

การเป็นพิษจากสารไตรโคธีซีนส์ในสัตว์ต่างๆ \*  
TOXICITY OF TRICHOHECENES IN ANIMALS

ศุภกิจ อังสุภากร

อภิชาติ ประเดิมวงศ์

Subhkij Angsubhakorn

Apichat Pradermwong

ภาควิชาพยาธิชีววิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล กท. 10400

Department of Pathobiology, Faculty of Science, Mahidol University,

Bangkok Metropolis 10400

Abstract

In the present discussion, the authors compiled the toxicological and biological features of some trichothecene mycotoxins which are produced by a wide range *Fusarium* spp. and others. The epidemiological and mycological reviews have revealed that "Moldy corn toxicosis" in the United States, "Alimentary toxic aleukia" in Russia and Central Europe, "Red mold toxicosis" in Japan, "Stachybotryotoxicosis" in Russia and Finland are caused by common toxicants, "Trichothecene mycotoxins." Finally, the clinical and pathological changes in laboratory and domestic animals including pets are noted.

คำนำ

เป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปว่า ภัยหรือโรคที่เกิดจากสารเคมีในคน ส่วนใหญ่มักพบ เกิดกับสัตว์ที่อยู่ในบริเวณเดียวกับคนถิ่นเดียวกัน อย่างกรณีของโรคมินามาตะในประเทศญี่ปุ่นที่เกิด จากสารปรอทสะสมในตัวปลา ก่อนหน้าจะมีรายงานของโรคนี้ในคนที่อยู่บริเวณอ่าวมินามาตะ ก็พบว่า มีโรคดังกล่าวเกิดขึ้นในแมวในบริเวณนั้นมาก่อน

\* คำบรรยายเสนอในการประชุมเรื่อง สารพิษในประเทศไทย: ไทรโคธีซีนส์ จัดโดยสมาคมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย ณ ห้องประชุม สำนักงานคณะกรรมการสิ่งแวดล้อมแห่งชาติ วันที่ 13-15 มิถุนายน พ.ศ. 2527



กรณีดังกล่าวนี้เกิดขึ้นคล้ายคลึงกันในเรื่องพิษของเชื้อรา โดยเฉพาะอย่างยิ่งอฟฟลาท็อกซิน (Aflatoxin) ที่เกิดขึ้นจากเชื้อรา แอสเปอร์จิลลัส ฟลาวัส อันเป็นสาเหตุการตายของไก่ในประทศอังกฤษ ในที่สุดพบว่าสารดังกล่าวอาจเป็นสาเหตุของโรคตับและโรคมะเร็งตับของคนได้ จึงพอสรุปได้กว้างๆ ว่า คนสามารถใช้สัตว์เป็นเครื่องชั่งบอกทางด้านพิษวิทยาได้เป็นอย่างดีไม่ว่าจะเป็นพิษที่เกิดขึ้นทั่วๆ ไป หรือจากการทดลองให้สารนั้นๆ แก่สัตว์ทดลองชนิดต่างๆ โดยตรง สัตว์บางชนิดยังถูกใช้เป็นตัวทดสอบสารพิษ เพื่อให้เห็นการเปลี่ยนแปลงของโรคได้อย่างชัดเจนแทนโรคที่เกิดขึ้นในคน นอกเหนือจากการทดลองแบบอื่นๆ ที่เรียกกันว่า Animal model ซึ่งนิยมศึกษากันในขณะนี้

นับแต่มีอุบัติการณ์ของโรค Alimentary toxic aleukia หรือ ATA (Alimentary toxic aleukia) โรคที่เกิดจากการเป็นพิษที่เกี่ยวกับทางเดินอาหาร; aleukia : เม็ดเลือดขาวต่ำ) ในประเทศสหภาพโซเวียตบนบริเวณที่เรียกว่า "Soviet grain belt" ในปี ค.ศ. 1932<sup>12</sup> บริเวณดังกล่าวอยู่ทางยุโรปตะวันออก ขณะมีรายงานของโรคนี้ในคนพบว่ามีม้าในบริเวณนี้เกิดโรคขึ้นเช่นกัน

ตารางที่ 1 เป็นรายชื่อสารพิษที่เกิดจากเชื้อราที่สำคัญๆ ซึ่งสามารถทำให้เกิดโรคในสัตว์ จากการประชุมร่วมระหว่าง องค์การอนามัยโลกและองค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ เป็นที่น่าสังเกตว่าเชื้อรา *Fusarium* ซึ่งมีอยู่หลายชนิดด้วยกัน สามารถผลิตสารพิษที่สำคัญได้ 3 ชนิดด้วยกัน คือ *F. roseum* และ *F. tricinctum* ผลิตสาร F-2 toxin (Zearalenone) *F. tricinctum* ผลิตสาร T-2 toxin และ *F. moniliforme* ผลิตสาร Moniliformin

บทความนี้เป็นลิขสิทธิ์ของ สหพันธ์สัตวแพทยแห่งประเทศไทย  
 การพิมพ์และจัดพิมพ์โดย สหพันธ์สัตวแพทยแห่งประเทศไทย  
 ใน : Domestic Medicine and Surgery  
 1985 เล่ม 35 หน้า 261-262



ตารางที่ 1 สารพิษจากเชื้อราที่สำคัญบางตัวที่ทำให้เกิดโรคในสัตว์

ชื่อสารพิษ	เชื้อราที่สร้างสารพิษ	สัตว์ที่เกิดพิษ	ผลที่เกิดขึ้น
Aflatoxin	<i>Aspergillus flavus</i>	สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม	ตับถูกทำลาย
	<i>A. parasiticus</i>	ปลา	และก่อมะเร็งตับ
Ochratoxin A	<i>Penicillium viridicatum</i>	สุกร	ไตถูกทำลาย
	<i>A. ochraceous</i>		
Zearalenone	<i>Fusarium roseum</i>	สุกร (เพศเมีย)	แท้งลูกและอวัยวะเพศ
	<i>F. tricinctum</i>		อักเสบปลิ้นออก
T-2 toxin	<i>F. tricinctum</i>	วัว	เลือดออกทั่วไป
			ผิวหนังอักเสบ

### ประวัติความเป็นมาของสารไตรโคธีซินส์

ความจริงได้มีรายงานเกี่ยวกับโรคดังกล่าวนี้มาเป็นเวลาเกือบ 100 ปี มาแล้ว รายงานส่วนมากเขียนเป็นภาษารัสเซีย ดังนั้นจึงไม่ค่อยมีผู้รู้เรื่องนี้นัก ทั้งนี้อาจเป็นเพราะหาผู้สังเกตในภาษาได้ยาก เมื่อเกิดมีปัญหามากขึ้นก็ทำให้มีการแปลเอกสารออกมาเป็นภาษาอังกฤษ ในขณะที่สิ่งพอรวบรวม ร่วมกับรายงานในที่ต่าง ๆ ได้ 8 โรคด้วยกัน ดังได้แสดงไว้ในตารางที่ 2 การเป็นพิษของสารไตรโคธีซินส์นี้เรียกรวม ๆ ได้ว่า โรค "Fusariotoxicosis" ซึ่งหมายถึงกลุ่มอาการที่เกิดจากสารที่ผลิตได้จากเชื้อรา *Fusarium spp* หรือเรียกว่า Stachybotryotoxicosis หากมีสาเหตุจากเชื้อรา *Stachybotrys spp.* และเรียกว่า Dendrochiotoxicosis หากมีสาเหตุจากเชื้อรา *Dendrodochium (Myrothecium) spp.*

**Taumen-Getreide Toxicosis**<sup>21</sup> โรคนี้เกิดขึ้นแถบตำบลอัลซุริ ทางภาคตะวันออกเฉียงใต้ เป็นโรคแรกที่มีรายงานว่าเกิดเนื่องมาจากสารพิษจากเชื้อรา สัตว์ที่พบเกิดโรคดังกล่าวได้แก่ ม้า สุกร และสัตว์ปีกต่าง ๆ รวมทั้งคนที่อยู่ในบริเวณดังกล่าวด้วย ที่ได้รับอาหารที่ปรุงจากลูกเดี๋ยและข้าวบาร์เลย์ที่ขึ้นรา มักมีอาการปวดศีรษะ มึนงง ตัวสั่น อาเจียน ทาพรา สัตว์ที่ได้รับอาหารที่ทำจากวัตถุดิบเหล่านี้ นอกจากแสดงอาการบางอย่างคล้ายในคนแล้ว ยังแสดงอาการบวมน้ำที่สังเกตเห็นได้ง่าย คือไม่ยอมกินอาหารที่นำมาให้ จากการศึกษาในเวลาต่อมาโดยการเพาะเชื้อและจำ



ตารางที่ 2 โรคที่เชื่อว่าเกิดจากสารพิษไตรโคธีซีนส์<sup>3, 6, 10, 12, 14, 16, 17, 21</sup>

ชื่อโรค	ปี ค.ศ. ที่พบ	สถานที่พบ	เกิดโรคใน	อาการส่วนใหญ่	อาหารที่ได้รับ	เชื้อที่พบ	สารพิษที่พบ
1. "Taumel-Gtereide" toxicosis	ตั้งแต่ 1890	ไซบีเรีย, ในสหภาพโซเวียต	ม้า, สุนัข, สัตว์ปีก, คน	ปวดหัว, คิวสัน อาเจียน	ข้าวฟ่าง, ข้าวบาร์เลย์	<i>G. saubinetti</i> <i>F. roseum</i>	ไตรโคธีซีนส์
2. Alimentary Toxic Aleukia	1942-1947 และ 1950-1960	โอเรนเบิร์ก ทางตะวันตกของไซบีเรีย	บุคคลตัว และคน	อาเจียน, ท้องร่วง ผิวหนังอักเสบ, เม็ดเลือดขาวต่ำ	ข้าวฟ่าง, ข้าวสาลี ข้าวบาร์เลย์	<i>F. sporotrichioides</i> <i>F. poae</i> <i>C. epiphyllum</i>	ไตรโคธีซีนส์ สปอโต-ฟิวซาริน, โปอฟีฟุซาริน กรดเอกปีลาโตสปอริก ฯลฯ
3. Red Mold Toxicosis	ตั้งแต่ 1900	ญี่ปุ่น	ม้า, สุนัข, วัว และคน	อาเจียน, เลือดออก ไม่ยอมกินอาหาร ที่ให้	ข้าวบาร์เลย์ ข้าวสาลี ข้าวฟ่าง	<i>F. graminearum</i> ( <i>F. roseum</i> ) <i>F. nivale</i>	ไตรโคธีซีนส์ (นิวาไลน์อล, คีออกซีนิวาไลน์อล ฯลฯ)
4. Moldy Corn Toxicosis (Hemorrhagic Toxicosis)	ตั้งแต่ 1930	รัฐวิสคอนซิน ในสหรัฐอเมริกา	สุนัข, วัว	เลือดออก, ไม่ยอมกินอาหารที่ให้	ข้าวบาร์เลย์ ข้าวโพด, ข้าวไรย์	<i>F. tricinctum</i> <i>F. scirpi</i>	ที-2-ท็อกซิน เฮกที-2-ท็อกซิน ทีเอเอส
5. Vomiting and Feed-Refusal Problems	ตั้งแต่ 1930	แหล่งผลิตข้าวโพด ในสหรัฐอเมริกา ญี่ปุ่น, ยุโรป ฯลฯ	สุนัข	อาเจียน, ไม่ยอมกินอาหารที่ให้	ข้าวโพด, ข้าวบาร์เลย์ ข้าวไรย์	<i>F. roseum</i>	คีออกซีนิวาไลน์อล นิวาไลน์อล, ซีลาดีโนน แพคเตอร์อิน (๑)
6. Stachybotryotoxicosis	ตั้งแต่ 1931	สหภาพโซเวียต ฮังการี, ฟินแลนด์ ฝรั่งเศส ฯลฯ	ม้า, วัว, แกะ, สุนัข, คน	ผิวหนังอักเสบ, เลือดออก, เม็ดเลือดขาวต่ำ ท้องร่วง, ซีด	ฟ่าง, หญ้าแห้ง ข้าวบาร์เลย์, ฝ้าย	<i>S. atra</i> ( <i>S. alternans</i> )	ซาตราท็อกซิน-เฮก ฯลฯ
7. Dendrochiotoxicosis	ตั้งแต่ 1937	ตอนใต้ของสหภาพโซเวียต	ม้า, วัว คน	เลือดออก, หัวใจเต้นแรง, ตายเร็ว	ฟ่าง, หญ้าแห้ง ข้าวบาร์เลย์, ฝ้าย	<i>D. toxicum</i> ( <i>M. vridum</i> )	โรริคินส์ เคนโคโรท็อกซิน
8. Bean-Hull Poisoning	ตั้งแต่ 1900	ฮอกไกโดในญี่ปุ่น	ม้า	หัวใจเต้นแรง, เต็ม, คิวสัน, ซีด	เปลือกถั่วแห้ง, ถั่ว	<i>F. solani</i> , etc.	ที-2-ท็อกซิน นิโอโซลา-นีออล, เฮก-ที-2ท็อกซิน







จากความเห็นของนักวิทยาศาสตร์กลุ่มต่างๆ ในการประชุมของ UJNR (U.S.-JAPAN Cooperation on Natural Resource) ครั้งที่ 2 เมื่อปี ค.ศ. 1976 ที่รัฐแมริแลนด์ สหรัฐอเมริกา เช่น Ueno จากญี่ปุ่น, Joffe จากอิสราเอล, Mirocha จากสหรัฐอเมริกา และ Leonov จากสหภาพโซเวียต ต่างก็สรุปว่า สาเหตุสำคัญของโรคนี้มาจากสารไตรโคธีซินส์

*Red Mold Toxicosis* โรคเชื้อราสีแดงที่เกิดจากเชื้อราที่ขึ้นบนข้าวสาลี ข้าวบาร์เลย์

ข้าวโอ๊ต และข้าวไรย์ พบเกิดขึ้นในประเทศญี่ปุ่น คนญี่ปุ่นเรียกโรคนี้ว่า "Akakabi-Bryo" ซึ่งตรงกับคำว่า "red disease" หรือ "Akakabi poisoning" โรคนี้เป็นโรคที่ทำความเสียหายแก่ธัญพืชในประเทศญี่ปุ่นมาเป็นเวลานานนับหลายสิบปี ในบางปีโรคนี้อาจทำให้เกิดความเสียหายมากถึงหนึ่งในสามของธัญพืชที่ผลิตได้ทั้งหมดในประเทศญี่ปุ่น ดังนั้นโอกาสที่คนและปศุสัตว์ เช่น ม้า สุนัข และวัว จะได้รับอาหารที่มีเชื้อราประเภทนี้ย่อมมีมากในภาวะขาดแคลน เมื่อนำธัญพืชเหล่านี้ไปประกอบอาหารคนหรือผสมอาหารสัตว์จะทำให้เกิดโรคนี้อขึ้น โดยจะพบอาการสำคัญต่าง ๆ คือ อาเจียน ท้องร่วง สัตว์จะไม่ยอมกินอาหารชนิดนั้น นอกจากนั้นยังพบมีเลือดออกในปอด ต่อมน้ำนมโต ลำไส้ มดลูก ช่องคลอด และสมอง อุบัติการณ์ของโรคนี้อาจเกิดขึ้นในเวลามีฝนตกหนักและอากาศหนาวในขณะที่ทำการเก็บเกี่ยวธัญพืช ภายหลังพบว่าสาเหตุของโรคเกิดมาจากเชื้อรา *F. graminearum* (*F. roseum*) เป็นส่วนใหญ่ นอกจากนั้นยังพบเชื้อรา *F. nivale* อีกด้วย พบว่าเชื้อราเหล่านี้สามารถผลิตสารพิษไตรโคธีซินส์ จำพวก นิวาดีนอล และ ดีอ็อกซินิวาดีนอล ขึ้นได้ในห้องปฏิบัติการ

*Moldy Corn Toxicosis* โรคนี้อาจเรียกว่า Hemorrhagic Toxicosis การเป็นพิษ

ในปศุสัตว์ที่เกิดจากอาหารที่ผสมข้าวโพดขึ้นรา เป็นปัญหาเรื้อรังมานานแล้วในประเทศสหรัฐอเมริกา ปัญหาหลักเกิดขึ้นกับข้าวโพดที่ขึ้นโดยเฉพาอย่างยิ่งในฤดูใบไม้ผลิ สัตว์ที่ได้รับข้าวโพดเหล่านี้เป็นอาหารมักมีอาการท้องร่วง น้ำนมลดลง ยืนโซเซ น้ำหนักลด และไม่ยอมกินอาหาร สิ่งที่มีพบได้เสมอในสัตว์อีกอย่างหนึ่งก็คือ เมื่อสัตว์ป่วยตายลง มักตรวจพบมีเลือดออกบริเวณกระเพาะอาหาร หัวใจ ลำไส้ ปอด กระเพาะปัสสาวะ และไต โรคนี้อาจพบได้บ่อยแถวรัฐวิสคอนซิน ได้มีการศึกษาในระยะเวลาต่อมา จากการแยกเชื้อราดูพบว่า เป็น *F. tricinctum* ซึ่งสามารถผลิตสารพิษประเภท T-2 toxin และ HT-2 toxin (4-desacetoxyl T-2 toxin) ได้



Vomiting and Feed Refusal Problems

โรคที่เกิดจากการเป็นพิษของเชื้อราที่ขึ้น

บนข้าวโพดในสุกร มีการรายงานมาเป็นระยะๆ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1928, 1966 และ 1972 พบว่าอาการเหล่านี้ ส่วนใหญ่เชื้อราจำพวก Fusarium spp. โดยเฉพาะอย่างยิ่ง F. roseum ทำให้เกิดการอาเจียนในสุกรที่กินข้าวโพดที่มีเชื้อรานี้ปะปนอยู่ จนในบางครั้งสุกรจะไม่ยอมกินอาหารดังกล่าวซ้ำอีกในสมัยนั้นว่าคงมีสารบางอย่างที่ทำให้สุกรไม่ยอมกินอาหาร จึงเรียก feed refusal factor และสารตัวดังกล่าวแล้วในสมัยนี้เข้าใจว่าคงเกิดจากสารพวกไตรโคธีซีนส์

Stachybotryotoxicosis โรคนี้พบได้บ่อยในม้าจากการกินหรือสูดดมเชื้อราที่ขึ้นอยู่ในฟาง

หญ้า หรือจากการสัมผัสโดยตรงกับฟางหญ้าหรือจากควันไฟที่เกิดจากการเผาฟางหญ้านั้น สัตว์จะแสดงอาการตามตำแหน่งที่สัมผัสกับฟางหญ้าที่มีเชื้อรา Stachybotrys atra (S. alternans) เช่น การอักเสบที่ผิวหนังและริมฝีปาก ปวดแสบปวดร้อนในช่องปาก โรคนี้ มักเกิดขึ้นกับม้าในสหภาพโซเวียต มีรายงานว่าไก่ฟ้า มักเกิดเป็นโรคผิวหนังอักเสบเมื่อปล่อยให้นอนบนพื้นฟางที่มีเชื้อราจำพวกนี้ขึ้นอยู่ ต่อมาพบว่าโรคดังกล่าวมาทั้งหมดนี้เกิดขึ้นจากสารพวก ไทรโคธีซีนส์ (Macrocyclic trichothecenes) เช่น ซาคราโทกซินส์-ซี, ดี, เอฟ, จี และ เอช โรคนี้นับเป็นโรคสำคัญโรคหนึ่งที่เกิดขึ้นกับม้าในประเทศสหภาพโซเวียตเป็นส่วนใหญ่ จนมีชื่อเรียกย่อๆ ว่า "MZ" ซึ่งย่อมาจากภาษารัสเซียจากคำว่า "Massovie zabolivanie" แปลเป็นภาษาอังกฤษว่า "Massive illness" หรือ Great disease ทั้งนี้เพราะอุบัติการณ์ของโรคนี้ ทำให้ม้าจำนวนหลายพันตัวตายลงเมื่อราวปี ค.ศ. 1931

ลักษณะของโรคนี้ในม้าแบ่งออกเป็น 2 อย่างด้วยกัน คือ

1. Typical cases ลักษณะของโรคแบบนี้แบ่งได้เป็น 3 ระยะด้วยกัน

ระยะแรก ม้าแสดงอาการระคายเคืองที่บริเวณริมฝีปาก จมูก และลำคอ ต่อมน้ำเหลืองบริเวณใกล้เคียงมักบวมและเจ็บ อาการดังกล่าวนี้มักเป็นอยู่ราว 8-12 วัน

ระยะสอง หากเจาะเลือดม้ามาตรวจในระยะนี้ จะพบมีเม็ดโลหิตขาวมีจำนวนเพิ่มขึ้น ระยะต่อมาเม็ดโลหิตขาวจะลดจำนวนลง (leukopenia) นอกจากนี้จะพบเลือดแข็งตัวช้า อาการเช่นนี้เกิดขึ้นในระหว่างวันที่ 15-20



ระยะสาม มีน้ำมูกใสสูง เยื่อบุภายในช่องปากและลำคอเป็นแผลเปื่อยเรื้อรัง ซีฟจรอ่อนและท้องร่วง อาการเช่นนี้จะคงอยู่ราว 1-6 วัน มักจะตายลงด้วยการหายใจล้มเหลวในที่สุด

2. *Atypical cases* ในกรณีนี้มักพบม้าตื่นตกใจง่าย อาจช็อค ซึม หรือมีอาการทางประสาท อาการเช่นนี้เกิดขึ้นหลังการได้รับอาหารที่มีเชื้อราจำพวกนี้ปะปนอยู่ใน 72 ชั่วโมงเท่านั้น

โรคดังกล่าวมีชื่อเดิมว่า "Equine stachybotryotoxicosis" เพราะเกิดขึ้นในม้า ต่อมาพบว่าโรคนี้เกิดขึ้นในคนจากการสูดดมฝุ่นที่มีพิษของราตัวนี้จากฟางหญ้าและอาหารที่ใช้เลี้ยงสัตว์ ในปี ค.ศ. 1950-1960 พบเกิดโรคนี้ในวัวที่ฟาร์มคาคาเรีย ในสหภาพโซเวียตตายลงเป็นจำนวนมากภายในระยะเวลา 5-6 วันเท่านั้น หลังจากทีวัวกินหญ้าที่มีเชื้อราชนิดนี้ปนอยู่ พยาธิสภาพของวัวกลุ่มนี้พบมีเลือดออกและการอักเสบของทางเดินอาหารและกล้ามเนื้อ มีการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะสำคัญต่าง ๆ ของร่างกาย และการทำงานของระบบไหลเวียนของโลหิตไม่สมบูรณ์ ผลจากการศึกษาในระยะเวลาต่อมา ปรากฏว่าโรคนี้เกิดมาจากสารไตรโคธีซีนส์จำพวก ซาตราท์ออกซิน-เอ

*Dendrochiotoxiosis* โรคนี้เกิดขึ้นกับม้าในบริเวณภาคใต้ของประเทศสหภาพโซเวียต เมื่อราวปี ค.ศ. 1937 ม้าที่เป็นโรคนี้มักตายภายในระยะเวลารวดเร็วมาก หลังจากกินฟาง หญ้าแห้ง คือภายใน 12-24 ชั่วโมง ลักษณะของม้าที่ตายลงมักพบเยื่อบุผิวที่ปาก จมูก มีสีเขียวคล้ำ (cyanosis) พบมีเลือดออกและมีซีฟจรเด่นเร็ว ค่าฮีโมโกลบิน และจำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวมีค่าสูงขึ้น ค่าต่างๆ เหล่านี้แสดงถึงความผิดปกติของระบบไหลเวียนของเลือดในม้าที่ป่วย โรคดังกล่าวนี้ รายงานว่าเกิดขึ้นในคนเช่นกัน โดยเฉพาะผู้ที่ทำงานในโรงงานฝ้าย โดยจะพบมีการอักเสบของผิวหนังและปอดบวม (?) พบเชื้อราที่เกี่ยวข้องกับโรคนี้คือ *Dendrodochium toxicum* (*Myrothecium roridum*) ซึ่งผลิตสารไตรโคธีซีนส์-โรริดินส์ และ เวอร์คูคาร์ดินส์

*Bean Hull poisoning* โรคนี้เกิดขึ้นในม้าบนเกาะฮ็อกไกโด ซึ่งเป็นเกาะอยู่ทางเหนือของประเทศญี่ปุ่น ม้าที่เป็นโรคนี้อาจมีประวัติว่ากินอาหารประเภทเปลือกถั่วที่ขึ้นรา รายงานของโรคนี้พบมีสองระยะ คือในระหว่างสงครามโลกครั้งที่ 1 และครั้งที่ 2 โดยเฉพาะอย่างยิ่งในระหว่างปี ค.ศ. 1955-1959 พบว่า มีม้าเป็นโรคนี้อถึง 270 ตัว ในตำบล โตคาชิ โดยมีข้อสังเกตว่า



1. พบอุบัติการณ์ของโรคนั้นในน้ำสูงมากในระหว่างฤดูหนาวหรือก่อนฤดูใบไม้ผลิ ในระยะเวลาดังกล่าวเป็นระยะที่เจ้าของคอกมักใช้เปลือกถั่วที่เก็บเอาไว้มาเลี้ยงม้าในคอก เป็นที่น่าสังเกตว่าม้าที่เลี้ยงปล่อยในสนามมักไม่มีอาการของโรคนั้น
2. ระยะฟักตัวของโรคนั้นกินเวลาไม่เท่ากัน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับปริมาณเปลือกถั่วและเชือกที่ม้าแต่ละตัวได้รับ ส่วนมากแล้วระยะเวลาฟักตัวของโรคก็อยู่ระหว่าง 16-30 วัน แต่บางครั้งอาจจะเกิดขึ้นระหว่าง 7-15 วัน
3. อัตราการตายของม้าที่ป่วยคิดเป็นร้อยละ 10-15 ส่วนมากม้าป่วยมีชีวิตอยู่ได้โดยเฉลี่ยประมาณ 2-3 วัน
4. อาการของม้าส่วนใหญ่ก็มีอาการทางประสาทส่วนกลาง และระบบไหลเวียนของเลือด มักมีอาการตื่นเต้น เดินวน หัวใจเต้นแรงและเร็ว มีการกระตุกของกล้ามเนื้อ รวมทั้งมีอาการของโรคตับ คือพบลักษณะของดีซ่าน
- จากผลการทดลองให้สารไตรโคธีซีนส์ในม้า โดยนักวิทยาศาสตร์ชาวญี่ปุ่นพบว่า สารพิษกลุ่มนี้ทำให้ม้าป่วย โดยมีอาการท้องร่วง มีเลือดไหลออกตามลำไส้ แต่ม้าไม่แสดงอาการทางประสาท จึงยังไม่เป็นที่ยืนยันได้ว่าโรค "bean hull poisoning" เกิดจากสารไตรโคธีซีนส์ในขณะปัจจุบันความก้าวหน้าทางด้านการศึกษาเกี่ยวกับและรักษาโรพิษพิษชันกว่าสมัยก่อน จึงไม่พบโรคดังกล่าวเกิดขึ้นอย่างในสมัยก่อน ๆ

### ไตรโคธีซีนส์ ในธรรมชาติทั่วไป

ไตรโคธีซีนส์ที่พบได้ในธรรมชาติทั้งหมดเท่าที่รวบรวมได้ มีอนุพันธ์ของมันมากกว่า 40 ตัวด้วยกัน แต่เท่าที่พบและตรวจได้ในธรรมชาติในปริมาณมาก และพบได้บ่อย ๆ นั้นมีจำนวนไม่มาก เนื่องจากอนุพันธ์บางตัวตรวจพบได้ในปริมาณน้อย และไม่ค่อยมีบทบาทมากนักในสัตว์ต่าง ๆ สำหรับสารไตรโคธีซีนส์ที่มีบทบาทสำคัญและเป็นที่ยูจกกันโดยทั่วไป ได้แก่ T-2 toxin, DAS (diacetoxyscirpenol), NV (nivalenol) และ DNV (deoxynivalenol) สารตัวที่มักกล่าวถึงบ่อย ๆ ในขณะนี้ คือ T-2 toxin ตารางที่ 3 แสดงถึงไตรโคธีซีนส์ ที่สามารถตรวจพบได้ในธัญพืชทั่ว ๆ ไป



## ตารางที่ 3 ไทรโคธีซินส์ที่พบได้ทั่วไปในธรรมชาติ

ชนิดของไตรโคธีซินส์	แหล่งที่ตรวจพบ	ประเทศที่พบ	ปริมาณที่พบ (ส่วนต่อล้านส่วน)
T-2 toxin	ข้าวบาร์เลย์	กานาดา	25
	อาหารสัตว์	สหรัฐอเมริกา	0.075
Deoxynivalenol	ข้าวโพด	สหรัฐอเมริกา	8
	ข้าวบาร์เลย์	ญี่ปุ่น	5
	ข้าวโพด	ฝรั่งเศส	0.1-0.6
Nivalenol	ข้าวบาร์เลย์	ญี่ปุ่น	1-4
Diacetoxyscirpenol	อาหารสัตว์	สหรัฐอเมริกา	0.38-0.5
	ข้าวโพด	ฮังการี	1-1.5

แหล่งที่มา ดัดแปลงจาก Ueno ใน *Adv. Nutr. Res.* 3:301, 1980

นับเป็นความโชคดีที่ประเทศไทยยังไม่มีผู้สำรวจพบสารไตรโคธีซินส์ ทั้งนี้เนื่องจากลักษณะของภูมิประเทศแล้ว ประเทศเรามีความแตกต่างอย่างมากกับประเทศทางยุโรปตะวันออก และตะวันตก ประเทศสหภาพโซเวียต ประเทศสหรัฐอเมริกาและญี่ปุ่น ดังนั้นการเจริญของเชื้อราถึงขั้นผลิตสารจำพวกไตรโคธีซินส์ อาทิเช่น พิวซาเรียม และสตาซิโบทริส เป็นต้น จึงไม่น่าจะมีขึ้นได้

### ความเป็นพิษอย่างเฉียบพลันในสัตว์ชนิดต่าง ๆ

การเป็นพิษในสัตว์ต่าง ๆ อาจแบ่งออกได้เป็น 3 ประเภทด้วยกัน คือ สัตว์ทดลอง สัตว์เลี้ยง ปศุสัตว์ ดังจะได้อธิบายโดยละเอียดต่อไป

**สัตว์ทดลอง (Laboratory animals) :** การเป็นพิษในสัตว์ทดลองมักหมายรวมไปถึงสิ่งที่ใช้ในงานทดลองสารพิษ ซึ่งได้แก่สิ่งมีชีวิตอื่น ๆ เช่น กิลซูคัลเจอร์ เซลล์คัลเจอร์ รวมทั้งเชื้อแบคทีเรีย เป็นต้น



หากดูตารางที่ 4 จะพบว่าความเป็นพิษของไตรโคธีซีนส์ มีความแตกต่างกันตามชนิดของสัตว์และลักษณะการให้สารหรือวิธีการทดสอบ

ตารางที่ 4 แสดงถึงการเป็นพิษแบบเฉียบพลัน ของสารไตรโคธีซีนส์ในสัตว์ทดลอง

ชนิดของไตรโคธีซีนส์	ค่าแอลดี 50 (มิลลิกรัม/กิโลกรัม)	วิธีการให้สาร	ชนิดสัตว์ทดลอง
T-2 toxin	3.04	ทางช่องท้อง	หนูไมส์
T-2 toxin	3.8	ทางปาก	หนูแรท
T-2 toxin	6.1	ทางปาก	ปลาเทราท์
T-2 toxin	5.25	ทางปาก	ลูกไก่แรกเกิด
nivalenol	4.0	ทางช่องท้อง	หนูไมส์
diacetoxyscirpenol	10.0	ทางเส้นเลือดดำ	หนูไมส์
diacetoxyscirpenol	0.75	ทางช่องท้อง	หนูแรท
diacetoxyscirpenol	7.3	ทางปาก	หนูแรท

แหล่งที่มา Mycotoxins, WHO, 1979 หน้า 105

อาการเป็นพิษต่างๆ ที่เกิดขึ้นจากสารไตรโคธีซีนส์ตามธรรมชาติ เมื่อนำมาทดสอบหรือทำให้เกิดขึ้นภายในห้องทดลองในหนูไมส์ หนูตะเภา ไก่ ม้า สุนัขและแมว<sup>4, 5, 7, 11, 15</sup> จะมีความแตกต่างกันตามชนิดของสัตว์ โดยทั่วไปแล้วมักพบว่าสัตว์ที่มีอายุน้อยจะแพ้พิษสารตัวนี้มากกว่าในสัตว์ที่โตกว่า สำหรับความแตกต่างระหว่างเพศของสัตว์นั้นพบไม่มากในสัตว์ชนิดต่างๆ ส่วนใหญ่มักพบเลือดออกแฉะลำไส้ พบการแตกสลายของนิวเคลียส (Karyorrhexis) และการตายของเซลล์จำพวกที่แบ่งตัวได้เร็วในอวัยวะต่างๆ เช่น ต่อมธัยมัส รังไข่ ม้ามและอวัยวะอื่น ส่วนสัตว์ที่มักแสดงอาการอาเจียนให้เห็นหลังจากได้รับสารไตรโคธีซีนส์ ไม่ว่าจะด้วยวิธีใด ได้แก่ สุนัข แมว ลูกเบ็ด และในระยะแรกๆ สัตว์เหล่านี้มักมีเม็ดเลือดขาวในเลือดจำนวนมาก (leukocytosis) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในแมวซึ่งแพ้พิษของสารตัวนี้สูง พบมีการทำลายของไขกระดูก เลือดออกภายในปอด สมอง และลำไส้ คล้ายกับที่พบในหนูตะเภาและกระต่าย ในระยะหลังมักพบเม็ดเลือดขาวใน



เลือดลดจำนวนลง (leukopenia) ที่สำคัญคือ มักพบมีเลือดออกบริเวณเยื่อปมสมอง และตามเข้าไปในเนื้อสมอง พบมีเลือดออกในปอดและลำไส้ ซึ่งเป็นอาการที่เกิดขึ้นคล้ายคลึงกันในสัตว์แทบทุกชนิด สำหรับคนไข้ที่ตายลงในประเทศสหภาพโซเวียตที่บริโภคธัญพืชที่เก็บเกี่ยวหลังฤดูหนาว (overwintered grain) ก็มีอาการเช่นเดียวกัน<sup>6</sup>

1. **หนูไมส์** ความเป็นพิษของสารโทรโครีซินส์เมื่อให้ปริมาณมาก หนูไมส์จะตายภายใน 1 วัน พบว่าความเป็นพิษในหนูไมส์ไม่มีความแตกต่างทางเพศ แต่หนูไมส์ที่มีอายุน้อยมักจะมี ความต้านทานมากกว่าหนูไมส์ที่มีอายุน้อย ๆ

2. **หนูแรท** หนูแรทเมื่อได้รับสารโทรโครีซินส์ เลือดมักจะแข็งตัวช้า มีการอักเสบของกระเพาะลำไส้ มีการตายและหลุดลอกของเยื่อช่องปากและกระเพาะลำไส้ จำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงเพราะไขกระดูกถูกทำลาย หากนำสารโทรโครีซินส์ทาที่ผิวหนังหนูแรท จะทำให้ผิวหนังอักเสบและเป็นแผลบนผิวหนังนั้น

3. **หนูตะเภา** หนูตะเภาเป็นสัตว์ที่แพ้สารพิษนี้มากถ้าให้โดยการกิน พบว่าค่าแอลดี 50 เท่า กับ 3.06 มิลลิกรัม/กิโลกรัม มักพบมีการคันและเลือดออกที่กระเพาะอาหารและลำไส้

4. **ปลาแฮร์ดี** พบมีการทำลายของระบบทางเดินอาหารเมื่อให้สารโทรโครีซินส์ เช่นกัน

5. **กระต่าย** ส่วนใหญ่แล้วนิยมใช้กระต่ายเป็นสัตว์ทดลองในต้านความเป็นพิษที่ผิวหนัง (skin test) และถือเป็นวิธีทดสอบสารพิษในกลุ่มนี้ได้เป็นอย่างดี รวมทั้งเป็นการทดสอบเบื้องต้น (screening test) โดยเฉพาะสำหรับ T-2 toxin หากทา T-2 toxin ลงบนผิวหนังกระต่าย เพียงขนาด 0.0005 ไมโครกรัมก็ทำให้ผิวหนังกระต่ายบริเวณนั้นแดงขึ้น สำหรับปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นบนผิวหนังยังไม่มีผู้ใดอธิบายได้ว่ามีกลไกเป็นอย่างไร เข้าใจว่าคงเกิดจาก chemical mediators การทดสอบความเป็นพิษบนผิวหนังอาจนิยมทำบ้างในหนูตะเภา ในห้องปฏิบัติการบางแห่งเช่นกัน แต่ความนิยมมีน้อยกว่ากระต่าย

6. **สิ่งมีชีวิตอื่น ๆ** ส่วนมากแล้วมักใช้สิ่งมีชีวิตอื่น ๆ สำหรับทดสอบสารจำพวกโทรโครีซินส์ นอกเหนือไปจากการใช้สัตว์ทดลอง สัตว์เลี้ยงหรือปลุสัตว์ต่าง ๆ วิธีการทดสอบต่าง ๆ คงได้แสดงไว้ในตารางที่ 5 แบ่งออกได้เป็น 3 วิธีด้วยกัน คือ วิธีการทางพิษวิทยา เซลล์วิทยาและ





# โรคพยาธิไวไวรัส ในสุกร



## ความผิดปกติที่เกิดขึ้นจาก การเกิดโรค พาร์โวไวรัส ใน สุกร

อาการของความผิดปกติทางระบบสืบพันธุ์ในแม่สุกรที่ได้รับเชื้อโรคนี้ ได้แก่ ระยะเวลาเป็นสัดช้าออกไปกว่าปกติ, การแท้งลูก, จำนวนลูกกรอกเพิ่มมากขึ้น, ลูกอ่อนแอและลูกตายในท้อง หรือตายขณะคลอด ขั้นตอนของการเปลี่ยนแปลงทางระบบสืบพันธุ์โดยปกติคือ สุกรจะเป็นสัดในช่วง 19-23 วันหรือทุก 21 วัน โดยเฉลี่ย 38-42 ชม. หลังการแสดงการเป็นสัด จะเกิดการตกไข่จำนวนไข่ที่ตก 15-20 ใบในช่วง 4 ชม. ช่วงการเป็นสัดจะหมดไป หลังจากการตกไข่ ถ้าไม่ได้รับการผสมหรือผสมไม่ติด คอปัส (*Corpus Luteum*) จะฝ่อตัวในวันที่ 16 ฟอลลิเกิล (*Follicle*) เจริญเติบโตเต็มที่และสุกรจะเข้าสู่การเป็นสัดในวันที่ 21 ถ้าได้รับการผสม เกิดการปฏิสนธิ (*Fertilization*) ไข่ที่ถูกผสมแล้วจะแบ่งตัวเพิ่มจำนวนเซลล์ และขยายขนาดขึ้น โดยจะเพิ่มจำนวนเป็น 4 เซลล์ในวันที่ 4 หลังการปฏิสนธิ ในวันที่ 6 ไข่ที่ผสมแล้ว (*Zygote*) จะแยกตัวจากผนังและเคลื่อนตัวเข้าสู่มดลูก การฝังตัว (*Implantation*) เกิดขึ้นในวันที่ 13 หลังการปฏิสนธิ, วันที่ 30-35 การสะสมของแคลเซียมที่กระดูกจะเกิดขึ้น เมื่อตัวอ่อนอายุได้ 70 วัน จะเกิดการยอมรับภูมิคุ้มโรคจากแม่ (*Immunological Competent*) และอายุได้ 114 วัน แม่สุกรก็คลอดลูก



ลักษณะของ SMEDI COMPL



ลักษณะของลูกกรอก

DETECTION OF PORCINE PARVOVIRUS IN THE CENTRAL OF THAILAND

WATTANA WATTANAVIJARN DVM, MS. PhD.

SUMITTRA WATTANODORN BS.

VARAPORN SUKOLAPONG BS.

DIAGNOSTIC LABORATORY, CHULALONGKORN UNIVERSITY  
BANGKOK, THAILAND



SALSBUURY LABORATORIES, INC.

Charles City, Iowa 50616, U.S.A.



## การเปลี่ยนแปลงระบบสืบพันธุ์จากโรคพาร์โวไวรัส ในสุกร ความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับตัวพอกะ ( EMBRYO ) จะแตกต่างกัน น้อยกับอายุของตัวอ่อนที่ได้รับเชื้อพาร์โวไวรัส

ตารางเปรียบเทียบ

อายุของการตั้งท้องของแม่สุกร ที่เกิดโรคพาร์โวไวรัส	อาการที่เกิดขึ้น
เมื่อเกิดโรคในช่วงก่อน 21-35 วันของการตั้งท้อง	การกลับเป็นสัดของแม่สุกรจะช้าลง จะทำการผสมอีกครั้งได้ในวันที่ 26-35 (ปกติการกลับเป็นสัดของสุกรจะเกิดทุก 21 วัน)
เมื่อเกิดโรคในช่วง 21-35 วันของการตั้งท้อง	1. ลูกสุกรจะตายในท้องทั้งหมด 2. การตั้งท้องเทียม (Pseudo pregnancy)
เมื่อเกิดโรคในช่วง 35-55 วันของการตั้งท้อง	1. เกิดลูกกรอก (Mummification) ลูกตายมาก 2. ลูกตายขณะคลอด
เมื่อเกิดโรคในช่วง 55-80 วันของการตั้งท้อง	1. เกิดลูกกรอก (Mummification) 2. ลูกตายขณะคลอด 3. ลูกสุกรบางส่วนรอดตายและคลอดได้ตามปกติ อาจจะอ่อนแอและแพร่เชื้อไวรัสได้และมีภูมิคุ้มโรคในกระแสเลือด
เมื่อเกิดโรคหลังการตั้งท้องได้ 80 วันขึ้นไป	ปัญหาที่เกิดขึ้นจะน้อยกว่าปกติ ลูกสุกรจะรอดตายหรือการคลอดแทบจะเป็นปกติ



บริษัท เวลโนวัน อินเตอร์เนชั่นแนล จำกัด



# วัตซีน พาร์โว-โปร

## PARVO-PRO

วัตซีน พาร์โว-โปร วัตซีนเชื้อตายของ พอร์ซิน พาร์โวไวรัส ใช้สำหรับให้ภูมิคุ้มกันโรตโนสกุร ซึ่งช่วยป้องกันกลุ่มอาการ SMEDI, SYNDROME ดังนี้ ลูกสุกรตายขณะอยู่ในครรภ์ หรือระหว่างคลอด - ลูกสุกรตายขณะเป็นตัวอ่อน - เป็นท

“ป้องกัน  
พาร์โวไวรัสในเลสุกร  
พ่อแม่พันธุ์”

ใช้สำหรับสุกร

โดยฉีดเข้ากล้ามเนื้อหรือใต้ผิวหนัง

ครั้งละ 2 ml. ครั้ง

ในสุกรสาว และสุกรแม่พันธุ์

ฉีดวัคซีนให้ในระยะ 8-2 อาทิตย์

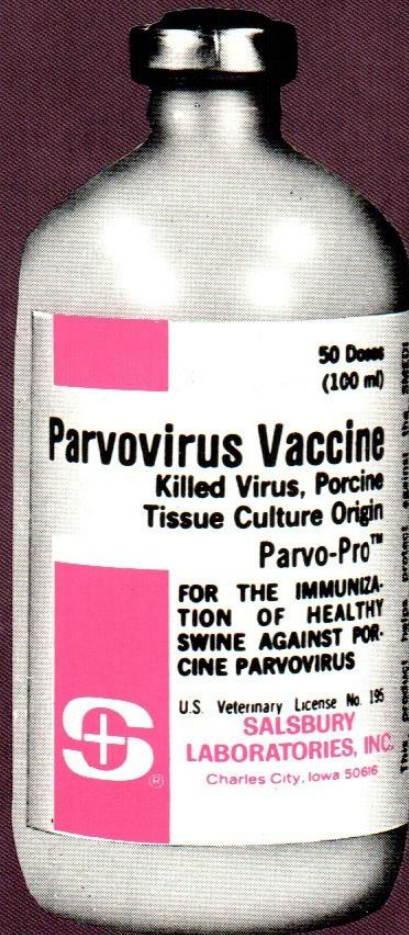
ก่อนการผสม พันธุ์แต่ละครั้ง

ในสุกรเพศผู้

ฉีดวัคซีนให้หลังจากสุกรอายุได้ 8 เดือน

เพื่อลดพวหะของเชื้อไวรัสในเลสุกร

ให้วัคซีนซ้ำทุก ๆ ปี



บริษัท เวลโนวัน อินเตอร์เนชั่นแนล จำกัด

60 สุขุมวิท 52 กรุงเทพฯ 10110 โทร. 3114177, 3114805



ทางชีวเคมี วิธีที่นิยมใช้กันมากเห็นจะได้แก่การทดสอบทางผิวหนัง วิธีนี้ทำกันมากในสหภาพ  
โซเวียตโดยการสกัดด้วยที่ขี้กวางสารละลายไดเอทิล อีเทอร์ แล้วนำไปทาบนผิวหนังกระต่ายที่โกน  
ขนออกผิวหนังบริเวณนั้นจะบวม เลือดออกและกระต่ายจะตายในที่สุด<sup>4</sup>

ตารางที่ 5 วิธีการทดสอบสาร T-2 toxin แบบต่าง ๆ

วิธีการทดสอบ	ปริมาณสารพิษ
<i>Toxicological</i>	
Lethal toxicity to mice	5.2 mg/kg, i.p.
Dermal toxicity to guinea pigs	0.2 ug/assay
rabbits	0.01 ug/assay
<i>Cytological</i>	
Fungicidal to <i>Rhodotorula</i>	4.0 ug/ml
Cytotoxicity to He la cell	0.01 ug/ml
Antiprotozoal to <i>Tetrahymena</i>	0.05 ug/ml
Chick embryo assay	0.07 ug/egg
Larvicidal to <i>Aedes</i>	25 ug/ml
Brine shrimp assay	0.03 ug/ml
Phytotoxic to pea seeding	5.0 ug/ml
Phytotoxic to <i>Nicotiana</i>	0.02 ug/ml
<i>Biochemical</i>	
Inhibition of protein synthesis in rabbit	
reticulocytes	0.03 ug/ml
Epoxide-S-GSH transferase	1.0 ug/assay

แหล่งที่มา กัดแปลงจาก Ueno, 1980 หน้า 326



**สัตว์เลี้ยง:** สัตว์เลี้ยงที่กล่าวจึงส่วนมากได้แก่สุนัขและแมว สำหรับการเกิดเป็นพิษขึ้นเอง ยังไม่มีการรายงาน รายงานส่วนใหญ่เป็นผลที่ได้จากการทดลองให้สารไตรโครีซีนส์โดยตรง

1. **สุนัข** สุนัขที่ได้รับสารไตรโครีซีนส์ จะมีการหยุดของ stomach motor activity อุณหภูมิของร่างกายและชีพจรสูงขึ้น เม็ดเลือดขาวต่ำลง เยื่อบุภายในช่องปากอักเสบ รวมทั้งมีเลือดออกตามกระเพาะอาหารและลำไส้ เซลล์ของตับและไตเสื่อมลง นอกจากนี้ยังมีการเปลี่ยนแปลงเยื่อหุ้มหัวใจและสมองส่วนกลาง

2. **แมว** แมวถือเป็นสัตว์ที่เหมาะสมสำหรับทดลองและเลียนแบบทำให้เกิดโรค alimentary toxic aleukia ในคนได้ดีที่สุดเมื่อเทียบกับสัตว์อื่น ๆ<sup>13</sup> อย่างเช่นการบ้วน T-2 toxin โดยใส่ในแคปซูล พบว่าแมวจะอาเจียน ถ่ายอุจจาระเป็นเลือด ไม่กินอาหาร น้ำหนักลดลง หายใจหอบ เป็นอัมพาตและตายในที่สุด แมวที่ตายลงจะพบมีซากที่พอมแห้ง มีเลือดออกแฉะลำไส้ และต่อมน้ำเหลืองโต หากใช้สาร T-2 toxin ทาที่ผิวหนังเพียง 0.5 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัม จะทำให้แมวตายได้

3. **ลิง** มีการทดลองให้สารไตรโครีซีนส์เพียงไม่กี่ราย<sup>9</sup> ซึ่งยังให้ผลที่ไม่เท่าที่ควร  
**ปลูสัตว์:** ในสัตว์ใหญ่อย่างกรณีของม้า วัว และสุกร มักพบเกิดขึ้นโดยได้รับจากอาหารที่มีสารพวกไตรโครีซีนส์ปนอยู่ นอกจากนี้ยังมีการทดลองโดยให้สารไตรโครีซีนส์โดยตรงหรือผสมอาหารโดยตรง

1. **สุกร** สุกรเป็นสัตว์ที่แพ้พิษสารไตรโครีซีนส์มาก<sup>18-20</sup> อาการที่สุกรแสดงออกได้แก่การทำงานของกล้ามเนื้อไม่เป็นจังหวะ เบื่ออาหาร บัสสาวะบ่อยๆ กล้ามเนื้อกระดูก หายใจถี่ สุกรบางตัวเป็นอัมพาตที่ขาหลังและตายในที่สุด เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาวและระดับฮีโมโกลบินต่ำลง พบมีเลือดออกแฉะกระเพาะอาหารและลำไส้ หากสุกรมีชีวิตอยู่นานก็มีเนื้อตายบริเวณจมูก ริมฝีปาก รวมทั้งช่องปาก สุกรจะกินอาหารได้น้อยลง อ่อนเพลีย และซึมลง ค่าโลหิตขาวจะต่ำมาก นอกจากนี้จะพบมีเลือดออกแฉะ epiglottis กล้ามเนื้อหัวใจ เยื่อบุกระเพาะอาหารและลำไส้



ปี  
ปี  
ity  
ง  
ยน  
ary  
ใน  
อบ  
อม  
รัม  
หาร  
หรือ  
ได้  
ใจดี  
ไกล  
เวณ  
ชาว  
และ

2. **วัว** ในปี ค.ศ. 1970-1971 มีรายงานการตายของวัวจากการเป็นพิษของเชื้อ  
พีชชาเรียม โดยมีวัวตายลง 7 ตัว ภายในเวลา 5 เดือน หลังจากกินอาหารผสมที่มีข้าวโพดขึ้นรา  
เป็นส่วนประกอบถึงร้อยละ 60 เมื่อผ่าซากชันสูตรศพพบมีเลือดออกแฉวยเยื่อของอวัยวะต่างๆ นอก  
จากนี้ยังพบมีสัตว์ท้องแก่ลูก เมื่อตรวจอาหารศพพบมีปริมาณของ T-2 toxin อยู่ถึง 2 ส่วนในล้าน  
ส่วน

3. **แพะ** แพะที่ได้รับสารพิษนี้ ขนาด 22.5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม จะตายภายใน 10-  
60 ชั่วโมง ก่อนตายมีอาการท้องร่วง หัวใจเต้นเร็ว ถ้านำเนื้อเยื่อมาตรวจทางจุลพยาธิวิทยาจะพบ  
มีเซลล์ถูกทำลาย เช่นที่ต่อมธัยมัส ต่อมน้ำเหลือง ไชกระดูกและอวัยวะ

4. **ม้า** ปกติแล้วม้าเป็นสัตว์ที่มีรายงานเรื่องของการเป็นพิษจากสารไตรโคธีซินส์มา  
ตั้งแต่เริ่มแรกในสหภาพโซเวียต ได้มีการทดลองในม้าเพศผู้ น้ำหนัก 550 กิโลกรัม โดยการ  
บ้วนให้ทางปาก 500 มิลลิกรัม อีก 12 ชั่วโมงต่อมาบ้วนให้อีก 1,000 มิลลิกรัม พบม้ามีอาการ  
ท้องร่วง และมีเลือดปน ภายในเวลา 10-20 ชั่วโมง เมื่อผ่าซากและนำเนื้อเยื่อมาตรวจด้วยกล้อง  
จุลทรรศน์ พบมีการแตกของนิวเคลียสและการเสื่อมของเซลล์ในต่อมน้ำเหลือง เยื่อลำไส้ ไช  
กระดูก อวัยวะและต่อมธัยมัส คำนวณพบว่าขนาดที่ม้ากินสารพิษนี้ มีค่าเท่ากับ 1 มิลลิกรัม/  
กิโลกรัม

5. **สัตว์ปีก** มักพบกลุ่มอาการที่มีไข้เหลือง-ขาว ชั้นที่ปากของไก่พันธุ์เนื้อกลุ่ม  
หนึ่ง รวมทั้งในนกพิราบโดยไม่ทราบว่ามีสาเหตุจากอะไร ต่อมาภายหลังมีการพิสูจน์พบว่ากลุ่ม  
อาการเช่นนี้สามารถทำให้เกิดขึ้นได้เมื่อให้ T-2 toxin หากให้ T-2 toxin ในอาหารขนาด 1, 2,  
4, 8 และ 16 ไมโครกรัม/กรัม (อาหาร) จะทำให้ไก่มีปีกพิการ หากให้มากถึง 20 ไมโครกรัม/  
กรัม จะทำให้ไก่ไข่ไข่ลดลงและมีเปลือกบาง หากให้ T-2 toxin ขนาด 5 ส่วนในอาหารล้านส่วน  
จะทำให้ไก่วงไข่ลดลงด้วย<sup>1, 2, 22, 23</sup>

**พิษอย่างเรื้อรังในสัตว์ชนิดต่าง ๆ :** การเป็นพิษแบบเรื้อรังของสารไตรโคธีซินส์ใน  
สัตว์นั้น ไม่ค่อยมีผู้สนใจมากนักเมื่อเทียบกับผลจากการเป็นพิษอย่างเฉียบพลัน จากการศึกษาการ  
เป็นพิษอย่างเรื้อรัง ปรากฏว่ามีรายงานจำนวนไม่มากนักยืนยันว่า T-2 toxin ไม่ได้เป็นสารก่อ



มะเร็ง ไม่ว่าจะพบในหนูไมส์ (ตารางที่ 6) หรือหนูแรทและหนูไมส์ (ตารางที่ 7) ทั้งนี้เพราะ หนูที่ได้รับสารนี้เป็นเวลานานๆ เกิดมะเร็ง จำนวนน้อยมาก<sup>8</sup>

ตารางที่ 6 การเปลี่ยนแปลงของกระเพาะส่วนหน้าและมะเร็งของอวัยวะต่าง ๆ ของหนูไมส์ที่ เลี้ยงด้วยสาร T-2 toxin

ปริมาณ T-2 toxin (ppm)	จำนวนสัตว์	จำนวนสัตว์	Hyperplasia ของกระเพาะส่วนหน้า	ชนิดของมะเร็ง
15	16	5	17	2 Hepatocellular carcinomas,
				1 Adenocarcinoma, stomach
10	19	5	12	1 Thymoma,
				1 Uterine angiosarcoma
0	22	0	0	1 Leukemia,
				1 Reticulum cell sarcoma

แหล่งที่มา Ohtsubo and Saito, 1977 หน้า 255



ตารางที่ 7. มะเร็งที่เกิดขึ้นจากการให้สารไตรโคธีซินส์เป็นระยะเวลานานในหนูแรทและหนูไมส์

ชนิดของสัตว์	วิธีการให้	จำนวนสัตว์		จำนวนและชนิดของมะเร็ง
		เริ่มทดลอง	สิ้นสุดการทดลอง	
<b>หนูแรท, ตัวผู้</b>				
กลุ่มเปรียบเทียบ	บ้วนทางปาก	10	9	0
ข้าวที่มี <i>F. nivale</i>	บ้วนทางปาก	30	22	0
ข้าวที่มี <i>F. gramin</i>	บ้วนทางปาก	18	16	1 lymphosarcoma
Fsuarenon-X	ในทางกระเพาะ	20	16	1 hepatoma
Fusarenon-X	ฉีดใต้ผิวหนัง	18	14	1 hepatoma
				1 epidermoid tumor, lung
<b>หนูไมส์, ตัวผู้และเมีย</b>				
กลุ่มเปรียบเทียบ	บ้วนทางปาก	11	12	0
	ฉีดใต้ผิวหนัง	25	25	0
ข้าวที่มี <i>F. nivale</i>	บ้วนทางปาก	37	32	1 hepatoma
				2 leukemia
				1 adenocacinoma, ileum
				1 fibromyo-sarcoma, S/C
ข้าวที่มี <i>F. gramin</i> .	บ้วนทางปาก	43	36	1 hemangiofibroma
				1 hemangioma
Fusarenon-X	ฉีดใต้ผิวหนัง	34	13	1 leukemia

แหล่งที่มา Ohtsubo and Saito, 1977 หน้า 256



## บทสรุป

ความเป็นพิษของสารไตรโคธีซีนส์ในสัตว์ต่าง ๆ มี 2 ประการด้วยกัน คือ จากการเป็นพิษที่เกิดขึ้นได้ทั่วไป ซึ่งมักพบในประเทศที่มีอากาศหนาวจัด มีหิมะปกคลุม อีกประการหนึ่งความเป็นพิษเกิดขึ้นจากความพยายามของกลุ่มนักวิทยาศาสตร์ ซึ่งมีอยู่ราว 5 กลุ่มได้แก่ Dr. Yoshio Ueno (ประเทศญี่ปุ่น) Dr. Chester J. Mirocha (ประเทศสหรัฐอเมริกา) Dr. Eeva-Liisa Korpinen (ประเทศฟินแลนด์) Dr. Abraham Z. Joffe (ประเทศอิสราเอล) และ Dr. A.N. Leonov (ประเทศสหภาพโซเวียต) และนักวิทยาศาสตร์กลุ่มเล็กๆ อีกมากมายที่ไม่ได้กล่าวถึงทั้งหมดนี้ได้พยายามทำการทดลองในสัตว์ทดลอง เพื่อจะเลียนแบบให้มีสภาพคล้ายสภาพของโรค alimentary toxic aleukia เป็นที่ทราบกันดีแล้วว่าไตรโคธีซีนส์ทั้งหลายเป็นพิษมากต่อสัตว์ต่าง ๆ และมีจุลพยาธิสภาพเหมือนกัมบังสี (radiomimetic cellular damage) ที่มีต่อเซลล์ที่แบ่งตัวได้เร็ว เช่น เซลล์ในกระเพาะ ลำไส้ ต่อมธัยมัส ไชกระดูก ต่อมน้ำเหลือง และม้าม เป็นต้น ได้มีการทดลองครั้งแรกในแมวโดยกลุ่มนักวิทยาศาสตร์ชาวญี่ปุ่นในปี ค.ศ. 1975 และต่อมาในปี ค.ศ. 1981 ก็ได้มีนักวิทยาศาสตร์ชาวอิสราเอลชื่อ Irving Lustky<sup>13</sup> ในคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยชิบรู ประสบผลสำเร็จโดยบ่อน T-2 toxin จำนวน 250 ไมโครลิตร ใส่แคปซูลให้แมวทุก ๆ 24 ชั่วโมง (ก่อนบ่อนกัญชยาเสพติดประเภท Ketamine hydrochloride ขนาด 10 มิลลิกรัม/กิโลกรัม เข้ากล้ามเนื้อขาหลัง) ก็สามารถทำให้เกิดโรคที่มีลักษณะคล้ายกับโรค alimentary toxic aleukia ได้

## เอกสารอ้างอิง

1. Chi, M. S., Mirocha, C.J., Kurtz, H. J., Weaver, G. A., Bates, F., Shimoda, W. and Burmeister, H.R. 1977. Acute Toxicity of T-2 toxin in Broiler Chicks and Laying Hens. *Poult. Sci.* 56: 103-116.
2. Chi, M.S. and Mirocha, C.J. 1978. Necrotic Oral Lesions in Chickens Fed Diacetoxyscirpenol, T-2 Toxin and Crotoicin. *Poult. Sci.* 57: 807-808.
3. Grove, M.D., Yates, S.G., Tallent, W.H., Ellis, J.J., Wolff, I. A., Kosuri, N.R. and Nichols, R.E. 1970. Mycotoxins Produced by *Fusarium tricinctum* as Possible Causes of Cattle Disease. *J. Agric. Food Chem.* 18: 734-736.



4. Hayes, M.A. and Schiefer, H.B. 1979. Quantitative and Morphological Aspects of Cutaneous Irritation by Trichothecene Mycotoxins. *Food Cosmet. Toxicol.* 17: 611-621.
5. Ishii, K., Sakai, K., Ueno, Y., Tsunoda, H. and Enomoto, M. 1971. Solaniol, a Toxic Metabolite of *Fusarium solani*. *Appl. Microbiol* 22: 718.
6. Joffe, A.Z. 1963. Toxicity of Overwintered Cereals. *Plant. Soil.* 18: 31.
7. Joffe, A.Z. and Palti, J. 1975. Taxonomic Study of Fusaria of *Sporotrichiella* Section Used in Recent Toxicological Work. *Appl. Microbiol.* 29: 575.
8. Ohtsubo, K. and Saito, M. 1976. Chronic Effects of Trichothecene Toxins. Proc. Conf. *Mycotoxins in Human and Animal Health.* in Rodricks, J.V. et al. (ed.) pp 255-262.
9. Rukmini, C., Prasad, J.S. and Rao, K. 1980. Effects of Feeding T-2 Toxin to Rats and Monkeys. *Food Cosmet. Toxicol.* 18: 267-269.
10. Saito, N. and Ueno, Y. 1977. Comparative Toxicities of Trichothecenes. Proc. Conf. *Mycotoxins in Human and Animal Health:* in Rodricks, J.V. et al. (ed.) pp. 295-307.
11. Smalley, E.B., Marasas, W.F.O., Strong F.M., Bamberg, J.R., Nichols, R.E. and Kosuri, N.R. 1971. Mycotoxicoses Associated with Moldy Corn. Proc. 1<sup>st</sup> US. Japan Conf. on *Toxic Microorganisms*, in Herzberg, M. ed. pp 163-173
12. Mayer, C.F. 1953. Endemic Panmyelotoxicosis in The Russian Grain Belt. Part I. The Clinical Aspects of Alimentary Toxic Aleukia (ATA). A Comprehensive Reviews; and Part II. The Botany Phytopathology and Toxicology of Russian Cereal Feed. *Milit. Surg.* 113: 173-295.
13. Lutsky, I., More, N. 1981. Experimental Alimentary Toxic Aleukia in Cats. *Lab. Anim. Sci.* 31: 43-47



14. Ueno, Y. Toxicological Evaluation of Trichothecene Mycotoxins in *Natural Toxins* : in Eaker, D. and Wadstrom, T. 1980. Pergamon Press. pp 663-671.
15. Ueno, Y. 1977. Mode of Action of Trichothecenes. *Pure Appl. Chem.* 49:1737-1745.
16. Ueno, Y. 1980. Trichothecenes Mycotoxins : Mycology, Chemistry and Toxicology. *Adv. Nutr. Res.* 3: 301-353
17. Vetrinskii, K.I. 1940. Equine Stachybotryotoxicosis. *Veterinariya* 17:61.
18. Vesonder, R.F., Ciegler, A., Burmeister, H.R, and Jensen, A.H. 1979 Acceptance by Swine and Rats of Corn Amended with Trichothecenes. *Appl. Environ. Microbiol.* 38: 344-346.
19. Weaver, G.A., Kurtz, H.J., Mirocha, C.J., Bates, F.Y., Behrens, J.C and Robison, T.S. 1978. Effect of T-2 toxin on Porcine Reproduction. *Can. Vet. J.* 19: 310-314.
20. Weaver, G.A., Kurtz, H.J., Bates, F.Y., Chi, M.S., Mirocha, C.J., Behrens, J.C. and Robison, T.S. 1978. Acute and Chronic Toxicity of T-2 Mycotoxin in Swine. *Vet. Rec.* 103: 531-535.
21. Woronin, M. 1891. Uber das "Taumel-Getreide" in Sud-Ussurein. *Botanisch. Z.* 49: 81.
22. Wyatt, R.D., Weeks, B.A., Hamilton, P.B. and Burmeister, H.R. 1972. Severe Oral Lesions in Chickens Caused by Ingestion of Dietary Fusariotoxin T-2. *Appl. Microbiol.* 24: 251-257.
23. Wyatt, R.D., Cadwell, W.M., Hamilton, P.B. and Burmeister, H.R. 1975. Natural Disturbances in Chickens Caused by T-2 Toxin. *Appl. Microbiol.* 29:641.



**ผู้สูงอายุ  
ที่ควรทำใจ...  
ควรเลือกใช้ผลิตภัณฑ์สุขภาพ**

**บริษัท เชอร์รี่ จำกัด** เบอร์: ๒๓ ...  
**เมทา-เพน พรินซ์**

- สารสกัด x
- สารสกัด
- สารสกัด
- สารสกัด
- สารสกัด

**แอนติบอดี้ 300**  
**เชอร์รี่ 110**

**ชอยโคมิวส์ เค. (67% ฟูรันิ)**  
**ยู.จี.ไอ.พี. บี.ที.พี.**



**บริษัท เชอร์รี่ จำกัด .**  
**CHEERY CO**

**630/99 ซอยบุญพวง**  
**ถ.พระปิ่นเกล้า น.ท.10700**  
**โทร 4244861 ; 4244365**





# ZOOTAMIN YEAST

A FINE TONIC AND FOOD SUPPLEMENT



## เยี่ยมโปรด ยอดในคุณภาพ

### ซูตามิน ยีส ใช้สำหรับ

- เพิ่มรสชาตอาหารทำให้ สัตว์เลี้ยงเจริญอาหาร
- ช่วยให้การย่อยอาหารดีขึ้น
- เพิ่มพลังให้สุขภาพของสัตว์เลี้ยงสมบูรณ์ แข็งแรง
- ทำให้ขนสวยเงางาม
- ทำให้เจริญเติบโต แข็งแรง แลดู
- ทำให้สัตว์เลี้ยงมีอายุยืน

ห้างหุ้นส่วนจำกัด ยูนิไทย  
ตั้ง ป.ณ: กลาง 2001 นครหลวง  
ผู้แทนจำหน่าย