

โรคลูโคซิสมเพล็กซ์ในไก่ (AVIAN LEUKOSIS COMPLEX)

โดย

ชัชชัย รัตนเศรษฐากุล สพ.บ. (เกียรตินิยม) M.Sc. in Avian Pathology (Sask.)
ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Avian leukosis complex เป็นชื่อรวมของโรคเนื้องอกหลายชนิดที่กำลังเป็นปัญหาสำคัญ
ของอุตสาหกรรมเลี้ยงไก่ คำว่า leukosis หมายถึง proliferation ของเม็ดเลือดขาวซึ่งเรียกกัน
อื่นๆ ไปได้ว่า lymphomatosis การแบ่งและการเรียกชื่อโรคต่างๆ ใน Avian leukosis complex สลับ
กันมาก การแบ่งในระยะแรกๆ มักจะอาศัยสภาพทางพยาธิวิทยาของโรค และปัจจัยอื่นๆ เช่น อาการ
การกระจายของวิการ และสาเหตุ เป็นต้น จากการค้นคว้าเมื่อเร็วๆ นี้ได้แสดงให้เห็นว่า Avian
leukosis complex แยกออกเป็น 2 พวกใหญ่ๆ คือ

1. Avian leukosis หรือ Sarcoma group พวกนี้รวม โรคตับใหญ่ (lymphoid
leukosis) erythroid leukosis, myeloid leukosis, sarcoma, endothelioma, kidney tumors,
osteopetrosis

2. Marek's disease.

1. AVIAN LEUKOSIS หรือ SARCOMA GROUP

พวกนี้เป็นตัวอย่างที่ดีของเนื้องอกที่เกิดจากเชื้อไวรัส ไวรัสที่สำคัญที่ทำให้เกิดโรคและศึกษา

มากมาย

Lymphoid leukosis virus (RPL 12)

Osteopetrosis virus (RPL 12)

Rous sarcoma virus (RSV)

Avian myelocytoma virus (MC 29)

Avian myeloblastosis virus (AMV)

Erythroblastosis virus (Strain R.)

จะเห็นว่า RPL 12 สามารถทำให้เกิดทั้งโรค lymphoid leukosis และ osteopetrosis ภายใต้อาณัติที่เหมาะสมไวรัสตัวนี้สามารถทำให้เกิดโรค erythroblastosis, fibrosarcoma, endothelioma และ kidney tumor ด้วย

LYMPHOID LEUKOSIS

(Big liver disease, visceral lymphomatosis)

ภาษาไทยเรียกว่า โรคตับใหญ่ โรคนี้พบมากที่สุดในพวก avian leukosis อุตสาหกรรมการเลี้ยงไก่ต้องสูญเสียเงินเพราะโรคนี้ไม่ใช้น้อย การสูญเสียเนื่องจากโรคนี้ยากต่อการประมาณ เพราะ diagnostic lab ส่วนมากไม่ได้แยกโรคนี้จาก Marek's disease จากการสำรวจพบว่าไก่ส่วนมากมีความต้านทานต่อไวรัสที่ทำให้เกิดโรคนี้

สาเหตุ (Etiology)

เกิดจาก RNA myxoviruses อย่างน้อยที่สุด 2 ชนิด คือ A และ B เชื้อไวรัสเหล่านี้บางที่เรียกกันว่า RIF (Resistance Inducing Factor) viruses เพราะว่ามันสามารถป้องกันการสร้างจุด (focal formation) โดย RSV ใน tissue culture

การแพร่ของโรค (Transmission)

เชื้อไวรัสพวกนี้สามารถถ่ายทอดผ่านทางไข่ได้ และลูกไก่ที่ฟักจากไข่ที่ติดเชื้อจะมีเชื้อไวรัสอยู่ในกระแสเลือด (viremia) ลูกไก่ที่ฟักจะกระจายเชื้อโดยการสัมผัสกับลูกไก่ตัวอื่น ๆ ในคอกเดียวกัน ซึ่งส่วนมากจะมีความต้านทานเมื่อมีอายุได้ 12 สัปดาห์ ถึงแม้การแพร่เชื้อโดยการสัมผัสจะเกิดขึ้นทั่วไป แต่เชื้อไวรัสมีชีวิตอยู่นอกตัวไก่ได้ไม่นานและการแพร่เชื้อจากฝูงหนึ่งไปยังอีก ฝูงหนึ่งมักจะไม่มีเกิดขึ้น ไก่ตัวผู้มีเชื้ออยู่ในกระแสเลือดเหมือนกัน แต่ยังไม่มีการแสดงให้เห็นว่าเชื้อแพร่โดยทางอสุจิ

Pathogenesis

เชื้อไวรัสนี้นอกจากทำให้เกิดโรค lymphoid leukosis แล้วยังสามารถทำให้เกิดโรค erythroblastosis, fibrosarcoma, endothelioma, nephroblastoma แต่โดยทั่วไปมักจะพบ lymphoid leukosis มากกว่าชนิดอื่น

เนื้องอกสามารถเกิดขึ้นในอวัยวะต่าง ๆ เกือบทุกอย่าง และไก่อาจจะมีเชื้ออยู่ในกระแสเลือด (viremia) โดยไม่มีเนื้องอกเกิดขึ้น จากการศึกษาทดลองทำให้เกิดโรคนี้ แรกที่สุดเนื้องอกจะเกิดขึ้นที่

bursa of Fabricius การกระจายของเนื้องอกไปยังอวัยวะอื่นจะไม่เกิดขึ้นจนกระทั่งไก่มีอายุชั้น sexual maturity เป็นที่น่าสังเกตว่า lymphoid leukosis เกิดขึ้นในตัวผู้น้อยมากเพราะในตัวผู้ bursa of Fabricius จะหดเล็กลงเร็วกว่าในตัวเมีย

ปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรค lymphoid leukosis ได้แก่

1. ตัวไก่
 - (1) พันธุ์ไก่
 - (2) อายุ
 - (3) เพศ
2. ไวรัส
 - (1) สายเลือด
 - (2) ทางที่ติดเชื้อ
 - (3) ปริมาณของเชื้อ
3. สิ่งแวดล้อม

อาการ (Clinical findings)

โรคนี้ส่วนมากเกิดขึ้นในไก่ที่มีอายุ 6-9 เดือน ไก่ส่วนมากที่เป็นโรคนี้จะตายโดยไม่แสดงอาการที่เด่นชัด ในไก่ไข่ออกไข่จะไม่สม่ำเสมอและผลสุดท้ายจะหยุดไข่ แม้ไก่จะแสดงอาการเบื่ออาหารเป็นระยะหลายวันหลังจากหยุดไข่ อูจจาระเป็นน้ำปนสีเขียว ผอมลงอย่างรวดเร็ว ในรายที่เป็นรุนแรงน้ำหนักตัวจะลดลงมากกว่า 100 กรัมต่อวัน ในระยะนี้ไก่จะซีด ผอมแห้ง ถ้าคลำบริเวณหน้าท้องจะพบว่ามีขนาดใหญ่ ถ้าเนื้องอกเกิดขึ้นที่ mesentery จะทำให้เกิดท้องมาน (ascites) และไก่จะยืนในท่าที่เรียกว่า penguin posture

ลักษณะวิการ (Necropsy findings)

เวลาผ่าซากการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาที่เด่นชัดของไก่ที่เป็นโรคนี้คือ การขยายใหญ่ของตับ การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาของตับที่ดูด้วยตาเปล่าแบ่งออกเป็น 4 ชนิดคือ nodular, granular, diffuse และ mixed types โดยอาศัยการขยายใหญ่ของตับ การมีหรือไม่มี nodules และการกระจายของ nodules ชนิด nodular type ตับจะไม่ขยายใหญ่แต่มีเนื้องอกเกิดขึ้นเป็นก้อน ส่วนชนิดอื่น ๆ อีก 3 ชนิด ตับจะขยายใหญ่มากโดยเฉพาะอย่างยิ่งในชนิด granular และ mixed types (รูปที่ 1)

ม้ามจะขยายใหญ่ด้วยแต่ไม่มากเหมือนตับ เนื้องอกสีเทาปนขาวจะแทรกซึมเข้าไปในม้าม ในบางรายจะเป็น nodules ขนาดต่าง ๆ กันเหมือนที่พบในตับ นอกจากนี้เนื้องอกมักจะพบในไต รังไข่ bursa of Fabricius ส่วนใน thymus อัณฑะ mesentery, proventriculus, gizzard หัวใจ ปอด และผิวหนังพบน้อยมาก

Histopathology การแทรกซึมของเซลล์เนื้องอกในตับแบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ nodular และ diffusing types ในแบบ nodular จะมีลักษณะกลมและล้อมรอบด้วย connective tissue 2-3 ชั้น และแยกเด่นชัดจาก tissue ที่อยู่รอบ ๆ ส่วนในแบบ diffusing เซลล์เนื้องอกส่วนมากจะแทรกซึมเข้าไปใน lymphoid spaces และกระจายทั่วไปในนั้น ส่วนในม้ามจะพบ lymphoid hyperplasia เซลล์เนื้องอกส่วนมากเป็นพวก lymphatic series และบางทีก็แตกต่างกันในขนาด รูปร่าง แต่โดยทั่วไป เนื้องอกจะประกอบด้วย immature or mature large lymphocytes

การวินิจฉัย (Diagnosis)

การวินิจฉัยโรคนี้ต้องระมัดระวังไม่ให้สับสนกับโรคอื่นที่มีการขยายของตับและม้าม และมี focal lesions ที่อวัยวะทั้งสองนี้ เช่น Marek's disease, tuberculosis, coligranuloma และ aspergillosis เป็นต้น ใน histologic sections จะพบ lymphoid infiltration ในตับและม้ามของไก่ที่เป็นโรค lymphoid leukosis (รูปที่ 2)

การวินิจฉัยโรคนี้อาจจะใช้วิธีทดสอบต่าง ๆ ซึ่งอาศัยความสัมพันธ์ ระหว่าง lymphoid leukosis และ R.S.V. และความสามารถของ R.S.V. ในการสร้างจุดขึ้นใน tissue culture

1. R.I.F. (Resistance Inducing Factor)

การทดสอบวิธีนี้ใช้ tissue culture ที่ทำจาก suspected infected embryos หรือ suspected infected material ทดสอบกับ R.S.V. แล้วเปรียบเทียบจำนวนจุดที่เกิดขึ้นกับ control

2. R.S.V.A. (Rous Sarcoma Virus Antibody)

วิธีนี้ทดสอบ antibody ใน serum โดยผสม serum กับ R.S.V. ก่อนที่จะ inoculate ใน susceptible tissue culture แล้ววัดผลของ serum ที่มีต่อการสร้างจุด (focal formation)

3. Metabolism inhibition

วิธีเหมือนวิธีที่ 2 ต่างกันตรงที่วัดการเปลี่ยนแปลงของ metabolism ใน tissue culture

แทนการนับจำนวนจุด

4. Tube neutralization

การทดสอบนัยสำคัญความจริงที่ว่า ไวรัส 2 ชนิด คือ A และ B ถูกสร้างขึ้นและอาจจะมี
ควอนเข้าไปเกี่ยวข้องกับทาง antigenic properties

5. C.O.F.A.L. (Complement Fixation Avian Leukosis)

วิธีผลิต serum ใน hamster ซึ่ง inoculate ด้วย R.S.V แล้วใช้ serum นี้ทำปฏิกิริยา
กับ specific antigen ของ leukosis หรือ sarcoma virus group

การรักษา (Treatment)

ปัจจุบันนี้ยังไม่มียาที่ใช้รักษาโรคนี

การควบคุม (Control)

เนื่องจากการเกิดของโรคนีจะสูงในที่สุดสิ่งแวดล้อมสกปรกและติดต่อกับไก่ที่เป็นโรค ดังนั้น
หลักสุขศาสตร์จึงสำคัญในการควบคุมโรคนี ควรหลีกเลี่ยงการเลี้ยงไก่จากหลายๆ แห่งรวมกัน การฉีด
วัคซีนป้องกันกำลังอยู่ในระหว่างทดลอง การกำจัดโรคนีที่ได้ผลดีคือการตรวจแม่ไก่และพ่อไก่ที่จะใช้ทำ
พันธุ์ ถ้าหากปลอดจากโรคนีจึงใช้ไข่สำหรับฟัก และลูกไก่ที่ออกมาต้องแยกเลี้ยงอย่างเข้มงวด การสร้าง
สายพันธุ์ที่มีความต้านทานต่อโรคนีสามารถทำให้การเกิดของโรคนีลดลงได้

Rous sarcoma

ในปี 1910 Peyton Rous สามารถแยกเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดโรค fibrosarcoma ในไก่ได้
ต่อมาเชื้อไวรัสชนิดนี้ถูกเรียกว่า Rous Sarcoma Virus (R.S.V.) fibrosarcoma เกิดขึ้นน้อยมากเมื่อ
เทียบกับ lymphoid leukosis และไม่ทำให้เกิดการสูญเสียทางเศรษฐกิจ R.S.V. สามารถทำให้เกิด
เนื้องอกต่างๆ ใน mammals และ reptiles คือ

Hamsters	ทำให้เกิด	gliomata, sarcoma
Mice	„	sarcoma
Rats	„	sarcoma
Dogs	„	meningeal tumors
Primates	„	sarcoma
Reptiles	„	sarcoma

ไก่ที่เป็นโรคนี้อาจมีเนื้องอกที่คล้ำได้ในกล้ามเนื้อ ผิวหนังและไข่มุกจะอ่อนแอ เนื้องอกจะมีลักษณะแข็งและประกอบด้วย fibroblasts (รูปที่ 3)

Myelocytoma (Aleukemia myeloib leukosis, myeloma, myelocytomatosis)

เกิดขึ้นเป็นครั้งคราว เนื้องอกที่เป็นจุดจะมีสีเหลืองอ่อน และพบบ่อยที่กระดูกซี่โครงและส่วนอื่น ๆ ของโครงกระดูกรวมทั้งหัวใจและไต เนื้องอกอาจจะเกิดขึ้นที่กล้ามเนื้อและอวัยวะภายใน ใน histologic sections ประกอบด้วย myelocytes (รูปที่ 4)

Myeloblastosis (Myelotic leukosis, granuloblastosis,)

เกิดขึ้นเป็นครั้งคราวและน้อยมาก ส่วนมากพบในไก่ที่อายุมากไก่จะซีด ตับและม้ามขยาย ตับอาจมีสีเทาเป็นจุด ๆ ในทาง histology sinusoids ในตับ และ bone marrow จะเต็มไปด้วย immature myeloid cells packed cell volume (P.C.V.) จะต่ำลงเป็น 15% และ buffy coat สูงขึ้นเป็น 70% blood smear จะพบ immature myeloid cells จำนวนมาก

Erythroblastosis (Intravascular lymphoid leukosis, anemia)

เกิดขึ้นเป็นครั้งคราวและน้อยมากในไก่ที่อายุเกิน 6 เดือน ไก่จะซีดหรือเหลือง มีเลือดออกตามชุมชน โรคนี้อาจแบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ

1 Hyperplastic type ตับและม้ามขยายใหญ่มีสี cherry red เนื่องจาก sinusoids ในตับเต็มไปด้วย erythrocyte precursors

2 Anemic type ชนิดนี้ไม่สามารถสังเกตการเปลี่ยนแปลงได้ เลือดอาจมีสีซีดลงประมาณ 10% blood smear จะพบ erythrocyte precursors เป็นจำนวนมาก

