โรคไข้เลือดออกอีโบลา

Ebola Hemorrhagic Fever

บัญญัติ สุขศรีงาม
ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา
Bunyut Suksringam
Department of Microbiology, Faculty of Science Burapha University

บทคัดย่อ

ไวรัสอีโบลาอยู่ในวงศ์ Filoviridae พบครั้งแรกในปี พ.ศ. 2519 ในพื้นที่ภาคใต้ของประเทศซูดาน มีผู้ป่วย 284 คน และเสียชีวิตร้อยละ 53 โรคนี้แพร่ระบาดโดยการสัมผัสกับเลือดหรือของเหลวในร่างกายผู้ป่วย อาการของโรคจะมีไข้สูงอย่างทันทีทันใด อ่อนเพลีย คลื่นไส้ อาเจียนและอุจจาระร่วงอย่างรุนแรง หลังจากปรากฏอาการแล้ว 5 - 7 วัน จะเกิดผื่นแดงที่ผิวหนัง เยื่อบุตาอักเสบ มีเลือดออกจากอวัยวะต่างๆ ถ้าหากอาการรุนแรงจะเกิดการช็อคและเสียชีวิตในที่สุด โดยมีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 50 - 80

ในปี พ.ศ. 2546 โรคไข้เลือดออกอีโบลาแพร่ระบาดในประเทศคองโก มีผู้ป่วย 93 คน และเสียชีวิตมากกว่า 70 คน

คำสำคัญ : โรคไข้เลือดออก, ไวรัสอีโบลา

Abstract

Ebola, the one member of family Filoviridae. It is a danger virus. The filovirus responsible was named Ebola after a small nearly river Zaire. The first recognition of Ebola virus occurred in 1976.

Ebola virus is spread mainly by contact with infected blood and body fluid. The illness caused by Ebola virus is a frontal headaches, fever, malaise, myalgia, nausea, vomiting,abdominal pain and diarrhea ofen a maculopapular rash appears around day 5 - 7, which is followed by desquamation. Death due to shock usually occurs 6 - 9 days after onset, with rates of 50 - 80%

In 2003, Ebola virus outbreak in Congo and involved 93 persons with more than 70 deaths.

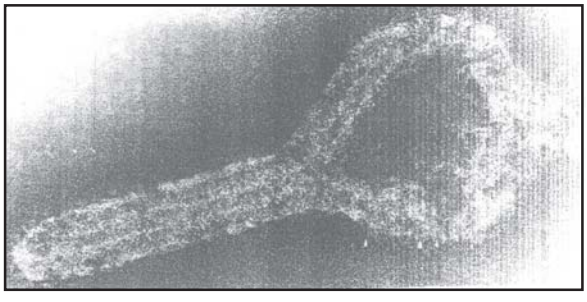
Keywords : Hemorrhagic, Ebola virus

บทนำ

ในปัจจุบันโรคไข้เลือดออกเป็นปัญหาด้านสาธารณสุขที่สำคัญของประชากรโลกในแต่ละปีจะทำให้มีผู้ป่วยจำนวนมาก โรคไข้เลือดออกมีสาเหตุจากไวรัสที่แตกต่างกันไป เช่น โรคไข้เลือดออกที่กำลังแพร่ระบาดอย่างรุนแรงในประเทศไทย (มิถุนายน 2548) เกิดจากเชื้อไวรัสเดงกี่ (Dengue virus) ส่วนโรคไข้เลือดออกที่ระบาดรุนแรงในทวีปอัฟริกาเกิดจากไวรัสอีโบลา (Ebola virus) เรียกว่าโรคไข้เลือดออกอีโบลา หรือเกิดจากไวรัสมาร์เบิร์ก (Marburg virus) เรียกว่าโรคไข้เลือดออกมาร์เบิร์ก เนื่องจากโรคไข้เลือดออกอีโบลามีแพร่ระบาดไปแล้วหลายครั้งและมีแนวโน้มจะเป็นโรคติดเชื้อที่ก่อให้เกิดปัญหาสาธารณสุขของประชากรโลกในอนาคต จึงขอนำเรื่องโรคไข้เลือดออกจากไวรัสอีโบลามาเล่าสู่กันฟัง

