การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัยโรค ออโตอิมมูน*

สมเนตร บุญพรรคนาวิก พ.บ.

(คณะวิทยาศาสตร์)

(คณบดี: ดร. สตางค์ มงคลสุข)

การวินิจฉัยโรค ออโตอิมมูน ขึ้นอยู่กับการที่ตรวจพบ ออโตแอนติบอดี้ ในผู้ป่วยที่มีอาการของโรค, ประกอบกับผลการตรวจทางมิญชวิทยาที่เข้ากันได้. การตรวจ ออโตแอนติบอดี้ อาศัยวิธีทางวิทยาอิมมูโน, เช่น อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นส, ปฏิกิริยา แอนติโกลบุลิน, คอมปลิเม็นท ฟิกเซชั่น, การจับกลุ่มเม็ดเลือด, และ อิมมูโนดิฟฟิวชั่น. นอกจากนี้ยังมีวิธีตรวจที่เรียกว่า "ตรรชนีไม่จำเพาะ", เช่น อัตรานอนกันของเม็ดเลือดแดงซึ่งจะสูงขึ้นเมื่อมีการทำลายของเนื้อเยื่อในร่างกาย, จึงช่วยบอกถึงความรุนแรงของโรค และผลการรักษาโรคนั้นด้วย. วิธีการตรวจและการแปลผลของแต่ละวิธีจะได้กล่าวถึงโดยละเอียดต่อไป.

๑. <u>อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นส</u> วิธีนี้ใช้กันแพร่หลายมากและได้ผลดีมากในบางโรค. เป็นวิธีหา ออโตแอนบอดี้ ทั้งในน้ำเหลืองและในเนื้อเยื่อจาก ไบออปสี่ ของผู้ป่วย. แบ่งออกเป็น

ก. วิธีโดยตรง. ใช้ในงานวิจัยมากกว่าจะใช้ในงานประจำ, เพราะต้องผสมสี ฟลูออเรสซีน กับน้ำเหลืองผู้ป่วยที่คิดว่ามี ออโตแอนติบอดี้, แล้วจึงให้ทำปฏิกิริยากับ เส็คชั่น เย็นแข็งของเนื้อเยื่อที่เป็น แอนติเจน.

ข. วิธีอ้อม. วิธีนี้ใช้มากสำหรับงานประจำ. ใช้น้ำเหลืองผู้ป่วยที่มี ออโตแอนติบอดี้ ซึ่งจะอยู่ในส่วน แกมมา โกลบุลิน ไปทำปฏิกิริยากับ แอนติเจน, แล้วใส่ แอนติ ฮูแมน แกมมา โกลบุลิน ที่ผสมกับสี ฟลูออเรสซีน ลงไปอีกเป็นชั้นที่ ๓. วิธีนี้สะดวกกว่าวิธีโดยตรง. นิยมใช้ในการตรวจหา แฟคเตอร์ แอนตินูเคลียร์ ในผู้ป่วย เอสแอลอี, แอนติบอดี้ ต่อกล้ามเนื้อเรียบในโรคตับอักเสบเรื้อรัง, แอนติบอดี้ ต่อ ไมโตฆอนเดรีย ในโรคตับแข็งบิลิอารี่ ปฐมภูมิ, แอนติบอดี้ ต่อกล้าม

*บรรยายในการประชุมวิชาการ "สัปดาห์วันมหิดล", ๒๕ กันยายน ๒๕๑๓

เนื้อลายใน มัยแอสธิเนีย กราวิส, แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนังใน อะนีเมีย เพอร์นิเคียส, แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ยุต่อม ธัยรอยด ในโรค ออโตอิมมูน ของต่อม ธัยรอยุด (โรค ฮาฌิโมโต), และ แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์เปลือกต่อมหมวกไตใน โรค แอดดิสัน.

รายละเอียด ของวิธีการตรวจมีเป็นขั้น ๆ ดังนี้:

(๑) การเตรียม แอนติเจน จากเนื้อเยื่อเย็นแข็งของอวัยวะต่าง ๆ จาก ไบออปสีย์ หรือจากตรวจศพ, หรือจากสัตว์ทดลอง, เพราะ ออโตแอนติบอดีย์ นี้ไม่จำเพาะต่อ สปีศีส์.

(๒) การเตรียม แอนติโกลบุลิน.

(๓) การผสม แอนติโกลบุลินเข้ากับสีฟลูออเรสคีน.

(๔) การทดสอบ.

การเตรียม แอนติเจน

ใช้เนื้อเยื่อจากศพหรือจากสัตว์ทดลอง, เช่น หนู, ตัดเป็นสี่เหลี่ยมเล็ก ๆ ห่อด้วยกระดาษตะกั่ว, แล้วทำให้เย็นทันทีโดยใส่ลงในกระติกน้ำแข็งที่มีน้ำแข็งแห้งและอะคีโตน ซึ่งมีอุณหภูมิเย็น —๗๐ °ซ., ซึ่งจะเก็บไว้ได้ นานหลายเดือน. เมื่อต้องการใช้ก็นำมาตัดใน ครัยโอสแต็ท ที่อุณหภูมิ —๓๐ °ซ. เป็นชิ้นเล็ก ๆ หนาประมาณ ๔—๖ ไมครอน. ปล่อยให้แห้งในห้องเย็น นาน ๑—๒ ชั่วโมง, แล้วจึงใส่ลงในสารตรึง เช่น แอลคอฮอล ๙๕%, นาน ๕—๑๐ นาที แล้วแต่ แอนติเจนชนิดต่าง ๆ. แล้วปล่อยให้แห้งในห้องเย็นอีก ๑—๒ ชั่วโมง, จึงนำมาย้อมได้. ตารางที่ ๑ แสดงชนิดของเนื้อเยื่อที่ใช้เป็น แอนติเจน สำหรับหา ออโตแอนติบอดีย์ ต่าง ๆ. (๑)

การเตรียม แอนติโกลบุลิน

เริ่มด้วยฉีด แกมมา โกลบุลิน ของคน เข้าไปในกระต่ายหรือแพะ, ด้วยขนาดและเวลาที่พอเหมาะ, เจาะเลือดจากสัตว์ได้ แอนติฮูแมน แกมมา โกลบุลิน. โดยทั่วไป ต้องตกตะกอน น้ำเหลือง ของคน ด้วย แอมโมเนียม สัลเฟต อิ่มตัว, เพื่อแยก แกมมา โกลบุลิน จาก อัลบุมิน, แล้วนำไป ไดอะไลซ ค้างคืนเพื่อให้ แอมโมเนียม สัลเฟต ออกไปจาก แกมมา โกลบุลิน ให้หมด. แล้วนำ แอนติโกลบุลิน ที่ได้มารวมกับ เฟร็อนท์ส แอดจูแว็นท ชนิดสมบูรณ์, แล้วฉีดเข้าใต้หนัง, ห่างกัน ๒ สัปดาห์, ด้วยขนาด ๑๐ มก./๑ มล. ของ

ตารางที่ ๑. แหล่งของ แอนติเจน สำหรับตรวจวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นซ

แอนติเจน	*แหล่งของเนื้อเยื่อ*
นูเคลียส	สเมียร์ เลือดของคน, ตับหนู
กล้ามเนื้อเรียบ	ผนังกระเพาะอาหารหนู
เซลล์ผนังกระเพาะอาหาร	ผนังกระเพาะอาหารหนู
ไมโครโสม และ ไมโตฆอนเดรีย	ตับคนหรือตับหนู
เซลล์ มัยออยุด ของ ธัยมัส และกล้ามเนื้อลาย	ธัยมัส ลูกวัว, กล้ามเนื้อร่างกายหนู
เซลล์เยื่อบุต่อม ธัยรอยุด และ คอลลอยุด	ต่อม ธัยรอยุด คน – สำหรับ แอนติเจน เซลล์เยื่อบุ ไม่ต้องตรึง; สำหรับ แอนติเจน คอลลอยุด ต้องตรึงใน เมธานอล ที่อุณหภูมิ ๕๖°ซ, ๓ นาที
เซลล์เปลือกต่อมหมวกไต	ต่อมหมวกไตคน
เยื่อบุท่อน้ำลาย	ต่อมน้ำลายคน
ลำไส้ใหญ่ (โคลอน)	ลำไส้ใหญ่คนหรือหนู
สารระหว่างเซลล์ของ เอบีเดอร์มิส	หลอดอาหาร, ช่องคลอด, หนัง

แกมมา โกลบุลิน. หลังจากนั้น ๒ สัปดาห์ ก็เจาะเลือด.

อิมมูโนโกลบุลิน ต้อง แยก ชนิด จาก น้ำเหลืองของคนเสียก่อน, แล้วจึงนำไป ฉีดเข้าสัตว์เพื่อเตรียม แอนติซีรั่ม ต่อ อิมมูโนโกลบุลิน จำเพาะชนิดใดชนิดหนึ่ง.

อิมมูโนโกลบุลิน จี (ไอจีจี) แยกจาก น้ำเหลืองผู้ป่วย โดย ตก ตะกอน กับ ผลึก แอมโมเนียม ซัลเฟต ที่ ๔°ซ., จนกระทั่ง ความเข้มของ แอมโมเนียม ซัลเฟต กลาย เป็น ๑.๖ เอ็ม. แล้วจึงทิ้งสารผสมนี้ไว้ ค้างคืนที่ ๔°ซ. ปั่นเอาแต่ตะกอนและล้าง ด้วย แอมโมเนียม ซัลเฟต ๑.๖ เอ็ม ๒ ครั้ง. ต่อไปละลายตะกอนที่ได้ใน ฟอสเฟต บัฟเฟอร์ ๐.๐๑ เอ็ม., พีเอ็ช ๗.๕, ด้วย ปริมาณครึ่งหนึ่งของปริมาตรเดิมของน้ำ เหลือง. แล้ว ไดอะไลซ ค้างคืนใน บัฟ-เฟอร์ นี้จนไม่มี แอมโมเนียม ซัลเฟต เหลืออยู่. แล้วจึงนำสารละลายนี้ ผ่าน คอลัมน์ ของ ดีอีเออี เซลลุโลส (เอ็ม.เอ็น. ไดเอธิล์อะมิโนเอธิล์ เซลลุโลส) โดย ใช้ ดีอีเออี ๒๖ กรัม ต่อ โกลบุลิน ๑ กรัม,

แล้วล้าง โปรเทอิน ออกด้วย ฟอสเฟต บัฟเฟอร์ ๐.๐๑ เอ็ม. จาก คอลัมน์ นำไปทำให้เข้มข้นโดย ไดอะไลซ ด้วยแรงอัด. ส่วนที่ได้เย็น ไอจีจี.

สำหรับ ไอจีเอ และ ไอจีเอ็ม แยกได้จากผู้ป่วย มัยเอโลมา และ แมโครโกลบุลิน โดยใช้ อิเล็คโตรโฟริสิส แผ่นแป้ง, แล้วผ่าน ดีอีเออี เซลลุโลส และ เสฟาเด็กซ. ความบริสุทธิ์ของ แอนติเจน ตรวจโดยให้ทำปฏิกิริยากับ แอนติสีรั่ม จำเพาะ, โดยใช้ เจล ปริคิปิเตชั่น. สำหรับขนาดของ อิมมูโนโกลบุลิน ที่ฉีดเข้าสัตว์ทดลองนั้นใช้ขนาด ๒.๕ มก. รวมกับน้ำเกลือ ๐.๕ มล. และ เฟร็อนด'ส แอดจูแว็นท ซนิดสมบูรณ์ ๑ มล. การตรวจหา แอนติสีรั่ม ของ โกลบุลิน และ อิมมูโนโกลบุลิน ใช้ อิมมูโนอิเล็คโตรโฟริสิส. ถ้าพบว่ามี แอนติบอดีย์ ที่ไม่ต้องการร่วมอยู่ด้วยก็ต้องดูดซับเสียด้วย แอนติเจน นั้น ๆ, ก่อนที่จะนำไปผสมกับ ฟลูออเรสคีน.

การผสม แอนติสีรั่ม กับ ฟลูออเรสคีน

ตามวิธีของ แนร์น[๒], ต้องตกตะกอน แกมมา โกลบุลิน จาก แอนติสีรั่ม ด้วย แอมโมเนียม สัลเฟต อิ่มตัว เสียก่อน, เพราะสีที่ใช้คือ ฟลูออเรสคีน ไอโสไธโอศัยอะเนท นั้นมีราคาแพง, จึงต้องผสมสีนี้แต่เฉพาะส่วน แกมมา โกลบุลิน แทนที่จะผสมกับน้ำเหลืองทั้งหมด. ใส่สีลงไปขนาด ๑ มก. ต่อ แกมมา โกลบุลิน ๑ มล. การเตรียมทำบนเครื่องเขย่าแม่เหล็ก, ในห้องเย็น, ประมาณ ๑๕ นาที. แล้วผ่านน้ำยานี้ลงบน เสฟาเด็กซ จี ๒๕ เพื่อแยกส่วนของสีที่ไม่ได้ผสมกับ แกมมา โกลบุลิน ออกไป. เสร็จแล้วก็ดูดเอา "ส่วนเรืองแสงที่ไม่ทำปฏิกิริยา" ออกไปด้วยผงดับหนูขนาด ๑๐๐ มก. ต่อน้ำเหลือง ๑ มล. หลังจากนั้นก็ทำให้น้ำผสมเข้มข้นขึ้นด้วย แอมโมเนียม สัลเฟต หรือ ไดอะไลสิส ด้วยแรงอัด, เพื่อให้บริมาตรเท่ากับบริมาตรเดิม. แล้วนำไปใช้ได้.

การหา ออโตแอนติบอดีย์ ในน้ำเหลืองผู้ป่วย

ใช้วิธีโดยอ้อม, ใส่น้ำเหลืองผู้ป่วยบน แอนติเจน เนื้อเยื่อ แล้วเก็บไว้ในกล่องชื้น, อุณหภูมิห้อง, ประมาณ ๓๐ นาที. แล้วล้างน้ำเหลืองส่วนเกินออกโดยเขย่าเบา ๆ กับ ฟอสเฟต บัฟเฟอร์ ๐.๐๑ เอ็ม., พีเอ็ช ๗.๑, นาน ๕ นาที. แล้วเปลี่ยน

บัฟเฟอร์ ใหม่อีก ๕ นาที. เช็ดให้แห้ง แล้วใส่ แอนติฮูแมน แกมมา โกลบุบิน ที่ผสมสีเรืองแสงแล้วบนเนื้อเยื่อนั้นนาน ๓๐ นาที. แล้วล้างออกด้วย บัฟเฟอร์ เหมือนเดิม. ขั้นสุดท้ายเคลือบเนื้อเยื่อด้วย ฟอสเฟต บัฟเฟอร์ ๑๐ เปอร์เซ็นต ใน กลีย์เศอรอล แล้วนำไปดูด้วยกล้องเรืองแสงที่มีทั้งแสงสีน้ำเงินและแสง อุลตรา ไวโอเลท และประกอบ ด้วย แผ่นกรอง แสงทั้งชนิดปฐมภูมิและทุติยภูมิ.

สำหรับการทดสอบความจำเพาะใช้วิธีที่เรียกว่า "การทดสอบสกัดกั้น", โดยใส่ แอนติโกลบุลิน ที่ไม่ได้ผสมกับสีเรืองแสงลงไปก่อน, ล้างออกแล้วจึงใส่ แอนติโกลบุลิน ที่ผสมสีเรืองแสงลงไปทดสอบ จะกลายเป็นผลลบ.

ต่อไปนี้เป็นตัวอย่างการตรวจหา ออโตแอนติบอดีย์ ใน สิ่งส่ง ผู้ป่วยโรค ออโตอิมมูน ชนิดต่าง ๆ โดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นซ.

๑. แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส (เอเอ็นเอฟ)

โฮลแมน[๓] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๐ เป็นผู้พบ แอ็คติวิตีย์ ต้าน นูเคลียส ในน้ำเหลืองของผู้ป่วย เอสแอลอี. ฮาร์เกร็ฟว์ส และคณะ[๔] ในปี ค.ศ. ๑๙๔๘ พบเซลล์แอลอี และสามารถพิสูจน์ได้ว่ามี แฟคเตอร์ นี้ซึ่งเป็น โกลบุลิน อยู่ในน้ำเหลืองของผู้ป่วย. ในปี ค.ศ. ๑๙๕๗ ฟริอัส และคณะ[๕] ได้ริเริ่มใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นซ หา แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส, โดยใช้เนื้อหนูเป็น แอนติเจน และให้ทำปฏิกิริยากับน้ำเหลืองของผู้ป่วย, แล้วล้างออก, หยด แอนติฮูแมน โกลบุลิน ที่ติดฉลากไว้ลงไป, แล้วนำไปดูด้วยกล้องจุลทรรศน์แสงเรือง, พบว่า นูเคลียส ของ เนื้อหนู จะติดสีเรืองแสง. ในน้ำเหลืองคนปรกติไม่พบปฏิกิริยาดังกล่าวนี้. จึงได้ให้คำจำกัดความ แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส ว่าเป็น อิมมูโนโกลบุลิน ชนิดไหนก็ได้ที่ไปทำปฏิกิริยากับสารของ นูเคลียส และสามารถตรวจได้โดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นซ; ทนความร้อนและเย็น แอนติบอดีย์ ต่อ นูเคลียส ทั้งหมด; สามารถหาไตเตอร์ ได้โดยวิธีเจือจางน้ำเหลืองผู้ป่วย. แฟคเตอร์ นี้ไม่มีความจำเพาะต่ออวัยวะและต่อ สปีชีส์, เพราะฉะนั้นจะใช้ นูเคลียส ของอวัยวะหรือสัตว์ชนิดใดเป็น แอนติเจน ก็ได้.

ความจำเพาะของวิธีทดสอบ ปฏิกิริยาอันนี้พบได้ในน้ำเหลืองของผู้ป่วยโรคอื่นได้,[๖] เช่น สเคลอโรเดอร์มา, เดอร์มาโตมัยโอไสติส และ ข้ออักเสบ รูห์มาตอยด์.

อุบัติการของ แฟคเตอร์ ต้านนูเคลียส ในโรคและภาวะต่าง ๆ ได้เคยศึกษาไว้โดย อะเล็กซานเดอร์ และคณะ[๗] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๐, โดยใช้เม็ดเลือดขาวของคนเป็นแอนติเจน, พบว่าให้ผลบวกในผู้ป่วย เอสแอลอี ทุกคน, ในผู้ป่วยข้ออักเสบ รูห์มาตอยด์ ร้อยละ ๖๕, และในผู้ป่วย สเคลอโรเดอร์มา, เดอร์มาโตมัยโอไสติส, โปลีย์อาร์เตอไรติส โนโดสา, และ รูห์มาติสมก็พบปฏิกิริยานี้ได้. คาลาเบรสี และคณะ[๘] (ค.ศ. ๑๙๖๑) พบ แฟคเตอร์ นี้ในผู้ป่วยลำไส้ใหญ่อักเสบมีแผลเปื่อย. เชสส์ และคณะ[๙] (ค.ศ. ๑๙๖๒) และ ไวท กับ มาร์แฮลล์[๑๐] (ค.ศ. ๑๙๖๒) ตรวจพบ แฟคเตอร์ นี้ใน มัยแอสธีเนียกราวิส. ด้วย. ฮิจแม็นส และคณะ[๑๑] (ค.ศ. ๑๙๖๑) พบในผู้ป่วยต่อม ธัยรอยด์อักเสบ. โฮลบอร์โรว และคณะ[๑๒] (ค.ศ. ๑๙๖๓) พบในโรคเลือดและโรคตับอื่น ๆ. พอลแลค และคณะ[๑๓] (ค.ศ. ๑๙๖๐) และ แอนเสลล์[๑๔] (ค.ศ. ๑๙๖๑) พบมากในญาติพี่น้องของผู้ป่วย เอสแอลอี. คามาราตา[๑๕] (ค.ศ. ๑๙๖๗) พบว่าในคนสูงอายุมี แฟคเตอร์ นี้ในน้ำเหลืองถึงร้อยละ ๓๖ ใน ๒๕๕ ราย. อะซูรีย์ และกัม[๑๖] พบในผู้ป่วยโรคเรื้อน ๒ ใน ๑๐ ราย.

เนื่องจาก แฟคเตอร์ นี้พบในน้ำเหลืองของผู้ป่วยและในภาวะอื่น ๆ ได้, จึงได้มีผู้พยายามหาความจำเพาะของการทดสอบ. เบ็คค์[๑๗] (ค.ศ. ๑๙๖๑) ได้ศึกษาลักษณะการติดสีของ นูเคลียส โดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นส จนสามารถบอกได้ว่า แฟคเตอร์ นั้นเป็น แอนติบอดีย์ ต่อส่วนไหนของ นูเคลียส, ดังนี้ :

๑. แบบที่ติดสีสม่ำเสมอทั่วไป. ติดสีเท่ากันหมดตลอด, นูเคลียส เป็นแอนติบอดีย์ ต่อ เดสอ็อกซีไรโบนูคลีโอโปรเทอิน (ดีเอ็นพี).

๒. แบบที่ติดสีเฉพาะส่วนรอบนอกและแบบไม่เรียบ. ติดสีเฉพาะของ ๆ นูเคลียส เท่านั้น, เป็น แอนติบอดีย์ต่อดีเอ็นเอ.

๓. แบบที่ติดสีเป็นจุด ๆ. ติดสีเป็นจุดกลม ๆ เท่า ๆ กัน, เป็น แอนติบอดีย์ ต่อ กลัยโคโปรเทอิน, หรือต่อโปรเทอิน ของ นูเคลียส ชนิดละลายในน้ำเกลือ, หรือต่อสารจาก นูเคลียส ชนิดสกัดได้ด้วย ฟอสเฟต.

๔. แบบที่ติดสี นูคลีโอลุส. ติดสีเป็นจุดกลมใหญ่ ๆ ตรงกับ นูคลีโอลุส, เป็น แอนติบอดีย์ ต่อ ไรโบนูคลีโอโปรเทอิน ใน นูเคลียส.

ต่อมา เบอร์นแฮม[๑๘] (ค.ศ. ๑๙๖๖) ได้ใช้ อิมพรินท ของเซลล์เนื้องอกเป็นแหล่งของ แอนติเจน นูเคลียส, พบว่าทำให้การทดสอบไวขึ้นมาก, และได้อธิบายถึงแบบต่าง ๆ ที่จำเพาะต่อ เอสแอลอี ว่าเป็นแบบที่ นูเคลียส ติดสีเป็นเส้น ๆ, เป็นแท่งใหญ่ ๆ ติดต่อกัน, และที่ขอบของนูเคลียส ติดเป็นวงโดยรอบคล้ายแบบที่ติดสีไม่เรียบ, เป็นแอนติบอดีย์ ต่อ ดีเอ็นเอ.

ริทชี[๑๙] (ค.ศ. ๑๙๖๘) ได้อธิบายถึงแบบติดสีเรืองแสงของ นูเคลียส ไว้อีกว่าเป็นแบบเส้นใยตาข่าย, เห็นติดสีเป็นเส้นเล็ก ๆ และเป็นเม็ดเล็ก ๆ ติดกันเป็นก้อน, และเป็นแบบติดสีเป็นก้อน, เป็นก้อนกลมใหญ่ ๆ แยกออกจากกัน. ทั้งสองแบบนี้เป็นแอนติบอดีย์ ต่อ นูคลีโอโปรเทอิน. ถ้าย้อม นูเคลียส ด้วยน้ำเหลืองของทั้งสองแบบนี้จะได้เป็นแบบติดสีสม่ำเสมอ.

ความเข้มของ แอนติบอดีย์ ที่อยู่ในน้ำเหลืองของผู้ป่วยมีความสัมพันธ์กับการติดสีของ นูเคลียส. ถ้าเป็นน้ำเหลืองที่ไม่ได้เจือจางจะให้เป็นแบบติดสีไม่เรียบ. ถ้าเจือจางมากขึ้นจะเป็นแบบที่ติดสีสม่ำเสมอ, โดยเฉพาะในรายที่น้ำเหลืองของผู้ป่วยมีทั้งต้าน ดีเอ็นเอ และ ต้าน เคสออกซีย์นูคลีโอโปรเทอิน. บางรายในน้ำเหลืองของผู้ป่วยมีทั้งชนิดต้าน เคสออกซีย์นูคลีโอโปรเทอิน และชนิดต้านสารสกัด นูเคลียสด้วย ฟอสเฟต ซึ่งถ้าใช้น้ำเหลืองที่ไม่ได้เจือจางจะให้แบบติดสีสม่ำเสมอ, ถ้าเจือจาง ๑:๒ จะให้เป็นแบบจุดกลม ๆ[๒๐]. ในผู้ป่วยข้ออักเสบ รูห์มาตอยด ที่ให้แบบติดสีสม่ำเสมอจะมีปฏิกิริยา โปรโซน.[๒๑]

ความสัมพันธ์ระหว่างการเรืองแสงของนูเคลียส และการวินิจฉัยโรค

ได้มีผู้ศึกษาไว้มากมาย, พอสรุปได้ว่า ถ้าใช้ตับหนูเป็นแหล่งของ แอนติเจน นูเคลียส การติดสีแบบสม่ำเสมอ พบได้ในโรคข้อ

อักเสบ รูห์มาตอยุด[๒๒-๒๔], สำหรับแบบไม่ติดสี่เรียบหรือแบบติดสี่ขอบ ๆ พบบ่อยและช่วยการวินิจฉัยโรค เอสแอลอี, ตรงกับแบบเส้น ๆ ของ เยอร์นแฮม[๑๘] ซึ่งเป็น แอนติบอดี้ ต่อ ดีเอ็นเอ. ถ้าใช้อิมพรินท มะเร็งเป็น แอนติเจน, พบแบบจุดกลม ๆ และแบบ นูคลีโอลุส บ่อยในกลุ่มโรค สเคลอโรเดอร์มา, โรค เรย์โนด์, แต่ อะชูรีย์[๑๖] พบในผู้ป่วยกลุ่มอาการเนโฟรติค ที่เกิดจาก เอสแอลอี. ริทซี่[๑๕] (ค.ศ. ๑๙๖๘) พบว่าแบบก้อน พบมากในเอสแอลอี, ส่วนแบบเส้นใยตาข่ายพบในสเคลอโรเดอร์มา และ ข้ออักเสบ รูห์มาติค. แคปแลน[๒๕] (ค.ศ. ๑๙๖๘) พบว่าแบบจุดกลมพบใน อินเฟ็คเชียส โมโนนูคลีโอสิส, ซึ่ง เอลลิงก์[๒๖] (ค.ศ. ๑๙๖๘) ก็พบถึงร้อยละ ๕๘, แต่พบในโรคอื่น ๆ ด้วยใน ไตเตอร์ ต่ำ.

ชนิดของ อิมมูโนโกลบุลิน ที่มีบทบาทเป็นตัวสำคัญของ แฟคเตอร์ นี้ก็มีความสัมพันธ์กับแบบติดสี่ของ นูเคลียส, คือส่วนมากพบ ไอจี ในแบบติดสีสม่ำเสมอและแบบไม่เรียบ, ส่วน ไอจีเอ็ม พบมากในแบบ จุดกลม และแบบ ติดสีสม่ำเสมอ, ส่วน ไอจีเอ พบได้น้อยและพบได้ทุกแบบ, ไอจีดี พบในทุกแบบและพบใน เอสแอลอี มากที่สุด.[๒๗]

เกี่ยวกับความแรงของ แอนติบอดี้ ในน้ำเหลืองผู้ป่วย, ริทซี่[๒๑] (ค.ศ. ๑๙๖๗) พบว่าถ้า ไตเตอร์ สูงมักเป็นเอสแอลอี, ส่วนไตเตอร์ ต่ำ พบในโรคอื่น ๆ และคนปรกติ, และความสูงของไตเตอร์ จะขึ้นตามอาการของโรค, ปริมาณ แกมมา โกลบุลิน ในเลือด, และจำนวนเซลล์ แอลอี.

นอกจากนี้มีการใช้วิธีทดสอบแบบจุดเพื่อตรวจหา แอนติบอดี้ ต่อ ดีเอ็นเอ และดีเอ็นพี, โดยใส่น้ำเหลืองผู้ป่วยให้ทำปฏิกิริยากับจุด ดีเอ็นเอ และ ดีเอ็นพี, แล้วล้างออกใส่ แอนติฮูแมน โกลบุลิน ที่ผสมสีแล้วลงไปบนจุดอีก. ถ้าผู้ป่วยมี แอนติบอดี้ จะเกิดแสงเรืองบนจุด, เห็นได้ด้วยกล้องจุลทรรศน์แสงเรือง.

การหา แอนติบอดี้ ต่อ ไรโบโสม โดยใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ, สตูร์กิลล์[๒๘] (ค.ศ. ๑๙๖๗) ได้ทำไว้โดยใช้ไรโบโสม ของตับหนู และ กระต่ายเป็นแอนติเจน และ ทำเป็นจุดบนแผ่นกระจก, แล้วให้น้ำเหลือง ของผู้ป่วย ทำปฏิกิริยากับ

จุดนั้น, แล้วใส่ แอนติฮูแมน โกลบุลิน ที่ผสมสีแล้วอีกครั้ง, แล้วนำไปดูด้วยกล้องแสงเรือง. พบว่าใน เอสแอลอี ให้ผลบวกถึงร้อยละ ๕๐, ในโรคข้ออักเสบ รูห์มาตอยด์ ร้อยละ ๔๐, และในโรคอื่น ๆ ร้อยละ ๓, เป็น แอนติบอดีย์ ต่อ อาร์เอ็นเอ (ไรโบโสม พูรีน, พิยีรามิดีน เบส แฟคเตอร์). จากผลงานของ แมคเคย์[๒๕] (ค.ศ. ๑๙๖๕) พบว่าถ้าใช้ นูเคลียส เป็น แอนติเจน ผู้ป่วย เอสแอลอี จะให้ผลบวกทุกราย, แต่ถ้าใช้ ศัยโตพลาสม จะให้ผลบวกร้อยละ ๗๕.

๒. ต่อม ธัยรอยด์ อักเสบเรื้อรัง ไวท[๓๐]

(ค.ศ. ๑๙๕๗) เป็นผู้ที่ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ ในการศึกษา ออโตอิมมูนิตีย์ ในโรคนี้. ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๐ ยลิซซาร์ด และคณะ[๓๑] ได้ใช้น้ำเหลืองของผู้ป่วยทำปฏิกิริยากับ คอลลอยด์ ของต่อมธัยรอยด์ เป็น แอนติเจน ได้ผลบวกทั้ง ๆ ที่น้ำเหลือง ของผู้ป่วยนี้ให้ผลลบ เมื่อ ทำวิธีปรีคิปีเตชั่น, วิธีขับกลุ่มเม็ดเลือดแดงต่อแอนติธัยโรโกลบุลิน, ซึ่งเมื่อใช้ ไมโครโสม ของ ศัยโตพลาสม ของเซลล์ อะศินาร์ เป็น แอนติเจน ทดสอบ คอมปลีเม็นท พีกเซชั่น ก็ได้ผลลบ. บัลโฟร[๓๒] (ค.ศ. ๑๙๖๑) ได้พบว่า จาก การ ศึกษาด้วย วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ ในผู้ป่วยต่อม ธัยรอยด์ อักเสบมี ออโตแอนติบอดีย์ ต่อ คอลลอยด์ ของต่อมและต่อ ธัยโรโกลบุลิน นี้แยกกันเป็น ออโตแอนติบอดีย์ คนละตัว. ลักษณะการติดสีใน คอลลอยด์ มี ๓ แบบ คือ :

๑. แบบเป็นหย่อม ๆ พบในรายที่การทดสอบ ปรีคิปีเตชั่น ต่อ ธัยโรโกลบุลิน ให้ผลบวก.

๒. แบบติดสีชัดตรงขอบ ๆ ส่วนตรงกลางติดสีจาง ๆ พบในน้ำเหลืองที่ให้ผลบวกกับการทดสอบ การ ขับกลุ่มเม็ดเลือดแดง, แต่การทดสอบ ปรีคิปีเตชั่น ให้ผลลบ.

๓. แบบที่ติดสีสดใส สม่ำเสมอตลอดช่อง คอลลอยด์. พบในน้ำเหลืองที่ให้ผลลบต่อการทดสอบ ปรีคิปีเตชั่น, การทดสอบการขับกลุ่มเม็ดเลือดแดง, และการทดสอบ คอมปลีเม็นท พีกเซชั่น.

ถ้าใช้ เส็คชั่น เนื้อต่อม ธัยรอยด์ ที่ยังไม่ได้ตัดเป็น แอนติเจน ในการตรวจวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ จะเป็นการตรวจหา ออโตแอนติบอดีย์ ต่อ ไมโครโสม ของ

เซลล์ อะคินาร์, และถ้าจะหา ออโตแอนติบอดีย์ ต่อ คอลลอยด์ จะต้องตรึงเนื้อในเมธานอล เข้มข้นและแช่ใน เมธานอล ๗๐ เปอร์เซ็นต ๕—๑๐ วินาที ก่อนจะให้ทำปฏิกิริยาน้ำเหลืองของผู้ป่วย.

แมคเคย์[๒๕] (ค.ศ. ๑๙๖๙) พบว่า ถ้าใช้ ศัยโตพลาสม ของเซลล์ต่อม ธัยรอยด์ เป็น แอนติเจน จะได้ผลบวกถึงร้อยละ ๗๐ ในผู้ป่วย ธัยโรท็อกซิโคสิส.

๓. ภาวะเลือดจาง เพอร์นิเศียส เฮอร์เบอร์ต[๓๓] (ค.ศ. ๑๙๖๗) ได้รวบรวมไว้ว่าผู้ป่วย ที่เป็นภาวะ เลือดจาง เพอร์นิเศียส นั้นถ้าแบ่งตามสาเหตุมี ๒ พวก. พวกแรก คือพวกที่เป็นแต่กำเนิด. ผู้ป่วยพวกนี้ขาดน้ำย่อยที่จะสร้าง อินทรินสิค แฟคเตอร์, และไม่มีหลักฐานว่ามี แฟคเตอร์ ทางอิมมูน เข้ามามีบทบาทเป็นสาเหตุด้วย. สำหรับพวกที่สองเกิดขึ้นในภายหลังมักพบในคนอายุตั้งแต่ ๕๐ ปีขึ้นไป. พวกนี้ประมาณร้อยละ ๙๐ มี แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนังกระเพาะอาหารที่สร้าง อินทรินสิค แฟคเตอร์ และประมาณร้อยละ ๕๐ ในน้ำเหลืองมี แอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์.

ออโตแอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ แบ่งเป็น :

ก. แอนติบอดีย์ สกัดกั้น มีฤทธิ์สกัดกั้นแขนจับของไวตะมิน บี ๑๒ เพื่อจะรวมตัวกับ อินทรินสิค แฟคเตอร์. พบในน้ำเหลืองผู้ป่วยประมาณร้อยละ ๕๐.

ข. แอนติบอดีย์ ทำให้ตกตะกอนได้ มีฤทธิ์จับกับ อินทรินสิค แฟคเตอร์ เสรี และ อินทรินสิค แฟคเตอร์ ที่รวมตัวอยู่กับไวตะมิน บี ๑๒, เป็น คอมเพล็กซ. พบในผู้ป่วยร้อยละ ๕๐. นอกจากนี้ยังพบได้ในน้ำย่อยจากกระเพาะอาหาร และน้ำลาย. แอนติบอดีย์ ที่พบในน้ำลายเป็น ไอจีเอ และในน้ำย่อยเป็น ไอจี.

ผู้ป่วยเกือบทุกรายที่มี แอนติบอดีย์ สกัดกั้นต้องมี แอนติบอดีย์ ที่ทำให้ตกตะกอนได้. แอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ สามารถผ่านรกได้.

เกือบ ทุก รายใน ผู้ป่วย ภาวะ เลือดจาง เพอร์นิเศียส จะมี แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนัง และพบในผู้ป่วยที่มีอันตรายของกระเพาะอาหาร แต่ไม่มีภาวะเลือดจาง เพอร์นิเศียส. เพราะฉะนั้นการพบ แอนติบอดี ต่อเซลล์ผนังในผู้ป่วยไม่ได้เป็นเครื่อง

วินิจฉัยโรค, เป็นแต่ยอกว่าเคยมีหรือกำลังมีอันตรายของกระเพาะอาหารและต่อไปภายหน้าจะมีภาวะเลือดจาง เพอร์นิเคียส.

การตรวจหา แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนังกระเพาะอาหาร

เทย์เลอร์ และคณะ[๓๔] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๒ ได้ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นส ตรวจหา แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนังกระเพาะอาหารใน น้ำเหลือง ผู้ป่วย ภาวะ เลือด จาง เพอร์นิเคียส พบว่าได้ผลบวกร้อยละ ๘๐.

ต่อมา เดอโบเออร์ และคณะ[๓๕] (ค.ศ. ๑๙๖๕) ได้ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นส โดยใช้ กระเพาะอาหารหนู เป็น แหล่ง ของ แอนติเจน คือ เซลล์ผนัง และใช้ กระเพาะของคนด้วย พบว่าในน้ำเหลืองของผู้ป่วยด้วยภาวะเลือดจาง เพอร์นิเคียส ๒๕ ราย ให้ผลบวกกับกระเพาะอาหารหนู ๒๒ ราย, กับกระเพาะอาหารมนุษย์ ๑๘ ราย. ไม่พบ แอนติบอดีย์ นี้ในผู้ป่วยภาวะเลือดจาง เมกะโลบลาสติค ๑๐ ราย และคนปรกติ ๑๐ ราย.

ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๙ พีฌเออร์ และคณะ[๓๖] ได้ ทำการศึกษาน้ำเหลือง ผู้ป่วย โรคนี้โดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นส พบว่าในน้ำเหลือง ผู้ป่วย มี แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนังกระเพาะอาหารมนุษย์ ๓ ชนิด.

ผู้ป่วยพวกที่ ๑ มี แอนติบอดีย์ ต่อ นอนอินทรินสิค แฟคเตอร์ (คือต่อ แอนติเจน ไมโครโสม ของเซลล์ผนัง) ชนิดเดียว.

ผู้ป่วยพวกที่ ๒ มี แอนติบอดีย์ ๒ ชนิด, ได้แก่ แอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ และต่อ แอนติเจน ไมโครโสม ซึ่งเป็นชนิดที่จำเพาะแต่ไม่จำเป็นอยู่กับ สปีชีส์.

ผู้ป่วยพวกที่ ๓ มีแต่ แอนติบอดีย์ ต่ออินทรินสิค แฟคเตอร์ ชนิดเดียว. ตรวจได้โดยใช้แต่เยื่อบุกระเพาะอาหารมนุษย์, จะติดสีเป็นแบบขอบ ๆ หรือแบบแผ่นเยื่อกับเซลล์กระเพาะอาหาร.

แมคเคย์ และคณะ[๒๙] (ค.ศ. ๑๙๖๙) พบว่าใน น้ำเหลือง ผู้ป่วย โรค นี้ มี ออโตแอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนังถึงร้อยละ ๙๐.

๔. ออโตแอนติบอดีย์ ต่อต่อมหมวกไต

ในปี ค.ศ. ๑๙๖๒ บลิซซาร์ด[๓๗] ได้ศึกษาหา ออโตแอนติบอดีย์ ในน้ำเหลืองของผู้ป่วยโรค แอดดิสัน โดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นส, และใช้ต่อมหมวกไต ของคนที่ได้จากการผ่าตัดเป็นแหล่งของ แอนติเจน, พบว่าในรายที่มี แอนติบอดีย์ จะ

เห็นสีเรืองแสงติดที่ คัยโตพลาสม ของเซลล์เปลือกต่อม หมวกไต และให้ผลบวกถึงร้อยละ ๖๐. ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๓ เขาได้ศึกษาต่อ[๓๘] พบว่าได้ผลบวกร้อยละ ๕๐ ในผู้ป่วย ๗๑ ราย, ไม่พบ แอนติบอดีย์ นี้ในผู้ป่วยด้วยกลุ่มอาการ คุณอิงก์ ที่เกิดจากเปลือกต่อม หมวกไตงอกเกินทั้งสองข้าง ๗ ราย, มะเร็ง ๗ ราย, และ ๒๐ รายใน ผู้ป่วย หญิงมีลักษณะเป็น ชาย จากต่อมหมวกไตงอกเกิน.

วิเกียนตา และคณะ[๓๙] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๖ ทำการศึกษาผู้ป่วยกลุ่มอาการ คุณอิงก์, ที่เกิดจากต่อมหมวกไตงอกเกิน และไม่สามารถหลั่ง เอปีเนฟริน จากส่วน เมดัลลา และมีการสอดแทรกด้วยเซลล์ โมโนนูเคลียร์ ใน เมดัลลา, จำนวน ๑๐ ราย, พบว่ามี แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์เปลือกต่อมหมวกไตทั้ง ๑๐ ราย และมี ไตเตอร์สูง : ๖๔ ขึ้นไป. แอนติบอดีย์ เป็น ไอจี. ส่วนในลูกพี่ลูกน้องของผู้ป่วย ๑๐ รายไม่พบ แอนติบอดีย์ นี้ในน้ำเหลือง. แมคเคย์ และคณะ[๒๙] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๙ พบว่าผู้ป่วยโรค แอดดิสัน นี้มี แอนติบอดีย์ ต่อ เซลล์ผนังต่อมหมวกไตร้อยละ ๕๐.

