

โรคชิกุนกูญา (Chikungunya disease)

พรพรรณ สอนเชื้อ*

*สาขาวิชาเทคนิคการแพทย์ คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยราชภัฏบ้านสมเด็จเจ้าพระยา
1061 ถนนอิสรภาพ แขวงหิรัญรูจี เขตธนบุรี กรุงเทพฯ 10600

บทคัดย่อ

บทความนี้มุ่งเน้นเผยแพร่ความรู้ที่สำคัญเกี่ยวกับโรคชิกุนกูญา โรคชิกุนกูญาหรือโรคไข้วัดข้อ ยุงลายเกิดจากการติดเชื้อไวรัสชิกุนกูญา ซึ่งติดต่อกันโดยมียุงลายเป็นพาหะนำโรค ได้แก่ ยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* และยุงลายสวน *A. albopictus* อาการของผู้ป่วยที่พบบ่อยคือ มีไข้สูง ปวดศีรษะ มีผื่นขึ้นตามร่างกาย นอกจากนี้ยังสามารถพบอาการปวดกล้ามเนื้อและปวดข้อรุนแรงและเรื้อรัง โรคชิกุนกูญาปรากฏการอุบัติซ้ำขึ้นหลายครั้งในหลายประเทศทั่วโลกรวมทั้งประเทศไทยตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน การอุบัติซ้ำของโรคในปี พ.ศ. 2548 ถึง พ.ศ. 2549 ทำให้นานาชาติตระหนักถึงความสำคัญของโรคนี้นักมากขึ้น เนื่องจากปรากฏผู้ป่วยติดเชื้อประมาณหลายล้านรายในกว่า 40 ประเทศ รวมทั้งประเทศอินเดีย มาเลเซีย อินโดนีเซีย ไทย สิงคโปร์ สหรัฐอเมริกา และบางประเทศในทวีปยุโรป สาเหตุของปรากฏการณ์ดังกล่าวเกิดจากเชื้อไวรัสก่อโรคสามารถปรับตัวให้เกิดการแพร่กระจายของเชื้อในยุงพาหะได้ดีขึ้น ส่งผลให้โรคชิกุนกูญาเกิดการแพร่ระบาดกระจายทั่วไปและเกิดพื้นที่ที่พบระบาดใหม่เพิ่มขึ้น การรักษาโรคชิกุนกูญาในปัจจุบันเป็นการรักษาตามอาการของโรค และยังไม่ปรากฏวัคซีนสำหรับใช้ป้องกันโรค การป้องกันโรคที่มีประสิทธิภาพ ได้แก่ การป้องกันการกัดของยุง และการทำลายแหล่งเพาะพันธุ์ยุงพาหะโรค

คำสำคัญ: ชิกุนกูญา/ไวรัส/ยุง

Abstract

This review article aimed to provide important information about Chikungunya disease. Chikungunya is infectious disease caused by the Chikungunya virus (CHIKV). The disease is transmitted to human by virus-carrying *Aedes* mosquitoes especially *Aedes aegypti* and *A. albopictus*. Common symptoms of the disease are fever, headache and rash with feasible muscle or severe joint pain. Reemergence of CHIKV has been reported several times in several countries worldwide including in Thailand. CHIKV is regarded as an

important public health concern since its significant reemergence during 2005 to 2006 in more than 40 countries including India, Malaysia, Indonesia, Thailand, Singapore, the United States, and some European countries. Adaptation of CHIKV to increase its survival competence in vectors has broadened its spreading to several new regions. Neither vaccine nor anti-viral agent is available for human, and the treatment is still based on the clinical manifestations. Prevention of mosquito bite and mosquito breeding are the most effective procedures for Chikungunya prevention.

Keywords: Chikungunya/ Virus/ Mosquito

บทนำ

โรคติดเชื้อไวรัสที่สำคัญที่สามารถพบได้ในประเทศไทยและมีุงเป็นพาหะนำโรค ได้แก่ โรคไข้เลือดออก โรคชิคุนกุนยา และโรคไข้ซิกา เป็นต้น โรคติดเชื้อไวรัสทั้งสามชนิดนี้เกิดจากเชื้อไวรัสต่างชนิดกันกล่าวคือ โรคไข้เลือดออกเกิดจากการติดเชื้อไวรัสเด็งกี (Dengue virus) โรคชิคุนกุนยาเกิดจากเชื้อไวรัสชิคุนกุนยา และโรคไข้ซิกาเกิดจากเชื้อไวรัสซิกา (Zika virus) อาการที่พบโดยทั่วไปของโรคทั้งสามชนิดจะใกล้เคียงกัน ได้แก่ มีไข้ ปวดศีรษะ มีผื่นขึ้นตามตัว โดยมีลักษณะอาการเด่นที่ปรากฏบ่อยครั้งเฉพาะในผู้ป่วยโรคชิคุนกุนยา คือ มีอาการปวดข้อรุนแรงและเรื้อรัง โดยผู้ป่วยสามารถแสดงอาการนานหลายสัปดาห์หรือเป็นเดือน (Schilte *et al.*, 2013; Sourisseau *et al.*, 2007) ผู้ป่วยส่วนมากสามารถหายจากโรคได้เองยกเว้นกรณีผู้ป่วยสูงอายุที่สามารถแสดงอาการรุนแรงและอันตรายถึงขั้นเสียชีวิตได้ ในประเทศไทยสามารถพบอุบัติการณ์ของโรคได้หลายครั้งตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบันจึงนับเป็นโรคอุบัติซ้ำที่สำคัญโรคหนึ่ง

ชื่อโรคชิคุนกุนยามาจากภาษามาโคนเด (Makonde) ซึ่งเป็นภาษาหนึ่งในทวีปแอฟริกา แปลว่า เจ็บปวดจนตัวโก่งงอ คำพื้นเมืองของ

ชาวแอฟริกาเรียกเชื้อโรคนี้ว่า Kungunvala หมายถึง ลักษณะอาการที่บิดเบี้ยวบิดงอ ซึ่งเกิดจากอาการปวดข้อนั่นเอง การแยกเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาจากมนุษย์และยุงเกิดขึ้นครั้งแรกระหว่างอุบัติการณ์การแพร่ระบาดในแทนซาเนียระหว่างปี พ.ศ. 2495 และ 2496 (Ross, 1956) สำหรับในประเทศไทย พบรายงานผู้ป่วยโรคชิคุนกุนยาครั้งแรกในปี พ.ศ. 2501 ที่กรุงเทพมหานคร โดยที่มาของการติดเชื้อในมนุษย์ครั้งแรกที่ประเทศไทยยังไม่ปรากฏ สมมุติฐานแน่ชัด พบว่าแยกเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาได้จากเลือดของผู้ป่วยในระหว่างที่มีการแพร่ระบาดของโรคไข้เด็งกีและโรคไข้เลือดออก (Hammon *et al.*, 1960) จากนั้นไม่ปรากฏรายงานผู้ป่วยอีกจนกระทั่งปี พ.ศ. 2505 โดยสามารถแยกเชื้อไวรัสได้อีกครั้งจากตัวอย่างเลือดผู้ป่วยที่สงสัยการติดเชื้อไข้เลือดออกจำนวน 160 ราย จากโรงพยาบาลเด็ก กรุงเทพมหานคร พบการติดเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในตัวอย่างเลือดจำนวน 29 ราย และพบการติดเชื้อร่วมระหว่างไวรัสเด็งกีและชิคุนกุนยาจำนวน 8 ราย (Nimmannitya and Mansuwan, 1966) หลังจากนั้น เป็นต้นมา การอุบัติซ้ำของโรคชิคุนกุนยาในประเทศไทยได้ปรากฏขึ้นอย่างต่อเนื่อง เช่น ปี พ.ศ. 2519 พบรายงานการเกิดโรคที่จังหวัดปราจีนบุรี

ปี พ.ศ. 2531 ที่จังหวัดสุรินทร์ ปี พ.ศ. 2534 ที่จังหวัดขอนแก่น ปี พ.ศ. 2536 ที่จังหวัดเลยและจังหวัดพะเยา ปี พ.ศ. 2538 ที่จังหวัดหนองคายและจังหวัดนครศรีธรรมราช และปี พ.ศ. 2551 ที่จังหวัดนราธิวาส (Thavara *et al.*, 2009) ในปี พ.ศ. 2552 คณะผู้เชี่ยวชาญกรมควบคุมโรคของประเทศไทยได้ตั้งชื่อโรคตามอาการเด่นคือ โรคไข้วัดข้อ และเนื่องจากโรคนี้ติดต่อโดยมียุงลายเป็นพาหะนำโรค จึงได้ตั้งชื่อว่า “ไข้วัดข้อยุงลาย”

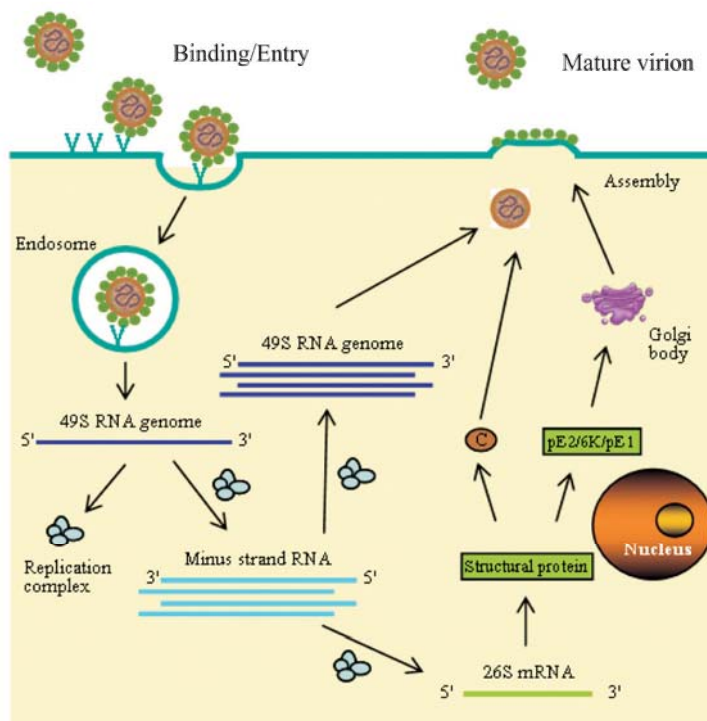
เชื้อไวรัสที่เป็นสาเหตุของโรค

เชื้อไวรัสที่เป็นสาเหตุของโรคคือ ไวรัสชิคุนกุนยา ซึ่งเป็นไวรัสที่มีสารพันธุกรรมเป็นกรดไรโบนิวคลีอิก (ribonucleic acid) หรือ อาร์เอ็นเอ (RNA) สายบวกลายเดี่ยว มีความยาวประมาณ 11.8 กิโลเบส จัดอยู่ในกลุ่ม Arbovirus group A แฟมิลี *Togaviridae* จี นัส *Alphavirus* อนุภาคไวรัสประกอบไปด้วยแคปซิด (capsid) ซึ่งเป็นส่วนที่ห่อหุ้มสารพันธุกรรมของไวรัสเอาไว้ มีการเรียงตัวแบบ icosahedral symmetry คือมีรูปร่างเป็นสามเหลี่ยม 20 หน้า 12 มุม โดยมีเปลือกหุ้มหรือ เอนวิโลป (envelope) ที่ประกอบด้วยคาร์โบไฮเดรตไขมัน และโปรตีนหุ้มอยู่ด้านนอก อนุภาคไวรัสมีรูปร่างกลม ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 60-70 นาโนเมตร ไวรัสชิคุนกุนยามีความใกล้ชิดกับ O'nyong'nyong virus และ Ross River virus รวมทั้ง Eastern equine encephalitis และ Western equine encephalitis สายพันธุ์ของเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาที่พบมี 3 สายพันธุ์ ได้แก่ Asian genotype ที่

ก่อให้เกิดการแพร่ระบาดของโรคในประเทศต่างๆ บริเวณทวีปเอเชีย West African strain และ East Central South African strain (ECSA) ก่อให้เกิดการแพร่ระบาดในประเทศแถบทวีปแอฟริกา (Arankalle *et al.*, 2007)

วงจรชีวิตของไวรัสชิคุนกุนยา

วงจรชีวิตของไวรัสในกลุ่ม Alphaviruses รวมทั้งไวรัสชิคุนกุนยาริบายได้ดังภาพที่ 1 ไวรัสเข้าสู่เซลล์โฮสต์ (host cell) โดยจับกับโมเลกุลตัวรับบนผิวเซลล์และเข้าสู่ภายในเซลล์ผ่านกระบวนการเอนโดไซโทซิส (endocytosis) (Schwartz and Albert, 2010) เข้าไปอยู่ในโครงสร้างเอนโดโซม (endosome) สถานะที่เป็นกรดภายในเอนโดโซมส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่ส่วนชั้นไขมันที่เอนวิโลปของไวรัส ซึ่งทำให้เกิดการหลอมรวมระหว่างชั้นไขมันของไวรัสและของเซลล์โฮสต์จึงเกิดการปลดปล่อยสารพันธุกรรมของไวรัสออกมา จากนั้นเกิดกระบวนการแปลรหัส (translation) มีการสังเคราะห์โปรตีนตั้งต้นออกมาคือ โปรตีนที่ไม่ใช่ส่วนประกอบโครงสร้างของเชื้อไวรัส (non-structural proteins หรือ nsPs) โปรตีนตั้งต้นนี้จะถูกตัดออกและได้เป็นโปรตีน nsP1-nsP4 โปรตีน nsP1 เกี่ยวข้องกระบวนการสังเคราะห์อาร์เอ็นเอสายลบของไวรัส โปรตีน nsP2 ประกอบด้วยส่วนที่สามารถทำหน้าที่เป็นเอนไซม์ RNA helicase, RNA triphosphatase และ proteinase นอกจากนี้ยังเกี่ยวข้องกับการหยุดกระบวนการถอดรหัส (transcription) ของเซลล์โฮสต์ด้วย



ภาพที่ 1 วงจรชีวิตของไวรัสซิกุนกุนยา

โปรตีน nsP3 ทำหน้าที่เป็นส่วนหนึ่งของหน่วย replicase และโปรตีน nsP4 ทำหน้าที่เป็น viral RNA polymerase โดยรวมแล้วโปรตีนเหล่านี้เรียกว่า Viral replication complex ทำหน้าที่สังเคราะห์อาร์เอ็นเอสายลบสายยาว (full-length negative-strand RNA intermediate) ซึ่งจะใช้เป็นแม่แบบในการสร้างอาร์เอ็นเอสายสั้น (subgenomic RNA) ที่มีขนาด 26S และอาร์เอ็นเอที่เป็นจีโนม (genomic RNA) มีขนาด 49S สำหรับอาร์เอ็นเอสายสั้นทำให้เกิดการแสดงออกของสายโพลีโปรตีน (polyprotein) ที่เป็น โปรตีน ต้น ต้น ของ โปรตีน โครงสร้าง (structural proteins) ซึ่งประกอบด้วย C-pE2-6K-E1 จากนั้นจะถูกตัดแบบอัตโนมัติด้วย autoproteolytic serine protease ได้โปรตีน แคปซิด ที่ถูกตัดออกมาก่อน ส่วนโปรตีน pE2 และ E1 ซึ่ง

เป็นส่วนของโปรตีนที่เอนวิโลปจะถูกตัดต่อจากนั้นแล้วโปรตีนทั้งสองจะไปเกาะกับกอลจิ บอดี (golgi body) และถูกส่งออกไปยังเยื่อหุ้มเซลล์ โปรตีน pE2 จะถูกตัดและกลายเป็นโปรตีน E2 และ โปรตีน E3 โปรตีน E2 มีบทบาทเกี่ยวข้องกับกระบวนการจับกับตัวรับที่ผิวเซลล์ โปรตีน E3 ทำหน้าที่ควบคุมกระบวนการม้วนตัว (folding) ของโปรตีน pE2 และไปเกาะติดกับโปรตีน E1 สำหรับกระบวนการประกอบเป็นอนุภาคของไวรัส (viral assembly) เกิดขึ้นจากการจับกันของนิวคลีโอแคปซิด (nucleocapsid) กับอาร์เอ็นเอของไวรัสภายในเซลล์โฮสต์ และมีการรวมตัวกับโปรตีนเอนวิโลปที่เกาะอยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ จากนั้นเกิดกระบวนการ budding ที่เยื่อหุ้มเซลล์ได้เป็นไวรัสอนุภาคใหม่ (mature virion) ต่อไป

พาหะนำโรคและวิธีการติดต่อ

โรคชิคุนกุนยาตามธรรมชาติเกิดได้จาก 2 วงจร คือ วงจรในป่า (sylvatic cycle) และวงจรในเมือง (urban cycle) สำหรับวงจรในป่าซึ่งพบได้บ่อยในเขตทวีปแอฟริกา ประกอบด้วยยุง *A. africanus*, *A. furcifertaylori* และ *A. dalzieli* กับลิงชิมแปนซีหรือลิงบาบูน (Thiboutot *et al.*, 2010) เมื่อยุงดังกล่าวได้รับเชื้อไวรัสเข้าไปแล้วจะสามารถแพร่เชื้อเข้าสู่มนุษย์ได้และทำให้เกิดการแพร่ระบาดในมนุษย์ได้ต่อไป สำหรับวงจรชีวิตในเมืองประกอบด้วยยุงลายบ้าน *A. aegypti* และยุงลายสวน *A. albopictus* กับมนุษย์ยุงลายบ้านและยุงลายสวนจึงเป็นพาหะนำโรคที่สำคัญที่ทำให้เกิดการแพร่ระบาดของไข้ชิคุนกุนยาในมนุษย์

ยุงลายบ้าน *A. aegypti* เป็นพาหะของไวรัสชิคุนกุนยาที่พบในช่วงเริ่มแรกที่มีการแพร่ระบาดของโรค ต่อมาในปี พ.ศ. 2548 การระบาดของโรคในเกาะ Reunion ประเทศฝรั่งเศส พบว่าเกิดจากยุงลายสวน *A. albopictus* (Schwartz and Albert, 2010) การที่เชื้อไวรัสสามารถแพร่กระจายได้ในยุงพาหะแต่ละชนิดขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น การแพร่กระจายทางภูมิศาสตร์ของยุงพาหะนั้นๆ อัตราการเจริญเติบโตของยุงพาหะ และระยะฟักตัวของไวรัสในยุงพาหะ พบว่ายุงลายสวน *A. albopictus* เป็นพาหะที่ดีสำหรับเชื้อไวรัสเด็งกีและไวรัสในกลุ่ม arboviruses หลายชนิด อีกทั้งยังพบว่ายุงลายสวนมีการกระจายตัวเพิ่มมากขึ้นจนแทนที่ยุงลายบ้านในบางพื้นที่ ยุงลายสวนสามารถพบได้ทั้งในเขตร้อนชื้นและเขตอบอุ่นบริเวณเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ส่วนประเทศในเขตยุโรปและเขตอเมริกาเหนือพบยุงลายสวนได้ครั้งแรกใน พ.ศ. 2523 ซึ่ง

อาจมาจากการขนส่งยางรถยนต์ทางเรือจากทวีปเอเชีย

จากการศึกษาทางด้านจีโนมของเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาที่แยกได้จากช่วงที่มีการแพร่ระบาดที่บริเวณมหาสมุทรอินเดียพบลักษณะทางโมเลกุลที่แตกต่างจากเชื้อไวรัสที่มีอยู่เดิมจากห้องปฏิบัติการ (Schuffenecker *et al.*, 2006) โดยพบการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นที่กรดอะมิโนบางตำแหน่งของโปรตีน E1 ซึ่งเป็นโปรตีนของไวรัสที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการเข้าสู่เซลล์โฮสต์รวมทั้งกระบวนการประกอบอนุภาคไวรัส การเปลี่ยนแปลงของโปรตีน E1 เกิดขึ้นที่กรดอะมิโนตำแหน่งที่ 226 โดยเปลี่ยนจากอะลานีนเป็นวาเลอีน การกลายพันธุ์ของเชื้อไวรัสนี้ส่งผลต่อความสามารถของไวรัสในการติดเชื้อในยุงพาหะ การทดลองทางห้องปฏิบัติการพบว่าเชื้อไวรัสที่กลายพันธุ์สามารถเพิ่มจำนวนในยุงลายสวนได้ดีกว่าเชื้อไวรัสต้นแบบ แต่อย่างไรก็ตามการเพิ่มจำนวนของเชื้อไวรัสกลายพันธุ์ดังกล่าวในยุงลายบ้าน ไม่แตกต่างจากเชื้อไวรัสต้นแบบ การกลายพันธุ์ของเชื้อไวรัสทำให้ไวรัสเพิ่มจำนวนในยุงลายสวนได้ดีขึ้นอาจส่งผลให้การแพร่ระบาดของเชื้อไวรัสรุนแรงขึ้น โดยเฉพาะในบางพื้นที่ที่พบยุงลายสวนได้แพร่หลายกว่ายุงลายบ้าน

การกระจายของโรคชิคุนกุนยาในปัจจุบัน

องค์การอนามัยโลกได้รายงานการแพร่ระบาดของโรคชิคุนกุนยา พบว่าตั้งแต่ปี พ.ศ. 2548 เป็นต้นมาสามารถพบรายงานผู้ป่วยมากกว่า 1.9 ล้านราย จากประเทศอินเดีย อินโดนีเซีย ไทย มัลดีฟ และเมียนมาร์ และพบแนวโน้มอุบัติการณ์ของเชื้อมากขึ้นอย่างต่อเนื่อง โดยในเดือนตุลาคม พ.ศ. 2557 พบว่ามีผู้ป่วยต้องสงสัยติดเชื้อไวรัส

ซิกนุกุนยาในเขตหมู่เกาะคาริเบียน ประเทศแถบ
ละตินอเมริกา และบางประเทศในแถบอเมริกาใต้
จำนวน 776,000 ราย และเมื่อวันที่ 21 ตุลาคม พ.ศ.
2557 มีการรายงานยืนยันพบผู้ติดเชื้อไวรัสนี้ใน
ประเทศฝรั่งเศสจำนวน 4 ราย

สำนักกระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค
กระทรวงสาธารณสุข รายงานการกระจายของโรค
ซิกนุกุนยาในประเทศไทย ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม
พ.ศ. 2557 ถึง 4 กันยายน พ.ศ. 2557 พบผู้ป่วย
จำนวน 24 ราย จังหวัดที่พบอัตราป่วยต่อแสน
ประชากรสูงสุด 5 อันดับแรก ได้แก่ ภูเก็ต (2.38 ต่อ
แสนประชากร) สุราษฎร์ธานี (0.80 ต่อแสน
ประชากร) พัทลุง (0.39 ต่อแสนประชากร)
นครศรีธรรมราช (0.20 ต่อแสนประชากร) และ
ระยอง (0.16 ต่อแสนประชากร)

อุบัติการณ์ของโรคซิกนุกุนยามีแนวโน้มที่
รุนแรงเพิ่มขึ้น ทั้งนี้เนื่องจากหลายปัจจัย เช่น
การกระจายตัวของยุงพาหะ หรือ การปรับตัวของ
เชื้อไวรัส เป็นต้น ปัจจัยดังกล่าวส่งผลให้สามารถ
พบไวรัสหลากหลายสายพันธุ์และหลากหลาย
ประเทศเพิ่มขึ้น ดังกรณีการแพร่ระบาดของโรค
ซิกนุกุนยาที่ประเทศอินเดียในปี พ.ศ. 2549
(Yergolkar *et al.*, 2006) และประเทศสิงคโปร์ในปี
พ.ศ. 2551 (Leo *et al.*, 2009) พบว่าเกิดจากไวรัส
สายพันธุ์ ECSA ซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่ก่อให้เกิดการ
แพร่ระบาดของโรคในประเทศแถบทวีปแอฟริกา
นอกจากนี้เชื้อไวรัสที่แยกได้จากสิ่งส่งตรวจของ
ผู้ป่วยในช่วงที่มีการแพร่ระบาดของโรคในช่วงปี
พ.ศ. 2551 ที่จังหวัดนครราชสีมาพบว่าเป็นเชื้อสาย
พันธุ์เดียวกันกับที่พบในช่วงที่มีการแพร่ระบาด
ของโรคที่ประเทศอินเดียในปี พ.ศ. 2550 และ
ประเทศสิงคโปร์ในปี พ.ศ. 2551 (Theamboonlers

et al., 2009) ซึ่งพบว่าการแพร่ระบาดของโรค
ในช่วงนั้นมีความรุนแรงมากกว่าที่ผ่านมา ทั้งนี้อาจ
เนื่องมาจากความหลากหลายของสายพันธุ์และ
แอนติเจนของเชื้อไวรัส

พยาธิสภาพและอาการ

มนุษย์ได้รับเชื้อไวรัสซิกนุกุนยาโดยถูกยุง
ที่มีเชื้อไวรัสกัด เชื้อไวรัสจะเพิ่มจำนวนในเซลล์ไฟ
โบรบลาสต์ (fibroblast) ที่บริเวณผิวหนัง จากนั้น
จะแพร่กระจายเข้าสู่อวัยวะต่างๆ ผ่านทางกระแส
เลือด ได้แก่ ตับ กล้ามเนื้อ ข้อต่อ ต่อมเหงื่อและ
ม้าม รวมถึงสมอง ระยะเวลาฟักตัวของโรค
ประมาณ 2-4 วัน จากนั้นจะมีอาการแสดงอย่าง
เฉียบพลัน ระยะเวลาอาจตรวจพบเชื้อไวรัสในเลือดได้
สูงถึง 10^8 อนุภาคต่อเลือด 1 มิลลิลิตร อาการที่
สำคัญของโรคซิกนุกุนยาคือ มีไข้สูง ปวดศีรษะ มี
ผื่นแดงขึ้นตามร่างกาย ปวดกล้ามเนื้อ ปวดข้อ
รุนแรงและเรื้อรัง อาการปวดข้ออาจมีหรือไม่มีอาการ
อักเสบร่วมด้วยก็ได้ โดยที่อาการปวดข้ออาจเป็นอยู่
นานหลายสัปดาห์หรือเป็นเดือน (Thaikrua *et al.*,
1997) พยาธิสภาพและอาการที่เกิดจากการติดเชื้อ
ไวรัสซิกนุกุนยาสามารถอธิบายได้ดังนี้ อาการแบบ
เฉียบพลันเกิดขึ้นเมื่อไวรัสแพร่กระจายไปยัง
อวัยวะต่างๆ จากนั้นเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับระบบ
ภูมิคุ้มกันจะมาสะสมบริเวณที่มีการติดเชื้อไวรัส
เพื่อกำจัดทำลายเชื้อไวรัส เซลล์ดังกล่าวได้แก่ ลิม
โฟไซท์ นิวโทรฟิลล์ และแมโครฟาจ เป็นต้น ทำให้
มีการสร้างและหลั่งสาร proinflammatory cytokines
และ chemokines ออกมาบริเวณที่มีการติดเชื้อ
รวมทั้งในพลาสมา สารเหล่านี้มีความเกี่ยวข้องกับ
กระบวนการอักเสบของกล้ามเนื้อและข้อต่อกระดูก
นอกจากนี้เซลล์ดังกล่าวยังทำให้เกิดการหลั่ง

เอนไซม์ metalloproteinases (MMP) ออกมาที่เนื้อเยื่อบริเวณข้อต่อกระดูก ทำให้เนื้อเยื่อบริเวณนี้ถูกทำลายและเกิดพยาธิสภาพตามมา สำหรับอาการเรื้อรังเกิดจากการคงอยู่ของเชื้อไวรัสหรือส่วนประกอบของอนุภาคไวรัสในอวัยวะต่างๆ จึงสามารถกระตุ้นให้มีการสะสมของสารชักนำให้เกิดการอักเสบ (inflammatory mediators) เช่น IL-6 และ GM-CSF เป็นต้น (Assuncao-Miranda *et al.*, 2013)

อาการไข้ในโรคซิคุนกุณยาสามารถพบได้เร็วกว่าโรคไข้เลือดออกและมีระยะไข้สั้นกว่า โดยที่ระยะไข้ในโรคซิคุนกุณยามีระยะประมาณ 2 วัน ส่วนไข้เด็งกีไข้จะมีระยะประมาณ 4 วัน สามารถพบจุดเลือดออกจากการทดสอบทูนิเกตต์ (tourniquet test) ในซิคุนกุณยาได้น้อยกว่าไข้เลือดออกและไข้เด็งกี โรคซิคุนกุณยามีความรุนแรงน้อยกว่าโรคไข้เลือดออกเนื่องจากไม่ทำให้เกิดอาการเลือดออกที่รุนแรง (Nimmannitya and Mansuwan, 1966) อย่างไรก็ตามสามารถพบผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงได้หากมีอาการเกี่ยวกับระบบสมอง ซึ่งอาจอันตรายถึงขั้นเสียชีวิตโดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุ

พบรายงานการถ่ายทอดเชื้อไวรัสซิคุนกุณยาจากแม่สู่ทารกในครรภ์ได้ที่เกาะ Reunion ประเทศฝรั่งเศส ในเดือนกุมภาพันธ์ พ.ศ. 2549 (Robillard *et al.*, 2006; Ramful *et al.*, 2007) นอกจากนี้ยังสามารถตรวจพบเชื้อไวรัสซิคุนกุณยาได้ในสิ่งส่งตรวจจากทารกที่แท้งได้ด้วย (Touret *et al.*, 2006) ทั้งนี้การมีไข้สูงจากการติดเชื้อไวรัสอาจทำให้หมดลูกบิบบตัวหรือทำให้อัตราการเต้นของหัวใจของทารกในครรภ์ผิดปกติจึงชักนำให้เกิดการคลอดก่อนกำหนดหรือการแท้งลูกได้

การตรวจวินิจฉัยโรค

การตรวจวินิจฉัยโรคทางห้องปฏิบัติการทำได้หลายวิธี ได้แก่ การแยกเชื้อไวรัส (virus isolation) การตรวจหาสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสในตัวอย่างส่งตรวจ และการทดสอบทางซีรัมวิทยา (serological tests)

การแยกเชื้อไวรัสทำได้โดยการเพาะเชื้อไวรัสจากเลือดผู้ป่วย แพทย์จะทำการเจาะเลือดผู้ป่วยแล้วส่งตรวจหาเชื้อไวรัส การเพาะเชื้อสามารถทำได้ในลูกหนูโมซัแรกเกิด ยุง หรือในเซลล์เพาะเลี้ยง วิธีการเพาะเลี้ยงไวรัสเป็นวิธีตรวจมาตรฐาน (gold standard) สำหรับการตรวจวินิจฉัย แต่ต้องอาศัยความชำนาญและใช้เวลานานถึง 1-2 สัปดาห์ อีกทั้งโอกาสเพาะเชื้อได้ต่ำ จึงไม่เป็นที่นิยมมากนัก

การตรวจหาสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสในตัวอย่างส่งตรวจด้วยเทคนิครีเวิร์ส-ทรานสคริปชัน โพลีเมอเรสเชนรีแอคชัน (Reverse transcription-polymerase chain reaction หรือ RT-PCR) เป็นการตรวจหาชิ้นส่วนของเชื้อไวรัสซิคุนกุณยาจากเลือดผู้ป่วย โดยใช้ไพรเมอร์ (primer) ที่จำเพาะเพื่อเพิ่มจำนวนยีนของเชื้อไวรัส วิธีนี้จะทราบผลการตรวจได้รวดเร็วแต่ค่าใช้จ่ายค่อนข้างสูง จึงเป็นเทคนิคที่ควรได้รับการพัฒนาให้มีค่าใช้จ่ายน้อยลง

การตรวจทางซีรัมวิทยาเป็นการตรวจหาระดับแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อไวรัสซิคุนกุณยาชนิด IgM หรือ IgG โดยใช้วิธี Enzyme-linked immunosorbent assays (ELISA) หรือ Haemagglutination Inhibition (HI) ระดับ IgM มักจะสูงสุดในช่วง 3-5 สัปดาห์หลังเริ่มป่วย และคงอยู่นานประมาณ 2 เดือน การตรวจโดยวิธีนี้มีราคาถูกและได้รับความนิยม แต่มีข้อเสียสำคัญในเรื่อง

ความไวของการตรวจพบแอนติบอดีที่แตกต่างกันในแต่ละบุคคล และสามารถให้ผลบวกปลอมได้ในกรณีที่มีผู้ป่วยมีแอนติบอดีต่อไวรัส O'nyong'nyong และไวรัส Semliki Forest

การรักษาและการป้องกัน

ในปัจจุบันยังไม่มีวัคซีนป้องกันและวิธีการรักษาที่จำเพาะต่อโรคชิคุนกุนยา จึงใช้การรักษาตามอาการ เช่น ไข้ยาพาราเซตามอลเพื่อลดไข้ ห้ามรับประทานยาแอสไพรินเป็นอันตรายเพราะทำให้เกิดเลือดออกได้ง่ายขึ้น สำหรับการรักษาที่ช่วยบรรเทาอาการอักเสบในข้ออาจใช้ยาคลายกล้ามเนื้อซึ่งเป็นยาที่ไม่จำเพาะต่อโรคนี้เท่านั้น นอกจากนี้ควรให้ผู้ป่วยดื่มน้ำและนอนพักผ่อนอย่างเพียงพอ

การป้องกันโรคที่ดีที่สุดคือการหลีกเลี่ยงจากการถูกยุงกัดโดยเฉพาะยุงลาย สำหรับวิธีการป้องกันไม่ให้ถูกยุงกัดอาจทำได้โดยการติดมุ้งลวดในบ้าน หรือทายากันยุง โดยเฉพาะเด็กที่มักนอนหลับในช่วงกลางวันควรกางมุ้งและทาโลชั่นป้องกันยุง นอกจากนี้การกำจัดยุงพาหะรวมถึงการทำลายแหล่งเพาะพันธุ์ยุงก็เป็นแนวทางที่สำคัญที่ใช้ในการควบคุมการแพร่ระบาดของโรคด้วย สำหรับการกำจัดยุงอาจใช้การฉีดพ่นยา การกำจัดลูกน้ำยุงลายโดยการเลี้ยงปลาที่กินลูกน้ำยุงเป็นอาหารหรืออาจใช้สารเคมี เช่น เทมเฟอส โนวาลูรอน และ ไคฟลูเบนซูรอน เป็นต้น วิธีการป้องกันไม่ให้ยุงแพร่พันธุ์ทำได้โดยการปิดฝาภาชนะเก็บน้ำให้มีมิดชิด หมั่นเปลี่ยนถ่ายน้ำในภาชนะบรรจุน้ำ ตรวจสอบและทำลายแหล่งเพาะพันธุ์ยุงสม่ำเสมอ เช่น ภาชนะบรรจุน้ำ แจกันดอกไม้ ขาดูที่ใส่น้ำ ยางรถยนต์เก่า รวมทั้งแอ่งน้ำขังตามธรรมชาติ หลังจาก

พบมีผู้ป่วยใช้ชิคุนกุนยาในชุมชนควรทำการฉีดพ่นกำจัดยุงให้ทั่วบริเวณที่อยู่อาศัยของผู้ป่วยและบริเวณใกล้เคียงโดยเร็ว และควรทำการฉีดพ่นซ้ำอีกครั้งหลังจากครั้งแรก 7 วัน ทั้งนี้ควรทำความเข้าใจกับการกำจัดลูกน้ำยุงลายภายในบริเวณดังกล่าว การให้ความรู้ส่วนบุคคลเรื่องการป้องกันไม่ให้ถูกยุงกัด รวมทั้งความร่วมมือของชุมชนในการดูแลแหล่งเพาะพันธุ์ยุงก็มีส่วนช่วยในการป้องกันการแพร่ระบาดของโรคได้

บทสรุป

โรคชิคุนกุนยาเป็นโรคติดต่อที่สำคัญโรคหนึ่งที่พบได้ในหลายประเทศทั่วโลกรวมทั้งประเทศไทย สาเหตุของโรคเกิดจากไวรัสชิคุนกุนยาซึ่งแพร่กระจายโดยมียุงลายบ้านและยุงลายสวนเป็นพาหะนำโรค อาการของโรคที่พบคือ มีไข้สูงปวดศีรษะ มีผื่นแดงขึ้นตามร่างกาย ลักษณะอาการเด่นที่ปรากฏในผู้ป่วยโรคชิคุนกุนยาได้แก่ อาการปวดกล้ามเนื้อและปวดข้ออย่างรุนแรง การกระจายตัวของยุงพาหะและการปรับตัวของเชื้อไวรัสทำให้พบรายงานอุบัติการณ์การเกิดโรคได้ในพื้นที่ใหม่มากขึ้นและยังพบรายงานการอุบัติซ้ำของโรคได้หลายครั้งในพื้นที่เดิม ปัจจุบันยังไม่มียารักษาหรือวัคซีนป้องกันที่จำเพาะต่อโรคชิคุนกุนยา การศึกษาวิจัยเกี่ยวกับไวรัสชิคุนกุนยาจึงมีความสำคัญอย่างไรก็ตามวิธีการป้องกันโรคที่มีประสิทธิภาพทำได้โดยหลีกเลี่ยงจากการถูกยุงกัด การกำจัดยุงพาหะ รวมทั้งทำลายแหล่งเพาะพันธุ์ยุง ซึ่งต้องอาศัยความร่วมมือจากชุมชนและหน่วยงานที่เกี่ยวข้องในการยับยั้งการแพร่ระบาดของโรคต่อไป

