คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วารสารสัตวแพทย์
KASETSART VETERINARIANS

Interferons : Roles in Maternal Recognition

การศึกษาวิเคราะห์สภาวะแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสไข้สมองอักเสบเจอีในสุกรปี 2542

การย้อมเชื้อสไปโรขีตด้วยวิธี Warthin-Starry โดยใช้เตาไมโครเวฟ

ขนาดของเซลล์เม็ดเลือดช้างเอเชีย

ประสิทธิภาพของการใช้ไอเวอร์เมกตินทางการกินต่อโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายในสุนัข

รายงานสัตว์ป่วย : ภาวะคลอดยากในช้างเอเชีย

ISSN 0125-5169

กันยายน – ธันวาคม ปีที่ ๑๒ ฉบับที่ ๓ ๒๕๔๕

September – December Volume 12 No. 3 2002

วารสารสัตวแพทย์

KASETSART VETERINARIANS

วัตถุประสงค์

1. เพื่อส่งเสริมและเผยแพร่ ความรู้ทางวิชาการ ทางสัตวแพทย์และสาขาวิชาอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง
2. เพื่อเป็นสื่อสร้างความสัมพันธ์ระหว่างบุคลากรในสาขาวิชาชีพสัตวแพทย์ และบุคลากรในสาขาวิชาชีพอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง

ISSN 0125-5169

กันยายน – ธันวาคม ปีที่ ๑๒ ฉบับที่ ๓ ๒๕๔๕

September – December Volume 12 No.3 2002

วารสารสัตวแพทย์

ที่ปรึกษา

คณบดี คณะสัตวแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

บรรณาธิการ

มาลีวรรณ เหลี่ยมศิริเจริญ

ผู้ช่วยบรรณาธิการ

อภินันท์ สุประเสริฐ
สุมาลี บุญมา

กองบรรณาธิการ

พรรณจิตต์	นิลกำแหง
มาลินี	ลิ้มโภคา
อาคม	สังข์วรานนท์
ธวัชชัย	ศักดิ์ภู่อร่าม
ธเนศร	ทิพยรักษ์
ธีระศักดิ์	พราพงษ์
สถาพร	จิตตปาลพงศ์
กมลชัย	ตรงวานิชนาม
ธีระพล	ศิรินฤมิตร
ธีระ	รักความสุข
วรวิทย์	วัชชวัลคุ
ศิริชัย	วงษ์นาคเพ็ชร์
ธนู	ภิญโญภูมิมินทร์
วิราช	นิมิตสันติวงศ์
ทวีศักดิ์	ส่งเสริม
ชนินทร์	ติรวัฒนวานิช
สุณี	คุณากรสวัสดิ์

Kasetsart Veterinarians

Editorial Advisor

Dean of Faculty of Veterinary Medicine
Kasetsart University

Editor

Maleewan Liumsiricharoen

Assistant Editors

Apinun Suprasert
Sumalee Boonma

Editorial Broad

Parnchit	Nilkamhang
Malinee	Limpoka
Arkom	Sangvaranond
Thavajchai	Sakpuaram
Thanasorn	Thipayarak
Teerasak	Prapong
Sataporn	Jittapalpongs
Kamolchai	Trongvanichnam
Teerapol	Sirinarumitr
Theera	Rakkwamsuk
Worawidh	Wajjawalku
Sirichai	Wongnarkpet
Tanu	Pinyopummintr
Wirat	Nimitsuntiwong
Thaweesak	Songserm
Chanin	Tirawattanawanich
Sunee	Kunakornsawat

สำนักงาน

กองบรรณาธิการ สำนักงานวารสารสัตวแพทย์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ 50 ถนนพหลโยธิน ลาดยาว จตุจักร กรุงเทพฯ 10900 โทร. 5790058-9 ต่อ 1205, 1219 โทรสาร 5611591

OFFICE

Kasetsart Veterinarians, Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University, 50 Phaholyothin Road, Lardyoa Chatuchak, Bangkok. 10900. Thailand. Tel.662-5790058-9 ext. 1205, 1219, Fax.662-5611591,
Email:fvetwin@ku.ac.th

กำหนดออก ปีละ 3 ฉบับ
Publications 3 issues / year

วารสารสัตวแพทย์ เป็นวารสารของคณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ ซึ่งพิมพ์เผยแพร่ผลงานทางวิชาการทางด้านการศึกษาค้นคว้าวิจัย รายงานสัตว์ป่วย การตรวจวินิจฉัยโรคสัตว์ วิทยาการที่ทันสมัยและบทความทางวิชาการทางสัตวแพทย์และสาขาที่เกี่ยวข้อง ทั้งจากภายในและภายนอกมหาวิทยาลัย โดยวารสารสัตวแพทย์ มีกำหนดออกปีละ 3 ฉบับ คือ เดือนเมษายน สิงหาคม และธันวาคม

บรรณาธิการแถลง

วารสารฉบับที่ 3 ของปี 2545 ได้ตีพิมพ์ งานวิจัยรายงานสัตว์ป่วย และบทความที่น่าสนใจ เรื่อง "INTERFERONS : ROLE IN MATERNAL RECOGNITION" ซึ่งเกี่ยวกับสาร INTERFERONS ที่มีผลต่อการเริ่มต้นการตั้งท้องและการฝังตัวของลูกอ่อน ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม

หวังเป็นอย่างยิ่งว่า วารสารฉบับนี้ จะเป็นประโยชน์ต่อสมาชิกและผู้สนใจทุกท่าน

บรรณาธิการ

วารสารสัตวแพทย์

Volume 12 No.3 2002 ปีที่ 12 ฉบับที่ 3 2545

สารบัญ

บทบรรณาธิการ

บรรณธิการแถลง

งานวิจัย

การศึกษาวิเคราะห์สภาวะแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสไข้สมองอักเสบเจอีในสุกรปี 2542 1

Analysis Study of Antibody Status Japanese Encephalitis in Pigs 1999

การย้อมเชื้อสไปโรขีตด้วยวิธี Warthin-Starry โดยใช้เตาไมโครเวฟ 10

Demonstration of Spirochetes by Warthin-Starry Method Using the Microwave Oven

ขนาดของเซลล์เม็ดเลือดช้างเอเชีย 17

Size of Asian elephant *(Elephas maximus indicus)* blood cells.

ประสิทธิภาพของการใช้ไอเวอร์เมกตินทางการกินต่อโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจาย

ในสุนัข 25

Clinical Efficacy of Ivermectin with Oral Administration on the Treatment of Generalized Demodicosis in Adult Dogs

รายงานสัตว์ป่วย : ภาวะคลอดยากในช้างเอเชีย 32

A case report : Dystocia in two Asian elephants

บทความ

Interferons: Roles in Maternal Recognition 39

คำแนะนำสำหรับผู้เขียน

วารสารสัตวแพทย์ (Kasetsart Veterinarians) เป็นวารสารทางวิชาการของคณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กำหนดออกทุก 4 เดือน คือ เมษายน สิงหาคม และ ธันวาคม จัดทำขึ้นเพื่อเป็นการเผยแพร่ผลงานทางวิชาการและผลงานวิจัยทางด้านสัตวแพทย์ และ สาขาวิชาที่เกี่ยวข้อง

เรื่องที่จะพิจารณาลงพิมพ์ในวารสารสัตวแพทย์ จะต้องไม่เป็นเรื่องที่กำลังอยู่ระหว่างการพิจารณาของวารสารอื่น หรือไม่เคยลงพิมพ์ในวารสารอื่น ยกเว้นตีพิมพ์ในลักษณะบทคัดย่อในการประชุมวิชาการ เรื่องที่ส่งมาจะได้รับการตรวจโดยคณะกองบรรณาธิการ หรือ กรรมการผู้ทรงคุณวุฒิ ซึ่งบรรณาธิการพิจารณาและมอบหมายให้ดำเนินการตรวจแก้ไข สำหรับเรื่องที่ตรวจรับแล้ว จะลงตีพิมพ์ตามลำดับก่อนหลังของวันที่ได้รับการตรวจรับครั้งสุดท้าย

ลักษณะของเรื่อง

เรื่องที่ส่งมาเพื่อพิจารณาจะต้องเป็นเรื่องทางวิชาการทางสาขาสัตวแพทย์และสาขาที่เกี่ยวข้อง ซึ่งอาจจะเป็น งานค้นคว้าวิจัย รายงานทางคลินิก รายงานสัตว์ป่วย บทความทางวิชาการ หรือ จดหมายถึงบรรณาธิการ

การส่งเรื่อง

เรื่องที่ส่งมาเพื่อพิจารณาตีพิมพ์ ต้องประกอบด้วยต้นฉบับจำนวน 3 ชุดซึ่งพิมพ์บนกระดาษ 8.5×11 นิ้ว (A4) พิมพ์หน้าเดียว โดยระยะระหว่างบรรทัดเป็นแบบ double spaces รวมทั้งให้ใส่เลขหน้าที่มุมล่างด้านขวามือของกระดาษ เว้นช่องว่างขวามือ ซ้ายมือ บนและล่าง อย่างละ 3 เซนติเมตร

ส่งเรื่องมาที่

บรรณาธิการวารสารสัตวแพทย์
คณะสัตวแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตบางเขน
เขตจตุจักร กรุงเทพฯ 10900

(ส่วนการส่งแผ่นดิสเก็ต (diskette) จะส่งเมื่อแก้ไขต้นฉบับเป็นที่เรียบร้อยพร้อมส่งโรงพิมพ์)

การเตรียมต้นฉบับ

1. ต้นฉบับจะเป็นภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษก็ได้ ถ้าเป็นภาษาไทยจะต้องมีบทคัดย่อ (abstract) เป็นภาษาอังกฤษ หรือ ถ้าเป็นภาษาอังกฤษจะต้องมีบทคัดย่อเป็นภาษาไทย จำนวนหน้าที่จะพิมพ์ไม่ควรเกิน 10 หน้าตีพิมพ์ รวมรูปภาพและแผนภูมิ

2. ชื่อเรื่อง บอกทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ควรกะทัดรัดและตรงกับเนื้อเรื่อง ชื่อเรื่อง

ภาษาอังกฤษให้พิมพ์ขึ้นต้นด้วยตัวพิมพ์ใหญ่ ชื่อผู้เขียน ใช้ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ บอกชื่อเต็มและสถานที่ทำงาน โดยระบุจังหวัดและรหัสไปรษณีย์ โดยให้สถานที่ทำงานอยู่ตอนล่างของหน้าวารสารตามตัวอย่างเรื่องที่จัดพิมพ์ในวารสาร

ตัวอย่างการเขียนชื่อเรื่องและชื่อผู้เขียน

พาราทูเบอร์คูโลซีส:
I. การศึกษาทางซีรั่ม-ระบาดวิทยาของโรคพาราทูเบอร์คูโลซีสในโคนม

Paratuberculosis:
I. Sero-epidemiological Studies of Paratuberculosis in Dairy Cattle

มนยา เอกทัตร์ ยอดยศ มีพืชน์ ดิลก เกษรสมบัติ ชิต ศิริวรรณ์ จตุพร สมิตานนท์
Monaya Ekgatat, Yodyot Meephuch, Dilok Gesornsombat, Chit Sirivan,
and Jatuporn Smitanon
สถาบันสุขภาพสัตว์และผลิตสัตว์แห่งชาติ กองวิชาการ กรมปศุสัตว์
เกษตรกลางบางเขน กรุงเทพฯ 10900
National Animal Health and Production Institute, Veterinary Research Division,
Department of Livestock Development, Bangkhen, Bangkok 10900

3. บทคัดย่อ (ABSTRACT) ให้เขียนนำหน้าตัวเรื่อง เป็นการสรุปสาระสำคัญของ เรื่อง โดยเฉพาะวัตถุประสงค์ วิธีการทดลอง ผลการทดลอง และ บทสรุป ไม่ควรเกิน 200 คำ (3%ของตัวเรื่อง) และให้ระบุคำสำคัญ (Key words) ท้ายบทคัดย่อ จำนวนไม่เกิน 5 คำ

4. เนื้อหา (Text) ควรประกอบด้วยหัวข้อตามลำดับดังนี้

4.1 คำนำ (INTRODUCTION) เพื่ออธิบายถึงปัญหาและบ่งชี้ถึงวัตถุประสงค์ที่ชัดเจน และรวบรวมการตรวจเอกสารอ้างอิงที่เกี่ยวข้อง (related references) การอ้างอิง เอกสารให้ใช้ระบบชื่อและปี (name and year system) เช่น พีระศักดิ์ (2536) สุพจน์และคณะ (2536) หรือ ..... (จินตนาและอารีย์, 2530) ในกรณีภาษาอังกฤษหรือภาษาอื่นที่เขียนด้วยภาษาอังกฤษให้ใช้ชื่อสกุล แล้วตามด้วย คศ. เช่น Backman (1984), Yoneyama *et al*. (1990) หรือ ..... (Cochran and Cox, 1968) เป็นต้น

4.2 อุปกรณ์และวิธีการ (MATERIALS AND METHODS) ควรประกอบด้วย

4.2.1 คำอธิบายเกี่ยวกับอุปกรณ์หรือชนิดสัตว์ที่ใช้ในการทดลองอย่างชัดเจน

4.2.2 คำอธิบายถึงวิธีการทดลอง อย่างเหมาะสมเพื่อเป็นแนวทางให้นักวิจัยท่านอื่นได้ทำการศึกษาต่อได้ แต่ไม่จำเป็นต้องอธิบายวิธีการที่ถือว่าเป็นแบบฉบับ ซึ่งเป็นที่เข้าใจกันดีโดยทั่วไปอยู่แล้ว แต่ให้อ้างถึงวิธีการนั้นๆ โดยอาศัยการอ้างอิงเอกสาร

4.2.3 คำอธิบายถึงวิธีการทดสอบทางสถิติที่นำมาใช้ในการศึกษา รวมทั้งบอกชนิดของโปรแกรมคอมพิวเตอร์ (computer software)ที่ใช้ในการทดสอบทางสถิติ

4.3 ผล (RESULTS) เป็นการเสนอผลการทดลอง ไม่ควรอธิบายเกินความจำเป็น ผลการ

ทดลองควรเสนอตามลำดับที่เหมาะสมในลักษณะของการบรรยายเนื้อหา ตาราง และ รูปภาพ โดยเน้นและรวบรวมเฉพาะผลการทดลองที่สำคัญ

4.3.1 หน่วยวัดภาษาไทยให้ใช้คำย่อทั้งหมด

4.2.2 ให้ใช้เครื่องหมายที่เป็นสากลนิยม เช่น °C แทน องศาเซลเซียส และ % แทน เปอร์เซ็นต์ เป็นต้น

4.4 วิจารณ์ (DISCUSSION) เป็นการวิจารณ์การทดลองในด้านที่สำคัญ ไม่ควรเสนอข้อมูลที่กล่าวไปแล้วในทั้งในส่วนของบทนำ อุปกรณ์และวิธีการ และ ผลการทดลอง การวิจารณ์มีจุดประสงค์ดังนี้

4.4.1 เพื่อให้ผู้อ่านเห็นคล้อยถึงหลักการที่แสดงออกมาจากการทดลอง

4.4.2 เพื่อสนับสนุนหรือคัดค้านด้านทฤษฎีที่มีผู้เสนอมาก่อน

4.4.3 เพื่อเปรียบเทียบกับผลการทดลอง และการตีความหมายของผู้อื่น

4.4.4 สรุปสาระสำคัญ และประจักษ์พยานของผลการทดลอง ควรพยายามเน้นถึงปัญหา ข้อโต้แย้งในสาระสำคัญของเรื่องที่กำลังกล่าวถึง ตลอดจนข้อเสนอแนะเพื่อการวิจัยใน อนาคต และแนวทางที่จะนำผลการทดลองไปใช้ในอนาคต

4.5 คำขอบคุณ (ACKNOWLEDGMENTS) อาจมีหรือไม่ก็ได้ เป็นการแสดงความขอบคุณแก่ผู้ที่ช่วยเหลือให้งานวิจัยสำเร็จด้วยดี แต่มิได้เป็นผู้ร่วมงาน

4.6 เอกสารอ้างอิง (REFERENCES)

4.6.1 การเรียงลำดับเอกสาร ไม่ต้องมีเลขที่กำกับ ให้เรียงลำดับชื่อผู้แต่งหรือผู้รายงานตามตัวอักษรเริ่มด้วยเอกสารภาษาไทยก่อน แล้วต่อด้วยเอกสารภาษาต่างประเทศ เอกสารอ้างอิงหลายเรื่องที่มีผู้แต่งผู้เดียว หรือชุดเดียวกัน ให้เรียงตามลำดับปีของเอกสาร ถ้ามีเอกสารอ้างอิงหลายเรื่องโดยผู้แต่งคนเดียวกัน หรือชุดเดียวกันภายในปีเดียวกัน ให้ใส่อักษร ก ข ..... ในเอกสารภาษาไทย และ a, b, ... ในเอกสารภาษาต่างประเทศไว้หลังปีของเอกสาร

4.6.2 การเขียนชื่อผู้เขียน กรณีเอกสารภาษาไทยให้ใช้ชื่อเต็ม โดยใช้ชื่อตัวนำหน้าตามด้วยชื่อ สกุล ในกรณีที่ผู้แต่งไม่ได้เขียนชื่อเต็ม หรือไม่อาจหาชื่อเต็มของ ผู้แต่งอนุโลมให้ใช้ชื่อย่อได้ กรณีเอกสารภาษาต่างประเทศให้เอาชื่อสกุลขึ้นก่อน ตามด้วยชื่ออื่น ๆ สำหรับชื่อสกุลให้เขียนเต็ม ส่วนชื่ออื่น ๆ ให้เขียนเฉพาะอักษรตัวแรก ยกเว้นกรณีที่จำเป็นต้องเขียนเต็ม เช่น Van, de, der, von เป็นต้น

4.6.3 หลักเกณฑ์ที่สำคัญของการเขียนรายชื่อเอกสารอ้างอิงมีดังนี้

(1) ชื่อเมือง ชื่อรัฐ และชื่อประเทศ ให้เขียนเต็ม

(2) การอ้างอิงหมายเลขหน้าของวารสารภาษาต่างประเทศ ถ้าอ้างเพียง 1 หน้า ใช้ p. หน้าตัวเลข ถ้าอ้างหลายหน้าใช้ pp. หน้าตัวเลข สำหรับวารสารภาษาไทยให้ใช้ น. หน้าตัวเลข ทั้งกรณีอ้างหน้าเดียวและหลายหน้า

(3) ชื่อวิทยาศาสตร์ของสิ่งมีชีวิต ให้ใช้ตัวเอน หรือขีดเส้นใต้

(4) คำว่า in vitro, in vivo หรือคำอื่นที่คล้ายกัน ให้ใช้ตัวเอนหรือขีดเส้นใต้

(5) เอกสารที่มิใช่วารสาร ต้องบอกจำนวนหน้าด้วย โดยใช้ p. หลังตัวเลขแสดงจำนวนหน้าและให้ใช้ น. หลัง ตัวเลขสำหรับเอกสารภาษาไทย

(6) ชื่อ Journal ต้องเขียนด้วยคำย่อ ยกเว้นชื่อที่ย่อไม่ได้

(7) ชื่อเรื่องภาษาอังกฤษที่เอกสารนั้นอ้างถึงอีกทอดหนึ่งทุกคำจะต้องขึ้นต้นด้วยตัวพิมพ์ใหญ่ (capital letter) ยกเว้นคำที่เป็นคำนำหน้านาม (article) คำสันธาน (conjunction) และคำบุรพบท (preposition) ในบางกรณี เช่น ชื่อ species ซึ่งขึ้นต้นด้วยตัวพิมพ์เล็กอยู่แล้วให้ขึ้นต้นด้วยตัวพิมพ์เล็กแต่หากคำเหล่านี้เป็นคำแรกของชื่อเรื่องให้ขึ้นต้นด้วยตัวพิมพ์ใหญ่ส่วนเอกสารที่ผู้เขียนอ้างถึงหากมิใช่หนังสือตำรา ให้พิมพ์เช่นเดียวกับเรื่องในวารสาร

(8) ชื่อ conference ให้เขียนเต็ม

4.6.4 ตัวอย่างการเขียนรายชื่อเอกสารอ้างอิง

จินตนา อุปดิสสกุล และ อารีย์ วรัญญูวัฒก์. 2530. ปริมาณกรดไขมันในถั่วลิสงบางพันธุ์ของ ไทย น. 657-660. ในรายงานการสัมมนาเรื่องงานวิจัยถั่วลิสงครั้งที่ 6, 18-20 มีนาคม 2530 มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ สงขลา และวนอุทยานแห่งชาติ ทะเลบัน สตูล.

ทิม พรรณศิริ. 2518. การศึกษาเบื้องต้นเกี่ยวกับควายไทย. อ้างโดย จรัญ จันทลักขณา. ควายในระบบไร่นาไทย. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ 171 น.

ปรียพันธุ์ อุดมประเสริฐ, กิจจา อุไรรงค์, ธวัชชัย ศักดิ์ภู่อร่าม และ วรวิทย์ วัชชวัลคุ. 2538 การศึกษาประสิทธิภาพการผลิตในฟาร์มสุกร 30 แห่ง: I. สถานภาพในการผลิต. ว. เกษตรศาสตร์ (วิทย.). 28: 413-421.

Cochran, W.G. and G.M. Cox. 1968. Experimental Desings. 2nd ed., John Wiley and Sons, Inc., New York. 611p

Johnston, L.J. 1989. Influence of energy and protein intake during lactation on sow performance, pp. 97-106. In Proc. Of Minnesota Swine Herd Health Programming Conference. St. Paul. Minnesota

Nelssen, J.L., A.J. Lewis and E.R. Peo Jr. 1985. Effect of dietary energy intake during lactation on performance of primiparous sows. J. Anim. Sci. 61: 1164-1171.

Reinemeyer, R. and J.E. Henton. 1987. Observations on equine strongyle control in southern temperate USA. Equine Vet. J. 19: 505-508.

5. ภาพประกอบ (FIGURES) ต้องมีเนื้อหาและคำอธิบายที่เข้าใจและชัดเจน และให้ใช้ภาพประกอบเท่าตามความเหมาะสมของผลการทดลอง

5.1 ภาพที่ถูกสร้างด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์ ขนาดตัวอักษร สัญลักษณ์ต่าง ๆ ควรมีมาตราส่วนที่เหมาะสมอ่านง่าย เส้นโครงร่างต่างๆ ควรมีความเข้มที่เพียงพอ

5.2 ภาพถ่าย ควรเป็นภาพขาว-ดำ **หากเป็นภาพสี ผู้ส่งเรื่องจะเป็นผู้เสียค่าใช้จ่ายในการพิมพ์** ขนาดของภาพอย่างต่ำควรเป็นขนาดโปสการ์ด (3.5×5 นิ้ว) หรือเท่าตัวจริงที่จะปรากฏในหนังสือ ผิวมันเรียบ เขียนคำอธิบายแยกไว้ต่าง อย่าเขียนลงบนรูป อย่าหนีบด้วยคลิป หรือ กลัดด้วยเข็มหมุด

5.3 ภาพเขียน เขียนด้วยหมึกดำบนกระดาษอาร์ตหนาพอสมควร ตัวหนังสือควรเขียนด้วย lettering guide

6. ตาราง (TABLES) ต้องมีเนื้อหาและคำอธิบายที่เข้าใจและชัดเจน ถ้าเป็นไปได้ ตารางควรมีการจัดวางตามขวางของกระดาษ และให้ใช้เฉพาะเส้นตามแนวนอน (horizontal line) เท่าที่จำเป็น ห้ามใช้เส้นตามแนวดิ่ง (vertical line)

6.1 คำว่าหมายเหตุ ให้ใช้คำว่า note

6.2 คำอธิบายเพิ่มเติมความหมายส่วนใดส่วนหนึ่งของตารางให้ใช้การพิมพ์ด้วยตัวเลขแบบตัวยก (superscript)

6.3 หน่วยต่างๆ ในภาษาไทยให้ใช้คำย่อทั้งหมด เช่น มก./ล กม./ชม. ไม่ใช้ระบบยกกำลัง ยกเว้นในรายของสาขาวิชาเฉพาะที่จำเป็นเท่านั้น

การเขียนบทความประเภท รายงานสัตว์ป่วย (Case report) และ short communication

การเขียนให้ใช้ตามแบบการเขียนบทความเรื่องเต็ม ซึ่งควรที่จะมีบทคัดย่อ (Abstract) ที่มีความยาวไม่เกิน 150 คำ โดยแบ่งหัวข้อส่วนต่าง ๆ เป็นบทคัดย่อ กิตติกรรมประกาศ และหนังสืออ้างอิง ควรจะเริ่มต้นด้วยประวัติ และอาการทางคลินิก ตามด้วยการพรรณนาถึงการตรวจร่างกายตามลำดับเวลาหรือขั้นตอนที่จำเป็น และจบลงด้วยการวิจารณ์อย่างกระชับ จำนวนหน้าที่จะตีพิมพ์ไม่ควรเกิน 4 หน้าตีพิมพ์ ไม่จำเป็นที่จะต้องแบ่งเป็นหัวข้อส่วนต่าง ๆ เช่น บทนำ (Introduction) อุปกรณ์และวิธีการ (Materials and Methods) ผลการทดลอง (Results) และวิจารณ์ผลการทดลอง (Discussion)

การตรวจแก้ไข

คณะกรรมการฯ ขอสงวนสิทธิ์การตรวจแก้ไขเรื่องที่ส่งมาตีพิมพ์ทุกเรื่องตามแต่จะเห็นสมควร ในกรณีจำเป็นจะส่งต้นฉบับเดิมหรือที่แก้ไขแล้วกลับคืนผู้เขียนเพื่อพิจารณาข้อเสนอของคณะกรรมการฯ อีกครั้งหนึ่ง

Instruction for Authors

The Kasetsart Veterinarians Journal, a peer-reviewed scientific journal of the Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University, is published every four-month period and devoted to all aspects of veterinary medicine and other related fields.

Editorial Policy

By submission to the journal, the authors guarantee that they have authority to publish the work that the manuscript, or one with substantially the same content, was not published previously, is not being considered or published elsewhere with an exception of abstract published for a scientific meeting. The Kasetsart Veterinarians Journal does not endorse activities related to redundant publication. It will make every effort to monitor, investigate, and report such activities through appropriate channels. The authors should provide a cover letter, which makes a full statement to the editor about all submissions and previous reports that might be regarded as prior or duplicate publication of the same or very similar work. The accepted manuscript will be published in a timely manner.

Conflict of Interest Policy

The Editorial Board believes it is in the best interest of authors and reviewers to learn of any potential conflict of interest before initiating a review. Such information will not alter established editorial and review policies, but will assist the editorial staff in avoiding any potential conflicts that could give the appearance of a biased review.

Potential reviewers of all manuscripts submitted to the Kasetsart Veterinarians Journal are asked to thoughtfully consider any potential conflict of interest they may have in reviewing a manuscript.

Submission of Manuscripts

Manuscripts should be sent with a cover letter that clearly states the corresponding author's address, telephone and telefacsimile numbers, and E-mail address to Editor of Kasetsart Veterinarians Journal, Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University, Jatujak, Bangkok 10900.

Manuscripts must be letter quality submitted in triplicate, typewritten, and double-spaced (including references) on one side of 8.5 × 11-inch (A4) white paper with 3-centimeters margins on all sides (number each page at bottom right). A digital copy should accompany typewritten copies of manuscripts that have been accepted for publication. The preferred format for digital files is Microsoft Word™. Files

should be sent to the editor on 3.5″ diskette.

Manuscript preparation

1. Original manuscripts written in Thai or English will be accepted. Manuscripts written in Thai should have abstract written in English and vice versa.

2. Title must be concise and pertinent with the content. English title should be written in capital letter.

Example:

Paratuberculosis:
I. Sero-epidemiological Studies of Paratuberculosis
in Dairy Cattle
Monaya Ekgatat, Yodyot Meephuch, Dilok Gesornsombat, Chit Sirivan
and Jatuporn Smitanon
National Animal Health and Production Institute,
Veterinary Research Division, Department of Livestock Development,
Bangkhen, Bangkok 10900

3. Each Full-Length paper must begin with an informative, rather than descriptive, abstract of 200 words or less (3% of the content) that summarizes the essential data and is a concise, factual condensation of the article. Five or less key words are placed alphabetically after the Abstract.

4. Text is organized under the following headings:

4.1 **Introduction:** The Introduction should supply sufficient pertinent background information to allow readers to understand and interpret results. It must include the rationale for the study, the investigators' hypothesis, and a clear statement of the purpose of the study. It also includes related references, which are written as following. For example: Backman (1984), Yoneyama *et al.* (1990) or (Cochran and Cox, 1968) etc.

4.2 **Materials and Methods:**

4.2.1 Should describe clearly about the instruments or species of the experimental animal.

4.2.2 Should describe the experimental design in sufficient detail to allow others to reproduce the results.

4.2.3 Should describe and provide the detail of the statistical methods including computer

software used to summarize data and test the hypothesis and the level of significance used for hypothesis testing.

4.3 **Results:** The Results section should provide data that are clearly and simply stated without discussion or conclusions. Results can be expressed in descriptive form, table and illustrations.

4.3.1 Standard metric units expressed in Thai should be abbreviated.

4.3.2 Should use international symbols for standard units instead of spelling the whole word; for example, °C instead of Celsius and % instead of percent etc.

4.4 **Discussion:** The Discussion section should provide an interpretation of the results in relation to previously published work and to the experimental system at hand. It must not contain extensive repetition of the results section or reiteration of the introduction. The objectives of the discussion section are as following.

4.4.1 To convince the reader with the experimental design and results of the study.

4.4.2 To support or contradict with the previous reports.

4.4.3 To compare the results and interpretation of this experiment with the previous reports.

4.4.4 To conclude the essential findings, to emphasize the contradiction of the essential finding and to suggest what should have been studied in the future to answer the questions.

4.5 **Acknowledgments:** The source of any financial support received for the work being published must be indicated in the Acknowledgment section. Recognition of personal assistance should be given as a separate paragraph. It will be assumed that the absence of such an acknowledgment is a statement by the authors that no support was received.

4.6 **References:** Authors bear primary responsibility for accuracy of all references. References to published work must be limited to what is necessary and must be cited in the text.

4.6.1 The sequential of the references should be in the order of the letter of the authors' names. There is no need to number the references. References, which have same author/ authors, should be ordered according to the published year. If there are several same author references published in the same year, authors should used letter a, b, ... for English articles after the published year.

4.6.2 References should start with the full last name of the authors and follows by initial of the first name with an except for Van, de, der, von.

4.6.3 The styles used for writing references as follows:

1. Name of the city, state and country should be written in full.

2. For English articles, page of references should use p. in case of one page reference or pp. in case of multiple page reference and follows by page number.
3. Scientific names of the living organisms should be written in italic or underlined.
4. Should underline or use italic for words in vitro, in vivo
5. Page number of English references, which are not articles in the journal, should use p. and follows by number of the page.
6. Name of the journal should be abbreviated with an exception of no abbreviated name.
7. Title of the English articles should be started with capital letter of each word with an exception of article, conjunction and preposition. Name of the species is usually start with small letter, however, it should be written in capital letter if it is the first word of the title. References, which are not textbooks, should be written in the same way as journal.
8. Name of the conference should be written in full.

4.6.4 The following are the styles for references:

Cochran, W.G. and G.M. Cox. 1968. Experimental Designs. 2nd ed., John Wiley and Sons, Inc., New York. 611p

Johnston, L.J. 1989. Influence of energy and protein intake during lactation on sow performance, pp. 97-106. In Proc. Of Minnesota Swine Herd Health Programming Conference. St. Paul. Minnesota.

Nelssen, J.L. A.J, Lewis and E.R. Peo Jr. 1985. Effect of dietary energy intake during lactation on performance of primiparous sows. J. Anim. Sci. 61: 1164-1171.

Reinemeyer, R. and J.E. Henton. 1987. Observation on equine strongyle control in southern temperate USA. Equine Vet. J. 19: 505-508.

5. **Figures** must accompany with a concise and pertinent legend.

5.1 Computer-generated graphics should used appropriate letter size for easy reading and line illustrations should be drawn with highest resolution as much as possible.

5.2 Photographs should be furnished as black-white glossy prints (no larger than 3.5 × 5 inches). The full cost for all color illustrations must be borne by the author. Figure legends must be submitted on a separate page at the end of the manuscript. The figure number, author's name, and top of picture should not be written on the back of the prints and should not use pin or staple to attach any information with the prints.

5.3 Line illustrations should be drawn on drafting paper or illustration board. Letter should

be written using lettering guide.

6. **Tables** should be typed on separate pages and should be placed after the text in numerical order rather than incorporated into it. The heading or title of the table should be complete enough that the reader is able to understand the table without having to refer to the text. All parts of a table must be double-spaced and in full-size type. Omit all vertical rules.

6.1 In case that authors wishing to explain more about certain specific information use note.

6.2 Explanatory about certain specific information should be written in superscript.

7. **Case reports and short communications** should have the same structure, including a concise 150 words abstract, as the full-length submissions, but in much shorter form. Sections heading are used only for the Abstract, Acknowledgments, and References. Short communications may be about any suitable subject that does not warrant a full paper. Case reports begin with the signalment of the animal(s), followed by a chronological description of pertinent aspects of the diagnostic examination, and ends with a brief discussion. The length may not exceed 4 printed pages. It is not necessary to be divided into the Introduction, Material and Methods, Results and Discussion.

8. **Peer review process**: The Kasetsart Veterinarians Journal reserves the right to make any changes according to the scientific editor. Manuscripts that, in the reviewers' opinion, require major revisions will be send back to the author to respond to reviewer comments and make appropriate revision within 30 days. Manuscripts that pass peer review are accepted for publication provided that authors respond meaningfully to questions and concerns raised by the scientific editor.

การศึกษาวิเคราะห์สภาวะแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสไข้สมองอักเสบเจอีในสุกรปี 2542

Analysis Study of Antibody Status Japanese Encephalitis in Pigs 1999

สุรพงษ์ อุดมพันท์ และ วาสนา ภิญโญชนม์

Surapong Udomphan and Wasana Pinyochon

Abstract

One thousand one hundred and six serum pig samples collected in 1999, were tested for antibodies against Japanese encephalitis virus (JEV) by hemagglutination inhibition (HI) test. The samples were obtained from 27 commercial farms in 18 provinces of Thailand, and divided into 4 groups including 967 sows, 31 boars, 62 gilts and 46 fattening pigs. The results showed that serum antibodies of the samples against JEV at ≥ 1:40 in northern, north-eastern, southern, eastern, and central parts were 99.13%, 94.96%, 93.10%, 92.35% and 84.37%, whereas geometric mean titers (GMT) were 2589.6, 1724.5, 433.0, 547.9 and 171.4, respectively. Pig sera obtained from Chiangmai, Udonthani, Chon buri and Singburi gave 100% positive results against JEV whereas 75.6%, 75.9% and 79.7% of the pigs obtained from Lopburi, Nakhonpathom and Saraburi were seropositive, respectively, The highest and lowest GMT of the pig samples were obtained from Chonburi(96.8%) and Chanthaburi(43.5%). The highest (96.8%) to lowest (43.5%) infection rate of JEV were found in boars, sows, gilts and fattening pigs with 1403.7, 668.8, 267.5 and 54.8 in GMT, respectively. This study indicated that JEV were widely distributed in pig population. The exposure rate of JEV statistically significant different ($p < 0.01$) was depending upon the geographical regions and the groups of pigs at 99% confidential level. The study revealed the older pigs had the higher natural exposure rate of JEV than the younger ones.

Key words: antibody, Japanese encephalitis virus, pigs, Thailand

กลุ่มงานไวรัสวิทยา สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ เขตจตุจักร กรุงเทพฯ 10900

Virology section, National Institute of Animal Health, Department of Livestock Development, Chatuchak, Bangkok 10900

บทคัดย่อ

ในปีพ.ศ. 2542 ได้ทำการศึกษาวิเคราะห์สภาวะแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสไข้สมองอักเสบเจอี (Japanese encephalitis virus, JEV) ในสุกรแม่พันธุ์ 967 ตัว สุกรพ่อพันธุ์ 31 ตัว และสุกรขุน 46 ตัว รวมทั้งสิ้น 1,106 ตัว จากฟาร์มสุกร 27 ฟาร์ม ใน 18 จังหวัด การตรวจหาระดับแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสไข้สมองอักเสบเจอีด้วยวิธี hemagglutination inhibition (HI) test พบว่าสุกรในภาคเหนือ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ภาคใต้ ภาคตะวันออก และภาคกลาง ให้ผลบวก (HI titer ≥ 1:40) เท่ากับ 99.13%, 94.96%, 93.10%, 92.35% และ 84.37% ตามลำดับ และมีค่า HI titer เฉลี่ย (GMT) เท่ากับ 2589.6, 1724.5, 433.0, 547.9 และ 171.4 ตามลำดับ จังหวัดที่มีอัตราการให้ผลบวก 100% ได้แก่ สุกรในจังหวัดเชียงใหม่ อุดรธานี ชลบุรี และสิงห์บุรี ส่วนจังหวัดที่มีอัตราการให้ผลบวกต่ำสุด ได้แก่ สุกรในจังหวัดลพบุรี นครปฐม และสระบุรี คือ 75.5%, 75.9% และ 79.7% ตามลำดับ สุกรที่มีค่า GMT ของ HI titer สูงที่สุด (5935.9) พบในสุกรจังหวัดชลบุรี และต่ำที่สุด (52.2) พบในสุกรจังหวัดจันทบุรี กลุ่มสุกรที่มีการติดเชื้อไวรัสเจอีสูงที่สุด (96.8%) จนถึงต่ำที่สุด (43.5%) เป็นสุกรพ่อพันธุ์ สุกรแม่พันธุ์ สุกรสาว และสุกรขุน โดยมีค่า GMT ของ HI titer เท่ากับ 1430.7, 668.8, 267.5 และ 54.8 ตามลำดับ การศึกษานี้บ่งชี้ว่ามีการแพร่กระจายของเชื้อไวรัสเจอีในสุกรทั่วประเทศ โดยมีอัตราการติดเชื้อไวรัสของสุกรในแต่ละภาคอย่างน้อย 2 ภาคที่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) และเมื่อจำแนกตามกลุ่มสุกรพบว่ามีสุกรอย่างน้อย 2 กลุ่มที่มีอัตราการติดเชื้อที่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) เป็นต้น กล่าวคือ สุกรที่มีอายุมากขึ้นจะมีการติดเชื้อไวรัสเจอีตามธรรมชาติมากขึ้น

คำสำคัญ: แอนติบอดี ไวรัสไข้สมองอักเสบ สุกร ประเทศไทย

บทนำ

โรคไข้สมองอักเสบเจอี (Japanese encephalitis หรือ JE) เป็นโรคติดต่อระหว่างสัตว์และคนที่มีความสำคัญทางสาธารณสุขโรคหนึ่ง โรคไข้สมองอักเสบเจอีมีรายงานจากทั่วโลก (Monath, 1988) โดยเฉพาะประเทศในภูมิภาคเอเชียแปซิฟิค (Umenai *et al*., 1985) มีจำนวนผู้ป่วยทั่วโลก 45,000 รายต่อปี ส่วนในประเทศไทยมีผู้ป่วยประมาณ 500 รายต่อปี (WHO, 1994) มีรายงานการระบาดของโรคนี้เป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. 2512 และมีการระบาดครั้งใหญ่ที่สุดในปี พ.ศ. 2523 มีผู้ป่วย 2513 ราย เสียชีวิต 447 ราย (กองระบาดวิทยา สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข, 2536-2540; Sangkawibha *et al*., 1988)

โรคไข้สมองอักเสบเจอี มีสาเหตุมาจากเชื้อ Japanese encephalitis virus (JEV) ในกลุ่ม Flaviviridae ซึ่งเป็น RNA virus สายเดี่ยว มีเปลือกหุ้ม มียุงเป็นพาหะนำโรคและสุกรเป็นแหล่งขยายตัวเพิ่มจำนวนของเชื้อไวรัสที่สำคัญ เชื้อไวรัสเจอีแยกได้ครั้งแรกจากสมองของผู้ป่วยด้วยโรคไข้สมองอักเสบที่ประเทศญี่ปุ่นในปี ค.ศ. 1935 (Mitamura *et al*., 1936) ส่วนในประเทศไทยแยกเชื้อ JEV ได้จากสุกรที่จังหวัดเชียงใหม่ในปี ค.ศ. 1983 (Burke *et al*.,

1985) เชื้อไวรัสเจอีมีวงจรชีวิตอยู่ในธรรมชาติระหว่าง ยุง-สุกร-ยุง-คน และสัตว์อื่นๆ เช่น ม้า โค กระบือ ติดเชื้อไวรัสเจอีได้ (Gould *et al*., 1974; Johnson *et al*., 1974; Grossman *et al*., 1973; Yamada *et al*., 1971) โดยมียุงรำคาญเป็นพาหะนำโรค ในประเทศไทยยุงที่เป็นพาหะนำโรคไข้สมองอักเสบเจอีที่สำคัญคือ*Culex tritaeniorhynchus*, *Culex gelidus*, *Culex visnui* และ *Culex fuscocephala* ซึ่งยุงเหล่านี้จะแพร่พันธุ์ในที่ลุ่มที่มีน้ำขัง (Hoke and Gingrich, 1994) พบได้ในทุกภาคของประเทศไทย ปัจจุบันยังพบการเกิดโรคในคนอย่างประปรายจากทุกภาคของประเทศไทย โดยมีอัตราการเกิดโรคไข้สมองอักเสบสูงสุดในภาคเหนือและต่ำสุดในภาคใต้ (Chunsuttiwat, 1989) ส่วนอัตราการติดเชื้อในสุกรนั้น ชัยวัธน์และคณะ (2528) รายงานการสำรวจภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัสเจอี ในสุกรภาคเหนือ พบอัตราการติดเชื้อในสุกรที่อายุต่ำกว่า 6 เดือน เท่ากับ 79.16% และ 100% ในสุกรที่มีอายุมากกว่า 6 เดือน ส่วนในภาคกลาง และภาคตะวันออกเฉียงเหนือ คณิศักดิ์และคณะ (2541) พบอัตราการติดเชื้อในกลุ่มสุกรพ่อ-แม่พันธุ์อยู่ในระดับสูง คือ 91.67% และ 99.25% ตามลำดับ ส่วนในลูกสุกรดูดนมและหลังหย่านม พบแอนติบอดีจำนวน 95.49% และ 63.08% ตามลำดับ ลูกสุกรหลังหย่านมไวต่อการติดเชื้อเนื่องจากภูมิคุ้มกันจากแม่ที่ผ่านทางนมน้ำเหลืองลดลง การติดเชื้อในแม่สุกร อุ้มท้องอาจทำให้แท้ง ลูกตายในท้อง ลูกกรอก ตายแรกคลอด และการผิดปกติพิการแต่กำเนิดของลูกสุกร (Chu and Joo, 1999)

วัตถุประสงค์ของรายงานนี้ เป็นการศึกษาวิเคราะห์ถึงสภาวะแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสเจอีในสุกรทั่วทุกภาคของประเทศไทยในปี พ.ศ. 2542 เพื่อเป็นข้อมูลสำหรับการป้องกันและควบคุมโรคไข้สมองอักเสบเจอีต่อไป

อุปกรณ์และวิธีการ

พื้นที่เก็บตัวอย่าง

ในปี พ.ศ. 2542 ทำการสุ่มเก็บตัวอย่างจากฟาร์มสุกรทั้งหมด 27 แห่ง ซึ่งอยู่ในภาคเหนือ 2 จังหวัด ได้แก่ เชียงใหม่ และเพชรบูรณ์ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ 5 จังหวัด ได้แก่ อุดรธานี ขอนแก่น ชัยภูมิ บุรีรัมย์ และอุบลราชธานี ภาคตะวันออก 3 จังหวัด ได้แก่ ฉะเชิงเทรา ชลบุรี และจันทบุรี ภาคกลาง 6 จังหวัด ได้แก่ นครปฐม สุพรรณบุรี สิงห์บุรี สระบุรี ลพบุรี และประจวบคีรีขันธ์ ภาคใต้ 2 จังหวัด ได้แก่ ชุมพร และสงขลา รวมทั้งสิ้น 18 จังหวัด

ตัวอย่างซีรั่ม

จากตัวอย่างซีรั่มทั้งหมดจำนวน 1,106 ตัวอย่างจำแนกเป็นตัวอย่างที่เก็บมาจากภาคเหนือ 115 ตัวอย่าง ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ 318 ตัวอย่าง ภาคตะวันออก 170 ตัวอย่าง ภาคกลาง 416 ตัวอย่าง และภาคใต้ 87 ตัวอย่าง ซึ่งจำแนกเป็นตัวอย่างจากแม่สุกรพันธุ์ 967 ตัวอย่าง สุกรสาว 62 ตัวอย่าง สุกรพ่อพันธุ์ 31 ตัวอย่าง และสุกรขุน 46 ตัวอย่าง

การตรวจแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสไข้สมองอักเสบเจอี

ทำการตรวจหาระดับแอติบอดีต่อเชื้อไวรัสเจอีในซีรั่มสุกรด้วยวิธี hemagglutination inhibition (HI) test ตามวิธีของ Clark and Casals (1958) ใช้แอนติเจนที่จำหน่ายโดยบริษัท Niseiken ประเทศ

ญี่ปุ่น ปริมาณแอนติเจนที่ใช้ในการทดสอบเท่ากับ 4 HA unit และเม็ดเลือดแดงห่านที่ความเข้มข้น 0.33% ความเข้มข้น เริ่มต้นของซีรั่มที่ทำการทดสอบเท่ากับ 1:10 แล้วเจือจาง 1:2 ไปเรื่อยในแต่ละหลุม จนซีรั่มเจือจาง 1:1520 ค่าที่ให้ผลบวกต่อการตรวจระดับซีรั่มเจือจางตัดสินที่ ≥ 1:40 (ชัยวัธน์และคณะ, 2525; ช้องมาศและคณะ, 2544) นำผลการตรวจ HI titer จากตัวอย่างที่เป็นผลบวกไปคำนวณหาอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีของสุกรในจังหวัดต่างๆ ที่ทำการศึกษาในแต่ละภาค และสุกรกลุ่มต่างๆ หาความถี่ระดับแอนติบอดีของสุกรในแต่ละจังหวัด และหาค่าเฉลี่ย GMT ของ HI titer ของสุกรในจังหวัดต่างๆ ในแต่ละภาค และสุกรกลุ่มต่างๆ ตามวิธีของ Thrusfield (1986) โดยคำนวณจากค่า HI titer ตั้งแต่ระดับซีรั่มเจือจาง 1:10 เป็นต้นไป จากสูตรคำนวณดังนี้

$$GMT/10 = 2^m$$

$$Log10(GMT/10) = m \times 0.301$$

$$GMT/10 = \text{antilog } m \times 0.301$$

ซึ่ง m คือ ค่าเฉลี่ย code ของ HI titier โดยให้ 1:10, 1:20, 1:40,..เป็น 0, 1, 2,...

สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์

สถิติที่ใช้วิเคราะห์คือ Chi square เพื่อทดสอบว่าอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีของสุกรขึ้นอยู่กับสุกรใน แต่ละภาค และขึ้นอยู่กับกลุ่มสุกรหรือไม่

ผล

ตัวอย่างซีรั่มสุกรจากการศึกษาครั้งนี้ที่ให้ผลบวกต่อการตรวจแอนติบอดีเชื้อไวรัสเจอี เท่ากับ 90.8% โดยจำแนกออกเป็นรายภาคดังนี้ ภาคเหนือ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ภาคใต้ ภาคตะวันออก และภาคกลาง เท่ากับ 99.13%, 94.96%, 93.10%, 92.35% และ 84.37% ตามลำดับ ซึ่งมีค่า HI titer เฉลี่ย (GMT) เท่ากับ 2589.6, 1724.5, 433.0, 547.9 และ 171.4 ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 1. ผล

ตารางที่ 1 อัตราการติดเชื้อและค่าเฉลี่ย (GMT) ของระดับแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสเจอีของสุกรในภาคต่างๆ

ภาค	กลุ่มสุกร*				รวม	จำนวนตัวอย่าง (%)		GMT
	1	2	3	4	(ตัว)	HI titer <1:40	HI titer ≥ 1:40**	
เหนือ	9	96	10	0	115	1 (0.86%)	144 (99.13%)	2589.6
ตะวันออกเฉียงเหนือ	5	282	15	16	318	16 (5.03%)	302 (94.96%)	1724.5
ตะวันออก	12	148	0	10	170	13 (7.64%)	157 (92.35%)	547.9
กลาง	36	354	6	20	416	65 (15.62%)	351 (84.37%)	171.4
ใต้	0	87	0	0	87	6 (6.89%)	81 (93.10%)	433.0
รวม	62	967	31	46	1,106	101 (9.13%)	1,005 (90.86%)	

* 1 = สุกรสาว, 2 = สุกรแม่พันธุ์, 3 = สุกรพ่อพันธุ์, 4 = สุกรขุน

** $X^2 = 41.40$

$X^2(.99;4) = 13.3$

การวิเคราะห์อัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีของสุกรในแต่ละภาคพบว่ามีอย่างน้อย 2 ภาคที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.01$) อัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีในสุกรสูงที่สุด (100%) เป็นสุกรในจังหวัดเชียงใหม่ อุดรธานี ชลบุรี และสิงห์บุรี ส่วนอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีในสุกรต่ำที่สุดคือ 75.6%, 75.9% และ 79.7% เป็นสุกรในจังหวัดลพบุรี นครปฐม และสระบุรี ตามลำดับ (ตารางที่ 2.)

ส่วนสุกรที่มีค่า GMT ของ HI titer สูงที่สุด (5935.9) เป็นสุกรในจังหวัดชลบุรี และต่ำที่สุด (52.2) เป็นสุกรในจังหวัดจันทบุรี ดังแสดงในตารางที่ 2. และ 3. กลุ่มสุกรพ่อพันธุ์ สุกรแม่พันธุ์ สุกรสาว

ตารางที่ 2 อัตราการติดเชื้อและค่าเฉลี่ย (GMT) ของระดับแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสเจอีของสุกรในจังหวัดต่างๆ

จังหวัด	จำนวนสุกร (ตัว)	จำนวนตัวอย่าง (%)		GMT
		HI titer <1:40	HI titer ≥ 1:40**	
เชียงใหม่	99	0 (0%)	99 (100%)	2764.9
เพชรบูรณ์	16	1 (6.25%)	15 (93.75%)	1733.4
อุดรธานี	39	0 (0%)	39 (100%)	1996.1
ขอนแก่น	85	6 (7.05%)	79 (92.94%)	1269.6
ชัยภูมิ	50	1 (2.0%)	49 (98.0%)	4275.6
บุรีรัมย์	98	3 (3.06%)	95 (96.93%)	2114.9
อุบลราชธานี	46	6 (13.04%)	40 (86.95%)	649.7
ฉะเชิงเทรา	35	1 (2.85%)	34 (97.14%)	187.5
ชลบุรี	75	0 (0%)	75 (100%)	5935.9
จันทบุรี	60	12 (20.0%)	48 (80.0%)	52.2
นครปฐม	79	19(24.05%)	60 (75.94%)	112.6
สุพรรณบุรี	88	5 (5.68%)	83 (94.32%)	246.7
สิงห์บุรี	38	0 (0%)	38 (100%)	168.9
สระบุรี	74	15 (20.27%)	59 (79.72%)	115.3
ลพบุรี	86	21 (24.4%)	65 (75.58%)	101.8
ประจวบคีรีขันธ์	51	5 (9.80%)	46 (90.19%)	1446.5
ชุมพร	51	3 (5.88%)	48 (94.11%)	1333.3
สงขลา	36	3 (8.33%)	33 (91.66%)	88.1
รวม	1,106	101 (9.13%)	1,005 (90.86%)	

และสุกรขุน มีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีเท่ากับ 96.77%, 93.89%, 79.03% และ 43.47% โดยมีค่า GMT ของ HI titer เท่ากับ 1430.7, 668.8, 267.5 และ 54.8 ตามลำดับดังแสดงในตารางที่ 4. ผลการวิเคราะห์พบว่าอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีในแต่ละกลุ่มสุกรพบว่ามีอย่างน้อย 2 กลุ่มที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p< 0.01$)

วิจารณ์

จากการตรวจแอนติบอดี (HI titer) ต่อเชื้อไวรัสเจอีจากตัวอย่างซีรั่มสุกรในปี พ.ศ. 2542 พบว่าสุกรในภาคเหนือมีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีอยู่ในระดับสูงกว่าสุกรในภาคอื่นๆ คือ 99.13% ซึ่งสอดคล้องกับการสำรวจแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสเจอีในสุกรภาคเหนือของประเทศไทยโดยชัยวัธน์และคณะ (2528) ซึ่งพบว่าสุกรที่มีอายุมากกว่า 6

ตารางที่ 3 ความถี่ของระดับแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสเจอีของสุกรในจังหวัดต่างๆ

จังหวัด	สุกร	Reciprocal HI titer										
	(ตัว)	10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	5120	10240
เชียงใหม่	99	0	0	2	1	14	7	14	5	5	0	57
เพชรบูรณ์	16	0	1	0	1	0	1	0	3	1	9	0
อุดรธานี	39	0	0	0	1	1	6	1	3	9	0	15
ขอนแก่น	85	5	1	0	4	16	6	16	7	6	0	33
ชัยภูมิ	50	1	0	0	1	4	3	4	3	3	0	35
บุรีรัมย์	98	2	1	0	1	10	10	10	15	20	0	37
อุบลราชธานี	46	5	1	1	3	5	6	5	3	6	0	12
ฉะเชิงเทรา	35	0	1	1	8	9	3	9	0	0	0	0
ชลบุรี	75	0	0	0	0	3	2	3	7	5	0	57
จันทบุรี	60	9	3	15	26	2	0	2	0	0	0	0
นครปฐม	79	3	16	8	13	4	19	4	6	1	0	0
สุพรรณบุรี	88	0	5	16	13	12	12	12	9	0	1	0
สิงห์บุรี	38	0	0	4	9	5	10	5	0	0	0	0
สระบุรี	74	15	0	6	11	6	14	6	3	2	1	0
ลพบุรี	86	15	6	3	21	10	17	10	1	1	1	0
ประจวบคีรีขันธ์	51	2	3	2	1	1	3	1	7	5	0	23
ชุมพร	51	3	0	2	3	7	4	7	1	9	2	18
สงขลา	36	1	2	10	10	2	2	2	1	0	0	0

เดือนขึ้นไปมีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีสูงถึง 100% ส่วนสุกรในภาคกลางมีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีเท่ากับ 84.3% เมื่อพิจารณาเฉพาะกลุ่มสุกรสาวในภาคกลางจำนวน 36 ตัว มีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีอยู่ในระดับต่ำ คือ 66.6% (ข้อมูลไม่ได้แสดง) ซึ่งใกล้เคียงกับการสำรวจเบื้องต้นโรคไข้สมองอักเสบของสุกรอายุระหว่าง 8 ถึง 9 เดือน ในเขตภาคกลางของโชคชัยและคณะ (2527) ที่พบอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอี 73.4% ในเขตภาคใต้ 2 จังหวัด คือ ชุมพร และสงขลา เป็นสุกรแม่พันธุ์จำนวน 87 ตัว มีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีเท่ากับ 93.10% ใกล้เคียงกับการศึกษาของช้องมาศและคณะ(2544) ที่ทำการสำรวจสุกรใน 4 จังหวัดภาคใต้ ได้แก่ สตูล สงขลา ยะลา และนราธิวาส โดยพบว่าอัตราการติดเชื้อเจอีในกลุ่มสุกรแม่พันธุ์จำนวน520ตัวเท่ากับ 98.26% จะเห็นได้ว่าอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีในสุกรภาคต่างๆมีความแตกต่างกันโดยเฉพาะในภาคเหนือและภาคกลาง ซึ่งจากการศึกษาครั้งนี้เพื่อวิเคราะห์ทางสถิติแล้วพบว่ามีอย่างน้อย 2 ภาคที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p< 0.01$)

การศึกษาครั้งนี้พบว่ากลุ่มสุกรพ่อพันธุ์และสุกรแม่พันธุ์มีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีสูงมาก คือ 96.77% และ 93.89% ตามลำดับ ในขณะที่สุกรสาวและสุกรขุนมีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีต่ำลงเป็น 79.03% และ 43.47% ตามลำดับ สอดคล้องกับการศึกษาของช้องมาศและคณะ (2544) ที่พบว่าในกลุ่มสุกรแม่พันธุ์และพ่อพันธุ์จะมีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีสูงถึง 98.26% และ 95.12% ตามลำดับ ส่วนสุกรสาวและสุกรขุนจะมีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีต่ำลง คือ 89.08% และ 49.75% ตามลำดับ กล่าวคือ สุกรที่มีอายุมากขึ้นก็จะมีอัตราการติดเชื้อไวรัสเจอีตามธรรมชาติมากขึ้น ซึ่งจากการศึกษาในครั้งนี้เมื่อวิเคราะห์อัตราการติดเชื้อเจอีในแต่ละกลุ่มแล้วพบว่ามีสุกรอย่างน้อย 2 กลุ่มที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 4 อัตราการติดเชื้อและค่าเฉลี่ย (GMT) ของระดับแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสเจอีของสุกรกลุ่มต่างๆ รวม 18 จังหวัด ที่ได้ทำการศึกษา (จากตารางที่ 1)

กลุ่มสุกร	จำนวนสุกรในภาค*					รวม	จำนวนตัวอย่าง (%)		
	1	2	3	4	5	(ตัว)	HI titer <1:40	HI titer ≥ 1:40**	GMT
สุกรสาว	9	5	12	36	0	62	13 (20.96%)	49 (79.03%)	267.5
สุกรแม่พันธุ์	96	282	148	354	87	967	59 (6.10%)	908 (93.89%)	668.8
สุกรพ่อพันธุ์	10	15	0	6	0	31	1 (3.22%)	30 (96.77%)	1430.7
สุกรขุน	0	16	10	20	0	46	26 (56.52%)	20 (43.47%)	54.8
รวม	115	318	170	416	87	1,106	99 (8.95%)	1,007 (91.04%)	

* 1 = เหนือ, 2 = ตะวันออกเฉียงเหนือ, 3 = ตะวันออก, 4 = กลาง, 5 = ใต้

** $X^2 = 138.49$

$X^2(.99;3) = 11.3$

($p < 0.01$)

นอกจากนี้เมื่อพิจารณาระดับของ HI titer เฉลี่ย (GMT) ในการศึกษาครั้งนี้พบว่า ค่า GMT ของสุกรในภาคเหนือมีค่าสูงกว่าภาคอื่นๆ โดยภาคเหนือมีค่า GMT เท่ากับ 2589.6 เมื่อเปรียบเทียบกับภาคตะวันออกมีค่า GMT เท่ากับ 547.9 แต่เมื่อพิจารณาเป็นรายจังหวัดแล้ว กลับพบว่าสุกรในภาคเดียวกันจะมีค่า GMT แตกต่างกันอย่างเห็นได้ชัดได้แก่สุกรในจังหวัดชลบุรีมีค่า GMT สูงที่สุด (5935.9) ในขณะที่สุกรในจังหวัดจันทบุรีมีค่าต่ำสุด (52.2) ดังตารางที่ 2. ที่เป็นเช่นนี้เพราะว่าตัวอย่างเลือดสุกรที่มาจากจังหวัดจันทบุรี เป็นฟาร์มที่เลี้ยงอยู่ในโรงเรือนระบบปิด (Evaporation system) ทำให้ปลอดจากยุงที่เป็นพาหะของเชื้อไวรัสเจอี ต่างจากฟาร์มสุกรอื่นๆ ที่เลี้ยงในโรงเรือนระบบเปิด และสุกรมีโอกาสสัมผัสกับยุงตามธรรมชาติได้ตลอดเวลา นอกจากนี้ ปัจจัยที่ทำให้ค่าGMT ต่อเชื้อไวรัสเจอีแตกต่างกันอาจขึ้นอยู่กับเชื้อไวรัสเจอีมีการกลายพันธุ์ทำให้มี antigenicity แตกต่างกัน ดังมีรายงานพบว่ามีการกลายพันธุ์ของไวรัสเจอีที่แยกได้ในประเทศไทยและประเทศญี่ปุ่นซึ่งสามารถตรวจได้โดยลายพิมพ์ดีเอ็นเอ (Hori *et al*., 1986) หรือใช้ JEV-specific monoclonal antibody (Anderson, 1989) น่าที่ทำการศึกษาต่อไป

เอกสารอ้างอิง

กองระบาดวิทยา สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข 2536 - 2540 สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรค กรุงเทพมหานคร: องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก

คณิศักดิ์ อรวีระกุล สุมิตา วัฒโนดร สุพล เลื่องยศลือชากุล และสุมาลี บุญมา 2541 ความชุกของการติดเชื้อไข้สมองอักเสบในฟาร์มสุกรจากเขตภาคกลาง และภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย เวชชสารสัตวแพทย์ 28(1): 91-97

โชคชัย นกเทศ ดิลก เกษรสมบัติ มนยา เอกทัตร์รื่นฤดี บุญยะโหตระ และสมชาย ช่างทอง 2527 การศึกษาเบื้องต้นโรคไข้สมองอักเสบของสุกรทางซีรั่มวิทยาในเขตภาคกลาง งานอิมมูนและซีรั่มวิทยา กองวิชาการ กรมปศุสัตว์

ช้องมาศ อัตรเสน พรทิพย์ พรมเมือง ไพรสน พรมเมือง และนฤพล พร้อมขุนทด 2544 การสำรวจแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสไข้สมองอักเสบ (JEV) ในสุกรตามแนวชายแดนภาคใต้ของประเทศไทย ประมวลเรื่องการประชุมสรุปผลการดำเนินงานวิจัย ประจำปี 2544 สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติและศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ 19-22 มิถุนายน 2544 โรงแรมโลตัสปางสวนแก้ว อ.เมือง จ.เชียงใหม่

ชัยวัธน์ วิทูระกุล วงศ์ขวัญ จิตนุพงศ์ อนุชิต ศักดาศิริสถาพร วัลลภา พรสุขสว่าง และนิรัติศัย สิงหสันติ 2528 การสำรวจหาภูมิคุ้มกันต่อโรค Japanese encephalitis (JE) ในสุกร เวชชสารสัตวแพทย์ 15(4): 2547-253

Anderson, R. 1989. Molecular considerations for the laboratory diagnosis of Japanese encephalitis virus. Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Hlth. 20(4): 605-609.

Burke, D. S., Ussey, M. A., Elwell, M. R. and Nisalak, A. 1985. Isolation of Japanese encephalitis virus strains from sentinel pigs in Northern Thailand. Trans. R. Soc. Trop. Med.

Hyg. (79): 420-429

Chu, R. M. and Joo, H. S. 199. Japanese B Encephalitis. In : Diseases of Swine. 7th edition. A. D. Leman, B. E. Straw, W. C. Mengeling, S. D. Allaire and D. J. Taylor (eds). Iowa State University Press, Ames, Iowa. P. 286-292.

Chunsuttiwat, S. 1989. Japanese encephalitis in Thailand. Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Hlth. 20(4): 593-597.

Clark, D. H. and Casals, J. 1958. Techniques for haemagglutination and haemagglutination inhibition with arthropod-borne virus. Am. J. Trop. Med. Hyg. 7: 561-573.

Gould, D. J., Edelmean, R., Chiewanich, P., Voodhikul, P. and Siriwan, C. 1974. Study of Japanese encephalitis virus in Chiangmai valley, Thailand. IV. Vector studies. Am. J. Epidemiol. 100: 49-56.

Grossman, A., Edelman, R., Chiewanich, P., Voodhikul, P. and Siriwan, C. 1973. Study of Japanese encephalitis virus in Chiangmai valley, Thailand. II. Human clinical infections. Am. J. Epidemiol. 98: 121-132.

Hoke, C. H. and Gingrich, J. B. 1994. Japanese encephalitis. In : Handbook of Zoonosis. Section B : Viral. 2nd edition. Beran, G. W. *et al*. (eds). CRC Press, U.S.A. p. 59-69.

Hori, H., Igarashi, A., Yoshida, I. and Takagi, M. 1986. Oligonucleotide fingerprint analysis on Japanese encephalitis virus strains after passage histories. Acta Virol. 30(5): 428-431.

Johnson, D. O., Edelman, R., Grossman, A., Muangman, D., Pomsdhit, J. and Gould, D.J. 1974. Study of Japanese encephalitis virus in Chiangmai valley, Thailand. V. Animal Infection. Am. J. Epidemiol. 100: 57-68.

Mitamura, T., Kitaoka, M. and Watanabe, M. 1936. Study on Japanese encephalitis virus. Animal experiments and mosquito transmission experiments. Kansai Iji. (1): 260-267.

Monath, P. 1988. Japanese encephalitis a plaque of the Orient. N. Eng. J. Med. 10: 641-643.

Sangkawibha, N., Ahandrik, S. and Kunasol, P. 1988. Studies on an epidemic of Japanese encephalitis in Thailand. In. Virus vaccines in Asian countries. Fukai, K., (ed.). Tokyo University Press Tokyo. P. 147-153.

Thrusfield, M. 1986. Serological epidemiology. In: Veterinary Epidemiology. Butterworths. London. p. 175-186.

Umenai, T., Krysko, R. and Bekliminov, T. A. 1985. Japanese encephalitis current worldwide status. Bull. WHO. 63: 625-631.

World Health Organization. 1994. Japanese encephalitis. Weekly Epidemiol. Rec. 69: 113-120.

Yamada, T., Rojanasuphot, S., Takagi, M., Wungkobkait, S. and Hirota, T. 1971. Studies on an epidemic of Japanese encephalitis in the northern region of Thailand in 1969 and 1970. Biken J. 14: 267-296.

การย้อมเชื้อสไปโรขีตด้วยวิธี Warthin-Starry โดยใช้เตาไมโครเวฟ

Demonstration of Spirochetes by Warthin-Starry Method Using the Microwave Oven

ทริกา จันทมณีโชติ จิรา คงครอง และ สมจิตร รุจิขวัญ

Tharika Chantamaneechote, Chira Kongkrong and Somchit Ruchikuan

Abstract

Histo slides of colon, being diagnosed swine dysentery, were stained by Werthin-Starry method for spirochete. In the staining process of silver impregnation and developer steps, microwave oven is used instead of incubater or water bath. The good result is by using microwave oven at 150 watt 5 minutes in the silver impregnation and at 150 watt 3 minutes in developer steps.The spirochetes staining are distinctly black and background are pale yellow to light brown. In addition, the staining time is 30 minutes less than the conventional staining method.

Key words: spirochetes, Warthin-Starry method, microwave oven

บทคัดย่อ

นำสไลด์เนื้อเยื่อจากลำไส้ใหญ่ของสุกรที่เป็นโรคบิดมูกเลือด มาย้อมสีเพื่อหาเชื้อสไปโรขีต ด้วยวิธี Warthin-Starry โดยใช้เตาไมโครเวฟในขั้นตอนการดูดซับโลหะเงิน และขั้นตอนการทำให้เกิดสีบนเนื้อเยื่อแทนการทำในตู้อบหรืออ่างควบคุมอุณหภูมิ ผลการทดลองพบว่า กำลังไฟฟ้าและเวลาที่ใช้ในการย้อมที่เหมาะสมในการดูดซับโลหะเงิน คือ 150 วัตต์ 5 นาทีและในขั้นตอนการทำให้เกิดสีบนเนื้อเยื่อ คือ 150 วัตต์ 3 นาที โดยเชื้อสไปโรขีตติดสีดำแยกจากส่วนประกอบอื่นๆ ซึ่งติดสีเหลืองอมน้ำตาลอย่างเด่นชัด การทดลองให้ผลเป็นที่น่าพอใจและสามารถลดเวลาจากการย้อมแบบเดิมลงได้ประมาณ 30 นาที

คำสำคัญ: เชื้อสไปโรขีต , วิธี Warthin-Starry, เตาไมโครเวฟ

สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ เกษตรกลาง จตุจักร กรุงเทพมหานคร 10900

National Institute of Animal Health, Kasetklang, Chatuchak, Bangkok 10900

บทนำ

เตาไมโครเวฟเป็นอุปกรณ์ที่ให้ความร้อนโดยแมคนิตรอนในเตาผลิตกระแสคลื่นไมโครเวฟความถี่ 2,450 เมกกะเฮิร์ต มีลักษณะคล้ายกับคลื่นวิทยุและโทรทัศน์ แต่มีความยาวคลื่นสั้นกว่าและความถี่สูงกว่า เมื่อสารละลายดูดซับพลังงานไมโครเวฟเข้าไป จะทำให้โมเลกุลสั่นสะเทือนโดยมีอัตราเร็วเท่ากับความถี่ของคลื่นไมโครเวฟ และเกิดการเสียดสีกันของโมเลกุล เป็นผลให้สารละลายมีพลังงานความร้อนเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วกว่าแหล่งให้ความร้อนทั่วๆไป (Login and Dvorak, 1994) ด้วยคุณสมบัติดังกล่าว เตาไมโครเวฟจึงถูกนำมาใช้เป็นเครื่องมือหุงต้มอาหารแทนเตา เนื่องจากสะดวกและรวดเร็ว ต่อมาจึงมีการพัฒนานำเตาไมโครเวฟมาใช้เพื่อช่วยลดเวลา ในการเตรียมสไลด์เนื้อเยื่อทางจุลพยาธิวิทยา โดย Brinn (1983) สามารถลดเวลาย้อมสไลด์เนื้อเยื่อโดยวิธี methenamine silver staining จาก 180 นาที เหลือ 20 นาทีและสามารถลดเวลาในการย้อมวิธี Pascual's modification of Grimelius', Masson-Fontana และ Perls' นอกจากนี้ได้มีการนำเตาไมโครเวฟมาใช้ย้อมสีสไลด์เนื้อเยื่ออีกหลายวิธี เช่น alcian blue-periodic acid-Schiff stain (Matthews and Kelly,1989), Steiner method (Swischer,1987) , Grocott's methenamine silver nitrate (Loughman,1989), acid and alcohol fast staining(Hafiz et al.,1985), Warthin-Starry method (Churukian and Schenk,1988) และ Leong (1991) ย้อม สไลด์เนื้อเยื่อด้วยวิธี methamine silver stain, PAS stain และสามารถย้อมด้วยวิธี colloid silver nitrate staining for melanin เสร็จในเวลา 45 วินาที การลดเวลาในการย้อมลงเป็นผลให้การชันสูตรโรคทางจุลพยาธิวิทยารวดเร็วขึ้น ทำให้สามารถรักษา ป้องกัน ควบคุมโรคได้ทันเวลา ซึ่งมีผลในการลดความสูญเสียทางเศรษฐกิจ

โรคที่เกิดจากเชื้อสไปโรขีต ที่ทำความเสียหายให้แก่ปศุสัตว์ เช่น leptospirosis, swine dysentery, porcine intestinal adenomatosis-complex (PIA – complex) มีวิธีการการชันสูตรที่แน่นอนทางจุลพยาธิวิทยาคือ การพบเชื้อบริเวณรอยโรคโดยการย้อมสีพิเศษ ซึ่งในห้องปฏิบัติการพยาธิวิทยามีหลายวิธีได้แก่ Dieterle, Steiner and Steiner และ Warthin-Starry (Sheehan and Hrapchak, 1980) สำหรับวิธี Warthin-Starry นั้นเป็นวิธีที่นิยมใช้มากที่สุดเพราะมีการเตรียมสารเคมีที่ไม่ยุ่งยากและมีขั้นตอนในการย้อมน้อยกว่าวิธีอื่น สารละลายซิลเวอร์ไนเตรทถูกนำมาใช้ในการย้อมวิธีนี้เนื่องจากเชื้อสไปโรขีตมีคุณสมบัติในการดูดซับโลหะเงินให้มาเกาะบนตัวเชื้อ แต่ทั้งนี้ต้องอาศัยความร้อนและเวลาเพื่อให้โลหะเงินถูกดูดซับโดยสมบูรณ์ ซึ่งปัจจุบันขั้นตอนนี้จะทำในอ่างควบคุมอุณหภูมิ (water bath) หรือตู้อบ (incubator) อุณหภูมิ 43°C รายงานครั้งนี้เป็นการนำเตาไมโครเวฟมาเป็นอุปกรณ์ให้ความร้อนในการย้อมสีแทนอ่างควบคุมอุณหภูมิหรือตู้อบ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความเป็นไปได้ในการลดเวลาในการย้อมลงและเป็นแนวทางเบื้องต้นที่จะนำไปพัฒนาวิธีย้อมสีอื่นๆ ในอนาคต