๕. ออโตแอนติบอดีย์ ในโรคตับ

โรคตับบางโรคจะสร้าง ออโตแอนติบอดีย์ ตรวจพบได้ในน้ำเหลืองของผู้ป่วย. พาโรเนตโต[๔๐] (ค.ศ. ๑๙๖๑) ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นส ตรวจพบว่าในน้ำเหลือง ผู้ป่วยโรคตับ อักเสบจาก ไวรัส ๓๒ รายและโรคตับแข็งชนิดต่าง ๆ ๒๐ ราย มี แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ของท่อเล็ก ๆ ในตับมนุษย์, และพบในน้ำเหลืองคนปรกติ ๑ ราย. ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๖ กูดี และคณะ[๔๑] พบว่าผู้ป่วยโรคตับแข็ง บิลิอารีย์ ปฐมภูมิที่ได้รับการวินิจฉัยโรคทางคลินิค และทางชีวเคมีจะมี แอนติบอดีย์ ต่อ ไมโตฆอนเดรีย ของเนื้อเยื่อหลายชนิด. เมื่อใช้ชั้นเปลือกของไตหนูเป็น แอนติเจน ให้ผลบวกเห็นสีเรืองแสงติดอยู่ที่ คัยโตพลาสม ของเซลล์หลอดไตส่วนเปลือกในผู้ป่วย ๒๖ ราย จากจำนวน ๓๐ ราย, ซึ่งเท่ากับร้อยละ ๘๗, ไตเตอร์ ไม่ต่ำกว่า ๑ : ๑๒๘; ในผู้ป่วยโรคภายนอกตับ ๗๗ รายให้ผลลบ; โรคตับแข็งอื่น ๆ ๔๒ ราย ให้ผลบวก ๓ ราย; ที่ไม่ใช่โรคตับ ๒๖๖ ราย ให้ผลบวก ๒ ราย; ในข้ออักเสบรูห์มาตอยด ให้ผลบวกร้อยละ ๕. ในปี ค.ศ. ๑๙๖๗ แมคเคย์ และคณะ[๔๒] ได้

ศึกษาในผู้ป่วยที่เป็นโรคตับอักเสบ ลูปอยุด พบว่าในน้ำเหลือง ของผู้ป่วยพวกนี้ ได้ผลบวก แอนติบอดีย์ ต่อกล้ามเนื้อเรียบถึงร้อยละ ๘๑ ; ในโรคตับอื่น ๆ ๔๓ ราย, เอสแอลอี ๔๒ ราย, และในคนปรกติ ๑๗๒ ราย ไม่พบ แอนติบอดีย์ นี้. น้ำเหลืองที่ให้ผลบวกย้อมสีติด คัยโตพลาสม ของโกลเมอรูลัส, คัยโตพลาสม ของเซลล์ในม้าม, ต่อมน้ำเหลือง, และต่อม ธัยมัส.

ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๕ แมคเคย์[๒๕] ก็สรุปผลงานของเขาว่า โดยใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นส์ ตรวจน้ำเหลืองของผู้ป่วย, ในโรคตับอักเสบ ลูปอยุด ทุกรายมี แอนติบอดีย์ ต่อกล้ามเนื้อเรียบ, และโรคตับแข็ง บิลิอารีย์ ปฐมภูมิทุกรายมี แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ ไมโตฆอนเดรีย.

๖. มัยแอสธีเนีย กราวิส

ในน้ำเหลืองผู้ป่วยที่เป็น มัยแอสธีเนีย กราวิส จะตรวจพบ ออโตแอนติบอดีย์ ต่อกล้ามเนื้อลาย. ในปี ค.ศ. ๑๙๖๐ สเตร้าสส์ และคณะ[๔๓] ได้ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นส์ และการทดสอบ คอมปลีเม็นท ฟิกซิงก์ โดยใช้กล้ามเนื้อลายมนุษย์เป็น แอนติเจน, พบว่าในน้ำเหลืองผู้ป่วย ๓๑ ราย ให้ผลบวก ๑๓ ราย. ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๕ เวทเทอร์ส และคณะ[๔๔] พบว่าถ้าใช้ กล้ามเนื้อลูกตามนุษย์ที่ตายแล้ว ๒๔ ชั่วโมงเป็น แอนติเจน, ผู้ป่วย มัยแอสธีเนีย กราวิส ๖๘ ราย ร้อยละ ๑๖ ให้ผลบวก แอนติบอดีย์ ต่อ แยนด์ เอ ของกล้ามเนื้อ, คือส่วนที่ติดสีเรืองแสงกว้างกว่าส่วนที่ไม่ติด, และไม่พบในคนปรกติ ๖๘ ราย ; แต่พบ แอนติบอดีย์ ต่อ แยนด์ ไอ ของกล้ามเนื้อ, คือส่วนที่ติดสีเรืองแสงแคบกว่าส่วนที่ไม่ติด, ในน้ำเหลืองผู้ป่วยที่ไม่มี แอนติบอดีย์ ต่อ แยนด์ เอ และในคนปรกติถึงร้อยละ ๗๐. ต่อมา เวทเทอร์ส[๔๕] ได้รายงานในปี ค.ศ. ๑๙๖๖ ใช้กล้ามเนื้อนอกลูกตาของคนเป็น แอนติเจน, พบว่าผู้ป่วย มัยแอสธีเนีย กราวิส มี แอนติบอดีย์ ต่อ แยนด์ เอ ร้อยละ ๑๖, ไม่พบในคนปรกติ; แอนติบอดีย์ นี้ถูกดูดซับได้ โดย มัยโอสิน ของหนู. สำหรับ แอนติบอดีย์ ต่อ แยนด์ ไอ พบร้อยละ ๖๐ ในคนปรกติ, และไม่ถูกดูดซับได้ โดย มัยโอสิน ของหนู. ในปีเดียวกัน เวทเทอร์ส[๔๖] ก็ได้ศึกษาต่อไปว่า แอนติบอดีย์ ต่อ แยนด์ เอ นี้พบได้ในผู้ป่วย มัยแอสธีเนีย กราวิส ที่มีเนื้องอกของ ธัยมัส ด้วย.

ในปี ค.ศ. ๑๙๖๗ เบ็อทเนอร์[๔๗] พบว่า ถ้าใช้ กล้ามเนื้อโครงร่างของลิงเป็น แอนติเจน ทำปฏิกิริยากับน้ำเหลืองของผู้ป่วยสีเรืองแสงจะติดที่ลายตามขวางของกล้ามเนื้อ. ต่อมา สเตร๊าสส์[๔๘] ในปีเดียวกันใช้ กล้ามเนื้อโครงร่างของคน, ของวัวควาย, และของกระต่าย, เป็น แอนติเจน, พบว่าน้ำเหลืองผู้ป่วย มัยแอสธิเนีย กราวิส ๔๗ รายให้ผลบวก แอนติบอดีย์ ต่อ แยนค์ ไอ มิ ไตเตอร์ ตั้งแต่ ๑ : ๑๒๐—๑ : ๑๙๒๐; ส่วนน้ำเหลืองคนปรกติ ๔๙ ราย ให้ ไตเตอร์ ๑ : ๑๕ ถึง ๑ : ๓๐.

แมคฟาร์ลิน[๔๕] (ค.ศ. ๑๙๖๘) ใช้กล้ามเนื้อหนูตะเภาแรกเกิดและลูก สุนัข เป็น แอนติเจน, ได้ผลบวกในผู้ป่วย มัยแอสธิเนีย กราวิส ๑๒ รายจาก ๓๒ ราย, แอนติบอดีย์ อยู่ใน ไอจี; น้ำเหลืองคนปรกติ ๑๕ รายให้ผลลบ.

ในรายงานของ แมคเคย์[๒๕] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ใช้กล้ามเนื้อลายเป็น แอนติบอดีย์, ได้ผลบวกร้อยละ ๓๐ ในผู้ป่วยมัยแอสธิเนีย กราวิส.

๗. ลำไส้ใหญ่อักเสบมีแผลเปื่อย

ในน้ำเหลืองในผู้ป่วยจะมี แอนติบอดีย์จำเพาะต่อ ศัยโตพลาสม ของเซลล์เยื่อบุลำไส้ของคนหรือของหนู. โยรเยอร์-เกอร์[๕๐] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๒ ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ ตรวจพบว่าในผู้ป่วยลำไส้ใหญ่อักเสบมีแผลเปื่อยโดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็กมี ออโตแอนติบอดีย์ จำเพาะต่อเยื่อบุลำไส้ใหญ่มนุษย์. ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๗ แมคกิเวน และคณะ[๕๑] ได้หาออโตแอนติบอดีย์ ในผู้ป่วย ลำไส้ใหญ่อักเสบมีแผลเปื่อยโดยใช้เยื่อบุลำไส้ใหญ่มนุษย์และหนูเป็น แอนติเจน, พบว่าในผู้ป่วย ๕๔ ราย ให้ผลบวกกับลำไส้ใหญ่มนุษย์อย่างเดียว ๓ ราย, กับลำไส้ใหญ่หนูอย่างเดียว ๖ ราย, กับลำไส้ใหญ่ทั้งสองสปีศีส์ ๗ ราย, รวมทั้งหมด ๑๖ ราย; ประมาณร้อยละ ๓๐ แอนติบอดีย์อยู่ใน ไอจี; ในน้ำเหลืองคนปรกติและโรคอื่น ๆ ๑๙๔ ราย ให้ผลลบ.

๘. ออโตแอนติบอดีย์ ในโรคผิวหนัง

ในโรคผิวหนังบางโรคผู้ป่วยจะสร้างออโตแอนติบอดีย์ จำเพาะ, เช่น ในเพ็มฟีกัส วุลการิส, บุลลัส เพ็มฟีกอยด,

และ เดอร์มาไตติส เฮอร์เปติฟอร์มิส. เบ็อธเนอร์[๕๒] (ค.ศ. ๑๙๖๕) ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นศ และใช้หนังมนุษย์ และลิง เป็น แอนติเจน, พบว่าในน้ำเหลืองผู้ป่วย เพ็มฟิกัส วุลการิส เมื่อใช้หนังมนุษย์เป็น แอนติเจน มี แอนติบอดีย์ ต่อสารประกอบระหว่างเซลล์เยื่อบุ สเควมัส ชนิดซ้อนหลายชั้น, ร้อยละ ๕๐, ไตเตอร์ ตั้งแต่ ๑ : ๓๐ — ๑ : ๑๒๐; ในน้ำเหลืองของผู้ป่วย บุลลัส เพ็มฟิกอยุด มี แอนติบอดีย์ ต่อแผ่นเยื่อ เบสเม็นท ของหนัง, ร้อยละ ๕๐; ไม่พบในโรคอื่น ๆ. ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๕ แค็ทซ[๕๓] ได้ใช้หนังมนุษย์ปรกติ เป็น แอนติเจน, ตัดด้วยเครื่อง ครยัโอสแตท หนา ๔ ไมครอน, ที่—๓๐° ซ., ในด้านแนวราย, พบว่าในน้ำเหลืองผู้ป่วย เพ็มฟิกัส วุลการิส ให้ผลบวก ๑๔ รายใน ๑๗ ราย. ส่วนในน้ำเหลืองคนปรกติและโรคอื่นๆ ๑๑๔ ราย และผู้ป่วย เดอร์มาไตติส เฮอร์เปติฟอร์มิส ๕ รายให้ผลลบ. ส่วนระดับ แอนติบอดีย์ในน้ำเหลือง มีความสัมพันธ์กับอาการในผู้ป่วย เพ็มฟิกัส วุลการิส, ในน้ำเหลืองผู้ป่วย บุลลัส เพ็มฟิกอยุด ๘ รายจะให้ผลบวก ๗ ราย โดยติดสีเรืองแสงที่แผ่นเยื่อ เบสเม็นท ของหนังเป็นแบบเส้น. แวนเดอร์ เมียร์[๕๔] (ค.ศ. ๑๙๖๕) ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นศ และใช้หลอดอาหารกระต่ายเป็น แอนติเจน ทำปฏิกิริยากับน้ำเหลืองผู้ป่วย เพ็มฟิกอยุด, พบว่าน้ำเหลืองย้อมติดสีแผ่นเยื่อ เบสเม็นท ๗ รายใน ๑๒ ราย. ดิคค์[๕๕] (ค.ศ. ๑๙๖๕) ใช้น้ำเหลืองผู้ป่วย เดอร์มาไตติส เฮอร์เปติฟอร์มิส ทำปฏิกิริยากับ เจจุนัม ของผู้ป่วยเป็น แอนติเจน, สีเรืองแสงติดที่แผ่นเยื่อ เบสเม็นท ของเยื่อบุ เจจุนัม ๘ ใน ๑๘ ราย, แต่ให้ ไตเตอร ต่ำ (ไม่เกิน ๑ : ๑๖); แต่ถ้าใช้ เจจุนัม ของคนปรกติได้ผลบวก ๕ ราย; ไม่พบในน้ำเหลืองคนปรกติ.

๙. ข้ออักเสบ รูห์มาตอยุด

เฮสส์[๕๖] (ค.ศ. ๑๙๖๑) ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นศ ตรวจหา แฟคเตอร์ รูห์มาตอยุด, ซึ่งเป็น ออโตแอนติบอดีย์ ต่อ ไอจีจี ที่เปลี่ยนสภาพและอยู่ใน ไอจีเอ็ม, โดยใช้ โกลบุลิน เรืองแสงเป็นน้ำยาสำหรับตรวจ แฟคเตอร์ รูห์มาตอยุด ในเลือดผู้ป่วยตรงเคลือบ บัสเฟอร์ เป็น สับสเตรท ซึ่งได้ผลดี. เอลลิงก์[๕๗]

(ค.ศ. ๑๙๖๘) ได้หา แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส ในผู้ป่วยข้ออักเสบ รูห์มาตอยด์ โดยใช้ แกรนุโลศัยท และ ลิย์มโฟศัยท จากเลือด, เนื้อต่อม ธัยรอยด์, เยื่อบุ กระเพาะอาหาร, ตับหนู, เป็น แอนติเจน นูเคลียส. ถ้าตรวจสารน้ำ สีย์โนเวียล ซึ่งส่วนใหญ่ได้จากข้อเข่าจำนวน ๕๐ ราย ให้ผลบวกกับ แกรนุโลศัยท ร้อยละ ๖๐, ลิย์มโฟศัยท ร้อยละ ๓๖, เนื้อต่อม ธัยรอยด์ ร้อยละ ๓๔, เยื่อบุกระเพาะอาหาร ร้อยละ ๓๒, และตับหนู ร้อยละ ๓๐; จำนวนผลบวกทั้งหมดร้อยละ ๖๒. สำหรับ ในน้ำเหลือง ผู้ป่วยให้ผลบวกต่อ แกรนุโลศัยท ร้อยละ ๕๘. ผลบวกทั้งหมดร้อยละ ๖๔. ในน้ำเหลืองและสารน้ำ สีย์โนเวียล ของผู้ป่วยข้ออักเสบ รูห์มาตอยด์ ในเด็ก ให้ผลลบต่อ เอเอ็นเอฟ โดยใช้ แกรนุโลศัยท เป็น แอนติเจน.

๑๐. ออโตแอนติบอดีย์ ในโรคหัวใจ

พวกที่ ๑ ในโรคหัวใจ รูห์มาติค, แคปแลน[๕๘] (ค.ศ. ๑๙๖๑) พบว่า ในน้ำเหลืองของผู้ป่วยไข้ รูห์มาติค มี แอนติบอดีย์ ต่อกล้ามเนื้อหัวใจร้อยละ ๒๕ —๗๐, และในหัวใจ รูห์มาติค ร้อยละ ๒๑ — ๖๒; พบได้บ้างในโรคข้ออักเสบ รูห์มาตอยด์ และ เอสแอลอี. เมื่อใช้หัวใจ มนุษย์ปรกติเป็น แอนติเจน และวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ, พบว่า การติดสี เป็น ๓ แบบ, คือ ดิฟฟิวส, สัยสาร์โคเล็มมัล และ อินเทอร์นัล มัยโอไฟบริลลาร์. แอนติบอดีย์ นี้มีปฏิกิริยาข้ามพวกกับ สเตร็ปโตค็อคคัส กลุ่ม เอ. ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๕ แคปแลน[๕๙] ได้รวบรวม งานของคนอื่น ๆ และสรุปไว้ดังนี้, เฮสส์ และคณะ[๖๐] (ค.ศ. ๑๙๖๔) ใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ หา แอนติบอดีย์ ในน้ำเหลืองผู้ป่วยและใช้หัวใจเด็กแรกเกิด เป็น แอนติเจน ได้ผลบวกร้อยละ ๖๓ ในน้ำเหลืองผู้ป่วย รูห์มาติค ที่มีหัวใจอักเสบ, ร้อยละ ๒๖ ในพวกที่ไม่มีหัวใจอักเสบ, ร้อยละ ๑๒ ในรายไข้ รูห์มาติค เรื้อรัง ที่ไม่มีโรคหัวใจ, พวกที่มีโรคหัวใจพบ ร้อยละ ๑๘, ในโรคหัวใจอื่น ๆ พบร้อยละ ๖, ในโรคอื่น ๆ ที่ไม่ใช่โรคหัวใจพบ ร้อยละ ๐ — ๗, ในคนปรกติพบร้อยละ ๓. ต่อมา ซิทแมน[๖๑] (ค.ศ. ๑๙๖๖) พบว่า ถ้าใช้หัวใจมนุษย์เป็น แอนติเจน พบ ออโตแอนติบอดีย์ ต่อกล้ามเนื้อหัวใจใน น้ำเหลืองผู้ป่วยไข้ รูห์มาติค ที่มีหัวใจ

อักเสบ ร้อยละ ๕๑, ที่ไม่มีหัวใจอักเสบ ร้อยละ ๒๔, ในโรคอื่น ๆ ร้อยละ ๑๘—๒๐, ไม่พบในน้ำเหลืองคนปรกติ. ความแรงของ ออโตแอนติบอดี้ ในน้ำเหลืองเป็นไปตามความรุนแรงของโรค, และตรวจพบ ไตเตอร์ ต่ำอยู่นานถึง ๓ ปี หลังจากเริ่มเป็น. การกระตุ้นให้เกิดออโตแอนติบอดี้ อาจจะมาจากภายในคือเนื้อหัวใจเองหรือจากภายนอกคือ แอนติเจน ข้ามพวก จากผนังเซลล์ สเตร็ปโตค็อคคัส กลุ่ม เอ.

ในน้ำเหลืองของผู้ป่วยโรคติดเชื้อสเตร็ปโตค็อคคัส กลุ่ม เอ จะพบว่ามีแอนติบอดี้ ต่อ แอนติเจน ข้ามพวกกับสเตร็ปโตค็อคคัส ตรวจโดยวิธี ปรีคิปิเตชั่น และมี แอนติบอดี้ ต่อ กล้ามเนื้อหัวใจ ตรวจโดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ ซึ่งจะย้อมติดสีที่ตำแหน่ง สาร์โคเล็มมัล, และ สัปสาร์โคเล็มมัล ของใยกล้ามเนื้อหัวใจ. ถ้าดูดซับน้ำเหลืองนี้ด้วยกล้ามเนื้อหัวใจ, แอนติบอดี้ ต่อ แอนติเจน ข้ามพวกจะหมดไป, ถ้าดูดซับด้วย แอนติเจน ข้ามพวกกับ สเตร็ปโตค็อคคัส, แอนติบอดี้ ต่อหัวใจ ซึ่งหาโดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ ก็จะหมดไป.

ในน้ำเหลืองของผู้ป่วยที่มี แอนติบอดี้ ข้ามพวกติดสีเรืองแสงที่กล้ามเนื้อหัวใจโดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ, และให้เส้น ปรีคิปิเตชั่น กับ แอนติเจน ข้ามพวกซึ่งพบในผู้ป่วยไข้ รูห์มาติค, โรคหัวใจรูห์มาติค ที่มีการดำเนินโรค, และ โกลเมอรูโลเนไฟรติส ปัจจุบันมากกว่าร้อยละ ๕๐, ในพวกที่มีการติดเชื้อ สเตร็ปโตค็อคคัส กลับเป็นใหม่ร้อยละ ๒๔, ในโรคอื่น ๆ พบน้อยมาก. แวคคาโร[๖๒] (ค.ศ. ๑๙๗๐) พบว่า ระดับ ไอจีเอ สูงในผู้ป่วยไข้ รูห์มาติค ปัจจุบัน.

พวกที่ ๒ ได้แก่ผู้ป่วยหลังจากเกิดมีอินฟาร์คท กล้ามเนื้อหัวใจ, พบ ออโตแอนติบอดี้ ต่อกล้ามเนื้อหัวใจ, อาจเป็นเพราะว่าเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจตาย ถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดไปกระตุ้นให้สร้างแอนติบอดี้. ในรายงานของ แคปแลน[๕๘] (ค.ศ. ๑๙๖๑) ตรวจพบผลบวกร้อยละ ๒๘, เฮสส์[๖๐] (ค.ศ. ๑๙๖๔) พบร้อยละ ๓๑, ในคนปรกติพบร้อยละ ๔. แวน เดอร์ เก็ลด[๖๓] (ค.ศ. ๑๙๖๔) พบถึงร้อยละ ๕๕.

พวกที่ ๓ พบ ออโตแอนติบอดี้ ต่อหัวใจในผู้ป่วยหลังผ่าตัดหัวใจที่เกิดจาก

โรคหัวใจ รูห์มาติค มากกว่าพวกที่เป็นโรคหัวใจแต่กำเนิด. แคปแลน[๕๘] (ค.ศ. ๑๙๖๑) พบบวกร้อยละ ๗๗ – ๙๗, เฮสส์[๖๐] (ค.ศ. ๑๙๖๔) พบร้อยละ ๖๓, ในคนปรกติพบร้อยละ ๔, ในโรคหัวใจแต่กำเนิดพบร้อยละ ๖. แวน เดอร์ เก็ลด[๖๓] (ค.ศ. ๑๙๖๔) พบร้อยละ ๘๒.

เอนโดมัยโอคาร์เดียล ไฟโบรสิส ซึ่งเป็นโรคที่พบในเขตร้อนในอัฟริกาและอเมริกาใต้, พบว่ามี ออโตแอนติบอดีย์ต่อกล้ามเนื้อหัวใจ จากการตรวจโดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ. แวน เดอร์ เก็ลด[๖๓] (ค.ศ. ๑๙๖๖) พบผลบวกร้อยละ ๕๔ และ ๘๘ ในน้ำเหลือง มีครัยโอโกลบุลิน, ไอจี และ ไอจีเอ็ม รวมกันเป็นชนิดผสม.

เฌเปอร์ และคณะ[๖๔] ในปี (ค.ศ. ๑๙๖๗ ตรวจพบ แอนติบอดีย์ ร้อยละ ๗๑ ในน้ำเหลืองผู้ป่วยและพบร้อยละ ๒๑ ในคนปรกติ. แต่ ไตเตอร์ นั้นเกี่ยวข้องกับ แอนติบอดีย์ ต้าน มาลาเรีย และระดับของ แกมมา โกลบุลิน.

โรค ส์โจเกรน

แมคเคย์[๒๕] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ใช้วิธีอิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ และใช้เซลล์ท่อน้ำลายเป็น แอนติเจน, ออโตแอนติบอดีย์ในผู้ป่วยถึงร้อยละ ๖๐.

การหา แอนติบอดีย์ ที่เกาะอยู่ในเนื้อเยื่อและการศึกษาทางอิมมูโนพยาธิวิทยา

มีวิธีการดังนี้ :

ชิ้นเนื้อที่ได้จาก ไบออปสีย์ นำมาทำให้เย็นทันทีและตัดด้วย ครัยโอสแต็ท ให้มีความหนา ๔–๖ ไมครอน, ปล่อยให้แห้งในห้องเย็นราว ๑ ชั่วโมง, แล้วนำมาล้างด้วยน้ำเกลือ ฟอสเฟต บัฟเฟอร์ หลาย ๆ ครั้ง ก่อนจะย้อมด้วย แอนติฮูแมน แกมมา โกลบุลิน คอนจูเกต, แอนติสีรั่ม จำเพาะต่อ อิมมูโนโกลบุลิน ตัวใดตัวหนึ่ง เช่น คอนจูเกต แอนติ ไอจี, แอนติ ไอจีเอ, แอนติ ไอจีเอ็ม, แอนติ เบตา ๑ ซี และ แอนติ ไฟบริโนเจน. วิธีนี้ต้องทดสอบสำหรับความจำเพาะโดยการสกัดกั้นด้วย แอนติสีรั่ม ที่ไม่ได้ คอนจูเกต, สีที่จำเพาะในแสงสีน้ำเงินจะเป็นเหลืองแกมเขียวและเขียว, ในแสง อุลตรา ไวโอเลท สำหรับในเนื้อเยื่อจะให้สีฟ้า.

ไตในโรค เอสแอลอี

พาโรเนทโต[๖๕] (ค.ศ. ๑๙๖๕) เป็นผู้ศึกษา ไบออปสีย์ ไตจากผู้ป่วย เอสแอลอี

โดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นซ์, พบว่าผู้ป่วย ๑๖ รายมี ไอจีจี ไปเกาะที่แผ่นเยื่อเบสเม็นท และที่ผนังของหลอดเลือดทุกราย; นอกจากนี้ยังพบเกาะที่ปลอกท่อไต, ปลอก ฮัยอะไลน, และเซลล์บุท่อไต. ส่วนไอจีเอ็ม เกาะเป็นลักษณะเดียวกับ ไอจีจี, แต่พบเพียง ๙ รายใน ๑๖ ราย และพบที่ผนังของหลอดเลือด ๘ ราย. พบว่า ไอจีเอ มีเพียงรายเดียว. เบตา ๑ ซี คอมปลีเม็นท พบ ๑๑ รายจาก ๑๖ รายที่แผ่นเยื่อเบสเม็นท ของ โกลเมอรูลัส, และ ๘ รายในผนังของหลอดเลือด. ไฟบริโนเจน พบติด ๖ รายที่แผ่นเยื่อ เบสเม็นท ของโกลเมอรูลัส และในผนังของหลอดเลือด, ๓ ราย พบใน ธรอมบัส ฮัยอะไลน ของห่วง โกลเมอรูลัส, ที่ โกลเมอรูลัส จะติดเป็นแยบแผ่นเยื่อ, ในผนังของหลอดเลือดแดงติดสีสว่าง, นอกจากนี้ยังพบบริเวณที่มีการเน่าแยบ ไฟบรินอยุด และที่ปลอกท่อไต, แต่ถ้าใช้ย้อม แอนติ แอลบุมิน คอนจูเกต จะไม่ติดเลย.

ต่อมา แกลโล[๖๖] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๘ ได้รายงานผลการศึกษาจาก ไบออปสีย์ ไต ผู้ป่วย เอสแอลอี อีก, และพบว่ามี ไอจีจี ติดอยู่ที่แผ่นเยื่อ เบสเม็นท ของหลอดเลือดฝอยใน โกลเมอรูลัส, ติดอยู่รอบ ๆ ห่วงหลอดเลือดฝอย. มีความแตกต่างกันในปริมาณที่เกาะจากห่วงหนึ่งกับอีกห่วงหนึ่ง, และส่วนใหญ่มักจะเกาะติดอยู่ที่ด้านในของแผ่นเยื่อ เบสเม็นท, มีส่วนน้อยที่เกาะติดอยู่ที่ด้านนอกหรือติดที่ในตัวแผ่นเยื่อ เบสเม็นท เลย. ลักษณะของการเกาะระหว่าง ไอจีจี กับ เบตา ๑ ซี ไม่มีความแตกต่างกันและเมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ อิเล็คตรอน ก็จะเห็นลักษณะการเกาะเหมือนกับที่เห็นจากการติดสีเรืองแสง, ซึ่งแตกต่างกับการเกาะของ ไอจีจี ในไตของผู้ป่วย โกลเมอรูโลเนไฟรติส หลังติดเชื้อ สเตร็ปโตค็อคคัส ที่เกาะอยู่ส่วนนอกคือเยื่อบุหรือด้านนอกของแผ่นเยื่อ เบสเม็นท. ในปีเดียวกัน โตโจ[๖๗] พบว่าในผู้ป่วย เอสแอลอี ที่มี แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส สูงกว่า ๑:๑๖, พวกที่มี แอนติบอดีย์ คอมปลีเม็นท ฟิกซิงก์ต่อ แอนติเจน นูเคลียส สูง, และมีระดับ เบตา ๑ ซี ต่ำจะมีไตอักเสบอย่าง แอคติฟว์ ๑๕ ราย, ส่วนอีก ๖๕ รายเป็นพวกที่มี แอนติบอดีย์ คอมปลีเม็นท ฟิกซิงก์ ต่อ แอนติเจน นูเคลียส ต่ำ, ระดับ เบตา ๑ ซี ปรกติเป็นพวกที่มีไตอักเสบ แต่ไม่แอ็คติฟว์, และพบในพวก เอเอ็นเอ จาก

ใช้ยา, ข้ออักเสบ รูห์มาตอยุด และตับอักเสบเรื้อรังที่กำลังมีการดำเนินโรค.

หนังในโรค เอสแอลอี

ในผู้ป่วย เอสแอลอี และโรคผิวหนังบางโรค ถ้าศึกษาเนื้อเยื่อจาก ไบออปสีย์ โดยวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซ็นซ์ ก็พอจะบอกได้ถึงลักษณะของการเกาะของ แกมมา โกลบุลิน และ คอมปลีเม็นท เบตา ๑ ซี, ซึ่งจะช่วยในการวินิจฉัยโรคได้. คอร์เมน[๖๘] (ค.ศ. ๑๙๖๔) ทำการศึกษาผู้ป่วย เอสแอลอี ๘ ราย และ ดิสคอยุด ลูปุส อีรีย์เธมาโตซุส ๓ ราย พบ แกมมา โกลบุลิน เกาะจับที่แผ่นเยื่อ เบสเม็นท ตรงแนวต่อระหว่าง เดอร์มิส และ เอปีเดอร์มิส เป็นลักษณะแบบเม็ดเล็ก ๆ ทุกราย. ในหนังบริเวณปรกติของผู้ป่วย เอสแอลอี พบ แกมมา โกลบุลิน ได้เหมือนกัน, แต่ในผู้ป่วย ดิแอลอี ไม่พบ. เมื่อทำการสกัดกั้นโดยให้ เส็คชั่น ของหนังทำปฏิกิริยากับ แอนติ แกมมา โกลบุลิน ที่ไม่ได้ผสมเข้ากับสีเรืองแสงก่อน, แล้วใส่ คอนจูเกต ลงไปจะได้ผลลบในหนังของผู้ป่วย เอสแอลอี. เมื่อตรวจหนังของผู้ป่วยโรคอื่น ๆ เช่น โปลีย์มอร์ฟัส ไลห์ อิรัพชั่น ไม่พบแถบเรืองแสง. ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๖ ออปโบร์ค[๖๙] พบว่า ไบออปสีย์ หนังจากตำแหน่งรอยโรคของผู้ป่วย ดิแอลอี ให้ผลบวกกับ แอนติ แกมมา โกลบุลิน คอนจูเกต ใน ๒๑ รายจาก ๒๓ ราย, และ ตรวจพบ เบตา ๑ ซี ใน ๑๐ ราย จาก ๒๓ ราย. ในหนังปรกติของผู้ป่วย ดิแอลอี ให้ผลลบ. ส่วนในรอยโรคที่หนังของผู้ป่วย เอสแอลอี ๑๒ ราย, พบ แกมมา โกลบุลิน ๘ ราย, พบ เบตา ๑ ซี ๒ ราย, และในผิวหนังปรกติ ๑๐ ราย ให้ผลบวก ๖ ราย กับ แกมมา โกลบุลิน, แต่ไม่พบ เบตา ๑ ซี. ในหนังของคนปรกติ ๓๗ รายให้ผลลบ. ในรายที่บวกพบ ไอจี จี และ ไอจี เอ็ม ไม่พบ ไอจี เอ. แทน[๗๐] (ค.ศ. ๑๙๖๖) ได้รวบรวมลักษณะที่พบจากการศึกษา ไบออปสีย์ ของผู้ป่วย ๙ ราย, ดังนี้ :

๑. มีการย้อมติดสีเป็นจุด ๆ ที่แนวต่อระหว่าง เดอร์มิส และ เอปีเดอร์มิส. รอยโรคที่หนังให้ผลบวก ๗ จาก ๙ ราย.

๒. มีการ ติดสี แบบ เป็น กลุ่ม ก้อน ที่แนวต่อระหว่าง เดอร์มิส และ เอปีเดอร์มิส, ๕ จาก ๙ ราย.

๓. มีการติดสีที่ บูเคลียส ของเซลล์ ใน เอปีเดอร์มิส, ๖ จาก ๙ ราย.

๔. มีการติดสีของผนังหลอดเลือดแดงเล็กใน เดอร์มิส, ๓ ราย. ส่วนมากตรวจพบ ไอจีจี. สำหรับ เบตา ๑ ซี ให้ผลเหมือนแกมมา โกลบุลิน. อาจพบลักษณะเช่นนี้ในโรคของเนื้อเยื่อประสานอื่น ๆ, แต่ไม่พบใน เดอร์มาโตมัยโอไสติส หรือ โพลีย์-มัยโอไสติส. นอกจากนี้เขายังได้ให้ข้อคิดว่าการที่ผู้ป่วย เอสแอลอี ที่มีรอยโรคที่หนังอาจเป็นสาเหตุที่ แอนติเจน นูเคลียส เข้าสู่กระแสเลือดในขณะที่มีอันตรายต่อเนื้อเยื่อจะไปรวมกับ แอนติบอดีย์ แล้วเกิดเป็น คอมเพล็กซ ซึ่ง จะไปทำอันตรายต่ออวัยวะอื่น ๆ. ต่อมา คลัสบริค[๗๑] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๗ รายงานว่าจาก ไบออปสีย์ หนังผู้ป่วย เอสแอลอี ๑๙ รายให้ ผล บวก ๑๗ ราย, จาก ดีแอลอี ๑๒ รายให้ผลบวก ๓ ราย, แต่ในหนังของคนปรกติ ๓๙ ราย และในหนังผู้ป่วยโรคเนื้อเยื่อ ประสานอื่น ๆ ๔๔ ราย ให้ผลลบ. ในปี ค.ศ. ๑๙๖๘ โพห์เล และ ทัฟฟาเนลลิ[๗๒] ได้ ศึกษา ไบออปสีย์ หนังของผู้ป่วย เอสแอลอี ๑๐ ราย, ให้ผลบวกกับ ไอจีจี ทั้ง ๑๐ ราย, ไอจีเอ็ม ๕ ราย, ไอจีเอ ๓ ราย, เบตา ๑ ซี ๓ ราย, ในหนังปรกติของ เอสแอลอี ๘ รายให้ ผล บวก กับ ไอจีจี และ ไอจีเอ็ม, ไบออปสีย์ หนังของผู้ป่วย ดีแอลอี ตรงที่มีรอยโรค ๑๖ ราย ได้ผลบวก ๑๕ ราย, ในหนังปรกติ ๔ รายให้ผลลบ, ส่วนในโรคอื่น ๆ ให้ผลลบ. เบอร์นแฮม และ ไฟน[๗๓] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้พยายามอธิบายและแย่งลักษณะของแถบเรืองแสงที่ตรวจพบ ที่แนวต่อระหว่าง เดอร์มิส และ เอปิเดอร์มิส ในหนังผู้ป่วย เอสแอลอี ไว้ดังนี้ :

๑. แถบติดสีสม่ำเสมอ หรือ แถบทึบ, คือเห็นติดสีสม่ำเสมอ เมื่อย้อมด้วย แอนติฮูแมน แกมมา โกลบุลิน คอนจูเกต หรือ แอนติ ไอจีจี คอนจูเกต, พบในผู้ป่วยที่มีรอยโรคเรื้อรัง, เหี่ยวฝ่อ, หรือ ซัยเปอร์-เคอราโตติค, ไม่พบในหนังปรกติของผู้ป่วย.

๒. แถบติดสีเป็นเส้น ๆ, เห็นติดสีเป็นหย่อม ๆ และเป็นทาง ๆ, พบในหนังที่มีอิริย์ธิมา หรือบวมคั่งน้ำที่เป็นใหม่ ๆ, และพบในหนังปรกติของผู้ป่วย. แอนติบอดีย์ที่พบเป็น ไอจีจี.

๓. แถบติดสีเป็นจุด, เห็นติดสีเป็นจุด ๆ ไม่ชัด, พบมากในหนังปรกติของผู้ป่วย เอสแอลอี และในหนังของผู้ป่วย เอส-แอลอี ที่ไม่มีรอยโรคที่หนัง, ไม่พบใน

รอยโรคที่หนังชนิดตรงแบบ. แอนติบอดีย์ที่พบส่วนใหญ่เป็น ไอจีเอ็ม.

ในชุดนี้ได้ผลบวกทุกรายในการตรวจผู้ป่วย เอสแอลอี ๓๔ ราย และ ดีแอลอี ๑๐ ราย จากรอยโรคที่หนัง. ส่วนตรงหนังปรกติใน เอสแอลอี พบบวก ๔ ราย จาก ๓๔ รายใน ดีแอลอี ไม่พบเลย. อิมมูโนโกลบุลิน ที่พบส่วนมากเป็น ไอจีจี, รองลงมาเป็น ไอจีเอ็ม, ส่วนไอจีเอ พบน้อยมากทั้งในรอยโรคและหนังปรกติ. เบตา ๑ ซี พบมากในรอยโรคที่หนัง ๔ รายและในหนังปรกติของผู้ป่วย ๒ ราย, เพราะฉะนั้น เบตา ๑ ซี อาจจะเป็นตัวทำให้เกิดรอยโรคที่หนัง. ถ้าแบ่งตามลักษณะของแถบพบว่า ไบอ็อปสีย์ หนังในผู้ป่วย เอสแอลอี และ ดีแอลอี ๔๔ ราย, ให้ผลบวกเป็นแถบติดสีสม่ำเสมอ ๑๑ ราย, เส้น ๆ ๘ ราย, จุด ๆ ๘ ราย, และบอกไม่ได้ ๗ ราย. ในปีเดียวกันนี้ ทัฟฟาเนลลี[๗๔] ได้ตรวจ ไบอ็อปสีย์ หนังจากรอยโรคผู้ป่วย เอสแอลอี ได้ผลบวกถึงร้อยละ ๙๒, จากหนังปรกติร้อยละ ๖๐; ส่วน ดีแอลอี ให้ผลบวกร้อยละ ๙๐ ในหนังที่มีรอยโรค, และให้ผลลบในหนังปรกติ; และพบร้อยละ ๕ ในหนังของโรคอื่น ๆ และของคนปรกติ. เขายังได้ศึกษาผลของ แฟคเตอร์ต้าน นูเคลียส ของ เอบีเดอร์มิส ในน้ำเหลืองผู้ป่วย เอสแอลอี ได้ผลบวกร้อยละ ๗๗, และใน ดีแอลอี ร้อยละ ๓๙, ในน้ำเหลืองคนปรกติพบร้อยละ ๗. นอกจากนี้เขายังได้สรุปว่าเซลล์ เบสัล ของ เอบีเดอร์มิส เป็นแห่งแรกที่ได้รับอันตรายจาก แอนติบอดีย์ จำเพาะต่อ แอนติเจน ในบริเวณ เดอร์มิส ต่อกับ เอบีเดอร์มิส, หรือจาก แอนติเจน—แอนติบอดีย์ คอมเพล็กซ ซึ่งอาจมาเกาะจับอย่างไม่จำเพาะในบริเวณ เดอร์มิส ต่อกับ เอบีเดอร์มิส. เพอร์คี และ สมิธ[๗๕] (ค.ศ. ๑๙๖๙) พบว่าใน ไบอ็อปสีย์ หนังจากผู้ป่วย เอสแอลอี ให้ผลบวกถึงร้อยละ ๙๐, ส่วนในหนังของผู้ป่วยโรคอื่น ๆ และคนปรกติให้เพียงร้อยละ ๙.

พอสรุปได้ว่าถ้าได้ ไบอ็อปสีย์ หนังจากผู้ป่วย เอสแอลอี หรือ ดีแอลอี มาตรวจโดยวิธีนี้ก็พอจะช่วยในการวินิจฉัยโรคนี้ได้, โดยอาศัยลักษณะการติดสีเรืองแสง และการพบ อิมมูโนโกลบุลิน และ คอมปลีเม็นท ที่เกาะจับอยู่ที่แนวต่อระหว่าง เดอร์มิส และ เอบีเดอร์มิส.

ในโรคผิวหนังชนิดอื่น ๆ ก็มีผู้ศึกษาจาก ไบอ็อปสีย์ หนังที่จะให้ผลช่วยในการ

วินิจฉัยโรค, อาทิ เบ็อธ เนอร์ และคณะ[๕๒] (ค.ศ. ๑๙๖๕) จากการศึกษาในโรค เพ็มพิกัส วุลการิส พบว่า แกมมา โกลบุลิน เกาะอยู่ที่ช่องระหว่างเซลล์ สเควมัส ที่ซ้อนกันหลาย ๆ ชั้นใน รอยโรคที่หนัง ร้อยละ ๕๐, ในบริเวณหนังปรกติร้อยละ ๓๐; ส่วน บุลลัส เพ็มพิกอยด พบ แกมมา โกลบุลิน ติดอยู่ที่แผ่นเยื่อ เบสเม็นท จาก ไบออ็อปสีย์ หนังที่ตรง รอยโรค ร้อยละ ๕๐, และลักษณะการติดสีสม่ำเสมอ ซึ่งต่างกับใน เอสแอลอี และใน เดอร์มาไตติส เฮอร์เปติฟอร์มิส ซึ่งเป็นแบบ แกรนุล. แวนเดอร์ เมียร์[๕๔] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้ผลเช่นเดียวกับในการตรวจ ไบออ็อปสีย์ หนังตรงที่มีรอยโรคกับตรงที่เป็นหนังปรกติของผู้ป่วย เพ็มพิกอยด ๑๒ ราย, ซึ่งให้ผลบวกทุกราย, เป็นชนิดติดสีสม่ำเสมอ; ไม่พบลักษณะเช่นนี้ใน ไบออ็อปสีย์ หนังของคนปรกติ, อิมเพติโก บุลโลสา, และ อะทอปิค เอ็คซีมา ๕ ราย. ในโรค เดอร์มาไตติส เฮอร์เปติฟอร์มิส พบว่า ไบออ็อปสีย์ จากหนังที่มีรอยโรคใน ๑๒ ราย ๓ ราย จะพบ ไอจีจี เกาะติดอยู่ที่แผ่นเยื่อ เบสเม็นท ตรงแนวต่อระหว่าง เดอร์มิส กับ เอปิเดอร์มิส เป็นแบบ แกรนุล, ถ้าเป็น ไบออ็อปสีย์ จากหนังปรกติ จะให้ผลบวก ๑๐ ราย ใน ๑๒ ราย และใน ๕ รายจะพบว่า ไอจีจี เกาะเป็นแบบ แกรนุล. ลักษณะเช่นนี้ไม่พบในหนังของคนปรกติ และในโรค งูสวัด หรือ เอ็คซีมา, ทำให้แยกได้จาก เอสแอลอี เพราะผล เอเอ็นเอฟ ในรายพวกนี้ให้ผลลบ. ดิคค์[๕๕] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้ศึกษา ไบออ็อปสีย์ เจจุนัม ของผู้ป่วย ดิเอซ ที่มีความผิดปรกติของลำไส้เล็ก คือมี วิลลัส เป็นแผ่นกว้างขึ้น, มีสันเตี้ยลงและอัตราเทียบ วิลลัส/คริย์ปท เพิ่มขึ้น, มีการสอดแทรกด้วยเซลล์ใน ลามินา โปรเปรีย ลดลง, พบว่ามีการเกาะจับ แกมมา โกลบุลิน ที่บริเวณแผ่นเยื่อ เบสเม็นท และที่ฐานของ คริย์ปท ของ เจจุนัม ในผู้ป่วย ๒ ราย, ส่วนที่ เจจุนัม ปรกติไม่พบ แกมมา โกลบุลิน มาเกาะจับ.

การตรวจหา ออโตแอนติบอดีย์ ทางอิมมูโนพยาธิวิทยาในโรคหัวใจ

โรคหัวใจ รูห์มาติค แคปแลน[๕๘] (ค.ศ. ๑๙๖๑) ได้ทำ ไบออ็อปสีย์ เอตริอุม จากผู้ป่วยโรคหัวใจ รูห์มาติค ระยะที่มีการดำเนินโรค, พบว่าร้อยละ ๑๘ มี แกมมา โกลบุลิน ไปเกาะอยู่ที่กล้ามเนื้อ

หัวใจ, ใยกล้ามเนื้อ, เนื้อเยื่อประสาน คอลลาเจน ที่อยู่ระหว่างเซลล์, กล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือดของเยื่อบุหัวใจ. ในใยกล้ามเนื้อ, แกมมา โกลบุลิน จะเกาะอยู่ที่ สาร์โคเล็มมา และ สาร์โคพลาสม ส่วนรอบ ๆ เป็นส่วนใหญ่, ที่แอสซ็อฟฟ์ บอดีย์ ติดบาง ๆ, ไม่พบ ไฟบริโนเจน หรือ แอลบุมิน. ในหัวใจปรกติไม่พบว่ามี แกมมา โกลบุลิน มาเกาะขับ.

ในรายที่เป็นหัวใจอักเสบ รูห์มาติค ระยะมีการดำเนินโรค พบว่ามี แกมมา โกลบุลิน และ คอมปลีเม็นท ไปเกาะอยู่ที่ตำแหน่ง สาร์โคเล็มมัล และ สัยสาร์โคเล็มมัล ของใยกล้ามเนื้อหัวใจ, ในกล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือดแดงเล็กและหลอดเลือดดำ, และในเนื้อเยื่อประสานคอลลาเจน ที่อยู่ระหว่างเซลล์; พบ ไอจีจี มากกว่า ไอจีเอ็ม และ ไอจีเอ. นอกจากนี้ยังได้ตรวจลิ้นหัวใจ ไมตรัล และ เอออร์ติค พบ ไอจีจี เกาะอยู่ที่เนื้อเยื่อประสานทั้งส่วนหัวและท้ายของลิ้นหัวใจ, ไม่พบแต่ในใยกล้ามเนื้อเท่านั้น, และพบ คอมปลีเม็นท น้อยมาก, แสดงว่ากลไกลทางพยาธิวิทยาของลิ้นหัวใจและกล้ามเนื้อหัวใจนี้แตกต่างกัน.

เอนโดมัยโอคาร์เดียล ไฟโบรสิส แวนเดอร์ เกล[๖๓] (ค.ศ. ๑๙๖๖) ได้ศึกษาจากศพ ๘ ราย พบว่ามี ไฟบริน เกาะอยู่ที่เยื่อบุหัวใจ ไปจนถึงกล้ามเนื้อหัวใจ; แกมมา โกบุลิน เกาะที่ตำแหน่ง สาร์โคเล็มมัล และ สัยสาร์โคเล็มมัล ของใยกล้ามเนื้อ.

๒. ปฏิกิริยาต้าน โกลบุลิน (คุมบ์)

วิธีนี้มีหลักอยู่ว่า เม็ดเลือดแดงที่เคลือบด้วย ออโตแอนติบอดีย์ จะจับกลุ่มกันเมื่อรวมกับน้ำเหลืองต้าน โกลบุลิน. การทดสอบโดยตรงเป็นการหา ออโตแอนติบอดีย์ ที่เคลือบอยู่ที่ผิวของเม็ดเลือดแดงในกาย. การทดสอบโดยอ้อมเป็นการหา ออโตแอนติบอดีย์ ที่อยู่ในน้ำเหลืองผู้ป่วย. ผู้ป่วยภาวะเลือดจาง ฮีโมลัยติค ออโตอิมมูน จะให้ผลบวกในการทดสอบนี้ และเพื่อให้การทดสอบนี้เป็นที่เชื่อถือได้ ให้ใช้ แอนติฮูแมน โกลบุลิน ที่ดูดซับด้วยเม็ดเลือดแดงของกระต่ายเพื่อกำจัดแอนติบอดีย์ ต่อเม็ดเลือดแดงของคนเสียก่อน.

การทดสอบโดยตรง ทำโดยล้างเม็ดเลือดแดงผู้ป่วย ๔—๕ ครั้ง, แล้วใส่ลงใน

น้ำเกลืออุ่น ๆ ทำเป็นน้ำแขวน ๑๐—๒๐ เปอร์เซ็นต, แล้วหยดลงบนแผ่นกระจก. ต่อไปก็ใส่ แอนติฮูแมน โกลบุลิน ด้วยปริมาณที่เท่ากันและความเจือจางต่าง ๆ กัน. อ่านผลการจับกลุ่มภายใน ๕ นาที.

การทดสอบโดยอ้อม ผสมน้ำเหลืองผู้ป่วยกับเม็ดเลือดแดงคนกลุ่ม โอ ที่ ๓๗° ซ. นาน ๑ ชั่วโมง, แล้วล้างออก, นำน้ำแขวนของเม็ดเลือดแดงใส่ลงไปใน แอนติฮูแมน โกลบุลิน, แล้วอ่านผลการจับกลุ่มภายใน ๕ นาที. วิธีนี้ใช้ตรวจหา ออโตแอนติบอดี้ ของ แอนติบอดี้ เย็น ได้เช่นเดียวกัน, โดยใช้น้ำเหลืองผู้ป่วยให้ทำปฏิกิริยากับเม็ดเลือดแดงของผู้ป่วย หรือเม็ดเลือดแดงของคนกลุ่ม โอ, หลังจากทิ้งไว้ ๑ ชั่วโมง ที่ ๔° ซ. อ่านผลการจับกลุ่มพบว่า ไตเตอร์ มากกว่า ๑:๖๔, พบในพวกภาวะเลือดจาง ชีโมลัยติค ชนิดแอนติบอดี้ เย็น และใน ปีนิวโมเนีย ไม่ตรงแบบชนิดปฐมภูมิ. โบห์เนน[๗๖] (ค.ศ. ๑๙๖๘) ใช้การทดสอบ คุมบ์ วิธีโดยตรงตรวจหา ออโตแอนติบอดี้ ที่เคลือบอยู่บน ผิว เม็ดเลือด แดง ในกาย จากผู้ป่วย ๑๗,๑๑๐ ราย ได้ผลบวก ๑๗๘ ราย, เป็นผู้ป่วย เอสแอลอี มากที่สุด ๓๒ ราย, ในโรค คอลละเจน อื่น ๆ ๙ ราย, ลิย์มโฟมา ๕ ราย, มะเร็งเม็ดเลือดขาว ลิย์มโฟศัยติค เรื้อรัง ๑๐ ราย, ภาวะเลือดจาง ชีโมลัยติค ออโตอิมมูน ๑๓ ราย, นอกนั้นก็พบในโรคอื่น ๆ เป็นส่วนน้อย.

๓. การทดสอบ คอมปลีเม็นท ฟิกเซชั่น

วิธีนี้ถือหลักที่ว่า เมื่อให้ ออโตแอนติบอดี้ ทำปฏิกิริยากับเนื้อเยื่อที่กวนเป็นเนื้อเดียวสม่ำเสมอกันดีแล้วในที่มี คอมปลีเม็นท อยู่ด้วย, คอมปลีเม็นท จะถูกตรึงด้วย แอนติเจน—แอนติบอดี้ คอมเพล็กซ. ส่วนระบบตรรชนีนั้นก็ใช้เม็ดเลือดแดงของแกะซึ่งทำให้มีภูมิไวและเคลือบด้วย ชีโมลัยสิน ต้านเม็ดเลือดแดงแกะแล้ว. ในการทดสอบนี้จะไม่เกิดการสลายเม็ดเลือดแดง เพราะว่า คอมปลีเม็นท ถูกตรึงไปแล้ว. วิธีใช้หา ออโตแอนติบอดี้ ในโรคที่มี แอนติเจน จำเพาะต่ออวัยวะ, เช่นต่อเซลล์ผนังกระเพาะอาหารและในโรคที่มี ออโตแอนติบอดี้ ไม่จำเพาะต่ออวัยวะ. นิยมเรียกว่าการทดสอบ ออโตอิมมูน คอมปลีเม็นท ฟิกเซชั่น (เอไอซีเอฟ). ในโรคเอสแอลอี จะให้ผลบวกสูง.

รายละเอียดของวิธีการทดสอบ :

เตรียม แอนติเจน ใช้เยื่อที่เตรียมเป็นเนื้อเดียวสม่ำเสมอในน้ำแขวน ๑๐ เปอร์เซ็นต, แล้วปั่นที่ ๒,๐๐๐ รอบ, เก็บเอาน้ำส่วนบนเป็น แอนติเจน ซึ่งจะประกอบด้วยส่วน คัยโตพลาสม. น้ำเหลืองผู้ป่วยที่จะต้องการหา แอนติบอดีย์ ต้องอุ่นที่ ๕๖° ซ. นาน ๓๐ นาที, เพื่อทำลายคอมปลีเม็นท, แล้วทำให้เจือจางโดยใส่ในน้ำเกลือ แคลเซียม แม็กนีเสียม. เพื่อหาไตเตอร์ ของน้ำเหลือง สำหรับเม็ดเลือดแดงแกะที่ทำให้มีภูมิไว, ซึ่งเตรียมโดยล้างเม็ดเลือดแดงของแกะด้วยน้ำเกลือ ๐.๑๕ เอ็ม. ๓ ครั้ง, แล้วทำเป็นน้ำแขวน ๓ เปอร์เซ็นต, นำไปฟักไว้กับ ซีโมลัยสิน ต่อเม็ดเลือดแดงแกะขนาดน้อยที่สุดที่สามารถทำให้มีการสลายเม็ดเลือดแดงนาน ๓๐ นาที, ใช้น้ำเหลืองใหม่ ๆ จากหนูตะเภาตัวผู้เป็นแหล่งของ คอมปลีเม็นท. การหาขนาดน้อยที่สุดที่สลายเม็ดเลือดแดงของ คอมปลีเม็นท และฤทธิ์ต้านคอมปลีเม็นท ของ แอนติเจน ทำได้โดยไตเตรชั่น น้ำเหลืองหนูตะเภากับ แอนติเจน และเม็ดเลือดที่มีภูมิไว. ให้น้ำเหลืองหนูตะเภาผสมกับ แอนติเจน ที่ ๓๗° ซ. นาน ๓ นาที, แล้วใส่เม็ดเลือดแดงของแกะลงไปทิ้งไว้อีกประมาณ ๑ ชั่วโมงที่ ๓๗° ซ แล้วอ่านผลคำนวณว่าขนาดน้อยที่สุดที่สลายเม็ดเลือดแดงของ คอมปลีเม็นท หนึ่งขนาดจะอยู่ในน้ำเหลืองที่สามารถทำให้เม็ดเลือดแดงของแกะสลายตัวได้ ๕๐ เปอร์เซ็นต.

วิธีตรวจทำเป็น ๕ แถวในถาด "เพอร์สเพ็กซ", ใส่น้ำแขวน ๓ เปอร์เซ็นตของเม็ดเลือดแดงแกะที่มีภูมิไวลงในแถวที่ ๑, ๒, ๓ และ ๕; สำหรับแถวที่ ๔ ใส่ ๑.๕ เปอร์เซ็นต ของเซลล์. ต่อไปก็ใส่ส่วนผสมต่าง ๆ จนในที่สุด.

แถวที่ ๑ ประกอบด้วยเม็ดเลือดแดงแกะที่มีภูมิไว, น้ำเหลืองเจือจางขนาดต่าง ๆ ที่ต้องการทดสอบ, คอมปลีเม็นท, และ บัฟเฟอร์.

แถวที่ ๒ มีเม็ดเลือดแดงที่มีภูมิไว, น้ำเหลืองเจือจางที่ต้องการทดสอบ, คอมปลีเม็นท, แอนติเจน, บัฟเฟอร์.

แถวที่ ๓ มีเม็ดเลือดแดงที่มีภูมิไว, น้ำเหลืองเจือจางที่ทราบผลบวก, คอมปลีเม็นท, แอนติเจน.

แถวที่ ๔ มีเม็ดเลือดแดงที่มีภูมิไว, มี บัฟเฟอร์ ๓ ส่วน.

แถวที่ ๕ มีเม็ดเลือดแดงที่มีภูมิไว, มีบัฟเฟอร์ ๒ ส่วน, และ คอมปลีเม็นท.

เอาถาดไปฟักไว้ที่ ๓๗° ซ., เขย่าถาดเบา ๆ บ่อย ๆ ตลอดระยะเวลา ๒ ชั่วโมง. อ่านผล.

แถวที่ ๑ จะเป็นผลของกัมมันตภาพต้าน คอมปลีเม็นท ของน้ำเหลืองที่ทดสอบ.

แถวที่ ๒ จะเป็นผลของกัมมันตภาพของ แอนติบอดีย์.

แถวที่ ๓ จะเป็น ผล ของ น้ำ เหลือง ที่ทราบผลบวก, เป็น คอนโทรล.

แถวที่ ๔ จะเห็นว่า ก้อน เซลล์ สลายไปแล้ว ขนาด ๕๐ เปอร์เซ็นต.

แถวที่ ๕ จะเป็นการสอบว่า คอมปลีเม็นท ยัง แอ็คติฟ์.

ได้มีผู้ใช้วิธีนี้ศึกษาในโรคหลายโรค:

เอสแอลอี

คิเชอร์[๗๗] (ค.ศ. ๑๙๖๐) ใช้วิธี เอซีเอฟที หา ออโตแอนติบอดีย์ ในน้ำเหลืองผู้ป่วย, โดยใช้ คัยโตพลาสม ของตับมนุษย์, ไต, ตับลูกวัว, และตับหนู เป็น แอนติเจน, ได้ผลบวกถึงร้อยละ ๘๙.๒ และ ร้อย ละ ๖๗.๖, ไตเตอร์ สูง กว่า ๑ : ๑๖ ; ไม่พบ แอนติบอดีย์ ในน้ำเหลืองผู้ป่วยข้ออักเสบ รูห์มาตอยด. แต่ถ้าใช้สารที่ไวต่อ ทริย์ปสิน ที่สกัดจาก ไมโครโสม ของตับมนุษย์เป็น แอนติเจน จะพบแอนติบอดีย์ แต่เฉพาะในน้ำเหลืองผู้ป่วย เอสแอลอี เท่านั้น. แมคเคย์[๒๕] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้รายงานว่าถ้าใช้ คัยโตพลาสม เป็น แอนติเจน, เอซีเอฟที จะให้ผลบวกถึงร้อยละ ๗๕ ใน น้ำเหลือง ผู้ป่วย เอสแอลอี.

ต่อม ธัยรอยด อักเสบเรื้อรัง

ร็อยทท์[๗๘] (ค.ศ. ๑๙๖๐) พบว่า แอนติเจน ของ เอซีเอฟที ในโรคนี้อยู่ที่ส่วน ไมโครโสม ของ คัยโตพลาสม ของเซลล์ อะคินาร์; และ แอนติเจน ของคอลลอยด มีอยู่ ๒ ส่วน, คือ ธัยโรโกลบุลิน ปรกติ, และ ธัยรอยด โปรทีเอส.

ฮอฟเฟนเบอร์ก[๗๙] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๙ พบว่าถ้าใช้ ไมโครโสม ของเซลล์ อะคินาร์ เป็น แอนติเจน ได้ผลบวกถึงร้อยละ ๙๗—๙๘, และอาจพบได้ในมะเร็งของต่อมธัยรอยด และโรคคอพอกไม่เป็นพิษ. ในน้ำเหลืองคนปรกติพบได้ร้อยละ ๕. เพราะฉะนั้นถ้าไม่พบ แอนติบอดีย์ ในการทดสอบนี้ ก็น่าจะบอกได้ว่าไม่ใช่ต่อม ธัยรอยด อักเสบเรื้อรัง.

ออโตแอนติบอดีย์ ในโรคตับ จะตรวจพบ ออโตแอนติบอดีย์ ในน้ำเหลืองผู้ป่วยดังนี้ :

ในปี ค.ศ. ๑๙๕๗ แกชดูเส็ค[๘๐] ใช้ตับมนุษย์เป็น แอนติเจน ของ เอซิเอฟที ได้ผลบวกร้อยละ ๗๕ ในผู้ป่วยตับอักเสบลูปอยุด, ร้อยละ ๔๔ ในน้ำเหลืองผู้ป่วยตับอักเสบเรื้อรัง. ในน้ำเหลืองคนปรกติร้อยละ ๕, และในโรคอื่น ๆ ร้อยละ ๒.

ในน้ำเหลืองผู้ป่วยโรคตับแข็ง บิลิอารีย์ปฐมภูมิ, อะเฌอร์เสน[๘๑] (ค.ศ. ๑๙๕๙) ใช้วิธี เอซี เอฟที, ตรวจพบ ออโตแอนติบอดีย์ ต่อ ไมโตฆอนเดรีย และ ไมโครโสม. ต่อมา ดิเชอร์[๗๗] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๐ ใช้ตับมนุษย์เป็น แอนติเจน, พบ แอนติบอดีย์ ร้อยละ ๖๓.๕ และร้อยละ ๕๔.๖ ได้ ไตเตอร์ สูงกว่า ๑:๑๖. ในชุดของกูดี และคณะ[๔๑] (ค.ศ. ๑๙๖๖) ได้ผลบวกถึงร้อยละ ๘๗ เมื่อใช้ตับหนูที่กวนเป็นเนื้อสม่ำเสมอเป็น แอนติเจน. วอล์คเออร์ และคณะ[๘๒] (ค.ศ. ๑๙๖๕) พบ ออโตแอนติบอดีย์ ต่อ ไมโตฆอนเดรีย ของตับในผู้ป่วย ๓๐ ราย จาก ๓๑ ราย, แต่ไม่พบในน้ำเหลืองของผู้ป่วยโรคตับแข็ง บิลิอารีย์ ที่เกิดจากการสกัดกั้น. เมื่อเร็ว ๆ นี้ เบอร์ก และคณะ[๘๓] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้รายงานว่าในน้ำเหลืองของผู้ป่วยมี แอนติบอดีย์ ต่อแผ่นเยื่อชั้นในของ ไมโต ฆอนเดรีย, โดยใช้วิธี เอซี เอฟที และตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ อิเล็คตรอน.

ออโตแอนติบอดีย์ ในโรคหัวใจ

แคปแลน[๕๕] (ค.ศ. ๑๙๖๕) ได้รวบรวมรายงานของ ออสเลอร์[๘๔] (ค.ศ. ๑๙๖๕) พบว่าถ้าใช้ เอซี เอฟที และใช้สกัดน้ำเกลือและละลายใน แอลคอฮอล ของหัวใจมนุษย์เป็น แอนติเจน, ตรวจหาออโตแอนติบอดีย์ ในน้ำเหลืองผู้ป่วยโรคหัวใจ รูห์มาติค, ได้ผลบวกร้อยละ ๔๕—๕๓, ในโรคหัวใจอื่น ๆ ร้อยละ ๓๑, และในโรคอื่น ๆ ร้อยละ ๒๑—๔๗, ในน้ำเหลืองคนปรกติร้อยละ ๑๙.

มัลติเปิล สเคลอโรสิส ได้มีผู้พยายามหา ออโตแอนติบอดีย์ ในน้ำเหลืองผู้ป่วยโรคนี้, โดยวิธี เอซี เอฟที, ดังที่ เลวิน[๘๕] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้รวบรวมไว้ดังนี้ : แส็ฆส และ สไตเนอร์[๘๖] (ค.ศ. ๑๙๔๓) ใช้น้ำสกัดด้วย แอลคอฮอล ๙๖% จากเนื้อสมองตรึงด้วย ฟอร์มาลิน, หรือสมองสด, หรือ

ไขสันหลัง, เป็น แอนติเจน, ได้ผลบวก ร้อยละ ๔๒; ในผู้ป่วยโรคประสาทอื่น ๆ ร้อยละ ๔ แรสคิน[๘๗] (ค.ศ. ๑๙๕๕) ใช้เนื้อสมองส่วนที่ละลายใน อะคีโตน เป็น แอนติเจน, ได้ผลบวก ๙๘ ราย จาก ๑๒๐ ราย.

ภาวะเลือดจาง เพอร์นิเศียส ในรายที่มี แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนังกระเพาะอาหาร สามารถจะตรวจได้โดยวิธี เอซี เอฟที, โดยใช้ ไมโครโซม และ ไมโตฆอนเดรีย ของเซลล์ผนังกระเพาะอาหารเป็น แอนติเจน.

๔. การทดสอบการจับกลุ่มเม็ดเลือดแดงและการจับกลุ่ม ปาร์ติเคิล เคลือบ

ก. การจับกลุ่มเม็ดเลือดแดง

วิธีการก็คือเคลือบเม็ดเลือดแดงแกะด้วยกรด แทนนิค เพื่อให้ผิวของเม็ดเลือดแดงสามารถเกาะด้วย แอนติเจน ได้มาก, แล้วเคลือบเม็ดเลือดแดงแกะด้วย แอนติเจน, แล้วใส่น้ำเหลืองของผู้ป่วยที่มี แอนติบอดีย์ ลงไป, เม็ดเลือดแดงแกะก็จะรวมตัวกัน. ในโรค ฮาฌิโมโต จะให้ผลบวก เมื่อใช้ ธัยโรโกลบุลิน เป็น แอนติเจน.

วิธีทำ เตรียมเม็ดเลือดแดงแกะฟักไว้กับกรด แทนนิค, แล้วเคลือบด้วย แอนติเจน น้ำเหลืองของผู้ป่วย, ทำให้อุ่นที่ ๕๖° ซ. นาน ๓๐ นาที เพื่อทำลาย คอมปลีเม็นท. สำหรับ แอกกลูตินิน ธรรมชาติต่อเม็ดเลือดแดงแกะ, ดูดซับได้โดยผสมน้ำเหลือง ๑ ส่วนกับเม็ดเลือดแดงแกะที่ยังไม่ได้เคลือบ ๔ ส่วน, นาน ๑ นาที. ปั่นเอาเม็ดเลือดแดงแกะออก, ส่วนที่เหลือเป็นน้ำเหลืองเจือจาง ๑:๕

การทดลองทำในถาด "เพอร์สเพ็กซ์" เติมบริมาตรเท่า ๆ กันระหว่างน้ำเหลืองกับเม็ดเลือดแดงแกะที่ผสมกับกรด แทนนิค แล้ว. เขย่าส่วนผสมทั้งสองบ่อย ๆ. ทิ้งไว้ค้างคืนที่อุณหภูมิห้อง, แล้วจึงอ่านผล.

วิธีนี้ว่าให้ผลดีที่สุดในผู้ป่วย ต่อม ธัยรอยุด อักเสบที่มี แอนติบอดีย์ ต่อ ธัยรอยุดโกลบุลิน. ฮอฟเฟนเบอร์ก[๗๕] (ค.ศ. ๑๙๖๕) พบว่าได้ผลบวกถึงร้อยละ ๙๘; ผลบวกเท็จพบได้ในมะเร็งของต่อม ธัยรอยุด และน้ำเหลืองปรกติประมาณร้อยละ ๕. ถ้าได้ผลลบเกือบวินิจฉัยได้ว่าไม่ใช่ต่อม ธัยรอยุด อักเสบ. ในชุดของ แมคเคย์[๒๕] (ค.ศ. ๑๙๖๕) ได้ผลบวกถึงร้อยละ ๙๐.

ได้มีผู้ทดลองหา แอนติบอดีย์ ในน้ำเหลืองของผู้ป่วย มัยแอสธีเนีย กราวิส, โดยใช้น้ำสกัดกล้ามเนื้อและ โปรเทอิน จากกล้ามเนื้อ เป็น แอนติเจน. ที่เคลือบเม็ดเลือดแดง.

แมคกิเวน[๕๑] (ค.ศ. ๑๙๖๗) ได้นำวิธีนี้มาช่วยในการวินิจฉัยโรคลำไส้ใหญ่อักเสบมีแผลเปื่อย โดยใช้เม็ดเลือดแดงแกะที่ทำให้มีภูมิไวด้วย แอนติเจน เย็นแข็งที่เตรียมจากอุจจาระของหนูไร้เชื้อ, ได้ผลบวก ๑๖ ราย จาก ๕๔ ราย ไตเตอร์ ๑:๑๖ ขึ้นไป, แต่มีปฏิกิริยาข้ามพวกกับน้ำเหลืองของโรคต่าง ๆ ใน ๖๔ รายจาก ๑๙๔ ราย ไตเตอร์ ๑:๑๖ ขึ้นไป, เช่น ในภาวะเลือดจาง เพอร์นิเซียส, มะเร็งของลำไส้ใหญ่, สเคลอโรเดอร์มา, และน้ำเหลืองคนปรกติ.

ในกลุ่มของโรคหัวใจ ออโตอิมมูน, เอห์เรนเฟลด และคณะ[๙๘] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๑ ได้ใช้น้ำสกัดหัวใจในน้ำเกลือเป็น แอนติเจน, ได้ผลบวกในโรคหัวใจ รูห์มาติค ร้อยละ ๓๓, ในโรคหัวใจอื่น ๆ ร้อยละ ๑๗, ไม่พบในน้ำเหลืองคนปรกติ. ในปีต่อมา ค.ศ. ๑๙๖๒ เอห์เรนเฟลด[๙๙] ได้ตรวจน้ำเหลืองผู้ป่วยหลังเป็น อินฟาร์คท กล้ามเนื้อหัวใจโดยใช้น้ำสกัดหัวใจในน้ำเกลือเป็น แอนติเจน ได้ผลบวก ร้อยละ ๒๒, ในผู้ป่วยโรค โคโรนารี่ เรอรัง ร้อยละ ๙, และผู้ป่วยหลังผ่าตัดหัวใจ ร้อยละ ๑๐. แต่ในรายงานของ โรบินสัน และบริกเดน[๕๐] (ค.ศ. ๑๙๖๓) พบ แอนติบอดีย์ ร้อยละ ๑๗–๑๐๐ ในผู้ป่วยหลังผ่าตัดหัวใจ.

แพล[๕๑] (ค.ศ. ๑๙๖๙) นำวิธีจับกลุ่มเม็ดเลือดแดงมาตรวจหา ออโตแอนติบอดีย์ ต่อ อินสุลิน ในน้ำเหลืองผู้ป่วยเบาหวาน โดยใช้เม็ดเลือดแดงแกะเคลือบด้วย อินสุลิน. ผลที่ได้คือในน้ำเหลืองผู้ป่วยที่ไม่ได้รับ อินสุลิน ๓๓ รายให้ผลบวกร้อยละ ๕๕, และในน้ำเหลืองผู้ป่วยที่ได้รับ อินสุลิน ๖๗ ราย ร้อยละ ๙๗; ส่วน ในคนปรกติ ๒๕ คน ตรวจไม่พบ แอนติบอดีย์.

ข. การจับกลุ่ม ลาเท็กซ ปาร์ติเคิล

เตรียม ลาเท็กซ ปาร์ติเคิล โดยเคลือบด้วย แอนติเจน, เช่น อะกริเกรเต็ด แกมมา โกลบุลิน มนุษย์ หรือ ยัยโรโกลบุลิน. ปาร์ติเคิล จะจับกลุ่มเมื่อใส่น้ำเหลืองของผู้ป่วยที่มี ออโตแอนติบอดีย์ ลงไป,

เช่นในผู้ป่วยข้ออักเสย รูห์มาตอยุด ที่มี แฟคเตอร์ รูมาตอยุด, และในผู้ป่วยต่อม ธัยรอยุด อักเสยเรอรังที่มี แอนติบอดีย์ ต่อ ธัยโรโกลบุลิน.

เวลาทำการทดลองใช้ สีรั่ม ผู้ป่วย ที่เจือจาง ๑:๒๐ หนึ่งหยดผสมกับ ลาเท็กซ ปาร์ติเคิล ที่เคลือบด้วย แอนติเจน หนึ่งหยด ลงบนแผ่นกระจก, แล้วอ่านผลการ จับกลุ่ม.

วิธีใช้ ลาเท็กซ เป็น ปาร์ติเคิล เชื่อง ซ้าที่เคลือบด้วย แอนติเจน ได้มีผู้นำไป ใช้ตรวจหา แอนติบอดีย์ ในโรคข้อ อักเสย รูห์มาตอยุด แอนติ นูคลีโลโปร-เทอิน ในผู้ป่วย เอสแอลอี, และ แอนติ-บอดีย์ ต่อ ธัยโรโกลบุลิน ในผู้ป่วยต่อม ธัยรอยุด อักเสยเรอรัง. นอกจากนั้น แคป-แลน[๕๕] (ค.ศ. ๑๙๖๕) ได้รวบรวม รายงานของ คาเวลติ[๕๒] (ค.ศ. ๑๙๔๕) ซึ่งใช้ คอลลอยเดียน ปาร์ติเคิล เป็นต้น เคลือบกับน้ำสกัดหัวใจด้วยน้ำเกลือ สามารถตรวจพบ แอนติบอดีย์ ในน้ำเหลือง ผู้ป่วยไข้ รูห์มาติค กำลังมีการดำเนินโรค ร้อยละ ๗๕, ในหัวใจอื่น ๆ ร้อยละ ๑; ไม่ พบในน้ำเหลืองคนปรกติ. วากเนอร์ และ เร็จโยเล็ค[๕๓] (ค.ศ. ๑๙๕๐) ใช้สกัดน้ำ เกลือของกล้ามเนื้อหัวใจมนุษย์, ลิ้นหัวใจ, ถุงหุ้มข้อ, หนัง, เป็น แอนติเจน, ได้ผล บวกร้อยละ ๗๕ ในน้ำเหลืองผู้ป่วยโรคนี้.

ค. การจับกลุ่มเม็ดเลือดแดงแกะที่ทำให้มีภูมิไว (เอสเอสซีเอ) (การทดสอบโรส—วาเลอร์ สำหรับ แฟคเตอร์ รูห์มาตอยุด)

วิธีทำก็คือทำให้เม็ดเลือดแดงแกะเกิด ภูมิคุ้มกัน ด้วย ซีโมลัยสิน ต้านเม็ดเลือด-แดงกระต่าย ซึ่งเป็น แอนติบอดีย์ โกล-บุลิน, ซึ่งจะถูกเคลือบอยู่ที่ผิวของเม็ด-เลือดแดงแกะ, เมื่อใส่น้ำเหลืองผู้ป่วยข้อ อักเสย รูห์มาตอยุด ที่มี แฟคเตอร์ รูห์มา-ตอยุด, ซึ่งเป็น แมโครโกลบุลิน คือ ไอจีเอ็ม, ลงไป, เม็ดเลือดแดงแกะที่มี แอนติโกลบุลิน เคลือบอยู่ที่ผิวก็จะจับกลุ่ม. น้ำเหลืองผู้ป่วยต้องทำให้อุ่นที่ ๕๖° ซ. นาน ๓๐ นาที, เพื่อทำลาย คอมปลีเม็นท, และต้องแยก แอนติบอดีย์ ธรรมชาติต่อ เม็ดเลือดแดงแกะที่อยู่ในน้ำเหลืองออก โดยดูดซับน้ำเหลือง ๐.๕ มล. กับเม็ด-เลือดแดง ๒๕% ในน้ำเกลือ ๐.๕ มล. ทิ้งไว้ ๔๐ นาที แล้วปั่นออก. นำน้ำส่วน บน ๐.๖ มล. ผสมกับเม็ดเลือดแกะ

๒๕ % อันใหม่ ๐.๖ มล. ทิ้งไว้ค้างคืนที่ ๔° ซ., และปั่นออก, น้ำเหลืองที่ได้นำมาเจือจางอีกเป็น ๑:๔, แล้วนำไปทำปฏิกิริยากับเม็ดเลือดแดงแกะที่เคลือบด้วยแอนติโกลบุลิน ด้วยปริมาณที่เท่ากันในหลอดทดลอง. ทิ้งไว้ที่ ๓๗° ซ. นาน ๑ ชั่วโมง, แล้วย้ายไปเก็บไว้ที่ ๔° ซ. ค้างคืน. แล้วนำไปดูด้วยกล้องเพื่อดูการจับกลุ่ม ถือว่า ไตเตอร์ ตั้งแต่ ๑:๓๒ ขึ้นไปเป็นผลทดสอบบวก. วิธีนี้ได้ผลดีกว่าการทดสอบ ลาเท็กซ. สำหรับ ข้ออักเสบรูห์มาตอยด์ ในชุดของ แมคเคย์[๒๕] (ค.ศ. ๑๙๖๕) ได้ผลถึงร้อยละ ๘๐. เค็ลลเกรน[๒๔] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๕ พบว่าในน้ำเหลืองผู้ป่วยข้ออักเสบ รูห์มาตอยด์ ให้ผลมากถึงร้อยละ ๘๗, อาจมีปฏิกิริยาข้ามพวกในโรค เอสแอลอี บ้าง, และพบในโรคข้ออักเสบอื่น ๆ ร้อยละ ๖.

๕. อิมมูโนดิฟฟิวชั่น

มีหลักอยู่ว่าให้ แอนติเจน ที่เป็นน้ำละลายซึมผ่านวุ้นจะไปทำให้เกิดเส้นตกตะกอนกับ แอนติบอดี้.

ใช้แผ่นกระจกที่ล้างสะอาดด้วย แอลคอฮอล, แล้วเคลือบด้วยวุ้น โนเบิล ๐.๑ หนึ่ง มล., ปล่อยให้แห้งและแข็ง. เจาะเป็นรูกลม ๆ ขนวุ้น ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง ๑—๒ มิลลิเมตร, ประกอบด้วยรูตรงกลาง ๑ รู และรูรอบ ๆ ๖ รู. ใส่แอนติเจน ลงขนรูกลางและน้ำเหลืองลงในรูข้าง ๆ. ตั้งไว้ในกล่องชื้นที่มีอุณหภูมิห้อง. อ่านผลใน ๒๔—๔๘ ชั่วโมง. เมื่อมีเส้นตกตะกอนเกิดขึ้นเอากระดายซับที่โชกด้วยน้ำยึดไว้ทิ้งไว้ให้แห้ง, แล้วนำไปแช่ในน้ำเกลือ ๐.๑ เอ็ม ทิ้งไว้ ๒๔ ชั่วโมง, แล้วเปลี่ยนเป็นน้ำกลั่นทิ้งไว้อีก ๒๔ ชั่วโมง, แล้วอบให้แห้ง. นำไปย้อมด้วยอะมิโด แบล็คต์. เส้นตกตะกอนจะติดสีน้ำเงิน, ส่วนพื้นจะไม่ติดสี.

แทน[๕๕] (ค.ศ. ๑๙๖๖) ได้นำวิธีมาหา แอนติบอดี้ ต่อกรด เดสออกซีย์ไรโบนูคลีอิค และหา ดีเอ็นเอ เอง ในน้ำเหลืองผู้ป่วย เอสแอลอี, โดยใช้ต่อม ธัยมัส ของลูกวัวเป็น แอนติเจน, พบว่าน้ำเหลือง ๑๑ รายจาก ๕๕ ราย มี ดีเอ็นเอ, และยังพบในโรคอื่น ๆ ด้วย, เช่นมะเร็งเม็ดเลือดขาว ๓ รายจาก ๒๙ ราย, โรคตับ ๖ จาก ๔๐ ราย; ไม่พบในคนปรกติ, ในมัลติเปิล มัยเอโลมา ๑๕ ราย และในไข้รูห์มาติค ปัจจุบัน ๙ ราย. ดีเอ็นเอ นี้พบ

ในผู้ป่วยก่อนที่จะตรวจพบ แอนติบอดีย์ต่อ ดีเอ็นเอ. มักพบในผู้ป่วยที่มีโรคกำเริบใหม่และในรายที่มีอาการรุนแรง เช่นมีผื่น, มี โปรเทอิน ในปัสสาวะ. บางรายพบว่ามี แอนติบอดีย์ ต่อ ดีเอ็นเอ เป็นเวลานานก่อน, แต่พอมีโรคกำเริบใหม่จะตรวจพบ ดีเอ็นเอ ในน้ำเหลือง.

สเตอร์กิลล์ และ เพรเบิล[๒๘] (ค.ศ. ๑๙๖๗) ใช้ ไรโบโสม หนู ซึ่งย่อยด้วยทริย์ปสินเป็น แอนติเจน, พบว่าน้ำเหลืองผู้ป่วย เอสแอลอี ที่ให้ ไตเตอร์ ของ อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศตั้งแต่ ๑ : ๒๕๖ ขึ้นไป จึงจะให้ผลบวกใน เจล ดิฟฟิวชั่น.

๖. การทดสอบทางเซลล์

การทดสอบเซลล์ แอลอี

เป็นการทดสอบทางชีววิทยาสำหรับแอนติบอดีย์ ต้าน นูเคลียส. เซลล์ แอลอี เป็น นิวโตรฟิล หลาย นูเคลียส ที่มีฤทธิ์ฟาโกศัยโทสิส ด้วย. อินคลูชั่น บอดีย์ ซึ่งประกอบด้วยสารจาก นูเคลียส และแฟคเตอร์ แอลอี. แฟคเตอร์ แอลอี นี้อยู่ในน้ำเหลืองของผู้ป่วย เอสแอลอี, สามารถผ่านรกได้, เป็น แอนติบอดีย์ ต่อ เดสอ็อกซีย์ไรโบนูคลีโอ โปรเทอิน, คือ ดีเอ็นเอ รวมกับ ฮิสโทน.

การตรวจหาเซลล์ แอลอี ทำโดยวิธีของ แมแก็ธ และ อุนเคิล[๕๖] (ค.ศ. ๑๙๕๒) ใช้เลือดลิ่มที่เกิดแล้ว ๒ ชั่วโมง ยดผ่านตะแกรงลวดที่มีขนาด ๔๐ รูต่อ ๑ นิ้ว. แยกเคลือบ บัฟเฟอร์ ออก โดยปั่น ๒,๐๐๐ รอบต่อนาที นาน ๕ นาที. แล้วนำไปย้ายและย้อมด้วยสีลิณแมนุส. ได้มีผู้ใช้วิธีนี้ตรวจหาเซลล์ แอลอี ในน้ำเหลืองผู้ป่วย เอสแอลอี ซึ่งเป็น แอนติบอดีย์ ต่อ ดีเอ็นพี ได้ผลบวกประมาณร้อยละ ๖๐—๗๐ และอาจพบได้ในโรคอื่น ๆ เช่น ข้ออักเสย รูห์มาตอยุด และโรค คอลละเจน.

แฟคเตอร์ เป็นพิษต่อเซลล์ต่อมธัยรอยุด

ฟอร์บิส[๕๗] (ค.ศ. ๑๙๖๑) ใช้เซลล์ต่อม ธัยรอยุด ที่ย่อมด้วย ทริย์ปสิน ที่เพาะเลี้ยงไว้ในหลอดแก้วรวมกับ คอมปลีเม็นท และน้ำเหลืองผู้ป่วย (แกมมา โกลบุลิน) จะทำให้เซลล์ตาย, โดยมีปฏิกิริยาที่ผิวของเซล์ระหว่าง แอนติเจน และ แอนติบอดีย์ จำเพาะ. พบในต่อมธัยรอยุด อักเสยเรื้อรังร้อยละ ๙๖, และคอพอกเป็นพิษร้อยละ ๒๙.

๗. การทดสอบ ราดิโออิมมูน สำหรับแอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ ของกระเพาะอาหาร

โดยการใช้ไวตะมิน บี ๑๒ ติดฉลากด้วย โคบอลต กัมมัตรังสี จะสามารถหาแอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ ของกระเพาะอาหารในผู้ป่วยภาวะเลือดจาง เพอร์นิเคียส ได้. ออโตแอนติบอดีย์ ตัวนี้จะรวมกับ อินทรินสิค แฟคเตอร์ กันไม่ให้ไวตะมิน บี ๑๒ ไปรวมกับ อินทรินสิค แฟคเตอร์. หลักการของวิธีนี้ทำตาม อาร์ดิแมน และ ซานาริน[๙๘] (ค.ศ. ๑๙๖๓) ใช้น้ำย่อยกระเพาะอาหารมนุษย์เป็นแหล่งของ อินทรินสิค แฟคเตอร์ น้ำเหลืองที่ทดสอบ, โบไวน แอลบูมิน ๐.๐๕% ริแอคติเวท ด้วย ถ่านที่ล้างด้วย กรด, และ ไวตะมิน บี ๑๒ ติดฉลาก โคบอลต ๕๗ ที่ทำให้เย็นแข็ง (ลยิโอ-ฟีไลซด). ให้น้ำเหลืองผู้ป่วยทำปฏิกิริยากับ อินทรินสิค แฟคเตอร์, แล้วก็ใส่ไวตะมิน บี ๑๒ ติดฉลากลงไป, โคบอลต ๕๗ ซึ่งจะไม่ถูกจับกับ อินทรินสิค แฟคเตอร์ ถ้าในน้ำเหลืองผู้ป่วยมี แอนติบอดีย์ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์, เพราะฉะนั้นก็จะถูกแยกออกไปโดยดูดติดไปกับถ่านที่เคลือบด้วย แอลบูมิน.

แฌ็ค[๙๙] (ค.ศ. ๑๙๖๗) ได้ตรวจพบ แอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ ใน น้ำเหลืองผู้ป่วยภาวะเลือดจาง เพอร์นิเคียส ร้อยละ ๓๔ ซึ่งเป็น แอนติบอดีย์สกัดกั้นอย่างเดียว, พบทั้ง แอนติบอดีย์สกัดกั้นและตกตะกอน ร้อยละ ๑๙. โรส[๑๐๐] (ค.ศ. ๑๙๖๙) พบว่าในผู้ป่วยภาวะเลือดจาง เพอร์นิเคียส มี แอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ ร้อยละ ๖๘ ในน้ำย่อยของกระเพาะอาหาร.

โกลดเบอร์ก[๑๐๑] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้สรุปงานของ อาร์ดิแมน และคณะ[๙๘] (ค.ศ. ๑๙๖๓) ว่าพบ แอนติบอดีย์สกัดกั้นในน้ำเหลืองผู้ป่วยภาวะเลือดจาง เพอร์นิเคียสร้อยละ ๖๐, และงานของเจค็อบ[๑๐๒] (ค.ศ. ๑๙๖๖) ซึ่งพบ แอนติบอดีย์ ตกตะกอนในน้ำเหลือง ร้อยละ ๓๐, แอนติบอดีย์ ทั้ง ๒ ตัวนี้อยู่ใน ไอจีจี และอาจพบในผู้ป่วยเบาหวาน, ต่อม ธัยรอยุด เป็นพิษ. เมื่อพบในน้ำเหลืองผู้ป่วยเป็นหลักฐานสำคัญในการวินิจฉัยโรคภาวะเลือดจาง เพอร์นิเคียส.

อีกวิธีหนึ่งที่จะใช้หา ออโตแอนติบอดีย์ สกัดกั้นต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ คือการทดสอบยับยั้ง ราดิโออิมมูโนดิฟฟิวชั่น, ซึ่ง โกลดเบอร์ก และคณะ[๑๐๓](ค.ศ. ๑๙๖๗) ได้คิดดัดแปลงขึ้นมาโดยถือหลักที่ว่าให้ น้ำเหลืองผู้ป่วยที่มี แอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ ทำปฏิกิริยากับ อินทรินสิค แฟคเตอร์ ที่ได้จากน้ำย่อย ของกระเพาะอาหารมนุษย์แล้วเติมไวตะมิน บี ๑๒ ติดฉลาก โคบอลต์ ๖๐ ลงไป. หลังจากนั้นก็เติม สีรั่ม ต้านสีรั่มกระต่าย เตรียมจากแพะ, แล้วจึงให้ส่วนผสมนี้ซึมประชันกับ สีรั่ม ต้าน อินทรินสิค แฟคเตอร์ ของหมูเตรียมจากกระต่าย, บนจานวุ้น. เส้นตกตะกอนจะเกิดขึ้นใน ๘—๑๒ ชั่วโมง. หลังจากวุ้นแห้งแล้ววางบน ฟิล์ม เอ็กซเรย์ นาน ๑๐ วัน. ล้าง ฟิล์ม ตรวจดู ออโตเรดิโอกราฟ ถ้าไม่พบกัมมันตภาพรังสี, การทดสอบจะเป็นบวกแสดงว่าในน้ำเหลืองผู้ป่วยมี แอนติบอดีย์ ต่ออินทรินสิค แฟคเตอร์ ไปจับกับ อินทรินสิค แฟคเตอร์ แย่งที่ ไวตะมิน บี ๑๒ ติดฉลาก โคบอลต์ ๖๐. ในชุดนี้พบผลบวก ๑๒ จาก ๑๖ รายในน้ำเหลืองผู้ป่วยภาวะเลือดจาง เพอร์นิเชียส.

๘. ไตเตอร์ ของ คอมปลีเม็นท ในน้ำเหลือง

ระดับของ คอมปลีเม็นท ในน้ำเหลืองผู้ป่วยโรคเหล่านี้จะต่ำลงเพราะเกิดมีการตรึง คอมปลีเม็นท ในกาย, โดย แอนติเจน—แอนติบอดีย์ คอมเพล็กซ. วิธีหาค่า คอมปลีเม็นท เหมือนกับวิธีที่ใช้ในเอไอซีเอฟ, ทำใน ถาด "เพอร์สเพ็กซ", ใช้น้ำเหลืองเจือจางหนึ่งหยดและน้ำแขวนเม็ดเลือดแดงของแกะที่ทำให้มีภูมิไว ๓% หนึ่งหยด (ประมาณ ๒๕ หยด เป็น ๑ มล.). ผสมกันแล้วทิ้งไว้ที่ ๓๗° ซ. นาน ๓๐ นาที, แล้วผสมเขย่าอีกที, แล้วทิ้งไว้อีก ๓๐ นาที, จึงอ่านผล. ไตเตอร์ ของ คอมปลีเม็นท ๑ ไดลูชั่น คือ คอมปลีเม็นท ที่ทำให้เกิดการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงไปครึ่งหนึ่ง, อาศัยเปรียบเทียบกับน้ำเหลืองเจือจางกับน้ำแขวน ๑.๕% ที่ผสมกับน้ำเกลือแคลเซียม แมกนีเซียม ๒ หยด.

อีกวิธีก็คือหาโดยใช้จาน อิมมูโนดิฟฟิวชั่น จาก ยัยแลนด์, โดยผสมแอนติ เซรา ๑ ซี กับวุ้นแล้วเทบนแผ่นกระจก. เมื่อต้องการจะทดสอบก็เจาะรูแล้วใส่น้ำเหลืองลงไป. คอมปลีเม็นท ที่อยู่ในน้ำเหลืองก็จะไปทำปฏิกิริยากับ แอนติ

เยตา ๑ ซี. วัดเส้นผ่าศูนย์กลางบริเวณที่มีการตกตะกอนแล้วนำไปคำนวณจากแผนภูมิมาตรฐานก็จะหาค่าของระดับ คอมปลีเม็นท ได้.

๙. การทดสอบการใช้ แอนติโกลบุลิน

วิธีนี้ใช้หลักที่ว่า ปาร์ติเคิล ที่เคลือบด้วย แอนติเจน จะรวมกับ แอนติบอดีย์ ที่อยู่ในน้ำเหลือง. เคลือบ ปาร์ติเคิล ที่มี แอนติเจน และ แอนติบอดีย์ รวมกันนี้จะแยก แอนติบอดีย์ ออกจาก แอนติฮูแมน โกลบุลิน ที่ทราย ไตเตอร์.

มีผู้ใช้หา แอนติบอดีย์ ต่อ ดีเอ็นพี ในผู้ป่วย เอสแอลอี โดยเคลือบ ปาร์ติเคิล ด้วย ดีเอ็นพี, และหา แอนติบอดีย์ ต่อ นูเคลียส ทั้งอัน โดยเคลือบ ปาร์ติเคิล ด้วย น้ำแขวน นูเคลียส.

แคปแลน[๕๕] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้รวบรวมรายงาน การศึกษาหา แอนติบอดีย์ ต่อกล้ามเนื้อหัวใจในผู้ป่วยโรคหัวใจชนิดต่าง ๆ, โดยใช้เนื้อหัวใจที่ทำให้เย็นเนื้อเดียวสม่ำเสมอ แล้วทำให้เย็นแข็งเป็น แอนติเจน เพื่อทดสอบการใช้ แอนติโกลบุลิน ไว้ดังนี้:

โพลเซอร์ และ สเตฟเฟน[๑๐๔] (ค.ศ. ๑๙๕๘) ตรวจพบว่าในน้ำเหลืองผู้ป่วยไข้รูห์มาติค ที่มีการดำเนินโรคให้ผลบวกร้อยละ ๘๔, โรคหัวใจ รูห์มาติค ให้ผลบวกร้อยละ ๔๐, โรคอื่น ๆ ร้อยละ ๒๘, โรคหัวใจชนิดอื่น ๆ ร้อยละ ๒๘, และในคนปรกติร้อยละ ๑๒. เยอร์จิโอ และคณะ[๑๐๕] ในปี ค.ศ. ๑๙๖๖ ได้ใช้วิธีเดียวกันนี้ พบว่าได้ผลบวกในโรคไข้รูห์มาติค ที่มีการดำเนินโรคร้อยละ ๘๑, โรคหัวใจ รูห์มาติค ร้อยละ ๔๐, โรคหัวใจชนิดอื่น ๆ ร้อยละ ๒๓, และในคนปรกติร้อยละ ๕. ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๙๖๗ เพ็ลุณ[๑๐๖] รายงานว่าพบผลบวกร้อยละ ๗๔ ในน้ำเหลืองผู้ป่วยไข้ รูห์มาติค ที่มีการดำเนินโรค, ร้อยละ ๑๔ ในโรคหัวใจรูห์มาติค และไม่พบในน้ำเหลืองคนปรกติ.

แวน เดอร์ เก็ลด[๖๓] (ค.ศ. ๑๙๖๔) ได้ตรวจน้ำเหลืองผู้ป่วยหลังเย็น อินฟาร์คกล้ามเนื้อหัวใจ พบให้ผลบวกร้อยละ ๔๓, ในคนปรกติร้อยละ ๒, และผู้ป่วยหลังผ่าตัดหัวใจร้อยละ ๗๓.

ในโรค มัลติเบิล สเคลอโรสิส, เลวิน และ บอเฌส[๘๕] (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้อ้างงานของ สเตฟเฟน[๑๐๗] ซึ่งใช้เนื้อสมอง

ผู้ป่วย มัลติเปิล สเคลอโรสิส ทำให้เย็นแข็งเป็น แอนติเจน, พบให้ผลบวก ๒๒ รายจาก ๓๗ ราย, และเมื่อตรวจน้ำเหลืองของผู้ป่วยโรคอื่น ๆ พบ ๒ รายจาก ๑๒ ราย.

๑๐. การทดสอบไม่จำเพาะ (รวมทั้งดรรชนีของการดำเนินโรค)

๑. อัตรานอนก้นของเม็ดเลือดแดง.

๒. ปริมาณ แกมมา โกลบุลิน ในน้ำเหลือง. ส่วนมากพบสูงกว่า ๒ กรัม เปอร์เซ็นต. หาโดยวิธีจาน อิมมูโนดิฟฟิวชั่น, เคมีวิเคราะห์, หรือ อิเล็กโตรโฟริสิส.

๓. ปริมาณเหล็กในน้ำเหลือง. ในผู้ป่วย เอสแอลอี, ข้ออักเสบ รูห์มาตอยุด, ที่กำลังมีการดำเนินของโรค, จะมีปริมาณเหล็กในน้ำเหลืองน้อย, แต่จะสูงขึ้นเมื่อได้รับ เพร็ดนิโสโลน.

๔. จำนวน ลิ้มโฟศัยท ในเลือด. ผู้ป่วย เอสแอลอี ที่มีการดำเนินโรคมักจะมีน้อย, โดยเฉพาะในรายที่มี ไตเตอร์ ของแฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส สูง. จำนวนลิ้มโฟศัยท จะกลับเพิ่มขึ้น เมื่ออาการดีขึ้น หรือ เมื่อได้รับการรักษาด้วย คอร์ติโคสติรอยุด.

การแปลผล

การแปลผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการในโรค ออโตอิมมูน นี้ต้องพิจารณาถึง

๑. อายุและเพศของผู้ป่วย.

๒. ความจำเพาะของ ออโตแอนติบอดีย์ ในโรคนั้น ๆ หรือกลุ่มโรคนั้น ๆ.

๓. ไตเตอร์ ของ ออโตแอนติบอดีย์ และการเปลี่ยนแปลงในระหว่างที่ตรวจ. ออโตแอนติบอดีย์ อาจพบไตเตอร์ ต่ำ ๆ ในคนปรกติ, โดยเฉพาะในผู้หญิงและคนสูงอายุ. เพราะฉะนั้นอายุและเพศมีความสำคัญในการพิจารณาผล, เช่น เอเอ็นเอฟ ส่วนมากไม่พบในผู้หญิงอายุน้อย ที่สุขภาพแข็งแรง, ดังนั้นถ้าตรวจน้ำเหลืองให้ผลบวกน่าจะสงสัยว่าเป็น เอสแอลอี มากกว่าในหญิงอายุมาก. ออโตแอนติบอดีย์ ของโรคบางอย่างจำเพาะสำหรับน้ำเหลืองของโรคนั้น และบางอย่างก็อาจจะพบได้ในโรคของตัวเองและในโรคใกล้เคียง, เช่น ออโตแอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ มัยออยุด จะจำเพาะต่อโรค มัยแอสธีเมีย กราวิส, แต่แอนติบอดีย์ ต้าน นูเคลียส ไม่จำเพาะต่อเอสแอลอี แต่ก็มักตรวจพบในผู้ป่วยที่เป็นเอสแอลอี ที่มีการดำเนินโรค. ถ้าตรวจไม่พบก็น่าจะแยกโรค เอสแอลอี ออกไป

ได้. ออโตแอนติบอดีย์บางชนิดจะพบในกลุ่มของโรค ออโตอิมมูน เดียวกัน, เช่น ออโตแอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนัง อยู่ในกลุ่มภาวะเลือดจาง เพอร์นิเศียส, โรค ฮาฌิโมโต, และโรค แอดดิสัน; หรือ เอเอ็นเอฟ พบใน น้ำเหลือง ของผู้ป่วย ข้อ อักเสบ รูห์มาตอยุด และโรค คอลละเจน. ออโตแอนติบอดีย์ บางชนิดก็ต้องการ ไตเตรชั่น หา ไตเตอร์, เช่น แอนติบอดีย์ ต่อ ธัยโรโกลบุลิน และ แฟคเตอร์ รูห์มาตอยุด, แต่บางชนิดก็ไม่จำเป็น เช่น อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ. แต่ในการหา เอเอ็นเอฟ บางทีก็จำเป็นต้องหา ไตเตอร์ เหมือนกัน. โดยเฉพาะในรายที่อ่านผลไม่ชัดเจน. การหา ไตเตอร์ ของ แอนติบอดีย์ บางทีก็มีความสำคัญใน การบอก ความรุนแรงของโรค และผลของการรักษา, เช่น เอเอ็นเอฟ ให้ ไตเตอร์ สูงๆ ใน ขณะที่มีการดำเนินโรค, หรือ ไตเตอร์ ของ แอนติบอดีย์ ต่อ ธัยโรโกลบุลิน พบในผู้ป่วยอยู่นานหลายปีหายไปเมื่อต่อม ธัยรอยุด ถูกทำลายจนหมดทั้งอันโดยขบวนการ ออโตอิมมูน.

ทุกครั้งที่ตรวจหา แอนติบอดีย์ ต้องมีคอนโทรล เป็นน้ำเหลืองที่ไม่มี แอนติบอดีย์, น้ำเหลือง ที่มี แอนติบอดีย์ ที่ทราบแล้ว เพื่อเปรียบเทียบ กับ น้ำเหลือง ที่ต้องการจะตรวจ, จึงจะทำให้การทดสอบนั้นเชื่อถือได้.

สรุป

ดังได้กล่าวมาแล้วว่า มีวิธีทางห้องปฏิบัติการ หลายวิธีที่ใช้ตรวจหา ออโตแอนติบอดีย์. วิธีที่สะดวกและเชื่อถือได้ก็คือวิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ, วิธีทดสอบตริง คอมปลีเม็นท, และวิธีทดสอบการจับกลุ่มเม็ดเลือดแดง, ซึ่งใช้เป็นประจำในห้องปฏิบัติการ. วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเค็นศ ส่วนใหญ่ใช้ตรวจ แฟคเตอร์ ต้าน นูเคลียส ใน เอสแอลอี, แอนติบอดีย์ ต่อกล้ามเนื้อเรียบและต่อ ไมโตฆอนเดรีย ในโรคตับ ออโตอิมมูน, แอนติบอดีย์ ต่อ มัยออยุด ในโรค มัยแอสธีเมีย กราวิส, แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ผนังกระเพาะอาหาร ในภาวะเลือดจาง เพอร์นิเศียส, และ ออโตแอนติบอดีย์ ในโรคต่อม ธัยรอยุด อักเสบเรื้อรังและโรค แอดดิสัน.

วิธีทดสอบ แอนติโกลบุลิน ของ คุมบ์ ใช้ตรวจหา แอนติบอดีย์ ต่อเม็ดเลือดแดง, และวิธีทดสอบตรึง คอมปลีเม็นท ใช้ได้ผลดีในการหา แอนติบอดีย์ ต่อเซลล์ ไมโครโสม และ ไมโตฆอนเดรีย. ส่วนวิธีการ ทดสอบ การ จับกลุ่ม เม็ดเลือดแดงใช้ตรวจหา แอนติบอดีย์ ต่อ ธัยโรโกลบุลิน ในโรคต่อม ธัยรอยุด อักเสบ และ แฟคเตอร์ รูห์มาตอยุด ในน้ำเหลืองผู้ป่วยข้ออักเสบ รูห์มาตอยุด. ในการหา แอนติบอดีย์ ต่อ อินทรินสิค แฟคเตอร์ ของกระเพาะอาหาร ใช้วิธี ราดิโออิมมูน. แม็คเคย์(๒๕) (ค.ศ. ๑๙๖๙) ได้สรุปผลและความจำเพาะของวิธีทดสอบต่างๆดังรายการต่อไปนี้ :

โรค	แอนติเจน	อุบัติการ ออโตแอนติบอดีย์ (ค่าร้อยละ)	วิธีทดสอบ
ลูปุส อีรีย์เธมาโตสุส	นูเคลียส	๑๐๐	สีเรืองแสง
	ศัยโตพลาสม	๗๕	ตรึง คอมปลีเม็นท
โรค ฮาฌิโมโต	ธัยโรโกลบุลิน	๙๐	จับกลุ่มเป็นเลือดแดงแช่ฝาด
ภาวะเลือดจาง เพอร์นิเศียส	เซลล์ผนัง	๙๐	สีเรืองแสง
โรค แอดดิสัน	เซลล์เปลือกต่อม หมวกไต	๕๐	สีเรืองแสง
ตับอักเสบ ลูปอยุด	กล้ามเนื้อเรียบ	๑๐๐	สีเรืองแสง
ตับแข็ง บิลิอารีย์ ปฐมภูมิ	ไมโตฆอนเดรีย	๑๐๐	สีเรืองแสง
มัยแอสธีเนีย กราวิส	กล้ามเนื้อลาย	๓๐	สีเรืองแสง
โรค ส์โจเกรน	เซลล์บุท่อน้ำลาย	๖๐	สีเรืองแสง
ข้ออักเสบ รูห์มาตอยุด	แกมมา โกลบุลิน "ที่ถูกเปลี่ยนแปลง"	๘๐	จับกลุ่มเม็ดเลือดแกะที่มีภูมิไว

นอกจากนี้ยังมีอีกหลายๆอย่างที่มีความสำคัญรองลงมา และได้มีผู้นำมาใช้ตรวจหา แอนติบอดีย์ ในบางโรค, เช่นการทดสอบใช้ แอนติโกลบุลิน ในโรค เอสแอลอี หรือโรคหัวใจ ออโตอิมมูน. ต้องคำนึงถึงว่า ออโตแอนติบอดีย์ นั้นอาจพบ ไตเตอร์ ต่ำๆ ในคนปรกติได้ โดยเฉพาะในคนสูงอายุ และเป็นสตรีเพศด้วย. ออโตแอนติบอดีย์

ที่มีความสำคัญในการทำให้เกิดพยาธิสภาพมักจะพบ ไตเตอร์ สูงๆ.

การตรวจที่เรียกว่าดรรชนีไม่จำเพาะ, เช่น อัตรานอนกันของเม็ดเลือดแดง, ระดับแกมมาโกลบุลิน, จะเป็นประโยชน์บ่งชี้ถึงอาการรุนแรงของโรค, และเมื่อพิจารณาร่วมกับ ไตเตอร์ ของ ออโตแอนติบอดีย์ ก็พอจะเป็นเครื่องวัดการรักษาว่าได้ผลดีหรือไม่.

เอกสารอ้างอิง

๑. Whittingam, S.: Laboratory Methods for Diagnosis of Autoimmune Disease. Med. J. Aust. 1969, 1 : 1200.

๒. Nairn, R.C.: Fluorescent Protein Tracing. 2nd ed., Livingstone, Edinburgh, 1964.

๓. Holman, H.R.: The LE Cell Phenomenon. Ann. Rev. Med. 1960, 11 : 231.

๔. Hargraves, M.N., H. Richmond, and R. Morton. : Presentation of Two Bone Marrow Elements, the "Tart" and the "LE" Cell. Proc. Mayo. Clin. 1948, 23 : 25.

๕. Frious, G.J. : Clinical Application of Lupus Serum Nucleoprotein Reaction Using the Fluorescent Antibody Technic. J. Clin. Invest. 1957, 36 : 890.

๖. Holborrow, E.J., and D.M. Wier.: Further Work on the Antinuclear Serum Factor in Connective Tissue Disease. Ann. Rheum. Dis. 1958, 17 : 122.

๗. Alexander, W.R.M., J.M. Bremner, and J.J.R. Duthie: Incidence of the Antinuclear Factor in Human Sera. Ann. Rheum. Dis. 1960, 19 : 332.

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

๙. Hess, E., J.P. Grigson, S. Elizsson, and M. Ziff.: Lupus Erythematosus, Antinuclear and Anti Muscle Factors in Myasthenia Gravis. J. Lab. Clin. Med. 1962, 60 : 884.

๑๐. White, R.G., and A.H.E. Marshall : The Autoimmune Response in Myasthenia Gravis. Lancet 1962, 2 : 120.

๑๑. Hijimans, W., D. Doniach, I.M. Roitt, and E.J. Holborrow. : Serological Overlap between Lupus Erythematosus Rheumatoid Arthritis and Thyroid Auto-immune Disease. Brit. Med. J. 1961, 2 : 909.

๑๒. Holborrow, E.J., G.L. Asherson, G.D. Johnson, et al. : Antinuclear Factor and Other Antibodies in Blood and Liver Disease. Brit. Med. J. 1963, 1 : 656.

๑๓. Pollak, V.E., E. Mandema, and R.M. Kark. : Antinuclear Factors in the Serum of Relatives of Patients with Systemic Lupus Erythematosus. Lancet 1960, 2 : 1061.

๑๔. Ansell, B.M., C.D. Johnson, and D.M. Wier : Antinuclear Factor and Systemic Lupus Erythematosus. Lancet 1961, 2 : 606.

๑๕. Camarata, R.J., G.P. Rodnan, and R.H. Fennell. : Serum Anti Gamma Globulin and Antinuclear Factors in the Aged. J.Z.M.Z. 1967, 199 : 115.

๑๖. Azoury, F.J., and O.B. Gum : Antinuclear Factors in Nephrotic syndrome Secondary to Systemic Lupus Erythematosus and in Leprosy. Amer. J. Med. Sci. 1967, 57 : 661.

๑๗. Beck, J.S. : Variations in the Morphological Patterns of Autoimmune Nuclear Fluorescence. Lancet 1961, 1 : 1203.

๑๘. Burnham, T.K. : The Immunofluorescent Tumor Imprint Technic, I. Description and Evaluation. Amer. J. Clin. Path. 1966, 45 : 714.

๑๙. Ritchie, R.F. : Ig D Antinuclear Antibodies. Arthr. Rheum. 1968, 11 : 506.

๒๐. Frious, G.J.: Antinuclear Antibody: Diagnostic Significence and Methods. Arthr. Rheum. 1967, 10 : 151.

๒๑. Ritchie, R.F. : Antinuclear Antibodies : The Clinical Significance of Titered Antinuclear Antibodies. Arthr. Rheum. 1967, 10 : 544.

๒๒. Bonomo, L., A. Tursi, and F. Dammacco : Characterization of the Antibody Producing the Homogeneous and Speckled Fluorescence Patterns of Cell Nuclei. J. Lab. Clin, Med. 1965, 66 : 42.

๒๓. Gonzalez, E.N., and N.F. Rothfield. : Immunoglobulin Class and Pattern of Nuclear Fluorescence in SLE. New. Eng. J. Med. 1966, 274 : 1333.

๒๔. Dorch, C.A., C.B. Gibbs, M.B. Stevens, and L.E. Shulman. : Significance of Nuclear Immunofluorescent Patterns. Ann. Rheum. Dis. 1969, 28 : 313.

๒๕. Kaplan, M.E. : Antinuclear Antibodies in Infectious Mononucleosis. Lancet 1968, 1 : 561.

๒๖. Elling, P., and V. Faber. : Anti Nuclear Antibody in Infectious Mononucleosis. Lancet 1968, 27 : 918.

๒๗. Ritchie, R.F. , Antinuclear Antibodies : Their Relationship to the Homogenoeus Immunofluorescent Pattern. Arthr. Rheum. 1968, 11 : 37.

๒๘. Sturgill, B.C., and M.R. Preble.: Antibody to Ribosomes in Systemic Lupus Erythematosus : Demonstration by Immunofluorescence and Precipitation in Agar. Arthr. Rheum. 1967, 10 : 538.

๒๙. Mackay, I.R. : Autoimmune Disease. Med. J. Aust. 1969, 1 : 696.

๓๐. White, R.G. : An Immunological Investigation of Hashimoto's Disease. Proc. Roy. Soc. Med. 1957, 50 : 935.

๓๑. Blizzard, R.M., R.W. Chandler, B.H. Landing, et al. : Maternal Autoimmunization of Thyroid as a Probable Cause of Athyrotic Cretinism. New Eng. J. Med. 1960, 263 : 367.

๓๒. Balfour, B.M., D. Doniach, I.M. Roitt, and K.G. Cochman : Fluorescent Antibody Studies in Human Thyroiditis, Auto-antibodies to an Antigen of the Thyroid Colloid Distinct form Thyroglobulin. Brit. J. Exp. Path. 1961, 42 : 307.

๓๓. Herbert, V. : Immunologic Factors in Pernicious Anaemia. Post. Grad. Med. 1967, 42 : 298.

๓๔. Taylor, K.B., I.M. Roitt, D. Doniach, et al. : Autoimmune Phenomenon in Pernicious Anaemia : Gastric Antidodies. Brit. Med. J. 1962, 2 : 1347.

๓๕. Deboer, W.C.R.M., R.C. Nairn, and A. Maxwell : Pernicious Anaemia Auto Antibody to Gastric Parietal Cells Immunofluorescence Test with Rat Stomach. J. Clin. Path. 1965, 18 : 456.

๓๖. Fisher, J.M., and K.B. Taylor. : Intracellular Localization of Castle's Intrinsic Factor by Immunofluorescent Technic Using Autoantibodies. Immunology 1969, 16 : 779.

๓๗. Blizzard, R.M., R.W. Chandler, M.A. Keyle, and W. Hung : Adrenal Antibodies in Addison's Disease. Lancet 1962, 2 : 901.

๓๘. Blizzard, R.M., and M. Kyle. : Studies of the Adrenal Antigens and Antibodies in Addision Disease. J. Clin. Invest. 1963, 42 : 1653.

๓๙. Wigienka, L.C., K.D. Wuepper, L.E. Komarmy., and P.H. Forsham. : Cushing Syndrome with Adrenal Medullary Insuffienciency and Adrenal Autoantibodies. Lancet 1966, 1 : 741.

๔๐. Paronetto, F., F. Schaffner, and H. Popper. : Immunocytochemical Reaction of Serum Patients with Hepatic Diseases with Hepatic Structures. Proc. Soc. Exp. Biol. 1961, 106 : 216.

๔๑. Goudie, R.B., R.N.M. Macsween, and D.M. Goldberg. : Serological and Histological Diagnosis of Primary Cirrhosis. Brit. J. Clin. Path. 1966, 19 : 572.

๔๒. Mackay, I.R., and S. Whitingam. : Autoimmune Chronic Hepatitis. Post. Grad. Med. 1967, 41 : 72.

๔๓. Strauss, A.J.L., B.C. Seegal, K.C. Hsu, et al. : Immunofluorescence Demonstration of a Muscle Binding Complement Fixing Serum Globulin Fraction in Myasthemia Gravis. Proc. Soc. Exp. Biol. 1960, 105 : 184.

๔๔. Vetters, J.M. : Immunofluorescence Staining Patterns in Skeletal Muscle Using Serum of Myasthenia Patients and Normal Control. Immunology 1965, 9 : 93.

๔๕. Vetters, J.M. : Myasthemia Gravis. Lancet 1966, 1 : 314.

๔๖. Vetters, J.M. : Muscle Antibodies in Myasthenia Gravis. Lancet 1966, 11 : 588.

๔๗. Beutner, E.H., T.P. Chorzelski, W.L. Hale, and H. Petrusewicz : Auto Immunity in Current Myasthenia Gravis and Pemphigus Erytematosus. J.A.M.A. 1967, 203 : 846.

๔๘. Strauss, A.J.L., and P.G. Kemp, Jr. : Serum Autoantibodies in Myasthenia Grauis and Thymona : Selective affinity for I- Band of Striated Muscle as a Guide to Identification of Antigen (s). J. Immunol. 1967, 10 : 538.

๔๙. McFarlin, D.E., J.S. Johnson, and W.F.K. Seymour. : Antimuscle Factor and Antinuclear Factor in Patients with Myasthenia Gravis. J. Immunol. 1968, 1 : 104.

๕๐. Broberger, O., and P. Perlmann. : Demonstration of an Epithelial Antigen in Colon by Means of Fluorescent Antibodies from Children with Ulcerative Colitis. J. Exper. Med. 1962, 115 : 13.

๕๑. McGiven, A.R., T. Ghose, and R.C. Nairn. : Autoantibodies in Ulcerative Colitis. Brit. Med. J. 1967, 2 : 19.

๕๒. Beuthner, E.H., W.F. Lever, E. Witebsky, et al. Autoantibodies in Pemphigus Vulgaris. J.A.M.A. 1965, 192 : 682.

๕๓. Katz, S.I., K.M. Halprin, and T.M. Inderbitzin. : The Use of Human Skin for the Detection of Antiepithelial Autoantibodies. J. Invest. Derm. 1969, 53 : 390.

๕๔. Van Der Meer, J.B. : Granular Deposits of Immunoglobulins in the Skin of Patients with Dermatitis Herpetiformis. An Immunofluorescent Study. Brit. J. Derm. 1969, 81 : 493.

๕๕. Dick, H.M., N.G. Fraser, and D. Murray : Immunofluorescent Antibody Studies in Dermatitis Herpetiformis. Brit. J. Derm. 1969, 81 : 692.

๕๖. Hess,R., and M. Ziff. : Fluorescent Test for the Rheumatoid Factor in Blood. Arthr. Rheum. 1961, 4 : 574.

๕๗. Elling, P., H. Graudal, and V. Faber : Granulocyte Specific Anti Nuclear Factor in Serum and Synovial Fluik in Rheumatoid Arthritis. Ann. Rheum. Dis. 1968, 27 : 225.

๕๘. Kaplan, M.H., M. Meyeserian, and I. Kushner. : Immunologic Studies of Heart Tissue. Serologic Reactions with Human Heart Tissue as Revealed by Fluorescent Methods. J. Exper. Med. 1961, 113 : 17.

๕๙. Kaplan, M.H., and J.D. Frengley. : Autoimmunity to the Heart in Cardiac Disease. Amer. J. Cardiol. 1969, 24 : 459.

๖๐. Hess, et al. (1964) : Cited in Ref. No. 58.

๖๑. Zitman (1966) : ibid.

๖๒. Vaccaro, R., F. Severi, and G.R. Burgio. : IgA and Autoimmunity. Lancet 1970, 1 : 369.

๖๓. Van Der Geld (1964 & 1966) : Cited. in Ref. No. 58.

๖๔. Shaper, et al. : ibid.

๖๕. Paronetto, F., and D. Koffler. : Immunofluorescent Localization of Immunoglobulins, Complement, and Fibrinogen in Human Disease, I. Systemic Lupus Erythematosus. J. Clin. Invest. 1965, 44 : 1657.

๖๖. Gallo, G.E., P.B. Herdson, and E.V. Potter. : Immunofluorescent Localization of Globulin Deposits in Relation to Human Glomerular Basement Membranes. Brit. J. Exp. Path. 1968, 49 : 272.

๖๗. Tojo, T., and G.J. Frious. : Lupus Nephritis : Varying Complement – Fixing Properties of Immunoglobulin G Antibodies to Antigens of Cell Nuclei. Science 1968, 161 : 905.

๖๘. Cormane, R.H. : "Band" Globulin in the Skin of Patients with Chronic Discoid Lupus Erythematosus and Systemic Lupus Erythematosus. Lancet 1964, 1 : 535.

๖๙. Opbroek, A.A.W. : Demonstration of Immunoglobulins and Complement in the Skin of Patients with Lupus Erythematosus. Acta derm – vener. 1966, 40 : 68.

๗๐. Tan, E.M., and H.G. Kunkel. : An Immunofluorescent Study of the Skin Leisions in Systemic Lupus Erythematosus. Arthr. Rheum. 1966, 9 : 37.

๗๑. Kalsbeek, G.L., and R.H. Dormane : Occurrence of Immunoglobulins in Dermal – Epidermal Junction of the Skin in LE and Related Syndrome. Dermatologica. 1967, 135 : 205.

๗๒. Pohle, E.L., and D.L. Tuffanelli. : Study of Cutaneous Lupus Erythematosus by Immunochemistry Methods. Arch. Derm. 1968, 97 : 520.

๗๓. Burnham, T.K., and G. Fine : The Immunofluorescent "Band" Test for Lupus Erythematosus I. Morphologic Variations of the Band of Localized Immunoglobulins at the Dermal – Epidermal Junction in Lupus Erythematosus. Arch. Derm. 1969, 99 : 413.

๗๔. Tuffanelli, D., D. Kay, and K. Fukuyama. : Dermal – Epidermal Junction in Lupus Erythematosus. Arch. Derm. 1969, 99 : 652.

๗๕. Percy, J.S., and C.J. Smyth. : The Immunofluorescent Skin Test in Systemic Lupus Erythematosus. J.A.M.A. 1969, 208 : 485.

๗๖. Bohnen, R.F., T.E. Ultman, J.G. Gorman, et al. : The Direct Coombs' Test : Its Clinical Significance. Ann. Intern. Med. 1968, 68 : 19.

๗๗. Deicher, H.R.G., H.R. Holman, and H.G. Kunkel : Anti Cytoplasmic Factors in the Sera of Patients with SLE and Certain Other Diseases. Arth. Rheum. 1960, 111 : 1.

๗๘. Roitt, I.M., and D. Doniach. : Thyroid Autoimmunity. Brit. Med. Bull. 1960, 16 : 152.

๗๙. Hoffenberg, R. : Autoimmune Thyroiditis. Brit. J. Pract. 1969, 23 : 257.

๘๐. Gajdusek, D.C. : An Auto-immune Reaction Against Human Tissue Antigens in Certain Chronic Disease. Nature 1957, 179 : 666.

๘๑. Ashersen, G.L. : Antibodies against Nuclear and Cytoplasmic Cell Constituents in Systemic Lupus Erythematosus. Brit. J. Exp. Path. 1959, 40 : 209.

๘๒. Walker, J.G., D. Donaich, I.M. Roitt, and S. Sherlock. : Serological Tests in Diagnosis of Primary Biliary Cirrhosis. Lancet 1965, 1 : 827.

๘๓. Berg, P.A., U. Musca Tello, W.R. Horne, et al.: Mitochondrial Antibodies in Primary Biliary Cirrhosis, II. the CF Antigen as a Component of Mitochondrial Inner Membranes. Brit. J. Exp. Path. 1969, 50 : 200.

๘๔. Osler (1965) : Cited in Ref. No. 59.

๘๕. Levin, J.M., and L.D. Boshes. : Autoimmunity and the Central Nervous System. Dis. Nerv. Syst. 1969, 30 : 273.

๘๖. Sachs, and Steiner (1943) : Cited in Ref. No. 84.

๘๗. Raskin (1955) : ibid.

๘๘. Ehrenfeld, et al. (1961) : ibid.

๘๙. Ehrenfeld (1962) : ibid.

๙๐. Robinson, and Brigden (1963) : ibid.

๙๑. Pal, S., U.C. Chaturvedi, R.M.L. Mehrotra, et al.: Insulin "Auto-antibodies" in Diabetes Mellitus. Indian. J. Med. Sci. 1969, 23 : 598.

๙๒. Calvelti (1945) : Cited in Ref. No. 59.

๙๓. Wagner, and Rejholec (1950) : ibid.

๙๔. Kellgren, J.H. : Rheumatoid Arthritis. Med. J. Aust. 1969, 1 : 1.

๙๕. Tan, E.M., P.H., Schur, R.I. Carr, and H.G. Kunkel : Desoxyribonucleic Acid (DNA) and Antibodies to DNA in the Serum of Patients with Systemic Lupus Erythematosus. J. Clin. Invest. 1966, 45 : 1732.

๙๖. Magath, T.B., and V. Winkle : "Technic for Demonstrating L.E. (Lupus Erythematosus) Cell in Blood." Amer. J. Clin. Path. 1952, 22 : 586.

๙๗. Forbers, I.J., I.M. Roitt, D. Doniach, and I.F.L. Solomon. : The Thyroid Cytotoxic Factor. J. Lab. Clin. Med. 1961, 58 : 818.

๙๘. Ardeman, S., and I. Chanarin : A Method for the Assay of Human Gastric Intrinsic Factor and for the Detection and Titration of Antibodies against Intrinsic Factor. Lancet 1963, 2 : 1350.

๙๙. Schad, S.G, J. Ables, and R.F. Schilling : Studies on Antibody to Intrinsic Factor. J. Clin. Invest. 1967, 46 : 615,

๑๐๐. Rose, M.S., and I. Chanarin: Dissociation of Intrinsic Factor from Its Antibody: Application to Study of Pernicious Anaemia Gastric Juice. Brit. Med. Bull. 1969, 1 : 468.

๑๐๑. Goldberg, L.S.: The Autoimmune Aspects of Pernicious Anemia. Amer. J. Med. 1969, 46 : 489.

๑๐๒. Jacob (1966): Cited in Ref. No. 91.

๑๐๓. Goldberg, L.S., I.M. Samloff, and E.V. Barnette: Radioimmunodiffusion Inhibition Test for Detection of Blocking Auto Antibody to Intrinsic Factor. J. Immunol. 1967, 99 : 954.

๑๐๔. Polzer, and Steffen (1958): Cited in Ref. No. 59.

๑๐๕. Burgio, et al. (1966): ibid.

๑๐๖. Felsh (1967): ibid.

๑๐๗. Steffen: Cited in Ref. No. 85.

อัตราค่าบำรุงสมาชิกสารศิริราช

เริ่ม มกราคม ๒๕๑๔

แพทย์	ปีละ	๔๐	บาท
นักศึกษา	ปีละ	๒๐	บาท
ต่างประเทศ	ปีละ	๑๐๐	บาท