

## บทที่ 2

### บททวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้รวบรวมแนวคิด ทฤษฎี เอกสาร และรายงานวิจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง แล้วนำข้อมูลที่รวบรวมได้เหล่านี้ มาสรุปเป็นประเด็นที่จะก่อให้เกิดประโยชน์ต่อการวิจัยครั้งนี้ โดยลำดับการนำเสนอเนื้อหาเป็นหัวข้อต่างๆ ดังต่อไปนี้

1. ความหมายและความสำคัญของโรคชี่แมว
2. วิธีการสำหรับวินิจฉัยโรคชี่แมว
3. โรคชี่แมวในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV (Toxoplasmosis in HIV infected patients)
4. งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

#### 1. ความหมายและความสำคัญของโรคชี่แมว (Toxoplasmosis)

##### ประวัติความเป็นมาของโรคชี่แมว(3)

ในปี ค.ศ.1908 Nicolle และ Manceaux พบเชื้อชนิดหนึ่งซึ่งไม่เคยพบมาก่อนในสัตว์ฟันแทะทางตอนเหนือของทวีปแอฟริกาซึ่งสัตว์ฟันแทะนี้มีชื่อเรียกว่า gondi ดังนั้นทั้งสองได้ตั้งชื่อเชื้อที่พบใหม่นี้ว่า *Leishmania gondii* แต่อีกปีหนึ่งต่อมาเขาได้ตั้งชื่อเชื้อนี้ใหม่ว่า *Toxoplasma gondii* โดยคำว่า "toxon" มาจากภาษากรีกแปลว่าอันตราย อันเนื่องมาจากรูปร่างลักษณะของตัวเชื้อนั่นเอง หลังจากนั้นไม่นาน Splendore สามารถตรวจพบเชื้อนี้ได้ในกระต่ายในประเทศบราซิลด้วยเช่นกัน จนกระทั่งในปี ค.ศ.1923 Janku ได้พบเชื้อนี้ในคนเป็นครั้งแรก และในปี ค.ศ.1937 พบว่าเชื้อนี้สามารถถ่ายทอดจากแม่ไปสู่ลูกได้ หลังจากนั้นอีก 3 ปี ได้มีการรายงานถึงผู้ป่วยซึ่งเป็นผู้ใหญ่ที่ติดเชื้อนี้และตายไปในที่สุด โดยพบว่ามีย้อมน้ำเหลืองโตผิดปกติ และมีเนื้อเยื่อตายในอวัยวะภายในต่างๆ ด้วย

สำหรับประวัติความเป็นมาของเชื้อชี่แมวในประเทศไทยนั้น ได้มีการเขียนรายงานไว้ครั้งแรกโดย Sangkasuwan V.(11) เมื่อปี ค.ศ.1965 โดยตรวจพบเชื้อนี้โดยบังเอิญ ขณะทำการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับเชื้อ Scrub typhus หลังจากนั้นได้มีการรายงานผลการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่ติดเชื้อชี่แมวเป็นครั้งแรกโดย Bunyaratvej S. ในปี ค.ศ.1975(12)

## ถิ่นที่พบ

*Toxoplasma gondii* พบได้ทั่วโลก โดยพบในคนและสัตว์มีกระดูกสันหลังหลายชนิด ส่วนแมวและสัตว์อื่นๆ ใน family Felidae ถือได้ว่าเป็นโฮสต์จำเพาะ

## ที่อยู่อาศัย

*Toxoplasma gondii* อาศัยอยู่ใน epithelial cells ของลำไส้เล็ก และระยะซีสต์จะพบว่าอยู่ในกล้ามเนื้อและสมอง

## รูปร่างลักษณะของเชื้อ *Toxoplasma gondii*(3)

*Toxoplasma gondii* เป็นเชื้อที่มักอาศัยอยู่ในเซลล์ ในคนพบว่าเชื้อมี 2 รูปแบบ คือ

1. Tachyzoite เป็นระยะทรอโฟซอิตที่แบ่งตัวอย่างรวดเร็วอยู่ในเซลล์ของโฮสต์ มักพบในระยะแรกของการติดเชื้อแบบเฉียบพลัน (ภาพที่ 2-1)
2. ระยะซีสต์ เป็นระยะพัก (resting form) มักพบในกล้ามเนื้อและสมอง ซึ่งอาจจะเกิดจากการที่โฮสต์มีภูมิคุ้มกันเกิดขึ้น โดยปกติภายในซีสต์จะพบระยะทรอโฟซอิตที่เจริญแบ่งตัวช้ากว่า tachyzoite และเรียกระยะทรอโฟซอิตนี้ว่า bradyzoite (ภาพที่ 2-2) รูปร่างลักษณะของทรอโฟซอิตจะคล้ายพระจันทร์เสี้ยว ขนาดกว้างประมาณ 2-3 ไมโครเมตร และยาวประมาณ 4-8 ไมโครเมตร ปลายข้างหนึ่งค่อนข้างกลมมนกว่าอีกข้างหนึ่ง เมื่อย้อมด้วยสีซิมซา (Giemsa) ไฮโดรพลาสติดสีฟ้าหรือสีน้ำเงินอ่อน นิวเคลียสติดสีแดงและค่อนข้างมนกว่าของเชื้อ

ระยะซีสต์ซึ่งถูกสร้างขึ้นในการติดเชื้อแบบเรื้อรังนั้น bradyzoite ภายในผนังซีสต์จะย้อมติดสี periodic acid-Schiff (PAS) ได้ดีมาก อย่างไรก็ตามในระยะการติดเชื้อเฉียบพลัน tachyzoite อาจอยู่รวมเป็นกลุ่มคล้ายกับซีสต์ แต่เมื่อย้อมด้วย periodic acid-Schiff ได้ไม่ดี และเราเรียกซีสต์นี้ว่า "pseudocyst"

## วงจรชีวิตของเชื้อ *Toxoplasma gondii* (ภาพที่ 2-3)

สัตว์ที่เป็นโฮสต์จำเพาะ เช่น แมวจะถ่ายอุจจาระที่มี oocyst ออกมา (ภาพที่ 2-4) แต่ภายใน oocyst ยังไม่มีการพัฒนาของสปอโรซอิต (sporozoites) หรือ sporulation ดังนั้น oocyst ที่ปะปนอยู่กับอุจจาระของแมวเริ่มแรกจึงเป็น unsporulated oocysts ที่ไม่ทำให้เกิดการติดเชื้อได้ จนกว่า 1-5 วัน หลังจากนั้นจึงจะสร้างสปอโรซอิตขึ้นมา (sporulated oocyst) แต่ทั้งนี้ก็ขึ้นอยู่กับสภาวะสิ่งแวดล้อมต่างๆ ว่าเหมาะสมหรือไม่ oocyst นี้สามารถมีชีวิตอยู่ได้หลายเดือนจนอาจถึงปี ถ้าอยู่ในสภาวะแวดล้อมที่เหมาะสม และยังมีความต้านทานต่อการให้น้ำฆ่าเชื้ออีกด้วย

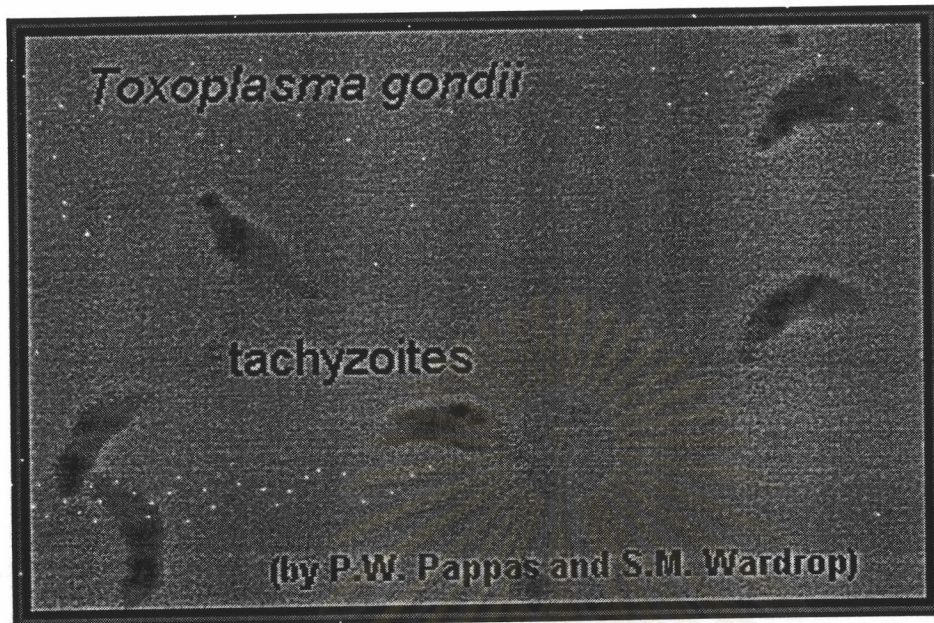
เมื่อสัตว์เลือดอุ่นทั้งหลายรวมทั้งคนที่เป็นโฮสต์ตัวกลางได้รับ oocyst จากอาหารหรือน้ำดื่มที่มีการปนเปื้อนด้วย oocyst แล้ว เมื่อผ่านจนถึงลำไส้ ผนังของ oocyst จะถูกทำลายลงและปล่อยสปอโรซอยท์ออกมา 8 ตัว สปอโรซอยท์นี้จะแบ่งตัวภายในเซลล์ของลำไส้อย่างรวดเร็ว และเรียกระยะนี้ว่า tachyzoite ซึ่งสามารถผ่านเข้าสู่ต่อมน้ำเหลือง (lymph nodes) ได้ หลังจากนั้น tachyzoite หรือระยะโทรโฟซอยท์ของเชื้อ *T.gondii* จะแพร่กระจายไปทั่วร่างกาย ผ่านทางกระแสเลือดและท่อน้ำเหลืองจนกระทั่งในที่สุดจะเกิดเป็นซีสต์ขึ้น (encyst) ในสมอง กล้ามเนื้อลาย กล้ามเนื้อหัวใจ และตับของโฮสต์ ระยะซีสต์นี้ภายในบรจู bradyzoites อยู่ ซึ่งเป็นระยะที่เชื้อมีการแบ่งตัวอย่างช้าๆ ระยะซีสต์นี้จะมีชีวิตอยู่ได้ตราบที่โฮสต์ยังมีชีวิตอยู่ เมื่อโฮสต์ตัวกลางที่เป็นสัตว์เลือดอุ่นชนิดอื่นและคนกินเนื้อเยื่อที่มีระยะซีสต์นี้เข้าไป จะเกิดการย่อยผนังซีสต์ด้วยเอนไซม์ (proteolytic enzymes) แล้วปลดปล่อยระยะ bradyzoites ออกมา และสามารถรุกรานเซลล์ของโฮสต์ใหม่นี้ได้ และเปลี่ยนไปเป็นระยะ tachyzoite ภายในเซลล์มีการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนอย่างรวดเร็ว ในที่สุดก็จะเกิดการเป็นซีสต์ขึ้นในเนื้อเยื่อต่างๆ อีก วงจรชีวิตของ *T.gondii* จะสมบูรณ์ต่อเมื่อซีสต์ในเนื้อเยื่อต่างๆ ถูกกินโดยแมว ซึ่งเป็นโฮสต์จำเพาะ ภายในลำไส้แมว bradyzoite จะเกิด asexual generations หรือ meronts และ merozoites จะเริ่มทำให้มี sexual cycle โดย male gamete จะผสมกับ female gamete หลังจากนั้นจะมีการสร้างผนังล้อมรอบเกิดเป็น oocyst

การติดเชื้อ *T.gondii* ผ่านทางรกจากแม่ไปสู่ลูก (transplacenta) โดยแม่ติดเชื้อ *T.gondii* ระหว่างตั้งครรภ์นั้น เชื้อจะแบ่งตัวเพิ่มจำนวนบริเวณรก (placenta) และแพร่ไปยังเนื้อเยื่อของลูก ถึงแม้ว่าการติดเชื้อสามารถเกิดขึ้นได้ทุกระยะระหว่างการตั้งครรภ์ แต่ทารกจะได้รับผลรุนแรงถ้าติดเชื้อนี้ในช่วงครึ่งแรกของการตั้งครรภ์

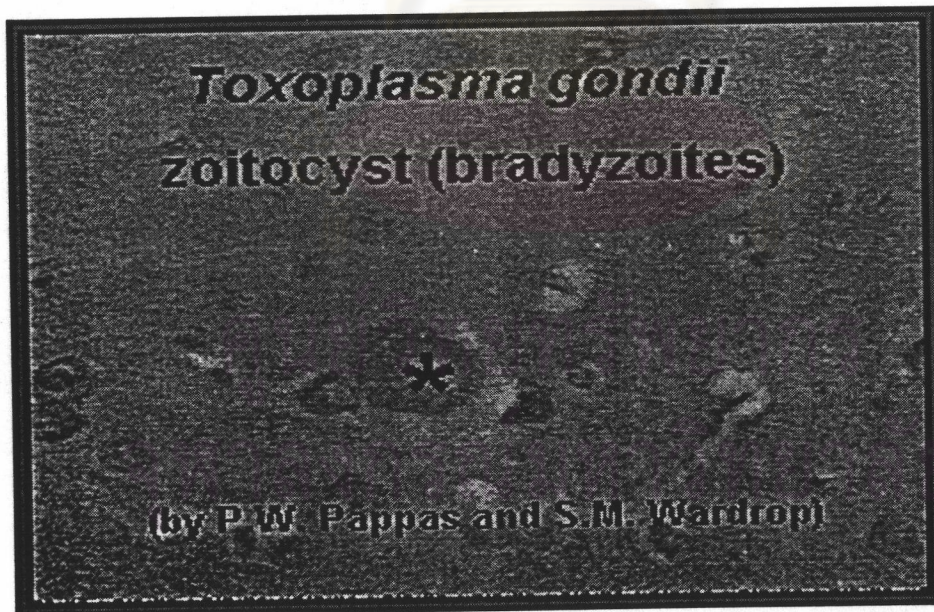
นอกจากนี้การติดเชื้อ *T.gondii* ยังสามารถผ่านทาง การให้เลือด เกร็ดเลือด และการปลูกถ่ายอวัยวะ เนื้อเยื่อ แต่โอกาสที่เกิดน้อยมากกว่าการติดเชื้อผ่านทางเนื้อสัตว์และ oocysts

โรคนี้พบได้ทั่วโลก โดยเฉพาะกลุ่มคนที่เลี้ยงหรือใกล้ชิดกับแมว เพราะพบว่าอัตราการติดเชื้อ *T.gondii* มีความสัมพันธ์กับการเป็นเจ้าของสัตว์เลี้ยง คือแมว นอกจากนี้ยังพบว่ามีการติดเชื้อสูงในบริเวณที่มีฝนตกชุก ซึ่งอาจเป็นไปได้ว่า oocysts สามารถดำรงชีวิตอยู่ในบริเวณนั้นได้นานกว่าบริเวณที่แห้งแล้ง และอยู่ได้นานเป็นปีถ้ามีความชื้นที่เพียงพอ ดังนั้นการติดเชื้อจะสูงในช่วงฤดูฝนมากกว่าฤดูร้อน โดย oocyst จะปนเปื้อนในอาหารที่รับประทาน อย่างไรก็ตาม การได้รับ oocyst โดยปนเปื้อนกับน้ำดื่มก็เป็นทางหนึ่งที่ทำให้เกิดการติดเชื้อได้

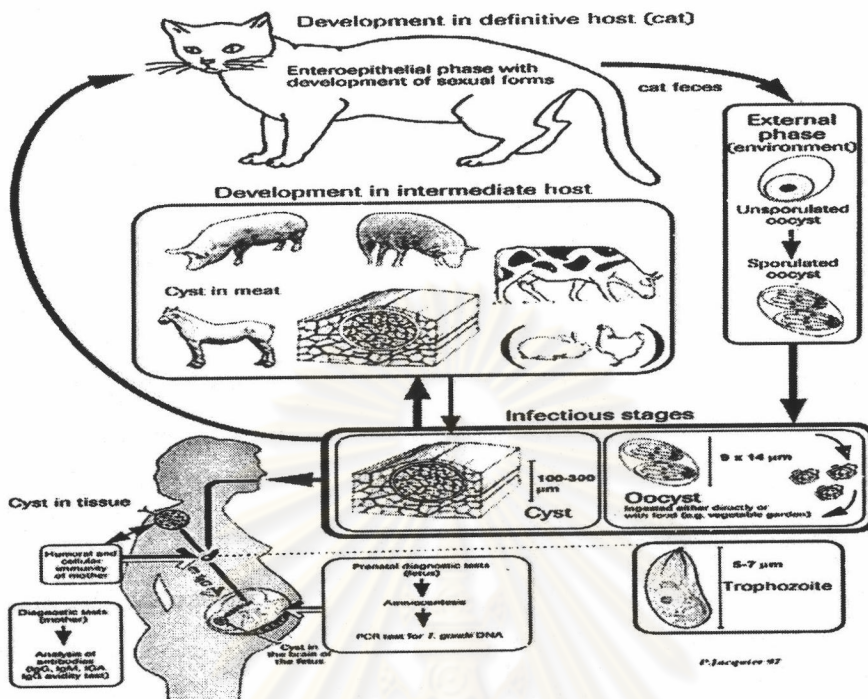
ภาพที่ 2-1: *Toxoplasma gondii* (Tachyzoites)



ภาพที่ 2-2: *Toxoplasma gondii* (Bradyzoites)



ภาพที่ 2-3: วงจรชีวิตของโรคชี่แมว (Life cycle of Toxoplasmosis)



ภาพที่ 2-4: *Toxoplasma gondii* (Oocyst)



### อาการและพยาธิสภาพของโรคซีแมว(3)

ในกลุ่มคนที่ตรวจพบภูมิต้านทานต่อเชื้อ *T.gondii* นั้นส่วนใหญ่ถือว่าการติดเชื้อที่ไม่รุนแรง โดยจะแสดงอาการเพียงเล็กน้อย เช่น คล้ายอาการไข้หวัด หรืออาจไม่มีอาการเลย ส่วนอาการรุนแรงมากนั้นจะพบในกลุ่มคนที่ติดเชื้อตั้งแต่แรกเกิด หรือติดเชื้อผ่านทางรกจากแม่ หรือในกลุ่มคนที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง

เมื่อ tachyzoite แบ่งตัวอย่างรวดเร็วและทำให้เซลล์แตก หลังจากนั้นก็จะรุกรานเข้าไปในเซลล์ที่อยู่ใกล้เคียง ซึ่งการกระทำเช่นนี้ทำให้เกิดการแพร่กระจายของแผลมากขึ้นเรื่อยๆ และเมื่อมีการสร้างซิสต์และไม่มีการแบ่งตัวและรุกรานอีกต่อไป ในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำหรือบกพร่อง การที่ซิสต์แตกออกหรือเมื่อสัมผัสเชื้อใหม่ๆ จะทำให้เกิดแผลขึ้นได้ง่าย *T.gondii* ที่แพร่กระจายผ่านทางกระแสเลือด หรือท่อน้ำเหลือง ทำให้เกิดการติดเชื้อของเนื้อเยื่ออื่นๆ เพิ่มมากขึ้น การทดลองในสัตว์พบว่า ซิสต์ของ *T.gondii* ทำให้เกิดอาการสมองอักเสบ (encephalitis) ได้เมื่ออยู่ในภาวะที่ภูมิคุ้มกันต่ำ การติดเชื้อนี้ตั้งแต่แรกคลอด (congenital infection) จะเป็นอันตรายมาก ถ้าแม่ได้รับเชื้อระหว่างการตั้งครรภ์ในช่วงไตรมาสแรก โดยทารกหลังจากคลอดแล้วจะมีอาการของจอรับภาพอักเสบ (retinochoroiditis) แคลเซียมจับเกาะสมอง (cerebral calcification) และบางครั้งอาจพบว่าขนาดสมองเล็กกว่าปกติ (microcephaly) หรือมีน้ำคั่งในสมอง (hydrocephalus) ได้ มีรายงานอาการต่างๆ ของทารกที่ป่วยด้วยโรคนี้จำนวน 152 คน อาการของประสาทส่วนกลางของทารกเหล่านี้จะไม่แสดงออกจนกระทั่งอายุได้หลายปีต่อมา นอกจากนี้พบว่าการติดเชื้อโดยกำเนิดของทารกอาจจะไม่แสดงอาการได้

ส่วนการติดเชื้อ *T.gondii* ที่เกิดขึ้นโดยไม่ได้ติดเชื้อมาแต่กำเนิดนั้น จะก่อให้เกิดอาการต่างๆ ได้ 4 แบบ คือ

1. เกิดอาการต่อมน้ำเหลืองอักเสบ มีไข้ ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว และอาจมีผื่นโตได้และผื่นแดง (erythematous rash)
2. อาการคล้ายโรคไทฟัส (typhus-like exanthematous form) และมีกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ปอดบวม และอาจถึงตายได้
3. อาการที่เกี่ยวข้องกับระบบประสาทส่วนกลาง ซึ่งเป็นสาเหตุใหญ่ของการตายในผู้ป่วย
4. อาการ retinochoroiditis ซึ่งมีอาการรุนแรง อาการที่พบมากที่สุดในคนทั่วไปคือ lymphadenopathy ซึ่งอาจจะเป็นเฉพาะที่หรือทั่วไป และต่อมที่พบบ่อยที่สุดคือ ต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอ

การติดเชื้อ *T.gondii* ในกลุ่มผู้มีภูมิคุ้มกันต่ำหรือบกพร่อง จะทำให้เกิดอาการแทรกซ้อนที่

รุนแรงมาก เช่น ในผู้ป่วยโรคมะเร็งชนิดต่างๆ และในกลุ่มผู้ป่วยเอดส์ จะมีภาวะการติดเชื้อรุนแรงมาก แรกเริ่มอาการจะเกี่ยวข้องกับระบบประสาทส่วนกลางร่วมกับ encephalopathy เยื่อหุ้มสมองอักเสบ (meningoencephalitis) หรือก้อนในสมอง มากกว่า 50% ของผู้ป่วยจะมีสภาวะจิตใจเปลี่ยนไป การสั่งงานจากสมองผิดปกติ ปฏิกริยาตอบสนองผิดปกติ (abnormal reflex) นอกจากนี้ยังทำให้เกิดมีอาการทางประสาทตามมาอีกหลายอย่าง ถึงแม้ว่า 80% ของผู้ป่วยนี้ซึ่งได้รับการรักษาโรคที่เกิดจากเชื้อ *T.gondii* แล้วจะมีอาการดีขึ้นอย่างชัดเจน แต่ในผู้ป่วยเอดส์ควรจะได้รับยารักษาในระยะยาวออกไปเพื่อให้มีอาการดีขึ้น โรคสมองอักเสบที่เกิดจากเชื้อ *T.gondii* เป็นต้นเหตุของการเสียชีวิตของผู้ป่วยเอดส์สูงกว่าการติดเชื้อโรคชนิดอื่นๆ

### การวินิจฉัยโรคชี่แมว(3)

การวินิจฉัยโรค Toxoplasmosis สามารถทำได้หลายวิธีทั้งทางด้านภูมิคุ้มกันวิทยา หรือด้านพยาธิวิทยา การตรวจทางพยาธิวิทยาจะรวมไปถึงการตรวจจากชิ้นเนื้อที่ตัดออกมา (biopsy) เม็ดเลือดขาว น้ำไขสันหลัง หรือการแยกเลี้ยงเชื้อ *T.gondii* ในอาหารเลี้ยงเชื้อหรือในสัตว์ทดลอง ส่วนการตรวจหาเชื้อ *T.gondii* จากต่อมน้ำเหลืองนั้นทำได้ยากมาก ถึงแม้ว่าเชื่อกันว่าลักษณะพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อ (histologic appearance) นั้นจะมีลักษณะเฉพาะเมื่อมีเชื้ออยู่ แต่ก็มี การคัดค้านว่าการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพนั้นไม่สามารถบอกได้ชัดเจนและไม่เฉพาะต่อการติดเชื้อ อย่างไรก็ตามเนื่องจากบุคคลหลายคนที่ได้รับเชื้อ *T.gondii* และอาจมีชีสต์อยู่ภายในเนื้อเยื่อ ซึ่งเป็นระยะที่ไม่ทำให้เกิดโรค เมื่อตรวจหาเชื้อเหล่านี้โดยการเลี้ยงในเซลล์เพาะเลี้ยง (tissue culture) หรือการฉีดสิ่งส่งตรวจเข้าไปในสัตว์ทดลอง (animal inoculation) นั้นอาจจะทำให้เกิดการเข้าใจคลาดเคลื่อนได้ เพราะเชื้อ *T.gondii* อาจจะถูกแยกออกมา แต่อาจจะไม่ใช่ตัวการที่ทำให้เกิดโรคได้ ดังนั้นด้วยเหตุนี้การตรวจวินิจฉัยทางภูมิคุ้มกันวิทยาเป็นวิธีที่น่าเชื่อถือและให้ผลที่แน่นอนกว่าวิธีอื่นที่ใช้กันอยู่ เช่น ELISA, Latex agglutination เป็นต้น แต่ในเด็กแรกคลอดที่แม่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้ออยู่จะได้รับแอนติบอดีชนิด IgG จากแม่ผ่านรก ซึ่งไตเตอร์อาจจะสูง แต่ไม่ได้หมายความว่าเด็กได้รับเชื้อ ดังนั้นการตรวจหาแอนติบอดีชนิด IgM จากเด็กแรกคลอดจึงมีความสำคัญ และจะเป็นตัวบ่งบอกได้ว่าเด็กได้รับเชื้อหรือไม่ อย่างไรก็ตามอาจพบผลลบปลอม (false negative) ได้ถ้าหากว่ามี IgG จับกับแอนติเจนหมดทุกตัว ไม่มีเหลือให้ IgM จับได้เลย หรือผลบวกปลอม (false positive) ถ้ามี rheumatoid factor และ antinuclear antibody อยู่ในกระแสเลือดของเด็กด้วย

การย้อมเชื้อด้วยวิธี Sabin-Feldman Dye Test นั้นถือได้ว่าเป็นวิธีการย้อมอันแรกที่ใช้ในการวินิจฉัยโรค ซึ่งมีหลักการว่าเชื้อ *T.gondii* ที่อยู่ในซีรัมที่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้ออยู่ด้วยจะไม่สามารถ

ย้อมติดสี Methylene blue ได้ แต่เนื่องจากว่าการทดสอบนี้ต้องใช้ *T.gondii* ที่ยังมีชีวิตอยู่ ดังนั้นสำหรับห้องปฏิบัติการต่างๆ ไปจึงไม่นิยมใช้วิธีนี้

### การรักษาโรคชี่แมว(3)

ยาที่ใช้สำหรับการรักษา คือ sulfonamides หรือ pyrimethamine หรือทั้งสองตัวร่วมกัน ยา clindamycin และ spiramycin ก็สามารถนำมาใช้รักษาได้เช่นกัน

Pyrimethamine 25 มิลลิกรัม/วัน เป็นเวลา 3-4 สัปดาห์ ร่วมกับ trisulfapyrimidine 2-6 กรัม/วัน เป็นเวลา 3-4 สัปดาห์

Spiramycin 2-4 กรัม/วัน เป็นเวลา 3-4 สัปดาห์

### ยาสำหรับเด็ก

Pyrimethamine 2 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน เป็นเวลา 3 วัน และต่อจากนั้น 1 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน เป็นเวลา 4 สัปดาห์ ร่วมกับ trisulfapyrimidine 100-200 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน เป็นเวลา 3-4 สัปดาห์

Spiramycin 50-100 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน เป็นเวลา 3-4 สัปดาห์

### การป้องกันโรคชี่แมว(3)

เนื่องจากคนเราติดเชื้อ *T.gondii* ได้จากการรับประทานเนื้อสัตว์ที่มีซิสต์หรือจากการได้รับ oocyst เข้าไปด้วย ดังนั้นวิธีป้องกันการติดเชื้อคือ ควรล้างมือให้สะอาด และการปรุงอาหารประเภทเนื้อสัตว์ให้สุกโดยให้อุณหภูมิในเนื้อสัตว์สูงประมาณ 66 องศาเซลเซียส หรือ 150 องศาฟาเรนไฮต์ ถ้าครอบครัวใดเลี้ยงแมวไว้ในบ้าน ก็ควรดูแลทำความสะอาดโดยน้ำยาฆ่าเชื้อบริเวณที่แมวถ่ายอุจจาระ และไม่ควรให้แมวถ่ายลงบนดิน เพราะ oocyst สามารถดำรงชีวิตอยู่ในดินที่ชื้นได้เป็นเวลานาน

### ระบาดวิทยาของโรคชี่แมว (Epidemiology of Toxoplasmosis)

โรคชี่แมว เป็นโรคติดเชื้อโปรโตซัวชนิดเซลล์เดียวที่ชื่อ *Toxoplasma gondii* ซึ่งมีการตรวจพบอัตราความชุกของโรคนี้ได้อย่างแพร่หลาย ในทั่วทุกภูมิภาคทั่วโลก โดยประมาณการว่า ประชากรมากกว่า 60 ล้านคน ในกลุ่มคนที่มีสุขภาพปกติ ของประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นผู้ที่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii* แล้ว(5) อย่างไรก็ตาม ภาวะการติดเชื้อชนิดนี้ในกลุ่มคนที่มีภูมิคุ้มกันปกติ จะไม่แสดงอาการใดๆ ที่บ่งบอกถึงการติดเชื้อเลย หากจะมีก็เป็นเพียงลักษณะคล้ายๆ กับภาวะการติดเชื้อไข้วัดต่างๆ ไป(1) แต่ในขณะที่เดียวกันอาการและอาการแสดงต่างๆ จะมีความรุนแรง



แรงอย่างมากในกลุ่มคนที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบภูมิคุ้มกัน (Immunocompromised) เช่น ในกลุ่มบุคคลที่ติดเชื้อ HIV หรือ กลุ่มบุคคลที่ป่วยเป็นโรคมะเร็งและได้รับยา ซึ่งไปมีผลต่อระบบภูมิคุ้มกัน(13) ส่วนช่องทางของการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* นี้จะมีหลายช่องทาง (routes of infection) เช่น จากการรับประทานอาหาร หรือน้ำดื่มที่มีการปนเปื้อน oocyst, การรับประทานเนื้อสัตว์สุกๆ ดิบๆ ที่มีการปนเปื้อน tissue cysts หรือมีการแพร่ผ่านรก จากมารดาสู่ทารกในขณะตั้งครรภ์ (transplacental transmission) ซึ่งช่องทางต่างๆ ที่ได้กล่าวมานี้ก็ถือได้ว่าเป็นช่องทางที่เป็นสาเหตุหลักของการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii*(14)

เชื้อ *Toxoplasma gondii* นี้ได้รับคำจำกัดความเฉพาะ (definitive description) ครั้งแรกใน ค.ศ.1908 โดยนักวิทยาศาสตร์ที่ชื่อ Dicolle and Manceaux ได้ทำการรายงานผลการตรวจพบเชื้อชนิดหนึ่ง จากการตรวจตับ และ ม้าม ของสัตว์ฟันแทะชนิดหนึ่งที่แอฟริกาเหนือ ที่มีชื่อว่า gondi (rodent *Ctenodactylus gondi*) ส่วนคำว่า toxon นั้นเป็นรากศัพท์มาจากภาษากรีก มีความหมายว่า ไค้งอ คล้ายคันศร ดังนั้น *Toxoplasma gondii* จึงถูกเรียกตามลักษณะรูปร่างของตัวเชื้อ ที่มีรูปร่างลักษณะคล้ายคันศร รวมเข้ากับชื่อของสัตว์ที่ตรวจพบเชื้อในครั้งแรกนั่นเอง(15) (16) และต่อมาก็ได้มีการศึกษาและวิจัยเพิ่มเติมจนทราบว่า wild and domestic felines คือ กลุ่มของสัตว์ที่เป็นโฮสต์เฉพาะ (definitive host) ต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii*(15) อัตราความชุกของการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* นี้มีความหลากหลาย และกระจายทั่วทุกภูมิภาคของโลก ประมาณการว่า 3% - 70% ของประชากรที่มีสภาวะสุขภาพปกติ (healthy persons) จะมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii* แล้ว และอัตราความชุกจะมีสูงขึ้นในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV (4) ในขณะที่รายงานผลการวิจัยอื่นๆ พบว่าอัตราความชุกของการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* จะมีความแตกต่างกันในแต่ละพื้นที่เช่นเดียวกัน โดยพบว่าประมาณ 23.6% ของประชากรในประเทศสหรัฐอเมริกา ตรวจพบมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อนี้แล้ว(17) ส่วนในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV นั้นจะมีอัตราความชุกสูงขึ้นไปถึง 32% ในรัฐ New York และยังพบว่าในกลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้จะพัฒนาไปสู่การเกิดการแสดงอาการของโรคชี่แมวอย่างชัดเจนภายใน 2 ปี(18) ในส่วนของประชากรของประเทศอังกฤษ ซึ่งได้ทำการศึกษา และวิจัยจำนวน 14 เรื่อง ตั้งแต่ปี ค.ศ.1951 พบว่าอัตราความชุกของการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* มีความแตกต่างกัน ตั้งแต่ 6.7% ถึง 33.9%(14) ส่วนในประเทศฝรั่งเศส นั้นมีรายงานถึงอัตราความชุกของการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* สูงถึง 80%(19) ในส่วนของทวีปเอเชีย นั้น อัตราความชุกของการติดเชื้อก็มีความแตกต่างกันในแต่ละพื้นที่ แต่ละประเทศ เช่น ในประเทศมาเลเซีย ได้ทำการวิจัย พบมีอัตราความชุกแตกต่างกัน ตั้งแต่ 29.8%(20) จนสูงถึง 38.5%(21) ส่วนในประเทศไทยนั้น ได้มีการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับโรคชี่แมว และสรุปผลการศึกษารายงานตามกลุ่มต่างๆ ดังนี้ ในกลุ่มประชากรผู้มีสุขภาพสมบูรณ์ มีอัตราความชุกของการติดเชื้อ

*Toxoplasma gondii* ประมาณ 3.1%(6) ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาวิจัยของ Wongkamchai S. และคณะ เมื่อปี ค.ศ.1995 ตรวจพบประมาณ 3.2%(45) ในขณะที่กลุ่มประชากรที่มีความผิดปกติของภูมิคุ้มกัน คือในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV ตรวจพบอัตราความชุกสูงถึงประมาณ 23.2%(7) ซึ่งมีความใกล้เคียงกับงานวิจัยของ Nissapatorn V. ซึ่งตรวจพบอัตราความชุกในกลุ่มผู้ป่วยเอดส์ 22.4% แต่ในกลุ่มประชากรปกติตรวจพบสูงถึง 18.5%(22) ดังนั้นจากข้อมูลพื้นฐานจะเห็นได้ว่าโรคนี้แมวนั้นเป็นโรคติดต่อที่มีความสำคัญอีกโรคหนึ่งต่อการแพทย์และการสาธารณสุข โดยเฉพาะอย่างยิ่งในปัจจุบัน พบว่าปัญหาผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องมีจำนวนเพิ่มมากขึ้น โรคนี้แมวก็นับเป็นโรคติดต่อฉวยโอกาสที่สร้างปัญหาสำคัญต่อผู้ป่วยเหล่านี้ รวมถึงปัญหาสำหรับเจ้าหน้าที่อีกด้วย นั่นคือปัญหาในด้านของการวินิจฉัยโรคนี้แมวนั่นเอง

### ความสำคัญของโรคนี้แมวต่อปัญหาด้านสาธารณสุข

โรคนี้แมว ถือได้ว่าเป็นโรคติดต่อที่มีความสำคัญต่อประชากรโลก โดยเฉพาะประชากรกลุ่มเสี่ยง ที่จะเป็นปัญหามาก เช่น กลุ่มหญิงตั้งครรภ์ อาจทำให้เด็กแรกคลอดเกิดความพิการผิดปกติได้ ส่วนกลุ่มผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่นในกลุ่มผู้ป่วยเอดส์ โรคนี้จัดอยู่ในกลุ่มเชื้อโรคฉวยโอกาส (opportunistic infection) และเป็นสาเหตุของการตายได้ จากการศึกษาวิจัย มีรายงานว่ามีประมาณ 60 ล้านคนของประชากรในประเทศสหรัฐอเมริกาที่มีสุขภาพปกติ ตรวจพบมีภูมิต้านทานต่อโรคนี้แล้ว(5) และยังคงศึกษาพบว่า ในแต่ละปีจะมีจำนวนทารกแรกเกิดของประเทศสหรัฐอเมริกาตรวจพบการติดเชื้อตั้งแต่แรกคลอด (congenital toxoplasmosis) ประมาณ 400 -1,000 คน และเด็กเหล่านี้จะพัฒนาความรุนแรงของโรคสู่ภาวะตาบอด (blindness) หรือความผิดปกติทางด้านปัญญาได้ (mental disabilities)(49) และยังพบว่าอัตราความชุกของผู้ป่วยเอดส์ชาวสหรัฐอเมริกา มีอัตราความชุกต่อโรคนี้แมวประมาณ 10-40%

สำหรับในประเทศไทยนั้น ปัญหาเกี่ยวกับโรคนี้แมว ก็ถือเป็นปัญหาสำคัญโรคหนึ่ง โดยมีรายงานถึงอัตราความชุกของโรคนี้ในประเทศไทย เท่ากับ 14,308,570 คน จากประชากรทั้งหมด 64,865,527 (22.06%)(50) และที่สำคัญเป็นอย่างยิ่ง คือ ปัญหาโรคนี้แมวที่จัดอยู่ในกลุ่มของเชื้อฉวยโอกาสของผู้ป่วยเอดส์ ซึ่งนับวันก็ยิ่งเป็นปัญหามากขึ้น อันเป็นผลมาจากจำนวนผู้ป่วยที่เพิ่มสูงขึ้นนั่นเอง

ดังนั้น จะเห็นได้ว่าโรคนี้แมวก็นับเป็นโรคที่เป็นปัญหาด้านสาธารณสุขโรคหนึ่ง ถึงแม้ว่าอัตราความชุกในประเทศไทยจะมีไม่มาก หากแต่ว่าความรุนแรงของโรคมีมากโดยเฉพาะในกลุ่มเสี่ยง เช่น กลุ่มหญิงตั้งครรภ์ ซึ่งหากติดเชื้อโรคนี้ ก็อาจส่งผลให้เด็กที่คลอดออกมา มีความพิการ ผิดปกติได้ ทำให้คุณภาพชีวิตของเด็ก ครอบครัวต้องเสียไป สำหรับในกลุ่มผู้ป่วยเอดส์ ก็ถือว่าเป็น

ปัญหาสำคัญอย่างยิ่ง เพราะหากตรวจพบช้า และไม่ได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม โรคนี้ก็จะทวีความรุนแรงต่อสมองและระบบประสาท จนเกิดการอักเสบอย่างรุนแรง (toxoplasmic encephalitis) และเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

สำหรับการวินิจฉัยโรคนี้เมื่อนั้น ก็ถือได้ว่าเป็นปัญหาด้านสาธารณสุขของไทยประการหนึ่ง อันเนื่องมาจาก วิธีการที่ใช้สำหรับการวินิจฉัยในปัจจุบัน คือ วิธี Sabin-Feldman Dye Test หากแต่วิธีนี้ยังมีข้อจำกัดสำหรับบางห้องปฏิบัติการต่อการวินิจฉัยโรค นั่นคือ วิธีนี้จำเป็นต้องใช้ตัวเชื้อโรคที่ยังมีชีวิตอยู่ (Life antigen) ทำให้เป็นอุปสรรคทั้งต่อวิธีการตรวจวินิจฉัย ตลอดจนความเสี่ยงต่อการติดเชื้อโรคนี้ในเจ้าหน้าที่ผู้ปฏิบัติงาน ของห้องปฏิบัติการนั้นๆ ผู้วิจัยมีความเห็นว่า ทั้งตัวโรค และวิธีการวินิจฉัย เป็นปัญหาที่สำคัญสำหรับการแพทย์ และสาธารณสุข ที่ผู้วิจัยจะได้ศึกษาถึงอัตราความชุกของโรคนี้ ตลอดจนวิเคราะห์ผลการวินิจฉัยโรคโดยใช้วิธี Indirect Fluorescent Antibody Test เพื่อเป็นข้อมูลสำหรับการพัฒนาวิธีการสำหรับการวินิจฉัยโรคต่อไป

## 2. วิธีการสำหรับวินิจฉัยโรคนี้แมว

### 2.1 วิธีการทดสอบโดยวิธี Sabin-Feldman Dye Test

วิธี Sabin-Feldman Dye Test นี้เป็นวิธีการทดสอบที่มีความจำเพาะเจาะจงต่อภูมิคุ้มกันร่างกายต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii* (*Toxoplasma* specific antibodies) ซึ่งได้มีการคิดค้นและให้คำจำกัดความถึงวิธีการนี้โดยนักวิทยาศาสตร์ที่ชื่อ Sabin และ Feldman เมื่อประมาณกว่า 50 ปีที่ผ่านมา และก็ยังเป็นวิธีการหนึ่งที่มีความแม่นยำต่อการทดสอบนั้นคือ มีความจำเพาะเจาะจงต่อเชื้อชนิดนี้สูง (highly specific) และก็ยังมีความไวสูงต่อการวินิจฉัยโรคนี้ด้วย (highly sensitive)(23) แต่วิธีการนี้ก็ยังคงเป็นวิธีการที่มีข้อจำกัดอยู่ คือ การทดสอบโดยวิธีนี้ มีความจำเป็นต้องใช้ตัวเชื้อ *Toxoplasma gondii* ที่ยังมีชีวิตอยู่ ทำให้เป็นข้อจำกัด และเป็นปัญหาอย่างมากต่อการนำไปปฏิบัติในบางห้องปฏิบัติการ และจากผลงานวิจัยก็ยังพบว่า ระดับค่าของตัวชี้วัดของวิธีนี้ที่ระดับมากกว่า 4 IU (International Units, IUs) หรือค่าระดับ titer ที่ 1:16 จะสามารถให้การวินิจฉัยถึงผลบวก (positive) ต่อเชื้อนี้ได้(13)

#### หลักการ(10)

วิธีการนี้เป็นการทดสอบหาแอนติบอดีต่อ IgG (IgG antibodies) ของเชื้อ *Toxoplasma gondii* ในซีรัมของผู้ป่วย โดยมีหลักการที่ว่า ถ้าหากในซีรัมผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อนี้จริง ก็จะทำปฏิกิริยากับเชื้อ *Toxoplasma gondii* ที่เติมลงไป และเกิด antigen-antibody reaction อันจะทำให้คุณสมบัติของการย้อมติดสีของตัวเชื้อหายไป แต่ถ้าหากในซีรัมของผู้ป่วยไม่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อนี้อยู่ ก็จะไม่เกิดมี antigen-antibody reaction และคุณสมบัติของการย้อมติดสีของตัวเชื้อก็ยังคง

อยู่ ซึ่งผลของการทดสอบด้วยวิธีการนี้ ยังถือได้ว่าเป็นวิธีการตรวจสอบทั้งในเชิงปริมาณ (quantitative test) โดยจะมีการรายงานผลเป็นลบ (negative) หรือบวก (positive) และยังมีการรายงานผลเป็นระดับค่า titer อีกด้วย

วิธีนี้ถือได้ว่าเป็นวิธีการหนึ่งที่มีค่าความถูกต้องแม่นยำสูง (high specificity) และความไวก็สูงด้วยเช่นกัน (high sensitivity) ถึงแม้ว่าในค่าผลบวกปลอมที่ค่า titer ต่ำๆ (low titer false positive reactions) จะสามารถตรวจพบได้บ้างในการติดเชื้อ *Hammondia hammondii* หรือการได้รับจากการเปลี่ยนถ่ายเลือด (blood transfusion) และในเรื่องของผลลบปลอม (false negative) ก็เคยตรวจพบในบุคคลที่มีภูมิคุ้มกันต่ำบางคนได้เช่นกัน (immuno-suppressed individuals) ปฏิบัติการของการทดสอบโดยวิธีนี้จะสามารถตรวจพิสูจน์ได้ภายใน 1 ถึง 2 สัปดาห์ของการติดเชื้อ และพบว่าค่าความเข้มข้นของการติดเชื้อจะสูงขึ้นเรื่อยๆ จนถึงสูงสุดในช่วง 1 ถึง 2 เดือนของการติดเชื้อ ในขณะที่ระดับภูมิคุ้มกัน (antibodies) จะค่อยๆ ลดระดับลงโดยอาศัยเวลาหลายเดือน จนถึงหลายปีระดับภูมิคุ้มกันจะลดลงถึงระดับต่ำสุด (low titer) และก็จะคงอยู่ในร่างกายของคนนั้นๆ ไปตลอดชีวิต (ภาพที่ 2-5)

ภาพที่ 2-5: Pattern of antibody response to acquired *Toxoplasma* infection as determined by various serological tests

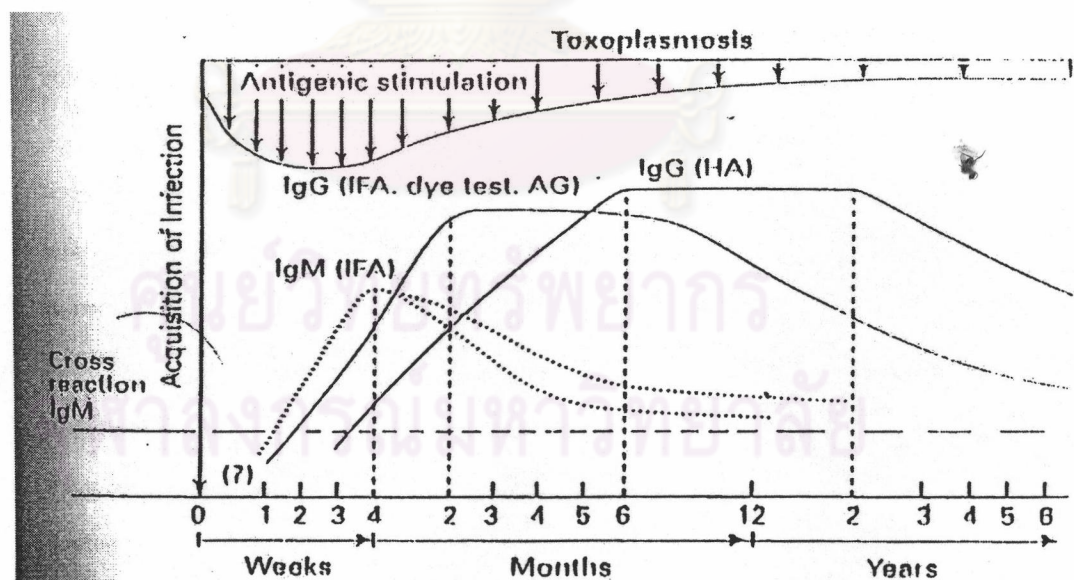


Figure: Pattern of antibody response to acquired toxoplasma infection as determined by various serological tests (Couvreur and Thulliez, 1996).

### การแปลผล(10)

ถ้าผลการตรวจเป็นบวก (positive) ถือว่าเคยติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* มาแล้ว และสามารถบอกถึงระยะเวลาที่ได้รับเชื้อด้วย โดยสามารถดูได้จากค่า titer ดังนี้ (โดยดูจากการทดสอบต่อ IgG)

หากค่า titer ต่ำกว่า 1:256 ถือว่าเป็นการติดเชื้อแบบเรื้อรัง (chronic infection)

หากค่า titer ที่เท่ากับหรือสูงกว่า 1:256 ถือว่าเป็นการติดเชื้อแบบเฉียบพลัน (acute infection)

### 2.2 วิธีการทดสอบโดยวิธี Indirect Fluorescent Antibody Test

วิธีการ IFAT นี้ ถือได้ว่าเป็นวิธีการที่มีการนำมาใช้อย่างแพร่หลายในหลายประเทศ เช่น ประเทศอังกฤษ มาเลเซีย สำหรับวิธีการทดสอบ และวิเคราะห์การติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* ซึ่งวิธีการนี้เป็นวิธีการที่มีข้อแตกต่างจากวิธี Dye test อย่างมาก นั่นคือ วิธีการ IFAT นี้ ไม่จำเป็นต้องใช้ตัวเชื้อที่ยังคงมีชีวิตอยู่ ซึ่งก็เป็นเหตุผลหนึ่งที่มีความนิยมเช่นกัน เพราะเป็นความสะดวกสำหรับการปฏิบัติงานตามห้องปฏิบัติการต่างๆ และ ยังมีความปลอดภัยสูงกว่าสำหรับเจ้าหน้าที่ผู้ปฏิบัติงาน

#### หลักการ

การทดสอบโดยวิธีนี้ กระทำโดย การเพาะเชื้อ *Toxoplasma gondii* ในสัตว์ทดลอง (หนู mice) หลังจากนั้นก็นำเชื้อที่เกิดขึ้นอยู่ในระยะ trophozoites ซึ่งจัดว่าเป็นแอนติเจน (antigen) จากตัวหนูมา fixed ลงบนแผ่นสไลด์ แล้วนำไปเข้าเครื่องอบ (incubator) หลังจากที่ได้แอนติเจนบนสไลด์แล้ว ก็จะใช้ fluorescein ที่มีความจำเพาะที่พอดีกับแอนติบอดี จนสามารถแสดงผลการเรืองแสงออกมาได้ถ้าการทดสอบต่อซีรัมมีความจำเพาะ และพอเหมาะสามารถจับกันได้พอดี (ซึ่งกระบวนการนี้ ได้ผ่านการนำไปจับกับแอนติบอดี ชนิด IgG และ IgM ไว้ก่อนแล้ว) และเมื่อนำซีรัมของผู้ป่วยมาทดสอบ ถ้าหากในซีรัมของผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อนี้อยู่ก่อนแล้ว ก็จะเกิดการทำปฏิกิริยากัน ระหว่างแอนติบอดี ที่นำไปจับเฉพาะอยู่กับสารเรืองแสง กับแอนติบอดีในซีรัมของผู้ป่วยเมื่อนำสไลด์ไปตรวจดูผ่านกล้องจุลทรรศน์ ชนิดพิเศษที่มีแสง UV (UV light microscope) ก็ จะเห็นลักษณะการเรืองแสงของเชื้อนี้ ซึ่งเป็นระยะ trophozoites มีลักษณะคล้ายคันศรสวยงาม และคมชัดขึ้นมา แต่ในวิธีการนี้ก็มีผลบวกปลอม (false positive) ได้ ถ้าหากในซีรัมผู้ป่วยที่นำมาทดสอบนั้นมีการปนของสาร rheumatoid factor หรือสาร anti-nuclear factor รวมถึงผลลบปลอม (false negative) ต่ออิมมูโนโกลบูลินชนิดเอ็ม (IgM) ก็สามารถเกิดขึ้นได้เช่นกัน ในกรณีที่ในซีรัมผู้ป่วยนี้มีค่า titer ที่มีความจำเพาะต่อ IgG สูงมากๆ ก็จะทำให้เกิดผลลบปลอมได้ จึงเป็นเรื่องที่ต้อง

ให้ความระมัดระวังต่อการแปลผล(9)

#### การแปลผล(24)

หลักการแปลผลสำหรับการทดสอบโดยวิธี IFAT นั้น จำเป็นต้องใช้ผู้ที่มีความชำนาญการ ในการดูกล้อง โดยหลักการแปลผลนั้นจะจำแนกเป็น ผลของ IgG และ IgM ดังนี้

#### ผลของ IgG :

- ถ้าระดับผล positive ที่ระดับ titer 1:2                      หมายความว่า     ปกติ
- ถ้าระดับผล positive ที่ระดับ titer 1:4 - 1:8                    หมายความว่า     เคยมีประวัติการ  
สัมผัสต่อเชื้อนี้มาแล้ว (Past of exposure) แต่ยังถือว่าอยู่ในระดับปกติ (ไม่ติดเชื้อ)
- ถ้าระดับผล positive ที่ระดับ titer 1:16-1:32                    หมายความว่า     เคยมีประวัติการ  
สัมผัสต่อเชื้อนี้มาแล้ว แต่ก็ถือว่าอยู่ในระดับปกติ ในกรณีนี้ให้มาตรวจซ้ำอีกครั้งใน 2 สัปดาห์เพื่อดู  
ลักษณะและแนวโน้มของค่า titer
- ถ้าระดับผล positive ที่ระดับ titer  $\geq 1:64$                       หมายความว่า     มีการติดเชื้อแน่นอน

#### ผลของ IgM :

- ถ้าระดับผล positive ที่ระดับ titer 1:2                      หมายความว่า     ผลยังไม่แน่นอน ให้  
มาตรวจซ้ำอีกครั้ง ในอีก 2 สัปดาห์ต่อไป เพื่อดูแนวโน้มและลักษณะของค่า titer
- ถ้าระดับผล positive ที่ระดับ titer 1:4                      หมายความว่า     เกิดการติดเชื้อในระยะ  
เฉียบพลัน (acute infection)

### 3. โรคซิเอนในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV (Toxoplasmosis in HIV infected patients)

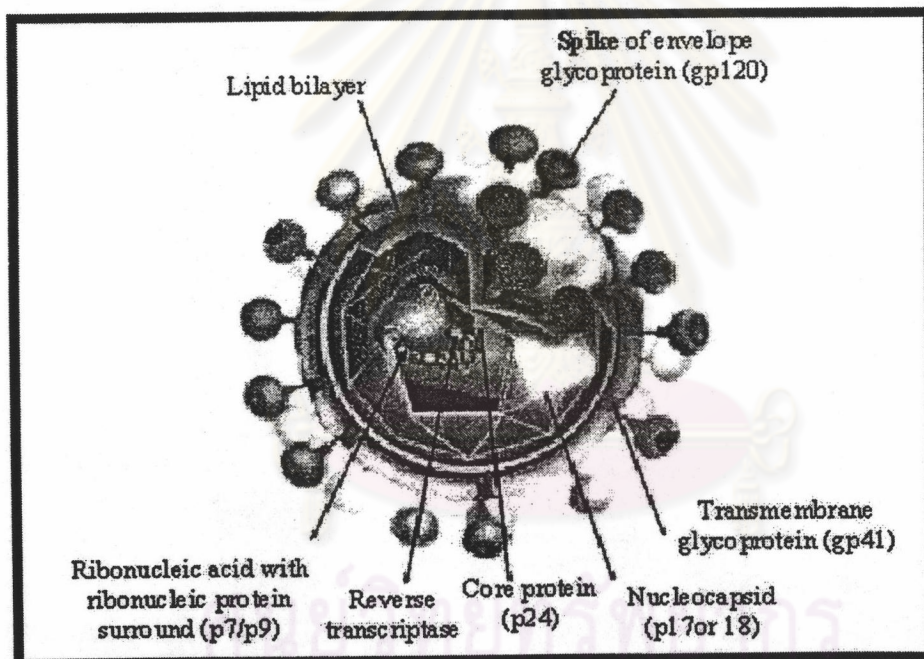
#### ความหมายของโรคเอดส์

โรคเอดส์ (AIDS หรือย่อมาจาก Acquired Immune Deficiency Syndrome) หมายถึง กลุ่มอาการที่ก่อให้เกิดโรคมะเร็งและวัณโรคที่ติดต่อกันได้ โดยมีสาเหตุมาจากเชื้อไวรัสเอดส์ (HIV หรือ Human Immunodeficiency Virus) ปัจจุบันนี้พบเชื้อ HIV สองชนิด คือ HIV-1 และ HIV-2 เชื้อที่เป็นปัญหาก่อโรครุนแรงและแพร่กระจายทั่วโลกคือ HIV-1 ส่วน HIV-2 มีความรุนแรง ในการก่อโรคและแพร่กระจายน้อยกว่า HIV-1

### ลักษณะของเชื้อ HIV(47)

HIV-1 เป็น RNA Virus ลักษณะเป็นทรงกลม มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 100-200 นาโนเมตร (ภาพที่ 2-6) แกนกลางเป็นรูปทรงกระบอก (cylindrical) ที่บ่งชี้อิเล็กตรอน (electron-densed core) ประกอบด้วยโปรตีนที่สำคัญคือ p24 (น้ำหนักโมเลกุล 24 กิโลดาลตัน) มีเปลือก (envelope) ซึ่งมีกลัยโคโปรตีนเป็นส่วนประกอบห่อหุ้มอยู่ กลัยโคโปรตีนที่สำคัญคือ gp120 มีลักษณะเป็นตุ่ม (knobs) อยู่ด้านนอกสุดของตัวไวรัส และ gp41 ซึ่งมีลักษณะเป็น transmembrane glycoprotein มีจีโนม (genome) เป็น RNA สายเดี่ยว (single strand) แต่จะอยู่เป็น diploid เสมอ

ภาพที่ 2-6: Human Immunodeficiency Virus



### สายพันธุ์ของเชื้อ HIV

เชื้อ HIV-1 ที่แยกได้ในภูมิภาคต่างกัน มี DNA sequence ที่แตกต่างกัน ทำให้แยกได้ออกเป็น subtype ต่างๆ โดยดูความแตกต่างของ env หรือ gag gene product สายพันธุ์ที่พบในสหรัฐอเมริกาและยุโรป เช่น MN, SF2 มีลักษณะใกล้เคียงกัน ต่างจากสายพันธุ์ที่พบในแอฟริกา (Z,MAL,ELI) ในแอฟริกา และอเมริกาใต้พบเชื้อที่มี subtype ที่แตกต่างกัน

สายพันธุ์ของเชื้อ HIV ที่แยกได้ในประเทศไทย พบได้น้อย 2 subtypes โดยมีความแตกต่างของ amino acid ในส่วน V3 loop สายพันธุ์ที่แยกได้จากผู้ติดเชื้อในเขตกรุงเทพฯ ส่วนใหญ่เป็นพวกจีดยาเสฟติด มีลักษณะใกล้เคียงกับเชื้อในยุโรปและอเมริกา และเชื้อที่แยกได้ที่เชียงใหม่ซึ่งเป็นพวกติดเชื้อทางเพศสัมพันธ์มีลักษณะใกล้เคียงกับเชื้อในแอฟริกา

ในขณะนี้พบเชื้อไวรัส HIV-1 ไม่ต่ำกว่า 8 subtypes คือ A-F, H และ O โดยพบมากในภูมิภาคแตกต่างกัน subtype A และ D พบในทวีปแอฟริกา subtype E พบในประเทศไทย, ประเทศแอฟริกากลาง, ประเทศญี่ปุ่นพบ subtype F พบในประเทศโรมาเนีย, บราซิล subtype H พบที่กาบอง, ประเทศรัสเซีย และ subtype O พบจากคนและลิงชิมแปนซีที่แคเมอรูนและกาบอง

เชื้อ HIV เมื่อเข้าสู่ร่างกาย จะไปจับกับเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด CD4+ (T-Lymphocytes) ซึ่งเป็นเซลล์เป้าหมาย โดยเชื้อไวรัสใช้ gp120 บนผิวเซลล์จับกับแอนติเจน CD4 บนผิวของเซลล์เม็ดเลือดขาว หลังจากนั้นเชื้อไวรัสเอดส์จะเข้าไปในเซลล์ CD4+ แล้วใช้เอนไซม์ reverse transcriptase ของตัวมันเองเปลี่ยน RNA ของมันให้เป็น DNA เพื่อจะ integrate เข้าไปอยู่ใน DNA ของเซลล์เม็ดเลือดขาวนั้น ยีนอมของเชื้อไวรัสเอดส์จะแฝงตัวอยู่ในเซลล์เม็ดเลือดขาว จนกว่าเซลล์เม็ดเลือดขาวนั้นจะโดนกระตุ้น ก็จะแบ่งตัวเพิ่มจำนวนและจะทำให้ยีนอมของเชื้อไวรัสเอดส์มีการเปลี่ยนแปลงตัวเพิ่มจำนวนตามไปด้วย เชื้อไวรัสเอดส์ที่สมบูรณืจำนวนมาก จะถูกสร้างขึ้นและปลดปล่อยออกมาจากเซลล์เม็ดเลือดขาวเหล่านั้น เพื่อไปเข้าเซลล์ CD4+ อื่นๆ ต่อๆ ไป ทำให้เซลล์ CD4+ ในร่างกายผู้ติดเชื้อ HIV ถูกทำลายลงอย่างรวดเร็ว เป็นผลทำให้ร่างกายไม่สามารถกำจัดเชื้อโรคอื่นๆ ได้ และเป็นที่มาของการติดเชื้อฉวยโอกาสหลายๆ ชนิด ซึ่งหนึ่งในเชื้อโรคเหล่านี้คือ "โรคซีแมว" นั่นเอง

### ความสำคัญของโรคซีแมวในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV

ผู้ที่ติดเชื้อเอดส์จะค่อยๆ สูญเสียการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย จึงทำให้ง่ายต่อการติดเชื้อโรคต่างๆ เช่น เชื้อปอดอักเสบ เชื้อรา เชื้อไวรัส แบคทีเรีย ฯลฯ (25)(26)(27) ในปี พ.ศ.2524 โดย Dr.Gottlieb และคณะ ได้รายงานผู้ป่วยชายรักร่วมเพศ (homosexual หรือ gay man) จำนวน 5 คน ในลอสแอนเจลิส โดยผ่านศูนย์ควบคุมโรค (CDC) ของสหรัฐอเมริกาว่าได้พบผู้ป่วยเป็นโรคปอดอักเสบจากเชื้อ Pneumocystis Carinii Pneumonia (PCP) ทุกคนมีประวัติแข็งแรงก่อนเจ็บป่วย ในเดือนสิงหาคมปีเดียวกัน ก็มีรายงานผู้ป่วย PCP และมะเร็งของเซลล์บุหลอดเลือด (Kaposi's sarcoma,KS) ในผู้ป่วยชายรักร่วมเพศจากนิวยอร์กและแคลิฟอร์เนีย 111 คน ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงและเสียชีวิตในเวลา 6 เดือนถึง 1 ปี ตรวจพบภูมิคุ้มกันบกพร่องมาก โดยเฉพาะภูมิคุ้มกันผ่านเซลล์ (cell mediated immunity,CMI) จำนวน T-helper/inducer cell (CD4)



ลดลงมาก โดยได้รับคำจำกัดความของโรคนี้จาก CDC ว่า “โรคเอดส์” และในเวลาต่อมาได้มีรายงานผู้ป่วยจากยุโรป, ออสเตรเลีย, เอเชีย และประเทศอื่นทั่วโลก(26)

สำหรับประเทศไทยนั้นมีรายงานของโรคเอดส์เป็นครั้งแรกในปี พ.ศ.2527 จากชายรักร่วมเพศเช่นกัน จากนั้นจำนวนผู้ป่วยก็สูงขึ้นมาเรื่อยๆ จากปี พ.ศ.2527-2531 มีผู้ป่วยเพียง 19 ราย จนกระทั่งในปี พ.ศ.2537 มีรายงานผู้ป่วยโรคเอดส์สูงถึง 11,978 ราย และจากการเก็บรวบรวมข้อมูล ของกองระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุข ของผู้ป่วยเอดส์ที่เสียชีวิตตั้งแต่เดือนกันยายน 2527-สิงหาคม 2538 ทั้งหมด 6,783 ราย พบว่าสาเหตุการติดเชื้อสูงสุดคือ การติดต่อทางเพศสัมพันธ์ถึง 75.63%(28)

จากการเฝ้าระวังโรคเอดส์ โดยการรวบรวมข้อมูลของกองระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุข จากบัตรรายงาน 506/1 และ 507/1 ซึ่งเป็นผู้ป่วยที่เข้ารับบริการทั้งภาครัฐและเอกชน ตั้งแต่ปี 2527 จนถึง 31 ธันวาคม 2543 เป็นเวลา 17 ปี พบจำนวนผู้ป่วยทั้งสิ้น 160,350 ราย ในปี พ.ศ.2543 มีผู้ป่วยเอดส์ถึง 13,568 ราย โดยพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นชายร้อยละ 68.7 เป็นหญิงร้อยละ 31.3 กลุ่มอายุที่พบมากที่สุดคือ ช่วงอายุระหว่าง 25-29 ปี คิดเป็นร้อยละ 27.12 และพบว่าในช่วงระยะเวลา 17 ปีที่เฝ้าระวังนั้นมีผู้เสียชีวิตแล้ว 44,284 ราย คิดเป็นร้อยละ 27.61(46)

เชื้อ *Toxoplasma gondii* นี้ จัดเป็นเชื้อฉวยโอกาส (opportunistic infection) ที่สำคัญตัวหนึ่ง โดยพบว่าในกลุ่มผู้ป่วยเอดส์ทั่วโลก มีภาวะ severe encephalitis จากเชื้อนี้สูงถึง 40%(29) ในขณะที่มีรายงานอื่นพบว่าอาการ และอาการแสดงที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยเหล่านี้ คือ ภาวะสมองอักเสบจากการติดเชื้อซีแมว (toxoplasmic encephalitis)(30) ซึ่งเชื้อ *Toxoplasma gondii* นี้ จะกระจายอยู่ทั่วไปในอวัยวะต่างๆ ของผู้ป่วย หากแต่ว่ากลไกของการเกิดโรคนี้จะนำไปในลักษณะของการกระตุ้นใหม่เพื่อให้เกิดเป็นโรคจากเชื้อเดิมที่มีอยู่ในร่างกาย (reactivation) โดยเฉพาะอย่างยิ่งส่วนใหญ่แล้วโรคนี้จะเกิดขึ้นจากเชื้อที่ไปฝังซ่อนตัวอยู่ในเนื้อสมอง และเกิดเป็นโรคนี้ขึ้นมาอีกครั้งหนึ่งเมื่อภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องหรือลดต่ำลงไป (secondary reactivation of quiescent cysts within cerebral tissue) จนทำให้เกิดเป็นความผิดปกติในเนื้อสมองตามมา(9) และจากการติดเชื้อนี้โดยสรุปแล้วจะมีสาเหตุมาจากการรับประทานเนื้อสุกๆ ดิบๆ อาจเป็นเนื้อหมูหรือเนื้อแพะก็ได้ ที่มีการปนเปื้อนถุงพยาธิ (tissue cysts) หรืออาจจะมาจากสาเหตุของการดื่มน้ำหรืออาหารที่มีการปนเปื้อน oocysts ซึ่งก็เป็นสาเหตุของการติดเชื้อนี้ไม่ว่าจะเป็นกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV หรือกลุ่มอื่นๆ และจากงานวิจัยที่ตรวจผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV ในประเทศสหรัฐอเมริกา ในปี ค.ศ.1962 พบว่า ร้อยละ 3 ถึงร้อยละ 40 ของผู้ป่วยกลุ่มนี้ ตรวจพบมีภูมิคุ้มกันต้านต่อเชื้อนี้แล้ว และในขณะเดียวกันประมาณการว่าร้อยละ 30 ของผู้ป่วยกลุ่มนี้จะพัฒนาไปเกิดภาวะสมองอักเสบจากการติดเชื้อนี้

#### 4. งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ผลงานวิจัยในกลุ่มประเทศยุโรป จะพบว่าอุบัติการณ์ของการเกิดโรคนี้ สูงตั้งแต่ร้อยละ 50 ถึงร้อยละ 80 เช่น ในประเทศฝรั่งเศส, เยอรมันนี และยังพบว่าภาวะสมองอักเสบจากเชื้อชี่แมว ตรวจพบในผู้ป่วยเอดส์ของประเทศฝรั่งเศสสูงถึงร้อยละ 23(30) และใกล้เคียงกับงานวิจัยของ Leport C. และคณะ ในปี ค.ศ. 1992 ที่ตรวจพบร้อยละ 15-37(31) และเช่นเดียวกับงานวิจัยที่ประเทศมาเลเซียโดย Nissapatron V. และคณะ ที่ตรวจพบสูงถึงร้อยละ 21(32) ในรายงานผลการศึกษาวินิจฉัยของผู้ป่วยเอดส์จำนวน 7200 คน ตั้งแต่ปี ค.ศ.1991-1997 โดย Phanuphak P. (33) พบอัตราการติดเชื้อ *T.gondii* (cerebral toxoplasmosis) สูงถึง 21%

ในส่วนของประเทศไทยนั้น ก็มีการตรวจพบโรคนี้ ดังเช่น งานวิจัยการตรวจวินิจฉัยในผู้ป่วยเอดส์กับโรคติดเชื้อต่างๆ ในแถบชนบทของภาคกลาง ในปี ค.ศ. 2002 พบว่า เชื้อที่มีความสัมพันธ์กับผู้ป่วยเอดส์มากที่สุดคือ cryptococcal meningitis (ร้อยละ 15) โดยพบว่าการตรวจพบภาวะเชื้อชี่แมวขึ้นสมอง (cerebral toxoplasmosis) พบได้เพียงร้อยละ 4(34) ในขณะที่ผลงานวิจัยชิ้นอื่นที่ทำการตรวจในกลุ่มผู้ตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อ HIV สามารถตรวจพบภาวะมีภูมิคุ้มกันต้านต่อเชื้อนี้สูงถึงร้อยละ 53.7 เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ติดเชื้อ HIV ที่ตรวจพบเพียงร้อยละ 5.3 ซึ่งผลงานวิจัยนี้ยังพบมีค่าความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ(35) อย่างไรก็ตาม ในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV นี้ภาวะสมองอักเสบจากเชื้อชี่แมว (toxoplasmic encephalitis) ก็ยังเป็นอาการแสดงที่เกิดขึ้นบ่อยที่สุดเมื่อเทียบกับความผิดปกติที่อาจเกิดกับอวัยวะอื่นๆ ส่วนการวินิจฉัยภาวะนี้มีความจำเป็นต้องทำการตรวจจากเนื้อสมอง (brain biopsy) แต่ก็มีความเสี่ยง และเป็นเรื่องที่กระทำได้ยาก ดังนั้นในทางปฏิบัติเรามักจะใช้ลักษณะอาการ และประสบการณ์ของแพทย์เพื่อใช้ในการวินิจฉัยเพื่อให้การรักษา โดยพยายามที่จะหลีกเลี่ยงวิธีการที่เสี่ยงข้างต้นหากแต่ก็ยังเป็นข้อจำกัดสำหรับความชำนาญของแพทย์ และในส่วนของการใช้วิธีการตรวจทางห้องปฏิบัติการทางซีโรโลยีนั้น (serological test) ก็เป็นอีกวิธีการหนึ่งที่มีประโยชน์สำหรับการวินิจฉัย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มที่มีโอกาสเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะสมองอักเสบจากเชื้อชี่แมว (toxoplasmic encephalitis) ก็เป็นวิธีการทดสอบที่ช่วยสนับสนุนสำหรับการวินิจฉัยอีกวิธีหนึ่ง

โรคชี่แมว ถือได้ว่าเป็นปัญหาที่สำคัญอย่างหนึ่ง หากเกิดการติดเชื้อนี้ในขณะตั้งครรภ์ เนื่องจากเชื้อ *Toxoplasma gondii* นี้สามารถจะเป็นสาเหตุทำให้เกิดภาวะแท้ง (abortion) หรือการตายแรกคลอด (stillbirth) ได้ ถ้ามารดาได้รับเชื้อขณะตั้งครรภ์ในช่วงไตรมาสแรก (1<sup>st</sup> trimester) หากแต่ว่าอัตราเสี่ยงต่อการติดเชื้อชนิดนี้ยังมีอัตราเสี่ยงน้อยกว่าการติดเชื้อในช่วงไตรมาสที่ 3 (3<sup>rd</sup> trimester) นั่นคืออัตราเสี่ยงต่อการติดเชื้อประมาณ 10%-20% ในช่วงไตรมาสแรก เทียบกับอัตราเสี่ยงต่อการติดเชื้อสูงถึงประมาณ 50%-60% ในช่วงไตรมาสที่ 3 แต่ทว่าผลเสียที่อาจเกิดกับ

ทารกนั้น เช่น การแท้ง หรือการตายแรกคลอด จะเกิดขึ้นได้สูงหากเกิดการติดเชื้อในช่วงไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์(36) ในปี ค.ศ.1983 ได้มีการวินิจฉัยภาวะการเกิดเยื่อหุ้มสมองอักเสบตั้งแต่แรกคลอด (congenital encephalomyelitis) และต่อมาก็ได้รับการวินิจฉัยและรายงานภาวะการเกิดโรคซีแมวตั้งแต่แรกเกิดจนถึงปัจจุบัน ในส่วนของปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการติดเชื้อนี้ได้มีรายงานว่าผู้หญิงตั้งครรภ์ที่ตรวจพบมีภูมิต้านทานต่อเชื้อนี้นั้นจะมีประวัติการเลี้ยงแมวไว้ที่บ้าน(37) ซึ่งใกล้เคียงกับงานวิจัยของ Chintana T. และคณะ(38) ได้สรุปว่าการรับประทานเนื้อสุกๆ ดิบๆ และการเลี้ยงแมวในบ้าน ล้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการติดโรคซีแมว และก็ยังมีการศึกษาวิจัยถึงปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* กับภาวะความผิดปกติของการตั้งครรภ์ของผู้เข้ารับการตรวจที่โรงพยาบาลกวนตัน (Kuantan hospital) ประเทศมาเลเซีย โดย Kusolsuk T.(39) ในปี ค.ศ.2003 พบว่า การเลี้ยงแมวในลักษณะให้ความรักแบบใกล้ชิด (keep cat as pet) มีโอกาสเสี่ยงต่อการตรวจพบภูมิต้านทานต่อเชื้อนี้ถึง 3 เท่า เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่เลี้ยงแมวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ในปี ค.ศ.2001 ได้มีการทำการศึกษาเพื่อหาภูมิต้านทานต่อเชื้อ *T. gondii* ในหญิงตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อ HIV จำนวน 838 ตัวอย่าง เทียบกับหญิงตั้งครรภ์ที่ไม่ติดเชื้อ HIV จำนวน 831 ตัวอย่าง โดย Wanachaiwanawin D. และคณะ(35) ณ โรงพยาบาลศิริราช พบว่าสามารถตรวจพบภูมิต้านทานต่อเชื้อนี้ถึง 450/838 (ร้อยละ 53.7) ในกลุ่มหญิงตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อ HIV ในขณะที่กลุ่มหญิงตั้งครรภ์ที่ไม่ติดเชื้อ HIV นั้น ตรวจพบมีภาวะภูมิต้านทานต่อเชื้อนี้เพียง 44/831 (ร้อยละ 5.3) โดยความแตกต่างนี้มีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน สำหรับภาวะการเกิดโรคซีแมวตั้งแต่แรกคลอดนั้น จะให้การวินิจฉัยก็ต่อเมื่อมีการตรวจพบว่ามีเชื้อ *Toxoplasma gondii* ในเด็กทารกหลังคลอดจากครรภ์มารดา โดยจากงานวิจัยหลายๆ ชิ้นพบว่าทารกที่มารดาติดเชื้อครั้งแรกในขณะตั้งครรภ์นั้น ก็ได้หมายความว่า เด็กที่เกิดมาจะต้องติดเชื้อนี้เสมอไป

จากการเฝ้าสังเกตทารกแรกคลอดในรัฐแมสซาชูเซต ประเทศสหรัฐอเมริกา และในประเทศฝรั่งเศสนั้น ได้มีการรายงานผลไว้ในปี ค.ศ.2001 โดย Bessieres MH. และคณะ(40) พบว่าอัตราการตรวจพบการติดเชื้อในทารกแรกคลอดนี้ มีความแตกต่างกันไปตั้งแต่ ตรวจไม่พบเลย จนตรวจพบมากกว่าร้อยละ 50 ในขณะที่อัตราการติดเชื้อนี้ในทารกแรกคลอดของเด็กทารกในประเทศฝรั่งเศสนั้นสูงถึงร้อยละ 88 และในส่วนของอาการและอาการแสดงที่ตรวจพบได้บ่อยนั้น พบว่าจะมีความหลากหลาย ตั้งแต่ไม่พบมีอาการผิดปกติใดๆ เลย จนถึงอาการรุนแรง ซึ่งอาการที่รุนแรงนั้น .โดยมากมักจะตรวจพบมีภาวะความผิดปกติเกี่ยวกับระบบประสาท (neurological damage) ภาวะความผิดปกติที่นัยนตา (retinochoroiditis), การเกิดภาวะศีรษะโต (hydrocephalus) และภาวะการกระจายของเชื้อโรคไปทั่วสมองจนเกิดภาวะการอักเสบของสมอง

และตามมาด้วยการเกิดหินปูนในเนื้อสมอง (encephalitis follow by intracerebral calcification) และจากการศึกษาถึงลักษณะความผิดปกติที่เกิดถุงพยาธิ (parasitic cyst) ในลูกนัยน์ตานั้น พบว่าร้อยละ 16 ตรวจพบพยาธิที่เรตินา (retina), ร้อยละ 8 ตรวจพบที่น้ำในลูกตา (vitreous fluid), ในขณะที่สามารถตรวจพบในระบบประสาทตา (optic nerve) และที่เลนส์ตา (lens) เท่ากันคือประมาณร้อยละ 4(41)

จากผลการศึกษาวิจัยถึงภาวะการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* ในผู้ป่วยเอดส์ ณ โรงพยาบาลกัวลาลัมเปอร์ ประเทศมาเลเซีย (Hospital Kuala Lumpur) พบว่าในจำนวนผู้ป่วยเอดส์ทั้งหมด 406 ราย ตรวจพบภาวะการติดเชื้อนี้ จำนวน 208 ราย (51.2%) และยังพบว่าในจำนวนนี้ ตรวจระดับ CD4 count < 200 cell/cu.mm โดยมีความสัมพันธ์กับภาวะ Toxoplasmosis encephalitis อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p=0.019$ ; Odds ratio=2.6, 95% CI=1.14-6.02) (42)

ผลการศึกษาจากข้อมูลประวัติของผู้ป่วยเอดส์ ณ โรงพยาบาลศิริราช โดยมีการรายงานผลการศึกษาวิจัยในปี ค.ศ.2002 พบว่า ในจำนวนผู้ป่วย 286 คนนั้นตรวจพบว่าอัตราการติดเชื้อวัณโรค (tuberculosis) สูงถึง 18.7% ในขณะที่การติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* ตรวจพบมีอัตราความชุกร้อยละ 5.7(43)

การศึกษาวินิจฉัยถึงการติดเชื้อโรคซีแมวที่สัมพันธ์กับผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV ในเขตชนบทของประเทศไทย โดย Inverarity D. และคณะ(34) ซึ่งได้เขียนรายงานไว้เมื่อปี ค.ศ.2002 โดยการศึกษานี้ได้ทำการเก็บรวบรวมข้อมูลจากเวชระเบียนของผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV และ ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยใหม่ รวมทั้งจากแฟ้มประวัติการเข้ารักษาตัวในโรงพยาบาล และรวมถึงการสรุปในสมุดจำหน่ายผู้ป่วย ของแผนกโรคติดเชื้อ โรงพยาบาลมโนรมย์คริสเตียน พบว่าในจำนวน 229 ตัวอย่างนี้ ร้อยละ 70 เป็นผู้ชาย ส่วนใหญ่อายุ 31 ปี โดยตรวจพบภาวะการติดเชื้อ cryptococcal meningitis สูงสุด ประมาณร้อยละ 15 ในขณะที่การตรวจพบเชื้อซีแมวในสมอง (cerebral toxoplasmosis) สามารถตรวจพบเพียงร้อยละ 4 และยังพบว่าส่วนใหญ่ผู้ป่วยเหล่านี้มักจะมาพบแพทย์เมื่อมีอาการทางคลินิกค่อนข้างมาก และเชื้อโรคห่วยโอกาสที่เป็นสาเหตุของอาการรุนแรงในผู้ป่วยเหล่านี้ ก็เป็นเชื้อโรคที่สามารถให้การรักษาป้องกันได้ หากได้รับการวินิจฉัยตั้งแต่เริ่มแรก และได้รับการบำบัดรักษาได้อย่างถูกต้อง หากแต่มีข้อจำกัดในเรื่องวิธีการวิเคราะห์และตรวจสอบทางห้องปฏิบัติการนั่นเอง

ในการศึกษาและวิจัยเพื่อเปรียบเทียบการใช้ commercial latex agglutination kit (Toxo-Screen DA, bioMerieux) ซึ่งเป็นอุปกรณ์สำหรับการทดสอบที่จะนำมาเปรียบเทียบกับวิธีการมาตรฐาน นั่นคือ วิธี Dye test เพื่อการวินิจฉัยโรคซีแมว โดย Sukthana Y. และคณะ(44) ได้รายงานไว้เมื่อปี ค.ศ.2001 ซึ่งการวิจัยนี้กระทำโดยการเก็บข้อมูลจาก 500 ตัวอย่างเลือด และได้

จำแนกเป็น ในกลุ่มเลือดจากผู้บริจาคโลหิต (blood donors) จำนวน 200 ตัวอย่าง, และจากกลุ่มของผู้หญิงตั้งครรภ์, กลุ่มของผู้ที่ได้รับการเปลี่ยนถ่ายอวัยวะ (ผู้เปลี่ยนไต) และในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV จะใช้จำนวนตัวอย่างเลือดกลุ่มละ 100 ตัวอย่าง รวมทั้งสิ้น 500 ตัวอย่าง โดยมีผลการวิจัยพบว่า จำนวนร้อยละ 16 (80/500) ตรวจพบมีภูมิต้านทานต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii* (IgG antibody) เปรียบเทียบกับวิธี Dye test ซึ่งตรวจพบร้อยละ 11.4 (57/500) โดยวิเคราะห์ได้ว่าค่าความไว (sensitivity) และค่าความจำเพาะ (specificity) ของการใช้อุปกรณ์ทดสอบอย่างง่าย (test kit) ชนิดนี้ มีค่าเท่ากับ 100% และ 94.8% ตามลำดับ และการวิเคราะห์ค่าพยากรณ์บวก (positive predictive value) นั้นพบว่ามีค่าสูงถึงร้อยละ 71.3 จึงสรุปได้ว่า การใช้วิธีของ latex agglutination test น่าจะเป็นวิธีที่มีประโยชน์อย่างมากสำหรับการตรวจสอบและวิเคราะห์เบื้องต้น (screening test) ต่อการตรวจหาภูมิต้านทานต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii* โดยเฉพาะอย่างยิ่งในบางแห่งที่มีข้อจำกัดเกี่ยวกับห้องปฏิบัติการ เช่น การนำมาใช้สำหรับการทดสอบในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV หรือกลุ่มผู้ตั้งครรภ์ ก็น่าจะเป็นประโยชน์อย่างยิ่ง.

ในปี ค.ศ.2001 Sukthana Y. และคณะ(44) ได้รายงานผลการศึกษาและวิจัยถึงการตรวจหาภูมิต้านทานต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii* ในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV ซึ่งการวิจัยนี้ได้ดำเนินการในช่วงระยะเวลา 2 ปี โดยตรวจวิเคราะห์ตัวอย่างเลือดจำนวน 312 ตัวอย่าง และจำแนกเป็น ตัวอย่างที่ติดเชื้อ HIV จำนวน 190 ตัวอย่าง และอีก 122 ตัวอย่างเป็นกลุ่มเลือดที่ไม่ติดเชื้อ HIV และจากการวิจัยพบว่า ในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV นั้น ร้อยละ 23.2 (44/190) ตรวจพบมีภูมิต้านทานชนิด IgG ต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii* และในกลุ่มนี้จำนวนสูงถึงร้อยละ 43.2 (19/44) มีอาการ และอาการแสดงของภาวะโรคซีแมวเฉียบพลัน (acute toxoplasmosis) โดยตรวจพบว่ามีความผิดปกติในระบบดวงตา และ/หรือระบบประสาทส่วนกลาง ซึ่งผู้วิจัยได้ให้ความคิดเห็นว่า ในกลุ่มผู้ป่วยเอดส์นั้น มีความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องให้การวินิจฉัยอย่างรวดเร็ว (early detection) ต่อภาวะการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* อันจะเป็นประโยชน์อย่างมากต่อการให้ยาสำหรับการรักษาต่อเชื้อนี้ ซึ่งถือเป็นเชื้อฉวยโอกาสตัวหนึ่งที่มีผลต่อผู้ป่วยเอดส์อย่างมาก

การศึกษาและวิจัยเพื่อหาภาวะการมีภูมิต้านทานต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii* ในกลุ่มผู้ตั้งครรภ์ ที่ติดเชื้อ HIV และ ไม่ติดเชื้อ HIV ซึ่งทำการศึกษาโดย Chintana T. และคณะ(7) และได้รายงานไว้เมื่อปี ค.ศ.1998 โดยใช้วิธี Sabin-Feldman Dye test เพื่อตรวจหาอุบัติการณ์ของการติดเชื้อนี้ โดยพบว่า ร้อยละ 21.1 ของผู้ตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อ HIV มีภูมิต้านทานต่อเชื้อ *Toxoplasma gondii* ในขณะที่กลุ่มผู้ตั้งครรภ์ที่ไม่ติดเชื้อ HIV นั้นร้อยละ 13.1 ตรวจพบภูมิต้านทานต่อเชื้อนี้ และ จากการวิเคราะห์ถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อนี้พบว่า การรับประทานเนื้อสุกๆ

ดิบๆ จะเป็นปัจจัยเสี่ยงสูงถึง 2.28 เท่า เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับประทานเนื้อสุกๆ ดิบๆ เลย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

การศึกษาภาวะการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* ในกลุ่มประชากรที่มีสุขภาพแข็งแรง เปรียบเทียบกับกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV ซึ่งได้รายงานผลงานวิจัยนี้โดย Wongkamchai S. และคณะ (45) เมื่อปี ค.ศ.1995 พบว่า จากการตรวจวิเคราะห์ภูมิิต้านทานต่อเชื้อนี้ ในกลุ่มผู้มีสุขภาพปกติแข็งแรง พบว่าร้อยละ 3.2 สามารถตรวจพบภูมิิต้านทานต่อเชื้อนี้, ในส่วนของกลุ่มที่มีความผิดปกติทางตา (ocular disease) นั้น สามารถตรวจพบภูมิิต้านทานร้อยละ 12.5 ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยเอดส์นั้น สามารถตรวจพบสูงถึงร้อยละ 42.5 ดังนั้นจะเห็นได้ว่าอุบัติการณ์ของการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* นี้จะมีจำนวนสูงมากในกลุ่มผู้ป่วยเอดส์ ซึ่งก็สอดคล้องกับงานวิจัยที่ผ่านมา ทั้งที่ตีพิมพ์ในต่างประเทศ และตีพิมพ์ในประเทศไทยเอง



ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย