenorhabdus* ไปทดสอบกับลูกน้ำยุงลาย ซึ่งคาดว่าน่าจะมีประสิทธิภาพดีในการควบคุมลูกน้ำยุงลาย

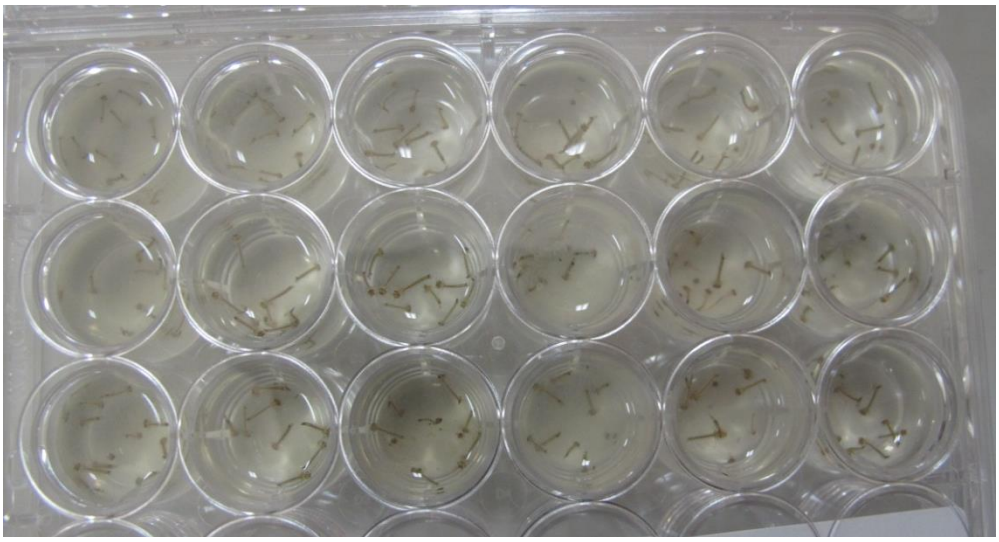
จากการศึกษาเบื้องต้นโดยการใช้แบคทีเรีย *Photorhabdus* LPA11.2 ที่แยกได้จากไส้เดือนฝอยศัตรูแมลงที่เก็บมาจากภาคเหนือตอนบนของประเทศไทย การทดสอบภายในห้องปฏิบัติการภาควิชาจุลชีววิทยาและปรสิตวิทยา (รูปที่ 2) พบว่าเมื่อให้ลูกน้ำยุงลายบ้านกินแบคทีเรีย *Photorhabdus* LPA11.2 เปรียบเทียบอัตราการตายของลูกน้ำในกลุ่มควบคุมที่ให้กินแบคทีเรีย *Escherichia coli* หรือน้ำกลั่น พบว่าลูกน้ำยุงลายบ้านที่ได้รับแบคทีเรีย *Photorhabdus* LPA11.2 เริ่มตายในชั่วโมงที่ 72 และมีอัตราการตายสูงสุดเป็น 20% ที่เวลา 96 ชั่วโมง ส่วนกลุ่มควบคุมพบอัตราการตายของลูกน้ำยุงที่ต่ำกว่าคือ 3% และ 7% ในกลุ่มที่ให้ *Escherichia coli* และน้ำกลั่น ตามลำดับ ส่วนกลุ่มทดลองที่ไม่ให้อาหาร พบว่าลูกน้ำยุงลายบ้านเริ่มตายที่ 48 ชั่วโมง หลังจากที่เลี้ยงรวมกับ *Photorhabdus* LPA11.2 และมีอัตราการตายสูงสุดเป็น 33% ที่เวลา 96 ชั่วโมง (รูปที่ 2 และ 3) ในขณะที่กลุ่มควบคุมพบอัตราการตายเป็น 20 % และ 0 % ในกลุ่มที่ให้ *E. coli* ATCCและน้ำกลั่น ตามลำดับ

จากข้อมูลเบื้องต้นสามารถยืนยันได้ว่าแบคทีเรีย *Photorhabdus* สามารถที่จะนำปใช้ในการควบคุมลูกน้ำยุงลายบ้านได้ แต่อย่างไรก็ตามควรมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงสารประกอบที่แบคทีเรียสร้างขึ้นมา ซึ่งอาจจะมีผลประโยชน์ในที่ดีในระยะยาวสำหรับการนำไปประยุกต์ใช้ในทางการแพทย์ หรือทางการเกษตรต่อไป

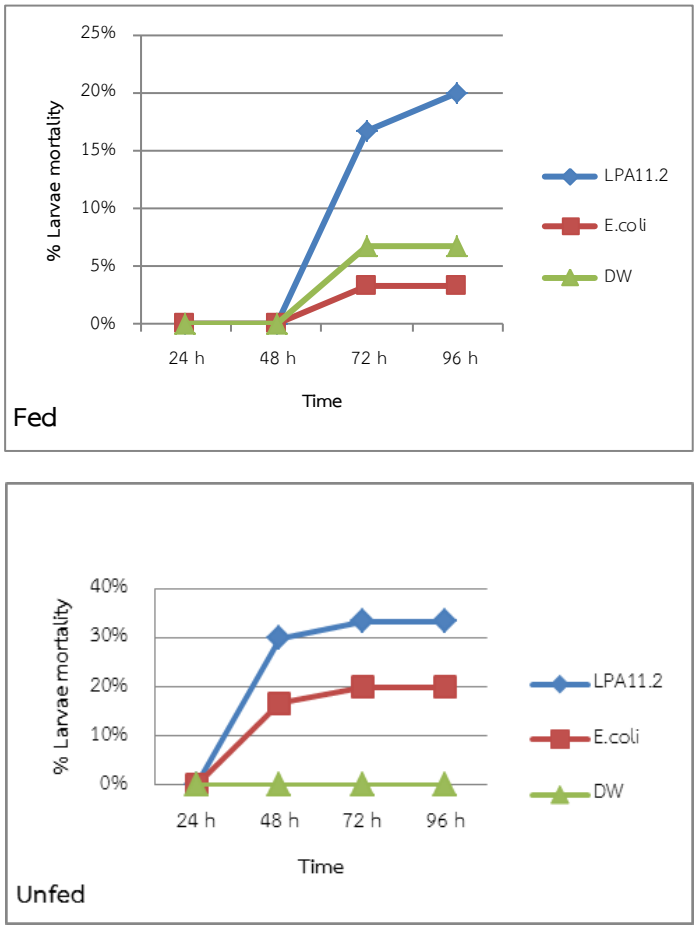




รูปที่ 1 โคโลนีของ *Xenorhabdus* (สีน้ำเงินด้านซ้าย) และ *Photorhabdus* (สีเขียวด้านขวา) บนอาหาร NBTA



รูปที่ 2 การทดสอบประสิทธิภาพของแบคทีเรีย *Photorhabdus* และ *Xenorhabdus* ใน 24-well plate



รูปที่ 3 อัตราการตายของลูกน้ำยุงลายในกลุ่มที่ให้อาหาร (บน) และไม่ให้อาหาร (ล่าง) หลังจากที่ได้รับเชื้อแบคทีเรีย *Photorhabdus* LPA11.2 ที่ระยะเวลา 24, 48, 72, และ 96 ชั่วโมง

ที่มา

Ahantarig A, Chantawat N,Waterfield NR, ffrench-Constant R, Kittayapong P. (2009). PirAB toxin from *Photorhabdus asymbiotica* as a larvicide against dengue vectors. Appl Environ Microbiol. 75:4627–4629.

Goodrich-Blair H, Clarke D. (2007). Mutualism and pathogenesis in *Xenorhabdus* and *Photorhabdus*: two roads to the same destination. Mol Microbiol. 62:260–268.

Heinz FX, Stiasny K. (2012). Flaviviruses and flavivirus vaccines. Vaccine. 30:4301–4306.

Kovendan K, Murugan K, Vincent S, Barnard DR. (2012). Studies on larvicidal and pupicidal activity of *Leucas aspera* Willd. (Lamiaceae) and bacterial insecticide,

Bacillus sphaericus, against malarial vector, *Anopheles stephensi* Liston. (Diptera: Culicidae). Parasitol Res. 110:195–203.

Laughlin CA, Morens DM, Cassetti MC, Costero-Saint Denis A, San Martin JL, Whitehead SS, Fauci AS. (2012). Dengue research opportunities in the Americas. J Infect Dis. 206:1121–1127.

Leles RN, D'Alessandro WB, Luz C. (2012). Effects of *Metarhizium anisopliae* conidia mixed with soil against the eggs of *Aedes aegypti*. Parasitol Res. 110:1579–1782.

Otta DA, Rott MB, Carlesso AM, da Silva OS. (2012). Prevalence of *Acanthamoeba* spp. (Sarcomastigophora: Acanthamoebidae) in wild populations of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). Parasitol Res 111:2017–2022.

