รายงานผลการวิจัย
เงินทุนอุดหนุนเพื่อเพิ่มพูนและพัฒนาประสิทธิภาพทางวิชาการ
คณะกรรมการปฏิบัติการกิจการวิจัยอาหาร

เรื่อง

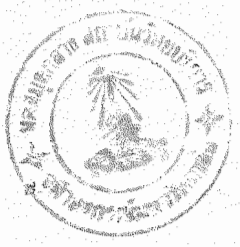
แบคทีเรีย, พยาธิและสารตกค้างในเนื้อสัตว์ที่ทำให้เกิดโรคในคน

636.0696
ส1177
ง.1

โดย

ธงชัย เฉลิมชัยกิจ

๒๕๒๖



หนังสือเล่มนี้ เป็นงานวิจัยเอกสาร (Review literatures) ในเรื่องแบคทีเรีย, พยาธิและสารตกค้างในเนื้อสัตว์ที่ทำให้เกิดโรคในคน (Bacterial-Parasitic Meat Borne Diseases and Residues in Meat) โดยใช้เอกสารอ้างอิงที่เป็นงานวิจัยหรือเขียนขึ้นในประเทศไทยเกือบทั้งหมด ดังนั้นเนื้อหาของหนังสือเล่มนี้ จะบอกให้ทราบถึงสถานภาพของโรคต่าง ๆ ที่เกิดจากการบริโภคเนื้อสัตว์ ในประเทศไทย และงานวิจัยที่เคยมีการทำมาก่อนแล้ว

อย่างไรก็ตาม หนังสือเล่มนี้ไม่อาจกล่าวได้ว่า เป็นงานวิจัยเอกสารที่สมบูรณ์ เนื่องจากผู้เขียนมีเวลาจำกัด และยังขาดประสบการณ์ในการอ่าน และวิจัยเอกสาร จะเป็นที่น่ายินดีอย่างมากถ้าหากได้มีการวิจารณ์หนังสือเล่มนี้ เพื่อเป็นประโยชน์ต่อผู้เขียนหรือท่านอื่น ๆ ที่สนใจงานด้านสุขศาสตร์การอาหารต่อไป

ผู้เขียนขอขอบพระคุณ คณะกรรมการปฏิบัติภารกิจวิจัยอาหาร ฝ่ายวิจัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่ให้ทุนสนับสนุนงานวิจัยเอกสารนี้ รศ.น.สพ.สงคราม เหลืองทองคำ และ ผศ.สพ.ญ.รัตนาภรณ์ พรหมาสา ที่ให้คำแนะนำในการค้นคว้า ขอขอบคุณคุณอัจฉรา ธวัชสิน ที่ช่วยงานรวบรวมเอกสารมาตลอด

น.สพ.ชงชัย เฉลิมชัยกิจ
หน่วยสัตวแพทย์สาธารณสุข
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ศุภชัย ยุทธ์
มอบให้หอสมุดกลาง สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
๑๗ ส.ค. ๒๕๔๙

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

636.0896
ช 117 ร
ก 1

ว.026904 15 มี.ค. 2528

สารบาญ หน้า

บทย่อ (1)

บทนำ 1

แบคทีเรียในเนื้อสัตว์ที่ติดต่อถึงคน (BACTERIAL MEAT-BORNE DISEASES)

1. โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax) 3
2. โรคบรูเซลโลซีส (Brucellosis) 7
3. วัณโรค (Tuberculosis) 11
4. โรคมงคล่อเทียม (Melioidosis) 14
5. โรคอาหารเป็นพิษที่เกิดจากเชื้อ Salmonella (Salmonellosis) 18
6. โรคอาหารเป็นพิษที่เกิดจากเชื้อ Staphylococcus (Staphylococcosis) 24
7. โรคอาหารเป็นพิษที่เกิดจากเชื้อ Clostridium botulinum (Botulism) 27

พยาธิในเนื้อสัตว์ที่ติดต่อถึงคน (PARASITIC MEAT-BORNE DISEASES)

1. โรคทริคิโนซีส (Trichinosis) 29
2. พยาธิเม็ดสาคู (Cysticercosis) 34
3. พยาธิเม็ดข้าวสาร (Sarcosporidiosis) 38
4. ท็อกโซพลาสโมซีส (Toxoplasmosis) 40

สารตกค้างในเนื้อสัตว์ (RESIDUES IN MEAT)

1. ยาปฏิชีวนะ (Antibiotics) 45
2. ยาปราบศัตรูพืช (Pesticides) 49
3. สารโลหะหนัก (Heavy Metals) 52
4. สารไนเตรต-ไนไตรท์ (Nitrate-Nitrite) 56
5. สีผสมอาหาร (Food Colours) 59

เอกสารอ้างอิง (REFERENCES) 62

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สถาบันวิทยบริการ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทยอ

แบคทีเรีย, พยาธิและสารตกค้างในเนื้อสัตว์ที่ทำให้เกิดโรคในคน

(BACTERIAL-PARASITIC MEAT BORNE DISEASES AND RESIDUES IN MEAT)

ธงชัย เฉลิมชัยกิจ

ปัจจุบันเนื้อสัตว์ที่เรานิยมบริโภคกันได้แก่ เนื้อโค กระบือ สุกร ไก่และเป็ด โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เนื้อสุกร จะเห็นได้จากจำนวนสุกรที่ถูกส่งเข้าโรงฆ่าสัตว์ทั่วประเทศในปีที่แล้วมีถึง 3,451,714 ตัว ส่วนโคและกระบือมีจำนวน 290,473 และ 74,873 ตัว ซึ่งยังไม่สามารถรวมจำนวนสัตว์ที่ทำการฆ่าโดยไม่มีอาชญาบัตร

เนื้อสัตว์เป็นแหล่งอาหารโปรตีนที่สำคัญต่อมนุษย์มากแต่ขณะเดียวกันเนื้อสัตว์เหล่านี้ก็สามารถนำโรคมาสู่มนุษย์ได้ ถ้าหากว่าสัตว์ที่นำมาฆ่าเป็นโรค หรือ สุขวิทยาในระหว่างการฆ่า การชำแหละ ในตลาดขายเนื้อสัตว์ ตลอดจนผู้บริโภคไม่ดีพอ

โรคที่ตรวจพบในเนื้อสัตว์ และไม่เหมาะแก่การบริโภคมีมากกว่า 60 ชนิด แต่ที่สำคัญและตรวจพบในประเทศไทยซึ่งอาจติดต่อถึงมนุษย์โดยการบริโภค มีดังนี้

1. BACTERIAL MEAT-BORNE DISEASES

1. Anthrax ระยะ 20 ปีที่ผ่านมามีผู้ป่วยด้วยโรคนี้ในประเทศไทย พบว่า 1,332 คน เสียชีวิต 94 คน จากการระบาดรวม 103 ครั้ง ส่วนใหญ่เกิด ในภาคเหนือ เนื่องจากการฆ่าชำแหละโคกระบือที่ป่วยเป็นโรคตายและนำมาประกอบอาหารบริโภคแบบครึ่งดิบครึ่งสุก

2. Brucellosis เป็นปัญหาสำคัญในอุตสาหกรรมการเลี้ยงสัตว์ ของประเทศ ทำความสูญเสียทางเศรษฐกิจอย่างมาก คนอาจติดโรคโดยการบริโภคเนื้อและนมของสัตว์ที่เป็นโรค ซึ่งมีรายงานแรกในประเทศไทยเมื่อปี พ.ศ. 2506 และจากการสำรวจคนงานในโรงฆ่าสัตว์ พบว่าให้ผลบวกในการทดสอบผิวหนังถึง 33.7%

3. วัณโรค ในประเทศไทยพบว่ามีผู้ป่วยเป็นวัณโรคปีละประมาณ30,000 ถึง 40,000 คน ในจำนวนนี้เป็นผู้ป่วยระยะแพร่เชื้อประมาณ 15,000 คนทั้งนี้น่าจะเป็นตัวเลขที่น้อยกว่าความเป็นจริง เนื่องจากยังไม่สามารถทำการสำรวจได้ทั่วถึง คนอาจติดโรคได้จากการบริโภคเนื้อและนมของสัตว์ที่เป็นโรคซึ่งตรวจพบถึง 1.4% ในโค 2.6% ในกระบือและ 8.8% ในสุกร

4. Melioidosis มีรายงานการพบโรคนี้ในสัตว์หลายชนิด โดยเฉพาะอย่างยิ่งสุกร ซึ่งอาจจะเป็นสาเหตุของการติดโรคถึงคนจากการบริโภคได้ รายงานล่าสุดพบโรคนี้ในคนป่วยที่โรงพยาบาลศิริราช 16 คน ระหว่างปี พ.ศ. 2521-2523

5. Salmonellosis เป็นปัญหาสาธารณสุขของทุกประเทศ อาหารประเภทเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์จากเนื้อสัตว์เป็นสื่อนำเชื้อที่สำคัญที่สุด ทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษ มีรายงานการตรวจพบ Salmonella serotypes ต่าง ๆ ในเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์จากเนื้อสัตว์มากมายทั้งในและต่างประเทศ

6. Staphylococcus aureus ซึ่งมักอยู่ตามผิวหนัง จมูก มือ และส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษเนื่องจาก enterotoxin ที่มีอยู่ในเนื้อสัตว์หรืออาหารที่ปนเปื้อนเชื้อ

7. Clostridium botulinum มักพบอยู่ในอาหารกระป๋องหรือไส้กรอกแฮมในต่างประเทศส่วนในประเทศไทยเคยมีรายงานการระบาดของโรคนี้เช่นกัน และมีการสำรวจพบในดิน ทราย ปลา และกุ้ง

2. PARASITIC MEAT-BORNE DISEASES

1. Trichinosis นับตั้งแต่รายงานการระบาดครั้งแรกในประเทศไทยเมื่อปี พ.ศ. 2505 จนถึงปัจจุบันมีการระบาดเกิดขึ้นมากกว่า 52 ครั้ง มีผู้ป่วยรวม 2,565 คนและเสียชีวิต 80 คน สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการบริโภคเนื้อสุกรชาวเขา ซึ่งนำมาประกอบเป็นอาหารคิบ หรือคริ่งคิบคริ่งสุก ได้มีการสำรวจสัตว์เลี้ยงต่าง ๆ ปรากฏว่าพบในสุกรชาวเขา หนูรวมทั้งในสุนัขและแมวด้วย โรคทริคิโนซิสยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุขที่ต้องเฝ้าระวัง

P 36

2. พยาธิเม็ดสาคู (Cysticercosis) ในประเทศไทยตรวจพบในสุกรมากกว่าในโค กระบือ จากการสำรวจในโรงฆ่าสัตว์กรุงเทพฯ ระหว่างปี พ.ศ. 2507-2510 พบถึง 5.16, 2.36, 1.24 และ 1.51% ตามลำดับ นอกจากนี้ยังมีการสำรวจอีกหลายครั้งก็พบเช่นกัน ปัจจุบันนี้พยาธิเม็ดสาคูลดน้อยลงไปมากเนื่องจากมีการพัฒนาการเลี้ยงสุกรแบบขังกอก ไม่ปล่อยให้หาอาหารกินเอง และประชาชนมีสุขวิทยาที่ดีขึ้นเช่น นิยมใช้ส้วมมากขึ้น

3. พยาธิเม็ดข้าวสาร (Sarcosporidiosis) เป็นพยาธิโปรโตซัวที่พบอยู่ตามกล้ามเนื้อหลอดอาหารและกล้ามเนื้อส่วนอื่น ๆ ของโค กระบือ รวมทั้งสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมอื่น ๆ มีรายงานการเกิดโรคนี้ในคนเป็นครั้งแรกในประเทศไทยเมื่อปี พ.ศ. 2520 เนื่องจากบริโภคเนื้อโคที่ปรุงไม่สุก ส่วน sarcocysts ที่ตรวจพบในกระบือยังไม่ทราบว่าสามารถติดต่อถึงคนได้หรือไม่

4. Toxoplasmosis เป็นพยาธิโปรโตซัวซึ่งมีการสำรวจพบ ในโค กระบือ และสุกรในประเทศไทย อาจติดต่อถึงคนได้จากการบริโภคเนื้อสัตว์ที่เป็นโรคหรือปนเปื้อนเชื้อจากอุจจาระของสัตว์ที่เป็นตัวอมโรคเช่น แมว เป็นต้น

การที่จะป้องกันโรคเหล่านี้นอกจากจะต้องเริ่มตั้งแต่การพัฒนาการเลี้ยงสัตว์แล้วยังจะต้องมีสุขาสตร์ที่ดีในโรงฆ่าสัตว์ รัฐควรมีกฎหมายควบคุมโรงฆ่าสัตว์ให้ได้มาตรฐานควบคู่ไปกับการให้การศึกษาแก่ประชาชนในเรื่องสุขาสตร์อาหารด้วย

ยังมีจุลินทรีย์และพยาธิอีกหลายชนิดที่ตรวจพบได้ในเนื้อสัตว์ จำพวกปลา หอย กบ งูและอาหารทะเลอื่น ๆ เช่น Aeromonas hydrophila, Vibrio parahaemolyticus, Viral hepatitis, Gnagthostomiasis, Sparganosis ฯลฯ ซึ่งไม่ได้กล่าวไว้ในที่นี้

แบคทีเรีย, พยาธิและสารตกค้างในเนื้อสัตว์ที่ทำให้เกิดโรคในคน

(BACTERIAL-PARASITIC MEAT BORNE DISEASES AND RESIDUES IN MEAT)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทนำ

เป็นที่ยอมรับกันว่า * เนื้อสัตว์เป็นอาหารโปรตีนที่จำเป็นต่อมนุษย์ แต่การที่จะได้มาซึ่งเนื้อสัตว์ที่มีคุณภาพดีนั้นย่อมขึ้นกับองค์ประกอบหลาย ๆ อย่าง ตั้งแต่การเลี้ยงดูสัตว์ที่ถูกต้อง การป้องกันและรักษาสุขภาพของสัตว์มิให้เกิดโรค ตลอดจนถึงสุขวิทยาในระหว่างการขนส่งสัตว์ ในโรงฆ่าสัตว์ ในตลาด รวมทั้งผู้ประกอบอาหาร และผู้บริโภคด้วย

สุขศาสตร์การควบคุมเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์จากเนื้อสัตว์เป็นสิ่งสำคัญมากดังจะเห็นได้จากในประเทศที่พัฒนาเช่น สหรัฐอเมริกา หรือยุโรป จะมีกฎหมายเข้มงวดมากในเรื่องความปลอดภัยของอาหารที่บริโภค มีการตรวจเนื้อสัตว์ในโรงฆ่าสัตว์อย่างจริงจัง ตลอดจนถึงผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ ที่ได้จากเนื้อสัตว์ ตั้งแต่ขบวนการผลิตถึงในตลาดที่จำหน่าย

ทั้งนี้เนื่องจากพยาธิและโรคสัตว์จำนวนมากสามารถติดต่อถึงมนุษย์ และบางครั้งถึงกับเสียชีวิตเนื่องจากการบริโภคเนื้อสัตว์เหล่านี้ ซึ่งทำให้เศรษฐกิจทั้งในครอบครัวและประเทศเสียหาย นอกจากนี้ต่างประเทศก็จะรังเกียจไม่ยอมสั่งซื้อเนื้อสัตว์หรือผลิตภัณฑ์เนื้อสัตว์จากประเทศของเราด้วย

ในประเทศไทยมีโรงฆ่าสัตว์ในเขตเทศบาล 142 แห่ง และในส่วนภูมิภาคอีก 632 แห่ง, ซึ่งยังขาดสัตวแพทย์ หรือเจ้าหน้าที่ทำการตรวจคุณภาพเนื้ออยู่มาก ดังนั้นปัจจุบันนี้เนื้อสัตว์ที่จำหน่ายในประเทศยังขาดการตรวจอย่างถูกต้อง และอีกจำนวนมากเป็นเนื้อสัตว์ที่มาจากการลักลอบฆ่าเถื่อน

แนวทางแก้ไขต้องมีการปรับปรุงงานควบคุมคุณภาพเนื้อสัตว์เสียใหม่โดย

1. ต้องผลิตสัตวแพทย์หรือเจ้าหน้าที่ตรวจโรคสัตว์เพิ่มขึ้น **โดยให้มีความ**ชำนาญเกี่ยวกับเทคโนโลยี่ที่ทันสมัยในการตรวจคุณภาพเนื้อสัตว์

2. ต้องมีกฎหมายที่เข้มงวดในการตรวจคุณภาพเนื้อสัตว์และสัตวแพทย์หรือเจ้าหน้าที่ตรวจคุณภาพเนื้อมีอำนาจในการสั่งทำลายเนื้อที่ไม่เหมาะแก่การบริโภค โดยไม่ต้องหวั่นเกรงต่ออิทธิพลต่าง ๆ มีการจับกุมผู้กระทำผิดหรือลักลอบฆ่าสัตว์อย่างเคร่งครัด

3. จัดตั้ง "กองเงินทดแทน" สำหรับเจ้าของสัตว์ที่ตรวจพบว่า ซากสัตว์นั้นไม่เหมาะแก่การบริโภคต้องทำลายเพื่อขจัดปัญหาการหลบเลี่ยงหรือขัดขวางการตรวจคุณภาพเนื้อ

นอกจากปัญหาโรคสัตว์และพยาธิในเนื้อ ปัจจุบันความสนใจในเรื่องสารพิษตกค้างในเนื้อสัตว์ก็เพิ่มขึ้นด้วย โดยเฉพาะเรื่อง ยาปฏิชีวนะซึ่งพบตกค้างอยู่ในเนื้อสัตว์สูงมาก ทั้งนี้เพราะมีการใช้ยาปฏิชีวนะในอุตสาหกรรมเลี้ยงสัตว์กันกว้างขวางมาก และบ่อยครั้งที่ผู้เลี้ยงสัตว์ใช้ยาปฏิชีวนะอย่างไม่ถูกต้อง หรือไม่มีการหยุดใช้ยาปฏิชีวนะผสมในอาหารเลี้ยงสัตว์ก่อนส่งโรงฆ่าตามที่กำหนด ปัญหาเหล่านี้จำเป็นต้องได้รับความสนใจเพิ่มขึ้นและรีบเร่งให้มีการตรวจสอบแก้ไขต่อไป

หนังสือเล่มนี้เป็นการรวบรวมโรคสัตว์ รวมทั้งพยาธิและสารตกค้าง ในเนื้อสัตว์บางชนิดที่พบได้บ่อยในประเทศไทย เพื่อเป็นแนวทางในการศึกษาวิจัยต่อไป รวมทั้งต้องการกระตุ้นเตือนให้มีการแก้ไขปรับปรุงในเรื่องสุขศาสตร์การควบคุมเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์จากเนื้อสัตว์

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบคทีเรียในเนื้อสัตว์ที่ติดต่อถึงคน

(BACTERIAL MEAT-BORNE DISEASES)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โรคแอนแทรกซ์

(ANTHRAX)

โรคแอนแทรกซ์ เป็นโรคระบาดชนิดติดเชื้อเฉียบพลันที่ร้ายแรงที่สุดของสัตว์เลี้ยง เช่น โค กระบือ หมู สุนัข ม้า กวาง แพะ แกะ นก และ สุกร[9] สาเหตุจากเชื้อ Bacillus anthracis สัตว์ป่วยจะแสดงอาการเบื่ออาหาร ซึมลง มีไข้ ต่อมาจะล้มลง ชักแล้วตายหรืออาจมีอาการเพียงถ่ายเป็นเลือดปนอุจจาระ[15] หรืออาจจะตายโดยไม่แสดงอาการผิดปกติใด ๆ ก่อนเลยก็ได้ หลังจากตายจะมีเลือดออกจากทวารหนักและรูขุมขน ระยะเวลาของโรคสั้นมาก เพียง 1-2 วันเท่านั้น[12]

โรคแอนแทรกซ์สามารถติดคนได้ และมีระยะฟักตัวสั้นมาก[8,11-14] จะแสดงอาการได้ 4 ลักษณะคือ

1. Cutaneous anthrax หรือ milignant pustule มักพบที่มือ ตอนแรกจะเป็นตุ่มเล็ก ๆ ขนาดเพียง 2-3 มม. ภายใน 2-3 วัน จะกลายเป็นหนองหรือเลือดในเม็ดตุ่มนี้ รอบ ๆ ตุ่มจะบวมแดงแล้วแตกออกเป็นแผล ปกคลุมด้วยเนื้อตายสีดำ ๆ เรียก eschar อาจจะมีหลายแผลก็ได้ ต่อมน้ำเหลืองอาจโตขึ้น ในบางรายอาจจะเป็นผื่นบวมแดงก่อน และแขนจะบวมมาก[8,10-12]

2. Gastro-intestinal anthrax เกิดจากการ รับประทานเนื้อสัตว์เป็นโรคที่ปรุงไม่สุกพอ อาการจะเกิดภายใน 1-3 วัน จะมีอาการท้องเดิน ถ่ายปนเลือดเก่า ๆ อาเจียน ปวดท้องมาก ท้องอืด มีน้ำในช่องท้อง และ สุดท้ายอาจช็อคเสียชีวิตในเวลาต่อมา[7,8,12-14]

3. Pulmonary anthrax เกิดจากการหายใจเอาสปอร์เข้าไป อาการป่วยรุนแรง เจ็บหน้าอก ไอ หายใจลำบาก ไข้สูง มักจะเสียชีวิตในเวลาต่อมา[8]

4. Meningitis อาการเกิดขึ้นเร็ว เริ่มด้วยไข้สูง ปวดศีรษะ อาจมีอาการบวมบริเวณใบหน้า คอแข็ง ผู้ป่วยมักจะเสียชีวิต[14]

ระบาดวิทยาของโรคแอนแทรกซ์ในประเทศไทย

โรคแอนแทรกซ์มีรายงานครั้งแรกในประเทศไทยเมื่อปี พ.ศ.2503 โดย พรรัชต์ บุญยผสึกและบุญธรรม สุนทรเกียรติ[10] เป็นผู้ป่วย cutaneous anthrax 5 รายที่มารับการรักษา ณ โรงพยาบาลพุทธชินราช จ.พิษณุโลก

เชื่อว่าคงจะมีการเกิดโรคขึ้นอีกหลายครั้ง แต่ไม่ได้มีการรายงานเป็นหลักฐาน ดังเห็นได้จากรายงานการเกิดโรคในปี พ.ศ. 2505 โดยเชื้อ วองส่งสาร[15] ได้กล่าวอ้างว่า ก่อนหน้านี้มีการเกิดโรคขึ้นแล้วใน 6 จังหวัด เป็นจังหวัดในภาคเหนือ 3 จังหวัด ตะวันออกเฉียงเหนือ 2 จังหวัด และใต้ 1 จังหวัด

หลังจากรายงานนี้ ก็มีการเกิดโรคที่จังหวัดนครนายก เมื่อพฤศจิกายน พ.ศ. 2505 ซึ่ง ม.ล.อัคนี นวรัตน[12] ได้ทำการสอบสวนโรคอย่างละเอียด การระบาดในปี พ.ศ. 2505 มีผู้ป่วยรวม 73 คน เสียชีวิต 11 คน เป็น cutaneous form 61 คน ที่เหลือเป็น gastro-intestinal form[12,15]

จากนั้นได้มีรายงานในวารสารต่าง ๆ โดยคณะแพทย์ หรือผู้สนใจโรคนี้ ในปี พ.ศ. 2507[7,11], 2511[8,13] และ 2517[14] รวม 5 รายงาน พบว่าส่วนใหญ่เป็น cutaneous form รองลงมาคือ gastro-intestinal form ส่วน pulmonary form และ meningitis พบได้น้อยมาก

นับตั้งแต่รายงานครั้งแรก พ.ศ. 2503 จนถึง พ.ศ. 2524 สามารถรวบรวมรายงานการเกิดโรคแอนแทรกซ์ในประเทศไทยได้ถึง 103 ครั้ง มีผู้ป่วยรวม 1,359 คน เสียชีวิต 95 คน รายงานส่วนใหญ่เป็นรายงานที่ได้จากผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล เนื่องจากมีอาการมาก ส่วนพวกที่มีอาการเล็กน้อยมักจะรักษากันเองที่บ้าน[5] ทำให้การรายงานจำนวนผู้ป่วยน้อยกว่าความเป็นจริง

หอสมุดกลาง สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การระบาดพบมากที่สุดในภาคเหนือคือ 64 ครั้ง รองลงมาคือ ภาคกลาง ภาคตะวันออกเฉียงเหนือและภาคใต้จำนวน 19,12 และ 8 ครั้งตามลำดับ รวมทั้งหมด 32 จังหวัด จังหวัดเชียงรายมีรายงานบ่อยที่สุดถึง 27 ครั้ง รองลงมาคือ จังหวัดน่าน 15 ครั้ง นอกนั้นมีรายงานจังหวัดละ 1-5 ครั้ง สำหรับกรุงเทพฯ มีรายงาน ทั้งหมด 3 ครั้ง และการระบาดครั้งใหญ่ที่สุดคือ ที่จังหวัดเชียงใหม่ในปี พ.ศ. 2510 มีผู้ป่วยถึง 402 คน และเสียชีวิต 10 คน

การเกิดโรคพบได้ประปรายตลอดปี แต่จะพบมากขึ้นในเดือน เมษายน - พฤษภาคม[5]

สัตว์ที่เป็นสาเหตุของโรค

เท่าที่มีการรายงานสัตว์ที่เป็นสาเหตุ 16 ครั้งจาก 103 ครั้ง เป็นสาเหตุจากเนื้อกระบือ 13 ครั้ง และเนื้อโค 3 ครั้ง ทุกครั้งเกิดจากการฆ่าชำแหละกันเอง ในหมู่บ้าน เนื่องจากสัตว์ป่วยตายอย่างกระทันหันโดยไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอน เช่นคิดว่าถูกงูพิษกัด[12] เป็นต้น

ภาวะของโรคแอนแทรกซ์ในสัตว์เลี้ยงในประเทศไทย จากรายงานของกรมปศุสัตว์ระหว่างปี พ.ศ. 2509-2518[9] มีสัตว์ตายด้วยโรคนี้ 637 ตัว เป็นโค 365 ตัว กระบือ 236 ตัว และสุกร 36 ตัว ในปี พ.ศ. 2510 พบการเกิดโรคมากที่สุดมีสัตว์ตายถึง 156 ตัว รองลงมาคือ ปี พ.ศ. 2509 มีตาย 119 ตัว

เนื่องจากเชื้อ Bacillus anthracis สามารถสร้างสปอร์ เมื่ออยู่ในสภาวะที่ไม่เหมาะสม และมีความทนมาก เคยมีผู้พบว่าสปอร์มีชีวิตอยู่ได้นานถึง 60 ปี[16] จึงมักเกิดการระบาดซ้ำขึ้นอีกในท้องที่ที่เคยมีสัตว์ตายเนื่องจากโรคนี้[12] ดังนั้นจึงต้องมีการฉีดวัคซีนป้องกันโรคให้แก่สัตว์ในหมู่บ้านที่เกิดโรคและหมู่บ้านใกล้เคียง นอกจากนี้ยังต้องเฝ้าระวังโรคต่อไปด้วย

