

บทที่ 1

บทนำ

บทนำต้นเรื่อง

ปัจจุบันวงการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำได้มีการขยายพื้นที่ในการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำเพิ่มมากขึ้น ทั้งสัตว์น้ำจืด น้ำกร่อย และน้ำเค็ม โดยเฉพาะการเลี้ยงกุ้งกุลาดำ (*Penaeus monodon* Fabricius) และกุ้งขาว (*Penaeus vannamei*) ซึ่งมีบทบาทสำคัญมากขึ้นในด้านธุรกิจเกษตร ทำให้ทั่วประเทศผลิตกุ้งเพื่อเป็นสินค้าส่งออก จากข้อมูลล่าสุดปี พ.ศ. 2547 มีการส่งออกกุ้ง 240,945 ตัน โดยคิดเป็นมูลค่า 67,311 ล้านบาท (สำนักงานเศรษฐกิจการเกษตร, 2547) การเพาะเลี้ยงกุ้งให้มีคุณภาพได้มาตรฐานขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายด้าน โดยเฉพาะปัจจัยทางด้านคุณภาพอาหาร ซึ่งปัญหาสำคัญในการผลิตอาหารสัตว์น้ำในเขตร้อน คือ คุณภาพของวัตถุดิบทางการเกษตรที่ไม่ได้มาตรฐาน เช่น ถั่วเหลือง กากถั่วเหลือง ปลาป่น และกระดูกป่น เป็นต้น มักพบการปนเปื้อนของสารพิษจากเชื้อรา (mycotoxin) หลายชนิดในปริมาณที่สูง เมื่อสัตว์และคนได้รับสารพิษจากเชื้อราจะแสดงอาการต่าง ๆ กันไปตามชนิดของสารพิษและปริมาณที่ได้รับ ซึ่งมักทำให้วินิจฉัยผิดพลาดเนื่องจากอาการป่วยมักคล้ายโรคติดเชื้อต่าง ๆ (เยาวมาลย์, 2545) จากการศึกษาพบว่าเชื้อราหลายสกุลสามารถสร้างสารพิษได้ โดยกลุ่มเชื้อราที่สร้างสารพิษได้มากที่สุด มี 3 ชนิด ได้แก่ *Aspergillus* sp. *Penicillium* sp. และ *Fusarium* sp. (สมนีย์, 2529) โดยเฉพาะเชื้อราฟูซารีียมที่สามารถสร้างสารพิษได้หลายชนิด แต่สารพิษที่มีการศึกษาผลกระทบต่อสุขภาพของสัตว์เลี้ยงหลายชนิด รวมทั้งพบการปนเปื้อนในวัตถุดิบอาหารค่อนข้างมากนั้น ได้แก่ สารพิษทีทู (T-2 toxin) ซึ่งอยู่ในกลุ่มไตรโคธีซีนส์ (trichothecenes) และสารพิษซีราลีโนน (zearalenone) ซึ่งสารพิษทั้ง 2 ชนิดพบมากในข้าวโพด วัตถุดิบอาหารสัตว์ และอาหารสัตว์สำเร็จรูป (Bamburg *et al.*, 1968) เมื่อสัตว์ได้รับสารพิษเข้าสู่ร่างกาย สารพิษจะทำอันตรายโดยบั่นทอนสุขภาพและผลผลิต ทำลายระบบการทำงานของร่างกายให้เสื่อมโทรมลง เช่น เติบโตช้า ความต้านทานโรคลดลงเนื่องจากสารพิษจากเชื้อราสามารถกดระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทำให้มีผลกระทบโดยตรงต่อการสร้างระบบภูมิคุ้มกันโรคในสัตว์ เมื่อเกิดโรคระบาดจะทำให้มีการติดโรคได้ง่ายกว่าปกติ และถ้าได้รับสารพิษในปริมาณสูงมีอันตรายถึงแก่ชีวิตได้

แม้ว่าการปนเปื้อนของสารพิษทีบู และซีราลีโนน จะไม่เป็นปัญหาในประเทศไทย มากเท่ากับอะฟลาทอกซิน แต่ก็อาจเกิดขึ้นได้เนื่องจากการนำเข้าวัตถุดิบอาหารสัตว์บางชนิดจาก ต่างประเทศ ดังนั้นการศึกษาผลของสารพิษจากเชื้อราสามารถนำมาเป็นแนวทางในการลดอัตราการ สูญเสียทางเศรษฐกิจและเพิ่มคุณภาพผลผลิตด้านการเลี้ยงสัตว์ได้อย่างดียิ่ง

การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์ศึกษาผลของสารพิษทีบูและซีราลีโนนที่ปนเปื้อน ในอาหารต่อการเจริญเติบโต การรอดตาย องค์กรประกอบเลือด และเนื้อเยื่อวิทยาของกุ้ง ซึ่งใน ปัจจุบันยังไม่พบรายงานการวิจัย ดังนั้นรายละเอียดเหล่านี้สามารถนำมาเป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับ เป็นแนวทางในการศึกษาด้านโรคที่เกิดจากสารพิษจากเชื้อราในสัตว์น้ำได้ครอบคลุมยิ่งขึ้น และสามารถป้องกันโรคที่เกิดขึ้นต่อสุขภาพคนและสัตว์น้ำ รวมทั้งลดการสูญเสียทางเศรษฐกิจได้ทัน เหตุการณ์เพื่อการพัฒนาอุตสาหกรรมอาหารสัตว์และการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำที่ยั่งยืนต่อไปในอนาคต

ตรวจเอกสาร

1. กุ้งกุลาดำ

กุ้งกุลาดำมีชื่อสามัญว่า Black tiger shrimp มีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Penaeus monodon* Fabricius อนุกรมวิธานของกุ้งกุลาดำจัดจำแนกโดย Isabel และ Brian (1997)

Phylum Arthropoda

Class Crustacea

Subclass Malacostraca

Superorder Eucarida

Order Decapoda

Suborder Natantia

Family Penaeidae

Genus *Penaeus*

Species *monodon*

1.1 ถิ่นที่อยู่อาศัยและการแพร่กระจาย

กุ้งกุลาดำ จัดเป็นกุ้งขนาดใหญ่ พบทั่วไปตามชายฝั่งทะเลของประเทศไทย มาเลเซีย สิงคโปร์ ฟิลิปปินส์ อินโดนีเซีย อินเดีย ออสเตรเลีย ใต้หวัน และญี่ปุ่น ในประเทศไทยจังหวัดที่พบกุ้งกุลาดำมาก เช่น ในฝั่งอ่าวไทย ได้แก่ จังหวัดจันทบุรี ตราด ระยอง สุราษฎร์ธานี ปัตตานี สงขลา และฝั่งทะเลอันดามัน ได้แก่ จังหวัดสตูล ภูเก็ต ระนอง กุ้งกุลาดำเป็นกุ้งที่เหมาะสมในการเพาะเลี้ยงมากเนื่องจากพ่อแม่พันธุ์มีความทนทานต่อการขนส่ง มีขนาดใหญ่ ปริมาณไข่ตก เลี้ยงง่าย จึงเป็นที่นิยมเลี้ยง (ประจวบ, 2532)

1.2 ลักษณะภายนอกของกุ้งกุลาดำ

กุ้งกุลาดำมีลำตัวยาว โคนงอเล็กน้อย แต่ละข้อปล้องมีระยางค์ 1 คู่ ลักษณะโครงสร้างภายนอก แบ่งเป็น 3 ส่วน ได้แก่ ส่วนหัว (cephalic) ส่วนอก (thorax) และส่วนท้อง (abdomen) ซึ่งส่วนหัว และส่วนอกเชื่อมติดกันเรียกว่า เซฟาโลโทแรกซ์ (cephalothorax)

เปลือกคลุมตัว (carapace) จะคลุมส่วนหัว ออกด้านบน รวมบริเวณเหงือกบริเวณด้านหน้าของเปลือกคลุมหัวจะยื่นแหลมออกไปเรียกว่า กรี (rostrum) มีลักษณะคล้ายฟันเลื่อย

ผิวนอกของเปลือกคลุมหัวจะมีร่องลึก (sulcus) หรือเป็นหนามเล็ก ๆ (spine) และสันนูนเกิดจากการยึดเกาะของกล้ามเนื้อส่วนต่าง ๆ ภายในทำให้มีรูปร่างลักษณะภายนอกมองเห็นแตกต่างกัน

ระยางค์ (appendages) ของกุ้งซึ่งออกมาข้อปล้องต่าง ๆ นั้นมีจำนวนทั้งหมด 19 คู่ โดยแบ่งเป็น ระยางค์ส่วนหัว (cephalic appendages) มีจำนวน 5 คู่ ได้แก่ หนวดคู่ที่ 1 (antennules) และหนวดคู่ที่ 2 (antenna) โดยหนวดคู่นี้จะมีความยาวกว่าหนวดคู่แรก และระยางค์คู่ที่ 3 - 5 คือ ระยางค์ส่วนปาก ได้แก่ แมนดิเบิล (mandible) แมกซิลูลลา (maxillula) แมกซิลลา (maxilla) มีหน้าที่ช่วยในการกินอาหารและการหายใจ ขณะที่ระยางค์ส่วนอก(thoracic appendage) มี 8 คู่ สามคู่แรก คือ แมกซิลิเปด (maxillipeds) ทำหน้าที่ช่วยในการกินอาหาร ส่วนห้าคู่หลังทำหน้าที่เกี่ยวกับการเคลื่อนที่ และป้องกันศัตรูเรียกว่าขาเดินหรือเพอริโอพอด (pereopod) และในบริเวณนี้คือระหว่าง ขาเดินคู่ที่สี่และห้าจะเป็นตำแหน่งของอวัยวะเพศเมียเรียกว่า ทีไลคัม (thelycum) ส่วนระยางค์ลำตัวหรือส่วนท้อง(abdominal appendages) เรียกว่า ขาวัยน้ำมี 6 คู่ คู่แรกจะเป็นตำแหน่งของอวัยวะเพศผู้ (petasma) ส่วนคู่ที่ 6 คัดแปลงเป็นแผ่นหาง (uropod) ที่มีลักษณะคล้ายใบพาย ควบคุมการเคลื่อนที่ (ประจวบ, 2532)

1.3 การสืบพันธุ์

กุ้งกุลาดำมีการผสมพันธุ์ภายในแบบมีเพศ แม่กุ้งควรมีน้ำหนักระหว่าง 90 - 200 กรัม ซึ่งกุ้งขนาดนี้มีความคกไข่ประมาณ 500,000-1,000,000 ฟอง (Platon, 1978) ไข่ที่ได้รับการผสมแล้วจะฟักออกเป็นตัวอ่อนโดยมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างตามระยะต่าง ๆ ดังนี้ fertilized egg, nauplius, protozoa, mysis, postlarva, juvenile และ adult

1.4 อุปนิสัยการกินอาหาร

กุ้งกุลาดำกินอาหารแตกต่างกันตามอายุ กินอาหารได้ทั้งพืช สัตว์ที่ตาย และสัตว์ที่มีชีวิต ระยะที่กุ้งเป็นแพลงก์ตอนจะกินแพลงก์ตอนพืชและสัตว์เป็นอาหาร กุ้งโตกินอาหารได้ทุกชนิด และหากินกลางคืน ต้องการบริเวณส่วนตัวในการกินอาหาร มีการให้อาหารสมทบ คือ อาหารสด เช่น ปลาเบ็ด ปลาหมึก หอยกะพง สับให้ขนาดพอเหมาะกับกุ้ง อาหารเม็ดที่มีคุณค่าทางโภชนาการเพียงพอต่อความต้องการของกุ้ง (ประจวบ, 2532)

2. กุ้งขาว

อนุกรมวิธานของกุ้งขาวจัดจำแนกโดย Brock และ Main (1994)

Phylum Arthropoda

Class Crustacea

Subclass Malacostraca

Order Decapoda

Suborder Dendrobrachia

Intraorder Penaeidea

Superfamily Penaeoidea

Family Penaeidae

Genus *Penaeus*

Subgenus *Litopenaeus*

Species *vannamei*

2.1 ถิ่นที่อยู่อาศัยและการแพร่กระจาย

กุ้งขาวมีชื่อทางวิทยาศาสตร์คือ *Litopenaeus vannamei* เป็นสายพันธุ์กลุ่มกุ้งขาวในแปซิฟิก ชื่อทาง FAO รับรองเป็นภาษาต่าง ๆ ได้แก่ ชื่อภาษาอังกฤษ White leg shrimp ชื่อภาษาฝรั่งเศส Crevette pattes blanches ชื่อภาษาสเปน Camaron patiblanca ส่วนชื่อสามัญ และชื่อทางการค้ามีเรียกกันหลายชื่อตามแหล่งที่พบหรือตามลักษณะเด่นทางกายภาพที่ปรากฏให้เห็น เป็นภาษาต่าง ๆ ได้แก่ West coast white shrimp หรือ White leg shrimp (อเมริกา) Camaron blanco (เม็กซิกัน) Camaron caf หรือ Camaron blanco (โคลัมเบีย) Camaron blanco หรือ Langostino (เปรู) กุ้งขาวสามารถแบ่งกลุ่มออกเป็น 2 กลุ่มหลัก ๆ ตามถิ่นที่อยู่อาศัยของซีกโลก คือกุ้งขาวตะวันตก (Western coast white shrimp) ได้แก่ กุ้งขาววานาไม (*Litopenaeus vannamei*) กุ้งน้ำเงิน (*Penaeus stylirostris*) และกุ้งขาวตะวันออก (Eastern coast white shrimp) ได้แก่ กุ้งแซบ้วย (*Penaeus merguensis*) กุ้งขาวอินเดีย (*Penaeus indicus*) และกุ้งขาวจีน (*Penaeus chinensis* หรือ *Penaeus orientalis*) (ปิยะบุตร, 2545ก)

2.2 ลักษณะภายนอกของกุ้งขาว

กุ้งขาวมีลำตัว 6 ปล้อง ส่วนหัว 1 ปล้อง ส่วนหาง 1 ปล้อง หน้อกใหญ่ลักษณะลำตัวขาวใส (ปิยะบุตร, 2545ก) ขาสีขาว หางสีแดง โดยเฉพาะบริเวณปลายหางจะมีสีแดงเข้ม กริมีแนวตรงปลายงุ้มลงเล็กน้อย เมื่อโตขึ้นพินกรีด้านบนจะมี 8 พิน และด้านล่าง 2 พิน ความยาวของกริจะยาวกว่าลูกตาไม่มาก มีเมือกมาก ซึ่งไม่เหมือนกับกุ้งขาวบางชนิด ที่สามารถสังเกตเห็นได้ว่ามีเมือกน้อยลำตัวค่อนข้างแห้งเร็วเมื่อนำขึ้นมาจากน้ำและที่สังเกตได้เด่นชัดที่สุดคือลำไส้ของกุ้งชนิดนี้จะโตเห็นได้ชัดกว่ากุ้งขาวชนิดอื่น ๆ (ภิญโญ, 2545) กุ้งขาวที่โตเต็มที่จะมีขนาดเล็กกว่ากุ้งกุลาดำ โดยความยาวจากปลายกริหัวจนถึงกริหางประมาณ 230 มิลลิเมตร น้ำหนักตัวเฉลี่ยประมาณ 120 กรัม (ปิยะบุตร, 2545ก)

2.3 ลักษณะอุปนิสัย

กุ้งขาวเป็นกุ้งที่มีการปรับตัวต่อสิ่งแวดล้อมได้ดี โดยเฉพาะสามารถปรับตัวในช่วงความเค็มกว้างตั้งแต่ 0 - 45 พีพีที ความเค็มที่เหมาะสมคือ 10 - 30 พีพีที ปรับตัวอยู่ในอุณหภูมิตั้งแต่ 24 - 32 องศาเซลเซียส แต่จะเหมาะสมที่สุดที่ 28 -30 องศาเซลเซียส มีการเจริญเติบโตดี ลอกคราบบ่อย จึงต้องการแร่ธาตุสูง โดยเฉพาะแมกนีเซียมและแคลเซียม กุ้งขาวเคลื่อนไหวตัวได้เร็ว ว่ายน้ำอยู่ตลอดเวลา จึงต้องการออกซิเจนค่อนข้างสูง และทำร้ายกุ้งตัวอื่น กินอาหารได้หลายชนิดที่มีอยู่ในธรรมชาติในทุกระดับความลึก ชอบว่ายน้ำและไม่หมกตัว

2.4 การสืบพันธุ์

กุ้งขาวมีการสืบพันธุ์ภายในแบบมีเพศ ในธรรมชาติกุ้งขาวมีอายุขัยประมาณเกือบ 36 เดือน โดยจะวางไข่ที่ระดับน้ำลึกประมาณ 30-60 เมตรใกล้พื้นทราย เริ่มตั้งแต่ตัวผู้และตัวเมียมีอายุ 9 เดือนขึ้นไป และควรมีน้ำหนักตัวเริ่มต้นของตัวผู้ 35 กรัม ตัวเมีย 40 กรัมขึ้นไป (ภิญโญ, 2545) ปกติแล้วแม่กุ้งขนาด 60 - 120 กรัม จะวางไข่ประมาณ 150,000 ถึง 250,000 ฟอง (ปิยะบุตร, 2545ข) ส่วนแม่กุ้งขนาด 35 - 45 กรัม จะวางไข่ประมาณ 100,000 ถึง 200,000 ฟอง (ภิญโญ, 2545) โดยจะวางไข่ในตอนกลางคืนบนพื้น แม่กุ้งจะว่ายน้ำอย่างรวดเร็วอยู่ประมาณ 45 - 60 วินาที แล้วจึงเริ่มวางไข่ขณะที่ลดความเร็วลงอย่างช้า ๆ เนื่องจากลักษณะอวัยวะสืบพันธุ์เพศเมียของกุ้งขาวนี้มีลักษณะเป็นแบบเปิด (opened thelycum) ซึ่งแตกต่างจากลักษณะอวัยวะสืบพันธุ์เพศเมียของกุ้งกุลาดำและกุ้งแชบ๊วย ซึ่งมีลักษณะเป็นแบบปิด (closed thelycum) ดังนั้นรูปแบบของการสืบพันธุ์และพฤติกรรมในการผสมพันธุ์จึงแตกต่างกับกุ้งกุลาดำและกุ้งแชบ๊วย (ปิยะบุตร, 2545ข ; ภิญโญ, 2545) เมื่อผสมพันธุ์ตัวผู้จะสลัดถุงน้ำเชื้อเข้าไปเก็บไว้ในอวัยวะเพศของตัวเมีย ถุงน้ำเชื้อมีลักษณะ

เป็นปีกบาง ๆ และมีสารเหนียว ๆ โดยสารเหนียวที่ปีกบาง ๆ เป็นตัวทำให้เกาะติด การผสมพันธุ์ของกุ้งขาวนี้สามารถผสมพันธุ์โดยไม่ต้องรอให้ตัวเมียลอกคราบปกติแล้วกุ้งขาวจะผสมพันธุ์ในเวลากลางคืน ที่ความลึก 10 - 50 เมตร ในธรรมชาติแม่กุ้งที่มีไข่แก่พร้อมที่จะวางไข่นั้นจะสังเกตได้จากรังไข่ เป็นลำที่มีสีเขียวเกือบดำอยู่บนแถบหลังของลำตัว ตั้งแต่บริเวณหลัง ไปจรดหางและตรงบริเวณด้านข้างของลำตัว ตรงปล้องที่ 1 - 2 จะเห็นรังไข่แผ่ออกไปเป็นหยัก ๆ โค้งลงมาทางด้านข้างของลำตัวทั้งสองข้าง ซึ่งใช้เวลาในการผสมพันธุ์ทั้งหมดประมาณ 1 - 3 ชั่วโมง แล้วแม่กุ้งทำการปล่อยไข่ขณะที่ลดความเร็วการว่ายน้ำลงอย่างช้า ๆ ออกทางช่องเปิดบริเวณโคนขาเดินคู่ที่ 3 ประมาณ 45 - 60 วินาที การวางไข่นี้จะใช้เวลา 3-5 นาที ถ้ากุ้งวางไข่จะสามารถสังเกตเห็นคราบไข่มันลอยอยู่บริเวณใกล้เคียง

2.5 อุปนิสัยการกินอาหาร

กุ้งขาวชอบกินอาหารประเภทกึ่งจมกึ่งลอยทั้งพืชและสัตว์ อาหารในช่วงแรกเป็นสัตว์ขนาดเล็ก เช่น พวกรอย ครัสเตเชีย และ โพลีจิด ที่อาศัยอยู่ในดินหรือบนพื้นผิวดินก้นบ่อ โดยจะกินพืชและซากพืชบ้างในช่วง juvenile (Goddard, 1996) กุ้งชนิดนี้จะว่ายน้ำจับอาหารกลางน้ำเป็นส่วนใหญ่ กรณีน้ำตื้นสามารถเห็นกุ้งหากินกึ่งว่ายน้ำกึ่งคลานตามพื้นบ่อ การเคลื่อนไหวเป็นไปอย่างรวดเร็ว ขยับหาอาหาร กุ้งจะกินอาหารได้ดีตั้งแต่เวลา 08.00 น. จนถึง 20.00 น. โดยเฉพาะในช่วงบ่าย กุ้งจะกินสาหร่ายเมื่ออาหารไม่เพียงพอ ภิญ โญ (2545) และ Goddard (1996) รายงานว่า กุ้งจะสามารถย่อยอาหารได้เร็ว และย่อยสมบูรณ์ในเวลา 4 - 6 ชั่วโมง ที่อุณหภูมิ 20 องศาเซลเซียส

2.6 สถานการณ์การผลิตและการตลาดกุ้งทะเล

2.6.1 ประเมินสถานการณ์การผลิตกุ้ง

ประเทศไทย จากข้อมูลทางสำนักงานเศรษฐกิจเกษตร คาดว่ากุ้งเลี้ยงจะแทนที่กุ้งที่จับจากทะเล เพราะต้นทุนในการเลี้ยงดูในขณะที่ต้นทุนในการจับสูงขึ้นจากราคาน้ำมันที่เพิ่มขึ้น แต่ในระยะยาวออกไปเมื่อประชากรหนาแน่นต้องการพื้นที่เพื่ออยู่อาศัยการเลี้ยงกุ้งจะมีต้นทุนสูงขึ้นจากราคาที่ดิน จนกลับมาแพงเท่าหรือแพงกว่ากุ้งจับจากธรรมชาติ การผลิตกุ้งจะมีประเทศผู้ผลิตเพิ่มขึ้น จากปัจจุบันที่ไทยเป็นรายใหญ่ที่สุดมีคู่แข่งในทวีปเอเชีย คือ เวียดนาม อินเดีย จีน และทวีปอเมริกา คือ เอกวาดอร์ และบราซิล เป็นต้น แหล่งผลิตใหม่ที่มีศักยภาพ คือ ทวีปแอฟริกา จะเป็นแหล่งผลิตกุ้งส่งออกไปยังตลาดสหภาพยุโรปโดยเฉพาะประเทศไทยมีปัญหาในเรื่องอัตราภาษีและกฎศุลกากรที่ทางสหภาพฯ กำหนดขึ้น (สมาคมอาหารแช่เยือกแข็งไทย, 2546) นอกจากนี้ควรหันมาเพิ่มการเลี้ยงกุ้งกุลาดำขนาดใหญ่เพื่อจับตลาดระดับบน และต้องปรับผลผลิตให้ดีขึ้นทั้งปริมาณ

คุณภาพ ต้นทุนการเลี้ยงไม่สูง เน้นการแปรรูปให้มีความหลากหลายสนองความต้องการของลูกค้า และรักษามาตรฐานในการผลิต โดยเฉพาะมาตรฐานด้านสุขอนามัย ทั้งนี้เพื่อศักยภาพในการแข่งขัน ปี พ.ศ. 2545 ผลผลิตกุ้งของไทยในปีการผลิต 2545 ต่ำกว่าปี การผลิต 2544 ประมาณ 40 เปอร์เซ็นต์ โดยผลผลิตกุ้งกุลาดำอยู่ที่ประมาณ 160,000 ตัน เนื่องจากปัญหาโรคระบาด ต้นปีและมี โรคระบาดต่อเนื่องในบางแหล่งเลี้ยง ปัญหาอากาศร้อน น้ำเค็มจัดกลางปี ปัญหากุ้งแคะแกระรีน โต ช้า และผลผลิตต่อไร่ลดลง การผลิตกุ้งในปี พ.ศ. 2545 - 2547 ปริมาณผลผลิตอยู่ที่ 250,000-260,000 ตันต่อปี (สำนักบริการการส่งออก, 2547)

2.6.2 ประเมินสถานการณ์การตลาดกุ้ง

ในปี พ.ศ. 2545 พบว่าผลผลิตกุ้งเพิ่มขึ้น จากประเทศผู้ผลิตที่หลากหลายมากขึ้น ส่งผลให้เกิดภาวะตลาดเป็นของฝ่ายประเทศผู้ซื้อต่อเนื่องตามปริมาณผลผลิตที่เพิ่มขึ้น โดยการต่อ รองจะขึ้นกับนโยบายด้านเศรษฐกิจของแต่ละประเทศทั้งนี้ ประเด็นที่สำคัญ คือ คุณภาพ ความ ปลอดภัย สุขอนามัย คุณสมบัติของผลผลิต ราคา และสิ่งแวดล้อม การสนับสนุนจากรัฐในการผลิต กุ้ง สำหรับในประเทศไทยมีคู่แข่งที่สำคัญ คือ อินเดีย จีน และเวียดนาม ซึ่งราคากุ้งขนาดเดียวกันถูก กว่าไทยเพราะผลิตได้มากและราคาถูก อย่างไรก็ตามปริมาณการส่งออกกุ้งในปี 2546 พบว่า ประเภทของกุ้งแช่แข็ง แยกเป็นกุ้งกุลาดำ ประมาณ 70,000 ตัน กุ้งก้ามกราม 2,000 ตัน กุ้งอื่น ๆ 32,000 ตัน รวมเป็นปริมาณการส่งออกกุ้งแช่แข็งทั้งหมดประมาณ 104,000 ตัน กุ้งแปรรูปประมาณ 87,000 ตัน เห็นได้ว่าจากปริมาณการผลิตทั้งหมดประมาณ 260,000 ตัน สามารถส่งออกได้มากกว่า 2 ใน 3 ของปริมาณการผลิตในประเทศทั้งหมด (สำนักบริการการส่งออก, 2547) ปริมาณและมูลค่า การส่งออกกุ้งสดแช่เย็นและแช่แข็งระหว่างปี พ.ศ. 2545-2547 มีแนวโน้มสูงขึ้น ในปี พ.ศ. 2547 มี ปริมาณการส่งออก 240,271 ตัน เป็นมูลค่า 67,152.75 ล้านบาท (สำนักบริการการส่งออก, 2547) โดยที่ตลาดหลัก ๆ ได้แก่ สหรัฐอเมริกา และ ญี่ปุ่น ส่วนตลาดที่มีศักยภาพน่าจะเป็นออสเตรเลีย กลุ่มประเทศตะวันออกกลาง เช่น ซาอุดีอาระเบีย สหรัฐอาหรับเอมิเรตส์ และประเทศจีน สำหรับ ประเทศญี่ปุ่นมีความต้องการกุ้งมาก แต่เน้นในเรื่องคุณภาพ ปลอดภัยและมี ราคาขายดีกว่าตลาดอื่น ๆ ไม่ค่อยพบการกีดกันทางการค้า แต่จะมีปัญหาด้านคุณภาพ ในปัจจุบันโครงสร้างตลาดส่งออก กุ้ง ไทยเริ่มเปลี่ยนแปลงจากตลาดหลัก คือ ญี่ปุ่น ไปเป็น 3 ตลาดหลัก โดยสัดส่วนกุ้งที่ส่งไปในตลาด สหรัฐอเมริกาเป็น 40 เปอร์เซ็นต์ ตลาดเอเชีย 30 เปอร์เซ็นต์ และญี่ปุ่น 25 เปอร์เซ็นต์ นอกจากนี้การ ส่งออกกุ้งปรุงแต่ง ระหว่างปี พ.ศ. 2545 - 2547 มีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้น ในปี พ.ศ. 2547 มีปริมาณการ ส่งออก 112,440.83 ตัน เป็นมูลค่า 33,276.40 ล้านบาท (สำนักบริการการส่งออก, 2547) สถาน การณ์ธุรกิจกุ้งโลก ระหว่างปี พ.ศ. 2546-2548 โดยภาพรวมนั้นจะมีคนหันมาบริโภคกุ้งมากขึ้นแต่

ราคาสูงจะถูกลงเรื่อย ๆ เพราะมีผู้ผลิตรายใหม่เกิดขึ้นมากในประเทศเขตร้อนที่มีสภาพภูมิประเทศเหมาะสมสามารถเลี้ยงกุ้งได้ (สมาคมอาหารแช่เยือกแข็งไทย, 2546)

3. สารพิษจากเชื้อรา (mycotoxin)

คำจำกัดความของคำว่า myco คือ เชื้อรา และ toxin คือ สารพิษ ดังนั้น mycotoxin หมายถึงสารพิษที่เกิดขึ้นจากการผลิตของเชื้อรา ซึ่งจะสร้างได้เมื่ออยู่ในสภาวะแวดล้อมที่เหมาะสม มาลินี (2523)ให้ความหมายของสารพิษจากเชื้อรา หมายถึง เมแทโบไลต์ที่เป็นพิษ (toxic metabolite) ที่สร้างขึ้นโดยเชื้อรา

สารพิษจากเชื้อรา (mycotoxins) เป็นสารที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ จัดเป็นสารพวก secondary metabolites สร้างโดยเชื้อราในกลุ่ม filamentous fungi และเป็นสารที่ก่อให้เกิดพิษต่อมนุษย์และสัตว์ (Berry, 1988) เชื้อราจะสร้างสารพิษขึ้นในขณะที่เจริญเติบโตปะปนอยู่กับเมล็ดพืชและอาหารชนิดต่าง ๆ ของสัตว์และคน เมื่อสารพิษเข้าสู่ร่างกายสัตว์และคน ทำให้เกิดโรคมัยโคทอกซิโคซิส (mycotoxicosis) จากสารพิษนั้น ๆ (ธีระยุทธ, 2526) อาหารที่มีการปนเปื้อนเชื้อราจะเกาะตัวกันเป็นก้อน เนื่องจากสปอร์มีการงอกและเจริญเติบโตเป็นเส้นใยไมเซลลา (web of mycella) ที่มีลักษณะเป็นสีขาว หากอาหารมีเชื้อราพวกแอสเปอร์จิลลัสจะมีสีคล้ำ ในช่วงที่อาหารมีลักษณะสีขาว เชื้อรายังไม่คายพิษ ถ้าอาหารเปลี่ยนเป็นสีเขียวกล้าแสดงว่าเชื้อราคายพิษแล้วห้ามนำไปให้สัตว์กิน หากเป็นเชื้อราฟูซารีอัมอาหารจะเปลี่ยนเป็นสีชมพู กลิ่นความสดใหม่ของอาหารจะหายไปและมีกลิ่นโคลนดินเกิดขึ้น (เขาวมาลย์, 2545)

3.1 ชนิดของสารพิษจากเชื้อรา

สารพิษจากเชื้อราเมื่อคนหรือสัตว์ได้รับเข้าไปแม้ในปริมาณน้อยก็ทำให้เกิดอาการพิษ ซึ่งไม่สามารถรักษาให้หายได้โดยการใช้ยาและไม่สามารถถ่ายทอดจากคนหนึ่งไปสู่อีกคนหนึ่งได้ จากการศึกษาพบว่าอาการดังกล่าวเกิดจากการรับประทานอาหารปนเปื้อนเชื้อรา โดยการปนเปื้อนเกิดขึ้นได้ตั้งแต่เมล็ดก่อนปลูก ระหว่างการปลูก ปนเปื้อนในถังเก็บอาหาร ขณะผลิตและบรรจุหีบห่อ ระหว่างขนส่ง ตลอดจนการเก็บรักษา และการนำผลิตผลทางการเกษตรที่ปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อรามาสังเป็นอาหาร ทำให้เกิดผลเสียต่อสุขภาพร่างกาย ซึ่งอาการพิษเกิดขึ้นเนื่องจากสารพิษจากเชื้อราเข้าไปทำลาย DNA , RNA และโปรตีน ก่อให้เกิดพิษต่ออวัยวะต่าง ๆ (กิ่งแก้ว, 2546) โดยอาการป่วยของสัตว์ขึ้นกับปริมาณและชนิดของสารพิษนั้น ถ้าได้รับสารพิษในปริมาณมากจะเกิดอาการเป็นพิษอย่างเฉียบพลันและถ้าได้รับสารพิษจำนวนน้อยแต่ระยะเวลานาน

จะทำให้เกิดพิษเรื้อรัง การศึกษาความเป็นพิษ ด้านสัตวแพทย์แบ่งสารพิษจากเชื้อราเป็นกลุ่ม ๆ ดังนี้ (มาลินี, 2523)

3.1.1 สารพิษที่มีผลต่อดับ (hepatotoxins) สารพิษทำให้เซลล์ตับมีขนาดผิดปกติ ท่อน้ำดีเกิดการขยายใหญ่ และระดับของเอ็นไซม์ในตับสูงกว่าปกติ กรณีที่เกิดพิษรุนแรงจะแสดงอาการดีซ่าน โลหิตจาง (hemolytic anemia) กรณีที่เกิดพิษเรื้อรังสัตว์จะซูบผอม พบอาการผิดปกติ คือ ปริมาณโปรตีนในเลือดน้อยกว่าปกติ (hypoproteinemia) และการขาดโปรทรอมบิน (prothrombin) ในเลือดและตับแข็ง ตัวอย่างสารพิษที่ก่อให้เกิดอาการ คือ อะฟลาทอกซิน (aflatoxin) รูบราทอกซินบี (rubratoxin B) และซิตรีนิน (citrinin)

3.1.2 สารพิษที่มีผลต่อไต (nephrotoxins) เชื้อราในกลุ่มแอสเปอร์จิลลัส (*Aspergillus* spp.) และเพนนิซิลเลียม (*Penicillium* spp.) จะสร้างกรดออกซาลิก (oxalic acid) และสารพิษชนิดอื่น ๆ ซึ่งเป็นอันตรายต่อระบบขับปัสสาวะและไตมีลักษณะอักเสบรุนแรง รวมทั้งสารพิษที่ก่อให้เกิดอาการคือ ออกคร่าทอกซิน เอ ซิตรีนิน อะฟลาทอกซินบี และรูบราทอกซินบี โดยสารพิษชนิดที่มีการศึกษากันมาก คือ ออกคร่าทอกซิน เอ

3.1.3 สารพิษที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบหมุนเวียนโลหิต โดยเฉพาะไขกระดูก (bone marrow) และเม็ดเลือดแดง (red blood cell) พบอาการเลือดออก โลหิตจางและอ่อนเพลีย โดยสารพิษตัวอย่างที่ก่อให้เกิดอาการ คือ ฟุซารีโอทอกซิน (fusariotoxin) และ สารพิษ ทีทู (T-2 toxin)

3.1.4 สารพิษที่มีผลต่อการระคายเคือง (direct irritation) เกิดจากเชื้อราในกลุ่มฟูซารีียม (*Fusarium* spp.) สร้างสารพิษในกลุ่มไตรโคธีซีนส์ (trichothecenes) โดยสารพิษตัวอย่างที่ก่อให้เกิดอาการคือ ไดอะเซตทอกซีสเคอปีนอล (diacetyoxyscirpenol), ดีออกซินิวาลีนอล (deoxynivalenol) และสารพิษทีทู ซึ่งเมื่อสัมผัสโดยตรงจะทำให้เกิดแผลเรื้อรังและเนื้อตาย (necrosis) บริเวณปาก กระจก และลำไส้อักเสบ อีกทั้งมีเลือดออก (hemorrhagic septicemia) ในลำไส้และเนื้อตายบริเวณที่สัมผัสสารพิษ

3.1.5 สารพิษที่มีผลต่อระบบประสาท (neurotoxins) ได้แก่ ทอกซินที่เกิดจากเชื้อราในกลุ่มเพนนิซิลเลียมและแอสเปอร์จิลลัส ซึ่งส่งผลกระทบต่อระบบประสาท ทำให้มีลักษณะอาการ ตันตั้นกระวนกระวาย การทำงานของระบบร่างกายต่าง ๆ ผิดปกติไป

3.1.6 ผลต่อระบบหายใจ เชื้อราที่พบในมันเทศจะสร้างสารพิษที่มีชื่อว่า ไอโพมิโรน (ipomearone) ก่อให้เกิดเนื้องอก (tumour) ในปอดของโคและกระบือ

3.1.7 สารพิษที่มีผลต่อระบบสืบพันธุ์และต่อมไร้ท่ออาการที่พบ คือ มีระดับของฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) เกิดขึ้นสูงขึ้นในสุกรตัวเมีย และมีเปอร์เซ็นต์ของการติดลูกลดลง ตัวอย่างสารพิษที่ก่อให้เกิดอาการ คือ ซีราลีโนน ออกคร่าทอกซิน และอะฟลาทอกซินบี₁

3.1.8 สารพิษที่มีผลต่อระบบสร้างภูมิคุ้มกันโรค (immunotoxicity) พิษจากเชื้อรามิผลในการสร้างแอนติบอดี (antibody) น้อยลงทำให้สัตว์เป็นโรคติดเชื้อได้ง่าย สารพิษที่ก่อให้เกิดอาการ คือ อะฟลาทอกซิน สารพิษที่พบ ไคอะเซตทอกซีสเคอปีนอล ออกคร่าทอกซิน เอ และฟูโมนิซิน

3.1.9 สารพิษก่อให้เกิดมะเร็ง (carcinogenicity) ได้แก่ พาทูลิน (patulin) และ อะฟลาทอกซินบี₁

3.1.10 สารพิษก่อการกลายพันธุ์ (mutagenicity) ได้แก่ อะฟลาทอกซินบี₁

เชื้อราแต่ละชนิดที่เจริญเติบโตในวัตถุดิบที่นำมาผลิตอาหารและสร้างสารพิษหลายชนิดออกมาปะปนในวัตถุดิบอาหาร เมื่อสัตว์ได้รับสารพิษนี้ทำให้สัตว์เกิดอาการป่วยตามมา อาการป่วยของสัตว์หลังได้รับสารพิษจากเชื้อราขึ้นอยู่กับปริมาณและชนิดของเชื้อรา ซึ่งแบ่งเป็นชนิดหลัก ๆ ได้ 3 ข้อ

1) สัตว์เกิดอาการเป็นพิษขั้นทันที (primary acute mycotoxicosis) เนื่องจากได้รับสารพิษจากเชื้อราปริมาณมากกว่าปกติ อาการที่สัตว์แสดงออกเห็นได้ชัด แต่จะมีความแตกต่างกันไปตามชนิดของสัตว์ และสารพิษที่ได้รับ อาการส่วนใหญ่ที่พบ คือ มีเลือดออก (hemorrhage) ตับอักเสบเฉียบพลัน (acute hepatitis) ไตอักเสบ (nephritis) พบการตายของเซลล์เยื่อบุกระเพาะอาหารและลำไส้สัตว์ (ศุภกิจ, 2527)

2) สัตว์เกิดอาการเป็นพิษแบบค่อยเป็นค่อยไป (primary chronic mycotoxicosis) สัตว์ได้รับสารพิษจากเชื้อราขนาดไม่มากนัก แต่ได้รับเป็นเวลานาน ระดับความเข้มข้นของสารพิษต่ำจะก่อให้เกิดมะเร็ง เช่น อะฟลาทอกซิน ก่อให้เกิดมะเร็งในตับ และช่องทางเดินอาหารของสัตว์ (Enomoto, 1972) การเจริญเติบโตของสัตว์ช้าลง (Pier and Headdleston, 1975)

3) สัตว์จะเกิดโรคอื่นแทรกได้ง่ายขึ้น (secondary mycotoxic diseases) เกิดจากการได้รับสารพิษจากเชื้อราที่ระดับความเข้มข้นน้อยจะไปมีต่อระบบภูมิคุ้มกัน และกระบวนการป้องกันสิ่งแปลกปลอมต่าง ๆ ในร่างกาย หรือขัดขวางการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน (Pitt *et al.*, 1978)

3.2 ปัจจัยที่มีผลต่อการเจริญของเชื้อราและการสร้างสารพิษ

3.2.1 อุณหภูมิ มีความสำคัญต่อการเจริญเติบโต และการสร้างสารพิษของเชื้อรา เชื้อราจะเจริญได้ในช่วงอุณหภูมิที่กว้างมาก คือ 0 - 60 องศาเซลเซียส แต่อุณหภูมิที่เจริญได้ดีจะอยู่ในช่วง 24 - 32 องศาเซลเซียส ถ้าอุณหภูมิสูงกว่า 40 องศาเซลเซียส เชื้อราจะตายและมีการสร้างส

เปอร์ แต่ถ้าอุณหภูมิต่ำกว่า 6 - 8 องศาเซลเซียส เชื้อราที่มีอัตราการเจริญเติบโตช้าในช่วงระยะแรก แต่จะเจริญได้รวดเร็วในระยะหลัง เนื่องจากการเจริญของเชื้อราทำให้เกิดความร้อนขึ้นเล็กน้อย ซึ่งจะกระตุ้นให้เชื้อราเจริญได้ดี (สุกัญญา และคณะ, 2540) นอกจากนี้ระดับของอุณหภูมิยังมีผลต่อการผลิตสารพิษชนิดต่าง ๆ และทำให้เชื้อราสามารถสร้างสารพิษได้สูงสุด เช่น ที่อุณหภูมิ 20 องศาเซลเซียส เชื้อราสร้างสารพิษได้สูงสุดระหว่างวันที่ 11 - 13 ของการเลี้ยงเชื้อ แต่ที่อุณหภูมิ 25 องศาเซลเซียส เชื้อราจะสร้างสารพิษได้สูงสุดในวันที่ 7 - 9 ซึ่งสภาพอากาศในประเทศไทย พบว่าเชื้อราสามารถสร้างสารพิษได้ดีในระหว่างวันที่ 7 - 14 แต่ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อราด้วย ตัวอย่างเช่น เชื้อราฟูกาเรียมเจริญได้ดีที่จุดเยือกแข็งหรือใกล้จุดเยือกแข็ง บางชนิดเจริญดีที่อุณหภูมิต่ำกว่า 10 องศาเซลเซียส และมีบางชนิดที่สามารถเจริญอยู่ได้ที่อุณหภูมิสูงกว่า 40 องศาเซลเซียส ในขณะที่สารพิษที่ทูกจากเชื้อรา *Fusarium tricinatum* พบว่าจะสร้างออกมาได้เมื่อเชื้อราเจริญที่อุณหภูมิ 12 - 14 องศาเซลเซียส (มาลินี, 2523)

3.2.2 ความชื้นในอาหาร (moisture content) และความชื้นสัมพัทธ์ (relative humidity) ความชื้นเป็นปัจจัยสำคัญในการเกิดสารพิษจากเชื้อรา เชื้อราเจริญได้ดีที่ความชื้นสูง ๆ เช่น เมื่อมีความชื้นสัมพัทธ์ในอากาศสูงตั้งแต่ 78 เปอร์เซ็นต์ขึ้นไปและเจริญได้รวดเร็วที่ความชื้นสัมพัทธ์ประมาณ 80 - 100 เปอร์เซ็นต์ ในข้าวโพดเชื้อราเจริญได้ดีที่ความชื้น 16.2 - 24.4 เปอร์เซ็นต์ โดยทั่วไปแล้วพบว่าเชื้อราแอสเพอร์จิลัส จะเจริญได้ดีเมื่อมีความชื้นประมาณ 10 - 17 เปอร์เซ็นต์ ขณะที่เชื้อฟูกาเรียมเจริญได้ดีที่ความชื้นประมาณ 18 - 33 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งจะเห็นได้ว่าเชื้อราฟูกาเรียมไม่ค่อยเจริญอีกภายหลังการเก็บเกี่ยวที่มีการทำให้แห้ง (ธีระยุทธ, 2526) การเก็บวัตถุดิบอาหารสัตว์นั้นจะมีการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิในระหว่างกลางวันและกลางคืน ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของความชื้นจะทำให้เชื้อราเจริญในเมล็ดพืชได้ปริมาณมากและเร็วขึ้น ส่วนความชื้นในอากาศ อยู่ระหว่าง 10 - 18 เปอร์เซ็นต์และค่าความชื้น (humidity) อยู่ระหว่าง 70 เปอร์เซ็นต์ (มาลินี, 2523)

3.2.3 ปริมาณออกซิเจนและคาร์บอน โดยทั่วไปการถ่ายเทอากาศในระดับปกติในถังเก็บเมล็ดพืชเป็นการให้ออกซิเจนได้เพียงพอกับการเจริญของเชื้อรา การควบคุมปริมาณออกซิเจนโดยถังที่ปิดสนิทจะทำให้ออกซิเจนถูกใช้หมดอย่างรวดเร็ว เชื้อราสามารถเจริญได้แต่อาจสร้างสารพิษได้แตกต่างกันไป จากการศึกษาของ Sanders และคณะ (1968) พบว่าที่อุณหภูมิ 17 องศาเซลเซียส เมื่อความชื้นลดลง 86 เปอร์เซ็นต์ และมีการเพิ่มขึ้นของคาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂) จะมีการสร้างสปอร์ (spore) ของเชื้อ *A. flavus* ซึ่งช่วยป้องกันการเจริญของเชื้อราที่ผลิตสารพิษอะฟลาทอกซิน

3.2.4 สารอาหารที่มีอยู่ในอาหารและเมล็ดพืช สารอาหารที่เชื้อราจะนำมาใช้ในการสร้างสารพิษ ได้แก่ น้ำตาล ซูโครส กลูโคส มอลโตส วิตามิน และแร่ธาตุปฏิกาย่อย ซึ่งจะช่วยให้การเจริญเติบโตของเชื้อราได้ เช่น เกลือที่มีอยู่ในอาหารสัตว์ 1 - 1.5 เปอร์เซ็นต์ จะเร่งการสร้างสารพิษของเชื้อรา เช่นเดียวกับธาตุเหล็ก แมงกานีส สังกะสี โมลิบดีนัม ยกเว้น แบริยม จะทำให้การสร้างสารพิษลดลง ดังนั้นทำให้พบสารพิษในอาหารที่เติมวิตามินและแร่ธาตุลงไปแล้ว (สุกัญญา และคณะ, 2540)

3.2.5 ความเป็นกรด - ด่าง (pH) ต่ำ ประมาณ 4 - 5 การเจริญเติบโตของเชื้อราและการสร้างสปอร์จะลดลงตามไปด้วย (มาลินี, 2523)

3.2.6 พลังงาน เมล็ดพืชที่แตกหักหรือผ่านการบดแล้วจะเป็นแหล่งอาหารและพลังงานได้อย่างดีของเชื้อรา (สุกัญญา และคณะ, 2540)

3.2.7 ปฏิกริยาระหว่างจุลินทรีย์ชนิดอื่น ๆ เชื้อ *A. niger* จะทำให้เชื้อ *A. flavus* เจริญและสร้างสารพิษได้น้อยลงและบางชนิดทำให้พิษหมดไป (สุกัญญา และคณะ, 2540)

3.2.8 ชนิดของเชื้อราที่ต่างสายพันธุ์ (strain) จะสามารถสร้างพิษได้แตกต่างกัน เช่น ใน ประเทศไทย เชื้อรา *A. flavus* ประมาณ 80 เปอร์เซ็นต์ สามารถสร้างสารพิษอะฟลาทอกซิน บี₁ และ บี₂ ได้เป็นส่วนใหญ่ (สุกัญญา และคณะ, 2540)

3.2.9 ชนิดของอาหารที่เชื้อราเจริญอยู่ แหล่งคาร์โบไฮเดรตที่เหมาะสมกับชนิดของเชื้อรานั้น ๆ เช่น ข้าวโพด ข้าว และถั่วเหลือง มาลินี (2523) ได้รายงานว่าการสร้างสารพิษบนถั่วลิสงได้ดีที่สุด โดยเฉพาะในถั่วที่แก่จัดและรองลงมาคือ ข้าวโพด ส่วนในถั่วเหลืองจะพบสารพิษค่อนข้างน้อย ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อรา

3.2.10 สภาพแวดล้อม ในสภาพแวดล้อมที่เป็นกรดจะมีเชื้อราเข้ามาทำลายและสร้างสารพิษ เช่น เมล็ดพืชที่มีไขมันเป็นกรดสูง นอกจากนี้การใช้กรดหรือเกลือของกรดที่มีความเข้มข้นต่ำ ๆ เพื่อวัตถุประสงค์ที่จะเข้าทำลายเชื้อราก็อาจไม่ได้ผลและยังส่งผลให้มีการเร่งเชื้อราให้ก่อสารพิษได้ดี (สุกัญญา และคณะ, 2540)

4. สารพิษทิกู (T-2 toxin)

สารพิษทิกูเป็นสารพิษจากเชื้อราที่สำคัญเนื่องจากพบการปนเปื้อนบ่อยในอาหารสัตว์และได้มีการศึกษาผลกระทบมากที่สุดชนิดหนึ่ง สารพิษทิกูผลิตจากเชื้อราหลายสกุล เช่น *F. culmorum*, *F. solani*, *F. poae*, *F. sporotrichioides* แต่เชื้อราที่สร้างสารพิษกลุ่มนี้ได้สูงสุด ได้แก่

F. tricinctum (Cullen *et al.*, 1982; Ishii and Uno, 1981) ซึ่งเป็นเชื้อราชนิดหนึ่งที่พบมากในข้าวโพด

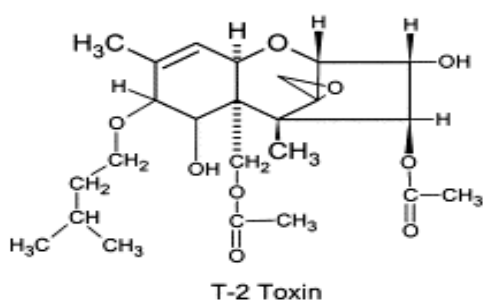
4.1 คุณสมบัติทางเคมีและกายภาพของสารพิษทีทู

สารพิษทีทู เป็นอนุพันธ์ของไตรโคธีซีนส์ (trichothecenes) ชนิดเอ สร้างขึ้นจากเชื้อราฟูซาเรียม มีสูตรโครงสร้างหลักประกอบด้วยวงแหวน ไตรโคธีเคน (trichothecane) ไตรโคธีซีนส์ชนิด เอ เป็นไตรโคธีซีนส์ที่มีไฮโดรเจนอะตอมกลุ่มไฮดรอกซิล (hydroxyl) หรือ กลุ่มอะซิโทกซิล (acetoxy) จับอยู่ที่ตำแหน่ง R₁, R₂, R₃, R₄ และ R₅ บนสูตรโครงสร้าง สารพิษในกลุ่มนี้ สลับซับซ้อนในโมเลกุลน้อยที่สุดเมื่อเทียบกับชนิดอื่น ๆ (Busby and Wogan, 1981) (ภาพที่ 1)

สารพิษทีทูมีลักษณะ เป็นเกล็ดแหลมสีขาว ประกอบด้วยโมเลกุลของ C₂₄H₃₄O₉ ละลายในตัวทำละลายอินทรีย์ คือ เอทานอล (ethanol) ไม่ละลายในน้ำ (Cole and Cox, 1981) มีจุดหลอมเหลวสูงสามารถทนความร้อนจากกระบวนการผลิตได้ (มาลินี, 2523) ไม่ดูดซับรังสีเหนือม่วง (ultraviolet rays) และเรืองแสง

คุณสมบัติทางเคมี

ชื่อสามัญ	T-2 toxin (3 - Hydroxy - 4,15 - diacetoxy - 8 - [3 - methyl - butyryloxy] -12,13 - epoxytrichothec - 9 - ene)
มวลโมเลกุล	466.2193
สูตรโมเลกุล	C ₂₄ H ₃₄ O ₉
จุดหลอมเหลว(°ซ)	151-152 °ซ
การดูดกลืนแสง(°ซ)	ไม่ดูดกลืนแสง



ภาพที่ 1 โครงสร้างของสารพิษทีทู

ที่มา: Richard and Richard (1981)

4.2 เมแทบอลิซึมและกลไกการออกฤทธิ์ของสารพิษทีทู

เมแทบอลิซึมของสารพิษทีทูได้มีการศึกษาอย่างกว้างขวาง โดยพบการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นในเส้นใยเชื้อราในร่างกายคนและสัตว์ จากการศึกษาของ Yoshizawa และ Morooka (1975) พบว่าเชื้อรา *F. tricinctum* สามารถสร้างสารพิษทีทู และ สารพิษเอชทีทู (HT-2) โดยสารพิษทีทูถูกสร้างขึ้นมาในระยะต้น ๆ ของการเจริญเติบโตของเชื้อราก่อน ต่อมาจึงเปลี่ยนแปลงเป็นสารพิษเอชทีทู โดยเอนไซม์เอสเทอเรส (esterase) ที่มีอยู่ในเชื้อรานั้น ส่วนการศึกษาในร่างกายสัตว์พบว่า คับสามารถเปลี่ยนแปลงสารพิษทีทูให้เป็นสารพิษเอชทีทูได้รวดเร็ว (Ohta *et al.*, 1977) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Ueno (1980) รายงานว่าเมื่อนำสารพิษทีทูมาละลายในน้ำมันมะกอกแล้วให้หนูขาวกินจะตรวจพบสารพิษเอชทีทูในตับได้ภายในเวลา 30 นาที และพบสารพิษเอชทีทูในไต ปริมาณต่ำกว่าที่พบในตับ 10 เท่า จึงสรุปได้ว่าสารพิษทีทูน่าจะเปลี่ยนเป็นเอชทีทูก่อนผ่านเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิต (circulatory system) นอกจากนี้มีรายงานเกี่ยวกับเอนไซม์เอสเทอเรสจากแบคทีเรียบางชนิดที่ผิวหนัง (dermal anaerobic bacteria) และเซลล์ บุผิวหนัง (dermal epithelium) ที่สามารถเปลี่ยนสารพิษทีทูให้เป็นสารพิษเอชทีทูก่อนเข้าสู่กระแสโลหิต นอกจากนี้ยังมีการศึกษาการเปลี่ยนแปลง และการกระจายของสารพิษทีทู ในสัตว์หลายชนิด เช่น หนูขาว (rat) และ หนูถีบจักร (mice) โดยการฉีดสารพิษทีทูเข้าใต้ผิวหนัง 30 นาที พบว่าสารพิษส่วนใหญ่สะสมที่ตับ รองลงมา ได้แก่ ไต ลำไส้ใหญ่ และอุจจาระ ตามลำดับ หลังจากนั้นพบว่าสารพิษถูกขับออกจากร่างกาย โดย 50 เปอร์เซ็นต์ ของสารพิษที่ได้รับออกมากับอุจจาระ และ 10 เปอร์เซ็นต์ ถูกขับออกทางปัสสาวะ หลังจาก 12 ชั่วโมงไม่พบสารกัมมันตภาพรังสีที่มีอยู่ในโมเลกุลของสารพิษทีทูเหลืออยู่ในตัวหนู ได้มีการนำสารที่ถูกขับออกมาวิเคราะห์ทางเคมี พบว่าหนูขาวที่ได้รับสารพิษทีทูจะขับสารพิษเอชทีทูออกมาด้วย (Ueno *et al.*, 1971)

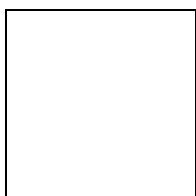
5. สารพิษซีราลีโนน (zearalenone)

ซีราลีโนนเป็นสารพิษจากเชื้อราตัวหนึ่งซึ่งควรเฝ้าระวัง เนื่องจากสามารถก่อให้เกิดพิษในคนและสัตว์ ซีราลีโนนเป็นสารพิษที่สร้างจากเชื้อราในกลุ่มฟูซารีียมหลายสกุล เช่น *F. roseu*, *F. tricinctum* และ *F. oxysporum* เชื้อราที่สร้างสารพิษกลุ่มนี้ได้สูงสุด คือ *F. graminearum* (Kuriz *et al.*, 1969; Shier, 1998) เป็นเชื้อราชนิดหนึ่งที่ปนเปื้อนมากในข้าวโพดในปริมาณที่สูงถึง 2900 ไมโครกรัมต่อกรัม (Mirocha and Christensen, 1974) นอกจากนี้ยังพบในอาหารสำเร็จรูปและอาหารสัตว์ซึ่งเป็นสาเหตุก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพในสัตว์และคน (Abid-Essefi *et al.*, 2004)

5.1 คุณสมบัติทางเคมีและกายภาพของซีราลีโนน

ซีราลีโนนเป็นสารพิษที่สร้างจากเชื้อรา *F. graminearum* เชื้อราในกลุ่มนี้เจริญและสร้างสารพิษได้ดีที่อุณหภูมิต่ำและความชื้นสูง เชื้อรา *F. graminearum* จะผลิตสารพิษโดยต้องการอุณหภูมิ 25 - 28 องศาเซลเซียส สามารถสร้างสารพิษได้ภายใน 2 สัปดาห์ และจะสร้างได้ดีหากอุณหภูมิต่ำลงถึง 12 องศาเซลเซียส สารพิษซีราลีโนนมีลักษณะเป็นเกล็ดสีขาว ซึ่งประกอบด้วยโมเลกุลของ $C_{18}H_{22}O_5$ (Zill *et al.*, 1989) ดังแสดงในภาพที่ 2 สารพิษซีราลีโนนละลายในตัวทำละลายอินทรีย์หลายชนิด เช่น เบนซีน อะซีโตน ไนไตรท์ เมทธานอล และอะซีโตน ไม่ละลายในน้ำ แต่ละลายได้เล็กน้อยใน n-hexane (Hidy *et al.*, 1977) สารพิษซีราลีโนนทนทานความร้อนได้สูงจึงสามารถทนความร้อนจากกระบวนการผลิตอาหารได้ (Matsuura *et al.*, 1981)

ชื่อสามัญ	(S)-Zearalenon (F-2) ([6-(10-Hydroxy-6-oxo- <i>trans</i> -1-undecenyl)- β -resorcylic acid lactone])
มวลโมเลกุล	318.1467
สูตรโมเลกุล	$C_{18}H_{22}O_5$
จุดหลอมเหลว($^{\circ}C$)	164-165 $^{\circ}C$
การดูดกลืนแสง($^{\circ}C$)	236 (29,700), 274 (13,909) และ 316 (6,020)



ภาพที่ 2 โครงสร้างของสารพิษซีราลีโนน

ที่มา: Richard และ Richard (1981)

5.2 เมแทบอลิซึมของซีราลีโนน

สารพิษซีราลีโนนออกฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจน มีผลในการยับยั้งการสังเคราะห์และการหลั่งของโกนาโดโทรปิน (gonadotropins) จากต่อมใต้สมอง (pituitary) ซึ่งจะลดระดับของไขมันในเลือด เมื่อสัตว์ได้รับสารพิษในกลุ่มนี้เข้าไปจะส่งผลให้เกิดภาวะที่ร่างกายมีระดับของเอสโตรเจนสูงเกินปกติ (hyperestrogenism) ในสุกรจะทำให้อวัยวะสืบพันธุ์บวมแดง

มดลูกมีขนาดใหญ่ขึ้นและมีการเจริญของต่อมน้ำนมรวมทั้งมีน้ำนมไหล และชะลอการฝังตัวของตัวอ่อน (เปล่งศรี, 2540)

ผลของสารพิษซีราลีโนนขึ้นอยู่กับชนิดของสัตว์ จากการศึกษาพบว่าหนูและสุกรมีความไวต่อสารพิษซีราลีโนนมากส่วนในปศุสัตว์ และสัตว์ปีกค่อนข้างทนทานต่อสารพิษนี้ เพราะฉะนั้นการศึกษामะแทโบลีซีมของซีราลีโนน จะต้องพิจารณาชนิดของสัตว์ด้วย

6. การตรวจสอบเชื้อรา การวิเคราะห์ การป้องกันการปนเปื้อน และการทำลายสารพิษ ทัททูและซีราลีโนน

การวิเคราะห์เพื่อการตรวจหา (detect) จำแนก (identify) และเทียบฤทธิ์ (assay) สารพิษไคโรโคธิซินส์และสารพิษซีราลีโนนในอาหารและสิ่งแวดล้อมนั้น เป็นเรื่องที่สำคัญและน่าสนใจเพราะมีเชื้อราหลายชนิดที่สามารถสร้างสารพิษไคโรโคธิซินส์ ตามรายงานเกี่ยวกับโรคในคนและสัตว์ที่มีสาเหตุจากการบริโภคอาหารที่มีเชื้อราปนเปื้อนเข้าไป (Ueno *et al.*, 1977)

6.1 การตรวจหาเชื้อรา

จากการศึกษาเชื้อราที่นำมาเพาะเลี้ยงแสดงให้เห็นว่าเชื้อราแต่ละตัวสามารถสร้างสารพิษไคโรโคธิซินส์ได้มากกว่า 1 ชนิด โดยขึ้นอยู่กับองค์ประกอบต่าง ๆ เช่น อุณหภูมิในขณะเพาะเลี้ยง ระยะเวลาในการเจริญเติบโต อาหาร และชนิดของเชื้อรา เป็นต้น (Ueno *et al.*, 1977) การตรวจหาเชื้อรา (microbiology method) ที่ปนเปื้อนในอาหารสัตว์และวัตถุดิบที่นำมาประกอบอาหารสัตว์นั้น สามารถทำได้โดยนำตัวอย่างอาหารสัตว์ไปแช่ในสารละลายยาปฏิชีวนะ คือ เพนนิซิลิน และคลอแรมเฟนิคอลอย่างละ 0.099 กรัมใน Sterile Buffer (peptone) 0.1 เปอร์เซ็นต์ ที่เตรียมไว้โดยเขย่าให้ตัวอย่างอาหารละลาย แช่ทิ้งไว้ 30 นาที แล้วนำมาเกลี่ยบน Malt Extract Agar จากนั้นนำไปบ่มที่ 25 องศาเซลเซียส นาน 5-10 วัน (Charoenpomsook, 1998) การตรวจพบเชื้อราในผลิตภัณฑ์หรือวัตถุดิบอาหารสัตว์ไม่สามารถบอกได้แน่ชัดว่าจะพบสารพิษในขณะเดียวกันการตรวจไม่พบเชื้อราก็ไม่สามารถชี้ชัดว่าปลอดภัยจากสารพิษเช่นกัน เนื่องจากสารพิษจากเชื้อราเป็นสารที่ทนความร้อนได้สูง อาหารที่ผ่านกระบวนการแปรรูปด้วยความร้อนไม่สามารถทำลายสารพิษจากเชื้อราได้ สารพิษจากเชื้อรายังตกค้างในวัตถุดิบอาหารได้ ดังนั้นการตรวจวิเคราะห์สารพิษจากเชื้อราในอาหารจึงมีความสำคัญและจำเป็นอย่างมากเพื่อความปลอดภัยของผู้บริโภคและสัตว์เลี้ยง

6.2 การตรวจวิเคราะห์หาสารพิษในกลุ่มไตรโคธีซินส์

ในการวิเคราะห์ตัวอย่างอาหารหรือตัวอย่างจากสิ่งแวดล้อมนั้นอาจพบสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์ได้หลายชนิด ดังนั้นการสรุปว่าสารพิษในกลุ่มไตรโคธีซินส์ที่พบปะปนอยู่ในอาหารนั้นตัวใดเป็นสารพิษที่สำคัญที่ก่อให้เกิดโรคแก่ผู้บริโภคและสัตว์เลี้ยงเป็นเรื่องค่อนข้างลำบาก การตรวจหา วิเคราะห์ และเทียบฤทธิ์สารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์ ต้องอาศัยคุณสมบัติทางด้านชีววิทยา (biology) ชีวเคมี (biochemistry) และเคมีกายภาพ (physical chemistry) ประกอบกัน (Ueno, 1980)

ในการวิเคราะห์หาสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์นั้นมีขั้นตอนที่สำคัญ ๆ ดังนี้

1. การเก็บตัวอย่างสิ่งที่จะนำมาวิเคราะห์ (sampling procedure)
2. การสกัด (extraction)
3. การทำให้บริสุทธิ์ (purification)
4. การวิเคราะห์และการเทียบฤทธิ์ (identification and assay)

ก. การเทียบฤทธิ์ทางชีววิทยา (Biological assay)

- 1) การเทียบฤทธิ์ปฏิชีวนะและการเป็นพิษต่อเซลล์ (antibiotic and cytotoxicity assay)
- 2) การเทียบฤทธิ์การเป็นพิษต่อพืช (phytotoxicity assay) เช่น การชะงักการสังเคราะห์คลอโรฟิลล์และการงอกของเมล็ด
- 3) การเทียบฤทธิ์การเป็นพิษต่อผิวหนัง (dermatotoxicity assay)

ข. การเทียบฤทธิ์ทางชีวเคมี (Biochemical assay)

- 1) การยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีน (inhibition of protein synthesis)
- 2) การตรวจหาสารพิษด้วยเอ็นไซม์
- 3) การเทียบฤทธิ์ด้วยวิธีทางภูมิคุ้มกันวิทยา (immunological assay)
เอ็นไซม์ลิงค์อิมมูโนซอร์เบนต์แอสเส (enzyme Linked Immunosorbent assay, ELISA)

เรดิโออิมมูโนแอสเส (Radioimmuno Assay, RIA)

อิมมูโนแอฟฟินิตีคอลัมน์ (Immuno-affinity Column)

- 4) การเทียบฤทธิ์ด้วยไรโบโซม

ค. วิธีทางเคมีกายภาพ (Physico-chemical method)

ปัจจุบันมีวิธีทางเคมีกายภาพที่ใช้ในการตรวจหาและวัดปริมาณสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์อยู่หลายวิธี เช่น

- 1) Thin layer chromatography (TLC)
- 2) Gas liquid chromatography (GLC)
- 3) Gas chromatography/Mass spectrometry (GC/MS)
- 4) High performance liquid chromatography (HPLC)
- 5) Polarographic method

จากอดีตจนถึงปัจจุบันการแยกและตรวจหาสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์โดยใช้ silica gel TLC เป็นวิธีที่ใช้กันบ่อยเพราะมีความยุ่งยากน้อย เร็ว และราคาไม่แพง (Holcomp *et al.*, 1992) แต่ในปัจจุบันนิยมใช้วิธี HPLC เนื่องจากข้อดีของการตรวจหาสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์ด้วย HPLC เหนือกว่าการใช้ TLC หรือ GLC คือสารที่นำมาวิเคราะห์แล้วยังอยู่ในสภาพเดิม ซึ่งอาจเก็บมาใช้ประโยชน์ต่อได้อีก ส่วนวิธี TLC และ GLC นั้น สารที่ถูกวิเคราะห์แล้วจะถูกเปลี่ยนแปลงไป (Bennett *et al.*, 1981) นอกจากนี้วิธี HPLC มีความสามารถสูงวิเคราะห์สารประกอบได้หลากหลาย ถูกต้องแม่นยำ รวมทั้งสามารถวิเคราะห์สารประกอบที่ง่ายต่อการทำลายด้วยความร้อน แสง หรือ อากาศ ง่ายต่อการพัฒนาและปรับปรุงไปใช้กับเครื่องมือและวิธีการต่าง ๆ รวมทั้งพัฒนา fluorescence และ electrochemical ให้มีความไวสูงขึ้น (Holcomp *et al.*, 1992) แยกสารผสมได้เร็ว และมีความแม่นยำสูงในการตรวจหาสารพิษคือออกซิโนวาลีนอลและซีราลีโนน (Pallaroni *et al.*, 2002) ข้อจำกัดของวิธี HPLC คือ ความไวในการตรวจหาสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์ต่ำเนื่องจากไตรโคธีซินส์ทุกชนิดเว้นชนิด B ไม่ดูดซับรังสีเหนือม่วงและไม่มีการเรืองแสง ดังนั้นจึงต้องใช้ refractive index detector เป็นอุปกรณ์ในการตรวจหา (detection) (Bennett *et al.*, 1981) สำหรับการตรวจวิเคราะห์ด้วยวิธี mass spectroscopy เป็นอีกวิธีที่น่าสนใจและนิยมนำมาตรวจหาสารพิษจากเชื้อราที่ปนเปื้อนในวัตถุดิบอาหารเนื่องจากใช้ปริมาณตัวอย่างน้อย ปลอดภัย และสามารถตรวจวิเคราะห์ได้ในระดับต่ำ ๆ ถึง 0.1 พีพีบี (Ueno, 1984) นอกจากนี้วิธี GLC เป็นอีกวิธีหนึ่งที่มีความไวสูงสามารถนำมาใช้วิเคราะห์หาสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์ในปริมาณต่ำ ๆ ได้ และยังมีความแม่นยำจึงมีประโยชน์ในการวิเคราะห์ทั้งเชิงคุณภาพและปริมาณ (qualitative and quantitative analysis) (Romer *et al.*, 1987; Scott, 1982) อย่างไรก็ตามวิธี HPLC TLC และ GC มีข้อจำกัดในด้านค่าใช้จ่าย เนื่องจากต้องใช้เครื่องมือที่มีราคาแพงและสารเคมีปริมาณมากจึงทำให้มีค่าใช้จ่ายสูงและยังใช้เวลานานด้วย ดังนั้นจึงหันมานิยมใช้วิธี Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) เนื่องจากการ

ตรวจสอบมีประสิทธิภาพมากขึ้น ตรวจสอบง่าย สะดวกรวดเร็ว ประหยัด และสามารถตรวจได้หลายตัวอย่างพร้อม ๆ กัน (Lawellin *et al.*, 1994; Pestka *et al.*, 1987) เช่นเดียวกับ Sabino และคณะ (1997 อ้างโดย อรุณา, 2546) พบว่าชุดตรวจสอบแบบ ELISA สำเร็จรูปนั้น ง่าย ใช้เวลาน้อย ราคาไม่แพงเหมาะสมกับงานด้านการค้า ใช้ตัวทำลายอินทรีย์น้อยกว่าวิธี TLC และสามารถตรวจหาสารพิษปริมาณต่ำ ๆ ได้ แต่ยังมีข้อผิดพลาดต้องทำการตรวจซ้ำ (Weiss *et al.*, 2003) สำหรับในประเทศไทยการตรวจสอบสารพิษจากเชื้อราในวัตถุดิบอาหารและอาหารสำเร็จรูปในห้องปฏิบัติการได้นำเทคนิคการตรวจสอบแบบ TLC เข้ามาใช้ตรวจสอบสารพิษ 3 ชนิดได้แก่ อะฟลาทอกซิน บี₁ ซีราลีโนน และดีออกซีนิวาลินอล ซึ่งมีคุณภาพและความละเอียดในการตรวจสอบดีในระดับหนึ่ง ส่วนการตรวจด้วยเทคนิค ELISA นั้นจะใช้ในกรณีที่ตัวอย่าง ไม่สามารถตรวจได้ด้วยวิธี TLC หรือ HPLC ได้แก่ ฟุโมนิซิน และ สารพิษทีทู (ประพฤษ, 2547) ได้มีการตรวจสอบสารพิษจากเชื้อราในอาหารสัตว์ด้วยวิธี TLC, ELISA test kit และ HPLC นั้น พบว่าการวิเคราะห์ทั้ง 3 วิธี สามารถใช้ในการตรวจหาสารพิษได้ดี แต่วิธีที่ดีที่สุดและจำแนกชนิดได้ คือ HPLC แต่ค่าใช้จ่ายแพง วิธีของ ELISA test kit ตรวจได้เฉพาะ อะฟลาทอกซินบี₁ ส่วนวิธี TLC บอกได้แค่ว่ามีสารพิษหรือไม่ (กิ่งแก้ว, 2546)

6.3 วิธีป้องกันการปนเปื้อนและการทำลายสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์

การศึกษาวิธีกำจัด ทำลาย ลดระดับพิษ ของสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์ยังไม่กว้างนักและสรุปผลได้ไม่แน่นอน การศึกษาเกี่ยวกับสารพิษอาศัยใช้หลักการทำลาย เช่นเดียวกับอะฟลาทอกซิน (Joffe, 1985) การป้องกันการเจริญของเชื้อรา กล่าวถึงวิธีการป้องกันการเข้าทำลายของเชื้อราในวัตถุดิบพืชที่ใช้ผลิตอาหารสัตว์หลังการเก็บเกี่ยว การปรับปรุงพืชให้มีความต้านทาน การแยกพืชผลส่วนที่มีเชื้อราหรือสารพิษออก ตลอดจนวิธีการเก็บรักษา ปัจจุบันมีวิธีการที่มีประสิทธิภาพในการป้องกันเชื้อราหลายวิธี เช่น การใช้สารเคมียับยั้งการเจริญของเชื้อรา การใช้รังสี การใช้ความร้อน ซึ่งแต่ละวิธีมีข้อดีและข้อเสียแตกต่างกัน จึงควรพิจารณาตามความเหมาะสมในการเลือกใช้วิธีการในแง่ของชนิดของเมล็ดพืช วิธีการปฏิบัติ ค่าใช้จ่าย และต้องไม่ทำให้คุณค่าของวัตถุดิบอาหารสัตว์ลดลง (สุกัญญา และคณะ, 2540) หลักการทำลายเชื้อราและสารพิษที่เชื้อราสร้างขึ้นมีหลายวิธีได้แก่ ทางฟิสิกส์ ทางเคมี และทางชีววิทยา หลักการป้องกันและทำลายสารพิษในอาหารสัตว์สามารถแบ่งได้ 3 วิธี ดังนี้

6.3.1 วิธีทางฟิสิกส์และกายภาพ ซึ่งได้แก่

(ก) การคัดแยกเมล็ดพืชที่มีการปนเปื้อนเชื้อราออกไป โดยแยกเมล็ดที่ลึบฟ่อนำเสีย หรือเปลี่ยนสีออก

(ข) การใช้ความร้อน เช่น การต้ม การนึ่ง การคั่ว และการอบ ทำให้การเจริญของเชื้อราลดลงบ้าง การระบายอากาศ และการทำความสะอาดแบบแห้ง โดยเฉพาะการระบายอากาศ และการทำความสะอาดแบบแห้งเป็นการป้องกันที่ดีวิธีหนึ่งและนิยมทำในโรงเก็บวัตถุดิบขนาดใหญ่ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อราด้วย เชื้อราบางกลุ่มสามารถทนความร้อนได้ เช่น สารพิษกลุ่มไตรโคธีซีนส์ เป็นสารที่ทนความร้อนมาก แม้การอบไอน้ำได้ความดัน 15 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว เวลา 15 นาที 2 ครั้ง ไม่สามารถทำให้เสื่อมสลาย (Applegate and Chipley, 1974)

(ค) การใช้สารดูดซับ (sorbent material) เช่น สาร bentonite, diatomaceous earth, zeolites, clays และ aluminosilicate สารดูดซับที่ดีและนิยมใช้กันมาก ได้แก่ hydrate sodium calcium aluminium silicate (HSCAS) นำมาผสมในอาหารสัตว์ 0.5 เปอร์เซ็นต์ สามารถดูดซับสารพิษได้สูงถึง 80 เปอร์เซ็นต์ ส่วนใหญ่ใช้ใน ไข่, สุกกร, วั และมิงค์ (Phillips *et al.*, 1988)

(ง) การใช้แสงรังสี ปัจจุบันแสงที่นิยมใช้กันมาก คือ แสงอัลตราไวโอเลต (UV) ซึ่งมีในแสงแดด สามารถลดความชื้น และยังทำลายอะฟลาทอกซินได้ถึง 70 - 90 เปอร์เซ็นต์ นอกจากแสงอัลตราไวโอเลตแล้วรังสีแกมมากำจัดสารพิษอะฟลาทอกซินได้ 100 เปอร์เซ็นต์ แต่การใช้แสงรังสีค่าใช้จ่ายสูง ไม่เหมาะแก่การปฏิบัติสำหรับอาหาร นอกจากนี้มีรายงานว่าขนาดรังสีที่สามารถฆ่าเชื้อ *F. graminearum* บริสุทธิ์ได้ผล คือ 1 เมกาเรด และการใช้ขนาด 0.2 - 0.5 เมกาเรด เป็นการกระตุ้นการสร้างสารพิษของเชื้อราฟูซาริยาม การเพิ่มขนาดของรังสีมีผลทำให้เชื้อราโตช้า แต่สารพิษเพิ่มขึ้น จึงควรมีการศึกษาอย่างละเอียด เพื่อป้องกันอันตรายต่าง ๆ ที่ตามมาซึ่งมีผลต่อสัตว์และผู้บริโภค (Sandor *et al.*, 1980)

(จ) เทคนิคการทำให้แห้ง (Techniques of drying) จุดประสงค์เพื่อลดระดับความชื้นในเมล็ดธัญพืชที่เก็บรักษาไว้ โดยใช้อุณหภูมิสูงและการทำให้แห้งอย่างรวดเร็ว

6.3.2 วิธีทางชีวภาพ

การใช้ขบวนการหมักด้วยจุลินทรีย์กับวัตถุดิบอาหาร โดยเฉพาะจุลินทรีย์ที่สามารถทำลายสารพิษได้ เช่น ยีสต์, รา และแบคทีเรีย จุลินทรีย์ *Bacillus rhyzoctania* และ *Aspergillus niger* สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของ *A. flavus* ทำให้มีผลต่อการสร้างอะฟลาทอกซิน (วรรณ และ จักรี, 2534) วิธีการเฮมัทิก สโตเรจ (hermetic storage) คือ การเก็บรักษาวัตถุดิบอาหารในที่อากาศเข้าไม่ได้ โดยกระบวนการนี้เกิดจากการหมัก และมีการเติบโตของจุลินทรีย์ ผลที่ตามมา คือ ปริมาณออกซิเจนลดลงคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้น ทำให้เชื้อราส่วนมากที่อยู่ในสภาพแวดล้อมที่มีออกซิเจนน้อยมีการสร้างสารพิษลดลง (John *et al.*, 1979)

6.3.3 วิธีทางเคมี (chemical)

(ก) การสกัดโดยใช้สารเคมี สารเคมีที่ใช้ได้แก่ อะซิโตน เฮกเซน และแอลกอฮอล์ เป็นต้น สารเคมีเหล่านี้สามารถสกัดสารพิษออกจากวัตถุดิบ โดยต้องคำนึงถึงคุณภาพของวัตถุดิบ ด้วยเนื่องจากทำให้ปริมาณและคุณภาพโปรตีนลดลง รสชาติวัตถุดิบอาหารเปลี่ยนไป รวมทั้งค่าใช้จ่าย วิธีการและเครื่องมือการสกัด

(ข) การใช้สารเคมียับยั้งการเกิดเชื้อรา (antimold) เช่น acetic propionic acid, sodium diacetate, sodium metabisulfide, byluric acid, molenic acid, benzoic acid, sorbic acid, lactic acid และ citric acid (อรุณศรี, 2540) สารเคมีที่ใช้ส่วนใหญ่มีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญของเชื้อราในอาหารและต้องใช้ในปริมาณที่เหมาะสม เพื่อรักษาคุณภาพของวัตถุดิบอาหารไม่ให้เปลี่ยนไป โดยมีการทดลองพบว่าไม่มีเพียงสารฟอร์มัลดีไฮด์ (formaldehyde) ที่สามารถกำจัดพิษของสารพิษซีราลีโนนได้และหลังจากนั้นมีการศึกษาต่อโดยการใช้ไอระเหยของฟอร์มัลดีไฮด์หมุนเวียนผ่านข้าวโพดนาน 10 วัน พบว่าสารพิษซีราลีโนนลดลงจาก 33.5 ไมโครกรัมต่อกรัม เหลือเพียง 2.1 ไมโครกรัมต่อกรัม (Bennett *et al.*, 1981) และสารเคมีอีกชนิดที่สามารถกำจัดสารพิษที่หูได้ดี คือ sodium hypochlorite เนื่องจากทำให้ epoxide ring ที่เป็นโครงสร้างหลักของสารพิษที่หูเปิดออกและสารใหม่ที่ได้ไม่มีความเป็นพิษต่อเซลล์ของสัตว์ทดลอง (Claridge and Schmita, 1978)

6.3.4 สารต้านอนุมูลอิสระ ได้แก่ choline, methionine, vitamins, protein และ dietary fat เป็นต้น (Atroschi *et al.*, 2002) ซึ่ง Jackson และคณะ (1996) ได้ทดลองเติมสารอาหารข้างต้นผสมกับอาหาร พบว่าช่วยลดความเป็นพิษเนื่องจากเชื้อราในข้าวโพดได้ สอดคล้องกับ Huwig และคณะ (2001) รายงานว่าสารต้านอนุมูลอิสระสามารถช่วยลดความเป็นพิษของสารพิษจากเชื้อราได้ดี และได้มีการศึกษาในหนูทดลอง พบว่าสารซีลีเนียม (selenium), วิตามินอี และวิตามินซี สามารถป้องกันการถูกทำลายของเซลล์ม้ามและสมองได้ เนื่องจากสารพิษที่หูและคือออกซินิวาลีนอล (Atroschi *et al.*, 1995) นอกจากนี้ Grosse และคณะ (1997) รายงานว่าวิตามินอีกับสารพิษซีราลีโนนมีโครงสร้างคล้ายคลึงกันมาก จึงได้มีการศึกษาประสิทธิภาพของวิตามินอีในหนู พบว่าช่วยลดการเข้าจับของสารพิษซีราลีโนนกับดีเอ็นเอในไต และ ตับ ถึง 80 เปอร์เซ็นต์ วิตามินเอ 70 เปอร์เซ็นต์ และวิตามินซี 90 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งการลดการเข้าจับระหว่างสารพิษซีราลีโนนกับดีเอ็นเอทำให้ความเป็นพิษต่อเซลล์ลดลง

6.3.5 สมุนไพร ปัจจุบันมีการนำสารสกัดจากสมุนไพรมาใช้ในการลดพิษจากเชื้อรา โดยเฉพาะน้ำมันหอมระเหยจากพืชสมุนไพรสามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อราที่สร้างสารพิษ เช่น น้ำมันตะไคร้สามารถยับยั้งการสร้างไมโคทอกซิน โดยป้องกันการเจริญเติบโตของเชื้อราในขณะที่เก็บรักษาอาหารนั้น (Mishara and Dubey, 1994) น้ำมันกานพลู และ อบเชยสามารถ

ยับยั้งการเจริญและการสร้างสปอร์ของเชื้อ *Aspergillus flavus* และน้ำมันปาล์มมีผลในการยับยั้งการเจริญของเชื้อราได้ถึง 12 ชนิด (Paltnaik *et al.*, 1996)

