

ผลการรักษาโรคบิดในลูกแพะและ การศึกษาความทนทานของโอโอซิสต์ในน้ำยาฆ่าเชื้อ 6 ชนิด

พิพล สุขสายไทยชนะ* มุอำหมัดเอ็มผินดี สมาแอ สุรพล อร่ามวิทย์

ศูนย์วิจัยและพัฒนาการสัตวแพทย์ภาคใต้ อ.ทุ่งสง จ.นครศรีธรรมราช 80110

* ผู้รับผิดชอบ: โทร. 0-7577-0008-9 โทรสาร 0-7577-0008-9 ต่อ 102 e-mail : pipols@dld.go.th

บทคัดย่อ

แพะพันธุ์ผสมแองโกลนูเบียน อายุ 4 ½ เดือน จำนวน 26 ตัว ที่จังหวัดนครศรีธรรมราช โดยเลี้ยงบนคอกยกพื้น ไม่ปล่อยลงแปลงหญ้า ตาย 1 ตัว โดยมีประวัติท้องเสีย ไม่กินอาหารและหญ้า นำมาผ่าซากชันสูตรหาสาเหตุการตายที่ ศูนย์วิจัยและพัฒนาการสัตวแพทย์ภาคใต้ จ.นครศรีธรรมราช พบโอโอซิสต์ของเชื้อบิดจำนวนมาก จึงนำแพะที่เหลือในฝูงจำนวน 25 ตัว มาแบ่งกลุ่มโดยใช้ความรุนแรงของอาการป่วย เป็น 2 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 จำนวน 5 ตัว แสดงอาการท้องเสีย ไม่อยากอาหาร และกลุ่มที่ 2 จำนวน 20 ตัว ไม่พบอาการป่วย เมื่อตรวจอุจจาระแพะในกลุ่มที่ 1 และกลุ่มที่ 2 พบค่าเฉลี่ยของโอโอซิสต์ของเชื้อบิดในอุจจาระ 1 กรัม เป็น 510,400 โอโอซิสต์ และ 871.42 โอโอซิสต์ ตามลำดับ หลังจากนั้นทำการให้ยาซัลฟาโมโนเมทท็อกซิน 5 ครั้ง โดยฉีดเข้ากล้ามเนื้อในขนาด 5 มก./น้ำหนักสัตว์ 1 กก. ในวันแรก และอีก 4 ครั้งต่อมา ลดขนาดเหลือ 2.5 มก./น้ำหนักสัตว์ 1 กก./ครั้ง/วัน. โดยฉีดเข้ากล้ามเนื้อ หลังการให้ยา 1 เดือน นำอุจจาระแพะทั้งหมดมาตรวจซ้ำ ในแพะกลุ่มที่ 1 ไม่พบโอโอซิสต์ของเชื้อบิด แต่ในแพะกลุ่มที่ 2 พบค่าเฉลี่ยของโอโอซิสต์เพิ่มขึ้นเป็น 6,981.56 โอโอซิสต์ จากการศึกษาโอโอซิสต์ของเชื้อบิด พบขนาดที่ต่างกัน 3 ขนาด ได้แก่ ขนาดใหญ่ 30 × 20-23.5 ไมครอน ขนาดกลาง 25 × 22.5 ไมครอน และขนาดเล็ก 20-25 × 15 ไมครอน ทำการศึกษาระยะเวลา sporulation time ที่อุณหภูมิห้องพบว่าเกิดที่ 42 ชั่วโมง และศึกษาความทนทานในน้ำยาฆ่าเชื้อต่างๆ 6 ชนิด ในความเข้มข้น และระยะเวลาที่ต่างกัน พบว่าโอโอซิสต์ ทนทานต่อ lysoform, cresol และ iodine compound แต่จะถูกทำลาย 60%, 63% และ 55% ใน 5% formalin, 1.5% sodium hypochlorite และ 8% ammonium hydroxide ตามลำดับ เมื่อสัมผัสตั้งแต่ 10 นาทีเป็นต้นไป

การศึกษานี้สามารถสรุปผลได้ว่าแพะที่ป่วยด้วยโรคบิด เมื่อให้ยาซัลฟาโมโนเมทท็อกซิน แพะทั้งหมดมีอาการดีขึ้นไม่แสดงอาการป่วย แต่ยาไม่สามารถทำลายโอโอซิสต์ของเชื้อบิดทั้งหมด

