

Hepatitis E Virus; What's New?

รัฐพล รสมานุสา
วัชรศักดิ์ โชติยะปุตตะ:

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช

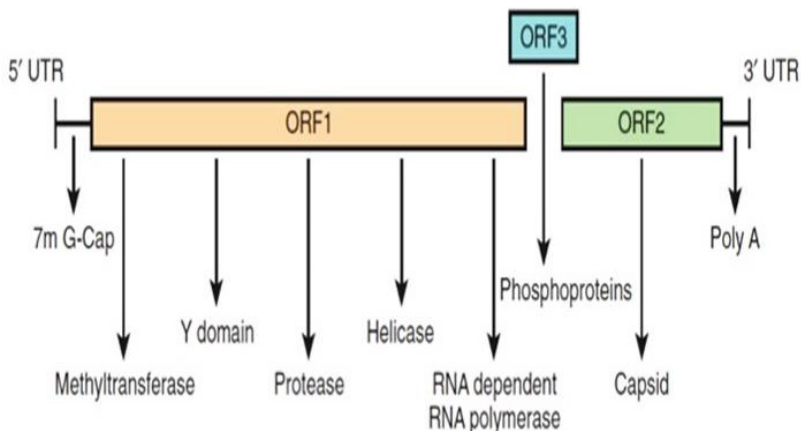
บทนำ

ไวรัสตับอักเสบอี เป็นไวรัสตับอักเสบในคนที่ถูกค้นพบเป็นชนิดที่ 5 ในช่วงทศวรรษที่ 80 โดยก่อนหน้านั้นเกิดการระบาดของไวรัสตับอักเสบชนิดที่ไม่ใช่ไวรัสตับอักเสบบีหรือซี (epidemic, non-A, non-B hepatitis) ในประเทศกำลังพัฒนาหลายครั้ง และพบว่ามีการติดต่อผ่านทางน้ำดื่ม แต่ไม่ทราบชนิดที่ชัดเจน¹

จนกระทั่งในปี ค.ศ.1983 Mikhail Balayan และคณะได้ค้นพบไวรัสชนิดนี้จากการศึกษาการระบาดของตับอักเสบในค้ายทหารในประเทศอัฟกานิสถาน โดยทำการสกัดสารจากอุจจาระของทหารที่เป็นโรค และให้อาสาสมัครในทีมงานวิจัย ซึ่งมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสตับอักเสบบีอยู่แล้วรับประทานสารสกัดนั้นเข้าไป เมื่ออาสาสมัครเกิดอาการของตับอักเสบก็นำอุจจาระไปตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน และได้พบ virus-like particle ขนาด 27-34 นาโนเมตรในอุจจาระนั้น และอาสาสมัครนั้นเมื่อหายดีแล้วก็ตรวจพบภูมิคุ้มกัน (antibody) ใหม่เกิดขึ้นในเลือด ต่อมาในปีค.ศ. 1990 Reyes และคณะ ก็สามารถค้นพบโครงสร้างและสารพันธุกรรมของไวรัสชนิดนี้ได้²

Virus biology

ไวรัสตับอักเสบอี อยู่ใน genus *Hepevirus*, family *Hepeviridae* โดยไวรัสชนิดนี้เป็น non-enveloped, single strand, RNA virus ขนาด 27-34 นาโนเมตร ประกอบด้วย open reading frame (ORF) 3 ส่วน (ภาพที่ 1) โดย



ภาพที่ 1 ส่วนประกอบของไวรัสตับอักเสบอี³

ORF1 ทำหน้าที่สร้างเอนไซม์ที่มีส่วนในการแบ่งตัว ORF2 ทำหน้าที่สร้างโครงสร้างของไวรัส และ ORF3 ไม่ทราบหน้าที่ที่ชัดเจน

ไวรัสตับอักเสบ อี แบ่งเป็น 4 สายพันธุ์ ได้แก่ สายพันธุ์ 1-4 โดยสายพันธุ์ 1 และ 2 นั้นจะติดต่อเฉพาะในคนเท่านั้น และติดต่อกันทางน้ำดื่มที่มีการปนเปื้อนของเชื้อโรค ส่วนใหญ่จะพบสายพันธุ์ 1 และ 2 ในประเทศกำลังพัฒนา เช่น ประเทศในทวีปเอเชีย แอฟริกา ส่วนสายพันธุ์ 3 และ 4 นั้น สามารถเกิดการติดเชื้อทั้งในคนและสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมชนิดอื่น เช่น หมู หมูป่า หรือ กวาง โดยสามารถพบเชื้อนี้ได้ทั้งในกลุ่มประเทศกำลังพัฒนาและประเทศที่พัฒนาแล้ว

