

สัตวแพทยสาร

JOURNAL OF THE THAI VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION
UNDER THE ROYAL PATRONAGE

- การประเมินผลการประชุมวิชาการฯ ครั้งที่ 15/2531 ของสัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย
- โรคเต้านมอักเสบ
- ไตเตอร์ของอิมมูโนโกลบูลิน เอ็มและอิมมูโนโกลบูลิน จี ของโคสาวหลังฉีดวัคซีนบรูเซลโลซีส สเตรน 19
- การเตรียมฟลูออเรสเซนต์แอนติบอดีคอนจูเกตสำหรับวินิจฉัยตรวจโรคกาฬโรคเป็ด
- การระบาดและการควบคุมเชื้อทริปปาโนโซม่าอีแวนซาย ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย
- ผลของอัฟฟล่า ท็อกซิน บี 1 ในอาหารที่มีต่อสุกร

ปีที่ 40 เล่มที่ 3-4 ISSN 0125-0620 Vol. 40 No. 3-4
กันยายน - ธันวาคม 2532 September - December 1989

YOUR PET HEALTH

DURAMUNE® วัคซีนป้องกันโรคหัดและโรคลำไส้อักเสบ
TRIMUNE® วัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า
CLOVITE® วิตามินเสริมสุขภาพ



เพื่อสุขภาพและความสมบูรณ์ของสัตว์เลี้ยงของท่าน

ด้วยผลิตภัณฑ์จาก

FORT DODGE®

FORT DODGE LABORATORIES, INC.
Fort Dodge, Iowa 50501 U.S.A.

ผู้แทนจำหน่ายแต่ผู้เดียวในประเทศไทย

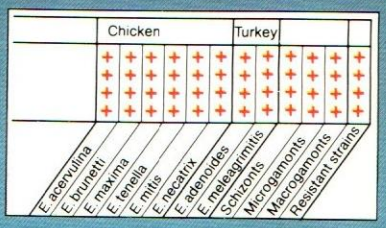
บริษัท คณา จำกัด

อาคารวานิช 1126/1 ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ กรุงเทพฯ 10400
โทร. 252-3777

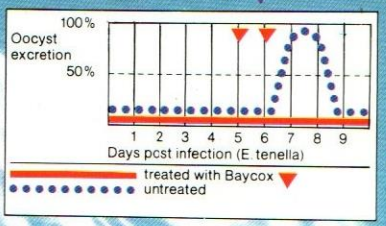
ไบค็อก® 2.5%
ยารักษาโรคบิดชนิดใหม่
ให้ผลในการรักษาอย่างรวดเร็ว

BAYER

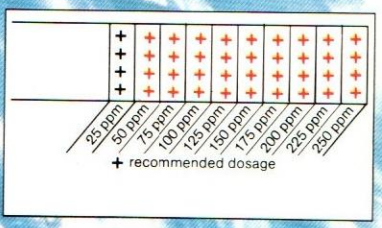
®Baycox



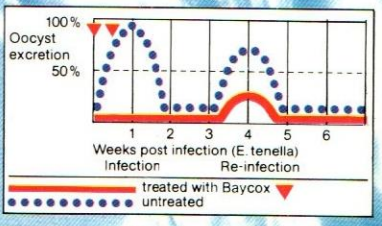
ไบค็อก® สามารถรักษาโรคบิดที่เกิดจากเชื้อบิดทุกระยะ และเชื้อบิดที่ดื้อต่อยาชนิดอื่น ๆ



ไบค็อก® ให้ผลการรักษาเร็ว เพียง 2 วัน หลังจากให้ยา



ไบค็อก® มีความปลอดภัยสูง



ไบค็อก® ไม่ขัดขวางการสร้างภูมิคุ้มกันต่อโรคบิดของไก่ และสัตว์ปีกอื่น ๆ

ไบทริล® 10 %
Baytril®

- **ไบทริล®** เป็นสารเคมีสังเคราะห์ชนิดใหม่ที่ออกฤทธิ์วงกว้าง มีผลทั้งต่อเชื้อแบคทีเรียแกรมบวก แกรมลบ และมัยโคพลาสม่า รวมถึงโรคที่เกิดจากการติดเชื้อหลายชนิดรวมกัน
- **ไบทริล®** ออกฤทธิ์โดยตรง ต่อนิวเคลียสซึ่งเป็นส่วนสำคัญของเชื้อแบคทีเรีย จึงสามารถทำลายเชื้อได้แน่นอน และรวดเร็วกว่ายาปฏิชีวนะหรือสารต้านเชื้อแบคทีเรียทั่ว ๆ ไป
- **ไบทริล®** ตัดปัญหาการดื้อยา ของเชื้อแบคทีเรียที่เกิดขึ้นเสมอในปัจจุบัน
- **ไบทริล®** สามารถใช้ร่วมกับ ยากันบิดหรือสารเร่งการเจริญเติบโตได้
- **ไบทริล®** ไม่มีผลเสีย ต่อการสร้างภูมิคุ้มโรคของไก่ กรณีที่ให้ **ไบทริล®** ร่วมกับการทำวัคซีน



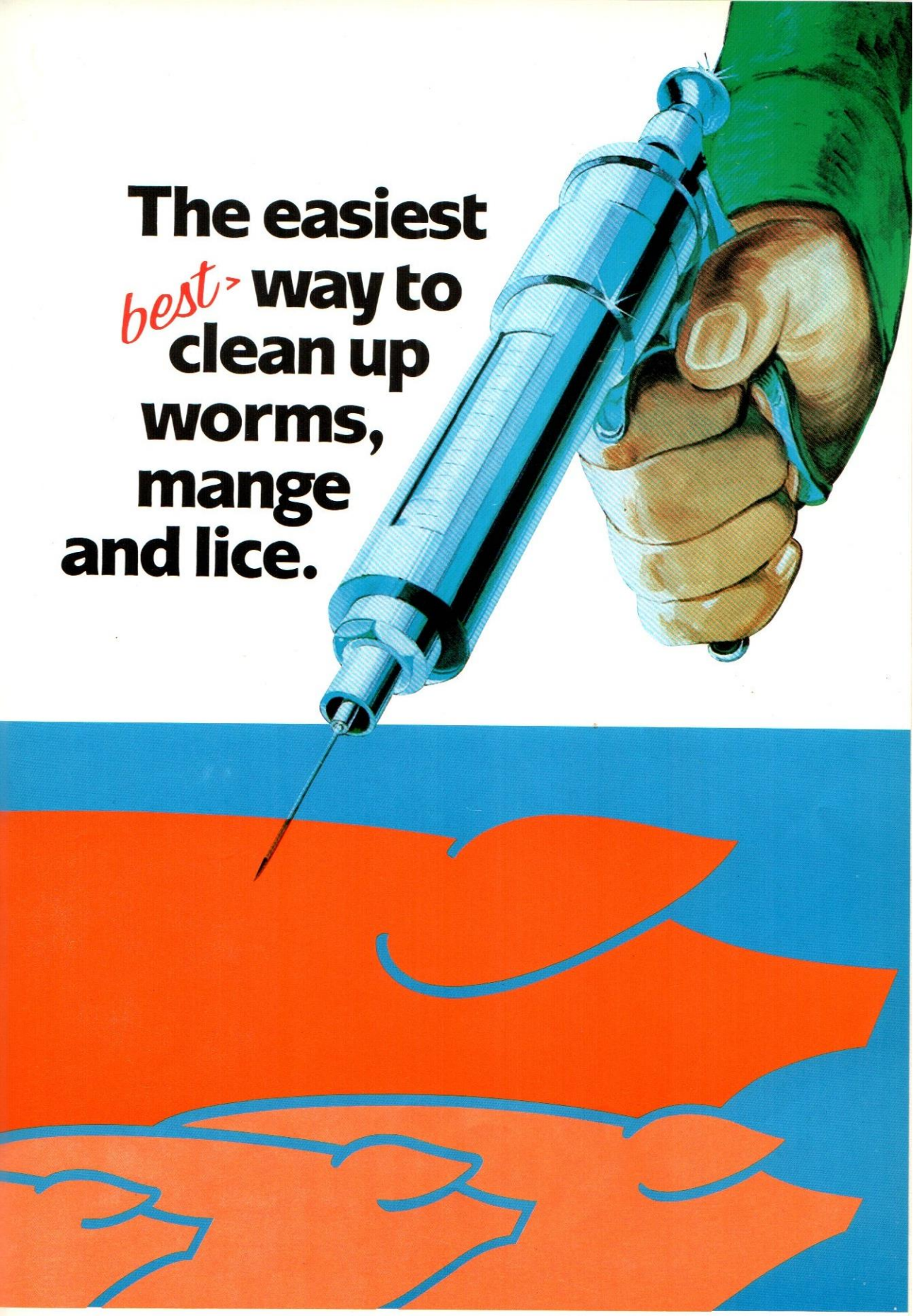
ไบทริล® 10 %

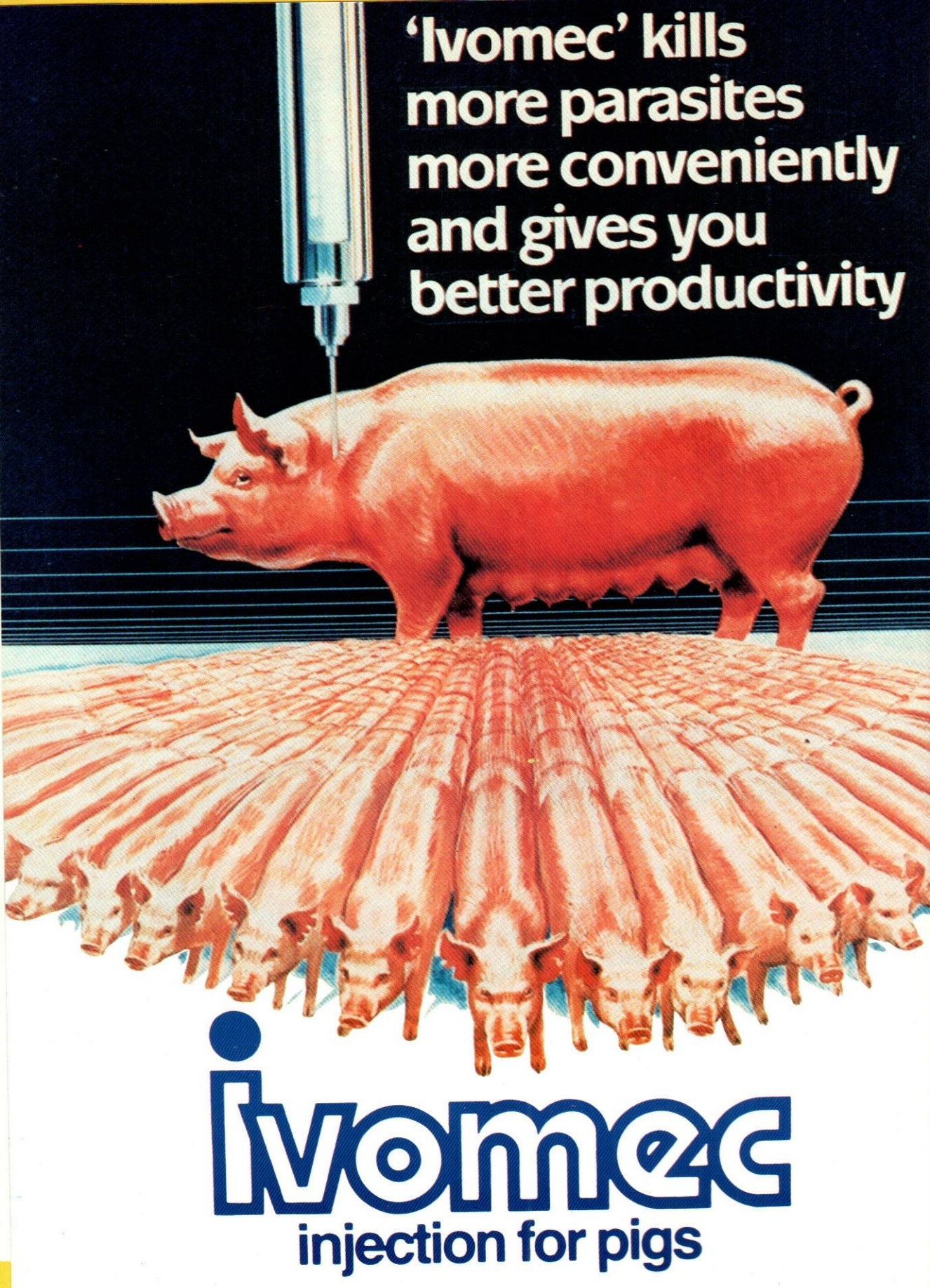
- เพื่อป้องกันและรักษาโรคติดเชื้อแบคทีเรียและมัยโคพลาสม่า ใช้ **ไบทริล® 10 %** ผสมน้ำให้สัตว์กินในขนาด **1 ซี.ซี. ต่อน้ำ 2 ลิตร** หรือตัวยา 10 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวสัตว์ 1 กิโลกรัม ให้กินติดต่อกันนาน 3 วัน
- ในกรณีที่เป็นโรคติดเชื้อซาลโมเนลโลล่าหรือพาราไทฟอยด์ ให้กินติดต่อกัน 3-5 วัน

จัดจำหน่ายโดย
แผนกผลิตภัณฑ์สำหรับสัตว์
บริษัท ไบเออร์ไทย จำกัด
130/1 ถ.สาธรเหนือ กรุงเทพฯ 10500 โทร. 233-1440–50

Bayer

The easiest *best* way to clean up worms, mange and lice.





ผลิตภัณฑ์ของแผนก
MSD AGVET

ผู้แทนจำหน่ายแต่ผู้เดียวในประเทศไทย
บริษัท บี.เอ็ล.เอ็ช.เทร็ดดิ้ง จ

3 เล่ม
18-A.50

สัตวแพทยสาร

JOURNAL OF THE THAI VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION
UNDER THE ROYAL PATRONAGE

ปีที่ 40 เล่มที่ 3-4
กันยายน - ธันวาคม 2532

Vol. 40 No. 3-4 September - December 1989

สาราณียกร
น.สพ.ดร.สุพจน์ เมธิยะพันธ์
ผู้ช่วยสาราณียกร
สพ.ญ.จุรีย์รัตน์ เอี่ยมวิทยากร
ประจำกองบรรณาธิการ
สพ.ญ.ดร.พิมลศรี หาญพัฒนพานิชย์
สพ.ญ.คนึงนิจ ก่อธรรมฤทธิ์
สพ.ญ.ราตรี วงษ์วัชรดำรง

สารบัญ

หน้า

- การประเมินผลการประชุมวิชาการฯ ครั้งที่ 15/2531 ของสัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย 53
- โรคเต้านมอักเสบ 59
- ไตเตอร์ของอิมมูโนโกลบูลิน เอ็มและอิมมูโนโกลบูลิน จี ของโคสาว หลังฉีดวัคซีนบรูเซลโลซีส สเตรน 19 69
- การเตรียมฟลูออเรสเซนต์แอนติบอดีคอนจูเกตสำหรับวินิจฉัยตรวจโรคกาฬโรคเป็ด 79
- การระบาดและการควบคุมเชื้อทริปปาโนโซม่าอีแวนซาย ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย 84
- ผลของอัฟฟล่า ท็อกซิน บี 1 ในอาหารที่มีต่อสุกร 93

วัตถุประสงค์ของการทำสัตวแพทยสาร :-

เพื่อส่งเสริมความสามัคคีและความเข้าใจระหว่างเพื่อนร่วมวิชาชีพ

เพื่อส่งเสริมวิชาชีพสัตวแพทย์ของประเทศไทยให้เจริญรุ่งเรือง

เพื่อเผยแพร่ความรู้ทางวิชาการสัตวแพทย์แก่สมาชิกและผู้สนใจ

เพื่อแลกเปลี่ยนความคิดเห็นซึ่งกันและกันระหว่างผู้มีอาชีพสัตวแพทย์ และไม่มีความข้องเกี่ยวกับการเมือง

ค่าบำรุง :-

สมาชิกสามัญตลอดชีพ	1,000 บาท
สมาชิกสามัญรายปี ปีละ	200 บาท
สมาชิกวิสามัญ ปีละ	50 บาท
สมาชิกสมทบรายปี ปีละ	200 บาท
สมาชิกสมทบตลอดชีพ	2,000 บาท
สมาชิกรับหนังสือ ปีละ	60 บาท
ขายปลีกเล่มละ	15 บาท

(รวมค่าส่งภายในประเทศ)

ระเบียบการ :-

ออกทุก 3 เดือน ปีละ 4 เล่ม
กำหนดออกเดือนมีนาคม มิถุนายน กันยายน และธันวาคม

พิมพ์ที่ :-

ห้างหุ้นส่วนจำกัด โปร-ปริ้นท์
662/68 จรัญสนิทวงศ์ 54 บางพลัด
กรุงเทพฯ 10700
โทร. 424-7358, 433-5194

คำแนะนำสำหรับผู้เขียน

สัตวแพทยสารเป็นวารสารทางวิชาการของสัตวแพทย-สมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ จัดทำขึ้นเพื่อเผยแพร่ผลงานทางวิชาการและผลงานวิจัยทางสัตวแพทย์และสาขาวิชาการที่เกี่ยวข้อง เรื่องที่จะพิจารณานำลงในสัตวแพทยสารอาจจะอยู่ในขอบเขตดังนี้

1. งานค้นคว้าทดลองหรืองานวิจัยทางวิชาการเกี่ยวกับสัตว์ ยาสัตว์ และอาหารสัตว์ รวมทั้งรายงานสัตว์ป่วย
2. งานแปลเอกสาร บทความและย่อเอกสารที่เป็นประโยชน์และเกี่ยวข้องกับวิชาการสัตวแพทย์และสัตวบาล
3. ข่าวสัตวแพทย์และสัตวบาล
4. คำถาม-คำตอบ รวมทั้งจดหมายถึงคณะผู้จัดทำ
5. เรื่องอื่น ๆ ที่คณะผู้จัดทำเห็นสมควร

เรื่องที่จะพิจารณานำลงพิมพ์ในสัตวแพทยสารจะต้องไม่เป็นเรื่องที่เคยลงพิมพ์ หรือกำลังอยู่ในระหว่างการพิจารณาเพื่อลงพิมพ์ในวารสารอื่น เรื่องที่จะได้รับการลงพิมพ์ต้องผ่านการตรวจและพิจารณาจากกรรมการผู้ทรงคุณวุฒิซึ่งสาราณียากรมอบหมายให้ดำเนินการตรวจแก้ไข เรื่องที่ตรวจรับแล้วจะลงพิมพ์ตามลำดับก่อนหลังของวันที่ได้รับเรื่องที่ได้แก้ไขแล้ว

เรื่องที่ลงพิมพ์ในสัตวแพทยสารถือเป็นสมบัติของสัตว-แพทยสาร ความเห็นใด ๆ ในเรื่องเป็นความเห็นเฉพาะของผู้เขียนเท่านั้น

การเตรียมต้นฉบับ

ต้นฉบับอาจจะพิมพ์ด้วยพิมพ์ดีดหรือเขียนด้วยลายมือที่ชัดเจนอ่านง่ายบนกระดาษขาวขนาดพิมพ์สั้น ต้นฉบับที่เป็นภาษาอังกฤษต้องมีบทคัดย่อภาษาไทย และต้นฉบับที่เป็นภาษาไทยต้องมีบทคัดย่อเป็นภาษาอังกฤษแนบมาด้วย

ต้นฉบับทุกแผ่นต้องพิมพ์เลขหน้ากำกับ

ต้นฉบับต้องส่ง 3 ชุด พร้อมทั้งภาพและตาราง (ถ้ามี) ภาพประกอบเรื่องต้องเป็นภาพขาวดำอัดบนกระดาษมัน ด้านหลังภาพทุกภาพควรเขียนชื่อผู้แต่งและหมายเลขของภาพ คำอธิบายภาพควรแยกต่างหากในกรณีที่ต้องการภาพสี เจ้าของต้นฉบับต้องจ่ายเงินค่าพิมพ์ภาพสีเอง

ต้นฉบับต้องประกอบด้วย ชื่อเรื่องและชื่อผู้แต่ง บทคัดย่อ คำนำ อุปกรณ์และวิธีการ ผล วิจารณ์ สรุป กิตติกรรมประกาศ (ถ้ามี) และเอกสารอ้างอิง

ชื่อเรื่องและชื่อผู้แต่ง ใส่ชื่อเรื่องพร้อมด้วยชื่อผู้แต่งเรียงตามลำดับพร้อมด้วยสถานที่ทำงานในขณะที่ทำงานชิ้นดังกล่าว ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ พิมพ์ในกระดาษแยกต่างหากจากเนื้อเรื่อง

เอกสารอ้างอิงควรเรียงตามพยัญชนะก่อนหลังในกรณีที่มีเอกสารอ้างอิงภาษาไทย ควรอ้างอิงก่อนแล้วตามด้วยเอกสารภาษาอังกฤษหรือภาษาอื่น ๆ

ก. วารสารภาษาไทย ใช้ชื่อตัวนำหน้าและตามด้วยชื่อสกุล เช่น

- เมธี สิมะเสถียร. 1979 (2522). ปุ๋ยคอก และสาหร่ายใช้ผลิตอาหารสัตว์ได้. สัตวแพทยสาร 13(1):39.

ข. วารสารภาษาอังกฤษ ใช้ชื่อสกุลขึ้นก่อนตามด้วยตัวย่อชื่อหน้าและชื่อกลาง (ถ้ามี) เช่น

- Tomazewski, M. A.; McDaniel, B.T.; Norman, M. D.; and Dickenson, F. N. 1975. Relations between sire summaries of first and second lactations. J. Diary Sci. 58:116-121.

ค. หนังสือ ให้ขึ้นต้นด้วยชื่อสกุล ตามด้วยตัวย่อชื่อหน้าและชื่อกลาง (ถ้ามี) ค.ศ.ที่พิมพ์ ชื่อหนังสือ บริษัทที่พิมพ์และสถานที่ จำนวนหน้าของหนังสือ เช่น

- Baker, E. W.; and Wharton, G. W. 1964. An introduction to acarology. The McMillan Co., New York. 465 pp.

ในกรณีที่หนังสือมีผู้แต่งแต่ละบทแยกกันและมีบรรณาธิการเป็นผู้รวบรวม การอ้างอิงให้อ้างชื่อสกุลของผู้แต่ง ค.ศ. ที่พิมพ์เรื่องที่อ้างอิง หน้าแรก และหน้าสุดท้ายของเรื่อง ชื่อหนังสือ ชื่อบรรณาธิการ บริษัทที่พิมพ์ เช่น

- Florey, H. W. 1962. The secretions of and inflammation of mucous membranes. Pages 179-190 in H. W. Forey, ed. General Pathology. 3rd ed. W. B. Saunders, Philadelphia.

การอ้างถึงบุคคลหรือเรื่องราวที่ไม่เคยลงพิมพ์มาก่อน (personal communication) จะอ้างได้เฉพาะในเนื้อเรื่องเท่านั้น ไม่ต้องนำมาลงในรายชื่อเอกสารอ้างอิง

สถานที่รับต้นฉบับ

สาราณียากร สัตวแพทยสาร
สัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์
69/26 ซอยโรงภาพยนตร์เอเธนส์ ถนนพญาไท
กรุงเทพฯ 10400

สำเนาพิมพ์ ผู้เขียนที่มีชื่อในลำดับแรกจะได้รับสำเนาพิมพ์จำนวน 10 ชุดฟรี ในกรณีที่ต้องการสำเนาพิมพ์มากกว่า 10 ชุด จะต้องสั่งล่วงหน้าพร้อมต้นฉบับที่แก้ไขแล้ว ในกรณีดังกล่าวผู้เขียนจะต้องจ่ายค่าพิมพ์เพิ่มเติมเอง

รายชื่อคณะกรรมการบริหาร

สัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์

ประจำปี 2531 - 2532

คณะกรรมการที่ปรึกษา

1. นายสัตวแพทย์ ดร.ทิม พรรณศิริ
2. นายสัตวแพทย์ปิยะ อรัณยกานนท์
3. นายสัตวแพทย์โสภณ เมืองเจริญ
4. พ.อ.(พิเศษ) นายสัตวแพทย์ประวัติ เกตุนุติ
5. ผศ.นายสัตวแพทย์ ม.ล.อัคนี นวรัตน
6. พลตรีทศพร ทรงสุวรรณ
7. รศ.นายสัตวแพทย์ภิรมย์ ศรีวรนารถ
8. รศ.นายสัตวแพทย์ระบิล รัตนพานี
9. ศ.สัตวแพทย์หญิงปราณี ตันติวนิช
10. นายสัตวแพทย์ ดร.วีรชาติ ชัยคำภา
11. รศ.นายสัตวแพทย์ ดร.เชิดชัย รัตนเศรษฐากุล
12. นายสัตวแพทย์ประเสริฐ ศงสะเสน
13. นายสัตวแพทย์อุทิศ มุสิโก

คณะกรรมการบริหารสัตวแพทยสมาคมฯ

1. สัตวแพทย์หญิงยวนตา พฤกษราช	นายก
2. ศ.นายสัตวแพทย์ ดร.บุญเยี่ยม เกียรติวุฒิ	อุปนายก
3. ผศ.สัตวแพทย์หญิง ดร.วรรณดา สุจริต	เลขาธิการ
4. นายสัตวแพทย์ธงชัย ทองประพันธ์	ผู้ช่วยเลขาธิการ
5. สัตวแพทย์หญิงทัศนีย์ ชมภูจันทร์	เหรัญญิก
6. สัตวแพทย์หญิงมนยา เอกทัตร์	ผู้ช่วยเหรัญญิก
7. รศ.สัตวแพทย์หญิงวรรณี เมืองเจริญ	นายทะเบียน
8. สัตวแพทย์หญิงสมบูรณ์ สุธีรัตน์	ผู้ช่วยนายทะเบียน
9. นายสัตวแพทย์ ดร.สุพจน์ เมธิยะพันธ์	สาราณียกร
10. สัตวแพทย์หญิงจุรีย์รัตน์ เอี่ยมวิทยากร	ผู้ช่วยสาราณียกร
11. นายสัตวแพทย์บรรจง อภิวัฒน์นากร	บรรณารักษ์
12. สัตวแพทย์หญิงลัดดาวัลย์ รัตนนคร	วิเทศสัมพันธ์
13. สัตวแพทย์หญิงกาญจนี ธรรมพิพัฒนกุล	เผยแพร่วิชาการ
14. สัตวแพทย์หญิง ดร.พิมลศรี หาญพัฒนพานิชย์	ผู้ช่วยเผยแพร่วิชาการ
15. นายสัตวแพทย์พีรศักดิ์ สุขเป็นแก้ว	ปฏิคม
16. สัตวแพทย์หญิงโศภิษฐ์ ธัญลักษณากุล	ผู้ช่วยปฏิคม
17. นายสัตวแพทย์สมาน พิพิธกุล	กรรมการกลางสามัญ
18. รศ.นายสัตวแพทย์สงคราม เหลืองทองคำ	กรรมการกลางสามัญ
19. พ.อ.นายสัตวแพทย์พิษณุ สุขัษเฐียร	กรรมการกลางสามัญ
20. นายสัตวแพทย์บุญเชิด ชัยพานิช	กรรมการกลางสามัญ
21. นายสัตวแพทย์สมชัย เสถียรเนตร	กรรมการกลางสามัญ
22. นายสัตวแพทย์พงศ์ศักดิ์ ศรีธเนศชัย	กรรมการ
23. สัตวแพทย์สิริชัย บริบาลบุรีภัณฑ์	กรรมการ
24. นายสัตวแพทย์พิชิต รัตนพัลลภ	กรรมการ
25. นายสัตวแพทย์สาทร รัตนมณเฑียรชัย	กรรมการ
26. นายสัตวแพทย์สมชัย ตันตระวรศิลป์	กรรมการ
27. นายสัตวแพทย์ชูชาติ สายเชื้อ	กรรมการ
28. นายสัตวแพทย์นวชาติ ทองวิชิต (จุฬาฯ)	กรรมการกลางวิสามัญ
29. สัตวแพทย์หญิงพรทิพภา นวกิจกุล (เกษตร)	กรรมการกลางวิสามัญ

อภินันทนาการ

จาก



บริษัท แกรนด์สยาม จำกัด

GRAND SIAM CO., LTD.

17 ถนนโยธา ตลาดน้อย สัมพันธวงศ์ กทม. 10100
โทร. 2345115, 2334027
17 Yotha Road, Talad Noi, Sumpuntawong, Bangkok 10100.
Tel. 2345115, 2334027

ผู้ผลิตและนำเข้าเวชภัณฑ์สำหรับสัตว์ทุกชนิด

การประเมินผลการประชุมวิชาการฯ ครั้งที่ 15/2531 ของสัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย 2-4 พฤศจิกายน 2531 ณ โรงแรมอินทรา

การประเมินผลการประชุมวิชาการฯ ครั้งที่ 15/2531 จัดทำขึ้นโดย คณะอนุกรรมการฝ่ายประเมินผลของคณะกรรมการจัดงานประชุมวิชาการ ด้วยวิธีให้ผู้เข้าร่วมประชุมกรอกแบบสอบถามปรากฏว่ามีผู้ส่งแบบประเมินผล 109 ราย เป็นสมาชิก สพ.ส.ท. 74 ราย และไม่เป็นสมาชิก 35 ราย นอกจากนั้น คณะกรรมการจัดงานฯ ได้มีการประชุมผลงานและได้ทำการประเมินสรุปข้อคิดเห็นไว้เพื่อเป็นข้อมูลสำหรับการจัดประชุมครั้งต่อไป

รายงานการสรุปผลฉบับนี้ จึงแบ่งเป็น 2 ตอน คือ ตอนที่ 1 การประเมินผลจากผู้เข้าร่วมประชุม และตอนที่ 2 สรุปข้อคิดเห็นจากคณะกรรมการการจัดงานฝ่ายต่าง ๆ

ตอนที่ 1 การประเมินผลจากผู้เข้าร่วมประชุม

1. ความคิดเห็นเกี่ยวกับการประชุมครั้งนี้

(1 = แย่, 2 = ยังปรับปรุง, 3 = พอใช้, 4 = ดีมาก, 5 = ดีเลิศ)

	ค่าเฉลี่ย + ค่าเบี่ยงเบน		
	สมาชิก	ไม่เป็นสมาชิก	รวม
1. ได้รับข่าวประชาสัมพันธ์พอเพียง	3.65 ± 1.32	3.23 ± 1.12	3.50 ± 1.29
2. ความพร้อมของการลงทะเบียน	3.99 ± 0.93	3.41 ± 0.99	3.81 ± 0.99
3. ความพร้อมของห้องที่จัดประชุม	3.66 ± 0.94	3.60 ± 1.05	3.64 ± 1.98
4. ความพร้อมของอาหารและของว่าง	3.47 ± 1.04	3.30 ± 1.09	3.42 ± 1.06
5. ความสะดวกในการเดินทางและจอดรถ	3.13 ± 1.12	3.20 ± 0.98	3.15 ± 1.07
6. ความน่าสนใจของนิทรรศการและเวชภัณฑ์	3.42 ± 0.89	3.17 ± 0.77	3.34 ± 0.86
7. รูปแบบการประชุมที่สนใจ			
7.1 การเสนอผลงานวิจัย	3.69 ± 0.91	3.51 ± 0.99	3.64 ± 0.94
7.2 การบรรยายพิเศษ	3.94 ± 0.83	4.23 ± 0.76	4.04 ± 0.82
7.3 การอภิปราย	3.76 ± 1.01	3.76 ± 0.85	3.76 ± 0.96
7.4 โปสเตอร์	3.01 ± 0.91	2.59 ± 1.03	2.87 ± 0.97

2. สรุปข้อคิดเห็นและข้อเสนอแนะจากผู้เข้าร่วมประชุม

2.1 การประชาสัมพันธ์

- การประชาสัมพันธ์ สมาชิกของ สพ. ส.ท. จะได้รับข่าวได้มากกว่าผู้ไม่เป็นสมาชิก
- ควรประชาสัมพันธ์ให้ผู้เข้าร่วมประชุมมาจากภาคเอกชนให้มากขึ้น
- ควรเชิญชวนนักวิชาการจากสาขาอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องมาร่วมด้วยนอกเหนือไปจากสัตวแพทย์
- ขอให้แจ้งหน่วยราชการที่เกี่ยวข้องล่วงหน้านานมากขึ้น

2.2 การลงทะเบียน

- สมาชิก สพ.ส.ท. เห็นว่าความพร้อมของการลงทะเบียนอยู่ในขั้นดีมาก และผู้ไม่เป็นสมาชิกตอบว่าการลงทะเบียนอยู่ในขั้นดี
- ผู้เข้าประชุมจากหน่วยงานภาครัฐบาลมีปัญหาไม่สามารถเบิกค่าลงทะเบียนได้

2.3 ห้องประชุม

- ทั้งผู้ที่เป็นสมาชิกและไม่เป็นสมาชิกประเมินผลว่าความพร้อมของห้องที่จัดประชุมอยู่ในชั้นดี
- การดำเนินการประชุมและทั่ว ๆ ไปมีปัญหาในด้านการเตรียมสไลด์การเรียงสไลด์ให้ถูกต้อง แม่นยำ จอฉายเล็กเกินไปไม่เหมาะสมกับห้อง มีปัญหาเรื่องปิด-เปิดไฟ และเสียงรบกวนจากภายนอก
- ควรรักษาเวลาบรรยายอย่างเข้มงวด

2.4 อาหาร

- ความพร้อมของอาหารและของว่างอยู่ในขั้นดี แต่วิธีการจัดอาหารและคุณภาพของอาหาร ควรได้รับการพิจารณาแก้ไข (หมายเหตุ : การจัดอาหารกลางวันในปีนี้จัดแบบนั่งโต๊ะ 2 วัน และแบบบุฟเฟ่ต์ 1 วัน)

2.5 สถานที่โดยทั่วไป

- ความสะดวกในการเดินทางและจอดรถอยู่ในชั้นพอใช้
- ควรจัดประชุมนอกเมือง เพื่อหลีกเลี่ยงปัญหาการจราจร
- ห้องประชุมดี แต่เนื้อที่จัดนิทรรศการแคบและเนื้อที่พักผ่อนของผู้เข้าประชุมมีน้อย
- ควรจัดประชุมที่ต่างจังหวัด

2.6 การจัดนิทรรศการ

- ความน่าสนใจของนิทรรศการและเวชภัณฑ์อยู่ในขั้นพอใช้ถึงดี
- ควรมีการจัดนิทรรศการและเวชภัณฑ์ต่าง ๆ ให้มากขึ้น

2.7 สาระทางวิชาการ

- ผู้เป็นสมาชิกและไม่เป็นสมาชิก ให้ความเห็นไม่แตกต่างกันมากนัก ในเรื่องรูปแบบการประชุมที่สนใจ โดยสนใจการบรรยายพิเศษมากที่สุด รองลงมาคือการอภิปราย การเสนอผลงานวิจัย และโปสเตอร์ตามลำดับ
- ควรจัดการบรรยายแนะนำเรื่องการเสนอผลงานวิจัย ต่อที่ประชุมรวมทั้งวิธีการใช้สื่อประกอบการบรรยาย เพื่อประโยชน์ของการเสนอผลงานให้ได้สาระทำให้งานวิจัยมีประโยชน์และคุณค่ามากขึ้น
- ควรให้ผู้เสนอผลงานมีบทความที่สมบูรณ์ แจกผู้สนใจด้วย
- หัวข้อบรรยาย ขอให้เป็นงานที่สามารถนำไปปฏิบัติในท้องที่ได้
- เสนอให้มีการประชุมวิชาการ 2 ปีต่อครั้ง

- การรักษาเวลาบรรยาย ควรเข้มงวดมากขึ้น
- ควรมีการประกวดผลงานดีเด่น เพื่อเป็นแรงจูงใจให้ได้คุณภาพของผลงาน
- ควรเน้นผลงานทางด้านการประยุกต์ใช้ให้เกิดประโยชน์ ในการเพิ่มผลผลิตแก่เกษตรกร
- เสนอให้มีการบรรยายหรืออภิปรายในหัวข้อทั่ว ๆ ไป เช่นการปรับปรุงบุคลิกภาพ การบริหารจิตวิทยาเป็นต้น
- เสนอให้มีการบรรยาย และอภิปรายเกี่ยวกับความก้าวหน้าของสัตวแพทย์ทั้งในด้านธุรกิจ ภาครัฐบาล ภาคเอกชน การบริหาร การจัดการ เป็นต้น
- เสนอให้มีการอภิปรายเกี่ยวกับความร่วมมือระหว่างสัตวแพทย์ ทั้งภาครัฐบาลและเอกชน เพื่อเป็นแนวทางเสนอแนะรัฐบาล แก้ไขปัญหาการขจัดโรคสัตว์ เป็นต้น

2.7.1 ความเห็นเกี่ยวกับการบรรยายและอภิปราย

(1 = ไม่ดี, 2 = ยังต้องปรับปรุง, 3 = พอใช้, 4 = ดีมาก, 5 = ดีเลิศ)

	จำนวนผู้ตอบ (คน)	ความน่าสนใจ	วิทยากรเหมาะสม	เวลาเหมาะสม	ประโยชน์ที่ได้รับ
1. บทบาทของสัตวแพทย์กับอุตสาหกรรมเลี้ยงกุ้ง	48	4.67 ± 0.59	4.57 ± 0.68	3.91 ± 0.93	4.15 ± 0.75
2. สิบปีกับไข้หวัดใหญ่และหัดเยอรมัน	20	4.00 ± 0.89	4.26 ± 0.78	3.50 ± 0.83	3.72 ± 0.73
3. จิตวิทยาการบริหารหน่วยงาน	38	4.68 ± 0.52	4.53 ± 0.82	3.71 ± 1.12	4.11 ± 0.91
4. สารพิษตกค้างในผลิตภัณฑ์จากสัตว์	37	4.68 ± 0.57	4.41 ± 0.63	3.57 ± 1.37	3.92 ± 0.88
5. แนวทางการส่งออกปศุสัตว์ไทย	39	4.31 ± 0.81	3.89 ± 0.78	2.62 ± 1.03	3.49 ± 0.98
6. เบื้องหลังความสำเร็จของคลีนิครักษาสัตว์	39	4.49 ± 0.71	3.84 ± 1.04	4.05 ± 0.86	3.79 ± 1.04
7. สัตวแพทย์กับคุณภาพชีวิต	67	4.43 ± 0.75	4.12 ± 0.79	4.11 ± 0.86	3.79 ± 0.95

2.7.2 หัวข้อที่ผู้ฟังพอใจมากที่สุด ให้เสนอมาคนละ 3 ชื่อ

ผู้ตอบแบบสอบถามทั้งหมด 45 คนและมีหัวข้อวิจัยที่ได้รับการเสนอชื่อจำนวน 35 เรื่อง จาก 48 เรื่อง ดังนี้

ลำดับที่ 1 การย้ายตัวอ่อนในกระบือปลักไทย
พีระศักดิ์ จันทร์ประทีป และคณะ

ลำดับที่ 2 การรักษาไส้เลื่อนสุกรโดยไม่ใช้การผ่าตัด
วรวรรณ ฉัตรตระกูลพงษ์ และคณะ

ลำดับที่ 3 การตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัสโรคพิษสุนัขบ้าเทียม โดยการตรวจสอบดี เอ็น เอ (2 เรื่อง)
ราตรี วงษ์วัชรดำรง และคณะ

ลำดับที่ 4 การสำรวจภูมิคุ้มกันเฉพาะต่อเชื้อรีโอไวรัสไก่
จิโรจ ศศิปรียจันทร์ และคณะ

การศึกษาเปรียบเทียบวัคซีนโรคออเจสกี้ชนิดเชื้อเป็น และเชื้อตายต่อการป้องกันโรคในสุกร
จารุณี สาตรา และ สุนีจิต คงทน

ทำหมันสุนัขเพศผู้ด้วยสารละลายกรดแลคติก
ประโยชน์ ตันติเจริญยศ และคณะ

ลำดับที่ 5 การทดลองการติดเชื้อมัยโคพลาสม่ากัลลิเซฟติกุมในไก่
จิโรจ ศศิปรียจันทร์ และคณะ

ลำดับที่ 6 ความเสียหายซึ่งเกิดจากโรคเต้านมอักเสบ
ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล

ลำดับที่ 7 ผลการศึกษาการใช้ยาผสมอาหาร C.S.T. เพื่อดูแลสุขภาพและควบคุมการป่วยในสุกรอนุบาลและขุนเล็ก
คัมภีร์ กอธีระกุล และคณะ

การผ่าตัดย้ายลิงค์ในกระบือปลักและโค เพื่อใช้ตรวจสอบการเป็นสัด
ชัยณรงค์ โลหชิต และคณะ

ผลของความขัดแย้งของพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อมต่อลักษณะการสืบพันธุ์ในหนูทดลอง
กัลยา มิตรไพบูลย์

การตรวจเชื้อและแยกความแตกต่างของเนื้อ Tryanosoma evansi ด้วย DNAตรวจสอบ
นารีรัตน์ วิเศษกุล และคณะ

การศึกษาโรคหลอดลมอักเสบติดต่อชนิดไตบวม โดยใช้เชื้อที่แยกได้จากท้องที่ในไก่ทดลอง
พิพล สุขสายไทยชะนะ และคณะ

การสำรวจหาภูมิคุ้มกันเฉพาะต่อเชื้อ MS ในไก่พ่อพันธุ์-แม่พันธุ์
จิโรจ ศศิปรียจันทร์ และคณะ

ลำดับที่ 8 การสำรวจหาเชื้อ *Eubacterium suis* ในสุกรพ่อพันธุ์
คัมภีร์ กอธีระกุล และคณะ

วงจรการเป็นสัดที่ไม่ปกติในแพะ
จุรีย์รัตน์ เอี่ยมวิทยากร และคณะ

อิทธิพลของสารอะฟลาท็อกซินที่เป็นอันตรายต่อเป็ด และสารพิษที่ตกค้างในเนื้อเยื่อของเป็ด 1. อันตรายที่มีต่อตัวเป็ด
กระจ่าง วิสุทธารมณ์ และคณะ

คริปโตสปอรีดีโอซิสในห่าน
ลัดดา ตรงวงศา และ สุพจน์ เมธิยะพันธ์

รายงานการเกิดภาวะคีโตซีสในฝูงโคนมที่จังหวัดขอนแก่น
สาทิส ผลภาค

การศึกษาปริมาณตะกั่วในเลือดโคนมจากแหล่งเลี้ยงต่าง ๆ

กมลชัย ตรงวานิชนาม และคณะ
การศึกษากลไกของกาวขาวที่ชักนำให้หนูแท้งโดยใช้อินโดเมทาซิน

ยุทธนา สมิตะสิริ และ จิระพรรณ เอื้อประเสริฐ
โรคติดเชื้อไวรัสลิวคีเมียในแมว 30 ราย ลักษณะทางคลินิกและพยาธิวิทยา

พรรณจิตต์ นิลกำแหง และ นิสิต ม่วงศรี
ฤทธิ์ก่อมะเร็งยาย้อมผมและสารเคมีที่เป็นส่วนผสมสำคัญ

วรรณี โรจนโพธิ์ และคณะ
โรคไข้เห็บในควายไบซัน

สุพจน์ เมธิยะพันธ์ และ *Masashi Moriwaki*
ลำดับที่ 9 การประมาณค่าดัชนีคัดเลือกพันธุ์สุกรลาร์จไวท์โดยวิธีการผสมพันธุ์ในสายเดียวกันในประเทศไทย

กัญจนะ มากวิจิตร และคณะ
การศึกษาประสิทธิภาพของยา *Enrofloxacin* ต่อการติดเชื้อจากแบคทีเรียแกรมบวก และแกรมลบในสุกร

คัมภีร์ กอธีระกุล และคณะ
เชื้อมัยโคพลาสม่าในสุกร และการชันสูตรโรค

บัญชร ลิขิตเดชาโรจน์
อาการสัดและการทำงานของรังไข่ในแพะ

จุรีย์รัตน์ เอี่ยมวิทยากร และคณะ
การเปลี่ยนแปลงระดับความเข้มข้นของฮอร์โมนในกระแสโลหิตของแม่สุกรสาวหลังหย่านมลูกสุกร

สุวิชัย โรจนเสถียร
การตอบสนองของรังไข่ของกระบือปลักต่อการกระตุ้นด้วยฮอร์โมนโกนาโดโทรปิน

พิระศักดิ์ จันทร์ประทีป และคณะ
ผลสำเร็จของการถ่ายฝากลูกอ่อนโคนมพันธุ์แท้ในประเทศไทย

สัมพันธ์ สิงหจันทร์ และคณะ
ผลของไทโอฟาเนทที่ให้กิน 14 วันในขนาดต่ำต่อพยาธิตัวกลมในสุกร

วิจิตร สุขเพสน์ และ ดรุณี ทันตสุวรรณ
อิทธิพลของสารอะฟลาท็อกซินที่เป็นอันตรายต่อไตและสารพิษที่ตกค้างในเนื้อเยื่อของเป็ด.2. การทดสอบอะฟลาท็อกซิน

อนงค์ บิณฑวิหค และคณะ
โรคอุจจาระขาวในไก่พื้นเมือง

วิมลพร ธิติศักดิ์ และคณะ
การศึกษา *glycoconjugates* ในเยื่อบุผิวส่วน *cloaca* ของไก่

อภินันท์ สุประเสริฐ

3. สรุปผู้เข้าประชุมเห็นว่าการประชุมครั้งนี้ได้รับความสำเร็จดังนี้

ดีมาก	(5)	= 5.6%
ดี	(48)	= 53.3%
พอใช้	(23)	= 25.5%
ยังต้องปรับปรุง	(14)	= 15.6%

ตอนที่ 2 ข้อคิดเห็นจากคณะอนุกรรมการจัดงานฝ่ายต่าง ๆ

ฝ่ายประชาสัมพันธ์

- ควรเน้นผู้เข้าประชุมจากภาคเอกชนด้วย รวมทั้งผู้ที่มิได้เป็นสมาชิกให้ทราบเรื่องการประชุม
- ควรประชาสัมพันธ์งานผ่านกรมประชาสัมพันธ์ สถานีโทรทัศน์และสื่ออื่น ๆ เช่นหนังสือพิมพ์

ฝ่ายทะเบียน

- ควรกำหนดราคาค่าเอกสารในกรณีที่ต้องการแต่เฉพาะเอกสารเท่านั้น
- สรุปปัญหาและประเมินผลให้สมาชิกทราบ เช่น

ปัญหาการเลือกสถานที่, อาหาร เป็นต้น และควรให้กรรมการประเมินผลงานด้วย

- ควรส่งข่าวสารการประชุมวิชาการ เช่น หลักฐานอนุมัติจากกรมและหลักฐานอนุมัติให้เบิกค่าประชุมได้ ให้สมาชิกทราบล่วงหน้า เพื่อจะได้ลงทะเบียนล่วงหน้าได้ทัน และมั่นใจว่ามีสิทธิลงทะเบียนโดยเบิกได้ตามสิทธิ

ฝ่ายอาหาร

- ควรชี้แจงให้สมาชิกทราบถึงรายละเอียดและอุปสรรคที่คณะกรรมการได้รับ

ฝ่ายวิชาการ

- เนื่องจากมีผู้เข้าร่วมประชุมวิจารณ์ว่าผู้เสนอผลงานวิจัยบางท่าน ไม่รู้จักวิธีเสนอต่อที่ประชุม จึงควรมีหัวข้อการเตรียมตัวการเสนอผลงาน (เช่น วิธีการพูด การนำเสนอข้อมูล) ในการบรรยายก่อนที่จะมีการประชุมใหญ่ เพื่อให้ผู้เสนอผลงานได้มีการเตรียมตัว
- ควรมีการรวบรวมผลงานวิจัย บรรจุในคอมพิวเตอร์
- มีผู้เสนอให้มีการคัดเลือกผลงานที่วิจัยที่จะนำมาเสนอในการประชุมวิชาการซึ่งค่อนข้างยากในแง่ปฏิบัติเนื่องจากขาดผู้ทรงคุณวุฒิ, สาขาวิชาแตกแขนงออกมากมาย และไม่มีเวลาเพียงพอ
- ควรพิมพ์เรื่องเต็มแจกในวันที่มีการบรรยายนั้น ๆ เพื่อจะได้นำไปใช้ได้ต่อไป หรือพิจารณาพิมพ์เรื่องเต็มในประมวลฯ และแจกในวันเริ่มประชุมได้และควรมีการคัดเลือกผลงานดีเด่นด้วย ดังนั้นจะต้องขยายเวลาการทำงาน และเตรียมการให้มากกว่าที่เป็นอยู่
- ควรตั้งคณะกรรมการสำหรับงานประชุมวิชาการครั้งต่อ ๆ ไปแต่เนิ่น ๆ เพื่อจะได้ มีเวลามากพอในการหาสถานที่และกำหนดเวลา ตลอดจนจัดโปรแกรมการประชุม นอกจากนี้ยังจะทำให้ผู้วิจัยมีเวลาเตรียมตัวเสนอผลงานแบบเดิมได้ทันเวลา
- ควรแจ้งข้อเสนอแนะจากการประเมินผลสำหรับการเสนอการวิจัย ให้ผู้เสนอผลงานทราบ เพื่อจะได้มีการปรับปรุงในการประชุมครั้งต่อ ๆ ไป

ฝ่ายปฏิคม-พิธีกร

- ควรติดต่อผู้มอบทุนและสอบถามล่วงหน้าว่าจะมามอบทุนได้หรือไม่
- ในกรณีที่ประธานพิธีเปิดมาก่อนกำหนดเวลา ควรจัดห้องต้อนรับประธานไว้ต่างหาก เพื่อให้ห้องประชุมและผู้เข้าประชุมพร้อมแล้วจึงเรียนประธานเข้าสู่พิธีเปิดประชุมต่อไป

ฝ่ายจัดทำเอกสาร

- สัตวแพทยสมาคมฯ น่าที่จะมีคอมพิวเตอร์ของตนเองไว้ใช้ ซึ่งจะสามารถอำนวยความสะดวกได้อย่างมาก ในการรวบรวมทะเบียนประวัติสมาชิกในการรวบรวม เรื่องประชุมวิชาการปีต่าง ๆ เพื่อความสะดวกในการค้นหาและโดยเฉพาะอย่างยิ่งในการจัดทำเอกสารการประชุมต่าง ๆ

โรคเต้านมอักเสบ

1. ความเสียหายที่มีต่อเศรษฐกิจของประเทศ

ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล

หน่วยโรคสัตว์เคี้ยวเอื้อง ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 10500

บทคัดย่อ

จากการศึกษาของ ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล และคณะ (พ.ศ. 2529 ปี) ถึงอุบัติการของโรคเต้านมอักเสบในฟาร์มมาตรฐานขนาดใหญ่แห่งหนึ่งด้วยวิธีนับจำนวนเซล ในน้ำนม พบว่าในจำนวนโคที่ทำการศึกษาทั้งหมด ร้อยละ 32.0 สมควรคัดทิ้ง ร้อยละ 40.0 เป็นแม่วัวที่ต้องพิจารณาว่าสมควรจะคัดทิ้ง หรือรักษาในช่วงพักการให้นม ร้อยละ 16.0 เป็นแม่วัวที่สมควรให้การรักษาช่วงพักการให้นม ส่วนแม่โคที่ปลอดจากโรคเต้านมอักเสบมีเพียงร้อยละ 12.0

จากรายงานผลการสำรวจโคนมและการผลิตน้ำนมดิบของสำนักงานเศรษฐกิจการเกษตร ปี 2529 ประเทศไทยมีโคนมทั้งหมด 69,907 ตัว เพิ่มขึ้นจากปีก่อนร้อยละ 22.44 ในจำนวนนี้เป็นแม่โคที่กำลังให้นม 22,934 ตัว รีดนมได้ปีละ 69,175 ตัน ให้นมเฉลี่ยตัวละ 10.02 กก. ราคาแม่โครีดนมปัจจุบันเฉลี่ยตัวละ 35,000 บาท แม่โครีดนม 22,934 ตัว คิดเป็นมูลค่า 802,690,000 บาท

ถ้าเราจะอนุมานจากการศึกษาของ ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล และ คณะ ดังกล่าวกับแม่โครีดนม 22,934 ตัว จะเป็นแม่โคที่ต้องคัดทิ้ง 7,339 ตัว เป็นแม่โคที่ต้องพิจารณาว่า จะคัดทิ้งหรือรักษาในช่วงพักการให้นม 9,174 ตัว เป็นแม่โคที่ควรให้การรักษาในช่วงพักการให้นม 3,669 ตัว และเป็นแม่โคที่ปลอดจากโรคเต้านมอักเสบ 2,752 ตัว ตามลำดับ แม่โคที่เต้านมเสียหาย ขนาดต้องคัดทิ้ง คิดเป็นมูลค่า 256,865,000 บาท สูญเสียน้ำนมที่ควรจะได้จากแม่โคเหล่านี้อีกตัวละ 3,000 กก.(กก. ละ 7.00 บาท) ต่อปี เป็นมูลค่า 154,119,000 บาท ตัวที่ยังไม่แน่ใจว่าจะคัดทิ้งหรือรักษาอีก คิดเป็นมูลค่า 321,090,000 บาท ส่วนแม่วัวที่ต้องทำการรักษาในช่วงพักการให้นม จะต้องเสียค่าใช้จ่ายตัวละประมาณ 1,000 บาท เป็นความสูญเสียอีกประมาณ 3,669,000 บาท รวมเป็นค่าเสียหายทั้งหมดในสภาพปัจจุบันเป็นเงินอย่างน้อย 256,865,000 + 154,119,000 + 321,090,000 + 3,669,000 = 735,743,000 บาท ต่อ 1 ระยะการให้นม *(lactation)* คือ ประมาณ 250 – 300 วัน หรือคิดง่าย ๆ ว่าต่อปี เป็นความสูญเสียทางเศรษฐกิจอย่างใหญ่หลวงที่มีต่อประเทศชาติ ควรที่จะต้องมีการแก้ไขอย่างรีบด่วน

เต้านมอักเสบเป็นปัญหาที่สำคัญอย่างยิ่งในอุตสาหกรรมการเลี้ยงโคนม เพราะนอกจากจะทำให้ผลผลิตของน้ำนมลดลงอันเป็นการสูญเสียทางเศรษฐกิจของประเทศแล้ว ยังทำให้คุณภาพของน้ำนมเสื่อมไป และอาจมีผลเสียหายมาถึงผู้บริโภคได้ ประเทศไทยเราเริ่มมีการเลี้ยงโคนมอย่างจริงจังมาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2505 จนกระทั่งทุกวันนี้นับรวมได้ประมาณ 25 ปีแล้ว และได้ฟันฝ่าอุปสรรคต่าง ๆ ด้าน อาทิ เช่น พันธุ์สัตว์ อาหารสัตว์ โรคสัตว์ การจัดการ ฯลฯ ในบรรดาปัญหาและอุปสรรคต่าง ๆ เหล่านี้ปัญหาเรื่องเต้านมอักเสบเป็นปัญหาหนึ่งซึ่งเกิดขึ้นควบคู่มากับการเลี้ยงโคนม เป็นปัญหาที่กระทบกระเทือนการผลิตน้ำนมโดยตรง เพราะเต้านมไม่สามารถให้ผลิตผลได้เต็มที่ตามศักยภาพ และเป็นปัญหาที่ทวีความรุนแรงขึ้นทุกทีในปัจจุบัน เป็นผลให้อุตสาหกรรมด้านนี้ไม่เจริญเติบโตไปรวดเร็วเท่าที่ควร ปริมาณน้ำนมเฉลี่ยที่แม่โคให้ในปัจจุบันยังน้อย (ประมาณ

10 ลิตรต่อตัวต่อวัน) ซึ่งถึงแม้ว่าจะเป็น เพราะมีปัญหาที่เกี่ยวข้องอื่น ๆ หลายด้าน แต่ปัญหาที่สำคัญที่ทำให้ผลผลิตเฉลี่ยของแม่โคของเรายังต่ำอยู่ขณะนี้ก็คือ โรคเต้านมอักเสบ ซึ่งอาจจะทำให้ต้องหมดสภาพการเป็นแม่โครีดนมไปอย่างน่าเสียดาย

สาเหตุที่ทำให้เกิดโรคเต้านมอักเสบมีหลายประการ นับตั้งแต่การสุขาภิบาลในฟาร์ม สภาพโรงเรือน สภาพแวดล้อมขณะรีดนม สุขศาสตร์การรีดนม และเทคนิคการรีดนม ซึ่งเป็นผลให้เกิดมีการติดเชื้อสู่เต้านม นอกจากนี้ยังมีสาเหตุโน้มนำอย่างอื่น เช่น พันธุกรรม อายุ ปริมาณน้ำนม การปล่อยน้ำนม รูปร่างของเต้านม และลักษณะไม่ดีประจำตัวอื่น ๆ ปัจจัยที่เกี่ยวข้องเหล่านี้เกษตรกรยังไม่มีความรู้ ความเข้าใจพอที่จะทราบว่า อะไรเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดโรคเต้านมอักเสบ และจะป้องกันได้อย่างไร เป็นผลให้โรคเต้านมอักเสบแพร่กระจายไปทุกแห่งที่มีการเลี้ยงโคนม เป็นศัตรูร้ายที่คุกคาม และบั่นทอนความเจริญก้าวหน้าของอุตสาหกรรมการเลี้ยงโคนมเป็นอย่างมากจนทุกวันนี้

ความสูญเสียทางเศรษฐกิจ

ความเสียหายที่โรคเต้านมอักเสบมีต่ออุตสาหกรรมการเลี้ยงโคนมนั้น สามารถจะคำนวณให้เห็นได้ไม่ยากนัก จากสถิติของสำนักงานเศรษฐกิจการเกษตรปี 2529 (31 ธ.ค. 2529) จำนวนโครีดนมทั้งหมดในประเทศมีถึง 69,907 ตัว เพิ่มขึ้นจากปีก่อนร้อยละ 22.44 ในจำนวนนี้เป็นแม่โคที่กำลังให้นม 22,934 ตัว รีดนมได้ปีละ 69,175 ตัน ให้นมเฉลี่ยตัวละ 10.02 กก. ต่อวัน ซึ่งเป็นปริมาณที่ยังไม่เป็นที่น่าพอใจนัก ราคาแม่โครีดนมในปัจจุบันเฉลี่ยตัวละ 35,000 บาท รีดนม 22,934 ตัว คิดเป็นมูลค่า 802,690,000.- บาท จากการศึกษาของธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล และคณะ (พ.ศ. 2529) ในฟาร์มมาตรฐานขนาดใหญ่แห่งหนึ่งพบว่ามีแม่โครีดนมเป็นโรคเต้านมอักเสบชนิดแสดงอาการให้เห็น *(clinical mastitis)* ถึงร้อยละ 34.77 และชนิดไม่แสดงอาการให้เห็น *(subclinical mastitis)* ถึงร้อยละ 32.23 ในจำนวนนี้โรงเรือนที่มีการจัดการอย่างดีที่สุดยังมีแม่วัวที่เป็นโรคเต้านมอักเสบแบบแสดงอาการถึงร้อยละ 21.50 และแม่วัวที่เป็นโรคเต้านมอักเสบแบบยังไม่แสดงอาการถึงร้อยละ 39.02 การศึกษาครั้งนี้ยังระบุไว้ด้วยว่าในจำนวนโคที่ศึกษานี้ร้อยละ 32.0 สมควรคัดทิ้ง ร้อยละ 40.0 เป็นแม่วัวที่ต้องพิจารณาว่าสมควรจะคัดทิ้ง หรือรักษาในช่วงพักการให้นมร้อยละ 16.0 เป็นแม่วัวที่สมควรให้การรักษาช่วงพักการให้นม ส่วนแม่โคที่ปลอดจากโรคเต้านมอักเสบมีเพียงร้อยละ 12.0 แสดงว่าในจำนวนแม่โครีดนม 100 แม่ เรามีวัวที่มีเต้านมที่มีสุขภาพดีเพียง 12 แม่เท่านั้น นอกนั้นเป็นแม่วัวที่มีเต้านมอักเสบในระดับต่าง ๆ ถึง 88 แม่ นับว่าเรามีวัวที่สุขภาพของเต้านมไม่ปกติในอัตราที่สูงมาก แทนที่จะเป็นไปในทางกลับกัน

ถ้าเราจะอนุมานจากการศึกษา ครั้งนั้นกับแม่โครีดนม 22,934 ตัว จะเป็นแม่โคที่ต้องคัดทิ้ง 7,339 ตัว เป็นแม่วัวที่ต้องพิจารณาว่าจะคัดทิ้งหรือรักษาในช่วงพักการให้นม 9,174 ตัว เป็นแม่วัวที่ควรให้การรักษาช่วงพักการให้นม 3,669 ตัว และเป็นแม่โคที่ปลอดจากโรคเต้านมอักเสบ 2,752 ตัว แม่โคที่เต้านมอักเสบเสียหาย ขนาดต้องคัดทิ้ง 7,339 ตัว คิดเป็นมูลค่าถึง 256,865,000. - บาท น้ำนมที่ควรจะได้จากแม่วัวเหล่านี้อีกตัวละ 3,000 กก. (กก. ละ 7. - บาท)ต่อปี ต้องสูญเสียไปเป็นมูลค่าอีกประมาณ 7,339 × 3,000 × 7.00 = 154,119,000 บาท ที่ยังไม่แน่ใจว่าจะคัดทิ้งหรือรักษาอีก 9,174 ตัวเป็นมูลค่า 321,090,000 บาท ส่วนตัวที่ต้องทำการรักษาในช่วงพักการให้นม 3,669 ตัว จะต้องเสียค่าใช้จ่ายตัวละประมาณ

1,000. - บาท เป็นอย่างน้อย เป็นความสูญเสียอีกประมาณ 3,669,000 บาท รวมค่าเสียหายทั้งหมดในสภาพปัจจุบันของเต้านมอักเสบเป็นเงินอย่างน้อย 256,865,000 + 154,119,000 + 321,090,000 + 3,669,000 = 735,743,000. -บาท ต่อ 1 ระยะการให้นม (1 *lactation*) คือประมาณ 250-300 วัน หรือคิดง่าย ๆ ซึ่งเป็นความเสียหายทางเศรษฐกิจอย่างใหญ่หลวงของโรคนี้ที่มีต่อประเทศชาติ

สำหรับความเสียหายที่ เกษตรกรได้รับ นอกจากค่าใช้จ่ายในการรักษาและป้องกันไม่ให้โรคลุกลามต่อไปแล้วก็ยังมีความเสียหายอย่างอื่นซึ่งพอจะรวบรวมได้ดังต่อไปนี้

1. ความเสียหายเนื่องจากไม่สามารถส่งน้ำนมสู่โรงงานนมในขณะทำการรักษา และหลังการรักษา เพื่อรอให้ยาปฏิชีวนะที่ตกค้างอยู่ในน้ำนมหมดไปเสียก่อน (ประมาณ 3-5 วัน) เกษตรกรขาดรายได้

2. ความเสียหายเนื่องจากถูกปรับ หากน้ำนมมียาปฏิชีวนะตกค้างอยู่

3. วัวนมที่ป่วยรุนแรงอาจถึงตาย หรือสูญเสียเฉพาะเต้าที่เป็นอย่างถาวร

4. หลังจากแม่วัวหายจากโรคแล้วศักยภาพในการผลิตจะลดลง ทั้งชนิดแสดงอาการและชนิดไม่แสดงอาการ เนื่องจากมีการเสียหายอย่างถาวรในส่วนที่อักเสบ

5. เสียค่าใช้จ่ายในการวางมาตรการป้องกันไม่ให้โรคกลับเป็นขึ้นมาอีก หรืออย่างน้อยก็เพื่อลดอัตราการเกิดโรคลง

6. วัวที่ไม่สามารถให้นมได้คุ้มค่า อาจจำเป็นต้องถูกคัดทิ้ง ซึ่งนอกจากจะเป็นการสูญเสียแล้วยังทำให้กระทบกระเทือนโปรแกรมการคัดเลือกพันธุ์โคนมที่ให้นมดีในฟาร์มอีกด้วย

7. ประการสุดท้ายคือ ทำให้เกษตรกรมีแต่ความวิตกกังวลที่จะต้องต่อสู้กับโรคร้ายนี้ ส่วนใหญ่ในการเลี้ยงโคนมเกษตรกรต้องกู้เงินมาลงทุนต้องเสียดอกเบี้ย ถ้าแม่วัวตัวที่ให้นมดี ๆ ให้นมไม่ได้เพราะเต้านมอักเสบ ก็ย่อมหมายความว่าการชำระหนี้คืนจะต้องพบกับอุปสรรค ต้องยืดระยะเวลาออกไป ต้องเสียดอกเบี้ยมากขึ้น บางรายต้องเลิกเลี้ยงไปเลย เป็นที่หนักใจของธนาคารที่ให้เกษตรกรกู้ยืมเงินแม่วัวเองเมื่อไม่มีความสามารถในการให้นม ราคาก็จะไม่ต่างไปจากวัวเนื้อธรรมดา ๆ ตัวละไม่กี่พันบาท

จากสูตรคำนวณความเสียหายของเต้านมอักเสบของแม่โคแต่ละตัว โดยใช้สูตรของ ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล (พ.ศ. 2532) สูตรที่ 1 คือ

$$Em = (P - (L \times Kg \times B)) M/4$$

Em = ความสูญเสียเนื่องจากโรคเต้านมอักเสบ

P = ราคาแม่วัว

L = ระยะเวลาที่หยุดส่งนม (วัน)

Kg = ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติใน 1 วัน

B = ราคาน้ำนมดิบต่อ กก. (บาท)

M = จำนวนเต้าที่เสียหาย

พบว่าแม่โครีดนม 1 ตัว ให้นมเฉลี่ยวันละ 10 กก. ๆ ละ 7. - บาท เต้านมเสียหาย 1 เต้า จะสูญเสีย (ในราคาปัจจุบัน) 13,475. - บาท/ระยะการให้นม ถ้าเสียหาย 2, 3 และ 4 เต้า จะสูญเสีย 26,950, 40,425 และ 53,900 บาท/ระยะการให้นมตามลำดับ ถ้าแม่โครีดนม 1 ตัว ให้นมเฉลี่ยวันละ 20 กก. จะสูญเสีย 18,200, 36,400, 54,600 และ 72,800 บาท/ระยะการให้นม สำหรับเต้านมที่เสียหาย 1, 2, 3, และ 4 เต้า ตามลำดับ

สำหรับสูตรที่ 1 นี้ เป็นการคำนวณในแง่ของธุรกิจ โดยถือว่าแม่วัวเป็นทรัพย์สินชิ้นหนึ่งซึ่งถ้ามีการเสียหายของเต้านมขึ้นมา ก็จะถือว่าทรัพย์สินนั้นมีการเสื่อมสภาพ จึงจำเป็นต้องตีราคาทรัพย์สินนั้นไปตามสภาพ การตีราคาความเสียหายของเต้านมในสูตรนี้ เป็นการตีราคาเหมา

ว่าเต้านมมีการเสียหายทั้งเต้าทุกกรณี และไม่สามารถให้นมได้อีกต่อไปไม่ว่าเต้านมเต้านั้นจะมีการเสียหายจริงมากน้อยเพียงใด ซึ่งอาจจะเป็นการคำนวณที่ทำให้ค่าความสูญเสียค่อนข้างจะเกินความเป็นจริงไปบ้างโดยเฉพาะในกรณีที่เต้านมไม่ได้เสียหายทั้งเต้าหรือเสียหายไม่ถาวร ระยะเวลาหยุดส่งนมไม่นานนัก และเมื่อหายแล้วก็ยังสามารถสร้างนมได้ต่อไปแม้ว่าปริมาณนมจะได้น้อยลงไปบ้างดังนั้น เพื่อที่จะคำนวณความเสียหายให้มีความถูกต้องตามความเป็นจริง จึงสมควรที่จะนำปริมาณความเสียหายของต่อมสร้างน้ำนมที่แท้จริงมาคำนวณ โดยดูจากปริมาณน้ำนมที่ลดลงไปจากปริมาณน้ำนมที่ผลิตได้ตามปกติ ซึ่งจะเทียบได้เท่ากับความเสียหายของต่อมสร้างน้ำนมที่เกิดขึ้นเมื่อเทียบกับต่อมสร้างน้ำนมทั้งหมด โดยใช้สูตรคำนวณความเสียหายของโรคเต้านมอักเสบที่คำนวนตามความเสียหายที่แท้จริงของต่อมสร้างน้ำนมของแม่วัว 1 ตัว สูตรที่ 2 ของ ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล (2532) ดังนี้ : -

$$Em = (P + (L \times Kg \times B))\ k/Kg$$

โดยที่ Em = ความเสียหายเนื่องจากโรคเต้านมอักเสบ

P = ราคาแม่วัว

L = ระยะเวลาที่ไม่สามารถส่งนมได้ หรือส่งได้น้อยลง แล้วแต่กรณี (วัน)

Kg = ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติใน 1 วัน

B = ราคาน้ำนมดิบต่อ กก. (บาท)

k = ปริมาณน้ำนมที่ลดลงไปต่อวัน

พบว่า แม่โครีดนม 1 ตัว ให้นมเฉลี่ยวันละ 10 กก. ๆ ละ 7.- บาท เต้านมเสียหายไม่สามารถส่งนมหรือส่งได้น้อยลง 7 วัน ปริมาณน้ำนมลดลงไปวันละ 2 กก. จะเป็นความเสียหาย 7,098.- บาท

สำหรับค่ารักษาพยาบาลใช้สูตรคำนวณค่าใช้จ่ายที่ต้องใช้เป็นค่ารักษาพยาบาลของ ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล (พ.ศ. 2532) สูตรที่ 3 ดังนี้

$$Et = M\,(C + (Im + In/M)\,D) + (d \times Kg \times B \times n/4) + p)$$

Et = ค่าใช่จ่ายในการรักษาพยาบาล

M = จำนวนเต้าที่อักเสบ

C = ค่าเพาะเชื้อและทดสอบความไวของยา

Im = ค่ายาฉีดเข้าเต้านม

In = ค่ายาฉีดเข้าร่างกาย

D = จำนวนวันที่ใช้รักษา

d = จำนวนวันที่งดส่งนม

Kg = ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติต่อวัน (กก.)

B = ราคานมดิบต่อกก. (บาท)

n = จำนวนเต้าที่งดส่งนม

p = ค่าใช้จ่ายเบ็ดเตล็ด

พบว่า แม่โครีดนมให้นมเฉลี่ยวันละ 10 กก. เป็นโรคเต้านมอักเสบ 1 เต้า เป็นเวลา 3 วัน จะเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลตัวละประมาณ 820.- บาท

สรุปได้ว่า ความสูญเสียเนื่องจากโรคเต้านมอักเสบ = ราคาแม่วัวที่ลดลง + น้ำนมที่สูญเสีย + ค่ารักษาพยาบาล ทำความเสียหายให้แก่เกษตรกรทั้งทางตรงและทางอ้อมและต่อประเทศชาติถึงปีละ 735,743,000.- บาท ซึ่งเป็นความเสียหายทางเศรษฐกิจที่ค่อนข้างสูงทีเดียว

จากความเสียหายอันใหญ่หลวงดังกล่าวมาแล้วข้างต้น จึงสมควรที่หน่วยงานทั้งของทางราชการและเอกชน จะได้หาทางแก้ไขเพื่อลดการสูญเสียด้วยการช่วยเหลือให้ความรู้แก่เกษตรกรโดยการร่วมมือทางด้านวิชาการและด้านบริการผ่านสหกรณ์โคนมท้องถิ่น เพื่อลดการสูญเสียอันเนื่องจากโรคเต้านมอักเสบนี้ให้ได้ในที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. รายงานผลการสำรวจโคนมและการผลิตน้ำนมดิบ ปี 2529. 2530. ศูนย์สถิติการเกษตรสำนักงานเศรษฐกิจการเกษตร กระทรวงเกษตรและสหกรณ์. เอกสารสถิติการเกษตร เลขที่ 377 กันยายน 2530.
2. ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล; อุษุมา กู้เกียรตินันท์; กฤษ อังคนาพร; บัญชา พงศ์พิศาลธรรม; สุรเดช ต่างวิวัฒน์; สุดประเสริฐ บุญปาลิต; และ วิพิชญ์ ไชยศรีสงคราม. 2529. การศึกษาอุบัติการเกิดโรคเต้านมอักเสบด้วยวิธีนับจำนวนเซล ในน้ำนม. สัตวแพทยสาร 37 : 131-146.
3. ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล. 2532. โรคเต้านมอักเสบ 2. การคำนวณความสูญเสียขั้นพื้นฐานต่อแม่วัว 1 ตัว. สัตวแพทยสาร 40 : 64-66.
4. ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล. 2532. โรคเต้านมอักเสบ 3. การคำนวนค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล. สัตวแพทยสาร 40 : 67-68.

Mastitis

1. Estimate of Annual Economic Loss

T. Thirapatsakun

Farm Aniaml Medicine, Department of Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok 10500, Thailand.

ABSTRACT

Studies on incidence of mastitis by Thirapatsakun et al. (1986) using somatic cell counts (SCC) indicated that 32.0% of the herd should be culled, 40.0% either culled or treated when dry and 16.0% to receive dry cow therapy. Only 12.0% were classified as normal. According to a report on a survey of dairy cattle and milk production by the Office of Agricultural Economics (1986) there were 69,907 dairy cows in the country with 22.4% annual increase. Among these were 22,934 milking cows with annual production reached 69,907 tons. At present, a cow is priced 35,000 bahts; 22,934 milking cows, therefore, valued B 802,690,000. By extrapolation from the mentioned studies by Thirapatsakun et al, of 22,934 cows, there would be 7,339 cows to be culled 9,174 cows either to be culled or treated when dry, 3,669 cows to receive dry cow therapy and 2,752 cows were considered as normal. Those 7,339 cows to be culled valued 256,865,000 bahts, with loss of milk from these cows 3,000 kg each (7.00 bahts per kg) also valued 154,119,000 bahts. Those 9,174 cows either to be culled or treated when dry valued 321,090,000 bahts. Those 3,669 cows to receive dry cow therapy would cost 3,669,000 bahts (1,000 bahts each). The total loss at present situation would be 256,865,000 + 154,119,000 + 321,090,000 + 3,669,000 = 735,743,000 bahts at least per 1 lactation or simply a year. This is a great loss to the nation and urgent remedies are needed.

โรคเต้านมอักเสบ

2. การคำนวณความสูญเสียขั้นพื้นฐานต่อแม่วัว 1 ตัว

ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล

หน่วยโรคสัตว์เคี้ยวเอื้อง ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กทม. 10500

บทคัดย่อ

ผู้เขียนได้พัฒนาสูตรคำนวณความสูญเสียขั้นพื้นฐานต่อแม่วัว 1 ตัว ไว้ 2 สูตร ดังนี้ คือ สูตรที่ 1 $Em = |P + (L \times Kg \times B)| M/4$ โดยที่ Em = ความสูญเสียเนื่องจากโรคเต้านมอักเสบ P = ราคาแม่วัว L = ระยะเวลาที่หยุดให้นม (วัน) Kg = ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติใน 1 วัน B = ราคาน้ำนมดิบต่อ กก. (บาท) M = จำนวนเต้าที่เสียหาย สูตรที่ 2 $Em = |P + (L \times Kg \times B)| k/Kg$ โดยที่ Em = ความเสียหายเนื่องจากโรคเต้านมอักเสบ P = ราคาแม่วัว L = ระยะเวลาที่ไม่สามารถส่งนมได้หรือส่งได้น้อยลง (วัน) Kg = ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติต่อวัน (กก.) B = ราคาน้ำนมดิบต่อ กก. (บาท) k = ปริมาณน้ำนมที่ลดลงไป (กก.) สูตรที่ 1 ถือว่าเต้านมเสียหายทั้งเต้าไม่ว่าเต้านมนั้นจะเสียหายจริงมากน้อยเพียงใด เพื่อให้ง่ายในการประเมินความเสียหาย สูตรที่ 2 คิดจากปริมาณความเสียหายที่แท้จริงของเต้านม.

การคำนวณความเสียหายที่เกิดจากโรคเต้านมอักเสบ ย่อมกระทำได้หลายวิธี ผู้เขียนใคร่ขอเสนอวิธีการคำนวณความสูญเสียขั้นพื้นฐานต่อแม่วัว 1 ตัว โดยพัฒนาเป็นสูตรไว้ดังนี้ :-

สูตรที่ 1

สูตรคำนวณความเสียหายของโรคเต้านมอักเสบ

ความสูญเสียขั้นพื้นฐานต่อแม่วัว 1 ตัว

$$Em = |P + (L \times Kg \times B)| M/4$$

โดยที่

Em = ความสูญเสียเนื่องจากโรคเต้านมอักเสบ

P = ราคาแม่วัว

L = ระยะเวลาที่หยุดให้นม (วัน)

Kg = ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติใน 1 วัน

B = ราคาน้ำนมดิบต่อ กก. (บาท)

M = จำนวนเต้าที่เสียหาย

และมีที่มาของสูตรดังต่อไปนี้ :-

ราคาของแม่วัว = P

เต้านมที่เสียหาย = M

เมื่อเกิดเต้านมเสียหาย ราคาของแม่วัวจะลดลงตามจำนวนเต้าที่เสียหาย

ราคาของแม่วัวที่เต้านมเสียหาย = $P \times M/4$ -----1

ระยะเวลาที่หยุดให้นม L วัน

เป็นปริมาณน้ำนมวันละ Kg กก./วัน

ราคา กก. ละ B บาท

ตามจำนวนเต้าที่เสียหาย M เต้า

เป็นความสูญเสีย $L \times Kg \times B \times M/4$-----2

ความสูญเสียทั้งหมดซึ่งเป็นความสูญเสียขั้นพื้นฐานต่อแม่วัว 1 ตัว คือ $Em = 1 + 2$

$$Em = (P \times M/4) + (L \times Kg \times B) \times M/4$$

$$= |P + (L \times Kg \times B)| M/4$$

ตัวอย่างที่ 1

ถ้าแม่โครีดนม 1 ตัว ให้นมเฉลี่ยวันละ 10 กก. และเต้านมเสียหายอย่างถาวร 1 เต้า หรือ ตลอด "ระยะการให้นม" *(lactation)* คือ 9 เดือน หรือ 270 วัน

จะเป็นความสูญเสีย = $|35,000 + (7 \times 10 \times 270)| \times 1/4$

= 13,475.- บาท

ถ้าเต้านมเสียหาย 2, 3 และ 4 เต้า จะสูญเสีย 26,950, 40,425 และ 53,900 บาท/ระยะการให้นม ตามลำดับ

ตัวอย่างที่ 2

ถ้าแม่โครีดนม 1 ตัว ให้นมเฉลี่ยวันละ 20 กก. และเต้านมเสียหายอย่างถาวร 1 เต้า หรือ ตลอด "ระยะการให้นม" *(lactation)*

จะเป็นความสูญเสีย - $(35,000 + (7 \times 20 \times 270)) \times 1/4$

= 18,200.- บาท

ถ้าเต้านมเสียหาย 2, 3 และ 4 เต้า จะสูญเสีย 36,400, 54,600 และ 72,800 บาท/ระยะการให้นม ตามลำดับ

สำหรับสูตรที่ 1 นี้ เป็นการคำนวณในแง่ของธุรกิจ โดยถือว่าแม่วัวเป็นทรัพย์สินชิ้นหนึ่ง ซึ่งถ้ามีการเสียหายของเต้านมขึ้นมา ก็จะถือว่าทรัพย์สินนั้นมีการเสื่อมสภาพ จึงจำเป็นต้องตีราคาทรัพย์สินนั้นไปตามสภาพ การตีราคาความเสียหายของเต้านมในสูตรนี้ เป็นการตีราคาเหมาว่าเต้านมมีการเสียหายทั้งเต้าทุกกรณี และไม่สามารถให้นมได้อีกต่อไป ไม่ว่าเต้านมเต้านั้นจะมีการเสียหายจริงมากน้อยเพียงใด ซึ่งอาจจะเป็นการคำนวณที่ทำให้ค่าความสูญเสียค่อนข้างจะเกินความเป็นจริงไปบ้างโดยเฉพาะในกรณีที่เต้านมไม่ได้เสียหายทั้งเต้าหรือเสียหายไม่ถาวร ระยะเวลาหยุดส่งนมไม่นานนัก และเมื่อหายแล้วก็ยังสามารถสร้างนมได้ต่อไปแม้ว่าปริมาณนมจะได้น้อยลงไปบ้าง ดังนั้น เพื่อที่จะคำนวณความเสียหายให้มีความถูกต้องตามความเป็นจริง จึงสมควรที่จะนำปริมาณความเสียหายของต่อมสร้างน้ำนมที่แท้จริงมาคำนวณ โดยดูจากปริมาณน้ำนมที่ลดลงไปจากปริมาณน้ำนมที่ผลิตได้ตามปกติ ซึ่งจะสมมูลย์กับความเสียหายของต่อมสร้างน้ำนมที่เกิดขึ้นเมื่อเทียบกับต่อมสร้างน้ำนมทั้งหมด ก็จะได้เป็นสูตรคำนวณความเสียหายของโรคเต้านมอักเสบตามความเสียหายที่แท้จริงของต่อมสร้างน้ำนมของแม่วัว 1 ตัว เป็น สูตรที่ 2 ดังนี้ :-

สูตรที่ 2

สูตรคำนวณความเสียหายของโรคเต้านมอักเสบ คำนวณตามความเสียหายที่แท้จริงของต่อมสร้างน้ำนม ของแม่วัว 1 ตัว

$$Em = |P + (L \times Kg \times B)| \; k/Kg$$

โดยที่

Em = ความเสียหายเนื่องจากโรคเต้านมนมอักเสบ

P = ราคาแม่วัว

L = ระยะเวลาที่ไม่สามารถส่งนมได้ หรือส่งได้น้อยลง (วัน)

Kg = ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติใน 1 วัน

B = ราคาน้ำนมดิบต่อ กก. (บาท)

k = ปริมาณน้ำนมที่ลดลงไป

และมีที่มาของสูตรที่ 2 ดังต่อไปนี้ :-

ราคาของแม่วัว = P

ปริมาณน้ำนมที่ลดลง = k

(ซึ่งถือได้ว่าเป็นตัวเลขเดียวกันกับปริมาณความเสียหายของต่อมสร้างน้ำนม)

ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติต่อวัน = Kg

(ซึ่งถือได้ว่าเป็นค่าตัวแทนของต่อมสร้างน้ำนมทั้งหมด)

ราคาของแม่วัวที่ปริมาณน้ำนมลดลงย่อมลดลงไปด้วย = $P \times k/Kg$ -----*1*

ระยะเวลาที่ไม่สามารถส่งนมได้ หรือส่งได้น้อยลง (แล้วแต่กรณี) = L วัน

ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติใน 1 วัน = Kg กก.

ราคา กก. ละ = B บาท

ปริมาณน้ำนมที่ลดลงไป = k กก.

เป็นความเสียหาย = $L \times Kg \times B \times k/Kg$ ----2

รวมเป็นความเสียหายแท้จริงในแม่วัว 1 ตัว คือ

$Em = 1 + 2$

$Em = (P \times k/Kg) + (L \times Kg \times B \times k/Kg)$

$= |P + (L \times Kg \times B)| \; k/Kg$

ตัวอย่าง

ราคาแม่วัวรีดนมปัจจุบัน	35,000.-	บาท
ระยะเวลาที่ไม่สามารถส่งนมหรือส่งได้น้อยลง	7	วัน
ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติต่อวัน	10	กก.
ราคาน้ำนมดิบ กก. ละ	7	บาท
ปริมาณน้ำนมที่ลดลงไป	2	กก.

คิดเป็นความเสียหาย = $|35{,}000 + (7 \times 10 \times 7)| \; 2/10$

= 7,098.- บาท

Mastitis

2. Calculation for Basic Loss per cow

T. Thirapatsakun

Farm Animal Medicine, Department of Veterinary Medicine Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bkk. 10500, Thailand.

ABSTRACT

Two formulas have been developed for calculating basic loss due to mastitis per cow as the followings : Formula 1 Em = |P + (L × Kg × B)| M/4 in which Em = loss due to mastitis, P = cow price, L = days no milk produced, Kg = normal daily milk production, B = price per kg raw milk, M = no. of affected udder (s). Formula 2 Em = |P + (L × Kg × B)| k/Kg in which Em = loss due to mastitis, P = cow price, L = days of milk unsaleble or of reduced milk production Kg = normal daily milk production, B = price per kg raw milk, k = amount of milk reduced per day. Formula 1 the whole quarter is considered affected regardless of actual loss of secretory tissue. Formula 2 taking into account the actual loss of secretory tissue.

โรคเต้านมอักเสบ

3. การคำนวณค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลโรคเต้านมอักเสบ

ธีรพงศ์ ธีรภัทรสกุล

หน่วยโรคสัตว์เคี้ยวเอื้อง ภาควิชาอายุรศาสตร์คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กทม. 10500

บทคัดย่อ

ผู้เขียนได้พัฒนาสูตรในการคำนวณค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลโรคเต้านมอักเสบไว้ ดังนี้ : Et = M |C + (Im + In/M) D|+ (d × Kg × B × n/4) + p โดยที่ Et = ค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล M = จำนวนเต้าที่อักเสบ C = ค่าเพาะเชื้อและทดสอบความไวของยา Im = ค่ายาฉีดเข้าเต้านม In = ค่ายาฉีดเข้าร่างกาย D = จำนวนวันที่ใช้รักษา d = จำนวนวันที่งดส่งนม Kg = ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติต่อวัน (กก.) B = ราคาน้ำนมดิบต่อ กก. n = จำนวนเต้าที่งดส่งนม p = ค่าใช้จ่ายเบ็ดเตล็ด

เมื่อเกิดโรคเต้านมอักเสบขึ้น ย่อมต้องมีการรักษาพยาบาล ซึ่งเกษตรกรต้องเป็นผู้จ่ายครั้งละหลายร้อยหรือหลายพันบาท ขึ้นอยู่กับปริมาณความเสียหาย ความยากง่ายในการรักษา และจำนวนแม่วัวที่เกี่ยวข้อง โดยที่ยังไม่กล่าวถึงผลของการรักษาว่าบางครั้งก็เป็นที่น่าพอใจ แต่บางครั้งก็ไม่เป็นที่น่าพอใจ ค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลนี้เป็นส่วนหนึ่งของความสูญเสียที่เกิดจากโรคเต้านมอักเสบ สมควรที่จะได้มีการคำนวณเอาไว้ เพื่อชี้ให้เห็นว่าโรคเต้านมอักเสบทำให้เกิดความสูญเสียต่ออุตสาหกรรมการเลี้ยงโคนมอย่างไร เพื่อให้ง่ายและเป็นมาตรฐานในการคิดคำนวณค่าใช้จ่าย ผู้เขียนจึงได้พยายามพัฒนาสูตรในการคิดคำนวณไว้เป็นสูตรที่ 3 ดังต่อไปนี้

สูตรที่ 3

สูตรคำนวณค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลโรคเต้านมอักเสบ

$$Et = M\,(C + (Im + In/M)\,D) + (d \times Kg \times B \times n/4) + p$$

Et = ค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล

M = จำนวนเต้าที่อักเสบ

C = ค่าเพาะเชื้อและทดสอบความไวของยา

Im = ค่ายาฉีดเข้าเต้านม

In = ค่ายาฉีดเข้าร่างกาย

D = จำนวนวันที่ใช้รักษา

d = จำนวนวันที่งดส่งนม

Kg = ปริมาณน้ำนมที่ให้ตามปกติต่อวัน (กก.)

B = ราคานมดิบต่อ กก. (บาท)

n = จำนวนเต้าที่งดส่งนม

p = ค่าใช้จ่ายเบ็ดเตล็ด

ที่มาของสูตรพร้อมตัวอย่าง

ก. สมมุติ

เต้านมที่อักเสบ 1 เต้า --- *(M)*

ค่าเพาะเชื้อและทดสอบความไวของยาตัวอย่างละ 100.- บาท --- *(C)*

ข. ค่ายาฉีดเข้าเต้านม หลอดละ 40.- บาท --- *(Im)*

	ค่ายาฉีดเข้าร่างกาย			
	เข็มละต่อวัน	50.-	บาท ---	*(In)*
	เวลาที่ใช้ในการรักษา	3	วัน ---	*(D)*
ค.	วันที่งดส่งนม	5	วัน ---	*(d)*
	ปริมาณน้ำนมที่ให้ตาม			
	ปกติวันละ	10	กก. ---	*(Kg)*
	ราคานมดิบ กก.ละ	7.-	บาท ---	*(B)*
	จำนวนเต้าที่งดส่งนม			
	ปกติงด	4	เต้า ---	*(n)*
ง.	ค่าใช้จ่ายเบ็ดเตล็ด			
	ประมาณ	100.-	บาท ---	*(p)*

คิดเป็น ค่าใช้จ่ายของ ก. = $M \times C$

" " ข. = $(Im + In/M) \times D \times M$

" " ค. = $n \times (d \times Kg \times B)/4$

" 2 ง. = p

รวมเป็นค่าใช้จ่ายทั้งหมด = ก + ข + ค + ง

$= (M \times C) + |(Im + In/M) \times D \times M| + n \times (d \times Kg \times B)/4 + p$

$= M|C + (Im + In/M)D| + |d \times Kg \times B \times n/4 + p$

$= 1\,|100 + (40 + 50)\,3| + 5 \times 10 \times 7 \times 4/4| + 100$

$= 820.-$

รวมเป็นค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล 820.- บาท

Mastitis

3. A Formula for Calculating Treatment Cost

T. Thirapatsakun

Farm Animal Medicine, Department of Veterinary Medicine Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, BKK. 10500, Thailand

ABSTRACT

A formula for calculating the cost of treatment for mastitis has been developed as the following : Et = M (C + (Im + In/m) D) + (d × Kg × B × n/4) + p in which Et = cost of treatment, M = no. of/affected udder (s), C = culture and sensitivity test, Im = intramammary infusion, In = systemic injection, D = days of treatment, d = days of milk witheld, Kg = normal daily milk production, B = price per kg raw milk, n = no. of udder (s) milk being witheld, p = miscellaneous expense.

ไตเตอร์ของอิมมูโนโกลบูลิน เอ็มและอิมมูโนโกลบูลิน จี ของโคสาว หลังฉีดวัคซีนบรูเซลโลซีส สเตรน 19

ม.ร.ว. อำนวยพร เกษมสันต์ มนยา เอกทัตร์ ดิลก เกษรสมบัติ

สถาบันสุขภาพสัตว์และผลิตสัตว์แห่งชาติ กองวิชาการ กรมปศุสัตว์ เกษตรกลาง บางเขน กทม. 10900

บทคัดย่อ

ทำการศึกษาหาระดับแอนติบอดีไตเตอร์ต่อเชื้อ *Brucella abortus* โดยวิธี *SAT* และ *2-ME* ในลูกโคสาว อายุ 3-9 เดือน ซึ่งได้รับวัคซีน *Brucella abortus* สเตรน 19 จำนวน 60 ตัว ซึ่งแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มละ 20 ตัว ดังนี้ คือ กลุ่มอายุ 3-5 เดือน, 6-7 เดือน และ 8-9 เดือน พบว่า ในสัปดาห์แรกหลังการฉีดวัคซีนระดับของ *IgG* เท่ากับ 1212.87 *i.u.* และ *IgM* เท่ากับ 2752.75 *i.u.* ระดับของภูมิคุ้มกันลดลงเรื่อย ๆ จนถึงสัปดาห์ที่ 42 ซึ่ง *IgM* จะคงมีอยู่ในระดับต่ำ ในขณะที่ *IgG* หมดไป ระดับของ *IgM* จะสูงกว่าระดับ *IgG* ตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา ระดับของ *IgG* จะลดลงต่ำกว่า 25 *i.u.* ซึ่งเป็นระดับที่ใช้ตัดสินการเป็นโรค ตั้งแต่สัปดาห์ที่ 12 ดังนั้นวิธี *2-ME* จึงเป็นวิธีที่สามารถใช้ในการตรวจแยกโคที่เป็นโรคจากโคที่ได้รับวัคซีนได้ หลังจากฉีดวัคซีนแล้ว 6 เดือน

การป้องกันกำจัดบรูเซลโลซีสในโคอาจจะทำได้โดยการตรวจทางอิมมูน-ซีรั่มวิทยา และคัดโคตัวที่เป็นโรคออกจากฝูงเพื่อทำลาย หรือโดยการสร้างภูมิคุ้มกันให้กับโคโดยการฉีดวัคซีนบรูเซลโลซีสสเตรน 19 ซึ่งจะทำให้โคมีภูมิคุ้มกันโรคได้หลายปี การฉีดวัคซีนชนิดนี้ให้แก่โคสาวของเกษตรกรเป็นนโยบายของกรมปศุสัตว์ และได้ทำมาเป็นเวลาต่อเนื่องกันหลายปีแล้ว โดยโคทุกตัวที่ได้รับการฉีดวัคซีนจะต้องมีเครื่องหมายกำกับ เป็นต้นว่าติดหมายเลข *Ear tag* ที่ใบหู หรือสักเครื่องหมายบนใบหู หรือใช้เหล็กเผาไฟประทับบนผิวหนังให้เห็นเด่นชัด แต่เครื่องหมายเหล่านี้เมื่อนานเข้าอาจจะหลุดหายไปหรือเลอะเลือนไป จึงทำให้เกิดการสับสนเกี่ยวกับประวัติของโคว่าได้รับการฉีดวัคซีนหรือไม่ ทำให้เกิดปัญหาต่อมาในการตรวจโรคบรูเซลโลซิสทางอิมมูน-ซีรั่มวิทยาคือทั้งโคที่ได้รับการฉีดวัคซีนและโคที่เป็นโรคนี้จะมีแอนติบอดีไตเตอร์สูงเช่นกันในช่วงเวลาระยะหนึ่ง จึงไม่สามารถที่จะวินิจฉัยได้ว่าโคตัวใดเป็นโรค หรือโคตัวใดเป็นตัวที่ได้รับการฉีดวัคซีน เพื่อแก้ปัญหาเหล่านี้การวิจัยหาแอนติบอดีไตเตอร์ โดยเฉพาะ *IgG* และ *IgM* ในซีรั่มโคที่ได้รับการฉีดวัคซีนตั้งแต่ระยะแรกจนถึงระยะสุดท้ายก็จะเป็นหนทางหนึ่งในการแยกว่าแอนติบอดีที่มีนั้นเกิดจากการที่เป็นโรคหรือเกิดจากการที่ได้รับการฉีดวัคซีน

อุปกรณ์และวิธีการ

อุปกรณ์

1. โคสาวจำนวน 60 ตัว แบ่งเป็น 3 กลุ่ม ดังนี้
   กลุ่มที่ 1 อายุ 3-5 เดือน จำนวน 20 ตัว
   กลุ่มที่ 2 อายุ 6-7 เดือน จำนวน 20 ตัว
   กลุ่มที่ 3 อายุ 8-9 เดือน จำนวน 20 ตัว
2. วัคซีน *Brucella abortus* สเตรน 19 ผลิตโดยกองผลิตชีวภัณฑ์ กรมปศุสัตว์
3. บรูเซลลาแอนติเจน ชนิด *Tube Agglutination test* ผลิตโดย กองผลิตชีวภัณฑ์ กรมปศุสัตว์
4. อุปกรณ์ต่าง ๆ ที่ใช้ตรวจทางซีรั่มวิทยาในห้อง

ปฏิบัติการ

วิธีการ

1. เจาะเลือดโคสาวทั้ง 3 กลุ่ม ตรวจโดยวิธี *standard tube agglutination* ก่อนการฉีดวัคซีน *Brucella abortus* สเตรน 19
2. ฉีดวัคซีนเข้าใต้ผิวหนังตัวละ 1 โด๊ส ทั้ง 3 กลุ่ม
3. เจาะเลือดโคทั้งหมดหลังฉีดวัคซีน ดังนี้

   มิถุนายน 2530-กรกฎาคม 2530 เก็บซีรั่มทุกสัปดาห์ ๆ ละครั้ง

   สิงหาคม 2530-มกราคม 2531 เก็บซีรั่ม 15 วันต่อครั้ง

   กุมภาพันธ์ 2531 เก็บซีรั่มเดือนละ 1 ครั้ง
4. นำซีรั่มมาตรวจหาไตเตอร์โดยใช้วิธี *standard tube agglutination test (SAT)* และ *2-mercaptoethanol agglutination test (2-ME).*

ผลการทดลอง

แอนติบอดีไตเตอร์จากซีรั่มสด *(Fresh serum)* ของโคทั้ง 3 กลุ่ม ก่อนได้รับวัคซีนให้ผลลบโดยวิธี *SAT* แต่หลังจากได้รับวัคซีนแล้ว 1 สัปดาห์ แอนติบอดีไตเตอร์เฉลี่ยเพิ่มขึ้นเป็น 3965.61 *i.u.* และลดลงเรื่อย ๆ ในสัปดาห์ต่อมาจนกระทั่งเหลืออยู่ 17.26 *i.u.* ในสัปดาห์ที่ 22 ซึ่งต่ำกว่าเกณฑ์ตัดสินการเป็นโรค ในสัปดาห์ที่ 64 ค่าแอนติบอดีไตเตอร์ยังคงเหลืออยู่แต่น้อยมาก

ส่วนแอนติบอดีจากซีรั่มชุดเดียวกันซึ่งได้รับการ *treat* ด้วย *2-Mercaptoethanol* มีแอนติบอดีไตเตอร์เฉลี่ยของ *IgG 1212.86 i.u.* และ *IgM 2752.75 i.u.* และไตเตอร์เหล่านี้ก็ลดลงเรื่อย ๆ แต่ค่าของ *IgM* ยังคงมากกว่าค่าของ *IgG* อยู่เสมอ จนถึงสัปดาห์ที่ 12 ค่า *IgG* เฉลี่ยเท่ากับ 20.11 *i.u.* ซึ่งต่ำกว่าเกณฑ์การตัดสินการเป็นโรคของ *WHO* เช่นกัน จะเห็นได้ว่าแอนติบอดีไตเตอร์จากซีรั่มสดและซีรั่มที่ *treat* ด้วย *2-ME* เมื่อตรวจด้วยวิธี *SAT* อยู่ในเกณฑ์ต่ำกว่าระดับที่ใช้ตัดสินการเป็นโรคเมื่อประมาณ $2\frac{1}{2}$ เดือนหลังฉีดวัคซีน (ตารางที่ 1)

การเปรียบเทียบการตรวจวิธี *SAT* และ *2-ME* โดยใช้ค่าเฉลี่ยของทั้ง 3 กลุ่มให้ผลแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ *($P < 0.05$)* (ภาพที่ 1) และเมื่อเปรียบเทียบทั้ง 2 วิธีในแต่ละกลุ่มก็จะให้ผลแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ *($P < 0.001$)* ทั้งสามกลุ่ม

การตรวจโดยวิธี *SAT* ในแต่ละกลุ่มให้ผลไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ *($P > 0.05$)* แต่ในช่วงสัปดาห์ที่ 1 และ 2 นั้น ระดับไตเตอร์ของกลุ่ม 1 จะสูงกว่า กลุ่มที่ 2 และกลุ่มที่ 3 (ภาพที่ 2) และการตรวจโดยวิธี *2-ME* ของทั้ง 3 กลุ่ม ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ *($P > 0.05$)* เช่นกัน และระดับไตเตอร์ในสัปดาห์ที่ 1 และ 2 ของแต่ละกลุ่มก็ไม่แตกต่างกัน (ภาพที่ 3)

Table 1 Averages of antibody titers by SAT in fresh sera and sera treated with 2-ME

Weeks	SAT		
		Treated Sera with 2-ME	
	Fresh sera	Ig.G.	Ig.M.
1	3,965.61	1,212.86	2,752.75
2	2,545.03	617.56	1,927.47
3	1,086.19	314.33	771.86
4	477.29	203.84	273.45
5	335.23	131.94	203.29
6	275.42	122.69	152.73
7	186.86	98.65	82.21
8	114.89	64.17	80.72
10	85.19	39.10	46.09
12	61.22	20.11	41.11
14	48.88	11.57	37.31
16	33.94	17.74	16.12
18	34.31	8.94	25.37
20	27.26	8.68	18.58
22	17.26	10.52	6.74
24	11.62	4.83	6.79
26	6.61	3.97	2.64
28	5.74	2.38	3.36
30	5.54	2.18	3.36
32	10.98	4.44	6.54
34	5.71	2.61	3.10
38	7.03	3.42	3.61
40	1.21	1.11	0.07
42	0.46	0.00	0.46
44	0.44	0.00	0.44
46	2.22	0.00	2.22
48	0.42	0.33	0.09
52	0.38	0.00	0.38
56	0.40	0.00	0.40
60	0.44	0.00	0.44
64	0.88	0.00	0.88

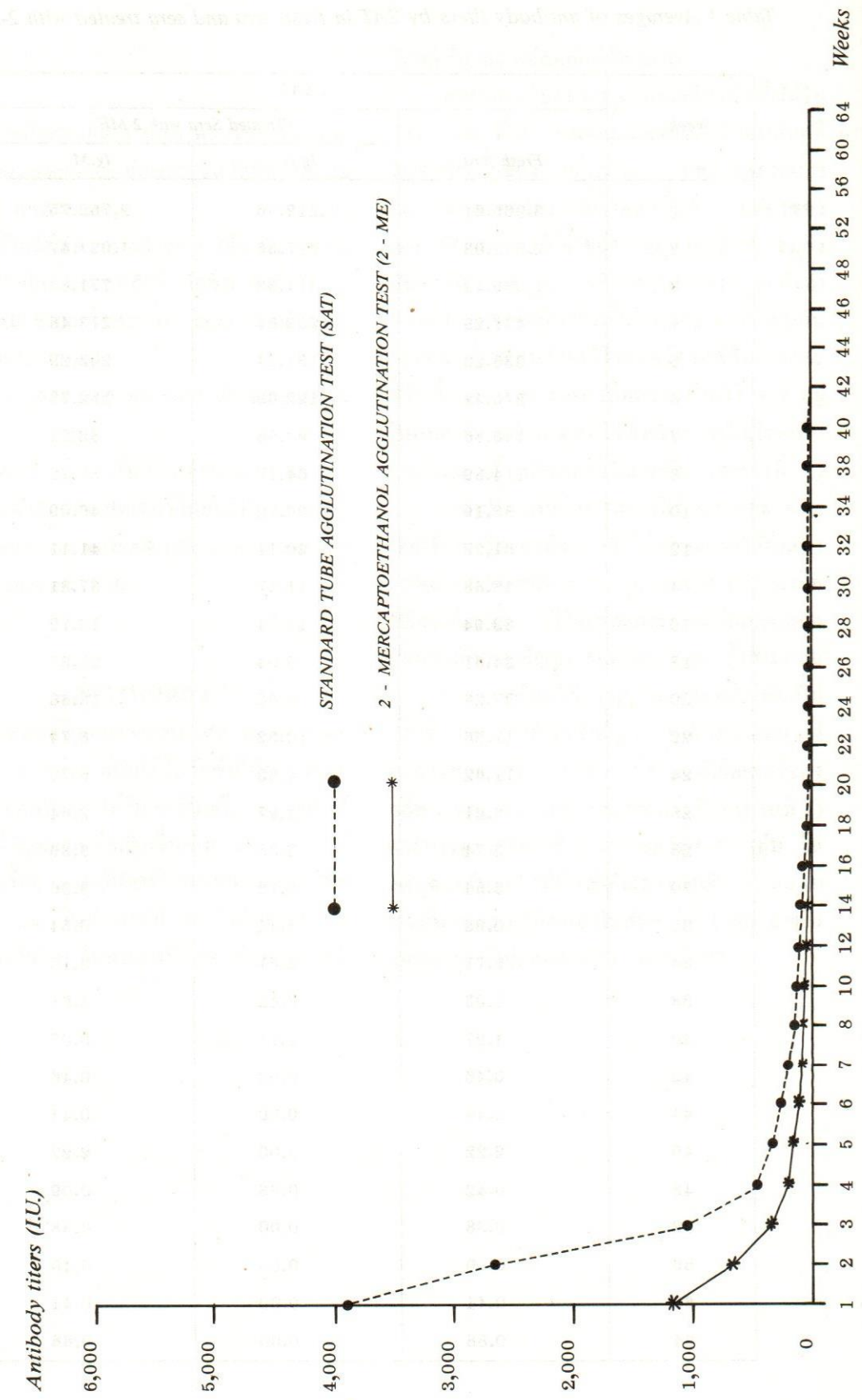


Fig 1. Three groups averages of antibody titers by SAT and 2-ME.

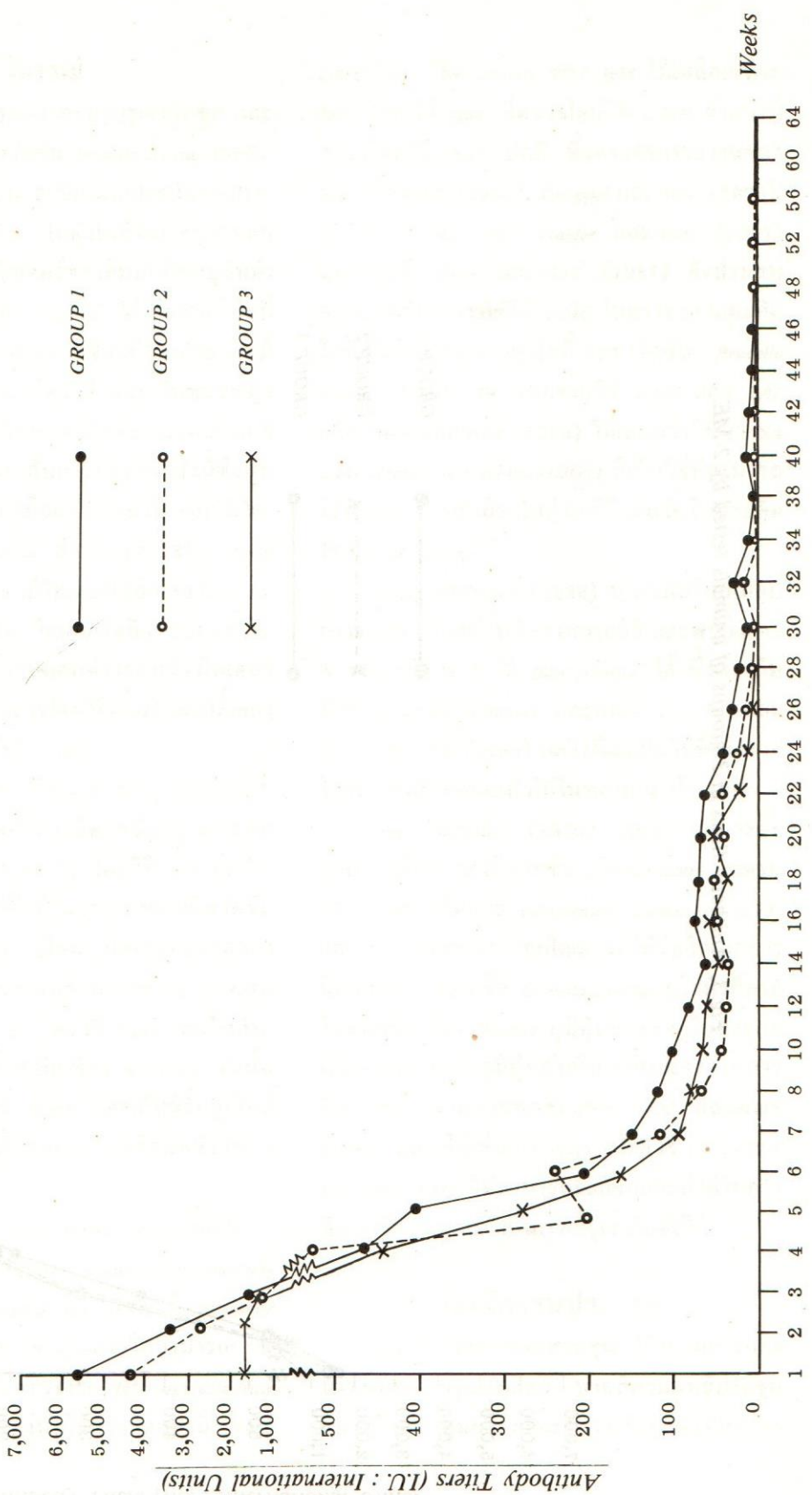


Fig. 2 Antibody titers in 3 groups of animals tested by SAT.

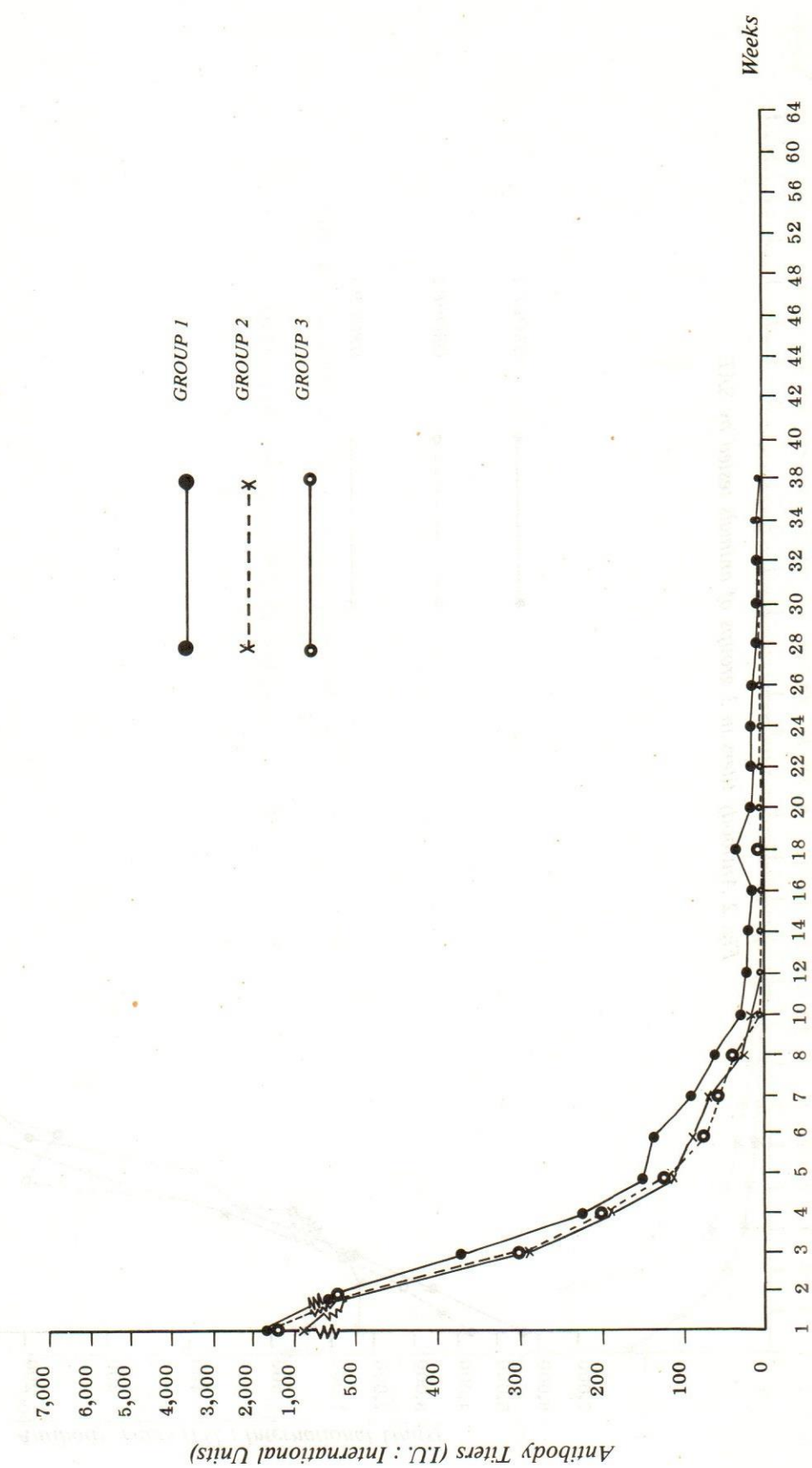


Fig 3. Anitbody titers in 3 groups of animals tested by 2-ME.

วิจารณ์

ในพื้นที่ที่มีการระบาดของบรูเซลโลซิส และลูกโคสาวได้รับการฉีดวัคซีน *Brucella abortus* สเตรน 19 เมื่ออายุ 5-8 เดือน จะมีการตอบสนองต่อการฉีดวัคซีนไม่เหมือนกัน ในฝูงโคที่ติดโรคการตอบสนองจะถูกกดทำให้ไตเตอร์ของอิมมูโนโกลบูลินต่ำ ดังที่ *Novitskii* และคณะ (1983) ได้รายงานว่าโคที่เป็นโรคบรูเซลโลซีส หลังฉีดวัคซีนแล้ว 15-20 วัน มีไตเตอร์เฉลี่ย 207 *i.u.* โดยวิธี *SAT* ในขณะที่ฝูงที่ไม่มีประวัติว่าเคยเป็นบรูเซลโลซิส มีแอนติบอดีเฉลี่ย 1004 *i.u.* ซึ่งตรงกับการทดลองครั้งนี้ซึ่งพบว่าในช่วง 15-20 วัน เมื่อตรวจโดยวิธี *SAT* มีไตเตอร์ *2545.30 i.u.-1086.19 i.u.* ส่วนการตรวจโดย *2-ME* หลังฉีดวัคซีน 15 วัน มีไตเตอร์เฉลี่ย 617.56 *i.u.* และ หลังฉีด 20 วัน ไตเตอร์เฉลี่ย 314.33 *i.u.* ซึ่งแสดงให้เห็นถึงความแตกต่างระหว่างไตเตอร์ของ *IgM* และ *IgG* (ตรวจโดยวิธี *SAT*) และไตเตอร์ของ *IgG* (ตรวจโดยวิธี *2-ME*)

จากการศึกษาของดิลกและคณะ (2530) พบว่าในสัปดาห์ที่ 24 หลังการฉีดวัคซีนบรูเซลโลซีส ไตเตอร์จะมีค่าต่ำกว่า 25 *I.U.* โดยวิธี *SAT* และในลูกโคที่ฉีดวัคซีนควรเก็บซีรั่มมาตรวจหลังฉีดวัคซีนไปแล้วไม่น้อยกว่า 9 เดือน แต่จากการทดลองครั้งนี้พบว่าไตเตอร์ลดลงเหลือต่ำกว่า 25 *I.U. (20.11 I.U.)* ตั้งแต่สัปดาห์ที่ 12 โดยวิธี *2-ME* และในสัปดาห์ที่ 24 พบไตเตอร์เฉลี่ยเพียง 4.83 *I.U.* ดังนั้นในกรณีที่ตรวจโดยวิธี *2-ME* อาจเก็บซีรั่มลูกโคที่ฉีดวัคซีนมาตรวจได้หลังจากการฉีดวัคซีนเพียง 6 เดือน

Morgan (1967) และ *WHO (1986)* แนะนำว่า *2-ME* สามารถใช้ในการลด *Agglutinating antibody* ได้ โดยไม่มีผลกระทบกับ *IgG* ในขณะที่ *McMahon (1983)* ให้ข้อสังเกตว่า *dithiothreitol* ไม่สามารถจะใช้แทน *2-ME* ในการตรวจหา *IgG agglutinating antibody* ในซีรั่มโค ดังนั้นในการทดลองนี้ จึงใช้ *2-ME* ในการลด *activity* ของ *IgM* ให้เหลือเฉพาะ *IgG* จึงทำให้ *titer* ที่ตรวจโดยวิธี *2-ME* ต่ำกว่าที่ตรวจโดยวิธี *SAT* ปกติ ซึ่งตรงตามรายงานของ *Suto* และคณะ (1968), *Chappel* และคณะ (1978), *Stemshorn (1985)* และ *Halder* และคณะ (1987) นอกจากนี้ *Tome* และคณะ (1987) ยังประสบความสำเร็จในการใช้วิธี *2-ME* ในการตรวจและคัดโคที่เป็นโรคออกจากฝูงโคที่เคยทำวัคซีน *Brucella abortus* สเตรน 19 นอกจากวิธี *2-ME* และ *SAT* แล้ว *Heck* และคณะ (1985) ได้เสนอว่าวิธี *ELISA* และ *Hemolysis in gel test (HIGT)* ก็เป็นวิธีที่สามารถใช้ทดสอบการเป็นโรคในฝูงโคที่ได้รับวัคซีนและติดโรคในเวลาต่อมา

Butler และคณะ (1986) ทำการเปรียบเทียบการทดสอบทางซีรั่มวิทยาหลายวิธี และพบว่าการตรวจโดยวิธี *SAT* ให้ *false positive* ได้ ซึ่งตรงกับข้อคิดเห็นของ *Chappel* และคณะ (1978) และ *Garin* และคณะ (1985) แต่วิธีนี้ยังเป็นวิธีที่ใช้ตรวจโรคบรูเซลโลซีสโดยทั่วไปในหลาย ๆ ประเทศ

Tsai และคณะ (1985) รายงานว่าในระยะเวลา 1 เดือน หลังฉีดวัคซีน *Brucella abortus* สเตรน 19 การตรวจโดยวิธี *complement fixation test (CFT)* และ *SAT* ไม่สามารถแยกไตเตอร์ที่ได้ว่าเกิดจากการฉีดวัคซีนหรือติดเชื้อ *Brucella abortus* อย่างไรก็ตามในรายที่ติดเชื้อ *Brucella* ภูมิคุ้มกันจะอยู่ในกระแสเลือดได้นานกว่าภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นเนื่องจากการฉีดวัคซีน จากการทดลองของ *Shi* และคณะ (1985) แสดงให้เห็นว่าการตรวจโดยวิธี *CFT, RBPT, SAT* และ *2-ME* ไม่สามารถจะแยกแกะที่ได้รับการฉีดวัคซีนจากแกะที่เป็นโรคบรูเซลโลซีสได้

กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบพระคุณ ผู้อำนวยการกองบำรุงพันธุ์ กรมปศุสัตว์ นายสัตวแพทย์ประชุม อินทรโชติ ศูนย์วิจัยและบำรุงพันธุ์สัตว์ทับกวาง

กรมปศุสัตว์ อ.แก่งคอย จ.สระบุรี และสัตวแพทย์สมชาย ช่างทอง กลุ่มงานอิมมูนและซีรั่มวิทยาที่ช่วยให้การดำเนินงานไปด้วยดี

เอกสารอ้างอิง

1. ดิลก เกษรสมบัติ ; มนยา เอกทัตร์ ; โชคชัย นกเทศ ; ประชุม อินทรโชติ ; ถวัลย์ วรรณกุล ; โศภิษฐ์ ธัญลักษณากุล ; และสมชาย ช่างทอง. 2530 การศึกษาหาฮิวมอรอลแอนติบอดีในลูกโคเมีย อายุ 3-9 เดือน หลังฉีดวัคซีนบรูเซลโลซิส สเตรน 19. วารสารสัตวแพทย์ 8 : 90-99.
2. *Butler, J.E.; Seawright, G.L.; McGivern, P.L., and Gilsdorf, M. 1986. Preliminary evidence for a diagnostic Immunoglobulin G1 antibody response among culture-positive cows vaccinated with Brucella abortus strain 19 and challenge exposed with strain 2308. Am. J. Vet. Res. 47 : 1258-1264.*
3. *Chappel, R.J. ; McNaught, D.J.; Bourke, J.A.; and Allan, G.S. 1978. Comparison of the results of some serological tests for bovine brurcellosis. J. Hyg. Camb. 80 : 365-371.*
4. *Chapple, R.J.; McNaught, D.J.; Bourke, J.A.; and Allan, G.S. 1978. The diagnostic efficiency of some serological tests for bovine brucellosis. J. Hyg. Camb. 80 : 373-384.*
5. *Halder, S.K.; Sen, G.P. 1986. Reproductive behaviour and agglutinin pattern in natural Brucella infection in cows. Indian Vet. J. 63 : 607-610.*
6. *Heck, F.C., Nielsen, K.H., Williams. J.D., Crawford, R.P., and Adams, L.G. 1984. Sensitivity of serological methods for detecting antibody of vaccinated and non-vaccinated Brucella-infected cows. Aust. Vet. J. 61 : 265-266.*
7. *McMahon, K.J. 1983. Comparison of the 2-mercaptoethanol and dithiothreitol tests for determining Brucella immunoglobulin G agglutinating antibody in bovine serum. Can. J. Comp. Med. 47 : 370-372.*
8. *Morgan, W.J.B. 1967. The serological diagnosis of bovine brucellosis; Central Veterinary Laboratory Weybridge, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food.*
9. *Novitskii, A.A.; Bazhin, M.A.; Kandaurov, I.; kosilov, I.A.; and Mironenko, A.T. (1983): Immune tolerant in cattle infected with Brucella abortus. Sel'Skokhz. Biol. 4 : 100-104.*
10. *Shi, P.Y.; Tai, Z.G.; and Li, D.Y. 1985. SPA coagglutination test and enzyme-linked SPA technique in the serological examination of sheep vaccinated with Brucella melitensis M5. Ani. Hus. Vet. Med. 16 : 252-253.*
11. *Stemshorn, B.W. 1985. Bovine Brucellosis-Diagnosis and Eradication. Can. Vet. J. 26 : 35-39.*
12. *Suto. T. and Isayama, Y. 1968. Gel filtration as a useful method to differentiate "Brucella" antibodies. International Symposium on Brucellosis, Tunis, Symp. Series immunobiol. Standard, Vol. 12 : 325-334.*
13. *Tome, J.S.G.; Rodriguey, E. del P.; and Samartino, L.E. 1987. Bovine brucellosis : elimination of reactors to 2-mercaptoethanol and rapid decrease of prevalence in a highly infected breeding herd. Vet. Argent. 4 : 71-74.*
14. *Tsai, Y.H.; Lu, Y.S.; Lin, D.F.; Lee, Y.L.; Isayama, Y.; and Sarahara, J. 1985. Antibody response of the cattle vaccinated with strain 19 Brucella abortus. Taiwan J. Vet. Med. Ani. Hus. 44 : 29-32.*
15. *Wld. Hlth. Org. Techn. Rep. Ser. No. 740. 1986. Joint FAO/WHO Expert Committee on Brucellosis. 6th Report.*

Immunoglobulin M and immunoglobulin G titers of vaccinated brucellosis strain 19 heifers

M.R.Amnuayporn Kashemsant Monaya Ekgatat Dilok Gesornsombat

National Animal Health and Production Institute, Department of Livestock Development, Bangkaen, BKK. 10900, Thailand.

ABSTRACT

Antibody titers against Brucella abortus were studied in 3 to 9 month heifers vaccinated with Brucella abortus strain 19 by standard SAT and 2-ME methods. Sixty heifers were divided into 3 groups, i.e., 3-5 months, 6-7 months, and 8 to 9 months, of 20 heifers each. there is no significant different among animal groups by both methods ($P > 0.05$). The level of IgG and IgM are 1212.87 and 2752.75 i.u., respectively, for the first week. The antibody titer decreased with time but IgM remained higher than IgG throughout the experiment. Level of IgG is below 25 i.u. (20.11 i.u.) at 12 weeks post vaccination. Twenty-four weeks post vaccination IgG level is only 4.83 i.u. Therefore, 2-ME can be used to differentiate vaccinated animals from diseased ones at 6 month after vaccination.

อภินันทนาการ

จาก

บริษัท เชียร์รี่ จำกัด

630/99 ซอยบุญพงษา ถนนพระปิ่นเกล้า กรุงเทพ 10700

โทร. 433-5530, 424-4365 **เทเล็กซ์** 72273 DTH TH

Preparation Of Fluorescent Antibody Conjugate For Rapid Diagnosis Of Duck Virus Enteritis

Urasri Tantaswasdi, M.R.Amnuayporn Kashemsant, Arunee Chaisingh, Porntip Siriwan, Sujira Parchariyanon

National Animal Health and Production Institute, Department of Livestock Development, Bangkhen, Bangkok 10900, Thailand.

ABSTRACT

A fluorescent antibody conjugate for duck virus enteritis was prepared by preciptating immunoglobulin antibody from duck virus enteritis antiserum and conjugating with fluorescein isothiocyanate. The optimum dilution of this conjugate was determined by staining titration and the specificity was tested in tissue sections from six-week-old mixed-breed ducklings which were divided into four groups of 12 each. Duckings of Group I were inoculated intranasally with 0.5 ml of a preparation of virulent virus containing $10^{5.5}$ DLD_{50}/ml. Ducklings of Group II were vaccinated intramuscularly with 1 ml of vaccine containing $10^{5.3}$ $TCID_{50}$ of virus. Group III were similarly vaccinated as Group II and challenged after two weeks with the same dose of virulent virus as Group I. Duckling in Group IV received no virus and served as controls. One duckling from each group was killed daily from day 1 to 7 post inoculation. Tissue samples from the esophagus, liver, spleen, small intestine, thymus and bursa of Fabricius were collected and examined by the direct fluorescent antibody technique. The adjacent tissues were collected for pathological examination and virus isolation.

From day 3 post inoculation, viral antigen was detected in cells obtained from organs of Group I ducklings. The intensity of fluorescence was clearest in mucosal epithelial cells of the esophagus. Lesions and virus were detected only in Group I ducklings but not in ducklings of Group II, III and IV.

The first occurrence of duck virus enteritis (DVE) in Thailand was in 1976.[8] The causal herpesvirus was isolated at that time.[9] The disease spreaded rapidly and caused severe morbidity with mortality rates approaching 100 per cent. At present, there is no effective treatment for the disease. Therefore, prompt and accurate diagnosis is essential for effective control of the disease. Immunofluorescence is one of the most sensitive technique for detection of DVE virus. In Thailand, however, this technique is seldomly employed because fluorescent antibody (FA) conjugate for DVE is not-produced locally, is difficult to import from abroad, and is sometimes unavailable from foreign sources. Most diagnosis relies upon isolation of the virus by inoculation of embryonated duck eggs or ducklings. The technique usually requires a week or more to yield results.

The purpose of the present study was to prepare FA conjugate and to determine the best organ for rapid and effective diagnosis of DVE.

Materials and Methods

Ducklings : For preparation of antiserum and for testing the quality of the FA conjugate, 58 six-week-old mixed-breed ducklings (Khaki-Campbell x native duck) known to be free of DVE and not vaccinated against DVE, were obtained from the Animal Husbandry Division, Department of Livestock Development (DLD).

Embryonated duck eggs : For investigating the presence of DVE in various organs, about 1,700 embryonated duck eggs, 11/to 14-day-old, were obtained from the same source.

Duck virus enteritis vaccine : At tenuated DVE vaccine, batch number 34/30, with a titre of $10^{6.3}$ median tissue culture infective doses per-milliliter (TCID 50/ ml), was obtained from the

Veterinary Biologics Division, DLD.Duck virus enteritis virus : A local DVE virus was used. This strain was isolated from the liver and spleen of an affected duck in Thailand.[9] It was passaged four times in ducks to increase its virulence. The virus suspension used contained $10^{6.5}$ median duck lethal does per milliliter (DLD 50 / mi). Important supplies : For preparing the FA conjugate, a chromatography column,saturated ammonium sulfate solution, fluorescein isothiocyanate (FITC), Sephadex G-25, diethyl aminoethyl cellulose grade 52 (DEAE 52), and various buffers, particularly, carbonate-bicarbonate buffer pH 9.5, 0.005 M phosphate buffer + 0.1 M NaCl and 0.2 M NaCl, pH 7.2, phosphate buffered saline (PBS)pH 7.2, and 0.85% normal saline were used.

Preparation of antiserum

One 200-dose vial of DVE vaccine from the DLD was reconstituted with 20 ml of 2% casitone diluent. One ml dose of this vaccine was administered intramuscularly into each of 10 six-week-old ducklings.Three weeks after vaccination, a 1 ml dose of the virulent virus was inoculated intravenously into each of the ducklings. Two weeks later,the ducklings were bled, the sera were collected, and the neutralization index(NI) was determined.

Preparation of fluorescent antibody conjugate

Adapting the method of Kawamura (1977),antiserum with NI higher than 3.5 was precipitated with ammonium sulfate. The precipitation was done by using 50% saturated solution, followed by 3 times precipitation with 33% saturated solution. Ammonium sulfate was removed by dialysis against PBS. Protein concentration was determined. The amount of FITC, carbonate-bicarbonate buffer, and normal saline to be used were calculated. FITC dissolved in the carbonate-bicarbonate buffer was added dropwise to the protein solution,to which the normal saline had been added. Conjugation was performed at room temperature over a period of two hours with continuous stirring on a magnetic stirrer. Free FITC was removed from conjugated globulin by using Sephadex G-25 equilibrated with PBS. Following dialysis,the conjugate was further purified by $DEAE_{52}$ equilibrated with 0.005 M phosphate buffer.

Testing of the quality of the fluorescent antibody conjugate prepared

(1) The F/P ratio was calculated according to the following formula :

$$A/B \times 0.41$$

A = estimation of fluorochrome concentration (ug/ml),obtained by measuring the optical density (OD) of the FA conjugate at a wave length of 495nm and multiplying by 5.71

B = estimation of protein concentration (mg/ml), obtained by measuring the OD at 280 nm and then applying the formula :

$$(OD_{280} - (OD_{495} \times 0.053)) \times 0.75$$

(2) The optimum dilution of the conjugate was determined by staining-titration.Two-fold dilutions of the conjugate were made from 1:8 to 1:256. Each dilution was used to stain two tissue sections from ducks infected with DVE virus and two tissue sections from non-infected ducks.

(3) The specificity of the conjugate was tested on tissue sections from four groups of 12 ducklings each, which had been treated as follows :

Group I	ducklings were each inoculated intranasally with 0.5 ml of virulent DVE virus containing $10^{5.5}$ DLD_{50}/ml.
Group II	ducklings were each vaccinated intramuscularly with 1 ml of DVE vaccine containing $10^{5.3}$ $TCID_{50}$ of virus.
Group III	ducklings received the same dose of vaccine virus as Group II and then were challenged two weeks later with the same dose of virulent virus as Group I.

Group IV was the control group receiving neither virus nor vaccine.

One duckling from each group was killed daily from day 1 to 7 postinoculation. Tissue sections from the esophagus, liver, spleen, small intestine, thymus and bursa of Fabricius of each duckling were stained with the conjugate. Pathological lesions in those organs were evaluated using standard technique. Virus isolation was attempted through embryonated duck eggs.

Results

The mean NI of the antisera prepared was 3.7 and the F/P ration of the FA conjugate was 1.209.

The highest dilution that gave positive results was 1 : 64. The dilution was set to be 1 fluorescent antibody unit (FAU). In the diagnosis, 1 : 16 of this conjugate which is corresponded to 4 FAU was used (Table 1). None of the tested dilutions stained sections from control ducklings.

Table 1. Determination of the optimum staining dilution of FA conjugate

Source of tissue section	*Dilution of FA conjugate*					
	1 : 8	*1 : 16*	*1 : 32*	*1 : 64*	*1 : 128*	*1 : 256*
Infected duckling	+++	++	+	+	±	–
Normal duckling	–	–	–	–	–	–

+, ++, +++, = *Positive* *(weak, moderate, Strong)*
± = *Suspect*
– = *Negative*

Tissue sections from Group I (infected) ducklings fluoresced when stained with conjugate, starting from day 3 post inoculation onward. Fluorescence was observed in the nucleus and cytoplasm of mucosal epithelial cells and sometimes in epithelial cells of the esophageal submucosal glands (Fig. I), hepatocytes and bile duct epithelial cells, periarteriolar sheath cells and parenchyma of the spleen, reticular cells and crypt epithelial cells of the intestinal annular bands, medullary reticular cells of the thymus and bursa of Fabricius and occasionally in the corticomedullary epithelial cells of the bursa of Fabricius.

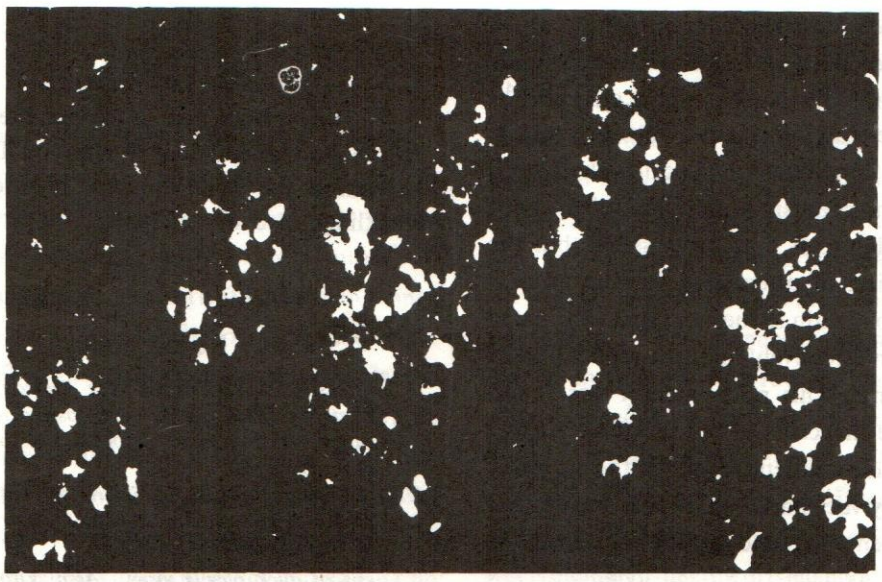


Fig I. Fluorescing granules are seen in the nucleus and cytoplasm of the mucosal epithelial cells in a section of esophageal tissue from a duckling infected with DVE. × 200.

At necropsy, DVE lesions were observed in the organs of ducklings from Group I. Submucosal petechiae and some minute ulcerative foci were scattered along the entire length of the esophagus. In the liver, white pinpoint necrotic foci and petechiae were observed with naked eye. Hemorrhagic annular bands were present in the small intestine, Thymus and bursa of Fabricius were atrophic. Tiny necrotic foci or petechiae were noted on the surface of the spleen. DVE virus was found in Group I duckling, whereas ducklings of GroupII, III and IV contained no lesions and virus was not detected.

Discussion

Although the NI was not high, it was possible to use the antiserum derived from the ducklings to prepare DVE conjugate for diagnosis. The preparation of the conjugate was not difficult and there were no problems of non-specific reactions because the F/P ratio was in the range 1-22.

The presence of viral antigen was detected only in tissues from ducklings of Group I which were infected with DVE virus. Virulent virus multiplies rapidly in the organ studied.[3,4,5] No positive reaction was present in either the vaccinated ducklings or vaccine-challenged ones. The mechanism underlying this has not been elucidated. It may be possible that the multiplication of attenuated vaccine virus is restricted to certain tissues and that vaccinated animals can effectively limit the replication of virulent virus. This phenomenon was found to be true in case of swine fever virus.[6] In the vaccine-challenged group, the antibody produced by vaccination may mask the antigen of the virulent virus and protect them from the conjugate.

The distribution of DVE viral antigen in both the nucleus and cytoplasm of infected cells is similar to those found in infectious laryngotracheitis.[7,12] However, the most striking fluorescence was seen in the epithelial cells lining the esophagus. Since DVE virus is one of the herpesviruses which are known to attack epithelial cells or cells derived from ectoderm and endoderm, it is not surprising that the result was most easily interpreted in this tissue.[11]

Erickson et al. (1974) developed FA cell culture technique for DVE diagnosis and found that it is the most sensitive technique and is as accurate as intramuscular ture, however, took time. In the present study, tissues from infected ducklings were stained directly, making it possible to obtain results within three hours. The accuracy of the results was very good, comparable to those obtained-with FA conjugate from the United States.[10] This indicaled that the quality of the FA conjugate prepared is high and can be used effectively in the detection of DVE.

Acknowledgment

The authors wish to express their thanks to the Animal Husbandry Division, DLD, for providing the embryonated duck eggs and ducklings used in this study.

References

1. *Erickson, G.A.; Proctor, S.J.; Pearson, J.E.; and Gustafson, G.A. 1974. Diagnosis of duck virus enteritis (duck plague). Proc. Am. Assoc. Vet. Lab. Diag. 17 : 85-90.*
2. *Kawamura, A.,Jr. 1977. Fluorescent Antibody Techniques and Their Application. 2nd ed. University of Tokyo Press, Tokyo. 292 pp.*

esis of duck plague virus. Arch. Virol. 50 83-95.

3. *Proctor, S.J. 1975. Pathogenesis of digestive tract lesions in duck plague. Vet. Pathol. 12 : 349-361.*
4. *Proctor, S.J. 1976. Pathogenesis of duck plague in the bursa of Fabricius, thymus and spleen. Am. J. Vet. Res. 37(4) : 427-431.*
5. *Proctor, S.J.; Ritchie A.E.; and Erickson, G.A. 1976. Ultrastructural characterization and hepatic pathogen-*
6. *Sasahara, J. 1987. Hog Cholera. Diseases of Swine, Hyology and Hyoiatrics. 3rd ed. Kumagai, T.(ed). Kindai Shuppan, Tokyo. pp. 273-276.*
7. *Sharma, J.M.; Raggi, L.G.; and Gramenzi, F. 1969. Pathogenesis of infectious largngotracheitis virus in chicken kidney cells. Am. J. Vet. Res. 30 :1843-1850.*
8. *Suwatanaviroj, V,; Tantaswasdi, U.; Kuhawan, S.; Ratanarajchatkul, R.; and chaimongkol, N. 1977. The first outbreak of duck plague in Thailand. J. Thai Vet. Med. Assoc. 28(1) : 61-79.*
9. *Tantaswasdi, U. 1977. Serum neutralization test of duck plague. J. Thai Vet. Med. Assoc. 28(1) : 81-85.*
10. *Tantaswasdi, U.; Wattanavijarn, W.; Methiyapun, S.; Kumagai, T.; and Tajima, M. 1988. Light, immunofluorescent and electron microscopy of duck virus enteritis (duck plague). Jpn. J. Vet. Sci. 50(6) : 1150-1160.*
11. *Tizard, I. 1987. Veterinary Immunology. 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia. 401 pp.*
12. *Wilks, C.R.; and Kogan, V.G. 1979. An immunofluorescence diagnostic test for avian infectious laryngotracheitis. Aust. Vet. J. 55 : 385-388.*

การเตรียมฟลูออเรสเซนต์แอนติบอดีคอนจูเกตสำหรับตรวจวินิจฉัยโรคกาฬโรคเป็ด

อุราศรี ตันตสวัสดิ์ ม.ร.ว. อำนวยพร เกษมสันต์ อารุณี ชัยสิงห์

พรทิพย์ ศิริวรรณ์ สุจิรา ปาจริยานนท์

สถาบันสุขภาพสัตว์และผลิตสัตว์แห่งชาติ กองวิชาการ กรมปศุสัตว์

เกษตรกลาง บางเขน กทม. 10900

บทคัดย่อ

ทดลองเตรียมฟลูออเรสเซนต์แอนติบอดีคอนจูเกตของโรคกาฬโรคเป็ด โดยแยกแอนติบอดีส่วนอิมมูโนโกลบิวลินจากแอนติซีรั่มมาคอนจูเกตกับสารสีฟลูออเรสเซนต์ *(fluorescein isothiocyanate)* แล้วนำมาหาสัดส่วนการย้อมที่เหมาะสมและทดสอบความจำเพาะกับชิ้นเนื้อจากเป็ดทดลองพันธุ์ผสม อายุ 6 สัปดาห์ที่เตรียมไว้ จำนวน 4 กลุ่ม ๆ ละ 12 ตัว ดังนี้ กลุ่มที่ 1 ให้เชื้อพิษของไวรัสกาฬโรคเป็ดโดยการหยอดจมูกตัวละ 0.5 *ml* กลุ่มที่ 2 ให้วัคซีนกาฬโรคเป็ดโดยการฉีดเข้ากล้ามเนื้อตัวละ 1 *ml* กลุ่มที่ 3 ให้วัคซีนกาฬโรคเป็ดและหยอดจมูกด้วยเชื้อพิษซ้ำหลังจากเป็ดได้รับวัคซีนแล้ว 2 สัปดาห์ กลุ่มที่ 4 เป็นกลุ่มเปรียบเทียบ ไม่ได้รับวัคซีนและเชื้อพิษ จากนั้นฆ่าเป็ดทดลองกลุ่มละ 1 ตัว ทุกวันเป็นเวลาติดต่อกัน 7 วัน เก็บหลอดอาหาร ตับ ม้าม ลำไส้ ไธมัส และถุงเบอร์ซ่า มาตรวจโดยวิธีฟลูออเรสเซนต์-แอนติบอดีแบบ *direct method* พร้อมกับการตรวจวิการทางพยาธิวิทยาและการตรวจแยกเชื้อไวรัสโดยผ่านไข่เป็ดฟัก

ผลการทดลองพบว่า เซลของชิ้นเนื้อจากอวัยวะเป็ดทดลองกลุ่มที่ 1 ที่ย้อมด้วยฟลูออเรสเซนต์แอนติบอดีคอนจูเกต ให้ผลบวกโดยติดสีเขียวเรืองแสง โดยเฉพาะที่หลอดอาหารตรวจพบได้ชัดเจนกว่าอวัยวะอื่น ตั้งแต่วันที่ 3 เป็นต้นไป ในทำนองเดียวกันวิการของซากและ การแยกเชื้อไวรัสกาฬโรคเป็ดก็ให้ผลสอดคล้องกัน ส่วนเป็ดทดลองกลุ่มที่ 2, 3 และ 4 ตรวจไม่พบความผิดปกติทางพยาธิวิทยา ตรวจไม่พบไวรัสแอนติเจน และไม่สามารถแยกเชื้อไวรัสได้

การระบาดและการควบคุมเชื้อทริปปาโนโซม่า อีแวนซาย ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย*

ม.ร.ว.อำนวยพร เกษมสันต์[1] มาณวิกา ผลภาค[2]
สมใจ ศรีหาคิม[2] สาทิส ผลภาค[2] Klaus Leidl[2]

[1]สถาบันสุขภาพสัตว์และผลิตสัตว์แห่งชาติ บางเขน กทม. 10900
[2]ศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ต.ท่าพระ อ.เมือง จ.ขอนแก่น 40260

บทคัดย่อ

เชื้อ *T. evansi* เป็นโปรโตซัวในเลือดชนิดหนึ่ง และเป็นโปรโตซัวที่สำคัญที่สุดในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ พบในโค กระบือ ม้า และสุนัข อาการสำคัญที่พบในโค-กระบือ คือ ซูบผอม โลหิตจาง ตัวแข็งหลังแข็ง และแท้งในระยะท้ายของการตั้งท้อง ตั้งแต่ปี พ.ศ.2527 จนถึงปัจจุบัน พบการระบาดของเชื้อนี้ในโค 25 ครั้ง กระบือ 47 ครั้ง และในม้า 20 ครั้ง โรคมักจะเกิดต้นฤดูฝน (มิถุนายน/กรกฎาคม) และ ต้นฤดูหนาว (ตุลาคม/พฤศจิกายน) โดยมีแมลงดูดเลือดเป็นพาหะ เช่น เหลือบ แมลงวันคอก แมลงเหล่านี้ดูดเลือดสัตว์แต่ละตัวในช่วงสั้น ๆ แล้วย้ายไปดูดเลือดสัตว์ตัวอื่นต่อไป ทำให้เชื้อแพร่กระจายไปได้รวดเร็วมาก ดังนั้นเมื่อตรวจพบเชื้อในเลือดสัตว์บางตัวในฝูง ควรทำการรักษาสัตว์ทุกตัวในฝูงนั้น โดยใช้ยาที่ออกฤทธิ์ยาวนาน ซึ่งจะให้ผลในด้านการควบคุมโรคดีกว่ายาที่ออกฤทธิ์สั้น

เชื้อ *T. evansi* เป็นเชื้อโปรตัวซัวในเลือดชนิดหนึ่ง อยู่ใน *subgenus Trypanosoon* พบได้ทั่วทุกภาคของประเทศไทย *T. evansi (Steel, 1885; Balbiani, 1888)* เป็นโปรตัวซัวที่มีความสำคัญมากในภูมิภาคนี้ เนื่องจากเชื้อนี้ทำให้เกิดโรคทริปปาโนโซมิซิสในปศุสัตว์อื่นตามโครงการผลิตปศุสัตว์ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือได้มีนโยบายส่งเสริมการเลี้ยงสัตว์และผลิตสัตว์ โดยเฉพาะโคเนื้อและโคนม ดังนั้นโรคทริปปาโนโซมิซิสอาจจะเป็นอุปสรรคสำคัญอันหนึ่งในการผลิตสัตว์ก็เป็นได้ เพราะเชื้อ *T. evansi* สามารถพบได้ในโค-กระบือทั้งที่ป่วยและไม่แสดงอาการป่วย สัตว์ที่ไม่แสดงอาการป่วยจะอยู่ในสภาพเป็นตัวนำเชื้อเช่น โค-กระบือ ถูกเลี้ยงอยู่ตามชายป่าทึบ บนเขา หรือตามชายแดนของประเทศ เมื่อประสบกับภาวะความเครียดต่าง ๆ ทั้งจากสิ่งแวดล้อมภายนอกและภายในตัวสัตว์เอง เช่น จากการขนส่ง การทำงานหนัก หรือ จากโรคระบาดชนิดอื่นเช่น *Haemorrhagic septicemia* หรือ *Foot and Mouth Disease* ก็จะทำให้เกิดการระบาดของโรคขึ้นได้

วัตถุประสงค์ของรายงานนี้ คือ เพื่อรวบรวมประวัติการระบาดของเชื้อนี้ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ในระหว่างปี 2527 - สิงหาคม 2532 ตลอดจนสถานการณ์ของโรค อาการที่พบในสัตว์ป่วย วิธีการควบคุมโรคอย่างมีประสิทธิภาพ และผลงานวิจัยที่ได้ทำไป อันจะเป็นแนวทางให้ผู้ที่จะทำการวิจัยเกี่ยวกับโรคนี้ได้ข้อมูลเพื่อไปทำการวิจัยในส่วนที่ยังขาดอยู่

เชื้อ *T. evansi* พบในโค กระบือ[2,4,7,8,13,18] สุกร[1,3,9] ม้า และสุนัข เชื้อนี้นับว่าเป็นเชื้อที่มีความสำคัญที่สุดในภูมิภาคนี้เพราะทำให้เกิดโรคทริปปาโนโซโมซิสในโค กระบือ ม้าและสุนัข ส่วนสุกรในภาคตะวันออกเฉียงเหนือยังไม่เคยตรวจพบว่าเป็นโรคนี้

*Thai-German Animal Health Project, GTZ และกรมปศุสัตว์

ระบาดวิทยา

ประวัติการระบาดของเชื้อ *T. evansi* ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือมีดังนี้

ในปี 2524 ได้มีการสำรวจการระบาดของโรคทริปปาโนโซโมซิส *(T. evansi)* เป็นครั้งแรกในพื้นที่ 15 จังหวัดภาคตะวันออกเฉียงเหนือ[13] พบว่าซีรั่มโค กระบือ 16.6% (190 ตัว จาก 1145 ตัว) ให้ผลบวกต่อโรคและตรวจพบเชื้อจากเลือดโค-กระบือ 5.32% (61 ตัว จาก 1145 ตัว) สัตว์ป่วยแสดงอาการตัวแข็งหลังแข็ง *(Stiffness)* เป็นส่วนใหญ่ (70.2%) สัตว์บางตัวมีอาการแท้งร่วมด้วย 1.5%

หลังจากนั้นได้เกิดการระบาดของโรคนี้ในฟาร์มโค-กระบือทั้งของรัฐและเอกชนและเกษตรกรรายย่อยต่าง ๆ อีกหลายราย เฉพาะที่ทางศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือได้ตรวจพบระหว่างปี 2527 - สิงหาคม 2532 มีการระบาดในโค 25 ครั้ง กระบือ 47 ครั้ง ม้า 20 ครั้ง ส่วนสุนัขพบบ้างเป็นครั้งคราว (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 การตรวจพบของเชื้อ Trypanosoma evansi ในโค กระบือ ม้าและสุนัข ระหว่างปี 2527-2532

ปี	จำนวนครั้งที่ระบาด				จำนวนสัตว์ทั้งหมดในฝูงที่มีการระบาด/จำนวนที่ตรวจพบเชื้อ			
	โค	กระบือ	ม้า	สุนัข	โค	กระบือ	ม้า	สุนัข
2527	7	11	1	1	146/12	149/22	1/1	1/1
2528	–	20	10	3	–	148/49	21/10	3/3
2529	3	3	7	–	42/6	121/8	7/6	–
2530	6	1	–	3	251/10	62/2	–	4/4
2531	2	3	1	1	11/2	39/21	1/1	1/1
2532 ถึง ส.ค. 32	7	–	1	–	29/7	42/11	3/1	–
* ยอดรวม ถึง ส.ค. 32	25	47	20	8	479/63	561/113	33/19	9/9

การระบาดของเชื้อพบได้ทั่วไปในภูมิภาคนี้ (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 จำนวนครั้งที่ตรวจพบเชื้อ T. evansi ในจังหวัดต่าง ๆ ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ

ปี พ.ศ.	จังหวัดในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ								
	ขอนแก่น	มหาสารคาม	นครราชสีมา	สุรินทร์	ชัยภูมิ	อุบลราชธานี	อุดรธานี	กาฬสินธุ์	หนองคาย
2527	12	1	4	2	–	–	–	–	1
2528	14	11	–	1	–	2	5	–	–
2529	3	9	–	–	–	–	–	1	–
2530	6	2	–	–	1	–	–	1	–
2531	6	1	–	–	–	–	–	–	–
2532 ถึง ส.ค. 32	11	4	1	–	–	–	–	–	–
รวม	49	28	5	3	1	2	5	2	1

ระหว่างปี 2527 - ส.ค. 2532 มีการระบาดครั้งใหญ่ ๆ ดังต่อไปนี้

ในปี 2527 เกิดการระบาดในฝูงกระบือของสถานีบำรุงพันธุ์สัตว์สุรินทร์และกระบือในหมู่บ้านในเขต อ.ครบุรี จังหวัดนครราชสีมา สัตว์ป่วยส่วนใหญ่มีประวัติแท้งในระยะท้ายของการตั้งท้อง[14] และตรวจพบเชื้อ *T. evansi* ที่บริเวณ *Cotyledon* จาก*Placenta* ของกระบือหลังการแท้งลูกมาแล้ว 12 ชม.[15] จากการหาภูมิคุ้มกันของกระบือต่อเชื้อนี้โดยวิธี *CF Test* พบว่า 80% ของกระบือจากสถานีบำรุงพันธุ์สัตว์จังหวัดสุรินทร์และ 100% ของกระบือจากจังหวัดนครราชสีมามีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อนี้[14]

ในปีเดียวกันยังมีการระบาดของโรคเกิดขึ้นในฟาร์มโคนมในเขตอำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น สัตว์ป่วยจะแสดงอาการซึม ซูบผอมและน้ำนมลดอย่างฉับพลัน ซึ่งสอดคล้องกับที่ อัมพวันและคณะ 2530 และ อิทธิพลและคณะ 2530 ได้รายงานไว้

ในปี 2528 เกิดการระบาดของโรคในเขตอำเภอเมือง จังหวัดอุดรธานี กระบือที่ตรวจพบเชื้อแสดงอาการแท้งในระยะท้ายของการท้อง จากประวัติพบว่ากระบือกลุ่มนี้เคยป่วยเป็นโรคคอบวม *(Haemorrhagic septicemia)* มาก่อน

ในปลายปีนี้ได้พบโรคในกระบือขุนเพื่อส่งฆ่าในเขตอำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น ส่วนใหญ่กระบือที่ตรวจพบเชื้อ แสดงอาการผอมอย่างมากและตายในที่สุด โลหิตที่เจาะจากกระบือกลุ่มนี้มีลักษณะใสเป็นน้ำ *(Watery blood)* เนื่องจากเกิดภาวะโลหิตจางอย่างรุนแรง

ในปี 2529 มีการระบาดของโรคนี้ในฝูงโคของสถานีบำรุงพันธุ์สัตว์จังหวัดมหาสารคาม สัตว์ป่วยแสดงอาการแท้งคล้ายกับอาการที่พบในกระบือของสถานีบำรุงพันธุ์สัตว์จังหวัดสุรินทร์ โคบางตัวมีอาการข้อขาบวม คล้ายกับที่ *Loehr et al, 1985* ราย

งานไว้ว่า กระบือป่วย 20.9% แสดงอาการข้อขาบวมถึงแม้จะตรวจพบเชื้อในโคป่วยเพียง 5 ตัวจากโคทั้งหมด 149 ตัว แต่หลังจากรักษาด้วย *Berenil*[R] แล้วไม่พบอาการแท้งจากโคฝูงนี้อีกเลย

นอกจากนี้ในปลายปียังมีการระบาดในฝูงโคเนื้อของฟาร์มเอกชนในเขตจังหวัดขอนแก่น โคแสดงอาการซูบผอม แต่ไม่มีอาการแท้งร่วมด้วย ตรวจพบเชื้อ *T. evansi* ในโค 1 ตัวจากโคทั้งหมด 16 ตัว และจากการตรวจภูมิคุ้มกันของเชื้อนี้โดยวิธี *Card Agglutination Test (CATT)* โคทั้ง 16 ตัวให้ผลบวก

ในปี 2531 พบการระบาดในฝูงกระบือซึ่งนำมาทดลองทำกระบือขุนที่จังหวัดขอนแก่น กระบือฝูงนี้นำมาจากสถานีบำรุงพันธุ์ลำพญากลาง กระบือป่วยแสดงอาการตาอักเสบ *(Conjunctivitis)* ท้องเสีย ซูบผอมและโลหิตจาง ตรวจพบเชื้อ *T. evansi* จากกระบือทุกตัว (19 ตัว)

ในปีเดียวกันนี้ได้พบการระบาดในฝูงลูกกระบือหย่านมที่ถูกซื้อมาจากตลาดนัดโค-กระบือเพื่อนำมาทำกระบือขุน จาก อำเภอแกดำ จังหวัดมหาสารคาม ภายใน 1 เดือน มีลูกกระบือตาย 10 ตัวจาก 35 ตัว สาเหตุการตายเกิดจากติดเชื้อ *T. evansi* ร่วมกับการขาดอาหาร ติดพยาธิใบไม้ในเลือดและเป็นขี้เรื้อน

ในปี 2532 พบการระบาดในฝูงกระบือในหมู่บ้านเขต อ.เมือง จ.ขอนแก่น ในช่วงเดือนพฤษภาคมและมิถุนายน กระบือป่วยด้วยโรคนี้แสดงการแท้งในระยะท้ายของการตั้งท้อง จากการสอบถามพบว่าจำนวนกระบือที่ท้องครึ่งหนึ่งในหมู่บ้านระยะนั้นแท้งคล้ายกับการระบาดใน อ.ครบุรี จ.นครราชสีมา ในปี 2527[14]

นับว่าโรคนี้เป็นสาเหตุที่ทำให้การผลิตสัตว์ในหมู่บ้านได้รับความกระทบกระเทือนโดยตรง

ตารางที่ 3 การตรวจพบเชื้อ T. evansi (ครั้ง) ในแต่ละเดือนของปี

เดือน / ปี	ม.ค.	ก.พ.	มี.ค.	เม.ย.	พ.ค.	มิ.ย.	ก.ค.	ส.ค.	ก.ย.	ต.ค.	พ.ย.	ธ.ค.
2527	–	4	4	1	1	2	1	–	2	3	1	1
2528	1	–	–	1	–	1	8	4	–	1	8	–
2529	1	–	2	–	–	1	1	1	2	1	4	–
2530	2	–	–	–	–	–	1	–	–	1	4	2
2531	–	1	–	–	–	–	–	–	–	2	–	4
2532 (ถึง ส.ค. 32)	2	1	4	–	2	2	3	2	–	–	–	–
รวม	6	6	10	2	3	6	14	7	4	17	17	7

จากตารางที่ 3 ซึ่งแสดงถึงความชุกของการระบาดในแต่ละเดือนจะเห็นว่า การระบาดของโรคมีแนวโน้มที่จะเกิดในฤดูฝนมากกว่าฤดูแล้ง เพราะในฤดูฝนจะมีแหล่งเพาะพันธุ์ของแมลงดูดเลือดต่าง ๆ เช่น ตัวเหลือบ *(Tabanus, Haematopota, Chrysops)* แมลงวันคอก *(Stomoxys)* แมลงเหล่านี้เป็นตัวแพร่โรค *(Mechanical transmission)* โดยการดูดเลือด[16] เนื่องจากลักษณะนิสัยการดูดเลือดของแมลงเหล่านี้เป็นแบบ *Interrupted feeding* จึงทำให้โรคแพร่กระจายไปได้รวดเร็วมาก นอกจากนี้ภาวะความเครียดต่าง ๆ เช่น การใช้แรงงานในฤดูการทำนา การเปลี่ยนแปลงของฤดูกาล เช่น จากฤดูแล้งเข้าสู่ฤดูฝน และฤดูฝนเข้าสู่ฤดูหนาว เป็นสาเหตุโน้มนำ *(Predisposing cause)* ที่ทำให้สัตว์ที่มีเชื้ออยู่ในตัวและไม่แสดงอาการ *(Carrier stage)* กลับแสดงอาการป่วยได้[13,22]

อาการที่ตรวจพบ

การติดเชื้อ *T. evansi* และความรุนแรงของโรคนี้ขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ เช่น ชนิดของสัตว์ ความรุนแรงของเชื้อ *(Pathogenicity of strain)* และสภาพของสัตว์ อาการของโรคที่พบในสัตว์ทุกชนิดจะเป็นแบบเดียวกัน คือ จะเป็นแบบเฉียบพลันซึ่งมีความรุนแรงมาก แบบปานกลาง หรือแบบเรื้อรัง การที่สัตว์แสดงอาการแบบใดขึ้นอยู่กับความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาที่สัตว์และเชื้อได้สัมผัสกันและสภาพแวดล้อมที่เหมาะสม[16]

จากการรายงานของ *Loehr et al., 1985* ได้สรุปอาการของโรคในกระบือดังนี้ คือ ตัวแข็งหลังแข็ง (70.2%) ตาอักเสบ (31.3%) ผอมแห้ง (25.4%) บวมตามข้อขา (20.9%) มีไข้สูงกว่า *40°c* (15.7%) และอื่น ๆ เช่น แท้ง 1.5% แต่ต่อมาจากรายงานของ *Loehr et al.* ในปี *1986a* และ *1986b* พบว่าอาการสำคัญอย่างหนึ่งของโรคนี้คือ แท้งในระยะท้ายของการตั้งท้อง

การชันสูตรโรค

ตั้งแต่ปี 2527 จนถึงปัจจุบัน ห้องปฏิบัติการศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือทำการตรวจหาเชื้อทริปปาโนโซมจากสัตว์โดยวิธี *STDM (Standard Trypanosome Detective Method)* และวิธีทางซีรั่มวิทยา

วิธี *STDM* นี้ ตัวอย่างที่ใช้ในการตรวจคือ

1. เลือดในสารกันแข็งตัว เช่น *EDTA, Heparin* ตรวจด้วยวิธี *Haematocrit Centrifugation Technique (HCT)*[23]
2. ทำเลือดป้ายสไลด์ชนิดฟิล์มเลือดหนาและบาง ย้อมด้วยสีกิมซ่าและตรวจหาเชื้อด้วยกล้องจุลทัศน์กำลังขยาย 400 เท่า (ใช้ *Oil immersion)*
3. ตรวจจากเลือดสด *(Fresh drop)* ตรวจหาเชื้อด้วยกล้องจุลทัศน์กำลังขยาย 100 เท่า
4. ฉีดเลือดเข้าช่องท้องหนูทดลอง *(Mice inoculation)* ตัวละ 0.5–0.8 มล./ตัว *(MIT)* ดูผลภายใน 21 วัน

ผลการตรวจโรคทริปปาโนโซโมซิสที่ทำโดยสาทิสและคณะ ในปี 2527 จากการตรวจตัวอย่าง 85 ตัวอย่าง ด้วยวิธีของ *STDM* พบว่า 85 ตัวอย่าง (100%) ให้ผลบวกโดยวิธี *MIT* 69 ตัวอย่าง (81%) ให้ผลบวกโดยวิธี *Woo Technique* และ 42 ตัวอย่าง (50%) ให้ผลบวกโดยวิธีตรวจเชื้อจากแผ่นเลือดป้ายสไลด์

วิธีทางซีรั่มวิทยาที่ใช้อยู่ในปัจจุบันคือ *Complement Fixation Test (CF Test)*[20] และ *Card Agglutination Test (Test Tryp CATT, Smith Kline-RIT, Belgium)* ทั้ง 2 วิธีให้ผลใกล้เคียงกัน[10] ทั้งวิธี *CF Test* และวิธี *CAAT* ใช้ตรวจหาภูมิต้านทานต่อเชื้อ *T. evansi* เท่านั้น การตรวจด้วยวิธี *CF Test* นั้นวิธีการเตรียม *Antigen* ที่ใช้ทดสอบได้ดัดแปลงมาจาก *Lanham and Godfrey, 1970* ดังที่สาทิสและมาณวิกา, 2525 ได้รายงานไว้

การรักษา

ยาที่ศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือที่นำมาใช้รักษาโรคทริปปาโนโซโมซิสในโค-กระบือที่แสดงอาการป่วยและตรวจพบเชื้อ *T. evansi* ในเลือดหรือมีไตเตอร์ต่อโรคจากการตรวจซีรั่ม คือ *Diminazine aceturate (Berenil^R)*[1], *Sulphonate napthylamine (Naganol^R)*[2] และ *Iso-metamidium chloride (Samorin^R* [3] หรือ *Trypamidium^R)*[4]

Diminazine aceturate (Berenil^R) ในโคใช้ 3.5 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กก. ส่วนในกระบือใช้ในขนาดที่มากกว่าคือ 8-10 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กก. ดังที่สาทิสและคณะ, 2527 ได้รายงานไว้ว่าการใช้ยา *Berenil^R* ในกระบือด้วยขนาดต่ำกว่า 5 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กก. จะไม่สามารถกำจัดเชื้อ *T. evansi* ให้หมดไปและตรงกับที่ *Verma et al 1973* และ *1976* ได้รายงานว่าการใช้ *Berenil^R* ในขนาด 10 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กก. จะทำให้เชื้อหายไปจากเลือดภายใน 12 ชั่วโมง

Sulphonate napthylamine (Bayer 205, Suramin, Antrypol หรือ *Naganol)* ยานี้ใช้ได้ผลดีในการรักษาเซอร่าในม้าและสามารถป้องกันโรคได้นานถึง 30 วัน ขนาดที่ใช้ในม้าคือ 1 กรัม/น้ำหนักตัว 100 กก. ในโค-กระบือใช้ขนาด 3-5 กรัม/ตัว โดยฉีดเข้าเส้น ให้ผลดีเช่นเดียวกัน แต่ยานี้ราคาแพง จึงไม่นิยมใช้กัน

Iso-metamidium chloride ในโค-กระบือใช้ขนาด 0.5-1.0 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กก. *(2 % Solution)* พบว่าให้ผลดีในการรักษาและป้องกันโรคเซอร่า เนื่องจากยานี้มีฤทธิ์ป้องกันเพราะยาถูกดูดซึมช้าเมื่อฉีดเข้ากล้ามจะทำให้เกิดการบวมบริเวณที่ฉีด[12] เพื่อหลีกเลี่ยงผลที่ไม่พึงประสงค์ดังกล่าว ควรใช้ยานี้โดยการฉีดเข้าเส้น[19] พบว่าการใช้ยานี้ในโคในขนาด 0.6 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กก. ทำให้เป็น *1% w/v* (น้ำหนักสัตว์ 350 กก. ใช้ยา 20 มิลลิลิตร) ให้ผลดีในการกำจัดและควบคุมโรค นอกจากนี้ยังไม่ทำให้สัตว์ที่ตั้งท้องแท้งด้วย[11]

จากการทดลองพบว่า การใช้ยาที่มีการออกฤทธิ์ยาวนาน เช่น *Iso-metamidium chloride* จะทำให้การรักษาและป้องกันโรคดีกว่าใช้ยาที่มีการออกฤทธิ์สั้น เช่น *Diminazine aceturate* ผลการทดลองได้แสดงไว้ในตารางที่ 4 ซึ่งพบว่า *Samorin^R* ให้ผลในการรักษาและป้องกันการติดเชื้อซ้ำได้นานอย่างน้อย 16 สัปดาห์

[1] *Berenil^R, Farbwerke Hoechst, W. Germany*
[2] *Naganol^R, Farbwerke Bayer, W. Germany*
[3] *Samorin^R, May & Baker Ltd.*
[4] *Trypamidium^R, Rhone Merieux*

ตารางที่ 4 แสดงภาวะ Parasitemia ในกระบือที่ติดเชื้อ T. evansi โดยธรรมชาติหลังจากใช้ยา Berenil^R และ Samorin^R

ยาและขนาดที่ใช้	จำนวนสัตว์ทั้งหมด	จำนวนสัตว์ที่ตรวจพบเชื้อ		
		สัปดาห์ที่ 0	สัปดาห์ที่ 2	สัปดาห์ที่ 16
Berenil^R *(8mg/Kg bwt)*	19	19	1	11
Samorin^R *2% Solution* *(0.5mg/Kg bwt.)*	15	15	0	0

สรุป

เชื้อ *T. evansi* มีความสำคัญที่สุดทำให้เกิดโรคทริปปาโนโซโมซิสในโค กระบือ ม้าและสุนัข ในภูมิภาคนี้อาการที่พบแตกต่างกันออกไป เช่น ซูบผอม ขาแข็งหลังแข็ง ข้อขาบวม ตาแดง แท้งในระยะท้ายของการตั้งท้อง การควบคุมโรคทำได้ยาก เนื่องจากมีแมลงดูดเลือดเป็นพาหะ เพื่อให้การควบคุมโรคได้ผลดี ควรเลือกใช้ยาที่ออกฤทธิ์ในการรักษายาวนานกว่ายาที่ออกฤทธิ์สั้นในช่วงที่มีการระบาดของโรคนี้คือในช่วงฤดูฝน และควรให้การรักษาแก่สัตว์ทั้งฝูงเมื่อตรวจพบว่ามีสัตว์ในฝูงป่วยเนื่องจากติดเชื้อ *T. evansi*

อย่างไรก็ดี เนื่องจากภาคตะวันออกเฉียงเหนือโดยสภาพภูมิอากาศและการเลี้ยงสัตว์ยังมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคนี้สูงมาก เช่นมีการเลี้ยงม้า, โคนม และกระบือกระจายปะปนกันอยู่ทั่วไปในหมู่บ้าน มีการใช้ทุ่งหญ้าสาธารณะร่วมกันเป็นต้น ยิ่งกว่านั้นตามชายแดนของภาคยังมีอัตราเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคนี้จากสัตว์ภายนอก จึงควรที่จะได้มีการสำรวจข้อมูลเพิ่มเติมและมีการเฝ้าระวังโรคให้ต่อเนื่องยิ่งขึ้นในอนาคต ซึ่งจะเป็นการลดการสูญเสียงบประมาณและเพิ่มรายได้ให้แก่เกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์และสุดท้ายแก่ประเทศโดยส่วนรวม

กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนใคร่ขอขอบพระคุณเจ้าหน้าที่กรมปศุสัตว์ทุกท่านทั้งในภาคสนามและในห้องปฏิบัติการของศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือที่ไม่ได้กล่าวนามไว้ในเอกสารนี้ รวมทั้งโครงการสุขภาพสัตว์ไทย-เยอรมัน จ.ขอนแก่น และกรมปศุสัตว์ที่ให้การสนับสนุนการปฏิบัติงานตลอดมา

เอกสารอ้างอิง

1. ชิต ศิริวรรณ์; นพพร ศราธพันธุ์; รื่นฤดี บุญยะโหตระ; เชาวนะ เมฆกมล; ยอดยศ มีพืชน์; และ ชวลิต อัศวะมหาศักดา. 2530. โรคทริปปาโนโซมิเอซิสในสุกร. 1. การเกิดโรคทริปปาโนโซมิเอซิสในฟาร์มสุกรที่จังหวัดสุพรรณบุรี. ประมวลเรื่อง การประชุมทางวิชาด้านการปศุสัตว์ ครั้งที่ 6 กรมปศุสัตว์ ระหว่างวันที่ 18-20 พฤษภาคม 2530 ณ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, หน้า 84-97.
2. ปัจฉิมา อินทรกำแหง; ประภาส เนรมิตมานสุข; บำรุง ไม้สุพร; และ อยุทธ์ หรินทรานนท์. 2525. *Trypanosoma evansi* ในกระบือที่พิษณุโลก. *Annual Report 1983. The National Buffalo Research and Development Center Project. Bangkok, Thailand. P. 109-113.*
3. วีระ เทพสุเมธานนท์; คัมภีร์ กอธีระกุล; และ พรเทพ จุลละทรัพย์. 2527. รายงานการระบาดของทริปปาโนโซมในฟาร์มแม่สุกร. บทคัดย่อเรื่องวิจัย การประชุมทางวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 11 สัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ณ โรงแรมแอมบาสเดอร์ กรุงเทพฯ ระหว่างวันที่ 12-14 ธันวาคม 2527, หน้า 117.
4. สาทิส ผลภาค; และ มาณวิกา กรโกวิท. 2524. รายงานเบื้องต้นทางระบาดวิทยาของ *Trypanosoma evansi* ในกระบือไทย. เรื่องย่อ การประชุมวิชาการครั้งที่ 19 สาขาสัตวแพทย์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ ระหว่างวันที่ 3-5 กุมภาพันธ์ 2524, หน้า 43
5. สาทิส ผลภาค; และมาณวิกา กรโกวิท. 2525. การผลิต *Trypanosome Antigen.* ประมวลเรื่องประชุมทางวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 9 สัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ ณ โรงแรมบางกอกพาเลส กรุงเทพฯ ระหว่างวันที่ 2-3 ธันวาคม 2525, หน้า 229-236.
6. สาทิส ผลภาค; มาณวิกา ผลภาค; สุชาติ ศราธพันธุ์; ศิริพรรณ ขุนภายี; และ พานิช ทาโบราณ. 2527. การติดเชื้อ *Trypanosoma evansi* ในกระบือภาค

ตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย. 2. การทดลองฉีดเชื้อเข้ากระบือเพื่อสังเกตอาการของโรคและการแพร่กระจายของโรคตามธรรมชาติ. ประมวลประชุมวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 11 สัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ ณ โรงแรมบางกอกพาเลส กรุงเทพฯ ระหว่างวันที่ 12-14 ธันวาคม 2527, หน้า 219-221.

7. อัมพวัน ตฤษณารมย์; สุกิจ มากมี; และ ชาญ เพชรอักษร. 2530. การระบาดของ *Trypanosoma evansi* ในโคที่ศูนย์วิจัยและบำรุงพันธุ์สัตว์เชียงใหม่. ประมวลเรื่อง ประชุมสัมมนาทางวิชาด้านการปศุสัตว์ ครั้งที่ 6 กรมปศุสัตว์ ณ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ระหว่างวันที่ 18-20 พฤษภาคม 2530, หน้า 1-12.

8. อิทธิพล ชัยชนะพูลผล; ชัยวัธน์ วิทูรกุล; พัชรา สุวรรณมาลี; วัชรา นพคุณ; สุพล ปานทอง; และ กรรณิการ์ ศักดิ์ดีชุมพล. 2530. การศึกษาการติดเชื้อ *Trypanosoma evansi* ในโคนม. ประมวลเรื่อง ประชุมวิชาการด้านปศุสัตว์ ครั้งที่ 6 กรมปศุสัตว์ ณ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ระหว่างวันที่ 18-20 พฤษภาคม 2530, หน้า 13-20.

9. เอื้นดู ธีรประเสริฐ; อิทธิพล ชัยชนะพูลผล; ลัดดา ตรงวงศา; อนุชิต ศักดาศิริสถาพร; สุรพงษ์ วงศ์เกษมจิตต์; สรพงษ์ อุดมพันท์; พัชรา นพคุณ; นพดล พินิจ; และ สุจินต์ ตั้งใจตรง. 2527. รายงานการพบเชื้อ *T. evansi* ในสุกรพันธ์. ประมวลเรื่องประชุมวิชาการสัตวแพทย์ ครั้งที่ 11 สัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ ณ โรงแรมบางกอกพาเลส กรุงเทพฯ ระหว่างวันที่ 12-14 ธันวาคม 2525, หน้า 53-64.

10. *Bajana songa, E.; Hamers-Casterman, C.; Hamers, R.; Pholpark, M.; Pholpark, S.;Leidl,K.; Vitoorakul, C.; Noppankun, W.; Chaichanpoonpol, I.; Tangchaitrong, S.; and Thirapatsakun, T. 1978. The use of Card agglutination test (CATT) for the detection of T. evansi infection. III. A comparison with other Trypanosomiasis diagnostic test under field conditions in Thailand. Submitted to Annales de la Socie Te' Belge de Medicine Tropicale.*

11. *Dowler, M.E.; Schillinger, D.; and Connors, R.J. 1989. Notes on the routine intravenous use of Isometamidium in the control of bovine trypanosomiasis on the Kenya coast. Trop. Anim. Hlth. Prod. 21: 4-10.*

12. *Hill, J.; and McFadzean, J.A. 1963. Studies on isometamidium : Depots of isometamidium in mice and rats and their importance for prophylaxis against Trypanosama congolense. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 57: 476-484.*

13. *Loehr, K.F.; Pholpark, S.; Srikitjakarn, L.; Thaboran, P.; Betterman, G.; and Staak, C. 1985. Trypanosoma evansi infection in buffaloes in Northeast Thailand. I. Field investigation. Trop. Anim. Hlth Prod. 17: 121-125.*

14. *Loehr, K. F.; Pholpark, S.; Siriwan, P.; Leesirikul, N.; Srikitjakarn, L.; and Staak, C. 1986. Trypanosoma evansi infections in buffaloes in Northeast Thailand. II. Abortion. Trop. Anim. Hlth. Prod. 18: 103-108.*

15. *Loehr, K. F.; Pholpark, S.; Siriwan, P.; Leesirikul, N.; Srikitjakarn, L.; Upatoom, N.; Leidl, K.; and Staak, C. 1986. Trypanosoma evansi Infection, a frequent cause of abortion in buffaloes. Proceeding of the fifth international conference on livestock production and diseases in the tropics. Kualalumpur, Malaysia, pp. 71-72.*

16. *Losos, G.J. 1980. Diseases caused by Trypanosoma evansi, A Review. Veterinary Research Communications 4: 165-181.*

17. *Lanham, S.; and Godfrey, D.G. 1970. Isolation of salivarian trypanosomes from man and other animals using DEAE cellulose. Exp. Parasitol. 28: 521.*

18. *Mathias, E.; and Moungyai, M. 1980. Trypanosoma evansi in a swamp buffalo calf. Thai J. Vet. Med. 10: 47-54.*

19. *Schillinger, D.; Maloo, S.H.; and Rottcher, D. 1985. The toxic effect of intravenous application of the trypanocide - Isometamidium (Samorin^R). Zbl. Vet. Med. (A) 32: 234-239.*

20. *Staak, C.; and Lohding, A. 1979. The complement fixation test and African Trypanosomiasis. 1. Experimental infection and re-infection in cattle before and after treatment. Trop. Med. Parasitol. 30: 13-18.*

21. *Verma, B.B.; Gautam, O.P.; and Malik, P.D. 1973. Diminazine Aceturate in the treatment of experimental Trypanosoma evansi infection in buffalo calves. Vet. Rec. 93: 465-467.*

22. *Wells, E.A. 1981. Proceeding on the 21st Trypanosomiasis Seminar. London. pp. 17-24.*

23. *Woo, P.T.K. 1970. The haematocrit centrifuge technique for the diagnosis of African Trypanosomiasis. Acta. Trop. 27: 384-386.*

Epidemiological pattern of Trypanosoma evansi in Northeast Thailand and control measures

M.R. Amnuayporn Kashemsant[1] Manvika Pholpark[2] Satis Pholpark[2]
Somchai Srihakim[2] Klaus Leidl[2]

1. National Animal Health and Production Institute
2. Northeast Veterinary Research and Diagnostic Laboratory, Tha Pra, Khon Kaen 40260, THAILAND

ABSTRACT

Trypanosama evansi is one of the most important blood parasites found in livestock, horse and dog. Infected buffalo and cattle generally show signs of emaciation, anemia, stiffness and late abortions. Since 1984, 25 outbreaks in cattle, 47 outbreaks in buffalo and 20 outbreaks in horse have been observed in the region. Infection occurs at the beginning of the rainny season (June/July) and winter (October/November). Mechanical transmission is by blood sucking flies such as Tabanus, Stomoxys and Chrysops. An essential part in the transmission is an interrupted feeding, on the part of the flies, which go quickly from one host to the other. Once parasites are found in one animal, all other animals in the herd should be treated. Treatment with longer acting trypanocidal drugs are more efficient due to its therapeutic and prophylactic effects and therefore preferable to the application of only curative trypanocidals.

ผลของอัฟฟล่าท็อกซิน บี 1 ในอาหารที่มีต่อสุกร

เตือนตา ชำนาญศิลป์

ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษตรศาสตร์ สถาบันเทคโนโลยีราชมงคล วิทยาเขตบางพระ

บทคัดย่อ

ทำการศึกษาอาการและวิการของสุกรเล็ก สุกรรุ่นและสุกรพันธุ์ ซึ่งได้รับอาหารที่มีสารอัฟฟล่าท็อกซิน พบว่าอาการประกอบด้วย การเบื่ออาหาร น้ำหนักลด คันตามผิวหนัง ปัสสาวะเหลือง และถ่ายเป็นเลือด สุกรรุ่นแสดงอาการอย่างฉับพลันกว่าสุกรเล็กและสุกรพันธุ์ สุกรบางตัวตายอย่างฉับพลัน จากการผ่าชากพบว่า ตับมีการขยายใหญ่เหลือง มีจุดเลือดออกที่เยื่อเมือกของลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ จากการวิเคราะห์อาหาร พบอัฟฟล่าท็อกซินในอาหารสุกรเล็ก สุกรรุ่นและสุกรพันธุ์ เท่ากับ 275.6, 334 และ 355 ppm. ตามลำดับ

อัฟฟล่าท็อกซินเป็นสารพิษที่สร้างโดยเชื้อรา *Aspergillus flavus* และ *Aspergillus parasiticus* ซึ่งพบได้ในสิ่งแวดล้อมทั่วไป เชื้อราดังกล่าวสามารถขึ้นได้บนเมล็ดพืช และผักทุกชนิดที่มีความชื้นพอเหมาะ อัฟฟล่าท็อกซินที่พบมีหลายชนิด คือ B_1 B_2 G_1 G_2 M_1 M_2 B_{2a} และ G_{2a} ในบรรดาอัฟฟล่าท็อกซินทั้งหมดนี้ B_1 จะมีพิษร้ายแรงที่สุด และพบบ่อยที่สุด การเป็นพิษของอัฟฟล่าท็อกซินพบได้ในสัตว์ต่าง ๆ โดยสัตว์จะแสดงอาการเบื่ออาหาร อัตราการเจริญเติบโตต่ำ เกิดความผิดปกติต่อระบบทางเดินอาหาร อวัยวะส่วนสำคัญอื่น ๆ อาจถูกทำลายโดยเฉพาะตับ และในรายรุนแรงอาจถึงตายได้[1,4,8,13] ในสุกรอาการเป็นพิษของอัฟฟล่าท็อกซินจะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับปริมาณ และระยะเวลาในการได้รับ อายุของสุกร และคุณภาพของอาหาร[4-7,11,12]

ประวัติและอาการ

สภาพโดยทั่วไป

สุกรของภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษตรศาสตร์ วิทยาลัยเทคโนโลยีและอาชีวศึกษา อ.ศรีราชา จ.ชลบุรี ประกอบไปด้วยสุกรเล็ก สุกรรุ่น และสุกรพันธุ์ จำนวนประมาณ 300 ตัวเลี้ยงด้วยอาหารสำเร็จรูปอัดเม็ด ของบริษัทแห่งหนึ่ง ซึ่งมีส่วนประกอบของอาหารสัตว์ดังนี้ คือ กากถั่วเหลือง หรือกากถั่วเหลืองนึ่ง กากถั่วดำ กากถั่วลิสง ข้าวฟ่าง หรือข้าวโพด หรือปลายข้าว รำสกัดน้ำมัน เปลือกกุ้ง น้ำมันพืช กระถินป่น ปลาป่น กากน้ำตาล แร่ธาตุปลีกย่อย กรดอะมิโน ยาปฏิชีวนะ *BHT 0.01%*

ประวัติสัตว์ป่วย

สุกรเล็ก

อายุ 1-1$\frac{1}{2}$ เดือน น้ำหนัก 10 กิโลกรัม พันธุ์ผสม 2 สายเลือด (พันธุ์ลาร์จไวท์ผสมแลนด์เรซ) จำนวน 20 ตัว เลี้ยงด้วยอาหารสำเร็จรูปอัดเม็ดชนิด *A* หลังจากที่สุกรเล็กได้รับอาหารสูตรนี้เป็นเวลา 2 สัปดาห์ สุกรแสดงอาการเบื่ออาหาร ท้องผูก อุจจาระสีดำ มีการอักเสบของเปลือกตา ผิวหนังลักษณะเป็นขุยคล้ายขี้รังแค สัตว์แสดงอาการคันโดยเอาสีข้างถูที่ผนังคอก อัตราการตายต่ำ

สุกรรุ่น

อายุ 3 เดือน น้ำหนัก 25-30 กิโลกรัม พันธุ์ผสม 2 สายเลือด (พันธุ์ลาร์จไวท์ผสมแลนด์เรซ) เลี้ยงด้วยอาหารสำเร็จรูปอัดเม็ดชนิด *B* หลังจากเลี้ยงสุกรรุ่นด้วยอาหารสูตรนี้เป็นเวลา 4 สัปดาห์ สัตว์เริ่มแสดงอาการเบื่ออาหาร ซูบผอม น้ำหนักลด ขนหยาบกร้านปัสสาวะมีสีเหลือง ซึ่งเวลาแห้งจะเห็นเป็นคราบสีเหลือง อุจจาระแข็งคล้ายลูกกระสุนสีดำ ในบางรายพบว่าสัตว์จะมีการถ่ายเป็นเลือด หลังจากนั้น 2-3 วัน สุกรก็จะตาย อัตราการตาย 50%

สุกรพันธุ์

อายุ $1\frac{1}{2}$ ปี น้ำหนัก 90 กิโลกรัมขึ้นไป ซึ่งมีพันธุ์ลาร์จไวท์ แลนด์เรซ และดูร็อค จำนวน 30 ตัว เลี้ยงด้วยอาหารสำเร็จรูปอัดเม็ดชนิด *C* หลังจากเลี้ยงด้วยอาหารสูตรนี้เป็นเวลา 4 สัปดาห์ สุกรพันธุ์มีอาการซึม เบื่ออาหาร อัตราการตายต่ำ

ผลการศึกษา

จากการวิเคราะห์คุณค่าทางอาหารสัตว์ โดยกองวิเคราะห์อาหารสัตว์ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข พบว่าอาหารสำเร็จรูปอัดเม็ดชนิด *A* สำหรับสุกรเล็ก อาหารสำเร็จรูปอัดเม็ดชนิด *B* สำหรับสุกรรุ่น และอาหารสำเร็จรูปอัดเม็ดชนิด *C* สำหรับสุกรพันธุ์มีส่วนประกอบตามตารางที่ 1

อาการทางคลีนิคของการเป็นพิษจากสารอัฟฟล่าท็อกซินบี1ในสุกรรุ่นรุนแรงกว่าสุกรเล็ก และสุกรพันธุ์ โดยมีอัตราการตาย 50% ส่วนสุกรเล็กและสุกรพันธุ์อัตราการตายต่ำมาก ในการตรวจสัตว์ที่ตายพบว่าซากมีลักษณะค่อนข้างเหลว มีจุดเลือดออกที่ใต้ผิวหนัง ในทางเดินอาหารและที่หัวใจ ตับมีขนาดใหญ่และมีสีเหลืองซีด

ตารางที่ 1 แสดงผลการวิเคราะห์คุณค่าทางอาหารสัตว์ สำหรับสุกรของบริษัทแห่งหนึ่ง

เบอร์อาหารสำเร็จรูปอัดเม็ด	โปรตีน (%)	ไขมัน (%)	เยื่อใย (%)	อัฟฟล่าท็อกซิน (พีพีบี)	สารกำจัดแมลง		
					ดีดีที มก./กก.	เอ็นดริน มก./กก.	ดีลดริน มก./กก.
A	22	4	—	275.6	0.08	0.01	—
B	15	3	7	344.0	0.06	0.01	น้อยกว่า 0.01
C	14	2	7	335.0	0.08	—	—

วิจารณ์

สารอัฟฟล่าท็อกซินทำให้ลดปริมาณของ *RNA polymerase* และเข้าไปรวมตัวกับ *DNA* ทำให้เกิดการยับยั้งการสร้างโปรตีนในเซล ซึ่งมีผลให้การสร้างโปรตีนในร่างกายสัตว์ถูกขัดขวางไปด้วย อัฟฟล่าท็อกซินยังทำให้เกิดการแบ่งเซล อย่างรวดเร็วในตับ ทำให้เซล ขยายใหญ่และเกิดเนื้อตายในตับ[1,3] นอกจากนี้ยังรบกวนการเกิดลิ่มเลือดโดยการที่สารพิษอัฟฟล่าท็อกซินชนิด บี 1 ถูกแปรสภาพโดย *microsomal enzyme system* ภายในตับเกิดเป็นสารซึ่งมีคุณสมบัติขัดขวางการเกิดลิ่มเลือด เป็นผลให้พบจุดเลือดออกทั่วไปในสัตว์ป่วย[6,9]

ตามปกติในอาหารสุกรต้องมีสารพิษอัฟฟล่าท็อกซินน้อยกว่า 233 พีพีบี[1] แต่จากการศึกษาครั้งนี้พบว่า มีสารพิษอัฟฟล่าท็อกซินในปริมาณ 275.6-335 พีพีบี โดยสุกรรุ่นแสดงอาการรุนแรงกว่าสุกรเล็ก ซึ่งเนื่องมาจากสุกรรุ่นกำลังอยู่ในระยะเจริญเติบโตและปริมาณของอัฟฟล่าท็อกซิน บี 1 ที่พบในอาหารสุกรรุ่นมีปริมาณสูงกว่าในอาหารสุกรเล็ก ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของ *Sisk et al. (1971)*, และ *Carlton (1976)* ว่าการเป็นพิษของอัฟฟล่าท็อกซินจะรุนแรงมากน้อยขึ้นอยู่กับปริมาณและระยะเวลาในการได้รับสารพิษ ตลอดจนคุณค่าของอาหาร โดยสัตว์ที่ได้รับอาหารที่มีโปรตีนสูงจะช่วยลดพิษของอัฟฟล่าท็อกซินลง เมื่อเปรียบเทียบกับอาหารที่มีโปรตีนต่ำ

เทอดชัย (2521) และมาลินี (2523) รายงานว่าสุกรพันธุ์จะมีความต้านทานต่ออัฟฟล่าท็อกซินได้ดีกว่าสุกรเล็กและสุกรรุ่น ซึ่งในรายงานนี้สุกรรุ่นแสดงอาการรุนแรงกว่าสุกรพันธุ์ ถึงแม้ว่าเปอร์เซ็นต์โปรตีนในอาหารสุกรรุ่นจะสูงกว่าสุกรพันธุ์ แต่สุกรพันธุ์แสดงอาการไม่เด่นชัดมากนักอาจเนื่องมาจากสุกรพันธุ์ได้รับอาหารจำกัด และปริมาณของสารอัฟฟล่าท็อกซิน บี 1 ที่พบในอาหารสุกรพันธุ์มีปริมาณต่ำกว่าในสุกรรุ่น

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณกองวิเคราะห์อาหารสัตว์ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุขที่ได้ทำการตรวจวิเคราะห์อาหารสัตว์ และนายสัตวแพทย์ดำรง ปัญญาประทีป ที่ให้การช่วยเหลือในการชันสูตรซากสัตว์

เอกสารอ้างอิง

1. เทอดชัย เวียงชัย. 2521. อัฟฟล่าท็อกซิน. สุกรสาร. 4(15) : 45-50.
2. มาลินี ลิ้มโภคา. 2523. พิษวิทยาและการวินิจฉัยโรคทางสัตวแพทย์. คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ . หน้า 200-211.
3. อุดมลักษณ์ อุ่นจิตต์วรรธนะ. 2526. อันตรายจากอัฟฟล่าท็อกซิน. ข่าวสารวัตถุมีพิษ 10 : 64-69.
4. อุทัย พิสนฑ์. 2521. สารพิษอัฟฟล่าท็อกซินต่อสุกรและไก่. สาส์นไก่ 26(8) : 2-9.
5. *Cysewski, S.J. 1976. The acute and chronic effects of aflatoxin in swine. Proc. 4th Congr. Int. Pig Vet. Soc. 1976 : 9.*
6. *Cysewski, S.J.; Pier, A.C.; Engstrom, G.W.; Richard, L.J.; Dougherty, R.W.; and Thurston, J.R. 1968. Clinical pathologic features of acute aflatoxicosis of swine. Am.J. Vet. Res. 29 : 1577-1590.*
7. *Duthie, I.F. 1966. Toxic groundnut meal in feeds. Vet. Rec. 79 : 22.*
8. *Newberne, P.M.; and Butter, W.H. 1969. Acute and chronic effects of aflatoxin in liver of domestic and laboratory animals, A review. Cancer Res. 29 : 236-250.*
9. *Osuna, O.; and Edds, G.T. 1982. Toxicology of aflatoxin B_1, warfarin, and cadmium in young pigs : Clinical chemistry and blood coagulation. Am. J. Vet. Res. 43 : 1387-1394.*

10. *Smith, J.W.; and Hamilton, P.B. 1970. Aflatoxicosis in the brolier chicken. Poultry Sci. 49 : 207-215.*

11. *Sisk, D.B.; and Carlton, W.W. 1972. Effects of dietary protein concentration on response of miniature swine of aflatoxins. Am. J. Vet. Res. 33 : 107-114.*

12. *Sisk, D.B.C.; Carlton, W.W.; and Curtin, T.M. 1968. Experimental aflatoxicosis in young swine. Am. J. Vet. Res. 29 : 1591-1602.*

13. *Wogan, G.N.; and Newberne, P.M. 1967. Dose response characteristics of aflatoxin B_1 carcinogenesis in the rat. Cancer Res. 27 : 2370.*

Effects of Aflatoxin B_1 in Feed on Clinicial Sign of Swine

Tuonta Chansilpa

Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Institute Technology and Vocational Education, Sriracha, Cholburi.

ABSTRACT

The clinical signs and postmortem finding of aflatoxicosis in piglets, growing pigs and breeders of Animal Science Department, Faculty of Agriculture, Bangpra Campus, Cholburi were reported. The symptoms included anorexia, weight loss, itching, yellow urine and melena. Growing pigs showed symptom more acutely than piglets and breeders. Some pigs died in the acute stages. At postmortem, hepatomegaly, fatty degeneration, petechial haemorrhage of the small intestinal and large intestinal mucosa were noted. Feed analysis revealed that Aflatoxin B_1 in piglet's, growing pig's and breeder's feed were 275.6, 344 and 355 ppb, respectively.

For the professional the best choice is the only choice



Linco-Spectin

the family of ultra-spectrum antibiotics designed to help a professional compete

Premix
Concentrate
Dose Pump
Soluble Powder
Injectable

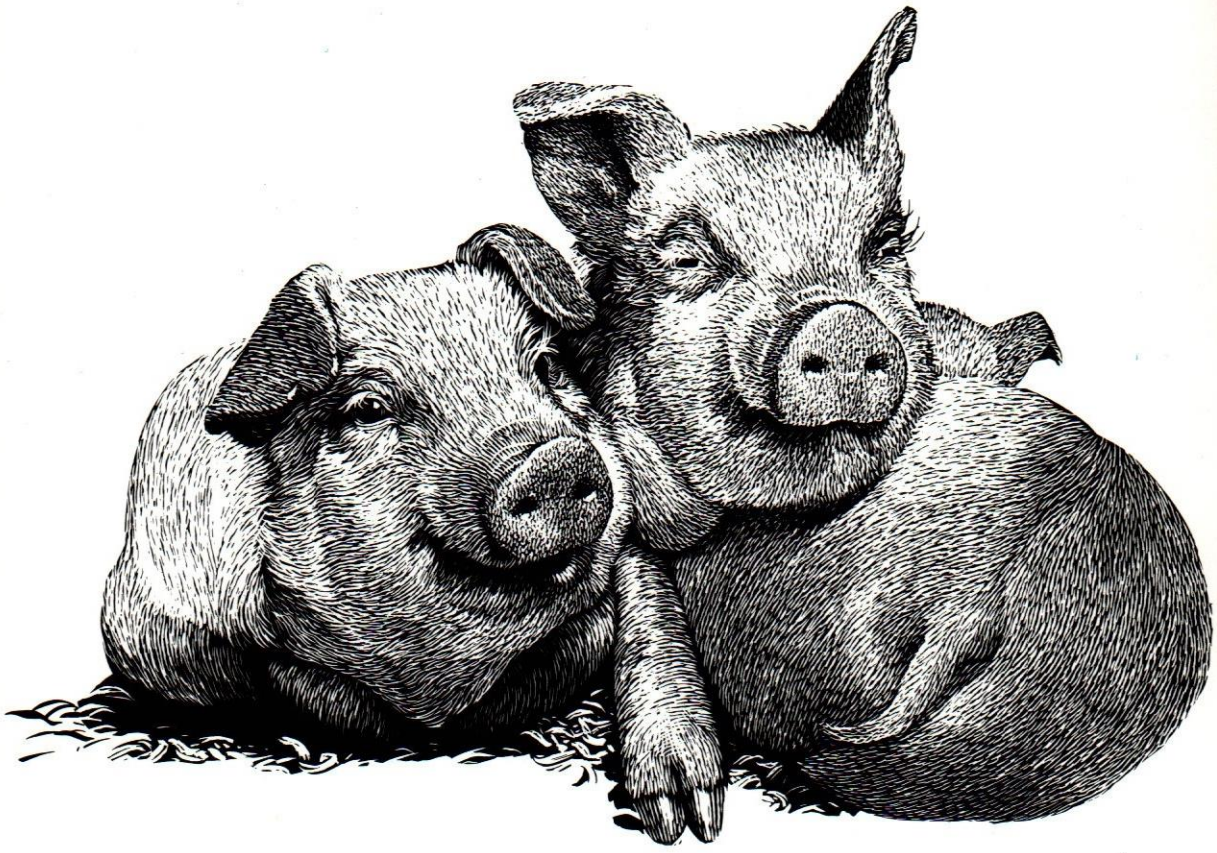
Upjohn UPJOHN COMPANY LIMITED

6th FLOOR, WHITE GROUP BLDG. 75 SOI RUBIA, SUKHUMVIT 42 BANGKOK 10110 TEL. 3901377, 3811363

Further product information available on request

8610 TRADEMARK LINCO-SPECTIN PTV XI 5104.1

sometimes...they need help



for extreme reliability in routine use

Linco-Spectin

INJECTABLE

- when treating a range of infections... including swine dysentery, bacterial and mycoplasmal pneumonia, bacterial enteritis and infectious arthritis
- when there are no facilities – or time – for diagnostic tests
- when infections may be caused by several different organisms at one time
- when a single product must work fast in the majority of economically important diseases

Upjohn UPJOHN COMPANY LIMITED

6th FLOOR, WHITE GROUP BLDG. 75 SOI RUBIA,
SUKHUMVIT 42 BANGKOK 10110 TEL. 3901377, 3811363

TUCO

8411 TRADEMARK LINCO-SPECTIN PTVS 3678.1

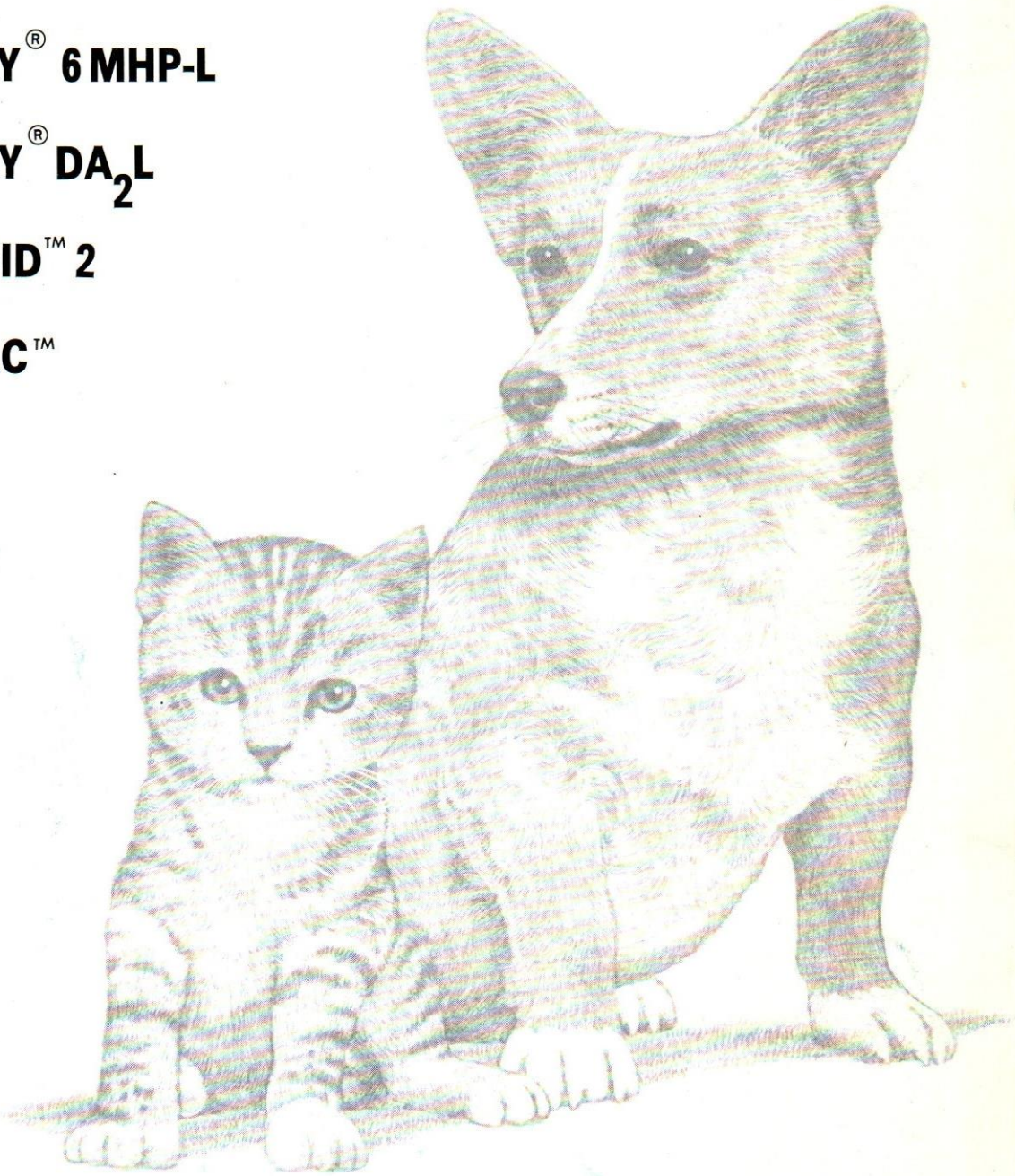
A HEALTHY CONCERN FOR YOUR PRACTICE

GALAXY® 6 MHP-L

GALAXY® DA_2L

PARVOID™ 2

RABVAC™



โซลเวย์ แอนิมัล เฮ็ลธ์ ไทยแลนด์

บริษัท เอส.เอ.เอช. (ไทยแลนด์) จำกัด
S.A.H. (THAILAND) LTD.
61/5 ซอยนาวิน ถนนเชื้อเพลิง
ช่องนนทรี ยานนาวา กทม. 10120
โทร. 2498898-9, 2499050, 2499986-9

AT SOLVAY VETERINARY,
A FIFTY-YEAR-OLD TRADITION
OF SUCCESS CONTINUES.

Solvay Animal Health