



โรคพยาธิติดในลำไส้และโรคเบ็ดสาอู (taeniasis and cysticercosis)

วไล ศักดิ์ศิริสัมพันธ

บทนำ

สายพันธุ์หลักหรือสายพันธุ์ดั้งเดิมของพยาธิติด ได้แก่ ติดหมู (*Taenia solium*) และติดวัว (*Taenia saginata*) พบได้ทั่วโลก (รูปที่ 1) พยาธิตัวแก่อยู่ในลำไส้เล็ก คนติดโรคจากการรับประทานระยะติดต่อซึ่งเป็นตัวอ่อน ที่เรียกว่า เม็ดสาอู (metacestode หรือ cysticercus) พบได้ในหมู และวัว ควาย ตามลำดับ การรับประทานเนื้อหมู และเนื้อวัว เนื้อควาย ที่ปรุงไม่สุกโดยตั้งใจหรือไม่ตั้งใจอาจเป็นสาเหตุของการติดเชื้อพยาธิติดในลำไส้ได้ โดยหาก คนกินตัวอ่อนในระยะ Metacestode ซึ่งเป็นซิสต์ที่มีลักษณะเป็นถุงน้ำ (fluid filled) ภายในมีตัวอ่อนพยาธิเข้าไป ตัวพยาธิจะออกจากถุง (excystation) และใช้ส่วนหัว (scolex) ยึดเกาะกับผนังลำไส้เล็ก และเจริญเติบโตพัฒนาเป็นตัวแก่ ที่ลำตัวมีลักษณะเป็นปล้องต่อ ๆ กันยาวหลายเมตร พยาธิติดทั้ง *T. solium* และ *T. saginata* จะสร้างไข่ซึ่งพัฒนาเต็มที่ในปล้องสุก ถ้าไข่ออกสู่สิ่งแวดล้อม ปนเปื้อนและอาจจะถูกบริโภคโดยคนไข้ หากเป็นการปนเปื้อนของไข่จากพยาธิชนิด *T. solium* ไข่จะพัฒนาเป็นตัวอ่อน เกิดเป็นโรคเม็ดสาอู (cysticercosis) ในคนได้โดยมักพบในระบบประสาทส่วนกลางมากกว่าอวัยวะอื่น ก่อให้เกิดความเสียหายต่อชีวิต แต่หากได้รับไข่ของ *T. saginata* จะไม่เกิดโรค cysticercosis ในคน หนึ่ง *T. solium* มี 2 genotypes ได้แก่ african/american genotype และ asian genotype ยิ่งไปกว่านั้นปัจจุบันมีรายงานพบพยาธิติดในลำไส้สายพันธุ์ใหม่ คือ *T. asiatica* (*T. asiaticus*) ซึ่งตัวอ่อนหรือเม็ดสาอูพบได้ในตับหมู การกินไข่ของ *T. asiatica* จะก่อให้เกิดโรค cysticercosis ในคนได้หรือไม่ นั้นยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนและอยู่ในระหว่างการศึกษา

พยาธิตัวติด (*Taenia*) วงจรชีวิต (life cycle) และการติดโรค (transmission)⁽¹⁾

วงจรชีวิตของพยาธิติด (*Taenia*) ระยะตัวอ่อน (เม็ดสาอู metacestode หรือ cysticercus)

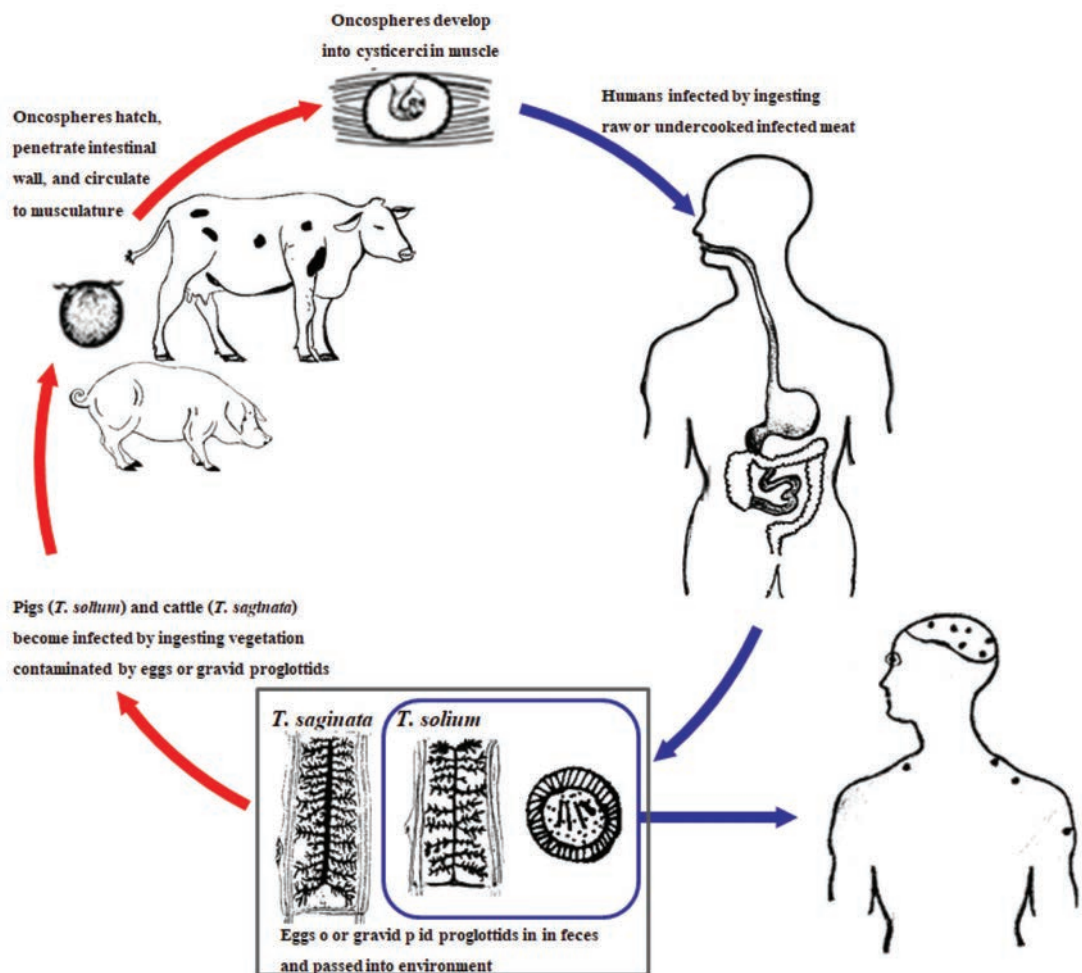
เป็นระยะติดต่อ (รูปที่ 2⁽²⁾) ลักษณะเป็นชีสต์แบบถุงน้ำ (fluid filled) ขนาดประมาณ 0.5-1 ซม. ภายในเป็นส่วนหัว (scolex) และส่วนคอ (neck) ของพยาธิ เม็ดสาคุนี้หากพบในหมู (swine) คือตัวอ่อนพยาธิติดหมู (cysticercus cellulosae) หากพบในวัว ควาย (cattle) คือตัวอ่อนพยาธิติดวัว (cysticercus bovis) เมื่อคนรับประทานเม็ดสาคุจะติดโรคพยาธิติในลำไส้ (taeniasis) กล่าวคือ น้ำย่อยในทางเดินอาหารของคนจะทำให้หนังหุ้มเม็ดสาคุเปิดออก (excystation) ส่วนหัวซึ่งมีขนาดเล็ก (ประมาณ 1-2 มม.) จะยึดเกาะกับผนังลำไส้เล็ก ส่วนที่ต่อลงมาเป็นส่วนคอ ลักษณะ ย่น ๆ ทำหน้าที่สร้าง/ออกปล้อง (segment หรือ proglottid) ออกไป ปล้องจะถูกสร้างหรือออก ออกไปอย่างต่อเนื่อง และเจริญพัฒนาต่อไปตลอดลำตัว (strobila) ตามลำดับจาก ส่วนหัว (scolex) เป็นส่วนคอ (neck) ปล้องอ่อน (immature segment) ปล้องแก่ (mature segment) และปล้องสุก (gravid segment) ส่งผลให้ขนาดของปล้องสุกซึ่งอยู่ด้านท้ายมีขนาดใหญ่ ส่วนด้านหน้าจะเรียวเล็ก



รูปที่ 1. ก. รูปการ์ตูนแสดงปล้องของ *Taenia* ข. *Taenia solium* และ ค. *Taenia saginata*

ระยะเวลาของการเจริญ และพัฒนาจากเม็ดสาคุหรือตัวอ่อนไปเป็นตัวเต็มวัย ใช้เวลา 2-3 เดือน *T.solium* มีความยาวเฉลี่ย 2-7 เมตร มีจำนวน 800-1,000 ปล้อง ส่วน *T. saginata* ยาวเฉลี่ย 5-10 ม. 1,000-2,000 ปล้อง พยาธิติดมีอายุขัยยาว หากไม่ถูกยาขับถ่ายเอาตัวออก จะสามารถอยู่ในร่างกายคนนานถึง 25-30 ปี หรือตลอดอายุของคน ระบบสืบพันธุ์ของเพศผู้ และเพศเมียจะพัฒนาเต็มที่และมีการผสมพันธุ์กันในปล้องแก่ ปล้องจะพัฒนาต่อไปเป็นปล้อง

สุกซึ่งภายในมีไข่จำนวนมาก โดยธรรมชาติปล้องสุกจะทยอยหลุดออกจากตัวพยาธิ แต่ส่วนหัวยังคงเกาะยึดผนังลำไส้ ส่วนคอยังคงสร้างปล้องใหม่ขึ้นเรื่อย ๆ ปล้องสุกที่หลุดออกมาค้างในลำไส้ หากถูกเสียดสี/ถูไถ อาจทำให้ปล้องปริ จึงพบไข่ปะปนในอุจจาระได้ ปล้องสุก และ/หรือไข่ของ *T. solium* หากปนเปื้อนในสิ่งแวดล้อม และถูกกินโดยหมู (swine) ไข่จะพัฒนาเป็นตัวอ่อน/เม็ดสาคร (cysticercus cellulosae) พบได้ตามกล้ามเนื้อ และอวัยวะภายในของหมู เช่น ลิ้น ตับ หัวใจ เป็นต้น ทำนองเดียวกัน ปล้องสุกและ/หรือไข่ของ *T. saginata* หากถูกกินโดยวัว ควาย (cattle) ไข่จะพัฒนาเป็น cysticercus bovis ในวัว ควาย ซึ่งพบได้ตามกล้ามเนื้อวัว และอวัยวะภายในเช่นกัน



รูปที่ 2. แสดงวงจรชีวิต *Taenia saginata* และ *Taenia solium*⁽²⁾

โรคพยาธิติดในลำไส้ (taeniasis)⁽¹⁾

ผู้ติดเชื้อมักไม่มีอาการหรืออาจมีท้องอืด คลื่นไส้ เบื่ออาหาร โดยธรรมชาติปล้องสุกต้องหลุดจากตัวแก่ เมื่อผ่านลงมาถึงปลายทางของทางเดินอาหาร จะสามารถคืบคลาน (crawl) ผ่านออกทางทวารหนัก อาจทำให้ผู้ติดเชื้อรู้สึกจี้จี้/คัน (ticking sensation) ปล้องสุกนี้จึงอาจพบบนที่นอน ในกางเกงชั้นใน หรือมองเห็นได้บนอุจจาระที่ถ่ายออกมา มีรายงานพบปล้องสุกหลุดเข้าไส้ติ่ง ทำให้ไส้ติ่งอักเสบ การขดม้วนตัวของพยาธิติดสามารถกีดขวางทางเดินอาหาร เกิดอาการปวดท้องเฉียบพลัน ภาพรังสีจึงอาจทำให้แพทย์วินิจฉัยคลาดเคลื่อน นอกจากนี้สิ่งที่ควรระวังคือปล้องสุกที่ผู้ป่วยนำมาพบแพทย์หรือแพทย์พบจากการส่องกล้องในทางเดินอาหาร มักจะยังมีชีวิตอยู่ โดยธรรมชาติการ crawl ของปล้องในจังหวะที่ปล้องแผ่กว้าง อาจทำให้เข้าใจผิดว่าเป็นหนอนพยาธิไปไม่⁽¹⁾

ข้อควรรู้

1. โอกาสพบไข่พยาธิติดในอุจจาระมีน้อยมากแตกต่างจากการติดเชื้อหนอนพยาธิในลำไส้ชนิดอื่น ๆ โดยธรรมชาติผู้ป่วยมักมีพยาธิติดตัวเดียว การติดเชื้อ 2 ตัวขึ้นไปในคนเดียวกันหรือติดเชื้อทั้ง 2 สายพันธุ์ ในคนเดียวกัน มีรายงานน้อยมาก
2. หลังการรักษาด้วยยาฆ่าพยาธิ ควรมีการถ่ายยาขับพยาธิออก เพราะยาฆ่าพยาธิอาจเพิ่มโอกาสให้ผู้ป่วยติดโรค cysticercosis ตามมาได้ ด้วยสาเหตุจากไข่ที่กระจายในทางเดินอาหาร (ดูข้อสังเกต)
3. การให้ยาฆ่าพยาธิและการถ่ายยาขับตัวพยาธิออก (รูปที่ 3 และ 4)

ปัจจุบันมักใช้ praziquantel เพื่อการรักษา ยาตัวนี้มีกลไกการออกฤทธิ์คือ ทำให้เซลล์ผิวหนัง (tegument) ของพยาธิตัวแบนพอง (vacuolization) และเซลล์ผนังแตก ทำให้พยาธิสูญเสีย permeability⁽³⁾ ขาดระบบควบคุมการผ่านเข้าออกของสารละลาย พยาธิจึงตาย การแตกตัวของพยาธิ/ปล้องจากฤทธิ์ของยา ทำให้ไข่จำนวนมากกระจายในทางเดินอาหาร อาจเกิดปัญหาเพิ่มโอกาสการติดโรค cysticercosis ได้ (ดูข้อสังเกต) ในอดีตเคยนิยมใช้ niclosamide (yomezan) (ปัจจุบันยกเลิกการผลิต) โดยฤทธิ์ในการขับตัวพยาธิออก จะเกิดขึ้นประมาณ 2-4 ชั่วโมง หลังให้ยาฆ่าพยาธิแล้ว ซึ่งควรให้ผู้ป่วยรับประทานยาระบาย เช่น เกลือ magnesium sulfate เพื่อให้ลำไส้บีบตัวอย่างแรง ขับ/ผลักตัวพยาธิทั้งตัวออกจากลำไส้ภายใน 5-6 ชั่วโมงต่อมา ควรเก็บอุจจาระทั้งหมดหลังถ่ายยา เพื่อตรวจหาส่วนหัว scolex เพื่อยืนยันผลการรักษา เพราะหาก scolex ยังเกาะติดผนังลำไส้ หมายถึงพยาธิยังสามารถเจริญพัฒนา มีชีวิตต่อไปได้ (เหมือนตอนติดเชื้อเข้ามาใหม่ ๆ) นอกจากนี้ยาพื้นบ้านที่มีรายงานว่าได้ผลในการรักษา เช่น เมล็ดผักทอง

(pumpkin seed) และเม็ดถั่ว (areca nut) หลังจากนำมาตำ/ปั่น/บด แล้วแยกรับประทานส่วนน้ำ ก็มีรายงานการใช้ยาพื้นบ้านดังกล่าวในพื้นที่ห่างไกลในหลาย ๆ ประเทศอย่างได้ผล เช่น จีน ไต้หวัน เกาหลี อินโดนีเซีย เม็กซิโก บราซิล ไทย เป็นต้น

ข้อแนะนำอื่น ๆ

1. ก่อนเริ่มให้ยาฆ่าพยาธิ อาจให้ยาระบายถ่ายอุจจาระออกจากร่างกายผู้ป่วยก่อน เนื่องจากผู้ป่วยบางรายท้องผูก ผู้ที่ไม่ถ่ายอุจจาระทุกวัน หรือแม้แต่คนปกติก็มีอุจจาระค้างในทางเดินอาหารมาก มีผลทำให้พบอุจจาระจำนวนมากออกมาพร้อมกับตัวพยาธิที่ถูกขับออก อาจเพิ่มความยุ่งยากในการเก็บ (harvest) ตัวพยาธิโดยเฉพาะส่วน scolex ซึ่งมีขนาดเล็กมาก

2. ในระหว่างการให้ยาระบายอุจจาระ ตามด้วยการให้ยาฆ่าพยาธิ และตามด้วยการให้ยาขับตัวพยาธิควรให้ผู้ป่วยงดอาหารพวกผักสด ผลไม้ เนื่องจากเส้นใยของพืชจะบดบังการตรวจหา scolex ที่มีขนาดเล็กมาก (ประมาณ 1-2 มม.) ได้ แม้จะตรวจหาด้วยแว่นขยายหรือ dissecting microscope ก็ตาม



รูปที่ 3. พยาธิที่ติดที่ถ่ายจากผู้ป่วยที่ไม่ได้กินยาระบายในวันแรก อุจจาระปะปนจำนวนมาก



รูปที่ 4. พยาธิที่ติดที่ถ่ายจากผู้ป่วยที่กินยาระบายในวันแรก อุจจาระปะปนจำนวนน้อย

โรคเม็ดสาคุ (cysticercosis)⁽¹⁾ (รูปที่ 5)

ไข่/ปล้องสุกของ *T. solium* หากปนเปื้อนและถูกกินโดยคน ตัวอ่อน (embryo) จากไข่จะฟัก และไช ผ่านผนังลำไส้ เข้าถึงระบบไหลเวียน นำพา embryo ถึงอวัยวะต่าง ๆ ไปพัฒนาเป็นตัวอ่อนซึ่งมีผนังหุ้ม เกิดการติดโรคเม็ดสาคุ (cysticercosis หรือ metacestode infection) ตำแหน่งที่พบเม็ดสาคุ มีรายงานที่ระบบประสาทส่วนกลาง (central nervous system, CNS) มากกว่าอวัยวะอื่น ที่เรียกว่า neurocysticercosis, NCC⁽⁴⁾ โดยจัดเป็นการติดเชื้อพยาธิในระบบประสาทส่วนกลางที่พบได้บ่อยที่สุด (the most common parasitic disease in the central nervous system)

ในปัจจุบัน *T. solium* มี 2 genotype ที่สามารถทำให้เกิด cysticercosis ได้แก่

1. African/american genotype มักพบเม็ดสาคุที่ระบบประสาทส่วนกลาง (NCC เกือบทั้งหมด)

2. Asian genotype เกิดได้ในหลายอวัยวะ ได้แก่ NCC (ร้อยละ 60-70) cutaneous/subcutaneous cysticercosis (ประมาณร้อยละ 30) และ ocular cysticercosis (ประมาณร้อยละ 3)

NCC มีรายงานพบใน brain parenchyma มากกว่าที่ extra-parenchymal tissue และมากกว่าที่ spinal cord ตามลำดับ มีความรุนแรง มี morbidity/mortality การวินิจฉัยมีเกณฑ์เฉพาะซึ่งเสนอไว้โดย del Butto⁽⁵⁾ อนึ่ง WHO รายงานตัวเลขของผู้ติดโรค NCC ทั่วโลกที่ 50 ล้านราย เสียชีวิตราว ๆ 50,000 รายต่อปี และร้อยละ 60 ของผู้ป่วยโรคลมชักมักพบมีสาเหตุพื้นฐานจากการเป็น NCC⁽⁶⁾ อาการของ cysticercosis ในเด็ก และผู้หญิงจะรุนแรงกว่าในผู้ใหญ่และผู้ชาย⁽⁶⁾ ทั้งนี้ 2 ใน 3 ของ NCC ที่พบในคนอินเดียเป็น solitary cysticercus granuloma (SCG) มีความรุนแรงมาก สาเหตุและองค์ความรู้อื่นยังศึกษากันอยู่⁽⁷⁾



รูปที่ 5. แสดงเม็ดสาคุ (cysticercus) ใน brain parenchyma

ข้อสังเกต

โรคพยาธิติตพบได้ทั่วโลกโดยเฉพาะแถบลาตินอเมริกา เอเชีย และแอฟริกา⁽⁸⁾ มักพบเป็น *T. saginata* มากกว่า *T. solium* ในสัดส่วนเฉลี่ยทั่วโลกประมาณ 6: 1 ในขณะที่ประชากรทั่วโลกมีผู้บริโภคเนื้อหมูมากกว่าเนื้อวัว ในสัดส่วนเฉลี่ยทั่วโลกประมาณ 5: 1 นักวิทยาศาสตร์เชื่อว่า คนซึ่งเป็น definitive host อาจมีความไวต่อการติดเชื้อ *T. saginata* มากกว่า *T. solium* ตัวอ่อน (embryo) ในไข่ของ *T. saginata* อาจมีความทนทานในสภาพแวดล้อมได้มากกว่า จึงเพิ่มโอกาสติดสู่ intermediate host พวกรว้า ควาย และติดสู่ definitive host ได้มากกว่า เป็นที่สังเกตว่าพื้นที่ที่พบอัตราการติดเชื้อพยาธิติตหมูในลำไส้ มักพบอัตราการติดโรค cysticercosis มากกว่าในพื้นที่อื่นด้วย และมีรายงานพบโรคเม็ดสาคุในผู้ป่วยคนเดียวกันกับผู้ที่กำลังมี *T. solium* ในลำไส้ด้วย ซึ่งอธิบายได้ดังนี้

1. จากวงจรชีวิต หากสุขอนามัยบุคคลไม่ดี ระบบสุขาภิบาลไม่เหมาะสม ไข่/ปล้องสุกของ *T. solium* สามารถกระจายออกสู่สิ่งแวดล้อมไปปนเปื้อน และถูกกินโดยตนเอง และคนในชุมชนเดียวกัน
2. หากปล้องสุกของ *T. solium* ในลำไส้ปริ จะมีไข่ออกมาในทางเดินอาหาร อาจเป็นสาเหตุของการติดโรค cysticercosis ในคนเดียวกันนี้ได้ กล่าวคือ หากผู้นั้นมีการขย้อน (reverse peristalsis)⁽⁴⁾ ไข่อาจถูกผลักขึ้นไปสัมผัสระบบน้ำย่อยของทางเดินอาหารเหมือนหนึ่งผู้นั้นกินไข่เข้าทางปาก

การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ (laboratory diagnosis) และการจำแนกสายพันธุ์ (species identification)⁽¹⁾

Taeniasis

1. ใช้เทคนิคทางปรสิตวิทยา (parasitological technique) (รูปที่ 6-14)

1.1 พบ gravid segment

ผู้ป่วยมักนำปล้องสุก/ ชิ้นส่วนสีขาวขุ่นมาพบแพทย์ การจำแนก genus และ species ใช้หลักการนับจำนวนแขนงของมดลูก (uterine branch) ด้วยวิธีดังนี้

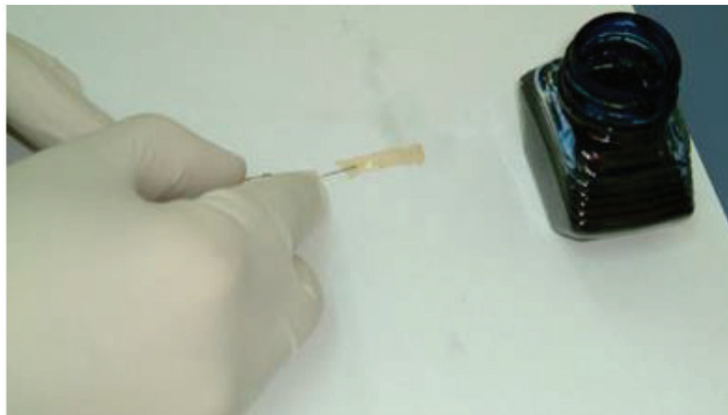
1.1.1 Acetic acid technique คือ ประกบปล้องด้วยกระจกสไลด์ 2 แผ่น แฉลงน้ำยา glacial acetic acid 2%-5% เป็นเวลา 2-5 นาที เนื้อเยื่อของปล้องจะใสขึ้น นับแขนงได้ง่าย และรวดเร็ว⁽⁹⁾

1.1.2 India ink injection คือ ฉีดหมึกเข้าแขนงมดลูกโดยใช้เข็มเล็ก ๆ แหวเข้าแนวกึ่งกลางของปล้อง หมึกที่ไหลเข้ามดลูกจะทำให้เห็นแขนงได้ชัดเจน⁽¹⁾

1.1.3 Semichon's acid carmine stain คือ ย้อมปล้องสูกด้วยสี carmine (วิธีนี้ใช้เวลาามากเพราะต้องตรึงสภาพหลายชั่วโมง ใน 5%-10% formalin หรือน้ำยาชนิดอื่น) สีจะย้อมติดเนื้อเยื่อโดยรวมของปล้องด้วย (สีไม่ได้อยู่เฉพาะแต่ภายในมดลูกของพยาธิ)⁽¹⁾



