

Review article

Hepatitis A

Sunida Vandelaer*

Abstract

Hepatitis A, a liver injury caused by hepatitis A virus (HAV) infection, is one of a major global public-health problems that are enterically transmitted. It is estimated that 1.5 million people with hepatitis A virus (HAV) infections worldwide. The transmission of HAV occurs mainly by the fecal-oral route. There are six major genotypes of HAV but only one serotype. HAV genotypes 1, 2 and 3 are mainly restricted to humans whereas genotypes 4, 5 and 6 cause simian infections. The common laboratory testing for HAV infection included detection of IgM and IgG anti-HAV antibodies, detection of HAV RNA and HAV antigen. This article reviews the information on basic knowledge of HAV, epidemiology, transmissions, pathogenesis, preventions and the laboratory diagnosis of HAV infection.

Keywords: Hepatitis A virus, laboratory diagnosis.

*Correspondence to: Sunida Vandelaer, Department of Microbiology, King Chulalongkorn Memorial Hospital, Thai Red Cross Society, Bangkok 10330, Thailand.
Email :sunida_80@hotmail.com

Received: March 29, 2018

Revised: May 15, 2018

Accepted: July 20, 2018

บทฟื้นฟูวิชาการ

โรคไวรัสตับอักเสบเอ

สุณิดา วานเดอลาร์

บทคัดย่อ

โรคตับอักเสบเอ ซึ่งเป็นการอักเสบของตับที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบเอ (Hepatitis A virus, HAV) เป็นปัญหาด้านสาธารณสุขที่สำคัญทั่วโลก ติดต่อผ่านระบบทางเดินอาหาร มีการคาดการณ์การติดเชื้อของไวรัสตับอักเสบเอทั่วโลกพบได้ประมาณ 1.5 ล้านรายต่อปี ไวรัสตับอักเสบเอ มี 6 จีโนไทป์สำคัญที่เป็นสาเหตุก่อโรคแต่มีเพียงซีโรไทป์เดียว โดยจีโนไทป์ 1, 2 และ 3 ก่อให้เกิดโรคในมนุษย์ ส่วน จีโนไทป์ 4, 5 และ 6 ก่อให้เกิดโรคในลิง การทดสอบทางห้องปฏิบัติการทั่วไป สำหรับการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบเอ ได้แก่ การตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะ (anti-HAV) ชนิด IgM และ IgG การตรวจหาจีโนมของเชื้อ (HAV RNA) และการตรวจหาแอนติเจนจำเพาะ (HAV Ag) บทความนี้เป็นการทบทวนเกี่ยวกับความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับไวรัสตับอักเสบเอ ระบาดวิทยา การติดต่อของโรค กลไกการเกิดโรค การป้องกันโรคและการตรวจวินิจฉัยไวรัสตับอักเสบเอทางห้องปฏิบัติการ

คำสำคัญ: ไวรัสตับอักเสบเอ, การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ.

โรคตับอักเสบชนิดเอคือการอักเสบเฉียบพลันของตับที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบเอ (Hepatitis A virus; HAV) ซึ่งโรคนี้เป็นแล้วหายเองได้ (self limited) องค์การอนามัยโลกประมาณการว่ามีผู้ป่วย HAV จำนวน 1.5 ล้านรายทั่วโลกทุกปี⁽¹⁾ พบมากในประเทศที่ยังไม่พัฒนาและกำลังพัฒนาที่ขาดการสาธารณสุขที่ดี ติดต่อกันโดยการรับประทานอาหารและน้ำดื่มที่ปนเปื้อนเชื้อ

โครงสร้างของไวรัสและจีโนม

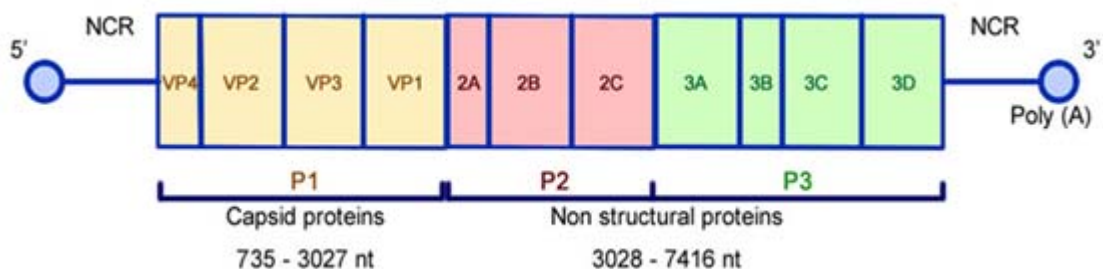
ไวรัสตับอักเสบเอ (HAV) จัดอยู่ในจีโนม *Hepadnavirus* กลุ่ม *Picornaviridae* อนุภาค HAV มีขนาดเล็ก (27 นาโนเมตร) แบบ icosahedral มีจีโนมเป็นอาร์เอ็นเอสายเดี่ยวและสายบวก ไม่มีเปลือกหุ้ม มีความยาว 7.5 กิโลเบส (kb) โครงสร้างของจีโนมของไวรัสตับอักเสบเอถูกแบ่งเป็น 5'non-coding region (5'NCR), open reading frame (ORF) และ 3'non-coding region (3'NCR)⁽²⁾ ORF ควบคุมการสร้างโปรตีนสายเดี่ยว (single polypeptide) ขนาด 250 กิโลดาลตัน (kDa)⁽³⁾ ORF สามารถแบ่งได้เป็น 3 ส่วน คือ P1, P2 และ P3 โดยส่วน P1 ควบคุมการสร้างโปรตีนส่วนแคปซิด VP1-VP3 และ putative VP4 ส่วน P2 และ P3 ควบคุมการสร้างโปรตีนที่ไม่ใช่โครงสร้าง (non structural proteins) ที่จำเป็นสำหรับการจำลองตัวไวรัส (viral replication) ดังแสดงในรูปที่ 1⁽²⁾

พันธุกรรมระบาดวิทยา

ไวรัสตับอักเสบเอพบเพียง 1 ซีโรไทป์ (serotype) แต่สามารถแบ่งได้เป็น 6 จีโนไทป์ โดยแต่ละจีโนไทป์มีความแตกต่างของลำดับนิวคลีโอไทด์อย่างน้อยร้อยละ 15 จีโนไทป์ 1, 2 และ 3 ติดเชื้อในมนุษย์ ส่วนจีโนไทป์ 4, 5 และ 6 มีต้นกำเนิดจากไวรัสในลิง การจำแนกจีโนไทป์ อาศัยความแตกต่างของลำดับ 168 นิวคลีโอไทด์ที่บริเวณส่วนเชื่อม VP1/2A ของจีโนม ภายในแต่ละจีโนไทป์ (1, 2 และ 3) สามารถแบ่งออกเป็น 2 ซับไทป์ (A และ B) โดยแต่ละซับไทป์ มีความแตกต่างของลำดับนิวคลีโอไทด์ร้อยละ 7.5⁽⁴⁾ จีโนไทป์ 1 และ 3 พบระบาดได้ทั่วโลก ส่วนจีโนไทป์ 2 พบได้ในพื้นที่บางส่วนของทวีปแอฟริกา จีโนไทป์ 3A พบระบาดในหลายประเทศในทวีปเอเชีย เช่น เกาหลีใต้และอินเดีย⁽⁵⁾

กลไกการเกิดโรค

ไวรัสตับอักเสบเอเข้าสู่ร่างกายโดยการกินเชื้อเข้าไป เชื้อเพิ่มจำนวนครั้งแรกที่เยื่อบุผิวลำไส้แล้วเข้าสู่เซลล์ตับ (hepatocyte) โดยผ่านทางกระแสเลือด HAV จะเข้าสู่เซลล์ตับโดยผ่าน cellular receptor ที่ชื่อว่า HAVCR1 (TIM-1: T cell immunoglobulin and mucin domain-1) จากนั้นไวรัสจะมีการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนในไซโตพลาสซึม แล้วถูกปล่อยออกสู่น้ำดี ลำไส้และถูกขับออกมาในอุจจาระ การเกิดการอักเสบของตับในระหว่างการติดเชื้อ



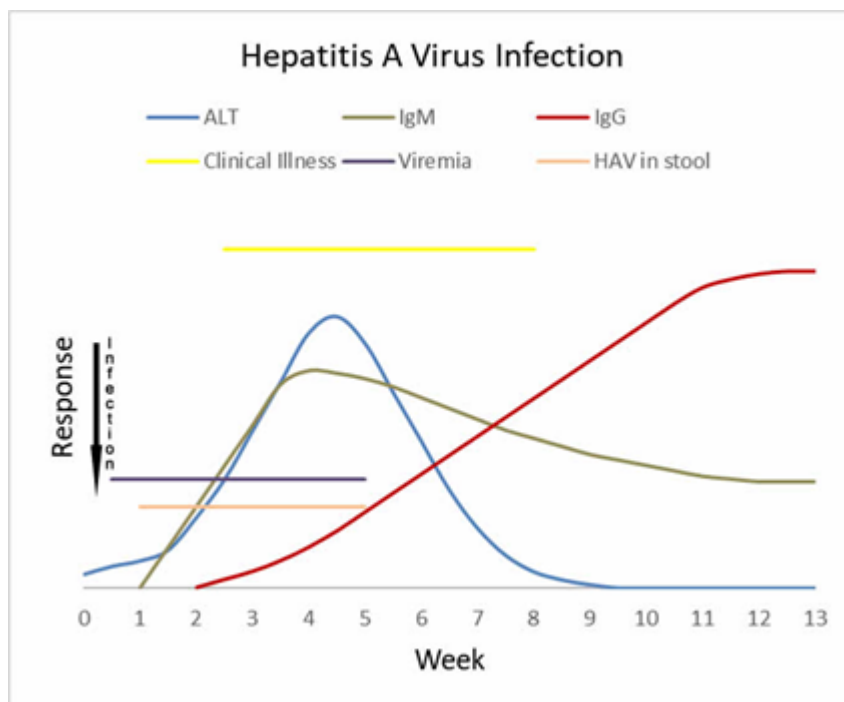
รูปที่ 1. โครงสร้างจีโนมของไวรัสตับอักเสบเอ

เป็นสาเหตุมาจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน (host immune response) การเกิด polymorphic variant ของ HAVCR1 ได้แก่ การเติมกรดอะมิโน (amino acid insertion) ที่ตำแหน่ง 157 (157 insMTTTPV) สัมพันธ์กับการเพิ่มความรุนแรงของโรค ซึ่งอาจเป็นไปได้ที่มีการมี HAVCR1 variant ที่ความยาวเพิ่มขึ้นทำให้ HAV จับกับ HAVCR1 ได้ดีขึ้น พร้อมทั้งเพิ่มประสิทธิภาพในการทำงานของ natural killer cells ในกระบวนการ cytotoxicity ในการทำลายเซลล์ตับที่ติดเชื้อมากขึ้น⁽⁵⁾ โดยผู้ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบ่อยอาจไม่แสดงอาการโรคจนถึงมีอาการรุนแรงและเสียชีวิตได้จากการเกิดภาวะตับวาย (fulminant hepatitis)

การดำเนินของโรคไวรัสตับอักเสบบ่อยและอาการทางคลินิก

หลังจากติดเชื้อ HAV ระยะฟักตัว 15 - 49 วัน โดยเฉลี่ย 30 วัน การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบ่อยได้

ตั้งแต่ไม่มีอาการจนถึงมีการเสียชีวิตได้จากการเกิดภาวะตับวาย การติดเชื้อที่เกิดกับผู้ป่วยที่มีอายุน้อย มักไม่ค่อยปรากฏอาการ แต่พบอาการได้บ่อยกว่าในเด็กโต และในผู้ใหญ่ ในผู้ป่วยเด็กอายุน้อยกว่า 6 ปี ประมาณร้อยละ 70 เป็นการติดเชื้อแบบไม่มีอาการ (asymptomatic infection) ส่วนผู้ป่วยมีอายุมากกว่า 6 ปี และในผู้ใหญ่พบอาการดีขึ้นประมาณ ร้อยละ 70⁽⁶⁾ อาการนำมักเกิด 1 - 2 สัปดาห์ ก่อนระยะเหลือง โดยมีอาการอ่อนเพลีย เบื่ออาหาร ปวดเมื่อยตามตัว และส่วนใหญ่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน บางรายอาจพบอาการท้องเสียได้ หรือมีอาการคล้ายไข้หวัด บางรายมีผื่นแดง (maculopapular rash) จุดเลือดออก (petechiae) หรือผื่นลมพิษได้ หลังจากนั้นไม่มีอาการเหลือง (ดีซ่าน) โดยพบเอนไซม์ ALT มีระดับสูงตั้งแต่มีอาการเหลืองและลดลงอย่างรวดเร็ว (รูปที่ 2) ส่วนใหญ่แล้วอาการเหลืองหายไปภายใน 4 สัปดาห์ ไม่เป็นพาหะเรื้อรัง และมีภูมิคุ้มกันป้องกันไวรัสไว้



รูปที่ 2. การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบ่อยชนิดเฉียบพลัน พบแอนติบอดีชนิด IgM ในช่วงแสดงอาการป่วย เมื่อหายจากโรคแล้วพบแต่แอนติบอดีชนิด IgG ซึ่งจะอยู่ยาวนานตลอดชีวิต

การตอบสนองของแอนติบอดี

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบนชนิดเฉียบพลัน (acute infection) ตรวจพบแอนติบอดีชนิด IgM ซึ่งคงอยู่ และตรวจพบได้ถึง 4 - 6 เดือน การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบนไม่ทำให้เกิดการติดเชื้อแบบเรื้อรัง (chronic infection) เมื่อร่างกายสร้างแอนติบอดีชนิด IgG แสดงว่าร่างกายมีการสร้างภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัสตับอักเสบน⁽⁶⁾ ดังแสดงในรูปที่ 2 ซึ่งผู้ติดเชื้อจะสร้างแอนติบอดีที่จำเพาะต่อส่วน VP1, VP2 และ VP3 ของโปรตีนส่วนแคปซิด⁽⁴⁾ แอนติบอดีชนิด IgG สามารถตรวจพบได้จากการฉีดวัคซีนหรือหลังการหายจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบน โดยภูมิคุ้มกันจากวัคซีนอยู่ได้ประมาณ 10 - 20 ปี แต่ภูมิคุ้มกันที่ได้จากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบนอยู่ได้นานกว่า⁽⁷⁾

แอนติบอดีชนิด IgA มีบทบาทสำคัญในการป้องกันการติดเชื้อ HAV ในลำไส้ แอนติบอดีเหล่านี้สามารถพบได้ในอุจจาระระหว่างการติดเชื้อชนิดเฉียบพลัน และยังคงอยู่เป็นเวลาหลายเดือนในช่วงพักฟื้น อย่างไรก็ตามแอนติบอดีชนิด IgA ไม่มีฤทธิ์ neutralizing ไม่พบในผู้ป่วยทุกราย และยังไม่ทราบถึงความสำคัญทางคลินิกในการเป็นภูมิคุ้มกัน

นอกจากนี้ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องและผู้ป่วยที่ปลูกถ่ายอวัยวะที่ติดเชื้อ HAV อาจตรวจไม่พบแอนติบอดีชนิด IgM⁽⁸⁾

การติดต่อของเชื้อไวรัสตับอักเสบน

ไวรัสตับอักเสบน เป็นโรคที่สามารถแพร่เชื้อได้ทางการกินอาหาร น้ำดื่ม ผัก ผลไม้ รวมถึงสัตว์น้ำจากแหล่งน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ ระบบสุขอนามัยที่ไม่ดี เช่น การขับถ่ายอุจจาระลงแหล่งน้ำ (fecal-oral route) และการสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ติดเชื้อ มีรายงานว่าไวรัสตับอักเสบนสามารถติดต่อได้ทางการให้เลือดผลิตภัณฑ์จากเลือดที่มาจากผู้บริจาคที่ติดเชื้อในช่วงที่มีเชื้อในกระแสเลือด (viremia) นอกจากนี้ยังพบรายงานการติดต่อในกลุ่มชายรักชายและทางเข็มฉีดยาของผู้ติดยาเสพติด⁽³⁾

ระบาดวิทยาของเชื้อไวรัสตับอักเสบน

การติดเชื้อ HAV มีการกระจายทั่วโลก อย่างไรก็ตามอัตราการแพร่กระจายของโรคแตกต่างกันอย่างมากขึ้นอยู่กับกลุ่มประชากร ลักษณะทางเศรษฐกิจและสังคม

ดังนี้ 1) ในกลุ่มประเทศที่มีการสุขาภิบาลไม่ดี ส่วนใหญ่ในทวีปแอฟริกา เอเชีย ยุโรปตะวันออกและอเมริกาใต้ อัตราการติดเชื้อ HAV สูงประชากรเกือบทุกคนได้รับการติดเชื้อในวัยเด็ก และการติดเชื้อเป็นแบบไม่เกิดอาการทางคลินิก 2) ในกลุ่มประเทศที่พัฒนาแล้ว ซึ่งมีการสุขาภิบาลและสุขอนามัยที่ดี เช่น อเมริกาเหนือ ยุโรป ตะวันตก ออสเตรเลียและญี่ปุ่น พบการติดเชื้อ HAV น้อย และพบการติดเชื้อในผู้ป่วยทุกวัยที่ไม่ได้รับการฉีดวัคซีน และ 3) ในกลุ่มประเทศที่มีการสุขาภิบาลปานกลาง อัตราการติดเชื้อ HAV พบค่อนข้างสูง แต่จะน้อยกว่าในประเทศกลุ่มที่มีการสุขาภิบาลไม่ดี พบการติดเชื้อได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ทำให้พบผู้ป่วยที่มีอาการทางคลินิกสูง ซึ่งการระบาดของโรคส่วนใหญ่เป็นสาเหตุมาจากการสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ติดเชื้อ และการปนเปื้อนของอาหารหรือน้ำ⁽⁵⁾

สำนักกระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุข ได้รายงานข้อมูลทางระบาดวิทยาของไวรัสตับอักเสบนในประเทศไทยว่า ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2549 - 2558 ผู้ป่วยด้วยโรคไวรัสตับอักเสบน มีแนวโน้มค่อนข้างคงที่ ปี พ.ศ. 2558 มีรายงานผู้ป่วย 393 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 0.60 ต่อแสนประชากร ไม่มีรายงานผู้เสียชีวิต⁽⁹⁾ ข้อมูลเฝ้าระวังโรคไวรัสตับอักเสบน ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2561 ถึง 14 มีนาคม พ.ศ. 2561 พบผู้ป่วย 50 ราย จาก 24 จังหวัด คิดเป็นอัตราป่วย 0.08 ต่อแสนประชากร ไม่มีรายงานผู้เสียชีวิต⁽¹⁰⁾

สำหรับในประเทศไทย มีรายงานระบาดวิทยาและความชุกของ anti-HAV IgG ซึ่งสรุปไว้ว่า ความชุกของไวรัสตับอักเสบนในประเทศไทยเปลี่ยนแปลงจากประเทศที่มีความชุกสูงไปสู่ความชุกต่ำ ดังแสดงในตารางที่ 1 ซึ่งความชุกที่ต่ำลงของ HAV มีความสัมพันธ์กับระบบการดูแลสุขภาพที่ดีขึ้น โดยวัดจากการลดลงของอัตราการตายของทารกและเศรษฐกิจของประเทศที่ดีขึ้นตามรายได้ที่เพิ่มขึ้นต่อหัวของประชากร⁽¹¹⁾ ส่วนความชุกของ anti-HAV IgG ในจังหวัดที่ติดชายแดนประเทศเพื่อนบ้านเช่น จังหวัดตาก พบว่ามีอัตราความชุกสูงกว่ากลุ่มประชากรไทยทั่วไป⁽¹²⁾ ซึ่งสาเหตุอาจมาจากการเคลื่อนย้ายประชากรตามแนวชายแดนจากประเทศพม่าที่มีการสุขาภิบาลและสุขอนามัยไม่ดีและมีความชุกของ HAV สูงมายังประเทศไทย

ตารางที่ 1. ความชุกของ Anti HAV IgG ที่เคยศึกษาในประเทศไทย⁽¹¹⁾

คณะผู้ศึกษา	ปีที่รายงาน (พ.ศ.)	ปีที่ศึกษา (พ.ศ.)	ขนาด ประชากร (ราย)	จังหวัดที่ศึกษา	ร้อยละของ ผลบวก Anti HAV IgG
Burke DS. และคณะ ⁽¹³⁾	2524	2514 - 2515	308	กรุงเทพมหานคร	86.4
Burke DS. และคณะ ⁽¹³⁾	2524	2519	206	ปราจีนบุรี	59.7
Poovorawan Y. และคณะ ⁽¹⁴⁾	2534	2533	600	จันทบุรี ชลบุรี	64.5
Chatproedprai S. และคณะ ⁽¹⁵⁾	2550	2547	3,997	เชียงราย อุตรดิตถ์ นครศรีธรรมราช ชลบุรี	27.35
Rianthavorn P. และคณะ ⁽¹²⁾	2554	2552 - 2553	308	ตาก	71
Sa-nguanmoo P. และคณะ ⁽¹¹⁾	2559	2557	4,260	อุดรดิตถ์ พิษณุโลก ลพบุรี พระนครศรีอยุธยา ขอนแก่น นราธิวาส ตรัง	34.53

การวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบเอทางห้องปฏิบัติการ⁽⁷⁾ การตรวจหาเชื้อ HAV

การตรวจหา HAV antigen ในอุจจาระ เนื่องจาก HAV ขับถ่ายออกทางอุจจาระในช่วงของการติดเชื้อ ตรวจพบเชื้อได้สูงถึง 10^9 virion ต่ออุจจาระหนึ่งกรัม วิธีการทดสอบที่ใช้ในการตรวจ HAV antigen ได้แก่ radioimmunofocus assay, immunohistochemical assay และ enzyme immunoassay (EIA) อย่างไรก็ตาม ความไวและความจำเพาะไม่ดีกว่าการตรวจหาแอนติบอดีในเลือด อีกทั้งมีหลายขั้นตอนและใช้เวลานานในการทดสอบ จึงไม่นิยมในการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

การเพาะเชื้อ (cell culture) HAV สามารถเพาะเลี้ยงได้ใน African green monkey kidney cells และ fetal rhesus monkey kidney cells แต่การเพาะเชื้อทำได้ยาก หลายขั้นตอน ราคาแพง และต้องใช้เครื่องมือและห้องปฏิบัติการพิเศษเฉพาะ จึงไม่นิยมเพื่อการวินิจฉัย แต่ใช้เฉพาะการเตรียมวัคซีน

การตรวจหา HAV specific antibodies (anti-HAV)

เป็นการตรวจหาแอนติบอดีต่อ structural protein (VP1, VP2, VP3 และ VP4) โดยสามารถตรวจได้

โดยวิธีต่าง ๆ ดังนี้

1. Radioimmunoassay ใช้ตรวจหา anti-HAV ได้ทั้งชนิด IgG และ IgM ในปัจจุบันไม่นิยมใช้แล้ว
2. Immunochemical staining ใช้ตรวจหา anti-HAV ได้ทั้งชนิด IgG และ IgM ใช้วิเคราะห์ผลการติดเชื้อในเนื้อเยื่อจากตับ ทอนซิล ลำไส้ และไต
3. Immunoblotting เป็นการตรวจหา HAV specific antibodies ต่อ HAV structural protein (VP1, VP2, VP3 และ VP4) โดยใช้ cell culture-based HAV antigen ใช้ในงานวิจัย
4. Enzyme-linked immunoassay ใช้ตรวจหา anti-HAV ได้ทั้งชนิด IgG และ IgM ใช้เพื่อวินิจฉัยการติดเชื้อทางห้องปฏิบัติการ
5. Immunochromatographic assay (ICA) ซึ่งเป็น rapid test เพื่อตรวจหา anti-HAV IgM ใช้กับการวินิจฉัยทางคลินิกและการตรวจทางระบาดวิทยา
6. Machine based-CMIA (Chemiluminescent Microparticle Immunoassay) เครื่องมืออัตโนมัติเพื่อใช้ในการทดสอบใช้ตรวจหา anti-HAV ได้ทั้งชนิด IgG และ IgM นิยมใช้วินิจฉัยการติดเชื้อทางห้องปฏิบัติการ ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2. สรุป Seromarkers สำหรับการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการของไวรัสตับอักเสบเอ

Seromarkers ในเลือด	การแปลผล
Hepatitis A virus Antibody IgM (anti-HAV IgM)	บ่งชี้การติดเชื้อชนิดเฉียบพลัน (acute infection)
Hepatitis A virus Antibody IgG (anti-HAV IgG)	อาจพบผลบวกปลอม (false positive) สูงในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการ
Hepatitis A virus Antibody-total (anti-HAV total)	บ่งชี้การฟื้นหายจากการติดเชื้อ (resolved infection)
	พบผล positive หลังการตอบสนองของวัคซีน (successful vaccination)
	บ่งชี้ resolved infection หรือ acute infection
	ผลเป็น positive หลังจาก successful vaccination

การตรวจหากรดนิวคลีอิก

เป็นการตรวจหาอาร์เอ็นเอ (HAV RNA) โดย molecular assay ด้วยหลักการ Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) วิธีนี้มีความไวสูงกว่าวิธี radioimmunofocus assay และ enzyme immunoassay ใช้ในการตรวจหา HAV RNA ในสิ่งส่งตรวจจากผู้ป่วย น้ำ และอาหาร แต่มีข้อเสียคือราคาแพง ต้องใช้เครื่องมือและห้องปฏิบัติการเฉพาะเพื่อป้องกันการปนเปื้อนจากการทำการทดสอบ

สำหรับการวินิจฉัยระดับโมเลกุล (Molecular diagnosis) เป็นการตรวจจับส่วน 5'non-coding region (5'NCR), VP1, VP3 หรือ VP1/2A ซึ่งส่วน 5'NCR เป็นส่วนจำเพาะในการตรวจหา HAV จีโนม ส่วน VP1, VP3 หรือ VP1/2A เป็นส่วนจำเพาะที่ใช้ในการตรวจหาทั้ง HAV RNA และ genetic variability การตรวจหากรดนิวคลีอิก มีบทบาทสำคัญในช่วงเวลาที่มีการระบาดและในกรณีที่เกิดโรคตับอักเสบเฉียบพลันที่ไม่ทราบสาเหตุ ในปัจจุบัน การวินิจฉัยโรคไวรัสตับอักเสบเอมักใช้เฉพาะกับการตรวจหาแอนติบอดีจำเพาะ อย่างไรก็ตาม การตรวจหาและหาปริมาณของ HAV RNA มีความสำคัญต่อการวินิจฉัยผู้ป่วยที่ไม่มีแอนติบอดีจำเพาะต่อเชื้อไวรัสตับอักเสบเอ และใช้ติดตามการติดเชื้อในกรณีพิเศษ หรือใช้ในงานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับ HAV⁽⁶⁾

การป้องกัน

การป้องกันโรคไวรัสตับอักเสบเอ มีทั้ง active และ passive immunization การป้องกันโรคตับอักเสบเอแบบ active immunization เป็นการฉีดวัคซีนจากเชื้อที่ตายแล้ว โดยเตรียมมาจากเชื้อไวรัสที่การเพาะเชื้อในเนื้อเยื่อทำให้บริสุทธิ์ และทำลายฤทธิ์ด้วยฟอร์มาลิน สามารถกระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันในการป้องกันโรคได้อย่างดี โดยให้วัคซีน 2 ครั้งห่างกัน 6 เดือน ภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นสามารถป้องกันได้นานมากกว่า 10 ปี การให้วัคซีน (pre-exposure immunization) นี้ให้ได้ในเด็กตั้งแต่อายุ 2 ปีขึ้นไป ส่วนการป้องกันโรคตับอักเสบเอแบบ passive immunization เป็นการให้ Immunoglobulin (IG) ในผู้สัมผัสใกล้ชิด (ผู้สัมผัสร่วมบ้าน คู่สมรส) ภายใน 2 สัปดาห์ (postexposure prophylaxis) ทั้งนี้อาจให้วัคซีนพร้อมกันกับ Immunoglobulin โดยแยกฉีดที่แขนคนละข้าง ผู้ที่จะเดินทางไปในพื้นที่ที่มีความชุกของเชื้อไวรัสตับอักเสบเอ ควรฉีด Immunoglobulin หรือวัคซีน Hepatitis A ก่อนเดินทาง ซึ่งจะให้ผลในการป้องกันได้ 4 สัปดาห์หลังฉีด หากต้องอยู่นานต้องฉีดซ้ำทุก 4-6 เดือน⁽¹⁶⁾

เอกสารอ้างอิง

1. Hepatitis A vaccines. Wkly Epidemiol Rec 2000; 75:38-44.
2. Hussain Z, Husain SA, Almajhdi FN, Kar P. Immunological and molecular epidemiological

- characteristics of acute and fulminant viral hepatitis A. *Viol J* 2011;8:254.
3. Vaughan G, Goncalves Rossi LM, Forbi JC, de Paula VS, Purdy MA, Xia G, et al. Hepatitis A virus: host interactions, molecular epidemiology and evolution. *Infect Genet Evol* 2014; 21:227-43.
 4. Lemon SM, Ott JJ, Van Damme P, Shouval D. Type A viral hepatitis: A summary and update on the molecular virology, epidemiology, pathogenesis and prevention. *J Hepatol* 2017 Sep 5. pii: S0168-8278(17)32278-X.
 5. Aggarwal R, Goel A. Hepatitis A: epidemiology in resource-poor countries. *Curr Opin Infect Dis* 2015;28:488-96.
 6. Nainan OV, Xia G, Vaughan G, Margolis HS. Diagnosis of hepatitis a virus infection: a molecular approach. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19:63-79.
 7. Kim AI, Saab S. Interpretation of laboratory tests for diagnosing viral hepatitis. *Hosp Physician* 2004;40:15-9.
 8. de Paula VS. Laboratory diagnosis of hepatitis A. *Future Virol* 2012;7:461-72.
 9. Bureau of Epidemiology, Department of Disease Control, Ministry of Public Health. Hepatitis, annual epidemiological surveillance report 2015 [Internet]. 2015 [cited 2018 Mar 23]. Available from: <http://www.boe.moph.go.th/Annual/AESR2015/aesr2558/Part%201/07/hepatitis.pdf>.
 10. Bureau of Epidemiology, Department of Disease Control, Ministry of Public Health. Hepatitis A [Internet]. 2018 [cited 2018 Mar 23]. Available from: <http://www.boe.moph.go.th/>
 11. Sa-nguanmoo P, Posuwan N, Vichaiwattana P, Vuthitanachot V, Saelao S, Foonoi M, et al. Declining trend of hepatitis a seroepidemiology in association with improved public health and economic status of Thailand. *PLoS One* 2016;11:e0151304.
 12. Rianthavorn P, Fakthongyoo A, Yamsut S, Theamboonlers A, Poovorawan Y. Seroprevalence of hepatitis A among Thai population residing near Myanmar border. *J Health Popul Nutr* 2011;29:174-7.
 13. Burke DS, Snitbhan R, Johnson DE, Scott RM. Age-specific prevalence of hepatitis A virus antibody in Thailand. *Am J Epidemiol* 1981; 113:245-9.
 14. Poovorawan Y, Paiboonkasemsuthi S, Theamboonlers A, Kamolratanakul P, Chumdermpadetsuk S. Seroepidemiology of antibody to hepatitis A in the rural eastern part of Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1991;22:35-8.
 15. Chatproedprai S, Chongsrisawat V, Chatchatee P, Theamboonlers A, Yoocharoen P, Warinsathien P, et al. Declining trend in the seroprevalence of infection with hepatitis A virus in Thailand. *Ann Trop Med Parasitol* 2007;101:61-8.
 16. Bureau of Epidemiology, Department of Disease Control, Ministry of Public Health. Viral hepatitis A. Infectious hepatitis, epidemic hepatitis, epidemic jaundice, catarrhal jaundice, Type A hepatitis [Internet]. 2018 [cited 2018 Mar 12]. Available from: <http://www.boe.moph.go.th/fact/HepatitisA.htm>.