



การตรวจคัดกรอง และการให้คำปรึกษาก่อนสมรส (Premarital Screening and Counseling)

ตอนที่ 4

โรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง ภาค VI (Human immunodeficiency virus : HIV)

ผ.ว.กนกร สุนทรจิต วท.บ., พ.บ.
ประกาศนียบัตรชั้นสูงทางวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก
มหาวิทยาลัยมหิดล
วุฒิปริญญาวิทยาศาสตรและนรีเวชวิทยา
เลขที่ใบประกอบโรคศิลป์ 9216
รหัส 3-3220-000-9301/140601

วัตถุประสงค์การศึกษา

1. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับปัจจัยร่วมที่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อเอชไอวี และการพัฒนาของโรค
2. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับผลของจุลชีพต่าง ๆ ที่อาจมีต่อการจำลองตนเองของเชื้อเอชไอวีในเซลล์เพาะเลี้ยง
3. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับการให้ยาต้านไวรัสในผู้ป่วยที่กำลังป่วยเป็นโรคติดเชื้อฉวยโอกาส
4. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับระยะเวลาที่เหมาะสมในการให้ยาต้านไวรัสกรณีที่มีโรคติดเชื้อฉวยโอกาส
5. เพื่อให้ทราบเกี่ยวกับหลักการในการเริ่มยาต้านไวรัส

พยาธิกำเนิดของเชื้อเอชไอวีเป็นผลลัพธ์ของเรื่องสองด้านคือ ด้านที่เกี่ยวกับคุณสมบัติที่หลากหลายทางชีววิทยาของเชื้อเอชไอวี และด้านที่เกี่ยวกับการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของผู้ติดเชื้อ ความแตกต่างของสองด้านนี้ในผู้ติดเชื้อแต่ละรายเป็นตัวบ่งชี้/ตัดสินถึงผลสรุปของการติดเชื้อว่า ผู้ติดเชื้อนั้นจะเป็น “ผู้รอดชีวิตระยะยาว” (long-term survival) หรือจะเป็น “ผู้ติดเชื้อที่พัฒนาเข้าสู่ภาวะโรคเอดส์ที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อฉวยโอกาส และการเป็นมะเร็ง” ลักษณะพยาธิกำเนิดต่าง ๆ ที่มีอิทธิพลต่อผู้ติดเชื้อในการรอดพ้นจากการเข้าสู่ภาวะโรคเอดส์ถือเป็นประเด็นสำคัญประเด็นหนึ่งของการศึกษาในปัจจุบัน

ปัจจัยร่วมที่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อเอชไอวี และการพัฒนาของโรค (Cofactors in HIV infection and Disease Progression)

A. ข้อสังเกตโดยทั่วไป (General Observations)

คำถามที่สำคัญข้อหนึ่งที่ถูกหยิบยกขึ้นเสมอ ๆ คือ ปัจจัยอื่น ๆ ที่นอกเหนือจากตัวเชื้อเอชไอวีเองมีผลต่อการบ่งชี้ถึงการติดเชื้อและพยาธิกำเนิดหรือไม่

ปัจจัยร่วมที่อาจเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อเอชไอวีและพยาธิกำเนิด

- การมีเพศสัมพันธ์บ่อย ๆ
- โรคติดเชื้อทางเพศสัมพันธ์

- แอลกอฮอล์ และยาผิดกฎหมายต่าง ๆ
- ภูมิหลังของพันธุกรรม
- อายุ
- การกระตุ้นภูมิคุ้มกัน
- การกระตุ้นด้วยแอนติเจน (เช่น การได้รับวัคซีน)
- ไวรัสอื่น ๆ (เช่น herpes virus และ HTLV, human-T-lymphotropic virus)
- การติดเชื้ออื่น ๆ (เช่น วัณโรค และปรสิต)
- การกดภูมิคุ้มกัน (เช่น cytokines, ยา, toxins, T regulatory cells)
- ลักษณะการดำรงชีวิต (การสูบบุหรี่, ความรู้สึกหดหู่, ความเครียด)

ในแง่ของการติดต่อ (Transmission) พบหลักฐานว่าการมีเพศสัมพันธ์บ่อย ๆ รวมถึงโรคที่ติดต่อทางเพศสัมพันธ์เป็นปัจจัยร่วมของการติดเชื้อเอชไอวี และเป็นตัวเร่งการติดต่อของไวรัสด้วย นอกจากนี้เครื่องมือแอลกอฮอล์ และการใช้ยาเสพติดผิดกฎหมายต่าง ๆ ล้วนเป็นตัวเพิ่มโอกาสเสี่ยงในการติดเชื้อไวรัส

หลังการติดเชื้อเอชไอวี ปัจจัยต่าง ๆ (นอกเหนือจากตัวเชื้อไวรัสแล้ว) ล้วนมีอิทธิพลต่อการพัฒนาเข้าสู่ภาวะการเกิดโรคเอดส์ ความแตกต่างทางพันธุกรรม และอายุของผู้ติดเชื้อเป็นตัวแปรสำคัญอย่างมาก การติดเชื้อและการแพร่กระจายของเชื้ออย่างมีประสิทธิภาพยังขึ้นกับการขยายระยะเวลาที่ CD4⁺ cells ถูกกระตุ้นด้วย ผลที่ตามมาคือ การกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันทั้งด้านเซลล์ CD4⁺ และ CD8⁺ พร้อม ๆ กับการสูญเสีย T cells ทาง apoptosis ดังนั้น บทบาทของตัวกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกัน ได้แก่ ไวรัสอื่น ๆ (เช่น herpes viruses และ papovaviruses) แอนติเจนแปลกปลอม (เช่น การได้รับวัคซีน) cytokines ต่าง ๆ และตัวกระตุ้นภูมิคุ้มกัน เช่น จุลชีพบางชนิด, ยา, สาร toxins หรือ T regulatory cells ล้วนถูกเสนอให้เป็นปัจจัยที่มีอิทธิพลดังกล่าวข้างต้น

ระยะก่อนเริ่มใช้ยาต้านไวรัส (HAART = highly active antiretroviral treatment) ผู้ป่วยเอดส์ที่ติดเชื้อจุลชีพฉวยโอกาสร่วมด้วยจะมีจำนวนเซลล์ CD4⁺ ต่ำมาก และมีโอกาสเสี่ยงในการเสียชีวิตโดยไม่ขึ้นกับจำนวนเซลล์ CD4⁺ เริ่มต้น ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่ติดทั้งเชื้อแบคทีเรียและไวรัสจะพบการเพิ่มขึ้นของปริมาณอาร์เอ็นเอในกระแสโลหิต การเพิ่มจำนวนของเชื้อเอชไอวีอย่างมีนัยสำคัญในระยะแรกของการติดเชื้อขณะที่ติดเชื้อจุลชีพอื่นร่วมด้วย แสดงว่าระบบภูมิคุ้มกันกำลังถูกกระตุ้นด้วย cytokines ชนิด TNF- α , interleukin-2 (IL-2) และ cytokines อื่น ๆ ปัจจัยต่าง ๆ ที่ผลิตจากเซลล์มีผลกระทบอย่างต่อเนื่องต่อรูปแบบการติดเชื้อเอชไอวี อย่างไรก็ตาม ไม่มีปัจจัยจำเพาะใด ๆ นอกเหนือจากปัจจัยทางพันธุกรรมที่มีผลบ่งชี้อย่างแน่นอนสำหรับการเป็น “การรอด

ชีวิตระยะยาว” (long-term survival) หรือ “การพัฒนาเป็นโรค” (disease progression) ของผู้ติดเชื้อ

B. การติดเชื้อจุลชีพอื่น

การติดเชื้อไวรัสอื่น เช่น herpes viruses, papovaviruses, hepatitis viruses, retroviruses ร่วมในเซลล์ที่ติดเชื้อเอชไอวีสามารถกระตุ้นให้เกิดการผลิตเชื้อเอชไอวี และโปรตีนของไวรัสเพิ่มขึ้นโดยกลไกอื่น ๆ ที่ไม่ใช่กลไกการกระตุ้นจากสารกลุ่ม cytokines โปรตีนที่เป็นปัจจัยกระตุ้นการถอดรหัสที่สร้างจากไวรัสอื่น เช่น cytomegalovirus (CMV), human herpes virus 6 (HHV-6), Epstein-Barr virus (EBV) ในระยะแรกของการติดเชื้อร่วมกันสามารถจับกับ HIV long terminal repeat (LTR) บริเวณ NF- κ B ได้โดยตรง หรือโดยการจับร่วมกับแฟคเตอร์อื่นของเซลล์ ซึ่งสามารถวัดการกระตุ้นนี้ได้จากการทดลองในเซลล์เพาะเลี้ยงด้วยวิธี choramphenicol acetyltransferase (CAT) assay ข้อมูลดังกล่าวได้รับการสนับสนุนจากการศึกษา dually infected cells ในหลอดทดลอง (in vitro) ซึ่งพบการผลิตเชื้อเอชไอวีเพิ่มขึ้นจริง

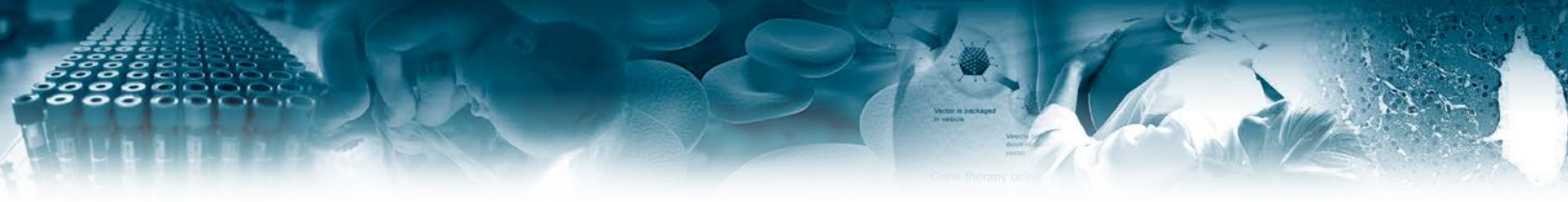
1. Herpes viruses

การติดเชื้อไวรัสอื่นชนิดใดชนิดหนึ่งที่สามารถกดระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายคือ ปัจจัยร่วมอย่างหนึ่งในการก่อพยาธิกำเนิดของเชื้อเอชไอวี นอกจากนี้ผลบริเวณอวัยวะเพศสามารถเพิ่มอัตราเสี่ยงในการติดเชื้อด้วย การศึกษาหนึ่งรายงานผู้ป่วยโรคซิโมฟีเลียที่ติดเชื้อเอชไอวีพร้อมการติดเชื้อ CMV พบว่า เข้าสู่ระยะเอดส์เร็วขึ้นมาก ขณะที่การติดเชื้อ CMV แบบเฉียบพลันไม่มีผลต่อการสูญเสียเซลล์ CD4⁺ แต่อัตราเสี่ยงสำหรับการเข้าสู่ระยะเอดส์เพิ่มขึ้นสองเท่า

นักวิจัยรายงานพบจำนวนเชื้อเอชไอวีเพิ่มขึ้นอย่างมากเมื่อเลี้ยงในเซลล์เพาะเลี้ยงร่วมกับเชื้อกลุ่ม herpes viruses (เช่น CMV, herpes simplex virus [HSV], HHV-6)

Herpes viruses เป็นปัจจัยร่วมในการติดเชื้อเอชไอวี (รวมตั้งแต่ herpes simplex virus (HSV), cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV), human herpes virus 6 (HHV-6), HHV-7 และ HHV-8, KS (Kaposi's sarcoma)

- กดการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน
- สาเหตุของการเกิดแผลที่อวัยวะเพศ; เพิ่มการแพร่กระจายของเชื้อเอชไอวี
- การเข้าสู่ระยะแสดงอาการเร็วขึ้น (จาก CMV)
- มีผลต่อการจำลองจำนวนของเชื้อเอชไอวี: เพิ่มขึ้นหรือลดลง
- ชักนำการแสดงออกของ CD4 บนเซลล์ CD8⁺ และ NK cells
- ชักนำให้เกิดตัวรับ β -chemokine (US28) บนเซลล์
- ชักนำให้มีตัวรับ complement และ Fc บนผิวเซลล์



ติดเชื้อ นั้นคือบทบาทในการติดเชื้อแบบการส่งเสริม
สื่อ นำโดยแอนติบอดี

- การผสมกันทางฟีโนไทป์ (Phenotypic mixing)
- เกี่ยวโยงกับมะเร็งที่เกี่ยวข้องกับเชื้อเอชไอวี: KS (จากเชื้อ HHV-8) และ B cell lymphoma (จากเชื้อ EBV)
- ชักนำให้เกิด hairy leukoplakia (จากเชื้อ EBV)
- ทำลายสมองและเนื้อเยื่ออื่น (จากเชื้อ CMV)

เชื้อ HHV-6 บางสายพันธุ์ที่แยกเชื้อได้สามารถชักนำให้
เกิดโมเลกุลของ CD4 บนผิวของเซลล์ CD8⁺ และเซลล์ natural
killer (NK) ดังนั้น การติดเชื้อ HHV-6 จะช่วยการติดเชื้อเอชไอวี
ในเซลล์เหล่านี้ ลิ้มโฟไซต์ชนิด B cells ที่ถูกเปลี่ยนแปลงด้วย EBV
แสดงการเพิ่มขีดความสามารถในการเพิ่มจำนวนเชื้อเอชไอวีใน
เซลล์ และการติดเชื้อ EBV ใน T cells แสดงการเพิ่มการผลิตเชื้อ
เอชไอวี อาจโดยผ่านทางโปรตีน EBNA-2 ของ EBV อย่างไรก็ตาม
มีรายงานขัดแย้งที่พบว่า เชื้อ CMV, HHV-6 และ EBV กดการ
เพิ่มจำนวนของเชื้อเอชไอวี เมื่อเพาะเลี้ยงในเซลล์เพาะเลี้ยงพร้อม
กัน ข้อมูลที่ต่างกันนี้อาจเนื่องจากการใช้เซลล์เพาะเลี้ยงต่างชนิด
กัน รวมทั้งใช้ไวรัสที่แยกได้จากแหล่งที่ต่างกัน ในกรณีของเชื้อ
HHV-7 ซึ่งใช้ CD4 บนผิวเซลล์เป็นตัวรับ สามารถรบกวนการเข้า

สู่เซลล์แมคโครฟาจ และ T cells ของเชื้อเอชไอวีได้ นอกจากนี้
เชื้อ HHV-6 และ HHV-7 ที่ติดเชื้อในเซลล์ CD4 ยังสามารถลด
จำนวน CXCR4 ที่ปรากฏบนผิวเซลล์ได้ด้วย อาจเป็นผลที่เกี่ยวข้อง
กับส่วน LTR ของไวรัส

ไวรัสกลุ่ม Herpes viruses สามารถชักนำให้ตัวรับ Fc
ปรากฏบนผิวเซลล์ ซึ่งอาจทำให้เชื้อเอชไอวีสามารถเข้าสู่เซลล์โดย
ผ่านกระบวนการของ antigen : antibody complex เนื่องจาก
สามารถพบการติดเชื้อ CMV ในเซลล์ astrocytes และยังพบร่วมกับ
เชื้อเอชไอวีในเซลล์สมอง กลไกดังกล่าวข้างต้นน่าจะเกี่ยวข้อง
กับการเข้าสู่เซลล์ และการแพร่กระจายของเชื้อเอชไอวีในสมอง
มีรายงานพบ CMV ชักนำให้มีตัวรับร่วม chemokine ชนิด US28
ในเซลล์ที่ติดเชื้อ ซึ่งช่วยให้เชื้อเอชไอวีเข้าสู่เซลล์ได้ แต่การติดเชื้อ
ร่วมกันของ CMV และเชื้อเอชไอวีในลิ้มโฟไซต์พบได้น้อยมากใน
การติดเชื้อในร่างกาย

ในทางคลินิกมีหลายตัวอย่างที่แสดงว่า การติดเชื้อ
พร้อมกันกับ herpes viruses ชนิดต่าง ๆ เป็นปัจจัยร่วมสำหรับ
การติดเชื้อเอชไอวี การติดเชื้อเริม (HSV) ชนิดเฉียบพลันสามารถเพิ่ม
จำนวนเชื้อเอชไอวีในกระแสโลหิตได้ และเชื้อเริมที่ถูกกระตุ้นให้
กลับออกจากการแอบแฝง (reactivation) ก็สามารถกระตุ้นการเพิ่ม
จำนวนเชื้อเอชไอวีในผู้ติดเชื้อเช่นเดียวกัน การศึกษาในเซลล์
เพาะเลี้ยงและการสังเกตการณ์ in vivo พบว่าตัวเชื้อเอชไอวีเอง

ตารางผลของจุลชีพต่าง ๆ ที่อาจมีต่อการจำลองตนเองของเชื้อเอชไอวีในเซลล์เพาะเลี้ยง

จุลชีพต่าง ๆ	ผลที่เกิด
• CMV, HSV, HHV-6, EBV	• เพิ่มการจำลองตนเองใน T cells โดยการกระตุ้นผ่าน LTR
• EBV	• เพิ่มการจำลองตนเองใน B cells
• HHV-6	• ชักนำการแสดงของ CD4 บนเซลล์ CD8 ⁺ และ NK cells
• HTLV และ retroviruses อื่น	• เพิ่มการผลิตเชื้อเอชไอวี
• Influenza virus	• เพิ่มการแสดงของ CXCR4 และการติดเชื้อของไวรัส X4
• Influenza virus	• ลดการจำลองตนเองของเชื้อเอชไอวีผ่านทาง การชักนำให้เกิด IFN- α
• Measles virus	• กดการจำลองตนเองของเชื้อเอชไอวี
• CMV, HHV-6, HHV-7, EBV	• ยับยั้งการจำลองตนเองของเชื้อเอชไอวี
• HHV-7	• ลดการติดเชื้อเอชไอวี และการจำลองตนเอง
• CMV	• ชักนำให้เกิดตัวรับ Fc ซึ่งทำให้เกิดการติดเชื้อโดย Virus : Ab complex ชักนำให้ เกิดตัวรับ coreceptor (US28)
• GBV-C	• ลดการจำลองตนเองของเชื้อเอชไอวี
• <i>M. tuberculosis</i>	• เพิ่มการจำลองตนเองของไวรัส X4 ผ่านทาง LTR หรือเพิ่มการแสดงของ CCR4 บน macrophages
• <i>M. tuberculosis</i> และ <i>M. avium</i>	• เพิ่มการจำลองตนเองของเชื้อเอชไอวีโดยเพิ่มการแสดงของ CCR5 และ CXCR4 บน T cells และ macrophages
• Neisseria	• เพิ่มปริมาณเชื้อเอชไอวีผ่านทาง LTR
• Malaria	• เพิ่มการจำลองตนเองของเชื้อเอชไอวี

CMV, cytomegalovirus; HSV, herpes simplex virus; HHV-6, human herpes virus 6; EBV, Epstein-Barr virus; HTLV, human
T-lymphotropic virus; GBV-C, GB virus C; LTR, long terminal repeat; IFN- α , alpha interferon; Ab, antibody



อาจเป็นปัจจัยร่วมของการติดเชื้อในกลุ่ม herpes viruses ในการกระตุ้นหรือลดการเพิ่มจำนวนของไวรัสเหล่านี้ อาจโดยทางการกระตุ้นการผลิต cytokines นอกจากนี้ยังพบการ reactivation ของไวรัสกลุ่ม herpes viruses บางชนิดเกิดขึ้นระหว่างการติดเชื้อเอชไอวีในระยะเฉียบพลัน ข้อมูลข้างต้นสนับสนุนประโยชน์ของการใช้ยาต้านเชื้อ herpes virus เช่น acyclovir สำหรับผู้ติดเชื้อเอชไอวี

Herpes viruses ยังมีบทบาทต่อพยาธิกำเนิดของเชื้อเอชไอวีในด้านที่เกี่ยวข้องกับ Kaposi's sarcoma (KS) (HHV-8), B cell lymphomas (EBV), hairy leukoplakia (EBV) และการทำลายเนื้อเยื่อของสมอง (CMV)

2. ไวรัสอื่น ๆ

การเพิ่มจำนวนของเชื้อเอชไอวีใน T cells จะสูงขึ้นเมื่อพบการติดเชื้อ HTLV-1 ร่วมด้วย หรือหลังจากเซลล์สัมผัสกับแอนติเจนของเชื้อ HTLV ในหลอดทดลอง ผลที่เกิดขึ้นต่อเชื้อเอชไอวีอาจเกิดจากสาร cytokines บางรายงานพบการเข้าสู่ภาวะเอดส์ของผู้ติดเชื้อ HTLV-1 เพิ่มสูงขึ้น ขณะที่การติดเชื้อ HTLV-2 ในเซลล์ CD8⁺ อาจทำให้การดำเนินโรคในผู้ติดเชื้อเอชไอวีช้าลง

Hepatitis C virus (HCV) เป็นไวรัสที่มีจีโนมเป็น RNA, อยู่ใน Family Flaviviridae มีทั้งหมด 6 subtypes ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบผู้ติดเชื้อเอชไอวีติดเชื้อไวรัสนี้ถึงหนึ่งในสาม ระดับ HCV RNA ในกระแสโลหิตสูงอย่างมีนัยสำคัญในผู้ติดเชื้อทั้งสองร่วมกัน และผู้ติดเชื้อยังเป็นโรคตับอักเสบจากเชื้อ HCV ได้เร็วกว่า นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า เชื้อ HCV เป็นตัวเร่งการเกิดโรคเอดส์ขณะที่บางรายงานพบว่าไม่มีส่วนเกี่ยวข้องเลย

Hepatitis B virus (HBV) ไม่มีผลต่อการดำเนินโรคของเชื้อเอชไอวี แต่ในผู้ติดเชื้อทั้งสองร่วมกัน การอักเสบของตับจากเชื้อ HBV กลับลดลง ลักษณะนี้อาจสะท้อนให้เห็นว่า ระบบภูมิคุ้มกันด้านเซลล์ถูกกดจากการติดเชื้อเอชไอวี นอกจากนี้ยังมีรายงานพบการลดลงของการตอบสนองด้าน T cells ที่จำเพาะต่อทั้ง HBC และ HCV แต่ไม่มีผลต่อเชื้อ EBV

ขณะเกิดการติดเชื้อหัด (Measles virus) แบบเฉียบพลันในผู้ติดเชื้อเอชไอวีพบว่า การเพิ่มจำนวนของเชื้อเอชไอวีจะถูกกดอยู่ในระยะสั้น ๆ อาจเนื่องจากการสร้าง IFN type 1 และปัจจัยยับยั้งไวรัสอื่น ๆ เชื้อหัดสามารถยับยั้งการเพิ่มจำนวนของเชื้อเอชไอวีชนิด R5 ในการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อจากต่อมน้ำเหลืองได้ อาจโดยการกระตุ้นการสร้าง RANTES มากขึ้น การติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ (Influenza virus) สามารถหยุดการเพิ่มจำนวนของเชื้อเอชไอวีได้โดย IFN- α ที่ถูกสร้างจาก plasmacytoid dendritic cells (PDCs) แต่บางรายงานกลับพบว่า ไวรัสไข้หวัดใหญ่สามารถชักนำให้เกิด CXCR4 บนผิวเซลล์เพื่อเพิ่มการติดเชื้อเอชไอวีชนิด X4 ได้

GB virus C (GBV-C) ซึ่งอยู่ในกลุ่ม flavivirus นั้น ไม่ก่อให้เกิดโรคในคน แต่สามารถเพิ่มจำนวนในลิมโฟไซต์ การศึกษาหลายชิ้นบ่งชี้ว่าผู้ติดเชื้อเอชไอวีที่มีเชื้อ GBV-C อยู่ในกระแสเลือดมีอายุยืนยาวกว่า จำนวนเซลล์ CD4 สูงกว่า อัตราการลดลงของเซลล์ CD4 ตามระยะเวลาหลังติดเชื้อเอชไอวีน้อยกว่า พบเชื้อเอชไอวีในกระแสโลหิตน้อยกว่า ไม่มีใครทราบเหตุผลว่าข้อดีเหล่านี้เกิดได้อย่างไร เชื้อ GBV-C สามารถอยู่ในกระแสเลือดได้หลายปี แต่คนส่วนใหญ่สามารถกำจัดเชื้อไวรัสนี้ได้โดยผู้ติดเชื้อจะสร้างแอนติบอดีต่อโปรตีนเปลือก E-2 ของไวรัส ถ้าไม่มี GBV-C อยู่ในกระแสเลือด การปกป้องผู้ติดเชื้อเอชไอวีที่กล่าวไว้ข้างต้นก็จะหมดไป GBV-C สามารถยับยั้งการเพิ่มจำนวนของเชื้อเอชไอวีในเซลล์นิวเคลียสเดียวในกระแสเลือด (Peripheral blood mononuclear cells, PBMC) ในหลอดทดลอง อาจโดยการสร้างปัจจัยยับยั้งไวรัสชนิดละลายน้ำจาก T cell หรือ β -chemokines ซึ่งจะลดการสร้าง CCR5 อย่างไรก็ดี ไม่พบการเพิ่มขึ้นของ chemokine (เช่น SDF-1) ในผู้ติดเชื้อทั้งสองชนิดร่วมกัน

ในผู้ติดเชื้อ GBV-C ที่มีเชื้ออยู่ในกระแสเลือดอยู่ก่อนแล้วจะไม่ป้องกันการติดเชื้อเอชไอวี หรือมีผลต่อระดับตั้งต้นของปริมาณไวรัสของเชื้อเอชไอวี ในกรณีนี้มีการศึกษาในผู้ติดเชื้อ GBV-C เพศชายจำนวน 271 ราย พบว่าเชื้อ GBV-C ที่มีอยู่ในกระแสเลือดก่อนติดเชื้อเอชไอวีเกี่ยวข้องกับการรอดพ้นจากการเข้าสู่ภาวะเอดส์อย่างมีนัยสำคัญ โดยสามารถยืดเวลาได้หลังการติดเชื้อเอชไอวี 5-6 ปี แต่ไม่ใช่หลังการติดเชื้อเอชไอวีเป็นเวลา 12-18 เดือน นั่นคือช่วงเวลาของการติดเชื้อ GBV-C อาจเป็นตัวบ่งชี้ถึงผลการป้องกันนี้ การปรากฏของ GBV-C ในกระแสเลือดอาจสะท้อนให้เห็นถึงลักษณะการไม่กระตุ้นระบบภูมิคุ้มกัน ซึ่งสัมพันธ์กับการรอดชีวิตระยะยาว ในอีกแห่งหนึ่งการเกิดลักษณะการติดเชื้อเอชไอวีโดยไม่แสดงอาการอาจเนื่องจากไม่มีเซลล์ CD4 ที่เป็นเซลล์เป้าหมายเหลือเพียงพอสำหรับเชื้อเอชไอวี เพราะเชื้อ GBV-C ก็ใช้เซลล์ CD4 ในกระแสเลือดเป็นเซลล์เป้าหมายเหมือนกัน



■ อ่านต่อฉบับหน้า