

GBS และ GBS mimics

ศ.นพ.ธีระวัฒน์ เหมะจุฑา
ศูนย์โรคติดต่อ โรคอุบัติใหม่ สภากาชาดไทย
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โรค GBS (Guillain-Barre Syndrome) เป็นโรคที่เกิดการอักเสบของเส้นประสาท โดยมีสาเหตุจากภาวะภูมิคุ้มกันแปรปรวน ทำให้แขนขาอ่อนแรงทั้ง 2 ข้าง และอาจมีอาการชาร่วม รวมทั้งมีความผิดปกติของกล้ามเนื้อ ใบหน้า การกลืน การเคลื่อนไหวลูกตา และบางรายปรากฏอาการในสมองด้วย แต่กลุ่มอาการ GBS ดังกล่าวยังมีสาเหตุอื่นๆได้

ภาวะของ GBS อาจจัดแบ่งตามกลไกสาเหตุได้ ดังสังเขปต่อไปนี้

1. GBS จากภาวะภูมิคุ้มกันแปรปรวน (immune mediated GBS)
2. กลุ่มอาการคล้าย GBS (GBS mimics)
 - 2.1 จากภาวะขาดวิตามิน B1
 - 2.2 จากภาวะการติดเชื้อโดยตรง (infectious GBS)
 - 2.3 จากสารพิษ

1. GBS ที่เกิดจากภาวะภูมิคุ้มกันแปรปรวน โดยมีรายงานผู้ป่วยรายแรกตั้งแต่ปี ค.ศ.1859 โดยนายแพทย์ Landry และต่อมาในปี 1916 มีรายงานอีก 2 ราย โดย Guillain, Barre และ Strohl โดยที่ผู้ป่วยเหล่านี้เป็นต้นแบบของโรคที่แพทย์โดยเฉพาะประสาทแพทย์ทั่วโลกรู้จักกันดี โดยที่ผู้ป่วยมี แขน ขาอ่อนแรง โดยเริ่มจาก เท้า ขา ขึ้นมายังแขน มือ กล้ามเนื้อ ใบหน้า บางรายอาจกลับกัน โดยที่เริ่มอ่อนแรงที่ใบหน้าและลามลงมายังส่วนล่างของร่างกาย แขน และขา อาการอาจรุนแรงจนมี กลืนลำบากและหายใจไม่ได้ ความผิดปกติที่เกิดจากเส้นประสาท อักเสบเหล่านี้อาจมีแต่อาการอ่อนแรงอย่างเดียว หรือร่วมกับอาการชาตามปลายมือ ปลายเท้าร่วมด้วย แต่การควบคุมการขับถ่ายปัสสาวะ และอุจจาระมักจะยังปกติ ผู้ป่วยจะไม่มีอาการใช้ร่วมด้วย อาการทั้งหมดจะดำเนินไปเรื่อยๆและหยุดในเวลาไม่เกิน 4 สัปดาห์ ทั้งนี้บางรายอาจมีอาการอ่อนแรง แต่ที่ขา หรือมีอ่อนแรงแต่ที่กล้ามเนื้อคอ บ่าไหล่ และในบางรายมีแต่อาการกลอกตาไม่ได้ และมีเดินเซ (Miller Fisher's syndrome) ซึ่งบางคนอาจมีซึมร่วมด้วย (Bickerstaff's Encephalitis) ผู้ป่วยน้อยรายมาด้วยอาการผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติ ซึ่งผู้เขียนเองพบ 1 ราย โดยที่เหงื่อไม่ออกทั้งตัว มีรูม่านตาผิดปกติไม่ตอบสนองต่อแสง และเป็นลมขณะลุกขึ้นยืน เนื่องจากความดันเลือดตกขณะเปลี่ยนท่า และเลือดไหลตกไปที่ขาไม่ขึ้นไปสมอง

ผู้ป่วยเหล่านี้ในขณะที่อาการเริ่มต้นและจะลุกลามรุนแรงขึ้นเรื่อยๆ การรักษาด้วยการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลือง (Plasma exchange) หรือการให้สารสกัดน้ำเหลือง (Intravenous immune globulin) ถือเป็นการรักษาช่วยชีวิต หรือป้องกันการลุกลามของโรค และช่วยทำให้หายเร็วขึ้นกลับ

มาเดินเหินได้เร็วขึ้น อย่างไรก็ตาม การรักษาดังกล่าวมีราคาแพง อย่างน้อยประมาณ 240,000 บาท และต้องให้การรักษากายใน 10-14 วัน โดยที่ต้องแน่ใจว่าเป็นโรค GBS ทั้งนี้

กลไกการกำเนิดของโรคนี้เกิดจากภูมิคุ้มกันวิปริต เข้าใจผิดว่าเส้นประสาทเป็นเชื้อโรค และเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันเบี่ยงเบนทำให้มีการสร้างนำเหลือง แอนติบอดี (Antibody) ผิดปกติซึ่งเมื่อร่วมกับตัวขับเคลื่อนการอักเสบ (Complement) ทำให้ปลอกหุ้มประสาทหรือแกนประสาทอักเสบและถูกทำลาย หรือมีเซลล์อักเสบมากัดกินเส้นประสาท ซึ่งจะปรากฏอาการในรูปของอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ ถ้าโรคเจาะจงที่แกนกลางของเส้นประสาทและมีทั้งอ่อนแรงและชา ถ้าเกิดกับปลอกหุ้มประสาท รูปแบบของการอ่อนแรงอย่างเดียวไม่มีชา (Pure motor axonopathy) ได้ถูกค้นพบครั้งแรก โดยครูของผู้เขียนท่านหนึ่งคือ ศาสตราจารย์ Guy Mc Khann และเพื่อนของผู้เขียน David Cornblath (โรงพยาบาล Johns Hopkins) โดยพบผู้ป่วยในจีน และเรียกว่าเป็นปรากฏการณ์อัมพาตของคนจีน (Chinese Paralytic Syndrome) และมีความเกี่ยวข้องกับกรดเชื้อโรคแบคทีเรีย *Campylobacter Jejuni* ซึ่งเป็นการติดเชื้อทางระบบทางเดินอาหาร (แต่ผู้ป่วยอาจมีหรือไม่มีท้องเสียก็ได้) และเกิดการกระตุ้นให้ภูมิคุ้มกันวิปริต แต่ระยะต่อมาพบว่าโรคลักษณะดังกล่าวพบได้ทั่วโลกไม่จำกัดที่จีนนอกจากนั้นพบว่าไม่ได้มีเชื้อตัวนี้ตัวเดียวยังมีการติดเชื้ออื่นๆอีกหลายตัว เช่น เชื้อไวรัส เอ็ดส์ (HIV) ไวรัสตับอักเสบบี,ซี เชื้อในตระกูลเฮอร์ปีส์ เช่น ไวรัส CMV EBV แม้กระทั่งเชื้อ *Mycoplasma* มาลาเรีย ในการนี้เชื่อจะมีโครงสร้างคล้ายคลึงกับส่วนประกอบของเส้นประสาท (แต่ไม่จำเป็นเสมอไปในเชื้อบางตัว) โดยมีการสร้างแอนติบอดีต่อสาร Gangliosides เช่น ต่อ GM1 GD1a GD1b GT1a GQ1b และ Gal NAc-GD1a

ในกรณีของ GBS ที่เกิดตามหลังการฉีดวัคซีน ตัวอย่างที่ชัดเจนได้แก่ วัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าที่ทำจากสมองแกะ หรือสมองหนู โดยผู้ได้รับวัคซีนไม่ต่ำกว่า 1 ใน 300 ราย จะเกิดสมองและไขสันหลังอักเสบ หรือ เส้นประสาทอักเสบ ซึ่งผู้เขียนได้รายงานในวารสารประสาทวิทยา (Neurology) วารสาร นิวอิงแลนด์ (New England Journal of Medicine) ตั้งแต่ปี 1987-1989 และเป็นข้อสนับสนุนให้องค์การอนามัยโลกยกเลิกการใช้วัคซีนทำจากสมองสัตว์ เส้นประสาทอักเสบในคนที่เกี่ยวข้องกันหมยยังเกิดได้จากการดูดสมองหมูจากกระโหลกในโรงฆ่าแหละ โดยใช้เครื่องดูดสุญญากาศทำให้มีฟองฝอยละอองฟุ้ง และเมื่อผู้ฆ่าแหละสดเข้าไปจะเกิดมีอาการเส้นประสาทอักเสบตามมา ดังรายงานจาก Holzbauer และคณะในรายงานประจำสัปดาห์การป่วยและเสียชีวิตของสหรัฐ (2008;57:122-124)

สำหรับ GBS ที่เกิดตามหลังวัคซีนไขหวัดใหญ่ไม่มีใครทราบสาเหตุแน่นอน โดยที่ปฏิกริยาดังกล่าว อาจจะได้ทั้งวัคซีนเชื้อตายที่ทางการสหรัฐประกาศให้เฝ้าระวัง (ดังที่เกิดในปี 1976) หรือแม้แต่เชื้อเป็น โดยผู้มีสมมติฐานหลายประการในส่วนที่เกี่ยวข้องกับวัคซีน 1976 เช่น มีการปนเปื้อนของสารพิษ (Endotoxin) หรือมีส่วนประกอบของเชื้อ C.

jejuni ตกค้างซึ่งในภายหลังตรวจเจอโดยการพบสารพันธุกรรมใน วัคซีน หรือพบว่าหนูที่ได้วัคซีนกลับมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ C. jejuni ด้วย แต่ สมมติฐานที่อาจเป็นไปได้อีกประการ คือ การที่ในวัคซีนเกิดมีการผสม รวมตัวกันของ Sialic acid และ HA ซึ่งเป็นโปรตีนสำคัญในวัคซีนใน การกระตุ้นภูมิต่อเชื้อไข้หวัดใหญ่ จนคล้าย GM1 Ganglioside โดยที่ ทั้งนี้จะมี Neuraminidase เป็นส่วนร่วมอยู่ด้วย (Nachamkin และคณะ. J Infect Dis 2008;198:226-33) ข้อสนับสนุนสมมติฐานนี้ มาจากการที่หนู ที่ได้รับวัคซีนไข้หวัดใหญ่หมู 1976, ไข้หวัดใหญ่ 1991-1992 และ 2004-2005 มีการสร้างภูมิต่อ GM1

(ภูมิต่อ GM1 จะเป็นอันตรายต่อเส้นประสาท) พร้อมๆกับ HA (ภูมิต่อ HA จะป้องกันเชื้อไข้หวัดใหญ่) มากบ้างน้อยบ้าง รวมทั้งวัคซีนต่อไข้หวัดนก ซึ่งได้ HA จาก H5N1 A/HK/156/97 และ A/Vietnam/1203/04 เมื่อฉีดเข้าหนูก่เกิดปฏิกิริยาสร้างภูมิต่อ GM1 เช่นกัน ดังนั้น ยังเป็นสิ่งที่ต้องเฝ้าระวังว่าวัคซีนตัวไข้หวัดใหญ่ 2009 และวัคซีนไข้หวัดใหญ่ตามฤดูกาล เสมอว่าจะเกิดลักษณะคล้ายคลึงกับวัคซีนไข้หวัดหมู 1976 หรือ โดยที่การเกิด GBS อาจไม่พบในระยะแรกๆให้ (ดังเช่นใน ค.ศ.1976 ไม่พบความผิดปกติในการฉีดอาสาสมัคร 7,000 รายแรก) และการเกิด GBS อาจเป็นการยากที่จะสรุปว่าเกิดจากวัคซีนหรือไม่ ในประเทศไทย ยังไม่มีรายงานชัดเจนถึงอุบัติการณ์ GBS ตามปกติ อย่างไรก็ตามถ้า เกิด GBS ในผู้ได้รับวัคซีนในช่วง 10 สัปดาห์ หรือแม้แต่มีอาการอื่นๆ ของสมอง เช่น ปวดหัว ชิม ชัก อัมพาต หรือเกิดต่อเส้นประสาท มีแขน หรือ มือ หรือ เท้า ข้างใดข้างหนึ่งอ่อนแรง ตาบอด หรือตาเหล่ เห็นภาพซ้อน หน้าเบี้ยว ควรต้องรายงาน เพื่อหาทางแก้ไข และประเมินความปลอดภัยของวัคซีน เหล่านี้เป็นมาตรการหนึ่งในการติดตามความปลอดภัยของวัคซีน

2. กลุ่มอาการคล้าย GBS (GBS mimics)

2.1 ภาวะขาดบี 1

อาจเป็นปรากฏการณ์ซ้อนตัวในภูมิภาคนี้ (หรืออาจทั้งประเทศ) และจำเป็นต้องถือเป็นวาระสำคัญที่ต้องแก้ไขอย่างเร่งด่วน ทั้งนี้ถ้าเกิดมีโรคติดเชื้อถึงไม่รุนแรงก็จะเกิดหัวใจวาย อัมพาตไปตามๆ กัน แม้เชื้อด้วยตัวเองไม่รุนแรงจริง ในคนปกติจะมีวิตามินบี 1 สะสมในร่างกายโดยเฉพาะในกล้ามเนื้อมีบ้างในสมอง หัวใจ ตับ ไต ถ้าเกิดภาวะขาดวิตามินตัวที่สะสมไว้จะหมดไปภายใน 1 เดือนและเริ่มมีอาการ วิตามินบี 1 เป็นวิตามินที่ละลายในน้ำถูกดูดซึมผ่านลำไส้เล็กส่วนกลางสร้างขึ้นเองไม่ได้ การที่เกิดโรคขาดบี 1 เกิดได้ทั้งจากได้บี 1 น้อยจากการกินอาหารที่วิตามินไม่พอ ต้มเหล้าจัดสำไส้ดูดซึมไม่ได้ ผ่าตัดรัดกระเพาะลดความอ้วน ล้างไตผ่านช่องท้อง หรือฟอกทางเลือด จากท้องเสียเรื้อรัง โรคของลำไส้ และจากการที่มีการใช้บี 1 ไปอย่างรวดเร็ว เช่น โรคไทรอยด์เป็นพิษ ตั้งครรภ์ ขาดวิตามินโฟเลท กำลังให้นมลูก มีไข้โดยเฉพาะจากการติดเชื้อ มีโรคตับรุนแรงอยู่ อาหารที่

มีบี 1 คือ อาหารธัญพืชเต็มเมล็ด เยื่อหุ้มเนื้อเมล็ด จมูกข้าว ข้าวกล้อง ข้าวที่ไม่ขัดสี ข้าวสาลี ข้าวโพด ข้าวโอ๊ต ข้าวบาร์เลย์ ลูกเดือย ขนบปัง โฮลวีต ซีเรียล เนื้อปลา ไก่ ไข่ นม ผักใบเขียว มันฝรั่ง ถั่วเปลือกแข็ง ถั่วเหลือง ส้มมะเขือเทศ อาหารหลายชนิดจะมีตัวขจัดบี 1 ทิ้ง เช่น ข้าวขัดสี กุ้ง หอยแมลงภู่ หอยกาบ ปลาร้า และปลาหอยดิบ กุ้งดิบ เนื้อสัตว์ดิบ ถั่ว และมันสำปะหลังซึ่งเมื่อเอามากินเป็นอาหารหลักแม้จะมีบี 1 อยู่บ้างแต่ที่มีแปงอยู่มากจะทำให้มีการใช้บี 1 เพิ่มเพื่อเอาแปงมาใช้เป็นพลังงาน

ด้วยลักษณะดังกล่าวคนที่จะเป็นโรคขาดบี 1 อาจไม่ต้องเป็นคนผอมแห้งแรงน้อย หุ่นเป็นนักกีฬาก็ได้ แต่กินข้าวขาวแปงเป็นหลัก โดยที่เป็นข้าวขัดสีและยังมีอาหารที่คอยทำลายบี 1 มีการเพิ่มการใช้บี 1 เช่น ออกกำลังกายอย่างรุนแรง มีภาวะติดเชื้อมีไข้ คนที่ขาดอยู่แล้วคลังสะสมใช้ไปหมดแล้วก็จะเกิดโรคทันที

อาการทางระบบประสาทเป็นในรูปของเส้นประสาทพัง มือเท้าแขนขาอ่อนแรงรวมทั้งมีอาการทางสมองตากระตุกตาเหล่เดินเซอาเจียนจนมีอาการซึมถ้ารักษาไม่ทันแม้ฟื้นขึ้นได้จะมีอาการหลวมล้มถาวรแบบอัลไซเมอร์คือทำอะไรไม่ได้ที่พูดที่ทำได้ฟังเมื่อเร็ว ๆ นี้หรือเสียความจำปัจจุบันไปอาการที่ออกทางหัวใจเริ่มจากเส้นเลือดขยายทั้งตัวจนหัวใจต้องบีบเลือดมากขึ้นทดแทนจนทำให้ต้องเก็บน้ำและเกลือไว้มากจนเกินควรหัวใจเมื่อทำงานหนักเกินจะมีหัวใจวายเจ็บหน้าอกจนระยะถัดมาแยกจากคนเป็นโรคหัวใจทั่วไปจากเส้นเลือดตันลำบาก

อาการทางหัวใจอาจเกิดได้อย่างรวดเร็วฉับพลันไม่เป็นขั้นเป็นตอนแบบนี้ โดยไม่บวมมากแต่แขน-ขามือเขียวเรียกว่า “โชชิน” (Shoshin beriberi) ผู้ป่วยแบบฉับพลันนี้การให้วิตามินบี 1 กลับเป็นการเร่งให้หัวใจวายมากขึ้นทั้งๆที่ต้นเหตุเกิดจากการขาดบี 1 ทั้งนี้เนื่องจากโชชินหัวใจวายจะข้ามขั้นตอนเส้นเลือดขยายเป็นเส้นเลือดหดตัว การให้บี 1 กลับจะทำให้เส้นเลือดหดเข้าไปอีกต้องประคับประคองหัวใจจนเริ่มฟื้นจึงทดแทนบี 1

2.2 จากการติดเชื้อโดยตรง

การติดเชื้อโดยตรงที่มีอาการรวมทั้งการตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ อาจแยกยากหรือไม่สามารถแยกได้จาก GBS จากภาวะภูมิคุ้มกันแปรปรวน แต่มีหลักอยู่ที่จะมีอาการของการติดเชื้อเข้ามาร่วม ให้เห็นในขณะเริ่มมีอาการทางระบบประสาทไม่ว่าจะเป็นไข้ อาการผิดปกติของระบบทางเดินหายใจ อาการคล้ายไข้หวัดใหญ่ ภาวะดับหรือไตอักเสบที่อาจตรวจร่างกายไม่พบชัดเจน แต่ได้หลักฐานจากการตรวจเลือด ตรวจปัสสาวะ อาการทางผิวหนัง ผื่น จำเลือด อาการทางข้อ และกล้ามเนื้อ และการตรวจน้ำไขสันหลัง พบความผิดปกติ ได้แก่ มีเซลล์มากกว่า 5 ตัว โดยที่ immune mediated GBS มักมีเซลล์น้อยกว่า 5 ตัว และมีโปรตีนสูงได้อย่างเดียว

2.2.1 โรคพิษสุนัขบ้า

อาการของโรคพิษสุนัขบ้าแบบอัมพาต (paralytic หรือ dumb) พบได้ประมาณ 1/3 ของผู้ป่วยโรคพิษสุนัขบ้า โดยที่มีอาการคล้ายคลึง GBS ซึ่งในบางรายอาจมีอาการบางอย่างช่วยได้ นอกจากไข้ที่จะมีอยู่ตลอด ได้แก่ ปัสสาวะผิดปกติ กลืนไม่ได้ หรือเบ่งไม่ออก อาการหายใจเอือก (inspiratory spasms) ทั้งนี้อาจเห็นไม่ชัดเจน เนื่องจากมีกล้ามเนื้ออ่อนแรงอยู่แล้ว และอาการกลั้วน้ำ กลั้วลม จะไม่มีหรือมีน้อยมาก การเคาะที่หัวไหล่ หน้าอก และมีกล้ามเนื้อปูดขึ้น (percussion myoderma) อาจช่วยได้ ถ้าไม่มีภาวะไซเตียมดำหรือไตวาย อนึ่ง ภาวะไซเตียมดำจะไม่เกิดใน GBS ธรรมดา แต่พบได้บ่อยใน paralytic rabies ในระยะกลาง

น้ำไขสันหลังมักปกติ ทั้งจำนวนเซลล์ โปรตีน และน้ำตาล ทำให้แยกจาก immune mediated GBS

2.2.2 ไวรัสอื่นๆ

ไวรัสอื่นๆที่ทำให้เกิดอาการคล้าย GBS ส่วนใหญ่จะอยู่ในกลุ่มของ endemic virus ซึ่งจะมีการเกิดขึ้นในหลายๆ ราย อาจเริ่มต้น ในลักษณะเป็นกระจุก (cluster) ในช่วงเวลาใกล้เคียงกัน ทั้งนี้โดยที่ยังคงมีอาการร่วมที่แสดงถึงการติดเชื้อ ได้แก่ อาการไข้ และอาการอื่นๆดังที่กล่าวไว้แล้ว

Endemic virus ได้แก่

2.2.2.1 ไวรัสเอนเทอโร (enterovirus) ทั้ง 68, 70, 71 โดยที่จะเป็นได้ทั้ง poliomyelitis like ซึ่งเป็นลักษณะแขน และ/หรือขา ในลักษณะที่ไม่สมมาตร (asymmetrical) หรือคล้าย immune mediated GBS ได้ โดยที่ความผิดปกติอยู่ที่ anterior horn cell ซึ่งควบคุมเส้นประสาทของกล้ามเนื้อ โดยไม่มีอาการชาและคลื่นไฟฟ้า จะเป็นลักษณะคล้าย acute axonal GBS ไวรัสเอนเทอโรไม่ได้ก่อให้เกิดโรคมือ เท้า ปาก อย่างเดียว แต่สามารถทำให้เกิดกล้ามเนื้ออักเสบ หัวใจ ตับอ่อน อักเสบได้ด้วย ทั้งนี้เนื่องจากมีสมาชิกอยู่หลายตัว ตั้งแต่ coxsackievirus echovirus parechovirus แต่ตัวสำคัญที่เกิดโรครุนแรง ได้แก่ ไวรัส โปลิโอ (poliovirus) ซึ่งในประเทศไทยขณะนี้มีการให้วัคซีน โปลิโอครอบคลุมทั่วประเทศ จะมีก็แต่ในอนาคตจะต้องเปลี่ยนวัคซีนเป็นชนิดฉีด แทนชนิดกินหรือหยอดเข้าปาก ทั้งนี้เนื่องจากไวรัสจากวัคซีนเองจะแพร่ไปคนใกล้ชิด เช่น พ่อ แม่ ที่อายุมากขึ้นและไม่มีภูมิคุ้มกัน เกิดไขสันหลังอักเสบ และไวรัสจากวัคซีนยังกลายเป็นต้นตอและแปลงตัวโดยผสมเข้ากับไวรัสเอนเทอโรตัวอื่นได้

สำหรับโรคมือเท้าปาก ที่ระบาดรุนแรงใน กัมพูชา จีน และประเทศไทยขณะนี้ เกิดได้จากไวรัส

เอนเทอโรหลายตัว แต่ที่สำคัญคือ เอนเทอโร 71 (family picornaviridae และจัดเป็น human enterovirus A) ซึ่งปรากฏตัวตั้งแต่ปี 1965 แต่เริ่มมีการระบาดในปี 1969 ใกล้กับที่ยานอวกาศพอลโล 11 ที่นำมนุษย์ขึ้นไปเหยียบดวงจันทร์เป็นครั้งแรก และกลับมายังพื้นโลกในวันที่ 24 กรกฎาคม 1969 จนทำให้เชื่อกันว่าเป็นไวรัสจากดวงจันทร์ ซึ่งไม่เป็นความจริง ปัจจุบันมีไวรัสในกลุ่ม human enterovirus มากกว่า 90 ชนิด อาการของไวรัสเอนเทอโร 71 ที่ก่อให้เกิดโรคทางผิวหนัง เยื่อหุ้มสมอง เริ่มปรากฏตั้งแต่ปี 1970 ที่ประเทศบราซิล โดยมีเด็กที่มีอาการรุนแรง 451 ราย และเสียชีวิต 44 ราย และต่อมาอีก 3 ปี มีการระบาดที่ฮังการี โดยมีคนป่วย 826 ราย เป็นเยื่อหุ้มสมองอักเสบ และเป็นสมองอักเสบ 724 ราย แต่ทั้งนี้ที่ประเทศฮังการีอาการตุ่มพองที่ มือ เท้า ปาก กลับพบน้อยกว่าที่บราซิล

ในประเทศไทยที่เกี่ยวข้องกับระบบประสาทที่รู้จักกันดี คือไวรัสเอนเทอโร 70 ทำให้เกิดเยื่อตาอักเสบ ตาแดง บวม และมีการระบาดมากในช่วงกันยายน ถึงธันวาคม ปี 1974 โดยอาการรุนแรงที่ร่วมกันคือ แขนและ/หรือ ขา อ่อนแรง และเหี่ยวลีบเหมือนกับที่พบในไวรัสโปลิโอ และเกิดโรคทั้งในเด็กและในผู้ใหญ่ ซึ่งเกิดจากไวรัสที่แพร่โดยทางฝอยละอองน้ำลาย สิ่งคัดหลั่งทางจมูก จากการไอ จาม และติดต่อทางการกินอาหาร ที่มีไวรัสปนเปื้อนมาทางอุจจาระ ทั้งนี้ส่วนใหญ่หรือเกือบทั้งหมดจะเป็นความผิดปกติของไขสันหลังหรืออาการที่ไม่รุนแรงในรูปของเยื่อหุ้มสมองอักเสบ

หลังจากนั้นเอนเทอโร 71 ยังคงมีการระบาดประปรายจวบจนในปี 1997 มีการระบาดที่ซาราวัค มาเลเซีย มีผู้ป่วย 2,618 ราย ที่มีอาการ มือ เท้า ปาก และเสียชีวิต 34 ราย ระหว่าง พฤษภาคม ถึง กรกฎาคม ปี 1987

ในปี 1998 เกิดการระบาดใหญ่ในไต้หวัน ทั้งนี้โดยมีรายงานถึง 129,106 ราย แต่เชื่อว่าตัวเลขจริงอาจมากถึง 1.5 ล้านคน และผู้ป่วยเป็นเด็ก โดยมีอาการรุนแรง 405 ราย และเสียชีวิต 80 ราย และมีการระบาดเรื่อยมาในมาเลเซีย สิงคโปร์ เกาหลี โดยที่ปรากฏในลักษณะของโรค มือ เท้า ปาก มีตุ่มน้ำพอง แต่ที่สำคัญคืออาการทางระบบประสาทเปลี่ยนไปในทางรุนแรงมากขึ้น จากที่เคยก่อโรคไขสันหลังอักเสบ แขน-ขา อ่อนลีบกลับทำลายก้านสมอง ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในการเคลื่อนไหว ลูกตา การพูด การกลืน โดยเฉพาะที่ทำลายก้านสมองส่วนล่าง (medulla) ซึ่งเป็น

ศูนย์ควบคุมหัวใจและการขยายหดของหลอดเลือด ในปอด จนเกิดน้ำท่วมปอด หายใจไม่ได้ และบางรายอาจมีตุ่มเลือดในปอดซ้ำซ้อน โดยไม่ได้มีการทำลายของเนื้อปอดจริงๆด้วยซ้ำ (neurogenic pulmonary edema) แต่ทั้งนี้อาจร่วมกับกล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติด้วย

การที่เกิดโรคส่วนมากในเด็ก จนถึงอายุไม่เกิน 14 ปี อาจเกิดจากการที่เด็กเหล่านี้ยังไม่เคยมีการติดเชื้อ และมีภูมิต้านทานมาก่อน ทั้งนี้ในหลายประเทศ เช่น ญี่ปุ่น และไต้หวัน มีการระบาดเป็นช่วง ไม่ทุกปี และในซาราวัก ตั้งแต่ปี 1997 มีการระบาดทุก 3 ปี ศูนย์ปฏิบัติการโรคทางสมอง คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ได้ทำการศึกษาเด็กที่เกิดอาการติดเชื้อรุนแรงร่วมกับ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ ในช่วง 2003-2004 (แพทย์หญิงฐานิณี เพชรวิจิตร และ นายแพทย์ทายาท ดีสุดจิตร) พบว่ามีการติดเชื้อเอนเทอโรโรในเด็กที่อายุมากกว่า 1 เดือนทั้งสิ้น ซึ่งเด็กเหล่านี้หลังจากคลอดได้กลับบ้านไปแล้วและมีการติดเชื้อในภายหลัง แสดงให้เห็นว่า เริ่มมีการสัมผัสเชื้อตั้งแต่เด็กอายุน้อยๆ

ในผู้ใหญ่อายุมากกว่า 14 ปี ที่เป็นสมองไขสันหลัง เยื่อหุ้มสมองอักเสบที่ทางศูนย์สมองฯได้ทำการตรวจวินิจฉัย พบเพียง 6 รายในช่วง 13 ปีที่ผ่านมา ซึ่งเป็นชาวต่างประเทศ และแพทย์ โดยในช่วงตั้งแต่มกราคม 2011 จนถึงปัจจุบัน กรกฎาคม 2012 ในผู้ใหญ่ที่มีการอักเสบของระบบประสาททั้ง 120 ราย พบการติดเชื้อจากไวรัสเอนเทอโรโร 1 รายในแพทย์เอง ซึ่งเป็นเยื่อหุ้มสมองอักเสบ แสดงว่าการได้สัมผัสเชื้อซึ่งน่าจะสัมผัสมาตลอดมาของคนไทย อาจสร้างภูมิคุ้มกันต่อไวรัสเอนเทอโรโร สาเหตุที่ไวรัสมีความรุนแรงมากขึ้น จากการทำลายไขสันหลังอย่างเดียว และลามขึ้นไปกระทบก้านสมอง ยังไม่ทราบกลไกแน่นอน ทั้งนี้อาจเกี่ยวข้องกับชนิดของไวรัส เช่น เอนเทอโรโร 71 C2 อาจจะรุนแรงกว่าตัวอื่นๆดังที่พบในไต้หวัน หรือเกิดจากปัจจัยของคนไข้เอง เช่น มียีนควบคุมพันธุกรรม HLA- A33 หรือ HLA- A2 (ในไต้หวัน) และการที่มียีน CTLA4 ซึ่งควบคุมการทำงานของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกัน (T-cell cytotoxicity) รวมทั้งจากการที่มีการหลั่งสารจากเซลล์เม็ดเลือดขาว จนทำให้มีการรั่วออกมาของน้ำจากหลอดเลือดในปอดได้ง่ายขึ้น

ภาวะภูมิคุ้มกันแปรปรวนจากการติดเชื้อไวรัสเอนเทอโรโรยังแสดงออกมาได้ในรูปของน้ำเหลืองเสีย

ทั้งนี้ โดยมีผู้ป่วยอายุ 2 ปี ที่ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ รพ.จุฬาลงกรณ์ (นพ.ทายาท ดีสุดจริต) หลังจากที่เกิด มีโรคมือ –เท้า-ปาก จนหายดี กลับมีอาการกล้ามเนื้อ ของแขน-ขา และลำตัว แข็งเกร็ง เดินไม่ได้ แต่รู้สึกตัว พุดได้ ทานอาหารได้ ทั้งนี้ ศูนย์สมองได้ทำการตรวจ เลือดและพบว่ามีภูมิคุ้มกันแปรปรวน โดยมีแอนติ บอดี Anti- AMPA2 ในเลือดก่อให้เกิดตัวแข็งเกร็ง แต่ในที่สุดก็หายได้ภายในเวลา 1 เดือน ซึ่งควรจะเกิด จากการติดเชื้อไวรัสเอนเทอโร ส่งผลให้เกิดภาวะ แปรปรวนดังกล่าว

ในปัจจุบันไวรัสเอนเทอโรที่เป็นปัญหารวมถึง เอนเทอโรไวรัส 68 ซึ่งพบในอเมริกาและรวมถึง ประเทศไทย โดยที่ลักษณะการแสดงอาการเป็นในรูป ของอาการทางไขสันหลัง ทำให้มีกล้ามเนื้ออ่อนแรง ทั้งนี้การติดเชื้อไวรัสเอนเทอโร ยังไม่มียาที่มี ประสิทธิภาพชัดเจน ที่ใช้รักษาสมองอักเสบ ไม่ว่าจะ เป็นด้วยยา ribavirin หรือ pleconaril ก็ตาม ทั้งนี้อยู่ที่ การรักษา แบบประคับประคอง และการป้องกันไม่ให้เกิด การแพร่กระจายลูกกลมไป และต้องทำการเฝ้าติดตาม ลักษณะอาการของ โรคว่าเปลี่ยนแปลงไปหรือไม่ โดย มีการทำลายสมองส่วนอื่นๆต่างออกไปจากเดิม ซึ่ง อาจวิเคราะห์โดยการใช้อิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์ โดยที่ถ้ามี อาการของ โรคผิดแปลกไปจากเดิม อาจเป็นเครื่องชี้ว่า ไวรัสมักมีการเปลี่ยนแปลงในทางรหัสพันธุกรรม และ ภูมิคุ้มกันที่คนไทยมีอยู่ จากการที่เคยติดเชื้อแต่เด็ก อาจไม่ป้องกัน โรค และเกิดติดเชื้อเกิด โรค ในผู้ใหญ่ได้

2.2.2.2 Flavivirus ที่มีอาการทางระบบประสาท เกิดได้จากไวรัสหลายตัวในตระกูล เช่น JE virus, Dengue, West Nile, Zika virus ทั้งนี้โดยที่ JE, West Nile จะมีอาการเด่นทางระบบประสาทส่วนกลางและ ปลาย JE, West Nile แสดงอาการทางเยื่อหุ้มสมอง สมอง ไขสันหลังอักเสบได้ ทั้งนี้กลไกของไขสันหลัง อักเสบจะอยู่ที่ความผิดปกติของ anterior horn cell แบบ poliomyelitis like แต่อาจคล้ายคลึงกับ immune mediated GBS ได้

Dengue จะเป็นในระบบของไขเลือดออก โดยที่ อาการทางระบบประสาทจะพบได้น้อยกว่ามาก ทั้งนี้ อาการทางระบบประสาทอาจเกิดขึ้นเดี่ยวๆ โดยที่ผู้ติดเชื้อไม่มีอาการแสดงของไขเลือดออก และเกร็ดเลือด จำนวนของเม็ดเลือดขาวและความเข้มข้นของเลือดยัง อยู่ในเกณฑ์ปกติ และจะเป็นได้ทุกรูปแบบของทาง ระบบประสาทเช่นเดียวกับ JE และ West Nile

ไวรัส Zika เป็นไปได้ว่าน่าจะมีอาการทางระบบ

ประสาทจำเพาะกลุ่มในทารก ซึ่งอยู่ในครรภ์ โดยทำให้มีสมองลีบ (microcephaly) แต่เริ่มมีการพบว่าไวรัส Zika ก่อให้เกิดอาการคล้าย GBS เช่นกัน ทั้งนี้โดยที่กลไกควรจะเป็นการติดเชื้อโดยตรง เนื่องจากเกิดขึ้นในผู้ป่วยจำนวนมากเช่นในประเทศโคลอมเบียในช่วงเวลาใกล้เคียงกัน ซึ่งยากที่จะอธิบายได้จากภาวะภูมิคุ้มกันแปรปรวนที่ถูกกระตุ้นจากการติดเชื้อ Zika ทั้งนี้กลไกอาจอนุมานได้ว่าคล้ายคลึงกับไวรัสอื่นในครอบครัวเดียวกัน

อาการทางเส้นประสาทของ Flavivirus อาจเป็นในลักษณะของเส้นประสาทเดี่ยว เช่น ใบหน้าครึ่งซีก อัมพาต หรือ เส้นประสาทเส้นเดียวของแขนและขา หรือ เส้นประสาทที่ควบคุมการเคลื่อนไหวของลูกตาและหนังตา

2.2.2.3 ไวรัสอื่นๆ ยังรวมไวรัส Seadorna

Paramyxovirus Arenavirus Alphavirus Phlebovirus Rhabdovirus Orthomyxovirus เช่น Thogotovirus และ Reovirus รวมถึง Rift valley fever (Bunyavirus)

โดยสรุปการหาสาเหตุของอาการทางระบบประสาทที่เกิดจากไวรัส ไม่ควรเจาะจงที่อาการแบบ GBS เพียงอย่างเดียว แต่ควรรวมถึงโครงสร้างของระบบประสาทกลางและปลายที่ผิดปกติ จะทำให้ทราบสถานการณ์จริงได้กว้างขวางและสมบูรณ์ยิ่งขึ้น และในกรณีที่หาสาเหตุจากไวรัสในกลุ่มที่พบบ่อยไม่เจอควรต้องสืบค้นสาเหตุอื่นๆต่อ