

## โรคพยาธิสตรองจิลอยด์

รัชนิพร ชื่นสุวรรณ (พ.บ.)<sup>1</sup> และ วรวงศ์ ชื่นสุวรรณ (พ.บ.)<sup>2</sup>

<sup>1</sup>คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา ชลบุรี ประเทศไทย

<sup>2</sup>ภาควิชาอายุรศาสตร์ วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า กรุงเทพมหานคร ประเทศไทย

### บทคัดย่อ

**บริบท** *Strongyloides stercoralis* (*S. stercoralis*) เป็นพยาธิตัวกลมในลำไส้ พยาธิชนิดนี้พบกระจายในทุกภูมิภาคของโลกพบมากในประเทศที่อยู่ในเขตร้อน (tropical zone) จนถึงเขตอบอุ่น (sub-tropical zone) ผู้ติดเชื้อส่วนใหญ่มักไม่มีอาการ แต่จะพบอาการรุนแรงถึงแก่เสียชีวิตได้ในกลุ่มที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง ซึ่งเมื่อเกิดความไม่สมดุลของภูมิคุ้มกันในผู้ติดเชื้อ ทำให้เกิดวงจรชีวิตแบบการติดเชื้อซ้ำ (autoinfection) นำมาสู่การติดเชื้อที่รุนแรงได้ แต่เนื่องจากอาการแสดงของโรคมีได้หลากหลายทำให้ยากในการวินิจฉัยโรค ต้องอาศัยความเชี่ยวชาญของแพทย์ผู้ดูแล จึงจะนำมาสู่การสืบค้นส่งตรวจเพื่อการวินิจฉัยได้อย่างเหมาะสม ทำให้ลดความล่าช้าในการวินิจฉัยและรักษา เพื่อลดภาวะทุพพลภาพและรักษาชีวิตของผู้ป่วย แต่ด้วยข้อจำกัดของการตรวจวินิจฉัยในปัจจุบันยังเป็นสาเหตุสำคัญอีกประการหนึ่งที่ทำให้ยังไม่สามารถยับยั้งการเกิดการติดเชื้อที่รุนแรงได้ อีกทั้งการรักษาที่ยังให้ผลไม่แน่นอนก็เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ผู้ป่วยยังคงมีความเสี่ยงที่จะเสียชีวิต

**วัตถุประสงค์** เพื่อทบทวนวรรณกรรมเกี่ยวกับการติดเชื้อ *Strongyloides stercoralis* ในด้านต่างๆ ได้แก่ อาการแสดง การติดต่อของโรคผ่านทาง fecal oral transmission การรักษา และการป้องกันการติดเชื้อ

**วิธีการศึกษา** ทบทวนวรรณกรรมที่ตีพิมพ์จากฐานข้อมูล PubMed, Ovid, medRxiv จนถึง 1 เมษายน ค.ศ. 2022

**สรุป** การติดเชื้อ *Strongyloides stercoralis* พบได้บ่อยในเขตร้อนจนถึงเขตอบอุ่น ผู้ป่วยโดยส่วนใหญ่มักไม่มีอาการ หรือมีอาการเพียงเล็กน้อยไม่จำเพาะเจาะจง แต่อย่างไรก็ตาม ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อรุนแรง (severe manifestations) ซึ่งประกอบด้วย การติดเชื้อแบบ hyperinfection และการติดเชื้อแบบแพร่กระจาย (disseminated strongyloidiasis) สามารถพบเจอได้โดยเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง ซึ่งพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มักไม่ได้รับการวินิจฉัยอย่างทันท่วงที ได้รับการวินิจฉัยที่ล่าช้านำมาซึ่งอัตราการเสียชีวิตและทุพพลภาพ ดังนั้น แพทย์ผู้ดูแลจำเป็นต้องคิดถึงโรคนี้ด้วยเพื่อนำมาสู่การวินิจฉัยและรักษาที่ถูกต้องต่อไป

**คำสำคัญ** *Strongyloides stercoralis*, Hyperinfection syndrome, Disseminated strongyloidiasis  
โรคพยาธิสตรองจิลอยด์

### ผู้สนับสนุนที่รับผิดชอบ

รัชนิพร ชื่นสุวรรณ

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยบูรพา จังหวัดชลบุรี ประเทศไทย

E-mail: rachaneeporne1@gmail.com

---

## Strongyloidiasis

---

Rachaneeporn Chueansuwan (M.D.)<sup>1</sup> and Worawong Chueansuwan (M.D.)<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Division of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Burapha University, Chonburi, Thailand

<sup>2</sup>Division of Internal Medicine, Faculty of Medicine Phramongkutklo College of Medicine, Bangkok, Thailand

### Abstract

**Context:** *Strongyloides stercoralis* is a helminth, widely distributed in tropical and subtropical countries. Its infestation in humans usually does not produce symptoms. However, in some patients, severe and life-threatening forms of this infection can occur, especially in immunocompromised individuals. Severe parasitic infection is triggered by an imbalance in the host's immunity favoring the auto-infective cycle. Clinical presentation is variable, and it is very difficult to diagnose clinically. Diagnosis requires a high index of suspicion. A high index of suspicion is required to guide targeted investigations and reduce delays in commencing appropriate treatment, ultimately improving patient outcomes. In this review article, we summarized the existing and current published literature concerning the *Strongyloides stercoralis* infection.

**Objective:** To review and summarize the current published literature concerning different aspects of the *Strongyloides stercoralis* infection, including its clinical manifestations, the role of fecal-oral transmission, and the management and control of the infection.

**Materials and Methods:** To review and summarize all the published literature to date from PubMed, Ovid and medRxiv. The cutoff for selected data sources was up to April 1<sup>st</sup>, 2022.

**Conclusion:** Infection by *Strongyloides stercoralis* is very common in tropical and subtropical regions. Most of the patients are asymptomatic or paucisymptomatic. However, life-threatening forms can occasionally occur, as in cases of hyper-infection syndrome and disseminated infections, especially in immunocompromised individuals. In most of the patients, it is not diagnosed at all, or diagnosed very late. A high index of suspicion is required to diagnose and treat.

**Keywords:** *Strongyloides stercoralis*, Strongyloidiasis, Hyperinfection syndrome, Disseminated infection

**Corresponding author:** Rachaneeporn Chueansuwan  
Division of Internal Medicine, Faculty of Medicine,  
Burapha University, Chonburi, Thailand  
E-mail: Rachaneeporne1@gmail.com

Received: April 8, 2022

Revised: May 5, 2022

Accepted: May 27, 2022

### การอ้างอิง

รัชนีพร ชื่นสุวรรณ และ วรวงศ์ ชื่นสุวรรณ. โรคพยาธิสตรองจิลอยด์. บูรพาเวชสาร. 2565; (1): 116-131.

### Citation

Chueansuwan R and Chueansuwan W. Strongyloidiasis. BJM. 2022; 9(1): 116-131.

## บทนำ

Strongyloidiasis เกิดจากการติดเชื้อ *Strongyloides stercoralis* (*S. stercoralis*) ซึ่งเป็นพยาธิตัวกลมในลำไส้ พยาธิชนิดนี้พบในทุกภูมิภาคของโลก มีผู้ติดเชื้อทั่วโลกมากกว่า 100 ล้านคน โดยพบมากในประเทศที่อยู่ในเขตร้อนจนถึงเขตอบอุ่น นอกจากนี้ติดเชื้อในมนุษย์แล้วพยาธิ *S. stercoralis* ยังสามารถติดเชื้อในสัตว์ชนิดอื่นได้ เช่น ลิงชิมแปนซี ชะนี สุนัข และแมว เป็นต้น<sup>1</sup> ผู้ติดเชื้อ *S. stercoralis* สำหรับการศึกษาในประเทศไทยในช่วงที่ผ่านมา (ปี พ.ศ. 2542-2561) พบความชุกอยู่ในช่วงระหว่างร้อยละ 22.2 ถึง 28.9<sup>2-4</sup> นอกจากนี้ ยังพบว่าในผู้ป่วยที่ได้ยาต้านการอักเสบกลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroids) ในการรักษาโรคต่างๆ พบว่ามี การติดเชื้อ *S. stercoralis* ทั้งที่มีและไม่มีอาการประมาณร้อยละ 7 และจากข้อมูลรายงานความชุกของการติดเชื้อในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา พบว่าการติดเชื้อพยาธิ *S. stercoralis* มีหลายปัจจัยที่เกี่ยวข้อง เช่น การขาดสุขลักษณะที่ดี การขาดความรู้ความเข้าใจในการป้องกันตนเอง และการเข้าถึงแหล่งน้ำดื่ม น้ำใช้ที่สะอาด ด้วยปัจจัยต่างๆ เหล่านี้ จึงทำให้การติดเชื้อพยาธิ *S. stercoralis* ยังคงเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญจนถึงปัจจุบัน<sup>5</sup>

โดยการติดเชื้อมีความสำคัญเนื่องจากพยาธิ จะอยู่ในร่างกายได้หลายสิบปีโดยไม่มีอาการ แต่เมื่อระดับภูมิคุ้มกันของผู้ติดเชื้อลดลงจากภาวะต่างๆ เช่น มะเร็ง การขาดสารอาหาร และการรับยากดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressive drug) จะส่งผลให้พยาธิเพิ่มปริมาณจำนวนมากและกระจายไปตามอวัยวะต่างๆ เรียกว่า Hyperinfection syndrome ตามมาและทำให้เสียชีวิตได้ จึงต้องการการวินิจฉัยและการรักษา ที่ถูกต้องเพื่อรักษาชีวิตผู้ป่วย

## วงจรชีวิตของ *Strongyloides stercoralis*

วงจรชีวิตของ *Strongyloides stercoralis* แบ่งเป็น 2 ลักษณะ คือ วงจรชีวิตแบบอิสระ (free-

living life cycle) และวงจรชีวิตแบบปรสิตซึ่งต้องอาศัยโฮสต์ (parasitic life cycle)

วงจรชีวิตแบบอิสระ เริ่มจากพยาธิตัวอ่อนระยะที่ 1 (rhabditiform larvae; L1) ซึ่งถูกปล่อยออกมาจากพยาธิเพศเมียที่ดำรงชีวิตเป็นอิสระในดิน หรือ ปนออกมากับอุจจาระของผู้ติดเชื้อ พัฒนาไปเป็นตัวอ่อนระยะที่ L2 และ L3 ตามลำดับ โดยตัวอ่อนระยะที่ 3 (filariform larvae; L3) สามารถติดต่อไปยัง definitive host หรือเจริญเติบโตเป็นตัวเต็มวัยแล้วดำรงชีวิตเป็นอิสระในดินต่อไป

ส่วนวงจรชีวิตแบบปรสิตของพยาธิ เริ่มจากการเข้าสู่ร่างกายของ definitive host เช่น มนุษย์ โดยพยาธิตัวอ่อนระยะ L3 ซึ่งเป็นระยะติดต่อกับโฮสต์ อยู่ในดินชื้นแฉะ สามารถเข้าสู่ร่างกายของโฮสต์โดยการไชผ่านผิวหนังโดยตรงทำให้ผู้ติดเชื้อมักมีอาการอักเสบบริเวณผิวหนังในช่วงแรกเนื่องจากการเคลื่อนผ่านของตัวอ่อนลักษณะคล้ายการติดเชื้อพยาธิปากขอ หรืออาจปนเปื้อนมากับน้ำดื่มหรืออาหารที่ไม่สะอาด (fecal-oral route) แล้วไชเข้าสู่ร่างกายผ่านทางหลอดอาหาร หากพยาธิเข้าสู่ร่างกายผ่านทางผิวหนังตัวพยาธิจะเข้าสู่หลอดเลือดดำ (venous circulation) ไปยังปอด ไชเข้าสู่กล่องเสียง (larynx) และคอหอย (pharynx) แล้วถูกกลืนเข้าสู่หลอดอาหาร เมื่อพยาธิเข้าไปถึงปอด จะมีการลอกคราบกลายเป็นตัวอ่อนระยะที่ 4 และปนออกมากับเสมหะ พยาธิบางส่วนจะถูกกลืนลงไปในระบบทางเดินอาหาร และเจริญเป็นตัวเต็มวัยเพศเมียในลำไส้เล็กส่วนต้น โดยอาศัยอยู่ในช่องว่างระหว่างเซลล์ enterocytes ในลำไส้เล็ก โดยจะมีเฉพาะเพศเมียเท่านั้นที่อยู่ในร่างกายมนุษย์และสามารถสืบพันธุ์โดยไม่ใช้เพศผู้ (parthenogenesis) โดยพยาธิเพศเมียมีการสร้างไข่โดยไม่ผ่านการผสมพันธุ์และไข่ที่ถูกสร้างขึ้นส่วนใหญ่จะฟักเป็นตัวในขณะที่กำลังจะถูกปล่อยออกจากมดลูกของพยาธิเพศเมีย ตัวอ่อนในระยะแรกนี้เรียกว่า rhabditiform larva (L1) ตัวอ่อนระยะนี้จะปนออกมากับอุจจาระของผู้ป่วยและออกสู่

สิ่งแวดล้อมก่อนจะพัฒนาไปเป็นตัวอ่อนระยะติดต่อ หรือตัวเต็มวัยต่อไป<sup>1,5,6</sup>

นอกจากนี้ *S. stercoralis* ยังมีลักษณะเด่น คือ สามารถเกิดการติดเชื้อซ้ำ (autoinfection) ได้ซึ่งเกิดจากที่ rhabditiform larvae กลายเป็น filariform larvae ภายในลำไส้ได้เองแล้วไขผ่านผนังลำไส้ การติดเชื้อซ้ำภายในร่างกาย (endoautoinfection) หรือบริเวณรอบทวารหนัก การติดเชื้อซ้ำภายนอกในร่างกาย (exoautoinfection) และเข้าสู่วงจรชีวิตในมนุษย์ โดยที่ไม่ต้องออกไปในสิ่งแวดล้อมภายนอก ซึ่งอาจทำให้มีอาการหรือไม่เกิดอาการใดๆ ต่อร่างกายของผู้ติดเชื้อก็ได้ ทำให้มีจำนวนของพยาธิในร่างกายเพิ่มขึ้น

การเกิดการติดเชื้อซ้ำ (autoinfection) เป็นเหตุผลที่อธิบายว่า *S. Stercoralis* จึงอยู่ในร่างกายมนุษย์ได้นานเป็นสิบปี และภาวะนี้จะพบมากขึ้นในกรณีที่ร่างกายอยู่ในภาวะที่ภูมิคุ้มกันของร่างกายบกพร่องจากโรคที่เป็นอยู่หรือจากยาที่กดภูมิคุ้มกัน โดยเฉพาะที่กดการทำงานของ T-cell และเมื่อ filariform larvae จำนวนมากที่เกิดจากภาวะการติดเชื้อซ้ำไขไปอยู่ในอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกายโดยไม่สามารถควบคุมได้เนื่องจากภูมิคุ้มกันร่างกายบกพร่อง และทำให้เกิดอาการตามอวัยวะที่พยาธิไขไปอยู่ เรียกว่า hyperinfection syndrome หรือ disseminated infection หากไขไปนอกวงจรชีวิตปกติ

### ความเสี่ยงต่อการเกิด Hyperinfection syndrome

ความเสี่ยงต่อการเกิด Hyperinfection syndrome คือการมีภาวะที่สัมพันธ์กับความบกพร่องของ cell-mediated immunity ได้แก่

การติดเชื้อไวรัส Human T cell lymphotropic virus type-1 (HTLV-1) ซึ่งทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ T helper cell 1 (Th1) cytokine response ทำให้มีการลดลงของระดับ interleukin (IL)-5 และจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil ส่งผลให้จำนวนพยาธิเพิ่มมากขึ้น<sup>7</sup>

ภาวะพิษสุราเรื้อรัง (Alcoholism) พบว่ามีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของ endogenous cortisol และการบีบตัวของลำไส้ที่ลดลงส่งผลให้ rhabditiform larvae อยู่ในทางเดินอาหารได้ยาวนานขึ้น<sup>8</sup> นอกจากนี้ยังพบว่า การเพิ่มขึ้นของ Th1 cytokine response ทำให้มีการลดลงของระดับ interleukin-5(IL-5) และจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil ส่งผลให้จำนวนพยาธิเพิ่มมากขึ้น

HIV infection, malignancy, autoimmune disease และ malnutrition มีรายงานพบว่า มีจำนวนพยาธิเพิ่มมากขึ้น

ยาหรือการรักษาที่ก่อให้เกิดภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องของ ได้แก่

ยาต้านการอักเสบกลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์ (Corticosteroids) ซึ่งจะมีผลต่อการทำงานของเซลล์ Th2 มีการทำงานที่ผิดปกติและเกิด apoptosis ส่งผลให้มีการเพิ่มขึ้นของ filariform larvae<sup>9</sup>

การปลูกถ่ายอวัยวะ (Transplantation) จะกระตุ้นให้เกิดอาการ (reactivation) ในกลุ่มผู้ติดเชื้อเรื้อรังที่มีอาการแสดงน้อยหรือไม่มีอาการ (chronic infection หรือ chronic asymptomatic infection) ของผู้รับอวัยวะหลังจากการได้รับยากดภูมิคุ้มกัน<sup>10-13</sup>

### อาการแสดงทางคลินิก (clinical presentations)

ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่ติดเชื้อ *S. stercoralis* จะไม่มีอาการ และกว่าครึ่งของผู้ป่วยมีอาการแสดงที่ไม่เฉพาะเจาะจง สามารถแบ่งอาการแสดงได้เป็น 3 ประเภท ได้แก่ การติดเชื้อเฉียบพลัน การติดเชื้อเรื้อรัง และการติดเชื้อรุนแรง

1. การติดเชื้อเฉียบพลัน (Acute infection) อาการแสดงของผู้ป่วยจะสัมพันธ์กับวงจรชีวิตของพยาธิในมนุษย์ โดยมี 3 ระยะ คือ

1) ระยะของการไขเข้าสู่ผ่านผิวหนัง (Skin penetration) โดยเมื่อได้รับเชื้อระยะ filariform

larvae เข้ามาครั้งแรก มักไม่มีอาการ แต่ในภาวะ autoinfection จะพบมี larva currens ได้บ่อยเกิดจากอาการแพ้ (allergic reaction) ต่อ filariform larvae ที่ไชผ่านผิวหนังทำให้เกิดเป็นผื่นตามทางที่ตัวอ่อนไชผ่านตำแหน่งที่พบบ่อย คือ ผื่นงูเห่าที่รอบสะดือ ต้นขา สะโพก พบได้ประมาณ 2-3 วัน<sup>14</sup>

2) ระยะของการเข้าสู่ปอด (Pulmonary migration) ของ filariform larvae พบได้น้อยมาก อาจมี อาการเหมือน Löffler's syndrome คือ ไอ หอบ ตรวจร่างกายพบเสียง wheezing ตรวจทางรังสีพบฝ้าขาวที่ปอด (pulmonary infiltration) และมี peripheral eosinophilia มักเกิดภายในหนึ่งสัปดาห์หลังจากการรับเชื้อ

3) ระยะการเข้าสู่ระบบทางเดินอาหาร (Intestinal phase) เกิดจากการไชผนังลำไส้ของพยาธิ ตัวแก่และ อาศัยอยู่ในชั้นใต้เยื่อเมือก (superficial submucosa) ชั้นเยื่อเมือก (mucosal) และที่ crypt ของลำไส้เล็ก ทำให้เกิดแผลขนาดเล็กในลำไส้ทำให้ผู้ป่วยมีอาการท้องอืด ปวดท้อง ท้องเสีย น้ำหนักลด และขาดสารอาหาร จากความผิดปกติของการดูดซึมสารอาหาร มีรายงานพบว่า ในผู้ป่วยที่ภูมิคุ้มกันปกติสามารถตรวจพบพยาธิสภาพที่ลำไส้ใหญ่ได้ โดยพบ ลักษณะลำไส้อักเสบ (pancolitis) เป็นแผลมีลักษณะคล้ายแผลร้อนใน (aphthoid ulceration) มักเกิดภายในสามสัปดาห์หลังจากการรับเชื้อ

## 2. การติดเชื้อเรื้อรัง (Chronic infection)

ผู้ป่วยมักไม่มีอาการหรืออาจมีอาการเล็กน้อยตามระบบ ได้แก่ ระบบทางเดินอาหารจะมีอาการท้องเสียและอาเจียน ระบบผิวหนังอาจตรวจพบ larva currens มีอาการคันหรือเกิดลมพิษ (urticarial) หรือ angioedema ได้ระบบทางเดินหายใจมีอาการไอแห้งๆ ระคายคอ และหอบเหนื่อย นอกจากนี้ ระบบอื่นๆ อาจพบภาวะ nephrotic syndrome เลือดออกในทางเดินอาหาร ท้องมาน ภาวะขาดสารอาหาร และข้ออักเสบ แต่พบได้ไม่บ่อย<sup>15</sup>

3. การติดเชื้อรุนแรง (Severe manifestations) ประกอบด้วย การติดเชื้อแบบ hyperinfection และการติดเชื้อแบบแพร่กระจาย (disseminated strongyloidiasis) พบได้น้อยมักพบในกลุ่มที่มีปัจจัยเสี่ยงดังที่ได้กล่าวไปข้างต้น โดยการติดเชื้อแบบแพร่กระจาย ต่างจากการติดเชื้อแบบ hyperinfection syndrome โดยจะรวมถึงอาการแสดงในอวัยวะที่นอกเหนือจากวงจรชีวิตของพยาธิในมนุษย์ ได้แก่ ตับ ถุงน้ำดี ตับอ่อน ไต รังไข่ หัวใจ และสมอง เป็นต้น

การติดเชื้อแบบ hyperinfection เป็นพยาธิสภาพจากการติดพยาธิในวงจรชีวิตตามปกติแต่มีอาการรุนแรง ผู้ป่วยจะแสดงอาการในระบบที่เกี่ยวข้องกับการพัฒนาการตามวงจรชีวิตของพยาธิเป็นหลัก ได้แก่ ผิวหนัง ซึ่งโดยส่วนมากจะพบการอักเสบในชั้น submucosa ในขณะที่พยาธิไชผ่าน ในรายที่มีการติดเชื้อจำนวนมาก อาจพบการอักเสบเป็นรอยแดงและมีผื่นในหลายบริเวณ เมื่อพยาธิเข้าสู่ปอดจะทำให้เกิดการฉีกขาดของเส้นเลือดฝอยในปอด (alveolar capillary) ทำให้เกิดการอักเสบและมีเลือดออกในปอด ผู้ป่วยอาจมีอาการไอมาก และอาจพบเสมหะที่มีเลือดปนออกมา ซึ่งเมื่อตรวจจะพบมีเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil (eosinophilic pneumonitis) จากหลอดลมฝอย (alveolar) เพิ่มขึ้น จากนั้นพยาธิจะผ่านเข้าสู่แขนงหลอดลม (pulmonary tree) และหลอดลมตามลำดับ เมื่อตัวอ่อนมาถึงกล่องเสียง พยาธิจะมีขนาดใหญ่ขึ้นและผนังลำตัวหนาขึ้นเพื่อให้ทนต่อการกดในกระเพาะอาหาร จากนั้นก็จะเข้าสู่ระบบทางเดินอาหารและพัฒนาเป็นตัวเต็มวัยดังกล่าวข้างต้น

ในกรณีที่เกิดภาวะ การติดเชื้อแบบ hyperinfection พยาธิตัวเมียในลำไส้จะมีการสร้างไข่จำนวนมาก และตัวอ่อนที่ออกจากไข่บางส่วนจะมีการลอกคราบอย่างรวดเร็วจากตัวอ่อนระยะ L1 เจริญจนไปเป็นตัวอ่อนระยะ L3 ซึ่งจะไชผ่านผนังลำไส้เข้าสู่กระแสเลือดอีกครั้ง กระบวนการนี้เรียกว่าการ

ติดเชื้อภายในร่างกาย (endoautoinfection) หรือในบางกรณีอาจพบการติดเชื้อภายในนอกร่างกาย (exoautoinfection) จากการได้รับตัวอ่อนระยะ L3 ซึ่งพัฒนาจากตัวอ่อนระยะ L1 ที่ปนออกมาจากอุจจาระของผู้ป่วยเอง (fecal-oral route) ดังนั้น ในผู้ป่วยบางรายอาจมีการติดเชื้อเข้าไปมาหลายรอบจนทำให้มีพยาธิอยู่ในร่างกายจำนวนมาก<sup>16-18</sup>

ดังนั้น พยาธิสภาพที่มักพบในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อแบบ hyperinfection จะไม่แตกต่างจากการติดเชื้อโดยปกติมากนัก เพียงแต่อาการจะรุนแรงมากกว่า เช่น มีอาการ คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย น้ำหนักลด ไอ มีไข้ ปวดท้อง อาการปอดติดเชื้อรุนแรง ท้องเสีย รุนแรง มีเลือดออกในทางเดินอาหาร หรือบางรายอาจพบการอุดตันของท่อน้ำดี เนื่องจากมีพยาธิจำนวนมากอาศัยอยู่ในส่วนต้นของลำไส้เล็ก และบางส่วนจะเข้าไปอุดตันรูเปิดของท่อน้ำดีซึ่งอยู่บริเวณใกล้เคียงกัน

สาเหตุของการเกิดภาวะการติดเชื้อแบบ hyperinfection ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกิดจากการทำงานที่ผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันชนิด cell-mediated ทำให้ไม่สามารถป้องกันการติดเชื้อได้อย่างเต็มที่ ซึ่งบางครั้งอาจเกิดจากการติดเชื้อที่ละน้อยๆ เป็นเวลานานจนระบบภูมิคุ้มกันไม่สามารถจดจำและทำลายพยาธิได้ (immune tolerance)

การติดเชื้อแบบแพร่กระจาย (disseminated strongyloidiasis) จะแตกต่างจากการติดเชื้อแบบ hyperinfection ในส่วนของอวัยวะที่เกิดพยาธิสภาพ โดยการติดเชื้อแบบแพร่กระจายพยาธิจะก่อพยาธิสภาพในอวัยวะนอกวงจรชีวิตของพยาธิ ในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักพบการเพิ่มจำนวนของพยาธิอย่างมหาศาล เช่นเดียวกับการติดเชื้อแบบ hyperinfection แต่จะมีการรุกรานอวัยวะอื่นๆ มากขึ้น โดยพยาธิตัวอ่อนระยะ L3 ที่พัฒนาจากในร่างกายของผู้ป่วยจะเคลื่อนย้ายออกจากลำไส้เข้าสู่กระแสเลือด และมักจะนำแบคทีเรียที่อยู่ในลำไส้ติดไปกับพยาธิตัวอ่อนเหล่านั้นด้วย ซึ่งโดยมากเป็นแบคทีเรียกลุ่มแกรมลบรูปแท่ง เช่น *Escherichia*

*coli* และ กลุ่มแกรมบวกรูปกลม เช่น *Enterococcus fecalis* และ Group D *streptococcus* ซึ่งสามารถพบได้ในการติดเชื้อทั้ง 2 แบบ

นอกจากนั้น อาจเกิดพยาธิสภาพจากการฝังตัวของพยาธิตัวอ่อนในอวัยวะต่างๆ เช่น ลำไส้เล็กส่วนต้น ทำให้มีการบวมและลำไส้อุดตัน (duodenal bulb and mucosal swelling) การอักเสบของหลอดลม (bronchitis) เยื่อหุ้มสมองอักเสบ (meningitis) ไตวาย (renal failure) เกิดภาวะ disseminated intravascular coagulation (DIC) ระบบหายใจล้มเหลว (respiratory failure) และมีเลือดออกในเยื่อหุ้มปอด (alveolar hemorrhage) ผู้ป่วยมักเสียชีวิตจากการติดเชื้อในกระแสเลือด และระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลว<sup>16-20</sup>

### การวินิจฉัย (Diagnosis)

แพทย์ผู้ดูแลควรคิดถึงภาวะ strongyloidiasis และวินิจฉัยแยกโรคในผู้ป่วยที่มาด้วยรอยไข่ที่ผิวหนังต่างๆ (larva migrans) รอยผ้าขาวที่ปอด ปวดท้อง ถ่ายเหลว และกลุ่มอาการการดูดซึมอาหารผิดปกติ (malabsorption) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำที่มาด้วยไข้ ติดเชื้อในกระแสเลือด และปอดอักเสบ นอกจากนี้ อาจพบได้ผู้ป่วยที่มีการเพิ่มขึ้นของเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil ที่อาศัยอยู่หรือเคยเข้าไปในถิ่นระบาด (endemic area)

1. การตรวจอุจจาระ (Stool studies) และ สารคัดหลั่ง (Body fluid)

การตรวจหา *strongyloides* larva จากอุจจาระ มีความไวน้อยกว่าร้อยละ 50 ดังนั้น เพื่อเพิ่มความไวในการตรวจแนะนำให้ตรวจหลายครั้ง จากการศึกษาพบว่า การตรวจอุจจาระซ้ำถึง 7 ครั้งสามารถเพิ่มความไวได้ถึงร้อยละ 100<sup>21</sup> นอกจากนี้ การตรวจอุจจาระด้วยวิธี stool nucleic acid amplification (NAATs) จะเพิ่มความจำเพาะในการวินิจฉัยได้เพิ่มมากขึ้น<sup>15,22-24</sup> โดยพบว่าความไวและความจำเพาะของการวินิจฉัยสูงถึงร้อยละ 72 และ 93 ตามลำดับ<sup>25</sup>

ส่วนการวินิจฉัยจากการตรวจสารคัดหลั่ง (body fluid) พบ *strongyloides* larva แต่ความไวมีเพียงร้อยละ 40-46<sup>26,27</sup> ซึ่งอาจไม่มากพอสำหรับการตรวจในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อปริมาณน้อยๆ ซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาจนกว่าโรคจะพัฒนารุนแรงขึ้น แต่อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันแนะนำให้ตรวจเสมหะร่วมกับการตรวจอุจจาระ เพื่อช่วยเพิ่มโอกาสตรวจพบพยาธิได้มากขึ้น และการเพาะเชื้อ *S. stercoralis* จากอุจจาระมีความไวสูงมากสามารถทำได้โดยใช้ agar plate method ซึ่งมีความไวถึงร้อยละ 96

## 2. การตรวจทางภูมิคุ้มกันวิทยา (Serology test)

การตรวจทางภูมิคุ้มกันวิทยาซึ่งมีการพัฒนาขึ้นหลายเทคนิค เช่น enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), indirect agglutination (IDA), immunofluorescence assay (IFA) และ western blot ซึ่งจากการศึกษาเปรียบเทียบพบว่า ให้ผลการตรวจที่ดีกว่าการตรวจอุจจาระเพียงครั้งเดียว<sup>28</sup> อย่างไรก็ตาม แม้จะมีความไวมากกว่า แต่ยังพบว่าอาจเกิด cross-reaction กับพยาธิชนิดอื่นได้มาก<sup>29</sup> อีกทั้งไม่สามารถแยกการติดเชื้อในปัจจุบันและในอดีตได้ และความไวของการตรวจจะลดลงในกลุ่มผู้ป่วยมะเร็งโรคเลือด (hematologic malignancy) หรือกลุ่มผู้ป่วยติดเชื้อไวรัส HTLV-1<sup>30,31</sup>

มีการศึกษาพบว่า การใช้การตรวจทางภูมิคุ้มกันวิทยาหลายเทคนิคร่วมกันหรือการใช้ recombinant antigens จะเพิ่มความแม่นยำของการตรวจวินิจฉัย<sup>32</sup> นอกจากนี้ การตรวจทางภูมิคุ้มกันวิทยาสามารถนำมาใช้ในการบ่งชี้ว่าไม่มีการติดเชื้อได้แม่นยำ เนื่องจากการตรวจมีค่า negative predictive value ที่สูง ดังในการศึกษาเปรียบเทียบ ELISA 2 ชนิดพบว่ามีความไวสูงอยู่ที่ร้อยละ 89 และ 83 ตามลำดับ ส่วนความจำเพาะอยู่ที่ร้อยละ 97 ในการวินิจฉัยการติดเชื้อเรื้อรัง<sup>33</sup>

ปัจจุบันการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่มีความไวและความจำเพาะสูงกว่าการตรวจ ELISA ได้แก่ การตรวจด้วยเทคนิคทางอณูชีววิทยา เช่น polymerase chain reaction (PCR) ทั้ง conventional PCR, real-time PCR และ nested-PCR อย่างไรก็ตาม จากการศึกษพบว่าผลการตรวจยังอาจขึ้นกับวิธีสกัดสารพันธุกรรมและเทคนิคที่เลือกใช้และยังไม่สามารถส่งตรวจได้อย่างแพร่หลายในปัจจุบัน<sup>34,35</sup>

## 3. การส่องกล้องทางเดินอาหาร (Endoscopic finding)<sup>36</sup>

การส่องกล้องทางเดินอาหารเพื่อวินิจฉัยภาวะ strongyloidiasis ไม่จำเป็นต้องทำในผู้ป่วยทุกรายเนื่องจากผลการตรวจไม่ได้มีความจำเพาะมาก แต่พิจารณาทำในรายที่ยังไม่สามารถทำการวินิจฉัยโรคอาจช่วยได้ โดยลักษณะที่พบในการส่องกล้องของผู้ป่วย strongyloidiasis (Endoscopic findings) ประกอบด้วย<sup>37</sup>

1) รอยโรคที่ลำไส้เล็กส่วนต้น (Duodenum) พบมีการบวมของชั้นเยื่อบุผิว (mucosa) มีการเปลี่ยนสีของชั้นเยื่อบุผิวเป็นสีน้ำตาล พบจุดขาวเล็กๆ กระจายอยู่ในชั้นเยื่อบุผิว (white villi)<sup>36</sup> พบจุดเลือดออกในชั้น subepithelial ในผู้ป่วยบางรายจะมีการโตขึ้นของลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัม (megaduodenum) เมื่อตัดชิ้นเนื้อไปตรวจจะพบพยาธิอยู่ใน gastric crypts หรือใน duodenal gland ได้และพบเม็ดเลือดขาว eosinophilic ในชั้น lamina propria

2) รอยโรคที่ลำไส้ใหญ่ (Colon) พบมีการบวมของชั้น mucosa อาจพบแผลตื้นขนาดเล็ก คล้ายแผลร้อนใน (aphthous ulcers) อาจพบแผลลักษณะคดไปมา (serpiginous ulcer) หรือรอยโรคแบบ xanthoma-like ในบางรายมีรอยโรคคล้ายคลึงกับในโรคลำไส้อักเสบเรื้อรัง (ulcerative colitis)

3) รอยโรคที่กระเพาะอาหาร พบ และมีรอยจำแดงในชั้น mucosa และ mucosal การหนาตัวของผนังกระเพาะ (Thickened folds) erosions ได้

**ตารางที่ 1** สรุปการวินิจฉัยประกอบด้วยการใช้ stool testing และ serology โดยพิจารณาตามอาการแสดงดังนี้

| อาการแสดง  | การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ   |
|--|---|
| ผู้ป่วยไม่มีอาการ หรือ สงสัยภาวะการติดเชื้อเรื้อรัง  | • การตรวจทาง serology   |
| ผู้ป่วยที่มีอาการแสดงด้านผิวหนัง ระบบทางเดินหายใจ หรือ ตรวจพบเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil สูง | • การตรวจทาง serology<br>• การตัดชิ้นเนื้อที่ผิวหนังส่งตรวจ   |
| ผู้ป่วยที่มีอาการแสดงด้วยระบบทางเดินอาหาร  | • stool testing<br>• การตรวจทาง serology<br>• การตรวจ stool PCR จะเพิ่มความไวในการตรวจมากขึ้น   |
| ผู้ป่วยการติดเชื้อแบบ hyperinfection หรือ disseminated infection                             | • stool testing<br>• การตรวจทาง serology<br>• การตรวจสารคัดหลั่ง (body fluid) เช่น เสมหะ น้ำในเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) น้ำในช่องท้อง (ascites) และน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid)<br>• แต่ควรทำการเพาะเชื้อในเลือดด้วยเพื่อดูว่าผู้ป่วยมีภาวะการติดเชื้อแบคทีเรียซ้ำซ้อนหรือไม่ |

### การวินิจฉัยแยกโรค

การวินิจฉัยแยกโรคในกลุ่ม strongyloidiasis แบบไม่รุนแรง ประกอบด้วย

1. Ascariasis and hookworm เนื่องจากพยาธิทั้งสองชนิดมีอาการแสดงทั้งในระบบทางเดินอาหารและระบบทางเดินหายใจได้เช่นเดียวกันและยังมีอาการทางด้านผิวหนังคล้ายคลึงกับผู้ป่วยที่ติดเชื้อ *S. stercoralis* และยังตรวจพบเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil ได้ด้วยซึ่งการวินิจฉัยแยกโรคทำได้โดยการตรวจ stool microscopy

2. Cutaneous larva migrans (CLM) แยกจาก Larva currens ของ strongyloidiasis โดยดูที่ความไวของการดำเนินโรคโดย larva currens จะมีความไวของรอยโรคที่ไวมากกว่า อยู่ที่ 1 เซนติเมตรใน 5 นาทีและ 5-15 เซนติเมตรต่อชั่วโมง ในขณะที่ของ larva migrans อยู่ที่ 1 ถึง 2 เซนติเมตรต่อวัน

3. Ulcerative colitis การติดเชื้อ *S. stercoralis* จะมีภาวะลำไส้อักเสบคล้ายคลึงกับภาวะลำไส้อักเสบเรื้อรังสามารถวินิจฉัยแยกโรคโดยในการติดเชื้อ *S. stercoralis* จะพบรอยโรคแบบ skip pattern of inflammation มีรอยโรคที่ส่วนปลายน้อยกว่าส่วนต้น (distal attenuation of the disease) สามารถตรวจพบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil ที่บริเวณรอยโรค crypt architecture ยังปกติดี รอยโรคมักลึกถึงชั้น submucosa เป็นต้น<sup>38</sup>

การวินิจฉัยแยกโรคในกลุ่ม การติดเชื้อแบบ hyperinfection และ disseminated disease ประกอบด้วย

1. Loeffler syndrome ที่พบในพยาธิตัวกลม *Ascaris* ที่มีการไชของตัวอ่อนเข้าไปในปอดได้เช่นเดียวกับ *S. stercoralis* ทำให้มีรอยโรคที่ปอดได้และมี peripheral blood eosinophilia ได้

2. Tropical filarial pulmonary eosinophilia สามารถวินิจฉัยแยกโรคโดยการตรวจ filarial antibody titers

3. Meningococcal meningitis โดยทั้ง meningococcal meningitis และ disseminated strongyloidiasis จะมีอาการทางระบบประสาทและมีรอยโรคที่ผิวหนังได้ ได้โดยสามารถวินิจฉัยแยกโรคโดยการตรวจน้ำไขสันหลัง

## การรักษา

การรักษาผู้ป่วยติดเชื้อพยาธิ *S. stercoralis* ในกลุ่ม strongyloidiasis แบบไม่รุนแรง ได้แก่ ยา ivermectin โดยจะออกฤทธิ์ต่อ glutamate-gated chloride channel (GluCl) บนเยื่อหุ้มเซลล์ประสาทและกล้ามเนื้อของสัตว์ไม่มีกระดูกสันหลังรวมถึงพยาธิ ทำให้เกิดการค้างของคลอไรด์ไอออนในเซลล์และเกิด hyper-polarization ของเซลล์เหล่านั้น ส่งผลให้เป็นอัมพาตและตายในที่สุด<sup>39</sup> ผลข้างเคียงที่สามารถพบได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ผื่น และปลายมือเท้าบวม

นอกจากนี้ แม้การให้ยาในปริมาณที่กำหนดจะไม่ส่งผลต่อการทำงานของสมองในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม เนื่องจากยา ivermectin ไม่สามารถผ่าน blood-brain barrier (BBB) ได้ แต่การได้รับยาในปริมาณมากเกินไปสามารถส่งผลให้ยาผ่าน BBB ได้และรบกวนการทำงานของสมองจนทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้เช่นกัน<sup>40</sup> สำหรับประสิทธิภาพในการรักษาของ ivermectin ขนาด 200 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม มีประสิทธิภาพมากกว่า albendazole 400 มิลลิกรัมวันละสองครั้งและเทียบเท่ากับ thiabendazole ขนาด 25 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน นานสามวัน<sup>41,42</sup>

จากข้อมูลการศึกษาลักษณะ meta-analysis ในผู้ป่วยกว่า 1,100 ราย พบว่าอัตราการหายขาดอยู่ที่ร้อยละ 74 ถึง 84 เปรียบเทียบกับร้อยละ 48 ในกลุ่ม albendazole ร้อยละ 69 ในกลุ่ม thiabendazole แต่อย่างไรก็ตาม ก็ยังพบกลุ่มที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา แม้ในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ (immunocompetent patients) ของ ivermectin จึงเป็นที่มาของ four-dose regimen of ivermectin<sup>43-45</sup> อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีข้อมูลมากนักที่เปรียบเทียบระหว่างสูตร one-dose หรือ four-dose ivermectin<sup>46</sup> อย่างไรก็ตาม ในการศึกษาผู้ป่วย 300 คน ติดตามไปที่ 12 เดือน หลังการรักษาพบว่า การตอบสนองต่อการรักษาอยู่ที่ร้อยละ 86 กับ 85 ตามลำดับโดยในกลุ่ม four-dose regimen จะมีผลข้างเคียงที่มากกว่าแต่ไม่รุนแรง

การรักษาผู้ป่วยติดเชื้อพยาธิ *S. stercoralis* ในกลุ่ม strongyloidiasis แบบรุนแรง ได้แก่ hyperinfection หรือ disseminated strongyloidiasis ให้การรักษาด้วย ivermectin ขนาด 200 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน นาน 2 สัปดาห์เป็นอย่างน้อยหรือจนกว่าผลการตรวจจุลจากรจะเป็นลบนาน 2 สัปดาห์ และพิจารณาให้ยาปฏิชีวนะรักษาการติดเชื้อแบคทีเรียร่วมด้วย เพราะเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต โดยให้ยาปฏิชีวนะครอบคลุมเชื้อแกรมลบ

ผู้เชี่ยวชาญบางท่านแนะนำให้ทั้ง ivermectin และ albendazole จนกว่าอาการจะดี<sup>47</sup> และแนะนำให้ ivermectin เดือนละครั้งไปนาน 6 เดือนในผู้ป่วย ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันต่ำ<sup>48,49</sup> สำหรับผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานยาได้สามารถบริหารยาโดยการสวนทางก้นหรือฉีดใต้ผิวหนัง<sup>50</sup> อย่างไรก็ตาม ฉีดยาใต้ผิวหนังมีข้อมูลการศึกษาในมนุษย์น้อย ดังตารางที่ 2

## ตารางที่ 2 สรุปการรักษาการรักษาผู้ป่วยติดเชื้อพยาธิ *S. stercoralis*

| ลักษณะอาการแสดง                                    | การบริหารยา  |
|--|--|
| <b>Strongyloidiasis แบบไม่รุนแรง</b>               |  |
| ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติ (immunocompetent patients)  | Ivermectin ขนาด 200 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน โดยให้ครั้งเดียวหรือสองวัน <sup>15,41,43</sup>  |
| ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันต่ำ (immunocompromised patients) | Ivermectin ขนาด 200 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อวันโดยให้ครั้งเดียวหรือสองวัน <b>หรือ</b> พิจารณา four-dose regimen of ivermectin <ul style="list-style-type: none"> <li>Ivermectin ขนาด 200 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม นานสองวัน และให้ซ้ำอีกครั้งที่สองสัปดาห์</li> </ul> |
| <b>Strongyloidiasis แบบรุนแรง</b>                  |  |
| Hyperinfection หรือ disseminated strongyloidiasis  | Ivermectin ขนาด 200 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมต่อวันนาน 2 สัปดาห์เป็นอย่างน้อยหรือจนกว่าผลการตรวจอุจจาระเป็นลบนาน 2 สัปดาห์  |

### การประเมินติดตามหลังการรักษา

1. ตรวจอุจจาระที่สัปดาห์ 2 ถึง 4 หลังการให้ยา ถ้ายังตรวจเชื้อให้ทำการรักษาอีกครั้ง
2. ตรวจดูเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil โดยแนะนำให้ตรวจทุก 3 เดือน นาน 1 ปี โดยส่วนใหญ่ของผู้ป่วยจะมีการลดลงของ peripheral eosinophilia โดยเฉลี่ยที่ 96 วัน<sup>51</sup> แต่ถ้ายังไม่ดีขึ้นภายใน 1 ปีอาจพิจารณาให้การรักษาอีกครั้งและตรวจหาสาเหตุอื่นของภาวะ eosinophilia ด้วยและในผู้ป่วยที่การรักษาล้มเหลวต้องได้รับการตรวจหาภาวะการติดเชื้อ HTLV-1<sup>52</sup>

### การพยากรณ์โรค (Prognosis)

ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อแบบ hyperinfection และ disseminated infection พบมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 70-100 โดยปัจจัยที่ส่งผลต่ออัตราการเสียชีวิต ได้แก่ การยังได้รับยาที่กดภูมิคุ้มกันหลายชนิด (concomitant immunosuppression) มีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือดร่วมด้วย และการได้รับการวินิจฉัยล่าช้า

### สรุป

การติดเชื้อพยาธิ *S. stercoralis* ในลักษณะที่รุนแรงสามารถเกิดขึ้นได้ทั้งในผู้ที่มีภูมิคุ้มกันปกติ และผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องลักษณะต่างๆ โดยการติดเชื้อ อาจแบ่งเป็น 2 แบบ ได้แก่ การติดเชื้อแบบ hyperinfection และการติดเชื้อแบบแพร่กระจาย ซึ่งความรุนแรงของพยาธิสภาพจะขึ้นกับจำนวนของพยาธิที่อยู่ในร่างกายของผู้ป่วย ระบบภูมิคุ้มกันของตัวผู้ป่วย และอวัยวะที่พยาธิเข้าไปอาศัยอยู่และทำให้เกิดพยาธิสภาพ หากเป็นอวัยวะที่สำคัญก็อาจทำให้ผู้ป่วยมีอาการที่รุนแรง หรือหากเกิดร่วมกับการติดเชื้อในกระแสเลือดก็อาจรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ ข้อจำกัดของการตรวจวินิจฉัยในปัจจุบันยังเป็นสาเหตุสำคัญอีกประการหนึ่งที่ทำให้ยังไม่สามารถยับยั้งการเกิดการติดเชื้อที่รุนแรงได้ อีกทั้งการรักษาที่ยังให้ผลไม่แน่นอนก็เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ผู้ป่วยยังคงมีความเสี่ยงที่จะเสียชีวิต ดังนั้น ในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำจากสาเหตุต่างๆ ที่มาด้วยอาการปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ คลื่นไส้ อาเจียน หรือพบว่ามีเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นหรือท้องเสียร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้ และพบภาวะเม็ดเลือดขาวชนิด eosinophil เพิ่มขึ้น

ต้องระลึกไว้เสมอว่า *S. stercoralis* อาจเป็นสาเหตุของอาการแสดงดังกล่าวได้ การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สามารถทำได้ง่าย เช่น stool examination และการตรวจสารคัดหลั่งต่างๆ ก็สามารถช่วยยืนยันการวินิจฉัยได้ เพื่อที่จะได้รับการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยได้อย่างรวดเร็ว

## เอกสารอ้างอิง

1. Dawkins HJ, Grove DI. Attempts to establish infections with *Strongyloides stercoralis* in mice and other laboratory animals. *J Helminthol*. 1982; 56: 23-6.
2. Anamnart W, Pattanawongsa A, Intapan PM, Maleewong W. Factors affecting recovery of *Strongyloides stercoralis* larvae: an approach to a newly modified formalin-ether concentration technique for diagnosis of strongyloidiasis. *J Clin Microbiol*. 2010; 4: 97-100.
3. Jongwutiwes U, Waywa D, Silpasakorn S, Wanachiwanawin D, Suputtamongkol Y. Prevalence and risk factors of acquiring *Strongyloides stercoralis* infection among patients attending a tertiary hospital in Thailand. *Pathog Glob Health*. 2014; 108: 137-40.
4. Laoraksawong P, Sanpool O, Rodpai R, Thanchomnang T, Kanarkard W, Maleewong W, et al. Current high prevalences of *Strongyloides stercoralis* and *Opisthorchis viverrini* infections in rural communities in northeast Thailand and associated risk factors. *BMC Public Health*. 2018; 18: 940.
5. Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger SM, Loukas A, Diemert D, et al. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet*. 2006; 367: 1521-32.
6. Page W, Judd JA, Bradbury RS. The Unique Life Cycle of *Strongyloides stercoralis* and Implications for Public Health Action. *Trop Med Infect Dis*. 2018; 3: 53.
7. Montes M, Sanchez C, Verdonck K, Lake JE, Gonzalez E, Lopez G, et al. Regulatory T cell expansion in HTLV-1 and strongyloidiasis co-infection is associated with reduced IL-5 responses to *Strongyloides stercoralis* antigen. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009; 3: e456.
8. Teixeira MC, Pacheco FT, Souza JN, Silva ML, Ines EJ, Soares NM. *Strongyloides stercoralis* Infection in Alcoholic Patients. *Biomed Res Int*. 2016; 2016: 4872473.
9. Marcos LA, Terashima A, Canales M, Gotuzzo E. Update on strongyloidiasis in the immunocompromised host. *Curr Infect Dis Rep*. 2011; 13: 35-46.
10. Schar F, Trostorf U, Giardina F, Khieu V, Muth S, Marti H, et al. *Strongyloides stercoralis*: Global Distribution and Risk Factors. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013; 7: e2288.
11. Khushman M, Morris MI, Diaz L, Goodman M, Pereira D, Fuller K, et al. Syndrome of Inappropriate Anti-Diuretic Hormone Secretion Secondary to *Strongyloides stercoralis* Infection in an Allogeneic Stem Cell Transplant Patient: A Case Report and Literature Review. *Transplant Proc*. 2017; 49: 373-7.

12. Izquierdo I, Briones J, Lluch R, Arqueros C, Martino R. Fatal strongyloides hyperinfection complicating a gram-negative sepsis after allogeneic stem cell transplantation: a case report and review of the literature. *Case Rep Hematol*. 2013; 2013: 860976.
13. Mazhar M, Ali IA, Agudelo Higueta NI. Strongyloides Hyperinfection in a Renal Transplant Patient: Always Be on the Lookout. *Case Rep Infect Dis*. 2017; 2017: 2953805.
14. Meinking TL, Burkhart CN, Burkhart CG. Changing paradigms in parasitic infections: common dermatological helminthic infections and cutaneous myiasis. *Clin Dermatol*. 2003; 21: 407-16.
15. Krolewiecki A, Nutman TB. Strongyloidiasis: A Neglected Tropical Disease. *Infect Dis Clin North Am*. 2019; 33: 135-51.
16. Ganesh S, Cruz RJ, Jr. Strongyloidiasis: a multifaceted disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2011; 7: 194-6.
17. Marcos LA, Terashima A, Dupont HL, Gotuzzo E. Strongyloides hyperinfection syndrome: an emerging global infectious disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2008; 102: 314-8.
18. Kassalik M, Monkemuller K. Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome and disseminated disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2011; 7: 766-8.
19. Anuradha R, Munisankar S, Dolla C, Kumaran P, Nutman TB, Babu S. Parasite Antigen-Specific Regulation of Th1, Th2, and Th17 Responses in Strongyloides stercoralis Infection. *J Immunol*. 2015; 195: 2241-50.
20. Tachamo N, Nazir S, Lohani S, Karmacharya P. Strongyloidiasis in the immunocompetent: an overlooked infection. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2016; 6: 32038.
21. Siddiqui AA, Berk SL. Diagnosis of Strongyloides stercoralis infection. *Clin Infect Dis*. 2001; 33: 1040-7.
22. Sharifdini M, Mirhendi H, Ashrafi K, Hosseini M, Mohebbali M, Khodadadi H, et al. Comparison of Nested Polymerase Chain Reaction and Real-Time Polymerase Chain Reaction with Parasitological Methods for Detection of Strongyloides stercoralis in Human Fecal Samples. *Am J Trop Med Hyg*. 2015; 93: 1285-91.
23. Repetto SA, Alba Soto CD, Cazorla SI, Tayeldin ML, Cuello S, Lasala MB, et al. An improved DNA isolation technique for PCR detection of Strongyloides stercoralis in stool samples. *Acta Trop*. 2013; 126: 110-4.
24. Barda B, Wampfler R, Sayasone S, Phongluxa K, Xayavong S, Keoduangsy K, et al. Evaluation of Two DNA Extraction Methods for Detection of Strongyloides stercoralis Infection. *J Clin Microbiol*. 2018; 56: e01941-17.

25. Buonfrate D, Requena-Mendez A, Angheben A, Cinquini M, Cruciani M, Fittipaldo A, et al. Accuracy of molecular biology techniques for the diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection-A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018; 12: e0006229.
26. Ines Ede J, Souza JN, Santos RC, Souza ES, Santos FL, Silva ML, et al. Efficacy of parasitological methods for the diagnosis of *Strongyloides stercoralis* and hookworm in faecal specimens. *Acta Trop*. 2011; 120: 206-10.
27. Rosenblatt JE. Clinical importance of adequately performed stool ova and parasite examinations. *Clin Infect Dis*. 2006; 42: 979-80.
28. Neva FA, Gam AA, Burke J. Comparison of larval antigens in an enzyme-linked immunosorbent assay for strongyloidiasis in humans. *J Infect Dis*. 1981; 144: 427-32.
29. Sithithaworn P, Srisawangwong T, Tesana S, Daenseekaew W, Sithithaworn J, Fujimaki Y, et al. Epidemiology of *Strongyloides stercoralis* in north-east Thailand: application of the agar plate culture technique compared with the enzyme-linked immunosorbent assay. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2003; 97: 398-402.
30. Greiner K, Bettencourt J, Semolic C. Strongyloidiasis: a review and update by case example. *Clin Lab Sci*. 2008; 21: 82-8.
31. Abdalla J, Saad M, Myers JW, Moorman JP. An elderly man with immunosuppression, shortness of breath, and eosinophilia. *Clin Infect Dis*. 2005; 40: 1464, 535-6.
32. Buonfrate D, Formenti F, Perandin F, Bisoffi Z. Novel approaches to the diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *Clin Microbiol Infect*. 2015; 21: 543-52.
33. Van Doorn HR, Koelewijn R, Hofwegen H, Gilis H, Wetsteyn JC, Wismans PJ, et al. Use of enzyme-linked immunosorbent assay and dipstick assay for detection of *Strongyloides stercoralis* infection in humans. *J Clin Microbiol*. 2007; 45: 438-42.
34. Moghaddassani H, Mirhendi H, Hosseini M, Rokni M, Mowlavi G, Kia E. Molecular Diagnosis of *Strongyloides stercoralis* Infection by PCR Detection of Specific DNA in Human Stool Samples. *Iran J Parasitol*. 2011; 6: 23-30.
35. Montes M, Sawhney C, Barros N. *Strongyloides stercoralis*: there but not seen. *Curr Opin Infect Dis*. 2010; 23: 500-4.
36. Kishimoto K, Hokama A, Hirata T, Ihama Y, Nakamoto M, Kinjo N, et al. Endoscopic and histopathological study on the duodenum of *Strongyloides stercoralis* hyperinfection. *World J Gastroenterol*. 2008; 14: 1768-73.
37. Sreenivas DV, Kumar A, Kumar YR, Bharavi C, Sundaram C, Gayathri K. Intestinal strongyloidiasis--a rare opportunistic infection. *Indian J Gastroenterol*. 1997; 16: 105-6.

38. Qu Z, Kundu UR, Abadeer RA, Wanger A. Strongyloides colitis is a lethal mimic of ulcerative colitis: the key morphologic differential diagnosis. *Hum Pathol.* 2009; 40: 572-7.
39. Mendes T, Minori K, Ueta M, Miguel DC, Allegretti SM. Strongyloidiasis Current Status with Emphasis in Diagnosis and Drug Research. *J Parasitol Res.* 2017; 2017: 5056314.
40. Fox LM. Ivermectin: uses and impact 20 years on. *Curr Opin Infect Dis.* 2006; 19: 588-93.
41. Henriquez-Camacho C, Gotuzzo E, Echevarria J, White AC, Jr., Terashima A, Samalvides F, et al. Ivermectin versus albendazole or thiabendazole for *Strongyloides stercoralis* infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jan 18; 2016: CD007745.
42. Suputtamongkol Y, Premasathian N, Bhumimuang K, Waywa D, Nilganuwong S, Karuphong E, et al. Efficacy and safety of single and double doses of ivermectin versus 7-day high dose albendazole for chronic strongyloidiasis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011; 5: e1044.
43. Repetto SA, Ruybal P, Batalla E, Lopez C, Fridman V, Sierra M, et al. Strongyloidiasis Outside Endemic Areas: Long-term Parasitological and Clinical Follow-up After Ivermectin Treatment. *Clin Infect Dis.* 2018; 66: 1558-65.
44. Zaha O, Hirata T, Kinjo F, Saito A, Fukuhara H. Efficacy of ivermectin for chronic strongyloidiasis: two single doses given 2 weeks apart. *J Infect Chemother.* 2002; 8: 94-8.
45. Greaves D, Coggle S, Pollard C, Aliyu SH, Moore EM. *Strongyloides stercoralis* infection. *BMJ.* 2013; 347: f4610.
46. Buonfrate D, Salas-Coronas J, Munoz J, Maruri BT, Rodari P, Castelli F, et al. Multiple-dose versus single-dose ivermectin for *Strongyloides stercoralis* infection (Strong Treat 1 to 4): a multicentre, open-label, phase 3, randomised controlled superiority trial. *Lancet Infect Dis.* 2019; 19: 1181-90.
47. Pornsuriyasak P, Niticharoenpong K, Sakapibunnan A. Disseminated strongyloidiasis successfully treated with extended duration ivermectin combined with albendazole: a case report of intractable strongyloidiasis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2004; 35: 531-4.
48. Segarra-Newnham M. Manifestations, diagnosis, and treatment of *Strongyloides stercoralis* infection. *Ann Pharmacother.* 2007; 41: 1992-2001.
49. Barrett J, Broderick C, Soulsby H, Wade P, Newsholme W. Subcutaneous ivermectin use in the treatment of severe *Strongyloides stercoralis* infection: two case reports and a discussion of the literature. *J Antimicrob Chemother.* 2016; 71: 220-5.

50. Bogoch, II, Khan K, Abrams H, Nott C, Leung E, Fleckenstein L, et al. Failure of ivermectin per rectum to achieve clinically meaningful serum levels in two cases of *Strongyloides* hyperinfection. *Am J Trop Med Hyg.* 2015; 93: 94-6.
51. Nuesch R, Zimmerli L, Stockli R, Gyr N, Christoph Hatz FR. Imported strongyloidosis: a longitudinal analysis of 31 cases. *J Travel Med.* 2005; 12: 80-4.
52. Jeyamani R, Joseph AJ, Chacko A. Severe and treatment resistant strongyloidiasis -indicator of HTLV-I infection. *Trop Gastroenterol.* 2007; 28: 176-7.