

ระบอบันสือโลก

World-Shaking Outbreaks



ตับอักเสบบจากไวรัส

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ ๓๒

ระบาดบนีลือโลก

เล่ม ๓๒

تبอئكเสบจากไวรัส

วกันันทนากการจาก



กรมการแพทย



มูลนิธิส่งเสริมการศึกษาไข้หวัดใหญ่

www.ift2004.org



มูลนิธิส่งเสริมการศึกษาไข้หวัดใหญ่

วัตถุประสงค์มูลนิธิ ฯ

๑. เพื่อเป็นศูนย์กลางประสานงาน และเผยแพร่ข้อมูลข่าวสารเกี่ยวกับไข้หวัดใหญ่
๒. เพื่อเผยแพร่ความรู้ จัดการอบรมและให้คำแนะนำเกี่ยวกับไข้หวัดใหญ่แก่แพทย์ บุคลากรทางการแพทย์และประชาชนทั่วไปผ่านสื่อต่าง ๆ ทุกประเภท
๓. เพื่อร่วมมือกับองค์กรอื่นทั้งภาครัฐและเอกชน ในการแจ้งเตือนและป้องกันโรคไข้หวัดใหญ่
๔. เพื่อดำเนินการหรือร่วมมือกับองค์กรการกุศลอื่นๆ เพื่อสาธารณประโยชน์
๕. ไม่ดำเนินการเกี่ยวข้องกับการเมืองแต่ประการใด

กิจกรรมของมูลนิธิ ฯ

๑. จัดประชุมใหญ่สามัญประจำปีอย่างน้อยปีละ ๑ ครั้ง
๒. จัดอบรมระยะสั้นทางวิชาการให้แก่แพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ ตลอดจนจัดประชุมให้ความรู้แก่ประชาชนทั่วไป
๓. เผยแพร่ข้อมูลข่าวสารเกี่ยวกับไข้หวัดใหญ่โดยผ่านทางสื่อต่างๆ เช่น เอกสารแผ่นพับ, หนังสือพิมพ์, วิทยุ, โทรทัศน์ และเว็บไซต์ เป็นต้น
๔. ประสานงานในความร่วมมือทางด้านข้อมูลข่าวสารและกิจกรรมระหว่างภาครัฐและเอกชน ทั้งในและต่างประเทศ

ระบาดบนโลก

เล่ม ๓๒

تبويب تبويب

ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ

ระบอบบันลือโลก

เล่ม ๓๒

ประพันธ์โดย

ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ

พิมพ์ครั้งแรก : กันยายน ๒๕๕๕

หมายเลข ISBN :

ออกแบบรูปเล่ม : อรวรรณ เกตุพานิช

พิมพ์ที่ : โรงพิมพ์อักษรสมัย (๑๕๕๕)
๑๖๒/๑๓-๑๕ ซ.ศิริโสภาคย์ บำรุงเมือง
แขวงสำราญราษฎร์ เขตพระนคร
กรุงเทพฯ ๑๐๒๐๐
โทรศัพท์ ๐๒-๒๒๒๒-๔๑๔๑
แฟกซ์ ๐๒-๒๒๒๒-๒๗๘๕

คำอุทิศ

หากหนังสือเล่มนี้จักก่อประโยชน์แก่ท่านผู้อ่าน ไม่ว่าในแง่ความรู้ หรือความบันเทิงบ้างเล็กน้อย ๆ ก็ตาม ผู้นิพนธ์ขอมอบกุศลนั้นให้แก่คุณแก้ว และคุณมลิวัดย์ ทองเจริญ ที่เพียรพยายามสั่งสอนให้ ผู้นิพนธ์รู้จักเริ่มอ่าน รู้จักเริ่มเขียน รู้จักบันทึกมาตั้งแต่เยาว์วัย และภรรยา และลูกๆ ทั้งสาม หลาน ๆ ทั้งสี่ ที่ให้เวลา ให้กำลังใจและแรงบันดาลใจ ให้เขียนหนังสือเล่มนี้จนออกเผยแพร่สู่สาธารณชนได้สำเร็จ

บทขอบคุณ

หนังสือเล่มนี้เป็นผลงานของการทำงานเป็นทีมเป็นคณะ หนังสือคงจะเรียบเรียงไม่สำเร็จ หากไม่ได้รับคำแนะนำจากคณะผู้เชี่ยวชาญด้านต่าง ๆ ทั้งวิชาการและด้านข้อมูล การตรวจทานชำระ ข้อมูลความถูกต้องและคำผิดต่าง ๆ ผู้ที่ผู้นิพนธ์ ขอขอบคุณ ได้แก่

นายแพทย์สุชาติ เจตนเสน	นายแพทย์ประยูร ภูนาศล
แพทย์หญิงจรีษา แสงสว่าง	นายแพทย์ธนรักษ์ ผลิพัฒน์
แพทย์หญิงวราฯ เหลืองอ่อน	รองศาสตราจารย์พรณี พิเศษ
แพทย์หญิงนฤมล สวรรค์ปัญญาเลิศ	รศ.ดร.สุดา ลุยศิริโรจนกุล
ดร.ส.พญ.เสาวพิศตร์ อินจ้อย	คุณอรวรรณ เกตุพานิช

สารบัญ

หน้า

ดัชนีจากไวรัส

บทที่ ๑ บทนำ

คำปรารภของผู้เรียบเรียง	๑๐
ดับ-อวัยวะสำคัญที่เรามองข้าม	๑๑
หน้าที่ของดับ	๑๕
การทดสอบสมรรถภาพของดับ	๑๘
ประสบการณ์ และผลงานวิจัยเกี่ยวกับไวรัสดับอักเสบ	๒๒

บทที่ ๒

ดับอักเสบ เอ

ประวัติความเป็นมาของดับอักเสบ เอ	๖๐
คุณลักษณะของไวรัสดับอักเสบ เอ	๖๒
ลักษณะโครงสร้างทางชีวเคมีของไวรัสดับอักเสบ เอ	๖๓
ซีโรทัยป์, สายพันธุ์ และ จีโนทัยป์ หมายถึงอะไร และมีความสำคัญอย่างไร	๖๖
ความคงทนในสภาพแวดล้อม	๖๘
การแพร่ติดต่อ	๗๐
การติดเชื้อไวรัสดับอักเสบ เอ จากผู้ติดเชื้อ/ผู้ป่วย	๗๑
พยาธิกำเนิดของโรคดับอักเสบจากไวรัสดับอักเสบ เอ	๗๔
ลักษณะทางเวชกรรม	๗๔
วิทยาการระบาด	๗๗
การระบาดในประเทศไทย	๘๓

สารบัญ

	หน้า
บทที่ ๓ ไวรัสตับอักเสบ บี	
ไวรัสตับอักเสบบี	๕๕
แอนติบอดีต่อแอนติเจนชนิดต่างๆ	๑๐๓
ความทนทานของไวรัสตับอักเสบชนิดบี	๑๐๗
การจำแนกเชื้อไวรัสตับอักเสบ บี ออกไปเป็น ๔ สับtypป์	๑๐๕
ลักษณะทางเวชกรรม	๑๑๑
วิทยาการระบาดในประเทศไทย	๑๑๕
การรักษาโรคไวรัสตับอักเสบเรื้อรังจากไวรัสตับอักเสบ บี	๑๒๓
บทที่ ๔ ไวรัสตับอักเสบที่ไม่ใช่เอ และไม่ใช่บีทั้งหมด	
จากซี-อี ไวรัสทีที และไวรัสเฮ็น	๑๓๑
ไวรัสตับอักเสบ ซี	๑๓๒
การจำแนกเป็นสับtypป์	๑๓๒
ความสำคัญทางด้านเวชกรรมของจีโนtypป์	๑๓๔
ลักษณะกว้าง ๆ ของไวรัสตับอักเสบ ซี	๑๓๕
การแพร่ระบาด	๑๓๖
การรักษาโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ ซี	๑๓๖
ไวรัสตับอักเสบ ดี	๑๔๐
การแพร่เชื้อติดต่อ	๑๔๓
ไวรัสตับอักเสบ อี	๑๔๕
ไวรัส ตับอักเสบ อี หมายความว่าอย่างไร	๑๔๕
ซีโรtypป์, จีโนtypป์, สับtypป์	๑๔๖
ลักษณะทางชีวโมเลกุล	๑๔๖
ความทนทานของไวรัสตับอักเสบ อี	๑๔๗

สารบัญ

	หน้า
ลักษณะทางเวชกรรมของโรค	๑๔๘
อาการและอาการแสดง	๑๔๙
วิทยาการระบาด	๑๕๑
โรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ อี ในสัตว์	๑๕๓
แหล่งรังโรคในสัตว์	๑๕๔
โรคตับอักเสบเฉียบพลันจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี และการวินิจฉัย	๑๕๖
? ไวรัสตับอักเสบ เอฟ	๑๖๑
ไวรัส hepatitis G virus (เรียกชื่อสั้นๆ ว่า HGV)	๑๖๒
ไวรัสทีที TT virus TTV	๑๖๕
ไวรัสเซน (SEN virus)	๑๖๙
บทที่ ๕ วัคซีนป้องกันโรคตับอักเสบ	
วัคซีนป้องกันไวรัสตับอักเสบ เอ	๑๗๐
วัคซีนป้องกันไวรัสตับอักเสบบี	๑๗๕
วัคซีนป้องกันไวรัสตับอักเสบบี ซี	๑๘๔
ภาคผนวก ๑	
การทดสอบสมรรถภาพตับ	๑๘๖
ค่าปกติในการทดสอบสมรรถภาพของตับ	๑๙๔
ภาคผนวก ๒	
เชื้อจุลินทรีย์ที่ก่อการติดเชื้อ โดยการถ่ายเลือด	๒๐๐

KNOW HEPATITIS ACT NOW



WORLD HEPATITIS DAY JULY 28th



WORLD HEPATITIS DAY | JULY 28th



KNOW HEPATITIS ACT NOW

ARE YOU AT RISK ?

Everyone could be at risk of hepatitis - risks include:

Unsafe injections
& medical procedures

Mother to child
transmission

Unsafe sex

Injecting
drug use



KNOW HEPATITIS GET TESTED DEMAND TREATMENT

How much do you know about hepatitis? Take the quiz

Q1. Today, the total number of people living with chronic hepatitis (B&C) is:

- 350,000
- 3,500,000
- 35,000,000
- 350,000,000

Q2. The long term consequences of chronic hepatitis could be:

- Cirrhosis of the liver
- Liver failure
- Liver cancer
- All of the above

Q3. People who are at a higher risk of contracting or transmitting hepatitis B or C virus are:

- People who have unprotected sex
- People who inject drugs
- People subject to unsafe medical practices
- All of the above

Q4. What percentage of people living with hepatitis KNOW they are infected?

- Less than 5%
- 30%
- 50%
- More than 50%

Q5. What percent of people can be cured of hepatitis C?

- More than 90%
- 75%
- 50%
- Less than 25%

**WORLD
HEPATITIS
DAY JULY 28th**

KNOW HEPATITIS ACT NOW

Go to the World Hepatitis Day website for the answers
<http://www.who.int/campaigns/hepatitis-day/2016/quiz/en/>



เฉลยคำตอบหน้า ๒๐๐

ตับอักเสบจากไวรัส



บทที่ ๑ บทนำ

คำปรารภของผู้เรียบเรียง

โรคตับอักเสบเป็นโรคที่กำลังมีความสำคัญทางสาธารณสุขเพิ่มมากขึ้น ทั้งนี้เนื่องมาจากได้มีการพัฒนาการวินิจฉัยโรคทั้งทางด้านการตรวจทางกายภาพ และทางห้องปฏิบัติการ พัฒนาการทางด้านการป้องกันและการรักษาโรคมักมีมากขึ้นด้วยการเพิ่มประชากรในอัตราที่สูง การเคลื่อนย้ายของชาวชนบทเข้าสู่เมืองใหญ่ ทำให้เกิดปัญหาชุมชนแออัดและปัญหาสิ่งแวดล้อม ปัญหาขาดแคลนเครื่องอุปโภคและสาธารณสุข ปัญหาขาดเสถียรภาพ ความสับสนและความวิตกกังวลทางเพศ เป็นต้น ทำให้โรคตับอักเสบที่แต่ก่อนนี้เรามักไม่ค่อยได้สนใจกันนั้น เป็นปัญหาและได้รับความสนใจทั้งทางการแพทย์ และด้านประชาชนที่มากขึ้นและเด่นชัดขึ้น นอกเหนือไปกว่านั้นโรคที่เคยเป็นปัญหาสำคัญในอดีต เช่น กาฬโรค คุดทะราด ฝีดาษ และอหิวาตกโรค ได้ถูกกำจัดหรือถูกควบคุมได้โดยมาตรการต่างๆ แต่โรคตับอักเสบนั้นถึงแม้จะมีวิธีป้องกันควบคุมที่ได้ผล แต่หากประชาชนขาดความรู้เกี่ยวกับโรคนี้และประชาชนยังยากจน ยังละเลยอยู่ โอกาสที่จะติดเชื้อก็มีได้ในอัตราที่สูง

ในฐานะที่ผู้เรียบเรียงเป็นแพทย์เป็นครูในมหาวิทยาลัย มีงานทั้งด้านการสอน การบริการวิชาการ งานบริการผู้ป่วย การ



วิจัยค้นคว้าและมีงานอดิเรกด้านการจัดเขียนเป็นประจำมานานหลายปี และได้ตระหนักดีว่า ประชาชนหรือแม้แต่แพทย์บุคลากรทางการแพทย์/สาธารณสุขของเรา ก็ยังขาดความรู้เรื่องตับอักเสบนี้อยู่มาก จึงได้ดำริเรียบเรียงหนังสือเล่มนี้ขึ้น

ตับ – อวัยวะสำคัญที่เรามองข้าม

เมื่อพูดถึงตับ พวกเรามักจะนึกไปถึงอวัยวะของสัตว์ที่เรานำมาปรุงอาหาร เช่น กุ้งเตี้ยหมู ชอบปรุงใส่เครื่องในเยอะ ๆ แน่นและมีตับต้มสุก หรือลวกสุก ๆ คีบ ๆ อยู่ด้วย เครื่องในไก่ผัดจึงก็มีตับไปอยู่ด้วย ตับหมูผัดพริก ตับหมูผัดก้อยไข่ ตับทอด ตับย่าง ตับหวาน ตามร้านลาบต้มแซบอิหลี เป็นต้น น้อยคนที่จะนึกถึงตับของตนเอง ทั้ง ๆ ที่ตับเป็นอวัยวะที่สำคัญของร่างกาย ผิดกับหัวใจและสมอง พอพูดถึง ๒ อวัยวะนี้ พวกเรามักจะนึกถึงหัวใจและสมองของตนเองทันที เรามองข้ามตับไปโดยไม่ได้นึกเลยว่าตับเป็นอวัยวะที่สำคัญไม่ยิ่งหย่อนไปกว่าหัวใจและสมอง ขอให้เรามาทำความรู้จักกับตับกันสักหน่อย จะทำให้เข้าใจเรื่องราวต่าง ๆ คียิ่งขึ้น

ตับ ภาษาอังกฤษเรียกว่า Liver

เป็นอวัยวะเดียวที่มีขนาดใหญ่ เป็นอวัยวะที่มีความสลับซับซ้อนที่สำคัญมากอวัยวะหนึ่งอยู่ในช่องท้องตอนบน ตับของผู้ใหญ่จะมีน้ำหนักประมาณ ๑.๒ ถึง ๑.๔ กิโลกรัม

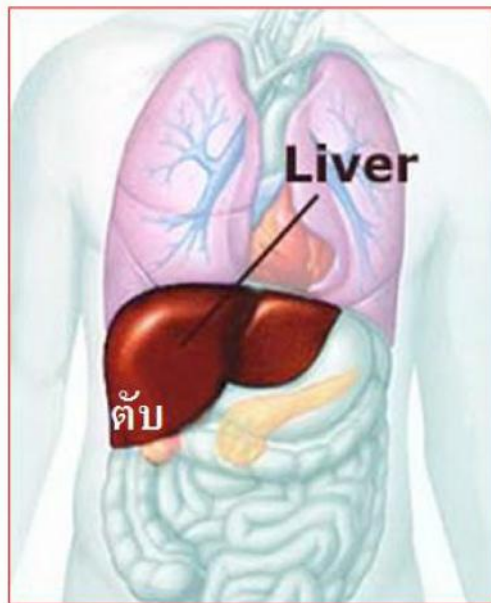


ตับมีรูปร่างคล้ายลิ้นหรือรูปปริมาตรกลาย ๆ ส่วนใหญ่จะอยู่ใต้ชายโครงขวาทอดผ่านบริเวณลิ้นปี่และส่วนที่เหมือนปลายลิ้นจะยื่นเข้าไปอยู่ใต้ชายโครงด้านซ้าย ผิวบนของตับจะเรียบโค้งนูนขึ้นไปแนบชิดอยู่กับด้านล่างของกระบังลม ซึ่งกั้นระหว่างช่องท้องและช่องอก ทางด้านหลังก็ยังจะสัมพันธ์อยู่กับกระบังลม ทางด้านล่างจะเว้า มีอวัยวะที่เข้ามาอยู่ใกล้ซีกก็คือ ส่วนบนของไตขวา ถุงน้ำดี ส่วนบนของลำไส้ใหญ่โคลอนส่วนขวาง (Transverse colon) ส่วนปลายพิยโลรัซของกระเพาะอาหาร และยังมีร่องให้เส้นเลือดภายในช่องท้องผ่านเข้าสู่ช่องอกอีกด้วย นับว่ารอบ ๆ ตับก็มีอวัยวะที่สำคัญ ๆ อยู่ด้วย ตับจะถูกตรึงอยู่ในช่องท้องโดยมีแผ่นเยื่อหนา (ligament) ยึดไว้กับกระบังลมและผนังหน้าท้องทางด้านล่างก่อนไปทางด้านหน้าจะยึดติดกับสะดือ และยังมีเยื่อยึดอย่างหลวม ๆ กับด้านโค้งเล็กของกระเพาะอาหารอีกด้วย

ทางด้านล่างจะมีหลอดเลือดที่สำคัญ คือหลอดเลือดแดงเฮปาทิก (hepatic artery) จะนำออกซิเจนไปเลี้ยงตับ มีหลอดเลือดดำพอร์ทัล (portal vein) นำเอาของเสียจากตับ-ม้าม และนำเอาอาหารจากลำไส้เล็ก และสองในสามของลำไส้ใหญ่ส่วนต้นไหลเข้าสู่ตับ ซึ่งจะมีทั้งของเสียและสารอาหารปะปนกันอยู่ ส่วนเลือดดำที่เหลือออกจากตับไปสู่หัวใจนั้น จะออกไปทางหลอดเลือดดำอินฟีเรียวีนาคาวา (inferior vena cava)



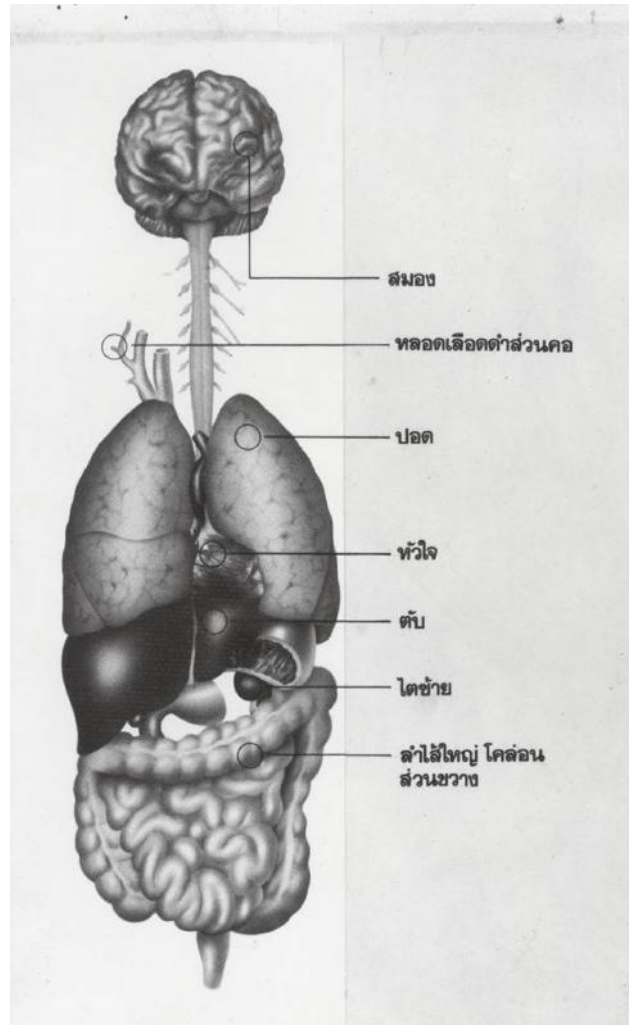
นอกจากหลอดเลือดแล้ว ยังมีท่อที่สำคัญออกจากตับคือ ท่อน้ำดีเฮปาติก (hepatic duct) หรือท่อน้ำดีของตับ (bile duct) ออกจากตับข้างซ้ายและข้างขวา ไปรวมเป็นท่อน้ำดีร่วมเฮปาติก หรือท่อน้ำดีร่วมจากตับ (common hepatic duct) เพื่อนำน้ำดีเข้าไปเก็บไว้ในถุงน้ำดี (gall bladder) เพื่อความเข้าใจโปรดดูภาพประกอบ



ภาพแสดงรูปลักษณ์ และตำแหน่งของตับ



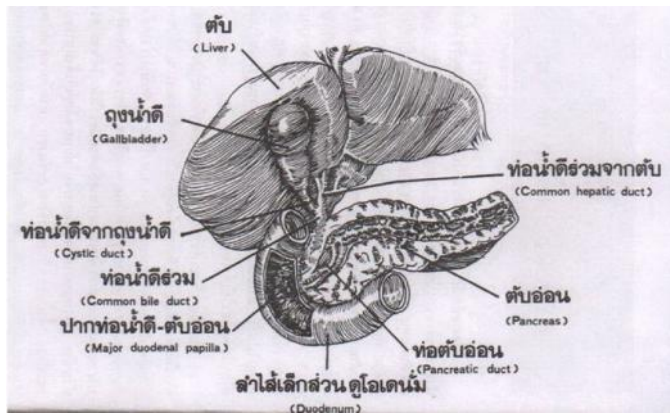
ระบบขับถ่ายโลก ๓๒ > ตับอักเสบจากไวรัส



ภาพแสดงความสัมพันธ์ของตับ กับอวัยวะอื่นๆ



กายวิภาคของตับ



ตับมีหน้าที่ดังต่อไปนี้คือ

๑. สร้างน้ำดี (bile)

น้ำดีที่เซลล์ตับสร้างจะผ่านออกมาท่อน้ำดีตับ หรือ ท่อน้ำดีเฮปาติก ทั้งข้างซ้ายและข้างขวา มารวมกันเป็นท่อน้ำดีร่วมเฮปาติก หรือท่อน้ำดีร่วมจากตับ (common hepatic duct) ไปเก็บไว้ในถุงน้ำดี น้ำดีจะออกจากถุงน้ำดี โดยท่อน้ำดี (cystic duct) มารวมกับท่อน้ำดีร่วมเฮปาติก กลายเป็น “ท่อน้ำดีร่วม” (common bile duct) เปิดเข้าสู่ลำไส้เล็กดูโอดีนัม (duodenum) ส่วนที่ ๒ ร่วมกับ ท่อน้ำดีตับอ่อน (pancreatic duct) เพื่อให้เอ็นไซม์ น้ำย่อยจากตับอ่อน คลุกเคล้าอาหารให้ย่อยได้ง่ายต่อไป



๒. ทำหน้าที่เก็บอาหาร สำรองอาหาร

ตับจะเก็บกลูโคส ซึ่งเป็นน้ำตาลโมเลกุลเล็กซึ่งมีในเลือด เอาสะสมไว้ในเซลล์ตับ ในสภาพของกลัยโคเจนและจะเปลี่ยน กลัยโคเจนกลับออกมาเป็นกลูโคสได้ ในกรณีที่ร่างกายต้องการ ใช้กลูโคส ไปแปรเป็นพลังงาน โดยกลูโคสจะถูกนำไปเผาด้วย ฮอร์โมนที่เรียกว่า อินซูลิน (insulin)

๓. กำจัดสารพิษ

สารพิษต่าง ๆ ที่ลำไส้ดูดซึมเข้าไปในกระแสเลือดจะ ไหลผ่านไปตับก่อน สิ่งใดที่ตับสามารถจะทำลายพิษได้ ตับ ก็จะทำลายสารพิษต่าง ๆ เหล่านี้ อาจจะทำลายเซลล์ของตับด้วย เช่น อัลกอฮอล์ คาร์บอนเตตระคลอไรด์ คลอโรฟอร์ม และ ยารักษาโรค ป้องกันโรคหลายขนาน หากใช้เกินขนาดที่แพทย์ แนะนำ ก็จะกลับกลายเป็นสารพิษต่อร่างกายได้ เป็นต้น

๔. สร้างเม็ดเลือดแดง

ตับเป็นอวัยวะที่สร้างเม็ดเลือดแดง ในขณะที่ทารกอยู่ในครรภ์มารดาต่อมาตับจะยุติการทำหน้าที่นี้ โดยให้ไขกระดูก ทำหน้าที่แทน

๕. ทำลายเม็ดเลือดแดง

นอกจากทำหน้าที่สร้างแล้ว ยังทำหน้าที่ทำลายด้วย เซลล์ตับที่บุเป็นผนังของแองเจเลือด (sinusoid) ที่มีชื่อว่า “เซลล์ คูฟเฟอร์” จะทำหน้าที่ทำลายเม็ดเลือดแดงด้วย



๖. ทำหน้าที่สันดาป หรือเผาไหม้สารอาหารจำพวกไขมัน แป้ง และ โปรตีน

๗. เก็บสะสมวิตามิน เอ ดี และวิตามินบีสิบสอง และสร้างวิตามิน เอ จากแคโรทีน

๘. สะสมธาตุเหล็กและทองแดง

๙. สร้างองค์ประกอบในการแข็งตัวของเลือด (coagulation factors) เช่น ไฟบริโนเจน (fibrinogen) และ โปรทรอมบิน (prothrombin) เป็นต้น

๑๐. สร้าง เฮปาริน (heparin) ซึ่งเป็นสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด

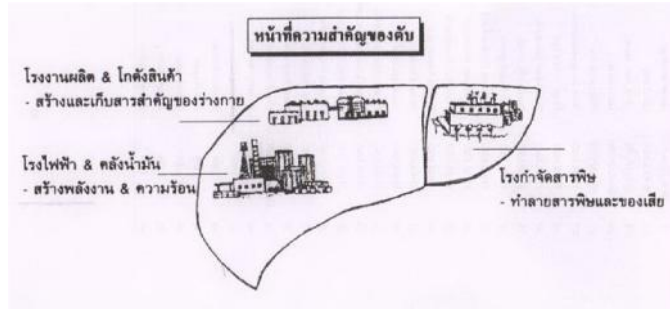
๑๑. ทำหน้าที่กินและทำลายเชื้อโรค (histiocytosis) โดยเซลล์ที่มีชื่อว่า ฮิสติโอซัยท์ (Histiocyte)

๑๒. สร้างความร้อนให้แก่ร่างกาย (heat production)

ดังได้กล่าวไว้แล้วจะเห็นได้ว่า ดับถือได้ว่าเป็นต่อมที่มีขนาดใหญ่ที่สุดของร่างกายและทำหน้าที่ที่สำคัญอย่างมากเลยทีเดียว ถ้าหากผู้ใดก็ตามที่เซลล์ของดับเสื่อมสมรรถภาพไป จะมีผลต่อสุขภาพได้ อย่างไรก็ตาม เนื่องจากดับมีกำลังสำรองอยู่มาก ในบางโรคแม้ว่าเซลล์ของดับจะเหลืออยู่เพียง ๑๕-๒๐ เปอร์เซ็นต์ก็ตาม ดับก็ยังมีพลังสำรอง สามารถรับภาระหน้าที่ของตนเองได้ มีวิธีการที่จะทราบว่าดับทำงานได้ปกติหรือ



ระดับบันลือโลก ๓๒ > ตับอักเสบจากไวรัส



จากหนังสือ “เรื่องน่ารู้เกี่ยวกับ โรคตับอักเสบ”

หย้อนสมรรถภาพไปหรือไม่ มากน้อยเพียงใดเรียกกันว่า การทดสอบสมรรถภาพตับ (liver function tests; liver panel tests) ดังจะได้นำมาอธิบายในลำดับต่อไป

คำว่า ตับนี้ภาษาอังกฤษทั่วไปเรียกว่า liver ในทางการแพทย์ซึ่งมีภาษากรีกเข้ามามีอิทธิพลอยู่มาก คำว่าตับในภาษากรีกใช้คำว่า Hepar ดังนั้นถ้าพบคำว่า Hepa อยู่ ณ ที่ใดขอให้นึกถึงเรื่องเกี่ยวกับตับ อวัยวะที่สำคัญของเราเอาไว้เสมอ

การทดสอบสมรรถภาพของตับ

เนื่องจากตับทำหน้าที่หลายอย่างหลายประการ ดังได้ทราบกันแล้ว การที่จะทำการทดสอบทางห้องชันสูตรเพื่อให้ทราบแน่ชัดว่าหน้าที่ของตับได้เสื่อมไปจริงๆ ในปริมาณเท่านั้นเท่านั้นนั้นทำได้ยาก การทดสอบแต่ละวิธี ก็ทดสอบหน้าที่ของ



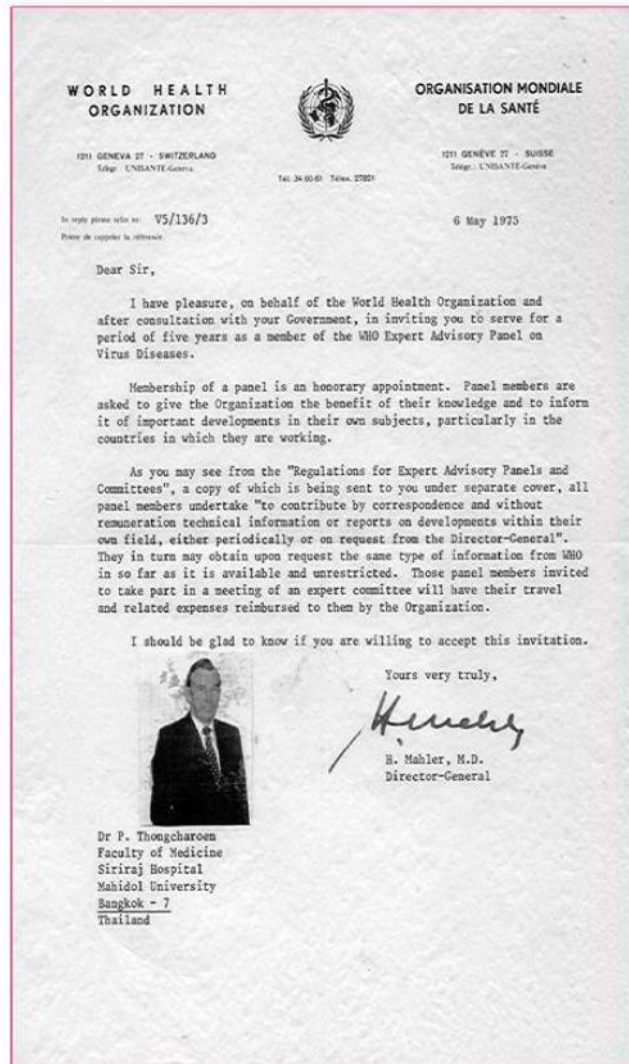
ดับได้แต่เพียงจำกัด ไม่สามารถจะทดสอบหน้าที่อันมากมาย ก่ายกองของดับได้ทุกออกไป และเวลาที่ดับเสื่อมหน้าที่ต่าง ๆ ก็ไม่ได้เสื่อมไปในอัตราที่เท่าเทียมกัน นอกจากนั้นยังมีอวัยวะอื่น ๆ ที่ทำหน้าที่คล้าย ๆ กับดับอีกด้วย ดังนั้นแม้ว่าผลการทดสอบจะผิดปกติ ก็มีได้บ่งแน้ชัดเจนไปว่า ดับเสื่อม ไปหรืออวัยวะอื่นเสื่อม ในการทดสอบสมรรถภาพของดับ โดยทั่วไป จึงจำเป็นจะต้องทำการทดสอบเป็นชุด (series or battery of tests หรือ liver panel) อย่งไรก็ตาม การทดสอบต่าง ๆ เหล่านี้ก็มีได้เป็นการทดสอบที่จะวัดปริมาณความเสื่อมของดับอย่างแท้จริง ๑๐๐% จะเป็นเพียงครรชนี่ชี้แนะว่า มีความเสื่อมสลาย มีความหย่อนบกพร่องเกิดขึ้นในดับเท่านั้น อย่งไรก็ตาม การทดสอบสมรรถภาพของดับก็ยังมีประโยชน์ในกรณีดังต่อไปนี้คือ

๑. เพื่อชันสูตรว่า ดับมีพยาธิสภาพ หรือเป็นโรคหรือไม่
๒. เพื่อแยกประเภทของดีซ่านหรืออาการเหลือง (jaundice)
๓. เพื่อติดตามการดำเนินโรคและติดตามผลการรักษา

ผู้นิพนธ์ มีความสนใจและติดตามความรู้เรื่องดับอักเสบมาตั้งแต่ประมาณปี พ.ศ. ๒๕๑๘ (๑๙๗๕) ในฐานะที่ได้รับเชิญให้เป็นคนหนึ่งในคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญขององค์การอนามัยโลกว่าด้วยโรคติดเชื้อไวรัส เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๑๙ จึงได้รับเชิญ



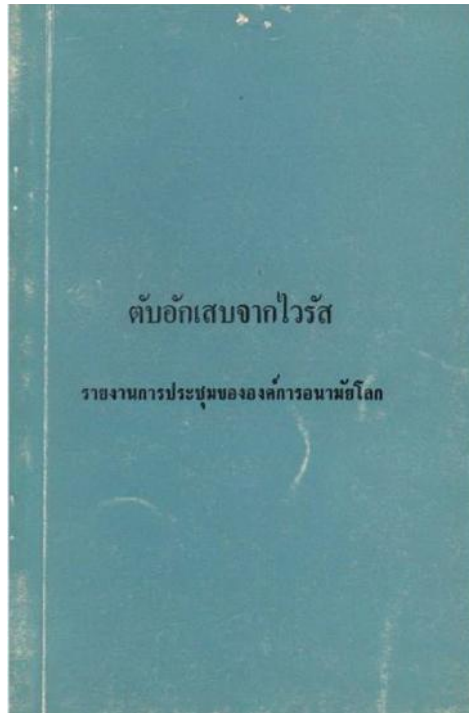
ร.บ.ฉบับสื่อโลก ๓๒ > ตั๋วจากเสนาจากไวรัส



พ.ศ. ๒๕๑๘



๒๐



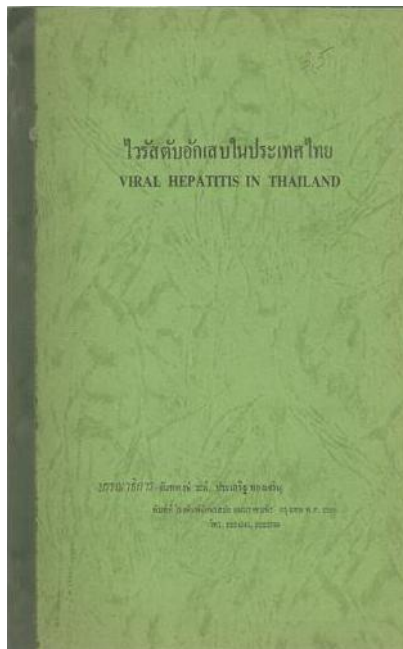
รายงานการประชุมเรื่องโรคตับอักเสบบ ที่นครเจนีวา พ.ศ. ๒๕๑๕

ให้ไปประชุมเฉพาะกิจร่วมกับคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญเรื่องโรคตับอักเสบบจากไวรัสที่นครเจนีวา ซึ่งรายงานการประชุมผู้พิมพ์ได้นำมาถอดความเป็นภาษาไทย ทำสำเนาออกเผยแพร่ โดยแจกจ่ายให้กับแพทย์และนักวิชาการของไทยที่สนใจเรื่องโรคตับอักเสบบจากไวรัสนี้ไม่คิดมูลค่ามาแล้ว



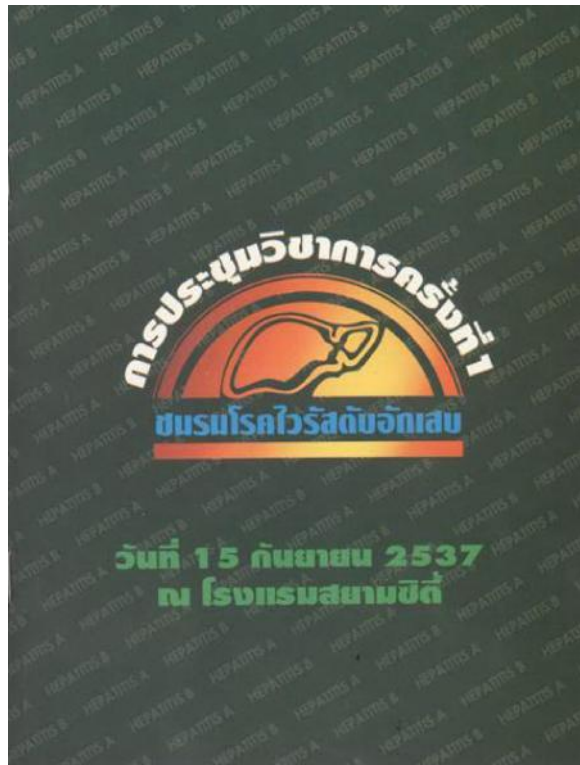
ผู้นิพนธ์ได้ติดตามการประชุมเรื่องเกี่ยวกับตั้วอักเสบจากไวรัสมาหลายครั้ง เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๑๕ ได้เคยรวบรวมแพทย์และนักวิชาการที่สนใจเรื่องไวรัสตั้วอักเสบที่ได้เริ่มทำการศึกษาวิจัยในประเทศไทยมาบ้างแล้ว นิพนธ์เรื่องไวรัสตั้วอักเสบเพื่อเผยแพร่ให้แพทย์ได้หันมาให้ความสนใจเรื่องตั้วอักเสบ พิมพ์จำนวนเพียง ๕๐๐ เล่ม ออกแจกจ่ายนำร่องให้แก่แพทย์ก่อน

เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๒๖ ก็ได้รวบรวมผลงานวิจัยเกี่ยวกับไวรัสตั้วอักเสบที่มีอยู่ในขณะนั้นออกมาเป็นเล่ม เพื่อมิให้ข้อมูลสูญหายไปทั้งหมด



รบาดับลือโลก ๓๒ > ด้บักเสบจกัวรัส

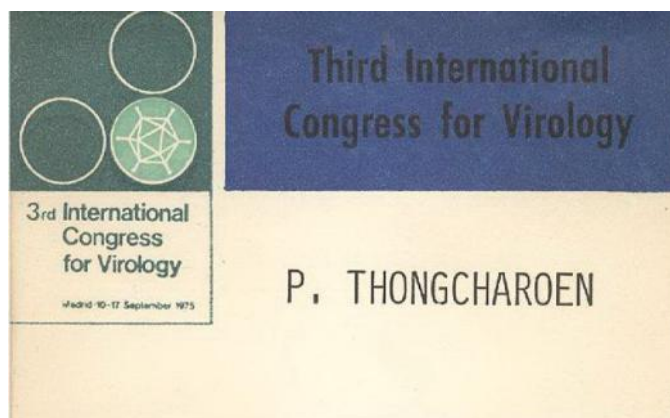
และต่อมาได้เป็นต้นคิดในการจัดตั้งชมรมไวรัสตับอักเสบ
และเปิดประชุมวิชาการ เป็นครั้งแรก เมื่อวันที่ ๑๕ กันยายน พ.ศ.
๒๕๓๗ ที่โรงแรมสยามซิตี กรุงเทพมหานคร ดั่งได้นำหลักฐาน
มาแสดงประกอบเอาไว้แล้ว

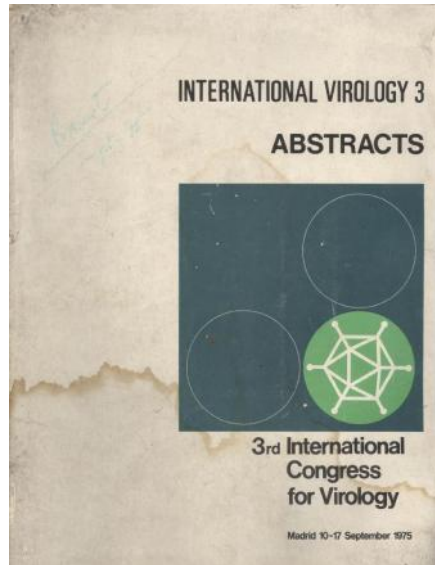


ระบาดบนสื่อโลก ๓๒ > ตั๋วจากไวรัส

ผลงานวิจัยไวรัสตับอักเสบบี ในยุคต้น ๆ นำไปเสนอในการประชุมระหว่างชาติหลายครั้ง

- ผลงานการศึกษาวิจัย “เรื่องความชุกของพาหะตับอักเสบบี ในประชากรไทย” ได้มีโอกาสนำไปเสนอในลักษณะ oral presentation เรื่อง “Prevalence of Hepatitis B Virus in a Tropical Country” ในที่ประชุม “ไวรัสวิทยาระหว่างชาติครั้งที่ ๓ ระหว่างวันที่ ๑๐-๑๗ กันยายน พ.ศ. ๒๕๒๑” ที่กรุงแมดริด ประเทศสเปน





C341. INCIDENCE OF HEPATITIS B SURFACE ANTIGEN IN TROPICAL INFECTIONS AND LIVER DISEASES

P. THONGCHAROEN, P. PANPATANA, C. WASI, & V. JARTIKAVANIJ, Siriraj Hospital, Mahidol Univ. Bangkok, Thailand.

Hepatitis B surface antigen was studied in patients at Siriraj Hospital, Bangkok, Thailand between 1973 and 1974. Discontinuous counter-immunoelectrophoresis was performed using WHO goat HBs reference antiserum. The diagnoses of the patients studied were: tuberculosis 107 cases, leprosy 167 cases, malaria 45 cases, amoebic liver abscess 43 cases and 152 cases of liver disease (cirrhosis of liver - 68, viral hepatitis - 51, and carcinoma - 33). The incidence of hepatitis B surface antigen was found to be 41% in the viral hepatitis group, 24% in the leprosy patients, 11% in cirrhosis of liver and varied from 2.3% to 6.6% in the other groups. The incidence of Hepatitis B surface antigen in the general population of Thailand is 5 to 10%.





- ดร. ไชยกุล โคน และภริยา (ซ้ายสุด) จากสถาบัน
อนามัยแห่งชาติญี่ปุ่น ที่เป็นผู้ร่วมทำวิจัยเรื่อง โรคไวรัสโรคหนึ่ง
กับคณะของผู้นิพนธ์ คือ “เรื่อง โรคตาแดงจากไวรัสในประเทศไทย”
ก็นำเรื่อง โรคไวรัสตับอักเสบไปเสนอด้วย

ภาพถ่ายในงานเลี้ยงรับรอง ระหว่างการประชุมวิชาการ
ไวรัสวิทยาระหว่างชาติครั้งที่ ๑ ที่กรุงแมดริด วันที่ ๑๐ - ๑๓
กันยายน ๒๕๒๑



พ.ศ. ๒๕๒๗

• เรื่องงานวิจัยเกี่ยวกับการฉีดวัคซีนป้องกันโรคตับอักเสบบี อาจารย์ไพโลพันธ์ พุฒวัฒน์และผู้นิพนธ์เราทั้งสองคน จากสาขาไวรัสวิทยา ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ก็ได้นำผลงานวิจัยเรื่อง “Mass Vaccination Against Hepatitis B Virus in a Hyperendemic Country” ไปนำเสนอในลักษณะโปสเตอร์ในการประชุมไวรัสนานาชาติครั้งที่ ๖ ระหว่างวันที่ ๑-๗ กันยายน ๒๕๒๗ ที่นครเซี่ยงไฮ้ ประเทศญี่ปุ่น

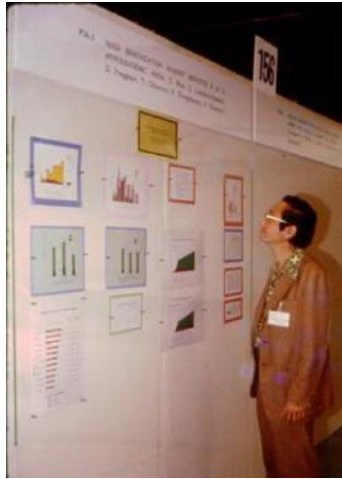
กลางนครเซี่ยงไฮ้ มีถนนร่มรื่นและสวยงามมาก ราวกับ อุโมงค์ต้นไม้ โรงแรมที่เราพัก อยู่คนละปลายถนนกับสถานที่ประชุม เลิกประชุมในตอนเย็นได้ผ่านถนนนี้ทุกวัน เมื่อไหนดอกกรุงเทพมหานครจะได้ไปเอาตัวอย่างมาบ้าง ไปดูงานกัน



กลางนครเซี่ยงไฮ้ มีถนนร่มรื่นและสวยงามมาก
เวลาย่ำมีผู้คนพากันมาเดินเล่นกันมาก



ร.บาดบันลือโลก ๓๒ > ตั๋วจากเสวกาไวรัส



ผู้พิมพ์ ขณะเดินชมโปสเตอร์ใน
การประชุมไวรัสนานาชาติครั้งที่ ๖
ระหว่างวันที่ ๑-๗ กันยายน ๒๕๒๗
ที่นครเซินดาเย ประเทศญี่ปุ่น



อาจารย์ พิไลพันธ์ พุฒวัฒน์
(ตำแหน่งปัจจุบัน ศาสตราจารย์)

มาทั่วโลกก็ร้อยคนแล้ว ไม่เคยมีใครเห็นถนนสวยๆ เช่นนี้บ้าง
หรือไร ผมเห็นแต่ตัดต้นไม้แบบเพชรฆาตประหัดประหาร
พฤษยามาเกือบตลอดชีวิตแล้ว สมัยมีผู้ว่าราชการแต่งตั้งก็
เท่านั้น มีผู้ว่าเลือกตั้งก็เท่าที่เห็นกัน น่าจะลองว่าจ้างให้ผม
เป็น ไม้ตัดไปทำงานตัดต้นไม้สักครั้ง ผมจะได้พาไปดูงานตัด
ต้นไม้จริงๆ ไม่ให้มีใครแตกแถวไปดูงานการซื้อปั้ง และการ
จัดระเบียบวางหาบเร่แผงลอยแน่ๆ



พ.ศ. ๒๕๒๘

ผม ๓รลบเบญจจกสมทคทวศทศตร๓นสตรห๓งมเลเชย
ทให้๓ร๓ร๓มอภทปรยร๓องวรส๓บอ๓เสบทนฐมทภค จ๓งทได้น๓
เอทป๓ญหร๓องรค๓บอ๓เสบจกวรสททนปร๓เทศไทยทปร๓ร๓
บรรยทค๓ย



ระบาดมันส์โลก ๓๒ > ตั๋วอีกเสบจากไวรัส

HEPATITIS B VIRAL INFECTION: AN INCREASING PROBLEM IN THAILAND
PRASERT THONGCHAROEN
Faculty of Medical Technology, Mahidol University, Bangkok, Thailand.

In the past two decades when Blumberg published the first report on Australia (Au) antigen, numerous studies have been made on this new topic. The association of the Au antigen, later called hepatitis B surface antigen (HBsAg) with a certain type of viral hepatitis, has been confirmed.

Hepatitis B virus infection usually results in an acute self-limiting infection, which may be inapparent or symptomatic. A proportion of infected persons, however, become persistent virus carriers. Among healthy individuals, the carrier rate appears to be higher in the tropical than temperate countries. Available data suggest that infection is acquired at an early age. The range of carrier state is inversely related to the age of infection ranging approximately 90 percent in the newborn to 10% or less in adults. There are at present an estimated 200 million persistent HB carriers worldwide. The carrier rate reported from Thailand varies from 5 to 10 percent of the studied population and

the subdeterminants of HBsAg are mostly adr.

Hepatitis B virus infection may lead to a variety of chronic diseases namely liver cirrhosis, chronic active hepatitis, chronic persistent hepatitis, and hepatocellular carcinoma particularly when infection occurs early in life.

In Thailand studies on hepatitis B have been performed in order to obtain more information concerning these increasingly important diseases. Among several studies are:

- The problem on blood transfusion service,
- Hepatitis B and hepatocellular carcinoma.

The vertical transmission of HB virus

Epidemiological surveillance.

Nationwide investigation on carrier rate.

Prevention and control including -

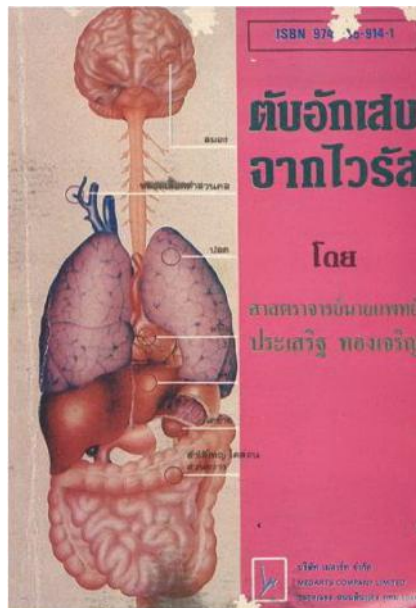
- The vaccination of strategies
- Delta agent hepatitis

Details concerning the studies will be presented.



ในปี พ.ศ. ๒๕๒๘ ผู้นิพนธ์ก็ได้เรียบเรียงหนังสือ
ดับอ้กเสบจากไวรัสออกจำหน่ายเป็นเล่มแรก

หนังสือเรื่องดับอ้กเสบจากไวรัส พ.ศ. ๒๕๒๘ เป็น
หนังสือภาษาไทยขนาดพ็อกเก็ตบุค ได้พยายามใช้ภาษาวิชาการ
ที่อ่านเข้าใจง่ายประชาชนทั่วไปก็อ่านเข้าใจได้ จัดพิมพ์เผยแพร่
โดยบริษัทเมดคาร์ทจำกัด เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๒๘ เป็นหนังสือขนาด
พกพาง่ายหนา๑๐๘ หน้าพิมพ์จำนวน ๒,๐๐๐ เล่ม เพื่อให้แพทย์
และประชาชนทั่วไปได้ศึกษาหาความรู้



ในปี พ.ศ. ๒๕๒๘ ก็ได้เรียบเรียง หนังสือดับอ้กเสบจากไวรัส
ออกจำหน่ายเป็นเล่มแรก



ร.บ.ฉบับลือโลก ๓๒ > ตั๋วจากไวรัส

พ.ศ. ๒๕๕๕

• สมาชิกชมรมตับอักเสบ ร่วมกับคณะนักวิชาการผู้แทนจากประเทศไทย ได้ไปร่วมประชุมนานาชาติว่าด้วยตับอักเสบจากไวรัสที่กรุงโรม วันที่๒๑-๒๕ เมษายน ๒๕๕๕ (IX Triennial International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Diseases)



ประชุมตับอักเสบที่กรุงโรม ๒๑-๒๕ เมษายน ๒๕๕๕

IX Triennial International Symposium on Viral Hepatitis and Liver Disease



ประชุมตับอักเสบ กรุงโรม ๒๕๕๕

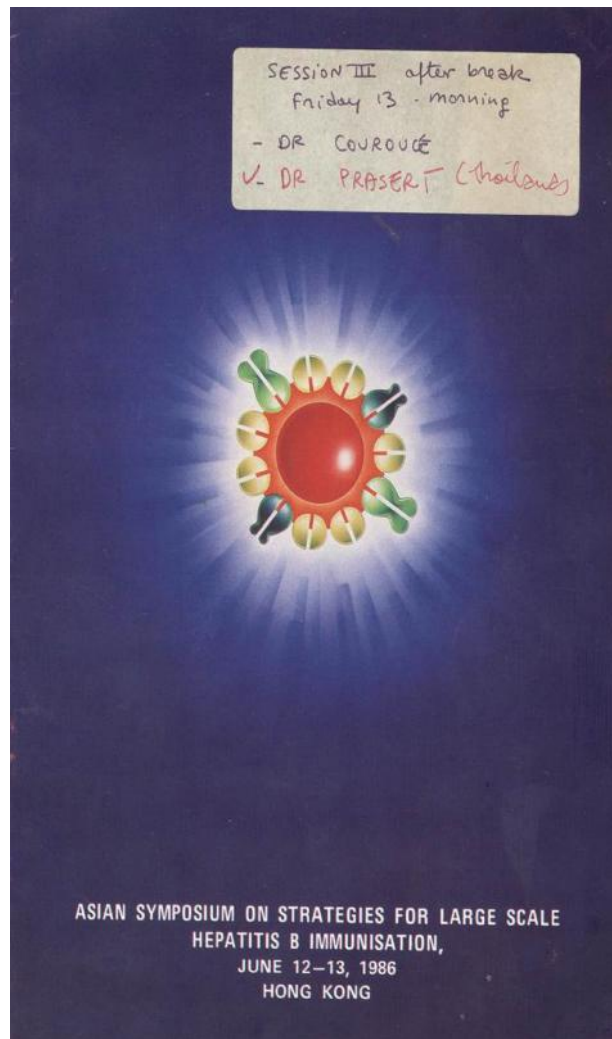


ท่านเอกอัครราชทูตไทย ประจำกรุงโรม (ฯพณฯ อนุรัถย์ รัตนานันท์) ได้ส่งรถยนต์ ๒ คัน จากสถานเอกอัครราชทูตฯ ไปรับ ผู้แทนจากประเทศไทยที่ไปร่วมประชุมในครั้งนั้น ทุกคนจากห้องประชุม ให้ไปรับประทานอาหารค่ำที่ทำเนียบ เอกอัครราชทูตไทยฯ ด้วย

- วันที่ ๑๒-๑๓ มิถุนายน พ.ศ. ๒๕๒๕ ได้เสนอผลงาน เรื่อง “Hepatitis B Prevention and Control in Thailand” ต่อที่ประชุม ซึ่งจัดโดยบริษัทปาสเจอร์วักแซง นครลียอง ฝรั่งเศส จัด การประชุมวิชาการระดับภูมิภาคเรื่อง “Asian Symposium on Strategies for Large Scale Hepatitis B Immunisation” ที่โรงแรมเอ็กเซลซีเออร์ ส่องกง ได้เชิญผู้แทนจาก ๑๔ ประเทศ ในภูมิภาค ผู้จัดการประชุมได้เชิญผู้แทนจากกระทรวง สาธารณสุขและจากมหาวิทยาลัยในประเทศไทยได้เข้าร่วม ประชุมด้วยจำนวน ๘ คน ทั้งนี้จะได้มีเวทีที่จะได้แลกเปลี่ยน ความรู้ ประสบการณ์ และความคิดเห็นกับผู้เชี่ยวชาญโรคดับ อ้กเสบจากไวรัลระดับนานาชาติ และจากองค์การอนามัยโลก จำนวน ๔ ท่านด้วย



ระบดบับลือโลก ๓๒ > ตับักเสบจากไวลรัส



ร:บ:ดบ:น:ล:ว:ล:ก ๓๒ > ด:บ:ว:ก:ห:บ:จ:ว:ว:ร:ส

LIST OF PARTICIPANTS	
<u>ATLANTA</u> J. MAYNARD	<u>KUALA LUMPUR</u> V. HOW C. Iliina Bte CHE ISAHAK S.A. MANAFF D. SARVANATHAN
<u>BANGKOK</u> Supamit CHUNHASUTIWAT Somsak LOLEKHA Praphan PHANUPHAK Direk PONGPIPAT Sompone PUNYAGUPTA Boonsong SUNARKORN Prasert THONGCHAROEN Henry WILDE	<u>LOS ANGELES</u> M.J. TONG
<u>BEIJING</u> GOON Zhi Li LI Zai Ping LI He Ming TAO Qi Min XU Zhi Yi ZHAO Kai	<u>MANILA</u> E. DOMINGO A. LINGAO L. MILAN
<u>COLOMBO</u> O. W. DE FONSEKA U. VITARANA	<u>NEW YORK</u> R. NEURATH
<u>GUANGZHOU</u> HO S.C. PENG Wen Wei SHA Ching Chung XE Y.B.	<u>PARIS</u> P. ADAMOWICZ A.M. COUROUCE P. COURSAGET N. EL GOULLI B. FRITZELL M. GIRARD J. GUARDIOLA M.T. NUTINI F. PRULIERE P. TIOLLAIS
<u>HONG KONG</u> C.L. LAI A. LOK David TODD E.K. YEOH	<u>ROME</u> G. MANZILLO R. SMERAGLIA
<u>JAKARTA</u> S. HADI E. HOYARANDA S. Benyamin KALIGIN A. KARYADI J. LATTU M.B. SIHOMBING H.M. SJAIFOELLAH NOER H. SUHARJONO H. ALI SULAIMAN H. ISKANDAR WAHIDIYAT	<u>SEATTLE</u> R.T. MAHONEY
	<u>SEOUL</u> K.S. LEE H.S. SUN
	<u>SINGAPORE</u> CHEW Ben Keng HO Kok Tong OON Chong Jin
	<u>TAIPEI</u> P. BEASLEY H.M. HSU S.D. LEE Y.T. TSAI T.C. WU



ระบบบันทึกโลก ๓๒ > ตั๋วจากเสวกาไวรัส

SCIENTIFIC PROGRAMME

Thursday, June 12, 1986
9:00 a.m. – 1:00 p.m.

SESSION 1 : EPIDEMIOLOGY OF HBV INFECTION IN ASIA

1. Overview On Hepatitis B Virus Infection And Primary Hepatocellular Carcinoma.
P. Beasley (Taipei)
2. Perinatal Transmission Of Hepatitis B And Its Sequelae.
M.J. Tong (Los Angeles)
3. Reports Of Prevalence And Characteristics Of HBV Infection In Several Asian Countries

Boonsong Sunakorn	(Bangkok)
U. Vitarana	(Colombo)
E.K. Yeoh	(Hong Kong)
A. Karyadi	(Jakarta)
S.A. Manaff – D. Sarvanathan	(Kuala Lumpur)
E. Domingo – A. Lingao	(Manila)
H.S. Sun	(Seoul)
C.J. Oon	(Singapore)



๓๒



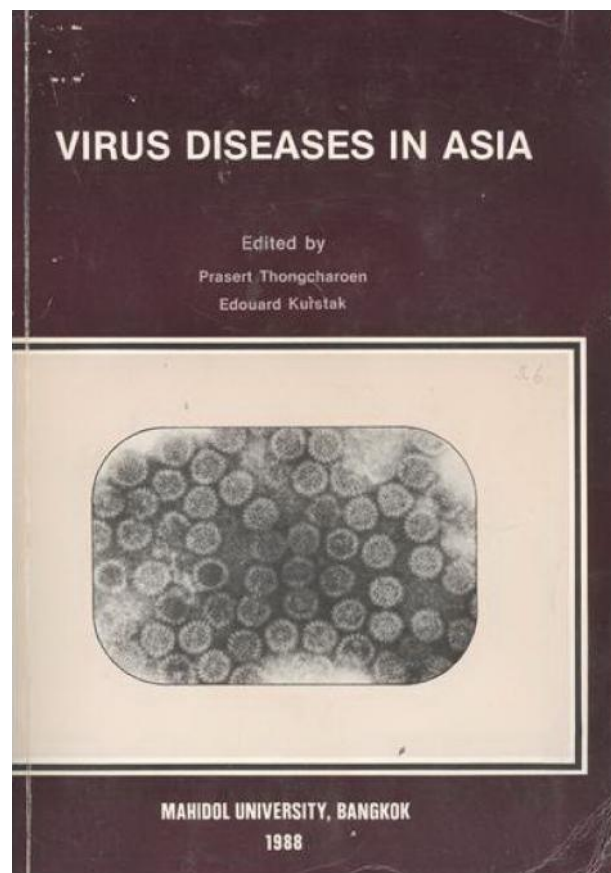
• วันที่ ๒๑-๒๗ มิถุนายน ๒๕๒๕ ด้รับเชิญให้ไปเสนอผลงานเรื่อง “Hepatitis B Vaccination in Hospital Personnel” ด้ที่ประชุม “IAMLT Regional Conference (Asia - Pacific)” ณ โรงแรมเชอราดัน ประเทศฮ่องกง

พ.ศ. ๒๕๓๑

พ.ศ. ๒๕๓๑ ในการประชุม โรคไวรัสในภาคพื้นเอเชีย โรงแรมแอมบาสซาเดอร์ในกรุงเทพมหานคร ก็มีการจัดบรรยาย ด้โดยคณะนักพัฒนาวัคซีนป้องกันด้บักเสบขององค์การอนามัยโลก และบริษัทผู้พัฒนาวัคซีน บรรยายเกี่ยวกับความ ก้าวหน้าของการพัฒนาวัคซีนป้องกันไวรัสด้บักเสบด้



ระบดบับลือโลก ๓๒ > ด้บักเสบจากไวลรัส



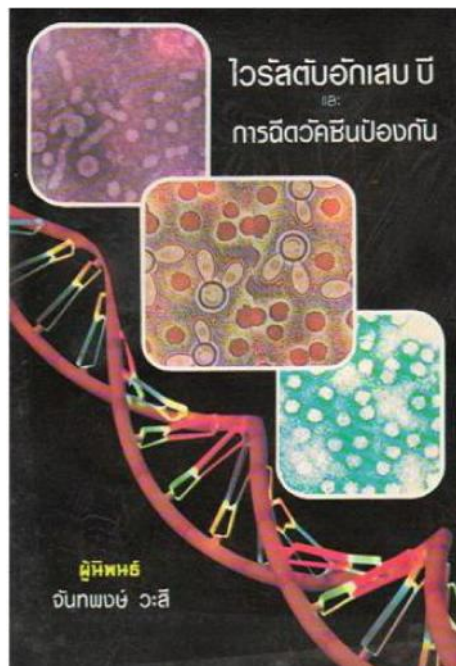
๓๘

IV. Hepatitis B Virus	
The WHO Programme on the Control of Viral Hepatitis <i>Y. Ghendon</i>	115
Towards the Control of Hepatitis B Infection in the Western Pacific Region <i>I. Gust</i>	119
Impact of Hepatitis B Virus in Asia <i>K. Phornphutkul</i>	123
Perinatal Transmission of Hepatitis B Virus (HBV): Role of Maternal HBeAg, IgM Anti-HBc and HBV-DNA <i>S. Ramia, T. Bakir, A.R. Al-Frayh, C. Kurstak, H.A. Fields, E. Kurstak</i>	126
Hepatitis B Virus Carrier in Pregnant Women <i>S.K. Datta, A.K. Gulati, L.K. Pandey, S. Pandey</i>	130
A Mass Hepatitis B Immunization Program in Taiwan <i>Hsu-mei Hsu Chen, You-Tseng Kuo</i>	133
A Comparison between the Efficacy of Passive-Active and Active Immunization for Prevention of Perinatal Transmission of Hepatitis B Virus <i>U. Theppisat, C. Thanuntaseth, P. Chiewsilp, P. Siripoonya</i>	137
Prevention of Hepatitis B Infection by Immunization at Birth Using The Dutch CLB Vaccine in Hong Kong <i>H.M.H. Ip, V.C.W. Wong, N. Lelie, H. Reesink</i>	141
Efficacy of a Recombinant DNA Hepatitis B Vaccine in Newborns <i>A. Alisjahbana, A. Meuheus, A. Sukadi, A. Usman, W. Ngantung, E. Sugita, R. Vranckx, J. Reniers, A. Safary, F. Andre</i>	144
The Effect of Lymphocyte Activating Drug in Hepatitis B Antigen Carrier <i>W. Varavithya, P. Matangkasombat, S. Isarasena</i>	148
Search for Antigenic Determinants on the Hepatitis B Virus (HBV) Involved in Virus Neutralization and Protection; Relevance for Vaccine Development <i>A.R. Neurath, S.B.H. Kent, N. Strick, K. Parker</i>	151
Preparation of HBIG at National Blood Center Thai Red Cross Society <i>R. O'Charoen, S. Pundhawong, R. Akkawat</i>	154
Detection of the Receptor Site on Polymerized Human Serum Albumin (PHSA) on the HBsAg Particle and Its Epidemiological Significance <i>Lai Ze-Min, Guo Su-Xian, Mi Xue-Wen, Hao Wei, Geng Guan-Yi</i>	156
Approaches for the Development of a Vaccine Against Hepatitis B Virus from a Recombinant Yeast <i>A. Takamizawa, H. Fujita, S. Manabe, H. Goda, T. Ishikawa, S. Yoshida, M. Kato, I. Yoshida, T. Konobe, K. Takaku, K. Fukui</i>	161
A New Hepatitis B Vaccine Prepared from Recombinant Chinese Hamster Ovary Cells, GEN-HEVAC B <i>M. Girard, I. Diaz, M.-C. Mazerit, M.-N. Mevelec, R. Vinas, F. Tron, P. Adamowicz</i>	165
Production of Human Hepatitis B Virus Surface Antigen in Insect Cells <i>C. Yong Kang</i>	169



ร.บาดบันลือโลก ๓๒ > ตั้วักเสบจากไวรัส

- การป้องกันโรคตับอักเสบบี ซึ่งมีการพัฒนาวัคซีนจีนเป็นวัคซีนใหม่ที่ผลิตจากพลาสมาของผู้ที่เป็นพาหะของไวรัสตับอักเสบบี (plasma-derived vaccine) อาจารย์จุลชีววิทยาที่เป็นกำลังสำคัญคือ อาจารย์แพทย์หญิงจันทพงษ์ (ประกอบผล) วะสี นอกจากนี้ได้ทำการศึกษาหาความชุกของภาวะติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ในประชากรทั่วไปในประเทศไทยแล้ว และเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๓๑ อาจารย์ก็ได้เรียบเรียงหนังสือ “ไวรัสตับอักเสบบี การฉีดวัคซีนป้องกัน” ออกเผยแพร่อีกด้วย






อาจารย์แพทย์หญิงจันทพงษ์ (ประกอบผล) วะสี

พ.ศ. ๒๕๓๑

ผมได้รับการเชิญจากกระทรวงสาธารณสุข ให้เป็นประธานคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญ เฉพาะโรคสาขาโรคตับอักเสบจากเชื้อไวรัส ให้ไปจัดทำ “มาตรฐานการบำบัดรักษาโรคตับอักเสบจากเชื้อไวรัส” เมื่อจัดทำเสร็จแล้ว ก็จัดพิมพ์เผยแพร่ ดังตัวอย่างที่ได้นำมาแสดงไว้ในหน้า ๔๒



 **มาตรฐานการนำบัตรรักษา**

โรคตับอักเสบจากเชื้อไวรัส

คณะผู้เชี่ยวชาญเฉพาะโรคสาขาโรคตับอักเสบจากเชื้อไวรัส

คณะผู้เชี่ยวชาญเพื่อดำเนินการจัดตั้ง
มาตรฐานการนำบัตรรักษาโรคโดยกรมสุขภาพ

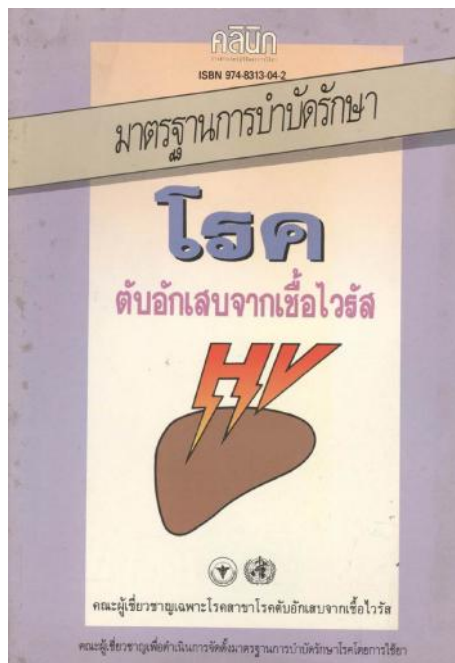
กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ. 2531

**รายนามคณะผู้เชี่ยวชาญเฉพาะโรค
สาขาโรคตับอักเสบจากเชื้อไวรัส**

1. นายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ	ศาสตราจารย์ ประธานคณะผู้เชี่ยวชาญ
2. นายแพทย์สมานันท์ บุญอุบล	ผู้เชี่ยวชาญ
3. นายแพทย์พรชัย มาคังคสมบัติ	ศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญ
4. นายแพทย์ดิเรกโชติ ไชยบุญวิไล	รองศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญ
5. นายแพทย์ฉัตรกร พงศ์กิติวัฒน์	ศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญ
6. นายแพทย์สุธา สุระทอง	ศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญ
7. เกษีกรหญิงอรพรรณ มาคังคสมบัติ	รองศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญและผู้อำนวยการ



- เมื่อ พ.ศ. ๒๕๓๓ นลตยสารवलชาการแพทยลสำหรับประชาชนทลวไปของมุลนลรลทลมอชวลบ่าน “นลตยสารคลลนลค” ลได้จ้ดการประจุมเพื่อระดลคความรู้จากคณลนลคवलชาการเพื่อจ้ดทลเอกสารพลมพ้เผยแพรเรื่อง “มาตลรฐานการบ่านบ้ดลรลคษาโรคดลบอ้กเสบจากเชลลวไวรัส เพื่อลให้แพทย-บुकลลการทางการแพทยลสาธารณสุขลได้คูลเลบรลบาลประชาชนที่บ้วยเป็นโรคดลบอ้กเสบจากไวรัสลให้ลได้มีแนวทลางมาตลรฐานลนการบ่านบ้ดลรลคษาที่ถูคดลอง



รายนามคณะผู้เชี่ยวชาญเฉพาะโรค สาขาโรคตับอักเสบจากเชื้อไวรัส	
1. นายแพทย์สมพนธ์ บุญยุคคี	ศาสตราจารย์ ประธานคณะผู้เชี่ยวชาญ
2. นายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ	ศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญ
3. นายแพทย์พรชัย มาตังคสมบัติ	ศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญ
4. นายแพทย์เดิมนัย โสยนิวัด	ศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญ
5. นายแพทย์ติเรก พงศ์พิพัฒน์	ศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญ
6. นายแพทย์ดุชา สุระทอง	ศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญ
7. เกษักรหญิงอรพรรณ มาตังคสมบัติ	รองศาสตราจารย์ ผู้เชี่ยวชาญและผู้ประสานงาน

ชมรมโรคไวรัสตับอักเสบ พ.ศ. ๒๕๓๗

• เมื่อทราบว่ามียุทธศาสตร์ความชุกของไวรัสตับอักเสบ บี ในประชากรไทยสูง และเชื่อกันว่า มีความสัมพันธ์กับการเกิดมะเร็งตับ แพทย์ และนักวิชาการ นักประชาสัมพันธ์ ที่สนใจกลุ่มหนึ่ง จึงได้ร่วมมือในบรรดานักวิชาการด้วยกันจัดตั้ง “ชมรมโรคไวรัสตับอักเสบ” ขึ้น เพื่อให้ความรู้ที่ทันสมัยให้แก่แพทย์ ตลอดจนบุคลากรสาธารณสุข และประชาชนทั่วไป ให้รู้จักกรรมวิธีในการชันสูตร ให้มีการตรวจคัดกรองเลือดก่อนนำไปใช้ในงานบริการโลหิต จนเป็นที่ปฏิบัติเป็นงานประจำและให้



รู้จ้กการป้องกันโรค และทำการว้จ้ยการป้องกันโรคในทารกและ
ผู้หญ่ ได้นำความรู้ในการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันด้วยวัคซีนป้องกัน
โรคนี้ไปปฏิบัติ นอกเหนือไปกว่านั้น ได้จัดให้มีการรณรงค์และ
ผลักดัน ให้มีการฉีดวัคซีนป้องกันโรคดับอ้กเสบ บี ให้แก่เด็ก
แรกเกิดในประเทศไทย เพื่อลดอัตราความชุกในการเป็นพาหะ
ไวรัสดับอ้กเสบ บี ในประเทศไทยด้วย

ขมรมโรคไวรัสดับอ้กเสบ พ.ศ. ๒๕๓๗

วัตถุประสงค์ของขมรมฯ

- ส่งเสริมให้มีการแลกเปลี่ยนความรู้ด้านโรคไวรัส
ดับอ้กเสบทางการแพทย โดยทำหน้าที่เป็นสื่อกลางระหว่าง
สมาชิกและผู้สนใจศึกษาโรคไวรัสดับอ้กเสบ โดยจัดให้มีการ
ประชุมแลกเปลี่ยนความรู้ความเข้าใจระหว่างกันขึ้น
- เผยแพร่ข้อมูลข่าวสารด้านโรคไวรัสดับอ้กเสบสู่
สาธารณชน
- สนับสนุนงานศึกษาวิจัย งานบรรยายและกิจกรรม
ที่เกี่ยวข้องกับโรคไวรัสดับอ้กเสบ
- เสนอแนะหน่วยงานภาครัฐ และเอกชนในการ
ส่งเสริมสุขภาพอนามัยรวมทั้งแนะนำแนวทางปฏิบัติในการ
แก้ปัญหาโรคไวรัสดับอ้กเสบ



สิทธิของสมาชิก

- ได้รับความช่วยเหลือและการสนับสนุนในกิจการต่างๆ ตามวัตถุประสงค์ของชมรมฯ
- เสนอความคิดเห็นหรือให้คำแนะนำต่อชมรมฯ หรือคณะกรรมการในเรื่องใดๆ อันอยู่ในกรอบวัตถุประสงค์ของชมรมฯ
- เข้าร่วมในการประชุมต่างๆ ของชมรมฯ
- ลงคะแนนเสียงในที่ประชุมใหญ่สามัญประจำปี

หน้าที่ของสมาชิก

- ส่งเสริมและสนับสนุนกิจกรรมของชมรมฯ
- เผยแพร่เกียรติคุณ และผลงานต่างๆ ของชมรมฯ

สำนักงานของชมรมฯ

ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
กรุงเทพมหานคร โทร. ๐๒ ๔๑๑ ๓๑๑๑

ประธานชมรมฯ

ศาสตราจารย์นายแพทย์ ประเสริฐ ทองเจริญ



สาส์นจากประธานชมรมโรคไวรัสดับอีกเสบ

โรคดับอีกเสบจากไวรัส เป็นโรคที่แพร่กระจายอยู่ในหลายภูมิภาคของโลก รวมทั้งในประเทศไทยด้วย ความรู้เกี่ยวกับโรคดับอีกเสบจากไวรัสได้เพิ่มพูนขึ้นเป็นอันมาก ในระยะเวลาอันสั้น ด้วยความมุ่งมั่นของแพทย์ นักวิทยาศาสตร์การแพทย์และนักวิจัย ทำให้เรามีวัคซีนที่มีคุณภาพสูงในการป้องกันโรคติดเชื้อไวรัสดับอีกเสบชนิด เอ และชนิด บี ได้ ความรู้ที่เพิ่มพูนขึ้นมากในระยะเวลาอันสั้นนี้ ยากที่จะให้แพทย์และนักวิทยาศาสตร์ โดยทั่วไปติดตามได้ทัน ยิ่งประชาชนโดยทั่วไปแล้ว นอกจากจะติดตามไม่ทันแล้วยังมีความสับสน อีกด้วย เพื่อเผยแพร่ความรู้ทุกระดับให้มีความเข้าใจอย่างถ่องแท้ ชมรมโรคไวรัสดับอีกเสบนี้ จึงถือกำเนิดขึ้น และนับว่าเป็นโอกาสอันดีที่ป็น ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ยง กุวัชรวัฒน กรรมการท่านหนึ่งของชมรม ซึ่งเป็นนักวิจัยทางโรคไวรัสดับอีกเสบได้รับรางวัล ผลงานวิจัยดีเด่น จากสำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ และได้รับรางวัลจาก พตท นายกรัฐมนตรี คณะกรรมการชมรมจึงถือโอกาสนี้เปิดประชุมวิชาการโดยเชิญ ศาสตราจารย์ นายแพทย์ยง กุวัชรวัฒน ได้แสดงปาฐกถาเกียรติยศในโอกาสอันเป็นมงคลนี้ด้วย

คณะกรรมการชมรมตระหนักดีว่า ในการวิจัยทางด้านโรคติดเชื้อไวรัสนี้ ได้ มีนักวิจัยอาวุโสวางพื้นฐานเอาไว้มานานหลายปีแล้ว คณะกรรมการชมรมจึงมีมติ เชิญศาสตราจารย์ นายแพทย์ ประกอบ คูจินดา ซึ่งเป็นผู้นำในการวิจัยโรคไวรัส ดับอีกเสบ บี มาก่อนเป็นผู้ประกอบพิธีเปิดการประชุมวิชาการเป็นครั้งแรกของ ชมรม ซึ่งนับว่าเป็นเกียรติอย่างสูงของชมรม

ผมขอถือโอกาสนี้ แสดงความชื่นชมยินดีต่อคณะกรรมการชมรมทุกท่าน ที่ร่วมมือกันจัดการประชุมครั้งนี้ด้วยความสำเร็จเป็นอย่างดี และขอขอบคุณสมาชิกชมรม และท่านผู้สนใจเข้าร่วมฟังการบรรยายในครั้งนี้ด้วย และหวังอย่างยิ่งว่า ชมรมคงจะได้ มีโอกาสทำงานเพื่อสนองเจตนารมณ์ในอันที่จะสร้างเสริมความรู้ ความเข้าใจ เรื่อง โรคดับอีกเสบจากไวรัสให้แก่ท่านทั้งหลายและประชาชนทุกระดับในโอกาสต่อไป

ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ประเสริฐ ทองเจริญ



ระดับบัณฑิตโลก ๓๒ > ตั๋ววัคซีนจากไวรัส

คณะกรรมการชมรมโรคไวรัสตับอักเสบ	
ประธาน	ศ.นพ. ปะเสวีรุ ท่องเจริญ
รองประธาน	พญ. วิณา วงศ์พาณิชย์
เลขาธิการ	รศ.พญ. จันทพงษ์ วะสี
เหรัญญิก	ผศ. สุตา ลอยศิริโรจนกุล
ปฏิคม	คุณชาญชัย อธรรมรัตน์
กรรมการวิชาการ	ศ.นพ. ยง ภู่วรวรรณ รศ.พญ. ชูติมา ประมูลสินทรัพย์ ผศ.นพ. สิริฤกษ์ ทรงศิริโล นพ. ประสงค์ พดุกษานานนท์ นพ. ทวีศักดิ์ แทนวันดี นพ. ปะเสวีรุ เอื้อวาทกุล ตัวแทนจากศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ
ประชาสัมพันธ์	วศ.ดร. พิไลพันธ์ พุฒวัฒน์
บรรณาธิการ	คุณฉวีหทัย อีกุลชน
กรรมการกลาง	คุณวรุศม์ วัฒนคุณ



พวงกุญแจชมรมนำออกแจกจ่ายเพื่อประชาสัมพันธ์
ให้แพทย์ตระหนักเรื่องการป้องกันโรคตับอักเสบ เอ



7คำถาม??
โรคไวรัส(วายร้าย)

ตับอักเสบบางา

ทางที่ดี มาช่วยกันดูแลรักษาความสะอาดร่างกาย,
อาหาร และน้ำดื่มกัน ดีกว่า.....
จะได้ไม่ต้องเสียบเงินทองรักษาตัว และนอนพักฟื้น
อีกหลายเดือน
หลังจากติดเชื้อไวรัส(วายร้าย) ตับอักเสบบางา

ถ้ายังไม่มียาคุมกำเนิด
ก็น่าจะไปรับการฉีดวัคซีน
ป้องกันไว้ก่อน จะได้สบายใจ หายห่วงยิ่งขึ้น

ด้วยคุณภริยา เรณู ใจดี
ศูนย์โรคไวรัสตับอักเสบบางา
สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดนนทบุรี โทร. 0-2956-4111 โทรสาร 0-2956-4112
เอกสารเผยแพร่ขอความรู้ฟรี
สนับสนุนโดย
SB
SmithKline Beecham
International

ชมรมไวรัสตับอักเสบบางาได้พิมพ์เอกสารแผ่นพับออกแจกจ่ายให้ความรู้แก่บุคลากรทาง
สาธารณสุข และประชาชนทั่วไป ในโอกาสที่มีการจัดงานประชุมทางวิชาการ
ตามสถานที่ต่าง ๆ เป็นจำนวนประมาณ ๒ หมื่นฉบับ

ระดับนานาชาติ > ตัวยกเสบจากไวรัส



พ.ศ. ๒๕๓๘

การประชุมเรื่องการป้องกันโรคไวรัสตับอักเสบบี ที่กรุงโตเกียว วันที่ ๑๘ กรกฎาคม ๒๕๓๘ (International Conference on Prospects for Eradication of Hepatitis B Virus) สมาชิกของชมรมฯ บางท่านก็ได้รับเชิญให้เข้าร่วมประชุมด้วย



พ.ศ. ๒๕๕๑

การประชุมวัคซีนที่กรุงกัวลาลัมเปอร์

ระหว่างวันที่ ๑๗-๑๘ มีนาคม ๒๕๕๑ ได้รับเชิญจาก บริษัท สมิทส์ไคลน์ บีแอมป์ ให้เข้าร่วมประชุมเรื่องวัคซีนชนิดใหม่ ๆ ที่ใช้ป้องกันโรค ซึ่งรวมถึงวัคซีนป้องกันโรคตับอักเสบด้วย โดยไปประชุมร่วมกับคณะแพทย์ เกสัชกรและนักการสาธารณสุขไทย ที่กรุงกัวลาลัมเปอร์ ประเทศมาเลเซีย



คณะแพทย์และนักวิจัยจากประเทศไทย
ที่ได้รับเชิญเข้าร่วมประชุมที่กรุงกัวลาลัมเปอร์



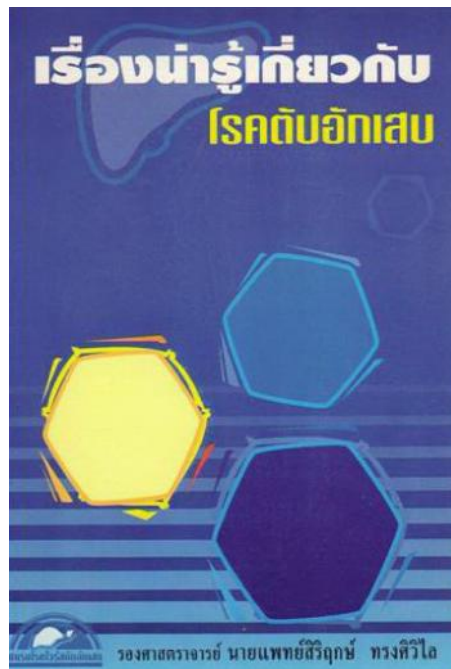
ระดับนานาชาติ > ตั๋วจากไวรัส



ร่วมงานเลี้ยงรับรองในค่ำคืนวันที่ ๑๗ มีนาคม ๒๕๔๑



เมื่อปีพ.ศ. ๒๕๔๒ อาจารย์นายแพทย์สิริฤกษ์ ทรงศิริไถ ได้เรียบเรียงหนังสือ ๑ เล่ม เรื่อง “ เรื่องน่ารู้เกี่ยวกับโรคตับอักเสบ” เพื่อพิมพ์เป็นอนุสรณ์ในงานพระราชทานเพลิงศพ คุณแม่วิวรรณ ทรงศิริไถ ผู้วายชนม์จากอุบัติเหตุ และได้มอบกรรมสิทธิ์ให้ชมรม โรคไวรัสตับอักเสบ พิมพ์เมื่อเดือนมกราคม ๒๕๔๒ จำนวน ๒,๐๐๐ เล่ม เพื่อแจกจ่ายให้แก่ประชาชนผู้สนใจทั่วไป ในหนังสือเล่มนี้ อาจารย์ได้ขอให้ผมได้เขียนคำนำเอาไว้ด้วย



ในการเรียบเรียงหนังสือเล่มที่อยู่ในมือท่านผู้อ่านในขณะนี้ ได้คัดลอกภาพการ์ตูนบางภาพจากหนังสือ “เรื่องน่ารู้เกี่ยวกับโรคตับอักเสบ” มาดัดแปลงใหม่ลงประกอบในหนังสือเล่มใหม่นี้ ซึ่งจะช่วยให้เข้าใจเรื่องราวได้กระจ่างยิ่งขึ้น ซึ่งผมขอขอบคุณ อาจารย์นายแพทย์สิริฤกษ์ วัณ ที่นี่อีกครั้งหนึ่งด้วย

พ.ศ. ๒๕๕๓ ประชุมสิงคโปร์

วันที่ ๑๐ - ๑๕ กุมภาพันธ์ ๒๕๕๓ ได้รับเชิญจากองค์การอนามัยโลกไปร่วมประชุม International Congress on Viral Hepatitis Prevention and Control ที่ประเทศสิงคโปร์ จัดโดย Asia Pacific Association for the Study of Liver (APASL) ร่วมกับ Academy of Medicine, Singapore และองค์การอนามัยโลก

พ.ศ. ๒๕๕๓

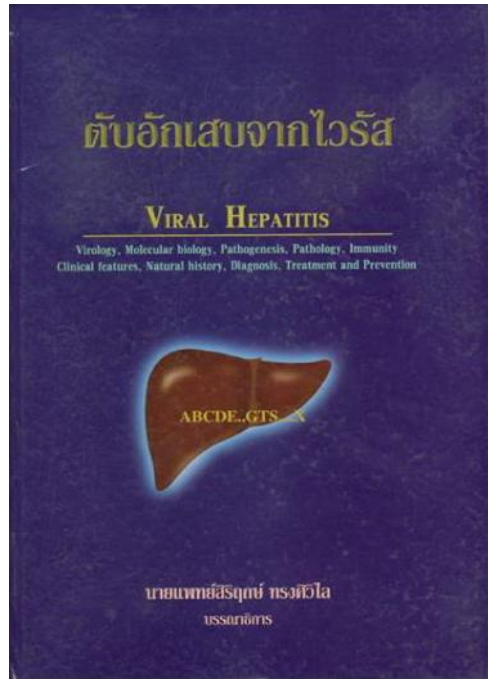
อาจารย์นายแพทย์สิริฤกษ์ ทรงศิริไถ ยังได้รวบรวมนักวิชาการอีก ๑๐ ท่าน รวมทั้งตัวท่านเองเป็น ๑๑ ท่าน เรียบเรียงตำราเรื่องตับอักเสบจากไวรัสเป็นเล่มปกแข็ง หนา ๕๕๕ หน้า ออกเผยแพร่



ร:บาดับนลลวโลก ๓๒ > ๓บวักเสบจาทวรัส



ร.๒๒๒๒๒๒๒๒ > ตับอักเสบจากไวรัส



หนังสือเล่มนี้ จะเน้นหนักในเชิงวิชาการ เหมาะสำหรับ
แพทย์และนักวิทยาศาสตร์การแพทย์เป็นอย่างยิ่ง

คณะแพทย์และนักวิทยาศาสตร์การแพทย์ของไทย
ได้ร่วมมือกันศึกษาวิจัยเรื่องเกี่ยวกับตับอักเสบจากไวรัสมา
เป็นเวลานานนับปีมาแล้ว ในระยะหลังๆ ผู้นิพนธ์ ห่างเหินจากโรค
ตับอักเสบจากไวรัสไปบ้าง ทั้งนี้เนื่องจากในระยะหลังก่อน
เกษียณอายุราชการ ได้รับหน้าที่เป็นผู้บริหารมหาวิทยาลัยมหิดล
(รองอธิการบดีบริหาร มหาวิทยาลัยมหิดล) และไปปฏิบัติงานวิจัย



เกี่ยวกับการวิจัยวัคซีนเอดส์ทดลองหลายโครงการ ทำให้มีเวลาที่จะติดตามเรื่องวิชาการดับอักเสบน้อยลง แต่ก็วางใจที่มีผู้สนใจรุ่นหนุ่มสาวเข้ามาสนใจปฏิบัติงานด้านนี้มากขึ้น เช่น

ที่ศิริราชอาจารย์แพทย์หญิงจันทพงษ์ ะสี อาจารย์ ดร.พิไลพันธ์ พุฒวัฒน์ อาจารย์ ดร.สุศาลักษณ์โรจนกุล อาจารย์ นายแพทย์เต็มชัย ชัยนุวัตต์ นายแพทย์สิริฤกษ์ ทรงศิริไล อาจารย์นายแพทย์ไพโรจน์ เหลืองโรจนกุล อาจารย์นายแพทย์ สวัสดิ์ หิตะนันท์

ที่จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย มีอาจารย์ นายแพทย์ ยง ภู่วรรณและคณะ

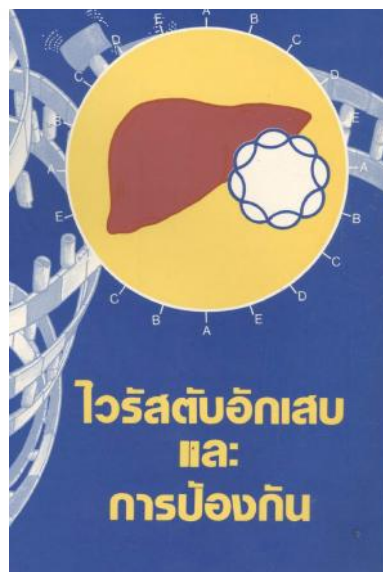
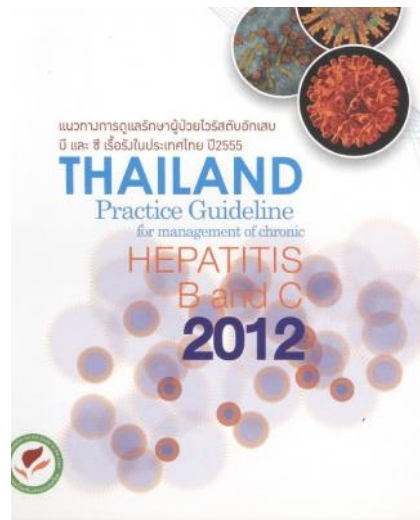
ทางด้านกระทรวงสาธารณสุข ที่กรมการแพทย์อาจารย์ แพทย์หญิง วิณา วงศ์พานิช จากโรงพยาบาลราชวิถี อาจารย์ นายแพทย์ทวี โชติพิทยสุนนท์ จากสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติฯ อาจารย์แพทย์หญิงสุภาวดีเจียรกุล จากโรงพยาบาลและสถาบัน ประสาทวิทยา

ที่กรมควบคุมโรคติดต่อ อาจารย์นายแพทย์ สุภมิตร ชุณห์สวัสดิวัฒน์และคณะอาจารย์ ดร. นายสัตวแพทย์หญิง เสาวพัทธ์ อึ้งจ้อย (สำนักระบาดวิทยา) เป็นอาทิ

ก็นับว่าเป็นเครือข่ายของแพทย์และนักวิชาการที่เข้มแข็งมากทีเดียว ประกอบกับมีโรคคิดเชื้ออุบัติใหม่เกิดขึ้น



ร.บาดบันลือโลก ๓๒ > ติบักเสบจากไวรัส



อีกหลายโรค ยกตัวอย่างเช่น โรคเฮอร์ไอวี/เอดส์ โรคซาร์ส โรคไข้หวัดใหญ่/ไข้หวัดนก โรคมือเท้าปาก ฯลฯ ทำให้ผู้นิพนธ์ จะต้องเข้าไปเกี่ยวข้องในด้านวิชาการ ได้ให้ข้อมูลองค์ความรู้ ต่างๆ อยู่ด้วย ทำให้ผู้นิพนธ์มีเวลาติดตามงานด้าน โรคตับอักเสบ จากไวรัส น้อยลง ไป แต่ก็ไม่ได้วางมือเสียเลยทีเดียว

HAV พบในปี พ.ศ. ๒๕๐๓
HBV พบในปี พ.ศ. ๒๕๑๓
HDV พบในปี พ.ศ. ๒๕๑๓
HCV พบในปี พ.ศ. ๒๕๓๒
HFV พบในปี พ.ศ. ๒๕๓๓
HEV พบในปี พ.ศ. ๒๕๓๘
HGV พบในปี พ.ศ. ๒๕๓๙
TTV พบในปี พ.ศ. ๒๕๔๐
SEN virus รายงานเป็นครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๔๓

ส่วนหนึ่งที่ผู้นิพนธ์ได้เข้าไปเกี่ยวข้องกับโรคตับอักเสบ จากไวรัส ทำให้สะสมพอกพูนความรู้ไว้ได้มาก จึงพิจารณาว่า สมควรที่จะได้นำเอาความรู้เหล่านั้น มาทบทวน กลั่นกรอง ถ่ายทอดด้วยภาษาวิชาการที่ง่าย ที่จะเข้าใจได้ทั้งบุคลากร สาธารณสุข และประชาชนทั่วไป อันจะเป็นพื้นฐานในการ ป้องกัน และควบคุมโรคหรือกำจัดโรคต่อไปในอนาคต นี่คืือ แรงผลักดันที่ใ้เรียบเรียงหนังสือเล่มนี้



บทที่ ๒ ตับอักเสบ เอ

ประวัติความเป็นมาของตับอักเสบ เอ

ไวรัสตับอักเสบชนิด เอ

ประวัติของการระบาดของโรคตับอักเสบ เอ นี้ เป็นที่ทราบกันดีได้แก่ การระบาดในทหารและพลเรือนในประเทศเยอรมนี ในปี พ.ศ. ๒๑๗๒ ในกองทัพบกอังกฤษเมื่อปี พ.ศ. ๒๒๘๐, ระบาดในกรุงปารีสระหว่างสงครามฝรั่งเศส-โปรตุเกส พ.ศ. ๒๓๑๓ ในระหว่างสงครามบัวร์ในอาฟริกาเมื่อคริสต์ศตวรรษที่ ๒๐ ในกองทัพเรือญี่ปุ่น ระหว่างสงครามกับรัสเซียเมื่อปี พ.ศ. ๒๔๔๗ ไม่ว่าจะระหว่างสงครามโลกครั้งที่ ๑ ครั้งที่ ๒ กรณีขัดแย้งในตะวันออกกลาง, สงครามเกาหลีหรือสงครามเวียดนามก็ตาม ปรากฏว่าโรคตับอักเสบจะไประบาดอยู่ด้วยเสมอ ในสงครามโลกครั้งที่ ๒ ทหารอเมริกันที่ป่วยเป็นโรคตับอักเสบ มีจำนวนถึงหนึ่งแสนห้าหมื่นคน และในประเทศเยอรมนี ในช่วงเวลาเดียวกันมีผู้ป่วยด้วยโรคตับอักเสบไม่น้อยกว่าห้าล้านคน โดยเกิดขึ้นในกองทัพ และเกิดแก่พลเรือนด้วย

ในระหว่างกึ่งแรกของศตวรรษที่ ๒๐ โรคตับอักเสบ เอ มีชื่อเรียกต่างๆ กันตามตารางที่ ๑



ตารางที่ ๑. ชื่อพ้องของโรคตับอักเสบชนิด เอ

ในประเทศอังกฤษ	Infective hepatitis
ในประเทศเยอรมนี	Soldaten Gelbsucht
ในประเทศฝรั่งเศส	Jaunisse de camps
ในประเทศสหภาพโซเวียต	Botkin's diseases
ในประเทศสหรัฐอเมริกา	Acute catarrhal jaundice
	Epidemic hepatitis
	Infectious hepatitis

ชื่อพ้องอื่นๆ ที่มีผู้เรียกก่อนที่จะมีการตกลงเป็นทางการ
ว่าจะเรียกชื่อโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ เอ

Acute viral hepatitis, Epidemic catarrhal jaundice

A-IH hepatitis, Epidemic jaundice

Australia-antigen-negative hepatitis

Hepatitis A (H.A.)