Prophiro JS, Silva OS, Luna JE, Piccoli CF, Kanis LA, Silva MA. (2011). *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae): coexistence and susceptibility to temephos, in municipalities with occurrence of dengue and differentiated characteristics of urbanization. Rev Soc Bras Med Trop. 44:300–305.

Silva JJ, Mendes J. (2007). Susceptibility of *Aedes aegypti (*L) to the insect growth regulators diflubenzuron and methoprene in Uberlândia, State of Minas Gerais. Rev Soc Bras Med Trop. 40:612–616.

Silva O.S., Prado G.R., Silva C.E., Costa M., and Heermann R. (2013). Oral toxicity of *Photorhabdus luminescens* and *Xenorhabdus nematophila* (Enterobacteriaceae) against *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). Parasitol Res. 112(8), 2891-2896.

โรคอาหารเป็นพิษจากแบคทีเรีย

ผศ. ดร. สุทธิรัตน์ สิทธิศักดิ์

Staphylococcal food poisoning

เกิดจากเชื้อ *S. aureus* ที่ปนเปื้อน มาในอาหารและสร้าง enterotoxin เชื้อ*S. aureus* มีรูปร่างกลม ย้อมติดสีแกรมบวก ไม่สร้างสปอร์ มีความสามารถทนเกลือสูง 10-15% มี ระยะฟักตัวสั้นเพียง 1-6 ช.ม. พบอาการหลังจากรับประทาน อาหารพวก เนื่อสัตว์ ผักสด ที่ปนเปื้อน toxin อาการพบ มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ท้องเดินอย่างแรงจนอ่อนเพลียมาก ปวดท้อง

Clostridium perfringens food poisoning

เกิดจากเชื้อ *C. perfringens* สายพันธ์ที่สร้าง enterotoxin (type A) มีรูปร่างเป็นท่อน ย้อมติดสีแกรมบวก สร้างสปอร์ อาหารที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคจากเชื้อนี้เป็นอาหารที่มีส่วนผสมของเนื้อสัตว์โดยรับประทานอาหารที่มีการปนเปื้อนสปอร์ของเชื้อที่พบในอาหารสด มี ระยะฟักตัว 8-24 ช.ม. อาการพบ ปวดท้องอย่างรุนแรง ท้องเสีย มีก๊าซ มีไข้ คลื่นไส้อาเจียน แต่ไม่มีไข้

Bacillus cereus food poisoning

B. cereus มีรูปร่างเป็นท่อน ย้อมติดสีแกรมบวก สร้างสปอร์ สามารถสร้าง toxin ได้ 2 แบบซึ่งก่อให้เกิดอาการได้แตกต่างกันคือ

1) heat labile toxin ทำให้เกิดอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องและมีถ่ายเหลว (diarrhea) พบอาการ 8-16 ช.ม. หลังจากรับประทาน อาหารr เนื้อสัตว์ ผัก อาหารแห้ง

2) heat-stable toxin (เป็น toxin ที่คล้ายคลึงกับ toxin ของ *S. aureus*) มีระยะฟักตัวสั้น (1-6 ช.ม.) อาการพบ คลื่นไส้ อาเจียน อย่างรุนแรง มักไม่พบอาการ ท้องเสียจะพบอาการหลังรับประทาน อาหารพวก ข้าวผัด มันฝรั่งบด

Food poisoning หรืออาการอาหารเป็นพิษมีสาเหตุได้ทั้งจากแบคทีเรียและไวรัส แต่โดยมากมีสาเหตุจากเชื้อแบคทีเรียซึ่งเจริญได้ดีในช่วงอุณหภูมิ 25° - 60°C แบคทีเรียแบ่งตัวเพิ่มจำนวนในอาหารและสร้างสารพิษหรือ toxin ออกมาทำให้เกิดพยาธิสภาพ (intoxication) เชื้อสาเหตุที่สำคัญได้แก่ *S. aureus*, *B. cereus* และ *C.*

perpringens อาการอาหารเป็นพิษที่พบได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ในบางรายอาจมีอาการถ่ายเหลวหรือปวดท้องร่วมด้วย โดยอาการจะพบ 1-24 ชั่วโมงหลังรับประทานอาหาร อาการจะเป็นอยู่ประมาณ 1- 2 วัน การรักษาโรคอาหารเป็นพิษจากแบคทีเรียไม่จำเป็นต้องให้ antibiotic ในการรักษา แต่ รักษาตามอาการโดยควบคุมระดับน้ำและ electrolyte ของผู้ป่วยให้อยู่ในระดับปรกติ ดื่มน้ำมากๆ ในกรณีที่คลื่นไส้อาเจียนมากอาจดื่มน้ำเกลือแร่ หรือโซดา พบว่ามากกว่า 95% ของผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องพบแพทย์ การป้องกัน รักษาสุขอนามัย รับประทานอาหารที่ปรุงสุกใหม่ๆ อย่าทิ้งไว้นาน ใช้อุณหภูมิสูงพอในการปรุงอาหาร ควบคุมสุขลักษณะของผู้ประกอบอาหารควรมีผ้าปิดปาก เพื่อป้องกันการไอ หรือจามรดอาหาร ล้างมือก่อนประกอบอาหาร ซึ่งทำให้เชื้อหรือสารพิษแพร่กระจายลงไปในอาหารได้

<u>อ้างอิง</u>

1. Marjorie Kelly Cowan. Microbiology: A Systems Approach 4th Edition. McGraw-Hill Education.
2. http://www.foodnetworksolution.com/wiki/word/1197/staphylococcus-aureus (cite 4 มี.ค. 59)

เรื่องน่ารู้.....ไวรัสร้ายกลายพันธุ์ (ตอนแรก)

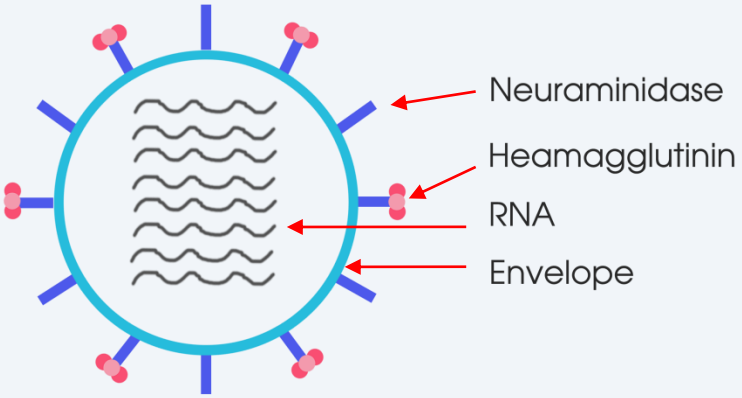
ผศ.ดร.อัญชลี ศิษยนเรนทร์

อนุสรณ์ เกียรติธนพล

ในระยะเวลาหลายปีที่ผ่านมา ถ้าได้ติดตามข่าวสารทั้งจากหนังสือพิมพ์ ทีวี หรือสื่อในรูปแบบอื่นๆที่นำเสนอเรื่องเกี่ยวกับการระบาดหรือการเกิดโรคชนิดใหม่ที่ก่อให้เกิดการสูญเสียชีวิตของมนุษย์ และก่อให้เกิดความสนใจทั่วโลกรวมทั้งประเทศไทย โดยเฉพาะต้นตอที่สำคัญคือ**เชื้อไวรัส**ที่เป็นต้นเหตุของโรคที่อันตราย หรือถ้าได้เคยศึกษาประวัติศาสตร์ของการระบาดของโรคติดเชื้อไวรัสตัวอย่าง เช่น โรคไข้หวัดใหญ่ที่เคยเกิดขึ้นหลายครั้งในอดีตโดยหลายๆครั้งมักก่อให้เกิดความสูญเสียชีวิตมนุษย์เป็นจำนวนมาก

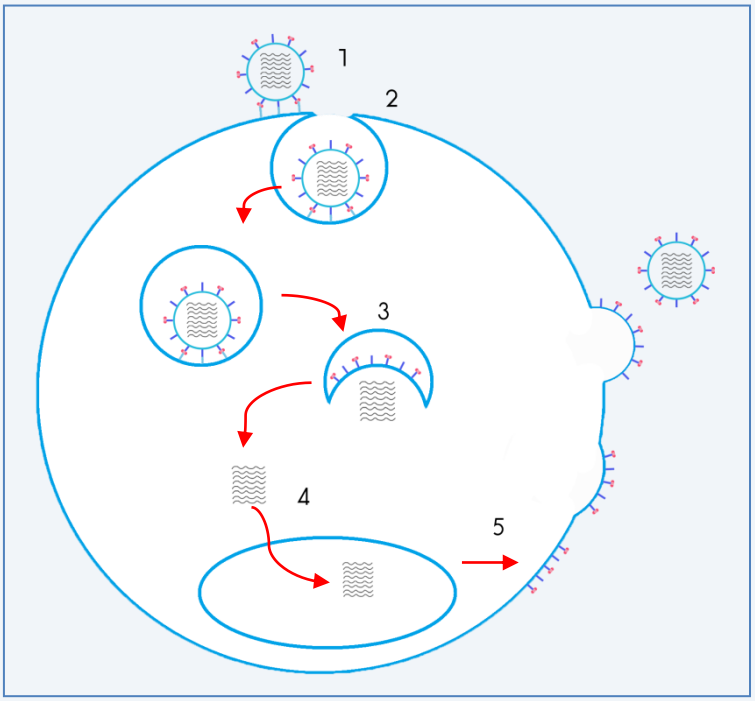
สำหรับต้นเหตุของโรคไข้หวัดใหญ่คือ เชื้อ influenza virus ซึ่งเป็นไวรัสที่เรารู้จักกันมานาน **แต่อาจจะเกิดคำถามว่าเหตุใด...**ไวรัสนี้จึงทำให้เกิดการระบาดและก่อให้เกิดโรคที่ทวีความรุนแรงในการทำให้เกิดอันตรายต่อมนุษย์ถึงขั้นเสียชีวิตได้เป็นจำนวนมาก จากการศึกษาสาเหตุหนึ่งที่สำคัญคือ พบว่าเชื้อไวรัสเกิดการเปลี่ยนแปลง ที่มีความแตกต่างจากที่เคยพบมาก่อน แล้ว**ทำไม**ไวรัสนี้จึงเกิดการเปลี่ยนแปลงที่ส่งผลให้มีความรุนแรงในการก่อโรคมากกว่าเดิม

อย่างแรกคือต้องทำความรู้จักกับไวรัสสาเหตุนี้ก่อน เชื้อ influenza virusเป็นไวรัสที่มีรูปร่างหลายลักษณะเมื่อตรวจดูโดยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน มีสารพันธุกรรมชนิด RNA สายเดี่ยวลักษณะเป็นชิ้นจำนวน 8 ชิ้น โดยจะถูกปกคลุมด้วยโครงสร้างภายนอกคือ envelope ที่จะมีโครงสร้างที่เรียกว่า heamagglutinin (H) และ neuraminidase (N) เชื้อ influenza virus แบ่งได้ 3 ชนิด คือ influenza virus A, B และ C และยังสามารถแยกเป็นชนิดย่อยจากความแตกต่างของ H และ N สำหรับชนิดย่อยของ influenza virus A ที่สามารถติดเชื้อในมนุษย์เช่น H_1N_1, H_1N_2 และ H_3N_2 เป็นต้น



เมื่อเข้าใจโครงสร้างและลักษณะของไวรัสแล้ว ลองมาทำความเข้าใจเกี่ยวกับการดำรงอยู่ของไวรัสนี้ **โดยปกติ**ไวรัสจำเป็นต้องอาศัยสิ่งมีชีวิตเพื่อการดำรงอยู่ ดังนั้นสิ่งที่สำคัญสำหรับไวรัสก็คือ เซลล์ของมนุษย์ ที่มีความจำเป็น

สำหรับการเพิ่มจำนวนของไวรัส จะขออธิบายอย่างง่ายๆ สำหรับขั้นตอนการเพิ่มจำนวนของไวรัส โดยเริ่มจากไวรัสเริ่มต้น (parent) ขั้นตอนแรก ไวรัสเริ่มต้นนี้ต้องเข้าไปจับกับเซลล์ โดยที่เซลล์จะต้องมีที่รับที่จำเพาะกับไวรัส (ขั้นตอนที่ 1) จากนั้นไวรัสจะเข้าสู่เซลล์ (ขั้นตอนที่ 2) และมีการปลดปล่อยสารพันธุกรรมให้อยู่ภายในเซลล์ (ขั้นตอนที่ 3) ขั้นตอนต่อไปจะเป็นการสร้างสารพันธุกรรมจำนวนมากมายโดยที่สารพันธุกรรมเหล่านี้จะเป็นองค์ประกอบของไวรัสที่สร้างขึ้นใหม่ (progeny) ต่อไป นอกจากนี้จะต้องมีการสร้างองค์ประกอบอื่นๆสำหรับไวรัสเหล่านี้ จากนั้นไวรัสที่ถูกสร้างขึ้นมาจะต้องออกจากเซลล์ (ขั้นตอนที่ 4-5) สรุปสุดท้ายก็จะเกิดไวรัสที่สร้างขึ้นใหม่ จำนวนมากมายโดยที่ไวรัสเหล่านี้จะมีรูปร่าง โครงสร้างและลักษณะต่างๆที่เหมือนกับไวรัสเริ่มต้น



แล้วทำไม.....**ไวรัสนี้จึงเกิดการเปลี่ยนแปลงที่ส่งผลให้มีความรุนแรงในการก่อโรคมากกว่าเดิม** ?????

เอกสารอ้างอิง

1. พิไลพันธุ์ พุธวัฒนะและคณะ. บรรณาธิการ. ไวรัสวิทยา, พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์อักษรสมัย, 2540.

2. ภาวพันธ์ ภัทรโกศล. บรรณาธิการ. หลักไวรัสวิทยาทางการแพทย์ กรุงเทพมหานคร หน่วยไวรัสวิทยา ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2550.

3. Ram Reddy, S, and Reddy, SM., Essentials of virology, Scientific Publishers, 2007.

4. Carter, J. B. and Saunders, V. A. Virology principle and application, 2nd edn. John Wiley @ Sons Ltd., 2013.

อุบัติการณ์ของแบคทีเรียดื้อยา

ดร. พลายแก้ว ไชยเบญจวงศ์

http://cpho.moph.go.th/wp/wp-content/uploads/2013/03/image_1_0.jpg

นับตั้งแต่หลังสงครามโลกครั้งที่ 2 เป็นต้นมา ยาปฏิชีวนะ (antibiotics) จัดว่าเป็นอาวุธที่มีความสำคัญสำหรับมนุษยชาติในการต่อต้านการบุกรุกของบรรดาเชื้อโรคร้ายหลากหลายชนิด ยาเพนนิซิลิน G (penicillin G) เป็นยาปฏิชีวนะรุ่นแรกที่ถูกนำมาใช้ในการรักษาโรคติดเชื้อที่เกิดจากกลุ่มแบคทีเรียที่มีชั้นผนังเซลหนา หรือที่เรียกว่าแบคทีเรียแกรมบวก เช่น *Streptococcus pyogenes* (คออักเสบ) *Streptococcus pneumoniae* (ปอดบวม) *Staphylococcus aureus* (แผล ฝี หนอง toxic shock syndrome) ในขณะที่ยาเพนนิซิลินรุ่นต่อๆมาก็ได้รับการพัฒนาให้สามารถรักษาโรคติดเชื้อในวงที่กว้างขึ้น (broad spectrum antibiotics) ครอบคลุมถึงกลุ่มแบคทีเรียก่อโรคที่มีชั้นไขมันหนาแต่มีผนังเซลบางหรือแบคทีเรียแกรมลบ ผลที่ตามมาทำให้เพนนิซิลินและยาปฏิชีวนะชนิดต่างๆถูกผลิตและนำไปใช้กันอย่างแพร่หลายในการรักษาโรคติดเชื้อ ยาปฏิชีวนะไม่เพียงแต่ก่อให้เกิดประโยชน์โดยตรงกับวงการแพทย์เท่านั้น อุตสาหกรรมที่เกี่ยวเนื่องกับการเลี้ยงสัตว์ก็ยังได้รับอนิสงส์ทางอ้อมไปด้วย โดยเฉพาะเมื่อพบว่าการใช้ยาปฏิชีวนะผสมในอาหารสัตว์เพียงเล็กน้อยสามารถกระตุ้นการเจริญของสัตว์ ทำให้สัตว์มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น ส่งผลให้สามารถลดระยะเวลาการเลี้ยงลงได้

