

บทที่ 2

โรคเริม

โรคเริมเกิดจากเชื้อ herpes simplex virus (HSV) ซึ่งจัดอยู่ใน family herpesviridae subfamily alphaherpesvirinae ปัจจุบันสมาชิก family herpesviridae มี 7 ชนิดคือ Herpes simplex virus type 1 (HSV-1), Herpes simplex virus type 2 (HSV-2), Varicella zoster virus (VZV), Cytomegalovirus (CMV), Human herpes virus 6 (HHV-6), Epstein-Barr virus (EBV) และ Human herpes virus 7 (HHV-7) โดยชนิดที่ถูกค้นพบใหม่และยังไม่ทราบว่าทำให้เกิดโรคหรือไม่ คือ HHV-7 (Frenkel, 1987) เชื้อไวรัสเหล่านี้มีคุณสมบัติทางชีววิทยาต่างกัน เช่น ระยะเวลาที่ใช้ในการแบ่งตัวต่างกัน สามารถเจริญในเซลล์ต่างชนิดกัน และความสามารถในการทำลายเซลล์แตกต่างกัน ดังนั้นจึงใช้คุณสมบัติเหล่านี้ในการจัดเป็น subfamily ต่างๆ เช่น Alphavirinae, Betavirinae และ Gammavirinae (Roizman และ Batterson, 1985) (ตารางที่ 1) ลักษณะร่วมของไวรัสเหล่านี้ คือ ความสามารถในการหลบซ่อนตัวอยู่ในเนื้อเยื่อต่างๆของ host (Roizman, 1973)

ตารางที่ 1 สมาชิกของ Family herpesviridae

Subfamily	Viruses
Alphavirinae	Herpes simplex virus type 1 (HSV-1) Herpes simplex virus type 2 (HSV-2) Varicella zoster virus (VZV)
Betavirinae	Cytomegalovirus (CMV) Human herpes virus 6 (HHV-6)
Gammavirinae	Epstein-Barr virus (EBV)

โครงสร้างของ Herpes simplex virus

HSV มีรูปร่างกลม ขนาด 150-250 นาโนเมตร มีสารพันธุกรรมเป็น DNA สายคู่อยู่เป็นเส้นตรง นำหนักโมเลกุลประมาณ $97-99 \times 10^6$ ดาลตัน สารพันธุกรรมบรรจุอยู่ภายในโปรตีน Capsid ซึ่งประกอบด้วย หน่วยย่อย Capsomers จำนวน 162 หน่วย เรียงตัวแบบ Icosahedral และมีผนังชั้นไขมันห่อหุ้ม (envelope) ซึ่งเป็นส่วนของผนังห่อหุ้มนิวเคลียสชั้นในของเซลล์ host ที่หลุดออกมาพร้อมกับ Capsid (Roizman and Furlong, 1974) มีไกลโคโปรตีน (Glycoprotein) 5 หรือ 6 ชนิดของไวรัสซึ่งเป็นส่วนประกอบใน envelope ทำหน้าที่ช่วยในการเกาะติดและเข้าไปในเซลล์ (Spear, 1984)

HSV แบ่งเป็น 2 ชนิด โดยวิธี Restriction-Endonuclease analysis และ neutralization test ไวรัสทั้งสองชนิดมีการเรียงตัวของสารพันธุกรรมเหมือนกันประมาณร้อยละ 52 เรียกว่า Type common antigen และมีแอนติเจนเฉพาะชนิดเรียกว่า Type specific antigen การแบ่งตัวของไวรัส

HSV สามารถเจริญใน host และเนื้อเยื่อเพาะเลี้ยงหลายชนิด โดยหลังจากไวรัสเกาะติดเซลล์แล้ว จะมีการรวมตัวกันระหว่าง envelope ของไวรัส และผนังหุ้มเซลล์ Capsid จะถูกปล่อยเข้าไปในไซโตพลาสซึม (cytoplasm) ของเซลล์ และสารพันธุกรรมของไวรัสจะถูกปล่อยออก

ในการแบ่งตัวของไวรัสจะมีการ express ของ gene เกิดขึ้นตามลำดับ โดย gene ทั้งหมดแบ่งเป็น 3 ชุด (Nahmias and Roizman, 1973, Roizman and Furlong, 1974)

ก. ชุดที่ 1 (Alpha gene) จะมีผลต่อการสร้างโปรตีนและการ express ของ gene ตัวอื่น

ข. ชุดที่ 2 (Beta gene) มีหน้าที่เกี่ยวกับเอนไซม์ ซึ่งใช้ในการเพิ่มจำนวนของ DNA

ค. ชุดที่ 3 (Gamma gene) เป็นส่วนสำคัญในการสร้างโปรตีนที่เป็นโครงสร้างของไวรัส

Capsid ถูกสร้างขึ้นภายในนิวเคลียส และ envelope เกิดขึ้นเมื่อ Capsid ผ่านเยื่อหุ้มนิวเคลียสชั้นในออกมา ในบางเซลล์การแบ่งตัวของไวรัสทำให้เกิด inclusion bodies 2 ชนิด คือ

ก. Basophilic feulgen-positive bodies ซึ่งมี DNA ของไวรัสบรรจุอยู่

ข. Eosinophilic inclusion body ซึ่งไม่มีสารพันธุกรรมหรือโปรตีนของไวรัส สารพันธุกรรมของไวรัสจะถูกส่งไปที่ผิวเซลล์ทาง endoplasmic reticulum และ Golgi apparatus (Spear, 1984) และพบ glycoprotein ของไวรัสบนผิวของเซลล์ที่ติดเชื้อเช่นเดียวกับที่พบบน envelope ของไวรัสซึ่งจะเป็นตัวแอนติเจนที่จะกระตุ้นให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายเข้ามาทำลายเชื้อได้ (Norrild และคณะ, 1980)

กลไกการเกิดโรค

หลังจากสัมผัสโดยตรงกับเชื้อ เชื้อจะเข้าทางผิวหนังหรือเยื่อบุที่เปิดและแบ่งตัวในเซลล์ของ epidermis และ dermis การแบ่งตัวนี้อาจทำให้เกิดอาการทางคลินิกหรือไม่ก็ได้ แต่อาจทำให้เกิดการติดเชื้อของเส้นประสาทส่วนปลาย และเชื้อไวรัสจะถูกส่งผ่านทาง Axon ไปสู่ Ganglion (HILL, 1985) ไวรัสอาจแบ่งตัวใน Ganglion และแพร่กระจายออกมาที่ผิวหนังบริเวณอื่นๆที่เลี้ยงด้วยเส้นประสาทรับความรู้สึกส่วนปลาย ทำให้เกิดพยาธิสภาพบริเวณกว้างได้ ซึ่งพบในการติดเชื้อครั้งแรก (Primary infection) (Corey and Spear, 1986)

หลังจาก primary infection หายไปจะไม่สามารถตรวจพบไวรัส (latent infection) แต่จะปรากฏอาการขึ้นอีกเมื่อมีปัจจัยส่งเสริมที่เหมาะสม (recurrent infection) พบว่าแสง ultraviolet ภาวะภูมิคุ้มกันต่ำและบาดแผลที่ผิวหนังและ Ganglia เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคขึ้นซ้ำ

(Hill, 1985 และ Steven, 1978) กลไกในการกระจายของไวรัสหลังถูกกระตุ้น อาจเกิดจากการผ่านไปตามเซลล์ที่อยู่ติดกันของสารพันธุกรรมของไวรัส และการรวมตัวกันระหว่างเซลล์ที่ติดเชื้อและเซลล์ปกติ (Spear, 1984 และ Hill, 1985) เมื่อไวรัสที่หลบซ่อนอยู่ถูกกระตุ้น ทำให้สารพันธุกรรมของไวรัสถูกส่งไปยังผิวหนัง และเกิดการแบ่งตัวในชั้น dermis และ epidermis ส่วนอาการทางคลินิกนั้นขึ้นกับปริมาณไวรัส ชนิดของไวรัส ปฏิกริยาระหว่างไวรัสและเซลล์ และภาวะภูมิคุ้มกันของ host ในการกำจัดไวรัส (Notkins, 1974 และ Lopez, 1985)

Recurrent infection ในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง อาจเกิดการติดเชื้อจากภายนอกด้วยเชื้อหลาย strain ใน subtype เดียวกัน ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันปกติ การเกิดโรคซ้ำเกิดจากการกระตุ้นเชื้อที่

หลบซ่อนอยู่ในร่างกาย (Heller และคณะ, 1982 และ Buchman, Roizman และ Nahmias, 1979)

Latent infection

การที่ไวรัสสามารถคงอยู่ในร่างกายของ host ได้ ต้องมีความสามารถในการหลบหลีก ทั้ง cell mediated immune response และ humeral immune response ของ host โดยมีทฤษฎีอธิบายความเป็นไปได้ต่างๆดังนี้

ก. Latent herpes virus ทุกตัวมีคุณสมบัติในการหลบซ่อนตัว โดยที่เราไม่สามารถตรวจพบเชื้อไวรัสได้ในช่วงนี้ แต่สามารถพบ DNA ของไวรัสในเนื้อเยื่อสมอง (Cabrea, Wohlenberg และ Openshaw, 1980 และ Fraser และคณะ, 1981 และ Sequiera และคณะ, 1979) และ RNA ของไวรัสใน 0.4-8% ของ sensory ganglion ในคน (Galloway และคณะ, 1979) ในปี 1987 Steven และคณะ พบ RNA transcripts จำนวนมากในเซลล์ประสาทที่ถูกติดเชื้อในระยะ latent ซึ่ง RNA เหล่านี้อาจไปขัดขวางการ translation และ Lytic cascade ในเซลล์ที่ติดเชื้อ และ protein ที่ถูก encode โดย RNA เหล่านี้สามารถพบได้ในเซลล์ที่ติดเชื้อในระยะ latent และอาจทำหน้าที่ในการรักษาสภาวะ latent ของไวรัส

จะเห็นได้ว่าเป็นความสามารถของเชื้อไวรัสในการเปลี่ยนแปลงการ express gene บางอย่างเพื่อจะหลบซ่อนในร่างกาย นอกจากนี้เชื้อไวรัสอาจหลบเข้าไปอยู่ในเซลล์ซึ่งไม่สามารถ express MHC แอนติเจน เช่น เซลล์ประสาท ทำให้ T cell ไม่สามารถจดจำและทำลายได้

ข. ปฏิกริยา Humoral immune system ในปี 1978 Yoshiko Nakamura และคณะ ได้ทำการทดลองพิสูจน์ว่า HSV กระตุ้นให้เกิด Fc-receptor บนผิวเซลล์ที่ถูกติดเชื้อ และ Friedman และคณะเสนอว่า IgG ต่อ HSV สามารถจับกับแอนติเจนของไวรัส โดยใช้ Fab ขณะที่ Fc จับกับ Fc-receptor ซึ่งเรียกว่า "Antibody-bipolar bridging" ซึ่งคิดว่าโดยวิธีนี้ เซลล์ซึ่งติดเชื้อ HSV สามารถถูกป้องกันจาก antibody complement และ antibody dependant cellular cytotoxicity นอกจากนี้ในปี 1984 Harvey และคณะพบว่า glycoprotein ของ HSV-1 สามารถทำหน้าที่เหมือน C_{3b} receptor บนผิวเซลล์ที่ถูกติดเชื้อ ซึ่งทำให้เกิดการกระตุ้น alternative complement pathway น้อยลง

ค. การเปลี่ยนแปลง immune recognition structure โดยการลดการ express ของ MHC class I โมเลกุล เสนอโดย Stephen และคณะ, 1984 โดยหลักการที่ cytotoxic T cell จะ recognize และทำลายเซลล์ที่ถูกติดเชื้อได้เมื่อมีการเสนอแอนติเจนของ ไวรัสร่วมกับ MHC class I ต่อ T cell ดังนั้นการ express MHC class I ลดลงทำให้การ recognize ของ cytotoxic T cell ผิดปกติไป และทำให้เซลล์ที่ถูกติดเชื้อสามารถหลบหนีจาก immune system ได้

ง. ไวรัสชักนำให้เกิดการกดระบบภูมิคุ้มกัน

ในปี 1987 Wayne และคณะได้ทดลองพบว่า HSV สามารถยับยั้งการทำงานของ interferon gamma ในการกระตุ้น macrophage ซึ่งเป็นเซลล์ที่ใช้ทำลายไวรัสวิธีหนึ่ง

บทบาทของระบบภูมิคุ้มกันของ host ต่อ HSV

ระบาดวิทยาของการติดเชื้อ HSV

การติดเชื้อ herpes simplex virus พบได้ทั่วโลก ในการศึกษา antibodies ต่อ HSV พบว่ามากกว่า 90% ของประชากรในช่วง 40 ปีแรกของชีวิตมี antibodies ต่อ HSV (Nahmias และ Roizman, 1973) และในการสำรวจประชากรในกลุ่มชนชั้นกลาง พบว่าประชากรอายุ 25-29 ปี มี complement fixation antibodies ต่อ HSV เพียง 40% และอุบัติการณ์จะเพิ่มขึ้นประมาณ 1.5% ต่อปี จนกระทั่งอายุ 50 ปี (Wentworth and Alexander, 1971)

ในปี 1970 Nahmias และคณะทำการสำรวจพบ antibodies ต่อ HSV-2 ใน 80% ของโสเภณี 60% ในผู้ใหญ่ที่มีฐานะต่ำ และ 25% ในผู้ใหญ่ที่มีฐานะปานกลางถึงฐานะดี ส่วน antibodies ต่อ HSV-1 พบใน 50-100% ของประชากร (Nahmia, Keyserling และ Lee, 1989) คนที่มี antibodies ต่อ HSV-1 หรือ HSV-2 ไม่จำเป็นต้องมีอาการทางคลินิก แต่พบว่าคนที่เป็นเริมที่ปาก ไม่มี antibodies ต่อ HSV เพียง 7% (sexually transmitted diseases, 1983)

อาการทางคลินิก

อาการทางคลินิกขึ้นกับตำแหน่งของการติดเชื้อ อายุ สภาวะภูมิคุ้มกันของ host และชนิดของไวรัส การติดเชื้อครั้งแรก (primary infection)

มักมีอาการรุนแรงและมีแผลที่ผิวหนังและเยื่อหู ระยะเวลาที่แสดงอาการของโรค และระยะเวลาที่มีเชื้อไวรัสที่แผลจะนานกว่าการติดเชื้อซ้ำ (recurrent infection) (Guinan และคณะ, 1981, Bader และคณะ, 1982)

HSV ทั้งสองชนิดสามารถทำให้เกิดโรคที่บริเวณปากและอวัยวะเพศ แต่โรคเริ่มที่บริเวณอวัยวะเพศ จากการติดเชื้อ HSV-2 จะกลับเป็นซ้ำได้บ่อยกว่าโรคที่เกิดจากการติดเชื้อ HSV-1 8-10 เท่า (Reeves และคณะ, 1981) และโรคเริ่มที่ปากจากการติดเชื้อ HSV-1 จะกลับเป็นซ้ำได้บ่อยกว่าการติดเชื้อ HSV-2 (Lafferty, 1985)

การติดเชื้อที่บริเวณปากและใบหน้า

การอักเสบของเหงือก ปาก และคอ พบได้มากที่สุดในการติดเชื้อครั้งแรก แต่การกลับเป็นซ้ำมักเป็นที่ริมฝีปาก การติดเชื้อครั้งแรกมักเกิดในเด็กและวัยรุ่น มีอาการไข้ ปวดเมื่อย และต่อมน้ำเหลืองที่คอโต (Hale และคณะ, 1963) มีหนองหรือแผลที่ช่องปากด้านหลัง Tonsillar pillar หรือทั้งสองแห่ง อาการไข้อยู่ยาวนาน 2-7 วัน (Coret และ Spear, 1986) หลังจากติดเชื้อ HSV จะซ่อนตัวอยู่ในปมประสาท Trigeminal และเมื่อมีปัจจัยส่งเสริมจะทำให้เกิดโรคที่เยื่อช่องปาก บริเวณริมฝีปาก หรือใบหน้า (Spruance, 1984)

ในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง แผลที่เกิดขึ้นมักจะลึก เลือกลงง่าย และปวดมาก (Meyer และ Fluornoy และ Thomas, 1980) และการติดเชื้อที่เกิดในผู้ป่วย atopic eczema มักเกิดพยาธิสภาพที่ปากและใบหน้าอย่างรุนแรง เรียกว่า eczema herpeticum ซึ่งโรคอาจจะกระจายในบริเวณกว้าง และอาจเข้าสู่อวัยวะภายในร่างกาย (Mailman และ Miranda และ Spock, 1964)

การติดเชื้อที่บริเวณอวัยวะเพศ

การติดเชื้อครั้งแรกมักมีอาการไข้ ปวดเมื่อย ปัสสาวะแสบขัด ของเหลวเหนียวใสที่ช่องคลอดหรือท่อปัสสาวะและต่อมน้ำเหลืองบริเวณขาหนีบโต อาจมีอาการอักเสบของปากมดลูกและท่อปัสสาวะได้ถึง 80% ผู้ป่วยที่เคยมีการติดเชื้อ HSV-1 มาก่อนจะมีอาการทางคลินิกน้อยกว่าผู้ป่วยที่ติดเชื้อเป็นครั้งแรก ผู้ป่วยโรคเริ่มที่อวัยวะเพศเกิดจาก HSV-2 มักเกิดโรคซ้ำใน 1 ปีแรกมากกว่า 80% และเป็นเฉลี่ย 4 ครั้งต่อปี ขณะที่ HSV-1 ทำให้เกิดโรคซ้ำ 55% และเป็นเฉลี่ยน้อยกว่า 1 ครั้งต่อปี (Corey และคณะ, 1983)

การอักเสบของทวารหนักจากเชื้อ HSV มักพบในผู้ป่วยรักร่วมเพศ

มีอาการปวด มีของเหลวจากทวารหนักและท้องผูก นอกจากนี้อาจมีอาการของระบบประสาทอัตโนมัติผิดปกติ เช่น ปวดแสบปวดร้อนบริเวณก้นกบหมดความรู้สึกทางเพศและปัสสาวะไม่ออก (Goldmeier, Bateman และ Rodin, 1975)

Herpetic whitlow

Herpetic whitlow คือการติดเชื้อ HSV ที่นิ้วมือ มักพบในแพทย์ ทันตแพทย์ และอาจเป็นอาการแทรกซ้อนในผู้ป่วยที่เป็นโรคเริมครั้งแรก โดยการที่เชื้อเข้าไปตามรอยแตกของนิ้วมือที่มาสัมผัสบริเวณแผล

การติดเชื้อที่ตา
การติดเชื้อ HSV ที่ตาเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดตาบอด เนื่องจากกระจกตาอักเสบและถูกทำลาย อาการของกระจกตาอักเสบ ได้แก่ อาการปวดอย่างฉับพลัน ตามีขี้ตา และมีลักษณะเฉพาะตัว คือ มีพยาธิสภาพแบบ dendrite บนกระจกตา (Kaufman, 1978) การอักเสบของจอตา อาจเกิดขึ้นในเด็กทารกหรือผู้ป่วยเอดส์ (Nahmias และ Hagler, 1972)

การติดเชื้อที่ระบบประสาท

การอักเสบของสมอง (encephalitis) จากเชื้อไวรัสเกิดจาก HSV 10-20% การติดเชื้อมักเกิดในช่วงอายุ 5 ถึง 30 ปี หรือมากกว่า 50 ปีขึ้นไป HSV-1 เป็นสาเหตุที่พบได้มากกว่า 95% อาการสำคัญของสมองอักเสบจาก HSV คืออาการไข้อย่างฉับพลันและอาการทางระบบประสาท โดยเฉพาะอาการผิดปกติของสมองส่วน temporal (Whitley และคณะ, 1977) การใช้ acyclovir ฉีดเข้าเส้นเลือด ช่วยลดอัตราการตายจากการติดเชื้อ HSV แต่ความพิการทางระบบประสาทยังคงพบได้บ่อย (Whitley และคณะ, 1986)

การอักเสบของเยื่อหุ้มสมอง (meningitis) มักพบร่วมกับการติดเชื้อครั้งแรกของอวัยวะเพศ อาการแสดงของโรค คือ ไข้ ปวดศีรษะ กลัวแสง ความพิการทางระบบประสาทพบได้น้อย เมื่อตรวจน้ำไขสันหลังพบ lymphocyte จำนวนมากเป็นลักษณะสำคัญ และเชื้อ HSV ถูกพบในน้ำไขสันหลังประมาณ 0.5-3% ของคนไข้ (Olson และ Buescher, 1967)

ความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติ มักเป็นบริเวณก้นกบ พบอาการชา คัน บริเวณก้นและรอบทวารหนัก ปัสสาวะค้าง ท้องผูก และหมดความรู้สึกทางเพศในผู้ชายบางราย อาการเหล่านี้มักหายช้าๆ ในเวลาหลายอาทิตย์ ความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติมักพบหลังการติดเชื้อ HSV ที่ทวารหนักมากกว่าการติดเชื้อที่อวัยวะเพศ (Goodel และคณะ, 1983)

อาการทางระบบประสาทอื่นๆที่พบร่วมกับการติดเชื้อ HSV คือ การอักเสบของไขสันหลัง (Transverse myelitis), Guillain Barre syndrome และเส้นประสาทสมองอักเสบ (Cranial polyneuritis) เป็นต้น

การติดเชื้อในอวัยวะภายในร่างกาย

การติดเชื้อ HSV ในอวัยวะต่างๆของร่างกายมักเกิดจากการที่เชื้อกระจายไปตามเลือด และมักทำให้เกิดการติดเชื้อในอวัยวะหลายแห่ง เช่น หลอดอาหาร ปอด ตับ (Flewept, Parker และ Philip, 1969, McDonald และคณะ, 1985)

ทางเดินอาหารอักเสบ มักเกิดจากการกระจายเชื้อโดยตรงมาตามปากและคอ หรืออาจเกิดจากการกระตุ้นเชื้อและกระจายมาตาม Vagus nerve อาการสำคัญ คือ กลืนอาหารลำบาก ปวดบริเวณใต้กระดูกอก และน้ำหนักลด การอักเสบมักเกิดที่ทางเดินอาหารส่วนปลาย (Shortsleeve และคณะ, 1983)

ปอดอักเสบชนิด interstitial จากเชื้อ HSV พบได้ใน 6-8% ของปอดอักเสบชนิด interstitial ที่พบในผู้ป่วยที่ได้รับการเปลี่ยนไขกระดูก (Ramsey และคณะ, 1982)

ตับอักเสบเกิดได้ไม่บ่อยในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันปกติ อาการสำคัญคือ ไข้ และการเพิ่มระดับ Bilirubin และ Transaminase อย่างรวดเร็ว และเม็ดเลือดขาวลดต่ำกว่า 4,000 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร (Flewett, Parker และ Philip, 1969)

อาการแทรกซ้อนจากการติดเชื้อ HSV อื่นๆ เช่น ไขข้ออักเสบ เกิดเลือดต่ำ ไตอักเสบ เป็นต้น การกระจายของ HSV ไปทั่วตัวพบได้น้อยมากในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ แต่อาจพบได้ในผู้ป่วยที่เป็นโรคขาดอาหาร ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวก เป็นต้น (Foley และคณะ, 1970) นอกจากนี้เชื่อว่า HSV เป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิด Erythema multiforme ในผู้ป่วยมากกว่า 75% เนื่องจากพบ HSV antigen ทั้งใน circulatory immune complex และขึ้นเนื้อจากผิวหนังบริเวณที่เป็นโรค (Orion และคณะ, 1984)

การติดเชื้อ HSV ในเด็กทารก

การติดเชื้อ HSV ของอวัยวะภายใน และระบบประสาทส่วนกลาง พบมากที่สุดในช่วงอายุน้อยกว่า 7 สัปดาห์ การติดเชื้อในเด็กทารกถ้าไม่ได้รับการรักษาจะกระจายไปทั่วร่างกาย หรือทำให้เกิดการติดเชื้อของระบบ

ประสาทส่วนกลางได้มากกว่า 70% อัตราการตายของการติดเชื้อ HSV ในเด็กทารกที่ไม่ได้รับการรักษา คือ 65% พบ HSV-2 เป็นสาเหตุของการติดเชื้อถึง 70% โดยเกิดจากการสัมผัสเชื้อขณะคลอด (Whitley และคณะ, 1980)

การวินิจฉัยโรค

ปัจจุบันมีวิธีทางห้องปฏิบัติการมากมายในการตรวจหา HSV เช่น การใช้ Monoclonal antibodies, DNA-Hybridization หรือการย้อมด้วย Immunoperoxidase (Nowishski และคณะ, 1983, Richman และคณะ, 1984, Salmon และคณะ, 1985) แต่วิธีมาตรฐานยังคงเป็นการเพาะเชื้อ โดย HSV จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เพาะเลี้ยงในเนื้อเยื่อหลายชนิด และสามารถอ่านผลได้ภายใน 48 ถึง 96 ชั่วโมงหลังจากใส่เชื้อลงไป ในเซลล์เพาะเลี้ยง การแยกชนิดของ HSV รวมทั้งการแยกสายพันธุ์ในแต่ละชนิดสามารถทำได้โดยวิธี Restriction-endonuclease analysis จาก DNA ของไวรัส (Buchman และคณะ, 1980) การตรวจหา antibodies ในเลือดมีประโยชน์ในการบอกถึงการติดเชื้อในอดีต โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่กำลังจะได้รับยากดภูมิคุ้มกัน และผู้ป่วยที่เปลี่ยนไขกระดูก เป็นต้น