



ปีที่ 43 ฉบับที่ 6 : 17 กุมภาพันธ์ 2555

Volume 43 Number 6 : February 17, 2012

สำนักโรคติดต่อ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข / Bureau of Epidemiology, Department of Disease Control, Ministry of Public Health



การสอบสวนโรคกรณีผู้ป่วยน่าจะเป็น Creutzfeldt Jacob Disease (CJD)

อำเภอบ้านสร้าง จังหวัดปราจีนบุรี เดือนสิงหาคม - ตุลาคม 2553

Probable Creutzfeldt Jacob Disease (CJD), Bansang District, Prachinburi Province, August - October 2010

✉ pammed12tu@hotmail.com

มานิตา พรหมวดี และคณะ

บทนำ

สำนักโรคติดต่อวิทยาได้รับแจ้งจากสำนักงานสาธารณสุขจังหวัดปราจีนบุรี เมื่อวันที่ 23 สิงหาคม 2553 ว่าพบผู้ป่วยสงสัยโรค Creutzfeldt Jacob Disease (CJD) เสียชีวิต 1 รายที่โรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศร ทีมเฝ้าระวังสอบสวนเคลื่อนที่เร็ว (Surveillance and Rapid Response Team: SRRT) ของสำนักโรคติดต่อวิทยา โรงพยาบาลบ้านสร้าง สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดปราจีนบุรี และสถาบันประสาทวิทยา ร่วมกันออกสอบสวนโรคระหว่างวันที่ 26 สิงหาคม - 15 ตุลาคม 2553 โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อ ยืนยันการวินิจฉัยโรคและยืนยันการระบาด อธิบายลักษณะทางระบาดวิทยา ศึกษากระบวนการทำลายเชื้อของเครื่องมือและอุปกรณ์ทางการแพทย์ในโรงพยาบาลที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยรายนี้ และแนะนำระบบการเฝ้าระวังและป้องกันควบคุมโรค

บททวนวรรณกรรม

โรค Creutzfeldt Jacob Disease (CJD) หรือเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า Subacute spongiform encephalopathy เป็นโรคสมองเสื่อมที่เกิดจากมีโปรตีนที่ผิดปกติ (abnormal prion protein) ผู้ป่วยจะมีอาการมาส์สน ความจำเสื่อมแบบค่อยๆ เพิ่มขึ้น กล้ามเนื้อกระตุก และอาการทางระบบประสาทอื่น ๆ เช่น อาการทาง

จิตเวช⁽¹⁾ มักตรวจพบอาการผิดปกติจากคลื่นไฟฟ้าสมอง (EEG) และการตรวจสมองด้วยเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (brain MRI) เป็นเครื่องมือในการช่วยวินิจฉัยโรคนี้อย่างมาก การยืนยันการวินิจฉัยโรคนี้ คือ การตรวจชิ้นเนื้อสมอง (brain pathology) โรคนี้ยังไม่มี การรักษาที่จำเพาะ⁽²⁾ นอกจากนี้ยังมีโรคอื่นที่เกิดจากการมีโปรตีนที่ผิดปกติ (abnormal prion protein) ซึ่งก่อโรคในสัตว์อีกหลายชนิด เช่น โรควัวบ้า (Bovine Spongiform Encephalopathy; BSE) เป็นโรคที่พบในวัวและกระบือ พบสัตว์ป่วยด้วยโรคนี้ 2 ตัวแรกในปี พ.ศ. 2529 ในสหราชอาณาจักร โรค Scrapie พบในแพะ แกะ โรค Chronic Wasting Disease (CWD) พบในกวาง หนู และโรค Feline Spongiform Encephalopathy (FSE) พบในแมว เสือ และ สิงโต

ระบาดวิทยาของโรค CJD

โรค CJD มีรายงานผู้ป่วยครั้งแรกเป็นชนิด sCJD ในช่วงทศวรรษที่ 2460 และชนิด vCJD มีรายงานครั้งแรกในปี พ.ศ. 2538 โรค CJD มีอัตราป่วย ประมาณ 0.5 - 1 รายต่อล้านประชากรต่อปี อัตราตาย ประมาณ 1 รายต่อล้านประชากรต่อปี อัตราป่วยตาย ร้อยละ 100 อัตราส่วนเพศชายและหญิงเท่ากัน ผู้ป่วยโรคนี้มีอายุมากกว่า 50 ปี เป็นส่วนใหญ่ การป่วยไม่เกี่ยวข้องกับฤดู สภาพทางภูมิศาสตร์ หรืออาชีพ

◆ การสอบสวนโรคกรณีผู้ป่วยน่าจะเป็น Creutzfeldt Jacob Disease (CJD) อำเภอบ้านสร้าง จังหวัดปราจีนบุรี เดือนสิงหาคม - ตุลาคม 2553	81
◆ สรุปการตรวจหาการระบาดของโรคในรอบสัปดาห์ที่ 6 ระหว่างวันที่ 5 - 11 กุมภาพันธ์ 2555	89
◆ ข้อมูลรายงานโรคเฝ้าระวังทางระบาดวิทยาประจำสัปดาห์ที่ 6 ระหว่างวันที่ 5 - 11 มกราคม 2555	91

วัตถุประสงค์ในการจัดทำ

รายงานการเฝ้าระวังทางระบาดวิทยาประจำสัปดาห์

1. เพื่อให้หน่วยงานเจ้าของข้อมูลรายงานเฝ้าระวังทางระบาดวิทยา ได้ตรวจสอบและแก้ไขให้ถูกต้อง ครบถ้วน สมบูรณ์ยิ่งขึ้น
2. เพื่อวิเคราะห์และรายงานสถานการณ์โรคที่เป็นปัจจุบัน ทั้งใน และต่างประเทศ
3. เพื่อเป็นสื่อกลางในการนำเสนอผลการสอบสวนโรค หรืองานศึกษาวิจัยที่สำคัญและเป็นปัจจุบัน
4. เพื่อเผยแพร่ความรู้ ตลอดจนแนวทางการดำเนินงานทางระบาดวิทยาและสาธารณสุข

คณะที่ปรึกษา

นายแพทย์สุชาติ เจตนเสน นายแพทย์ประยูร กุมาตล
นายแพทย์ธวัช จายนีโยธิน นายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ
นายแพทย์ดำนวน อึ้งชูศักดิ์ นายสัตวแพทย์ประวิทย์ ชุมเกษียร
นายองอาจ เจริญสุข

หัวหน้ากองบรรณาธิการ : นายแพทย์ภาสกร อัครเสวี

บรรณาธิการประจำฉบับ : บริมาศ ตักดีศิริสัมพันธ์

บรรณาธิการวิชาการ : แพทย์หญิงพจมาน ศิริอารยาภรณ์

กองบรรณาธิการ

บริมาศ ตักดีศิริสัมพันธ์ สิริลักษณ์ รัชมืองศ์ พงษ์ศิริ วัฒนาสุรภักดิ์
กรรณิการ์ หมอนพั้งเทียม

ฝ่ายข้อมูล

สมาน สมยกุลจันท์ พัทรี ศรีหมอก
อ.สพ. ธีรศักดิ์ ชักนำ สมเจตน์ ตั้งเจริญศิลป์

ฝ่ายจัดส่ง : พูนทรัพย์ เปียมณี เขิดชัย ดาราแจ้ง

ฝ่ายศิลป์ : ประมวล ทุมพงษ์

สื่ออิเล็กทรอนิกส์ : บริมาศ ตักดีศิริสัมพันธ์

ผู้เขียนบทความ

มานิตา พรรณวดี¹, ศุภธิดา ภิเศก¹,
จามร เมฆอรุณ¹, ศนิษา สันตยากร¹,
จักรรัฐ พิทยวงศ์อานนท์¹, T. B. Rahayujati¹,
กมล ลำบอง², อนุรักษ ศรีสุข³, จินดา รัตนกุล⁴,
อารีรัตน์ วรพิมล⁴, อุไร จินดาวงศ์⁴,
พจมาน ศิริอารยาภรณ์¹

¹ สำนักกระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุข

² โรงพยาบาลบ้านสร้าง จังหวัดปราจีนบุรี

³ สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดปราจีนบุรี

⁴ สถาบันประสาทวิทยา กรุงเทพมหานคร

อาการและลักษณะเด่นของโรค CJD แต่ละชนิด และความสำคัญทาง สาธารณสุข

Sporadic CJD (sCJD) เกิดจากโปรตีนที่ผิดปกติเกิดขึ้นเองในร่างกาย มีระยะฟักตัวไม่แน่นอนใช้เวลาหลายปีแต่ระยะฟักตัวมากกว่าชนิด vCJD พบผู้ป่วยอายุระหว่าง 42-91 ปี มีระยะเวลาป่วยประมาณ 4-5 เดือน อาการที่มากพบแพทย์มักมีอาการความจำเสื่อมคลื่นไฟฟ้าสมองมีลักษณะ periodic sharp wave ตำแหน่งรอยโรคของการตรวจเอกซเรย์สมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (brain MRI) มักอยู่ที่สมองส่วน caudate หรือ putamen

Variant CJD (vCJD) เกิดจากกินเนื้อวัวที่มีเชื้อวัวบ้า (BSE) มีระยะฟักตัวประมาณ 5-10 ปี พบผู้ป่วยอายุระหว่าง 12-74 ปี ซึ่งน้อยกว่า sCJD มีระยะเวลาป่วยประมาณ 13-14 เดือน อาการที่มากพบแพทย์มักมีอาการอาการทางจิตประสาทหรือพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงตำแหน่งรอยโรคของการตรวจเอกซเรย์สมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (brain MRI) มักอยู่ที่สมองส่วน Pulvinar area (posterior thalamus) ตรวจขึ้นเนื้อสมองพบ "florid plaques" และมักตรวจพบโปรตีนที่ผิดปกติ (abnormal prion protein) ในต่อมน้ำเหลือง⁽³⁾

Genetic CJD (gCJD) เป็นโรคพันธุกรรม ซึ่งจะตรวจพบความผิดปกติที่ยีน PRNP ที่โครโมโซมคู่ที่ 20 แต่ร้อยละ 40 ของผู้ป่วยชนิดนี้ไม่มีประวัติคนในครอบครัวเคยเป็นโรคมามาก่อน

Iatrogenic CJD (iCJD) เกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น การได้รับฮอร์โมนที่หลังจากต่อมพิทูอิทารี การได้รับการปลูกถ่ายเนื้อเยื่อสมอง (dura mater) การได้รับการเปลี่ยนกระจกตาที่ปนเปื้อนโปรตีนผิดปกติ หรือการใส่เครื่องมือกระตุ้นสมอง เครื่องมือผ่าตัดสมองที่เคยใช้ในผู้ป่วยโรค CJD มาก่อน ซึ่งระยะฟักตัวประมาณ 15 เดือน ถึง 30 ปี⁽¹⁾

โรค CJD ที่มีความสำคัญสูงทางสาธารณสุข คือ vCJD เนื่องจากสัมพันธ์กับการรับประทานวัวและกระบือที่เป็นโรควัวบ้า ซึ่งโปรตีนที่ผิดปกตินี้ยากต่อการถูกทำลายและไม่สามารถถูกทำลายด้วยความร้อนได้ ทำให้ยากต่อการป้องกันการติดต่อโรคนี้จากสัตว์สู่คน และต้องมีการทำลายวัวหรือกระบือที่มีการติดเชื้อเหล่านี้อย่างครอบคลุมและทันเวลา เพื่อป้องกันการแพร่สู่ประชาชนในวงกว้าง นอกจากนี้โรค CJD เป็นโรคที่วินิจฉัยยาก ต้องอาศัยระยะเวลาในการสังเกตอาการทางระบบประสาทของผู้ป่วยซึ่งมีหลายอาการในการวินิจฉัย ยังไม่มีการรักษาที่สามารถรักษาให้หายขาดจากโรคได้และโรคนี้มีอัตราป่วยตายที่สูง ดังนั้นการป้องกันควบคุมโรคนี้จึงเป็นกระบวนการที่สำคัญอย่างยิ่งทางสาธารณสุข

วิธีการศึกษา

1. ทบทวนเวชระเบียนผู้ป่วยและสัมภาษณ์แพทย์เจ้าของไข้ในโรงพยาบาล 4 แห่งที่ผู้เสียชีวิตรายนี้เข้ารับการรักษา ได้แก่

โรงพยาบาลบ้านสร้าง ศูนย์แพทย์พระเทพรัตนราชสุดา สยามบรมราชกุมารีสถาบันประสาทวิทยา และโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศร

2. สัมภาษณ์สมาชิกในครอบครัวและเพื่อนที่เป็นครูที่ปฏิบัติงานในโรงเรียนเดียวกัน

3. ปรึกษาข้อคิดเห็นจากผู้เชี่ยวชาญด้านระบบประสาทจำนวน 4 ท่าน จาก 3 หน่วยงาน ได้แก่ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สถาบันประสาทวิทยา และศูนย์แพทย์พระเทพรัตนราชสุดา สยามบรมราชกุมารี

4. ค้นหาผู้ป่วยเพิ่มเติมในชุมชน โดยกำหนดนิยาม คือ สมาชิกในครอบครัวของผู้เสียชีวิตหรือครูในโรงเรียนเดียวกันกับผู้เสียชีวิตที่อาศัยอยู่ในอำเภอบ้านสร้าง จังหวัดปราจีนบุรี และมีการดังนี้

- **ผู้ป่วยสงสัย** คือ มีอาการความจำเสื่อมแบบค่อยๆ เพิ่มขึ้น หรือมีอาการทางจิตเวช

- **ผู้ป่วยน่าจะเป็น (probable case)** คือ ผู้ป่วยสงสัย ร่วมกับมีอาการอย่างน้อย 2 ข้อต่อไปนี้ มีอาการกล้ามเนื้อกระตุก (myoclonus) มีความผิดปกติทางการมองเห็นหรือการทรงตัว (visual or cerebellar signs) มีความผิดปกติของการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อ (extrapyramidal signs) Akinetic mutism Chorea Hyperreflexia

- **ผู้ป่วยยืนยัน**

- sCJD คือ ผู้ป่วยน่าจะเป็นร่วมกับตรวจชิ้นเนื้อสมองพบลักษณะ spongiform

- vCJD คือ ผู้ป่วยยืนยัน sCJD และตรวจชิ้นเนื้อสมองทาง histopathology พบ florid plaque

- gCJD คือ ผู้ป่วยยืนยัน sCJD และมีญาติใกล้ชิด (first degree) ป่วยเป็นโรคกลุ่มที่เกิดจากโปรตีนผิดปกติ

- iCJD คือ ผู้ป่วยยืนยัน sCJD และมีปัจจัยเสี่ยง (การได้รับฮอร์โมนที่หลังจากต่อมพิทูอิทารี การได้รับการปลูกถ่ายเนื้อเยื่อสมอง (dura mater) การได้รับการเปลี่ยนกระจกตาที่ปนเปื้อนโปรตีนผิดปกติ หรือการใส่เครื่องมือกระตุ้นสมอง เครื่องมือผ่าตัดสมองที่เคยใช้ในผู้ป่วยโรค CJD มาก่อน)

5. ศึกษาสภาพแวดล้อมที่บ้านและที่ทำงานของผู้ป่วย

6. ศึกษากระบวนการทำลายเชื้ออุปกรณ์ทางการแพทย์ของโรงพยาบาลที่ผู้ป่วยได้รับการรักษา โดยการสังเกตและการสัมภาษณ์บุคคลากรที่เกี่ยวข้องของโรงพยาบาล

ผลการศึกษา

ผลการทบทวนเวชระเบียนผู้เสียชีวิตและการสัมภาษณ์

ผู้เสียชีวิตเป็นหญิง อายุ 59 ปี อาชีพครูครุฑธรรมที่โรงเรียน

แห่งหนึ่งในอำเภอบ้านสร้าง จังหวัดปราจีนบุรี มีโรคประจำตัวเป็นโรคความดันโลหิตสูงและไขมันในเลือดสูง ช่วงเดือนเมษายน 2553 ผู้เสียชีวิตเริ่มมีอาการหลงลืม เช่น กินยาแล้วบอกสามีว่ายังไม่ได้กิน วันที่ 26 มิถุนายน 2553 มีอาการเวียนศีรษะ บ้านหมุน ไปพบแพทย์ที่โรงพยาบาลบ้านสร้างได้เข้ารับการรักษาแบบผู้ป่วยใน ระหว่างวันที่ 6-10 กรกฎาคม 2553 แพทย์วินิจฉัยว่า เวียนศีรษะรักษาตามอาการ หลังกลับจากโรงพยาบาล ผู้ป่วยยังมีอาการเวียนศีรษะอยู่ จึงไปพบแพทย์ที่ศูนย์แพทย์พระเทพรัตนราชสุดา สยามบรมราชกุมารีและได้เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลระหว่างวันที่ 22-24 กรกฎาคม 2553 ขณะนั้นมีอาการเดินเซ ได้ยินเสียงในหูข้างขวา ไม่มีไข้ เคลื่อนไหวช้าลง พูดช้าลง ความจำเสื่อม นอนไม่หลับ ไม่มีหิวแหว่และภาพหลอน แพทย์วินิจฉัยความจำเสื่อมแบบค่อยๆ เพิ่มขึ้น (progressive dementia) รักษาตามอาการและนัดมาตรวจเพิ่มเติมอีกครั้ง แต่ผู้เสียชีวิตไม่สะดวกในการเดินทางจึงไปพบแพทย์ที่สถาบันประสาทและเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลระหว่างวันที่ 28 กรกฎาคม - 10 สิงหาคม 2553 โดยมีอาการภาวะความจำเสื่อมแบบค่อยๆ เพิ่มขึ้น หลงทาง อารมณ์และพฤติกรรมเปลี่ยน

ผู้เสียชีวิตไม่เคยผ่าตัด ไม่เคยเปลี่ยนกระจกตา ไม่เคยปลูกถ่ายอวัยวะ ไม่เคยรับเลือด ไม่เคยเดินทางไปต่างประเทศ ไม่กินเนื้อวัวเลยมา 2 ปี กินนม เนย ตามปกติ ไม่มีประวัติเคยเลี้ยงวัวควายในครอบครัวประกอบด้วยพี่น้อง 9 คน เสียชีวิต ตั้งแต่เด็ก 1 คน ไม่ทราบว่าเสียชีวิตจากอะไร บิดาเสียชีวิต 40 ปีที่แล้วด้วยอาการอูจาระร่วงรุนแรง มารดาเสียชีวิต 3 ปีที่แล้วด้วยติดเชื้อที่ผิวหนัง และไม่มีใครมีอาการทางระบบประสาท สามีอายุ 56 ปี อาชีพครูเกษียณที่โรงเรียนเดียวกัน มีลูกสาว 2 คน คนโตอายุ 27 ปี เป็นพนักงานขายของร้านสะดวกซื้ออยู่ที่จังหวัดนครนายก คนเล็กอายุ 22 ปี เรียนอยู่ที่กรุงเทพฯ บ้านของผู้เสียชีวิตเป็นบ้านพักครูอยู่ในบริเวณโรงเรียน อาศัยอยู่กับสามี 2 คนมา 25 ปี

ตรวจร่างกายทางระบบประสาทพบความผิดปกติที่การรับรู้เวลา (disorientation to time) ความจำระยะสั้น (abnormal recent memory) และการคำนวณ (calculation) พบการตอบสนองของกล้ามเนื้อไวเกินปกติ (hyperreflexia) การเดินผิดปกติ (wide base gait) การตรวจร่างกายระบบอื่น ๆ ปกติ

ผลการตรวจน้ำไขสันหลัง พบเม็ดเลือดขาว จำนวน 1 cell/mm³ ไม่พบเม็ดเลือดแดง โปรตีน 23 mg/dl น้ำตาล 86 mg/dl ย้อมน้ำยาทางเคมีเพื่อตรวจหาเชื้อแบคทีเรีย ไวรัสและเชื้อวัณโรค (India ink, AFB and gram stain, PCR for HZV, VZV, JE) ไม่พบความผิดปกติ เจาะเลือดตรวจซีฟิไลส anti - thyroglobulin, microsomal-antibody, paraneoplastic screening วิตามินบี 12 ไม่พบความผิดปกติ ผลการตรวจคลื่นสมองไฟฟ้า (EEG)

periordic pattern, generalized maximum bifrontal, generalised continuous slow, present some triphasic, morphology (รูปที่ 1) ผลการตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (MRI, MRA brain) multifocal abnormal hypersignal intensities at the cortices of bilateral cerebral hemispheres and at bilateral caudate nuclei on DWI (รูปที่ 2) ผู้เสียชีวิตไม่ได้ตรวจชิ้นเนื้อสมอง ขณะพักรักษาในโรงพยาบาลอาการผู้เสียชีวิตแยลง ญาติได้ขอนำผู้เสียชีวิตไปรักษาตามอาการต่อที่โรงพยาบาล เจ้าพระยาอภัยภูเบศรในวันที่ 10 สิงหาคม 2553 และได้เสียชีวิตในวันที่ 12 สิงหาคม 2553 การวินิจฉัยความจำเสื่อมแบบค่อย ๆ เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว (rapid progressive dementia)

ประมวลผลข้อคิดเห็นโดยผู้เชี่ยวชาญโรคทางระบบประสาท
4 ท่าง พบโรคที่สงสัย คือ sCJD หรือ paraneoplastic syndrome: Anti-VGKC

1. sCJD สิ่งที่ได้เข้าได้กับโรคนี้ คือ มีอาการความจำเสื่อมแบบค่อย ๆ เพิ่มขึ้น (rapidly progressive dementia) มีอาการผิดปกติในการทรงตัว (wide base gait) มีกล้ามเนื้อกระตุก (myoclonus) ผลคลื่นไฟฟ้าสมองมี sharp wave และผลเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองพบความผิดปกติที่ caudate nucleus ส่วนที่ขัดแย้ง คือ การที่ผู้เสียชีวิตมีอาการแยลงค่อนข้างเร็ว ประมาณ 3 เดือน ผลคลื่นไฟฟ้าสมองของผู้ป่วยสามารถพบได้กับโรคอื่น ๆ เช่น metabolic encephalopathy

2. Anti-VGKC associated Limbic encephalitis ประเด็นสนับสนุน คือ อาการของ hyperreflexia มีความจำเสื่อมแบบ subacute onset และ มีความรู้สติเปลี่ยนแปลงไป ส่วนข้อขัดแย้ง คือ ไม่พบอาการทางจิตเวช และอาการชักซึ่งเป็นอาการที่พบบ่อย อาการแยลงอย่างรวดเร็ว ผลการตรวจ anti - VGKC - Ab level เป็นลบ การตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้ามักพบความผิดปกติอยู่ในส่วนของ hippocampus ซึ่งไม่พบในผู้ป่วยรายนี้⁽⁴⁾

ผลการค้นหาผู้ป่วยเพิ่มเติมโดยสัมภาษณ์ผู้ใกล้ชิดผู้ป่วย คือ สามีนีชาย 1 คน น้องสาว 1 คน หลาน 1 คน เพื่อนร่วมงานที่เป็นครูในโรงเรียนเดียวกัน 4 คน และผู้อำนวยการโรงเรียน 1 คน ไม่พบผู้ป่วย สอดถามอสม.ประจำหมู่บ้าน ผู้เสียชีวิตพบว่าไม่มีผู้ป่วยที่มีอาการทางจิตเวชหรืออาการคล้ายผู้เสียชีวิตในหมู่บ้านละแวกเดียวกันนี้เลย

ผลการศึกษาระบบการทำลายเชื้อในอุปกรณ์ทางการแพทย์ที่ปนเปื้อนโปรตีนผิดปกติในหอผู้ป่วยในผู้ป่วยเสียชีวิตพักรักษาในโรงพยาบาล

อุปกรณ์ทางการแพทย์ที่ใช้ในหัตถการของผู้เสียชีวิต

โรงพยาบาลบ้านสร้าง ศูนย์แพทย์พระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารีและโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศรใช้อุปกรณ์ครั้งเดียวแล้วทิ้งทั้งหมด แต่สถาบันประสาทมีการทำหัตถการเจาะหลังผู้เสียชีวิตโดยใช้อุปกรณ์ชุดเจาะหลัง (LP set)

กระบวนการป้องกันการติดเชื้อและการทำลายเชื้อ

เจ้าหน้าที่ที่สถาบันประสาทและโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศรได้ใช้อุปกรณ์ป้องกันตามมาตรฐาน (standard precaution) เช่น สวมถุงมือทุกครั้งเวลาเจาะเลือดผู้เสียชีวิต ล้างมือด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อทุกครั้งหลังทำหัตถการและมีการให้สุขศึกษากับญาติที่มาเฝ้าผู้เสียชีวิต ส่วนกระบวนการทำลายเชื้ออุปกรณ์ทางการแพทย์ที่หน่วยจ่ายกลางของโรงพยาบาลทั้ง 2 แห่งนั้น กระบวนการปกติไม่สามารถทำลายการปนเปื้อนโปรตีนผิดปกติได้ และในเรื่องของแนวทางการล้างและจัดเก็บอุปกรณ์ทางการแพทย์หลังจากที่อุปกรณ์ถูกใช้กับผู้ป่วยด้วยโรค CJD เพื่อนำส่งไปยังหน่วยจ่ายกลาง มีเพียงสถาบันประสาทที่มีแนวทางอย่างชัดเจนในหอผู้ป่วยใน ส่วนโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศรยังไม่มีแนวทางอย่างชัดเจนเรื่องนี้

การทำลายโปรตีนผิดปกติของชุดเจาะหลัง ภายหลังจากอุปกรณ์ถูกใช้ทำหัตถการกับผู้เสียชีวิตของสถาบันประสาท

ที่สถาบันประสาท เครื่องมือที่สัมผัสสารคัดหลั่งของผู้ป่วยโรค CJD หอผู้ป่วยในจะพยายามใช้เครื่องมือที่ใช้แล้วทิ้งเลยโดยใส่ถุงสีแดงแล้วนำไปเผา แต่ในผู้ป่วยรายนี้เมื่อผู้ป่วยพักรักษาในสถาบันประสาทวันแรกแพทย์ได้ให้การวินิจฉัยสงสัยสมองอักเสบ ได้ทำหัตถการเจาะหลังโดยใช้อุปกรณ์ชุดเจาะหลัง (LP set) ในวันแรกที่พักรักษาในโรงพยาบาล และวันต่อมาแพทย์ค่อยเปลี่ยนการวินิจฉัยเป็นสงสัยโรค CJD โดยที่ชุดเจาะหลังผู้ป่วยในวันแรกที่พักรักษาในโรงพยาบาลได้ผ่านขั้นตอนกระบวนการทำลายเชื้อแบบทั่วไปเรียบร้อยแล้ว โดยกระบวนการล้างในขั้นแรกของการทำลายเชื้อทั่วไปนั้น เครื่องมือในชุดเจาะหลังถูกล้างรวมกับชุดที่ตีบสำลี (forcep set) ในอ่างน้ำเดียวกัน

ในวันรุ่งขึ้น เจ้าหน้าที่ได้ทำการเรียกเก็บชุดเจาะหลังทั้งหมดของวันที่ผู้ป่วยเจาะหลังกลับมาที่หน่วยจ่ายกลางซึ่งมีทั้งหมด 6 ชุด (โดยที่ในระหว่างนั้น ไม่ได้นำชุดเจาะหลังเหล่านี้ไปใช้กับผู้ป่วยรายอื่น) และทำลายเชื้อใหม่ทั้ง 6 ชุด โดยแช่เครื่องมือในสารโซเดียมไฮดรอกไซด์ ความเข้มข้น 1 N (molarity) เป็นเวลา 1 1/2 ชั่วโมง ล้างผ่านน้ำและเช็ดด้วยผ้าแห้ง ห่อชุดเจาะหลังและนำเข้าเครื่องนึ่งไอน้ำชนิด Porous Load ที่ 134 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 1 ชั่วโมง แล้วค่อยแจกจ่ายตามหอผู้ป่วยต่อไป

อภิปราย

ผู้เสียชีวิตไม่ได้ส่งชิ้นเนื้อสมองตรวจทำให้ไม่สามารถยืนยันการวินิจฉัยได้ จากอาการและอาการแสดงแพทย์ผู้เชี่ยวชาญมีความเห็นแตกต่างกันระหว่างโรค sCJD และ paraneoplastic syndrome ซึ่งมีความน่าจะเป็นโรค sporadic CJD มากกว่าเนื่องจากอาการ อาการแสดง และผลเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองเข้าได้กับโรคนี้ ดังแสดงในหลักการวินิจฉัยโรค sCJD ของกรมควบคุมโรค ประเทศสหรัฐอเมริกา (ตารางที่ 1) เนื่องจากผู้เชี่ยวชาญนี้มีอาการความจำเสื่อมแบบค่อย ๆ เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว กล้ามเนื้อกระตุก (myoclonus) มีความผิดปกติทางทรงเห็นหรือการทรงตัว (visual or cerebellar signs) คือ เดินเซ ผลตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองพบ periodic sharp wave complexes ผลตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองพบความผิดปกติที่ caudate nucleus และ putamen ในเฟสของ DWI และได้รับการตรวจทั่วไปแล้วไม่มีข้อบ่งชี้ในการเป็นโรคอื่น จึงเข้าได้กับหลักเกณฑ์น่าจะเป็นโรค (probable case)⁽⁵⁾ ข้อแย้งหลักอันหนึ่งคือ ระยะพักตัวที่สั้นเกินไปเนื่องจากอาการของผู้เสียชีวิตจากวันเริ่มป่วยถึงเสียชีวิตประมาณ 3 เดือน ซึ่งปกติโรคนี้ น่าจะมีระยะเวลาป่วยนานกว่านี้ คือ ประมาณ 4 - 5 เดือน แต่มีความเป็นไปได้ว่า วันเริ่มป่วยที่ซักประวัติได้อาจไม่แม่นยำเนื่องจากประวัติดังกล่าวเป็นการสอบถามจากสามีภายหลังจากที่ผู้ป่วยเสียชีวิตแล้ว สำหรับ paraneoplastic syndrome: anti-VGKC associated limbic encephalitis เป็นโรคที่พบน้อย และผลเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองควรพบความผิดปกติที่ hippocampus⁽⁴⁾

เนื่องจากอวัยวะของผู้ป่วยโรคนี้ที่มีความสามารถในการแพร่กระจายโปรตีนผิดปกติได้สูง คือ สมอง ไขสันหลังและตา ส่วนน้ำไขสันหลังเป็นสารคัดหลั่งที่มีความสามารถในการแพร่กระจายโปรตีนผิดปกติต่ำแต่ก็สามารถแพร่กระจายได้ ในกระบวนการทำลายเชื้อผู้เสียชีวิตได้รับการวินิจฉัยสงสัยโรค CJD หลังจากที่ถูกเจาะหลังผ่านกระบวนการทำลายเชื้อปกติไปแล้วในขั้นตอนการล้างน้ำไขสันหลังจะถูกล้างรวมกับชุดที่สืบสำลีทำให้อาจมีการปนเปื้อนของโปรตีนผิดปกติกับชุดสืบสำลีได้ แล้วมีแค่ชุดเจาะหลังที่ได้นำไปผ่านกระบวนการทำลายโปรตีนผิดปกติ แต่ความเสี่ยงในการติดต่อของโปรตีนผิดปกติโดยทั่วไปชุดสืบสำลีเป็นเครื่องมือที่ใช้ภายนอกร่างกาย ส่วนเรื่องของกระบวนการทำลายโปรตีนผิดปกติของชุดเจาะหลังในช่วงที่เรียกชุดเจาะหลังคืนและนำทั้งหมดมาฆ่าเชื้อไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ความเข้มข้น 1 N เป็นเวลา 1 1/2 ชั่วโมง และนำเข้าเครื่องล้างน้ำชนิด porous load ที่อุณหภูมิ 134 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 1 ชั่วโมง ของสถาบันประสาทรุ่นที่ถือว่า

เหมาะสมและสามารถทำลายโปรตีนผิดปกติได้⁽⁶⁾

ระบบการเฝ้าระวังของโรค Creutzfeldt Jacob disease (CJD) ในต่างประเทศ มีประเทศสหรัฐอเมริกา (The national prion disease pathology surveillance center at CDC, Atlanta, USA)⁽⁵⁾ และสหราชอาณาจักร (The national CJD Surveillance Unit (NCJDSU) at Edinburgh, the UK)⁽⁷⁾ ในประเทศไทยยังไม่มีระบบรายงานโรคนี้โดยตรงและยังไม่มีหน่วยงานที่รับผิดชอบเก็บรวบรวมข้อมูลโรคอย่างเป็นระบบ ดังนั้นเมื่อพบผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยสงสัย CJD ควรมีการรายงานที่รวดเร็ว เนื่องจากถ้าเป็น vCJD อาจติดต่อมาจากวัวบ้าซึ่งโรคนี้ต้องได้รับการควบคุมโดยเร่งด่วน ซึ่งในผู้เสียชีวิตรายนี้มีการรายงานช้าประมาณ 3 สัปดาห์ จึงควรมีการริเริ่มจัดตั้งระบบเฝ้าระวังของโรคที่มีสาเหตุมาจากโปรตีนผิดปกติ โดยเฉพาะโรค vCJD และโรควัวบ้าในโรงพยาบาลเฉพาะทางด้านระบบประสาทหรือโรงพยาบาลมหาวิทยาลัย

ประเทศไทยมีการป้องกันโดยมีการกำหนดมาตรการห้ามนำเข้าเนื้อวัว เนื้อกระป๋องจากประเทศที่เคยมีรายงานของโรควัวบ้า โดยเฉพาะสหราชอาณาจักรในปี พ.ศ. 2533 และในปี พ.ศ. 2536 ห้ามนำเข้าอาหารสัตว์ที่ทำมาจากเนื้อวัวและกระป๋องจากประเทศในทวีปยุโรปและประเทศที่มีรายงานโรควัวบ้า⁽⁸⁾ นอกจากนี้ประเทศไทยยังมีการตรวจสอบวัวในรายที่มีอาการสงสัยโรควัวบ้าและมีระบบเฝ้าระวังโรคนี้โดยสุ่มตรวจวัวที่ปกติในแต่ละพื้นที่ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544 จากการควบคุมป้องกันโรควัวบ้านี้ทำให้ประเทศไทยยังไม่เคยมีการรายงานโรควัวบ้าในสัตว์ และไม่เคยมีรายงานผู้ป่วยยืนยันโรค vCJD ในประเทศไทย ซึ่งจากการทบทวนวรรณกรรมในประเทศไทยเคยมีกรณีผู้ป่วยสงสัยโรค CJD ในเขตภาคเหนือ ปี พ.ศ. 2549 โดยมีผู้ป่วยสงสัยทั้งหมด 5 ราย เป็นชาย 3 ราย หญิง 2 ราย อาศัยอยู่ในจังหวัดเชียงใหม่ 2 ราย ลำปาง 1 ราย แพร่ 1 ราย และชัยนาท 1 ราย อายุอยู่ระหว่าง 42-72 ปี ค่ามัธยฐานของอายุเท่ากับ 49 ปี ได้รับการวินิจฉัยสงสัยโรค sCJD 2 ราย vCJD 1 ราย และ CJD ไม่ระบุชนิด 2 ราย ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อสมองเพื่อยืนยันการวินิจฉัย 1 ราย พบลักษณะ spongiform แต่ไม่พบโปรตีนผิดปกติ ส่วนอีก 4 รายที่เหลือได้รับการวินิจฉัยจากประวัติอาการ อาการแสดงและผลเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง

ในการสอบสวนโรคครั้งนี้ การค้นหาผู้ป่วยเพิ่มเติมไม่สามารถสัมภาษณ์ญาติและผู้ใกล้ชิดผู้ป่วยได้ทั้งหมด ไม่ได้ทบทวนประวัติการเจ็บป่วยของญาติและผู้ใกล้ชิดที่มีประวัติการรักษาที่โรงพยาบาลซึ่งอาจทำให้ประวัติที่ไม่มีอาการทางระบบประสาทอาจไม่แม่นยำและไม่ได้ค้นหาวัวหรือกระป๋องที่ป่วยหรือมีอาการของโรควัวบ้าในพื้นที่

สรุป

ผู้เสียชีวิตเป็นวัยค่อนข้างสูงอายุ เพศหญิง และมีอาการเข้าเกณฑ์ของผู้ป่วยน่าจะเป็นโรค Sporadic CJD และไม่มีประวัติเสี่ยงต่อโรควัวบ้า ไม่พบผู้ป่วยรายอื่นเพิ่มเติม การติดต่อของโปรตีนผิดปกติในการปนเปื้อนในเครื่องมืออุปกรณ์ทางการแพทย์ที่สถาบันประสาทมมีความเสี่ยงน้อยและไม่มีความเสี่ยงในการติดต่อของโปรตีนผิดปกติที่โรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศร โรงพยาบาลบ้านสร้าง และศูนย์แพทย์พระเทพรัตนราชสุดาสยามบรมราชกุมารี

สิ่งที่ดำเนินการไปแล้ว

แนะนำญาติและเพื่อนผู้เสียชีวิตเกี่ยวกับลักษณะของโรค CJD การดำเนินโรค และสถานการณ์ของโรคในประเทศไทย แนะนำเจ้าหน้าที่ที่สถาบันประสาทวิทยาให้มีการรายงานโรค CJD ที่รวดเร็ว โดยทางอีเมลล์ แฟกซ์และโทรศัพท์ และแนะนำเจ้าหน้าที่ฝ่ายโรคติดต่อที่สถาบันประสาทวิทยาและโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศรเกี่ยวกับกระบวนการทำลายเชื้อของอุปกรณ์ทางการแพทย์ที่สัมผัสกับชิ้นเนื้อหรือสารคัดหลั่งของผู้ป่วยสงสัยโรค CJD และเน้นการใช้อุปกรณ์ป้องกันตามมาตรฐาน (Standard precaution) กับเจ้าหน้าที่ที่ดูแลผู้ป่วย

ข้อเสนอแนะ

1. ควรจัดตั้งที่ปรึกษาหรือคณะกรรมการซึ่งประกอบด้วยผู้เชี่ยวชาญทางระบบประสาทเพื่อสรุปและยืนยันการวินิจฉัยเมื่อมีผู้เสียชีวิตที่สงสัยโรค CJD
2. ควรตรวจชิ้นเนื้อสมองในผู้เสียชีวิตที่สงสัยโรค CJD ทุกราย เพื่อยืนยันว่าไม่ใช่โรค vCJD
3. โรงพยาบาลจังหวัดหรือโรงพยาบาลชุมชนอาจได้รับผู้ป่วยโรคนี้ไว้ใน การดูแลเพื่อรักษาตามอาการหลังจากได้รับการวินิจฉัย ซึ่งควรมีแนวทางการดูแลผู้ป่วย การป้องกันการติดต่อและการทำลายเชื้อในอุปกรณ์ทางการแพทย์หลังจากทำหัตถการในผู้ป่วยที่สงสัยโรคนี้
4. ในกระบวนการล้างด้วยสบู่ซึ่งเป็นขั้นตอนแรกของกระบวนการทำลายเชื้อ ควรแยกอุปกรณ์ชุดเจาะหลังล้างในอ่างอุปกรณ์เดียว ไม่ควรนำอุปกรณ์ทางการแพทย์อื่นมาล้างปนในเวลาเดียวกัน

กิตติกรรมประกาศ

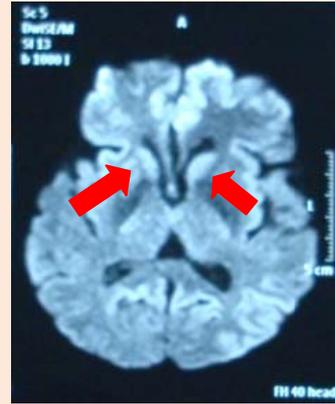
ขอขอบพระคุณเจ้าหน้าที่ระบาดวิทยาโรงพยาบาลบ้านสร้าง สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดปราจีนบุรี เจ้าหน้าที่ฝ่ายโรคติดต่อ ศูนย์แพทย์พระเทพรัตนราชสุดา สยามบรมราชกุมารี สถาบันประสาทวิทยาและศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีระวัฒน์ เหมะจุฑา จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่สนับสนุนการศึกษานี้จนสำเร็จด้วยดี

เอกสารอ้างอิง

1. David L. Heymann, editors. Control of communicable diseases manual. 19 th ed. Washington, DC: American Public Health Association; 2008.
2. Faculty of Medicine, Chulalongkorn University. Creutzfeldt-Jakob Disease [database on the Internet]. Bangkok: 2009 [cited 2010 Aug 30]. Available from URL: <http://www.cueid.org/content/view/2948/75/>
3. Centers for Disease Control and Prevention. vCJD (Variant Creutzfeldt-Jakob Disease) [monograph on the Internet]. Atlanta: 2010 [cited 2010 Aug 30]. Available from URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/vcjd/index.htm>
4. Misawa T, Mizusawa H. Anti-VGKC antibody-associated limbic encephalitis/Marvan syndrome. Brain Nerve (serial online) 2010 Apr [cited 2010 Aug 30]; 62(4): [0 screen]. Available from URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Anti-VGKCantibody-associated limbicencephalitis%2FMorvansyndrome](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Anti-VGKCantibody-associated+limbicencephalitis%2FMorvansyndrome)
5. Centers for Disease Control and Prevention. CJD (Creutzfeldt-Jakob Disease, Classic) [monograph on the Internet]. Atlanta: 2010 [cited 2010 Aug 30]. Available from URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/cjd/index.htm>
6. World Health Organization Communicable Disease Surveillance and Control. WHO Infection Control Guidelines for Transmissible Spongiform Encephalopathies. Report of a WHO consultation; 23-26 March 1999; Geneva, Switzerland. [cited 2010 Aug 30]. Available from URL: <http://www.who.int/emc>
7. Cjd.ed.ac.uk [homepage on the Internet]. Edinburgh: The National Creutzfeldt-Jacob Disease Surveillance Unit (NCJDSU) [cited 2010 Aug 30]. Available from URL: <http://www.cjd.ed.ac.uk/>
8. สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ. การชันสูตรโรควัวบ้าในโค [monograph on the Internet] [สืบค้นวันที่ 30 สิงหาคม 2553]. เข้าถึงได้จาก http://www.dld.go.th/niah/Standard/standard_BSE.htm



รูปที่ 1 ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง ลูกศรชี้ลักษณะของ sharp wave วงรีแสดงลักษณะของ triphasic



รูปที่ 2 ผลการตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองลูกศรชี้ความผิดปกติที่ caudate nucleus ทั้งสองข้าง

ตารางที่ 1 หลักการวินิจฉัยโรค sCJD ของกรมควบคุมโรค ประเทศสหรัฐอเมริกา⁽⁵⁾

ยืนยัน (Definite)	น่าจะเป็น (Probable)	สงสัย (Possible)
ผลชิ้นเนื้อสมองพบลักษณะ spongiform	<p>ความจำเสื่อมแบบค่อยๆ เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว และอย่างน้อย 2 ใน 4 อาการต่อไปนี้</p> <ul style="list-style-type: none"> - กล้ามเนื้อกระตุก (myoclonus) - มีความผิดปกติทางการมองเห็นหรือการทรงตัว (visual or cerebellar signs) - มีความผิดปกติของการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อ (extrapyramidal signs) - Akinetic mutism 	
	<p>และมีอย่างน้อย 1 ลักษณะต่อไปนี้</p> <ul style="list-style-type: none"> - ผลตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองเข้าได้กับโรค CJD (periodic sharp wave complexes) - พบโปรตีน 14-3-3 ในน้ำไขสันหลัง - ผลตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมองพบความผิดปกติที่ caudate nucleus และหรือ putamen ในเฟสของ DWI หรือ FLAIR 	ไม่พบ
	และได้รับการตรวจทั่วไปแล้วไม่มีข้อบ่งชี้ในการเป็นโรคอื่น	
		และมีระยะเวลาเจ็บป่วยน้อยกว่า 2 ปี

แนะนำการอ้างอิงสำหรับบทความนี้

มานิตา พรรณวดี, ศุภจิตา ภิเศก, จามร เมฆอรุณ, ศนิษา สันตยากร, จักรรัฐ พิทยวงศ์อานนท์, T. B. Rahayujati, และคณะ. การสอบสวนโรคกรณีผู้ป่วยน่าจะเป็น Creutzfeldt Jacob Disease (CJD) อำเภอบ้านสร้าง จังหวัดปราจีนบุรี เดือนสิงหาคม-ตุลาคม 2553. รายงานการเฝ้าระวังทางระบาดวิทยาประจำสัปดาห์ 2555; 43: 81-8.

Suggested Citation for this Article

Phanawadee M, Pisek S, Makaroon J, Santayakorn S, Pittayawonganon C, Rahayujati T B, et al. Probable Creutzfeldt Jacob Disease (CJD), Bansang District, Prachinburi Province, Thailand, August - October 2010. Weekly Epidemiological Surveillance Report 2012; 43: 81-8.

Probable Creutzfeldt Jacob Disease (CJD), Bansang District, Prachinburi Province, Thailand, August - October 2010

Manita Phanawadee¹, S. Pisek¹, J. Makaroon¹, S. Santayakorn¹, C. Pittayawonganon¹, T. B. Rahayujati¹,
K. Lumbong², A. Srisook³, J. Rattanakul⁴, A. Volrapimol⁴, U. Chai dawong⁴, P. Siriarayapon¹

¹Field Epidemiology Training Program (FETP), Bureau of Epidemiology, Department of Diseases Control, Nonthaburi, Thailand

²Bansang Hospital, Bansang district, Prachinburi province, Thailand

³Prachinburi Provincial Health Office, Thailand

⁴Prasat Neurological Institute, Bangkok, Thailand

Background: Bureau of Epidemiology (BoE) got a report from Prachinburi Provincial Health Office on 23 August 2010 of a suspected CJD case admitted and died at Chaophraya Abhaibhubejhr Hospital on 12 Aug 2010. BoE team, Surveillance Rapid Response Team (SRRT) of Bansang Hospital, Prachinburi Provincial Health Office and officers of Prasat Neurological Institute conducted this investigation from 26 August to 15 October 2010 to verify diagnosis

Methods: We reviewed medical record in hospitals and interviewed physicians, family members, and colleges. Active case finding was performed by interview case's contacts and village health volunteer. A suspect case was defined as a family member of the case or colleges, lived in Bansang district, Prachinburi province, had a history of either progressive dementia or neuropsychiatric symptoms. A probable case was defined as a suspect case that had at least two following signs: pyramidal/extrapyramidal signs, akinetic mutism, chorea, hyperreflexia, myoclonus, visual or cerebellar signs. A confirmed case was defined as a probable case that had the confirmation of neuropathological spongiform change.

Results: The case was a Thai female teacher 59 years old who lived in Bansang district, Prachinburi province. Her onset was in April, 2010. During late June to August 2010, she had dizziness, vertigo, ataxia, and insomnia, followed by progressive memory loss, behavior and mood changed and loss of direction. She had no history of surgery, corneal graft, transplantation, transfusion and travel aboard, no history of cow or buffalo care, no familial history of dementia or psychiatric symptoms. Abnormal neurological sign included disorientation to time, recent memory, calculation, hyperreflexia and wide base gait. Brain MRI finding is multifocal abnormal hypersignal intensities at the cortices of bilateral cerebral hemispheres and at bilateral caudate nuclei on DWI. Diagnosis was rapid progressive dementia associated with sCJD.

Conclusions: This is a case investigation of clinically probable sporadic CJD without pathological confirmation. Thai medical neurological expert consultants or committees should be established to conclude the definite diagnosis in CJD dead case conference. Sentinel case registry for disease caused by abnormal prion protein, especially vCJD and BSE should be established soon.

Keywords: CJD, Prachinburi, Thailand