Hepatitis icterus epidemicus

Catarrhal jaundice

Infectious jaundice

Common infective hepatic MS-1 hepatitis

Jaundice Short-Incubation Hepatitis

Common-source hepatitis



คุณลักษณะของไวรัสตับอักเสบ เอ

ไวรัสตับอักเสบ เอ เป็นไวรัสอาร์เอ็นเอที่มีขนาดเล็ก ๒๗-๒๘ นาโนเมตร ไม่มีเปลือกหุ้ม ทนกรดได้ที่ $pH3$ ทนความร้อนที่ $๖๐^{\circ}C$ ได้นานถึง ๓๐ นาที แต่หากร้อนถึง $๘๘^{\circ}C$ จะทนอยู่ได้นานเพียง ๑ นาที แพร่ติดต่อโดยการกิน ก่อโรคได้ในมนุษย์ทำให้เกิดโรคตับอักเสบ และก่โรคได้ในลิงมาร์โมเสท และชิมแพนซี โดยมีลักษณะอาการของโรคคล้ายกับที่เกิดในมนุษย์ เดิมจัดอยู่ในสกุล Picornaviridae ไวรัสในสกุลนี้ที่เรา รู้จักกันคืออยู่แล้ว ได้แก่ ไวรัสโปลิโอ (poliovirus)

ไวรัสตับอักเสบ เอ โดยแต่เดิมได้รับการจำแนกไว้ให้เป็น enterovirus 72 ของ genus Enterovirus แต่เนื่องจากยังมีคุณสมบัติบางอย่างที่แตกต่างออกจากไวรัสในกลุ่ม เอ็นเตโรไวรัส คือ

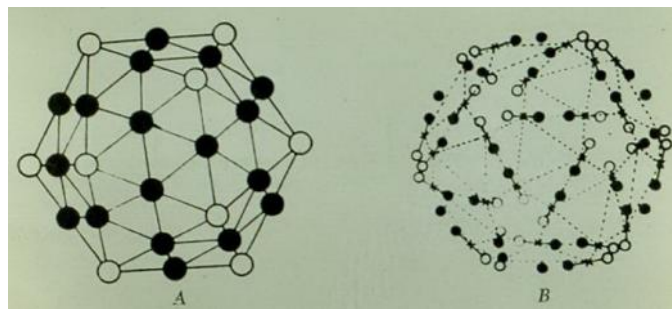
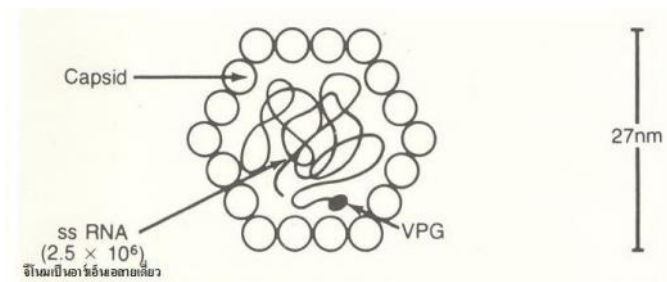
- ◆ ความคงทน (stable) ในอุณหภูมิ $๖๐^{\circ}C$ และที่ $pH 1$,
- ◆ ไม่ทำปฏิกิริยากับ enterovirus group-specific monoclonal antibody ,
- ◆ มี replication cycle ที่แตกต่างไป คือการเพิ่มจำนวนยากกว่า ซ้ำกว่ากลุ่มเอ็นเตโรไวรัสและไม่แสดง CPE (cytopathogenic effect) เมื่อเพาะเลี้ยงบนเซลล์เพาะ (cell culture)
- ◆ และยังมีสารพันธุกรรมจีโนมต่างกลุ่มออกไป



ดังนั้นคณะกรรมการระหว่างชาติว่าด้วยการจัดอนุกรม
วิชาของไวรัส (International Group on Virus Taxonomy)
จึงจำแนกไว้เป็นกลุ่มใหม่จิ้นส์ใหม่ที่ชัดเจนว่าเป็น genus
Hepatovirus

ลักษณะโครงสร้างทางชีวของไวรัสตับอักเสบเอ

ในส่วนของเค็พสิด โปรตีน (capsid protein) ประกอบ
ไปด้วยโปรตีนที่สำคัญคือ VP1-VP4 มีน้ำหนักรวมอยู่ประมาณ



ไดอะแกรมแสดง cubical symmetry ที่เรียกว่า ICOSAHEDRAL SYMMETRY
จากเอกสาร HCV Learning Guide; Abbott Diagnostics Education Service



๘,๐๐๐ – ๓๓,๐๐๐ มีจีโนมเป็นสายเดี่ยว (single stranded RNA) ขนาดประมาณ 7Kb โดยมีกรดอะมิโน G+C ประมาณร้อยละ ๓๘ โครงสร้างของจีโนมอาร์เอ็นเอ ประกอบไปด้วย ส่วนที่สำคัญ ๓ ประการคือ

๑. 5' nontranslated RNA ประกอบไปด้วย ๙๓๕ นิวคลีโอไทด์ ทำหน้าที่สำคัญเกี่ยวกับการติดเชื้อ และความสามารถในการก่อการติดเชื้อของไวรัส

๒. single open reading frame ของไวรัสตับอักเสบ เอ เป็นส่วนในการแปลรหัสในการสร้างโปรตีน เฟรมเดียว มีความยาวของเบส ๖,๖๘๑ นิวคลีโอไทด์ หรือ โปรตีนที่มีนิวคลีโอไทด์ ที่เป็นกรดอะมิโน ๒,๒๒๗ อณู

๓. 3' nontranslated RNA เป็นส่วนของอาร์เอ็นเอ ที่ไม่ได้ทำการแปลรหัส (noncoding) มีความยาวประมาณ ๖๓ นิวคลีโอไทด์

ตรงส่วนที่ทำการแปลรหัสในการสร้างโปรตีนใน open reading frame สามารถแบ่งออกไปได้อีก ๓ ส่วนคือ P1 – P3 โดยทั้ง ๓ ส่วนนี้จะมีรายละเอียดดังนี้

๑. P1 region เป็นส่วนที่แปลรหัสในการสร้างโปรตีน โครงสร้าง (structural protein) ซึ่งมีโปรตีนอยู่ ๔ ส่วนด้วยกันคือ

VP1 มีขนาดน้ำหนักอณู ๓๓ กิโลดัลตัน

VP2 มีขนาดน้ำหนักอณู ๒๗ กิโลดัลตัน

VP3 มีขนาดน้ำหนักอณู ๒๕ กิโลดัลตัน



VP4 มีขนาดน้ำหนักอนุ ๖.๗-๘ กิโลคัลตัน

๒. P2 region เป็นส่วนที่มีหน้าที่แปลรหัสในการสร้างโปรตีนที่ไม่ใช่โครงสร้าง (non-structural protein) ซึ่งเป็นส่วนที่สร้างโปรตีน 2A, 2B, 2C genome

โปรตีน 2A ประกอบขึ้นด้วยกรดอะมิโน ๑๘๘ อนุ ทำหน้าที่เป็นเอ็นไซม์ proteinase

โปรตีน 2B ประกอบขึ้นด้วยกรดอะมิโน ๑๐๗ อนุ ขณะนี้ยังไม่ทราบหน้าที่ที่แท้จริง

โปรตีน 2C ประกอบขึ้นด้วยกรดอะมิโน ๓๓๕ อนุ ทำหน้าที่เกี่ยวกับการเพิ่มจำนวนของอาร์เอ็นเอ (RNA replication)

P2 region เป็นส่วนที่เกี่ยวข้องกับการก่อความรุนแรงของโรค

ในไวรัสที่ได้รับการพัฒนาเพื่อให้เกิดการอ่อนฤทธิ์ (attenuation) เพื่อทำวัคซีนป้องกันโรคชนิดตัวเป็นอ่อนฤทธิ์ (live attenuated vaccine) พบว่าจะมีการเปลี่ยนแปลงคือมีการกลายพันธุ์ (mutation) ไปมาก

๓. P3 region ประกอบขึ้นด้วยโปรตีน ๔ ชนิดคือ โปรตีน 3A (มีกรดอะมิโนจำนวน ๗๔ อนุ), 3B (มีกรดอะมิโนจำนวน ๒๑ อนุ), 3C (มีกรดอะมิโนจำนวน ?) และ 3D (มีกรดอะมิโนจำนวน ?) เข้าใจว่ามีความสำคัญเกี่ยวข้องกับการเพิ่มจำนวนของอาร์เอ็นเอ



ซีโรทัยป์, สายพันธุ์ และจีโนทัยป์ หมายถึงอะไร และมีความสำคัญอย่างไร

หลังจากที่ได้เข้าใจเรื่องจีโนส (genus) แล้ว ยังมีคำอยู่อีก ๔ คำ ที่จะต้องอธิบายให้เข้าใจกันเสียก่อนดังนี้

๑. ซีโรทัยป์ (serotype)
๒. สายพันธุ์ (strain)
๓. จีโนทัยป์ (genotype)
๔. สับจีโนทัยป์ (subgenotype)

๑. ความหมายของคำว่า “ซีโรทัยป์” ในปัจจุบัน genus Hepatovirus มีอยู่เพียง ซีโรทัยป์ เดียว คือตรวจเลือดผู้ป่วย ให้ผลบวกต่อไวรัสตับอักเสบ เอ เหมือน ๆ กันทุก ๆ ราย ไม่ว่าจะ เป็นไวรัสที่แยกได้จากประเทศใด จากภูมิภาคใดในโลกนี้ ที่ได้รับการชันสูตรยืนยันแล้วว่าเป็นไวรัสตับอักเสบ เอ คือ แม้จะต่างสายพันธุ์กัน ก็ทำปฏิกิริยาให้ผลบวกเหมือน ๆ กัน อาจจะให้ระดับแอนติบอดีในซีรัม (ไตเตอร์) ที่แตกต่างกันไปบ้าง แต่ยังคงอยู่ในขอบเขตที่ว่าเป็นปฏิกิริยาต่อไวรัสตับอักเสบ เอ อยู่

ซีโรทัยป์ จำแนกโดยอาศัยปฏิกิริยาทางเซโรโลยี หรือ ปฏิกิริยาน้ำเหลืองเป็นหลัก

๒. ความหมายของคำว่า “สายพันธุ์” ไวรัสที่แยกได้จากภูมิภาคต่างกัน แม้ว่าจะเป็นซีโรทัยป์เดียว แต่ก็มีสิ่งที่แสดงถึงความแตกต่างกันอยู่บ้าง จึงเรียกว่าเป็นสายพันธุ์ (strain) แต่ละ



สายพันธุ์ที่แยกได้จากหลาย ๆ อาณาบริเวณทางภูมิศาสตร์นั้นก็ยังคงตั้งอยู่ในซีโรทัยป์เดียวกันทั้งหมด ทำปฏิกิริยาข้ามสายพันธุ์กันได้หมด อาจแตกต่างกันในระดับของแอนติบอดี (ไคเตอร์) ที่สนองตอบบ้าง

สายพันธุ์ จำแนกโดยถิ่นกำเนิดทางภูมิศาสตร์เป็นหลัก จะแตกต่างกันในระดับหรือไคเตอร์ของปฏิกิริยา และแตกต่างกันในระดับชีวภูด้วย

๓. ความหมายของคำว่า “จีโนทัยป์” มีการจำแนกออกไปจากซีโรทัยป์ออก เป็นจีโนทัยป์ต่อไปได้อีกโดยอาศัยความแตกต่างกันในรหัสพันธุกรรม ในจีโนทัยป์เดียวกันจะตั้งมีความคล้ายคลึงกัน ไม่น้อยกว่า ๘๕% จากการจัดหมวดหมู่ทำนองนี้จึงจำแนกออกไปได้อีก ๗ จีโนทัยป์ (เรียกว่า genotype I-VII)

จีโนทัยป์ จำแนกโดยอาศัยความแตกต่างกันในสารพันธุกรรมเป็นหลัก

๔. ภายใน genotype I และ II ยังมีความแตกต่างกันในสารพันธุกรรมอีกบ้างพอที่จำแนกจีโนทัยป์ย่อยต่อไปได้อีกเป็น subgenotype A และ subgenotype B

ไวรัสตับอักเสบ เอ ของมนุษย์ (ที่ก่อโรคในมนุษย์) ส่วนใหญ่จะเป็น genotype I และมีสายพันธุ์ CR326, MS-1, SD11



ร:บาดับลือโลก ๓๒ > ตัวยกเสบจากวรัส

และ HAS15 ซึ่งจัดไว้ในกลุ่ม subgenotype IA ซึ่งพบว่าแพร่กระจายอยู่ในทวีปอเมริกาเหนือ

สายพันธุ์ HM175 และสายพันธุ์ MBB จัดไว้ในกลุ่ม subgenotype IB : ซึ่งพบว่าแพร่กระจายอยู่ในทวีปยุโรป และประเทศรอบทะเลเมดิเตอร์เรเนียน

สายพันธุ์ที่เคยพบในประเทศไทย เป็นสายพันธุ์ SR102 จัดอยู่ในกลุ่ม subgenotype IA

Genotype III เป็นกลุ่มที่พบก่อโรคในมนุษย์ มีสายพันธุ์ที่ก่อโรคในลิง สังกัดอยู่ในกลุ่มนี้ด้วยคือสายพันธุ์ PA21

genotype II และ VII เป็นกลุ่มที่ติดเชื้ในมนุษย์เท่านั้น มีสายพันธุ์ที่อยู่ในกลุ่มนี้คือสายพันธุ์ CF53 และ SLF88

สำหรับ genotype IV, V และ VI ก่อการติดเชื้ในสัตว์จำพวกลิง (simian HAV) เท่านั้น

ซีโรทัยป์ จำแนกโดยอาศัยปฏิกิริยาทางเซโรโลยีเป็นหลัก

สายพันธุ์ จำแนกโดยถิ่นกำเนิดทางภูมิศาสตร์เป็นหลัก จะแตกต่างกันในระดับไตเตอร์ของปฏิกิริยาและแตกต่างกันในระดับชีวภูตด้วย

จีโนทัยป์ จำแนกโดยอาศัยความแตกต่างกันในสารพันธุกรรมเป็นหลัก



ความคงทนในสภาพแวดล้อม

ไวรัสตับอักเสบ เอ มีความคงทน ทนทานในสภาพแวดล้อมได้ดีมากเหมือนไวรัสโปลิโอ

ถ้าอยู่ในอุณหภูมิตู้เย็นธรรมดา จะยังคงสภาพก่อการติดเชื้อ (infectivity; infectiousness) ได้นานเป็นเดือน และ

ในน้ำในสิ่งแวดล้อมตามธรรมชาติ ก็มีความคงทนอยู่ได้นานหลายวัน อาจถึงเดือน หรือหลายเดือน

ในที่ที่อุณหภูมิสูงถึง ๖๐° ซ ไวรัสก็ไม่ถูกทำลาย หากต้องการทำลายต้องเพิ่มอุณหภูมิให้สูงถึง ๘๐° ซ จึงจะทำลายได้

ทนทานต่อน้ำเกลือแรงในความเข้มข้น ๒% หรือในน้ำทะเล ก็อยู่ได้นาน จึงพบเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ ได้ในหอยทะเลและอาหารทะเลหลายชนิด

นอกจากนั้น ยังทนสภาพความเป็นกรดได้

สารเคมี sodium hypochloride (น้ำยาฟอกผ้าขาว Clorox หรือ Hiter) สามารถทำลายเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ ได้

ความร้อนจากเตาไมโครเวฟ ก็ทำลายไวรัสตับอักเสบ เอ ได้



ระบบบันทึกโลก ๓๒ > ตับอักเสบบางไวรัส

ตารางที่ ๒. วิธีการทำลายเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เอ และไวรัสตับอักเสบบี

วิธี	เวลาที่ต้องการ
การทำลายด้วยความร้อน	
น้ำต้มเดือด ๑๐๐°ซ	๑๐-๒๐ นาที
นึ่งภายใต้ความดัน (ออโตคลฟ)	๒๐ นาที
ตู้อบร้อน ๑๖๐°ซ	๖๐ นาที
การทำลายด้วยสารเคมี	
สารละลายไฮโปคลอไรต์ (๐.๕% - ๑.๐%)	๓๐ นาที
น้ำยาไอโอดีน ๑.๐%	๓๐ นาที
น้ำยาฟอर्मาลิน (Aqueous solution)	๑๒ ชั่วโมง
น้ำยาผสม ๒๐% ฟอर्मาลิน ใน ๗๐% อีทกอสอล	๑๘ ชั่วโมง
Alkalinizing glutaraldehyde 2% w/v	๑๐ ชั่วโมง

การแพร่ติดต่อ

วิถีทางการรับเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เอ และประเด็นหลักที่สำคัญ

๑. ได้รับเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เอ จากอุจจาระ หรือน้ำลาย หรืออาหารและน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ

ไวรัสตับอักเสบบี เอ ในปริมาณที่สูง จะถูกขับออกจากร่างกายผู้ติดเชื้อ/ผู้ป่วยตั้งแต่ระยะท้ายๆ ของระยะฟักตัว

เมื่อติดเชื้อและป่วยเป็นโรคตับอักเสบบี เอ ป่วยแล้วหายขาดได้เอง ไม่มีรายใดที่ดำเนินโรคต่อไป จนกลายเป็นโรคตับอักเสบบีเรื้อรังจากไวรัสตับอักเสบบี เอ เลย



ยังไม่พบว่ามีผู้ติดเชื้อ/ผู้ป่วยรายใด ที่กลายเป็นพาหะเรื้อรังที่ยาวนาน (a persistent virus carrier state)

๒. การได้รับการถ่ายเลือด หรือได้รับผลิตภัณฑ์จากเลือด ก็อาจเป็นวิธีรับเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เอ ที่อาจพบได้ แต่เป็นวิธีที่พบได้น้อยมาก

๓. ยังไม่พบว่ามี การถ่ายทอดแพร่เชื้อจาก มารดาสู่ทารก

๔. ในประเทศที่กำลังพัฒนา ประชากรเด็กๆ ส่วนมาก จะติดเชื้อจากธรรมชาติ และส่วนใหญ่จะเป็นการติดเชื้อชนิดไม่ปรากฏอาการของโรค (asymptomatic infection) ดังนั้น ประชากรกลุ่มนี้ จึงมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสตับอักเสบบี เอ สูง เมื่อใดที่การสุขาภิบาลทั่วไป การสุขาภิบาลอาหาร-น้ำดีขึ้น ภูมิคุ้มกันต่อไวรัสตับอักเสบบี เอ ในประชากรเด็ก ก็จะค่อย ๆ ลดลงตามลำดับ ดังที่พบได้ในประเทศไทย ทำให้พบโรคนี้ในประชากรผู้ใหญ่ได้บ่อยขึ้น มากขึ้น

การจับเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เอ จากผู้ติดเชื้อ/ผู้ป่วย

เชื้อไวรัสตับอักเสบบี เอ จะถูกขับออกมาจากผู้ป่วยโรคตับอักเสบบี เอ ไม่ว่าจะติดเชื้อแล้ว จะปรากฏอาการ (symptomatic infection) หรือติดเชื้อที่ไม่ปรากฏอาการ (asymptomatic subclinical infection) ก็ตาม ก็จะจับเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เอ ออกมาทางอุจจาระของผู้ป่วย



ผู้ที่ติดเชื้อที่ไม่ปรากฏอาการ จึงกลายเป็นพาหะแพร่ เชื้อได้โดยไม่รู้ตัว

ในหลายประเทศจึงกดดันให้มีการตรวจผู้ที่เข้าไป
อยู่ในวงจรการจำหน่าย/ปรุง/ผลิตอาหาร ให้ทำการตรวจหา
สภาพการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี (ตรวจเลือด) ก่อนเข้าปฏิบัติงาน
และตรวจซ้ำอีกเป็นระยะ ๆ หากขาดภูมิคุ้มกันหรือติดเชื้อ
ไม่ปรากฏอาการเป็นพาหะ ก็จะให้ฉีดวัคซีนป้องกันก่อนเข้า
ปฏิบัติงาน มีรายงานการติดเชื้อจากสถานบริการจำหน่าย
อาหารจนมีผู้ติดเชื้อจนเสียชีวิตมาแล้ว

◆ ในประเทศที่ระบบสุขาภิบาลทั่วไปและการบริการ
น้ำสะอาดยังไม่ดีพอ การบริการน้ำที่ไม่สะอาด โดยเดิมคลอรีน
ไม่ได้ตามมาตรฐาน จะมีโรคชุกชุม

◆ การปรุงอาหาร เตรียมอาหาร การให้บริการอาหาร
โดยผู้ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ที่ไม่ปรากฏอาการ เป็นผู้ปรุง
อาหารหรือประกอบอาหาร หรือแม้แต่บริการเสิร์ฟอาหารเท่านั้น
ก็มีรายงานการแพร่เชื้อได้มาแล้ว ประกอบกับอาหารไม่ได้
ผ่านความร้อนเต็มที่ อาหารสุกไม่ดี สุกๆ ดิบๆ ย่อมมีโอกาส
ติดเชื้อแพร่เชื้อ โดยทางอาหารและน้ำได้ทั้งนั้น



ไวรัสตับอักเสบ เอ

- ◆ ตั้งแต่ระยะท้ายๆของระยะฟักตัวของ โรค ผู้ที่ติดเชื้อก็จะขับเชื้อออกจากร่างกายได้และแพร่เชื้อติดต่อกันได้แล้ว
- ◆ ยังไม่เคยมีรายงานการติดต่อจาก มารดา-สู่-ทารก
- ◆ การตรวจทดสอบหาแอนติบอดีชนิด ไอจีเอ็ม ต่อไวรัสตับอักเสบ เอ ทำได้ไม่ยาก และมีความแม่นยำสูงในการันสูตรภาวะติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ
- ◆ โรคตับอักเสบชนิดที่มีความรุนแรงสูงจากไวรัสตับอักเสบ เอ ในผู้ป่วยเด็ก จนทำให้เกิดภาวะตับวายและถึงแก่กรรมนั้น มีอัตราอยู่ที่เพียง ๐.๑% เท่านั้น แต่จะมีอัตราสูงขึ้นตามอายุที่สูงขึ้น เป็น ๑% ในผู้ที่มีอายุเกิน ๔๐ ปีขึ้นไป
- ◆ ตามปกติโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ เอ เป็นแล้วจะหายขาดได้เองภายในเวลา ๓-๕ สัปดาห์ เคยมีรายงานที่ผู้ป่วยหายแล้วอยู่นาน ๔-๑๕ สัปดาห์ แล้วกลับมีอาการตัวเหลือง ตาเหลืองและระดับเอนไซม์ตับสูงขึ้น และพบเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ ในอุจจาระอีกด้วย แสดงชัดเจนว่ามีกรกลับเป็นซ้ำอีก (relapsing) ในกรณีเช่นนี้ พบได้น้อยและจะหายขาดได้เองในที่สุด



พยาธิกำเนิดของโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ เอ

เมื่อได้รับเชื้อไวรัสเข้าไปโดยการกิน (อาหารและน้ำที่มีเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ ปนเปื้อน) อวัยวะที่สำคัญที่ไวรัสตับอักเสบ เอ เติ่งไว้เป็นเป้าที่จะเข้าโจมตีคือ ตับ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เซลล์ตับ ไวรัสจะเพิ่มจำนวนในเซลล์ตับ (hepatotropic) มีไวรัสจำนวนมากออกจากตับเข้าสู่เลือดและขับออกทางอุจจาระเกือบทั้งหมด ไวรัสบางส่วนจากตับ คงจะมีปริมาณมากจึงล้นเข้าไปในกระแสเลือด ทำให้ตรวจพบไวรัสตับอักเสบ เอ ในเลือดได้ในช่วงเวลาสั้นๆ จากเลือดจึงถูกขับออกทางปัสสาวะ ระหว่างที่มีการติดเชื้อเฉียบพลันนี้ ตับมีการอักเสบอย่างชัดเจน โดขึ้นและกดเจ็บ สมรรถภาพตับจะเสื่อมลง ซึ่งจะตรวจพบเอ็นไซม์ตับ (SGOT, SGPT) และค่าบิลิรูบิน (bilirubin) สูงขึ้น จึงเกิดอาการตัวเหลือง ตาเหลือง แต่กลไกในการก่อโรคที่แท้จริงนั้นยังไม่ทราบกันแน่ชัด เชื่อกันว่า กระบวนการทางปฏิกิริยาภูมิคุ้มมน่าจะเป็นกลไกที่สำคัญที่ทำให้เกิดการทำลายเซลล์ตับอย่างมากมายและกว้างขวาง

ลักษณะทางเวชกรรม

วิธีได้รับเชื้อเข้าร่างกาย

๑. วิธีทางหลัก โดยการกิน (อาหารและน้ำที่มีเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ ปนเปื้อน)



๒. วรททงรอง คอ ไรรับเลออดหรือผลดกัณฑ์จก เลออดที่ไรรับจกผู้บรจกเลออดที่กำล้งอยู่ในระบะทมมเชอไวรสดับ อักเสบเอ ในเลออด ในช่วงเวลอสัน ๆ ด่ง ไดักล่าวไว้แล้ว

ระบะฟักตัว

ประมณ ๑๕-๔๕ วัน ส่วนใหญ่จะอยู่ท ๓๐ วัน
การดัดเชอไวรส อาจเป็นได้ท้งการดัดเชอไม่ปรกฏ
อการของโรค (Asymptomatic infection) และการดัดเชอทมม
อการ (symptomatic infection)

ส่วนใหญ่หากเป็นการดัดเชอในเด็กมากกว่า ๘๐% จะ
เป็นการดัดเชอไม่ปรกฏอการ

การดัดเชอทมมอการ

อการเริ่มด้วย อ่อนเพลย ปวดเมอຍ เบื่ออการ เด็กจะ
ปรกฏเสธอการ คล่นไส้ อาเจยนมาก่อน อาจมีไข้ ถ่ายปัสสาวะ
สีเข้ม ปวดทอ้ง โดยเฉพาะอย่างย้งปวดทบรเวณได้ชวยโครงขวา
และดษ่าน (ตัวเหลออง ตาเหลออง)

การตรวจร่างกาย พบว่ามีอุณหภูมิกายสูงจึ้น (มีไข้)
ดษ่าน ดับโต และกคเจบ

การดัดเชอที่ไม่ปรกฏอการ

ไม่มีอการต่าง ๆ ด่งกล่าว เพยงแต่เมอไปตรวจเลออด
หาภูมิด้านทานจะพบ anti IgM (กำล้งดัดเชอใหม่ ๆ) ย้งพบ IgG
ดัดเชอมานานแล้ว



การตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบว่า relative lymphocytosis ค่า SGOT, SGTP และ bilirubin สูงขึ้น

การดำเนินโรค ส่วนใหญ่จะกินเวลาประมาณ ๒-๔ สัปดาห์ ผู้ป่วยจำนวนมากกว่า ๕๐% จะมีค่า SGOT, SGTP กลับสู่ระดับปกติในเวลา ๑ เดือน

การฟื้นโรคและหายขาดเป็นปกติและการกลับเป็นซ้ำ ผู้ป่วยจะฟื้นจากโรคและหายได้เอง หลังมีอาการป่วยประมาณ ๑ เดือน ไม่พบว่ามีอาการแบบเรื้อรัง หากเคยติดเชื้อมาแล้ว **ในบุคคลที่ระบบภูมิคุ้มกันปกติไม่ว่าจะเป็นการติดเชื้อปรากฏอาการ หรือไม่ปรากฏอาการ จะมีภูมิคุ้มกันโรคตลอดไป จึงไม่มีการติดเชื้อซ้ำ**

การติดเชื้อไวรัสอื่นซ้อน รายงานการศึกษาในนครเซี่ยงไฮ้ ประเทศจีนพบว่าผู้ที่เป็นพาหะเรื้อรังของไวรัสตับอักเสบบี อยู่ก่อน แล้วป่วยเป็นโรคตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบี จะมีอาการรุนแรงมากและอาจทำให้ตับวายและเสียชีวิตได้ (โปรดดูในหัวข้อที่ว่าด้วย วิทยาการระบาด การระบาดใหญ่ในนครเซี่ยงไฮ้ ประเทศจีน)

ภาวะแทรกซ้อน ในผู้ป่วยตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบี อาจพบว่ามีภาวะแทรกซ้อนได้แต่ก็พบน้อยนัก เช่น cholestasis (น้ำดีคั่งในเลือดอยู่นาน), การกลับเป็นซ้ำ (ในบุคคลที่ระบบภูมิคุ้มกันผิดปกติ) และตับวาย



การวิจัยทางห้องปฏิบัติการเวชศาสตร์ชั้นสูง

การชั้นสูงโดยกรรมวิธีทางซีโรโลยี

การชั้นสูงโดยการตรวจหาแอนติเจน และการเพาะเลี้ยงเชื้อไวรัส

วิทยาการระบาด

มีการแพร่ระบาดใหญ่ที่กว้างขวางที่มีผู้เข้าถึงอยู่เสมอคือการระบาดของโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ เอ ที่นครเซี่ยงไฮ้ จะขอนำเอาบทคัดย่อของบทความของ

“W.G.E. Cooksley แห่ง Royal Melbourne Hospital

ชื่อบทความ What did we learn from the Shanghai hepatitis A epidemics?

พิมพ์เผยแพร่ในวารสาร Journal of Viral Hepatitis 2000, 7 (suppl 1)1-3.”

ถอดความเป็นภาษาไทยมานำเสนอ ดังนี้

การระบาดของโรคไวรัสตับอักเสบ เอ ที่นครเซี่ยงไฮ้

มีรายงานการระบาดของโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ เอ ในนครเซี่ยงไฮ้มาแล้ว ๓ ครั้ง คือในปี พ.ศ. ๒๕๒๑ พ.ศ. ๒๕๒๕ และในปี พ.ศ. ๒๕๓๑ ที่นับว่าเป็นการระบาดที่ใหญ่ที่สุดคือในปี พ.ศ. ๒๕๓๑ มีรายงานการระบาดของโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ เอ ที่นครเซี่ยงไฮ้ที่มีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับการบริโภคหอย (สุกๆ ดิบๆ)



มีรายงานการศึกษา case-control study ที่สนับสนุนว่า
หอยเป็นพาหะนำโรค ในการวิเคราะห์พบว่า

ในผู้ที่บริโภคหอยที่เป็นโรคไวรัสตับอักเสบ เอ นั้น
มีเพียง ๓.๕% เท่านั้นที่ได้ทำหอยให้สุกก่อนบริโภค เมื่อเทียบกับ
ผู้ที่ไม่ได้ป่วยเป็นโรคตับอักเสบจากไวรัส เอ ที่ได้บริโภคได้
ทำให้สุกถึง ๑๘.๑๕% และ

การสอบสวนโรคพบว่า ประมาณ ๓๑.๗% ของ
ประชากรได้กินหอย ๑ ครั้ง หรือมากกว่า ๑ ครั้ง ระหว่างวันที่ ๕
ธันวาคม ๒๕๓๐ ถึงวันที่ ๓ มกราคม ๒๕๓๑ ผู้ที่ได้กินหอย
จะมีอัตราป่วยเป็นโรค ๑๑.๕๓% แต่ผู้ที่ไม่ได้กินหอย อัตรา
การป่วยเท่ากับ ๐.๕๒% เท่านั้น

สามารถแยกไวรัสตับอักเสบ เอ ได้จากหอยที่จำหน่าย
ในตลาดสดนครเชียงใหม่ และจากหอยที่แหล่งไปจับหอยมา
จำหน่ายอีกด้วย

มีรายงานผู้ป่วยจำนวนมากกว่า ๓๐๐,๐๐๐ ราย และเสียชีวิต ๔๗ ราย (๐.๐๑๕%)

ผู้ป่วยที่เสียชีวิต เป็นผู้ที่มิภาวะติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ
บี ร่วมด้วย (HBsAg positive) ๐.๐๕%

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ ให้ผลบวกด้วย แสดงว่ารายนั้นกำลัง
มีสภาพติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ บี ที่กำลังแเอ็ดฟอยอยู่ คือไวรัส
ตับอักเสบ บี ยังคงมีการเพิ่มขยายจำนวนอยู่ในเซลล์ตับ



อัตราป่วย/ตายที่สูงขึ้นในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อร่วมของไวรัสตับอักเสบ เอ และไวรัสตับอักเสบ บี นั้น ได้มีผู้อ้างอิงทฤษฎีว่า น่าจะเกิดจากมีการทำลายเซลล์ตับ จาก T-cell mediated destruction จากการศึกษาที่มีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ อย่างเฉียบพลัน ไปหนุน (enhance) จึงทำให้เกิดมีการทำลายตนเองภายหลังการหายจากโรคตับอักเสบ จากไวรัสตับอักเสบ เอ แล้ว จะมี HBV expression เพิ่มขึ้น และมี activated cytotoxic cells ด้วยแล้วจึงเกิดมีภาวะ cytolysis ตามมา จึงเป็นที่ชัดเจนว่า

ในผู้ป่วยที่เป็นโรคตับอักเสบ บี เร็วรั้งนั้น หากติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ ด้วย เป็นภาวะที่เพิ่มความเสยสูง ทำให้โรคมมีความรุนแรงเพิ่มขึ้น และทำให้มีอัตราตายสูงขึ้นด้วยเนื่องจากในประชากรในนครเซียงไฮ้ นั้น อัตราความชุกของการเป็นพาหะของไวรัสตับอักเสบ บี สูงถึง ๑๐% อยู่แล้ว การฉีดวัคซีนป้องกันโรคตับอักเสบ เอ จึงทำให้มีประโยชน์สูงขึ้น

การรักษา

เนื่องจากเป็นโรคที่หายเองได้ หายขาด การรักษาจึงมุ่งเน้นไปที่การรักษาตามอาการและการรักษาประคับประคอง

การป้องกัน

การป้องกัน การอนามัยส่วนบุคคล ระวังระวังเรื่อง การกินอาหาร การตรวจคัดกรองผู้ที่อยู่ในวงจกรบริการอาหาร การฉีดวัคซีนป้องกัน (โปรดดูในเรื่องวัคซีน)



วิทยาการระบาดโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบเอ

อัตราการติดเชื้อในประเทศพัฒนาแล้ว ภูมิคุ้มกันต่อไวรัสตับอักเสบเอ จะต่ำลง เพราะโอกาสที่ประชากรในวัยเด็กจะมีโอกาสติดเชื้อโดยไม่ปรากฏอาการของโรคจะน้อยลงตามสภาพของสิ่งแวดล้อมและการสุขาภิบาล บริการน้ำประปาที่กว้างขวางมากขึ้นตามลำดับ

ประเทศไทยหลังปี พ.ศ. ๒๕๓๐ มีการเปลี่ยนแปลงทางเศรษฐกิจ-สังคมอย่างรวดเร็วทั้งในเขตเมืองและในชนบท ซึ่งมีผลกระทบต่อสาธารณสุขของประเทศ รวมทั้งการระบาดของโรคตับอักเสบเอ ด้วย

จากการศึกษาของหน่วยปฏิบัติการวิจัยไวรัสตับอักเสบกณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย (ศาสตราจารย์ นายแพทย์ยง ภู่วรวรรณ และคณะ) พบการเปลี่ยนแปลงในประชากรกลุ่มต่าง ๆ ทั้งในเขตกรุงเทพมหานคร และต่างจังหวัด ดังนี้

๑. กรุงเทพมหานคร

การศึกษาในนักเรียนมัธยมศึกษาซึ่งสังกัดกรมสามัญศึกษา กระทรวงศึกษาธิการ ในช่วงปี พ.ศ. ๒๕๓๑-๒๕๓๖ จะเห็นว่าการเปลี่ยนแปลงทางด้านระบาดวิทยาของน้ำเหลือง โดยจะพบว่าการตรวจพบภูมิคุ้มกันลดลงอย่างมาก พบว่าในปี พ.ศ. ๒๕๓๖ สามารถตรวจพบภูมิคุ้มกันนักเรียนมัธยมดังกล่าวเฉลี่ยเพียงร้อยละ ๑๖ ผลการศึกษานี้แสดงว่านักเรียนส่วนใหญ่ (ร้อยละ ๘๔) แต่เดิมเป็นกลุ่มที่ susceptible ต่อโรค



แต่ในป้จจุบันมีเนวโน้มลดลงทุกปีหรือกล่าวได้ว่เกือบ ๕๐%
ย้งไม่มีภูมิด้ำนทาน

๒. น้กเรียนระดับชั้นประถมศึกษา

การศึกษาในเด็กน้กเรียนระดับชั้นประถมศึกษาในชุมชน
ปลุกจิตร กรุงเทพมหานคร และในเด็กประถม โรงเรียนชานเมือ
ในเขตอำเภอพระประแดงที่มีเศรษฐฐานะทางครอบครัวในระดับ
ต่ำถึงปานกลาง พบว่มีการตรวจพบภูมิคุ้มกันสูงตามอายุที่
มากขึ้น และมีความแตกต่างกันอย่างเห็นได้ชัดในช่วงเวลา ๕ ปี
ที่ผ่านมา ข้อมูลดังกล่าว เช่นเดียวกันคือ น้อยกว่า ร้อยละ ๑๐ ของ
เด็กประถมมีภูมิด้ำนทานแล้ว

๓. เด็กในจังหวัดชลบุรี และจันทบุรี

การศึกษา seroepidemiology ในเด็กและผู้ใหญ่ที่อำเภอ
บ่อทอง จังหวัดชลบุรี และอำเภอโป่งน้ำร้อน จังหวัดจันทบุรี
ในช่วงเวลาที่ต่างกันพบว่มีเนวโน้มลดลงมาโดยตลอด

๔. เด็กในจังหวัดนครราชสีมา

จากการศึกษาหาภูมิด้ำนทานในเด็กภูมิลำเนาจังหวัด
นครราชสีมา จำนวน ๒๒๓ ราย อายุระหว่างแรกเกิดถึง ๑๖ ปี
ในช่วงเดือนเมษายน-ตุลาคม ๒๕๓๖ ตรวจพบภูมิด้ำนทานต่อ
ไวรัสตับอักเสบ เอ แล้ว ร้อยละ ๕.๘๓

๕. การศึกษาในเด็กจังหวัดชุมพร ได้ผลเช่นเดียวกัน
เด็กส่วนใหญ่กว่าร้อยละ ๘๐ ย้งไม่มีภูมิด้ำนทานต่อไวรัสตับ
อักเสบ เอ



๖. การศึกษาที่จังหวัดสงขลา

ในปี ๒๕๔๑ ได้ทำการศึกษานิติฐานต่อนไวรัส ตั้วักเสบ ที่อำเภอหาดใหญ่และอำเภอราชอบในจังหวัดสงขลา พบว่า ตรวจพบนิติฐานแล้วในเด็กเล็กอายุน้อยกว่า ๑๕ ปี ร้อยละ ๘.๔

๗. การศึกษาที่จังหวัดขอนแก่น

ได้ผลเช่นเดียวกัน เด็กในเมืองขอนแก่นส่วนใหญ่จะ ยังไม่มีนิติฐาน (ประมาณร้อยละ ๒ ที่ตรวจพบ) และการ ตรวจพบจะเพิ่มมากขึ้น โดยเด็กในชนบทห่างไกล จะตรวจพบ นิติฐานแล้วประมาณร้อยละ ๓๐ ส่วนใหญ่ยังไม่มีการคุ้มครอง ต่อไวรัสตั้วักเสบ เอ ดังนั้นถ้าบุคคลดังกล่าวได้รับเชื้อไวรัส ตั้วักเสบ เอ ก็สามารถเกิดอาการของโรคได้

๘. กลุ่มนิติแพทย์

ได้ทำการศึกษานิติแพทย์ชายปีที่ ๕ อายุระหว่าง ๒๐-๒๒ ปี ในปี ๒๕๓๕ จำนวน ๓๕ ราย ตรวจพบนิติฐาน ต่อไวรัสตั้วักเสบ เอ ร้อยละ ๓๐.๒ เมื่อเปรียบเทียบกับ การศึกษาในนิติแพทย์ปีที่ ๒-๓ โดย ศาสตราจารย์นายแพทย์วิจิตร วิรานุวัฒน์ ตรวจพบนิติฐานต่อไวรัสตั้วักเสบ เอ ร้อยละ ๗๓ แสดงให้เห็นว่าการตรวจพบลดลงอย่างมากในช่วง ๑๐ ปีที่ผ่านมา และจากการศึกษาเพิ่มเติมในปี ๒๕๓๘-๒๕๔๐ นักศึกษาแพทย์ ประมาณร้อยละ ๘๐ ยังไม่มีนิติฐานต่อไวรัสตั้วักเสบ เอ ในปี พ.ศ. ๒๕๔๔ นักศึกษาแพทย์ในกลุ่มอายุเดียวกันตรวจพบ นิติฐานแล้วเพียงร้อยละ ๖



การศึษาของศาสตราจารย์นายแพทย วกจ วรรณวตดี และคณะ เมอปี พ.ศ. ๒๕๒๑ พบว่าในเด็กไทย เมออายุได้อ ๖ ขวบ จะมึภูมิคุ้มกันต่อไวรัสตับอ้กเสบ เอ ประมาณ ๘๖% และ

จากการศึษาของ Burke DS. และคณะจาก AFRIMS เมอปี พ.ศ. ๒๕๔๒ ก็พบว่าประชากรไทยในเขตเมืองที่มีอายุ ตั้งแต่ ๑๖ ปีขึ้นไป เกือบทั้งหมด (๘๗%) มึภูมิคุ้มกันต่อไวรัสตับ อ้กเสบ เอ (เพราะเคยติดเชือมาแล้วตั้งแต่วัยเด็ก)

เรื่อราวต่อไปนี้จะเป็ตัวอย่างของการระบาดของโรค ดับอ้กเสบ เอ ที่ประชากรในวัยเด็กจะเป็กลุ่มเสี่ยง ได้เปลี่ยน ไปเป็กลุ่มวัยรุ่นและประชากรผู้ใหญ่ ดังจะเห็น ได้ดังต่อไปนี้

๑. การระบาดที่อำเภอเมือง จังหัดนครศรีธรรมราช พ.ศ. ๒๕๓๕ (จากรายงานการสอบสวนโรค โดยนายแพทย กิตติพงศ์ แซ่เจ็ง นายแพทยเกษม เวชสุทธานนท์ และแพทยหญิง นฤมล ศิลารักษ์ FETP รุ่นที่ ๑๓ ค้น ได้จากห้องสมุดของสำนัก ระบาดวิทยา)

กองระบาดวิทยากระทรวงสาธารณสุข (ชื้อในขณะนั้น) ปัจจุบัน สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวง สาธารณสุข) ได้รับรายงานจากสำนักงานสาธารณสุขจังหัด นครศรีธรรมราชว่า เกิดการระบาดของโรคดับอ้กเสบในเขต อำเภอเมือง จังหัดนครศรีธรรมราช ในช่วงเดือนพฤษภาคม มิถุนายน ๒๕๓๕ กองระบาดวิทยา จึงได้ร่วมมือกับสำนักงาน



สาธารณสุขจังหวัด และเทศบาลเมืองนครศรีธรรมราช ออกทำการสอบสวนโรคในการระบาดดังกล่าว

เมื่อแยกผู้ป่วยเป็นรายอำเภอในช่วงเดือนมกราคม มิถุนายน ๒๕๓๕ พบว่า อำเภอพรหมคีรี มีอัตราป่วยสูงสุด (๕๘.๔/๑๐๐,๐๐๐ ประชากร) รองลงมาคือ อำเภอเมืองและอำเภอลิขิต มีอัตราป่วย ๕๓.๔ และ ๓๕.๕/๑๐๐,๐๐๐ ประชากรตามลำดับ

เมื่อแยกผู้ป่วยเป็นรายอำเภอในช่วงเดือนพฤษภาคม มิถุนายน ๒๕๓๕ พบว่า อำเภอเมือง มีอัตราป่วยสูงสุดคิดเป็น ๕๐.๘/๑๐๐,๐๐๐ ประชากร รองลงไปคืออำเภอพรหมคีรีและอำเภอฟิปูน โดยมีอัตราป่วย ๒๓.๘ และ ๑๑.๖/๑๐๐,๐๐๐ ประชากรตามลำดับ

เมื่อแยกผู้ป่วยเป็นรายตำบลในเขตอำเภอเมือง พบว่า ตำบลนาสารมีอัตราป่วยสูงสุด (๒๖๕.๓/๑๐๐,๐๐๐) รองลงไปคือ ตำบลท่าเรือ (๑๖๔.๖/๑๐๐,๐๐๐) ในตำบลนาสาร หมู่ ๒ มีอัตราป่วยสูงสุด (๓๕๘/๑๐๐,๐๐๐) รองลงไปคือหมู่ ๓ และหมู่ ๕ (๒๓๓.๓ และ ๑๑๘.๔/๑๐๐,๐๐๐) ตามลำดับ

ในเขตอำเภอเมือง มีผู้ป่วยโรคตับอักเสบบางจำนวนทั้งสิ้น ๑๔๕ รายได้รับการวินิจฉัยโรคทางคลินิกและตรวจทดสอบทางห้องปฏิบัติการเคมีคลินิกเป็นบางส่วน แต่ไม่ได้ตรวจหาภูมิต้านทานต่อไวรัสตับอักเสบบี หรือ บี จาก ๑๔๕ คน มีอัตราป่วยเพศชาย : หญิง เท่ากับ ๒ : ๑ และมีอายุเฉลี่ย ๑๐.๐๓ ปี กลุ่มอายุสูงสุดคือ ๑๐-๑๔ ปี (๔๓.๒/๑๐๐,๐๐๐) รองลงไปกลุ่มอายุ



๕-๘ ปี และ ๑๕-๑๘ ปี ซึ่งตรงกับข้อมูลการศึกษาในอดีตว่า ไวรัส ตับอักเสบบี เป็นสาเหตุที่สำคัญในการก่อโรคตับอักเสบบี โดยเฉพาะในกลุ่มอายุต่ำกว่า ๑๕ ปี ประมาณ ๙๐%

เมื่อแยกเป็นรายโรงเรียน พบว่า โรงเรียนเทศบาลวัดศาลามีชัย มีอัตราป่วยสูงสุด (๓๒.๘/๑๐๐,๐๐๐) รองลงไปคือ โรงเรียนสหมิตร (๑๘.๘/๑๐๐,๐๐๐) และโรงเรียนบ้านท่าเรือมิตรภาพที่ ๓๐ (๑๔.๗/๑๐๐,๐๐๐)

การศึกษานักเรียนที่ป่วยในแต่ละโรงเรียน การกระจายรายวันเกิดขึ้นในระยะเวลาใกล้เคียงกัน

การตรวจสอบคุณภาพน้ำประปาทางห้องปฏิบัติการของโรงพยาบาลมหาราชนครศรีธรรมราชพบว่ามีค่า MPN สูงกว่าเกณฑ์มาตรฐาน ๑ ตัวอย่าง (โรงเรียนเทศบาลวัดเสมาเมือง >๒๔๐ coliform/๑๐๐ มล., โรงเรียนเทศบาล ๑๕/๑๐๐ มล. วัดศาลามีชัย ๑๕/๑๐๐ มล. และโรงเรียนเทศบาลวัดเพชรจาริก ๑๕/๑๐๐ มล.) และ พบเชื้อ อี.โคไล ในน้ำประปา ๑ ตัวอย่าง (โรงเรียนเทศบาลวัดเสมาเมือง) การตรวจวัดระดับ residual chlorine ในน้ำประปาได้ค่าน้อยกว่า ๑.๒ ppm และบางตัวอย่างน้ำประปาตรวจไม่พบคลอรีนตกค้างเลย

จากบันทึกรายงานการซ่อมแซมท่อประปา พบว่า ช่วงเดือนมีนาคม-มิถุนายน ๒๕๓๕ มีการแตกชำรุดของท่อประปาเก่าในเขตเทศบาลหลายครั้ง การวิเคราะห์ผู้ป่วยพบว่า ผู้ที่มีประวัติป่วย ดื่มน้ำประปา มีอัตราป่วยเป็นตับอักเสบบีสูงเป็น ๕.๔ เท่า เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ดื่มน้ำประปา



๒. การระบาดของโรคตับอักเสบ เอ ที่กระทรวงวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยีและสิ่งแวดล้อม กรุงเทพมหานคร พ.ศ. ๒๕๓๗

(จากรายงานการสอบสวนโรค โดย นายแพทย์ชนรัักษ์
ผลิพัฒน์, รอ. ราม รังสินธุ์, นายแพทย์ศิริศักดิ์ วรินทราวาท,
แพทย์หญิงปิยนิตย์ ชรรมาภรณ์พิลาศ, นางสาวลัดดา โภคาวัฒนา,
นางสาวมยุรี เปาประดิษฐ์, นางสาวกนกทิพย์ ทิพย์รัตน์, นางสุรชาติพิย
หวังสิริศิริเพชร, นางอภัสรา บุญมาดี, นางแพทย์ปรีชา เปรมปรี,
นายแพทย์ศิริศักดิ์ จูติฉิลกรัตน์

กองระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุข ได้รับรายงาน
จากสำนักงานแห่งหนึ่งในสังกัดกระทรวงวิทยาศาสตร์
เทคโนโลยีและสิ่งแวดล้อมว่า มีการระบาดของโรคตับอักเสบ เอ
ในกลุ่มพนักงานมีผู้ป่วย ๗ คน ในช่วง ๒ สัปดาห์สุดท้ายของ
เดือนพฤศจิกายน ๒๕๓๗ กองระบาดวิทยาจึงร่วมมือกับฝ่าย
ระบาดวิทยา กองควบคุมโรค สำนักอนามัย กรุงเทพมหานคร
ทำการสอบสวนโรคในเดือนธันวาคม ๒๕๓๗

ได้ทำการสัมภาษณ์และเจาะเลือดพนักงาน ๖๗ คนจาก
๗๒ คนส่งตรวจหา antiHAV-IgM และ antiHAV-IgG รวมทั้ง
สำรวจสภาพแวดล้อมเพื่อหาปัจจัยเสี่ยงและวิธีถ่ายทอดโรค

พบว่า การระบาดของโรคตับอักเสบ เอ เกิดขึ้นที่
สำนักงานย่อยเพียงแห่งเดียว จากจำนวนสำนักงานย่อย ๘ แผนก



จากพนักงานที่ได้รับการตรวจเลือดพบว่ามิภูมิคุ้มกัน อยู่แล้ว ๓๔ คน มีเพียง ๒๕ คนที่เสี่ยงในการติดเชื้อไวรัสตับ อักเสบ เอ จาก ๒๕ คนตรวจพบว่าติดเชื้อไป ๒๑ คน (๘๔%) ผู้ป่วยคนแรกเริ่มป่วยเมื่อวันที่ ๒๐ พฤศจิกายน ๒๕๖๓ การระบาดกินเวลาประมาณ ๑ เดือน โดยระบาดไปทั่วทั้ง สำนักงานย่อยแห่งนั้น กลุ่มเจ้าหน้าที่อายุน้อยจะมีอัตราการ ติดเชื้อที่สูงกว่ากลุ่มเจ้าหน้าที่ที่มีอายุมาก

แหล่งแพร่เชื้อคือน้ำดื่ม จากเครื่องทำน้ำเย็นใน สำนักงาน คุณภาพน้ำในสำนักงานที่ผ่านเครื่องกรองแล้ว เมื่อดู ด้วยตาเปล่ายังสามารถเห็นตะกอนและไร่น้ำได้ ผลการตรวจ คุณภาพน้ำพบว่ามีกรปนเปื้อนของแบคทีเรียโคลิฟอร์ม และการตรวจหาคอลิรินตกค้างในน้ำดื่มและน้ำใช้ก็มีค่าต่ำกว่า มาตรฐาน

น้ำดื่มในสำนักงานใช้น้ำกรองเองโดยใช้เครื่องกรอง เซรามิกซึ่งได้เครื่องหมายผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม ในการเติมน้ำในถังแต่ละครั้งจะถอดไส้กรองออกมาทำความสะอาดก่อน น้ำที่เอามาใช้เป็นน้ำประปาจากถังเก็บน้ำในถังเก็บใต้ตู้เหล็ก มีฝาปิดแต่ไม่ได้ล็อก สามารถเปิดได้โดยง่าย แล้วจึงปั้มน้ำจาก ถังเก็บใต้ตู้เหล็กขึ้นไปไว้ที่ถังเก็บบนหลังคาตึก ถังเก็บน้ำ บนหลังคาตึกก็ไม่มีฝาปิด ในใต้ตู้เหล็ก ก็มีถังเก็บอุจจาระฝัง แยกอยู่ในบริเวณนั้นด้วย



จากการระบาดในครั้งนี้นี้ พบว่าประชากรส่วนใหญ่ยังไม่มีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับเชื้อไวรัสตัวนี้ ซึ่งสอดคล้องกับความจริงทางระบาดวิทยาที่ว่า อัตราการติดเชื้อในประเทศพัฒนาแล้ว ภูมิคุ้มกันต่อไวรัสตัวนี้ในผู้ใหญ่จะต่ำลง เพราะโอกาสที่ประชากรในวัยเด็กจะมีโอกาสติดเชื้อโดยไม่ปรากฏอาการของโรคจะน้อยลงตามสภาพของสภาพสิ่งแวดล้อมและการดูแลสุขภาพ บริการน้ำประปาที่กว้างขวางมากขึ้นตามลำดับ ทำให้ประชาชนได้บริโภคน้ำที่สะอาดขึ้น โอกาสติดเชื้อตัวนี้ในธรรมชาติก็จะลดน้อยลง

๓. การสอบสวนการระบาดของโรคไวรัสตัวนี้ในฐานทัพเรือสงขลา ตำบลบ่อยาง อำเภอเมือง จังหวัดสงขลา เดือนมิถุนายน – สิงหาคม ๒๕๕๑

ในวันที่ ๑๖ มิถุนายน ๒๕๕๑ ทีม SRRT อำเภอเมืองสงขลา ได้รับแจ้งจากผู้รับผิดชอบงานควบคุมโรคของฐานทัพเรือสงขลา โรงพยาบาลฐานทัพเรือสงขลา ว่าในวันที่ ๑๖ มิถุนายน ๒๕๕๑ มีกลุ่มทหารที่ป่วยด้วยอาการตัวเหลือง ตาเหลือง ร่วมกับอาการไข้ ปัสสาวะสีเข้ม จำนวน ๑๘ ราย เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลฐานทัพเรือ ดังนั้นทีม SRRT อำเภอเมืองสงขลา ร่วมกับทีม SRRT จังหวัดสงขลา ได้ดำเนินการสอบสวนโรคระหว่างวันที่ ๑๗ มิถุนายน ถึง ๑๒ สิงหาคม ๒๕๕๑



๓.๑. ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลฐานทัพเรือ จำนวน ๑๘ รายดังกล่าว โดยการสัมภาษณ์ ศึกษารายละเอียดจาก บัตรตรวจโรคผู้ป่วยนอก และบันทึกการรักษาผู้ป่วยในร่วมกับการทบทวนข้อมูลผู้ป่วยย้อนหลังจากระบบฐานข้อมูลสำนักงาน สาธารณสุขจังหวัดสงขลา โรงพยาบาลฐานทัพเรือสงขลา วันที่ ๑ มกราคม-๑๕ มิถุนายน ๒๕๕๑

๓.๒. ค้นหาผู้ป่วยเพิ่มเติม (Active case finding) โดยใช้ นิยามผู้ป่วยดังนี้

ผู้ป่วยที่สงสัย

ผู้ป่วยที่เข้าข่าย

ผู้ป่วยที่ยืนยัน

๓.๓. ทีม SRRT จังหวัดสงขลา แจงข้อมูลเบื้องต้นไปยัง สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดชลบุรี และขอรายละเอียดข้อมูล เพิ่มเติมจากสำนักงานสาธารณสุขจังหวัดชลบุรี

๓.๔. ศึกษาทางห้องปฏิบัติการ โดยส่งตัวอย่างซีรัมของ ทหาร จำนวน ๘๘ คน เพื่อตรวจหา Anti HAV IgM ด้วยวิธี ELFA (enzymelinked fluorescent assay) ที่สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์ สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทยกระทรวงสาธารณสุข

๓.๕. ศึกษาสิ่งแวดล้อมที่ฐานทัพเรือสงขลา ได้แก่ โรงอาหารแหล่งน้ำและสัมภาษณ์บุคคลที่เกี่ยวข้องในการเตรียม และปรุงอาหาร



ผลการสอบสวนเบื้องต้น

เบื้องต้นพบว่า ตั้งแต่วันที่ ๑๓ มิถุนายน ถึงวันที่ ๑๖ มิถุนายน ๒๕๕๑ มีทหารสงสัยว่าป่วยด้วยอาการโรคไวรัสตับอักเสบเฉียบพลัน จำนวน ๑๘ ราย ทุกรายมีอาการตัวเหลือง ตาเหลืองร่วมกับอาการ ไข้ เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย ปวดแน่นท้อง/ท้องอืด ปัสสาวะสีเข้ม ปวดจุก แน่นบริเวณใต้ชายโครงขวา และมีผล SGPT ในน้ำเหลืองมากกว่า ๑๐๐ U/L โดยทยอยเข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลฐานทัพเรือ และจากการศึกษาข้อมูลผู้ป่วยย้อนหลังจากแฟ้มเวชระเบียนและสอบถามหัวหน้าฝ่ายการพยาบาล ได้ข้อมูลว่าตั้งแต่วันที่ ๑ มกราคม – ๑๒ มิถุนายน ๒๕๕๑ ไม่พบผู้ป่วยอาการดังกล่าวมารับการรักษา

ทหารที่ป่วยทั้งหมดเป็นพลทหารที่เดินทางมาประจำการ ณ ฐานทัพเรือสงขลา รวมจำนวน ๒๒๐ ราย มีอายุ ๒๑-๒๕ ปี (ค่ามัธยฐานเท่ากับ ๒๒ ปี) ตั้งแต่วันที่ ๔ มิถุนายน ๒๕๕๑ ซึ่งทหารกลุ่มนี้เป็นทหารเรือที่เข้ารับการศึกษาที่ศูนย์ฝึกนาวิกโยธิน อำเภอสัตหีบ จังหวัดชลบุรีตั้งแต่วันที่ ๒ เมษายน – ๓ มิถุนายน ๒๕๕๑ โดยเป็นทหารเรือกองประจำการ ผลัดที่ ๔/๒๕๕๐ เข้ารับการศึกษาที่ศูนย์ฝึกนาวิกโยธิน อำเภอสัตหีบทั้งสิ้น ๑,๕๗๘ นาย หลังจากนั้นได้เข้าประจำการที่หน่วยต่างๆ ใน ๗ จังหวัด ได้แก่ ชลบุรี ระยอง กรุงเทพมหานคร จันทบุรี นราธิวาส พังงา และสงขลา



หลังจากการค้นหาผู้ป่วยตามนิยาม พบว่ามีผู้ป่วยจำนวน ๔๒ ราย (๑๕.๐๕%) ของพลทหารทั้งหมด ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยเข้าได้กับโรคไวรัสตับอักเสบเฉียบพลันและภายหลังมีผลยืนยันจากการตรวจซีรัม ให้ผลบวกของ Anti HAV IgM จำนวน ๓๐ ราย ดังนั้นจึงยืนยันได้ว่าผู้ป่วยที่พบในการสอบสวนโรคครั้งนี้ป่วยเป็นโรคไวรัสตับอักเสบ เอ ชนิดเฉียบพลัน

ผู้ป่วยโรคไวรัสตับอักเสบ เอ ๔๒ ราย เป็นผู้ป่วยที่ยืนยัน (Confirmed case) จำนวน ๓๐ ราย (๗๑.๔๓%) ผู้ป่วยที่เข้าข่าย (Probable case) จำนวน ๕ ราย (๑๑.๙๐%) และผู้ป่วยสงสัย (Suspected case) ๗ ราย (๑๖.๖๗%) ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยมีผู้ป่วยรายแรกมีวันเริ่มป่วยวันที่ ๑๕ พฤษภาคม ๒๕๕๑ และพบผู้ป่วยรายสุดท้ายเริ่มป่วยวันที่ ๗ กรกฎาคม ๒๕๕๑

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจซีรัม เพื่อหา Anti HAV IgM ในพลทหารจำนวน ๕๘ คน (ผู้ป่วยตามนิยามที่ค้นหาจำนวน ๔๒ ราย ยินยอมให้ตรวจซีรัมจำนวน ๓๗ ราย และตรวจซีรัม ในกลุ่มเปรียบเทียบกับที่ไม่มีอาการตามนิยามผู้ป่วยจำนวน ๖๑ ราย) และในรายที่ผลตรวจ Anti HAV IgM ให้ผลลบ ได้ส่งตรวจซีรัม เพื่อหา Anti HAV IgG ใช้วิธีทดสอบ ELFA จำนวน ๔๗ ราย

ในการตรวจซีรัม พบ Anti HAV IgM สามารถวินิจฉัยได้ว่าผู้ป่วยมีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ ชนิดเฉียบพลันและการตรวจซีรัมพบ Anti HAV IgG สามารถวินิจฉัยได้ว่า ผู้ป่วย



เคยมีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ และมีภูมิคุ้มกันแล้วจาก ตัวอย่างซีรัมพลทหารจำนวน ๘๘ ตัวอย่าง ตรวจพบ Anti HAV IgM ให้ผลบวก จำนวน ๕๑ ตัวอย่าง คิดเป็นร้อยละ ๕๒.๐๔ แสดงถึงการศึกษานี้ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ ชนิดเฉียบพลัน รวมทั้งสิ้นจำนวน ๕๑ ราย

จากการสอบสวนโรคพบว่าผู้ป่วยจำนวน ๔๒ ราย ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวอาศัยอยู่ด้วยกันที่ฐานทัพเรือสัตหีบ ชลบุรี ในช่วงวันที่ ๒ เมษายน - ๓ มิถุนายน พ.ศ.๒๕๕๑ ซึ่งสอดคล้องกับระยะฟักตัวของโรค ๑๕-๕๐ วัน โดยเฉลี่ยประมาณ ๒๘ วัน และลักษณะ Epidemic curve แบบ Common source ที่แสดงถึงการถ่ายทอดจากแหล่งโรคร่วม รวมทั้งการรายงานของทีม SRRT จังหวัดชลบุรี ที่พบการระบาดของโรคไวรัสตับอักเสบ เอ ในทหารเรือที่มีความสัมพันธ์กันและพักอาศัยในหน่วยบัญชาการนาวิกโยธิน อำเภอสัตหีบ จังหวัดชลบุรี พบผู้ป่วยที่เป็นพลทหาร ผลัดที่ ๔/๒๕๕๐ เดียวกัน อีก ๒๑๒ นาย (การตรวจสายพันธุ์ไวรัสตับอักเสบ เอ ของผู้ป่วยทั้งฐานทัพเรือสงขลาและฐานทัพเรือสัตหีบ ชลบุรี วิเคราะห์โดยวิธี Genetic Sequencing พบว่าเป็นสายพันธุ์เดียวกัน) และผลการตรวจน้ำจากถังพักน้ำดื่มหลังผ่านเครื่องกรอง มีเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ ปนเปื้อนด้วยวิธี Viral PCR ทำให้เชื่อได้ว่ากลุ่มพลทหารของฐานทัพเรือสงขลาที่ป่วยทั้งหมดติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ มาจากฐานทัพเรือสัตหีบ ชลบุรี



การระบาดในประเทศไทย

ปี พ.ศ. ๒๕๕๓

ปี พ.ศ. ๒๕๕๓ ได้รับความรายงาน ๔๖๐ ราย (ร้อยละ ๔.๔๖ ของโรคดับอักเสบรวม) อัตราป่วย ๐.๓๒ ต่อประชากรแสนคน ไม่มีผู้ป่วยเสียชีวิต ผู้ป่วยเพศชาย ๒๓๖ ราย เพศหญิง ๒๒๔ ราย อัตราส่วนเพศชายต่อเพศหญิงเท่ากับ ๑ : ๑

ภาคเหนือมีอัตราป่วย ต่อประชากรแสนคนสูงสุด (๑.๕๕) รองลงมาได้แก่ ภาคกลาง (๐.๘๒) ภาคตะวันออก เกียงเหนือ (๐.๓๕) และภาคใต้ (๐.๒๘)

จังหวัดที่มีอัตราป่วยสูงสุด ๓ ลำดับแรก ได้แก่ ตราด ๖.๘ ต่อประชากรแสนคน รองลงมาคือ จันทบุรี ๕.๘๕ ต่อประชากรแสนคน และลพบุรี ๑.๑๕ ต่อประชากรแสนคน

กลุ่มอายุที่พบผู้ป่วยสูงสุดเท่ากัน ๓ กลุ่มอายุคือ ๕-๙ ปี ๑๕-๒๔ ปี และ ๓๕-๔๔ ปี อัตราป่วย ๐.๘๓ ต่อประชากรแสนคน

อาชีพที่มีจำนวนผู้ป่วยสูงสุด ๓ อันดับแรก ได้แก่ รับจ้าง ๑๑๘ ราย (ร้อยละ ๒๕.๖๕) เกษตรกรรม ๙๑ ราย (ร้อยละ ๑๙.๓๘) และ นักเรียน ๘๘ ราย (ร้อยละ ๑๖.๙๖)

ผู้ป่วยอยู่ในเขตองค์การบริหารส่วนตำบล จำนวน ๓๔๐ ราย (ร้อยละ ๗๓.๙๑)

ผู้ป่วยรักษาที่ โรงพยาบาลชุมชน ๒๕๒ ราย (๕๔.๗๘) โรงพยาบาลทั่วไป/โรงพยาบาลศูนย์ ๑๔๔ ราย (๓๑.๓๐)

พบผู้ป่วยตลอดปีแต่ใน เดือนสิงหาคมมากที่สุด ๔๘ ราย และเดือนกุมภาพันธ์น้อยที่สุด ๒๕ ราย



อัตราป่วยด้วยโรคตับอักเสบเอ ในรอบ ๑๐ ปีที่ผ่านมา มีแนวโน้มคงที่ในปี พ.ศ. ๒๕๔๘ (ค.ศ. ๒๐๐๕) มีอัตราป่วยสูงที่สุดคือ ๓.๘ ต่อประชากรแสนคน ในปี พ.ศ. ๒๕๕๓ มีอัตราป่วยต่ำสุด (๐.๓๓)

ปีพ.ศ. ๒๕๕๔

ปีพ.ศ. ๒๕๕๔ (ค.ศ. ๒๐๑๑) ได้รับรายงาน ๔๕๖ ราย ร้อยละ ๔.๓๓ ของผู้ป่วยทั้งหมด อัตราป่วย ๐.๗๑ ต่อประชากรแสนคน ไม่มีรายงานผู้เสียชีวิต พบผู้ป่วยสูงสุดเดือนมิถุนายน ๕๑ ราย รองลงมาเดือนมกราคม ๕๐ ราย ผู้ป่วยต่ำสุดในเดือนเมษายน ๒๖ ราย

ผู้ป่วยเพศชาย ๒๔๕ ราย เพศหญิง ๒๑๑ ราย อัตราส่วน เพศหญิงต่อเพศชาย ๑ : ๑.๒

กลุ่มอายุที่พบผู้ป่วยสูงสุด ๓ อันดับแรก คือ กลุ่มอายุ ๕-๙ ปี อัตราป่วย ๐.๙๘ ต่อประชากรแสนคน รองลงมาคือ กลุ่มอายุ ๕๕-๖๔ ปี (๐.๙๑) และ ๒๕-๓๔ ปี (๐.๗๖)

สัดส่วนอาชีพที่พบ ผู้ป่วยสูงสุด ๓ อันดับแรกคือ รับจ้าง ร้อยละ ๓๔.๖๕ รองลงมาคือ เกษตรกรรม (๒๐.๑๘) และนักเรียน (๑๘.๖๔)

ผู้ป่วยสัญชาติไทย ร้อยละ ๙๔.๙๙ รองลงมาคือ พม่า (๓.๘๒) และอื่น ๆ (๐.๗๒)

ผู้ป่วยอาศัยในเขตองค์การบริหารส่วนตำบล ร้อยละ ๖๙.๖๙ ในเขตเทศบาล (๓๐.๓๑) ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลชุมชนมากที่สุดร้อยละ ๕๒.๙๘ รองลงมาคือ



โรงพยาบาลศูนย์/โรงพยาบาลทั่วไป (๔๒.๔๘) และสถานีนามัย (๔.๐๖) เป็นผู้ป่วยนอก ร้อยละ ๘๗.๕๕ และผู้ป่วยใน (๑๒.๔๑)

จังหวัดที่มีอัตราป่วยต่อประชากรแสนคนสูงสุด ๕ อันดับแรก คือจังหวัดตาก (๑๔.๓๘) ตราด (๔.๕๗) จันทบุรี (๔.๔๖) เชียงราย (๒.๕๐) และชลบุรี (๒.๒๖)

มีรายงานการระบาด ๑ เหตุการณ์ เมื่อวันที่ ๕ พฤษภาคม ๒๕๕๔ พบผู้ป่วยตับอักเสบ เอ จำนวน ๗ ราย เป็นชาย ๕ ราย หญิง ๒ ราย อายุระหว่าง ๖-๑๓ ปี ที่ ม.๖ ต.แม่ไร่ อ.แม่จัน จ.เชียงราย เริ่มป่วยวันที่ ๔ พฤษภาคม ๒๕๕๔ (ค.ศ. ๒๐๑๑) ด้วยอาการปวดท้อง อืดท้อง บางรายมีอาเจียนร่วมด้วย ทุกรายมีอาการตัวเหลือง ตาเหลือง เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลชุมชนแม่จัน เจาะเลือดตรวจ SGOT, SGPT มีค่าสูงมาก แพทย์วินิจฉัย สงสัยไวรัสตับอักเสบ เอ (R/O Hepatitis A) จากการซักประวัติเบื้องต้น ผู้ป่วยทุกรายคิมน้ำยี่ห้อหนึ่งซึ่งผลิตที่ด.ห้วยไคร้ อ.แม่สาย ส่งน้ำคิมน้ำใช้ ๓ ตัวอย่างที่ศูนย์วิทยาศาสตร์การแพทย์ เชียงราย ผลตรวจไม่พบเชื้อ ส่งตัวอย่างเลือดตรวจ ๖ ราย พบ Anti HAV positive ทุกราย ลักษณะการเกิดโรคเป็นแหล่งโรคร่วม ซึ่งผู้ป่วยน่าจะรับเชื้อมาพร้อม ๆ กันในช่วงสงกรานต์ แต่ไม่สามารถระบุแหล่งโรคได้

ปี พ.ศ. ๒๕๕๕

โรคไวรัสตับอักเสบ เอ (HAV) ปี พ.ศ. ๒๕๕๕ (ค.ศ. ๒๐๑๒) ได้รับรายงาน ๑,๔๕๑ ราย ร้อยละ ๑๕.๔ ของผู้ป่วยตับ



อีกเสบทั้งหมด อัตราป่วย ๒.๓๒ ต่อประชากรแสนคน เสียชีวิต ๑ ราย พบผู้ป่วยสูงสุดเดือนกรกฎาคม ๘๘๘ ราย ร้อยละ ๕๕.๕๖ รองลงมาเดือนมิถุนายน ๑๖๔ ราย ร้อยละ ๑๑

ผู้ป่วยเพศชาย ๕๐๒ ราย เพศหญิง ๕๘๕ ราย อัตราส่วน เพศหญิงต่อ เพศชาย ๑ : ๑.๕

กลุ่มอายุที่พบผู้ป่วยสูงสุด ๓ อันดับแรก คือ กลุ่มอายุ ๑๐ - ๑๔ ปี อัตราป่วย ๖.๗ ต่อประชากรแสนคน รองลงมาคือ กลุ่มอายุ ๒๐-๓๔ ปี (๓.๕๔) และ ๑๕ - ๑๙ ปี (๓.๒๘)

สัดส่วนอาชีพที่พบผู้ป่วยสูงสุด ๓ อันดับแรก คือ นักเรียน ร้อยละ ๔๒.๕๕ รองลงมาคืออื่นๆ (๒๐.๓๕%) เกษตรกรรม (๑๖.๗๗%)

ผู้ป่วยสัญชาติไทย ร้อยละ ๕๘.๕๒ รองลงมาคือ พม่า (๐.๖๐%) อื่น ๆ (๐.๒๖%) และ ลาว (๐.๒๐%) ผู้ป่วยตาย ๑ ราย เป็นสัญชาติพม่า

ผู้ป่วยอาศัยในเขตองค์การบริหารส่วนตำบล ร้อยละ ๗๖.๗๒ ในเขตเทศบาล (๒๓.๐๗%) และไม่ระบุ (๐.๒๑%) ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลชุมชนมากที่สุด ร้อยละ ๕๗.๕๕ รองลงมาคือ โรงพยาบาลทั่วไป/โรงพยาบาลศูนย์ (๓๗.๕๖%) คลินิก/โรงพยาบาลเอกชน (๒.๖๘%) เป็นผู้ป่วยนอก ร้อยละ ๘๖.๘๕ และผู้ป่วยใน (๑๓.๑๕%)

จังหวัดที่มีอัตราป่วยต่อประชากรแสนคนสูงสุด ๕ อันดับแรกคือจังหวัดจันทบุรี (๔.๖๒) นครนายก (๑.๑๘) ลพบุรี (๐.๕๒) ฉะเชิงเทรา (๐.๘๘) และชลบุรี (๐.๘๑)



ปีพ.ศ. ๒๕๕๖

แนวโน้มการรายงานผู้ป่วยด้วยโรคตับอักเสบชนิด เอ ในรอบ ๑๐ ปีที่ผ่านมา (ปีพ.ศ. ๒๕๔๗-๒๕๕๖) พบว่ามีแนวโน้ม การเกิดโรค ค่อนข้างคงที่ในแต่ละปียกเว้น ในปีพ.ศ. ๒๕๔๘ และ พ.ศ. ๒๕๕๕

ที่มีการระบาดของโรคแบบเป็นกลุ่มก้อนที่จังหวัด เชียงราย และบึงกาฬ ตามลำดับ ทำให้จำนวนผู้ป่วยสูงขึ้นกว่า ปกติประมาณ ๔ - ๖ เท่าปี พ.ศ. ๒๕๕๖ มีรายงานผู้ป่วย ๓๖๗ ราย ร้อยละ ๔.๔๕ ของผู้ป่วยโรคไวรัสตับอักเสบทันหมดอัตรา ป่วย ๐.๕๗ ต่อประชากรแสนคน ไม่มีรายงานผู้เสียชีวิต

กลุ่มอายุที่มีอัตราป่วยสูงสุด คือ ๕ - ๙ ปี และ ๑๐ - ๑๔ ปี กลุ่มละ ๐.๘๑ ต่อประชากรแสนคน รองลงมาคือ ๕๕ - ๖๔ ปี (๐.๖๘) และ ๔๕ - ๕๔ ปี (๐.๖๔)

พบผู้ป่วยได้ทุกเดือนตลอดทั้งปี เดือนที่พบผู้ป่วยสูงสุด คือเดือนพฤษภาคม ๔๕ ราย มิถุนายนพบผู้ป่วยต่ำสุด ๑๘ ราย และ ภาคที่มีอัตราป่วยสูงสุดคือภาคเหนือ ๐.๘๖ ต่อประชากร แสนคน รองลงมาคือภาคใต้ (๐.๗๕) ภาคกลาง (๐.๕๔) และภาค ตะวันออกเฉียงเหนือ (๐.๓๔)

ปีพ.ศ. ๒๕๕๘

ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ตั้งแต่วันที่ ๑ มกราคม ๒๕๕๘ - ๘ กันยายน ๒๕๕๘ พบผู้ป่วย ๒๕๕ ราย จาก ๕๔ จังหวัด คิดเป็น อัตราป่วย ๐.๔๖ ต่อแสนประชากร เสียชีวิต ๐ ราย อัตราส่วน เพศชายต่อเพศหญิง ๑ : ๐.๗๕



กลุ่มอายุที่พบมากที่สุด เรียง ตามลำดับ คือ ๒๕-๓๔ ปี (๑๘.๗๓%) ๓๕-๔๔ ปี (๑๗.๐๖%) ๑๕-๒๔ ปี (๑๖.๗๒%) สัญชาติไทยร้อยละ ๘๕.๓ พม่า ร้อยละ ๒.๗ อื่นๆ ร้อยละ ๑.๐ กัมพูชา ร้อยละ ๐.๗ ลาว ร้อยละ ๐.๓ อาชีพส่วนใหญ่รับจ้างร้อยละ ๓๘.๘ นักเรียนร้อยละ ๑๕.๔ เกษตรร้อยละ ๑๔.๗

จังหวัดที่มีอัตราป่วยต่อแสนประชากรสูงสุด ๕ อันดับแรกคือ ตาก (๖.๔๘ ต่อแสนประชากร) จันทบุรี (๒.๘๔ ต่อแสนประชากร) สมุทรสงคราม (๒.๐๖ ต่อแสนประชากร) ฉะเชิงเทรา (๑.๘๗ ต่อแสนประชากร) ชลบุรี (๑.๗๖ ต่อแสนประชากร) ภาคที่มีอัตราป่วยสูงสุดคือ ภาคเหนือ ๐.๗๕ ต่อแสนประชากร ภาคกลาง ๐.๖๑ ต่อแสนประชากร ภาคใต้ ๐.๒๘ ต่อแสนประชากร ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ๐.๒๒ ต่อแสนประชากร ตามลำดับ

- ◆ ภาคกลาง พบมากในกลุ่มอายุ ๒๕-๓๔ ปี (๒๘ ราย), ๓๕-๔๔ ปี (๒๕ ราย), ๔๕-๕๔ ปี (๒๔ ราย),
- ◆ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ พบมากในกลุ่มอายุ ๓๕-๔๔ ปี (๑๐ ราย), ๔๕-๕๔ ปี (๑๐ ราย), ๒๕-๓๔ ปี (๑๐ ราย),
- ◆ ภาคเหนือ พบมากในกลุ่มอายุ ๑๕-๒๔ ปี (๑๘ ราย), ๒๕-๓๔ ปี (๑๓ ราย), ๔๕-๕๔ ปี (๑๒ ราย),
- ◆ ภาคใต้ พบมากในกลุ่มอายุ ๓๕-๔๔ ปี (๖ ราย), ๒๕-๓๔ ปี (๕ ราย), ๔๕-๕๔ ปี (๔ ราย)



บทที่ ๓ ไวรัสตับอักเสบบี

ไวรัสตับอักเสบบี

แม้ว่าบลุมเลอร์กและคณะ จะพบส่วนของอนุภาคของไวรัสตับอักเสบบี ตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๐๖ แล้วก็ตาม แต่กว่าเดนและคณะจะพบอนุภาคที่สมบูรณ์ก็เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๑๑ ซึ่งในขณะนั้นเรียกกันว่า “อนุภาคของเดน (Dane particle)” ซึ่งอันที่จริงแล้วก็คือ อนุภาคที่สมบูรณ์ของไวรัสตับอักเสบบีนั่นเอง ขนาดของไวรัสตับอักเสบบีจะโตกว่าไวรัสตับอักเสบบีเอเกือบเท่าตัว คือขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเท่ากับ ๔๒ นาโนเมตร ภายในอนุภาคที่สมบูรณ์นี้จะพบส่วนประกอบที่สำคัญ ๔ ส่วนด้วยกันคือ

๑. ส่วนของอนุภาคแกนกลาง (core) มีสมบัติเป็นแอนติเจนเรียกสั้นๆ ว่า “ซี แอนติเจน” ซึ่งมีขนาด ๒๗ นาโนเมตร ภายในแกนกลางของ ซี แอนติเจนนี้จะมีกรดนิวคลีอิกชนิดดีออกซี นิวคลีอิก ที่เรียกกันง่าย ๆ ว่า “ดีเอ็นเอ (DNA)” ซึ่งแตกต่างกับไวรัสตับอักเสบบีเอโดยสิ้นเชิง นอกจากนี้ในแกนกลางจะยังมีเอ็นไซม์ “ดีเอ็นเอ โพลีเมอเรส” ด้วย จะตรวจไม่พบซี แอนติเจนในเลือด เพราะจะมีเปลือกหุ้มอยู่ เปลือกที่ว่านั้นคือ “เอส-แอนติเจน” ดังนั้นการตรวจซึ่งพบเฉพาะเอสแอนติเจน ซี-แอนติเจน จะซ่อนอยู่ภายใน



๒. ส่วนประกอบของไวรัสที่เป็นเพียงโปรตีนของไวรัส ที่เซลล์สร้างขึ้นเพื่อเป็นเปลือกหุ้ม ไม่มีส่วนของยีนส์ของไวรัสอยู่เลย ส่วนประกอบนี้เนื่องจากอยู่ที่พื้นผิวของไวรัส จึงเรียกว่า “เซอร์เฟซ แอนติเจน” (surface antigen) หรือเรียกสั้น ๆ ว่า “เอส-แอนติเจน (s-Antigen, s-Ag)” มีผู้พยายามเรียกเป็นภาษาไทยว่า “แอนติเจนพื้นผิว” เหมือนกัน แต่ผู้นิพนธ์มีความเห็นว่า ถ้าจะเรียกว่า “เอส-แอนติเจน” จะช่วยให้ท่านผู้อ่านเข้าใจได้ง่ายกว่า จึงขอใช้คำนี้ต่อไป

รูปลักษณะของเอส-แอนติเจนจะปรากฏอยู่ ๒ รูปแบบ

แบบแรกเป็นรูปร่างทรงกลมขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ ๒๐ นาโนเมตร

แบบที่สองเป็นรูปร่างแท่งเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ ๒๐ นาโนเมตร ความยาวไม่แน่นอน อาจยาวได้ตั้งแต่ ๕๐ ถึง ๒๐๐ นาโนเมตร

เอส-แอนติเจนนี้ไม่มียีนส์ จึงไม่สามารถจะเพิ่มจำนวนและไม่สามารถที่จะทำให้เกิดการติดเชื้อได้ แต่มีคุณสมบัติที่จะกระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันโรคได้ (immunogenic) ดังนั้นในการทำวัคซีน จะใช้ “เอส-แอนติเจน” นี้เองในการนำไปผลิตเป็นวัคซีนต่อไป

เฉพาะส่วนของ S จะสร้างโปรตีนสำหรับพื้นผิวเปลือกนอก (surface protein) ตรงส่วนนี้จะประกอบไปด้วยยีนส์ย่อยลงได้อีก ๓ ส่วน ย่อยคือ S gene, PreS2 และ PreS1

โครงสร้างของ HBs โมเลกุลเล็ก หรือ small protein ได้แก่ HBsAg และ



โมเลกุลขนาดปานกลางหรือ middle protein ได้แก่ PreS1 และ PreS2

สำหรับ HBs subtype มีแอนติเจนร่วม (common antigenic determinant) กันทุกสับทัยป์คือ แอนติเจน a determinant มีแอนติเจนที่ต่างสับทัยป์กันอยู่อีก ๔ ชนิดคือ y, d, w, และ r

เมื่อแสดงเป็นสับทัยป์ ก็จะแสดงลักษณะของแอนติเจนร่วม และแอนติเจนต่างเข้าไปรวมกัน เช่น *adr*, *adw*, *ayr* และ *ayr* แต่ละสับทัยป์ที่กล่าวมาทั้งหมดนี้ ยังจะแยกเป็นสับทัยป์ย่อยๆ ต่อกันได้อีก เช่น *adw2*, *adw4*, *ayw1*, *ayw2*, *ayw3*, *ayw4* เป็นต้น สับทัยป์ต่างๆ เหล่านี้ จะใช้ประโยชน์ในทางวิทยาการระบาดเพื่อสอบสวนโรคว่าเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ระบาดมาจากที่ใดและระบาดต่อไปยังภูมิภาคใด

◆ สับทัยป์ที่พบแพร่ระบาดในประเทศไทยมี subtype determinant *ad*

◆ สับทัยป์ที่ระบาดในประเทศทางตะวันตกมี subtype determinant *ay*

สับทัยป์ที่แตกต่างกันเหล่านี้ ร่างกายของผู้ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี สามารถสร้างแอนติบอดีข้ามสับทัยป์กันได้ (cross protection) จึงไม่เป็นปัญหาทางด้านวัคซีนที่ใช้ป้องกันโรค เช่น วัคซีนที่ผลิตจากสับทัยป์ *ay* ก็สามารถป้องกันโรคในประเทศไทยที่เป็นสับทัยป์ *ad* ได้ แต่สับทัยป์ก็มีความสำคัญทางด้านวิทยาการระบาดเท่านั้น



๓. “อี-แอนติเจน” เป็นโปรตีนอีกชนิดหนึ่งที่พบในเลือดของคนบางคนที่ตรวจพบ “เอส-แอนติเจน” ในเลือดเท่านั้น โปรตีนชนิดนี้มักจะเกาะอยู่กับโปรตีนอื่น ๆ ในซีรัมของมนุษย์ ไม่พบว่าแอนติเจนนี้ติดอยู่กับ “เอส-แอนติเจน” หรือ “ซีแอนติเจน” เป็นโปรตีนของไวรัส ถ้ามีเชื้อไวรัสเป็นจำนวนมาก ๆ ในเลือด จึงจะตรวจพบ “อี-แอนติเจน” ดังนั้นถ้าตรวจพบ “อี” แสดงว่ามีแนวโน้มที่จะแพร่เชื้อได้ในอัตราที่สูงมาก

๔. ดีเอ็นเอ โปลิเมอเรส เป็นเอ็นไซม์พบอยู่ในแกนกลาง (core) ของอนุภาคของเดนา สามารถตรวจพบได้ในซีรัมของผู้ที่ “เอส-บวก” บางราย มักพบร่วมกับ “อี-แอนติเจน”

หากตรวจพบ “อีแอนติเจน” ถือว่าเป็นเครื่องหมายชี้บ่งว่าจะแพร่โรคไปยังผู้อื่นได้ในอัตราที่สูง โดยเฉพาะในสตรีตั้งครรภ์มีโอกาสแพร่โรคไปสู่ทารกในครรภ์ได้สูงมาก

สรุป เพื่อป้องกันการสับสน ขอให้บทวนให้เข้าใจตัว

แอนติเจน

ซีแอนติเจน

เอส แอนติเจน

อีแอนติเจน

ดีเอ็นเอ โปลิเมอเรส

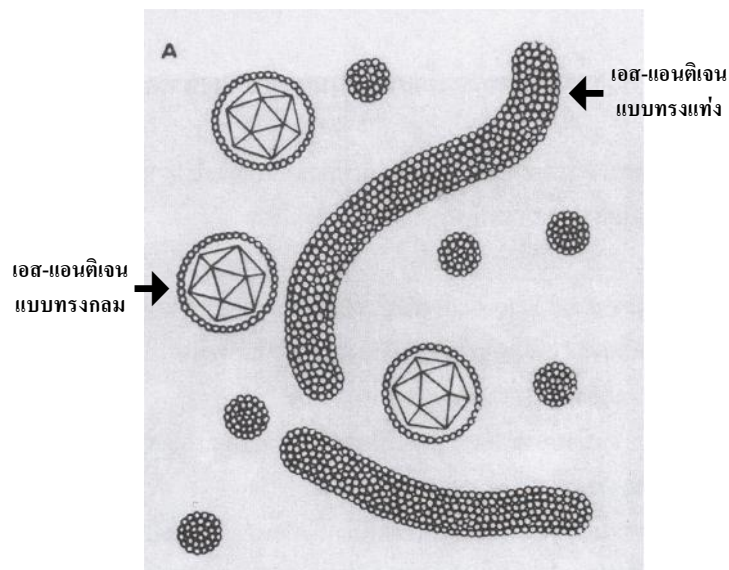


แอนติบอดีต่อแอนติเจนชนิดต่างๆ ได้แก่

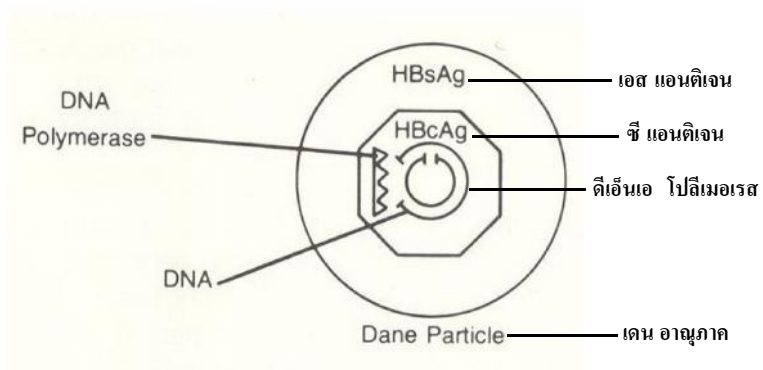
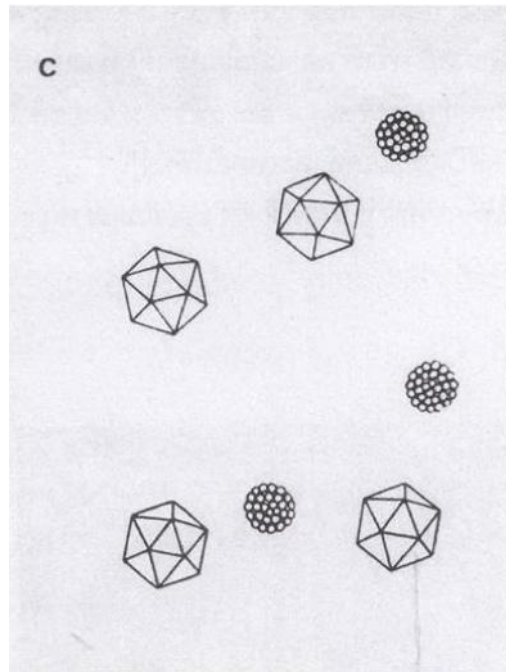
๑. แอนติ-ซี จะพบได้ในเลือดเร็วกว่าแอนติบอดีชนิดอื่น ภายหลังที่มีการติดเชื้อ ไม่มีคุณสมบัติในการคุ้มกันโรค จะตรวจพบต่อไปได้อีกหลายปีภายหลังการติดเชื้อ

๒. แอนติ-อี จะปรากฏในระยะต่อมาจากแอนติ-ซี เมื่อโรคทุเลาส่วนใหญ่จะพบแอนติ-ซี และอี-แอนติเจนก็จะหายไป

๓. แอนติ-เอส พบช้ากว่า ๒ ชนิดแรก ตรวจพบได้ ภายหลังการติดเชื้อเป็นสัปดาห์ หรือเป็นเดือน มักเกิดขึ้น

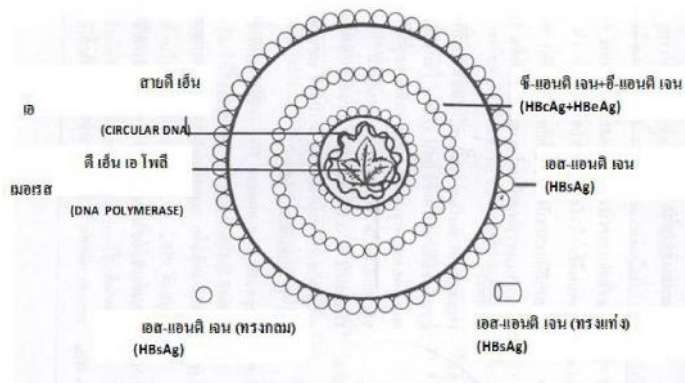


ระดับชั้นโลก ๓๒ > ตัวยกเสขจากไวรัส

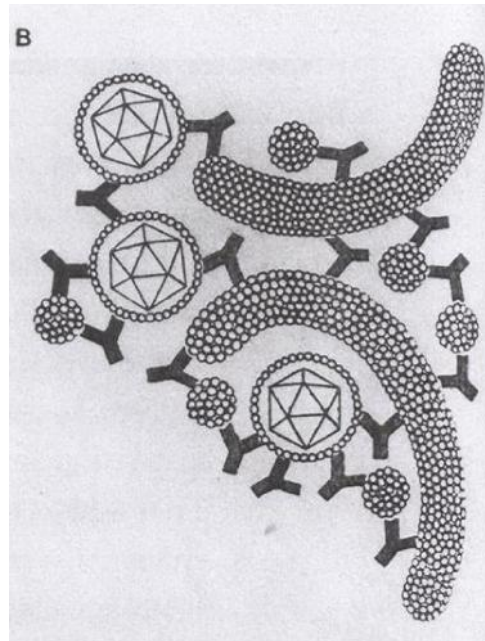


ประมาณ ๓ เดือน ซึ่งในขณะนั้น เอส-แอนติเจนหายไปจากเลือดแล้ว มีคุณสมบัติป้องกันมิให้ติดเชื้อ ไวรัสบี ซ้ำอีก จะพบอยู่เป็นเวลานานหลาย ๆ ปี หลังการติดเชื้อ

เพื่อความเข้าใจขอให้ดูแผนภูมิประกอบ



ระดับหนังสือโลก ๓๒ > ตั๋วจากไวรัส



ภาพแสดงการทำงานของแอนติบอดี
อักษร Y หมายถึงแอนติบอดีกำลังจับกับแอนติเจนทั้ง HBsAG
และแอนติเจนของ Dane particle

(ภาพประกอบส่วนหนึ่ง ดัดแปลงมาจาก Jawet GE และคณะ Review of Medical
Bacteriology, ed 14, Lange Marazen 1980)

ตารางที่ ๓. ชื่อที่ใช้เรียกไวรัสตับอักเสบทั้ง เอ และ บี, แอนติเจนและแอนติบอดีต่อไวรัส ทั้ง ๒

HAV	ไวรัสตับอักเสบนชนิด เอ (Hepatitis A virus)
Anti-HAV	แอนติบอดีต่อไวรัสตับอักเสบนชนิด เอ
HBV	ไวรัสตับอักเสบนชนิดบี (Hepatitis B virus) ขนาด ๔๒ นาโนเมตร ที่เคชเรียกว่าอนุภาคของเดน (Dane particle)
HBsAg	Hepatitis B surface antigen, แอนติเจนที่พบบนผิววนอกของ อนุภาคของเดน (Dane particle) และพบอยู่ที่อนุภาครูปทรงกลม ขนาดเล็กและรูปร่าง จะขอเรียกเป็นภาษาไทยสั้น ๆ ว่า แอนติเจน “เอส”
HBcAg	Hepatitis B core antigen, แอนติเจนที่พบอยู่ในแกนกลางของ อนุภาคของเดน (Dane particle) เรียกสั้น ๆ ว่าแอนติเจน “ซี”
HBe Ag	Hepatitis B e antigen พบร่วมกับการติดเชื้อ hepatitis B เรียกสั้น ๆ ว่า แอนติเจน “อี”
anti-HBs	แอนติบอดีต่อ hepatitis B surface antigen หรือ “แอนติ-เอส”
anti-HBc	แอนติบอดีต่อ hepatitis B core antigen หรือ “แอนติ-ซี”
anti-HBe	แอนติบอดีต่อ e antigen หรือ “แอนติ-อี”

ความทนทานของไวรัสตับอักเสบนชนิด บี

เชื้อไวรัสตับอักเสบน บี เป็นเชื้อที่คงทนต่อสภาพ
แวดล้อมต่าง ๆ ได้ดี ทนทานกว่าไวรัสตับอักเสบน เอ การที่จะ
ทำลายเชื้อ จะทำได้ดังนี้คือ

๑. ความร้อน น้ำเดือด ๑๐๐°ซ หรือหนึ่งที่ ๑๒๑°ซ
ภายใต้ความดัน ๑.๕ ปอนด์ต่อหนึ่งตารางนิ้ว (เรียกว่าเครื่องนึ่ง
“ออโตคลฟ”- autoclave) ประมาณครึ่งชั่วโมง หรือตู้อบร้อน
๑๗๐°ซ ประมาณ ๑ ชั่วโมง



๒. ก๊าซ อีธิลิน อ็อกไซค์

๓. สารเคมี

- โขเคียม ไฮโปคลอไรค์ (น้ำยาไฮโป ๐.๕%) นาน ๑๗-๓๐ นาที
- ฟอ์มาลิน ๔๐% นาน ๑๒ ชั่วโมง
- ฟอ์มาลิน ๒๐% ใน ๗๐% อัลกอฮอล์ นาน ๑๘ ชั่วโมง

ตารางที่ ๔. เปรียบเทียบลักษณะต่าง ๆ ของตัวยกเสบจากไวรัสเอ และไวรัส บี

	ตัวยกเสบ เอ	ตัวยกเสบ บี
ต้นเหตุ	ไวรัส HAV (Hepamavirus)	ไวรัส HBV (Hepardnavirus)
ความทนทาน	ไวต่อความร้อน คัมเคิดจะตาย	ค่อนข้างจะทนต่อความร้อน
การติดต่อ	ส่วนใหญ่โดยการกินอาหาร น้ำที่มีเชื้อ (Fecal-oral)	ส่วนใหญ่โดยการฉีด, การร่วมเพศ
ระยะฟักโรค	๑๕-๕๐ วัน	๕๐-๑๘๐ วัน
อายุที่ป่วย	มักเป็นในเด็ก, วัยหนุ่มสาว	มักเป็นในผู้ใหญ่
อาการนำ	มักเป็นปูปับ เจ็บพลัน มักมีไข้ก่อนตัวเหลือง, ตาเหลือง	มักค่อยเป็นค่อยไป มักไม่มีไข้
การดำเนินโรค	ผู้ป่วยเด็กส่วนใหญ่จะหายขาด	อาจเป็นตัวยกเสบเรื้อรัง
การเป็นพาหะ	อาจเป็นพาหะเรื้อรัง	ประมาณร้อยละ ๕-๑๐ ของผู้ป่วย เป็นพาหะเรื้อรัง
อัตราตาย	ต่ำในเด็ก สูงในผู้ใหญ่	สูงทั้งเด็กและผู้ใหญ่
การเป็นมะเร็งตับ	ไม่พบ	สูง โดยเฉพาะหากติดเชื้อตั้งแต่ อายุยังน้อย ตั้งแต่เด็กเล็ก
การป้องกัน	ฉีดเซรุ่มหรือวัคซีนป้องกัน การสุขาภิบาลและอนามัยที่ดี	ฉีดวัคซีนและอิมมูโน โกลบูริน
การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	ระดับเอ็นซีเอ็มระดับสูงอยู่ ประมาณ ๑-๔ วัน คงที่	ตรวจคัดเลือดที่ศูนย์บริการโลหิต ระดับจะสูงนานเป็นเดือน



หมายเหตุ

แอนติเจน เป็นชื่อที่ใช้เรียกชื่อสารใดก็ตาม ซึ่งมักจะเป็นโปรตีนที่สามารถชักนำให้ร่างกายตอบสนองในการสร้างแอนติบอดี และสามารถทำปฏิกิริยาจำเพาะกับแอนติบอดีนั้น ๆ ได้

แอนติบอดี เป็นชื่อที่ใช้เรียกสาร โปรตีนในเลือดที่เกิดจากการตอบสนองของร่างกายต่อแอนติเจน แอนติบอดีส่วนใหญ่อยู่ในซีรัมส่วน “แกมมา โกลบูลินส์” ซึ่งทำหน้าที่เกี่ยวกับภูมิคุ้มกันของร่างกาย ดังนั้นจึงเรียกว่า อิมมูโนโกลบูลิน (Immunity = ภูมิคุ้มกัน)

ในบทความนี้ จะกล่าวถึงเรื่องของดักอักเสบรวม ๆ ตั้งแต่จากไวรัสดักอักเสบเอ ไปถึงไวรัสดักอักเสบชนิดอื่น ๆ ที่พบแล้ว ซึ่งแต่เดิมเรียกชื่อรวมๆ ชั่วคราวว่า ไวรัสดักอักเสบไม่ใช่เอ ไม่ใช่บี เพื่อให้เกิดความเข้าใจมากขึ้น จะขอเปรียบเทียบตามตารางเปรียบเทียบลักษณะที่สำคัญระหว่างดักอักเสบที่เกิดจากไวรัสดักอักเสบเอ และไวรัสดักอักเสบบี

การจำแนกชื่อไวรัสดักอักเสบบี ออกไปเป็น ๔ สับตั้ม

รูปลักษณะทั้ง ๓ แบบมีแอนติเจนที่ต่างกันและที่เหมือนกัน กล่าวคือมี determinant ซึ่งปรากฏอยู่บน HBsAg อยู่ ๓ ดีเทอร์มิแนนท์ด้วยกัน คือ a, d (y), w (r)



ดีเทอร์มิแนนท์ที่เหมือนกันคือ a-determinant และ อีก ๒ ดีเทอร์มิแนนท์ที่แตกต่างกันคือ d หรือ y และ w หรือ r

จากดีเทอร์มิแนนท์ที่ปรากฏ จึงทำให้จำแนกไวรัส ดับอักเสบ บี ออก ไปได้ ๔ สับทียป์ด้วยกันคือ adw, ayw, adr และ ayr ซึ่งจะมีประโยชน์ในการศึกษาทางวิทยาการระบาดของโรค ดับอักเสบ บี ในภูมิภาคต่างๆ

ลักษณะทางเวชกรรม

ระยะฟักตัวของโรค ประมาณ ๑-๖ เดือน โดยเฉลี่ย ประมาณ ๒-๓ เดือน

วิธีการรับเชื้อไวรัสดับอักเสบ บี และประเด็นหลัก ที่สำคัญ

๑. โดยผ่านทางบาดแผลที่ผิวหนัง (percutaneous route) เป็นวิธิต่างหลักที่สำคัญ

๑.๑. การได้รับการถ่ายเลือดหรือได้รับผลิตภัณฑ์จาก เลือด

๑.๒. จากการถูกเข็มฉีดยาที่ปนเปื้อนเชื้อไวรัสดับอักเสบ บี ที่มั่วแ่งตำเอาโดยบังเอิญ หรือด้วยความประมาท สะเพร่า เลินเล่อ

๑.๓. ถูกแมลงดูดเลือดบางชนิดกัดเอา เช่น เรือด (bed bug) เฉพาะในบางภูมิภาค บางประเทศเท่านั้น



๒. วิธีอื่นๆ นอกเหนือไปจากวิธีที่ ๑. (Non-percutaneous route) นับว่าเป็นวิถีทางรอง

๒.๑. การร่วมเพศสัมพันธ์กับผู้ติดเชื้อตับอักเสบบี (มีเชื้อในน้ำลาย น้ำกาม)

๒.๒. การฟอกเลือด หรือล้างไต

๒.๓. การติดเชื้อจากมารดา-สู่-ทารก

๒.๔. เลือดของผู้ติดเชื้อหรือผู้ที่เป็นพาหะเรื้อรัง กระเด็นเข้าปากหรือตา

๒.๕. ใช้ของใช้ร่วมกันเป็นเวลานาน เช่น แปรงสีฟัน มีดโกนหนวด เข็มฉีดยา และของมีคมอื่นๆ เช่น กรรไกร ตัดเล็บ (manicure)

๒.๖. การใช้อุปกรณ์แทงผ่านผิวหนังร่วมกัน

การใช้เข็มฉีดยาตามกระแสนิยมของคนบางกลุ่ม

การเจาะหูเพื่อใส่ต่างหูตามกระแสนิยม ฯลฯ

สักคิ้วเพื่อความสวยงาม (tattoo)

การปักเข็มเพื่อการรักษาความเจ็บปวดหรือการรักษาโรคตามแผนเวชศาสตร์จีน (acupuncture)

โดยทั่วไปเมื่อได้รับเชื้อและติดเชื้อ อาจแบ่งประเภทของการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ออกไปได้ ๓ ลักษณะ ๓ ประเภทด้วยกัน คือ



ประเภทที่ ๑ การติดเชื้อประเภทมีอาการของโรคตับอักเสบบีเฉียบพลัน (Acute hepatitis B infection) ประมาณ ๒๕% ของผู้ติดเชื้อจะดำเนินโรคเป็นไปในประเภทนี้คือมีอาการของโรคตับอักเสบบีเฉียบพลัน และประมาณ ๕๕% จะหายขาด อีกประมาณ ๑% จะดำเนินโรคต่อไปอาจมีอาการรุนแรงจนอาจถึงแก่ชีวิตจาก fulminant hepatitis ได้

ประเภทที่ ๒ ยังจำแนกย่อยไปอีก ๒ ประเภทย่อยคือ

ประเภทที่ ๒.๑ การติดเชื้อประเภท *self-limited* ที่ตรวจไม่พบ HBsAg

การติดเชื้อประเภทนี้จะไม่ปรากฏอาการของโรคตับอักเสบบี จะตรวจไม่พบ HBsAg ในซีรัมหรือในเลือด แต่จะพบ anti-HBs ได้ภายหลังที่ได้รับเชื้อไวรัสตับอักเสบบี โดยวิธีใดวิธีหนึ่ง anti-HBs ที่ตรวจพบนี้ จะสูงได้รวดเร็วและคงอยู่ได้นาน นอกจากนี้ยังตรวจพบ anti-HBc ด้วย แต่พบได้ในระดับที่ต่ำๆ และหายไปได้เร็วกว่า anti-HBs การตรวจพบ anti-HBs และตรวจพบ anti-HBc นี้เป็นหลักฐานที่แสดงว่าผ่านการติดเชื้อมาแล้ว

ประเภทที่ ๒.๒ การติดเชื้อประเภท *self-limited* และตรวจพบ HBsAg

การติดเชื้อประเภทนี้ จะไม่ปรากฏอาการของโรคตับอักเสบบี แต่จะตรวจพบ HBsAg เสมอในเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่งภายหลังที่ได้รับเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ในสัปดาห์ที่ ๑-๖ จน



กระทั่งถึงประมาณสัปดาห์ที่ ๒๐ นอกจากพบ HBsAg แล้ว ยังตรวจพบแอนติเจนชนิดอื่นของไวรัสตับอักเสบบี เช่น Dane particles, DNA-polymerase แต่จะพบได้ในระยะท้าย ๆ ของระยะฟักตัวของโรค ซึ่งระดับของ HBsAg ได้สูงขึ้นมากแล้ว anti-HBc จะพบในช่วง ๓-๕ สัปดาห์ หลังจากที่พบ HBsAg ในซีรัม หรือในเลือด หรือก่อนมีอาการของโรคตับอักเสบบีเล็กน้อย

anti-HBc นับได้ว่าเป็นเครื่องหมายที่บ่งชี้ว่ามีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี หรือ HBV โดยจะมีระดับสูงมากขึ้นในช่วงเวลาที่ HBsAg เริ่มลดระดับลง

anti-HBc จะตรวจพบได้นานหลายปี

ส่วน anti-HBs อาจพบได้ ในระหว่างที่พบ viral antigen ในกระแสเลือด (antigenemia) และในระยะที่ HBsAg ได้หายไป จากกระแสเลือดแล้ว และอยู่ได้นานเป็นปี

anti-HBs มีบทบาทที่สำคัญในการต้านหรือป้องกันการติดเชื้อ โดยเฉพาะต่อสัปดาห์เดิม หรือสัปดาห์ที่แพร่ระบาด อยู่ในภูมิภาคนั้นๆ และต่อสัปดาห์อื่นๆ ที่มีปฏิกิริยาข้ามพวก (cross reaction) กัน ได้เหมือนกัน

ประเภทที่ ๓ การติดเชื้อประเภทยาวนานเรื้อรัง เรียกว่า Persistent infection หมายถึงการติดเชื้อ ที่ตรวจพบ HBsAg ในกระแสเลือดอยู่ได้ยาวนานเกิน ๖ เดือนขึ้นไป และมักนำไปสู่การติดเชื้อเรื้อรังต่อไปแต่ไม่ปรากฏอาการของโรคตับอักเสบบี



บุคคลที่ติดเชื้อประเภทนี้ เป็นบุคคลที่เรียกว่า **พาหะเรื้อรัง หรือ chronic carrier หรือ persistent infection** เป็นแหล่งแพร่เชื้อที่สำคัญมาก เพราะใน โลกนี้มีบุคคลประเภทพาหะเรื้อรังอยู่ในยุคที่ยังไม่มีวัคซีนป้องกัน โรคตับอักเสจาก ไวรัสตับอักเสบบี จำนวนนับหลายร้อยล้านคน แต่ความชุกนี้ได้เริ่มลดลงหลังยุคที่มีการใช้วัคซีนป้องกัน โรคตับอักเสจาก ไวรัสตับอักเสบบี และมีการนำไปใช้ในประชากรทั่วไป

การติดเชื้อประเภทยาวนานเรื้อรัง ที่เรียกว่า Persistent infection นี้เกิดขึ้น โดยมีปัจจัยเข้ามาเกี่ยวข้องเช่น

- ความรุนแรงเมื่อเริ่มเป็น โรค
- ขนาดปริมาณของเชื้อไวรัสที่ได้รับเข้าไป
- วิธีทางที่ไวรัสเข้าสู่ร่างกาย
- ปัจจัยเกี่ยวกับภูมิคุ้มกันของผู้ที่ได้รับเชื้อไป
- ผู้ที่มีภูมิคุ้มกันเสื่อมหรือภูมิคุ้มกันบกพร่อง หรือผู้

ที่มีโรคประจำตัวอยู่ก่อนแล้ว (Down's syndrome, lepromatous leprosy, chronic lymphocytic leukemia, diabetes mellitus, people living with HIV etc.)

ล้วนแต่เป็นปัจจัยเกี่ยวข้องได้ทั้งนั้น

อาการของโรค ที่เกิดจากการติดเชื้อประเภทมีอาการของโรคตับอักเสบบีเฉียบพลัน (Acute hepatitis B infection) นั้น จะมีอาการเช่นเดียวกับตับอักเสบบี



ภาวะติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี จะมีผลตามมาได้ดังต่อไปนี้

๑. Acute hepatitis infection โรคตับอักเสบบีเฉียบพลัน มีอาการชัดเจน

๑.๑ Early replicative phase of infection ฟื้นจากโรคตับอักเสบบี ตัวไม่เหลือง ตาไม่เหลือง แต่ในซีรัมยังตรวจพบ HBsAg. และ ยังตรวจพบ HBV ด้วย (HBsAg +ve. และ HBV +ve)

๑.๒ Later non-replicative phase of infection ในซีรัมยังตรวจพบ HBsAg. แต่ในซีรัมจะตรวจไม่พบ HBV (HBsAg +ve. แต่ HBV -ve)

๒. หายจากอาการของโรคตับอักเสบบี จำแนกได้อีก ๒ ประเภทย่อย

๒.๑ การติดเชื้อประเภทที่เรียกว่า Self-limited หายจากตับอักเสบบีเอง และตรวจไม่พบ HBsAg (HBsAg -ve)

๒.๒ การติดเชื้อประเภทที่เรียกว่า Self-limited หายจากตับอักเสบบีเอง แต่ยังตรวจพบ HBsAg (HBsAg +ve)

๓. การติดเชื้อประเภทยาวนาน Persistent infection หมายถึงการติดเชื้อ ไม่มีอาการ ที่ตรวจพบ HBsAg +ve ในเลือด ได้นานกว่า ๖ เดือนขึ้นไป ถือว่าเป็นพาหะเรื้อรังหรือ chronic carrier



ไวรัสตับอักเสบบี

◆ ภาวะติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีไม่เพียงแต่จะมีเพิ่มปริมาณของอนุภาคของเชื้อไวรัส แต่จะมีการเพิ่มจำนวนของอนุภาคที่ไม่สมบูรณ์ของไวรัสด้วย คือจะมีแต่ HBsAg โดยไม่มี HBcAg, DNA polymerase หรือ HBV DNA

◆ อนุภาคที่ไม่สมบูรณ์เหล่านี้จะไม่แพร่เชื้อติดต่อ แต่ก็มีความสามารถในการกระตุ้นร่างกายให้เกิดภูมิคุ้มกันต้านโรคได้

◆ สำหรับแอนติเจนชนิดที่ ๓ คือ HBeAg จะตรวจพบได้ในซีรัมของผู้ป่วยขณะที่มีไวรัสตับอักเสบบี (HBV) ในปริมาณที่สูงในกระแสไหลเวียน ดังนั้นหากตรวจพบ HBeAg เมื่อใดย่อมแสดงว่าในกระแสไหลเวียนมี HBV ในปริมาณสูงและแพร่เชื้อติดต่อสูงด้วย

◆ HBeAg จะหายไปในขณะที่ระดับเอ็นไซม์ดับในซีรัมมีระดับสูงสุด แต่ HBsAg จะตรวจพบได้ตลอดเวลาที่มีอาการป่วยและจะหายไปเมื่อหายจากอาการป่วย

◆ ในบางรายมีเหมือนกันที่หายจากโรคตับอักเสบลแล้ว (ตัวไม่เหลือง ตาไม่เหลือง ระดับเอ็นไซม์ดับปกติ) แต่ HBsAg ยังตรวจพบได้อีกนาน เป็นเดือน ไม่ได้แสดงว่าโรคงยังดำเนินอยู่ต่อไป เพียงแต่ว่า มีการขจัดไวรัสจากกระแสเลือดได้เข้าไปในรายนั้น ด้วยเหตุนี้จึงมีคำที่ใช้เรียกว่า early replicative phase of infection ซึ่งหมายความว่า เป็นระยะที่ตรวจพบได้ทั้ง HBsAg



และ HBV ในซีรัม และคำว่า later non- replicative phase of infection คือระยะที่ตรวจซีรัมพบได้เฉพาะ HBsAg แต่ไม่พบ HBV

- ◆ การสนองตอบของร่างกายในการสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนทั้งสามชนิดนั้น (HBsAg, HBcAg, HBeAg) จะเป็นไปดังนี้

- ◆ Anti-HBcAb จะปรากฏให้ตรวจพบได้ ก่อนเกิดอาการป่วยไม่นาน หรือเมื่อเริ่มมีอาการป่วยแล้ว พอเข้าสู่ระยะที่มีอาการป่วยชัดเจน คีซ่าน ตั้วเหลืองตาเหลือง ผลการตรวจอาจไม่แน่นอน

- ◆ Anti-HBcAb นั้น จะมีทั้ง IgM และ IgG ในการวินิจฉัยโรคตับอักเสบบีพลัน จากไวรัสตับอักเสบบี ให้ยึดถือการตรวจพบ Anti-HBc IgMAb .ในซีรัมเป็นหลัก

- ◆ Anti-HBeAb จะตรวจพบได้ในขณะที่ HBeAg ให้ผลลบ แอนติบอดีนี้จะหายไปเร็วในเวลาชั่วเวลาเป็นเดือน

- ◆ Ant-HBsAb จะปรากฏเมื่อหายจากโรค และร่างกายสามารถขจัด HBsAg ออกไปได้แล้ว แต่ก็จะมีช่องโหว่ระหว่างการที่ยังตรวจพบ HBsAg และการปรากฏของ ant-HBsAb อยู่เป็นช่วงระยะเวลาสั้นๆ (window period) มีอยู่บ้างเหมือนกัน

- ◆ ในผู้ป่วยบางราย (ประมาณ ๑๐%) มีการขจัด HBV ได้เร็วมาก ขณะเริ่มมีอาการและเริ่มคีซ่านใหม่ๆ ก็จะตรวจไม่พบ



HBsAg แล้ว จึงทำให้มีการวินิจฉัยผิดพลาดไปว่าเป็น NANB hepatitis ได้

วิทยาการระบาด ในประเทศไทย

ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ตั้งแต่วันที่ ๑ มกราคม ๒๕๕๘ - ๑๑ กันยายน ๒๕๕๘ พบผู้ป่วย ๔,๗๒๓ ราย จาก ๖๕ จังหวัด คิดเป็น อัตราป่วย ๗.๒๕ ต่อแสนประชากร เสียชีวิต ๐ ราย อัตราส่วน เพศชายต่อเพศหญิง ๑ : ๐.๗๑

กลุ่มอายุที่พบมากที่สุด เรียงตามลำดับ คือ ๔๕-๕๔ ปี (๒๓.๕๒ %) ๓๕-๔๔ ปี (๒๒.๘๗ %) ๒๕-๓๔ ปี (๑๕.๕๕ %)

สัญชาติไทยร้อยละ ๘๗.๕ พม่าร้อยละ ๑.๕ อื่นๆ ร้อยละ ๐.๔ กัมพูชาร้อยละ ๐.๓ ลาวร้อยละ ๐.๑ จีน/ฮ่องกง/ไต้หวันร้อยละ ๐.๑ เวียดนามร้อยละ ๐.๐

อาชีพส่วนใหญ่ รับจ้างร้อยละ ๓๕.๘ เกษตรร้อยละ ๒๗.๒ ไม่ทราบอาชีพ/ในปกครองร้อยละ ๑๐.๔

จังหวัดที่มีอัตราป่วยต่อแสนประชากรสูงสุด ๕ อันดับแรกคือ เลย (๓๐.๕๗ ต่อแสนประชากร) ฉะเชิงเทรา (๒๕.๔๘ ต่อแสนประชากร) นครปฐม (๒๕.๑๘ ต่อแสนประชากร) ปราจีนบุรี (๒๖.๒๕ ต่อแสนประชากร) กำแพงเพชร (๒๒.๓๔ ต่อแสนประชากร) จังหวัดที่ไม่มีผู้ป่วยคือจังหวัดสมุทรสงคราม ยะลา

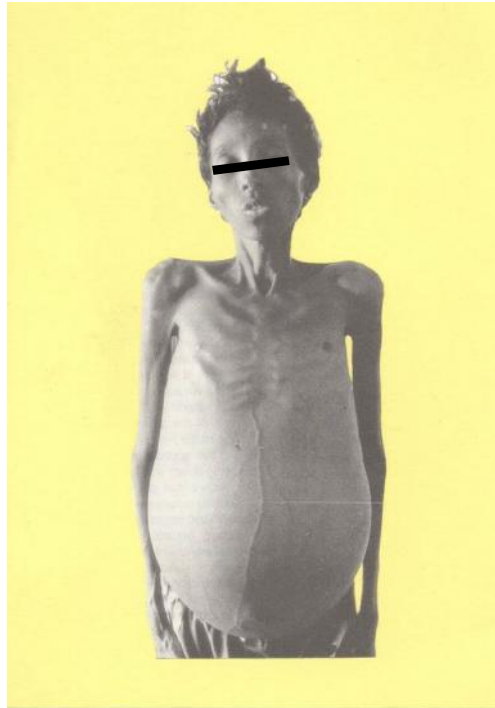


ภาคที่มีอัตราป่วยสูงสุด คือ ภาคเหนือ ๘.๖๒ ต่อแสนประชากร ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ๗.๖๘ ต่อแสนประชากร ภาคกลาง ๗.๐๗ ต่อแสนประชากร ภาคใต้ ๔.๘๑ ต่อแสนประชากร ตามลำดับ

- ◆ ภาคกลาง พบมากในกลุ่มอายุ ๔๕-๕๔ ปี (๓๖๑ ราย), ๓๕-๔๔ ปี (๓๒๕ ราย), ๕๕-๖๔ ปี (๓๑๔ ราย),
- ◆ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ พบมากในกลุ่มอายุ ๔๕-๕๔ ปี (๔๑๕ ราย), ๓๕-๔๔ ปี (๓๘๘ ราย), ๒๕-๓๔ ปี (๓๑๕ ราย),
- ◆ ภาคเหนือ พบมากในกลุ่มอายุ ๓๕-๔๔ ปี (๒๔๓ ราย), ๔๕-๕๔ ปี (๒๓๕ ราย), ๒๕-๓๔ ปี (๒๒๔ ราย),
- ◆ ภาคใต้ พบมากในกลุ่มอายุ ๓๕-๔๔ ปี (๑๑๐ ราย), ๔๕-๕๔ ปี (๑๐๐ ราย), ๒๕-๓๔ ปี (๘๘ ราย)

ประเทศไทย คาดว่าคนไทยประมาณ ๑-๒ ล้านคน ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี และจะมีผู้เสียชีวิตจากมะเร็งตับราว ๒๕๐,๐๐๐ คน ในอนาคต สำหรับไวรัสตับอักเสบบี นั้น มีวิธีการติดเชื้อคล้ายกับไวรัสเอชไอวี โดยสามารถติดต่อได้ง่ายกว่า การติดเชื้อเอชไอวีถึง ๑๐๐ เท่า และมีอัตราการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี สูงกว่าอัตราการติดเชื้อเอชไอวีในคนไทยถึง ๕ เท่า ซึ่งปัจจุบันมีประชากรไทยประมาณ ๒.๖ ล้านคนที่มีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีชนิดเรื้อรัง สถานการณ์โรคไวรัสตับอักเสบบี





ผู้ป่วยโรคมะเร็งตับ

ปี ๒๕๕๖ ที่ผ่านมา พบผู้ป่วยทั้งสิ้น ๖,๒๒๗ ราย แต่พบ
ผู้เสียชีวิต ๑๐ ราย ภาคที่มีอัตราป่วยสูงสุดคือ ภาคเหนือ

กลุ่มชายที่มีเพศสัมพันธ์กับชายและสาวประเภทสอง
เป็นกลุ่มเสี่ยงที่มีโอกาสติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี (สำนัก
สารสนเทศ, ๒๕๕๖) นอกจากจะเป็นประชากรกลุ่มเปราะบาง

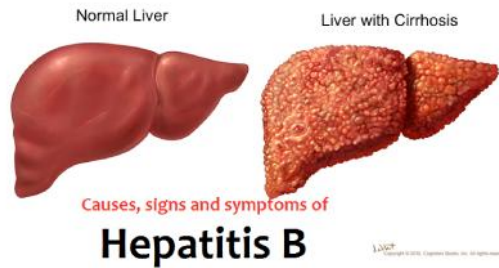


และเข้าถึงยากแล้ว ยังพบว่ายังมีความเสี่ยงสูงและมีโอกาสต่อการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีร่วมด้วย มีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อเอชไอวี เนื่องจากวิธีการติดเชื้อคล้ายกัน

จากสถิติของไทย พบว่า เลือดที่ได้รับบริจาคมาทั้งหมด จะมีเลือดติดเชื้อประมาณ ๒% ทั้งเชื้อเอชไอวี ไวรัสตับอักเสบบี และไวรัสตับอักเสบบี จำนวนนี้เกือบ ๑๐๐% มาจากกลุ่มบุคคลที่มีพฤติกรรมทางเพศแอบแฝง โดยเฉพาะกลุ่มชายรักชาย

ปัจจุบันประชาชนยังมองข้ามอันตรายของโรคไวรัสตับอักเสบบี เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะไม่แสดงอาการและเข้าใจว่าโรคนี้เป็นโรคที่ไม่น่ากลัวจึงละเลยในการดูแลรักษา ที่สำคัญคือ ผู้ป่วยบางรายไม่รู้ตัวว่าติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี และกลุ่มนี้เป็นกลุ่มที่เสี่ยงต่อการติดเชื้อเอชไอวีได้ด้วย ถ้าขาดองค์ความรู้เกี่ยวกับโรคไวรัสตับอักเสบบี อาจทำให้ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีได้และมีโอกาสแพร่เชื้อสู่บุคคลอื่นๆ ได้ด้วย ทำให้ประเทศชาติต้องสูญเสียทรัพยากรอันสำคัญที่จะพัฒนาประเทศชาติได้ในอนาคต





การรักษาโรคไวรัสตับอักเสบริ่งจากไวรัสตับอักเสบบี

เมื่อแพทย์วินิจฉัยว่าเป็นโรคไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรัง มีข้อพิจารณาในการรักษา ก็เพื่อที่จะป้องกันมิให้เกิดอันตรายจากการที่เซลล์ตับจะถูกทำลายมากขึ้น และป้องกันการแพร่เชื้อไปสู่ที่อยู่ใกล้ชิดต่อไป หลักในการรักษามีดังต่อไปนี้

๑. การใช้ยาต้านไวรัส มียาให้เลือกใช้อยู่หลายขนาน เช่น lamivudine, adefovir, telbivudine, entecavir และ clevudine
๒. ใช้ pegylated interferon สารอินเทอร์เฟอรอน Interferon alfa-2b (Intron A).
๓. การผ่าตัดเปลี่ยนตับ

เนื่องจากผู้นิพนธ์ ไม่ได้เป็นแพทย์ฝ่ายรักษาโดยตรง (Clinician) จึงใคร่ขอแนะนำให้ท่านผู้อ่านได้ปฏิบัติตามหนังสืออ้างอิงของสมาคมโรคตับแห่งประเทศไทย ซึ่งได้รวบรวมแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคตับในประเทศไทย ได้ช่วยกันเรียบเรียงขึ้น จะเหมาะสมกว่า ซึ่งหนังสือดังกล่าวมีการพิมพ์เผยแพร่ไว้แล้ว

ร.บาดบันลือโลก ๓๒ > ตั๋ววัคซีนจากไวรัส

“แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีและซีเรื้อรัง
ในประเทศไทย ปี ๒๕๕๘”

พิมพ์ครั้งที่ ๑ มิถุนายน ๒๕๕๘

สมาคมโรคตับแห่งประเทศไทย

เลขที่ ๑๕๗๕/๑ ชั้น ๔ อาคารชัยสงวน

ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ มักกะสัน ราชเทวี

กรุงเทพมหานคร ๑๐๔๐๐

และท่านอาจติดตามได้ทางออนไลน์ที่

www.thas1.org/.../25.Thailand%20guideline%20for%20management%20.

และยังมีภาพเคลื่อนไหวแบบ สไลด์ ให้เก็บบันทึก (upload)
เอาไว้สอนได้ที่

“แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีและซีเรื้อรัง”

www.slideshare.net/UtaiSukwivatsirikul/ss-39144664

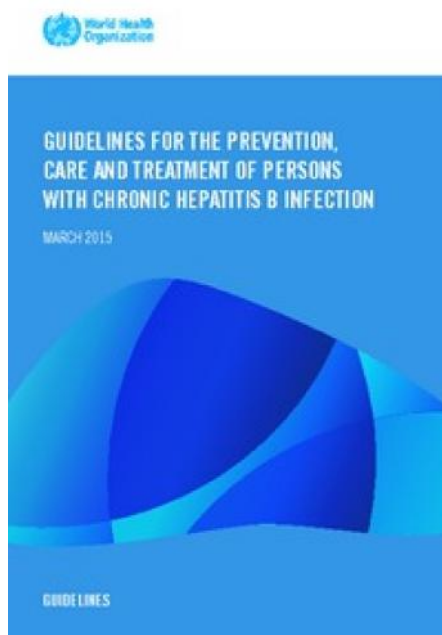
๑๖ ก.ย. ๒๕๕๗ - แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยไวรัสตับ
อักเสบบีและซีเรื้อรัง ในประเทศไทย ปี ๒๕๕๕

โดยแหล่งข้อมูล สมาคมโรคตับแห่งประเทศไทย

๑. หนังสือคำแนะนำในการรักษาโรคตับอักเสบบีจาก
ไวรัสตับอักเสบบี ขององค์การอนามัยโลก ฉบับปรับปรุงล่าสุด
เดือนมีนาคม ๒๕๕๘ ดังมีรายละเอียดที่ท่านจะบันทึกเก็บเอาไว้
ศึกษาและปฏิบัติตามได้ตามรายละเอียดดังนี้



ร:บดบับลลวโลก ๓๒ > ๓บวักเสบจาทวรส



- Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection

Publication details

Number of pages: 166

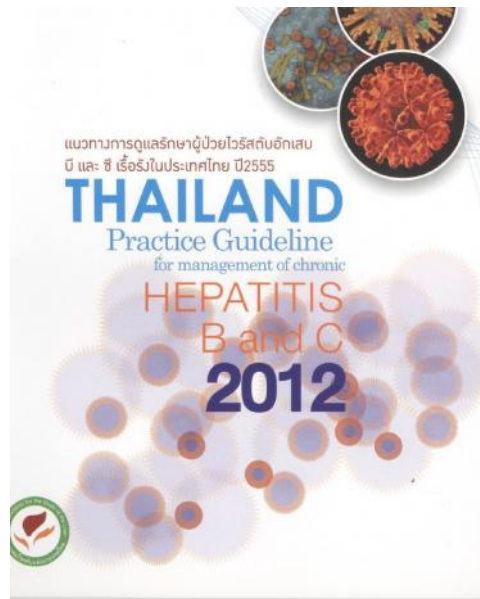
Publication date: March 2015

Languages: English

ISBN: 978 92 4 154905 9



ระดับหนังสือโลก ๓๒ > ตั๋วจากเสบจากไวรัส



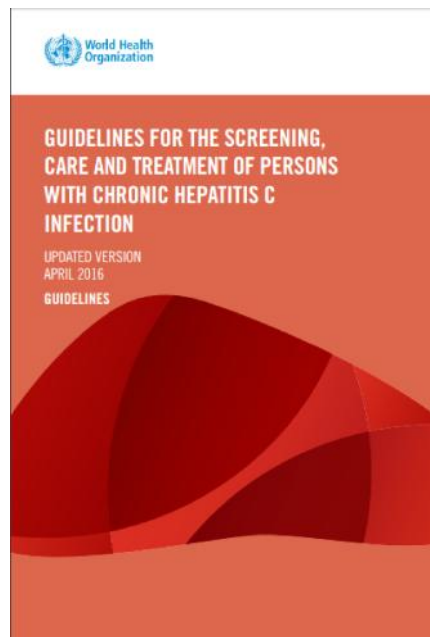
๒. คำแนะนำข้อปฏิบัติในการรักษาโรคตับอักเสบจาก
ไวรัสตับอักเสบบีและ ซี โดย สมาคมโรคตับ
ท่านอาจติดตามได้ทางออนไลน์ที่
[www.thas1.org/.../25.Thailand%20guideline%
20for%20management%20](http://www.thas1.org/.../25.Thailand%20guideline%20for%20management%20)



๑. องค์การอนามัยโลก ฉบับปรับปรุงล่าสุดเดือน พฤษภาคม ๒๕๕๘ พิมพ์ออกเผยแพร่เมื่อเดือน เมษายน ๒๕๕๘ ซึ่งท่านจะติดตามเก็บบันทึกเอาไว้ศึกษาและปฏิบัติตาม ได้

WHO. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. Geneva Switzerland: World Health Organization; May 12, 2015

๔. องค์การอนามัยโลก ฉบับปรับปรุงล่าสุดเดือน พฤษภาคม ๒๕๕๘ พิมพ์ออกเผยแพร่เมื่อเดือน เมษายน ๒๕๕๘ ซึ่งท่านจะติดตามเก็บบันทึกเอาไว้ศึกษาและปฏิบัติตาม ได้



WHO. Guidelines for the Screening, care and treatment of persons with chronic hepatitis C infection. Geneva Switzerland: World Health updated version April 2016 Guidelnes <http://who.int/hepatitis/publications/hepetitis-c-guidelines/en/>

๕. สมาคมโรคตับอเมริกัน ได้จัดทำข้อเสนอแนะในการปฏิบัติรักษาผู้ป่วยโรคตับอักเสบเรื้อรัง จากไวรัสตับอักเสบ บี ฉบับปรับปรุงและได้รับการรับรองล่าสุดเมื่อเดือนสิงหาคม ๒๕๕๘ ลงพิมพ์เผยแพร่ในวารสาร Hepatology ฉบับออนไลน์ ซึ่งผู้ที่สนใจจะเก็บบันทึกไว้ศึกษารายละเอียดได้จาก AASLD Guidelines for Treatment of Chronic Hepatitis B

<https://www.aasld.org/sites/default/files/guideline.../hep28156.pdf>

ในหนังสือคำแนะนำแนวทางปฏิบัติขององค์การอนามัยโลก ฉบับปรับปรุงล่าสุดเดือนพฤษภาคม ๒๕๕๘ พิมพ์ออกเผยแพร่เมื่อเดือน เมษายน ๒๕๕๘ ได้เน้นประเด็นสำคัญดังนี้

ข้อเสนอแนะในการปฏิบัติรักษาโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ บี ฉบับนี้เน้นประเด็นสำคัญดังต่อไปนี้

- การใช้วิธีการทดสอบที่ไม่ทะลุทะลวงที่ไม่ยุ่งยาก ๒-๓ วิธี (a few simple non-invasive tests) เพื่อที่จะประเมินสภาพของโรคตับ ในการที่จะนำไปพิจารณาว่า ผู้ป่วยจะต้องการการรักษาหรือยัง



- ผู้ที่จะได้รับการจัดลำดับที่จะได้รับการรักษาในลำดับแรกคือ ผู้ป่วยโรคตับแข็ง ซึ่งเป็นขั้นตอนที่ดำเนินโรคก้าวหน้าที่สุดของโรคตับอักเสบ

การใช้ยาที่มีความปลอดภัยสูงและประสิทธิภาพสูง ๒ ขนาน คือ tenofovir และ entecavir ในการนำไปรักษาโรคตับอักเสบเรื้อรังจากไวรัสตับอักเสบบีและการเฝ้าติดตามระวังด้วยการทดสอบที่ไม่ยุ่งยากในการตรวจหามะเร็งตับ หรือการประเมินผลว่าการรักษาได้ผลหรือไม่ หรือจะต้องยุติการรักษา

ความจำเป็นเป็นพิเศษ สำหรับบุคคลกลุ่มจำเพาะ เช่น บุคคลที่มีภาวะติดเชื้อเอชไอวีร่วม ทั้งเด็กและผู้ใหญ่ และหญิงมีครรภ์ จะต้องนำไปพิจารณาเป็นรายเฉพาะ

ข้อเสนอแนะในการใช้ยาทั้ง ๒ ขนาน ก็มีอยู่แล้ว ในหลายประเทศโดยใช้ชื่อยาเจนเนอริคที่ราคาข่อมเยา ในสหรัฐจะมีค่าใช้จ่ายเพียง ๕ เหรียญสหรัฐต่อเดือน “เนื่องจากจะต้องรักษากันจนตลอดชีวิต จึงมีความจำเป็นที่จะต้องให้ผู้ป่วยทุกรายได้เข้าถึงยาให้ได้ในราคาที่ข่อมเยา

การรักษาด้วยยา สามารถที่จะยืดอายุผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีก็จริง แต่ก็มีมีความจำเป็นที่จะต้องจัดการป้องกันมิให้มีผู้ติดเชื้อรายใหม่ด้วย องค์การอนามัยโลกแนะนำว่า เด็กทุกคนจะต้องได้รับการฉีดวัคซีนป้องกันโดยวัคซีนเข็มแรกให้ได้รับเมื่อแรกคลอด ในบางประเทศโดยเฉพาะในเอเชีย



อัตราการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ บี ลดลง จากการฉีดวัคซีนอย่างกว้างขวางให้แก่เด็ก ความท้าทายลำดับต่อไปก็คือ การเพิ่มขีดความสามารถในการฉีดวัคซีนป้องกันตับอักเสบ บี ให้ได้ทั่วโลก

วิถีทางการติดเชื้ออีกทางหนึ่งก็คือ การนำเอาอุปกรณ์การแพทย์มาใช้ซ้ำอีก โดยเฉพาะเข็ม และกระบอกฉีดยา องค์การอนามัยโลกได้นำมาตรการใหม่ออกมาใช้เมื่อไม่นานมานี้ ในด้านความปลอดภัยในการฉีดยา อันจะช่วยในการป้องกันภาวะติดเชื้อร้ายใหม่ได้ด้วย ติดตามมาจากข้อเสนอแนะในการปฏิบัติรักษาโรคตับอักเสบ บี แล้ว องค์การอนามัยโลกก็ได้จัดการทำข้อเสนอแนะในการปฏิบัติรักษาโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ ซี เป็นฉบับแรก ออกมาด้วย

ยาทั้ง ๒ ขนาน tenofovir และ entecavir ที่นิยมแนะนำให้ใช้ในข้อแนะนำนี้ เป็นยาที่มีความเสี่ยงต่ำมากในการที่เชื้อจะติดต่อ ยาใช้ก็ง่าย เพียงวันละเม็ด และมีฤทธิ์ข้างเคียงต่ำทั้ง ๒ ขนานจะหาซื้อได้โดยเป็นยาเจนเอร์ริก และยา tenofovir ก็เป็นยาที่ใช้ในการรักษาภาวะติดเชื้อเอชไอวีด้วยการทดสอบที่ไม่ใช้วิธีการทูลูทอลวงที่องค์การอนามัยโลกแนะนำนั้นคือ การทดสอบเลือด โดยวิธี APRI – aspartate aminotransferase [AST]-to-platelet ratio index และอีกวิธีคือการสะแกน Transient elastography เช่น FibroScan



บทที่ ๔ ไวรสดับอ้กเสบที่ไมใช่ เอ และ ไมใช่ บี ท้งหมด จก ซ-จี ไวรสทีท และไวรส เซ็น

ในจันเสปอชไวรสนี้ มีอยู่สมอชกหนึ่งทก่อโรคดับอ้กเสบในสุนัข และอ้กสมอชกหนึ่ง อจก่อโรคดับอ้กเสบในม้ว และยังมีสมอชกอ้กหลายชนิดทก่อโรคได้ใน ค้างควว และใน สัตว์แทะค้ว

อณูกของไวรสดับอ้กเสบ ซึ่ จะประกอบจันด้วยจอกลางเป็นสารพันธุกรรม (อาร์เอ็นเอ) ล้อมรอบด้วยเปลือกหุ้มที่เป็นโปรตีนทรงลูกบาศก์ ๑๖ เหลี่ยมปกป้องอยู่ ที่เรยควว่าทรง “icosahedral” และยังมีเปลือกหุ้มรอบอ้กชั้นหนึ่ง เป็นไลปด หรือไขมัน ท่ได้มจกเซลล์เจ้าบ้าน (โฮสท์) ท่เปลือกไขมัน เป็นสารไลปดรวมอยู่กัโปรตีน หรือเรยควชื่อเสยใหม่วว่า “ไลโปโปรตีน” นั้นจะมีอยู่ ๒ ชนิดด้วยกันเรยควว่า E1 และ E2

E1 จะทำหน้าท่ ท่ทำให้สับยูนิตรวมกัน (fusogenic subunit) ส่วน E2 จะทำหน้าท่ ไปจับกับริเซ็ปเตอร์ของเซลล์ (the receptor binding protein)

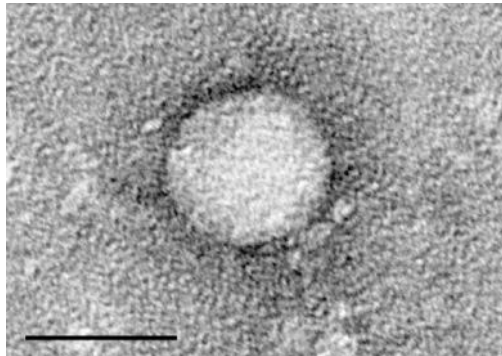


อวรัสด้บอ้กเสบ อี

อวรัสด้บอ้กเสบ อี (Hepatitis C virus เรียกชื้ออ้อว่ HCV)

อวรัสด้บอ้กเสบ อี เป็น “อวรัสอาร์เอันเอ-สยด้ยอว โพลีดีพีเซ็นส์” ที่มีขนคเล็ก (๕๕-๖๕ นอโนเมตร) มีเปลือกอหุ้ม

สังค้คออยู่ใน family *Flaviviridae*, genus *Hepacivirus* ก่อให้เกิดโรคด้บอ้กเสบด้ในมนุขย์เรียกว่ โรคด้บอ้กเสบจกอวรัสด้บอ้กเสบ อี

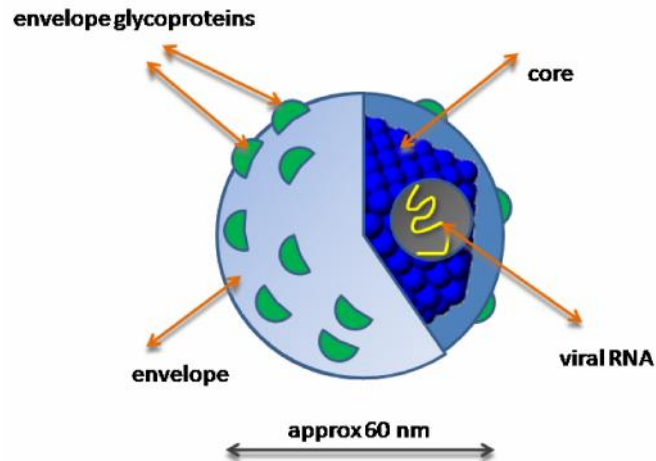


Hepatitis C virus (จกอวีกิพีด้ย พจนนุกรมเสรี)

การจ้บแนคเป็นส้บอ้ก

โดยอศัยคขมแด้กต้งกันใลัษณะของสาร์พันธุกรรมของเชื้ออวรัสด้บอ้กเสบ อี ที่เพาะ ด้ ภายในสปีซียส์น้จ้บจ้บแนคต้อไปอ้อก ด้ ๗ จีโนอ้ก (๑-๗)





Structure of Hepatitis C Virus

ไดอะแกรมแสดงโครงสร้างของไวรัสตับอักเสบ ซี (จากวิกิพีเดีย พจนานุกรมเสรี)

ภายในจีโนมที่บีบอัด ยังอาจจำแนกต่อไปอีกได้เป็นควาสิสปีชีส์ (quasispecies) ซึ่งก็โดยอาศัยความแตกต่างกันของสารพันธุกรรมอีกเช่นกัน

ความแตกต่างกันในสารพันธุกรรมแต่ละจีโนมที่บีบอัด มีนิวคลีโอไทด์ แตกต่างกันอยู่ประมาณ ๓๐-๓๕%

แต่ละสับทัยป์ภายในจีโนมที่บีบอัดนั้น จะมีนิวคลีโอไทด์ แตกต่างกันออกไปอยู่ระหว่าง ๒๐-๒๕%

สับทัยป์ 1a และ 1b จะพบว่าแพร่กระจายอยู่ทั่วโลกและเป็นเหตุก่อโรคอยู่ประมาณ ๖๐% ของผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบ ซี



ความสำคัญทางด้านเวชกรรมของจีโนทัยป์

จีโนทัยป์ที่กล่าวถึงนั้น จะมีความสำคัญเชิงการตอบสนองในการรักษาด้วยสารอินเตอร์เฟอรอน และระยะเวลาในการรักษาด้วยสารดังกล่าว

จีโนทัยป์ ๑ และ ๔ จะตอบสนองในการรักษาด้วยอินเตอร์เฟอรอนน้อยกว่าจีโนทัยป์อื่น (๒, ๓, ๕ และ ๖) ระยะเวลาในการรักษาด้วยอินเตอร์เฟอรอนในผู้ป่วยจีโนทัยป์ ๑ และ ๔ คือ ๔๘ สัปดาห์ หากเป็นจีโนทัยป์ ๒ และ ๓ จะใช้เวลาเพียง ๒๔ สัปดาห์เท่านั้นก็พอ

การคงอยู่ในการตอบสนองของไวรัสตับอักเสบบี ซี (Sustained virological responses) ในผู้ป่วยจีโนทัยป์ ๑ จะตอบสนองต่อการรักษาได้ ๓๐%, ๕๐% ในการตอบสนองต่อการรักษาของไวรัสจีโนทัยป์ ๒ และ ๓, ๖๕% ของจีโนทัยป์ ๔ และ ๘๐% ของจีโนทัยป์ ๖

ในผู้ป่วยเชื้อสายมาจากแอฟริกา หากติดเชื้อไวรัสจีโนทัยป์ ๑ หรือ ๔ จะมีความสามารถในการขจัดไวรัสให้หมดไปได้ต่ำกว่า

จีโนทัยป์ ๑ และ ๔ มีการแพร่ระบาดทับซ้อนกันอยู่ในแอฟริกาตะวันตกและแอฟริกากลาง

ภาวะติดเชื้อแต่ละจีโนทัยป์ จะไม่สร้างภูมิคุ้มกันข้ามจีโนทัยป์กัน และยังอาจมีการติดเชื้อทั้งสองจีโนทัยป์ร่วมกันได้อีกด้วย



ลักษณะอาการกว้าง ๆ ของไวรัสตับอักเสบ ซี

อาการเริ่มแรก ไม่แสดงอาการเฉพาะของโรค คือมีอาการของระบบทางเดินอาหารแล้วจึงมีอาการดีซ่านตามมาแล้วในผู้ป่วยส่วนใหญ่ อาการก็จะค่อย ๆ ดีขึ้น

ระยะฟักตัว ตั้งแต่ ๒-๒๖ สัปดาห์ เฉลี่ยตั้งแต่ได้รับเชื้อเข้าไปจนเริ่มมีอาการ หรือเริ่มมีระดับเอนไซม์ตับสูงขึ้นจะกินเวลาประมาณ ๘ สัปดาห์

ในรายที่มีอาการรุนแรงถึงตายนั้น (fulminant hepatitis) มักจะเป็นการติดเชื้อในลักษณะติดเชื้อต่อยอดสมทบ (super-infection) ในผู้ป่วยที่เป็นพาหะไวรัสตับอักเสบ บี เรื้อรัง

สรุปลักษณะทางเวชกรรม

- ◆ โดยทั่วไป โรคมีความรุนแรงน้อยกว่าอาการของผู้ป่วยตับอักเสบ บี
- ◆ เป็นการติดเชื้อที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการไม่หนักนัก จึงไม่ต้องการการรักษาในโรงพยาบาล
- ◆ ผู้ป่วยส่วนหนึ่ง กลุ่มไม่ใหญ่นัก อาจดำเนินโรคกลายเป็นโรคโลหิตจางอะพลาสติก
- ◆ มีโอกาสเป็นโรคตับอักเสบเรื้อรังในอัตราที่สูงกว่า มีภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงที่เกิดจากตับอักเสบเรื้อรังมากกว่า

การตรวจทดสอบทางห้องปฏิบัติการ

- ◆ ระดับสูงสุดของเอนไซม์ ALT (alanine aminotransferase) จะมีระดับต่ำกว่าโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ เอ และ



ไวรัส ตับอักเสบ บี แต่จะมีระดับสูงขึ้น และต่ำลงบ้างเป็นพักๆ
ในระหว่างการดำเนินโรค

การแพร่ระบาด

การแพร่ระบาดของไวรัสตับอักเสบ ซี แพร่ระบาด
โดยทางเลือดเท่านั้น การแพร่ทางเพศสัมพันธ์ หรือแพร่จาก
มารดา-สู่ทารกนั้น นับว่ามีความเสี่ยงต่ำ กลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง
ได้แก่ผู้ติดยาเสพติดโดยการฉีด (injecting drug users –IDUs)
บุคคลที่ได้รับการถ่ายเลือด และในบางโอกาส คือบุคคลที่ได้
รับการรักษาโดยการล้างไต, ติดเชื้อในโรงพยาบาล (nosocomial)
การขลิบหนังหุ้มปลายอวัยวะเพศ การสักด้วยเข็มที่ทำความ
สะอาดไม่ถูกต้อง และการฝังเข็มอะคูฟังเจอร์

ในเขตร้อน การแพร่โดยแมลงดูดเลือดบางชนิด การถูก
แมลงกัด ก็มีผู้ตั้งข้อสงสัยเอาไว้ด้วย

วัคซีนป้องกันตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ ซี

ยังไม่มี กำลังอยู่ระหว่างการพัฒนา

การรักษาโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ ซี (HCV)

มีการค้นพบวิธีการรักษา HCV นั้น เริ่มมาตั้งแต่ปี พ.ศ.
๒๕๓๒ (๑๙๘๙) หลักการในการรักษาครั้งแรกนั้น ใช้ชีวิตอด
interferon-alpha ซึ่งเป็นสารไซโทไคน์ ที่เซลล์สร้างขึ้นเมื่อมี
การติดเชื้อไวรัสนั้นเอง เมื่อนิด interferon-alpha เข้าผิวหนัง



สารนี้จะไปยับยั้งการแบ่งตัวของ HCV เซลล์ที่ติดเชื้อไปช่วยปรับสภาพของเซลล์ตับได้ (Parekh PJ, Shiffman ML. The role of interferon in the new era of hepatitis C treatments. Expert Rev Gastroenterol hepatol 2014; 8 6;649-56.) การเพิ่มยา ribavirin เข้าไปในแผนการรักษาทำให้อัตราการหายจากโรค HCV คีขึ้น การเพิ่มชีวสาร interferon ที่ผ่านกระบวนการเติม polyethylene glycol pegylation (เรียกชื่อใหม่ว่า pegylated interferon) ช่วยขยายเวลาครึ่งชีพของชีวสาร interferon ออกไปได้ การรักษาด้วย pegylated interferon/ribavirin นั้น ผู้ป่วยจะทนการรักษาไม่ใคร่ได้ เพราะมีผลข้างเคียงสูงทำให้อัตราการหายลดลงเหลือเพียง ๔๐% - ๖๕% เท่านั้นเอง ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับจีโนทัยป์ของไวรัสตับอักเสบซีที่ก่อโรค, สภาพตับเป็นตับแข็งหรือไม่และภาวะติดเชื้อเอชไอวีของผู้ป่วยและประสบการณ์ที่เคยได้รับการรักษามาแล้ว

ความก้าวหน้าในการรักษาพัฒนาจากการที่นำเอายาใหม่เข้ามาใช้รักษา ที่เป็นยาที่ทำหน้าที่ยับยั้งการแบ่งตัวของไวรัส HCV เอง

ซึ่งเรียกขานกลุ่มนี้ว่า *Direct Acting ant-viral Drugs* เรียกชื่อสั้นๆว่า *DAAs* ซึ่งจะมุ่งเป้าไปขัดขวางการทำหน้าที่ของจีโนม ๓ ชุดของไวรัส HCV กล่าวคือ

NS3/4A protease,

NS5A, และ



NS5B RNA-dependent polymerase

ยากลุ่มนี้จะนำสู่ภาวะที่เรียกว่า “high sustained virological responses-SVRs” ได้มากกว่าการรักษาที่มี interferon เป็นพื้นฐาน เวลาที่ใช้ยารักษาสั้นลง บริหารยาโดยการกินได้ และยังมีผลข้างเคียงน้อยกว่าด้วย

ยาแต่ละขนานในกลุ่ม DAAs นี้ มีผลในการรักษาที่ต่างกัน ผลต่อไวรัสจີโนทัยป์ที่ต่างกัน ผลข้างเคียงก็ต่างกัน และจะต้องคำนึงถึง ปฏิสัมพันธ์ต่อยาขนานอื่น (drug-drug interactions-DDIs) ที่นำมาใช้ ร่วมกันด้วย เพราะในการรักษาต้องใช้ยามากกว่า ๑ ขนาน ร่วมกัน DDAs รุ่นแรกที่นำมาใช้ (first generation) เป็นยาจำพวก protease inhibitors ๒ ขนานคือ broceprevir และ teleprevir ซึ่งเคยใช้ร่วมกับ interferon/ribavirin มาแล้วนั่นเอง อย่างไรก็ตาม เมื่อใช้ในรายที่ผู้ป่วยดำเนินโรคไปมากแล้วจะมีผลข้างเคียงสูง

DDAs รุ่นที่ ๒ ที่นำมาใช้ (second generation) เป็นยาที่มี “high sustained virological responses-SVRs” ที่สูงขึ้น มีความปลอดภัยมากขึ้น และยังสามารถนำไปใช้รักษาพร้อมกับ interferon/ribavirin ได้ด้วย

ตั้งแต่ตุลาคม ๒๕๕๘ มียาที่ได้รับการรับรองให้นำมาใช้รักษา HCV แล้ว ๘ ขนานดังนี้คือ

Protease (NS3/4A) inhibitors - Asunaprevir, Paritaprevir และ simeprevir



NS5A inhibitor - Dactaslasvir, Ledipasvir และ Ombipasvir

Polmerase (NS5B) inhibitors, nucleoside analque - Sofosbuvir Polmerase (NS5B) inhibitors, non-nucleoside analque - Dasabvir

ในปี พ.ศ. ๒๕๕๕ มียาที่คาดว่าจะได้รับการรับรองให้นำมาใช้รักษา HCV อีก ๒ ชนิดดังนี้คือ

Protease inhibitors – Grazoprevir (MK5172)

NS5A inhibitor Elbasvir (MK-8742)

ยา ๒ ชนิดดังกล่าวนี้ สำนักงานบริหารอาหารและยา สหรัฐได้รับการรับรองให้ใช้รักษาโรคได้แล้ว ยังมียาอีก ๒ ชนิดที่กำลังอยู่ในการศึกษาทดลองรักษาทางคลินิกในเฟสที่ ๓ และมีแนวโน้มที่น่าจะได้อผลดีในการรักษาคือ

GS-5816 (Velpatasvir) – NS5A inhibitor และ

GS-9857 – protease unhibitor

เอกสารคำแนะนำขององค์การอนามัยโลกฉบับนี้ มีความละเอียดมาก และมีความยาวมากถึง ๑๖๖หน้า กระดาษพิมพ์ เอ ๔ ผู้นิพนธ์นำมาถ่ายถอดให้ทราบทั้งหมดไม่ได้ขอแนะนำให้ท่านที่สนใจได้ติดตามค้นหาศึกษาเองจะเหมาะสมที่สุด



ไวรัสตับอักเสบดี (HDV)

ไวรัสตับอักเสบดี

ไวรัสตับอักเสบดีนี้ **hepatitis D virus (HDV)** บางครั้งเรียกชื่อว่า *Hepatitis delta virus* เป็นไวรัสอาร์เอ็นเอที่มีเปลือกหุ้ม มีรูปลักษณ์เป็นวงกลม ได้รับการยอมรับว่าเป็นไวรัสบริวารหน่วยย่อย (subviral satellite) เพราะจะเพิ่มจำนวนได้ก็เมื่อมีไวรัสตับอักเสบบี (HBV) อยู่ด้วยเท่านั้น ตนเองทำหน้าที่เป็นบริวารเท่านั้น

การแพร่เชื้อติดต่อก็คงจะเกิดขึ้นพร้อม ๆ กับการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ที่แยกให้เข้าใจกันว่า เป็นการติดเชื้อร่วม (**co-infection**) หรือเป็นการติดเชื้อล่าช้ากับการติดเชื้อตับอักเสบบีเรื้อรังที่มีอยู่แล้ว หรือไปสัมผัสในกรณีผู้ที่เป็นพาหะของไวรัสตับอักเสบบี อยู่เดิมแล้ว ในกรณีนี้จึงเรียกกันว่าเป็นการติดเชื้อต่อยอดสมทบ หรือ ซูเปอร์ อินเฟกชัน (**super-infection**)

คำอธิบาย

๑. **Co-infection: ติดเชื้อร่วม** หมายถึง การที่มีผู้ป่วย ป่วยเป็นโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบบี แบบเฉียบพลันอยู่แล้ว และมีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบดีอยู่ด้วยร่วมกันไปด้วยพร้อม ๆ กันไปควบคู่กันไปพร้อม ๆ กัน

๒. **Superinfection ติดเชื้อต่อยอดสมทบ** หมายถึง การที่บุคคลที่เป็นพาหะเรื้อรังอยู่ก่อนแล้ว และมีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบดีเพิ่มเข้าไปอีกในภายหลัง (ไวรัสบีมาก่อน ไวรัสดีตามมาทีหลัง)

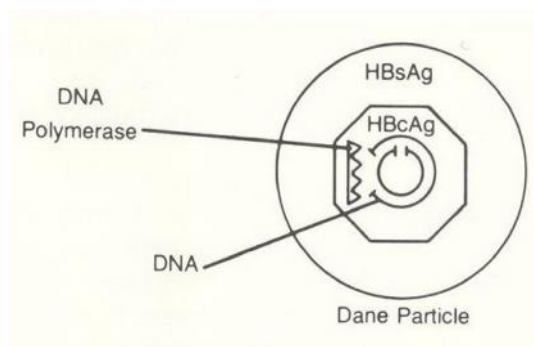


ไม่ว่าจะเป็นการติดเชื้อในลักษณะการติดเชื้อร่วม (co-infection) หรือเป็นการติดเชื้อในลักษณะต่อยอดสมทบ ก็ตาม (super-infection) จะมีผลก่อภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงกว่าโรคที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีเดี่ยวๆ แต่เพียงอย่างเดียว

ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงที่กล่าวถึงนั้น อาจจะเป็นในภาวะติดเชื้อปัจจุบันแล้วนำไปสู่ภาวะตับวาย (liver failure) หรือในภาวะติดเชื้อเรื้อรังอาจนำไปสู่ภาวะตับแข็ง (cirrhosis) ได้อย่างรวดเร็ว และยังมีโอกาสดำเนินโรคต่อไปจนกลายเป็นมะเร็งตับในการติดเชื้อร่วมไปกับไวรัสตับอักเสบบีแล้ว ไวรัสตับอักเสบดีจะทำให้มีอัตราตายสูงขึ้นได้มาก ในกรณีตับอักเสบรวมไวรัสตับอักเสบดีจะไปเพิ่มโอกาสให้ดำเนินโรคต่อไปเป็นมะเร็งตับ (liver cancer) ได้ง่ายขึ้นด้วย

อัตราตายจากไวรัสตับอักเสบดี จะสูงกว่าไวรัสตับอักเสบชนิดอื่นๆ ทั้งหมด คือสูงถึงประมาณ ๒๐%

ไวรัสตับอักเสบดี เป็นไวรัสขนาดเล็ก มีรูปพรรณสัณฐานกลมเส้นผ่าศูนย์กลาง ๓๖ นาโนเมตร มีเปลือกหุ้มชั้นนอก



เป็นโปรตีนผิวเปลือกหุ้มของไวรัสตับอักเสบบี ทั้ง ๓ ชนิดด้วยกัน คือที่มีชื่อว่า *large, medium, และ small hepatitis B surface antigens* และมีไลปิด (ไขมัน) ของโฮสต์ล้อมรอบ นิวคลีโอแคปซิดชั้นใน

สำหรับนิวคลีโอแคปซิดนั้น ประกอบด้วย อาร์เอ็นเอวงกลมเส้นเดี่ยวจำนวน ๑,๖๗๕ หน่วยของนิวคลีโอไทด์และแต่ละจีโนมมีโมเลกุลของเฮป้าไตติส ดี แอนติเจน (HDAg) อยู่ประมาณ ๒๐๐ อนุภาค แอนติเจนที่อยู่ตรงกลางของ HDAg จะทำหน้าที่จับอาร์เอ็นเอเอาไว้ ทำให้เกิดปฏิสัมพันธ์กันหลายอย่างและตรงบริเวณที่เป็นขดเกลียวที่เรียกว่า *coiled-coil region* ที่ปลาย N terminus ของเฮป้าไตติส ดี แอนติเจน (HDAg) นั้น จะเป็นตัวเชื่อมชักนำ

จีโนมรูปกลมของไวรัสเฮป้าไตติส ดี จะเหมือนกับไวรัสของสัตว์เพราะว่ามี GC nucleotide content ในปริมาณสูง

HDV genome ที่มีอยู่จะทำหน้าที่เป็นเปลือกหุ้ม ปิดนิวคลีโอไทด์เส้นเดี่ยวเนกาทีฟเซ็นส์เอาไว้ ประมาณร้อยละ ๙๐ ของสายนิวคลีโอไทด์ จะทำให้เกิดจีโนมที่มีลักษณะบางส่วนเป็นอาร์เอ็นเอทรงแท่งเส้นคู่ (a partially double-stranded, rod-like RNA structure) การที่มีจีโนมที่มีนิวคลีโอไทด์จำนวนประมาณ ๑๗๐๐ นิวคลีโอไทด์นี้ จึงถือว่าเป็นไวรัสที่ก่อในสัตว์ขนาดเล็กที่สุด จึงมีผู้เสนอเอาไว้ว่า ไวรัสตับอักเสบบี นี้ เป็นคลาสหนึ่ง



ของไวรัสก่อโรคในพืชที่เรียกว่า “ไวรอยด์- viroids” ซึ่งจะมีขนาดเล็กกว่าอนุภาคของไวรัสปกติเสียอีก

แอนติเจนเดสต้า

ข้อแตกต่างที่สำคัญระหว่างไวรอยด์กับ HDV ก็คือ ไวรอยด์ไม่สามารถสังเคราะห์โปรตีนได้เลย ส่วน HDV จะสร้างโปรตีนได้ชนิดหนึ่ง ที่เรียกว่า HDVAg ซึ่งจะสร้างขึ้น ๒ รูปแบบคือ ขนาดใหญ่และขนาดเล็ก (a 27kDa large-HDAg, และ a small-HDAg of 24kDa) ส่วนปลายหรือ N-terminals ของโปรตีนทั้ง ๒ จะเหมือนกัน จะมีความแตกต่างกันตรงที่ตำแหน่ง the C-terminal -ของ the large HDAg จะมีปริมาณกรดอะมิโนมากกว่า ๑๕ อนุ

การแพร่เชื้อติดต่อ

วิธีการแพร่เชื้อที่เป็นไปในการทำงานเดียวกันกับไวรัสตับอักเสบบี

ภาวะติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ก็จะทำให้เกิดอยู่เฉพาะในกลุ่มเสี่ยงที่จะติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เท่านั้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ติดยาฉีดเสพติด และผู้ได้รับปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (clotting factor)

ระยะฟักตัว เช่นเดียวกับตับอักเสบบี ลักษณะอาการของโรคมักจะรุนแรงกว่าตับอักเสบบีจากไวรัสชนิดอื่นๆ อาการอาจแบ่งไปได้ ๓ ระยะคือ **ระยะก่อนเหลือง** **ระยะเหลือง** และ **ระยะฟื้นโรค**



ระยะก่อนเหลือง (pre-icteric stage) ระยะนี้จะกินเวลาประมาณ ๓-๗ วัน ผู้ป่วยจะเริ่มด้วยอาการอ่อนเพลีย คลื่นไส้ อาเจียน มีไข้ ตรวจทดสอบทางห้องปฏิบัติการพบว่ามีระดับเอนไซม์ตับ (ALT) สูงกว่าปกติ

ระยะเหลือง (icteric stage) เมื่อผ่านระยะเริ่มแรกไปแล้ว ไข้จะลดลงสู่ระดับปกติ อาการคลื่นไส้ อาเจียนจะยังไม่หมดไป ผู้ป่วยจะมีปัสสาวะสีเข้มขึ้น อุจจาระสีซีดเทา ตาเหลือง ตัวเหลือง มีดีซ่าน และตรวจทดสอบทางห้องปฏิบัติการพบว่ามีระดับ bilirubin และระดับเอนไซม์ตับจะสูงขึ้นกว่าปกติ

ระยะฟื้นโรค (convalescent stage) เมื่อตับอักเสบลดลง อาการเบื่ออาหาร และคลื่นไส้ จะเริ่มดีขึ้นก่อน แต่จะยังมีอาการอ่อนเพลีย ง่วงเหงา ต่อไปอีก เป็นเวลาอีกหลายสัปดาห์ อาการดีซ่านก็เริ่มดีขึ้น

ผู้ป่วยตับอักเสบจากไวรัสชนิดนี้ มีโอกาสที่จะดำเนินโรคต่อไปจนกลายเป็นโรคตับอักเสบเรื้อรัง และบางรายก็จะดำเนินต่อไปเป็น fulminant hepatitis ได้ เนื่องจากเป็นการติดเชื้อร่วมควบไปกับการดำเนินโรคจะเร็วและรุนแรงกว่าผู้ป่วยโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ บี แต่เพียงอย่างเดียว และเป็นโรคตับแข็งได้ในอัตราที่สูงกว่าด้วย ที่สำคัญอีกประการหนึ่งก็คือ ถ้าเป็นการติดเชื้อแบบ co-infection ผู้ป่วยมักจะมีอาการเจ็บพลง และสามารถกำจัดเชื้อออกไปได้เร็วกว่าการติดเชื้อแบบ super-



infection ซึ่งระยะฟักตัวของ super-infection จะสั้นลงมากกว่า
อาการก็เฉียบพลันกว่า รุนแรงกว่า และเป็นด้บแข็งเร็วกว่าด้วย

ไวรัสด้บอ้กเสบ อี

ได้บรรยายโรคด้บอ้กเสบจกไวรัสมาแล้ว ๔ โรคแล้วคือ
โรคด้บอ้กเสบจกไวรัส ด้บอ้กเสบ เอ
โรคด้บอ้กเสบจกไวรัส ด้บอ้กเสบ บี
โรคด้บอ้กเสบจกไวรัส ด้บอ้กเสบ ซี
โรคด้บอ้กเสบจกไวรัส ด้บอ้กเสบ ดี

ล้บด้บต่อไปน้จะได้กล่าวถึงโรคด้บอ้กเสบจกไวรัส
ด้บอ้กเสบ อี

ไวรัส ด้บอ้กเสบ อี หมายควมว่าอย่่างไร

ไวรัส ด้บอ้กเสบ อี เรียกชื่อสั้นๆว่า HEV เป็นไวรัสก่อ
โรคด้บอ้กเสบในมนุษย์ มีคุณลักษณะเฉพาะตัวคือเป็นไวรัส
โพลิตีฟ เซ็นซ์ อาร์เอ็นเอสายเดี่ยว (a positive-sense single-
stranded RNA) จัดวางตัวเป็นลูกบาศก์ชนิด “อิคอสะฮีดรัล”
(icosahedral virus) มีขนาดสารพันธุกรรมขนาดเท่ากับ ๗.๕
กิโลเบส (7.5 kilobase genome) แพร่ติดต่อโดยการกินเข้าไปในทาง
ปาก (a fecal-oral transmission route) ได้มีการรายงานบันทึกไว้
เป็นครั้งแรก เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๕๘ จกการระบาดครั้งแรกที่



กรุงนิวเดลี ประเทศอินเดีย ขณะนี้มีวัคซีนป้องกันตบอักเสบ อี แต่ได้รับการจดทะเบียนจำหน่ายได้แล้วเฉพาะในประเทศจีน ซิโรทัยป์, จิโนทัยป์, สับทัยป์ ของไวรัสตบอักเสบ อี

ไวรัสตบอักเสบ อี มีอยู่เพียง ซิโรทัยป์เดียวแต่ก็สามารถ จำแนกย่อยต่อไปได้อีก โดยอาศัยความแตกต่างกันในการลำดับ ซีควีนซ์ของนิวคลีโอไทด์ของจีโนม จากซิโรทัยป์ออกไปเป็น ๔ “จิโนทัยป์” และจากจิโนทัยป์ ยังจำแนกย่อยต่อไปอีก เป็น “สับทัยป์” ได้ดังนี้

จิโนทัยป์ ๑ จำแนกต่อไปได้อีก ๕ สับทัยป์

จิโนทัยป์ ๒ จำแนกต่อไปได้อีก ๒ สับทัยป์

จิโนทัยป์ ๓ จำแนกต่อไปได้อีก ๑๐ สับทัยป์

จิโนทัยป์ ๔ จำแนกต่อไปได้อีก ๗ สับทัยป์

ลักษณะทางชีวโมเลกุล

เดิมทีไวรัสตบอักเสบอี ได้รับการจัดไว้ในสกุล family *Caliciviridae* จินัส genus *Orthohepevirus* ต่อมาได้รับการปรับปรุงใหม่ให้อยู่ในสกุล family *Hepeviridae*

ไวรัสตบอักเสบ อี เป็นไวรัสที่มีอนุภาคขนาดเล็ก ไม่มี เปลือกหุ้ม (a small non-enveloped particle) จิโนมีความยาว ๗,๒๐๐ เบส เป็น a polyadenylated single-strand RNA molecule เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๕๒ ได้มีรายงานการจัดลำดับประมาณ ๑,๖๐๐



ซีเควินซ์ของไวรัสตับอักเสบบี ทั้งของมนุษย์และของสัตว์และจะค้นหาได้ใน open-access sequence databases

หลายสปีชีส์ของจีนัสต่างๆ เหล่านี้ สามารถก่อการติดเชื้อได้ ทั้งในมนุษย์ ในสัตว์ ได้แก่ สุกร หมูป่า กวาง หนูแรท กระต่ายและสัตว์ปีก

ความทนทานของไวรัสตับอักเสบบี

การศึกษาทดลองในห้องปฏิบัติการด้านความทนทานของไวรัสตับอักเสบบี มีความทนทานคงสภาพในการติดเชื้อ (infectivity) ได้ไม่ดี

ที่อุณหภูมิ ๔°C ไวรัสตับอักเสบบี จะเสียดังกล่าวภายในเวลา ๔-๕ วันเท่านั้น แต่ก็คงสภาพในน้ำบริโภครคงสภาพได้นานกว่าเป็นระยะเวลาหนึ่ง

การแพร่ระบาดจึงผ่านการปนเปื้อนในน้ำบริโภคเป็นวิถีหลัก

การปั่นเหวี่ยงด้วยความเร็วรอบสูง (ultracentrifugation) ทำให้อาณูภาคของไวรัสแตกสลายได้

ทางด้านความรุนแรงในการก่อโรค ไวรัสตับอักเสบบี จะก่อความรุนแรงสูงกว่าไวรัสตับอักเสบบีเอ ประมาณถึง ๕-๑๐ เท่า โดยที่มีอัตราการตายเฉลี่ยประมาณ ๑-๓% (อัตราการตายของตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบีเอ ๐.๑%-๐.๔%)



การทำความสะอาดภาชนะที่ใช้ในการบริการอาหาร และการต้มเคี้ยวจะเป็นวิธีทำลายเชื้อไวรัสตับอักเสบบีในอาหาร และน้ำดื่มได้

แม้ว่า โรคตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบีจะเป็นโรคเกิดขึ้นในลักษณะเฉียบพลัน แต่ก็ยังเป็นโรคที่หายเองได้ และในประเทศทางตะวันตกเป็นโรคที่มีอัตราป่วย/ตายต่ำก็ตาม แต่ก็ยังเป็นโรคที่มีความเสี่ยงสูง ในกลุ่มผู้คนที่ภูมิคุ้มกันต่ำ คือจะมีอัตราป่วย/ตายสูงขึ้น ในกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนอวัยวะ และได้รับยากกดภูมิคุ้มกัน *immunosuppressive medication* เพื่อป้องกันปฏิกิริยาต่อต้านอวัยวะใหม่ทั้งนั้น มีโอกาสที่จะดำเนินโรคต่อไปเป็นโรคตับอักเสบบีเรื้อรังได้ นอกเหนือไปกว่านั้น ในบุคคลที่สมบูรณ์แข็งแรงปกติ หากป่วยเป็นโรคตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบีแล้ว จะทำให้สมรรถภาพในการทำงานเสื่อมลง การดูแลสุขภาพในครอบครัวได้ไม่ดี และจะมีปัญหาเรื่องจัดการประกอบอาหารในครอบครัว การรับประทานอาหารร่วมกัน มีกรณีอยู่บ้างที่โรคจะมีความรุนแรงและอัตราป่วย/ตายสูงขึ้นได้ถึง ๒% ในทางเวชกรรม โรคนี้เปรียบได้คล้ายโรคตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบี เอ และหากสตรีตั้งครรภ์ป่วยเป็นโรคตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบี ก็มีโอกาสเป็นโรคที่รุนแรงอันนำไปสู่ภาวะตับวาย และตายได้โดยเฉพาะอย่างยิ่ง หากตั้งครรภ์ในระยะไตรมาสที่ ๓



ลักษณะทางเวชกรรมของโรค

ระยะฟักตัว

ประมาณ ๓ ถึง ๘ สัปดาห์

ลักษณะทางเวชกรรม อาการและอาการแสดง

จำแนกออกไปได้ ๓ ลักษณะ

๑. การติดเชื้อไม่ปรากฏอาการ
๒. การติดเชื้อปรากฏอาการเฉียบพลัน
๓. การติดเชื้อปรากฏอาการเรื้อรัง

๑. การติดเชื้อไม่ปรากฏอาการ

ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะตรวจพบได้ว่าติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ในการสำรวจตรวจค้นทางวิทยาการระบาดค้นหาผู้ป่วยที่ได้รับประทานผลิตภัณฑ์อาหารที่ทำจากสุกรที่ไม่ได้ทำให้สุกดีพร้อมกันกับผู้ป่วยที่มีอาการตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบี (HEV) ซึ่งการทดสอบซีรัมตัวอย่างตรวจ โดยวิธีการทดสอบ reverse transcription-PCR การวิเคราะห์ระดับอนุทินที่เป็นสายพันธุ์ที่เกี่ยวข้องที่คล้ายกันกับสายพันธุ์จากสุกร แต่ผู้ป่วยจะ**ไม่**ปรากฏอาการของตับอักเสบบี **ไม่มีอาการคลื่นไส้อาเจียน** **ตับก็ไม่โต** **ตัวก็ไม่เหลือง** **ตาก็ไม่เหลือง** แต่มีเพียงระดับเอนไซม์ตับสูงขึ้น



แสดงว่ามีกการติดเชื้ แต่ไม่มีอาการ ดังนั้นจึงจัดเอาไว้
ว่าเป็น “การติดเชื้ไม่ปรากฏอาการ”

๒. การติดเชื้ปรากฏอาการเฉียบพลัน

อาการนำ

อาการนำปรากฏหลังระยะฟักตัวไม่นาน ได้แก่มีอาการ
ศีรษะแสบ คอแสบ อ่อนเพลีย และคลื่นไส้ อาการนำ
เหล่านี้ จะปรากฏอยู่เพียงไม่กี่วันหรืออาจปรากฏอยู่นาน
เป็นสัปดาห์ก็ได้

ระยะที่ปรากฏอาการที่แท้จริงคือระยะที่มีสมรรถภาพ
ดื่บเสื่อมลง คือระยะที่มีการตรวจทดสอบสมรรถภาพดื่บที่มี
ระดับเอ็นซัยม์ อะมิโนทรานสเฟอเรสเพิ่มสูงขึ้น การตรวจหา
ไวรัสอาร์เอ็นเอในอุจจาระและในเลือด จะให้ผลบวกได้ตั้งแต่
ระยะฟักตัวของโรคแล้วและ

ก่อนหน้าจะปรากฏอาการของโรค ก็จะตรวจพบ
แอนติบอดี ไอจีเอ็ม และ ไอจีจี ในซีรัม (Serum IgM and IgG)
ต่อ HEV ได้แล้ว และจะขจัดไวรัสออกไปจากกระแสเลือด



การตรวจเลือดจึงมีโอกาสที่จะพบไวรัสได้ในช่วงเวลาสั้นๆ แต่
กลับจะพบไวรัสได้เป็นระยะเวลานานกว่าในอุจจาระ

ในระยะฟื้นฟูโรค แอนติบอดีชนิดไอจีเอ็ม จะลด
ระดับลง แอนติบอดีชนิด ไอจีจี จะสูงขึ้นมาแทนที่

๓. การติดเชื้อปรากฏอาการเรื้อรัง

ผู้ป่วยโรคตับอักเสบบางจากไวรัสตับอักเสบบี ที่ได้รับยา
กดภูมิคุ้มกันในรายที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนอวัยวะ อาจจะ กลายเป็น
โรคตับอักเสบบีเรื้อรัง ในบางราย ตับเซลล์ตับ - เนื้อตับ
อาจกลายเป็นพังผืด และเป็นตับแข็งได้

วิทยาการระบาด

การแพร่กระจายของไวรัสตับอักเสบบี

จีโนทัยป์ ๑ พบในผู้ป่วยในประเทศเซเชลล์ (ทรอปิคัล)
และประเทศที่อยู่ในสับทรอปิคัล

จีโนทัยป์ ๒ พบในผู้ป่วยในประเทศ เม็กซิโก ไนจีเรีย
และประเทศซาอุดีอาระเบีย

จีโนทัยป์ ๑ และ ๒ พบในการระบาดที่กว้างขวาง ใน
มนุษย์เท่านั้น ในประเทศที่กำลังพัฒนาที่มีระบบสุขาภิบาลไม่ดี

จีโนทัยป์ ๓ พบในผู้ป่วยในประเทศใน เอเชีย ยุโรป
และพบได้ทั่วโลก



จีโนทัยปี ๔ พบในผู้ป่วยในประเทศในเอเชียเท่านั้น
จีโนทัยปี ๑ และ ๔ พบว่าเป็นโรคในมนุษย์, ในสุกร และ
สัตว์อื่นอีกได้ด้วย การแพร่ระบาดของโรคจะเกิดขึ้นเฉพาะที่
เป็นแห่งๆ เป็นหย่อมๆ (sporadic) ในประเทศที่กำลังพัฒนา และ
ในประเทศอุตสาหกรรมด้วย

Department for Environment, Food and Rural Affairs
(DEFRA)

สำนักงานทางการของสหราชอาณาจักร รายงานว่า
ในช่วงระยะเวลาตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๕๔ ถึง พ.ศ. ๒๕๕๕ จำนวน
ผู้ป่วยโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ อี มีจำนวนเพิ่มมาก
ขึ้นถึงประมาณ ๓๐% ที่เดียว

ปัจจุบันถือกันว่าภาวะติดเชื้อไวรัสตับอักเสบจากไวรัส
ตับอักเสบ อี เป็นโรคที่ติดจากสัตว์สู่คน (zoonosis) ด้วย สุกร
และสัตว์จำพวกเดียวกันเป็นแหล่งรังโรค สายพันธุ์ที่พบในสุกร
และที่แยกได้จากผู้ป่วยจะมีลักษณะทางพันธุกรรมและลักษณะ
ทางอณูที่เกี่ยวข้องกัน จนบางครั้งแยกออกจากกันไม่ได้เลย
ด้วยซ้ำไป การติดเชื้อก็เกิดจากการกินผลิตภัณฑ์จากสุกรที่
ปนเปื้อนเชื้อไวรัสตับอักเสบ อี ที่ไม่ได้ปรุงให้สุกดีพอ ดังมี
รายงานมาแล้วจากประเทศญี่ปุ่น ในประเทศไทย จากการเปิดเผย
ของศาสตราจารย์ นายแพทย์ยงภู่วรรณ ศูนย์ความเป็นเลิศทาง

ไวรัสตับอักเสบบี ภาควิชากุมารเวชกรรม จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ว่า การบริโภคเนื้ออย่างเกาหลี (ที่ไม่สุกดี) ที่กำลังเป็นที่นิยม
แพร่หลายไปทั่วประเทศในขณะนี้ อาจเป็นต้นเหตุของการ
ระบาดของตับอักเสบบี

มีการบันทึกรายงานการระบาดใหญ่กว้างขวางในเวลาที่ผ่านมา
ดังนี้

ระหว่างปี พ.ศ. ๒๔๘๘ – ๒๔๘๙ มีรายงานการระบาด
จากประเทศอินเดีย มีรายงานผู้ป่วยจำนวน ๓๐,๐๐๐ ราย

ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๑๕ – ๒๕๒๐ มีรายงานการระบาด
จากประเทศพม่า มีรายงานผู้ป่วยจำนวน ๒๐,๐๐๐ ราย

ปี พ.ศ. ๒๕๒๐ มีรายงานการระบาดจากแคชเมียร์
ประเทศอินเดีย มีรายงานผู้ป่วยจำนวน ๕๒,๐๐๐ ราย

ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๓๔ มีรายงานการระบาดจาก
Kanpur ประเทศอินเดีย มีรายงานผู้ป่วยจำนวน ๘๕,๐๐๐ ราย

ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๒๕-๒๕๓๒ มีรายงานการระบาด
จากประเทศจีน มีรายงานผู้ป่วยจำนวน ๑๐๐,๐๐๐ ราย

โรคตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบีในสัตว์

DEFRA รายงานว่าโรคตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบี
เพิ่มสูงขึ้นในสหราชอาณาจักรนั้น มีหลักฐานแสดงว่าติดโรค
มาจากสัตว์ โดยชี้ให้เห็นว่า ประมาณ ๑๐% ของไส้กรอกสุกรที่
จำหน่ายในตลาดสหราชอาณาจักร มีไวรัสตับอักเสบบี ปนเปื้อน



อยู่และถ้าได้อุ่นอาหารให้มีอุณหภูมิสูงขึ้นถึง ๓๐° ซ เป็นเวลา ๒๐ นาทีก็จะสามารถขจัดไวรัสออกไปได้ ได้รับความปลอดภัยในการบริโภค จากห้องปฏิบัติการชันสูตรโรคในสัตว์รายงานว่า สุกกรที่เลี้ยงในสก็อตแลนด์ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ อี ถึง ๔๕%

แหล่งรังโรคในสัตว์

มีรายงานว่าสัตว์เลี้ยงตามบ้านก็เป็นแหล่งโรคตับอักเสบ จากไวรัสตับอักเสบ อี ในรายงานบางฉบับรายงานว่า ความชุกของภาวะติดเชื้อในสุกรสูงถึง ๕๕% ไวรัสที่กำลังเพิ่มจำนวนพบอยู่ในลำไส้เล็ก ในต่อมน้ำเหลือง ในลำไส้ใหญ่ และในตับของสุกรที่ติดเชื้อ มีรายงานแล้วว่า มีการติดเชื้อจากการบริโภคเนื้อหมูป่า และเนื้อกวางที่ไม่ได้ปรุงให้สุกดี แต่ความสำคัญในการแพร่เชื้อจากสัตว์ต่าง ๆ เหล่านี้ ยังไม่มีผู้ใดศึกษาให้กระจ่างแน่ชัด

สัตว์อื่น

สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมที่มีขนาดเล็กชนิดอื่นๆที่มีรายงานว่า มีศักยภาพที่จะเป็นแหล่งรังโรคได้ ได้แก่ หนูท่อ (bandicoot rat – *Bandicota bengalensis*) หนูตัวสีดำ (black rat – *Rattus rattus brunneusculus*) และสัตว์จำพวกกระรอก กระแต (Asian house shrew – *Suncus murinus*) และยังมีรายงานว่า มีผู้พบไวรัสตับอักเสบ อีของหนูชนิดใหม่ๆ (rat hepatitis E) เพิ่มขึ้นอีกด้วย



ตารางที่ ๖. แสดงความแตกต่างกันด้านเวชกรรมและวิทยาการระบาดเองไวรัสตับอักเสบเอ ตับอักเสบดี ตับอักเสบซี และตับอักเสบบี

Clinical Features	ตับอักเสบ			
	เอ	บี	ซี	ดี
ระยะเวลาที่พบ	๑๕-๔๕ วัน	๓๐-๑๒๐ วัน	๒๑-๕๐ วัน	๑-๕ เดือน (mean ๓-๘ สัปดาห์)
เริ่มอาการ	มักจะเฉียบพลัน	มักค่อยเป็นค่อยไป	มักจะเฉียบพลัน	ไม่อาจทราบเฉพาะตามภาควิชาเฉพาะทางหรือตามกล้องและมักจะดีขึ้น ๒๕%
ตัวเหลือง ตาเหลือง วิธีทางเพริติติต่อ Oral (fecal) Parenteral อื่น ๆ	๑๐%	๑๕-๒๐%	ไม่แน่นอน	ยังไม่ทราบชัดเจน
ภาวะแทรกซ้อน	เป็นวิธึปกติ น้อยมาก ทางอาหาร-น้ำ	ไม่ใช่ ปกติ โภคีธึค เพศสัมพันธ์ ติดจากสารน้ำจาก ร่างกาย ผ่านเข้าเยื่อเมือก ผิวหนัง ทวารหนัก	ไม่ใช่ ปกติ เพศสัมพันธ์ น้อยกว่า HBV	เป็นวิธึปกติ ซึ่งไม่ทราบ ในประเภทที่ถึงพัฒนาแพร่เชื้อ ทางอาหารและน้ำ
ภาวะแทรกซ้อน - เป็นพาหะเองไวรัส - ตับอักเสบเรื้อรัง	ไม่ ยังไม่เคยมีรายงาน	๕-๑๐% เป็นพาหะที่ถึงของ ตับอักเสบเรื้อรัง	ใช่ เป็นเหตุเกิดตับ อักเสบเรื้อรังได้	ไม่ทราบ ยังไม่เคยมีรายงาน
Mortality	๐.๑%-๐.๒%	๐.๕%-๒.๐% ในรายที่ไม่ภาวะแทรกซ้อน หากมี อาจสูงกว่า	อาจสูงถึง ๕๐% ในผู้ป่วยเรื้อรัง	๒๐% ในหญิงมีครรภ์, ๑%-๒% ในประชากรทั่วไป



ไวรัสตับอักเสบบี อี ของกระต่าย (a rabbit hepatitis E) ก็มี ผู้ได้รายงานไว้แล้ว เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๕๗ เป็นรายงานการศึกษา ถึงความชุกปฏิกิริยาน้ำเหลืองของผู้จัดจำหน่ายกระต่าย ๒ ราย รายเอ และ ราย บี

ราย เอ รายงานว่ามีความชุกปฏิกิริยาน้ำเหลือง ๕๐% และราย บี มีความชุก ๕๐% ทั้งๆ ที่ทั้งสองรายเป็นกระต่าย ที่เลี้ยงไว้จำหน่ายเพื่องานวิจัย เลี้ยงในสภาพที่ปลอดเชื้อหรือที่ รู้จักกันในนาม specific pathogen free (SPF) รายงานนี้แสดงว่า ในกระต่ายที่เพาะพันธุ์ไว้จำหน่ายเพื่องานวิจัย ได้มีการแพร่กระจาย ของไวรัสตับอักเสบบี อี อย่างกว้างขวางอยู่แล้ว แต่จะมีผลต่อบุคลากรผู้ดูแลกระต่ายและนักวิจัยในห้องปฏิบัติการมากน้อย เพียงใดยังไม่เป็นที่ทราบกัน ได้แต่เพียงเตือนเอาไว้ว่าให้ ระมัดระวังป้องกันกันเอาไว้ให้ดีกว่านั้น

ทางด้านสัตว์ปีก ก็มีรายงานไว้แล้วว่า ไวรัสตับอักเสบบี อี อาจมีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับโรค ตับ-มัน้ำม โต อักเสบในไก่ก็ได้

โรคตับอักเสบบีเฉียบพลันจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี และการวินิจฉัย

การวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ในผู้ติดเชื้อ HEV เฉียบพลันสามารถตรวจเชื้อได้ในเลือด (viremia) ก่อน เอนไซม์ตับจะเพิ่มสูงและอยู่ได้นานประมาณ ๑ สัปดาห์-๑ เดือน ต่อมาจะตรวจพบแอนติบอดีชนิดแรกเป็น anti-HEV IgM และพบอยู่นาน ๓-๑๒ เดือน จึงใช้เป็นเกณฑ์วินิจฉัยการติดเชื้อใน



ขณะที่มีอาการ ซึ่งอาจพบร่วมกับ HEV RNA และตามมาด้วย anti-HEV IgG และพบอยู่ได้นานเป็นปีๆ จึงใช้บ่งชี้ว่าเคยมีการติดเชื้อมาแล้ว

ส่วนในผู้ติดเชื้อ HEV เรื้อรังจะตรวจพบเชื้อได้นานเกินกว่า ๖ เดือน ดังนั้น virological และ serological markers ที่พบในผู้ติดเชื้อ HEV ที่ทดสอบทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่

๑. HEV-RNA เนื่องจากพบเชื้อได้ในอุจจาระและเลือด ตั้งแต่ระยะฟักตัวก่อนพบ viral markers อื่นๆ การตรวจ HEV RNA จึงใช้ยืนยันการติดเชื้อ และหายไปจากเลือดในขณะที่ฟื้นตัว แต่ยังคงพบได้นานในอุจจาระ เทคนิคที่ใช้เพื่อวินิจฉัยการพบเชื้อในเลือดใช้วิธี nested RT-PCR (qualitative) และหาปริมาณ โดยวิธี real time PCR (quantitative) โดยตรวจหา RNA ใน ORF2 region ซึ่งเป็นส่วนที่ conserve ตรวจได้ทุก genotype นอกจากนี้ การทดสอบ HEV RNA ยังใช้เพื่อศึกษาการระบาดของเชื้อในสิ่งแวดล้อมและในน้ำได้

๒. HEV Ag ในระหว่างการติดเชื้อจะตรวจพบ HEV Ag ได้ในอุจจาระในช่วงเวลาสั้นๆ โดยใช้เทคนิค ELISA ทดสอบหาแอนติเจนส่วนแคปซิด แต่ชุดตรวจ HEV Ag ยังใช้กันอยู่ในวงจำกัด

๓. Anti-HEV IgM ตรวจพบในระยะแรกของการติดเชื้อ แล้วค่อย ๆ ลดระดับลงภายใน ๓ เดือน จึงใช้สำหรับวินิจฉัยการติดเชื้อ HEV เปรียบพ้องเช่นเดียวกับ HAV IgM



๔. Anti-HEV เป็น marker ที่นิยมใช้เพื่อบ่งชี้ว่ามี การ ติด เชื้อ HEV เนื่องจาก anti-HEV IgG จะอยู่ได้นานเป็นปี หลังจาก ติดเชื้อ จึงใช้ในการศึกษาความชุกของการติดเชื้อได้ด้วยเทคนิค ที่ใช้ทดสอบเป็นวิธี ELISA ซึ่งแอนติเจนอาจเป็น recombinant protein หรือเปปไทด์สังเคราะห์จากบริเวณ ORF2 และ ORF3 สามารถตรวจพบแอนติบอดีต่อเชื้อ ได้หลาย genotype จากการ ทดสอบวัคซีนเพื่อศึกษาระดับแอนติบอดีจำเพาะ (anti-HEV) ที่ ป้องกันโรคใช้ที่ระดับ 2.5 WHO units/mL (20 Walter Reed units/ml) ซึ่งบางชุดตรวจใช้เป็นเกณฑ์ตัดสินการให้ผลบวก ในการ ตรวจ anti-HEV อย่างไรก็ดีตามความไว ความจำเพาะ ของ ชุดตรวจ มีความหลากหลาย ขึ้นอยู่กับชนิดของแอนติเจนที่ใช้

สำหรับในประเทศไทย จากข้อมูลของสำนักกระบาด วิทยาในปี พ.ศ. ๒๕๕๑ พบการติดเชื้อ HEV นี้ในผู้ป่วยตับ อักเสบเฉียบพลัน ร้อยละ ๐.๕๑ เมื่อเทียบกับไวรัสตับอักเสบ ชนิดอื่น จากการศึกษาย้อนหลังของคณะนักวิจัยนี้ (รศ.ดร.สุดา ลุยศิริโรจนกุล) ในกลุ่มผู้ป่วยโรคตับอักเสบเฉียบพลันซึ่งตรวจ ไม่พบการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบเอ และ/หรือไวรัสตับอักเสบ บี และ/หรือไวรัสตับอักเสบซี ณ โรงพยาบาลศิริราช และ โรงพยาบาลรามาริบัติในช่วงปี พ.ศ. ๒๕๕๑, ๒๕๕๒ และ ๒๕๕๔ จำนวนทั้งสิ้น ๖๑๔ ราย ปรากฏว่าโรคตับอักเสบเฉียบ พลันเกิดจากการติดเชื้อ HEV พบได้ประมาณร้อยละ ๔-๕ (ตาราง ที่ ๗) โดยการตรวจพบ anti-HEV IgM (ร้อยละ ๔.๘) และ/หรือ



ตารางที่ ๑๒. ความชุกของการติดเชื้อ HEV ในผู้ป่วยที่มาด้วยข้อสงสัยเกี่ยวกับพิษเห็บระหว่างปี พ.ศ. 2551, 2552 และ 2554

สถานภาพการติดเชื้อ	รพ.ศิริราช (2551)		รพ.รามธิบดี (2552)		รพ.รามธิบดี (2554)		จำนวนที่พบ HEV/จำนวนทั้งหมด												
	จำนวน ทดสอบ RT-PCR	จำนวน IgM	จำนวน ทดสอบ RT-PCR	จำนวน IgG	จำนวน ทดสอบ RT-PCR	จำนวน IgM	จำนวน ทดสอบ RT-PCR	จำนวน IgM											
Acute hepatitis infection (n=98)	85	3/85	3/85	46/85	13	0/13	0/13	2/13	98	3/98	3.1%	398	48/98	3.1%	49.0%				
(not HAV/HBV/HCV)																			
Acute hepatitis infection (n=516)	19	0/19	0/19	17/19	413	10/112	19/345	29/348	84	2/84	2/83	18/83	516	12/215	5.6%	22/447	4.7%	36.5%	
Not HAV/HBV																			
Not HBV/HCV																			
Not HBV	2	0/2	0/2	1/2	133	2/47	1/83	36/86	26	0/26	0/26	2/26	157	2/75	1/111	1/111	2/27	8/27	39/114
Not HAV	17	0/17	0/17	16/17	280	8/65	18/262	93/262	17	1/17	1/16	4/16	999	9/99	19/295	113/295	19/295	113/295	113/295
รวมทั้งสิ้น (n=614)	104	3/104	3/104	3/104	413	10/112	19/345	129/348	97	2/97	2/96	20/96	614	5/313	4/545	4.8%	4.8%	4.4%	38.7%
		2.9%	2.9%	60.6%		8.9%	5.5%	37.1%		2.1%	2.1%	20.8%		4.8%	4.4%	38.7%			

แหล่งข้อมูล รศ.ดร.สุตา ลุคศิริโรจนกุล



HEV RNA ในเลือด (ร้อยละ ๔.๕) เชื้อที่พบเป็น HEV genotype ๓ ซึ่งเป็นสายพันธุ์เดียวกับที่ได้เคยมีรายงานจากมดลูกใน ประเทศไทย เข้าใจว่าน่าจะเป็นเชื้อที่แพร่มาจากสุกรมาสู่คน จากการวิเคราะห์ marker เพื่อเลือกใช้ในการวินิจฉัยโรค พบว่าการใช้ anti-HEV IgM เพียงชนิดเดียวให้ความไวดีกว่าการตรวจ HEV RNA ในเลือดเพียงอย่างเดียว (ร้อยละ ๗๗ vs ๒๓) อัตราเสี่ยงของการติดเชื้อในคนไทย พบในผู้สูงอายุ (54.4 ± 14.4 ปี) มากกว่ากลุ่มอื่น นอกจากนี้เนื่องจากมีรายงานพบการปนเปื้อนเชื้อไวรัสตับอักเสบได้จากน้ำดื่ม น้ำใช้ และจากอาหาร เช่น หอยสองฝา หรืออาหารที่ปรุงสุก ๆ ดิบ ๆ ที่อาจแพร่มาจากสัตว์สู่คน (zoonosis) ดังนั้นทีมผู้วิจัยนี้ได้มีการเฝ้าระวังการปนเปื้อนทั้ง hepatitis A virus (HAV) และ HEV ซึ่งติดต่อได้ทางการกิน โดยสำรวจในหอยสองฝาจำนวน ๒๑๓ ตัวอย่าง ซึ่งได้มาจาก หอยนางรม ๕๒ ตัวอย่าง หอยแครง ๖๕ ตัวอย่าง และหอยแมลงภู่ ๙๖ ตัวอย่าง ที่ได้จากฟาร์มเพาะเลี้ยงในทะเลและได้จากตลาดสด ผลการทดสอบไม่พบการติดเชื้อ HEV ในหอยสองฝา แต่พบจีโนมเชื้อไวรัสตับอักเสบเอในหอยสองฝาที่มาจากตลาด ร้อยละ ๓.๘ โดยมาจากหอยแครง (ร้อยละ ๒.๕) และหอยแมลงภู่ (ร้อยละ ๖.๕) ซึ่งเชื้อที่พบเป็น HAV subgenotype IA และสิ่งที่น่าสนใจในการศึกษานี้พบว่า โอกาสแยกเชื้อจากหึ่งอกพบได้มากกว่า กระเพาะอาหารของหอย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แสดงว่าในประเทศไทย เชื้อ HAV น่าจะเป็นรังโรคที่ปนเปื้อนในหอย และแพร่เชื้อระบาดมายังคน เนื่องจากการบริโภคหอยแครงที่



นิยมลากไม่สุก ในขณะที่เชื้อ HEV น่าจะเป็นรังโรคเชื้ออยู่ใน
สุกรและแพร์เชื่อมายังคน โดยเฉพาะในกรณีที่มีการปนเปื้อน
เชื้อที่ไม่ได้ทำให้สะอาด

? ไวรัสตับอักเสบ เอฟ

ไวรัสตับอักเสบ เอฟ หรือ HFV เป็นไวรัสที่น่าจะยัง
เป็นไวรัสในทางทฤษฎี เสียมากกว่า เนื่องจากว่ามีผู้รายงานว่า
พบไวรัสนี้ขึ้นมาตั้งแต่ปีพ.ศ. ๒๕๓๓

แต่จนถึงปัจจุบัน ก็ยังไม่มีรายงานใดที่ได้รับการ
สนับสนุนยืนยันให้ชัดเจนเลย

ในปี พ.ศ. ๒๕๓๓ และคณะ ก็รายงานอีกว่าพบ
อนุภาคไวรัสในอุจจาระของผู้ป่วยที่เป็นโรคตับอักเสบหลังจาก
ได้รับการถ่ายเลือดจากผู้บริจาคเลือดที่ไม่ได้มีภาวะติดเชื้อไวรัส
ที่มีไข้ไวรัสตับอักเสบ เอ, มีไข้ไวรัสตับอักเสบ บี, มีไข้ไวรัสตับ
อักเสบ ซี, มีไข้ไวรัสตับอักเสบ ดี และ มีไข้ไวรัสตับอักเสบ อี
(non-hepatitis A, non-hepatitis B, non-hepatitis C, non-hepatitis
E) การทดลองฉีดไวรัสที่พบใหม่นี้ ให้แก่ลิงชิมแปนซีนั้น ก็ก่อ
โรคตับอักเสบ จึงเรียกไวรัสชนิดใหม่นี้ว่า hepatitis F or Toga



ในการสอบค้นต่อมา ก็ไม่สามารถที่จะยืนยันได้ จึงได้ รับการ
ถอนออกจากรายชื่อกลุ่มของไวรัสตับอักเสบ

ไวรัส hepatitis G virus (เรียกชื่อสั้น ๆ ว่า HGV)

หลังที่ได้รายงานไวรัสตับอักเสบ เอฟไปแล้ว ในเวลา
ต่อมา ก็มีรายงานว่า พบไวรัสอีกชนิดหนึ่งที่คิดว่าก่อโรค
ตับอักเสบ จึงให้ชื่อว่าเป็นไวรัสตับอักเสบจี แต่ก็ยังไม่มีความ
ที่ยืนยันให้แน่ชัดได้อีก ก็เลยเรียกชื่อพ้องที่กำกวมเอาไว้ก่อนว่า
เป็น GB virus C และยังคงคิดกันว่าเป็นไวรัสลูกกำพร้าว้า (คือยังจัด
จำแนกเข้าหมวดหมูใดไม่ได้) และก็ยังหาหลักฐานที่ยืนยันว่ามี
ความเกี่ยวข้องกับการก่อโรคในมนุษย์ได้ แยกเชื้อได้ครั้งแรก
จากศัลยแพทย์ที่มีชื่อว่า G Barker จึงเรียกว่าไวรัส GB

เรื่อง GB virus-C นี้ ได้ถอดจากบทรายงานในวารสาร
CZ Gastroenterol. 1998 Nov;36(11):997-1008. ดังต่อไปนี้
ก่อนหน้านี้ที่มีตีพิมพ์บทรายงานนี้ (พ.ศ. ๒๕๔๑) ไม่นาน
ก็ได้มีผู้รายงานการค้นพบไวรัส GB-C และไวรัส hepatitis G virus
(เรียกชื่อสั้น ๆ ว่า HGV) - จากคุณลักษณะของจีโนมทำให้ได้รับ
การจำแนกจัดไว้ในไวรัสสกุล family *Flaviviridae* ซึ่งเป็น
สกุลเดียวกันกับ HCV เพื่อให้มีความชัดเจน บางโอกาสจึงใช้ชื่อ
สายพันธุ์ของไวรัสตับอักเสบ จี นี้ ว่า GBV-C/HGV strains และ



ในสายพันธุ์ดังกล่าวก็จำแนกต่อไปเป็น ๓ จีโนทัยป์ คือ จีโนทัยป์ West Africa, จีโนทัยป์ Europe/North America, และจีโนทัยป์ Asia

ไวรัส GBV-C/HGV เป็นไวรัสชนิดอาร์เอ็นเอ ที่มี a large open reading frame that encodes a single large polyprotein ไม่มีโปรตีนตรงแกนกลาง (no core protein) ซึ่งน่าจะเป็นไปได้ว่าเป็นไวรัสที่ไม่สมบูรณ์แบบ (possible genomic defect) ยังมี การอภิปรายขัดแย้งกันอยู่ในบางประเด็นว่าจะจัดจำแนกเอาไว้ในกลุ่ม hepatotropic virus ได้หรือไม่ อัตราความชุกของภาวะติดเชื้อไวรัสนี้ในประชาชนทั่วไป ตามรายงานว่ามีประมาณ ๒% ส่วนใหญ่จะติดเชื้อจากการได้รับการถ่ายเลือด หรือ ได้รับผลิตภัณฑ์จากเลือด นอกเหนือไปจากนั้น การติดต่อแพร่เชื้อจากผู้ติดเชื้ออยู่แล้วโดยตรง (horizontal transmission) หรือแพร่เชื้อจากมารดาสู่ทารก (vertical transmission) นั้นก็มีรายงานแล้วเช่นกัน

การทดสอบขั้นสูตร GBV-C/HGV infection จะทำได้โดยวิธี reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) เท่านั้น

เมื่อใดที่ตรวจพบแอนติบอดี E2-specific antibodies ก็จะมีความสัมพันธ์กันกับการหายไปของ GBV-C/HGV RNA และแสดงว่ามีการฟื้นไข้จากโรค ในรายที่เป็นโรคตับอักเสบเฉียบพลันชนิดตัวเหลืองตาเหลืองจากไวรัส GBV-C/HGV นั้นจะพบว่ามึระดับของเอ็นซิมย์ อะมิโนทรานสเฟอเรสสูงขึ้น



หนึ่งเป็นการชั่วคราวได้ ในกรณีเช่นนี้ยังพบได้น้อยมาก จะพบก็เพียง ๐.๓% ของผู้ป่วยโรคตับอักเสบเฉียบพลัน ที่ติดเชื้อ GBV-C/HGV เพียงอย่างเดียวเท่านั้น ยังไม่มีรายงานที่พิสูจน์แน่ชัดว่ามีการติดเชื้ออย่างร้ายแรงถึงตายจากไวรัส GBV-C/HGV บ้างหรือไม่ การที่ตรวจพบไวรัส GBV-C/HGV คงอยู่เป็นเวลานานในกระแสโลหิต (Persistent viremia) พบอยู่ได้บ่อยเหมือนกัน แต่ก็ไม่มีความสัมพันธ์กับโรคตับอักเสบเรื้อรัง

โรคตับอักเสบเรื้อรังจากไวรัส GBV-C/HGV นั้น ยังไม่ถือว่ามีผลทางด้านคลินิก ภาวะติดเชื้อร่วมของ GBV-C/HGV กับไวรัสตับอักเสบอื่น (HBV, HCV) ก็ไม่มีผลกระทบต่ออาการดำเนินโรคตามปกติของโรคทั้งสองดังกล่าว

ไวรัสก่อโรคตับอักเสบ ในกลุ่ม non-A-E viral hepatitis ก็ยังคงมีอยู่อีกไม่น้อยที่ยังไม่ทราบสาเหตุ และการศึกษาต่อไปอีกในวันข้างหน้า คงจะค่อย ๆ เปิดเผยรายงานให้ทราบต่อไป



ไวรัสทีที TTvirus TTV

ไวรัส ทีทีวี (TTV)

(Nishizawa T, Okamoto H, Konishi K, Yoshizawa H, Miyakawa Y, Mayumi M: A novel DNA virus (TTV) associated with elevated transaminase levels in posttransfusion hepatitis of unknown etiology. *Biochem Biophys Res Commun* 241: 92-97,1997)

เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๔๐ นิชิวา และคณะ ได้รายงานจากประเทศญี่ปุ่น ว่าได้พบไวรัสชนิดใหม่ชนิดหนึ่ง ที่มีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับการเกิดเป็นโรคตับอักเสบ ในผู้ป่วย ๓ ราย ภายหลังที่ได้รับการถ่ายเลือด โดยผลการทดสอบเอนไซม์ ซีรั่ม อะมิโนทรานสเฟอเรส มีระดับสูงขึ้น และผลการตรวจทดสอบหาไวรัสต้นเหตุโรคตับอักเสบทุกชนิด (เท่าที่ทราบในขณะนั้น hepatic virus A-G) ให้ผลลบหมด จึงให้ชื่อไวรัสที่พบใหม่นั้นว่า ไวรัสทีที (TTvirus-TTV) อันเป็นชื่ออักษรย่อของผู้ป่วยรายที่พบชื่อเป็นรายแรก (โปรดสังเกตว่า ไวรัสที่ก่อโรคจากการถ่ายเลือดนั้น ใช้ชื่อภาษาอังกฤษรวมๆว่า *Transfusion-Transmitted Viruses* การใช้ชื่อย่อว่า TTV จึงเป็นคนละคำกัน แต่ไปพ้องกันเข้าโดยที่ความหมายนั้นยังมีความแตกต่างกันอยู่ สำหรับ *Transfusion-Transmitted Viruses* มีไวรัสอะไรบ้างนั้น โปรดดูในภาคผนวก)



การที่ในรายงานแสดงได้ว่าไวรัสชนิดใหม่นี้ มีความโน้มเอียงที่จะชอบไปติดเชื้อที่เซลล์ของตับ (hepatotropism) ร่วมกับมีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับการทำให้ระดับเอ็นไซม์อะมิโนทรานสเฟอเรสเพิ่มระดับสูงขึ้นได้ด้วยนั้น จึงเชื่อว่าเป็นไวรัสในกลุ่มไวรัสตับอักเสบ (hepatitis virus group) อย่างแท้จริง

มีการศึกษาวิจัยอย่างกว้างขวางในเวลาต่อมา ทำให้รวบรวมข้อมูลสะสมเกี่ยวกับความชุกของไวรัสชนิดใหม่นี้ในประชากรในประเทศต่างๆ และยังพบว่าทำให้เกิดภาวะติดเชื้อเรื้อรังได้ด้วย อาทิเช่น

สรุปรายงานที่ตรวจพบ TTV DNA

๒% ของผู้บริจาคโลหิต ในประเทศสหราชอาณาจักร
๑-๑๐% ของผู้บริจาคโลหิต ในประเทศสหรัฐอเมริกา
๑๒-๔๐% ของผู้บริจาคโลหิต ในประเทศญี่ปุ่น
๑๔% ของผู้บริจาคโลหิต ในประเทศเกาหลี
๑๓% ของผู้บริจาคโลหิต ในประเทศเยอรมนี
๖๒% ของผู้บริจาคโลหิต ในประเทศบราซิล
๑๑% ของผู้บริจาคโลหิต ในประเทศสเปน
๑๐% ของผู้บริจาคโลหิต ในประเทศโคลอมเบีย

เป็นต้น

ในประเทศที่มีอัตราความชุกในกลุ่มประชากรสูงนั้น คงจะมีการติดเชื้อตั้งแต่อายุน้อย มีรายงานการศึกษาในประเทศ



ญี่ปุ่น ซึ่งทำการศึกษาที่ศูนย์การแพทย์กุมารเวชศาสตร์ใหญ่แห่งหนึ่งปรากฏว่า ในเด็ก ๑๕๗ คน ตรวจพบว่า ๕% ในซีรัม ให้ผลบวก TTV DNA

อีกรายงานหนึ่งจากประเทศสาธารณรัฐประชาธิปไตยคองโก ตรวจพบ TTV DNA ในสตรี ๑๐๕ คน ที่มาฝากครรภ์ที่คลินิกสูติกรรม ตรวจพบ TTV DNA จำนวน ๖๑ คน (๕๘%) และตรวจพบ TTV DNA ในทารก ๓๖ คน จากทารกจำนวน ๖๘ คน (๕๔%) ยังตรวจพบไวรัส TTV ในอุจจาระและในน้ำดีของรายที่ติดเชื้อมด้วย ข้อมูลนี้เป็นเชิงแนะว่า ไวรัสนี้แพร่ติดต่อโดยการกิน

นอกเหนือไปจากการกินแล้ว ในกลุ่มที่ได้รับการถ่ายเลือด หรือส่วนประกอบของเลือด ก็พบว่ามี ความชุกสูง (ติดเชื้อมได้ทั้งการกิน และการฉีด) ยกตัวอย่างเช่น

มีรายงานการตรวจพบ TTV DNA ในผู้ป่วยโรคฮีโมฟีเลีย ในประเทศสหราชอาณาจักรสูงถึง ๔๔% และในอัตราที่สูงถึง ๗๕% ในประเทศญี่ปุ่น

สำหรับผู้ที่มึประวัติติดยาฉีดเสพติด ในประเทศจีน อัตราความชุกสูง ๒๒%

ในประเทศอิตาลี ในผู้ป่วยโรค บีต้า ธาลัสซีเมียที่ต้องได้รับการถ่ายเลือดเป็นประจำ ตรวจพบ TTV DNA ในอัตราสูงถึง ๘๔%



ถึงแม้ว่าจะมีอัตราสูงถึงเพียงนั้นก็ตาม แต่ในแง่ของความสัมพันธ์กันระหว่างอัตราความชุก TTV DNA ที่สูงนั้นกับภาวะตับอักเสบทั้งชนิด (ตับอักเสบเฉียบพลัน และตับอักเสบเรื้อรัง) ผลการศึกษาวิจัยยังไม่มีข้อสรุปที่สอดคล้องกันนัก จึงยังหาข้อยุติไม่ได้

นอกเหนือจากนั้น การที่มีรายงานในตอนแรกที่ว่าเชื้อไวรัสนี้มีคุณสมบัติ hepatotropism นั้น ก็ยังไม่มีรายงานยืนยันที่แน่ชัดนัก การทดลองฉีดเชื้อไวรัสนี้ให้แก่ลิงชิมแปนซี แม้ว่า จะพิสูจน์ได้ว่า สามารถก่อภาวะติดเชื้อได้ แต่ก็ไม่ได้ทำให้มีอาการป่วยเป็นโรคได้

มีรายงานอยู่หลายฉบับที่แสดงว่ามีอุบัติการณ์ของ TTV DNA เพิ่มขึ้น ในผู้ป่วยโรคตับอักเสบเรื้อรังหลายประเภทเมื่อเทียบกับอุบัติการณ์พบ TTV DNA ในประชากรกลุ่มเปรียบเทียบ ที่มีได้เป็นโรคตับอักเสบเรื้อรัง

มีอยู่รายงานหนึ่งจากสหรัฐอเมริกา ที่รายงานว่า พบ TTV ใน ๒๘% ของผู้ป่วยโรคตับอักเสบชนิดรุนแรง ทำให้ตับวาย และพบใน ๑๘% ของผู้ป่วยโรคเรื้อรังหลังจากที่มีประวัติได้รับการถ่ายเลือด เมื่อเทียบกับที่พบเพียง ๑% ของผู้บริจาคโลหิตที่มีร่างกายสมบูรณ์แข็งแรง อย่างไรก็ตาม ในรายงานส่วนใหญ่ ปรากฏว่า TTV ก็ไม่ได้ไปก่ออันตรายต่อตับ รายงานจากศึกษาจากประเทศญี่ปุ่นรายงานหนึ่ง การตรวจพบ TTV DNA ไม่ได้พบบ่อยไปกว่านั้น



รายงานอีกรายงานหนึ่งจากประเทศสหราชอาณาจักร รายงานว่าอุบัติการณ์ตรวจพบ TTV DNA ในผู้ป่วยโรคตับอักเสบ ก็พบในอัตราที่เหมือน ๆ กันกับที่พบในบุคคลที่สมบุรณ์ แข็งแรงดี ยังไม่พบว่ามีความแตกต่างกันในการตรวจพบ TTV DNA ที่มีนัยสำคัญ ในบรรดาผู้ป่วยโรคตับชนิดต่างๆ ด้วยเหตุนี้ การที่พบว่าอุบัติการณ์ที่ตรวจพบ TTV DNA ในอัตราที่สูงขึ้น ในผู้ป่วยโรคตับหลายชนิด จึงเป็นเชิงแนะว่า น่าจะเพียงเป็นผล จากการที่มีความเสี่ยงร่วมกันกับ TTV DNA infection เท่านั้นเอง

กล่าวโดยสรุปแล้ว ไวรัส ทีที ไม่ได้มีความสำคัญที่จะก่อโรคตับอักเสบมากนัก แต่ก็ยังมีการศึกษาเพิ่มเติมอยู่ว่า ไวรัสทีทีนี้จะมีความสัมพันธ์กับโรคอะไรของมนุษย์บ้างไหม

ไวรัสเซน (SEN virus)

เมื่อมีการแยกไวรัสชนิดนี้ได้ใหม่ๆ รวมถึงไวรัสตับอักเสบ จี และไวรัสทีที (HGV หรือที่เรียกว่า GBV-C และ TT virus (TTV) ด้วยนั้น ต่างก็เชื่อกันว่าคงเป็นต้นเหตุของโรคตับอักเสบที่ยังหาเหตุยังไม่พบจึงเรียกรวมกันว่า “กลุ่ม non-A, non-E (NANE)” ได้มีรายงาน “ไวรัสเซน” นี้เป็นครั้งแรกในลักษณะโปสเตอร์ต่อวงการวิทยาศาสตร์เมื่อปีพ.ศ. ๒๕๔๑ หลังจากนั้นมาก็ไม่มีรายงานการศึกษาปรากฏต่อสาธารณะ ในวารสารวิทยาศาสตร์ที่น่าเชื่อถืออีกเลย



บทที่ ๕ วัคซัันป้องกัันโรคตั้วักเสบ

วัคซัันป้องกัันไวรัสตั้วักเสบ เอ

คนที่มีระบบภูมิคุ้มกันปกติ ที่ผ่านภาวะติดเชื้อไวรัส ตั้วักเสบ เอ มาแล้ว ไม่ว่าจะเป็ันชนิดที่มีอาการ หรือไม่มีอาการ ของโรค (symptomatic, asymptomatic) ก็ตาม หลังภาวะดังกล่าว จะเกิดภูมิคุ้มกัน ไม่ติดเชื้อซ้ำอีก ตรงกันข้าม ผู้ที่ไม่เคยผ่านภาวะ ติดเชื้อก็จะยังมีความ ไขในการติดเชื้อทุกคน ด้วยเหตุนี้ บุคคลที่ ยังขาดภูมิต้านทานโรค หากต้องการความคุ้มกันภาวะติดเชื้อ ไวรัสตั้วักเสบ เอ ก็จะต้องป้องกััน โดยวิธีทางอ้อม (passive immunization) คือ การฉีด human serum immune globulin (ISG) ที่มีปริมาณ anti-HAV อย่างน้อย 100 IU/ml บุคคลกลุ่มนี้ได้แก่

๑. ผู้ที่จะต้องป้องกัันโดยวิธีทางอ้อม (passive immunization) คือบุคคลที่เดินทางดินแดนที่ไม่มีโรคชุกชุมประจำถิ่น เช่น

- ผู้ที่เดินทางมาจากประเทศที่มีมาตรฐานการ อนามัยอาหารและน้ำบริ โภคที่ดี การอนามัยสิ่งแวดล้อมที่ดี จะเดินทางเข้าไปในดินแดนที่มีไวรัสตั้วักเสบชุกแต่จึัดวัคซััน ป้องกัันโรคไม่ทัน



- ผู้ที่ขาดภูมิคุ้มกันดับอักเสบ เอ แต่มีความจำเป็นที่จะต้องเข้าไปปฏิบัติงานในกระบวนการวางจรรยาบรรณอาหารและเครื่องคิมกะทันหัน
- บุคคลที่เสี่ยงต่อการติดเชื้อ บุคคลที่ปฏิบัติงานในสถานที่ที่มีการระบาดของดับอักเสบ เอ ที่ขาดภูมิคุ้มกัน แต่มีความจำเป็นต้องเข้าไปปฏิบัติงานในสภาพที่กำลังมีโรคระบาดนานกว่า ๑๐ วันขึ้นไป ตัวอย่างของความเสี่ยงดังกล่าว เช่น เด็กเล็กตกลงไปในร่อนน้ำครำ ท่อน้ำโสโครก เป็นต้น

ซีรัม โกลบูลิน ISG นี้ ผลิตโดยการเตรียมมาจาก ซีรัมรวมของผู้บริจาควโลหิตในประเทศที่มีโรคดับอักเสบ เอ หุกที่ในเลือดมีระดับปริมาณ anti-HAV ในระดับสูง ซีรัม โกลบูลิน ISG จะป้องกันการติดเชื้อได้นานอยู่ประมาณ ๓ เดือน ต่อจากนั้น หากยังต้องการความคุ้มกันต่อ จะต้องฉีดซ้ำอีก หรือฉีดวัคซีนเพื่อป้องกัน โรคโดยตรงหรือ active immunization

๒. การฉีดวัคซีนเพื่อป้องกันโรคดับอักเสบ เอ โดยตรง หรือ active immunization

๒.๑ วัคซีนเชื้อตาย (inactivated or killed vaccine) เริ่มใช้กันมาตั้งแต่ปีพ.ศ. ๒๕๓๕ แล้ว ผลิตโดยเพาะเลี้ยงไวรัสดับอักเสบ เอ บนเซลล์เพาะ human diploid cells (MRC-5) นานประมาณ ๓ สัปดาห์โดยประมาณ เมื่อได้ปริมาณมากพอ



นำไปผ่านกระบวนการทำให้บริสุทธิ์ ทำลายให้ไวรัสตายด้วย สารเคมี *formaldehyde* ผสมสารเสริมกระตุ้น หรือ แอควาแวนท์ อลูมิเนียม หรือบางผู้ผลิตผสมไวโรโซมเป็นสารเสริมกระตุ้น มีวัคซีนที่ผลิตที่ได้รับการจดทะเบียนจำหน่ายในประเทศไทย อย่างน้อย ๔ บริษัท แต่ละบริษัทผู้ผลิต จะใช้ไวรัสตัวยกเสบ เอ ต่างสายพันธุ์กัน และใช้สารเสริมกระตุ้นที่แตกต่างกัน และ วัคซีนจากทุกบริษัทผู้ผลิตจะมีประสิทธิภาพ และประสิทธิผล ที่ใกล้เคียงกันหรือเท่ากัน

วัคซีนเชื้อตาย ชื่อการค้าได้แก่ AVAXIM, EPXAL, HAVRIX, และ VAQTA

๑. AVAXIM บริษัทผู้ผลิต Sanofi Pasteur ฝรั่งเศส สายพันธุ์ที่ใช้ผลิต GBM ขนาดที่ฉีด ๑๖๐ AgU. อายุที่ฉีด ๑๕ ปีขึ้นไป ตารางการฉีด ๐, ๖ เดือน ประเทศที่ได้รับการจดทะเบียน จำหน่ายในหลายประเทศรวมทั้งประเทศไทยด้วย

๒. EPXAL, บริษัทผู้ผลิต Berna/Switzerland สายพันธุ์ ที่ใช้ผลิต RG-SB ขนาดที่ฉีด 500 RIA U. อายุที่ฉีด มากกว่า ๕ ขวบ ตารางการฉีด ๐, ๑๒ เดือนขึ้นไป ประเทศที่ได้รับการจดทะเบียนจำหน่ายมีประเทศสวิตเซอร์แลนด์, ไทย

๓. HAVRIX, บริษัทผู้ผลิต GSK สายพันธุ์ที่ใช้ผลิต HM-175 ขนาดที่ฉีด 1440, 720, 360 EI.U. อายุที่ฉีด ๒-๑๗ ปี ๑๘ ปีขึ้นไป ตารางการฉีด ๐, ๖, ๑๒ เดือน หรือ ๐, ๑, ๖, ๑๒ เดือน



ประเทศที่ด้รับการจดทะเบียนจำหน่ยกว่า ๕๐ ประเทศท้วโลก
รวมท้งประเทศไทยด้วย

๔. VAQTA บริษัทผู้ผลิต Merck Sharp & Dohme
สายพันธุ์ที่ใช้ผลิต CR325 ขนาดที่ฉีด 25 U. 50 U.อายุที่ฉีด
๒-๑๗ ปี, ๑๘ ปีขึ้นไป ตารางการฉีด ๐, ๖ เดือน ๐, ๖-๑๘ เดือน
ประเทศที่ด้รับการจดทะเบียนจำหน่ยมี ประเทศสหรัฐอเมริกา,
เยอรมนี, ไทย

วัคซีนป้องกันดับอ้กเสบ เอ ชนิดเชื้อตายไม่มีข้อห้าม
ในการให้แก่หญิงตั้งครรภ์ ให้ในหญิงมีครรภ์ระยะใดก็ได้
อย่างปลอดภัย

ผู้ที่ควรด้รับวัคซีนป้องกันดับอ้กเสบ เอ

๑. ผู้ที่มีถิ่นพำนักอยู่ในประเทศที่มีระบบการสุขา
ภิบาลอาหารและน้ำที่ดี จะเดินทางเข้าไปในประเทศที่มีโรคดับ
อ้กเสบ เอ ชุกชุม หากเป็นเด็กให้ฉีดได้เลย สำหรับผู้ใหญ่
ถ้าสามารถทำได้อาจพิจารณาตรวจเลือดหาภูมิคุ้มกันต่อไวรัสดับ
อ้กเสบ เอ เสียก่อน

๒. ชายที่มีเพศสัมพันธ์กับชาย

๓. เด็กที่อาศัยอยู่ในแหล่งเสื่อมโทรม การสุขาภิบาล
น้ำบริโภคนิดี ไม่มีบริการน้ำประปาที่ได้มาตรฐาน เป็นชุมชน
ที่มีน้ำท่วมขัง เคยมีการระบาดของดับอ้กเสบ เอ



๔. บุคลากรที่มีโอกาสเสิ่งต่อการติคเชื้อและมีโอกาสในการแพร่เชื้อ เช่น บุคลากรในสถานรับเลี้ยงเด็ก บุคลากรที่ปฏิบัติงานในครัวปรุงอาหารในภัตตาคาร บริการในร้านจำหน่ายอาหาร คนงานเก็บขยะ กำจัดขยะมูลฝอย
๖. ผู้ป่วยโรคด้บเรื้อรัง

๒.๒ วัคซีนเชื้อเป็นอ่อนฤทธิ์ (live attenuated vaccine) มีการพัฒนาให้เชื้อไวรัสด้บอักเสบ เอ อ่อนฤทธิ์ลงจนสามารถนำไปผลิตวัคซีนเชื้อเป็นอ่อนฤทธิ์ได้ ทั้งในสหรัฐและในประเทศจีน

สำหรับประเทศจีนได้พัฒนาโดยใช้ไวรัสด้บอักเสบ เอ สายพันธุ์ H2 และ LA-1 ทำให้อ่อนฤทธิ์ได้สำเร็จ และสำหรับสายพันธุ์ H2 อ่อนฤทธิ์ ได้นำไปผลิตวัคซีนแล้ว สามารถกระตุ้นให้เกิดภูมิคุ้มกันได้ดี ไม่มีผลข้างเคียง มีประสิทธิภาพในการป้องกันโรคได้ดีทั้งในสัตว์ทดลอง และในคน ได้รับการจดทะเบียนจำหน่ายแล้วในประเทศจีนและประเทศอินเดีย



วัคซีนป้องกันโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบบี

วัคซีนป้องกันตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบบี นั้นเกิดขึ้นโดยการบังเอิญ กล่าวคือ ในการศึกษาเพื่อให้ทราบถึงความคงทนและความสามารถในการก่อการติดเชื้อได้ของไวรัสตับอักเสบบี นั้น ได้มีการนำเอาซีรัมของบุคคลที่ตรวจพบว่ามีเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ไปต้มนาน ๑ นาที แล้วจึงนำไปฉีดให้อาสาสมัคร ปรากฏว่าอาสาสมัครทดลองคนนั้นไม่ติดเชื้อ ขึ้นต่อไป ได้ทดลองใช้ซีรัมเดียวกันนั้นที่ไม่ได้ผ่านการต้มฆ่าเชื้อ (ยังมีเชื้ออยู่) ไปฉีดให้แก่อาสาสมัครคนเดิม ปรากฏว่าอาสาสมัครคนนั้น ไม่ติดเชื้อ แสดงว่ามีภูมิคุ้มกันโรคตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบบี เกิดขึ้น จึงนำไปสู่แนวคิดในการพัฒนาวัคซีนชนิดเชื้อตายนี้ขึ้น โดยคัดกรองหาผู้ติดเชื้อ แล้วเจาะเลือด แยกเอาพลาสมาที่มีเชื้อไปต้ม หรือไปทำลายเชื้อด้วยฟอร์มัลดีไฮด์เสียก่อน แล้วจึงนำไปใช้ผลิตเป็นวัคซีน

การผลิตวัคซีนป้องกันตับอักเสบบี รุ่นแรกได้ผลิตในรูปแบบนี้ วัคซีนนี้จึงเรียกกันว่า **“Plasma-derived vaccine”** จากการวิเคราะห์พบว่า ในเลือดที่นำไปผลิตวัคซีนนั้น มีอนุภาคทรงกลมขนาดเล็กประมาณ ๒๒ นาโนเมตรอยู่เป็นจำนวนมาก อนุภาคนี้ประกอบด้วย แอนติเจนพื้นผิวของไวรัสตับอักเสบบี (**surface antigen, HBsAg**) แต่ไม่มีจีโนมของไวรัสตับอักเสบบี อยู่ภายใน แอนติเจนที่กระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันได้ โดยไม่ทำให้ติดเชื้อ



ผู้ที่เป็นพาหะไวรัสตับอักเสบบี จะผลิตอนุภาคที่ไม่สมบูรณ์ (ไม่มีจีโนม) ได้มากกว่าอนุภาคที่สมบูรณ์ (มีจีโนมก่อนการติดเชื้) ปริมาณของ **surface antigen, HBsAg** ในเลือดอาจสูงได้ถึง ๕๐-๓๐๐ มก./มล. ด้วยเหตุนี้ พลาสมาของบุคคลที่เป็นพาหะไวรัสตับอักเสบบี จึงเป็นวัตถุดิบที่เหมาะสมในการนำไปผลิตวัคซีน โดยต้องนำไปทำให้บริสุทธิ์มากขึ้น นอกเหนือจากการฆ่าเชื้อด้วยฟอร์มาลดีไฮด์แล้ว ยังต้องฆ่าเชื้อด้วยสารเคมีและสารอื่นๆ เพิ่มขึ้น เช่น เบปซิน และยูเรีย

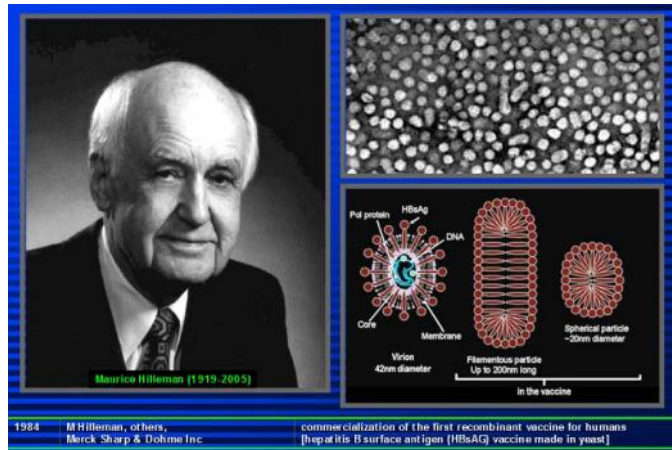
แต่ในวันข้างหน้า สถานการณ์การระบาดของตับอักเสบบีจากไวรัสตับอักเสบบี เปลี่ยนไป และประกอบกับอุบัติการณ์ปนเปื้อนจากไวรัสเอชไอวี ก็มีมากขึ้นตามลำดับ แหล่งของวัตถุดิบที่เหมาะสมอาจขาดแคลนก็ได้

ด้วยเหตุนี้ ในขณะนั้น เทคโนโลยีในกระบวนการพันธุวิศวกรรม เป็นเรื่องที่ไม่ยาก การพัฒนาวัคซีนป้องกันไวรัสตับอักเสบบี โดยกระบวนการพันธุวิศวกรรมเพื่อขจัดปัญหาเรื่องการขาดแคลนวัตถุดิบในอนาคตจึงเริ่มขึ้น เซลล์เจ้าบ้าน หรือโฮสต์ ในกระบวนการนี้ อาจใช้เซลล์ของสัตว์ชั้นสูง เช่น Chinese hamster ovarian cell (CHO) หรือใช้เชื้อยีสต์ *Sacharomtces cerevisiae* เป็นโฮสต์ก็ได้ แล้วนำเอาจีนส์ที่ควบคุมการสร้าง **HBsAg** ใส่เข้าไปในโฮสต์ เพื่อให้โฮสต์ทำหน้าที่เป็น expression vector Recombinant DNA vaccine



วัคซีนโดยวิธีการใหม่นี้เรียกว่า Recombinant DNA vaccine

Dr. Maurice Hilleman แห่ง Merck Sharp & Dohme, inc. และคณะ ได้พัฒนาขึ้น



ภาพจาก F. Murphy: Foundation of Virology

Dr. Maurice Ralph Hilleman (ชาติะ ๓๐ สิงหาคม ๒๔๖๒ มรณะ ๑๑ เมษายน ๒๕๔๘) Adjunct Professor กุมารเวชศาสตร์ ที่ University of Pennsylvania Medical School ได้รับพระราชทานรางวัลอันสูงเกียรติยิ่ง “รางวัลมูลนิธิเจ้าฟ้ามหิดล” จากพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัวฯ เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๔๕ ท่านเสียชีวิตแล้วเมื่อวันที่ ๑๑ เมษายน พ.ศ. ๒๕๔๘





ดร. มัวริส อาร์ ฮิลเลแมน
ประเทศสหรัฐอเมริกา
ได้รับรางวัลสาขาสาธารณสุข ประจำปี พ.ศ. 2545

ดร. มัวริส อาร์ ฮิลเลแมน (Maurice R. Hilleman, Ph.D.) ผู้อำนวยการสถาบันวัคซีนวิทยา บริษัท เมอร์ค แอนด์ โค และศาสตราจารย์สมทบวิชาภูมิคุ้มกันศาสตร์ มหาวิทยาลัยเพนซิลวาเนีย ประเทศสหรัฐอเมริกา ดร.ฮิลเลแมน เป็นผู้บุกเบิกในการศึกษาค้นคว้า และวิจัยเกี่ยวกับการผลิตวัคซีนป้องกันโรคต่างๆ จำนวนถึง 36 ชนิด เช่น วัคซีนป้องกันโรคเชื้อหุ้มสมองอักเสบ (Japanese Encephalitis B), โรคคางทูม (Mumps), โรคหัด (Measles), โรคหัดเยอรมัน (Rubella), วัคซีนไวรัสตับอักเสบบี และวัคซีนเอ็มเอ็มอาร์ (MMR) เป็นต้น รวมทั้งได้นำไปใช้ให้เกิดประโยชน์ ในการป้องกันโรคในเด็กอย่างมีประสิทธิภาพ อัตราการตายของเด็กจากโรคหัด ลดลงจาก 8 ล้านคน เหลือเพียง 1 ล้านคน ประมาณการว่าวัคซีนที่ ดร.ฮิลเลแมน เป็นผู้บุกเบิกในการผลิต สามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยได้ราว 2 ล้านคนต่อปี

Contact Information

Dr.Maurice R.Hilleman, Ph.D.
Director, Merck Institute of Vaccinology Merck & Co., Inc. 770
Sumneytown Pike West Point, PA 19486 USA
Phone: +21-5652-8913
Fax: +21-5652-2154
email: maurice_hilleman@merck.com

ในชีวิตของท่านในฐานะแพทย์นักจุลชีววิทยา ท่านได้พัฒนาวัคซีนป้องกันโรคติดเชื้อมากกว่า ๔๐ ชนิด มากกว่านักพัฒนาวัคซีนคนอื่นใดทั้งสิ้น วัคซีนที่ท่านพัฒนาขึ้นที่ใช้กันมากในปัจจุบัน ได้แก่ วัคซีนป้องกันโรคหัด คางทูม โรคตับอักเสบบี เอ โรคตับอักเสบบี โรคสุกใส โรคไขสมองอักเสบ โรคปอดบวม โรคฮิบ โดยเฉพาะวัคซีนป้องกันโรคคางทูม





ผู้นิพนธ์ได้เข้าร่วมประชุมโรคติดเชื้อในเด็ก วันที่ ๔ ธันวาคม ๒๕๓๗ กรุงเทพมหานคร
ประเทศฟิลิปปินส์ ได้ถ่ายภาพประวัติศาสตร์ไว้เป็นที่ระลึก
เป็นภาพ Dr. Maurice Ralph Hilleman ผู้พัฒนาวัคซีนคางทุมจาก
ไวรัสคางทุมที่เพาะแยกได้จาก ค.ญ. Jeryl Lynn บุตรสาวของทงคอง



เด็กหญิง Jeryl Lynn (ซ้าย) กำลังปลอบโยนน้องสาว (อาสาสมัคร)
ที่กำลังได้รับการฉีดวัคซีนทดลองป้องกันโรคคางทุมขงทงคองที่บิดาของคองคองพัฒนาขึ้น

ท่านได้แยกเพาะเอาจากบุตรสาวของท่านเองที่เป็นโรคคางทูม (คณ. เจอริต ลิน ฮิลแมน) แล้วพัฒนาจนอ่อนฤทธิ์ และทำการทดสอบทางทางคลินิกจนประจักษ์ และผลิตวัคซีนใ้ใช้อยู่จนปัจจุบัน

การป้องกันตั้วักเสบ บี มีดังนี้

๑. การสร้างเสรมภูมิกู้มกันโดยทางอ้อม (passive immunization)

โดยการฉีดอิมมูโนโกลบูลินชนิดเข้มข้น (hepatitis B immune globulin –HBIG) อิมมูโนโกลบูลินชนิดเข้มข้นนี้ มีระดับ anti-HBs antibody titer มากกว่า ๑ : ๑๐๐๐,๐๐๐ และ มีประสิทธิภาพในการป้องกันตั้วักเสบ จากไวรัสตั้วักเสบ บี สูงมาก เป็น ๒๐ เท่าสูงกว่า ISG และราคาก็สูงกว่า ISG ประมาณ ๒๐ เท่าด้วย ปัจจุบันนี้หาซื้อยาก เพราะไม่มีผู้ผลิตออกมาจำหน่าย ทั้ๆ ที่ยังมีความจำเป็นจะต้องใ้ใช้อยู่

การบริหารยาในผู้ใหญ่ ใ้ในขนาด ๐.๐๖ มล./กก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อที่หลังสัมผัสเชื้อ ภายใน ๒๔-๔๘ ชั่วโมง หากใ้เกิน ๗ วัน หลังสัมผัสเชื้อ จะใ้ผลไม่แน่นอน และควรฉีดซ้ำอีก ๑ ครั้ง ในขนาดเดียวกันนั้นหลังจากได้รับการฉีดเข็มแรกไปแล้ว ๑ เดือน



ผู้ที่สัมผัสโรค สัมผัสเชื้อไวรัสตับอักเสบ บี ได้แก่ ผู้ที่ยังไม่มีภูมิคุ้มกันทานต่อไวรัสตับอักเสบ บี ที่ได้รับเชื้อผ่านทางเลือด เช่น เลือดจากผู้บริจาคที่เป็นพาหะเรื้อรังของไวรัสตับอักเสบ บี เลือดจากผู้บริจาค ที่ได้รับการล้างฟอกไตบ่อยๆ ผู้ติดยาเสพติด หรือบุคคลปัญญาอ่อน

ผ่านทางผิวหนัง เข้าทางเยื่อเมือก จมูก ปาก หรือถูกเข็มฉีดยาแทง ถูกของมีคมบาด บุคลากรในโรงพยาบาล ในสถานประกอบการทางแพทย์ ผู้ที่ปฏิบัติงาน ในห้องปฏิบัติการ เป็นต้น

สำหรับทารกที่เกิดจากมารดา ที่เป็นพาหะไวรัสตับอักเสบ บีและมีผลการทดสอบ HBeAg บวกด้วย ให้ฉีด HBIG ในขนาด ๐.๐๕ มล./กก. เข้ากล้ามเนื้อทันทีหลังคลอด พร้อมกับให้วัคซีนป้องกันตับอักเสบ บี เข็มแรกทันที และฉีดกระตุ้นให้ครบ ๓ เข็ม ที่ ๐, ๑ และ ๖ เดือน

ภูมิคุ้มกันจาก HBIG อย่างเดียวจะป้องกัน โรคไวรัสตับอักเสบ บี ได้เพียงร้อยละ ๙๕ แต่ถ้าให้ HBIG พร้อมกับวัคซีน สามารถป้องกันการติดเชื้อได้ดีกว่า การได้รับแต่เพียงอย่างเดียวอย่างใดโอดๆ

ภูมิคุ้มกันจาก HBIG จะมีระยะเวลาคุ้มกัน โรคตับอักเสบ บี ได้เพียงระยะสั้น สามารถป้องกันโรคได้เป็นการชั่วคราวเท่านั้น การที่ได้รับวัคซีนร่วมด้วย (ฉีดในเวลาเดียวกัน คนละตำแหน่ง) จะสามารถคุ้มกัน ได้เร็ว ได้ทันที และคุ้มกันอยู่ได้นานตลอดไป



๒. การสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโดยตรง (active immunization)

การป้องกันเอาไว้ล่วงหน้า โดยการได้รับวัคซีนดัดแปลง อักเสบ บี นี้ จะมีประโยชน์มาก โดยเฉพาะผู้ที่มีโอกาสในการเสี่ยงต่อการได้รับเชื้อสูง ประเทศไทยก็เป็นประเทศที่มีความชุกของโรคดัดแปลง อักเสบ บี สูง ประชากรชาวไทย ย่อมมีโอกาสเสี่ยงในการติดโรคสูง การป้องกันโรค โดยการได้รับการฉีดวัคซีนป้องกัน จึงเป็นวิธีที่จะลดความเสี่ยงลงได้ ดังมีหลักฐานจากการที่เด็กแรกเกิดในประเทศไต้หวัน ได้รับการฉีดวัคซีนป้องกันโรคดัดแปลง อักเสบ บี ทุกคน อุบัติการณ์ที่เด็กไต้หวัน ก็ลดลงอย่างเห็นได้ชัด อุบัติการณ์การเป็นมะเร็งตับของชาวไต้หวันก็ลดลงด้วย ประเทศไทยก็ได้เริ่มดำเนินการเช่นเดียวกันกับไต้หวัน ในบางจังหวัดมาตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๓๑ และได้ขยายให้ครอบคลุมทั่วประเทศมาตั้งแต่ พ.ศ. ๒๕๓๕ โดยผนวกเข้าไปในโครงการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรคของประเทศ (EPI) และในปัจจุบันก็มีวัคซีนป้องกันดัดแปลง อักเสบ บี ผสมกับวัคซีนป้องกันโรคพื้นฐานในเด็ก รวมอยู่ในเข็มเดียวกัน ทำให้เกิดความสะดวก และลดจำนวนเข็มที่เด็กจะได้รับลงด้วย

วัคซีนรวมที่ผลิตออกมาจำหน่ายนี้ เป็นวัคซีนที่ดีที่เหมาะสมในการนำไปใช้ทั่วไป โดยไม่มีฤทธิ์ข้างเคียงคิดไปจากเดิม มีจำหน่ายในประเทศไทยแล้วหลายบริษัท หากเกิดการขาดแคลน ของวัคซีนจากบริษัทหนึ่ง ก็ให้ใช้จากผู้ผลิตต่างบริษัททดแทนกันได้



ประเทศที่ผลลตออกจ่านายมลออยู่อย่างกว้างขวาง เช่น สหรัฐอเมริกา ฝรั่งเศส เบลเยีม จีน ญี่ปุ่น เกาหลี อลสรเอล คิวบาเป็นอาทล

การปอองกันวอ้วลวงหน้า (Pre-exposure prophylaxis)

ในบุคคลที่มีภาวะอลมมูนปกตลให้ฉลนดวักฉลนเข้ากล้ามเนื้อ ๑ ฉลม ในเดอลนที่ ๐, ๑ และ ๖

การปอองกันหลังการสัฒสโรล (Post-exposure prophylaxis)

ในกรณีนี้ ดอองการให้เกลคภูมิคุมกันเร้วฉลน จะให้ฉลน ๑ ฉลม ห่างกันทุก ๑ เดอลน (๐, ๑, ๒) และฉลนกระตุ่นอลคครั้งในเดอลนที่ ๑๒

การสนองตอบตอวักฉลนอาจแตกต่ากันไปบ้าง เช่น

- เด็กลจะสนองตอบในการสร้งภูมิต้านทานดลคกว่าผู้ใหญ่
- ผู้หญลจะสนองตอบดลคกว่าผู้ชาย
- ฉลนเข้ากล้าม (I.M.) ดลคกว่าฉลนเข้าได้ผลวหน้ง (S.C)

หรือฉลนเข้าในหน้ง (I.D.)

- ฉลนที่หัวไหล่ดลคกว่าฉลนเข้าสะโพก บุคคลที่มีภาวะระบบอลนมูนผลลปกตล ผู้ป่วยที่มีภูมิต้านทานท่วไปด่า ผู้ป่วยโรลไดที่พอกได ผู้ป่วยโรลคมะเร็ง การตอบสนองไม่ดล คवलพลจรรณาเพิ่มขนาดของวักฉลน (ยงไม่มีข้อเนะน่าน่าที่ฉลนเจน)



- เมื่อได้รับวัคซีนครบขนาดแล้ว เวลาผ่านไประดับแอนติบอดีในระยะแรกจะลดต่ำลงบ้าง แต่ยังคงอยู่ในระดับที่คุ้มกันโรคได้ มีหลักฐานว่ามีภูมิคุ้มกันได้นานกว่า ๒๐ ปีขึ้นไป หรืออาจตลอดไป จึงไม่จำเป็นต้องฉีดกระตุ้นอีกไม่ว่าจะอายุสักเท่าใดก็ตาม (เพราะอาจได้รับการกระตุ้นโดยธรรมชาติ)

ในบุคคลปกติที่ได้รับวัคซีนจนครบ จะมีภูมิคุ้มกันโรคตับอักเสบบี ได้ประมาณ ๕๕-๕๕% โดยมีระดับ anti-HBs สูงกว่า ๔๐ mIU/ml จะมีส่วนหนึ่งที่ไม่สนองตอบในการสร้างภูมิคุ้มกัน เรียกกันว่า non-responder ในเวชปฏิบัติทั่วไปหลังการฉีดวัคซีนครบแล้ว ไม่แนะนำให้ตรวจทดสอบหา anti-HBs

ในรายที่เป็น non-responder ถ้าเป็นบุคคลในกลุ่มเสี่ยงสูง ตรวจไม่พบภูมิคุ้มกัน ตรวจทดสอบแล้วว่าไม่มีการติดเชื้อ และไม่ได้ป่วยเป็นโรคตับอักเสบบี แนะนำให้ฉีดวัคซีนกระตุ้นอีก ๑-๒ เข็ม หากตรวจใหม่ก็ยังไม่พบการสนองตอบอีก ก็ถือว่าให้ยุติได้

วัคซีนป้องกันตับอักเสบบี ซี

กำลังอยู่ในกระบวนการพัฒนา มีความก้าวหน้ามากตามลำดับ แต่ก็ยังไม่มียี่ห้อใดที่ก้าวหน้าไปถึงขั้นที่ได้รับอนุมัติจดทะเบียนให้จำหน่ายได้



บทขอบคุณ

ในการดำเนินกิจการต่างๆ หลายกิจกรรม มูลนิธิส่งเสริมการศึกษาให้หัดใหญ่ ได้รับความเกือหนุนจากหลายหน่วยงานและบริษัท ห้างร้านหลายบริษัท ทำให้มูลนิธิสามารถดำเนินกิจกรรมมาได้ด้วยความก้าวหน้ามาโดยตลอด

บริษัทแก๊กลัซสมิทไคลสัน (ประเทศไทย) จำกัด และบริษัท ซาโนฟี่ ปาสเตอร์ จำกัด ก็เป็นผู้ให้ความสนับสนุนแก่มูลนิธิ มาตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๔๗ จนถึงปัจจุบันก็เป็นเวลา ๑๒ ปีเศษแล้ว มูลนิธิฯ ใคร่ขอแสดงความขอบคุณไว้ ณ ที่นี้ด้วย

ในโอกาสนี้ ขอช่วยประชาสัมพันธ์ว่า บริษัททั้งสองก็เป็นผู้พัฒนา ผู้ผลิตวัคซีนดับอภเสบ เอ, ดับอภเสบ บี และจัดจำหน่ายในประเทศไทย จึงขอเรียนมาให้ท่านผู้อ่าน ได้ทราบด้วย

GSK Hepatitis Vaccine

Hepatitis Vaccine	Trade name	Status
Hepatitis A	Havrix	Worldwide market, including Thailand
Hepatitis B	EngerixB	Worldwide market, including Thailand
Hepatitis A and B	Twinrix	Worldwide market, including Thailand
Hepatitis C	Not available in the market	Under clinical trial phase I (since Yr 2014)

Sanofi Pasteur Hepatitis Vaccine

Hepatitis Vaccine	Trade name	Status
Hepatitis A	Avaxim	Worldwide market, including Thailand
Hepatitis B	Euvax B	Worldwide market, including Thailand
Combined Hepatitis A and Typhoid Vaccine	Vivaxim	Worldwide market, Not available in Thailand



ภาคผนวก ๑

การทดสอบสมรรถภาพตับ

ได้รับข้อมูลจาก รองศาสตราจารย์พรณี พิเศษ

Alkaline phosphatase กับโรคตับ

- Obstructive jaundice เซลล์ของตับจะหลั่ง alkali phosphatase เข้าสู่ น้ำดี โดยผ่าน bile duct ไปยังลำไส้เล็ก การอุดตันของท่อเหล่านี้จึงทำให้มีการคั่งค้างของสารที่ปกติจะออกทางน้ำดี จึงทำให้สารเหล่านี้มีระดับสูงขึ้นในเลือด เป็นที่เชื่อกันว่า alkali phosphatase ส่วนใหญ่ที่สูงขึ้นในผู้ป่วยท่อน้ำดีอุดตันเป็นชนิด osseous (กระดูก) และมีส่วนเล็กน้อยที่มีแหล่งมาจากตับ

- Infectious hepatitis ระดับ alkali phosphatase อาจเพิ่มขึ้นเล็กน้อยใน Infectious hepatitis จากการศึกษากาย isoenzyme alkali phosphatase ใน hepatitis เป็นชนิดที่มาจากตับ ซึ่งต่างจากกรณีของ bile duct obstruction แต่ alkali phosphatase จะเพิ่มขึ้นเล็กน้อยเมื่อเทียบกับ transaminase

γ - GT เป็นเอนไซม์ซึ่งเร่งการขนย้ายหมู่ gamma glutamyl จากเปปไทด์หนึ่งไปยังอีกเปปไทด์หนึ่ง หรือไปยังกรดอะมิโนอีกตัวหนึ่ง นอกจากนี้เอนไซม์ตัวนี้อาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับ การขนย้ายกรดอะมิโนผ่านเยื่อเซลล์ในเซลล์ที่มีการขนย้ายกรดอะมิโนมากจะมีความเข้มข้นของเอนไซม์นี้สูง เช่น ในเซลล์



ของ renal tubules และเซลล์ลำไส้เล็ก แต่ก็พบเอนไซม์นี้ในเนื้อเยื่ออื่น ๆ ด้วย เช่น ตับอ่อน ต่อมลูกหมาก ต่อมน้ำลาย ตลอคจนสมองและหัวใจ γ -GT มี isoenzymes อย่างน้อยห้าตัว แต่ความสำคัญของมันในการวินิจฉัยยังไม่รู้แน่นอน

Clinical significance

ในสภาวะปกติจะพบระดับ γ -GT ในซีรัมได้เพียงเล็กน้อย หาก activity เพิ่มขึ้นจะมีประโยชน์ต่อการวินิจฉัย ซึ่งจะได้ผลหากได้ศึกษาเปรียบเทียบกับเอนไซม์ตัวอื่น ๆ ด้วย

γ -GT ในโรคตับ

- Obstructive Liver Disease ระดับของ γ -GT ในซีรัมจะขึ้นสูงเมื่อมีการอุดตันเกี่ยวกับทางไหลของท่อน้ำดี การอักเสบของผนัง bile duct (cholangitis) รวมทั้งการอักเสบของ gall bladder (cholecystitis) และเคยพบระดับสูงที่สุดในมะเร็งของ bile duct ตรงตำแหน่งที่จะเข้าสู่ลำไส้เล็ก ในโรคเหล่านี้ระดับ γ -GT ที่สูงขึ้นจะขนานกับระดับ alkaline phosphatase แต่ระดับ γ -GT จะสูงที่สุดและจะอยู่ในระดับสูงเป็นเวลานานกว่า นอกจากนี้ alkaline phosphatase จะมีระดับสูงในโรคของอวัยวะอื่น โดยเฉพาะโรคกระดูก แต่ระดับ γ -GT จะปกติในโรคเหล่านี้

- Acute Hepatitis ระดับ γ -GT ในซีรัมจะเพิ่มขึ้นในผู้ป่วย acute viral hepatitis และขึ้นสูงสุดในสัปดาห์ที่สอง



หรือที่สาม อยู่ยาวนานกว่าเอนไซม์ตัวอื่น ๆ เช่น LDH, GOT และ GPT เป็นเวลาหลายสัปดาห์ ระดับเอนไซม์ตัวอื่น ๆ ที่เพิ่มขึ้นนี้อาจเป็น เนื่องจากการตาย (necrosis) ของเซลล์ตับ และระดับ γ -GT ที่ยัง สูงขึ้นอยู่นั้นอาจสะท้อนถึงระยะการเริ่มหายดีขึ้น

- Cirrhosis of the Liver สภาวะของตับแข็งเนื่องจาก พิษสุราเรื้อรัง และโรคพิษสุราเรื้อรังเองสามารถตรวจพบว่าระดับ ของ γ -GT สูงขึ้น จึงอาจใช้ระดับ γ -GT ในการ screen ผู้ที่ติด สุราได้ เมื่อเปรียบเทียบกับระดับ γ -GT ที่สูงขึ้นใน biliary cirrhosis แล้วพบว่าในโรคพิษสุราเรื้อรังจะสูงขึ้นน้อยกว่า

- Metastatic carcinoma of the Liver โดยทั่วไปมะเร็ง ของอวัยวะอื่น นอกเหนือจากตับมักไม่ทำให้ระดับ γ -GT สูงขึ้น นอกจากจะมีการแพร่กระจายไปยังตับ γ -GT ที่เพิ่มอาจเนื่อง มาจากการอุดตันของ biliary tract โดย tumor nodules หรือมี การสังเคราะห์ γ -GT เพิ่มขึ้นหรือเกิดจากสาเหตุทั้งสองนี้ พร้อมกัน

γ -GT ในโรคของ Pancreas เมื่อเปรียบเทียบกับน้ำหนัก เนื้อเยื่อที่เท่ากันจะมีความเข้มข้นของ γ -GT ในตับอ่อนมากกว่า ในตับถึง ๒ เท่า เอนไซม์นี้อยู่ใน acinar cells ซึ่งแหล่งสร้าง pancreatic juice และในเซลล์ซึ่งบุอยู่โดยรอบ pancreatic ducts



Glutamic Oxalacetic transaminase (GOT)

GOT เป็นเอนไซม์ที่เร่งการเกิด glutamic acid จาก α -ketoglutarate โดยการขนย้ายหมู่ amino จาก aspartate สำหรับ isoenzymes ที่มี substrate activity เหมือนกันนั้นสามารถแยกได้ด้วยวิธี electrophoresis & chromatography

Clinical significance

GOT พบได้มากที่สุดในตับ และกล้ามเนื้อหัวใจ นอกจากนี้ก็พบได้ในกล้ามเนื้อลาย ไต และตับอ่อน เมื่อตรวจหาระดับของเอนไซม์นี้ในซีรัมร่วมกับเอนไซม์ตัวอื่น ได้แก่ GPT, CPK, LDH และ AP

GOT ในโรคตับ

- Infectious hepatitis เป็นโรคตับที่เกิดจากเชื้อไวรัสอย่างทั่วถึงและรุนแรง ระดับ GOT สูงขึ้นในระยะแรกของการเกิดโรคและจะขึ้นสูงมากในช่วงที่รุนแรงที่สุด และจะอยู่ในระดับสูงตลอดเวลาของการเป็นโรคตับ
- Toxic hepatitis สารเคมีบางชนิด เช่น carbon tetrachloride, chloroform สามารถทำลายตับได้อย่างแพร่กระจายเมื่อเซลล์ตับถูกทำลายจะปล่อยเอนไซม์ต่าง ๆ รวมทั้ง GOT ออกสู่กระแสเลือด GOT ใน toxic hepatitis นี้สูงมาก อาจเท่าระดับที่พบใน infectious hepatitis แต่การเกิดพิษประเภทนี้พบได้ไม่บ่อยนัก



- Infectious hepatitis โรคนี้พบบ่อยในวัยหนุ่มสาว มีอาการเจ็บคอร่วมกับต่อมน้ำเหลืองที่คอโต และมีอาการตัวร้อน คือมีความสัมพันธ์กับตับ คือ จะพบอาการของ liver insufficiency ได้แก่ ดีซ่าน และ ๘๐% ของผู้ป่วยนี้จะมีระดับ GOT สูง อย่างไรก็ตาม ความรุนแรงจะไม่มากเมื่อเปรียบเทียบกับ infectious หรือ toxic hepatitis แต่อาจเป็นอยู่นาน

- Cirrhosis ของตับ เป็นโรคที่มีการทำลายเซลล์ตับ อย่างเรื่อย ๆ และต่อเนื่อง เกิดมี connective tissue เข้าแทนที่ โรคนี้มีหลายชนิดและเกิดจากสาเหตุหลายประการชนิดที่พบได้บ่อยคือ alcoholic cirrhosis ซึ่งเกิดจากการดื่มสุรานาน ๆ และพิษสุราเรื้อรัง การดำเนินโรคนี้เป็นไปอย่างช้า ๆ และมีผลต่อเซลล์ตับอย่างไม่สม่ำเสมอ จึงตรวจพบระดับ GOT ในซีรัมสูงกว่าปกติ เพียงเล็กน้อย หรืออาจพบว่าอยู่ในระดับปกติ

- โรคตับอื่น ๆ พบว่า GOT อาจสูงขึ้นได้ในโรคตับอื่น ๆ แต่การเพิ่มขึ้นของ GOT นี้ก็ไม่ได้มีประโยชน์ในการวินิจฉัยโรค โรคตับอื่น ๆ เหล่านั้น ได้แก่ การอุดตันของท่อน้ำดี เนื่องจากก้อนนิ่ว หรือก้อนทวมในตับอ่อน การแพร่กระจายของมะเร็งจากอวัยวะอื่น เช่น จากปอดหรือลำไส้ใหญ่ไปยังตับ การอักเสบของ bile duct และฝีในตับ (liver abscesses) เป็นต้น



Glutamic Pyruvic Transminase (Alanine Aminotransferase)

เอนซัยม์ตัวนี้เร่งการ form glutamic acid จาก ketoglutarate โดยการขนย้ายหมู่อะมิโนจาก alanine

Clinical significance

PT มีอยู่มากในเซลล์ตับ ดังนั้นจึงพบระดับ PT ในซีรัมสูงอย่างเห็นได้ชัดในโรคตับ ส่วนในเนื้อเยื่อจะมี PT ต่ำกว่า OT มักจะทำการวิเคราะห์ PT และ OT พร้อมกันไปเพื่อวินิจฉัยว่าแหล่งของ OT นั้นมาจากตับหรือหัวใจ

PT ในโรคตับ

- Infectious hepatitis ใน acute hepatitis จะมีการปล่อย PT และ OT เข้าสู่กระแสเลือด ทั้ง PT และ OT จะมีระดับสูงขึ้น ซึ่งแพทย์ส่วนใหญ่จะนิยมเลือกที่จะวิเคราะห์เพียงระดับ OT แต่ในกรณีที่เป็น hepatitis ชนิดไม่รุนแรงนัก อาการที่แสดงออกอาจไม่เพียงพอที่จะใช้วินิจฉัยโรค และระดับของ OT อาจสูงขึ้นเพียงเล็กน้อย ในกรณีเช่นนี้ระดับ PT ที่ขึ้นมาพร้อมกันจะสามารถช่วยแก้ปัญหการวินิจฉัยโรคนี้ได้

- Obstructive jaundice โรคที่ทำให้เกิดการอุดตันของการไหลของน้ำดีจากตับไปยังลำไส้เล็กส่วนบน (duodenum) จะทำให้เกิดการคั่งค้างของสารทุกชนิดที่ร่างกายต้องกำจัดทิ้ง โดยตับผ่านทางน้ำดี โดยเฉพาะสารบิลิรูบิน ซึ่งเมื่อคั่งค้างอยู่ในร่างกายจะทำให้เกิดอาการตัวเหลืองเรียกว่า jaundice ระดับของ



ระบบขับเลือด ๓๒ > ตับอักเสบจากไวรัส

OT ใน obstructive jaundice จะมีระดับสูงเกือบเท่าในภาวะหลังเกิด myocardial infarction แต่ใน obstructive jaundice PT จะสูงขึ้นด้วย จึงใช้ช่วยแยกภาวะทั้งสองได้

- Cirrhosis and other liver disease ในสภาวะ cirrhosis ระดับ PT จะเพิ่มสูงขึ้นน้อยกว่า ระดับของ OT แพทย์บางคนจะใช้อัตราส่วนของ OT ต่อ PT ในการช่วยวินิจฉัยชนิดของโรคตับ ใน acute hepatitis อัตราส่วนนี้มีค่าเท่ากับหรือต่ำกว่า ๑ ส่วนใน cirrhosis มักมีค่าประมาณ ๒.๕ และใน Fatty necrosis ของตับซึ่งเป็นโรคตับชนิดเรื้อรังซึ่ง associate กับ chronic alcoholism จะมีระดับ OT & PT คล้ายกับใน cirrhosis

ตารางที่ ๘. แสดงอัตราส่วนของ activities ของเอนไซม์ที่ใช้ในการช่วยการวินิจฉัย icteric liver disease

	GOT/GPT	$\frac{GOT+GPT}{GLDH}$	X - GT/GOT
Acute viral hepatitis	0.1-1.0	over 50	under 2
Acute alcoholic toxic hepatitis	0.9-4.0	over 50	over 2
Acute exacerbation in chronic liver inflammation	dependent on stage	20-50	dependent on a etiology
Obstructive jaundice	0.2-2.0	under 20	over 2
Biliary cirrhosis	0.6-1.8	under 20	over 5
Liver metastases	0.9-5.0	under 15	over 20



ตารางที่ ๕. สรรูปใช้วิเคราะห์ activity ของเอนซัยม์ที่เกี่ยวข้องกับ liver disease

Increased Serum Enzyme Levels in Liver Disease

Serum Enzyme	Acute Viral Hepatitis		Obstructive Jaundice		Cirrhosis		Liver Metastases*	
	Freq	Ampli	Freq	Ampli	Freq	Ampli	Freq	Ampli
SGOT	>95%	14	>95%	3	75%	2	50%	1-2
SGPT	>95%	17	>95%	4	50%	1	25%	1-2
Alkaline Phosphatase	60%	1-2	>95%	4-5	55%	1-2	50%	2
LAP	80%	1-2	85%	3	30%	1	70%	2-3
ICD	>95%	6	10%	1	20%	1	40%	2
5'-Nucleotidase	70%	1-2	>95%	6	50%	1-2	65%	3-4
Aldolase	90%	10		N		N	20%	

Freq = Frequency, Ampli = Amplitude

Frequency = average % frequency of patients with increased serum enzyme level when blood taken at optimal times

Amplitude – average number of times normal that serum level is increased.

*For example, tumor, tuberculosis, sarcoid, amyloid.



ค่าปกติในการทดสอบสมรรถภาพของตับ

โดย รองศาสตราจารย์พรณี พิเศษ

SGOT (AST) ค่าปกติ น้อยกว่า ๔๐ U/L

SGPT (ALT) ค่าปกติ น้อยกว่า ๔๐ U/L

Alkaline phosphatase ค่าปกติ ๓๐-๑๑๐ U/L

gamma (γ) glutamyl transferase

ค่าปกติ เพศชาย ๘-๖๑ U/L

ค่าปกติ เพศหญิง ๕-๓๖ U/L

การแปลผล	โรคตับไม่ใช่สาเหตุจากสุรา	โรคตับสาเหตุจากสุรา
SGOT	เรียกรวมว่าค่า transminase	
SGPT	เรียกรวมว่าค่า transminase	
AST/ALT	ค่าน้อยกว่า ๑ (ไม่รุนแรง) ค่า > ๑ (รุนแรง)	ค่ามากกว่า ๑

หมายเหตุ ๑. คนไข้ที่เป็นโรคตับจากสุรา ค่า γGT เพิ่มมากกว่า

transminase ALP จะปกติ

AST/ALT พบมากกว่า ๒

๒. X-GT (gamma glutamyl transminase) บ่งชี้ภาวะท่อน้ำดีอักเสบ
การใช้ยา หรือเกิดจากพิษสุราได้

๓. ถ้ากรณีของผู้ป่วยเป็นโรคตับจากกลุ่มไวรัสจะพบค่าสูงมาก
โดยเฉพาะ ถ้ามี cell damage ค่า X- GT และ ค่า ALT (SGPT) จะสูงมาก



อาจเป็นรื้อย (ส่วน X- GT สูงไม่มากเท่า ยกเว้นมีตี้มสุราหลังใช้ยาร่วมด้วย)
ดังนั้นการใช้ค่า X- GT มักจะดูความเปลี่ยนแปลงหรือรักษาอยู่ แต่ค่า X- GT
สูงพร้อม Alkaline phosphatase จะเป็นเรื่องของ liver disease

SGOT (Aspartate Aminotransferase : AST)

Physiological

ค่าจะสูงในเด็กแรกเกิด และจะลดลงเท่าระดับ adult
หลังจาก ๗ ปี

Pathological (ค่าสูง)

ค่าจะสูงส่วนใหญ่เนื่องจากการฉีกขาด ทำลาย และ
เซลล์ตาย จะทำให้ระดับเอนซัยม์ออกมาในซีรัมค่าจะสูง ส่วน
ใหญ่ที่จะเป็นอันตรายคือ เอนซัยม์ที่ถูกปล่อยออกมาจากกล้ามเนื้อ
หรือ tissue ที่ถูกทำลาย

Myocardial infarction ค่าจะสูงภายหลังมีการเกิด
infarction ประมาณ ๔ ชั่วโมง และจะอยู่ประมาณ ๓ วัน

Acute rheumatic carditis ระดับที่สูงขึ้นจะสัมพันธ์
กับอาการรุนแรงของโรคในระยะแรก ๆ

Cardiac surgery ภายหลังการผ่าตัด ๒ วัน จะพบ
เอนซัยม์มีค่าสูงได้ และจะกลับสู่ปกติภายหลัง ๑๐ วัน

Infection hepatitis ค่าของเอนซัยม์ที่สูงจะพบได้ใน
ระยะกำลังอยู่ในระหว่างการดำเนินของโรค และค่าจะสูงควบคู่
ไปกับระดับของเหล็กในซีรัมด้วย นอกจากนี้ในกรณีของ iron
icteric อาจพบค่าสูงได้ เช่น ในภาวะของ chronic hepatitis



ระบบขับเลือด ๓๒ > ตับอักเสบจากไวรัส

Hepatitis damage เนื่องจากเกิดการทำลายเซลล์ของตับ เช่น การได้รับสารพิษ เช่น Carbon tetrachloride เป็นต้น การได้รับยาบางชนิด เช่น กลุ่มการรักษาด้วย Rifampicin และ isoniazid โดยเฉพาะการได้รับยาเกินขนาด เช่น การใช้ซาลิซิลเลทมากเกินไป โรคอื่นๆ นอกจากนี้นักที่มีการอักเสบของโรคเก๊าท์จะทำให้ค่า SGOT สูงได้

หมายเหตุ ในกรณีที่เป็นเลือดแยกเซลล์จากซีรัมไม่ดี จะทำให้ค่าสูงได้ เพราะ platelet จะมี activity SGOT สูงมากกว่าในซีรัม ในกรณีที่เกิดภาวะ hemolysis จะพบค่าของ SGOT สูงประมาณ ๑๐ เท่าของกลุ่มปกติ

SGPT (Alanine Aminotransferase : ALT)

Physiological

พบมีค่าต่ำใน cordblood และค่าจะสูงสุดเมื่ออายุได้ ๕ วัน

Pathological (ค่าสูง)

Acute hepatitis จะพบมีค่าสูงมาก ไม่เป็นสัดส่วนกับค่า SGOT ที่สูงขึ้น ในกรณีของ non icteric อาจทำให้ค่าสูงได้

Relapsing Cirrhosis of liver จะพบว่าค่าสูงพร้อมกับ SGOT



Salicylate เมื่อระดับค่าซาลิไซลเลทสูงในซีรัมเกิน ๒๕ mg/dL จะพบว่าค่าของซีรัม SGOT ก็จะสูงด้วย

ในกลุ่ม virus hepatitis ค่าของ ALT/AST ratio มีค่า ๑.๕-๓.๐ (ระดับของ ALT และ AST จะเป็น ๒ เท่าเมื่อเทียบกับ LD) กรณีของ hepatic damage & Toxin จะทำให้ ratio ALT/LD มีค่า ๐.๘-๑.๒ กรณีของ rhabdomyolysis จะพบค่าของ ALT เพิ่มขึ้น และอัตราส่วนของทั้งสองจะมีค่า ๐.๔-๐.๘ ในกรณีของอัตราส่วนของ AST/ALT มีค่าเท่ากับ ๒:๑ (AST สูงกว่า ALT) จะพบได้ในกลุ่ม alcoholic hepatitis ในกลุ่มที่มีปัญหา azotaemia จะพบค่า AST ต่ำกว่าปกติ ซึ่งเป็น false reaction

WORLD HEPATITIS DAY | JULY 28th World Health Organization

KNOW HEPATITIS ACT NOW

WHAT IS HEPATITIS ?

- Hepatitis virus causes infection and inflammation of the liver
- Hep B & C can lead to severe disease and possibly death
- Hep B & C is spread by blood, semen and other body fluids

400 million people live with Hepatitis

6-10 million people are newly infected annually

KNOW HEPATITIS GET TESTED DEMAND TREATMENT



ระบบบันทึกโลก ๓๒ > ตั๋วทดสอบจากไวรัส

ตารางที่ ๑๐. แสดงการเปลี่ยนแปลงของระดับค่า gamma glutamyl transferase กับภาวะของ physiological และ pathological change

	U/L	
		Liver tumors
	850	Biliary Cirrhosis
	600	Obstructive Janundice
	500	Drug icterus
	400	Alcohol toxic cirrhosis
	300	Alcohol toxic hepatitis
		Chronic active hepatitis
	200	Viral hepatitis
Myocardial infarction diabetes		
	150	Non specific reactive hepatitis
Rheumatism disease		
Infectious mononucleosis		
	120	Fatty-liver-Chronic persistent hepatitis
	150	Overweight
	80	Inducing drug such as Phenobarbital
	70	
Reference interval	↑	
(percentile 95)	40	
	↓	
Male 20-30 yrs old	11	Reference interval (percentile 95)
	7	Female 20-30 years old
	4	Drug such as hypolipemics
	2	Deficiency of GGT activity
	0	(inborn error of metabolism)



ตัวอย่าง

การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา โดยมีสาเหตุจากการเริ่มมีไข้ (fever) อาจทำให้มีการช็อก (shock) และสามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางการวิเคราะห์เกี่ยวกับสารเคมีได้ และในขณะเดียวกันภาวะที่มีการเปลี่ยนแปลงเกี่ยวกับอุณหภูมิของร่างกายจากภาวะปกติและเริ่มมีไข้ โดยเริ่มมีอุณหภูมิในร่างกายสูงขึ้น ๆ อาจทำให้ผลจากห้องปฏิบัติการมีการเปลี่ยนแปลงได้ดังตัวอย่าง

ตารางที่ ๑๑. แสดงถึงการเปลี่ยนแปลงระดับของสารเคมีภายหลังจากมีไข้ (อุณหภูมิในร่างกายสูงขึ้น) ในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ กัน

การวิเคราะห์	ระดับค่าอ้างอิง	ความเข้มของระดับสารภายหลังมีไข้ (ชั่วโมง)			
		18	48	72	96
Sodium (mmol/L)	141	130	130	132	135
Chloride (mmol/L)	99	91	89	92	94
Potassium (mmol/L)	3.6	3.5	3.0	3.4	3.6
Calcium (mg/dL)	9.7	8.4	8.5	9.0	9.1
Phosphate (mg/dL)	3.3	2.3	3.2	3.2	3.7
Magnesium (mg/dL)	1.85	1.62	1.73	1.78	1.7
Creatinine (mg/dL)	1.1	1.03	1.04	1.00	1.09
Urea nitrogen (mg/dL)	13.4	14	15.2	18.5	17.4
Uric acid (mg/dL)	5.0	5.5	5.7	6.2	6.2



ภาคผนวก ๒

เชื้อจุลินทรีย์ที่ก่อการติดเชื้อโดยการถ่ายให้เลือด

มีดังนี้

- ไวรัส
- HAV
 - HBV
 - HCV
 - HIV + HTLV III
 - CMV
 - Parvovirus B, A
 - Palok (V, C, J, D)
 - TTV, SEN

อื่น ๆ

- Malaria
- Leishmaniasis
- Syphilis

เฉลยคำตอบ

- 1 = 350,000,000
- 2 = All of the above
- 3 = All of the above
- 4 = 30%
- 5 = More than 90%



เกี่ยวกับผู้นิพนธ์



เกิดวันที่ ๒ มกราคม ๒๔๗๖ จบการศึกษาแพทยศาสตร์
บัณฑิต จากคณะแพทยศาสตร์ และศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัย
แพทยศาสตร์ เมื่อปีพ.ศ. ๒๔๙๙-๒๕๐๐

หลังการฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านทางอายุรศาสตร์ ได้รับ
การบรรจุเป็นอาจารย์ประจำในแผนกวิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์
ศิริราชพยาบาล ศึกษาเพิ่มเติมโดยทุนมูลนิธิอเล็กซานเดอร์ ฟอน
ฮุมโบล์ทท์ ได้รับปริญญาแพทยศาสตรดุษฎีบัณฑิต จากมหาวิทยาลัย
ฮัมบวร์ก พ.ศ. ๒๕๐๕ เข้าศึกษาในวิทยาลัยป้องกันราชอาณาจักร
รุ่นที่ ๒๖ รับปริญญาจากวิทยาลัยในปีพ.ศ. ๒๕๒๗ ได้รับปริญญา
วิทยาศาสตร์ดุษฎีบัณฑิตกิตติมศักดิ์ เทคนิคการแพทย์ และแพทยศาสตร์

คุษฎีบัณฑิต จากมหาวิทยาลัยมหิดล วิทยาศาสตร์คุษฎีบัณฑิต
ชีวการแพทย์จากมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

เมื่อรับราชการได้เลื่อนขั้นเป็นรองศาสตราจารย์
ศาสตราจารย์ และได้เลื่อนเป็นศาสตราจารย์ระดับ ๑๑ เมื่ออายุได้
๔๕ ปี เป็นอาจารย์พิเศษ สอนในมหาวิทยาลัยในต่างจังหวัดอีกหลาย
มหาวิทยาลัย

ด้านการบริหาร ได้รับแต่งตั้งให้เป็นหัวหน้าสาขาวิชาไวรัส
วิทยา และต่อมาเป็นหัวหน้าภาควิชาจุลชีววิทยา และเป็นคณบดี
คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยมหิดล ตำแหน่งสุดท้ายเป็น
รองอธิการบดี มหาวิทยาลัยมหิดล จนเกษียณอายุราชการ

ได้รับพระราชทานเครื่องราชอิสริยาภรณ์ชั้นสูงสุด
มหาปรมาภรณ์ช้างเผือก

ได้รับรางวัลหลายรางวัล อาทิเช่น รางวัลนักวิจัยดีเด่น
แห่งชาติ รางวัลมหิดล ปีบรวาน์

ที่ภาคภูมิใจเป็นอย่างยิ่งเมื่อรับพระราชทานเหรียญคุษฎีมาลา
เข็มศิลปวิทยา และโปรดเกล้าให้เป็น**ราชบัณฑิต สำนักวิทยาศาสตร์**
ประเภทวิทยาศาสตร์ประยุกต์ สาขาแพทยศาสตร์