

บทที่ ๒

ปฏิกริยาภายในร่างกายต่อเอเจนและภูมิคุ้มกันต่อการติดเชื้อ

(Host-agent interaction and immunity to infection)

อนงค์ ปริยานนท์

มนุษย์ต้องเกี่ยวข้องกับจุลินทรีย์ทั้งแบคทีเรีย (Bacteria) ไวรัส (Virus) รา (Fungus) รวมทั้งปรสิต (Parasite) นับตั้งแต่เกิดไปจนถึงสิ้นสุดชีวิต แต่ก็มีได้เป็นโรคติดเชื้อ (Infectious disease) บ่อยเท่าที่ควร ทั้งนี้เพราะร่างกายมีกลไกสำหรับต่อต้านจุลินทรีย์ กลไกดังกล่าวมีทั้งแบบไม่จำเพาะ (non-specific immunity) ที่ร่างกายมีอยู่แล้วตามธรรมชาติ กับ ความต้านทานแบบจำเพาะ (specific immunity) ซึ่งจะเกิดขึ้นก็ต่อเมื่อจุลินทรีย์นั้น ๆ เข้าสู่ร่างกาย ความต้านทานทั้งสองแบบแม้ว่าจะมีอยู่ในร่างกายของมนุษย์ที่ปกติทุกคนแต่ก็มีได้เหมือนกัน ทุกแง่ทุกมุมความแตกต่างเกิดขึ้นเนื่องจากปัจจัยอีกหลายประการในตัวมนุษย์ได้แก่ อายุ พันธุกรรม โภชนาการ สภาพจิตใจ การตั้งครรภ์ เป็นต้น นอกจากนี้ยังขึ้นอยู่กับปัจจัยทางด้านจุลินทรีย์เอง ซึ่งก็ย่อมจะแตกต่างกันในจุลินทรีย์แต่ละชนิดดังจะได้กล่าวถึงต่อไป

Colonization

หมายถึง การที่จุลินทรีย์เข้าไปพำนักอาศัยอยู่ในร่างกายหรือบนร่างกายของสิ่งมีชีวิตอื่นแต่อาจมีผลทำให้ผู้ถูกอาศัย (host) นั้นเกิดเป็นโรคขึ้นหรือไม่เป็นก็ได้ เช่น การที่เชื้อประจำถิ่นในลำไส้ (intestinal flora) เข้าไปในลำไส้ของเด็กแรกเกิด (new born)

Infection (Clinical infection)

หมายถึง อาการไม่สบายที่เกิดขึ้นเนื่องจากมีจุลินทรีย์เข้าไปอยู่ในเนื้อเยื่อของร่างกาย สิ่งที่ตามปกติไม่ควรจะมีหรือเนื่องจากจุลินทรีย์ประจำอวัยวะนั้น ๆ (flora) เพิ่มจำนวนมากเกินไป

Pathogenic organism

คือ จุลินทรีย์ที่สามารถผ่านความต้านทานตามธรรมชาติของร่างกาย (non-specific immunity) เข้าไปและอาจทำให้เป็นโรคขึ้นได้ สำหรับจุลินทรีย์ที่ไม่สามารถกระทำได้ดังกล่าวได้เรียกว่า non-pathogenic organism

Virulent microorganism

คือ Pathogenic organism ที่มีความสามารถสูงในการทำให้เกิดโรค เมื่อใดที่เข้าสู่ร่างกายได้จะทำให้เกิดเป็นโรคเสมอ

Opportunistic microorganism

จุลินทรีย์ตามปกติเป็น non-pathogen แต่ในภาวะที่ระบบภูมิคุ้มกันของผู้ถูกอาศัยบกพร่องด้วยสาเหตุใดก็ตามมันจะทำให้เกิดโรคได้ ได้แก่เชื้อ *Candida albicans*, *Staphylococcus epidermidis* เป็นต้น

Organotropism

ความโน้มเอียงของจุลินทรีย์ที่จะเข้าไปอยู่ในบางอวัยวะ เช่น เชื้อ Rabies virus เป็น neurotropic virus ชอบเข้าไปอยู่ในระบบประสาทกลาง กลไกในเรื่องนี้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่นอน แต่คิดว่าอวัยวะดังกล่าวอาจจะมีสารบางอย่างที่จุลินทรีย์ต้องการ

Subclinical (inapparent) infection

การติดเชื้อที่ไม่รุนแรงพอที่จะทำให้เกิดอาการของโรคได้ เนื่องจากจำนวนจุลินทรีย์ที่เข้าสู่ร่างกายน้อยเกินไป หรือผู้ถูกอาศัยมีภูมิต้านทานต่อจุลินทรีย์นั้นแล้ว พบได้ในการติดเชื้อ hepatitis type A virus, rubella และ mumps

Subclinical infection ที่สำคัญอีกอย่างหนึ่ง คือ ผู้เป็นพาหะ (carrier) ซึ่งมีเชื้ออยู่ในร่างกายโดยที่ไม่มีอาการของโรคและจะปลดปล่อยเชื้อออกมาทำอันตรายต่อผู้อื่นได้ ได้แก่ ผู้ป่วยระยะที่เพิ่งหายจากโรคใหม่ๆ หรือ ผู้ป่วยไทฟอยด์ที่หายแล้ว บางรายยังมีเชื้ออยู่ในอุจจาระและปลดปล่อยออกมากับอุจจาระเป็นการแพร่เชื้อให้แก่ผู้อื่นได้

Communicable disease

โรคที่ติดต่อจากคนหนึ่งไปยังผู้อื่นได้ การติดต่อของโรคจะเกิดขึ้นเมื่อมีผู้ติดเชื้ออยู่เป็นแหล่งของจุลินทรีย์ จำนวนจุลินทรีย์ที่ได้รับมากพอ วิธีการที่ได้รับถูกต้องตามชนิดของเชื้อและผู้รับที่ไม่มีภูมิต้านทาน

Microbial invasion การบุกรุกเข้าไปในร่างกาย

โดยทั่วไปเชื้อโรคติดต่อจะพบอยู่ในสารคัดหลั่ง (secretion) และของเสียที่ร่างกายขับออกมา (excretion) ในบริเวณที่ติดเชื่อบางโรคพบในเลือด เช่น ไข้เลือดออกไทฟัส ยกเป็นผู้นำโรคไปยังผู้ถูกอาศัยอื่น อย่างไรก็ตามแต่ละโรคจะมีทางเข้าเฉพาะ เหมือนกับทางออกด้วยเหมือนกัน

จุลินทรีย์จะเข้าสู่ร่างกายโดยทางต่อไปนี้ คือ

1. ทางเดินหายใจ (Respiratory tract) โดยผ่านทางจมูกและปากเป็นทางเข้าของโรคติดเชื้อซึ่งจะทำให้เกิดโรครุนแรงในทางเดินหายใจ เช่น หวัด หัด ปลอดภัย และวัณโรค
2. ทางเดินอาหาร (Gastrointestinal tract) โดยผ่านทางปาก ตัวอย่างได้แก่ โรคไข้ไทฟอยด์ พาราไทฟอยด์ บิด อหิวาตกโรค โปลิโอและไวรัสตับอักเสบบ และโรคซึ่งนำโดยเชื้อโรคซึ่งปนเปื้อนกับอาหาร เช่น อาหารเป็นพิษเนื่องจากเชื้อแบคทีเรีย *Staphylococci* ซึ่งทำให้เกิดฝีซึ่งพบบ่อยๆ แอนแทรกซ์ เป็นตัวอย่างของโรคที่รุนแรงซึ่งเข้าสู่ผิวหนังจากการจับสัตว์ที่เป็นโรคหรือผลิตผลจากสัตว์
3. ผิวหนังและผิวหนังเยื่อเมือก ถึงแม้ผิวหนังจะเป็นปราการที่แข็งแรงอันหนึ่ง เชื้อโรคบางชนิดสามารถที่จะไชทะลุเข้าไปในผิวหนังขณะที่ผิวหนังมีรอยแตก เช่น แบคทีเรีย *Staphylococci* ซึ่งทำให้เกิดฝีซึ่งพบบ่อยๆ แอนแทรกซ์ เป็นตัวอย่างของโรคที่รุนแรงซึ่งเข้าสู่ผิวหนังจากการจับสัตว์ที่เป็นโรคหรือผลิตผลจากสัตว์
4. ทางระบบสืบพันธุ์ (Genitourinary tract) ผิวหนังเยื่อเมือกของอวัยวะเพศ (genital tract) เป็นแหล่งของโรคติดเชื้อซึ่งเป็นสาเหตุของกามโรค (venereal disease) เช่น โกลโนเรีย และ ซิฟิลิส
5. ทางเลือด (Blood) จุลินทรีย์ซึ่งถูกนำเข้ามาโดยตรงทางเลือดทำให้เกิดโรครุนแรง ปกติจะติดต่อจากคนหนึ่งไปยังอีกคนหนึ่งโดยแมลงซึ่งจะไชปากแหลมกัดเข้าไปในผิวหนัง นอกจากนี้การใช้เข็มและหลอดฉีดยาซึ่งทำให้ปราศจากเชื้อไม่เพียงพอ เช่น โรคไวรัสตับอักเสบบ

ทางออกของจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคนั้นเป็นทางเดียวกับทางเข้า ดังนั้นโรคของระบบทางเดินหายใจจะแพร่ออกไปโดยสารคัดหลั่งและของเสียของระบบทางเดินหายใจและปาก เช่นเดียวกับจุลินทรีย์ซึ่งทำให้เกิดโรกระบบทางเดินอาหารจะแพร่ออกไปโดยออกทางอุจจาระ ผีวน้ำและแผลจะแพร่ออกไปโดยทางหนองจากบริเวณที่เป็น ส่วนจุลินทรีย์ซึ่งอยู่ในเลือดจะแพร่ออกไปโดยพาหะ คือ แมลงและเข็มฉีดยาซึ่งปนเปื้อนกับเชื้อโรคระหว่างการเจาะเลือด

สำหรับจุลินทรีย์ซึ่ง pathogenic หรือ virulent จะต้องมีลักษณะเฉพาะ เช่น ป้องกันตัวเองได้จาก host defense บ้างอย่างซึ่งเชื่อว่าทำให้เกิดโรคได้แก่

1. **Capsule** แบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรค (pathogenic bacteria) บางชนิดมีแคปซูลขนาดใหญ่ล้อมรอบผนังเซลล์ ความสามารถของแบคทีเรียพวกนี้เพื่อทำให้เกิดโรคขึ้นอยู่กับการมีแคปซูล แต่ถ้าไม่มีแคปซูลความสามารถที่จะทำให้เกิดโรคมืดไปด้วยหรือลดลง

คุณสมบัติของแคปซูลคือ ป้องกันการเกิดการเก็บกินจากเซลล์ของผู้ถูกอาศัยซึ่งเรียกว่า phagocytosis การที่ป้องกันได้เนื่องจากคุณสมบัติของผิวหน้าของแคปซูลซึ่งจะป้องกันไม่ให้พวก phagocyte (พวกเม็ดเลือดขาว) มาสัมผัสกับตัวแบคทีเรีย อย่างไรก็ตามแอนติบอดีเฉพาะต่อแคปซูลซึ่งจะกล่าวต่อไปจะเป็นตัว receptor ซึ่งจะให้เซลล์เม็ดเลือดขาวสามารถดำเนินการเก็บกินได้ เช่น แอนติบอดีต่อการติดเชื้อ *Streptococcus pneumoniae* ขึ้นอยู่กับแอนติบอดีต่อแคปซูลของเชื้อ ถ้ามีแอนติบอดีเชื้อที่บุกรุกเข้าไปจะถูกกลืนกินและถูกทำลายโดยเม็ดเลือดขาวของผู้ถูกอาศัยอย่างรวดเร็ว

2. **Pili หรือ Fimbriae** จะช่วยให้เชื้อมีความสามารถที่จะเกาะกับผนังของเซลล์ของผู้ถูกอาศัยและ phagocyte เช่น *Neisseria gonorrhoeae* ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคโกโนเรีย นอกจากนี้ enteropathic *E. coli* ซึ่งเป็นสาเหตุของ Gastroenteritis

3. **Exotoxin** แบคทีเรียซึ่งทำให้เกิดโรบบางชนิดไม่มี capsule หรือ pili แต่มีลักษณะเฉพาะอย่างอื่นที่เอาชนะการต่อต้านตามปกติของผู้ถูกอาศัย นั่นคือการสร้างและหลั่งสารพิษ (toxic substance) เรียกว่า exotoxin เช่น exotoxin ของโรค

บาดทะยัก คอตีบ. Scarlet fever และที่ทำให้เป็นโรคอาหารเป็นพิษ ได้แก่ *Clostridium botulinum*, *C. perfringens* and *S aureus*

4. Endotoxin เป็น lipopolysaccharide ซึ่งมีโมเลกุลใหญ่เป็นองค์ประกอบของผนังเซลล์ของแบคทีเรียพวก gram-negative จะไม่หลั่งออกมานอกเซลล์เหมือน exotoxin แต่จะออกมาในระหว่างที่เซลล์แตก ผลจากการติดเชื้อจากพวก gram negative bacteria ที่สำคัญคือ ทำให้เกิดอาการไข้ (fever) และหมดสติ (shock) ซึ่งเป็นผลจาก endotoxin ได้แก่ *Salmonella typhi*, *Neisseria meningitidis*

นอกจากพวกแบคทีเรียแล้วยังมีไวรัส ริกเกตเซียและเชื้อรา ซึ่งสามารถบุกรุกเข้าไปในผู้ถูกอาศัยทำให้เกิดปฏิกิริยาต่าง ๆ โดยผู้ถูกอาศัยจะมี non-specific immunity หรือ innate immunity หรือ natural immunity เป็นภูมิคุ้มกันที่มีพร้อมอยู่แล้วในร่างกายสำหรับต่อต้านจุลินทรีย์ไม่ว่าชนิดใดและยังรวมไปถึงการกำจัดสารแปลกปลอมอื่น ๆ ที่เข้ามาสู่ร่างกายทั้งที่เป็นแอนติเจนและไม่เป็นแอนติเจน non-specific immunity มีอยู่หลายอย่างประกอบด้วยสิ่งกีดขวางบนพื้นผิวของร่างกายเป็นด่านแรก ด่านต่อไปอยู่ลึกกว่าประกอบด้วยส่วนที่เป็นสารน้ำและเซลล์

Non-specific immunity

Surface barrier สิ่งกีดขวางบนพื้นผิว

1. ผิวหนัง ถ้าไม่มีรอยขีดข่วนหรือฉีกขาดหรือเป็นแผลจะป้องกันจุลินทรีย์ได้เกือบทุกชนิด คนที่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวก หรือผิวหนังอักเสบเป็นแผล (eczema) มักจะมีอาการติดเชื้อแบคทีเรียซ้ำเติมได้บ่อย อย่างไรก็ตามตรงรากผมหรือขนเป็นจุดอ่อนของผิวหนังที่จุลินทรีย์บางชนิด เช่น *Treponema pallidum* สามารถบุกรุกเข้าไปได้ทำให้เกิด syphilis, *Pasteurella tularensis* ที่ทำให้เกิด tularemia, *Staphylococcus aureus* ที่ทำให้เกิดฝีและเชื้อราบางชนิด การลอกหลุดของผิวหนังชั้นบนเป็นวิธีการของธรรมชาติที่ช่วยกำจัดจุลินทรีย์ที่เกาะอยู่ออกไป เหนือมี lactic acid ที่มีฤทธิ์ต่อต้านแบคทีเรีย

Sebaceous secretion มีส่วนประกอบที่เป็น unsaturated fatty acid ซึ่งมีฤทธิ์ต่อต้านแบคทีเรียเช่นกัน และยังมี saturated fatty acid ที่ยับยั้งการเจริญของเชื้อราด้วย

โรคติดเชื้อราที่พบได้บ่อย ๆ ที่ผิวหนังบริเวณที่ไม่มีขน (ซึ่งจะไม่มี sebaceous gland ด้วย) เช่น ซอกนิ้ว คนที่พันวัยเด็กมาแล้วจะมีอัตราการติดเชื้อราที่ผิวหนังน้อยลง เนื่องจาก sebaceous gland ผลิต sebaceous secretion เพิ่มขึ้น

แบคทีเรียประจำถิ่น (normal bacteria flora) ซึ่งเป็น bacteria ที่มีอยู่ปกติ สร้างสารที่มีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญของ pathogenic bacteria และ pathogenic fungi และแย่งสารอาหารที่จำเป็นของเชื้อเหล่านี้ เช่น *Propionibacterium acne* บนผิวหนังสร้าง lipid ที่ยับยั้งการเจริญของ *Staphylococcus aureus* และ *Streptococcus pyogenes*

2. เยื่อเมือก (mucous membrane) ที่ในระบบหายใจ ทางเดินอาหาร ทางเดินปัสสาวะและระบบสืบพันธุ์ แม้จะไม่มีรอยแผลแต่ก็อ่อนแอกว่าผิวหนังและมักจะเป็นทางให้จุลินทรีย์หลายชนิดเข้าสู่ร่างกายได้

สารเมือก (mucus) ที่เคลือบอยู่บนเยื่อเมือกช่วยจับจุลินทรีย์หรือสิ่งแปลกปลอมไว้มิให้ผ่านไปถึงเยื่อเมือกและป้องกันไม่ให้ไวรัสที่อยู่บนผิวของ mucosal cell จับ mucosal cell ได้ โดยการแยกจับกับ Receptor

การลอกหลุดของผิวหนังชั้นบนของเยื่อเมือก เป็นวิธีการของธรรมชาติที่ช่วยลดจำนวนจุลินทรีย์ที่มาเกาะติดอยู่บนสารเมือก

3. ระบบหายใจ ในช่องจมูกมีขนซึ่งจะกีดขวางการพัดพาสิ่งแปลกปลอมที่เป็นชิ้นใหญ่ ๆ ไม่ให้ลงไปสู่ส่วนลึกกว่านั้น แต่สิ่งแปลกปลอมขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง $0.5 - 2 \mu\text{m}$. จะผ่านลงไปได้

การจาม เป็นอีกวิธีหนึ่งที่ช่วยกำจัดสิ่งแปลกปลอมออกไปจากระบบหายใจ ส่วนบน Lysozyme ใน nasal secretion ทำลายแบคทีเรียได้ lysozyme เป็นสารที่ออกฤทธิ์ทำลายสาร mucoprotein ที่ cell wall ของแบคทีเรียได้โดยเฉพาะกรัมบวก ทำให้เซลล์ แบคทีเรียแตก แต่แบคทีเรียชนิดกรัมลบมี lipid เป็นส่วนประกอบของ cell wall จะไม่ถูกทำลายโดย lysozyme

จุลินทรีย์ประจำถิ่น (normal flora) ในช่องจมูกได้แก่ *Staphylococcus epidermidis* และ diphtheroid ยับยั้งการเจริญของ pathogenic bacteria จากภายนอกคือ

Staphylococcus aureus ส่วนใน pharynx มี *Streptococcus viridans* ป้องกันการเจริญของ pneumococci

Mucous membrane ของระบบหายใจมีสารเมือกปกคลุมซึ่งช่วยจับสิ่งแปลกปลอมเอาไว้แล้วสารเมือกจะถูกพัดพาโดย ciliated epithelial cell ออกมาอยู่ใน oro-pharynx แล้วถูกกำจัดโดยการกลืนลงไปสู่ระบบย่อยอาหารหรือโดยการไอ สำหรับสิ่งที่มีขนาดเล็กกว่า $0.5 \mu\text{m}$ จะไม่ถูกจับโดยเยื่อเมือกแต่จะผ่านลงไปถึงถุงลมในปอดได้ และถูกกำจัดโดย alveolar macrophage ต่อไป

4. ระบบทางเดินอาหาร การหลั่งน้ำลายออกมาในช่องปากแล้วกลืนลงไปสู่กระเพาะอาหารเป็นการลดจำนวนจุลินทรีย์ในช่องปากได้วิธีหนึ่ง

ในน้ำลายมี lysozyme ซึ่งมีฤทธิ์ทำลายแบคทีเรียแกรมบวกตั้งได้กล่าวมาแล้ว และยังมี glycolipid ซึ่งป้องกันฟันผุโดยการแย่งที่ cariogenic bacteria จับเยื่อในช่องปาก

ในกระเพาะอาหารมี HCl ทำให้ pH ลดต่ำลงได้ถึง 1.0 ซึ่งจะทำลายแบคทีเรียส่วนใหญ่ได้ยกเว้นเชื้อไทฟอยด์ซึ่งทนกรดมากจะผ่านกระเพาะลงไปได้ หรือแบคทีเรียที่ถูกห่อหุ้มอยู่ในอาหารจะรอดพ้นการทำลายไปได้ ในลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่มี จุลินทรีย์ประจำถิ่นที่สร้าง fatty acid ป้องกันการเจริญของเชื้อ *Shigella* และมี anaerobic bacteria ที่สร้าง fatty acid ชนิดที่ยับยั้งการเจริญของเชื้อพวก *Salmonella* การให้ยาพวก Broad spectrum จะไปทำลาย normal flora ทำให้ความสมดุลย์ ในลำไส้เสียไป เชื้อ *Candida* ซึ่งเป็นเชื้อราประจำถิ่นอยู่ในลำไส้จะเจริญมากกว่าปกติทำให้เกิดอาการท้องเสียได้

การถ่ายอุจจาระจะช่วยกำจัดแบคทีเรียออกจากลำไส้ถึง 10^{12} ตัว/กรัม

5. ระบบขับถ่ายปัสสาวะ การถ่ายปัสสาวะเป็นการชะล้างจุลินทรีย์ออกไป เมื่อใดที่การขับถ่ายปัสสาวะขัดข้องโอกาสที่จะเกิดโรคติดเชื้อในระบบนี้จะสูงขึ้นมาก

lysozyme ในปัสสาวะมีความเป็นกรดอยู่ด้วยจะช่วยทำลายแบคทีเรีย

6. ระบบสืบพันธุ์ หญิงที่พ้นวัยเด็กมาแล้วเยื่อช่องคลอดหนาขึ้น เซลล์

เหล่านี้สร้างและสะสม glycogen ไว้ เมื่อเซลล์ตาย glycogen จะถูกสลายกลายเป็น lactic acid โดย *Lactobacillus* ซึ่งเป็นจุลินทรีย์ประจำถิ่นในช่องคลอด lactic acid ชนิดนี้มีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญเติบโตของ pathogenic bacteria ได้

Spermine ใน prostatic secretion ยับยั้งกัมมบวม

7. น้ำตา การไหลของน้ำตาเป็นการพาเอาสิ่งแปลกปลอมและจุลินทรีย์ออกไป และน้ำตายังมี lysozyme อยู่ในปริมาณมากซึ่งทำลายแบคทีเรียได้เป็นอย่างดี

ถ้าจุลินทรีย์ผ่านสิ่งกีดขวางบนพื้นผิวไปได้ ในผิวหนังชั้นที่ลึกลงไปจะมีสิ่งต่อต้านที่เป็นเซลล์ คือ พวก phagocytes คอมพลีเมนต์ และ interferon

Phagocyte หมายความว่าเซลล์ที่คอยจับกินจุลินทรีย์หรือสิ่งแปลกปลอมยกตัวอย่างได้แก่พวก Histiocyte และ polymorphonuclear leukocyte (PMN), monocyte และ macrophage เซลล์เหล่านี้จะจับกินจุลินทรีย์หรือสิ่งแปลกปลอม เรียกขบวนการนี้ว่า *Phagocytosis* ซึ่งมีดังนี้ คือ ถ้าเกิด local lesion phagocytic cell ชนิดแรกที่จุลินทรีย์จะได้อพบ คือ histiocyte ซึ่งเป็น fixed tissue macrophage ที่อยู่ประจำในบริเวณนั้น และมี Wandering macrophage คือพวก PMN ที่เดินทางผ่านมา ถ้า phagocyte ดังกล่าวสามารถจับกินจุลินทรีย์ได้หมดก็จะไม่มีการอักเสบ (inflammation) เกิดขึ้น แต่ถ้าเกินความสามารถจะเกิด inflammatory response เกิดขึ้น

Inflammatory response มีขั้นตอนดังนี้

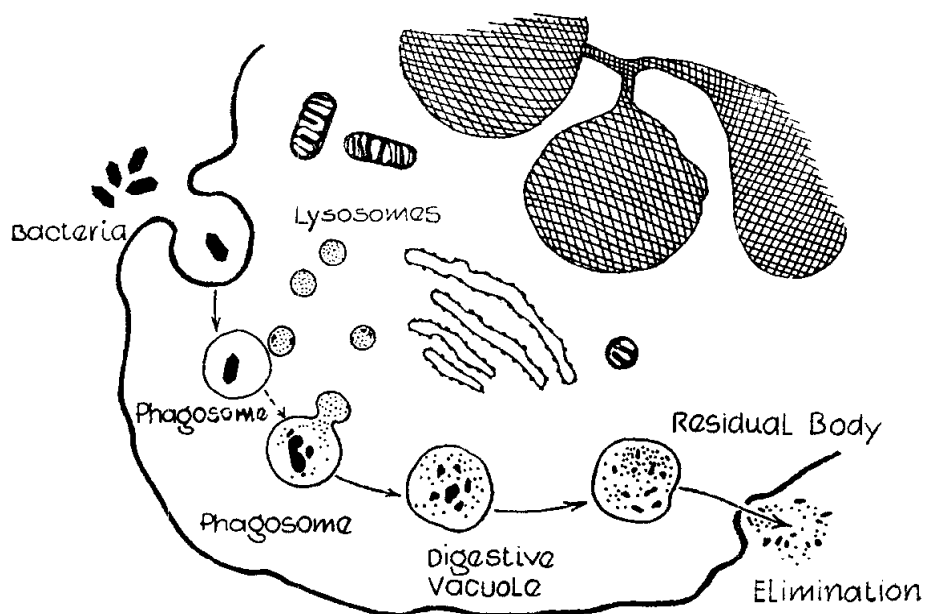
1. เกิดการเพิ่มอุณหภูมิ บวมแดง เกิดการขยายพองโตของ blood vessel (dilatation) ที่อยู่รอบบริเวณนี้ทำให้ vascular permeability เพิ่มมากขึ้น
 2. เมื่อมี vascular permeability จะทำให้มีการไหลลอดของ plasma และเม็ดเลือดแดงออกมาจากเส้นเลือด
 3. เกิด diapedesis ของ PMN & monocyte คือการที่ PMN และ monocyte ผ่านออกจากหลอดเลือดไหลิตปล่อยทำให้เกิดอาการบวมของเนื้อเยื่อบริเวณนั้น
- ดังได้กล่าวแล้วว่าขบวนการ phagocytosis นั้นเม็ดเลือดชนิดแรกที่ออกจาก

เส้นเลือดคือพวก PMN จะเคลื่อนตัวมายังบริเวณที่มีการติดเชื้อ การเคลื่อนตัวมาโดยตรงเรียก chemotaxis มีปัจจัยคือ chemotactic factor เป็นตัวชักนำ

ต่อไปเป็นการประชิดผนังเซลล์ของจุลินทรีย์ และย่อยโดยเซลล์ฟาโกไซต์ที่

Attachment and ingestion by the phagocyte

จุลินทรีย์จะเข้าประชิดกับผนังเซลล์ของ phagocyte การตรึงจุลินทรีย์จะง่ายเข้าถ้ามีแอนติบอดีต่อจุลินทรีย์โดยเฉพาะ เพราะ PMN, monocyte และ macrophage มีที่เฉพาะให้แอนติบอดีเกาะซึ่งจะเป็น สะพานเชื่อมระหว่างเชื้อและเซลล์ phagocyte การกลืนกิน (Ingestion) เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วโดยการใช้ pseudopod ออกไปโอบล้อมรอบสิ่งแปลกปลอม ปลาย pseudopod จะจรดกันทำให้เกิดเป็นช่องว่างที่ภายในมีสิ่งแปลกปลอมอยู่ เรียก phagosome หลังจากนั้น lysozyme จะถูกเติมเข้าไปใน phagosome และมีขบวนการทำลายจุลินทรีย์ในนั้น (รูปที่ 1)



รูปที่ 1. ขบวนการ phagocytosis แบบที่เรียกโดยนิวโตรฟิล

Complement

เป็นซีรัมโปรตีนอยู่ในซีรัมสดประกอบด้วยโปรตีน 11 ชนิดด้วยกัน ปกติ complement จะอยู่ในร่างกายในสภาพที่ไม่ถูกกระตุ้นให้ออกฤทธิ์ เมื่อตัวกระตุ้นซึ่งอาจจะเป็นอนุภาคมิวโนกลอบบูลินที่ทำปฏิกิริยากับแอนติเจนแล้ว ผิวแบคทีเรีย เชื้อรา หรือเอ็นไซม์บางชนิดก็ได้มากระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์นี้ จะทำให้มีปฏิกิริยาเกิดขึ้นเป็นลูกโซ่ ซึ่งประกอบด้วยการย่อยคอมพลีเมนต์ตัวหนึ่งให้สลายออกเป็นชิ้นส่วนย่อย ๆ แล้วมีการรวมตัวกันใหม่เป็นสารเชิงซ้อนที่ออกฤทธิ์ได้ไปทำปฏิกิริยากับคอมพลีเมนต์ตัวต่อไปเป็นทอด ๆ ไปตั้งแต่คอมพลีเมนต์ตัวแรกไปจนถึงตัวสุดท้าย

สำหรับบทบาทของคอมพลีเมนต์ที่เกี่ยวข้องกับ phagocytosis นั้น คอมพลีเมนต์ตัวที่ 3 (C_3) จะถูกย่อยเป็นสองส่วน คือ C_{3a} และ C_{3b} ส่วน C_{3b} นี้เมื่อเกาะกับแอนติเจนจะทำให้แอนติเจนซึ่งอาจเป็นเม็ดเลือดแดงหรือแบคทีเรียมีความเหนียวขึ้น จึงมักจะไปติดอยู่กับผิวเซลล์อื่น ๆ เช่น ที่ผิวของหลอดเลือด การเกาะติดของเซลล์ที่เป็นแอนติเจนหรือสิ่งแปลกปลอมที่ผนังของหลอดเลือด (immune adherence) เช่นนี้ช่วยให้การทำงานของ phagocyte เกี่ยวกับการกินและทำลายสิ่งแปลกปลอมนั้นสะดวกขึ้น

Interferon

เซลล์เนื้อเยื่อของร่างกายสามารถสร้างสาร interferon ซึ่งป้องกันการติดเชื้อจุลินทรีย์พวก intracellular ซึ่งได้แก่ ไวรัส, rickettsia, mycoplasma และ protozoa ได้ interferon ที่สร้างขึ้นโดย host tissue cell นี้เกิดขึ้นในระยะของ non specific immune response แต่ไม่นานนัก host cell ก็จะถูกทำลาย

Interferon มี 2 ชนิด คือ ชนิดที่สร้างขึ้นโดย lymphocyte เป็น immune interferon สิ่งซึ่งชักนำให้เกิดอาจเป็นแอนติเจน (ซึ่งอาจเป็นไวรัสหรือไมก์ได้) หรือ mitogen อีกพวกหนึ่ง คือ interferon ซึ่งถูกสร้างขึ้นโดย host cell ที่ติดเชื้อ จุลินทรีย์พวก intracellular เช่น ไวรัสและอื่น ๆ นอกจากนั้นอาจจะถูกชักนำให้สร้างขึ้นโดย endotoxin ของแบคทีเรีย สารต้านจุลินทรีย์ขนาดที่เป็นอันตราย

Interferon เป็นสารที่ไม่มีความจำเพาะต่อจุลินทรีย์ การติดเชื้อจุลินทรีย์ชนิดหนึ่งซึ่งนำไปสู่การสร้าง interferon จึงสามารถป้องกันการติดเชื้อจุลินทรีย์ชนิด

อื่นที่เกิดขึ้นได้ แต่ interferon มี species specific คือการนำ interferon ที่สร้างขึ้นด้วยเซลล์ของสัตว์ชนิดหนึ่งไปใช้ป้องกันโรคติดเชื้อในสัตว์ชนิดอื่นจะได้ผลน้อยมากเมื่อเทียบกับการนำมาใช้ในสัตว์ชนิดเดียวกัน

เมื่อมีการติดเชื้อจุลินทรีย์ต่าง ๆ ดังที่ได้กล่าวมาแล้วนั้น ครั้งแรกจะตรวจพบ interferon ได้ก่อน serum antibody นานถึง 4—5 วัน จึงนับว่าเป็นสารที่เป็นประโยชน์มากในการควบคุม primary infection

Specific immunity

เป็นความต้านทานที่ร่างกายสร้างขึ้นหลังจากที่เคยได้รับการกระตุ้นมาก่อนและจะมีปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันเฉพาะเจาะจงต่อจุลินทรีย์ที่เคยกระตุ้นมาก่อน หรือเชื้อที่คล้ายคลึงกันเท่านั้น ความต้านทานของร่างกายอันนี้เรียกว่า specific immunity ภูมิคุ้มกันชนิดนี้อาจจะได้รับการถ่ายทอดมาจากรดาในระหว่างที่ทารกอยู่ในครรภ์มารดาซึ่งจะมีผลคุ้มครองได้ในระยะแรกของชีวิต หรือ อาจเกิดจากการกระตุ้นโดยธรรมชาติจากการติดเชื้อและจากสิ่งแวดล้อมต่าง ๆ (natural) หรืออาจเกิดจากการที่เราทำให้เกิดขึ้น (artificial) เช่น จากการฉีดวัคซีน เป็นต้น

Specific immunity มีอยู่ 2 ชนิด คือ

1. Humoral immunity
2. Cellular immunity

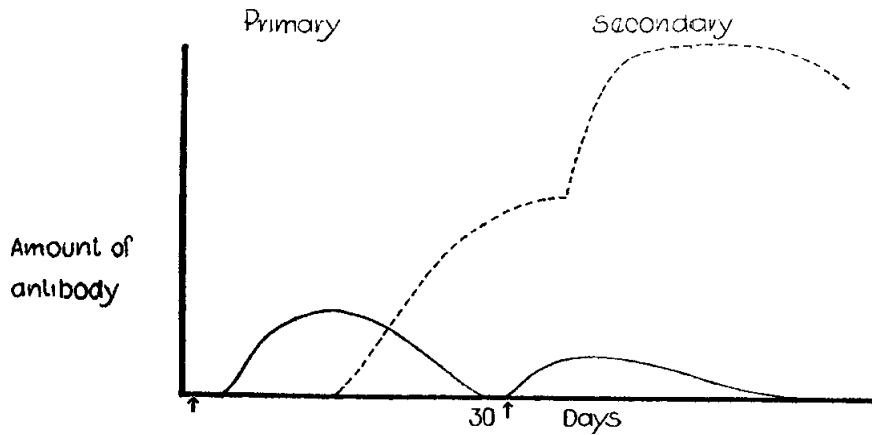
1. Humoral immunity เป็นภูมิคุ้มกันที่อาศัยแอนติบอดีซึ่งเป็นโปรตีนชนิดหนึ่งที่มีอยู่ในกระแสเลือดเรียกว่า อิมมูโนโกลอบบูลิน (immunoglobulins) เพื่อทำลายจุลินทรีย์ที่รุกรานเข้าไปในร่างกาย ในบางครั้งใช้แอนติบอดีร่วมกับคอมพลีเมนต์ด้วย ภูมิคุ้มกันชนิดนี้สามารถถ่ายทอดจากคนหนึ่งไปยังอีกคนหนึ่งได้ทางซีรัม

Immunoglobulins มี 5 classes คือ IgG, IgA, IgM, IgE, IgD อิมมูโนโกลอบบูลินทุกประเภททำหน้าที่ได้ในร่างกาย การทำปฏิกิริยากับแอนติเจนอย่างเดียวโดยไม่มีระบบอื่นมาเกี่ยวข้องด้วยนั้นอาจจะไม่มีผลมากนัก ยกเว้นในกรณีที่แอนติเจนเป็นไวรัสหรือสารพิษเท่านั้น เมื่อแอนติบอดีทำปฏิกิริยากับไวรัสจะสามารถทำลายไวรัสไม่ให้เจริญภายในเซลล์ของร่างกายได้ ในกรณีนี้ IgG และ IgM ทำหน้าที่ได้ดีที่สุด ส่วน Secretory IgA ซึ่งเป็น IgA ที่อยู่ที่เยื่อเมือกจะช่วยทำลายไวรัสที่สามารถแบ่ง

ตัวและก่อให้เกิดการอักเสบเฉพาะบนผิวของ mucosa เช่น พวกไวรัส ไข้หวัดใหญ่ โปลิโอไวรัส ซึ่งแอนติบอดีในซีรัมไม่ช่วยในการป้องกันโรคต้องอาศัย Secretory immunoglobulin เป็นสำคัญ สำหรับในกรณีของแอนติบอดีอย่างเดียวยังอาจรวมกับพิษ ทำให้เกิดการทำลายพิษได้อย่างสมบูรณ์ ซึ่งจะกล่าวโดยละเอียดต่อไป

2. Cellular immunity หรือ cell mediated immunity (CMI) เป็นภูมิคุ้มกันที่อาศัยเซลล์พวก T-lymphocyte (T-Thymus derived หรือ Thymus dependent) เซลล์เหล่านี้หลังจากผ่านต่อมธัยมัสจะทำให้ T-lymphocyte ได้รู้จักและมีความจำเพาะต่อแอนติเจนของโรคติดเชื้อหรือสิ่งแปลกปลอมบางชนิดด้วย ด้วยกลไกที่ยังไม่ทราบแน่ชัด T-lymphocyte พวกนี้เราเรียกว่า Specific sensitized lymphocyte (SSL) เซลล์พวกนี้จะกระจายอยู่ใน lymphoid tissue ในระบบทางเดินโลหิต เมื่อแอนติเจนตัวเดิมเข้ามาอีก SSL จะสามารถพบได้ในที่เหล่านั้นหรือแม้ใน Tissue ต่าง ๆ และทำปฏิกิริยาแสดงฤทธิ์ของ CMIR ซึ่งจะกล่าวต่อไป

ปฏิกิริยาตอบสนองของร่างกายเรียกว่า immune response การตอบสนองของร่างกายต่อแอนติเจนครั้งแรกและครั้งที่สองมีลักษณะดังนี้ คือ



↑ = Injection of antigen ——— = IgM - - - - - = IgG

รูปที่ 2. กราฟแสดงการตอบสนองของร่างกายต่อแอนติเจนครั้งที่ 1. และครั้งที่ 2.

1. การตอบสนองของร่างกายต่อแอนติเจนหรือสิ่งแปลกปลอมครั้งแรก เรียกว่า *Primary response* หรือ *Primary immune response* ร่างกายจะสร้างแอนติบอดีซึ่งเป็นชนิด IgM เป็นส่วนใหญ่ การเกิดแอนติบอดีจะเกิดช้ามีฤทธิ์อ่อนและอยู่ในร่างกายไม่ได้นาน (รูปที่ 2)

2. การตอบสนองต่อแอนติเจนครั้งที่สอง เรียกว่า *Secondary immune response* ร่างกายจะสร้างแอนติบอดีขึ้นอย่างรวดเร็วจำนวนมากอยู่ในร่างกายได้นาน (รูปที่ 2)

เมื่อร่างกายได้รับ *pathogenic organism* ชนิดใดชนิดหนึ่งหลังจากที่ร่างกายมี *specific host resistance* หรือ *specific immunity* แล้ว *humoral* และ *cellular immunity* จะมีบทบาทดังนี้ คือ

การตอบสนองของร่างกายต่อแบคทีเรีย

1. พวก *Extracellular bacterial infection* *Humoral immunity* มีความสำคัญในการติดเชื้อแบบนี้การกำจัดทำได้โดย

1.1 การช่วยให้การจับกินแบคทีเรียของ *phagocytic cell* ง่ายขึ้น เรียกว่า *Opsonization* เนื่องจากแบคทีเรียบางชนิดที่มี *virulence* จะมีสารต่อต้านต่อการจับกินของ *phagocyte* อยู่ที่ผิวเซลล์ทำให้การประชิดตัวระหว่างแบคทีเรีย และ *phagocyte* เกิดขึ้นไม่ได้ ตัวที่ช่วย *opsonization* เรียกว่า *opsonin* ที่สำคัญ คือ IgG แอนติบอดีซึ่งจำเพาะต่อ *antiphagocytosis surface* แล้วทำให้เกิด *phagocytosis* ขึ้นได้ *opsonin* ยังได้จากผลิตภัณฑ์ซึ่งคอมพลีเมนต์ถูกกระตุ้นด้วยปฏิกิริยาของแอนติเจน — แอนติบอดี เชื้อแบคทีเรียที่ต้องใช้ *opsonization* มาช่วยได้แก่ *Diplococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus anthracis*, *Neisseria gonorrhoea*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus*.

1.2 แอนติบอดีชนิด *humoral immunity* ร่วมกับคอมพลีเมนต์ทำให้เซลล์ของแบคทีเรียแตกสลาย เรียกว่า *bacteriolysis* วิธีนี้มักเกิดกับแบคทีเรียแกรมลบ

1.3 การล้างฤทธิ์ของสารพิษจากแบคทีเรีย (*neutralization*)

สารพิษของแบคทีเรียบางจำพวกทำลายเนื้อเยื่อของผิวหนังอาศัยหรือกัดขวางการทำงานของเนื้อเยื่อ แอนติบอดีชนิด *humoral* ซึ่งอยู่ในรูปของ *antitoxin* ซึ่ง

เกิดจากการได้รับเชื้อหรือได้รับจุลินทรีย์จะทำปฏิกิริยากับ exotoxin เกิดเป็นสารเชิงซ้อน (immune complex) ซึ่งจะถูกกำจัดได้หมดสิ้นไปด้วย phagocytosis เมื่อไม่นานมานี้พบว่า secretory antibody ต่อ bacterial toxin ในลำไส้สามารถป้องกันมิให้ toxin ไปจับกับ mucosal cell และออกฤทธิ์ได้ แบคทีเรียซึ่งทำให้เกิดโรคเนื่องจาก exotoxin ได้แก่ *Corynebacterium diphtheriae*, *Clostridium tetani*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Vibrio parahemolyticus*, *Vibrio cholerae*

1.4 การยับยั้งมิให้แบคทีเรียไปจับกับ mucosal cell (Inhibition of epithelial attachment) พวก *V. cholerae*, *Shigella*, *Salmonella* เข้าสู่ร่างกายทาง mucosal surface โดยจะเข้าไปประชิดติดกับ mucosal cell ก่อน พวก specific secretory antibody ที่อยู่ใน mucus ที่คลุม mucosal surface ของอวัยวะต่าง ๆ จะป้องกันมิให้แบคทีเรียที่จำเพาะกับมันไปจับกับ mucosal cell ได้ทำให้ไม่เกิด infection immunoglobulin ที่สำคัญที่สุด คือ Secretory antibody

ทั้ง 4 ข้อที่กล่าวข้างบนนี้ cellular immunity มีบทบาทน้อยอาจจะทำกำจัดตัวแบคทีเรียได้ในบางกรณี

2. สำหรับแบคทีเรียซึ่งติดเชื้อภายในเซลล์ (Intracellular bacterial infection) นั้น Humoral antibody มีบทบาทน้อยมาก ยกเว้นในกรณีที่เชื้อยังไม่เข้าไปในเซลล์และเป็นเชื้อกรัมลบอาจถูกทำลายได้เมื่อมี complement

Cellular immunity มีบทบาทสำคัญในการกำจัดแบคทีเรียพวกนี้ โดยที่ lymphokines ชนิดต่าง ๆ ซึ่งเป็นสารที่ specific sensitized lymphocyte หลั่งออกมาเมื่อเซลล์ถูกกระตุ้นด้วยแอนติเจนหรือแบคทีเรียที่บุกรุก จะกระตุ้น macrophage มาชุมนุมตรงบริเวณที่มีแบคทีเรียอยู่ให้เป็น activated macrophage ซึ่งมีความสามารถในการจับกินจุลินทรีย์มากและสามารถทำลายจุลินทรีย์ที่มันกินเข้าไปได้ดี

แบคทีเรียที่ทำให้เกิดการติดเชื้อแบบนี้ ได้แก่ *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium leprae*, *Salmonella typhi*, *Brucella*, *Pasteurella P. tularensis*, *Listeria monocytogenes*

ลักษณะเฉพาะตัวของพยาธิสภาพของการติดเชื้อ intracellular bacteria คือ granuloma ซึ่งเกิดขึ้นในเนื้อเยื่อบริเวณจากผลของ inflammatory response ที่รุนแรง ประกอบด้วยเซลล์ที่สำคัญ คือ epithelioid cell ซึ่งเป็น Infected macrophage เปลี่ยนรูปไปและ multinucleated giant cell ซึ่งเปลี่ยนแปลงมาจาก macrophage เช่นกัน พบ granuloma ในเชื้อโรคของวัณโรค โรคเรื้อน brucella

อย่างไรก็ตาม cellular immune response เกิดขึ้นเปรียบเสมือนดาบสองคม เพราะนอกจากจะช่วยมิให้เป็นโรคหรือจำกัดขอบเขตของการติดเชื้อมิให้แพร่กระจายออกไป หรือให้หายจากโรคแล้วยังมีการทำลาย host tissue ด้วยการทำลายเนื้อเยื่อของผู้ถูกอาศัยเกิดจากน้ำย่อยที่ออกมาจาก granule ของ macrophage เมื่อมี phagocytosis หรือเมื่อ macrophage ตาย ร่วมกับฤทธิ์ของ lymphokines หรือ lymphotoxin เป็นต้น การทำลายเนื้อเยื่อของผู้ถูกอาศัยนี้จัดเป็น cellular hypersensitivity หรือ delayed hypersensitivity

การตอบสนองของร่างกายต่อเชื้อไวรัส

ก. Humoral immune response ที่อวัยวะซึ่งเป็นทางเข้าของไวรัส (portal of entry) submucosa cell plasma จะสร้าง secretory immunoglobulin ซึ่งจำเพาะต่อไวรัสเข้าไปและปลดปล่อยออกมาอยู่ใน mucus ที่คลุม epithelial membrane ที่สำคัญ คือ secretory IgA แต่ถ้าผู้ถูกอาศัยมีความผิดปกติในด้านการสร้าง IgA มาแต่กำเนิด (selective IgA deficiency) ร่างกายจะสร้าง secretory IgM มาทดแทนได้มากขึ้น secretory IgA มีบทบาทในการป้องกันมิให้เกิดการติดเชื้อไวรัสชนิดนั้นอีกภายหลัง (reinfection) โดยการขัดขวาง adsorption ของไวรัสกับ epithelial cell IgM และ IgG เป็นอิมมูโนโกลบูลินในกระแสโลหิตที่มีบทบาทสำคัญในการต่อต้านไวรัสในระยะ viremia IgM จะแสดงบทบาทก่อน IgG ซึมผ่านผนังหลอดเลือดออกไปในช่องว่างนอกเซลล์เพื่อขัดขวางการกระจายของไวรัส

กลไกของแอนติบอดีที่จะหยุดยั้งการติดเชื้อไวรัสมีดังนี้

1. แอนติบอดีต่อ virus particle มีบทบาทในการต่อต้านไวรัสในระยะที่อยู่ใน mucus ก่อนเข้า mucosa cell ไวรัสในระยะที่ออกจากเซลล์ของผู้ถูกอาศัย มาอยู่ใน extracellular space ก่อนที่จะเข้าไปสู่เซลล์ของผู้ถูกอาศัยใกล้เคียงและไวรัสระยะที่อยู่ในกระแสโลหิต วิธีการต่อต้านไวรัสมีดังนี้ คือ

1.1 การล้างฤทธิ์ (Neutralization) แอนติบอดีอาจจับกับ infectivity ของไวรัสด้วยการทำปฏิกิริยากับแอนติเจนบนไวรัสทำให้ไวรัสไม่สามารถไปจับกับเซลล์ผู้ถูกอาศัย หรือทำให้รูปร่างของไวรัสผิดปกติไปหรือทำให้ไวรัสเกาะกันเป็นกระจุก เหล่านี้จะเป็นสาเหตุให้ไวรัสไม่อาจเข้าไปในเซลล์ของผู้ถูกอาศัยได้

1.2 การทำให้แตกทำลาย (lysis) ไวรัสที่มี lipid เป็นส่วนประกอบ เช่น rubella virus จะถูก lysis ได้เมื่อกระตุ้นด้วย complement.

2. แอนติบอดีต่อ infected host cell ดังได้กล่าวมาแล้วแต่ข้างต้น host cell ที่ติดเชื้อไวรัสมักจะมีแอนติเจนใหม่ ๆ อยู่บนผิวเซลล์ซึ่งกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันให้สร้างแอนติบอดีได้ แอนติบอดีดังกล่าวจะทำลาย infected host cell ซึ่งย่อมหาหมายถึงการทำลายไวรัสที่อยู่ภายในด้วย แต่ถ้าไวรัสดังกล่าวเจริญเป็นไวรัสที่โตเต็มที่ (complete virion) แล้วการทำลายเซลล์ของผู้ถูกอาศัย กลับเป็นการช่วยแพร่กระจายไวรัส

ข. Cellular immune response เชื่อกันว่ามีความสำคัญในการติดเชื้อไวรัสมากกว่า humoral immune response โดย cell mediated immune response (CMIR) จะมีปฏิกิริยาต่อเซลล์ของผู้ถูกอาศัยที่ติดเชื้อไวรัสโดยการทำให้เซลล์ที่มีไวรัสซึ่งมีแอนติเจนใหม่อยู่บนผิวแตกสลาย นอกจากนี้ยังยับยั้งไม่ให้ไวรัสเจริญเพิ่มจำนวนในเซลล์ผู้ถูกอาศัย แม็คโครเฟจที่ถูกกระตุ้นด้วยสารซึ่งหลังจาก specifically sensitized lymphocyte จะสามารถทำลายเซลล์ของผู้ถูกอาศัยที่ติดเชื้อไวรัสได้

1. ปฏิกิริยาต่อ infected host cell

1.1 Cytotoxicity T killer cell (cytotoxic. T cell) ทำให้ virus infected cell (เซลล์ที่มีไวรัสอยู่ภายใน) ที่มี new antigen อยู่บนผิวแตกสลายได้โดยการเข้าไปสัมผัสกับ infected cell นั้น แต่กลไกที่ทำให้เกิดการแตกสลายยังไม่ทราบ

1.2 Inhibition of viral replication T lymphocyte ที่ถูกกระตุ้นด้วย viral antigen สร้าง immune interferon ซึ่งเมื่อเข้าไปสู่เซลล์ของผู้ถูกอาศัย จะชักนำให้เซลล์ของผู้ถูกอาศัยสร้าง protein ชนิดหนึ่ง (translational inhibitory protein) ยับยั้งมิให้เซลล์ของผู้ถูกอาศัยสร้าง viral protein ทำให้ virus ที่เข้ามาในเซลล์ของผู้ถูกอาศัยนั้นเพิ่มจำนวนไม่ได้

1.3 Phagocytosis macrophage ที่ถูกกระตุ้นด้วย macrophage activating factor และ specific macrophage arming factor อาจจะช่วย T killer cell ทำลาย infected host cell

2. ปฏิกริยาต่อ virus particle

Phagocytosis macrophage ที่ถูกกระตุ้นด้วย lymphocyte จะกำจัดไวรัสระยะที่อยู่ใน extracellular space ทั้งนี้อาจเป็นวิธีการต่อจาก cytotoxicity ที่เกิดขึ้นโดย T killer cell แล้ว นั่นคือเมื่อ infected host cell แตกแล้ว virus particle ภายในจะออกมาแล้วจะถูกทำลายด้วย macrophage ต่อ นอกจากนี้ macrophage ยังช่วยกำจัด cell debris ด้วย

บทบาทของ T lymphocyte ที่มีการติดเชื้อไวรัส คือ T lymphocyte ทำหน้าที่ช่วยเหลือในการสร้างแอนติบอดีต่อ viral antigen และแอนติบอดีต่อ new antigen อื่น ๆ บน host cell ที่ติดเชื้อไวรัสด้วย

การติดเชื้อรา

Specific immunity ต่อการติดเชื้อรายังไม่เป็นที่เข้าใจกันดีนัก การติดเชื้อราส่วนใหญ่เป็นแบบเรื้อรัง เพราะเชื้อราเป็นแบบ intracellular parasite เชื่อว่า cellular immunity มีบทบาทสำคัญกว่า humoral immunity เพราะคนที่มีความบกพร่องใน cellular immunity มักจะเป็นโรคติดเชื้อราได้บ่อยกว่าคนปกติและมักจะเป็นแบบที่แพร่กระจายไปทั่วตัว (disseminated infection)

Immunization

Immunization หมายถึงการทำให้ร่างกายมีภูมิคุ้มกันโรค ทำได้ 2 แบบ คือ

1. Active immunization หมายถึงการทำให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันโรคด้วย

ตนเองโดยใช้แอนติเจนหรือวัคซีน (vaccine) เพื่อให้ร่างกายค่อย ๆ สร้างภูมิคุ้มกันโรคขึ้นมา

2. **Passive immunization** หมายถึงการทำให้ร่างกายมีภูมิคุ้มกันโรคทันทีโดยการให้สารที่มีคุณสมบัติป้องกันโรคอยู่แล้ว เช่น แอนติบอดี แต่ถ้าให้ Lymphocyte หรือ Transfer factor มีชื่อเรียกใหม่ว่า adoptive immunization

Vaccination หมายถึงการให้วัคซีนแก่ร่างกายเพื่อให้เกิดภูมิคุ้มกันต่อโรคติดเชื้อ
คำนี้บางแห่งใช้แทนคำ Immunization

วัคซีน

หมายถึง จุลินทรีย์หรือส่วนประกอบของมันที่ได้รับการดัดแปลงเพื่อใช้สำหรับชักนำให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันโรคที่จำเพาะต่อจุลินทรีย์นั้น วัคซีนที่ใช้ในปัจจุบันแบ่งออกได้เป็น 2 ชนิด คือ

1. **Killed vaccine** หรือ **nonreplicative vaccine** หรือ **inactivated vaccine** เป็นจุลินทรีย์ที่ตายแล้วหรือเป็นส่วนประกอบของมันไม่ทำให้เกิดโรคเมื่อเข้าสู่ร่างกาย แต่สามารถกระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันโรคได้ เตรียมได้จากการฆ่าจุลินทรีย์ด้วยสารเคมีบางอย่าง ตัวอย่างได้แก่

1.1 วัคซีนแบคทีเรีย ที่ใช้ยู่ขณะนี้เกือบทั้งหมดเป็นวัคซีนป้องกันโรคไอกรน ไทฟอยด์ อหิวาตกโรค

วัคซีนบางชนิด เช่น inactivated poliovirus (IPV) หรือ Salk polio vaccine สำหรับป้องกันโรคโปลิโอ

1.2 วัคซีน polysaccharide จากแคปซูลของแบคทีเรียบางชนิด แบคทีเรียที่มีแคปซูล เช่น *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* วัคซีนที่ได้รับอนุญาตให้นำออกมาใช้ในเวลานี้มี 2 ชนิด คือ

Group A และ group C meningococcal polysaccharide vaccine และ pneumococcal polysaccharide vaccine.

2. **Live vaccine** หรือ **replicative vaccine** หรือ **attenuated vaccine** คือ วัคซีนตัวเป็นอ่อนฤทธิ์ นั่นคือสามารถเจริญเติบโตและแบ่งตัวได้เมื่อเข้าสู่ร่างกายไม่

ทำให้เกิดโรครุนแรงแต่สามารถกระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันได้ ตัวอย่างได้แก่ BCG สำหรับใช้ป้องกันวัณโรค และวัคซีนจากไวรัสส่วนใหญ่ที่ใช้อยู่ในปัจจุบันนี้ คือ Yellow fever vaccine สำหรับใช้ป้องกันโรคไข้เหลือง, vaccinia หรือ smallpox vaccine สำหรับป้องกันโรคฝีดาษ, Trivalent Oral Polio Vaccine (TOPV) สำหรับใช้ป้องกันโรคโปลิโอ, วัคซีนป้องกันโรคหัด (Measles หรือ rubeola) หัดเยอรมัน หรือ เหือด (rubella) และคางทูม (Mumps).

นิยมให้โดยการฉีด แม้ว่าการให้เลียนแบบวิธีการเข้าสู่ร่างกายของจุลินทรีย์ ตามธรรมชาติจะให้ผลดีที่สุดก็ตาม ยกเว้น TOPV ที่ให้ทางปาก

ข้อควรระวัง

สำหรับวัคซีนพวกนี้ คือ เนื่องจากเป็นวัคซีนชนิดตัวเป็นจะสามารถแพร่กระจายทำให้เกิดโรครุนแรงและเกิดอันตรายแก่บุคคลบางจำพวกได้ เช่น บุคคลที่มีโรคประจำตัวบางอย่าง หรือ บุคคลที่มีความบกพร่องของระบบภูมิคุ้มกันอยู่แล้ว

สิ่งที่ควรคำนึงในการให้วัคซีน

1. วัคซีนที่ให้ผลดีที่สุดจะต้องกระตุ้น กลไกการป้องกันโรคของร่างกายที่ใกล้เคียงกับธรรมชาติของโรคนั้น ๆ มากที่สุด เช่น วัคซีนป้องกันโรคไข้หวัดใหญ่จะให้ผลดีก็ต้องกระตุ้นให้ร่างกายสร้าง secretory IgG ในระบบทางเดินหายใจมากกว่า IgG ในซีรัม เป็นต้น
2. ฤทธิ์ป้องกันร่างกายควรจะอยู่นานที่สุด ดังนั้นหลังจากให้ dose แรกแล้วควรมี booster dose (dose สำหรับกระตุ้น)
3. วัคซีนตัวเป็นอ่อนฤทธิ์มีคุณสมบัติดีกว่าวัคซีนตัวตาย เชื่อว่าขบวนการเตรียมวัคซีนอาจไปทำลายแอนติเจนบางอย่างที่มีฤทธิ์สำคัญในการเป็นตัวกระตุ้นให้ร่างกายสร้างแอนติบอดี และอีกประการหนึ่งการให้วัคซีนตัวเป็นจะทำให้มีแอนติเจนอยู่ในร่างกายได้นานกว่า เพราะจุลินทรีย์ในวัคซีนสามารถเพิ่มจำนวนได้ในร่างกาย จึงสามารถกระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันต้านทานได้ติดต่อกันเป็นเวลานาน
4. ต้องคำนึงถึง interference phenomena ของไวรัสด้วย กล่าวคือ ถ้าให้วัคซีนไวรัสตัวเป็นหลายชนิดในระยะใกล้เคียงติดกัน ฤทธิ์ของไวรัสชนิดที่สองจะถูก

ยับยั้งโดยไวรัสชนิดที่เข้าไปครั้งแรก ในคนพบปรากฏการณ์นี้ในการให้วัคซีนป้องกัน หัด ไข้ทรพิษ โปлио เช่น ถ้าให้วัคซีนไข้ทรพิษทันทีหลังจากให้วัคซีนป้องกันหัด จะไม่เกิดภูมิต้านทานต่อไข้ทรพิษ หรือถ้าให้ TOPV แก่เด็กที่อยู่ในบริเวณที่มีการระบาดของ enterovirus จะไม่เกิดภูมิต้านทานต่อโรคโปลิโอ จากเหตุผลนี้ทำให้การให้ วัคซีนไวรัสตัวเป็นต้องเลื่อนออกไปถ้ามีการระบาดของไวรัสบางชนิดในบริเวณนั้น แต่ ไวรัสบางชนิดก็สามารถให้ด้วยกันได้โดยไม่มีปรากฏการณ์นี้เกิดขึ้น เช่น วัคซีน mumps measles rubella (MMR)

ส่วนวัคซีนแบบที่เรียนนั้นสามารถให้พร้อมกับวัคซีนไวรัสชนิดใดก็ได้ แต่ ควรจะฉีดในบริเวณที่อื่นต่างหาก ในกรณีนี้สิ่งที่ควรระวังคือ ถ้ามีการแพ้วัคซีนชนิดใดชนิดหนึ่งที่ทำให้พร้อมกันจะทำให้เกิดอาการรุนแรงมากกว่าปกติ

5. แอนติบอดีที่มีอยู่แล้วในร่างกายของเด็กแรกเกิดและเด็กเล็ก ๆ (ซีรัม IgG ที่ผ่านรก และ secretory IgA จากน้ำนมมารดา) และในบุคคลที่ได้รับการฉีด แกมมาโกลบูลินจะไปจับกับวัคซีนตัวเป็นขัดขวางการสร้างแอนติบอดี ดังนั้นการให้ วัคซีนจะต้องคำนึงถึงข้อนี้ไว้ด้วย

แต่สำหรับ DTP สามารถให้ได้ในทารกอายุ 2 – 3 เดือน เนื่องจากใน ระยะนี้แอนติบอดีต่อจุลินทรีย์เหล่านั้นที่ได้รับจากมารดาลดต่ำลงมากแล้ว TOPV ก็ เช่นกันสามารถให้ได้ในทารกอายุ 2 – 3 เดือนทางปาก แต่มีข้อแนะนำว่าควรให้ TOPV หลังจากที่ตั้งนมมารดาแล้วอย่างน้อย 2 – 3 ชั่วโมง

ส่วนวัคซีนไวรัสตัวเป็นชนิดอื่น ๆ ที่ให้โดยการฉีดจะถูกยับยั้งได้โดย IgG ในกระแสโลหิตที่ได้จากมารดา ดังนั้นควรจะเริ่มให้เมื่อเด็กอายุ 15 เดือนไปแล้ว

มีข้อแนะนำว่า บุคคลที่ได้รับ immune serum globulin ถ้าจะฉีดวัคซีนไวรัส ตัวเป็นควรรอไปอีกประมาณ 3 เดือนเพื่อให้ระดับแอนติบอดีที่ได้จาก immune serum globulin ลดลงในขนาดที่ไม่สามารถขัดขวางการทำหน้าที่ของไวรัสในวัคซีนได้

6. ควรจะต้องคำนึงถึงคุณสมบัติทางฟิสิกเคมีของวัคซีนด้วย คือวัคซีนที่มี โมเลกุลใหญ่จะมีฤทธิ์เป็นอิมมูโนเจนได้ดีมาก วัคซีนพวกที่เป็นสารโปรตีนไม่ละลาย น้ำหรือมีแอดจูแวนต์ร่วมด้วย จะเป็นอิมมูโนเจนได้ดีกว่าสารโปรตีนละลายน้ำ

7. มีผู้สังเกตว่าวัคซีนตัวเป็นทำให้น้ำหนักเด็กลดลงกว่าปกติ ข้อสังเกตนี้มีความสำคัญในเด็กที่มีภาวะทุโภชนาการอยู่แล้ว เด็กจะอ่อนแอมากขึ้นถ้าได้รับวัคซีนชนิดนั้นและจะเป็นสาเหตุให้เด็กเหล่านั้นติดโรคบางอย่างที่กำลังระบาดอยู่ง่ายขึ้น

8. วัคซีนที่ต้องให้มากกว่า 1 ครั้ง ถ้าเด็กมารับวัคซีนครั้งต่อไปช้ากว่าเวลาที่กำหนดนัดหมายไว้ไม่ว่าจะเป็นเวลานานเท่าใดไม่จำเป็นต้องตั้งต้นใหม่ให้นับต่อเนื้อกันไปได้จนครบชุด โดยหลักการแล้วต้องพยายามให้เด็กได้รับวัคซีนครบชุดโดยเร็วที่สุด

ข้อบ่งชี้สำหรับการให้วัคซีน ควรให้ในบุคคลปกติ

1. มีความต้านทานต่ำ เช่น เด็กเล็ก ๆ หรือคนชรา
2. มีโอกาสติดโรคสูงกว่าบุคคลอื่น เช่น
 - กลุ่มคนที่ทำงานเสี่ยงต่อการติดเชื้อ เช่น คนขับรถโดยสารประจำทาง บุรุษไปรษณีย์ เจ้าหน้าที่ในห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยา ฯลฯ
 - ทหารเกณฑ์ใหม่
3. อยู่ในระหว่างที่มีการระบาดของโรคหรือต้องเดินทางไปต่างประเทศที่มีการระบาดของโรค เช่น อหิวาตกโรค กาฬโรค ฯลฯ

นอกจากนี้ควรให้ในบุคคลที่เป็นโรคเรื้อรังของปอดและหัวใจ เช่น cystic fibrosis โรคหัวใจผิดปกติมาแต่กำเนิด (congenital heart disease) จะเป็นโรคติดเชื้อไวรัสของระบบทางเดินหายใจบ่อยกว่าคนปกติ

ข้อห้ามในการให้วัคซีนตัวเป็น

1. ผู้ที่กำลังมีไข้สูง
2. ผู้ที่มีความบกพร่องของระบบภูมิคุ้มกัน
3. ผู้ที่อยู่ในระหว่างการได้รับยากดการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน
4. ผู้ที่เป็นมะเร็งชนิด leukemia, lymphoma
5. หญิงกำลังมีครรภ์

วัคซีนที่มีใช้ในปัจจุบัน

จุลินทรีย์

แบคทีเรีย

Diphtheria

Pertussis

Tetanus

Meningococcal

BCG

Cholera

Salmonella

Plague

ไวรัส

Smallpox

Poliomyelitis

Rubeola

Rubella

Mumps

Rabies

Influenza

Yellow fever

Adenovirus

Typhus

Rocky Mountain

Spotted fever

ชนิดของวัคซีน

สารพิษ

ตัวตาย

สารพิษ

Polysaccharide

ตัวเป็น

ตัวตาย

ตัวตาย

ตัวตาย

ตัวเป็น

ตัวเป็น - Sabin (OPV)

ตัวตาย - Salk (TPV)

ตัวเป็น

ตัวเป็น

ตัวเป็น

ตัวตาย

ตัวตาย

ตัวตาย

ตัวตาย

ตัวเป็น (ยังไม่ได้จดทะเบียน
ใช้ในกองทัพเท่านั้น)

ตัวตาย

ตัวตาย

จะเห็นได้ว่าวัคซีนแบคทีเรียและไวรัสที่ได้รับอนุญาตให้ใช้ได้ทั่วโลกในขณะนี้มากมาย แต่มีเพียง 7 ชนิดเท่านั้นที่ได้รับการแนะนำให้ใช้เป็นประจำ (routine immunization) ในเด็กทั่วไป ซึ่งได้แก่วัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก (tetanus) ไอกรน (pertussis) ไขโปลิโอ (poliomyelitis) หัด (measles) หัดเยอรมัน (rubella) และคางทูม (mumps) ส่วนวัคซีนป้องกันไข้ทรพิษทั่วโลกไม่ใช่เป็นประจำแล้วตั้งแต่ ปี พ.ศ. 2514 สำหรับประเทศไทยได้ยกเลิกการปลูกฝีป้องกันไข้ทรพิษตั้งแต่วันที่ 30 กันยายน พ.ศ. 2522 สำหรับวัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ (influenza) แนะนำให้ฉีดในคนชรา เด็กและผู้ใหญ่ที่มีโรคประจำตัว เช่น โรคเรื้อรังของหัวใจ ปอด ไต เบาหวาน ฯลฯ ทุกปีตั้งแต่ พ.ศ. 2419 เป็นต้นมา ส่วนวัคซีนป้องกันวัณโรคและใช้ไทฟอยด์ควรให้เป็นประจำแก่เด็กในประเทศที่ประชาชนยังมีอัตราการป่วยสูงด้วยโรคดังกล่าว

วัคซีนรวม (combined vaccine) หมายถึงวัคซีนที่ประกอบด้วยแอนติเจนหลายชนิด ที่นิยมใช้คือวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ – บาดทะยัก – ไอกรน (DTP = Diphtheria toxoid + tetanus toxoid + pertussis vaccine) และวัคซีนป้องกันโรคหัด คางทูม หัดเยอรมัน (MMR = measles + mumps + rubella) พบว่าฤทธิ์การเป็นอิมมูโนเจนของแอนติเจนต่าง ๆ ในวัคซีนดังกล่าว ไม่ต่างจากวัคซีนเดี่ยว ๆ และยังมีข้อดีกว่าวัคซีนชนิดเดี่ยว คือ ทุ่นเวลาในการไปพบแพทย์ เจ็บตัวเพียงครั้งเดียวและราคาถูกลง

Passive immunization คือการทำให้ร่างกายมีภูมิคุ้มกันโรคโดยให้แอนติบอดีหรือแกมมาโกลบูลินดังกล่าวแล้ว สิ่งที่ต้องคำนึงถึงในการสร้างความต้านทานให้ผู้ป่วยด้วยวิธีนี้ดังนี้

1. เนื่องจากเป็นการให้แอนติบอดีแก่ผู้ป่วยจึงเหมาะที่จะนำมาใช้ในกรณีฉุกเฉินที่ต้องการระดับแอนติบอดีสูง เพียงพอ ทันทีทันใด เพื่อรักษาโรคให้ทันเวลาที่

2. ฤทธิ์ป้องกันร่างกายของแอนติบอดีจะอยู่ได้ไม่นาน ขึ้นอยู่กับอายุของแอนติบอดีนั้น

3. ฤทธิ์ป้องกันร่างกายไม่เท่ากันในผู้ป่วยแต่ละคน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับ

3.1 ระยะเวลาที่ให้ ถ้าให้ทันทีหลังสัมผัสโรคจะได้ผลดีที่สุด

3.2 ระยะเวลาของโรค เช่น ระยะเวลาของจุลินทรีย์อยู่ในกระแสโลหิตจะถูกทำลายฤทธิ์โดยแอนติบอดีได้ดีกว่าระยะที่จุลินทรีย์อยู่ตามอวัยวะต่าง ๆ

ชนิดของแอนติบอดีที่ใช้ใน Passive immunization

1. Whole sera ได้แก่ซีรัมที่ได้จากบุคคลที่ป่วยด้วยโรคใดโรคหนึ่ง ไม่เป็นที่นิยมใช้ในปัจจุบันเพราะต้องใช้ปริมาณมากจึงจะได้ระดับแอนติบอดีสูงเท่าที่ต้องการและไม่ปลอดภัยจากไวรัสตับอักเสบนชนิด B

2. Immune serum globulin (ISG) หรือที่เรียกว่า “แกมมาโกลบูลิน” ได้จากการสกัดแกมมาโกลบูลินจากซีรัมหรือพลาสมาของบุคคลหลายๆ คน มีแอนติบอดีต่อโรคต่างๆ หลายชนิด ความเข้มข้นของแอนติบอดีสูงประมาณ 25 เท่าของที่พบในเลือด ประกอบด้วย IgG เป็นส่วนใหญ่มี IgM และ IgA อยู่ด้วยเล็กน้อย

ข้อเสีย

1. IgG มักจะจับกันเป็นโมเลกุลใหญ่ จึงห้ามให้ทางเส้นเลือดเพราะจะทำให้เกิดไข้หนาวสั่น และ cardiovascular shock ได้

2. เนื่องจากแกมมาโกลบูลินได้มาจากผู้ให้หลายคน ถ้าให้บ่อยๆ จะมีโอกาสเกิดการแพ้ได้

ข้อดี

1. ไม่มีไวรัสตับอักเสบนชนิด B ประปนอยู่

2. คงทน

3. เนื่องจากมีความเข้มข้นของแอนติบอดีสูง ปริมาณที่ให้ผู้ป่วยจึงน้อยมากเมื่อเทียบกับ Whole sera

ประโยชน์

1. ใช้ป้องกันหัด
2. ใช้ป้องกันตับอักเสบบจากไวรัส A
3. ใช้รักษาผู้ป่วยที่มีภาวะบกพร่องทางภูมิคุ้มกัน
 4. ประโยชน์ที่ยังไม่แน่นอน คือ
 - 4.1 ป้องกันหัดเยอรมันในระยะ 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์
 - 4.2 ป้องกันโรคสกุส ในผู้ป่วยที่ได้รับสารกดการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน และไปสัมผัสโรคมา
 - 4.3 ป้องกันโรคตับอักเสบบจากไวรัส B
3. Specific immune serum globulin (SIG) ได้จากการสกัดเอาส่วนแกมมา-โกลบูลินจากซีรัมของผู้ป่วยที่พ้นจากโรคใดโรคหนึ่งโดยเฉพาะ เช่น โรคหัด คางทูม ไอกกรน บาดทะยัก ฯลฯ หรือจากซีรัมของคนที่ได้รับการฉีดวัคซีนชนิดใดชนิดหนึ่งดังกล่าว ซีรัมเหล่านี้มีแอนติบอดีที่จำเพาะต่อโรคใดโรคหนึ่งสูงมาก และสูงกว่า ISG ไม่มีไวรัสตับอักเสบบชนิด B ปะปนอยู่นิยมใช้มากกว่า ISG

ที่มีใช้อยู่ในเวลานี้ คือ measles IG, mumps IG, pertussis IG, tetanus IG, vaccinia IG.
4. Antitoxin and therapeutic immune sera

เป็นซีรัมจากสัตว์ซึ่งเตรียมโดยการฉีดท็อกซินหรือจุลินทรีย์บางอย่างให้เมื่อนำซีรัมนี้มาใช้ในคนอาจทำให้เกิดภาวะภูมิไวเกินชนิด anaphylaxis และ serum sickness ได้ควรจะใช้เมื่อหา specific immune serum globulin ที่เตรียมจากคนไม่ได้เท่านั้น

ตัวอย่างเช่น Diphtheria antitoxin, tetanus antitoxin, antirabies serum และแอนติซีรัมแก้พิษงู เป็นต้น

กำหนดการสร้างภูมิคุ้มกันโรคในประเทศไทย
จากคู่มือการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรค กระทรวงสาธารณสุข
ฉบับปรับปรุงใหม่ พ.ศ. 2524

ตารางที่ 1 กำหนดการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรค

อายุ	การให้ภูมิคุ้มกันโรค
แรกเกิดถึง 1 เดือน	1. ฉีดวัคซีนป้องกันวัณโรค (BCG) (ดูหมายเหตุข้อ 1)
2 - 3 เดือน	1. ฉีดวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก ไอกรน (DTP) (ดูหมายเหตุข้อ 2)
4 - 5 เดือน	2. กินวัคซีนป้องกันโรคโปลิโอ (OPV) ครั้งที่ 1 1. ฉีดวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก ไอกรน (DTP) ครั้งที่ 2 2. กินวัคซีนป้องกันโรคโปลิโอ (OPV) ครั้งที่ 2
6 - 7 เดือน	1. ฉีดวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก ไอกรน (DTP) ครั้งที่ 3 2. กินวัคซีนป้องกันโรคโปลิโอ (OPV) ครั้งที่ 3
1 1/2 - 2 ปี	1. ฉีดวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก ไอกรน (DTP) กระตุ้น 2. กินวัคซีนป้องกันโรคโปลิโอ (OPV) กระตุ้น
4 - 7 ปี	1. ฉีดวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก ไอกรน หรือวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก (dT) กระตุ้น (ดูหมายเหตุข้อ 3) 2. ฉีดวัคซีนป้องกันวัณโรค (BCG) ซ้ำ 3. ฉีดวัคซีนป้องกันโรคไทฟอยด์ (ดูหมายเหตุข้อ 4)
11 - 14 ปี	1. ฉีดวัคซีนป้องกันบาดทะยัก (ต่อไปฉีดกระตุ้นทุก 10 ปี) 2. ฉีดวัคซีนป้องกันไข้ไทฟอยด์
หญิงมีครรภ์	1. ฉีดวัคซีนป้องกันบาดทะยัก 2 ครั้ง ห่างกันอย่างน้อย 1 เดือน (ดูหมายเหตุข้อ 5)

ตารางที่ ๒ กำหนดการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรค สำหรับเด็กอายุ 6 ปีขึ้นไปที่ยังไม่เคยได้รับวัคซีนใด ๆ มาก่อน

ครั้งที่ ๒

การให้ภูมิคุ้มกันโรค

- | | |
|----------------------------|--------------------------------------------------------|
| 1. ครั้งแรก | 1. ฉีดวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก (dT) |
| | 2. ฉีดวัคซีนป้องกันวัณโรค (BCG) |
| 2. ห่างจากครั้งแรก 1 เดือน | ฉีดวัคซีนป้องกันไข้ไทฟอยด์ |
| 3. ห่างจากครั้งแรก 2 เดือน | ฉีดวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก (dT) ครั้งที่ 2 |
| 4. ห่างจากครั้งแรก 1 ปี | ฉีดวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก (dT) กระตุ้น |
| 5. อายุประมาณ 11 – 14 ปี | 1. ฉีดวัคซีนป้องกันบาดทะยัก (ต่อไปฉีดกระตุ้นทุก 10 ปี) |
| | 2. ฉีดวัคซีนป้องกันไข้ไทฟอยด์ |

DTP = diphtheria toxoid + tetanus toxoid + pertussis vaccine

TOPV = trivalent oral polio vaccine

dT = tetanus toxoid + diphtheria toxoid แบบของผู้ใหญ่

หมายเหตุ กำหนดการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรคสำหรับเด็กอายุ 6 ปีขึ้นไป ถ้าปรากฏว่าโรคโปลิโอพบมากขึ้นในเด็กโต ในอนาคตอาจจะต้องพิจารณาให้วัคซีนป้องกันโรคโปลิโอ (OPV) เพิ่มเติมด้วย

หมายเหตุ

1. วัคซีนป้องกันวัณโรค BCG ฉีดให้ได้ทุกอายุ ถ้ายังไม่เคยได้รับหรือได้รับแต่ไม่มีผลเป็น
2. วัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก ไอกรน DTP เด็กที่มาหลังอายุ 2 – 3 เดือนก็เริ่มให้ฉีดวัคซีนได้ โดยฉีดให้น้อย 2 ครั้ง ห่างกัน 2 เดือนและกระตุ้นอีก 1 ครั้งหลังฉีดครบชุดแล้ว 1 – 1 1/2 ปี

3. ในกลุ่มอายุ 4 – 7 ปี เด็กอายุต่ำกว่า 6 ปี ให้วัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก ไอกรน (DTP) เด็กอายุ 6 ปีขึ้นไปให้วัคซีนป้องกันโรคคอตีบ บาดทะยัก (dT)
 4. ฉีดวัคซีนป้องกันไข้ไทฟอยด์แก่เด็กอายุ 2 ปีขึ้นไปในท้องถิ่นที่มีโรคชุกชุม
 5. เพื่อป้องกันบาดทะยักในเด็กเกิดใหม่ให้วัคซีนป้องกันบาดทะยักแก่หญิงมีครรภ์เข้ากล้ามเนื้อครั้งละ 0.5 มล. รวม 2 ครั้ง ห่างกันอย่างน้อยครั้งละ 1 เดือน โดยเริ่มฉีดครั้งที่ 1 ให้ในโอกาสแรกที่พบจะเป็นระยะตั้งครรภ์เดือนไหนก็ได้ แต่ครั้งที่ 2 ควรฉีดก่อนครบกำหนดคลอด 1 เดือน
- หญิงมีครรภ์ที่เคยฉีดวัคซีนบาดทะยักครบชุดมาแล้วเกิน 3 ปีให้ฉีดกระตุ้นอีก 1 ครั้ง ขนาด 0.5 มล. แต่ถ้าเคยฉีดครบชุดมาแล้วไม่เกิน 3 ปี ไม่ต้องฉีดกระตุ้น

บรรณานุกรม

- ประเสริฐ ทองเจริญ (บรรณาธิการ) *อิมมูโนวิทยา* กรุงเทพฯ ๓ ๒ : โรงพิมพ์อักษรสมัย ๒๕๑๘.
- Bellanti, Joseph A. *Immunology*. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1971.
- Roessel, Catherine E. *Immunology : a self instructional approach*. New York : MC Graw-Hill Book Company, 1978.
- Volt, Wesley A. *Essentials of Medical Microbiology*. Philadelphia : J.B. Lippincott Company. 1978.