เอกสารอ้างอิง

ชิกุงุนยา. (2557). รายงานโรคในระบบเฝ้าระวัง

506 สำนักระบาดวิทยากรมควบคุมโรค
กระทรวงสาธารณสุข. สืบค้นเมื่อวันที่ 16
กั น ย า ย น 2557 จ า ก
[http://www.boe.moph.go.th/boedb/
surdata/506wk/y57/d84_3557.pdf](http://www.boe.moph.go.th/boedb/surdata/506wk/y57/d84_3557.pdf)

Arankalle, V.A., Shrivastava, S., Cherian, S.,
Gunjekar, R.S., Walimbe, A.M., Jadhav,
S.M., et al. (2007). Genetic divergence of
Chikungunya viruses in India (1963-2006)
with special reference to the 2005-2006
explosive epidemic. **The Journal of
general virology**, 88(Pt 7), 1967-1976.

Assuncao-Miranda, I., Cruz-Oliveira, C., Da
Poian, A.T. (2013). Molecular
mechanisms involved in the pathogenesis
of alphavirus-induced arthritis. **BioMed
research international**, 973516.

Chikungunya. **World Health Organization,
Media centre**. สืบค้นเมื่อวันที่ 6
พ ุ ต ธิ ก ฎ าคม 2557 จ า ก
[http://www.who.int/mediacentre/factsheets/
fs327/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs327/en/)

Hammon, W.M., Rudnick, A., Sather, G.E.
(1960). Viruses associated with epidemic
hemorrhagic fevers of the Philippines and
Thailand. **Science**, 131(3407), 1102-1103.

Leo, Y.S., Chow, A.L., Tan, L.K., Lye, D.C., Lin,
L., Ng, L.C. (2009). Chikungunya

outbreak, Singapore, 2008. **Emerging
infectious diseases**, 15(5), 836-837.

Nimmannitya, S., Mansuwan, P. (1966).
Comparative clinical and laboratory
findings in confirmed dengue and
chikungunya infections. **Bulletin of the
World Health Organization**, 35(1), 42-
43.

Ramful, D., Carbonnier, M., Pasquet, M.,
Bouhmani, B., Ghazouani, J.,
Noormahomed, T., et al. (2007). Mother-
to-child transmission of Chikungunya
virus infection. **The Pediatric infectious
disease journal**, 26(9), 811-815.

Robillard, P.Y., Boumahni, B., Gerardin, P.,
Michault, A., Fourmaintraux, A.,
Schuffenecker, I., et al. (2006). [Vertical
maternal fetal transmission of the
chikungunya virus. Ten cases among 84
pregnant women]. **Presse Med**, 35(5Pt 1),
785-788.

Ross, R.W. (1956). The Newala epidemic. III. The
virus: isolation, pathogenic properties and
relationship to the epidemic. **The Journal
of hygiene**, 54(2), 177-191.

Schilte, C., Staikowsky, F., Couderc, T., Madec,
Y., Carpentier, F., Kassab, S., et al.
(2013). Chikungunya virus-associated
long-term arthralgia: a 36-month
prospective longitudinal study. **PLoS
neglected tropical diseases**, 7(3), e2137.

- Schuffenecker, I., Itean, I., Michault, A., Murri, S., Frangeul, L., Vaney, M.C., et al. (2006). Genome microevolution of chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. **PLoS medicine**, 3(7), e263.
- Schwartz, O., Albert, M.L. (2010). Biology and pathogenesis of chikungunya virus. **Nature reviews**, 8(7), 491-500.
- Sourisseau, M., Schilte, C., Casartelli, N., Trouillet, C., Guivel-Benhassine, F., Rudnicka, D., et al. (2007). Characterization of reemerging chikungunya virus. **PLoS pathogens**, 3(6), e89.
- Thaikruea, L., Charearnsook, O., Reanphumkarkit, S., Dissomboon, P., Phonjan, R., Ratchbud, S., et al. (1997). Chikungunya in Thailand: a re-emerging disease? **The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health**, 28(2), 359-364.
- Thavara, U., Tawatsin, A., Pengsakul, T., Bhakdeenuan, P., Chanama, S., Anantapreecha, S., et al. (2009). Outbreak of chikungunya fever in Thailand and virus detection in field population of vector mosquitoes, *Aedes aegypti* (L.) and *Aedes albopictus* Skuse (Diptera: Culicidae). **The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health**, 40(5): 951-962.
- Theamboonlers, A., Rianthavorn, P., Praianantathavorn, K., Wuttirattanakowit, N., Poovorawan, Y. (2009). Clinical and molecular characterization of chikungunya virus in South Thailand. **Japanese journal of infectious diseases**, 62(4): 303-305.
- Thiboutot, M.M., Kannan, S., Kawalekar, O.U., Shedlock, D.J., Khan, A.S., Sarangan, G., et al. (2010). Chikungunya: a potentially emerging epidemic? **PLoS neglected tropical diseases**, 4(4), e623.
- Touret, Y., Randrianaivo, H., Michault, A., Schuffenecker, I., Kauffmann, E., Lenglet, Y., et al. (2006). [Early maternal-fetal transmission of the Chikungunya virus]. **Presse Med**, 35(11 Pt 1), 1656-1658.
- Yergolkar, P.N., Tandale, B.V., Arankalle, V.A., Sathe, P.S., Sudeep, A.B., Gandhe, S.S., et al. (2006). Chikungunya outbreaks caused by African genotype, India. **Emerging infectious diseases**, 12(10), 1580-1583.