ระบาดวิทยา

ระบาดวิทยาของไวรัสตับอักเสบอีนั้น แบ่งเป็น 2 ลักษณะ กล่าวคือ high-endemic area และ non-endemic area³

High endemic area ได้แก่ ประเทศในทวีปเอเชีย แอฟริกา และอเมริกา กลาง (tropical and subtropical countries) มีการติดต่อผ่านการดื่มน้ำที่มีการปนเปื้อนเชื้อไวรัส (fecal-oral route) พบเป็นสายพันธุ์ 1 และ 2 เป็นส่วนใหญ่ อาจพบสายพันธุ์ 3 และ 4 บ้าง



Non-endemic area ได้แก่ ประเทศที่พัฒนาแล้ว เช่น สหรัฐอเมริกา ประเทศแถบทวีปยุโรป จะพบการติดเชื้อสายพันธุ์ 3 หรือ 4 เป็นหลัก (สามารถพบเชื้อได้ทั้งในคนและสัตว์) เชื่อว่ามีการติดต่อจากสัตว์ที่อยู่ในพื้นที่ เช่น หมู หมูป่า กวาง โดยเกิดจากการบริโภคเนื้อสัตว์ที่ไม่สุกและมีเชื้อไวรัสปนเปื้อนอยู่

สำหรับในประเทศไทยนั้น ได้เคยมีการศึกษาระบาดของไวรัสตับอักเสบอี^{4,5} โดยการตรวจ hepatitis E virus antibody (anti-HEV) IgG พบอัตราผู้ที่เคยติดเชื้อ (มี anti-HEV IgG เป็นบวก) ประมาณร้อยละ 9-22 และพบมากในกลุ่มเสี่ยง ได้แก่ เกษตรกรผู้เลี้ยงหมู เป็นต้น ส่วนสายพันธุ์ที่พบมากในประเทศไทยได้แก่ สายพันธุ์ 1 ที่พบในคน และ สายพันธุ์ 3 ที่พบในหมู

การแพร่กระจายเชื้อ³

ใน endemic area การติดต่อเป็นแบบ fecal-oral route เกิดจากระบบประปาและน้ำดื่มที่ไม่ดี มีการปนเปื้อนของเชื้อในน้ำดื่ม หรือได้รับเชื้อจากการบริโภคหอยน้ำจืดหรือผักที่ปนเปื้อนน้ำที่มีเชื้อไวรัสอยู่

ใน non-endemic area คนจะได้รับเชื้อจากการบริโภคเนื้อสัตว์ที่ไม่สุก และมีการปนเปื้อนของไวรัส เช่น เนื้อหมู เนื้อกวาง เป็นต้น

นอกจากนี้ ยังมีรายงานการติดเชื้อไวรัสจากการได้รับเลือดที่มีเชื้อไวรัสอยู่ การติดต่อโดยตรงระหว่างคนที่อยู่ใกล้ชิดกัน (direct transmission) รวมถึงการติดต่อจากแม่สู่ลูกระหว่างการคลอด⁶⁻⁸ อย่างไรก็ตามข้อมูลในส่วนนี้ยังค่อนข้างน้อย

อาการแสดง

โดยทั่วไปจะแบ่งกลุ่มอาการของผู้ป่วยตับอักเสบอี ออกเป็น 4 กลุ่ม ดังนี้

1. Acute hepatitis
2. Chronic hepatitis
3. Extrahepatic manifestation
4. Hepatitis E infection in special groups



Acute hepatitis E

อาการโดยทั่วไปจะคล้ายกับการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบชนิดอื่น ๆ โดยอาจมีอาการไข้ อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน หรือปวดจุกบริเวณลิ้นปี่ หรือใต้ชายโครงด้านขวา ซึ่งอาการเหล่านี้จะนำมาก่อนประมาณ 1-2 สัปดาห์ ต่อมาก็จะสังเกตว่ามีตัวและตาเหลืองเกิดขึ้น ซึ่งหากมีการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการในช่วงเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการเหลืองแล้ว จะพบ aspartate aminotransferase (AST) และ alanine aminotransferase (ALT) ขึ้นสูงได้ 10-40 เท่าจากค่าปกติ การตรวจทาง serology จะพบ anti-HEV IgM เป็นบวก (**ภาพที่ 2**) ซึ่งช่วยในการวินิจฉัยโรค

ใน endemic area การเกิดตับอักเสบบชนิดนี้มักเป็นลักษณะการระบาด มีประชากรที่เป็นโรคพร้อมกันจำนวนมาก (epidemic form) ผู้ป่วยมักเป็นวัยรุ่นหรือผู้ใหญ่ที่มีอายุเฉลี่ย 15-35 ปี โดยมีอาการดังกล่าวข้างต้นหรืออาจไม่มีอาการก็ได้ ระยะฟักตัว (incubation period) ประมาณ 2-10 สัปดาห์ อัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยประมาณร้อยละ 0.007-0.6 ในช่วงที่มีการระบาด⁸

ใน non-endemic area การเกิดโรคจะเป็นแบบ sporadic มากกว่า ไม่ค่อยพบรายงานการระบาดของโรค โดยพบได้ทั้งกลุ่มที่ไม่มีอาการ (อาจพบเพียงผลการทำงานของตับที่ผิดปกติ) หรือมีอาการข้างต้น เช่นเดียวกับใน endemic area แต่กลุ่มผู้ป่วยมักเป็นผู้สูงอายุ พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง และมีโรคร่วมหรือโรคตับเรื้อรังอยู่เดิม ซึ่งปัจจัยเหล่านี้ทำให้การพยากรณ์โรคในกลุ่มนี้แยกว่า และมีอัตราการเสียชีวิตมากกว่าใน endemic area (**ตารางที่ 1**)

นอกจากนี้ ใน non-endemic area บางครั้งแพทย์ผู้ดูแลอาจมองข้ามการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เนื่องจากเป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย จึงไม่ได้ส่งตรวจเพิ่มเติมเพื่อการวินิจฉัย ทำให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคอื่น มีการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกาและสหราชอาณาจักร^{9,10} พบว่า ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นตับอักเสบบจากยา (drug-induced liver injury) นั้น เมื่อนำเลือดมาตรวจย้อนหลังหา anti-HEV พบว่ามีผลเป็นบวกในผู้ป่วยจำนวนหนึ่ง จึงมีคำแนะนำว่าหากสาเหตุของตับอักเสบบยังไม่ชัดเจนก็ควรที่จะทำการตรวจหาไวรัสตับอักเสบบี ก่อนที่จะให้การวินิจฉัยว่าเป็นตับอักเสบบจากยา



ตารางที่ 1 ลักษณะที่ต่างกันของการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีใน endemic area และ non-endemic area^{3,8}

	Endemic area	Non-endemic area
Genotype	1, 2, (4)	3, 4
Human disease	Highly frequent (sporadic and endemic)	Infrequent sporadic case
Reservoir	Primarily human; Possibly environment	Suspected to be zoonotic
Primary route of transmission	Fecal-oral (contaminated water)	Ingestion of undercooked meat
Characteristics of patient	Young, healthy patient	Mostly elderly with co-morbid disease
Rate of icteric illness	High	Low
Chronic infection	Not reported	Among immunosuppressed persons

ผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีเฉียบพลันมักมีอาการดีขึ้นภายใน 4-6 สัปดาห์ แต่ในบางรายอาจพบอาการตัวและตาเหลืองนานมากกว่าปกติ³ อย่างไรก็ตามการที่ผู้ป่วยมีอาการเหลืองนานนั้นไม่ได้เปลี่ยนแปลงการพยากรณ์โรคแต่อย่างใด และผู้ป่วยจะหายเหลืองภายในช่วงเวลา 2-6 เดือน สำหรับอาการตับอักเสบลับเป็นซ้ำหลังจากที่หายไปแล้วนั้น (ซึ่งพบได้ในไวรัสตับอักเสบบี) ยังไม่พบรายงานในไวรัสตับอักเสบบี

