

รายงาน การเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์

WEEKLY EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE REPORT

ปีที่ ๒๗ ฉบับที่ ๑๘ : ๓ พฤษภาคม ๒๕๓๘ VOLUME 27 : NUMBER 18 : MAY 3, 1998 ISSN 0125-7447

สารบัญ CONTENTS

โรควัวบ้า Mad Cow Disease

221

หรือ Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)

โรควัวบ้า Mad Cow Disease

หรือ Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)

คำนำ

โรคสมองฝ่อในโค หรือ Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) เป็นโรคใหม่ที่มีรายงานการตรวจพบเป็นทางการครั้งแรกเมื่อเดือนพฤศจิกายน พ.ศ.2529(1996) ในประเทศอังกฤษ โดยการวินิจฉัยทางจุลพยาธิวิทยา จากตัวอย่างเนื้อสมองของโคที่ตายด้วยอาการทางระบบประสาท จนถึงปัจจุบันมีการพบโรคนี้ในโคในประเทศอังกฤษมากกว่า 150,000 ตัว นอกจากรายงานการเกิดโรคในประเทศอังกฤษ และไอร์แลนด์เหนือแล้ว ยังมีการรายงานการพบโรคนี้ในโคที่ส่งไปจากประเทศอังกฤษเข้าในประเทศเยอรมัน และไอร์แลนด์ มีการพบโรคนี้ประปรายในโคพื้นเมืองของประเทศสวิตเซอร์แลนด์ ไอร์แลนด์ เดนมาร์ก แคนเนลไอส์แลนด์ และฝรั่งเศส อังกฤษได้ประกาศให้โรค BSE เป็นโรคที่ต้องแจ้งเจ้าหน้าที่ของรัฐตั้งแต่ปี พ.ศ.2531(1988) เป็นต้นมา โรค BSE มีระยะฟักตัวค่อนข้างนานโคที่เป็นโรคนี้ส่วนมากมีอายุระหว่าง 4-5 ปี และเมื่อเป็นแล้วจะตายทุกตัว

ระบาดวิทยา

จากการที่พยาธิสภาพของโรค BSE ในสมองของโค มีความคล้ายคลึงกับโรค Scrapie ในแกะ ซึ่งเป็นโรคที่รู้จักกันมานานกว่า 200 ปี จึงเชื่อกันว่าการเกิดโรค BSE ในโค น่าจะติดต่อมาจากการนำอาหารเสริมโปรตีน (Meat and Bone Meal) ที่ทำจากเศษเนื้อ เครื่องใน และกระดูกของแกะที่ติดเชื้อ(Infectious Agent)นี้ ไปเลี้ยงโค และจากการศึกษาทางระบาดวิทยา พบว่า ก่อนการระบาดของโรคนี้ในโคในประเทศอังกฤษ ได้มีการเอาซากแกะที่ตายด้วยโรค Scrapie ไปทำอาหารเสริมเพื่อเลี้ยงโคด้วย ประกอบกับในช่วงนั้นมีการเปลี่ยนแปลงวิธีผลิต Meat and Bone Meal จากวิธเดิม (Rendering Plant) ไปเป็นกระบวนการผลิตที่ต้องเนื่องจากโรงงานสัตว์ และหยุดการใช้ Hydrocarbon fat solvent ตั้งแต่ปี พ.ศ.2524 (1981) เป็นเหตุให้เชื่อกันว่า

เกิดโรค (Infectious Agent) ซึ่งอาจจะมาจากแกะที่เป็นโรค Scrapie หรือจากโคที่เป็นโรค BSE ซึ่งยังไม่รู้จักกัน ในขณะนั้นแพร่กระจายออกไป

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาที่สนับสนุนว่า การระบาดของโรคนี้นั้นเกิดจากการนำเนื้อ กระดูกและเครื่องในของแกะและโคที่ปนเปื้อน Infectious Agent ไปเลี้ยงโค จึงได้มีการสั่งห้ามใช้อาหาร เสริมโปรตีนที่ผลิตจากสัตว์เคี้ยวเอื้องไปใช้เลี้ยงสัตว์เคี้ยวเอื้องด้วยกัน เมื่อวันที่ 18 กรกฎาคม พ.ศ.2531 (1988) การสั่งห้ามดังกล่าวทำให้อุบัติการณ์ของโคที่ป่วยด้วยโรคนี้นลดลงอย่างรวดเร็ว อย่างไรก็ตาม ภายหลังจาก การสั่งห้ามนำส่วนประกอบของสัตว์เคี้ยวเอื้องไปใช้เป็นอาหารเสริมแล้วก็ยังคงมีการพบโรคนี้นในโคอีกประมาณ 10,000 ตัว จึงทำให้เกิดข้อสงสัยว่า อาจจะยังมีวิธีการติดต่อวิธีอื่น ๆ อีกหรือไม่

เชื้อที่ก่อให้เกิดโรค (Infectious Agents) BSE

เชื่อกันว่า Infectious Agent ที่ทำให้เกิดโรค Scrapie ในแกะ เป็นสาเหตุของการเกิดโรค BSE ในโค หรืออาจวิวัฒนาการ (Mutate) มาจากเชื้อมีลักษณะของโรคที่เกิดขึ้นเป็นการติดเชื้อซึ่งมีระยะฟักตัวของโรคนานเป็นปี ๆ ทำให้เกิดอาการทางระบบประสาท และสามารถติดต่อกันได้โดยการกินเป็นหลัก โรคที่มีอาการคล้ายคลึงกันกับ Scrapie ได้แก่ Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) Transmissible Mink Encephalopathy, Chronic Wasting Disease ในลา กวางทั่วๆไปและกวางพันธุ์ใหญ่ (elk) ในสหรัฐอเมริกา โรค Kuru ในกลุ่มชนพื้นเมืองของเกาะนิวกินี โรค Gerstmann Straussler Syndrome (GSS) และโรค Creutzfeldt Jacob Disease (CJD) ในคน ลักษณะเด่นทางพยาธิวิทยาที่คล้ายกันของโรคดังกล่าว คือ มีรอยโรค Spongiform Encephalopathy (สมองฟ่อ) จึงเรียกกุ่มโรคนี้ว่า Transmissible Spongiform Encephalopathy (TSE)

ธรรมชาติของ Infectious Agent ที่เป็นสาเหตุของโรค Scrapie ในแกะ มีคุณสมบัติดังต่อไปนี้

1. ลักษณะโครงสร้างเป็น Filamentous Structure เส้นผ่าศูนย์กลางขนาด 30-50 nm. พบได้ในรอยโรคที่สมองแกะป่วย เรียกว่า Scrapie Associated Fibrils (SAFs)
2. มีคุณสมบัติในการติดเชื้อสูง (High Infectivity) แต่ไม่กระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกัน (no immune response)
3. ไม่พบโครงสร้างแบบ Virions เหมือนไวรัส เมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน
4. มีความทนต่อการถูก inactivated ด้วยความร้อน แสง UV หรือ Nuclease Enzyme

จากคุณสมบัติดังกล่าว ทำให้เกิดทฤษฎีอธิบายธรรมชาติ และวิธีการเพิ่มจำนวนของเชื้อมีตัวนี้ไว้หลายอย่างแต่ที่สำคัญและยอมรับกันมาก คือ ทฤษฎี Prions (Prions Hypothesis) เป็นเรื่องของ Prions หรือ Proteinaceous Infectious Particles ซึ่งเป็น SAFs Prions ประกอบด้วย nucleic acid น้อยมาก หรือไม่พบเลย Prion Protein (PrP) ปกติจะถูก Coded และสร้างโดย Genes ของเซลล์โฮสต์เอง เรียกว่า Cellular Prion Protein (PrPC) ปรากฏอยู่บนผิวเมมเบรนของเซลล์ประสาท เมื่อแกะได้รับเชื้อ Scrapie Prion Protein (PrP^{Sc}) จากภายนอก PrP^{Sc} จะไปกระตุ้นกระบวนการเปลี่ยนแปลง Post-translational modification ของ PrPC มีผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่าง (Conformational change) ใน PrPC ดังกล่าวให้กลายเป็น PrP^{Sc} ซึ่งจะกลับไปกระตุ้นการเพิ่มจำนวนของ PrP^{Sc} ด้วย

ลูกหลานของ Prion ที่สร้างขึ้นใหม่ อาจจะมีโมเลกุลของ PrPsc ซึ่งมี Amino Acid Sequence แตกต่างไปจาก PrPsc ที่พบใน Prions พ่อแม่ ความหลากหลายของ Amino Acid Sequences ใน PrPsc นี้ จะมีผลต่อระยะฟักตัว ลักษณะของโรคที่พบได้ในหนูทดลอง รวมทั้งในคน

การติดต่อ

จากข้อมูลการศึกษาการติดต่อของโรค Scrapie ในแกะ พบว่า รกของแกะที่เป็นโรค Scrapie สามารถทำให้เกิดโรคในแกะตัวอื่นได้เมื่อให้โดยการกิน แต่จากการศึกษาในโรค BSE ของโคยังไม่มีความสามารถยืนยันได้ว่าการติดต่อของโรคจากแม่ไปยังลูก รวมทั้งการนำรกจากโคที่เป็นโรคไปให้โคตัวอื่นกิน ก็ยังไม่พบว่าทำให้เกิดโรคได้ อย่างไรก็ตาม การที่มีรายงานการเกิดโรค BSE ในลูกโคที่เกิดจากแม่โคที่เป็นโรค BSE ทำให้การติดต่อโดยการกินยังเป็นประเด็นที่น่าสนใจต่อไป

การศึกษาโดยใช้หนูขาว (Mice) เป็น model พบว่า น้ำนมที่ได้จากโคที่เป็นโรคนี้ ไม่ทำให้เกิดโรคในหนูทดลอง แต่จากการศึกษาการทำให้สัตว์เป็นโรคนี้โดยการเหนี่ยวนำ พบว่า โคที่ได้รับสิ่งที่ทำให้เกิดโรค (Infectious Agent) BSE จะมีสิ่งที่ทำให้เกิดโรคในลำไส้เล็กส่วนปลาย

ในช่วงเวลา 5-6 ปีที่ผ่านมา ได้มีการศึกษาการติดต่อของโรค BSE ในโคไปยังสัตว์ทดลองโดยการนำสมองโคที่ป่วยด้วยโรค BSE มาบดในสารละลายแล้วฉีดเข้าสมอง (Intracerebral injection) ของตัวมิงค์ พบว่าสัตว์ทดลองจะแสดงอาการเมื่ออาหาร สุขภาพทรุดโทรม และสูญเสียการทรงตัวของขาหลังทำให้เดินโซเซ โดยมีระยะเวลาฟักตัวของโรค 12 เดือน และถ้าให้ตัวมิงค์กินเนื้อสมองของโคป่วยจะแสดงอาการดังกล่าว โดยมีระยะฟักตัวของโรคนานออกไปเป็น 15 เดือน (Robinson et al., 1994) นอกจากการทดลองกับตัวมิงค์แล้ว ยังมีการทดลองกับหนูขาวโดยการนำเนื้อเยื่อชนิดต่าง ๆ และสิ่งขับถ่ายจากโคที่ป่วยด้วยโรค BSE มาฉีดเข้าสมองหรือให้กิน ผลการทดลองพบว่า มีเพียงสมองและไขสันหลังเท่านั้นที่สามารถทำให้หนูทดลองป่วยและตาย สำหรับเนื้อเยื่ออื่น ๆ และสิ่งขับถ่ายไม่พบว่าสามารถทำให้หนูติดโรคได้ (Barlow & Middleton, 1990; Fraser, et al., 1992; Fraser & Foster, 1994)

Taylor และคณะ (1995) ได้ทดลองนำน้ำนมจากโค จำนวน 6 ตัว ซึ่งกำลังแสดงอาการป่วยด้วยโรค BSE มาฉีดเข้าสมอง (0.02 ml) พร้อมกับฉีดเข้าช่องท้อง (0.1 ml) ของหนูขาว และเฝ้าดูอาการไม่พบว่าหนูแสดงอาการทางประสาทเลยตลอดระยะเวลา 653 วันของการศึกษา ในขณะที่เดียวกันได้ให้หนูอีกกลุ่มหนึ่งดื่มน้ำนมดังกล่าวแทนน้ำเป็นเวลา 40 วัน และเฝ้าดูอาการ 702 วัน ไม่พบว่าหนูทดลองแสดงอาการผิดปกติใด ๆ การตรวจทางจุลพยาธิวิทยาของสมองในหนูทั้งสองกลุ่มเมื่อสิ้นสุดการทดลองก็ไม่พบความผิดปกติเช่นกัน

จากผลการศึกษาดังกล่าว พอจะให้ข้อสรุปได้ว่า สมองและไขสันหลังของโคที่ป่วยด้วยโรค BSE มี Prion อยู่เป็นจำนวนมากพอที่จะก่อให้เกิดโรคในตัวมิงค์และหนูทดลอง ซึ่งอาจรวมทั้งสัตว์ชนิดอื่นและมนุษย์ได้ สำหรับเนื้อและน้ำนมโคที่ป่วยด้วยโรค BSE ยังไม่พบว่า ก่อให้เกิดโรคในหนูทดลองได้ ดังนั้นควรจะได้มีการศึกษาในสัตว์ทดลองชนิดอื่น ๆ เพิ่มเติมนอกเหนือจากหนูขาว เพื่อหาคำตอบที่ว่าโรค BSE

อาการ

ระยะเวลาที่โคแสดงอาการป่วยกินเวลาหลายสัปดาห์ โดยทั่วไปจะอยู่ระหว่าง 1-6 เดือน อาการที่สังเกตได้ คือ อาการทางระบบประสาท มีอาการตื่นกลัว ไวต่อการกระตุ้นโดยเฉพาะต่อเสียงและการสัมผัส เดินโซเซ สัตว์ป่วยจำนวนมากจะมีน้ำหนักร่วงลง น้ำนมลด แสดงอาการสับสน มองสิ่งของได้เป็นเวลานานๆ อารมณ์เปลี่ยนไป มีการแยกตัวออกจากฝูง โคที่ไม่เคยเคอะจะเคอะเวลารีดนม โคนางตัวอาจจะมีการเลียผิวหนังแรงขึ้นมากกว่าปกติซึ่งคล้ายกับอาการคันที่พบในแกะที่เป็นโรค Scrapie ในระยะหลังสัตว์จะมีอาการเดินขาหลังโซเซ ก้าวสั้นลง หมุนตัวลำบาก เมื่อล้มลงจะลุกขึ้นยาก การอ่อนแรงจะรุนแรงขึ้นตามลำดับ ส่วนมากสัตว์จะตายหรือถูกทำลายในระยะนี้

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยโรค BSE ในโค มีหลักการคล้ายกับการวินิจฉัยโรค Scrapie ในแกะ เนื่องจาก Infectious Agent ของโรคนี้มีลักษณะคล้ายกัน ทั้งด้านรูปร่างและคุณสมบัติบางประการ การวินิจฉัยโรคในสัตว์เป็นก่อนแสดงอาการป่วย (pre-clinical) เป็นไปได้ยาก การตรวจเลือดหรือน้ำเหลืองจะไม่พบระดับภูมิคุ้มกันโรค เพราะ Infectious Agent หรือเชื้อที่ก่อให้เกิดโรคต่างจากเชื้อแบคทีเรีย ไวรัส โปรโตซัว ทว่าไปที่ปกติจะกระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันโรคเมื่อเข้าสู่ร่างกายสัตว์ แต่ agent ของโรค BSE จะไม่กระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันโรค(non-antigenic-property)

ดังนั้นการวินิจฉัยโรคจึงต้องดูอาการจากความคิดปกติของระบบประสาทเป็นหลัก และยืนยันโดยการตรวจเนื้อสมองส่วนกลางเพื่อหารอยโรค (lesions) ที่เป็นลักษณะบ่งชี้เฉพาะ โดยวิธีการทางพยาธิวิทยาฮิสโต(Histopathological lesions) และการตรวจหา Scrapie Associated fibrillae (SAFs) จากสมองของโคที่เป็นโรคด้วยเทคนิคทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน

สรุปในสัตว์ป่วยการวินิจฉัยได้จากการสังเกตอาการ ซึ่งมักมีอาการเปลี่ยนไป เช่น คุ้ยเขี่ย เดินโซเซ ลุกขึ้นลำบาก อัมพาต บางตัวอาจแสดงอาการคัน น้ำนมลด น้ำหนักลด อาการทรุดลงเรื่อย ๆ และตายในที่สุด ระยะที่แสดงอาการป่วย 2 อาทิตย์ ถึง 6 เดือน

การตรวจยืนยันเมื่อสัตว์ตาย ตรวจสมองและไขสันหลังทางพยาธิวิทยาฮิสโต เพื่อหารอยโรค Spongiform Encephalopathy (non-inflammatory - "ไม่มีการอักเสบ" Vacuolation of neurons and neurophils "มีช่องว่างของเซลล์ประสาทและเส้นใยประสาท") โดยเฉพาะสมองส่วนกลาง Midbrain and medulla oblongata ลักษณะดังกล่าวถ้าเป็น Scrapie ในแกะ จะเป็นแบบ bilateral symmetric degenerative change ใน Grey matter ของสมอง แต่ใน BSE จะพบ Scrapie Associated Fibrillae (SAFs) ในสมอง ซึ่งเป็น Infectious agent ของโรคนี้

เมื่อเร็ว ๆ นี้ สัตวแพทย์ผู้เชี่ยวชาญของเนเธอร์แลนด์ได้ค้นพบวิธีตรวจชนิดใหม่ขึ้นมาสำหรับโรค Scrapie ในแกะ ซึ่งให้ผลดีและรวดเร็วกว่าการตรวจโดยวิธีการใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน คือการตรวจโดยวิธีที่เรียกว่า immunohistochemistry โดยการย้อมสมองของสัตว์ป่วยด้วย Peptide antisera ของ PrP gene (หลังจากทราบ sequence ของ PrP ซึ่งเป็น infectious protein โมเลกุลเล็ก ๆ ที่ปัจจุบันเชื่อว่าน่าจะเป็นสาเหตุของโรคในกลุ่ม (Transmissible Spongiform Encephalopathy) โดยวิธีการดังกล่าวสามารถตรวจพบ PrP agent ได้โดยเฉพาะในสมองของแกะที่เป็นโรคนี้ (Schreuder, 1993) Creutzfeldt-Jakob Disease หรือ CJD เป็นอีก

โรควัวบ้า Mad Cow Disease**(ต่อจากหน้าที่ 224)**

โรคหนึ่งที่ทำให้เกิดอาการสมองฝ่อในคน (Spong-giform Encephalopathy) มักพบในคนสูงอายุ ตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไป อาการของโรคจะเริ่มด้วย ผู้ป่วยมีสภาพความคิดสับสน ความจำเสื่อม หลงลืม และควบคุมการทรงตัวไม่ได้ เดินโซเซ ต่อมาจะมีอาการกล้ามเนื้อเกร็งและกระตุก ผู้ป่วยจะอ่อนเพลียและรุนแรงถึงขั้นโคม่า ระยะเวลาดังแต่ผู้ป่วยเริ่มแสดงอาการจนกระทั่งเสียชีวิตอาจน้อยกว่า 3 เดือนจนถึง 1 ปี สิ่งที่เป็นสาเหตุของโรค CJD เคยคิดว่า เป็นเชื้อไวรัสโดยจัดไว้ในกลุ่ม Slow virus infections ของระบบประสาทส่วนกลาง แต่ต่อมาพบว่าสิ่งที่ เป็นสาเหตุของ CJD มีลักษณะเป็นโปรตีนที่มีเฉพาะ DNA หรือ RNA เรียกว่า "Prion" การติดต่อของ Prion ของ CJD ในผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่สามารถหาสาเหตุที่มาได้ อาจเนื่องจากระยะฟักตัวของโรคค่อนข้างยาว คือ 15 เดือนถึงมากกว่า 20 ปี เท่าที่มีรายงานผู้ป่วย CJD ซึ่งทราบสาเหตุที่มาคือ การผ่าตัดปลูกถ่ายกระจกตาจากผู้ป่วย CJD ให้ผู้ป่วยโรคตา การใช้ Cortical electrodes ซึ่งเคยใช้กับผู้ป่วย CJD มาใช้กับผู้ป่วยรายอื่น การผ่าตัดสมองและการปลูกถ่ายเยื่อหุ้มสมอง Dura mater graft ซึ่งอาจได้มาจากผู้ป่วย CJD และการฉีด Growth hormone ซึ่งสกัดมาจาก Pituitary glands ของมนุษย์ (Benenson, 1990; Lane et al., 1994; Yamada, 1994)

ลำดับเหตุการณ์ที่เกี่ยวข้องกับโรค BSE และ CJD

- พ.ศ.2528 สัตวแพทย์ในอังกฤษเห็นอาการของโรคในโคที่น่าจะเป็นโรคใหม่ในประเทศอังกฤษ
- พ.ศ.2529 พ.ย. โรค BSE ได้รับการวินิจฉัยเป็นครั้งแรก
- พ.ศ.2531 มี.ย. ประเทศอังกฤษประกาศให้โรค BSE เป็นโรคที่ต้องรายงาน
- 8 มี.ย. รัฐบาลอังกฤษประกาศห้ามคนบริโภคอวัยวะของโค ซึ่งได้แก่ สมอง ไขสันหลัง ต่อมน้ำลาย ม้าม และท่อนซิม
- 8 ก.ค. รัฐบาลอังกฤษประกาศว่าโคทุกตัวที่ติดโรค BSE อาจจะต้องถูกทำลาย
- พ.ศ.2533 ม.ค. โรค BSE ได้รับการวินิจฉัยนอกประเทศอังกฤษเป็นครั้งแรกในประเทศโอมาน
- เม.ย. สหภาพยุโรปประกาศให้โรค BSE เป็นโรคที่ต้องแจ้งเจ้าหน้าที่ของรัฐ
- 11 พ.ค. โรคที่ลักษณะคล้าย BSE ได้รับการวินิจฉัยครั้งแรกในแมวที่ Bristol
- พ.ศ.2536 12 มี.ค. Lancet รายงานการเกิดโรค CJD ในเกษตรกรซึ่งเป็นเจ้าของฟาร์มที่มีโคเป็นโรค BSE
- พ.ศ.2538 14 ธ.ค. รัฐบาลอังกฤษประกาศห้ามการใช้ Spinal column ใน "mechanically recovered meat"
- พ.ศ.2539 20 มี.ค. รัฐบาลอังกฤษยอมรับเป็นครั้งแรกว่า BSE อาจติดต่อไปยังคน และทำให้เกิดโรคที่เรียกว่า CJD จำนวน 10 ราย ซึ่ง 8 ใน 10 รายนี้ได้เสียชีวิตลงแล้วสิ่งที่น่าสนใจและอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดความตื่นตระหนกในหมู่แพทย์และนักวิทยาศาสตร์ คือ การที่อายุโดยเฉลี่ยของผู้ป่วยใน 10 คนนี้ เท่ากับ 27.5 ปี ซึ่งแตกต่างจากภาพเดิมของโรค CJD ที่มักพบในคนอายุมากกว่า 63 ปี นอกจากนั้นแล้ว CJD มักติดต่อกันทางกรรมพันธุ์

จนถึงปัจจุบัน ยังไม่มีการพิสูจน์ได้แน่ชัดว่า BSE agent สามารถทำให้เกิดโรคในคน แม้ว่าเดิม

จนถึงปัจจุบัน ยังไม่มีการพิสูจน์ได้แน่ชัดว่า BSE agent สามารถทำให้เกิดโรคในคน แม้ว่าเดิมจะเชื่อกันว่าโคเป็น End-host แต่ต่อมาพบว่า โรคนี้สามารถติดต่อไปยังแกะ แพะ หมู หนูขาว มิงค์ และลิงมาร์โมเสทได้ นอกจากนี้ ยังมีข้อมูลทางระบาดวิทยาที่บ่งชี้ว่า อาจมีความสัมพันธ์ระหว่าง BSE กับโรคสมองฝ่อในสัตว์ชนิดอื่น เช่น แมว

Dr. Larry Schonberger ซึ่งเป็นนักระบาดวิทยาประจำ U.S. Center for Disease Control ที่แอตแลนต้า รัฐจอร์เจียของประเทศสหรัฐอเมริกา กล่าวว่า อาจมีความสัมพันธ์กันระหว่าง BSE ในโค และโรค CJD ในคน แต่ยังไม่เคยมีการพิสูจน์ได้ว่าเกิดขึ้นจริง ก่อนการเกิดโรค CJD ในคนอังกฤษครั้งนี้ นักวิทยาศาสตร์เชื่อว่า การติดโรค CJD เกิดขึ้นจาก 3 ทางด้วยกัน คือ 1.น้อยกว่า 1% ของคนป่วยได้รับโรคนี้นมาจากการรักษาโรคทางการแพทย์ เช่น การผ่าตัดเปลี่ยนกระจก หรือการใช้ Human Growth Hormone 2. ระหว่าง 5-15% ของคนที่เป็โรค CJD มียีนส์ที่ผิดปกติ ส่วนอีก 85% เป็นกรณีที่ 3 คือ โรคเกิดขึ้นเอง ซึ่งจะเห็นได้ว่าไม่มีการกล่าวถึงการติดต่อโดยทางการกินแต่อย่างใด ดังนั้น หากพิสูจน์ได้ว่าโรคนี้ติดต่อได้โดยการกิน จะมีผลกระทบอย่างมากต่อความเข้าใจเกี่ยวกับการติดต่อของโรคนี้

นอกเหนือจากการติดต่อโดยวิธีกินแล้ว นักวิทยาศาสตร์จำนวนหนึ่งยังสันนิษฐานว่า การติดโรคในคนอาจจะเกิดขึ้นจากการหายใจเอาฝุ่นจากอาหารสัตว์ที่มีการปนเปื้อนของ BSE agent หรือฝุ่นที่เกิดจากสิ่งขับถ่ายของสัตว์ที่ป่วยด้วยโรคนี้ แต่จนถึงปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลยืนยันข้อสันนิษฐานดังกล่าว และเชื่อกันว่า โอกาสที่จะเกิดโรคโดยวิธีดังกล่าวมีน้อยมาก

จากการศึกษาตัวอย่างสมองที่แสดงอาการ dementia ที่เก็บไว้ที่ Runwell Hospital Brain Archive ระหว่างปี 1964 และปี 1990 พบว่า มีสมองที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรค CJD 19 ราย ซึ่งจากการศึกษาประวัติของผู้ป่วยเหล่านี้มีคนที่ใช้เพียง 11 รายเท่านั้น ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคดังกล่าวก่อนตายในขณะที่อีก 2 ใน 8 ราย มีอาการสอดคล้องกับโรคนี้ และอีก 6 ราย แสดงอาการที่ไม่เฉพาะเจาะจงซึ่งเป็นการบ่งชี้ว่ามีเพียง 60% ของผู้ป่วยด้วยโรค CJD เท่านั้น ที่ได้รับการวินิจฉัยด้วยอาการทางคลินิกในระหว่างที่ยังมีชีวิตอยู่

มาตรการป้องกันและควบคุมโรค

องค์การอนามัยโลก ได้ทำหนังสือขอความร่วมมือให้ประเทศสมาชิก-แจ้งข่าวหากมีการตรวจพบโรค BSE ตั้งแต่เดือนมีนาคม 2539 (1996) ในเวลาเดียวกันประเทศคู่ค้าของอังกฤษเกือบทั่วโลกก็ได้สั่งห้ามนำโคมีชีวิต เนื้อ และผลิตภัณฑ์จากโคทุกชนิดเข้าในประเทศของตน จนกว่าจะได้รับคำตอบทางวิชาการที่แน่ใจได้ว่าโรค BSE ไม่ทำให้เกิดโรคในคน

สำหรับประเทศไทย กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์ ได้สั่งห้ามนำเข้าโคมีชีวิต เนื้อ นำนม น้ำเชื้อตัวผู้เพื่อการผสมเทียม และผลิตภัณฑ์อย่างอื่นจากโค จากประเทศอังกฤษเข้ามาในราชอาณาจักร ตั้งแต่ปี พ.ศ.2531 สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข ก็ได้สั่งห้ามนำเข้าอาหาร นม และผลิตภัณฑ์อย่างอื่นที่ทำจากโคจากประเทศอังกฤษเข้ามาในราชอาณาจักร ตั้งแต่เดือนมีนาคม 2539 แล้ว เช่นเดียวกัน โดยมีการตรวจตราอย่างเข้มงวดที่ด่านกักสัตว์ขาเข้าและด่านศุลกากรทุกแห่ง

เรียบเรียงโดย นายสัตวแพทย์ประวิทย์ ชุมเกษียร (Pravit Choomkasien)

กลุ่มงานโรคติดเชื้อ กองระบาดวิทยา

บทขอบคุณ

ผู้เรียบเรียงขอขอบคุณคณาจารย์จากคณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย คือ

รศ.น.สพ.บุญมี สัญญะสุจจารี ภาควิชาพยาธิวิทยา

ผศ.น.สพ.ดร.สุพจน์ เมธิยะพันธ์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

ผศ.น.สพ.ดร.ธงชัย เฉลิมชัยกิจ ภาควิชาอายุรศาสตร์

ผศ.น.สพ.ดร.กนิศักดิ์ อรวิระกุล ภาควิชาพยาธิวิทยา

ที่กรุณาอนุญาตให้นำเอกสารวิชาการที่พิมพ์แจกในที่ประชุม เสวนาทางวิชาการ เรื่อง "โรค บี. เอส.อี. ในวัว" ที่ห้องสาริต ตึก 60 ปี คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อวันที่ 2 เมษายน 2539 ขอขอบคุณ คุณยุพา สัมฤทธิ์มีผล และ คุณพิมลอร ดันหัน แห่งศูนย์เอกสารองค์การอนามัยโลกที่ได้กรุณาช่วยค้นเอกสารทางวิชาการของโรคนี้ผ่านทางเครือข่ายคอมพิวเตอร์ (Internet) มาประกอบการเรียบเรียงครั้งนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Neil Winton. Science and Technology Correspondent. Reuter From C-reuter@ clari.net
Date Wed. 27 Mar 1996 3:10:12 PST
2. Bruton. C. J. et al. 1995. Diagnosis and Incidence of Prion (Creutzfeldt-Jakob) Disease, A Retrospective Archival Survey With Implications for Future Research. Neurodegeneration 4(4):357-368 (Abstract)
3. Patterson. W. J. and Dealler, S. 1995. Bovine Spongiform Encephalopathy and the Public Health. J. Public Health Med. 17(3):261-268 (Abstract).
4. Reuter. From: C-reuter@clari.net. Date: Thu, 21 Mar 1996 10:50:08 PST
5. Hoinville. L. J., Wilesmith, J. W., and Richards, M. S. 1995. An Investigation of Risk Factors for Cases of Bovine Spongiform Encephalopathy Born After the Introduction of the "Feed Ban" Vet. Rec. 136(13):312-318.
6. Taylor. D. M. et al. 1995. Absence of Disease in Mice Receiving Milk from Cows with Bovine Spongiform Encephalopathy. Vet. Rec. 136(23):592.
7. Wells, G. A. H. et al. 1994. Infectivity in the Ileum of Cattle Challenged Orally with Bovine Spongiform Encephalopathy. Vet. Rec. 135(2):40-41 (Abstract).
8. Radostits, O. M., Blood, D. C. and Guy, C. C. 1994. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Goats and Horses. 8th ed. Bailliere Tindall, London. 763pp.

9. Reuter. Key dates in "mad cow"disease scare. Date:Thu, 21 Mar 1996 10:50:08 PST
10. Benenson, A.S. 1990. Control of Communicable Diseases in Man, 15th Edition (Benenson, ed.) An official report of the American Public Health Association.page 154-156.
11. Lare, K.L., et al. 1994. Creutzfeldt-Jakob Disease in a pregnant women with an implanted dura mater graft. Neurosurgery. 34(4):737-739.
12. Yamada, S., et al. 1994. Creutzfeldt-Jakob Disease transmitted by acadaveric duramater graft. Neurosurgery. 34 (4):740-743.
13. Robinsonm, M.M., et al. 1994. Experimental infection of mink with bovinespongiform encephalopathy. J. of General Virology. 75(9):2151-2155.
14. Barlow, R.M. and Middleton, D.J. 1990. Dietary transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice. Vet. Record. 126:11.
15. Fraser, H., et al. 1992. J. of General Virology. 73:1891. Cited by :Taylor, D.M.et al. 1995. Absence of disease in mice receiving milk from cowswith bovine spongiform encephalopathy. Vet. Record. 136:592.
16. Fraser, H. and Foster, J.D. 1994. Proceedings of a Consultation on BSE with the Scientific Veterinary Committee of the Commission of the European Communities Brussels,September 14-15, 1993. page 145. Cited by : Taylor,D.M., et al. 1995. Absence ofdisease in mice receiving milk from cows with bovine spongiform encephalopathy. Vet. Record. 136:592.
17. Taylor, D.M., et al. 1995. Absence of disease in mice receiving milkfrom cows with bovine spongiform encephalopathy. Vet. Record. 136:592.
18. Schreuder. B E C. (1993) General Aspects of Transmissible Spongiform Encephalopathies and Hypotheses about the Agents Veterinary Quarterly, 15.167-74
19. Schreuder, B.E.C., Belt, P.B.G.M., Van keulen, L.J.M. and Langeveld,J.P.M.(1993) Scrapie and BSE researeh at CDI - DLO. Annual Report 1993, Agri.Res. Dept.,Contral Vet. Institute; 41-48
20. ชีรพงศ์ ชีรภัทรสกุล และคณะ (2534) Bovine Spongiform Encephalopathy โรคใหม่ในโคที่อันตรายต่อธุรกิจปศุสัตว์ : จุฬาลงกรณ์ วารสาร มกราคม-มีนาคม