การระบาดของโรคแอนแทรกซ์แต่ละครั้งจะเกิดสัตว์ล้มตายลงหลายตัว ในเวลาใกล้เคียงกัน[6,12] โดยเฉพาะโค กระบือ แต่สัตว์ที่ตายเป็นตัวแรก และหรือตัวที่

สองเท่านั้นที่จะเป็นสาเหตุของการเกิดโรคในคน[5,6,12] เพราะสัตว์ตัวที่ตายต่อ ๆ มาจะไม่มีใครกล้าชำแหละและนำมาบริโภคเลย

สัตว์เลี้ยงอื่น ๆ เช่น สุนัข ก็สามารถติดโรคนี้ได้เช่นกัน[12] ดังนั้นถ้าหากสัตว์เหล่านี้ตายลงก็จะต้องจัดการฝังด้วยเช่นเดียวกัน เพื่อป้องกันการแพร่กระจาย ของเชื้อ

บุคคลที่เสี่ยงต่อการติดโรคนี้มากที่สุดก็คือ เกษตรกร[5] เนื่องจาก

1. อยู่ใกล้ชิดกับสัตว์ โดยเฉพาะ โค กระบือ

2. ฐานะทางเศรษฐกิจยากจน มักนำซากสัตว์ป่วยมาชำแหละ บริโภคและจำหน่ายกันเองในราคาถูก

3. ระดับการศึกษาต่ำ ไม่ทราบถึงอาการของโรคนี้ในสัตว์ และอันตรายที่เกิดขึ้น

ส่วนสัตว์ที่ล่งโรงฆ่า สัตวแพทย์มักจะพบก่อนในขณะอยู่คอกพัก[16]

<u>ข้อเสนอในการควบคุมและป้องกันโรคแอนแทรกซ์</u>

1. ควบคุมโรคในสัตว์ โดยทำการฉีดวัคซีนให้แก่สัตว์เลี้ยงในท้องที่ที่เกิดการระบาด หรือมีรายงานการเกิดโรคขึ้นบ่อย ๆ

2. มีระบบเฝ้าระวังโรคที่ดี สัตว์ที่สงสัยว่าเป็นโรคตาย ต้องแจ้งให้เจ้าหน้าที่หรือสัตวแพทย์ทราบโดยด่วน ซึ่งสัตวแพทย์ต้องสามารถตรวจวินิจฉัยโรค และจัดการทำลายซากสัตว์โดยถูกวิธี

3. ให้การศึกษาแก่ประชาชน โดยเฉพาะเกษตรกรให้ทราบอาการ ความร้ายแรง และความสามารถของโรคในการติดคน รวมทั้งการป้องกันด้วย

โรคบรูเซลโลซีส

(BRUCELLOSIS)

โรคบรูเซลโลซีสหรือโรคแท้งติดต่อ พบระบาดในสัตว์เลี้ยงทั่วโลก ทำให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจมาก เพราะเป็นสาเหตุให้แม่สัตว์มีปัญหา ผสมติดยาก, แท้งลูก, มดลูกอักเสบ, ลูกที่คลอดออกมาอ่อนแอ และในตัวผู้เกิดการอักเสบ ของอัณฑะ ในบางรายอาจทำให้เกิดข้ออักเสบด้วย[1,9] species ที่พบได้ในประเทศไทย และสามารถติดคนได้คือ

1. Brucella melitensis พบมากในแพะ แกะ
2. Brucella suis พบมากในสุกร
3. Brucella abortus พบมากในโค กระบือ

สถานภาพของโรคบรูเซลโลซีสในสัตว์ในประเทศไทย

การเกิดโรคบรูเซลโลซีสในสัตว์ในประเทศไทย มีรายงานแรกในปี พ.ศ. 2497 โดย อาจิต โชติเสนและคณะ ได้แยกเชื้อ Brucella abortus จากอัณฑะของพ่อพันธุ์สุกร 3 ตัว ซึ่งเป็น chronic orchitis[6] และในระยะนั้น เกิดปัญหาสุกรแท้งลูกเสมอ ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งสุกรที่สั่งจากต่างประเทศในสถานีทดลองบางเขน กรุงเทพฯ และท่าพระ จ.ขอนแก่น กรมปศุสัตว์จึงได้ทำการตรวจหา agglutinin ในซีรั่มของสัตว์เลี้ยงจากสถานีดังกล่าวและสถานีเลี้ยงสัตว์อีก 3 แห่ง[7] พบว่า ให้ผลบวกถึง 13% ในสุกร ส่วนโคกระบือและแพะพบเพียง 1% และในเวลา ใกล้เคียงกันนี้ เล็ก ธนสุกาญจน์[9] ก็สำรวจพบในโคและสุกรถึง 36.6% และ 68.8% ตามลำดับ

ในระหว่างปี พ.ศ. 2502-2512 กรมปศุสัตว์ได้ทำการศึกษาภาวะ ของโรคบรูเซลโลซีสอย่างจริงจัง โดยสำรวจในโค กระบือและสุกร 44 จังหวัด ทั่วทุกภาค[2] ได้ผลดังนี้

ชนิดของสัตว์	จำนวนสัตว์ที่ตรวจ	จำนวนสัตว์ที่เป็นโรค	เปอร์เซนต์สัตว์ที่เป็นโรค
โค	27,033	525	1.94
กระบือ	58,661	968	1.65
สุกร	4,068	35	0.86

ในการสำรวจนี้พบอัตราการเป็นโรคในโคสูงถึง 23.3% ในจังหวัดตาก และในสุกรสูงถึง 12.9% ในจังหวัดนครนายก

การศึกษาภาวะของการเป็นโรคในสัตว์เลี้ยงก็เพื่อที่จะได้หา มาตรการควบคุมและกำจัดโรคนั่นเอง แต่การปราบโรคนี้ให้หมดไปในเวลาอันสั้นย่อมเป็นเรื่องยากมาก ดังจะเห็นได้จากรายงานผลการสำรวจในระหว่างปี พ.ศ. 2519-2521[8] อัตราการเป็นโรคในสัตว์เลี้ยงไม่ได้ลดลงเลย

ชนิดของสัตว์	จำนวนสัตว์ที่ตรวจ	จำนวนสัตว์ที่เป็นโรค	เปอร์เซนต์สัตว์ที่เป็นโรค
โคเนื้อ	15,717	659	4.19
โคนม	23,939	134	0.56
กระบือ	833	11	1.32
สุกร	4,374	39	0.89

ดังนั้นในปี พ.ศ. 2519 โรคบรูเซลโลซีสจึงอยู่ใน พ.ร.บ. โรคระบาดสัตว์และปี พ.ศ. 2521 กรมปศุสัตว์ได้แต่งตั้งคณะกรรมการจัดทำโครงการ กำจัดโรคนี้ขึ้น เพื่อเสริมงานปราบโรคให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น[4]

ปัจจุบันนี้สภาวะของโรคบรูเซลโลซีสในสัตว์เลี้ยงก็ยังคงพบได้ทั่วไป และอาจจะเพิ่มมากขึ้นกว่าก่อน[1,5] สมาน พิพิธกุล[11] ได้เสนอหลักสำคัญในการควบคุมและกำจัดโรคบรูเซลโลซีส ดังนี้

1. ทำการตรวจสัตว์เลี้ยงทุกตัว ถ้าพบว่าเป็นโรคก็กำจัดออกไป
2. ทำการตรวจสัตว์พ่อพันธุ์และแม่พันธุ์ก่อนนำเข้าฟาร์ม
3. สร้างภูมิคุ้มโรคให้แก่สัตว์เลี้ยงโดยการฉีดวัคซีน

แต่อุปสรรคที่พบคือ

1. ขาดกำลังเจ้าหน้าที่
2. ขาดงบประมาณในการจะชดใช้ค่ากำจัดสัตว์เลี้ยงที่เป็นโรค ให้แก่เจ้าของสัตว์
3. ในโคกพื้นเมืองที่ปล่อยเลี้ยงรวมฝูงกันจะแพร่โรคได้รวดเร็วมากและและการจะจับตรวจหรือฉีดวัคซีนให้ได้ทุกตัวเป็นเรื่องที่ใช้เวลามากทีเดียว

<u>รายงานการเป็นโรคบรูเซลโลซีสในคน</u>

โรคบรูเซลโลซีสสามารถติดต่อถึงคนได้โดยการบริโภคเนื้อหรือนม และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ที่เป็นโรค โดยไม่ได้ทำให้สุกหรือผ่านการพาสเจอไร้ซ์เสียก่อน[10] นอกจากนี้ยังติดจากการสัมผัสสิ่งขับถ่ายหรือซากของสัตว์ดังกล่าว ซึ่งเชื้อจะเข้าทางผิวหนังที่มีบาดแผลเพียงเล็กน้อยได้เช่นกัน ดังนั้นบุคคลที่มีอาชีพใกล้ชิดกับสัตว์ จึงมีโอกาสติดโรคมากกว่าปกติ (occupational hazard) เช่น คนงานในฟาร์มเลี้ยงสัตว์ สัตวแพทย์และคนงานในโรงฆ่าสัตว์ เป็นต้น

ในปี พ.ศ. 2499 จำลอง หะริณสุตและคณะ[12] จึงได้ทำการตรวจสอบโดยวิธี single intradermal skin test ในกลุ่มคนงานโรงฆ่าสัตว์กรุงเทพฯ (แผนกสุกร) จำนวน 101 คน พบว่าให้ผลบวกถึง 33.7% ซึ่งในกลุ่มเปรียบเทียบ คือนักศึกษาแพทย์และผู้ป่วยพักฟื้นซึ่งมีโอกาสน้อยมากในการสัมผัสกับสัตว์พบให้ผลบวกเพียง 5.9% ผลการสำรวจทำให้เชื่อว่าโรคนี้ต้องมีในคนไทยด้วยเช่นกัน จนกระทั่งปี พ.ศ. 2506 จึงได้ตรวจพบผู้ป่วยบรูเซลโลซีสรายแรกซึ่งรับไว้รักษาใน โรงพยาบาลศิริราช ด้วยอาการไข้เรื้อรังและขึ้น ๆ ลง ๆ ตับและม้ามโต มี pancytopenia ให้ผล Agglutination titer สูงถึง 1:2,560 และแยกเชื้อ Brucella militensis

ได้จากเลือดและไขกระดูกของผู้ป่วย[13]

สาเหตุที่อุบัติการของการเกิดโรคบรูเซลโลซีสในคนไทยพบน้อยมากในขณะที่ยังมีระบาดอยู่ในสัตว์เลี้ยง เข้าใจว่าส่วนใหญ่เป็นแบบ subclinical คือไม่ปรากฏอาการออกมาให้เห็นอย่างชัดเจนนั่นเอง

ดังนั้นน่าที่จะได้มีการศึกษาถึงภาวะของโรคนี้ในคน โดยเฉพาะอย่างยิ่งคนเลี้ยงสัตว์

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วัณโรค

(TUBERCULOSIS)

ปัจจุบันนี้ วิชาการแพทย์และสาธารณสุขก้าวหน้าไปมากจนสามารถกำจัดโรคติดต่อร้ายแรงหมดไปหลายชนิดแล้ว แต่วัณโรคก็ยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุข ที่สำคัญโดยเฉพาะในประเทศที่กำลังพัฒนารวมทั้งประเทศไทยซึ่งตรวจพบว่า มีผู้ป่วยเป็นวัณโรคปีละประมาณ 30,000-40,000 คน ในจำนวนนี้เป็นผู้ป่วยระยะแพร่เชื้อ ประมาณ 15,000 คน ทั้งนี้น่าจะเป็นตัวเลขที่น้อยกว่าความเป็นจริงเนื่องจาก ยังไม่สามารถทำการสำรวจได้ทั่วถึง[8] องค์การอนามัยโลกรายงานว่าอัตราการติดเชื้อวัณโรคใหม่ของประเทศไทยเท่ากับ 3-3.9% ต่อปี ซึ่งเป็นจำนวนที่ไม่น้อยเลย[7]

วัณโรคในสัตว์เลี้ยง

เชื้อวัณโรคมีความทนทานต่อสิ่งแวดล้อมมาก สามารถทำให้เป็นโรคได้ทั้งในมนุษย์และสัตว์ ที่พบบ่อย ๆ[1,6] คือ

1. Mycobacterium tuberculosis ส่วนมากพบในมนุษย์แต่สัตว์เลี้ยงอื่น ๆ ก็สามารถทำให้ป่วยได้

2. Mycobacterium bovis ส่วนมากพบในโค กระบือ มนุษย์ติดจากการอยู่ใกล้ชิด หรือบริโภคเนื้อ หรืออวัยวะของสัตว์ป่วย โดยเฉพาะอย่างยิ่ง น้ำนมวัวเป็นสาเหตุ ที่พบว่าทำให้เกิดการระบาดบ่อยที่สุด

3. Mycobacterium avium ส่วนมากพบในสัตว์ปีก รองลงมาคือสุกร[9] ส่วนในมนุษย์พบได้น้อยมาก

การที่จะป้องกันและกำจัดโรคจากคนเพียงด้านเดียวนั้น ย่อมไม่ทำให้โรคสงบลงได้ กรมปศุสัตว์จึงพยายามควบคุมโรคนี้ในสัตว์ และได้ดำเนินการสำรวจ

หาสถานภาพของโรคในสัตว์ปศุสัตว์ตลอดมา ถ้าหากพบก็จะดำเนินการกำจัดสัตว์ป่วยต่อไป ในระหว่างปี 2502 - 2512 กรมปศุสัตว์ได้ทำการสำรวจโดยสุ่มตัวอย่างสัตว์เลี้ยงจาก 44 จังหวัดทั่วทุกภาคของประเทศ[5] แล้วทำการทดสอบโดยวิธี single intradermal caudal fold test พบว่า

ชนิดของสัตว์	จำนวนที่ตรวจ	จำนวนที่เป็นโรค	คิดเป็นร้อยละ
โค	10,812	93	0.449
กระบือ	13,586	67	0.213
สุกร	2,781	49	1.145

จะพบว่าอัตราการเป็นโรคเฉลี่ยค่อนข้างต่ำ โดยพบในโคที่จังหวัดนครราชสีมาสูงที่สุดคือ 3.1% ในกระบือพบสูงที่สุดที่จังหวัดหนองคายคือ 1.05% และสุกรพบสูงที่สุดที่จังหวัดราชบุรีคือ 4.4%

นอกจากนี้แล้วทางกรมปศุสัตว์ยังได้ทำการสำรวจในโคนม ทั้งของส่วนราชการและของราษฎรที่เป็นสมาชิกผสมเทียมและราษฎรทั่วไป ในระหว่าง ปี พ.ศ. 2502-2510[11] รวมจำนวนถึง 5,034 ตัว

ตรวจพบว่าเป็นวัณโรค 136 ตัว เท่ากับ 2.70%
อยู่ในข่ายสงสัย 83 ตัว เท่ากับ 1.65%

จากการสำรวจครั้งนี้พบว่า โคของทางราชการ ไม่ค่อยพบว่าเป็นวัณโรค อาจพบในระยะแรกบ้างแต่ในระยะหลังไม่พบอีกเลย ทั้งนี้เพราะว่า ได้ทำการแยกสัตว์ป่วยและทำลาย รวมทั้งได้มีการทดสอบก่อนนำเข้ามาในสถานีเลี้ยง

ส่วนโคนมของชาวอินเดียซึ่งมักเลี้ยงอยู่ตามชานกรุงเทพฯ พบว่ามีอัตราเป็นวัณโรคสูงมากถึง 15% ซึ่งมีโอกาสจะแพร่วัณโรคถึงคนที่บริโภคได้มาก ทั้งนี้กรมปศุสัตว์ได้ดำเนินการให้เจ้าของทำลายโคที่เป็นโรคและได้จัดนิคมที่ปทุมธานี สำหรับเลี้ยงโคนมของชาวอินเดียเหล่านี้

อย่างไรก็ตามการปราบวัณโรคในสัตว์ให้หมดไป หรือให้ลดน้อยลงก็ยังดูไม่เป็นผลมากนัก ทั้งนี้อาจจะเนื่องจากขาดกำลังเจ้าหน้าที่สัตวแพทย์และงบประมาณในการที่จะทำงานได้หลาย ๆ อย่างในเวลาเดียวกัน เพราะโรคในสัตว์ มีอยู่มากมายหลายชนิด และการทดสอบหาวัณโรคในสัตว์ก็คงจะไม่สามารถทำได้อย่างทั่วถึง ซึ่งเห็นได้จากรายงานการตรวจพบวัณโรคในโรงฆ่าสัตว์ในปี พ.ศ. 2516[10] ยังคงพบถึง 1.4% ในโค, 2.6% ในกระบือ, และ 8.8% ในสุกร

และจากรายงานการสำรวจวัณโรคในโคนมที่จังหวัดอยุธยา เชียงใหม่ ราชบุรี และกรุงเทพฯ โดยเจ้าหน้าที่ของงานสำรวจโรค กองวิชาการ กรมปศุสัตว์ ในระหว่างปี พ.ศ. 2518-2523[4] ผลคือ

ปี	จำนวนโคนมที่ตรวจ	จำนวนที่เป็นโรค	เท่ากับร้อยละ
2518	5,609	75	1.34
2519	5,240	92	1.76
2520	5,030	15	0.3
2521	10,532	76	0.72
2522	13,154	150	1.14
2523	13,257	595	3.90

นอกจากในโค กระบือและสุกรแล้ว สัตว์เลี้ยงอื่น ๆ รวมทั้งสัตว์ป่าก็สามารถติดเชื้อวัณโรคได้เช่น ลิง ชะนี[2] กวางดาว[3] ฯลฯ

ดังนั้นโอกาสที่จะติดวัณโรคจากสัตว์โดยเฉพาะการบริโภคเนื้อ และผลิตภัณฑ์จากสัตว์เช่น น้ำนมของโคป่วยที่มิได้ผ่านการพาสเจอไรซ์ จึงมีโอกาสเกิดขึ้นได้ ควรที่จะมีการควบคุมโดยเฉพาะอย่างยิ่งการตรวจเนื้อในโรงฆ่าสัตว์ เพื่อป้องกันการปล่อยให้ซากสัตว์ป่วยสามารถนำมาจำหน่ายแก่ผู้บริโภคได้ นอกจากนี้ต้องเร่งการตรวจและควบคุมโรคในสัตว์ด้วย

โรคเมลอยด์โดซีสหรือมงคล่อเทียม

(MELIOIDOSIS)

Melioidosis (pseudo - glanders, Whitmore's disease) เป็น granulomatous disease มี caseous lesion ที่ต่อมน้ำเหลืองและอวัยวะต่างๆ สาเหตุเกิดจากเชื้อ Pseudomonas pseudomallei ซึ่งพบครั้งแรกโดย Whitmore ในปี ค.ศ. 1910 ที่ร่างกุ้ง ประเทศพม่า จากการตรวจศพเพศชาย ซึ่งเข้าใจว่าเป็นโรค glanders พบลักษณะของฝีอยู่กระจายทั่วไปตามอวัยวะภายในและตามเนื้อเยื่อต่าง ๆ[6]

เดิมพบโรคนี้เฉพาะในพวกสัตว์แทะ แต่ปัจจุบันพบได้บ่อยทั้งในคน และ สัตว์ เช่น สุกร[4,9] แพะ[4] แกะ[5] ม้า โค สุนัขและแมว[6] นอกจากนี้ยังอาจพบในสัตว์ป่า เช่น กวางดาว[1] ลิง ชะนีและจิงโจ้[6] เป็นต้น โรคนี้มักเกิดในเขต tropical แถบพื้นที่ลาดต่ำ มีความชื้นสูงหรือในฤดูฝน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้

การติดต่อของโรค

1. ส่วนมากเกิดจากผิวหนังที่มีแผลหรือถลอกสัมผัสกับเชื้อในดิน น้ำ หรือสิ่งขับถ่ายต่าง ๆ จากสัตว์ป่วย[3]

2. จากการกิน ซึ่งก็สามารถเป็นไปได้ เพราะจากการทดลองในสัตว์พบว่าเชื้อผ่านเข้าทางเยื่อชุ่มต่าง ๆ ได้รวมทั้งในปาก[5]

3. แมลงกัดที่สำคัญคือ ยุง (Aedes aegypti) และหมัด (Xenopsylla cheopsis)

4. ทางระบบทางเดินหายใจ จากการหายใจเอาฝุ่นดินที่มีเชื้อเข้าไป[7]

อาการและพยาธิสภาพที่พบในสัตว์

โดยทั่วไปสัตว์ที่ติดเชื้อนี้จะป่วยแบบเรื้อรัง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสุกร แพะ แกะ และลูกลามไปเรื่อย ๆ มักจะมีปอดบวม ข้ออักเสบ เกิดอาการ lameness สภาพสัตว์มักจะผอมแห้ง ขาดน้ำ สุขภาพทรุดโทรม[1,6,9] แต่ก็อาจจะเป็นชนิดเฉียบพลัน เกิดภาวะ septicemia และตายค่อนข้างรวดเร็ว ก็พบรายงานได้บ่อย ๆ[6] ขึ้นกับชนิดของสัตว์และความรุนแรงของเชื้อแต่ละ strain

การผ่าชากตรวจมักจะพบลักษณะของฝีกระจายอยู่ทั่วไปตามอวัยวะภายใน ที่สำคัญ (multiple visceral abcesses) โดยเฉพาะที่ปอด ม้าม ตับ ต่อมน้ำเหลือง และเชื้อจะแพร่กระจายไปที่ชั้นใต้ผิวหนัง scrotum prepuce และ nasal septum ฯลฯ เกิดสภาพฝีหนองขึ้น[1,6,9]

สภาวะของโรค Melioidosis ในประเทศไทย

Melioidosis มีรายงานในประเทศแถบเอเชียอาคเนย์เสมอ ๆ สำหรับในประเทศไทยมีรายงานแรกในปี พ.ศ. 1490 โดย Paton และคณะ[10]

ในปี พ.ศ. 2507 สถาบันวิจัยการแพทย์ ส.ป.อ. ได้ตรวจพบเชื้อ ในดินและน้ำที่จังหวัดระนองและชุมพร พอปีถัดมากรมปศุสัตว์และสถาบันวิจัยการแพทย์ ส.ป.อ.[2] จึงได้ร่วมกันสำรวจโดยเริ่มทางภาคใต้ เนื่องจากเชื่อว่า มีโอกาสจะพบเชื้อได้มากกว่า เพราะสภาพภูมิอากาศชื้นฝนตกเสมอ ๆ คล้ายสภาพภูมิอากาศของประเทศมาเลเซีย ซึ่งมีโรคนี้เกิดขึ้นบ่อย ๆ[11] โดยทำการสำรวจ น้ำ ดิน รวมทั้งดักหนูมาทำการตรวจหาโรคนี้จากทุกจังหวัดภาคใต้ และเก็บตัวอย่างเลือดจากสุกรในโรงฆ่าสัตว์เทศบาล อำเภอหาดใหญ่และจากอำเภอเมือง จังหวัดตรังด้วย เพื่อทำการทดสอบทาง serology ผลปรากฏว่าพบเชื้อ Pseudomonas pseudomallei ในตัวอย่างน้ำจากจังหวัด

ปัตตานี พบ 21 ตัวอย่าง จากการตรวจ 48 ตัวอย่าง

นราธิวาส พบ 10 ตัวอย่าง จากการตรวจ 26 ตัวอย่าง

สงขลา	พบ 15 ตัวอย่าง	จากการตรวจ 55 ตัวอย่าง
นครศรีธรรมราช	พบ 17 ตัวอย่าง	จากการตรวจ136 ตัวอย่าง
ยะลา	พบ 13 ตัวอย่าง	จากการตรวจ 42 ตัวอย่าง
พัทลุง	พบ 27 ตัวอย่าง	จากการตรวจ 58 ตัวอย่าง
สตูล	พบ 1 ตัวอย่าง	จากการตรวจ 25 ตัวอย่าง
ภูเก็ต	พบ 1 ตัวอย่าง	จากการตรวจ 19 ตัวอย่าง
พังงา	พบ 1 ตัวอย่าง	จากการตรวจ 52 ตัวอย่าง
ตรัง	พบ 3 ตัวอย่าง	จากการตรวจ 82 ตัวอย่าง

ส่วนการตรวจตัวอย่างเลือดของสุกรในโรงฆ่าสัตว์เทศบาลอำเภอหาดใหญ่ พบให้ผลบวก 3 ตัว จากการตรวจ 49 ตัว ให้ไตเตอร์ 1:80, 1:320 และ 1:320

สุกรในโรงฆ่าสัตว์เทศบาลอำเภอเมือง จ.ตรัง พบ 1 ตัว จากการตรวจ 31 ตัว ให้ไตเตอร์ 1:160

ในปี พ.ศ. 2522 สมใจ ศรีหาคิมและคณะ[4] ได้รายงานการตรวจพบโรคนี้ในแพะและสุกรที่ศูนย์ชันสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ จ.ขอนแก่น อาการป่วยมีน้ำมูก น้ำลายไหล หายใจลำบาก อ่อนเพลีย ล้มลงนอน และตายหลังจากแสดงอาการป่วยมา 2-3 อาทิตย์ ผ่าซากพบตุ่มฝีหนองขนาดต่าง ๆ กระจายอยู่ทั่วไปตามอวัยวะต่าง ๆ เช่น หลอดลม ปอด ม้ามและไต คล้ายกับวิการที่พบในเนื้อทรายของสวนสัตว์ดุสิต[1]

ในสุกรมักมีการอักเสบขยายใหญ่และปะทุของฝีหนองของลูกอัณฑะ[4]

รายงานการเกิดโรค Melioidosis ของคนในประเทศไทย มีเกิดขึ้นบ้างประปรายตามรายงานของ Jayanetra et. al., 1974[8] และที่มีรายงาน การรวบรวมล่าสุดคือ รายงานของ Thamlikitkul et al., 1980[12] ซึ่งรวบรวมได้ 16 รายระหว่างปี พ.ศ. 2521-2523 จากโรงพยาบาลศิริราช แยกได้เป็น 2 form คือ

1. Fatal septicaemic form
2. Chronic skin ulcer form

จากรายงานการตรวจพบโรคทั้งในคนและสัตว์ในประเทศไทย จึงเป็นเรื่องที่ควรเพิ่มการระมัดระวังไว้ด้วยอีกโรคหนึ่ง เพราะนอกจากจะเป็นอันตรายต่อสุขภาพของผู้บริโภคแล้ว ยังอาจมีผลต่อการส่งสัตว์หรือเนื้อสัตว์ออกนอกประเทศ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อาหารเป็นพิษเนื่องจากเชื้อ Salmonella

(SALMONELLOSIS)

โรคทางเดินอาหารอันเกิดจากการติดเชื้อซัลโมเนลลา (Salmonellosis) ก่อให้เกิดปัญหาสำคัญแก่สุขภาพของประชากรทั่วโลก สาเหตุสำคัญของการติดเชื้อ เนื่องจากการบริโภคอาหารที่มีเชื้อซัลโมเนลลาปะปน[6,7,9,12] รายงานการเกิดโรคอาหารเป็นพิษจากซัลโมเนลลา (Salmonella food poisoning หรือ food-borne Salmonellosis) ของประเทศทางตะวันตก แสดงให้เห็นว่า อาหารพวกเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์จากสัตว์เป็นสื่อนำเชื้อที่สำคัญที่สุดมาสู่คน[26,33] สำหรับประเทศในเขตร้อน รวมทั้งประเทศไทยก็พบว่ามีโรคอาหารเป็นพิษจากเชื้อซัลโมเนลลาเกิดขึ้นเสมอ และสาเหตุสำคัญก็เนื่องจากอาหารพวกเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์จากสัตว์เช่นกัน[13]

ซัลโมเนลลาในสัตว์เลี้ยงที่ใช้เป็นอาหาร

สัตว์เลี้ยงที่ใช้เป็นอาหารส่วนใหญ่ได้แก่ โค กระบือ สุกร และสัตว์ปีก พบว่าสัตว์เหล่านี้มีเชื้อซัลโมเนลลาเป็นจำนวนมาก[10,12,28,30] ซึ่งนอกจากจะทำให้เกิดโรคแก่สัตว์เลี้ยงอันเป็นปัญหาแก่ผู้เลี้ยงสัตว์แล้ว เนื้อสัตว์เหล่านี้ยังเป็นสาเหตุทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษในคนได้อีก ดังที่มีผู้แยก Salmonella enteritidis[20] และ Salmonella typhimurium[15] จากคนไข้และเนื้อสัตว์ซึ่งสงสัยว่าจะเป็นสาเหตุ

การสำรวจเชื้อซัลโมเนลลาในเนื้อสัตว์เริ่มศึกษากันอย่างแพร่หลายหลังจาก Salmon และ Smith, 1885[29] ได้ทำการแยก hog cholera bacillus จากซากสุกรและต่อมาก็พบว่าเป็น Salmonella cholerae-suis ซึ่งในประเทศไทย ก็แยกได้จากสุกรป่วยเป็นโรคอหิวาต์สุกร (Swine fever หรือ Hog cholera) และจากลูกสุกรที่ป่วยเป็นโรคท้องร่วง[7]

Hormaeche และ Salsamendi, 1936[22] ได้ศึกษาแหล่งของเชื้อซัลโมเนลลาที่ทำให้เกิดโรค แหล่งหนึ่งที่สำรวจได้คือ mesenteric lymph gland ของสุกรปกติซึ่งฆ่าส่งขายท้องตลาด จากการสำรวจสุกร 46 ชุด แต่ละชุดมีสุกร 20 ตัว พบเชื้อ 22 ชุด เท่ากับ 47.9% Rubin และคณะ, 1942[28] ได้ทำการตรวจ mesenteric lymph gland ของสุกรปกติซึ่งส่งฆ่าในโรงฆ่าจำนวน 40 ชุดแต่ละชุดมีสุกร 25 ตัว ปรากฏว่าพบเชื้อ 19 ชุด คิดเป็น 47.5% นอกจากนี้ยังได้สำรวจสุกรแต่ละตัวพบเชื้อซัลโมเนลลา 5 ตัวจากการสำรวจ 50 ตัว คิดเป็น 10%

ในประเทศไทย เปรม พรหมคุปต์, 2510[7] ทำการสำรวจหาเชื้อซัลโมเนลลาในสุกรที่โรงฆ่าสัตว์ โดยตัดเอา mesenteric lymph node มาตรวจ ปรากฏว่าพบเชื้อซัลโมเนลลาในสุกร 121 ตัว จากยอดสำรวจ 820 ตัว เท่ากับ 14.76% เชื้อที่แยกได้ทั้งหมดมี 22 serotypes รวม 137 strains serotypes ที่ตรวจพบมากคือ Salmonella derby, Salmonella cholerae-suis, Salmonella java, Salmonella newport, Salmonella stanley, Salmonella anatum และ Salmonella sandiego

ในเนื้อสุกรและผลิตภัณฑ์นั้น Cherry และคณะ, 1943[14] ตรวจพบเชื้อซัลโมเนลลาได้ 5.9% ส่วนในเนื้อโคและผลิตภัณฑ์ตรวจพบ 4.7% Felsenfeld และคณะ, 1950[18] ตรวจหาเชื้อซัลโมเนลลาจากเนื้อสัตว์ต่าง ๆ ในตลาด พบเชื้อในเนื้อสุกร 7.0% เนื้อโค 0.2% Wilson และคณะ, 1962[34] สำรวจเชื้อ ซัลโมเนลลาจากเนื้อสัตว์ชนิดต่าง ๆ ในท้องตลาด พบเชื้อ 4% จากเนื้อสุกร 417 ตัวอย่าง และ 1% จากเนื้อโค 413 ตัวอย่าง Surkiewicz และคณะ, 1972[31] ได้ทดลองหาแบคทีเรียในเนื้อสุกรจากโรงงานผลิตไส้กรอกพบเชื้อซัลโมเนลลาถึง 28%

จากการสำรวจเชื้อซัลโมเนลลาในเนื้อโคชำแหละตามตลาดสดในเขตกรุงเทพมหานคร โดย รสริน ทับเปลี่ยน, 2524[9] ปรากฏว่าตรวจพบเชื้อ 47 ตัวอย่าง จาก 150 ตัวอย่าง เท่ากับ 31.33% แยกได้ 15 serotypes serotypes ที่ตรวจพบมากที่สุดคือ S. lexington (24.138%) รองลงมาคือ S. derby และ S. weltevreden

วิชัย ศุภสินธุ์และคำรง พฤกษราช, 2523[12] ได้ตรวจพบเชื้อซัลโมเนลลาถึง 34.03% จากเนื้อสุกรชำแหละ

ปานจิตต์ เอกะจัมปกะและคณะ , 2514[6] ได้ตรวจพบเชื้อ ซัลโมเนลลา 22.2% จากอาหารดิบ 180 ตัวอย่าง และ 5.5% จากอาหารสุก 271 ตัวอย่าง โดยแยกตามชนิดของอาหารดังนี้ อาหารดิบคือเนื้อสุกรตรวจพบ 47.37%จาก 19 ตัวอย่าง เนื้อโค 26.09% จาก 23 ตัวอย่าง เนื้อไก่ 11.11% จาก 9 ตัวอย่าง และอาหารสุกคือ เนื้อสุกรตรวจพบ 10% จาก 10 ตัวอย่าง แหนม 12.50% จาก 32 ตัวอย่าง serotypes ที่ตรวจพบ 11 serotypes และ S. derby เป็น serotype ที่พบมากที่สุดทั้งในอาหารดิบและอาหารสุก รองลงมาคือ S. anatum

สมหญิง จุ้ยใจตรง, 2520[13] ได้ทำการสำรวจเชื้อซัลโมเนลลา ในไส้กรอก 4 ชนิดที่ขายตามห้องตลาดคือไส้กรอกเวียนนา ไส้กรอกโบลอกนา ไส้กรอกไก่ และไส้กรอกตับบด รวม 317 ตัวอย่าง ปรากฏว่าพบเชื้อซัลโมเนลลา 44 ตัวอย่างเท่ากับ 13.88% โดยพบในไส้กรอกไก่มากที่สุด รองลงมาคือไส้กรอกเวียนนา serotypes ที่ตรวจพบมี 9 serotypes และ S. derby เป็น serotypes ที่พบมากที่สุด รองลงมาคือ S. agona และ S. anatum ตามลำดับ

นอกจากนี้ ดุม บุนนาคและปานจิตต เอกกะจัมปกะ, 2501[1] เคยแยก S. derby ได้จากกุนเชียงที่ จ.ราชบุรี 1 ตัวอย่าง จากการตรวจ 4 ตัวอย่าง

หอสมุดกลาง สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Tanasugarn, 1967[32] รายงานการตรวจพบเชื้อซัลโมเนลลา 0.5% ในเนื้อโค 0.7% ในเนื้อสุกร 2.5% ในตับสุกร และ 4% ในตับโค และ 2% จากปลาที่วางขายตามห้องตลาดในกรุงเทพมหานคร

และกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข ในปี พ.ศ. 2515 ตรวจพบเชื้อซัลโมเนลลา 12.4% จากแหนม[10]

อุบัติการการเกิดโรค food-borne salmonellosis

ในสหรัฐอเมริกา Edwards และคณะ, 1948[17] ได้สำรวจสัตว์ 47 species แยกพบเชื้อซัลโมเนลลา 111 serotypes ซึ่ง 61 serotypes เป็นชนิดเดียวกับที่แยกได้จากมนุษย์ และเป็นสาเหตุให้เกิดโรค salmonellosis ในคนถึง93%

ในอิตาลี ค.ศ. 1938 พบว่ามีการทำไส้กรอกจากสุกรที่ติดเชื้อ S. cholerae-suis ซึ่งลักลอบฆ่า ปรากฏว่าผู้บริโภค 30 คน ป่วยเป็นโรค ทางเดินอาหารอย่างเฉียบพลัน (acute gastroenteritis) และอีก 2 คนเสียชีวิต ต่อมาพบว่าโรงพยาบาลในเยอรมันมีคนไข้ 150 คน ป่วยด้วยโรคทางเดินอาหาร อันเกิดจากเชื้อซัลโมเนลลา เพราะบริโภคไส้กรอกที่ทำจากโคซึ่งเป็นโรคซัลโมเนลโลซีส และฆ่าอย่างรีบด่วน[16]

ในประเทศไทย บัญชร ลิขิตเดชาโรจน์และคณะ, 2525[5] ได้รายงานการระบาดของโรค salmonellosis ในคนที่ อ.กุมภวาปี จ.อุดรธานี มีผู้ป่วย 300 คน เนื่องจากบริโภคเนื้อกระบือซึ่งป่วยมีอาการซึม ไม่กินหญ้า อุจจาระเหลว มีเลือดออกแดง ผลการเพาะแยกเชื้อพบ S. java group B ผู้ป่วยมีอาการไข้สูง ปวดท้อง ท้องร่วง บางรายมีอาการปวดศีรษะและอาเจียนร่วมด้วย หลังจากนี้ประมาณ 1 เดือน ก็เกิดการระบาดอีกที่ อ.กุดจับ จ.อุดรธานี มีผู้ป่วย 139 คน แยกได้เชื้อ S. bovis-morbificans การระบาดทั้ง 2 ครั้งมีสาเหตุจากการบริโภคเนื้อกระบือที่นำมาประกอบเป็นอาหารดิบหรือสุก ๆ ดิบ ๆ เช่นกัน[4]

ศูนย์วินิจฉัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ เคยรายงานการตรวจพบเชื้อ Salmonella จากซากกระบือที่ส่งมาจาก จ.ขอนแก่นและสุรินทร์ แต่ไม่มีรายงานการเกิดโรคในคน[2]

ซัลโมเนลโลซีส เป็นโรคที่พบได้เสมอ ๆ ในประเทศไทย จากรายงานของศูนย์ทดสอบเชื้อโรคลำไส้แห่งชาติ กองพยาธิวิทยาคลินิค กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ ซึ่งตรวจพบเชื้อซัลโมเนลลา เป็นเปอร์เซ็นต์ที่มากกว่าเชื้ออื่น ๆ ทุกปีในการเป็นสาเหตุให้เกิดโรคอุจจาระร่วง[11]

การป้องกันและควบคุม

เชื้อซัลโมเนลลาที่แยกจากเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์ที่ได้จากสัตว์ตามที่ได้กล่าวไว้แล้วนั้น ส่วนใหญ่เป็น serotypes ที่สามารถทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษในคนได้ อาจเป็นข้อสนับสนุนวงจรการติดเชื้อซัลโมเนลลาว่าคนได้รับเชื้อจากสัตว์ สัตว์ได้รับเชื้อจากอาหารหรืออาจจะได้รับจากสัตว์ตัวอื่น ๆ หรืออาจได้รับจากคน ดังนั้นถ้าหากสามารถลดการเป็นโรคในสัตว์ได้ก็เท่ากับช่วยลดการเป็นโรคในคนลงได้อย่างมาก

Prost และ Riemann, 1967[27] กล่าวถึงจุดสำคัญในการ ควบคุมและป้องกันโรคที่เกิดจากเชื้อซัลโมเนลลาในสัตว์เลี้ยงดังนี้

1. ให้การเลี้ยงดูโดยถูกสุขลักษณะ
2. สถานที่เลี้ยงควรจะสะอาด ปราศจากการหมักหมมของสิ่งสกปรก
3. ควรแยกสัตว์ อายุน้อยซึ่งมีความไวต่อแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรค ออกจากสัตว์ที่มีอายุมากซึ่งมีความต้านทานโรคมากกว่าและอาจเป็นพาหะ
4. อาหารที่ใช้เลี้ยงสัตว์ควรสะอาด อาหารเลี้ยงสัตว์ในปัจจุบัน ถึงแม้จะเป็นอาหารสำเร็จ ซึ่งมีส่วนผสมของกระดูกป่น ปลาป่น เป็นต้น ก็พบว่ามีเชื้อ ซัลโมเนลลาปะปนอยู่มาก[3,8] ดังนั้นจึงต้องควบคุมการผลิตอาหารสัตว์ให้ได้มาตรฐานทั้งด้านความสะอาดและคุณค่าของโภชนาการ เมื่อสัตว์กินอาหารที่มีเชื้อซัลโมเนลลา ปะปนอยู่

ถ้าปริมาณเชื้อไม่มากสัตว์ก็จะไม่แสดงอาการ แต่จะเป็นพาหะแพร่เชื้อต่อไปยังสัตว์และคนเลี้ยงได้ กล่าวคือการที่จะควบคุมหรือป้องกันเกี่ยวกับอาหารเป็นพิษในคนที่เกิด จากเชื้อซัลโมเนลลาให้ได้ผลเต็มที่จะต้องเริ่มตั้งแต่ในสัตว์

นอกจากนี้การป้องกันและควบคุมการปนเปื้อนเชื้อในสัตว์ จะต้องให้มี สุขลักษณะในในโรงฆ่าสัตว์ การขนส่ง ร้านค้า รวมทั้งผู้บริโภคเองด้วย โดยเฉพาะ เรื่องสุขลักษณะในโรงฆ่าสัตว์รัฐบาลควรมีกฎหมายที่เข้มงวดควบคุม

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อาหารเป็นพิษเนื่องจากเชื้อ Staphylococcus

(STAPHYLOCOCCOSIS)

ในปี 1975 ได้เกิดการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษขึ้นแก่ผู้โดยสาร บนเครื่องบิน จำนวน 197 คน ที่กำลังบินจากโตเกียวไปโคเปนเฮเกนผลการตรวจอาหารพบเชื้อ Staphylococcus aureus ใน ham และ cheese omelette ที่นำขึ้นเครื่องบินเพื่อบริการแก่ผู้โดยสาร เมื่อสืบหาสาเหตุก็พบว่า มาจากการปฏิบัติอันไม่ถูกสุขลักษณะและสุขวิทยาส่วนบุคคลของพนักงานเตรียมอาหาร เหตุการณ์นี้ ทำให้ผู้จัดการครัวชาวญี่ปุ่นฆ่าตัวตายเพราะความรับผิดชอบอย่างสูงต่อการระบาดครั้งนี้[19]

สำหรับที่ห้าอากาศยานกรุงเทพฯ ได้เคยมีการตรวจพบ Staph. aureus ในอาหาร 1.8% จากตัวอย่างทั้งหมด 278 ตัวอย่าง ระหว่างปี ค.ศ. 1972-1974 พบในอาหารประเภทตับบด ปลาซัลมอน ครีม ขนม และผลไม้[18]

ในประเทศสหรัฐอเมริกา การระบาดของโรคอาหารเป็นพิษจาก Staphylococcus aureus เกิดขึ้นบ่อยที่สุด[12] ส่วนในนครโตเกียว พบการระบาด ซึ่งเกิดจากเชื้อนี้บ่อยเป็นอันดับสอง[15]

Jay, 1961[13] สามารถแยกเชื้อ Staph. aureus จากเนื้อชนิดต่าง ๆ ที่ซื้อมาจากตลาด 28 แห่งได้ถึง 136 สเตรน Manch-Peterson, 1963[16] ได้รายงานการตรวจพบเชื้อนี้ในนมและอาหารนม นอกจากนี้ยังพบมากในสัตว์ที่เป็นโรคเต้านมอักเสบด้วย กล่าวได้ว่ามนุษย์และสัตว์เป็นแหล่งสำคัญของเชื้อ Staph. aureus[14]

เชื้อ Staphylococcus aureus ชนิด coagulase test positive เท่านั้นสามารถทำให้เกิดอาการเป็นพิษขึ้น เนื่องจากสามารถสร้างสารพิษ (enterotoxins) ซึ่งทนความร้อน (heat stable) ปัจจุบันสามารถแยกได้ 5 ชนิด คือ Enterotoxin A,B,C,D และ E[7-11]

สุมณฑา วัฒนสินธุ์และคณะ, 2523[6] ได้ทำการสำรวจอาหารประเภทต่างๆ พบเชื้อ Staphylococcus aureus ในเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์ที่ปรุงสุก 14 ตัวอย่าง จาก 84 ตัวอย่าง (16.7%) เป็นชนิดที่ผลิต enterotoxin A 3 ตัวอย่าง D 7 ตัวอย่าง และแยกไม่ได้ 4 ตัวอย่าง

อาหารประเภทเนื้อสัตว์ อาหารทะเลปรุงสุกแช่แข็ง อาหารประเภทนมและไอศครีม ส่วนมากจะพบ enterotoxin D แต่ strain ที่แยกจากเนื้อโค-กระบือ มักเป็น Unidentified type[5] ซึ่ง Casman และคณะ, 1967[11] ก็สรุปว่า Staph. aureus strain ที่แยกได้จากเนื้อโค-กระบือ ส่วนมากไม่สร้าง enterotoxin แต่จากการทดลองทาง biological test กับลิง ปรากฏว่าทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษได้ แสดงว่ามี enterotoxin type อื่นอีก ซึ่งปัจจุบัน เรายังไม่สามารถแยกชนิดได้[8]

ในไก่ก็สามารถเป็นโรคเนื่องจาก Staph. aureus ซึ่งพบไม่บ่อยนัก แต่ทำให้มีอัตราตาย 30-50% และเชื้อนี้สามารถกระจายไปตามกล้ามเนื้อและส่วนต่าง ๆ ของไก่ด้วย[1] ซึ่งอาจก่อให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษแก่ผู้บริโภคหรือปนเปื้อนกับอาหารที่เตรียมเสร็จอื่น ๆ

อาการในคน

เป็นที่ยอมรับว่า การทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษนั้น เนื่องจากสารพิษที่เชื้อสร้างขึ้นนี้ อาการโดยทั่วๆ ไปคืออาการอ่อนเพลีย ปวดศีรษะ มีบางรายเท่านั้นที่มีอาการเป็นลมและมีไข้ ส่วนอาการทางระบบทางเดินอาหารมีคลื่นไส้ และอาเจียนเป็นส่วนมาก รองลงมาคืออาการปวดท้อง ท้องเดิน ส่วนน้ำลายไหลมีน้อยมาก อาการที่แสดงมักเกิดขึ้นอย่างปัจจุบัน โดยมีระยะฟักตัวของโรค 4-6 ช.ม. เป็นส่วนใหญ่ และมักจะหายได้เองภายใน 24-76 ช.ม.[3]

การแพร่กระจายของเชื้อ

ระหว่าง พ.ศ. 2521-2523 ในโรงพยาบาลรามาธิบดี พบสาเหตุของโรคอุจจาระร่วงจาก Staph. aureus ในคนเท่ากับ 0.4-0.29% ของผู้ป่วยที่เป็นโรคอุจจาระร่วง[2]

เป็นที่น่าสังเกตุว่าเชื้อ Staph. aureus มักแพร่กระจายในอาหารที่มีการสัมผัสด้วยมือของผู้เตรียมอาหาร[6] เนื่องจากเชื้อ Staphylococci มักอยู่ตามผิวหนัง จมูก มือ และส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย[20] เช่นการระบาดครั้งหนึ่งในกรุงเทพมหานครปี พ.ศ. 2502 มีผู้ป่วยรวม 47 คน เป็นนักเรียนประจำในโรงเรียนสตรีแห่งหนึ่งพบว่ามีสาเหตุมาจากคนงานในโรงครัว 6 คน เป็นพาหะของโรค โดยพบเชื้อ Staph. aureus จากจมูก บาดแผลที่เส้บมือขบและแผลที่มีหนองที่มือ[3] ได้มีศึกษาการแพร่กระจายของเชื้อ Staph. aureus ในอาหารและสิ่งสัมผัสกับอาหาร ปรากฏว่า พบในอาหาร 15% จากเขียง 5.4% จากช้อนส้อมและจาน 26% จากนิ้วมือของผู้เตรียมอาหาร13.2%[20]

อาหารประเภทอื่น ๆ ที่ไม่ใช่เนื้อสัตว์เช่น ขนม ของหวาน สลัด ยำ ไอสครีม ผักแช่แข็ง ผลไม้ปลอกเปลือก แซนวิส อาหารทะเล ฯลฯ ก็สามารถพบการปนเปื้อนของ Staph. aureus ได้[4,6] และอาจเป็นสาเหตุให้เกิดอาหารเป็นพิษได้เช่นกัน เพราะอาหารเหล่านี้มีการสัมผัสด้วยมือ[17] นอกจากนี้เชื้ออาจปนเปื้อนจากวัตถุดิบ ภาชนะ ตลอดจนสัตว์เลี้ยง แมลง หรือแม้แต่การไอหรือจามของมนุษย์[4]

การป้องกัน

ปัญหาเหล่านี้น่าจะแก้โดยการให้ความรู้ ความเข้าใจในเรื่องสุขลักษณะ สุขวิทยาส่วนบุคคล ตลอดจนป้องกันสัตว์และแมลงอันเป็นพาหะมาสัมผัสกับอาหาร และการคัดเลือกวัตถุดิบต่าง ๆ มาประกอบอาหาร ใช้ความร้อนเพียงพอในการปรุงอาหาร[4]และการเก็บอาหารไว้ในตู้เย็นเพื่อป้องกันการแบ่งตัวของเชื้อโรค[17]

อาหารเป็นพิษเนื่องจากเชื้อ Clostridium botulinum

(BOTULISM)

โรคอาหารเป็นพิษจากเชื้อ Clostridium botulinum เป็นโรคที่รุนแรงและถึงตาย เกิดจากท็อกซินของเชื้อซึ่งมีผลต่อระบบประสาท (neurotoxin) ทำให้เกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อโดยเฉพาะที่หน้า ตา คอ และระบบการหายใจ

อาการในคน ระยะแรกจะมีอาการอ่อนเพลีย ปวดศีรษะ และมึนงง ต่อมามีอาการท้องเดินก่อนแล้วจึงท้องผูก 12-72 ชั่วโมงต่อมาจะมีอาการตาพร่ามัว พูดจาลำบากหรือไม่ชัด ตามด้วยอัมพาตของกล้ามเนื้อกล่องเสียงและกล้ามเนื้อช่วยหายใจ อาจตายภายใน 24 ชั่วโมง ถ้าหากรอดชีวิตก็จะต้องใช้เวลา 6-8 เดือนกว่าจะกลับสู่สภาพปกติ[1]

Clostridium botulinum สามารถแบ่งชนิดตามคุณสมบัติของแอนติเจนของท็อกซินได้เป็น 7 types คือ A,B,C,D,E,F และ G ส่วนใหญ่แล้ว types A,B และ E ทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษในคน ส่วน types C,D และ F พบได้น้อย

สำหรับในสัตว์ส่วนใหญ่เกิดจาก types C และ D ส่วนชนิดอื่น ๆ พบได้น้อยมากและ type G เกิดจากการทดลองฉีดเชื้อเข้าสัตว์ทดลองเท่านั้น[4]

อุบัติการของโรคนี้พบได้ประปรายในประเทศสหรัฐอเมริกา สาเหตุเกิดจากอาหารหมักดองที่ทำภายในบ้าน (home-canned food) จำพวกผัก ผลไม้และปลาซึ่งตรงข้ามกับประเทศในทวีปยุโรปมีสาเหตุจากผลิตภัณฑ์เนื้อสัตว์ พวก ไส้กรอก เนื้อเค็ม เนื้อรมควัน เนื้อกระป๋อง เป็นต้น[1]

สำหรับในประเทศไทย ระหว่างปี พ.ศ. 2510-2517 เล็ก ชนสุกาญจน์ ได้ทำการสำรวจหาเชื้อ Clostridium botulinum ในอ่าวไทย จากดินตามแม่น้ำ และในทะเล รวม 762 ตัวอย่าง พบ type D 10 ตัวอย่าง และ type E 2 ตัวอย่าง นอกจากนี้ยังได้ทำการสำรวจในปลาและปลาหมึก รวม 2,151 ตัวอย่าง ซึ่งพบ type D 10 ตัวอย่าง และ type E 5 ตัวอย่าง[5]

ในปี พ.ศ. 2518 เสียงผาของสวนสัตว์ดุสิตตายลง และสามารถแยก Clostridium botulinum toxin type B ได้จากลำไส้ แต่ตรวจไม่พบในดินบริเวณที่เลี้ยงเสียงผาตัวนี้[3]

พ.ศ. 2522 เล็ก ชนสุกาญจน์[2] ได้รายงานการระบาดของโรคนี้ใน คน เป็นครั้งแรกในประเทศไทย ที่หมู่บ้านโป่งสวอง อ.เมือง จ.ลพบุรี มีผู้ป่วยรวม 77 คน เข้าใจว่าสาเหตุเกิดจากการบริโภคกุ้งจ่อมซึ่งได้มาจากหนองเจ็ดเส้น จ.อ่างทอง และสามารถแยก Clostridium botulinum type C ได้จากตัวอย่างกุ้งจ่อม

ผู้ป่วย 77 คนมีอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ท้องร่วงและอ่อนเพลีย หลังจากได้รับการรักษาก็หายป่วยทุกคนภายในเวลา 2 วัน ที่มีอาการไม่รุนแรงอาจเป็นเพราะ type C เป็นชนิดที่ไม่ทำให้เกิดอาการรุนแรงในคนเหมือน type A,B และ E นอกจากนี้ผู้ป่วยทุกคนได้รับการรักษาทันท่วงทีด้วย

<u>การควบคุมและป้องกัน</u>[3]

ควรมีการตรวจสอบอาหารกระป๋องและอาหารแช่เย็นในประเทศเรา ว่ามีเชื้อหรือท็อกซินของ Clostridium botulinum หรือไม่

ท็อกซินของเชื้อถูกทำลายได้ที่น้ำเดือด ดังนั้นการต้มอาหารให้เดือดก่อนบริโภคเป็นการป้องกันที่ดี แต่มีอาหารบางอย่างที่มาทำให้ร้อนอีกไม่ได้ และอาหารบางชนิดนิยมรับประทานดิบ ๆ จึงเสี่ยงต่อการเกิดโรคนี้ได้

การเลี้ยงสุนัขและแมวด้วยอาหารกระป๋อง นิยมกันมากในต่างประเทศและในปัจจุบันประเทศไทยมีการนำปลากระป๋องหรือเนื้อกระป๋องมาเลี้ยงสุนัขและแมวกันมากขึ้น ดังนั้นโอกาสที่สัตว์เลี้ยงอาจติดโรคนี้จึงอาจเป็นไปได้

พยาธิในเนื้อสัตว์ที่ติดต่อถึงคน

(PARASITIC MEAT-BORNE DISEASES)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โรคทริคิโนซิส

(TRICHINOSIS)

โรคทริคิโนซิสเกิดจากพยาธิตัวกลม Trichinella spiralis ซึ่งมีขนาดเล็กมาก ตัวผู้มีขนาดยาวเพียง 2 มม. และตัวเมียยาวเพียง 4 มม. การติดต่อเกิดจากการกินเนื้อสัตว์ที่มีตัวอ่อนของพยาธิ โดยไม่ได้ทำให้สุกอย่างเพียงพอ สุกรเป็นสัตว์ที่พบว่าเป็นโรคนี้มากที่สุดและมักเป็นสาเหตุของการระบาดในคน นอกจากนี้สัตว์อื่นที่อาจเป็นโรคได้คือ สุนัข แมว กระต่าย สุนัขจิ้งจอก สุนัขป่า หมี ตุ่น หนู หรือแมวน้ำ สิงห์โตทะเล ช้างน้ำ ปลาวาฬและนกเค้าแมว เป็นต้น[21]

การระบาดของโรคนี้พบได้เกือบทั่วโลก เช่น ประเทศสหรัฐอเมริกา ทวีปอเมริกากลางและใต้ เกาะฮาวาย กรีนแลนด์ อลาสก้า อาฟริกาและทวีปยุโรป ส่วนในทวีปเอเชียก็มีรายงานในประเทศไทย อินโดนีเซีย รัสเซีย อินเดีย เวียตนาม ลาว เลบานอน และนิวซีแลนด์[12]

สัตว์มีความทนทานต่อพยาธินี้มากกว่ามนุษย์ โดยจะไม่แสดงอาการใดๆ ให้เห็น ถึงแม้จะมีตัวอ่อนของพยาธิถึง 900 ตัวในกล้ามเนื้อกระบังลม 1 กรัม แต่ถ้ามีตัวอ่อนเกิน 1,300 ตัว ต่อกล้ามเนื้อกระบังลม 1 กรัม สัตว์อาจแสดงอาการป่วย มีไข้ซึม หายใจลำบาก บวมตามใบหน้า ขาแข็ง เดินลำบาก เจ็บปวดตามกล้ามเนื้อและตายในที่สุด[8] สำหรับอาการป่วยในคนจะขึ้นอยู่กับจำนวนพยาธิตัวอ่อนที่มีในร่างกายถ้าหากถึง 2,000 ตัว จะแสดงอาการให้เห็น และถ้ามากถึง 80,000 ตัว ก็จะทำให้เสียชีวิต[1] แต่ทั้งนี้ขึ้นกับ strain ของพยาธิ T. spiralis ซึ่งมีความสัมพันธ์กับinfectivity และ pathogenicity เช่น strain ของประเทศอังกฤษ ปรากฏว่าคนที่ป่วยและเสียชีวิตด้วยโรคทริคิโนซิสพบพยาธิตัวอ่อนที่กระบังลมน้อยกว่า 132 ตัว / กรัม และผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมากตรวจพบพยาธิตัวอ่อนตามกล้ามเนื้อเพียง 7.5-113 ตัว/กรัม แสดงว่ามีความรุนแรงมาก เช่นเดียวกับในประเทศไทย บางคนรับประทานแหนม

เพียง 1 ห่อ (15-20 กรัม) ก็มีอาการป่วยรุนแรงและถึงเสียชีวิตได้ ส่วนสเตรนของอาฟริกาปรากฏว่าคนที่ป่วยและเสียชีวิตตรวจพบพยาธิตัวอ่อนที่กล้ามเนื้อขาถึง4,000 ตัว/กรัม เข้าใจว่าเพราะมีความรุนแรงต่ำนั่นเอง[13]

การระบาดของโรคทริคิโนซีสในประเทศไทย

รายงานการระบาดครั้งแรกในประเทศไทย คือที่หมู่บ้านจอมแจ้ง ต.แม่สะเรียง อ.แม่สะเรียง จ.แม่ฮ่องสอน เมื่อวันที่ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2505 มีผู้ป่วย 56 คนและเสียชีวิต 11 คน ซึ่ง น.สพ.มล.อัคนี นวรัตนและ น.สพ.สวัสดิ์ นาคะปรีชา ได้ทำการพิสูจน์โดยตรวจพบซีสต์ของพยาธิ Trichinella spiralis ในสุกรจากบ้านของผู้ป่วย ขณะเดียวกัน น. พ.ประชุม บุญฉนอม ก็ตรวจพบซีสต์ของพยาธิในผู้ป่วยที่เสียชีวิตด้วยโรคนี้เช่นกัน[7] หลังจากนั้นก็มีรายงานการระบาดเกิดขึ้นทุกปี ยกเว้นปี พ.ศ. 2508 และ 2512

จนถึงเดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2525 มีการระบาดของโรคทริคิโนซีส รวม 52 ครั้ง (ครั้งที่ 52 เกิดที่ อ.ท่าปลา และ อ.เมือง จ.อุตรดิตถ์)มีผู้ป่วยทั้งสิ้น 2,565 คน และเสียชีวิตรวม 80 คน

การระบาดส่วนใหญ่เกิดในจังหวัดทางภาคเหนือ มีเพียง 1 ครั้ง เกิดที่จังหวัดระยอง สุกรชาวเขาเป็นสาเหตุของการระบาดบ่อยครั้งที่สุดคือ 25 ครั้ง รองลงมาคือสุกรป่า 11 ครั้ง หมาไน, หมีดำ และกระรอกอย่างละ 1 ครั้ง สุกรไม่ระบุชนิด 1 ครั้ง และที่ไม่ได้รายงานว่าเกิดจากสัตว์ชนิดใดอีก 12 ครั้ง[5,14]

จะเห็นได้ว่าการระบาดของโรคทริคิโนซีสในประเทศไทยส่วนใหญ่เกิดจากการบริโภคเนื้อสุกรชาวเขา ปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดการระบาดคือ วัฒนธรรมการบริโภคอาหารของประชาชนส่วนหนึ่งยังชอบบริโภคอาหารที่ไม่สุกเช่น ลาบ หลู้ ก้อย แหนมและย่าง เป็นต้น[5] ซึ่งการที่จะทำลายพยาธิตัวอ่อนในเนื้อหนัก $\frac{1}{2}$ กก. ต้องใช้อุณหภูมิ 100°ซ นาน 30 นาที สำหรับแหนมก็ต้องเก็บนานอย่างน้อย 8 วัน จึงจะทำให้พยาธิตัวอ่อนไม่สามารถทำให้เกิดโรค[11]

ความทนทานของพยาธิ

จากการศึกษาความมีชีวิตคงทน (Viability) ของพยาธิ T.spiralis พบว่าแหนมที่เก็บไว้ 8 วัน จะยังตรวจพบตัวอ่อนของ T. spiralis แต่น้อยมากและอ่อนกำลัง ไม่สามารถทำให้ติดโรคต่อไปได้ หมูสะเต๊ะปิ้งดิบ ๆ สุก ๆ หรือแช่น้ำสม รวมทั้งอาหารดิบ เช่น ลาบเลือด หลู้ ลาบดิบ พยาธิยังมีชีวิตและแข็งขัน ทำให้ติดโรคได้ส่วนอาหารอื่น ๆ ที่ทำสุกแล้วเช่น บะซ่อ เกี๊ยว พยาธิถูกทำลายหมด[11]

นอกจากนี้พบว่าในเตาอบแห้งอุณหภูมิ 100^{0}ซ และในน้ำเดือดอุณหภูมิ 99^{0}ซ พยาธิ T. spiralis จะตายทันที ส่วนที่อุณหภูมิ 58^{0}ซ จะตายใน 30 นาทีและอุณหภูมิ 37^{0}ซ จะตายในเวลา 24-26 ช.ม. สำหรับที่อุณหภูมิห้อง (20-31^{0}ซ) จะมีชีวิตอยู่ได้ถึง 3-4 วัน แต่ถ้าเป็นเนื้อหมูสับจะอยู่นานกว่าคือ 5 วัน ถ้าหากเก็บไว้ในตู้เย็น พยาธิจะสามารถมีชีวิตอยู่ได้นาน 37-41 วัน แต่ถ้าลดอุณหภูมิลงไปถึง -24 ถึง -28^{0}ซ พยาธิจะอยู่ได้เพียง 9-12 วันและเพียง 15 นาทีถ้าลดอุณหภูมิเหลือ -63^{0}ซ.

สารเคมีที่มีฤทธิ์สูงในการทำลายพยาธิ ได้แก่ acetic acid และ alcohol ส่วนที่มีฤทธิ์ต่ำได้แก่ potassium nitrate, sodium chloride(B.P.) เกลือแกง, น้ำปลาและมะนาว[18]

อาการในคน

อายุและเพศไม่บ่งถึงความสำคัญในการระบาดของโรคนี้[5,20] แต่มักจะพบว่าเป็นผู้ป่วยเพศชายมากกว่าเพศหญิง เป็นเพราะชายนิยมดื่มสุรามากกว่า หลังจากได้เนื้อสุกรมาก็จะนำมาประกอบอาหารกินกับสุรา

ระยะพักตัวของโรคพบมากที่สุดในวันที่ 3-4[3,5] ซึ่งเป็นระยะที่พยาธิตัวเมียกำลังฝังตัวลงในเยื่อบุลำไส้ทำให้เกิดการระคายเคือง มีอาการปวดท้อง ท้องเดิน[19] แต่บางรายระยะพักตัวของโรคอาจนานถึง 44 วัน[5] ทั้งนี้เพราะพยาธิตัวแก่ อาจมีชีวิตอยู่ในลำไส้ได้นานถึง 115 วัน[21] ซึ่งทำให้การเริ่มแสดงอาการของโรคยาวออกไปได้

อาการเริ่มแรกที่พบคือ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ท้องเดิน บางรายอุจจาระเป็นสีดำ จากนั้นประมาณ 1-3 สัปดาห์ ก็จะมีอาการบวมตามตัว ใบหน้า เปลือกตา รวมทั้งอาการปวดกล้ามเนื้อและมีไข้ ซึ่งอาการท้องเดินและปวดกล้ามเนื้อ พบได้มากที่สุด[2,5,20] นอกจากนี้ยังอาจพบอาการเลือดออกใต้เยื่อตาและตาแดง ซึ่งพบได้น้อย[5] และบางรายงานไม่พบอาการนี้เลย[1]

การสำรวจโรคทริคิโนซีสในสัตว์ในประเทศไทย

ในปี พ.ศ. 2499-2500 กรมปศุสัตว์ได้ทำการสำรวจหาพยาธิ Trichinella ในสุกร จากโรงฆ่าสัตว์เทศบาลนครกรุงเทพ 3,092 ตัว แต่ไม่พบเลย[8] ต่อมาผู้เชี่ยวชาญทางปาราสิตวิทยาของ ส.ป.อ. ร่วมกับคณะสัตวแพทยศาสตร์ ได้ทำการ สำรวจอีก ในสุกร 2,223 ตัว ก็ไม่พบเช่นกัน[4]

หลังจากเกิดการระบาดของโรคนี้ครั้งแรกในปี พ.ศ. 2505 และได้ทำการพิสูจน์โดยตรวจพบ Trichinella larva cysts ในสุกรและศพของผู้ป่วยแล้ว[7] น.สพ.มล.อัคนี นวรัตน ได้ทำการสำรวจสัตว์ใน อ.แม่สะเรียง จ.แม่ฮ่องสอน มีสุกรในโรงฆ่าสัตว์ 91 ตัว สุกรชาวเขา 23 ตัว นอกจากนี้ยังมี หมูป่า สุนัข แมว หนู หมีป่า และกวาง ปรากฏว่าพบพยาธิในสุกรชาวเขา 2 ตัว[16]

ในปี พ.ศ. 2506-2507 น.สพ.รำพึง ดิสสะมานและคณะจากกรมปศุสัตว์ ได้ออกสำรวจในสุกรชาวเขาที่ จ.เชียงใหม่ แพร่และน่าน รวม 15 หมู่บ้าน พบ 8 ตัว จาก 70 ตัว คิดเป็น 11.4% นอกจากนี้ยังพบในหนู (Rattus rattus) 1 ตัวจาก 12 ตัวด้วย[9,10]

จากรายงานของกรมปศุสัตว์ ระหว่าง พ.ศ. 2510-2516 ตรวจพบพยาธิในกระบังลมของสุกรจากโรงฆ่าสัตว์เทศบาลในจังหวัดทางภาคเหนือ 19 ตัวจาก335,820 ตัว คิดเป็น 0.005% และระหว่าง พ.ศ. 2507-2516 ตรวจพบในแหนมที่ผลิตในจังหวัดทางภาคเหนือ 23 ตัวอย่างจาก 18,765 ตัวอย่างคิดเป็น 0.122%[17]

มีรายงานการศึกษาและรายงานการระบาดของโรค Trichinosis อยู่เสมอ ๆ จนในปี พ.ศ. 2524 น.สพ.เสิศรัก ศรีกิจการและคณะ ได้ตรวจพบพยาธิในเนื้อสุนัขที่ขายในตลาดบ้านท่าแร่ อ.เมือง จ.สกลนคร 7 ตัวอย่าง จาก 421 ตัวอย่าง คิดเป็น 1.67%[15]

และในปีเดียวกันนี้เองก็มีรายงานการตรวจพบในสุนัขและแมวที่ จ. เพชรบูรณ์ หลังจากเกิดการระบาดขึ้น[5] นับเป็นการตรวจพบพยาธิในสุนัขและแมวเป็นครั้งแรกในประเทศไทย

การวินิจฉัยโรคทริคิโนซีสในคน

นอกจากอาศัยประวัติการบริโภคเนื้อสัตว์ดิบหรือกึ่งสุกกึ่งดิบ และอาการแล้ว การดูค่าเม็ดโลหิตขาวสูง (leucocytosis) โดยเฉพาะค่า eosinophil สูงกว่าปกติก็สามารถบอกได้ การ biopsy กล้ามเนื้อบริเวณน่องมาตรวจก็จะเป็นการยืนยันที่แน่นอน นอกจากนี้ยังสามารถตรวจวินิจฉัยโดยใช้วิธีทดสอบทางผิวหนังและทำ complement fixation test ได้[1-3,6]

การควบคุมและกำจัดโรคทริคิโนซีส

1. ควบคุมการนำสุกรชาวเขาลงมาในพื้นที่ราบ และการฆ่าสุกรเถื่อน
2. มีการตรวจโรคทริคิโนซีสในโรงฆ่าสัตว์
3. ให้การศึกษาแก่ประชาชนในเรื่อง "โรคทริคิโนซีส" และควรบริโภคแต่อาหารที่สุกจริง ๆ แล้วเท่านั้น
4. ในท้องที่ที่เกิดการระบาดของโรคนี้ ถ้าหากว่ามีสัตว์เลี้ยงในบ้านตายลง เช่น สุนัข แมว จะต้องทำการผังให้มิดชิด
5. การเลี้ยงสุกร ต้องเลี้ยงแบบขังคอก ไม่ปล่อยให้ออกหากินเอง รวมทั้งถ้าเลี้ยงด้วยเศษอาหาร จากโรงครัว ต้องต้มให้สุกเสียก่อน
6. ทำการกำจัดหนู ซึ่งอาจเป็นตัวอมโรค และติดถึงสุกร

พยาธิเม็ดสาคู

(CYSTICERCOSIS)

Cysticercus cellulosae : พยาธิเม็ดสาคูในสุกร (pork measles) มีลักษณะเป็นซีสต์ขนาด 6-7 มม. บางครั้งอาจพบขนาดใหญ่ถึง 20 มม.อยู่ตามกล้ามเนื้อของหัวใจ ลิ้นและกล้ามเนื้อทั่วไป บางครั้งอาจพบตามไขมันและเนื้อเยื่ออื่นๆ เป็นตัวอ่อนของพยาธิตัวตืด Taenia solium ซึ่งอาศัยอยู่ในลำไส้ของคน สุกรเป็นโฮสต์กึ่งกลางโดยกินเอาไข่หรือปล้องสุกของพยาธิที่ออกมากับอุจจาระของคน

Cysticercus bovis : พยาธิเม็ดสาคูในโค (beef measles) จะพบตามกล้ามเนื้อทั่วไป แต่ที่พบได้ง่ายคือกล้ามเนื้อหัวใจ บางครั้งพบเป็นตุ่มห้อยติดกับผนังหัวใจด้านนอก มีขนาด $5\frac{1}{2}$ - $7\frac{1}{2}$ มม. เป็นตัวอ่อนของพยาธิตัวตืด Taenia sagginata มีซีพจักรเหมือนกับพยาธิเม็ดสาคูในสุกร[3]

ในบางกรณีคนอาจเป็นพยาธิเม็ดสาคูเช่นเดียวกับสุกรโดยการรับประทานผักอาหารหรือน้ำที่มีไข่พยาธิเข้าไปหรืออาจติดพยาธิของตัวเองโดยการขย้อนเอาปล้องสุกหรือไข่พยาธิตัวตืดนี้เข้าไปในกระเพาะซึ่งนั่นก็คือคนก็อาจเป็นโฮสต์กึ่งกลางของพยาธิตัวตืดได้[7] ส่วนพยาธิเม็ดสาคูของโคในคนยังไม่เคยปรากฏรายงานยืนยัน[11]

การรายงานสุขภาพสัตว์ของ FAO/WHO/OIE ในปี ค.ศ. 1968 ปรากฏว่าประเทศที่สามารถกำจัดโรคพยาธิเม็ดสาคูของสุกรได้หมดแล้วคือสหรัฐอเมริกา คานาดา อังกฤษ ไอร์แลนด์ เนเธอร์แลนด์ เดนมาร์ก และฝรั่งเศส ส่วนประเทศที่โรคนี้มีน้อยมากหรือเกือบจะไม่มีก็คือ เยอรมันนี อิตาลี สวีเดน สำหรับในทวีปเอเชีย ประเทศที่ยังมีโรคนี้อยู่คือ อิหร่าน อินเดีย ปากีสถาน พม่า ไทย ลาว เวียตนาม ฟิลิปปินส์ ญี่ปุ่น และ จีน นอกจากนั้นโรคนี้ยังมีกระจายทั่วไปในแอฟริกาและอเมริกาใต้[7]

รายงานการตรวจพบพยาธิเม็ดสาคูในสัตว์

ในประเทศไทย Jesus และ Woramontri, 1960[14] ได้ทำการตรวจซากสุกรที่โรงฆ่าสัตว์กรุงเทพฯ 2,223 ตัว พบเป็นพยาธิเม็ดสาคู 62 ตัว เท่ากับ 2.79% และจากรายงานสถิติสุกรที่ฆ่าที่โรงฆ่าสัตว์พระโขนงของบริษัทสหสามัคคีค้าสัตว์ จำกัด ระหว่าง พ.ศ. 2507-2510 เป็นจำนวน 5.16, 2.36, 1.24 และ 1.51 % ตามลำดับ เฉลี่ยเท่ากับ 2.57% จากการตรวจทั้งหมด 2,377,282 ตัว[7]

นอกจากนี้วิฑิชญ์ ไชยศรีสงคราม, 2516[8] ได้สำรวจพบสุกรที่เป็นพยาธิเม็ดสาคูจากโรงงานฆ่าสัตว์ขององค์การอาหารสำเร็จรูป (อสร.) คิดเป็น 1%จากการตรวจ 1,000 ตัว ซึ่งการสำรวจครั้งนี้ได้ทำการตรวจในโค-กระบือด้วยแต่ไม่พบ และ Dissamarn, 1961[12] ก็ได้รายงานการตรวจซากโค-กระบือในโรงฆ่าสัตว์กรุงเทพฯ อย่างละ 150 ตัว ก็ไม่พบพยาธิเม็ดสาคูเช่นเดียวกัน จะเห็นได้ว่า อัตราการเป็นโรคพยาธิเม็ดสาคูของสุกร โคและกระบือลดลงตามลำดับทั้งนี้อาจจะเป็นเพราะมีการพัฒนาการเลี้ยงสัตว์ให้ถูกต้องมากขึ้น โดยเฉพาะการเลี้ยงสุกรได้เปลี่ยนมาเป็นการเลี้ยงแบบขังคอกไม่ปล่อยให้หาอาหารกินเอง ซึ่งอาจจะไปกินอุจจาระของผู้ป่วยด้วยโรคพยาธิตัวตืดนี้ และประการสำคัญคือ สุขวิทยาของประชาชนดีขึ้น มีการใช้ส้วมที่ถูกสุขลักษณะมากขึ้น ทำให้จำนวนสัตว์ที่ติดโรคนี้ลดน้อยลง[7]

โรคพยาธิตัวตืดและพยาธิเม็ดสาคูในคนไทย

ศรี ศรีนพคุณและเชาวลิตร จีระดิษฐ์, 2521[10] ได้รายงาน อัตราการเป็นพยาธิตัวตืดของคนไทยว่า ภาคตะวันออกเฉียงเหนือพบสูงที่สุดคือ 2-6%ในขณะที่ภาคกลางและภาคเหนือพบ 2.5 และ 1.5% ซึ่งถึงแม้ว่าแนวโน้มของพยาธิเม็ดสาคู ที่พบในสุกรจะลดน้อยลง แต่จำนวนการพบพยาธิตัวตืดในคนไทยก็อยู่ในเปอร์เซ็นต์ ใกล้เคียงกันเกือบทุกปี ดังรายงานของจำรัส จุลละบุษปะและคณะ, 2514[1] ตรวจพบพยาธิตัวตืดในผู้มารับบริการตรวจและรักษาที่โรงพยาบาลศิริราชระหว่างปี พ.ศ. 2508-2512 พบ 0.35,0.26,0.44 และ 0.47% ตามลำดับ เฉลี่ย 0.39% จากผู้มารับการตรวจ 32,629 คน

026904

ปราโมทย์ ภัทรางกูรและวิจิตร ไชยพร, 2516[4] ได้รายงานการตรวจและรักษาผู้ป่วยในโรงพยาบาลศิริราชเนื่องจากพยาธิตืดหมูและตืดวัวระหว่างปี พ.ศ. 2510-2515 พบเป็นพยาธิตืดวัว 39 ราย พยาธิตืดหมู 15 ราย และพยาธิเม็ดสาคูหมู (Cysticercus cellulosae) 16 ราย จะเห็นได้ว่าพยาธิตืดวัวตัวแก่พบได้มากกว่าพยาธิตืดหมู ซึ่งตรงข้ามกับการสำรวจพบในสัตว์ที่ไม่ค่อยพบพยาธิเม็ดสาคูวัวเลย[8]

โรคพยาธิเม็ดสาคูในคน (human cysticercosis) มักจะพบตามใต้ผิวหนังของอวัยวะต่าง ๆ ซึ่งศรีวัฒนา ชิดช่าง[9] ได้รายงานการตรวจพบพยาธิเม็ดสาคูตามผิวหนัง (subcutaneous cysticercosis) ระหว่างปี พ.ศ. 2504-2508 ที่โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้าฯ รวม 20 ราย โดยพบที่บริเวณแขน, ขา 5 รายบริเวณคอ 4 ราย บริเวณหลังและทรวงอกอย่างละ 2 ราย บริเวณคิ้ว ชายโครงขวา ริมฝีปากบนและล่าง แก้ม คางและตะโพกอย่างละ 1 ราย

ทวีพันธ์ ตัณจำรูญและประยุทธ ฐิตะสุท[2] ก็ได้รายงานการตรวจพบพยาธิเม็ดสาคูตามผิวหนัง 10 ราย และที่สมอง (cerebral cysticercosis) 3 ราย ระหว่าง พ.ศ. 2505-2509 ที่โรงพยาบาลนครเชียงใหม่

จะเห็นได้ว่าส่วนใหญ่มักจะพบพยาธิเม็ดสาคูในคนเป็นชนิดอยู่ตาม ผิวหนังมากกว่าที่สมอง นอกจากนี้ยังสามารถพบได้ในลูกตาหรืออวัยวะอื่น ๆ อีก แต่ก็เป็นเปอร์เซ็นต์ไม่มาก[4] ผู้ป่วยที่มีพยาธิเม็ดสาคูในสมองจะมีอาการชักและอาการ ทางจิต ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน ซึ่งมักจะเป็นมากจนถึงกับเสียชีวิต[11]

สาเหตุของการเป็นพยาธิตืดชนิดนี้ จากการซักประวัติผู้ป่วยพบว่า ส่วนใหญ่เกิดจากการกินเนื้อดิบหรือดิบครึ่งสุก โดยเฉพาะอย่างยิ่งแหนมดิบ อาหารอื่น เช่น ลาบ พล่า ยำ พบพยาธิตัวอ่อนได้น้อยกว่า[2,4] จากการสำรวจแหนมที่จังหวัดเชียงใหม่เพื่อหาพยาธิเม็ดสาคูหมูโดยภาควิชาปาราสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ จำนวน 431 ตัวอย่าง ปรากฏว่าไม่พบพยาธินี้เลย[4] อย่างไรก็ตามสัตว์อื่นๆ ก็อาจพบพยาธิเม็ดสาคูได้เช่น ม้า สุนัข แมว หมี จิง และชะนี[6] ดังนั้นจึงไม่ใช่ระมัดระวังการติดโรคพยาธิชนิดนี้จากเนื้อสุกเท่านั้น

พิมพ์ศรี โตอดิเทพย์และคณะ, 2525[5] ได้ศึกษาความทนทานของพยาธิเม็ดสาคูในเนื้อสุกรที่มาทำเป็นแหนมพบว่า ในอุณหภูมิห้อง (27-30°ซ) พยาธิจะตาย ภายใน 12-18 ช.ม. และถ้าเก็บไว้ในตู้เย็นที่ 4°ซ พยาธิจะตายหมดใน 96 ช.ม. ส่วนแหนมที่ใส่เกลือหรือดินประสิวเพียงอย่างเดียว พยาธิจะมีชีวิตอยู่ได้ 4-5 วัน ส่วนในเนื้อสุกรนั้น การใช้ความร้อนเพียง 45-50°ซ เวลา 15-20 นาที ก็สามารถทำลายพยาธิได้หมดหรือเก็บในตู้เย็นที่มีอุณหภูมิ -8 ถึง -10°ซ นาน 4 วันก็ได้[13]

การควบคุมและป้องกัน

Dissamarn, 1968[13] ได้เสนอมาตรการในการควบคุมโรค พยาธิเม็ดสาคูดังนี้

1. ต้องเลี้ยงสุกรในคอกกั้นมิดชิด เพื่อป้องกันสุกรออกไปกินอุจจาระ ของคน

2. ส่งเสริมประชาชนใช้ส้วมที่ถูกสุขลักษณะ เพื่อป้องกันสุกรมีโอกาสกินอุจจาระ นอกจากนี้ประชาชนต้องงดเว้นการถ่ายอุจจาระลงบนดิน และไม่ใช้อุจจาระคนทำปุ๋ย

3. แนะนำประชาชนให้บริโภคแต่อาหารสุกจริง ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเนื้อสุกร

4. บริการถ่ายพยาธิตัวแก่ในคนให้กว้างขวางขึ้น

5. ควบคุมและเข้มงวดในการตรวจเนื้อสัตว์ในโรงงานฆ่าสัตว์ให้ได้มาตรฐาน

โรคพยาธิเม็ดสาคูของสุกรเป็นปัญหาสำคัญทางเศรษฐกิจและการสาธารณสุข ถึงแม้ว่าโรคพยาธิเม็ดสาคูของสุกรจะมีแนวโน้มว่าลดลง แต่ก็ยังมีอัตราการเป็นโรค ที่ยังสูงอยู่ ปัญหาที่สำคัญที่สุดในการป้องกันโรคพยาธิเม็ดสาคูของสุกรนี้คือ ความร่วมมือ ของประชาชนในการปฏิบัติตามคำแนะนำและส่งเสริมของเจ้าหน้าที่ที่เกี่ยวข้อง การพัฒนาการปลูกพืช เลี้ยงสัตว์แบบสมัยใหม่ และการพัฒนาอนามัยในชนบท

พยาธิเม็ดข้าวสาร

(SARCOSPORIDIOSIS)

เกิดจากพยาธิโปรโตซัว Sarcocystis spp. พบในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมและนกมากกว่า 50 ชนิด[6] ส่วนมากจะเป็นพยาธิโปรโตซัวของสัตว์กินเนื้อ และพวกสัตว์กินพืชเป็นโฮสต์กึ่งกลาง โดยกิน sporocysts ในอุจจาระของสัตว์กินเนื่อเข้าไป[1] ซึ่งจะกลายเป็น cysts ลักษณะคล้ายเม็ดข้าวสารกระจายอยู่ในกล้ามเนื้อต่างๆ โดยเฉพาะกล้ามเนื้อลิ้น หลอดอาหารและหัวใจ[7]

Sarcocystis spp. ที่มีคนเป็น difinite host เท่าที่มีรายงานก็คือ Sarcocystis bovihominis ซึ่งเกิดจากการกินเนื้อโคที่มี sarcocysts และ Sarcocystis suihominis ซึ่งเกิดจากการกินเนื้อสุกรที่มี sarcocysts[1]

ส่วน species ที่มีคนเป็นโฮสต์กึ่งกลางก็มี เช่น Sarcocystis lindemanni ซึ่งทำให้ผู้ป่วยมีอาการบวมตามกล้ามเนื้อและเกิด bronchial ashma เข้าใจว่าเกิดจากการกินอาหารซึ่งปนเปื้อน sporocysts ในอุจจาระของสัตว์กินเนื้อมากกว่าจะเกิดจากการกินเนื้อที่มี sarcocysts ซึ่งยังไม่มีการพิสูจน์[6]

ในประเทศไทยมีรายงานการเกิดโรคนี้โดย เมื่อปี พ.ศ. 2520 โดยสุชุม บุณยะรัตเวชและคณะ[5] ได้ตรวจพบ sexual form ของ sarcosporidia จาก mucosa ของลำไส้เล็กในผู้ป่วย 6 ราย ซึ่งมีอาการลำไส้อักเสบเฉียบพลัน และเกิด segmental eosinophilic enteritis กับ segmental necrotizing enteritis จากประวัติผู้ป่วยพบว่าอยู่ในจังหวัดทางภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และนิยมบริโภคอาหารดิบหรือค่ึงสุกครึ่งดิบ ซึ่งเชื่อว่าสาเหตุคงเกิดจากเนื้อโค เพราะจากการตรวจเนื้อโคในตลาดสดแห่งหนึ่งในท้องถิ่นของผู้ป่วยพบ sarcocysts และก็คงจะมีผู้ป่วยอีกหลายคนซึ่งอาจแสดงอาการเพียงท้องเดินเล็กน้อย เป็นผู้แพร่เชื้อสู่โคเหล่านี้

sarcosporidia ในเนื้อโคตรวจพบได้น้อยมากในประเทศไทย จากการสำรวจของ วิพิชญ์ ไชยศรีสงครามปี พ.ศ. 2516[2] โดยตรวจซากโค กระบือและสุกรในโรงฆ่าสัตว์ขององค์การอาหารสำเร็จรูป (อ.ส.ร.) จ.ราชบุรี อย่างละ 1,000 ตัว ปรากฏว่าพบ sarcocysts ในกระบือ 19.6% ส่วนในโคและสุกรไม่พบเลย พอถึงปี พ.ศ. 2522 วิพิชญ์ ไชยศรีสงครามและคณะ[3] ได้ทำการศึกษาซากกระบือในโรงฆ่าสัตว์ อ.ส.ร.อีก และพบ sarcocysts ในกระบือถึง 99.32% จากการตรวจซากกระบือ 147 ตัว ซึ่งสูงมากที่เดียว

ในระหว่างเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2523 ถึง กุมภาพันธ์ , 2524 แผนกปาราสิต กองวิชาการ กรมปศุสัตว์ ก็ได้ทำการสำรวจหาอัตราการเป็นพยาธิ sarcosporidia ในโคจำนวน 195 ตัว และกระบือจำนวน 533 ตัว โดยตรวจ จากกล้ามเนื้อหัวใจ กล้ามเนื้อหลอดอาหาร กล้ามเนื้อแก้มและสะโพก ปรากฏว่าพบ sporocysts แต่ในกระบือเท่านั้นเป็นจำนวน 298 ตัว คิดเป็น 55.9% อยู่ใน กล้ามเนื้อหลอดอาหาร 289 ตัวอย่าง กล้ามเนื้อสะโพก 61 ตัวอย่าง และกล้ามเนื้อแก้ม 18 ตัวอย่าง สำหรับในกล้ามเนื้อหัวใจตรวจไม่พบ

จะเห็นได้ว่าอัตราการพบ sarcocysts ในกระบือไทยสูงมากแต่ยังไม่สามารถตรวจพบว่ามีคนป่วยจากการบริโภคเนื้อกระบือเหล่านี้ ทั้งนี้อาจเป็นเพราะ

1. เป็น Sarcocystis spp. ที่คนไม่ใช่ intermediate และ definite host.

2. Sarcocysts ที่พบในกระบือมีขนาดใหญ่กว่าที่พบในโค สังเกตุเห็นได้ง่าย ลักษณะคล้ายเม็ดข้าวสาร[4]

3. สัตวแพทย์ที่ทำการตรวจเนื้อจะตัดส่วนที่มี sarcocysts ทิ้งทำลาย เพราะไม่เหมาะแก่การบริโภค

อย่างไรก็ตามเป็นเรื่องที่ควรจะมีการระมัดระวังและศึกษาถึง species ของ sarcocysts ในกระบือซึ่งพบได้สูงมากนี้

โรคท็อกโซพลาสโมซีส

(TOXOPLASMOSIS)

Toxoplasmosis เป็นโรคติดเชื้อที่พบได้เกือบทั่วโลก ทั้งในคนและสัตว์ เช่น สุนัข แมว หนู สุกร เป็ด ไก่และนก สาเหตุจากเชื้อโปรโตซัว Toxoplasma gondii

การศึกษาเรื่อง Toxoplasmosis ในต่างประเทศ มีการค้นคว้าวิจัยกันมากในสัตว์เลี้ยง โดยเฉพาะในแมวซึ่งพบว่ามี sexual cycle ของ Toxoplasma gondii ในทางเดินอาหารและให้ oocysts ปนมากับอุจจาระเป็นสาเหตุ ให้ติดต่อถึงคนและสัตว์ที่ใกล้ชิดได้ง่าย

การติดต่อของโรคนี้มาถึงคนยังไม่ทราบแน่ชัด นอกจากในรายสตรีที่ติดเชื้อขณะตั้งครรภ์ ก็อาจทำให้ทารกเกิด Congenital Toxoplasmosis ได้[6]

ในประเทศเยอรมันตะวันตก จากการตรวจสุกร 500 ตัวในโรงฆ่าสัตว์ทาง serology โดยวิธี SFT (Sabin-Feldman-Test) พบว่า 60% เป็น latent infection และเมื่อทำ mouse inoculation โดยใช้กระบังลมสุกรพบให้ผลบวก 9% โดยเฉพาะเนื้อบดและเนื้อสะโพกเป็นแหล่งที่พบ cysts ได้บ่อย และติดต่อถึงผู้บริโภคได้ง่าย ดังนั้นจึงควรหลีกเลี่ยงการบริโภคเนื้อสุกรที่สุกไม่เพียงพอโดยเฉพาะสตรีมีครรภ์

สำหรับเนื้อโคพบว่า SFT-positive 20.8% แต่พอทำ mouse inoculation ปรากฏว่าให้ผลลบทุกอย่าง แต่ในแกะ เป็ด ไก่ พบว่า ให้ผลบวกคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ต่ำมาก ดังนั้นจึงไม่น่าจะเป็นอันตรายต่อมนุษย์

สัตว์ที่ได้รับเชื้อมักจะไม่แสดงอาการให้ปรากฏ นอกจากกรณีที่ cysts ไปเกิดที่สมอง[1] แต่ในแมวที่ติดเชื้ออาจแสดงอาการท้องเสียเล็กน้อย ต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอบวม และไข้จะสูงมากในรายลูกแมว acute infection[9]

สำหรับในคนอาจเป็นลักษณะตั้งแต่ไม่ปรากฏอาการให้เห็นซึ่งพบบ่อย จนถึงมีอาการทางประสาท ชัก ต่อมน้ำเหลืองบวมโต และในทารกแรกคลอดซึ่งแม่ติดเชื้อขณะตั้งครรภ์ จะมีอาการตับม้ามโต และความผิดปกติของลูกตาที่พบบ่อยคือ choroidoretinitis อาจจะมีความพิการเกิดขึ้นที่สมองด้วย[13] ทำให้เกิดตาบอดหรือปัญญาอ่อน[6] หรืออาจแท้งก็ได้

การติดต่อของโรคจากสัตว์สู่คน

oocyst ของ Toxoplasma gondii ที่พบในอุจจาระแมว สามารถติดต่อถึงคนโดยตรงเมื่อบริโภคโดยไม่ตั้งใจ[1] นอกจากนี้โอกาสที่จะติดเชื้อเนื่องจากการกินเนื้อสุกรดิบหรือครึ่งดิบครึ่งสุก ในเนื้อโคก็อาจเป็นไปได้ที่จะเป็นสาเหตุ ของการเกิดโรคในคน ซึ่งเคยมีรายงานเกิดจากการกิน beef hamburgers ซึ่งปรุงไม่สุก[13]

นอกจากนี้ยังสามารถติดต่อทางระบบทางเดินหายใจได้อีกด้วย

การศึกษาเรื่อง Toxoplasmosis ในประเทศไทย

เมื่อปี พ.ศ. 2504 อานนท์ ประทัตสุนทรสาร[6] ได้เริ่มงานนี้เป็นครั้งแรก โดยทำ Toxoplasmin skin test กับผู้ใหญ่ปกติ 18 คน และนักเรียนโรงเรียนปัญญาอ่อน 43 คน ปรากฏว่าได้ผลลบทั้งสิ้น พอปี พ.ศ. 2506 ก็ทำการตรวจหาเชื้อจากสมองแมว 10 ตัว แต่ก็ไม่พบเชื้อ

ในปี พ.ศ. 2508 วิชัย สังฆสุวรรณ[5] ได้รายงานการแยกเชื้อได้ครั้งแรกในประเทศไทยจากหนู (Rattus rattus) ซึ่งดักได้จากวนอุทยานเขาใหญ่ จังหวัดนครราชสีมา

โรค Toxoplasmosis จึงได้เริ่มมีคนสนใจอีก ในปี พ.ศ. 2509 มีการตรวจหา Toxoplasma gondii จากสุกร 110 ตัว แต่ไม่พบเชื้อ และได้ทำ skin test 110 คนในเขตอำเภอบางเขนและโรงพยาบาลบางรัก กรุงเทพฯ ปรากฏว่าให้ผลบวก 6.2% ซึ่งพอนำมาทดสอบโดยวิธี Dye test ปรากฏว่าให้ผลลบทั้งหมด นอกจากนี้ยังได้ทำการสำรวจในประชาชนที่อาศัยอยู่บนเขาใหญ่ 95 คน ให้ผลบวก 7.4% แต่ก็ให้ผลลบกับ Dye test อีก

ต่อมาในปี พ.ศ. 2510 วิชัย สังฆสุวรรณ[6] ก็ได้รายงานการสำรวจโรคนี้ในคนและสัตว์อย่างละเอียด ทำการทดสอบทาง serology โดยวิธี Haemagglutination test จากสมองของสุนัข 255 ตัว ค้างคาว 65 ตัว และนก 162 ตัว นอกจากนี้ยังทำการดักหนูและสัตว์แทะบางชนิดมาตรวจอีกรวม 3,065 ตัว ปรากฏว่าไม่พบเชื้อเลย แต่การตรวจจากกระบังลมของสุกรจากโรงฆ่าสัตว์กรุงเทพฯ จำนวน 600 ตัว ปรากฏว่าสามารถแยกเชื้อได้ 2 strains

ทั้งนี้ก็ยังไม่อาจสรุปได้ว่าสัตว์ชนิดใดจะเป็นแหล่งเก็บโรคนี้ เนื่องจากการสำรวจยังไม่สามมรถทำได้ทั่วทุกพื้นที่และวิธีการแยกเชื้อนั้นยังไม่ได้ทำถึงที่สุด แต่ก็พอจะกล่าวได้ว่าอัตราการติดเชื้อ Toxoplasma gondii คงจะมีน้อยมากในสัตว์เหล่านี้โดยเฉพาะหนูซึ่งมีจำนวนตัวอย่างจาก 15 จังหวัด

สำหรับการสำรวจในคนนั้น ได้ทำการเลือกกลุ่มตัวอย่างจากบุคคล 2 พวกคือ

1. พวกที่น่าจะมีโอกาสได้รับเชื้อมากกว่าปกติคือ
   1.1 คนงานในโรงฆ่าสัตว์ ปรากฏว่าให้ผลบวกจาก การทดสอบทาง serology โดยวิธี Haemagglutination test 15% จาก 265 คน
   1.2 ผู้ที่อาศัยอยู่ใกล้ป่า ปรากฏว่าให้ผลบวก 0.3-1.0% จากจำนวน 1,123 คน

2. พวกที่น่าสงสัยว่าอาจเป็นโรคนี้ คือ

2.1 นักเรียนในโรงเรียนสอนคนตาบอด ซึ่งตาบอดโดยไม่ทราบสาเหตุ

2.2 นักเรียนในโรงพยาบาลปัญญาอ่อน

2.3 สตรีที่แท้งบุตร

ในกลุ่มที่ 2 นี้ พบว่าให้ผลบวกเพียง 0.2% เท่านั้น จาก 422 ราย ซึ่งอัตราการติดเชื้อพบต่ำมากเมื่อเปรียบเทียบกับที่มีผู้รายงานไว้ในต่างประเทศ[13]

จากการประชุมของสำนักงานโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ และองค์การอาหารและเกษตร (O.I.E./F.A.O.) ที่ประเทศญี่ปุ่นเมื่อ พ.ศ. 2510 ได้เรียกร้องให้สนใจโรคนี้เพิ่มขึ้นเป็นพิเศษโดยเฉพาะประเทศในทวีปเอเชียที่มีอุตสาหกรรมการเลี้ยงสุกร[4] เนื่องจากพบว่ามีอัตราการเป็นโรคค่อนข้างสูงในสุกรนั่นเอง เช่นในประเทศญี่ปุ่นมีการสำรวจพบสุกรที่ใช้เป็นพ่อ-แม่พันธุ์ มีอัตราการเป็นโรคสูงถึง 40.4%[11] นอกจากนี้ยังมีรายงานการเกิดโรคอีกด้วย

ดังนั้นในปี พ.ศ. 2512 พิบูลย์ ไชยอนันต์และคณะ[3] ก็ได้ทำการตรวจสุกรที่สถานีเพาะเลี้ยงสุกรของกรมปศุสัตว์ที่บางเขนและสถานีบำรุงพันธุ์ทับกวางพบว่าเป็นโรค 21% จากการตรวจ 81 ตัว ต่อมาในปี พ.ศ. 2517 กรมปศุสัตว์และคณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์[4] ได้รายงานการสำรวจสภาวะของโรค Toxoplasmosis ในสุกร โดยทำการทดสอบ Haemagglutination test ในสุกรของสถานีบำรุงพันธุ์สัตว์ และสถานีฟีชไร่อาหารสัตว์ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ รวมทั้งสุกรใน หน่วยเพาะเลี้ยงของกรมปศุสัตว์ และมหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ บางเขน และสุกรในโรงฆ่าสัตว์กรุงเทพฯ รวม 868 ตัว ปรากฏว่าพบอัตราการเป็นโรคในสุกร 19.47% และอยู่ในข่ายสงสัย 7.83% ซึ่งสุกรในภาคตะวันออกเฉียงเหนือมีอัตราการเป็นโรคสูงกว่าภาคกลางยกเว้นสุกรในโรงฆ่าสัตว์กรุงเทพฯ พบเป็นโรคสูงถึง 28.68%

ความสนใจในเรื่อง Toxoplasmosis เริ่มขึ้นอีกในปี พ.ศ.2528 ศูนย์วินิจฉัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคใต้ กองวิชาการ กรมปศุสัตว์ ได้รายงานการระบาด ของโรคนี้ในสุกร ซึ่งแสดงอาการป่วยคล้ายโรคอหิวาต์สุกร[8] และได้ทำการเก็บตัวอย่างกระบังลมสุกรจากโรงฆ่าสัตว์และเนื้อจากตลาดในอำเภอทุ่งสง จ.นครศรีธรรมราช รวม 48 ตัวอย่าง ปรากฏว่าสามารถแยกเชื้อ Toxoplasma gondii ได้ 17 ตัวอย่างคิดเป็น 35.4%[7] นอกจากนี้ทางศูนย์ฯยังได้ทำการสำรวจสภาวะของโรค Toxoplasmosis ในภาคใต้ทาง serology โดยทำการเก็บตัวอย่างเลือดจากโค กระบือ และสุกรในหลายจังหวัดภาคใต้ จำนวน 761 ตัวอย่าง การตรวจให้ผลบวกในโค 14.3% จาก 231 ตัว ในกระบือ 18.4% จาก 158 ตัว และในสุกร 52.8% จาก 371 ตัว[2]

จากการสำรวจดังกล่าว จะเห็นได้ว่า สุกรในประเทศไทย มีอัตราการเป็น Toxoplasmosis ค่อนข้างสูง จึงมีแนวโน้มที่จะเป็นอันตรายต่อผู้บริโภค โดยเฉพาะความนิยมของคนไทยที่ชอบอาหารดิบหรือครึ่งดิบครึ่งสุก ดังนั้นน่าจะมีผู้ป่วยด้วยโรคนี้หรืออยู่ในสภาพอมโรคนี้ไว้ไม่น้อยเช่นกัน เพียงแต่ยังไม่มีการศึกษาค้นคว้าเรื่องนี้อย่างจริงจังเท่านั้น

การป้องกัน

1. ควรระมัดระวังในการคลุกคลีกับสัตว์เลี้ยง โดยเฉพาะแมว
2. การบริโภคอาหารโดยเฉพาะเนื้อสุกรและโค ควรทำให้สุกจริง ๆ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารตกค้างในเนื้อสัตว์
(RESIDUES IN MEAT)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ยาปฏิชีวนะที่ตกค้างอยู่ในเนื้อสัตว์

(ANTIBIOTICS RESIDUES IN MEAT)

ปัจจุบันการใช้ยาปฏิชีวนะในสัตว์ใช้กันอย่างแพร่หลายเกือบจะไม่แตกต่างไปจากที่ที่ใช้ในคนเลย ซึ่งนอกจากการรักษาและป้องกันโรค ยังถูกนำมาใช้ผสมในอาหารสัตว์เพื่อเร่งการเจริญเติบโตอีกด้วย การใช้ยาปฏิชีวนะในอาหารสัตว์เพื่อเป็น growth promoter เริ่มขึ้นในประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นครั้งแรกเมื่อประมาณ 30 ปีมาแล้วหลังจากการค้นพบโดยบังเอิญว่ายาปฏิชีวนะในขนาดต่าง ๆ ช่วยให้สัตว์ที่ขาดวิตามินบี 12 เจริญเติบโตดีขึ้น[5] ต่อมา 2-3 ปีมีการทดลองในประเทศอังกฤษ ศึกษาผลที่เกิดขึ้น จากการใช้ Penicillin และ Chlortetracycline ผสมอาหารเลี้ยงลูกสัตว์ และยอมรับให้ใช้ในขนาด 100 กรัม/อาหาร 1 ตัน ที่ใช้เลี้ยงสุกรและไก่ที่กำลังเจริญเติบโต ส่วนประเทศไทยไม่มีการบันทึกว่าได้เริ่มใช้เป็นครั้งแรกเมื่อใด แต่ปัจจุบันมีการใช้ผสมในอาหารสัตว์ของทุกบริษัทผู้ผลิต[1]

ยาปฏิชีวนะที่ใช้ผสมในอาหารสัตว์

ชนิดและปริมาณของยาปฏิชีวนะที่ใช้เติมในอาหารสัตว์ แตกต่างกัน ในแต่ละประเทศเช่น ประเทศอังกฤษห้ามนำยาปฏิชีวนะที่ใช้ในการรักษาโรคของมนุษย์และสัตว์ผสมในอาหารสัตว์ เพื่อเป็น growth promoter และการป้องกันโรคโดยเด็ดขาด ยาปฏิชีวนะที่ยอมให้ใช้ผสมในอาหารสุกรและไก่โดยไม่ต้องมีใบสั่งของนายสัตวแพทย์ ก็มี Bacitracin, Verginiamycin, Flavomycin และ Nitrovin ส่วนลูกโคยอมให้ใช้เพียง Flavomycin และ Nitrovin เท่านั้น[7]

ในประเทศสหรัฐอเมริกา อนุญาตให้ใช้ Penicillin, Streptomycin Dihydrostreptomycin, Oxytetracycline Chlortetracycline, Bacitracin, Oledomycin, Erythromycin และ Tylosin เติมลงในอาหารสัตว์สำหรับ เร่งการเจริญเติบโตในขนาดสูงสุดเพียง 50 ppm. ส่วนในการป้องกันโรคให้ใช้ขนาด100-2000 ppm. เท่านั้น[8]

สำหรับประเทศไทยยังไม่มีการกำหนดว่าให้ใช้ได้ในปริมาณเท่าใด[1] ซึ่งแต่ละบริษัทที่นำยาปฏิชีวนะมาใช้ผสมอาหารสัตว์ ส่วนใหญ่จะใช้รวมกันตั้งแต่ 2 ชนิด ขึ้นไป เช่นเดียวกับประเทศญี่ปุ่น ไอร์แลนด์ สวีเดนและอิตาลี[8]

<u>การงดใช้ยาปฏิชีวนะก่อนที่จะนำสัตว์ไปฆ่า</u> (Withdrawal period)

การงดใช้ยาปฏิชีวนะผสมอาหารเลี้ยงสัตว์ก่อนที่จะส่งโรงฆ่าแตกต่างกันตามชนิดและปริมาณที่ใช้ นอกจากนั้นยังแตกต่างตามชนิดของสัตว์ด้วย ระยะเวลาที่กำหนดไว้เพื่อที่จะไม่ให้มียาปฏิชีวนะตกค้างอยู่ในเนื้อสัตว์มีตั้งแต่ไม่ต้องหยุดยาเลยจนไปถึงหลายสัปดาห์ รายละเอียดต่าง ๆ กำหนดไว้ใน Feed Additive Compendium : FDA. สหรัฐอเมริกา[1]

<u>ยาปฏิชีวนะตกค้างในเนื้อสัตว์</u>

โดยทั่วไปการใช้ยาปฏิชีวนะผสมในอาหารสัตว์ตามขนาดที่กำหนดไว้และหยุดใช้ก่อนนำสัตว์ไปฆ่าตามระยะเวลาที่กำหนด การตกค้างของยาปฏิชีวนะในเนื้อ หรือส่วนต่าง ๆ ของสัตว์จะน้อยมากหรืออาจตรวจไม่พบเลย[8] การประชุมของผู้เชี่ยวชาญองค์การอนามัยโลกและองค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติเมื่อปี 1968 ได้กำหนดระดับของยาปฏิชีวนะที่ยอมให้มีเหลือตกค้างในอาหาร (เนื้อ นม และไข่) โดยไม่เกิดเป็นอันตรายแก่ผู้บริโภค[9] เช่น Chloramphenicol ไม่ควรใช้บริโภคกรณีที่อาจเหลือตกค้างได้ ส่วน Penicillin อนุญาตให้เหลือตกค้าง 0.006, 0.06 และ 0.018 ppm. ในน้ำนม เนื้อ และไข่ตามลำดับ เป็นต้น

มาลินี ลิ้มโภคาและธงชัย อัศวศักดิ์สกุล, 2523[3] ได้สำรวจและทำการวิเคราะห์หาระดับของยาซัลฟาในเลือดของสัตว์ปีกที่ส่งโรงฆ่าสัตว์ในกรุงเทพฯ และจังหวัดใกล้เคียง พบว่ามีตัวอย่างอยู่ในเลือด 88.27% จากตัวอย่างเลือดทั้งหมดที่เก็บได้ 630 ตัวอย่าง จากการคำนวณหาระดับของยาที่ตกค้างอยู่ในเนื้อ ตับ ไตและไขมันพบว่ามีปริมาณสูงเกินกว่า 0.1 ไมโครกรัม/เนื้อ 1 กรัม (ซึ่งเป็นระดับที่ปลอดภัยต่อผู้บริโภค) ตัวอย่างเนื้อที่พบว่ามียาตกค้างอยู่สูงเกินกว่า 1000 เท่าของระดับที่ปลอดภัยเท่ากับ 1.86%

ขนาด 500-1000 เท่า เท่ากับ 3.4 %
ขนาด 100-500 เท่า เท่ากับ 53.31%
ต่ำกว่า 100 เท่า เท่ากับ 41.86%

ยาปฏิชีวนะที่ตกค้างในเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์จากสัตว์จะมีผลต่อสุขภาพของผู้บริโภค (public health hazards) ดังนี้

1. ทำให้เกิดอาการแพ้ยา (Allergic reaction or hypersensitivity) หากผู้บริโภค sensitive ต่อยาปฏิชีวนะนั้น การแพ้ยาอาจเกิดขึ้นได้ทั้งในคนที่ยังไม่เคยได้รับยานั้น ๆ มาก่อนหรืออาจเกิดจากการที่เคยได้รับยาปฏิชีวนะนั้นมาก่อนนั้น และเมื่อได้รับอีกครั้งก็ไปกระตุ้นทำให้เกิดการแพ้ขึ้นได้ จากรายงานขององค์การอนามัยโลกปี 1963 พบว่ามียาปฏิชีวนะที่ใช้ผสมในอาหารสัตว์เช่น Penicillin, Streptomycin, Novobiocin, Tetracycline และ Oleandomycin ทำให้เกิดการแพ้ในคนได้ ส่วนพวก Aminoglycosides ทำให้เกิดอาการแพ้เฉพาะที่[9]

2. การดื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์ (Microbial or bacterial resistance) ผู้บริโภคหากได้รับยาปฏิชีวนะหรือยาพวกซัลโฟนามายจากเนื้อหรือผลิตผลจากสัตว์จำนวนเล็กน้อยอยู่ตลอดเวลา เชื้อจุลินทรีย์บางกลุ่มจะเกิดการต้านยา (resistant strains) และมีโอกาสขยายตัวเพิ่มจำนวนมากขึ้นเรื่อย ๆ[2] เช่นรายงานขององค์การอนามัยโลกในปี 1978 เกี่ยวกับการดื้อยาของ Enterbacteria ที่มีต่อยาปฏิชีวนะได้เพิ่มมากขึ้นทั้งในคนและสัตว์ ซึ่งเชื่อว่ามีสาเหตุมาจากการใช้ยาปฏิชีวนะอย่างขาดการระมัดระวังและการใช้ผสมในอาหารเลี้ยงสัตว์[10]

3. ยาปฏิชีวนะบางตัวหากได้รับติดต่อกันเป็นเวลานาน ๆ อาจมีผลทำให้เกิดมะเร็ง

ผลของการหุงต้มเนื้อสัตว์ที่มียาปฏิชีวนะตกค้างอยู่

เนื้อสัตว์ที่มียาปฏิชีวนะตกค้างอยู่ถึงแม้จะผ่านการหุงต้มก็ยังมีตัวยาหลงเหลืออยู่ เช่น Penicillin ก่อนการหุงต้มมี 2 IU. เมื่อใช้ความร้อน 100^{0}ซ 5 นาที ยังคงมียาหลงเหลืออยู่ 0.22 IU.[2]

ข้อเสนอแนะ[9]

1. ควรมีการควบคุมการใช้ยาปฏิชีวนะผสมในอาหารสัตว์
2. ไม่ควรใส่ยาปฏิชีวนะในอาหารสัตว์ในปริมาณที่มากเกินความจำเป็น
3. ไม่ควรอนุญาตให้ใช้ยาปฏิชีวนะตั้งแต่ 2 ชนิดขึ้นไป ผสมอาหารสัตว์ โดยปราศจากการศึกษาผลที่เกิดขึ้น
4. ไม่ควรใช้ยาปฏิชีวนะผสมอาหารสัตว์ ถ้าหากระดับที่ใช้นั้น เสี่ยงต่อการเกิดการดื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์
5. ไม่ควรผสมยาปฏิชีวนะในอาหารสัตว์ทดลอง เพื่อจุดมุ่งหมายต่าง ๆ โดยปราศจากความรู้
6. ไม่ควรใช้ยาปฏิชีวนะที่อาจเหลือตกค้างในไข่ ผสมในอาหารเลี้ยงไก่หรือเป็ดไข่
7. ไม่ควรใช้ยาปฏิชีวนะที่จะเหลือตกค้างในน้ำนมกับสัตว์ที่กำลังให้นม

ปัจจุบันนี้ ประเทศไทยยังไม่มีหน่วยงานที่เกี่ยวข้องกับเรื่องนี้โดยตรง และยังไม่มีการศึกษาอย่างแท้จริง ทั้ง ๆ ที่มีการใช้ยาปฏิชีวนะกันอย่างแพร่หลาย และส่วนมากมักจะขาดความรู้และไม่มีนายสัตวแพทย์คอยควบคุม

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ยาปราบศัตรูพืช

(PESTICIDES)

การใช้ยาปราบศัตรูพืชในประเทศไทยเฉลี่ยมากกว่า 6 ล้านกิโลกรัมต่อปี โดยทั่วไปสารเป็นพิษที่ตกค้างในสิ่งแวดล้อมในประเทศไทยยังอยู่ในระดับต่ำกว่าประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งใช้ปีละประมาณ 600 ล้านกิโลกรัม แต่ในอาหารและผลิตผลการเกษตรนั้น ประเทศไทยมียาปราบศัตรูพืชตกค้างอยู่สูงกว่า โดยเฉพาะสารประเภทที่ตกค้างอยู่ในสิ่งแวดล้อมได้นาน ซึ่งห้ามใช้ในบางประเทศเช่น DDT, dieldrin, chlordane เป็นเพราะว่า เรายังไม่มีกฎหมายควบคุมการใช้เช่น กำหนดระยะเวลาระหว่างฉีดสารพิษเป็นครั้งสุดท้ายและระยะเวลาเก็บเกี่ยวหรือกำหนดมาตรฐาน ปริมาณสูงสุดของสารพิษแต่ละชนิดในอาหารแต่ละประเภท

ในช่วงระยะเวลา 21 ปีที่ผ่านมา ประเทศไทยได้สั่งยาปราบศัตรูพืชต่างๆ เข้ามาเพื่อใช้ในการเกษตรและสาธารณสุขประมาณ 170 ชนิด แต่ที่ใช้กันแพร่หลายและมีพิษตกค้างอยู่ในสิ่งแวดล้อมได้นานคือ DDT, toxaphene, BHC, endrin, dieldrin, aldrin, heptachlor, lindane และ chlordane ซึ่งพบในอาหารและสิ่งแวดล้อมได้บ่อยที่สุด มักจะพบระหว่าง 10-100% ของการตรวจ[4]

จากผลการสำรวจของกองวิเคราะห์อาหาร กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุขระหว่างปี พ.ศ. 2516-2518[2] พบว่าผลิตผลทางการเกษตร ที่ใช้เป็นอาหาร เนื้อสัตว์ นม และไข่ จำนวน 1,444 ตัวอย่างมียาฆ่าแมลงตกค้างอยู่ถึง 49.2% ในจำนวนนี้มี DDT 39.1% dieldrin 9.3% BHC 7.3% endrin 3.5% และ lindane 3% นอกนี้พบต่ำกว่า 1%

อาหารที่พบยาฆ่าแมลงในทุกตัวอย่างที่นำมาตรวจได้แก่ ไข่เป็ด ไข่ไก่ เนื้อเป็ดและผลิตผลทางการเกษตรเช่น ใบชา บุหรี่ ยาเส้น อันดับรองลงมาได้แก่ น้ำมันสัตว์และพืช เนื้อสุกร ถั่ว ปูทะเล ปลากรอบ กุ้งแห้ง กาแฟ นมสด เนื้อวัว เนื้อไก่ และผักต่าง ๆ เมื่อเทียบกับรายงานการสำรวจในปี พ.ศ. 2515[5] ซึ่งเป็นปีแรกที่ทำการทดลอง พบว่าไม่แตกต่างกันมากนัก คือพบ 56.6% จากตัวอย่างผัก ผลไม้ เนื้อสัตว์และไข่ที่เก็บมาตรวจรวม 113 ตัวอย่าง

ในปี พ.ศ. 2518-2519 กองวิเคราะห์อาหาร[6] ยังได้ทำการสำรวจหาปริมาณยาฆ่าแมลงในไข่ไก่และไข่เป็ดอย่างละ 50 ตัวอย่าง พบว่ามี DDT ตกค้างอยู่ในทุกตัวอย่าง ยังพบ dieldrin, BHC, lindane, endrin และ heptachlor ด้วย

นอกจากนี้ยังมีรายงานการสำรวจของกฤษณา ชัชพงศ์และคณะ,2519[1] ซึ่งพบ DDT, DDE, TDE และ dieldrin ในเนื้อโค สุกร ไก่ ปลา และไข่ จากการสุ่มตัวอย่างในจังหวัดต่าง ๆ ทั่วทุกภาค

จากรายงานต่าง ๆ ดังกล่าวมาแล้วพบว่า ปริมาณของยาฆ่าแมลง ที่พบในเนื้อสัตว์และผลิตผลจากสัตว์ จะต่ำกว่าที่พบในผลิตผลทางการเกษตรอื่น ๆ เช่นเดียวกับรายงานของ วิเชียร ณัฐวัฒนานนท์และคณะ, 2523[3] ซึ่งได้ตรวจหาสารพิษ ตกค้างในเนื้อสุกร โค ไก่ ไข่ นมสด น้ำมันหมู และผลิตผลทางเกษตรอื่น ๆ พบว่าที่มีสารตกค้างเกินค่าความปลอดภัยสำหรับใช้บริโภคในเนื้อไก่เพียง 1 จาก 41 ตัวอย่างเท่ากับ2.4% และน้ำมันหมู 2 จาก 26 ตัวอย่าง เท่ากับ 7.7% ส่วนผลิตผลทางเกษตรเช่น ถั่ว งา และน้ำมันพืช พบเกินค่าความปลอดภัยตั้งแต่ 11.9-81.3%

การตรวจพบยาฆ่าแมลงในเนื้อสัตว์และผลิตผลจากสัตว์ เนื่องจากสัตว์กินอาหารที่มีสารพิษตกค้างเข้าไป และมีบางส่วนสะสมอยู่ในร่างกายได้โดยเฉพาะส่วนที่เป็นไขมัน นอกจากนี้อาหารสัตว์สำเร็จรูปหรืออาหารผสมก็ยังตรวจพบยาฆ่าแมลงได้ ตั้งแต่ 0.001-1.531 ppm. ดังนั้นจึงมีผลให้เกิดการสะสมสารพิษในร่างกายสัตว์ และมีผลเชื่อมโยงไปถึงผลิตผลต่าง ๆ เช่น ไข่ น้ำนม เป็นต้น

อย่างไรก็ดีปริมาณที่ตรวจพบจากอาหารต่าง ๆ เหล่านี้ส่วนมากยังอยู่ในเกณฑ์ที่ปลอดภัย เมื่อเทียบกับปริมาณสูงสุดของยาฆ่าแมลงซึ่ง FAO/WHO กำหนดไว้[6] แต่การได้รับติดต่อกันนาน ๆ จะเกิดการสะสมมากขึ้นในร่างกาย จนเกินระดับปลอดภัยและก่อให้เกิดอันตรายได้ ดังนั้นสมควรที่จะให้หน่วยงานที่รับผิดชอบพิจารณาควบคุมการใช้สารมีพิษเหล่านี้ และดำเนินการ

1. ให้มีการอบรมเกษตรกรให้ทราบถึงพิษและอันตรายของวัตถุมีพิษ ที่จะมีต่อมนุษย์ สัตว์และสิ่งแวดล้อม

2. ให้เกษตรกรใช้ยาปราบศัตรูพืชอย่างถูกต้องตามคำแนะนำของทางราชการ เพื่อป้องกันมิให้เกิดปัญหาสารมีพิษตกค้างในผลิตผลทางการเกษตรและอาหาร

3. กำหนดค่าปลอดภัยของสารพิษตกค้างขึ้นบังคับใช้และควบคุมอาหารต่างๆ ที่ใช้บริโภค

4. ออกกฎหมายห้ามใช้และนำเข้าวัตถุมีพิษที่ร้ายแรงมีอันตรายสูงต่อมนุษย์ สัตว์ และตกค้างในสิ่งแวดล้อมได้นาน

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารโลหะหนัก

(HEAVY METALS)

ในปัจจุบันนี้มีโรงงานอุตสาหกรรมเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ และหลายแห่งยังปล่อยหรือทิ้งของเสียออกสู่แม่น้ำลำคลองหรือพื้นที่รอบบริเวณรอบ ๆ โรงงานโดยไม่มีการกำจัดเสียก่อน สารโลหะหนักเช่น สารหนู ตะกั่ว ปรอท สังกะสี แคดเมียม อาจถูกปล่อยออกมาด้วย สารเหล่านี้จะปนเปื้อนอยู่ตามดิน ตามหญ้า หรือในน้ำซึ่งสัตว์ใช้เป็นอาหาร หรือรับจากสารเคมีบางอย่างซึ่งมีสารเหล่านี้ผสมอยู่และทิ้งกระจัดกระจายอยู่ทั่วไป นอกจากนี้แล้วสารโลหะหนักบางชนิดยังเป็นส่วนผสมของอาหารเสริมที่ใช้เลี้ยงสัตว์[4]

แหล่งของสารโลหะหนักนอกจากดังกล่าวข้างต้น ควันเสียของรถยนต์จากการเผาไหม้ของน้ำมันก็พบว่ามีปริมาณตะกั่วสูง ดังนั้นหญ้าที่ขึ้นริมถนนจะตรวจพบ ปริมาณตะกั่วสูง ไม่เหมาะที่จะนำมาเลี้ยงสัตว์[5]

จะเห็นได้ว่า สัตว์ที่เราใช้เนื้อเพื่อบริโภคมีโอกาสได้รับโลหะหนักจากหลายๆ ทาง ซึ่งถ้าหากมีการสะสมในปริมาณที่มากเกินไปก็จะเป็นอันตรายต่อผู้บริโภค

กองระบาดวิทยา สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข และกองวิเคราะห์อาหาร กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์[4] จึงได้ทำการศึกษาโดยการเก็บตัวอย่างสุกร 88 ตัวอย่าง ตับโค 26 ตัวอย่าง และตับกระบือ 4 ตัวอย่าง รวม 118 ตัวอย่าง

พบว่าตับสุกรมีสารสังกะสี 25 ppm. 26 ตัวอย่าง และตะกั่วเกิน 1 ppm. 24 ตัวอย่าง ซึ่งค่อนข้างสูง ส่วนแคดเมี่ยมพบสูงเกิน 1 ppm. 3 ตัวอย่าง และปรอทพบว่ามีเพียง 1 รายที่มีปริมาณสูงเกิน 0.1 ppm.

ในตับโค พบว่ามีสารตะกั่วเกิน 1 ppm. 8 ตัวอย่าง และ พบแคดเมี่ยมเกิน 1 ppm. 4 ตัวอย่าง ส่วนสังกะสีและปรอทพบว่ามีปริมาณต่ำ

ในตับกระบือยังไม่สามารถแปลผลได้เพราะเก็บจำนวนตัวอย่างมาน้อยเกินไป

สารโลหะหนักเหล่านี้ไม่ควรจะมีอยู่ในอาหารที่ใช้บริโภคเลย แต่ในสภาพปัจจุบัน การปนเปื้อนของสารโลหะหนักต่าง ๆ ในธรรมชาติ นับวันจะทวีสูงขึ้น นอกจากสัตว์กินเข้าไปสะสมอยู่ในร่างกายแล้ว ผลไม้ พืชผักต่าง ๆ ก็ยังสามารถสะสม โดยดูดขึ้นมาจากดิน มนุษย์จึงบริโภคเข้าไปโดยไม่มีทางหลีกเลี่ยง ซึ่งกำหนดไว้ว่า อาหารที่กินในแต่ละวันไม่ควรมีปรอทเกิน 2 ไมโครกรัม ตะกั่วไม่เกิน 200-300 ไมโครกรัม แคดเมี่ยมไม่เกิน 5 ไมโครกรัม และสังกะสีไม่ควรเกิน 1.2 มิลลิกรัม และกว่าจะถูกขับออก จากร่างกายได้หมดก็ใช้เวลาประมาณ 3 เดือน ดังนั้นถ้าหากได้รับอยู่เรื่อย ๆ มันก็จะสะสมในร่างกายมากขึ้นจนอาจทำให้เกิดเป็นพิษขึ้นมาได้

สารหนู (Arsenic)

ปัจจุบันอุตสาหกรรมการเลี้ยงไก่ได้ผลดีมาก โดยเฉพาะไก่พันธุ์เนื้อสามารถเลี้ยงจนส่งตลาดได้โดยใช้เวลาประมาณ 53 วัน ทำให้ในปีหนึ่ง ๆ สามารถ เลี้ยงไก่ได้หลายครั้ง ทั้งนี้เนื่องจากการปรับปรุงพันธุ์ไก่ วิธีเลี้ยงและส่วนผสมของอาหารไก่ให้เหมาะสมดียิ่งขึ้น สิ่งสำคัญสิ่งหนึ่งที่ใส่ลงในอาหารไก่คือ Arsenic (organic arsenic compound) ที่นิยมได้แก่ arsanilic acid (4-aminophenyl arsenic acid), 3-nitro-4-hydroxyphenyl arsenic acid และ 4-nitrophenyl arsenic acid เพื่อเป็นสารกระตุ้นการเจริญเติบโต (growth-promoting propertier) หรือเป็นอาหารเสริม (premix or antibacterial and growth promoter)[7]

จาก Feed Additive Compendium, 1976[10] กำหนดให้ใส่ arsanilic acid หรือ sodium arsanilate ในอาหารไก่และไก่งวง 0.005-0.01% หรือ 54-95 กรัม/ตัน ส่วน 3-nitro-4-hydroxyphenyl arsanic acid กำหนดให้ใส่เพียง 0.0025-0.005% หรือ 25-50 กรัม/ตัน

จุดประสงค์ของการนำสารหนูมาผสมอาหารไก่ ครั้งแรกเพื่อกำจัดพยาธิแต่จากการทดลองของ West, 1956[11] พบว่า 3-nitro-4-hydroxyphenyl arsanilic acid และ 4-nitrophenyl arsenic acid ผสมลงในอาหารไก่พันธุ์เนื้อ (broiler) ขนาด 45 ppm. สามารถเพิ่มอัตราการเจริญเติบโตขึ้น 8% การค้นพบครั้งนี้เป็นประโยชน์ต่ออุตสาหกรรมการเลี้ยงไก่มาก

จากการทดลองของดาณิศ ทวีติยานนท์, 2521[1] โดยให้ arsanilic acid -50 และ 3-nitro-4-hydroxyphenyl arsanic acid แก่ไก่พันธุ์ไข่ กินทุกวันเป็นเวลา 23 วันติดต่อกันด้วยขนาด 70, 90, 110, 130 และ 150 มก./กก. ตามน้ำหนักตัว ปรากฏว่า 3- nitro เป็นพิษมากกว่าไก่แสดงอาการซึม ตาปิด หงอย ไม่กินอาหารและตาย ส่วนผลในด้านการกระตุ้นการเจริญเติบโตไม่ปรากฏ ซึ่งต่างจากการทดลองในไก่พันธุ์เนื้อ[3] พบว่าให้ไก่กินอาหารซึ่งมี arsanilic acid ผสมอยู่ 100 ppm. ช่วยให้ไก่เจริญเติบโตเร็วขึ้นและได้น้ำหนักประมาณ 2 กก.ภายใน 60 วัน มากกว่ากลุ่ม control (ไก่ที่เลี้ยงด้วยอาหารที่ไม่ได้ใส่ arsanilic acid) ถึง 3 เท่า แต่การใส่ arsanilic acid ในอัตราที่กำหนดนี้อาจทำให้ไก่บางตัวแสดงอาการผิดปกติโดยเฉพาะที่นิ้วเท้างอ แต่ถ้าใส่ arsanilic acid ลงไปอาหารถึง 2,000 ppm. ไก่จะไม่เจริญเติบโต น้ำหนักน้อยกว่ากลุ่ม control เกือบเท่าตัว และมีอาการผิดปกติของกระดูกโดยไก่จะเดินด้วยข้อศอกเกือบราบพื้น ขาจะบิดดังนั้นการใช้สารหนูผสมลงในอาหารจำนวนมากมิได้ให้ประโยชน์แต่ยังอาจกลับมีโทษด้วย โดยเฉพาะสารเหล่านี้สามารถตกค้างอยู่ในเนื้อไก่และสะสมในร่างกายของผู้บริโภค

ดาณิศ ทวีติยานนท์, 2521[2] ได้ตรวจหาปริมาณของสารหนูในส่วนต่างๆ ของไก่จากห้องตลาด พบมากที่สุดที่ส่วนลำไส้ใหญ่ซึ่งยังไม่ได้ล้าง (เฉลี่ย 0.588 ppm.) รองลงมาได้แก่ ตับ ลำไส้เล็ก กึ๋น สมอง หัวใจและผิวหนัง ส่วนที่กล้ามเนื้อพบน้อยที่สุด (เฉลี่ย 0.005 ppm.)

สารหนูในรูปของ arsenic trioxide ทำให้คนตายได้เมื่อได้รับประมาณ 120 มก. ดังนั้นในบางประเทศมีกฎหมายห้ามมีสารหนูในอาหาร ที่ใช้บริโภคเกินกว่า 1.4 ppm.[9] ถึงแม้ว่ายังไม่ตรวจพบว่าปริมาณสารหนูที่ตกค้างในเนื้อ และอวัยวะต่าง ๆ ของไก่ในท้องตลาดจะมากกว่าที่กำหนดนี้ แต่ก็คงจะได้มีการควบคุมมิให้ใช้สารหนูเติมลงในอาหารไก่มากกว่าที่กำหนดและสมควรมีสูตรอาหารที่ไม่มีสารหนูสำหรับให้ไก่กินก่อนส่งโรงฆ่าอย่างน้อย 5 วัน[6]

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารไนเตรต-ไนไตรท์

(NITRATE-NITRITE)

Nitrate-Nitrite เป็นวัตถุเจือปนในอาหารที่ใช้กันแพร่หลายมานาน ที่พบใช้มากในประเทศไทยได้แก่แหนม กุนเชียง ไส้กรอก โดยมีวัตถุประสงค์[5] คือ

1. ทำให้เนื้อสัตว์มีสีน่ารับประทาน อันเป็นลักษณะของ pickled meat สีแดงที่เกิดขึ้นคือ nitrosohaemoglobin ซึ่งได้จากการรวมตัวของ nitrite กับ haemoglobin pigment

2. สำหรับทำหน้าที่ถนอมอาหาร (Food preservatives)

ที่ใช้กันมากคือ Sodium Nitrite ($NaNO_2$), Potassium Nitrite (KNO_2), Sodium Nitrate ($NaNO_3$) และ Potassium Nitrate (KNO_3) ซึ่ง nitrate นั้นเมื่อถูก reduction โดยจุลินทรีย์บางชนิดในลำไส้จะกลายเป็น nitrite ได้

มนุษย์ได้รับ nitrite และ nitrate เข้าไปโดยทางอาหาร และน้ำ การที่สิ่งแวดล้อมมีปริมาณ nitrogen-salts เพิ่มขึ้นเนื่องจากมลภาวะของพวก organic solids และ liquid wastes โดยเฉพาะจากปุ๋ย (Inorganic chemical fertilizer) ซึ่งใช้มากในทางเกษตรกรรม ทำให้สามารถ ตรวจพบ nitrate-nitrite ได้มากในผักและพืชต่าง ๆ นอกเหนือจากการเจตนาเติม ลงในอาหารพวกเนื้อและผลิตภัณฑ์จากสัตว์ รวมทั้งพวกปลาแห้ง ปลาเค็ม[3]

มุกดา ตฤษณานนท์และไพโรจน์ อุ่นสมบัติ, 2509[2] ได้รายงานการเป็นพิษของ nitrate-nitrite จากปลาเค็ม ซึ่งผู้ป่วยเป็นนักเรียนประจำมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ปวดเวียนศีรษะ หน้าแดง ใจสั่น หายใจอึดอัด ลุกไม่ได้ และคันตามตัว จากการตรวจพบ nitrate ในปลาเค็มที่เป็นสาเหตุบางชิ้นมีมากกว่า 3.01 มก./กรัม เนื่องจากการทำปลาเค็มนอกจากใส่เกลือแกงแล้วยังใส่ดินประสิว (KNO_3)

เพื่อทำให้เนื้อปลามีสีแดง น่ารับประทาน ดังนั้นอาจจะเป็นการบังเอิญที่ปลาเค็มชุดนี้ใส่ดินประสิวมากไปหรือคลุกเคล้าไม่ทั่วถึง

อาการพิษที่สำคัญของดินประสิวคือ ระคายเคืองต่อกระเพาะอาหาร และลำไส้ ทำให้มีอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียนและท้องเดิน ถ้ารุนแรงอาจทำให้อุจจาระเป็นเสือดหรืออาเจียนเป็นเสือดได้

ขนาดที่เกิดพิษคือมากกว่า 4 กรัม/วัน หรือรับประทานครั้งเดียวมากกว่า 4 กรัม ถ้ามากกว่า 5 กรัมก็เข้าขั้นอันตราย และถ้าถึง 8 กรัมก็จะทำให้เสียชีวิต

นอกจากนี้ nitrate ยังทำให้หลอดเลือดทั่วร่างกายขยายตัว หน้าจะแดง เส้นเลือดในสมองขยายตัว ทำให้มีอาการปวดศีรษะ แรงดันเลือดต่ำ หัวใจเต้นเร็วขึ้น และ nitrite ยังไปรวมตัวกับ haemoglobin เกิดเป็น methaemoglobin ทำให้การส่งผ่านออกซิเจนของเม็ดเลือดแดงเสียไปเกิดสภาพ cyanosis

ปัจจุบันยังพบว่า nitrite สามารถรวมตัวกับ secondary amine ที่เป็นองค์ประกอบของอาหารได้เป็น nitrosamine ซึ่งเป็นสารพิษที่ทำให้เกิดมะเร็งได้[1] หน่วยงานต่าง ๆ และประชาชนจึงได้เพิ่มความสนใจในเรื่องนี้มากขึ้น

วินนา เหรียญสุวรรณ, 2519[3] ได้ทดลองหาปริมาณ nitrate และ nitrite ในอาหารของไทยหลายชนิด สรุปได้ดังนี้

1. ปลาร้า พบ nitrate ในปริมาณสูงพอสมควร ส่วน nitrite พบว่ามีปริมาณน้อย

2. กุ้งแห้ง พบ ปริมาณ nitrate สูง

3. เนื้อเค็ม บางตัวอย่างพบปริมาณ nitrate สูงถึง 24,354ppm. ในขณะที่กฎหมายอนุญาตไม่ให้มีเกิน 365 ppm. ส่วน nitrite ยังอยู่ในขอบเขต

4. กุนเชียง พบ nitrate ค่อนข้างสูง แต่ nitrite พบต่ำ

5. ไส้กรอก ปริมาณ nitrate สูงเกินกฎหมายกำหนดและnitrite ค่อนข้างสูงเมื่อเทียบกับอาหารชนิดอื่น แต่ยังไม่เกินระดับที่กฎหมายกำหนด

นอกจากนี้ยังพบ nitrate ได้ในอาหารพวก หอยแมลงภู่แห้ง และปลาเค็มในระดับสูงปานกลาง

ดังนั้นผู้บริโภคจึงควรระมัดระวังถึงอันตรายที่เกิดจากความรู้เท่าไม่ถึงการณ์ หรือเห็นแก่การเก็งกำไรของผู้ผลิตอาหารประเภทเนื้อซึ่งสามารถเก็บไว้ได้นาน ๆ โดยการใส่สาร nitrate และ nitrite อย่างไม่มีการควบคุมปริมาณ เหตุนี้อาจเป็นสาเหตุประการหนึ่งที่ทำให้ Primary liver cell carcinoma ในประเทศไทยจึงมีอัตราสูงเป็น 5 เท่าของยุโรปและสหรัฐอเมริกา ประกอบกับนิสัยการบริโภคของคนไทยยังนิยมอาหารประเภทเก็บถนอมได้นานนี้อยู่มาก[4]

ดังนั้น ถ้าสามารถลดหรือเลิกใช้สาร nitrate และ nitrite ในอาหารต่าง ๆ เสียก็จะดีกว่ามิใช่หรือ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สีผสมอาหาร

(FOOD COLOURS)

ผู้ผลิตอาหารจำหน่ายนิยมแต่งสีในอาหารเกือบทุกชนิด เพื่อให้มีสีสรรสวยงาม น่ารับประทาน สีที่ผู้ผลิตอาหารใช้ผสมในอาหารนั้น ส่วนใหญ่เป็นสีอินทรีย์ที่ได้จากการสังเคราะห์ ซึ่งความจริงแล้วไม่มีประโยชน์ต่อร่างกาย ยิ่งกว่านั้นได้มีการทดลองในต่างประเทศพบว่ามีสีอินทรีย์หลายชนิดที่นิยมใช้ผสมอาหาร อาจเป็นพิษต่อร่างกายและสามารถทำให้เกิดโรคมะเร็งได้ ถ้าใช้ในระยะเวลายาวนานพอสมควร[3,4] เช่น

สีเหลือง Tartrazine ทำให้หน้าที่การดูดซึมอาหาร ของเยื่อบุภายในทางเดินอาหารของหนูทดลองเสียไป หลังจากให้กินอาหารผสมสี 4% เป็นเวลานาน 18 เดือน

สีแดง Amaranth ทำให้หนูทดลองเกิดโรคมะเร็งของต่อมน้ำเหลือง (Lymphosarcoma) และยับยั้งการเจริญเติบโตของลูกหนูได้ด้วย นอกจากนี้การทดลองในประเทศสหภาพโซเวียตพบว่าสี Amaranth ยังมีผลต่อการผสมพันธุ์ของหนูทดลองและลักษณะของลูกหนูที่เกิดใหม่จะมีความผิดปกติอีกด้วย[2]

สีส้ม Sunset yellow FCF ทดลองในสุนัขพันธุ์ Beagle พบว่าทำให้เกิดอาการท้องเสียและน้ำหนักตัวลด

สีทั้งสามดังกล่าว เป็นสีที่อนุญาตให้ใช้ผสมอาหารได้ในหลายประเทศ แต่มีการจำกัดปริมาณการใช้ดังนี้[3]

สี Tartrazine ใช้ในขนาดไม่เกินวันละ 7.5 มก./น้ำหนักตัว 1 กก.

สี Amaranth ใช้ในขนาดไม่เกินวันละ 1.5 มก./น้ำหนักตัว 1 กก.

สี Sunset Yellow FCF ใช้ในขนาดไม่เกินวันละ 5.0 มก./น้ำหนักตัว 1 กก.

สีที่ไม่อนุญาตให้ใช้ผสมอาหารเช่น สีย้อมผ้า พวกนี้เป็นพิษมากกว่าแน่นอน โดยเฉพาะอย่างยิ่งสีบางชนิดมีสารโลหะหนักซึ่งอาจติดมาจากขบวนการผลิตหรือเป็นส่วนประกอบของสี เป็นต้นว่า ตะกั่ว โครเมี่ยมและสารหนู ซึ่งแม้จะมีปริมาณเพียงเล็กน้อย แต่สามารถสะสมในร่างกายและเกิดเป็นพิษขึ้น[2]

ในประเทศไทยได้ให้ความสนใจในเรื่องความปลอดภัยในการบริโภคอาหารมาเมื่อไม่นานมานี้เอง และเกี่ยวกับเรื่องสีผสมอาหารนี้ กระทรวงสาธารณสุขได้ประกาศกฎกระทรวงฉบับที่ 13 เมื่อปี พ.ศ. 2509 กำหนดสีที่ใช้เจืออาหาร กำหนดคุณภาพมาตรฐาน การใช้เจืออาหารและการแสดงฉลากของสีที่ใช้เจืออาหาร

เพื่อเป็นการสำรวจสีที่ใช้ผสมอาหารของผู้ผลิตอาหารจำหน่ายว่าเป็นไปตามกฎกระทรวงฯ ฉบับที่ 13 หรือไม่ ดังนั้นในปี พ.ศ. 2514 กองวิเคราะห์อาหาร และเครื่องดื่ม[1] จึงได้ทำการสำรวจอาหารชนิดต่าง ๆ ในท้องตลาดจำนวน 126 ตัวอย่าง เฉพาะตัวอย่างที่เป็นผลิตภัณฑ์จากสัตว์คือ

กุนเชียง	จำนวนที่ตรวจ 3 ตัวอย่าง	เป็นสีไม่ถูกต้องตามประกาศ	3 ตัวอย่าง
ไส้กรอก	จำนวนที่ตรวจ 3 ตัวอย่าง	เป็นสีไม่ถูกต้องตามประกาศ	3 ตัวอย่าง
แหนม	จำนวนที่ตรวจ 13 ตัวอย่าง	เป็นสีไม่ถูกต้องตามประกาศ	10 ตัวอย่าง
หมูยอ	จำนวนที่ตรวจ 2 ตัวอย่าง	ไม่ได้เจือสี	

นอกจากนี้ยังพบว่ากุ้งแห้ง 7 ตัวอย่าง, ข้าวเกรียบปลา 4 ตัวอย่าง และปลาช่อนแห้ง 1 ตัวอย่าง ใช้สีที่ไม่ถูกต้องหมดทุกตัวอย่าง

ในปี พ.ศ. 2516 กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์[2] ได้ทำการสุ่มตัวอย่างอาหารที่ขายตามท้องตลาดในเขตกรุงเทพมหานครและนครปฐม พบว่าหมูแดงจำนวนที่ตรวจ 19 ตัวอย่างใช้สีที่ไม่ถูกต้องตามประกาศถึง 18 ตัวอย่าง

นอกจากนี้ยังมีไข่ต้มย้อมสี น้ำราดข้าวหมูแดง ทอดมันปลาและลูกชิ้นปลาใส่สีใช้สีที่ไม่ถูกต้องทุกตัวอย่าง

เชื่อว่าปัจจุบันนี้ อาหารผสมสีหลายชนิดในท้องตลาดยังคงใช้สีที่ไม่ถูกต้องตามประกาศกฎกระทรวงสาธารณสุข อย่างไรก็ตาม วิธีการแก้ไขนอกจาก การตรวจตราของหน่วยราชการแล้ว ควรที่จะสร้างค่านิยมของประชาชนในการบริโภคอาหารให้นิยมอาหารที่ไม่เจือสี เพราะถึงแม้จะเป็นสีที่อนุญาตให้ใช้ได้ แต่ก็ไม่มีความจำเป็นมิใช่หรือ ที่จะต้องใส่ลงในอาหารและเพราะนอกจากไม่มีประโยชน์ต่อสุขภาพแล้วยังอาจก่อให้เกิดโทษในระยะยาวด้วย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เอกสารอ้างอิง (REFERENCES)

BACTERIAL MEAT-BORNE DISEASE

ANTHRAX :

1. กรมอนามัย หนังสือรายงานประจำปี 2505.
2. กรมอนามัย หนังสือรายงานประจำปี 2506.
3. กรมอนามัย หนังสือรายงานประจำปี 2507.
4. กองระบาดวิทยา สำนักงานปลัดกระทรวง กระทรวงสาธารณสุข : รายงานโรคแอนแทรกซ์ พ.ศ. 2510-2524.
5. ครรชิต ลิมปกาญจนารัตน์. 1981(2524). รายงานการสอบสวนโรคแอนแทรกซ์จังหวัดเชียงราย 1-2 เมษายน พ.ศ. 2524. โครงการศึกษาฝึกอบรมในสาขาระบาดวิทยา กองควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข (ยังไม่ได้ตีพิมพ์).
6. โชติ ศิริวรรณ์, เชาวนะ เมฆกมลและสมชาย จับบาง, 1981(2524). รายงานโรคแอนแทรกซ์ในโค กระบือ ที่จังหวัดราชบุรี ปี 2524. บทคัดย่อการประชุมวิชาการครั้งที่ 20 มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ สาขาสัตวแพทย์. หน้า 17.
7. ทวีพันธ์ ศัณจำรูญ. 1964(2507). การศึกษาพยาธิสภาพโรคแอนแทรกซ์ลำไส้. เชียงใหม่เวชสาร 4(4) : 135-144.
8. ปัญจางค์ ธนังกูล และประกอบ บุญไทย. 1968(2511). รายงานผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ 5 ราย. จ.พ.ส.ท. 51(12) : 935-943.
9. ประมวลสถิติประจำปีของกรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์ ปี พ.ศ. 2509-2518.
10. นพรัชต์ บุณยผลึก และ บุญชรรม สุนทรเกียรติ. 1960(2503). คิวทาเนียสแอนแทรกซ์ รายงานผู้ป่วย 5 ราย. เวชสาร 9(6) : 578-581.

11. สุภัค บัญชุรัตน์. 1964(2507). โรคแอนแทรกซ์ชนิดผิวหนัง. จ.พ.ส.ท.47(11): 685-688.

12. อัคนี นวรัตน. 1963(2506). โรคแอนแทรกซ์ที่จังหวัดนครนายก แถลงการสาธารณสุข 33 : 309-317.

13. Tantajumroon, T. and Panas-Ampol, K. 1968. INTESTINAL ANTHRAX. Report of two case. J. Med. Ass. Thailand. 51(7) : 477-481.

14. Viratchai, C. 1974. Anthrax Gastro-Enteritis and Meningitis. J. Med. Ass. Thailand. 57(3) : 147-150.

15. Wongsongsarn, C. 1963. Human case of Anthrax. Proceedings Annual Meeting on Animal Production and Health. Vol. II. Kasetsart University, Bangkok. P. 298-290.

16. Wulson, J.B. and Russell, K.E. 1964. Isolation of B. anthracis from soil stored 60 years, J. bacteriol. 87 : 237.

BRUCELLOSIS :

1. กัญจนะ มากวิจิตร และ จำเนียร สัตยพันธ์. 1981(2524). ปัจจัยของโรค Swine brucellosis ที่มีต่อการผลิตสุกรในหมู่บ้าน. บทย่อเรื่องวิจัยการประชุมวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 8. หน้า 43.

2. เชื้อ ว่องส่งสาร. 1971(2524). ภาวะของโรคสัตว์ติดคนบางชนิดในประเทศไทย. สัตวแพทย์สาร 22(1) : 12-21.

3. เชาวนะ เมฆกมล, จตุพร สมิตานนท์, ชิต ศิริวรรณและยอดยศ มีพืชน์. 1982(2525). อัตราการเป็นโรคบรูเซลโลซีสและวัณโรคในโคนม. บทคัดย่อการประชุมทางวิชาการครั้งที่ 20 มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ สาขาสัตวแพทย์. หน้า 79.

4. ดิลก เกษรสมบัติ, โชคชัย นกเทศ, สุนีย์ เอกทัตร์และโศภิษฐ์ ธัญลักษณากุล. 1980(2523). การศึกษาเชื้อบรูเซลลาในโค กระบือและสุกร. บทคัดย่อเรื่องวิจัย การประชุมทางวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 7. หน้า 35.

5. นิสิต ตั้งตระการพงษ์และวิทยา เจริญพานิช. 1979(2522). รายงานเบื้องต้นเกี่ยวกับโรคบรูเซลโลซีสในกระบือที่เข้าโรงฆ่าสัตว์ จังหวัดพิษณุโลก. สัตวแพทย์สาร 30(1) : 29-30.

6. เปรม พรหมคุปต์. 1965(2508). เชื้อ Brucella ชนิดต่าง ๆ ที่แยกได้ในประเทศไทย. รายงานการประชุมทางวิชาการเกษตรศาสตร์และชีววิทยา ครั้งที่ 4 สาขาพืชและชีววิทยากับสัตว์ ณ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. หน้า 440-441.

7. ประวิง สามโกเศส. 1973(2516). โรคสัตว์. สัตวแพทยสาร 24(3): 77-83.

8. พอ จินดาวณิคและเชาวนะ เมฆกมล. 1979(2522). อัตราการเป็นโรคบรูเซลโลซีสและวัณโรคในประเทศไทย. วารสารชมรมผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์ 1(3) : 21-25.

9. เล็ก ธนสุกาญจน์. 1956(2499). โรคบรูเซลโลซีสของสัตว์เลี้ยงในประเทศไทย สัตวแพทย์สาร. 7(2) : 53-57.

10. เล็ก อัศวพลังชัย. 1973(2516). โรคสัตว์ติดคนที่เกิดจากการบริโภคเนื้อและนม. เวชชสารสัตวแพทย์ 3(2) : 231-234.

11. สมาน พิพิธกุล. 1971(2514). ปัญหาการกำจัดโรคบรูเซลโลซีสในโค. สัตวแพทย์สาร 22(2) : 23-31.

12. Harinasuta, C., Viranuvatti, V. and Meads, M. 1956. Human Brucellosis in Thailand. A survey study. J. Med. Ass. Thailand. 39(2) : 100-107.

13. Visudhiphan, S. and Na-Nakorn, S. 1970. Brucellosis. First Case Report in Thailand. J. Med. Ass. Thailand. 53(4): 289-293.

TUBERCULOSIS :

1. เกรียงศักดิ์ สายธนูและชัยสิทธิ์ มาศเกษม. 1972(2515). การศึกษาวัณโรคของโคนมในฟาร์มหนึ่งฟาร์ม. เวชสารสัตวแพทย์ 2(3) : 95-102.

2. เกรียงศักดิ์ สายธนูและเทอด เทศประทีป. 1977(2520). วัณโรคในสิงและชะนี ผลการศึกษา 1 ปี. เรื่องย่อการประชุมทางวิชาการวิทยาศาสตร์การวิจัยทางวิทยาศาสตร์. หน้า 275.

3. เกรียงศักดิ์ สายธนู, เทอด เทศประทีป, บุญมี สัญญสุจจารีและอลงกรณ์ มหรรณพ. 1978(2521). วัณโรคในกวางดาว. สัตวแพทยสาร 29(2) : 88-92.

4. เชาวนะ เมฆมล, จตุพร สมิตานนท์, ชิต ศิริวรรณ์และยอดยศ มีพืชน์. 1982(2525). อัตราการเป็นโรคบรูเซลโลซีสและวัณโรคในโคนม. บทคัดย่อการประชุมทางวิชาการครั้งที่ 20 มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ สาขาสัตวแพทย์. หน้า 79.

5. เชื้อ ว่องส่งสาร. 1971(2514). ภาวะของโรคสัตว์ติดคนบางชนิดในประเทศไทย. สัตวแพทย์สาร 22(1) : 12-21.

6. เทอด เทศประทีปและทิเคราะห์ อาจทรงคุณ. 1979(2522). วัณโรคในสัตว์เลี้ยงและ อันตรายที่เกิดกับคน. สัตวแพทยสาร 30(3) : 201-211.

7. นัดดา ศรียาภัย. 1978(2521). เรื่องน่ารู้จากการประชุมสหภาพต่อต้านโรคนานาชาติระดับโลกครั้งที่ 24. วารสารโรคติดต่อ 4(4) : 283-293.

8. บัณฑิต ชุณหสวัสดิกุล. 1979(2522). การค้นคว้าหาผู้ป่วยวัณโรคด้านการตรวจเสมหะ. แพทยสภาสาร 5(2) : 20-25.

9. ปิยะ อรัณยกานนท. 1971(2514). พยาธิและโรคที่ทำให้เนื้อสัตว์ไม่เหมาะแก่การบริโภค. สัตวแพทยสาร 22(3) : 23-43.

10. วิพิชญ์ ไชยศรีสงคราม. 1973(2516). โรคสัตว์ที่ตรวจพบในโรงฆ่าสัตว์. สัตวแพทยสาร 24(2) : 5-25.

11. สมาน พิพิธกุล. 1972(2515). ปัญหาการทดสอบทูเบอร์คิวลินในโคนม. สัตวแพทยสาร 23(3) : 19-32.

MELIOIDOSIS :

1. บุญมี สัญญสุจจารี, เกรียงศักดิ์ สายธนู, สงคราม เหลืองทองคำ และชัยชนะ ศัตรูสี้. 1980(2523). Melioidosis ในเนื้อหรา. เรื่องย่อการประชุมทางวิชาการทางเกษตรศาสตร์ และชีววิทยา ครั้งที่ 18 สาขาสัตวแพทยศาสตร์ ณ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. หน้า 26.

2. ประกาย จิตรกรและดิลก เกษรสมบัติ. 1967(2510). ผลการสำรวจโรคเมลิออยโดซิสและโรคเลปโตสไปโรซิสในภาคใต้ของประเทศไทย. สัตวแพทยสาร 18(1) : 7-22.

3. สมพนธ์ บุณยคุปต์และสมศักดิ์ โล่ห์เลขา. 1978(2521). ไข้ไม่ทราบสาเหตุและการใช้ยาปฏิชีวนะในโรคติดเชื้อ. ใน : โรคติดเชื้อที่พบบ่อย. สำนักพิมพ์กรุงเทพฯ เวชสาร. หน้า 249 และ 322.

4. สมใจ ศรีหาคิม, นิยมศักดิ์ อุปทุม และนิมิต สีสิริกุล. 1979(2522). รายงานเบื้องต้นของโรคมงคล่อเทียมในแพะและสุกร. บทคัดย่อการประชุมทางวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 6 กรุงเทพฯ. หน้า 22.

5. Cottew, G.S., Sutherland, A.K. and Meehan, J.F. 1952. Meioidosis in sheep in Queensland. Aust. Vet. J. 28 : 113-123.

7. Howe, C., Sampath, A. and Spotnitz, M. 1971. The pseudomallei group : a review. J. Infect. Dis. 124 : 598.

8. Jayanetra, P., Pipatanagul, S., Punyagupta, S., Ratanabangkoon, K. and Varavithya, W. 1974. Pseudomonas pseudomallei.I. Infection in Thailand. Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health, 5 : 487.

9. Omar, A.R., Cheah, K.K. and Mahendranathan, T. 1962. Observation of porcine melioidosis in Malaya. Br. Vet. J. 18:421.

10. Paton, J.R.J., Peck, C.R. and Van de Schaaf, A. 1947. Report on a case of melioidosis from Siam. Br. Med. J. 1:336.

11. Stanton, A.T. and Fletcher, W. 1932. Melioidosis, Studies from The Institute for Medical Research, Federal Malay States, No. 21. John Bale, Sons & Danielson, London.

12. Thamlikitkul, V., Chearanai, O., Aswapokee, N. and Aswapokee, P. 1980. Melioidosis at Siriraj Hospital. Seminar on important tropical disease in Southeast Asia. Mahidol University. Bangkok. P. 53.

SALMONELLOSIS :

1. ดุม บุนนาคและปานจิตต์ เอกะจัมปกะ. 1958(2501). ซัลโมเนลลาชนิดต่างๆ ที่แยกได้ในประเทศไทย ระหว่างปี พ.ศ. 2496-2500. จ.พ.ส.ท.41(5) : 321-335.

2. นิยมศักดิ์ อุปทุม, วิมลพร จิระวัฒนพงษ์, นิมิตร สีสิริกุล, สมใจ ศรีหาคิม และวันชัย ถวิลไพร. 1982(2525). รายงานการติดเชื้อซัลโมเนลลาในกระบือ. บทคัดย่อการประชุมทางวิชาการครั้งที่ 20 มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ สาขาสัตวแพทย์. หน้า 13.

3. บังอร มีมณีและเนตร สุวรรณคฤหาสน์. 1978(2521). The isolation of Salmonella spp. from animal feeding stuff. วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่. 11(3) : 121-123.

4. บัญชร ลิขิตเดชาโรจน์ และ เกษม จงเสถียร. 1982(2525). รายงานการติดตามการระบาดของโรค Salmonellosis ที่ อ.กุดจับ จ.อุดรธานี. ศูนย์วินิจฉัยและชัณสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ กรมปศุสัตว์ (ยังไม่ได้ตีพิมพ์).

5. บัญชร ลิขิตเดชาโรจน์และวิมลพร จิระวัฒนพงศ์. 1982(2525). รายงานการติดตามการระบาดของเชื้อ Salmonella spp. จากกระบือที่ อ.กุมภวาปี จ.อุดรธานี. ศูนย์วินิจฉัยและชัณสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ กรมปศุสัตว์ (ยังไม่ได้ตีพิมพ์).

6. ปานจิตต์ เอกะจัมปกะ, อโศก สุนทรสารทูล, ม.ล.รัตนสุดา พันธ์อุไร, อาคม สมาหารและสนั่น สุภีรนันท์. 1972(2515). การสำรวจเชื้อลำไส้ในอาหารชนิดต่าง ๆ จากร้านอาหารในเขตกรุงเทพฯ ปี 2514. วารสารของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ 14(3-4) : 5-18.

7. เปรม พรหมคุปต์. 1967(2510). รายงานการแยกเชื้อ Salmonella จาก Mesenteric lymph node ของสุกรในโรงฆ่าสัตว์. สัตวแพทยสาร 18(1) : 34-50.

8. พัชรี สุนทรนันท. 1974(2517). การสำรวจหาเชื้อซัลโมเนลลาในสุกรและทดสอบความไวของเชื้อต่อสารปฏิชีวนะและซัลฟา. กรุงเทพฯ : วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. 99 หน้า.

9. รสริน ทับเปลี่ยน. 1981(2517). การสำรวจหาเชื้อซัลโมเนลลาในเนื้อโคชำแหละตามตลาดสดในกรุงเทพมหานครและทดสอบความไวของเชื้อต่อสารปฏิชีวนะและซัลฟา กรุงเทพฯ : วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. 115 หน้า.

10. รายงานประจำปีของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 1972-1973(2515-2516). กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์คุรุสภาลาดพร้าว.

11. รายงานประจำปีของกรมวิทยาศาสตร์, 1972-1979(2515-2522). กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์คุรุสภาลาดพร้าว.

12. วิชัย ศุกสินธุ์และคำรง พฤกษราช. 1980(2523). การตรวจหาเชื้อซัลโมเนลลาจากเนื้อสุกรชำแหละตามตลาดสดในกรุงเทพมหานคร. เรื่องย่อการประชุมทางวิชาการสาขาสัตว์ ครั้งที่ 12 ณ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. หน้า 9.

13. สมหญิง จุ้ยใจตรง. 1977(2520). การสำรวจเชื้อซัลโมเนลลาในไส้กรอกในเขตกรุงเทพมหานคร. กรุงเทพฯ : วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. 91 หน้า.

14. Cherry, W.B., Scherago, M. and Weaver, R.H. 1943. The occurrence of Salmonella in retail meat products. Amer. J. Hyg. 37 : 211-215.

15. De Noble, J. 1989. Ann. Soc. Med. Gand. 77 : 281. Cited in FAO. 1957. Meat Hygiene. WHO : Monograph series, NO. 33.

16. Dolma, C.E. 1957. In : Meat Hygiene. Published jointly by FAO and WHO. WHO : Monograph series, NO. 33.

17. Edwards, P.R., Bruner, D.W. and Moran, A.B. 1948. Futher studies on the occurrence and distribution of Salmonella types in the United States. J. Infect. Dis. 83 : 220-231.

18. Felsenfeld, O., Young, V.M. and Yoshimura, T. 1950. A survey of Salmonella organism in market meat, egg and milk. J.A.V.M.A. 116 : 17-21.

19. Foster, E.M. 1969. The problem of Salmonellae in food. Food Technol. 23 : 1178-1179.

20. Gartner, A.H. 1888. Korresp Bl. Ver. Thuringen. 17 : 573. Cited in Dack, G.M. 1949. Food Poisoning. The University of Chicago Press.

21. Gould, K.L., Gooch, J.M. and Ching, G.Q.L. 1972. Epidemiological aspects of salmonellosis in Hawii. Am. J. Pub. Health. 62(9) : 1216-1221.

22. Hormaeche, E. and Salsamendi, R. 1936. Arch. urug. de med., cir y especialid. 9 : 673-676. Cited in Dack, G.M. 1949. Food Poisoning. The University of Chicago Press.

23. Hughes, K.L. and Jones, T.E. 1970. Salmonella dublin from cattle in Victoria. Aust. Vet. J. 49 : 175.

24. Jay, J.M. 1970. Modern Food Microbiology. Van Nostrand Reinhold Company, New York.

25. Kaplan, M.M. 1957. In : Meat Hygiene. Published jointly by FAO and WHO. WHO : Monograph series, NO. 33. PP 341-366.

26. Lee, J.A. 1974. Recent trends in human salmonellosis in England and Wales : the epidemiology of prevalent serotypes other than Salmonella typhimurium. J. Hyg. 72(2) : 185-195.

27. Prost, E. and Riemann, H. 1967. Food-borne salmonellosis. Annu. Rev. Microbiol. 21 : 495-528.

28. Rubin, H.L., Scherago, M. and Weaver, R.H. 1942. The occurrence of Salmonella in the lymph glands of normal hogs. Amer. J. Hyg. 36 : 43-47.

29. Salmon, D.E. and Smith, T. 1885. Report on swine plague. U.S. Bureau of Animal Industries, 2nd annual report, U.S. Government Printing Office, Warshington, D.C. Cited in Dack, G.M. 1949. Food Poisoning. The University of Chicago Press.

30. Smith, W. 1959. The isolation of Salmonella from mesenteric lymph nodes and feces of pigs, cattle, sheep, dogs and cats and from other organs of poultry. J. Hyg. 57 : 266-273.

31. Surkiewcz, B.F., Johnston, R.W., Elliott, R.P. and Simmons, E.R. 1972. Bacteriological survey of fresh pork sausage produced at establishments under federal inspection. Appl. Microniol. 23(3) : 515-520.

32. Tanasugarn, L. 1967. Radiation resistance of Salmonellae and their occurrence in Thailand. International Atomic Energy Agency, Vienna (1968) : 37-41.

33. Werner, S.B. and Morrison, F.R. 1972. Salmonellosis in man. Lancet 2(7787) : 1143-1144.

34. Wilson, E., Paffenbarger, R.S. Jr., F. oster, M.J. and Lewis, K.H. 1962. Prevalence of Salmonellae in meat and poultry products. J. Infect. Dis. 109 : 166-171.

STAPHYLOCOCCOSIS :

1. ประกิจ จงวัฒนากุล. 1976(2519). รายงานโรคสตาฟฟิลโลคอกโคซีสในไก่ของจังหวัดสุราษฎร์ธานี. สัตวแพทย์สาร 27(3) : 19-23.

2. พนิดา ชัยเนตร และมาลัย วรจิตร. 1981(2524). เชื้อที่เป็นสาเหตุของโรคอุจจาระร่วงในโรงพยาบาลรามาธิบดี. รามาธิบดีเวชสาร 4(3) : 214-220.

3. เพิ่มจิตร พฤกษชีวะ, สุวรรณี สัตยาพันธ์และเพ็ญศรี กาญจนนันธุติ. 1959(2502). รายงานผู้ป่วยอาหารเป็นพิษจากสะตาฟีย์โลค็อกคัส ออเรียส. สารศิริราช 11 : 334-340.

4. สุมณฑา วัฒนสินธุ์. 1979(2522). Staphylococcus aureus ในไอสครีม. วารสารของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 21(4) : 271-274.

5. สุมณฑา วัฒนสินธุ์, จุไรรัตน์ รุ่งโรจนารักษ์ และชัญลักษณ์ นิมบดี. 1979(2522). การศึกษา Enterotoxin ของเชื้อ Staphylococcus aureus. วารสารกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ 21(4) : 257-269.

6. สุมณฑา วัฒนสินธุ์, จุไรรัตน์ รุ่งโรจนารักษ์และชัญลักษณ์ นิมบดี. 1980(2523). การแพร่กระจายของเชื้อ สแตปฟิลโลคอกคัส ออเรียส ในอาหาร. วารสารของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 22(4) : 193-208.

7. Bergdoll, M.S., Barja, C.R. and Robbin, R.N. 1971. Indentification of Enterotoxin E. Infec. Immun. 4 : 593-595.

8. Bergdoll, M.S., Borja, C.R. and Avena, R.M. 1965. Indentification of new enterotoxin as enterotoxin C. J. Bacteriol. 90 : 1481-1485.

9. Bergdoll, M.S., Surgalla, M.J. and Dack, G.M. 1959. Staphyloccal enterotoxin Identification of a specific precipitating antibody with enterotoxin neutralizing property. J. Immunol. 83 : 334-338.

10. Casman, E.P. 1960. Further serological studies of staphyloccal enterotoxin. J. Bacteriol. 79 : 849-856.

11. Casman, E.P., Bennett, R.W., Dorsey, A.R. and Issa, J.A. 1967. Identification of a Fourth Staphyloccal Enterotoxin, Enterotoxin D. J. Bacteriol. 94 : 1875-1882.

12. CDC. Annual Summary 1974. Food-borne and Water-borne Disease Outbreaks. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, issued January 1976.

13. Jay, J.M. 1961. Some characteristics of coagulase-positive Staphylococci from market meats relative to their origins into the meats. J. Food. Sci. 26 : 631-634.

14. Jay, J.M. 1970. Modern Food Microbiology. D. van Nostrand Co. New York. 194-214.

15. Kato, T. 1978. Food Poisoning due to Vibrio parahaemolyticus and Staphylococcus aureus Gastrointestinal infections in Southeast Asia (III). Proceeding of the Fifth SEAMIC Seminar 1978 : 104.

16. Munch-Peterson, E. 1963. Staphylococci in food and food intoxication. J. Food. Sci. 28 : 692-710.

17. Robert, D. and Hobbs, B. 1972. Food Contamination. Nutrition and Food Science. NO. 29 : 10.

18. Vadhanasin, S., Poomchatra, A., Pan-Urai, R.M.L., Foopanichpuck, C. and Thudsri, P. 1976. A Bacteriological Survey of Food from Flight & Restaurant Kitchens. Serving Bangkok International airport. J. Med. Ass. Thailand. 59(4) : 156-161.

19. WHO report on a Working Group (Copenhagen). Aviation Catering. 1976 : 10.

20. Zen-Yoji, H., Terayama, T., Ushioda, H., Igarashi, H. and Maruyama, T. 1971. Studies on Staphylococcal Food Poisoning (II). Distribution of Staphylococcus aureus in Foods, Cooking Utensils and Noses and Feces of Healthy Humans and coagulase types of the Isolates. J. Food. Hyg. Soc. Japan. 12 : 501-505.

BOTULISM :

1. เชิดศักดิ์ ธีระบุตร. 1981(2524). Anaerobic Bacteria ใน : แบคทีเรียทางการแพทย์. พิมพ์ครั้งที่ 1. โสภณ คงสาราญและคณะ. โครงการตำรา-ศิริราช, โรงพิมพ์พิมเณศ, กรุงเทพฯ : 166-208.

2. เล็ก ธนสุกาญจน์. 1979(2522). การระบาดของโรคอาหารเป็นพิษโบตูลิซึมในคนและโรคนี้อาจเกิดขึ้นในสัตว์. บทคัดย่อการประชุมวิชาการทางสัตวแพทย์ ครั้งที่ 6. หน้า 24.

3. เล็ก ธนสุกาญจน์. 1980(2523). โรคอาหารเป็นพิษโบตูลิซึมอาจพบได้ในประเทศไทย. วารสารชมรมผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์ 2(3) : 9-13.

4. Buchanan, R.E. and Gibbons, N.E. 1974. Endospore-forming rod and cocci. in : Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 8th edition. Williams & Wilkins, Baltimore. P. 529.

5. Tanasugarn, L. 1979. Clostridium botulinum in The Gulf of Thailand. Applied and Environmental Microbiology. 37(2) : 194-197.

PARASITIC MEAT-BORNE DISEASES

TRICHINOSIS :

1. กิติ รัตน์ดิลกพานิชย์, เจริญ ภานุสาสน์, วินัย สุริยานนท์และสุทัศน์ ฟูเจริญ. 1979(2522). โรคทริคิโนซิสระบาดที่เชียงใหม่ปี 2520. เชียงใหม่เวชสาร 18(4) : 165-168.

2. กฤตยา มนุญปิจุและสวัสดิ์ สินธุเสน. 1970(2513). ทริคิโนซิส. เวชชสารกรมการแพทย์ 19(3) : 194-201.

3. ชาญ สถาปนกุลและหัชชา ณ บางช้าง. 1964(2507). การระบาดของโรคทริคิโนซิสครั้งที่ 2. เชียงใหม่เวชสาร 4(2) : 47-54.

4. เดอเฮซุส ซาคาเรียส์และจิต วรมนตรี. 1962(2505). พยาธิของสัตว์เลี้ยงในประเทศไทย. สัตวแพทย์สาร 11(3) : 9-19.

5. ธงชัย เฉลิมชัยกิจ, มล.อัคนี นวรัตน, มานพ ม่วงใหญ่, รัตนาภรณ์ พรหมาสาและประวิทย์ ชุมเกษียร. 1981(2524). สภาวะการระบาดของโรคทริคิโนซิสที่จังหวัดเพชรบูรณ์. เวชชสารสัตวแพทย์ 12(1) : 1-23.

6. ธงชัย วิวัฒน์วรพันธุ์. 1980(2523). ทริคิโนซีส รายงานผู้ป่วย 1 รายจากจังหวัดระยองซึ่งเกิดจากการกินเนื้อกระรอก. สารศิริราช 32(4) : 220-222.

7. ประชุม บุญถนอมและ ม.ล.อัคนี นวรัตน. 1962(2503). การระบาดของโรคทริคิโนซีสที่อำเภอแม่สะเรียง. แถลงการณ์สาธารณสุข 33(3) : 302-308.

8. รำพึง ดิสสะมาน. 1962(2505). พยาธิทริคิเนลลา สไปราลิส. สัตวแพทยสาร 13(3) : 1-6.

9. รำพึง ดิสสะมาน, พิบูลย์ ไชยอนันต์, นิกรม จันทโรจวงศ์, อรุณ ธัมมโน และบุญธรรม นาควัชระ. 1963(2506). การสำรวจโรคทริคิโนซีสในสุกรของชาวเขาเผ่าต่าง ๆ ในจังหวัดเชียงใหม่. สัตวแพทยสาร 14(3) : 19-26.

10. รำพึง ดิสสะมาน, พิบูลย์ ไชยอนันต์, นิกรม จันทโรจวงศ์และบุญธรรม นาควัชระ. 1964(2507). การสำรวจโรคทริคิโนซีสในสุกรชาวเขาเผ่าต่าง ๆ ในจังหวัดแพร่-น่าน. สัตวแพทยสาร 15(1) : 32-37.

11. รำพึง ดิสสะมาน, พิบูลย์ ไชยอนันต์และภิรมย์ ศรีวรนารถ. 1966(2509). การมีชีวิตคงทน Viability ของพยาธิ T. spiralis ในอาหารประจำวันบางอย่างของคนไทย. สัตวแพทยสาร. 17(2) : 24-35.

12. รำพึง ดิสสะมาน. 1968(2511). Trichinosis, its incidence, diagnosis and control. สัตวแพทยสาร 19(3) : 24-35.

13. รำพึง ดิสสะมาน. 1971(2514). ลักษณะบางอย่างของสะเตรนของพยาธิ T. spiralis ในบางประเทศ. สัตวแพทยสาร 22(1) : 23-29.

14. รายงานโรคติดต่อกองระบาดวิทยา สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพฯ. 1981-1982(2524-2525).

15. เลิศรัก ศริกิจการ, มาณวิกา กรโกวิท, พานิช ทาโบราณและประสิทธิ์ ศรีอุทารวงศ์. 1981(2524). Trichinella spiralis ในเนื้อสุนัขที่ใช้บริโภคที่ จ.สกลนคร. สัตวแพทยสาร 32(3) : 271-277.

16. อัคนี นวรัตน. 1963(2506). รายงานการศึกษาค้นคว้าการระบาดของโรคทริคิโนซิสในประเทศไทยครั้งแรกที่อำเภอแม่สะเรียง จังหวัดแม่ฮองสอน (ไม่ได้ตีพิมพ์).

17. Dissamarn R. and Aranyakananda, P. 1975. Surveillance of Trichinosis in Thailand. J. Thai. Vet. Med. Assoc. 26(3) : 29-35.

18. Ngarmyarn, A. 1964. The effect of the temperature, chemicals and some native Thai foods upon the viability of Trichinella spiralis larvae. Univ. of Madical Science, Fact. of Graduate Studies, Bangkok. 50 P.

19. Schiller, L.E. 1965. Trichinosis In : Preventive medicine and public health 9th edition. P.E. Startwell (ed.) New York, Appleton century-crofts. P. 378-384.

20. Thitasut, P. 1966. Trichinosis and it epidemiological finding in Northern Thailand. จ.พ.ส.ท. 49(3) : 217-221.

CYSTICERCOSIS :

1. จำรัส จุลละบุษปะ. 1971(2514). สถิติการตรวจพบปาราสิตในอุจจาระของผู้ที่ไปรับการตรวจที่โรงพยาบาลศิริราช. สารศิริราช 23 : 433-444.

2. ทวีพันธ์ ตัณฑจำรูญและประยุทธ ฐิติสุต. 1966(2509). ซีสติเซอโคลิส : รายงานผู้ป่วยซิสติโคซีส ซีรีบรัลลิส. จ.พ.ส.ท. 49(7) : 515-527.

3. ปิยะ อรัญยกานนท์. 1971(2514). พยาธิและโรคที่ทำให้เนื้อสัตว์ไม่เหมาะแก่การบริโภค. สัตวแพทยสาร 22(3) : 25-43.

4. ปราโมทย์ ภัทรางกูรและวิจิตร ไชยพร. 1973(2516). การพบพยาธิตืดหมูตัวแก่บ่อยผิดสังเกตุ. สารศิริราช 25(2) : 286-293.

5. พิมพ์ศรี โตอติเทพย์, องุ่น เกียรติวุฒิและบุญเยี่ยม เกียรติวุฒิ. 1982(2525). ผลกระทบของตัวแปรต่าง ๆ ในแหนมต่อการมีชีวิตอยู่ของ Cysticercus cellulosae. บทคัดย่อการประชุมทางวิชาการครั้งที่ 20 มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ สาขาสัตวแพทย์. หน้า 69.

6. รำพึง ดิสสะมาน, จิตต์ อนุกูลและประกาย จิตรกร, 1961(2504). พยาธิเม็ดสาคูในชะนี. สัตวแพทยสาร 12(2) : 21-24.

7. รำพึง ดิสสะมาน. 1972(2515). ปัญหาของโรคพยาธิเม็ดสาคูของสุกรในประเทศไทย. วารสารวิทยาศาสตร์การเกษตร. 5(2) : 153-158.

8. วิพิชญ์ ไชยศรีสงคราม. 1973(2516). โรคสัตว์ที่ตรวจพบในโรงฆ่าสัตว์. สัตวแพทยสาร 24(2) : 5-25.

9. ศรีวัฒนา ชิตช่าง. 1966(2509). ซิสติเซอโคลิสของผิวหนัง. จ.พ.ส.ท. 49(7) : 507-513.

10. ศรี ศรีนพคุณและเชาวลิตร จีระดิษฐ์. 1978(2521). การสูญเสียทางเศรษฐกิจเนื่องจากโรคหนอนพยาธิ. วารสารโรคติดต่อ 4(4) : 296-307.

11. หทัย ชิตานนท์และศรีสมบูรณ์ อินทวสุ. 1962(2505). ถุงตัวตืดหมูในระบบประสาท. จ.พ.ส.ท. (9-10) : 465-491.

12. Dissamarn, R. 1961. A Note on Some Parasitic Diseases of Cattle and Buffalo in Thailand. Office International Des Epizooties. Communication a la XXIX, Session Generale. NO. 630 : 1-3.

13. Disamarn, R. 1968. Cysticercosis. FAO CONFERENCE ON PIG PRODUCTION AND DISEASES IN THE FAR EAST. BANGKOK. NO.6.

14. Jesus, D. and Woramontri, J. 1960. Parasites of domesticated animals in Thailand : Worms parasites of the pig. J. Thai. Vet. Med. Asso. 11(3) : 10-26.

SARCOSPORIDIOSIS :

1. ปิยะ อรัณยกานนท์. 1971(2514). พยาธิและโรคที่ทำให้เนื้อสัตว์ไม่เหมาะแก่การบริโภค. สัตวแพทยสาร 22(3) : 25-43.

2. วิพิชญ์ ไชยศรีสงคราม. 1973(2516). โรคสัตว์ที่ตรวจพบในโรงฆ่าสัตว์ สัตวแพทยสาร 24(2) : 5-25.

3. วิพิชญ์ ไชยศรีสงคราม, พิชัย สุชาติ, บุญเพ็ง สันติวัฒนธรรม, พนมศักดิ์ พงศ์บุญฤทธิ์ และวัลทิพย์ พัฒนกุลาคาล. 1979(2522). การศึกษาซากกระบือไทย. สัตวแพทย์สาร 30(2) : 79-84.

4. สุรีย์ ธรรมศาสตร์. 1981(2524). การสำรวจหาอัตราการเป็นพยาธิเม็ดข้าวสารในโค กระบือ ที่โรงฆ่าสัตว์ กรุงเทพฯ อ.พระโขนง กทม. บทย่อเรื่องวิจัย การประชุมทางวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 8. หน้า 17.

5. Bunyaratvej, S., Bynyawongwiroj, P. and Nitiyamant, P. 1982. Human Intestinal Sarcosporidiosis : report of 6 cases. Am. J. Trop. Med. Hyg. 31(1) : 36-41.

6. Thornton, H. and Gracey, J.F. 1978. Sarcosporidia, in : Textbook of Meat Hygiene. 6th edition. London, The English Language Book Society and Beilliere Tindall. P. 364-368.

7. World Health Organization. 1979. Sarcosporidiosis in : Parasitic Zoonoses. Tech. Rep. NO. 637 : 39-40.

Technical Report

TOXOPLASMOSIS :

1. เทอด เทศประทีป, 1976(2519). ท็อกโซพลาสโมซิสในสัตว์เลี้ยงและอันตรายต่อมนุษย์. เวชชสารสัตวแพทย์ 6(2) : 93-99.

2. ประชา อัศวเมธา, ฮิโรเอกิ นิชิกาวาและสินธู ชูมนี. 1979(2522). การสำรวจโรคท็อกโซพลาสโมซิสของสัตว์ในภาคใต้ทางชีร์มวิทยา. บทย่อเรื่องวิจัย การประชุมทางวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 6. หน้า 21.

3. พิบูลย์ ไชยอนันต์, รำพึง ศิสะมานและเชื้อ วองส่งสาร. 1969(2512). การทดสอบโรคท็อกโซพลาสโมซิสของสุกรในประเทศไทย. รายงานเสนอในที่ประชุมวิชาการเกษตรศาสตร์ สาขาสัตว์ ครั้งที่ 8. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ 3-6 กุมภาพันธ์ 2512.

4. ฝ่ายปาราสิตวิทยา, กองวิชาการ กรมปศุสัตว์และหมวดปาราสิตวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. 1974(2517). การสำรวจโรคท็อกโซพลาสโมซิสของสุกรในประเทศไทย : สัตวแพทยสาร 25(1) : 35-41.

5. วิชัย สังฆสุวรรณ. 1965(2508). รายงานแรกของการพบท็อกโซพลาสโมซิสจากสัตว์ในประเทศไทย. จ.พ.ส.ท. 48(12) : 793-798.

6. วิชัย สังฆสุวรรณ. 1967(2510). รายงานเบื้องต้นในการสำรวจท็อกโซพลาสโมซิส. จ.พ.ส.ท. 50(9) : 606-613.

7. ฮิโรเอกิ นิชิกาวา, ประชา อัศวเมธาและวิชิต วงษ์วัชรดำรง. 1979(2522). การแยกเชื้อ Toxoplasma gondii จากสุกร. บทย่อเรื่องวิจัยการประชุมทางวิชาการสัตวแพทย์ครั้งที่ 6. หน้า 19.

8. ฮิโรเอกิ นิชิกาวา, ประชา อัศวเมธาและวิชิต วงษ์วัชรดำรง 1979(2522). รายงานการระบาดของโรคท็อกโซพลาสโมซิสในสุกร. บทย่อเรื่องวิจัยการประชุมทางวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 6. หน้า 20.

9. Dubey, J.P. 1973. Feline toxoplasmosis and coccidiosis : A servey of domiciled and stray cats. J. Amer. Vet. Med. Ass. 162 : 873-877.

10. Frenkel, J.K. and Dubey, J.P. 1972. Toxoplasmosis and its prevention in cats and man. J. Infect. Dis. 126 : 664-673.

11. Fujita, J. 1967. Parasite Diseases of Livestock in Japan. paper presented to O.I.E./F.A.O. Conference on Epizootics in Asia & Far East, Tokyo, October 2-9, 1967.

12. Matsubayashi, H. 1966. Current Studies on Toxoplasmosis in Japan, paper presented to Second Medical Conference on Parasitic Diseases, Bangkok, March 7, 1966.

RESIDUES IN MEAT

ANTIBIOTICS :

1. บุญพร้อม อิงคเวชชากุล. 1982(2525). การใช้ปฏิชีวนะในอาหารสัตว์และอันตรายที่น่ากลัว. วารสารชมรมผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์. 4(2) : 83-95.
2. มาลินี ลิ้มโภคา. 1979(2522). ยาที่ตกค้างและระยะเวลาที่ตกค้างอยู่ในเนื้อสัตว์ที่ใช้บริโภค. สัตวแพทยสาร. 30(3) : 157-169.
3. มาลินี ลิ้มโภคาและธงชัย อัศวศักดิ์สกุล. 1980(2523). การสำรวจและวิเคราะห์ยาซัลฟาที่ตกค้างอยู่ในสัตว์ปีกที่ส่งโรงฆ่า. เรื่องย่อการประชุมทางวิชาการทางเกษตรศาสตร์ และชีววิทยา ครั้งที่ 18 สาขาสัตวแพทยศาสตร์, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. หน้า 37.
4. Braude, R. 1978. Antibiotic in Animal Feeds in Great Britain. J. Ani. Sci. 46 : 1425.
5. Jukes, T.H. and Williams, W.L. 1953. Nutritional effects Antibiotics. Pharmacological Reviews. 5 : 381.
6. Kiatsoonthon, A. 1980. A Review on Antibiotics and Sulfa Drugs Residues in Animal Products. A paper submitted in partial fulfillment of the requirements for the Diploma course in Applied Nutrition course. CCBTM & PHSEAMEO. Jakarta.
7. Solomons, I.A. 1978. Antibiotics in Animal Feed-Human and Animal Safety Issues. J. Animal. Sci. 46 : 1360.
8. WHO. Technical report series NO. 260. 1963. The public health aspects of the use of antibiotics in food and feedstuff : Report of a WHO Expert Committee, Geneva.

9. WHO Technical report series. NO. 430. 1969. Specification for the Indentity and Purity of Food additives and their Toxicological evaluation : some antibiotics. 12th report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food additives, Geneva.

10. WHO Technical report series NO. 642, 1978. Surveillance for the prevention and control of health hazards due to antibiotic-resistance enterobacteria. Report of a WHO Expert committee, Geneva.

PESTICIDES :

1. กฤษณา ชัชพงศ์, ศิวาภรณ์ สกุลเที่ยงตรง, พิมลศรี ชื่นฉอด, ภิญญา จุลินทร, วิเชียร ณัฐวัฒนานนท์ และประยูร ดีมา. 1976(2519). การวิจัยวัตถุมีพิษตกค้างในผลิตผลเกษตรกรรมและอาหารผลิตภัณฑ์จากสัตว์และประมง. ข่าวสารวัตถุมีพิษ. 3(1-6) : 36-43.

2. ฉวีวรรณ หิรัลละเมียร, อมรา วงศ์พุทธพิทักษ์, กอบทอง ธูปหอมและบุญไท จิตะพันธ์กุล. 1976(2519). สารตกค้างของยากำจัดสัตรูพืชในอาหาร. วารสารของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 18(4) : 149-159.

3. วิเชียร ณัฐวัฒนานนท์, กฤษณา ชัชพงศ์, ศิวาภรณ์ สกุลเที่ยงตรง, ภิญญา จำรัสกุล, ธาราทิพย์ จิวัธยากูล, จิตนา แสนทวีสุข, พิมลศรี ชื่นฉอด, พูนรัตน์ สุขอรุณ, เผดิมสุข ชูศรีและเลิศลักษณ์ เจริญสุข. 1980(2523). ข่าวสารวัตถุมีพิษ. 7(1-6) : 1-6.

4. สุจิต วิทย์คงทน. 1978(2521). สารเป็นพิษในสิ่งแวดล้อมบ่อเกิดของโรคมะเร็ง. วารสารโรคมะเร็ง. 4(1) : 27-36.

5. อมรา วงศ์พุทธพิทักษ์. 1972(2515). ยาฆ่าแมลงในอาหาร. วารสารของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 15(1-2) : 1-20.

6. อมรา วงศ์พุทธพิทักษ์, กอบทอง ธูปหอม และบุญไพ จิตะพันธ์กุล. 1977(2520). การสำรวจปริมาณยาฆ่าแมลงในไข่. วารสารของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ 19(1) : 28-36.

7. Report of the Eighth Session of the Codex Committee on Pesticide Residues. FAO/WHO. 1975.

HEAVY METALS :

1. ดาณิศ ทวีติยานนท์. 1978(2521). ผลของสารหนูในไก่พันธุ์. เวชชสารสัตวแพทย์ 8(1) : 13-22.

2. ดาณิศ ทวีติยานนท์. 1978(2521). ปริมาณสารหนูในส่วนต่าง ๆ ของไก่จากท้องตลาด. สัตวแพทยสาร 28(3) : 71-79.

3. ดาณิศ ทวีติยานนท์. 1981(2524). สารหนูในไก่พันธุ์เนื้อ. เวชชสารสัตวแพทย์. 11(1) : 12-22.

4. ประวิทย์ ชุมเกษียร, ศิริ ศิวรักษ์, ประกาย บริบูรณ์และอมร อิษวาส. 1978 (2521). การศึกษาสารโลหะหนักเป็นพิษในเนื้อสัตว์ที่ใช้เป็นอาหาร. สัตวแพทยสาร. 29(3) : 137-144.

5. มาลินี ลิ้มโภคา. 1980(2523). โลหะหนัก. ใน : พิษวิทยาและการวินิจฉัยโรคทางสัตวแพทย์. พิมพ์ครั้งที่ 1. โรงพิมพ์จรัลสนิทวงศ์, กรุงเทพฯ. หน้า 154.

6. Booth, N.H. 1977. Toxicology of Drug and Chemical Residues. In: Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 4th ed. Jones, Booth and McDonald (ed.), Iowa, The Iowa State University Press. P. 1319-1321.

7. British Pharmacopia (Veterinary) 1977. The University Press, Cambridge. P. 6-7.

8. Clark, E.G.C. 1975. Veterinary Toxicology. Bailliere Tindall, London. P. 34-43.

9. Dreighech, R.H. 1966. Arsenic and arsine. In : Hand Book of Poisoning. 5th ed. P. 174-176.

10. Feed Additive Compendium. 1976. The Miller publishing company. P. 113-128, 290-298.

11. West, J.W. 1956. Arsenic acid in broiler rations. Poultry Science. 35(4) : 835-842.

NITRATE-NITRITE :

1. เกษร นันทจิต. 1981(2524). การวิเคราะห์หาปริมาณไนไตรท์ ในอาหารเนื้อสัตว์ โดยวิธี Diazotisation. วารสารเภสัชศาสตร์. มหาวิทยาลัยมหิดล. 8(3) : 83-88.

2. มุกดา ตฤษณานนท์ และไพโรจน์ อุ่นสมบัติ. 1966(2509). การเกิดปลาเค็มเป็นพิษ. จ.พ.ส.ท. 49(2) : 93-103.

3. วินนา เหรียญสุวรรณ. 1976(2519). การศึกษาถึงสารเคมีที่เป็นพิษบางชนิดจากอาหารโปรตีนของไทยที่ถูกเก็บถนอมเอาไว้. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, คณะเวชศาสตร์เขตร้อน, มหาวิทยาลัยมหิดล. 60 หน้า.

4. Migasena, P. and Changbunrung, S. 1974. The Role of Nitrosamines in the Causation of Primary Carcinoma. Journal of the Medical Association of Thailand. 57(3) : 175-178.

5. Pearson, D. 1976. The Chemical Analysis of Foods. 7th ed. Churchill Levingstone, London and New York. P. 370-372.

FOOD COLOURS :

1. บุญสรรพ์ บุญธินันท์. 1972(2515). อาหารผสมสี. วารสารของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 14(2) : 13-30.

2. บุญสรรพ์ บุญธินันท์. 1973(2516). อาหารผสมสี. วารสารของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 15(3) : 1-9.

3. FAO. Nutritional Meeting Report Series NO. 38.3 1966. Specifications for identity and purity and toxicological evaluation of food Colours. WHO. Food Add. 66.25.

4. Thirteenth Report of the joint FAO/WHO. 1970. Expert Committee on Food Additives. Specifications for the identity and purity of Food Additives and their toxicological evaluation.