คำสำคัญ : โรคบิด sporulation time ความทนทาน oocyst ในน้ำยาฆ่าเชื้อ แพะ

บทนำ

โรคบิดในแพะ เกิดจากเชื้อโปรโตซัวชื่อ *Eimeria* spp. ซึ่งมีอยู่หลายสกุลที่ก่อโรค เชื้อบิดที่สำคัญในแพะได้แก่ *Eimeria arloingi*, *E. parva*, *E. ahsata*, *E. ovina*, *E. ninankohlyakimovae* โดย *E. ninankohlyakimovae* ก่อให้เกิดโรครุนแรงมากที่สุด (Soulsby, 1982) โรคบิดในแพะพบได้ในแพะที่อายุน้อยจนถึง 4 เดือน ลูกแพะป่วยที่แสดงหรือไม่แสดงอาการจะปล่อยโอโอซิสต์ได้ถึงวันละ 60,000 โอโอซิสต์ในอุจจาระ 1 กรัม แพะที่โตเต็มที่แล้วจะปล่อยโอโอซิสต์วันละ 216,000,000 โอโอซิสต์ ทำให้แพะอื่นๆสามารถติดโรคได้ (Dunn, 1987) แพะอาจแสดงอาการป่วยได้ถึง 3 ลักษณะดังนี้ ชนิดอาการไม่รุนแรง ชนิดเฉียบพลันซึ่งแพะป่วยถ่ายอุจจาระเหลวเป็นเลือด แสดงอาการขาดน้ำ มีอาการเกร็งมาก ระหว่างการขับถ่ายอุจจาระ ชนิดเฉียบพลันแบบรุนแรงมาก แพะจะตายภายใน 24 ชั่วโมง และพบลำไส้อักเสบแบบมีเลือดออก (Dunn, 1987) อัตราป่วย 10 - 50% อัตราตาย 50% (Jensen and Swift, 1982) ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบเชื้อบิดในอุจจาระแพะถึง 9 ชนิด โดยเฉพาะ *E. christenseni* ทำอันตรายลูกแพะเป็นอย่างมาก โดยก่อให้เกิดอาการท้องเสียอย่างรุนแรง อ่อนแอ อัตราการเจริญเติบโตต่ำ ตาย (Lima, 1980) แพะอายุ 50 วันที่ได้รับโอโอซิสต์จำนวน 50,000 - 100,000 โอโอซิสต์ จะแสดงอาการของการย่อยอาหารที่ผิดปกติไป แพะตายภายใน 3 วัน เนื่องจากลำไส้อักเสบแบบมีเลือดออก (Yvore et al., 1980) *E. crandallis* สามารถก่อโรคได้ทั้งในแพะและแกะ ถ้าปล่อยโอโอซิสต์วันละ 2,500 โอโอซิสต์ แพะจะไม่แสดงอาการป่วย แต่ถ้าปล่อยโอโอซิสต์วันละ 250,000 โอโอซิสต์ แพะจะแสดงอาการปวดท้องเล็กน้อย อุจจาระมีสีเทา และตาย (Levine, 1972) ในประเทศสเปนพบแพะทั่วประเทศติดเชื้อบิดถึง 100% และพบความสัมพันธ์ระหว่างอายุและการปล่อยโอโอซิสต์ในอุจจาระ ตั้งแต่แรกเกิดถึงอายุประมาณ 4 ปี (Fuente and Alunda, 1992) ในประเทศฝรั่งเศสพบ *E. ninankohlyakimovae* มีความรุนแรงมากที่สุด โดยแพะอายุ 50 วันที่ติดเชื้อ และไม่ได้รับการรักษา จะพบการติดเชื้อสูงสุดภายในระยะเวลา 3 เดือน (Chartier et al., 1991) แพะ แกะที่โตเต็มวัยสามารถตรวจพบโอโอซิสต์ในปริมาณที่น้อยได้ และสามารถปล่อยโอโอซิสต์ ได้เป็นเวลานานอย่างต่อเนื่อง การเลี้ยงแพะที่หนาแน่นมากก็ทำให้เกิดการแพร่กระจายของเชื้อไปยังตัวอื่นได้ง่าย (Jensen and Swift, 1982) เมื่ออยู่ในสภาวะอุณหภูมิที่พอเหมาะ ได้แก่ 20-25 องศาเซลเซียส เชื้อจะเจริญเข้าสู่ระยะติดต่อก (sporulation) และติดต่อกไปยังแพะตัวอื่นๆ ภายใน 24-48 ชั่วโมง โรคบิดก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจ เนื่องจากลูกสัตว์เกิดการป่วย น้ำหนักตัวลดลง 5-15 % การเจริญเติบโตช้า และตายทำให้ต้องเสียค่าใช้จ่ายและใช้แรงงานในการดูแลเพิ่มมากขึ้น และเชื้อบิดยังคงแพร่กระจายอยู่ในฝูง ถ้าไม่ทำลายให้หมดไป (Jensen and Swift, 1982)

