

โรคโคลิแบซิลโลซิสในสุกร ในพื้นที่ภาคตะวันออกเฉียงเหนือตอนบนระหว่างปี 2545 - 2550

สมพงษ์ จันทะหาร * สุปราณี เดิมพันธ์

ศูนย์วิจัยและพัฒนาการสัตวแพทย์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือตอนบน จังหวัดขอนแก่น

* ผู้เขียนและรับผิดชอบบทความ โทรศัพท์ 0-4326-1246 โทรสาร 0-4326-1246, e-mail : vrd_ne@dld.go.th

บทคัดย่อ

จากการรวบรวมและศึกษา ข้อมูล การตรวจวินิจฉัยยืนยันสุกรป่วยและตายด้วยโรคโคลิแบซิลโลซิส (Colibacillosis) ในพื้นที่ภาคตะวันออกเฉียงเหนือตอนบน ของศูนย์วิจัยและพัฒนาการสัตวแพทย์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือตอนบน จังหวัดขอนแก่น ระหว่างเดือนมกราคม 2545 ถึงเดือนตุลาคม 2550 พบว่า สุกรป่วยและตายด้วยโรคโคลิแบซิลโลซิส อยู่ในช่วงอายุระหว่างแรกเกิด ถึง 4 เดือน จำนวน 54 ตัว พบช่วงอายุสุกรที่เกิดโรคมามากที่สุด คือ สุกรอนุบาล (อายุมากกว่า 4 สัปดาห์ ถึง 8 สัปดาห์) คิดเป็น 72.22% พบอาการทางคลินิก 4 กลุ่มอาการ ได้แก่ กลุ่มอาการท้องเสียอุจจาระเหลวสีเหลือง ชุบผอม ผิวหนังหยาบ (68.52%) กลุ่มอาการบวมน้ำใต้ผิวน้ำบริเวณหนังตาและส่วนหัว เดีนโซเซ ขาไม่สัมผัสกัน ชักเกร็งหรือเป็นอัมพาต (51.89%) กลุ่มอาการตายกะทันหันโดยไม่แสดงอาการ (24.07%) และกลุ่มอาการเบื่ออาหาร ไข้ และผิวหนังแดง (18.52%) รอยโรคที่มองเห็นด้วยตาเปล่า และรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา คือ ลำไส้เล็กอักเสบ (enteritis) ภาวะอาหารอักเสบ (gastritis) พบการบวมน้ำที่ต่อมน้ำเหลืองบริเวณเยื่อแขวนลำไส้เล็ก (mesenteric lymph node edema) บริเวณผนังภาวะอาหาร (gastric submucosal edema) เยื่อแขวนลำไส้ใหญ่ (mesocolon edema) และสมอง และมีการเสื่อมของผนังหลอดเลือดแดงฝอยที่ลำไส้เล็ก และสมอง (degeneration of capillary endothelial cells) ผลการทดสอบความไวของเชื้อ *E.coli* ที่แยกได้ต่อยาปฏิชีวนะชนิดต่างๆ เชื้อมีความไวต่อยา ciprofloxacin (84.00%), colistin (75.93%), gentamicin (75.93%) และ norfloxacin (70.37%)

คำสำคัญ : โรคโคลิแบซิลโลซิสในสุกร อาการทางคลินิก รอยโรค ความไวของเชื้อต่อยาปฏิชีวนะ

บทนำ

โรคโคลิแบซิลโลซิสในสุกร พบเป็นปัญหาแพร่กระจายทั่วโลกและจัดเป็นโรคที่ทำให้เกิดการสูญเสียทางเศรษฐกิจมากที่สุด เมื่อเปรียบเทียบกับโรคติดเชื้ออื่น ๆ ของระบบการย่อยอาหาร (กิจจา, 2530) สาเหตุเกิดจากเชื้อแบคทีเรียชื่อ *Escherichia coli* (*E.coli*) โรคที่เกิดจากแบคทีเรียชนิดนี้มี 3 กลุ่มอาการคือ กลุ่มอาการโลหิตเป็นพิษ (septicemia) กลุ่มอาการท้องเสีย (diarrhoea) กลุ่มอาการโรคบวมน้ำ (edema disease) ซึ่งเป็นผลจากการเจริญของเชื้อในลำไส้แล้วสร้างสารพิษหรือทอกซินขึ้นมาและมีความแตกต่างกันตามชนิดของสายเชื้อที่ก่อโรค และชนิดของทอกซิน (Jones et al.,1997)

สายเชื้อที่ทำให้เกิดภาวะโลหิตเป็นพิษเป็นเชื้อที่สร้างเอนโดทอกซิน (Bertschinger and Fairbrother, 1999) ส่วนใหญ่จะพบในลูกสุกรแรกเกิด แต่อาจพบได้เป็นบางรายในลูกสุกรหลังหย่านม ลูกสุกรที่แสดงอาการป่วยมักจะตายอย่างรวดเร็วก่อนได้รับการรักษา สุกรป่วยจะแสดงอาการซึม หางตก และมีไข้สูงในระยะแรกๆ ผิวหนังมีสีแดงและขอบแยกตัวออกจากตัวปกติอื่น ๆ ในครอกเดียวกัน ระยะท้าย ๆ จะนอนไม่ยอมลุก มีอุณหภูมิต่ำกว่าปกติและตาย อัตราการตายอาจสูงถึง 100 เปอร์เซ็นต์ (กิจจา, 2530)

สายเชื้อที่ทำให้เกิดอาการท้องเสียในสุกร จะสร้างเอนโทโรทอกซินออกมาในลำไส้ (Moon et al., 1997) ทำให้เกิดเพิ่มการโอนถ่ายไบคาร์บอเนต และโซเดียม (Jones et al.,1997) รวมทั้งน้ำจากเซลล์เข้าไปในช่องภายในของลำไส้ ปริมาณของสารน้ำและสิ่งคัดหลั่งที่เพิ่มมากขึ้นภายในลำไส้จะทำให้สุกรเกิดอาการท้องร่วง และภาวะร่างกายขาดน้ำตามมา (กิจจา, 2530) สุกรป่วยจะแสดงอาการถ่ายเหลวมีสีเหลืองและบ่อยครั้ง ซึ่งอาจตายได้ภายใน 3-6 วัน เพราะร่างกายเกิดภาวะร่างกายขาดน้ำและปรับตัวไม่ทัน สุกรป่วย ถ้าได้รับการรักษาในระยะแรก ๆ อย่างมีประสิทธิภาพ หรือร่างกายปรับตัวได้จะมีโอกาสหายเป็นปกติ รายที่ป่วยเป็นโรคแบบเรื้อรังจะเกิดการติดเชื้อแทรกซ้อนได้ง่ายและการเจริญเติบโตชะงักหรือแกร็น

สายเชื้อที่ทำให้เกิดโรคบวมน้ำเป็นเชื้อที่สร้างนิโรทอกซิน (Bertschinger and Fairbrother, 1999) ส่วนใหญ่เกิดโรคในสุกรช่วงหลังหย่านม ทำให้เกิดการบวมน้ำของเนื้อเยื่อ โรคบวมน้ำช่วงแรกของการเกิดโรคจะพบการตายแบบปัจจุบันโดยไม่ทันแสดงอาการป่วยให้เห็น และมักจะเป็นสุกรที่มีขนาดใหญ่และแข็งแรงที่สุดในกลุ่ม (ปริญญาและคณะ, 2548) ระยะต่อมาจะมีสุกรป่วยเพิ่มขึ้นซึ่งจะเป็นลักษณะทางระบบประสาท (Bosworth and Casey, 1997) สภาพร่างกายทั่วไปมักจะพบการบวมน้ำที่หนังตา บริเวณปากและจมูก ใต้คาง และอก หลังเริ่มมีอาการทางประสาท (กิจจา, 2530) จากการศึกษาของ Bergeland and Kurtz, (2000) พบว่าสุกรที่ป่วยระยะเวลาหลายวันไม่ค่อยตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะเนื่องจากทอกซินที่เชื้อสร้างขึ้นแพร่กระจายไปสู่ส่วนต่างๆ ของร่างกาย

สุกรที่ป่วยเป็นโรคโคลิแบซิลโลซิส จะมีอัตราการป่วยร้อยละ 30 – 40 อัตราการตายร้อยละ 50 – 90 (ปริญญาและคณะ, 2548) วิธีการวินิจฉัยโรคที่สำคัญทำได้จากการซักประวัติอาการป่วย การดูรอยโรคจากการผ่าซาก การตรวจทางจุลพยาธิวิทยา และการเพาะแยกเชื้อ (Bertschinger et al.,1992)

การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาย้อนหลังโดยมีวัตถุประสงค์เพื่อสรุปช่วงอายุสุกรที่เกิดโรค อาการทางคลินิก รอยโรคที่พบจากการผ่าซาก การเปลี่ยนแปลงทางจุลพยาธิวิทยา และทดสอบความไวของเชื้อ *E.coli* ที่แยกได้ต่อยาปฏิชีวนะ เพื่อประโยชน์นำไปใช้เป็นข้อสังเกตสำหรับเกษตรกร เจ้าหน้าที่ในพื้นที่ นักวิชาการ ตลอดจนผู้สนใจในการวินิจฉัย และรักษาโรคโคเลียมซิลโลซิสในสุกรต่อไป

อุปกรณ์และวิธีการ

ระหว่างเดือนมกราคม 2545 – ตุลาคม 2550 รวบรวมข้อมูลการเกิดโรคโคเลียมซิลโลซิสในสุกร ในพื้นที่ 10 จังหวัดภาคตะวันออกเฉียงเหนือตอนบน (ขอนแก่น อุดรธานี กาฬสินธุ์ มหาสารคาม สกลนคร นครพนม เลย หนองคาย มุกดาหาร และหนองบัวลำภู) ที่ส่งมาตรวจที่ศูนย์วิจัยและพัฒนาการสัตวแพทย์ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือตอนบน โดยมีลำดับขั้นตอนการรวบรวมข้อมูลและวิธีการชันสูตรโรคดังนี้

1. รวบรวมประวัติและอาการทางคลินิก อายุสัตว์ ชื่อ และที่อยู่ของเจ้าของสัตว์
2. วิธีการชันสูตร

2.1 ผ่าซากตรวจรอยโรค และเก็บตัวอย่างส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ทำการบันทึกรอยโรคที่ตรวจพบจากอวัยวะต่าง ๆ โดยละเอียด เก็บอวัยวะภายในส่งตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการ โดยเก็บตัวอย่างจากอวัยวะที่สำคัญ ได้แก่ สมอง ต่อมทอนซิล ปอด ตับ ม้าม ไต หัวใจ กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ และต่อมน้ำเหลือง

2.2. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

2.2.1 การตรวจทางไวรัสวิทยา นำตัวอย่างจากอวัยวะที่สำคัญ ได้แก่ สมอง ต่อมทอนซิล ม้าม ไต และต่อมน้ำเหลือง ตรวจหาเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดโรคคหิวตัสสุกร และโรคพิษสุนัขบ้าเทียม โดยวิธี Fluorescent Antibody และ Tissue culture

2.2.2 การตรวจทางจุลพยาธิวิทยา เก็บอวัยวะสดที่พบรอยโรคสำคัญ ได้แก่ สมอง ต่อมทอนซิล ปอด ตับ ม้าม ไต หัวใจ กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ ต่อมน้ำเหลืองและอื่น ๆ แช่น้ำยา 10 % บัฟเฟอร์ฟอร์มาลินอย่างน้อย 24 ชั่วโมง จากนั้นนำมาผ่านกระบวนการทำสไลด์เนื้อเยื่อตามวิธีมาตรฐานทางพยาธิวิทยา ย้อมด้วยสีฮีมาทอกซิลิน (Haematoxylin) และอีโอซิน (Eosin) ตามวิธีของ Luna (1968) แล้วนำมาตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ธรรมดาดูการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อ

2.2.3 การตรวจทางแบคทีเรียวิทยา ใช้วิธีการแยกเชื้อแบคทีเรีย *E.coli* โดยการนำตัวอย่างอวัยวะสด เพาะลงบนอาหารเลี้ยงเชื้อ blood agar (7% defibrinated sheep blood) และ MacConkey agar นำไปบ่มในตู้อบที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส นาน 24 - 48 ชั่วโมงแล้ว ตรวจสอบลักษณะของโคโลนี ย้อมสีแกรมและการทดสอบคุณสมบัติทางชีวเคมี (Carter and Cole, 1990) สำหรับเชื้อ *E.coli* ที่แยกได้ นำมาตรวจหาความไวต่อยาปฏิชีวนะ 9 ชนิด คือ ciprofloxacin, enrofloxacin, colistin, gentamicin, kanamycin, norfloxacin, oxytetracycline, amoxycillin และ ampicillin โดยใช้วิธี Disk diffusion test (NCCLS, 1997)

ผล

จากการศึกษาข้อมูลและผลการชันสูตรโรคโคัลบายาซิลโลซิสในสุกร ในพื้นที่ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ตอนบน จากตัวอย่างสุกร อายุระหว่างแรกเกิดถึง 4 เดือน จำนวนทั้งสิ้น 54 ตัว แยกเป็นสุกรป่วย จำนวน 13 ตัว และสุกรตาย จำนวน 41 ตัว ผลการศึกษาปรากฏตามรายละเอียดดังนี้

ช่วงอายุสุกรที่เกิดโรค จากการบันทึกประวัติสามารถจำแนกช่วงอายุสุกรที่ป่วยและตายจากโรค โคัลบายาซิลโลซิส พบช่วงอายุที่เกิดโรคมามากที่สุด คือ สุกรอนุบาลอายุมากกว่า 4 สัปดาห์ ถึง 8 สัปดาห์ คิดเป็น 72.22% ดังแสดงในตารางที่ 1

อาการทางคลินิก ที่พบในสุกรที่ป่วยและตายด้วยโรคโคัลบายาซิลโลซิส สุกรแต่ละตัวอาจแสดงอาการ ทางคลินิกอย่างหนึ่งอย่างใด หรือหลายอย่างร่วมกัน พบอาการท้องเสีย อุจจาระเหลวสีเหลือง ชุบผอม ผิวหนังหยาบสูงสุด คิดเป็น 68.52% รองลงมาได้แก่ บวมน้ำใต้ผิวน้ำบริเวณหนังตา และส่วนหัว เดิน ซิเซ ขาไม่สัมพันธ์กัน ชักเกร็ง หรือเป็นอัมพาต (51.89%) ดังแสดงในตารางที่ 2

รอยโรคที่มองเห็นด้วยตาเปล่า (gross lesions) ส่วนใหญ่พบรอยโรคในทางเดินอาหาร ได้แก่ ต่อม น้ำเหลืองบริเวณเยื่อแขวนลำไส้เล็กคั่งเลือด ขยายใหญ่และพบจุดเลือดออกหรือบวมน้ำ (77.78%) ลำไส้ เล็กอักเสบแดง พบจุดเลือดออก อาหารในลำไส้เล็กเหลว มีน้ำปนในปริมาณมาก (74.07%) กระเพาะ อาหารอักเสบแดง และพบจุดเลือดออก อาหารอัดแน่นเต็มกระเพาะหรือลิ่มนมเต็มกระเพาะ (72.22%) นอกจากนี้ยังพบรอยโรคที่สมอง โดยพบการคั่งเลือดและบวมน้ำ (37.04%) ดังแสดงในตารางที่ 3

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการไวรัสวิทยา ไม่พบเชื้อไวรัสโรคอหิวาต์สุกร และโรคพิษสุนัขบ้า เทียมจากตัวอย่างสุกรทั้ง 54 ตัว

รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา (histopathological lesions) พบรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาที่สำคัญคือ ต่อม น้ำเหลืองบริเวณเยื่อแขวนลำไส้เล็กพบการคั่งเลือด (congestion) บวมน้ำ (edema) หรือ hemorrhagic lymphadenitis พบเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils เพิ่มจำนวนมากขึ้น คิดเป็น 85.19 % ลำไส้เล็ก พบ hemorrhagic enteritis และ villi atrophy พบ cellular infiltration ในชั้น lamina propria โดย พบเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils เป็นส่วนใหญ่ บางรายพบการเสื่อมของผนังหลอดเลือดแดงฝอย (degeneration of capillary endothelial cells) คิดเป็น 79.63 % กระเพาะอาหาร พบ gastric mucosal hyperemia หรือ hemorrhagic gastritis บางรายพบการบวมน้ำของผนังกระเพาะอาหาร (gastric submucosal edema) คิดเป็น 75.93 % และสมอง พบการคั่งเลือด (hyperemia) ในหลอดเลือดแดงฝอย บางรายพบการเสื่อมของผนังหลอดเลือดแดงฝอย (degeneration of capillary endothelial cells) และเนื้อ สมองบวมน้ำ (edema) คิดเป็น 44.44% ดังแสดงในตารางที่ 4

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการแบคทีเรียวิทยา ตรวจพบเชื้อ *E.coli* จำนวน 52 ตัว และตรวจพบเชื้อ *E.coli* ร่วมกับเชื้อ *Streptococcus* spp. จำนวน 2 ตัว จากสุกรที่พบรอยโรคปอดบวม ผลการทดสอบความไวของเชื้อ *E.coli* ที่แยกได้ต่อยาปฏิชีวนะ จำนวน 9 ชนิด พบเชื้อมีความไวต่อยา ciprofloxacin (84.00%) colistin (75.93%) gentamicin (75.93%) และ norfloxacin (70.37%) แสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 1 ช่วงอายุสุกรที่เกิดโรคโคลิบบาซิลโลซิส

ช่วงอายุสุกร	จำนวนที่พบ (ตัว) / จำนวนทั้งหมด (ตัว)	ร้อยละ
สุกรดูดนม (แรกเกิด – 4 สัปดาห์)	11 / 54	20.37
สุกรอนุบาล (มากกว่า 4 สัปดาห์ – 8 สัปดาห์)	39 / 54	72.22
สุกรขุน (มากกว่า 8 สัปดาห์ – 4 เดือน)	4 / 54	7.41

ตารางที่ 2 อาการทางคลินิกของสุกรที่เกิดโรคโคลิบบาซิลโลซิส

อาการทางคลินิก	จำนวนที่พบ (ตัว) / จำนวนทั้งหมด (ตัว)	ร้อยละ
1. ท้องเสีย อุจจาระเหลวสีเหลือง ชุบผอม ผิวหนังหยาบ	37 / 54	68.52
2. บวมน้ำใต้ผิวหนังบริเวณหน้าตา และส่วนหัว เดินไซเซ่ ขาไม่สัมพันธ์กัน ชักเกร็ง หรือเป็นอัมพาต	28 / 54	51.89
3. ตายกะทันหันโดยไม่แสดงอาการ	13 / 54	24.07
4. เบื่ออาหาร ไข้ ผิวหนังแดง	10 / 54	18.52

ตารางที่ 3 รอยโรคสำคัญที่มองเห็นด้วยตาเปล่า (gross lesions)

อวัยวะ	รอยโรคสำคัญ	จำนวนที่ตรวจพบ(ตัว) /จำนวนทั้งหมด(ตัว)	ร้อยละ
ต่อมน้ำเหลือง บริเวณเยื่อ แขวนลำไส้เล็ก	คั่งเลือด (congestion) ขยายใหญ่ (enlargement) พบ จุดเลือดออก (petechial hemorrhage หรือ บวมน้ำ (edema)	42 / 54	77.78
ลำไส้เล็ก	เยื่อเมือกลำไส้เล็กอักเสบแดง และคั่งเลือด (catarrhal enteritis) อาหารในลำไส้เล็กเหลวมีน้ำปนในปริมาณ มาก (watery content)	40 / 54	74.07
กระเพาะอาหาร	เยื่อบุกระเพาะอาหารอักเสบแดง (gastritis) และพบจุด เลือดออก (petechial hemorrhage) อาหารอัดแน่นเต็ม กระเพาะ หรือลิ้นนมเต็มกระเพาะ (milk curd)	39 / 54	72.22
สมอง	คั่งเลือด (congestion) บวมน้ำ (edema)	20 / 54	37.04
ลำไส้ใหญ่	อักเสบแดง และพบการบวมน้ำ (edema) บริเวณเยื่อ แขวนลำไส้ (mesocolon)	19 / 54	35.19
ปอด	พบการบวมน้ำ (edema) บางรายพบ fibrinopurulent pneumonia	8 / 54	14.81
หัวใจ	พบจุดเลือดออก (petechial hemorrhage) บางรายพบ ลักษณะ serous atrophy ของ coronary fat	7 / 54	12.96
ไต	พบจุดเลือดออก (petechial hemorrhage) บริเวณ renal cortex	6 / 54	11.11
ต่อมทอนซิล	คั่งเลือด (congestion) บางรายพบสารคัดหลังลักษณะ เลือดปนหนอง	4 / 54	7.41
ตับ	ไม่พบรอยโรคเด่นชัด	0 / 54	0
ม้าม	ไม่พบรอยโรคเด่นชัด	0 / 54	0

ตารางที่ 4 รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา (histopathological lesions)

อวัยวะ	รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา	จำนวนที่ตรวจพบ(ตัว) /จำนวนทั้งหมด(ตัว)	ร้อยละ
ต่อมน้ำเหลือง (บริเวณเยื่อ แขวนลำไส้เล็ก)	พบการคั่งเลือด (congestion) บวมน้ำ (edema)หรือ hemorrhagic lymphadenitis พบเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils เพิ่มจำนวนมากขึ้น	46/54	85.19
ลำไส้เล็ก	พบ hemorrhagic enteritis และ villi atrophy พบ cellular infiltration ในชั้น lamina propria โดยพบเม็ด เลือดขาวชนิด neutrophils เป็นส่วนใหญ่ บางรายพบ การเสื่อมของผนังหลอดเลือดแดงฝอย (degeneration of capillary endothelial cells)	43/54	79.63
กระเพาะอาหาร	พบ gastric mucosal hyperemia หรือhemorrhagic gastritis บางรายพบการบวมน้ำของผนังกระเพาะ อาหาร (gastric submucosal edema)	41/54	75.93
สมอง	พบการคั่งเลือด(hyperemia)ในหลอดเลือดแดงฝอย บางรายพบการเสื่อมของผนังหลอดเลือดแดงฝอย (degeneration of capillary endothelial cells) และ เนื้อสมองบวมน้ำ (edema)	24/54	44.44
ลำไส้ใหญ่	พบการบวมน้ำในบริเวณเยื่อแขวนลำไส้ใหญ่ (mesocolon edema)และด้านนอกลำไส้ใหญ่ (serosal edema)	20/54	37.04
ปอด	พบ lung edema แต่ไม่พบการอักเสบในระดับเซลล์ที่ เด่นชัด บางรายพบลักษณะ fibrinopurulent pneumonia	8/54	14.81
ต่อมทอนซิล	พบ cellular infiltration โดยพบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils เป็นส่วนใหญ่	7/54	12.96
ม้าม ไต หัวใจ และตับ	ไม่พบรอยโรคเด่นชัด	0/54	0

ตารางที่ 5 ผลการทดสอบความไวของเชื้อ *E.coli* ที่แยกได้ต่อยาปฏิชีวนะชนิดต่างๆ

ชนิดยาปฏิชีวนะ	จำนวนเชื้อที่ทดสอบ	จำนวนเชื้อที่ไวต่อยา	ร้อยละ
quinolone			
- ciprofloxacin	25	21	84.00
- norfloxacin	54	38	70.37
- enrofloxacin	54	31	57.41
polymyxin			
- colistin	54	41	75.93
aminoglycoside			
- gentamicin	54	41	75.93
- kanamycin	52	29	55.77
penicillin			
- amoxycillin	32	7	21.88
- ampicillin	35	6	17.14
tetracycline			
- oxytetracycline	54	1	1.85

วิจารณ์

การศึกษาข้อมูลของสุกรที่ป่วยและตายด้วยโรคโคัลดัลบาซิลโลซิส ในพื้นที่ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ตอนบนครั้งนี้ พบการเกิดโรคในสุกรทุกช่วงอายุที่ทำการศึกษา แต่ละช่วงอายุมีความถี่การเกิดโรคแตกต่างกัน โดยช่วงอายุที่เกิดโรคมากที่สุด คือ สุกรอนุบาล (อายุหลัง 4 สัปดาห์ – 8 สัปดาห์) ซึ่งเป็นช่วงหลังหย่านม สอดคล้องกับการศึกษาของ Nabuurs et al. (2001) ที่พบว่า ลูกสุกรหลังหย่านมมีแนวโน้มการเกิดโรคสูง เนื่องจากการทำงานของระบบการซึมผ่านของลำไส้เพิ่มขึ้น ทำให้ง่ายต่อการติดเชื้อในระบบทางเดินอาหาร

กลุ่มอาการทางคลินิกที่เด่นชัดหลายกลุ่มอาการ ได้แก่ กลุ่มอาการท้องเสีย อุจจาระเหลวสีเหลือง ชุ่มผอม ผิวหนังหยาบ กลุ่มอาการตายกะทันหันโดยไม่แสดงอาการ และกลุ่มอาการบวมน้ำใต้ผิวหนังบริเวณหนังตา และบริเวณส่วนหัว เดินไซเซ ซาไม่สัมผัสกัน ชักเกร็งหรือเป็นอัมพาต กลุ่มอาการดังกล่าวน่าจะเป็นผลจาก ทอกซินของเชื้อ *E.coli* ที่มีความแตกต่างกันในแต่ละสายพันธุ์ (Bertschinger and Fairbrother, 1999) โดยกลุ่มอาการทางคลินิกรดังกล่าว มีความสอดคล้องกับรายงานของปริญญาและคณะ (2548) ที่ได้ทำการศึกษา

การเกิดโรคบวมน้ำในสุกรในภาคตะวันออกเฉียงเหนือและพบว่าสุกรที่ป่วยและตายสามารถแสดงอาการทางคลินิกร่วมกันได้หลายกลุ่มอาการ การศึกษาครั้งนี้พบกลุ่มอาการท้องเสีย อุจจาระเหลวสีเหลือง ชุบผอม ผิวหนังหยาบสูงที่สุด (68.52%) รองลงมาคือกลุ่มอาการบวมน้ำใต้ผิวหนังบริเวณตา และส่วนหัว เดินโซเซ ขาไม่สัมพันธ์กัน ชักเกร็ง หรือเป็นอัมพาต (51.89%)

รอยโรคทางพยาธิวิทยาจากการสังเกตรอยโรคด้วยตาเปล่า (gross lesions) ที่พบเด่นชัดได้แก่ ต่อม น้ำเหลืองบริเวณเยื่อแขวนลำไส้เล็กบวมน้ำ (mesenteric lymph node edema) เยื่อบุกระเพาะอาหารอักเสบ (gastritis) บางรายพบจุดเลือดออก (petechial hemorrhage) หรือบวมน้ำ (edema) ลำไส้เล็กอักเสบ (enteritis) สอดคล้องกับรอยโรคที่กัจจา (2530) ได้รายงานไว้

รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา (histopathological lesions) พบการเสื่อมของผนังหลอดเลือดแดงฝอยที่สมองและลำไส้เล็ก (degeneration of capillary endothelial cells) สอดคล้องกับรายงานของ Bosworth and Casey (1997) ต่อมน้ำเหลืองบริเวณเยื่อแขวนลำไส้เล็กพบการบวมน้ำ (edema) คั่งเลือด (congestion) และบางรายพบ hemorrhagic lymphadenitis กระเพาะอาหารพบ gastric mucosal hyperemia และ hemorrhagic gastritis บางรายพบ gastric submucosal edema ลำไส้เล็กพบ catarrhal enteritis หรือ hemorrhagic enteritis และ villi atrophy ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Thomas et al.(1997) ลำไส้ใหญ่พบ serosal edema โดยเฉพาะบริเวณเยื่อแขวนลำไส้ใหญ่ (mesocolon) สอดคล้องกับนิยมนศักดิ์ และคณะ (2527) ได้ทำการศึกษาไว้ บางรายพบการอักเสบของต่อมทอนซิลและปอด ซึ่งจากการศึกษาสันนิษฐานว่าเกิดจากการติดเชื้อ *Streptococcus* spp. เนื่องจากพบลักษณะ fibrinopurulent pneumonia (สมพงษ์ และคณะ, 2549) ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาทางห้องปฏิบัติการแบคทีเรียวิทยาที่เพาะแยกเชื้อ *Streptococcus* spp. ร่วมกับเชื้อ *E.coli* ได้จากสุกรที่พบรอยโรค fibrinopurulent pneumonia และป่วยตายด้วยโรคโคัลดัลบาซิลโลซิส จำนวน 2 ตัว ปอดพบ lung edema แต่ไม่พบการอักเสบในระดับเซลล์ที่เด่นชัด ซึ่งรอยโรค lung edema ที่พบ สอดคล้องกับผลการศึกษาทางห้องปฏิบัติการแบคทีเรียวิทยาที่สามารถเพาะแยกเชื้อและยืนยันชนิดเชื้อ *E.coli* จากสุกร 54 ตัว จากการตรวจทั้งหมด จำนวน 54 ตัว

ผลทดสอบความไวของเชื้อต่อยาปฏิชีวนะ จำนวน 9 ชนิด พบว่า ciprofloxacin, colistin, gentamicin และ norfloxacin ให้ผลการทดสอบความไวสูงคิดเป็น 84.00%, 75.93%, 75.93% และ 70.37% ตามลำดับ (ตารางที่ 5) จึงน่าจะเป็นตัวเลือกที่ดีสำหรับการรักษาโรคในสุกรที่ป่วยด้วยโรคโคัลดัลบาซิลโลซิสและสอดคล้องกับผลการศึกษาของปริญาและคณะ (2548) ซึ่งได้แนะนำ colistin และ gentamicin ในการรักษา

การควบคุมและป้องกันโรคโคัลดัลบาซิลโลซิส หลักสำคัญอยู่ที่ระบบการจัดการ โดยเฉพาะการจัดการคอกคลอด ซึ่งจะต้องทำให้จำนวนเชื้อ ในคอกเหลือน้อยที่สุด และป้องกันไม่ให้เกิดการแพร่เชื้อจากแม่สุกรไปยังลูก โดยทำความสะอาดคอกคลอด และพ่นน้ำยาฆ่าเชื้อทุกครั้งหลังการหย่านมลูก ทิ้งไว้ให้แห้งและพักคอกไว้อย่างน้อยที่สุด 3 – 4 วัน ก่อนนำแม่สุกรตัวใหม่เข้าคอกคลอดปัญหาในคอกอนุบาลอาจจะป้องกันได้โดยหลีกเลี่ยงการเปลี่ยนอาหารในวันหย่านม และเมื่อจะมีการเปลี่ยนอาหาร ควรมีการให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมในรูปฉีดหรือกินจะให้ผลค่อนข้างดี (กัจจา, 2530)

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณนายสัตวแพทย์ ดร.นิยมศักดิ์ อุปทุม ผู้อำนวยการศูนย์วิจัยและพัฒนาการสัตวแพทย์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือตอนบน และเจ้าหน้าที่ศูนย์วิจัยและพัฒนาการสัตวแพทย์ภาคตะวันออกเฉียงเหนือตอนบน จังหวัดขอนแก่นทุกท่าน ที่มีส่วนช่วยเหลือและให้คำปรึกษาในการจัดทำผลงานวิชาการในครั้งนี้

เอกสารอ้างอิง

- กิจจา อุไรวงศ์. 2530. โรคที่เกิดจากการติดเชื้ออี.โคไล. แนวทางการวินิจฉัย รักษาและควบคุมโรคสุกร: โรงพิมพ์สารมวลชน. กรุงเทพมหานคร. หน้า 239 - 250.
- นิยมศักดิ์ อุปทุม สมใจ ศรีหาคิม นิमित ลีสิริกุล วิมลพร ธิตีศักดิ์ บัญชร ลิขิตเดชาโรจน์ และสุรัตน์ สมสถิตกุล. 2527. โรคบวมน้ำสุกรในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ. แก่นเกษตร. 12(5):237 – 241.
- ปริญญา พันนุฤทธิ์ อุดม เจือจันทร์ เนตรชนก จิวากานนท์ และนิยมศักดิ์ อุปทุม. 2548. โรคบวมน้ำในสุกรในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (ตอนบน). วารสารปศุสัตว์ เขต 4. 9(20):10 – 17.
- สมพงษ์ จันทะหาร เนตรชนก จิวากานนท์ และนิยมศักดิ์ อุปทุม. 2549. โรคสเตรปโตคอคโคซิสในสุกรหลังหย่านมในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (ตอนบน). วารสารสถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ. 1(1) 55-63. [Online]. available : http://www.dld.go.th/niah/Publishing/eJournal/index_v1n2.html
- Bergeland, M. and Kurtz, H. 2000. Edema disease (gut edema *E.coli* enterotoxaemia). Health; Livestock series. Colorado State University Cooperative Extension, Colorado, USA. : p.24.
- Bertschinger, H.U., Fairbrother, J.M., Nielsen, N.O. and Pohlenz, J.F. 1992. *Escherichia coli* infections. In : Diseases of swine. 7th ed. Iowa State University press, Iowa, USA. p.487 – 521.
- Bertschinger, H.U., Fairbrother, J.M. 1999. *Escherichia coli* Infections. In : Diseases of swine. 8th ed. Iowa State University press, Iowa, USA. p.431 – 468.
- Bosworth, B.T. and Casey, T.A. 1997. Identification of toxin and pilus genes in porcine *Escherichia coli* using multiple primer pairs via PCR. 97th General meeting, The American on Society for Microbiology. p.18.
- Carter, G.R. and Cole, R. J. 1990. Enterobacteria. In: Diagnostic procedures in veterinary bacteriology and mycology. 5th ed. California, USA. p.107 – 128.
- Jones, T.C., Hunt, R.D. and King, N.W. 1997. Diseases caused by bacteria. In : Veterinary Pathology. 5th ed. Pennsylvania, USA. p.441.

Luna, G.L. 1968. Routine staining procedures. In: Manual of histologic staining methods. 3rd ed.

Mc Graw - Hill book company, New York, USA. p.32 – 46.

Moon, H.W., Comick, N.A., Hoffman, L.A. and Bosworth B.T. 1997. Prevalence of virulence factors among hemolytic

Escherichia coli. Iowa State University Swine Report. Ames, USA . p.148-149.

National committee for clinical laboratory standards (NCCLS). 1997. Document M2 - A6

performance standard for antimicrobial disk susceptibility test. 6th ed. NCCLS.

Pennsilvania, USA. 26 p.

Nabuurs, M.J., Van De Weikgert, E.K., Grootendorst, S.F. and Niewold, T.A. 2001. Oedema

disease is associated with metabolic acidosis., small intestinal acidosis. Res. Vet. Sci.,

Jun ; 70(3):p.247 – 253.

Colibacillosis in pigs in the Upper Northeastern Region of Thailand from 2002 to 2007

Sompong Jantahan * Supranee Dertpun

Veterinary Research and Development Center (Upper Northeastern Region) , Thapra, Khonkaen, 40260,Thailand

*Corresponding author Tel.043261246 , FAX 043261246 e-mail : vrd_ne@dld.go.th

Abstract

From January 2002 to October 2007, the retrospective study of 54 cases of pigs colibacillosis in the Upper Northeastern Region of Thailand caused by *Escherichia coli* was conducted. These cases of neonatal to 4 month old pigs were diagnosed by the Veterinary Research and Development Center (Upper Northeastern Region) Khonkaen The study revealed that most of these pigs (72.22%) were in the post weaning period aging between 4 and 8 weeks old. The clinical signs of these animals included 4 groups, diarrhea with yellowish feces, emaciation and dehydrated skin (68.52%), edema of eyelids and skin of head, staggering gait, incoordination, convulsion or paralysis (51.89%), sudden death (24.07%), and anorexia, fever and reddish skin (18.52%). The important gross and histopathological lesions were edema of mesenteric lymph node, gastric submucosa, mesocolon and brain, enteritis, gastritis and degeneration of capillary endothelial cells in small intestine and brain. Antimicrobial sensitivity test showed that the *E.coli* was sensitive to ciprofloxacin (84.00%), colistin (75.93%), gentamicin (75.93%) and norfloxacin (70.37%).

Keywords : colibacillosis , pigs , clinical signs, lesions, sensitivity test