โรค ออโตอิมมูน อื่น ๆ ทางอายุรศาสตร์*

อดุลย์ วิริยเวชกุล, พ.บ., น.บ., M.R.C.P.

(ภาควิชาอายุรศาสตร์)

(หัวหน้าภาควิชา : ศาสตราจารย์ นายแพทย์จิตต์ ตู้จินดา)

บทนำ(๑-๑๓)

กลไก อิมมูน เป็น วิธี การ ที่ ร่าง กาย สร้าง ขึ้น เพื่อ ต่อสู้ วัสดุ ต่าง ที่ โดยเฉพาะอย่าง ยิ่ง ที่ อาจ ทำให้ มี อันตราย ต่อ ร่างกายได้, เช่นเชื้อโรค. ระบบ ลิย์มโฟ—เรติคุลาร์ ซึ่งรวมม้าม, ต่อมน้ำเหลือง, ต่อม อัยมัส และกลุ่ม เพย์เออร์ ในระบบทางเดินอาหาร เป็นอวัยวะของร่างกายที่สร้าง แอนติบอดีย์ เมื่อมีวัสดุต่างที่ หรือ แอนติเจน บุกรุกเข้า สู่ร่างกาย. แอนติบอดีย์ ที่สร้างขึ้นนั้นมี ๒ ชนิด, คือ ชนิดซึ่งไหลเวียนอยู่ในเลือด และชนิดซึ่งอยู่ใน เซลล์. กลไก อิมมูน ไม่สามารถจะแยกได้ว่าสารหรือ แอนติเจน ใดมีผลร้ายต่อร่างกายหรือไม่ และภูมิคุ้มกันที่ ร่าง กาย สร้างขึ้น จึง มิได้ เท่า ๆ กัน. อย่างไรก็ดี, ร่างกายมีความสามารถที่จะแยกว่า ทิสชิว ใด เป็น ของ ตน เอง หรือไม่ เพื่อที่ อวัยวะ ที่สร้าง ภูมิ คุ้มกัน จะไม่ สร้าง แอนติบอดีย์ ที่เป็นภัยต่อร่างกาย. โรค ออโตอิมมูน จึงเกิดขึ้นเนื่องจากร่างกายไม่สามารถแยกได้ว่า ทิสชิว ใดเป็น ของตน หรือไม่, ทำให้ระบบ ลิย์มโฟ—เรติคุลาร์ สร้าง แอนติบอดีย์ ซึ่งเป็นภัยกับร่างกาย เอง (ออโตแอนติบอดีย์). ภาวะที่ระบบ ลิย์มโฟ—เรติคุลาร์ ของคนปรกติไม่สร้าง แอนติบอดีย์ ต่อต้าน ทิสชิว หรือแอนติเจน ของตนเอง เรียกว่า "ความอดทนทาง อิมมูน," ซึ่งเกิดขึ้นแล้วตั้งแต่มีชีวิตอยู่ ในครรภ์.

การสร้าง ออโตแอนติบอดีย์ ดังกล่าว อาจ ทำให้ เกิด พยาธิสภาพได้หลาย ชนิด, หลายระบบ และมีลักษณะพิเศษบางอย่าง, เช่น มีการสอดแทรกด้วยเซลล์ ลิย์มโฟ-คัยท, ฮิสติโอคัยท. พยาธิสภาพและ ลักษณะต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นจากขบวนการ ออโตอิมมูน อาจ ทำให้ เกิดได้ ในสัตว์ ทดลอง เช่นเดียวกัน. ในขณะเดียวกัน, อาจทดลองให้สัตว์สร้าง ออโตแอนติบอดีย์ ขึ้นได้โดย มิได้ทำให้เกิดอันตรายต่อ ทิสชิว, เช่นการ ฉีดสาร คาร์บอน เตตระคลอไรด เข้าสู่หนู

* บรรยายในการประชุมวิชาการ "สัปดาห์วันมหิดล," ๒๕ กันยายน ๒๕๑๓.

ทำให้สร้าง ออโตแอนติบอดีย์ ต่อตับ, ซึ่งมิได้ทำให้เกิดพยาธิสภาพที่ตับเป็นต้น. ในกรณีส่วนมากเราไม่ทราบสารที่ทำให้เกิดการตอบสนอง ออโตอิมมูน ทำให้เกิดพยาธิสภาพ หรือมีพยาธิสภาพที่ ทิสชิว อยู่ก่อนแล้ว จึงทำให้มีการตอบสนอง ออโตอิมมูน ในภายหลัง.

กลไกของ ออโตอิมมูนนิตีย์ (๑–๕, ๗, ๑๐–๑๓)

การที่ระบบ ลิย์มโฟ–เรติคุลาร์ ของร่างกายสร้าง ออโตแอนติบอดีย์ ทำให้เกิดโรค ออโตอิมมูน นั้นอาจมีกลไกได้หลายประการ.

๑) ทิสชิว (แอนติเจน) ซึ่งยังมิได้มีความอดทนทาง อิมมูน หลุดเข้าสู่กระแสเลือด, ทำให้ระบบ ลิย์มโฟ–เรติคุลาร์ สร้าง แอนติบอดีย์ จำเพาะต่อเนื้อเยื่อนั้น ๆ. โรค ออโตอิมมูน ที่เกิดขึ้นจากกลไกนี้อาจเรียกว่าโรค แอนติเจน แยกตัว, เช่นในโรคต่อม ธัยรอยด์ อักเสบ ออโตอิมมูน, เพอร์นิเชียส อะนีเมีย, เป็นต้น.

