

บทที่ 2

ปริทัศน์วรรณกรรม

(Review Literatures)

ภาวะตับอักเสบภายหลังจากการได้รับเลือด (Post transfusion hepatitis - PTH) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญอย่างหนึ่งที่เกิดขึ้นภายหลังจากการได้รับเลือด ในปัจจุบัน การตรวจกรองเลือดจากผู้ให้บริจาค เกี่ยวกับไวรัสตับอักเสบ B และ C ทำให้ลดอุบัติการณ์การเกิด PTH ค่อนข้างมาก แต่ยังคงมีเหลืออีกบางส่วนที่เกิด PTH ขึ้น HGV เป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิด non A-E post-transfusion hepatitis

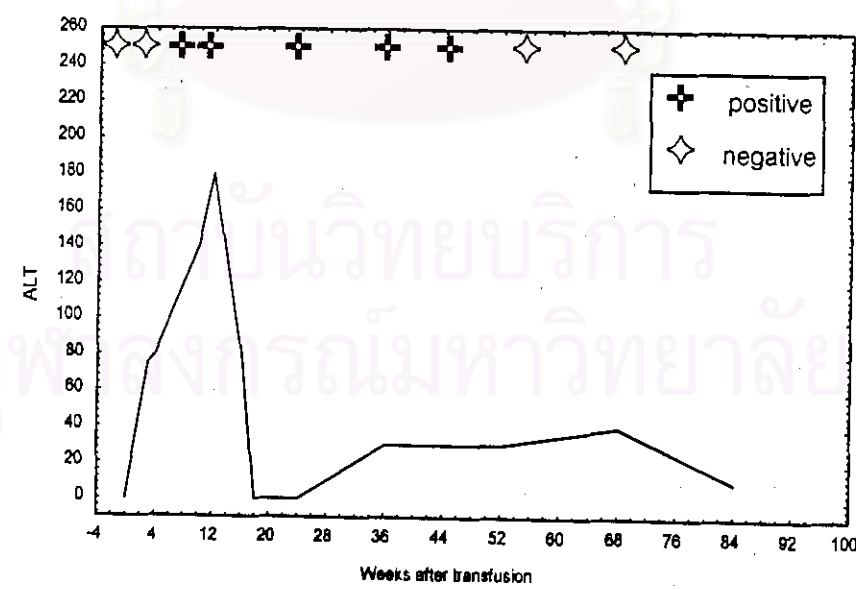
มีรายงานการเกิดตับอักเสบภายหลังการได้รับเลือดที่มีการติดเชื้อ HGV มากมายทั่วโลก ลักษณะอาการทางคลินิกพบได้แตกต่างกันมาก ตั้งแต่ไม่มีอาการ แต่ตรวจพบ HGV ในเลือดได้นานกว่า 5 ปี มีอาการแสดงของภาวะตับอักเสบโดย Liver enzyme (AST or ALT) สูงขึ้น หรือมีอาการของตับอักเสบบรุนแรงจนถึงขั้นตับวาย หรือพบว่ามีอาการติดเชื้อตับอักเสบ G ร่วมกับไวรัสตับอักเสบบหรือ C ด้วย (Dual infection) โดยที่ไม่พบความแตกต่างของอาการทางคลินิกระหว่างการติดเชื้อตับอักเสบ G อย่างเดียวกับการติดเชื้อร่วม (Dual infection)

- T.kanda, O.Yokosuka และคณะ⁽¹²⁾ ได้ทำการศึกษาผู้ป่วย 10 ราย ที่เป็น non A-E fulminant hepatitis ที่ admit ในโรงพยาบาล Chiba university ระหว่างเดือนมกราคม 1990 - ธันวาคม 1995 ทำการตรวจเลือดหา GBV-RNA ก่อนและหลังการได้รับเลือดหรือผลิตภัณฑ์ของเลือด ผลการตรวจพบว่า มีผู้ป่วยจำนวน 4 รายที่ตรวจพบ GBV-RNA ภายหลังจากการได้รับการรักษาด้วย fresh frozen plasma

- T. Nakano, M. Mizokami และคณะ⁽¹³⁾ ได้ทำการศึกษาผู้ป่วยโรคเลือดต่างๆ จำนวน 34 ราย ตรวจหาความชุกของการติดเชื้อ HGV พบการติดเชื้อ HGV 5 คน คิดเป็นร้อยละ 14.7 มีผู้ป่วยเพียง 2 รายที่พบมีการเพิ่มขึ้นของ ALT และพบว่าผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ HGV ได้รับเลือดบ่อยครั้งอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งบ่งบอกว่า ผู้ป่วยเหล่านี้ได้รับการติดเชื้อ HGV จากการได้รับเลือด

- A. Matsui, T. Momoya และคณะ⁽³⁾ ได้ทำการศึกษาลักษณะทางคลินิกในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบจี โดยศึกษาในผู้ป่วย 2 รายที่ได้รับเลือดและเกิดภาวะตับอักเสบตามมา โดยมีผลการตรวจชิ้นเนื้อของตับ 6 เดือนต่อมา พบลักษณะของ chronic active hepatitis ร่วมกับมี bridging fibrosis ค่อนข้างมาก ผลการตรวจเลือดทั้ง 2 ราย พบมี GBV-RNA โดยการตรวจ PCR สรุปได้ว่า GBV สามารถทำให้เกิด fulminant hepatic failure หรือมี severe hepatitis ซึ่งสามารถเกิดเป็น active chronicity ในช่วงเวลาสั้นๆ

