

บทที่ 2

การตรวจเอกสาร

1. โรค Streptococcosis

1.1 สาเหตุของโรค (Aetiology)

Streptococcosis เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียที่สำคัญชนิดหนึ่งซึ่งก่อให้เกิดความสูญเสียต่อผลผลิตปลาทั่วโลก ทั้งปลาในแหล่งน้ำธรรมชาติ และในฟาร์มเพาะเลี้ยง ทั้งปลาน้ำจืด น้ำกร่อย และปลาทะเล โรค Streptococcosis มีสาเหตุจากเชื้อแบคทีเรียในกลุ่ม *Streptococcus* ซึ่งเป็นแบคทีเรียแกรมบวก รูปร่างกลม (cocci) เรียงตัวเป็นสายยาว มีขนาดประมาณ 0.3 - 0.5 ไมครอน เจริญบนอาหารเลี้ยงเชื้อทั่วไป (nutrient agar) หรืออาหารที่มีเลือดเป็นส่วนผสม (blood agar) เนื่องจากเชื้อในกลุ่มนี้บางชนิดมีคุณสมบัติในการย่อยสลายเม็ดเลือดแดง (haemolysis) ได้ ซึ่งอาจจะเป็นแบบ alpha, beta หรือ gamma ขึ้นอยู่กับชนิดและสายพันธุ์ของเชื้อ นอกจากนี้ยังพบว่าสามารถจำแนกเชื้อ *Streptococcus* ออกเป็นกลุ่ม ๆ โดยใช้คุณสมบัติทางซีรัมวิทยา (serology) ของแอนติเจนที่ผนังเซลล์ เช่น group A หรือ group B โดยทั่วไปเชื้อ *Streptococcus* จะมีปริมาณเบสของ DNA (G+C content) ประมาณ 32.9 Mol% เชื้อในกลุ่ม *Streptococcus* ชนิดที่ก่อให้เกิดโรคในปลา ที่สำคัญได้แก่ *Streptococcus iniae*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus faecalis* (Roberts, 2001) และเมื่อเร็ว ๆ นี้ มีรายงานการพบเชื้อ *Streptococcus* ชนิดใหม่อีกสองชนิด คือ *Streptococcus shiloi*, *Streptococcus difficilis* ซึ่งเป็นสาเหตุการตายของปลานิล และปลา rainbow trout ที่เลี้ยงในฟาร์มในประเทศอิสราเอล (Eldar et al., 1995) นอกจากนี้ยังพบว่าเชื้อ *Streptococcus iniae* สามารถถ่ายทอดจากปลาไปสู่คนได้ แต่โอกาสที่จะเกิดขึ้นค่อนข้างต่ำ และมักจะสัมพันธ์กับระบบภูมิคุ้มกันของแต่ละคน (Weinstein et al., 1996, 1997) แต่มีรายงานเมื่อเร็ว ๆ นี้ว่าความเสี่ยงของการติดเชื้อ *Streptococcus iniae* ของคนเอเชียมีแนวโน้มสูงขึ้นเนื่องมาจากพฤติกรรมการนิยมบริโภคปลาดิบ (Lau et al., 2003)

1.2 กลุ่มปลาที่ติดเชื้อ (Host range)

มีรายงานการพบโรค Streptococcosis เป็นครั้งแรกในปลา golden shiner (*Notemignus crysoleucas*) เมื่อปี 1966 โดยสามารถแยกเชื้อแบคทีเรีย *Streptococcus* sp. ที่มีคุณสมบัติเป็น non-haemolytic group B Streptococci (Robinson and Meyer, 1966) ต่อมาอุตสาหกรรมการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำได้ทวีความสำคัญมากขึ้น รูปแบบการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำได้เปลี่ยนแปลงไปเป็นแบบหนาแน่น จึงมีรายงานการเกิดโรค Streptococcosis ในปลาชนิดหลากหลายชนิดทั่วโลก เช่น ในอเมริกา พบว่าเชื้อ *Streptococcus iniae* เป็นเชื้อก่อโรคที่สำคัญใน

ปลา striped bass ลูกผสม (*Morone chrysops* x *Morone saxatilis*) และปลานิล (*Oreochromis* sp.) ในฟาร์มเพาะเลี้ยง (Perera et al., 1994; Stoffregen et al., 1996) ปลาทองคอกอเมริกัน (channel catfish, *Ictalurus punctatus*) (Shoemaker et al., 2001) รวมถึงปลาสวยงามน้ำจืดอีกหลายชนิด เช่น ปลา zebra danio (*Danio rerio*) (Ferguson et al. 1994) ปลา red tail black shark (*Epalzeorhynchus bicolor*) และปลา rainbow shark (*E. erythrurus*) (Russo et al., 2006) นอกจากนี้พบว่าเชื้อ *Streptococcus agalactiae* ยังเป็นสาเหตุของโรคในปลา Bull minnow (*Fundulus grandis*) (Rasheed and Plumb, 1984)

ในประเทศญี่ปุ่น มีรายงานการเกิดโรค Streptococcosis ในปลาไหลทะเล (*Anguilla japonica*) (Kusuda et al., 1978) ปลา Ayu (*Plecoglossus altivelis*) (Kitao et al., 1981) ปลา Japanese flounder (*Paralichthys olivaceus*) ปลา yellow tail (*Seriola quinqueradiata*) (Austin and Austin, 1987) และปลา rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) (Inglis et al., 1993) ที่เลี้ยงในฟาร์ม และพบปลาสลิดหิน (*Siganus canaliculatus*) ที่เลี้ยงในประเทศสิงคโปร์ (Foo et al., 1985) นอกจากนี้ยังมีรายงานการเกิดโรค Streptococcosis ในปลานิลลูกผสม (hybrid tilapia, *Oreochromis aura* x *O. nilotica*) และปลา rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) ที่เลี้ยงในฟาร์มในประเทศอิสราเอล (Eldar et al., 1995) รวมถึงรายงานการติดเชื้อ Beta-haemolytic group B *Streptococcus agalactiae* ในปลา sea bream (*Sparus auratus*) ในฟาร์มเพาะเลี้ยง และปลา mullet (*Liza klunzinger*) ในธรรมชาติในประเทศคูเวต (Evans et al., 2002)

ในประเทศไทยมีรายงานการเกิดโรค Streptococcosis เป็นครั้งแรกในปลาบู่ทราย (*Oxyeleotris marmoratus*) เมื่อปี พ.ศ. 2529 โดยจิราพร และคณะ ต่อมาก็มียุขานการพบเชื้อ *Streptococcus* sp. ที่มีคุณสมบัติเป็น beta-hemolytic streptococci ในปลากะพงขาว (*Lates calcarifer*) ที่เลี้ยงในจังหวัดปัตตานีและสงขลา (สถาพร และเขาวนิตย์, 2530) การระบาดของโรค Streptococcosis ในประเทศไทยได้เกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องแต่ไม่รุนแรงมากนัก โดยเฉพาะในพื้นที่ภาคใต้ เมื่อเร็ว ๆ นี้ เฉลิมและคณะ (2548) สามารถแยกเชื้อ *Streptococcus* sp. ที่มีคุณสมบัติเป็น gamma-hemolytic streptococci จากปลากะพงขาว (*Lates calcarifer*) ที่เลี้ยงในจังหวัดสงขลาและสตูล นอกจากนี้ยังมีรายงานการติดเชื้อ *Streptococcus agalactiae* ที่มีคุณสมบัติเป็น alpha-hemolytic streptococci ในปลานิล (*Oreochromis niloticus*) ที่เลี้ยงในกระชังและบ่อดินในจังหวัดสุราษฎร์ธานี (นเรศ และคณะ, 2548)

1.3 อาการของโรคและพยาธิสภาพ (Clinical signs and histopathology)

โดยทั่วไปปลาที่ติดเชื้อ *Streptococcus* sp. มักจะมีอาการคล้ายคลึงกัน อาจจะแตกต่างกันไปบ้างขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อ ชนิดของปลา และช่องทางการได้รับเชื้อ อาการโดยทั่วไปของปลาที่ติดเชื้อ ประกอบด้วยอาการตาโปน (exophthalmia) ตกเลือด (haemorrhage) บริเวณ

pseudobranch ของซีเหวือกและมีการคั่งของเม็ดเลือดแดง (congestion) ที่ฐานครีบ พบความผิดปกติของเส้นเลือดที่อยู่ภายในเนื้อเยื่อ (intravascular) ซึ่งเป็นสาเหตุที่นำไปสู่อาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบ (meningitis) เยื่อช่องท้องอักเสบ (peritonitis) และเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis) นอกจากนี้มักจะพบการตายของเนื้อเยื่อตับ ม้าม และไตร่วมด้วย (Inglis *et al.*, 1993; Roberts, 2001; Neely *et al.*, 2002)

จากการศึกษาการชักนำให้มีการติดเชื้อ *Streptococcus iniae* ในปลา red tail black shark (*Epalzeorhynchus bicolor*) และปลา rainbow shark (*E. erythrurus*) พบว่าในช่วงแรก ๆ ปลาที่ติดเชื้อจะแสดงอาการสีตัวคล้ำลง มีแผลบริเวณผิวหนัง ตกเลือดบริเวณด้านล่างของลำตัว หัว และบริเวณฐานครีบท้องและครีบอก มีอาการตาปอนน้อยกว่า 10% ของจำนวนปลาที่ติดเชื้อทั้งหมด ปลาที่ใกล้ตายจะมีการว่ายน้ำผิดปกติ หรือควงส่วน ส่วนพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อจะพบการแทรกตัวเข้ามาของเม็ดเลือดขาว (leucocyte infiltration) จำนวนมากในลำไส้ ม้าม ไต ส่วนท้าย และสมอง และพบการตาย (necrosis) และการสลายของเนื้อเยื่อ (tissue degeneration) ร่วมด้วย แต่ไม่พบการเกิด granuloma ภายในเนื้อเยื่อดังกล่าว (Russo *et al.*, 2006) ส่วนในปลา striped bass ลูกผสม (*Morone chrysops* x *Morone saxatilis*) ที่ถูกชักนำให้ติดเชื้อ *Streptococcus iniae* โดยการฉีดเข้าทางช่องจมูก (nare inoculation) พบว่าหลังจาก 48 ชั่วโมง ปลาที่ติดเชื้อส่วนใหญ่จะมีพฤติกรรมว่ายน้ำผิดปกติ ไม่กินอาหาร และปลาที่ใกล้ตายจะอยู่นิ่งที่พื้นตู้หรือว่ายน้ำขึ้นลง และมีสีตัวคล้ำลง (Evans *et al.*, 2001)

จากการศึกษาการเกิดโรค Streptococcosis ทั้งในธรรมชาติและการทดลองในปลานิลลูกผสม (*Oreochromis aurea* x *Oreochromis nilotica*) และปลา rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) พบมีเชื้อกระจายอยู่ในเนื้อเยื่อสมองของปลาร่วมกับการเกิดการตกเลือดบริเวณส่วนล่างของ arachnoid membrane (subarachnoid haemorrhage) และมีเม็ดเลือดขาวสะสมอยู่บริเวณ parenchyma ของสมอง (parenchymal mononuclear infiltration) นอกจากนี้ยังพบตุ่มหนอง (abscess formation) ในเนื้อเยื่อสมองอีกด้วย ซึ่งพยาธิสภาพเหล่านี้บ่งชี้ถึงการอักเสบของเยื่อหุ้มสมอง (meningitis) และสมองอักเสบ (meningo-encephalitis) ที่มีสาเหตุจากการติดเชื้อ *Streptococcus shiloi* และ *Streptococcus diffcile* (Eldar *et al.*, 1995) นอกจากนี้จากการศึกษาโรคติดเชื้อ *Streptococcus agalactiae* ในปลานิลแดงแปลงเพศ (*Oreochromis niloticus*) พบว่าปลาที่ติดเชื้อจะแสดงอาการภายนอก เช่น สีตัวซีดลง ท้องบวม ตาปอนและขุ่น เสียการทรงตัว ม้ามโต ตับซีด ตกเลือดและมีของเหลวในช่องท้อง ส่วนพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อ พบการแทรกตัวของเม็ดเลือดขาวในเนื้อเยื่อตับและไตส่วนท้าย มี vacuolization ในเนื้อเยื่อตับ เซลล์ตับมีการตาย เนื้อเยื่อสมองและเยื่อหุ้มสมองอักเสบ และพบ granuloma ในสมองส่วน third ventricle นอกจากนี้ยังพบว่าปลานิลแดงแปลงเพศที่ติดเชื้อ และใกล้ตายจะมีค่าองค์ประกอบเลือดได้แก่ ค่าฮีมาโตคริต ฮีโมโกลบิน พลาสมาโปรตีน และปริมาณเม็ดเลือดลดลงอีกด้วย (นเรศ และคณะ, 2548) และจาก

รายงานของเจลิม และคณะ (2548) ซึ่งศึกษาการเกิดโรค Streptococcosis ในปลากะพงขาว (*Lates calcarifer*) พบว่าอาการของปลาที่ติดเชื้อจะคล้ายคลึงกับในปลานิลแดงกล่าวคือ ปลาจะมีสีตัวคล้ำลง เสียการทรงตัว ตาขุ่นและโปน มีช่องเหลวในช่องท้อง ตับซีด ม้ามบวม และตกเลือดในสมอง ค่าองค์ประกอบเลือดลดลง ยกเว้นปริมาณเม็ดเลือดขาวที่เพิ่มขึ้น เมื่อเทียบกับปลาปกติ ส่วนพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อ พบมี vacuolization ของเซลล์ตับ พบ melanomacrophage ในเนื้อเยื่อม้ามและไต เกิดการอักเสบ (inflammation) และพบ granuloma ในเนื้อเยื่อหัวใจ

1.4 การควบคุมโรค (Control measures)

โรค Streptococcosis สามารถควบคุมได้โดยการใช้ยาปฏิชีวนะ ยาปฏิชีวนะที่มีประสิทธิภาพสูงและนิยมใช้ในการยับยั้งเชื้อ *Streptococcus* sp. ได้แก่ erythromycin, florfenicol และ amoxicillin (Treves-Brown, 2000; Yanong et al., 2005) นอกจากนี้พบว่าเชื้อ *Streptococcus* sp. ที่แยกได้จากปลากะพงขาวยังมีความไว (sensitive) ต่อยาปฏิชีวนะอีกหลายชนิด ได้แก่ chloramphenicol, norfloxacin, oxytetracycline, sarafloxacin และ sulfamethoxazol trimethoprim เป็นต้น (เจลิมและคณะ, 2548) อย่างไรก็ตามการควบคุมโรค Streptococcosis โดยการใช้ยาปฏิชีวนะยังคงมีข้อจำกัด เนื่องจากความรุนแรงของเชื้อที่มักทำให้ปลาที่ติดเชื้อตายในเวลาอันรวดเร็ว หรือปลาที่ติดเชื้อมักจะไม่กินอาหาร การควบคุมโรคนี้ในปัจจุบันจึงหันมาให้ความสำคัญกับการสร้างภูมิคุ้มกันในปลา ได้มีการพัฒนาวัคซีนของเชื้อ *Streptococcus* ขึ้นมาหลายชนิด โดยเฉพาะเพื่อการป้องกันโรค Streptococcosis ในปลานิล และปลา rainbow trout (Eldar et al., 1997; Klesius et al., 2000) นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าการผสม oligonucleotide ที่สกัดจาก RNA ของยีสต์ ลงในอาหารให้ปลากินอย่างต่อเนื่องสามารถกระตุ้นการตอบสนองทางด้านภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะ (non-specific immune response) และความต้านทานต่อการติดเชื้อ *Streptococcus iniae* ในปลา striped bass ลูกผสม (*Morone chrysops* x *Morone saxatilis*) ได้ (Li et al., 2004) อย่างไรก็ตามยังคงมีความไม่ชัดเจนหลายประการเกี่ยวกับกลไกหลังจากเข้าสู่ร่างกายของ oligonucleotide เช่น การดูดซึม กระบวนการเมตาบอลิซึม การกระตุ้นการสร้างแอนติบอดี หรือปริมาณที่เหมาะสม เป็นต้น ซึ่งจำเป็นจะต้องมีการศึกษาวิจัยต่อไป

2. ปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเกิดโรค Streptococcosis

การระบาดของโรค Streptococcosis ส่วนใหญ่มักจะสัมพันธ์กับสภาวะเครียด (stress condition) ของปลาซึ่งเกิดจากคุณภาพน้ำที่ไม่เหมาะสม ออกซิเจนละลายต่ำ ปริมาณไนโตรเจนสูง และความหนาแน่นในการเลี้ยงสูง (Bunch and Bejerano, 1997; Perera et al., 1997; Shoemaker et al., 2000) พบว่าโรค Streptococcosis เป็นสาเหตุของการตายสูงถึง 75% ในปลาที่ติดเชื้อที่เลี้ยงในระบบปิด (Perera et al., 1994; Stoffregen et al., 1996) และ 50% ในปลาที่เลี้ยงในบ่อแบบหนาแน่น (Eldar et al., 1997) และโรคมักจะระบาดในช่วงที่อุณหภูมิของน้ำค่อนข้างสูง

และมักจะสัมพันธ์กับการจัดการการเลี้ยงที่ไม่ดี และการปล่อยปลาในอัตราที่หนาแน่น มีรายงานว่า ปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมมีผลโดยตรงต่อการตายของปลานิลที่ติดเชื้อ *Streptococcus* sp. โดยเฉพาะ ปัจจัยของอุณหภูมิ Perera และคณะ (1996) พบว่าที่อุณหภูมิ 20 °C จะก่อให้เกิดอัตราการตายของ ปลานิลลูกผสม (*Oreochromis niloticus* x *O. aureus*) เนื่องจากโรค Streptococcosis สูงสุด มี รายงานการศึกษาผลของอุณหภูมิ (ที่ 25 และ 30 °C) และความเค็มของน้ำ (ที่ 0, 15 และ 30 ppt) ต่อการยอมรับเชื้อ *Streptococcus* sp. ในปลานิล (*Oreochromis niloticus*) พบว่าการยอมรับเชื้อ ของปลาที่สูงขึ้นจะสัมพันธ์กับความเค็มของน้ำที่เพิ่มสูงขึ้นทั้งที่อุณหภูมิ 25 และ 30 °C โดยที่ อุณหภูมิของน้ำ 25 °C อัตราการตายของปลาที่ความเค็มของน้ำ 15 ppt ไม่ได้สูงกว่าที่ 0 ppt อย่าง มีนัยสำคัญ แต่อัตราการตายของปลาที่ติดเชื้อที่ความเค็มของน้ำ 30 ppt จะสูงกว่าที่ความเค็ม 0 หรือ 15 ppt ส่วนที่อุณหภูมิของน้ำ 30 °C อัตราการตายของปลาที่ติดเชื้อ *Streptococcus* sp. ที่ ความเค็มของน้ำ 15 ppt จะสูงกว่าที่ 0 ppt และที่อุณหภูมิ 30 °C ที่ระดับความเค็มเดียวกัน (0 หรือ 15 ppt) ปลาที่ติดเชื้อจะมีอัตราการตายสูงกว่าที่อุณหภูมิ 25 °C (Chang and Plumb, 1996) นอกจากนี้ Bunch และ Bejerano (1997) ยังพบว่าปริมาณของออกซิเจนละลายในน้ำที่ต่ำ และ ปริมาณของไนโตรเจนสูงจะสัมพันธ์โดยตรงกับอัตราการตายที่มีสาเหตุจากเชื้อ *Streptococcus* sp. ของปลานิลลูกผสม

ปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมอีกปัจจัยหนึ่งที่มีผลโดยตรงต่อการติดเชื้อ *Streptococcus* sp. ในปลา คือความหนาแน่นในการเลี้ยง (stocking density) และระบบการเลี้ยง (Bebak et al., 1999; Teichert-Coddington and Green, 1997) Shoemaker และคณะ (2000) ได้ศึกษาผลของ ความหนาแน่นในการเลี้ยงและปริมาณเชื้อ *Streptococcus iniae* ต่ออัตราการตายของปลานิล (*Oreochromis niloticus*) ที่ติดเชื้อ โดยทดลองใช้ความหนาแน่นของการเลี้ยงที่แตกต่างกัน 3 ระดับ คือความหนาแน่นต่ำ (5.6 g/l) ความหนาแน่นปานกลาง (11.2 g/l) และความหนาแน่นสูง (22.4 g/l) แล้วชักนำให้เกิดการติดเชื้อโดยใช้ปริมาณเชื้อที่แตกต่างกัน 3 ระดับ คือ 2.5×10^7 , 5×10^7 และ 1×10^8 cfu/ml พบว่าปริมาณเชื้อมีผลต่อการตายของปลาน้อยมาก ยกเว้นในกลุ่มของปลาที่ระดับ ความหนาแน่นสูง อย่างไรก็ตามแม้ว่าความหนาแน่นของการเลี้ยงในการศึกษาครั้งนี้จะน้อยกว่าใน ระบบการเลี้ยงปลานิลจริง ๆ ซึ่งจะเลี้ยงปลาที่ระดับความหนาแน่น 30 - 290 g/l แต่ความหนาแน่น ตั้งแต่ระดับปานกลาง (11.2 g/l) ขึ้นไป ก็เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดการตายของปลานิลที่ติดเชื้อ *Streptococcus iniae*

นอกจากนี้ยังได้มีการศึกษาวิธีการที่แตกต่างกันในการเข้าสู่ตัวปลา (routes of infection) ของเชื้อ *Streptococcus* sp. เช่น Robinson and Meyer (1966) สามารถทำให้เกิดการ ติดเชื้อ *Streptococcus* sp. ในปลา golden shiner (*Notemigonus crysoleucas*) โดยวิธีการแช่ใน สารละลายเชื้อปริมาณ 10^6 เซลล์/มิลลิลิตร Rasheed and Plumb (1984) ประสบความสำเร็จในการ ทำให้เกิดการติดเชื้อ *Streptococcus* group B ในปลา gulf killifish (*Fundulus grandis*) โดยการท่า

ให้เกิดแผลบริเวณผิวหนังก่อนที่จะนำปลาไปแช่ในสารละลายเชื้อ Taniguchi (1982) พบว่าการติดเชื้อ *Streptococcus* ในปลา yellow tail (*Seriola quinqueradiata*) สามารถเกิดขึ้นผ่านการกินอาหารที่มีการปนเปื้อนของเชื้อได้ นอกจากนี้ Bromage และ Owens (2002) ยังพบว่าการชักนำให้เกิดการติดเชื้อ *Streptococcus iniae* ในปลากะพงขาว (*Lates calcarifer*) โดยการผสมเชื้อลงในอาหารให้ปลากินสามารถก่อให้เกิดอัตราการตายสูงสุด เมื่อเปรียบเทียบกับวิธีการฉีดเชื้อ หรือวิธีการแช่

จากการศึกษาในปลา striped bass ลูกผสม (*Morone chrysops* x *Morone saxatilis*) ถึงความเป็นไปได้ที่เชื้อ *Streptococcus iniae* จะเข้าสู่ตัวปลาโดยผ่านทางเหงือก โดยการ inoculate เชื้อปริมาณต่าง ๆ กันผ่านช่องเหงือก (gill chamber) แล้วสังเกตการเกิดโรคในปลาที่ได้รับเชื้อ และบันทึกอัตราการตาย ขณะเดียวกันหลังจากที่ inoculate เชื้อไปแล้ว 48 ชั่วโมงทำการเก็บตัวอย่างอวัยวะต่าง ๆ เพื่อติดตามการกระจายของเชื้อ พบว่าปริมาณเชื้อที่ระดับต่ำ (2.6×10^6 cells) ซึ่งทำให้ปลาตาย 27% จะพบเชื้อกระจายเข้าสู่บริเวณเหงือก เลือดในซีเหงือก และช่องจมูก ส่วนปริมาณเชื้อที่ระดับสูง (5×10^6 cells) ซึ่งทำให้ปลาตาย 100% จะพบการกระจายของเชื้อเข้าสู่บริเวณ olfactory, optic และ cerebellum region ของสมอง ดวงตา ไตส่วนหน้า ไตส่วนท้าย ม้าม และตับ จึงสรุปได้ว่า เชื้อ *Streptococcus iniae* สามารถเข้าสู่ตัวปลาโดยผ่านทางเหงือกได้ (McNulty et al., 2003) แต่ความรุนแรงอาจจะน้อยกว่าช่องทางการติดเชื้อโดยผ่านทางช่องจมูก โดยที่เชื้อที่ผ่านเข้าทางช่องจมูกจะสามารถเข้าสู่กระแสเลือด เข้าสู่สมอง และแพร่กระจายไปสู่อวัยวะอื่น ๆ ของปลาได้อย่างรวดเร็ว (Evans et al., 2001)