Chronic hepatitis E

ก่อนหน้านี้เชื่อว่าไวรัสตับอักเสบบีไม่ทำให้เกิดการติดเชื้อแบบเรื้อรัง จนกระทั่งในปี 2008 ได้มีรายงานพบการเกิดไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังในผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ¹¹ หลังจากนั้นก็มีรายงานผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีแบบเรื้อรังอีกหลายราย

การเกิดการติดเชื้อแบบเรื้อรังนั้น จนถึงปัจจุบันพบรายงานเฉพาะใน genotype 3 เท่านั้น^{1,3} และลักษณะเฉพาะของการติดเชื้อแบบเรื้อรังคือ จะพบแต่ในผู้ป่วย



ที่มีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำเท่านั้น ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ และต้องได้รับยากดภูมิคุ้มกัน ส่วนผู้ป่วยกลุ่มอื่นที่มีรายงานการติดเชื้อแบบเรื้อรัง ได้แก่ ผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัด และผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องจากการติดเชื้อ HIV เป็นต้น โดยข้อมูลในกลุ่มผู้ป่วยปลูกถ่ายอวัยวะ พบว่าอุบัติการณ์การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบอี ประมาณ 3.2 ต่อผู้ป่วยปลูกถ่ายอวัยวะ 100 คนต่อปี และประมาณร้อยละ 60 ของผู้ป่วยจะไม่สามารถกำจัดเชื้อได้และจะกลายเป็นการติดเชื้อแบบเรื้อรัง³

ผู้ป่วยเหล่านี้ได้รับเชื้อจากการรับประทานเนื้อสัตว์ที่มีการปนเปื้อนของเชื้อไวรัสเข้าไป ส่วนใหญ่จะไม่มีอาการหรืออาจมีอาการไม่จำเพาะ เช่น อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ หรืออาจมาด้วยอาการตัวและตาเหลืองก็ได้ การตรวจทางห้องปฏิบัติการจะพบระดับเอนไซม์ AST และ ALT สูงขึ้น โดยมีค่าเฉลี่ยประมาณ 300 U/L

การวินิจฉัยในผู้ป่วยกลุ่มนี้ค่อนข้างเป็นปัญหาเนื่องจากการตรวจ anti-HEV IgM และ IgG นั้น อาจให้ผลลบลวงจากการที่ผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันที่ต่ำอยู่แล้ว มีคำแนะนำว่าควรทำการตรวจหา HEV RNA ด้วยการทำ PCR เพื่อยืนยันการวินิจฉัย (ตารางที่ 2)

Extrahepatic manifestation

มีรายงานการเกิดความผิดปกติของอวัยวะระบบอื่นนอกจากตับในผู้ป่วย

ตารางที่ 2 ลักษณะการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบอีในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติและผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ³

	Immunocompetent	Immunosuppressed
Presentation	Often asymptomatic	Rarely asymptomatic
ALT at presentation	1,000 – 3,000 U/L	300 U/mL
HEV genotype	1, 2, 3, 4	3
HEV diagnosis	Anti-HEV IgM, PCR	PCR
Outcome	Resolving hepatitis	60% turn to chronic infection

ไวรัสตับอักเสบบี แม้ว่าพบได้ไม่บ่อย ส่วนมากเป็นอาการของระบบประสาท⁸ เช่น Guillain-Barre syndrome, Bell's palsy, acute transverse myelitis, acute meningoencephalitis เป็นต้น นอกจากนี้ยังพบ acute pancreatitis, thrombocytopenia, hemolysis, glomerulonephritis ได้ ซึ่งการวินิจฉัยว่าเกิดจากไวรัสตับอักเสบบีนั้น ได้รับการยืนยันโดยการตรวจ anti-HEV IgM เป็นหลัก บางส่วนได้จากการตรวจ HEV RNA³ เพื่อยืนยันการวินิจฉัย ความผิดปกติเหล่านี้จะดีขึ้นหรือหายไปหลังจากตรวจไม่พบไวรัสในร่างกาย

Hepatitis E infection in special groups

ภาวะตั้งครรภ์

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีในระหว่างตั้งครรภ์นั้นทำให้อัตราการเสียชีวิตในมารดาสูงขึ้นถึงร้อยละ 10-25 นอกจากนี้ยังทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนของการตั้งครรภ์เพิ่มขึ้นด้วย พบรายงานการติดเชื้อระหว่างตั้งครรภ์ในประเทศที่เป็น endemic area แต่ยังไม่พบรายงานใน non-endemic area จากการศึกษาในประเทศอินเดีย¹² พบว่าการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างตั้งครรภ์ทั้งของมารดาและของทารกเพิ่มขึ้น เมื่อเปรียบเทียบกับ การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีแบบฉับพลันชนิดอื่น นอกจากนี้ยังพบการติดเชื้อของทารกแรกเกิด โดยได้รับเชื้อจากมารดาระหว่างการตั้งครรภ์และการคลอด ซึ่งอัตราการเสียชีวิตของทารกแรกเกิดค่อนข้างสูง บางรายงานสูงถึงร้อยละ 50⁸ เลยทีเดียว

การติดเชื้อในผู้ป่วยที่มีภาวะตับแข็งอยู่เดิม

ใน endemic area พบว่าการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะตับวายในผู้ป่วยที่มีภาวะตับแข็งอยู่เดิม (acute on top chronic liver disease or decompensated cirrhosis) และผู้ป่วยในกลุ่มนี้มักมีอาการรุนแรง มีอัตราการเสียชีวิตสูง โดยการศึกษาในประเทศอินเดีย³ พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 44 เสียชีวิตใน 3 เดือน และ ร้อยละ 70 เสียชีวิตใน 1 ปี

การวินิจฉัย

การตรวจการทำงานของตับ (liver function tests) ในผู้ที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี จะพบระดับเอนไซม์ AST และ ALT สูงขึ้นได้ 10-40 เท่าของค่าปกติ ในช่วงสัปดาห์ที่ 2-4 หลังได้รับเชื้อเข้าสู่ร่างกาย ระดับเอนไซม์จะสูงสุดและลดลงสู่ระดับปกติภายใน 2-4 สัปดาห์

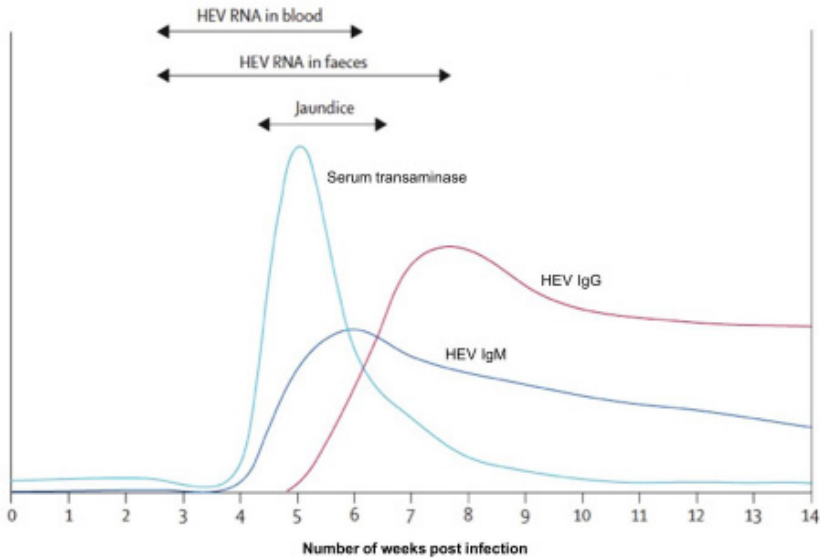
การตรวจเพื่อวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ได้แก่

1. Anti-HEV antibody

โดยวิธี enzyme immunoassay สามารถตรวจได้ทั้ง IgM และ IgG สำหรับ IgM จะตรวจพบได้ในช่วงที่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการและสามารถตรวจพบได้นาน 3-12 เดือนหลังจากติดเชื้อ ส่วน IgG จะตรวจพบได้หลังจากพบ IgM ประมาณ 1-2 สัปดาห์ และยังคงตรวจพบต่อไปได้นานเป็นระยะเวลาหลายปี แต่อาจไม่คงอยู่ตลอดชีวิต (ภาพที่ 2) การวินิจฉัยว่าติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี คือ ตรวจพบ anti-HEV IgM เป็นบวก และ/หรือ พบ anti-HEV IgG เปลี่ยนจากที่เคยมีผลลบเป็นผลบวก อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันยังไม่มีการทดสอบ anti-HEV antibody ที่ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา (US FDA) ความไวและความจำเพาะในการตรวจก็มีความแตกต่างกันในการทดสอบแต่ละชนิด

2. HEV RNA

โดยการตรวจ PCR ซึ่งสามารถตรวจได้จากในเลือดและในอุจจาระ เป็นการตรวจที่มีความแม่นยำ และเป็นการตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำซึ่งอาจตรวจไม่พบ antibody ได้ สำหรับการตรวจ PCR จากเลือดนั้นจะสามารถตรวจพบเชื้อได้ก่อนเริ่มมีอาการประมาณ 1-2 สัปดาห์ และตรวจพบได้จนกระทั่งประมาณ 3 สัปดาห์หลังมีอาการแล้ว ส่วนการตรวจจากอุจจาระนั้นจะพบได้นานกว่าการตรวจเลือดไปอีกประมาณ 2 สัปดาห์ (ภาพที่ 2) อย่างไรก็ตาม การตรวจ HEV RNA นั้น ยังไม่สามารถทำได้ทั่วไป



ภาพที่ 2 การตรวจทางห้องปฏิบัติการชนิดต่างๆ ตามช่วงเวลาหลังได้รับเชื้อ³

การรักษา

การติดเชื้อแบบเฉียบพลัน

เนื่องจากโดยทั่วไป การพยากรณ์โรคของการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบอีแบบเฉียบพลันนั้นค่อนข้างดี ผู้ป่วยสามารถหายได้เอง จึงไม่ต้องการการรักษาใด แต่ในผู้ป่วยที่มีโรคตับเรื้อรังหรือมีภาวะตับแข็งอยู่เดิมอาจมีการดำเนินโรคที่รุนแรงและอาจเสียชีวิตได้ จึงได้มีการนำ ribavirin มาใช้รักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ โดยมีรายงานการรักษาด้วย ribavirin ขนาด 200-1,200 mg/day เป็นระยะเวลา 3-12 สัปดาห์^{13,14} และมีการตอบสนองต่อการรักษาดี ตรวจไม่พบ HEV RNA ภายหลังการรักษาไปแล้วประมาณ 4 สัปดาห์

อย่างไรก็ตามในปัจจุบัน ยังไม่มีแนวทางการรักษา ตลอดจนชนิดและขนาดยาที่ใช้ในการติดเชื้อแบบเฉียบพลัน การรักษาหลักยังคงเป็นรักษาตามอาการ และรอให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นเอง



การติดเชื้อแบบเรื้อรัง

ส่วนใหญ่เกิดในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ โดยเฉพาะจากการได้รับยากดภูมิคุ้มกันในผู้ป่วยปลูกถ่ายอวัยวะ การรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วยกลุ่มนี้คือ การลดขนาดยากดภูมิคุ้มกันให้น้อยที่สุดเท่าที่จำเป็น ซึ่งพบว่าผู้ป่วยจำนวนหนึ่งสามารถกำจัดเชื้อไวรัสจากร่างกายได้¹⁵ สำหรับผู้ป่วยที่ไม่สามารถปรับลดยากดภูมิคุ้มกันได้หรือไม่สามารถกำจัดเชื้อไวรัสได้หลังจากลดยาแล้ว การรักษาหลักคือ การรักษาด้วย ribavirin ซึ่งมีรายงานผลการรักษาว่าได้ผลดี โดยให้ในขนาด 600-1,000 mg/day ติดต่อกันเป็นเวลอย่างน้อย 3 เดือน นอกจากนี้ยังมีรายงานการรักษาด้วย pegylated interferon เพียงอย่างเดียวหรือร่วมกับ ribavirin แต่มีข้อจำกัด เนื่องจากใช้ pegylated interferon ในผู้ป่วยปลูกถ่ายอวัยวะ จะทำให้ร่างกายต่อต้านอวัยวะที่ทำการปลูกถ่ายได้

การป้องกัน

ในปัจจุบันมีการคิดค้นวัคซีนป้องกันไวรัสตับอักเสบอีได้แล้ว 2 ชนิด ซึ่งพัฒนามาจาก ORF2 ของไวรัส วัคซีนทั้งคู่นี้ได้ถูกทำการทดสอบใน endemic area ได้แก่ ประเทศจีนและประเทศเนปาล พบว่ามีประสิทธิภาพค่อนข้างดี สามารถป้องกันการติดเชื้อได้ประมาณร้อยละ 95-100 หลังจากติดตามไปประมาณ 2-3 ปี และล่าสุดประเทศจีนได้อนุญาตให้มีการใช้วัคซีนนี้ในการป้องกันการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบอีแล้ว³

สรุป

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบอี มีทั้งที่เกิดใน endemic area และ non-endemic area ซึ่งมีลักษณะการติดต่อและอาการที่แตกต่างกัน ไวรัสชนิดนี้สามารถทำให้เกิดการติดเชื้อแบบเรื้อรังได้ในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ ปัจจุบันมีการศึกษาเกี่ยวกับการรักษาด้วยการใช้ ribavirin มากขึ้น อีกทั้งมีการคิดค้นวัคซีนป้องกันไวรัสตับอักเสบอี และนำมาใช้แล้ว

ประเทศไทยจัดอยู่ในกลุ่ม non-endemic area แต่ไวรัสตับอักเสบอีก็

สามารถพบได้ แพทย์ผู้ดูแลควรสงสัยและทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม ในกรณีที่ผู้ป่วยมาด้วยปัญหาตับอักเสบและหาสาเหตุไม่พบ หรือตับอักเสบในกลุ่ม ภูมิคุ้มกันต่ำ

เอกสารอ้างอิง

1. Hoofnagle JH, Nelson KE, Purcell RH. Hepatitis E. *N Engl J Med*. 2012;367:1237-44.
2. Reyes GR, Purdy MA, Kim JP, Luk KC, Young LM, Fry KE, et al. Isolation of a cDNA from virus responsible for enterically transmitted non-A, non-B hepatitis. *Science*. 1990;247:1335-9.
3. Kamar N, Bendall R, Legrand-Abrevanel F, Xia NS, Ijaz S, Izopet J, et al. Hepatitis E. *Lancet*. 2012;379:2477-88.
4. Poovorawan Y, Theamboonlers A, Chumdermpadetsuk S, Komolmit P. Prevalence of hepatitis E virus infection in Thailand. *Ann Trop Med Parasitol*. 1996;90:189-96.
5. Pourpongpon P, Samransurp K, Rojanasang P, Wiwattanakul S, Srisurapanon S. The prevalence of anti-hepatitis E in occupational risk groups. *J Med Assoc Thai*. 2009;92:S38-42.
6. Howard CM, Handzel T, Hill VR, Grytdal SP, Blanton C, Kamili S, et al. Novel risk factor associated with hepatitis E virus infection in a large outbreak in northern Uganda: results from a case-control study and environmental analysis. *Am J Trop Med Hyg*. 2010;83:1170-3.
7. Beale MA, Tettmar K, Szypulska R, Tedder RS, Ijaz S. Is there evidence of recent hepatitis E virus infection in English and North Welsh blood donors? *Vox Sang*. 2011;100:340-2.
8. Aggarwal R, Jameel S. Hepatitis E. *Hepatology*. 2011;54:2218-26.
9. Davern TJ, Chalasani N, Fontana RJ, Hayashi PH, Protiva P, Kleiner DE, et al. Acute hepatitis E infection accounts for some cases of suspected drug-induced liver injury. *Gastroenterology*. 2011;141:1665-72.



10. Dalton HR, Fellows HJ, Stableforth W, Joseph M, Thurairajah PH, Warshow U, et al. The role of hepatitis E virus testing in drug-induced liver injury. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;26:1429-35.
11. Kamar N, Selves J, Mansuy JM, Quezzani L, Peron JM, Guitard J, et al. Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients. *N Engl J Med.* 2008;358:811-7.
12. Patra S, Kumar A, Trivedi SS, Puri M, Sarin SK. Maternal and fetal outcomes in pregnant women with acute hepatitis E virus infection. *Ann Intern Med.* 2007;147:28-33.
13. Peron JM, Dalton H, Izopet J, Kamar N. Acute autochthonous hepatitis E in western patients with underlying chronic liver disease: a role of ribavirin? *J Hepatol.* 2011;54:1323-4.
14. Gerolami R, Borentain P, Raissouni F, Motte A, Solas C, Colson P. Treatment of severe acute hepatitis E by ribavirin. *J Clin Virol.* 2011;52:60-2.
15. Wedemeyer H, Pischke S, Manns MP. Pathogenesis and treatment of hepatitis E virus infection. *Gastroenterology.* 2012;142:1388-97.