



Guillain Barré Syndrome

ผลจากการติดเชื้อ *Campylobacter jejuni*

■ สพ.ญ.ดร.พรเพ็ญ พัลณโสภณ
สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ



ตามนโยบายของรัฐบาลที่ต้องการให้ปี 2547 เป็นปีแห่งอาหารปลอดภัย สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติในฐานะที่เป็นหน่วยงานทางด้านวิชาการ จึงต้องตื่นตัวเป็นพิเศษ และต้องสนองตอบอย่างทันทั่วทั้งที่ ข้อมูลที่แท้จริงของโรคที่มาจากอาหารในประเทศไทยคงหาได้ยากมาก เนื่องจากเรายังมีการซื้อหายามารักษาตัวเองได้อย่างเสรี และบ่อยครั้งที่แม้จะรักษาตัวในโรงพยาบาล หรือสถานพยาบาลของรัฐก็ไม่ได้มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการหาสาเหตุสาเหตุที่แท้จริงของการป่วยแต่ละครั้ง เนื่องจากต้องใช้งบประมาณเป็นจำนวนมาก และห้องปฏิบัติการทั่วประเทศก็ยังไม่พร้อมหรือเอื้อที่จะให้ทำเช่นนั้น จึงไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่าเชื้อโรคใดเป็นสาเหตุหรือมีความชุกแตกต่างกันน้อยเท่าไร ในที่นี้จึงขอแนะนำตัวเลขของประเทศสหรัฐอเมริกาซึ่งมีเครือข่ายเฝ้าระวังโรคในแต่ละรัฐอย่างดี และทำอย่างต่อเนื่องทุกๆ ปี จากข้อมูลดังกล่าวย้อนหลังห้าปี ตั้งแต่ปี 1996 ถึง 2000 ของเครือข่ายแปดแห่งโดยเฉลี่ยพบว่าในประชากรแสนคนมีการติดเชื้อสูงสุดห้าอันดับแรกได้แก่ *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli* O157 และ *Cryptosporidium* อยู่ที่ 15.7, 14.4, 7.9, 2.1 และ 1.5 ตามลำดับ จึงไม่แปลกอะไรที่ในระยะหลังๆ นี้มีการพูดถึงเชื้อ *Campylobacter* บ่อยขึ้น ถิ่นขึ้น และเป็นเชื้อที่ถูกจับตามากที่สุดตัวหนึ่ง มารูจักเชื้อตัวนี้ให้ดีขึ้นหน่อยดีไหม

Campylobacter jejuni เป็นที่รู้จักกันมานานในนามของเชื้อที่มักก่อให้เกิดกระเพาะและลำไส้อักเสบในคน ประเทศสหรัฐอเมริกา และประเทศที่พัฒนาแล้ว เพิ่งมาเมื่อ

ประมาณยี่สิบกว่าปีมานี้เองที่พบว่าผู้ป่วย Guillain-Barré Syndrome (GBS) มีประวัติว่าเคยมีการติดเชื้อ *Campylobacter jejuni* มาก่อน โดยตั้งแต่ช่วงปี 1980 เป็นต้นมามีรายงานโรคมากขึ้นและต่อเนื่อง ทำให้มีการศึกษาบทบาทของเชื้อตัวนี้อย่างจริงจัง กลไกของโรคก็เริ่มกระจ่างขึ้นในช่วงไม่กี่ปีมานี้เอง

ในปี ค.ศ. 1916 Guillain, Barré และ Strohl ได้รายงานกลุ่มอาการอย่างหนึ่งประกอบด้วย การเป็นอัมพาตของกล้ามเนื้อ การไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้น และการแยกส่วนของของเหลวในไขสันหลัง ต่อมาจึงให้ชื่อกลุ่มอาการเหล่านี้ว่า Guillain-Barré Syndrome ลักษณะของกลุ่มอาการเหล่านี้เกิดจากการสร้างภูมิคุ้มกันต่อต้านตัวเองของร่างกายในส่วนของระบบประสาทส่วนปลาย

อาการ

GBS ผู้ป่วยมีอาการแขนขาและกล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้องกับระบบหายใจอ่อนเปลี้ยอย่างรวดเร็ว และไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้น โดยความแข็งแรงของกล้ามเนื้อจะถึงจุดต่ำสุดภายใน 2 ถึง 3 สัปดาห์ โรคจะหยุดตัวเองแล้วคนไข้จะมีอาการดีขึ้น ซึ่งอาจต้องใช้เวลาเป็นสัปดาห์หรือเป็นเดือน แม้ว่าคนไข้ส่วนใหญ่จะมีอาการดีขึ้น แต่จะมีคนไข้จำนวนหนึ่งซึ่งยังคงต้องอาศัยเครื่องช่วยหายใจและคนไข้ 15 ถึง 20% อาจมีอาการทางระบบประสาทอย่างรุนแรง อัตราการตายในประเทศที่พัฒนาแล้วสามารถลดลงได้จนเหลือประมาณ 2-3% GBS ยังคงเป็นปัญหา

ความเชื่อเรื่องการเป็นโรค GBS หลังการติดเชื้อ *C.jejuni*

ในการศึกษาทางด้านระบบภูมิคุ้มกันของคนที่ใช้ GBS ถึงหลักฐานการติดเชื้อ *Campylobacter* ทำให้เกิดความเข้าใจถึงพยาธิสภาพของ GBS ได้ดีขึ้น เป็นการยากที่จะแยก *Campylobacter* จากอุจจาระของคนไข้ GBS เพราะระยะที่คนไข้ขับเชื้อออกทางอุจจาระมีค่าเฉลี่ย 16 วัน ดังนั้นบ่อยครั้งที่พบว่าตรวจไม่พบเชื้อในคนไข้ GBS เพราะว่าหลังจากติดเชื้อแล้ว 1-3 สัปดาห์ จึงจะปรากฏอาการของ GBS อีกทั้งข้อจำกัดของการเพาะเชื้อซึ่งทำได้ค่อนข้างยาก เมื่อเทียบกับเชื้อที่เป็นสาเหตุของโรคลำไส้อักเสบอื่นๆ ดังนั้น การศึกษาทางชีววิทยาร่วมกับการเพาะเชื้อ และประวัติอาการป่วยจึงมีประโยชน์ในการวินิจฉัยโรค GBS ในผู้ป่วยที่มีแนวโน้มว่าติดเชื้อ *Campylobacter* นำมาก่อน

มีการพัฒนาการตรวจหาแอนติบอดีที่มีความจำเพาะต่อโรค GBS แต่มาตรฐานสำหรับการตรวจทางชีววิทยา เช่นแอนติเจนที่ใช้หรือเกณฑ์ที่ตัดสินว่าเป็นบวก ยังไม่มีการตรวจด้วยวิธี Enzyme-linked immunosorbent assay เป็นวิธีที่ใช้โดยทั่วไปสำหรับวัด แอนติบอดีในซีรัม ในกรณีนี้แอนติเจนที่ใช้ประกอบด้วย โปรตีนผิวของเชื้อ *Campylobacter* ซึ่งไม่เจาะจงต่อ ซีโรไทป์ใดซีโรไทป์หนึ่ง จึงสามารถใช้ตรวจได้ทุกซีโรไทป์ Winer et al. (1988) พบว่าแอนติบอดีต่อ *C. jejuni* สูงใน คนไข้ GBS 99 คน (14%) เทียบกับ 2% ในกลุ่มควบคุม ในทำนองเดียวกัน Kaldor and Speed (1984) ก็พบ 38% จากคนไข้ GBS 56 คน ในขณะที่กลุ่มควบคุมไม่พบเลย รายงานของ Ho et al. (1995) ก็สนับสนุนรายงานที่กล่าวมาแล้ว โดยพบว่าการติดเชื้อ *Campylobacter* เป็นเรื่องปกติในคนไข้ AMAN และ AIDP แม้ว่าการเพาะแยกเชื้อ *Campylobacter* จากคนไข้ GBS จะทำได้ยาก แต่มีรายงานมากมายที่สามารถแยกเชื้อ *C. jejuni* ได้จากอุจจาระของผู้ป่วย GBS ที่กำลังแสดงอาการทางระบบประสาท

จากข้อมูลการเพาะแยกเชื้อและการตรวจทางชีววิทยามพบว่า 30-40% ของคนไข้ GBS มีหลักฐานว่าเคยติดเชื้อ *Campylobacter* แต่ตัวเลขนี้อาจจะน้อยกว่าความเป็นจริง เนื่องจากข้อจำกัดดังที่กล่าวมาแล้ว แม้ว่า *C.jejuni* จะเป็นเชื้อที่พบเป็นปกติในคนไข้ GBS แต่ก็มี การพบ *C. upsaliensis* ในคนไข้ AMAN ในอเมริกา (Ho & et al., 1995) แสดงว่าอาจมี *Campylobacter* species อื่นที่เกี่ยวข้องกับ GBS ด้วย

การติดเชื้อ *C. jejuni* พบได้น้อย แต่มีความเสี่ยงต่ำที่จะพัฒนาไปเป็น GBS Tauxe (1992) รายงานอัตราการติดเชื้อ *C. jejuni* ในสหรัฐอเมริกาและประเทศอุตสาหกรรมประมาณ 1:100 ในปี 1995 ประชากรในสหรัฐอเมริกามี 250 ล้านคน มีคนป่วย GBS 7,874 คน และ 30% ของคนไข้ GBS มาจากคนที่ติดเชื้อ *C. jejuni* ดังนั้น ประมาณว่า คนไข้ที่ติดเชื้อ *C. jejuni* 1,058 ราย จะป่วยเป็น GBS 1 ราย ประเมินความเสี่ยงจากการป่วย GBS หลังจากติดเชื้อ *C. jejuni* ซีโรไทป์ O:19 ค่อนข้างทำได้ยาก มากกว่า 80% ของคนไข้ GBS ในญี่ปุ่นเป็น O:19 แต่เป็น 2% ของคนไข้ทางเดินอาหาร

ทางตอนเหนือของจีน O:19 พบ 2 ใน 7 สายพันธุ์ของคนไข้ GBS ที่มาจากการติดเชื้อ *C. jejuni* ในอังกฤษ ไม่พบ O:19 ในคนไข้ GBS ที่ตรวจ 4 ราย ถ้า 20% ของคนไข้ GBS ที่มาจากการติดเชื้อ *C. jejuni* เป็น O:19 ประเมินการว่าในคนไข้ที่ติดเชื้อ *C. jejuni* ซีโรไทป์ O:19 158 รายจะพบ GBS 1 ราย

ความรุนแรงของ GBS หลังการติดเชื้อ *C. jejuni* จากตัวเลขคนไข้ที่ติดเชื้อ *C. jejuni* มี 30 % ที่ป่วยเป็น GBS พบว่าคนไข้ในกลุ่มนี้มีอาการรุนแรงมากกว่าคนไข้ GBS ที่มาจากสาเหตุอื่น นิยามความรุนแรงในที่นี้หมายถึงอาการของโรครุนแรงโดยมีอาการอัมพาตทั้งแขน ขา ไม่สามารถหายใจได้โดยปราศจากเครื่องช่วยหายใจ ภายใน 24-48 ชั่วโมง หลังเริ่มแสดงอาการ Rees et al. (1995) พบว่า 23% ของคนไข้ GBS ไม่สามารถเดินได้โดยปราศจากการช่วยเหลือ 1 ปี หลังการติดเชื้อ ในขณะที่มีเพียง 9% ของคนไข้ GBS ซึ่งไม่ได้ติดเชื้อ *C. jejuni* มีอาการดังกล่าว จึงสรุปได้ว่าคนไข้ GBS ที่มาจากการติดเชื้อ *C. jejuni* มีอาการรุนแรงกว่าสาเหตุอื่นๆ



หนักทางด้านสาธารณสุข แม้ว่าจะได้ให้การรักษาโดยเปลี่ยนถ่ายพลาสมาและให้ immunoglobulin ทางหลอดเลือดดำก็ตาม

พยาธิวิทยา

GBS สามารถแบ่งตามอาการและเป้าหมายของระบบภูมิคุ้มกันที่ถูกทำลาย เป็น 3 กลุ่มคือ

1. AIDP, acute inflammatory demyelinating polyneuropathy อาการของคนไข้ในกลุ่มนี้ประกอบด้วยอาการเป็นอัมพาตของกล้ามเนื้อไม่ตอบสนองต่อสัมผัส ซึ่งเป็นผลมาจากการเกิด demyelination ของทั้ง motor และ sensory nerve ภาพถ่ายจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงให้เห็นว่า nerve fiber ส่วนใหญ่มีช่องว่างเกิดขึ้น โดยเฉพาะในส่วนของ outer lamellae และ sheath ตัว myelin sheath นี้ทำหน้าที่ห่อหุ้ม nerve fiber ป้องกันไม่ให้ nerve impulse รั่วออกไป เมื่อ myelin sheath รั่ว nerve impulse ก็ไม่สามารถส่งผ่านไปได้ พยาธิสภาพพบว่ามี การเพิ่มของระดับโปรตีนในน้ำไขสันหลัง แต่ไม่เพิ่มจำนวนเซลล์ Asbury และคณะ (1969) ได้ทำการวินิจฉัยโรคโดยดูจากพยาธิสภาพการเกิด lymphocyte ที่เพิ่มมากขึ้น และมีการเกิด macrophage-mediated demyelination ซึ่งบ่งชี้ว่าเป็นพยาธิสภาพเริ่มต้นที่สามารถ

ตรวจพบได้ คนไข้ AIDP พบบ่อยที่สุดในยุโรป และอเมริกาเหนือ ในคนไข้ที่ป่วยอย่างรุนแรงอาจมีการเสื่อมของ axon ร่วมกับ demyelination

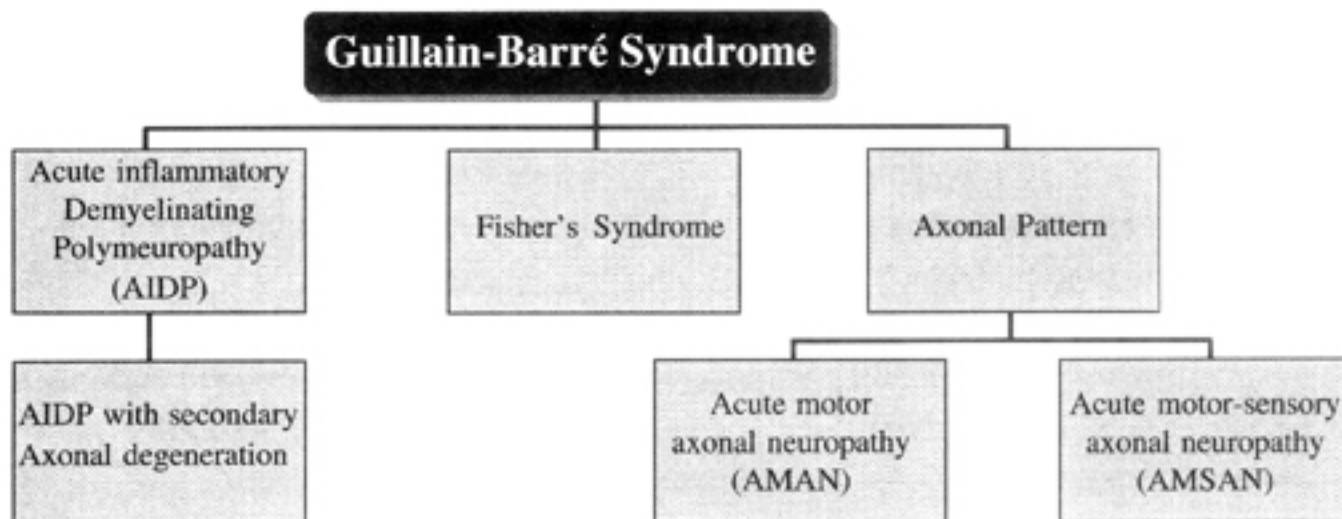
2. แบบที่ axon เป็นเป้าหมายของระบบภูมิคุ้มกัน ภาพถ่ายจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงให้เห็นว่า nerve fiber ถูกทำลาย คนไข้ในกลุ่มนี้พบบ่อยในจีน ญี่ปุ่น เม็กซิโก และส่วนอื่นๆ ของโลก แต่ไม่ค่อยพบบ่อยในยุโรป และอเมริกาเหนือ พยาธิสภาพที่มี axon เป็นเป้าหมายที่สำคัญ ยังแบ่งออกได้เป็น 2 แบบย่อย คือ

2.1 AMSAN, Acute motor-sensory axonal neuropathy รายงานครั้งแรกโดย Feasby et al. (1993)

2.2 AMAN, Acute motor axonal neuropathy ซึ่งมีเป้าหมายที่ axon เพียงอย่างเดียว (Feasby, 1994)

3. Fisher's syndrome คนไข้ในกลุ่มนี้มีลักษณะเฉพาะ คือ การก้าวเดินไม่มั่นคง ซึ่งอาการจะเกิดขึ้นแบบกะทันหัน ไม่มีการตอบสนองต่อการกระตุ้น ไม่สามารถกรอกกลืนได้ รวมทั้งม่านตาไม่ทำงาน

จากความแตกต่างของอาการ และหลักฐานทางระบบภูมิคุ้มกันบ่งบอกว่า GBS แต่ละ subtype มีเป้าหมายโจมตีต่อระบบภูมิคุ้มกันแตกต่างกันในแต่ละกลุ่ม Giffin et al. (1996) อธิบายการเปลี่ยนแปลงทางสรีระและพยาธิสภาพ โดยการแสดงในรูปแบบภูมิ ดังนี้



ความเชื่อมโยงระหว่างการติดเชื้อ *C.jejuni* กับ GBS

ปรากฏการณ์ที่ผู้ป่วยด้วยโรคทางเดินหายใจจากเชื้อไวรัสก่อนการป่วย GBS เป็นที่ทราบกันมานานเป็นร้อยปี แต่ผู้ป่วยที่มีการท้องเสียมาก่อนแล้วเป็น GBS เพิ่ง

จะมาพบในช่วงไม่กี่สิบปีมานี้ Rhoades and Tattersfield (1982) รายงานผู้ป่วยที่ติดเชื้อ *Campylobacter* แล้วป่วยเป็น GBS เป็นครั้งแรก หลังจากนั้นแล้วก็มีอีกหลายรายงานทำนองเดียวกันนี้ตามมา ซึ่งผู้ป่วยลักษณะนี้มักป่วยแบบรุนแรง และมีแนวโน้มจะเกิดการบาดเจ็บของ axon

การวินิจฉัยโรค เดือนตุลาคม - พฤศจิกายน 2546

ข้อมูล: ศูนย์ข้อมูลสุขภาพสัตว์ สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ

ชนิดสัตว์	โรค	จำนวนครั้งของการระบาด	แหล่งของการระบาด
โคเนื้อ	Anaplasmosis	1	ประจวบคีรีขันธ์
สุกร	Salmonellosis	1	พระนครศรีอยุธยา
	Swine fever	1	ชลบุรี
	Bacterial Infection	1	ชลบุรี
	Glasser's disease	1	นครปฐม
	Streptococcosis	1	ชลบุรี
ไก่ไข่	Fowl cholera	2	นครสวรรค์, ทิब्ติง
	E.coli	2	นครสวรรค์, ทิब्ติง
ไก่เนื้อ	Fowl cholera	2	ลพบุรี
เป็ดเนื้อ	New Duck Syndrome	3	กรุงเทพฯ, ปทุมธานี, พระนครศรีอยุธยา
	Salmonellosis	1	กรุงเทพฯ
	Fowl cholera	1	พระนครศรีอยุธยา

จดหมายข่าวสถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ

ISSN 1685-2206

วัตถุประสงค์ เพื่อเผยแพร่วิชาการด้านสุขภาพสัตว์โดยเป็นสื่อกลางแลกเปลี่ยนข่าวสารวิชาการเสนอแนะแนวทางการแก้ปัญหาด้านสุขภาพสัตว์และการเลี้ยงสัตว์ รวมทั้งการประชาสัมพันธ์กิจกรรมด้านสุขภาพสัตว์

เจ้าของ สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์
เกษตรกลาง เขตจตุจักร กรุงเทพฯ 10900 โทร. 0-2579-8908-14 โทรสาร. 0-2579-8918-19

ที่ปรึกษา สัตวแพทย์หญิงฉวีวรรณ เลี้ยววิจักขณ์ รองอธิบดีกรมปศุสัตว์
นายสัตวแพทย์นิมิตร ไตรวนาธรรม ผู้อำนวยการสถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ

บรรณาธิการ สัตวแพทย์หญิงสุภาพร จังพานิช นายสัตวแพทย์โสภณ ห้วยแสง สัตวแพทย์หญิงสนทนา มิระพันธุ์
สัตวแพทย์หญิงสุจิรา ปาจริยานนท์ นายสัตวแพทย์ปฏิพร ฐาปนกุลศักดิ์ นายอุทิศ ศรีนันทน์
นายสัตวแพทย์นพพร สราอพันธ์ุ สัตวแพทย์หญิงพัชรี ทองคำคูณ นางสาวพนม ไสยจิตต์

จัดพิมพ์และเผยแพร่ นางสาวปิยะวรรณ เกิดพันธ์ ภาพนอก ปีละ 6 ฉบับ ทุกๆ 2 เดือน ฉบับละ 1,200 ชุด

สำนักงาน ส่วนบริหารจัดการสุขภาพสัตว์ สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ พิมพ์ที่ โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย



สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ

กรมปศุสัตว์ จตุจักร กทม. 10900

ที่ กษ 0609/พิเศษ

ในราชการกรมปศุสัตว์

ชำระค่าฝากส่งเป็นรายเดือน

ใบอนุญาตที่ 1/2521

ไปรษณีย์โทรเลขรายทวี