บทที่ 4

วิจารณ์ผลการทดลอง

4.1 ผลของสารพิษจากเชื้อราทีทูและซีราลีโนนในกุ้งกุลาดำ

จากการศึกษาครั้งนี้ พบว่า การเจริญเติบโตของกุ้งกุลาดำที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษทีทูระดับสูงสุด (2.0 พีพีเอ็ม) เป็นเวลา 8 สัปดาห์ มีน้ำหนักเฉลี่ยต่อตัว น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น และอัตราการเจริญเติบโตจำเพาะ ต่ำกว่าทุกชุดการทดลอง

เมื่อพิจารณาองค์ประกอบเลือดของกุ้งกุลาดำที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษทีทูระดับต่าง ๆ ที่ 4 และ 8 สัปดาห์ ไม่มีผลต่อปริมาณเม็ดเลือดรวมกุ้ง ส่วนในสัปดาห์ที่ 10 กุ้งที่ได้รับสารพิษทีทูระดับสูงสุด (2.0 พีพีเอ็ม) มีปริมาณเม็ดเลือดรวมต่ำที่สุด ทั้งนี้เม็ดเลือดและองค์ประกอบเลือดกุ้งสามารถเปลี่ยนแปลงได้ตามสภาพแวดล้อม เช่น การเปลี่ยนแปลงคุณภาพน้ำ วงจรการลอกคราบ และปัจจัยภายในตัวกุ้งเอง เช่น การอักเสบ เมแทโบลิซึม อายุ ระยะเจริญ วัย เพศ และสายพันธุ์ (Mulcahy, 1975) อีกทั้งคุณสมบัติของเม็ดเลือดมักมีการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วเมื่อดูดออกจากแอ่งเลือดและยังขึ้นอยู่กับสุขภาพกุ้งเองด้วย นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงที่สอดคล้องกับปริมาณเม็ดเลือด ได้แก่ ความว่องไวของเอนไซม์ฟีนอลออกซิเดส มีค่าต่ำที่สุดในกุ้งที่ได้รับสารพิษสูงที่สุด (2.0 พีพีเอ็ม) สำหรับการแยกชนิดของเซลล์เม็ดเลือดกุ้งที่ได้รับสารพิษระดับต่าง ๆ ในกุ้งกลุ่มที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษทีทู เป็นเวลา 4, 8 และ 10 สัปดาห์ พบว่าปริมาณเซลล์ไฮยาลินมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้น ขณะที่ปริมาณเซลล์กรานูลมีแนวโน้มลดลง ซึ่งเซลล์เม็ดเลือดกุ้งมีหน้าที่การทำงานของเม็ดเลือดแต่ละชนิดแตกต่างกัน เช่น หน้าที่หลักของเซลล์ไฮยาลินเกี่ยวข้องกับกระบวนการจับกินสิ่งแปลกปลอม (phagocytosis) ในขณะที่เซลล์กรานูล มีหน้าที่หลักในการทำงานของระดับโปรฟีนอลออกซิเดส (Soderhall and Cerenius, 1992 อ้างโดย กิจการ และคณะ, 2543) จากการทดลองครั้งนี้แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างความว่องไวของเอนไซม์ฟีนอลออกซิเดสกับเซลล์กรานูลที่มีแนวโน้มลดลงไปในทิศทางเดียวกัน ทั้งนี้เนื่องจากจำนวนกรานูลในไซโต พลาสซึมของเซลล์เม็ดเลือดลดลงนั่นเอง (Supamattaya *et al*., 1994) สอดคล้องกับ Perazzolo (1997) รายงานว่าความว่องไวของเอนไซม์ฟีนอลออกซิเดส ขึ้นอยู่กับการทำงานของเม็ดเลือดชนิดที่มีกรานูลและเอนไซม์บางส่วนในซีรัม เมื่อกุ้งได้รับสารพิษซึ่งเป็นสิ่งแปลกปลอมชนิดหนึ่งเข้าไปส่งผลให้กรานูลในเม็ดเลือดลดลงจึงทำให้ความว่องไวของเอนไซม์ฟีนอลออกซิเดสลดลง ปริมาณเอนไซม์ alkaline phosphatase (ALP), alanine aminotransferase (ALT) และ aspartate aminotransferase (AST) ที่ทำ

หน้าที่เกี่ยวกับการสลายกรดอะมิโนเพื่อสร้างพลังงานในตับ (Stryer, 1988) มีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นในกุ้งที่ได้รับสารพิษทีทู ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ถึงการปรับตัวตอบสนองต่อสารพิษมากขึ้น เอนไซม์ ALP เป็นเอนไซม์ที่อยู่ในตับมีหน้าที่กำจัดสารพิษ ดังนั้นเมื่อสัตว์ได้รับสารพิษเข้าสู่ร่างกายจึงทำให้ปริมาณเอนไซม์สูงขึ้น (Limpokha, 1980) เนื่องจากข้อมูลความเป็นพิษของสารพิษทั้ง 2 ชนิดนี้ในสัตว์น้ำมีค่อนข้างจำกัด แต่ได้มีการศึกษากันอย่างกว้างขวางในสัตว์บกหลายชนิด ซึ่งสามารถใช้เป็นแนวทางในการศึกษาถึงผลกระทบของสารพิษต่อสัตว์น้ำ ดังรายงานของ Chi และคณะ (1977) ที่ศึกษาการให้สารพิษทีทูระดับสูงแก่แม่ไก่จะทำให้ปริมาณ ALP, LDH และกรดยูริคในซีรั่มสูงขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าถ้าแม่ไก่ที่ได้รับสารพิษในระดับต่ำ ๆ (8.0 พีพีเอ็ม) จะมีปริมาณเอนไซม์ ALT ลดลงต่ำกว่าปกติ สอดคล้องกับ Pearson (1978) โดยฉีดสารพิษทีทูเข้ากล้ามเนื้อระดับ 350 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม จะทำให้ลูกไก่กินอาหารได้น้อยลง และมีการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบเลือดหลายอย่างได้แก่ triglyceride, cholesterol ปริมาณเอนไซม์ ALT, AST, และ LDH เพิ่มสูงขึ้น ขณะที่ ALP และ acid phosphatase มีแนวโน้มต่ำลง การเปลี่ยนแปลงนี้อาจเนื่องมาจากสารพิษทีทูเป็นพิษต่อเซลล์ตับ ลำไส้เล็ก และอาจรวมทั้งกล้ามเนื้อลายด้วย การศึกษาครั้งนี้แสดงให้ทราบว่าสารพิษทีทูมีผลต่อการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน (โสมทัต, 2540; Ueno, 1983) สอดคล้องกับการศึกษาในปลากดอเมริกันที่ได้รับสารพิษฟูโมนิซินซึ่งเป็นสารพิษอีกชนิดหนึ่งที่สร้างขึ้นจากเชื้อรา *Fusarium moniliforme* ระดับมากกว่า 20 พีพีบี ทำให้การสร้างแอนติบอดี้น้อยลง (Lumlertdacha and Lovell, 1995) เช่นเดียวกับ Ueno (1983) รายงานว่าสารพิษกลุ่มไตรโคธีซีนส์มีฤทธิ์ทางชีววิทยาที่เฉพาะอย่างหนึ่งคือสามารถยับยั้งและทำลายเซลล์ที่กำลังแบ่งตัว (proliferating cell) ในระบบสร้างเม็ดเลือด (hematopoietic system) ของไขกระดูก ม้าม ต่อมน้ำเหลือง และต่อมไธมัส ในหนูถีบจักร (mice) ที่ได้รับสารพิษไตรโคธีซีนส์ (trichothecenes) ในปริมาณสูง จะมีน้ำหนักของต่อมไธมัสและม้ามลดลงอย่างชัดเจน และเกิดแผลบริเวณผิวของอวัยวะ (cortical zone) แสดงให้เห็นว่าสารพิษกลุ่มนี้มีฤทธิ์เหนี่ยวนำให้เกิดความบกพร่องในระบบภูมิต้านทานโรค (immunological deficiency) ของสัตว์ นอกจากนี้ Lutsky และคณะ (1978) ได้รายงานว่าแมวที่ได้รับสารพิษทีทูระดับ 0.06 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทุกวันติดต่อกันเป็นเวลา 2 สัปดาห์ มีการลดจำนวนเม็ดเลือดทุกชนิดในระบบไหลเวียน (generalized pancytopenia) อย่างมากทั้งนี้เนื่องจากสารพิษกลุ่มไตรโคธีซีนส์ส่งผลกระทบต่ออวัยวะบางอย่าง ได้แก่ ต่อมน้ำเหลือง ต่อมไธมัส ม้าม และไขกระดูก ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงที่พบในช่วงต้นของการเป็นพิษ คือ การปลดปล่อยเม็ดเลือดขาวที่เก็บสำรองไว้ในอวัยวะดังกล่าวออกมาทันที ทำให้เกิดภาวะการเพิ่มจำนวนเม็ดเลือดขาว แต่เมื่อได้รับสารพิษเป็นเวลานานจะมีผลทำลายระบบสร้างเม็ดเลือด (hemopoietic system) ในไขกระดูก ดังนั้นจำนวนเม็ดเลือดขาวในระบบไหลเวียนเลือดจึง ค่อย ๆ ลดลง (Ueno, 1980)

ผลของสารพิษทีทูที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อวิทยาของกุ้งที่ได้รับสารพิษทีทูระดับสูงสุด (2.0 พีพีเอ็ม) เป็นเวลา 8 และ 10 สัปดาห์ เริ่มมีการฝ่อและลีบของเนื้อเยื่อตับ เซลล์ที่สะสมอาหารลดขนาดลง (atrophy of R-cell) นอกจากนี้พบการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อตับอย่างรุนแรง เช่น การสลายตัวของเซลล์ท่อตับ (degeneration of tubule) และเซลล์ตาย (cell necrosis) การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อที่พบในสัปดาห์ที่ 10 มีเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติที่สูงกว่าสัปดาห์ที่ 8 แสดงให้เห็นว่ากุ้งที่ได้รับสารพิษระดับเดียวกันแต่เป็นระยะเวลาที่นานขึ้นก่อให้เกิดความผิดปกติและอาการที่รุนแรงขึ้น ซึ่งอาการดังกล่าวแสดงความเป็นพิษแบบเรื้อรัง การเปลี่ยนแปลงที่พบจากการทดลองครั้งนี้สอดคล้องกับที่เคยมีรายงานในกุ้งกุลาดำ มะลิ และคณะ (2543) รายงานว่ากุ้งกุลาดำที่ได้รับอาหารปนเปื้อนอะฟลาทอกซินระดับ 74 - 220 พีพีบี เป็นเวลา 8 สัปดาห์ จะมีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อตับอ่อนอย่างชัดเจน โดยพบเซลล์ท่อตับฝ่อและลีบ มีการแทรกตัวของเม็ดเลือดในส่วนของช่องว่างระหว่างท่อตับ และตรวจพบเซลล์ตาย การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อรุนแรงที่สุดในกุ้งที่ได้รับอะฟลาทอกซินระดับสูงสุด (220 พีพีบี) และความรุนแรงจะลดลงในกุ้งที่ได้รับอะฟลาทอกซินน้อยลง เช่นเดียวกับ การศึกษาของ Lavilla-Pitogo และคณะ (1994) รายงานว่ากุ้งกุลาดำที่ได้รับอะฟลาทอกซินระดับ 50 พีพีบี เป็นเวลา 60 วัน พบเซลล์ตับที่ทำหน้าที่เก็บสะสมอาหารลดขนาดลง เม็ดเลือดจำนวนมากแทรกระหว่างท่อตับและเกิด melanization บริเวณที่มีการตายของเซลล์ สอดคล้องกับการศึกษาของ Bailey และคณะ (1984) รายงานอาการพิษแบบเรื้อรังมีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในตัวปลาได้หลายอย่าง คือ มีจุดเลือดออกในช่องท้องและเซลล์ตับตาย อวัยวะที่พบอาการผิดปกติได้บ่อยคือ ตับ เหงือก และไต ในปลาอายุมาก (3 ปี) จะพบเนื้องอกซึ่งเป็นแบบ metastasis ในปลาเทร้าท์ เนื้องอกที่พบบริเวณตับจะเป็น malignant neoplasm 90 เปอร์เซ็นต์ และ benign neoplasm 10 เปอร์เซ็นต์ เช่นเดียวกับผลการศึกษาของ Marasas และคณะ (1969) รายงานความเป็นพิษของสารพิษทีทูระดับ 0.8 พีพีเอ็ม มีผลทำให้ลำไส้ปลาเทร้าท์ถูกทำลาย เมื่อทำการศึกษาทางด้านเนื้อเยื่อพบการตกเลือดและบวมน้ำในกระเพาะอาหาร ตับบวมโต เซลล์บุผนังลำไส้และเนื้อเยื่อตับปลาเกือบทั้งหมดถูกทำลาย สอดคล้องกับการศึกษาของ Karppanen และ Westerling (1986) รายงานผลของสารพิษทีทูที่ปนเปื้อนในอาหารเรนโบว์เทร้าท์ระดับ 0.2 และ 0.4 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 12 สัปดาห์ พบว่าสารพิษสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อโดยมีอาการบวมน้ำ ตกเลือดในกระเพาะอาหาร และผนังลำไส้ เนื้อเยื่อตับเกือบทั้งหมดถูกทำลาย รวมทั้งก่อให้เกิดเนื้องอกที่ตับด้วย เมื่อเนื้อเยื่อตับถูกทำลายทำให้ประสิทธิภาพการทำงานลดลง

ส่งผลให้ปลามีประสิทธิภาพการใช้อาหารต่ำลง ปลาจึงมีการเจริญเติบโตลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับปลาที่ไม่ได้รับสารพิษ