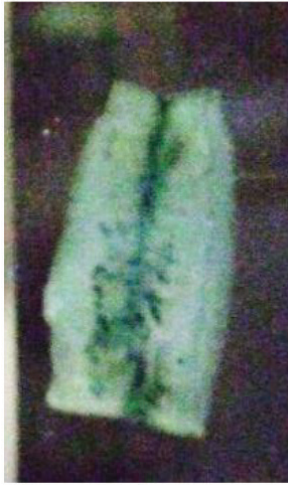
รูปที่ 6. แสดง acetic acid technic



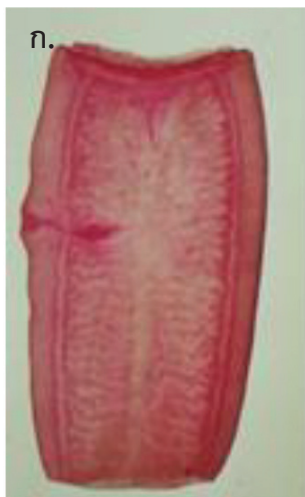
รูปที่ 7. แสดง india ink injection



รูปที่ 8. *Taenia saginata* แขนงมดลูก 18-30 แขนง

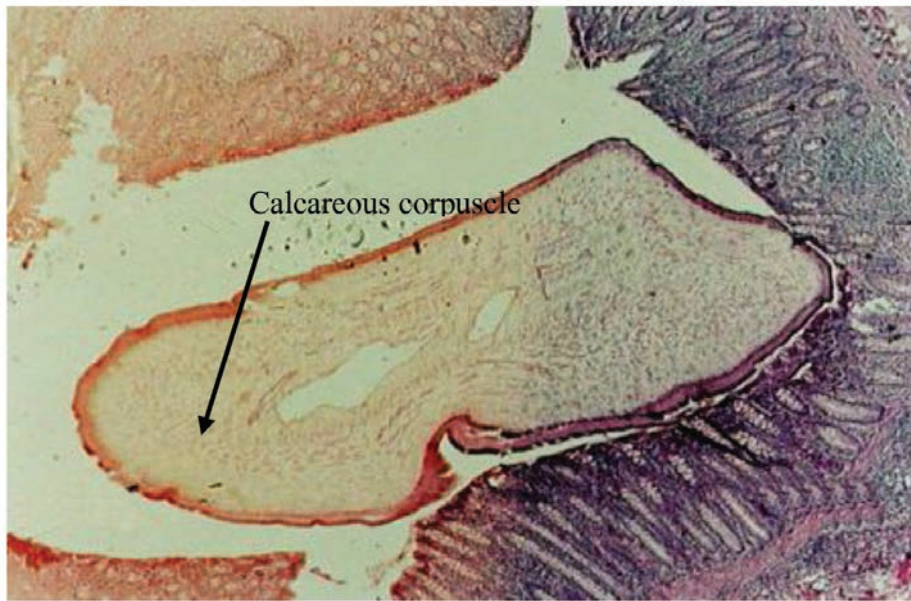


รูปที่ 9. *Taenia solium* แขนงมดลูก 7-13 แขนง



รูปที่ 10. ก. *Taenia saginata* และ ข. *Taenia solium*

1.1.4 Tissue cross-section ปล้องสุกที่พบเป็นสาเหตุของไส้ติ่งอักเสบ มักมีสภาพเปลี่ยนแปลงไป หรืออาจจะยังคงลักษณะปกติก็ได้ หากถูกนำส่งไปตัดชิ้นเนื้อ มักวินิจฉัยได้จากผลึก calcium carbonate (หรือเรียกว่า calcareous corpuscle) เนื่องจากเนื้อเยื่อของพยาธิติดจะมีผลึกพวกนี้แทรกเต็มไปหมด จึงแยกวินิจฉัยจากหนอนพยาธิชนิดอื่นได้^(1,4)



รูปที่ 11. แสดงภาพตัดขวางจากปล้องที่พบในไส้ตึง

1.2 พบ Egg

ไข่ถูกปล่อยออก/พบได้น้อยมาก เนื่องจากช่องเปิดของ uterus (genital pore) ในปล้องสุกของตืดหมู ตืดวัว โดยธรรมชาติจะไม่เปิด (ฝ่อ/ตีบ เมื่อพัฒนาเป็นปล้องสุก) ไข่จะออกมาได้ต่อเมื่อปล้องสุกปริหรือแตกหรือถูกเสียดสี กดเบียด ญู่ใด

ไข่ของ *T. solium* และ *T. saginata* มีลักษณะเหมือนกันแยกจากกันไม่ได้ ภายในเป็น embryo เรียกชื่อว่า onchosphere หรือ hexacanth embryo (เพราะมีหนาม 6 อัน hexa แปลว่า 6) หากตรวจพบไข่ จะรายงานเป็นเพียง *Taenia* egg เท่านั้น⁽¹⁾



Onchospheric membrane

Hexacanth embryo (onchosphere)

External layer

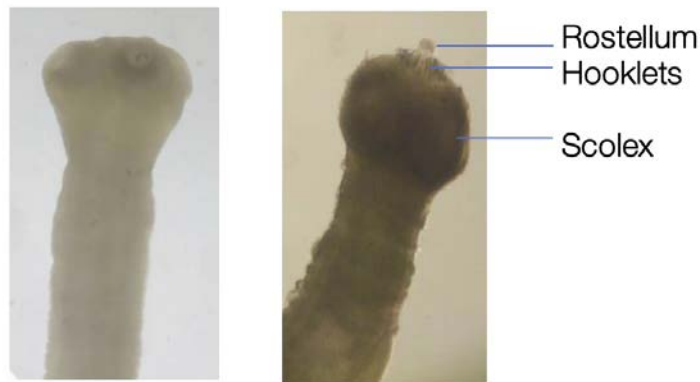
รูปที่ 12. ไข่พยาธิ *Taenia*

1.3 พบ scolex

โอกาสพบมีน้อยมาก เพราะส่วนหัวจะเกาะยึดผนังลำไส้ เว้นแต่มีการให้ยาฆ่าพยาธิ และ ไข่ยาถ่ายขับ

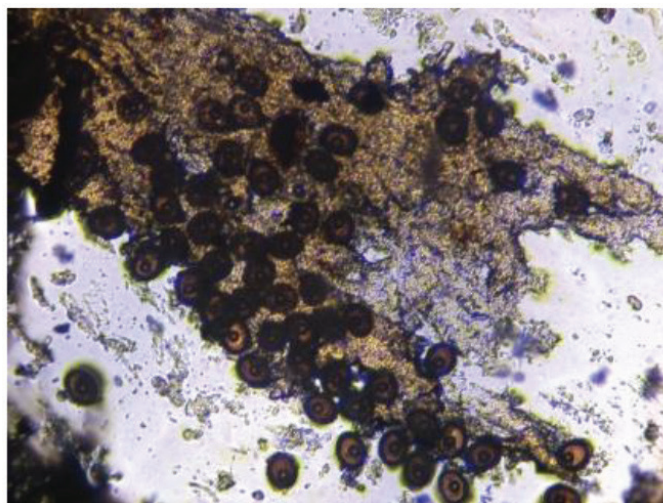
ตัวพยาธิออก อย่างไรก็ตามส่วนหัวซึ่งมีขนาดเล็กมากเพียง 0.5 -1.0 มม. หากขาด/หลุด จากตัวพยาธิแม่

ปะปนในอุจจาระก็พบได้ไม่บ่อยนัก ต้องใช้แว่นขยาย หรือ dissecting microscope ในการตรวจค้น^(1,4)



รูปที่ 13. *Taenia saginata* และ *Taenia solium*

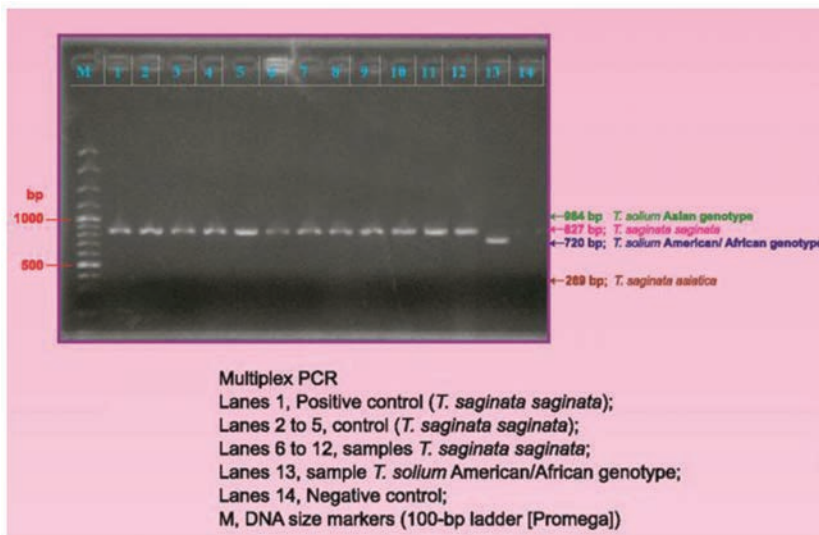
มีรายงานการใช้ Scotch tape technic เพื่อตรวจหาพยาธิเข็มหมุดแต่สามารถพบไข่พยาธิ ติดได้ เนื่องจากการ crawl ผ่านทวารหนักของปล้องสุก เกิดการเบียด เสียดสี ปล้องจึงปริ ไข่จึง ปนเปื้อนที่ผิวหนังบริเวณนี้ได้ พบในผู้ติดเชื้อที่ไม่อาบน้ำ ไม่ล้างก้น เช่น พื้นที่ห่างไกล พื้นที่ภูเขา สูงที่ขาดน้ำ เป็นต้น⁽⁹⁻¹⁰⁾



รูปที่ 14. ไข่พยาธิ *Taenia* จากสไลด์ scotch tape technique

2. ใช้เทคนิคทางอณูชีววิทยา (molecular biological technique) (รูปที่ 15)

มีรายงานใช้ primer และเทคนิคที่หลากหลายในงานวิจัย^(8, 9, 11) สำหรับในงานประจำ (routine) ใช้เพียง parasitological technique ก็เพียงพอ



รูปที่ 15. แสดง multiplex PCR เพื่อวินิจฉัย taeniasis

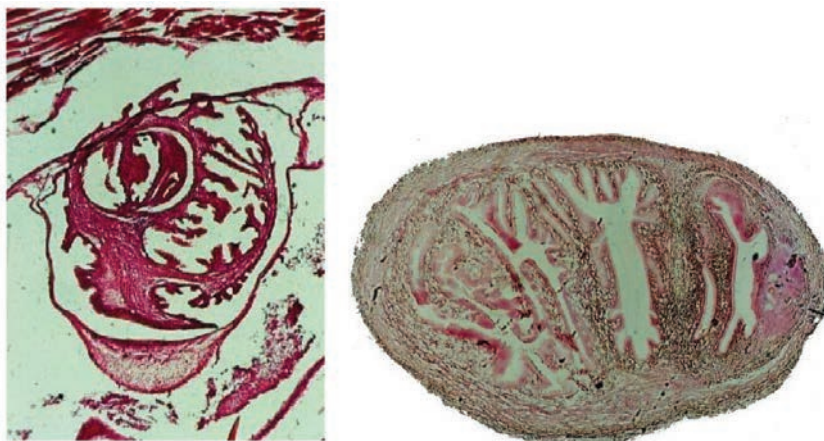
Cysticercosis

1. ภาพรังสี (radio imaging)^(4, 5) ช่วยบอกตำแหน่ง จำนวน และระยะ (stage) ของซิสต์ได้ เช่น ภาพ X-ray ของเม็ดสาकुในกล้ามเนื้อ หรือชั้นใต้ผิวหนัง มีความชัดเจน ส่วนกรณีของ NCC ภาพจาก CT (เหมาะกับตำแหน่งที่ intraparenchymal calcification) และจาก MRI (เหมาะกับตำแหน่งที่ ventricular หรือ extra parenchymal) พบว่าในผู้ติดเชื้อ NCC มีเพียงร้อยละ 10 โดยประมาณที่สามารถวินิจฉัยจากภาพได้

2. การผ่าตัดออกได้เม็ดสาकुหรือการตัดชิ้นเนื้อ (tissue biopsy) (รูปที่ 16 และ 17) และวินิจฉัยจากสีย้อม



รูปที่ 16. ลักษณะ และระยะ (stage) ต่าง ๆ ของเม็ดสาคุ⁽¹²⁾



รูปที่ 17. Tissue section ของ เม็ดสาคุ

3. Serology เพื่อตรวจหาระดับ antibody ในซีรัม หรือตรวจหา antigen ในสารคัดหลั่งอื่น เช่น น้ำไขสันหลัง
4. ใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโดย del Butto ปี ค.ศ. 2012⁽⁵⁾ (ตารางที่ 1⁽⁵⁾) และปรับปรุงปี ค.ศ. 2017 (ตารางที่ 2⁽¹³⁾)

ตารางที่ 1. Criterion for definite and probable neurocysticercosis diagnosis⁽⁵⁾

Diagnosis	Criterion
Definite neurocysticercosis 1 criterion of the following	ก. 1 absolute criterion ข. 2 major criteria+ 1 minor criterion 1 epidemiologic criterion
Probable neurocysticercosis 1 criterion of the following	ก. 1 major criterion+2 minor criterion ข. 1 major criterion+ 1 minor criterion 1 epidemiologic criterion ค. 3 minor criteria+1 epidemiologic criterion

Absolute criteria

1. Histological positive for the parasite on a biopsy specimen (brain or spinal cord lesion)
2. Direct visualization of subretinal cyst (funduscopy examination)
3. Cystic lesions with scolex showing on neuroimaging studies

Major criteria

1. Lesions highly suggestive of neurocysticercosis on neuroimaging studies
2. Serological positive of serum anticysticercal antibodies by immunoblot
3. Resolution of cystic lesions after drug treatment (albendazole or praziquantel)
4. Spontaneous resolution of small, single, enhancing lesions

Minor criteria

1. Neuroimaging shows lesions compatible with neurocysticercosis
2. Clinical manifestations suggestive of neurocysticercosis
3. Positive CSF-ELISA for detection of anticysticercal antibodies or cysticercal antigens
4. Cysticercosis outside the CNS

Epidemiologic criteria

1. Household contact with *T. solium* infection
2. Living in or coming from an area where cysticercosis is endemic
3. History of travel to endemic areas

ตารางที่ 2. Revised diagnostic criteria and degrees of diagnostic certainty for neurocysticercosis⁽¹³⁾

Diagnostic criteria**Absolute criteria**

1. Histological demonstration of the parasite from biopsy of a brain or spinal cord lesion
2. Visualization of subretinal cysticercus
3. Conclusive demonstration of a scolex within a cystic lesion on neuroimaging studies

Neuroimaging criteria**Major neuroimaging criteria**

1. Cystic lesions without a discernible scolex
2. Enhancing lesions
3. Multilobulated cystic lesions in the subarachnoid space
4. Typical parenchymal brain calcifications

Confirmative neuroimaging criteria

1. Resolution of cystic lesions after cysticidal drug therapy
2. Spontaneous resolution of single small enhancing lesions
3. Migration of ventricular cysts documented on sequential neuroimaging studies

Minor neuroimaging criteria

1. Obstructive hydrocephalus (symmetric or asymmetric) or abnormal enhancement of basal leptomeninges

Clinical/exposure criteria**Major clinical/exposure**

1. Detection of specific anticysticercal antibodies or cysticercal antigens by well-standardized immunodiagnostic tests
2. Cysticercosis outside the central nervous system

3. Evidence of a household contact with *T. solium* infection

Minor clinical/exposure

1. Clinical manifestations suggestive of neurocysticercosis
2. Individuals coming from or living in an area where cysticercosis is endemic

Degrees of diagnostic certainty

Definitive diagnosis

1. One absolute criterion
2. Two major neuroimaging criteria plus any clinical/exposure criteria
3. One major and one confirmative neuroimaging criteria plus any clinical/exposure criteria
4. One major neuroimaging criteria plus two clinical/exposure criteria (including at least one major clinical/exposure criterion), together with the exclusion of other pathologies producing similar neuroimaging findings

Probable diagnosis

1. One major neuroimaging criteria plus any two clinical/exposure criteria
2. One minor neuroimaging criteria plus at least one major clinical/exposure criteria

หมายเหตุ

มีรายงานพบพยาธิิตตสายพันธุ์ใหม่ *T. asiatica* ครั้งแรกที่ประเทศไต้หวันในปี ค.ศ. 1994 ต่อมา มีรายงานในหลายประเทศ เช่น อินโดนีเซีย จีน เกาหลี และอื่น ๆ ส่วนในประเทศไทยมีรายงานพบ 1 ราย ในพื้นที่ชายขอบที่เชื่อมต่อกับประเทศเพื่อนบ้านตรงจังหวัดกาญจนบุรี⁽¹⁴⁻¹⁵⁾ สายพันธุ์นี้ส่วนหัวไม่มีหนาม ลักษณะของปล้องต่าง ๆ และแขนงมดลูกของปล้องสูงจะเหมือน *T. saginata* รูปแบบ/รหัสพันธุกรรมก็ใกล้เคียงกับ *T. saginata* มากกว่า ในการทดลองมีสัตว์หลายชนิดเป็น intermediate host ได้ เช่น วัว ควาย ลิง แพะ หมู เป็นต้น โดยพบระยะตัวอ่อน (*cysticercus viscerotropica*) ในอวัยวะภายในโดยเฉพาะที่ตับ ในธรรมชาติมีรายงานพบระยะตัวอ่อนนี้ในตับหมู องค์ความรู้อื่น ๆ ยังอยู่ในระหว่างการศึกษาวิจัย ส่วนระยะไข่ของสายพันธุ์นี้สามารถก่อโรค cysticercosis ในคนได้หรือไม่ ยังไม่มีข้อสรุป^(11,14) สายพันธุ์นี้จัดเป็น sub-species ของ *T. saginata* ถูกเรียกชื่อว่า *T. saginata asiatica* แต่ต่อมาถูกจัดเป็น species ใหม่เรียก *T. asiatica* และในปี ค.ศ. 2020 Eom เสนอให้เรียกชื่อเป็น *T. asiaticus*⁽¹¹⁾

สรุป

1. การพัฒนางวงชีพของพยาธิตืด *Taenia* ไข่ของพยาธิตืดจะต้องถูกกินโดยโฮสต์ตัวกลาง (intermediate host) ซึ่งได้แก่หมูหรือวัว ควาย แบบ host-species specific เพื่อไปพัฒนาเป็นตัวอ่อน/เม็ดสาคุ (metacestode/cysticercus) ตัวอ่อนนี้เป็นระยะติดต่อกันจะพัฒนาเป็นตัวแก่ในลำไส้ของคนซึ่งคนเป็น definitive host โดย taeniasis เป็นโรคที่เกิดจากการกิน (food borne parasitic disease) หมายถึงโรคที่เกิดจากการกินระยะติดต่อกันที่ติดอยู่ใน intermediate host ซึ่งเป็นโฮสต์ นำเชื้อ ซึ่งคำว่า Intermediate host นั้นหมายถึง โฮสต์ ตัวกลางที่เมื่อปรสิตตัวอ่อนเข้ามา จะเจริญพัฒนาเป็นตัวอ่อนในระยะถัดไป โดยตัวอ่อนที่เกิดขึ้นนี้อาจเป็นระยะติดต่อกันหรือไม่ ขึ้นกับลำดับของตัวกลาง (ซึ่งต้องเป็นตัวกลางระยะสุดท้าย) แต่สำหรับพยาธิตืดนี้ intermediate host มีลำดับเดียว จึงเกิดเป็น infective stage ของ *T. saginata* ใน วัว ควาย และ *T. solium* ทั้งคนและหมูเป็น intermediate host ได้ (อาจเรียกคนเป็น dead-end intermediate host) ในประเทศไทย พบผู้ป่วย cysticercosis รายแรกในปี พ.ศ. 2477⁽¹⁵⁾ เป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับพยาธิตืดหมู *T. solium* ไม่จัดเป็น food-borne parasitic disease เพราะเกิดจากการกินระยะไข่ (ingestion of egg contamination) ที่ปนเปื้อนในสิ่งแวดล้อม ตามพื้นดิน พืชผัก/ผลไม้ โดยสิ่งเหล่านี้ไม่ใช่ intermediate host

2. ความจริง (fact) ที่สังคมควรรับรู้ให้ถูกต้อง คือ มีรายงานข่าวเกี่ยวกับการพบปล้องหรือตัวพยาธิตืด โดยข้อมูล/องค์ความรู้ที่ถูกนำเสนอสู่สังคมในวงกว้างยังพบคลาดเคลื่อนไม่ถูกต้อง (fake)

ยกตัวอย่างข้อความที่เป็น fake และ fact

Fake 1 “พบพยาธิตืดวัวยาวหลายเมตร เกิดจากการกินไข่พยาธิที่ฝังอยู่ตามเนื้อสัตว์ พยาธิตืดในลำไส้ สามารถไขขึ้นสมองได้”

Fact 1 “พบพยาธิตืดวัวยาวหลายเมตร เกิดจากการกินระยะตัวอ่อนของพยาธิที่ฝังอยู่ตามเนื้อวัว เนื้อควาย ตัวแก่ของพยาธิตืดวัวในลำไส้ ไม่สามารถไขขึ้นสมองได้”

Fake 2 “พยาธิตืดในสมอง เกิดจากการกินอาหารสุก ๆ ดิบ ๆ ซึ่งมีตัวพยาธิฝังอยู่”

Fact 2 “พยาธิตืดในสมอง เป็นการติดเชื้อระยะตัวอ่อนของพยาธิตืดหมู เรียกว่าติดโรคเม็ดสาคุ เกิดจากการกินไข่ของพยาธิตืดหมูที่ปนเปื้อนในสิ่งแวดล้อม และผู้ที่มีตัวแก่ของพยาธิตืดหมูในลำไส้ มีความเสี่ยงต่อการติดโรคเม็ดสาคุในสมอง”

เอกสารอ้างอิง

1. Garcia LS. *Taenia solium*. In: Garcia LS editor. Diagnostic medical parasitology. 6th ed. Washington DC: ASM Press; 2016. p. 425-35.
2. <https://www.cdc.gov/dpdx/taeniasis/index.html>
3. Thomas CM, Timson DJ. The Mechanism of Action of Praziquantel: Can New Drugs Exploit Similar Mechanisms? *Curr Med Chem*. 2020;27(5):676-96.
4. Markell EK, John DT, Krotoski WA. Cestode. In Markell EK, John DT, Krotoski WA, editors. Markell and Voge's Medical Parasitology. 8th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1999. p.234-68.
5. Del Brutto OH, Nash TE, White AC Jr, Rajshekhar V, Wilkins PP, Singh G, Vasquez CM, Salgado P, Gilman RH, Garcia HH. Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *J Neurol Sci*. 2017;15:202-10.
6. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis>
7. Kaur KP, Garg A, Devaranjan Sebastian LJ, Bhatia R, Singh MB, Srivastava A, Tripathi M, Padma MV. Recurrent Neurocysticercosis: Not So Rare. *Neurol India*. 2021 69(2):385-391.
8. Ito A, Yanagida T, Nakao M. Recent advances and perspectives in molecular epidemiology of *Taenia solium* cysticercosis. *Infect Genet Evol*. 2016;40:357-367.
9. Saksirisampant W, Prownebon J, Jarupoonpol P, Lumjuan D, Jiamjarasrangsi W. Molecular epidemiology of *Taenia* species among mountainous children in Northern Thailand. Final Report 2009. National Research Council of Thailand 2007
10. Saksirisampant W, Prownebon J, Kanmarnee P, Thaisom S, Yenthakam S, Nuchprayoon S. Prevalence of parasitism among students of the Karen hill-tribe in Mae Chame district, Chiang Mai province, Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2004;87 Suppl 2:S278-83.
11. Eom KS, Rim HJ, Jeon HK. *Taenia asiatica*: Historical overview of taeniasis and cysticercosis with molecular characterization. *Adv Parasitol*. 2020; 108: 133-73.
12. Shin SH, Hwang BW, Lee SJ, Lee SH. Primary extensive spinal subarachnoid cysticercosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Sep 1;37(19):E1221-4.
13. Del Brutto, O.H., 2012. Diagnostic criteria for neurocysticercosis, revisited. *Pathogens and global health* 106, 299-304.
14. Eom KS, Chai JY, Yong TS, Min DY, Rim HJ, Kihamia C, Jeon HK. Morphologic and genetic identification of *Taenia* tapeworms in Tanzania and DNA genotyping of *Taenia solium*. *Korean J Parasitol*. 2011;49(4):399-403.
15. Anantaphruti MT. Current status of taeniasis in Thailand. *Korean J Parasitol*. 2013;51(1):37-42