อย่างไรก็ตาม ผลกระทบจากการใช้ยาปฏิชีวนะอย่างพร่ำเพรื่อในอดีตกำลังส่งผลเสียกับการรักษาโรคติดเชื้อในปัจจุบันอย่างมาก หลังจากการนำยาเพนนิซิลินมาใช้ไม่นาน มนุษย์ก็ได้รู้จักกับแบคทีเรียสายพันธุ์ใหม่ๆที่ดื้อต่อยาปฏิชีวนะ (antibiotics resistant bacteria) วิวัฒนาการของแบคทีเรียดื้อยามักเกิดขึ้นหลังจากการใช้ยาปฏิชีวนะชนิดนั้นๆในช่วงระยะเวลาหนึ่ง ตัวอย่างที่เห็นได้ชัดเจน คือ วิวัฒนาการของเชื้อแบคทีเรียแกรมบวกดื้อยา *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) ในยุคเริ่มแรกยาเพนนิซิลินสามารถฆ่าเชื้อ *S. aureus* ได้อย่างรวดเร็ว ยาเพนนิซิลินมีโครงสร้างเป็นวงแหวน 4 และ 5 เหลี่ยม 2 วงติดกัน วง 4 เหลี่ยม เรียกว่า β-lactam ยาปฏิชีวนะในกลุ่ม β-lactam ยับยั้งการสังเคราะห์ผนังเซลของแบคทีเรียโดยการจับและยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ transpeptidase ซึ่งมีหน้าที่เชื่อมต่อสายไกลแคน (*N*-acetylglucosamine / *N*-acetylmuramic acid) เกิดเป็นแผ่นและชั้นของผนังเซลแบคทีเรีย เอนไซม์ transpeptidase เป็นที่รู้จักกันในอีกชื่อหนึ่งว่า penicillin binding protein (PBPs) เนื่องมาจากความสามารถในการจับกับยาปฏิชีวนะในกลุ่ม β-lactam ได้เป็นอย่างดี ไม่นานหลังจากการถือกำเนิดของยาเพนนิซิลิน *S. aureus* สายพันธุ์ที่สร้างเอนไซม์ β-lactamase ก็ถูกพบทั่วไป เอนไซม์ β-lactamase สร้างขึ้นจากยีน *blaZ* ควบคุมโดย *bla* operon จะยับยั้งการออกฤทธิ์ของยาปฏิชีวนะในกลุ่ม β-lactam โดยเข้าตัดทำลายโครงสร้างวงแหวน β-lactam เมื่อยาเพนนิซิลินเดิมใช้ไม่ได้ ยาในกลุ่ม β-lactam ชนิดใหม่ก็ถูกสังเคราะห์ขึ้น Methicillin เป็นยาปฏิชีวนะรุ่นต่อมา จัดเป็นยาเพนนิซิลินกึ่งสังเคราะห์ที่มีความทนกรดและทนต่อการเข้าทำลายของ β-lactamase ยา Methicillin ถูกนำมาใช้ทดแทนยาปฏิชีวนะในกลุ่ม β-lactam เดิมและสามารถกำจัด *S. aureus* ที่สร้าง β-lactamase ได้อย่างมีประสิทธิภาพ อย่างไรก็ตาม ภายในเวลาไม่นานเชื้อ *S. aureus* ที่มีความสามารถต้านทานต่อยา Methicillin ก็อุบัติขึ้น เชื้อ MRSA (Methicillin-resistant *S. aureus*) ได้ชื่อว่าเป็นเชื้อแบคทีเรียที่ดื้อต่อยาปฏิชีวนะเกือบทุกชนิด (multi-drug resistant bacteria) โดยเฉพาะยาในกลุ่ม β-lactam เชื้อ MRSA ดูเหมือนจะผนวกเอา

ชุดยีนที่เรียกว่า SCC*mec* (staphylococcal cassette chromosome *mec*) เข้าไปเป็นส่วนหนึ่งของโครโมโซม ในชุดยีนนี้ *mecA* เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์ penicillin-binding protein 2a (PBP2a) ซึ่งป้องกันการจับของยา methicillin ในขณะเดียวกันก็ยังสามารถทำปฏิกิริยา transpeptidation เชื่อมต่อสายไกลแคนให้เกิดเป็นผนังเซลได้เหมือนเดิม ในช่วงแรกมักพบ MRSA ในโรงพยาบาลหรือจากคนที่เพิ่งผ่านการรักษาในโรงพยาบาลมา แต่ปัจจุบันพบได้ทั่วไปในชุมชน ยาปฏิชีวนะชนิดเดียวที่ยังคงใช้ได้ผลกับ MRSA คือ vancomycin ยา vancomycin เป็นยาปฏิชีวนะในกลุ่ม glycopeptides มีกลไกการทำงานโดยการจับกับส่วนปลายของ peptide precursor (D-Ala-D-Ala) ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งในการเชื่อมต่อของสายโซ่ไกลแคน ทำให้ปฏิกิริยาการเชื่อมต่อด้วยเอนไซม์ transpeptidase (PBP2a) เกิดขึ้นไม่ได้ การใช้ยา vancomycin ในการรักษาอาการติดเชื้อ MRSA ในผู้ป่วยเป็นเวลานานก่อให้เกิดเชื้อ *S. aureus* ดื้อยาสายพันธุ์ใหม่ที่สามารถสร้าง peptide precursor ชนิดใหม่ คือ D-Ala-D-Lac (lactate) มาทดแทน D-Ala-D-Ala เดิมป้องกันการจับของ vancomycin ได้ ความสามารถในการต้านทานยาปฏิชีวนะของ VRSA (vancomycin-resistant *S. aureus*) เชื่อว่าเกิดจากการส่งผ่านพลาสมิดที่มีชุดยีน *vanA* operon บน transposon Tn*1546* จากเชื้อ *Enterococcus* มายัง MRSA ผ่านกระบวนการผสมข้ามสายพันธุ์ (conjugation) กลายมาเป็น *S. aureus* สายพันธุ์ที่แทบไม่มียารักษาได้

http://waymagazine.org/wp-content/uploads/2013/12/pork-01.jpg

อุบัติการณ์การเกิดสายพันธุ์แบคทีเรียดื้อยาที่คล้ายกันก็กำลังเกิดขึ้นกับกลุ่มของแบคทีเรียแกรมลบ พบว่ายาปฏิชีวนะที่สามารถใช้รักษาโรคติดเชื้ออันเนื่องมาจากแบคทีเรียกลุ่ม *Enterobacteriaceae* ที่มีความสามารถสร้างเอนไซม์ carbapenemase เช่น KPC-2 (*Klebsiella pneumoniae* carbapenemase-2) และ NDM-1 (New Delhi metallo-ß-lacamase-1) ณ ขณะนี้มีเพียง tigecycline และ colistin เท่านั้น ยาปฏิชีวนะ colistin มีอีกชื่อหนึ่งว่า polymyxin E เป็นยาในกลุ่ม polymyxins มีลักษณะเป็น cationic polypeptide ที่สามารถใช้กำราบแบคทีเรียแกรมลบได้ กลไกของแบคทีเรียในการต้านทานต่อยา colistin คือ การปรับเปลี่ยนโครงสร้างของ lipid A ในส่วนของ LPS (lipopolysaccharide) บนเยื่อหุ้มเซลชั้นนอกให้มีความต้านทานต่อยา เท่าที่ผ่านมากลไกความต้านทานต่อยา colistin เกิดจากยีนบนโครโมโซมของแบคทีเรียและไม่สามารถถ่ายทอดกันได้โดยง่าย เช่น ระบบของยีน *pmrAB phoPQ* และ *mgrB* ที่พบใน *K. pneumoniae* แต่เมื่อไม่

นานมานี้ กลไกใหม่ในการต่อต้านยา colistin พบว่าเกิดจากยีน MCR-1 ที่พบอยู่บนพลาสมิด เชื้อ *E. coli* SHP45 ที่แยกได้จากเนื้อหมูตรวจพบยีน MCR-1 บนพลาสมิดที่สามารถส่งผ่านไปยังสายพันธุ์ใกล้เคียงได้ง่ายโดยกระบวนการที่เรียกว่า horizontal gene transfer อุบัติการณ์ของยีนดื้อยาที่ถ่ายทอดผ่านทางพลาสมิดเคยเกิดมาแล้วกับ VRSA ในกรณีถ้าการถ่ายทอดยีน MCR-1 ไปยังแบคทีเรียแกรมลบดื้อยาที่ก่อโรคร้ายแรงตัวอื่นๆเกิดขึ้น เช่น *E. coli* NDM-1 คาดว่าคงไม่มียาปฏิชีวนะชนิดไหนเหลือให้ใช้รักษาอีกต่อไป การจำกัดการใช้ยาปฏิชีวนะอย่างพร่ำเพรื่อเกินความจำเป็น เช่น ห้ามไม่ให้มีการนำยาปฏิชีวนะไปผสมในอาหารสัตว์ หรือการให้ยาปฏิชีวนะเมื่อคราวจำเป็นจริงๆเท่านั้น จึงยังคงเป็นหนทางเดียวที่จะลดอุบัติการณ์และการแพร่กระจายของเชื้อแบคทีเรียดื้อยาสายพันธุ์ใหม่ๆลงได้

เอกสารอ้างอิง

Courvalin P (2006). Vancomycin resistance in Gram-positive cocci. Clinical Infectious Diseases; 42:S25-34.

Liu YY *et al* (2016). Emergence of plasmid-mediated colistin resistance mechanism MCR-1 in animals and human being in China: a microbiological and molecular biological study. Lancet infect Dis; 16: 161-168.

Llarrull LI, Prorok M & Mobashery S (2010). Binding of the gene repressor BlaI to the *bla* operon in mithicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Biochemistry; 49; 7975-7977.