สำหรับกุ้งกุลาดำที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษซีราลีโนนระดับต่าง ๆ พบว่าไม่มีผลด้านการเจริญเติบโต แต่มีผลต่ออัตราการรอดตาย ทั้งนี้การเจริญเติบโตขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย ได้แก่ สิ่งรบกวนระหว่างการเลี้ยงและสิ่งแวดล้อมบริเวณการทดลอง รวมทั้งปัจจัยหลักอาจเนื่องมาจากกุ้งกุลาดำได้รับสารพิษซีราลีโนนในระดับความเข้มข้นที่สูงทำให้อัตราการตายสูงตามไปด้วย ซึ่งการทดลองให้อาหารปนเปื้อนสารพิษทั้ง 2 ชนิดกับกุ้งกลาดำให้ผลด้านการเจริญเติบโตที่คล้ายคลึงกันสอดคล้องกับผลการทดลองของ Poston และคณะ (1982) ในปลาเรนโบว์เทร้าท์หนัก 1 กรัม ที่เลี้ยงด้วยอาหารปนเปื้อนสารพิษทีทูระดับ 5.0 พีพีเอ็ม มีการกินอาหารและการเจริญเติบโตของปลาเทร้าท์ลดลง และที่ระดับความเข้มข้น 10.0 - 15.0 พีพีเอ็ม ทำให้ปลาเทร้าท์ตายภายใน 2 อาทิตย์แรก สอดคล้องกับรายงานของ Manning และคณะ (2003a) ที่ศึกษาปลากดอเมริกันที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษทีทูระดับ 1.25 พีพีเอ็ม ขึ้นไป เป็นเวลา 8 สัปดาห์ จะทำให้เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นมีแนวโน้มลดลงตามระดับสารพิษที่สูงขึ้น และมีการรอดตาย 80 เปอร์เซ็นต์ ต่ำกว่าปลาในชุดควบคุม เช่นเดียวกับการศึกษาสารพิษฟูโมนิซินที่ปนเปื้อนในอาหารปลากดอเมริกันที่มีน้ำหนัก 1.2 กรัม เป็นเวลา 2 สัปดาห์ พบว่าปลาที่ได้รับสารพิษระดับ 320 และ 720 พีพีเอ็ม แสดงการกินอาหารลดลง น้ำหนักลด ทำให้การเจริญเติบโตต่ำ ซึ่งการเจริญเติบโตจะลดลงตามระดับความเข้มข้นของสารพิษที่เพิ่มขึ้น สำหรับการรอดตาย พบว่าปลาที่ได้รับสารพิษระดับ 720 พีพีเอ็ม มีเปอร์เซ็นต์การรอดตายต่ำที่สุด คือ 70 เปอร์เซ็นต์ เมื่อเปรียบเทียบกับชุดควบคุมมีการรอดตาย 100 เปอร์เซ็นต์ สำหรับการทดลองในปลาขนาดใหญ่น้ำหนัก 31 กรัม พบว่าการให้อาหารปนเปื้อนสารพิษระดับ 80 - 720 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 1 สัปดาห์ ทำให้การกินอาหารและน้ำหนักตัวลดลง ส่งผลให้การเจริญเติบโตต่ำ แต่การรอดตายไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p>0.05$) (Lumlertdacha *et al*., 1995)

จากการศึกษาองค์ประกอบเลือดกุ้งที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษซีราลีโนนระดับต่าง ๆ ในสัปดาห์ที่ 4 และ10 มีปริมาณเม็ดเลือดรวมไม่มีความต่างกันทุกชุดการทดลอง อย่างมีนัยสำคัญ ($P>0.05$) ขณะที่ 8 สัปดาห์ กุ้งที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนระดับสูงสุด (1.0 พีพีเอ็ม) นั้นมีปริมาณเม็ดเลือดรวมต่ำที่สุดแตกต่างกับทุกชุดการทดลอง ($P<0.05$) ค่าความว่องไวของเอนไซม์ฟีนอลออกซิเดสในกุ้งที่ได้รับสารพิษมีแนวโน้มลดลงเมื่อเทียบกับชุดควบคุม สำหรับชนิดของเซลล์เม็ดเลือดกุ้งที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนที่ 4 และ 8 สัปดาห์ ปริมาณเซลล์ไฮยาลินมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นและสูงที่สุดในกุ้งที่ได้รับสารพิษระดับสูงสุด (1.0 พีพีเอ็ม) ขณะที่เซลล์กรานูลมีแนวโน้ม

ลดลงในกุ้งที่ได้รับสารพิษระดับสูงขึ้นตามลำดับ แตกต่างกับชุดควบคุม (P<0.05) จากการศึกษาในครั้งนี้สอดคล้องกับ Lumlertdacha และคณะ (1995) รายงานว่าปลากดอเมริกันที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษฟูโมนิซินระดับ 80 และ 320 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 10 สัปดาห์ ทำให้ค่าฮีมาโตคริต ปริมาณเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลงเมื่อเทียบกับชุดควบคุม ขณะที่สารพิษระดับ 320 - 720 พีพีเอ็ม ทำให้ปริมาณเม็ดเลือดขาวสูงขึ้น สอดคล้องกับการศึกษาในปลากดอเมริกันน้ำหนัก 31 กรัม ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษซีราลีโนนระดับ 320 พีพีเอ็ม เป็นสาเหตุให้ค่าฮีมาโต คริตและปริมาณเม็ดเลือดแดงลดลง แต่ปริมาณเม็ดเลือดขาวสูงขึ้น ปริมาณเอนไซม์ ALP, ALT และ AST มีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นในกุ้งที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนระดับที่สูงขึ้นตามลำดับ สอดคล้องกับผลการศึกษาของ Conkova และคณะ (2001) ที่รายงานว่า กระต่ายที่ได้รับสารพิษ ซีราลีโนนระดับ 0.01 พีพีเอ็ม โดยผ่านทางปากครั้งละ 1.0 มิลลิลิตร เป็นเวลา 14 วัน มีกิจกรรมของเอนไซม์ AST สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ (p> 0.05) ขณะที่กระต่ายที่ได้รับสารพิษระดับ 0.1 พีพีเอ็ม ทำให้ปริมาณเอนไซม์ AST, ALT, ALP, GGT และ LD สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p> 0.05) และจะสูงขึ้นตามระดับสารพิษที่สูงขึ้น เช่นเดียวกับ Maaroufi และคณะ (1996) รายงานว่าสารพิษซีราลีโนนระดับ 1.5 3.0 และ 5.0 พีพีเอ็ม โดยวิธีการฉีดเข้าช่องท้องทำให้ปริมาณเอนไซม์ AST, ALP, ALP และ GGT สูงขึ้นตามระดับสารพิษที่สูงขึ้นเช่นกัน การที่สัตว์ได้รับสารพิษซีราลีโนนเป็นเวลา นาน ๆ ทำให้เนื้อเยื่อตับถูกทำลายทั้งนี้อาจสังเกตได้จากปริมาณเอนไซม์ที่สูงขึ้น เนื่องจากการตอบสนองต่อการได้รับสารพิษ

ในส่วนของสารพิษซีราลีโนนที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อ พบว่าคล้ายคลึงกับสารพิษทีทู แต่พบการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อตับที่รุนแรงขึ้น โดยเริ่มพบอาการผิดปกติในสัปดาห์ที่ 8 และพบเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติที่สูงขึ้นในสัปดาห์ที่ 10 โดยเริ่มจากากรฝ่อและลีบของเนื้อเยื่อตับ เซลล์ที่สะสมอาหารลดขนาดลง ทำให้การสะสมอาหารและการสร้างน้ำย่อยลดลง ในขณะที่ชุดการทดลองที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนระดับสูงจะมีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อตับอย่างรุนแรง คือ การสลายตัวของเซลล์ท่อตับ เซลล์ตับถูกทำลาย มีเม็ดเลือดแทรกตัวค่อนข้างมากในเซลล์ระหว่างท่อตับ (infiltration hemocyte) เพื่อทำลาย และเกิด melanization บริเวณเซลล์ที่ตาย นอกจากนี้ มีการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะสร้างเม็ดเลือด (hemopoietic tissue) ในกุ้งที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนระดับสูงสุด (1.0 พีพีเอ็ม) เป็นเวลา 8 และ 10 สัปดาห์ โดยพบเซลล์สร้างเม็ดเลือดจับตัวกันอย่างหลวม ๆ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อจะพบเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติสูงขึ้นตามระยะเวลาที่นานขึ้น สอดคล้องกับการศึกษาของ Wijnands และ Leusden Van (2000) ที่รายงานว่า หนูเพศเมียที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนระดับ 3.0 - 5.0 พีพีเอ็ม โดยการฉีดเข้าช่องท้อง เป็นพิษต่อระบบสร้างเม็ดเลือด ทำให้ปริมาณเกล็ดเลือดและปริมาณเม็ดเลือดแดงลดลงตามระดับสารพิษที่

สูงขึ้น การเปลี่ยนแปลงที่พบจากการทดลองครั้งนี้สอดคล้องกับที่เคยมีรายงานในหนูตั้งครรภ์ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษซีราลีโนนเป็นเวลา 18 วัน พบว่ามีการสะสมของสารพิษในตับมากที่สุด ทำให้เป็นพิษต่อเซลล์ตับ เกิดการอักเสบและมะเร็งในตับได้ (Essefi *et al*., 2004) สอดคล้องกับ National Toxicology Program (U.S.A.) (1982) รายงานว่าสารพิษซีราลีโนนระดับ 1.5 - 6.0 พีพีเอ็ม ที่ปนเปื้อนในอาหารสำเร็จรูปและอาหารสัตว์นั้น สามารถลดประสิทธิภาพการทำงานของตับและเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ในเลือด ซึ่งผลกระทบที่เกิดขึ้นจะคล้ายคลึงกันในสัตว์ชนิดต่าง ๆ นอกจากนี้ซีราลีโนนสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดเนื้องอกที่ตับเนื่องจากซีราลีโนนจับตัวกับเซลล์ตับทำให้เซลล์ตับถูกทำลายเป็นแผลก่อให้เกิดมะเร็งตับตามมา

ผลของสารพิษซีราลีโนนต่อการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อ พบว่ามีความสัมพันธ์กับปริมาณสารที่ได้รับ โดยชุดการทดลองที่ได้รับสารพิษในปริมาณสูงมีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อที่ชัดเจนและรุนแรงกว่าในกลุ่มที่ได้รับสารพิษน้อยกว่า นอกจากปัจจัยทางด้านระดับของสารพิษแล้วยังขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่สัตว์ได้รับสารพิษด้วย การได้รับสารพิษในปริมาณน้อย ๆ แต่เป็นประจำเก็บสะสมที่อวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย จนเมื่อระดับการสะสมเพิ่มสูงขึ้นก็จะแสดงอาการพิษออกมา (แก้ว, 2526) ดังนั้นเมื่อกุ้งได้รับสารพิษเป็นระยะเวลาที่นานขึ้นทำให้พบเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติและอาการผิดปกติที่รุนแรงกว่า การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อที่ได้รับสารพิษทั้ง 2 ชนิดนั้นจะแสดงออกในส่วนของตับค่อนข้างชัดเจน เนื่องจากตับมีหน้าที่ เก็บรวบรวมสารอาหารซึ่งดูดซึมจากทางเดินอาหารแล้วผ่านกระบวนการเมแทบอลิซึมเพื่อเปลี่ยนเป็นสารเก็บสะสมไว้ การสังเคราะห์โปรตีน สร้างน้ำย่อย และทำหน้าที่ทำลายพิษ (detoxification) ของสารพิษที่เข้าสู่ร่างกาย (กนกธร, 2546) แต่ในกุ้งกุลาดำกลไกลการกำจัดพิษยังไม่ทราบแน่ชัด แต่น่าจะผ่านการทำงานของตับเช่นกัน (มะลิ และคณะ, 2543)

4.2 ผลของสารพิษจากเชื้อราทีทูและซีราลีโนนในกุ้งขาว

จากการศึกษาสารพิษทีทูที่ปนเปื้อนในอาหารระดับ 0 ถึง 2.0 พีพีเอ็ม เป็นระยะเวลา 8 สัปดาห์ พบว่าการเจริญเติบโต (น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น และ อัตราการเจริญเติบโตจำเพาะ) มีแนวโน้มลดลง และอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อสูงขึ้นในกุ้งขาวกลุ่มที่ได้รับสารพิษ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Manning และคณะ (2003b) รายงานว่าปลากดอเมริกันที่ได้รับสารพิษออคร่าทอกซินระดับ 1.0 - 8.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 8 สัปดาห์ ทำให้น้ำหนักตัวลดลงตามระดับสารพิษที่สูงขึ้น ขณะที่การเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อสูงขึ้น และพบการรอดตายต่ำที่สุด (80 เปอร์เซ็นต์) ในกุ้งที่ได้รับสารพิษสูงที่สุด (8.0 พีพีเอ็ม) แตกต่างกับทุกชุดการทดลอง

ด้านผลของสารพิษทีทูต่อการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบเลือดกุ้งขาวพบว่าปริมาณเม็ดเลือดรวมมีแนวโน้มต่ำลงในกุ้งขาวที่ได้รับสารพิษทีทูระดับที่สูงขึ้น ทั้งนี้มีหลายปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับปริมาณเม็ดเลือดรวมของกุ้งซึ่งสามารถเปลี่ยนไปตามสภาพแวดล้อม สิ่งแปลกปลอม การตอบสนองต่อสารพิษซึ่งเป็นสิ่งแปลกปลอมชนิดหนึ่งในตัวกุ้ง ทำให้เกิดการตอบสนองเพื่อกำจัดสารพิษออกจากร่างกาย การตอบสนองอย่างหนึ่งในตัวกุ้งที่เห็นได้ชัดเจนคือปริมาณเม็ดเลือดที่สูงขึ้นในระบบไหลเวียนเลือดเพื่อกำจัดสิ่งแปลกปลอม

ผลของสารพิษทีทูระดับต่าง ๆ ต่อการเปลี่ยนแปลงเนื้อเยื่อกุ้งขาวที่ได้รับสารพิษระดับต่างๆ เป็นเวลา 8 สัปดาห์ พบการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อในกุ้งที่ได้รับสารพิษทีทูระดับสูงสุด (2.0 พีพีเอ็ม) โดยการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อที่พบคล้ายคลึงกับกุ้งกุลาดำ ได้แก่ การฝ่อและลีบของเนื้อเยื่อตับ เซลล์ที่สะสมอาหารลดขนาดลง การสลายตัวของเซลล์ท่อตับ และเกิดการตายของเซลล์บุผิวท่อตับบางส่วน โดยนิวเคลียสของเซลล์ตับหดตัวตามที่ได้มีรายงานว่า ตับที่ได้รับสารพิษมักจะพบเซลล์ตาย ในส่วนของไซโตพลาสซึมติดสีย้อมอีโอซินเพิ่มขึ้น เนื่องจากการสูญเสีย basophilic RNA ไมโตคอนเดรียไม่เป็นระเบียบ และการเพิ่มจำนวน acidophilic group เนื่องจากการแตกหักของโครงสร้างโปรตีน เมื่อเทียบกับเซลล์ปกติ เซลล์ตายจะมีนิวเคลียสเล็กกว่าและติดสีแน่นทึบของฮีมาทอกไซลิน (Hibiya, 1982; Wheater *et al*., 1985 อ้างโดย อรอุษา, 2546) นอกจากนี้พบความผิดปกติของอวัยวะสร้างเม็ดเลือด คือ เซลล์สร้างเม็ดเลือดจับตัวกันอย่างหลวม ๆ การเปลี่ยนแปลงที่พบจากการทดลองในครั้งนี้สอดคล้องกับการศึกษาในกุ้งกุลาดำ โดย Boonyaratpalin และคณะ (2000) ได้รายงานว่ากุ้งกุลาดำที่ได้รับอาหารปนเปื้อนอะฟลาทอกซินที่ระดับ 74 - 200 พีพีบี เป็นระยะเวลา 8 สัปดาห์ เซลล์ตับที่สะสมอาหารมีขนาดเล็กลงมีเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและเม็ดเลือดจำนวนมากแทรกตัวในเนื้อเยื่อบริเวณท่อตับ ในกลุ่มกุ้งกุลาดำที่ได้รับอะฟลาทอกซินระดับความเข้มข้นสูง มีการตายของเซลล์ท่อตับและเกิด melanization ในบริเวณที่มีการตายของเซลล์ นอกจากนี้ยังพบรายงานในกุ้งขาว (Ostrowski *et al*., 1995) และกุ้งน้ำเงิน *(P. stylirostris*) (Lightner and Redman, 1985) ว่าสารพิษอะฟลาทอกซินจะก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อ โดยมีการฝ่อและลีบ การตายของเซลล์ตับอ่อน และ antennal gland (Ostrowski *et al*., 1995) อีกทั้งยังเกิดความผิดปกติในเนื้อเยื่อน้ำเหลืองและเซลล์สร้างเม็ดเลือด (Lightner, 1993) อีกด้วย นอกจากนี้สารพิษฟูโมนิซินก่อให้เกิดเนื้องอกที่ตับ เม็ดเลือดจำนวนมากแทรกตัวบริเวณเนื้อเยื่อตับที่เสื่อมสลายและเนื้อเยื่อตับเกือบทั้งหมดถูกทำลายในปลาเรนโบว์เทร้าท์ (*Oncorhychus mykiss*) (Lumlertdacha *et al*., 1995) สุกร (Colvin *et al*., 1992) และหนู (rat) (Marasas *et al*., 1969; Rosenstein, 1983) สอดคล้องกับรายงานการเกิดพิษของออคร่าทอกซินทำให้เกิดการตายของเนื้อเยื่อตับและไตในปลากดอเมริกัน (Manning *et al*., 2003b) และปลาเรนโบว์เทร้าท์ (Doster and Sinnhuber, 1972)

สำหรับการศึกษาสารพิษซีราลีโนนที่ปนเปื้อนในอาหารระดับ 0 ถึง 1.0 พีพีเอ็ม พบว่ากุ้งกลุ่มที่ได้รับสารพิษมีการเจริญเติบโต (น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น และ อัตราการเจริญเติบโตจำเพาะ) มีแนวโน้มลดลงและการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นในกุ้งกลุ่มที่ได้รับสารพิษเช่นเดียวกับกุ้งขาวที่ได้รับสารพิษทีทู อัตราการรอดตายต่ำที่สุดในกุ้งขาวที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนระดับสูงสุด (1.0 พีพีเอ็ม)

จากการศึกษาครั้งนี้จะเห็นได้ว่าสารพิษทีทูและซีราลีโนนมีผลต่อการเจริญเติบโตและอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อ เช่นเดียวกับกุ้งขาวแปซิฟิกที่ได้รับอาหารปนเปื้อนอะฟลาทอกซินในระดับที่สูง คือ 0-15,000 พีพีบี พบว่าการเจริญเติบโตของกุ้งลดลง และอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อสูงขึ้นเมื่อกุ้งได้รับสารพิษระดับ 500 - 1,000 พีพีบี และเมื่อให้อาหารปนเปื้อนอะฟลาทอกซินระดับ 15,000 พีพีบี เป็นเวลา 2 สัปดาห์ กุ้งขาวจะตายหมด (Ostrowski- Meissner *et al*., 1995)

สำหรับการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบเลือดกุ้งขาวที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนระดับสูงสุด (1.0 พีพีเอ็ม) มีปริมาณเม็ดเลือดรวมต่ำที่สุด แสดงให้ทราบว่าสารพิษซีราลีโนนมีผลต่อองค์ประกอบเลือดเช่นเดียวกับสารพิษฟูโมนิซินมีผลต่อองค์ประกอบเลือดและสามารถยับยั้งการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันในปลากดอเมริกันด้วย (Isayeva and Kozinenko, 1992) สอดคล้องกับการศึกษาของ Lumlertdacha และ Lovell (1995 อ้างโดย มะลิ และคณะ, 2543) รายงานว่าปลากดอเมริกันที่ได้รับอาหารปนเปื้อนฟูโมนิซินมากกว่า 80 พีพีบี มีอัตราการรอดตายภายหลังการฉีดเชื้อ *Edwardsiella ictaluri* ต่ำกว่าชุดควบคุมอย่างชัดเจน Wyatt และคณะ (1973) รายงานว่าปลากดอเมริกันที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษทีทูระดับ 1.0 – 2.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 4 สัปดาห์ มีอัตราการรอดตายหลังฉีดเชื้อ *Edwardsiella ictaluri* ต่ำกว่าชุดควบคุมอย่างชัดเจน ปลาที่ได้รับสารพิษทีทูระดับ 5.0 พีพีเอ็ม มีการตายสูงถึง 99.3 เปอร์เซ็นต์ ขณะที่ชุดควบคุมตาย 68.3 เปอร์เซ็นต์ นอกจากนี้ยังมีรายงานในปลากดอเมริกันที่ได้รับสารพิษออคร่าทอกซินระดับ 8.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 8 สัปดาห์ ค่าฮีมาโตคริตต่ำที่สุด แตกต่างกับทุกชุดการทดลอง ($p<0.05$) ส่วนปริมาณเม็ดเลือดขาวไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ แต่มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นตามระดับสารพิษที่สูงขึ้น (Manning *et al*., 2003b)

ในส่วนของสารพิษซีราลีโนนที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อกุ้งขาวมีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อคล้ายคลึงกับกุ้งที่ได้รับสารพิษทีทูรุนแรงกว่าและพบเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติสูงกว่ากุ้งที่ได้รับสารพิษทีทู โดยอาการเริ่มแรกที่พบ ได้แก่ การฝ่อและลีบของเนื้อเยื่อตับเซลล์ที่สะสมอาหารลดขนาดลง การสลายตัวของเซลล์ท่อตับ มีเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและเม็ดเลือดแทรกตัวอยู่ค่อนข้างมากในเซลล์ระหว่างท่อตับ กุ้งบางตัวที่มีอาการรุนแรง พบการตายของเซลล์และเกิด

melanization ในบริเวณที่มีการตายของเซลล์ ทั้งนี้ลักษณะการเสื่อมสลายและการตายของเนื้อเยื่อตับบางส่วนมีสาเหตุจากขั้นตอนการรักษาสภาพเนื้อเยื่อกุ้ง ได้แก่ การฉีดน้ำยาเดวิดสันไม่ทั่วถึง หรือในปริมาณที่น้อยเกินไป รวมทั้งดำเนินการช้าจึงอาจเป็นสาเหตุให้เนื้อเยื่อตับเสื่อมสลายอย่างรวดเร็ว ทำให้การตรวจวินิจฉัยผิดพลาดได้ สารพิษซีราลีโนนแสดงความเป็นพิษต่อเซลล์ตับในสัตว์ (Essefi *et al*., 2004) ซึ่งความผิดปกติที่พบ คือ เกิดเนื้องอกบริเวณตับของกระต่าย (Abdelhamid *et al*., 1992), หนู (Pfohl-Leszkowiez *et al*., 1995 อ้างโดย D' Mello *et al*., 1999) และสุกรรุ่น (Rotter *et al*., 1996) เนื่องจากสาเหตุหลักอย่างหนึ่ง คือ สารพิษจากเชื้อราจะไปยับยั้งการเคลื่อนย้ายไขมันออกจากตับ ทำให้ตับมีไขมันสะสมมากจนเป็นมะเร็งตับได้ (เยาวมาลย์, 2545) นอกจากนี้พบการตกเลือดและเป็นแผลบริเวณเนื้อเยื่อตับร่วมด้วย (Osweiler *et al*., 1993; Ueno, 1983) จากรายงานต่าง ๆ ที่ได้ศึกษาความเป็นพิษของสารพิษจากเชื้อราต่อการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อ โดยเฉพาะการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อตับนั้นเกิดขึ้นอย่างชัดเจน โดยการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ตับจะเป็นตัวบ่งชี้ที่สำคัญ เพราะแสดงอาการออกก่อนผลทางการเจริญเติบโต (Boonyaratpalin *et al*., 2000) เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ตับ เช่น การเสื่อมสลายและตายของเซลล์ตับ ทำให้การใช้ประโยชน์ของโภชนะในร่างกายสัตว์มีประสิทธิภาพลดลง และส่งผลกระทบต่อการเจริญเติบโตของสัตว์ตามมา (Ueno, 1983)

จากผลการทดลองครั้งนี้และข้อมูลต่าง ๆ ข้างต้นแสดงให้เห็นว่าเมื่อกุ้งกุลาดำที่ได้รับสารพิษทีทูและกุ้งขาวได้รับสารพิษทั้งสองชนิดจะก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงด้านการเจริญเติบโตและองค์ประกอบเลือดซึ่งมีแนวโน้มไปในทิศทางเดียวกันและการเปลี่ยนแปลงที่พบในกุ้งทั้งสองชนิดไม่แตกต่างกันมากนัก เมื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อตับ ต่อมน้ำเหลือง และเซลล์สร้างเม็ดเลือดของกุ้งกุลาดำและกุ้งขาวที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษซีราลีโนนเป็นเวลา 8 สัปดาห์ มีการเปลี่ยนแปลงทางด้านเนื้อเยื่อที่คล้ายคลึงกัน แต่ในกุ้งขาวน่าจะมีความไวต่อสารพิษ ซีราลีโนนมากกว่ากุ้งกุลาดำ เนื่องจากเริ่มพบความผิดปกติของเนื้อเยื่อกุ้งขาวที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนตั้งแต่ระดับ 0.5 พีพีเอ็ม ขณะที่กุ้งกุลาดำพบความผิดปกติของเนื้อเยื่อที่ระดับ 1.0 พีพีเอ็ม นอกจากนี้ยังพบว่าสารพิษซีราลีโนนมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงเนื้อเยื่อกุ้งกุลาดำและกุ้งขาวรุนแรงกว่า และพบจำนวนตัวที่ผิดปกติสูงกว่ากุ้งที่ได้รับสารพิษทีทู โดยความรุนแรงของการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อที่ตรวจพบจะสัมพันธ์กับความเข้มข้นของสารพิษและระยะเวลาที่กุ้งได้รับ ดังเช่นกุ้งกุลาดำที่ได้รับสารพิษทีทูและซีราลีโนนระดับต่าง ๆ ในสัปดาห์ที่ 10 มีอาการรุนแรงและพบจำนวนตัวผิดปกติสูงกว่ากุ้งที่ได้รับสารพิษในสัปดาห์ที่ 8 อย่างชัดเจน