จุดประสงค์ของการศึกษานี้ เพื่อศึกษาอาการของโรคบิดในแพะที่หย่านม การรักษาโรคบิดในแพะด้วยยา sulfamonomethoxine ศึกษาโลหิตวิทยา ลักษณะและขนาดของโอโอซิสต์ ระยะเวลาในการเจริญเข้าสู่ระยะติดต่อก (sporulation time) ความทนทานของโอโอซิสต์ในน้ำยาฆ่าเชื้อชนิดต่างๆ ได้แก่ iodine compound, lysoform, cresol, formalin, sodium hypochlorite และ ammonium hydroxide

อุปกรณ์และวิธีการ

ประวัติสัตว์ป่วยและการดำเนินการ

แพะพันธุ์ผสมแองโกลนูเบียน อายุ 4 ½ เดือน จำนวน 26 ตัว เลี้ยงอยู่ที่อำเภอยางชุมน้อย จังหวัดศรีสะเกษ โดยเลี้ยงบนคอกยกพื้น ไม่ปล่อยลงแปลงหญ้า ตายไป 1 ตัว โดยมีประวัติท้องเสีย ไม่กินอาหารและหญ้า นำมาผ่าซากชันสูตรหาสาเหตุการตายที่ ศูนย์วิจัยและพัฒนาการสัตวแพทย์ภาคใต้ อ.ทุ่งสง จ.นครศรีธรรมราช

แพะที่เหลือในฝูงจำนวน 25 ตัว ถูกนำมาแบ่งกลุ่มโดยใช้การแสดงออกของอาการป่วย เป็น 2 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 จำนวน 5 ตัว แสดงอาการป่วยหนัก โดย พบอาการท้องเสีย ไม่อยากอาหาร และกลุ่มที่ 2 จำนวน 20 ตัว ไม่พบอาการป่วย ดำเนินการตรวจทางปรสิตวิทยา ศึกษาโอโอซิสต์และความคงทนในน้ำยาฆ่าเชื้อและตรวจทางโลหิตวิทยาในแพะทั้ง 2 กลุ่ม

การตรวจทางพยาธิวิทยา

แพะที่ตาย 1 ตัว ได้ทำการผ่าซาก เก็บอวัยวะภายในต่างๆ ได้แก่ หัวใจ ปอด ตับ ม้าม ไต กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ ต่อมไทรอยด์ และสมอง ตรวจดูรอยโรคด้วยตาเปล่า จากนั้นเก็บอวัยวะต่างๆ แช่ในน้ำยา 10% buffered formalin จากนั้นนำมาผ่านขั้นตอนการมาตรฐานทางจุลพยาธิวิทยา (Sheehan and Hrapchak, 1980) เพื่อทำเป็นบล็อกเนื้อเยื่อ และตัดเป็นแผ่นหนาประมาณ 5 ไมครอน ด้วยเครื่องตัดชิ้นเนื้อ แล้วย้อมด้วยสี Haematoxylin and Eosin (H&E) และเก็บตัวอย่างส่วนหนึ่งเพื่อตรวจทางแบคทีเรียวิทยา

การตรวจทางแบคทีเรียวิทยา

เก็บตัวอย่างหัวใจ ปอด ตับ ม้าม ไต และลำไส้ เพื่อตรวจหาเชื้อแบคทีเรีย โดยการเพาะเชื้อ

การตรวจทางปรสิตวิทยา

ตรวจหาไข่พยาธิ และเชื้อโปรโตซัวชนิดอื่นๆ ในลำไส้ของแพะที่ตาย โดยวิธี scrapping method และ flotation method (สุวรรณี, 2540)

เก็บอุจจาระแพะทั้ง 25 ตัว มาตรวจด้วยวิธี McMaster's technique (Soulsby, 1982) เพื่อนับจำนวนโอโอซิสต์ของเชื้อบิด จากนั้นจึงทำการกำจัดเชื้อบิดด้วยการให้ยา sulfamonomethoxine 5 ครั้ง ติดต่อกัน ในขนาด 5 มก./น้ำหนักสัตว์ 1 กก. ในวันแรก และลดขนาดเหลือ 2.5 มก./น้ำหนักสัตว์ 1 กก. อีก 4 วันต่อมา โดยฉีดเข้ากล้ามเนื้อ หลังการให้ยา 1 เดือน เก็บตัวอย่างอุจจาระเพื่อนำมาตรวจนับจำนวนโอโอซิสต์ของเชื้อบิดอีกครั้ง

การศึกษาโอโอซิสต์ของเชื้อ *Eimeria* spp.

นำโอโอซิสต์มาศึกษา โดยวัดขนาด สังเกตลักษณะ รูปร่าง สี หา sporulation time โดยใส่อุจจาระในน้ำยา 2.5% potassium dichromate ตั้งทิ้งไว้อุณหภูมิห้อง (27 องศาเซลเซียส) จากนั้นตรวจลักษณะของโอโอซิสต์ทุกชั่วโมงเพื่อหาระยะเวลาที่เริ่มต้นของการเกิด sporulation

การศึกษาความทนทานของไอโอดีนในน้ำยาฆ่าเชื้อ

น้ำยาฆ่าเชื้อที่ใช้ในการทดลอง มี 6 ชนิด โดยใช้ในขนาดต่างๆกัน ได้แก่ 0.5 - 2% iodine compound; 0.25 - 1% lysoform; 0.25 - 1% cresol; 1 - 5% formalin; 0.5 - 1.5% sodium hypochlorite และ 4 - 8% ammonium hydroxide โดยดูดนํ้ายาฆ่าเชื้อมาใส่ในสารละลายที่มีไอโอดีนของเชื้อบิต ผสมให้เข้ากันบนแผ่นกระจกสไลด์ จากนั้นนับปริมาณของไอโอดีน 3 ครั้ง ได้แก่ ก่อนการใส่นํ้ายาฆ่าเชื้อ หลังใส่นํ้ายาฆ่าเชื้อ 5 นาที และ 10 นาที ตามลำดับ ภายใต้กล้องจุลทรรศน์ชนิดแสงสว่าง โดยใช้กำลังขยาย 40 เท่า

การตรวจทางโลหิตวิทยา

เก็บตัวอย่างเลือดแพะทั้ง 25 ตัว ในปริมาณ 2 มล./ตัว โดยใส่ขวดที่มีสารกันการแข็งตัวของเลือด ได้แก่ Ethylene diamine tetraacetic acid, disodium salt (EDTA) เพื่อตรวจหาค่าโลหิตวิทยาชนิดต่างๆ ได้แก่ ปริมาณเม็ดเลือดแดง ความอัดแน่นเม็ดเลือดแดง ฮีโมโกลบิน ปริมาณเม็ดเลือดขาว และ โปรตีนในพลาสมา (Benjamin, 1978) และทำฟิล์มเลือดบาง ย้อมด้วย May-Grünwald-Giemsa stain โดยย้อมใน May-Grünwald solution นาน 15 นาที และย้อมต่อด้วยสี Giemsa นาน 15-20 นาที เพื่อตรวจหาการแจกแจงชนิดเม็ดเลือดขาว

การวิเคราะห์ผลทางสถิติ

วิเคราะห์ผลโดยใช้ t test (สมชาย 2522)

ผล

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยา

ลำไส้เล็กพองขยายใหญ่กว่าปกติ และมีอุจจาระอัดเป็นก้อนแข็งภายในลำไส้ใหญ่ พบเชื้อบิตในระยะ schizont ผัง อยู่ภายในเยื่อผนังลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum)

ผลการตรวจทางแบคทีเรียวิทยา

ไม่พบเชื้อแบคทีเรียที่ก่อโรคในอวัยวะที่ส่งตรวจ

ผลการตรวจทางปรสิตวิทยา

พบไอโอดีนของเชื้อบิตจำนวนมากในอุจจาระแพะ และไม่พบไข่พยาธิชนิดใดๆ

ส่วนผลจากการตรวจอุจจาระของแพะทั้ง 2 กลุ่ม พบว่า ในกลุ่มที่ 1 มีค่าเฉลี่ยของไอโอดีนของเชื้อบิตที่ 510,400 (12,000-1,846,000) ไอโอดีน หลังการให้ยาจำนวนไอโอดีนลดลงเป็น 0 อย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) ส่วนค่าเฉลี่ยไอโอดีนของเชื้อบิตของแพะในกลุ่มที่ 2 คือ 871.42 (0- 8,400) ไอโอดีน แต่หลังการให้ยา 1 เดือน ค่าเฉลี่ยของไอโอดีนกลับเพิ่มขึ้นเป็น 6,981.56 (0-61, 200) ไอโอดีน (ตารางที่ 1)

ผลการศึกษาโอโอซิสต์ของเชื้อบิด

การศึกษานาขนาดของโอโอซิสต์ของเชื้อบิด พบว่ามี 3 ขนาด ได้แก่ ขนาดใหญ่ 30×20 -23.5 ไมครอน ขนาดกลาง 25×22.5 ไมครอน และขนาดเล็ก 20 - 25×15 ไมครอน โอโอซิสต์ขนาดใหญ่และกลาง มีสีเหลืองอ่อนและสีชมพู โอโอซิสต์ขนาดเล็กมีสีเหลืองอ่อน ผลการทดลองศึกษาเพื่อหา sporulation time พบการเปลี่ยนแปลงเริ่มที่เวลา 42 ชั่วโมง

ผลการศึกษาความทนทานของโอโอซิสต์ในน้ำยาฆ่าเชื้อ

ความทนทานของโอโอซิสต์ ในน้ำยาฆ่าเชื้อ 3 ชนิด ได้แก่ 0.5 - 2% iodine compound; 0.25 - 1% lysoform และ 0.25 - 1% cresol พบว่าไม่มีผลในการทำลายโอโอซิสต์ แต่น้ำยาฆ่าเชื้ออีก 3 ชนิด ได้แก่ 3%, 4% และ 5% formalin สามารถทำลายโอโอซิสต์ ได้ 53%, 56%, และ 60% ตามลำดับ ในขณะที่ 1.25 % และ 1.5% sodium hypochlorite สามารถทำลาย โอโอซิสต์ได้ 44% และ 63% ตามลำดับ และ 8 % ammonium hydroxide สามารถทำลายโอโอซิสต์ ได้ 55% โดยจะต้องให้ โอโอซิสต์ของเชื้อบิดสัมผัสกับน้ำยาฆ่าเชื้อตั้งแต่ 10 นาทีขึ้นไป (ตารางที่ 2)

ผลการตรวจทางโลหิตวิทยา

ค่าโลหิตวิทยาต่างๆของแพะที่ได้ มีค่าไม่แตกต่างจากแพะปกติ (ตารางที่ 3) แต่เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลก่อนการให้ยามีค่า 1.80 ± 1.66 (0-6) % หลังการให้ยาเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เป็น 3.5 ± 2.85 (0-12) % ($P < 0.05$) เม็ดเลือดขาวชนิดนิวโตรฟิล ก่อนการรักษาพบว่า stab neutrophil มีค่าเฉลี่ย 8.96 ± 4.96 (2-16)% หลังการรักษามีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเหลือ 0.27 ± 0.53 (0-3) % ($P < 0.05$) สำหรับเม็ดเลือดขาวชนิดเบโซฟิล segmented neutrophil ลิมโฟไซต์ และโมโนไซต์ ก่อนและหลังการรักษามีค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบผลการตรวจค่าเฉลี่ยของ โอโอซิสต์ ในอุจจาระของแพะ ก่อน และหลังให้ยา sulfamonomethoxine

แพะ	จำนวนโอโอซิสต์ที่ตรวจพบ ใน อุจจาระ 1 กรัม	
	ก่อนให้ยา	หลังให้ยา (1 เดือน)
กลุ่มที่ 1 (จำนวน 5 ตัว)	510,400 (12,000 -1,846,000)	0
กลุ่มที่ 2 (จำนวน 20 ตัว)	871.42 (0 - 8,400)	6,981.56 (0 - 61,200)

ตารางที่ 2 เปรียบเทียบประสิทธิภาพของน้ำยาฆ่าเชื้อ 6 ชนิด ที่ใช้ในการศึกษาความทนทานของไอโอไดซ์ของเชื้อบิต

iodine compound			lysoform			cresol			formalin			sodium hypochlorite			ammonium hydroxide		
ความเข้มข้น (%)	เวลาที่สัมผัส (นาท.)	ไอโอไดซ์ที่ถูกล้าง (%)	ความเข้มข้น (%)	เวลาที่สัมผัส (นาท.)	ไอโอไดซ์ที่ถูกล้าง (%)	ความเข้มข้น (%)	เวลาที่สัมผัส (นาท.)	ไอโอไดซ์ที่ถูกล้าง (%)	ความเข้มข้น (%)	เวลาที่สัมผัส (นาท.)	ไอโอไดซ์ที่ถูกล้าง (%)	ความเข้มข้น (%)	เวลาที่สัมผัส (นาท.)	ไอโอไดซ์ที่ถูกล้าง (%)	ความเข้มข้น (%)	เวลาที่สัมผัส (นาท.)	ไอโอไดซ์ที่ถูกล้าง (%)
0.5	5	0	0.25	5	0	0.25	5	0	1	5	3	0.5	5	10	4	5	0
	10	0		10	0		10	5		10	11		10	13		10	0
1	5	0	0.5	5	0	0.5	5	0	2	5	3	0.75	5	12	5	5	0
	10	1		10	12		10	8		10	16		10	23		10	0
1.5	5	3	0.75	5	0	0.75	5	0	3	5	33	1	5	26	6	5	0
	10	3		10	13		10	15		10	53		10	34		10	8
2	5	9	1	5	5	1	5	20	4	5	40	1.25	5	37	7	5	7
	10	9		10	16		10	25		10	56		10	44		10	11
									5	5	50	1.5	5	50	8	5	38
										10	60		10	63		10	55

ตารางที่ 3 ลักษณะทางโลหิตวิทยาของแพะที่มีเชื้อบิต (n = 25)

ค่าโลหิตวิทยา	แพะที่มีเชื้อบิต	แพะปกติ (Benjamin, 1978)
ปริมาณเม็ดเลือดแดง ($\times 10^6$ เซลล์ / ลบ.มม.)	16.94 ± 3.13 (12.65 - 22.69)	15 (12 - 20)
ความอัดแน่นเม็ดเลือดแดง (%)	29.35 ± 3.36 (22 - 36.5)	35 (24 - 48)
ฮีโมโกลบิน (กรัม %)	8.40 ± 0.6 (7.5 - 10.2)	11 (8 - 14)
ปริมาณเม็ดเลือดขาว (เซลล์ / ลบ.มม.)	$13,373.91 \pm 3,154.18$ (7,200 - 19,000)	12,000 (6,000 - 16,000)
ค่าโปรตีนในพลาสมา (กรัม %)	6.87 ± 0.4 (6.0 - 7.8)	6.0 - 75

ตารางที่ 4 เปรียบเทียบการแจกแจงชนิดของเม็ดเลือดขาวในแพะที่มีเชื้อบิต ก่อนและหลังการให้ยา sulfamonomethoxine กับ ค่ามาตรฐาน (n = 25)

ชนิดของเม็ดเลือดขาว	ก่อนการให้ยา	หลังการให้ยา	ค่ามาตรฐาน (Benjamin, 1978)
Basophil	0.12 ± 0.32^a (0-1)	0.23 ± 0.50^a (0-2)	0.5 (0-2)
Eosinophil	1.80 ± 1.66^a (0-6)	3.50 ± 2.85^b (0-12)	5 (3-8)
Neutrophil			
- stab	8.96 ± 4.96^a (2-16)	0.27 ± 0.53^b (0-3)	0.5 (0-2)
- Segmented	35.92 ± 11.02^a (19-71)	39.84 ± 42.19^a (15-61)	36.5 (30-48)
Lymphocyte	49.72 ± 11.75^a (11-70)	52.76 ± 12.18^a (33-71)	55 (50-70)
Monocyte	3.64 ± 2.09^a (1-9)	3.80 ± 1.88^a (1-7)	2.5 (1-7)

หมายเหตุ ^{a,b} ตัวอักษรที่แตกต่างกันในแถวมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

วิจารณ์

จากการผ่าซากแพะตายและการตรวจวิเคราะห์ในแพะทั้งสองกลุ่มพบว่าแพะฝูงนี้มีการติดเชื้อบิต แต่การที่แพะกลุ่มที่ 2 ไม่แสดงอาการเนื่องจากพบโอโอซิสต์จำนวนน้อยเฉลี่ย 871.42 โอโอซิสต์ในอุจจาระ 1 กรัม ซึ่งตรงกับการรายงานของ Levine (1972) ในแพะโตเต็มวัยที่มีเชื้อบิตมากไม่แสดงอาการป่วย (Dunn, 1987) และสามารถแพร่เชื้อได้ตลอดเวลา (Smith et al., 1972; Tafti and Mansourian, 2008) ยาที่ใช้ได้ผลต่อโอโอซิสต์ของเชื้อบิตโดยตรง ได้แก่ Toltrazuril, sulfadimethoxine เป็นต้น แต่จะทำให้แพะป่วยแสดงอาการขาดน้ำได้ (Symons, 1980) มีการดัดแปลงโดยนำยา sulfamonomethoxine ซึ่งไม่ใช่ยารักษาบิตโดยตรงแต่หาได้ง่าย เมื่อนำมาใช้แล้วทำให้แพะป่วยรอดชีวิต อย่างไรก็ตามเชื้อบิตไม่ถูกทำลายทั้งหมดทำให้สามารถพบเพิ่มจำนวนขึ้นหลังจากการรักษาไปแล้ว 1 เดือน (ตารางที่ 1) การปล่อยโอโอซิสต์ของเชื้อบิตจะลดลง โดยสัมพันธ์กับอายุแพะที่มากขึ้นจนถึง 4 ปี (Fuentee and Alunda, 1992) ในประเทศฝรั่งเศสพบว่า จำนวนโอโอซิสต์ของเชื้อบิตมีความสัมพันธ์กับอัตราการเจริญเติบโตของแพะ และการให้ยากำจัดเชื้อบิต 2 ครั้ง ภายในระยะเวลา 1 เดือน หลังการหย่านมจะส่งผลดีต่อแพะ (Chartier et al., 1991) ในขณะที่ลูกแพะที่ไม่ได้รับการให้ยากำจัดเชื้อบิต จำนวนโอโอซิสต์ของเชื้อบิตจะเพิ่มมากขึ้นจนถึงระยะหย่านม ถึงแม้ว่าลูกแพะจะไม่แสดงอาการป่วย แต่ส่งผลต่ออัตราการเจริญเติบโต (Yvore et al., 1981)

การเลือกใช้อาหารที่ช่วยลดปริมาณโอโอซิสต์มีความสำคัญในการป้องกันการแพร่โรค เพื่อควบคุมการปล่อยโอโอซิสต์ที่จะปนเปื้อนออกมาและแพร่กระจายสู่แพะตัวอื่นๆ การที่ไม่ทำความสะอาดคอกแพะในระหว่างรุ่น อาหารและน้ำที่ปนเปื้อน ตำแหน่งวัสดุที่ใส่น้ำและการเลี้ยงด้วยอาหารที่ไม่ถูกต้องมีส่วนทำให้เกิดการแพร่เชื้อบิตไปยังแพะตัวอื่น (Dunn, 1987) เนื่องจากโอโอซิสต์ของเชื้อบิตมีความทนทานต่อน้ำยาฆ่าเชื้อและทนในสิ่งแวดล้อมมาก จึงทำให้แพะอาจเกิดการติดโรคซ้ำซ้อนไปเรื่อยๆ ในการทดลองนี้พบว่า formalin (formaldehyde group), sodium hypochlorite และ ammonium hydroxide สามารถทำลายโอโอซิสต์ได้บางส่วนซึ่งตรงกับรายงานของ Jensen and Shift (1982) ซึ่งศึกษาการทำลายโอโอซิสต์ของเชื้อบิตโดยใช้ mercuric chloride, formaldehyde การสัมผัสแสงแดดโดยตรง ที่อุณหภูมิ 30 องศาเซลเซียส นาน 8 ชั่วโมง หรือที่อุณหภูมิ 40 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 10 วัน การปรับความชื้นต่ำกว่าหรือเท่ากับ 25% จะยับยั้งการเกิด sporulation และทำลายโอโอซิสต์ของเชื้อบิตได้ จากการศึกษาลักษณะ ขนาด สี และ sporulation time ของโอโอซิสต์ของเชื้อบิต พบว่ามีขนาดแตกต่างกันแต่ไม่สามารถแยกชนิดของเชื้อบิตได้จากลักษณะภายนอก แต่เชื้อบิตที่พบคล้ายกับโอโอซิสต์ ชนิดอื่นๆ หลายชนิด ได้แก่ *E. arloingi*, *E. parva*, *E. ninakohlyakimovae*, *E. faurei* และ *E. crandallis* หรืออาจพบโอโอซิสต์เชื้อบิตมากกว่า 1 ชนิด จากการศึกษาครั้งนี้ จึงมีข้อเสนอแนะให้นำโอโอซิสต์ของเชื้อบิตที่พบในแพะมาศึกษาหาชนิดของเชื้อที่พบโดยวิธีทางชีวโมเลกุล เพื่อนำไปสู่การหา ยาที่ใช้ในการกำจัดเชื้อบิตในแพะที่ได้ผลต่อไป

เอกสารอ้างอิง

- สมชาย สุพันธุ์วณิช. 2522. หลักชีวสถิติ. คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล. 151 หน้า.
- สุวรรณณี นิธิอุทัย. 2540. การตรวจวินิจฉัยปรสิตในอุจจาระ. เทคนิคการตรวจวินิจฉัยโรคปรสิตทางสัตวแพทย์. พิมพ์ครั้งที่ 2. ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. หน้า 3 - 7.
- Benjamin, M.M. 1978. Outline of Veterinary Clinical Pathology. 3rd edition. The Iowa State University Press, Ames, U.S.A. 351 pp.
- Chartier, C., Pellet, M.P. and Pors, I. 1991. Coccidiosis in kids: epidemiological and zoological factors. Recueil de Medecin Veterinaire. 167(2): 113 - 119.
- Dunn, P. 1987. The goat keeper's Veterinary Book. 2nd edition. Farming Press, U.S.A. p. 57 - 61.
- Fuentee, C. de la and Alunda, J.M. 1992. A quantitative study of *Eimeria* infections of goats from central Spain. Vet Parasitol. 41(1-2): 7 - 15.
- Jensen, R. and Swift, B.L. 1982. Diseases of Sheep. 2nd edition. Lea and Fabiger, Philadelphia, U.S.A. p. 130 - 133.
- Levine, N.D. 1972. Protozoa Parasites of Domesticated Animals and of Man. 2nd edition. Burgess Publishing Company, U.S.A. 156 pp.
- Lima, J.D. 1980. The coccidian of domestic goat, *Capra hircus*. Dessertion Abstracts International. 41B(2): 486 - 487.
- Sheehan, D.C. and Hrapchak, B.B. 1980. Theory and Practice of Histotechnology. 2nd edition. The C.V. Mosby Company, St. Louis, Missouri, U.S.A. p. 144.
- Smith, H.A., Jones, T.C. and Hunt, R.D. 1972. Veterinary Pathology. 4th edition. Lea and Fabiger, Philadelphia, U.S.A. p. 679 - 681.
- Soulsby, B.J.L. 1982. Helminths, Arthropod and Protozoa of Domesticated Animals. 7th edition, Lea and Fabiger, Philadelphia, U.S.A. p. 599 - 607.
- Symons, L.E.A. 1980. Pathophysiology of Endoparasite Infestation Compared with Ectoparasite Infestation and Microbial Infection. Academic Press, Australia. 29 pp.
- Tafti, A.K. and Mansourian, M. 2008. Pathological lesions of natural ocurent coccidiosis in sheep and goats. Comparative Clinical Pathology Journal. 7(2): 87 -91.

- Yvore, P., Dupre, P., Esnault, A. and Besnard, J. 1980. Experiment coccidiosis in young goat: parasite development and lesions. International goat and sheep researches. 192: 163 - 167.
- Yvore, P., Esnault, A. and Guillimin, P. 1981. Coccidiosis among kids on goat farms, importance of selective the time for treatment. Revue de Medicine veterinaire. 132(3): 205 - 208.

Coccidiosis treatment outcome in kids and studies of tolerance of oocysts to 6 antiseptics

Pipol Suksaithaichana^{*} Mohammedempindee Samaae Surapol Aramwith

Veterinary Research and Development Center, (Southern region), Thungsong, Nakhonsithammarat. Thailand. 80110.

^{*}Corresponding author: Tel: 0-7577-0008-9 Fax 0-7577-0008-9 ext. 102 e-mail : pipols@dld.go.th

Abstract

The 26 mixed Anglo-Nubian breed kids aged 4 ½ months, were kept in the pen and feed with cut grass, in Nakhonsithammarat province. One kid (3.84 %) showed clinical signs of diarrhea, anorexia and died. Necropsy was performed at Veterinary Research and Development Center, Southern Region. The 25 kids were divided in 2 groups. The first group composed of 5 kids showed signs of diarrhea and anorexia and the second group composed of 20 kids showed no clinical signs. The average of oocysts in the group 1 and group 2 were 510,400 and 871.42 oocysts per 1 gram feces, respectively. Treatment with intramuscular injection sulfamonomethoxine, 5 mg/kg body weight for the first day and 4 times with 2.5 mg/kg body weight consequence day. One month after treatment no oocyst was found in feces of the first group. However, the second group had a number of average oocysts increased to 6,981.56 oocyst per 1 gram of feces. The oocysts found 3 different sizes of 30 × 20-23.5 micron, 25 × 22.5 micron and 20 - 25 × 15 micron, respectively. The sporulation time began at 42 hours, at room temperature. The 6 antiseptics were used to treat the oocysts by exposing in different concentration and different time. The oocysts were resistant to lysoform, cresol and iodine compound. On the contrary, 60%, 63% and 55% of oocysts were destroyed after treatment with 5% formalin, 1.5 % sodium hypochlorite and 8% ammonium hydroxide and respectively, by exposing to 10 minutes.

The study concluded that the kids were infected with coccidia. Treatment with sulfamonomethoxine prevent the kids from death, but did not destroy all the oocysts in the kids.

Key words : coccidia, oocyst, sporulation time, antiseptic tolerance, goat