

รายงานการวิจัย

ความเป็นมาและสถานภาพปัจจุบันของโรคสมองฟามโนโต (โคบ้า)

**Etiology and Current Status of Bovine Spongiform Encephalopathy
(Mad Cow Disease)**

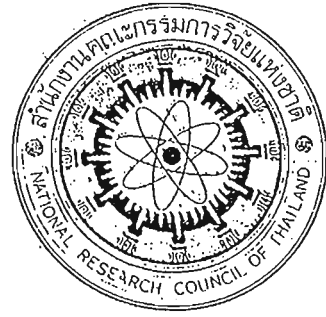
พีระศักดิ์ จันทร์ประทีป
ศุภมลยา กาญจนะพังคะ
ประโยชน์ ตันติเจริญยศ
กัลยาณี ตันตฤงฆาร
เบญจภรณ์ รุ่งพิทักษ์ไชย

ได้รับทุนอุดหนุนการวิจัยประเภทเร่งด่วน ประจำปี 2540

จาก

สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ

ISBN 974-639-346-4



รายงานการวิจัย

ความเป็นมาและสถานภาพปัจจุบันของโรคสมองฟามไนโค (โคบ้า)
Etiology and Current Status of Bovine Spongiform Encephalopathy
(Mad Cow Disease)

พีระศักดิ์ จันทร์ประทีป
สุมลยา กาญจนะพังคะ
ประโยชน์ ตันติเจริญยศ
กัลยาณี ตันตฤงฆาร
เบญจภรณ์ รุ่งพิทักษ์ไชย

สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ได้รับทุนอุดหนุนการวิจัยประเภทเร่งด่วน ประจำปี 2540

จาก

สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ

ISBN 974-639-346-4

ความเป็นมาและสถานภาพปัจจุบันของโรคสมองฟามในโค (โคบ้า)

Etiology and Current Status of Bovine Spongiform

Encephalopathy (Mad Cow Disease)

ISBN 974-639-346-4

พิมพ์ที่ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อาคารสถาบัน 2 จุฬาลงกรณ์ซอย 62

ถนนพญาไท แขวงวังใหม่

เขตปทุมวัน กรุงเทพมหานคร 10330

โทร. 218-8152-53

โทรสาร 253-2395

กรกฎาคม 2541

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้เกี่ยวกับความเป็นมาและสถานภาพปัจจุบันของโรคสมองฟามในโค (โรคโคบ้า) ซึ่งได้รับทุนอุดหนุนการวิจัยจากสำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ เป็นทุนอุดหนุนการวิจัยประเภทเร่งด่วน ประจำปี พ.ศ.2540 เนื่องจากเป็นงานเร่งด่วน คณะผู้ทำงานจึงกำหนดเวลาศึกษาให้เสร็จเพียง 6 เดือน นับตั้งแต่วันทำสัญญา แต่ข้อมูลเกี่ยวกับโรคนี้นี้มีมากมายและมีทยอยออกมาเรื่อย ๆ ทั้งทางวารสารวิชาการ และทางเทคโนโลยีสารสนเทศ การรวบรวมเอกสารเพื่อเป็นฐานข้อมูลจึงจำกัดแค่เดือนตุลาคม 2540 ซึ่งพอเพียงในระดับหนึ่งเท่านั้น แต่เป็นข้อมูลพื้นฐานสำคัญ สำหรับหน่วยงานที่เกี่ยวข้องหรือผู้สนใจ จะได้สืบสานต่อไป

คณะผู้ทำงานจึงขอขอบคุณ สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ ที่ได้อนุมัติทุนอุดหนุนมา ณ โอกาสนี้

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เลขหมู่	คพ คพ 15
เลขทะเบียน	012715
วัน, เดือน, ปี	13 ก.ค. 49



คำนำ

ประเทศไทยในช่วงปี พ.ศ. 2538 - 2539 มีข่าวในสื่อมวลชนต่างๆ เกี่ยวกับโรคสมองฟามหรือโคบ้า (Bovine Spongiform Encephalopathy, BSE) ซึ่งมีรายงานพบระบาดมากที่สุดและเกิดอย่างต่อเนื่อง ในประเทศสหราชอาณาจักร ทำให้ประชาชนให้ความสนใจและติดตามข่าวตลอดมา โรคสมองฟามยังไม่เคยมีรายงานพบในเมืองไทย สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ โดยคณะกรรมการสาขาเกษตรศาสตร์และชีววิทยา เล็งเห็นความสำคัญที่จะต้องมีการวิจัยเกี่ยวกับโรคนี้ แต่ยังคงขาดข้อมูลพื้นฐานต่าง ๆ เช่น ความเป็นมา สถานภาพ ระบาดวิทยา และการควบคุมตลอดจนการป้องกันโรค คณะกรรมการสาขาเกษตรศาสตร์และชีววิทยา จึงมีมติให้ทุนสนับสนุนการวิจัยโรคสมองฟามประเภทกำหนดเรื่อง ประจำปีงบประมาณ 2540 ใช้เวลาวิจัยเอกสาร เป็นเวลา 6 เดือน คณะผู้วิจัยได้ประมวลข้อมูลจากรายงานต่าง ๆ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1986 (พ.ศ. 2529) จนถึงปี ค.ศ. 1997 (เดือนตุลาคม 2540) ได้สรุปประเด็นที่สำคัญว่า โรคสมองฟามในโค เชื่อว่าเกิดจากการที่โคกินอาหารโปรตีน จำพวกเนื้อและกระดูกป่นที่ผลิตมาจากสัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น แกะป่วยเป็นโรค scrapie ที่มีสารก่อโรค คือ prion protein โคป่วยแสดงอาการทางประสาทเพราะมีความผิดปกติที่สมอง ในที่สุดโคป่วยจะตาย เชื้อโรค BSE จะพบมากที่สุดบริเวณสมอง ไขสันหลัง และเนื้อเยื่อต่าง ๆ ที่มีเส้นประสาทตลอดจนเครื่องในต่าง ๆ ผลการวิจัยพิสูจน์ได้ว่า โรค BSE มีโอกาสแพร่จากแม่ไปสู่ลูกโคได้ประมาณ 10% ในคนมีการป่วยด้วยโรค Creutzfeldt-Jakob's Disease (CJD) ทุก 1 คนในประชากร 1 ล้านคน ดังนั้น ทั่วโลกจะมีคนป่วยเป็นโรค CJD ทำให้เกิดอาการสมองฟามเป็นรูปพรุน การศึกษาระบาดวิทยาในประเทศสหราชอาณาจักรอย่างต่อเนื่อง ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1987 จนถึงปัจจุบัน พบว่า คนป่วยมีพยาธิสภาพเนื้อสมองแตกต่างจาก CJD เดิม จึงให้ชื่อว่า new variant CJD (nv CJD) เกิดจากคนป่วยบริโภคเนื้อโคที่ปนเปื้อนเชื้อโรค BSE มีการวิจัยพบอีกด้วยว่า หญิงมีปัญหาคามีบุตรยากและได้รับการรักษาด้วยฮอร์โมนจากต่อมใต้สมอง (gonadotropins) ที่ผลิตจากคน มีโอกาสป่วยเป็นโรค CJD และหญิงดังกล่าวนี้อาจจะแพร่เชื้อโรค CJD ทางเลือดได้ ดังนั้น หญิงเหล่านี้จึงต้องงดการให้เลือด เช่นเดียวกับฮอร์โมนที่ใช้รักษาเด็กที่มีการเจริญเติบโตช้า (growth hormone) ก็ทำให้คนป่วยเป็นโรค CJD ได้เช่นกัน

ประเทศสหราชอาณาจักรต้องทำลายโคที่ป่วยเป็นโรค BSE ไปมากกว่า 200,000 ตัว และคาดว่า จะต้องทำลายโคทั้งหมดถึง 1 ล้านตัว ซึ่งทำลายเศรษฐกิจของประเทศอย่างมหาศาล เพราะต้องเสียค่าใช้จ่ายในการชดเชยแก่เกษตรกรในการทำลายและใช้เตาเผาซากโคเหล่านี้ อย่างไรก็ตาม มีรายงานว่ามีการนำเนื้อโคจากประเทศสหราชอาณาจักรไปประเทศเบลเยียม และประทับตรา Certificate of Country of Origin แล้วส่งเนื้อโคเหล่านี้ไปจำหน่ายที่ประเทศรัสเซียและเยอรมันและถูกจับได้ ยิ่งกว่านั้นยังมีการทุ่มขายเนื้อโคให้แก่ประเทศอัฟกานิสถาน อินเดีย และเขมร จึงน่าเป็นห่วงว่าเนื้อคุณภาพดีราคาถูกเหล่านี้ จะถูกนำเข้า

ประเทศไทยหรือไม่? ได้มีรายงานพบโรค BSE ในโคในประเทศ EU รวม 9 ประเทศแล้ว ได้แก่ เนเธอร์แลนด์ ฝรั่งเศส อิตาลี โปรตุเกส เดนมาร์ก เบลเยียม ลักเซมเบิร์ก เยอรมัน รวมทั้งสหราชอาณาจักร นอกจากนี้ยังมีรายงานพบที่เกาะฟอล์กแลนด์ อาณานิคมของอังกฤษอีกด้วย ทุกประเทศดำเนินว่า สาเหตุจากการนำเข้าโคและเนื้อและกระดูกป็นจากประเทศสหราชอาณาจักร ส่วนในทวีปอเมริกาเหนือ มีรายงานโรค BSE 1 รายในประเทศแคนาดา เป็นโคนำเข้าจากสหราชอาณาจักร และประเทศสหรัฐอเมริกามีรายงานเกี่ยวกับ TSEs (Transmissible Spongiform Encephalopathies) ในมิงค์ (MSE) เพราะกินเนื้อจากโคป่วยเป็น downer cows ที่เชื่อกันว่าเป็นโรค BSE อีกรูปแบบหนึ่ง ซึ่งอาจมีโคป่วยรูปแบบนี้เป็นจำนวนถึง 300,000 ตัวต่อปี ที่ต้องทำลาย ปัจจุบันสหรัฐอเมริกายังคงนำเข้าเนื้อและกระดูกป็นจากสหราชอาณาจักรมากกว่า 13 ล้านตัน การบริโภคเนื้อเป็นธุรกิจเป็นแสนล้านบาท สหรัฐอเมริกาจึงได้จัดตั้งห้องปฏิบัติการทั่วประเทศ 60 แห่ง เพื่อคอยเฝ้าระวังปัญหาโรค BSE

ยิ่งกว่านี้จำเป็นต้องป้องกันมิให้โรค BSE แพร่กระจายมากไปกว่าที่เกิดขึ้นในปัจจุบัน องค์การอนามัยโลก และหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง คือ O.I.E. ได้เข้าร่วมมีบทบาทมากในการกำหนดวิธีการป้องกันและกำจัดโรค TSEs ประเทศไทยควรกำหนดบทบาทของหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ กรมปศุสัตว์ ไร่อย่างชัดเจน นอกจากนี้สถาบันการศึกษาต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการวิจัยทางวิทยาศาสตร์การแพทย์ เช่น คณะสัตวแพทยศาสตร์ จำเป็นต้องกำหนดแนวทางการศึกษาปัญหาโรคนี้นี้ร่วมกับกรมปศุสัตว์ ในแง่การจัดตั้งห้องปฏิบัติการ คอยเฝ้าระวังโดยการศึกษาระบาดวิทยาเชิงรุก เพื่อหาข้อมูลพื้นฐาน รายงานโรคเป็นระยะอย่างต่อเนื่อง เพื่อเป็นแนวทางป้องกันและกำจัดด้วยวิธีที่เหมาะสมต่อไป

งานวิจัยด้านเอกสารนี้ ผลการวิจัยสามารถใช้กำหนดเป็นนโยบายงานวิจัยของสำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ เพื่อป้องกันปัญหาโรคสัตว์ติดคน (zoonosis) นี้ ซึ่งแม้ว่าปัญหาโรคนี้อาจเกิดขึ้นบริเวณประเทศกลุ่มประชาคมยุโรปก็ตาม การค้าระหว่างประเทศโดยเฉพาะอย่างยิ่ง พ่อแม่พันธุ์โคผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ จากโค อาหารสัตว์นำเข้าเนื้อและกระดูกป็น รวมทั้งเครื่องสำอาง เกลลาติน ที่มีเชื้อโรค BSE ปนเปื้อน สามารถพลัดหลุดเข้ามาในประเทศไทยได้ ให้มีการตรวจวินิจฉัยโรค BSE จากโคป่วยในท้องที่ต่าง ๆ ที่แสดงอาการทางประสาท โดยหน่วยงานของกรมปศุสัตว์ ได้แก่ ศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ ตามภาคต่าง ๆ และคณะสัตวแพทย์ทั้งส่วนกลางและส่วนภูมิภาค ให้มีการรายงานสถานภาพเกี่ยวกับโรค BSE ในโคและ TSEs ในสัตว์ชนิดอื่นทุกปี

คณะผู้วิจัย

ธันวาคม 2540

ส่วนที่ 1

รายละเอียดเกี่ยวกับโครงการวิจัย

ชื่อโครงการ (ภาษาไทย) ความเป็นมาและสถานภาพปัจจุบันของโรค
สมองฟามในโค (โคบ้า)

(ภาษาอังกฤษ) Etiology and Current Status of Bovine
Spongiform Encephalopathy (Mad Cow
Disease)

ชื่อผู้วิจัยหลัก ศาสตราจารย์นายสัตวแพทย์ พีระศักดิ์ จันทร์ประทีป
หน่วยงานที่สังกัด สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
โทร. 218-8141

ชื่อผู้ร่วมวิจัย

- รองศาสตราจารย์สัตวแพทย์หญิง ดร.สุมลยา กาญจนะพังคะ
ภาควิชากายวิภาคศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์
มหาวิทยาลัย โทร. 218-9693
- นายสัตวแพทย์ ประโยชน์ ดันติเจริญยศ
สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
โทร. 218-8201
- นาง กัลยาณี ดันตฤงฆาร
สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
โทร. 218-8155
- นางสาว เบญจภรณ์ รุ่งพิทักษ์ไชย
สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
โทร. 218-8158

ได้รับทุนอุดหนุนการวิจัยประเภทเร่งด่วน ประจำปี 2540

จำนวนเงิน 210,000 บาท ระยะเวลาทำการวิจัย 6 เดือน
ตั้งแต่ กรกฎาคม 2540 ถึง ธันวาคม 2540

บทคัดย่อ

โรคสมองฟ้ามหรือโคบ้า (Bovine Spongiform Encephalopathy, BSE) เป็นโรคระบาดร้ายแรงที่เกิดขึ้นในสหราชอาณาจักรเป็นส่วนใหญ่ ทำความเสียหายทางเศรษฐกิจอย่างมหาศาล จำเป็นต้องกำจัดโคถึง 1 ล้านตัวเพื่อกำจัด BSE ให้หมดไป ยิ่งไปกว่านั้น BSE อาจเป็นอันตรายแก่สุขภาพและชีวิตมนุษย์ด้วย BSE เป็นโรคหนึ่งใน transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) โดยมี prion protein เป็นสารก่อโรคที่ทำความเสียหายแก่ระบบประสาท และทำให้คนหรือสัตว์ตายในที่สุด พบเนื้อสมองทั้งส่วน cerebrum และ cerebellum เป็นรูพรุน และอาจพบ plaques และ scrapie-associated fibrils (SAF) ในเนื้อสมองด้วย การศึกษาทางระบาดวิทยาชี้แนะว่าการแพร่ของ BSE เกิดจากโคกินอาหารที่มีสารก่อโรคปนเปื้อนอยู่ และการเปลี่ยนแปลงที่ไม่เหมาะสมในกระบวนการแปรรูปโปรตีนจากซากสัตว์เพื่อใช้เป็นอาหารเลี้ยงโคก็ช่วยเพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่อการกระจายโรค BSE ด้วย prion protein อาจสะสมอยู่ในเลือด เส้นประสาทหรือระบบน้ำเหลืองของโคที่เป็น BSE ก่อนที่จะกระจายไปสู่ระบบประสาทส่วนกลาง แต่เดิมพบเฉพาะสมอง ไขสันหลังและจอตาเท่านั้นที่ก่อให้เกิดโรค BSE ได้ ขณะนี้กำลังรอผลที่ Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (SEAC) ดำเนินการให้ตรวจเนื้อ นํ้านม อวัยวะระบบน้ำเหลืองจากโคที่เป็น BSE โดยใช้ลูกโคเป็นสัตว์ทดลอง ซึ่งมีความไวกว่าการฉีดสารก่อโรคเข้าหนู mice ถึง 1000 เท่า รายงานฉบับนี้ได้รวบรวมเหตุการณ์สำคัญ ระบาดวิทยา มาตรการควบคุมกำจัดและป้องกันโรค BSE และวิธีการตรวจวินิจฉัยโรคด้วยวิธีต่าง ๆ รวมทั้งแนวความคิดในการรักษา TSEs ในอนาคตไว้ด้วย

Creutzfeldt-Jakob's Disease (CJD) เป็นโรคเกี่ยวกับระบบประสาทในคนและเป็นโรคหนึ่งในกลุ่ม TSEs พบว่า new variant CJD (nvCJD) มีรอยโรคและอาการเฉพาะต่างไปจาก CJD เมื่อใช้เทคนิค Western blot สรุปได้ว่า nvCJD คล้ายกับ BSE แต่ต่างจาก sporadic CJD เป็นไปได้มากกว่า nvCJD เกิดขึ้นจากการที่ผู้ป่วยเคยได้รับสารก่อโรค BSE การปลูกถ่ายอวัยวะ เยื่อหุ้มสมอง กระดูกตาหรือการใช้เครื่องมือผ่าตัดเกี่ยวกับระบบประสาทที่มี PrP^{sc} ปนเปื้อน ก็ทำให้เกิดการถ่ายทอด CJD ได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มคนที่มี homozygous gene ที่ codon 129 นอกจากนี้ยังพบมีผู้ป่วยเป็น CJD 90 ราย (1985-1996) ที่มีประวัติเคยได้รับ growth hormone และ 54 ราย (1989-1993) ที่เคยได้รับการรักษาด้วย gonadotropin ยิ่งไปกว่านั้น เมื่อต้นปี 1997 องค์การอนามัยโลกได้สรุปว่าพบสารก่อโรค CJD ใน plasma ของหนู mice จากหลักฐานต่าง ๆ เหล่านี้ จึงควรระมัดระวังการรับถ่ายเลือดและการรับบริจาคอวัยวะจากกลุ่มคน ที่มีประวัติญาติพี่น้องที่มีอาการทางประสาท รวมทั้งจากกลุ่มคนที่เคยได้รับ human-derived growth hormone และ gonadotropin ด้วย

Abstract

Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) is an extremely serious and deadly epizootic disease, mainly spread throughout the United Kingdom. It has caused a tremendous economic loss and up to a million cattle have been slaughtered in order to eradicate BSE. Moreover, extensive studies show, BSE could pose a risk to human health and possibly life also. Bovine spongiform encephalopathy is one of the transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) with prion protein as the proteinaceous infectious particle, causing damage to the central nervous system (CNS) and death in the final stage. Vacuolation of cerebrum and cerebellum are evident, coupled with plaques and scrapie-associated fibrils (SAF). Epidemiological studies point to contamination in cattle feed. Changes in the manufacturing procedure of meat and bone meal for bovine consumption has worsened the transmission risk factor. Prion protein may accumulate in blood, nerve fibers or lymphoreticular organs of the BSE cow before invading the CNS. Originally, only brain, spinal cord and retina were identified as possible prion sources. At the present time, the Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (SEAC) is waiting for the results of inoculation of BSE infected meat, milk and lymphoreticular organs in calves, which is experimentally tested to be 1000 times more sensitive than in mice. Our report also includes BSE chronological events and control measures in some countries. Diagnostic techniques and the possible treatment ideas are also mentioned.

Creutzfeldt-Jakob's Disease (CJD) is one of the fatal human diseases involving the CNS. Lately, a new variant of CJD (nvCJD) has been reported and has been found to have different in clinical signs and neuropathological lesions than the known CJD. Western blotting technique has proved that the causative agent of nvCJD is similar to BSE, not the sporadic CJD. Exposure of nvCJD individuals with BSE prion protein is postulated. Organ, dura matter and retinal transplantation including brain surgery with contaminated equipment can transmit CJD, especially to those groups of people with homozygous gene at codon 129. Apart from this, there are 90 (1985-1996) and 54 (1989-1993) CJD cases treated with growth hormone and gonadotropin (human-derived) reported. Also the World Health Organization concluded early in 1997 evidence of a CJD causative agent in plasma of the experimental mice. Precautions should be taken in procedures involving blood transfusion, organ donation from individuals with a history of hereditary nervous disorders and those who have been treated with growth hormones or gonadotropin.

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ก
คำนำ	ข
รายละเอียดเกี่ยวกับโครงการวิจัย	ง
บทคัดย่อ (ภาษาไทย)	จ
บทคัดย่อ (ภาษาอังกฤษ).....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง และแผนผัง.....	ซ
สารบัญรูป	ฅ
บทที่ 1. บทนำ	1
2. ความเป็นมาและสถานภาพของโรค.....	4
3. ระบาดวิทยาของโรค	42
4. โรคสมองฟ้ามในคนและสัตว์	57
5. มาตรการป้องกัน และควบคุม	91
6. สรุปและข้อเสนอแนะ	115
ภาคผนวก คำศัพท์ที่สำคัญ	122
ประวัติคณะผู้วิจัย	124

สารบัญตารางและแผนผัง

	หน้า
ตารางที่ 1. จำนวนโคที่เป็นโรค BSE ในประเทศต่าง ๆ	6
ตารางที่ 2. ลำดับเหตุการณ์ของโรค BSE ในสหราชอาณาจักร.....	8
ตารางที่ 3. การเปลี่ยนแปลงค่าชดเชยความเสียหายที่รัฐบาลอังกฤษจ่ายให้แก่เกษตรกร	39
ตารางที่ 4. เนื้อเยื่อจากโคที่มีอาการทางคลินิก เมื่อฉีดเข้าหนู mice แล้วไม่เกิดโรค.....	47
ตารางที่ 5. จำนวนโคที่ยืนยันการเป็นโรค BSE จากฝูงโคพื้นเมือง	50
ตารางที่ 6. จำนวนโคที่ยืนยันการเป็นโรค BSE จากฝูงโคพื้นเมือง แยกตามอายุที่ป่วย	51
ตารางที่ 7. โรคสมองฟ้ามที่ตรวจพบจากสัตว์ต่าง ๆ ชนิด	52
ตารางที่ 8. การเกิดโรค TSEs ในธรรมชาติ	58
แผนผังที่ 1. แสดงความสัมพันธ์ของ TSE ในคน โคน และแกะ.....	72

สารบัญรูป

	หน้า
รูปที่ 1. จำนวนโคที่ได้รับการตรวจยืนยันการเป็นโรค BSE/ปี ซึ่งรวมจำนวนที่คาด คะเนในปี 1996-1999 ตามนโยบายที่ใช้อยู่	53
รูปที่ 2. จำนวนโคที่ทราบวันคลอด และได้รับการยืนยันเป็นโรค BSE ได้จัดทำขึ้น ตามเดือนเกิด	54
รูปที่ 3. จำนวนโคที่เป็นโรค BSE ที่คาดว่าเกิดหลัง 18 กรกฎาคม 1988 ที่ได้รับการ ยืนยันวันคลอด	55
รูปที่ 4. Kuru : ก และ ข	81
รูปที่ 5. GSS	81
รูปที่ 6. CJD : ก และ ข	82
รูปที่ 7. CJD	82
รูปที่ 8. CJD	83
รูปที่ 9. CJD : ก และ ข	83
รูปที่ 10. nv CJD : ก และ ข	84
รูปที่ 11. nv CJD : ก และ ข	84
รูปที่ 12. Scrapie : f. และ ข	85
รูปที่ 13. Human prion protein ปกติ และผิดปกติ	85
รูปที่ 14. BSE : ก และ ข	86
รูปที่ 15. SAF	86

บทที่ 1

บทนำ

- บทนำ
- วัตถุประสงค์
- ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย

โรคสมองฟามหรือโรคโคบ้า (Bovine Spongiform Encephalopathy, BSE) ต่างกับโรคติดต่อร้ายแรงโรคอื่น ๆ ในสัตว์ เช่น โรคปากและเท้าเปื่อย โรคอหิวาต์ ในแง่ที่ว่าโรค BSE จัดอยู่ในกลุ่ม transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) ซึ่งนักวิทยาศาสตร์เชื่อว่าสารก่อโรค คือ prion protein ซึ่งเป็นโปรตีนที่มีการจัดเรียงกรดอะมิโนต่างไปจากปกติ การวินิจฉัยโรค BSE เกิดขึ้นครั้งแรกในประเทศสหราชอาณาจักรในปลายปี ค.ศ. 1986 และระบาดอย่างรุนแรงในสหราชอาณาจักรเรื่อยมา ต่อมาการระบาดเริ่มแพร่ขยายเข้ามายังหลาย ๆ ประเทศในทวีปยุโรป ได้มีการทุ่มทุนมหาศาลในการศึกษาหาสาเหตุ รวมทั้งระบาดวิทยาของโรคนี้ คำตอบที่ได้บ่งชี้ว่าในภาวะแวดล้อมของอุตสาหกรรมเลี้ยงสัตว์นั้น การติดต่อของโรค BSE เกิดจากการกินอาหารที่มี prion protein ปนเปื้อน สำหรับการติดต่อจากแม่ไปยังลูกนั้นยังไม่มีหลักฐานแน่ชัด การศึกษาระบาดวิทยาในปี ค.ศ.1987-1988 บ่งว่าโรค BSE อาจเกิดจากอาหารโคที่ปนเปื้อน scrapie ซึ่งเป็นโรคที่จัดอยู่ในกลุ่ม TSE แพะและแกะที่เป็นโรคนี้จะแสดงอาการผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง และตายในที่สุด โรค BSE ติดต่อไปยังแมว (feline spongiform encephalopathy, FSE) ได้ นอกจากนี้การฉีดเชื้อ BSE เข้าสมองก็สามารถเหนี่ยวนำให้เกิดโรคในโค สุกร แกะ แพะ มิงค์ หนู mice ลิงมาโมเสท (marmoset) และลิงได้ ที่น่าตื่นตระหนกมากคือ รายงานการวิจัยในปี ค.ศ.1996 ที่พบโรคทางสมอง nvCJD (new variant Creutzfeldt -Jakob' Disease) ในคน ที่มีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อประสาท (neuropathological changes) แตกต่างไปจากโรค CJD ที่พบมาก่อน นอกจากนี้อายุของผู้ป่วย อาการที่ผู้ป่วยแสดงออก รวมทั้งรูปแบบของคลื่นสมองก็ต่างไปจากผู้ป่วยด้วยโรค CJD ธรรมดา อาจเป็นไปได้ว่า nvCJD มีความเกี่ยวข้องกับ BSE ซึ่งหากเป็นจริงชีวิตมนุษย์ก็จะถูกคุกคามและเพิ่มความเสี่ยงมากขึ้น

ประเทศสหราชอาณาจักรประสบความยากลำบากและเสียหายอย่างมหาศาล นับตั้งแต่เกิดการระบาดของโรค BSE ในปี ค.ศ.1986 เป็นต้นมา ได้มีมาตรการควบคุมอาหารสัตว์ที่เข้มงวดอย่างเคร่งครัด รวมทั้งประกาศการทำลายโคและสัตว์ที่เป็นและอยู่ในข่ายสงสัยอย่างถอนรากถอนโคน ทั้งนี้เพื่อ

พยายามกู้สถานภาพการส่งออกเนื้อและผลิตภัณฑ์โค แพะ และแกะ ซึ่งทำรายได้มหาศาลแก่ประเทศให้กลับคืนมา ในปี ค.ศ. 1989 สหภาพยุโรปเริ่มห้ามการส่งออกโคที่เกิดก่อนเดือนกรกฎาคม 1988 มาตรการห้ามส่งออกนี้เพิ่มความเข้มงวดมากขึ้นระหว่างปี 1990-1996 ทำให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจแก่สหราชอาณาจักรอย่างรุนแรง เพิ่มเติมจากค่าใช้จ่ายในการที่จะพยายามควบคุม และกำจัดโรค BSE ให้สงบลง รัฐบาลสหราชอาณาจักรจ่ายค่าชดเชยโคที่ถูกทำลาย ค่าสนับสนุนการวิจัย ค่าบริหารการควบคุมโรค ไปเป็นเงินทั้งสิ้นกว่าหมื่นล้านบาท โคถูกทำลายไปแล้วมากกว่า 200,000 ตัว และคาดว่าจะทำลายโคทั้งสิ้นเป็นจำนวนถึง 1 ล้านตัว ยิ่งไปกว่านั้น ในปี 1997 นี้ รัฐบาลยังได้เพิ่มเงินสนับสนุนการวิจัย และมาตรการควบคุมโรงฆ่าสัตว์เป็นเงินกว่า 2,100 ล้านบาท

นอกจากนี้ยังมีมาตรการอีกมากมายที่บังคับใช้อย่างเคร่งครัด เพื่อหวังจะกำจัดโรคโคบ้าให้หมดไปอย่างสิ้นเชิง เช่น ห้ามใส่ผลิตภัณฑ์แปรรูปใดๆทั้งสิ้น จากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมลงในอาหารสัตว์ เศรษฐกิจ ห้ามบริโภคโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน และแผนการทำลายสัตว์เคี้ยวเอื้องทุกชนิดที่มีอายุเกิน 30 เดือน

จะเห็นได้ว่า โรคโคบ้าได้ทำความเสียหายแก่ประเทศสหราชอาณาจักรอย่างยากที่จะพรรณารวมทั้งเป็นภัยคุกคามต่อชีวิตสัตว์และมนุษย์ด้วย แม้ว่าประเทศไทยและสหราชอาณาจักรจะอยู่ไกลกัน ปัจจุบันการติดต่อระหว่างประเทศโดยเฉพาะอย่างยิ่งด้านอาหารสัตว์ การสั่งซื้อพ่อแม่พันธุ์ เนื้อและผลิตภัณฑ์โค เครื่องสำอาง อาหาร และยา อาจเอื้อให้เกิดความเสี่ยงต่อการระบาดของโรค BSE ได้ สิ่งที่ควรจัดให้มีขึ้น คือการรวบรวมข้อมูลเกี่ยวกับโรค BSE ทั้งหมด เพื่อเตือนระวังภัย หากเกิดการระบาดของโรคขึ้น การรู้เท่าทันการระบาด การตรวจวินิจฉัยอย่างถูกต้องทันทั่วทั้งที่ จะช่วยลดความเสี่ยงต่อชีวิตคนไทย และสัตว์เลี้ยง รวมทั้งลดความเสียหายทางเศรษฐกิจลงได้

วัตถุประสงค์ของงานวิจัย

เพื่อสร้างฐานข้อมูล วิเคราะห์ และเสนอแนะเกี่ยวกับโรค BSE และโรคที่เกี่ยวข้องในแง่

1. สถานภาพและความเป็นมาของโรค BSE
2. การติดต่อและการระบาดของโรค BSE
3. ปัจจัยเสี่ยงต่อการระบาดของโรค ตลอดจนมาตรการป้องกันและกำจัด
4. รอยโรค วิธีการตรวจวิเคราะห์ และอาการทางคลินิกของโรค BSE

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับการวิจัย

เพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานในการศึกษาโรคสมองฟาม สามารถนำไปใช้ในการวิจัยเกี่ยวกับโรค BSE และโรคที่เกี่ยวข้องในสัตว์ชนิดต่างๆ ในประเทศไทย นอกจากนี้ยังนำไปใช้ในการวางแผน การเฝ้าระวัง การป้องกันและควบคุม ตลอดจนการป้องกันปัจจัยเสี่ยงของ BSE ที่อาจติดต่อมาสู่คน



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2

ความเป็นมาและสถานภาพของโรค

- โรค BSE

- ลำดับเหตุการณ์ของโรค BSE ในสหราชอาณาจักร

- ค่าชดเชยความเสียหายแก่เกษตรกร

โรค BSE (Bovine Spongiform Encephalopathy) หรือโรคโคบ้า (mad cow disease) เป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับระบบประสาท เกิดจาก prion กลุ่มของโรคที่เกิดขึ้นจาก prion นั้น สามารถเกิดขึ้นได้ทั้งในคนและสัตว์ โดยมีผลกระทบต่อระบบประสาท ทำให้เกิด spongiform encephalopathy คือ เซลล์ประสาทจะเป็นรูพรุน คล้ายฟองน้ำ และเกิดการสะสมโปรตีน prion ใน neurons นอกจากนี้ prion สามารถติดต่อได้โดยการฉีดสารสกัดจากสมองสัตว์ที่เป็นโรคเข้าสู่สัตว์ปกติ จะทำให้สัตว์เสียชีวิตได้ (1)

Prion เป็นอนุภาคโปรตีนขนาดเล็กที่ติดต่อได้ พบส่วนของกรดนิวคลีอิกน้อยมาก หรือไม่พบเลย Prion protein (PrP) ปกติจะถูก coded และสร้างโดยยีนของเซลล์โฮสต์เอง เรียกว่า PrP^c (cellular prion protein) ปรากฏอยู่บนผิวของเซลล์ประสาท เป็นโปรตีนที่ไม่มีอันตราย แต่ยังไม่ทราบหน้าที่แน่ชัด แต่เมื่อ PrP^c ถูกกระตุ้นจากเชื้อภายนอก จะเกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างทำให้กลายเป็น PrP^{sc} (scrapie cellular prion protein) ซึ่งสามารถเพิ่มจำนวนมากขึ้น และเกิดโรคได้ (1,2) กลุ่มโรคที่เกิดจาก prion นี้เรียกรวมว่า Transmissible Spongiform Encephalopathies (TSEs)

Prion ที่ทำให้เกิดโรคในคนมี 4 โรค ได้แก่ Kuru, Gerstmann-Straussler-Scheinker disease (GSS), fatal familial insomnia (FFI) และ Creutzfeldt-Jakob's Disease (CJD) โรค Kuru จะพบได้ในคนที่อาศัยในป่าปัว-นิวกินี ตั้งแต่ปี ค.ศ.1950 โดยโรค kuru จะพบมากในเด็กและผู้หญิงที่มียีน PrP^c ผ่าเหล่าและกินซากศพคนตาย ส่วนโรค GSS เกิดจากการผ่าเหล่าของยีน PrP^c เช่นกัน โดยพบอาการ progressive ataxia, parkinsonism and dementia (3,4)

Fatal familial insomnia จะพบในผู้ใหญ่ ซึ่งมีอาการเริ่มต้นคือ นอนไม่หลับ ไม่มีการกลอกตาไปมาขณะหลับ autonomic hyperactivity และอาการจะเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ จนเสียชีวิตภายใน 1 ปี โดยเกิดจากการผ่าเหล่าของยีน PrP^c (5)

CJD พบในคน สันนิษฐานว่าเกิดจากการกินและมีการติดเชื้อ scrapie เมื่อปี ค.ศ.1993 มีรายงานคนเลี้ยงโคเสียชีวิตด้วยโรคนี และพบว่าโคในฝูงติดเชื้อโรค BSE ต่อมาในเดือน มีนาคม 1996 รัฐบาลอังกฤษยอมรับว่าโรค CJD อาจติดมาจาก BSE (6) ส่วนอาการของโรค CJD คือ วิตก

ก้างวล ซึมเศร้า ผู้ป่วยจะสูญเสียความจำและการประสานงานของกล้ามเนื้อ ตาบอด น้ำหนักลด สูญเสียความสามารถในการพูด ร่างกายแข็งทื่อ ระยะฟักตัวหลังจากได้รับเชื้ออาจนาน 2-8 ปี และส่วนใหญ่จะเสียชีวิตภายใน 6 เดือน หลังจากแสดงอาการ (7)

Prion ที่ทำให้เกิดโรคในสัตว์ ได้แก่ โรค scrapie เป็นโรคที่พบในแกะ มีระยะฟักตัว 1-4 ปี อาการที่พบได้แก่ อาการคัน ภูเกากับเสาคอกหรือคันไม้ ขนร่วง เอี้ยวตัวลำบาก กล้ามเนื้อสั่น ต่อมาเกิดความผิดปกติของการเคลื่อนไหว น้ำหนักลด และตาย และนอกจากนี้ prion ยังทำให้เกิดโรค BSE ในโค

โรค BSE พบครั้งแรกในปี ค.ศ.1986 โดยสามารถถ่ายทอดไปยังหนู mice และโคได้ (8,9,10)

จากการประชุมนานาชาติของผู้แทนสมาชิกองค์การโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ (Office International des Epizooties หรือ O.I.E.) ณ กรุงปารีส ประเทศฝรั่งเศส ระหว่างวันที่ 20-24 พฤษภาคม 1996 สรุปได้ว่า ลักษณะทั่วไปของโรคนี้เกิดในโคที่โตเต็มวัย ปกติมีอายุ 30 เดือนขึ้นไป โคนมจะมีอัตราเป็นโรคสูงกว่าโคนเนื้อ โคป่วยจะแสดงอาการทางประสาทของโรค BSE ซึ่งจะพบโรคนี้ในประเทศ อังกฤษ แคนาดา เดนมาร์ก เกาะฟอล์กแลนด์ เยอรมัน ไอร์แลนด์ โอมาน อิตาลี โปรตุเกส ฝรั่งเศส และ สวิตเซอร์แลนด์ สำหรับจำนวนของสัตว์ป่วยในประเทศต่าง ๆ แสดงในตารางที่ 1 (1)

ตารางที่ 1 จำนวนโคที่เป็นโรค BSE ในประเทศต่างๆ

Country	- 1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996 ^(a)
France	0	0	0	0	5	0	1	4	3	6
Ireland (Rep. of)	0	0	15 ^(b)	14 ^(b)	17 ^(b)	18 ^(b)	16	19 ^(b)	16 ^(b)	10
Portugal	0	0	0	1 ^(c)	1 ^(c)	1 ^(c)	3 ^(c)	12	14	5
Switzerland	0	0	0	2	8	15	29	64	68	28
United Kingdom (U.K.)										
Great Britain	132	1,910	6<863	12,829	22,613	34,712	36,271	25,578	15,453	3,672
Northern Ireland	0	3	30	100	170	333	487	363	170	48
Jersey	0	1	4	8	14	23	37	22	10	1
Guernsey	4	34	52	83	75	92	115	71 ^(d)	44	13
Isle of Man	0	6	6	22	67	109	110	55	33	2
Total U.K.	136	1,954	6,955	13,042	22,939	35,269	37,020	26,090	15,710	3,736

หมายเหตุ

- (a) Data for Ireland : as of 1 May 1996
 Data for France : as of 13 May 1996
 Data for Portugal : as of 14 May 1996
 Data for Switzerland : as of 3 May 1996
 Data for United Kingdom : as of 3 May 1996
 (Except for Northern Ireland : data as of 30 April 1996)
- (b) includes imported cases : 5 in 1989, 1 in 1990, 2 in 1991 and 1992, 1 in 1994 and 1995
- (c) Imported cases
- (d) includes 2 cases confirmed on Alderney

ลำดับเหตุการณ์ของโรค BSE ในสหราชอาณาจักร

ยังไม่สามารถระบุได้ว่า สาเหตุของโรค BSE มีปัจจัยทางพันธุกรรมร่วมด้วยหรือไม่ หลักฐานทางวิชาการทางสัตวแพทย์บ่งชี้ว่า โรคนี้น่าจะเกิดจากการที่โคกินอาหารสัตว์ที่ได้มาจากเนื้อ กระดูก สมอง ไขสันหลัง ต่อมไทมัส ม้าม เครื่องในของสัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น โคน พะ แกะเป็นส่วนผสม ระยะฟักตัวของการเกิดโรค BSE อยู่ระหว่าง 2 ปีครึ่งถึง 8 ปี สำหรับลำดับเหตุการณ์ของโรค BSE ดังแสดงต่อไปนี้ (12)

สถาบันวิทยบริการ
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 2 ลำดับเหตุการณ์ของโรค BSE ในสหราชอาณาจักร

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 5 มิถุนายน 1987 CVL แจ้งให้ทราบว่าโรคนี้นี้เป็นโรคใหม่ โดยไม่ทราบถึงสาเหตุของการระบาด แต่พบว่าระยะฟักตัวของโรคนี้ในหนู mice ประมาณ 10 เดือน</p>	<p>- พฤศจิกายน 1986 โรค BSE ได้รับการวินิจฉัยครั้งแรก โดย Central Veterinary Laboratory (CVL) ประเทศอังกฤษ</p> <p>- เมษายน 1987 มีการศึกษาทางด้านระบาดวิทยาของโรค BSE ครั้งแรก โดยทำการศึกษาในฝูงสัตว์ตัวอย่าง 200 ฝูง</p> <p>- 15 ธันวาคม 1987 จากการศึกษาทางระบาดวิทยาเบื้องต้นของโรค BSE สรุปได้ว่าสัตว์เคี้ยวเอื้องได้รับเชื้อจากอาหารที่มีเนื้อและกระดูกของสัตว์เคี้ยวเอื้องเป็นส่วนผสม</p> <p>- มกราคม-มีนาคม 1988 เริ่มตรวจสอบอาหารที่ใช้เลี้ยงโค ที่มีเนื้อและกระดูกเป็นส่วนผสม</p>	


ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 21 เมษายน 1988 คณะทำงาน Southwood (Southwood Working Party) ประกาศระบาคของโรคBSEให้ทราบอย่างเป็นทางการ</p> <p>- มิถุนายน 1988 มีการอภิปรายถึงส่วนประกอบที่สำคัญของสัตว์เคี้ยวเอื้องที่นำมาผสมอาหาร</p> <p>- 20 มิถุนายน 1988 คณะทำงาน Southwood จัดประชุมครั้งแรก เพื่อให้ข้อเสนอแนะอย่างเร่งด่วน</p>	<p>- เมษายน-พฤษภาคม 1988 ยืนยันสาเหตุของโรค BSE</p>	<p>- 22 มิถุนายน 1988 คณะทำงาน Southwood ได้ให้คำแนะนำให้ทำลายโคที่ได้รับผลกระทบ โดยเสนอไม่ให้นำชิ้นส่วนใด ๆ มาใช้เป็นอาหารสัตว์</p> <p>- 7 กรกฎาคม 1988 ตัดสินใจประกาศใช้นโยบายการทำลายสัตว์ (Slaughter policy)</p> <p>- 8 สิงหาคม 1988 The Bovine Spongiform Encephalopathy Order 1988 (SI 1988 No.</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
	<p>- ตุลาคม 1988 Veterinary Record รายงานว่า BSE สามารถถ่ายทอดจากเนื้อเยื่อสมองของสัตว์ที่เป็นโรค BSE ไปยังหนู mice ได้</p>	<p>11345) และ The Bovine Spongiform Encephalopathy Compensation Order 1988 (SI 1988 No.1346) เข้ามามีส่วนในเงื่อนไขของการทำลายสัตว์ และมีการจ่ายค่าชดเชย 50% และ 10% ให้แก่สัตว์ที่ต้องตรวจสอบยืนยัน และสัตว์ที่ตรวจแล้วให้ผลลบ ตามลำดับ</p> <p>- 15 พฤศจิกายน 1988 คณะทำงาน Southwood เพิ่มเติมข้อเสนอแนะมิให้ใช้ชิ้นส่วนของสัตว์เคี้ยวเอื้อง ที่ติดโรคผสมเป็นอาหารสัตว์ และให้ทำลายน้ำมันที่มาจากโคที่ติดเชื้อมด้วย</p> <p>- 28 พฤศจิกายน 1988 The Bovine Spongiform Encephalopathy Order 1988 (SI 1988 No. 422) และ The Disease of Animals Order</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
		<p>1988 (SI 1988 No.421) ได้แนะนำให้ Northern Ireland มีการตรวจโรค และปฏิบัติตามนโยบายการทำลายสัตว์</p> <p>- 30 พฤศจิกายน 1988 ประกาศห้ามนำอาหารสัตว์ และน้ำมันของโคที่ใช้ในวัตถุประสงค์อื่น มาใช้ในการเลี้ยงลูกโค</p> <p>- 30 ธันวาคม 1988 The Bovine Spongiform Encephalopathy Order 1988 (SI 1988 No.2299) ห้ามใช้อาหารสัตว์ และน้ำมันโคที่ใช้ในวัตถุประสงค์อื่นมาใช้ในการเลี้ยงลูกโค</p> <p>- 11 มกราคม 1989 Diseases of Animals (Feeding Stuffs) Order 1989 (SI 1989 No.8) ห้ามใช้โปรตีนสัตว์เป็นส่วนผสมในอาหารสัตว์เกี่ยวเนื่องใน Northern Ireland</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 27 กุมภาพันธ์ 1989 คณะทำงาน Southwood ได้เผยแพร่คำแนะนำต่าง ๆ ซึ่งได้รับการรับรองจาก คณะรัฐมนตรี</p> <p>- 10 มิถุนายน 1989 คณะรัฐมนตรีรับรายงาน จาก Tyrrell Committee</p>	<p>- 27 กุมภาพันธ์ 1989 จัดตั้ง Tyrrell Committee เพื่อทำการวิจัยตามคำแนะนำของคณะทำงาน Southwood</p>	<p>- 13 มิถุนายน 1989 คณะทำงาน Southwood เสนอห้ามใช้เครื่องในสัตว์ผสมในอาหารเลี้ยงสัตว์ แต่รัฐบาลยอมรับเฉพาะอาหารของเด็ก</p> <p>- 28 กรกฎาคม 1989 EC (European Community) ห้ามการนำเข้าโค ที่เกิดก่อน 18 กรกฎาคม 1988 และลูกโคที่ติดเชื้อ (Decision 89/460/EEC)</p> <p>- 13 พฤศจิกายน 1989 The Bovine Offal (Prohibition) Regulations 1989 (SI 1989 No. 2061) เข้ามาบังคับประเทศอังกฤษ และ Wales ในการห้ามจำหน่าย Specified Bovine Offals (SBO) แก่ผู้บริโภค</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 9 มกราคม 1990 สิ่งตีพิมพ์ของ Tyrrell Committee และรัฐบาล ยังไม่มีการเผยแพร่ จนกว่ามั่นใจ แต่การทำวิจัยยังคงดำเนินต่อ</p> <p>- 31 มกราคม 1990 ประกาศการตายของกวาง antelope 5 ชนิด คือ greater kudu, arabian oryx, eland, nyala และ gemsbok ด้วยโรค spongiform encephalopathy</p>	<p>- 3 กุมภาพันธ์ 1990 รายงานใน Veterinary Record ถึงการถ่ายทอดโรคในโค โดยพิสูจน์จาก</p>	<p>- 30 มกราคม 1990 The Bovine Offal (Prohibition) Regulations (Scotland) 1990 (SI 1990 No. 112) และ The Bovine Offal (Prohibition) Regulations (Northern Ireland) 1990 (SI 1990 No.3) แนะนำห้ามใช้ SBO ใน Scotland และ Northern Ireland และมีการติดตามเพื่อให้คำแนะนำเพิ่มเติม</p>


ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 14 กุมภาพันธ์ The Bovine Spongiform Encephalopathy Compensation Order (SI 1990, No.222) แนะนำให้เพิ่มการจ่ายค่าชดเชยความเสียหายให้สูงขึ้น</p> <p>- 1 เมษายน 1990 BSE จัดเป็นโรคที่ต้องแจ้งให้ European Commission (Decision 90/134/EEC) ทราบ</p>	<p>การฉีดสมองจากสัตว์ที่เป็นโรค BSE เข้าสู่สมองหนู mice โดยตรง (IC, intracerebral) หรือเข้าทางเส้นเลือด (IV, intravenous) หรือการให้กินทาง ปาก</p>	<p>- 1 มีนาคม 1990 EC ควบคุมการส่งออกเนื้อโคที่ถูกฆ่าเมื่อมีอายุน้อยกว่า 6 เดือน (Decision 80/59/EEC)</p> <p>- 30 มีนาคม 1990 ห้ามส่งออกของอวัยวะภายในและอวัยวะต่าง ๆ เพื่อใช้ในการบริโภคไปยังประเทศ สมาชิกอื่น ๆ</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 3 เมษายน 1990 ประกาศการจัดตั้ง The Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (SEAC)</p> <p>- 10 พฤษภาคม 1990 ประกาศเกี่ยวกับโรค BSE ในแมว</p> <p>- 17 พฤษภาคม 1990 ได้มีการประกาศให้แยกลูกโคจากแม่โคที่เกี่ยวข้องกับโรค BSE ออกนอกฟาร์ม</p> <p>- 8 มิถุนายน 1990 Council of Minister เห็นชอบในการจัดการค่านี้อโค และลูกโคจากอังกฤษ</p> <p>- 24 กันยายน 1990 ประกาศการพัฒนาการเก็บข้อมูลในฝูงโค</p>	<p>- 24 กันยายน 1990 ทดลองถ่ายทอดโรค BSE ไปยังสุกร Tyrrell Committee เผยว่าไม่มีส่วนเกี่ยวข้องกับสุขภาพมนุษย์ แต่เตือนระวังสุขภาพสัตว์ และห้ามนำอวัยวะภายในมาใช้ผสมอาหารสัตว์ (รวมถึงอาหารสัตว์เลี้ยง)</p>	<p>- 9 เมษายน 1990 EC ตัดสินใจห้ามการส่งออก SBO และเนื้อเยื่ออื่น ๆ</p>

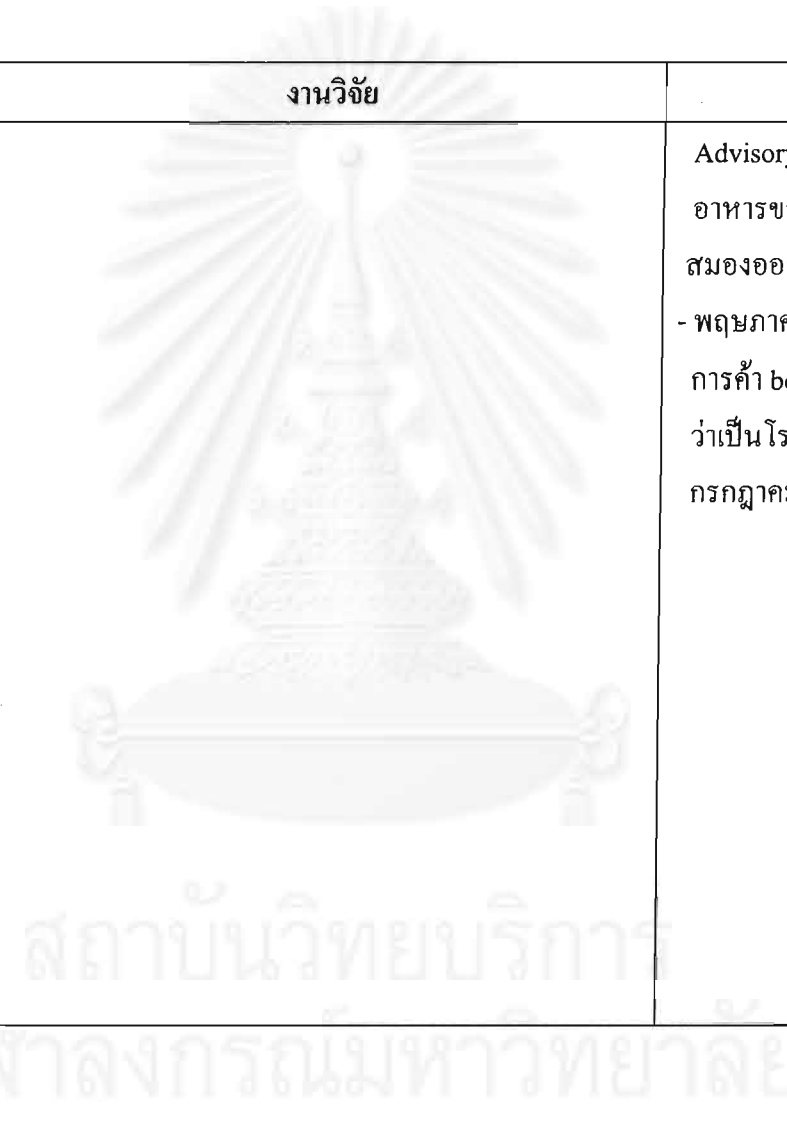
ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 28-29 กันยายน 1990 O.I.E. (The Office International des Epizooties) จัดการประชุมที่ ปารีส มีการแนะนำ ให้ติดตามการค้าเกี่ยวกับโค เนื้อโค ผลิตภัณฑ์นม และผลิตภัณฑ์เกี่ยวกับโค และการทำวิจัยร่วมกัน</p> <p>- 2-5 ตุลาคม 1990 การประชุม O.I.E. ที่ Sofia (Bulgaria) แนะนำให้ติดตามการค้าเนื้อสัตว์ การป้องกัน การควบคุมและการเฝ้าระวังโรค BSE พร้อมทั้งให้การสนับสนุนการทำวิจัย และต้องการความคืบหน้าในการพิจารณาระเบียบการค้าสัตว์มีชีวิต</p>		<p>- 25 กันยายน 1990 The Bovine Spongiform Encephalopathy Amendment Order 1990 (SI 1990 No.1930) ขยายข้อห้ามการใช้ SBO ในอาหารสัตว์ต่าง ๆ และห้ามการส่งออกไปยังกลุ่มประเทศนอก EC (Third country) อื่น ๆ</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 15 ตุลาคม 1990 The Bovine Animals Order 1990 (SI 1990 No.1867) แนะนำให้มีการเก็บข้อมูลของสัตว์ในฟาร์ม เป็นระยะเวลา 10 ปี ตั้งแต่ผสมพันธุ์</p>	<p>- 27 มีนาคม 1991 พบ BSE ในลูกโคครั้งแรกหลังจากห้ามเลี้ยงสัตว์ด้วยอาหารที่มีอวัยวะของสัตว์เคี้ยวเอื้องเป็นส่วนผสม</p>	<p>- 10 กรกฎาคม 1991 The Export of Goods (control) (Amendment) No.7 Order 1991 เข้ามาควบคุมการส่งออก SBO ในกลุ่มประเทศนอก EC</p> <p>- 6 พฤศจิกายน 1991 The Bovine Spongiform Encephalopathy Order 1991 ยังคงใช้กฎหมาย BSE อยู่และนำวิธีการป้องกันใหม่ในการนำ meat and bone meal (MBM) จาก SBO มา ใช้เป็น ปุ๋ย</p> <p>- 12 มีนาคม 1992 The Bovine Offal Prohibition Regulations 1992 (SI 1992 No.306) บังคับใช้โดย</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<ul style="list-style-type: none"> - พฤษภาคม 1992 O.I.E. General Assembly ที่กรุงปารีส เห็นด้วยกับข้อตกลงทางการค้า เรื่องผลิตภัณฑ์จากโค กับประเทศที่เกี่ยวข้องกับโรค BSE - 30 มิถุนายน 1992 จัดพิมพ์ “Interim Report on Research” โดย The Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (Tyrrell) - พฤศจิกายน 1992 จัดพิมพ์ UK Progress Report เสนอต่อ EC Standing Veterinary Committee - 24 พฤศจิกายน 1992 PQ ประกาศรายละเอียดของจำนวนสัตว์ป่วยทั้งหมด และส่งไปยัง The House of Commons Library 		<p>Advisory Committees ห้ามใช้ส่วนหัวของโค เป็นอาหารของมนุษย์ หลังจากเปิดฝักะโหลก เอาส่วนสมองออก</p> <ul style="list-style-type: none"> - พฤษภาคม 1992 EC Commission ตัดสินใจ ห้ามการค้า bovine embryos ที่ได้มาจากแม่โค ที่สงสัยว่าเป็นโรค BSE หรือ แม่โคที่เกิดหลังจาก 18 กรกฎาคม 1988 ระหว่างประเทศ

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 15 ธันวาคม 1992 UK Progress Report ถูกส่งไปยัง The House of Commons Library</p> <p>- 27 พฤษภาคม 1993 UK Progress Report จาก O.I.E. ถูกส่งไปยัง The House of Commons Library</p> <p>- 10 มิถุนายน 1993 UK Progress Report เสนอต่อ EC Standing Veterinary Committee (SVC)</p> <p>- 25 พฤศจิกายน 1993 GB Progress Report ส่งไปยัง The House of Commons Library</p> <p>- พฤษภาคม 1994 นำ UK Progress Report เสนอต่อ O.I.E. General Assembly</p>	<p>- 14 กรกฎาคม 1993 มีการตรวจยืนยันสัตว์ป่วยด้วยโรค BSE ลำดับที่ 100,000 ใน Great Britain (GB) และรายงานความก้าวหน้าของ UK ต่อ O.I.E.</p>	<p>- 1 เมษายน 1994 เริ่มบังคับใช้ The Bovine Spongiform Encephalopathy Compensation Order (SI 1994 No. 6743) และเป็นจุดเริ่มให้เปลี่ยนแปลงการจัดการในการจ่ายค่าชดเชยของโคที่เป็นโรค BSE</p>


ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
		<p>- 27 มิถุนายน 1994 Commission Decision 94/474 ห้ามใช้อาหารสัตว์ประเภทโปรตีน ที่ทำมาจากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ในสัตว์เคี้ยวเอื้องทั่ว EU (European Union) ยกเว้นเคนมารัก</p> <p>- 27 กรกฎาคม 1994 Commission Decision 94/474 ใช้วิธีใหม่ในการตรวจเนื้อส่งออก กระดูก เนื้อสัตว์ที่ส่งออกได้ต้องมาจากโค ที่มีการรับรองว่าปราศจาก BSE โดยมีการตรวจสอบยืนยันย้อนหลัง 6 ปี</p> <p>- 2 พฤศจิกายน 1994 Bovine Offal Regulation 1994 ควบคุมการนำส่วนสมอง ไขสันหลัง และไขสันหลังจากลูกโคที่มีอายุ น้อยกว่า 6 เดือน มาใช้เป็นอาหารของคน เหมือนห้ามการใช้ SBO</p> <p>- The Spongiform Encephalopathy Order 1994 ควบคุมการห้ามใช้ SBO ผสมในอาหารสัตว์ และขยายการห้ามการใช้โปรตีนจากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ผสมลงในอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้องและมีการตรวจหา spongiform encephalopathy ในสายพันธุ์สัตว์อื่น ๆ เช่น โค แกะ และแพะ</p>


ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 16 พฤศจิกายน 1994 GB ส่งรายงานไปยัง House of Commons Library</p>	<p>- กุมภาพันธ์ 1995 SEAC จัดพิมพ์รายงาน “Transmissible Spongiform Encephalopathies : A summary of present knowledge and research”</p>	<p>- 14 ธันวาคม 1994 Commission Decision 94/474 ถูกแก้ไขเป็น Decision 94/794 ให้คัดออกเนื้อโคที่เกิดหลังจาก 1 มกราคม 1992</p> <p>- 6 มีนาคม 1995 Commission Decision 95/60 ยกเลิกคำสั่ง ใน Commission Decision 94/381 ที่เกี่ยวกับการจำกัด การใช้นม เจลาติน กรดอะมิโน dicalcium phosphate และพลาสมาแห้ง รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากเลือด เนื้อเยื่อของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ผสมในอาหารสำหรับสัตว์เคี้ยวเอื้อง</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 15 พฤษภาคม 1995 จัดพิมพ์ UK Progress Report เสนอต่อ O.I.E. General Assembly ในกรุงปารีส</p> <p>- 18 พฤษภาคม 1995 GB Progress Report ส่งไปยัง The House of Commons Library</p>		<p>- 1 เมษายน 1995 Bovine Offal Regulation 1995 เข้ามาควบคุมให้มีการทำเครื่องหมาย SBO ด้วยสี patent blue V (E 131, 1971 Colour Index No. 42051)</p> <p>- 18 กรกฎาคม 1995 Commission Decision 94/474 ที่เคยเปลี่ยนไปเป็น 94/794 ถูกแก้ไขเปลี่ยนแปลงใหม่เป็น 95/287 ซึ่งนำวิธีใหม่เพื่อตรวจเนื้อส่งออกแต่เดิมเนื่องจากปศุสัตว์ที่ได้รับการยกเว้นต้องเกิดหลังจาก 1 มกราคม 1992 ถูกเปลี่ยนเป็น เนื่องจากปศุสัตว์ที่ได้รับการยกเว้น ต้องมีอายุน้อยกว่า 2 ปีครึ่ง</p>

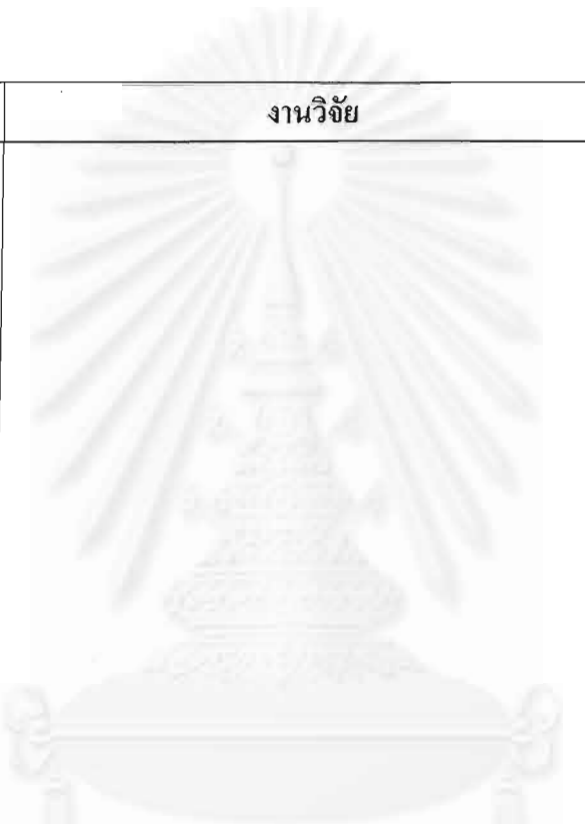
ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 14 ธันวาคม 1995 จัดทำ November Progress Report ส่งไปยัง The House of Commons Library</p>		<p>- 15 สิงหาคม 1995 The Specified Bovine Offal Order 1995 (SI 1995 No.1928) ควบคุมการเก็บข้อมูลอย่างเข้มงวด โดยห้ามการตัดชิ้นส่วนของสมอง และตา ออกจากกะโหลกสัตว์ รวมทั้งไขสันหลัง จากโรงฆ่าสัตว์</p> <p>- 28 พฤศจิกายน 1995 รัฐบาลประกาศที่จะใช้กระดูกสันหลังของโคในอุตสาหกรรมอาหาร ตามคำแนะนำของ SEAC</p> <p>- 15 ธันวาคม 1995 The Specified Bovine Offal Order 1995 และ Export of Goods Order 1995 ห้ามใช้กระดูกสันหลังโคในโรงงานแปรรูปผลิตภัณฑ์จากเนื้อสัตว์ (Mechanically Recovered Meat, MRM)</p>


ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
	<p>- 20 มีนาคม 1996 - SEAC ประกาศการตรวจวินิจฉัยของ UKCJDSU(United Kingdom CJD Surveillance Unit) ว่า CJD เกี่ยวข้องกับ BSE ก่อนที่จะมีการห้ามใช้ SBO ตั้งแต่ปีค.ศ.1989</p>	<p>ทั้งหมด และรวมถึงผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องในการบริโภคของมนุษย์ ห้ามการใช้ MBM ที่ทำจากกระดูกสันหลังของโค ในอาหารของมนุษย์ และห้ามการส่งออก bovine MBM ที่ทำจากกระดูกสันหลังไปยังสมาชิกกลุ่ม EC และกลุ่มประเทศนอก EC</p> <p>- 20 มีนาคม 1996 รัฐบาลประกาศควบคุมอย่างจริงจังตามข้อกำหนดของ SEAC เกี่ยวกับการห้ามนำซากสัตว์ที่มาจากโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน โดยจะต้องมีขบวนการทำลาย ตามคำแนะนำของ Meat Hygiene Service ห้ามนำไปใช้เป็นส่วนผสมของอาหารสัตว์ และเกี่ยวข้องกับวงจรอาหาร</p> <p>- 27 มีนาคม 1996 Commission Decision 96/259 ห้ามการส่งออกโคมีชีวิตจาก UK ตลอดจนน้ำเชื้อ ตัวอ่อน เนื้อโค รวมทั้งผลิตภัณฑ์ที่จะนำไปใช้ทางการแพทย์ อาหาร เครื่องสำอาง และยารักษาโรค</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
		<p>- 28 มีนาคม 1996 รัฐบาลประกาศการใช้วิธีการควบคุมโรค BSE แบบใหม่ โดยกำหนดแบบแผนระเบียบให้โรงฆ่าสัตว์ และโรงงานอุตสาหกรรมปฏิบัติอย่างเร่งด่วน</p> <p>- 29 มีนาคม 1996 The Beef Order 1996 (SI 1996 No.961) ห้ามขายผลิตภัณฑ์โค เพื่อใช้เป็นอาหารของมนุษย์</p> <p style="text-align: center;">- The Bovine Spongiform Encephalopathy Amendment Order 1996 (SI 1996 No.962) ห้ามขาย MBM จากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม เพื่อใช้เป็นอาหารสัตว์ ในฟาร์มเลี้ยงสัตว์ รวมทั้งฟาร์มม้า และฟาร์มปลา ตามคำแนะนำของ SEAC</p> <p style="text-align: center;">- The Specified Bovine Offal Order 1995 ถูกเปลี่ยนเป็น The Specified Bovine</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
		<p>Material Order 1996 (SI 1996 No.963) โดยกำหนดให้แยกส่วนหัวของโค ที่มีอายุมากกว่า 6 เดือน ออกโดยมิให้มีการปนเปื้อน โดยต้องปฏิบัติตามคำแนะนำของ SEAC</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3 เมษายน 1996 รัฐบาลประกาศเปลี่ยนแปลงไปยัง The Beef (Emergency Control) Order ห้ามนำโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน มาใช้เป็นอาหารของมนุษย์ หรือนำไปใช้ในการเลี้ยงสัตว์ - 4 เมษายน 1996 The Beef (Emergency Control) (Amendment) Order 1996 (SI 1996 No.1043) จัดหาวิธีการที่ใช้ในการตรวจอายุสัตว์ที่แม่นยำยิ่งขึ้น โดยไม่คำนึงว่าสัตว์จะมีฟันตัดแท้มากกว่า 2 ซี่ - 13 เมษายน 1996 The Beef (Emergency Control) (Amendment) (No.2) Order 1996 (SI 1996 No.1091) ได้ยกเลิกคำสั่ง ห้ามส่งผลิตภัณฑ์


ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
		<p>สัตว์ไปยังกลุ่มประเทศนอก EC ที่ไม่ปรากฏ รายงานการเกิด BSE</p> <p>- 19 เมษายน 1996 The Fertilisers (Mammalian Meat and Bone Meal) Regulation 1996 (SI 1996 No.1125) ห้ามใช้ปุ๋ยที่มีส่วนผสมของเนื้อและกระดูก มาใช้ในพื้นที่เกษตรกรรม แต่อนุญาตให้ใช้ได้ในส่วนสวนครัว green house และเรือนกระจก</p> <p>- Commission Regulation (EC) No.716/96 ได้มีการจัดเตรียมการ และรูปแบบในการช่วยเหลือปศุสัตว์ที่มีสัตว์อายุต่ำกว่า 30 เดือน</p> <p>- 23 เมษายน 1996 The Fresh Meat (Emergency Control) (Amendment) (No.3) Regulations 1996 (SI 1996 No.1148) อนุญาตให้โรงฆ่าสัตว์มีส่วนร่วมในการวางแผนดำเนินการกับโคที่มีอายุเกิน 30 เดือน และลูกโคที่มีอายุน้อยกว่า 10 วัน โดยปกติ</p>


ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
	<p>- 29 เมษายน 1996 The Beef (Emergency Control) (Amendment) (No.3) Order 1996 (SI 1996/1166) สามารถหาวิธีการในการตรวจหาอายุของสัตว์ นอกเหนือจากการดูจำนวนฟันซี่หน้า</p>	<p>โรงฆ่าสัตว์จะได้รับอนุญาตให้ฆ่าสัตว์เฉพาะที่ใช้เป็นอาหารมนุษย์ และมีขั้นตอนอย่างเข้มงวดในการแยกชิ้นส่วนที่จะนำไปใช้บริโภค</p> <p>- 1 พฤษภาคม 1996 - The Specified Bovine Material (No.2) Order 1996 (SI 1996 No.1192) ถูกนำมาใช้แทน The Specified Bovine Material Order 1996 โดยมีผลเกี่ยวกับ specified bovine material (SBM) ที่แยกมาจากโค ซึ่งฆ่าภายใต้ Commission Regulation 716/96 จะต้องมีการป้ายสีให้ต่างไปจากสีของ SBM ที่ใช้อยู่เดิม ตามความต้องการของ EU</p>


ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
		<p>- The Bovine Animals (Enforcement of Community Purchase Scheme) Regulation 1996 (SI 1996 No.1193) มีการควบคุมให้ปฏิบัติ ตามกฎใหม่ของ Commission Regulation 716/96 โดยกฎหมายใหม่จะช่วยลดการทำผิดกฎหมาย โดยมีบทลงโทษเฉพาะ และมีการรับรองแผนงาน การกำจัดซากสัตว์ภายใต้ The Specified Bovine Material Order 1996 รวมทั้งให้ลิขสิทธิ์แผนงาน ของโรงฆ่าสัตว์ ภายใต้ The Fresh Meat Regulation 1993</p> <p>- 6 พฤษภาคม 1996 Commission Regulation (EC) 835/96 ได้เปลี่ยนแปลง Commission Regulation 716/96 โดยอนุญาตให้สัตว์ที่มีน้ำหนักน้อยกว่า OTM (over thirty months) คำนวณจากน้ำหนัก ซากสัตว์ (dead weight)</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 31 พฤษภาคม 1996 UK BSE Eradication Programme ถูกส่งไปยัง Commission</p> <p>- 10 มิถุนายน 1996 เรียกร้องให้มีระบบการเก็บรวบรวม และกำจัดผลิตภัณฑ์ MBM และอาหารที่มี MBM เป็นส่วนประกอบที่ยังตกค้างอยู่ในฟาร์ม โรงผลิตอาหารสัตว์ และร้านค้าอาหารสัตว์</p>		<p>- 23 พฤษภาคม 1996 The Bovine Spongiform Encephalopathy Compensation (Amendment) Order 1996 (SI 1996 No.1351) ได้เปลี่ยนแปลง คำนียามของค่าการตลาด (market value) และสูตรที่ใช้คำนวณดัชนีค่าการตลาด (indicative market price, IMP) เพื่อรักษาระดับของค่าชดเชย จากผลอันเกิดจากค่าการตลาดที่ลดลง</p> <p>- 11 มิถุนายน 1996 Commission Decision 96/362/EC ได้ยกเลิกการห้ามการส่งออกผลิตภัณฑ์ต้องห้ามบางส่วน ที่เกี่ยวกับเจลาติน ไขมันสัตว์ และ</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 1 กรกฎาคม 1996 Progress Report ของเดือน พฤษภาคม ถูกส่งไปยัง The House of Commons Library</p>		<p>นำเชื้อสัตว์</p> <ul style="list-style-type: none"> - 17 มิถุนายน 1996 Commission Regulation 96/1091/EC ได้อนุญาตชั่วคราวให้ UK ใช้พื้นที่ในการเลี้ยงสัตว์ที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน - 21 มิถุนายน 1996 The Arable Area Payments Regulations 1996 (SI 1996 No.1593) เริ่มปฏิบัติ ตาม Commission Regulation EC 1091/96 และ เห็นชอบกับ Florence European Council ในการ ยกเลิกข้อห้ามในการส่งออก - 24 มิถุนายน 1996 Commission Decision 96/385/EC ยอมรับแผนงานของ UK ในการกำจัด BSE - 1 กรกฎาคม 1996 The Cattle Passport Order 1996 (SI 1996/1686) มีอำนาจในการดูแลเคลื่อนย้ายโคที่เกิดตั้งแต่ 1 กรกฎาคม 1996 ภายใน GB


ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 24 กรกฎาคม 1996 SEAC แนะนำให้รัฐบาลประกาศ ควบคุมการค้าจัด หัวแกะออกจากวงจรอาหาร โดยใช้ มาตรการชั่วคราวของ EU</p>	<p>- 24 กรกฎาคม 1996 ได้มีการตีพิมพ์หลักฐานการ ตรวจพบเชื้อ BSE จากม้ามของแกะที่ทำให้ติดเชื้อ BSE จากการทดลอง</p>	<p>- 5 กรกฎาคม 1996 The Beef (Emergency Control) (Revocation) Order 1996 (SI 1996/1742) เข้ามามีผลบังคับ ให้ยกเลิก The Beef (Emergency Control) Order (SI 1996/1166)</p> <p>- ใช้ The Fresh Meat (Beef Controls) Regulation 1996 (SI 1996/1743) แทน The Beef Order (SI 1996/1166)</p> <p>- 8 กรกฎาคม 1996 Council Regulation (EC) No.1357/96 ได้เพิ่มค่าชดเชยสำหรับแม่โคที่ยังให้นมลูก แม้ว่าลูก โคจะเป็นตัวผู้</p> <p>- 26 กรกฎาคม 1996 The SBM (No.3) Order 1996 (SI 1996/1941) เข้ามามีบทบาทเปลี่ยนแปลงแก้ไข การขจัดของเสียที่เป็นของแข็ง จาก</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 31 กรกฎาคม 1996 รัฐบาลให้คำปรึกษา ด้านกฎหมายที่ใช้ในการแยกกระดูกสันหลัง จากวัตถุดิบที่นำมาผลิตไขมันสัตว์</p>	<p>- 1 สิงหาคม 1996 จากการวิจัยของ Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF) พบว่า อาจมีการถ่ายทอด BSE จากแม่ไปสู่ลูกได้ ในอัตราต่ำมาก แต่ผลการวิจัยที่เกี่ยวข้องโดยตรงยังไม่เสร็จสมบูรณ์ จนกว่าจะถึงปี 1997</p>	<p>ระบบน้ำทิ้ง โรงฆ่าโค และการกำจัดซากสัตว์</p> <p>- 29 กรกฎาคม 1996 Commission Regulation (EC) 1512/96 แก้ไข Regulation 716/96 เพื่อจะลดดัชนีน้ำหนักซากสัตว์ (dead weight coefficient) จาก 2 ถึง 1.7 ในโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน</p> <p>- 19 สิงหาคม 1996 แผนงานของ Beef Assurance ในการเลี้ยงโคด้วยหญ้า เพื่อเป็นการประกันว่าโค จะไม่ได้รับผลกระทบจาก BSE หรือการติดโรค</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
<p>- 29 สิงหาคม 1996 Prof.Anderson และคณะจาก Oxford University ได้รายงานสนับสนุนการคาดคะเนของรัฐบาลว่า การระบาดของโรค BSE จะยุติราวปี ค.ศ.2001</p> <p>- 18 กันยายน 1996 Commission ประกาศการตัดสินใจเพื่อหาคำแนะนำเพื่อปฏิบัติตาม Multi Disciplinary Committee ตามบทความของ Anderson</p> <p>- 19 กันยายน 1996 รัฐมนตรีประกาศให้หาคำตอบการถ่ายทอดของ BSE จากแม่ไปสู่ลูก และการศึกษาของ Anderson ต้องการหายุทธศาสตร์ที่เหมาะสมในการคัดเลือกสัตว์</p>		<p>BSE จากการใช้ MBM ในอาหารสัตว์</p> <p>- 15 กันยายน 1996 The Heads of Sheep and Goats Order 1996 (SI 1996/2264) ห้ามขายส่วนต่างๆ ของแกะ และแพะ ยกเว้นลิ้น เพื่อนำมาใช้เป็นอาหารมนุษย์ หรือส่วนประกอบของอาหารต่างๆ</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
		<p>- 4 ตุลาคม 1996 Fresh Meat (Beef Controls) (No.2) (Amendment) Regulation 1996 เปลี่ยนแปลงคุณสมบัติข้อหนึ่งในการสมัครเป็นสมาชิกหรือต่ออายุสมาชิกของ The Beef Assurance Scheme</p> <p>- 8 ตุลาคม 1996 The Fresh Meat (Beef Controls) (No.2) (Amendment) มีการเปลี่ยนแปลงกฎของ BAS (Beef Assurance Scheme) เพื่อให้ผู้ผลิตเนื้อโค สามารถผลิตโคที่ไม่มีความเสี่ยงต่อโรค BSE โดยพ่อพันธุ์โคที่นำมาใช้บริโภคใหม่ อายุได้ถึง 42 เดือน เริ่มบังคับใช้ตั้งแต่ 4 ตุลาคม 1996</p> <p>- มีการเพิ่มค่าชดเชยใน The Beef Special Premium and Suckler Cow Premium Schemes</p> <p>- 16 ตุลาคม 1996 ต้องมีการขึ้นทะเบียนสัตว์ที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน และต้องถูกควบคุมภายใต้แผนงานของการทำลายสัตว์</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
	<p>- 24 ตุลาคม 1996 มีการจัดประชุม “Festival of British Beef-Catering with Confidence” 11 แห่ง ในกรุงลอนดอน เพื่อที่จะแสดงให้เห็นถึงการลดอุบัติการณ์ของโรคอย่างรวดเร็วถึง 40% ต่อปีภายใน 7 ปี</p>	<p>- 21 ตุลาคม 1996 สัตว์ที่ไม่ได้รับการขึ้นทะเบียนในแผนงานตั้งแต่ 25 ตุลาคม 1996 สามารถขอขึ้นทะเบียนได้จาก MAFF Regional Service Centre, WOAD Divisonal Offices, the Department of Agriculture for Northern Ireland หรือ Intervention Board</p> <p>- 6 พฤศจิกายน 1996 โคมากกว่า 800,000 ตัว เข้ามาอยู่ในแผนงานของโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน (The Over Thirty Months Scheme)</p> <p>- 22 พฤศจิกายน 1996 ลูกโคที่เกิดตั้งแต่ 1 ธันวาคม 1996 จะต้องเข้าสู่ The Calf Processing Aid Scheme โดยแผนงานได้รับการสนับสนุนจาก EU</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
		<p>ส่วนลูกโคนมตัวผู้ที่มีสุขภาพดี และอายุไม่เกิน 20 วัน จะต้องถูกส่งเข้าโรงฆ่าสัตว์ แต่ห้ามนำมาใช้เป็นอาหารของมนุษย์ และอาหารเลี้ยงปศุสัตว์ ปลาและม้า</p> <p>- 25 พฤศจิกายน 1996 ซากโคที่เข้ามาใน The Over Thirty Months Scheme (OTMS) ต้องนำมาทำเครื่องหมาย โดยการใช้สี และจ่ายค่าตอบแทน โดยที่นำมาใช้เป็นอาหารในปศุสัตว์หรือใช้ทำผลิตภัณฑ์เครื่องสำอาง และยา</p> <p>- 26 พฤศจิกายน 1996 Council Regulation 2328/91 และ 3308/92 และ Commission Regulation 3887/92 ได้จัดทำ The HLCA (Hill Livestock Compensatory Allowances) Scheme ซึ่งเป็นแผนงานที่จ่ายชดเชยแก่เกษตรกรที่เลี้ยงโค และแกะ บริเวณเชิงเขาและที่ราบสูง</p> <p>- มีการรวมแบบเบียร์ร็องค่าประกันของ Sheep Annual Premium Scheme</p>

ตารางที่ 2 (ต่อ)

งานข่าว	งานวิจัย	งานควบคุม
		<p>(SAPS) และ HLCA ซึ่งจัดการโดย Regional Service Centre (RSC) ตั้งแต่ 4 กุมภาพันธ์ ถึง พฤษภาคม 1997 ซึ่งผู้ผลิตจะต้องเสนอต่อ RSC - 2 ธันวาคม 1996 ประกาศให้เปิด Beef Marketing Payment Scheme (BMPS) ครั้งที่ 2 ซึ่งเป็นแผนงานการซื้อ โคเต็มวัยที่มีคุณสมบัติเหมาะสมให้แก่โรงฆ่าสัตว์ เพื่อนำไปใช้บริโภค ช่วงแรกตั้งแต่ 1 กรกฎาคม ถึง 30 กันยายน 1996</p> <p>- มีการนำ The New Gelatin Regulations เข้ามาใช้เพื่อช่วยผู้ส่งออกผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมของเจลาตินจากโค เช่น อาหาร อาหารสัตว์ เครื่องสำอางและยา โดยกฎหมายใหม่นี้จะอนุญาตให้มีการจำหน่ายสินค้าเหล่านี้ได้แต่ต้องทำมาจากวัตถุดิบที่ส่งเข้ามาจากต่างประเทศ ยกเว้น ผลิตภัณฑ์ประเภทกาว หรือ ฟิล์มถ่ายรูป ไม่มีผลต่อกฎใหม่นี้</p>

ค่าชดเชยความเสียหายแก่เกษตรกร

สำหรับความช่วยเหลือของรัฐบาลอังกฤษ ในการจ่ายค่าชดเชยความเสียหายแก่เกษตรกรผู้เลี้ยงโค ตั้งแต่ปี ค.ศ.1995 มีการเปลี่ยนแปลงดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 การเปลี่ยนแปลงค่าชดเชยความเสียหายที่รัฐบาลอังกฤษจ่ายให้แก่เกษตรกร

วัน/เดือน/ปี	จำนวนเงินที่จ่าย (ปอนด์)	
	Confirmed cases	No.confirmed cases
16 มกราคม 1995	548	685
15 มีนาคม 1995	650	812
12 เมษายน 1995	697	871
11 พฤษภาคม 1995	713	891
12 ธันวาคม 1995	692	865
18 มิถุนายน 1996	628	785
15 กรกฎาคม 1996	619	773
13 สิงหาคม 1996	613	766
10 กันยายน 1996	587	733
16 ตุลาคม 1996	544	680

จากลำดับเหตุการณ์ของโรค BSE ในประเทศอังกฤษ ซึ่งประสบปัญหาและความเสียหายอย่างมหาศาล นับตั้งแต่เกิดการระบาดของโรค BSE ได้มีมาตรการควบคุมอาหารสัตว์อย่างเคร่งครัด รวมทั้งประกาศการทำลายโคและสัตว์ที่อยู่ในข่ายสงสัย ทั้งนี้เพื่อพยายามกอบกู้สถานการณ์ การส่งออกเนื้อและผลิตภัณฑ์โค แพะ แกะ ซึ่งทำรายได้อย่างมหาศาลให้แก่ประเทศกลับคืนมา นอกจากนี้การประชุมระหว่างประเทศขององค์การอนามัยโลกที่ประเทศสวีเดน ระหว่างวันที่ 14-16 พฤษภาคม 2539 ที่ผ่านมา พบผู้ป่วยเป็นโรค CJD ในประเทศอังกฤษ ซึ่งมีอายุน้อย 10 ราย โดยมีอาการทางสมอง ระบบประสาท และพยาธิสภาพของเนื้อสมอง ต่างจากผู้ป่วยโรค CJD ที่เคยพบมา ซึ่งเป็น

เวลาเดียวกับการระบาดของโรค BSE อย่างรุนแรง โดยปกติโรค CJD พบอยู่แล้วอย่าง
ประปรายทั่วโลก ประมาณ 1 ล้านคน เกิดเป็นแบบพันธุกรรม และบางส่วนเกิดจากการฉีดฮอร์โมนที่สกัด
จากสมองของคนเสียชีวิต หรือเกิดจากการเปลี่ยนกระจกตา หรือใช้เข็มหมัสมองจากคนที่ป่วยด้วยโรค
นี้

จากที่ประชุม สรุปว่า ผู้ป่วย CJD ที่พบในประเทศอังกฤษ 10 ราย และที่พบในประเทศฝรั่งเศส
ทั้งหมดมีอายุน้อยกว่า 41 ปี มีลักษณะแตกต่างจากโรค CJD ที่เคยพบมา ในประเทศไทยที่โรงพยาบาล
จุฬาลงกรณ์ (พบโดย ศาสตราจารย์นายแพทย์ ธีระวัฒน์ เหมะจุฑา ศาสตราจารย์นายแพทย์กัมมัน พันธุม
จินดา) และโรงพยาบาลรามธิบดี (พบโดย ศาสตราจารย์นายแพทย์ อรรถสิทธิ์ เวชชาชีวะ และ
ศาสตราจารย์นายแพทย์ ปรีดา พัวประดิษฐ์) มีผู้ป่วยรวมกันไม่เกิน 46 ราย ในระยะ 20 ปี ที่ผ่านมา และ
ส่วนมากเป็นแบบทั่วไป ไม่พบแบบพันธุกรรม หรือติดต่อจากการผ่าตัด หรือยา (13) ซึ่งทำให้เกิดข้อ
สงสัยว่า CJD ที่พบในประเทศไทย อาจมีสาเหตุมาจาก BSE แต่ยังไม่ได้มีการศึกษา หรือเก็บข้อมูลทาง
ด้านโรค BSE ในประเทศไทยเลย



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บรรณานุกรม

1. Anon. 1995. Prion diseases, Rama Med J 12 (4) : 233-237.
2. Prusiner SB. 1991. Molecular biology of prion disease. Science 232 : 1515 - 1522.
3. Kuzuhara S *et al.* 1983. Gerstmann-Straussler - Scheinker's disease. Ann Neurol 14 : 216-225.
4. Hsiao K *et al.* 1996. Mutant prion proteins in Gerstmann - Straussler - Scheinker disease with neurofibrillary tangles. Nature Genetics 1 : 68-71.
5. Medori R *et al.* 1992. Fatal familial Insomnia : A second kindred with mutation of prion protein gene at codon 178. Neurology 42 : 669-670.
6. Will RG *et al.* 1966. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the U.K. Lancet 347 : 921-925.
7. Gibbs CJ *et al.* 1968. Creutzfeldt - Jakob disease (spongiform encephalopathy) transmission to the chimpanzee. Science 161 : 388-389.
8. Wells GAH *et al.* 1987. A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. Vet Rec. 121 : 419-420.
9. Fraser H *et al.* 1988. Transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice Vet Rec 125 : 472.
10. Dawson M *et al.* 1990. Preliminary evidence of experimental transmissibility of bovine spongiform encephalopathy to cattle. Vet Rec 126 : 112- 113.
11. Anon. 1996. 64 th Annual General Session of the International Committee of the Office International Des Epizooties : New recommendations on bovine spongiform encephalopathy.
12. Anon. 1996. Bovine spongiform encephalopathy in Great Britain : A Progress Report. November, 53 pp.
13. ไพบุลย์ สุริยะวงศ์ไพศาล. 2539. CJD กับ โคบ้า. วารสารเวชปฏิบัติและการใช้ยา 12 (5) : 269-271.

บทที่ 3

ระบาดวิทยาของโรค

- การตรวจพบโรคครั้งแรก
- ปัจจัยที่ทำให้เกิดโรค BSE
- สมมุติฐานจากอาหาร
- ศึกษาการระบาดของโรค
- ผลจากการใช้มาตรการต่าง ๆ
- จำนวนสัตว์ที่เป็นโรค BSE ที่รู้วันคลอด
- ผลจากการศึกษา cohort study (matched-pairs)
- โรค BSE ของประเทศต่าง ๆ
- โรคสมองฟามในสัตว์ต่าง ๆ ชนิด

การตรวจพบโรคครั้งแรก

โรคสมองฟามในโค (Bovine Spongiform Encephalopathy, BSE) เกิดขึ้นในสหราชอาณาจักร และขยายออกไปในลักษณะของโรคระบาด โดยพบโครายแรกที่มีอาการทางคลินิกเมื่อเดือน เมษายน 1985 ในเดือนพฤศจิกายน 1986 ใช้กล้องจุลทรรศน์ตรวจยืนยันพบว่าเป็นโรคใหม่ ส่วนใหญ่เกิดกับโคนม Holstein Friesian และลูกโค จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่าโคได้รับ scrapie-like agent จากอาหารในรูปแบบ meat and bone meal (MBM) เมื่อปีค.ศ.1981/2 (1)

ปัจจัยที่ทำให้เกิดโรค BSE

แต่เดิมการต้มเคี้ยวเศษชิ้นส่วนจากสัตว์ด้วยความร้อนสูงเพื่อไล่น้ำออก แล้วแยกส่วนที่เป็นไขสัตว์ (tallow) ออกจะเหลือส่วนที่เป็นของแข็ง ส่วนนี้จะถูกกดทำเป็น MBM ซึ่งเป็นแหล่งโปรตีนที่มีค่ามากสำหรับใช้ในอาหารสัตว์ ต่อมาเมื่อปลายปีค.ศ.1970/ต้นปีค.ศ.1980 ได้เปลี่ยนวิธีการสกัดไขสัตว์เพื่อลดการปนเปื้อน salmonella ทำให้ scrapie-like agent ยังสามารถคงอยู่และถูกนำไปใช้ (2)

สมมุติฐานว่าติดจากอาหาร

การตรวจสอบทางระบาดวิทยาที่กระทำเมื่อ ค.ศ.1987 และ 1988 ได้ชี้บ่งว่า โรค BSE เกิดจากการกินอาหารติดเชื้อ เชื้อนี้อาจเป็นโปรตีนในอาหารของโคที่ได้จากแกะที่เป็นโรค scrapie และถูกทำให้มีความรุนแรงเพิ่มขึ้นเมื่อหมุนเวียนในโค จึงได้มีการห้ามใช้โปรตีนจากสัตว์เคี้ยวเอื้องผสมในอาหารสัตว์เมื่อเดือน กรกฎาคม 1988 เพื่อป้องกันการแพร่ของเชื้อ (infective agent) จากแกะไปสู่โค หรือจากโคไปสู่โค หรือจากโคไปสู่แกะ ตลอดจนป้องกันการไปสู่สัตว์เคี้ยวเอื้องอื่น ๆ โดยการกิน ขณะเดียวกันก็ตั้งสมมุติฐานว่าเป็นโรคที่เกิดจากอาหาร (feed-borne hypothesis) (3,4)

ศึกษาการระบาดของโรค

การวิจัยโรค BSE เริ่มขึ้นทันทีที่พบโรคนี้อันเมื่อ พฤศจิกายน 1986 ส่วนการศึกษาระบาดวิทยาอย่างเป็นทางการเริ่มเมื่อมิถุนายน 1987 และเป็นส่วนหนึ่งของโครงการใหญ่ปฏิบัติการที่ Central Veterinary Laboratory Weybridge และ Institute for Animal Health, AFRC/MRC Neuropathogenesis Unit ใน Edinburgh โครงการนี้ประกอบด้วยพยาธิคลินิกของ BSE การถ่ายแพร่โรคและ molecular chemistry ผลของการวิจัยพบว่า BSE เป็นโรคหนึ่งของ sub-acute spongiform encephalopathies เกิดจากตัวเชื้อที่มีการถ่ายทอดแบบไม่เป็นไปตามกฎเกณฑ์ทั่วไป เช่นเดียวกับ scrapie ในแกะ ตลอดจน CJD ในคน ตัวเชื้อที่ทำให้เกิดโรค BSE มีลักษณะคล้าย scrapie agent แต่ไม่เหมือนกัน จากการทดลองฉีดสมองของสัตว์ที่ได้ยืนยันว่าเป็น BSE พบว่า spongiform encephalopathy ทำให้สามารถเกิดโรคสมองฟามในแกะ แพะ สุกร โค ถึง marmoset และหนู mice แต่ไม่เกิดในหนู hamster เมื่อนำสมองโคที่ได้รับการยืนยันว่าเป็น BSE จากหลายแหล่ง ฉีดเข้าไปในหนู mice ก็ตรวจไม่พบเชื้อในม้าม ชั้นของเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือด (buffy coat) น้ำอสุจิ กล้ามเนื้อ รกและไขกระดูก หรือจากการกินก็ตรวจไม่พบในน้ำนม/ต่อมน้ำนม ม้าม รก และต่อมน้ำเหลืองต่าง ๆ (ตารางที่ 4) หากให้กินสมอง/น้ำไขสันหลังจะสามารถถ่ายเทโรคไปสู่หนู mice ได้ การตัดแปลงกระบวนการสกัดไขมันสัตว์จากวิธีการเดิม (modified rendering systems) คือจากการสกัดด้วยน้ำยาที่ความร้อนสูง มาเป็นความร้อนที่ใช้สกัดอย่างต่อเนื่องต่ำลง ทำให้โคสัมผัสกับเชื้อจำนวนมากพอที่ทำให้เกิดโรคขึ้นเมื่อปีค.ศ.1981-1988 (5)

ผลจากการใช้มาตรการต่าง ๆ

จากมาตรการห้ามใช้โปรตีนที่ได้จากสัตว์เคี้ยวเอื้อง ไปผสมในอาหารสำหรับสัตว์เคี้ยวเอื้อง ทุกชนิดใน Great Britain (GB) เมื่อปีค.ศ.1988 และห้ามใช้ Specified Bovine Offal (SBO) เมื่อปีค.ศ. 1990 เป็นผลให้จำนวนสัตว์ป่วยลดลงอย่างต่อเนื่องนับตั้งแต่ปีค.ศ.1993 ซึ่งรายงานสัตว์ที่สงสัยว่าป่วย ในช่วงนั้นมากกว่า 1,000 ราย/สัปดาห์ ปัจจุบันพบ BSE ในโคประมาณ 100 ราย/สัปดาห์ (3,4,6) ในจำนวนนี้ได้รับการยืนยันว่าป่วยเป็นโรค BSE ประมาณ 82% (6) Prof. Roy Anderson *et al.* (4) ได้ ทำนายไว้ในรายงานเมื่อเดือน สิงหาคม ค.ศ.1996 ว่า โรค BSE จะค่อย ๆ ลดลงจนหมดไปจากสหราชอาณาจักรในราวปีค.ศ.2001 โดยไม่ต้องใช้มาตรการใด ๆ เพิ่มเติมมาใช้บังคับอีก (รูปที่ 1)

จำนวนสัตว์ที่เป็นโรค BSE ที่รู้วันคลอด

รายงานจำนวนสัตว์ที่สงสัยว่าป่วย ลดน้อยลงอย่างมีนัยสำคัญตามลำดับ ตั้งแต่ปีค.ศ.1991-1996 จำนวนที่รายงานตั้งแต่ 1 มกราคม ถึง 30 มิถุนายน 1997 ลดลง 56% เมื่อเทียบกับช่วงเวลาเดียวกันในปีค.ศ.1996 และลดลง 70% ในช่วงเวลาเดียวกันของปีค.ศ.1995 จำนวนสัตว์ป่วย BSE ที่สามารถยืนยันวันเกิดได้จนถึง วันที่ 1 กรกฎาคม 1997 ได้แสดงไว้ในรูปที่ 2 และจำนวนโคที่สงสัยว่าป่วยที่เกิด หลังการห้ามใช้อาหาร โปรตีนจากสัตว์เคี้ยวเอื้องเมื่อ 18 กรกฎาคม 1988 ได้แสดงไว้ในรูปที่ 3 (6)

สัตว์ที่เป็นโรคมียายุไม่แน่นอน โดยพบว่า สัตว์ป่วยที่อายุน้อยมีจำนวนลดลง การเปลี่ยนแปลงนี้เป็นไปตามการคาดคะเน จากตารางที่ 5 และ 6 แสดงข้อมูลล่าสุดของอุบัติการณ์เกิดโรคของโค อายุ 6 ปีที่ลดลง และในโคที่มีอายุน้อยกว่าอย่างต่อเนื่อง โคอายุ 7 ปี เป็นกลุ่มอายุที่มีความเสี่ยงในฝูง จำนวนป่วยในปีค.ศ.1995 ได้ลดลงจาก 3.16% เป็น 2.24% ในปีค.ศ.1996 อุบัติการณ์เกิดโรคในฝูง อาจเป็นการแพร่แบบ horizontal จากโคสู่โคด้วยกัน โดยมียอดของเดือน มกราคม - มิถุนายน 1992 ได้ลดลงจาก 2.72% เหลือ 2.12% ในปีค.ศ.1996 สิ่งนี้เป็นหลักฐานอีกประการว่า การแพร่แบบ horizontal ไม่เป็น ปัจจัยสำคัญของการเกิดโรค (6)

ผลจากการศึกษา cohort study (matched-pairs)

ส่วนการศึกษาการแพร่โรคจากแม่โคสู่ลูกโค (maternal transmission study) นั้น Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (SEAC) ได้เสนอต่อ Minister of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF) และ Secretary of State for Health ถึงผลสรุป “cohort study” เกี่ยวกับความเสี่ยงที่เป็นไปได้ในการแพร่โรคจากแม่โคป่วยด้วย BSE เพราะมีหลักฐานการแพร่โรคจากแม่โคโดยตรง ถึงแม้ว่าจะพบน้อยกว่า 10% อีกปัจจัยหนึ่งอาจเนื่องมาจากพันธุกรรมที่ไวต่อการติดโรค BSE ทางอาหาร ซึ่งยังไม่สามารถป้องกันได้ ทางคณะกรรมการ (SEAC) จึงเสนอให้ทำการวิจัยถึงกลไกและสายพันธุกรรมการแพร่โรคโดยตรงจากแม่ต่อไป แต่ยังไม่พบหลักฐานความเสี่ยงใด ๆ จากนั้นม Epidemiology Department, Central Veterinary Laboratory (CVL) เป็นหน่วยงานที่ทำการศึกษา “cohort study” ตั้งแต่ปี ค.ศ.1989-1996 การวิจัยใช้ลูกโคมากกว่า 300 matched-pairs โดยแต่ละคู่จะเป็นลูกโคที่เกิดในฤดูกาลเดียวกันในฝูง โดยหนึ่งตัวเป็นลูกของแม่โคที่เป็นโรค BSE ส่วนอีกตัวเป็นลูกของแม่โคอายุ 6 ปี ที่ไม่มีอาการของโรค BSE ทางคลินิก แม่โคทั้งสองกลุ่มเกิดระหว่างเดือนสิงหาคม 1987 ถึง พฤศจิกายน 1989 และนำลูกที่เกิด ระหว่างเดือน กรกฎาคม 1989 - กุมภาพันธ์ 1990 จากแม่โคเหล่านี้มาใช้ศึกษา ซึ่งมีอายุระหว่าง 2-24 เดือน เลี้ยงไว้ที่ฟาร์มแห่งหนึ่งจนลูกโคมีอายุ 7 ปี หรือนำเมื่อเริ่มเกิดอาการของโรค BSE หรือเป็นโรคอื่น ๆ โคทั้งหมดที่มีอายุ 7 ปี จะถูกฆ่าเพื่อนำสมองไปตรวจหาโรค BSE ทางพยาธิวิทยา จากลูกโคจำนวน 301 ตัว ของแม่โค BSE ได้ป่วยเป็นโรค 42 ตัว (13.9%) ส่วนลูกโค 301 ตัว จากแม่โคกลุ่มควบคุม (control) ได้ป่วยเป็นโรค 13 ตัว (4.3%) ซึ่งมีความแตกต่างกัน 9.6% มีพิษย่นยัยสำคัญทางสถิติที่ความเชื่อมั่นระหว่าง 5.1-14.2% หลักฐานที่สำคัญในการแพร่โรคจากแม่โคโดยตรง คือ ความเสี่ยงของลูกโคที่จะเป็นโรค BSE จากแม่ที่เป็นโรค BSE จะสูงที่สุดเมื่อลูกโคเกิดใกล้กับเวลาที่แม่โคแสดงอาการ BSE ความผันแปรทางพันธุกรรมที่ไวต่อโรครก็เป็นปัจจัยสำคัญ ซึ่งน่าจะทำการศึกษาดังความผันแปรของ PrPgene หรือ gene ตัวอื่น ๆ ที่มีอิทธิพลต่อการแพร่โรคหรือไวต่อการเป็นโรค เพื่อให้รู้ถึง genetic markers ซึ่งผลการศึกษาจะได้ตีพิมพ์ใน The Veterinary Record SEAC ได้หมายเหตุไว้ว่า ผลการศึกษารุ่นนี้ไม่สอดคล้องกับการศึกษา case control ที่ตีพิมพ์เมื่อปีค.ศ.1995 ซึ่งศึกษาโดย Epidemiology Dept., CVL เพราะการศึกษารุ่นนั้นใช้โคที่เกิดภายหลังห้ามใช้อาหารจากสัตว์เคี้ยวเอื้อง เนื่องจากไม่ได้จำแนกหลักฐานที่มีนัยสำคัญในการแพร่โรคจากแม่โค โดยผลการวิเคราะห์ทางสถิติมีความเสี่ยงสูงถึง 13% (Veterinary Record (1995) 136, 312-318) และมีบางรายงานได้ศึกษาถึงศักยภาพในการแพร่โรคจากแม่สู่ลูก โดยไม่พบเชื้อในรก ลูกอ่อน เลือด และน้ำนมจากสัตว์ที่เป็น BSE การที่ไม่พบอาจเป็นได้ว่าอัตราการติดเชื้อมา หรือเนื้อเยื่อที่ให้ผลลบอาจมีเชื้อมากน้อย ทำให้ตรวจสอบยาก หรือมีอุบัติการณ์การเกิดโรคน้อย (7)

โรค BSE ของประเทศต่าง ๆ

นับแต่การเกิดโรค BSE ในสหราชอาณาจักร มีรายงานการเกิดโรคนี้อันใน GB ถึง 167,916 ตัว ส่วนที่เกิดนอก GB และประเทศอื่น ๆ ตามรายงาน (6) มีดังนี้

Northern Ireland	1754	Isle of Man	408
Jersey	130	Guernsey	635
Alderney	2	France	27
Republic of Ireland	224	Portugal	70
Switzerland	256	Germany	5
Denmark	1	Italy	2
Canada	1	Oman	2
Falkland Islands	1	Netherlands	1

มีรายงานโรค BSE ในโคเพิ่มเติม อีก 2 ประเทศ เมื่อปี ค.ศ. 1997 และ 1998 คือประเทศเบลเยียม ปีละราย ส่วนอีกประเทศคือประเทศลักเซมเบิร์ก 1 ราย ในปีค.ศ.1997 (8)

โรคสมองฟามในสัตว์ต่าง ๆ ชนิด

โรคสมองฟามที่เกิดในโค ยังสามารถตรวจพบในสัตว์ชนิดอื่น ๆ เช่นกัน ดังแสดงไว้ในตารางที่ 7

ตารางที่ 4 เนื้อเยื่อจากโคที่มีอาการทางคลินิก เมื่อฉีดเข้าหนู mice แล้วไม่เกิดโรค
(รายงานของ H Fraser, 1994*) (6)

Blood

- Buffy Coat
- Clotted blood
- Foetal Calf blood
- Serum

Bone marrow

Cerebrospinal fluid

Fat

- Midrum

Gastro intestinal tract

- Abomasum

- Colon:

distal

proximal

- Oesophagus

- Omasum

- Small intestine:

distal

proximal

- Rectum

- Reticulum

- Rumen:

Oesophageal groove

Pillar

Heart

Kidney

Liver

Lung

Lymph nodes

- Mesentric

- Prefemoral

	- Retropharyngeal	
Muscle	- Musculus (M.) <i>semitendinosus</i>	
	<i>M. diaphragma</i>	
	<i>M. longissimus</i>	
	<i>M. masseter</i>	
Nerves	- Cauda equina	
	- Peripheral nerves :	
	<i>N. sciaticus (proximal)</i>	
	<i>N. splanchnic</i>	
	<i>N. tibialis</i>	
Pancreas		
Reproductive	FEMALE	MALE
	- Milk	- Epididymis
	- Ovary	- Prostate
	- Placental Cotyledon	- Semen
	- Placental fluids:	- Seminal Vesicle
	<i>Amniotic Fluid</i>	- Testis
	<i>Allantoic Fluid</i>	
	- Udder	
	- Uterine caruncle	
Skin		
Spleen		
Trachea		
Tonsil		

Some of the tissues from different sources cattle and others not so far reported are still in progress. *Proceedings of a consultation on BSE with the Scientific Veterinary Committee of the Commission of the European Communities (CEE) held in Brussels, 14-15 September 1993. Published 1994 by the CEE Directorate General for Agriculture. Table amended by later, unpublished data.

เนื้อเยื่อจากโคที่มีอาการทางคลินิก เมื่อให้หนู mice กินแล้วไม่เกิดโรค (รายงานของ
Middleton and Barlow, 1993 จาก Vet Rec 132, 545-547) (6)

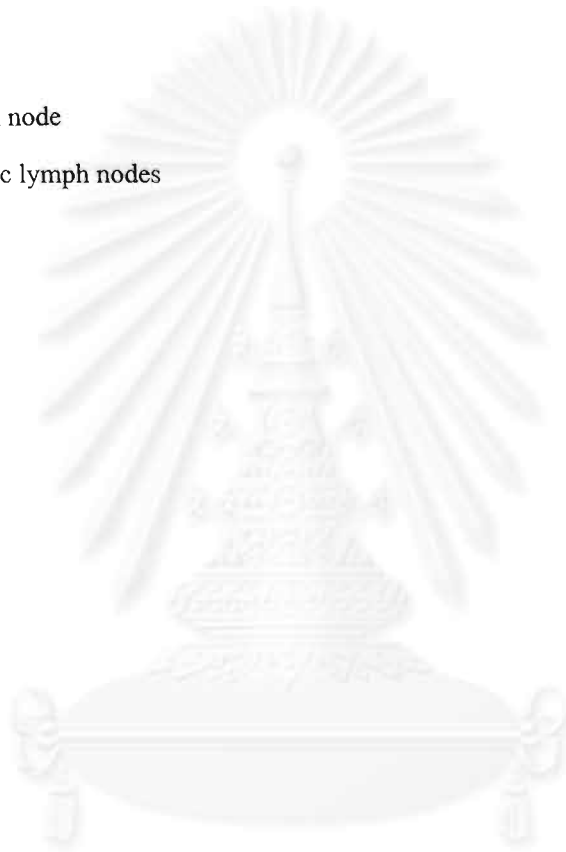
Milk and Udder

Spleen

Placenta

Supramammary lymph node

Carcase and Mesenteric lymph nodes



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 5 จำนวนโคที่ยืนยันการเป็นโรค BSE จากฝูงโคพื้นเมือง

Age yrs	BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1989		BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1990		BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1991		BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1992		BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1993		BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1994		BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1995		BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1996*		RANGE OF DATES OF BIRTH	
	No. Animals at risk	No. of cases of BSE	No. Animals at risk	No. of cases of BSE	No. Animals at risk	No. of cases of BSE	No. Animals at risk	No. of cases of BSE	No. Animals at risk	No. of cases of BSE	No. Animals at risk	No. of cases of BSE	No. Animals at risk	No. of cases of BSE	No. Animals at risk	No. of cases of BSE		
1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
2	22973	16	33270	19	47468	10	60457	10	61483	7	46595	3	33013	3	21576	1	} Born after 18/07/88	
3	42400	327	61788	808	88155	1554	111872	643	112838	387	85897	165	61029	160	39598	92		
4	37467	1268	54289	2114	77855	4280	98396	5625	97930	2532	73643	1374	52621	664	33981	521		
5	32256	1123	46226	1589	65623	2435	82757	4619	82188	5195	61121	2302	43373	1337	27906	577		
6	25713	408	37241	739	52419	981	65623	1564	65240	2544	48447	2409	34189	1114	21893	571		
7	19121	85	27832	189	39495	345	49197	434	48672	641	35607	918	25415	804	16185	362		^ 02/01/88 - 30/12/89
8	13406	23	19644	39	27873	92	34490	171	34039	193	25274	240	18006	314	11323	226		02/01/87 - 30/12/88
9	8672	4	12739	10	18431	26	22489	54	22284	75	16937	73	12052	93	7695	101		} Born before 18/07/88
10	5096	1	7424	4	11021	8	13343	10	13218	37	10005	47	7166	32	4499	34		
11	2806	3	4084	2	5986	2	7208	3	7306	10	5457	15	3854	12	2405	10		
12	2187	0	3080	2	4449	2	5841	5	5808	3	4346	3	2882	11	1985	10		

This table differs from previous presentations due to revised age structures of affected herds. It therefore provides more valid estimates.

** Herds with a known age structure

* Herds with cases accumulated by 1 July 1997

^ Partly influenced by feed ban

ตารางที่ 6 จำนวนโคที่ยืนยันการเป็นโรค BSE ของฝูงโคพื้นเมือง แยกตามอายุที่ป่วย

	BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1989	BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1990	BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1991	BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1992	BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1993	BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1994	BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1995	BSE AFFECTED HERDS: CASES WITH A CLINICAL ONSET IN 1996*	
Age yrs	Incid-ence (%)	Incid-ence (%)	Incid-ence %	Incid-ence (%)	Incid-ence %	Incid-ence %	Incid-ence %	Incid-ence %	RANGE OF DATES OF BIRTH
1	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	} Born after 18/07/88
2	0.07	0.06	0.02	0.02	0.01	0.01	0.01	0.00	
3	0.77	1.31	1.76	0.57	0.34	0.19	0.26	0.23	
4	3.38	3.89	5.42	5.72	2.59	1.87	1.26	1.53	
5	3.48	3.44	3.71	5.58	6.32	3.77	3.08	2.07	
6	1.59	1.98	1.87	2.38	3.90	4.97	3.26	2.61	
7	0.44	0.68	0.87	0.88	1.32	2.58	3.16	2.24	^ 02/01/88 - 30/12/89
8	0.17	0.20	0.33	0.50	0.57	0.95	1.74	2.00	02/01/87 - 30/12/88
9	0.05	0.08	0.14	0.24	0.34	0.43	0.77	1.31	} Born before 18/07/88
10	0.02	0.05	0.07	0.07	0.28	0.47	0.45	0.76	
11	0.11	0.05	0.03	0.04	0.14	0.27	0.31	0.42	
12	0.00	0.06	0.04	0.09	0.05	0.07	0.38	0.50	

This table differs from previous presentations due to revised age structures of affected herds. It therefore provides more valid estimates.

** Herds with a known age structure

* Herds with cases accumulated by 1 July 1997

^ Partly influenced by feed ban

ตารางที่ 7 โรคสมองฟามที่ตรวจพบจากสัตว์ต่าง ๆ ชนิด⁽¹⁾

KUDU	6
GEMSBOK	1
NYALA	1
ORYX	2
ELAND	6
CAT (DOMESTIC)	77⁽²⁾
CHEETAH	5⁽³⁾
PUMA	3
TIGER	1
OCELOT	2
BISON (bison bison)	1
ANKOLE COW	2

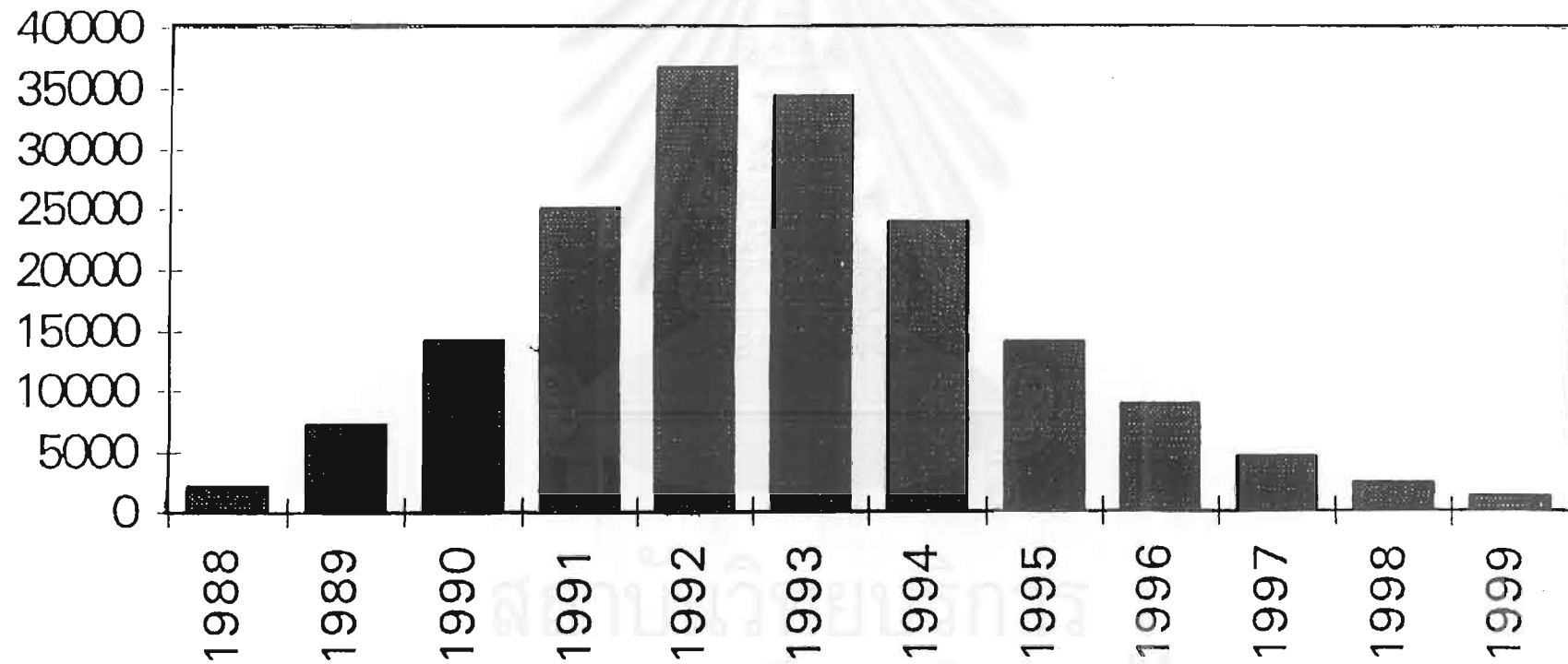
(1) As at 30 May 1997

(2) Cat total excludes one in N Ireland, one in Norway and one in Liechtenstein

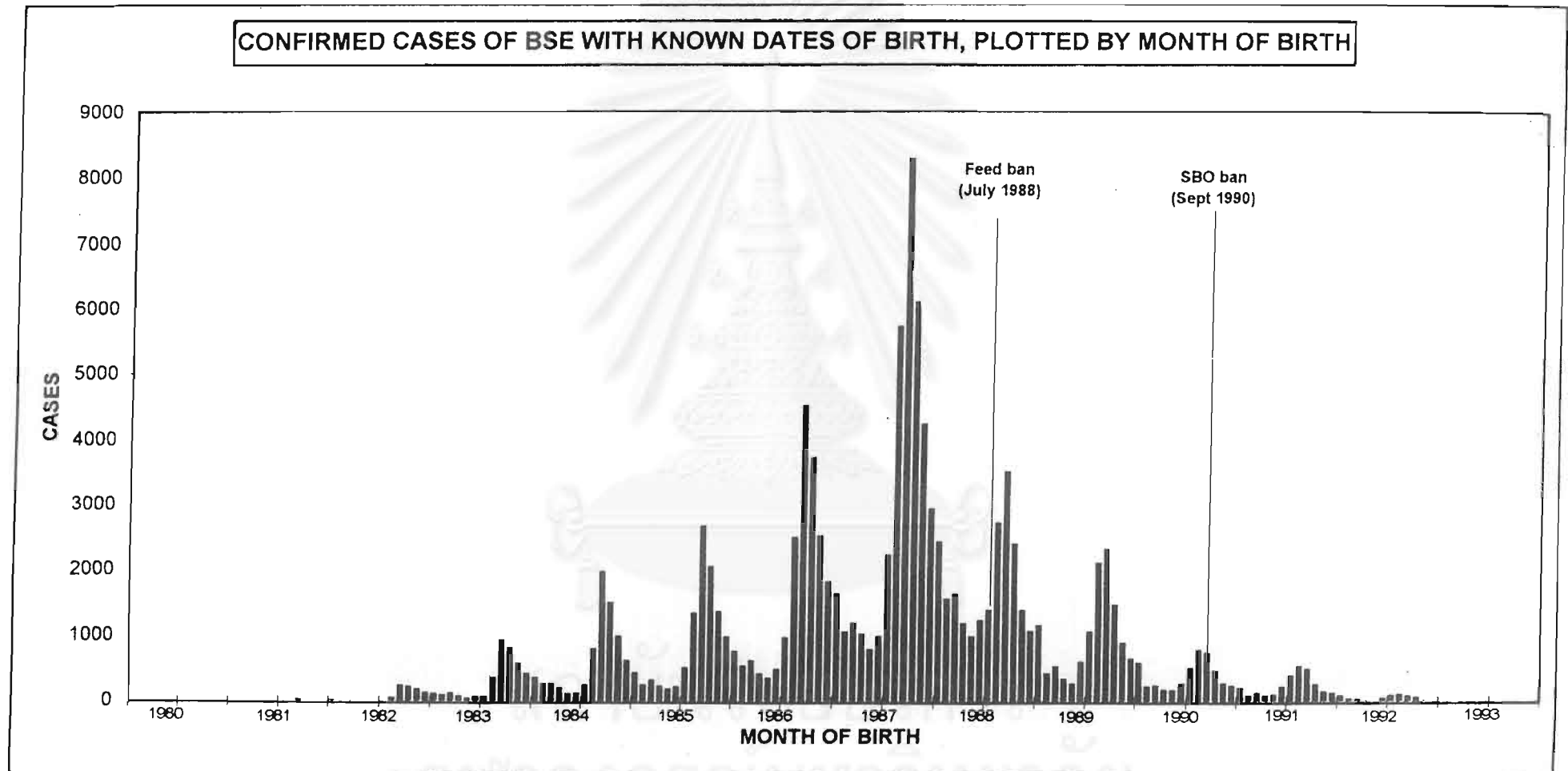
(3) Includes one cheetah in Australia and one in ROI-litter mates born in GB

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 1 จำนวนโคที่ได้รับการตรวจยืนยันการเป็นโรค BSE/ปี ซึ่งรวมจำนวนที่คาดคะเนในปี 1996-1999 ตามนโยบายที่ใช้อยู่

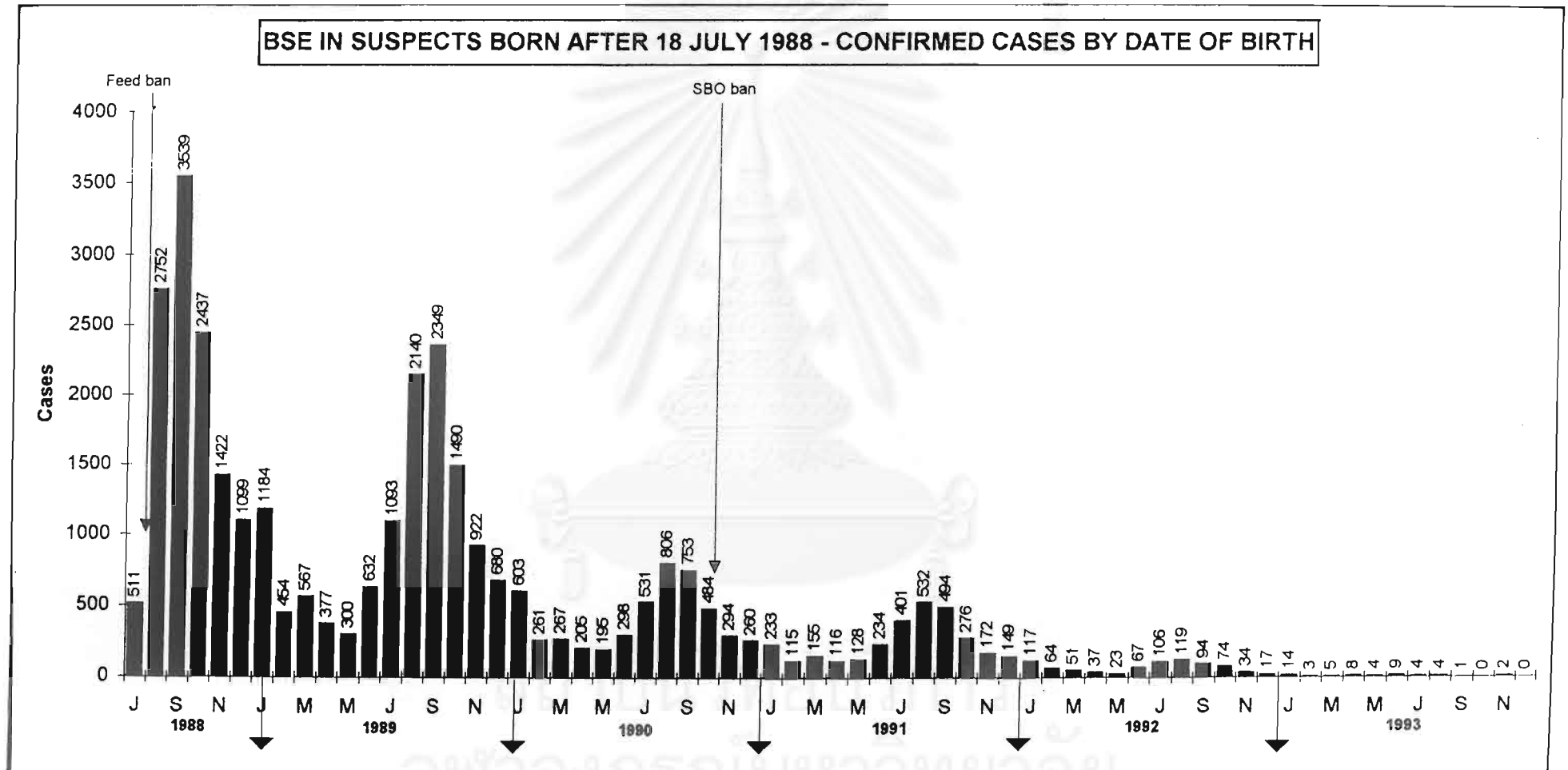


รูปที่ 2 จำนวนโคที่ทราบวันคลอด และได้รับการยืนยันเป็นโรค BSE ได้จัดทำขึ้นตามเดือนเกิด



Data valid to 1 July 1997.

รูปที่ 3 จำนวนโคที่เป็นโรค BSE ที่คาดว่าเกิดหลัง 18 กรกฎาคม 1988 ที่ได้รับการยืนยันวันคลอด



Total to 1 June 1997 = 32767 of which 1988=11760; 1989=12188; 1990=4957; 1991=3005; 1992=803; 1993=54

บรรณานุกรม

1. Bradley R and Wilesmith JW. 1993. Epidemiology and control of bovine spongiform encephalopathy (BSE). British Medical Bulletin 49(4) : 932-59.
2. Anon. 1997. Factors leading to BSE. At [http : // www.maff. gov.uk/animalh/bse/animal-health/rendering-process. html](http://www.maff.gov.uk/animalh/bse/animal-health/rendering-process.html).
3. Anon. 1996. Bovine Spongiform Encephalopathy in Great Britain : A Progress Report, May in Section 2 : 12-18.
4. Anon. 1996. Bovine Spongiform Encephalopathy in Great Britain : A Progress Report, November in Section 3 : 15-21.
5. Bradley R. 1993. The research programme on transmission spongiform encephalopathies in Britain with special reference to bovine spongiform encephalopathy. Developments in Biological Standardization 80 : 157-70.
6. Anon. 1997. Bovine Spongiform Encephalopathy in Great Britain : A Progress Report, June in Section 5 : 23-27, 48-49.
7. Anon. 1997. SEAC Epidemiology Subcommittee, 11 April 1997.
8. Anon. 1998 Note on Bovine Spongiform Encephalopathy. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food General Food Directorate, French Republic, 1 April 1998.

บทที่ 4

โรคสมองฟามในคนและสัตว์

Transmissible Spongiform Encephalopathies (TSEs)

- Human SE
- Animal SE

Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)

- สาเหตุของโรค
 - กระบวนการเกิดโรค
 - รอยโรค การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อสมอง
 - อาการของโรค
 - การตรวจวินิจฉัย
 - แนวความคิดในการรักษา TSE ในอนาคต
- คำถามที่ถามกันบ่อย ๆ

โรคสมองฟามในคนและสัตว์ (Transmissible Spongiform Encephalopathies' TSEs)

Transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) หรือ โรค prion (1) ในคนรวมถึงโรค Kuru, Creutzfeldt-Jakob's disease (CJD), Gerstmann-Straussler-Scheinker's diseases (GSS), fatal familial insomnia (FFI) และ Alpers disease กลุ่มโรคเหล่านี้ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อสมองทั้งสิ้น และคนที่เป็โรคจะตายในที่สุด กลุ่มของโรคนี้ที่เกิดในสัตว์ต่าง ๆ มีดังนี้ scrapie (แกะและแพะ) transmissible mink encephalopathy (TME มิงค์) chronic wasting disease (CWD ล่อและกวาง elk) exotic ungulate encephalopathy (กวาง) feline spongiform encephalopathy (FSE แมว) และ bovine spongiform encephalopathy (BSE โค) ดังรายละเอียดในตารางที่ 8 ซึ่งแสดงการเกิดของโรคกลุ่มนี้ในธรรมชาติ (2) โรคเหล่านี้สามารถติดต่อไปยังสัตว์ชนิดต่าง ๆ ได้ เช่น หนู mice, hamsters, rats, ลิง และ ชิมแพนซี การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อสมองและประสาทส่วนกลางคล้ายคลึงกัน โดยไม่ทำให้เกิดกระบวนการอักเสบหรือมีไข้ รวมทั้งพบเซลล์ต่าง ๆ ในน้ำเลี้ยงสมองและไขสันหลัง (CSF) ในระดับปกติด้วย อาการที่แสดงออกคือการทำงานของกล้ามเนื้อต่าง ๆ ไม่ประสานไปด้วยกัน (ataxia)

ทำให้เดินโซเซประประควบคุมไม่ได้ พบว่ามักแสดงอาการทางประสาทพร้อมด้วยสมอง (dementia) โรคเหล่านี้เกิดจาก prion protein (PrP) (1,2,3,4,5) ซึ่งเป็นโปรตีนที่สร้างขึ้นในตัวของสัตว์หรือคน (host) เอง แล้วเกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างหลังกระบวนการ posttranslation เปลี่ยน cellular prion protein (PrPc) ไปเป็น isoform protein ที่ผิดปกติ หรือที่เรียกว่า scrapie prion protein (PrPsc) (5,6,7)

Human Spongiform Encephalopathies

Kuru, GSS, FFI, Alpers disease และ CJD เป็นกลุ่มโรค spongiform encephalopathies ในคน พบความผิดปกติของระบบประสาทที่คล้ายกันในสัตว์มาก และจะทำให้ถึงแก่ชีวิตในที่สุด

ตารางที่ 8 การเกิดโรค TSEs ในธรรมชาติ (2)

Host	Disease	Reported distribution
Man	Kuru	Papua New Guinea
	CJD	Worldwide
	GSS	Familial, worldwide, but extremely rare
Sheep/Goats	Scrapie	Widely distributed
Mouflon	Scrapie	Great Britain
Mule deer, Elk	CWD	North America
Farmed mink	TME	North America., mainland Europe
Cattle	BSE@	UK, Republic Ireland (RoI).
		France, Portugal, Switzerland
Nyala	SE	Great Britain
Gemsbok ⁺	SE	Great Britain
Arabian oryx ⁺	SE	Great Britain
Greater kudu	SE	Great Britain
Ankole ⁺	SE	Great Britain
Eland ⁺	SE	Great Britain
Scimitar-horned oryx ⁺	SE	Great Britain
Cat	FSE	British Isles, Norway
Puma ⁺	FSE	Great Britain
Cheetah ⁺	FSE	Australia*, Great Britain, RoI *
Ocelot ⁺	FSE	Great Britain
Tiger ⁺	FSE	Great Britain

+ = transmission not attempted

* = Presumptively exposed in Great Britain

- CJD = Creutzfeldt-Jakob's Disease (Incidence:sporadic c. 85%; familial c. 14%; iatrogenic < 1%)
- GSS = Gerstmann-Straussler (Scheinker) Syndrome
- CWD = Chronic Wasting Disease
- TME = Transmissible Mink Encephalopathy
- BSE@ = Bovine Spongiform Encephalopathy (countries with cases in native-born cattle only)
- FSE = Feline Spongiform Encephalopathy

Kuru

เป็น spongiform encephalopathy ซึ่งพบเป็นเฉพาะในชาวหมู่เกาะนิวกินี มักพบในผู้หญิง และเด็กที่กินสมองของคนตายที่เป็นโรคนี้นี้ ประเพณีการกินคนเป็นเรื่องปกติในชาวหมู่เกาะนิวกินี เนื่องจาก Kuru ไม่ติดต่อจากมารดาไปยังลูก โรคนี้อาจลดลงอย่างรวดเร็วหลังปี ค.ศ.1956 เมื่อชาวเกาะนิวกินีได้เลิกประเพณีการกินคน อย่างไรก็ตาม ยังพบรายงานคนที่มีอายุเกิน 30 ปีขึ้นไปเป็นโรคนี้นี้ ซึ่งตรงกับที่ว่าโรค Kuru อาจมีระยะฟักตัวนานถึง 30 ปี

United States National Institutes of Health รายงานว่า อาการของ Kuru จะเกี่ยวข้องกับการทำงานที่ผิดปกติของ cerebellum คือ เดินโซเซ อ่อนแรง พบมีอาการทางจิตประสาท (dementia) ร่วมด้วย บางรายงานกล่าวว่า Kuru ต่างจาก CJD คือ Kuru ไม่มีอาการทางจิตประสาทร่วมด้วย (9) คนที่เป็นโรคนี้นี้มักเสียชีวิตในเวลา 12-24 เดือน

พบเลือดคั่งในหลอดเลือดที่สมองของคนที่เป็นโรคนี้นี้ เมื่อตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์แสงสว่าง พบลักษณะเนื้อสมองเป็นรูพรุน (vacuolization) ทั้งที่เซลล์ประสาท และ dendrites (รูปที่ 4ก) ลักษณะเด่นอีกอย่างหนึ่งของโรคนี้นี้คือ พบ brush-like plaques ในสมองส่วน cerebellum (รูปที่ 4ข)

Gerstmann-Straussler-Scheinker's disease (GSS) (9,11)

เป็นโรคทางพันธุกรรมที่เกิดจาก autosomal dominant gene พบน้อยมาก โรคนี้นี้คล้ายกับ CJD แต่มีช่วงของการเป็นโรคนานกว่ามาก สมองส่วน cerebellum ไม่สามารถควบคุมการเคลื่อนไหวของแขนขา ทำให้เดินโซเซ พบ amyloid plaque ปะปนอยู่กับเนื้อสมองที่เป็นรูพรุน โรคนี้อาจทอดสู่ถึง

และสัตว์แพะได้ โดยการฉีด PrP ที่ผลิตปกติเข้าสมอง ส่วน hamster จะแสดงอาการของโรคได้เมื่อตัดต่อ PrP gene (PRNP) ที่ผลิตปกติจาก chromome คู่ที่ 20 ของคน เข้าสู่ genome ของ hamster (transgenic hamster) เมื่อฉีดสารก่อโรค GSS เข้า transgenic mice ที่ปรับให้สร้าง GSS PrP พบว่ามีรูพรุนกระจายทั่วไปในเนื้อสมองส่วน cerebrum (รูปที่ 5)

Fatal familial insomnia (FFI) (11)

เป็นโรคทางพันธุกรรมที่พบน้อย เช่นเดียวกับ GSS ผู้ป่วยโรค FFI จะมีอาการนอนไม่หลับ และแสดงอาการจิตเสื่อมด้วย

Alpers disease (9)

พบน้อยมาก เป็นโรคเรื้อรังที่ทำให้ความเสียหายแก่ระบบประสาทส่วนกลางของเด็กและทารก มีรอยโรคคล้ายกับ CJD และสามารถทำให้เกิดโรคได้โดยฉีดเชื้อเข้าสมอง hamster โรคนี้ต่างจาก CJD คือ มีการสะสมของไขมันในตับด้วย (fatty liver)

Creutzfeldt-Jakob's Disease (CJD)

CJD พบครั้งแรกในปี 1920 ซึ่งเดิมเรียกว่า spastic pseudosclerosis หรือ subacute spongiform encephalopathy โดยมีอัตราการเกิดโรคปีละประมาณ 1 : 1 ล้านคน ซึ่งอาจเป็นการประมาณที่ต่ำกว่าความจริง เนื่องจากไม่ได้ตรวจอย่างถี่ถ้วน และองค์ความรู้ยังไม่มากเท่าสมัยปัจจุบัน อย่างไรก็ตามพบว่ามีคนบางเชื้อชาติ เช่น ยิวในประเทศลิเบียมีอัตราการเกิด CJD สูงถึง 26 : 1 ล้านคน นอกจากนี้ก็พบ CJD ในกลุ่มประเทศสโลวาเกีย ฮังการี สหราชอาณาจักร สหรัฐอเมริกา และชิลี สูงเช่นกัน (9,11,13)

CJD เป็นโรคที่เกิดจาก prion protein จัดแบ่ง CJD เป็น 3 ประเภท (แผนผังที่ 1) (14) คือ

1) Sporadic CJD เป็น CJD ประเภทที่พบเป็นส่วนใหญ่ และเกิดขึ้นอย่างกระจายทั่วไป ประมาณ 85 % ของ CJD ทั้งหมด คนส่วนมากที่เป็น sporadic CJD มี homozygous gene ที่ codon 129 ซึ่งเป็น gene ที่สร้าง PrP (PRNP) และมีอิทธิพลต่อความไวหรือด้านทานการติดโรค CJD อย่างมาก homozygous gene ที่ codon 129 ของผู้ป่วยแบบ sporadic CJD นี้ สร้าง methionine (met/met) และไม่พบการผ่าเหล่า (coding mutation) ที่จุดนี้เลย

2) Inherited CJD พบคนเป็น CJD ประเภทนี้ประมาณ 10-15 % โดยพบการผ่าเหล่าของ PRNP ลักษณะทางพันธุกรรมของ CJD ประเภทนี้สามารถถ่ายทอดไปยังลูกหลานได้

3) Acquired CJD พบประมาณ 1-4 % acquired CJD จะรวมเอา Kuru และ iatrogenic CJD ไว้ด้วยกัน iatrogenic CJD เกิดจากการนำเอา PrPsc เข้าสู่ร่างกายคนไข้ที่เข้ารับการรักษาโดยบังเอิญ เช่น การใช้ growth hormone หรือ gonadotropin ที่สกัดจากคนที่เสียชีวิตแล้ว การปลูกถ่ายอวัยวะ เชื้อหุ้มสมองหรือกระจกตา หรือการใช้เครื่องมือผ่าตัดที่เกี่ยวกับระบบประสาทที่มี PrPsc ปนเปื้อน พบว่าผู้ป่วยเป็น CJD ในกลุ่มนี้มี homozygous gene ที่ codon 129 เช่นกัน และส่วนใหญ่เป็น gene ที่สร้าง valine (val/val) (55)

ในปี ค.ศ.1997 United Kingdom Creutzfeldt-Jakob's disease Surveillance Unit (UK CJD SU) (15) ได้ให้ข้อมูลเกี่ยวกับ CJD ว่า CJD มักเกิดในคนอายุ 59-75 ปี โดยแสดงอาการทางจิตประสาท กล้ามเนื้อกระตุก และมีคลื่นสมอง (electroencephalograph, EEG) ที่มีลักษณะเฉพาะ อาการต่าง ๆ จะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วต่อเนื่องกันไป ผู้ป่วยด้วยโรค CJD บางคนอาจติดาโรค infectious pathogen ที่ทำให้เกิดโรค CJD ไม่ถูกทำลายโดยสารเคมีที่ฆ่าไวรัส จึงเกิดการตั้งสมมุติฐานขึ้นใหม่ว่า CJD เกิดจากสารโปรตีนก่อโรค (proteinaceous infectious particle) โปรตีนนี้เรียกว่า cellular prion-protein (PrPc) เพราะเป็นโปรตีนที่สร้างขึ้นในร่างกายของมนุษย์เอง และถูกย่อยสลายได้โดย protease PrPc จะเปลี่ยนโครงสร้างไปเป็น scrapie prion-protein (PrPsc) ซึ่งไม่ย่อยสลายใน protease PrPsc เป็นสารก่อโรค CJD สามารถเหนี่ยวนำเปลี่ยน PrPc ให้กลายเป็น PrPsc และเพิ่มจำนวนมากขึ้นในร่างกาย ยังไม่ทราบกลไกที่ PrPsc ทำให้เกิดโรค รอยโรคที่พบคือเนื้อสมองเป็นรูพรุน (spongiform change) (รูปที่ 6 ก และ ข) การเพิ่มจำนวนของ glial cell (gliosis) (รูปที่ 7) ตัวเซลล์ประสาทถูกทำลาย (รูปที่ 8) บางครั้งอาจพบ plaques ด้วย (รูปที่ 9 ก และ ข) UKCJD SU (15) ได้รายงานต่อไปว่า การเกิด plaques เกี่ยวข้องกับ gene ที่สร้าง PrP ที่ codon 129 ซึ่งมีลักษณะเป็น polymorphism ประชากรยุโรป 50 % มี gene heterozygous ที่ตำแหน่ง 129 เพื่อสร้าง methionine /valine (met/val) 40% เป็น homozygotes ที่ตำแหน่ง 129 เพื่อสร้าง met/met และที่เหลืออีก 10 % สร้าง val/val ที่ตำแหน่ง 129 Will *et al* (16) พบว่าผู้ที่ป่วยเป็น CJD และ new variant CJD (nvCJD) มี met/met homozygosity และพบ PrP plaques ใน inherited CJD ซึ่งมีการผ่าเหล่า (coding mutation) ของ PRNP ด้วย จากการศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนและ immunohistochemistry ซึ่งให้เห็นว่า microglial cell เกี่ยวข้องในการสร้าง PrP plaque อาจเป็นไปได้ว่าเซลล์ชนิดนี้มีส่วนเกี่ยวข้องในการเปลี่ยนโครงสร้างของ PrPc ไปเป็น PrPsc

ในปี ค.ศ.1996 Will *et al* (16) พบการเกิดโรค prion ประเภทใหม่ที่เกิดขึ้นในคนในสหราชอาณาจักร โดยเรียกว่า new variant CJD (nvCJD) พบในคน 10 ราย ที่มีอายุในช่วง 19-41 ปี ซึ่งต่ำกว่าคนที่ เป็น CJD ทั้ง 3 ประเภทที่กล่าวมาแล้วค่อนข้างมาก อาการของ nvCJD แตกต่างจาก CJD ทั่วไป และช่วงการแสดงอาการยาวนานกว่า CJD มีพฤติกรรมเปลี่ยนไปจากปกติ มักแสดงอาการทางจิต



ประสาท คนไข้สูญเสียการรับรู้รู้สึกสัมผัส อาจเจ็บปวดที่เท้าตลอดระยะของโรค ความคุมการเคลื่อนไหวไม่ได้ (เดินโซเซเปะปะ) ในระยะต้นของโรคจะแสดงอาการทางจิตประสาทอย่างต่อเนื่อง อาจมีความจำเสื่อมหรือมีการกระตุกของกล้ามเนื้อในระยะท้าย บางคนอาจกระตุกตลอดเวลา แต่คลื่นสมองไม่มีลักษณะเฉพาะของ CJD เลย คนไข้ส่วนใหญ่ (8/10) มี PrP gene (PRNP) ที่ codon 129 เป็น methionine homozygotes (met/met) และไม่พบการกลายพันธุ์ที่เป็นลักษณะของ inherited CJD เลย

รอยโรคที่พบในทั้ง 10 ราย มีเนื้อสมองส่วน cerebral cortex พรุณ โดยที่ basal ganglia และ thalamus พบพรุณกระจายทั่วไป จำนวนเซลล์ประสาทลดลง แต่มีเซลล์ที่เลี้ยงพวก astrocytes เพิ่มมากขึ้น (astrocytosis) สมองส่วน cerebellum ก็พบพรุณ และมีการเพิ่มจำนวนของ astrocytes เป็นหย่อม ๆ เช่นกัน รอยโรคที่ผิดปกติและพบในทุกราย คือ PrP plaques ใน cerebrum และ cerebellum (basal ganglia และ thalamus ที่ hypothalamus พบบ้างแต่น้อย) plaques เหล่านี้คล้ายกับ Kuru plaques โดยมีแกนสีชมพูเข้มล้อมรอบด้วยขอบสีจางและมีพรุณล้อมอยู่ชั้นนอก (รูปที่ 10 ก และ ข) รอยโรคดังกล่าวนี้ไม่พบใน sporadic CJD แต่พบในเนื้อสมองที่เป็นโรค scrapie (florid plaques) เมื่อตรวจด้วย immunostaining ก็พบปฏิกิริยา PrP+ โดยพบ PrP+ ที่ cerebral cortex และในชั้น molecular layer ของ cerebellum ด้วย (รูปที่ 11ก) และยังพบ PrP+ ที่ basal ganglia และ thalamus เช่นกัน (รูปที่ 11ข) ผู้ป่วย 9 รายไม่เคยผ่าตัดเกี่ยวกับระบบประสาท หรือไม่เคยได้รับฮอร์โมนต่อมใต้สมองที่สกัดจากคน รวมทั้งไม่เคยรับเลือด (blood transfusion) ด้วย ในจำนวน 9 รายนี้ 4 รายไม่เคยรับการผ่าตัดเลย อีก 4 รายเคยผ่าตัด และรายสุดท้ายเคยผ่าตัดรกให้กำเนิดบุตร และผ่านการส่องกล้องตรวจในช่องท้องและลำไส้ใหญ่ คนป่วย 1 รายเคยขายเนื้อเป็นเวลา 2 ปี อีก 1 รายเคยเข้าไปในโรงฆ่าสัตว์ 2 วัน แต่ไม่มีรายใดทำงานในฟาร์มเลี้ยงสัตว์เลย ทั้ง 9 ราย ทานเนื้อและผลิตภัณฑ์จากโคตลอด 10 ปีที่แล้วมา แต่ไม่มีรายใดทานสมองโค มีอยู่ 1 รายที่ทานอาหารมังสวิรัตมาตั้งแต่ปีค.ศ.1991

จากการที่ผู้ป่วยทั้ง 10 ราย ซึ่งทั้งหมดมีอายุต่ำกว่าผู้ป่วยที่เป็น CJD มาก มีรอยโรคทางระบบประสาทที่มีลักษณะเฉพาะ ช่วงของการแสดงอาการนาน (7-24 เดือน) และมีอาการต่างไปจาก CJD รวมทั้งคลื่นสมองไม่มีลักษณะเฉพาะของ CJD ทำให้อาจสรุปได้ว่าเกิด CJD แบบใหม่คือ nvCJD Will *et al.* (16) สรุปต่อไปว่าเป็นไปได้มากกว่า nvCJD เกิดขึ้นจากการที่ผู้ป่วยเคยได้รับสารก่อโรค BSE Collinge *et al.* (14) ได้สรุปจากการใช้เทคนิค Western blot ว่า nvCJD คล้ายกับ BSE แต่ต่างจาก sporadic CJD

Hill *et al.* (17) ได้รายงานการผ่านของ nvCJD prion เข้าสู่ระบบภูมิคุ้มกันในคน โดยพบ “type 4” PrP^{sc} ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของ nvCJD (14) สะสมอยู่เป็นจำนวนมากในเนื้อเยื่อที่ต่อมทอนซิล และสามารถให้ antibody (3F4) บ่งชี้ได้ (immunostaining) ดังนั้นการตรวจต่อมทอนซิลในคน

ที่ยังมีชีวิตอยู่อาจใช้วินิจฉัยโรค CJD หรือ nvCJD ในระยะต้นที่เริ่มแสดงอาการ หรือในระยะก่อนเริ่มต้นแสดงอาการ ได้แทนการเจาะกะโหลกศีรษะเพื่อนำเนื้อสมองมาตรวจ (brain biopsy) ซึ่งยุ่งยากเจ็บปวด และเสี่ยงต่อการติดเชื้ออย่างที่ผ่านมา เคยมีรายงาน (18) ว่าสามารถใช้วิธี immunostaining ตรวจพบ PrPsc ในแกะที่ทำให้ติดโรค scrapie ได้มานานก่อนแกะแสดงอาการของโรค การค้นพบของ Hill *et al.* (17) ยังผลให้รัฐบาลสหราชอาณาจักรออกกฎหมายให้ทำลายเครื่องมือที่ใช้ในการผ่าตัดสมองผู้ป่วยด้วยโรค CJD เนื่องจากไม่สามารถทำลาย PrPsc โดยกระบวนการฆ่าเชื้อที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบัน และมีข้อเสนอแนะให้พัฒนาเครื่องมือที่ใช้ครั้งเดียวแล้วทิ้ง (disposable) สำหรับเก็บเนื้อเยื่อจากต่อมทอนซิลด้วย

กระทรวงสาธารณสุขของสหราชอาณาจักร โดย UKCJDSU (15) รายงานการเกิดโรค nvCJD (ทั้งยืนยันและไม่ยืนยัน) จนถึง 31 กรกฎาคม 1997 รวมทั้งสิ้น 21 ราย โดย 20 ราย ได้รับการยืนยันโดยตรวจเนื้อเยื่อสมองว่าเป็น nvCJD ในจำนวนนี้มี 1 รายที่ยังมีชีวิตอยู่ (รายที่ไม่ยืนยันคือรายที่ไม่ได้ตรวจเนื้อสมอง)

Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF) (19) ให้ข้อมูลเกี่ยวกับ CJD และ nvCJD ว่า การกินเนื้อแกะไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรค CJD แม้แต่คนที่ไม่ทานเนื้อสัตว์ก็อาจเป็น CJD ได้ พร้อมทั้งเสริมว่าสามารถพบคนที่เป็น CJD ได้ในประเทศออสเตรเลีย ทั้งที่ไม่มีการระบาดของโรค scrapie เลย UKCJDSU (15) ได้กล่าวถึงการเพิ่มขึ้นของโรค CJD ว่า ไม่มีความสัมพันธ์โดยตรงกับ BSE และจำนวนคนที่เป็น CJD ที่พบเพิ่มมากขึ้น เป็นกลุ่มพวกที่มีอายุมากกว่า 70 ปีขึ้นไป จำนวนของผู้ป่วย CJD ที่เพิ่มมากขึ้นนี้เป็นเพราะการตรวจวินิจฉัย ได้กระทำอย่างเข้มงวดและมีประสิทธิภาพมากขึ้น สำหรับ CJD รูปแบบใหม่ที่เกิดขึ้น (nvCJD) ในคนอายุต่ำกว่า 50 ปีนั้น Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (SEAC) ได้สรุปว่า อาจเป็นไปได้ว่าผู้ป่วย nvCJD ทั้ง 10 ราย อาจได้รับสารก่อโรค BSE ก่อนหน้าที่จะเริ่มใช้มาตรการ specified bovine offals (SBO) ในปี ค.ศ.1989

การป้องกัน (Prevention)

เนื่องจากน้ำยามาเชื้อโรคที่มีฤทธิ์เป็นกรดอ่อน DNAase, RNAase, proteinase, แสงอัลตราไวโอเลต, ionizing radiation และอุณหภูมิที่ทำให้อาหารสุก ไม่สามารถทำลายสารก่อโรค TSEs ได้ (9) การป้องกันไม่ให้สารก่อโรคแพร่ระบาดต้องใช้การเผา (incineration) เนื้อเยื่อ เลือด ฯลฯ ที่อาจมีสารก่อโรคปนเปื้อนอยู่ ช่วยทำลายสารก่อโรคบางส่วนลงบ้าง โดยใช้อุณหภูมิ 135°C นาน 18 นาที หรือ 1M NaOH การฝังก็ไม่สามารถทำลายสารก่อโรคได้

ในคนควรมีการสอบประวัติคนที่จะบริจาคอวัยวะหรือเลือด (รวมทั้งญาติพี่น้องด้วย) ว่าไม่เคยมีประวัติการเป็น CJD, GSS, Alpers disease หรือมีอาการของโรคสมองเสื่อมอื่น ๆ เครื่องมือ เครื่องใช้ที่ใช้เกี่ยวกับการผ่าตัดสมอง ควรทิ้งหรือใช้ความร้อนและความดันสูงทำลายสารก่อโรค

ข้อนำสังเกตเกี่ยวกับการรับถ่ายเลือด ฮอร์โมน และ CJD, nvCJD (แผนผังที่ 1)

ในระยะ 5 ปีที่ผ่านมา ได้มีการกล่าวขวัญและเกรงกันมากกว่าการรับถ่ายเลือด (whole blood และผลิตภัณฑ์เลือดทั้งหมด) และการรับฮอร์โมนทั้ง growth hormone และ gonadotropin ที่สกัดจากต่อมใต้สมองของคน จะเป็นการแพร่ prion จากคนที่เป็น CJD ระหว่างปี 1978-1982 ได้มีการเก็บต่อมใต้สมองจากผู้เสียชีวิตในประเทศอินเดียเป็นจำนวนมาก คาดว่าเป็นจำนวนหลายล้านชิ้น แล้วนำมาสกัดในทวีปยุโรปและอเมริกาเหนือ โดยมีได้ตรวจสถานภาพการเป็น CJD ของผู้เสียชีวิตก่อน (20) ต่อมาพบผู้ป่วยด้วยโรค CJD 90 ราย (1985-1996) มีประวัติเคยได้รับ growth hormone ในวัยเด็ก (21) สำหรับ gonadotropin ซึ่งใช้สำหรับช่วยปรับสภาวะในร่างกาย เพื่อช่วยให้ผู้หญิงตั้งครรภ์ได้ก็เช่นกัน ระหว่าง ค.ศ.1989-1993 มีผู้ป่วยเป็น CJD ที่เคยได้รับการรักษาด้วย gonadotropin 54 ราย (20) และจากปี 1960 เป็นต้นมา มีหญิงชาวอังกฤษ 300 ราย (เฉพาะที่มีการบันทึก) ได้รับการรักษาด้วย gonadotropin (22,23)

เรื่องการแพร่กระจายของ prions ทางเลือดนั้น ในปีค.ศ.1985 มีรายงานว่ามีเมื่อทดลองฉีดเลือดคนเป็น CJD เข้าสมองสัตว์ทดลอง สามารถทำให้สัตว์ทดลองแสดงอาการของ CJD ได้ (24,25) อย่างไรก็ตาม Dealler (26) ได้นำเสนอต่อไปว่า จะพบ prion protein ในผลิตภัณฑ์เลือด (plasma factor VIII และ clotting factors อื่น รวมทั้ง immunoglobulin) มากกว่าใน whole blood เฉพาะในสหราชอาณาจักร มีผู้ใช้ immunoglobulin อย่างเดียวปีละ 160,000 คน และส่วนใหญ่อยู่ในวัยหนุ่มสาว ส่วนคนชรา (อายุมากกว่า 65 ปีขึ้นไป) มักเป็นการรับถ่ายเลือด ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันว่าผู้ป่วย nvCJD อาจเคยได้รับสารก่อโรค BSE (17,19) และหากสามารถติดต่อทางเลือดได้ อันตรายจากการรับเลือด (blood transfusion) ก็จะมีเกิดขึ้นอย่างเป็นวงกว้างมหาศาล เนื่องจาก prions ไม่จำเป็นต้องข้าม species barrier และลักษณะเฉพาะของการติดต่อของ nvCJD ยังไม่เป็นที่รู้จักและอาจต่างไปจาก CJD ทำให้สังเกตยาก Manuelidis *et al.* (24) รายงานว่าพบ prion ใน buffy coat และมีผู้ตั้งสมมุติฐานว่า หากสามารถติดต่อทางเลือดได้ ก็จะใช้เวลาฟักตัวประมาณ 20 ปี ซึ่งผู้ป่วยที่รับการถ่ายเลือดก็มักจะเสียชีวิตก่อนแล้ว (26)

ขณะนี้ยังไม่มีหลักฐานโดยตรงว่า CJD สามารถติดต่อผ่านเลือดได้ แต่จากการประชุมขององค์การอนามัยโลก (กุมภาพันธ์ ค.ศ.1997) ได้สรุปว่า พบสารก่อโรค CJD ใน plasma ของ mice Dealler (26) สรุปว่าควรจะมีการติดตามการเกิดโรค CJD อย่างใกล้ชิด เพื่อติดตามดูว่าการเกิด nvCJD ในสหราชอาณาจักรมีความสัมพันธ์กับ BSE หรือไม่ หน่วยงานที่รับผิดชอบเกี่ยวกับการรับถ่ายเลือดควรเพิ่มความระมัดระวังมากขึ้น และติดตามความเคลื่อนไหวของ BSE และ CJD อยู่เสมอ ในขณะที่ยังไม่มีวิธีการตรวจวินิจฉัยที่เหมาะสม ที่จะหลีกเลี่ยงผู้บริจาคเลือดที่สงสัยว่าอาจจะมีสารก่อโรค CJD อยู่ในร่างกาย ควรงดการรับเลือดจากคนที่เคยได้รับ growth hormone (human-derived) หรือ pituitary-

derived gonadotropin หรือจากผู้ให้เลือดที่เคยผ่านการปลูกถ่ายเยื่อหุ้มสมอง (dura mater) หรือกระจกตา (cornea) รวมทั้งคนที่มีประวัติว่ามีสมาชิกครอบครัวที่เป็นหรือสงสัยว่าเป็น CJD มาตรการนี้ได้ใช้แล้วในสหรัฐอเมริกา และยุโรป และหลังจากนั้นอีก 5 ปี (ค.ศ.1992) ออสเตรเลียและสหราชอาณาจักรจึงได้เริ่มใช้มาตรการนี้ (20) หน่วยเฉพาะกิจขององค์การอาหารและยา (Food and Drug Agency, FDA) ของประเทศสหรัฐอเมริกา ให้เก็บ plasma pools ที่พบว่าผู้ป่วยเป็น CJD ภายหลังจากที่ให้เลือดหรือสงสัยว่าจะเป็น CJD กลับคืน ในปีค.ศ.1995 รัฐบาลแคนาดาใช้เงิน 15 ล้านดอลลาร์ในการเก็บ pooled plasma กลับคืนเนื่องจากมีผู้บริจาค 1 รายเสียชีวิตด้วย CJD (20) และเจ้าหน้าที่ของรัฐบาลนิวซีแลนด์ก็เรียกผลิตภัณฑ์เลือดกลับด้วยเหตุผลเดียวกันในปีค.ศ.1996

ในขณะที่ยังไม่มีการศึกษาว่า CJD และ nvCJD ติดต่อทางเลือดได้หรือไม่ มาตรการเพื่อหลีกเลี่ยงผู้ให้เลือดและบริจาคอวัยวะต่าง ๆ ที่มีความเสี่ยงสูงว่าอาจมี prion protein อยู่ในร่างกาย ควรจะเริ่มต้นกระทำเป็นอย่างยิ่ง คำตอบในเรื่องนี้จะมีได้ก็ต่อเมื่อมีการพิสูจน์ว่า nvCJD ที่คาดว่ามิได้ติดต่อมาจาก BSE ไม่ติดต่อทางเลือดไม่ว่าจะใช้ปริมาณ (dose) เท่าใดก็ตาม

โรคสมองเสื่อมอื่น ๆ (Neurodegenerative conditions) (11)

Alzheimer's disease, Parkinson's disease และ amyotrophic lateral sclerosis คล้ายคลึงกับโรค prion มาก คือพบเกิดอย่างกระจัดกระจาย (sporadic) และเป็นพันธุกรรม มักเกิดขึ้นในช่วงอายุกลางคน หรือเลยกลางคน รอยโรคก็คล้ายกันมาก คือ เซลล์ประสาทเสียหาย มีการสะสมของโปรตีนเกิดเป็น plaques ขึ้น glial cells เพิ่มจำนวนและขยายขนาดใหญ่ขึ้น ไม่พบเม็ดเลือดขาวแทรกเข้ามาในสมอง (หากไวรัสเป็นสาเหตุของโรค ต้องพบเซลล์เม็ดเลือดขาวแทรกเข้ามาเป็นจำนวนมาก)

Animal Spongiform Encephalopathy

Transmissible mink encephalopathy (TME) (19)

เป็นโรคที่เกิดขึ้นในมิงค์ พบน้อย ส่วนใหญ่พบในสหรัฐอเมริกา ครั้งล่าสุดพบในปีค.ศ.1985 ห่างจากก่อนหน้าการพบครั้งที่แล้ว 22 ปี TME เป็นโรคที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว สัตว์จะตายหลังแสดงอาการทางประสาท เชื่อกันว่า TME เกิดจากกินอาหารที่มีสารก่อโรค TSE จากสัตว์ชนิดอื่นปนเปื้อนหรือติดต่อกับการต่อสู้และกินกันเองของตัวมิงค์ เมื่อทดลองให้อาหารที่มีเชื้อ scrapie หรือ BSE แก่มิงค์ ตัวมิงค์จะตายแต่อาการไม่เหมือนกับ TME

Chronic wasting disease (CWD) (19)

พบน้อย เกิดในกวางและล่อ ในสหรัฐอเมริกา สัตว์เหล่านี้ขึ้นอยู่กับธรรมชาติและไม่เคยได้รับอาหารที่มีโปรตีนจากสัตว์เคี้ยวเอื้อง พบว่าเนื้อสมองส่วน grey matter ใน cerebrum เป็นรูพรุน สามารถติดต่อกันไปยังกวาง และเฟอร์เรทได้ โดยการติดเชื้อ

Feline spongiform encephalopathy (FSE) (19)

พบครั้งแรกในประเทศอังกฤษในปี 1990 และหลังจากนั้นพบอีก 77 รายในสหราชอาณาจักร นอกจากนี้พบในนอร์เวย์ ลิกเคนสไตน์ และไอร์แลนด์เหนือ ประเทศละ 1 ตัว โรคนี้ยังไม่มีการศึกษากันมากนัก แต่เข้าใจว่า FSE มีความเกี่ยวข้องกับ BSE รอยโรคของ FSE เหมือนกับ TSE อื่น ๆ

Exotic ruminants (19)

สัตว์เคี้ยวเอื้องเหล่านี้เป็นสัตว์ป่าที่เลี้ยงไว้ในสวนสัตว์ในประเทศอังกฤษ ส่วนใหญ่เป็นกวางว้าว Ankole และควายไบสันก็แสดงอาการด้วย สัตว์เหล่านี้ถูกเลี้ยงด้วยอาหารที่เชื่อว่ามีเชื้อ BSE ปนเปื้อน อาจมีการติดต่อกันจากแม่ไปยังลูก โดยเฉพาะอย่างยิ่งขณะที่ลูกสัตว์มีอายุน้อย ซึ่งจะไวต่อการเป็นโรครุนแรง

Scrapie (แผนผังที่ 1)

โรค Scrapie พบได้ในแกะทั่วโลก ยกเว้นออสเตรเลีย นิวซีแลนด์ และบางประเทศในแอฟริกาใต้ และยุโรป โรคนี้เกิดขึ้นในแกะทั้งสองเพศทุกสายพันธุ์ โดยมักพบในแกะที่มีอายุราว 3 ปี อาการผิดปกติไม่ชัดเจนและสังเกตยาก แกะมักมีขนหยาบกระด้าง เหนื่อยหอบง่าย เดินโซเซ และดื่มน้ำบ่อยครั้ง ครั้งละไม่มาก ปัสสาวะถี่ครั้งละน้อย ๆ บางรายพบว่ากระเพาะพัก (rumen) ทำงานน้อยลง มักแสดงอาการคัน โดยไถหัวหรือก้นกับเสาโรงเรือน

อาการ

พฤติกรรมของแกะจะเปลี่ยนไป ตื่นตกใจง่าย หรือดุร้าย อาจแยกตัวจากฝูง กล้ามเนื้อสั่น กระตุกก่อนตาย มักพบขนร่วงเป็นหย่อม ๆ จากการกัดแทะหรือถูไถ แกะจะกัดแทะบริเวณลำตัวเมื่อโดนเกาหลัง โดยทั่วไปสัตว์จะมีสภาพทรุดโทรม ผอม

แกะมักควบคุมการทำงานของขาหลังไม่ได้จึงเดินโซเซ หรืออาจมีการเดินแบบเหยาะ (trotting)

disease) หรือกระโดดขึ้นสูง แกะที่เป็นโรคนี้อาจไม่แสดงอาการชัดเจน และแกะต่างสายพันธุ์ (genotype) อาจแสดงอาการแตกต่างกัน สายพันธุ์ (strain) ของเชื้อที่ทำให้เกิดโรคและสายพันธุ์ของแกะ อาจเกี่ยวข้องกับอาการที่แกะแสดงออก (19)

พันธุกรรมและโรค Scrapie

มีรายงานจาก Institute of Animal Health ประเทศอังกฤษว่า PrP gene ซึ่งมีลักษณะ polymorphism ในแกะ จะเป็นตัวควบคุมความไวในการติดโรค หรือความทนต่อโรค อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันยังไม่สามารถคัดเลือกพันธุ์แกะที่ทนต่อโรคนี้อาจได้ และแกะที่ไม่แสดงอาการอาจเป็นพาหะนำโรคก็ได้ จากการศึกษาแกะพันธุ์ Cheviot และพันธุ์อื่น ๆ ที่มีความทนต่อ scrapie พบว่า codons 136, 154 และ 171 ของ PrP gene จะควบคุมการติดโรคนี้อาจได้ หาก codon 136 เป็น homozygous gene ที่สร้าง alanine แกะจะทนต่อโรค หากมี homozygous gene สำหรับ valine จะไวต่อ scrapie และถ้าเป็น heterozygote ที่ codon 136 ก็จะไม่ไวต่อ scrapie เช่นกัน แต่มีระยะฟักตัวนานขึ้น สำหรับแกะที่มี homozygous gene เพื่อสร้าง glutamine (glu) ที่ codon 171 จะไวต่อการติดโรค scrapie มาก (27) ความทนต่อโรคนี้อาจได้ควบคุมที่ codon หนึ่งใดเสมอไป แต่จะเปลี่ยนไปเรื่อย ๆ จึงเป็นไปได้ว่าหากคัดเลือกพันธุ์ (genotype) ที่มีความทนต่อ scrapie strain หนึ่ง แต่แกะกลุ่มนี้อาจไวต่อ scrapie strain อื่นก็เป็นได้ การที่แกะที่มี genotype ต่างกัน มีความไวต่อ scrapie ต่างกันไป และ scrapie strains ต่าง ๆ มีระยะฟักตัวต่างกัน รวมทั้งแสดงอาการและรอยโรคต่างกันด้วย เหล่านี้เป็นคุณสมบัติของ virus จึงทำให้เกิดข้อสงสัยว่า อะไรเป็นตัวก่อโรค TSE prion protein หรือ virus-like agent

นักวิทยาศาสตร์บางกลุ่มเชื่อว่า scrapie เป็นโรคทางพันธุกรรม คือมีแกะเพียงบางสายพันธุ์ เท่านั้นที่ติดโรคได้ และเชื่อกันว่า scrapie กระจายไปยังแกะตัวอื่นได้โดยติดต่อทางอาหาร (14)

รอยโรค การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อสมอง (28)

เนื้อสมองมีการเปลี่ยนแปลงแบบ spongiform changes (รูปที่ 12ก) รวมทั้งพบเซลล์ที่เลี้ยง (astrocytes) เพิ่มมากขึ้นด้วย ในเซลล์ประสาทพบช่องว่าง (vacuoles) ขนาดใหญ่ (รูปที่ 12ข)

แพะ

Scrapie ในแพะจะคล้ายกับในแกะ แพะมักไม่ค่อยถูกตัวของมันกับโรงเรือน หรือคันไม้มากนัก แต่จะใช้เขาหรือขาหลังเกาะอย่างรุนแรง ความไวต่อโรคในแพะพันธุ์ต่าง ๆ ก่อนข้างคางที่

การติดต่อ

สามารถเห็นยว่นำให้เกิด scrapie ได้ เมื่อฉีดเนื้อเยื่อที่มีสารก่อโรคเข้าสู่แกะปกติ ระยะฟักตัวของโรคในกรณีนี้ประมาณ 2 เดือน (ในธรรมชาติมีระยะฟักตัว 2-5 ปี) หลังจากนั้นแกะจะแสดงอาการของ scrapie และตายในที่สุด ลูกที่เกิดจากแม่แกะที่เป็น scrapie มักแสดงอาการของโรคเมื่ออายุมากขึ้น (9) ตรวจพบสารโปรตีนก่อโรคในตัวอ่อน แต่ไม่พบสารนี้ทั้งในนมเหลือง (colostrum) นำนมหรือเนื้อเยื่อของลูกสัตว์เกิดใหม่

การพัฒนาของโรค Scrapie ที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติในแกะและแพะ

ไม่พบสารโปรตีนก่อโรคในเนื้อเยื่อของลูกแกะตั้งแต่แรกเกิดจนถึง 8 เดือน เริ่มพบในระดับต่ำ ๆ ในลูกแกะอายุ 10-14 เดือน โดยพบใน lymphoreticular tissue ในลำไส้ที่ Peyer's patches ต่อมน้ำเหลืองทั่วไปและบริเวณทางเดินอาหาร ม้ามและทอนซิล ก่อนสัตว์เริ่มแสดงอาการจะเริ่มพบสารก่อโรคที่ไขสันหลัง และสมองส่วน medulla (29) เมื่อสัตว์แสดงอาการ จะพบสารโปรตีนก่อโรคที่ระบบประสาทส่วนกลางมากกว่าใน lymphoreticular system และไม่พบสารโปรตีนก่อโรคในเนื้อเยื่อของแกะและแพะที่ติดโรค scrapie ตามธรรมชาติ (29,30)

Bovine spongiform encephalopathy (BSE) (แผนผังที่ 1)

BSE เป็นโรคที่ทำให้เกิดความผิดปกติของสมองที่ร้ายแรง และตายในที่สุด พบในโคเต็มวัยทั้งเพศผู้และเมีย เริ่มพบครั้งแรกในปี 1986 ในสหราชอาณาจักร ขณะนี้โคนมประมาณ 55 % ในสหราชอาณาจักรเป็นโรคนี BSE ได้แพร่กระจายไปยังอีกหลายประเทศ เช่น โอมาน สวิตเซอร์แลนด์ ฝรั่งเศส เยอรมัน แคนาดา เดนมาร์ก โปรตุเกสและอิตาลี จากการศึกษาระบาดวิทยาชี้แนะว่า การแพร่ของ BSE เกิดจากโคกินอาหารที่มีสารก่อโรคปนเปื้อนอยู่ และการเปลี่ยนแปลงที่ไม่เหมาะสมในกระบวนการแปรรูปโปรตีนจากซากสัตว์เพื่อใช้เป็นอาหารเลี้ยงโค ก็ช่วยเพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่อการกระจายของโรค BSE ด้วย (9,19) บางคนเชื่อว่า BSE ไม่ใช่โรคใหม่เพราะเคยมีอัตราการเกิดโรคในวัว 1 ใน 20,000 - 30,000 ตัว การเพิ่มจำนวนโคที่เป็น BSE อย่างรวดเร็ว (850 รายต่อสัปดาห์ในปีค.ศ.1994) (11) เป็นเพราะมีสารก่อโรค BSE ปนเปื้อนในอาหารโค

จากการทดลองสามารถทำให้เกิดโรค BSE ได้ โดยการกินและฉีดสารก่อโรคสู่โค mice แกะ และแพะ สำหรับในสุกรและลิง marmoset จะเกิด BSE โดยการฉีดเชื้อเท่านั้น

สาเหตุของโรค

Transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) ทั้งในสัตว์ เช่น BSE, scrapie ฯลฯ และคน เช่น CJD GSS เป็นโรคติดต่อที่ทำให้เกิดความเสียหายของระบบประสาท โดยมีสาเหตุจาก prions (proteinaceous infectious particles) (11) เป็นสารก่อโรค TSEs ทั้งที่มีสาเหตุจากความผิดปกติทางพันธุกรรม และโรคติดต่อ (inherited and transmissible) ด้วย รวมทั้งเป็นสาเหตุของ sporadic TSEs เช่นกัน Prusiner (31) พบว่าสารโปรตีนก่อโรค scrapie จากสมอง hamster สารก่อโรค scrapie (และ TSEs อื่นๆ) มีส่วนประกอบเป็นโปรตีนและไม่มี nucleic acid ปนอยู่เลย ต่อมา Prusiner (11) ได้ทดลองทำลายคุณสมบัติของ nucleic acid แต่ก็มิได้ทำให้ความสามารถในการก่อโรคลดลง จึงสรุปได้ว่าสารก่อโรคมีส่วนประกอบเป็นโปรตีนเป็นส่วนใหญ่ จึงเกิดคำว่า prion protein (PrP) ขึ้น เพื่อให้เกิดความแตกต่างจากไวรัส แบคทีเรีย เชื้อราหรือสารก่อโรคอย่างอื่น hamsters, mice มนุษย์และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมหลายชนิดมี chromosomes ที่มี gene สำหรับสร้าง prion ที่ codon 129 PrP ที่สร้างขึ้นในร่างกายของคนและสัตว์ที่เป็น host จะเรียกว่า cellular prion protein (PrPc) ซึ่งจะไม่ทำให้เกิดโรค TSEs PrP ที่พบในสมองของคนหรือสัตว์ที่เป็น TSEs จะไม่ถูกทำลายโดย proteases จะเรียกว่า scrapie PrP (PrPsc) นอกจากนี้ Raymond *et al.* (32) ใช้ PrPsen ซึ่งละลายได้ใน proteases แทน PrPc และ PrPres ซึ่งเป็น protein ส่วนที่ไม่โดนทำลายด้วย proteases แทน PrPsc

Prusiner (11) พบว่าโรค prion ในคนเป็นโรคทางพันธุกรรม โดยพบการผ่าเหล่าของ gene ในคนที่ป่วยเป็น CJD และ GSS การพบการผ่าเหล่าของ gene ที่สร้างกรดอะมิโนช่วยยืนยันว่า prion protein ไม่มี nucleic acid ปนอยู่ด้วย และจากการที่สามารถทำให้เกิดโรค GSS ในลิงและ CJD ใน mice โดยใช้สารก่อโรคจากผู้ป่วยที่เป็น GSS และ CJD ชนิดที่เกิดจากความผิดปกติของสารพันธุกรรม ช่วยพิสูจน์ว่าโปรตีนที่ผิดปกติจากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม เป็นสารก่อโรคเหล่านี้

Prusiner (11) พบต่อไปว่า protein X มีส่วนเกี่ยวข้องในการเปลี่ยนรูปร่างจาก PrPc ไปเป็น PrPsc และ protein X จะเป็นตัวกำหนดการเพิ่มปริมาณของ prions ระหว่างสัตว์ต่างชนิดกัน (6) และการเปลี่ยนแปลงรูปร่างเป็น PrPsc มีอิทธิพลต่อการเพิ่มจำนวนของ prions และการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อระบบประสาทส่วนกลาง

อย่างไรก็ตาม เท่าที่ผ่านมาได้มีนักวิทยาศาสตร์ตั้งสมมุติฐานของสาเหตุของ TSEs ไว้ดังนี้ (9)

- 1) Virus ลักษณะการติดต่อของ TSEs มีรูปแบบคล้ายกับโรคที่เกิดจาก virus แต่ยังไม่สามารถแยกเชื้อ virus ได้ มีนักวิทยาศาสตร์บางคนอ้างว่าตรวจพบ virus เมื่อใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน
- 2) Prion ดังได้กล่าวมาข้างต้น

3) Virino เป็นสาร DNA หรือ RNA บางส่วนที่มีโปรตีนหุ้มอยู่ภายนอก มีผู้ตั้งสมมุติฐานว่า scrapie associated fibrils (SAF) ที่มี PrP เป็นส่วนประกอบอาจเป็น virinos จากการที่พบว่า TSEs มีหลายสายพันธุ์จึงคาดว่าอาจมีสารพันธุกรรม (ยังไม่เคยมีรายงานว่าตรวจพบ) ปนอยู่ใน SAF ด้วย สำหรับสมมุติฐานที่ว่า virinos หรือ virus เป็นสาเหตุของ TSEs มีน้ำหนักน้อยลง เนื่องจากสารก่อโรค TSEs ที่แยกได้ไม่ถูกทำลายด้วยสารเคมี หรือรังสี (ionizing radiation) ที่สามารถทำลาย nucleic acid ได้

4) Tubulofilamentous particles เป็นโครงสร้างที่ตรวจพบในทุกรายที่เป็น TSEs เมื่อใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน

5) Crystalloids เป็นผลึกของ prion protein ที่เพิ่มขนาดขึ้น และจะทำให้ PrP เปลี่ยนไปมีรูปร่างแบบ PrP^{Sc} เนื่องจากปล่อยพลังงานออกไป สมมุติฐานนี้สามารถอธิบายการมีหลายสายพันธุ์ของ TSEs ว่าเป็นเพราะ crystalloids มีหลายรูปร่าง

6) Spiroplasmas เป็นตัวก่อโรคที่เพาะเลี้ยงได้ (*in vitro*) และเมื่อศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนพบโครงสร้างคล้าย spiroplasma

ยังมีนักวิทยาศาสตร์อีกกลุ่มหนึ่ง (33) ตั้งสมมุติฐานว่า BSE เป็นโรคที่มีสาเหตุร่วมหลายอย่าง เช่น มีสารอินทรีย์ฟอสฟอรัสระดับต่ำ ๆ เป็นเหตุเสริม หรืออาจมีไรที่อาศัยอยู่ในฟางเป็นพาหะร่วม

พันธุกรรมและโรค BSE

Goldmann *et al.* รายงานว่า โคที่เป็น BSE มีทั้งที่เป็น homozygotes และ heterozygotes และมีโคที่ได้รับการยืนยันว่าเป็น BSE จำนวน 2 ตัว มี homozygous genes 6 ชุด สำหรับสร้าง peptide ที่มีปริมาณ glycogen สูง (5)

คุณสมบัติเฉพาะของ prion protein

Scrapie prion protein (PrP^{Sc}) เป็น infective protein มีน้ำหนักโมเลกุลเท่ากับ PrP^C คือ 33-35 กิโลดาลตัน (Kda) (24,35) ทั้ง PrP^C และ PrP^{Sc} มีการจัดเรียงลำดับของกรดอะมิโนเหมือนกัน แต่มีความไวต่อน้ำย่อย protease ต่างกัน (29,36) PrP^C จะถูกย่อยสลายหมดโดย proteinase K ส่วน PrP^{Sc} ซึ่งเป็น isoform ที่ก่อให้เกิดโรค TSEs เมื่อโดนย่อยโดย proteinase K จะเปลี่ยนไปเป็น protease resistant core ที่มีน้ำหนักโมเลกุลน้อยลง (27-30 Kda) หรือเรียกว่า PrP 27-30

PrP 27-30 จะไม่ถูกทำลาย แต่จะรวมกันเป็นกระจุกเกิดเป็น amyloid protein ขึ้น และมักพบอยู่ที่ผิวของเซลล์ประสาท (37,38) เมื่อตรวจโดยใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน พบว่า PrP 27-30 หรือ

protease resistant core จะปรากฏให้เห็นเป็น scrapie associated fibrils (SAF) (9,39,40) บางครั้งอาจสามารถตรวจพบ amyloid plaques นี้ได้ เมื่อตรวจเนื้อเยื่อประสาทด้วยกล้องจุลทรรศน์แสงสว่าง (9,10,40)

ข้อแตกต่างที่สำคัญระหว่าง PrPc และ PrPsc คือ การจัดเรียงตัว (conformation) PrPsc เพิ่มจำนวนโดยสัมผัสกับ PrPc แล้วทำให้ PrPc คลายตัวออกแล้วจัดเรียงตัวใหม่กลายเป็น PrPsc (11) เหตุการณ์นี้เกิดขึ้นที่ผนังด้านในของเซลล์

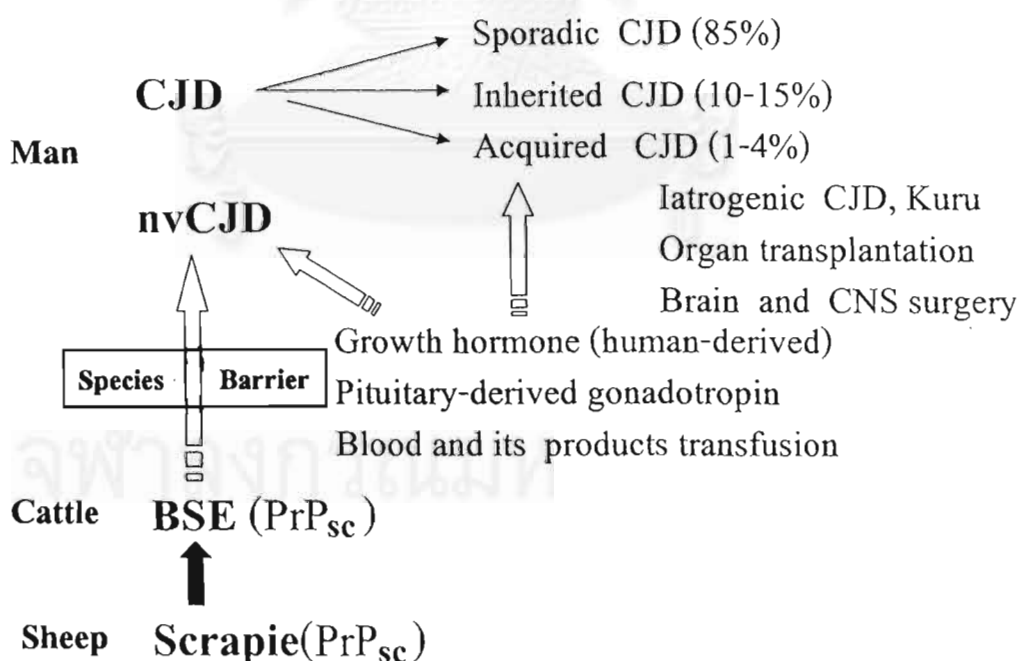
Prusiner and Cohen (41) ได้ใช้คอมพิวเตอร์สร้าง alpha-helix ที่เปลี่ยนรูปร่างไปเป็น beta-sheet และ amyloid structure ของ PrP 27-30 (รูปที่ 13) เมื่อใช้ spectrophotometer ศึกษาพบว่า PrPc มี alpha-helix มากและไม่พบ beta-sheets เลย ส่วน PrPsc ซึ่งทำให้เกิดโรคมะโรควงสร้างแบบ beta อยู่มาก และนักวิทยาศาสตร์ชาวอเมริกัน ได้พบการเปลี่ยนของ PrPc ไปเป็น PrPsc ได้ในหลอดทดลอง ซึ่งการเปลี่ยนแปลงรูปร่างนี้จะเกิดขึ้นอย่างมีประสิทธิภาพ เมื่อใช้ PrPsc จากสัตว์ species เดียวกันเหนี่ยวนำให้ PrPc จาก species นั้น ๆ เปลี่ยนรูปร่างเป็น PrPsc แต่การเปลี่ยนรูปร่างจะเกิดขึ้นช้าและไม่สมบูรณ์ หากเป็น PrPc ที่สร้างโดยสัตว์ species อื่น จากการค้นพบนี้อาจสรุปได้ว่า PrPsc จากทั้งโคและแกะ สามารถเปลี่ยน PrPc ของคนให้เปลี่ยนเป็น PrPsc ได้ แม้ว่าการเปลี่ยนเป็น PrPsc จะเกิดขึ้นอย่างไม่สมบูรณ์ก็ตาม PrP ที่สร้างจาก gene ที่ผ่าเหล่าจะเปลี่ยนรูปร่างเป็น PrPsc อย่างช้า ๆ เป็นเหตุผลอธิบายว่าคนที่มี gene ผ่าเหล่าจะแสดงอาการของโรค TSEs ในระยะปลายของชีวิต การที่กรดอะมิโนที่สร้างจาก gene ที่ผ่าเหล่านี้แทรกเข้าไปใน helix จะทำให้ helix ไม่คงตัว จึงเปลี่ยนแปลงรูปร่างเป็น beta-sheet พร้อมทั้งเหนี่ยวนำให้ helices ใกล้เคียงเปลี่ยนรูปร่างเป็น beta-sheets ไปด้วย

การที่ prion อาจเปลี่ยนรูปร่างไปได้หลายแบบ จึงเป็นไปได้ว่าการจัดรูปร่างแบบหนึ่งจะทำให้เกิด PrPsc ที่มีความรุนแรงสูง และมีระยะฟักตัวสั้น หากจัดรูปร่างไปอีกแบบหนึ่งความรุนแรงของโรคจะลดต่ำลง (11) สมมุติฐานดังกล่าวขัดกับความเชื่อของนักวิทยาศาสตร์อีกหลายคนที่ว่า ตัวก่อโรคที่มี nucleic acid เท่านั้นจึงจะมีหลายสายพันธุ์ (multiple strains) ได้

หมายเหตุ นายแพทย์ Stanley Prusiner ได้รับรางวัลโนเบลสาขาการแพทย์ ประจำปี ค.ศ.1997 จากการค้นพบ prions สาธกก่อโรค Creutzfeldt-Jakob's disease (CJD) และ โรคที่เกี่ยวข้องที่เกิดในคนและสัตว์ (โคบ้า) บางกอกโพสต์ 8 ตุลาคม 1997 (41)

Species barrier

เชื่อกันว่าเป็นการยากที่ prions ที่สร้างโดยสัตว์ชนิดหนึ่ง จะทำให้เกิดโรคในสัตว์ต่างชนิดได้ หากความเชื่อนี้จริงก็คงจะเป็นการยากที่โรค prion จากโคจะติดต่อไปยังคนได้ Pattison *et al.* (42) รายงานว่า เชื้อ scrapie จากแกะทำให้เกิดโรคในหนูได้ยาก ที่เป็นดังนี้เพราะ prion เลือกว่าจะเหนี่ยวนำให้ PrP_c ที่สร้างโดย homozygous gene เปลี่ยนรูปร่างเป็น PrP_{sc} genes ที่สร้าง PrP ในแกะและโคต่างกัน เพียง 7 ตำแหน่งเท่านั้น ในขณะที่ในโคและมนุษย์ต่างกันประมาณ 30 ตำแหน่ง การติดต่อโรคจากโคไปยังมนุษย์จึงเป็นไปได้ยาก ข้อมูลนี้เสริมโดยรายงานจาก Matthews and Will (43) ที่ว่าการเกิดโรค scrapie ในแกะไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิด CJD ในประเทศที่เลี้ยงแกะเป็นอุตสาหกรรม อย่างไรก็ตาม มีรายงานว่าเกษตรกร 2 รายที่มีโคบ่าอยู่ในฝูงเสียชีวิตด้วยโรค CJD อาจเป็นไปได้ว่า (44) บางส่วนของ PrP โมเลกุลมีความสำคัญในการทำลาย species barrier ได้ จากการศึกษา transgenic mice ที่ปรับให้มี PrP gene ของทั้งคนและ mice (hybrid gene) และ mice ที่มีแต่ PrP gene ของคน ปรากฏว่าหนูที่มี hybrid gene เป็นโรค CJD หรือ GSS เร็วกว่า และจำนวนที่เป็นมากกว่า mice ที่มีแต่ PrP gene ของคน จึงอาจสรุปได้ว่า mouse protein อาจเข้าไปแกะและทำให้ hybrid protein เปลี่ยนรูปร่างเป็น PrP_{sc} mouse protein ในที่นี้คือ “protein X” (แผนผังที่ 1) นั่นเอง



แผนผังที่ 1 แสดงความสัมพันธ์ของ TSE ใน คน โค และแกะ

การกระจายของ prions ในร่างกาย

ยังไม่ทราบแน่ชัดถึงการกระจายของ prions ในร่างกาย พบว่า prions จะกระจายจากเส้นประสาทไปยังสมอง (9) หรือเลือด เส้นประสาทหรือระบบน้ำเหลืองของโคที่เป็น BSE อาจทำหน้าที่เป็นที่พัก ก่อนที่ prions จะกระจายไปสู่ระบบประสาทส่วนกลาง โดยที่ไม่พบโปรตีนก่อโรคในอวัยวะเหล่านี้ (37) แต่ Eklund *et al.* (47) รายงานการเพิ่มจำนวน prions ในอวัยวะในระบบน้ำเหลือง ทั้งในม้าม ต่อม้ำเหลือง และ lymphatic nodules (Peyer's patch) ในลำไส้เล็ก เข้าใจว่า follicular dendritic cells ในอวัยวะน้ำเหลืองจะช่วยในการเพิ่มจำนวนของ prion ตรงบริเวณที่ได้รับเชื้อ แล้ว lymphocytes อาจช่วยในการนำ prion เข้าสู่เส้นประสาท แล้วจึงเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลางเหมือนกับการกระจายของ rabies virus และ herpesviruses (48) เป็นไปได้ว่าการกระจายของ prion ในระบบประสาทส่วนกลางจำเป็นต้องมี PrPc ซึ่งหากเป็นจริง อาจเป็นแนวทางสู่การป้องกันไม่ให้ prion กระจายเข้าสู่สมองได้ใน transgenic mice ที่ตัด PrPc gene ออกได้

Hill *et al.* (17) พบ PrPsc "type 4" ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของ nvCJD ที่ต่อมทอนซิล ในปริมาณมากพอที่จะตรวจได้โดยให้ทำปฏิกิริยากับ antibodies (immunohistochemical technique) จึงอาจสรุปได้ว่า nvCJD กระจายเข้าสู่หลายระบบในร่างกาย มิใช่เพียงแต่ระบบประสาทส่วนกลางระบบเดียวเท่านั้น

เนื้อเยื่อโคที่มี infective prion

ได้มีการทดลองมากมายนำเนื้อเยื่อหลายชนิดจากโคที่ได้รับการยืนยันว่าเป็นโรค BSE ฉีดเข้าร่างกายหนู mice (สมอง ช่องท้อง กล้ามเนื้อ ไขมัน) รวมทั้งให้กินด้วย โดยกำหนดให้ความรุนแรงของเชื้อที่ฉีดเข้าสมองมากกว่าการให้ทางปาก 200,000 เท่า พบว่าเฉพาะสมอง ไขสันหลังและจอตา (retina) เท่านั้นที่ก่อให้เกิดโรค BSE ได้ (33) โดยพบสารก่อโรคที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย (distal ileum) ในลูกโคที่ให้เชื้อ BSE ด้วยการกิน แต่น้ำนมและเนื้อไม่ทำให้เกิดโรค BSE ในหนู

การทดลองฉีดเนื้อเยื่อที่สงสัยเข้าสมองลูกวัว เป็นวิธีที่มีความไวกว่าการฉีดเข้าหนู mice ถึง 1000 เท่า SEAC กำลังดำเนินการให้ตรวจเนื้อเยื่อต่าง ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเนื้อ น้ามนม อวัยวะในระบบน้ำเหลือง คือต่อม้ำเหลือง และม้าม (pooled) จากโคที่เป็น BSE โดยใช้ลูกโคเป็นสัตว์ทดลอง (calf assay) หรืออาจใช้การฉีดเชื้อเข้า transgenic mice ที่มีสารพันธุกรรมสำหรับสร้าง prion protein ของโค

ปริมาณสารก่อโรคที่ทำให้เกิด BSE

MAFF (19) ได้รายงานการทดลองในลูกโคที่ให้กินอาหารผสมกับสมองโคที่เป็น BSE ใน

ปริมาณ 1 กรัม และ 10 กรัม พบว่าระยะฟักตัวของโรคใกล้เคียงกับที่เกิดขึ้นจริง ลูกโคทุกตัวในกลุ่ม แสดงอาการของ BSE และเสียชีวิตไปแล้วครั้งหนึ่ง ขณะนี้กำลังทดลองลดปริมาณสารก่อโรคให้ต่ำกว่า 1 กรัม

ภูมิคุ้มกัน (Immunity) (11)

ไม่เคยมีรายงานการสร้างความต้านทานต่อโรค BSE (ทั้งในสัตว์ที่เป็นอย่างเฉียบพลันและเรื้อรัง) แต่กระต่ายสามารถสร้าง antibodies ต่อ PrPsc ของแกะได้ (9)

กระบวนการเกิดโรค (Pathogenesis)

สมมุติฐานว่าสารก่อโรค TSEs คือ prion protein ดูจะน่าเชื่อถือมากที่สุด PrPsc เป็น PrP ของ host เองที่เปลี่ยนแปลงรูปร่างไป PrPsc นี้สามารถเปลี่ยนการจัดเรียงโมเลกุลของ PrP ปกติ ให้เป็น PrPsc แล้วทำให้เกิดโรคได้ สารก่อโรคแพร่โรคโดยติดไปกับอาหาร สามารถตรวจพบสารก่อโรคได้ในเนื้อเยื่อบางชนิดของโคที่เป็น BSE เท่านั้น

นักวิทยาศาสตร์ได้ทำการทดลองเพื่อหาเส้นทางที่สารก่อโรคกระจายไปในลูกโคแล้วทำให้เกิดอาการของโรคขึ้น ในขณะเดียวกันก็ใช้วิธีตรวจสอบการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อ (histopathology) การตรวจหา SAF โดยใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน และ immunohistochemistry ตรวจสอบการกระจายของสารก่อโรค การทดลองจำเป็นต้องใช้ระยะเวลายาวนานมาก เนื่องจากระยะฟักตัวของโรคไม่แน่นอน และมีช่วงกว้างมาก (2-8 ปี) (36) เมื่อเหนี่ยวนำให้เกิดโรคขึ้นได้แล้ว ยังต้องใช้เวลาอีกประมาณ 3 ปี เพื่อฉีดสารก่อโรคที่สกัดได้จากโคเข้าหนูที่เปลี่ยนสารพันธุกรรมให้มี PrPgene ของสัตว์ชนิดอื่น (transgenic mice) เรียกวิธีตรวจสอบนี้ว่า mouse bioassay สามารถตรวจพบสารก่อโรคได้ตั้งแต่ 6-8 เดือน หลังฉีดเชื้อ

ยังไม่ทราบว่าจะเซลล์ที่ถูกทำลายโดย PrP เพิ่มจำนวนอย่างไร แต่พบว่า PrP ปกติเปลี่ยนรูปร่างเป็น scrapie form ภายในเซลล์ประสาท โดย PrPsc จะสะสมอยู่ใน lysosomes ซึ่งต่อมานឹងจะแตกออกปล่อยน้ำย่อยออกมาทำลายเซลล์ ทำให้เกิดรูพรุนในสมอง แล้ว prion ที่ปล่อยออกมาจะทำลายเซลล์อื่นต่อไป PrPsc จะสะสมเป็น plaques อยู่ในเนื้อสมองของคนหรือสัตว์ โดยจะพบในบางรายเท่านั้น อาจพบ plaques ใน Alzheimer's disease ด้วย แต่เป็น protein ต่างชนิดกันกับ TSEs (11)

จากการทดลองที่ใช้เชื้อ BSE ฉีดเข้าสมอง transgenic mice ของ Lasmezas *et al.* (8) สรุปว่า หนูทั้งพวกที่ตรวจพบ PrPres (PrPres+) และไม่พบ (PrPres-) จะแสดงอาการทางประสาทเหมือนกัน และอาการทางประสาทที่แสดงเกิดจากการเสียหายของเซลล์ประสาท คาดว่า PrPres จะเป็นตัวพัฒนาการ

เกิดเนื้อสมองพรุน หรือฟ้าม (spongiform lesions) และการเพิ่มจำนวนเซลล์ที่เลี้ยง (gliosis) ซึ่งขัดกับ Brandner *et al.* (49) ที่ได้เคยรายงานไว้ว่า spongiosis, gliosis และการตายของเซลล์ประสาทเกิดเนื่องจาก prion protein (PrPc) ชนิดปกติลดปริมาณลง

รอยโรค การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อสมอง (Histopathological changes)

กล้องจุลทรรศน์แสงสว่าง (12,40,50)

เนื้อสมองบริเวณที่เป็นแขนงสาขาของเซลล์ประสาทและเซลล์ที่เลี้ยง (neuropil) เป็นรูพรุน รวมทั้งตัวเซลล์ประสาทเองและเซลล์ที่เลี้ยงชนิด astrocytes ก็เป็นรูพรุนด้วย (รูปที่ 11ก และ ข) ตัวเซลล์ประสาทจะเสียหายและมีจำนวน astrocytes เพิ่มมากขึ้น (astrocytosis) โดยพบที่บริเวณ grey matter ของ cerebrum และ cerebellum การกระจายของรอยโรคดังกล่าวมาแล้ว ขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ (strain) ที่ทำให้เกิดโรค และตำแหน่งที่ฉีดเชื้อ เช่น หากสารก่อโรคผ่านทาง optic nerve เข้าสู่สมอง จะพบเนื้อสมองบริเวณ occipital lobe เป็นรูพรุน เชื่อว่า plaques มี PrPsc สะสมอยู่

กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (40,50)

อาจพบ scrapie associated fibrils (SAF) รูปร่างคล้ายกิ่งไม้ขนาดกว้าง 12-16 nm และยาว 100-500 nm (รูปที่ 15) ซึ่งเป็นโครงสร้างเฉพาะที่จะพบได้ใน TSEs เท่านั้น (50) มีรายงานการพบ fibrils และรูพรุนของเนื้อสมอง (51) หรือ tubulofilamentous particles (52) หรือ tubulovesicular structures (53) ปัจจุบันเรียกโครงสร้างทั้ง 3 นี้ว่า SAF

อาการทางคลินิก (Clinical signs 4,19,33)

โคเด็มวัยทั้ง 2 เพศ จะแสดงอาการทางประสาท มีทำย่นและเคลื่อนไหวผิดปกติ รวมทั้งตื่นตกใจง่าย อาการที่แสดงออกไม่ค่อยแน่นอน อาการจะเด่นชัดขึ้นเรื่อย ๆ ภายในเวลาหลายอาทิตย์หรือหลายเดือน แต่บางรายแสดงอาการชัดเจนในเวลารวดเร็ว ในที่สุดจะเห็นสัตว์เดินและยืนอย่างผิดปกติได้ชัดเจน บางตัวอาจลงนอนและลุกขึ้นไม่ได้อีกเลย อาการส่วนใหญ่ที่พบมีดังนี้

- ตื่นเต้นกระวนกระวาย
- แสดงอาการชงัก ไม่อยากเดินผ่านพื้นคอนกรีต สนามหญ้าหรือทางเดินแคบ ๆ บางครั้งจะเดินที่อ ๆ
- ก้าวร้าวต่อโคตัวอื่นในฝูงและคน (เป็นบางครั้ง)

- เตะอย่างต่อเนื่องขณะรีคนม
- ไม่อยากให้อุ้มหัว มักก้มหัวลงต่ำ
- ยกขาสูงกว่าปกติเมื่อจะย่างก้าว โดยเฉพาะอย่างยิ่งขาหลัง
- เมื่อล้มแล้ว ลุกขึ้นยืนเองยากมากหรือไม่ได้เลย
- กล้ามเนื้อได้ผิวหนังสั้น
- สภาพโดยทั่วไปไม่สมบูรณ์ น้ำหนักลด และน้ำนมลด

แม้โคที่กำลังจะคลอดจะแสดงอาการให้เห็นเด่นชัด ความเครียดจะเป็นตัวเร่งให้โคแสดงอาการชัดเจนให้เห็นเร็วขึ้น

การตรวจวินิจฉัย (Diagnosis)

MAFF (19) มีนโยบายพร้อมทั้งให้ทุนสนับสนุนการวิจัย เพื่อพัฒนาการตรวจวินิจฉัยโรค BSE ให้มีความแม่นยำถูกต้องมากขึ้น ทั้งในสัตว์ที่เสียชีวิตแล้ว และในสัตว์ที่ยังมีชีวิตอยู่ ทั้งในระยะก่อนและหลังแสดงอาการแล้ว ปัจจุบันยังไม่สามารถหาวิธีตรวจวินิจฉัยโรค BSE ในสัตว์ที่ยังมีชีวิตอยู่ได้ อย่างไรก็ตาม จากผลของการวิจัยที่สามารถตรวจวินิจฉัยโรค nvCJD โดยย้อมเนื้อเยื่อจากต่อมทอนซิลโดยเทคนิค immunostaining (17) รวมทั้งรายงานที่ว่าสามารถตรวจพบ prion protein ได้ก่อนที่แกะจะแสดงอาการของโรค scrapie (18) อาจทำให้ความหวังในการพัฒนาวิธีการตรวจวินิจฉัยโรค BSE ในสัตว์ที่ยังมีชีวิตอยู่เป็นความจริงขึ้นได้

ในปีค.ศ.1996 Hsich *et al.* (54) รายงานการพบโปรตีน -130 และ -131 ในน้ำเลี้ยงสมองและไขสันหลัง (CSF) ในผู้ป่วย CJD ที่แสดงอาการทางจิตประสาทแล้ว คาดว่าโปรตีนนี้ถูกปล่อยออกมาจากเซลล์ที่เสียหายในสมองของผู้ป่วยโรค CJD หรือโคที่เป็น BSE อย่างไรก็ตามโปรตีนนี้สามารถตรวจพบได้ใน CSF ของคนที่สมองอักเสบเนื่องจากไวรัส รวมทั้งคนที่มีเส้นเลือดในสมองอุดตัน (stroke) ภายใน 1 เดือนก่อนรับการตรวจเช่นกัน Collinge (55) ได้ให้ความเห็นว่า วิธีการตรวจสอบนี้ไม่สามารถวินิจฉัยโรคในระยะพักตัวได้ แต่จะให้คำตอบได้เมื่อคนหรือสัตว์เริ่มแสดงอาการแล้วเท่านั้น ข้อดีของวิธีการตรวจสอบนี้คือ ใช้แยกโรค CJD จาก Alzheimer ได้

การตรวจวินิจฉัยโรค BSE โดยใช้เนื้อเยื่อต่าง ๆ (postmortem tests)

1. รอยโรคหรือการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อสมอง (histopathological changes) เมื่อศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์ธรรมดา ดังกล่าวแล้วข้างต้น
2. รอยโรค หรือการเปลี่ยนแปลงเนื้อเยื่อสมอง เมื่อศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (electronmicroscopy) ดังกล่าวข้างต้น

3. Immunohistochemistry (immunostaining) นำเนื้อเยื่อสมองมาตัดเป็นแผ่นบาง ๆ แล้วนำไปผ่านขบวนการที่แสดงปฏิกิริยาที่เฉพาะต่อ PrP (ดูข้อ 4) แล้วใช้ peroxidase-antiperoxidase (PAP) หรือ biotin-streptavidin เป็นตัวขยายสัญญาณปฏิกิริยาให้ชัดเจนขึ้น (7)

4. Immunoblotting (Western blotting) ใช้เนื้อสมองจำนวนเล็กน้อย (1-10 μ g) มาบดละเอียด (ถ้าเป็นเนื้อสมองจาก hamster ที่ฉีด scrapie เข้าสมอง หรือมาจาก hamster ที่ให้กิน scrapie หรือฉีด scrapie เข้าสมองหรือช่องท้อง) หากเป็นเนื้อเยื่อประสาทจากหนูชนิดอื่น ถึง แพะ วัว หรือคน ต้องใช้ 20-100 mg แล้วสกัดเอา PrPc ใน homogenate ออกด้วย proteinase K นำส่วนที่เหลือไปหยดบน gel เพื่อตรวจวินิจฉัย protease resistant prion proteins โดยใช้ monoclonal antibody 3F4 (MAb3F4) เป็น primary antibody MAb3F4 สามารถจับกับ amyloid protein (TSE-specific) จาก hamster, non-human primates และคนได้ polyclonal AbSP40 สำหรับ TSE-specific amyloid protein ในแกะ และ polyclonal AbIB3 สำหรับโค สำหรับ secondary antibody ใช้ rabbit polyclonal antisera IB3 และ SP 40 (7)

สำหรับ BSE ที่เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติ ถ้าจะใช้เทคนิคนี้วินิจฉัย ต้องใช้ antibody จากกระต่าย ต่อ Pr-P peptide ของคน (14) เป็น primary antibody แทน MAb3F4 และ CJD ใช้ MAb3F4 และ Anti-PrP MAb3F4 เป็น primary และ secondary ตามลำดับ (14)

5. การตรวจหา scrapie associated fibrils (SAF) ด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (รูปที่ 15)

6. การใช้สัตว์ทดลองทดสอบการถ่ายทอดโรค (mouse bioassay) โดยใช้ทั้งพันธุ์ดั้งเดิม (Wild-type) และสัตว์ที่ถูกปรับเปลี่ยนสารพันธุกรรมแล้ว (transgenic mice) นอกจากนี้ปัจจุบัน SEAC กำลังดำเนินการให้มีการตรวจวินิจฉัย โดยใช้เนื้อเยื่อที่สงสัยว่าอาจมีสารก่อโรค BSE ฉีดเข้าสมองลูกวัว (calf assay) ซึ่งเป็นวิธีที่มีความไวมากกว่าใช้หนู mice ถึง 1000 เท่า

7. การตรวจ PrP protein โดยใช้ antibodies แต่ปัจจุบันยังไม่สามารถแยกความแตกต่างระหว่าง PrPc และ PrPsc ได้ (19)

8. นอกจากนี้ยังมีการตรวจสอบโคที่สงสัยว่าเป็น BSE โดยวิธี touch test โดย Dr.Narang ซึ่ง MAFF (19) เชื่อว่ายังมีความไว (sensitive) ไม่พอและไม่แน่นอน เนื่องจากให้ผลบวกต่อสมอง 3 ตัวอย่าง ในขณะที่วิธีการตรวจสอบของ MAFF ให้ผลบวกถึง 5 ตัวอย่าง และวิธีการนี้ยังไม่เคยตีพิมพ์เผยแพร่ในวารสารทางวิชาการ (refereed scientific journal) และยังมี การตรวจสอบปัสสาวะ (urine test) ในโคที่ยังมีชีวิตอยู่ พัฒนาโดย Dr.Narang เช่นกัน ซึ่ง MAFF (19) กำลังตรวจสอบเพื่อยืนยันความน่าเชื่อถืออยู่

MAFF (19) ได้ให้ข้อเสนอแนะในการเลือกใช้วิธีตรวจวินิจฉัยที่เหมาะสม สำหรับระยะฟักตัว ระยะต่าง ๆ ไว้ดังนี้ การตรวจ scrapie ในแกะและ mice หากเป็นในระยะต้น ๆ แล้วควรตรวจอวัยวะใน lymphoreticular system (ต่อมน้ำเหลือง Peyer's patches ในผนังลำไส้ หรือม้าม) เนื่องจากจะมีการทวีจำนวนสารก่อโรคมามากในอวัยวะเหล่านี้ หากเป็นในระยะเกินครึ่งเวลาของระยะฟักตัวไปแล้ว ให้ตรวจในเนื้อเยื่อสมองและไขสันหลัง สำหรับโคซึ่งมีระยะฟักตัวโดยเฉลี่ยนาน 5 ปี อาจตรวจพบสารก่อโรคในระบบประสาทส่วนกลางหลังจากรับเชื้อ 30 เดือน แล้วเท่านั้น

การยืนยันโรคที่เกิดจาก prion protein จะได้ผลน่าเชื่อถือและใกล้เคียงความจริงมากที่สุดจะต้องรวมเอาการศึกษาทั้งทางด้านโครงสร้าง (morphology) immunochemistry และ molecular genetic เข้าไว้ด้วยกัน (19)

แนวความคิดสำหรับการรักษา TSEs ในอนาคต (11)

การค้นพบโครงสร้าง 3 มิติของ PrP protein (41) อาจนำไปสู่การรักษาโรค TSEs ได้ แนวความคิดเหล่านี้ เช่น

1. หาสารที่เข้าไปจับที่แกนของ helices เพื่อให้ helices คงสภาพไม่เปลี่ยนโครงสร้างไปเป็น beta helices
2. กำจัด gene ที่สร้าง PrP (PRPN) ออก (หาก prion protein ไม่จำเป็นสำหรับการดำรงอยู่ของร่างกาย) เรียกว่า gene knockout
3. หาก prion protein จำเป็นในการดำรงอยู่ของร่างกาย ต้องค้นหา antigene หรือ antisense ต่อ gene ที่สร้าง prion protein เพื่อไม่ให้มีการสร้าง prion protein ขึ้นในร่างกาย

คำถามที่มักถามกันบ่อย ๆ

ไก่อสุกร สุนัข แมวติดโรค BSE หรือไม่

- ไก่ไม่ติดโรค BSE (ไม่ว่าจะได้รับสารก่อโรคทางใดก็ตาม) (19)
- สุนัขไม่ติดโรค BSE เมื่อกินอาหารที่ปนเปื้อนด้วย BSE แต่จะติด BSE เมื่อฉีดสารก่อโรคเข้าสมองโดยตรงเท่านั้น (19)
- ยังไม่พบว่าสุนัขที่เลี้ยงตามบ้านได้รับเชื้อ BSE แต่ตั้งแต่ปี ค.ศ.1990 พบ fibrils ที่มีลักษณะคล้ายที่พบในสัตว์ที่เป็น BSE ในสุนัขล่าเนื้อ (hounds) 19 ตัว สุนัขล่าเนื้อมีความเสี่ยงต่อการติด BSE

สูง เนื่องจากอาหารที่กินอาจเป็นซากสัตว์ที่ตายในฟาร์ม และก่อนปี 1990 ยังมีได้ห้ามใช้สมองและส่วนอื่นของโคที่อาจมีเชื้อ BSE ปนเปื้อนอยู่เป็นอาหารสัตว์ แต่รอยโรคที่พบในสมองของสุนัขล่าเนื้อเหล่านี้ไม่สัมพันธ์กับ fibrils ที่พบ จึงไม่สามารถยืนยันได้แน่นอนว่า สุนัขล่าเนื้อติดโรค TSEs ได้ (19)

- พบแมวที่เลี้ยงตามบ้านในสหราชอาณาจักร 77 ตัว 1 ตัวในไอร์แลนด์เหนือ 1 ตัวในนอร์เวย์ และ 1 ตัว ในลิกเคนสไตน์ เป็น FSE (สถิติจนถึงเดือน พฤษภาคม 1997)

BSE ติดต่อสูคนได้หรือไม่

เมื่อพิจารณาถึงการเรียงตัวของกรดอะมิโนของ prion ในคน ซึ่งต่างจากการเรียงตัวของ prion ในโคถึง 30 ตำแหน่ง (11) ก็น่าจะตอบได้ว่า BSE ไม่ติดต่อสูคน (33)

อย่างไรก็ตาม เท่าที่ผ่านมามีการทดลองใช้ mice ที่ปรับเปลี่ยนให้มีแต่ gene ที่สร้าง prion protein ของคน แล้วฉีดเชื้อ CJD เข้าสมอง หนูเหล่านี้สามารถมีอายุอยู่ได้นานกว่า 500 วัน ซึ่งถือว่าเป็นเวลานานมาก (หนูมีอายุ 600-700 วัน) หนูเหล่านี้มี homozygous gene เพื่อสร้าง val/val ที่ codon 129 ซึ่งเป็นตำแหน่งที่มีความไวต่อการเกิดโรค prion ในคน แต่จากผลการทดลองในปัจจุบันพบว่าผู้ป่วย nvCJD ทุกรายมี homozygous gene ที่ตำแหน่ง 129 เพื่อสร้าง met/met ทั้งสิ้น จึงจำเป็นต้องรอผลการทดลองโดยใช้ mice ที่เป็น homozygote สำหรับ met/met และควรต้องนำ protein X เข้ามาพิจารณาด้วยว่า มีอิทธิพลต่อการทำให้ PrPc เปลี่ยนแปลงไปเป็น PrPsc หรือไม่ จึงจะตอบคำถามที่ว่า BSE ติดต่อสูคนได้หรือไม่ ได้ใกล้เคียงกับความจริงมากขึ้น อีก 2 หัวข้อที่ต้องคำนึงถึงคือ หาก transgenic mice ติด BSE โดยการฉีดเชื้อเข้าสู่สมอง PrPsc จากโคจะเปลี่ยน PrPc ของคน ให้เป็นโปรตีนที่ผิดปกติได้หรือไม่ และ การติดต่อของ BSE ทางอาหาร จะมีผลเหมือนกับการฉีดเชื้อเข้าสู่สมอง หรือไม่

อีกประการหนึ่งคือ คนที่มี homozygous gene ที่ codon 129 จะมีโอกาสเป็น BSE มากกว่าพวกที่เป็น heterozygote ที่ตำแหน่งเดียวกัน (55)

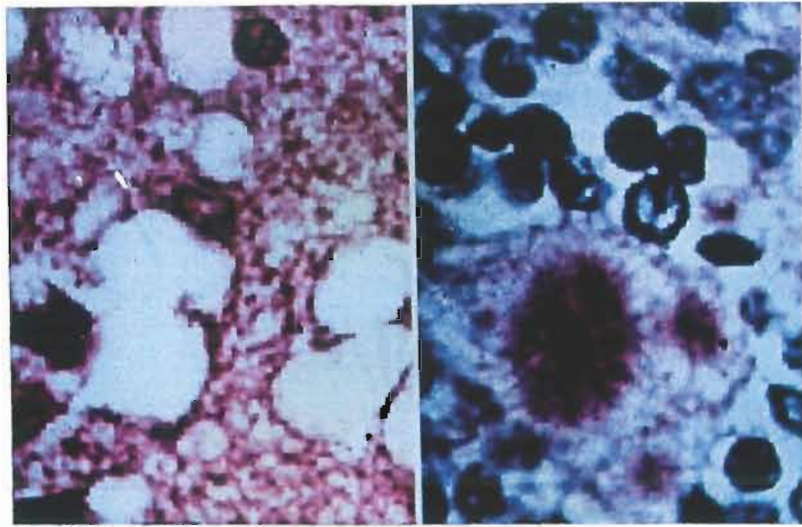
เนื้อและน้ำนมโค มีสารก่อโรค BSE อยู่หรือไม่

สำหรับเนื้อและน้ำนมโคนั้น เท่าที่ผ่านมามีการทดลองว่าไม่ทำให้เกิดโรคในหนู mice ได้ (33) ปัจจุบัน SEAC กำลังผลักดันให้ดำเนินการตรวจเนื้อเยื่อต่างๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเนื้อและน้ำนมโคที่เป็น BSE โดยใช้ลูกโคเป็นสัตว์ทดลอง (calf assay) ซึ่งเชื่อว่าจะมีความไวต่อ prion protein มากกว่าหนู mice ถึง 1000 เท่า หรือใช้ transgenic mice ที่มีสารพันธุกรรมสำหรับสร้าง prion protein ของโค เป็นสัตว์ทดลอง

ปลอดภัยหรือไม่ในการใช้เจลาตินผสมอาหาร

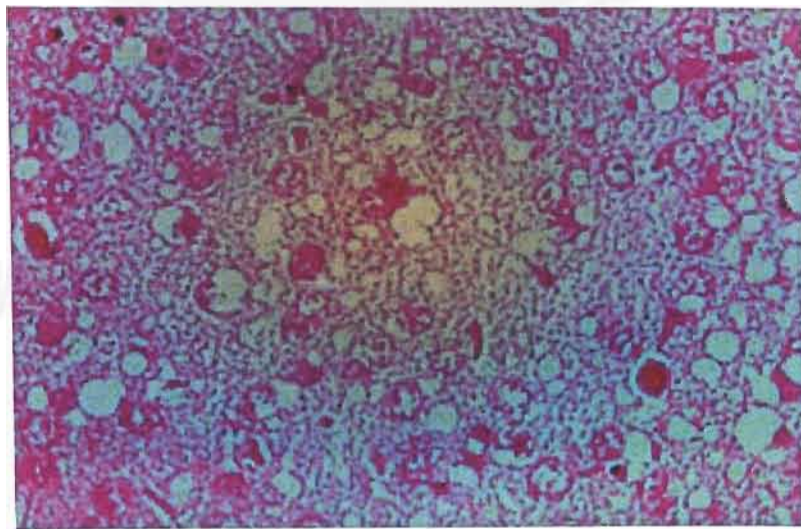
เจลาตินเป็นโปรตีนจากเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ได้จากการสกัดโดยใช้กรรมวิธีต่างๆ ได้หลายวิธี เจลาตินใช้ผสมในอาหารและเครื่องดื่ม เพื่อเพิ่มความข้น (gelling, thickening) ทำให้เกิดฟอง (foaming, whipping agent) รวมทั้งเป็นตัวละลายไขมันและทำให้อาหารคงตัวด้วย

เจลาตินจะถูกทำลายโดยความร้อนสูง ในขบวนการสกัดจึงไม่สามารถใช้อุณหภูมิสูงพอที่จะทำลาย prion protein ได้ จึงสรุปว่าอาจมีสารก่อโรคปนอยู่ในเจลาตินในระดับต่ำๆ เท่าที่ผ่านมา สหราชอาณาจักรใช้เนื้อเยื่อจากสุกร ไก่ และโค ผลิตเจลาติน ปัจจุบัน EU ยังห้ามการนำเข้าเจลาตินจากสหราชอาณาจักร แต่จากข้อมูลของ MAFF (56) ยังคงมีการนำเข้าเจลาตินจากสหราชอาณาจักรเข้าสู่สหรัฐอเมริกา ในปีค.ศ.1996

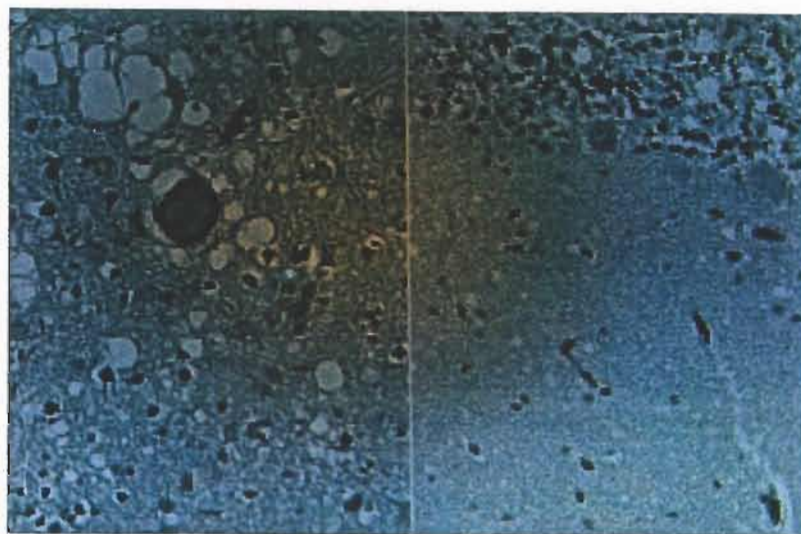


รูปที่ 4ก Kuru : เนื้อสมองทั้งส่วน cytoplasm และ dendrites ของเซลล์ประสาทมีรูพรุน (spongy neuropil) [H&E, (10)]

รูปที่ 4ข Kuru : ลักษณะเด่นของโรค Kuru คือ brush-like plaques ในสมองส่วน cerebellum [H&E, (10)]



รูปที่ 5 GSS: ใน transgenic mice (GSS PrP) พบรูพรุนกระจายทั่วไปในสมองส่วน cerebellum (12)

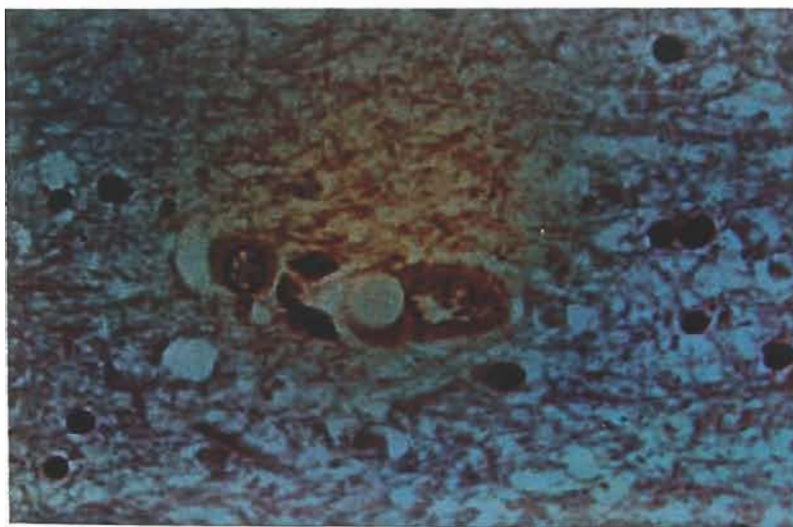


รูปที่ 6ก CJD: Spongiform changes ในสมองผู้ป่วยโรค CJD พบรูพรุนกลมที่ neuropil รูพรุนอาจอยู่ติดกันเป็นกลุ่มหรือกระจายห่างกัน [H&E, (14)]

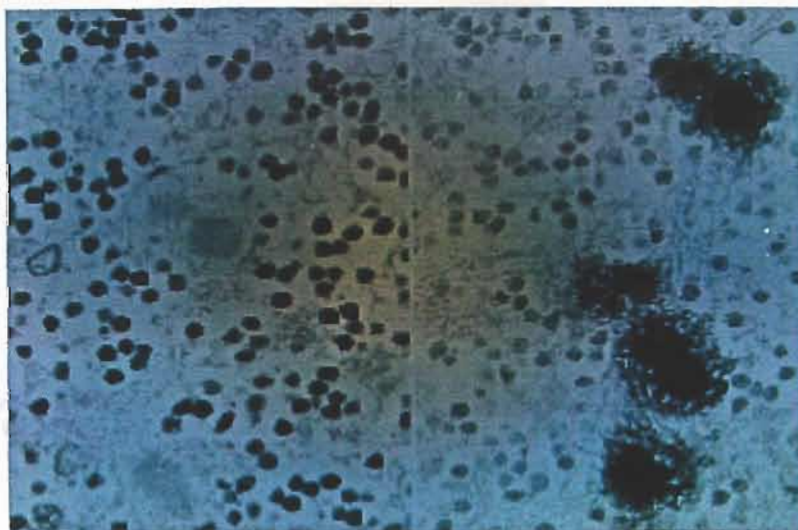
รูปที่ 6ข CJD: Spongiform change ในสมองส่วน cerebellum พบรูพรุนขนาดเล็กมากมายกระจายในชั้น molecular layer [H&E, (14)]



รูปที่ 7 CJD: มีการเพิ่มจำนวนของ astrocytes ขึ้นมาก (astrocytosis) ในสมองส่วน cerebral cortex [H&E (14)]

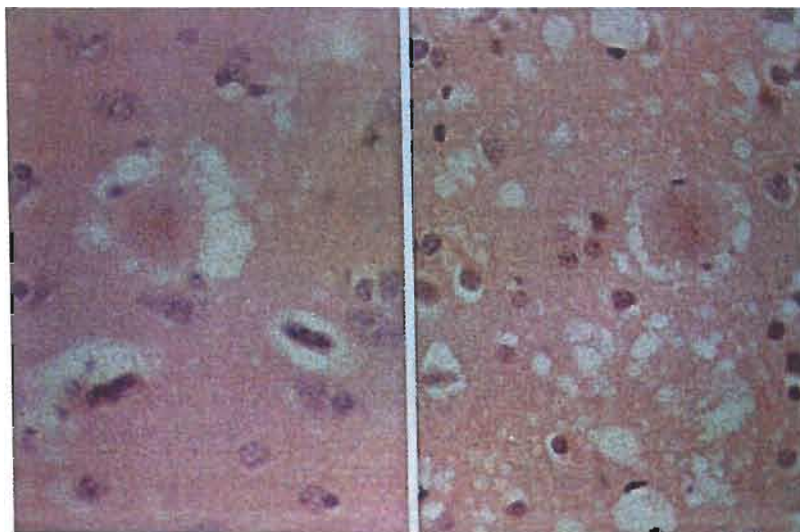


รูปที่ 8 CJD: พบ spongy change เช่นเดียวกับในสมองผู้ป่วยโรค Kuru cytoplasm ของเซลล์ประสาท ใน cerebral cortex จะเป็นรูที่มีขอบเรียบ [H&E, (10)]



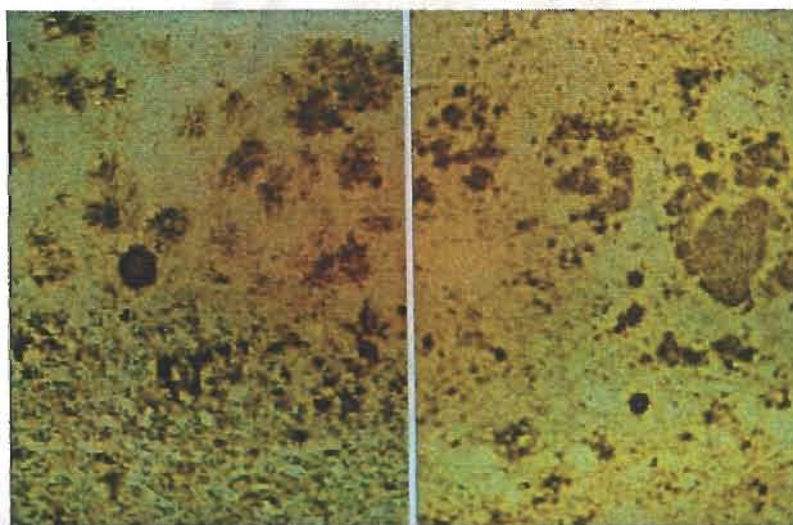
รูปที่ 9ก CJD: พบ amyloid plaques ใน cerebellum ของผู้ป่วย sporadic CJD plaque มีแกนสีทึบ ล้อมรอบด้วยบริเวณจาง ๆ (14)

รูปที่ 9ข CJD: Immunostaining แสดงปฏิกิริยแพะ ต่ อ PrP plaques จะให้ PrP+ (14)



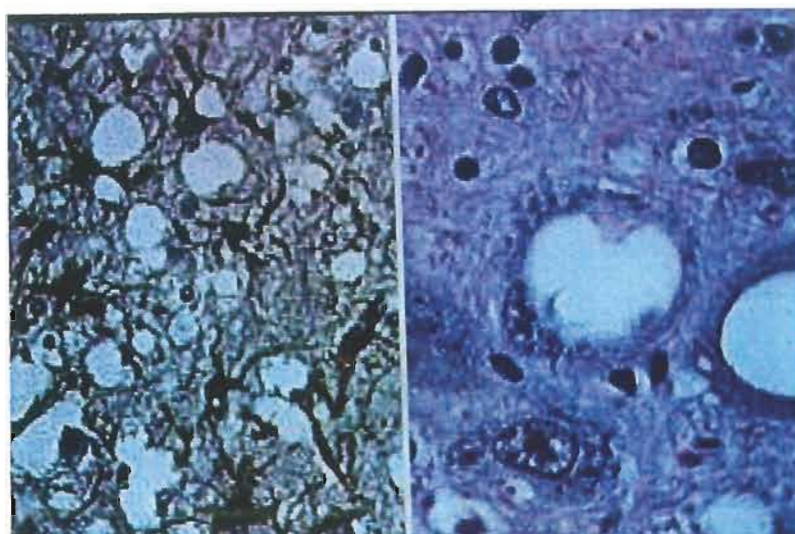
รูปที่ 10ก nvCJD: Kuru-type plaque ขนาดใหญ่ล้อมรอบด้วยรูพรุนในสมองส่วน cerebral cortex อาจพบ plaque ขนาดเล็กด้วย (ขวา) แต่รูพรุนไม่เด่นชัด [biopsy specimen, H&E, (15)]

รูปที่ 10ข nvCJD: Kuru-type plaque ขนาดใหญ่มีรูพรุนล้อมรอบใน cerebral cortex เนื้อสมองส่วน neuropil มีรูพรุนกระจายทั่วไป [necropsy specimen, H&E (15)]



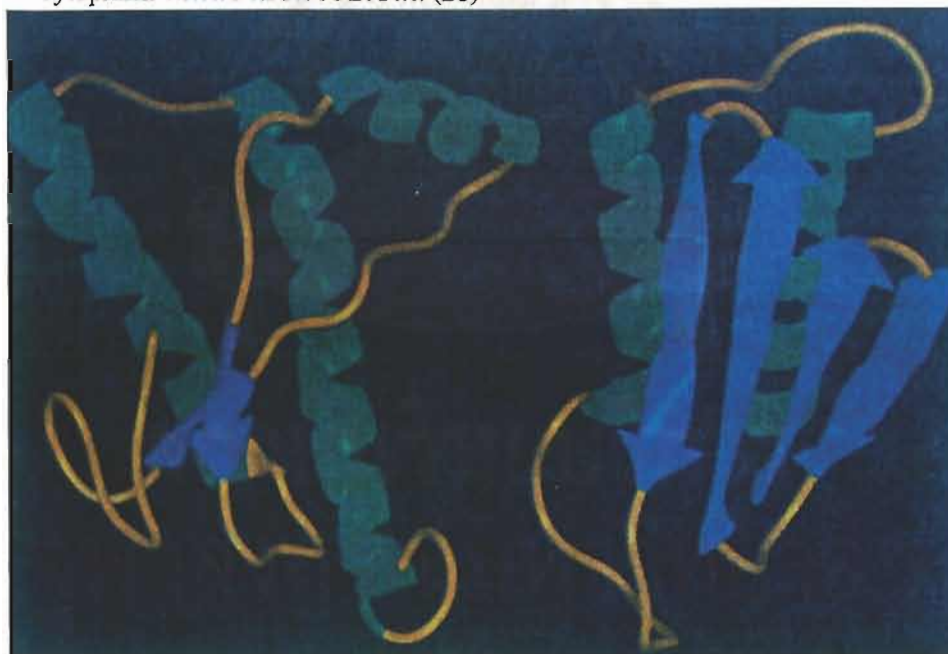
รูปที่ 11ก nvCJD: Immunostaining แสดงปฏิกิริยาเฉพาะต่อ PrP พบว่า Kuru-type plaque ขนาดใหญ่ (กลาง) ให้ปฏิกิริยา PrP+ เด่นชัด plaques ขนาดเล็กในชั้น granular layer และรอบ ๆ เซลล์ในชั้น molecular layer ก็ให้ PrP+ เช่นกัน (15)

รูปที่ 11ข nvCJD: Immunostaining แสดงปฏิกิริยาเฉพาะต่อ PrP พบ multicentric plaques (กลาง) และบริเวณรอบรูพรุน (perivacuolar) ให้ปฏิกิริยา PrP+ (15)

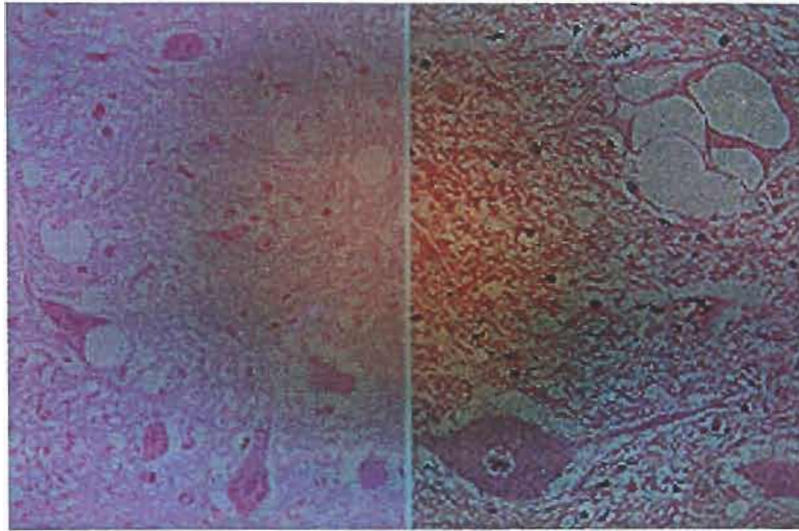


รูปที่ 12ก Scrapie: เนื้อสมองมีรูพรุนกระจายทั่วไป astrocytes (ย้อมติดสีน้ำตาล) แบ่งตัวเพิ่มจำนวนมากขึ้น (28)

รูปที่ 12ข Scrapie: พบ vacuoles ขนาดใหญ่ในเซลล์ประสาท vacuole ดันเอา nucleus และ cytoplasm ที่เหลือไปชิดขอบเซลล์ (28)

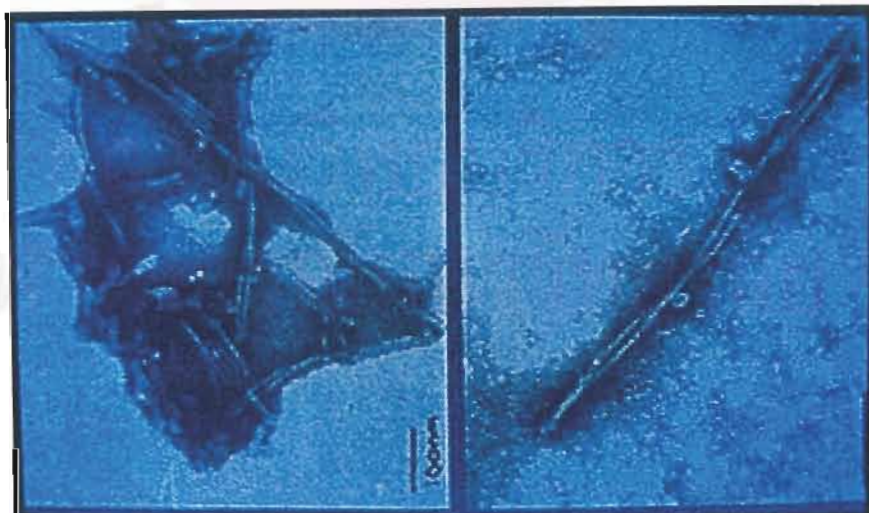


รูปที่ 13 ทางด้านซ้ายคือ human prion protein ปกติ protein X และสารโปรตีนก่อโรค scrapie จะเหนี่ยวนำให้ prion protein ปกติ (ซ้าย) เปลี่ยนรูปร่างไปเป็น prion protein ที่ผิดปกติ (ขวา) (models สร้างโดยใช้ computer: สีฟ้า = beta helix เขียว = alpha helix เหลือง = connecting protein, Prusiner S. และ Cohen F., University of California San Francisco Medical School, 41)



รูปที่ 14ก BSE: เนื้อสมองชั้นใน (medulla) ของ cerebrum พบ vacuoles ในเซลล์ประสาท และ neuropils astrocytes (nucleus ขนาดเล็ก) เพิ่มจำนวนขึ้นมาก ไม่พบเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบเลย (50)

รูปที่ 14ข BSE: เซลล์ประสาทที่ red nucleus เสียหายอย่างรุนแรง พบ vacuoles ขนาดใหญ่ภายในเซลล์ประสาท (12)



รูปที่ 15 SAF (scrapie-associated fibrils) ใช้เทคนิค negative staining [bar = 100 nm (50)]



บรรณานุกรม

1. Jorn N *et al.* 1966. Human spongiform encephalopathies. Diseases caused by prions. Ugeskrift for Laeger. 158 (28) : 4066-72.
2. Anon. 1996. O.I.E. (Office International des Epizooties). 1996. Annex 1 of appendix V. In : Report of the meeting of the OIE AD HOC group on Bovine spongiform encephalopathy. Paris. May 1996. pp. 37.
3. Bolton DC *et al.* 1982. Identification of a protein that purifies with scrapie prion. Science. 218 : 1309-1311.
4. Mckinley MP *et al.* 1983. A protease resistant protein in a structural component of the scrapie prion. Cell. 35 : 57-62.
5. Goldman W *et al.* 1991. Different forms of the bovine PrP gene have five or six copies of a short, G-C-rich element within the protein coding exon. J Gen Virol. 72 (1) : 201-204.
6. Prusiner SB. 1991. Molecular biology of prion diseases. Science-Wash. 252 (5012) : 1515-1522.
7. Beekes *et al.* 1995. Western blot mapping of disease specific amyloid in various animal species and humans with transmissible spongiform encephalopathies using a high-yield purification method. J Gen Virol. 76 : 2567-2576.
8. Lasmezas *et al.* (1997). Transmission of the BSE agent to mice in the absence of detectable abnormal prion protein. Science. 375 : 402-405.
9. Anon. 1992. TSEs. Encyclopedia of Microbiology vol. 4. The phenomena seen with transmissible spongiform encephalopathies and an attempt to explain what is seen. UKCJDSU. At [http :// www. maff. uk. gov.](http://www.maff.uk.gov)
10. Baumbach G. 1996. Infectious diseases of the central nervous system. Parenchymal infections : Prion. The Virtual Hospital. College of Medicine. University of Iowa. At [http :// indy. radiology. uiowa. edu](http://indy.radiology.uiowa.edu)
11. Prusiner SB. 1995. The Prion Diseases. Scientific Am. 272 (1) : 47-57.
12. Anon. 1997. AFIP. Armed-Force Institute of Pathology. At [http : // www. afip. mil/npath.](http://www.afip.mil/npath)

13. Anon. 1995.DOH. : Department of Health. Creutzfeldt-Jakob's Disease Surveillance in the United Kingdom. Fourth Annual Report. National CJD.
14. Collinge J *et al.* 1996. Molecular analysis prion. Strain variation and the aetiology of "new variant" CJD. *Nature* 383 : 685-690.
15. Anon. 1997. UKCJDSU. United Kingdom Creutzfeldt-Jakob's Disease Surveillance Unit Information on CJD. At [http : // www.cjd.ed.ac.uk](http://www.cjd.ed.ac.uk).
16. Will RG *et al.* 1996. A new variant of Creutzfeldt-Jakob's disease in the UK. *Lancet.* 347: 921-925.
17. Hill AF *et al.* 1997. Diagnosis of new variant Creutzfeldt-Jakob's disease by tonsil biopsy. *Lancet.* 349 (9045).
18. Schreuder BEC *et al.* 1996. Preclinical test for prion diseases. *Nature.* 381 : 563.
19. Anon. 1997. MAFF. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. Bovine spongiform encephalopathy science. At [http : // www.maff.gov.uk](http://www.maff.gov.uk).
20. Dumble LJ. 1996. The third world and infertile woman : The would-be victims and invisible of mad cow and Creutzfeldt-Jakob Disease's imperialists. At [http : // www.airtime.co.uk/bse/scij.htm](http://www.airtime.co.uk/bse/scij.htm).
21. Billette de V *et al.* 1996. Creutzfeldt-Jakob's Disease from contaminated growth hormone in France. *Neuro.* 47 : 690-695.
22. Crook AC *et al.* 1964. Pregnancy in women with secondary amenorrhoea treated with human gonadotrophins. *The Lancet.* i : 184-188.
23. Anon. 1976. United States National Pituitary Agency. Report to National Institute of Arthritis, Metabolism and Digestive Disorders (NIAMDD) through December 1975. pp 1-54.
24. Manuelidis EE *et al.* 1985. Transmission to animals of Creutzfeldt-Jakob's disease from human blood. *Lancet.* ii : 896-897.
25. Tateishi J. 1985. Transmission of Creutzfeldt-Jakob's disease from human blood and urine to mice. *Lancet.* ii : 1074.
26. Dealler S. 1996. Bovine spongiform encephalopathy to humans posed by blood transfusion in UK. *Tranf Med.* 6 : 217-222.
27. Hunter N *et al.* 1997. Natural Scrapie and PrP genotype : case-control studies in British sheep. *Vet Rec.* 386 : 137-140.

28. Anon. 1997. CAHP. University of Pennsylvania Center of Animal Health and Productivity. School of Vet Med. At [http : // cahp. www.nbc. upenn.edu/bse](http://cahp.www.nbc.upenn.edu/bse).
29. Stahl N *et al.* 1993. Structural studies of the scrapie prion using mass spectrometry and amino acid sequencing. *Biochem.* 32 : 1991-2002.
30. Stahl N *et al.* 1990. Identification of glycoinositol phospholipid linked and truncated forms of the scrapie prion protein. *Biochem.* 29 : 8879-8884.
31. Prusiner SB. 1984. Prions. *Scientific Am.* October.
32. Raymond GJ *et al.* 1997. Molecular assessment of the potential transmissibilities of BSE and scrapie to humans. *Nature.* 388 : 285.
33. Anon. 1997. IFST. Institute of Food Science and Technology. Bovine spongiform encephalopathy (BSE). London. UK. At [http : // www. easynet.co.uk/ifst](http://www.easynet.co.uk/ifst).
34. Barry RA *et al.* 1986. Scrapie and cellular prion proteins share polypeptides episodes. *J of Infect Dis.* 153 : 843-854.
35. Bendheim PE *et al.* 1988. Purification and partial characterization of the normal cellular homologue of the scrapie agent protein. *J of Infect Dis.* 158 : 1198-1208.
36. Stahl N and Prusiner SB. 1991. Prions and prion proteins. *FASEB J.* 5 : 2799-2807.
37. Hadlow WJ *et al.* 1980. Virologic and neurohistologic findings in dairy goats effected with natural scrapie. *Vet Pathol.* 17 : 187-199.
38. Stahl H *et al.* 1990. Differential release of cellular and scrapie prion proteins from cellular membranes by phosphatidylinositol-specific phospholipase. *C.Biochem.* 29 : 5405-5412.
39. Diring H *et al.* 1983. Scrapie infectivity, fibril and low molecular weight protein. *Nature.* 306 : 476-478.
40. Kaaden OR *et al.* 1994. Bovine spongiform encephalopathy in Germany *J Vet Med B.* 41 : 294-304.
41. Prusiner SB and Cohen F. 1997. A new gene of disease-causing agents. *Bangkok post.* 8 October, 1997.
42. Pattison IH *et al.* 1974. Spreads of scrapie to sheep and goats by oral dosing with foetal membranes from scrapie-affected sheep. *Vet Rec.* 90 : 465-468.
43. Matthews WB and Will RG. 1981. Creutzfeldt-Jakob's disease in lifelong vegetarian. *Lancet.* 2: 937.

44. Telling GC *et al.* 1995. Prion propagation in mice expressing human and chimeric PrP transgenes implicates the interaction of cellular PrP with another protein. *Cell*. 83(6) : 79-90.
45. Anon. 1996. O.I.E. Office International des Epizooties. 1996. Appendix V. In : Report of the Meeting of the OIE AD HOC Group on Bovine Spongiform Encephalopathy Paris. May 1996. pp. 20.
46. Almond J. 1996. Response to a question at the special form on BSE New Orleans. June.
47. Eklund CM *et al.* 1967. Pathogenesis of scrapie virus infection in the mouse. *J Infect Dis*. 117 : 15-22.
48. Kimberlin RH and Walker CA. 1986. Pathogenesis of mouse scrapie : evidence for neural spread of infection to the CNS. *J Gen Virol*. 51 : 183-187.
49. Brandner S *et al.* 1996. Normal host prion protein necessary for scrapie-induced neurotoxicity. *Nature*. 395 (25) : 339-343.
50. Anon. 1997. NIAH. Japan National Institute of Animal Health. At [http : // ss. niah. affrc. go. jp](http://ss.niah.affrc.go.jp).
51. Scott AC *et al.* 1990. Bovine spongiform encephalopathy. Detection and quantitation of fibrils, fibril protein (PrP) and vacuolation in brain. *Vet Microbiol*. 23 : 295-304.
52. Narang HK. 1992. Scrapie-associated tubulofilamentous particles in human Creutzfeldt-Jakob's disease. *Res. Virol*. 143(6) : 387-395.
53. Liberski PP *et al.* 1992. Tubulovesicular structures in Creutzfeldt-Jakob's disease. *ACTA Neuropath*. 84(3) : 238-243.
54. Hsich K *et al.* 1996. The 14-3-3 brain protein in cerebrospinal fluid as a marker to transmissible spongiform encephalopathies. *NEJM*. 335 : 924-330.
55. Collinge J. 1996. New diagnostic test for prion diseases. Editorial. *NEJM* 335.
56. Anon. 1996. MAFF. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. PQ 46 on November 6 1966.

บทที่ 5

มาตรการป้องกันและควบคุม

- มาตรการป้องกันและควบคุมโรค BSE
- กฎหมายเกี่ยวกับโรค BSE ในสหราชอาณาจักร
- The Beef Assurance Scheme
- แนวทางและมาตรการป้องกันโรค BSE

โรค BSE ที่กำลังระบาดอยู่ในประเทศอังกฤษ เมื่อประมาณ 10-20 ปีที่แล้ว ไม่ได้พบแต่ในประเทศอังกฤษเท่านั้น ยังเกิดขึ้นในอีกหลายประเทศแถบทวีปยุโรป เช่น เยอรมัน ฝรั่งเศส อิตาลี เนเธอร์แลนด์ แต่ยังไม่มียางานการพบในทวีปเอเชีย รวมทั้งในประเทศไทยมาก่อนเลย ในประเทศที่มีการระบาดของโรคนี้ ได้มีมาตรการที่จะพยายามควบคุม และป้องกันมาตลอด เป็นต้นว่า (1)

มิถุนายน 1988	:	ประเทศอังกฤษประกาศให้ BSE เป็นโรคที่ต้องรายงาน
8 มิถุนายน 1988	:	รัฐบาลอังกฤษ ห้ามคนบริโภควัวโค ได้แก่ สมอง ไขสันหลัง ต่อมไทมัส ม้าม และทอนซิล
8 กรกฎาคม 1988	:	รัฐบาลอังกฤษประกาศว่า โคทุกตัวที่อาจอยู่ในข่ายสงสัยว่าติดโรค BSE จะต้องถูกทำลาย
มกราคม 1990	:	โรค BSE ได้รับการวินิจฉัยนอกประเทศอังกฤษครั้งแรกในประเทศโอมาน
เมษายน 1990	:	รัสเซียประกาศห้ามนำเข้า นม เนย เนยแข็ง เนื้อโค เนื้อแกะ และเนื้อแพะจากประเทศอังกฤษ สหภาพยุโรปประกาศให้โรค BSE เป็นโรคที่ต้องแจ้งเจ้าหน้าที่รัฐ
29 พฤษภาคม 1990	:	ประเทศออสเตรีย ประกาศห้ามนำเข้าเนื้อโคจากอังกฤษ
30 พฤษภาคม 1990	:	ประเทศฝรั่งเศส ประกาศห้ามนำเข้าเนื้อโคจากอังกฤษ
1 มิถุนายน 1990	:	ประเทศเยอรมัน ประกาศห้ามนำเข้าเนื้อโคจากอังกฤษ
6 มิถุนายน 1990	:	ประเทศอิตาลี ประกาศห้ามนำเข้าเนื้อโคจากอังกฤษ

- 7 มิถุนายน 1990 : ประเทศกาตาร์ ประกาศห้ามนำเข้าและจำหน่ายเนื้อโคจากอังกฤษ สหภาพยุโรปตกลงในมาตรการเพื่อพยายามหยุดยั้งการกระจายของโรคนี้อย่างรวดเร็ว และประเทศฝรั่งเศส เยอรมัน และอิตาลี ได้ประกาศห้ามนำเข้าเนื้อโคจากอังกฤษ
- 12 มีนาคม 1993 : Lancet รายงานการเกิดโรค CJD ในเกษตรกรที่เป็นเจ้าของฟาร์มโคที่เป็นโรค BSE
- 18 กรกฎาคม 1994 : สหภาพยุโรป สั่งห้ามการส่งออกเนื้อโคติดกระดูก จากฟาร์มที่ยังไม่ปลอดโรค BSE ในระยะ 6 ปี แทนที่จะเป็น 2 ปี ตามประกาศเดิม
- 7 ธันวาคม 1994 : สหภาพยุโรปตกลงที่จะผ่อนคลายนโยบายห้ามนำส่งออกเนื้อโคจากอังกฤษ สำหรับโคที่เกิดภายหลัง 1 มกราคม 1992
- 14 ธันวาคม 1995 : รัฐบาลอังกฤษ ประกาศห้ามการใช้ไขมันหลัง ใน mechanically recovered meat (MRM)
- 20 มีนาคม 1996 : รัฐบาลอังกฤษยอมรับเป็นครั้งแรกว่า BSE อาจติดต่อไปยังคนได้
- 21 มีนาคม 1996 : รัฐบาลฝรั่งเศส ประกาศห้ามนำเข้าเนื้อโคจากอังกฤษอีกครั้งหนึ่ง เช่นเดียวกับประเทศเบลเยียม ที่ประกาศห้ามนำเข้าโคมีชีวิต เนื้อโค และผลิตภัณฑ์จากโค จากอังกฤษ

รัฐบาลของสหราชอาณาจักร ได้กำหนดวัตถุประสงค์ 3 ข้อ เพื่อใช้เป็นมาตรการในการควบคุมการระบาดของโรค BSE ดังนี้ (2)

1. ป้องกันผู้บริโภคเนื้อโค และผลิตภัณฑ์จากเนื้อโค ในสหราชอาณาจักร เพื่อลดปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ที่อาจเป็นพาหะนำเชื้อ BSE มาสู่คน

2. กำจัดโรค BSE จากฝูงปศุสัตว์

3. ป้องกันการติดต่อของโรค BSE ไปยังสัตว์ชนิดอื่น ๆ

ในเชิงปฏิบัติ รัฐบาลของสหราชอาณาจักร ได้ดำเนินการดังนี้

1. กำจัดวัตถุดิบที่ใช้เป็นอาหารที่ทำจากสัตว์เคี้ยวเอื้อง ซึ่งอาจจะเกี่ยวข้องกับโรค BSE

2. กำจัดส่วนของซากโค ออกจากวงจรอาหารของมนุษย์ เพราะผลจากการทดลองแสดงให้เห็นว่า สัตว์ที่ติดเชื้อ BSE สามารถเป็นพาหะติดต่อมายังคนได้

6. The Zoonoses Order 1988 (SI 1988/2264)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 22 ธันวาคม 1988 ให้มีอำนาจภายใต้พระราชบัญญัติ สุขภาพสัตว์ 1981 ในการลดความเสี่ยงต่อการได้รับ BSE ในมนุษย์

7. The Bovine Spongiform Encephalopathy (No.2) Order 1988 (SI 1988/2299)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 30 ธันวาคม 1988 โดยมี 1 มาตรา เกี่ยวกับการยกเลิกและปรับปรุงแก้ไข เปลี่ยนแปลงพระราชบัญญัติ The BSE Order 1988 ขยายระยะเวลา ruminant feed ban ออกไปจนถึงวันที่ 1 มกราคม 1990 และห้ามการใช้น้ำนมโคที่คาดว่าอาจเป็น BSE

ปี ค.ศ.1989

8. The Diseases of Animals (Feeding Stuffs) Order (NI) 1989 (SRNI 1989/8)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 11 มกราคม 1989 เพื่อห้ามการจำหน่ายอาหารสัตว์และเลี้ยงสัตว์เคี้ยวเอื้อง ด้วยอาหารที่มีส่วนผสมของโปรตีนสัตว์ใน Northern Ireland

9. The Bovine Offal (Prohibition) Regulations 1989 (SI 1989/2061)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 13 พฤศจิกายน 1989 กำหนดส่วน SBO ของโคที่มีอายุมากกว่า 6 เดือน ตามความต้องการของ Commission Decision 90/200/EEC

10. The Bovine Spongiform Encephalopathy (NO.2) Amendment Order 1989 (SI 1989/2326)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 31 ธันวาคม 1989 เพื่อขยายระยะเวลาของ ruminant feed ban โดยยกเลิกข้อกำหนดของ ruminant feed ban ที่ว่าจะยุติการบังคับในวันที่ 1 มกราคม 1990

ปี ค.ศ.1990

11. The Bovine Offal (Prohibition) (Scotland) Regulations 1990 (SI 1990/112)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 30 มกราคม 1990 โดยจะเหมือนกับ The Bovine Offal (Prohibition) Regulations 1989 ในอังกฤษและเวลส์

12. The Bovine Offal (Prohibition) Regulations (NI) 1990 (SRNI 1990/30)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 30 มกราคม 1990 โดยเหมือนกับ The Bovine Offal (Prohibition) Regulations 1989 ในอังกฤษและเวลส์

13. The Bovine Spongiform Encephalopathy Compensation Order 1990 (SI 1990/222)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 14 กุมภาพันธ์ 1990 เพื่อเปลี่ยนแปลงเงินค่าชดเชยความเสียหายที่ต้องจ่าย สำหรับสัตว์ที่ถูกฆ่าเนื่องจากอาจเป็น BSE

14. The Bovine Spongiform Encephalopathy (NO.2) Amendment Order 1990 (SI 1990/1930)
 มีผลบังคับใช้ในวันที่ 25 กันยายน 1990 เพื่อเปลี่ยนแปลงแก้ไข The BSE (No.2) Order 1988 โดยห้ามขายและใช้ SBO และการใช้อาหารสัตว์ที่มีส่วนผสมของ SBO หรือโปรตีนสัตว์ที่ได้มาจากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ยกเว้นคน หรือสัตว์สี่เท้าอื่น ๆ ที่ไม่ใช่สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม และนก รวมทั้งห้ามการส่งออกอาหารสัตว์ที่มีส่วนผสมของ SBO หรือโปรตีนสัตว์ไปยังประเทศสมาชิกของ EC

15. The Bovine Animals (Identification, Marking and Breeding Records) Order 1990 (SI 1990/1867)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 15 ตุลาคม 1990 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Decision 90/261/EEC ในการจำแนกโค และเก็บข้อมูลโคในฟาร์ม รวมทั้งข้อมูลการผสมพันธุ์โค เป็นระยะเวลา 10 ปี

ปี ค.ศ.1991

16. The Export of Goods (Control) (Amendment No.7) Order 1991 (SI 1991/1583)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 10 กรกฎาคม 1991 เพื่อควบคุมการส่งออกอวัยวะภายในของโค โปรตีนที่ได้มาจากอวัยวะภายในโค และอาหารสัตว์ที่มีส่วนผสมของอวัยวะภายในโค หรือโปรตีนไปยังประเทศนอก EC

17. The Bovine Spongiform Encephalopathy Order 1991 (SI 1991/2246)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 6 พฤศจิกายน 1991 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Decision 90/200/EEC ในการกำหนดกฎหมาย BSE เรื่องการห้ามการเคลื่อนย้ายโปรตีนทุกชนิดที่แปรรูปมาจาก SBO ยกเว้นภายใต้ลิขสิทธิ์ และเข้มงวดการส่งออกของ SBO หรือโปรตีนที่แปรรูป เพื่อใช้ในวัตถุประสงค์ต่าง ๆ จาก GB ไปยังประเทศสมาชิก

ปี ค.ศ.1992

18. The Bovine Offal (Prohibition) (Amendment) Regulations 1992 (SI 1992/306)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 12 มีนาคม 1992

19. The Animals and Animal Products (Import and Export) Regulations 1992 (SI 1992/3295)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 มกราคม 1993 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Decision 90/200/EEC ห้ามการส่งออกโค และต้องปฏิบัติตามกฎหมายของชุมชนที่เกี่ยวข้องกับ BSE

ปี ค.ศ.1993

20. The Animals and Animal Products (Import and Export) Regulations 1993 (SI 1993/3247)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 มกราคม 1994 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Decision 92/290/EEC เพื่อ
ยกเลิกและใช้บังคับแทนที่กฎดังกล่าวที่ออกในปี ค.ศ.1992

ปี ค.ศ.1994

21. The Bovine Spongiform Encephalopathy Compensation Order 1994 (SI 1994/673)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 เมษายน 1994 เพื่อกำหนดอัตราใหม่ในการคำนวณค่าชดเชยความเสียหาย
ของสัตว์ที่เป็น BSE ที่ถูกฆ่า

22. The Export of Goods (Control) Order 1994 (SI 1994/1191)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 25 พฤษภาคม 1994 เพื่อยกเลิกคำสั่งของปี ค.ศ.1991 และบัญญัติ
กฎหมายใหม่ที่ตรงประเด็นอย่างเข้มงวด

23. The Spongiform Encephalopathy (Miscellaneous Amendments) Order 1994 (SI
1994/2627)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 2 พฤศจิกายน 1994 ปฏิบัติตาม Commission Decision 94/381/EC และ
Commission Decision 94/474/EC เพื่อขยายการควบคุมการใช้ SBO และห้ามการใช้โปรตีนจากสัตว์เลี้ยง
ลูกด้วยนมในอาหารสัตว์เคี้ยวเอื้อง ห้ามการส่งออก SBO และโปรตีนที่แปรรูปมาจาก SBO ยกเว้นเพื่อ
จุดประสงค์ในการวิจัยภายใต้ลิขสิทธิ์ ต้องมีการตรวจสอบ BSE ทางห้องปฏิบัติการ และมีบันทึกใน
กรณีที่เกี่ยวข้องกับโรค spongiform encephalopathy ในสัตว์เหล่านี้ คือ โคอ แกะ และแพะ

24. The Bovine Offal (Prohibition) (Amendment) Regulations 1994 (SI 1994/2628)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 2 พฤศจิกายน 1994 ขยายการควบคุม SBO ให้รวมไปถึงต่อมไทมัส และ
ลำไส้เล็กของโค ยกเว้นโคที่ตายเมื่ออายุน้อยกว่า 2 เดือน

ปี ค.ศ.1995

25. The Fresh Meat (Hygiene and Inspection) Regulations 1995 (SI 1995/539)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 เมษายน 1995 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Decision 94/474/EC ที่
เปลี่ยนแปลงแก้ไขโดย Commission Decision 94/794/EC เพื่อบันทึกหลักการเคลื่อนย้ายชิ้นหลัง
ของโคที่มีอายุมากกว่า 6 เดือน และการเก็บเนื้อเยื่อประสาท และ อวัยวะน้ำเหลือง รวมถึงการห้ามใช้เป็น
อาหารของมนุษย์

26. The Bovine Animals (Records, Identification and Movement) Order 1995 (SI 1995/12)
 มีผลบังคับใช้ในวันที่ 30 มกราคม 1995 เพื่อปฏิบัติตามความต้องการในการจำแนกโคของ Commission Decision 94/474/EC โดยมีเนื้อหาการจำแนกและการลงทะเบียนโค รวมทั้งการบันทึกการเคลื่อนย้ายโค โดยยกเลิกและใช้บังคับแทน The Bovine Animals (Identification, Marking and Breeding Records) Order 1990

27. The Bovine Offal (Prohibition) (Amendment) Regulations 1995 (SI 1995/613)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 เมษายน 1995 โดยให้มีการข้อมติ SBO

28. The Specified Bovine Offal Order 1995 (SI 1995/1928)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 15 สิงหาคม 1995 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Decision 94/474/EEC เกี่ยวกับกฎของ SBO เพื่อห้ามการเคลื่อนย้ายสมองและตาออก รวมถึงห้ามการเอาไขสันหลังออกจาก vertebral column ยกเว้นในโรงฆ่าสัตว์

29. The Bovine Offal (Prohibition) (England, Wales and Scotland) (Revocation) Regulations 1995 (SI 1995/1955)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 15 สิงหาคม 1995

30. The Animals and Animal Products (Import and Export) Regulations 1995 (SI 1995/2428)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 9 ตุลาคม 1995 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Decision 94/474/EC ซึ่งมีการแก้ไขเปลี่ยนแปลงโดย Commission Decision 95/287/EC และใช้เป็นเครื่องมือของ Commission Decision 92/290/EEC เพื่อยกเลิกและใช้แทนกฎเกณฑ์ดังกล่าวที่ออกในปี ค.ศ.1993

31. The Specified Bovine Offal (Amendment) Order 1995 (SI 1995/3246)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 15 ธันวาคม 1995 โดยห้ามการใช้ vertebral column ใน MRM และในการผลิต ผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ เพื่อใช้เป็นอาหารของมนุษย์ ห้ามใช้เนื้อที่ได้จาก vertebral column ของโค ที่ใช้วิธีการทาง mechanical ในการสกัดสำหรับเป็นอาหารของมนุษย์ และห้ามการส่งออกไปยังประเทศสมาชิก

32. The Export of Goods (Control) (Amendment No.2) Order 1995 (SI 1995/3249)

ข้อกำหนดที่ตรงประเด็นเข้ามามีผลบังคับใช้ในวันที่ 15 ธันวาคม 1995 ห้ามการส่งออกของเนื้อที่ได้จาก vertebral column ของโค ที่ใช้วิธีการทาง mechanical ในการสกัดไปยังประเทศนอก EC

33. The Fresh Meat (Hygiene and Inspection) (Amendment) Regulations 1995 (SI 1995/3189)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 มกราคม 1996 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Decision 95/287/EC (ซึ่ง
แก้ไขเปลี่ยนแปลง Commission Decision 94/474/EC) เกี่ยวกับการเคลื่อนย้าย lymph nodes จากเนื้อที่
ตั้งใจจะส่งออก หรือส่งมอบ ไปยัง EEA state และเนื้อโคที่ได้มาจากโคที่มีอายุมากกว่า 2 ปีครึ่ง

ปี ค.ศ.1996

34. The Beef (Emergency Control) Order 1996 (SI 1996/961)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 29 มีนาคม 1996 เพื่อป้องกันการขายเนื้อจากโคที่มีฟันตัดแท้คู้หน้ามาก
กว่า 1 คู่ ที่ถูกฆ่าหลังจาก 28 มีนาคม 1996 ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The Beef (Emergency
Control) (Revocation) Order 1996

35. The Bovine Spongiform Encephalopathy (Amendment) Order 1996 (SI 1996/962)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 29 มีนาคม 1996 เพื่อห้ามการใช้เนื้อและกระดูกปน จากสัตว์เลี้ยงลูกด้วย
นมในการเตรียมอาหารสัตว์ เพื่อใช้เลี้ยงปลสุสัตว์ ปลา และม้า ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The BSE
Order 1996

36. The Specified Bovine Material Order 1996 (SI 1996/963)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 29 มีนาคม 1996 เพื่อยกเลิก คำสั่งที่ออกในปี ค.ศ.1995 ในการกำจัดส่วน
หัว (นอกเหนือจากส่วนลิ้น) เหมือนกับส่วนของ SBM ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The SBM
(No.2) Order 1996.

37. The Beef (Emergency Control) (Amendment) Order 1996 (SI 1996/1043)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 4 เมษายน 1996 เพื่อเปลี่ยนแปลงแก้ไข SI 1996/961 ซึ่งใช้ฟันตัดแท้คู้หน้า
ของสัตว์เป็นตัวบ่งชี้อายุ เพื่อแสดงให้เห็นว่าสัตว์มีอายุน้อยกว่า 2 ปีครึ่ง ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิก
โดย The Beef (Emergency Control) (Revocation) Order 1996

38. The Beef (Emergency Control) (Amendment) (No.2) Order 1996 (SI 1996/1091)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 13 เมษายน 1996 เพื่อผลักดันการแก้ไขเปลี่ยนแปลง SI 1996/96 ซึ่งภาย
หลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The Beef (Emergency Control) (Revocation) Order 1996

39. The Fertilisers (Mammalian Meat and Bone Meal) Regulations 1996 (SI 1996/1125)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 19 เมษายน 1996 เพื่อควบคุมการขายเนื้อและกระดูกปนจากสัตว์เลี้ยงลูก
ด้วยนม เพื่อใช้เป็นปุ๋ยในพื้นที่เกษตรกรรม

40. The Fresh Meat (Hygiene and Inspection) (Amendment) Regulations 1996 (SI.1996/1148)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 23 เมษายน 1996 เพื่อเปลี่ยนแปลงแก้ไขกฎเกณฑ์ ในปี ค.ศ.1995 เพื่อขยายสภาพการใช้ในโรงฆ่าสัตว์ สำหรับเนื้อที่ไม่ได้นำไปใช้บริโภค โดยทำตามแผนงานของ EU ภายใต้กฎของ Council Regulation (FEC) No 805/68.

41. The Beef (Emergency Control) (Amendment) (No.3) Order 1996 (SI 1996/1166)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 29 เมษายน 1996 เพื่อเปลี่ยนแปลงแก้ไข SI 1996/961 โดยรวมข้อมูลการเกิดของโค ที่จะเป็นตัวกำหนดอายุโค ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The Beef (Emergency Control) Order 1996.

42. The Specified Bovine Material (No.2) Order 1996 (SI 1996/1192)
มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 พฤษภาคม 1996 เพื่อยกเลิก SI 1996/963 และแบ่งแยกระหว่าง โคที่มีอายุมากกว่า 6 เดือน และโคที่ถูกฆ่า ตามข้อกำหนดของ Council Regulations (EC) No 716/96 ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The SEM (No.3) Order 1996

43. The Bovine Animals (Enforcement of Community Purchase Scheme) Regulations 1996 (SI 1996/1193)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 พฤษภาคม 1996 เพื่อสร้างข้อกำหนด สำหรับการบังคับของ Council Regulation (EC) No. 716/96 ที่อนุญาตให้สหราชอาณาจักรซื้อโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน ที่ไม่แสดงอาการของโรค BSE และอยู่ในความดูแลของสหราชอาณาจักร อย่างน้อย 3 เดือน ก่อนนำออกขาย

44. The Bovine Spongiform Encephalopathy Compensation (Amendment) Order 1996 (SI. 1996/1351)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 23 พฤษภาคม 1996 เพื่อแก้ไขเปลี่ยนแปลงคำสั่งของปี ค.ศ.1994 โดยแก้ไขคำจำกัดความของคำว่า “market value (ค่าการตลาด)” และสูตรในการคำนวณค่า ดัชนีค่าการตลาด

45. The Arable Area Payments (Grazing of Bovine Animals on Set Aside Land) (Temporary Provisions) Regulations 1996 (SI. 1996/1593)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 21 มิถุนายน 1996 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Regulation (EC) No. 1091/96 ของวันที่ 17 มิถุนายน 1996 โดยเป็นอำนาจของสหราชอาณาจักร อนุญาตให้มีการเลี้ยงโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน ด้วยหญ้าในพื้นที่ที่จัดไว้ให้โดยเฉพาะ (set aside land)

46. The Cattle Passports Order 1996 (SI 1996/1686)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 กรกฎาคม 1996 เพื่อแนะนำระบบข้อมูลการเคลื่อนย้ายโค (cattle passports) ใน GB

47. The Beef (Emergency Control) (Revocation) Order 1996 (SI 1996/1742)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 5 กรกฎาคม 1996 เพื่อไปยกเลิกคำสั่ง The Beef (Emergency Control) Order 1996

48. The Fresh Meat (Beef Controls) Regulations 1996 (SI 1996/1743)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 5 กรกฎาคม 1996 เพื่อแทนที่คำสั่ง The Beef (Emergency Control) Order 1996 ที่ถูกเปลี่ยนแปลงแก้ไข ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The Fresh Meat (Beef Controls) (No.2) Regulations 1996

49. The Specified Bovine Material (No.3) Order 1996 (SI 1996/1941)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 26 กรกฎาคม 1996 เพื่อไปยกเลิกและแก้ไขเปลี่ยนแปลงคำสั่ง The Specified Bovine Material (No.2) Order 1996

50. The Beef (Marketing Payment) Regulations 1996 (SI 1996/2005)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 สิงหาคม 1996 เพื่อจัดหาค่าชดเชยให้ผู้ผลิตเนื้อโคในสหราชอาณาจักร ตามการดำเนินงานของ Council Regulation (EC) No.1357/96

51. The Bovine Spongiform Encephalopathy Order 1996 (SI 1996/2007)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 สิงหาคม 1996 เพื่อไปยกเลิกคำสั่ง The BSE Order 1991 และนำไปสู่ข้อกำหนดใหม่ในการควบคุมความเป็นเจ้าของ การปฏิบัติและการขนส่ง MBM ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย BSE (No.2) Order 1996

52. The Fresh Meat (Beef Controls) (No.2) Regulations 1996 (SI 1996/2097)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 กันยายน 1996 ซึ่งเกี่ยวกับรายละเอียดของ The Beef Assurance Scheme และรวมทั้งโคที่ได้มีการรับรองภายใต้แผนงาน ระหว่างรายการของโคที่ได้รับการยกเว้นจากการห้ามขายเนื้อโค สำหรับโคที่มีอายุมาก

53. The Cattle Passports (Fees) Order 1996 (SI 1996/2255)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 23 กันยายน 1996 เพื่อกำหนดค่าธรรมเนียมของ cattle passport ภายใต้คำสั่ง The Cattle Passport Order 1996 (SI 1996/1686)

54. The Heads of Sheep and Goats Order 1996 (SI 1996/2264)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 15 กันยายน 1996 เกี่ยวกับการควบคุม การกำจัดและการเคลื่อนย้ายหัวของแกะ และแพะ หลังจากที่ถูกฆ่า และห้ามนำเข้ามาในวงจรอาหารของมนุษย์

55. The Bovine Products (Despatch to Other Member States) Regulations 1996 (SI 1996/2265)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 4 กันยายน 1996 เพื่อปฏิบัติตาม Commission Decision 96/239/EC เกี่ยวกับภาวะฉุกเฉินในการป้องกัน BSE ซึ่งถูกเปลี่ยนแปลงแก้ไขโดย Commission Decision 96/362/EC และภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The BP (Production and Despatch) Regulations 1997.

56. The Fresh Meat (Beef Controls) (No.2) (Amendment) Regulations 1996 (SI 1996/2522)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 4 ตุลาคม 1996 เพื่อนำไปแก้ไขเปลี่ยนแปลง SI 1996/2097 ที่ว่าเกี่ยวกับ “meat and bone meal” เป็น “mammalian meat and bone meal” และเปลี่ยนแปลงสภาวะความเหมาะสมของการเป็นสมาชิก The Beef Assurance Scheme

57. The Fertilisers (Mammalian Meat and Bone Meal) (Amendment) Regulations 1996

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 17 ตุลาคม 1996 เพื่อนำไปเปลี่ยนแปลงแก้ไข The Fertilisers (Mammalian Meat and Bone Meal) Regulation 1996 ที่ว่าเกี่ยวกับคำจำกัดความของ mammalian meat and bone meal ให้มีความเที่ยงตรงมากขึ้น

58. The Beef (Marketing Payments) (Amendment) Regulations 1996 (SI 1996/2561)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 พฤศจิกายน 1996 เพื่อนำไปเปลี่ยนแปลงแก้ไขข้อบกพร่องของ SI 1996/2005

59. The Beef (Marketing Payment) (No.2) Regulations 1996 (SI 1996/2999)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 3 ธันวาคม 1996 เพื่อจัดหาค่าชดเชยที่เหมาะสมแก่ผู้ผลิตเนื้อในสหราชอาณาจักร ให้เป็นไปตาม Council Regulation (EC) O.J. No. L175 13.7.96

60. The Bovine Products (Despatch to Other Member States) (Amendment) Regulations 1996 (SI. 1996/3000)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 24 ธันวาคม 1996 เพื่อนำไปเปลี่ยนแปลงแก้ไข SI 1996/2265 ที่ว่าเกี่ยวกับการควบคุมการผลิตเจลาตินจากโค ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The BP (P & D) Regulations 1997

61. The Bovine Spongiform Encephalopathy (No.2) Order 1996 (SI. 1996/3183)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 24 มกราคม 1997 เพื่อนำไปยกเลิกและแก้ไข The Bovine Spongiform Encephalopathy Order 1996 (SI.1996/2007) โดยการแก้ไขเปลี่ยนแปลงส่วนใหญ่จะเกี่ยวกับข้อกำหนดของโคและซากโคที่พบว่าเป็นโรค BSE ซึ่งปฏิบัติตาม Commission Decision 96/385/EC

62. The Bovine Spongiform Encephalopathy Compensation Order 1996 (SI 1996/3184)

มีผลบังคับใช้เมื่อวันที่ 24 มกราคม 1997 เพื่อนำไปยกเลิก The Bovine Spongiform Encephalopathy Compensation Order 1994. ที่ว่าเกี่ยวกับจำนวนเงินที่ต้องจ่ายเป็นค่าชดเชยความเสียหายแก่โคที่ถูกฆ่า ภายใต้มาตราที่ 32 ของพระราชบัญญัติ The Animal Health Act 1981.

63. The Specified Bovine Material (NO.3) (Amendment) Order 1996 (SI. 1996/3185)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 24 มกราคม 1997 เพื่อนำไปใช้เปลี่ยนแปลงแก้ไข The Specified Bovine Material (No.3)

64. The Selective Cull (Enforcement of Community Compensation Conditions) Regulations 1996 (SI. 1996/3186)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 24 มกราคม 1997 ตาม Commission Decision 96/385/EC จัดหาไว้สำหรับการร่วมเงินช่วยเหลือโดย EC เพื่อจ่ายค่าชดเชยความเสียหาย แก่โครงการของโคที่ถูกคัดเลือก

ปี ค.ศ.1997

65. The Beef (Marketing Payment) (No.2) (Amendment) Regulations 1997 (SI.1997/195)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 4 กุมภาพันธ์ 1997 เพื่อขยาย The Beef Marketing Payment (No.2) Scheme ในการจัดหาค่าทดแทนของ tranche อันอื่น ของแหล่งเงินทุน

66. The Suckler Cow Premium (Amendment) Regulations 1997 (SI 1997/249)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 28 กุมภาพันธ์ 1997 เพื่อนำไปแก้ไขเปลี่ยนแปลง SCP Regulations ที่ว่าเกี่ยวกับการจัดหาค่าทดแทน ที่ต้องจ่ายเพิ่มเติมกับ Community Finance

67. The Bovine Products (Production and Despatch) Regulations 1997 (SI. 1997/389)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 15 มีนาคม 1997 โดยมีการรวมกันของ Bovine Products (Despatch to other Member States) Regulations 1996 เพื่อขยายการควบคุมและการลงทะเบียนข้อกำหนดของผลิตภัณฑ์โคที่เฉพาะทั้งหมด ซึ่งภายหลังคำสั่งนี้ถูกยกเลิกโดย The Bovine Products (Despatch Prohibition and Production Condition) Regulations 1997

68. The Specified Bovine Material Order 1997 (SI. 1997/617)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 28 มีนาคม 1997 โดยมีการรวมกันของ SBM Legislations และนำไปสู่การควบคุมการใช้ SBM ในเครื่องสำอาง ยา และผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์ รวมทั้งต้องมีการข้อมติ SBM และควบคุมการใช้ SBM ในขบวนการทางอุตสาหกรรม และ เพิ่มอำนาจของ MHS ในการ ควบคุมโรงฆ่าสัตว์

69. The Bovine Hides Regulations 1997 (SI. 1997/819)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 3 เมษายน 1997 เพื่อเสริมสร้างรากฐานข้อกำหนดของ Commission Regulation 716/96 ในการอนุญาตให้ใช้หนังของโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน (OTMS)

70. The Bovines and Bovine Products (Despatch Prohibition and Production Restriction) Regulations 1997 (SI. 1997/)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 1 สิงหาคม 1997 เวลา 18.00 น. เพื่อแทนที่ The Bovine Products (Production and Despatch) Regulations 1997 และให้ปฏิบัติตาม Commission Decision 96/239 ซึ่งมีการแก้ไขเปลี่ยนแปลงการเพิ่มอำนาจในการบังคับ

71. The Veal (Marketing Payment) Regulations 1997 (SI. 1997/)

มีผลบังคับใช้ในวันที่ 15 สิงหาคม 1997 เพื่อเสริมสร้างรากฐานของ The Veal (Marketing Payment) Scheme ในการจัดเตรียมค่าทดแทนแก่ผู้ผลิตเนื้อลูกวัว ภายใต้ Regulations 2443/96

นอกจากนี้รัฐบาลอังกฤษยังมีมาตรการเกี่ยวกับโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน (OTMS) ที่อยู่ในสหราชอาณาจักรอย่างน้อย 6 เดือน ไม่บาดเจ็บ หรือเจ็บป่วย ในทางปฏิบัติ จะเป็นโคที่ไม่อยู่ในช่วงวัยที่ให้ผลผลิต สำหรับเกษตรกรที่ตัดสินใจที่จะอยู่ภายใต้แผนงานนี้ เมื่อมีการส่งโคไปยังโรงฆ่าสัตว์ ซากสัตว์จะต้องถูกนำไปเผา หรือทำลาย โดยเกษตรกรหรือตัวแทนจะได้รับเงินชดเชยผ่านทางโรงฆ่าสัตว์ ซึ่งค่าชดเชยจะขึ้นกับค่าการตลาดของโคที่อัตรา 0.9 ECU หรือประมาณ 69 ปอนด์ต่อกิโลกรัมของน้ำหนักโคที่มีชีวิต หรือน้ำหนักซากโค

และยังมีมาตรการ Calf processing aid scheme สำหรับเกษตรกรที่เข้าแผนงานนี้จะได้รับค่าชดเชยของลูกโคตัวผู้ ที่มีอายุ 20 วัน หรือน้อยกว่า แต่ลูกโคนี้ต้องไม่นำส่งออก เกษตรกรหรือตัวแทนขายสามารถเสนอลูกโคที่มีคุณสมบัติที่ต้องการไปสู่โรงฆ่าสัตว์ที่เกี่ยวข้องกับแผนงานนี้ โดยจะได้รับค่าชดเชยผ่านทางโรงฆ่าสัตว์ ซึ่งจะมีการหักลบค่าใช้จ่ายก่อนส่งค่าชดเชยไปยังเกษตรกร โดยต้องไม่นำซากโคมาใช้เป็นอาหารของมนุษย์ แต่อาจนำไปใช้ทำเป็นอาหารสัตว์เลี้ยงได้ หลังจากที่มีการเอาไทมัส และลำไส้ ออก และกำจัด SBM ซึ่งแผนการกำจัดนี้ต้องได้รับการยอมรับจาก Official Veterinary Surgeon ของโรงฆ่าสัตว์ และการเห็นชอบของ Meat Hygiene Service (MHS)

The Beef Assurance Scheme

แผนงานที่สหราชอาณาจักรใช้ควบคุม ดูแลและป้องกัน โรค BSE โดยมีลักษณะแผนงานดังนี้

1. เกษตรกรต้องสมัครไปยัง The Beef Assurance Unit, MAFF, Elmbridge Court, Cheltenham Road, Gloucester หรือ Animal Health Office ในแต่ละพื้นที่ที่อยู่ในสกอตแลนด์

2. หลังจากสมัคร จะมีการตรวจและบันทึกข้อมูลเกี่ยวกับฟาร์มของเกษตรกร
3. ถ้าสัตว์ไม่ติดโรค จะมีการตรวจสอบรายละเอียดด้านอื่น ๆ และเขียนแผนงานที่เหมาะสมให้แก่ฟาร์มนั้น ๆ โดยมีการบันทึกข้อมูลของสัตว์แต่ละตัว และติดสัญลักษณ์ที่หูโค
4. หลังจากติดสัญลักษณ์ที่หูของโค จะส่งข้อมูลไปยัง Animal Health Office ในแต่ละพื้นที่ เพื่อที่จะตรวจสอบข้อมูลของโค และส่งข้อมูลต่าง ๆ กลับไปยัง The Beef Assurance Unit ถ้าเกิดมีข้อสงสัยในการแก้ปัญหา เกษตรกรจะสามารถอ้างได้ว่าเป็นสมาชิกของแผนงานนี้
5. เมื่อได้รับการลงทะเบียนแล้ว เกษตรกรสามารถขายโคให้แก่โรงฆ่าสัตว์ เพื่อใช้เป็นอาหารของมนุษย์ โดยรวมถึงโคที่มีอายุ 42 เดือน แต่ก่อนที่จะมีการเคลื่อนย้ายโคที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน จะต้องทำบันทึกถึง Divisional Veterinary Manager (DVM) ภายใน 7 วัน โดย DVM จะให้ประกาศนียบัตรรับรองโคของเกษตรกรแก่โรงฆ่าสัตว์
6. คณะทำงานของ MHS จากโรงฆ่าสัตว์ สามารถตรวจสอบข้อมูลต่าง ๆ ของโค เพื่อยืนยันการฆ่าโคที่อายุมากกว่า 30 เดือน ที่ส่งมายังโรงฆ่าสัตว์โดยไม่มีประกาศนียบัตรรับรอง ไม่สามารถที่จะนำเพื่อนำมาใช้เป็นอาหารของมนุษย์ได้
7. สัตว์อื่น ๆ ที่นำมาฆ่าเพื่อเป็นอาหารของมนุษย์ที่มีอายุต่ำกว่า หรือมากกว่า 30 เดือน จะต้องทำบันทึกถึง DVM เพื่อปรับข้อมูลให้ทันสมัย
8. เมื่อใดก็ตามที่ต้องการขายสัตว์ จากปศุสัตว์ ที่มีอายุนอกเหนือจาก 30-42 เดือน จะต้องได้รับการลงนามจากผู้ซื้อ และส่งไปยัง DVM
9. เมื่อ DVM ได้รับเรื่อง จะทำการลบข้อมูลของสัตว์นั้น ออกจากแผนงานภายใน 14 วัน นอกเสียจากว่าในระหว่างนั้น อาจมีสมาชิกจากแผนงานอื่น ยืนยันที่จะซื้อสัตว์จากปศุสัตว์อื่น หรือผู้ขายยืนยันต่อ DVMว่าจะไม่ขายสัตว์
10. ถ้ามีการซื้อสัตว์จากสมาชิกของแผนงานอื่น จะต้องแจ้งให้ Animal Health Office ในพื้นที่ที่ทราบเร็วที่สุด (อย่างช้าภายใน 7 วัน) ขึ้นอยู่กับสมาชิกของแต่ละแผนงาน ที่ต้องมีการตรวจสอบก่อนที่จะซื้อสัตว์ ซึ่งต้องปฏิบัติดังนี้
 - สอบถามผู้ขาย (vendor) เกี่ยวกับข้อมูลสัตว์
 - สอบถามผู้ประมูล (auctioneer) ถ้ามีการซื้อผ่านการตลาด
 - ติดต่อสอบถามไปยัง Animal Health Office ในพื้นที่ เพื่อให้ทราบถึงหมายเลขสัญลักษณ์ที่หูสัตว์
11. การซื้อและขายสัตว์ที่มีคุณสมบัติไม่เหมาะสม จะต้องแจ้งไปยัง DVM เพื่ออาจจะมีข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับปศุสัตว์อื่น ๆ

กฎเกณฑ์ของการเข้าเป็นสมาชิกการประกันคุณภาพ (The Beef Assurance Scheme)

1. หลักการในการคัดเลือกสัตว์ที่มีคุณสมบัติเหมาะสม

1.1 ต้องรวมโคทั้งหมดในฝูง ทั้งโคที่เกิดขึ้นใหม่ และโคที่ได้รับจากฝูง (herd) อื่น ที่เป็นเจ้าของเดียวกัน จะต้องมีการจัดแยกเป็นกลุ่มอย่างชัดเจน โดยมีการจัดแยกดังนี้

- ลูกโค
- โรงเลี้ยง
- ฟุ้งหญ้าเลี้ยงสัตว์
- โคตัวผู้
- บันทึกที่ The Bovine Animal (Records, Identification and Movement)

Order 1995 ต้องการ

สำหรับโคที่ให้น้ำนมในช่วง 7 ปี สุดท้ายจะถูกจัดให้เป็นกลุ่มที่มีคุณสมบัติไม่เหมาะสม และถูกแยกออกจากฝูง รวมถึงสัตว์ที่เกิดจากพ่อแม่พันธุ์เหล่านี้ จะต้องถูกแยกออกไปด้วย สำหรับลูกโคที่ได้จากการผสมข้ามฝูงจะยังจัดให้อยู่ในฝูงเดิม แต่จะมีคุณสมบัติต่ำกว่าลูกโคที่เกิดจากการผสมในฝูงเดียวกัน

1.2 ต้องไม่มีประวัติเป็นโรค BSE ซึ่งหมายถึง

- ไม่มีสัตว์ที่ตรวจสอบยืนยันว่าเป็น BSE ในฝูง
- เกิดจากพ่อแม่พันธุ์ที่ไม่มีประวัติว่าเป็น BSE
- ไม่มีสัตว์ที่ตรวจสอบยืนยันว่าเป็น BSE จากปศุสัตว์อื่นที่ซื้อเข้ามา

1.3 สำหรับโคฝูงใหม่ที่จะเข้าเป็นสมาชิกของ The Beef Assurance Scheme จะต้องเลี้ยงมาแล้วอย่างน้อย 4 ปี โดยใช้ข้อมูลประจำฟาร์มยืนยัน

1.4 ไม่ใช่อาหารสัตว์ที่มีส่วนผสมของ MBM โดยเจ้าของฝูงจะต้องมีความรู้อย่างดี และมีการตรวจสอบผู้ขายอาหารสัตว์ย้อนหลังไป 7 ปี

1.5 ในระหว่าง 4 ปี ก่อนหน้าที่จะสมัครเป็นสมาชิก โคในฝูงจะต้องใช้อาหารที่ผสมเอง หรืออาหารจากโรงงานที่ไม่มี MBM เป็นส่วนผสม

1.6 โคทุกตัวในฝูง ต้องติดเครื่องหมายสัตว์ที่หูด้านซ้าย ให้เห็นชัดเจน

2. การเคลื่อนย้ายสัตว์

เมื่อมีการเคลื่อนย้ายโคออกจากฝูง รวมถึงสัตว์ที่ถูกส่งไปยังโรงฆ่าสัตว์ จะต้องส่งข้อมูลไปยัง DVM และมีการลงนามรับรองโดยผู้ซื้อ หลังจากนั้น 14 วัน DVM จะดึงข้อมูลการเคลื่อนย้ายของโคนั้นออกจากแผนงานและส่งไปยังสมาชิกในกลุ่มของแผนงาน

3. การเพิ่มจำนวนสัตว์ในฝูง

3.1 ลูกโคที่เกิดใหม่ จะต้องติดสัญลักษณ์ภายใน 30 วัน และสมัครเข้าสู่แผนงาน หลังจากนั้นข้อมูลนี้จะถูกส่งไปยัง DVM ภายใน 7 วัน

3.2 โคที่นำมาเพิ่มจากแผนงานอื่น จะต้องมีการรับรองในการเคลื่อนย้าย จากผู้ขาย และมีการลงนามรับรองโดยผู้ซื้อ โดยส่งสำเนาเอกสารไปยัง DVM ถ้ามีการซื้อสัตว์จากแผนงานเดียวกัน จะต้องส่งสำเนาเอกสารทั้งใบสมัคร และใบรับรองการเคลื่อนย้ายและซื้อสัตว์ไปยัง DVM หาก DVM ไม่ได้รับใบสมัคร จะถือว่าโคนั้นพ้นจากการเป็นสมาชิก

3.3 สำหรับโคที่ไม่ได้เป็นสมาชิกในแผนงานใด ๆ แต่ไปผสมพันธุ์กับโคในฝูงอื่นที่มีคุณสมบัติเหมาะสม จะต้องแจ้งให้ DVM ทราบ และสมัครเข้าสู่แผนงานภายใน 7 วัน อย่างไรก็ตามเมื่อโคเหล่านี้มีอายุเกิน 30 เดือน จะถือว่าไม่มีคุณสมบัติที่เหมาะสม เพื่อใช้เป็นอาหารของมนุษย์ จะต้องติดเครื่องหมายสัตว์ที่หูภายใน 30 วัน

3.4 สมาชิกในแผนงานจะต้องเป็นผู้รับผิดชอบโดยตรง ต่อการสมัครเข้าเป็นสมาชิกของโคที่ซื้อ

3.5 DVM ต้องตรวจสอบหาโคที่ติดเชื้อ BSE ทั้งในฝูงที่มีการเพิ่มจำนวนโค หรือฝูงเลี้ยงพ่อแม่พันธุ์ หากพบโคที่ติดเชื้อ BSE จะต้องทำการแยกโคนั้นออกจากฝูง ซึ่งอาจทำให้การอนุมัติเข้าเป็นสมาชิกในแผนงานช้าลง หรือไม่อนุมัติ และลูกหลานที่มีอายุมากกว่า 30 เดือน ที่เกิดจากโคนั้นจะต้องไม่นำมาเป็นอาหารมนุษย์ ลูกโคที่เกิดจากพ่อแม่พันธุ์ที่ไม่เป็นสมาชิกในแผนงานใดเลย จะไม่สามารถนำเข้ามาเพิ่มในฝูงได้

4. การฆ่าสัตว์

4.1 ลูกโคและโคที่อยู่ในแผนงาน จะมีคุณสมบัติเหมาะสม เพื่อใช้เป็นอาหารของมนุษย์ เมื่อมีอายุ 30-42 เดือน โดยจะต้องส่งใบคำร้องไปยัง DVM เพื่อรับรองสถานภาพของสัตว์ และออกใบรับรองการฆ่าสัตว์ ซึ่งใช้ได้ภายในระยะเวลา 7 วัน โดยใบรับรองการฆ่าสัตว์นี้ จะต้องส่งมาพร้อมกับโคแต่ละตัว ที่เข้าสู่โรงฆ่าสัตว์ ใบรับรองการฆ่าสัตว์จะถูกเพิกถอนจาก DVM ถ้าโคเปลี่ยนสภาพไป จนมีคุณสมบัติไม่เหมาะสมตามแผนงาน หรือไม่อนุมัติให้ฆ่า คณะทำงานของ MHS จะส่งเอกสารไปยัง DVM หลังจากฆ่าสัตว์แล้ว เพื่อปรับข้อมูลให้ทันสมัย ในกรณีของการฆ่าสัตว์โดยผ่านพ่อค้าคนกลาง ใบรับรองการฆ่าสัตว์จะถูกตีตรา โดยผู้ประมูลซื้อ (auctioneer) ก่อนเคลื่อนย้ายสัตว์ไปยังโรงฆ่าสัตว์

4.2 ถ้าเป็นการฆ่าโค ที่ไม่นำไปใช้เป็นอาหารมนุษย์ ภายใต้แผนงาน OTMS DVM จะต้องส่งสำเนาเอกสารการเคลื่อนย้ายสัตว์ และต้องมีการลงนามรับรองโดยคณะทำงานของ MHS ที่ประจำอยู่โรงฆ่าสัตว์นั้น

5. สัตว์ที่อยู่นอกแผนงาน

สัตว์ที่อยู่นอกแผนงานทั้งหมดที่อายุมากกว่า 18 เดือน ต้องได้รับการตรวจจากสัตวแพทย์ เพื่อที่จะกำจัดโรค BSE ก่อนที่จะนำไปฆ่าเพื่อใช้เป็นอาหารมนุษย์ หรือฆ่าเพื่อกำจัดทิ้ง โดยเกษตรกรจะต้องเป็นผู้รับผิดชอบเกี่ยวกับค่าใช้จ่าย ในการตรวจสอบโรค และการขอรับใบรับรองโรคจาก veterinary surgeon สำหรับโคที่อยู่นอกแผนงาน ที่มีคุณสมบัติเหมาะสมที่จะสามารถนำไปใช้เป็นอาหารมนุษย์ จะต้องผ่านข้อบังคับของ The Fresh Meat (Hygiene and Inspection) Regulations 1995 สำหรับสัตว์ที่มีอายุ 30-42 เดือน และมีคุณสมบัติเหมาะสมที่จะนำไปใช้เป็นอาหารมนุษย์ เกษตรกรต้องส่งข้อมูลไปยัง DVM เพื่อขอใบรับรองการฆ่า และโคที่มีอายุมากกว่า 42 เดือน จะต้องถูกส่งเข้าสู่แผนงาน OTMS

6. การกำจัดสัตว์แบบเร่งด่วน

6.1 ถ้าเป็นโคอายุ 30-42 เดือน และมีคุณสมบัติเหมาะสม ซึ่งถูกฆ่าที่ฟาร์ม สมาชิกจะต้องส่งซากไปยังโรงฆ่าสัตว์ เพื่อนำไปใช้เป็นอาหารมนุษย์ แต่มีใบรับรองจากสัตวแพทย์ และใบรับรองจาก The Fresh Meat (Hygiene and Inspection) Regulation 1995 ซึ่งเป็นกรณีเดียวที่ MHS จะยอมรับว่าเนื้อนั้นมีคุณสมบัติที่เหมาะสมต่อการบริโภคของมนุษย์ โดยไม่มีใบรับรองการฆ่าสัตว์

6.2 ถ้าโคจะต้องถูกฆ่าแบบเร่งด่วนในฟาร์ม สมาชิกต้องส่งข้อมูลการตาย และใบรับรองของสัตวแพทย์ ไปยัง DVM

7. การตายของโคในฝูง

ถ้าโคที่ตายมีอายุมากกว่า 18 เดือน และได้รับการตรวจโดยสัตวแพทย์ ก่อนสัตว์ตายภายใน 48 ชั่วโมง ต้องมีใบรับรองจากสัตวแพทย์ และ DVM จะใช้ใบบันทึกการตายของสัตว์ และใบรับรองของสัตวแพทย์ เพื่อยืนยันว่าไม่มีข้อสงสัยว่าเกิดโรค BSE สำหรับกรณีที่ไม่มีสัตวแพทย์ตรวจ จะต้องส่งซากส่วนหัวเพื่อส่งตรวจหาการเกิด BSE โดย DVM จะให้คำแนะนำเกี่ยวกับวิธีการที่เหมาะสมในการส่งซากส่วนหัวและการกำจัดซากสัตว์อย่างถูกวิธี

8. กรณีมีข้อสงสัยเกี่ยวกับ BSE

8.1 เมื่อสงสัยว่ามีโคป่วยด้วยโรค BSE ในฝูงจะต้องส่งรายงานไปยัง DVM และจะต้องมีการสืบสวนโดยสัตวแพทย์ แต่ถ้าไม่สามารถสรุปได้ว่าเป็น BSE สัตว์นั้นจะถูกจัดอยู่ในข่ายสงสัยจนกว่าจะได้รับคำตอบยืนยันในการสอบสวน

8.2 โคที่ไม่ผ่านการตรวจ BSE โดยสัตวแพทย์ จะไม่มีคุณสมบัติเหมาะสมและไม่สามารถสมัครเข้าแผนงานได้

9. กรณีที่ต้องมีการยืนยันโรค BSE

การสมัครเข้าสู่แผนงานจะต้องถูกยกเลิก หากมีการยืนยันว่ามี BSE เกิดขึ้น สมาชิกจะต้องแจ้งให้สมาชิกในกลุ่มทราบว่า โค นั้นถูกกำจัดออกไปจากแผนงาน ลูกหลานที่เกิดจากโคนั้นยังสามารถเลี้ยงต่อไปได้ แต่จะไม่เหมาะสมต่อการนำไปใช้เป็นอาหารมนุษย์ เมื่อมีอายุเกิน 30 เดือน

10. การตรวจสอบอย่างละเอียด

10.1 จะต้องมีการตรวจสอบฝูงโคปีละ 2 ครั้ง โดยเจ้าหน้าที่ The Department ของ GB เพื่อรวมข้อมูลและโคที่ซื้อมาเพิ่มเติม โดยดำเนินงานให้เป็นไปตามกฎของแผนงาน

10.2 กรณีโคนอกแผนงาน หรือโคที่ถูกแยกออกจากฝูง จะต้องส่งรายละเอียดไปยังเจ้าหน้าที่ หากไม่สามารถระบุเหตุผลของการแยกโคออกจากฝูงได้ จะทำให้การเข้าเป็นสมาชิกของ Scheme registration ถูกระงับชั่วคราว จนกว่าจะแจ้งข้อมูล

10.3 ต้องมีการตรวจสอบตามระยะเวลาที่กำหนดไว้ในแผนงาน

10.4 ถ้า DVM ตรวจพบว่า โคในฝูงไม่มีเครื่องหมายและไม่ได้ขึ้นทะเบียนอย่างถูกต้อง หรือมีการเคลื่อนย้ายโคออกจากฝูงหรือไม่ได้บันทึก หรือไม่เป็นสมาชิกของแผนงานใดแผนงานหนึ่ง Scheme registration จะถูกยกเลิกชั่วคราว

10.5 DVM กำหนดให้ส่งซากส่วนหัวของโคที่เป็นสมาชิกในแผนงาน เพื่อตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดย DVM จะให้คำแนะนำในการส่งซากส่วนหัวโค

11. การอุทธรณ์

การอุทธรณ์เพื่อโต้แย้งการยกเลิกชั่วคราวของสถานภาพสมาชิก ต้องถูกพิจารณาโดย Membership Panel โดยอุทธรณ์ไปยัง DVM ซึ่งควรจะทำทันที และจะได้รับคำตอบภายใน 56 วัน

12. การเปิดเผยข้อมูล

The Department จะต้องมีการตรวจสอบยืนยัน มีการร้องขอจากสมาชิกของกลุ่มสาธารณชน หรือกลุ่มที่สนใจ ผลของการตรวจสอบไม่เพียงแต่เกี่ยวข้องกับสมาชิกโดยตรง แต่ยังมีผลต่อสัตวแพทย์ เว้นเสียแต่ว่าสมาชิกจะมีอำนาจในการเปิดเผยข้อมูลไปยังกลุ่มแผนงานอื่น ในกรณีที่

สงสัยหรือมีการยืนยันการเป็น BSE จะต้องมีการแจ้งข้อมูลที่แท้จริง หรือผลการตรวจสอบของสัตว์นั้น ในฝูงนั้น ต่อสมาชิกจากแผนงานอื่นที่เป็นเจ้าของสัตว์ที่เป็นลูกหลานของสัตว์ฝูงดังกล่าว

แนวทางและมาตรการป้องกันโรค BSE

องค์การอนามัยโลก

แม้รัฐบาลของสหราชอาณาจักรจะมีการบังคับใช้มาตรการต่าง ๆ ในการควบคุมและกำจัดโรค BSE องค์การอนามัยโลก (WHO) ก็ยังตระหนักถึงความร้ายแรงของโรค BSE ได้มีการปรึกษาและรวบรวมข้อมูลจากกระทรวงสาธารณสุขหลาย ๆ ประเทศ เกี่ยวกับโรค BSE และปรากฏการณ์ของโรค CJD และได้ตั้งข้อปฏิบัติดังนี้ (4)

1. ไม่ใช่ชิ้นส่วนใด ๆ ของสัตว์ที่เกี่ยวข้องกับโรค TSE ในวงจรอาหาร โดยทุกประเทศจะต้องปฏิบัติตามข้อกำหนดของกระบวนการฆ่าสัตว์ และทำลายสัตว์ที่ติดเชื้อ BSE รวมทั้งหาวิธีในการกำจัด TSE agents
2. ทุกประเทศจะต้องมีการเฝ้าระวังการระบาดของโรค BSE อย่างต่อเนื่อง
3. ทุกประเทศจะต้องห้ามการใช้เนื้อเยื่อของสัตว์เคี้ยวเอื้อง และอาหารที่ทำจากสัตว์เคี้ยวเอื้อง

ประเทศสหรัฐอเมริกา

USDA (United States Department of Agriculture) และ APHIS (Animal and Plant Health Inspection Service) ทำหน้าที่ในการค้นหาข้อมูลและทำการสำรวจการระบาดของโรค BSE ซึ่งมีการเข้มงวดการนำเข้าเนื้อโค ตั้งแต่ปี ค.ศ.1989 และทำการสำรวจแบบ active surveillance ตั้งแต่ก่อนปี 1990 สำหรับโปรแกรมการสำรวจแบ่งออกเป็น 2 แบบ

1. Active Surveillance

- APHIS จะให้ความรู้แก่ veterinary practitioners, veterinary laboratory diagnosticians เกี่ยวกับอาการทางคลินิก และพยาธิสภาพของโรค BSE
- APHIS ตรวจสอบและควบคุมโคที่เคยมีการนำเข้ามาจาก UK ก่อนออกมาตรการห้ามการนำเข้า
- ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1990 ห้องปฏิบัติการทางด้านสัตวแพทย์กว่า 60 แห่งทั่ว USA และ USDA's National Veterinary Services Laboratories ได้ทำการตรวจสอบสมองโคที่มีอาการทางระบบประสาท

2. Passive Surveillance

- ตั้งเครือข่ายของสัตวแพทย์ภาคเอกชน (private veterinary practitioners) เพื่อตรวจสอบโรค BSE ในห้องปฏิบัติการทั่ว USA
- USDA จัดการฝึกอบรม การตรวจวินิจฉัยโรคจากสัตว์ ซึ่งรวมไปถึงโรค BSE แก่สัตวแพทย์ที่ปฏิบัติงานในภาคสนาม
- รวบรวมข้อมูลของทางสัตวแพทย์ Veterinary Medical เกี่ยวกับการตรวจวินิจฉัยโรค BSE โดยได้รับข้อมูลจากโรงเรียนสัตวแพทย์ใน USA 27 แห่ง
- รวบรวมข้อมูลของ Veterinary Diagnostic Laboratory Reporting System (VDLRS) ซึ่งเกี่ยวกับผลการตรวจสอบโรค BSE ทางด้านจุลกายวิภาคศาสตร์ของเนื้อเยื่อต่าง ๆ โดยได้รับข้อมูลจาก University Veterinary Diagnostic Laboratories ทั่ว USA
- สัตวแพทย์เริ่มได้ตรวจสอบสมองของสัตว์ในสวนสัตว์ในสหรัฐอเมริกา ที่แสดงอาการทางระบบประสาท

ซึ่งมาตรการป้องกันโรค BSE ของ USDA และ APHIS เพื่อเป็นการป้องกันโรค BSE เข้าสู่สหรัฐอเมริกา ทาง APHIS จึงเข้มงวดในการนำเข้าสัตว์เคี้ยวเอื้องที่มีชีวิต และผลิตภัณฑ์จากสัตว์เคี้ยวเอื้อง จากประเทศที่มีการตรวจพบโรค BSE

21 กรกฎาคม 1989 APHIS ห้ามการนำเข้าสัตว์เคี้ยวเอื้องทุกชนิด และเข้มงวดการนำเข้าผลิตภัณฑ์โคจากสหราชอาณาจักร

6 ธันวาคม 1991 APHIS เข้มงวดการนำเข้าเนื้อและผลิตภัณฑ์ที่กินได้ของสัตว์เคี้ยวเอื้อง และห้ามการนำเข้าผลิตภัณฑ์จากสัตว์เคี้ยวเอื้องที่มาจากประเทศที่มีการตรวจพบโรค BSE

ผลิตภัณฑ์จากโค สามารถนำเข้าประเทศสหรัฐอเมริกาได้ เพื่อการศึกษาวิจัย หรือภายใต้เงื่อนไขเฉพาะที่ใช้ในการทำเครื่องสำอางเท่านั้น ซึ่งผลิตภัณฑ์เหล่านี้ได้แก่ ซีรัม เนื้อ กระดูก เลือด เครื่องใน ไขมัน เนื้อเยื่อต่อมต่าง ๆ และคอลลาเจน

นอกจากนี้ยังมีการตรวจสอบอาการทางระบบประสาท ของโคทุกตัวในประเทศสหรัฐอเมริกา ก่อนนำไปฆ่า โดยโคตัวใดที่แสดงอาการทางระบบประสาท ระหว่างการตรวจสอบจะถูกทำลาย และห้ามนำเนื้อโคนั้นไปใช้ทำอาหาร ส่วนสมองจะนำไปตรวจสอบโดย National Veterinary Services Laboratories ของ USDA

ประเทศไทย

สำหรับในประเทศไทย ต้องเพิ่มความระมัดระวังกับสินค้าที่สั่งเข้ามาจากประเทศอังกฤษ เช่น เนื้อบางส่วน กระดูก ตัวอ่อนโค น้ำเชื้อโค วัคซีนที่ทำจากเนื้อเยื่อโค รวมทั้งอาหารสัตว์ที่อาจติดเชื้อแต่อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานการพบโรค BSE ในประเทศไทยเลย

กรมปศุสัตว์ ได้มีมาตรการตั้งแต่ปี พ.ศ.2533 โดยสั่งให้กองควบคุมโรคระบาดชะลอการอนุญาตนำเข้าโคที่มีชีวิต เนื้อโค และผลิตภัณฑ์จากโค จากประเทศอังกฤษทันที นอกจากนี้ยังได้มีการติดต่อขอข้อมูลรายละเอียดเกี่ยวกับโรค BSE จากสถานทูตอังกฤษ อเมริกา และออสเตรเลีย เนื่องจากในประเทศไทยยังไม่มีรายงานเกี่ยวกับโรคนี้อีก่อน ประกอบกับโรคนี้มีระยะเวลาฟักตัวนาน 2-8 ปี จึงมีความเสี่ยงสูงมากที่อาจมีโคที่มีเชื้อมีอยู่ แต่ยังไม่แสดงอาการ พบว่าไม่สามารถตรวจสอบได้ว่าสัตว์ติดเชื้อ BSE มาก่อนหรือไม่ เนื่องจากยังไม่สามารถหาวิธีตรวจสอบในสัตว์ที่ยังมีชีวิตอยู่ได้ จึงใช้วิธีระงับการนำเข้าสัตว์ ผลิตภัณฑ์จากสัตว์ จากประเทศที่มีโรค BSE ระบาดอยู่

เดือนธันวาคม พ.ศ. 2538 รัฐบาลอังกฤษได้ติดต่อมายังกรมปศุสัตว์ ให้พิจารณาไปรับรองสุขภาพของเนื้อโคจากประเทศอังกฤษ แต่กรมปศุสัตว์ปฏิเสธการนำเข้าเนื้อโค เนื่องจากไม่มั่นใจในข้อมูลที่ประเทศอังกฤษส่งมา และกรมปศุสัตว์ก็ได้มีการตั้งมาตรการป้องกันโรค BSE ดังนี้ (กองควบคุมโรคระบาด)

1. ระงับการนำเข้าโคมีชีวิต เนื้อโค และผลิตภัณฑ์จากโค จากประเทศอังกฤษ และประเทศอื่น ๆ ที่มีรายงานการเกิดโรค BSE
2. สั่งให้ด่านนำเข้า ด่านกรุงเทพ ฯ ทางอากาศ และทางน้ำ เข้มงวดในการนำเข้าเนื้อโค และผลิตภัณฑ์จากโค ที่นำมาเก็บผู้โดยสาร หากตรวจพบให้ยึดและนำไปทำลายโดยเคร่งครัด พร้อมทั้งนี้ กรมปศุสัตว์ ได้มีหนังสือขอความร่วมมือไปยังกรมศุลกากรให้แจ้งเจ้าหน้าที่ที่เกี่ยวข้อง ร่วมตรวจตราอย่างเข้มงวด
3. เข้มงวดการอนุญาตนำเข้าเนื้อโค และกระดูกปนที่ทำจากสัตว์สี่กระเพาะ เพื่อนำมาผสมเป็นอาหารชั้น สำหรับเลี้ยงโคเนื้อและโคนม และระงับการอนุญาตนำเข้าจากประเทศที่มีรายงานการเกิดโรค BSE
4. ประชาสัมพันธ์ให้เกษตรกรผู้เลี้ยงโคในประเทศ ให้ได้รับความรู้ เกี่ยวกับโรค BSE และช่วยติดตามเฝ้าระวังโรคร่วมกับเจ้าหน้าที่กรมปศุสัตว์ ในส่วนภูมิภาค หากตรวจพบโคที่แสดงอาการทางประสาท ขอให้แจ้งเจ้าหน้าที่กรมปศุสัตว์ที่อยู่ใกล้ที่สุดทันที

การดำเนินงานของกระทรวงเกษตรและสหกรณ์ มีดังนี้

- 13 มิถุนายน 2539: ประกาศกระทรวงเกษตรและสหกรณ์ เรื่อง อนุญาตให้นำเข้าเพื่อขาย ซึ่งอาหารสัตว์ประเภทวัตถุดิบที่ผสมแล้วที่มีส่วนผสมของเนื้อป่น กระดูกป่น เลือดป่นของโคที่มีแหล่งกำเนิดจากประเทศอังกฤษ เข้ามาในราชอาณาจักร โดยอาศัยอำนาจตามความในมาตรา 16(3) แห่งพระราชบัญญัติควบคุมคุณภาพอาหารสัตว์ พ.ศ.2525
- 28 มิถุนายน 2539: กรมปศุสัตว์ ออกคำสั่งที่ 296/2539 ให้มีการชะลอการนำเข้าเนื้อโค โคมีชีวิต อาหารสัตว์ที่ได้มาจากเนื้อ กระดูก สมอง ไขสันหลัง และเครื่องในของสัตว์เคี้ยวเอื้อง ประเภทโค แพะ แกะ จากประเทศอังกฤษ แคนาดา เดนมาร์ก เกาหลีแลนด์ หรือประเทศอื่นที่มีรายงานว่า มี หรือสงสัยว่ามีโรค BSE ส่วนการนำเข้าจากสัตว์อื่น ๆ เข้าราชอาณาจักรไทยจากประเทศดังกล่าวข้างต้น ให้ผู้ขออนุญาตนำเข้าแนบเอกสารทางวิชาการสัตว์แพทยยืนยันว่าปลอดโรค BSE เพื่อประกอบการพิจารณาการขออนุญาตนำเข้าทุกครั้ง

สำหรับแนวทางป้องกันโรค BSE ในประเทศไทยมีดังนี้

1. กรมปศุสัตว์ควรชะลอการนำเข้าเนื้อโค โคมีชีวิต อาหารสัตว์ที่ผลิตจาก เนื้อ กระดูก สมอง ไขสันหลัง เครื่องในสัตว์เคี้ยวเอื้อง (Meat and Bone Meal, Brain, Spinal cord, Offals of Ruminants) ได้แก่ โค แพะ แกะ เข้าราชอาณาจักรไทย
2. การนำเข้าเนื้อ นํ้าเนื้อ นํ้านม ผลิตภัณฑ์นมจากประเทศที่มีรายงานพบโรค BSE นำเข้าราชอาณาจักรไทย ต้องมาจากสัตว์ที่สุขภาพแข็งแรงไม่เจ็บป่วยด้วยโรค BSE ส่วนการนำเข้าเลาติน คอลลาเจน ไขมัน ต้องผ่านกรรมวิธีที่ปลอดภัยจาก BSE
3. กรมปศุสัตว์ควรส่งเสริม และพัฒนาความรู้เรื่องโรค BSE และการเฝ้าระวังเรื่องโรค BSE ในโค และโรค Scrapie ในแกะ แก่นักวิชาการสัตวแพทย์ และพัฒนาขีดความสามารถในการทดสอบโรค BSE ทางห้องปฏิบัติการสัตวแพทย์ และห้องปฏิบัติการอาหารสัตว์ แก่เจ้าหน้าที่กรมปศุสัตว์ ณ ประเทศอังกฤษ หรือประเทศสวิตเซอร์แลนด์ ด้วยประเทศทั้งสองมีความรู้ และประสบการณ์ของโรค BSE อย่างดีในปัจจุบัน

4. ในกรณีพบโคป่วยที่สงสัยหรือเป็นโรค BSE ให้ทำลายซากโคทั้งทั้งหมด ให้ฝังหรือเผา ห้ามนำมาใช้เป็นอาหารสัตว์หรือบริโภค

5. กรมปศุสัตว์ควรติดตามรายงานสภาวะโรค BSE จาก O.I.E.อย่างต่อเนื่องและใกล้ชิด

ถึงแม้ว่ามีรายงานโรค CJD ในคนเกี่ยวข้องกับ BSE และ TSE แต่ยังไม่สามารถอธิบายได้อย่างชัดเจน TSE agent เป็นโปรตีนที่มีความคงตัวสูง สามารถทนความร้อนที่อุณหภูมิสูงได้ รวมทั้งไม่สามารถทำลายได้โดยวิธีการแช่แข็ง (freezing) และการอบแห้ง (drying) (4) ด้วย ดังนั้นจึงเป็นข้อพึงระวังสำหรับผู้นิยมนบริโภคเนื้อและเครื่องในโคเป็นอาหาร



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บรรณานุกรม

1. Reuter. 1996. Key dates in “mad cow” disease scare. Date : Thu, 21 Mar 1996.
2. Anon. 1996. Bovine spongiform encephalopathy in Great Britain. A Progress Report. November, 53 pp.
3. Anon. 1997. Bovine spongiform encephalopathy (BSE) : Legislation appendix. IFST, <http://www.easynet.co.uk/ifst>.
4. Naheeda K. 1996. Spotlight on the rendering industry. Freed Mix. 4(3) : 8-11.



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 6

สรุปและข้อเสนอแนะ

สรุป

โรคสมองฟาม หรือโรคโคบ้า (Bovine Spongiform Encephalopathy, BSE) จัดอยู่ในกลุ่ม transmissible spongiform encephalopathies, (TSEs) ตัวก่อโรค คือ prion protein เชื่อว่าโรค BSE ค้นพบครั้งแรกในฝูงโคอัฟริกัน มีรายงานการวินิจฉัยโรค BSE ครั้งแรกในประเทศสหราชอาณาจักร เมื่อปลายปี ค.ศ. 1986 (พ.ศ. 2529) พบมีการระบาดอย่างรุนแรงเรื่อยมา และระบาดไปยังประเทศอื่น ๆ อีก 8 ประเทศ โรคโคบ้าเป็นกับโคที่โตเต็มวัยทั้งเพศผู้และเมีย อายุมากกว่า 30 เดือนขึ้นไป พบในโคนมมากกว่าโคเนื้อ โคป่วยแสดงอาการทางประสาท เนื่องจากเกิดความผิดปกติของสมองอย่างรุนแรง และตายในที่สุด การศึกษาระบาดวิทยาในช่วงปี ค.ศ. 1987 - 1988 แสดงให้เห็นว่าโรค BSE เกิดจากโคกินอาหารเนื้อและกระดูกปน ที่มีเชื้อโรค scrapie ปนเปื้อน ในปี ค.ศ. 1982 นายแพทย์ Stanley Prusiner และคณะ พบสารโปรตีนตัวก่อโรค scrapie จากสมองหนู hamster ที่เรียกว่า prion protein (PrP) มนุษย์และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมหลายชนิด มี chromosomes ที่มี gene สำหรับสร้าง prion ที่ codon 129

ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1986 เป็นต้นมาจนถึงปัจจุบัน รัฐบาลอังกฤษได้ให้ความสนใจกับปัญหาโรค BSE เป็นอย่างมาก และได้ดำเนินการวิจัยหาข้อมูลระบาดวิทยา จนสามารถกำหนดเชิงนโยบายต่าง ๆ เพื่อลดอุบัติการณ์ของโรคนี้ได้ ขณะนี้โคนมประมาณ 55% ในสหราชอาณาจักรเป็นโรค BSE มีรายงานพบการเกิด BSE อีกในหลายประเทศ นโยบายที่สำคัญยกตัวอย่าง เช่น ห้ามใช้อาหารสัตว์ (เนื้อและกระดูกปน) จากสัตว์เคี้ยวเอื้องเลี้ยงสัตว์เคี้ยวเอื้อง ในเดือนกรกฎาคม ปี ค.ศ. 1988 การทำลายและจ่ายค่าชดเชยให้แก่โคที่ให้ผลบวก เมื่อยืนยัน 50% และโคที่ให้ผลลบ 100% และห้ามการใช้ Specified Bovine Offal (SBO) เมื่อปีค.ศ.1990 (กันยายน) มีผลทำให้จำนวนโคป่วยเป็นโรค BSE ลดลงอย่างต่อเนื่อง นับตั้งแต่ปีค.ศ.1993 มีรายงานโคที่สงสัยว่าป่วยเป็นโรค BSE มากกว่า 1,000 ราย/สัปดาห์ จนถึงปีค.ศ.1996 พบเพียง 100 ราย/สัปดาห์ ตั้งแต่ปีค.ศ.1988 เป็นต้นมา มีโคประมาณ 200,000 ตัว ในประเทศสหราชอาณาจักรถูกทำลายเพราะโรค BSE จนกระทั่งถึงมกราคม 1997 มีรายงานเกี่ยวกับโรคนี้จากข้อมูลล่าสุด (National Renderers Association Bulletin, Issue No. 811, July - September 1997) แสดงให้เห็นว่าทั่วโลกมีเพียง 12 ประเทศ ที่มีรายงานโรค BSE ในโค โดยมี 6 ประเทศ (เยอรมัน อิตาลี โอมาน เกาฬอล์กแลนด์ เดนมาร์ก และแคนาดา) พบว่าโรค BSE เกิดกับโคที่นำเข้าจากประเทศสหราชอาณาจักร และที่เหลืออีก 6 ประเทศ (สหราชอาณาจักร สวิตเซอร์แลนด์ ไอร์แลนด์ โปรตุเกส ฝรั่งเศส

และเนเธอร์แลนด์) ล่าสุดมีรายงานเพิ่มอีก 2 ประเทศคือประเทศเบลเยียม (ปีค.ศ.1997และ ค.ศ.1998) และประเทศลักเซมเบิร์ก (ปีค.ศ.1997)ยกเว้นสหราชอาณาจักร เชื่อว่าตัวก่อโรคเข้าประเทศเพราะการนำเข้าเนื้อและกระดูกปน ปัจจุบันมีรายงานเพียง 55 ราย ในขณะที่ในสวีเดนพบถึง 228 ราย โดยคาดว่ามิสาเหตุจากการนำเข้าอาหารสัตว์ที่ใช้เนื้อและกระดูกปน ที่มีสารก่อโรคปนเปื้อน และเกรงว่าประเทศต่าง ๆ อาจไม่รายงานข้อมูลที่แท้จริงเกี่ยวกับสถานการณ์ของโรค BSE (รายงานต่ำกว่าที่เป็นจริง) ปี ค.ศ. 1989 มีการห้ามใช้เครื่องในสัตว์ทำผลิตภัณฑ์เป็นอาหารของคน แต่ก่อนที่จะมีการห้ามเกิดขึ้น เนื้อเยื่อทางประสาท น้ำเหลือง และเครื่องในต่าง ๆ ของโคประมาณ 2 ล้านตัว ได้ถูกใช้เป็นอาหารของคน และเป็นไปได้ที่กลัมนเนื้ออาจมีสารก่อโรค (prions) ปนอยู่ได้ หลังจากมีรายงานพบโรค BSE เป็นครั้งแรกในประเทศอื่น ๆ นอกสหราชอาณาจักร เช่น โอมาน ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1990 เริ่มการห้ามนำเข้าเนื้อโค แกะ และแพะ จากประเทศสหราชอาณาจักร และในปี ค.ศ. 1994 สหภาพยุโรป อนุญาตการส่งออกเนื้อโคติดกระดูก เฉพาะจากฟาร์มที่ปลอดโรค BSE เป็นเวลานานกว่า 6 ปี ล่าสุด (The Nation, December, 1997) ประเทศอังกฤษห้ามจำหน่ายเนื้อติดกระดูกเพื่อกำจัดโรคโคบ้า ทำให้ซูบหางวัว ซึ่งโครงยาง และ T-bone สเต็ก หายไปจากรายการอาหารของประเทศ นอกจากนี้เนื้อโคจากสัตว์ทุกตัวที่มีอายุมากกว่า 6 เดือน ต้องแกะกระดูกออกก่อนจำหน่าย SE ในแกะ มิงค์ และ hamster สามารถติดต่อได้โดยการกินเนื้อ สำหรับในโคยังตรวจไม่พบเชื้อโรค BSE ในเนื้อ แต่เป็นเพียงข้อมูลเบื้องต้นเท่านั้น เนื่องจาก เนื้อบดมีได้มีกลัมนเนื้อเพียงอย่างเดียว แต่ยังประกอบด้วยเส้นประสาท เนื้อเยื่อ และน้ำเหลือง ซึ่งอาจมีสารก่อโรค BSE ติดมาด้วย อย่างไรก็ตาม พบว่าสมองและไขสันหลังมีสารโปรตีนก่อโรคอยู่มากที่สุด หลังฆ่าแล้ว ซากโคถูกแยกออกเป็น 2 ซีก โดยใช้เลื่อยผ่ากลางหลัง ซึ่งจะผ่ากลางไขสันหลังด้วย ถ้าโคเป็นโรค BSE สารก่อโรคอาจปนเปื้อนส่วนอื่นของซากโคได้ รวมทั้งปนเปื้อนซากโคตัวอื่นจากเลื่อยได้ แม้ว่าพบอุบัติการโรค BSE มากในโคนมและน่านมอาจจะไม่ติดต่อโรคนี้ เมื่อโคนมโดนปลด ส่งโรงฆ่า เนื้อส่วนคุณภาพต่ำและเนื้อเยื่อประสาทถูกนำมาผสมทำแฮมเบอร์เกอร์ จึงอาจเป็นเหตุให้เชื้อโรค BSE เข้าสู่จรรยาอาหารของมนุษย์ได้ “เกือบจะมั่นใจได้ว่า” โรค BSE เกิดจากการที่โคกินอาหารที่มีเนื้อและกระดูกปนทำจากเนื้อแกะเป็นโรค scrapie (ovine spongiform encephalopathy โดยธรรมชาติแล้วโคเป็นสัตว์กินหญ้า แต่มนุษย์ใช้ “โปรตีนชั้น” เลี้ยงโคนมเพื่อเพิ่มการผลิตน่านม ปัญหาโรค BSE ที่เกิดขึ้นนี้ ส่วนหนึ่งเป็นเพราะมนุษย์เลี้ยงโคด้วยเนื้อของพวกเขา (cannibals) การนำเนื้อโคเป็นโรคมานำเป็นอาหารให้โคกิน ทำให้เกิดการระบาดของโรค โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การนำเนื้อแกะไปให้โคกิน ดังจะเห็นได้ว่าเหตุการณ์ดังกล่าวย้อนกลับมาเกิดขึ้นกับมนุษย์ ในประเทศอังกฤษในช่วงปลายปีค.ศ. 1980 เมื่อพบเนื้อปนเปื้อนเชื้อโรค BSE เข้าสู่จรรยาอาหารของมนุษย์ ผลที่เกิดตามมาจากระยะฟักตัวของโรคที่ยาวนานปรากฏให้เห็นในปี ค.ศ.1995 ถึงพบอุบัติการของโรค CJD ในคน ในประเทศอังกฤษ ตั้งแต่ปี ค.ศ.

1989 ได้เพิ่มขึ้นเป็น 100 % มีอยู่สองรายที่น่าสนใจยิ่ง ได้แก่การเสียชีวิตของเกษตรกร ซึ่งมีโคป่วยเป็นโรค BSE ถือว่าเป็นเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นคล้อยกันในแง่ของระบาดวิทยา โรค CJD มีความสัมพันธ์กับการบริโภคเครื่องในของโค นอกจากนี้ได้มีการพิสูจน์แล้วว่า เกะที่ได้รับการฉีดเชื้อจากสมองคนเสียชีวิตด้วยโรค CJD ป่วยเป็นโรค scrapie ได้

รายงานการวิจัยในปี ค.ศ.1996 พบโรค prion ในคน ชนิดใหม่ในสหราชอาณาจักร เรียกว่าโรคสมองฝ่อ new variant CJD (nv CJD) ซึ่งต่างจาก CJD ทั้ง 3 ประเภท (Sporadic, inherited และ acquired CJD) คนป่วยแสดงอาการทางสมองและมีความจำเสื่อม ส่วนใหญ่มี PrP gene (PRNP) ที่ codon 129 เป็น methionine homozygote ประเทศสหราชอาณาจักรจึงได้ประกาศความเป็นไปได้มากในแง่ที่คน ป่วยเป็นโรค nv CJD เคยได้รับสารก่อโรค BSE จากเนื้อโค รัฐบาลอังกฤษ เมื่อ 25 สิงหาคม 1997 เสนอให้สร้างเตาเผาซากทั่วประเทศ เพื่อเผาโคสงสัยเป็นโรค BSE ปัจจุบัน โรงงานผลิตเนื้อและกระดูกป่น (MBM) ต้องใช้ความร้อนอย่างต่ำ 133 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 20 นาที ภายใต้อากาศดัน 3 บาร์ เพราะปัญหาการกำจัดเครื่องในสัตว์ รวมทั้งเนื้อและกระดูกป่น และไขมัน ซึ่งถูกเก็บในห้องเย็นมากกว่า 350,000 ตัน

ในประเทศสหรัฐอเมริกามีโคทั้งหมดประมาณ 100 ล้านตัว คนอเมริกันกินเนื้อมากที่สุดในโลก พบโรค BSE 1 ราย ในทวีปอเมริกาเหนือ คือ ประเทศแคนาดา ในปี ค.ศ. 1993 เพราะการนำโคเข้าจากประเทศสหราชอาณาจักร ช่วงปีค.ศ.1982 และ ปีค.ศ.1989 สหรัฐอเมริกานำเข้าเนื้อและกระดูกป่น จากประเทศสหราชอาณาจักร มากกว่า 13 ล้านตัน มีโรค scrapie ระบาดอยู่ 34 รัฐ Scrapie eradication program ของ USDA ดำเนินการมา 40 ปีแล้ว แต่ประสบความล้มเหลวและได้ยกเลิกไปแล้ว โดยใช้โปรแกรมการควบคุมโดยความสมัครใจทดแทน ประชากรของแกะต่อโคในสหรัฐอเมริกามีขนาดเล็กมากเมื่อเทียบกับใน British Isles ซึ่งช่วยลดความเสี่ยงของการแพร่โรค แต่โรค TSEs เกิดขึ้นในประเทศสหรัฐอเมริกาแล้วตั้งแต่ปีค.ศ.1947 มีการระบาด 25 ครั้งในฟาร์มมิงค์ (MSE/TME) ในปีค.ศ. 1985 TME ทำลายมิงค์ใน Wisconsin ซึ่งไม่ได้กินเนื้อแกะเลย แต่กินอาหารจากเนื้อโคนมที่ป่วย (downers) อาจเป็นไปได้ที่โคนมเหล่านี้มีโรค BSE มีการทดลองฉีดเชื้อให้โค ด้วยสมองมิงค์ที่เป็น MSE แล้วทำให้โคตาย เมื่อนำสมองโคตายเหล่านี้กลับไปเลี้ยงมิงค์ที่ปกติ มิงค์จะตายด้วย SE เชื่อว่า BSE strains ในประเทศสหรัฐอเมริกาแสดงอาการเพียง downed cow มากกว่าการแสดงอาการของโรคโคบ้า ในสหรัฐอเมริกามีโคป่วย downed cows ปีละ 300,000 ตัว มีการทดลองนำสมองแกะตายเพราะ scrapie มาฉีดเข้าในโค ทำให้โคแสดงอาการเดินโซเซเปะปะก่อนตายเหมือน downer cow เชื่อว่าเป็นรูปแบบหนึ่งของโรค BSE จนถึงปี 1990 USDA มีห้องปฏิบัติการ 60 แห่ง เพื่อคอยเฝ้าระวังโรค BSE ในปีค.ศ. 1992 การบริโภคเนื้อในประเทศสหรัฐอเมริกา ลดลงต่ำสุดในรอบ 30 ปี มีการใช้เนื้อโค downed



cows (ทำเป็นเนื้อและกระดูกป่น) 50% ของปริมาณที่ผลิต ที่ใช้เลี้ยงโค ส่วนที่เหลืออีก 50% นำไปเลี้ยงสุกรและไก่ โศกคดีที่ไก่และสุกรไม่ติดโรค BSE เมื่อกินอาหารที่ปนเปื้อนด้วย BSE ในเดือนมิถุนายน 1993 มีการเรียกร้องให้ FDA สั่งให้มีการยุติการใช้เนื้อและกระดูกป่นจากสัตว์เคี้ยวเอื้อง เพื่อนำไปเลี้ยงสัตว์เคี้ยวเอื้องอื่น ๆ เพราะ TSEs สร้างความเสี่ยงอย่างมากรวมทั้งคนเลี้ยงโค และผู้บริโภค แม้ว่ากลุ่มประเทศ EU ได้ปฏิบัติตามนี้เป็นเวลา 4 ปีมาแล้ว แต่รัฐบาลของประเทศสหรัฐอเมริกา ก็ยังมีได้ถือเป็นข้อปฏิบัติ ตามธรรมชาติโคหนึ่งในล้านตัวเป็นโรค BSE เพราะ prions สามารถปรับตัวเข้ากับ host ได้และกลับเป็นเชื้อที่รุนแรงขึ้นตามเวลา

ปัญหาโรค CJD และการถ่ายเลือด (blood transfusion) มีโอกาสถ่ายทอดโรค CJD ไปสู่ผู้รับเลือดได้ ระยะฟักตัวของโรคนาน 20 ปี ประมวลว่าการถ่ายเลือดมีศักยภาพทำให้เกิดเป็นโรคได้สูงสุดเพียง 0.2% ของการป่วยเป็น CJD ทั้งหมด แม้ขณะนี้ยังไม่มีหลักฐานแน่ชัดว่า CJD สามารถติดต่อผ่านทางเลือดได้ อย่างไรก็ตาม หน่วยงานที่รับผิดชอบกับการรับบริจาคเลือด เช่น สภากาชาดไทย ควรเพิ่มความระมัดระวังมากขึ้น เช่น หลีกเลี่ยงรับผู้บริจาคเลือดที่สงสัยว่าอาจมีสารก่อโรค CJD และงดรับการบริจาคเลือดจากคนที่เคยมีประวัติการรักษาด้วย gonadotropins หรือ growth hormone หรือเคยได้รับการปลูกเยื่อหุ้มสมองหรือกระจกตา เป็นต้น มาตรการเหล่านี้ ได้ใช้แล้วในสหรัฐอเมริกา ยุโรป และต่อมาในปี 1992 ออสเตรเลียและสหราชอาณาจักรได้เริ่มใช้มาตรการนี้เช่นกัน จนถึงปัจจุบันนี้โรค BSE สามารถติดต่อไปยังสัตว์อื่นได้ถึง 18 ชนิด โดย 16 ชนิด ติดต่อจากการกิน การติดต่อระหว่างสัตว์ต่างชนิดกัน (interspecies) ของโรค TSEs โดยทั่วไปค่อนข้างจะยากกว่าระหว่างสัตว์ชนิดเดียวกัน (intraspecies) เนื่องจากผลของ“species barrier”

เจลลาติน เป็นโปรตีนจากเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ได้จากการสกัดหนังโค สุกร และไก่ ด้วยวิธีการต่าง ๆ เจลลาตินจะถูกทำลายด้วยความร้อนสูง กระบวนการสกัดไม่สามารถใช้อุณหภูมิสูงพอที่จะทำลาย prion protein ได้ เป็นไปได้ที่จะมีสารก่อโรคปนเปื้อนอยู่ในเจลลาติน ปัจจุบันกลุ่มประเทศ EU ห้ามนำเข้าเจลลาตินจากสหราชอาณาจักร แต่สหรัฐอเมริกายังคงนำเข้าอยู่จนถึงปีค.ศ.1996

ข้อเสนอแนะ

เพื่อเป็นการกำจัดและป้องกันเชื้อโรค BSE ในโค มาตรการต่าง ๆ ที่พึงปฏิบัติ เช่น กำจัดโคที่สงสัยเป็นโรค BSE ออกจากฝูงโค นำสมองไปตรวจและทำลายซาก ด้วยการเผาในเตาเผา ใช้ความร้อนสูง 850°C เป็นเวลานานไม่น้อยกว่า 18 นาที ซึ่งเป็นการกำจัดเชื้อโรค BSE ออกจากวงจรรอาหารสัตว์และของคนด้วย ห้ามใช้เนื้อและกระดูกป่นที่ผลิตจากเนื้อสัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น แกะ แพะ และโค เป็นต้น ทำเป็นอาหารให้สัตว์เคี้ยวเอื้องกิน WHO ได้ออกแถลงการณ์เกี่ยวกับการปฏิบัติของโรคนี้เพิ่มเติม เมื่อ

เดือนเมษายน 1996 เช่น ให้ทุกประเทศจัดตั้งหน่วยเฝ้าระวัง และต้องแจ้งเกี่ยวกับโรค BSE ตามคำแนะนำของ O.I.E. และส่งเสริมให้มีการวิจัยเกี่ยวกับโรค TSEs โดยเฉพาะการวินิจฉัยโรคอย่างรวดเร็ว และระบาดวิทยาของโรคนี้ในคนและสัตว์ ทุกประเทศต้องทบทวนวิธีการผลิตเนื้อและกระดูกป่น เพื่อให้แน่ใจว่าเชื้อโรค TSEs ถูกทำลาย ปัจจุบันโรงงานผลิตเนื้อและกระดูกป่น (MBM) ต้องใช้ความร้อนอย่างต่ำ 133 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 20 นาที ภายใต้ความดัน 3 บาร์

ส่วนโรค nv-CJD ในคนนั้น ขณะนี้แม้จะมีรายงานเฉพาะในสหราชอาณาจักร แต่เนื่องจากโรคนี้ยังไม่เป็นที่รู้จักกันแพร่หลายทุกประเทศ จึงควรให้ความสนใจและทำวิจัย เชื่อกันว่าโรค nv-CJD เกิดจากคนได้รับเชื้อ BSE แต่ปัจจุบันนี้โอกาสติดโรค BSE จากเนื้อและผลิตภัณฑ์เนื้อได้ลดลงมาก เพราะการบังคับใช้มาตรการต่าง ๆ ในสหราชอาณาจักร ในประเทศอื่นอยู่ในระดับต่ำ แต่จำเป็นต้องมีการเฝ้าระวังอย่างต่อเนื่องทั่วโลก

โรค scrapie ในแกะพบมานานกว่า 200 ปีแล้ว สามารถติดต่อได้โดยการกินอาหาร หรือหญ้าที่มีสารก่อโรค (infectious protein หรือ prion protein, PrP) ปนเปื้อน ระยะฟักตัวของโรค scrapie ในแกะที่ติดเชื้อมตามธรรมชาติโดยการกินนาน (1-4 ปี) ดังนั้นหากมีประวัติการตายของแกะด้วยโรคนี้ในแปลงหญ้าก็เป็นไปได้ว่า อาจมีการปนเปื้อนของอาหารที่มีสารก่อโรคในแปลงหญ้านั้น ซึ่งนอกจากนี้สารก่อโรคนี้ยังมีความทนทานต่อสภาพแวดล้อมได้สูง เมื่อแกะปกติไปแทะเล็มแปลงหญ้าที่มีการปนเปื้อนด้วยสารก่อโรค แกะปกติก็มีโอกาสติดโรคนี้ได้ สำหรับ PrP ปกติจะถูกสร้างขึ้นโดยยีนส์ของเซลล์โฮสต์เอง เรียกว่า cellular prion protein (PrPc) ซึ่งพบที่บริเวณผิวหนังเซลล์ประสาท เมื่อสัตว์ได้รับสารก่อโรค scrapie prion protein (PrPsc) โดยการกินเข้าไป PrPsc จะไปเปลี่ยนการจัดเรียงตัวของ PrPc ทำให้ PrPc กลายเป็น PrPsc PrPsc ที่เกิดขึ้นนี้จะไปกระตุ้นให้เกิด PrPsc จำนวนมากขึ้นเรื่อยๆ PrPsc ที่สร้างขึ้นมาใหม่ อาจจะมีโมเลกุลของ PrPsc ซึ่งมี amino acid sequences (AAS) แตกต่างไปจาก PrPsc ซึ่งพบใน prions พ่อแม่ ความหลากหลายของ AAS ใน PrPsc นี้เองที่ทำให้ระยะฟักตัวของโรคเปลี่ยนไปคือกินเวลานานขึ้น

จากการศึกษาทางระบาดวิทยา บ่งชี้ว่าการใช้เนื้อและกระดูกป่น (meat and bone meal, MBM) และโปรตีนเสริม (protein supplement) จากการใช้ซากของแกะที่ป่วยด้วยโรค scrapie ปนเปื้อนในอุตสาหกรรมการผลิตเนื้อและกระดูกป่น มีการเปลี่ยนแปลงกระบวนการผลิตจากเดิม โดยการลดการใช้สารไฮโดรคาร์บอนในการสกัดไขมัน มาเป็นการลดความร้อนในกระบวนการผลิตให้ต่ำลงจากเดิมที่ใช้มาตั้งแต่ปีค.ศ. 1981 ทำให้มีการปนเปื้อนของ PrPsc ในอาหารที่ใช้เลี้ยงโค

Prion protein มีความคงทนต่อการถูกทำลาย โดยความร้อน แสง UV หรือ nuclease enzyme แต่ล่าสุดพิสูจน์ได้ว่าการใช้ความร้อนสูงถึง 850° C เป็นเวลาไม่น้อยกว่า 18 นาที สามารถทำลายตัวก่อโรคนี้

ได้ จึงแนะนำให้ใช้กระบวนการผลิต MBM เพื่อใช้เป็นอาหารโคด้วยวิธีการนี้ เพื่อกำจัดสารก่อโรคนี้ออกจากวงจรอาหารสัตว์และคน นอกจากนี้ยังต้องดำเนินการกำจัดสัตว์ที่เป็นโรค และสัตว์ที่สงสัยว่าจะเป็นโรคอย่างเด็ดขาด แล้วทำลายซากในเตาเผา

สำหรับประเทศไทยนั้น ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2533 กรมปศุสัตว์ชะลอการนำเข้าเนื้อโค โคมีชีวิต อาหารสัตว์ที่ผลิตจากเนื้อ กระดูก สมอง ไขสันหลัง และเครื่องในสัตว์เคี้ยวเอื้อง (Meat and Bone Meal, Brain, Spinal cord, Offals of Ruminants) เข้าราชอาณาจักรไทย การนำเข้าเนื้อโค นํ้านม และผลิตภัณฑ์นมจากประเทศที่มีรายงานพบโรค BSE เข้าราชอาณาจักรไทย ต้องมาจากสัตว์ที่ปลอดโรค BSE ส่วนการนำเกล็ดหิน คอกลาเจนและไขมัน ต้องผ่านกรรมวิธีที่ปลอดจาก BSE นอกจากนี้ กรมปศุสัตว์ควรส่งเสริม และพัฒนาความรู้เรื่องโรค BSE การเฝ้าระวังเรื่องโรค BSE ในโค และโรค Scrapie ในแกะ ให้แก่นักวิชาการ สัตวแพทย์ และพัฒนาขีดความสามารถในการทดสอบโรค BSE ทางห้องปฏิบัติการสัตวแพทย์ และห้องปฏิบัติการอาหารสัตว์ และให้ติดตามรายงานสถานะโรค BSE จาก O.I.E. อย่างใกล้ชิดและต่อเนื่อง ล่าสุดกระทรวงเกษตรและสหกรณ์ มีประกาศลงวันที่ 13 มิถุนายน 2539 เรื่อง อนุญาตให้นำเข้าเพื่อขาย ซึ่งอาหารสัตว์ประเภทวัตถุดิบผสมแล้วมีส่วนผสมของเนื้อป่น กระดูกป่น และเลือดป่นของโคที่มีแหล่งกำเนิดจากประเทศอังกฤษ เข้ามาในราชอาณาจักรไทย และเมื่อวันที่ 28 มิถุนายน 2539 กรมปศุสัตว์ ออกคำสั่งที่ 296/2530 ให้มีการชะลอการนำเข้าเนื้อโค โคมีชีวิต อาหารสัตว์ที่ได้มาจากเนื้อ กระดูก สมอง ไขสันหลัง และเครื่องในของสัตว์เคี้ยวเอื้อง ประเภทโค แพะ และแกะ จากประเทศอังกฤษ แคนาดา เดนมาร์ก เกาะฟอล์กแลนด์ หรือประเทศอื่นที่มีรายงานว่า มี หรือสงสัยว่ามีโรค BSE ส่วนการนำเข้าซากสัตว์อื่น ๆ เข้าราชอาณาจักรไทยจากประเทศดังกล่าวข้างต้น ให้ผู้ขออนุญาตนำเข้าแนบเอกสารทางวิชาการสัตวแพทย์ยืนยันว่าปลอดโรค BSE เพื่อประกอบการพิจารณาการขออนุญาตนำเข้าทุกครั้ง สำหรับข้อเสนอแนะที่ประเทศไทยควรจะรับดำเนินการคือ

1. ให้จัดการประชุมนักวิชาการด้านปศุสัตว์จากหน่วยงานต่าง ๆ เช่น กรมปศุสัตว์ โดยเฉพาะสถาบันสุขภาพสัตว์ ศูนย์ชันสูตรโรคสัตว์ ตามพื้นที่ต่าง ๆ ทั่วประเทศ สถาบันการศึกษา เช่น คณะสัตวแพทยศาสตร์ จากมหาวิทยาลัยต่าง ๆ และภาคเอกชน เตรียมความพร้อมด้านการชันสูตรและวินิจฉัยโรค โดยอาศัยความร่วมมือของนักวิชาการในภาคสนาม เพื่อศึกษาระบาดวิทยาของโรคนี้นในโค และแกะ ตลอดจนสัตว์ชนิดอื่นๆ ที่แสดงอาการทางประสาท เพื่อนำสมองมาตรวจหารอยโรค โดยเรียนเชิญ รศ. สพ.ญ.ดร. อัจฉริยา ไสละสูต จากคณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ซึ่งเคยเข้ารับการฝึกอบรมระบาดวิทยาและการวินิจฉัยโรคนี้นที่ประเทศสหราชอาณาจักร เมื่อปี พ.ศ.2540 เป็นวิทยากร

- 2 ให้ติดตามข้อมูลระบาดวิทยา โรคโคบ้าของประเทศต่าง ๆ เป็นประจำ พร้อมจัดให้มีการประชุมทบทวนอย่างต่อเนื่องแล้ว เผยแพร่สรุปผลงานสู่มวลชนให้ตระหนักถึงภัยของโรคโคบ้า

3 ประสานงานกับแพทย์ไทยที่ทำงานเกี่ยวข้องกับปัญหาโรค CJD ในคน เพื่อเปรียบเทียบกับโรคโคบ้า

4 สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติจัดสรรงบประมาณในการวิจัย แบบกำหนดหัวข้อเรื่องเกี่ยวกับโคบ้า

แม้ประเทศไทย มีมาตรการป้องกันโรค BSE แต่ยังคงขาดข้อมูลด้านระบาดวิทยาของโรค BSE สำนักงานคณะกรรมการสภาวิจัยแห่งชาติเล็งเห็นความสำคัญของโรคนี้ จึงให้คณะผู้วิจัยรวบรวมและวิเคราะห์ข้อมูลต่าง ๆ เกี่ยวกับระบาดวิทยาและมาตรการป้องกันที่ใช้ในต่างประเทศ พร้อมข้อเสนอแนะ เพื่อประโยชน์ในการวางแผนทางการปฏิบัติ การวิจัยและป้องกันโรคของหน่วยงานต่างๆ ของประเทศไทยที่รับผิดชอบเกี่ยวกับกิจการปศุสัตว์



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก คำศัพท์ที่สำคัญ

BAS (Beef Assurance Scheme)

แผนงานที่สหราชอาณาจักรใช้ควบคุม ดูแล และป้องกัน โรค BSE

BMPS (Beef Marketing Payment Scheme)

แผนงานในการซื้อโคโตเต็มวัยให้แก่โรงฆ่าสัตว์ เพื่อนำไปใช้บริโภค

HLCA (Hill Livestock Compensatory Allowances)

แผนงานที่ใช้ชดเชยแก่เกษตรกรที่เลี้ยงโค และแกะบริเวณเชิงเขา และที่ราบสูง

MBM (Mammalian Meat and Bone Meal)

โปรตีนจากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม โดยมาจากทั้งหมด หรือบางส่วนของซากสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม

หน่วยงานที่รับผิดชอบเกี่ยวกับสุขลักษณะ สวัสดิการของโรงฆ่าสัตว์ และควบคุม SBM ภายใต้กฎของ The Fresh Meat Regulations 1995.

SBM (Specified Bovine Materials) หรือ SRM (Specified Risk Materials)

ส่วนของหัว (รวมทั้งสมอง และตา แต่แยกออกไป) ไขสันหลัง ต่อมทอนซิลและม้ามของโคที่มีอายุมากกว่า 6 เดือน และส่วนของต่อมไทมัส และลำไส้เล็กของโคทุกอายุ

SBO (Specified Bovine Offal)

ส่วนของสมอง ไขสันหลัง ตา ม้าม และต่อมทอนซิลของโคที่มีอายุ 6 เดือน หรือมากกว่า และส่วนของต่อมไทมัส และลำไส้เล็กของโคทุกอายุ อวัยวะเหล่านี้ (สมอง ไขสันหลัง และตา) มั่นใจได้ว่าสามารถแพร่โรค BSE ไปยังสัตว์ตัวอื่นได้ โดยการกิน

SEAC (Spongiform Encephalopathy Advisory Committee)

คณะกรรมการจากผู้เชี่ยวชาญอิสระที่ทำหน้าที่ให้คำแนะนำรัฐบาลเกี่ยวกับข้อมูลทั้งหมดที่เกี่ยวข้อง
 ข้องกับโรคสมองฟาม

SVC (Standing Veterinary Committee)

เป็นเวทีของ European Commission ที่มีหน้าที่ในการตัดสินใจเกี่ยวกับ นโยบายสุขภาพสัตว์ของ
 EU

SVS (State Veterinary Service)

เป็น MAFF's Veterinary body เกี่ยวข้องกับสุขภาพของสัตว์ และสวัสดิการ ครอบคลุมทั้งเกรท
 บริเทน โดยหน้าที่หลักจะให้คำปรึกษาเกี่ยวกับนโยบาย สุขภาพสัตว์ BAS (Beef Assurance Scheme)

The Department

เกี่ยวข้องกับ The Ministry of Agriculture, Fisheries and Food ของอังกฤษ ; The Scottish Office
 Agriculture, Environment and Fisheries Department ของสก๊อตแลนด์ และ The Welsh Office
 Agriculture Department ของเวลส์

สถาบันวิทยบริการ
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติคณะผู้วิจัย

1. **ประวัติส่วนตัว** ศาสตราจารย์นายสัตวแพทย์ พีระศักดิ์ จันทร์ประทีป
(Prof.Peerasak Chantaraprteep)

วัน เดือน ปีเกิด 10 กุมภาพันธ์ พ.ศ.2485

สถานที่เกิด จังหวัดตรัง

ประวัติการศึกษา

คุณวุฒิ	ปี พ.ศ.ที่จบ	สถานศึกษา
1. Maitre es Sciences Veterinaires (Reproduction)	2521	L'Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort, France
2. D.T.V.M. (Tropical Veterinary Medicine)	2516	School of Veterinary Study, University of Edinburgh, Scotland
3. F.R.V.A.C. (Microbiology and Food Hygiene)	2514	Royal Veterinary and Agricultural College, University of Copenhagen, Denmark
4. สพ.บ.	2510	มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

การทำงานปัจจุบัน

ศาสตราจารย์ ระดับ 11 ภาควิชาสัตวศาสตร์ เชนูเวชวิทยา และวิทยาการสืบพันธุ์ คณะ
สัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทร.218-9644-5

ได้รับแต่งตั้งเป็น ผู้อำนวยการสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์
มหาวิทยาลัย ตั้งแต่ 1 กรกฎาคม 2538

สถานที่ทำงาน สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อาคาร
สถาบัน 2 ซอยจุฬาฯ 62 เขตปทุมวัน กรุงเทพมหานคร 10330 โทร. 2188141 โทรสาร 2532395

ผลงานทางวิชาการ

ได้รับรางวัล “โล่เกียรติบัตร จากสมาคมวิทยาศาสตร์การเกษตรแห่งประเทศไทย ในพระ
บรมราชูปถัมภ์ เป็นผู้ทำคุณประโยชน์แก่วงการเกษตรประจำปี 2535”

ได้รับรางวัล สัตวแพทย์ตัวอย่างประจำปี 2538 สาขางานวิชาการ จากสัตวแพทย์สมาคม
แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์

ได้รับพระราชทานโล่เกียรติยศ ผู้ทำคุณประโยชน์ดีเด่น ด้านการส่งเสริมการเลี้ยงโคนม และอุตสาหกรรมนมของประเทศ จากองค์การส่งเสริมกิจการโคนมแห่งประเทศไทย “ในวันโคนมแห่งชาติ” ประจำปี 2540 เมื่อวันที่ 15 มกราคม 2540

ได้รับรางวัลผลงานวิจัยดี เงินทุนวิจัยรัชดาภิเษกสมโภช ประจำปี 2540 จากจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย “ความต้องการทางเทคโนโลยีเพื่อพัฒนาปศุสัตว์ในทศวรรษหน้า”

ผลงานวิจัยที่ตีพิมพ์แล้ว ประมาณ 150 เรื่อง

แต่งตำรา ประมาณ 10 เล่ม

2. ประวัติส่วนตัว รองศาสตราจารย์สัตวแพทย์หญิง ดร.สุมลยา กาญจนะพังคะ
(Assoc.Prof. Dr.Sumolya Kanchanapangka)

วัน เดือน ปีเกิด 11 พฤศจิกายน พ.ศ.2494

สถานที่เกิด กรุงเทพมหานคร

ประวัติการศึกษา

คุณวุฒิ	ปี พ.ศ.ที่จบ	สถานศึกษา
1. Ph.D. (Veterinary Microanatomy)	2526	University of Missouri Columbia
2. M.S. Veterinary Histology	2524	University of Missouri Columbia
3. สพ.บ.	2519	คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
4. วท.บ.	2517	คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การทำงานปัจจุบัน

ตำแหน่งทางวิชาการปัจจุบัน รองศาสตราจารย์ ระดับ 9 ภาควิชากายวิภาคศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทร. 218-9693

ผลงานวิจัยที่ตีพิมพ์แล้ว ประมาณ 12 เรื่อง

แต่งตำรา 1 เล่ม

เสนอผลงานในการประชุมในประเทศ และต่างประเทศ ประมาณ 3 เรื่อง

3. ประวัติส่วนตัว นายสัตวแพทย์ ประโยชน์ ตันติเจริญยศ
(Prayot Tanticharoenyos)

วัน เดือน ปีเกิด 19 มีนาคม พ.ศ.2480

สถานที่เกิด กรุงเทพมหานคร

ประวัติการศึกษา

คุณวุฒิ	ปี พ.ศ.ที่จบ	สถานศึกษา
สพ.บ.	2507	มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ประวัติการทำงาน

พ.ศ.2507-2523 นายสัตวแพทย์ประจำแผนกสัตวแพทย์ ของสำนักงานโครงการวิจัยทางการแพทย์ของ ส.ป.อ. (SEATO Medical Research Laboratory-US Component ปัจจุบันเปลี่ยนเป็น Armed Forces Research Institute of Medical Sciences) ทำหน้าที่นักวิจัยและดูแลสุขภาพ และผสมพันธุ์สัตว์ทดลอง (mice, rats, hamsters, guinea pigs, rabbits, tree-shrews, monkeys, gibbons)

พ.ศ.2523-31 สิงหาคม 2541 เป็นนักวิจัยระดับ 8 (ชำนาญการ) สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทร.218-8201

ผลงานวิจัยที่ตีพิมพ์แล้ว ประมาณ 15 เรื่อง

4. ประวัติส่วนตัว นาง กัลยาณี ตันตุงฆาร
(Mrs.Kalayanee Tunsaringkarn)

วัน เดือน ปีเกิด 1 มิถุนายน พ.ศ.2497

สถานที่เกิด จังหวัดพระนครศรีอยุธยา

ประวัติการศึกษา

คุณวุฒิ	ปี พ.ศ.ที่จบ	สถานศึกษา
1. วท.ม. (ชีวเคมี)	2521	จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2. วท.บ. (เคมี)	2518	มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ประวัติการทำงาน

เป็นนักวิจัย ระดับ 7 ของสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทร.218-8155

ประกาศนียบัตรหรือรางวัลที่เคยได้รับทางด้านวิชาการ

ได้รับประกาศนียบัตรในการอบรมการใช้โมโนโคลนัลแอนติบอดี ในห้องปฏิบัติการ จากภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปี 2532

ได้รับประกาศนียบัตรในการอบรมเชิงปฏิบัติการ “การวินิจฉัยธาตุสี่เสมีย” จากคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ปี 2536

ได้รับรางวัลโครงการความคิดสิ่งประดิษฐ์ ปีงบประมาณ 2537 เรื่อง “รูปแบบการตรวจโรคธาตุสี่เสมีย และพาหะ” จากจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผลงานวิจัยที่ตีพิมพ์แล้ว ประมาณ 30 เรื่อง

5. **ประวัติส่วนตัว** นางสาว เบญจภรณ์ รุ่งพิทักษ์ไชย
(Miss Benjaphorn Rungphitackchai)

วัน เดือน ปีเกิด 10 มกราคม พ.ศ.2514

สถานที่เกิด จังหวัดปราจีนบุรี

ประวัติการศึกษา

คุณวุฒิ	ปี พ.ศ.ที่จบ	สถานศึกษา
1. วท.ม. (จุลชีววิทยาทางอุตสาหกรรม)	2538	จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2. วท.บ. (จุลชีววิทยา)	2534	มหาวิทยาลัยบูรพา

ประวัติการทำงาน

เริ่มรับราชการ พ.ศ.2538 ตำแหน่ง นักวิจัย 4 สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และปัจจุบันโอนไป เป็น อาจารย์ระดับ 5 คณะสิ่งแวดล้อมและทรัพยากรศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล โทร.4410211-6 ต่อ 104

ผลงานวิจัยที่ตีพิมพ์แล้ว ประมาณ 5 เรื่อง

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย