

โรคห่าน

(Diseases of Geese)

เชิดชัย รัตนเศรษฐีกุล สพ.บ. (เกียรตินิยม), M.Sc., Ph.D.

คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น จ. ขอนแก่น

ปัจจุบันนี้การเลี้ยงห่านในประเทศไทยยังไม่แพร่หลายนักและยังไม่ค่อยพอกับความต้องการของตลาด จึงทำให้ห่านมีราคาค่อนข้างแพง นับวันการบริโภครักษาจะเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ถ้าหากว่าเกษตรกรหันมาเลี้ยงห่านกันมากขึ้นก็จะเป็นผลดีในการเพิ่มรายได้และเป็นแหล่งอาหารโปรตีนอีกชนิดหนึ่ง นอกเหนือจากปศุสัตว์ซึ่งนับวันยังมีราคาแพงขึ้นเรื่อยๆ การเลี้ยงห่านใช้ต้นทุนต่ำ เพราะห่านเป็นสัตว์ปีกที่เลี้ยงง่ายสามารถใช้อาหารที่มีคุณภาพต่ำ เช่น หญ้า และวัชพืชได้ดีกว่าสัตว์ปีกอื่นๆ และห่านมีความต้านทานต่อโรคต่างๆ สูง

จากการที่ผู้เขียนมีโอกาสออกไปสำรวจการเลี้ยงห่านเมื่อกลางปีนี้ได้พบสมุทรปราการ นครปฐม และอยุธยา และสอบถามผู้เลี้ยงห่านถึงปัญหาเรื่องโรคปรากฏว่ามีปัญหาอยู่เพียง 2 — 3 โรค เช่น อหิวาต์ และโรคบิด เป็นต้น ผู้เขียนเองเคยตรวจพบโรคบิด และโรคแอสเปอร์จิลโลซิลในห่านที่เลี้ยงในจังหวัดขอนแก่น อย่างไรก็ตามมีรายงานโรคห่านที่เกิดขึ้นอีกหลายโรคเหมือนกันในประเทศแถบยุโรป ตะวันออก และรัสเซีย ซึ่งเลี้ยงห่านเป็นจำนวนมาก ผู้เขียนจึงรวบรวมและเรียบเรียงโรคห่านต่างๆ เพื่อเป็นประโยชน์ต่อผู้ที่สนใจในการเลี้ยงห่าน และสัตวแพทย์ที่ทำงานทางโรคสัตว์ปีก.

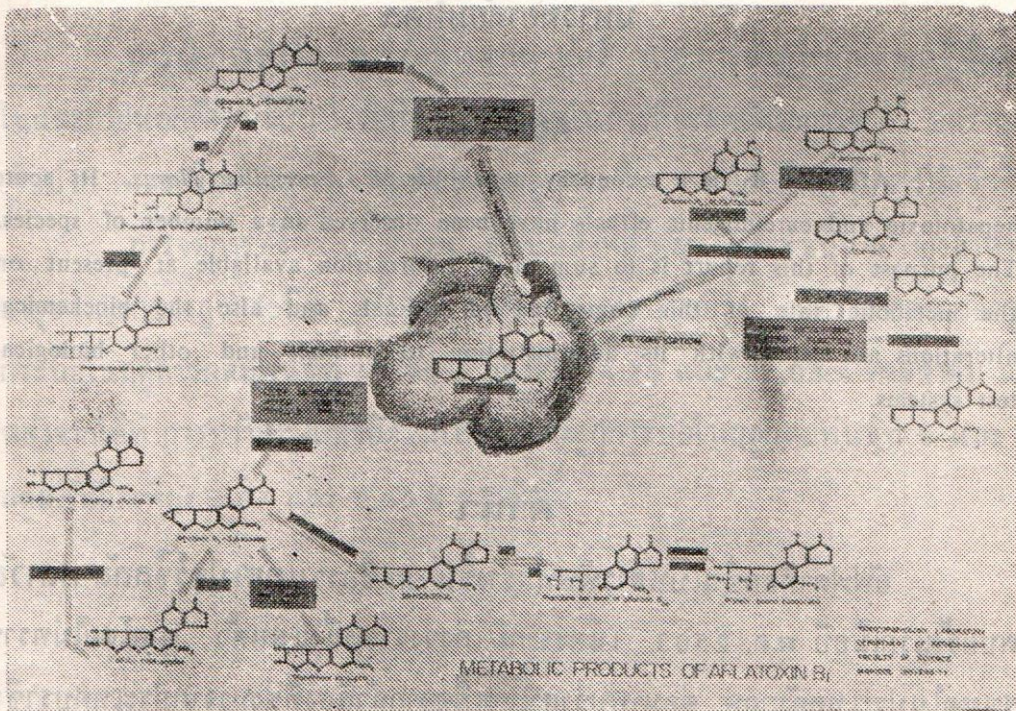
โรคที่เกิดจากเชื้อไวรัส

1. โรคตับอักเสบ (Goose virus hepatitis)

ประวัติและสาเหตุ

Goose hepatitis พบเป็นครั้งแรกเมื่อปี 1962 ในประเทศโปแลนด์ แต่

ที่มีพิษรุนแรงที่สุดคืออฟฟลาท็อกซิน “บี₁” จากการทดลองในสัตว์ทดลองหลายชนิดพบว่า เมื่อให้สารอฟฟลาท็อกซิน “บี₁” จำนวนเล็กน้อยผสมอาหารให้สัตว์กินเป็นเวลานาน ๆ จะทำให้สัตว์ทดลองเหล่านั้นเกิดเป็นมะเร็งที่ตับได้เชื่อกันว่าสารพิษนี้อาจเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดมะเร็งตับในคนด้วย เพราะฉะนั้น สารพิษนี้จึงมีอันตรายอย่างยิ่งเพราะพบอยู่ทั่วไปในอาหาร เมื่อคนหรือสัตว์ได้รับอฟฟลาท็อกซินแล้วจะถูกเมตาโบลิสมที่ตับด้วยระบบเอนไซม์ “มิกซ์ ฟังก์ชัน ออกซิเดส” และ เอ็มไซม์ตัวอื่น ๆ ทำให้อฟฟลาท็อกซินเปลี่ยนแปลงไปจากตัวเดิมได้หลายแบบ (ดูรูป) ซึ่งสารที่ได้นี้อาจจะมีพิษเพิ่มขึ้น (acutetoxin) หรือมีพิษลดลง (detoxification) หรือเป็นสารมะเร็ง (carcinogen) ได้



สารเมตาโบไลต์เหล่านี้ได้แก่

1. อฟฟลาท็อกซิน “บี₂ เอ” (AFB_{2a})

เป็นอนุพันธ์ไฮดรอกซีของอฟฟลาท็อกซิน “บี₁” เกิดจากมีการไฮเดชัน (hydration) ตรงตำแหน่ง “2, 3 วินิล อิเทอร์ ดับเบิลบอนด์” ทำให้เกิดเป็น

“เฮมิอะซีตัล” (hemiacetal) อฟฟลา์ท็อกซิน “บี₂เอ” เกิดได้มากถ้าใส่อฟฟลา์ท็อกซิน “บี₁” ลงไปในไมโครโซมที่แยกมาจากตับของกระต่าย หนูตะเภา หนูถีบจักร ลูกไก่ และลูกเป็ด แต่พบเกิดขึ้นน้อยในไมโครโซมที่แยกมาจากหนูขาว อฟฟลา์ท็อกซิน “บี₂เอ” นี้ เกิดขึ้นโดยไม่ได้อาศัยเอ็นไซม์ ปริมาณของอฟฟลา์ท็อกซิน “บี₂เอ” ที่เกิดขึ้นนั้นจะขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของโปรตีนใน “ไมโครโซม” เมตาโบไลต์ตัวนี้มีคุณสมบัติในการเกาะกับโปรตีนในไมโครโซมอย่างเหนียวแน่น แม้จะย่อยด้วยเอนไซม์ที่ใช้ย่อยโปรตีนหรือตกตะกอนโปรตีนด้วยกรดไตรคลอโรอะซีติก ก็ไม่สามารถแยกอฟฟลา์ท็อกซิน “บี₂เอ” ออกจากโปรตีนนั้นๆ ได้ อฟฟลา์ท็อกซิน “บี₂เอ” นี้ไม่เป็นพิษในสัตว์ทดลอง ทั้งนี้อาจเนื่องจากเมตาโบไลต์ตัวนี้สามารถรวมกับโปรตีนได้ดี ทำให้ตัวมันเองไม่สามารถเข้าไปสู่โมเลกุลที่เป็นเป้าหมายของมันได้ ถ้าหากตำแหน่งที่เกิดอฟฟลา์ท็อกซิน “บี₂เอ” อยู่ใกล้กับโมเลกุลเป้าหมายแล้ว เชื่อว่าจะทำให้เกิดพิษขึ้นได้อย่างแน่นอน

2. อฟฟลา์ท็อกซิน “เอม₁” (AFM₁)

เป็นเมตาโบไลต์ของอฟฟลา์ท็อกซิน “บี₁” ตัวแรกพบเมื่อปี พ.ศ. 2506 อฟฟลา์ท็อกซิน “เอม₁” นี้ ตรวจพบในน้ำนมของแม่วัวที่เลี้ยงด้วยอาหารผสม อฟฟลา์ท็อกซิน สารนี้เมื่อนำมาทดลองให้ลูกเป็ดกินจะทำให้ลูกเป็ดตาย เพราะยเซลล์ของตับถูกทำลายและพบท่อน้ำดีเล็กๆ ภายในตับเพิ่มจำนวนอย่างเห็นได้ชัด วิจารณ์คล้ายกับการให้อฟฟลา์ท็อกซิน “บี₁” อฟฟลา์ท็อกซิน “เอม₁” นี้เรืองแสงสีม่วงเมื่อส่องดูด้วยแสงอัลตราไวโอเล็ตและเป็นอนุพันธ์ไฮดรอกซี (Hydroxylated derivative) ของอฟฟลา์ท็อกซิน “บี₁” นอกจากตรวจพบในน้ำนมแล้ว ยังพบได้ในเนื้อเยื่อของร่างกายและในปัสสาวะคนและสัตว์ที่ได้รับอฟฟลา์ท็อกซิน “บี₁” เข้าไป พิษของอฟฟลา์ท็อกซิน “เอม₁” มี 2 แบบ คือ แบบเฉียบพลันซึ่งมีพิษมากเกือบเท่าอฟฟลา์ท็อกซิน “บี₁” ส่วนพิษแบบสะสมนั้นอฟฟลา์ท็อกซิน “เอม₁” ทำให้เกิดมะเร็งที่ตับได้น้อยกว่าอฟฟลา์ท็อกซิน “บี₁” ราว 3 เท่า

3. อีฟฟล่าท็อกซิน “พี₁” (AFP₁)

เป็นอนุพันธ์ฟีนอล เกิดจาก โอ—ดี เมททีเลชัน (O—demethylation) ของอีฟฟล่าท็อกซิน “บี₁” อีฟฟล่าท็อกซิน “พี₁” เป็นเมตาโบไลต์ที่ถูกขับออกทางปัสสาวะพบได้ในปัสสาวะของลิงที่ได้รับอีฟฟล่าท็อกซิน “บี₁” สารตัวนี้เกิดขึ้นโดยระบบเอ็นเอ็มไซม์ “เอ็นเอดีพีเอชดีเพนเดนซ์ มิกซ์—ฟังก์ชัน ออกซิเดส (NADPH—dependent mixed—function oxidase enzyme system) ของไมโครโซมในตับ ถ้าเอาอีฟฟล่าท็อกซินบีหนึ่งใส่รวมกับไมโครโซมของตับในหลอดแก้วเป็นเวลานาน 1 ชั่วโมง จะได้อีฟฟล่าท็อกซิน “พี₁” ถึง 27—56 เปอร์เซ็นต์ อีฟฟล่าท็อกซิน “พี₁” เป็นพิษได้ในสัตว์บางชนิด ค่าแอลดี 50 ในหนูถีบจักรแรกเกิดเท่ากับ 150 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัม แต่จะไม่เกิดพิษในคัพภะของลูกไก่และเชื้อขามอลเนลล่าไทพิมูเรียม

4. อีฟฟล่าท็อกซิน “คิว₁” (AFQ₁)

อีฟฟล่าท็อกซิน “คิว₁” นี้เกิดจากปฏิกิริยาไฮดรอกซีเลชันที่คาร์บอนอะตอมตรงตำแหน่งเบต้าต่อคาร์บอนิลของไซโคลเพนทีโนนริง พบมีประมาณหนึ่งในสองถึงหนึ่งในสามของปริมาณเมตาโบไลต์ที่เกิดจากอีฟฟล่าท็อกซิน “บี₁” ในไมโครโซมที่แยกจากตับของคนและสัตว์ แต่เกิดขึ้นเพียงเล็กน้อยในไมโครโซมจากไก่และหนูขาว อีฟฟล่าท็อกซิน “คิว₁” เกิดขึ้นจากเอ็นไซม์ชุดเดียวกับที่ให้อีฟฟล่าท็อกซิน “พี₁” ปริมาณที่สร้างจะมากขึ้นถ้าสัตว์ได้รับสารกระตุ้นการสร้างไมโครโซมในตับ เช่น ฟิโนบาบิทาลมาก่อน อีฟฟล่าท็อกซิน “คิว₁” นี้มีพิษน้อยกว่าอีฟฟล่าท็อกซิน “บี₁” ราว 18 เท่า เมื่อทดสอบกับคัพภะของลูกไก่ และมีคุณสมบัติในการกลายพันธุ์น้อยกว่าอีฟฟล่าท็อกซิน “บี₁” ราว 20 เท่า

5. อีฟฟล่าท็อกซิน “อาร์ ศูนย์” (AFR₀) หรืออีฟฟล่าท็อกซินไกล

เมตาโบไลต์ตัวนี้ เป็นเมตาโบไลต์ที่เกิดจากระบบโซลูเบิล เอ็นไซม์ (soluble enzyme system) โดยการรีดิวส์ไซโคลเพนทีโนนริงของอีฟฟล่าท็อกซิน “บี₁” ไป

เป็นไซโคลเพนทีนอล ส่วนใหญ่อัฟฟลาท์ออกซินตัวนี้เกิดขึ้นในตับของกระต่ายและสัตว์ปีกหลายชนิด ปฏิกริยาดังกล่าวนี้นักยบยังได้โดย ฮอร์โมนเพศ 17—คีโตสเตียรอยด์ การเกิดพิษของสารนี้พบว่ามีน้อยกว่าอัฟฟลาท์ออกซิน "บี₁" ราว 18 เท่า เมื่อทดสอบกับลูกเป็ดอายุ 1 วัน

6. อัฟฟลาท์ออกซิน "เอช₁" (AFH₁)

อัฟฟลาท์ออกซิน "เอช₁" เป็นผลที่ได้จากการเมตาโบไลต์ของอัฟฟลาท์ออกซิน "บี₁" โดยปฏิกริยาออกซิเดสร่วมกับปฏิกริยารีดักเตส คุณสมบัติของเมตาโบไลต์ตัวนี้อยู่ในระหว่างการศึกษาค้นคว้า

7. อัฟฟลาท์ออกซิน "2, 3 อีพ็อกไซด์" (AFB₁, 2—3 epoxide)

เมตาโบไลต์นี้เป็นตัวที่น่าสนใจยิ่งในปัจจุบัน เชื่อว่าเป็นเมตาโบไลต์ของอัฟฟลาท์ออกซิน "บี₁" ตัวที่แรงที่สุดและอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดมะเร็งที่ตับในคนและสัตว์แต่มีคุณสมบัติสลายตัวง่ายมาก เมตาโบไลต์ตัวนี้เกิดจากระบบ "มิกซ์-ฟังก์ชัน ออกซิเดสเอ็นไซม์" เมตาโบไลต์นี้จะเกาะกับกรดนิวคลีอิกแบบโควาเลนต์-บอนด์ที่แน่นมากและไม่สามารถแยกจากกันแม้จะใช้ "เซฟฟาเด็คซจี-10" เมตาโบไลต์ตัวนี้สามารถจับไปลีนิวคลีโอไทด์หลายชนิดมากขึ้นตามลำดับดังนี้ ดีเอ็นเอ > ที-อาร์เอ็นเอของยีสต์ > อาร์-อาร์เอ็นเอ > โปลิกวานิน > โปลิอดีนีน > โปลิยูรีดีน > โปลิไซโตซีน การเกาะกับโมเลกุลเหล่านี้เป็นการเกาะที่มีลักษณะคล้ายกับการเกาะตัวของสารมะเร็งต่างๆ ไป เนื่องจากอัฟฟลาท์ออกซิน "2, 3 อีพ็อกไซด์" นั้นสลายตัวง่ายมาก จึงมีคนพยายามทำการสังเคราะห์สารที่ใกล้เคียงและคงสภาพกว่าขึ้นมาได้เป็นอัฟฟลาท์ออกซิน "2, 3 ไดคลอไรด์" สารที่สังเคราะห์ขึ้นมานี้เป็นสารมะเร็งที่แรงมากคือ เมื่อนำมาทาบนผิวหนังของหนูถีบจักรเป็นเวลา 8 สัปดาห์ จะพบเนื้องอกบริเวณที่ทาให้ได้

ข้อคิดเห็น

ถึงแม้ว่าจะมีการพบเมตาโบไลต์ของอัฟฟลาท์ออกซินเป็นจำนวนมากหลายตัวก็ตามแต่ก็ยังไม่มีการทราบจริงๆ ว่า เมตาโบไลต์ตัวใดแน่ที่เป็นสาเหตุทำให้เกิดมะเร็ง

และเกิดพิษแบบเฉียบพลันแม้จะมีคนเชื่อว่าอฟฟลาท็อกซิน " 2, 3 อีพ็อกไซด์ " จะเป็นเมตาโบไลต์ตัวหนึ่งที่เป็นไปได้ แต่ก็ยังมีข้อถกเถียงกันอยู่ ทั้งนี้เนื่องมาจากสารตัวนี้สลายตัวเร็วมาก แต่ทำไมจึงสามารถอยู่ได้เป็นเวลานานหลังจากที่เกิดขึ้นในไมโครโซมและสามารถไปทำปฏิกิริยากับสารพันธุกรรมในนิวเคลียสได้ อีกประการหนึ่งคือเมื่อใช้สารยับยั้งเอ็นไซม์ " อีพ็อกไซด์ไฮเดรส " แล้วเหตุใดจึงไม่เกิดการคั่งของตัว " อีพ็อกไซด์ " ประการสุดท้ายเมื่อใช้สารกระตุ้นไมโครโซมในตับแล้วควรจะทำให้เกิดการสร้างอฟฟลาท็อกซิน " 2, 3 อีพ็อกไซด์ " มากขึ้น ดังนั้นการเกิดมะเร็งในตับควรมากขึ้นด้วย แต่เหตุใดอัตราการเกิดมะเร็งที่ตับจึงลดลง อย่างไรก็ตามเราคงต้องอาศัยเวลาในการศึกษาค้นคว้าอีกเป็นอันมากเพื่อที่จะได้ทราบคำตอบของปัญหาเหล่านี้ได้

เอกสารที่ควรอ่านเพิ่มเติม :

1. ศุภกิจ อังศุภากร 2518: "อฟฟลาท็อกซิน" วารสารปัญญา 3:19
2. ศุภกิจ อังศุภากร วิทยา ธรรมวิทย์ และ สมพงษ์ สหพงศ์ 2520: "โรคของสัตว์เศรษฐกิจที่เกิดจากเชื้อรา" เวชสารสัตวแพทย์ 7:224
3. Campbell, T.C. and Hayes, J.R. 1976 : The Role of Aflatoxin Metabolism and Its Toxic Lesion. Toxicol. Appl. Pharm. 35 : 199.
4. Fishbein, L. and Falk, H.L. 1970 : Chromatography of Mold Metabolites I. Aflatoxins, Ochratoxins and Related Compounds. Chromatog. Rev. 12 : 42.
5. Hseih, D.P.H., Wong, J.J., Wong, Z.A., Michas, C. and Ruebner, B.H. 1977 : In *Origin of Human Cancer* Book B. 1st Edition, Cold Spring Harbor Laboratory. U.S.A. p. 697.