อุปกรณ์และวิธีการ

การเตรียมสไลด์เนื้อเยื่อ

บล็อกเนื้อเยื่อลำไส้ใหญ่ของสุกรที่พิสูจน์

แล้วว่าเป็นโรคบิดมูกเลือด(swine dysentery) และตรวจพบเชื้อสไปโรขีตด้วยวิธีทางจุลพยาธิวิทยา ทั้งนี้บล็อกเนื้อเยื่อดังกล่าวผ่านการแช่ใน 10% บัฟเฟอร์ฟอร์มาลิน และผ่านกระบวนการทางจุลพยาธิวิทยาตามวิธีของ Luna (1960) แล้วนำมาตัดหนา 2-4 ไมครอน จำนวน 60 แผ่น จากนั้นช้อนเนื้อเยื่อวางบนแผ่นสไลด์แก้ว แล้วนำไปอบที่อุณหภูมิ 60°C เป็นเวลา 30 นาที หลังจากนั้นทิ้งให้เย็นที่อุณหภูมิห้อง

การเตรียมสารละลาย

1. Acetic Acid-Glycine ,stock solution
   - Acitic acid,glacial ; AR grade (BDH : Prod.100015N) 0.3 ml
   - Glycine ; AR grade (BDH : Prod.101196X) 2.4 gm
   - Distilled water 100.0 ml

   เก็บ stock solution ในตู้เย็น 3-6°C
2. Acetic Acid-Glycine ,working solution
   - Acetic acid-glycine,stock solution 5.0 ml
   - Distilled water 500.0 ml
3. 0.5% Silver Nitrate
   - Silver nitrate ; AR grade (M&B : Prod. L810) 0.5 gm
   - Acetic acid-glycine, working solution 100.0 ml
4. 2% Silver Nitrate
   - Silver nitrate ; AR grade (M&B : Prod. L810) 2.0 gm
   - Acetic acid-glycine, working solution 100.0 ml
5. 4% Gelatin
   - Gelatin; Molecular biology grade (CALBIOCHEM® : Prod.345808) 4.0 gm
   - Acetic acid-glycine, working solution 100.0 ml
6. 0.15% Hydroquinone
   - Hydroquinone ; GPR grade (BDH : Prod.300114E) 0.15 gm
   - Acetic acid-glycine, working solution 100.0 ml
7. Developer Solution
   - 2% Silver nitrate 10.0 ml
   - 4% Gelatin 25.0 ml
   - 0.15% Hydroquinone 15.0 ml

วิธีการ

สไลด์เนื้อเยื่อจำนวน 60 แผ่น แบ่งเป็น 6 ชุดๆ ละ 10 แผ่น และในแต่ละชุดแบ่งเป็น 2 กลุ่มๆ ละ 5 แผ่น โดยแต่ละชุดทำการทดลองแบบซ้ำสองเพื่อหาความแม่นยำของอุณหภูมิและเวลาในการใช้เตาไมโครเวฟ ซึ่งมีวิธีการดังต่อไปนี้

1. จุ่มสไลด์เนื้อเยื่อทั้งหมดในxylene3ครั้งๆ ละ 3 นาที ตามด้วย absolute ethanol 3 ครั้งๆ ละ 3 นาที 95% ethanol 2 ครั้งๆ ละ 3 นาที และ 70% ethanol 1 ครั้ง 3 นาที ตามลำดับ
2. จุ่มสไลด์เนื้อเยื่อดังกล่าวใน acetic acid-glycine, working solution 5 นาที
3. นำสไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 1 ผ่านขั้นตอนการดูดซับโลหะเงิน โดยจุ่มสไลด์เนื้อเยื่อลงในโถย้อมพลาสติกขนาด 50 ml ที่มี 0.5% silver nitrate 50 ml แล้วนำไปวางในเตาไมโครเวฟฮิตาชิ รุ่น MR – 8220 (ภาพที่ 1 – 2) โดยตั้งกำลังไฟฟ้าที่ 150 วัตต์ เวลา 3 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 60°C)

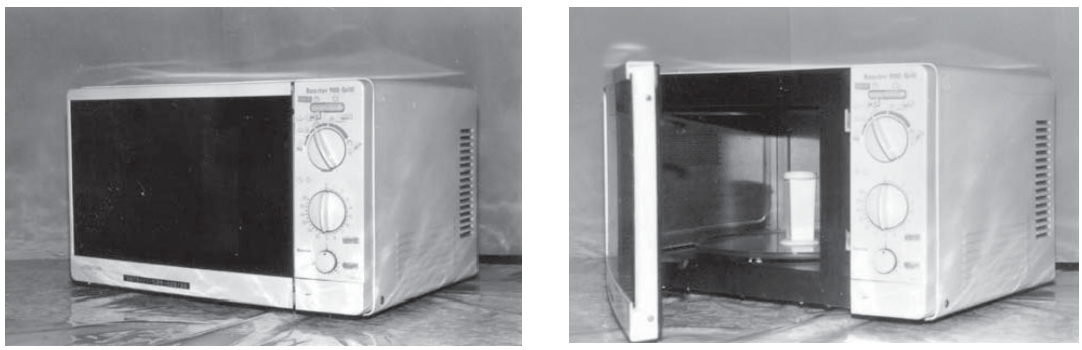

Figure 1 -2 Using microwave oven (HITACHI MR-8220) in Warthin- Starry method

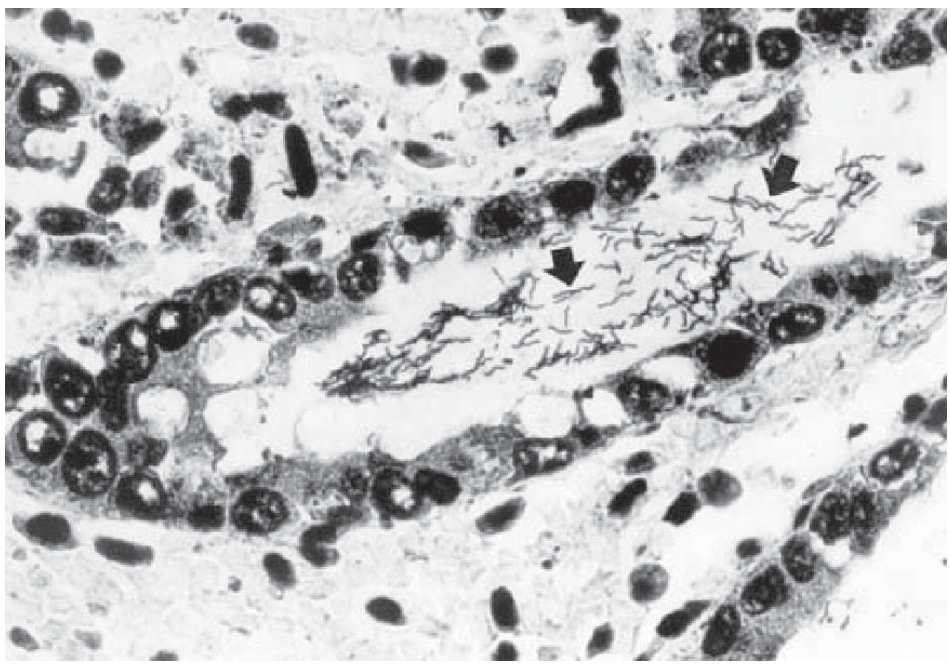

Figure 3 Spirochetes in colonic-crypt of pig (arrow), Warthin-Starry staining (X100)

4. นำสไลด์เนื้อเยื่อออกจากไมโครเวฟแล้วนำไปผ่านขบวนการทำให้เกิดสีบนเนื้อเยื่อ โดยแช่ในโถย้อมพลาสติกที่มี developer solution ที่เตรียมใหม่ๆ แล้วนำไปวางในเตาไมโครเวฟ ตั้งกำลังไฟฟ้าที่ 150 วัตต์ เวลา 3 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 60°C) จนสารละลายและเนื้อเยื่อบนสไลด์เป็นสีเหลืองอมน้ำตาล

5. นำสไลด์เนื้อเยื่อออกจากเตาไมโครเวฟแล้วแช่ในน้ำก๊อกอุณหภูมิ 56°C 10 วินาที

6. จุ่มสไลด์เนื้อเยื่อในน้ำกลั่น 2 ครั้งๆ ละ 10 วินาที

7. นำสไลด์เนื้อเยื่อแช่ใน 95% ethanol 3 นาที ตามด้วย absolute ethanol 3 ครั้งๆ ละ 3 นาที และ xylene 3 ครั้งๆ ละ 3 นาที

8. หยดน้ำยา permount ลงบนสไลด์ ปิดด้วยกระจกปิดสไลด์

9. นำสไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 2-6 มาผ่านขบวนการเช่นเดียวกับชุดที่ 1 แต่ตั้งกำลังไฟฟ้าและเวลาของเตาไมโครเวฟต่างกัน ดังนี้

9.1 สไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 2 ขั้นตอนการดูดซับโลหะเงิน ตั้งกำลังไฟฟ้า 150 วัตต์ 5 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 75°C) และขั้นตอนการทำให้เกิดสีบนเนื้อเยื่อ ตั้งกำลังไฟฟ้า 150 วัตต์ 3 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 60°C)

9.2 สไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 3 ขั้นตอนการดูดซับโลหะเงิน ตั้งกำลังไฟฟ้า 150 วัตต์ 7 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 85°C) และขั้นตอนการทำให้เกิดสีบนเนื้อเยื่อ ตั้งกำลังไฟฟ้า 150 วัตต์ 3 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 60°C)

9.3 สไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 4 ขั้นตอนการดูดซับโลหะเงิน ตั้งกำลังไฟฟ้า 400 วัตต์ 1 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 65°C) และขั้นตอนการทำให้เกิดสีบนเนื้อเยื่อ ตั้งกำลังไฟฟ้า 400 วัตต์ 1 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 65°C)

9.4 สไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 5 ขั้นตอนการดูดซับโลหะเงิน ตั้งกำลังไฟฟ้า 400 วัตต์ 1.5 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 75°C) และขั้นตอนการทำให้เกิดสีบนเนื้อเยื่อ ตั้งกำลังไฟฟ้า 400 วัตต์ 1 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 65°C)

9.5 สไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 6 ขั้นตอนการดูดซับโลหะเงิน ตั้งกำลังไฟฟ้า 400 วัตต์ 2 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 85°C) และขั้นตอนการทำให้เกิดสีบนเนื้อเยื่อ ตั้งกำลังไฟฟ้า 400 วัตต์ 1 นาที (จะให้ความร้อนประมาณ 65°C)

10. นำสไลด์เนื้อเยื่อไปตรวจหาเชื้อด้วยกล้องจุลทรรศน์ธรรมดา

ผล

พบการติดสีของเชื้อสไปโรชีตที่มีรูปร่างเป็นเกลียวหลวมๆ ประมาณ 1 – 2 เกลียว ติดสีน้ำตาลถึงดำ อยู่ในช่องภายในลำไส้ (lumen) และในส่วนคริพท์ (crypt) โดยส่วนประกอบอื่น (background) ติดสีเหลืองถึงน้ำตาล แสดงในตารางที่ 1

Table 1 Demonstration of spirochetes and background by Warthin - Starry method using the microwave oven in different power and time.

Set	Silver impregnation step	Developer step	Spirochetes	Background
1	150 watt, 3 min.	150 watt, 3 min.	brown	pale yellow
2	150 watt, 5 min.	150 watt, 3 min.	black	pale yellow to light brown
3	150 watt, 7 min.	150 watt, 3 min.	black	yellow to light brown
4	400 watt, 1 min.	400 watt, 1 min.	black	pale yellow to light brown
5	400 watt, 1.5 min.	400 watt, 1 min.	black	brown
6	400 watt, 2 min.	400 watt, 1 min.	black	dark brown

วิจารณ์

จากการทดลองพบว่า ผลการย้อมที่เหมาะสมคือ สไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 2 โดยให้ความร้อนขณะย้อมในขั้นตอนการดูดซับโลหะเงินด้วยสารละลายซิลเวอร์ไนเตรท 150 วัตต์ 5 นาที ซึ่งหลังจากผ่านขั้นตอนการทำให้เกิดสีของเนื้อเยื่อบนสไลด์ที่ 150 วัตต์ 3 นาทีแล้ว เมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์พบว่ามีความแตกต่างระหว่างเชื้อซึ่งเป็นสีดำ แยกจากส่วนประกอบอื่นๆ ที่เป็นสีเหลืองและน้ำตาลเข้มอย่างชัดเจน (ภาพที่ 3) และสไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 4 ซึ่งให้ความร้อนในขั้นตอนการดูดซับโลหะเงิน 400 วัตต์ 1 นาที และขั้นตอนทำให้เกิดสีบนเนื้อเยื่อ 400 วัตต์ 1 นาที ก็ให้ผลดีใกล้เคียงกัน แต่ชุดที่ 2 ให้ความเข้มของสีบนเนื้อเยื่อสม่ำเสมอกว่า เพราะการใช้กำลังไฟฟ้าที่วัตต์ต่ำๆ แม้จะใช้เวลามากกว่า แต่จะมีการกระจายความร้อนของสารละลายสม่ำเสมอทั่วสไลด์ ในขณะที่การใช้วัตต์สูงจะมีความแตกต่างระหว่างอุณหภูมิส่วนบนกับส่วนล่างของสไลด์ประมาณ 10°C เป็นผลให้เนื้อเยื่อที่อยู่ด้านบนของสไลด์มีสีเข้มกว่าด้านล่าง ซึ่งผลที่ได้นี้สอดคล้องกับรายงานของ Churukian and Schenk (1988) ซึ่งใช้ไมโครเวฟ Litton Model 1450 ย้อมเชื้อสไปโรขีตที่วัตต์ต่ำได้ผลดีกว่าการย้อมที่วัตต์สูง

สำหรับสไลด์เนื้อเยื่อชุดที่ 1 เชื้อสไปโรขีตติดสีน้ำตาล เนื่องมาจากอุณหภูมิต่ำและใช้เวลาน้อย ทำให้การดูดซับโลหะเงินไม่สมบูรณ์ Suurmeijer และคณะ (1990) รายงานว่าอุณหภูมิที่เหมาะสมในการย้อมเนื้อเยื่อด้วยสารละลายของโลหะอยู่ระหว่าง 75 - 95°C ส่วนสไลด์ชุดที่ 3, 5, 6 เชื้อติดสีดำ และส่วนประกอบอื่นๆติดสีน้ำตาลเข้ม ทำให้แยกเชื้อจากส่วนประกอบอื่นได้ยาก

Kok และ Boon (1992) ใช้ไมโครเวฟ Energy Beam Science รุ่น H 2500 ย้อมสไปโรขีตด้วยวิธี Warthin – Starry เช่นกัน โดยตั้งกำลังไฟฟ้า 450 วัตต์ นาน 5 นาที เมื่อทดลองใช้กับเตาไมโครเวฟที่ใช้ในการทดลองนี้พบว่า ความร้อนสูงเกินไป ทำให้สารละลายเดือดและกระเด็นออกจากภาชนะ จึงควรลดจำนวนวัตต์หรือลดเวลาลง สำหรับเตาไมโครเวฟอื่นๆ ก็เช่นเดียวกัน สามารถนำมาใช้ย้อมได้ แต่จะต้องทดสอบหาจำนวนวัตต์และเวลาที่เหมาะสมก่อน

ดังนั้นจึงเห็นได้ว่าการย้อมเชื้อสไปโรขีตโดยใช้เตาไมโครเวฟเป็นอุปกรณ์ให้ความร้อน แทนการใช้ตู้อบหรืออ่างควบคุมอุณหภูมิ สามารถช่วยลดเวลาในการย้อมโดยวิธี Warthin-Starryแบบเดิมลงได้ประมาณ 30 นาที และให้ผลการทดลองเป็นที่น่าพอใจ เป็นวิธีที่สามารถชันสูตรโรคได้เร็วขึ้น โดยเฉพาะในกรณีที่ต้องการความรวดเร็วในการวิเคราะห์ และเป็นรายงานเบื้องต้นที่จะนำเตาไมโครเวฟไปพัฒนาวิธีย้อมสีอื่นๆต่อไป

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ สพ.ญ.ลัดดา ตรงวงศา กลุ่มงานพยาธิวิทยา สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ ที่กรุณาช่วยแก้ไข และตรวจทานต้นฉบับ

เอกสารอ้างอิง

Brinn, N.T. 1983. Rapid metallic histological staining using the microwave oven. J Histotechnol. 6:125-129.

Churukian, C.J. and Schenk, E.A. 1988. A Warthin Starry method for spirochetes and bacteria using a microwave oven. J Histotechnol. 11:149-151.

Hafiz, S., Spencer R.C. and Lee, M. 1985. Use of microwave for acid and alcohol fast staining. J Clin Pathol 38:1073-1074.

Kok, L.P. and Boon, M.E. 1992. Microwave cook book for Microscopists. 3rd ed., Coulomb Press Layden, Leiden. 189-190.

Leong, A.S-Y. 1991. Microwave irradiation-appication in tissue fixation, processing and staining for light microscopy and electron microscopy. Proceeding of World Health Organization Bi-regional Training Course on Electron Microscopy in Biomedical Research and Diagnosis of Human Diseases. 28 October-1 November 1991 Faculty of Medicine. Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand. 47-53.

Login, G.R. and Dvorak, A.M. 1994. The microwave tool book. A practical guide for microscopists. Boston:Beth Israel Hospital : 1-3.

Loughman, N.T.1989. *Pneumocystis carinii* :Rapid diagnosis with a microwave oven. Acta Cytol 33:416-417.

Luna, L.G. 1960. Manual of histologic staining method of the Arm Forces Institute of Pathology. 3rd ed. Mc Graw-Hill Book company, New York. 1-28.

Matthews, K. and Kelly, J.K. 1989. A microwave oven method for the combined alcian blue - periodic acid-Schiff stain. J Histotechnol. 12:295-303.

Sheehan, D.C. and Hrapchak,B.B. 1980. Theory and practic of histotecnology. 2nd ed.,The C.V. Mosby Company, St. Louis. 239-242.

Swischer, B.L. 1987. Modified Steiner procedure for microwave staining of spirochetes and filamentous bacteria. J Histotechnol. 10:241-243.

Suurmeijer, A.JH., Boon,M,E. and Kok,L.P.,1990. Notes on the application of microwave in histopathology. Histochem J. 22:341-346.

ขนาดของเซลล์เม็ดเลือดช้างเอเชีย

Size of Asian elephant (*Elephas maximus indicus*) blood cells.

เพ็ญศรี ธีระวัฒน์[1] ประสิทธิ์ วานิชสวัสดิ์วิชัย[2] และ ณัฐธัญ แสนบัวผัน[1]

Pensri Teerawat[1], Prasith Wanichsawatwichai[2] and Natdhan Saenbuaphan[1]

Abstract

Blood cells from blood smear of 78 asian elephants were measured. Elephant red blood cell has mean diameter of 9.3 μm while white blood cell : nonsegmented nucleus monocyte, segmented neutrophil, basophil, eosinophil, band neutrophil, bilobed or trilobed nucleus monocyte and lymphocyte has mean diameter of 16.3, 15.6, 15.5,15.0, 14.0, 13.7 and 12.0 μm respectively. There is no link between gender and mean diameter of elephants blood cells ($p>0.05$), however, there is link between age and mean diameter of eosinophil and bilobed or trilobed nucleus monocyte ($p<0.05$).

Key words: blood cell, red blood cell, white blood cell, size, asian elephant

บทคัดย่อ

วัดขนาดเซลล์เม็ดเลือดช้างเอเชียจำนวน78เชือกพบว่าเซลล์เม็ดเลือดแดงมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเฉลี่ย 9.30 ไมโครเมตร ส่วนเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 1 พู เซ็กเมนต์นิวโทรฟิล เบโซฟิล อีโอสิโนฟิล แบนด์นิวโทรฟิล โมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พู และลิมโฟไซต์ มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเฉลี่ยเป็น 16.3, 15.6, 15.5, 15.0, 14.0, 13.7 และ 12.0 ไมโครเมตร ตามลำดับ เพศไม่มีผลต่อขนาดของเซลล์เม็ดเลือด ($p>0.05$) แต่อายุมีผลต่อขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิล และโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พู ($p<0.05$)

คำสำคัญ: เซลล์เม็ดเลือด เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว ขนาด ช้างเอเชีย

1 ศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคเหนือ อ.ห้างฉัตร ลำปาง 52190

Northern Veterinary Research and Diagnostic Center, Hangchat, Lampang 52190.

2 ศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคเหนือตอนล่าง อ.วังทอง พิษณุโลก 65130

Lower-northern Veterinary Research and Diagnostic Center, Wangthong, Phitsanuloke 65130

บทนำ

ช้างเป็นสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมที่มีขนาดใหญ่ซึ่งปัจจุบันนับวันแต่จะมีจำนวนลดลงไปเรื่อยๆ ตามสถิติพบว่าประเทศไทยมีช้างป่าประมาณ2,000 เชือก และหากไม่อนุรักษ์อีก 30 ปีข้างหน้า ช้างอาจหมดไปจากประเทศไทย (ทวีโภค, 2542) ในการอนุรักษ์ช้างนั้นนอกจากจำเป็นจะต้องมีการดูแลและจัดการด้านต่างๆ เช่น แหล่งที่อยู่ แหล่งอาหารแล้ว สุขภาพก็เป็นอีกประการหนึ่งที่สำคัญต่อการอนุรักษ์ช้าง ค่าทางโลหิตวิทยาเป็นปัจจัยหนึ่งที่ใช้บ่งบอกสุขภาพช้าง โดยสามารถนำไปใช้เป็นข้อมูลเบื้องต้นประกอบการประเมิน สุขภาพและ/หรือ ใช้เป็นข้อมูลบางประการในการวิเคราะห์โรคบางโรคที่มีผลกระทบต่อค่าทางโลหิตวิทยา

การศึกษาถึงขนาดของเซลล์เม็ดเลือดช้างนั้น มีผู้ทำการศึกษากันน้อย และใช้ช้างในการศึกษาน้อยเชือก ไม่ว่าจะเป็นในช้างป่าอาฟริกา (*Loxodonta africana*) ช้างเอเชียและช้างอาฟริกาที่เลี้ยงในสวนสัตว์ หรือในช้างเอเชียที่เลี้ยงในประเทศไทย (*Elephas maximus indicus*) ทั้งนี้อาจเป็นเพราะว่ามีจำนวนช้างให้ทำการศึกษาน้อย หรืออาจเป็นไปได้ว่าการนำค่าขนาดของเม็ดเลือดไปใช้ประโยชน์ได้ไม่มากเท่าค่าทางโลหิตวิทยาอื่นๆ แต่อย่างไรก็ตามการวัดขนาดของเม็ดเลือดแดงมีประโยชน์ในแง่ของการบ่งบอกถึงภาวะที่เม็ดเลือดแดงมีขนาดไม่เท่ากัน (Anisocytosis) ซึ่งเกิดจากการมีเม็ดเลือดแดงที่ใหญ่กว่าปกติ(macrocyte) หรือเล็กกว่าปกติ (microcyte) ซึ่งภาวะที่เม็ดเลือดแดงมีขนาดไม่เท่ากันนั้นพบได้บ่อยในรายที่มีเซลล์เม็ดเลือดแดงอ่อน (reticulocyte) ในภาวะ regenerative anemia (เฉลียว, 2540)

วัตถุประสงค์ของการศึกษาในครั้งนี้ เพื่อนำข้อมูลที่ได้ไปประกอบเป็นข้อมูลพื้นฐานด้านโลหิตวิทยา และใช้เป็นข้อมูลประกอบในการวิจัยวินิจฉัย และชันสูตรโรคเลือดในช้างในประเทศไทยต่อไป

อุปกรณ์และวิธีการ

ตัวอย่างเลือดช้างสุขภาพปกติ จำนวน 78 เชือก ถูกนำมาวัดขนาดเม็ดเลือดจากเลือดป้ายสไลด์ที่ย้อมสี Modified Wrights Stain ในขณะตรวจนับเซลล์เม็ดเลือดขาวแยกชนิด (Differential white blood cell count) โดยวิธี Battlement ที่เลนส์วัตถุกำลังขยาย 100X (Schalm *et al*., 1975) โดยวัดเส้นผ่าศูนย์กลางของเซลล์เม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวด้วยไมโครมิเตอร์ (micrometer) และกล้องจุลทรรศน์ Olympus® รุ่น BH-2 ซึ่งจะสุ่มวัดขนาดเซลล์เม็ดเลือดแดงที่มีรูปร่างกลม ในบริเวณที่เซลล์ไม่ซ้อนทับกันสเมียร์เลือดละ20เซลล์ เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดเซ็กเมนต์นิวโทรฟิล และลิมโฟไซต์ วัดขนาดสเมียร์เลือดละ 10 เซลล์ ส่วนเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิล โมโนไซต์ แบนด์นิวโทรฟิล และเบโซฟิล จะวัดขนาดตามจำนวนที่สามารถตรวจนับได้ แต่ไม่เกินสเมียร์เลือดละ 10 เซลล์ เช่นเดียวกับวิธีของเฉลียวและคณะที่วัดขนาดเม็ดเลือดในกวาง (2541) ทั้งนี้จำแนกช้างเป็นกลุ่มตามช่วงอายุ คือ ช้างวัยเด็ก อายุ<12 ปี ช้างวัยเจริญพันธุ์ อายุ 12-20 ปี ช้างวัยเติบโต อายุ>20-46 ปี และช้างวัยสูงอายุ อายุ>46 ปี (สุรเชษฐ์, 2537) นำข้อมูล ที่ได้มาวิเคราะห์ทางสถิติโดยการหาค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน การ

วิเคราะห์ความแปรปรวนทางเดียว (One-Way ANOVA) t-test และ Scheffe's test (ธงชัย, 2538; ศิริชัยและคณะ, 2540) เปรียบเทียบขนาดของเซลล์เม็ดเลือดชนิดต่างๆ ของช้างกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมชนิดอื่นๆ

ผล

จากจำนวนช้างที่ทำการศึกษาทั้งสิ้น 78 เชือก แบ่งเป็นข้อมูลของเพศและอายุได้ดังตารางที่ 1

จากตารางที่ 1 พบว่า ช้างส่วนใหญ่เป็นช้างเพศผู้ (ร้อยละ 57.69) มีอายุช่วง >20-46 ปี มากที่สุด (ร้อยละ 61.54)

ผลการวัดขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของเซลล์เม็ดเลือดชนิดต่างๆ คือ เม็ดเลือดแดง (red blood cell : RBC.) เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิล (eosinophil : Eo.) เซ็กเมนต์นิวโทรฟิล (segmented neutrophil : Seg.) ลิมโฟไซต์ (lymphocyte : Lymp.) โมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 1 พู (nonsegmented nucleus monocyte : Mono.1) โมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พู (bilobed or trilobed nucleus monocyte : Mono.2-3) และแบนด์นิวโทรฟิล (band neutrophil : Band.) ได้ค่าเฉลี่ย (mean) และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (SD) ของขนาดเม็ดเลือดชนิดต่างๆ ดังแสดงในตารางที่ 2

เมื่อเปรียบเทียบขนาดของเซลล์เม็ดเลือดชนิดต่างๆ แยกตามเพศโดยใช้สถิติ t-test (ตารางที่ 3) พบว่าช้างเพศผู้และเพศเมียมีขนาดของเซลล์เม็ดเลือดแต่ละชนิดไม่แตกต่างกัน

เมื่อเปรียบเทียบขนาดของเซลล์เม็ดเลือดแต่ละชนิดของช้างจำแนกตามอายุ โดยการวิเคราะห์ความแปรปรวนทางเดียว (One-Way ANOVA) (ตารางที่ 4) พบว่าเม็ดเลือดแดง เซ็กเมนต์นิวโทรฟิล ลิมโฟไซต์ โมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 1 พู และแบนด์นิวโทรฟิลของช้างแต่ละกลุ่มอายุมีขนาดไม่แตกต่างกัน ($p>0.05$) ส่วนเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิล และโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พู มีขนาดแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ($p<0.05$)

จากการทดสอบความแตกต่างของแต่ละคู่

ตารางที่ 1 จำนวนและร้อยละของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามเพศและอายุ

ข้อมูล	จำนวน (เชือก)	ร้อยละ
เพศ		
ผู้	45	57.69
เมีย	33	42.31
อายุ		
น้อยกว่า 12 ปี	11	14.10
12-20 ปี	8	10.26
>20-46 ปี	48	61.54
>46 ปี	11	14.10

ตารางที่ 2 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของขนาดเม็ดเลือดชนิดต่างๆ (ไมโครเมตร)

ชนิดเม็ดเลือด	ค่าเฉลี่ย (mean)	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (SD)
RBC	9.3	0.5
Eo	15.0	1.1
Seg.	15.6	1.1
Lymp.	12.0	2.3
Mono.1	16.3	1.3
Mono.2-3	13.7	1.5
Band.	14.0	2.6

ตารางที่ 3 เปรียบเทียบขนาดของเม็ดเลือดชนิดต่างๆ (ไมโครเมตร) จำแนกตามเพศ

ชนิดเม็ดเลือด	เพศผู้		เพศเมีย		t	P
	mean	SD	mean	SD		
RBC.	9.3	0.6	9.3	0.4	0.35	0.73
Eo.	15.1	1.2	14.9	1.1	0.75	0.46
Seg.	15.8	1.7	15.4	1.2	1.24	0.22
Lymp.	11.8	2.6	12.4	1.8	-1.09	0.28
Mono.1	16.3	1.3	16.3	1.4	-0.10	0.92
Mono.2-3	13.5	1.4	13.9	1.7	-1.11	0.27
Band.	14.7	1.2	13.4	3.8	1.63	0.11

โดยวิธีของเชฟเฟ (Scheffe,s test) พบว่ากลุ่มช้างที่มีค่าเฉลี่ยของขนาดอีโอสิโนฟิลแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ ระหว่างกลุ่มช้างที่มีอายุน้อยกว่า 12 ปี กับกลุ่มที่มีอายุมากกว่า 20-46 ปี (p=0.04) และระหว่างกลุ่มช้างที่มีอายุน้อยกว่า 12 ปี กับกลุ่มที่มีอายุมากกว่า 46 ปี (p=0.02) ส่วนกลุ่มช้างที่มีขนาดของโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พูแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ ระหว่างกลุ่มช้างที่มีอายุน้อยกว่า 12 ปี กับกลุ่มที่มีอายุมากกว่า 46 ปี (p=0.03) และกลุ่มช้างที่มีอายุมากกว่า 20-46 ปี กับกลุ่มที่มีอายุมากกว่า 46 ปี (p=0.01)

เนื่องจากเม็ดเลือดขาวชนิดเบโซฟิลเป็นเม็ดเลือดที่พบได้น้อยมากจากการนับแจกแจงชนิดเม็ดเลือดขาว จากช้างที่ทำการศึกษาทั้งหมด 78 เชือก ตรวจพบเบโซฟิลจากช้างเพียง 2 เชือก (ผู้

ตารางที่ 4 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของขนาดเม็ดเลือดชนิดต่างๆ (ไมโครเมตร) จำแนกช้างตามอายุ

ชนิดเม็ดเลือด	กลุ่มอายุช้าง				F-test	P-value
	<12 ปี	12-20 ปี	>20-46 ปี	>46 ปี		
RBC	9.1±0.2	9.2±0.5	9.3±0.3	9.5±1.1	1.27	0.29
Eo	14.2±1.1	14.4±1.5	15.3±1.1	15.3±1.0	3.60	0.02**
Seg	16.5±2.8	15.7±1.0	15.4±1.2	15.7±0.7	1.22	0.31
Lymp	12.5±2.7	12.3±2.9	11.7±0.7	11.9±2.2	0.22	0.88
Mono 1	16.9±2.2	15.3±0.4	16.1±1.1	16.9±1.6	1.91	0.14
Mono 2-3	13.2±1.5	14.3±2.0	13.5±1.4	14.6±1.4	3.24	0.03**
Band	16.8±1.6	14.5±1.1	14.1±1.4	13.0±5.0	1.96	0.14

** แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ($p<0.05$)

1, เมีย 1) เชือกละ 1 เซลล์ วัดขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางได้ 15 และ 16 ไมครอน จากช้างเพศผู้และเพศเมียตามลำดับและด้วยเหตุดังกล่าวข้างต้นจึงมิได้นำค่าเส้นผ่าศูนย์กลางเม็ดเลือดขาวชนิดเบโซฟิลมาวิเคราะห์ทางสถิติดังเช่นเม็ดเลือดชนิดอื่นๆ

วิจารณ์

จากการศึกษาขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของเซลล์เม็ดเลือดชนิดต่างๆ ของช้าง (ตารางที่ 2) พบว่าเม็ดเลือดแดงของช้างมีเส้นผ่าศูนย์กลางเฉลี่ย 9.3 ไมโครเมตร เม็ดเลือดขาวชนิดโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 1 พู มีขนาดใหญ่ที่สุดเมื่อเทียบกับเม็ดเลือดขาวชนิดอื่นๆ คือมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเฉลี่ย 16.3 ไมโครเมตร รองลงมาเป็นเซ็กเมนต์นิวโทรฟิล อีโอสิโนฟิล แบนด์นิวโทรฟิล โมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พู และลิมโฟไซต์ตามลำดับ และเมื่อเปรียบเทียบขนาดของเซลล์เม็ดเลือดแต่ละชนิดโดยจำแนกช้างตามเพศ (ตารางที่ 3) พบว่าเพศไม่มีผลต่อขนาดของเซลล์ แต่เมื่อวิเคราะห์โดยใช้ความแตกต่างระหว่างอายุ (ตารางที่ 4) พบว่าช้างที่มีอายุแตกต่างกัน มีขนาดของเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิลและโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พู ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ($p<0.05$) ซึ่งการที่ขนาดของเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิลและโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พู มีขนาดแปรผันกับอายุนั้น ยังหาผลงานวิจัยของผู้อื่นมาอ้างอิงหรือยืนยันผลการศึกษาครั้งนี้ไม่ได้ แต่มีข้อเสนอแนะที่อาจเป็นไปได้คืออาจมีสาเหตุเนื่องมาจากการขาดสารอาหารบางชนิดของบางช่วงอายุ อายุของเม็ดเลือดขาวในกระแสเลือด การติดเชื้อโรค เป็นต้น ซึ่งสาเหตุดังกล่าวอาจส่งผลร่วมกันหรืออาจส่งผลเพียงลำพัง อย่างไรก็ตามควรจะต้องมีการศึกษากันต่อไป

เมื่อเปรียบเทียบขนาดของเม็ดเลือดชนิดต่างๆ ของช้างกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมชนิดอื่นๆ (ตารางที่ 5) พบว่าเม็ดเลือดแดงของช้างมีขนาด

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลางของเซลล์เม็ดเลือดช้างกับสัตว์อื่นๆ (ไมโครเมตร)

ชนิดสัตว์	RBC.	Eo.	Seg.	Lymp	Mono.	Band.	Baso.
ช้างเอเชียที่ทำการศึกษา	9.3	15	15.6	12	16.3 (Mono.1) 13.7 (Mono.2-3)	14	15.5*
ช้างอาฟริกา	9.25 (Brown and White, 1980)	-	-	-	-	-	-
ช้างเอเชีย	9.25 (Brown and White, 1980) 9.2 (Lewis, 1974)	-	-	-	-	-	-
โค	5.8 (Kramer, 2000[a])	10-15 (เฉลียว, 2540)	10-15 (เฉลียว, 2540)	8-15 (Kramer, 2000 a)	13-19 (Kramer, 2000 a)	-	11-14 (เฉลียว, 2540)
สุกร	6 (Thorn, 2000)	-	Dec-15 (Thorn, 2000)	7-10 (small) 11-15 (large) (Thorn, 2000)	14-18 (Thorn, 2000)	-	-
แพะ	3.2 (Kramer, 2000[a])	-	-	-	-	-	-
แกะ	4.5 (Jain, 1993)	10-16 (เฉลียว, 2540)	10-15 (เฉลียว, 2540)	7-9 (small) 12-17 (large) (เฉลียว, 2540)	12-18 (เฉลียว, 2540)	-	10-16 (เฉลียว, 2540)
ม้า	5-6 (Kramer, 2000[b])	-	-	-	-	-	-
สุนัข	7.0 (Meinkoth and Clinkenbeard, 2000)	10-15 (เฉลียว, 2540)	10-15 (เฉลียว, 2540)	7-10 (เฉลียว, 2540)	14-18 (เฉลียว, 2540)	-	-
แมว	5.5-6.3 (Clinkenbeard and Meinkoth, 2000)	-	-	-	-	-	-

* ค่าเฉลี่ยจากเพียง 2 เซลล์ - ไม่พบเอกสารอ้างอิง

ใหญ่กว่าเม็ดเลือดแดงของสัตว์ชนิดอื่น ซึ่งได้ผลเช่นเดียวกับที่ Silva and Kuruwita (1993[a], 1993[b]) ได้ทำการศึกษาไว้ในช้างป่าและช้างเลี้ยงของประเทศศรีลังกา และเช่นเดียวกับที่ Brown and White (1980) ได้ทำการศึกษาในช้างอาฟริกาและช้างเอเชีย ที่พบว่าเม็ดเลือดแดงของช้างมีขนาดใหญ่และมีค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลางใกล้เคียงกับที่ได้จากการศึกษาในครั้งนี้ สำหรับขนาดของเซลล์เม็ดเลือดขาวของช้างและสัตว์บางชนิดไม่พบผู้ทำการศึกษา แต่เมื่อเปรียบเทียบขนาดของเซลล์เม็ดเลือดขาวของช้างกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมอื่น พบว่ามีขนาดไม่แตกต่างกันมากนัก

สรุป

1. เซลล์เม็ดเลือดแดงช้างมีค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลาง 9.3 ไมโครเมตร

2. เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 1 พู เป็นเม็ดเลือดขาวที่มีขนาดใหญ่ที่สุด มีค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลาง 16.3 ไมโครเมตร

3. เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดเซ็กเมนต์นิวโทรฟิลมีค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลาง 15.6 ไมโครเมตร

4. เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดเบโซฟิลมีค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลาง 15.5 ไมโครเมตร

5. เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิลมีค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลาง 15.0 ไมโครเมตร

6. เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดแบนด์นิวโทรฟิลมีค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลาง 14.0 ไมโครเมตร

7. เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พู มีค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลาง 13.7 ไมโครเมตร

8. เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์มีค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลาง 12.0 ไมโครเมตร จัดเป็นเม็ดเลือดขาวของช้างที่มีขนาดเล็กที่สุดเมื่อเทียบกับเม็ดเลือดขาวชนิดอื่นๆ

9. เพศไม่มีผลต่อขนาดของเซลล์เม็ดเลือดทุกชนิด

10. อายุมีผลต่อค่าเฉลี่ยเส้นผ่าศูนย์กลางของเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอสิโนฟิล และโมโนไซต์ที่นิวเคลียสมี 2 หรือ 3 พู ($p<0.05$)

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ศูนย์อนุรักษ์ช้างไทย องค์การอุตสาหกรรมป่าไม้ จ.ลำปาง ที่อนุเคราะห์ตัวอย่าง คุณกัญญารัตน์ ผึ่งบรรหาร ที่ช่วยวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ และให้คำแนะนำ และคุณกรรณิการ์ ไชยเสริฐ ที่ช่วยงานในห้องปฏิบัติการ

เอกสารอ้างอิง

เฉลียว ศาลากิจ, เจริญศักดิ์ ศาลากิจ, ชัยณรงค์ คันธพนิต, นิรชรา โรจนแพทย์ และกาวิล นันท์กลาง. 2541 ลักษณะรูปร่างเซลล์เม็ดเลือดของกวางรูซ่า วารสารเกษตรศาสตร์ (วิทย.) 32 : 485-494.

เฉลียว ศาลากิจ. 2540 โลหิตวิทยาทางสัตวแพทย์ พิมพ์ครั้งที่ 1 โรงพิมพ์อักษรสมัย กรุงเทพ 211 หน้า.

ทวีโภค อังควานิช. 2542 สถานภาพช้างป่าในประเทศไทย ใน : โครงการคืนช้างสู่ธรรมชาติในพระราชดำริของสมเด็จพระนางเจ้าฯ พระบรมราชินีนาถ (อโนชา พิชัยศิริ,

บรรณาธิการ) พิมพ์ครั้งที่ 1 ฝ่ายโครงการอนุรักษ์สัตว์ป่าใกล้สูญพันธุ์กองทุนสัตว์ป่าโลกสำนักงานประเทศไทย 32 หน้า.

ธงชัย งามสันติวงศ์. 2538 SPSS/PC : SPSS for Window. กรุงเทพ ลินคอร์น 329 หน้า.

ศิริชัย กาญจนวาสี, ทวีวัฒน์ ปิตยานนท์ และดิเรก ศรีสุโข. 2540 การเลือกใช้สถิติที่เหมาะสมสำหรับการวิจัย พชรกานต์พับลิเคชั่น กรุงเทพ 158 หน้า.

สุรเชษฐ์ อุษณกรกุล. 2537 สรีรวิทยาการสืบพันธุ์ของช้าง เอกสารประกอบการบรรยายโครงการฝึกอบรมผู้ดูแลสุขภาพช้างเบื้องต้นณ ศูนย์อนุรักษ์ช้างไทย จ.ลำปาง 11 หน้า.

Brown, I.R.F. and P.T. White. 1980. Elephant blood haematology and chemistry. Comp. Biochem. Physiol. 65 B : 1-12.

Clinkenbeard, K.D. and J.H. Meinkoth. 2000. Normal Hematology of the Cat. in : Schalm's Veterinary Hematology. (Feldman, B.F., Zinkl, J.G. and Jain, N.C. Eds.) 5th edition Lippincott Williams & Wilkins pp.1,064-1,068.

Jain, N.C. 1993. Essential of Veterinary Hematology. Lea & Febiger Philadelphia 417 pp.

Kramer, J.W. 2000a. Normal Hematology of Cattle, Sheep and Goats. in : Schalm's Veterinary Hematology. (Feldman, B.F., Zinkl, J.G. and Jain, N.C. Eds.) 5th edition Lippincott Williams & Wilkins pp. 1,075-1,084.

Kramer, J.W. 2000b. Normal Hematology of the Horse. in : Schalm's Veterinary Hematology. (Feldman, B.F., Zinkl, J.G. and Jain, N.C. Eds.) 5th edition Lippincott Williams & Wilkins pp.1,069-1,074.

Lewis, J.H. 1974. Comparative Hematology : Studies on elephants, *Elephas maximus*. Comp.Biochem.Physiol. 49A :175-181.

Meinkoth, J.H. and K.D. Clinkenbeard. 2000. Normal Hematology of the Dog. in : Schalm's Veterinary Hematology. (Feldman, B.F., Zinkl, J.G. and Jain, N.C. Eds.) 5th edition Lippincott Williams & Wilkins pp. 1,057-1,063.

Schalm, O.W., N.C. Jain and E.J. Carrol. 1975. Veterinary Hematology. 3rd edition. Lea & Febiger Philadelphia 807 pp.

Silva, I.D.and V.Y. Kuruwita. 1993a. Hematology, plasma and serum biochemistry values in free-ranging elephants in Sri Lanka. J.Zoo.Wildl.Med. 24:434-439.

Silva, I.D.and V.Y.Kuruwita. 1993b. Hematology, plasma and serum biochemistry values in domesticated elephants (*Elephas maximus ceylonicus*) in Sri Lanka. J. Zoo. Wildl. Med. 24:440-444.

Thorn, C.E. 2000. Normal Hematology of the Pig. in : Schalm's Veterinary Hematology. (Feldman, B.F., Zinkl, J.G. and Jain, N.C. Eds.) 5th edition Lippincott Williams & Wilkins pp. 1,089-1,095.

ประสิทธิภาพของการใช้ไอเวอร์เมกตินทางการกินต่อโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายในสุนัข

Clinical Efficacy of Ivermectin with Oral Administration on the Treatment of Generalized Demodicosis in Adult Dogs

เฉลิมเกียรติ แสงทองพินิจ[1] กรัยยุทธ ทัพเจริญ[2] กรกฎ บุตรไทย[2]
บุญชัย โพธิปัญญาธรรม[2] และ สุพัฒน์ สุวรรณะ[2]
Chalermkiat Saengthongpinit[1], Graiyut Tapcharoen[2], Korakod Butthai[2],
Boonchai Phothipanyatham[2] and Supat Suwanna[2]

Abstract

Efficacy of ivermectin on the treatment of demodicosis was studied in 6 adult dogs with generalized demodicosis. Affected dogs were recieved ivermectin orally at a dosage of 0.6 mg/kg of body weight per day. Six dogs (100%) were cured and did not relapse within 12 months after last oral administration of ivermectin. The average duration of administration of ivermectin was 13.7 weeks. Average duration period of negative skin scraping of these dogs was 8 weeks and average duration of non-observable clinical signs was 9.7 weeks. None of these dogs suffered from any adverse effects of ivermectin.

Key words: demodicosis, dogs, ivermectin

1 ภาควิชาสัตวแพทยสาธารณสุขศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน นครปฐม 73140
Department of Veterinary Public Health, Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University, Kamphangsean Campus, Nakhonprathom. 73140

2 นิสิตชั้นปีที่ 6 ปีการศึกษา 2544 คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
6th - year student, Academic year 2001, Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University

บทคัดย่อ

ได้ทดลองรักษาโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายในสุนัขโตจำนวน 6 ตัว โดยให้กินไอเวอร์เมกติน (ivermectin) ในขนาด 0.6 มก./กก. วันละ 1 ครั้ง พบว่าไอเวอร์เมกตินมีประสิทธิภาพในการรักษาโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจาย โดยสุนัขทั้งหมด 6 ตัว (100%) ตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขนและไม่กลับมาเป็นอีกภายในระยะเวลา 12 เดือน ระยะเวลาเฉลี่ยที่ให้ไอเวอร์เมกตินกับสุนัข 6 ตัวนี้คือ 13.7 สัปดาห์ ภายหลังให้ยาในระยะเวลาเฉลี่ย 8 สัปดาห์ สุนัขหายจากวิการของโรคที่ผิวหนัง และภายในระยะเวลาเฉลี่ย 9.7 สัปดาห์ ไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขน *Demodex canis* ในการทดลองครั้งนี้ไม่มีสุนัขตัวใดแสดงอาการผิดปกติเนื่องจากผลข้างเคียงของการได้รับไอเวอร์เมกตินตลอดระยะเวลาการรักษา

คำสำคัญ: ขี้เรื้อนขุมขน สุนัข ไอเวอร์เมกติน

คำนำ

โรคขี้เรื้อนขุมขนในสุนัข (Canine Demodicosis) เกิดจากไรขี้เรื้อนขุมขน (*Demodex canis*) ซึ่งสามารถพบได้ที่ผิวหนังของสุนัขปกติในปริมาณไม่มากนัก โดยไม่ทำให้เกิดอาการของโรคขี้เรื้อนขุมขน (Sischo *et al*., 1989) ส่วนในสุนัขที่ขูดตรวจพบไรขี้เรื้อนขุมขนในปริมาณมาก และแสดงอาการของโรค เนื่องจากการทำงานที่บกพร่องมาแต่กำเนิดของ T-cell ที่ตอบสนองต่อไรขี้เรื้อน และมีภาวะกดภูมิคุ้มกันต่อร่างกายสุนัข (Ginel, 1996) เช่นการได้รับยากลุ่ม glucocorticoid หรือ immunosuppressive drug หรือมีภาวะของโรคร่วมด้วยเช่น โรคทางระบบต่อมไร้ท่อ โรคเนื้องอก เป็นต้น โรคนี้ไม่ติดต่อโดยการสัมผัสระหว่างสุนัขที่เป็นโรคและสุนัขปกติ แต่จะติดต่อได้จากลูกสุนัขที่เกิดใหม่ภายใน 72 ชั่วโมงโดยผ่านการสัมผัสกับแม่สุนัข (Ginel, 1996) ในสุนัขที่มีอายุน้อยกว่า 1 ปี 6 เดือนที่เป็นโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายจะสามารถหายจากโรคได้เอง 25-50% (Muller *et al*., 1989; Scott *et al*., 1995) แต่บางรายงานก็กล่าวว่าจะสามารถหายได้เพียงร้อยละ 7 เท่านั้น (Scott, 1979) ในสุนัขโตที่อายุมากกว่า 1ปี 6 เดือนที่เป็นโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายถ้าไม่ได้รับการรักษาก็จะไม่สามารถหายจากโรคนี้ได้เอง (Miller *et al*., 1993; Duclos *et al*., 1994) สำหรับโรคขี้เรื้อนขุมขนที่เป็นแบบเฉพาะที่ (localized demodicosis) นั้นจะหายได้เองร้อยละ 90 (Kwocha, 1993) และมีสุนัขที่เป็นโรคนี้แบบเฉพาะที่ 10% ที่จะพัฒนาโรคไปเป็นแบบแพร่กระจาย (Kwocha, 1993)

การรักษาโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายนั้น ในปัจจุบันมีการใช้ amitaz ในขนาดร้อยละ 9.9 หรือ 250 ppm เท่านั้นที่ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยา (FDA) ของประเทศสหรัฐอเมริกา โดยการอาบที่ตัวสุนัขทุกๆ 2 สัปดาห์ ซึ่งมีการวิจัยในหลายครั้งพบว่า ประสิทธิภาพของยาชนิดนี้ ให้ผลการรักษา0-82% (Muller, 1983; Kwochka *et al*., 1985; Scott, 1985; White and Stannard, 1985) แม้จะมีการปรับเปลี่ยนขนาดของ Amitaz และความถี่ในการใช้ในสุนัขที่ไม่หายจากการใช้ในขนาด 250 ppm ทุกๆ 2 สัปดาห์ แต่ก็มีสุนัขบางส่วนโดยเฉพาะสุนัขโตที่มีวิการของโรค

แบบแพร่กระจายนั้นรักษาให้หายได้ยาก และใช้เวลาในการรักษายาวนาน ซึ่งทำให้เจ้าของสัตว์เสียค่าใช้จ่ายสูงในการรักษา และสิ้นเปลืองแรงงานในการอาบด้วย amitraz ให้สุนัขตลอดการรักษา (Lemaric, 1996) milbemycin oxime เป็นยาอีกชนิดหนึ่งที่นำมาใช้กับสุนัขที่เป็นโรคนี้โดยให้ในขนาด 0.5-3.8 มก./กก. วันละหนึ่งครั้ง ทางการกินมีประสิทธิภาพในการรักษา 53.3% (Miller *et al*., 1993) แต่ยาชนิดนี้มีราคาแพง และหาซื้อได้ยากในบางประเทศ ยากลุ่มสุดท้ายที่มีการใช้สำหรับรักษาโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายคือ ไอเวอร์เมกติน ซึ่งการใช้โดยการฉีดเข้าใต้ผิวหนังในขนาด 0.4 มก./กก. สัปดาห์ละ 1 ครั้ง พบว่าสุนัขจะมีวิการที่ผิวหนังดีขึ้น แต่จะไม่หายจากโรคนี้ (Scott and Walton, 1985; Paradis, 1989) ต่อมามีการใช้ไอเวอร์เมกตินทางการกินวันละ 1 ครั้งในขนาด 0.35, 0.4 และ 0.6 มก./กก. ให้ผลในการรักษา 30%, 58% และ 83.3% ตามลำดับ (Medleau *et al*., 1995; Restic *et al*.,; 1995 Fondati, 1996) จากข้อมูลทั้งหมดดังกล่าว จะเห็นได้ว่าการใช้ไอเวอร์เมกตินทางการกินในการรักษาสุนัขที่เป็นโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายจะมีประสิทธิภาพในการรักษาสูง ไม่สิ้นเปลืองแรงงาน และมีราคาไม่แพงนัก

ดังนั้นในการทดลองนี้จึงทำการศึกษาประสิทธิภาพของไอเวอร์เมกตินในขนาด 0.6 มก./กก. ทางการกินในการรักษาโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายในสุนัขโต ในสภาวะแวดล้อมของประเทศไทย โดยเฝ้าติดตามผลการรักษาเป็นระยะเวลา 1 ปี

อุปกรณ์และวิธีการ

สุนัข

สุนัขที่นำมาทดลองทั้ง 6 ตัวมาจากวัดในเขตอำเภอกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม มีอายุมากกว่า 1 ปี 6 เดือน เป็นสุนัขเพศเมีย 4 ตัว เพศผู้ 2 ตัว สุนัขทุกตัวเป็นโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจาย มีวิการ deep pyoderma และ pododermatitis ที่ขาทั้ง 4 ข้าง การพิจารณาว่าสุนัขเป็นโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายทำได้โดยการขูดตรวจที่ผิวหนังสุนัขด้วยวิธี direct skin scraping ต้องตรวจพบไรขี้เรื้อนขุมขนมากกว่า 5 แห่ง มีลักษณะวิการของโรคมากกว่า 50% ของผิวหนังหรือเป็นบริเวณเท้าทั้ง 4 เท้าของสุนัข จากนั้นนำสุนัขทุกตัวมาเลี้ยงที่อาคารปฏิบัติการ คณะสัตวแพทยศาสตร์ ม.เกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน โดยมีสภาพแวดล้อมเดียวกัน และให้อาหารชนิดเดียวกันแก่สุนัขทุกตัว

ขั้นตอนในการรักษา

1. ก่อนทำการรักษาได้ตรวจสุขภาพ ตรวจเลือดหาค่าทางโลหิตวิทยา และตรวจไข่พยาธิในทางเดินอาหารด้วยวิธี direct fecal smear จากนั้นทำการถ่ายพยาธิด้วยยา pyrantel ในขนาด 5 มก./กก. และ praziquantel ในขนาด 5 มก./กก. ทางการกิน 2 ครั้ง ห่างกัน 2 สัปดาห์ และฉีดวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า leptospirosis, pavovirus, canine distemper, infection canine hepatitis, infection tracheobronchitis ให้กับสุนัขทุกตัว

2. ขูดตรวจบริเวณผิวหนัง 5 ตำแหน่งในขนาดพื้นที่ 3 ซม. × 3 ซม. ในบริเวณที่มีวิการของโรคในสุนัขแต่ละตัว เพื่อนับจำนวนไรขี้เรื้อนขุมขน

โดยใช้กล้องจุลทรรศน์กำลังขยาย 40 เท่า

3. ให้ยา cloxacillin ในขนาด 30 มก./กก ทุก 8 ชั่วโมง ทางการกิน และอาบน้ำให้สุนัขด้วยแชมพู benzoyl peroxide 2.5% อาทิตย์ละ 1 ครั้ง ตั้งแต่เริ่มรักษาจนถึง 4 สัปดาห์ ภายหลังเริ่มทำการรักษาเพื่อรักษาสภาวะ secondary pyoderma ที่แทรกซ้อนร่วมกับภาวะโรคขี้เรื้อนขุมขน

4. ให้ไอเวอร์เมกติน* 1.0% w/v ที่ใช้ฉีดในสุกรผสม propylene glycol ในอัตราส่วน 1: 1 ให้สุนัขกินในขนาด 0.6 มก./กก วันละ 1 ครั้ง โดยเริ่มให้ในขนาด 0.1 มก./กก 1 ครั้ง ในวันที่ 1 และเพิ่มขนาดครั้งละ 0.1 มก./กก ต่อวัน ในวันที่ 2, 3, 4 และ 5 จนกระทั่งในวันที่ 6 จะได้ในขนาด 0.6 มก./กก และให้ในขนาด 0.6 มก./กก ตั้งแต่วันที่ 6 เป็นต้นไปจนตลอดการรักษา

ขั้นตอนในการติดตามผล

ติดตามผลการรักษาโดยการขูดตรวจผิวหนังของสุนัขแต่ละตัว ที่ตำแหน่งเดิมทั้ง 5 แห่ง ในขนาดพื้นที่เท่าเดิม ทุก ๆ 2 สัปดาห์ เพื่อนับจำนวนไรขี้เรื้อนขุมขน และเปรียบเทียบจำนวนไรขี้เรื้อนขุมขน โดยแยกจำนวนไรขี้เรื้อนที่มีชีวิตและตาย แยกระยะของไรขี้เรื้อนขุมขนในแต่ละครั้งที่ตรวจ เมื่อใดตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนในทุกตำแหน่ง ให้ไอเวอร์เมกติน ต่อไปอีก 4 สัปดาห์ จึงหยุดให้ยา จากนั้นนำสุนัขทุกตัวไปเลี้ยงที่สวนสัตว์เลี้ยง จ. กาญจนบุรี และเฝ้าติดตามผลเป็นระยะเวลา 1 ปี โดยการเฝ้าดูลักษณะการเกิดวิการของโรคที่ผิวหนัง และขูดตรวจหาไรขี้เรื้อนขุมขนเดือนละ 1 ครั้ง ถ้าสุนัขตัวใดตรวจพบไรขี้เรื้อนขุมขน จะนำกลับมารักษาด้วยไอเวอร์เมกติน ทางการกินด้วยวิธีเดิมดังกล่าวข้างต้น จนกว่าสุนัขจะหายจากโรค และเฝ้าติดตามผลด้วยวิธีการเดิม

การวิเคราะห์ข้อมูล

สุนัขที่หายจากโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายคือ สุนัขที่ไม่มีวิการของโรคที่ผิวหนัง และตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขนเป็นระยะเวลา 1 ปี ภายหลังการหยุดให้ไอเวอร์เมกติน ส่วนสุนัขที่ไม่หายจากโรคคือสุนัขที่ยังมีวิการของโรคที่ผิวหนัง และตรวจพบไรขี้เรื้อนขุมขน หรือตรวจพบไรขี้เรื้อนขุมขนในระยะเวลา 1 ปี ภายหลังการหยุดให้ไอเวอร์เมกติน

ผล

ผลการรักษาของสุนัขทั้ง 6 ตัว ซึ่งแสดงดังตารางที่ 1 พบว่าสุนัขทั้ง 6 ตัว (100%)หายจากโรคและไม่แสดงอาการของโรคอีกในระยะเวลา 1 ปี หลังจากหยุดให้ไอเวอร์เมกติน ระยะเวลาเฉลี่ยที่ให้ไอเวอร์เมกติน คือ 13.7 ± 3.2 สัปดาห์ ภายหลังให้ยาในระยะเวลาเฉลี่ย 8 ± 2.5 สัปดาห์ สุนัขหายจากวิการของโรคที่ผิวหนังโดยสมบูรณ์ และภายในระยะเวลาเฉลี่ย 9.7 ± 3.2 สัปดาห์ ภายหลังให้ยาตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขน *Demodex canis* ผลการเฝ้าติดตามผลการรักษาภายหลังหยุดยาพบว่าสุนัขกลุ่มนี้ไม่กลับแสดงวิการของโรคที่ผิวหนัง และตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขนเป็นระยะเวลามากกว่า 1 ปี ในการทดลองครั้งนี้ไม่มีสุนัขตัวใดแสดงอาการผิดปกติเนื่องจากผลข้างเคียงจากการได้รับ

* IVOMEC(r) MSD AGVET Division of Merch sharp & Dohme B.V. Haarlem, Netherlands

ตารางที่ 1 ผลการรักษาสุนัข 6 ตัว ที่เป็นโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจาย

สุนัขหมายเลข	เพศ	วิการที่ผิวหนัง	ระยะเวลาให้ยาจนไม่พบวิการที่ผิวหนัง (สัปดาห์)	ระยะเวลาให้ยาจนตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขน (สัปดาห์)	ระยะเวลาให้ยาตลอดการรักษา (สัปดาห์)	ผลการติดตามภายหลังหยุดให้ไอเวอร์เมกติน
1	เมีย	100% + 4 ขา	6	6	10	หายจากโรค > 1 ปี
2	ผู้	60 % + 4 ขา	6	10	14	หายจากโรค > 1 ปี
3	เมีย	90 % + 4 ขา	6	6	10	หายจากโรค > 1 ปี
4	เมีย	100% + 4 ขา	8	10	14	หายจากโรค > 1 ปี
5	ผู้	90 % + 4 ขา	10	12	16	หายจากโรค > 1 ปี
6	เมีย	100% + 4 ขา	12	14	18	หายจากโรค > 1 ปี

ไอเวอร์เมกติน ตลอดระยะเวลาการรักษา

วิจารณ์

ก่อนทำการรักษาโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายได้ทำการตรวจเลือดพบว่า สุนัข หมายเลข 1, 2, 3, 5, 6 มีค่าโลหิตวิทยาปกติ ไม่พบพยาธิเม็ดเลือด ตัวอ่อนของพยาธิหนอนหัวใจ และไข่พยาธิในทางเดินอาหาร ยกเว้นสุนัขหมายเลข 4 ตรวจพบพยาธิเม็ดเลือด *Hepatozoon canis* แต่สุนัขไม่ได้แสดงอาการของโรค Hepatozoonosis จึงไม่ได้ทำการรักษา สุนัขหมายเลข 2 ตรวจพบตัวอ่อนของพยาธิหนอนหัวใจ (microfilaria) และตรวจอาการทางคลินิคไม่พบลักษณะผิดปกติใดๆ จึงสันนิษฐานว่าสุนัขเป็นพยาธิหนอนหัวใจในระยะที่1 ซึ่งไม่ส่งผลกระทบใดๆ ต่อการทดลองในครั้งนี้จึงไม่ได้ทำการรักษา โดยการฆ่าพยาธิตัวเต็มวัยที่อยู่ในหัวใจของสุนัข

ไอเวอร์เมกตินเป็นยาที่มีการใช้ในการฆ่าหนอนพยาธิได้อย่างมีประสิทธิภาพในสัตว์เลี้ยงหลายชนิด การใช้ยาชนิดนี้ในสุนัขมีการรับรองให้ใช้ได้ในขนาด 6 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม เดือนละหนึ่งครั้ง เพื่อป้องกันโรคพยาธิหนอนหัวใจ (Lovell, 1990) แต่มีการนำไปใช้ในการกำจัดพยาธิภายนอกตัวสัตว์ เช่น เห็บ หมัด ไร และเหา (Paradis, 1989; Medleau, 1994) การใช้ไอเวอร์เมกตินทางการกินเพื่อรักษาสุนัขที่เป็นโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายในขนาด 0.6 มก./กก. วันละหนึ่งครั้งนั้น Ristic และคณะ ได้ทดลองกับสุนัขที่เป็นโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายจำนวน 12 ตัว พบว่าสุนัข 10 ตัว (83.3%) หายจากโรคนี้และไม่กลับมาเกิดโรคนี้อีกภายหลังหยุดให้ยามากกว่า 1 ปี โดยสุนัขกลุ่มนี้หายจากวิการที่ผิวหนังภายในระยะเวลาเฉลี่ย 4 สัปดาห์ ตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขนเฉลี่ย 6.5 สัปดาห์ รวมระยะเวลาให้ยาเฉลี่ย 10 สัปดาห์ มีสุนัข 2 ตัวที่กลับมาแสดงอาการของโรคภายหลังจากหยุดให้ยาภายในระยะเวลา 10 เดือน และ 11.5 เดือน (Ristic *et al*., 1995) เมื่อ

เปรียบเทียบกับการทดลองในครั้งนี้พบว่ามีความแตกต่างกันคือ การให้กินไอเวอร์เมกตินสามารถรักษาสุนัขที่ป่วยด้วยโรคขี้เรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายได้จำนวน 6 ตัว (100%) ระยะเวลาในการให้ยาเฉลี่ย 13.7 สัปดาห์ ซึ่งมีระยะเวลาในการให้ยาเฉลี่ยมากกว่าการทดลองของ Ristic และคณะ 3.7 สัปดาห์ เนื่องจากการทดลองในครั้งนี้มีการให้ยาอีก 4 สัปดาห์ ภายหลังจากตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขน แต่การทดลองของ Ristic และคณะจะให้ยาอีก 2 สัปดาห์หรือมากกว่าภายหลังจากตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขน จากการทดลองครั้งนี้ในกลุ่มที่หายจากโรคพบว่าภายหลังจากให้ยาภายใน 6 สัปดาห์ พบว่าสุนัข 3 ใน 6 ตัว (50%) จะไม่พบวิการของโรคขี้เรื้อนขุมขนที่ผิวหนัง และภายในระยะเวลาเฉลี่ย 1.7 สัปดาห์ภายหลังจากตรวจไม่พบวิการที่ผิวหนัง สุนัขทั้ง 6 ตัวนี้ จึงตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขน และไม่มีสุนัขตัวใดที่หายจากวิการที่ผิวหนังก่อนการตรวจไม่พบไรขี้เรื้อนขุมขน

การทดลองในครั้งนี้ไม่มีสุนัขตัวใดแสดงอาการผิดปกติเนื่องจากการได้รับไอเวอร์เมกตินตลอดการรักษา เนื่องจากสุนัขทุกตัวเป็นสุนัขที่มีอายุมากกว่า 1 ปี 6 เดือน ทำให้ยาไม่ผ่าน blood brain barrier ของสุนัข และไม่มีสุนัขตัวใดที่มีสายพันธ์ที่ไวต่อการได้รับยาชนิดนี้ เช่น พันธ์ Rough collies, Old English sheepdogs, Shetland sheepdogs, Beard collies (Miller, 1995) อีกทั้งในการให้ไอเวอร์เมกติน มีการเริ่มให้ยาในขนาด 0.1 มก./กก. 1 ครั้งในวันที่ 1 และเพิ่มขนาดครั้งละ 0.1 มก./กก. ต่อวัน ในวันที่ 2,3,4 และ 5 จนกระทั่งวันที่ 6 เป็นต้นไป จึงได้รับยาในขนาด 0.6 มก./กก. จะทำให้สุนัขปรับสภาพร่างกายต่อการได้รับยา จึงไม่แสดงอาการข้างเคียงใดๆ ต่อไอเวอร์เมกติน

ดั้งนั้นการให้ไอเวอร์เมกตินทางการกินในขนาด 0.6 มก./กก. วันละหนึ่งครั้ง มีประสิทธิภาพในการรักษาสุนัขที่เป็นโรคเรื้อนขุมขนแบบแพร่กระจายในประเทศไทย ซึ่งโรคนี้รักษาได้ยากและจะกลับมาเป็นโรคซ้ำอีกเสมอ โดยเฉพาะสุนัขที่ไม่ตอบสนองต่อการใช้ amitraz หรือการใช้ไอเวอร์เมกตินโดยการฉีดเข้าใต้ผิวหนัง

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ บริษัท เมเรียล ประเทศไทย จำกัด ที่อนุเคราะห์ไอเวอร์เมกติน บริษัท โภคภัณฑ์อาหารสัตว์ จำกัด ที่อนุเคราะห์อาหารสุนัขสำเร็จรูป สวนสัตว์เลี้ยง จ. กาญจนบุรี ที่เอื้อเฟื้อสถานที่ในการเลี้ยงสุนัข และกองทุนพัฒนานิสิตคณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ ที่สนับสนุนทุนการศึกษาในครั้งนี้

เอกสารอ้างอิง

Duclos , D.D., J.G. Jeffers and K.J. Shanley. 1994. Prognosis for treatment of adult-onset demodicosis in dogs: 34 cases (1979-1990). JAVMA. 204:616-619.

Fondati, A. 1996. Efficacy of daily oral ivermectin in the treatment of 10 cases of generalized demodicosis in adult dogs. Vet. Dermatol. 7:99-104.

Ginel, P.J. 1996. Canine demodicosis. Waltham Focus. 6(2): 2-7.

Kwocha, K.W. 1993. Demodicosis. In: Current

Veterinary Dermatology: The Science and Art of Therapy. Griffin, G.E., K.W. Kwochka, J.M. Macdonald (eds.). St. Louis, Mosby Year Book. pp. 72-84.

Kwochka, K.W., G.A. Kunkle and C.O. Foil. 1985. The efficacy of amitraz for generalized demodicosis in dogs: A study of two concentrations and frequencies of application. Compend. Contn. Edu. Prac. Vet. 7(1):8-17.

Lemarie, S.L. 1996. Canine demodicosis. Compend. Contn. Edu. Prac. Vet. 18(4):354-368.

Lovell, R.A. 1990. Ivermectin and piperazine toxicoses in dogs and cats. Vet. Cli. North Am. Small Anim. Prac. 20:453.

Medleau, L. 1994. Using ivermectin to treat parasitic dermatoses in small animals. Vet. Med. 89:770.

Medleau, L. and T. Willemse. 1995. Efficacy of daily ivermectin therapy for generalized demodicosis in dogs: a comparison of two dosages. Proceedings Annual Meeting of the AAVD/ACVD, Santa Fe, p.50

Miller, W.H., D.W. Scott, J.R. Wellington and R. Panic. 1993. Clinical efficacy of milbemycin oxime in the treatment of generalized demodicosis in adult dogs. JAVMA. 203:1426-1429.

Miller, W.H. 1955. Treatment of generalized demodicosis. In: Kirk 's Current Veterinary Therapy XII. Small animal Practice. Bonogura, J. D. (ed). Philadelphia, W.B. Saunders Co., pp. 625-628

Muller, G.H. 1983. Amitraz treatment of demodicosis. JAHHA. 19:435.

Muller, G.H., R.W. Kirk and D.W. Scott. 1989. In: Small animal Dermatology, 4th edn. Philadelphia: W.B. Saunders. pp.376-394.

Paradis, M. 1989. Ivermectin in small animal dermatology. In Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice. Kirk R.W. (ed.), Philadelphia, W.B. Saunders. pp.560-563.

Ristic, Z., L. Medleau, M. Paradis and N.E. White-Weithers. 1995. Ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. JAVMA. 207:1308-1310.

Scott, D.W. 1979. Canine demodicosis. Vet. Cli. North Am. Small Anim. Prac. 9:79-92.

Scott. D.W., W.H. Miller and C.E. Griffin. 1995. In: Muller & Kirk's Small Animal Dermatology, 5th edn. Philadelphia: W.B. Saunders. pp.376-394.

Scott, D.W. and D.K. Walton. 1985. Experience with the use of amitraz and ivermectin for the treatment of generalized demodicosis in dogs. JAHHA. 21:535.

Sischo, W.M., P.J. Ihrke and C.E. Franti. 1989. Regional distribution of ten common skin diseases in dogs. JAVMA. 195:752-756.

White, S.D. and A.A. Stannard. 1993. Canine demodicosis. In Current Veterinary Therapy VIII. Small Animal Practice. R.W. Kirk (ed), Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 484-487.

รายงานสัตว์ป่วย : ภาวะคลอดยากในช้างเอเชีย

A case report : Dystocia in two Asian elephants

นันทวัน ญาติบรรทุง[1] นิกร ทองทิพย์[2] อภิเษก คงศิลา[3]

Nantawan Yatbantoong[1], Nikorn Thongthip[2] and Apisek Kongsila[3]

Abstract

Two cases of dystocia in Asian elephants, aged 27 and 35 years old, submitted to the Kasetsart University Veterinary Teaching Hospital, Kamphangsaen. The first case was a pregnant elephant with the gestation period of 24 months. The elephant showed signs of parturition with a continuing repulsed of fetal fluids for 3 days. The calf was death according to transrectal ultrasonographic result. Episiotomy was performed to pull out the death calf that was in abnormal position and became autolysis. Three days later, the forelegs of the calf came out and we could pull out some parts of the skull. The elephant died the day after. The necropsy finding showed uterine rupture, peritonitis and necrosis of omentum. The second case had her first pregnancy with the gestation length of 25 months. The elephant showed signs of parturition for 2 days and the transrectal ultrasonography found the death calf. Episiotomy was perform and found the fetus was fit the birth canal, the left foreleg was removed by fetotomy, but we could not pull out the whole body. The next day, the elephant showed restlessness and abdominal swelling. We, then, used troca-canular to reduce gas in the intestine. The elephant suffered from respiratory failure and died. The necropsy found accumulation of gas in the colon, peritonitis and inflammation of the intestine.

Key words : dystocia, Asian elephant

[1] ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จ.นครปฐม 73140

[1] Department of Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University, Kamphangsaen campus, Nakornpathom 73140

[2] ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จ.นครปฐม 73140

[2] Department of surgery, Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University, Kamphangsaen campus, Nakornpathom 73140

[3] โรงพยาบาลสัตว์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กำแพงแสน อ.กำแพงแสน จ.นครปฐม 73140

[3] Kasetsart University Veterinary Teaching Hospital, Kamphangsaen, Nakornpathom 73140

บทคัดย่อ

ช้างเอเชียเพศเมียจำนวน 2 เชือก ได้ถูกนำมารักษาที่โรงพยาบาลสัตว์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กำแพงแสน ด้วยภาวะการคลอดยาก เชือกแรก อายุ 27 ปี ตั้งท้องแรก ระยะตั้งท้อง 24 เดือน แสดงอาการเบ่งคลอดและถุงน้ำคร่ำแตกนาน 3 วัน สัตวแพทย์ทำการตรวจการมีชีวิตของลูกช้างโดยใช้เครื่องอัลตร้าซาวน์ผ่านทางทวารหนัก พบว่าลูกช้างเสียชีวิต ทำการเปิดผ่าขยายปากช่องคลอด เพื่อดึงลูกช้างออกพบว่าลูกช้างอยู่ผิดท่า และเริ่มเน่า สัตวแพทย์ได้พยายามทำการแก้ไขแต่ไม่สามารถดึงลูกช้างออกมาได้ วันที่สามของการรักษามีชิ้นส่วนของขาหน้าหลุดออกมาและสามารถล้วงดึงกะโหลกศีรษะออกมาได้บางส่วน แม่ช้างเสียชีวิตในวันที่สี่ของการรักษา จากการชันสูตรพบการฉีกขาดของมดลูก เยื่อบุช่องท้องอักเสบและเยื่อคลุมลำไส้เป็นเนื้อตาย ช้างเชือกที่สอง อายุ 35 ปี ตั้งท้องแรก ระยะเวลาตั้งท้อง 25 เดือน แสดงอาการเจ็บท้องและเบ่งคลอด 2 วัน ก่อนมาทำการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์ ทำการตรวจการมีชีวิตของลูกช้างโดยใช้เครื่องอัลตร้าซาวน์ผ่านทางทวารหนัก พบว่าลูกช้างเสียชีวิต ทำการเปิดผ่าขยายปากช่องคลอดพบฝ่าเท้าลูกช้างมีขนาดใหญ่เต็มปากมดลูก ได้ทำการตัดย่อยตัวลูกช้างโดยตัดขาหน้าออก 1 ข้าง แต่ไม่สามารถดึงตัวลูกออกมาได้ จึงปล่อยให้ลูกช้างเน่าสลายเอง หลังจากทำการรักษาหนึ่งวัน แม่ช้างแสดงอาการกระสับกระส่ายและช่องท้องบวมขยาย ทำการเจาะช่องท้องด้านซ้ายเพื่อระบายลมออกโดยใช้โทรคาคานูลา และพยายามทำการย่อยตัวลูกช้างเพื่อลดขนาด แต่ไม่ประสบความสำเร็จ ต่อมาแม่ช้างแสดงอาการผิดปกติของระบบหายใจและตาย ชันสูตรซากพบแก๊สบรรจุอยู่เต็มลำไส้ใหญ่ มีการอักเสบและบวมน้ำตลอดความยาวลำไส้ เยื่อบุช่องท้องอักเสบ

คำสำคัญ : ภาวะคลอดยาก, ช้างเอเชีย

คำนำ

ช้างเอเชียโดยทั่วไปมีระยะเวลาตั้งท้องประมาณ 20 ถึง 23 เดือน และระยะเวลาในการคลอดปกติจะแปรผันอยู่ในช่วงตั้งแต่ 25 นาที ถึง 55 ชั่วโมง (Goritz and Hildebrandt, 2000) โดยท่าในการคลอดปกติของลูกช้างจะมีได้ 2 ลักษณะคือ การเอาส่วนหน้าได้แก่ ขาและหัวออกก่อนในลักษณะกระโจนออกเช่นเดียวกับโคนม และการเอาส่วนท้ายออกก่อนโดยเหยียดปลายขาหลังทั้งสองข้างในลักษณะที่ปลายขาบริเวณเล็บเท้าคว่ำลงอยู่ด้านล่าง การคลอดที่ปกติจะพบว่าเมื่อถึงระยะขับลูกจะใช้เวลาไม่นานนักและบริเวณฝีเย็บจะขยายขนาดเนื่องจากตัวลูกมีการเคลื่อนผ่านและถุงน้ำคร่ำจะหุ้มตัวลูกจนกระทั่งตัวลูกตกลงบนพื้นและถุงน้ำคร่ำจะแตกบนพื้น (นิกร และคณะ, 2544) ภาวะผิดปกติที่สามารถเกิดระหว่างการคลอดและมักเกิดอันตรายแก่แม่และลูกช้าง ซึ่งยากต่อการจัดการคือภาวะการคลอดยาก ในปี ค.ศ. 1902 ถึง ค.ศ. 2000 มีรายงานว่าพบการเกิดภาวะคลอดยากในช้างเอเชีย (*Elephas maximus*) มากกว่าช้างอาฟริกา (*Loxodonta africana*) โดยเกิดกับช้างเอเชีย 28 ราย และเกิดกับช้างอาฟริกาเพียง 1 ราย (Goritz and Hildebrandt, 2000) ลักษณะที่

บ่งชี้การเกิดภาวะคลอดยากในช้างที่ใช้เป็นมาตรฐานในการประเมิน ได้แก่ 1) การที่ช้างไม่มีการเบ่งลูกนานเกิน 30 วัน หลังจากวันครบกำหนดคลอด 2) ระดับฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนในกระแสเลือดลดลงเป็นระยะเวลานานกว่า 2 ถึง 4 สัปดาห์ 3) ไม่มีการคลอดเกิดขึ้นหลังจากการแตกของถุงน้ำคร่ำนานกว่า 24 ชั่วโมงหรือไม่มีการคลอดเกิดขึ้นหลายวันหลังจากการตรวจพบน้ำข้นเหนียวจากปากมดลูกหรือตรวจพบเนื้อเยื่อของลูก 4) มีการเบ่งคลอดเรื้อรัง (Foerner, 1999)

ประวัติสัตว์ป่วย

ช้างเอเชียเพศเมียจำนวน 2 เชือก เป็นช้างสำหรับบริการนักท่องเที่ยวนั่งช้างชมธรรมชาติ เชือกที่ 1 มาจาก จ.กาญจนบุรี เชือกที่ 2 มาจาก จ.พระนครศรีอยุธยา ถูกนำมารับการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กำแพงแสน ด้วยภาวะการคลอดยาก ช้างเชือกแรกอายุ 27 ปี น้ำหนักประมาณ 2,000 กิโลกรัม เข้ารับการรักษาเมื่อวันที่ 4 มิถุนายน 2545 ตั้งท้องเป็นท้องแรก ระยะตั้งท้อง 24 เดือน (ปกติ 18-22 เดือน) แสดงอาการเบ่งคลอดและถุงน้ำคร่ำแตกเมื่อวันที่ 2 มิถุนายน 2545 เวลา 18.00 น. ช้างเชือกที่สอง อายุ 35 ปี น้ำหนักประมาณ 3,300 กิโลกรัม เข้ารับการรักษาเมื่อวันที่ 19 กรกฎาคม 2545 ตั้งท้องแรก ระยะเวลาตั้งท้อง 25 เดือน และมีการขนย้ายช้างก่อนหน้านี้ 2 เดือน แสดงอาการเจ็บท้องและเบ่งคลอดตั้งแต่วันที่ 17 กรกฎาคม 2545 ถุงน้ำคร่ำแตกวันที่ 19 กรกฎาคม 2545 เวลา 13.55 น.

การวินิจฉัยและการรักษา

ช้างเชือกแรก เข้ารับการรักษาเมื่อวันที่ 4 มิถุนายน 2545 เวลา 21.00 น. สัตวแพทย์ทำการตรวจร่างกายพบว่า สภาพร่างกายของแม่ช้างอยู่ในขั้นดี สามารถกินอาหารได้ และทำการตรวจการมีชีวิตอยู่ของลูกช้างโดยใช้เครื่องอัลตร้าซาวนด์และ probe (Aloka Echo camera, Model SSD-500, Aloka Co., Ltd., ขนาด 5.0 เมกะเฮิร์ซ) ที่ประยุกต์เพื่อใช้งานในช้าง โดยยึด probe ติดอยู่กับด้ามเหล็ก (extention) ที่โค้งตามลักษณะกายวิภาคของช่องเชิงกรานช้าง ความยาวประมาณ 1.5 ฟุต ผ่านทางทวารหนัก ซึ่งเป็นเทคนิคที่ดัดแปลงจาก Hildebrandt และ คณะ, 2000 เพื่อใช้ในการตรวจระบบสืบพันธุ์ของช้าง จากภาพอุลตร้าซาวด์พบว่าลูกช้างน่าจะอยู่ในท่านอนคว่ำและเอาขาหน้าออก เนื่องจากพบลักษณะนิ้วเท้าของขาหน้าที่คาดว่าจะเป็นข้างซ้ายอยู่ด้านบน แต่ไม่สามารถตรวจพบส่วนขาหน้าขวา หัว และงวง จากการที่อุลตร้าซาวด์ซ้ำ 3 ครั้งพบว่าลูกช้างไม่มีการขยับตัวเลย ร่วมกับประวัติและอาการของแม่ช้างที่ถุงน้ำคร่ำแตกตั้งแต่สองวันที่ผ่านมา จึงสันนิษฐานว่าลูกช้างเสียชีวิตแล้ว จากนั้นจึงทำการเปิดผ่าขยายปากช่องคลอดบริเวณฝีเย็บ (episiotomy) เพื่อดึงลูกช้างออก โดยทำการวางยาซึมด้วย Xylazine hydrochloride ขนาด 0.04 มก./กก. เข้ากล้ามเนื้อคอ และใช้ยาระงับความรู้สึกเฉพาะแห่ง (Lidocain hydrochloride) ในขนาด 1 มล.ต่อพื้นที่ 1 ซม. โดยฉีดเข้าที่ชั้นใต้ผิวหนังบริเวณฝีเย็บเริ่มตั้งแต่ตำแหน่งที่ต่ำกว่าทวารหนัก ประมาณ 20 ซม. จนถึงปากช่องคลอด การเปิดผ่าฝีเย็บทำการกรีดเปิดตลอดแนวปากช่องคลอดตั้งแต่ปลายสุดจนถึงต่ำ

กว่าทวารหนัก 20 ซม. โดยใช้ท่อ PVC เส้นผ่าศูนย์กลาง 1 นิ้วยาวประมาณ 50 ซม. สอดเข้าในปากช่องคลอดเพื่อช่วยกำหนดแนวในการกรีด เมื่อขยายช่องคลอดแล้วทำการล้วงตรวจผ่านช่องคลอดพบว่าลูกช้างอยู่ในท่าที่ผิดปกติและส่งกลิ่นเหม็น โดยพบว่าขาหน้าขวาบริเวณข้อเท้างอและคอบิดกลับไปด้านหลังเนื่องจากคลำไม่พบส่วนหัว ตัวลูกติดอยู่ในช่องเชิงกรานตรงตำแหน่งคอมดลูก สัตวแพทย์ได้พยายามทำการแก้ไขจัดท่าลูกช้างแต่ไม่สามารถดึงลูกช้างออกมาได้ เนื่องจากตัวลูกอยู่ลึกลงไปในช่องท้อง สัตวแพทย์จึงวางแผนปล่อยให้ลูกช้างถูกขับออกมาเองร่วมกับการฉีดยาปฏิชีวนะ Ceftiofur (50 มก./มล.) 40 มิลลิลิตร เข้ากล้ามเนื้อ วันละครั้ง เพื่อควบคุมการติดเชื้อ พร้อมทั้งให้สารน้ำ Acetar® เข้าหลอดเลือดดำ 24 ลิตรและยาแก้ปวดลดอักเสบ Phenylbutazone (18.6 มก./มล.) 25 มิลลิลิตร เข้ากล้ามเนื้อ วันละครั้ง ในวันที่สามของการรักษามีเศษเนื้อและกระดูกข้อเท้าซ้ายหลุดออกมาและสามารถดึงกระดูก radius-ulna ออกมาได้ทั้งสองข้าง ช้างแสดงอาการซึม กินอาหารน้อยลง เยื่อเมือกบริเวณปากช่องคลอดมีสีแดง วันที่สี่ของการรักษาช้างแสดงอาการกระสับกระส่าย ล้มลงนอนสลับลุกนั่งตลอดให้ยาแก้ปวดลดอักเสบ Phenylbutazone (18.6 มก./มล.) 25 มิลลิลิตร เข้ากล้ามเนื้อ และสารน้ำ Acetar® เข้าหลอดเลือดดำ 5 ลิตร ช้างสงบลง สามารถล้วงดึงกะโหลกศีรษะออกมาได้บางส่วนทำการล้างมดลูกโดยใช้น้ำเกลือ NSS® 0.9% ขนาดประมาณ 100 ลิตรแต่ปริมาณน้ำที่ล้างไหลย้อนกลับออกมาน้อย ช้างแสดงอาการตัวสั่น ช่องท้องบวมขยาย ล้มลงนอนและเสียชีวิต ทำการผ่าชันสูตรซากพบการฉีกขาดของมดลูก เยื่อบุช่องท้องอักเสบและเยื่อ คลุมลำไส้อักเสบเป็นเนื้อตาย

ช้างเชือกที่สอง เข้ารับการรักษาวันที่ 19 กรกฎาคม 2545 เวลา 12.00 น. พบถุงน้ำคร่ำบริเวณปากช่องคลอดและแตก เวลา 13.35 น. โดยไม่มีการขับตัวลูกออกมาด้วย ทำการตรวจการวางตัวและการมีชีวิตอยู่ของลูกช้างโดยใช้เครื่องอัลตร้าซาวนด์ (Aloka Echo camera, Model SSD-500, Aloka Co., Ltd., ขนาด 5.0 เมกะเฮิร์ซ) ผ่านทางทวารหนักโดยใช้เทคนิคเดียวกันกับช้างเชือกที่ 1 จากภาพอุลตร้าซาวด์พบเท้าที่คาดว่าจะเป็นส่วนของขาหน้าลูกช้างทั้งสองข้าง เนื่องจากพบว่าเล็บเท้าอยู่ด้านบน และลูกช้างไม่มีการขยับตัวร่วมกับการตรวจด้วยอุลตร้าซาวด์ก่อนหน้านี้2 ครั้ง (15.00 น. ของวันที่ 1 และ 7.00 น. ของวันที่ 2 ของการเบ่งคลอด) ไม่สามารถตรวจพบการเคลื่อนไหวของลูกช้างเลยและไม่มีการขับตัวลูกผ่านช่องเชิงกรานเลย จึงทำการเปิดผ่า ขยายปากช่องคลอด พบฝ่าเท้าลูกช้างมีขนาดใหญ่เต็มปากมดลูกไม่สามารถใช้มือล้วงเข้าไปปฏิบัติงานได้ ทำการตัดย่อยตัวลูกช้างโดยตัดขาหน้าซ้ายตรงตำแหน่งปลายขาออก 1 ข้าง แต่ไม่สามารถดึงตัวลูกออกมาได้ เนื่องจากลูกช้างมีขนาดใหญ่กว่าช่องเชิงกราน วางแผนการรักษาโดยปล่อยให้ลูกช้างเน่าสลายเอง ร่วมกับการใช้ยาปฏิชีวนะ เพื่อควบคุมการติดเชื้อโดยฉีด Cefquinome sulphate (29.64 มก./มล.) 100 มิลลิลิตร เข้ากล้ามเนื้อ วันละครั้งและ Flunixine meglumine (50 มก./มล.) 25 มิลลิลิตร วันละครั้ง เข้าหลอดเลือดดำ เพื่อแก้ปวดลดอักเสบ และให้สารน้ำ Acetar® เข้าทางเส้นเลือดดำ วันละ 10 ลิตรเพื่อปรับสภาพร่างกายจากภาวะการขาดน้ำหนึ่งวันหลังการรักษาช้างแสดงอาการกระสับกระส่ายท้องอืดและช่อง

ท้องบวมขยายทำการเจาะลำไส้ใหญ่ส่วนปลายทางช่องท้องด้านซ้ายเพื่อระบายแก๊สภายในทางเดินอาหารออกโดยใช้โทรคา-คานูลาขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 1 ซม. ความยาวประมาณ 50 ซม. และพยายามทำการย่อยตัวลูกช้างเพื่อลดขนาดแต่ไม่ประสบความสำเร็จ แม่ช้างแสดงอาการระบบหายใจล้มเหลวและตาย ชันสูตรซากพบแก๊สบรรจุอยู่เต็มลำไส้ใหญ่ส่วนปลายตลอดแนว มีการอักเสบและบวมน้ำตลอดความยาวลำไส้ เยื่อบุช่องท้องอักเสบทั่วบริเวณ

วิจารณ์

จากกรณีคลอดยากที่เกิดขึ้นนี้พบว่าแม่ช้างแสดงอาการเบ่งคลอดและถุงน้ำคร่ำแตกเป็นเวลานานกว่า 24 ชั่วโมงแต่ยังไม่มีการคลอดเกิดขึ้น ถือเป็นลักษณะอย่างหนึ่งที่บ่งชี้ถึงภาวะคลอดยาก ซึ่งตรงกับที่ Foerner, 1999 รายงานไว้ โดยปัญหาสำคัญที่เป็นสาเหตุทำให้เกิดภาวะการคลอดยากในช้างได้แก่ ปัญหาที่ตัวมดลูกของแม่ช้าง เช่น มดลูกไม่มีแรงบีบตัวจากการเบ่งคลอดนานหรือเกิดการรบกวนการเบ่งคลอดจากสิ่งแวดล้อม การวางตัวและท่าของลูกช้างไม่เหมาะสม และปัญหาจากการที่ลูกช้างตายในท้อง (Foerner, 1999) แต่ในการล้วงตรวจทางทวารหนัก จะกระทำได้ยากและไม่สามารถตรวจการมีชีวิตอยู่และการวางตัวของลูกช้างได้ เนื่องจากโครงสร้างทางกายวิภาคและสรีรวิทยาของช้างขนาดของตัวช้างที่ใหญ่ทำให้สามารถคลำได้เพียงขอบเชิงกรานเท่านั้น แต่การตรวจด้วยเครื่องอุลตร้าซาวนด์ผ่านทางทวารหนัก เพื่อดูการไหลเวียนของเลือดในเส้นเลือดของลูกช้างและสีของน้ำคร่ำที่เข้มขึ้นจะบ่งบอกถึงการตายของลูกช้างได้ (Goritz and Hildebrandt, 2000) แต่ในกรณีช้างทั้งสองเชือกนี้ไม่สามารถตรวจพบลักษณะดังกล่าวแต่จากการตรวจไม่พบการเคลื่อนไหวของลูกช้างเกิดขึ้นร่วมกับประวัติของการแตกของถุงน้ำคร่ำ จึงสันนิษฐานว่าลูกช้างเสียชีวิตแล้ว นอกจากนี้ Goritz and Hildebrandt, 2000 และ Foerner, 1999 กล่าวว่าสามารถบอกท่าและการวางตัวของลูกช้างได้จากตำแหน่งของนิ้วเท้า ซึ่งทั้งสองกรณีพบว่าลูกช้างอยู่ในท่านอนคว่ำและเอาหัวออกก่อนเนื่องจากคลำพบนิ้วเท้าอยู่ด้านบน เนื่องจากการล้วงตรวจทางช่องคลอดมีข้อจำกัดตรงความยาวของ vestibulum ที่มีความยาวตั้งแต่ 1.0 - 1.4 เมตร (Hildebrandt และคณะ, 2000) การผ่าตัดเปิดผ่าปากช่องคลอดทางฝีเย็บ (episiotomy) จึงถูกพิจารณานำมาใช้ในแม่ช้างทั้งสองเชือกเพราะ สามารถใช้ล้วงตรวจเพื่อประเมินการวางตัวและท่าของลูกช้างได้โดยตรงและสามารถล้วงจัดท่าเพื่อแก้ไขกรณีลูกช้างอยู่ผิดท่าได้ จากการล้วงตรวจในแม่ช้างตัวแรกคาดว่าลูกช้างอยู่ในท่าคอบิดกลับไปด้านหลังเนื่องจากคลำไม่พบส่วนหัว ซึ่งสอดคล้องกับที่ นิกรและคณะ, 2544 กล่าวว่า การคลอดยากมักจะเกิดในกรณีลูกช้างเอาส่วนหัวออกมากกว่า เนื่องจากลูกช้างมีหัวใหญ่จึงมีโอกาสที่คอจะบิดกลับหลังทำให้ขวางอยู่ในช่องเชิงกราน ซึ่งถ้าเอาส่วนท้ายออกก่อนจะไม่เกิดปัญหาดังกล่าว แต่ Foerner, 1999 รายงานว่าจากการคลอดยากของช้างจำนวน 9 รายพบลูกช้างอยู่ในท่าเอาส่วนท้ายออกก่อนมากกว่าเอาส่วนหัวออก นอกจากนี้ยังพบว่าขาหน้าขวาของลูกช้างบริเวณข้อเท้ามีการงอไปด้านหลัง ซึ่งขัดแย้งกับที่ Schmidt, 1999 กล่าวว่าส่วนขาของลูกช้างจะสั้นกว่าพวกสัตว์กีบ ทำให้ไม่เกิดปัญหา

ขาพับหรือบิดขวางช่องเชิงกรานจึงทำให้ไม่พบปัญหาการคลอดยากจากสาเหตุนี้ การที่ลูกช้างตายในท้อง น้ำคร่ำจะถูกดูดกลับ ทำให้ตัวลูกช้างอยู่ติดกับมดลูก เป็นผลให้ภาวะการคลอดยากรุนแรงและไม่ตอบสนองต่อการรักษามากขึ้น ส่วนในแม่ช้างเชือกที่สองพบว่าลูกช้างมีการวางตัวอยู่ในท่าปกติแต่มีขนาดใหญ่กว่าช่องเชิงกรานทำให้ไม่สามารถดึงตัวลูกช้างออกมาได้ ซึ่งยังไม่มีรายงานถึงการเกิดภาวะคลอดยากจากการที่ลูกช้างมีขนาดใหญ่เกินปกติหรือขนาดของตัวลูกช้างไม่สัมพันธ์กับช่องเชิงกรานของแม่ช้าง (fetopelvic disproportion) แต่ในช้างทั้งสองเชือกไม่ได้ทำการวัดขนาดของช่องกรานเทียบกับขนาดของตัวลูก เนื่องจากไม่สามารถช่วยคลอดได้ ตัวลูกที่พบจากการชันสูตรซากในภายหลังจึงไม่ใช่ขนาดของลูกที่แท้จริงแต่เป็นขนาดของตัวลูกที่เน่าแล้วซึ่งในสัตว์เคี้ยวเอื้องจะพบว่าขนาดตัวของลูกที่ไม่สัมพันธ์กับช่องเชิงกรานของแม่เป็นสาเหตุหลักอันหนึ่งของการเกิดคลอดยากในโค ส่วนการคลอดยากในม้าจะเกิดจากสาเหตุนี้ได้ไม่บ่อย (Spensley, 1996)

จากภาวะคลอดยากทั้งสองกรณีไม่น่าจะเกิดจากการที่มดลูกไม่มีแรงบีบตัว เนื่องจากแม่ช้างยังแสดงอาการเบ่งคลอดตลอด แต่การวินิจฉัยการเกิดภาวะคลอดยากที่เกิดจากมดลูกไม่มีแรงบีบตัวจะกระทำได้ยาก มักดูจากการที่ช้างมีระยะการคลอดนานกว่าปกติแต่สามารถตอบสนองต่อการรักษาโดยการฉีดออกซีโตซินได้ (Foerner, 1999) ซึ่งการใช้ออกซีโตซินเพื่อกระตุ้นการบีบตัวของมดลูก จะใช้ในขนาด 5 - 20 มิลลิกรัม โดยการฉีดเข้าเส้นเลือด (Foerner, 1999) และมีรายงานการใช้ ออกซีโตซินในขนาดตั้งแต่ 30 – 400 I.U. ต่อตัว โดยการฉีดเข้ากล้ามเนื้อหรือเข้าหลอดเลือดดำ (Goritz and Hildebrandt, 2000) และควรให้ก่อนที่แม่ช้างจะหมดแรงเพราะในการบีบตัวลูกช้างเข้าสู่ช่องเชิงกรานจะต้องใช้พลังงานมาก เนื่องจากมดลูกของช้างไวต่อการตอบสนองต่อออกซีโตซิน ดังนั้นควรจะตรวจสอบให้แน่ใจว่าตัวลูกช้างไม่ขวางช่องเชิงกรานเพราะการบีบตัวของมดลูกอาจรุนแรงถึงขั้นทำให้มดลูกแตกได้ถ้าตัวลูกขวางช่องเชิงกรานอยู่

การตัดย่อยตัวลูกช้าง (fetotomy) จะทำในกรณีที่พบว่าลูกช้างตายแล้วและลูกช้างมีขนาดใหญ่หรือคลอดผิดท่า แต่ในแม่ช้างเชือกที่สองการตัดย่อยตัวลูกช้างออกเป็นส่วนๆ กระทำได้ลำบาก เนื่องจากลูกช้างตัวโตเกินขนาดอย่างมากร่วมกับการพองลมจากการเน่าของลูกช้าง ส่วนการผ่าตัดเอาลูกออกทางผนังท้องด้านข้าง (caesarean section) เป็นวิธีที่ควรพิจารณากระทำเมื่อการแก้ไขด้วยวิธีต่างๆ ไม่ประสบความสำเร็จ อย่างไรก็ตามจากรายงานการผ่าเปิดช่องท้องเพื่อเอาลูกออกของ Foerner, 1999 จำนวน 4 ราย พบว่าส่วนใหญ่แม่ช้างตายหลังจากการผ่าตัดภายในสองสัปดาห์เนื่องจากมีปัญหาเนื้อตายที่มดลูกและเกิดการติดเชื้อแทรกซ้อน แต่การวินิจฉัยการเกิดภาวะคลอดยาก และประเมินการมีชีวิตอยู่ของลูกช้างที่รวดเร็ว อาจช่วยลดปัญหาที่เกิดตามมาภายหลังการผ่าตัดได้ นอกจากนี้ การคลอดของช้างเลี้ยงควรจะต้องอยู่ภายใต้การควบคุมและดูแลตั้งแต่เริ่มต้นจนช้างคลอดเสร็จ ควรหลีกเลี่ยงการรบกวนช้าง และไม่ควรให้คนที่แม่ช้างไม่คุ้นเคยมองเห็นและส่งเสียงดังเพราะมิฉะนั้นแม่ช้างอาจจะไม่คลอด ซึ่งอาจก่อให้เกิดปัญหาภาวะคลอดยากตามมาได้ (Schmidt, 1999)

ผลจากการชันสูตรซากในแม่ช้างเชือกแรก

พบการฉีกขาดของมดลูกและเยื่อบุช่องท้องอักเสบ อาจเกิดจากการที่แม่ช้างมีการเบ่งอย่างรุนแรง แต่ไม่สามารถขับลูกช้างออกมาได้ เนื่องจากลูกช้างอยู่ผิดท่าและมาติดอยู่บริเวณช่องเชิงกราน ทำให้คอมดลูกเกิดการขาดเลือด กลายเป็นเนื้อตายร่วมกับแรงเบ่งจากภายในช่องท้อง ทำให้มดลูกแตกและเกิดการอักเสบของเยื่อบุช่องท้องตามมา ส่วนในแม่ช้างเชือกที่สอง ผลการชันสูตรซากพบแก๊สบรรจุอยู่เต็มลำไส้ใหญ่ อาจเนื่องจากการที่ลูกช้างเกิดการเน่าและบวมขยาย ทำให้มดลูกไปขัดขวางการบีบตัวของลำไส้ใหญ่ เกิดการสะสมของแก๊สภายในลำไส้ และระบายแก๊สออกด้วยโทรคา-คานูลาไม่ทัน ทำให้เกิดการกดกะบังลม เนื่องจากปอดของช้างจะยึดติดกับผนังช่องอกโดยไม่มีช่องว่างระหว่างปอดกับช่องอก ดังนั้นการหายใจของช้างจึงต้องใช้การหดและคลายตัวของกล้ามเนื้อกะบังลมร่วมกับกล้ามเนื้อช่องอกเป็นหลัก (Schmidt, 1999) เมื่อกะบังลมหดตัวไม่ได้จึงเกิดการขัดขวางการหายใจ ทำให้แม่ช้างตายในที่สุด

เอกสารอ้างอิง

นิกร ทองทิพย์ พรชัย สัญฐิติเสรี วุฒิวงศ์ ธีระพันธุ์ และ นันทวัน ญาติบรรทุง. 2544. กระบวนการคลอดตามธรรมชาติของช้างเอเชีย น. 332-335. ในการประชุมทางวิชาการของมหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ ครั้งที่ 39 สาขาสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ

Foerner, J.J. 1999. Dystocia in the Elephant, pp. 522-525. In Zoo and Wild Animal Medicine, Current therapy 4 th ed., M.E. Fowler and R.E.Miller (Eds.). W.B.Saunders Company, Philadelphia.

Goritz, F and Hilderbrant, T.B. 2000. Dystocia in Zoo Elephants, pp. 119-123. In Proc. of the Workshop, Lectures and Survey in Reproduction Biology of Asian elephants. Thailand.

Hildebrandt, T.B., Goritz, F., Pratt, N.C., Brown, J.L., Montali, R.J., Schmitt, D.L., Fritsch, G., and R. Hermes. 2000. Ultrasonography of the Urogenital Tract in Elephants (*Loxodonta africana* and *Elephas maximus*) : An Important Tool for Assessing Female Reproductive Function. Zoo Biol. 19 : 321-332.

Schmidt, M.J. 1999. Calving Elephants (normal), pp. 521-522. In : Zoo and Wild Animal Medicine, Current therapy 4 th ed., M.E. Fowler and R.E.Miller (Eds.). W.B.Saunders Company, Philadelphia.

Spensley, M.S. 1996. Dystocia, pp. 260-263. In : Large Animal Internal Medicine. 2 nd ed., Smith, B.P. (Ed.). Mosby-Year Book, Inc., United State of America.

Interferons: Roles in Maternal Recognition

Sirirak Chantakru

การตั้งท้องเริ่มจากการขบวนการที่เอมบริโอส่งสัญญาณในรูปของสารเคมีไปแจ้งให้ร่างกายของแม่รับรู้ ขบวนการนี้เรียกว่า maternal recognition of pregnancy สัญญาณที่ตัวอ่อนส่งไปยังแม่ในระยะแรกไปทำหน้าที่ยับยั้งการฝ่อของคอร์ปัส ลูเตียม ซึ่งเป็นแหล่งผลิตฮอร์โมน โปรเจสเทอโรน interferon เป็นสารเคมีที่สร้างจากเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกัน และมีบทบาทในการควบคุมการติดเชื้อไวรัส จากการศึกษาเอมบริโอในสัตว์เคี้ยวเอื้อง และ สุกร ได้มีการรายงานว่าในระยะก่อนการฝังตัว เอมบริโอในสัตว์เคี้ยวเอื้อง และ สุกร สามารถผลิต interferon interferon ที่ผลิตจากเอมบริโอ ของสัตว์เคี้ยวเอื้องคือ interferon-tau และ interferon ที่ผลิตจากเอมบริโอของสุกรคือ interferon-gamma และ interferon-delta บทบาทของinterferonในขบวนการ maternal recognition of pregnancy และบทบาทในส่วนอื่นของการตั้งท้องในนำมารวบรวมไว้ในบทความนี้

Early embryonic loss is a main problem in livestock industry. Survival of an embryo is dependent on optimal uterine environments provided and failure of an embryo to communicate to its mother means its death. In species which are economically important, the profit comes from fertility of the breeder which is reflected by ability to produce healthy offspring. Embryos have ability to signal their mothers for preparation for uterine environments which are essential for their survivals. The process of signaling made by the embryos to their mother for recognizing their presence is called maternal recognition of pregnancy.

Mechanism for the corpus luteum regression

Uterine microenvironments are controlled by endocrine system. After ovulation, the corpus luteum is formed. Granulosa cells and cells of the theca interna of the follicle become luteal cells. The luteal cells secret progesterone (Sawyer, 1995) which is a key factor to keep uterus in a quiescent state that favors an attachment of an embryo to uterine wall by inhibiting contractility of uterine myometrium. (Batra, 1994). In pregnancy of ruminants, progesterone is mainly contributed from corpora lutea with minor secretions from binucleated trophoblasts of bovine placenta. (Ullmann and

Department of Anatomy, The Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University, Paholyothin Rd. Bangkhen, Bangkok, 10900

Reimers, 1989). In ruminants, regression of luteal cells is mediated by pulsatile release of prostaglandinF2 alpha (PGF-2α) by uterine endometrium (Huges *et al*, 1987, Tsai and Wiltbank, 1998). PGF-2α exerts its leuteolytic effects on luteal cells through activating of endothelin-1, a vasoactive peptide produced by endothelial cells surrounding corpus luteum. Endothelin-1 inhibits progesterone in vitro secretion by luteal cells (Girsh *et al*., 1996, Meidan R *et al*, 1999). Signals synthesized from trophoblast control maternal endocrine system by promoting progesterone secretion by luteal cells and inhibiting PGF-2α synthesis from arachidonic acid by endometrium. The process is mediated by increasing prostaglandin endoperoxide H syntase which mediates PGF-2α synthesis from arachidonic acid (Thatcher *et al*., 1995).

Interferons

The interferons (IFNs) are generally known as antiviral cytokines, small molecules produced by cells of various kinds. The interferon family contains two types; Type I inteferons which include IFN-alpha (IFN-α), IFN-beta (IFN-β), IFN-omega (IFN-ω), IFN-delta (IFN-δ) and IFN-tau (IFN-τ) and type II interferon which has only one member IFN-gamma (IFN-γ). Productions of IFN both type I and II are induced by viral infection. The main production come from the cells of immune system. The IFNs limit the viral infection by their cytotoxicity and anitproliferative actions. The findings of Interferon productions by trophoblasts of swine and ruminant lead to the increasing evidences of the roles of interferons in maternal recognition.

Interferon-tau

IFN-τ is trophoblast-specific IFN found only ruminant embryos. It contains 172 amino acid and belongs to type I IFN. Like other type I interferon the IFN-τ showed in vitro antiviral activity (Peris *et al*, 1998). This molecule is formerly known as bovine trophoblast protein-1 (TP-1). It is initially secreted by bovine embryos during pre-implantation period between day 13 -25 of gestation and the peak of secretion is between day 14-16 of gestation. The secretion of IFN-τ is not dependent on growth rate of blastocysts (Kubisch Larson and Roberts, 1998) nor its transcription was induced by viral infection (Cross and Roberts, 1991). Its promoter is activated by protein kinase C (PKC) pathway in the presence of Granulocyte -macrophage- colony stimulating factor (Imakawa K *et al*., 1997). The induction of IFN-τ production is restricted to the trophoblast cells of day 12-20. Several growth factors are identified in promoting IFN-τ synthesis. These include Leukemia Inhibitory Factor (LIF), GM-CSF, Interleukin(IL)-3 (Martal *et al*., 1998). These growth factors are produced by endometrium and are showed to be crucial for implantation process (Paria *et al*., 2002). It suggests that maternal-embryo cross-talk does occur during early pregnancy before the circulatory connection is established and this communication may help establish the pregnancy.

How IFN-τ rescues the CL?

To prevent the regression of corpus luteum and thereby maintain the progesterone levels, the ruminant embryos release Interferon-τ, an anitleuteolytic substance which is produced by trophoblasts. IFN-τ directly regulates production of PGE2 and PGF-2α. Addition of IFN-τ into bovine endometrial cell cultures resulted in increased PGE2 and PGF2-α production in both uterine epithelial cells and stromal cells but preferentially to PGE2 production and thereby caused increase in PGE2: PGF-2α ratio (Asselin, Bazer and Forteir, 1997). An increase in PGE2 production was showed to be mediated by cyclooxygenase-2 (COX-2) when stimulation of PGE2 production by uterine epithelial cells and stromal cells was blocked by a speciifc COX-2 inhibitor (Asselin, Lacroix, Fronteir, 1997). In addtion, increase in endometrial 9-keto-prostaglandin E(2) reductase may result in changing prostaglandin production from PGF-2α to PGE2 (Asselin and Frontier, 2000). IFN-τ also attenuates endometrium responses to oxytocin which stimulates pulsatile secretions of PGF-2α from endometrium (Thatcher, Meyer and Danet-Desnoyers, 1995) by down-regulating the expression of oxytocin receptors on endometrial cells.

Trophoblast-derived IFNs in swine embryos

Interferon gamma (IFN-γ) and interferon delta (IFN-δ) are trophoblast-derived IFN found in swine conceptuses between day 12 and 20 of gestation. The major IFN is IFN-γ whereas the minor one is IFN-δ. IFN-γ is protein of 149 amino acid and mainly produced by activated T lymphocytes and Natural killer cells. IFN-δ the novel member of Type I IFNs is found in the trophectoderm in the pre-implantation embryos of swine. their expressions and secretion by trophoblast are found uniquely in swine embryos. It contains antiviral activity as other members of type I IFN. The prevention of its binding to pig kidney cells with IFN-α suggests that its share type I receptor with porcine IFN-α (Lefevre *et al*., 1998)

Possible roles of trophoblastic IFNs during porcine pregnancy

In pigs, estrogen is thought to play a role in preventing the luteolysis. Estrogen produced in high amount from trophoblasts as the embryo begin to elongate (Roberts *et al*., 1996) has been shown to a solely antiluteolytic factor for porcine pregnancy. Two interferons IFN-γ and IFN-δ are also produced swine trophoblast cells. The presence of these two IFNs would account for antiluteolysis. However this statement are argued by the evidence of estrous females in which the uterine administration of porcine IFN-γ and IFN-δ was not able to prevent the regression of the CL (Cenci and LA Bonnardiere, 2002) . The production of the IFNs found in pre-implantation embryos, suggests that they may be a signal to maternal endometirum in preparation for implantation. The roles of IFN-γ in the preparation of implantation may indirectly involve in the activation of adhesion molecules on

human endometrium (Thomson *et al*., 1999). It suggests that IFN-γ may mediate the process of cell adhesion and attachment of embryos to uterine epithelial cell surface. However, this action of IFN-γ on trophoblast cells and uterine endometrium of pigs has not been investigated.

The use of IFNs in reproduction improvement

The finding of IFN molecules by trphoblast cells of ruminant and swine embryos in early pregnancy expands the knowledge of IFN biology. The attempt to use these molecules as the indicators for pregnancy diagnosis has not been successful due to the trace amount of the molecules in uterine flushing and the absence of these molecules in maternal circulation. The production of recombinant IFN and establishment of trophoblastic cell lines may lead to the therapeutic aspect of these molecules in promoting pregnancy.

REFERENCES

Asselin E, Frontier MA. Detection and regulation of the messenger for a putative bovine endometrial 9-keto-prostaglandin E(2) reductase: effect of oxytocin and inteferon-tau. Biol. Reprod. 2000; 62:125-31.

Asselin E, Bazer FW, Frontier MA. Recombinant ovine and bovine interferon tau regulate prostagladin production and oxytocin response in cultured bovine endometrial cells. Biol Reprod. 1997; 56:402-8.

Asselin E, Lacroix D, Frontier MA. IFN-t increases PGE2 production and COX-2 gene expression in the bovine endometrium in vitro. Mol. Cell. Endocrinol. 1997; 132:117-126.

Austin KJ, King CP, Vierk JE, Sasser RG, Hansen TR. Pregnancy-specific protein B induces release of an alpha chemokine in bovine endometrium. Endocrinology 1999; 140:542-45.

Batra S. Hormonal control of myometrial function. In: Chard T, Grudzinskas JG (eds.) The Uterus. Cambridge University Press, Cambridge. 1994:173-192.

Beckers JF, Zarbouk A, Batalia ES, Garbayo JM, Mesteer L, Szenci O. Endocrinology of pregnancy: Chorionic somatomammotropins and pregnancy-associated glycoproteins: review. Acta Vet. Hung. 1998; 46:175-89.

Cencic A, La Bonnardiere C. Trophoblastic interferon-gamma: current knowledge and possible roles(s) in early pig pregnancy. Vet. Res.2002; 33:139-157.

Cross JC, Roberts RM. Constitiutive and trophoblastic-specfiifc expression of a class of bovine interferon genes. Proc. Natl. Acd. Sci. (USA). 1991; 88:3817-3821.

Del Vecchio RP, Sutherland WD, Sasser RG.Prostaglandin F2 alpha, progesterone and oxytocin production by cultured bovine luteal cells treated with prostaglandin E2 and pregnancy-specific protein B. Prostaglandins 1996; 50:137-50.

Del Vecchio RP, Sutherland WD, Sasser RG. Bovine luteal cell production in vitro of prostaglandin E2, oxytocin and progesterone in response to pregnancy-specific protein-B and prostaglandin F2 alpha. J. Reprod. Fertil. 1996; 107:131-36.

Girsh E, Milvae RA, Wang W, Meidan R. Effect of endothelin-1 on bovine luteal cell function: role in prostaglandin F2 alpha-induced antisteroidogenic action. Endocrinology 1996; 137:306-12.

Gregoraszczuk E. Progesterone and androgen secretion by isolated cultured bovine corpus luteum cells: effect on LH, hCG, PRL, estradiol 17 beta and testosterone. Folis Histochem. Cytobiol. 1985; 23:11-6.

Hoeben D, Burvenich C, Massart-Leen AM, Lenjou M, Nijs G, Van Bockstaele D Beckers JF. In vitro effect of ketone bodies, glucocorticoids and bovine pregnancy-associated glycoprotein on cultures of bone marrow progenitor cells of cows and calves. Vet. Immunol. Immunopathol. 1999; 68:229-40.

Hughes TL, Villa-Godoy A, Kesner JS, Fogwell RL Destruction of bovine ovarian follicles: effects on the pulsatile release of luteinizing hormone and prostaglandin F2 alpha-induced luteal regression. Biol. Reprod. 1987; 36:523-29.

Imikawa K, Carlson KD, McGuire WJ, Christenson RK, Taylor A. Enhancement of ovine interferon by granulocyte macrophage-colony stimulating factor: possible involvement of protein kinase C. J. Mol. Endocrinol. 1997; 19:121-30.

Kessler MA, Fuello TM, Schuler LA. Expression of prolactin-related hormones in the early bovine conceptus, and potential for paracrine effects on the endometrium. Endocrinology 1991; 129: 1885-95.

Kubisch HM, Larson MA , Roberts RM Relationship between age of blastocyst formation and interferon-tau secretion by in vitro-derived bovine embryos. Mol. Reprod. Dev. 1998; 49:254-60.

Lefevre F, Guillomot M, Andrea SD, Battegay S, La Bonnardiere C. Interferon-delta: the first member of a novel type I inteferon family. Biochemie 1998; 80:779-788.

Liebermann J, Schams D, Miyamoto A. Effects of local growth factors on the secretory function of bovine corpus luteum during the oestrus cycle and pregnnacy in vitro. Reprod. Fertil. Dev. 1996; 8:1003-11.

Martal JL *et al*. IFN-tau: anovel subtype I IFN1. Structural characteristics, non-ubiquitous expression, structure-function relationships, a pregnancy hormonal embryonic signal and cross-species therapeutic potentialities. Biochimie 1998:80:755-777.

Meidan R, Milvae RA, Weiss S, Levy N, Friedman A. Intraovarian regulation of luteolysis. J. Reprod. Fertil. Suppl. 1999; 54:217-28.

Paria BC, Reese J, Das Sk, Dey SK. Deicphering the cross-talk of implantation: Advances and challenges. Science 2002; 296:2185-2188.

Peris ID, Grewal TS, Jeacock MK, Savva D, Shep-

herd DAL. Effect of a novel recombinant bovine interferon and trophoblast secretory products on protein metabolism by endometrial explants from cattle and sheep. Res. Vet. Sci. 1998; 64:79-83.

Roberts RM, Xie S, Nagel RJ, Low B, Green J, Beckers JF. Glycoproteins of the aspartyl proteinase gene family gene family secreted by the developing placentas. Adv. Exp. Med. Biol.1993; 362:231-240.

Roberts RM, Xie S, Mathaialagan N. Maternal recognition of pregnancy. Biol. Reprod. 1996; 54:294-302.

Sawyer HR. Structural and functional properties of the corpus luteum of pregnancy. J. Reprod. Fertil. Suppl. 1995; 49:97-110.

Thatcher WW, Meyer MD, Danet-Desnoyers G. Maternal recognition of pregnancy. J. Reprod. Fertil Suppl. 1995; 49:15-28.

Thomson *et al*. Expression of intercellular adhesion molecules ICAM-1 and ICAM-2 in human endometrium: regulation by interferon gamma. Mol. Hum. Reprod. 1999; 5:64-70.

Tsai SJ, Wiltbank MC. Prostaglandin F2alpha regulates distinct physiological changes in early and mid-cycle bovine corpora lutea. Biol. Reprod. 1998; 58:346-52

Ullmann MB, Reimer TJ Progesterone production by binucleated trophoblastic cells in cows.J. Reprod Fertil Suppl. 1989; 37:173-79.

รายนามผู้ทรงคุณวุฒิ

วารสารสัตวแพทย์ ปีที่ 12 พ.ศ. 2545 ได้รับการตรวจแก้ไขต้นฉบับจากผู้ทรงคุณวุฒิ ดังรายนามต่อไปนี้

1. รศ.ดร.อาคม สังข์วรานนท์
2. รศ.ดร.ธานีรัตน์ สานติวัตร
3. รศ.ดร.กมลชัย ตรงวานิชนาม
4. รศ.พรรณจิตต์ นิลกำแหง
5. ผศ.ดร.ธวัชชัย ศักดิ์ภู่อร่าม
6. รศ.ดร.วรวิทย์ วัชชวัลคุ
7. ผศ.ดร.ธีระ รักความสุข
8. ผศ.ดร.ธีระพล ศิรินฤมิตร
9. ผศ.ธเนศร ทิพยรักษ์
10. รศ.ดร.กิจจา อุไรรงค์
11. รศ.ดร.เฉลียว ศาลากิจ
12. ผศ.ดร.สถาพร จิตตปาลพงศ์

ขอขอบคุณบริษัท ห้างร้าน ที่ให้การสนับสนุน วารสารสัตวแพทย์ ปีที่ 12 พ.ศ.2545

1. บริษัท อินเตอร์เวท (ประเทศไทย) จำกัด
2. บริษัท ไบเออร์ไทย จำกัด
3. บริษัท ไฟเซอร์ อินเตอร์เนชั่นแนล จำกัด
4. บริษัท อีไล ลิลลี่ เอเซียอิงค์ สาขาประเทศไทย
5. บริษัท เซอริ่ง-พลาว แอนิมัล เฮ็ลธ จำกัด
6. บริษัท ทีม อินเตอร์เนชั่นแนล เทรดดิ้ง จำกัด
7. บริษัท เวท อะกริเทค จำกัด
8. บริษัท นีโอเทค อิมเพกซ์ จำกัด
9. บริษัท แอ๊ดว้านซ์ ฟาร์ม่า จำกัด
10. บริษัท ฟอร์ท ดอดจ์ แอนิมัล เฮ็ลธ์ (ไทยแลนด์) จำกัด
11. บริษัท เมเรียล (ประเทศไทย) จำกัด
12. บริษัท ออคต้า เมมโมเรียล จำกัด
13. บริษัท ฟิลลิปส์ อินเตอร์เนชั่นแนล จำกัด
14. บริษัท ลีพัฒนาผลิตภัณฑ์ จำกัด (มหาชน)
15. บริษัท อินโนเว็ท คอร์ปอเรชั่น จำกัด
16. บริษัท เบสท์อีควิปเม้นท์ เซ็นเตอร์ จำกัด

Text and Journal Publication Co., Ltd.

54 Chulalongkon 42 Wangmai Phatumwon Bangkok 10330 Tel. 611-7312, 215-4470, 215-0155

Close