Madigan MT, Martinko JM & Parker J (1997). Brock Biology of Microorganisms, 8th ed. Prentice Hall International, USA.

Périchon B & Courvalin P (2009). VanA-type vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*. Antimicrobial Agents and Chemotherapy; 53(11): 4580-4587.

แอคติโนแบคทีเรียสายพันธุ์ใหม่ในถ้ำไทย

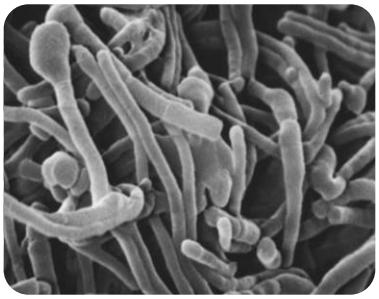
ดร.นารีลักษณ์ นาแก้ว

ถ้าเป็นแหล่งที่มีสารอาหารน้อย มีอุณหภูมิต่ำมีความเข้มข้นของแสงต่ำ และมีความเข้มข้นของแร่ธาตุสูง มีสภาวะแวดล้อมที่ Extreme สาหรับสิ่งมีชีวิตทั่วไป มีแต่สิ่งชีวิตชนิดที่พิเศษจริงๆ เท่านั้นที่จะอาศัยอยู่ในถ้าได้ ถ้าเป็นบริเวณที่การศึกษากันน้อยมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในทางจุลชีววิทยา

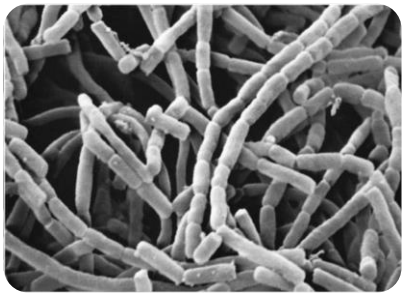
ถ้ำในประเทศเกาหลี

http://journeylism.nl/hwaam-gold-mine-and-largest-cave-in-asia-in-jeonseon-south-korea/

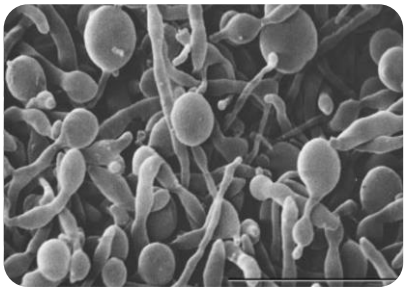
จากช่วงเวลาที่ผ่านมามีผู้รายงานการค้นพบแอคติโนแบคทีเรียสายพันธุ์ใหม่ที่แยกได้จากถ้ำ เช่น บริเวณถ้ำที่เป็นที่ขุดทอง ที่ Kongju ประเทศเกาหลี พบ *Saccharothrix violacea* sp. nov., *Saccharothrix albidocapillata* comb. nov., *Catellatospora koreensis* sp nov., *Pseudonocardia kongjuensis* sp. nov. และ *Hongia* gen. nov. (Lee *et al.* 2000a,b,c,d) ถ้าบนเกาะ Jeju พบ *Actinocorallia cavernae* sp. nov., *Amycolatopsis* sp. nov. และ *Amycolatopsis halotolerans* sp. nov. (Lee, 2006a,b,c) ถ้าบริเวณตอนใต้ของประเทศสเปนพบ *Agromyces subbeticus* sp. nov. (Jurado *et al.*, 2005) และ ถ้า Reed Flute ในประเทศจีน พบ *Beutenbergia cavernae* gen. nov. (Groth *et al.*,1999)



จีนัส *Hongia*
(Lee et al. 2000d)

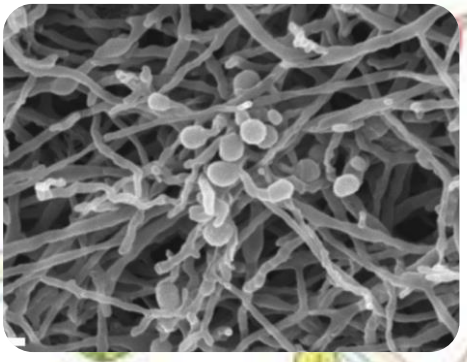


Saccharothrix violacea
(Lee et al. 2000a)



Catellatospora koreensis
Lee et al. 2000b

สำหรับถ้ำในประเทศไทยมีการพบเชื้อสายพันธุ์หายากและพบครั้งแรกในประเทศไทย คือ *Spirillospora Nonomuraea* และ *Catellatospora* จากดินในบริเวณถ้ำผานางคอย และถ้ำผาตูบในจังหวัดน่านและแพร่ตามลำดับ (Nakaew et al., 2009a,b) และพบเชื้อสายพันธุ์ใหม่คือ *Nonomuraea monospora* ที่พบว่าเป็น Nonomuraea ตัวแรกที่สร้างสปอร์เดี่ยว ซึ่งแยกได้จากดินบริเวณถ้ำผาตูบ (Nakaew et al., 2012) และ *Microbispora thailandensis* จากดินในบริเวณถ้ำเขาหน่อเขาแก้ว จังหวัดนครสวรรค์ (Duangmal et al., 2012)



Nonomuraea monospora
(Nakaew et al., 2012)

ถ้ำผาตูบ
http://www.rakbankerd.com/travel/view

ถ้ำเขาหน่อเขาแก้ว
http://student.nu.ac.th/warissara/foithong/

ดังนั้นถ้ำในประเทศไทยจึงเป็นแหล่งที่น่าสนใจของการศึกษาความสัมพันธ์ทางวิวัฒนาการของแอคติโนแบคทีเรียที่หายาก ซึ่งน่าจะเป็นแหล่งที่ดีของสารออกฤทธิ์ทางชีวภาพชนิดใหม่

เอกสารอ้างอิง

Duangmal, K., Mingma, R., Pathom-aree, W., Niyomvong, N., Inahashi, Y., Matsumoto, A., Thamchaipenet, A., Takahashi, Y. 2012. Microbispora thailandensis sp. nov., an actinomycete isolated from cave soil. **The Journal of Antibiotics**. 65(10):491-4.

Groth, I. and Saiz-Jimenez, C. (1999) Actinomycetes in hypogean environments. **Geomicrobiology Journal**. 16: 1-8.

Jurado, V., Groth, I., Gonzalez, J.M., Laiz, L. and Saiz-Jimenez, C. 2005b. *Agromyces subbeticus* sp. nov., isolated from a cave in southern Spain. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**. 55:1897-1901.

Lee, S.D., Kang, S.O. and Hah, Y.C. 2000b. *Catellatospora koreensis* sp. nov., a novel actinomycete isolated from a gold-mine cave. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**.50: 1103–1111.

Lee, S.D., Kang, S.O. and Hah, Y.C. 2000d. *Hongia* gen. nov., a new genus of the order *Actinomycetales*. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**. 50: 191-199.

Lee, S. D., Kim, E. S. and Hah, Y. C. 2000c. Phylogenetic analysis of the genera *Pseudonocardia* and *Actinobispora* based on the 16S rDNA sequence studies. **FEMS Microbiology Letters.** 182: 125-129.

Lee, S. D., Kim, E. S., Roe, J.-H., Kim, J., Kang, S.-O. and Hah, C. 2000a. *Saccharothrix violacea* sp. nov., isolated from a gold mine cave, and *Saccharothrix albidocapillata* comb. nov. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**.50:1315–1323.

Lee, S. D. 2006a. *Actinocorallia cavernae* sp. nov., isolated from a natural cave in Jeju, Korea. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**.56: 1085–1088.

Lee, S. D. 2006b. *Amycolatopsis jejuensis* sp. nov. and *Amycolatopsis halotolerans* sp. nov., novel actinomycetes isolated from a natural cave. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**.56: 549-553.

Lee, S. D. 2006c. *Nocardia jejuensis* sp. nov., a novel actinomycete isolated from a natural cave on Jeju Island, Republic of Korea. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**.56: 559-562.

Nakaew, N., Sungthong, R., Yokota, A., Lumyong, S. 2012. *Nonomuraea monospora* sp. nov., an antimicrobial and anticancer compound-producing actinomycete isolated from Thai cave soil and emended description of the genus *Nonomuraea*. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**. 62:3007-3012.

Nakaew, N., Lumyong, S. and Pathom-aree, W. 2009. First record on isolation, identification and biological activities of new strain of *Spirillospora albida* from Thai Cave Soil. **Actinomycetologica.** 23(1):1-7.

Nakaew, N., Lumyong, S. and Pathom-aree, W. (2009). Generic Diversity of Rare Actinomycetes from Thai Cave Soils and Possible Use as New Bioactive Compound Resources **Actinomycetologica**. 23(2): 1-6.

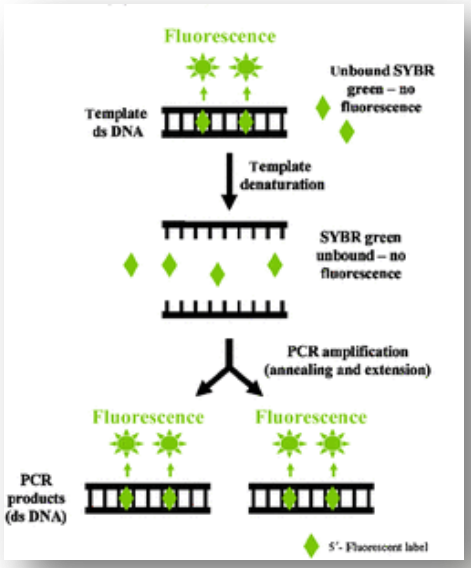
เทคนิค Real time PCR

ดร. อัญชลี ฐานวิสัย

เทคนิค Real time PCR หรือ Quantitative PCR (QPCR) เป็นเทคนิคที่ใช้เพิ่มปริมาณดีเอ็นเอในหลอดทดลอง (In vitro) เช่นเดียวกับ Conventional PCR แต่แตกต่างที่เทคนิค Real time PCR วิเคราะห์ได้ทั้งคุณภาพ (Qualitative) และปริมาณของดีเอ็นเอเป้าหมาย (Quantitative) และมีความรวดเร็วกว่า เนื่องจากเทคนิค Real time PCR ได้มีการพัฒนาในส่วนของเครื่องโดยมีเครื่อง Fluorometer ซึ่งประกอบด้วยแหล่งกำเนิดแสง และมีตัวตรวจวัดการเรืองแสงของผลผลิตพีซีอาร์ได้ โดยในหลอดปฏิกิริยาพีซีอาร์มีการติดฉลากด้วยสารเรืองแสงประเภท Fluorochrome ทำให้สามารถวัดปริมาณของดีเอ็นเอเป้าหมายได้ในขณะที่เกิดขึ้นจริงไม่ต้องรอให้กระบวนการเสร็จสิ้นก่อน ทำให้ลดเวลาในขั้นตอนการรันเจล นอกจากนี้เทคนิค Real time PCR ยังมีความไว (Sensitivity) และแม่นยำ (Specificity) มากกว่า ดังนั้นจึงเหมาะในการนำมาใช้ในการตรวจวินิจฉัยโรคที่ผู้ป่วยที่เพิ่งได้รับเชื้อจุลินทรีย์มาเพียงเล็กน้อยหรือโรคติดต่อที่ต้องการความรวดเร็วในการวินิจฉัย เพื่อควบคุมการระบาดของโรค และทำให้มีการรักษาผู้ป่วยได้ทันท่วงที เช่น ไข้เลือดออก*ฮีโบลา*ที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสอีโบลา (Ebola) หรือเพื่อตรวจวินิฉัยเชื้อแบคทีเรียดื้อยาเพื่อช่วยให้การรักษามีประสิทธิภาพมากขึ้นเช่น การตรวจหายีนที่ดื้อยาในกลุ่ม Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae (CRE) ของแบคทีเรียในวงศ์ Enterobacteriaceae ที่ก่อให้เกิดการติดเชื้อในระบบทางเดินอาหาร (Gastrointestinal tract infection)

การตรวจสอบทางเคมีของ real-time PCR

1. **SYBR-Green I Dye** ซึ่งเป็นสีฟลูออเรสเซนต์ ในขั้นตอนการ Annealing เมื่อไพร์เมอร์เข้าไปจับกับสายดีเอ็นเอต้นแบบและมีการสร้างดีเอ็นเอสายใหม่ สี SYBR-Green I จะแทรกตัวเข้าไปตรงตำแหน่ง Minor groove ของดีเอ็นเอสายคู่ และเรืองแสงได้เมื่อถูกกระตุ้นด้วยแสงอัลตราไวโอเลต การเรืองแสงจะมากในช่วงการ Annealing และมากขึ้นในช่วง Extension สี SYBR Green I จะหลุดออกจากสายดีเอ็นเอในขั้นตอนการ Denature ทำให้การเรืองแสงลดลง ปริมาณความเข้มของแสงที่วัดได้จะแปรผันกับปริมาณของผลผลิตพีซีอาร์ (รูปที่ 1)



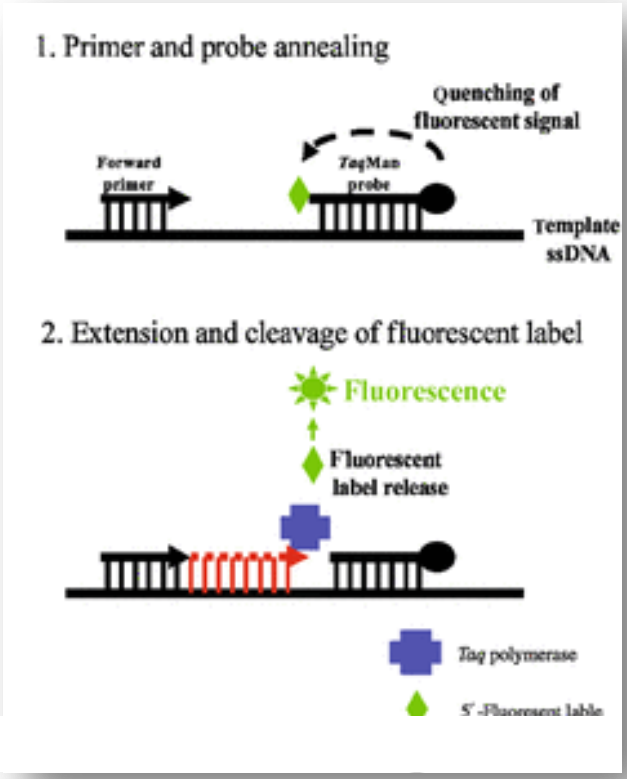
รูปที่ 1 SYBR-Green I Dye

(Smith, el al., 2009)

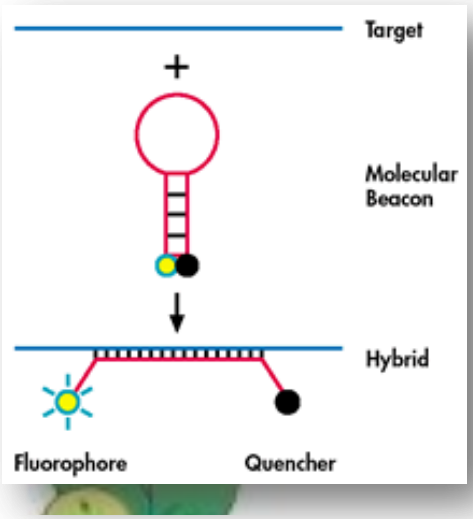
2. Fluorescence resonance energy transfer (FRET) วิธีนี้มีความจำเพาะสูงกว่า SYBR Green I dye ใช้ศึกษาการกลายพันธุ์ได้ (Mutation) ทำได้โดยติดฉลากที่ Probe ด้วย Fluorochrome หรือสีฟลูออเรสเซนต์ 2 ชนิด เมื่อ Probe ถูกกระตุ้นด้วยแสงพลังงานสูง Fluorochrome ตัวแรก (Quencher) จะดูดพลังงานเอาไว้ และถ่ายทอดพลังงานให้ Fluorochrome ตัวที่สอง (Reporter dye) ทำให้ปลดปล่อยพลังงานออกสู่ภายนอกในรูปแบบของแสง ทำให้เครื่อง Real time PCR ตรวจวัดได้ ปริมาณความเข้มของแสงที่วัดได้จะแปรผันกับปริมาณของผลผลิตพีซีอาร์ การติดฉลากด้วยสีเรืองแสงเข้ากับ Probe เพื่อให้ตรวจจับสัญญาณการเรืองแสงได้มี 3 แบบคือ

2.1 Hydrolysis probes หรือ TaqMan probes เป็น Probe สายเดี่ยวที่ติดฉลากด้วยสีฟลูออเรสเซนต์ที่ปลาย 5’ เป็นสีตัวให้หรือเรียกว่า Reporter dye และติดฉลากสีฟลูออเรสเซนต์ที่ตัวรับที่ปลาย 3’ หรือ Quencher dye ในขั้นตอนการ Annealing จะเกิดการไฮบริไดเซชัน สี Fluorescein ของ Reporter จะถูกกระตุ้น (Excite) และปล่อยแสง (Emit) เมื่อเข้าสู่ขั้นตอน Extension เอนไซม์ *Taq* DNA polymerase ที่มีคุณสมบัติ 5’ Exonuclease activity จะตัด Reporter dye ออกจาก Probe ทำให้ Reporter dye หลุดห่างออกจาก Quencher dye และสามารถคายพลังงานออกมาในรูปของแสงฟลูออเรสเซนต์ (รูปที่ 2)

2.2 Molecular beacon probes ปกติมีโครงสร้างเป็น Hairpin loop มีลำดับเบสที่เป็นส่วนของ Loop ที่ใช้ในการไฮบริไดเซชันกับดีเอ็นเอแม่แบบ ติดฉลากด้วยสีฟลูออเรสเซนต์ที่ปลาย 5’ ซึ่งเป็นสีตัวให้หรือเรียกว่า Reporter dry ซึ่งเป็นตัวที่ปลดปล่อยพลังงานเมื่อมีการกระตุ้นของแสงให้กับ Quencher dye ที่ติดฉลากสีไว้ปลาย 3’ Quencher dye จะดูดซับพลังงานแสงไว้ เมื่อเข้าสู่ขั้นตอนการ Annealing จะเกิดการไฮบริไดเซชันของ Probe กับดีเอ็นเอเป้าหมาย Hairpin จะถูกสลายไป ทำให้ Reporter dye อยู่ห่างจาก Quencher dye และปล่อยแสงฟลูออเรสเซนต์ออกมา จึงทำให้มีการตรวจวัดสัญญาณแสงได้ (รูปที่ 3)

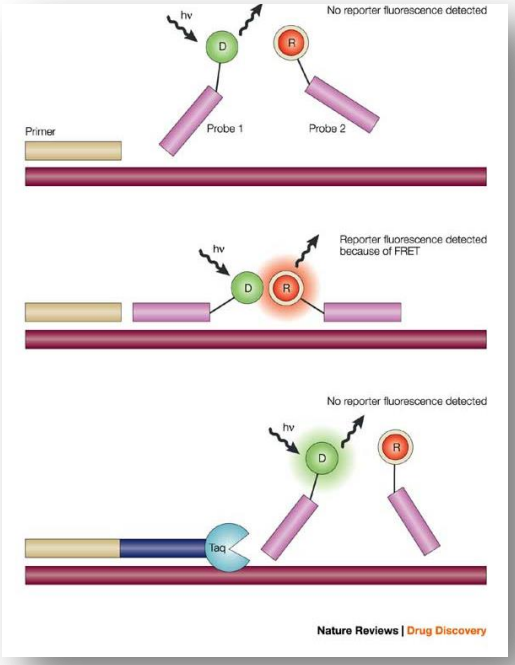


รูปที่ 2 ตัวตรวจตามชนิด TaqMan probe
(Smith, el al., 2009)



รูปที่ 3 ตัวตรวจตามชนิด Molecular beacon probes
(ที่มา: http://www.gibthai.com/services/technical_detail.php?ID=12)

2.3. Hybridization probes ประกอบด้วย Probe 2 สาย ติดฉลากด้วยสีฟลูออเรสเซนต์ที่ปลาย 3’ ซึ่งเป็นสีตัวให้ และติดฉลากด้วยสีฟลูออเรสเซนต์ที่ปลาย 5’ ซึ่งเป็นสีตัวรับ เมื่อเข้าสู่ขั้นตอนการในขั้นตอนการ Annealing จะเกิดการไฮบริไดเซชันของ Probe 2 สาย ที่บริเวณใกล้กันบนสายแม่พิมพ์ดีเอ็นเอเป้าหมาย ทำให้ฟลูออเรสเซนต์ที่ติดอยู่บนโมเลกุลของ Probes ทั้งสองเส้น เข้ามาใกล้กันและเกิดการถ่ายเทพลังงาน ทำให้สามารถตรวจสอบแสงฟลูออเรสเซนต์ได้ ความเข้มของแสงที่วัดได้จะแปรผันกับปริมาณของผลผลิตพีซีอาร์ (รูปที่ 4)



รูปที่ 4 ตัวตรวจตามชนิด Hybridization probes (Koch, 2004)

เอกสารอ้างอิง

1. Smith C. J., Osborn A. M. Advantages and limitations of quantitative PCR (Q-PCR)-based approaches in microbial ecology. FEMS Microbiol Ecol. 2009 67: 6–20

2. Favaro M., Sarti M., Fontana C**.** Multiplex real-time PCR probe-based for identification of strains producing: OXA48, VIM, KPC and NDM. World J Microbiol Biotechnol. 2014 30: 2995–3001. DOI 10.1007/s11274-014-1727-8

3. Houssin T., Cramer J., Grojsman R., Bellahsene L., Colas G., Moulet H., Minnella W., Pannetier C., Leberre M., Plecis A., Chen Y. Ultrafast, sensitive and large-volume on-chip real-time PCR for the molecular diagnosis of bacterial and viral infections. Lab Chip. 2016 Mar 8. [Epub ahead of print]

4. Koch, W.H. Technology platforms for pharmacogenomic diagnostic assays. Nature Reviews Drug Discovery. 2004 3: 749-761 doi:10.1038/nrd1496

ราแมลง “*Cordyceps*” ที่สำคัญทางการแพทย์และเศรษฐกิจ (1)

โดย ผศ.ดร.วาสนา ฉัตรดำรง*
ผศ.ดร.กวี สุจิปุลิ
จรรยา พนรัตน์

Cordyceps sp. เป็นราปรสิตของแมลง (entomofugus) (Sung, 2007) เนื่องจากเชื้อราเข้าไปอาศัยในหนอน เช่นหนอนผีเสื้อค้างคาว (bat moths) และหนอนผีเสื้อผี (ghost moths) ที่หลบความหนาวเย็นอยู่ในดินช่วงฤดูหนาว เมื่อถึงฤดูร้อนสปอร์ของเชื้อราที่อยู่ในตัวหนอนจะเจริญเติบโตและพัฒนาเป็นเส้นใย (hyphae) เจริญอัดตัวกันแน่นในเนื้อเยื่อของตัวหนอน เรียกว่า สเคอโรเตียม (sclerotium) และใช้สารอาหารจากตัวหนอนจนทำให้ตัวหนอนตาย ส่วนของสเคอโรเตียมจะถูกพัฒนาเป็นโครงสร้างเพื่อสร้างเซลล์สืบพันธุ์หรือก้านสปอร์หรือ fruiting body ซึ่งมีลักษณะคล้ายดอกเห็ด เจริญแทงทะลุผ่านส่วนหัวของตัวหนอนออกมาอยู่เหนือผิวดินเพื่อกระจายพันธุ์ต่อไป โครงสร้างของรา *Cordyceps* ประกอบด้วยส่วนสำคัญ 2 ส่วนคือ ส่วนที่เจริญอยู่ในตัวหนอนเรียกว่า endosclerotium และส่วนที่เป็นก้าน (คล้ายดอกเห็ด) ที่โผล่ออกมาจากส่วนหัวของตัวหนอน เรียกว่า stroma (Shrestha et al., 2010) *Cordyceps* ตามความหมายของคนจีน หมายถึง winter worm, summer grass เนื่องจากเป็นสิ่งมีชีวิตที่เจริญตั้งแต่ช่วงฤดูหนาวจนถึงฤดูร้อน เป็นชนิดรา (Genus) ที่อยู่ใน Phylum Ascomycotina, Class Ascomycetes, Order Hypocreales, Family Clavicipitaceae

ภาพแสดงวงชีวิตของราแมลง
ที่มา: http://www.mlm-idea-be-rich.com/faq/what-cordyceps-sinensis/

จากการวิจัยทางเภสัชวิทยาพบว่า *Cordyceps* sp. มีสารออกฤทธิ์ทางชีวภาพที่สำคัญ คือ สารคอร์ไดเซปิน (Cordycepin; หรือ 3'-deoxyadenosine) ซึ่งมีคุณสมบัติบำรุงไตและปอด (Nakamura et al., 2005) กระตุ้นการไหลเวียนของโลหิต ช่วยรักษาสมดุลของคลอเรสเตอรอลในหลอดเลือด ลดการอักเสบ (Kim et al., 2011) ยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรียและเชื้อรา (Paterson et al., 2008; Lee et al., 2012) และต้านมะเร็ง (Yoshikawa et al., 2004; Weil et al., 2011) เชื้อรา *Cordyceps* มีจำนวนมากกว่า 400 ชนิดที่พบทั่วโลก แต่ชนิดที่มีสรรพคุณทางยาสูง มักพบในแถบทิเบตบนภูเขาที่มีความสูงมากกว่าระดับน้ำทะเลถึง 3,000-5,000 เมตร สายพันธุ์ที่รู้จักดีคือ *Cordyceps sinensis*

ภาพแสดงการหารา *Cordyceps* ที่เจริญอยู่บนตัวหนอนบริเวณเถือกเขา **Himalayan** ในประเทศ **Nepal**

ที่มา: https://www.linkedin.com/pulse/20140705035629-57503751--half-insect-and-half-plant-the-most-useful-medicinal-plant-is-available-in-nepal

ในปัจจุบัน *Cordyceps* ที่มีการนำมาใช้ทางเภสัชกรรมและทางการค้า มี 4 สายพันธุ์ ได้แก่ *Cordyceps sinensis*, *C. militaris*, *Isaria tenuipes,* และ *I. sinclairii* (ธัญญา ทะพิงค์แก, 2555) โดยพบว่า *C. militaris* และ *C. sinensis* มีสาร cordycepin ที่มีคุณภาพและปริมาณสูงกว่าชนิดอื่น (Dong et al., 2012) และ *C. militaris* เป็นชนิดที่สามารถนำมาเพาะเลี้ยงได้ง่าย และให้ผลผลิตสูง

ภาพแสดงรา *Cordyceps* ที่เพาะเลี้ยงได้ทางการค้า

แหล่งข้อมูล

1. Dong JZ, Lei C, Ai XR, Wang Y (2012) Selenium enrichment on Cordyceps militaris Link and analysis on its main active components. Appl Biochem Biotechnol, 166:1215–1224.
2. Shrestha B, Weimin Z, Yongjie Z, and Xingzhong L (2010) What is the Chinese caterpillar fungus Ophiocordyceps sinensis (Ophiocordycipitaceae)? Mycology: An International Journal On Fungal Biology, 1(4), 228-236
3. Sung GH, Hywel-Jones NL, Sung JM, Luangsa-Ard JJ, Shrestha B, Spatafora JW (2007) Phylogenetic classification of Cordyceps and the clavicipitaceous fungi. Studies in Mycology, 57: 5–59.
4. Weil MK, Chen AP (2011) PARP inhibitor treatment in ovarian and breast cancer. Curr Probl Cancer, 35:7–50.
5. Yoshikawa N, Nakamura K, Yamaguchi Y, Kagota S, Shinozuka K, Kunitomo M (2004) Antitumour activity of cordycepin in mice. Clin Exp Pharmacol Physiol, 31: S51–3.
6. http://www.mlm-idea-be-rich.com/faq/what-cordyceps-sinensis/
7. https://www.linkedin.com/pulse/20140705035629-57503751--half-insect-and-half-plant-the-most-useful-medicinal-plant-is-available-in-nepal

โรคผิวหนังที่เกิดจากเชื้อแคนดิดา

โดย ดร. โศภิศ คันธวงศ์

มีนาคม 2559

ตำแหน่งที่เกิดโรคและลักษณะอาการ:

1. **Mucocutaneous candidiasis** เป็นโรคเชื้อราที่บริเวณเยื่อบุได้แก่
   - บริเวณเยื่อบุปากและลำไส้ ทำให้เกิดฝ้าขาว ที่เยื่อเมือกบุปากด้านใน ลิ้น และมุมปากเรียก “oral thrush” โดยมากเกิดในเด็กเล็ก คนชรา และผู้ที่มีร่างการอ่อนแอ หรือผู้ที่ได้รับ antibacterial antibiotics ติดต่อกันเป็นเวลานานๆ และทำให้เกิด “intestinal thrush” มีอาการท้องเดินได้
   - บริเวณอวัยวะสืบพันธุ์ ทำให้เกิดการอักเสบของเยื่อบุในช่องคลอด เรียก “vaginal thrush” หรือ “mycotic vulvovaginitis” หากเป็นผู้ชายเรียก “candidal balanitis”
2. **Cutaneous candidiasis**
   - บริเวณผิวหนัง มักเกิดบริเวณที่เปียกชื้นและมีการเสียดสี (intertrigo) เช่นซอกรักแร้ ใต้ราวนม ขาหนีบ ก้น มักพบในคนอ้วน ผู้ป่วยที่เป็นเบาหวาน
   - บริเวณเล็บมือเล็บเท้า มักพบในคนที่มือเท้าแช่น้ำอยู่เสมอ เชื้อจะเข้ารอบโคนเล็บ (paronychia) บวมแดง และกดเจ็บ มีหนองไหลแล้วลุกลามไปตามเนื้อเล็บทำให้เล็บหนา แข็ง ขรุขระ เกิดร่องตามขวางเป็นสีน้ำตาล (หากเป็นแบบเรื้อรัง) (รูปที่ 1)
   - นอกจากนี้ยังพบบ่อยตามรอยกดที่ผิวหนังเนื่องจากขอบเสื้อผ้าคับๆ เริ่มจากตุ่มเล็กๆ สีแดง แล้วรวมกันเป็นผื่นแดง กระจายแบบ satellite มีอาการคันและแสบ ในเด็กพบรอยโรคที่ก้นซึ่งชื้นและอับเรียกว่า “diaper rash”

รูปที่ 1 ลักษณะของ paronychia ที่เกิดจากเชื้อ *Candida*

(ที่มา: http://www.mycology.adelaide.edu.au/gallery/yeast-like_fungi/candida13.gif)

รูปร่างลักษณะ: เป็นยีสต์รูปร่างกลมหรือรี สืบพันธุ์โดยการแตกหน่อ (budding) ได้เป็น blastoconidia พบ hyphae และ pseudohyphae ได้ด้วย

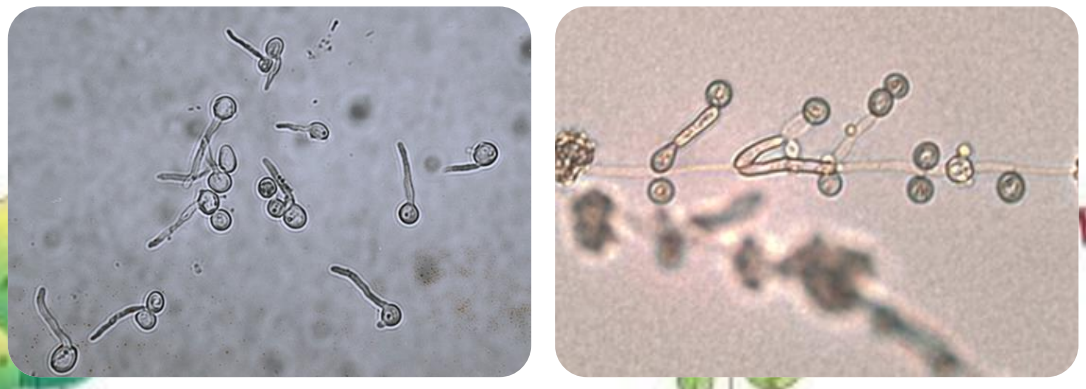
เชื้อที่เป็นสาเหตุ: เชื้อในกลุ่ม *Candida* หลาย species ที่พบบ่อยได้แก่ *C. albicans, C. tropicalis* นอกจากนี้ยังพบไม่บ่อยรองลงมาได้แก่ *C. stellatoides, C. krusei, C. parapsilosis* เป็นต้น

แหล่งกำเนิดเชื้อ: พบได้ในร่างกายของคนปกติ บริเวณช่องปาก ทางเดินอาหาร ช่องคลอด ผิวหนังและเยื่อเมือก อาจพบในน้ำ อาหาร ดิน และตามผัก ผลไม้ต่างๆ

การเกิดโรค: ภาวะส่งเสริมการเกิดโรคได้แก่ อายุ หญิงมีครรภ์ คนอ้วน ผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพของร่างกายมาก่อน ผู้ป่วยที่ได้รับยาในกลุ่ม antibacterial antibiotics และ immunosuppressive drugs

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ: Swab จากเยื่อเมือก skin scrapping ตัดเล็บหรือเก็บอุจจาระ มาตรวจพิสูจน์ภายใต้กล้องจุลทรรศน์ โดย mount ด้วย 10% KOH จะพบ budding yeast cells pseudohyphae ส่วนการเพาะเลี้ยงนั้นจะเจริญได้บน SDA ที่อุณหภูมิห้องหรือ 37°C colony จะเจริญเป็นสีขาว ครีม พบ blastospore และ hyphae ลักษณะสำคัญของ *C. albicans* คือ สร้าง germ tube ใน human serum ได้เมื่อเพาะที่ 37°C, 2-3 ชั่วโมง และสร้าง chlamydospore บน Corn meal tween agar หรือ Rice tween agar ได้ที่อุณหภูมิห้อง 24-48 ชั่วโมง หรือดูความสามารถในการใช้น้ำตาลต่อการเจริญของเชื้อ (รูปที่ 2)

การรักษา: โดยทั่วไปใช้สารพวก Nystatin, Imidazole ในรูปครีม ขี้ผึ้ง สารละลาย หรือยาเหน็บ ถ้าเป็นเล็บรักษาค่อนข้างยาก และต้องใช้เวลา ยาที่ใช้ได้ผลดีคือ 1% thymol ใน chloroform ในรายที่เป็นเรื้อรัง ต้องใช้ยาฉีดได้แก่ Amphotericin B หรือยารับประทานได้แก่ 5-fluorocytocine, ketoconazole ร่วมกับยาทา



รูปที่ 2 ลักษณะการสร้าง Germ tube และ Chalamydospore ของเชื้อ *Candida albicans*
(ที่มา: http://www.pfdb.net/html/species/s14.htm)