- JM Barreva, R. Celis และคณะ⁽¹⁴⁾ ได้ทำการศึกษาผู้ที่ได้รับเลือด 190 ราย ในช่วงปี 1992-1994 ทุกคนได้รับการตรวจเลือดก่อนได้รับเลือดและทุกๆ 3 เดือน ภายหลังได้รับเลือดเป็นเวลา 1 ปี จากผลการศึกษาพบว่า การตรวจกรองเลือด anti HCV มีประสิทธิภาพในการป้องกันการติดเชื้อ HCV จากการได้รับเลือด และพบการติดเชื้อ HGV ร้อยละ 20 ของผู้ที่เกิด post-transfusion hepatitis ดังนั้น ยังคงมีสาเหตุอื่นอีกที่ยังตรวจไม่พบในการเกิด post-transfusion hepatitis
- S.V. Feinman, J.P. Kim และคณะ⁽⁴⁾ ได้ทำการศึกษาแบบ prospective study ของ post-transfusion hepatitis ในประเทศแคนาดา ผลจากการศึกษาพบผู้ป่วยติดเชื้อ HGV จากการได้รับเลือด และไม่พบหลักฐานการเปลี่ยนจาก acute ไปเป็น chronic hepatitis แต่พบ HGV viremia ในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการ ได้นานกว่า 5 ปี
- Shou-Dang Lee, Shinn-Jang Hwang และคณะ⁽⁵⁾ พบการติดเชื้อ HGV ประมาณร้อยละ 12.3 ของผู้ป่วยที่เกิด post-transfusion hepatitis ในประเทศไต้หวัน ระยะของโรคของ acute post-transfusion HGV ก่อนข้างจะ benign ในขณะที่ร้อยละ 80 ของผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อร่วมกันระหว่าง HGV+HCV มักจะมีการดำเนินของโรคเป็น chronicity พบว่า HCV จะมีบทบาทสำคัญต่อผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อร่วมของ HGV และ HCV และผู้ป่วย HGV ที่มีการติดเชื้อ HCV ซ้ำเติม
- Jeff Linnen, John Wager Jr. และคณะ⁽⁶⁾ ทำการศึกษาในผู้ป่วยจำนวน 12 รายที่มีภาวะ post-transfusion hepatitis โดยได้ทำการตรวจเลือดก่อนการได้รับเลือด โดยตรวจไม่พบ HGV-RNA และตรวจพบ HGV-RNA ภายหลังการได้รับเลือด ผลการศึกษาพบผู้ป่วย 2 รายที่ตรวจไม่พบ HGV-RNA ภายหลังการติดเชื้อในระยะเวลา 12-18 เดือน



Linnen J, et al. 1996.

จากการศึกษานี้พบว่า ลักษณะทางคลินิกของ acute hepatitis ในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ HGV อย่างเดียวไม่แตกต่างจากผู้ป่วยที่มี co-infected กับ HCV นอกจากนี้ยังได้ศึกษาถึงปัจจัยเสี่ยงในการติดเชื้อ HGV จากการได้รับเลือดจากกลุ่มผู้บริจาคเลือด โดยดูจากค่า ALT พบว่า ประชากรกลุ่มผู้บริจาคเลือดที่มีค่า ALT ปกติ (< 45 IU/ml) จะตรวจพบ HGV-RNA positive เท่ากับ ร้อยละ 1.7 และในประชากรกลุ่มผู้บริจาคเลือดที่มีค่า ALT ผิดปกติ (> 45 IU/ml) จะตรวจพบ HGV-RNA positive เท่ากับ ร้อยละ 1.5 ดังนั้นประชากรกลุ่มผู้บริจาคเลือดที่มีค่า ALT สูงกว่าปกติไม่พบว่าเป็น carrier มากกว่าประชากรกลุ่มที่มีค่า ALT ปกติ

• S. Sauleda, JM Hernandez และคณะ⁽¹⁵⁾ ทำการศึกษาถึงความชุกของการติดเชื้อ HGV ในประเทศสเปน ในกลุ่มประชากรผู้บริจาคเลือด, กลุ่มประชากรผู้รับเลือดที่มีปัจจัยเสี่ยงในกลุ่มต่างๆ ผลการศึกษาพบความชุกในกลุ่มผู้บริจาคเลือดเท่ากับ ร้อยละ 1.4 และความชุกสูงขึ้นในกลุ่มเสี่ยง โดยเฉพาะในกลุ่ม drug addict และ hemophilia เท่ากับ ร้อยละ 38 และร้อยละ 32 ตามลำดับ

• F.Lunel, L.Franqueul และคณะ⁽¹⁶⁾ ทำการศึกษา prospective study โดยศึกษา prevalence ของการติดเชื้อ HGV ผลการศึกษาพบอุบัติการณ์ของ post-transfusion hepatitis ที่เกิดจากการติดเชื้อ HGV เท่ากับ ร้อยละ 1.6

• Y. Poovorawan, A.Theamboonlers และคณะ⁽¹⁷⁾ ทำการศึกษาถึงความชุกของการติดเชื้อ HGV ในประชากรกลุ่มต่างๆในประเทศไทย จากผลการศึกษาพบความชุกของการติดเชื้อ HGV ในกลุ่มประชากรทั่วไป เท่ากับ ร้อยละ 1-5 ในกลุ่มผู้ป่วยเด็ก Thalassemia เท่ากับ ร้อยละ 32.6 ในกลุ่ม IVDU เท่ากับ ร้อยละ 18.2 ผู้ป่วย aplastic anemia เท่ากับ ร้อยละ 14.3 ผู้ป่วยที่เป็น asymptomatic carrier ของ HCV เท่ากับ ร้อยละ 20.4 และในหญิงบริการ เท่ากับ ร้อยละ 10

• DL.Thomas, Y.Nakatsuji และคณะ⁽¹⁸⁾ ทำการศึกษาติดตามผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง IVDU จำนวน 29 คน ตรวจพบมีการติดเชื้อ HGV เท่ากับ 9 คน (ร้อยละ 31) และมีผู้ป่วยจำนวน 5 คนใน 9 คนนี้ (ร้อยละ 56) ที่สามารถกำจัดการติดเชื้อ HGV ไปได้ ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในระดับ enzyme ของตับในผู้ป่วยกลุ่ม HGV-RNA positive กับกลุ่ม HGV-RNA negative ($p > 0.2$)

• BJ.Dille, TK.Surowy และคณะ⁽¹⁹⁾ ตรวจพบภูมิคุ้มกันต้านต่อ GBV-C โดยใช้ ELISA จากการศึกษาพบว่า anti-E₂ มีความสัมพันธ์กับ viral clearance ซึ่ง prevalence ของ antibody ต่อ E₂ ในกลุ่มผู้บริจาคเลือดค่อนข้างต่ำ เท่ากับ ร้อยละ 3-8.1 แต่มีค่าสูงในผู้ป่วยกลุ่มอื่น เช่น กลุ่มผู้ป่วย IVDU เท่ากับ ร้อยละ 85.2 และในผู้ป่วยทั้งหมดให้ผลลบต่อการตรวจ GBV-C โดยใช้ RT-PCR (reverse-transcription polymerase chain reaction)

HH.Feucht, B.Zollner และคณะ⁽²⁰⁾ ทำการศึกษาผู้ป่วยจำนวน 709 คน โดยแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ 1.) กลุ่มที่ไม่มีความเสี่ยง ศึกษาในกลุ่มผู้บริจาคเลือด ตรวจพบ HGV viremia เท่ากับ ร้อยละ 1.9 และตรวจพบ antibody ต่อ HGV เท่ากับ ร้อยละ 15.9

2.) กลุ่มเสี่ยงสูง ตรวจพบ HGV viremia เท่ากับ ร้อยละ 6.8-35.2 และตรวจพบ antibody ต่อ HGV เท่ากับ ร้อยละ 25.4-52.9

จากผลการศึกษาพบว่า prevalence of HGV viremia หรือ antibody ต่อ HGV มีค่าสูงในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงต่อการเกิดการติดเชื้อจากการได้รับเลือดมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีความเสี่ยง และส่วนใหญ่ของการติดเชื้อ HGV เป็นโรคที่หายได้เอง และจากการศึกษานี้ ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง HGV viremia กับลักษณะทางคลินิกหรือผลทางห้องปฏิบัติการของภาวะตับอักเสบ (liver function test)

M.Tacke, K.Kiyosawa และคณะ⁽²¹⁾ ทำการศึกษาถึงภูมิคุ้มกันต่อ HGV protein (antibody to E₂) จากผลการศึกษาพบว่า anti-E₂ prevalence เพิ่มขึ้นในระยะเวลาที่ติดตามนานขึ้นในกลุ่มผู้ป่วย IVDU และ HGV-RNA prevalence ลดลงในเวลาเดียวกัน ไม่พบผลเลือดที่มีผล positive ของ marker ทั้ง 2 อย่างพร้อมกัน (HGV-RNA, anti E₂) จากการศึกษาผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ จี จากการได้รับเลือดทั้งหมด 11 คน โดยตรวจพบ HGV-RNA positive และ anti-E₂ negative ติดตามในปีต่อมา มีผู้ป่วยจำนวน 4 คนที่ตรวจพบ anti-E₂ positive และ HGV-RNA negative สรุปผลจากการศึกษานี้ ภูมิคุ้มกันของร่างกายต่อไวรัสตับอักเสบ จี มีความสัมพันธ์กับการตรวจไม่พบเชื้อไวรัสตับอักเสบ จี ในเลือด ดังนั้น E₂-specific antibodies สามารถใช้เป็น marker ที่ในการวินิจฉัยถึงการหายจากการติดเชื้อ HGV

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย