

ภูมิคุ้มกันบกพร่อง(Immunodeficiency)

ภาณุ อุดกลั่น *

จุดประสงค์การเรียนรู้

เมื่อจบวิชานี้ นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายสาเหตุของภูมิคุ้มกันบกพร่อง(Immunodeficiency) ประเภทต่างๆได้
2. อธิบายกำเนิดของภูมิคุ้มกันบกพร่อง(Immunodeficiency) บางชนิดเช่น
3. ใช้กระบวนการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง(Immunodeficiency) ได้

อย่างถูกต้อง



* อาจารย์พยาบาล กลุ่มวิชาการพยาบาลบุคคลที่มีปัญหาสุขภาพ วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี อุตรดิตถ์

บทนำ

ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายมีหน้าที่หลักคือต่อต้านการรุกรานของสิ่งแปลกปลอมซึ่งมีอยู่ทั่วไปในสิ่งแวดล้อม เช่น เชื้อโรคต่างๆ สามารถจำแนกออกเป็น 2 แบบใหญ่ๆ คือ ระบบภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะ (Non-specific immunity หรือ Innate immunity) และ ระบบภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะ (Specific immunity หรือ Acquired immunity)

1. ระบบภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะประกอบด้วย external defense ต่างๆ เช่น ผิวหนัง เยื่อเมือก lysozyme และอื่นๆ และ internal defense ได้แก่ phagocytes และสารโปรตีน เช่น คอมพลีเมนต์
2. ระบบภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะ แบ่งเป็น ระบบภูมิคุ้มกันชนิดสารน้ำ (Humoral mediated immunity) และภูมิคุ้มกันชนิดผ่านเซลล์ (Cell mediated immunity)

ระบบภูมิคุ้มกันที่กล่าวมาทั้งหมดนี้จะทำงานร่วมกัน ส่งผลให้ร่างกายปลอดภัยจากการติดเชื้อ ถ้าหากระบบภูมิคุ้มกันด้านใดหรือส่วนใดมีความบกพร่องจะทำให้ไม่สามารถดำรงชีวิตอย่างเป็นปกติสุขได้ โรคภูมิคุ้มกันบกพร่องแม้จะไม่ใช่อุปสรรคใหญ่โตมากในทางสาธารณสุข แต่โรคนี้ได้ให้ความเข้าใจในเรื่องการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันอย่างดี

โรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง(Immunodeficiency)

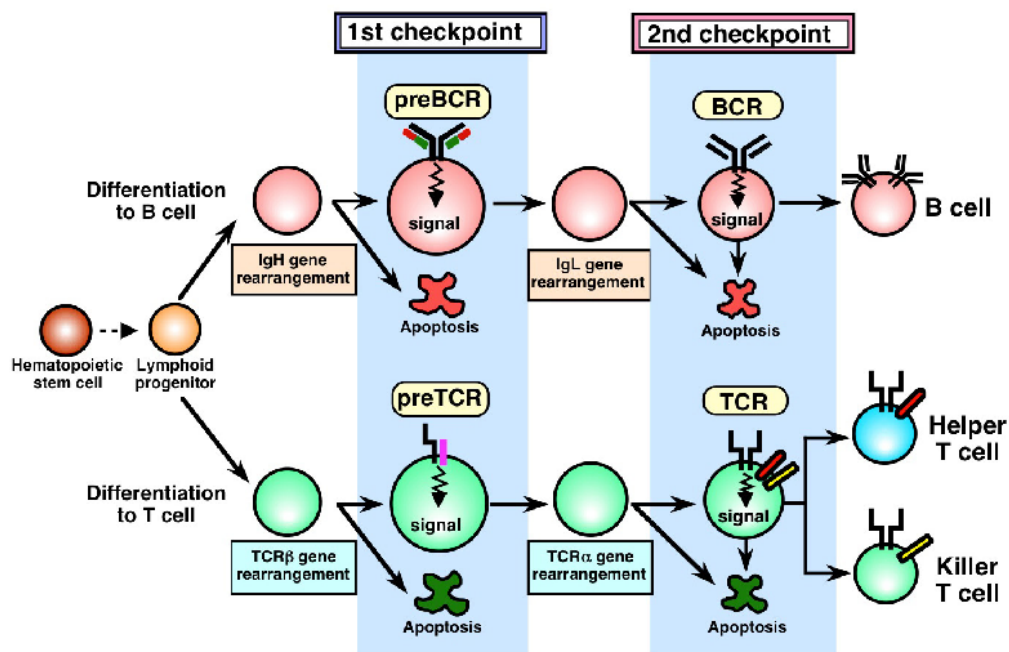
เกิดจากระบบภูมิคุ้มกันหรือส่วนใดส่วนหนึ่งของระบบภูมิคุ้มกันขาดหาย หรือทำงานไม่ได้ ทำให้ความต้านทานโรคลดลง และมักพบว่าการติดเชื้อเสมอๆ ส่วนจะติดเชื้อชนิดหรือประเภทใดนั้น ขึ้นอยู่กับชนิดของภูมิคุ้มกันที่ผิดปกติไป โรคภูมิคุ้มกันบกพร่องแบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ

1. Primary (Congenital) immunodeficiency เป็นความผิดปกติอันเนื่องมาจากพันธุกรรม อาการของโรคนี้นี้มักจะแสดงออกตั้งแต่แรกคลอดหรือภายหลังก็ได้
2. Secondary (Acquired) immunodeficiency เป็นความผิดปกติที่เกิดในภายหลัง ซึ่งอาจเกิดจากภาวะทุโภชนาการ มะเร็ง การใช้ยากดภูมิคุ้มกัน การติดเชื้อบางชนิด การได้รับสารพิษบางชนิด และการได้รับบาดเจ็บ (physical trauma)

Primary immunodeficiency

1. B cell deficiency (Humoral ID) ความผิดปกติของ B cells ส่งผลให้มีระดับอิมมูโนโกลบูลินผิดปกติทำให้ติดเชื้อในกลุ่ม pyogenic bacteria เช่น พวก pneumococcus, Haemophilus influenza และ streptococcus รวมทั้งไวรัส และพยาธิบางชนิด เช่น polio และ Giardia ความบกพร่อง

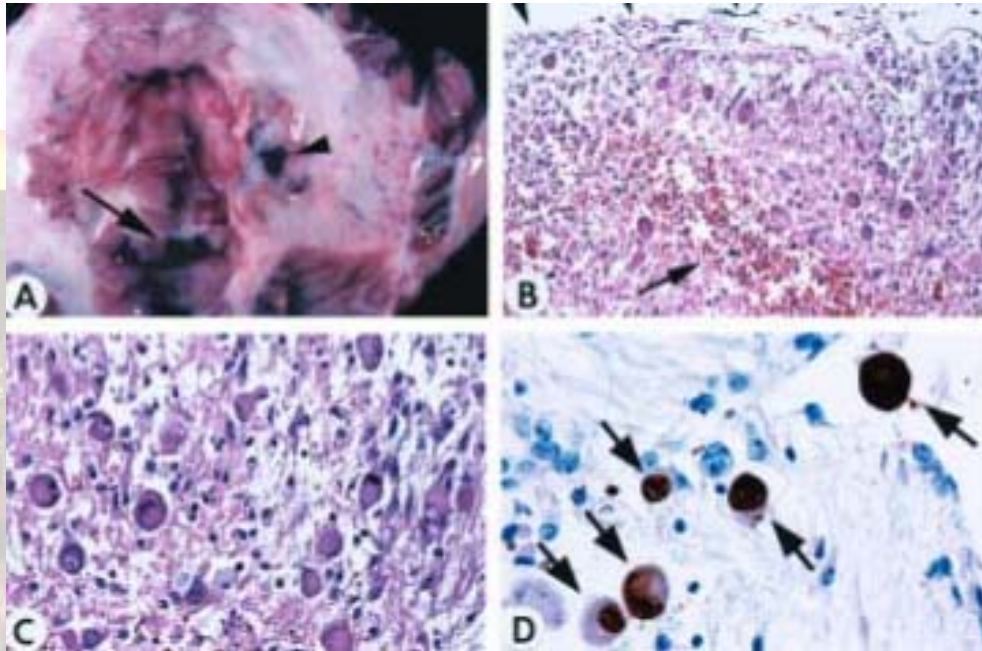
ทำหน้าที่เป็น opsonin ทำให้ phagocytes จับกินแบคทีเรียได้ดีขึ้น ตลอดจนการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ X-linked agammaglobulinemia (XLA) เรียกอีกชื่อหนึ่งว่า Bruton's agammaglobulinemia ผู้ป่วยไม่มีการสร้างอิมมูโนโกลบูลินทุกชนิด (class) ดังนั้นหลังจากแอนติบอดีที่ได้จากมารดาลดระดับลง ผู้ป่วยจะมีอาการติดเชื้อซ้ำซากจากเชื้อแบคทีเรียดังที่กล่าวมา การรักษาทำได้โดยการให้แกมมาโกลบูลินรวม (pooled gammaglobulin) ผู้ป่วยมี mature B cell น้อยมากถึงไม่มีเลย เนื่องจาก pre B cell ไม่สามารถพัฒนาไปเป็น mature B cell ได้ ส่งผลให้ germinal center ของ lymph node มีขนาดเล็กมาก Selective immunoglobulin deficiency ผู้ป่วยมีอิมมูโนโกลบูลินบางชนิดบกพร่อง และชนิดที่พบมากที่สุดในกลุ่มคนผิวขาว คือ IgA deficiency ความบกพร่องชนิดนี้เป็นชนิด autosomal และในบางกลุ่มพบว่าการติดเชื้อ rubella และการได้รับยาบางชนิดก่อให้เกิด IgA deficiency เช่นกัน คนที่เป็นโรคนี้นี้มีระดับ IgA ใน serum ต่ำมาก (ประมาณ 50 $\mu\text{g/ml}$) โดยระดับ IgG และ IgM เป็นปกติ ผู้ป่วยจะมีการติดเชื้อในระบบ respiratory tract, gastrointestinal และ urogenital tracts ปัญหาที่พบในผู้ป่วยกลุ่มนี้คือ ผู้ป่วยจะมีอาการแพ้ เมื่อได้รับเลือดที่มี IgA อยู่ IgG and IgA deficiency with increased IgM เกิดจาก B cell ไม่สามารถสวิตช์การสร้าง IgG และ IgA ได้ เป็นโรคชนิด X-linked ผู้ป่วยจะมีระดับ IgM สูง (มากกว่า 200 mg/dl) และมักพบ IgM autoantibody



ภาพที่ 1 แสดงกลไกการเกิด B cell deficiency

Transient hypogammaglobulinemia of infancy

โดยปกติแล้วทารกเกิดใหม่จะได้รับภูมิคุ้มกันจากมารดา เมื่อผ่านไปสักระยะหนึ่ง maternal IgG จะถูกทำลาย ประกอบกับทารกยังไม่สามารถสร้างอิมมูโนโกลบูลินได้เต็มที่ ส่งผลให้เกิดภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องชั่วคราวขึ้น ซึ่งมักจะเกิดในทารกอายุประมาณ 2 เดือนจนถึง 1 ปี ระยะเวลาในการเกิดภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องชั่วคราวนี้จะยาวนานขึ้นในทารกที่คลอดก่อนกำหนดและทารกที่มีความผิดปกติในการสร้างอิมมูโนโกลบูลิน

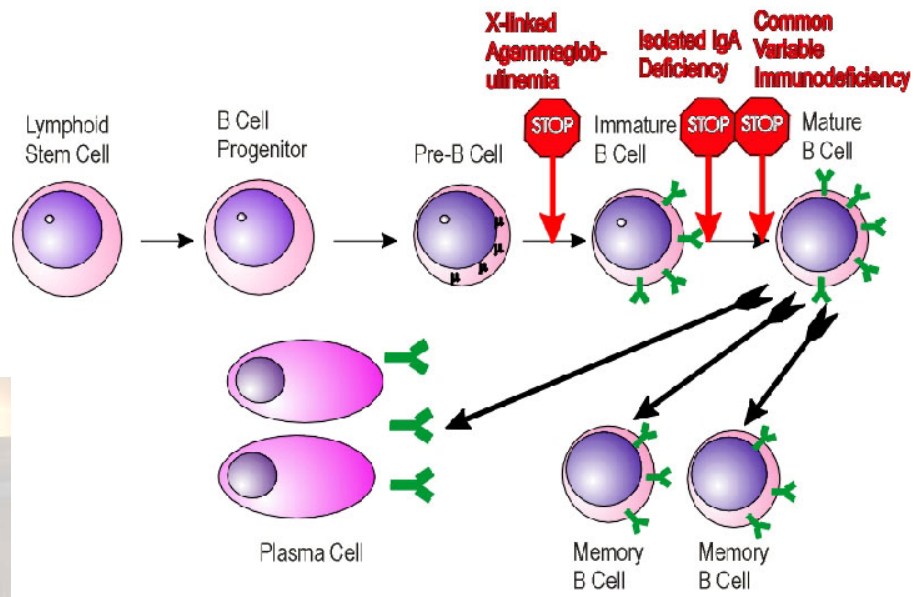


ภาพที่ 2 แสดง hypogammaglobulinemia

Common variable immunodeficiency (CVID)

โรคนี้มีลักษณะคล้าย XLA คือมีระดับซีรัมอิมมูโนโกลบูลินต่ำ ทำให้ติดเชื้อซ้ำซาก แต่คนที่เป็นโรคนี้มักมีอาการเมื่ออายุมากแล้ว (ประมาณ 20-30 ปี) นอกจากนั้นในคนที่เป็นโรค CVID ยังอาจพบโรค autoimmune อื่นๆ ร่วมด้วย รวมทั้งพบการติดเชื้อ Giardia ได้บ่อยกว่า XLA CVID เกิดความผิดปกติที่ B cell ไม่สามารถสร้างอิมมูโนโกลบูลินได้ เนื่องจากการรับสัญญาณจาก T cell ผิดปกติ ทำให้ B cell ไม่อาจเปลี่ยนเป็น plasma cell ได้ ผู้ป่วยมี B cell ปกติ ในกระแสเลือด แต่เป็น B cell ชนิด immature ซึ่งสามารถนำ มากระตุ้นในหลอดทดลองให้ผลิตอิมมูโนโกลบูลินได้

B Lymphocyte Disorders



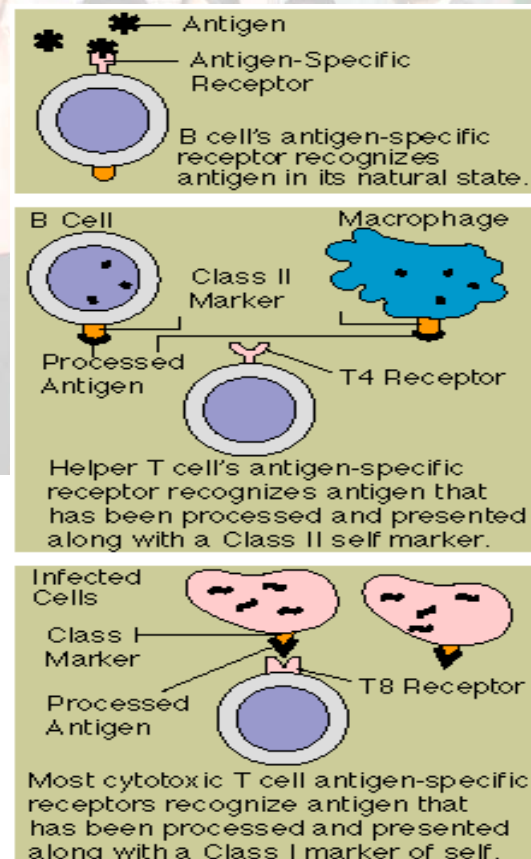
ภาพที่ 3 แสดงกลไกการเกิด Common variable immunodeficiency

Antigen-specific immunodeficiency

ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อแอนติเจนบางชนิด

เช่น ผู้ที่ได้รับการฉีดกระตุ้นด้วย tetanus toxoid จะมีประมาณ 1 ใน 100 ราย ที่ไม่ตอบสนองต่อ tetanus toxoid ผู้ที่เป็นโรคนี้อาจไม่แสดงออกจนกว่าจะได้รับแอนติเจนชนิดนั้นๆ โรคนี้อาจเกิดจากร่างกายไม่มี lymphocytes (ทั้ง B และ T cells) ที่จำเพาะกับแอนติเจนชนิดนั้นๆ หรือ

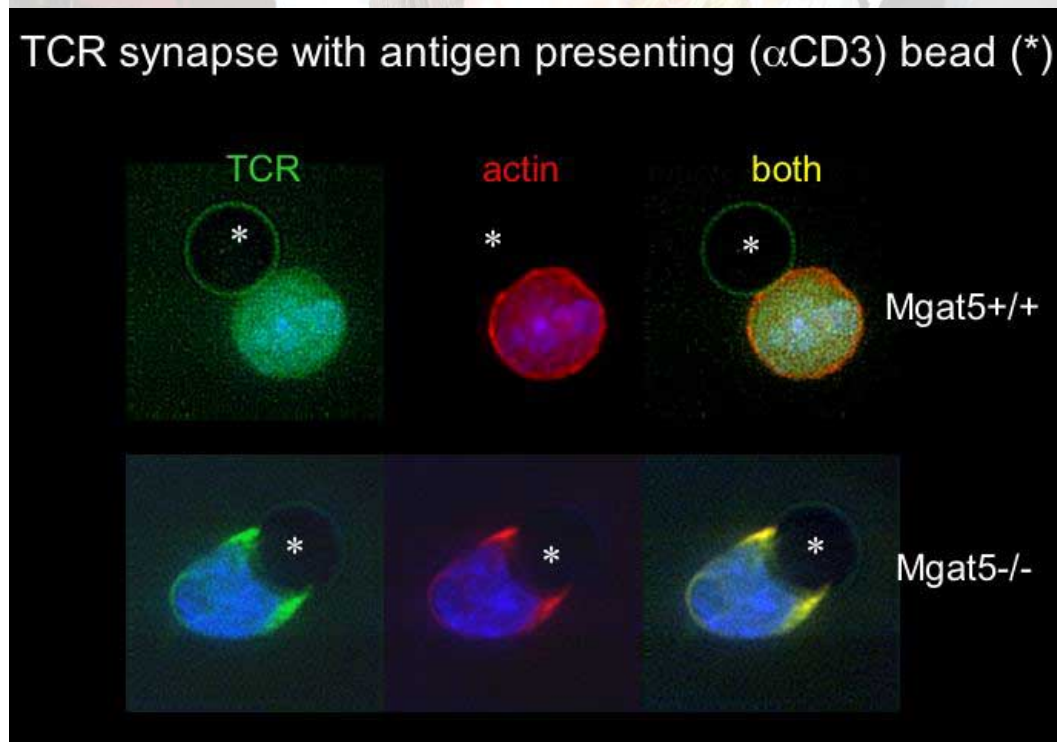
antigen presenting cells ขาด MHC class II ที่เหมาะสมกับการนำเสนอแอนติเจนชนิดนั้นๆ ให้แก่ T cells การตรวจระดับอิมมูโนโกลบูลินไม่สามารถบอกความผิดปกติได้ ดังนั้นจึงควรแยกเชื้อที่ผู้ป่วยติดเชื้อบ่อยๆ แล้วทดสอบว่าผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันที่จำเพาะต่อเชื้อ



ภาพที่ 4 แสดงกลไกการเกิด Antigen-specific immunodeficiency

นั้นๆหรือไม่ การรักษาผู้ป่วย B cell deficiency มักทำ โดยการให้แกมมาโกลบูลินรวม (pooled gammaglobulin) ยกเว้นผู้ป่วยที่เป็น IgA deficiency จะต้องมีการทดสอบก่อนว่าผู้ป่วยมีระดับ anti-IgA antibody สูงหรือไม่ ถ้าผู้ป่วยมีระดับ anti-IgA antibody สูง จะต้องให้แกมมาโกลบูลินรวมชนิดที่มี IgA ต่ำ เพื่อป้องกันปฏิกิริยาภูมิไวเกิน (hypersensitivity) การตรวจหาความผิดปกติใน B cell deficiency มักตรวจวัดระดับอิมมูโนโกลบูลินในซีรัม หรือวัดปริมาณและประสิทธิภาพของ B cells

2. T cell deficiency (Cellular ID) ความผิดปกติทาง T cells อาจเกิดจากมี T cells น้อยหรือ T cells ทำงานผิดปกติ ความผิดปกติของระบบ cellular immunity มักส่งผลกระทบต่อ humoral immunity ด้วย เนื่องจากการทำงานของ B cells ส่วนใหญ่ต้องพึ่งพา T cells DiGeorge syndrome เกิดจากความผิดปกติของต่อมไทมัส โรคนี้ไม่ได้ถ่ายทอดทางพันธุกรรม แต่เกิดจากความผิดปกติของการพัฒนาการต่อมไทมัสและต่อมพาราไทรอยด์ของทารกในครรภ์อายุประมาณ 6-8 สัปดาห์ ส่งผลให้ทารกมีต่อมไทมัสที่มีขนาดเล็กหรือไม่มีเลย ทารกพวกนี้มักมีการติดเชื้อไวรัสและเชื้อรา มี B cell ปกติ แต่มีระดับอิมมูโนโกลบูลินต่ำ เนื่องจากขาดความช่วยเหลือจาก T cell ใบหน้าผู้ป่วยมีลักษณะผิดปกติ เช่น ตาห่าง ริมฝีปากบนแหว่ง ประกอบกับมีต่อมพาราไทรอยด์ผิดปกติ ทำให้ทารกพวกนี้มักมีอาการชัก เนื่องจากขาด calcium และมักมีความผิดปกติของหัวใจ และเส้นเลือด aortic ทารกพวกนี้มีระดับ T cell ต่ำ โดย T cell ที่พบสามารถทำงานได้ การรักษาทำโดยการทำ thymic transplantation



ภาพที่ 5 แสดงกลไกการเกิด T cell deficiency

Chronic mucocutaneous candidiasis

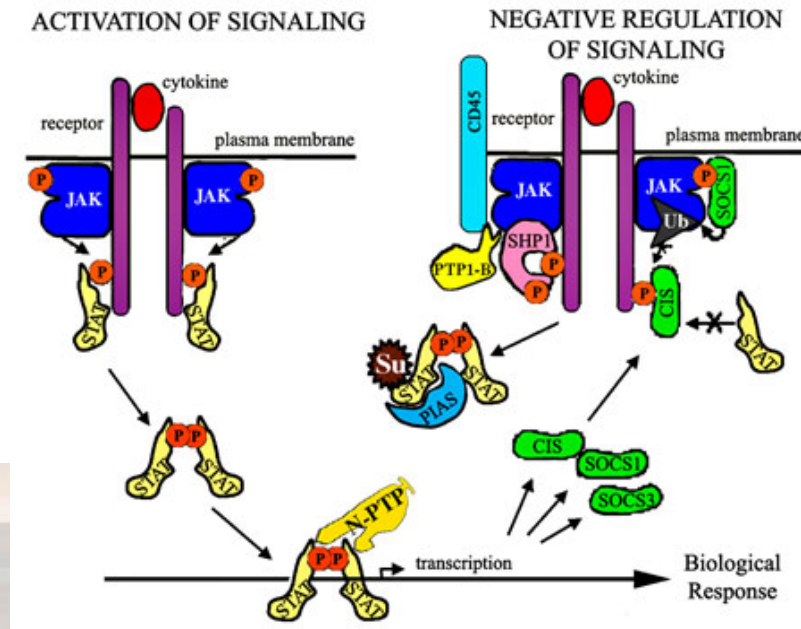
เป็นความบกพร่องของ T cell ในการตอบสนองต่อ *Candida albicans* ทำให้ไม่สามารถแบ่งตัวได้ ผู้ป่วยติดเชื้อ *C.albican* เรื้อรัง และจะให้ผลลบต่อการทำ skin test ด้วย *C.albicans* antigen การทดสอบอื่นๆ ให้ผลปกติทั้งหมดรวมทั้งทางด้าน HMI



ภาพที่ 6 แสดง Chronic mucocutaneous candidiasis

Severe combined immunodeficiency (SCID)

ผู้ป่วยมีความผิดปกติทั้งระบบ CMI และ HMI เนื่องจากอาจมีความผิดปกติที่ stem cells ส่งผลให้ผู้ป่วยมี T cells และ B cells น้อยมากในกระแสเลือด SCID อาจเกิดได้ทั้ง X-linked และ autosomal recessive ผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้จะมีการติดเชื้อต่างๆ มากมาย โดยเฉพาะพวกเชื้อฉวยโอกาสต่างๆ เช่น *Pneumocystis carinii*, *C.albicans* ห้ามฉีดกระตุ้นผู้ป่วยด้วย live vaccine ชนิดต่างๆ เนื่องจากผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันต่ำมากจึงมักเสียชีวิตภายใน 2 ปี เมื่อทดสอบด้วย skin test ผู้ป่วย SCID จะให้ผลลบและให้ผลลบต่อการกระตุ้น T cells ทุกชนิด เช่น การกระตุ้นด้วย mitogen การกระตุ้นด้วย anti CD3 ระดับอิมมูโนโกลบูลินในซีรัมมักมีปริมาณต่ำ



ภาพที่ 7 แสดงกลไก Severe combined immunodeficiency

Wiskott-Aldrich syndrome (WAS)

ผู้ป่วยมีอาการบวม มี platelet ต่ำ และมักติดเชื้อจำพวก pyogenic และเชื้อฉวยโอกาส โรคนี้ติดต่อทางพันธุกรรมชนิด X-linked ผู้ป่วยจะมีระดับ IgM ต่ำผิดปกติในขณะที่ระดับอิมมูโนโกลบูลินชนิดอื่นๆ มีระดับปกติ T cells มีปริมาณปกติเมื่อแรกคลอด แต่จะลดปริมาณลงเมื่อผู้ป่วยเติบโตขึ้นและ T cells มีลักษณะผิดปกติ ได้แก่ ไม่ค่อยมี microvilli เนื่องจาก cytoskeleton ในเซลล์เรียงตัวผิดปกติโรคนี้สามารถรักษาได้โดยการปลูกถ่ายไขกระดูก

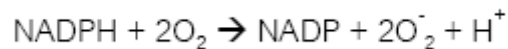


ภาพที่ 8 แสดงผู้ป่วย Wiskott-Aldrich syndrome

3. Phagocyte deficiency Phagocytes เป็นเซลล์ที่สำคัญมากในการกำจัดเชื้อแบคทีเรีย ซึ่งเป็นการป้องกันตัวเองก่อนที่ระบบภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะจะทำงาน Polymorphonuclear (PMN) leukocytes เป็น phagocytes ที่มีความสำคัญมากเนื่องจากมีจำนวนมากและสามารถทำงานร่วมกับแอนติบอดีในการกำจัดสิ่งแปลกปลอมได้ดี

Chronic granulomatous disease (CGD)

เป็นความผิดปกติของ PMN ในการกำจัดสิ่งแปลกปลอมที่มันกินเข้าไป เนื่องจากมี NADPH oxidase ผิดปกติ ซึ่ง NADPH oxidase จำเป็นในการสร้าง superoxide anion ดังสมการ



ส่งผลให้ phagocytes ไม่สามารถฆ่าเชื้อโรคที่กินเข้าไปได้ ทำให้เกิด granuloma วิธีที่ใช้ในการตรวจสอบคือ NBT test โดยให้ PMN กินสี nitroblue tetrasolium ซึ่งปกติไม่มีสีเข้าไป ถ้ากระบวนการ respiratory burst ใน PMN ปกติ ก็จะ reduce ให้ NBT ให้กลายเป็น Formazan ซึ่งเป็นผลึกสีน้ำเงิน-ม่วงไม่ละลายน้ำ ตกตะกอนภายในเซลล์

Leukocyte adhesion deficiency (LAD)

โรคนี้ถ่ายทอดทางพันธุกรรมชนิด autosomal recessive โดยพบว่า มีความผิดปกติบนโมเลกุลที่ใช้เกาะติดกับเส้นเลือด และคอมพลีเมนต์ ซึ่งพบบนเซลล์หลายชนิด รวมทั้ง PMN ส่งผลให้ PMN ไม่สามารถออกจากกระแสเลือดไปยังจุดที่มีการติดเชื้อได้ ไม่สามารถจับกินเชื้อโรคที่มีคอมพลีเมนต์เกาะติดอยู่ได้อย่างมีประสิทธิภาพ นั่นคือมีความบกพร่องต่อการตอบสนองต่อ chemotaxis และ opsonin

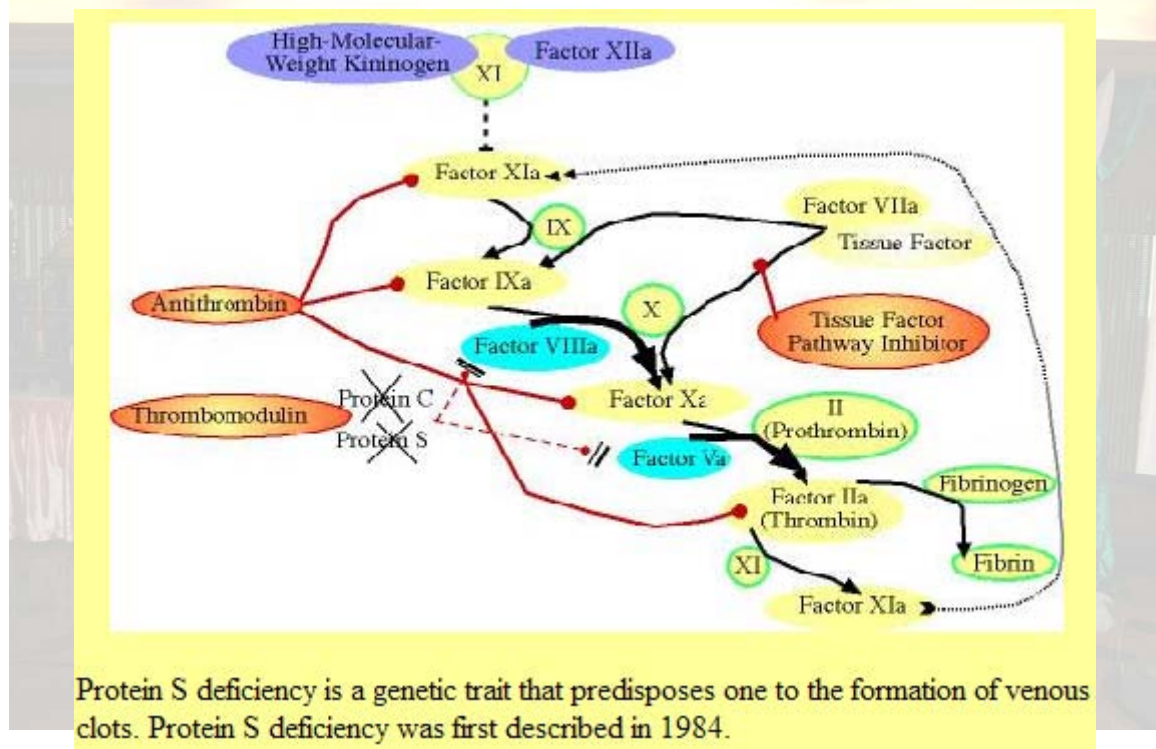
4. Complement deficiency คอมพลีเมนต์มีบทบาทสำคัญในการกำจัดเชื้อโรค เมื่อมีการตรึงคอมพลีเมนต์จะทำให้เซลล์เชื้อโรคแตก หรือกระตุ้นให้ phagocytes มาจับกินเชื้อโรคได้ดีขึ้น การขาดส่วนประกอบใดส่วนประกอบหนึ่งหรือหลายส่วน ส่งผลให้ร่างกายไม่สามารถกำจัดสิ่งแปลกปลอมได้อย่างมีประสิทธิภาพ

Deficiency of complement components

ถ้าขาด components ต่ำๆ (C1, C4 และ C2) ส่งผลให้การกำจัด immune complex เกิดได้ไม่ดี ทำให้มี immune complex เหลือมาก และอาจทำให้เกิดโรคอื่น ๆ ตามมาได้ เช่น SLE like disease หรือ glomerulonephritis ถ้าขาด C3 มักจะมีการติดเชื้อบ่อย ถ้าขาด component ท้ายๆ เช่น C5-C9 และ components ใน alternative pathway จะทำให้มีการติดเชื้อซ้ำบ่อยๆ โดยเฉพาะเชื้อ Neisseria spp อย่างไรก็ดีตามการขาด C9 อย่างเดียวมักไม่มีผลกระทบมากนัก

Deficiency of control proteins

ระบบคอมพลีเมนต์มีการควบคุมเพื่อให้การทำงานเป็นไปได้อย่างปกติ ไม่มากหรือน้อยเกินไป การควบคุมนี้อาศัยโปรตีนหลายชนิด ถ้าหากมีความผิดปกติเกิดขึ้นกับโปรตีนเหล่านี้ ก็จะส่งผลให้ระดับคอมพลีเมนต์ผิดปกติได้ เช่น การขาด C1 inhibitor ทำให้ C1 ถูกกระตุ้นมากเกินไปโดยไม่มีการยับยั้งส่งผลให้ระดับคอมพลีเมนต์ลดต่ำลง คนไข้ติดเชื้อได้ง่าย และมีอาการบวมเนื่องจาก vasodilate effect ของ C2 fragment เช่น โรค hereditary angioedema ความผิดปกติที่พบในระบบคอมพลีเมนต์ อาจเกิดจากมีปริมาณลดลง หรือมีระดับปกติแต่ทำงานไม่ได้ก็ได้ ดังนั้นในการตรวจจึงต้องเลือกวิธีการที่เหมาะสม การตรวจวัดระดับคอมพลีเมนต์ทำได้โดยใช้วิธี radial immunodiffusion ส่วนการตรวจวัดการทำงานของคอมพลีเมนต์ทำได้โดยวิธี CH50



ภาพที่ 8 แสดง Protein S Deficiency

Secondary immunodeficiency

1. ภาวะทุโภชนาการ (Malnutrition) ก่อให้เกิดภูมิคุ้มกันบกพร่อง เนื่องจากร่างกายขาดโปรตีนและพลังงานเพื่อใช้ในการสร้างส่วนประกอบต่างๆ ของระบบภูมิคุ้มกัน นอกจากโปรตีนและพลังงานแล้ว การขาดสังกะสีและวิตามินก็ส่งผลถึงระบบภูมิคุ้มกันอีกด้วย

2. ภาวะไตวาย (Renal failure) ทำให้เกิดภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง เนื่องจากไตไม่สามารถกรองโปรตีนไว้ได้ ทำให้มีการสูญเสียส่วนประกอบที่สำคัญๆ ของระบบภูมิคุ้มกัน นอกจากนั้นยังพบอีกว่าผู้ป่วยไตวายมีการหลั่งสารที่กดระบบภูมิคุ้มกันชนิดผ่านเซลล์

3. การติดเชื้อ ที่ทำให้ภูมิคุ้มกันบกพร่อง เชื้อโรคหลายชนิดเมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วมันจะปล่อยสารกดภูมิคุ้มกันเพื่อให้ตัวมันสามารถอยู่รอดได้ในร่างกาย เชื้อที่ก่อให้เกิดภูมิคุ้มกันบกพร่องที่มนุษย์รู้จักกันดีที่สุดคือ HIV

4. ยาเสพติด พบว่ายาเสพติดทำให้ภูมิคุ้มกันอ่อนแอ ทั้งนี้ยังไม่แน่ชัดว่าเป็นผลโดยตรงจากยาเสพติดเอง หรือเป็นผลจากการดูดซึมอาหารผิดปกติเนื่องจากการใช้ยาเสพติด

การตรวจประเมินความบกพร่องของระบบภูมิคุ้มกันด้านต่างๆ

การตรวจประเมินหาความผิดปกติในผู้ที่สงสัยว่าเป็นโรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง ทำ โดยการตรวจประเมินการทำงานของทั้งระบบ Innate Immunity และ Specific Immunity ทั้งในส่วน Humoral และ Cellular Immunity การตรวจประเมินต้องทำ ทั้งในเชิงคุณภาพและเชิงปริมาณ

ตารางที่ 1 วิธีการตรวจประเมินการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน Humoral Immunity

TEST	COMMENT
Humoral Immunity	
1. Immunoglobulin survey (serum protein electrophoresis, Ig quantitation, immunofixation, electrophoresis, IgG subclass levels)	1. General assessment of B-cell function
2. Isohemagglutinin titer (anti-A, anti-B)	2. General indicator of IgM production
3. Titers before and after immunization with a specific vaccine (tetanus toxoid, Pneumovax TM , typhoid-paratyphoid)	3. Demonstrates the in vivo ability to respond to a known antigen (tests both the afferent and efferent loops of B-cell function)

ตารางที่ 1 (ต่อ) วิธีการตรวจประเมินการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน Humoral Immunity

TEST	COMMENT
4. B-cell enumeration by flow cytometry (CD19)	4. Measures the number of circulating B cell (normally 10% to 20% of the total peripheral blood lymphocytes)
5. Biopsy of bone marrow, lymph node, or gut	5. Assessment of the presence and/or location of lymphocytes (germinal centers, plasma cells)

ตารางที่ 2 วิธีการตรวจประเมินการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน Cell-Mediated Immunity

TEST	COMMENT
Cell-Mediated Immunity	
1. Peripheral lymphocyte count and morphology	1. General assessment of T-cell presence (normally 80% to 90% of total blood lymphocytes)
2. T-cell enumeration by flow cytometry (CD3)	2. Measures the total number of T cells in the peripheral blood (normally, >1200 cells/L)
3. Enumeration of T-cell subsets (CD4, CD8) by flow cytometry	3. The CD4/CD8 ratio is usually 2:1
4. Delayed hypersensitivity skin testing to recall antigens (PPD, histoplasmin, trichophyton, Candida, mumps, streptokinase-streptodornase)	4. Assessment of the in vivo ability of T cells to respond to a previously encountered antigen (tests the efferent loop of T-cell function)
5. Dinitrochlorobenzene skin (DNCB) sensitization	5. Assessment of the in vivo function of T cells to respond to a newly encountered antigen (tests both the afferent and efferent loops of T-cell function)
6. Measurement of lymphokine production	6. Assessment of the T-cell ability to secrete lymphokines
7. Biopsy of lymph node	7. Assessment of the presence of T cells in thymus- dependent areas

ตารางที่ 3 วิธีการตรวจประเมินการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน Phagocytosis และ Complement

TEST	COMMENT
Phagocytosis	
1. NBT test	1. Test for respiratory burst
2. Phagocytosis assay	2. Assessment of phagocytic activity
3. Chemotaxis assay	3. Test for ability of PMN to response to chemotactic factor
Complement	1. Determine level of complement
Complement level (Radial Immunodiffusion)	
2. CH50	2. Assessment of complement activity

โรคเอดส์ (Acquired Immunodeficiency Syndrome [AIDS])

โรคเอดส์ (AIDS) หรือกลุ่มอาการภูมิคุ้มกันบกพร่อง พบเป็นครั้งแรกในปี พ.ศ.2524 โดย ศูนย์ควบคุมโรค (CDC) ประเทศสหรัฐอเมริกา ให้นิยามว่า “เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องในผู้ที่เคยมีระบบภูมิคุ้มกันปกติมาก่อน แสดงออกโดยการติดเชื้อฉวยโอกาส” ในปี พ.ศ. 2526 และ 2527 สามารถแยกและพิสูจน์เชื้อไวรัสที่เป็นสาเหตุของโรคเอดส์ได้ และในปี พ.ศ.2528 เริ่มมีวิธีตรวจหาแอนติบอดีในผู้ที่ติดเชื้อเอดส์สำหรับใช้ตรวจกรองเลือดบริจาคในสหรัฐอเมริกา สำหรับประเทศไทยมีรายงานผู้ป่วยเอดส์รายแรกในปี พ.ศ.2527 ใน 7 ปีแรก (พ.ศ.2527-2533) มีจำนวนผู้ป่วยเพียงหลักร้อย และจำนวนเพิ่มเป็นหลักพันในปี พ.ศ.2535 จำนวนผู้ป่วยเพิ่มเป็นหลักหมื่นในปี พ.ศ.2537 และเพิ่มขึ้นทุกปี จนถึงสิ้นปี พ.ศ.2542 มีจำนวนผู้ป่วยสะสมมากกว่า 100,000 ราย และประมาณว่าปัจจุบันจำนวนผู้ติดเชื้อเอดส์ในประเทศไทยสูงถึง 1 ล้านคน

สาเหตุของโรคเอดส์

สาเหตุของโรคเอดส์เป็นไวรัสในกลุ่ม retrovirus แต่เดิมมีชื่อเรียกหลายชื่อ เช่น HTLV-III, LAV หรือ ARV ในปี พ.ศ.2529 ได้ตกลงเรียกชื่อไวรัส ที่เป็นสาเหตุของโรคเอดส์นี้ว่า Human Immunodeficiency Virus หรือ HIV ซึ่งมี 2 ชนิด คือ HIV-1 และ HIV-2 HIV-1 เป็นเชื้อที่ก่อโรครุนแรงและแพร่ระบาดทั่วโลก ส่วน HIV-2 มีความรุนแรงในการก่อโรคและแพร่กระจายน้อยกว่า HIV-1 พบมากในทวีปแอฟริกาตะวันตก เชื้อ HIV-1 สามารถแบ่งย่อยได้หลายสายพันธุ์ (subtype) ซึ่งแพร่ระบาดในภูมิภาคต่างๆ ของโลกแตกต่างกันไป ในประเทศไทยพบเชื้อ HIV-1 2 สายพันธุ์คือ HIV-1 subtype E เป็นเชื้อที่แพร่ระบาดในกลุ่มผู้ติดเชื้อที่ติดต่อทางเพศสัมพันธ์ และ HIV-1 subtype B เป็นเชื้อที่แพร่ระบาดในกลุ่มผู้ติดเชื้อที่ติดต่อโดยการฉีดยาเสพติด

โครงสร้างของเชื้อ HIV

เชื้อ HIV-1 มีรูปร่างกลม มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 100 nm ภายในอนุภาคมีแกนกลาง (core) ที่บีบอัดรูปกรวย (cone-shape) ชั้นในสุดประกอบด้วย RNA genome ที่เป็น single-stranded RNA ที่เหมือนกัน 2 ชิ้น (diploid) มีโปรตีนปนอยู่กับ RNA (nucleoprotein) และมีเอนไซม์ reverse transcriptase (RT) protease และ integrase ชั้นถัดมาเป็นโปรตีนที่ทำหน้าที่เป็น capsid หรือเรียกว่า core protein (p24) หุ้มล้อมรอบ ชั้นถัดมาเป็น matrix protein ชั้นนอกสุดเป็น envelope มีปุ่ม (knobs) ขึ้นนอกโดยรอบเรียกว่า envelope glycoprotein ก้านของปุ่มยื่นจากด้านในของ envelope เรียกว่า transmembrane glycoprotein

วงจรชีวิตของเชื้อ HIV

เชื้อ HIV อาศัยส่วน envelope glycoprotein (gp120) ที่ผิว จับกับ CD4 โมเลกุลบนผิวของ T lymphocytes หรือ monocytes แล้วเข้าสู่ภายในเซลล์ โดยแยกส่วนผิวออก จากนั้นเอนไซม์ reverse transcriptase (RT) จะช่วยให้มีการสร้างสาย cDNA โดยอาศัยสาย viral RNA ของไวรัสเป็นแม่แบบ แล้วจับกันเป็น RNA-DNA hybrid และถูกเปลี่ยนเป็น double stranded DNA ต่อไป สาย RNA-DNA hybrid นี้ จะเข้าสู่นิวเคลียสของเซลล์ และเชื่อมต่อเข้ากับ DNA ของเซลล์ integrated proviral DNA จะคงอยู่อย่างสงบเป็นเวลานานหลายเดือนหรือหลายปี เมื่อเซลล์ที่ติดเชื้อ HIV ถูกกระตุ้นด้วย แอนติเจนจำเพาะ ไมโตเจน หรือเซลล์ของคนอื่น เซลล์จะมีการแบ่งตัว ก็จะกระตุ้นให้มีการสร้าง โปรตีนโครงสร้าง เอนไซม์ และสาย RNA ของเชื้อ HIV โปรตีนโครงสร้างและเอนไซม์จะรวมกับสาย RNA 2 สาย แล้วงอกออก (budding) จากเซลล์โดยใช้ผนังเซลล์เป็นผิวของไวรัสเป็น HIV particle ที่ การเพิ่มจำนวนของเชื้อ HIV จะทำให้เซลล์ที่ติดเชื้อตาย ทำให้ CD4 T cells ลดจำนวน ลงอย่างมาก และเกิดภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องตามมา

การติดต่อของเชื้อ HIV

1. การร่วมเพศ โดยไม่ใช้ถุงยางอนามัย ไม่ว่าชายกับชาย ชายกับหญิง หรือหญิงกับหญิง ทั้ง ช่องทางธรรมชาติ หรือไม่ธรรมชาติ ก็ล้วนมีโอกาสติดโรคนี้ได้ทั้งสิ้น และปัจจัยที่ทำให้มีโอกาสติดเชื้อมากขึ้น ได้แก่ การมีแผลเปิด และจากข้อมูลของสำนักกระบาดวิทยา ประมาณร้อยละ 84 ของผู้ป่วย เอชไอวี ได้รับเชื้อจากการมีเพศสัมพันธ์

2. การรับเชื้อทางเลือด

2.1 ใช้เข็มหรือกระบอกฉีดยาร่วมกับผู้ติดเชื้อเอชไอวี มักพบในกลุ่มผู้ติดยาเสพติด และ หากคนกลุ่มนี้ติดเชื้อ ก็สามารถถ่ายทอดเชื้อเอชไอวี ทางเพศสัมพันธ์ได้อีกทางหนึ่ง

2.2 รับเลือดในขณะผ่าตัด หรือเพื่อรักษาโรคเลือดบางชนิด ในปัจจุบันเลือดที่ได้รับ

บริจาคทุกขวด ต้องผ่านการตรวจหาการติดเชื้อเอดส์ และจะปลอดภัยเกือบ 100%

3. ทารก ติดเชื้อจากแม่ที่ติดเชื้อเอดส์ การแพร่เชื้อจากแม่สู่ลูก ผู้หญิงที่ติดเชื้อเอดส์ หากตั้งครรภ์ และไม่ได้รับการดูแลอย่างดี เชื้อเอช ไอ วี จะแพร่ไปยังลูกได้ ในอัตราร้อยละ 30 จากกรณีเกิดจากแม่ติดเชื้อ จึงมีโอกาที่จะรับเชื้อเอช ไอ วี จากแม่ได้

ในประเทศไทย การติดเชื้อ HIV โดยทางเพศสัมพันธ์มีอัตราสูงที่สุด (>80%) รองลงมาเป็นการติดเชื้อโดยการฉีดยาเสพติด (5%) การติดเชื้อจากมารดา (4.8%) และการรับเลือด (0.04%) การตรวจพบแอนติเจนและแอนติบอดีในผู้ติดเชื้อ HIV โปรตีน (p) และไกลโคโปรตีน (gp) ของเชื้อ HIV กระตุ้นการสร้างแอนติบอดีในผู้ที่ติดเชื้อได้ดี แอนติบอดีต่อ p24 ตรวจพบได้ก่อนแอนติบอดีต่อ gp41 และต่อส่วนอื่นๆ แอนติบอดีดังกล่าวพบได้ทั้งในผู้ติดเชื้อที่มีอาการและไม่มีอาการ พบว่าแอนติบอดีต่อ p24 มีระดับลดลงในผู้ป่วยเอดส์ระยะสุดท้ายเมื่ออาการเลวลง สำหรับ HIV antigen (p24) ตรวจพบได้ในช่วงสั้นๆ หลังการติดเชื้อก่อนที่จะตรวจพบแอนติบอดี ระยะดังกล่าวนี้เรียกว่า window period และตรวจพบได้อีกครั้งหนึ่งในระยะสุดท้ายของโรคเอดส์ เมื่อแอนติบอดีต่อ p24 มีระดับลดลง

ลักษณะการดำเนินโรคของผู้ติดเชื้อ HIV

ผู้ติดเชื้อ HIV แบ่งตามลักษณะการดำเนินโรคได้เป็น 3 กลุ่ม คือ

1. ผู้ติดเชื้อส่วนใหญ่ (typical progressors) พบในผู้ติดเชื้อ HIV 80-90% โดยมีระยะเวลาตั้งแต่เริ่มติดเชื้อจนถึงมีอาการโรคแล้วเสียชีวิต เฉลี่ยประมาณ 10 ปี
2. ผู้ติดเชื้อที่แสดงอาการโรคอย่างรวดเร็ว (rapid progressors) พบในผู้ติดเชื้อ HIV 5-10% โดยมีระยะเวลาตั้งแต่เริ่มติดเชื้อจนถึงมีอาการโรคแล้วเสียชีวิต เฉลี่ยประมาณ 3-4 ปี
3. ผู้ติดเชื้อที่ไม่แสดงอาการโรคเป็นเวลานาน (long-term nonprogressors, LTNPs) พบในผู้ติดเชื้อ HIV 5% ผู้ติดเชื้อกลุ่มนี้ไม่แสดงอาการโรค และมีระบบภูมิคุ้มกันปกติแม้จะติดเชื้อมาเป็นเวลานานไม่ต่ำกว่า 7-10 ปี

การติดเชื้อที่พบในผู้ติดเชื้อส่วนใหญ่ แบ่งได้เป็น 3 ระยะคือ

ระยะที่ 1 : ระยะไม่แสดงอาการ

คนที่สัมผัสกับโรคเอดส์ หรือคนที่ได้รับเชื้อเอดส์เข้าไปในร่างกายจำเป็นต้องมีการติดเชื้อเอดส์เสมอไปขึ้นกับจำนวนครั้งที่สัมผัสจำนวน และความร้ายแรงของไวรัสเอดส์ที่เข้าสู่ร่างกายและภาวะภูมิคุ้มกันของร่างกายถ้ามีการติดเชื้ออาการที่เกิดขึ้นมีได้หลายรูปแบบหรือหลายระยะตามการดำเนินของโรภายใน 2-3 อาทิตย์แรกหลังจากได้รับเชื้อเอดส์เข้าไปราวร้อยละ 10 ของผู้ติดเชื้อจะมีอาการคล้ายๆ ไข้หวัด คือมีไข้ เจ็บคอ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว ต่อมน้ำเหลืองโต ผื่นตามตัว แขน ขาชา



ระยะที่ 2 : ระยะที่เริ่มมีอาการหรือระยะที่มีอาการสัมพันธ์กับเอดส์

เป็นระยะที่คนไข้เริ่มมีอาการ แต่อาการนั้นยังไม่มากถึงกับจะเรียกว่าเป็นโรคเอดส์เต็มขั้น อาการในช่วงนี้อาจเป็นไข้เรื้อรัง น้ำหนักลด หรือท้องเสียเรื้อรัง โดยไม่ทราบสาเหตุ นอกจากนี้อาจมีเชื้อราในช่องปาก งูสวัด เริ่มในช่องปาก หรืออวัยวะเพศ ผื่นคันตามแขนขา และถ้าตัวคล้ายคนแพ้น้ำลายยุง จะเห็นได้ว่า อาการที่เรียกว่าสัมพันธ์กับเอดส์นั้น ไม่จำเพาะสำหรับโรคเอดส์เสมอไป คนที่เป็นโรคอื่นๆ ก็อาจมีไข้ น้ำหนักลด ท้องเสีย เชื้อราในช่องปาก งูสวัด หรือเริ่มได้ ดังนั้นจึงไม่ใช่ว่าถ้ามีอาการเหล่านี้จะต้องหมายความว่าติดเชื้อเอดส์ไปทุกราย ถ้าสงสัยควรปรึกษา แพทย์และตรวจเลือดเอดส์พิสูจน์

ระยะที่ 3 : ระยะโรคเอดส์เต็มขั้น หรือที่ภาษาทางการแพทย์เรียกว่าโรคเอดส์

เป็นระยะที่ภูมิคุ้มกันของร่างกายเสียไปมากแล้วผู้ป่วย จะมีอาการของการติดเชื้อจำพวกเชื้อฉวยโอกาสบ่อยๆ และเป็นมะเร็งบางชนิดเช่นแคโปซิซาร์โคมา(Kaposi'ssarcoma)และมะเร็งปากมดลูก การติดเชื้อฉวยโอกาสหมายถึงการติดเชื้อที่ปกติมีความรุนแรงต่ำไม่ก่อโรคในคนปกติแต่ถ้าคนนั้นมีภูมิคุ้มกันต่ำลง เช่นจากการเป็นมะเร็งหรือจากการได้รับยาทำให้เกิดโรคที่ปอด ต่อมน้ำเหลืองดับหรือสมองได้ รองลงมาคือเชื้อพยาธิที่ชื่อนิวโมซิสติสคารินิไอ ซึ่งทำให้เกิดปอดบวมขึ้นได้ ต่อมาเป็นเชื้อราที่ชื่อคริปโตคอกคัสซึ่งทำให้เชื้อหุ้มสมองอักเสบ มีอาการไข้ปวดศีรษะ ชี้นและอาเจียน นอกจากนี้ยังมีเชื้อฉวยโอกาสอีกหลายชนิด เช่นเชื้อพยาธิที่ทำให้ท้องเสียเรื้อรัง และเชื้อซัยโตเมกกะโลไวรัส (CMV) ที่จอตาทำให้ตาบอด หรือที่ลำไส้ทำให้ปวดท้อง ท้องเสีย และถ่ายเป็นเลือดเป็นต้นในภาคเหนือตอนบน มีเชื้อราพิเศษ ชนิดหนึ่งชื่อ เพนนีซิลเลียว มาร์เนฟฟิไอ ชอบทำให้เกิดเชื้อที่ผิวหนัง(รูปที่ 6) ต่อมน้ำเหลืองและมีการติดเชื้อในกระแสโลหิตแคโปซิซาร์โคมา เป็นมะเร็งของผนังเส้นเลือด ส่วนใหญ่จะพบตามเส้นเลือดที่ผิวหนัง มีลักษณะเป็นตุ่มนูนสีม่วงๆ แดงๆ บนผิวหนัง คล้ายจุดห่อเลือด หรือไฟ ไม่เจ็บไม่คันค่อยๆ ลามใหญ่ขึ้น ส่วนจะมีหลายตุ่ม(รูปที่ 7) บางครั้งอาจแตกเป็นแผล เลือดออกได้ บางครั้งแคโปซิซาร์โคมา อาจเกิดในช่องปากในเยื่อทางเดินอาหาร ซึ่งอาจทำให้มีเลือดออกมากได้ นอกจากนี้ ผู้ป่วยอาจเป็นมะเร็งต่อมน้ำเหลือง หรือมะเร็งปากมดลูกได้ ดังนั้น ผู้หญิงที่ติดเชื้อเอดส์จึงควรพบแพทย์เพื่อตรวจมะเร็งปากมดลูกทุก 6 เดือน นอกจากนี้คนไข้โรคเอดส์เต็มขั้นอาจมีอาการทางจิตทางประสาทได้ด้วยโดยที่อาจมีอาการหลงลืมก่อนวัย เนื่องจากสมองฝ่อเหี่ยว หรือมีอาการของโรคจิต หรืออาการชักกระตุก ไม่รู้สึกตัว แขนขาชาหรือไม่มีแรง บางรายอาจมีอาการปวดร้าวคล้ายไฟช็อตหรือปวดแสบปวดร้อน หรืออาจเป็นอัมพาตครึ่งท่อน ปัสสาวะ อุจจาระไม่ออกเป็นต้น ในแต่ละปีหลังติดเชื้อเอดส์ร้อยละ 5-6 ของผู้ที่ติดเชื้อจะก้าวเข้าสู่ระยะเอดส์เต็มขั้นส่วนใหญ่ของคนที่เป็นโรคเอดส์เต็มขั้นแล้ว จะเสียชีวิตภายใน 2-4 ปี จากโรคติดเชื้อฉวยโอกาสที่เป็นมาก รักษาไม่ไหว หรือโรคติดเชื้อที่ยังไม่มียาที่จะรักษาอย่างได้ผล หรือเสียชีวิตจากมะเร็งที่เป็นมากๆ หรือค่อยๆ ชูบซัดหมดแรงไปในที่สุด พบว่ายาต้านไวรัสเอดส์ที่ใช้กันอยู่ในขณะนี้ในประเทศตะวันตกสามารถยืดชีวิตคนไข้ออกไปได้ 10 - 20 ปีและมีคุณภาพชีวิตดีขึ้น หรืออาจอยู่จนแก่ตายได้

ตารางที่ 4 โรคติดเชื้อฉวยโอกาส และมะเร็งที่พบได้ในผู้ป่วยเอดส์

OPPORTUNISTIC INFECTIONS	
Bacteria Mycobacterium virum-intracellular Mycobacterium kansasii Mycobacterium tuberculosis Salmonella species	Protozoa Pneumocystis carinii Toxoplasma gondii Cryptosporidium species Isospora belli
Viruses Cytomegalovirus Herpes simplex virus	Fungi Candida albicans Coccidioides immitis Histoplasma capsulatum Cryptococcus neoformans
NEOPLASMS Kaposi's sarcoma Burkitt-like lymphoma Undifferentiated non-Hodgkin's lymphoma Invasive cervical cancer Central nervous system lymphoma Peripheral organ lymphoma Immunoblastic sarcoma Lymphocytic preleukemia	

การตรวจหาการติดเชื้อ HIV

การตรวจหาการติดเชื้อ HIV มีวัตถุประสงค์ คือ

1. เพื่อความปลอดภัยในการรับเลือด เนื้อเยื่อ อวัยวะ อสุจิ หรือไข่
2. เพื่อวินิจฉัยการติดเชื้อ HIV ในผู้ที่มีอาการหรือสงสัยว่าติดเชื้อ HIV
3. เพื่อการเฝ้าระวังโรค ดูแลความทุกข์และแนวโน้มการติดเชื้อของกลุ่มประชากร
4. เพื่อการวิจัย

วิธีการตรวจหาการติดเชื้อ HIV ทางห้องปฏิบัติการ

1. การเพาะแยกเชื้อ HIV ทำได้โดยเพาะเลี้ยง peripheral blood mononuclear cells (PBMC) ของผู้ป่วยร่วมกับ PBMC ของคนปกติที่กระตุ้นด้วย phytohemagglutinin (PHA) และ interleukin-2 มาแล้ว โดยเปลี่ยนอาหารเลี้ยงเซลล์เป็นระยะๆ และตรวจหา reverse transcriptase หรือ HIV antigen หรือ HIV genome ในอาหารเลี้ยงเซลล์ที่เก็บมา วิธีนี้ทำได้ยาก กินเวลานาน มีราคาแพง และอาจเกิดการติดเชื้อได้ จึงไม่ใช้ในงานตรวจประจำวัน

2. การตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV เป็นวิธีที่นิยมใช้แพร่หลาย และมีวิธีตรวจหลายวิธี เช่น

2.1 ELISA เป็นวิธีตรวจกรองหาแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV โดยอาศัยหลักการ Indirect ELISA หรือ double antigen sandwich ELISA โดยใช้แอนติเจนชนิด synthetic peptide หรือ recombinant proteins ในการทดสอบ วิธีนี้นิยมใช้กันมากเนื่องจากมีความจำเพาะ และความไวสูง และสามารถประยุกต์ใช้กับเครื่องตรวจอัตโนมัติได้ง่าย

2.2 Gelatin Particle Agglutination เป็นวิธีตรวจกรองหาแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV โดยอาศัยหลักการ indirect agglutination โดยใช้แอนติเจนของเชื้อ HIV มาเคลือบบนอนุภาคเจลาติน (HIV sensitized gelatin particle) นำมาทดสอบกับตัวอย่างซีรัม ถ้าในซีรัมนั้นมีแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV จะเกิดการจับกลุ่มของ sensitized gelatin particle ให้เห็น

2.3 Western blot เป็นวิธีตรวจยืนยันผลการตรวจแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV โดยอาศัยหลักการ indirect EIA โดยใช้แอนติเจนของเชื้อ HIV ที่แยกออกตามน้ำหนักโมเลกุลโดยวิธี SDS-PAGE และถ่ายเทลงบนแผ่นเมมเบรน ตรวจหาแอนติบอดีต่อโปรตีนโครงสร้างส่วนต่างๆ ของเชื้อ HIV

3. การตรวจหาแอนติเจนของเชื้อ HIV (p24 antigen) ทำได้โดยวิธี double antibody sandwich ELISA สามารถตรวจพบได้ในระยะ viremia หลังการติดเชื้อ HIV ช่วงต้นๆ (2-6 สัปดาห์) ก่อนที่จะตรวจพบแอนติบอดี แต่อัตราการตรวจพบยังต่ำอยู่มาก

4. การตรวจหา HIV genomes การตรวจหา proviral DNA หรือ viral RNA ทำได้โดยวิธี polymerase chain reaction (PCR) หรือ RT-PCR ใช้ตรวจหาการติดเชื้อ HIV ในกรณีที่การตรวจแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV ได้ผลไม่แน่นอน และตรวจหาการติดเชื้อ HIV ในทารกที่เกิดจากมารดาติดเชื้อ HIV วิธีนี้มี ความไวและความจำเพาะสูงมาก แต่มีโอกาสดเกิดผลบวกปลอมได้ การตรวจต้องอาศัยผู้เชี่ยวชาญและเครื่องมือพิเศษจึงไม่นิยมใช้ในงานตรวจประจำวัน

การวินิจฉัย Primary infection

องค์กรควบคุมโรคติดต่อของประเทศไทย(CDC)ได้ให้คำนิยามไว้ว่า เป็นการติดเชื้อโรคเอดส์ในทารก เด็ก หรือ ผู้ใหญ่ซึ่งอาจจะไม่มีอาการหรือมีอาการกลุ่มacute retroviral syndrome เช่น ไข้ หลังจากได้รับเชื้อ 2-4 สัปดาห์ ต่อมน้ำเหลืองโต เจ็บคอ มีแผลที่ปากหรืออวัยวะเพศ หรืออาจจะมีเชื้อหุ้มสมองหรือสมองอักเสบ และอาจจะมีการติดเชื้อฉวยโอกาส ที่สำคัญคือการทำพบว่าเพิ่งจะมี antibody ต่อโรคเอดส์หรือตรวจพบตัวเชื้อโรคเอดส์(HIV-RNA or HIV-DNA) โดยที่ตรวจไม่พบ antibody

การวินิจฉัยผู้ป่วยโรคเอดส์ชนิด advance (advanced HIV infection)

ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเอดส์ระยะที่3หรือ4และหรือ

CD4<350 cell/mm³ในผู้ใหญ่ และหรือ

%CD4+ <30 ในเด็กอายุน้อยกว่า 12 เดือน

%CD4+ <25 ในเด็กอายุ 12-35 เดือน

%CD4+ <20 ในเด็กอายุ 36-59 เดือน

การรักษาโรคเอดส์

ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีใดรักษาโรคเอดส์ให้หายขาดได้ การให้ยาต้านไวรัส เช่น Zidovudine (AZT) จะช่วยชะลอการเกิดโรคให้ช้าลงเท่านั้น การพัฒนาวัคซีนเพื่อใช้ในการรักษา/ป้องกันโรคเอดส์ ยังไม่ประสบผลสำเร็จจนนำมาใช้ได้จริง ดังนั้นวิธีที่ดีที่สุดคือ ป้องกันคนไม่ให้ได้รับเชื้อ HIV

การป้องกันโรคเอดส์

1. ป้องกันตัวเอง ไม่ให้ติดเชื้อเอดส์ ได้อย่างไร
2. รักเดียวใจเดียว หากจะมีเพศสัมพันธ์กับหญิง ควรใช้ถุงยางอนามัยทุกครั้ง ที่มีเพศสัมพันธ์
3. ขอรับบริการปรึกษา เรื่อง โรคเอดส์ ก่อนแต่งงาน และก่อนที่จะมีบุตรทุกท้อง
4. ไม่ดื่มเหล้า และงดใช้สารเสพติดทุกชนิด

ตัวอย่างข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลผู้ป่วยการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง

การพยาบาลผู้ป่วยต้องวางแผนไว้ 4 ระยะ คือ

ระยะที่ 1 การพยาบาลผู้ป่วยก่อนทำการรักษา ตัวอย่างเช่น

การวินิจฉัยทางการพยาบาล	วัตถุประสงค์/เกณฑ์การประเมิน	กิจกรรมการพยาบาล
1. ผู้ป่วยพร้อมความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับเรื่องความเจ็บป่วยและการปฏิบัติตัวในการดูแลรักษาตนเอง	วัตถุประสงค์ เพื่อให้ผู้ป่วยเกิดความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับเรื่องความเจ็บป่วยการปฏิบัติตัวในการดูแลรักษาตนเอง เกณฑ์การประเมิน 1. ผู้ป่วยทราบเกี่ยวกับสถานที่ในแผนกและใช้บริการได้ถูกต้อง 2. ผู้ป่วยบอกว่ารับรู้ในกฎระเบียบโรงพยาบาล เช่น การใส่ชุดโรงพยาบาล การเยี่ยมของญาติ	1. พูดคุย อธิบายเกี่ยวกับเรื่องความเจ็บป่วยการปฏิบัติตัวในการดูแลรักษาตนเอง 2. พูดคุย อธิบายเกี่ยวกับกฎระเบียบ สถานที่ในแผนกให้ผู้ป่วยและญาติรับทราบกรณีต้องรักษาในโรงพยาบาล 3. พูดคุย อธิบายเกี่ยวกับแนวทางการรักษาพยาบาลที่ได้รับในปัจจุบันให้ผู้ป่วยและญาติรับทราบเพื่อจะได้ปฏิบัติได้ถูกต้อง 4. พูดคุยกับผู้ป่วย และให้โอกาสผู้ป่วยได้สอบถามประเด็นปัญหา

ระยะที่ 1(ต่อ) การพยาบาลผู้ป่วยก่อนทำการรักษา ตัวอย่างเช่น

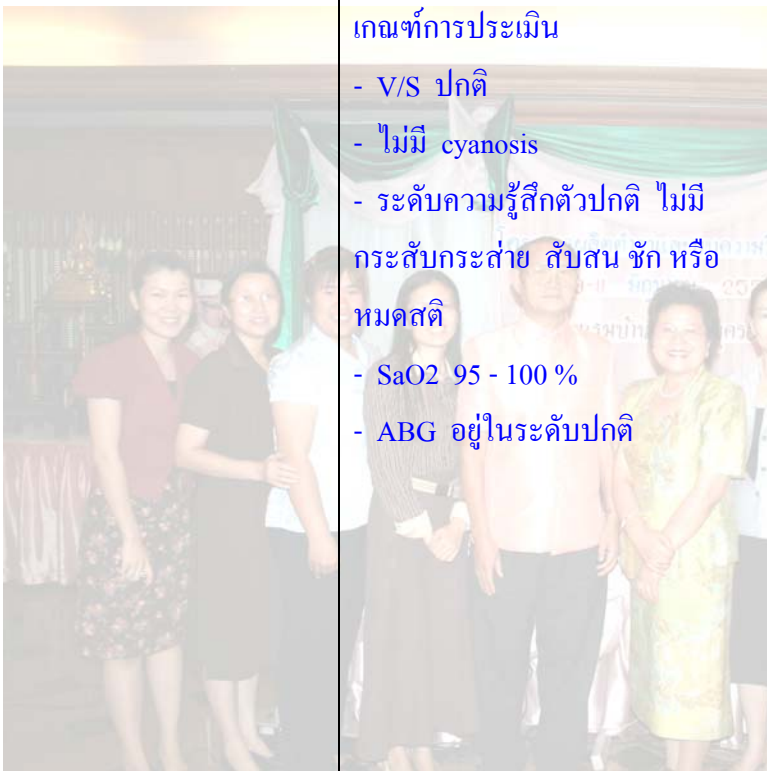
การวินิจฉัยทางการพยาบาล	วัตถุประสงค์/เกณฑ์การประเมิน	กิจกรรมการพยาบาล
2. ผู้ป่วยวิตกกังวลเนื่องจากความเจ็บป่วย และความไม่เข้าใจในวิธีการรักษาของแพทย์	<p>วัตถุประสงค์</p> <p>ผู้ป่วยคลายความวิตกกังวลภายในระยะเวลาที่เหมาะสมหลังให้การพยาบาล</p> <p>เกณฑ์การประเมิน</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ผู้ป่วยบอกว่าสบายใจขึ้น หรือ คลายความวิตกกังวลลงบ้าง 2. v/s กลับสู่ภาวะปกติ 3. พักผ่อนได้ 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ประเมินระดับความวิตกกังวล เพื่อวางแผนช่วยเหลือ 2. อธิบายถึงสาเหตุของความเจ็บป่วย และ ขั้นตอน วิธีการในการรักษาของแพทย์โดยละเอียด พร้อมทั้งให้โอกาสผู้ป่วยได้สอบถามในประเด็นที่สงสัย 3. observe v/s 4. observe การพักผ่อน 5. พูดคุยกับผู้ป่วย และให้โอกาสผู้ป่วยได้พูดระบายความรู้สึก



ระยะที่ 2 การพยาบาลผู้ป่วยขณะทำการรักษา ตัวอย่างเช่น

การวินิจฉัยทางการพยาบาล	วัตถุประสงค์/เกณฑ์การประเมิน	กิจกรรมการพยาบาล
3. ผู้ป่วยไม่สบายเนื่องจาก มีอาการคล้ายๆ ไข้หวัด คือมีไข้ เจ็บคอ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว ต่อม น้ำเหลืองโต ผื่นตามตัว แขนขาชาหรืออ่อนแรง	วัตถุประสงค์ 1. เพื่อให้ผู้ป่วยบรรเทาจากอาการ ไข้หวัด คือมีไข้ เจ็บคอ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว ต่อม น้ำเหลืองโต ผื่นตามตัว แขนขาชาหรืออ่อนแรง เกณฑ์การประเมิน 1. ผู้ป่วยบอกว่าอาการปวดศีรษะลดลง หรือ พักผ่อนได้ 2. อุณหภูมิร่างกายไม่เกิน 37.6°C 3. ระยะเวลาการใช้ยาลดไข้ห่างออกกว่าเดิม หรือ ไม่ได้ใช้ 5. สีหน้า ท่าทางผู้ป่วยไม่ได้แสดงความเจ็บปวด	1. อธิบายถึงสาเหตุของอาการปวด หรืออาการคันผิวหนัง 2. ประเมินตำแหน่ง ความรุนแรง และระยะห่างของอาการปวด หรืออาการคัน 3. observe v/s ตามแผนการพยาบาล 4. ให้อาบน้ำเย็น แก้อาการคันตามแผนการรักษา 5. พูดคุยกับผู้ป่วย ให้ผู้ป่วยได้ระบายความรู้สึก 6. รายงานแพทย์หากอาการไม่ทุเลา

ระยะที่ 2 การพยาบาลผู้ป่วยขณะทำการรักษา(ต่อ)

การวินิจฉัยทางการพยาบาล	วัตถุประสงค์/เกณฑ์การประเมิน	กิจกรรมการพยาบาล
<p>4. มีภาวะเนื้อเยื่อพร่องออกซิเจนเนื่องจากปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจใน 1 นาที ลดลง เนื่องจากภาวะช็อก(Anaphylactic shock) (ต่อ)</p> 	<p>วัตถุประสงค์</p> <p>เพื่อให้มีปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจใน 1 นาที (Cardiac output) เพียงพอที่จะนำ O₂ ไปให้ tissue ในส่วนต่างๆของร่างกายได้อย่างเพียงพอ</p> <p>เกณฑ์การประเมิน</p> <ul style="list-style-type: none"> - V/S ปกติ - ไม่มี cyanosis - ระดับความรู้สึกตัวปกติ ไม่มีกระสับกระส่าย สับสน ชัก หรือหมดสติ - SaO₂ 95 - 100 % - ABG อยู่ในระดับปกติ 	<p>1. ประเมินภาวะเนื้อเยื่อพร่องออกซิเจน ดังนี้</p> <ul style="list-style-type: none"> - V/S , conscious ทุก 1-2 ชม. - ประเมิน cyanosis - ติดตามการเปลี่ยนแปลงของค่า SaO₂ - ติดตามผล Lab : ABG - ติดตามผล EKG , CXR <p>4. ดูแลให้ได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ</p> <p>5. ดูแลให้สารน้ำและเลือดตามแผนการรักษา</p> <p>6. ลดไข้ เมื่อมีไข้</p> <p>7. I/O ดู urine per hour</p> <p>8. clear airway ดูดเสมหะ</p> <p>9. จัดท่านอนราบ ยกปลายเท้าสูง คลายเสื้อผ้าที่รัด</p> <p>10. ผู้ป่วยที่รู้สึกตัวดี แนะนำ Deep breathing exercise , Effective cough</p> <p>11. พูดคุยกับผู้ป่วย ให้ผู้ป่วยรู้สึกผ่อนคลายจากความกลัว</p> <p>12. ประเมิน Capillary filling time</p> <p>13. Bed rest ให้พักทั้งร่างกาย-จิตใจ</p>

ระยะที่ 3 การพยาบาลผู้ป่วยหลังทำการรักษา

การวินิจฉัยทางการพยาบาล	วัตถุประสงค์/เกณฑ์การประเมิน	กิจกรรมการพยาบาล
5. ผู้ป่วยอ่อนเพลีย ความ คงทนในการทำกิจกรรม ลดลงจากการหลังจากการ เกิดภาวะช็อค	วัตถุประสงค์ ผู้ป่วยไม่อ่อนเพลีย หรือ ทำกิจกรรม ต่างๆได้ตามปกติภายใน 1 วันหลัง ให้การพยาบาล เกณฑ์การประเมิน 1. ผู้ป่วยบอกว่าไม่มีอาการ อ่อนเพลียหรือ สดชื่นขึ้น หรือ ทำ กิจกรรมต่างๆได้ตามปกติ 2. v/s กลับสู่ภาวะปกติ	1. อธิบายถึงสาเหตุของ อาการปัสสาวะมีสีแดงจาง 2. ประเมินอาการอ่อนเพลีย หรือ ทำกิจกรรมต่างๆ 3. observe v/s 4. observe urine 5. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับอาหาร และน้ำอย่างเพียงพอ 5. พูดคุยกับผู้ป่วย และให้ คำแนะนำให้ผู้ป่วยได้สังเกต อาการที่อาจผิดปกติของตน 6. รายงานแพทย์หากอาการ ผิดปกติมากขึ้น

ระยะที่ 4 การให้คำแนะนำผู้ป่วยก่อนกลับบ้าน ตัวอย่างกรณีติดเชื้อ HIV

1. ควรบอกภรรยา สามี หรือคู่นอนให้ทราบเพื่อที่คู่นอนจะได้ไปตรวจดูว่าตัวเองติดเชื้อ HIV ด้วยหรือไม่ เพื่อจะได้หาทางป้องกันไม่ให้เขาติดเชื้อมาโดยการใส่ถุงยางอนามัยทุกครั้งที่มีเพศสัมพันธ์
2. ถ้ายังไม่มีอาการอะไรก็สามารถทำงานได้ตามปกติ ยกเว้นการขายบริการทางเพศนอกจากจะทำให้ลูกค้าทุกคนใส่ถุงยางอนามัยทุกครั้ง
3. คนที่เพิ่งตรวจพบว่าตัวเองติดเชื้อเอดส์ ควรรีบไปพบแพทย์สักครั้งแม้จะยังไม่มีอาการอะไรก็ตาม เพื่อที่แพทย์จะได้ซักประวัติ และตรวจร่างกายอย่างละเอียด เพื่อประกอบการแนะนำที่ถูกต้องต่อไปเพราะมีลักษณะของโรคบางอย่างที่ผู้ติดเชื้ออาจไม่มีอาการอะไรเลยหรืออาจเข้าใจว่าไม่ใช่อาการสำคัญอะไร
4. ผู้ที่ตรวจพบว่ามีติดเชื้อ ควรปรึกษาแพทย์เพื่อขอตรวจระดับภูมิคุ้มกัน หรือซีดี-4(CD4) สักครั้งหนึ่ง เพื่อประกอบการตัดสินใจของแพทย์ว่า ผู้ติดเชื้อควรได้ยาต้านเอดส์ หรือยาป้องกันโรคติดเชื้อแทรกซ้อนแล้วหรือยัง เพราะหลายๆ คนอาจไม่มีอาการอะไร เลย แต่มีระดับ ซีดี-4 ต่ำมากๆ ถ้าตรวจครั้งแรก ระดับซีดี-4 ยังคืออยู่ ก็ควรตรวจซ้ำใหม่ในอีก 4-6 เดือน โรงพยาบาลศูนย์ทั่วประเทศไทย

5. ถ้ามีอาการไม่สบายอะไร ไม่ว่าจะเกี่ยวหรือไม่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อโรคเอดส์ก็ตาม ควรไปปรึกษาแพทย์ทันทีและบอกให้แพทย์ทราบถึงสถานะของการติดเชื้อโรคเอดส์ของตัวเอง เพื่อที่แพทย์จะได้เริ่มให้การบำบัดรักษาโดยไม่เสียเวลา แต่บางครั้งการบอกความจริงเช่นนี้อาจกลับทำให้ตัวเองถูกปฏิเสธการรักษาจากแพทย์หรือบุคลากรทางการแพทย์ กรณีเช่นนี้ให้ไปหาสถานบำบัดรักษาอื่นที่มีความพร้อมในการให้บริการแก่ผู้ติดเชื้อโรคเอดส์โดยเฉพาะ

6. ห้ามบริจาคเลือด อวัยวะ หรือเชื้ออสุจิให้แก่ผู้อื่น

7. ใส่ถุงยางอนามัยหรือให้คู่นอนใส่ถุงยางอนามัยทุกครั้งที่มีการร่วมเพศแม้ว่าคู่นอนจะติดเชื้อแล้วก็ตาม ทั้งนี้เพื่อป้องกันการแลกเปลี่ยนหรือเพิ่มเติมเชื้อเอดส์แก่กันและกัน และเป็นการป้องกันการตั้งครรภ์ด้วย

8. สามารถกินอยู่ร่วมกับสมาชิกคนอื่นๆ ในครอบครัวได้ โดยไม่จำเป็นต้องแยกห้องนอน แยกห้องน้ำห้องส้วม หรือแยกสำรับกับข้าวของตนเอง อย่างดีก็ใช้ช้อนกลางก็เพียงพอแล้ว ขบวนการซักล้างเสื้อผ้าหรือทำความสะอาดเครื่องกิน เครื่องใช้ที่ทำอยู่ตามปกติสามารถฆ่าเชื้อโรคเอดส์ได้แล้ว

9. ควรมีแปรงสีฟัน หวี และมีดโกนของตัวเองแยกจากผู้อื่น

10. ไม่ควรให้เลือด หรือน้ำเหลืองของตนไประเบียนตามที่ต่างๆ อันอาจทำให้ผู้อื่นที่มึนขาดแพร่รับเชื้อเข้าไปได้

11. แม่ที่ติดเชื้อเอดส์ไม่ควรตั้งครรภ์ ถ้าเกิดตั้งครรภ์ขึ้นมา ควรปรึกษาแพทย์โดยเร็วเพื่อพิจารณาการให้ยาต้านไวรัสเอดส์ เช่น AZT ในการช่วยลดโอกาสการติดเอดส์จากแม่สู่ลูก ถ้ามีปัญหาเรื่องค่ายาที่สามารถขอรับยาฟรีได้จากกระทรวงสาธารณสุข หรือสภาวิชาชีพไทย แต่ถ้าคู่สามีภรรยาและสภาพครอบครัวไม่พร้อมที่จะมีลูก ก็สามารถปรึกษาแพทย์เพื่อขอยุติการตั้งครรภ์ได้ทั้งนี้ต้องขึ้นอยู่กับความเข้าใจและความสมัครใจของคู่สามีภรรยาเอง

12. แม่ที่ติดเชื้อเอดส์เมื่อคลอดบุตรออกมาแล้วสามารถเลี้ยงดูบุตรได้ แต่ไม่ควรให้นมบุตร เพราะบุตรอาจได้รับเชื้อทางน้ำนมได้

13. ผู้ที่ติดเชื้อเอดส์ไม่จำเป็นต้องบอกให้นายจ้าง ผู้บังคับบัญชาหรือเพื่อนร่วมงานทราบ ถ้าการบอกนั้นจะไปสู่ปัญหายุ่งยากตามมา ทราบเท่าที่งานการของเขาจะไม่ทำให้ผู้ร่วมงานเสี่ยงต่อการติดเชื้อตามไปด้วย ในทำนองเดียวกันผู้ติดเชื้อโรคเอดส์ไม่จำเป็นต้องบอกให้สมาชิกอื่นในครอบครัวที่ไม่ใช่สามีหรือภรรยาทราบ และหากการบอกนั้นจะก่อให้เกิดปัญหายุ่งยากในครอบครัว อาจขอให้

14. ควรเลิกพฤติกรรมเสี่ยงเดิม เพื่อจะได้ไม่แพร่เชื้อให้ผู้อื่นและเพื่อจะได้ไม่รับเชื้อเอชส์และเชื้ออื่นๆ เพิ่มเข้าไปอีก มิฉะนั้นแล้วอาจนำไปสู่การเร่งให้เกิดโรคเอชส์เต็มขั้นเร็วขึ้นก็ได้ มีผู้ติดเชื้อเสียดิตหลายคนสามารถหยุดพฤติกรรมเสี่ยงได้ด้วยเหตุผลข้อนี้

15. พักผ่อนให้พอ ทำจิตใจให้สบาย จะช่วยให้สุขภาพและระบบภูมิคุ้มกันดีขึ้นด้วย

16. ออกกำลังกายพอควรเท่าที่สุขภาพจะอำนวย ร่างกายจะได้แข็งแรง

17. รับประทานอาหารที่มีประโยชน์ให้มากๆ ให้ได้สารอาหารครบ แม้จะเบื่ออาหารบ้างก็ต้องพยายามฝืนทานให้มากๆ อะไรที่ชอบ หรือหรืออะไรที่ทานได้ก็พยายามทานให้มากและทานให้บ่อย และควรดื่มรับประทานอาหารที่สุกๆ ดิบๆ

18. งดเว้นสิ่งเสียดิต เช่น เหล้า บุหรี่ เพราะจะทำให้สุขภาพทรุดโทรม และภูมิคุ้มกันถดถอย

19. ไม่ควรมีสัตว์เลี้ยงประเภทนก หรือแมว เพราะอาจติดเชื้อรา หรือเชื้อพยาธิในสิ่งปฏิกูลของสัตว์เหล่านี้ได้

