

บทความปริทัศน์

AIDS : A.B.C.

วราภรณ์ สายสุตจำ และ ประสิทธิ์ ชนะรัตน์

=====

โรคเอดส์ (Acquired Immune Deficiency Syndrome, AIDS) หมายถึง กลุ่มอาการที่เกิดจากเชื้อไวรัสทำลายระบบภูมิคุ้มกัน หรือกลไกการต่อต้านเชื้อโรค ของร่างกาย ทำให้อ่อนแอลงจนน้อยหรือไม่มีเลย ร่างกายจึงติดเชื้อโรคชนิดต่างๆ ได้ ง่าย แม้กระทั่งเชื้อที่พบทั่วไปเป็นธรรมชาติและไม่ทำอันตรายต่อคนปกติ ก็จะเป็นอันตราย สำหรับบุคคลเชื้อโรคเอดส์ นอกจากนี้ ยังอาจพบโรคมะเร็งบางชนิด เช่น มะเร็งของ หลอดเลือด, Kaposi's sarcoma ความเจ็บป่วยเหล่านี้ อาจรุนแรงจนถึงกับทำให้ เสียชีวิตได้ รายงานนี้ได้ปริทัศน์เกี่ยวกับประวัติ ไวรัสวิทยา ภูมิคุ้มกันวิทยา และการ ตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ (คำรหัส : AIDS, HIV) วารสารเทคนิคการแพทย์ เชียงใหม่ ปีที่ 23 ฉบับที่ 2 เดือนพฤษภาคม 2533 หน้า 61-91

ประวัติความเป็นมาของโรคเอดส์

โรคเอดส์ ได้มีรายงานทางการแพทย์ครั้งแรก เมื่อเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2524 โดย Dr. Gottlieb และคณะไปยังศูนย์ควบคุมโรค (Center for Disease Control, CDC) ของ สหรัฐอเมริกา ว่าเกิดจากชายรักร่วมเพศ (Homosexual หรือ gay men) จำนวน 5 คน

รายงานนี้ เป็นส่วนหนึ่งของภาคินพนธ์ระดับปริญญาตรี ของ นางสาววราภรณ์ สายสุตจำ ใน สาขาวิชา เทคนิคการแพทย์ ภาควิชาจุลทรรศน์ ศาสตร์คลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัย เชียงใหม่

इनक्रอสแองเจल्ส มลรัฐแคลิฟอร์เนีย ประวัติ
เดิม เป็นผู้ที่มีสุขภาพแข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัว
หรือได้รับยาที่กดภูมิคุ้มกันใดๆ เลย เกิดป่วย
ด้วยโรคปอดบวมที่เกิดจากเชื้อ *Pneumocystis*
carinii ซึ่งเป็นโรคที่หายากทำให้เกิดโรคปอด
บวมได้เฉพาะคนที่ภูมิคุ้มกันต่ำเท่านั้น เมื่อ
ทดสอบระบบภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยทั้ง 5 คน
พบว่าระบบภูมิคุ้มกันชนิดที่อาศัยเซลล์ (Cell-
mediated immunity) เสียไป

หลังจากเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2524 ก็มี
รายงานเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ว่าพบโรคที่คล้ายๆ กันนี้
ในชายรักร่วมเพศจากเมืองอื่นๆ, ในคนติดยา
เสพติดชนิดที่ฉีดยาเข้าเส้น, ในผู้ป่วยอีเอ็มพีเลีย
ที่ได้รับ blood clotting factor VIII
โดย อาจเป็นโรคติดเชื้อฉวยโอกาส (Opportunistic
infections) อื่นๆ หรือเป็น
Kaposi's sarcoma ซึ่งเป็นมะเร็ง ที่ปกติ
แล้วจะเกิดกับผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันเสื่อมลงแล้ว
เท่านั้น ในปี พ.ศ. 2525 CDC จึงได้ตั้งชื่อของ
กลุ่มอาการ ซึ่งเกิดจากภูมิคุ้มกันของร่างกาย
เสื่อม โดยมีได้เป็นแต่กำเนิดว่าโรค Acquired
Immune Deficiency Syndrome หรือ AIDS

เมื่อศึกษาย้อนหลังไป พบว่าโรคเอดส์เริ่ม
ปรากฏขึ้นในประเทศสหรัฐอเมริกาตั้งแต่ปี พ.ศ.
2521 แต่มีรายงานครั้งแรกในปี พ.ศ. 2524
และถ้าศึกษาจนชี้ชัดที่เก็บย้อนหลังไปนานๆ พบว่า
ประเทศในแถบอัฟริกา ก็พบหลักฐานของการติด
เชื้อโรคเอดส์ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2513 แสดงว่ามี
โรคเอดส์เกิดขึ้นในโลกมนุษย์มาประมาณ 20 ปี
แล้ว แต่ก็นับว่าเป็นโรคใหม่สำหรับมนุษย์ โดยมี
หลักฐานว่า มีโรคนี้เกิดขึ้นก่อน ในอัฟริกากลาง
แล้วแพร่มาสู่ประเทศสหรัฐอเมริกา ก่อนที่จะแพร่
ไปยังประเทศในแถบยุโรปตะวันตก ออสเตรเลีย
และเอเชียที่สุด แต่เหตุใด เชื้อโรคเอดส์ จึง
เกิดขึ้นในมนุษย์ หรือมีส่วนสัมพันธ์กับเชื้อโรค

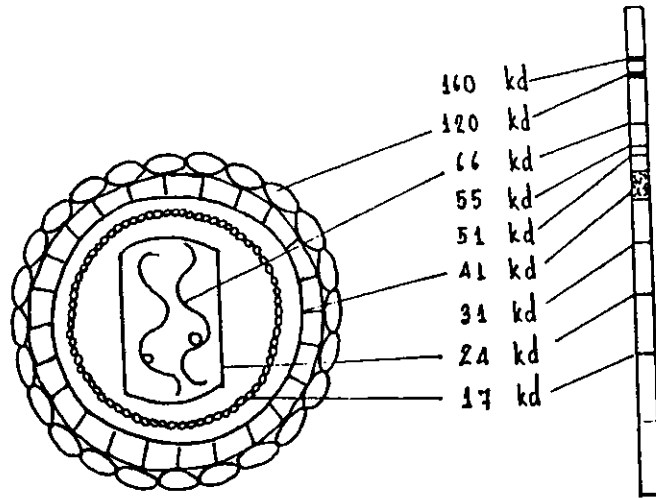
เอดส์ในสัตว์ประเภทอื่นๆ เช่น ลิงในอัฟริกาหรือ
หมู ซึ่งยังไม่พบหลักฐานหรือคำอธิบายที่แน่ชัด

สาเหตุของโรคเอดส์

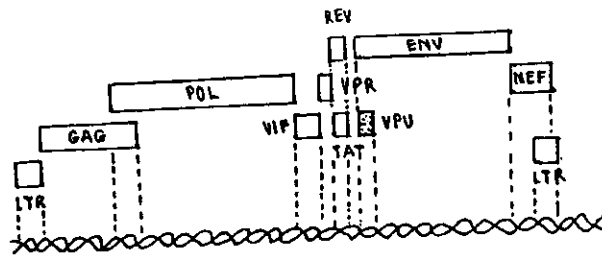
ในปีพ.ศ. 2526 Dr. Luc Montagnier
และคณะ จากสถาบันปาสเตอร์ กรุงปารีส ประเทศ
ฝรั่งเศส ได้แยกเชื้อไวรัสที่เป็นสาเหตุของ
โรคเอดส์ได้จากต่อมน้ำเหลือง ของชายรักร่วม
เพศ และให้ชื่อว่า Lymphadenopathy Asso-
ciated Virus (LAV) ในปีต่อมา Dr.
Robert Gallo และคณะ จากสถาบันมะเร็ง
แห่งชาติของสหรัฐอเมริกา ก็แยกไวรัสโรคเอดส์
ออกจากเม็ดเลือดขาวของผู้ป่วยโรคเอดส์ได้เช่น
เดียวกัน และตั้งชื่อว่า Human T-cell
lymphotropic Virus type III
(HTLV-III) ซึ่งต่อมาปรากฏว่าเป็นไวรัสชนิด
เดียวกันกับ LAV จึงมีการตั้งชื่อไวรัสโรคเอดส์
ใหม่ เพื่อที่จะได้เรียกให้ตรงกันว่า Human
Immunodeficiency Virus (HIV)

ต่อมา Clavel และ Montagnier ได้พบ
เชื้อไวรัสจากผู้ป่วยที่มีอาการคล้ายโรคเอดส์จาก
ประเทศในอัฟริกาตะวันตก ซึ่งมีส่วนคล้ายคลึงกับ
HIV เดิมราว 50-60% จึงเรียกชื่อไวรัสตัวใหม่นี้
ว่า HIV-2 และเรียก HIV เดิมว่า HIV-1
ซึ่งมีรายงานไว้ว่า การติดเชื้อไวรัส HIV-2 พบ
ในประเทศอัฟริกาตะวันตก และได้แพร่ระบาดมา
ยังประเทศในยุโรป ส่วนโรคเอดส์จากส่วนอื่นๆ
ของโลก ส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจาก HIV-1

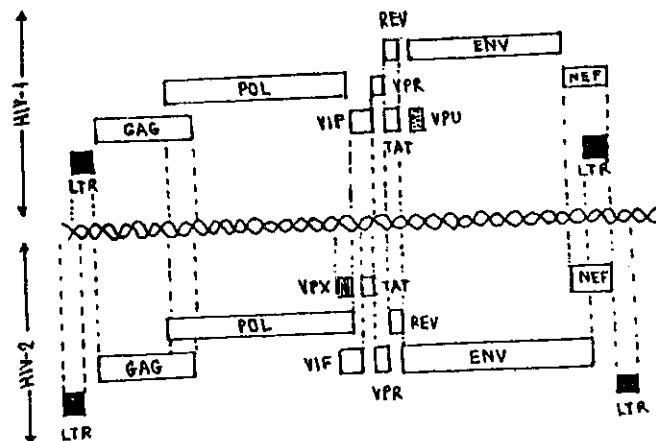
ไวรัส HIV เป็นไวรัสในกลุ่มของ Retro-
virus ซึ่งเป็น single stranded RNA
virus (รูปที่ 1) มีลักษณะกลม เส้นผ่าศูนย์กลาง
ประมาณ 100-200 นาโนเมตร มีเปลือก
สองชั้นเป็น lipid membrane เรียกส่วนนอก
ว่า envelope เป็นส่วนที่มี glycoprotein
spike พักอยู่ ซึ่งส่วนที่พักอยู่ในเมมเบรนนี้ แต่
หน่วยประกอบด้วยโปรตีน gp41 และส่วนที่ยื่น



รูปที่ 1 รูปร่างลักษณะและส่วนประกอบของไวรัส



รูปที่ 2 ลักษณะทางพันธุกรรมของไวรัส



รูปที่ 3 ความแตกต่างของลักษณะทางพันธุกรรมระหว่าง HIV-1 และ HIV-2

ออกมาเป็น spike ประกอบด้วย gp120 ซึ่ใน เป็นส่วน core ประกอบด้วย nucleocapsid (p18) และ dense cylindrical protein (p24) มีเส้น RNA 1 คู่ และมีเอนไซม์ reverse transcriptase อยู่ภายใน ซึ่งเป็น ลักษณะจำเพาะของ HIV เอนไซม์ตัวนี้จะเป็นตัว ทำใหไวรัสเปลี่ยนสภาพจาก RNA ไวรัสเป็น DNA ไวรัส ซึ่งจะทำให้ไวรัสสามารถรวมตัวกับ DNA ในเซลล์ของ host ได้(1)

คุณสมบัติทางพันธุกรรมของ HIV

HIV มียีนทั้งหมด 9 ตัว แต่ละตัวมีหน้าที่ แยกต่างกัน (รูปที่ 2, 3) ดังนี้

GAG ความคุมการสร้าง core protein p24, p18, p15, p55

POL ความคุมการสร้าง enzyme reverse transcriptase

ENV ความคุมการสร้าง glycoprotein ส่วน envelope เริ่มด้วย gp160 แล้วแยก ออกเป็น gp120 และ gp41

TAT เป็น positive regulator

REV เป็น Differential regulator

VIF เป็น infectivity factor

VPR ยังไม่ทราบหน้าที่

VPU ยังไม่ทราบหน้าที่

NEF เป็น Negative regulator

ระบาดวิทยาของโรคเอดส์

1. สถานการณ์โรคเอดส์ทั่วโลก

สถิติของคนที่เป็นโรคเอดส์เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว ในทุกประเทศทั่วโลก ทวีปที่มีคนเป็นโรค เอดส์มากที่สุด คือทวีปอเมริกา ตามด้วยอัฟริกา ยุโรป โอเชียเนีย และเอเชีย ตามลำดับ ดังตารางที่ 1 และในตารางที่ 2 ได้แสดงจำนวนผู้ ป่วยโรคเอดส์ในประเทศต่างๆ เรียงตามลำดับ จากมากไปหาน้อย ใน 16 ประเทศแรก จะเห็น ได้ว่า โรคเอดส์พบได้จนเกือบทุกประเทศทั่วโลก ไม่ว่าจะเป็นประเทศ ตะวันตก หรือตะวันออก เหนือหรือใต้ ประเทศที่พัฒนาแล้วหรือกำลังพัฒนา ไม่ว่านั้นถือศาสนา หรือมีการปกครองระบอบใด

ตารางที่ 1 สถานการณ์โรคเอดส์ทั่วโลกแยกตามทวีป (รายงานจนถึง 30 กันยายน พ.ศ. 2531)

ทวีป	จำนวนประเทศที่รายงาน	ประเทศที่มีผู้ป่วย	ประเทศที่ไม่มีผู้ป่วย	จำนวนผู้ป่วย
อเมริกา	44	42	2	84,693
อัฟริกา	52	45	7	19,141
ยุโรป	30	28	2	14,623
โอเชียเนีย	14	5	9	1,083
เอเชีย	37	22	15	278
รวม	177	142	35	119,818

เมื่อจำแนกผู้ป่วยผู้หนึ่งที่ เป็นโรคเอดส์ ใน ประเทศสหรัฐอเมริกาออกเป็นกลุ่มๆ ตามพฤติ กรรมส่วนตัว หรือตามประวัติที่อาจทำให้มีการ เสี่ยงต่อการติดเชื้อโรคเอดส์ ซึ่งมีปัจจัยเสี่ยง

ที่ค่อนข้างเด่นชัด โดยมีสัดส่วนของผู้ป่วยทั้งหญิง และชาย อยู่ในกลุ่มเสี่ยงต่างๆ ค่อนข้างแน่นอน ไม่ว่าจะเป็นวิเคราะห์ทางสถิติ จากจำนวนผู้ป่วยเท่า ใดก็ตาม

ตารางที่ 2 จำนวนผู้ป่วยโรคเอดส์ในประเทศต่างๆ เรียงตามลำดับจากมากไปหาน้อย ตามที่มีรายงานถึงองค์การอนามัยโลก จนถึงวันที่ 30 กันยายน พ.ศ. 2531

ประเทศ	วันเดือนปี ที่รายงาน	จำนวนผู้ป่วย
สหรัฐอเมริกา	21 กันยายน 2531	73,394
ฝรั่งเศส	30 มิถุนายน 2531	4,211
อุกันดา	15 มิถุนายน 2531	4,006
บราซิล	30 มิถุนายน 2531	3,687
แทนซาเนีย	31 กรกฎาคม 2531	3,055
คินยา	30 มิถุนายน 2531	2,732
มาลาวี	30 มิถุนายน 2531	2,586
เยอรมันตะวันตก	31 กรกฎาคม 2531	2,307
อิตาลี	31 กรกฎาคม 2531	2,233
แคนาดา	15 สิงหาคม 2531	1,918
อังกฤษ	5 สิงหาคม 2531	1,669
เม็กซิโก	30 มิถุนายน 2531	1,502
สเปน	30 มิถุนายน 2531	1,471
โซดี	30 มิถุนายน 2531	1,455
บรูไน	30 มิถุนายน 2531	1,408
คองโก	31 ธันวาคม 2531	1,250
รวม		119,818

ตารางที่ 3 การจำแนกผู้ป่วยผู้ติดเชื้อไวรัสหรือเอดส์อเมริกัน จนถึงวันที่ 4 เมษายน พ.ศ. 2531
ตามกลุ่มเสี่ยงต่างๆ

ประเภท	ชาย		หญิง		รวม	
	จำนวน	%	จำนวน	%	จำนวน	%
Homo/bisexual male	36,605	64	36,605	69	-	-
IV drug abuser	10,370	18	8,108	15	2,262	51
Homo/bisexual male and IV drug abuser	4,267	7	4,267	8	-	-
Heterosexual cases	2,333	4	1,054	2	1,279	29
Transfusion, blood/ components	1,398	2	910	2	488	11
Hemophilia/coagulation disorders	574	1	550	1	24	1
Undetermine	1,804	3	1,427	3	377	9
TOTAL	57,351	100	52,921	92	4,430	8

จะเห็นได้ว่าราว 2 ใน 3 ของผู้ป่วยชายจะเป็นผู้ที่มีรักร่วมเพศ อีกราว 15% เกิดจากการฉีดยาเสพติดเข้าหลอดเลือด แต่การฉีดยาเสพติดก็พบได้ถึงครึ่งหนึ่งของผู้หญิงอเมริกันที่เป็นเอดส์ การติดเชื้อเอดส์โดยการรักร่วมเพศกับเพศตรงข้าม (Heterosexual transmission) เป็นสาเหตุเพียง 4% ของผู้ชายที่เป็นเอดส์ แต่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อเอดส์ในหญิงถึง 29% นอกจากนี้ การรับเลือดหรือผลิตภัณฑ์ของเลือดที่มีเชื้อเอดส์อยู่ด้วย ก็เป็นสาเหตุสำคัญอย่างหนึ่งของการติดเชื้อเอดส์

ในสหรัฐอเมริกาและยุโรปตะวันตก ผู้ชายเป็นเอดส์มากกว่าผู้หญิงราว 10-15 ต่อ 1 สาเหตุเนื่องจาก เอดส์เป็นมากในชายที่รักร่วมเพศ แต่นอภริกากลาง ผู้ชายและผู้หญิงเป็น

เกือบเท่ากัน แสดงว่าการติดต่อ มีช่องทางทางการรักร่วมเพศเดียวกัน แต่เกิดได้จากการสัณเฑาะระหว่างหญิงกับชาย หรือเกิดจากการถ่ายเลือด การถ่ายทอดจากแม่ไปยังลูกในครรภ์ โดยทั่วไปผู้หญิงติดเชื้อเอดส์จากผู้ชายได้ง่ายกว่าการที่ผู้ชายจะติดเชื้อเอดส์จากผู้หญิง ซึ่งอธิบายได้ จากการที่ผู้หญิงมีการฉีดหรือเลือดออกง่ายกว่าเวลาร่วมเพศ ดังนั้น ถ้ามีเชื้อเอดส์ในน้ำกามของผู้ชาย ก็จะเข้าสู่ร่างกายได้โดยง่าย

แนวโน้มการแพร่ระบาดของเอดส์ทั่วโลก

จำนวนผู้ป่วยเอดส์ในปัจจุบัน มีแนวโน้มที่จะสูงขึ้นมาก โดยมีรายงานจำนวนผู้ป่วยเพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่าทุก 9-12 เดือน ดังตารางที่ 4 ซึ่งแสดงจำนวนผู้ป่วยที่มีรายงานเป็นรายปี

ตารางที่ 4 รายงานจำนวนผู้ป่วยเอดส์ต่าง ๆ แยกเป็นรายปี (ถึงวันที่ 28 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2532)

ทวีป	<2524	2524	2525	2526	2527	2528	2529	2530	2531	2532	รวม
อเมริกา	88	303	1,098	3,281	6,483	12,222	19,828	28,941	27,194	27,194	99,752
แอฟริกา	0	0	3	14	82	683	3,106	8,263	9,167	4	21,322
ยุโรป	17	21	71	265	629	1,618	3,253	6,100	7,087	135	19,196
เอเชียเนียบ	0	0	1	6	45	124	243	388	475	4	1,286
เอเชีย	1	0	2	8	7	32	45	111	132	0	338
รวม	106	324	1,175	3,574	7,246	14,673	26,475	43,809	44,055	451	141,894

ในปัจจุบัน มีแนวโน้มจากหลายประเทศทั่วโลก รวมทั้งประเทศไทยด้วยว่า คนที่ติดเชื้อเอดส์ที่พบใหม่ ๆ จะเกิดจากการฉีดยาเสพติดเข้าหลอดเลือด และจากการสำล่อนทางเพศเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ ในขณะที่อัตราการในกลุ่มชายรักรั่วมเพศ และการรับเลือดจะลดน้อยลง เพราะชายรักรั่วมเพศ เริ่มมีการระมัดระวัง และป้องกันตัวเองมากขึ้น และเลือด รวมทั้งผลิตภัณฑ์ของเลือดสมัยใหม่ก็มีการตรวจสอบ ให้ปลอดจากเชื้อไวรัสเอดส์มากขึ้น

อายุของผู้ป่วยไวรัสเอดส์มีได้ 2 ช่วงอายุ คือ ช่วงที่เป็นเด็กกับช่วงที่เป็นผู้ใหญ่ ผู้ใหญ่ที่ติดเชื้อส่วนมากจะมีอายุระหว่าง 20-50 ปี ซึ่งเป็นช่วงที่มีกิจกรรมทางเพศสูง ส่วนไวรัสเอดส์ในเด็กจะเป็นกับเด็กอายุระหว่าง 4 เดือนถึง 4 ปี โดย 3 ใน 4 จะเกิดจากพ่อหรือแม่ที่เป็นไวรัสเอดส์ หรืออยู่ในกลุ่มเสี่ยงต่อการเป็นไวรัสเอดส์ รองลงมา จะเกิดจากการรับเลือด หรือส่วนประกอบของเลือดที่มีเชื้อเอดส์สูง ดังนั้นเด็กผู้ชายจะเป็นไวรัสเอดส์ได้เท่าๆ กับเด็กผู้หญิง

สถานการณ์ไวรัสเอดส์ในประเทศไทย

ไวรัสเอดส์มีรายงานครั้งแรกในประเทศไทย เมื่อเดือนกันยายน 2527 จนถึงวันที่ 15 เมษา

ยน 2532 มีผู้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นไวรัสเอดส์ทั้งสิ้น 11 ราย ยังมีชีวิตอยู่ในปัจจุบัน 1 ราย เสียชีวิตไปแล้ว 10 ราย ผู้ป่วยจำนวน 8 ราย เป็นชายรักรั่วมเพศที่ติดเชื้อจากชายต่างประเทศ ส่วนอีก 1 รายเป็นหญิงซึ่งได้รับเลือดจากการผ่าตัดในต่างประเทศ และอีก 2 ราย เป็นเด็กหญิงที่ติดเชื้อจากมารดา นอกจากนี้ ยังมีผู้มีอาการสัมพันธ์กับเอดส์อีก 53 ราย เสียชีวิตไปแล้ว 9 ราย และไปอยู่ต่างประเทศ 1 ราย และยังคงอยู่ในประเทศไทย 43 ราย

จนถึงวันที่ 16 เมษายน 2532 มีรายงานผู้ติดเชื้อไวรัสเอดส์โดยไม่มีอาการ 5,621 ราย ในจำนวนนี้เสียชีวิตแล้ว 29 ราย และไปอยู่ต่างประเทศ 1 ราย ยังคงอยู่ในประเทศ 5,591 ราย

ผู้ป่วยและผู้ติดเชื้อไวรัสเอดส์ที่ได้รับรายงานเป็นชายรั้อยละประมาณ 92 เป็นหญิงรั้อยละ 8 ในกลุ่มนี้ เป็นชายรักรั่วมเพศหรือรักสองเพศรั้อยละ 2 ผู้ติดยาเสพติดรั้อยละ 87.8 (โดยในจำนวนนี้มีพฤติกรรมรั่วมเพศหรือรักสองเพศรั้อยละ 1.4)

การกระจายของผู้ป่วยติดเชื้อนั้น พบมากในกรุงเทพมหานครและจังหวัดใกล้เคียง (กว่า

ตารางที่ 5 จำนวนผู้ป่วยเอดส์ ผู้มีอาการสัมพันธ์กับเอดส์ และผู้ติดเชื้อเอดส์โดยไม่มีอาการ
ในประเทศไทย จำแนกเป็นรายปี (พ.ศ. 2527-2532)

	2527	2828	2529	2530	2531	2532	รวม
ผู้ป่วยเอดส์	1	1	0	6	3	0	11
ผู้มีอาการสัมพันธ์กับเอดส์	0	6	8	15	15	9	53
ผู้ติดเชื้อโดยไม่มีอาการ	0	5	10	173	4,981	552	5,621
รวม	1	12	18	194	4,899	561	5,685

ตารางที่ 6 จำนวนผู้ป่วยโรคเอดส์ ผู้มีอาการสัมพันธ์กับเอดส์ และผู้ติดเชื้อโรคเอดส์โดยไม่มีอาการ
ในประเทศไทย จำแนกตามปัจจัยเสี่ยง (ถึงวันที่ 15 เมษายน พ.ศ. 2532)

ปัจจัยเสี่ยง	ผู้ป่วยโรคเอดส์	ผู้มีอาการสัมพันธ์กับเอดส์	ผู้ติดเชื้อโดยไม่มีอาการ	รวม
ชายรักร่วมเพศ	8	19	89	116
/รักสองเพศ				
ชายรักต่างเพศ	0	3	42	45
หญิงรักต่างเพศ	0	6	208	214
ผู้ฉีดยาเสพติด	0	17	4,977	4,994
ผู้ได้รับเลือด	1	2	9	12
ติดเชื้อในครรภ์	2	0	0	2
ไม่ทราบปัจจัยเสี่ยง	0	6	196	202
รวม	11	53	5,621	5,685
ยังมีชีวิตอยู่ในประเทศไทย	1	43	5,591	5,635

70 % ผู้ติดเชื้อทั้งหมด) นอกนั้นกระจายไปตาม
จังหวัดต่างๆ โดยเฉพาะจังหวัดท่องเที่ยว และ
ส่วนใหญ่พบในกลุ่มผู้ฉีดยาเสพติด

การกระจายในจังหวัดเชียงใหม่ จากราย
งานสาธารณสุขจังหวัดเชียงใหม่ (ตารางที่ 7,
8) ที่ตรวจหญิงบริการทั่วไปตั้งแต่เดือนกรกฎาคม

2531 ถึงกันยายน 2532 ตรวจทั้งหมด 4,583
ราย พบว่าตั้งแต่ปี 2531 ไม่พบเลือดเอดส์บวกเลย
มาเริ่มพบในเดือนกรกฎาคม 2531 พบ 0.77 %
และเพิ่มขึ้นมาทุกเดือนจนในเดือนมิถุนายน 2532
อัตราความชุกของเลือดบวกเอดส์เป็น 11.53 %
ซึ่งเป็นตัวเลขที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วมาก

ตารางที่ 7 เปรียบเทียบอัตราความชุก (%) ติดเชื้อเอดส์ในหญิงบริการงานจังหวัดเชียงใหม่
เดือนมกราคม 2531- สิงหาคม 2532

เดือน	2531			2532		
	ตรวจ	พบเชื้อ	ความชุก%	ตรวจ	พบเชื้อ	ความชุก%
มกราคม	299	-	-	357	21	5.88
กุมภาพันธ์	468	-	-	371	19	5.12
มีนาคม	541	-	-	500	28	5.60
เมษายน	202	-	-	332	26	7.83
พฤษภาคม	393	-	-	283	25	8.83
มิถุนายน	321	-	-	312	36	11.53
กรกฎาคม	447	3	0.67	285	32	11.22
สิงหาคม	389	10	2.57	354	37	10.45
กันยายน	354	7	1.97			
ตุลาคม	383	10	2.61			
พฤศจิกายน	365	10	2.73			
ธันวาคม	421	22	5.22			
รวม	4583	62	1.35	2794	227	8.01

การติดเชื้อเอดส์ในจังหวัดเชียงใหม่ ในขณะนี้มี
มากในหญิงบริการ และชายทั่วไปที่ใช้บริการทาง
เพศอยู่ และที่น่าห่วงที่สุด คือชายทั้งหลายที่จะใช้
หรือใช้บริการทางเพศ เพราะจะเป็นประชากรที่
มากกว่าประชากรของหญิงบริการทางเพศ และ
เป็นผู้นำเชื้อไปสู่ครอบครัวและบุตรในที่สุด

นอกจากนี้แล้ว ตัวเลขแสดงจำนวนผู้บริจาค
เลือดของจังหวัดเชียงใหม่ 20,000 กว่าราย
มีติดเชื้อเอดส์โดยไม่มีอาการ 100 กว่าราย
เป็นชายที่อยู่ตามหมู่บ้านต่างๆ ในตำบล และอำ
เภอต่างๆ ของจังหวัดเชียงใหม่

วิธีติดต่อของไวรัสเอดส์

หลักฐานทางระบาดวิทยายืนยันชัดว่า ไวรัส
เอดส์ สามารถติดต่อได้แน่นอน 2 ทางคือ
ทางเพศสัมพันธ์กับทางเลือด

1. ทางเพศสัมพันธ์ เชื้อ HIV-1 พบมากใน
น้ำกามของผู้ชาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งใน
เมื่ตเลือดขาวที่ปะปนอยู่ในน้ำกาม และพบ
ร่องลงมา ที่น้ำเมือกที่ปากช่องคลอดของ
ผู้หญิง ดังนั้น การร่วมเพศกับคนที่ติดเชื้อ
HIV-1 อยู่ จึงสามารถติดโรคได้ ทั้งในระ
หว่างเพศและในเพศเดียวกัน

ตารางที่ 8 อัตราของการติดเชื้อเอดส์ จำแนกตามกลุ่มเสี่ยงในจังหวัดเชียงใหม่ (ถึง
มิถุนายน 2532)

กลุ่มเสี่ยง	จำนวนตรวจ	ติดเชื้อ	
		จำนวน	ร้อยละ
ผู้ให้เลือด	2501	93	3.7
ผดุงยาเสพติด	100	16	16.0
หญิงมีครรภ์	100	1	1.0
ผู้กำลังฟื้นฟู	130	34	26.2
ผู้กำลังต้องโทษ	126	28	22.2
ชายที่มาตรวจการโรค	100	10	10.0
หญิงโสเภณี (ตรง)	100	44	44.0
(แอบแฝง)	100	5	5.0
ชายโสเภณี	58	1	1.7

2. ทางเลือด และผลิตภัณฑ์จากเลือด เชื้อ HIV-1 ยังพบได้ในปริมาณมากในเลือด ทั้งที่อยู่ในเม็ดโลหิตขาว และที่พบอิสระอยู่ในพลาสมา ดังนั้น การรับการถ่ายเลือดที่มีเชื้ออยู่ หรือการเข้าเข็มและกระบอกฉีดยาร่วมกับผู้ที่ติดเชื้อ โดยไม่ได้ทำความสะอาดฆ่าเชื้ออย่างดี หรือการได้รับยาฉีดยา เนื้อเยื่อที่รับบริจาค ก็สามารถติดเชื้อเอดส์ได้ นอกจากนี้ การติดต่อจากแม่ที่มีเชื้อสู่ลูกก็อาศัยทางเลือดเช่นเดียวกัน โดยที่เลือดแม่มีการปนเปื้อนเข้าสู่ลูก ทางสายสะดือที่ผูกติดหรือเข้าทางปาก ทางตาเด็กขณะคลอด (perinatal infection) หรือเกิดจากการที่แม่มีเชื้ออยู่

ผู้ที่ได้รับเชื้อแล้วเกือบทั้งหมด จะสร้างแอนติบอดีขึ้นต่อต้านเชื้อภายในเวลา 2-3 เดือน แต่แอนติบอดีนั้น ไม่สามารถกำจัดเชื้อออกจากร่าง

กายได้ เชื้อ HIV จะยังอยู่และค่อยๆ ทำอันตรายต่อคนๆ นั้นไปเรื่อยๆ จนถึงระยะหนึ่ง จะปรากฏเป็นโรคที่รุนแรงขึ้น จนถึงแก่ชีวิต ในขณะที่เชื้ออยู่ในร่างกายนั้น ก็สามารถแพร่กระจายติดต่อไปยังบุคคลอื่นได้ตลอดเวลา

เชื้อ HIV ยังพบได้ในน้ำลาย น้ำมูก น้ำตา อุจจาระ และปัสสาวะของผู้ป่วยเอดส์บางราย แต่พบได้ในปริมาณที่น้อยมาก ดังนั้น การติดต่อโดยทางปาก ทางผิวหนัง หรือทางเดินหายใจจึงแทบจะไม่เกิดขึ้นเลย โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ถ้าฝ่ายผู้รับไม่มีบาดแผลที่จะทำให้เชื้อผ่านเข้าสู่ร่างกาย จากการติดตามผู้ป่วยใกล้ชิดกับผู้ป่วย (ญาติหรือผู้ร่วมงาน) หรือผู้ทำหน้าที่รักษาพยาบาลผู้ป่วย ก็ไม่พบอุบัติการณ์ของโรคเอดส์มากกว่าประชากรทั่วไป ดังนั้น การสัมผัสผิวสัมผัส (casual contact) กับผู้ป่วย จึงไม่ทำให้เกิดเสี่ยงต่อการติดเชื้อเอดส์แต่ประการใด กรณีของ

ยุงที่จะนำโรคเอดส์ก็เช่นเดียวกัน จนปัจจุบัน ยังไม่มีหลักฐานทางระบาดวิทยา และทางห้องปฏิบัติการที่จะบอกว่า ยุงสามารถนำโรคเอดส์ได้ นอกจากนี้ การรูปแบบธรรมชาติ ไม่แลกเปลี่ยนน้ำลายกันมาก การกินอาหารร่วมกัน การใช้ภาชนะหรือแก้วน้ำร่วมกัน การไอจามรดกัน การตัดผม โกนหนวดที่ร้านเดียวกัน ก็ไม่ทำหัตถ์เชื้อโรคเอดส์ได้ (1)

กลุ่มคนที่เสี่ยงต่อการติดเชื้อโรคเอดส์

1. หญิงชายที่มีสามีภรรยา ไม่มีเพศสัมพันธ์กับหญิงหรือชายบริการ
2. เกย์ หญิงบริการ ชายบริการ และผู้หมักนอนหลายคน
3. ผู้ติดยาเสพติด โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การฉีดยาเข้าหลอดเลือดดำ โดยอัตราเสี่ยงไม่ขึ้นกับยาเสพติด แต่ขึ้นกับวิธีการใช้เข็มฉีดยา และกระบอกฉีดยาร่วมกันหลายๆ คน โดยไม่ทำความสะอาด
4. ผู้ที่มีความจำเป็นต้องรับเลือด หรือผู้ป่วยที่จะต้องเข้ารับการผ่าตัด ซึ่งต้องรับการถ่ายเลือด โดยเฉพาะเลือดที่ไม่ผ่านการตรวจเอดส์ เช่น คนที่เป็นโรคฮีโมฟีเลีย
5. กลุ่มคนที่ต้องได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ เช่น ผ่าตัดเปลี่ยนไต ปลูกถ่ายไขกระดูก ที่มีได้ตรวจโรคเอดส์

ผลของไวรัส HIV ต่อระบบภูมิคุ้มกัน

ในร่างกายคนเรา มีเม็ดเลือดขาวอยู่หลายชนิด เม็ดเลือดขาวที่มีบทบาทในการสร้างภูมิคุ้มกัน คือลิมโฟไซต์ ซึ่งจำแนกออกเป็น 2 ชนิด คือ B- และ T-lymphocytes

B-lymphocyte มีหน้าที่สร้างสารเคมีต่อต้านการติดเชื้อ ที่เรียกว่า แอนติบอดี

T-lymphocyte เติบโตจากต่อมไทมัส และแบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ (1) Helper T cell CD4 มีหน้าที่ช่วยกระตุ้น B-lymphocyte

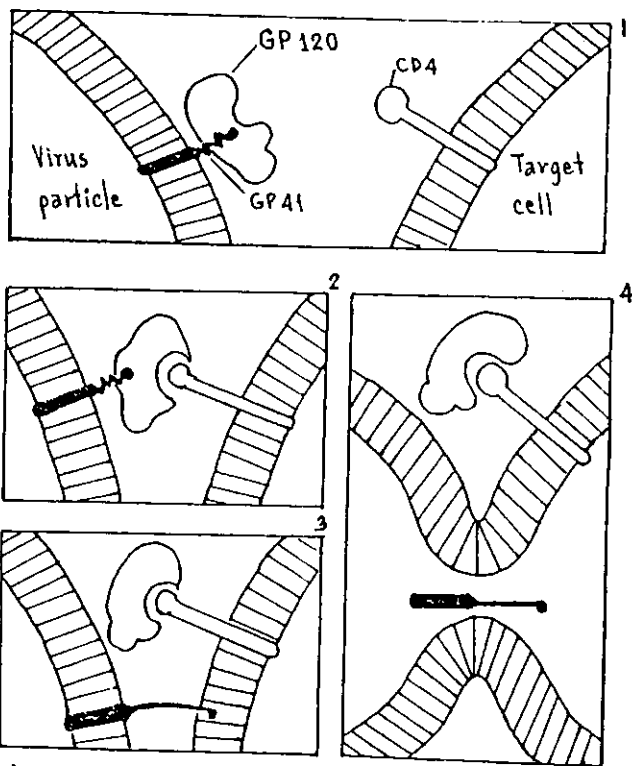
ในการสร้างแอนติบอดีต่อต้านจุลชีพที่ลวกล้ำเข้าสู่ร่างกาย และ (2) Suppressor T cell CD8 มีหน้าที่กดหรือระงับ B-lymphocyte ให้หยุดสร้างแอนติบอดี CD4 มีจำนวนมากกว่า CD8 ประมาณ 2 เท่า

เซลล์ที่เป็นเป้าหมายของไวรัส HIV คือ CD4 ผิวของไวรัสจะมี glycoprotein gp 120 ที่จำเพาะกับ receptor บนผิวเซลล์ของ CD4 gp41 จะฝังตัวเข้าไปในเซลล์ CD4 ดังรูปที่ 4 โดยการแทรกตัวเองเข้าไป หลังจากนั้น core protein ซึ่งมี RNA สายเดี่ยวจะ replicate เป็นสายคู่ ขณะเดียวกัน RNA สายที่เหลือจะสลายตัวไป สายคู่ที่ปรับเปลี่ยนใหม่ (provirus) จะย้ายเข้านิวเคลียสและรวมตัว (integrate) กับ DNA ของ CD4 ดังรูปที่ 5 provirus อาจจะสงบ ไม่แสดงอาการว่าได้รวมตัวกับ DNA ของ CD4 แต่อย่างใด หรืออาจจะสั่งให้ DNA สร้าง RNA, ribosome mRNA และโปรตีน จากนั้นก็จะรวมตัวกันเกิดเป็นไวรัสตัวใหม่หรือหลายตัวก็ได้ กระบวนการนี้อาจจะเกิดขึ้นอย่างช้าๆ หรือรวดเร็วมากจนทำให้เซลล์ CD4 แตกและตาย ทำให้อาการของ CD4 ลดลง จนในที่สุด B-lymphocyte ซึ่งทำหน้าที่สร้างแอนติบอดี จะไม่สามารถทำงานได้เนื่องจากขาดผู้ช่วยเป็นผลให้ร่างกายขาดภูมิคุ้มกัน และเกิดโรคติดเชื้อได้ง่ายและรุนแรง (2)

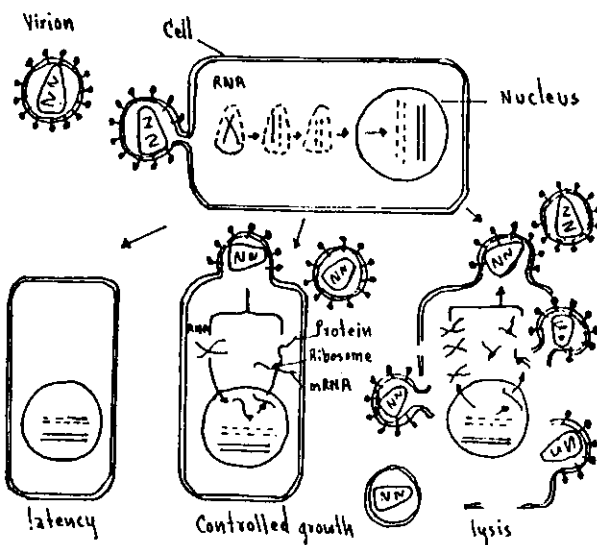
เซลล์ที่ติดเชื้อ HIV ได้ง่าย ได้แก่

1. เซลล์ในระบบโลหิต ได้แก่ CD4, B lymphocyte และ EBV-transformed B lymphocyte, monocyte/macrophage, promyelocyte, follicular dendritic cells of germinal center

2. เซลล์ในสมอง ได้แก่ astrocyte, oligodendrocyte, neuron, capillary endothelium macrophage



รูปที่ 4 แสดงการจับตัวของไวรัส HIV กับเซลล์ CD4



รูปที่ 5 การเพิ่มจำนวนของไวรัสและการทำลาย host cell

3. เซลล์ที่ผิวหนัง ได้แก่ Langerhans/dendritic cells

4. เซลล์ในระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ Crypt cells, enterochromaffin cell และ colon carcinoma cells

กลไกการทำลายเซลล์ของไวรัส HIV

1. HIV จะทำลายผิวเซลล์ขณะที่ไวรัสกำลังแยกตัวออกจากผิวเซลล์ (budding process) gp120 จะทำปฏิกิริยากับ CD4 บนผิวเซลล์ทำให้เกิดมีช่องว่างหรือรูขึ้น เกิดการเสียสมดุลของน้ำและเกลือแร่ ทำให้เซลล์ตายในที่สุด กระบวนการนี้ จะเกิดขึ้นต่อเนื่องเมื่อมีการแบ่งตัวของไวรัสมาก และเซลล์มี CD4 มากด้วย จึงพบว่า CD4 lymphocyte ถูกทำลายด้วยกระบวนการนี้ มากกว่าเซลล์อื่น ได้แก่ macrophage, monocyte และ microglial cells

2. เกิดจาก cell fusion ซึ่งเป็นผลของปฏิกิริยาระหว่าง gp120 บนผิวเซลล์ที่ติดเชื้อมี CD4 บนผิวเซลล์ข้างเคียง ทำให้เซลล์จำนวนมากเกาะกันเป็นกลุ่ม และมีการหลอมเมมเบรนรวมเป็นเซลล์เดียว โดยมีนิวเคลียสจำนวนมากรวมอยู่ด้วยกัน บางครั้งพบได้ถึง 500 เซลล์ เรียกว่า Syncytium ซึ่งเป็นภาวะที่อันตราย เซลล์มักจะตาย จะเห็นว่ากระบวนการนี้ เซลล์ที่ติดเชื้อไวรัสเพียงเซลล์เดียว อาจพาห้เซลล์ข้างเคียงจำนวนมากตายไปด้วย เป็นเหตุผลในการอธิบายสาเหตุที่ CD4 ถูกทำลายมาก ทั้งๆ ที่อัตราการติดเชื้อเพียงเล็กน้อยเท่านั้น

3. เกิดจากกลไกทางภูมิคุ้มกัน ซึ่งอาจเป็นไปด้หลายทาง คือ

- แอนติบอดีจับกับ gp120 บนผิวเซลล์ แล้วกระตุ้นปฏิกิริยาของคอมพลีเมนต์ ทำให้เซลล์ถูกทำลาย

- killer T cell ทำปฏิกิริยากับ gp120 บนผิวเซลล์และทำลายเซลล์

- free gp120 ในกระแสเลือด จับกับ CD4 บนผิวเซลล์ แล้วถูกจับกุมและทำลายโดย killer T cell

4. ทั้ง 3 ข้อที่กล่าวมาแล้ว เป็นการทำให้เซลล์ตายโดยผลจาก gp120 ทั้งสิ้น แต่นอกจาก gp120 แล้ว HIV ยังสร้างโปรตีนอีกหลายชนิด เช่น regulatory protein ที่สำคัญมี 3 ชนิดคือ nrf (negative regulatory factor), tat (trans-activator) และ rev (regulatory of virion protein) โปรตีนเหล่านี้ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงใน gene expression ไม่เฉพาะกับไวรัสเท่านั้น แต่มีผลต่อเซลล์ด้วย เพราะเป็น transacting protein โดย nrf ทำให้มี repression effect ต่อยีนของไวรัสและโฮสต์ ส่วน tat และ rev จะควบคุม genetic control ของเซลล์ ทำให้มีการสร้าง diffusible factor เช่น IL-1 และ IF ลดลง

ลักษณะอาการของการติดเชื้อไวรัสเอชไอวี

การติดเชื้อ HIV อาจนำไปสู่อาการและอาการแสดงต่างๆ ตามระยะของโรค CDC ของสหรัฐอเมริกาได้แบ่งระยะของการติดเชื้อ HIV ออกเป็น 4 ระยะ คือ

ระยะที่ 1 ระยะเฉียบพลัน (Acute HIV infection) ประมาณ 2-3 สัปดาห์หลังจากได้รับเชื้อ HIV จะมีอาการคล้ายเป็นไข้หวัด คอมน้ำเหลืองโต และอาจมีอาการของ encephalitis, myelopathy และ neuropathy อาการต่างๆ เหล่านี้หายไปได้เองภายใน 1-2 สัปดาห์ โดยที่อาจมีอาการน้อยมากจนผู้ป่วยไม่สังเกต คิดว่าเป็นไข้หวัดธรรมดาก็ได้

ระยะที่ 2 ระยะที่ไม่มีแสดงอาการ (Asymptomatic infection) ผู้ป่วยจะไม่มีอาการอะไรเลย แต่ถ้าเจาะเลือดจะพบแอนติบอดีต่อ HIV โดยจะมีเลือดเอชไอวีบวกไปตามชีวิตแอนติบอดี

ผู้หรือภิกษุเคยต่อไวรัสเอดส์ จะเริ่มพบประมาณ 6-8 สัปดาห์หลังได้รับเชื้อ แต่อาจนานออกไปถึง 3 เดือนก็ได้ ดังนั้น ถ้าเกิน 6 เดือนไปแล้ว anti-HIV ยังให้ผลลบอยู่ หลังได้รับเชื้อ HIV เพียงครั้งเดียว ก็ค่อนข้างมั่นใจได้ว่าไม่มี การติดเชื้อเอดส์

ระยะที่ 3 Persistent generalized lymphadenopathy (PGL) ระยะนี้จะเกิด หลังได้รับเชื้อ HIV นานเท่าใดนพราชิต ผู้ป่วยเองอาจจะไม่มีอาการ แต่ถ้าตรวจร่างกาย จะพบต่อมน้ำเหลืองโตทั่วตัว CDC ให้คำจำกัด ความของ PGL ว่าต้องมีต่อมน้ำเหลืองโตตั้งแต่ 2 แห่งขึ้นไป โดยไม่นับรวมต่อมน้ำเหลืองที่บริเวณขาหนีบ และต่อมน้ำเหลืองทั้ง 2 แห่งนี้จะ ต้องไม่เป็น draining chain ซึ่งกันและกัน ต่อมน้ำเหลืองที่โตจะต้องมีขนาดตั้งแต่ 1 ซม. ขึ้นไปและโตอยู่นานเกิน 1 เดือน ถ้าตัดชิ้นเนื้อ ของต่อมมาตรวจ จะไม่พบการเปลี่ยนแปลงทาง พยาธิสภาพ คือ ไม่มีลักษณะของการติดเชื้อหรือ มะเร็ง แต่จะเป็นแบบ reactive hyperplasia

ระยะที่ 4 ระยะติดเชื้อมีอาการ (Symptomatic HIV infection) เป็นระยะของการ ติดเชื้อ HIV ซึ่งมีอาการ แบ่งย่อยออกได้เป็น

ระยะ 4A : Constitutional disease ตรงกับระยะ AIDS related complex หรือ AIDS related condition (ARC) แบบเดิม คือมีอาการน้ำหนักลดโดยไม่ทราบสาเหตุเกิน 10% ของน้ำหนักตัวเดิม หรือ เกิน 10 กิโลกรัมหรือเกิน 15 ปอนด์, มีไข้เกิน 38 °C เรื้อรังเกิน 4 สัปดาห์ โดยไม่ทราบ สาเหตุ, ท้องเดินเรื้อรังโดยไม่ทราบสาเหตุ, เหงื่อออกตอนกลางคืน, มีเชื้อราในช่องปาก (oral candidiasis), งูสวัด (Herpes zoster)

ระยะ 4B : Neurological disease ผู้ป่วยมีอาการหลงลืมง่าย มีอาการทางจิตประสาท หรืออาการทาง encephalitis, meningitis, myelopathy และ neuropathy คือมีอาการทุกอย่างของประสาท ส่วนกลางและส่วนปลาย เรียกอีกชื่อหนึ่งว่า 'HIV encephalopathy' หรือ 'AIDS dementia' ลักษณะทางเอกซเรย์ที่พบบ่อยที่สุด คือสมองจะเหี่ยว (brain atrophy)

ลักษณะของ AIDS dementia คือมีการเสื่อมของการรับรู้โดยทั่วไป ขาดความสนใจ หลงลืม เชื่องช้า เลี้ยวการทรงตัว งุ่มง่าม ขาดมีแรง และซึม พูดช้า ไม่ตอบโต้ แยกตัวออกจากสังคม

ระยะ 4C : Secondary infectious disease มีการติดเชื้อจากโรคติดเชื้อ ฉายาโอกาส ซึ่งมี 11 ชนิด ได้แก่

- โรคปอดบวมจาก pneumocystis carinii
- โรคติดเชื้อเรื้อรังจาก cryptosporidium
- สมองอักเสบ มีถุงสมองและโรคเรื้อรังจากเชื้อ Toxoplasma
- โรคติดเชื้อนอกทางเดินอาหาร จาก Strongyloides
- โรคติดเชื้อที่หลอดคอ, หลอดลมใหญ่ หรือปอดบวมจากเชื้อ Candida
- โรคปอดอักเสบจาก Histoplasma capsulatum
- อาการคล้ายวัณโรค ติดเชื้อในช่องท้องจาก Mycobacterium avium complex หรือ mycobacterium cansalini
- สมองอักเสบ ปอดบวม ตับอักเสบ ลำไส้ใหญ่อักเสบ จากเชื้อ Cytome-

galovirus

- โรคเริ่มชนิดเรื้อรัง หรือแพร่กระจาย เป็นซ้ำซาก จาก Herpes simplex
- โรค Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) ของสมองจากเชื้อ Polyoma virus

ระยะ 4C-1 : การติดเชื้อฉวยโอกาส ในระบบต่างๆ ของร่างกาย

1. ระบบทางเดินหายใจ มักจะแสดงอาการของปอดบวม มีไข้ เหนื่อยหอบ และเจ็บอก ลักษณะการเปลี่ยนแปลงทางรังสีมี 4 แบบ คือ

1.1 Diffuse homogenous pulmonary infiltration มักจะเกิดจากเชื้อ pneumocystis carinii หรือ cytomegalovirus

1.2 Patchy non-homogeneous infiltration มักจะเกิดจากเชื้ออื่น เช่น Streptococcus hemophilus

1.3 Nodular หรือ linear infiltration มักจะเกิดจากเชื้อรา

1.4 Combined diffuse และ nodular infiltration แสดงว่ามีการติดเชื้อฉวยโอกาสและมะเร็งหลอดเลือดพร้อมกัน

2. ระบบทางเดินอาหาร

2.1 อาจพบ oral candidiasis หรือการติดเชื้องูสวัดบริเวณริมฝีปาก

2.2 อาจพบ esophageal candidiasis มีอาการกลืนลำบาก

2.3 อาการท้องเสียเรื้อรัง ร่วมกับการดูดซึมอาหารไม่ดี (malabsorption) เนื่องจากมี villous atrophy นอกจากนี้ยังมีการติดเชื้อ cryptosporidium, Isospora belli และ microsporidia เชื้อที่พบได้มี Campylobacter และ Salmonella

2.4 Hepatitis และ cholest-

tasis มีทั้งเชื้อแบคทีเรียและไวรัส พวกแบคทีเรีย ได้แก่ Mycobacterium และไวรัสที่พบคือ cytomegalovirus

3. ระบบประสาท จะพบ HIV encephalopathy

ระยะ 4C-2 : โรคติดเชื้อหัตถ์อื่นๆ คือโรคติดเชื้อฉวยโอกาสอื่นๆ ที่ไม่รวมอยู่ใน 11 ชนิดที่กล่าวมาแล้ว ได้แก่

1. Oral hairy leukoplakia โดยเฉพาะที่ลิ้น

2. งูสวัด เป็นหลายแห่งพร้อมๆ กัน (Multidermatomal herpes zoster)

3. โลหิตเป็นพิษจากเชื้อ salmonella เป็นซ้ำซาก

4. โรคติดเชื้อ Nocardia ปอดบวม

5. วัณโรค

6. ติดเชื้อแคนดิดาในช่องปาก

ระยะ 4D : Secondary cancers มะเร็งส่วนใหญ่มักพบคือ Kaposi's sarcoma ส่วนน้อยอาจเป็น primary central nervous system lymphoma และ non-Hodgkin's lymphoma

ระยะ 4E : กรณีอื่นๆ การที่มีการติดเชื้อ HIV อาการในระยะต่างๆ เช่นนี้ เพราะความรุนแรงในแต่ละคนจะแตกต่างกัน คนที่เป็นระยะที่ 4 จะมีความผิดปกติทางภูมิคุ้มกันมากกว่าคนที่เป็นในระยะที่ 3 และ 2 ตามลำดับ นอกจากนั้นมักจะมีการเปรียบเทียบระยะต่างๆ ของการติดเชื้อ HIV เป็นรูปปริมาตรหรือเขาน้ำแข็ง คือส่วนที่ลอยพ้นผิวน้ำมองเห็นได้ คือจำนวนผู้ป่วยที่วินิจฉัยได้ว่าเป็นเอดส์เต็มขั้น แต่จะมีผู้ป่วยอีกเป็นจำนวนมากที่ยังวินิจฉัยไม่ได้ รอเวลาที่将会แสดงอาการเอดส์เต็มขั้น ประมาณกันว่าในประเทศสหรัฐอเมริกา อัตราผู้ป่วยเอดส์เต็มขั้น 1 รายจะมีเอดส์ระยะอื่นๆ อีก 50-100 ราย ปัจจุบันมีเอดส์

เต็มขั้นทั่วสหรัฐอเมริกาประมาณ 100,000 คน ดังนั้น เอ็ดส์ในระยะอื่นๆ คาดว่ามีไม่น้อยกว่า 5-10 ล้านคน การที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ มักจะมาด้วยอาการนำต่างๆ กันตั้งแต่อาการในระยะที่ 3 ถึง 4 ได้แก่

1. มีไข้ต่ำๆ เรื้อรังโดยไม่ทราบสาเหตุ เป็นๆ หายๆ หรือเป็นตลอดเวลา มีเหงื่อออกมากตอนกลางวัน

2. น้ำหนักตัวลดลงอย่างรวดเร็ว มากกว่าร้อยละ 10 ของน้ำหนักตัวในเวลา 1 เดือน เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย และเหนื่อยง่าย

3. ต่อมทอนซิลอักเสบ คล้ายได้เป็นก้อนเล็กๆ หลายตำแหน่ง เช่นบริเวณลำคอ รักแร้ ขาหนีบ

4. อาการของ AIDS dementia complex

5. มีฝ้าขาวที่ลิ้น และช่องปาก เป็นเวลานานเกิน 2 สัปดาห์มักเกิดจากเชื้อรา candida

6. มีเริ่มเกิดขึ้นบริเวณริมฝีปาก หรืออวัยวะเพศ เป็นชนิดตุ่มกลมและเป็นอยู่นาน

7. มีอาการกลืนเจ็บ กลืนติด กลืนลำบาก มักเกิดจากเชื้อราในช่องปาก ลูกกลืนไปยังทางเดินอาหารส่วนต้นทำให้เกิดหลอดอาหารอักเสบ

8. มีผื่นสีม่วงแดงหรือเป็นตุ่มสีม่วงขึ้นตามผิวหนังที่แขนขา ลำตัว หน้า ศีรษะ อวัยวะเพศ และในช่องปาก

9. มีอาการรองจากร่างเรื้อรังถ่ายเหลวเป็นน้ำ หรือถ่ายเป็นมูกเลือด จากการติดเชื้อ cryptosporidium, isospora, cytomegalovirus หรือเป็น Kaposi's sarcoma

10. มีอาการตามัว มองเห็นไม่ชัด เนื่องจากมี chorioretinitis และตาบอด ส่วนมากเกิดจาก cytomegalovirus, toxoplasma

11. มีอาการของ เชื้อพิษสมองอักเสบ

สมองอักเสบ และชักกระตุก

12. มีไข้ ไอ หอบเหนื่อย หายใจลำบาก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ เกิดจากการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ ส่วนมากเกิดจาก pneumocystis carinii หรือ cytomegalovirus

การแบ่งระยะของโรคตาม Walter Reed

คณะแพทย์แห่งโรงพยาบาลวอลเตอร์รีด ได้แบ่งระยะต่างๆ ของโรคโดยชี้จำนวน CD4 การทดสอบแอนติบอดี ต่อมทอนซิลอักเสบ การทดสอบ skin sensitivity และการติดเชื้อฉวยโอกาส เป็นเกณฑ์ในการพิจารณา ได้เป็น 6 ระยะ ตามตารางที่ 9 และได้แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนเซลล์ CD4 กับระยะต่างๆ ของโรค ดังรูปที่ 6

การวินิจฉัยการติดเชื้อ HIV ทางห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยการติดเชื้อ HIV ต้องอาศัยสิ่งต่อไปนี้

1. พฤติกรรมทางสังคมและประวัติส่วนตัวว่า อยู่ในกลุ่มเสี่ยงที่จะติดเชื้อ HIV

2. อาการ และอาการแสดงของ PGL, ARC หรือเอดส์เต็มขั้น

3. การตรวจหาแอนติบอดีต่อ HIV virus

4. การตรวจหาแอนติเจน HIV

5. การตรวจสอบทางภูมิคุ้มกัน

6. การเพาะเลี้ยงเชื้อไวรัส HIV

การตรวจว่า ผู้ป่วยมีการติดเชื้อไวรัสเอดส์หรือไม่ แม้ว่ายังไม่ปรากฏอาการของโรคเอดส์เลย ขั้นตอนที่เหมาะสมที่จะใช้ในการค้นหาผู้ติดเชื้อเอดส์ ได้แก่ การตรวจหาแอนติเจน HIV หรือการตรวจหาแอนติบอดีต่อ HIV

การตรวจหาไวรัส HIV และแอนติเจน

1. Viral antigen capture เป็นการตรวจหา core antigen (p24) โดยการย้อม monoclonal หรือ polyclonal antibody

ตารางที่ 9 ลักษณะและอาการแสดงตามระยะต่างๆ ของโรค

Stage	HIV antibody and/or virus	chronic lympho- denopathy	T-helper cell/mm ³	Delayed hypersen.	Thrush	Opportun. infections
WR0	-	-	> 400	normal	-	-
WR1	+	-	> 400	normal	-	-
WR2	+	+	> 400	normal	-	-
WR3	+	+/-	< 400	normal	-	-
WR4	+	+/-	< 400	p	-	-
WR5	+	+/-	< 400	C and/or thrush	-	-
WR5	+	+/-	< 400	PC	+/-	+

(P = partial defect, C = fail to response to skin test)

ต่อ p24 มาเคลือบบนภาชนะหรือเม็ดพลาสติก เพื่อจับกับโปรตีน p24 ในพลาสมา หรือสารคัดหลั่งอื่นๆ จากนั้นก็เติม anti-p24 second serum ซึ่งตัดฉลากด้วยเอนไซม์ หรือสารรังสี ปริมาณของแอนติเจนที่ตรวจพบจะขึ้นอยู่กับความเข้มข้น เมื่อเติม substrate ลงไป หรือปริมาณรังสีที่วัดได้

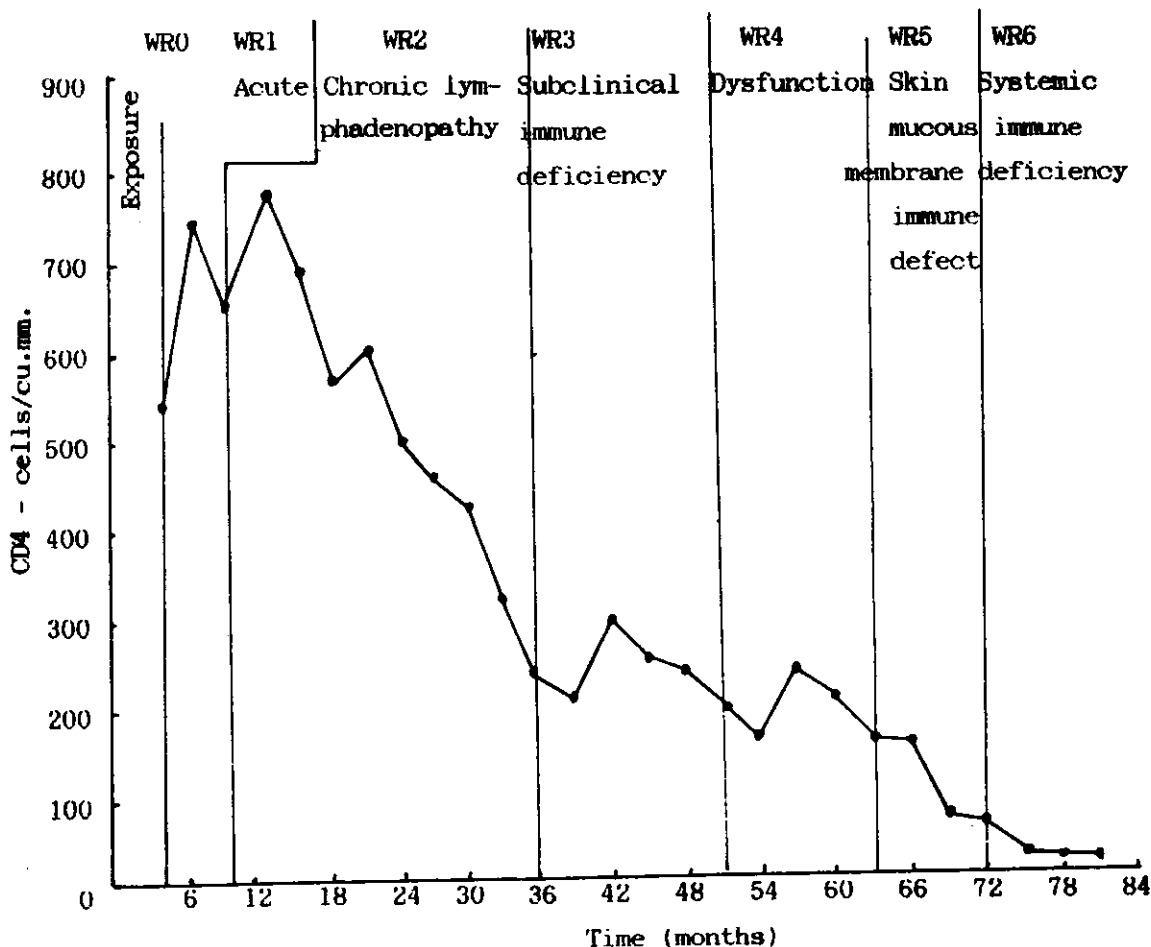
เนื่องจากแอนติเจนของไวรัส จะมีระดับที่สามารถตรวจพบได้ ในระยะเริ่มแรกของการติดเชื้อ ในช่วงเวลาไม่นาน ฉะนั้น จึงไม่นิยมใช้ในการตรวจหาผู้ติดเชื้อ แต่จะเป็นประโยชน์ในการพยากรณ์ความรุนแรงของโรค และติดตามผลการรักษาผู้ป่วยได้

2. Polymerase chain reaction (PCR) เป็นการตรวจหาปริมาณของไวรัสในน้ำเลี้ยงของเซลล์เจ้าบ้าน โดยการเพิ่มจำนวน DNA ของไวรัสในน้ำเลี้ยงมากขึ้น จนสามารถตรวจพบได้ด้วย nucleic acid probe ที่ติด

ฉลากด้วยสารรังสี ซึ่ง probe ที่ใช้จะต้องมี nucleotide sequence ที่สามารถจับคู่กับ DNA ของไวรัสได้พอดี วิธีนี้มีความไวและความจำเพาะสูงมาก แต่เนื่องจากมีวิธีการทำค่อนข้างสลับซับซ้อน และกำลังอยู่ในขั้นตอนของการทดลอง จึงไม่สามารถนำมาใช้ในการตรวจประจำวันได้ PCR จะเป็นวิธีที่สามารถตรวจพบการติดเชื้อในผู้ป่วยได้ในทุกช่วงเวลา นับตั้งแต่มี DNA ของไวรัสรวมอยู่ใน DNA ของเซลล์เจ้าบ้าน การเพาะเลี้ยงเชื้อไวรัส HIV

เป็นการเพาะเลี้ยงเชื้อไวรัส จากเซลล์ลิมโฟไซต์ของผู้ป่วย ให้มีจำนวนมากขึ้นจนหลุดหลอ่ง และสามารถตรวจพบได้โดยวิธี ELISA หรือ Immunofluorescence assay

ข้อเสียของวิธีนี้คือ มีความไวต่ำ มีวิธีการยุ่งยาก และเสียค่าใช้จ่ายสูง จึงไม่นิยมใช้ในการตรวจวินิจฉัยทั่วไป นอกจากงานวิจัย



รูปที่ 6 ความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนเซลล์ CD4 กับระยะต่างๆ ของโรค

การตรวจหาแอนติบอดี HIV หลังจากได้รับเชื้อ แอนติเจนซึ่งเป็นส่วนของไวรัสจะปรากฏในร่างกายช่วงเวลา 2-12 สัปดาห์ หลังจากนั้นร่างกายจะสร้างแอนติบอดี p24 และ gp41 ส่วนใดจะเกิดก่อนยังมีความเห็นแตกต่างกัน แต่อย่างไรก็ตาม หลังจากที่ได้รับเชื้อแล้วระยะหนึ่งก็จะมีไวรัสเอดส์แอนติบอดีเกิดขึ้น เราใช้การทดสอบแอนติบอดีนี้เป็นเครื่องมือช่วยวินิจฉัย ฉะนั้นในช่วงระยะเวลาก่อนที่แอนติบอดีจะเกิด อาจจะ

วินิจฉัยไม่ได้ ซึ่งเรียกระยะนี้ว่า "window period"

วิธีการตรวจหาแอนติบอดี มี 2 ขั้นตอน คือ
ขั้นตอนที่ 1 - เป็นการตรวจวินิจฉัยเบื้องต้น (Screening test) วิธีที่ใช้ทดสอบ เช่น ELISA test

ขั้นตอนที่ 2 - การตรวจยืนยัน (Confirmatory test) เช่น Western blot (WB) test

วิธีตรวจวินิจฉัยเบื้องต้น

I. Enzyme - linked immunosorbent assay (ELISA)

ELISA เป็นวิธีที่นิยมใช้กันมากในปัจจุบัน ซึ่งมี 2 ประเภทใหญ่ๆ คือ แบบที่ใช้ bead และแบบใช้หลุม (well) ในการเป็น solid phase ที่จะจับกับ HIV antigen ซึ่งอาจเป็น viral lysate ที่ได้จากการเพาะเลี้ยงใน human T cell line หรืออาจเป็น recombinant HIV antigen โดยมักเป็นส่วนของ envelope protein (gp41) และ core protein (p24) ผสมอยู่ด้วยกัน

วิธีการทำ ELISA มี 2 วิธีคือ competitive ELISA กับ non-competitive ELISA

1.1 Non-competitive ELISA หรือ Indirect ELISA

เป็นวิธีที่นิยมใช้กันมากที่สุด โดยจะใช้ purified virus antigen ที่เตรียมจากการเพาะเลี้ยงเชื้อไวรัส แล้วนำมาเคลือบบน solid phase เมื่อเติมซีรัมผู้ป่วยลงไป แอนติบอดีจะจับกับแอนติเจนที่เคลือบไว้ จากนั้น เติม peroxidase labelled anti-human immunoglobulin ลงไป และตามด้วย substrate ที่ทำให้เกิดสีขึ้น

1.2 Competitive ELISA

วิธีนี้จะเติมซีรัมผู้ป่วยลงในหลุมที่เคลือบด้วยแอนติเจน พร้อมกับ anti-HIV ที่ติดฉลากด้วยเอนไซม์ แอนติบอดี HIV ที่ติดฉลากและซีรัม จะแย่งกันทำปฏิกิริยากับแอนติเจน เมื่อเติม substrate ลงไป ความเข้มสีที่เกิดขึ้นจะน้อยกว่าหลุมซึ่งเติม labelled anti-HIV ลงไปเพียงอย่างเดียว การอ่านผลจะต่างจากวิธีแรก คือซีรัมที่ผู้ป่วยจะมีค่าความเข้มสีน้อยลง

เมื่อเปรียบเทียบวิธีทั้งสอง จะพบว่า วิธี

non-competitive ELISA จะมีความไวสูงกว่า แต่มีความจำเพาะต่ำกว่าวิธี competitive ELISA

ปัจจุบันมี ELISA kit จำหน่ายในท้องตลาดหลายชนิด ส่วนใหญ่จะมีความไวพอๆ กัน (99.2-99.8%) แต่อาจมีความจำเพาะไม่เท่ากัน การทดสอบความจำเพาะวัดจาก การตรวจผู้ป่วยที่ไม่ติดเชื้อเอดส์ เช่นผู้บริจาคโลหิตที่ไม่อยู่ในกลุ่มเสี่ยงว่า ให้ anti-HIV ผลลบ ก็เปอร์เซ็นต์ ELISA kit โดยทั่วไป มีความจำเพาะประมาณ 99.8% หมายความว่า ในคนที่ไม่มี การติดเชื้อ HIV 1,000 คน จะให้ผลลบโดยวิธี ELISA 998 คน และอีก 2 คน ที่ให้ผลบวกนั้น อาจเป็นผลบวกจริงหรือบวกปลอมก็ได้ การที่จะรายงานผลว่าผู้ใดเป็นเอดส์นั้น มีความสำคัญอย่างยิ่งทางด้านการแพทย์ จิตใจของผู้ป่วย และสังคมที่เกี่ยวข้อง จึงต้องมีความมั่นใจว่าบวกจริงก่อนจะตัดสินว่ารายงาน ดังนั้น ควรทำการทดสอบยืนยันสำหรับผู้ที่ให้ผลบวกจากวิธี ELISA นี้มาจากบางบริษัท มีความจำเพาะที่ต่ำกว่าที่กล่าวมาแล้ว ซึ่งอาจทำให้พบผลบวกปลอมมาก ทำให้ ต้องเสียค่าใช้จ่าย ในการตรวจสอบยืนยัน และต้องทิ้งเลือดที่มีผู้บริจาคไปมากโดยไม่จำเป็น ดังนั้น การจะเลือกใช้ ELISA kit ของบริษัทใด ก็ต้องศึกษาข้อมูลทางด้านความไวและความจำเพาะ ก่อนที่จะนำมาใช้ทดสอบผู้ป่วย

จากตารางที่ 10 จะเห็นว่า ELISA kits ของทุกบริษัท สามารถตรวจพบแอนติบอดีได้ใกล้เคียงกัน หรือมีความไวพอๆ กัน

ข้อดีของวิธี ELISA

1. เนื่องจากเป็นวิธีที่นิยมแพร่หลาย จึงมีชุดน้ำยาทดสอบ จากหลายบริษัท ผลิตขึ้นมาแข่งขันกัน และมีการปรับปรุงคุณภาพให้ดีขึ้น และเมื่อปริมาณการสั่งซื้อสูง ราคาขายทดสอบก็ลดลงด้วย
2. การอ่านผลแน่นอน เพราะใช้เครื่องอ่าน

ตารางที่ 10 เปรียบเทียบผลการตรวจหา anti-HIV ในซีรัมผู้ติดเชื้อ 13 ราย โดยวิธี ELISA โดยใช้ชุดน้ำยาจากบริษัทต่างๆ (4)

Reagent from	Reactive	Non-reactive
Abbott, USA (Recombinant antigen, indirect)	2	11
Biochrome kG, FRG (Synthetic antigen, indirect)	0	13
Behring, FRG (Purified viral antigen, competitive)	2	11
Wellcome, UK (Specific antibody binding viral antigen, competitive)	2	11

ซึ่งถูกต้องกว่าการใช้ตาเปล่า

3. เครื่องมือสำหรับวิธีนี้ สามารถนำไปใช้ในการตรวจสอบปฏิกิริยาแอนติเจน แอนติบอดีอื่น ๆ ได้ เช่นไวรัส hepatitis B

ข้อเสียของวิธี ELISA

1. มักเกิดผลบวกปลอม จากการที่แอนติบอดีจับกับ solid phase โดยตรง หรือเกิดจากแอนติเจนที่ไม่บริสุทธิ์พอ

2. การตรวจหาแอนติบอดี HIV ชนิด IgM จะทำปฏิกิริยาได้ช้า จึงไม่เหมาะกับการหา IgM antibody

3. ต้องใช้เครื่องมือ เครื่องใช้ที่มีราคาสูง ใช้เวลาในการทำนาน และต้องอาศัยความชำนาญ

II. Gelatin particle agglutination

เป็นวิธีที่ใช้ purified HIV antigen เกาะบนผิวเม็ดเจลาติน แล้วให้แอนติบอดีในซีรัมเกาะกับแอนติเจน เกิด agglutination ของเจลาตินในผลไมโครเพลท วิธีนี้ทำได้ง่าย ไม่ต้องใช้อุปกรณ์พิเศษอื่น ๆ ในการตรวจ อีกทั้งยังได้ผลที่ค่อนข้างถูกต้อง มีความไวมากกว่าวิธี ELISA เพราะเป็นการตรวจแอนติบอดีทั้งหมดต่อ

HIV ในขณะที่วิธี ELISA ตรวจเฉพาะ IgG เท่านั้น นอกจากนี้ยังมีความจำเพาะสูง เนื่องจากผลของปฏิกิริยา ระหว่างซีรัมกับอนุภาค และเจลาตินที่เป็นตัวควบคุม แสดงถึงแอนติเจนไม่จำเพาะ ซึ่งจะกำจัดออกได้โดยการ incubate ซีรัมกับ unsensitized gelatin particle และแยกเจลาติน ออกไปก่อนนำซีรัมมาทำการทดสอบ ดังนั้น จึงเหมาะสมในการทดสอบผู้ป่วยที่เริ่มมีการติดเชื้อ

ได้มีรายงานศึกษาเปรียบเทียบวิธี gelatin particle agglutination กับวิธี ELISA ในการตรวจหาแอนติบอดีต่อไวรัส HIV และทำการทดสอบยืนยันด้วยวิธี Western blot (WB) ในซีรัมที่ได้จากประชากรกลุ่มต่างๆ ดังนี้

- ก. ผู้ติดเชื้อที่มารับการรักษา จำนวน 295 ราย
 - ข. ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย จำนวน 131 ราย
 - ค. ผู้ป่วยฮีโมฟีเลีย จำนวน 7 ราย
 - ง. คนงานในต่างประเทศ จำนวน 104 ราย
 - จ. ผู้บริจาคโลหิต จำนวน 100 ราย
- รวม 637 ราย

ผลการทดสอบพบว่า ในซีรัมผู้ติดเชื้อ 295 ราย ให้ผลบวกด้วยวิธี ELISA 61 ราย (20.68%) แต่ให้ผลบวกด้วยวิธี GPA ถึง 74 ราย (25.08%) ซีรัมทั้ง 74 รายนี้ ได้ทดสอบต่อด้วยวิธี WB พบว่าได้ผลบวกชัดเจนโดยพบแอนติบอดีที่สำคัญคือ แอนติบอดีต่อ gp160, gp110,

p25 และแอนติบอดีต่อโปรตีนของไวรัสชนิดอื่นๆ ในกลุ่มคนงานไปต่างประเทศ ผู้บริจาคโลหิต ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย ผู้ป่วยฮีโมฟีเลีย จำนวน 342 ราย ให้ผลลบทั้งหมดด้วยวิธี ELISA และ GPA ดังแสดงในตารางที่ 11

ตารางที่ 11 Anti-HIV ในผู้ป่วยกลุ่มต่างๆ

Group	Anti-HIV detected (%) by		
	ELISA	GPA	WB
I.V. drug users	61/295 (20.7)	74/295 (25.1)	74/74
Thalassemic patients	0/131	0/131	-
Hemophilia patients	0/7	0/7	-
Workers	0/104	0/104	-
Blood donors	0/100	0/100	-

ซีรัมจากผู้ติดเชื้อ 13 ราย ที่ตรวจพบ anti-HIV เป็นแอนติบอดีต่อ envelope และ core protein ชัดเจน ทั้ง 13 รายมี anti-gp160, anti-p68, anti-p55 และ anti-pl8

เมื่อพิจารณาถึงความไว ความจำเพาะและค่าการทำนายโรค (predictive value) ของวิธี GPA เทียบกับวิธี ELISA โดยถือว่าซีรัมที่ให้ผลบวกด้วยวิธี WB เป็นซีรัมที่ anti-HIV จริง และซีรัมที่ให้ผลลบด้วยวิธี GPA และวิธี ELISA เป็นซีรัมที่แอนติบอดีจริง พบว่าวิธี GPA มีความไวร้อยละ 100 ความจำเพาะร้อยละ 100 ค่าการทำนายบวก และการทำนายลบมีค่าร้อยละ 100 เช่นกัน ซึ่งในกลุ่มนี้ มีวิธี

ELISA ที่ความไวน้อยกว่า คือเพียง ร้อยละ 84.43 ความจำเพาะร้อยละ 100 และค่าทำนายบวกร้อยละ 100 ค่าการทำนายลบร้อยละ 97.74 ดังตารางที่ 12

III. Membrane capture assay

เป็นวิธีตรวจหาแอนติบอดีต่อ HIV ที่ใช้เวลาการตรวจเพียง 5-10 นาที มีลักษณะเป็นเมมเบรนที่มี recombinant HIV antigen เคลือบบนผิวแผ่นเมมเบรน บรรจุอยู่ในกล่องพลาสติก มีช่องว่างสำหรับหยดซีรัมผู้ป่วยลงไป แอนติบอดีต่อ HIV ใน ซีรัมจะจับกับแอนติเจนบนผิวเมมเบรน บ่งชี้ให้เห็นของเหลวซึมผ่านเมมเบรนไป เมื่อหยด protein A ที่ติดฉลากด้วยผงทอง

ตารางที่ 12 ความไวและความจำเพาะของวิธี ELISA

ผล	บวก	ลบ	ทั้งหมด
Reactive	61	0	61
Non-reactive	13	563	574
ทั้งหมด	74	563	637
ค่าความไว	$= (61 \times 100)/74 = 82.7\%$		
ค่าความจำเพาะ	$= (563 \times 100)/563 = 100\%$		
ค่าการทำนายบวก	$= (61 \times 100)/61 = 100\%$		
ค่าการทำนายลบ	$= (563 \times 100)/574 = 97.7\%$		

(colloidal gold) Protein A จะจับกับ anti-HIV บนผิวเมมเบรน เห็นเป็นจุดสีน้ำตาลของผงทอง วิธีนี้มีความไวและความจำเพาะใกล้เคียงกับวิธี ELISA

ในการตรวจหาแอนติบอดี HIV ด้วยวิธีการทดสอบเบื้องต้น อาจให้ผลเป็นได้ทั้งผลลบปลอมและผลบวกปลอม ในการให้ผลลบปลอม เกิดขึ้นเนื่องจากชุดน้ำยามีความไวต่ำ ฉะนั้น จึงควรเลือกชุดน้ำยาที่มีความไวสูงในการตรวจ ซึ่งทำให้เกิดผลบวกปลอมได้มากเช่นเดียวกัน ผลบวกปลอมที่เกิดขึ้น มีสาเหตุมาจาก

1. การผิดพลาดของผู้ทำการทดสอบ ฉะนั้น ชีวเคมีให้ผลบวกทุกรายจึงต้องทำซ้ำทุกครั้ง

2. เกิดจากปฏิกิริยาที่จำเพาะของแอนติบอดีบางชนิดในซีรัม ต่อเซลล์ที่มีพิษที่เข้าในการเตรียมแอนติเจน ปัจจุบัน ชุดน้ำยาของบางบริษัทได้เปลี่ยนมาจันแอนติเจนที่เตรียมจากรีคอมบิแนนท์โปรตีน หรือเปปไทด์ที่สังเคราะห์ขึ้น ทำให้ลดปัญหานี้ แต่ความไวจะลดลงไปบ้าง

3. เกิดจากปฏิกิริยาข้าม ของแอนติบอดี

ต่อ retrovirus ตัวอื่น ได้แก่ HTLV-I ซึ่งจะมีส่วนของ core protein ที่คล้ายคลึงกัน การทดสอบยืนยัน

หลังจากการทำการทดสอบเบื้องต้นแล้วให้ผลบวก HIV แอนติบอดีทั้งสองครั้ง ก็จะมีการทดสอบยืนยันด้วยวิธีต่างๆ เช่น WB, Immuno-fluorescent technic แต่ที่นิยมและยอมรับกันมากที่สุดคือ WB

Western blot (WB) test

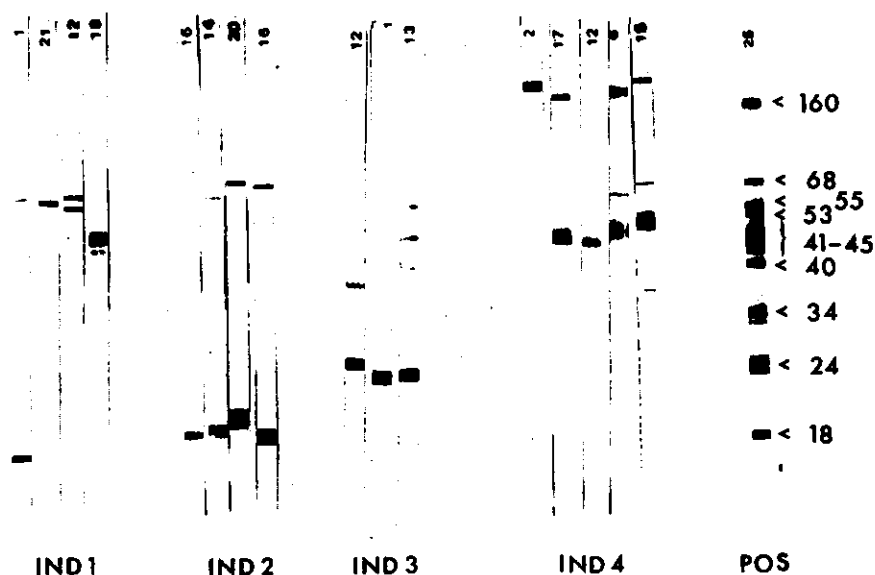
เป็นวิธีที่ใช้ตรวจหาแอนติบอดีต่อโปรตีนและกลัยโคโปรตีนต่างๆ ของ HIV ซึ่งนำมาแยกด้วยวิธีอิเล็กโตรโฟรีซิส และขึ้นบนกระดาษกรอง ขั้นตอนที่สำคัญของกระบวนการ WB ประกอบด้วย การทำอิเล็กโตรโฟรีซิส, blotting และการย้อมสี

การทำอิเล็กโตรโฟรีซิส เป็นการแยกโปรตีน ซึ่งเป็นส่วนประกอบต่างๆ ของไวรัสออกจากกันเป็นแถบต่างๆ ตามน้ำหนักโมเลกุลของโปรตีนเปปไทด์ โดยวิธี porous gradient gel separation โดยการนำโปรตีนมาละลายด้วย

สารรีดิวส์ เช่น 2-mercaptoethanol แล้วหยอดซีรัมลงใน SDS polyacrylamide gel เมื่อผ่านกระแสไฟฟ้าเข้าไปใน pore gradient gel โปรตีนก็จะเคลื่อนตัวแยกออกจากกันตามน้ำหนักโมเลกุล

Blotting เป็นการย้ายโปรตีนที่แยกตัวเป็นแถบต่างๆ ใน SDS-PAGE ไปยังแผ่น nitrocellulose (NC) ทำให้โปรตีนบนแผ่น NC อยู่ในตำแหน่งเดียวกันกับ SDS-PAGE วิธีการทำ คือ วางแผ่นเจลบนแผ่นกระดาษกรองซึ่ง

วางซ้อนบนฟองน้ำหรือแผ่นสก็อตไบรท์ โดยที่ทั้งสองแผ่นอ้อมตัวด้วย transfer buffer จากนั้นจึงวางแผ่น NC ทาบบนแผ่นเจล แล้ววางทับแผ่น NC ด้วยกระดาษกรองและฟองน้ำหรือสก็อตไบรท์ตามลำดับ แล้วจึงนำทั้งหมดไปใส่ใน gel holder ซึ่งอยู่ใน trans-blot cell ที่มี transfer buffer แซ่เย็นไว้เรื่อยๆ โดยวางให้เจลอยู่ทางซ้ายลบน และ NC อยู่ทางซ้ายบน ดังรูปที่ 7



รูปที่ 7 Electroblotting

การย้อมสี เป็นการทำปฏิกิริยากันระหว่าง แอนติเจนซึ่งแยกออกเป็นส่วนของ และถูกถ่ายลงบน แผ่น NC แล้ว กับแอนติบอดีที่ขึ้นกับผิวแล้ว ย้อมสีเพื่อดูปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นด้วยวิธี indirect immunostaining โดย incubate แผ่น NC กับซีรัมผู้ป่วย แล้วตามด้วย peroxidase conjugated antihuman globulin ตาม

ด้วย substrate

การอ่านผล จะขึ้นกับเกณฑ์ของแต่ละบริษัทว่าจะให้แถบใดปรากฏ แล้วอ่านเป็นผลบวก แต่ที่นิยมคือ gp120, gp41 และ p24 จะถือว่าให้ผลบวก

การแปลผล WB ในสหรัฐอเมริกา กับใน ออสเตรเลีย มีเกณฑ์ต่างกัน ดังตารางที่ 13

ตารางที่ 13 เกณฑ์การแปลผล Western blot

เกณฑ์ในสหรัฐอเมริกา

องค์การ CDC

any two of p21, gp41, gp120/gp160

Licensed DuPont test

p24 and p31 and gp41 or gp120/gp160

American Red Cross

> 3 bands - 1 from each g. GAG/POL/ENV

CRSS

> 2 bands : p24 or p31, plus : gp41 or gp120/gp160

ผลลบ

ไม่พบแถบใดเลย

Indeterminate :

เมื่อไม่เข้าข่าย positive ที่ให้ไว้ โดยพบแถบอื่นๆ แทน

เกณฑ์ในออสเตรเลีย

ผลบวก :

เกิด ENV band อย่างน้อย 1 แถบ (gp41, gp40, gp110, gp160) และอย่างน้อย 3 แถบของ GAG หรือ POL ที่เป็น viral specific band

ผลลบ :

ไม่พบแถบเกิดขึ้น หรือเกิดแถบที่ไม่จำเพาะต่อไวรัส

Indeterminate :

แบ่งออกเป็น 4 กลุ่ม

กลุ่มที่ 1 : เกิดแถบอื่นๆ ที่ไม่ใช่ p18, p24 หรือ glycoprotein

กลุ่มที่ 2 : เกิดแถบอื่นๆ และ p18 แต่ไม่เกิด p24 หรือ glycoprotein

กลุ่มที่ 3 : เกิดแถบต่อไวรัส และ p24 แต่ไม่เกิด glycoprotein

กลุ่มที่ 4 : พบเฉพาะ glycoprotein หรือ พบร่วมกับไวรัสแถบอื่น 1 หรือ 2 แถบ

นอกจากนี้ ยังมีกรณีที่ เป็น indeterminate แบบอื่น คือ การพบเฉพาะ GAG, POL หรือ ENV band หรือพบทั้ง GAG, POL หรือ ENV ที่ไม่เข้าข่ายของผลบวกได้สมบูรณ์

แม้ว่าวิธี WB จะเป็นวิธีที่นิยม แต่มีข้อเสีย คือ ราคาแพง และการตัดสินว่ามีแอนติบอดีต่อโปรตีนตัวใด ไม่ค่อยแน่นอนนัก ดังนั้น เพราะขึ้นอยู่กับสายตาของผู้อ่านผลแต่ละคน

การศึกษาเปรียบเทียบวิธี WB กับวิธี HIVCHEK ในการตรวจหาแอนติบอดีไวรัสเอดส์

จากรายงานของ Deg Josefsen และ Helge Myrnes ได้ศึกษาเปรียบเทียบวิธีการตรวจหาแอนติบอดีไวรัสเอดส์ด้วยวิธี HIV-CHEK กับวิธีอื่นๆ ในซีรัมทั้งสิ้น 170 ราย 60 ราย เป็นผู้ป่วยโรคโลหิตหมีสุขภาพดี ที่เหลือเป็นซีรัมที่นำผลบวกจากการทำ ELISA (Vironostika, Organon Teknika) และ WB (DuPont/Biotech) และซีรัมที่นำผลบวกปลอมกับ ELISA test และให้ unspecific band กับวิธี WB

หลักการของ HIV CHEK

เนื่องจาก HIVCHEK เป็นวิธี membrane capture assay วิธีหนึ่ง จึงใช้หลักการเดียวกัน โดยการนำแอนติบอดีในซีรัมผู้ป่วยมาทำปฏิกิริยา

กับแอนติเจนซึ่งเป็น envelope glycoprotein ระหว่าง gp120 กับ gp41 (PENV-9) โดยแอนติเจนนี้จะเกาะบนเมมเบรน แล้วตรวจพบแอนติบอดีโดยการเติม gold conjugate จะเห็นเป็นจุดสีแดงขึ้น

ผลการทดสอบ พบว่าวิธี HIVCHEK ให้ผลสอดคล้องกับ WB ร้อยละ 100 โดยพบว่าซีรัมที่นำผลบวกกับวิธี WB จะนำผลบวกกับ HIVCHEK ทุกราย และซีรัมที่เกิดแถบที่ไม่จำเพาะ (non-specific band) กับ WB จะนำผลลบหรือ unspecific กับ HIVCHEK ดังแสดงในตารางที่ 14 ซึ่งทำการทดสอบในซีรัมที่นำผลบวก 47 ราย ส่วนซีรัมที่เหลืออีก 60 ราย เป็นซีรัมที่นำผลลบกับวิธี HIVCHEK และ ELISA ไม่ได้ทดสอบกับวิธี WB จึงไม่ได้แสดงในตารางด้วย

ตารางที่ 14 ผลการทดสอบ anti-HIV ด้วยวิธี WB และ HIVCHEK

การทดสอบ	บวก	ลบ	ไม่จำเพาะ	รวม
WB	27	-	20	47
HIVCHEK	27	15	5	47

วิธี HIVCHEK นี้เป็นวิธีที่ง่าย รวดเร็ว สามารถอ่านผลได้ด้วยตาเปล่า มีความไวสูง และไม่ต้องอาศัยเครื่องมือพิเศษ เหมาะสำหรับกรณีที่ต้องการตรวจหาแอนติบอดี HIV ในงานเร่งด่วน

Immunofluorescence assay (IFA)

IFA เป็นวิธีที่ใช้ตรวจหาแอนติบอดี HIV อีกวิธีหนึ่ง โดยการ coat cell ที่ติดเชื้อ และไม่ติดเชื้อ HIV บนกระຈกสไลด์อย่างละแผ่น

หยดซีรัมที่ต้องการทดสอบลงไป ถ้ามีแอนติบอดีจะทำปฏิกิริยากับแอนติเจน เมื่อเติม anti-human immunoglobulin ที่ติดฉลากด้วยสี fluorescein ก็จะเห็นการเรืองแสงด้วยกล้องจุลทรรศน์ และควรทำ control cell และซีรัมควบคู่ไปด้วยเพื่อเทียบผลของทั้งสองสไลด์

วิธีนี้เป็นวิธีที่มีความจำเพาะค่อนข้างสูง ต้องอาศัยความชำนาญ ราคากว่าวิธีอื่นๆ การใช้วิธี IFA ตรวจยืนยัน เป็นการตรวจสอบว่าปฏิกิริยา

ยาที่เกิดขึ้น มันได้เกิดจากปฏิกิริยาที่จำเพาะต่อ
ลิแกนด์ แอนติเจนที่เข้าลิแกนด์เชื้อไวรัส วิธีนี้ไม่
สามารถแยกได้ว่าเป็นแอนติบอดีคือ HIV-1 หรือ
HIV-2 หรือ HTLA-1 เพราะอาจจะเกิดปฏิกิริ
ยาข้ามพวกระหว่างไวรัสเหล่านี้ได้

ข้อเสียของวิธี IFA คือการอ่านผลต้องอา
ศัยความชำนาญพอสมควร เนื่องจากอาจจะอ่าน
ผลสับสนระหว่างผลบวกต่ำ กับผลลบ ฉะนั้น ข้อ
แก้ไข คือการหาวิธี IFA ร่วมกับ WB จนกระทั่ง
ทั้งหมด IFA คอมเคอรี่ หรือผลลบ ทั้งหมดไปตรวจ
ด้วยวิธี WB ก่อนรายงานผล หากผล IFA เป็น
บวกชัดเจน ก็สามารถรายงานได้เลย

Radioimmuno precipitation assay (RIPA)

เป็นการตรวจหา HIV แอนติบอดี โดยให้
ซีรัมทำปฏิกิริยากับ HIV-infected cell
lysate ซึ่งติดฉลากด้วยสารรังสีเกิด immuno-
precipitate จากนั้น นำเอา antigen-
antibody complex ไปแยกด้วยวิธีอิเล็กโตร
ฟอริซิสบน polyacrylamide gel นำเจล
วางบนแผ่นฟิล์ม เพื่อหาตำแหน่งที่ได้รับสารรังสีเกิด
เป็นแถบของ envelope protein

วิธีนี้มีความไวในการตรวจพบโปรตีน gp120
และ gp160 ซึ่งมีโมเลกุลใหญ่กว่าวิธี WB
เพราะแอนติเจนยังมีคุณสมบัติครบถ้วนขณะทำปฏิกิ
รียากับแอนติบอดี แต่มีวิธีการยุ่งยาก
การตรวจพิเศษ ใช้น้ำระเหยที่มันสามารถตรวจพบ
ทั้งแอนติเจนและแอนติบอดี

1. In situ hybridization เป็นการ
ตรวจหา viral nucleic acid ใน
เซลล์ ในระยะที่อาจตรวจพบด้วยวิธีอื่นๆ
2. Gene amplification (Polymerase
chain reaction)
3. การนับจำนวน CD4 lymphocyte ปกติมี
ประมาณ 800×10^{-3} เซลล์ต่อลิตร ใน

คนที่ติดเชื้อ HIV ปริมาณ CD4 จะค่อยๆ
ลดลงเรื่อยๆ ถ้าน้อยกว่า 10^3 เซลล์ต่อ
ลิตร จะเริ่มเข้าสู่ระยะอันตราย โดยเริ่มมี
อาการ ARC หรือ AIDS

4. β_2 -microglobulin เป็นส่วนหนึ่งของ
major histocompatibility com-
plex class I antigen ในปอดถูกขับ
ออกมาในซีรัมเมื่อมีการติดเชื้อ HIV หรือ
เชื้ออื่นๆ ซึ่งเป็นการแสดงถึง lympho-
cyte turnover ปกติจะมีค่าประมาณ
1.7 มิลลิกรัมต่อลิตร แต่ในผู้ป่วยเอดส์อาจ
สูงถึง 5 มิลลิกรัมต่อลิตรหรือมากกว่า
การรักษา หลักในการรักษาที่ใช้อยู่ มีดังนี้

1. ยับยั้งการเพิ่มจำนวนไวรัส (รูปที่ 8) ที่
จากรสจากวงซีฟ การเพิ่มจำนวนของไวรัส
เอดส์ จะเห็นว่าเพิ่มขึ้นค่อนข้างอยู่ 6 ชั้น
ตอน ซึ่งอาจชี้ตำแหน่งที่จะยับยั้งการเพิ่ม
จำนวนของไวรัสเอดส์ได้

1.1 อาจใช้แอนติบอดี สกัดกั้นการจับตัว
ระหว่าง glycoprotein gp120 กับ CDA
receptore ที่ผิวเซลล์ CD4

1.2 ยับยั้งการเข้าของ viral DNA
และ reverse transcriptase ที่หลุดออก
จากเปลือกโปรตีน

1.3 Azidothymidine (AZT) และ
dideoxynucleoside จะยับยั้ง reverse
transcriptase จาก RNA ของไวรัสให้เป็น
DNA

1.4 Antisense oligonucleotides
อาจสกัดกั้น translation ของ mRNA เป็นไว
รัสโปรตีน

1.5 ยับยั้งการออกฤทธิ์ของ reverse transcriptase
เปลี่ยนแปลงโปรตีน (protein modification)

1.6 Alpha interferon อาจลด
viral budding

อย่างไรก็ดี ยาดังกล่าวยังอยู่ระหว่าง การศึกษาทดลอง ยังไม่มียาดำรงตำแหน่งการรักษาที่แน่ชัดมีแค่ AZT หรือ zidovudine (ZDT) เท่านั้นที่มีแนวโน้มว่าจะให้ผลดี ยีคอายุผู้ป่วยได้ แต่ผลข้างเคียงที่พบพบบ่อยของยามีมากโดยเฉพาะเกี่ยวกับจำนวนเม็ดเลือดขาวจะลดลง

กลุ่มยาที่ออกฤทธิ์ ด้านทานการจับตัวของไวรัสเอดส์กับเซลล์เป้าหมาย อาจจะเป็น soluble CD4, แอนติบอดีคือ gp120, แอนติบอดีคือ gp41, monoclonal antibody คือ CDA หรือ anti-idiotypic กำลังอยู่ระหว่างการพัฒนา และหากสำเร็จ จะเป็นยาสำคัญในการยับยั้งการเพิ่มจำนวนของไวรัสเอดส์ได้ดี (รูปที่ 9)

2. การรักษาโรคติดเชื้อฉวยโอกาส เช่นการติดเชื้อ candida ในช่องปาก ด้วยยา Amphotericin B หรือ ketoconazole

3. การรักษามะเร็ง kaposi's sarcoma อาจใช้วิธีเคมีบำบัด การให้ vinca rosea alkaloid เช่น vincristine หรือ vinblastine ได้ผล และอาจใช้รังสีรักษาร่วมด้วย

4. วัคซีนป้องกันโรคเอดส์ มีผู้ศึกษากันมาก แต่มีปัญหามากมาย เช่น ไม่มีสัตว์ทดลองที่เหมาะสม ระยะพักตัวและลักษณะจำเพาะของการเพิ่มจำนวนของไวรัสเอดส์ โดยการฝังตัวของไวรัสเข้าในเซลล์เป้าหมาย เป็นอุปสรรคในการพัฒนาวัคซีน สำหรับแนวคิดในการพัฒนาวัคซีนของสถาบันต่างๆ มีแตกต่างกันและเชื่อกันว่า ยังไม่มีวัคซีนสามารถผลิตวัคซีนได้ในระยะ 5-10 ปีข้างหน้า

ในปัจจุบัน กล่าวได้ว่า ยังไม่มีสารต้านไวรัสชนิดใดที่ทรงประสิทธิภาพสูง หรือที่เรียกกันว่า เป็นยา 'อคมล' ส่วนใหญ่จะมีฤทธิ์เพียงแต่ยับยั้งการเจริญเพิ่มจำนวนของไวรัสเท่านั้น ยาในอคมลนั้น จะต้องมีความปลอดภัยต่อป็นคือ

1. สามารถฆ่าเชื้อไวรัส HIV ได้หมดไปจากร่างกายในระยะเวลาอันสั้น หรืออาจจะต้องให้ซ้ำเพียงน้อยครั้ง ขนาดที่ใช้ก็ขึ้นเพียงแต่ขนาดตัว

2. เป็นยาที่มีฤทธิ์ต้านไวรัส หรือฆ่าไวรัสได้อย่างกว้างขวาง ขนาดเดียวสามารถรักษารอคิดติดเชื้อไวรัสได้หลายชนิด แม้จะไม่กว้างขวางชนิด 'ครอบจักรวาล' ก็ตาม

3. ไม่มีฤทธิ์ข้างเคียง หรือฤทธิ์ไม่พึงประสงค์ หรือหากมีก็มีแต่น้อย ผู้ป่วยกินยาได้ดี แม้ว่าจะเป็นเด็กหรือทารก

4. ไม่มีฤทธิ์ไปกระทบ หรือไปกดระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย

5. ไม่เป็นพิษต่ออวัยวะต่างๆ ของร่างกาย ตลอดจนไม่เป็นสารก่อมะเร็ง

6. ไม่ทำให้เกิดรบกวนการแก่ทรวงอกในครรภ์ และไม่ทำให้เกิดกลายพันธุ์

7. ใช้ได้โดยการรับประทาน โดยจะกกดซึมเข้ากระแสโลหิตได้มาก และเร็ว หรือถ้าให้โดยการฉีด ก็ฉีดเพียงน้อยครั้ง ยาสามารถกระจายอยู่ในกระแสโลหิตและในอวัยวะในรูปอิสระ ไม่รวมตัวกับโปรตีน

8. ผ่านเข้าสู่น้ำไขสันหลัง สมอง และภายในลูกนัยน์ตาได้ในปริมาณที่สูง

9. ขับออกจากร่างกายได้หมด ไม่สะสม

10. ไม่มีฤทธิ์ต้าน หรือปะทะกับยาชนิดอื่น ยาที่มีฤทธิ์ฆ่า retrovirus มีอยู่มากมายหลายชนิดด้วยกัน ที่เคยนำมาใช้และกำลังใช้รักษาโรคเอดส์ ซึ่งอยู่ระหว่างการประเมินผลนั้นมีดังต่อไปนี้ คือ

1. สารต้านไวรัส HIV

1.1 Suramin

1.2 PA-23 (Antimoniotungstate; Heteropolyamion-23 HPA-23)

1.3 Foscaruet sodium, Tri-

sodium phosphonofermate

1.4 Zidovudine, Azidothi-
midine; AZT

1.5 Ansamycin, Rifabutin

1.6 Ribavirin, Virazole

1.7 Interferon, IFN

1.8 DDC (2',3'-dideoxycy-
tidine), DDDC (2',3'-dihydroxy-
cytidine) D-penicillamin

2. สารปรับปรุงระบบภูมิคุ้มกัน (Immu-
nomodulator)

2.1 DTC (Diethyl dithio-
carbamate)

2.2 IMREG (Immune regula-
tor; MIREG-1 & MIREG-2)

2.3 Interleukin

2.4 Bestatin

2.5 Granulocyte-macrophage
colony stimulating factor (GM-CSF)
วิธีป้องกันการติดเชื้อโรคเอดส์และป้องกันการ
ป้องกัน

ตามที่กล่าวมาแล้วว่า โรคเอดส์ติดต่อกันได้
โดย 2 ทางใหญ่ๆ คือ การร่วมเพศ และการติด
ดื้อทางเลือด ดังนั้น วิธีป้องกันโรคเอดส์ คือ
การหลีกเลี่ยงสาเหตุที่ทำให้ติดดื้อนั้น การป้องกัน
โดยจำแนกออกตามกลุ่มเสี่ยงต่างๆ จากที่เป็นปัญ
หามากไปหาน้อย ในบ้านเรา ได้แก่

1. ผู้ติดยาเสพติดโดยการฉีด

1.1 การบำบัดรักษา ให้เลิกติดยา
โดยสิ้นเชิง ซึ่งเป็นวิธีที่ดีที่สุด แต่ทำได้ยากมาก
และปัญหานั้นคือ สถานบำบัดรักษาที่สามารถ
รับผู้ติดยาเสพติดเข้ารักษา มีไม่เพียงพอ

1.2 การสอนให้ใช้กระบอกและ เข็ม
ฉีดยาที่ปลอดเชื้อ เช่น การต้มหรือทำความสะอาด
สะอาดก่อนใช้อย่างถูกวิธี

1.3 การแนะนำ ให้เปลี่ยนวิธีการ
เสพยาจากการฉีด ไปสู่วิธีอื่น เช่นการสูบ

2. ชายรักร่วมเพศ

มาตรการการป้องกันในกลุ่มนี้ได้แก่ การ
เลิกพฤติกรรมรักร่วมเพศ การไม่ร่วมเพศทาง
ทวารหนัก การไม่สำล่อนโดยเลือกจับคู่กับคนที่
ไม่มีการติดเชื้อ การใช้ถุงยางอนามัยและไม่กลืนน้ำ
อสุจิของผู้อื่น การสร้างค่านิยมในการเลี้ยงลูกให้
ถูกวิธี เพื่อป้องกันเด็กที่มีแนวโน้มจะเป็นกะเทย

3. ชายและหญิงบริการ

ปฏิบัติการการติดเชื้อโรคเอดส์ในหญิงบริการ
ในบ้านเรานั้นจะทวีความรุนแรงมากยิ่งขึ้น จึง
ควรรับดำเนินการ ให้ความรู้ทางสุขศึกษาแก่หญิง
เหล่านั้น การแนะนำให้เลิกอาชีพขายบริการทาง
เพศ การแนะนำให้รู้จักป้องกันตนเอง โดยชัก
ชวนให้ใช้ถุงยางอนามัยขณะร่วมเพศทุกครั้ง

4. คู่นอนของผู้ติดเชื้อ (Heterosexual
transmission)

คำแนะนำโดยทั่วไปก็คือ ก่อนที่จะเลือกคู่
ครองหรือคู่นอน จะต้องศึกษาให้ดีๆ ไม่เป็นคน
ติดยาเสพติด ไม่เป็นคนขายบริการ และไม่
ชายรักร่วมเพศ ถ้าสงสัยก็ควรเจาะเลือดตรวจ
ก่อนตัดสินใจ

5. ลูกของคนที่ติดเชื้อ

หญิงที่รู้ตัวว่าติดเชื้อโรคเอดส์ ไม่ควร
ตั้งครรภ์ แต่ถ้าตั้งครรภ์ ก็ควรทำแท้ง เพราะ
ร้อยละ 40-50 ของลูกมีโอกาสดูติดเชื้อเอดส์จาก
แม่ได้

6. คนที่ได้รับเลือด ควรตรวจการบริ
จาคเลือด

เนื่องจากโรคเอดส์ เป็นโรคติดต่อร้ายแรง
เป็นอันตรายถึงชีวิต ในปัจจุบัน ยังไม่มียาที่มี
ประสิทธิภาพ สำหรับการบำบัดรักษาให้หายขาด
ได้ และยังมีวัคซีนที่ได้ผลในการใช้ป้องกัน
โรคนี้ มีปัญหาสำคัญทางสาธารณสุข และมีผลกระทบ

พบต่อภาวะเศรษฐกิจ สังคม และการเมือง นอกจากจะมีปัญหา และผลกระทบในภาพรวมดังกล่าวแล้ว ผู้ป่วยและผู้ติดเชื้อโรคเอดส์ ยังมีปัญหาทางด้านจิตใจและการยอมรับของสังคมด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น. เอดส์, 2532.
2. ปราโมทย์ วีรานวัตร. โรคเอดส์. วชิรเวชสาร 1988; 32: 119-133.
3. สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สุขภาพ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่. "โรคเอดส์" กัญเจียบที่คุกคามเยาวชนไทย. การประชุมวิชาการวิทยาศาสตร์สุขภาพครั้งที่ 7, 2532.
4. CDC. Interpretation and Use of the Western Blot Assay for Serodiagnosis of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection. MMWR 1989; 38: 1-6.
5. Josefsen D, Myrnel H. Evaluation of a rapid test for detection of antibodies against human immunodeficiency virus (HIV). APMIS 1989; 97: 95-96.
6. วิชาญ วิษยาคัย. วิเคราะห์สถานการณ์การติดเชื้อเอดส์. In Recent Advances in Hematology. ภาควิชาโลหิตวิทยาโครสโคปี คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่, 1989.

แบบทดสอบความเข้าใจเรื่องโรคเอดส์

กรุณาส่งเครื่องหมาย / ในช่องที่ตรงกับความเห็นของท่าน

ข้อความ	จริง	ไม่จริง	ไม่ทราบ
1. โรคเอดส์ เป็นโรคชนิดหนึ่งที่ร่างกายไม่สามารถต่อต้านโรคภัยไข้เจ็บได้			
2. โรคเอดส์ เกิดจากเชื้อไวรัส			
3. โรคเอดส์ เป็นโรคที่เป็นมาตั้งแต่กำเนิด			
4. ความเครียด กังวลใจ และความกดดันในชีวิต เป็นสาเหตุของโรคเอดส์			
5. คนรักร่วมเพศ (กะเทย) ทั้งหมดเป็นโรคเอดส์			
6. โรคเอดส์สามารถติดต่อได้จากการรับประทานอาหาร			
7. ทุกคน สามารถเป็นโรคเอดส์ได้			
8. โรคเอดส์ เป็นโรคที่รักษาให้หายขาดได้			
9. สภากาชาดมีกิตติโรคเอดส์ได้ในขณะที่มีประจำเดือน			
10. ถ้าสตรีมีครรภ์เป็นโรคเอดส์ ลูกในครรภ์สามารถติดโรคนี้ได้			
11. บุคคลส่วนมากที่เป็นโรคเอดส์จะเสียชีวิตด้วยโรคนี้			
12. การออกกำลังกายระหว่างร่วมประเวณีสามารถทำให้อัตราการติดโรคเอดส์ได้น้อยลง			
13. การได้รับเลือดจากผู้ที่เป็นโรคเอดส์สามารถที่จะทำให้อัตราการติดโรคนี้ได้			
14. โรคเอดส์ สามารถที่จะติดได้จากการใช้เข็มฉีดยาร่วมกันจนหมดดยาเสพติดของผู้ที่เป็นโรคนี้			
15. โรคเอดส์ เป็นโรคร้ายแรงถึงกับชีวิต			
16. ผู้ป่วยโรคเอดส์ ส่วนใหญ่จะมีโรคอื่นแทรกซ้อนเข้ามา			
17. โรคเอดส์ เป็นโรคที่ไม่ร้ายแรงเช่นเดียวกับการเป็นหวัด			
18. โรคเอดส์ เกิดจากเชื้อไวรัสที่ทำให้คนเป็นกาโรค			
19. สาเหตุของโรคเอดส์ ยังไม่เป็นที่รู้กันโดยแพร่หลาย			
20. การร่วมประเวณีกับคนเป็นโรคเอดส์ เป็นวิธีหนึ่งที่สามารถทำให้อัตราการติดโรคนี้ได้			

ข้อความ	จริง	ไม่จริง	ไม่ทราบ
21. ผู้หญิงที่ชอบร่วมเพศกับผู้ชายด้วยกันทั้งหมดเป็นโรคเอดส์ 22. โรคเอดส์ ไม่สามารถ รักษาให้หายขาดได้ 23. โรคเอดส์ สามารถป้องกันได้โดยการออกกำลังกาย 24. โรคเอดส์ สามารถรักษาให้หายขาดได้ ถ้าพบในระยะเริ่มต้น 25. วัคซีน ป้องกันโรคเอดส์ เพิ่งจะมีผู้ค้นพบเมื่อไม่นานมานี้ 26. โสเภณีทั้งหมดเป็นโรคเอดส์ 27. คนอ้วนทุกคนไม่เป็นโรคเอดส์ 28. ท่านสามารถติดเชื้อโรคเอดส์ 29. ท่านสามารถติดเชื้อโรคเอดส์จากการอยู่ใกล้ชิดกับคนเป็นเอดส์ โดยไอและจาม 30. มีการทดสอบทางการแพทย์ที่สามารถบ่งบอกถึงการแพร่ของโรคเอดส์ได้			

ประสิทธิ์ ชนะรัตน์, วท.ม. (พยาธิวิทยาคลินิก)
 ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก
 คณะแพทยศาสตร์
 มหาวิทยาลัยเชียงใหม่