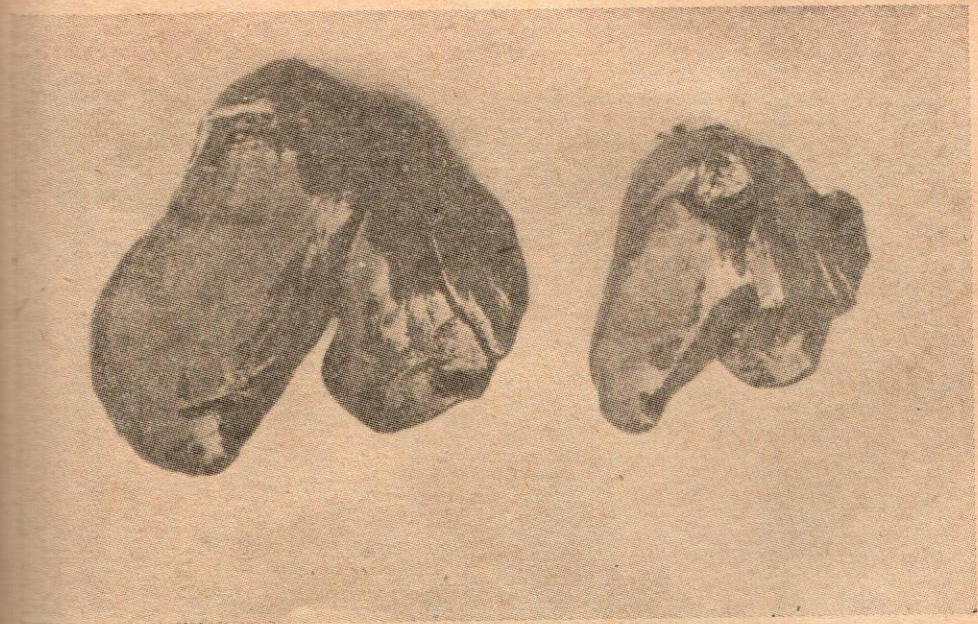
Osteopetrosis (Thick—leg disease, marble bone)

เชื้อ virus ที่ทำให้เกิดโรคนี้อาจทำให้เกิดโรค lymphoid leukosis ได้ด้วยโรคนี้อาจพบในไก่อายุ 2-3 เดือน และพบในตัวผู้มากกว่าตัวเมีย long bone ทั้งสองข้างโดยเฉพาะบริเวณ mid-epiphyseal จะหนามาก บริเวณที่เป็นโรคจะร้อนและไม่มีความรู้สึก ไก่มักจะแสดงอาการโลหิตจางร่วมด้วยทาง histology จะพบ periosteal hyperplasia พร้อมด้วย spongy immature bone ในรายที่รุนแรง ๆ กระดูกจะแข็งตัวมากขึ้น และเห็นเป็น mosaic pattern (รูปที่ 5)

วิธีการของโรคนี้อาจแยกจากโรคกระดูกอ่อน (rickets) และ perosis ได้คือใน rickets กระดูกจะมีรูปร่างผิดปกติ แต่ไม่หนาและกระดูกหน้าอกมักจะบิดเบี้ยว ส่วน perosis hock joint จะบิดและแบน

Nephroblastoma (renal adenocarcinoma) และ endothelioma

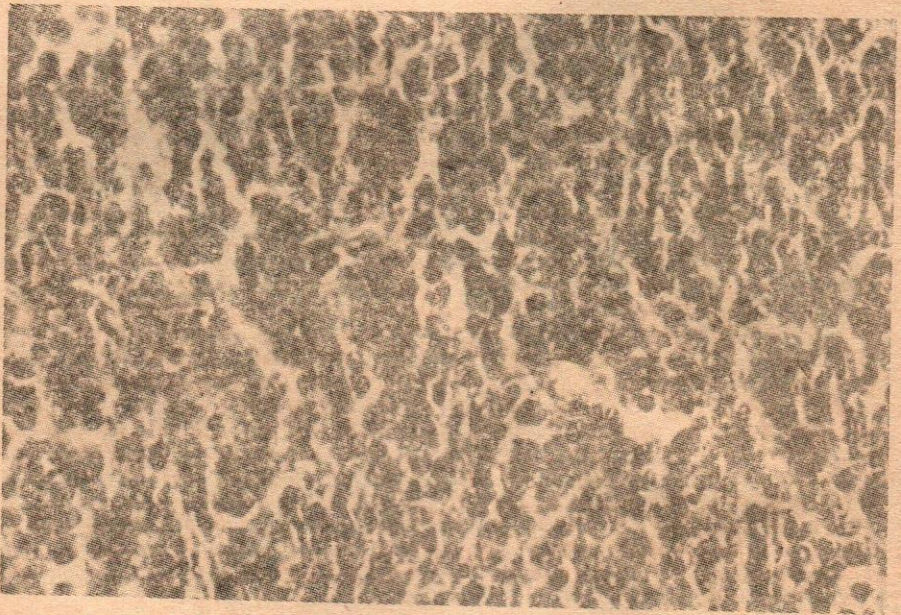
เนื้องอกพวกนี้เกิดขึ้นเป็นครั้งคราว เชื่อกันว่าเกิดจาก Avian leukosis viruses



รูปที่ 1 ตับที่ขยายใหญ่เนื่องจากโรค lymphoid leukosis (ด้านซ้าย) เปรียบเทียบกับตับขนาดปกติ (ด้านขวา)



รูปที่ 2 Lymphoid leukosis section ของตับแสดง lymphoid infiltration H & E stain $\times 480$



รูปที่ 3 Fibrosarcoma ในผิวหนังไก่ ซึ่งประกอบด้วย fibroblasts และ collagenous fibers
H & E stain $\times 120$



รูปที่ 4 Myelocytoma ที่กระดูกซี่โครงไก่ ประกอบด้วย myelocytes H & E stain $\times 480$



รูปที่ 5 Osteopetrosis section ของกระดูก tibiotarsus แสดง spongy immature bone และ mosaic pattern H & E stain $\times 120$

2. MAREK'S DISEASE

(Fowl paralysis, polyneuritis, neurolymphomatosis gallinarum)

ในปี 1970 โรคนี้เป็นโรคที่สำคัญที่สุดในวงการ อุตสาหกรรม การเลี้ยงไก่ ในอเมริกาเหนือ การสูญเสียเนื่องจากการตายของไก่สาว และจากการตายและการคัตทิ้งของไก่กระทงนับว่าร้ายแรงมาก

สาเหตุ (Etiology)

เกิดจาก DNA Herpes virus เท่าที่แยกเชื้อได้และศึกษามี JM, HPRS-B 14, HPRS-16, GA, Conn. A และ C-1 ทำให้เกิดโรค 2 ชนิดคือ acute form และ classical form.

การแพร่ของโรค (Transmission)

ใน tissue ต่าง ๆ ของร่างกายเชื้อไวรัสจะไม่มี coat แต่มันจะสร้าง coat เมื่ออยู่ใน feather follicle epithelium มีการทดลองแสดงให้เห็นว่าโรคนี้แพร่ได้โดย follicle cells หรือที่เรียกว่า chicken dander การติดเชื้อทั่ว ๆ ไปโดยทางอากาศมูลไก่ก็สามารถแพร่เชื้อได้อย่างน้อย 6 สัปดาห์ นอกจากนี้ grain beetle (*Alphitobius diaperinus*) สามารถเป็นพาหะของโรคนี้ได้ ไก่ฟ้า นกกระทา และไก่วงสามารถเป็นโรคนี้ได้เหมือนกัน

Pathogenesis

การติดเชื้ออาจจะไม่ทำให้แสดงอาการของโรค และโรคนี้อาจมีระยะฟักตัวนาน การที่จะทำให้เกิดโรคขึ้นอยู่กับ

1. พันธุ์ไก่
2. อายุไก่
3. เพศ
4. สายเลือดของเชื้อไวรัส
5. จำนวนเชื้อไวรัส

ลูกไก่อายุ 1 วัน โดยเฉพาะ bred susceptible line เมื่อติดเชื้อแล้วอาจจะมีผลทำให้ลูกไก่ตายเกือบ 100% ภายใน 16 สัปดาห์ ไก่จะติดเชื้อง่ายที่สุดในระยะ 2 สัปดาห์แรกลูกไก่ที่ติดเชื้อเร็วเท่าไรก็ยิ่งแสดงอาการของโรคเร็วเท่านั้น การตายในตัวเมียจะสูงกว่าตัวผู้ วิจารณ์จะพบในอวัยวะเกือบทุกอวัยวะซึ่งขึ้นอยู่กับสายเลือดของไวรัส

อาการ (Clinical findings)

โรคนี้อาจเป็นแบบ acute หรือ chronic (classical) forms บางทีอาจจะเป็นกับ iris ซึ่งทำให้ lymphocytes สะสมที่ iris ทำให้เกิดสภาพที่เรียกว่า fish-eye, grey-eye หรือ pearl-eye (ocular lymphomatosis)

Acute form พบในไก่อายุ 1-5 เดือน และมีระยะฟักตัว 7-28 วัน ไม่มีอาการเฉพาะ นอกจากมีการตายเพิ่มขึ้น การตายอาจสูงถึง 50% ในบางรายอาจจะแสดงอาการเกี่ยวกับระบบหายใจ เนื่องจากมี lymphoid infiltration ในปอด อาการเกี่ยวกับประสาทจะไม่ปรากฏในไก่ที่ป่วยเป็นโรคนี้น่าจะเร็วขึ้น

Chronic (classical) form ส่วนมากพบในไก่อายุเกิน 3 เดือน และระยะฟักตัวนานกว่า 3 เดือน อาการเฉพาะของชนิดนี้คือ asymmetric paresis หรือ paralysis ของปีก ขา หรือคอ ข้างหนึ่งจะยึดไปข้างหน้าและอีกข้างหนึ่งงอหรือยึดไปข้างหลัง (รูปที่ 6) ไก่จะผอมแห้งและตายอย่างช้าๆ บางทีอาจจะพบอาการอื่น ๆ ซึ่งขึ้นอยู่กับเส้นประสาทที่เป็นโรคนั้น เช่น

- คอบิด (torticollis)
- กระเพาะพุกขยายใหญ่ (pendulous crop)
- ก้นอึกเสบ (cloacites)
- อาการเกี่ยวกับระบบหายใจ (respiratory signs)

Ocular form (grey-eye, fish-eye, pearl-eye) ส่วนมากพบในไก่อายุเกิน 6 เดือน และพบน้อยมากในฝูง มีลักษณะเฉพาะคือ iris จะมีสีซีดข้างเดียวหรือทั้งสองข้าง หรือพบจุดที่ไม่มีสีบน iris pupil จะมีขนาดเล็กและไม่มีอาการตอบสนองต่อแสง ตาข้างที่เป็นโรคจะใช้งานได้ ตามปกติ iris จะเปลี่ยนเป็นสีเทา จึงเรียกโรคนี้น่า fish-eye, grey-eye หรือ pearl-eye การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นเนื่องจากการแทรกซึมของ lymphocytes และ lymphoblasts

ลักษณะวิการ (Necropsy findings)

ใน Classical Marek's disease จะพบการขยายของเส้นประสาทเท่านั้น เส้นประสาทที่ขยายใหญ่ลงลายขวาง (striation) จะหายไปและสีจะเปลี่ยนจากสีขาวเป็นสีเหลืองอ่อน การผิดปกติของเส้นประสาทดังกล่าวนี้บางทีจะตรวจพบโดยทางกล้องจุลทรรศน์เท่านั้น ในทาง histopathology จะพบ

perivascular cuffing และ gliosis ในสมองและ demyelination และ lymphoid infiltration ใน peripheral nerves (รูปที่ 7)

ใน Acute Marek's disease lymphoid cells จะแทรกเข้าไปในอวัยวะต่าง ๆ ทำให้เกิดก้อนเนื้องอกและอวัยวะขยายใหญ่ อวัยวะที่พบบนเนื้องอกบ่อย ๆ คือ อวัยวะเพศ (gonads) โดยรังไข่จะขยายใหญ่มีลักษณะคล้ายกระหล่ำตอก ส่วนอัณฑะจะขยายใหญ่แต่รูปร่างเหมือนเดิม บางรายเฉพาะตับและม้ามเท่านั้นที่ขยายใหญ่ ในทาง histopathology จะพบ lymphoid cells หลายชนิดอยู่รวมกัน คือ Lymphoblasts, small lymphocytes และ plasma cells.

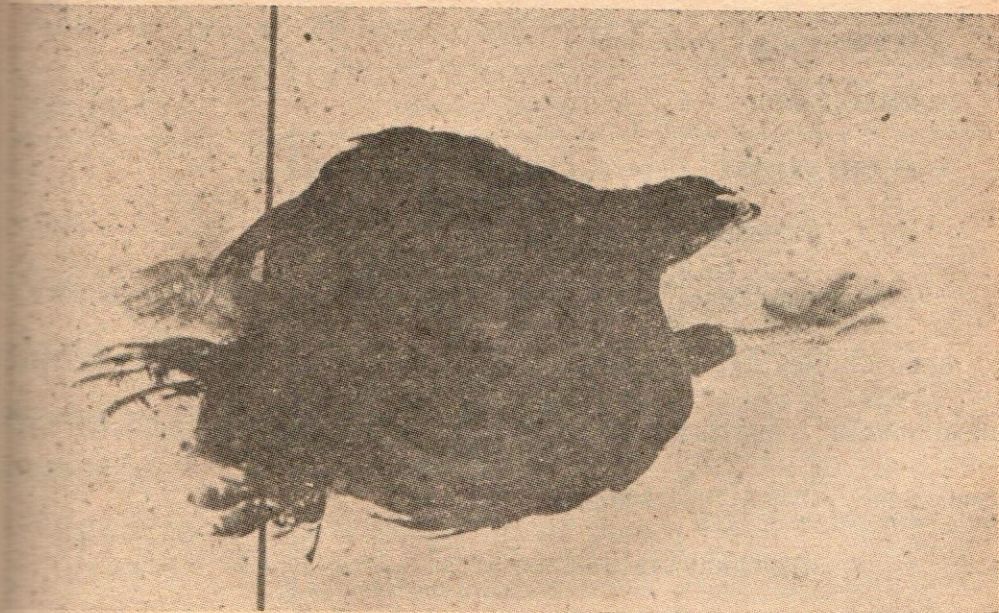
การวินิจฉัย (Diagnosis)

เนื้องอกที่เกิดขึ้นจะต้องแยกจาก granulomatous lesions เช่น Coligranuloma, Tuberculosis, Aspergillosis และตรวจดูให้แน่ใจว่าเป็น lymphoid tumors และวินิจฉัยโรคนี้อันแตกต่างจาก lymphoid leukosis

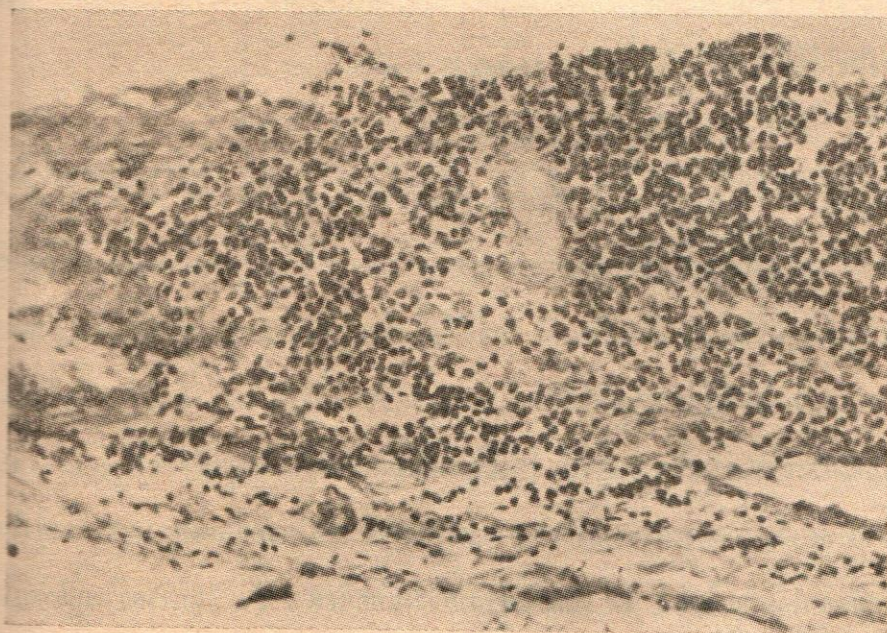
อาการอัมพาตต้องแยกจากโรคที่เกิดจากเชื้อไวรัสอื่น ๆ ซึ่งเป็นกับ central nervous system, bone defect และการบาดเจ็บที่บริเวณหลัง อาการพอมแห้งและอ่อนแออาจเนื่องจาก social competition หรือมีรังอาหารและน้ำไม่เพียงพอ การที่ยืนยันโรคนี้อันแน่นอนก็โดยการตรวจ sections ของสมองและเส้นประสาทด้วยกล้องจุลทรรศน์

เมื่อเร็ว ๆ นี้ผู้คิดวิธีทดสอบเรียกว่า Gel diffusion test ซึ่งวิธีนี้อาศัยการสร้าง antigen ขึ้นใน tissue culture แล้วใช้ตรวจหาไก่ที่เป็นโรคนี้อัน ผลการตรวจโดยวิธีนี้ปรากฏว่าไก่ส่วนมากจะให้ผล positive ไม่ว่าไก่จะแสดงอาการหรือไม่

Antibody สามารถตรวจได้โดย fluorescent antibody test ส่วนเชื้อไวรัสสามารถแยกได้โดย cell culture หรือ chick inoculation.



รูปที่ 6 ไก่อายุ 10 สัปดาห์เป็นโรค Marek's disease ชนิด Classical type แสดงอาการเป็น อัมพาตขา



รูปที่ 7 Marek's disease. Section ของ sciatic nerve แสดง lymphoid infiltration. H & E stain $\times 300$

การรักษา (Treatment)

ยังไม่มีวิธีรักษา

การควบคุม (Control)

1. การแยกเลี้ยง (Isolation)

จากการทดลองการสุกัภิบาลและการแยกเลี้ยงอย่างเข้มงวดสามารถป้องกัน ฝูงไก่ติดเชื้อโรคนี้ได้ แต่มักจะไม่ได้ผลในสภาพการเลี้ยงจริง ๆ ได้มีการแสดงให้เห็นว่าไก่กระทงที่เลี้ยงในโรงเรือนที่ป้องกันการติดเชื้อใน 3 สัปดาห์แรก แล้วเคลื่อนย้ายไปเลี้ยงในโรงเรือนธรรมชาติเปอร์เซ็นต์การคัดทิ้ง (condemnation) เนื่องจากโรคนี้อาจลดลงมาก

2. การผสมพันธุ์ เพื่อให้มีความต้านทานโรค (Breeding for resistance)

วิธีนี้ใช้การทดสอบไก่พันธุ์ประวัติ (pedigree) โดยฉีดเชื้อ Marek's แล้วใช้ลูกไก่ที่ฟักจากไข่ของตระกูลที่มีความต้านทานต่อโรคนี้อีก Cole ใช้วิธีนี้สามารถลดการตาย (mortality) จาก 51% เหลือ 12.9% ใน 2 generations แต่นักผสมพันธุ์ไก่จะต้องคำนึงถึงการเจริญเติบโตและการไข่ ซึ่งอาจจะเลวลงในไก่ที่มีความต้านทานต่อโรค Marek's

3. การฉีดวัคซีน (Vaccination)

วัคซีนที่ใช้ในการป้องกันโรคนี้อาจเตรียมจากเชื้อไวรัส 3 ชนิด คือ attenuated chicken virus, turkey herpes virus และ non-pathogenic herpes virus of chicken ฟันคอกที่สกปรกสามารถใช้เป็น crude vaccine ได้เหมือนกัน วัคซีนที่ผลิตขึ้นยังมีราคาแพงเนื่องจากวัคซีนส่วนมากต้องไว้เก็บในโตรเจนเหลว ปัจจุบันนี้วัคซีนที่ใช้กันแพร่หลายผลิตจาก turkey herpes virus วัคซีนชนิดนี้มีข้อเสียคือ เชื้อจะกระจายอย่างช้า ๆ ในฝูงไก่ ดังนั้นจึงต้องฉีดวัคซีนแก่ไก่ทุกตัวในฝูง non-pathogenic herpes virus of chicken จะกระจายได้เร็วมากและให้ผลดี เมื่อให้วัคซีนเพียง 10% ของฝูงไก่ วัคซีนเหล่านี้จะให้เมื่อลูกไก่อายุเพียง 1 วัน และใช้เวลาอย่างน้อยที่สุด 7 วัน ในการสร้างภูมิคุ้มกันและภูมิคุ้มกันจะมีอยู่ตลอดชีวิตของไก่ วัคซีนไม่ได้ป้องกันการติดเชื้อแต่จะป้องกันการสร้างเนื้องอก ฝูงไก่ที่ได้รับวัคซีนจะมีการตายลดลงและเพิ่มการไข่ ประสิทธิภาพของวัคซีนยังขึ้นอยู่กับพันธุ์ไก่ด้วย

ข้อแตกต่างระหว่าง Lymphoid leukosis และ Marek's disease.

ข้อเปรียบเทียบ	Lymphoid leukosis	Marek's disease
สาเหตุ	RNA Myxoviruses	DNA Herpes viruses
ระยะฟักตัว	นาน	สั้น
การแพร่ทางไข่	แพร่ได้	ยังไม่ทราบ
การติดต่อโดยการสัมผัส	ได้	สำคัญมาก
clinical pattern และอายุที่เกิดโรค	เริ่มหลังอายุ 16 สัปดาห์ทั่วๆ ไป อัตราการเกิดโรคลดต่ำ	เริ่มหลังอายุ 6 สัปดาห์ อัตราการเกิดโรคสูง
การกระจายของไวรัส	ส่วนมากที่ตับ ม้าม และ bursa of Fabricius มีน้อยมากที่มีไวรัสที่เส้นประสาท	ส่วนมากที่อวัยวะเพศและเส้นประสาทบางตัวไวรัสในอวัยวะภายในอื่นๆ ไวรัสที่ bursa of Fabricius พบน้อยมาก
Histopathology	เนื้องอกประกอบด้วย Lymphoblasts อย่างเดียว	ประกอบด้วยเซลล์หลายชนิดรวมกันมี lymphoblasts, lymphocytes, plasma cells
การวินิจฉัยโรคทาง immunology	RIF และ COFAL tests	Gel diffusion และ Fluorescent antibody test

AVIAN LEUKOSIS COMPLEX

by

Cherdchai Ratanasethakul D.V.M. (Hons.), M.Sc. in Avian Pathology
(Sask.) Dept. of Animal Science, Khon Kaen Univ., Khon Kaen.

SUMMARY

Avian leukosis complex is the most important disease problem facing the poultry industry. Leukosis implies proliferation of the white blood cells. Recent research has shown that lymphoid proliferation occurs in two separated and distinct disease entities in the chicken and to resolve much confusion the avian leukosis complex was split into:

1. Avian leukosis or Sarcoma group (includes lymphoid leukosis, Rous sarcoma, myelocytoma, myeloblastosis, erythroblastosis, osteopetrosis and nephroblastosis).

2. Marek's disease.

The detail of each disease in both two groups and the difference between lymphoid leukosis and Marek's disease have been described.

REFERENCES

- Beard, C.W. et. al. Filtered air and positive pressure to produce poultry flocks free of disease. *J.A.V.M.A.* 156 : 1271. 1970.
- Biggs, P.M. and Payne, L.N. Relationship of Marek's disease (neural lymphomatosis) to lymphoid leukosis. *Nat. Cancer Inst. Monogr.* 17 : 83-98. 1968.
- Biggs, P.M. and Payne, L.N. The avian leukosis complex. *Vet. Record.* 80 : 5-7. 1967.
- Churchill, A.E. Herpes-type virus isolated in cell culture from tumor of chickens with Marek's disease. I. Studies in cell culture. *J. Nat. Cancer Inst.* 41 (4) : 939. 1968.
- Churchill, A.E. and Biggs, P.M. Herpes-type virus isolated in cell culture from tumors of chicken with Marek's disease. II. Studies in vivo. *J. Nat. Cancer Inst.* 41 (4) : 951. 1968.
- Cole, R.K. Studies on genetic resistance to Marek's disease. *Avian Dis.* 12 : 9-28. 1968.
- Cooper, M.D., Payne, L.N., Dent, P.V., Burmester, B.R. and Good, R.A. Pathogenesis of Avian Lymphoid leukosis. I. Histogenesis. *J. Nat. Cancer Inst.* 41 (2) : 373. 1968.
- Mladenov, Z., Hein, U., Beard, D. and Beard, J.W. Strain MC 29 avian leukosis virus. Myelocytoma, endothelioma and renal growths: Pathological and ultrastructural aspects. *J. Nat. Cancer Inst.* 38 (3) : 251. 1967.
- Okazaki, W. et. al. Protection against Marek's disease by vaccination with a herpes virus of turkeys. *Avian Dis.* 14 : 413-429. 1970.
- Payne, L.N. and Biggs, P.M. Studies on Marek's disease. II Pathogenesis. *J. Nat. Cancer Inst.* 39 (2) 281. 1967.

Simpson, C.F. and Sanger, V.L. A review of avian osteopetrosis. Clin. Orthop. Relat.

Res. 58 : 271. 1968.

Witter, R.L. et. al. Studies on the epidemiology of Marek's disease herpes virus in

broiler flocks. Avian Dis. 14 : 252—267. 1970.