7. ผลของสารพิษที่พบที่มีต่อสัตว์ชนิดต่าง ๆ และสัตว์น้ำ

สารพิษจากเชื้อราที่ปนเปื้อนในวัตถุดิบอาหารและอาหารสำเร็จรูปเมื่อสัตว์หรือคนได้รับเข้าไปจะส่งผลกระทบต่อในหลาย ๆ ด้าน ได้แก่ การกินอาหารลดลงทำให้น้ำหนักตัวลดลง ส่งผลต่อการเจริญเติบโต และทำลายอวัยวะที่สำคัญภายในร่างกาย รวมทั้งก่อให้เกิดโรคได้ง่ายเนื่องจากสารพิษมีผลในการก่อกวนระบบภูมิคุ้มกัน นอกจากนี้สารพิษจากเชื้อราบางชนิดที่ปนเปื้อนในอาหารสัตว์และคนสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดมะเร็งได้ อีกทั้งยังส่งผลกระทบต่ออุตสาหกรรมเพาะเลี้ยงสัตว์และอุตสาหกรรมอาหาร คือ การสูญเสียด้านเศรษฐกิจ (CAST, 1989; Chu, 1974)

สารพิษจากเชื้อราที่ก่อปัญหาในสัตว์มีหลายชนิด ความรุนแรงของการเป็นพิษขึ้นอยู่กับชนิดและปริมาณของสารพิษที่ได้รับ ชนิดของโรคที่แทรกซ้อน และความไวของการเป็นพิษขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ อายุของสัตว์ ภาวะโภชนาการ โรค สภาพอากาศ การสุขาภิบาล และการจัดการ (กิจจา, 2545) รวมทั้งความถี่ของการได้รับ การทำงานของเอนไซม์ในตับ และปัจจัยทางโภชนาการอย่างอื่นที่เกี่ยวข้องกับเมแทบอลิซึมของสารพิษด้วย ซึ่งพิษจากเชื้อราส่งผลให้ผลผลิตลดลง 20 - 40 เปอร์เซ็นต์ (ไมตรี, มปป. อ้างโดย อรุษา, 2546) สารพิษจากเชื้อราหลายชนิดที่มีผลกระทบต่อระบบภูมิคุ้มกันของคนและสัตว์ ทำให้การต้านทานโรคติดเชื้อลดลง (Pestka *et al.*, 1987) อาการพิษที่เกิดขึ้นในคนและสัตว์นั้นมีทั้งพิษเฉียบพลัน (acute) และเรื้อรัง (chronic) สำหรับการเป็นพิษอย่างเฉียบพลันเนื่องจากสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์นั้นเป็นผลจากการที่คนหรือสัตว์ได้รับสารพิษเข้าไปในปริมาณสูงโดยไม่จำกัดว่าจะได้รับโดยทางใด ความเป็นพิษเฉียบพลันจะวัดได้จากค่าที่ทำให้สัตว์ตายครั้งหนึ่ง หรือ LD_{50} โดยทั่ว ๆ ไปค่า LD_{50} ของสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์ส่วนมากมีระดับใกล้เคียงกัน จะแตกต่างกันไปบ้างตามชนิดของสัตว์ที่นำมาศึกษาและวิธีการให้สารพิษ (Ueno *et al.*, 1971; Ueno *et al.*, 1972) ดังตารางที่ 1

Schmidt และคณะ (1987) ได้ทดสอบค่า LC_{50} ของสารพิษจากเชื้อราในกลุ่มไตรโคธีซินส์ที่ 24 และ 48 ชั่วโมง โดยใช้อาร์ทีเมียในการทดสอบ พบว่าค่า LC_{50} มีค่าแตกต่างกัน เมื่ออุณหภูมิที่ใช้ในการทดลองสูงขึ้นค่า LC_{50} ก็จะสูงขึ้นเช่นกัน และสารพิษแต่ละตัวมีค่า LC_{50} ที่แตกต่างกันไปทั้งนี้ขึ้นอยู่กับระดับความเป็นพิษของสารพิษแต่ละตัวด้วย

ตารางที่ 1 ปริมาณสารพิษที่ก่อให้เกิดการตายของสัตว์ครึ่งหนึ่ง (LD₅₀) ในสิ่งมีชีวิตชนิดต่าง ๆ

ค่า LD ₅₀	วิธีการ	ชนิด	พีพีเอ็ม	อ้างอิง
LD ₅₀	กิน	หนูถีบจักรเพศผู้	10.5	Ueno (1984)
	ฉีดเข้าช่องท้อง	หนูถีบจักร	5.2	Ueno (1984)
	กิน	หนูตะเภา	3.06	DeNicola และคณะ (1978)
	กิน	หนูขาว	5.2	Ueno (1983)
	ฉีดเข้าช่องท้อง	หนูขาว	3.04	Ueno (1983)
	ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ	หนูขาว	3.0	Fairhurst และคณะ (1987)
	ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ	หนูขาว	0.85	Chan and Gentry (1984)
	ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง	แมว	0.5	Sato และคณะ (1975)
	ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ	กระต่าย	1.10	Chan and Gentry (1984)
LD _{50-24h}	ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ	สุกร	1.21	Ueno (1980)
LD _{50-10d}	กิน	ไก่	5.03	Chi และคณะ (1977)
	ฉีด	ไก่	5.0	Marquardt (1996)
	กิน	ไก่เพศผู้	4.97	Chi และคณะ (1977)
LD ₅₀	กิน	แม่ไก่	6.27	Chi และคณะ (1977)
	กิน	เรนโบว์เทร้าท์	6.1	Marasas และคณะ (1969)
LD ₅₀₋₄₈	แช่ที่อุณหภูมิ 25 องศาเซลเซียส	อาร์ทีเมีย	0.1	Mueller และ Lepom (1996)

7.1 ผลต่อพฤติกรรม การเจริญเติบโต และการรอดตาย

สารพิษในกลุ่มไตรโคธีซีนส์มีฤทธิ์เป็นสารทำให้เกิดการระคายเคืองบริเวณผิวหนัง (skin irritant) อย่างแรง ซึ่งเชื่อกันว่าเป็นลักษณะเฉพาะของไตรโคธีซีนส์ (Ueno, 1983) เมื่อสารพิษสัมผัสผิวหนังจะทำให้เกิดการอักเสบ เนื้อเยื่อตาย อีกทั้งยังมีผลต่อระบบทางเดินอาหารทำให้สัตว์อาเจียน ท้องเดิน และลำไส้อักเสบ เยื่อช่องปากอักเสบ ความเป็นพิษเรื้อรังก่อให้เกิดอาการโลหิตจาง การเจริญเติบโตต่ำและมีผลต่อการสร้างภูมิคุ้มกัน (มาลินี, 2527; Ueno, 1983) อาการที่พบโดยทั่วไปในสัตว์เลี้ยงที่ได้รับสารพิษกลุ่มไตรโคธีซีนส์ ได้แก่ การกินอาหารและน้ำหนักตัวลด ไม่ยอมรับประทานอาหาร อาเจียน ท้องร่วง ตกเลือดบริเวณผิวหนังทำให้ผิวหนังอักเสบ การผลิตไข่ลดลง และตายในที่สุด (Ueno, 1983)

Rukmini และคณะ (1980) พบว่าหนูที่ได้รับสารพิษที่ทุกระดับ 25.0 พีพีเอ็มต่อวันเป็นเวลา 16 สัปดาห์ แสดงอาการไม่ยอมรับประทานอาหาร ทำให้น้ำหนักและการเจริญเติบโตลดลง ไม่พบความผิดปกติภายนอกและการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อวิทยาตลอดการทดลอง สอดคล้องกับ

Suneja และคณะ (1987) ได้รายงานความเป็นพิษของสารพิษที่ทู่ในหนูแอลบิโนเพศผู้ที่ได้รับสารพิษที่ทู่ระดับ 1.5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในอาหารนาน 4 วัน ส่งผลให้การกินอาหารและการเจริญเติบโตลดลง อัตราการเจริญเติบโตลดลงตามระดับสารพิษที่สูงขึ้น สำหรับรายงานการเกิดพิษของสารพิษที่ทู่ต่อหนูเพศผู้ พบว่าหนูที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษระดับ 5.0 - 15.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 3 สัปดาห์ทำให้หนูมีน้ำหนักและการเจริญเติบโตลดลง และทำให้บริเวณปากอักเสบ (Pang *et al.*, 1987; Rafai *et al.*, 1995)

นอกจากนี้ยังพบอาการผิดปกติในสุกร ซึ่งอาการโดยรวมพบว่าส่งผลกระทบต่อระบบทางเดินอาหาร ท้องเสีย อาเจียน ไม่ยอมรับอาหาร และผิวหนังอักเสบ (เปล่งศรี, 2540) ได้มีการทดลองฉีดสารพิษที่ทู่ระดับที่มากกว่า 0.3 พีพีเอ็ม เข้าหลอดเลือดดำของสุกร พบว่าสัตว์มีอาการน้ำลายฟูมปากและอาเจียน ในขณะที่ระดับความเข้มข้นต่ำ ๆ คือ 0.05 - 0.64 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม มีผลทำให้การอยากอาหารลดลง น้ำหนักและอัตราการเจริญเติบโตลดลง (D'Mello *et al.*, 1999) และกิจกรรมของเอนไซม์ในเลือดบางตัวสูงขึ้น สุกรที่ได้รับสารพิษสะสมในปริมาณมากจะทรุดโทรม ไม่โต จำนวนสุกรอนุบาลแคระแกร็นเพิ่มขึ้นเป็น 15-30 เปอร์เซ็นต์ Weaver และคณะ (1978) ได้ศึกษาความเป็นพิษของสารพิษที่ทู่ต่อสุกรรุ่น โดยให้อาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทู่ระดับ 1.0, 2.0, 4.0 และ 8.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 8 สัปดาห์ พบว่าน้ำหนักตัวและการกินอาหารของสุกรแต่ละชุดการทดลองมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) โดยการเจริญเติบโตต่ำลงตามระดับความเข้มข้นของสารพิษที่สูงขึ้น

สำหรับผลของสารพิษที่ทู่ที่ปนเปื้อนในอาหารต่อสัตว์ปีกนั้น พบว่ามีผลกระทบต่อการเจริญเติบโตในไก่เพศผู้อายุ 19 และ 21 วัน ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทู่ระดับ 5.0 พีพีเอ็ม ตลอดการทดลอง พบว่าน้ำหนักตัวลดลง 18 เปอร์เซ็นต์ เมื่อเทียบกับชุดควบคุม ขณะที่ไก่วงเพศเมียที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทู่ระดับ 5.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 21 วัน ทำให้น้ำหนักตัวลดลง 26 เปอร์เซ็นต์ เมื่อเทียบกับชุดควบคุม และมีอาการปากอักเสบร่วมด้วย (Kubena *et al.*, 1997) สอดคล้องกับ Diaz และคณะ (1994) ที่รายงานว่าไก่เพศเมียที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทู่ระดับ 2.0 พีพีเอ็ม ทำให้ปากอักเสบ การผลิตไข่ลดลง การกินอาหารลดลงทำให้การเจริญเติบโตลดลงด้วย ในเป็ดอายุ 6 สัปดาห์ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทู่ระดับ 2.0 พีพีเอ็ม ทำให้น้ำหนักตัวลดลง และปากอักเสบเช่นกัน (Neiger *et al.*, 1994)

Wyatt และคณะ (1975) รายงานความเป็นพิษในไก่ โดยให้อาหารสำเร็จรูปปนเปื้อนสารพิษที่ทู่ระดับ 4.8-16.0 พีพีเอ็ม ในสัปดาห์ที่ 3 พบว่าเกิดแผลบริเวณปาก ม้ามและตับอ่อนมีน้ำหนักเพิ่มขึ้น อัตราการเจริญเติบโตลดลง อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อเพิ่มขึ้น สอดคล้องกับ Ruff และคณะ (1992) รายงานการเกิดพิษของสารพิษที่ทู่ระดับ 8.0 พีพีเอ็ม ใน ไก่กะทง พบว่า

ขนาดของม้ามและต่อมเบียร์ซาล์กอลง ส่วนไข่กินอาหารลดทำให้การเจริญเติบโตลดลง ผลผลิตไข่และความหนาของเปลือกไข่ลดลงเช่นกัน สารพิษที่ทุกระดับ 4.0 พีพีเอ็ม มีผลทำให้อัตราการเจริญเติบโตลดลงในไก่กะทงและเกิดรอยโรคที่ปาก ในรายที่ไก่ได้รับสารพิษที่ทุปริมาณน้อยแต่เป็นเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดการหลุดลอกของเยื่อปากและคอหอยทำให้การกินอาหารลดลง ผลที่ตามมาคือ ผลผลิตไข่และอัตราการเจริญเติบโตลดลง ความรุนแรงที่เกิดขึ้นที่ปากจะขึ้นอยู่กับระดับของสารพิษในอาหารที่ไก่กินเข้าไป เช่น ในรายที่เกิดอาการเป็นพิษเฉียบพลันจากการทดลองของ Chi และคณะ (1977) ที่ให้สารพิษที่ทุกระดับ 5.0 - 6.0 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เป็นเวลา 10 วัน เพียงครั้งเดียวโดยใช้ท่อผ่านเข้าสู่กระเพาะพักโดยตรงในไก่กะทงอายุ 1 วัน และไข่ไก่อายุ 8 สัปดาห์ จะพบไก่ตายภายใน 48 ชั่วโมงหลังได้รับสารพิษ และภายใน 4 ชั่วโมงหลังจากได้รับสารพิษดังกล่าวไก่จะเริ่มแสดงอาการขาดกำลัง เบื่ออาหาร ท้องเสีย หอบ และเดินเวียนไปมา นอกจากนี้ในอาหารสัตว์ปีกที่มีการปนเปื้อนสารพิษที่ทุขนาด 0.4 - 0.6 พีพีเอ็ม พบว่าสัตว์ปีกจะเจริญเติบโตช้ากว่าปกติ พบรอยโรคที่ปาก คอบิด ผ่นงลำไส้อักเสบ มีเลือดออก เลือดแข็งตัวช้ากว่า สำหรับในปศุสัตว์มีรายงานความเป็นพิษของสารพิษที่ทุต่อโคนมที่ได้รับสารพิษที่ทุระดับ 0.02 พีพีเอ็ม จะแสดงอาการป่วยและอัตราการตายสูงถึง 20 เปอร์เซ็นต์ และโคที่ได้รับสารพิษระดับ 0.1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทุกวันจะตายภายใน 65 วัน (Diaz *et al.*, 1994)

สำหรับในสัตว์น้ำ Poston (1982) ได้รายงานผลกระทบทางชีววิทยาของสารพิษที่ทุในปลาเรนโบว์เทราท์และปลาแซลมอน โดยการให้อาหารที่ผสมสารพิษที่ทุระดับความเข้มข้นต่าง ๆ คือ 0, 1.0, 2.5, 5.0, 10.0 และ 15.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 16 สัปดาห์ เพื่อศึกษาความเป็นพิษเรื้อรังของสารพิษที่ทุในปลาเรนโบว์เทราท์และปลาแซลมอนขนาด 1 กรัม ผลการทดลอง พบว่าสารพิษที่ทุระดับความเข้มข้น 1.0 พีพีเอ็ม ไม่มีผลต่อการเจริญเติบโต ขณะที่ระดับความเข้มข้นที่สูงกว่า 2.5 พีพีเอ็ม ทำให้การเจริญเติบโตและประสิทธิภาพการกินอาหารลดลงไม่ยอมรับอาหาร และสารพิษที่ทุระดับความเข้มข้น 10.0-15.0 พีพีเอ็ม ทำให้ปลาเทราท์ตาย ภายใน 2 อาทิตย์แรก พบมีการสะสมของเหลวในช่องท้อง มีการตกเลือดและเกิดการตายของกล้ามเนื้อ ถูน้ำดีและม้ามบวม อีกทั้งเยื่อกระเพาะอาหาร รวมทั้งบริเวณท้องมีตุ่ม ผ่นงช่องท้องเป็นแผลทะลุ และมีจุดดำกระจายทั่วผนังท้อง ค่าฮีมาโตคริต (hematocrit) และฮีโมโกลบินลดลง สารพิษตัวนี้เมื่อได้รับในปริมาณน้อยจะไม่ทำให้เกิดความเป็นพิษในปลาเทราท์ที่มีอายุมาก ซึ่งได้ทดลองความเป็นพิษของสารพิษที่ทุในปลาเทราท์โดยให้ปลา เทราท์กินอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทุระดับต่ำ ๆ คือ 0.2 และ 0.4 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 12 เดือน พบว่าจะทำให้ปลา มีน้ำหนักและความยาวเฉลี่ยสูงกว่าปลาในชุดควบคุมที่ไม่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทุ (Marasas *et al.*, 1969)

Manning และคณะ (2003a) รายงานว่าปลาจอกอเมริกันน้ำหนัก 8.9 กรัม ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ระหว่าง 0 - 5.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 8 สัปดาห์ พบว่าสารพิษระดับ 1.25 พีพีเอ็ม ขึ้นไปทำให้เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นลดลง ส่วนปลาที่ได้รับสารพิษระดับ 5.0 พีพีเอ็ม มีอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อต่ำกว่าชุดควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่สารพิษระดับอื่น ๆ ไม่มีความแตกต่างกับชุดควบคุม มีอัตราการรอดตาย 80 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งต่ำกว่าชุดควบคุม ค่าฮีมาโตคริต และฮีโมโกลบินลดลง ในด้านการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อวิทยา พบลำไส้อักเสบและเซลล์สร้างเม็ดเลือดบริเวณไตส่วนหน้าลดลงทำให้จำนวนเม็ดเลือดแดงในระบบไหลเวียนเลือดลดลง

7.2 ผลต่อองค์ประกอบเลือดและระบบภูมิคุ้มกัน

สารพิษจากเชื้อราที่มีผลกระทบในการกดภูมิคุ้มกันของร่างกาย ส่วนใหญ่เป็นสารพิษอะฟลาทอกซินบี, ไตรโคธีซีนส์ และออกคร่าทอกซิน ซึ่งได้รับการยืนยันแล้วว่ามิผลในการลดความต้านทานของร่างกาย และก่อให้เกิดโรคแทรกซ้อนได้ง่าย รวมทั้งทำให้การสร้างภูมิคุ้มกันไม่สมบูรณ์ (โสมทัต, 2540; Ueno, 1983) กรณีสัตว์ได้รับสารพิษปริมาณมากจะเกิดพิษเฉียบพลัน (acute toxicity) สัตว์อาจตายได้ในระยะเวลาสั้น แต่เหตุการณ์นี้เกิดขึ้นไม่บ่อยนัก ที่พบมากคือสัตว์ได้รับสารพิษจำนวนน้อย แต่ระยะเวลานานจะทำให้เกิดอาการเป็นพิษเรื้อรัง (chronic toxicity) สัตว์ไม่แสดงอาการป่วยอย่างชัดเจน มีอัตราการเจริญเติบโตลดลงจากปกติ อวัยวะภายในมีการเปลี่ยนแปลงและเสียหายอย่างช้า ๆ และสิ่งที่สำคัญประการหนึ่งคือสารพิษจากเชื้อราทุกชนิดสามารถกดระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทำให้มีผลกระทบโดยตรงต่อการสร้างภูมิคุ้มกันโรคในสัตว์ที่ได้รับสารพิษนั้น เมื่อเกิดโรคระบาดจะทำให้มีการติดโรคได้ง่ายและรุนแรงกว่าปกติ (Mirocha *et al.* , 1983) ก่อให้เกิดความสูญเสียต่อการเลี้ยงสัตว์แบบอุตสาหกรรม ดังนั้นผลกระทบของสารพิษจากเชื้อราจึงเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดโรคระบาดในสัตว์ รวมทั้งการสร้างภูมิคุ้มกันที่ไม่สมบูรณ์ มีรายงานความเป็นพิษในคนซึ่งสารกลุ่มนี้ก่อให้เกิดโรค ได้แก่ โรค alimentary toxic aleukia (ATA) ในรัสเซีย Akakabi-byo และ bean hulls poisoning ในประเทศญี่ปุ่น เป็นต้น ซึ่งอาการคล้ายคลึงกับสัตว์หลายชนิดที่ได้รับสารพิษที่ก่อให้เกิดภาวะโลหิตจางและปริมาณเม็ดเลือดขาวลดลง (CAST, 2003) สารพิษที่ก่อให้เกิดเนื้อเยื่อตายและเซลล์น้ำเหลืองในต่อมไทมัส ม้าม และต่อมน้ำเหลืองมีจำนวนลดลง นอกจากนี้ยังเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงระดับซีรัมโปรตีน การสร้างแอนติบอดีลดลง ลดการสร้างภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ (cell-mediated immunity) คือการลดปริมาณของเซลล์น้ำเหลือง ผลที่ตามมาจากการกดระบบภูมิคุ้มกันทั้งระบบเซลล์และสารน้ำแอนติบอดี คือ การลดความต้านทานต่อโรครวมทั้งลดการสร้างภูมิคุ้มกันหลังจากได้รับวัคซีนอีกด้วย (โสมทัต, 2540)

สารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์มีฤทธิ์ทางชีววิทยาที่เฉพาะอย่างหนึ่งคือสามารถยับยั้งและทำลายเซลล์ที่กำลังแบ่งตัว (proliferating cell) ในระบบสร้างเม็ดเลือด (hematopoietic system) ของไขกระดูก ม้าม ต่อม้ำเหลือง และต่อมไทมัส มีการศึกษาในหนูถีบจักร (mice) ที่ได้รับสารพิษไตรโคธีซินส์ในปริมาณสูง พบว่าน้ำหนักของต่อมไทมัสและม้ามลดลงอย่างชัดเจน โดยเฉพาะเกิดแผลบริเวณผิวของอวัยวะ (cortical zone) แสดงว่าสารพิษกลุ่มนี้น่าจะมีฤทธิ์เหนี่ยวนำให้เกิดความบกพร่องในระบบภูมิคุ้มกันทางโรค (immunological deficiency) ของสัตว์ (Ueno *et al.*, 1971; Ueno *et al.*, 1972; Ueno, 1983)

จากการศึกษาในแมวและหนูถีบจักร พบว่าหลังจากที่ได้รับสารพิษทีทูในเวลาไม่นาน สารพิษสามารถเหนี่ยวนำให้จำนวนเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น (leukocytosis) โดยเฉพาะการเพิ่มจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ในระบบไหลเวียนเลือดของแมว สารพิษระดับ 0.05 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม จะทำให้ปริมาณเม็ดเลือดขาวในระบบไหลเวียนเลือดลดลง (leucopenia) ปริมาณของเม็ดเลือดแดง ค่าฮีโมโกลบิน (hemoglobin) และค่าฮีมาโตคริต (hematocrit) ลดลงเช่นกัน (Sato *et al.*, 1978; Ueno, 1980) การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวคล้ายกับที่พบในหนูถีบจักร ไก่ (Wyatt *et al.*, 1975) และลิง (Rukmini *et al.*, 1980) หนูขาวที่ได้รับสารพิษทีทูระดับ 3.0 – 5.0 พีพีเอ็ม โดยการฉีดเข้าหลอดเลือดดำทำให้ปริมาณเม็ดเลือดขาวในระบบไหลเวียนเลือดลดลง โดยเฉพาะสารพิษระดับ 5.0 พีพีเอ็ม ทำให้ปริมาณเม็ดเลือดแดงน้อยกว่าปกติมาก (Fairhurst *et al.*, 1987) หนูตะเภาที่ได้รับสารพิษทีทูระดับ 0.9 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม น้ำหนักตัวต่อวัน พบว่าสามารถยับยั้งการผลิตเม็ดเลือดของกระดูกไขสันหลังทำให้ปริมาณเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลง (Denicola *et al.*, 1978) สอดคล้องกับ Rafai และคณะ (1994) รายงานว่าสุกรที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษทีทูระดับ 2.0-3.0 พีพีเอ็ม ทำให้ปริมาณเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลง และระดับ 0.5-1.0 พีพีเอ็ม ทำให้ปริมาณเม็ดเลือดแดงและ ฮีโมโกลบินใน T lymphocytes ลดลง

Lutsky และคณะ (1978) ได้รายงานว่าแมวที่ได้รับสารพิษทีทูระดับ 0.06 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทุกวันติดต่อกันเป็นเวลา 2 สัปดาห์ พบการลดจำนวนเม็ดเลือดทุกชนิดในระบบไหลเวียน (generalized pancytopenia) อย่างมากทั้งนี้เนื่องจากสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์ส่งผลกระทบต่ออวัยวะบางอย่าง ได้แก่ ต่อม้ำเหลือง ต่อมไทมัส ม้าม และไขกระดูก ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงที่พบในช่วงต้นของการเป็นพิษคือ การปลดปล่อยเม็ดเลือดขาวที่เก็บสำรองไว้ในอวัยวะดังกล่าวออกมาทันที ทำให้เกิดภาวะการเพิ่มจำนวนเม็ดเลือดขาว แต่เมื่อได้รับสารพิษเป็นเวลานานจะมีผลทำลายระบบสร้างเม็ดเลือด (hematopoietic system) ในไขกระดูก ดังนั้นจำนวนเม็ดเลือดขาวในระบบไหลเวียนเลือดจึงค่อย ๆ ลดลง สอดคล้องกับ Rafai และคณะ (1995) รายงานว่าสุกรอายุ 7 สัปดาห์ ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษทีทูระดับ 0.5 - 5.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 3 สัปดาห์ พบการตอบ

สนองของแอนติบอดีและปริมาณเม็ดเลือดขาวลดลง ทั้งสูตรที่ได้รับสารพิษระดับ 5.0 พีพีเอ็ม ทำให้น้ำหนักของต่อมไทมัสและม้ามลดลงด้วย เช่นเดียวกับ Rukmini และคณะ (1980) รายงานว่าสารพิษที่ทูล่งผลกระทบต่อโลหิตวิทยาของลิงเพศผู้ โดยให้สารพิษที่ทูล่งระดับ 0.5 - 1.0 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน โดยใช้ท่อผ่านเข้าสู่กระเพาะพักโดยตรง ติดต่อกันเป็นเวลา 15 วัน อาการที่แสดงออกคล้ายคลึงกับที่พบในคนที่ป่วยด้วยโรค alimentary toxic aleukia คือมีปริมาณเม็ดเลือดขาวน้อยกว่าปกติ โดยอาการเป็นพิษที่พบในลิงเพศผู้จะรุนแรงกว่าลิงเพศเมีย ในปลายอาทิตย์แรกหลังเริ่มให้สารพิษ พบว่าปริมาณเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างรุนแรง (severe leukopenia) ในลิงเพศผู้ทุกตัว นอกจากนี้พบว่าค่าฮีโมโกลบินและจำนวนเกล็ดเลือด (blood platelet) ลดลงเล็กน้อยในระยะเวลา 15 วัน หลังได้รับสารพิษ นอกจากนี้ยังพบอาการผิดปกติอื่น ๆ เช่น หายใจลำบาก ท้องเดิน อัตราการหายใจลดลง หายใจลำบาก สัตว์จะตายเนื่องจากการหายใจล้มเหลวในเวลา 8 ถึง 15 วัน หลังได้รับสารพิษ การตรวจซาก พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพ คือ ดับสีซีดมากและมีการคั่งของเลือด (congestion) ที่ปอด เกิดการสะสมของเหลวในโพรงช่องว่างต่าง ๆ ในร่างกาย (body cavities) ม้ามและต่อมน้ำเหลืองฝ่อและลีบ แสดงว่าการเป็นพิษของสารดังกล่าวมีการรบกวนต่อระบบภูมิคุ้มกัน

Rizzo และคณะ (1992) ได้รายงานผลของสารพิษที่ทูล่งและดีออกซีนิวาไลน์อลมีผลทำให้เม็ดเลือดแดงแตก (haemolytic) ในหนู ซึ่งอาการผิดปกติคล้ายกับพวุกยูคาริโอต โดยที่สารพิษที่ทูล่งระดับ 130 พีพีเอ็ม ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกหลังจากที่ได้รับสารพิษเข้าไป 11 ชั่วโมงและได้มีการศึกษาการย่อยสลายเม็ดเลือด (haemolysis test) พบว่า mannitol, glutathione, ascorbic acid, alpha-tocopherol และ histidine ทั้งหมดสามารถยับยั้งการแตกของเม็ดเลือดเนื่องจากสารพิษได้

สำหรับในสัตว์น้ำ การศึกษาผลของสารพิษที่ทูล่งที่ส่งผลกระทบต่อสุขภาพสัตว์น้ำในด้านต่าง ๆ ยังมีรายงานการศึกษาค่อนข้างน้อย อย่างไรก็ตามได้มีการศึกษาผลของสารพิษที่ทูล่งในปลาเรนโบว์เทราท์ พบว่าส่งผลกระทบต่อค่าโลหิตวิทยาของลูกปลา โดยทดลองให้อาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทูล่งระดับ 15.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 16 สัปดาห์ พบว่าสารพิษทำให้ค่าฮีมาโตคริตและฮีโมโกลบินลดลงในทุกกลุ่มการทดลอง รวมทั้งพบอาการบวมหน้าและอาการตกเลือดในลำไส้ร่วมด้วย (Poston, 1982) สอดคล้องกับ Wyatt และคณะ (1973) รายงานว่าปลาหมออเมริกันที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทูล่งระดับ 1.0 - 2.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 4 สัปดาห์ มีอัตราการรอดตายหลังฉีดเชื้อ *Edwardsiella ictaluri* ต่ำกว่าชุดควบคุมอย่างชัดเจน ปลาที่ได้รับสารพิษที่ทูล่งระดับ 5.0 พีพีเอ็ม มีการตายสูงถึง 99.3 เปอร์เซ็นต์ ขณะที่ชุดควบคุมตาย 68.3 เปอร์เซ็นต์

ดังนั้นจึงสรุปได้ว่า การเพิ่มและลดจำนวนเม็ดเลือดขาวนั้นเป็นการเปลี่ยนแปลงทางโลหิตวิทยาในสัตว์ทดลองที่เฉพาะสำหรับสารพิษกลุ่มไตรโคธีซินส์โดยเฉพาะสารพิษที่ทูล่ง

อย่างไรก็ตามมีรายงานของ Chi และคณะ (1977) พบว่าสารพิษที่หนูไม่มีผลในการเหนี่ยวนำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงจำนวนเม็ดเลือดแดง จำนวนเม็ดเลือดขาว และค่าฮีโมโกลบินในไก่ (hen)

7.3 ผลต่อการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์

Suneja และคณะ (1987) รายงานการเปลี่ยนแปลงปริมาณของเอนไซม์ในหนูขาวเพศผู้ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษที่ทุกระดับ 2.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 21 วัน พบว่ากิจกรรมของเอนไซม์ alanine aminotransferase (ALT) ในน้ำเลือดสูงขึ้น ขณะที่กิจกรรมของ alkaline phosphatase (ALP) ลดลง ส่วนในตับ พบว่ากิจกรรมของเอนไซม์ ALT และ ALP ลดลง สอดคล้องกับ Fairhurst และคณะ (1987) พบว่าสารพิษที่ทุกระดับ 3.0 - 5.0 พีพีเอ็ม ที่ฉีดเข้าบริเวณหลอดเลือดดำของหนู ทำให้ปริมาณของ ALP และ AST ในน้ำเลือดลดลง

Chan และ Gentry (1984) ได้ศึกษาผลของสารพิษที่ทุต่อการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์ในหนูขาว และ กระจ่าง โดยการฉีดสารพิษระดับ 0.5, 0.6 และ 0.9 พีพีเอ็ม เข้าใต้กล้ามเนื้อหนูทุกวัน พบว่าปริมาณ ALP ในน้ำเลือดลดลงตามลำดับความเข้มข้นของสารพิษที่เพิ่มขึ้น ขณะที่กระจ่างที่ได้รับสารพิษที่ทุระดับ 0.6 พีพีเอ็ม โดยการฉีดเข้าใต้ผิวหนัง หลังจากที่ได้รับสารพิษแล้ว 24 ชั่วโมง พบว่าค่า bromosulfalein (BSP) และ ALP สูงขึ้นแตกต่างกับชุดควบคุม ซึ่งแสดงให้เห็นว่ากระจ่างที่ได้รับสารพิษมีการปรับตัวตอบสนองต่อสารพิษดังกล่าวมากขึ้นและมีผลต่อการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของกระจ่างด้วย อีกทั้งเป็นตัวบ่งชี้ว่าระบบการทำงานของตับและน้ำดีนั้นเป็นอวัยวะเป้าหมายของสารพิษที่ทุ นอกจากนี้ยังทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์ชนิดอื่น ๆ อีก ได้แก่ lactate dehydrogenase (LDH) และ creatine kinase (CK) รวมทั้งทำให้ค่าฮีมาโตคริตลดลงด้วย นอกจากนี้สารพิษที่ทุยังมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ในเลือดของสุกร โดยพบว่าที่ระดับ 15.00 พีพีเอ็ม ทำให้ปริมาณเม็ดเลือดขาวในระบบไหลเวียนเลือดลดลง รวมทั้งปริมาณกลูโคสในเลือด แอลบูมิน (albumin) และเอนไซม์ ALP ลดลง ขณะที่ปริมาณของ โกลบูลินเพิ่มสูงขึ้น (Pang *et al.*, 1987)

สำหรับในสัตว์ปีก Chi และคณะ (1977) ได้รายงานว่าเมื่อให้สารพิษที่ทุระดับสูงแก่แม่ไก่ จะทำให้ปริมาณ ALP LDH และกรดยูริกในซีรัมสูงขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าถ้าแม่ไก่ได้รับสารพิษในระดับต่ำ ๆ (8.0 พีพีเอ็ม) จะมีปริมาณเอนไซม์ ALT ลดลงต่ำกว่าปกติ สอดคล้องกับ Pearson (1978) พบว่าถ้าฉีดสารพิษที่ทุเข้ากล้ามเนื้อระดับ 350 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม จะทำให้ลูกไก่กินอาหารได้น้อยลง และมีการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบเลือดหลายอย่าง ได้แก่ triglyceride, cholesterol ปริมาณเอนไซม์ ALT, AST และ LDH เพิ่มขึ้น ขณะที่ ALP และ acid

phosphatase มีแนวโน้มต่ำลง การเปลี่ยนแปลงนี้อาจเนื่องจากความเป็นพิษของสารพิษที่ทู่ต่อเซลล์ตับ ลำไส้เล็ก และอาจรวมทั้งกล้ามเนื้อด้วย

Wyatt และคณะ (1975) รายงานว่า พบความผิดปกติในไก่ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษ ที่ทุกระดับ 20.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 12 สัปดาห์ ทำให้ปริมาณ โปรตีนและไขมันในน้ำเลือดลดลงแตกต่างกับชุดควบคุม อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

7.4 ผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อ

สารพิษที่ทู่ก่อให้เกิดความผิดปกติในสัตว์ค่อนข้างมาก เมื่อสัตว์ได้รับสารพิษเข้าไปจะทำให้สัตว์เกิดอาการป่วยตามมา ขึ้นอยู่กับปริมาณและชนิดของสารพิษนั้น ถ้าได้รับสารพิษปริมาณมากจะเกิดเป็นพิษอย่างเฉียบพลัน และถ้าได้รับสารพิษจำนวนน้อยแต่ระยะเวลานานจะทำให้เกิดพิษเรื้อรัง โดยอาการเรื้อรังที่พบในสุนัข และ สัตว์ปีก คือ มีการหลุดลอก (erosion) การอักเสบ และการตกเลือดของเนื้อเยื่อผิวหนังทางเดินอาหารบริเวณกระเพาะอาหาร และ ลำไส้เล็ก (Ueno *et al.*, 1977) พบการฝ่อและลีบของเซลล์สร้างเม็ดเลือด มีการเพิ่มจำนวนเซลล์ของต่อมไทรอยด์ ท่อน้ำดี รวมทั้งผิวหนังอักเสบบริเวณที่สัมผัสสารพิษ (Gedek *et al.*, 1980)

พิษเฉียบพลันที่เกิดในหนูถีบจักร (mice) หลังได้รับสารพิษที่ทุกระดับ 5.0 พีพีเอ็ม พบเซลล์บริเวณต่อมไทมัส และ ม้ามถูกทำลาย โครมาตินชนิดขอบนิวเคลียส เมื่อตรวจสอบด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน พบการเกิดอะพอปโตซิส (apoptosis) บริเวณตับ ม้าม และต่อมไทมัส ของหนูที่ได้รับสารพิษที่ทุกระดับ 2.5 พีพีเอ็ม แต่บริเวณตับพบการเกิดได้เร็วกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับอวัยวะอื่น ๆ (Ihara *et al.*, 1997) สอดคล้องกับ Fairhurst และคณะ (1987) รายงานว่าหลังจากที่หนูได้รับสารพิษระดับ 4.0 และ 12.0 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 3 เดือน ก่อให้เกิดการตกเลือดอย่างรุนแรงบริเวณมดลูก ม้าม และกระเพาะอาหาร ส่วนที่ระดับ 10.0 พีพีเอ็ม ทำให้เซลล์ตับเพิ่มจำนวนมากผิดปกติ เซลล์น้ำเหลืองฝ่อและลีบ และตายเกือบทั้งหมด

จากการศึกษาของ Marasas (1969) พบว่าเมื่อผิวหนังหนูสัมผัสสารพิษที่ทู่โดยตรง จะก่อให้เกิดการตายของเซลล์เยื่อผิวหนังชั้นบน (epidermal necrosis) และแผลถลอกไปได้ชั้นเนื้อเยื่อของหนู สอดคล้องกับรายงานของ มาลินี (2527) ที่รายงานว่าสัตว์เลี้ยงที่ได้รับสารพิษที่ทู่เข้าไปจะส่งผลกระทบต่อเนื้อเยื่อหัวใจ กระเพาะอาหาร ลำไส้ และเนื้อเยื่อไตมีจุดเลือดกระจาย รวมทั้งอวัยวะไตที่สัมผัสกับสารพิษที่ทู่โดยตรงจะทำให้เกิดการอักเสบและเนื้อตายบริเวณนั้น

สำหรับในสัตว์น้ำ การได้รับพิษจากเชื้อราแบบเรื้อรังมีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในตัวปลาได้หลายอย่าง จากการศึกษพบว่า มีเลือดออกเป็นจุด ๆ บริเวณช่องท้องและเนื้อเยื่อตาย อวัยวะที่พบอาการผิดปกติได้บ่อย คือ ตับ เหงือก และไต ในปลาอายุมาก (3 ปี) จะ

พบเนื้องอกซึ่งเป็นแบบ metastasis ในปลาเทราท์ เนื้องอกที่พบบริเวณตับจะเป็น malignant neoplasm 90 เปอร์เซ็นต์ และ benign neoplasm 10 เปอร์เซ็นต์ (Bailey *et al.*, 1984) สอดคล้องกับการศึกษาของ Marasas และคณะ (1969) รายงานการเกิดพิษของสารพิษที่ทุกระดับความเข้มข้น 0.2, 0.4 และ 0.8 พีพีเอ็ม มีผลกระทบต่อปลาเรนโบว์เทราท์อายุ 7 - 8 เดือน ระยะเวลาการทดลอง 12 เดือน พบว่าสารพิษที่ทุกระดับความเข้มข้น 0.8 พีพีเอ็ม มีผลทำให้ลำไส้ปลาถูกทำลาย เมื่อทำการศึกษาทางด้านเนื้อเยื่อแสดงให้เห็นถึงอาการตกเลือดและบวมในกระเพาะอาหาร ตับบวมโต เนื้อเยื่อตับเกือบทั้งหมดถูกทำลาย มีการทำลายเซลล์ผนังลำไส้ของปลาที่ได้รับสารพิษเป็นอย่างมาก สอดคล้องกับรายงานของ Karppanen และ Westerling (1986) รายงานผลของสารพิษที่ทุกระดับความเข้มข้นในอาหารระดับ 0.2 และ 0.4 พีพีเอ็ม ที่ใช้เลี้ยงปลาเรนโบว์เทราท์เป็นเวลา 12 สัปดาห์ พบว่าสารพิษสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อโดยมีอาการบวมในกระเพาะอาหาร และผนังลำไส้ เนื้อเยื่อตับเกือบทั้งหมดถูกทำลาย รวมทั้งก่อให้เกิดเนื้องอกที่ตับด้วย

Poston และคณะ (1982) ได้ศึกษาความเป็นพิษของสารพิษที่ทุกระดับความเข้มข้นของปลาเรนโบว์เทราท์ น้ำหนัก 1 กรัม ระยะเวลาทดลอง 4 เดือน เลี้ยงที่ระดับความเข้มข้นของสารพิษ 0 - 15.0 พีพีเอ็ม พบว่าที่ระดับความเข้มข้น 10.0 - 15.0 พีพีเอ็ม ทำให้ปลาเทราท์ตายภายใน 2 สัปดาห์แรก อาการผิดปกติที่พบ คือ มีการสะสมของเหลวในช่องท้อง ตกเลือด และเกิดการตายของกล้ามเนื้อ น้ำดีและม้ามบวม เยื่อกระเพาะอาหารรวมถึงบริเวณท้องโดยเฉพาะผนังช่องท้องเป็นแผลทะลุ และมีจุดดำกระจายทั่วผนังท้อง

สำหรับการศึกษาความเป็นพิษของสารพิษที่ทุกระดับความเข้มข้น พบว่าสารพิษที่ทุกระดับความเข้มข้น 1.0 - 4.0 พีพีเอ็ม มีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อบริเวณจมูก ปาก เกิดการอักเสบของผิวหนัง และเยื่อช่องปากอย่างชัดเจน (Rafai *et al.*, 1995) มีอาการตกเลือดบริเวณกระเพาะอาหาร หัวใจ ลำไส้ ปอด กระเพาะปัสสาวะ และไต ร่วมด้วย (Hsu *et al.*, 1972) พบการอักเสบของผิวหนัง เซลล์ผิวหนังบวมพองและถูกทำลาย (Ueno, 1980) สารพิษระดับ 0.5 - 1.0 พีพีเอ็ม ทำให้เกิดการของนิเวศและนิเวศแตกของเซลล์น้ำเหลือง ม้าม และลำไส้ (Weaver *et al.*, 1978)

สารพิษในกลุ่มไตรโคธีซินส์ส่งผลกระทบต่อสัตว์เลี้ยง หลังได้รับสารพิษเข้าไป พบว่าสัตว์มีอาการเซื่องซึม หายใจเร็ว อาการท้องเดิน มีเลือดปนในอุจจาระร่วมด้วย ถ้าได้รับสารพิษปริมาณมากจะทำให้อุณหภูมิของร่างกายลดลง หายใจลำบากและตาย อาการเรื้อรังที่พบ คือ มีการหลุดลอก(erosion) เกิดการอักเสบของเยื่อผิวหนังทางเดินอาหารบริเวณกระเพาะอาหาร และลำไส้เล็กอย่างรุนแรง รวมทั้งมีเลือดออกร่วมด้วย (acute hemorrhagic gastroenteritis) (Ueno, 1980)

8. ผลของสารพิษซีราลีโนนที่มีต่อสัตว์ชนิดต่าง ๆ และสัตว์น้ำ

8.1 ผลต่อพฤติกรรม การเจริญเติบโต และการรอดตาย

สารพิษซีราลีโนนเป็นสารพิษที่มีในธรรมชาติซึ่งก่อให้เกิดโรคในคนและสัตว์ สารนี้มีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจนเมื่อได้รับสารนี้เข้าไปมาก จะทำให้เกิดอาการไฮเปอร์เอสโตรเจนนิซึม (hyperestrogenism) สารพิษซีราลีโนนทำให้ประสิทธิภาพของระบบสืบพันธุ์ลดลง โดยเฉพาะมดลูกและรังไข่ในสัตว์ชนิดต่าง ๆ สำหรับสุกรที่ได้รับสารพิษ พบว่าอวัยวะสืบพันธุ์ บวมแดง มดลูกมีขนาดใหญ่ขึ้น มีการเจริญของต่อมน้ำนม และน้ำนมไหล เป็นต้น (Fitzpatrick *et al.*, 1989) ในสุกรเพศเมียก่อนวัยเจริญพันธุ์ (prepubertal gilts) จะมีการเปลี่ยนแปลงสรีรวิทยา ได้แก่ ปากช่องคลอด (vulva) ขยายใหญ่และบวมแดง ส่วนในสุกรเล็ก (growing pigs) เนื้อเยื่อบริเวณ เต้านมพัฒนาเพิ่มขึ้นรวมทั้งขนาดและน้ำหนักมดลูก (uterus) เพิ่มขึ้น กรณีที่ได้รับสารพิษระดับสูง อาจพบช่องทวาร (rectum) และปากช่องคลอดทะลักได้ มีรายงานความเป็นพิษของสารพิษซีราลีโนนที่ปนเปื้อนในอาหารสุกร พบว่าที่ระดับต่ำกว่า 1.0 พีพีเอ็ม ทำให้การผสมพันธุ์ด้อยลงในสุกรและปลสุตว์ แต่ไม่พบในสัตว์ปีก (Schweighardt, 1980) มีรายงานว่าสารพิษซีราลีโนนระดับสูงมากกว่า 1.0 พีพีเอ็ม สามารถถ่ายทอดสารพิษจากแม่ไปยังน้ำนมทำให้มีผลกระทบต่อลูกสุกรระดับ สารพิษระดับ 1.8 พีพีเอ็ม เหนียวน้ำให้สุกรเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์ที่อายุน้อย ๆ ขณะที่สารพิษระดับ 5.0 พีพีเอ็ม สามารถเหนียวน้ำให้เกิดการตั้งครรภ์หลอกในสุกร (Etienne and Jemmali, 1982; William *et al.*, 1989) ในสุกรสาวและแม่สุกรตั้งท้องที่ได้รับสารพิษระดับ 25.0 - 50.0 พีพีเอ็ม พบลูกตาย แรกคลอด (stillbirths) อัตราตายหลังคลอดสูง (neonatal mortality) ลูกตายในครรภ์ (teratogenicity) ลูกสุกรขาถ่าง (splay legged pigs) ก่อให้เกิดการกลายพันธุ์ และลูกสุกรในครรภ์มีน้ำหนักตัวลดลง (D'Mello *et al.*, 1999) ที่ระดับความเข้มข้นสูง ๆ คือ 50.0 - 100.0 พีพีเอ็ม จะส่งผลกระทบต่อ การตกไข่ การฝังตัวและการพัฒนาของตัวอ่อน รวมถึงอัตราการตายหลังคลอด (Price *et al.*, 1993) ในด้านการเจริญเติบโตของสุกร ได้มีรายงานว่าสารพิษซีราลีโนนระดับ 5.0 - 6.0 พีพีเอ็ม ทำให้สุกรกินอาหารและการเจริญเติบโตลดลง (D'Mello *et al.*, 1999; Eriksen and Petterson, 2004)

นอกจากสุกรแล้วยังพบความผิดปกติในสัตว์ชนิดอื่น ๆ ด้วย ซึ่งความผิดปกติที่พบ โดยรวมจะมีผลต่อการเจริญเติบโต อัตราการรอดตาย และระบบสืบพันธุ์เช่นกัน จากการศึกษาว่าที่ ได้รับสารพิษซีราลีโนนบริสุทธิ์ทำให้ อัตราตายหลังคลอดสูง (Etienne and Dourmad, 1994) ใน กระจายพบว่าสารพิษซีราลีโนนบริสุทธิ์ทำให้น้ำหนักตัวลดลงอย่างชัดเจน (Abdelhamid *et al.*, 1992) ได้มีรายงานผลของสารพิษซีราลีโนนต่อการกินอาหาร อัตราการเจริญเติบโตในหนูแอลบิโน เพศผู้ โดยให้สารพิษซีราลีโนนระดับ 0.25 มิลลิกรัมใน 4 เปอร์เซ็นต์เอทานอลต่อน้ำหนักตัว

1 กิโลกรัมต่อวัน โดยใช้ท่อผ่านเข้าสู่กระเพาะอาหารโดยตรง เป็นเวลา 15 วัน พบว่าการกินอาหารและน้ำหนักตัวลดลงแตกต่างกับชุดควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) นอกจากนี้สารพิษทำให้อัมพาต กลุ่มหลอดน้ำกาม (epididymis) ต่อมลูกหมาก และท่อนำอสุจิมีน้ำหนักต่ำกว่าชุดควบคุมยิ่งไปกว่านั้นยังก่อให้เกิดการอักเสบของอัมพาตและกลุ่มหลอดน้ำกามร่วมด้วย ขณะเดียวกันได้ทดลองฉีดสารพิษซีราลีโนในระดับ 0.25 พีพีเอ็ม เข้าสู่ช่องท้องหนูวิสตรา พบว่าการกินอาหารและน้ำหนักตัวลดลง ยิ่งไปกว่านั้นยังส่งผลให้น้ำหนักของอัมพาตและกลุ่มหลอดน้ำกามลดลงเช่นเดียวกัน ดังนั้นจึงพอสรุปได้ว่าสารพิษซีราลีโนมีผลต่ออัตราการตาย การเจริญเติบโต และระบบสืบพันธุ์ของสัตว์ชนิดต่าง ๆ ซึ่งอาการผิดปกติที่พบจะคล้ายคลึงกันในสัตว์ชนิดต่าง ๆ (Kaliyamurthy *et al.*, 1997)

การศึกษาผลกระทบด้านต่าง ๆ ของสารพิษซีราลีโนในสัตว์น้ำนั้นมีข้อมูลความเป็นพิษค่อนข้างจำกัด อย่างไรก็ตามมีการศึกษาผลของสารพิษฟูโมนิซินต่อสัตว์น้ำ ซึ่งสารพิษชนิดนี้สร้างขึ้นจากเชื้อรากลุ่มฟูซาริแอมเช่นเดียวกับสารพิษซีราลีโน ดังนั้นการศึกษานี้อาจใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานในการศึกษาสารพิษชนิดอื่น ๆ ในสัตว์น้ำต่อไป ดังรายงานของ Lumlertdacha และคณะ (1995) รายงานว่าปลาหมอสีน้ำหนัก 1.2 กรัม ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษฟูโมนิซินระดับ 20 - 720 พีพีเอ็ม นาน 10 สัปดาห์ ทำให้การกินอาหารและน้ำหนักลดลงในกลุ่มที่ได้รับสารพิษระดับสูงที่สุดจะมีการเจริญเติบโตต่ำที่สุด การเจริญเติบโตจะลดลงตามระดับความเข้มข้นของสารพิษที่เพิ่มขึ้น สำหรับการรอดตาย พบว่าปลาที่ได้รับสารพิษระดับ 320 และ 720 พีพีเอ็ม มีเปอร์เซ็นต์การรอดตายต่ำที่สุด คือ 70 เปอร์เซ็นต์ เมื่อเทียบกับชุดควบคุมมีการรอดตาย 100 เปอร์เซ็นต์ สำหรับการทดลองในปลาขนาดใหญ่ น้ำหนัก 31 กรัม พบว่าการให้อาหารปนเปื้อนสารพิษระดับ 80 - 720 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 1 สัปดาห์ ทำให้การกินอาหารและน้ำหนักตัวลดลง แต่การรอดตายไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p > 0.05$)

8.2 ผลต่อองค์ประกอบเลือดและระบบภูมิคุ้มกัน

การศึกษาเกี่ยวกับองค์ประกอบเลือดและระบบภูมิคุ้มกันในสัตว์ที่ได้รับสารพิษจากเชื้อรา นั้นทำให้ทราบถึงความผิดปกติภายในตัวสัตว์ อาจก่อให้เกิดความเครียดเนื่องจากมีสิ่งแปลกปลอมเข้าสู่ร่างกายทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางร่างกายหลายอย่าง และสามารถตรวจสอบจากการเปลี่ยนแปลงขององค์ประกอบเลือด และสารพิษซีราลีโนสามารถกดระบบภูมิคุ้มกันของสัตว์ได้ (Essefi *et al.*, 2004)

สำหรับผลต่อองค์ประกอบเลือดและระบบภูมิคุ้มกัน ในสัตว์บก พบว่าสัตว์ป่วยจะมีอาการโลหิตจาง โปรตีนในเลือดต่ำกว่าปกติ เอนไซม์อัลคาไลฟอสฟาเตส และซีลัมทรานส์อามีนเนสในเลือดสูงขึ้น (Shukla and Pachauri, 1995) หนูเพศเมียที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนทำให้ค่าพารามิเตอร์ในเลือดเปลี่ยนไป โดยการทดลองฉีดสารพิษระดับ 1.5, 3.0 และ 5.0 พีพีเอ็ม เข้าตัวหนูทดลอง หลังจากนั้น 48 ชั่วโมง พบว่าค่าฮีมาโตคริต ปริมาณเม็ดเลือดขาว และค่าฮีโมโกลบินสูงขึ้นตามระดับความเข้มข้นของสารพิษที่เพิ่มขึ้น ปริมาณเม็ดเลือดแดงไม่แตกต่างกันในหนูที่ได้รับสารพิษระดับต่าง ๆ แต่เม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่ขึ้นค่า Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration (MCHC) และ Mean Corpuscular Haemoglobin (MCH) ไม่เปลี่ยนแปลง ขณะที่ค่า Mean Corpuscular Volume (MCV) ในสารพิษแต่ละระดับแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ซึ่งค่าจะสูงขึ้นตามระดับของสารพิษที่สูงขึ้น สำหรับปริมาณเกล็ดเลือด พบว่าหนูที่ได้รับสารพิษระดับ 5.0 พีพีเอ็ม มีปริมาณเกล็ดเลือดน้อยที่สุดเมื่อเทียบกับชุดการทดลองอื่น ๆ ทำให้ส่งผลกระทบต่อการทำงานของเลือด (Lafont *et al.*, 1977) จากการศึกษาข้างต้นสอดคล้องกับ Wijnands และ Leusden Van (2000) รายงานว่าสารพิษซีราลีโนนเป็นพิษต่อระบบสร้างเม็ดเลือดในหนูเพศเมีย โดยทดลองฉีดสารพิษเข้าช่องท้องระดับ 1.5, 3.0 และ 5.0 พีพีเอ็ม พบว่าเกล็ดเลือดมีปริมาณลดลงตามระดับความเข้มข้นของสารพิษที่สูงขึ้น และสารพิษระดับ 3.0 และ 5.0 พีพีเอ็ม ทำให้ปริมาณฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้น เช่นเดียวกับ Maaroufi และคณะ (1996) รายงานว่าหนูที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนมีการเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ในเลือดและทำให้ประสิทธิภาพการแข็งตัวของเลือดลดลง รวมทั้งในคนด้วย (Essefi *et al.*, 2004) Rotter และคณะ (1996) พบว่าสารพิษซีราลีโนนระดับ 0.75, 1.50 และ 3.0 พีพีเอ็ม ทำให้ค่าพารามิเตอร์ในเลือดเปลี่ยนไปหลังจากที่ได้รับสารพิษเป็นเวลา 7 และ 28 วัน ส่งผลให้ฮีโมโกลบิน ไรโบซิน ระดับอัลบูมิน และโกลบูลินสูงขึ้นตามระดับสารพิษที่สูงขึ้น ขณะที่ระดับของแอลฟาโกลบูลินต่ำลงซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของสารพิษที่สร้างจากเชื้อราฟูซารีเรียม

สำหรับในสัตว์น้ำ พบว่าสารพิษฟูโมนิซินสามารถเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ในเลือดได้เช่นกัน Lumlertdacha และคณะ (1995) รายงานว่าปลาหมออเมริกันน้ำหนัก 1.2 กรัม ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษฟูโมนิซินระดับ 80 พีพีเอ็ม เป็นเวลา 10 สัปดาห์ ทำให้ค่าฮีมาโตคริต ปริมาณเม็ดเลือดแดง และปริมาณเม็ดเลือดขาวลดลงเมื่อเทียบกับชุดควบคุม และสารพิษระดับ 320 พีพีเอ็ม ทำให้ค่าฮีมาโตคริตและปริมาณเม็ดเลือดแดงลดลง ขณะที่สารพิษระดับ 320-720 พีพีเอ็ม ทำให้ปริมาณเม็ดเลือดขาวสูงขึ้น สอดคล้องกับการศึกษาในปลาหมออเมริกันน้ำหนัก 31 กรัม ที่ได้รับอาหารปนเปื้อนสารพิษซีราลีโนนระดับ 320 พีพีเอ็ม เป็นสาเหตุให้ค่าฮีมาโตคริตและปริมาณเม็ดเลือดแดงลดลง แต่ปริมาณเม็ดเลือดขาวสูงขึ้น สำหรับในกุ้งที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซิน

ระดับ 16.61 - 220.10 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบเลือด และการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันในกึ่งกลางดำ อย่างไรก็ตามปริมาณเม็ดเลือดรวม และความว่องไวของเอนไซม์ฟีนอลออกซิเดสในเม็ดเลือดกึ่งมีแนวโน้มสูงขึ้น แสดงว่ากึ่งมีการตอบสนองต่ออะฟลาทอกซิน ซึ่งเป็นสิ่งแปลกปลอมชนิดหนึ่งที่เข้าสู่ตัวกึ่ง ทำให้เกิดการตอบสนองเพื่อกำจัดสารพิษออกนอกร่างกาย (มะลิ และคณะ, 2543)

8.3 ผลต่อการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์

สารพิษซีราลีโนนมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงกิจกรรมของเอนไซม์ชนิดต่าง ๆ ในเลือด ซึ่งได้มีการศึกษาของ Conkova และคณะ (2001) รายงานว่าสารพิษซีราลีโนนสามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงกิจกรรมของเอนไซม์ชนิดต่าง ๆ ในกระต่ายเทศเมีย ได้แก่ asparatateamino transferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (ALP), gamma-glutamyltransferase (GGT), และ total lactatedehydrogenase (LD) โดยทดลองให้สารพิษซีราลีโนนระดับ 0.01 และ 0.1 พีพีเอ็ม โดยผ่านทางปากครั้งละ 1 มิลลิลิตร เป็นเวลา 14 วัน หลังจากนั้นทำการเก็บตัวอย่างเลือดทุก 0 24 72 168 และ 336 ชั่วโมง พบว่ากระต่ายที่ได้รับสารพิษระดับ 0.01 พีพีเอ็ม ในชั่วโมงที่ 168 และ 336 ทำให้กิจกรรมของเอนไซม์ AST สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) และที่ระดับ 0.1 พีพีเอ็ม ในชั่วโมงที่ 168 และ 336 ทำให้กิจกรรมของเอนไซม์ AST, ALT, ALP, GGT และ LD สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) นอกจากนี้พบว่าค่ากิจกรรมของเอนไซม์จะสูงขึ้นตามระดับสารพิษที่สูงขึ้นเช่นกัน สอดคล้องกับ Maaroufi และคณะ (1996) รายงานการเปลี่ยนแปลงกิจกรรมเอนไซม์ในเลือดของกระต่ายที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนระดับ 1.5, 3.0 และ 5.0 พีพีเอ็ม โดยวิธีการฉีดเข้าช่องท้อง หลังจากนั้น 48 ชั่วโมง พบว่าเกิดอาการพิษที่ตับ มีการเสื่อมสลายของเซลล์ตับ ประสิทธิภาพการทำงานของตับลดลง และเอนไซม์ AST, ALP, ALP และ GGT สูงขึ้นตามระดับสารพิษที่สูงขึ้นเช่นกัน การที่สัตว์ได้รับสารพิษซีราลีโนนเป็นเวลานาน ๆ จะแสดงความเป็นพิษต่อตับทำให้เนื้อเยื่อตับถูกทำลายทั้งนี้อาจสังเกตได้จากปริมาณเอนไซม์ที่สูงขึ้น

8.4 ผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อ

สารพิษซีราลีโนนเป็นสารพิษอีกชนิดที่ส่งผลกระทบต่อสุขภาพสัตว์เป็นอย่างมาก โดยเฉพาะระบบสืบพันธุ์ของสัตว์ สารพิษซีราลีโนนมีคุณสมบัติคล้ายเอสโตรเจนสูง ทำให้สัตว์ที่ได้รับสารพิษซีราลีโนนเกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบสืบพันธุ์ รวมถึงเป็นพิษต่อเซลล์ตับและไต (National Toxicology Program (U.S.A.), 1982) สำหรับสัตว์บก อาการผิดปกติที่เด่นชัดของระบบ

สืบพันธุ์ส่วนใหญ่พบในสุกรซึ่งจะได้รับผลกระทบไว้มากเมื่อได้รับสารพิษซิริาลีโนนมากที่สุด โดยเฉพาะสุกรเพศเมียก่อนวัยเจริญพันธุ์ เกิดความผิดปกติของเนื้อเยื่อระบบสืบพันธุ์ ได้แก่ ปากช่องคลอดและช่องคลอดบวมแดง ต่อมนี้ามขยายใหญ่ ความผิดปกติของเซลล์บริเวณปากมดลูก และช่องคลอด (Nelson and Christensen, 1976) การสร้างเนื้อเยื่อของรังไข่ไม่สมบูรณ์ เกิดการฝ่อและลีบของเซลล์ไข่ บริเวณเยื่อบุมดลูกมีการเพิ่มจำนวนเซลล์มากกว่าปกติ ส่วนสุกรที่กำลังตั้งท้องหากได้รับสารพิษนี้จะทำให้เกิดการแท้งลูก การติดลูกน้อย หรือลูกสุกรมีโอกาสดายสูง การฝังตัวและการพัฒนาของตัวอ่อนลดลง และการตกไข่ผิดปกติ (Essefi *et al.*, 2004) ในสุกรเพศผู้ พบการฝ่อและลีบของเซลล์อสุจิและมีผลในการยับยั้งกระบวนการสร้างตัวอสุจิ (spermiogenesis) ส่วนของอวัยวะสืบพันธุ์ขยายใหญ่และเต้านมบวมแดง ซึ่งอาการที่พบในสุกรส่วนใหญ่จะแสดงออกคล้ายคลึงกันในสัตว์ชนิดต่าง ๆ เช่น ในวัวที่ได้รับสารพิษระดับ 25 - 100 พีพีเอ็ม พบซิสต์ (cysts) บริเวณรังไข่ เซลล์ไข่และเซลล์บริเวณมดลูกฝ่อและลีบและเสื่อมสลาย มีการเพิ่มจำนวนเซลล์อย่างผิดปกติของมดลูก พบอาการบวมน้ำ (edema) ของกระเพาะอาหารและลำไส้ (Hussein and Brasel, 2001)

Behrens และคณะ (2001) ศึกษาการเกิดพิษของสารพิษซิริาลีโนนในหนู (mice) โดยผสมสารพิษในอาหารแก่หนูที่ตั้งครรภ์ เมื่อครบ 12 และ 18 วัน ทำการเก็บตัวอย่าง ได้แก่ รกตัวอ่อน ตับ และม้าม เพื่อนำมาศึกษาทางเนื้อเยื่อโดยวิธี autoradiography พบว่าระดับสารพิษสูงในตับ ไต ปอด และรก แต่มีการสะสมของสารพิษในตับมากที่สุดส่งผลให้มีความเป็นพิษต่อเซลล์ตับ ทำให้ตับอักเสบ และอาจก่อให้เกิดมะเร็งตับได้ (Essefi *et al.*, 2004) ขณะที่สารพิษระดับต่ำ ๆ จะพบบริเวณ กล้ามเนื้อ เลือด สมอง และพบการกระจายของสารพิษสู่ตัวอ่อนด้วย สอดคล้องกับ National Toxicology Program (U.S.A.) (1982) รายงานว่าสารพิษซิริาลีโนนระดับ 1.5-6.0 พีพีเอ็มที่ปนเปื้อนในอาหารสำเร็จรูปและอาหารสัตว์นั้น สามารถลดประสิทธิภาพการทำงานของตับและเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ในเลือด แสดงให้ทราบว่าตับเป็นอวัยวะเป้าหมายอีกชนิดของสารพิษ นอกเหนือจากระบบสืบพันธุ์ ซึ่งผลกระทบที่เกิดขึ้นจะคล้ายคลึงกันในสัตว์ชนิดต่าง ๆ นอกจากนี้ซิริาลีโนนสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดเนื้องอกที่ตับเนื่องจากสารพิษซิริาลีโนนจับตัวกับเซลล์ตับทำให้เซลล์ตับถูกทำลายเป็นแผลก่อให้เกิดมะเร็งตับได้

Kim และคณะ (2003) ได้ศึกษาผลกระทบของสารพิษซิริาลีโนนต่อระบบสืบพันธุ์ของหนูเพศผู้อายุ 10 สัปดาห์ โดยการฉีดสารพิษเข้าตัวหนูที่ระดับ 5.0 พีพีเอ็ม โดยจะสังเกตทุก ๆ 3, 6, 12, 24 และ 48 ชั่วโมง พบการเสื่อมสลายของเซลล์สืบพันธุ์ครั้งแรกในสเปอมาโตโกเนีย (spermatogonia) บริเวณท่อนำอสุจิพบว่านิวเคลียสหดตัวและไซโทพลาสซึมติดสีเข้ม นิวเคลียสมี

ขนาดเล็กลงในสเปอมาโตโกเนีย สเปอมาโทไซท์ (spermatocytes) และสเปอมาติค (spermatids) รวมถึงเกิดการเสื่อมสลายและการตายของเซลล์สืบพันธุ์

9. การปนเปื้อนของสารพิษที่ทูและซีราลีโนนในอาหาร

ประเทศไทยอยู่ในเขตภูมิอากาศร้อนชื้น สภาวะเหมาะสมให้เกิดการปนเปื้อนเชื้อราที่สามารถผลิตสารพิษได้ในวัตถุดิบอาหาร โดยเฉพาะผลิตผลทางการเกษตร ซึ่งใช้เป็นวัตถุดิบประกอบเป็นสูตรอาหารสัตว์ เช่น ข้าวโพด ข้าวสาลี ข้าวฟ่าง ปลายข้าว ถั่วเหลือง มันสำปะหลัง ปลาป่น และกระดูกป่น (อนงค์, 2545) รวมทั้งอาหารสำเร็จรูปที่ใช้เลี้ยงสัตว์ (Molto *et al.*, 1997; Placinta *et al.*, 1999) จากการศึกษาด้านการแพทย์เชื่อว่าสารพิษจากเชื้อราทำให้เกิดอันตรายแก่คนและสัตว์ที่บริโภคอาหารปนเปื้อนด้วยสารพิษนี้ทำลายระบบการทำงานของร่างกายให้เสื่อมโทรมลง เช่น เติบโตช้า ความต้านทานโรค อัตราการผสมติด และอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อลดลง และถ้าได้รับสารพิษในปริมาณสูงมีอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ เชื้อราบางสายพันธุ์จะสร้างสารพิษได้เมื่ออยู่ในสภาพแวดล้อมที่เหมาะสม เช่น ความชื้น อุณหภูมิ ความเป็นกรดเป็นด่างและอื่น ๆ หรืออยู่ภายใต้สภาวะเครียด ชนิดเชื้อราที่พบในอาหารสัตว์ ส่วนมากอยู่ในกลุ่ม *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor Rhizopus* (ราชนมปิง) และ *Fusarium* โดยปัจจุบันวัตถุดิบหลักในการนำมาผลิตอาหารสัตว์มีทั้งผลิตได้ในประเทศและนำเข้าจากต่างประเทศ ซึ่งพบการปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อราในวัตถุดิบอาหารสัตว์หลายชนิดในอาหารสัตว์ผสมสำเร็จรูป หรือวัตถุดิบอาหารสัตว์ ที่มีการปนเปื้อนตามประกาศกระทรวงเกษตรและสหกรณ์ เรื่องกำหนดลักษณะอาหารเสื่อมคุณภาพ คือ มีลักษณะอาหารที่ไม่ร่วน จับกันเป็นก้อน มีมากกว่า 1×10^5 โคลิเน็ตต่อกรัม ยกเว้นข้าวโพดป่นมากกว่า 5×10^5 โคลิเน็ตต่อกรัม มีแบคทีเรียมากกว่า 8×10^6 โคลิเน็ตต่อกรัม มีเชื้อ *Salmonella* sp. และ มีสารอะฟลาทอกซินเกินอัตราส่วนที่กำหนดจัดเป็นอาหารสัตว์เสื่อมคุณภาพ (สุทธิพร, 2545)

ได้มีการสำรวจและวิเคราะห์สารพิษซีราลีโนนที่ปนเปื้อนในวัตถุดิบอาหารอาหารสุกรอู่มท้องและสุกรเลี้ยงลูก พบว่ามีการตกค้างสูงมากประมาณ 0.1 - 0.2 พีพีเอ็ม ซึ่งระดับของสารพิษที่ถือเป็นอันตรายต่อสัตว์นั้น คือ 0.1 พีพีเอ็ม ในปี พ.ศ. 2545 ที่ผ่านมามีการปนเปื้อนสารพิษเป็นจำนวนมาก ทำให้ปริมาณการปนเปื้อนที่ตรวจพบในอาหารสำเร็จรูปสูงตามไปด้วย วัตถุดิบอาหารที่ปนเปื้อนซีราลีโนนระดับสูงกว่า 0.1 พีพีเอ็ม คือ 15.22 เปอร์เซ็นต์ พบมากในถั่วเหลืองและ ข้าวโพด ส่วนการปนเปื้อนในอาหารสัตว์สำเร็จรูประหว่างปี 2543 - 2546 พบว่ามีการปนเปื้อนสารพิษอะฟลาทอกซิน 10.13 เปอร์เซ็นต์ ซีราลีโนน 12.13 เปอร์เซ็นต์ และคือออกซินีวา

ลินอล 9.36 เปอร์เซ็นต์ ในส่วนของสารพิษที่พบบนเนื้อในวัตถุดิบอาหารในระดับ 0.05 - 0.1 พีพีเอ็ม (ประพฤษ, 2547)

Pan (1981) รายงานการปนเปื้อนสารพิษพิษในข้าวโพด พบว่าทางตอนเหนือของประเทศสหรัฐอเมริกามีการปนเปื้อนในระดับที่ค่อนข้างสูง คือ 2.0 พีพีเอ็ม ในปี 1976 พบสารพิษที่ระดับ 2.0 - 5.0 พีพีเอ็ม 1 ตัวอย่างจาก 51 ตัวอย่าง ในปี 1978 พบสารพิษที่ระดับ 0.2 - 5.0 พีพีเอ็ม 4 ตัวอย่างจากทั้งหมด 46 ตัวอย่าง

Shotwell และคณะ (1991) ได้รายงานการปนเปื้อนสารพิษซีราลีโนนในข้าวที่ประเทศ อาร์เจนตินา แคนาดา ญี่ปุ่น จีน และไต้หวัน พบว่ามีปริมาณการปนเปื้อนสูงถึง 70 เปอร์เซ็นต์ โดยเฉพาะประเทศไต้หวันมีระดับการปนเปื้อนสูงที่สุด คือ 0.29 - 0.927 พีพีเอ็ม แต่ในประเทศอินเดียจะพบการปนเปื้อนน้อยที่สุด จากการสำรวจอาหารเข้าของคนที่มีส่วนประกอบของข้าวสาลีเป็นหลักของคนในประเทศอังกฤษ พบว่ามีสารพิษซีราลีโนนระหว่าง 0.5 - 0.75 พีพีเอ็ม สำหรับข้าวฟ่างในระยะก่อนการเก็บเกี่ยวมีการปนเปื้อนสารพิษซีราลีโนนระดับ 0.002 - 0.146 พีพีเอ็ม 31 เปอร์เซ็นต์

ในการสำรวจเมล็ดธัญพืชรวมถึงข้าวโพดที่นำมาประกอบเป็นวัตถุดิบอาหารสัตว์ในแถบตะวันตกของประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่ามีสารพิษซีราลีโนนในข้าวโพดทุกเกรดที่รอกการส่งออก โดยพบที่ระดับ 0.4 - 0.8 พีพีเอ็ม คิดเป็น 1 - 2 เปอร์เซ็นต์ ของข้าวโพดทั้งหมด (Suzuki *et al.*, 1980) ในปี 1973 FDA ได้ทำการเก็บรวบรวมข้าวโพดที่เก็บเกี่ยวช่วงฤดูฝนเพื่อนำมาวิเคราะห์หาสารพิษจากเชื้อรา พบว่ามีสารพิษซีราลีโนนระดับสูงคือ 0.4 - 5.0 พีพีเอ็ม คิดเป็น 17 เปอร์เซ็นต์ ของข้าวโพดทั้งหมด ทางด้านอเมริกาเหนือมีรายงานการปนเปื้อนสารพิษซีราลีโนนในข้าวโพด รวมถึงประเทศแคนาดา เม็กซิโก เป็นเวลา 6 ปี ตั้งแต่ปี 1972 - 1977 พบการปนเปื้อนสารพิษในอาหารสัตว์ที่มีข้าวโพดเป็นวัตถุดิบหลักมี 226 ตัวอย่าง จาก 2,022 ตัวอย่าง ซึ่งมีความเข้มข้นระหว่าง 0.01 - 0.1 พีพีเอ็ม พบในข้าวโพด 177 ตัวอย่าง และอาหารสัตว์สำเร็จรูป 72 ตัวอย่าง (Bottalico *et al.*, 1981) และพบการปนเปื้อนในผลิตภัณฑ์อาหารที่มีข้าวโพดเป็นองค์ประกอบ ทำการตรวจวิเคราะห์ด้วยวิธี ELISA จากตัวอย่างทั้งหมด 79 ตัวอย่าง พบว่ามีสารพิษซีราลีโนนปนเปื้อนระดับ 0.13 พีพีเอ็ม จำนวน 30 ตัวอย่าง ระหว่างปี 2004 - 2005 ได้มีการสำรวจและตรวจวิเคราะห์อาหารสัตว์สำเร็จรูปและวัตถุดิบอาหารสัตว์ในประเทศอินเดียจำนวน 984 ตัวอย่าง พบว่า 824 ตัวอย่างมีการปนเปื้อนสารพิษอะฟลาทอกซิน ออกราทอกซิน และสารพิษพิษ (Devegowda *et al.*, 2005) นอกจากนี้ได้มีการสำรวจวัตถุดิบอาหารและอาหารสัตว์สำเร็จรูปจำนวน 1,200 ตัวอย่าง ในประเทศเบลเยียม จีน เกาหลี มาเลเซีย ปากีสถาน ฟิลิปปินส์ สิงคโปร์ ศรีลังกา ไทย และเวียดนาม ตั้งแต่ปี 1998 - 2001 เมื่อนำมาวิเคราะห์พบการปนเปื้อนสารพิษอะฟลาทอกซิน

คือออกซินิวาลีนอล และซีราลีโนน พบว่ามากกว่า 70 เปอร์เซ็นต์มีการปนเปื้อนคือออกซินิวาลีนอลในตัวอย่างที่ได้จากประเทศจีน แสดงในตารางที่ 2 (Wang *et al.*, 2003)

การวิเคราะห์สารพิษจากเชื้อราในวัตถุดิบอาหารสัตว์ พบการปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อราบางชนิดที่สำคัญในวัตถุดิบอาหารชนิดต่าง ๆ ส่วนใหญ่พบในวัตถุดิบที่นำเข้ามาจากต่างประเทศเท่านั้น การปนเปื้อนของเชื้อราสามารถสร้างสารพิษได้ในอุณหภูมิต่ำ ๆ แต่วัตถุดิบที่เก็บเกี่ยวในประเทศไทยพบสารพิษจากเชื้อราที่เกิดขึ้นอยู่ในระดับที่ไม่แตกต่างกัน เมื่อพิจารณาถึงอุณหภูมิภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ซึ่งเป็นแหล่งเพาะปลูกพืชอาหารสัตว์แหล่งหนึ่งของประเทศไทยในฤดูหนาวบางครั้งจะมีอุณหภูมิต่ำอยู่ที่ 12 - 15 องศาเซลเซียส ในขณะที่ความชื้นสัมพัทธ์สูงสุดอยู่ที่ 80 - 90 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งเหมาะสมในการเจริญของเชื้อราในกลุ่มฟูซารีียม โดยข้าวเปลือก ข้าวฟ่าง และข้าวโพด เป็นวัตถุดิบหลักที่พบสารพิษที่สร้างจากเชื้อราฟูซารีียม ซึ่งเริ่มเจริญตั้งแต่อยู่ในสภาวะความชื้นที่ระดับ 22 - 25 เปอร์เซ็นต์ (Tanaka *et al.*, 1988) ถั่วเหลืองและวัตถุดิบโปรตีนจากกากพืชน้ำมันชนิดต่าง ๆ ในประเทศ หรือนำเข้ามาพบสารพิษในระดับต่ำก็พบสารพิษจากเชื้อรา โดยเฉพาะกากถั่วลิสงอินเดีย ที่พบระดับอะฟลาทอกซินสูงกว่ากากน้ำมันชนิดอื่น ๆ ปลาป่นเปรูที่นำเข้ามาเป็นวัตถุดิบหลักในการแปรรูปอาหารสัตว์น้ำ พบมีการปนเปื้อนของสารพิษจากเชื้อรา คือ อะฟลาทอกซิน (aflatoxin) ออกคร่าทอกซิน โวมิทอกซิน (vomitoxin) และซีราลีโนน (zearalenone) มากที่สุด ดังนั้นการปนเปื้อนของสารพิษจากเชื้อราในผลิตภัณฑ์สัตว์ที่ใช้บริโภคจึงอาจเป็นการนำมาซึ่งอันตรายต่อสุขภาพของคนและเกิดปัญหาในด้านความปลอดภัยของการบริโภคอาหาร อย่างไรก็ตามการตรวจพบเชื้อราในวัตถุดิบอาหารไม่สามารถบอกได้แน่ชัดว่าจะพบสารพิษ ในขณะที่เดียวกันการตรวจไม่พบเชื้อราก็ไม่ชี้ชัดว่าปลอดภัยจากสารพิษเช่นกัน เนื่องจากสารพิษจากเชื้อราเป็นสารที่ทนความร้อนได้สูง อาหารที่ผ่านกระบวนการแปรรูปด้วยความร้อนไม่สามารถทำลายสารพิษจากเชื้อราได้ (กึ่งแก้ว, 2546) แม้ว่าการปนเปื้อนของสารพิษจากเชื้อราบางชนิด เช่น ซีราลีโนน (zearalenone) และ สารพิษทีทู (T-2 toxin) จะไม่เป็นปัญหาในประเทศไทยมากเท่ากับอะฟลาทอกซิน แต่ก็อาจเกิดขึ้นได้เนื่องจากการนำเข้าวัตถุดิบอาหารสัตว์บางชนิดจากต่างประเทศ ซึ่งการปนเปื้อนของเชื้อราและสารพิษอาจเกิดขึ้นในระหว่างการเก็บรักษาและขนส่ง และแม้ว่าเชื้อราจะตายแต่สารพิษจากเชื้อราหลายชนิดสามารถคงสภาพอยู่ได้นาน และบางชนิดไม่ถูกทำลายด้วยขั้นตอนการผลิตอาหาร นอกจากนี้การที่มีสารพิษจากเชื้อราเกิดขึ้นปนกันหลายชนิดในอาหารก็อาจมีผลทำให้อาการของโรคที่เกิดจากสารพิษชนิดใดชนิดหนึ่งนั้นรุนแรงขึ้นกว่าปกติได้ (เบญจมาศ, 2545)

สำหรับการเก็บวัตถุดิบอาหารสัตว์ที่มีการปนเปื้อนของสารพิษซีราลีโนนในประเทศไทยระหว่างปี 2000 - 2003 พบว่ามีความรุนแรงมากที่สุดในปี 2002 โดยตรวจพบการปน

เปื้อนในตัวอย่างวัตถุดิบอาหารทุกชนิด ทั้งกากถั่วเหลือง ข้าวโพด ผลิตภัณฑ์จากถั่วลิสง ปลายข้าว รำ มันสำปะหลัง และปลาป่น เป็นต้น แต่ในปี 2003 ไม่พบการปนเปื้อนของซีราลีโนนในวัตถุดิบ ยกเว้นในผลิตภัณฑ์จากถั่วลิสง ซึ่งตรวจพบในตัวอย่างสูงถึงร้อยละ 16.67 จากจำนวนตัวอย่างทั้งหมด แสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 2 ผลการวิเคราะห์หาสารพิษซีราลีโนนในวัตถุดิบอาหารสัตว์

ปี	เปอร์เซ็นต์วัตถุดิบอาหารสัตว์ที่ปนเปื้อนซีราลีโนน มากกว่า 0.1 พีพีเอ็ม								รวม จำนวน ตัวอย่าง
	กากถั่วเหลือง	ข้าวโพด	ผลิตภัณฑ์ ถั่วลิสง	ปลาย ข้าว	รำ	มันสำ ปะหลัง	ปลาป่น	อื่น ๆ	
2000	14.81	4.30	22.22	0	16.67	19.30	4.76	5.55	333
2001	15.53	12.20	11.32	0	11.54	3.70	0	8.33	301
2002	28.92	16.67	27.05	5.55	15.28	10.34	6.67	5.88	599
2003	0	0	16.67	0	0	0	0	0	140

ที่มา : ประพฤกษ์ (2547)

ตารางที่ 3 ผลการวิเคราะห์หาสารพิษคือออกซินิวาลีนอล ซีราลีโนน และอะฟลาทอกซินที่ปนเปื้อนในวัตถุดิบอาหารและอาหารสัตว์สำเร็จรูปในประเทศต่าง ๆ

ประเทศ	ตัวอย่าง	DON (ppb)		ZEN (ppb)		AFB ₁ (ppb)	
		ค่าเฉลี่ย	ปริมาณสูง ที่สุด	ค่าเฉลี่ย	ปริมาณสูง ที่สุด	ค่าเฉลี่ย	ปริมาณสูง ที่สุด
จีน	17	378	1109	65	94	49	49
มาเลเซีย	58	257	838	135	659	25	104
ปากีสถาน	29	257	524	357	1056	109	585
ฟิลิปปินส์	28	120	279	1041	1883	29	80
สิงคโปร์	16	288	521	85	106	17	62
ศรีลังกา	3	101	104	42	69	42	69
ไทย	7	0	0	124	184	6	7
เวียดนาม	10	64	75	101	137	330	1012

ที่มา : Wang และคณะ (2003)

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาผลของระดับความเข้มข้นของสารพิษทีบูและซีราลีโนนที่ปนเปื้อนในอาหาร ต่อการเจริญเติบโต องค์กรประกอบเลือด และการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อถุงลาคำ
2. เพื่อศึกษาผลของระดับความเข้มข้นของสารพิษทีบูและซีราลีโนนที่ปนเปื้อนในอาหาร ต่อการเจริญเติบโต องค์กรประกอบเลือด และการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อถุงขาว
3. เพื่อใช้เป็นแนวทางในการกำหนดค่าความปลอดภัยของสารพิษทั้ง 2 ชนิดในอาหารสำหรับการเลี้ยงกุ้งทะเล