ไวรัสอีโบลา

ไวรัสอีโบลาเป็นไวรัสในวงศ์ฟิโลวิริดี (Filoviridae) ไวรัสในวงศ์นี้ที่รู้จักกันดี ได้แก่ ไวรัสมาร์เบิร์ก (Marburg virus) ทำให้เกิดโรคไข้เลือดออกมาร์เบิร์ก (Forbes, *et al*., 2002) ไวรัสอีโบลามีรูปร่างแบบท่อน แต่บางครั้ง อาจขดเป็นวงคล้ายเลขหก (ดังรูปที่ 1) อนุภาคมีขนาดเส้นผ่าน ศูนย์กลาง 80 นาโนเมตร แต่อาจยาวได้ถึง 14,000 นาโนเมตร แต่โดยทั่วไปจะยาวเฉลี่ยประมาณ 1,250 นาโนเมตร อนุภาคไวรัสประกอบด้วยส่วนโปรตีน (protein coat) ห่อหุ้มกรด นิวคลีอิคและมี envelopes ที่เป็นสารประเภทลิปิดห่อหุ้มส่วนของอนุภาคไว้อีกชั้นหนึ่ง (Greenwood, *et al*., 2002) กรดนิวคลีอิคเป็นแบบ RNA ชนิดสายเดี่ยว (single strand) (Collier and Oxford 1993) เนื่องจากไวรัสอีโบลาและไวรัสมาร์เบิร์กอยู่ในวงศ์เดียวกัน แต่ไวรัสทั้งสองชนิดนี้ยังมีความแตกต่างกันหลายประการ เช่น ขนาดของอนุภาคและองค์ประกอบทางเคมี ฯลฯ ดังตารางที่ 1



รูปที่ 1 ไวรัสอีโบลาจากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน
(ที่มา : Greenwood, *et al*., 2002)

ตารางที่ 1 ความแตกต่างระหว่างไวรัสอีโบลาและไวรัสมาร์เบิร์ก

	Ebola	Marburg
Antigenic cross-reactivity	No	No
Subtypes	4	1
Glycoprotein (GP) (kDa)	140	170
Terminal sialylation of carbohydrates	Yes	No
Secreted GP (sGP)	Yes	No
Nucleoprotein (kDa)	105	95
Transcriptional editing	Yes	No
Gene overlaps	2-3	1
Mean virion size (nm)	80x1250	80x865
Peak infectivity virion length (nm)	805	665
Secondary spread common	Yes	No

(ที่มา : Greenwood, *et al*., 2002)

เนื่องจากโปรตีนของอนุภาคไวรัสเป็นส่วนประกอบสำคัญที่ใช้ทำกิจกรรมต่างๆ แม้ว่าโปรตีนเหล่านี้จะทำหน้าที่เหมือนกันในอนุภาคไวรัสอีโบลาและไวรัสมาร์เบิร์ก แต่โปรตีน ดังกล่าวยังคงมีความแตกต่างกันอยู่บ้างโดยเฉพาะในด้านน้ำหนักโมเลกุล ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ลักษณะโปรตีนที่พบในไวรัสอีโบลาและไวรัสมาร์เบิร์ก

Protein Designation	Molecular Weight x 10^{-3}		Proposed Protein Function
	EBO	MBG	
L	180	180	Transcriptase
GP	125	140	Glycoprotein, bromelain-sensitive in purified virion
NP	104	98	Phosphorylated nucleocapsid protein released by detergent treatment
VP40	40	40	Membrane protein (rhabdovirus M protein analogue)
VP35	35	35	Transcriptase modifier
VP30	30	30	Phosphorylated nucleocapsid protein associated with the nucleocapsid under low-salt conditions
VP24	24	24	Membrane protein?

EBO = Ebola virus ; MBG = Marburg virus
(ที่มา : Peter *et al*., 1991)

ในปัจจุบันพบว่าไวรัสอีโบลามี 4 สายพันธุ์ ได้แก่ สายพันธุ์ซูดาน (Sudan) สายพันธุ์ซาอีร์ (Zaire) สายพันธุ์ไอวอรีโคสท์ (Cote D' Ivoire) และสายพันธุ์เรสตัน (Reston) โดยที่สายพันธุ์ซูดานพบแพร่ระบาดครั้งแรก พ.ศ. 2519 ในประเทศซูดาน สายพันธุ์ซาอีร์พบแพร่ระบาดครั้งแรก พ.ศ. 2519 ในประเทศซาอีร์ สายพันธุ์เรสตันแพร่ระบาดครั้งแรก พ.ศ. 2532 ในสหรัฐอเมริกาและสายพันธุ์ไอวอรีโคทซึ่งเป็นสายพันธุ์ใหม่ได้แพร่ระบาดครั้งแรก พ.ศ. 2537 ในประเทศไอวอรีโคต (Sanchez *et al.,* 2001) อย่างไรก็ตามไวรัสอีโบลา 4 สายพันธุ์นี้จะมีความแตกต่างกันหลายประการ ในแต่ละสายพันธุ์จะมีลำดับนิวคลีโอไทด์แตกต่างกันร้อยละ 47 (Greenwood, *et al*., 2002) นอกจากนี้ยังมีลักษณะทางชีววิทยาและลักษณะแอนติเจนแตกต่างกันไป ดังตารางที่ 3 โดยสายพันธุ์ซูดานและสายพันธุ์ซาอีร์เชื่อกันว่ามาจากลิงพันธุ์หนึ่ง ที่เรียกว่าเวอร์เวต (vervet monkey : *Corcopithecus aethiops*) ที่นำเข้ามาจากประเทศยูกานดา (Greenwood, *et al*., 2002) สำหรับสายพันธุ์เรสตัน เป็นไวรัสอีโบลาที่แยกเชื้อได้จากลิงชนิดหนึ่งที่ชื่อว่าไซโนโมลกัส (Cynomolgus monkey : *Macaca fascicuraris*) จากฟิลิปปินส์ นำเข้าสู่สหรัฐอเมริกา ต่อมาได้ตรวจสอบพบว่าลิงนี้ติดเชื้อไวรัสอีโบลามาด้วยและไวรัสนี้แตกต่างจากสายพันธุ์อื่นๆ จึงให้ชื่อสายพันธุ์ใหม่ว่า สายพันธุ์เรสตัน (Greenwood, *et al*., 2002; Sanchez *et al.,* 2001)

การแพร่ระบาด

ในการแพร่ระบาดของโรคจากไวรัสอีโบลาในระยะแรกนั้นได้สร้างความหวาดวิตกให้กับองค์การอนามัยโลกเป็นอย่างมาก เพราะเป็นโรคชนิดใหม่ที่ยังไม่เคยพบมาก่อน องค์การอนามัยโลกและศูนย์ป้องกันและควบคุมโรคติดต่อของ สหรัฐอเมริกาได้ส่งผู้เชี่ยวชาญไปพิสูจน์โรคดังกล่าว ในที่สุดก็พบว่าเกิดจากเชื้อไวรัสชนิดหนึ่งจึงเรียกไวรัสนี้ว่าอีโบลา และเรียกโรคที่เกิดขึ้นซึ่งมีลักษณะคล้ายโรคไข้เลือดออกว่าโรคไข้เลือดออกอีโบลา (Ebola Haemorrhagic Fever) สำหรับการแพร่ระบาดของโรคนี้ที่สำคัญ มีดังนี้ (Belshe 1991 ; Greenwood, *et al*., 2002; Sanchez *et al.,* 2001)

โรคไข้เลือดออกอีโบลาพบระบาดครั้งแรกในปี พ.ศ. 2519 ในพื้นที่ภาคใต้ของประเทศซูดาน มีผู้ป่วย 284 คนและเสียชีวิตร้อยละ 53 สาเหตุของโรคเกิดจากไวรัสอีโบลาสายพันธุ์ซูดานและในปีเดียวกันนี้โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์ซาอีร์ได้แพร่ระบาดไปสู่ภาคเหนือของประเทศซาอีร์ มีผู้ป่วย 318 คนและเสียชีวิตร้อยละ 88 และไวรัสอีโบลาสายพันธุ์ซูดานได้แพร่ระบาดในอังกฤษ มีผู้ป่วย 1 รายแต่ไม่มีผู้เสียชีวิต

พ.ศ. 2520 โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์ซาอีร์แพร่ระบาดในประเทศซาอีร์ มีผู้ป่วย 1 รายและได้เสียชีวิตในที่สุด

ตารางที่ 3 ความแตกต่างระหว่างไวรัสอีโบลาสายพันธุ์ซาอีร์และสายพันธุ์ซูดาน

	Ebola, Zaire Strain (EBO-Z)	**Ebola, Sudan Strain (EBO-S)**
Morphology	Pleomorphic forms and empty virions	Increased prevalence of bizarre
Tryptic peptides of GP, NP, VP40, VP24	GP and VP40 have some similarities to EBO-S but only two apparently	See EBO-Z
T-1 oligonucleotide fingerprints of RNA	Some relation to EBO-S but at least 60 oligonucleotide differences	See EBO-Z
Serology	Two-to ten-fold differences between EBO strains usually demonstrated	See EBO-Z
Isolation in Vero cells	Readily, CPE common	Difficult, CPE not observed
Pathogenic for macaques	100% lethal	Occasional survivors
Pathogenic for suckling mice	Yes	No
Adaptation to guinea pig lethality	Complete	More difficult
Case fatality rate in epidemics droplets, fomites, contact	85/85 (100%) injection, 133/149 (90%)	151/284 (53%) 22/33 (67%)

(ที่มา : Peter, *et al*., 1991)

พ.ศ. 2522 โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์ซาอีร์แพร่ระบาดในภาคใต้ของซูดาน มีผู้ป่วย 34 คน และเสียชีวิตร้อยละ 65

พ.ศ. 2532 โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์เรสตันแพร่ระบาดในสหรัฐอเมริกามีผู้ป่วย 4 คน แต่ไม่มีผู้เสียชีวิต สาเหตุของการแพร่ระบาดมาจากลิงที่นำเข้าจากฟิลิปปินส์และลิงนี้ติดเชื้อไข้เลือดออกอีโบลามาด้วย

พ.ศ. 2533 โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์เรสตันพบในสหรัฐอเมริกา ไม่มีผู้ป่วย สาเหตุของการแพร่ระบาดมาจากลิงที่นำเข้าจากฟิลิปปินส์และลิงนี้ติดเชื้อไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์เรสตันมาด้วย

พ.ศ. 2535 โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์เรสตันพบในประเทศอิตาลี ไม่มีผู้ป่วย สาเหตุของการแพร่ระบาดมาจากลิงที่นำเข้าจากฟิลิปปินส์

พ.ศ. 2537 โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์ซาอีร์แพร่ระบาดในประเทศกาบอง ทวีปอัฟริกา มีผู้ป่วย 44 คน แต่ไม่มีผู้เสียชีวิตและในปีเดียวกันนี้โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์ไอวอรี่โคสท์แพร่ระบาดในประเทศไอวอรี่โคสต์มีผู้ป่วย 1 คน แต่ไม่มีผู้เสียชีวิตและแพร่ระบาดในประเทศไลบีเลียมีผู้ติดเชื้อ 1 คน แต่ไม่มีผู้เสียชีวิต

พ.ศ. 2538 โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์ซาอีร์แพร่ระบาดอย่างรุนแรงที่เมืองคิกวิท (Kikwit) ประเทศซาอีร์ มีผู้ป่วย 317 คนและเสียชีวิตร้อยละ 78

พ.ศ. 2539 โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์ซาอีร์แพร่ระบาดในประเทศกาบอง มีผู้ป่วย 60 คน และเสียชีวิตร้อยละ 75 และแพร่ระบาดในประเทศสหภาพอัฟริกาใต้ มีผู้ป่วย 2 คนและเสียชีวิต 1 คนและในปีเดียวกันนี้พบไวรัสอีโบลาสายพันธุ์เรสตันในสหรัฐอเมริกาโดยเชื้อติดไปกับลิงที่นำเข้ามาจากฟิลิปปินส์ แต่ไม่มีผู้ป่วย

พ.ศ. 2543 โรคไข้เลือดออกอีโบลาสายพันธุ์ซาอีร์แพร่ระบาดอย่างรุนแรงที่เมืองกูลู (Gulu) ประเทศยูกานดา มีผู้ป่วย 400 คนและเสียชีวิตร้อยละ 40

พ.ศ. 2544 โรคไข้เลือดออกอีโบลาแพร่ระบาดในประเทศกาบอง มีผู้เสียชีวิตหลายสิบคน

พ.ศ. 2546 โรคไข้เลือดออกอีโบลาแพร่ระบาดในประเทศคองโก มีผู้ป่วย 93 คนและเสียชีวิตมากกว่า 70 คน ผู้เชี่ยวชาญด้านสาธารณสุขขององค์การอนามัยโลกที่เข้าไปสืบสวนการแพร่ระบาดของโรค ได้รายงานว่าการแพร่ระบาดของโรคน่าจะมาจากการที่ผู้ป่วยเหล่านี้รับประทานเนื้อลิงกอริลลาที่เสียชีวิตจากโรคนี้

อาการของโรค

โรคไข้เลือดออกอีโบลาเป็นโรคติดเชื้อที่มีอันตรายรุนแรง เมื่อได้รับเชื้อเข้าสู่ร่างกายจะมีเวลาฟักตัวของโรค 2 - 21 วัน จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการเช่นเดียวกับโรคไข้เลือดออก ได้แก่ มีไข้สูงทันทีทันใด อ่อนเพลีย ถ่ายอุจจาระเหลวเป็นน้ำ ปวดท้องอย่างรุนแรง คลื่นไส้ อาเจียนและไอ ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารและน้ำได้ เนื่องจากมีอาการเจ็บคอหลังจากปรากฏอาการแล้ว 5 - 7 วันอาจพบผื่นที่ผิวหนัง เยื่อบุตาอักเสบ มีเลือดออกจากอวัยวะหลายแห่ง เช่น ปอด กระเพาะอาหาร เหงือก ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงจะมีอาการทางประสาทร่วมด้วย อาจพบอาการตับอักเสบ กล้ามเนื้อ หัวใจอักเสบ ปัสสาวะน้อยและมีโปรตีนในน้ำปัสสาวะค่อนข้างมาก ถ้าหากไม่ได้รับการรักษาอย่างทันท่วงทีจะทำให้ผู้ป่วยเกิดการช็อคหรือเสียชีวิตในที่สุด (วิชัย โชควิวัฒน 2541; Sanchez *et al.,* 2001)

การแพร่ระบาดของโรค

ไวรัสอีโบลาจะพบอยู่ในของเหลวของร่างกายผู้ป่วยจึงสามารถแพร่เชื้อไปสู่บุคคลอื่นๆ ได้โดยการสัมผัสโดยตรงกับของเหลวจากร่างกายผู้ป่วย เช่น เลือดหรือสารคัดหลั่ง (Collier and Oxford, 1993 และ Greenwood, *et al*., 2002) นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ดูแลผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกอีโบลาในซูดานจะมีโอกาสติดเชื้อ ร้อยละ 30 ในขณะที่ผู้อยู่อาศัยร่วมบ้านคนอื่นๆ ไม่มีผู้ใดติดเชื้อ ส่วนผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสอีโบลาในห้องปฏิบัติการ จะสามารถตรวจพบเชื้อในน้ำอสุจิได้ในวันที่ 61 หลังจากเริ่มป่วย การติดเชื้อทางอสุจิจะเกิดได้ในช่วง 7 สัปดาห์หลังจากฟื้นไข้โดยทั่วไปแล้วผู้ติดเชื้อไวรัสอีโบลาในอัฟริกาจะมีอัตราป่วยและเสียชีวิต ร้อยละ 50-90 (วิชัย โชควิวัฒน 2541)

การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรคในห้องปฏิบัติการจากการตรวจเลือดพบว่าผู้ป่วยมักมีเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ (lymphocyte) ลดลงและเกล็ดเลือดลดลงอย่างมาก แต่มีปริมาณเอนไซม์ทรานส์อมิเนส (transaminase) สูงขึ้น บางครั้งอาจพบเอนไซม์อะไมเลส (amylase) สูงด้วย นอกจากนี้การวินิจฉัยโรคยังทำได้จากการตรวจด้วยวิธี ELISA (ELISA : enzyme - linked immunosorbent assay) โดยใช้การตรวจหาภูมิต้านทานอิมมูโนโกลบูลินชนิดจี (Immunoglobulin G : IgG) จากเลือด เซรุ่มหรือเนื้อเยื่อจากอวัยวะหรือตรวจหาแอนติเจนของไวรัสในเซลล์ตับด้วยโมโนโคลนอลแอนติบอดี (monoclonal antibody) หรือนำชิ้นเนื้อเยื่อมาตรวจสอบด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเลกตรอน (วิชัย โชควิวัฒน 2541; Belshe, 1991; Greenwood, *et al*., 2002)

เนื่องจากโรคไข้เลือดออกอีโบลาเป็นโรคติดเชื้อที่มีอันตรายสูง ผู้ติดเชื้อไวรัสอีโบลาจะมีอัตราป่วยและเสียชีวิตร้อยละ 50 - 80 (Hart, 2002) องค์การอนามัยโลกจึงได้กำหนดให้ห้องปฏิบัติการที่จะใช้วิเคราะห์ไวรัสอีโบลาจะต้องเป็นห้องปฏิบัติการที่มีความปลอดภัยระดับ 4 (biosafety laboratory - 4 : BSL - 4) ซึ่งเป็นห้องปฏิบัติการที่มีระดับความปลอดภัยสูงสุด (Forbes, *et al*., 2002)

การควบคุมป้องกันโรค

ไวรัสอีโบลาถูกทำลายได้ง่ายด้วยความร้อนที่อุณหภูมิ 60 องศาเซลเซียส นาน 30 นาทีหรือถูกทำลายด้วยรังสีอุลตราไวโอเลตหรือรังสีแกมมา ส่วนสารเคมีที่ทำลายไวรัสอีโบลาได้ดี ได้แก่ ฟอร์มาลีน เข้มข้น 1 เปอร์เซ็นต์ เบต้า - โปรปิโอแลคโตน (β - propiolactone) และไฮโปคลอไรท์หรือสารประกอบฟีนอล

ในปัจจุบันยังไม่มีวัคซีนป้องกันโรคไข้เลือดออกอีโบลา รวมทั้งยังไม่มียาที่ใช้รักษาโรคนี้โดยเฉพาะ การรักษาโรคจึงเป็นการรักษาตามอาการที่ปรากฏออกมา การป้องกันการแพร่ระบาดของโรคไข้เลือดออกอีโบลาที่ดีที่สุดก็คือการเฝ้าระวังไม่ให้มีการแพร่ระบาดของโรคไปสู่บุคคลอื่นด้วยการควบคุมผู้ป่วยและผู้ที่สัมผัสกับผู้ป่วย ในกรณีของผู้ป่วยจะต้องรีบรับไว้รักษาพยาบาลด้วยการแยกไว้ต่างหากจากผู้ป่วยอื่นและให้อยู่ในบริเวณที่ไม่มีใครผ่านไปมา (วิชัย โชควิวัฒน 2541) ส่วนสิ่งขับถ่ายของผู้ป่วย เช่น อุจจาระ ปัสสาวะหรือของเหลวอื่นๆ จะต้องนำไปทำลายด้วยการฆ่าเชื้อ เช่น ใช้ความร้อนที่อุณหภูมิ 60 องศาเซลเซียส นาน 30 นาที (Greenwood, *et al*., 2002) ใช้สารละลายโซเดียมไฮโปคลอไรท์ (sodium hypochlorite) เข้มข้น 0.5% หรือฟีนอล (phenol) เข้มข้น 0.5% ร่วมกับผงซักฟอกหรือฆ่าเชื้อด้วยความร้อนในหม้อนึ่งความดันที่อุณหภูมิ 121 องศาเซลเซียส นาน 15 นาที ส่วนการฆ่าเชื้อในห้องภายหลังจากผู้ป่วยเลิกใช้แล้ว จะฆ่าเชื้อโดยใช้สารละลายโซเดียมไฮโปคลอไรด์เข้มข้น 0.5% หรือฟีนอล เข้มข้น 0.5% หรืออบฆ่าเชื้อด้วยก๊าซฟอร์มัลดีไฮด์ (formaldehyde) แต่ในกรณีของผู้สัมผัสกับผู้ป่วย (ได้แก่ ผู้อาศัยร่วมบ้าน ผู้ดูแลผู้ป่วย เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการที่ตรวจตัวอย่างจากผู้ป่วยและผู้มีประวัติสัมผัสกับผู้ป่วยทุกคน) จะต้องใช้ระบบเฝ้าระวังด้วยการวัดอุณหภูมิร่างกายทุกวันอย่างน้อยวันละ 2 ครั้ง เป็นเวลานาน3 สัปดาห์นับแต่ได้สัมผัสกับผู้ป่วยครั้งสุดท้าย ถ้าพบว่ามีอุณหภูมิสูงกว่า 38.3 องศาเซลเซียสจะต้องรับไว้รักษาพยาบาลทันทีแล้วปฏิบัติเช่นเดียวกับผู้ป่วย (วิชัย โชควิวัฒน 2541)

โรคไข้เลือดออกอีโบลาเป็นโรคติดเชื้อที่เป็นอันตรายอย่างมาก การคิดค้นวัคซีนป้องกันโรคไข้เลือดออกจากไวรัสอีโบลาเป็นวิธีการที่สำคัญที่สุดที่จะช่วยให้ประชากรโลกมีความปลอดภัยจากโรคนี้ได้ดีที่สุดและเป็นวิธีที่ดีที่สุดที่จะสามารถควบคุมการแพร่ระบาดไว้ได้เช่นเดียวกับโรคติดเชื้ออื่นๆ ที่สามารถควบคุมไว้ได้แล้ว เช่น โรคโปลิโอ เป็นต้น แต่เนื่องจากในปัจจุบันยังไม่มีวัคซีนป้องกันโรคนี้ การป้องกันด้วยการเฝ้าระวังการแพร่ระบาดของโรคจึงเป็นวิธีการที่ดีที่สุดที่จะป้องกันไม่ให้มีการแพร่ระบาดของโรคไปสู่ผู้อื่น

เอกสารอ้างอิง

วิชัย โชควิวัฒน 2541. Ebola - Marburg viral disease หน้า 42 - 45 ในคู่มือโรคติดต่อที่เป็นปัญหาใหม่ กรมควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพฯ

Belshe, Robert B. 1991. Textbook of Human Virology, Mosby Year Book, St. Louis.

Collier, Leslie and John Oxford 1993. Human Virology, Oxford University Press, Oxford.

Forbes, Betty A. Daniel F. Sahm and Alice S. Weissfeld 2002. Diagnostic Microbiology, Mosby, St. Louis.

Greenwood, David, Richard C.B. Slack and John F. Peutherer 2002. Medical Microbiology, Churchil Livingstone, Edinburgh.

Hart, C.A. 2002. Arenaviruses and Filoviruses, pp. 513 - 520 in David Greenwood, Richard C.B. Slack and John F. Peutherer Medical Microbiology, sixteenth edition Churchill Livingstone, London.

Peter, C.J., Eugene D. Johnson and Kelly T. McKee 1991. Filoviruses and Management of Viral Hemorrhagic fever pp.699-712 in Robert B. Belshe Textbook of Human Virology, Mosby Year Book, St.Louis

Sanchez, Anthony, Ali S.Khan, Sherif R. Zaki, Gary J. Nabel, Thomas G. Ksiazek and Clarence J. Peters 2001. Filoviridae : Marburg and Ebola Viruses pp. 1279 - 1304 in David M. Knipe and Peter M. Howley Fields Virology fourth edition Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia.