

โรควัวบ้า

วรรณภา ผู้มีโชคชัย, วทม. (จุลชีววิทยา)*

บทคัดย่อ โรควัวบ้าหรือ mad cow disease มีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่าโรคบีเอสอี (BSE, bovine spongiform encephalopathy) เกิดจากการติดเชื้อพรีออน (prion) ซึ่งมีส่วนประกอบเป็นโปรตีนเพียงอย่างเดียว การระบาดของโรควัวบ้าหรือบีเอสอีพบมากในประเทศอังกฤษและเป็นสาเหตุการตายของวัวเป็นจำนวนมาก วิธียืนยันการติดเชื้อในปัจจุบันได้จากการชันสูตรเซลล์สมองที่มีการเปลี่ยนแปลงไปหลังเกิดการติดเชื้อ ไม่พบการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันและการอักเสบในสัตว์ที่เป็นโรคนี้นอกจากการตรวจหาเชื้อก่อโรคในอวัยวะต่างๆ พบว่าสามารถตรวจพบเชื้อได้ในสมอง, ไขสันหลัง และเรตินา ไม่พบเชื้อในส่วนที่เป็นเนื้อวัวและน้ำนม เร็วๆ นี้มีรายงานว่า การเป็นโรคซีเจดี (Creutzfeldt-Jacob disease) ในคนอาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับโรคบีเอสอีในวัว

Abstract **Mad cow disease**
Wanna Pumeechockchai, M.Sc. (Microbiology)*

Mad cow disease or BSE, bovine spongiform encephalopathy is caused by infectious agent, prion, which is composed of a protein alone. In England, a large number of cattle are infected with this prion and show several neurological symptoms. All infected cattle die because there is still no treatment for this disease. The diagnosis of BSE in cattle is confirmed by microscopic examination of brain tissues post mortem. The brain tissues are shown to have sponge-like appearance and are infiltrated with amyloid plaque. There is no immune response and inflammation occurred in infected animal. The BSE agent has been found only in brain tissue, spinal cord and retina of cattle affected with BSE. It has not been found in meat or milk. Recently, UK government ministers announced the possible link between BSE in cattle and CJD (Creutzfeldt-Jacob disease) in human. (MJS 1997 ; 1 : 43 - 48)

บทนำ

เมื่อประมาณต้นปีนี้ (พ.ศ. 2539) ข่าวการระบาดของโรควัวบ้า (mad cow disease) ในประเทศอังกฤษ ได้สร้างความตื่นตระหนกไปทั่วโลก เนื่องจากโรคดังกล่าวทำให้วัวมีอาการทางประสาท

คลุ้มคลั่งและเสียชีวิตในที่สุดเนื่องจากยังไม่มีวิธีรักษาในปัจจุบัน และเกรงกันว่าการบริโภคเนื้อวัวและผลิตภัณฑ์จากวัวอาจก่อให้เกิดโรคที่มีความรุนแรงเช่นนั้น ในคนได้ ผลจากการระบาดดังกล่าวจึงทำให้มีการฆ่าวัวที่สงสัยว่ามีการติดเชื้อโรควัวบ้าในประเทศอังกฤษเป็นจำนวนมากมหาศาล และมีการสั่ง

* อาจารย์, ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Srinakharinwirot University

ห้ามการนำเข้าเนื้อวัวจากประเทศอังกฤษโดยหลายประเทศในกลุ่มประชาคมยุโรป

โรควัวบ้ามีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่า bovine spongiform encephalopathy หรือ บีเอสอี เกิดจากการติดเชื้อชนิดหนึ่งที่เรียกว่าพรีออน (prion) ซึ่งมีคุณสมบัติเป็นโปรตีนที่เพิ่มจำนวนได้ด้วยตัวเอง (self-replicative protein) โรคบีเอสอีถูกค้นพบเป็นครั้งแรกในประเทศอังกฤษในเดือนเมษายน พ.ศ. 2528 และตรวจยืนยันได้ในปี พ.ศ. 2529 ตั้งแต่ พ.ศ. 2529 เป็นต้นมามีการตรวจพบวัวเป็นโรคบีเอสอีถึง 155,000 ตัวและพบอัตราการระบาดสูงมากในระหว่าง พ.ศ. 2535-2536 คือพบวัวเป็นโรคเกือบ 1,000 ตัวใน 1 สัปดาห์ สำหรับเมื่อต้นปีที่ผ่านมาพบน้อยกว่า 300 ตัวต่อสัปดาห์

สาเหตุของโรควัวบ้าหรือบีเอสอี

โรควัวบ้าหรือบีเอสอีไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียหรือไวรัส แต่มีสาเหตุจากการติดเชื้อชนิดหนึ่งซึ่งเดิมเรียกว่า show virus ซึ่งมีคุณสมบัติเพิ่มจำนวนได้ด้วยตัวเอง ในปัจจุบันหมายถึงพรีออน (prion) จากการศึกษาพบว่า โดยปกติเซลล์มีการสร้างพรีออนโปรตีน (PrP) อยู่แล้วโดยมียีนชนิดหนึ่งเป็นตัวควบคุม เรียกโปรตีนชนิดนี้ว่า พรีออนโปรตีนปกติ (normal PrP) พบมากในบริเวณผิวของเซลล์ประสาทโดยจับกับ glycoinositol phospholipid anchor และถูกย่อยได้ด้วยเอนไซม์โปรทีเอส โปรตีนนี้ทำหน้าที่เกี่ยวกับการ synapse ของเซลล์ประสาทสำหรับพรีออนที่เป็นเชื้อก่อโรคนั้นเป็นพรีออนโปรตีนที่มีการจัดเรียงตัว (conformation) ของโปรตีนที่แตกต่างจากพรีออนโปรตีนปกติ เรียกพรีออนโปรตีนชนิดนี้ว่า พรีออนโปรตีนที่ผิดปกติ (abnormal PrP) เมื่อเซลล์มีการติดเชื้อพรีออน PrP ที่ผิดปกติของเชื้อพรีออนจะไปชักนำให้ PrP ปกติของเซลล์มีการเปลี่ยนแปลงไปเป็น PrP ที่ผิดปกติได้ PrP ที่ผิดปกตินี้มีคุณสมบัติแตกต่างไปจาก PrP ปกติ คือมีความทนทานต่อการทำลายด้วยเอนไซม์โปรทีเอสและพบมากในบริเวณ cytoplasmic vesicle ของเซลล์ที่ติดเชื้อ สำหรับขั้นตอนในการเปลี่ยนแปลง PrP ปกติให้เป็น PrP ที่ไม่ปกตินั้นยังไม่ทราบแน่ชัด แต่คาดว่าขั้นตอนดังกล่าวน่าจะมีผลทำให้มีการเปลี่ยนแปลงรูปร่าง (conformation) หรือคุณสมบัติทางเคมีของโปรตีน

ไปจากเดิม

พรีออนมีความทนทานสูงต่อการทำลายด้วยสารเคมีหลายชนิด เอนไซม์ หรือความร้อน ยกตัวอย่างเช่น น้ำยาฆ่าเชื้อโรค (เช่น น้ำยาฟอกขาว), กรดอ่อน, DNAase, RNAase, proteinase (รวมทั้งที่พบในทางเดินอาหาร), แสงอัลตราไวโอเลต, ionising radiation, radiation, ความร้อนที่ใช้ในการปรุงอาหารและสารเคมีที่ทำปฏิกิริยากับ DNA (psoralins/UV light, hydroxylamine, zinc ions) ทั้งหมดที่กล่าวมามีผลในการทำลายคุณสมบัติในการก่อโรคของพรีออนเพียงเล็กน้อยเท่านั้น การนิ่งฆ่าเชื้อที่อุณหภูมิสูงๆ เช่น 138 °ซ นาน 18 นาที ทำให้ความสามารถในการก่อโรคของพรีออนลดลงอย่างชัดเจน การใช้ 1M NaOH ก็ให้ผลเช่นเดียวกัน แต่ไม่สามารถทำลายพรีออนได้ทั้งหมด นอกจากนั้นยังพบว่าพรีออนยังคงมีความสามารถในการก่อโรคได้ แม้ว่าจะผ่านความร้อนที่อุณหภูมิ 360 °ซ นาน 1 ชั่วโมงหรือหลังจากผ่านขบวนการ incineration แล้ว

มีผู้เสนอทฤษฎีเกี่ยวกับต้นกำเนิดของโรคบีเอสอีในประเทศอังกฤษอยู่ 2 ทฤษฎี คือ ทฤษฎีแรกเชื่อว่าโรคบีเอสอีนั้นพบในวัวตั้งแต่ก่อนปี พ.ศ. 2531 แต่อยู่ในระดับที่ไม่สามารถตรวจพบได้ อีกทฤษฎีหนึ่งได้จากการศึกษาระบาดวิทยาเสนอว่าโรคบีเอสอีในประเทศอังกฤษมีสาเหตุจากการเลี้ยงวัวด้วยอาหารที่ผลิตจากซากของแกะที่เป็นโรค scrapie การเลี้ยงวัวด้วยอาหารประเภทเนื้อสัตว์และกระดูกเพื่อเป็นแหล่งโปรตีนเป็นที่แพร่หลายมากในประเทศอังกฤษเป็นเวลานานหลายสิบปี นอกจากนั้นการเปลี่ยนแปลงขั้นตอนการผลิตอาหารสัตว์ในช่วงต้นทศวรรษของปี พ.ศ. 2523 โดยเฉพาะการตัดขั้นตอนของการสกัดด้วยสารละลาย (solvent-extraction process) และการตัดขั้นตอนของการอบด้วยความร้อนและไอน้ำในขั้นตอนที่สอง (second steam-heat treatment) อาจมีส่วนในการแพร่กระจายเชื้อก่อโรคไปสู่วัวจึงมีผลทำให้พบวัวที่เป็นโรคจำนวนมากภายในที่สุด

จากการตรวจหาพรีออนในอวัยวะส่วนต่าง ๆ ของวัวที่เป็นโรคบีเอสอี พบว่าสามารถพบเชื้อก่อโรคบีเอสอีเฉพาะในเนื้อเยื่อของสมอง, ไขสันหลังและเรตินาเท่านั้น ไม่พบในเนื้อและนมวัว ซึ่งแสดงว่าโรคบีเอสอีไม่น่าจะมีการติดต่อทางเนื้อและนมวัว พบเชื้อก่อโรค

ก่อโรคบีเอสอีปริมาณเล็กน้อยในลำไส้เล็กของลูกวัวที่กินอาหารจำนวนมากที่ทำจากสัตว์ที่เป็นโรคบีเอสอี การที่ไม่พบเชื้อก่อโรคในเนื้อเยื่ออาจเกิดจากการที่ไม่มีเชื้ออยู่จริงๆ ในเนื้อเยื่อนั้น หรืออาจมีสาเหตุจากวิธีการตรวจหาเชื้อที่มีความไวต่ำเกินไป

บีเอสอีเป็นโรคที่มักพบในวัวที่โตเต็มที่แล้ว (adult cattle) ทั้งตัวผู้และตัวเมีย พบเป็นครั้งแรกในประเทศอังกฤษ ในปี พ.ศ. 2529 ปัจจุบันพบการติดเชื้อในฝูงวัวนมมากกว่าร้อยละ 55 โดยมีการติดเชื้อสูงสุดในภาคใต้ของประเทศไทย คือพบวัวติดเชื้อมากกว่าร้อยละ 60 ขณะที่พบการติดเชื้อน้อยมากใน British Isles ซึ่งพบน้อยกว่าร้อยละ 3 ต่อปี ปัจจุบันมีรายงานว่าพบวัวที่เป็นโรคบีเอสอีในประเทศโอมาน, สวิสเซอร์แลนด์, ฝรั่งเศส, เยอรมนี, แคนาดา, เดนมาร์ก, โปรตุเกสและอิตาลี แต่คาดว่าวัวที่เป็นโรคเหล่านี้อาจเป็นวัวที่นำเข้าจากประเทศอังกฤษซึ่งเป็นโรคอยู่ก่อนแล้ว หรือเนื่องจากอาหารสัตว์สำหรับเลี้ยงวัวทำมาจากเนื้อสัตว์และกระดูกของวัวที่เป็นโรคบีเอสอีจากประเทศอังกฤษ

อาการทางคลินิก

โรคบีเอสอีจะทำให้เกิดการทำลายระบบประสาทของวัวที่เป็นโรคอย่างต่อเนื่อง จนในที่สุดวัวจะแสดงอาการต่างๆ ให้เห็น ได้แก่ อาการกระวนกระวายหรือดุร้าย, ยืนลำบาก, ให้ผลผลิตนมลดลง, น้ำหนักลดลงแม้ว่าจะไม่มีอาการเบื่ออาหาร, การเดินผิดปกติ, มีความไวต่อการสัมผัสมากผิดปกติ (heightened sensory perceptiob) มีอาการคัน, เสียมากผิดปกติและเสียชีวิตในที่สุด โรคบีเอสอีไม่ทำให้เกิดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันจึงไม่มีอาการอักเสบและไข้

ชื่อของโรควัวบ้าได้มาจากการสังเกตอาการของวัวที่เป็นโรคนั้นเอง อาจพบว่าวัวเริ่มแสดงอาการของโรคตั้งแต่อายุ 1 ปี 10 เดือน อาการของโรคอาจกินเวลานานตั้งแต่ประมาณ 2 สัปดาห์ ถึง 14 เดือน ก่อนเสียชีวิตหรือถูกฆ่าโดยมนุษย์ภายใน 4 เดือน หลังมีอาการ อาการของโรคจะรุนแรงมากขึ้นเมื่อเป็นโรคเป็นเวลานาน การตรวจยืนยันโรคทำได้โดยการตรวจเนื้อเยื่อของสมองหลังจากวัวที่เป็นโรคเสียชีวิตแล้ว ปัจจุบันยังไม่มีวิธีตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการจากสัตว์ที่ยังมีชีวิตอยู่ การวินิจฉัยโดย

กล้องจุลทรรศน์จะพบว่าเซลล์จากสมองของสัตว์ที่เป็นโรคจะมีลักษณะคล้ายฟองน้ำ (spongy) และเต็มไปด้วย amyloid plaque

โรคต่างๆ ในกลุ่ม Transmissible Spongiform Encephalopathies (TSEs)

โรคบีเอสอีจัดอยู่ในกลุ่มของ transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) ซึ่งเป็นโรคที่ทำให้เกิดอาการทางสมองและทำให้เซลล์สมองมีลักษณะคล้ายฟองน้ำ โรคในกลุ่มนี้ ได้แก่ scrapie ในแกะและแพะ, transmissible mink encephalopathy ในมิงค์, feline spongiform encephalopathy ในแมว, chronic wasting disease ในกวางมูล (muledeer) และกวางเอลค์ (elk), และโรคที่พบในคนอีก 4 ชนิด ได้แก่ kuru, Creufeldt-Jacob disease (CJD), Gerstmann-Straussier syndrome (GSS) และ Fatal FAmilial Insomnia (FFI)

ระยะฟักตัวของโรคบีเอสอีมักกินเวลานาน พบว่าจากการทดลองโดยให้หนูกินสมองของสัตว์ที่เป็นโรคบีเอสอี หนูจะแสดงอาการของโรคในอีก 300-450 วันถัดมา ดังนั้นการที่เราัมพบวัวที่เป็นโรคบีเอสอีมักเป็นวัวที่โตเต็มที่แล้วนั้นแสดงว่าวัวอาจได้รับเชื้อตั้งแต่วัยเป็นลูกวัว และเริ่มแสดงอาการของโรคในวัวที่โตเต็มที่แล้วหลังจากมีการฟักตัวเป็นเวลานาน ระยะฟักตัวในวัวกินเวลานาน 3-5 ปี ส่วนโรค scrapie มีระยะฟักตัวนาน 2-4 ปี และระบาดในประเทศอังกฤษมาประมาณ 250 ปีแล้ว

โรค scrapie ในแกะมีการระบาดในเกือบทุกประเทศทั่วโลก ยกเว้นประเทศออสเตรเลียและนิวซีแลนด์ ประมาณ 1 ใน 3 ของฝูงแกะในประเทศอังกฤษเป็นโรคนี้นี้ขณะที่เพียงร้อยละ 1 ในฝูงแกะในประเทศสหรัฐอเมริกา

การติดต่อ

โดยทั่วไปสัตว์อาจมีโอกาสได้รับเชื้อก่อโรคบีเอสอีจากสิ่งแวดล้อม เนื่องจากเชื้อหรืออนมีมีความทนทานต่อการถูกทำลายสูงมาก และจากการทดลองพบว่าเชื้อสามารถถ่ายทอดจากแม่มายังลูกได้ด้วย นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าอาจมีการถ่ายทอดเชื้อจากสัตว์ที่เป็นโรคไปยังคนหรือสัตว์ชนิดอื่นได้ ส่วนการจะเป็นโรคหรือไม่ขึ้นกับปริมาณของเชื้อที่ได้รับ

เข้าสู่ร่างกาย ถ้าความสามารถในการติดเชื้อของโรค บีเอสอีคล้ายกับของโรค scrapie แล้ว คาดว่าปริมาณของสมองของสัตว์ที่เป็นโรคบีเอสอีที่จะให้หนูกินเข้าไปแล้วเกิดโรคขึ้นได้นั้นต้องใช้ปริมาณมากถึง 125,000 เท่าของปริมาณที่ให้โดยการฉีดเชื้อเข้าสมองโดยตรง สำหรับโรค scrapie นั้นมีการติดต่อโดยการสัมผัสรกของสัตว์ที่เป็นโรค หรือโดยการกินอวัยวะของสัตว์ที่เป็นโรคโดยเฉพาะสมองและระบบประสาท สำหรับการติดต่อมาสู่คนโดยเฉพาะผู้ที่มิอาจชีพเลี้ยงแกะหรือผู้ที่กินเนื้อแกะยังไม่มีรายงานที่สนับสนุนอย่างชัดเจน

จากการศึกษาทางด้านระบาดวิทยาพบว่าสาเหตุเบื้องต้นของโรคบีเอสอีที่เกิดขึ้นในวัวในสหราชอาณาจักร อาจเกิดจากการใช้อาหารสัตว์ที่ผลิตจากเนื้อสัตว์และกระดูกของแกะที่เป็นโรค scrapie อยู่ก่อนแล้ว การทำอาหารสัตว์ในอดีตรวมมีการผสมสมองและเนื้อเยื่อของระบบประสาทลงในเนื้อสัตว์และกระดูกด้วย นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงขั้นตอนการผลิต เช่น การลดการใช้ organic solvent และการใช้อุณหภูมิในการผลิตที่ต่ำลงอาจทำให้มีการทำลายเชื้อได้ลดลงเช่นกัน ตั้งแต่เดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2531 เป็นต้นมา ประเทศอังกฤษประกาศห้ามการใช้อาหารสัตว์ที่ผลิตจากซากสัตว์ที่ตายแล้วในการเลี้ยงสัตว์

จากการศึกษาของ Collinge และคณะเสนอว่า PrP ที่ผิดปกติของวัวไม่สามารถชักนำให้ PrP ปกติของคนมีการเปลี่ยนแปลงไปเป็น PrP ที่ผิดปกติได้ เนื่องจากเมื่อทำการทดลองโดยใช้หนูที่มีความสามารถในการผลิตพรีออนโปรตีนได้ 2 ชนิด คือทั้งพรีออนโปรตีนที่ปกติของคนและของหนู พบว่าเมื่อฉีดหนูด้วยเชื้อก่อโรคซีเจดี หนูจะแสดงอาการของโรคซีเจดีได้ แสดงว่าหนูที่สามารถสร้างพรีออนโปรตีนของคนได้ จะเป็นโรคซีเจดีซึ่งปกติก่อโรคในคนได้ แต่เมื่อฉีดเชื้อก่อโรคบีเอสอีในหนูดังกล่าวพบว่าการสร้างพรีออนโปรตีนที่ผิดปกติของหนู แต่ไม่พบการสร้างพรีออนโปรตีนที่ผิดปกติของคนเลย จึงเป็นการแสดงว่าพรีออนของวัวไม่สามารถชักนำให้พรีออนโปรตีนที่ปกติของคนเกิดการเปลี่ยนแปลง จึงไม่สามารถก่อให้เกิดโรคบีเอสอีในคนได้

โอกาสเสี่ยงต่อการเป็นโรคบีเอสอี

คนสามารถติดโรคบีเอสอีจากวัวได้หรือไม่ยังคงเป็นคำถามที่หาคำตอบไม่ได้ scrapie เป็นโรคที่พบบ่อยในแกะขณะที่โรคที่เกิดจากทีเอสอี (TSE) ในคนค่อนข้างพบได้น้อย โรคที่เกิดจากพรีออนจะทำให้เกิดการติดต่อไปยังคนหรือสัตว์ชนิดอื่นหรือไม่ขึ้นกับปัจจัยหลายด้าน ได้แก่ strain และปริมาณของพรีออน, พันธุกรรมของสิ่งมีชีวิตที่เป็นเป้า หมายถึงของเชื้อ และทางที่เชื้อเข้าสู่ร่างกาย (oral, systemic, intracerebral หรือ conjunctival) ถ้าโรคบีเอสอีสามารถติดต่อมายังคนได้ อาการของโรคอาจคล้ายกับโรคซีเจดีหรือ kuru ทางทฤษฎีแล้วคนจะมีโอกาสเสี่ยงต่อการติดเชื้อบีเอสอีสูงสุดจากการได้รับสมองหรือ lymphoid tissue ของวัวโดยการฉีด

เนื่องจากโรคที่เกิดจากพรีออนมักไม่ทำให้เกิดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน ดังนั้นถ้าโรคบีเอสอีสามารถติดต่อสู่คนได้จริง ทารกและเด็กเล็กจะมีความไวต่อการติดเชื้อไม่แตกต่างจากผู้ใหญ่ และเช่นเดียวกันผู้ป่วยในโรงพยาบาล, หญิงตั้งครรภ์และผู้ที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน ก็จะมีโอกาสเสี่ยงต่อการติดเชื้อไม่แตกต่างกัน

จากการทดลองพบว่าหนูที่ได้รับการฉีดหรือกินเนื้อเยื่อจากอวัยวะต่าง ๆ และสารคัดหลั่งจากวัวที่ได้รับการยืนยันว่าเป็นโรคบีเอสอี ยกเว้น สมอง, ไขสันหลัง และ เรตินา ไม่แสดงอาการของโรคบีเอสอี นอกจากนั้น นมวัวและเนื้อวัวก็ไม่ทำให้เกิดโรคในการทดลองในสัตว์หลายชนิด

มาตรการการควบคุมโรคบีเอสอีในประเทศไทย

หลังจากการประกาศงดการใช้อาหารสัตว์ที่เตรียมจากซากสัตว์ในประเทศไทย ทำให้มีรายงานจำนวนวัวที่เป็นโรคบีเอสอีลดลงอย่างเห็นได้ชัด โดยลดลงร้อยละ 30 จาก พ.ศ. 2536 ถึง 2537 และร้อยละ 50 จาก พ.ศ. 2537 ถึง 2538 ผลดังกล่าวค่อนข้างสนับสนุนทฤษฎีเกี่ยวกับการติดต่อของเชื้อผ่านทางอาหารที่ใช้เลี้ยงวัว

มาตรการการป้องกันและควบคุมโรคบีเอสอีในระยะแรก (พ.ศ. 2532 ในประเทศไทย) ได้แก่

การตรวจหาว่าวที่เป็นโรคบีเอสอีเพื่อทำการกำจัดและห้ามนำมาใช้ในการบริโภคหรือผลิตเป็นอาหารสัตว์ นำนมที่ได้จากว่าวที่สงสัยว่าเป็นโรคบีเอสอีจะถูกทำลายทั้งหมด

ตั้งแต่ พ.ศ. 2532 หน่วยราชการทางด้านการเกษตรในประเทศอังกฤษได้กำหนดการปฏิบัติงานขึ้นหลายประการเพื่อการกำจัดว่าวที่เป็นโรคบีเอสอีให้หมดไป โดย

- 1) กำหนดว่าบีเอสอีเป็นโรคที่มีความสำคัญ
- 2) ห้ามผสมโปรตีนที่ผลิตจากซากสัตว์ลงในอาหารที่ใช้เลี้ยงสัตว์
- 3) กำจัดสัตว์ทุกตัวที่เป็นโรคบีเอสอี
- 4) ห้ามทั้งคนและสัตว์บริโภคนมน้ำนมที่ได้จากว่าวที่เป็นโรคบีเอสอีหรือสงสัยว่าการติดเชื้อ
- 5) ห้ามทั้งคนและสัตว์บริโภคอวัยวะต่าง ๆ เหล่านี้ของว่าว เช่น สมอง, ไขสันหลัง, ม้าม, ต่อม-ไทมัส, ต่อมทอนซิล และลำไส้

ผลจากการปฏิบัติตามมาตรการดังกล่าวทำให้อุบัติการณ์ของโรคบีเอสอีในวัวลดลงอย่างมาก

ปฏิกริยาจากประเทศในกลุ่มประชาคมยุโรป

หลายประเทศปฏิเสธการนำเข้าเนื้อวัวจากประเทศอังกฤษหลังจากมีการประกาศว่ามีความเป็นไปได้ที่จะมีความเกี่ยวข้องกันระหว่างโรคบีเอสอีและโรคซีเจดี โดยในวันที่ 25 เดือนมีนาคม พ.ศ. 2539 ประเทศในกลุ่มประชาคมยุโรป ยกเว้นประเทศเดนมาร์ก และ สาธารณรัฐไอร์แลนด์ประกาศงดการนำเข้าเนื้อวัวจากประเทศอังกฤษ ประเทศเยอรมนีประกาศงดการนำเข้าเนื้อวัวจากประเทศสวิตเซอร์แลนด์ด้วย เนื่องจากมีรายงานว่ามิ้วเป็นโรคบีเอสอีในประเทศดังกล่าว

ความเกี่ยวข้องกันระหว่างโรคบีเอสอีในวัวและโรคซีเจดีในคน

รัฐบาลของประเทศอังกฤษมีคำประกาศเมื่อวันที่ 25 เดือนมีนาคม พ.ศ. 2539 ว่าอาจมีความเกี่ยวข้องกันระหว่างโรคบีเอสอีในวัวกับโรคซีเจดีในคน สถิติของโรคซีเจดีทั่วโลกพบประมาณ 1 คนต่อประชากร 1 ล้านคน ซึ่งไม่มีความแตกต่างกันระหว่างผู้ที่บริโภคเนื้อสัตว์กับผู้ที่ป็นมังสวิรัติ อัตรา

การเป็นโรคนี้ในประเทศอังกฤษไม่แตกต่างจากประเทศอื่น ๆ

มีรายงานพบผู้เป็นโรคที่มีอาการคล้ายโรคซีเจดีในประเทศอังกฤษทั้งหมด 10 รายโดย 6 รายพบในปี พ.ศ. 2537 และอีก 4 รายใน พ.ศ. 2538 ผู้ป่วยมีอาการบางอย่างที่แตกต่างจากโรคซีเจดีแบบดั้งเดิม (classical CJD) จากการพิจารณาถึงประวัติทางการแพทย์และการวิเคราะห์ทางพันธุกรรม ยังไม่สามารถให้คำอธิบายที่ชัดเจนต่อแบบแผนการเป็นโรคดังกล่าวได้ ดังนั้นจึงเรียกกลุ่มของโรคที่พบดังกล่าวว่า variant CJD (V-CJD)

ผู้ป่วยโรค V-CJD มีอายุต่ำกว่า 42 ปี (ผู้ป่วยโรค classical CJD มีอายุเฉลี่ย 63 ปี ขณะที่ V-CJD อายุเฉลี่ย 27.5 ปี) และมีลักษณะของเซลล์ทาง histology แตกต่างจาก classical CJD ระยะเวลาของการเป็นโรคนาน 13 เดือน ขณะที่ผู้ป่วยโรค classical CJD มีอาการของโรคนาน 6 เดือน ผู้ป่วยโรค V-CJD จะมีคลื่นสมอง (EEG) ผิดปกติ และพบ multicentric amyloid plaques ในเนื้อเยื่อของสมองของผู้ป่วยที่เสียชีวิตแล้ว

คณะกรรมการให้คำปรึกษาเกี่ยวกับโรคบีเอสอีของประเทศอังกฤษ (The British Spongiform Encephalopathy Advisory Committee, SEAC) ให้ข้อสรุปว่า “คำอธิบายขณะนี้คือ ผู้ป่วยเหล่านี้จะได้รับเชื้อก่อโรคบีเอสอีมาตั้งแต่ก่อนมีการประกาศการใช้มาตรการต่างๆ ในการควบคุมและป้องกันโรคบีเอสอีในปี พ.ศ. 2532” และเห็นว่ายังไม่มียกข้อพิสูจน์ที่แน่ชัดที่ยืนยันว่ามีความเกี่ยวข้องกันระหว่างโรคบีเอสอีในวัวกับโรคซีเจดีในคน

สรุป

โรควัวบ้าหรือโรคบีเอสอีเป็นโรคที่อันตรายมากเนื่องจากปัจจุบันยังไม่มีวิธีรักษาว่าวที่เป็นโรคนี้จะถูกฆ่าและไม่อนุญาตให้นำเนื้อสัตว์ไปจำหน่ายเพื่อการบริโภคหรือทำอาหารสัตว์อย่างเด็ดขาด เพื่อเป็นการกำจัดโรคนี้ให้หมดไปให้มากที่สุด แต่จากคุณสมบัติของพรีออนซึ่งเป็นเชื้อก่อโรคบีเอสอีที่มีความทนทานสูงมากต่อวิธีการฆ่าเชื้อที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบัน จึงยังเป็นที่ยกข้อสงสัยว่าจะสามารถกำจัดโรคนี้ได้จริงหรือไม่ และการบริโภคเนื้อวัวและผลิตภัณฑ์จากวัวใน

ประเทศที่มีการระบาดของโรคบีเอสอีมีความปลอดภัย
เพียงพอสำหรับคำถามนี้คงต้องให้เวลาเป็นเครื่องพิสูจน์

เอกสารอ้างอิง

1. Brown P, Liberski PP, Wolff A, Gajdusek DC. Resistance of scrapie infectivity to steam autoclaving after formaldehyde fixation and limited survival at 360°C : Practical and theoretical implications. *J Infect Dis* 1990;161:467-70.
2. Collinge J, et al. Unaltered susceptibility to BSE in transgenic mice expressing human prion protein. *Nature* 1995;378.
3. Herbert BP. Scrapie disease in sheep. Oppenheimer DR (ed). Academic Press.1983.
4. Kimberlin RH. Bovine spongiform encephalopathy:an appraisal of the current epidemic in the United Kingdom. *Intervirology* 1993;35: 1-40.
5. Marsh RF. Bovine spongiform encephalopathy : a new disease of cattle? *Arch Virol Suppl* 1993;7:255-9.
6. Prusiner SB.Molecular biology of prion diseases. *Science* 1991;252:1515-22.
7. Taylor DM, Fraser H, McConnell I, et al. Decontamination with the agents of bovine spongiform encephalopathy and scrapie. *Arch Virol* 1994;139 (3-4):313-26.