

รายงานผู้ป่วย (Case report)

โรคmelioidosisในพื้นที่เกิดโรคประปราย จังหวัดพังงา ปี พ.ศ. 2555-2569:
ระบาดวิทยาและการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการแทรกซ้อนที่พบไม่บ่อยMeliodosis in Sporadic Areas of Phang Nga Province, 2012-2026:
Epidemiology and Management of Patients with Rare Complicationsวุฒิ วิน้อย พ.บ., วว. สาขาอายุรศาสตร์^{1*} จิรารัตน์ เพาะปลูก พย.ม.¹สุรชาติ โกยดุลย์ ปร.ด. (ชีววิทยา)²Wut Winothai M.D., Dip. Internal Medicine¹, Jirarat Pohplook M.N.S.¹,Surachart Koyadun Ph.D (Biology)²¹โรงพยาบาลตะกั่วป่า จังหวัดพังงา, ²สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 11 จังหวัดนครศรีธรรมราช¹Takuapa Hospital, Phang Nga Province²Office of Disease Prevention and Control, Region 11 Nakhon Si Thammarat

Corresponding author Email: winwut@yahoo.com

Received: 2026 Jul 31

Revised: 2026 Aug 25

Accepted: 2026 Aug 28

บทคัดย่อ

การศึกษาย้อนหลังเชิงพรรณนาร่วมกับรายงานผู้ป่วยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาระบาดวิทยา ลักษณะทางคลินิก ผลทางห้องปฏิบัติการ โรคประจำตัว และสรุปการวินิจฉัยรวมถึงการดูแลรักษาผู้ป่วย โรคmelioidosisที่มีอาการแทรกซ้อนที่พบไม่บ่อยในพื้นที่เกิดโรคประปราย กลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาเป็นผู้ป่วย ที่ได้รับการวินิจฉัยยืนยันโรคmelioidosisและเข้ารับการรักษานในโรงพยาบาลตะกั่วป่า จังหวัดพังงา จำนวน 42 ราย

ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นเพศชาย อายุตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไป ประกอบอาชีพ รับจ้างทั่วไป ระยะเวลาเริ่มป่วยจนถึงโรงพยาบาลเฉลี่ย 7.69 วัน ผู้ป่วยทุกรายได้รับการรักษาเป็นผู้ป่วยใน และเป็นชนิดเฉียบพลัน ด้านอาการทางคลินิกที่พบมากที่สุดคือ ไข้ ฝีหนอง ปอดบวม และดีซ่าน ขณะที่ผู้ป่วย ร้อยละ 71.4 มีโรคประจำตัว โดยพบความดันโลหิตสูงมากที่สุด ร้อยละ 40.5 รองลงมาคือเบาหวาน ร้อยละ 31.0 และไตวายเรื้อรัง ร้อยละ 16.7 สำหรับผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ Neutrophil ผิดปกติ ร้อยละ 89.7, Eosinophil และ Lymphocyte ผิดปกติร้อยละ 86.2, Sodium และ Chloride ผิดปกติร้อยละ 82.8 และ Albumin ผิดปกติร้อยละ 79.3 สำหรับกรณีศึกษาภาวะแทรกซ้อนที่ไม่พบบ่อย รายที่ 1 เป็น Disseminated Meliodosis ในผู้ป่วย Hemoglobin H disease เกิดฝีในตับและม้ามร่วมกับภาวะเลือดออก หลังหัตถการระบายหนอง ซึ่งควบคุมได้ด้วยการทำ Transcatheter Arterial Embolization ร่วมกับการให้ FFP เพื่อป้องกัน Dilutional Coagulopathy ส่วนรายที่ 2 เป็น Meliodosis ที่มีฝีที่หนังศีรษะ

(Scalp abscess) ร่วมกับ Septic Shock และ Acute Perimyocarditis ซึ่งนำไปสู่การเกิด Pulseless VT และเสียชีวิต

ผลการวิจัยนี้จึงช่วยเพิ่มความตระหนักและยกระดับความเข้าใจแก่แพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ในพื้นที่ที่เกิดโรคประปราย โดยเฉพาะการเฝ้าระวังผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงหรือมีโรคร่วม การวินิจฉัยภาวะแทรกซ้อนทางระบบหัวใจและหลอดเลือดหรือภาวะเลือดออกผิดปกติอย่างรวดเร็ว รวมถึงการบริหารจัดการรักษาและหัตถการอย่างครอบคลุม เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย

คำสำคัญ: โรคmelioidosis, พื้นที่เกิดโรคประปราย, รายงานผู้ป่วย, ระบาดวิทยา, อาการแทรกซ้อนที่ไม่พบบ่อย

Abstract

This retrospective descriptive study, combined with case reports, aimed to investigate the epidemiology, clinical features, laboratory findings, comorbidities, and diagnostic and management summaries of melioidosis patients with rare complications in sporadic areas. The study sample consisted of 42 patients diagnosed with confirmed melioidosis and admitted to Takua Pa Hospital, Phang Nga Province.

The results exhibited the majority of the sample were male, aged 50 years and older, and employed as general laborers. The average time from onset to hospitalization was 7.69 days. All patients were inpatients, and the disease was acute. The most common clinical symptoms were fever, abscess, pneumonia, and jaundice. Furthermore, 71.4% of the patients had comorbidities. The most common complication was hypertension (40.5%), followed by diabetes mellitus (31.0%) and chronic renal failure (16.7%). Laboratory findings showed abnormal neutrophil counts in 89.7%, eosinophil and lymphocyte counts in 86.2%, abnormal sodium and chloride counts in 82.8%, and abnormal albumin counts in 79.3%. Case studies of rare complications included: Case 1, disseminated melioidosis in a patient with hemoglobin H disease, resulting in liver and spleen abscesses and bleeding after drainage. This was controlled with transcatheter arterial embolization and FFP administration to prevent dilutional coagulopathy. Case 2 involved melioidosis with a scalp abscess, septic shock, and acute pericarditis, leading to pulseless VT and death.

These research findings help raise awareness and improve understanding among physicians and healthcare personnel in areas with sporadic melioidosis. Specifically, it is crucial to closely monitor patients with risk factors or comorbidities, diagnose cardiovascular

complications or bleeding disorders rapidly, and manage medications and procedures comprehensively to reduce patient mortality.

Key words: Melioidosis, Sporadic Areas, Case Report, Epidemiology, Rare Complications

บทนำ

โรคmelioidosis (Melioidosis) หรือโรคmelioid หรือโรคไข้ดิน เป็นโรคติดต่อที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *Burkholderia pseudomallei* ซึ่งเป็นแบคทีเรียแกรมลบในสิ่งแวดล้อมและก่อโรคร้ายแรง (a highly pathogenic bacterium)⁽¹⁾ โรคนี้ติดต่อสู่คนและสัตว์ผ่านการสัมผัสโดยตรงกับดิน น้ำ หรืออากาศที่ปนเปื้อนเชื้อแบคทีเรีย⁽²⁾ โดยส่วนใหญ่เกิดจากการสัมผัสกับดินที่ปนเปื้อน⁽³⁾ โรคนี้เป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขของประเทศไทยและเกือบทุกประเทศในเขตร้อนชื้น โดยเฉพาะประเทศทางแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และทางเหนือของทวีปออสเตรเลีย^(4, 5) สำหรับประเทศไทย ข้อมูลการเฝ้าระวังโรคดิจิทัล กองระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค ปี พ.ศ. 2567 มีรายงานผู้ป่วยโรคmelioidosisสะสม 4,161 ราย เสียชีวิต 134 ราย อัตราป่วยตาย ร้อยละ 3.2 ผู้ป่วยส่วนใหญ่อาศัยอยู่ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ⁽⁶⁾ ในขณะที่ประเทศออสเตรเลีย ผู้ป่วยส่วนใหญ่อาศัยอยู่ในเขตปกครองตอนเหนือและมลรัฐควีนส์แลนด์ตอนเหนือสุด อัตราการเสียชีวิตสูงอยู่ที่ประมาณร้อยละ 10 แม้ว่าจะมีการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะแล้วก็ตาม⁽⁷⁻⁹⁾

จากการศึกษาแบบจำลองในปี พ.ศ. 2559 ประเมินการว่ามีผู้ติดเชื้อโรคนี้ประมาณ 165,000 คนทั่วโลกในแต่ละปี โดยในเอเชียใต้เพียงแห่งเดียวมีส่วนทำให้เกิดภาระโรคทั่วโลก (Global disease burden) ถึงร้อยละ 44 ตัวเลขนี้ไม่รวมกลุ่มผู้ป่วยจำนวนมากที่มีการรายงานต่ำกว่าความเป็นจริงอย่างมากใน 45 ประเทศที่เป็นโรคประจำถิ่น⁽¹⁰⁾ ภาระโรคทั่วโลกในการสูญเสียปีสุขภาวะเนื่องจากความพิการ (disability-adjusted life year: DALY) ที่ประเมินไว้ในปี พ.ศ. 2562 เท่ากับ 464 ล้านปี จำนวนปีที่สูญเสียไปจากการตายก่อนวัยอันควร (Year of Life Lost: YLL) คิดเป็นเกือบร้อยละ 99 ของตัวเลขนี้⁽¹¹⁾ โรคนี้ส่วนใหญ่ส่งผลกระทบต่อประชากรในชนบทที่มีฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมยากจนในประเทศที่มีรายได้ต่ำและปานกลาง ซึ่งสะท้อนให้เห็นว่าสาเหตุส่วนใหญ่ของการเสียชีวิตจากโรคmelioidosisเกิดขึ้นในประเทศที่มีรายได้ต่ำ⁽¹⁰⁾ นอกจากนี้ แบบจำลองประมาณการภาระโรคทั่วโลกยังบ่งชี้ว่า ยังคงมีการรายงานต่ำกว่าความเป็นจริงอย่างมาก และมีการเรียกร้องให้องค์การอนามัยโลกรับรองโรคนี้เป็นโรคเขตร้อนที่ถูกกละเลย (Neglected tropical diseases) เหตุการณ์สภาพอากาศรุนแรงและความปั่นป่วนทางสิ่งแวดล้อมมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของจำนวนผู้ป่วย และคาดการณ์ว่าในบางภูมิภาค จำนวนผู้ป่วยจะเพิ่มขึ้นเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงสภาพภูมิอากาศ⁽¹²⁾ อุบัติการณ์ของโรคเบาหวาน โรคไตเรื้อรัง และโรคตับ (จากแอลกอฮอล์) โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด และการสูบบุหรี่ ในระดับโลก ที่เพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ยิ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ *B. pseudomallei* การระบาดล่าสุดในภูมิภาคที่ไม่ใช่พื้นที่ระบาดได้เปิดเผยถึงอันตรายจากการค้าสัตว์และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ที่เป็นแหล่งสะสมเชื้อ รวมถึงการเกิดภาวะโลกร้อนจะเพิ่มปริมาณน้ำฝน เหตุการณ์สภาพอากาศรุนแรง ความเค็มของดิน และดินที่ปนเปื้อนจากกิจกรรมของมนุษย์ ซึ่งทั้งหมดนี้เกี่ยวข้องกับการเกิดของแบคทีเรีย *B. pseudomallei*^(13, 14) ซึ่งมีการรายงานผู้ป่วยประปรายเพิ่มมากขึ้นจากประเทศที่ตั้งอยู่ระหว่างละติจูด 20 องศาเหนือและ 20 องศาใต้ รวมถึงในกลุ่มนักท่องเที่ยวและทหารที่เคยอาศัยในพื้นที่

เหล่านั้น⁽¹⁵⁾ การเปลี่ยนแปลงทางระบาดวิทยาหมายถึงการเปลี่ยนแปลงรูปแบบประชากรที่เกี่ยวข้องกับอายุขัย อัตราการตาย อัตราการเจริญพันธุ์ และสาเหตุการเสียชีวิตที่สำคัญ⁽¹⁶⁾ การเคลื่อนย้ายที่รวดเร็ว การพัฒนาเทคโนโลยีทางการแพทย์ และโลกาภิวัตน์ได้ทำให้วงการแพทย์ก้าวหน้าไปในรูปแบบที่ไม่เคยมีมาก่อน ประชากรโลกกำลังสูงวัยขึ้น และบุคคลต่าง ๆ มักประสบกับโรคร่วม การพัฒนาเหล่านี้อาจทำให้บุคคลมีความเสี่ยงต่อโรคติดเชื้ออุบัติใหม่มากขึ้น เช่น โรคเมลิออยโดสิส เมื่อพิจารณาจากการเพิ่มขึ้นของจำนวนผู้เดินทางที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง อุบัติการณ์ของโรคเมลิออยโดสิสที่นำเข้าอาจเพิ่มขึ้นเช่นกัน⁽¹⁷⁾ ที่สำคัญที่สุด การเปลี่ยนแปลงทางระบาดวิทยาในปัจจุบันในประเทศที่มีรายได้ต่ำและรายได้ปานกลาง (low-income and middle-income countries: LMICs) อาจนำไปสู่การเพิ่มขึ้นของอัตราผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อโรคเมลิออยโดสิส แต่อย่างไรก็ตาม อุบัติการณ์ของเชื้อ *B. pseudomallei* ทั่วโลกอาจมากกว่าที่คาดการณ์ไว้ อุณหภูมิที่สูงขึ้น เหตุการณ์ที่เกี่ยวข้องกับปริมาณน้ำฝน และน้ำท่วมมีความเชื่อมโยงกับโรคเมลิออยโดสิส และการเปลี่ยนแปลงด้านสิ่งแวดล้อมน่าจะส่งผลให้โรคแพร่กระจายไปในวงกว้างมากขึ้น^(18, 19)

โรคนี้ปกติจะไม่ติดต่อจากคนสู่คน แต่อาจติดต่อจากสัตว์สู่คนได้ ถ้าสัมผัสสารคัดหลั่งที่ออกมาจากสัตว์ที่เป็นโรค หรือรับประทานเนื้อหรือนมจากสัตว์ที่เป็นโรค ระยะฟักตัวอาจสั้นเพียง 2 วัน หรือเป็นปี ขึ้นอยู่กับปริมาณเชื้อที่ได้รับ ช่องทางการติดเชื้อ (ผิวหนัง หายใจ หรือรับประทาน) ความรุนแรงของเชื้อที่ได้รับ และโรคประจำตัวของผู้ที่ได้รับเชื้อ กลไกการเกิดโรคยังไม่ทราบชัดเจน⁽²⁰⁾ สันนิษฐานว่ามีหลายปัจจัยที่ส่งผลต่อความรุนแรงของโรค เช่น ความสามารถในการก่อโรค ปริมาณและวิธีที่เชื้อเข้าสู่ร่างกาย ภาวะภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย ความรุนแรงของเชื้อซึ่งมีหลายรูปแบบ เช่น การสร้าง Biofilm ซึ่งมีผลให้เชื้อสามารถเจริญได้ในเม็ดเลือดขาว โดยไม่ถูกจับกิน และสามารถแพร่กระจายไปอวัยวะต่าง ๆ นอกจากนั้น Biofilm ยังป้องกันไม่ให้ยาต้านจุลชีพซึมเข้าสู่เซลล์ทำให้เชื้อสามารถทนต่อยาต้านจุลชีพที่ความเข้มข้นสูงขึ้น⁽²¹⁾

อาการทางคลินิกของโรคเมลิออยโดสิสมีความหลากหลายมาก และอาจรวมถึงภาวะติดเชื้อในกระแสเลือดร่วมกับหรือไม่มีติดเชื้อเฉพาะที่ เช่น ปอดอักเสบหรือฝีในอวัยวะภายใน โรคเรื้อรัง (อาการนานกว่า 2 เดือน) อาจเกิดขึ้นและอาจคล้ายโรคอื่น ๆ เช่น วัณโรคหรือโรคมะเร็ง ดังนั้น ควรสงสัยว่าผู้ป่วยทุกรายที่มีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด ปอดอักเสบ หรือฝีที่ได้รับจากชุมชนในพื้นที่ที่มีรายงานผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิสเป็นโรคประจำถิ่นอาจเป็นโรคเมลิออยโดสิสได้ อาการทางคลินิกของผู้ติดเชื้อโรคเมลิออยโดสิสมีตั้งแต่ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือดอย่างรุนแรงเฉียบพลันไปจนถึงการติดเชื้อเรื้อรัง เช่นเดียวกับวัณโรค ปอดอักเสบอาจเป็นอาการแสดงหลักหรืออาจเกิดขึ้นตามมาจากการติดเชื้อที่บริเวณอื่นก็ได้ โรคปอดอักเสบจากเชื้อ *B. pseudomallei* มักเป็นโรคที่ลุกลามอย่างรวดเร็วและมีอัตราการเสียชีวิตสูง โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อหลายกลีบปอด ดังนั้น การวินิจฉัยและการรักษาตั้งแต่เนิ่น ๆ ควรเป็นสิ่งสำคัญลำดับแรก จวบจนถึงปัจจุบัน ข้อมูลเกี่ยวกับการวินิจฉัย การปรับตัว และกลไกการก่อโรคของแบคทีเรีย *B. pseudomallei* ภายในร่างกายโฮสต์ระหว่างติดเชื้อเมลิออยโดสิสเฉียบพลันยังมีน้อยมาก

การวินิจฉัยโรคเมลิออยโดสิสอย่างทันท่วงทีและแม่นยำมีความจำเป็นเพื่อให้แน่ใจว่าการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพที่มีประสิทธิภาพจะเริ่มต้นหรือดำเนินต่อไปอย่างเหมาะสม การวินิจฉัยโรคเมลิออยโดสิสที่สำคัญ

คือ การเพาะเชื้อจากสิ่งส่งตรวจต่าง ๆ ของร่างกายในตำแหน่งที่มีการติดเชื้อ เช่น เลือด เสมหะ หนอง ปัสสาวะ เป็นต้น การวินิจฉัยด้วยการตรวจแอนติบอดี เช่น การตรวจ Indirect Hemagglutination Assay (IHA) และการตรวจ Indirect Fluorescence Antibody (IFA) ไม่มีความไว และไม่แม่นยำ ไม่ควรใช้ในการวินิจฉัยโรค โรคเมลิออยโดสิสอาจวินิจฉัยได้ยากเนื่องจากมีอาการทางคลินิกที่หลากหลายและวิธีการระบุแบคทีเรียแบบดั้งเดิมไม่เพียงพอ⁽²⁰⁾

การศึกษาความชุกของซีรัมบ่งชี้ว่าคนส่วนใหญ่ที่สัมผัสกับเชื้อ *B. pseudomallei* จะไม่มีอาการ⁽²²⁻²⁴⁾ *B. pseudomallei* สามารถอยู่ในภาวะแฝงได้นานหลายปีแล้วจึงกลับมาก่อโรคอีกครั้ง อย่างไรก็ตาม โรคเมลิออยโดสิสส่วนใหญ่เกิดขึ้นไม่นานหลังจากสัมผัสเชื้อ⁽²⁵⁾ ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคเมลิออยโดสิสทางคลินิกได้รับการพิสูจน์กำหนดไว้อย่างดีแล้วก่อนหน้านี้ โรคร่วมที่นำไปสู่การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่บกพร่องและปัจจัยด้านพฤติกรรมที่เพิ่มการสัมผัสกับ *B. pseudomallei* มีความสำคัญ⁽²⁶⁻²⁸⁾ อย่างไรก็ตาม ปัจจัยเสี่ยงเฉพาะสำหรับโรคปอดบวมจากเมลิออยโดสิสยังไม่ได้มีการวิจัยตรวจสอบอย่างกว้างขวาง

การรักษาโรคเมลิออยโดสิสประกอบด้วย การรักษาตามอาการ การให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม และการควบคุมแหล่งที่มาของการติดเชื้อ ยาปฏิชีวนะที่สามารถใช้ในการรักษาประกอบด้วยยาฉีด ceftazidime, imipenem หรือ meropenem ต่อด้วยยารับประทาน co-trimoxazole เป็นหลัก การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะแบ่งออกได้เป็น 2 ระยะ คือ ระยะเฉียบพลันรักษาด้วยยาปฏิชีวนะแบบฉีด อย่างน้อย 10-14 วัน และระยะต่อเนื่องด้วยยารับประทาน 12-20 สัปดาห์ ผู้ป่วยที่รับประทานยาต่อเนื่องด้วยยา co-trimoxazole นาน 12 สัปดาห์ และไม่มีรอยโรคที่ยังมีการติดเชื้อหลงเหลืออยู่สามารถหยุดยาได้ ผู้ป่วยที่รับประทานยาต่อเนื่องสูตรอื่น หรือยังมีรอยโรคที่ยังมีการติดเชื้อหลงเหลืออยู่ต้องรับประทานยาอย่างน้อย 20 สัปดาห์ การรักษาด้วยยาต้านจุลชีพที่ไม่มีประสิทธิภาพอาจส่งผลให้อัตราการเสียชีวิต (CFR) เกินร้อยละ 70⁽²⁹⁻³⁰⁾ แม้ว่ายังไม่มี การพิสูจน์ความสัมพันธ์โดยตรงระหว่างเชื้อ HIV และโรคเมลิออยโดสิส แต่ก็มีรายงานผู้ป่วยและกรณีศึกษาจำนวนมากที่อธิบายถึงโรคเมลิออยโดสิส ในผู้ติดเชื้อ HIV โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง ชื้นรุนแรงหรือผู้ที่หยุดการรักษาด้วยยาต้านไวรัส^(31, 32) การไม่ปฏิบัติตามการรักษาด้วยยาต้านไวรัส อย่างเคร่งครัดยังคงเป็นปัญหาที่เกิดขึ้นซ้ำ ๆ ในประเทศโมซัมบิก ซึ่งได้รับอิทธิพลจากปัจจัยเชิงโครงสร้าง สังคม และระบบสุขภาพหลายประการ การติดตาม ระยะทางในการเดินทางไกลไปยังสถานพยาบาล ข้อจำกัด ด้านการขนส่ง และบริการที่แออัด มักเป็นอุปสรรคต่อการติดตามผลอย่างสม่ำเสมอ รวมถึงความยากลำบาก ทางเศรษฐกิจและสังคม⁽³³⁾ สำหรับประเทศไทย กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข พบว่า เจ้าหน้าที่ ของหน่วยงานและสถานพยาบาลต่าง ๆ มีความเข้าใจที่ถูกต้องอย่างจำกัดเกี่ยวกับการดำเนินการ การรายงาน และการป้องกันโรคเมลิออยโดสิส ส่งผลให้การพัฒนาระบบวินิจฉัย รักษา รายงานและการป้องกันไม่สามารถ เดินหน้าได้ตามระดับความสำคัญของโรค⁽⁵⁾

สถานการณ์โรคเมลิออยโดสิสในจังหวัดพังงา ย้อนหลัง 15 ปี ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2555-2569 พบว่า มีรายงานผู้ป่วยสะสมจำนวนทั้งหมด 79 ราย มีการเกิดโรคประปรายในบางพื้นที่ในแต่ละปี จะพบผู้ป่วยมาก ช่วงฤดูฝนเดือนมิถุนายน-ธันวาคม ในขณะเดียวกัน มีรายงานผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิสจากโรงพยาบาลตะกั่วป่า สะสมตั้งแต่ปี พ.ศ. 2555-2569 จำนวนทั้งหมด 48 ราย มีรายงานผู้เสียชีวิต 8 ราย อัตราผู้ป่วยตาย ร้อยละ

16.67 รูปแบบการเกิดโรคแบบประปราย ในปี 2560 ไม่มีรายงานผู้ป่วย ปี 2567 และ 2568 มีรายงานผู้ป่วยจำนวนสูงสุด ปีละ 6 ราย⁽³⁴⁾

ในปัจจุบัน แม้ว่าจะมีความเจริญก้าวหน้าในการตรวจวินิจฉัยและรักษาโรคเมลิออยโดสิส แต่ยังคงต้องทำความเข้าใจเกี่ยวกับปัจจัยต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการอุบัติของโรค การวินิจฉัยและการดูแลผู้ป่วย โดยเฉพาะในพื้นที่เกิดโรคประปราย (Sporadic areas) โดยเฉพาะจังหวัดพังงา และพื้นที่ที่ไม่เป็นพื้นที่เกิดโรคประจำถิ่น (Non-endemic areas) ประกอบกับการรายงานผู้ป่วยเพิ่มขึ้นในพื้นที่ดังกล่าว ซึ่งเป็นความท้าทายในการวินิจฉัยเนื่องจากความรู้และประสบการณ์เกี่ยวกับโรคนี้ของแพทย์และบุคลากรที่เกี่ยวข้องมีจำกัด งานวิจัยที่มีอยู่เกี่ยวกับผู้ป่วยส่วนใหญ่มุ่งเน้นไปที่รายงานผู้ป่วยรายบุคคลและชุดข้อมูลขนาดเล็ก โดยขาดความเข้าใจอย่างครอบคลุมเกี่ยวกับลักษณะทางระบาดวิทยา เส้นทางการแพร่เชื้อ และวิธีการวินิจฉัยที่เหมาะสมที่สุดในภูมิภาคเหล่านี้⁽³⁵⁻³⁸⁾ นอกจากนี้ องค์ความรู้และผลการศึกษาวิจัยด้านต่าง ๆ เกี่ยวกับโรคนี้ในช่วงที่ผ่านมาส่วนใหญ่เป็นการศึกษาในต่างประเทศ และในพื้นที่ระบาดที่เป็นโรคประจำถิ่น (endemic area) ของภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย

ด้วยที่มาและความจำเป็นดังกล่าวข้างต้น ผู้วิจัยจึงได้ศึกษา โรคเมลิออยโดสิสในพื้นที่เกิดโรคประปราย จังหวัดพังงา ปี พ.ศ. 2555-2569: ระบาดวิทยาและการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการแทรกซ้อนที่พบไม่บ่อย โดยมีวัตถุประสงค์การวิจัย 5 ประการ ประกอบด้วย 1) วิเคราะห์ระบาดวิทยาของโรคเมลิออยโดสิสในพื้นที่เกิดโรคประปราย จังหวัดพังงา ย้อนหลัง 15 ปี 2) วิเคราะห์ความสมบูรณ์เม็ดเลือด ซีวเคมี และค่าอิเล็กโทรไลต์ของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส 3) ศึกษาลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส 4) ศึกษาประวัติการมีโรคประจำตัวของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส 5) สรุปการวินิจฉัย และการดูแลผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิสที่มีอาการแทรกซ้อนที่พบไม่บ่อย

วิธีการศึกษา

รูปแบบการศึกษา

รูปแบบในการวิจัยครั้งนี้ คือ รายงานผู้ป่วย (Case report) ผสมผสานกับการวิจัยเชิงสำรวจแบบศึกษาย้อนหลังเชิงพรรณนา (Retrospective descriptive study)

กรอบแนวคิดการวิจัย

ผู้วิจัยดำเนินการทบทวนองค์ความรู้ แนวคิด ทฤษฎี และวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับโรคเมลิออยโดสิส ระบาดวิทยา การวินิจฉัยและรักษาโรค จึงสร้างกรอบแนวคิดการวิจัยโดยการประยุกต์ใช้สหวิทยาการ (Interdisciplinary approach) และนำเสนอหลักฐานลักษณะทางเวชกรรม (Clinical description) และการดำเนินของโรค (Clinical course) ของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส (Human Host) เชื่อมโยงไปถึงเชื้อแบคทีเรียก่อโรค (Pathogen) ชนิด *Burkholderia pseudomallei* และสภาพแวดล้อม (Environment) โดยมีเนื้อหาครอบคลุม 5 ด้าน ประกอบด้วย 1) ด้านระบาดวิทยาของผู้ป่วย ดำเนินการศึกษาขนาดของโรค รูปแบบและการกระจายของโรคในแง่ บุคคล สถานที่ และเวลา 2) ด้านความสมบูรณ์เม็ดเลือด ซีวเคมี และค่าอิเล็กโทรไลต์ของผู้ป่วย 3) ด้านลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วย ได้แก่ อาการ อาการแสดง และภาวะแทรกซ้อน

4) ด้านประวัติการมีโรคประจำตัว และ 5) ด้านการวินิจฉัย และการดูแลผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิสที่มีอาการแทรกซ้อนที่พบไม่บ่อย ดังภาพที่ 1



ภาพที่ 1 กรอบแนวคิดการวิจัย

ประชากรที่ศึกษา คือ ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยยืนยันว่าเป็นโรคเมลิออยโดสิส ที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลตะกั่วป่า อำเภอตากั่วป่า จังหวัดพังกา จำนวนทั้งหมด 48 คน

กลุ่มตัวอย่างสำหรับการวิจัยครั้งนี้ คือ ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยยืนยันว่าเป็นโรคเมลิออยโดสิส ที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลตะกั่วป่า ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม 2555 จนถึง วันที่ 30 มิถุนายน 2569 จำนวนทั้งหมด 42 คน

ขนาดตัวอย่าง กำหนดขนาดของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สูตรของ Robert V.Krejcie and Eayrle W.Morgan, 1970: 608-609 ระดับความเชื่อมั่นที่ร้อยละ 95 ได้กลุ่มตัวอย่างจำนวนทั้งหมด 42 คน

เกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง (inclusion criteria)

1. ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยยืนยันว่าเป็นโรคเมลิออยโดสิส ที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลตะกั่วป่า โดยไม่จำเป็นต้องมีภูมิลำเนาในจังหวัดพังกา
2. ผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิสที่มีข้อมูลตัวแปรที่ศึกษาครบทุกตัวแปรตามกรอบแนวคิดการวิจัย

เกณฑ์การคัดออกกลุ่มตัวอย่าง (exclusion criteria)

1. ผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิสและได้รับการตรวจวินิจฉัยยืนยันว่าติดเชื้อโรคเมลิออยโดสิส แต่ภายหลังได้รับการวินิจฉัยเปลี่ยนแปลงเป็นอย่างอื่นที่ไม่ใช่โรคเมลิออยโดสิส

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย ข้อมูลสำหรับการวิจัยครั้งนี้เป็นข้อมูลทุติยภูมิของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา ผู้วิจัยจึงสร้างแบบเก็บรวบรวมข้อมูลตามกรอบแนวคิดการวิจัยซึ่งประกอบด้วยตัวแปรต่าง ๆ (ไม่มีชื่อ นามสกุล หรือข้อมูลที่เชื่อมโยงถึงตัวผู้ป่วย)

การเก็บรวบรวมข้อมูล หลังจากโครงการวิจัยได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ ผู้วิจัยดำเนินการขออนุญาตผู้อำนวยการโรงพยาบาลตะกั่วป่า และผู้อำนวยการกองระบาดวิทยา พร้อมประสานขอความร่วมมือกลุ่มงาน/งาน ที่เกี่ยวข้อง เพื่อเก็บรวบรวมข้อมูลทุติยภูมิด้านต่าง ๆ ของกลุ่มตัวอย่างที่เข้าเกณฑ์การเลือก จำนวนทั้งหมด 42 คน โดยใช้แบบเก็บรวบรวมข้อมูลที่นักวิจัยได้ออกแบบขึ้นเอง

การวิเคราะห์ข้อมูล ประมวลผลและวิเคราะห์ข้อมูลเชิงปริมาณ ด้วยโปรแกรมสำเร็จรูปทางสถิติด้วยสถิติ ดังนี้

1) ข้อมูลเกี่ยวกับระบาดวิทยาของผู้ป่วย ความสมบูรณ์เม็ดเลือด ซีวเคมี และค่าอิเล็กโทรไลต์ของผู้ป่วย ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วย ประวัติการมีโรคประจำตัวของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส วิเคราะห์โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ ความถี่ (frequency) ร้อยละ (percentage) ค่าเฉลี่ย (mean) และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (standard deviation; S.D.) ค่าสูงสุด (maximum) และค่าต่ำสุด (minimum)

2) วิเคราะห์เชิงเนื้อหา (Content analysis) เพื่อสรุปการวินิจฉัยและดูแลรักษาผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิสที่มีอาการแทรกซ้อนที่พบไม่บ่อย ที่มีประสิทธิภาพ

จริยธรรมการวิจัย (Ethical Considerations)

การวิจัยนี้ผ่านการรับรองโครงการวิจัยจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดพังงา เอกสารรับรองเลขที่ COA.PNPH 2026/020.2008

ผลการศึกษา

1. ลักษณะทางระบาดวิทยาผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส

กลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาจำนวนทั้งหมด 42 คน เป็นผู้ป่วยยืนยันโรคเมลิออยโดสิส ซึ่งเข้ารับบริการที่โรงพยาบาลตะกั่วป่า ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2555–2569 ลักษณะทางระบาดวิทยาในแง่การกระจายเชิงบุคคล สถานที่ และเวลา พบว่า ส่วนใหญ่เป็นเพศชาย ร้อยละ 57.1 กลุ่มอายุ 50 - 59 ปี และ กลุ่มอายุ 60 ปีขึ้นไป ร้อยละ 28.6 [อายุต่ำสุด = 29, อายุสูงสุด = 87, ค่าเฉลี่ย = 52.02, ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน $\pm$ 13.39, ค่ามัธยฐาน = 50.00] กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่มีสถานที่ป่วยอยู่ในอำเภอตะกั่วป่า ร้อยละ 42.9 สัญชาติไทย ร้อยละ 92.9 อาชีพรับจ้างทั่วไป ร้อยละ 54.8 มีโรคประจำตัว ร้อยละ 71.4 ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ลักษณะทางระบาดวิทยาของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส (n=42)

ลักษณะทางระบาดวิทยา	จำนวน (คน)	ร้อยละ
เพศ		
ชาย	24	57.1
หญิง	18	42.9
อายุ (ปี) [ค่าต่ำสุด=29, ค่าสูงสุด=87, ค่าเฉลี่ย=52.02, ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน $\pm$ 13.39, ค่ามัธยฐาน=50.00]		

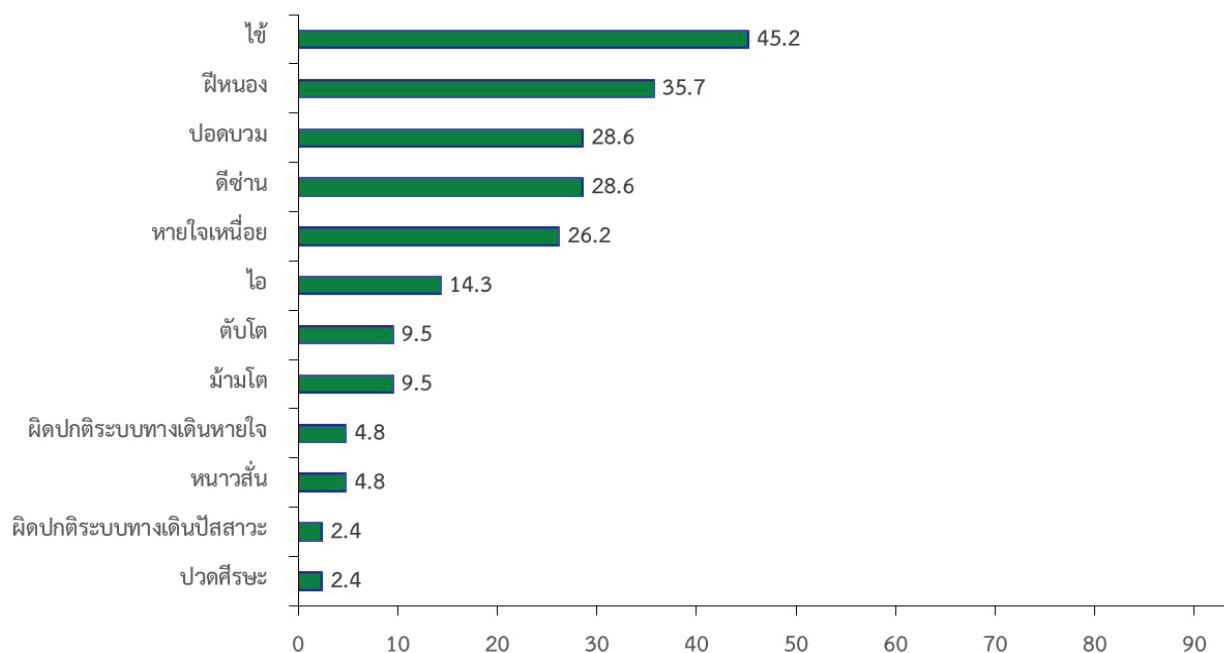
ลักษณะทางระบาดวิทยา	จำนวน (คน)	ร้อยละ
20-29	1	2.4
30-39	8	19.0
40-49	9	21.4
50-59	12	28.6
≥ 60	12	28.6
สถานที่อยู่ขณะป่วย		
อำเภอตะกั่วป่า จังหวัดพังงา	18	42.9
อำเภอกะเปอร์ จังหวัดพังงา	11	26.2
อำเภอกะปง จังหวัดพังงา	3	7.1
อำเภอท้ายเหมือง จังหวัดพังงา	7	16.7
อำเภอตะกั่วทุ่ง จังหวัดพังงา	2	4.7
อำเภอเกาะสมุย จังหวัดสุราษฎร์ธานี	1	2.4
สัญชาติ		
ไทย	39	92.9
เมียนมาร์	3	7.1
สถานภาพสมรส		
โสด	9	21.4
สมรส	33	78.6
อาชีพ		
เกษตรกร	4	9.5
รับจ้างทั่วไป	23	54.8
รับราชการ/รัฐวิสาหกิจ/เอกชน/เจ้าของกิจการ	6	14.3
ชรา	9	21.4
โรคประจำตัว		
ไม่มี	12	28.6
มี	30	71.4
ประเภทผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษา		
ผู้ป่วยนอก	0	0
ผู้ป่วยใน	42	100
ประเภทผู้ป่วยตามระยะเวลาของอาการ		
แบบเฉียบพลัน	27	64.3
แบบเรื้อรัง	15	35.7
ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มป่วยจนเข้าโรงพยาบาล (วัน) [Onset]		
[ค่าต่ำสุด=0, ค่าสูงสุด=60, ค่าเฉลี่ย=7.69, ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน ± 9.96, ค่ามัธยฐาน=5.00]		
0-3	16	38.1
4-7	15	35.7

ลักษณะทางระบาดวิทยา	จำนวน (คน)	ร้อยละ
8-60	11	26.2
ระยะเวลาที่เข้าพักรักษาในโรงพยาบาล (วัน) [Admission] [ค่าต่ำสุด=1, ค่าสูงสุด=41, ค่าเฉลี่ย=13.31, ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน $\pm$ 8.72, ค่ามัธยฐาน=12.00]		
1-3	4	9.5
4-8	9	21.4
9-41	29	69.1
การสูบบุหรี่		
ไม่สูบบุหรี่	32	76.2
สูบบุหรี่	10	23.8
การดื่มแอลกอฮอล์		
ไม่ดื่ม	35	83.3
ดื่ม	7	16.7

2. ลักษณะอาการทางคลินิกของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส

อาการ (Symptom) และอาการแสดง (Sign) ของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาจำนวนทั้งหมด 42 ราย ที่พบมากที่สุดคือ ไข้ ร้อยละ 45.2 รองลงมา ได้แก่ ผื่นแดง ร้อยละ 35.7 ปวดบวม ร้อยละ 28.6 ดีซ่าน ร้อยละ 28.6 หายใจเหนื่อย ร้อยละ 26.2 ไอ ร้อยละ 14.3 ตับโต ร้อยละ 9.5 ม้ามโต ร้อยละ 9.5 ผิดปกติระบบทางเดินหายใจ ร้อยละ 4.8 หนาวสั่น ร้อยละ 4.8 ผิดปกติระบบทางเดินปัสสาวะ ร้อยละ 2.4 ปวดศีรษะ ร้อยละ 2.4 ดังภาพที่ 2

อาการ/อาการแสดง



ภาพที่ 2 อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส ในพื้นที่เกิดโรคประปราย จังหวัดพังงา ย้อนหลัง 15 ปี ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2555-2569

3. ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการค่าความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (Complete Blood Count: CBC) ของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส ในวันแรกที่ได้รับการวินิจฉัยที่โรงพยาบาลตะกั่วป่า ในช่วงระยะเวลาตั้งแต่ 1 มกราคม 2562 – 30 มิถุนายน 2569 จำนวนทั้งหมด 29 ราย พบการเปลี่ยนแปลงของค่า CBC ดังนี้ จำนวนเม็ดเลือดขาว อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 62.1 จำนวนเม็ดเลือดแดง อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 41.4 Platelet อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 27.6 Hemoglobin อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 51.7 Hematocrit อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ จำนวน 23 ราย ร้อยละ 79.3 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการชีวเคมีในเลือด (Blood Biochemistry) พบว่า Blood Urea Nitrogen (BUN) อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 65.5 Creatinine อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 51.7 Albumin อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 79.3 ในส่วนของผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเกี่ยวกับแร่ธาตุและสารละลายในเลือด (Blood Electrolyte) พบว่า Sodium อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 82.8 Potassium อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 34.5 Chloride อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 82.8 และ Chloride อยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ ร้อยละ 79.3 ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส (n=29)

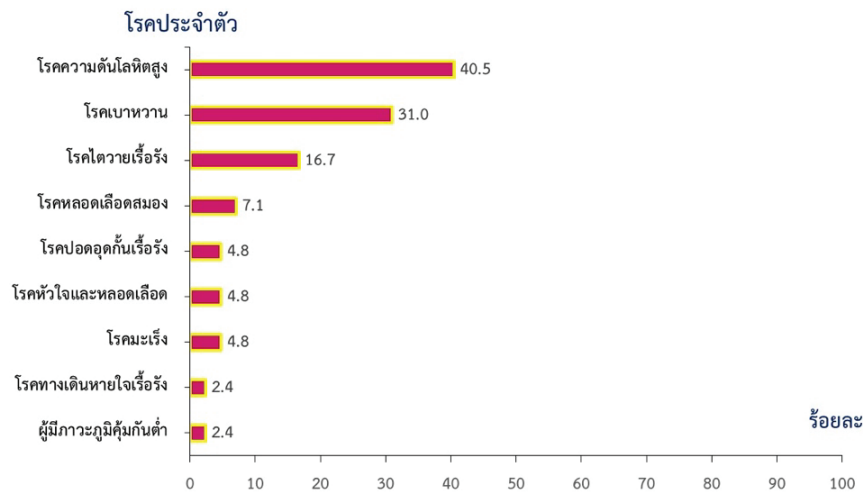
ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกรับของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา	กลุ่มตัวอย่าง (n = 29)	
	จำนวน	ร้อยละ
ความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (Complete Blood Count: CBC)		
White Blood Cell (cells/ mm ³) (Mean=18157.24, Median=10,690.00)		
ปกติ	11	37.9
ผิดปกติ	18	62.1
Red Blood Cell (M/ μ L) (Mean=4,418.21, Median=4,300.00)		
ปกติ	17	58.6
ผิดปกติ	12	41.4
Neutrophil (%) (Mean=82.43, Median=84.40)		
ปกติ	3	10.3
ผิดปกติ	26	89.7
Lymphocyte (%) (Mean=11.07, Median=9.60)		
ปกติ	4	13.8
ผิดปกติ	25	86.2
Absolute Lymphocyte Count (ALC) (Mean=1,496.83, Median=1222.40)		
ปกติ	13	44.8
ผิดปกติ	16	55.2
Aspartate aminotransferase [AST] (U/L) (Mean=134.00, Median=59.00)		
ปกติ	7	24.1

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกรับของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา	กลุ่มตัวอย่าง (n = 29)	
	จำนวน	ร้อยละ
ผิดปกติ	22	75.9
Alanine aminotransferase [ALT] (U/L) (Mean=71.76, Median=42.00)		
ปกติ	12	41.4
ผิดปกติ	17	58.6
Monocyte (%) (Mean=5.05, Median=4.10)		
ปกติ	21	72.4
ผิดปกติ	8	27.6
Platelet (cells/ mm ³) (Mean=245,448, Median=217,000)		
ปกติ	21	72.4
ผิดปกติ	8	27.6
Eosinophil (%) (Mean=0.77, Median=0.00)		
ปกติ	4	13.8
ผิดปกติ	25	86.2
Basophil (%) (Mean=0.19, Median=0.10)		
ปกติ	27	93.1
ผิดปกติ	2	6.9
Hemoglobin (g/dL) (Mean=11.17, Median=11.70)		
ปกติ	14	48.3
ผิดปกติ	15	51.7
Hematocrit (%) (Mean=32.67, Median=33.40)		
ปกติ	6	20.7
ผิดปกติ	23	79.3
ชีวเคมีในเลือด (Blood Biochemistry)		
Blood Urea Nitrogen: BUN (mg/dL) (Mean=27.87, Median=18.70)		
ปกติ	10	34.5
ผิดปกติ	19	65.5
Creatinine (mg/dL) (Mean=2.14, Median=0.88)		
ปกติ	14	48.3
ผิดปกติ	15	51.7
Albumin (g/dL) (Mean=2.90, Median=2.90)		
ปกติ	6	20.7
ผิดปกติ	23	79.3
Absolute Lymphocyte Count (ALC) (Mean=1,496.83, Median=1222.40)		
ปกติ	13	44.8

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกรับของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา	กลุ่มตัวอย่าง (n = 29)	
	จำนวน	ร้อยละ
ผิดปกติ	16	55.2
Aspartate aminotransferase [AST] (U/L) (Mean=134.00, Median=59.00)		
ปกติ	7	24.1
ผิดปกติ	22	75.9
Alanine aminotransferase [ALT] (U/L) (Mean=71.76, Median=42.00)		
ปกติ	12	41.4
ผิดปกติ	17	58.6
แร่ธาตุและสารละลายในเลือด (Blood Electrolyte)		
Sodium (mmol/L) (Mean=128, Median=128)		
ปกติ	5	17.2
ผิดปกติ	24	82.8
Potassium (mmol/L) (Mean=3.89, Median=4.12)		
ปกติ	19	65.5
ผิดปกติ	10	34.5
Chloride (mmol/L) (Mean=91.69, Median=90.70)		
ปกติ	5	17.2
ผิดปกติ	24	82.8
Bicarbonate (mmol/L) (Mean=18.27, Median=20.50)		
ปกติ	6	20.7
ผิดปกติ	23	79.3

4. โรคประจำตัวของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส

ผลการศึกษาประวัติการมีโรคประจำตัว (Underlying diseases) ของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส จำนวนทั้งหมด 42 ราย พบโรคประจำตัวมากที่สุดคือ โรคความดันโลหิตสูง ร้อยละ 40.5 รองลงมา ได้แก่ โรคเบาหวาน ร้อยละ 31.0 โรคไตวายเรื้อรัง ร้อยละ 16.7 และโรคหลอดเลือดสมอง ร้อยละ 7.1 ดังภาพที่ 3



ภาพที่ 3 โรคประจำตัวของผู้ป่วยโรคเมลิออยโดสิส ในพื้นที่เกิดโรคประปราย จังหวัดพังงา ย้อนหลัง 15 ปี ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2555-2569

5. รายงานผู้ป่วย (Case Report)

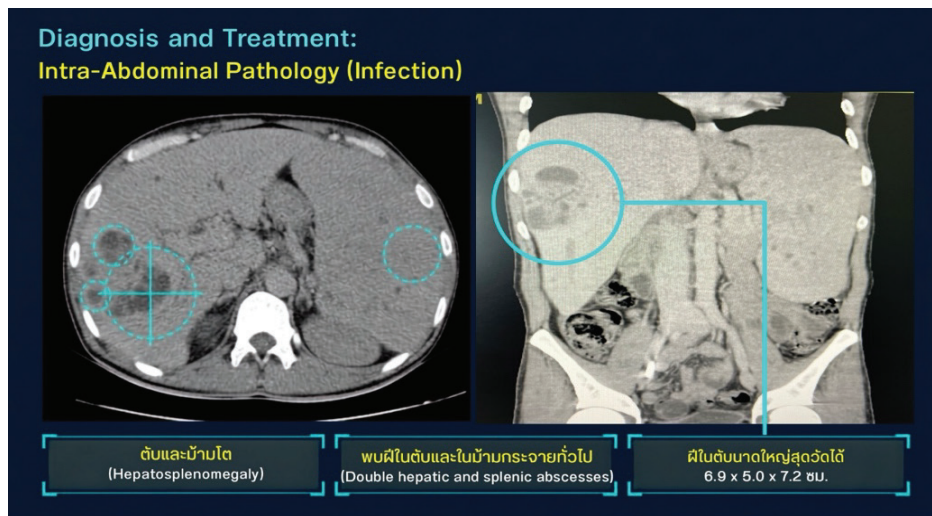
5.1 รายงานผู้ป่วย รายที่ 1: Disseminated Melioidosis

ผู้ป่วยชายไทยโสด อายุ 36 ปี อาชีพทำสวน มีโรคประจำตัวเป็น Hemoglobin H disease (HbH disease) ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยเป็น disseminated melioidosis โดยมีการติดเชื้อในกระแสเลือด ร่วมกับภาวะ AKI, ตับอักเสบ และฝีในตับและม้าม ปัจจัยเสี่ยงสำคัญคือภาวะ HbH disease เบื้องต้นได้รับการรักษาด้วย ceftriaxone ร่วมกับ doxycycline เป็น empirical treatment ก่อนปรับเป็น ceftazidime ตามผลเพาะเชื้อและความไวของเชื้อ ร่วมกับการรักษาประคับประคองด้วย hemodialysis เพื่อแก้ไขภาวะ azotemia และ metabolic acidosis แม้การรักษาด้วยยาและ hemodialysis ทำให้อาการดีขึ้น แต่เนื่องจากตรวจพบฝีในตับขนาดใหญ่ จึงจำเป็นต้องส่งต่อเพื่อระบายหนอง อย่างไรก็ตามการทำ percutaneous drainage เกิดภาวะแทรกซ้อน internal bleeding และต่อมาเกิดเลือดออกซ้ำที่ตำแหน่งเดิม ซึ่งเป็นผลจากรอยโรคเดิมที่ยังไม่หายสนิทร่วมกับ coagulopathy จากการให้ PRC ปริมาณมากในผู้ป่วยที่มี hemoglobinopathy และการติดเชื้อที่ทำให้ชดต่อนื่อง จนต้องส่งทำ embolization ที่ hepatic artery ซึ่งประสบความสำเร็จในการหยุดเลือด

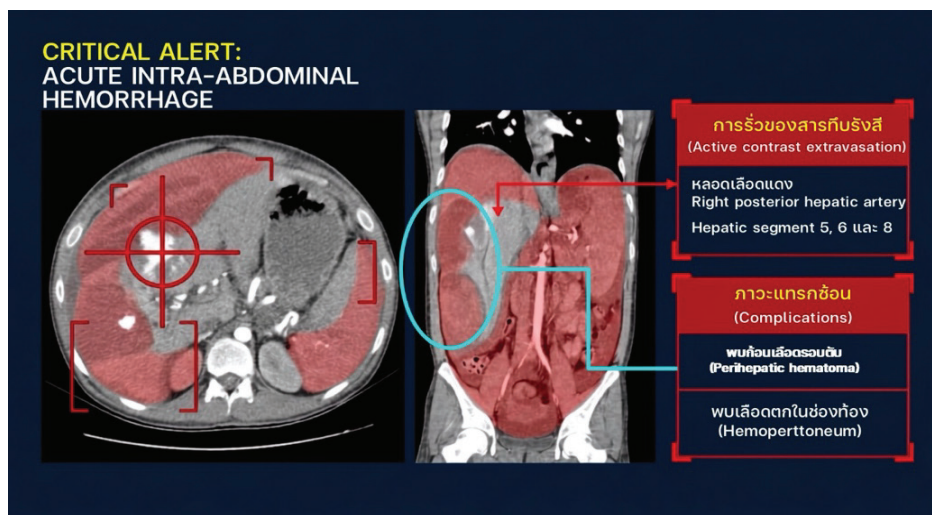
ความซับซ้อนของการดูแลผู้ป่วย disseminated melioidosis ที่มี hemoglobinopathy เป็นโรคพื้นฐาน โดยการแก้ไขภาวะชดด้วยการให้เลือดปริมาณมากในผู้ป่วยที่มีรอยโรคหลอดเลือดจากเหตุการณ์พิจารณาให้ FFP ทดแทนอย่างเหมาะสมเพื่อลดความเสี่ยงของ dilutional coagulopathy และเลือดออกซ้ำ ท้ายที่สุดผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นจนสามารถกลับบ้านได้หลังการรักษาในโรงพยาบาลรวม 3 ครั้ง (ภาพที่ 4, 5,

11 พ.ย.2566	● Onset ไข้ ถ่ายเหลว 3 ครั้งต่อวัน อ่อนเพลีย โรคประจำตัวเป็น Hemoglobin H disease
16 พ.ย.2566	● 1 st Inpatient Diagnosis and Treatment @ โรงพยาบาลตะกั่วป่า การตรวจร่างกายแรกเริ่ม: Vital signs: T 39.4 °C, P 126/min, RR 36/min, BP 127/68 mmHg, O ₂ sat (room air) 100%. GA: good consciousness, markedly pale, icteric sclera, capillary refill < 2 s, CVS: normal S1, S2, no murmur, RS: clear breath sounds both lungs, Abdomen: soft, not tender, no guarding, Neuro: E4V5M6, pupil 2 mm both react to light ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกเริ่ม : CBC: WBC 10,850 / μ L, Hb 3.0 g/dL, Hct 9.8%, N 86%, L 5%, M 8%; anisocytosis 2+, poikilocytosis 3+, hypochromia 2+, schistocyte 1+, ovalocyte 1+, tear drop cell 1+, microcyte 1+, macrocyte 1+, few target cell, few polychromasia, U/A: sp.gr. 1.010, protein 1+, sugar negative, RBC 3-5/HPF, WBC 1-2/HPF; urine amphetamine positive, urine THC negative, Renal/Metabolic: BUN 131 mg/dL, Cr 11.16 mg/dL, Na 121, K 4.12, Cl 87, HCO ₃ 6.7 mmol/L, DTX 182 mg/dL, Lactate 6.1 mmol/L, LFT: albumin 3.4, globulin 4.0 g/dL, total bilirubin 1.51, direct bilirubin 0.72 mg/dL, ALP 107, AST 162, ALT 143 U/L, Serology: Rickettsial IgM positive (IgG negative); Dengue และ Leptospira IgG/IgM negative, CXR: no pulmonary infiltration, no cardiomegaly การวินิจฉัยและการรักษาในระยะแรก : แรกเริ่มวินิจฉัยเป็น Sepsis ร่วมกับภาวะแทรกซ้อน acute kidney injury และ acute hepatitis จึงเริ่มการรักษาด้วยสารน้ำ (NSS) และให้ Ceftriaxone 2 g IV QD เป็น empirical antibiotic เนื่องจากผล Rickettsial IgM ให้ผลบวก จึงเพิ่ม Doxycycline (1x2) เพื่อครอบคลุมภาวะ scrub typhus รวมด้วย นอกจากนั้นยังให้ LPRC 2 units เพื่อแก้ไขภาวะช็อค, thiamine 100 mg IV QD (จากประวัติดื่มสุรา) และ 7.5% NaHCO ₃ เพื่อแก้ไขภาวะ metabolic acidosis จาก AKI ที่ผู้ป่วยไม่มีภาวะ septic shock แทรกซ้อน
19 พ.ย.2566	● 3-Days after Treatment ไข้เริ่มลดลง แต่ผลเพาะเชื้อในเลือด (H/C) พบเชื้อ <i>Burkholderia pseudomallei</i> จึงปรับการรักษาจาก ceftriaxone เป็น Ceftazidime 2 g IV q8h ให้สอดคล้องกับผลความไวของเชื้อ
22 พ.ย.2566	● พบ large hepatic abscess ที่ right posterior hepatic lobe ขนาด 6.9 x 5.0 x 7.2 cm ร่วมกับ suspected diffuse microabscess ทั้งสองกลีบตับ และ marked splenomegaly with diffuse microabscess
19 พ.ย.2566	● 1 st Refer ส่งต่อไปยัง รพ.ศูนย์แห่งหนึ่ง เพื่อกำจัดแหล่งติดเชื้อซึ่งเป็นโพรงมีขนาดใหญ่ ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาที่ รพศ. ระหว่างวันที่ 30 พ.ย. ถึง 3 ธ.ค.2566 มีการทำ percutaneous drainage ในวันที่ 1 ธ.ค.2566 แต่ไม่สำเร็จ เนื่องจากเกิดภาวะ internal bleeding ใน multiseptated lesion จึงทำได้เพียง aspirate ได้หนองสีเขียวออกมา 45 mL
3 ธ.ค.2566	● ส่งตัวผู้ป่วยกลับมารักษาต่อที่โรงพยาบาลตะกั่วป่า การประเมินซ้ำ : Labs: WBC 3,870 / μ L, Hb 7.3 g/dL, Hct 22%; PT ratio 1.16, PTT ratio 1.53; BUN 46.5, Cr 4.79 mg/dL; Na 133, HCO ₃ 25 mmol/L; total bilirubin 1.6, direct bilirubin 1.37 mg/dL, ALP 289, AST 30, ALT 25 U/L การรักษาต่อเนื่อง : ด้วย Ceftazidime 2 g IV q8h และให้ PRC 4 units ในช่วง 8 วัน ทำให้ Hct เพิ่มขึ้นจาก 22% เป็น 31% ไม่จำเป็นต้องทำ hemodialysis ต่อเนื่องจากการทำงานของไตดีขึ้น (ปัสสาวะออก 2,000-3,000 mL/วัน ไม่มีทั้ง acidosis และ azotemia) ผู้ป่วยไม่มีไข้และไม่ปวดท้อง
11 ธ.ค.2566	● วันที่ 9 ของการ admit ตรวจพบความดันโลหิตต่ำ (BP 93/70 mmHg) ร่วมกับอาการปวดท้อง แต่ไม่มีไข้ สงสัยว่าเป็น septic shock เข้าใจให้การรักษารูปแบบ sepsis ด้วย IV fluid, hydrocortisone และ norepinephrine พร้อมเปลี่ยน antibiotic เป็น Meropenem เพื่อครอบคลุม nosocomial infection อย่างไรก็ตาม ผลเลือดพบว่า Hct ลดลงจาก 31% เหลือ 28% และ PT ratio สูงถึง 5.81 จึงสงสัยว่ามีเลือดออกในช่องท้องเพิ่มขึ้นจากภาวะแทรกซ้อนของการทำ percutaneous drainage และได้ส่งตรวจ CT abdomen ผล CT abdomen พบ active contrast extravasation จาก right posterior hepatic artery ใน hepatic segment 5, 6 และ 8 รวมกับ intrahepatic และ perihepatic hematoma, adjacent sentinel clot sign และ moderate hemoperitoneum
13 ธ.ค.2566	● 2 nd Refer ส่งต่อไปยัง รพ.ศูนย์แห่งเดิม เพื่อทำ embolization ที่ hepatic artery ประสบความสำเร็จในการหยุดเลือดออก และสามารถ extubate ได้
15 ธ.ค.2566	● กลับมา admit ที่ รพ.ตะกั่วป่าอีกครั้ง ผู้ป่วยมีอาการชักขึ้น มีอาการชักแบบ generalized tonic-clonic seizure 1 ครั้ง จึงให้เพียง antiepileptic drug และผู้ป่วยไม่มีอาการชักอีก ต่อมาสามารถถอดสายระบายในตับ (off drain) ได้โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนหลังเอาสายออก
27 ธ.ค.2566	● Discharge ให้ Co-trimoxazole ต่อเป็น maintenance phase นัดติดตามแบบผู้ป่วยนอก

ภาพที่ 4 Timeline การวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยโรค Disseminated Melioidosis (Case report No.1)



ภาพที่ 5 ภาพ CT abdomen axial plane และ coronal plane ตามลำดับแสดงให้เห็นตับและม้ามที่โต และมีฝีทั้งในตับและในม้ามทั่วไป ฝีในตับขนาดใหญ่สุด 6.9 x 5.0 x 7.2 ซม.



ภาพที่ 6 ภาพ CT abdomen axial plane และ coronal plane ตามลำดับ แสดงให้เห็นตับและม้ามที่โต ร่วมกับมี active contrast extravasation จาก right posterior hepatic artery ใน hepatic segment 5, 6 และ 8 และมี perihepatic hematoma ร่วมกับ hemoperitoneum.

5.2 รายงานผู้ป่วย รายที่ 2: Melioidosis with Scalp Abscess, Septic Shock และ Acute Perimyocarditis

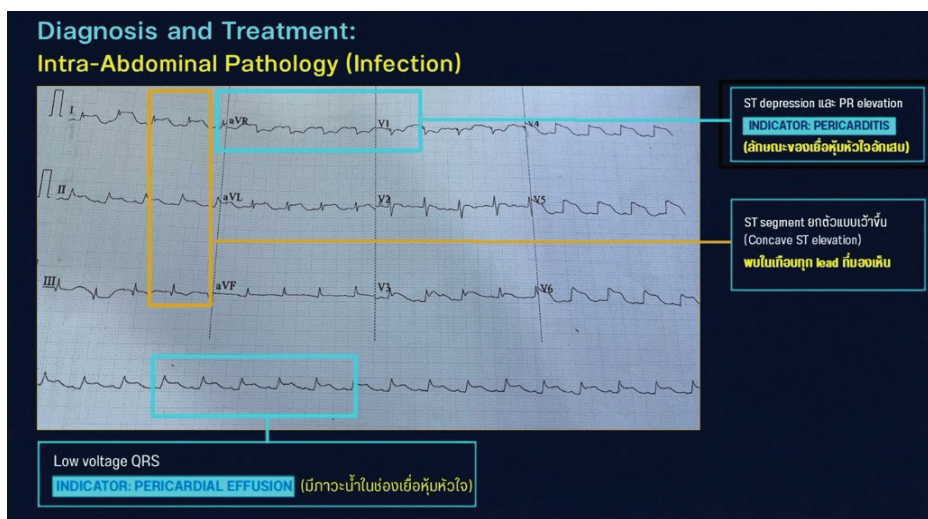
ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 52 ปี มีโรคประจำตัวได้แก่ เบาหวานชนิดที่ 2 และโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3 เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลเมื่อวันที่ 24 พฤษภาคม 2569 ด้วยอาการไข้สูง หนาวสั่น และปวดศีรษะมานาน 4 วัน ตรวจร่างกายพบหนังศีรษะบวม โดยไม่มีประวัติได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะมาก่อน แพทย์ให้การรักษาแบบภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด เบื้องต้นด้วยยา ceftriaxone ร่วมกับ clindamycin เพื่อครอบคลุมทั้งเชื้อแกรมบวกและแกรมลบผลตรวจแรกพบภาวะไตวายเฉียบพลันร่วมด้วย แต่ยังสามารถให้การรักษา

แบบประคับประคองได้ ต่อมาผลเพาะเชื้อจากเลือดและหนองบริเวณศีรษะพบเชื้อ *Burkholderia pseudomallei* จึงปรับเปลี่ยนการรักษาเป็น ceftazidime ตามความไวของเชื้อ ภายหลังอาการของผู้ป่วยแย่ลง มีสัญญาณของภาวะอวัยวะหลายระบบล้มเหลว (multiple organ failure) จึงปรับเปลี่ยนยาปฏิชีวนะเป็น meropenem ร่วมกับใส่เครื่องช่วยหายใจ ให้ยากระตุ้นความดันโลหิต และ hydrocortisone เพื่อแก้ไขภาวะ septic shock ต่อมาภาวะไตวายเฉียบพลันจนต้องทำการฟอกไตแบบเร่งด่วน (acute hemodialysis) ในวันที่ 5 ของการรักษา ผลตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบ diffuse ST elevation ในทุก lead ร่วมกับ ST depression ใน lead aVR และ PR segment depression ซึ่งเป็นลักษณะจำเพาะของภาวะเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis) ประกอบกับพบระดับ high-sensitivity cardiac troponin T (hs-cTnT) สูงถึง 3,888 ng/L จึงยืนยันการวินิจฉัยภาวะ acute perimyocarditis อันเป็นภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อ melioidosis ต่อมาผู้ป่วยเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด atrial fibrillation ตามมาด้วยภาวะหัวใจหยุดเต้นจาก pulseless ventricular tachycardia (VT) ได้ดำเนินการช่วยฟื้นคืนชีพด้วยการทำ CPR ให้ยาแก้ไขภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ และทำ cardioversion แต่ไม่สามารถฟื้นฟูกิจกรรมเต้นของหัวใจให้กลับมาเป็นปกติได้ ผู้ป่วยเสียชีวิตภายในเวลา 2 ชั่วโมงหลังเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะดังกล่าว

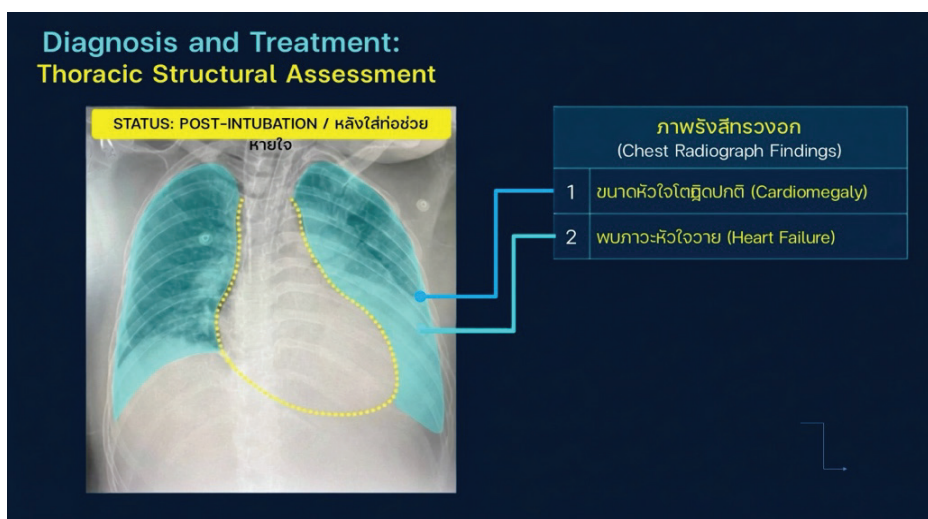
ผู้ป่วยรายนี้มีปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อรุนแรงจากโรคเบาหวานและโรคไตเรื้อรังที่เป็นอยู่เดิม มาด้วยอาการไข้และฝีที่หนังศีรษะ ก่อนดำเนินโรคไปสู่ภาวะอวัยวะหลายระบบล้มเหลวและ septic shock แม้จะได้รับการปรับเปลี่ยนยาปฏิชีวนะให้เหมาะสมและให้การรักษาประคับประคองอย่างเต็มที่ ผู้ป่วยก็ยังคงเสียชีวิตจากภาวะ acute perimyocarditis ซึ่งนับเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ไม่บ่อยนักในผู้ป่วย melioidosis แต่มีความรุนแรงและอัตราการเสียชีวิตสูง กรณีนี้จึงเน้นย้ำถึงความสำคัญของการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจในผู้ป่วย melioidosis ที่มีอาการรุนแรง โดยเฉพาะเมื่อพบสัญญาณของภาวะไม่คงที่ทางระบบไหลเวียนโลหิตหรือหัวใจเต้นผิดจังหวะ เนื่องจากภาวะดังกล่าวอาจดำเนินไปอย่างรวดเร็วและเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ (ภาพที่ 7, 8, 9)

20 พ.ค.2569	Onset ไข้สูง หนาวสั่น และปวดศีรษะ โรคประจำตัว เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และโรคไตเรื้อรังระยะที่ 3
24 พ.ค.2569	1 st Inpatient Diagnosis and Treatment @ โรงพยาบาลตะกั่วป่า ประวัติการเจ็บป่วยที่สำคัญ: 24-30 ม.ค. 2569 Admission ที่ รพ.ตะกั่วป่า ด้วยภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนบน สองกลองพบกระเพาะอาหารอักเสบ ร่วมกับติดเชื้อ <i>Helicobacter pylori</i> การตรวจร่างกายแรกเริ่ม: Vital signs: T 39.0 °C, P 91/min, RR 22/min, BP 119/50 mmHg การตรวจทั่วไป: รู้สึกตัวดี ชีพจรเล็กน้อย ไม่มีตัวเหลืองตาเหลือง ศีรษะ หู ตา จมูก คอ: พบคอนบริเวณหนังศีรษะขนาดประมาณ 10x10 เซนติเมตร ลักษณะนุ่ม กดเจ็บ อุณหภูมิของเหลวซึมออก ระบบหัวใจและหลอดเลือด: เสียงหัวใจปกติ ไม่ได้ยินเสียงฟู่ ระบบประสาท: Glasgow Coma Scale E4V5M6 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกเริ่ม : WBC 9,390 เซลล์/ลบ.มม. (Neutrophil 91%, Lymphocyte 5%, Monocyte 4%, Hemoglobin 7.9 g/dL, Hematocrit 23.7%, Platelet 431,000/ลบ.มม. พบ Hypochromic 1+ และ Microcytic 1+ ซึ่งให้คิดถึงภาวะโลหิตจางชนิดขาดธาตุเหล็ก (Iron Deficiency Anemia) ซึ่งน่าจะสัมพันธ์กับประวัติเลือดออกในทางเดินอาหารที่ผ่านมา ชีวเคมีในเลือด: BUN 39 mg/dL, Creatinine 3.5 mg/dL สอดคล้องกับภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน (Acute Kidney Injury; AKI) ค่าอิเล็กโทรไลต์: Sodium 121 µmol/L Potassium 4.1 mmol/L, Chloride 87.6 mmol/L, Bicarbonate 14.7 mmol/L สะท้อนภาวะ Metabolic Acidosis ร่วมกับ Hyponatremia การแข็งตัวของเลือด: PT ratio 1.09, PTT ratio 0.95 ยังอยู่ในเกณฑ์ปกติ ภาพรังสีทรวงอกและภาพรังสีกะโหลกศีรษะไม่พบความผิดปกติ การวินิจฉัยและการรักษาในระยะแรก: การวินิจฉัยเบื้องต้นแรกเริ่ม คือ Scalp Abscess แนวทางการรักษาเบื้องต้นมุ่งครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียทั้งแกรมบวกและแกรมลบ ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยในการติดเชื้อที่หนังศีรษะ โดยเริ่มยาปฏิชีวนะ Ceftriaxone 2 กรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำวันละ 1 ครั้ง ร่วมกับ Clindamycin 900 มิลลิกรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทุก 8 ชั่วโมง เพื่อให้ครอบคลุมเชื้อ Anaerobes และ Gram-positive organisms อย่างเพียงพอ โดยเฉพาะเชื้อในเลือด จำนวน 2 ตัวอย่างก่อนเริ่มยาปฏิชีวนะตามแนวทางเวชปฏิบัติ เพื่อเพิ่มอัตราการรักษาพบเชื้อก่อโรค ให้อาหารทางหลอดเลือดดำด้วย Normal Saline Solution เพื่อแก้ไขภาวะขาดน้ำ พร้อมให้ Packed Red Cells จำนวน 1 ยูนิต เพื่อแก้ไขภาวะโลหิตจาง สำหรับภาวะ AKI ขณะนั้นยังไม่มีข้อบ่งชี้ในการทำ Hemodialysis จึงติดตามอาการแสดงของ Uremia ปริมาณปัสสาวะ และแก้ไขภาวะ Metabolic Acidosis ด้วย Sodium Bicarbonate อย่างต่อเนื่อง ติดตามระดับน้ำตาลในเลือดก่อนอาหารและก่อนนอน พร้อมให้ยาประจำตัวผู้ป่วยใช้อยู่เดิม ไดแกล Enoxaparin 5 มิลลิกรัม วันละ 1 ครั้ง และ Atorvastatin 40 มิลลิกรัม วันละ 1 ครั้ง
25 พ.ค.2569	ผู้ป่วยยังคงมีไข้ต่อเนื่อง จึงเจาะดูหนอง จากคอนบริเวณหนังศีรษะ ปริมาณ 3 มิลลิตร ผลการตรวจย้อมแกรม พบ Gram-negative Bacilli ในปริมาณปานกลาง (Moderate) ซึ่งนำไปสู่การส่งเพาะเชื้อหนอง และการปรึกษาศัลยแพทย์เพื่อพิจารณาขูดหนองออกเพื่อควบคุมแหล่งติดเชื้อ
26 พ.ค.2569	ผลอัลตราซาวด์บริเวณหนังศีรษะพบ Heteroechoic lobulated lesion ในชั้น Subcutaneous layer ตาข่ายหลังใบหู ขนาดเส้นรอบวง 4.1 เซนติเมตร สอดคล้องกับ Scalp abscess ผลเพาะเชื้อในเลือดเบื้องต้นรายงานพบ Gram-negative rod จากการพิจารณารวมกับปัจจัยเสี่ยงสำคัญของผู้ป่วย คือ โรคเบาหวานซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงหลักสำหรับการติดเชื้อ <i>Burkholderia pseudomallei</i> สาเหตุของโรค Melioidosis จึงปรับเปลี่ยนจาก Ceftriaxone และ Clindamycin เป็น Ceftazidime 2 กรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทุก 8 ชั่วโมง ซึ่งเป็นยาที่มีฤทธิ์ครอบคลุม <i>B. pseudomallei</i> และถือเป็นยาแนวทางแรก ตามแนวทางเวชปฏิบัติสากล ระหว่างการรักษาเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ จึงปรับสารน้ำเป็น 5% Dextrose in 0.45% Normal Saline เพื่อแก้ไขภาวะดังกล่าว ต่อมาผู้ป่วยมีอาการเหนื่อยหอบใจเร็ว 32 ครั้ง ต่อวันที่ ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน (O2 saturation) ลดลงเหลือ 80% ภาพรังสีทรวงอกเข้าพบภาวะ Pulmonary congestion เข้าได้กับ Congestive Heart Failure จึงให้ Furosemide 40 มิลลิกรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ และตรวจ Arterial Blood Gas พบ Metabolic acidosis จึงให้ Sodium Bicarbonate เพิ่มต่อเนื่อง และใส่ท่อหายใจ
27 พ.ค.2569	ผู้ป่วยซึมแต่ยังรู้สึกตัว ยังต้องพึ่งเครื่องช่วยหายใจและ Norepinephrine ภาวะ AKI ดำเนินรุนแรงร่วมกับภาวะปัสสาวะออกน้อย (Oliguria) และ Metabolic Acidosis ที่เพิ่มมากขึ้น จึงทำ Acute Hemodialysis ผลเพาะเชื้อในเลือดและหนองจากหนังศีรษะทั้ง 2 ตัวอย่างยืนยันพบ <i>B. pseudomallei</i> ซึ่งแสดงความไวต่อยาทั้ง Ceftazidime และ Imipenem
28 พ.ค.2569	ผู้ป่วยอาการทรงตัว ผล EKG พบ Diffuse ST elevation ทุก Lead, ST depression ใน Lead aVR และ PR segment depression ซึ่งเป็นลักษณะจำเพาะของ Pericarditis ร่วมกับระดับ High-sensitivity Cardiac Troponin T (hsTnT) สูงถึง 3,888 ng/L ยืนยันการวินิจฉัย Acute Perimyocarditis จากการติดเชื้อ Melioidosis ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบไม่บ่อยนักแต่มีความรุนแรงสูง ส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิตเนื่องจากภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ

ภาพที่ 7 Timeline การวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยโรค Melioidosis with Perimyocarditis (Case report No.2)



ภาพที่ 8 ภาพ EKG ST segment ยกตัวแบบเว้าขึ้น (Concave ST elevation) ในเกือบทุก lead ที่มองเห็น ร่วมกับ ST depression และ PR elevation ใน lead aVR และ V1 ซึ่งเป็นลักษณะของ pericarditis นอกจากนี้ยังมี low voltage QRS ที่บ่งชี้ว่ามี pericardial effusion ร่วมด้วย



ภาพที่ 9 ภาพรังสีทรวงอกผู้ป่วยหลังใส่ท่อช่วยหายใจ แสดงถึงขนาดหัวใจที่โตและมีภาวะหัวใจวาย

สรุปและอภิปรายผล

ระบาดวิทยาของโรคเมลิออยโดสิสในพื้นที่เกิดโรคประปราย จังหวัดพังงา ย้อนหลัง 15 ปี สรุปได้ว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นเพศชาย กลุ่มอายุหลักอยู่ในช่วง 50–59 ปี และอายุ 60 ปีขึ้นไป อาชีพรับจ้างทั่วไป สถานภาพสมรสแล้ว ระยะเวลาและการดำเนินโรคส่วนใหญ่เป็นการติดเชื้อแบบเฉียบพลัน (Acute) ซึ่งสอดคล้องกับข้อมูลทางระบาดวิทยาเกี่ยวกับเพศและกลุ่มอายุในพื้นที่ประจำถิ่น (Endemic areas) เช่น ภาคตะวันออกเฉียงเหนือของไทย⁽⁶⁾ และตอนเหนือของออสเตรเลีย⁽⁷⁻⁹⁾ ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงจากการสัมผัสสิ่งแวดล้อมและมีภูมิคุ้มกันลดลงตามวัย^(16, 17) อย่างไรก็ตามสัดส่วนของอาชีพรับจ้างทั่วไป มีสูงกว่าเกษตรกรโดยตรง ชี้ให้เห็นว่าในพื้นที่เกิดโรคประปราย (Sporadic areas) ความเสี่ยงอาจเกิดจาก

การสัมผัส ดิน น้ำ ในกิจกรรมประจำวันหรือสภาพแวดล้อมที่แปรปรวนจากเหตุการณ์สภาพอากาศ^(12-14, 18, 19) นอกจากนี้ อัตราผู้ป่วยประเภทยับยั้งที่สูงถึงร้อยละ 64.3 สอดคล้องกับรายงานส่วนใหญ่ทั่วโลกที่พบว่าโรคนี้มักแสดงอาการเร็วหลังได้รับเชื้อ⁽²⁵⁾

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการสะท้อนถึงปฏิกิริยาการตอบสนองต่อการติดเชื้อรุนแรงในกระแสเลือด (Systemic Inflammatory Response Syndrome) การพบ WBC สูงร่วมกับ Neutrophilia และ Lymphopenia เป็นลักษณะจำเพาะของ Severe sepsis ภาวะ Hypoalbuminemia ร้อยละ 79.3 และ Hyponatremia ร้อยละ 82.8, Na เหลือ 128 mmol/L สอดคล้องกับพยาธิสรีรวิทยาของการติดเชื้อ *B. pseudomallei* ที่ทำให้เกิด Capillary leak และการหลั่ง ADH สอดคล้องกับรายงานภาวะการทำงานของตับและไตบกพร่อง (elevated AST, BUN, Cr) ที่พบบ่อยในผู้ป่วย disseminated melioidosis ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตหากไม่ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมต่อเชื้อตั้งแต่นั้น ๆ^(29, 30)

ลักษณะทางคลินิกที่มีความหลากหลายสูง (Clinical polymorphism) สอดคล้องกับหลักวิชาการที่ระบุว่า *B. pseudomallei* สามารถก่อโรคได้ทุกระบบอวัยวะ⁽²⁰⁾ โดยเฉพาะการเกิดฝีหนองและการติดเชื้อในปอด (Pneumonia) ซึ่งเป็นอาการแสดงหลักทั้งในพื้นที่ระบาด^(4, 6) และต่างประเทศ^(7, 10) การพบฝีในอวัยวะภายใน เช่น ตับและม้าม โน้มนำไปสู่การเกิดภาวะติดเชื้อในกระแสเลือดลุกลามอย่างรวดเร็ว หากการตรวจวินิจฉัยล่าช้าอันเนื่องมาจากความไม่คุ้นเคยของบุคลากรในพื้นที่ที่เกิดโรคประปราย^(5, 35-38) อาจทำให้อัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น

การมีโรคประจำตัวถึงร้อยละ 71.4 ยืนยันถึงทฤษฎีปัจจัยเสี่ยงของโรคmelioidosis อย่างชัดเจน⁽²⁶⁻²⁸⁾ แม้ว่าการศึกษานี้จะพบโรคความดันโลหิตสูงเป็นอันดับหนึ่ง แต่การพบโรคเบาหวาน ร้อยละ 31.0 และโรคไตเรื้อรัง ร้อยละ 16.7 ยังคงเป็นปัจจัยเสี่ยงหลัก (Major comorbidities) ที่ขัดขวางฟังก์ชันของ Neutrophil ในการกำจัดเชื้อ *B. pseudomallei* เช่นเดียวกับข้อมูลระดับสากล^(10, 13, 14, 26) ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรง

สรุปการวินิจฉัยและการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการแทรกซ้อนที่พบไม่บ่อย (Case Reports) กรณีศึกษาที่ 1 (Disseminated Melioidosis ในผู้ป่วย Hemoglobin H disease) ผู้ป่วยชายอายุ 36 ปี มาด้วยภาวะ Septic shock, AKI, ตับอักเสบ และมีฝีขนาดใหญ่ในตับและม้าม การรักษาใช้ Ceftazidime และ Hemodialysis แต่เกิดภาวะแทรกซ้อน เลือดออกในช่องท้อง (Active bleeding) หลังทำ Percutaneous drainage จากภาวะ Dilutional coagulopathy (ผลจากการได้รับ PRC ปริมาณมากในโรค Hemoglobinopathy) ได้รับการรักษาสำเร็จด้วยการทำ Hepatic artery embolization

กรณีที่ 1 สะท้อนถึงความซับซ้อนในการจัดการรอยโรคฝีในอวัยวะภายใน ร่วมกับโรคทางพันธุกรรม (Thalassemia/HbH disease) ซึ่งเป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงหลัก^(13, 14) การให้เลือดปริมาณมากจำเป็นต้องเฝ้าระวัง Coagulopathy และวางแผนทำหัตถการหยุดเลือดผ่านสายฉีดสี (Transcatheter arterial embolization) อย่างทันห่วง

กรณีศึกษาที่ 2 (Scalp Abscess, Septic Shock และ Acute Perimyocarditis): ผู้ป่วยหญิงอายุ 52 ปี มีเบาหวานและโรคไตเรื้อรัง มาด้วยฝีที่หนังศีรษะและภาวะ Shock ตรวจพบ Diffuse ST elevation

ใน EKG ร่วมกับระดับ hs-cTnT สูงถึง 3,888 ng/L วินิจฉัยเป็น Acute Perimyocarditis จาก Melioidosis ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้น้อยมากแต่รุนแรงสูง ทำให้เกิด Cardiac arrest จาก Pulseless VT/VF

กรณีที่ 2 การเกิด Acute Perimyocarditis เป็นอาการแทรกซ้อนทางระบบหัวใจที่พบน้อยมากในเอกสารอ้างอิงทั่วโลก แสดงให้เห็นถึงความสามารถของ *B. pseudomallei* ในการกระจายไปยังอวัยวะที่คาดไม่ถึง^(20, 21) ซึ่งต้องการการวินิจฉัยแยกโรคจาก Acute coronary syndrome อย่างเร่งด่วน การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะกลุ่ม Ceftazidime หรือ Carbapenems ในระยะเฉียบพลันร่วมกับการรักษาประคับประคองการทำงานของหัวใจเป็นหัวใจสำคัญในการรอดชีวิต^(29, 30)

เอกสารอ้างอิง

1. Wiersinga WJ, Currie BJ, Peacock SJ. Melioidosis. *N Engl J Med*. 2012;367(11):1035–44. doi: 10.1056/NEJMra1204699
2. Centers for Disease Control and Prevention. Melioidosis [Internet]. [cited 2026 June 9]. Available from: [://www.cdc.gov/melioidosis/about/](https://www.cdc.gov/melioidosis/about/)
3. Chakravorty A, Heath CH. Melioidosis: An updated review. *Aust J Gen Pract*. 2019;48(5):327–32. doi: 10.31128/AJGP-04-18-4558
4. Aldhous P. Tropical medicine: melioidosis? Never heard of it. *Nature*. 2005;434(7034):692–3. doi: 10.1038/434692a
5. กองโรคติดต่อทั่วไป กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. คู่มือโรคเมลิออยด์. พิมพ์ครั้งที่ 1. นนทบุรี: สำนักพิมพ์อักษรกราฟิกแอนด์ดีไซน์; 2564.
6. สมคิด ไกรพัฒน์พงศ์, นิชกุล พิสิฐพยัต, ดิเรก ลิ้มมธุรสกุล, ปรางณพิชญ์ วิหารทอง, ธนพล ยีสารคุณ, สุกัลยา บัวฟัก, และคณะ. สถานการณ์โรคเมลิออยด์ในประเทศไทย ปี พ.ศ. 2567. วารสารรายงานการเฝ้าระวังทางระบาดวิทยาประจำสัปดาห์ 2568;56(6):1-5, e6263.
7. Currie BJ. Melioidosis: an important cause of pneumonia in residents of and travellers returned from endemic regions. *Eur Respir J*. 2003;22(3):542–50. doi: 10.1183/09031936.03.00006203
8. Wiersinga WJ, van der Poll T, White NJ, Day NP, Peacock SJ. Melioidosis: insights into the pathogenicity of *Burkholderia pseudomallei*. *Nat Rev Microbiol*. 2006;4(4):272–82. doi: 10.1038/nrmicro1385
9. Gassiep I, Armstrong M, Norton R. Human Melioidosis. *Clin Microbiol Rev*. 2020;33:e00006–19. doi: 10.1128/CMR.00006-19
10. Limmathurotsakul D, Golding N, Dance DA, Messina JP, Pigott DM, Moyes CL, et al. Predicted global distribution of *Burkholderia pseudomallei* and burden of melioidosis. *Nat Microbiol*. 2016;1:15008. doi: 10.1038/nmicrobiol.2015.8

11. Birnie E, Virk HS, Savelkoel J, Spijker R, Bertherat E, Dance DAB, et al. Global burden of melioidosis in 2015: a systematic review and data synthesis. *Lancet Infect Dis.* 2019;19(8):892–902. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30157-4
12. Leelarasamee A, Bovornkitti S. Melioidosis: review and update. *Rev Infect Dis.* 1989;11(3):413–25. doi: 10.1093/clinids/11.3.413
13. Birnie E, Biemond JJ, Wiersinga WJ. Drivers of melioidosis endemicity: epidemiological transition, zoonosis, and climate change. *Curr Opin Infect Dis.* 2022;35(3):196–204. doi: 10.1097/QCO.0000000000000827
14. Chewapreecha C, Holden MT, Vehkala M, Välimäki N, Yang Z, Harris SR, et al. Global and regional dissemination and evolution of *Burkholderia pseudomallei*. *Nat Microbiol.* 2017;2:16263. doi: 10.1038/nmicrobiol.2016.263
15. Meumann EM, Limmathurotsakul D, Dunachie SJ, Wiersinga WJ, Currie BJ. *Burkholderia pseudomallei* and melioidosis. *Nat Rev Microbiol.* 2024;22(3):155–69. doi: 10.1038/s41579-023-00972-5
16. Omran AR. The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population change. 1971. *Milbank Q.* 2005;83(4):731–57. doi: 10.1111/j.1468-0009.2005.00398.x
17. Birnie E, Savelkoel J, Reubsat F, Roelofs J, Soetekouw R, Kolkman S, et al. Melioidosis in travelers: An analysis of Dutch melioidosis registry data 1985-2018. *Travel Med Infect Dis.* 2019;32:101461. doi: 10.1016/j.tmaid.2019.07.017
18. Currie BJ, Meumann EM, Kaestli M. The Expanding Global Footprint of *Burkholderia pseudomallei* and Melioidosis. *Am J Trop Med Hyg.* 2023;108(6):1081–3. doi: 10.4269/ajtmh.23-0223
19. Kaestli M, Grist EPM, Ward L, Hill A, Mayo M, Currie BJ. The association of melioidosis with climatic factors in Darwin, Australia: A 23-year time-series analysis. *J Infect.* 2016;72(6):687–97. doi: 10.1016/j.jinf.2016.02.015
20. Hoffmaster AR, AuCoin D, Baccam P, Baggett HC, Baird R, Bhengsri S, et al. Melioidosis diagnostic workshop, 2013. *Emerg Infect Dis.* 2015;21(2). doi: 10.3201/eid2102.141045
21. Mariappan V, Vellasamy KM, Vadivelu J. Host-Adaptation of *Burkholderia pseudomallei* Alters Metabolism and Virulence: a Global Proteome Analysis. *Sci Rep.* 2017;7(1):9015. doi: 10.1038/s41598-017-09373-0

22. Kanaphun P, Thirawattanasuk N, Suputtamongkol Y, Naigowit P, Dance DA, Smith MD, et al. Serology and carriage of *Pseudomonas pseudomallei*: a prospective study in 1000 hospitalized children in northeast Thailand. *J Infect Dis.* 1993;167(1):230–3. doi: 10.1093/infdis/167.1.230
23. Wuthiekanun V, Chierakul W, Langa S, Chaowagul W, Panpitpat C, Saipan P, et al. Development of antibodies to *Burkholderia pseudomallei* during childhood in melioidosis-endemic northeast Thailand. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;74(6):1074–5.
24. Ashdown LR, Guard RW. The prevalence of human melioidosis in Northern Queensland. *Am J Trop Med Hyg.* 1984;33(3):474–8. doi: 10.4269/ajtmh.1984.33.474
25. Currie BJ, Fisher DA, Anstey NM, Jacups SP. Melioidosis: acute and chronic disease, relapse and re-activation. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2000;94(3):301–4. doi: 10.1016/s0035-9203(00)90333-x
26. Currie BJ, Ward L, Cheng AC. The epidemiology and clinical spectrum of melioidosis: 540 cases from the 20 year Darwin prospective study. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010;4(11):e900. doi: 10.1371/journal.pntd.0000900
27. Suputtamongkol Y, Chaowagul W, Chetchotisakd P, Lertpatanasuwun N, Intaranongpai S, Ruchutrakool T, et al. Risk factors for melioidosis and bacteremic melioidosis. *Clin Infect Dis.* 1999;29(2):408–13. doi: 10.1086/520223
28. Chaowagul W, White NJ, Dance DA, Wattanagoon Y, Naigowit P, Davis TM, et al. Melioidosis: a major cause of community-acquired septicemia in northeastern Thailand. *J Infect Dis.* 1989;159(5):890–9. doi: 10.1093/infdis/159.5.890
29. White NJ, Dance DA, Chaowagul W, Wattanagoon Y, Wuthiekanun V, Pitakwatchara N. Halving of mortality of severe melioidosis by ceftazidime. *Lancet.* 1989;2(8665):697–701. doi: 10.1016/s0140-6736(89)90768-x
30. Lipsitz R, Garges S, Aurigemma R, Baccam P, Blaney DD, Cheng AC, et al. Workshop on treatment of and postexposure prophylaxis for *Burkholderia pseudomallei* and *B. mallei* Infection, 2010. *Emerg Infect Dis.* 2012;18(12):e2. doi: 10.3201/eid1812.120638
31. Meumann EM, Cheng AC, Ward L, Currie BJ. Clinical features and epidemiology of melioidosis pneumonia: results from a 21-year study and review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2012;54(3):362–9. doi: 10.1093/cid/cir808
32. Norman FF, Blair BM, Chamorro-Tojeiro S, González-Sanz M, Chen LH. The Evolving Global Epidemiology of Human Melioidosis: A Narrative Review. *Pathogens.* 2024;13(11). doi: 10.3390/pathogens13110926

33. Filimão DBC, Moon TD, Senise JF, Diaz RS, Sidat M, Castelo A. Individual factors associated with time to non-adherence to ART pick-up within HIV care and treatment services in three health facilities of Zambézia Province, Mozambique. PLoS One. 2019;14(3):e0213804. doi: 10.1371/journal.pone.0213804
34. กองระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. สถานการณ์โรคเมลิออยโดสิส [อินเทอร์เน็ต]. [สืบค้นเมื่อ 13 กรกฎาคม 2569]. แหล่งข้อมูล : https://ddc.moph.go.th/disease_detail.php?d=99
35. Selvam K, Ganapathy T, Najib MA, Khalid MF, Abdullah NA, Harun A, et al. Burden and risk factors of Melioidosis in Southeast Asia: A scoping review. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(23). doi: 10.3390/ijerph192315475
36. Dan M. Melioidosis in Travelers: Review of the Literature. J Travel Med. 2015;22(6):410–4. doi: 10.1111/jtm.12236
37. Le Tohic S, Montana M, Koch L, Curti C, Vanelle P. A review of melioidosis cases imported into Europe. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2019;38(8):1395–408. doi: 10.1007/s10096-019-03548-5
38. ชานินทร์ ศิลป์จารุ. การวิจัยและวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติด้วย SPSS. พิมพ์ครั้งที่ 9. กรุงเทพฯ ฯ: บิซซิเนสอาร์แอนด์ดี; 2551.