๒) ทิสชิว (แอนติเจน) เปลี่ยนสภาพ. เนื้อเยื่อชนิดนี้เคยมีความอดทนทาง อิมมูน มาก่อน, แต่ถูกเปลี่ยนสภาพไปเนื่องจากได้รับการติดเชื้อ, ยา, หรือรังสี, ทำให้ประพฤติเสมือนเป็น แอนติเจน ตัวใหม่, มีผลให้มีการสร้าง แอนติบอดีย์ ต่อเนื้อเยื่อนั้น ๆ เกิดขึ้น. สารนอกร่างกายซึ่งมีผลทำให้ แอนติเจน เนื้อเยื่อเปลี่ยนไป, เรียกว่า แฮปเตน. แอนติบอดีย์ ซึ่งเกิดขึ้นจากกลไกดังกล่าว จึงต่อต้าน เฉพาะ เนื้อเยื่อนั้น ๆ. ตัวอย่างของกลไกแบบนี้ได้แก่ภาวะเลือดออกเพราะมีเกร็ดเลือดน้อย, จากได้รับยาบางชนิด, เช่น ควินิดีน, อะโปรนาล, ซึ่งทำให้สร้าง แอนติบอดีย์ ต่อต้านเกร็ดเลือดซึ่งรวมกับยาเป็น คอมเพล็กซ, ทำให้มีการตกตะกอน และมีผลทำให้เกร็ดเลือดน้อยลง.

๓) เซลล์สร้าง แอนติบอดีย์ ผิดปรกติ. ความผิดปรกติดังกล่าวเป็นผลจากมูเตชั่น ทำให้ไม่สามารถบอกได้ว่า ทิสชิว ใดเป็นของตนเองหรือไม่. กลไกดังกล่าวเชื่อว่า เป็นกลไกที่ทำให้เกิด ออโตอิมมูน ฮีโมลัยติค อะนีเมีย ในโรค ฮ็อดจคิน'ส, ลิย์มฟาติค ลิวฆีเมีย เรื้อรัง, และ ลิย์มโฟสาร์โคมา, เป็นต้น.

๔) ความอดทนทาง อิมมูน เสียไป. การที่ความอดทนทาง อิมมูน ยังคงมีอยู่ขึ้นอยู่กับว่ามี แอนติเจน ตลอดเวลา. ถ้าโดย

เหตุใดก็ตามการสัมผัสระหว่าง แอนติเจน และระบบ ลิ์มโฟ—เรติคุลาร์ เสียไปชั่วขณะ, แล้วกลับเกิดขึ้นใหม่เช่นเดิม, อาจทำให้ความอดทนทาง อิมมูน ที่เคยมีอยู่เดิมนั้นเสียไปได้. หรืออีกกรณีหนึ่ง, กลไกการกดซึ่งจำเป็นต้องมีอยู่เพื่อทำลายเซลล์สร้าง อิมมูน ผิดปรกติอาจเสียไป. ผลของความอดทนทาง อิมมูน เสียไปจะทำให้เกิด ออโตแอนติบอดีย์ ต่อส่วนประกอบของเนื้อเยื่อหลายประเภท และทำให้เกิดพยาธิสภาพกระจัดกระจายทั่วไป. ตัวอย่างของโรคในกลไกกลุ่มนี้, ได้แก่ สิ์ส์เตมิค ลุปุส อิริ์ธิมาโตสุส (เอสแอลอี) ซึ่งปรากฏมี แอนติบอดีย์ ต่อ เม็ดเลือดแดง, เกร็ดเลือด, ต่อม ธัยรอยด์, และส่วนประกอบ ต่าง ๆ ของ นูเคลียส ของเซลล์. ในโรคนี้มีพยาธิสภาพที่สำคัญคือ หลอดเลือดแดงอักเสบ, ซึ่งเชื่อว่าเกิดเนื่องจากมี แอนติเจน—แอนติบอดีย์ ไปจับอยู่ที่ผนังของหลอดเลือดเล็ก ๆ.

หลักเกณฑ์ของโรค ออโตอิมมูน[๕,๗,๑๔]

ได้มีผู้พยายามวางหลักเกณฑ์ ว่าเมื่อใดโรคหนึ่งจะจัดเข้าอยู่ในกลุ่มโรค ออโตอิมมูน. ในทางปฏิบัติ, โรคซึ่งมีลักษณะเหมือน กับโรค ซึ่งยอมรับกันโดยทั่วไปว่าเป็นโรค ออโตอิมมูน ได้แก่ต่อม ธัยรอยด์อักเสย ฮาฌิโมโต และ เอสแอลอี. กฎเกณฑ์ ซึ่งได้ดัดแปลง จากผู้ที่วางไว้ได้แก่ :—

๑) หลักฐานทางอ้อมว่ามีการเปลี่ยนแปลงทาง อิมมูน, เช่นมีระดับ แกมมา โกลบุลิน ใน สิ์รั่ม สูง, เพราะ แอนติบอดีย์ ต่าง ๆ เป็น แกมมา โกลบุลิน;

๒) หลักฐานโดยตรงว่า มีปฏิกิริยา ออโตอิมมูน, เช่น ออโตแอนติบอดีย์, ภูมิไวเกินชนิดล่าช้า, และการตรวจโดยใช้หลอดทดลอง เช่น การแสดงว่ามีการเปลี่ยนแปลงของ บล๊าสท;

๓) รอยโรค ของเนื้อเยื่อ แสดงว่ามีการสอดแทรกด้วย ลิ์มโฟศัยท. ฮิสติโอศัยท, และเซลล์ พลาสมา;

๔) มีความสัมพันธ์ทางคลินิค และทาง สิ์รั่ม กับโรค ออโตอิมมูน อื่น ๆ ในผู้ป่วยหรือในครอบครัวของผู้ป่วย;

๕) มีต่อม ธัยมัส โต หรือมี ธัยโมมา ร่วมด้วย;

๖) อาการ ทุเลา เมื่อได้รับ คอร์ติโคสติ์รอยด์ หรือยา ศัยโตท็อกซิค; และ

๗) อาจ แสดงในสัตว์ ทดลองว่าโรคคล้ายคลึงกันนี้มีลักษณะเป็น ออโตอิมมูน.

กฎเกณฑ์ ดังกล่าว เป็น เพียง ข้อ เสนอ แนะไม่จำเป็นต้องมีทุกข้อ.

การจำแนกโรค ออโตอิมมูน(๑-๕, ๘)

การจำแนกโรค ออโตอิมมูน อย่างง่าย ได้แก่การแยกเป็น ๒ พวก, จากการผิดปรกติของ แอนติเจน พวกหนึ่ง, และการผิดปรกติของ ความ อดทน ทาง อิมมูน อีก พวกหนึ่ง. การแยกดังกล่าวยังมีผู้โต้เถียงมากเนื่องจากในบางโรค ยังไม่ทราบ กลไก แน่นอน. เพื่อความสะดวกในที่นี้ขอแยก เป็น ๔ พวกคือ.

๑) โรคซึ่งมีจุลินทรีย์หรือปรสิตทำให้เกิดขบวนการ ออโตอิมมูน, เช่น ไข้รูห์มาติค. โกลเมอรูโลเนไฟรติส บางชนิดก็อาจจัดอยู่ในกลุ่มนี้.

๒) โรคต่อม ธัยรอยด์ อักเสบ ชาฌิ-โมโต และโรคอื่น ๆ, ซึ่งมีลักษณะทาง คลินิค, สิโรโลจีย์ และทางครอบครัว คล้ายคลึงกัน, เช่นโรค แอดดิสัน, เพอร์-นิเชียส อะนีเมีย, มัยแอสธีเนีย กราวิส และโรค เกรฟว์ส.

๓) โรค สิย์สเตมิค ลูปุส อิริย์ธีมา-โตสุส (เอสแอลอี.) รวมทั้งโรคอื่น ๆ ซึ่งทำให้เกิดพยาธิสภาพในหลายระบบ, อาจมีอาการ ทาง คลินิค บางอย่าง เหมือน กัน, และ มัก มี อุบัติ การ ของ แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส สูง, ตัวอย่างของโรคในกลุ่มนี้ ได้แก่ ข้ออักเสบ รูห์มาตอยด์, สเคลอโร-เดอร์มา, เดอร์มาโตมัยโอไสติส, และกลุ่ม อาการ ส์โจเกร็น เป็นต้น.

๔) กลุ่มผสม เช่น โรค ออโตอิมมูน ซึ่งพบร่วมกับมะเร็ง, การสร้าง แอนติ-บอดีย์ ต่อเชื้ออสุจิ ภายหลังการผูกหลอด น้ำอสุจิ, และ แอนติบอดีย์ ต้านตับอ่อนใน โรคมะเร็งของตับอ่อนเป็นต้น.

โรค ออโตอิมมูน ของระบบต่อมไร้ท่อ

โรคต่อม ธัยรอยด์ ออโตอิมมูน(๑๑, ๑๕-๒๐)

ที่สำคัญอาจแบ่งได้เป็น.

(๑) โรคต่อม ธัยรอยด์ อักเสบ ชาฌิ-โมโต.

(๒) มิย์กซีดีมา.

(๓) โรคต่อม ธัยรอยด์ อักเสบ ลิย์ม-โฟศัยติค เป็นหย่อม.

(๔) โรค เกรฟว์ส.

ออโตแอนติบอดีย์ ที่ตรวจพบในผู้ป่วย ที่เป็นโรค ออโตอิมมูน ของต่อม ธัยรอยด์, โดย เฉพาะ อย่างยิ่งโรค ต่อม ธัยรอยด์

อักเสบ ฮาฌิโมโต, ที่ปรากฏชัดมี ๓ ชนิด ด้วยกัน กล่าวคือ แอนติบอดีย์ ต่อ ธัยโรโกลบุลิน ซึ่งอาจแสดงให้เห็นได้โดยการทดสอบ ปรีคิปีติน, การทดสอบ แทนน์ต เรด เซลล์, และการทดสอบ อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ ; แอนติบอดีย์ ต่อ ไมโครโสม ซึ่งอาจแสดงให้เห็นได้โดยการทดสอบ ค็อมปลีเม็นต พีกเซชั่น, การทดสอบ อิมมูนโนฟลูออเรสเค็นศ ; และ แอนติบอดีย์ คอลลอยด์ แอนติเจน ตัวที่สองซึ่งอาจแสดงให้เห็นได้โดยการทดสอบ อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ.

โรคต่อม ธัยรอยด์ อักเสบ ฮาฌิโมโต มักจะพบใน ผู้ป่วยวัยกลางคน และ เป็นในผู้หญิงมากกว่าผู้ชาย ประมาณ ๑๕ เท่า. ต่อม ธัยรอยด์ โตและอาจมีอาการของต่อมทำงานน้อยกว่าปรกติ (ฮัยโป ธัยรอยดิสม) เมื่อใดก็ได้. บางครั้งอาจมีอาการเจ็บที่บริเวณต่อมนี้. การทดสอบพบว่ามี แอนติบอดีย์ ต่อต่อม ธัยรอยด์ ในเลือด, โดยเฉพาะอย่างยิ่งต่อม ธัยรอยด์ อักเสบ ฮาฌิโมโต ประเภทที่ต่อมมีเนื้อพังผืดอยู่มาก. ในผู้ป่วยดังกล่าว การทดสอบ ปรีคิติน อาจให้ผลบวกถึง ๙๐ ปซ. และการตรวจค็อมปลีเม็นท พีกเซชั่น มักได้ ไตเตอร์ สูง.

ผู้ป่วย ที่เป็น มิย์กซีดีมา มักมาหาแพทย์ ด้วย อาการ ของ ฮัยโปธัยรอยดิสม เช่นเดียวกัน และในผู้ป่วยส่วนมาก ต่อมธัยรอยด์ มักจะไม่โต. ผู้ป่วย พวกนี้ มักตรวจได้ แอนติบอดีย์ ต่อ ธัยรอยด์, แต่มักมี ไตเตอร์ ต่ำ. ในผู้ป่วยที่มีต่อม ธัยรอยด์ เป็นพิษ ชนิดโรค เกรฟว์ส ก็ปรากฏว่ามี แอนติบอดีย์ ต่อต่อม ธัยรอยด์ คล้ายคลึงกับที่พบในโรค ฮาฌิโมโต และมิย์กซีดีมา ได้ประมาณ ๘๕ ปซ. ของผู้ป่วยทั้งหมด และมักมี ไตเตอร์ ต่ำ. มีผู้ป่วยเพียงประมาณ ๕ ปซ. เท่านั้นที่ตรวจพบว่ามี ไตเตอร์ สูง และในพวกนี้มักปรากฏว่าเนื้อต่อม ธัยรอยด์ มีการอักเสบชนิด ลิย์มฟอยด์ อย่างกว้างขวาง ร่วมกับมี ฮัยเปอร์เพลเสีย ของต่อม. ปรากฏการณ์ที่สำคัญที่สุดก็คือได้มีการตรวจพบว่าในผู้ป่วยดังกล่าวมีสารกระตุ้นต่อม ธัยรอยด์ ที่ออกฤทธิ์นาน ซึ่งเรียกโดยย่อว่า แล็ทส. การตรวจโดยวิธีละเอียดมักจะพบ แล็ทส ในผู้ป่วยโรค เกรฟว์ส ส่วนมาก. แล็ทส เป็นแกมมา โกลบุลิน ประเภท ไอจี จี ซึ่งเชื่อว่า เป็น ออโตแอนติบอดีย์ ต่อส่วนของแผ่นเยื่อ พลาสมา ของเซลล์ อิปีธีเลียม ของต่อม ธัยรอยด์. เท่าที่ทราบ, แล็ทส เป็น

แอนติบอดีย์ ตัวเดียวที่ได้แสดงให้เห็นว่าสามารถทำให้ต่อม ธัยรอยุด เป็นพิษในคน. หลักฐานที่สำคัญยิ่งอีกอันหนึ่งได้แก่ ต่อม ธัยรอยุด เป็นพิษร่วมกับตาโปนในเด็กอ่อน ซึ่งเกิดจากมารดาที่เป็นโรค เกรฟว์ส ซึ่งเชื่อกันว่าเกิดเนื่องจากผลของ แล็กส ซึ่งเหมือนกับ ไอจีจี อื่น ๆ ซึ่งสามารถผ่านรกไปได้.

ความสำคัญของการตรวจหา แอนติบอดีย์ ต่อ ธัยรอยุด ในโรคต่าง ๆ ของต่อม ธัยรอยุด ในทางคลินิคมีหลายประการ. การตรวจดังกล่าว เพียงอย่างเดียว ไม่ช่วยบอกการวินิจฉัยโรคที่แน่นอน, แต่เมื่อพิจารณาร่วมกับอาการทางคลินิคและการตรวจทางห้องทดลองอื่น ๆ จะมีประโยชน์อย่างยิ่งในการวินิจฉัยโรค. ผู้ป่วยคอพอกทั้งชนิดที่ต่อม ธัยรอยุด เจ็บ หรือ ไม่เจ็บ และไม่ว่าจะมีการทำงานปรกติ หรือต่ำกว่าปรกติ, ถ้ามี แอนติบอดีย์ ดังกล่าวในขนาด ไตเตอร์ สูง จะช่วยวินิจฉัยว่าเป็นโรค ฮาฌิโมโต. ในขณะเดียวกันโรค ฮาฌิโมโต มักจะแยกได้ยากทางคลินิคจากโรคคอพอกไม่เป็นพิษ, โรค ธัยรอยุด อักเสบรองชั่วขณะ กราฟูโลมาตัส (เดอเควอแวง) และมะเร็งของต่อม ธัยรอยุด. ในกรณีดังกล่าว, ถ้าตรวจไม่พบ ออโตแอนติบอดีย์ ทั้งสามชนิด อาจกล่าวได้ว่าไม่ใช่โรค ฮาฌิโมโต ที่ยังไม่ได้รับการรักษา. นอกจากนั้น, ในผู้ป่วยที่เป็นโรคคอพอกเป็นพิษถ้าตรวจพบว่ามี แอนติบอดีย์ต่อ ธัยรอยุด ในขนาด ไตเตอร์ สูง มักจะแสดงว่าผู้ป่วย จะมี อาการ ของ ธัยโปธัยรอยุด ภายหลังการรักษาโดยการตัดต่อม ธัยรอยุด, เพราะฉะนั้นจึงไม่ควรรักษาโดยการผ่าตัดหรือถ้ารักษาโดยวิธีนี้ก็ควรติดตามการรักษาภายหลังการผ่าตัดให้ดีเป็นพิเศษ. Early primary Hypoid.

โรค แอดดิสัน(๑๑, ๑๓, ๑๕, ๒๑–๒๔)

ภาวะที่ต่อมหมวกไตทำงานหย่อนกว่าปรกติชนิดที่ไม่ทราบสาเหตุนั้นในปัจจุบันนี้เชื่อว่าอาจเกิดจากขบวนการ ออโตอิมมูน. ในผู้ป่วยพวกนี้ปรากฏว่ามี แอนติบอดีย์ ต่อต่อมหมวกไตชั้นเปลือก ซึ่งตรวจโดยวิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซ็นส และวิธี คอมปลีเม็นท ฟิกเซชั่น ได้ถึง ๘๐ ปซ. ในหญิง, และ ๑๐ ปซ. ในชาย. อย่างไรก็ดี ไตเตอร์ของ แอนติบอดีย์ มักจะต่ำและไม่มีความสัมพันธ์กับระยะโรค. ในทางคลินิค, โรคนี้มีความเกี่ยวข้องกับต่อม ธัยรอยุด อักเสบ

ฮาฌิโมโต, ภาวะต่อม พาราธัยรอยุด ทำงานต่ำกว่าปรกติและเบาหวาน, เช่นในกลุ่มอาการ ส์ชมิดท์. พยาธิสภาพอันหนึ่งของโรคนี้มีการขับกลุ่มของ ลิย์มโฟศัยท ในกล้ามเนื้อลาย เช่นเดียวกับที่พบใน มัย-แอสธิเนีย กราวิส.

เบาหวาน(๕, ๒๔–๒๖)

อาจเกิดขึ้นร่วมกับโรคอื่น ๆ ของพวกฮาฌิโมโต เช่นในกลุ่มอาการ ส์ชมิดท์ และปรากฏว่ามีอุบัติการของโรคนี้ในผู้ป่วยเพอร์นิเศียส อะนีเมีย สูง. นอกจากนั้นยังมักตรวจพบ แอนติบอดีย์ ต่อ อินสุลิน ในผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการรักษา. แอนติบอดีย์ ที่ตรวจพบดังกล่าวมักเป็น แอนติบอดีย์ ต่อ อินสุลิน ในคน, ซึ่งเกิดจากการกระตุ้นโดย อินสุลิน ที่ได้จากสัตว์, รวมทั้งหลักฐานแสดงว่ามี อินสุลิน—ไบนดิง แฟคเตอร์ ในผู้ป่วยเบาหวานที่ยังไม่ได้รับการรักษา และ แฟคเตอร์ ซึ่งจำกัดการจับตัวหรือการทำลายของ อินสุลิน โดยกะบังลมหนูซึ่งสามารถถ่ายทอดได้แบบเด่น. อย่างไรก็ดี, ยังไม่เป็นที่แน่ชัดว่าแฟคเตอร์ ดังกล่าวนั้นเป็น แอนติบอดีย์ หรือไม่.

โรค ออโตอิมมูน ของระบบทางเดินอาหาร

โรคลำไส้ใหญ่ อักเสบ เป็น แผล(๕, ๘, ๑๑, ๒๗–๓๐)

ในทางคลินิค, โรคนี้อาจมีอาการหลายอย่างซึ่งคล้ายคลึงกับโรค ออโตอิมมูน อื่น ๆ ที่ยอมรับกันโดยเฉพาะอย่างยิ่ง เอสแอลอี, เช่น ข้ออักเสบ, อีริย์ธิมาโนโดสุม, ม่านตาอักเสบ, และการกระจายของอายุและเพศ. นอกจากนั้นยังอาจตรวจพบ ออโตแอนติบอดีย์ ต่อลำไส้ใหญ่ โดยวิธี อิมม็อกลูติเนชั่น, โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็กที่เป็นโรคนี้. นอกจากนี้, ออโตแอนติบอดีย์ ดังกล่าวยังอาจสร้างขึ้นโดยการฉีดสัตว์ทดลองและพบว่ามีปฏิกิริยาต่อเซลล์ผิวของกระเพาะอาหาร, ลำไส้เล็ก, ลำไส้ใหญ่. โดยวิธี อิมมูโนฟลูโอเรส-เค็นศ, ตรวจผู้ป่วยที่เป็นโรคลำไส้ใหญ่อักเสบเป็นแผล พบว่าประมาณ ๒๐ ปซ. อาจตรวจพบ แอนติบอดีย์ ต่อ แอนติเจน ซึ่งเกิดจากเซลล์ผิวของลำไส้ใหญ่ และเซลล์ กอบเล็ท ของลำไส้เล็ก, ในขณะที่ผู้ป่วยโรคอื่นตรวจไม่พบ แอนติบอดีย์ นี้. มีผู้เสนอว่า ออโตแอนติบอดีย์ ไหล่านี้อาจ

เกิดขึ้นจากการกระตุ้นร่างกายโดย แอนติเจน ยัคเตริ (เช่น อี. โคไล) ซึ่งมีลักษณะเหมือน กับ ส่วน ประ กอบ ของ เนื้อ เยื่อ ของตนเอง. ออโตแอนติบอดีย์ อื่น ๆ ที่อาจตรวจพบได้ในโรคนี้ได้แก่ แฟคเตอร์ ต่อต้าน นูเคลียส (ประมาณ ๑๕ ปซ. ของผู้ป่วย) และ ค็อมปลีเม็นท ฟิกเซชั่น แอนติบอดีย์ เป็นต้น. อย่างไรก็ดี, ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดว่า ออโตแอนติบอดีย์ดังกล่าวจะมีความสัมพันธ์กับสาเหตุและการดำเนินโรคเพียงใด.

โรค ศีลิแอค(๕, ๓๑) Coeliac disease

ในโรค ศีลิแอค ปรากฏว่ามี แอนติบอดีย์ ต่อ กลูเตน ในผู้ป่วยจำนวนมาก และพบในขนาด ไตเตอร์ สูง. ได้มีผู้แสดงโดยใช้วิธี อิมมูโนฟลูโอเรสเค็นศ พบว่าแอนติบอดีย์ ซึ่งแสดงปฏิกิริยาต่อ แฟคเตอร์ ซึ่งพบในเซลล์เยื่อบุลำไส้เล็กส่วนปลาย. แฟคเตอร์ ดังกล่าวจะหายไปเมื่อผู้ป่วยกินอาหารที่ไม่มี กลูเตน. อย่างไรก็ดี, ยังไม่มีหลักฐานที่แน่ชัดว่าโรคนี้เป็นโรคออโตอิมมูน.

Crohn's dis.
Idiopathic steatorrhea,

โรคของตับ(๓๒–๓๖) Liver Hepatitis

มีหลักฐานหลายอย่างที่แสดงว่า โรคตับอักเสบ ลูปอยุด เกิดจาก ขบวนการออโตอิมมูน. ในทางคลินิค, โรคนี้มักพบในหญิงและมีอาการนอกตับหลายอย่างที่มีลักษณะคล้ายคลึงกับโรค ออโตอิมมูน ที่ยอมรับกัน, รวมทั้งมีอาการดีขึ้นชั่วคราวโดยการบริหาร คอร์ติโคสตีรอยุด และมีการพยากรณ์โรคเลว. ระดับ แกมมา โกลบุลิน ในเลือดมักสูง, อาจพบเซลล์แอลอี และมี แอนติบอดีย์ ต่อ นูเคลียส และ คัยโตพลาสม. หลายท่านอ้างว่าโรคนี้เป็นเพียงอาการแสดงอย่างหนึ่ง ของโรค เอสแอลอี.

นอกจากนั้น, ยังมีการตรวจพบ ออโตแอนติบอดีย์ ในโรคตับอื่น ๆ อีกหลายชนิด. แต่จะมีความสำคัญเพียงใด ยังไม่เป็นที่แน่ชัด. ในผู้ป่วยที่เป็นโรคตับแข็ง บิลิอารี่ ปฐมภูมิส่วนมากมักมี แอนติบอดีย์ ชนิด ค็อมปลีเม็นท ฟิกซิงก์ และอาจมี ไตเตอร์ สูง. แอนติบอดีย์ ชนิดนี้ยังอาจตรวจพบได้ในโรค (๑) ตับอักเสบติดเชื้อบ่อยๆขณะนี้ (๒) ตับอักอักเสบ ลูปอยุด, (๓) และตับแข็งไม่ทราบสาเหตุ. แอนติบอดีย์ ชนิด ซิแม็กกลูตินิน ก็อาจพบในโรคตับหลายชนิดรวมทั้งตับแข็ง

จากพิษสุรา. การตรวจโดยใช้ อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นส พบว่ามี แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส ในผู้ป่วยตับอักเสบ ลูปอยุด และตับแข็งไม่ทราบสาเหตุ. แอนติบอดีย์ ต่อแอนติเจน จากท่อน้ำดี ยังอาจแสดงได้โดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นส ในผู้ป่วยที่เป็นตับอักเสบจากไวรัส, ตับแข็ง, และตับแข็ง บิลิอารีย์ ปฐมภูมิ. นอกจากนั้นยังอาจตรวจพบ แฟคเตอร์ รูห์มาตอยุด (เช่น โดยวิธี เลเท็กซ—พีกเซชั่น หรือวิธี โรส—วาอะเลอร์) ในผู้ป่วยตับอักเสบ, ตับแข็ง บิลิอารีย์ ปฐมภูมิ, ตับแข็งจากพิษสุรา, ตับแข็งไม่ทราบสาเหตุและตับแข็ง ลูปอยุด.

Chapel ... Synd. {Addison's Caridiosis} anemia hyperthis etc.

โรค ออโตอิมมูน ของระบบประสาท

มัยแอสธีเนีย กราวิส(๕, ๘, ๑๑, ๓๗–๔๐)

สิมป์สัน เป็นผู้เสนอว่าโรคนี้อาจเป็นโรค ออโตอิมมูน. โรคนี้ส่วนใหญ่พบในหญิง, โดยเฉพาะเมื่อพบในอายุก่อน ๔๐ ปี และพบร่วมกับเนื้องอกของต่อม ธัยมัส, ต่อม ธัยรอยุด เป็นพิษ (ประมาณ ๕ ปซ.), มิย์กซีดีมา, ธัยรอยุด โตไม่เป็นพิษ, เอสแอลอี และข้ออักเสบ รูห์มาตอยุด. เชื่อว่าต่อม ธัยมัส มีความสำคัญเกี่ยวกับกำเนิดพยาธิของโรคนี้. แต่พยาธิสภาพที่มีต่อม ธัยมัส อาจพบได้ในส่วนใหญ่ (๗๐—๘๐ ปซ.) ของผู้ป่วยโรคนี้. เนื้องอกของ ธัยมัส พบได้ประมาณ ๑๐—๒๐ ปซ. ของผู้ป่วยมัยแอสธีเนีย กราวิส, ซึ่งส่วนใหญ่พบในผู้ชาย (๖๐ ปซ.) และมักจะมีอาการเริ่มต้นภายหลังอายุ ๓๐ ปี, และมักจะมีในผู้ป่วยที่มีต่อม ธัยมัส โต. การตัดต่อมนี้ออกจะดีขึ้นโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยหญิงซึ่งมีระยะเป็นโรคสั้น (ต่ำกว่า ๕ ปี) และไม่เป็นเนื้องอก ธัยโมมา. นอกจากเนื้องอกดังกล่าวแล้ว, ต่อม ธัยมัส อาจมี ธัยเปอร์เพลเสีย ซึ่งอาจแสดงว่ากำลังสร้างแอนติบอดีย์ ต้าน ออโตแอนติเจน. ในโรคอื่น ๆ ซึ่งอาจจัดอยู่ในกลุ่มโรค ออโตอิมมูน ก็อาจมีเนื้องอกของ ธัยมัส ได้เช่น, เดอร์มาโตมัยโอไสติส, โพลีย์มัยโอไสติส, เป็นต้น.

นอกจากนั้น ลักษณะทางพยาธิสภาพบางอย่างเช่นการจับกลุ่มของ ลิย์มโฟศัยท ก็อาจ พบได้ในกล้ามเนื้อ เช่น เดียวกับในโรคต่อม ธัยรอยุด เป็นพิษ, ต่อม ธัยรอยุด อักเสบ ฮาฌิโมโต, และโรค แอดดิสัน. ได้มีผู้แสดงเช่นโดยใช้ วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นส ว่ามี ออโตแอนติบอดีย์ ต่อกล้าม

เนื้อลาย, โดยมีอุบัติการประมาณ ๑๐—๔๗ ปซ. ของผู้ป่วยโรคนี้. แอนติบอดีย์ชนิดนี้พบได้ในผู้ป่วยเกือบทุกคนที่เป็นมัยแอสธีเนีย กราวิส ร่วมกับเนื้องอกของต่อม ธัยมัส และเป็นพวกที่พบว่ามีไตเตอร์สูงสุด. การวิเคราะห์ แอนติบอดีย์นี้ปรากฏว่าเป็น แกมมาโกลบุลิน ๗ เอส ซึ่งจับอยู่ที่ แยนค์ เอ ของกล้ามเนื้อลาย. แอนติบอดีย์ อื่น ๆ ก็อาจพบได้ในโรคนี้ เช่น แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส, แฟคเตอร์, รูห์มาตอยุด, แอนติบอดีย์ ต่อ ธัยรอยุด และ แอนติบอดีย์ ต่อกระเพาะอาหาร. การตรวจเหล่านี้อาจมีความสัมพันธ์หรือไม่กับอาการของผู้ป่วยก็ได้.

โรค มัลติเปิล สเคลอโรสิส และโรคสมองไขสันหลังอักเสบ(๕, ๔๑—๔๓)

ได้มีผู้เสนอว่าโรคนี้อาจเป็นโรค ออโตอิมมูน เช่นกัน. ระดับของ แกมมา โกลบุลิน ในเลือดมักปรกติ, แต่ แกมมาโกลบุลิน ใน สารน้ำหล่อสมองไขสันหลังอาจสูง, และถือว่าเป็นเครื่องช่วยในการวินิจฉัยโรคนี้. การทดลองในสัตว์ทดลองอาจทำให้เกิดสมอง และไขสันหลังอักเสบที่มีพยาธิสภาพคล้ายกับ มัลติเปิล สเคลอโรสิส ได้โดยการฉีดน้ำสกัดเนื้อสมองร่วมกับ เฟร็อนด แอดจูแว็นท สมบูรณ์. นอกจากนั้น, ยังมีผู้แสดงว่ามี แอนติบอดีย์ ซึ่งสามารถทำลายเซลล์ เกลีย และ มัยอีลิน ในการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ. แอนติบอดีย์อื่น ๆ ที่มีผู้ตรวจพบ, แต่มักมีไตเตอร์ต่ำ, ได้แก่ แอนติบอดีย์ ต่อเนื้อเยื่อสมองชนิดซีแม็กกลูตินิน, คอมปลีเม็นท ฟิกซิงก์, และ แอนติบอดีย์ ต่อ สฟิงโกลิปิด. การติดเชื้อจากไวรัสบางชนิดอาจมีความสำคัญเกี่ยวกับการสร้าง แอนติบอดีย์ต่าง ๆ ดังกล่าว, รวมทั้งกำเนิดพยาธิของโรคนี้.

โรค โมเตอร์ นิวโรน(๓๑, ๔๕)

ได้มีผู้แสดงว่า สิรั่ม ของผู้ป่วยโรคนี้มีพิษต่อ มัยอีลิน ในการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ. ความสำคัญของการตรวจพบนี้ยังไม่ทราบแน่ชัดเช่นกัน. นอกจากนั้นโรคนี้อาจพบร่วมกับมะเร็งโดยมิได้เกิดจากการลุกลามโดยตรง และอาจมีขบวนการ ออโตอิมมูน เป็นสาเหตุร่วมด้วยได้.

โรคของประสาทส่วนปลายจากมะเร็ง(๓๓, ๔๕)

Peripheral neuropathy on carcinoma

โรคนี้เกิดร่วมกับมะเร็ง, โดยเฉพาะ

อย่างยิ่ง มะเร็ง เซลล์ โอท ของ หลอดลม. โดย ไม่ จำ เป็น ต้อง มี การ ลุก ลาม ถึง ตัว ประสาทโดยตรง. อาการของโรคอาจพบ ขึ้นก่อน หรือ หลังการ ตรวจพบ มะเร็งก็ได้. ในโรคประสาทส่วนปลายจาก มะเร็งชนิดที่ มี อาการ ชา เป็นสำคัญ (เส็นสอรีย์ นิวโร-ปาธีย์), ได้มีผู้ตรวจพบ แอนติบอดีย์ ต่อ ต้านตัวประสาทของปมรากประสาทอันหลัง. นอกจากนั้นยังพบว่า เนื้องอกอาจสร้างสาร ซึ่งเซลล์ปรกติไม่สร้าง. แต่ความสำคัญ ของการตรวจพบต่าง ๆ เหล่านี้ ยังไม่ทราย กันแน่นอน.

โรคประสาทส่วนปลายอักเสบตามหลังการติดเชื้อ(๑๑, ๔๖, ๔๗)

ได้มีผู้ตรวจพบ ออโตแอนติบอดีย์ ต้าน เนื้อเยื่อ ประสาทในผู้ ป่วย ด้วย กลุ่ม อาการ กีย์แย็ง—บาร์เร่ ประมาณ ๒๕ ปซ. ของ ผู้ ป่วย. การทดลองโดยฉีดสารสกัด จาก ประสาท ส่วน ปลาย ร่วม กับ เฟร็อนด แอดจูแว็นท เข้าใน กระต่ายอาจ ทำให้เกิด การ สูญเสีย มัยอิลิน ของ ปมประสาทอัน หลัง, รากประสาทและประสาทส่วนปลาย ได้. ความสำคัญของการตรวจพบนี้ยังไม่ ทรายแน่นอนเช่นเดียวกัน.

โพลีย์มัยโอไสติส และ เดอร์มาโตมัย-โอไสติส

โรคนี้มีลักษณะทางคลินิค และการ ตรวจพบ ทาง อิมมูน คล้าย คลึง กับ เอส-แอลอี. หลายประการ. ออโตแอนติบอดีย์ ที่ตรวจพบก็คล้ายคลึงกับ เอสแอลอี. เช่น แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส.

เอกสารอ้างอิง

1. Mackay, I.R., and M. Burnet: Autoimmune Disease. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1962.

2. Burnet, M.: Autoimmune Disease–Experimental and Clinical. Proc. Roy. Soc. 1962, 55 : 619.

3. Havard, C.W.H.: Lectures in Medicine. Staples press, London, 1967.

4. Gell, P.G.H., and R.R.A. Coombs, (Eds.): Clinical Aspects of Immunology. Blackwell, Oxford, 1963.

5. Asherson, G.L.: Autoimmune Disease. Abstr. WId. Med. 1965, 37 : 289.

6. Asherson, G.L.: Autoimmune Disease Ibid. 1965, 38 : 145.

7. Asherson, G.L.: Autoimmune Disease. Brit. Med. J. 1967, 3 : 417.

8. Asherson, G.L.: Autoimmune Disease. Ibid. 1967, 3 : 479.

9. Coombs, R.R.A.: Immunopathology. Brit. Med. J. 1968, 1 : 597.

10. Batchelor, J.R., and M.M. Lessof: Immunological Function and Autoimmune Disease. *In*, Baron, D.N., N. Compston, and A.M. Dawson, (Eds.): Recent Advances in Medicine. A Churchill, London, 1964.

11. Anderson, J.R., and R.B. Gondic: Autoimmunity. *In*, Daley, R. and H. Miller, (Eds.): Progress in Clinical Medicine. J.A. Churchill, London, 1966.

12. Gell, P.S.H.: Auto-allergy in Collagen Disease and Related States. *In*, Compston, N. (Ed.): Symposium on Advanced Medicine. Pitman Medical, London, 1965.

13. Anderson, J.R.: Auto-antibodies in Diseases of Man. Brit. Med. Bull. 1963, 19: 251.

14. Hijmans, W., D. Doniach, I.M. Roitt, and E.J. Holborow: Serological Overlap Between Lupus Erythematosus, Rheumatoid Arthritis. and Thyroid Auto-immune Disease. Brit. Med. J. 1961, 2: 909.

15. Hall, R., J. Anderson, and G.A. Smart (Eds.): Fundamentals of Clinical Endocrinology. Pitman Medical, London, 1969.

16. Donach, D.: Auto-immune Disease. *In*, Wrong, O. (Ed.): Fourth Symposium on Advanced Medicine. Pitman Medical, London, 1969.

17. Anderson, J.R., R.B. Goudie, and K.G. Gray: A Consideration of Autoantigens with Special Reference to Hashimoto's Disease. Brit. J. Exp. Path. 1960, 41: 364.

18. Hall, R., S.G. Gwen, and G.A. Smart: Evidence for Genetic Predisposition to Formation of Theyroid Antibodies. Lancet 1960, 2: 187.

19. Doniach, D., and I.M. Roitt: Clinical Application of Theyroid Auto-antibody Tests. *In*, Gell, P.G.H., and R.R.A. Coombs (Eds.): Clinical Aspects of Immunology. Blockwell, Oxford, 1964.

20. Irvine, W.J.: Thyroid Auto-immunity as a Disorder of Immunological Tolerance. Quart. J. Exp. Physiol. 1964, 49: 324.

21. Anderson, J.R., R.B. Goudie, K.G. Gray, and G.C. Timbury: Autoantibodies in Addison's Disease. Lancet 1957, 1: 1123.

22. Irvine, W.J., A.G. Stewart, and L. Scarth: A Clinical and Immunological Study of Aderenocortical Insufficiency (Addison's desease). Clin. Exp. Immunol. 1967, 2: 31.

23. Irvine, W.J.: A Clinical and Immunological study of Adrenal Insufficiency. J. Endocrinol. 1963, 2: 32.

24. Carpenter, C.C.J., N. Solomon, S.C. Silverberg, et al.: Schmidt's Syndrome (Thyroid and Adrenal Insufficiency): A Review of the Literature and a Report of Fifteen New Coses Including Ten Instances of Coexistent Diabetes Mellitus. Medicine (Baltimore) 1964, 43: 153.

25. Vallance-Owen, J., and M.D. Lilley: Insulin Autagonism in the Plasma of Obese. Diabetics and prediabeties. Lancet 1961, 1: 8061.

26. Stimmler, L., and R.B. Elliott: Inheritence of a Diabetic-Serum Factor Inhibiting Normal Utilization of Insulin. Lancet 1964, 1: 956.

27. Toyler, K.B., and S.C. Truelove: Immunological Reactions in Gastrointestional Disease: A Review. Gut 1962, 3: 277.

28. Galabresi, P., W.R. Thayer, and H.M. Spiro: Demonstration of Circulating Antinuclear Globulins in Ulcerative Colitis. J. Clin. Invest. 1961, 40: 2126.

29. Broberger, O., and P. Perlmann: In vitro Studies of Ulcerative Colitis. J. Exper. Med. 1963, 117: 705.

30. Asherson, G.L. and O. Broberger: Incidence of Haemagglutinating and Complement-fixing Antibodies. Brit. Med. J. 1961, 1: 1429.

31. Malik, G.B., W.C. Watson, D. Murray, and B. Cruickshank, Immunoflu-

orescent Antibody Studies in Idiopathic Steatorrhoea. Lancet 1964. 1 : 1127.

32. Sherlock, S. : Diseases of the Liver and Biliary Syitem (4th Ed), Blackwell, Oxford. 1968.

33. Mackay, I.R. and I.J. : Wood, Lupoid Hepatitis : A Comparison of 22 Cases with Other Types of Chronic Liver Disease. Quart. J. Mad. 1962, 31 : 485.

34. Holborow, E.J., G.L:. Asherson, G.D. Johnson, et al. : Antinuclear Factor and Other Antibodies in Blood and Liver Diseases. Brit. Med. J. 1963, 2 : 656.

35. Gökcen, M. Autoimmunity in Liver Disease : Serologic investigation with Clinical Correlations. J. Lab. Clin. Med. 1965, 59 : 533.

36. Bouchier, I.A.D., K. Phodes, and S. Sherlock, : Serological Abnormalities in Patients with Liver Disease. Brit. Med. J. 1964, 1 : 592.

37. Simpson J.A. : Mysthenia Gravis and Myasthenic Syrdromes. *In*, Walton, J. N. (Ed.) Disorders of. Voluntary Mersdes. J.A. churchill, London. 1969.

38. Leading Article : The Thymus and Autoimmunity. Lancet 1965; 1 : 1007.

39. Strauss, A.J.L., B.C. Sicgal, K.C., et al.: Immuno-fluorescence Demonstration of a Muscle Binding, Complement-Fixing Serum Globulin Fraction in Myasthenia Gravis. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1960, 105 : 184.

40. Beutner, E.H., E. Witebskly, D. Ricken, and Adler R.H. : Studies on Antibodies in Myasthenia Gravis. J.A.M. A. 1962, 182 : 46.

41. Caspary, E.A., and E.J. Ball : Serum Immuno-Conglutinin in Multiple Sclerosis, Hashimoto's Disease, and Rheumatoid Arthritis. Brit. Med. J. 1962, 2 : 1514.

42. Caspary, E.A., E.J., Field, and E.J. Ball: Antibody Studies in Multiple Sclerosis and Experimental "Allergic" Encephalomyelitis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1964, 27 : 25.

43. Uchimura, I, and H. Shiraki : A Contribution to the Classification and the Pathogenesis of Demyelinating Encephalomyelitis; with Special Reference to the Central Nervous System Lesions Caused by Preventive Inoculation Against Rabies. J. Neuropath. Exp. Neurol. 1957, 16 : 139.

44. Field, E.J. : Toxicity of Motor Neurone Disease Serum to Myelin in Tissue Culture. Brit. Med. J. 1965, 2 : 1399.

45. Brain, W.R., and F.H. Norris, Jr. (Eds.) : The Remote Effects of Cancer on the Nervous System. Grune & Stratton, New York, 1965.

46. Waksman, B.H., and R.D. Adams: Allergic Neuritis: An Experimental Disease Induced by Injection of Peripheral Nervous Tissue and adjuvant. J. Exper. Med. 1955, 102 : 213.

47. Melnick, S.C. : Thirty-eight Cases of the Guillain - Barré Syndrome : An Immunological Study. Brit. Med. J. 1963, 1 : 368.