

PUREVAX®

RCPCh



- ONE vaccination cover cat core vaccines (Rhinotracheitis herpesvirus, Calicivirus, Panleucopenia) + *Chlamydophila felis*



- Adjuvant free

- Protection with 2 strains of Calicivirus (G1 and 431)

แพ็ยวแวกซ์ อาร์ซีพีซีเอช วัคซีนสำหรับแมวอายุตั้งแต่ 8 สัปดาห์ขึ้นไป เพื่อป้องกันและลดอาการของโรคติดเชื้อไวรัสที่เป็นสาเหตุของ โรคโพรงจมูก และหลอดลมอักเสบติดต่อ, โรคติดเชื้อไวรัสที่มีสาเหตุจากแคลิไซไวรัส, โรคติดเชื้อที่มีสาเหตุจาก *Chlamydophila felis*, โรคหัดแมว

ขนาดการใช้ : ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง ครั้งละ 1 โดส (1 มิลลิลิตร) ให้วัคซีนแมวตามโปรแกรมดังนี้ ให้วัคซีนครั้งแรก เมื่ออายุ 8 สัปดาห์ เข็มที่ 2 หลังจากฉีดเข็มแรกแล้ว 3-4 สัปดาห์ ในกรณีที่มีแมวมียูมิคัมกับสูงควรให้วัคซีนเข็มแรก เมื่ออายุ 12 สัปดาห์และให้วัคซีนซ้ำอีกครั้ง หลังจากให้วัคซีนครั้งแรกแล้ว 1 ปี

ข้อห้ามใช้ : ห้ามใช้ในแมวที่กำลังท้อง (โปรดอ่านรายละเอียดเพิ่มเติมในเอกสารกำกับยา)



Baytril® Flavour Tablets

Enrofloxacin 50 mg.

A prescription for success

ให้ ไบทริลชนิดเม็ด เป็นคำตอบของการรักษาโรคติดเชื้อ



- สะดวกเพียง วันละครึ่ง
- มีรสชาติดี ป้อนง่าย
- การกระจายตัวของยารวดเร็ว
- ครอบคลุมการ ติดเชื้อแบคทีเรีย ที่พบได้

บ่อยในการติดเชื้อต่างๆ ดังนี้

- ระบบทางเดินปัสสาวะ
- ผิวหนัง
- ทางเดินหายใจ
- ทางเดินอาหาร
- ช่องหูส่วนนอกอักเสบ

ขนาดและวิธีการใช้ยา หึ่งในสุนัขและแมว ไบทริล 1 เม็ด ต่อน้ำหนัก 10 กิโลกรัม ให้กินวันละครึ่งเม็ดต่อกัน 3-10 วัน
ข้อบ่งใช้ เป็นยาต้านจุลชีพ ออกฤทธิ์โดยการฆ่าเชื้อแบคทีเรียทั้งแกรมบวกและแกรมลบ รวมถึงเชื้อ
มัยโทพลาสมาในระบบทางเดินอาหาร ทางเดินหายใจ ผิวหนังแผลติดเชื้อ รวมถึงการติดเชื้อ
ที่หูส่วนนอก

โปรดอ่านรายละเอียดเพิ่มเติมในเอกสารกำกับยา

ปฏิญญาสัตวแพทย์

ในฐานะที่ข้าพเจ้าได้รับการยอมรับ

เข้ามาอยู่ในวิชาชีพสัตวแพทย์

ข้าพเจ้าขอปฏิญาณว่าจะอุทิศตนและ

ความรู้ความสามารถทั้งปวงที่ข้าพเจ้ามีอยู่

เพื่อประโยชน์แก่สังคม ข้าพเจ้าจะประกอบวิชาชีพ

ด้วยความสำนึกในคุณธรรม อันก่อปรด้วยศีลธรรม

มนุษยธรรม จริยธรรม และจรรยาบรรณแห่งวิชาชีพ

ข้าพเจ้าจะคำนึงถึงสุขภาพของสัตว์

ผลประโยชน์ของเจ้าของสัตว์ และสวัสดิภาพแห่งเพื่อนมนุษย์

เป็นสำคัญ ข้าพเจ้าจะละเว้นที่จะใช้วิชาชีพไปในทางที่ผิด

หรือปฏิบัติตนเป็นที่เสื่อมเสียต่อวิชาชีพของข้าพเจ้า

แต่จะดำรงไว้เชิดชูเกียรติและศักดิ์ศรี ตลอดจนขนบธรรมเนียม

อันดีงามของวิชาชีพสัตวแพทย์ให้วัฒนาถาวรสืบไป

ข้าพเจ้าขอสัตย์ปฏิญาณต่อสิ่งศักดิ์สิทธิ์ทั้งหลายในสากลโลก

ว่าจะประพฤติปฏิบัติตามปฏิญญานี้

ด้วยเกียรติของข้าพเจ้า

สมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย

ทำไม?

ต้องเลือกใช้ เมกา-โอ.เอฟ.เอ พลัส



1 เป็นอาหารเสริมที่วิเคราะห์ถึงระดับโมเลกุลโดยศูนย์วิจัยและพัฒนาวิทยาศาสตร์แห่งประเทศไทย และได้รับการรับรองคุณภาพจากกรมปศุสัตว์

2 เลือกใช้แหล่งที่ให้อิโอม่า 6 จากดอกอีฟวอนมีงพริบโรส ที่ให้ GLA และ LA คุณภาพสูง

3 เลือกใช้ Zinc Methionine เพื่อช่วยในการลดการอักเสบและฟื้นฟูของผิวหนัง เนื่องจากเป็นรูปแบบโมเลกุลที่ถูกดูดซึมและนำไปใช้ประโยชน์ได้ดีกว่า Zinc ในรูปแบบอื่นๆ



4 วิตตามิน E และ Biotin ที่มีความจำเป็นต่อการทำงานของผิวหนังและเพิ่มความชุ่มชื้น

5 มีขนาดให้เลือกที่เหมาะสมกับสัตว์ทุกสายพันธุ์ไม่ว่าจะเป็นสัตว์พันธุ์เล็ก พันธุ์กลาง หรือพันธุ์ใหญ่

6 ราคา เมื่อเทียบกับคุณภาพแล้ว คู่กับราคา

7 คีชีนิกร่องพวยบาลสัตว์มากกว่า 300 แห่ง เลือกใช้และแนะนำ เมกา-โอ.เอฟ.เอ พลัส

รับประกันคุณภาพ ไม่พอใจ ยินดีคืนเงิน

มีขนาดให้เลือกตามน้ำหนักตัวของสัตว์
0-10 kg. 10-20 kg. 20-40 kg.



จัดจำหน่ายโดย: บริษัท โอ สแควร์ ดีสทริบิวชั่น จำกัด

ผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร

บำรุงผิวหนังและขน, เพิ่มภูมิคุ้มกันโรค, ลดการอักเสบ, การคันและการหลุดร่วงของขน, กระตุ้นการสร้างเซลล์ผิวหนังใหม่, สามารถใช้คู่กับ NSAID ได้ดี

เมกา-โอ.เอฟ.เอ พลัส

เป็นกรดไขมันที่สกัดจาก ดอกอีฟวอนมีงพริบโรส และน้ำมันปลา มีคุณค่าของด็อกซา (DHA),อีฟวอน (EPA),แกมมาไลโนเลต (GLA),ไลโนเลต (LA) และวิตามินอี,ไบโอติน และสังกะสี (Zinc Methionine)

(สำหรับสุนัขและแมว)

วิตามินบำรุงขน ที่สัตวแพทย์ส่วนใหญ่เลือกใช้และแนะนำ

วารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย

เป็นวารสารวิชาการของสมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย

The Journal of Thai Veterinary Practitioners

- วัตถุประสงค์**
- เพื่อเผยแพร่ผลงานทางวิชาการและผลงานวิจัย ในสาขาสัตวและโรคสัตว์ โดยเน้นหลักไปในทางคลินิก
 - เพื่อเพิ่มพูนความรู้และความก้าวหน้าทางวิชาการให้แก่หมู่มหาชน
 - เพื่อประชาสัมพันธ์ และเป็นสื่อความคิดเห็นระหว่างผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์

บรรณาธิการ ผศ.น.สพ.ดร. อนุวีร์ ประภัสระกุล

ผู้ช่วยบรรณาธิการ ผศ.สพ.ญ.ดร.ปาริชา อุดมกุศลศรี อ.สพ.ญ.ดร. นียดา สุวรรณคง
ผศ.น.สพ.ดร. ปิยนันท์ ทวีถาวรสวัสดิ์

เลขานุการ อ.สพ.ญ.ดร. สิริลักษณ์ ดิษเสถียร

ผู้จัดการวารสาร อ.สพ.ญ.ดร.สมพร เตชะงามสุวรรณ

ฝ่ายศิลป์ นายภาณุมาศ เหลืองอร่าม / นายณัฐพงศ์ หวังแก้ว

- กองบรรณาธิการ**
- | | |
|--------------------------------------|----------------------------------|
| ศ.น.สพ.ดร. มาริษศักดิ์ กัลป์ประวิทย์ | ศ.สพ.ญ.ดร. ชลลดา บุรณากาล |
| รศ.น.สพ.ดร. ชัยณรงค์ โลหิต | รศ.สพ.ญ.ดร.เกวลี ฉัตรตรงค์ |
| รศ.สพ.ญ.ดร. วรา พานิชเกรียงไกร | รศ.น.สพ.ดร. มานพ ม่วงใหญ่ |
| รศ.น.สพ.ดร. สุตสรร์ ศิริเวทยพงษ์ | รศ.น.สพ. ปานเทพ รัตนากร |
| รศ.น.สพ.ดร. อนุเทพ รังสีพิพัฒน์ | รศ.น.สพ.ดร. วิจิตร บรรณานารา |
| รศ.สพ.ญ.ดร. มีนา สาริกะภูติ | รศ.สพ.ญ.ดร. เกวลี ฉัตรตรงค์ |
| รศ.สพ.ญ.ดร. เจนนุช ว่องธวัชชัย | รศ.สพ.ญ. อมรรัตน์ ศาสตราวหา |
| รศ.น.สพ.ดร. กมลชัย ตรงวานิชนาม | รศ.สพ.ญ.ดร. นันทริกา ชันช้อย |
| รศ.สพ.ญ.ดร. เกษกนก ศิริณฤมิตร | รศ.สพ.ญ.ดร. ศรินทร หยิบไชคอนันต์ |
| ผศ.น.สพ.ดร. สุมิตร ดุรงค์พงศ์ธร | รศ.น.สพ. ปรีณัน จิตะสมบัติ |
| ผศ.สพ.ญ.ดร. ฟ่าน่าน สุขสวัสดิ์ | ผศ.สพ.ญ.ดร. อุตรา จามิกร |
| ผศ.น.สพ.ดร. สุวรรณเกียรติ สว่างคุณ | ผศ.น.สพ.ดร. เฉลิมพล เล็กเจริญสุข |
| ผศ.น.สพ.ดร. นริศ เต็งชัยศรี | ผศ.น.สพ.ดร. สันติ แก้วโมกุล |
| ผศ.น.สพ. วิศณุ บุญญาวิวัฒน์ | ผศ.น.สพ. สุชาติ วัฒนชัย |
| อ.สพ.ญ.ดร. วราภรณ์ อ่วมอ่าม | น.สพ.ดร.บริพัตร ศิริอรุณรัตน์ |

ฝ่ายจัดการ บุษบาวรรณ แซ่หวู่ / ปิยะนาถ พรหมดี
สำนักงาน ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
39 ถนนอังรีดูนังต์ แขวงวังใหม่ เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330
e-mail: mailto:journaltvp@gmail.com journaltvp@gmail.com
http://www.vpathai.org

กำหนดออก ปีละ 4 ฉบับ
คอมพิวเตอร์ กราฟฟิคส์ บริษัท เวิร์คดี โอเดีย จำกัด โทรศัพท์ : 02-875-6949
พิมพ์ที่ บริษัท วิพริ้น จำกัด โทรศัพท์ : 02-451-3010-6

รายชื่อคณะกรรมการบริหาร

สมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบกิจการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย วาระปี 2553 - 2555

Board of The Veterinary Practitioners Association of Thailand

1. รศ.น.สพ.ดร. สงคราม เหลืองทองคำ	ที่ปรึกษา
2. รศ.สพ.ญ.ดร. วรรณดา สุจริต	ที่ปรึกษา
3. รศ.น.สพ.ดร. ชัยณรงค์ โลหิต	ประธานกรรมการที่ปรึกษา
4. รศ.สพ.ญ.ดร. เกษกนก ศิริณฤมิตร	กรรมการที่ปรึกษา
5. น.สพ. สุเมธ ทรัพย์ชุกกุล	กรรมการที่ปรึกษา
6. สพ.ญ.ดร. ศิรยา ชื่นกำไร	กรรมการที่ปรึกษา
7. รศ.สพ.ญ.ดร. เกวลี ฉัตรตรงค์	นายกสมาคม
8. รศ.สพ.ญ.ดร. ศิรินทร หทัยโชคนันต์	อุปนายกคนที่ 1
9. ผศ.สพ.ญ.ดร. กาญจนา อิมศิลป์	อุปนายกคนที่ 2
10. อ.น.สพ.ดร. ศุภวิวัฒน์ พงษ์เลาหพันธ์	เลขาธิการ
11. อ.สพ.ญ.ดร. นิภัทรา เทพวัลย์	รองเลขาธิการ
12. รศ.สพ.ญ.ดร. รสมา ภูสุนทรธรรม	ประธานฝ่ายวิชาการ
13. ผศ.สพ.ญ.ดร. มนชนก วิจารณ์	รองประธานฝ่ายวิชาการ
14. สพ.ญ. กฤติกา ชัยสุพัฒนากุล	ประธานฝ่ายบริหารการเงิน
15. สพ.ญ. อังคณา บุญรินทร์	เหรัญญิก
16. น.สพ. บุญเลิศ ปรีชาตั้งกิจ	ประธานฝ่ายหารายได้
17. อ.สพ.ญ.ดร. วลาสินี มูลอามาตย์	ประธานฝ่ายปฏิคมและวิเทศสัมพันธ์
18. อ.สพ.ญ. มธุรวินต์ ทัพหิกรณ์	ประธานฝ่ายโครงการการศึกษาต่อเนื่อง
19. อ.น.สพ. รุ่งโรจน์ โอสถานนท์	ประธานฝ่ายประชาสัมพันธ์
20. ผศ.น.สพ.ดร. ญูวีร์ ประภัสระกุล	บรรณาธิการวารสาร
21. สพ.ญ.อังคณา สมันสทวิชัย	ประธานฝ่ายทะเบียน
22. สพ.ญ. อภิรดี จุฑารัตน์	ประธานโครงการการเลี้ยงสัตว์อย่างรับผิดชอบ
23. น.สพ. อลงกรณ์ มหรรณพ	กรรมการกลาง
24. ผศ.น.สพ.ดร. นฤพนธ์ คำพา	กรรมการกลาง
25. อ.สพ.ญ.ดร.ม.ล. นฤดี เกษมสันต์	กรรมการกลาง
26. ผศ.สพ.ญ. สุวิชา เกษมสุวรรณ	กรรมการกลาง
27. ผศ.น.สพ.ดร. ปิยนันท์ ทวีถาวรสวัสดิ์	กรรมการกลาง
28. สพ.ญ. สุภัทรา ยงศิริ	กรรมการกลาง
29. ผศ.น.สพ. คงศักดิ์ เทียงธรรม	กรรมการกลาง
30. อ.สพ.ญ.อารยาพร มคธเพศ	กรรมการกลาง
31. อ.น.สพ.ดร.เจษฎา รุ่งภูประดิษฐ์	กรรมการกลาง
32. อ.สพ.ญ.ดร. นิยดา ทิตาราม	กรรมการกลาง
33. สพ.ญ. จูติรัตน์ ไชยมี	กรรมการกลาง

สารบัญ

	หน้า
ข้อแนะนำสำหรับผู้เขียน	8
สารจากบรรณาธิการ	12

Research article

ความเป็นไปได้ในการเพิ่มจำนวนของเชื้อไวรัส Equine Infectious Anemia ในเซลล์เม็ดเลือดขาวของม้า ที่มีภูมิคุ้มกันต่อเชืชนิดนี้ ภายหลังการฉีดกระตุ้นด้วย วัคซีน Tetanus	15
<i>สุศักดิ์ เอกโสมวรรณ, สุนชชา สุนทรวรรณ, เพชรจินต์ ขวัญเพชร, ทวีศักดิ์ ตีระวัฒน์พงษ์</i>	
ระบาดวิทยาของเชื้อราก่อโรคกลากในฟาร์มเพาะเลี้ยงแมลงและ โรงพยาบาลสัตว์ในเขตกรุงเทพมหานคร ประเทศไทย	29
<i>วารี นิยมธรรม, นที เศษอารมณกุล, วิชุดา ไชยสุภาสิน, ศวิตา หวงวงษ์, อวรรณ นวีภาพ, ชมพูเนกซ์ ยุธญาติ, ณัฐวีร์ ประภัสระกุล</i>	

Case report

นิ่วกระเพาะปัสสาวะในลูกสุนัข	43
<i>ปรีयर กลิ่นเกษร, รสมา ภูสุนทรธรรม</i>	
การแก้ไขโรคอะคาเลียเซียของหลอดอาหารในสุนัข	53
<i>สิริกุล สุนทรวรรณ, พันพิชา สัตถาสารุณะ, อมรรัตน์ ศาสตราวาทา, พิมพ์ใจ เต็มวิจิตร, ชัญญุภรณ์ ประสาทพรชัย, เกียรติศักดิ์ ไพรหิรัญ</i>	
ก้อนเนื้องอกที่เกิดจากการเพิ่มจำนวนของเซลล์ตับ เหนี่ยวนำไปเกิดการอุดตัน ของหลอดเลือด portal vein ในสุนัข	67
<i>สมจินต์ สุทธิกาญจน์, สิริลักษณ์ ดิษเสถียร, อนุเทพ รังสัทพัฒน์</i>	

Review article

การประเมินลักษณะหัวใจสุนัขจากภาพรังสีทรวงอก	79
ส่วนที่ 2 : การประเมิน ความผิดปกติของหัวใจส่วนต่างๆ จากภาพรังสีทรวงอก	
<i>แมน ช้อยสุนิษฐา</i>	

ใบแจ้งเปลี่ยน ชื่อ-นามสกุล ที่อยู่ เบอร์โทรศัพท์	95
ใบสมัครสมาชิก	97
แบบแสดงความคิดเห็น	99
กระดาษคำตอบ คำถามท้ายเล่ม	101

ข้อแนะนำสำหรับผู้เขียน

Instruction to author

ข้อกำหนดและขอบเขตของบทความเพื่อตีพิมพ์ในวารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์

วารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์ มีวัตถุประสงค์เพื่อเผยแพร่บทความทางวิชาการทางสัตวแพทย์ สัตวบาล และวิทยาศาสตร์สาขาสุขภาพสัตว์ทุกสาขาที่เกี่ยวข้องกับสัตว์เลี้ยง (companion animals) สัตว์ป่า (wildlife) และสัตว์ต่างถิ่น (exotic animals) ที่ทำทั้งในประเทศและต่างประเทศ หรือ ส่วนของวิทยานิพนธ์ ในกรณีที่การศึกษานั้นมีการปฏิบัติอันส่งผลให้เกิดความทราบอย่างรุนแรงต่อสัตว์เลี้ยงของบรรณาธิการจะรับพิจารณาบทความในโครงการวิจัยที่ผ่านรับรองโดยกรรมการพิจารณาว่าด้วยจรรยาบรรณการใช้สัตว์ในแต่ละสถาบันแล้วเท่านั้น บทความแบ่งเป็นประเภทต่างๆ ดังนี้

1. บทความวิจัย (original article) เป็นงานค้นคว้าวิจัยที่มีข้อสรุป ที่ได้จากวิธีการปฏิบัติตามขั้นตอนทางด้านวิทยาศาสตร์โดยมีเอกสารอ้างอิง หรือเป็นวิธีการใหม่ที่พิสูจน์ได้ทางวิทยาศาสตร์ ซึ่งนำไปสู่ข้อสรุป มีการระบุวัตถุประสงค์การศึกษาที่ชัดเจน สอดคล้องกับสมมติฐานและชื่อเรื่อง โดยได้จัดรูปแบบของบทความ ตามข้อแนะนำสำหรับผู้เขียนอย่างเคร่งครัด

2. รายงานสัตว์ป่วย (case report) เป็นบทความที่เกี่ยวข้องกับกรณีสัตว์ป่วยที่น่าสนใจ โดยใช้กระบวนการพิสูจน์และวินิจฉัยที่ได้รับการยอมรับหรือเป็นกรณีพบไม่บ่อย หรือไม่เคยปรากฏในประเทศไทย ในกรณีที่น่าเสนอสามารถให้ข้อเสนอแนะ และข้อสังเกตที่ประโยชน์ต่อสัตวแพทย์ทั่วไป ซึ่งสามารถนำไปใช้ในทางปฏิบัติได้

3. บทความปริทัศน์ (review article) เป็นบทความได้จากการเรียบเรียงจากเอกสารวิชาการหลายแหล่ง ร่วมกับงานที่ผู้เขียนเคยได้รับการตีพิมพ์

ผ่านการวิเคราะห์เพื่อสามารถสื่อให้ผู้อ่านได้มีแนวคิดที่กว้างขวางขึ้น เป็นข้อมูลที่ร่วมสมัย หรือทันสมัย

4. บทความเพื่อการเรียนรู้ (tutorial article) เป็นบทความที่ได้จากงานแปลเอกสารต่างประเทศมากกว่า 50% อาจร่วมกับแนวคิดร่วมของผู้เขียน โดยผู้เขียนอาจมีหรือไม่เคยมีงานศึกษาค้นคว้าที่เกี่ยวข้องกับบทความก็ได้

5. ปกิณกะคดี (miscellaneous writing) เป็นบทความทั่วไปที่ได้จากข้อสรุปงานประชุมหรือสัมมนาวิชาการที่ต้องการเผยแพร่ การตอบคำถามเชิงวิชาการของผู้ทรงคุณวุฒิทั้งในประเทศและต่างประเทศ

6. ข่าวสัตวแพทย์ สัตวบาล และวิทยาศาสตร์สาขาสุขภาพสัตว์ทุกสาขา ทั้งในประเทศและต่างประเทศ

7. ข่าวประชาสัมพันธ์ เป็นส่วนบริการแจ้งให้สมาชิกทราบกำหนดการต่างๆ ของงานสัมมนาหรือประชุมวิชาการ สิทธิประโยชน์ และเรื่องอื่นๆ ตามความเหมาะสม

8. คำถาม - คำตอบ สำหรับการศึกษาค้นคว้าต่อเนื่อง (CE) รวมทั้งจดหมายถึงกองบรรณาธิการ

9. เรื่องอื่นๆ โดยผ่านการกลั่นกรองจากกองบรรณาธิการ

การเตรียมต้นฉบับบทความวิชาการ

1. ต้นฉบับที่ต้องการตีพิมพ์ในวารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์ ไม่ควรเป็นเรื่องที่กำลังอยู่ในพิจารณาเพื่อลงพิมพ์ในหนังสือหรือวารสารอื่น

2. ต้นฉบับควรเป็นตัวพิมพ์จริงที่ไม่ใช่สำเนา โดยอาจเป็นทั้งภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษ เพื่อ

ความสะดวกในการจัดพิมพ์ ควรพิมพ์ด้วยเครื่องคอมพิวเตอร์ โดยใช้โปรแกรม Microsoft Word for Windows รุ่นไม่ต่ำกว่า 2003 สำหรับบทความภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ใช้อักษร Angsana UPC ขนาดตัวอักษรขนาด 16 ตัวต่อนิ้ว เว้นระยะความห่างระหว่างบรรทัด 1.5 ช่วง ยาวไม่เกิน 35 บรรทัด ต่อหน้า โดยเรื่องเต็มแต่ละเรื่องรวมตารางและรูปภาพ ไม่เกิน 15 หน้ากระดาษ A4 เนื้อเรื่อง การพิมพ์หน้าเดียว พร้อมเลขหน้ากำกับทางมุมขวาบน และระบุหมายเลขกำกับบรรทัด สามารถ download ตัวอย่างต้นฉบับได้ที่ <http://www.vpathai.org/index.php?mo=10&art=214954>

3. การลำดับเรื่องควรเรียงดังนี้

3.1 บทคัดย่อ

3.1.1 ชื่อเรื่อง ชื่อผู้เขียน และสถานที่ติดต่อของผู้แต่งทุกคนโดยละเอียด มีบทคัดย่อภาษาเดียวกันกับเนื้อเรื่อง ควรระบุสถานที่ติดต่อของผู้รับผิดชอบไว้ในหมายเหตุและกำกับด้วยเครื่องหมาย # (โปรดดูตัวอย่างจากวารสารฉบับล่าสุด)

3.1.2 บทคัดย่อควรแยกจากเนื้อหา เขียนให้ได้ใจความครอบคลุมเนื้อหา เพราะมีความยาวไม่เกิน 250 คำใน 1 หน้า A4 ควรจะระบุคำสำคัญไม่เกิน 5 คำ ลงในบทคัดย่อ

3.1.3 ชื่อวิทยาศาสตร์และคำทับศัพท์ ให้เขียนเป็นภาษาไทย และมีภาษาอังกฤษไว้ในวงเล็บในประโยคแรกทีกล่าวถึง และเลือกใช้คำภาษาใดภาษาหนึ่งทั้งเอกสาร

3.2 บทนำ (Introduction) ประกอบด้วย การตรวจเอกสาร (literature review) ความเป็นมา มูลเหตุจูงใจ และจุดประสงค์ (Objective) ของบทความ โดยมีเนื้อหาไม่ควรเกินกว่า 1 หน้า A4

3.3 วัสดุและวิธีการ (materials & methods)

3.3.1 ในกรณีที่ใช้วิธีการที่ได้รับการยอมรับ และมีเอกสารตีพิมพ์ ระบุแหล่งอ้างอิงทางเอกสาร

3.3.2 วัสดุและสารเคมีให้เขียนในลักษณะการอ้างอิงชื่อการค้าหรือเครื่องหมายการค้า หาก

เป็นการคิดค้นวิธีใหม่ หรือปรับปรุงประยุกต์วิธีการเดิม ควรอธิบายอย่างละเอียด

3.3.3 ใช้อักษรตัวหนา (bold) เพื่อระบุแต่ละหัวข้อหลักโดยห่างจากเส้นกันหน้า 1 tab และใช้ตัวเอียง (italic) เพื่อระบุหัวข้อย่อย โดยห่างจากเส้นกันหน้า 2 tab

3.4 ผล (Results) บรรยายผลอย่างละเอียด และเข้าใจง่าย ไม่ควรแสดงผลที่เหมือนกันในตารางรูปภาพ หรือกราฟ

3.4.1 รูปภาพ (Figures) เป็นภาพถ่ายสี ขาวดำ และภาพถ่ายจากคอมพิวเตอร์ที่ชัดเจน ขนาดใหญ่เหมาะกับหน้ากระดาษของวารสาร คำอธิบายภาพ (legend of figure) อยู่ที่ตำแหน่งใต้ภาพ มีความกระชับและชัดเจน รวมถึงอธิบายสัญลักษณ์ประกอบภายในภาพที่เหมาะสม ภาพที่ได้จากกล้องดิจิทัลสามารถนำมาปรับเพื่อความคมชัด และตัดขอบเขตของภาพตามความเหมาะสม แต่ต้องไม่ผ่านการตัดต่อเพื่อเพิ่มวัตถุหรือตัดส่วนประกอบภายในภาพถ่ายออก

3.4.2 ตาราง (Table) ไม่ควรใช้เส้นขอบข้างซ้ายและขวา (left and right border) หรืออาจใช้ได้ตามที่จำเป็นเท่านั้น คำอธิบายตาราง (legend of table) ต้องอยู่เหนือตาราง และสื่อได้ชัดเจน

3.4.3 ลายเส้น (Line drawings) ใช้เพื่อระบุโครงสร้างเพื่อการอธิบายให้ง่ายขึ้น ควรใช้ดินสอความเข้มมากกว่า 2B หรือ indian ink เขียนบนกระดาษอาร์ตสีขาว ในกรณีที่วาดบนกระดาษอิเล็กทรอนิกส์ให้แสดงโครงสร้างและสัญลักษณ์ที่ชัดเจน ที่สามารถเชื่อมโยงกับผลการทดลองอื่นๆได้อย่างเหมาะสม คำอธิบายภาพปฏิบัติเช่นเดียวกับรูปภาพ

3.5 วิจารณ์และสรุป (Discussions and conclusion) อาจเขียนบทสรุปร่วมกับวิจารณ์ หรือแยกกันก็ได้ ควรมีการประเมินเปรียบเทียบกับข้อมูลของผู้อื่นที่ได้รายงานหรือตีพิมพ์แล้ว อาจใช้ตารางเปรียบเทียบ ไม่ควรบรรยายซ้ำผลการทดลอง ควร

ทำการแปลที่ได้จากการทดลอง ความน่าจะเป็นของ เหตุผลต่างๆที่เกี่ยวข้องกับผลการทดลอง แนวคิดในการประยุกต์ใช้ที่เป็นประโยชน์ต่อวิชาชีพ แนวคิดในการศึกษาขั้นต่อไป และเน้นข้อสรุปที่ได้จากการศึกษา

3.7 กิตติกรรมประกาศ (Acknowledgements) ระบุหน่วยงานและบุคคลที่เกี่ยวข้องที่มีส่วนให้การ ศึกษาสำเร็จ อาจมีหรือไม่ก็ได้

3.8 เอกสารอ้างอิง (References)

3.8.1 ควรขึ้นต้นด้วยเอกสาร อ้างอิงภาษาไทย ก่อน แล้วตามด้วยภาษาอังกฤษ

3.8.2 เรียงลำดับตามพยัญชนะของผู้เขียน แล้ว ตามด้วยปี ชื่อเรื่อง ชื่อหนังสือ หรือชื่อย่อวารสาร ปีที่ ฉบับที่ และหน้าที่อ้างอิง

3.8.3 ในกรณีที่อ้างอิงตำรา ให้ระบุ ชื่อสกุล ชื่อ ย่อของผู้แต่ง (ถ้าเป็นภาษาไทย ชื่อตัวนำหน้า และ ตามด้วยชื่อสกุล) ปีที่พิมพ์ ชื่อเรื่อง ชื่อตำรา พิมพ์ ครั้งที่ เมืองที่พิมพ์ สำนักพิมพ์ หน้าที่ อ้างถึง

3.8.4 ในกรณีที่อ้างอิงจากเว็บไซต์ (Electronic information) ชื่อผู้เขียน ปี ชื่อเรื่อง และ <http://>

3.8.5 ตัวอย่างอ้างอิงท้ายเล่ม เช่น

Phonsuwan, A., Kiatipattanasakul, W., Kongchanpart, C., Sopsinsunthorn, S. and Prompakdee, J. 2000. Disseminative form of transmissible venereal granuloma in a puppy: a case report. J. Thai Vet. Pract. 12 (3-4): 31-39.

Boothe, D.M. 2001. Control of pain in small animals. In: Small animal clinical pharmacology and therapeutics. J.E. Maddison and D.M. Boothe (ed.) London: W.B. Saunders. 271-292.

The Veterinary Practitioner Association of Thailand. 2002. "Feline infectious peritonitis: update" [Online]. Available: <http://www.vpat.org>

3.8.6 ข้อควรระวัง ให้สังเกตและปฏิบัติตาม ตัวอย่างข้างบนในการเว้นวรรคตอน, จุดทศนิยม, จุดภาค, ทวิภาค (:), อัฒภาค (;) และการเขียน เลขหน้า

3.8.8 การอ้างอิงในเรื่อง ควรอ้างชื่อและวงเล็บ ปีที่พิมพ์ เรียงตามอักษรของชื่อผู้แต่ง หรืออ้างชื่อ พร้อมกับปีอยู่ในวงเล็บในกรณีที่อ้างชื่อผู้เขียนเป็น ประธานของประโยค ในกรณีที่ผู้เขียน 2 คน ใช้ "และ" หรือในภาษาอังกฤษใช้ "and" เป็นคำเชื่อม ถ้ามีผู้แต่งมากกว่า 3 คนขึ้นไป ให้เขียนชื่อผู้เขียนคน แรก ตามด้วย "และคณะ" ส่วนในภาษาอังกฤษ ใช้ "et al." ตามด้วยปีที่ตีพิมพ์เช่นกัน ตัวอย่างเช่น

"Aedes albopictus นั้น พบว่าเป็น primary vector ของ endemic dengue fever ในแถบ เอเชีย (Smith et al., 1956)"

หรือ "Smith et al. (1981) พบว่า Aedes albopictus เป็น primary vector ของ endemic dengue fever ในแถบเอเชีย"

ในกรณีที่มีการอ้างมากกว่า 1 เอกสารอ้างอิงให้ คั่นด้วยเครื่องหมาย ; เช่น (Lane et al., 1995; Smith et al., 1996)

ในการนี้ผู้เขียนสามารถ download style ของการเขียนเอกสารอ้างอิงด้วย โปรแกรม Endnote ได้ที่ <http://www.vpathai.org/index.php?mo=10&art=214954> ชื่อไฟล์ "JTVP2010.ens"

กรณีศึกษา มีรูปแบบการเขียนที่คล้ายกับ บทความ ซึ่งต้องประกอบด้วย ชื่อเรื่อง บทความย่อ (ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ) บทนำ และเอกสาร อ้างอิง แต่มีโครงสร้างที่แตกต่างในบางจุดดังนี้

1. ประวัติสัตว์ป่วย (case history) ระบุประวัติ ของสัตว์ป่วยโดยละเอียด วิธีการตรวจวินิจฉัยเช่น ผลภาพฉายจากเครื่อง x-ray หรือ ultrasound, ผล เลือด, ผลตรวจทางจุลพยาธิวิทยา, ผลการแยกเชื้อ และความไวรับ, ผลตรวจทางอนุชีววิทยา, รายละเอียดของการรักษาประกอบด้วยขนาดยา ระยะเวลาการให้ วิธีการผ่าตัด ผลการผ่าซากและระบรอยโรคที่ชัดเจน ตลอดจนรับรองว่าได้ยืนยันว่าข้อมูล ทั้งหมดได้รับความยินยอมจากเจ้าของสัตว์ หรือนัก วิทยาศาสตร์และสัตวแพทย์ ที่เกี่ยวข้องผู้เป็น เจ้าของกรรมสิทธิ์แล้ว

2. วิจารณ์ (discussion) ระบุงานวิจัยและกรณี ศึกษาที่เกี่ยวข้อง วิเคราะห์ผลการตรวจวินิจฉัย รูปแบบการรักษา การเปลี่ยนแปลงภายหลังการรักษา ปัจจัยต่างๆที่มีส่วนเกี่ยวข้อง ข้อเสนอแนะ และข้อ สังเกตจากการรักษา

3. สรุป อาจมีหรือไม่ก็ได้ตามความเหมาะสมของข้อมูล

การส่งต้นฉบับ

1. ส่งต้นฉบับ (Hard copy) พร้อมสำเนา 2 ชุด รวมเป็น 3 ชุด พร้อมแผ่นเก็บข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ เช่น แผ่น CD หรือแผ่น diskette ที่มีไฟล์เรื่องที่ส่งมาไม่ได้รับการตีพิมพ์ หรืออยู่ในระหว่างรอการตี พิมพ์จากวารสารอื่น (cover letter) ในจดหมายควร ระบุที่อยู่ที่จะติดต่อกลับ พร้อมเบอร์โทรศัพท์ โทรสาร หรือ อีเมลล์ด้วย โดยส่งมาที่...

ผศ.น.สพ.ดร. ญวีร์ ประภัสสรกุล

ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

39 ถนนอังรีดูนังต์ แขวงวังใหม่ เขตปทุมวัน

กรุงเทพฯ 10330

หรือ กองบรรณาธิการฯ ยอมรับต้นฉบับที่ส่งผ่าน

ทางจดหมายอิเล็กทรอนิกส์ (email) ที่

JournalTVP@gmail.com

โดยให้แนบเอกสารข้างต้นอย่างครบถ้วน พร้อมทั้งตรวจสอบรูปแบบของการเขียนให้ตรงกับข้อ เสนอแนะ เพื่อความรวดเร็วของการพิจารณา

2. กองบรรณาธิการจะมีจดหมายแจ้งให้ทราบ หมายเลขบทความ เมื่อได้รับเรื่อง และเมื่อผ่านการ พิจารณาเบื้องต้น ทางกองบรรณาธิการจะดำเนินการ ส่งต่อให้ผู้ตรวจต่อไป

3. ผลการพิจารณาถือเป็นคำชี้ขาดในการ ตัดสินของบทความนั้น

การตรวจแก้ไขต้นฉบับและการตีพิมพ์

1. หลังจากได้รับการพิจารณาโดยผู้ทรงคุณวุฒิ กองบรรณาธิการจะทำการประมวลและตัดสิน เรื่อง ที่ได้ผ่านการตรวจสอบและแก้ไข ทางกองบรรณาธิการ จะส่งจดหมายพร้อมสำเนา 1 ชุด คืน ให้แก้ไข ผู้ส่ง เรื่องควรทำการแก้ไขตามที่ได้รับทราบเสนอแนะให้ เสร็จภายในเวลาที่กำหนด และส่งแผ่นเก็บข้อมูล อิเล็กทรอนิกส์ที่มีไฟล์ที่แก้ไข พร้อมสำเนา 1 ชุด และ ชุดคำถามเลือกตอบจำนวน 5 ข้อ 4 ตัวเลือก พร้อม เฉลย กลับมายังกองบรรณาธิการวารสารเพื่อดำเนิน การต่อไป

2. เรื่องที่ได้รับการลงพิมพ์จะเป็นลิขสิทธิ์ของ สมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่ง ประเทศไทย แต่ความเห็นที่ได้ลงพิมพ์เป็นความเห็น ของผู้เขียน ไม่ใช่ความเห็นของกองบรรณาธิการ วารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่ง ประเทศไทย

3. เรื่องที่ได้รับการตีพิมพ์ในวารสาร ผู้รับผิดชอบ บทความจะได้รับการ reprints จำนวน 10 ฉบับ ต่อเรื่อง

ค่าธรรมเนียม (Page charge)

1. ในกรณีที่ไม่เกิน 15 หน้าโดยประมาณของ ต้นฉบับ หรือ 9 หน้าของวารสาร จะไม่คิดค่าลงเรื่อง ที่ตีพิมพ์ (ไม่รวมคำถาม CE)

2. ผู้เขียนจะเป็นผู้รับผิดชอบค่าพิมพ์ในหน้า ที่เกินกำหนดข้างต้นในอัตราหน้าละ 500 บาท

3. ในกรณีที่ต้องการตีพิมพ์ภาพสี ผู้เขียนจะ เป็นผู้รับผิดชอบค่าพิมพ์ในหน้าสีในอัตราหน้าละ 2,000 บาท





สารจากบรรณาธิการ (Editorial)

ผ่านไปแล้วกับสถานการณ์ที่ยิ่งใหญ่ที่สุดแห่งประวัติศาสตร์ชาติไทย ผมกำลังพูดถึงมหาอุทกภัยครั้งใหญ่ที่สุดในชีวิตของผม (ที่กำลังย่างเข้าสู่ปีที่ 40) เราได้เห็นหน่วยงานในสาขาวิชาชีพต่างๆ จากทุกภาคส่วน ที่ช่วยกันรับมือกันอย่างแข็งขัน แม้ว่าจะไม่ใช่หน้าที่โดยตรง และสำหรับบทบาทการเป็นเพื่อนร่วมสังคมไทย ก็คงปฏิเสธไม่ได้ว่าเป็น “หน้าที่” อย่างน้อยจากเหตุการณ์ที่ผ่านมา เราเคยกระทบกระทั่งกันด้วยเรื่องแนวความคิดทางการเมือง แต่ท้ายที่สุดการเป็นคนไทยที่อยู่บนผืนแผ่นดินที่มีพระเจ้าอยู่หัวองค์เดียวกัน ทำให้เราหันมาดูแลสิ่งทีเรียกว่า “บ้าน” และได้มีส่วนช่วยเหลือตามสาขาวิชาชีพที่ตนถนัดเพื่อรักษาเยียวบ้านนี้ให้อยู่ได้อย่างยั่งยืนต่อไป ผมเห็นความตั้งใจของหลายๆ หน่วยงานไม่ว่าจะเป็น มหาวิทยาลัยต่างๆ องค์กรอิสระ บริษัทเอกชน สมาคมวิชาชีพ และหน่วยงานของรัฐบาล ได้ร่วมมือร่วมใจรับมือเหตุการณ์จนสถานการณ์นั้นผ่านไป เราได้รับทราบข่าวสารจากสื่อสาธารณะบ้าง สื่อในองค์กรบ้าง แต่ส่วนใหญ่จะตาม Facebook นั้นล้วนแล้วแต่เป็นการแสดงออกถึงความภูมิใจที่ได้ช่วยเหลือ และเป็นแบบอย่างที่ดีต่อผู้อื่น แต่ก็มีอีกไม่น้อยที่เดินทางไปถึงพื้นที่ที่ประสบอุทกภัย แต่ก็ไม่ได้แสดงตน กว่าจะทราบก็ตอนที่ไปพบกับสื่อโดยบังเอิญ หรือมีชาวบ้านมาชื่นชมให้ฟัง แต่ผมก็เชื่อเป็นอย่างยิ่งว่าความอึดใจนั้นคงไม่แตกต่างกัน

ผมพบกรณีหนึ่งที่น่าสนใจมาก ในขณะที่ผมและทีมงานเข้าไปช่วยแจกผ้าเช็ดตัว ข้าวมันไก่ และรักษาสัตว์เลี้ยงในหมู่บ้าน ณ กลางเมืองกรุงเทพ ซึ่งถือเป็นบริเวณที่การช่วยเหลือเข้าไปไม่ถึงจริงๆ เพราะส่วนใหญ่มักไปสู่อำเภอที่ระดับน้ำสูงกว่า เมื่อเปรียบเทียบระดับน้ำกับที่อื่นแล้วถือว่า “เอาอยู่” เพราะก็แค่ประมาณ 1 เมตรเท่านั้น ผมขึ้นรถกระบะยกสูงลุยน้ำไปพบกับคุณป้าท่านหนึ่งอยู่คนเดียวเดินไปมาไม่สะดวก คุณป้าเลี้ยงสุนัขไว้ 4 ตัว มีลูก 1 คน เรียนมหาวิทยาลัยชื่อดัง กินของแห้งที่เตรียมเอาไว้ไปประมาณ 80% แล้ว คุณป้าเล่าให้ฟังด้วยน้ำเสียงที่เรียบเฉยว่า ลูกเป็นหนึ่งในจิตอาสา ช่วงนี้มหาวิทยาลัยยังไม่เปิด ตอนเช้าๆ ก็รีบลุยน้ำออกไปสมทบกับเพื่อนๆ เพื่อไปช่วยเค้าแพคของบ้าง แจกของบ้าง ใช้จ่ายเงินบ้าง กว่าจะกลับก็ตึกแล้ว บางทีก็ค้างที่มหาวิทยาลัยหรือไม่ก็บ้านเพื่อน ไม่ค่อยกลับบ้านเพราะเข้าออกลำบาก ผมก็นึกชื่นชมเหลือเกินว่าคุณแม่ช่างมีหัวใจที่ประเสริฐโดยแท้ สู้ทนอยู่เฝ้าบ้าน และเลี้ยงสุนัขทั้ง 4 อยู่คนเดียว ตลอด 20 วัน อาหารปรุงสุกก็ยังไม่เคยได้รับประทานเลย ส่วนน้ำดื่มก็ตุนเอาไว้ไม่มากเพราะแถมแบกเข้ามาไม่ไหว จะเข้าออกก็ต้องรอเรือผ่านและขออาศัยเค้าออกไป จนเดี๋ยวนี้ได้ยินเสียงเรือที่เรก็ให้ความรู้สึกที่ปลอดภัยขึ้นมาทุกที ผมยังไม่แน่ใจกับคำว่า “จิตอาสา” เท่าไหร่สักเท่าไร หากจิตนั้นยังไม่รู้สึกถึงแม้กระทั่งความเดือดร้อนของคนทีใกล้ตัวที่สุดแล้ว ก็อาจจะทำให้สงสัยว่าศรัทธาที่แท้จริงในการช่วยเหลือผู้อื่นนั้นจะเกิดขึ้นจริงได้อย่างไร

สำหรับในปีนี้ เรายังคงอยู่ในภาวะของความไม่มั่นคงต่อไป ยังไม่มีใครยืนยันได้ว่าเหตุการณ์ที่ผ่านมาเกิดจากอะไร และแก้ไขอย่างเป็นรูปธรรมได้อย่างไร ดังนั้นเราก็คงต้องเตรียมรับมือกับความไม่แน่นอนเหล่านี้ด้วยความเข้าใจ ยอมรับ และปรับเปลี่ยน ตัวของเราให้อยู่รอดให้ได้ สุดท้ายนี้ผมขอแสดงความชื่นชม และนับถืออีกครั้ง กับความร่วมมือร่วมใจที่ผ่านมา อย่างน้อยก็เป็นประเด็นที่ทำให้ผมยิ้มได้ทุกครั้งเมื่อมองผ่านช่วงเวลาอันยากลำบากที่ผ่านมา

ขอแสดงความนับถือ
ณัฐวีร์ ประภัสระกุล



*Passionately saving, prolonging,
and improving animal lives*



Atopica[®]

Attane[™]

Lopitol[®]

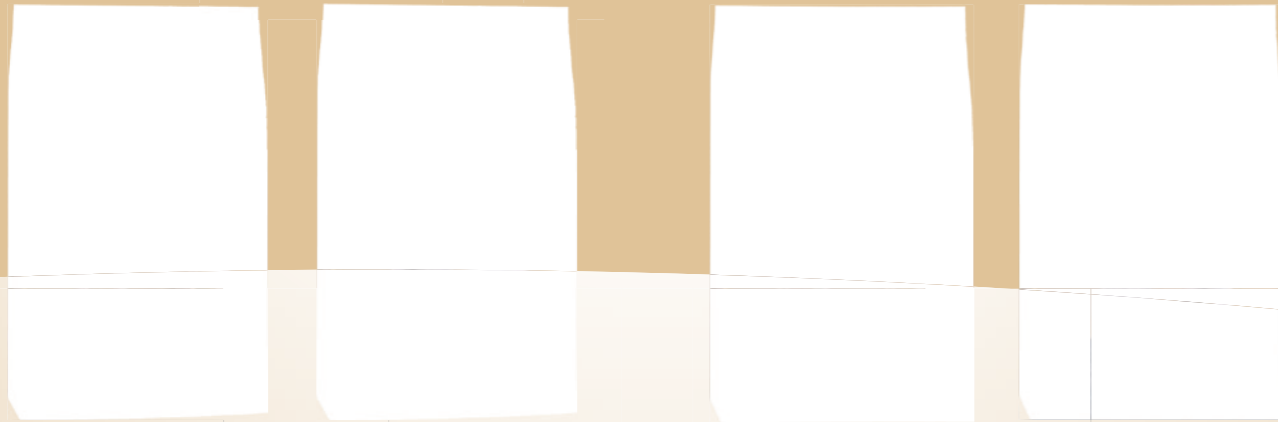
Mibemycin[®]**A**

MILBEMAX[®] 

Prac-tic[®]

PRATEL[®]

PROGRAM



อาหารสุนัขสมาร์ทฮาร์ท โกลด์®

อาหารสุนัขสมาร์ทฮาร์ท โกลด์®
พีตแอนด์เฟิร์ม

มีส่วนผสมของแอล-คาร์นิทีน ที่มีส่วนช่วยลดการสะสมของไขมันในร่างกาย ทำให้สุนัขมีสุขภาพแข็งแรง มีโครงสร้างที่ได้สัดส่วนและสมดุล

อาหารสุนัขสมาร์ทฮาร์ท โกลด์®
พีตแอนด์เฟิร์ม 7+ สำหรับสุนัขสูงอายุ

ผลิตจากวัตถุดิบคุณภาพสูงที่ย่อยง่าย ทำให้สารอาหารต่างๆ ถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้อย่างมีประสิทธิภาพ และมีส่วนผสมของแอล-คาร์นิทีน ที่มีส่วนช่วยลดการสะสมของไขมันในร่างกาย ทำให้สุนัขมีโครงสร้างที่ได้สัดส่วนและสมดุล พร้อมเสริมด้วยกลูโคซามีนและคอนโดรอิติน ช่วยบำรุงข้อต่อต่างๆ ในร่างกาย

ความเป็นไปได้ในการเพิ่มจำนวนของเชื้อไวรัส Equine Infectious Anemia ในเซลล์เม็ดเลือดขาวของม้า ที่มีภูมิคุ้มกันต่อเชือนิดนี้ ภายหลังการฉีดกระตุ้นด้วย วัคซีน Tetanus

สุรศักดิ์ เอกโสภาวรรณ¹, สุนุชชา สุนทรารชุน², เพชรจินต์ ขวัญเพชร³, และ ทวีศักดิ์ ตีระวัฒน์พงษ์⁴

บทคัดย่อ

ม้าสุขภาพดีจำนวน 5 ตัวที่เคยตรวจพบว่ามีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส EIA แต่ตรวจไม่พบสารพันธุกรรมทั้ง Viral RNA และ Proviral DNA โดยวิธี Nested PCR ถูกนำมาศึกษาความเป็นไปได้ในการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนของเชื้อไวรัส EIA ในเซลล์เม็ดเลือดขาวภายหลังการกระตุ้นโดยฉีดวัคซีน Tetanus เพื่อให้สามารถตรวจพบสารพันธุกรรมได้โดยวิธี Nested PCR ผลของการศึกษาพบว่าภายในสองสัปดาห์หลังการฉีดวัคซีนสามารถตรวจพบ Proviral DNA ในเซลล์เม็ดเลือดขาวของม้า ขณะที่ Viral RNA ในกระแสเลือดสามารถตรวจพบได้ในสัปดาห์แรกหลังการฉีดวัคซีนเท่านั้น แสดงว่าการฉีดวัคซีนเป็นการกระตุ้นให้ไวรัสที่มีปริมาณน้อยจนตรวจไม่พบในครั้งแรกเกิดการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนในเซลล์เม็ดเลือดขาวจนมีปริมาณมากพอที่จะปล่อยออกสู่กระแสโลหิตและสามารถตรวจพบได้โดยวิธี Nested PCR แต่การตรวจหาเชื้อในกระแสโลหิตทำได้ในช่วงเวลาที่สั้นกว่าการตรวจในเซลล์เม็ดเลือดขาวอาจเนื่องมาจากเชื้อมีปริมาณน้อยและถูกทำลายโดยภูมิคุ้มกันของม้า และเพื่อให้การตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัส EIA มีความถูกต้องแม่นยำมากขึ้นควรทำการตรวจภายใน 1-2 สัปดาห์หลังการฉีดวัคซีนประจำปี เนื่องจากเป็นช่วงที่มีปริมาณเชื้อมากพอที่จะตรวจพบได้

คำสำคัญ: ไวรัส EIA, วัคซีน Tetanus, เซลล์เม็ดเลือดขาว

¹สถานเสาวภา สภากาชาดไทย

²คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

³ผู้รับผิดชอบบทความ:sunutcha@yahoo.com, sunutcha.s@redcross.or.th

บทนำ

โรคโลหิตจางติดต่อกันในม้า (Equine Infectious Anemia) เป็นโรคที่พบในสัตว์กลุ่มม้า ลา ล่อ โดยมีแมลงเป็นพาหะ เกิดจากการติดเชื้อไวรัส Equine Infectious Anemia (EIA) ในกลุ่ม Lentivirus ตระกูล Retroviridae เช่นเดียวกับเชื้อไวรัส HIV ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคเอดส์ โดยเชื้อทั้ง 2 ชนิดมีโครงสร้างและคุณสมบัติทางชีวเคมีที่คล้ายคลึงกัน จึงมีการนำเชื้อไวรัส EIA มาเป็นต้นแบบในการศึกษาวิจัยเชื้อ HIV ลักษณะอาการของโรคติดเชื้อไวรัส EIA ที่พบทั่วไปประกอบด้วยการมีไข้ขึ้นๆลงๆ เม็ดเลือดขาวต่ำ โลหิตจาง น้ำหนักตัวลดลง และมีอาการบวมตามส่วนต่างๆ ของร่างกายโดยเฉพาะส่วนล่าง ม้าที่ติดเชื้ออาจตายทันที หรือมีผลเรื้อรัง เช่น อ่อนเพลีย ไม่มีแรง หรืออาจไม่ปรากฏอาการใดๆ ตลอดชีวิต (สุรศักดิ์และสุนุชชา, 2550) การตอบสนองของภูมิคุ้มกันภายหลังการติดเชื้อมีผลต่ออาการที่แสดงออกของม้า โดยเมื่อเชื้อไวรัสเข้าสู่ร่างกาย ระบบภูมิคุ้มกันของม้าจะทำลายทั้งไวรัสและเซลล์ที่ติดเชื้อไวรัส เพื่อจำกัดขอบเขตและการลุกลามของโรค การติดเชื้อไวรัส EIA ของม้าจะติดผ่านเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด Monocyte ในกระแสเลือดจากนั้น Monocyte จะเคลื่อนไปสู่เซลล์เนื้อเยื่อในอวัยวะต่างๆ และเปลี่ยนไปเป็น Macrophage ทำลายเซลล์เนื้อเยื่อของอวัยวะโดยเฉพาะม้าม ตับ ไต และไขกระดูก ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในกระบวนการทำงานของไขกระดูก เกิดความผิดปกติในกระบวนการสร้างเหล็ก (Iron) ทำให้เม็ดเลือดแดงของม้าที่ติดเชื้ออายุสั้นลง เกิดภาวะโลหิตจาง (Hemolytic Anemia) นอกจากนี้ยังส่งผลให้การผลิตเกล็ดเลือดลดลง และอายุของเกล็ดเลือดสั้นลง (Hammond et al., 2000; Harrold et al., 2000)

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการนิยมตรวจทางวิทยาภูมิคุ้มกันเพื่อหาภูมิคุ้มกันต่อองค์ประกอบของเชื้อไวรัส จำพวกโปรตีน capsid หรือ core antigen (p26) เช่นวิธี Agargelimmunodiffusion (Coggins test) อย่างไรก็ตาม การตรวจทางวิทยา

ภูมิคุ้มกันมีข้อจำกัดที่ต้องดูการเพิ่มขึ้นของภูมิคุ้มกันโดยไม่สามารถแยกได้ว่าขณะนั้นม้ามีการติดเชื้อไวรัสจริงหรือไม่ ในขณะที่เดียวกันม้าที่ติดเชื้อไวรัสชนิดอื่นในกลุ่มเดียวกันก็ตรวจพบภูมิคุ้มกันชนิด anti-P26 ด้วย จึงมีการนำวิธีทางชีวโมเลกุล เช่นวิธี Nested Polymerase Chain Reaction (Nested PCR) มาใช้ในการตรวจหาส่วนของยีน gag จากเชื้อไวรัส EIA ซึ่งความไวและจำเพาะของวิธีนี้พบว่าสามารถเพิ่มจำนวนสารพันธุกรรมทั้ง Viral RNA จากพลาสมาหรือ Proviral DNA จากเซลล์เม็ดเลือดขาวจนตรวจพบภายหลังติดเชื้อเพียง 3 วัน และสามารถตรวจพบเชื้อก่อนการตรวจพบภูมิคุ้มกันถึง 3 สัปดาห์ (สุรศักดิ์และสุนุชชา, 2550)

คณะผู้วิจัยได้เคยศึกษาการตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อ EIA ในม้าสุขภาพดีไม่แสดงอาการจำนวน 25 ตัว โดยวิธี Nested PCR ควบคู่ไปกับการตรวจหาภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ EIA โดยวิธี Coggins test (Suntrarachun et al., 2010) พบว่าม้าจำนวน 20 ตัวให้ผลสอดคล้องกันทั้งวิธี Nested PCR และ Coggins test แต่มีม้าจำนวน 5 ตัวที่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ EIA แต่ให้ผลลบโดยวิธี Nested PCR ทั้งในพลาสมาและเซลล์เม็ดเลือดขาว จึงจำเป็นต้องหาวิธีพิสูจน์ว่าม้าทั้ง 5 ตัวมีการติดเชื้อไวรัส EIA จริง โดยมีการศึกษาพบว่าการฉีดวัคซีนให้ผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV สามารถกระตุ้นเซลล์เม็ดเลือดขาว ทำให้เชื้อไวรัสที่อาศัยอยู่ในเซลล์เม็ดเลือดขาวมีการแบ่งตัวเพิ่มจำนวน (Viral Replication) โดยระดับของ HIV Viral Load สูงขึ้นเมื่อเทียบกับก่อนการฉีดวัคซีน (O'Brien et al., 1995; Staprans et al., 1995; Fowke et al., 1997) เนื่องจากเชื้อ HIV และ EIA มีความคล้ายคลึงกันทางพันธุกรรม และมีเซลล์เป้าหมายเป็นเซลล์เม็ดเลือดขาวเหมือนกัน โดยไวรัสจะแทรกดีเอ็นเอเข้าไปในโครโมโซมของเซลล์เจ้าบ้าน เป็น Proviral DNA โดยไม่แสดงออกเป็นปฏิกิริยา สามารถหลบการทำลายของระบบภูมิคุ้มกันในร่างกาย แต่เมื่อมีการกระตุ้นจะทำให้เกิดการสร้าง

ไวรัสตัวใหม่และปล่อยออกสู่กระแสโลหิต อาจถูกทำลายโดยระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายหรือสามารถทำให้เซลล์ใกล้เคียงเกิดการติดเชื้อได้ (ทวิศักดิ์, 2541) คณะผู้วิจัยจึงนำข้อมูลดังกล่าวมาใช้เป็นต้นแบบเพื่อทดสอบในม้า 5 ตัวที่เคยตรวจพบว่าภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ EIA แต่ให้ผลลบโดยวิธี Nested PCR หากฉีดวัคซีนชนิดใดชนิดหนึ่ง เช่น วัคซีน Tetanus เพื่อกระตุ้นให้เชื้อไวรัสที่อาศัยอยู่ในเม็ดเลือดขาวแบ่งตัวเพิ่มจำนวน อาจสามารถตรวจหาเชื้อไวรัส EIA โดยวิธี Nested PCR ได้

วัสดุและวิธีการ

ม้าสุขภาพดีจำนวน 7 ตัวโดยม้า 5 ตัว (เบอร์ 1-5) เป็นม้าที่เคยตรวจพบว่าภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส EIA แต่ให้ผลเป็นลบเมื่อทำการตรวจโดยวิธี Nested PCR ทั้งในพลาสมาและเซลล์เม็ดเลือดขาว ม้าเหล่านี้เป็นม้าที่ถูกกัก/แยกไว้เพื่อใช้ในงานวิจัยโดยเฉพาะ ม้าอีก 2 ตัว (เบอร์ 6-7) เป็นม้าปกติที่ไม่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส EIA สำหรับเป็นตัวควบคุมลบ (Negative Control)

ก่อนฉีดวัคซีนประจำปี (วันที่ 0) สังเกตอาการทั่วไปของม้า (Physical Examination), เก็บข้อมูลอุณหภูมิร่างกาย (Rectal Temperature), อัตราการเต้นของหัวใจ (Heart Rate), เจาะเลือด (EDTA Whole Blood) เพื่อตรวจทางโลหิตวิทยาได้แก่ CBC, %PCV, Plasma Protein, Fibrinogen, MCV, MCH, และ MCHC แบ่งเลือดมาสกัด Viral RNA และ Proviral DNA เพื่อตรวจหาเชื้อไวรัส EIA โดยวิธี Nested PCR และตรวจหาภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส EIA ด้วยวิธี Coggins test จากนั้นฉีดวัคซีน Tetanus (Tetanus Toxoid Vaccine) ขนาด 100 Lf (BIOFARMA, Indonesia) ให้ม้า แล้วเจาะเลือดและเก็บข้อมูล (เช่นเดียวกับวันที่ 0) ในวันที่ 5, 8, 12, 15, 19, 21, 27, 42, และ 61 หลังการฉีดวัคซีน

สกัด Viral RNA จากพลาสมา 200 ไมโครลิตร โดยใช้น้ำยา Trizol Reagent (Molecular Research Center, Inc, Cincinnati, Ohio, USA) ส่วนการเตรียมเซลล์เม็ดเลือดขาว PBMC (Peripheral Blood Mononuclear Cells) อาศัยน้ำยา Ficoll-PaqueTM Plus (GE Healthcare, Uppsala, Sweden) และใช้เซลล์เม็ดเลือดขาว 200 ไมโครลิตรมาสกัด Proviral DNA โดยใช้น้ำยา QIAmp DNA Extraction Kit (QIAGEN, Valencia, CA, USA) โพรเมอริที่ใช้ทำ Nested PCR จำเพาะต่อส่วน P26 Gag Region ของเชื้อไวรัส EIA จำนวน 2 คู่ (ตารางที่ 1)

ปฏิกิริยา RT-PCR เกิดขึ้นในส่วนผสมปริมาตร 30 ไมโครลิตร ซึ่งประกอบด้วย 5x1 ststrand synthesis buffer or 5x First strand synthesis buffer, 100mM ของแต่ละ dNTP, 25 mM MgCl₂, 100u MMLV Rverse transcriptase, 50 pmol/ไมโครลิตรของไพรเมอร์ Antisense โดย 1 ไมโครกรัมของ RNA ถูก Reverse transcribe ที่ 37°C, 30 นาที และ 95°C, 5 นาที จากนั้นเติม 20 ไมโครลิตรของส่วนผสมอีกชุดหนึ่งลงไป ในปฏิกิริยาชุดแรก ประกอบด้วย 10xBuffer, 100 mM ของแต่ละ dNTP, 25 mM MgCl₂, 50 pmol/ไมโครลิตรของไพรเมอร์ Sense และ Taq DNA Polymerase 5U/ไมโครลิตร โดยมีจำนวนรอบดังนี้ 94°C/55°C/72°C อย่างละ 1 นาที จำนวน 35 รอบ ส่วนปฏิกิริยา PCR สำหรับ Proviral DNA เกิดขึ้นในส่วนผสมปริมาตร 50 ไมโครลิตร ซึ่งประกอบด้วย 10xBuffer, 100mM แต่ละ dNTP, 25 mM MgCl₂, 50 pmol/ไมโครลิตรของไพรเมอร์ Sense และ Antisense, Taq DNA Polymerase และ 10 ไมโครลิตร DNA Template ขั้นตอนการเพิ่มจำนวนเป็นดังนี้ Denaturation ที่ 94°C, 3 นาที ตามด้วย 94°C, 1 นาที, 56°C, 1 นาที, 72°C, 1 นาที จำนวน 40 รอบ ตามด้วย Final Extension ที่ 72°C, 7 นาที ขั้นตอนของ Nested PCR เกิดขึ้นโดยเติม 5 ไมโครลิตรของผลผลิต PCR จากขั้นตอนแรกลงในส่วนประกอบของ 10xBuffer, 100mM แต่ละ dNTP,

25 mM MgCl₂, 50 pmol/ไมโครลิตรของไพรเมอร์ Sense และ Antisense ชุดที่สองและ Taq DNA Polymerase Denaturation ที่ 94 °C, 2 นาที ตามด้วย 94 °C, 1 นาที, 56 °C, 30 วินาที, 72 °C, 1 นาที นาน 35 รอบ และ

Final Extension 72 °C, 7 นาที ขั้นตอนการทำ PCR ทั้งหมดอาศัยเครื่อง MWG Biotech, USA จากนั้นนำผลผลิตที่ได้มาแสดงผลโดยใช้ 2% Agarose (Vivantis, USA) ซึ่งมี Ethidium Bromide ปนอยู่ใน 1 x TAE Buffer

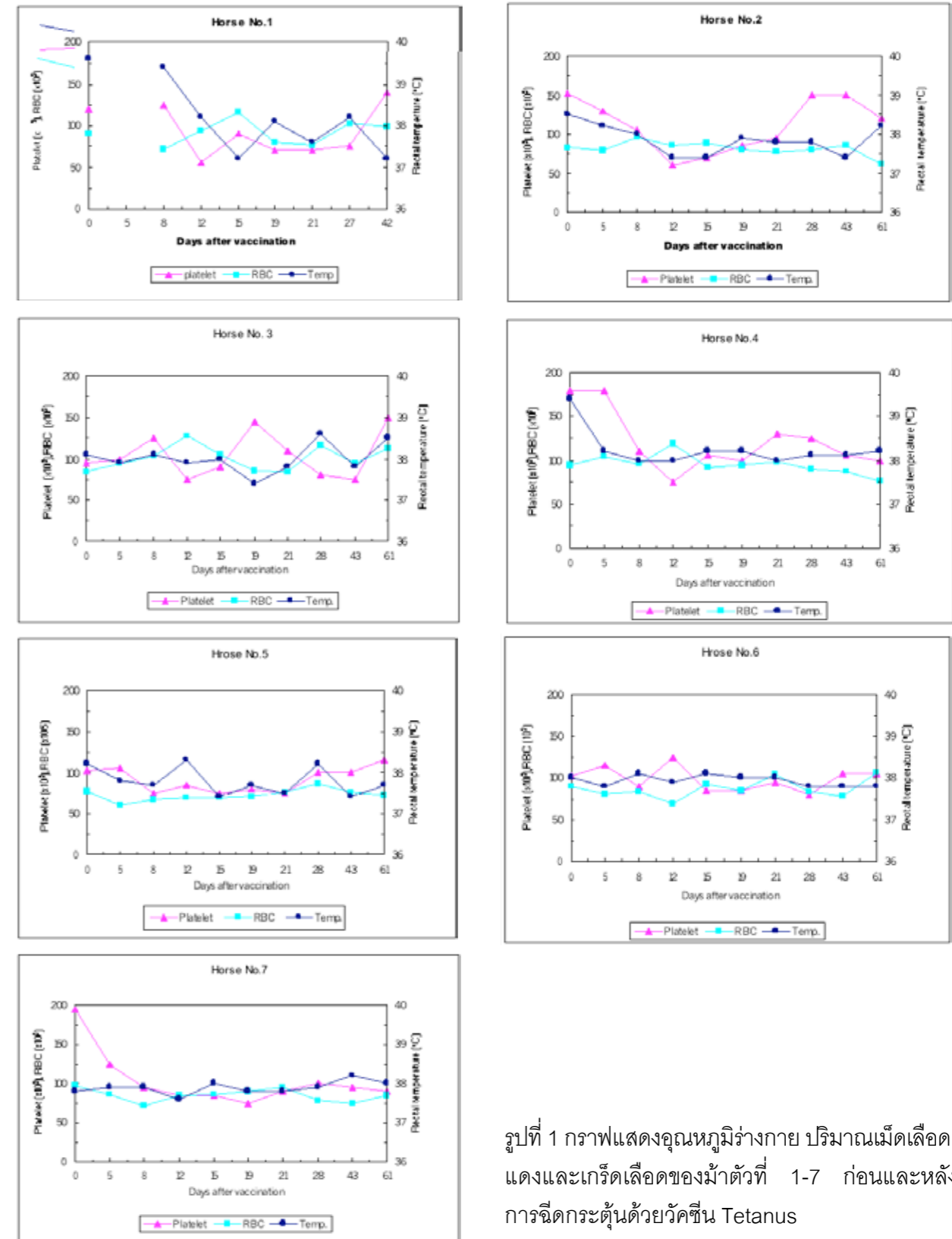
ตารางที่ 1 โพรโมเตอร์ที่ใช้ในการทำ Nested PCR จำเพาะต่อส่วน Gag Region ของเชื้อไวรัส EIA (อ้างอิงมาจากรายงานของ The National Center for Biotechnology Information (NCBI) ของสหรัฐอเมริกา Accession Number NC_001450 และ AF327877)

Horse No.	Days After Vaccination									
	0	5	8	12	15	19	21	27	42	61
1	-	NA	+	+	-	-	-	-	-	NA
2	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-
3	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

ผลการทดลอง

กราฟที่ 1-7 แสดงอุณหภูมิร่างกาย ปริมาณเม็ดเลือดแดงและเกล็ดเลือดของม้าทั้ง 7 ตัว ก่อนและหลังการฉีดกระตุ้นด้วยวัคซีน Tetanus พบว่าอุณหภูมิร่างกายของม้าที่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ EIA ทั้ง 5 ตัว มีการเปลี่ยนแปลงขึ้นลงเพียงเล็กน้อยเมื่อเทียบกับม้าปกติ ขณะที่ปริมาณเกล็ดเลือดลดลงในสัปดาห์ที่ 1-2 ภายหลังจากการฉีดกระตุ้นด้วยวัคซีน Tetanus และกลับสู่ระดับปกติภายใน 3 วัน ปริมาณเม็ดเลือดแดงของม้าทุกตัวอยู่ในระดับปกติ ค่าอื่นที่เกี่ยวข้อง เช่น Plasma Protein, Fibrinogen และค่าตรวจซีซีของเลือดเช่น MCV MCH MCHC และ %PCV (ไม่แสดงผล) ไม่พบการเปลี่ยนแปลงเมื่อเทียบกับม้าปกติ

การตรวจหา Proviral DNA ของเชื้อไวรัส EIA ส่วน Gag Region จากเซลล์เม็ดเลือดขาว โดยวิธี Nested PCR พบสารพันธุกรรม Proviral DNA ขนาด 246 bp ในเซลล์เม็ดเลือดขาวของม้าทุกตัว ยกเว้นตัวที่ 4 ภายในสัปดาห์ที่ 1-2 หลังการฉีดกระตุ้นด้วยวัคซีน Tetanus และเมื่อตรวจหา Viral RNA จากพลาสมาของม้าพบ RNA ของเชื้อไวรัส EIA จากม้าเพียง 3 ตัวภายในช่วงสัปดาห์แรกหลังการฉีดกระตุ้นด้วยวัคซีน Tetanus เท่านั้น ขณะที่ม้าปกติ 2 ตัว ตรวจไม่พบ



รูปที่ 1 กราฟแสดงอุณหภูมิร่างกาย ปริมาณเม็ดเลือดแดงและเกล็ดเลือดของม้าตัวที่ 1-7 ก่อนและหลังการฉีดกระตุ้นด้วยวัคซีน Tetanus

ตารางที่ 2 ผลการตรวจหา Proviral DNA ของเชื้อไวรัส EIA โดยวิธี Nested PCR ภายหลังการฉีดกระตุ้นด้วย วัคซีน Tetanus

Horse No.	Days After Vaccination									
	0	5	8	12	15	19	21	27	42	61
1	-	NA	+	+	-	-	-	-	-	NA
2	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-
3	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

NA = Not Available

ตารางที่ 3 ผลการตรวจหา Viral RNA ของเชื้อไวรัส EIA โดยวิธี Nested RT-PCR ภายหลังการฉีดกระตุ้นด้วย วัคซีน Tetanus

Horse No.	Days After Vaccination									
	0	5	8	12	15	19	21	27	42	61
1	-	NA	-	-	-	-	-	-	-	NA
2	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

NA = Not Available

วิจารณ์และสรุป

คณะผู้วิจัยได้เคยตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัส EIA ในม้าสุขภาพดีจำนวน 25 ตัวโดยวิธี Nested PCR ควบคู่ไปกับวิธี Coggins test เพื่อหาภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ EIA (Suntrarachun et al., 2010) ปรากฏว่ามีม้าจำนวน 5 ตัวที่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ EIA แต่ให้ผลลบโดยวิธี Nested PCR ทั้งจาก Viral RNA ในพลาสมาและ Proviral DNA ในเซลล์เม็ดเลือดขาว อาจมีสาเหตุมาจากปริมาณไวรัสที่น้อยมากจนวิธี Nested PCR ไม่สามารถตรวจพบได้ทั้งในกระแสเลือด และในเซลล์เม็ดเลือดขาว หรือผลการตรวจภูมิคุ้มกันต่อเชื้อชนิดนี้โดยวิธี Coggins test เป็นผลบวกปลอม เนื่องจากเคยมีรายงานการเกิดผลบวกปลอมกับแอนติเจนของชุดน้ำยาตรวจสำเร็จรูปที่เตรียมจากน้ำเลี้ยงเซลล์บางชนิด (สุรศักดิ์และสุนุชชา, 2550) ดังนั้นเพื่อเป็นการพิสูจน์ว่าม้าเหล่านี้ติดเชื้อไวรัส EIA จริง แต่อาจมีปริมาณเชื้อน้อยจนตรวจไม่พบ จึงนำข้อมูลที่มีการศึกษาเกี่ยวกับการฉีดวัคซีนให้ผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV สามารถกระตุ้นเซลล์เม็ดเลือดขาวพวก Lymphocyte และ Monocyte ทำให้เชื้อไวรัสที่อาศัยอยู่ในเซลล์เม็ดเลือดขาวมีการแบ่งตัวเพิ่มจำนวน โดยระดับของ HIV Viral Load สูงขึ้นเมื่อเทียบกับก่อนการฉีดวัคซีน มาทดลองใช้ เพื่อหาความเป็นไปได้ว่าการฉีดวัคซีนทั่วๆไปอาจสามารถกระตุ้นให้เชื้อไวรัส EIA ที่มีอยู่ปริมาณน้อยจนตรวจไม่พบในครั้งแรกสามารถแบ่งตัวเพิ่มจำนวนในเซลล์เม็ดเลือดขาวและปล่อยออกสู่กระแสโลหิต ทำให้สามารถตรวจพบได้โดยวิธี Nested PCR การศึกษาในครั้งนี้จึงใช้การฉีดวัคซีน Tetanus ประจำปีของม้าร่วมกับการตรวจหาเชื้อไวรัส EIA โดยวิธี nested PCR ผลการศึกษาพบว่าหลังฉีดวัคซีน Tetanus ม้าที่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส EIA ทั้ง 5 ตัวไม่แสดงอาการผิดปกติ อุณหภูมิร่างกายขึ้นลงเล็กน้อยเมื่อเทียบกับม้าปกติ 2 ตัวที่ใช้เป็นตัวควบคุม โดยการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิอาจสังเกตได้ชัดเจนถ้าทำการตรวจวัดทุกวัน เนื่องจากปกติอาการไข้จะอยู่เพียง 3 วัน จากนั้นอุณหภูมิจะลดลงสู่ระดับปกติ

การวัดค่าอุณหภูมิที่ห่างกันหลายวันอาจไม่สามารถนำมาเป็นดัชนีชี้วัดการมีไข้ของม้าได้ ขณะที่ปริมาณเกล็ดเลือดลดลงในสัปดาห์ที่ 1-2 โดยภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (Thrombocytopenia) เป็นความผิดปกติอย่างแรกที่พบในม้าติดเชื้อไวรัส EIA โดยมีสาเหตุมาจากการทำลายเกล็ดเลือดของระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายม้า หรืออาจมาจากการติดเชื้อของเซลล์ต้นกำเนิดของเกล็ดเลือด (Megakaryocyte) ส่วนปริมาณเม็ดเลือดแดงและค่าอื่นๆที่เกี่ยวข้องอยู่ในระดับปกติ อาจเนื่องมาจากม้าไม่ปรากฏอาการของโรคที่รุนแรงและเรื้อรัง (Sellon et al., 1994; Leroux et al., 2004) อย่างไรก็ตาม วิธี Nested PCR สามารถตรวจหา Proviral DNA จากเซลล์เม็ดเลือดขาวได้ภายในสัปดาห์ที่ 1-2 ภายหลังการฉีดวัคซีน Tetanus ในม้า 4 ตัวจาก 5 ตัว ขณะที่สามารถตรวจพบ Viral RNA ในสัปดาห์แรกหลังการฉีดวัคซีนในม้า 3 ตัว แสดงถึงการติดเชื้อไวรัส EIA ที่มีปริมาณเชื้อน้อยมากและการฉีดวัคซีนเป็นการกระตุ้นเซลล์เม็ดเลือดทำให้เชื้อไวรัสแบ่งตัวเพิ่มจำนวนและตรวจพบได้ในสัปดาห์ที่ 1-2 อย่างไรก็ตาม การตรวจพบเชื้อในกระแสเลือดได้เพียงช่วงระยะเวลาสั้นๆ ต่างจากการตรวจพบในเซลล์เม็ดเลือดขาว อาจเนื่องมาจากเชื้อมีปริมาณน้อยหรืออาจถูกภูมิคุ้มกันของร่างกายม้าทำลาย

การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าหลังการฉีดวัคซีนให้ม้าที่เคยตรวจไม่พบทั้ง Viral RNA และ Proviral DNA โดยวิธี Nested PCR สามารถกระตุ้นให้เกิดการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนของเชื้อไวรัสในเซลล์เม็ดเลือดขาวและปล่อยออกสู่กระแสโลหิตทำให้มีปริมาณไวรัสมากพอที่จะสามารถตรวจพบได้โดยวิธี Nested PCR และเพื่อให้การตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัส EIA มีความถูกต้องแม่นยำมากขึ้นควรทำการตรวจภายใน 1-2 สัปดาห์หลังการฉีดวัคซีนประจำปี เนื่องจากเป็นช่วงที่มีปริมาณเชื้อมากพอที่จะตรวจพบได้ อย่างไรก็ตาม ยังมีบางตัวอย่างที่ยังคงตรวจไม่พบ อาจเนื่องมาจากปัจจัยอื่นๆเช่นปริมาณเซลล์เม็ดเลือดขาวที่นำมาสกัด Proviral DNA, ปริมาณสาร

พันธุกรรมที่นำมาใช้เป็นสารตั้งต้นในการทำ PCR ทั้ง Viral RNA และ Proviral DNA น้อยเกินไปจนแม้วิธี Nested PCR ไม่สามารถตรวจพบได้หรือระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายสามารถควบคุมและทำลายเชื้อไวรัสในกระแสเลือดได้ นอกจากนี้ยังมีรายงาน (Kono et al., 1976; Tumas et al., 1994) ว่ายาหรือสารเคมีบางชนิดสามารถกระตุ้นให้ม้าที่ติดเชื้อมานานที่ไม่แสดงอาการกลับมาแสดงอาการอีกครั้ง เช่น ยากดภูมิคุ้มกันในกลุ่มสเตียรอยด์ เช่น Dexamethasone (DM) หรือ ยารักษาเมเร็ง เช่น Cyclophosphamide (CY) ซึ่งพบว่ายาทั้งสองชนิดสามารถกดระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทำให้จำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวลดลงแต่ไม่ทำให้ระดับของภูมิคุ้มกันลดลง อาจเกิดการเปลี่ยนแปลงในระดับยีน (genetic mutation) ทำให้โปรตีนของไวรัสเปลี่ยนไปทำให้สามารถหลบหลีกระบบภูมิคุ้มกันได้ ทำให้ตรวจพบเชื้อไวรัสในจำนวนที่สูงขึ้นในสัปดาห์แรกหลังใช้ลด ซึ่งอาจนำมาใช้กับม้าที่ตรวจไม่พบเชื้อไวรัสภายหลังการฉีดวัคซีนได้



กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบคุณเจ้าหน้าที่สถานีเพาะเลี้ยงม้าและสัตว์ทดลองฯ สถานเสาวภา สภากาชาดไทย ในการเก็บตัวอย่างเลือดม้า และคุณสุภัศร บุญช่าง ในการจัดทำรูปภาพแสดงผลการทดลอง โครงการนี้ได้รับเงินสนับสนุนจากสภากาชาดไทย



เอกสารอ้างอิง

- ทวีศักดิ์ ตีระวัฒนพงษ์. 2541. Molecular biology of human immunodeficiency virus (HIV). อนุชีววิทยาทางการแพทย์ พิมพ์ครั้งที่ 2 สนพ. เท็กซ์แอนด์เจอร์นัลพับลิเคชั่น จำกัด กรุงเทพฯ หน้า 345-355.
- สุรศักดิ์ เอกโสรวรรณ และ สุนุชชา สุนทรารชุน. 2550. โรคโลหิตจางติดต่อในม้า. วารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย. ปีที่ 19 ฉบับที่ 2 หน้า 25-36.
- Fowke, K. R., D'Amico, R., Chernoff, D. N., Pottage Jr, J. C., Benson, C. A., Sha, B. E., Kessler, H. A., Landay, A. L., and Shearer, G. M. 1997. Immunologic and virologic evaluation after influenza vaccination of HIV-1-infected patients. AIDS. 11: 1013-1021.
- Hammond, S. A., Li, F., Mckean, B. M., Cook, S. J., Issel, C. J., and Montelaro R. C. 2000. Immune responses and viral replication in long-time inapparent carrier ponies inoculated with equine infectious anemia virus. J. Virol. 74(13): 5968-5981.
- Harrold, S. M., Cook, S. J., Cook, R. F., Rushlow, K. E., Issel, C. J., and Montelaro, R. C. 2000. Tissue sites of persistent infection and active replication of equine infectious anemia virus during acute disease and asymptomatic infection in experimental infected equids. J. Virol. 74(7): 3112-3121.
- Kono, Y., Hirasawa, K., Fukunaga, Y., and Taniguchi, T. 1976. Recrudescence of equine infectious anemia by treatment with immunosuppressive drugs. Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. 16: 8-15
- Leroux, C., Cadore, J. L., and Montelaro, R. C. 2004. Equine Infectious Anemia Virus (EIAV): what has HIV's country cousin got to tell us?. Vet. Res. 35: 485-512.
- Mckelvie, J., Little, S., Foster, A. P., Cunningham, F. M., and Hamblin, A. 1998. Equine peripheral blood mononuclear cells proliferate in response to tetanus toxoid antigen. Res. Vet. Sci. 65: 91-92.
- O'Brien, W. A., Grovit-Ferbas, K., Nazami, A., Ovcak-Derzic, S., Wang, H. J., Park, J., Yeramian, C., Mao, S. H., and Zack, J. A. 1995. Human Immunodeficiency Virus-type 1 replication can be increased in peripheral blood of seropositive patients after influenza vaccination. Blood. 86(3): 1082-1089.
- Sellon, D. C., Fuller, F. J. and McGuire, T. C. 1994. The immunopathogenesis of equine infectious anemia virus. Virus Res. 32: 111-138.
- Staprans, S. I., Hamilton, B. L., Follansbee, S. E., Elbeik, T., Barbosa, P., Grant, R. M., and Feinberg, M.B. 1995. Activation of virus replication after vaccination of HIV-1-infected individuals. J. Exp. Med. 182: 1727-1737
- Suntrarachun, S., Akosowan, S., Tirawatnpong, T., and Khaw, O. 2010. Detection of equine infectious anemia nucleic acid in asymptomatic carrier horses by nested PCR. Asian Biomed. 4(6): 971-975.
- Tumas, D. B., Hines, M. T., Perryman, L. E., Davis, W. C., and McGuire, T. C. 1994. Corticosteroid immunosuppression and monoclonal antibody-mediated CD5+ T lymphocyte depletion in normal and equine infectious anaemia virus-carrier horses. J. Gen. Virol. 75: 959-968



Increased replication of Equine Infectious Anemia Virus in peripheral blood of seropositive horses after tetanus toxoid vaccination

Surasak Akesowan¹, Sunutcha Suntrarachun^{1*}, Pechjin Khwanpech¹, and Thaweesak Tirawatnpong²

Abstract

Five asymptomatic carrier horses from the previous studies have shown seropositive but negative results for both RNA and DNA using Nested PCR. Many causes have been mentioned including low viral load, active anti-EIAV antibodies, or the false positive results from EIAV antibody test. The possible influence of vaccination on viral load has been published. To demonstrate the ability of vaccination to activate virus replication in PBMC, increase viral load and could be detected by Nested PCR, Tetanus toxoid was injected to these 5 seropositive horses. Proviral DNA was detected in 4 of 5 seropositive horses within 1-2 weeks after immunization, whereas viral RNA was detected in 3 of 5 seropositive horses in the first week. It could be possible that these seropositive horses were EIAV infected with low copy number. Vaccination, using tetanus toxoid, could activate PBMC thus inducing viral replication to the level that could be detected by Nested PCR. The suitable times for EIAV detection by Nested PCR would be 1-2 weeks after annual vaccination.

Keywords; EIAV, Tetanus Toxoid, PBMC

¹ Queen Saovabha Memorial Institute, Thai Red Cross Society, Bangkok, 10330

² Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, 10330

*Corresponding author: sunutcha@yahoo.com, sunutcha.s@redcross.or.th

Anniversary

“ Made in Germany ”

VRVC2012 Booth B3

www.pakornphan.com

ปกรณ์ภณฑ์ เมดิคอล ซัพพลาย Products & Services that leave an impression



มอบสิ่งดีๆ
ให้กับสัตว์เลี้ยง
ที่คุณ
รัก



หมั่นตรวจสุขภาพ
สัตว์เลี้ยงที่คุณรักเป็นประจำ
เพื่อคุณภาพชีวิตที่ยืนยาว

ด้วยความปราถนาดีจาก Hepato-TAB
ผลิตภัณฑ์บำรุงตับที่สัตวแพทย์ไว้วางใจ



WWW.UNOVETGROUP.COM

UNOVETGROUP

E.mail : UNOVETGROUP@gmail.com



Keep your mature dog healthy !

กลับมาอีกครั้งเพื่อสุขภาพที่ดีสำหรับสุนัขสูงอายุ

SENIOR CONSULT

โรยัล คานิน ทำการวิจัย ทดค้น และพัฒนาอาหารสูตรเฉพาะ ที่ช่วยส่งเสริมสุขภาพ และชะลอวัยในสุนัขสูงอายุ



© KFH - 002910 - CE, Dabayer

สอบถามสัตวแพทย์เพื่อแนะนำการเลือกใช้ผลิตภัณฑ์สำหรับสุนัขสูงวัยอย่างเหมาะสม และถูกต้อง


ROYAL CANIN
VET CARE NUTRITION

Importer
Royal Canin (Thailand)
care@royalcanin.co.th

Distributor
Dr. Nok distribution
Tel. 0 2960 0429 - 30

ใช้ชีวิตได้อย่างสบายๆ เพราะแค้กิน Perfecta



ใส่ใจความต้องการสุนัขเขตร้อน

อาหารสุนัขเกรดพรีเมียม ที่พัฒนาสูตรอาหารสำหรับสุนัขที่อาศัยในเขตร้อนโดยเฉพาะ ด้วยการเลือกแต่วัตถุดิบที่สดใหม่ในประเทศคุณภาพใกล้เคียงกับวัตถุดิบที่นำเข้าจากอเมริกา และด้วยส่วนผสมที่คัดสรรระบบการย่อย ช่วยให้สุนัขได้รับสารอาหารครบถ้วน อย่างที่สุนัขอาศัยในเขตร้อนต้องการ



จัดจำหน่ายโดย บริษัท เฟ็คโฟกัส จำกัด เลขที่ 323 อาคารเนกาโกลการเวสต์ เฟ็คโฟกัส กรุงเทพฯ โทร. 02-833-8000

<http://www.facebook.com/PerfectaDogFood>



เมื่อซื้อขนมสุนัขเดนทแคร์ 12 ซอง (1กล่อง) รับฟรี Dentcare Bag 1ใบ มีให้เลือก 2 สาย



*ถึงแม้วันนี้อาจมองไม่เห็นถุงขนมสุนัข แต่ร้านเขาก็มีเก็บไว้

ระบาดวิทยาของเชื้อราก่อโรคกลากในฟาร์มเพาะเลี้ยงแมว และโรงพยาบาลสัตว์ในเขตกรุงเทพมหานคร ประเทศไทย

วารีย์ นิยมธรรม¹ นที เตชะอารมณกุล² วิชุดา ไชยสุภาสิน² ศวิตา หวงวงษ์²
อรพรรณ นวีภาพ³ ชมพูนกขันธ์ ยุธยาดี³ ณวีร์ ประภัสระกุล³

บทคัดย่อ

ปัจจุบันโรคกลากพบได้บ่อยขึ้นทั้งในมนุษย์และสัตว์เลี้ยงและก่อปัญหาด้านสาธารณสุข การศึกษานี้มีจุดประสงค์เพื่อหาอุบัติการณ์ของเชื้อราก่อโรคกลากในแมวและสิ่งแวดล้อมประกอบด้วย ฟาร์มเพาะเลี้ยงแมว 3 แห่ง และโรงพยาบาลสัตว์ 19 แห่งในเขตกรุงเทพมหานคร ประเทศไทย ระหว่างปี พ.ศ. 2552-2553 เก็บตัวอย่างโดยใช้แปรงสีฟันเก็บตัวอย่างขนจำนวน 85 ตัวอย่างจากตัวแมวและสิ่งแวดล้อม 178 ตัวอย่าง เพาะตัวอย่างลงบนอาหารเลี้ยงเชื้อราปฏิภูมิ บ่มเชื้อที่อุณหภูมิห้องเป็นเวลาอย่างน้อย 21 วัน แล้วจำแนกสายพันธุ์ด้วยวิธีพื้นฐานทางเชื้อรา ผลการศึกษาสามารถเพาะแยกเชื้อราก่อโรคกลาก 28.2% (24/85) จากตัวอย่างแมวทั้งหมด โดยแมวทั้งที่มีและไม่มีรอยโรคในพื้นที่ที่มีประวัติการระบาดของโรคกลากพบว่าให้ผลบวกมากกว่าแมวที่ไม่มีรอยโรคที่เก็บตัวอย่างจากโรงพยาบาล (chi-square test, P < 0.001) และสามารถพบเชื้อได้จากแมวที่ไม่มีรอยโรคกลาก 19 ตัวอย่าง แต่ไม่มีความแตกต่างทางสถิติระหว่างแมวพันธุ์ขนสั้นและขนยาวที่ไม่มีรอยโรคกลาก ในสิ่งแวดล้อมพบผลบวก 12 ตัวอย่างจาก 178 ตัวอย่าง ประกอบด้วย ที่กรองฝุ่นในเครื่องปรับอากาศ พื้นกรง โต๊ะตรวจ เลื่อกวานิชของผู้ช่วยสัตวแพทย์ สายพันธุ์ของเชื้อกลากที่พบทั้งหมดในการศึกษานี้คือ *M. canis* และ *M. gypseum* เพียง 1 ตัวอย่าง จากอุปกรณ์สำหรับแปรงขนสัตว์ จากข้อมูลดังกล่าว การศึกษานี้ยืนยันว่าแมวที่ไม่มีรอยโรคกลากมีโอกาสเป็นแหล่งรังโรค และสามารถพบการปนเปื้อนของเชื้อกลากได้ในสิ่งแวดล้อมที่มีแมวอาศัยหรือขนแมวเข้าออกหนาแน่น เราจึงควรตระหนักถึงการปนเปื้อนของเชื้อราและวางแผนการจัดการด้านสาธารณสุข

คำสำคัญ: แมว เชื้อราก่อโรคกลาก อุบัติการณ์ ไมโครสปอริซึม

¹ ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330
² นิสิตชั้นปีที่ 6 ปีการศึกษา 2553
³ นิสิตคณะวิทยาศาสตร์ ปีการศึกษา 2552
ผู้รับผิดชอบเขียนบทความ : Nuvee.P@Chula.ac.th

บทนำ

เชื้อราก่อโรคกลาก (dermatophytes) อยู่ในไฟลัมดิวเทอโรไมโคตา (Deuteromycota) จำแนกเป็น 3 เจเนรา (genera) คือ *Epidermophyton*, *Microsporum* และ *Trichophyton* มีการสืบพันธุ์แบบไม่อาศัยเพศ เชื้อจะมีการสร้างแอมโครโคนิเดียและไม่โครโคนิเดีย (microconidia) แต่ในธรรมชาติ เช่นบนเปลือกไม้ หรือบริเวณที่มีสารอินทรีย์ต่ำ เชื้อราอาจสร้างโครงสร้างพิเศษสำหรับการสืบพันธุ์แบบอาศัยเพศได้เช่นเดียวกัน ดังนั้นในภาวะนี้จะจัดอยู่ในไฟลัม *Ascomycota* เชื้อราก่อโรคกลากสามารถจำแนกเบื้องต้นได้ด้วยลักษณะของโคโลนี (colony formation) และรูปร่างลักษณะของการสร้างแอมโครโคนิเดียและไม่โครโคนิเดีย ที่แตกต่างกัน (ณูวีร์, 2552)

การติดเชื้อราก่อโรคกลากเกิดที่ผิวหนังชั้นต้น เส้นขน และเล็บ (superficial fungal infection) ลักษณะรอยโรคที่พบเรียกว่า ringworm คือ ผิวหนังเกิดการอักเสบ มีขอบเขตการอักเสบที่ชัดเจน รูปร่างกลมสังเกตพบการแตกหักของเส้นขน และมีสะเก็ดรังแคบริเวณที่พบรอยโรคได้บ่อยได้แก่ บริเวณหัว ปลายหู ลำตัว และเท้า เชื้อราก่อโรคกลากทั้งในสุนัขและแมวที่พบบ่อยมากที่สุดคือ *Microsporum canis* นอกจากนี้เชื้อ *M. canis* จะก่อให้เกิดโรคในสุนัขและแมวแล้ว เชื้อนี้ยังสามารถก่อให้เกิดโรคในสัตว์อื่นได้อีกด้วย เช่น ม้า (Pascoe, 1976) กระต่าย และสัตว์ฟันแทะรวมทั้งมนุษย์ (Gallo et al., 2005) สำหรับในคนเรียกโรคทางผิวหนังที่เกิดจากการติดเชื้อราเหล่านี้ว่า Tinea มีชื่อเรียกแตกต่างกันไปตามตำแหน่งที่เกิดรอยโรค เช่น รอยโรคบนศีรษะเรียกว่า Tinea capitis หรือ scalp ringworm รอยโรคบริเวณลำตัวเรียกว่า Tinea corporis หรือ Tinea circinata และรอยโรคบนใบหน้าเรียกว่า Tinea faciei เป็นต้น ลักษณะรอยโรคที่พบในคนคือ ผิวหนังบวม มีหนอง ขนร่วง และอาจมีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน เรียกลักษณะการติดเชื้อแบบนี้ว่า Kerion-like lesion เชื้อราก่อโรคกลากในคนมักเกิดจาก *Trichophyton spp.* และ

Epidermophyton spp. และพบการติดเชื้อ *M. canis* ได้เช่นกัน โดยคนมักได้รับเชื้อ *M. canis* มาจากแมว สุนัขและกระต่าย (Chermette et al., 2008)

เชื้อราก่อโรคกลากมีการติดต่อได้ 3 ลักษณะ คือ จากคนสู่คน (anthropophilic) จากสัตว์สู่คน (zoophilic) และจากพื้นดินสู่คน (geophilic) กลไกการก่อโรคของเชื้อราก่อโรคกลากเริ่มจากการติดอาร์ทโรสปอร์ (arthrospores) ของเชื้อราบนผิวหนัง เชื้อราจะสร้างสายใย (hyphae) เข้าสู่ชั้น stratum corneum และสร้างเอนไซม์ชื่อว่า เคราติเนส (keratinase) เพื่อย่อยเคราติน (keratin) ที่บริเวณผิวหนัง เส้นขนและเล็บให้กลายเป็นโอลิโกเปปไทด์ (oligopeptides) และกรดอะมิโน (amino acids) เพื่อใช้เป็นอาหาร ซึ่งเอนไซม์เคราติเนส เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดรอยโรค ในปี 2001 Viani และคณะ ได้รายงานความสัมพันธ์ระหว่างรอยโรคกลากของสุนัขและแมวที่เกิดจาก *M. canis* กับเอนไซม์ต่างๆ ที่เชื้อสร้างออกมาพบว่าบนผิวหนังของแมวและสุนัขที่มีรอยโรคกลากมีเอนไซม์เคราติเนสมากกว่าแมวและสุนัขที่ไม่มีรอยโรค (Viani et al., 2001)

ที่ผ่านมา มีรายงานความชุกของเชื้อราก่อโรคกลากในแมวสูงกว่าในสุนัข โดยเฉพาะแมวสายพันธุ์เปอร์เซีย (Sparkes et al., 1993; Mancianti et al., 2002) ด้านระบาดวิทยาของโรคกลากในสุนัขและแมว พบการรายงาน ว่า แมวมีเปอร์เซ็นต์การเป็นโรคกลากมากกว่าสุนัข (Brilhante et al., 2003; Cabanes et al., 1997; Cafarchia et al., 2004; Lewis et al., 1991; Pinter et al., 1999; Sparkes et al., 1993) โดยชนิดของเชื้อราก่อโรคกลากที่แยกได้จากสุนัข

และแมวส่วนใหญ่เป็นเชื้อ *M. canis* (Pinter et al., 1999; Brilhante et al., 2003) ในประเทศไทยมีการศึกษาด้านระบาดวิทยาของโรคผิวหนังจากเชื้อราก่อโรคกลากในสัตว์เลี้ยงน้อยมาก ในปีพ.ศ. 2543 ประเสริฐและคณะ พบว่าสามารถเพาะแยกเชื้อ *M. canis* ได้จากแมวที่มีรอยโรคผิวหนังอักเสบแต่ไม่สามารถยืนยัน

ได้ว่าอุบัติการณ์ของโรคในสุนัขหรือแมวสูงกว่า (ประเสริฐและคณะ, 2543)

ปัจจัยโน้มนำในการเกิดโรคกลากในแมวที่สำคัญ เช่น แมวอายุน้อยกว่า 1 ปี (Brilhante et al., 2003; Cabanes et al., 1997; Cafarchia et al., 2004; Lewis et al., 1991) แมวอายุมากและแมวที่มีประวัติการติดเชื้อ feline leukemia virus และ feline immunodeficiency virus มักมีโอกาสเกิดโรคกลากได้สูงกว่าแมวก่อนอื่น (Alpun and Ozgur, 2009; Mancianti et al., 1992; Sierra et al., 2000) แมวพันธุ์ขนยาวมีโอกาสพบเชื้อได้มากกว่าแมวพันธุ์ขนสั้น ซึ่งถือว่าแมวก่อนนี้เป็นทั้งพาหะ และแหล่งรังโรคที่สำคัญ ทั้งนี้ อาจเป็นเพราะสภาพ ความหนาของเส้นขน และความนุ่มของโครงสร้างเคราตินที่เหมาะสมต่อการคงอยู่ในเส้นขน นอกจากนั้นยังมีปัจจัย อื่นๆ เช่น การบาดเจ็บของผิวหนัง การฟกช้ำจากการแปรงขน การขาดสารอาหาร วัสดุรองนอนที่ไม่เหมาะสม และการระบายอากาศไม่ดีทำให้มีความชื้นสูง (Patel et al., 2005)

เชื้อราก่อโรคกลากจากสัตว์สามารถถ่ายทอดและติดต่อสู่ผิวหนังผู้เลี้ยงได้โดยเฉพาะในผู้เลี้ยงที่ไวต่อการติดเชื้อ เช่นกลุ่มของเด็กและคนชรา ผู้ป่วยสภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง หรือภาวะขาดสารอาหาร (Alpun and Ozgur, 2009) การติดต่อของเชื้อราก่อโรคกลากเป็นแบบการสัมผัสโดยตรง (direct contact) กับสัตว์ป่วยหรือบริเวณที่มีเชื้ออยู่ เนื่องจากลักษณะของเชื้อรา กลุ่มนี้ สามารถดำรงชีวิตอยู่บนขนแมวและสร้างอาร์ทโรสปอร์ที่คงทนในสิ่งแวดล้อมได้นานกว่า 18 เดือน Bağcıgil และคณะ, 2010 ดังนั้นจึงพบการกระจายของเชื้อได้เป็นเวลานาน และถ่ายทอดเชื้อจากสิ่งแวดล้อมสู่สัตว์เลี้ยงและผู้เลี้ยงได้แม้ว่าจะไม่พบสัตว์ที่แสดงอาการป่วยในบริเวณนั้น คุณสมบัติที่คงทนของสปอร์ในสภาพแวดล้อมและแมวเป็นสัตว์เลี้ยงชนิดหนึ่งที่เป็นที่นิยมของคนไทยและการศึกษาที่ผ่านมาว่าแมวสามารถเป็นตัวแพร่เชื้อ *M. canis* ที่สำคัญ ดังนั้นจึงมีโอกาสสูงที่จะพบการแพร่กระจายของเชื้อไปสู่สัตว์อื่นหรือผู้เลี้ยง นำมาสู่จุดประสงค์ของการศึกษา

ในครั้งนี่คือ การสำรวจหาการติดเชื้อและการปนเปื้อนของเชื้อราก่อโรคกลากบนตัวแมว ฟาร์มเพาะเลี้ยงแมวและโรงพยาบาลสัตว์ในเขตกรุงเทพมหานคร

วัสดุและวิธีการ

1. กลุ่มตัวอย่างและวิธีเก็บตัวอย่าง

ศึกษาระบาดวิทยาของเชื้อราก่อโรคกลากในเขตกรุงเทพมหานคร ระหว่างปี พ.ศ. 2552-2553 โดยตัวอย่างที่ศึกษาแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มคือ ตัวอย่างเส้นขนจากตัวแมวทั้งหมด 85 ตัวอย่าง แบ่งเป็นตัวอย่างจากแมวที่มีรอยโรคจำนวน 6 ตัว และ ไม่มีรอยโรคจำนวน 79 ตัว แมวที่มีรอยโรคกลากจะพบลักษณะขนร่วงเป็นวงออกจากศูนย์กลาง มีสะเก็ดรังแคขนเปราะหักง่าย เป็นต้น (Outerbridge, 2006) นอกจากนี้ตัวอย่างเส้นขนจากตัวแมวทั้งหมดยังแบ่งออกเป็นตัวอย่างจากแมวสายพันธุ์ขนสั้นจำนวน 42 ตัว และแมวสายพันธุ์เปอร์เซียขนยาวจำนวน 43 ตัว โดยตัวอย่างทั้งหมดเก็บมาจากฟาร์มเพาะเลี้ยงแมวจำนวน 3 แห่ง และโรงพยาบาลสัตว์ในกรุงเทพมหานคร 3 แห่ง และกลุ่มที่สองคือ ตัวอย่างที่เก็บจากสิ่งแวดล้อมที่แมวอาศัยอยู่จำนวน 178 ตัวอย่าง ทั้งจากฟาร์มเพาะเลี้ยงแมวดังกล่าวและโรงพยาบาลสัตว์ 19 แห่ง ตัวอย่างที่เก็บได้แก่ พื้นผิวกรงเลี้ยงสัตว์ แปรงสำหรับแปรงขนสัตว์ โต๊ะตรวจรักษา เสื้อกาวน์สัตว์แพทย์หรือผู้ช่วย เครื่องฟังตรวจ (stethoscope) และที่กรองฝุ่นในเครื่องปรับอากาศ เป็นต้น

ทำการจดบันทึกประวัติทั่วไป สุขภาพ รอยโรค และทำการเก็บตัวอย่างเส้นขนแมว โดยแปรงเส้นขนด้วยแปรงสีฟัน (toothbrush technique หรือ Mackenzie technique) (Mackenzie et al., 1963) แมวที่พบรอยโรคทำการเก็บตัวอย่างตัวละ 2 ตำแหน่งคือบริเวณรอยโรคและบริเวณอื่นที่ไม่พบรอยโรค ส่วนแมวที่ไม่พบรอยโรคทำการเก็บตัวอย่างโดยการสุมแปรงขนแมวด้วยแปรงสีฟันสำหรับเก็บตัวอย่างกินพื้นที่ไม่ต่ำกว่า 1/3 ของร่างกาย การเก็บตัวอย่างบริเวณรอยโรคทำโดยการเช็ดทำความสะอาดผิวหนังบริเวณรอยโรคที่

จะเก็บตัวอย่างด้วยสำลีชุบแอลกอฮอล์ 70% จากนั้นใช้แปรงสีฟันสำหรับเก็บตัวอย่างแปรงบริเวณขอบของรอยโรค และการเก็บตัวอย่างบริเวณที่ไม่พบรอยโรค ทำโดยใช้แปรงเก็บตัวอย่างแปรงขนบริเวณ หัว ใบหู ลำตัว และเท้าทั้ง 4 ข้าง สำหรับการเก็บตัวอย่างจากสิ่งแวดล้อมทำโดยใช้แปรงเก็บตัวอย่าง แปรงบริเวณที่ต้องการตรวจสอบเช่นเดียวกัน ระบุชื่อตัวอย่างและเก็บรักษาแปรงเก็บตัวอย่างในถุงพลาสติกปิดสนิทที่อุณหภูมิห้อง ทำการเพาะเชื้อรากลายใน 24 ชั่วโมง (Moriello et al., 2001)

2. การเพาะและจำแนกสายพันธุ์เชื้อราก่อโรคกลาก

เพาะเชื้อราก่อโรคกลากจากแปรงเก็บตัวอย่างลงในอาหารเลี้ยงเชื้อปฐมภูมิ Mycosel™ ที่มีการเติมยาต้านแบคทีเรีย (chloramphenicol 0.05 กรัม/ลิตร) และต้านการเจริญของเชื้อราบนเป็อน (cycloheximide 0.4 กรัม/ลิตร) บ่มเชื้อที่อุณหภูมิห้อง สังเกตลักษณะโคโลนีที่เกิดขึ้นในวันที่ 3-14 และเก็บเชื้อไว้อ่าน้อย 21 วัน (Alpun และ Ozgur, 2009) โคโลนีที่คาดว่า เป็นเชื้อราก่อโรคกลากจะมีลักษณะจำเพาะคือ มีผิวหน้าโคโลนีสีขาวถึงเหลืองครีม ลักษณะฟูคล้ายเส้นขนหรือเป็นผง ด้านหลังโคโลนี (reverse side) มีสีเหลืองถึงสีน้ำตาล จากนั้นทำการเพาะแยกเชื้อราก่อโรคกลากให้ได้โคโลนีบริสุทธิ์บนอาหารเลี้ยงเชื้อ Sabouraud dextrose agar (Difco™, USA)

การจำแนกสายพันธุ์เชื้อราก่อโรคกลากทำโดยสังเกตลักษณะทางมหภาคและทางจุลสัณฐานวิทยาตามรูปร่างจำเพาะของแมโครโคนีเดียที่เชื้อราก่อโรคกลากแต่ละสายพันธุ์สร้างขึ้นที่อายุประมาณ 7-10 วัน (ญูวีร์, 2552)

3. การทดสอบทางสถิติ

วิเคราะห์ความชุกและระบาดวิทยาของเชื้อราก่อโรคกลากที่เพาะแยกได้เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มตัวอย่าง ที่เก็บจากบนตัวแมวและสิ่งแวดล้อมต่างๆ และเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มแมวที่มีรอยโรคและแมวที่ไม่มีรอยโรคเพื่อดูความสามารถในการกักเก็บเชื้อวิเคราะห์

ข้อมูลทางสถิติเชิงคุณภาพด้วยวิธี Chi-square test ด้วยโปรแกรม Statistical Analysis System version 9.0 (SAS Inst. Inc., Cary, NC, USA.)

ผลการทดลอง

ผลการเพาะแยกเชื้อและพิสูจน์สายพันธุ์ของเชื้อด้วยวิธีทางเชื้อรา ตัวอย่างเส้นขนจากตัวแมวในฟาร์มเพาะเลี้ยงแมวทั้งกลุ่มแมวที่มีรอยโรคและไม่มีรอยโรคให้ผลบวกต่อเชื้อกลากเป็นร้อยละ 83.3 (5/6) และ 62.5 (15/24) ส่วนในโรงพยาบาลสัตว์สามารถเพาะแยกเชื้อราก่อโรคกลากได้จากแมวที่ไม่มีรอยโรคทั้งพันธุ์ขนยาวและพันธุ์ขนสั้นโดยไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติคือ คิดเป็นร้อยละ 7.7 (1/13) และ 7.1 (3/42) ตามลำดับ ผลการพบเชื้อราก่อโรคกลากจากตัวอย่างเส้นขนบนตัวแมวรวมทุกกลุ่มตัวอย่างคิดเป็นร้อยละ 28.2 (24/85) ซึ่งสามารถจำแนกแหล่งที่มาของตัวอย่างทั้งหมดเป็นโรงพยาบาลสัตว์ 8 แห่งจากทั้งหมด 19 โรง และฟาร์มเพาะเลี้ยงแมว 2 จาก 3 ฟาร์ม ผลการเพาะแยกเชื้อกลากในการศึกษานี้พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างฟาร์มแมวและโรงพยาบาลสัตว์ (P<0.01)

การเพาะเชื้อจากสิ่งแวดล้อมให้ผลบวกเชื้อกลากที่ 6.7% (12/178) โดยพบผลบวกจากแมวที่เลี้ยงในโรงพยาบาล แปรงสำหรับแปรงขนสัตว์ ที่กรองฝุ่นในเครื่องปรับอากาศ เสื้อกาวน์สัตวแพทย์หรือผู้ช่วยโต๊ะตรวจรักษา และกรงที่เก็บสัตว์ ทั้งนี้ไม่พบเชื้อราก่อโรคกลากใดๆจากตัวอย่างที่เก็บจากเครื่องฟุ้งตรวจเชื้อราก่อโรคกลากที่เพาะแยกได้ทั้งหมดคือ เชื้อ *M. canis* ยกเว้นเพียง 1 ตัวอย่างที่เป็นเชื้อ *M. gypseum* ที่แยกได้จากแปรงสำหรับแปรงขนสัตว์ รายละเอียดการกระจายตัวของเชื้อราก่อโรคกลากในการทดลองนี้แสดงดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1

อุบัติการณ์การแพร่กระจายของเชื้อ dermatophytes ในฟาร์มแมว และโรงพยาบาลสัตว์ในเขตจังหวัดกรุงเทพมหานคร

ผลการทดลอง	ตัวอย่างขนแมว (จำนวนตัวอย่าง)						ตัวอย่างสิ่งแวดล้อม (จำนวนตัวอย่าง)						รวม			
	ฟาร์มเพาะเลี้ยงแมว		โรงพยาบาลสัตว์				ฟาร์มเพาะเลี้ยงแมวและโรงพยาบาลสัตว์									
	ขนยาว	รวม	ขนยาว	ขนสั้น	รวม	รวม	แปรง	โต๊ะ	เสื้อกาวน์	เครื่องปรับอากาศ	เครื่องฟุ้งตรวจ	อื่นๆ				
พบเชื้อ	5 (8.3)	15 (62.5)	20 (66.7)	1 (7.7)	3 (7.1)	4 (7.3)	24 (28.2)	1 (3.8)	3 (14.3)	1 (3.4)	2 (4.2)	2 (10.5)	2 (15.4)	0 (0)	1 (33.3)	12 (6.7)
ไม่พบเชื้อ	1 (16.7)	9 (37.5)	10 (33.3)	12 (92.3)	39 (92.9)	51 (92.7)	61 (71.8)	25 (96.2)	18 (85.7)	28 (96.6)	46 (95.8)	17 (89.5)	21 (84.6)	19 (100)	2 (67.7)	166 (93.3)
รวม	6	24	30	13	42	55	85	26	21	29	48	19	21	13	19	3

การเกิดอุบัติการณ์แสดงถึงอัตราส่วนการพบเชื้อต่อตัวอย่างที่เก็บทั้งหมด 1-3 แสดงถึง ความแตกต่างทางสถิติอย่างมีนัยสำคัญระหว่างตัวอย่างของเชื้อราโดยวิธี chi-squared test ที่ระดับความน่าเชื่อถือที่ 99% (p < 0.01) ตัวเลขในวงเล็บแสดงถึงเปอร์เซ็นต์ของตัวอย่าง อื่นๆ หมายถึง เครื่องเป่าขนและพื้นห้องรับฝากเลี้ยงสัตว์

สรุปและวิจารณ์

การศึกษาครั้งนี้ทำการเก็บตัวอย่างโดยการแปรงด้วยแปรงสีฟัน (toothbrush) ซึ่งเป็นหนึ่งในหลายวิธีที่ใช้ในการเก็บตัวอย่างเชื้อรา แม้จะยังไม่มีข้อสรุปแน่ชัดถึงประสิทธิภาพของการเก็บตัวอย่างด้วยวิธีนี้เมื่อเปรียบเทียบกับวิธีอื่นๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการถอนเส้นขนหรือเก็บสะเก็ดรังแค ซึ่งมักใช้กันทางคลินิก หรือวิธีการอื่นเช่น สำลีพันปลายไม้ หรือหวีแปรงขน มีการศึกษาที่ผ่านมาทำการเปรียบเทียบการเก็บตัวอย่างด้วยอุปกรณ์ 3 อย่างคือ หวี, แปรงสีฟัน และสำลีพันปลายไม้ ทั้งในกลุ่มคนป่วยที่แสดงรอยโรคกลากและกลุ่มคนปกติผลการทดลองพบว่าหวีมีความสามารถสูงสุดในการเพาะแยกเชื้อกลากอย่างมีนัยสำคัญเปรียบกับแปรงสีฟันและสำลีพันปลายไม้ ซึ่งอาจเป็นผลมาจากขนาดพื้นที่หน้าตัดของวัสดุที่เก็บตัวอย่าง ทั้งนี้ Akbaba และคณะยังได้เสนอให้วิธีการเก็บตัวอย่างด้วยหวีเป็นวิธีที่เหมาะสมในการเก็บตัวอย่างเชื้อกลาก (Akbaba et al., 2008) ข้อดีของการเก็บตัวอย่างด้วยหวี หรือ แปรงสีฟัน นอกจากเพิ่มพื้นที่หน้าตัดของการเก็บตัวอย่างที่เมื่อเปรียบเทียบกับกรถอนเส้นขนแล้ว วิธีการนี้ยังมี

ข้อดีอื่นอีก เช่น ไม่ทำให้สัตว์รู้สึกเจ็บจากการดึงขนแต่ที่สำคัญคือ วิธีการนี้สามารถใช้ในการสำรวจเชื้อกลากในสัตว์ที่ไม่แสดงรอยโรคหรือการติดตามผลหลังการรักษาด้วยยาต้านเชื้อราแล้ว รวมถึงสามารถสำรวจการปนเปื้อนของเชื้อกลากในสิ่งแวดล้อมที่สัตว์อาศัยอยู่และอุปกรณ์ต่างๆ ได้อีกด้วย การศึกษาครั้งนี้จึงเลือกใช้วิธีการเก็บตัวอย่างด้วยแปรงสีฟัน (Kato et al., 1990; Mackenzie, 1963)

การศึกษาครั้งนี้สามารถทำการพิสูจน์สายพันธุ์ของเชื้อราก่อโรคกลากได้อย่างถูกต้อง โดยให้ผลการพิสูจน์เชื้อตรงกันทั้งลักษณะของโคโลนีและรูปร่างแมโครโคนีเดียที่จำเพาะ ทั้งนี้การพิสูจน์สายพันธุ์เชื้อราก่อโรคกลากสามารถทำได้โดย สังเกตลักษณะทางมหภาคและจุลสัณฐานวิทยาภายใต้กล้องจุลทรรศน์ โดยต้องอาศัยผู้ที่มีความเชี่ยวชาญด้านจุลชีววิทยา เนื่องจากความหลากหลายของเชื้อราก่อโรคกลาก ดังนั้นผลการศึกษาอาจผิดพลาดจากการขาดความชำนาญในพิสูจน์สายพันธุ์เชื้อราก่อโรคกลากได้ ดังนั้นนอกจากการพิสูจน์สายพันธุ์ของเชื้อราโดยการสังเกตลักษณะทางมหภาคและจุลสัณฐานวิทยาภายใต้

ได้กล้องจุลทรรศน์ซึ่งเป็นวิธีที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้ ยังมีรายงานการพิสูจน์สายพันธุ์ของเชื้อราโดยอาศัยวิธีอณูชีววิทยา (polymerase chain reaction) ซึ่งให้ผลที่มีความถูกต้องและแม่นยำมากกว่า (97-99%) เมื่อเทียบกับการพิสูจน์สายพันธุ์ของเชื้อราเพียงการสังเกตลักษณะทางมหภาคและจุลสัณฐานวิทยาภายใต้กล้องจุลทรรศน์เท่านั้น นอกจากนี้วิธีทางอณูชีววิทยายังมีความไวและความจำเพาะที่สูงในการพิสูจน์หาเชื้อกลากโดยตรงจากตัวอย่างที่เก็บเมื่อเปรียบเทียบกับเพาะแยกเชื้อ แต่อย่างไรก็ตามวิธีทางอณูชีววิทยาก็มีค่าใช้จ่ายที่สูง ต้องใช้เทคนิคและอุปกรณ์พิเศษและไม่สามารถได้เชื้อตัวอย่างเพื่อการศึกษาค้นคว้าได้ (Neji et al., 2010) ดังนั้นหากมีการนำวิธีทางอณูชีววิทยามาใช้ในการศึกษาครั้งนี้ก็จะให้ความสุขของเชื้อกลากสูงขึ้นได้

การศึกษาของคณะได้ทำการศึกษาเฉพาะในแมวซึ่งเป็นสัตว์เลี้ยงที่มีความเสี่ยงสูงในการติดเชื้อและเป็นแหล่งรังโรค โดยแยกตามสภาพแวดล้อมที่เก็บตัวอย่างคือ ฟาร์มเพาะพันธุ์แมวซึ่งมีการระบาดของเชื้อกลากอยู่ และโรงพยาบาลสัตว์ซึ่งเป็นสถานที่ที่มีสัตว์หลายชนิดวนเวียนเข้าออก แม้ตัวอย่างโดยรวมทั้งหมดจะให้ผลบวกในเปอร์เซ็นต์ที่ไม่สูงนัก เนื่องจากเป็นผลรวมทั้งแหล่งที่มีการระบาดของโรคและแหล่งที่ไม่มีแมวที่แสดงรอยโรค แต่เมื่อทำการแยกวิเคราะห์ตามสถานที่เก็บตัวอย่างแล้วให้ผลที่สอดคล้องกับการศึกษาที่ผ่านมา โดยพบความชุกของเชื้อราก่อโรคลากที่สูงในฟาร์มเพาะพันธุ์แมวที่มีประวัติการระบาดของโรคคือ แยกเชื้อกลางได้สูงมากทั้งในแมวที่มีรอยโรคและไม่มีรอยโรค ความชุกของเชื้อกลากในแมวที่แสดงอาการในการศึกษานี้ค่อนข้างสูงเมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาในประเทศอื่นๆ เช่น ประเทศบราซิล (36.8%) อิหร่าน (55%) อิตาลี (24.7%) และทวีปอเมริกาเหนือ (5.6%) (Brilhante et al., 2003; Khosravi and Mahmoudi, 2003; Mancianti et al., 2002; Outerbridge, 2006) ความแตกต่างนี้อาจเนื่องมาจาก สภาพภูมิประเทศ, ภูมิ

อากาศ, การเลี้ยงดูสัตว์เลี้ยง รวมไปถึงวิธีการเก็บตัวอย่างหรือกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา (Outerbridge, 2006) การศึกษาอุบัติการณ์ของเชื้อราก่อโรคลากในประเทศไทยในอดีตมีเพียง 1 การศึกษาโดยประเสริฐและคณะในปี พ.ศ. 2543 โดยรายงานอุบัติการณ์ของโรคลากประมาณ 30% ในสัตว์ที่แสดงอาการของโรค ได้แก่ สุนัข หนู แมว กระต่าย และนก (ประเสริฐและคณะ, 2543) แต่การศึกษานี้ได้ทำเฉพาะในแมวซึ่งเป็นสัตว์เลี้ยงที่มีความเสี่ยงสูงในการติดเชื้อและเป็นแหล่งรังโรค ทำให้ได้ความชุกที่สูงกว่าในการศึกษาที่ผ่านมาในประเทศไทย

การศึกษานี้พบข้อมูลที่น่าสนใจอย่างยิ่งในกลุ่มแมวที่ไม่แสดงรอยโรคที่ผิวหนังแต่อาศัยร่วมกับแมวที่มีรอยโรคในฟาร์มเพาะเลี้ยงโดยสามารถเพาะแยกเชื้อราก่อโรคลากได้สูงไม่แตกต่างกับแมวที่มีรอยโรคนัก ข้อมูลนี้แสดงให้เห็นถึงความสามารถเป็นแหล่งรังโรคของแมวได้อย่างชัดเจนและร่วมกับสภาพการเลี้ยงในฟาร์มที่ไม่ได้คำนึงการติดเชื้อการวนเวียน และการปนเปื้อนของเชื้อกลากภายในฟาร์ม คือยังคงมีการเลี้ยงรวมกันระหว่างแมวป่วยแมวปกติหรือแมวที่มีความเสี่ยงในการติดเชื้อสูง เช่น แมวเด็ก ดังนั้นโรคลากจึงเป็นโรคที่ควรระวังในการแผ่มาที่สัตว์เลี้ยงที่รับซื้อจากแหล่งเพาะพันธุ์แมวต่างๆ ได้

ส่วนความชุกของเชื้อกลากในแหล่งที่ไม่ปรากฏการระบาดของโรคแน่ชัดแต่มีการวนเวียนเข้าออกของสัตว์หลายชนิดเช่นในโรงพยาบาลสัตว์สามารถพบเชื้อราก่อโรคลากจากแมวที่ไม่มีรอยโรคลาก แต่มารับการตรวจรักษาหรือเช็คสุขภาพอย่างอื่นได้เช่นกันแม้จะพบในเปอร์เซ็นต์ที่ต่ำกว่ามากอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ข้อมูลนี้แสดงถึงความสำคัญของแมวที่ป่วยและมีรอยโรคลากในการเป็นแหล่งรังโรค และแมวทุกตัวสามารถเป็นตัวกักเก็บและแพร่กระจายเชื้อกลากได้ดีที่สุด แต่ในการศึกษานี้ยังไม่พบความแตกต่างของความสามารถกักเก็บเชื้อกลากระหว่างแมวพันธุ์ขนยาวและพันธุ์ขนสั้นที่

ไม่มีรอยโรคคือ พบความชุกของเชื้อกลากที่ใกล้เคียงกันในแมวทั้ง 2 สายพันธุ์ การศึกษาอุบัติการณ์ของเชื้อกลากในแมวหรือสัตว์ที่ไม่แสดงรอยโรคลากที่ผ่านมายังมีไม่มากนัก ในประเทศอังกฤษมีการรายงานใน 2 ช่วงปีคือ ค.ศ. 1994 และ ค.ศ. 2005 โดยมีอุบัติการณ์ที่ไม่แตกต่างกันคือ 2.2 และ 2.16 % ตามลำดับและประเทศสหรัฐอเมริกาที่มีการรายงานอยู่ที่ 5.5% ซึ่งไม่ต่างจากการศึกษาของเรานัก (Boyanowski et al., 2000; Patel et al., 2005; Sparkes et al., 1993) แต่ในประเทศตุรกีมีการพบอุบัติการณ์เชื้อกลากค่อนข้างสูงในแมวไม่มีรอยโรคคือที่ร้อยละ 11 อาจมาจากเหตุผลเดียวกับที่กล่าวไปข้างต้น แต่จากการศึกษาในประเทศตุรกีนี้ได้รับกลุ่มตัวอย่างแมวที่ไม่มีรอยโรคและให้ผลบวกต่อเชื้อกลากว่า เป็นแมวไม่มีรอยโรคที่อาศัยอยู่ในโรงพยาบาลสัตว์จำนวน 4 ตัวและ แมวที่เลี้ยงปล่อยเป็นอิสระ 3 ตัว จึงอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้เปอร์เซ็นต์ของอุบัติการณ์ในแมวไม่มีรอยโรคสูงขึ้นได้ (Alpun and Ozgur, 2009) ซึ่งค่อนข้างสอดคล้องกับการศึกษาของเราในครั้งนี้ ที่ได้มีการเก็บตัวอย่างจากแมวที่ไม่แสดงรอยโรคและอาศัยอยู่ในโรงพยาบาลเช่นกันและพบว่าให้ผลบวกต่อเชื้อกลาก 2 ใน 13 ตัวอย่างที่ทำการเก็บตัวอย่าง ผลการศึกษานี้แสดงถึงโอกาสที่แมวที่อาศัยในโรงพยาบาลจะสัมผัสกับแมวป่วยที่มารักษาและกักเก็บเชื้อไว้ได้โดยไม่แสดงอาการป่วยและเป็นแหล่งกักเชื้อกลากที่สำคัญแหล่งหนึ่งในโรงพยาบาล

อัตราการปนเปื้อนของเชื้อราก่อโรคลากในสิ่งแวดล้อมในการศึกษานี้ใกล้เคียงกับการศึกษาที่ผ่านมา ซึ่งพบเชื้อราก่อโรคลากจากโรงพยาบาลสัตว์, สถานที่อาบน้ำและตัดแต่งขนสัตว์ (Bağcıgil et al., 2010; Mancianti and Papini, 1996) และสิ่งแวดล้อมในบ้านที่มีแมวที่ติดเชื้อ (Mancianti et al., 2003) แสดงให้เห็นถึงบริเวณต่างๆ ที่ควรระวัง เช่น เสื้อผ้า, โซฟา, โต๊ะ และที่กรองฝุ่นในเครื่องปรับอากาศ การศึกษาที่ผ่านมาในบ้านที่มีแมวป่วยด้วยเชื้อกลาก มีการพบการปนเปื้อนของเชื้อได้สูงทั้งใน

พื้นผิวของวัสดุภายในบ้านไม่ว่าจะเป็นชนิดอ่อนหรือแข็ง, สัตว์เลี้ยงตัวอื่นที่ไม่มีรอยโรคเช่นแมวและสุนัข มีการล่องลอยของสปอร์ได้ในอากาศ และที่สำคัญคือมีการพบว่าเจ้าของบ้านมีการติดเชื้อกลากได้ เช่นเดียวกันโดยเป็นเชื้อ *M. canis* ซึ่งเป็นกลากที่ไม่ได้มีโฮสต์ตามธรรมชาติเป็นมนุษย์ (Mancianti et al., 2003) ดังนั้นเราจึงควรระวังในการจัดการด้านสาธารณสุขในสถานที่ที่มีแมวป่วยด้วยโรคลากรวมไปถึงสถานที่ที่มีสัตว์วนเวียนเข้าออกตลอดเวลา แม้จะเป็นบริเวณที่ควรจะปลอดจากเชื้อ เช่น โรงพยาบาลหรือสถานตัดแต่งขน ทั้งนี้เพื่อหลีกเลี่ยงการติดเชื้อจากสิ่งแวดล้อมสู่สัตว์หรือคน สิ่งที่ต้องปฏิบัติเพื่อป้องกันการติดต่อของเชื้อราก่อโรคลากคือ การแยกบริเวณแมวที่ติดเชื้อราก่อโรคลากและตรวจหาการติดเชื้อแบบไม่แสดงอาการในสัตว์เลี้ยงตัวอื่นที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมเดียวกับแมวที่ติดเชื้อราก่อโรคลาก และกำจัดสปอร์ของเชื้อราก่อโรคลากในสิ่งแวดล้อมที่แมวอาศัยอยู่โดยใช้สารเคมี เช่น benzalkonium chloride เจือจาง 1:10 หรือน้ำยาฟอกขาว และควรมีการกำจัดเศษผิวหนังและเส้นขนโดยการใส่เครื่องดูดฝุ่นร่วมด้วย นอกจากนี้ควรทำการแยกเลี้ยงและเพาะหาเชื้อราก่อโรคลากก่อนนำสัตว์เลี้ยงตัวใหม่เข้ามาเลี้ยงรวมกับสัตว์เลี้ยงเดิม รวมไปถึงการเฝ้าระวังโรคโดยการหมั่นตรวจสอบเชื่อบนตัวแมวและสิ่งแวดล้อมที่อาศัยอย่างต่อเนื่องทุกๆ 6 เดือนเป็นต้น (Bağcıgil et al., 2010)

เชื้อราก่อโรคลากเกือบทั้งหมดในการศึกษานี้คือ *M. canis* ส่วนสายพันธุ์อื่นที่พบคือ *M. gypseum* จากตัวอย่างแปร่งสำหรับแปร่งขนสัตว์ซึ่งธรรมชาติของเชื้อ *M. canis* เป็นเชื้อราก่อโรคลากที่มักพบบนตัวสัตว์โดยเฉพาะบนตัวแมวส่วน *M. gypseum* เป็นเชื้อราก่อโรคลากที่มักติดต่อกับพื้นดินสุนัขหรือสัตว์และมักพบในสุนัขมากกว่าในแมว (ญูวีร์, 2552) โดยการศึกษาที่ผ่านมาพบพบว่า *M. gypseum* เป็นเชื้อราก่อโรคลากหลักที่พบบนพื้นทรง พื้นโรงพยาบาลสัตว์และสวนสัตว์เปิด (Mancianti and Papini, 1996)

และการสำรวจเชื้อกลากในสุนัขที่ไม่แสดงรอยโรคกลากในประเทศตุรกี พบว่าเชื้อหลักที่เพาะแยกได้จากสุนัขนั้นเป็นเชื้อกลาก *T. mentagrophyte* (3/154) และ *M. gypseum* (1/154) แต่ไม่พบเชื้อ *M. canis* จากสุนัขเลยจึงเป็นไปได้ที่สุนัขไม่ใช่แหล่งรังโรคหรือกักเชื้อ *M. canis* เมื่อเทียบกับแมว (Ates et al., 2008)

รายงานนี้เป็นกรณีนำเสนอข้อมูลเบื้องต้นเพื่อนำไปสู่การศึกษาระบาดวิทยาของเชื้อราก่อโรคกลากในแมวและสิ่งแวดล้อม โดยเชื้อราก่อโรคกลากสายพันธุ์หลักคือ *M. canis* และพบ *M. gypseum* เพียงหนึ่งตัวอย่างจากสิ่งแวดล้อม สามารถพบการปนเปื้อนของเชื้อราก่อโรคกลากได้ทั้งจากตัวแมวและสิ่งแวดล้อมที่แมวอาศัยหรือวนเวียนเข้าออก รวมไปถึงอุปกรณ์ เครื่องใช้ในการตรวจรักษา หรือ ตัดแต่งขน ดังนั้นจึงควรตระหนักถึงการควบคุม ป้องกันการปนเปื้อนของเชื้อ ทั้งในแมว และสิ่งแวดล้อม เพื่อลดโอกาสการแพร่กระจายของเชื้อสู่ผู้ที่มีความเสี่ยงและสัตว์เลี้ยงอื่นๆต่อไป



เอกสารอ้างอิง

- ณุกวีร์ ประภัสระกุล. 2552. โรคผิวหนังที่เกิดจากเชื้อราในสัตว์. ใน: จุลชีววิทยาทางสัตวแพทย์: an update สุขุมวิทมีเดีย กรุงเทพฯ. หน้า8-28.
- ประเสริฐ เรื่องอภิรมย์ ณุกวีร์ ประภัสระกุล วาริ นียมธรรม สมบูรณ์ สุธีรัตน์ และพงษ์ศักดิ์ สุธีรัตน์. 2543. อุบัติการณ์การเกิดโรคผิวหนังจากเชื้อราในสัตว์เลี้ยง. วารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรค สัตว์ฯ 1-2. หน้า 17-31.
- Akbaba, M., Ilkit, M., Sutuluk, Z., Ates, A. and Zorba, H. 2008. Comparison of hairbrush, toothbrush and cotton swab methods for diagnosing asymptomatic dermatophyte scalp carriage. J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. 22(3): 356-362.
- Alpun, G. and Ozgur, N.Y. 2009. Mycological examination of *Microsporum canis* infection in suspected dermatophytosis of owned and ownerless cats and its asymptomatic carriage. J. Anim. Vet. Adv. 8(4): 803-806.
- Ates, A., Ilkit, M., Ozdemir, R. and Ozcan, K. 2008. Dermatophytes isolated from asymptomatic dogs in Adana, Turkey: A preliminary study. Journal de Mycologie Médicale / Journal of Medical Mycology. 18(3): 154-157.
- Bağcigil, A.F., İKiz, S., ÖZgür, N.Y. and İlgez, A. 2010. Recovery of dermatophytes in pet grooming tools from veterinary clinics and pet grooming salons. J. Small. Anim.Pract. 51(1): 39-42.
- Boyanowski, K.J., Ihrke, P.J., Moriello, K.A. and Kass, P.H. 2000. Isolation of fungal flora from the hair coats of shelter cats in the Pacific coastal USA. Vet. Dermatol. 11(2): 143-150. Brillhante, R.S., Cavalcante, C.S., Soares-Junior, F.A., Cordeiro, R.A., Sidrim, J.J. and Rocha, M.F. 2003. High rate of *Microsporum canis* feline and canine dermatophytoses in Northeast Brazil: epidemiological and diagnostic features. Mycopathologia. 156(4): 303-308.
- Cabanès, F.J., Abarca, M.L. and Bragulat, M.R. 1997. Dermatophytes isolated from domestic animals in Barcelona, Spain. Mycopathologia. 137(2): 107-113.
- Cafarchia, C., Romito, D., Sasanelli, M., Lia, R., Capelli, G. and Otranto, D. 2004. The epidemiology of canine and feline dermatophytoses in southern Italy. Mycoses. 47(11-12): 508-513.
- Chermette, R., Ferreiro, L. and Guillot, J. 2008. Dermatophytoses in animals. Mycopathologia. 166(5-6): 385-405.
- Gallo, M.G., Tizzani, P., Peano, A., Rambozzi, L. and Meneguz, P.G. 2005. Eastern cottontail (*sylvilagus floridanus*) as carrier of dermatophyte fungi. Mycopathologia. 160(2) : 163-166.
- Katoh, T., Sano, T. and Kagawa, S. 1990. Isolations of dermatophyte from clinically normal scalps in *M. canis* infections using the hairbrush method. Mycopathologia. 112(1): 23-25.
- Khosravi, A.R. and Mahmoudi, M. 2003. Dermatophytes isolated from domestic animals in Iran. Mycoses. 46(5-6): 222-225.
- Lewis, D.T., Foil, C.S. and Hosgood, G. 1991. Epidemiology and Clinical Features of Dermatophytosis in Dogs and Cats at

- Louisiana State University: 1981–1990. Vet. Dermatol. 2(2): 53-58.
- Mackenzie, D.W. 1963. "Hairbrush Diagnosis" in Detection and Eradication of Non-fluorescent Scalp Ringworm. Br. Med. J. 2(5353): 363-365.
- Mancianti, F., Giannelli, C., Bendinelli, M. and Poli, A. 1992. Mycological findings in feline immunodeficiency virus-infected cats. J. Med. Vet. Mycol. 30(3): 257-259.
- Mancianti, F., Nardoni, S., Cecchi, S., Corazza, M. and Taccini, F. 2002. Dermatophytes isolated from symptomatic dogs and cats in Tuscany, Italy during a 15-year-period. Mycopathologia. 156(1): 13-18.
- Mancianti, F., Nardoni, S., Corazza, M., D'Achille, P. and Ponticelli, C. 2003. Environmental detection of *Microsporum canis* arthrospores in the households of infected cats and dogs. J. Feline. Med. Surg. 5(6): 323-328.
- Mancianti, F. and Papini, R. 1996. Isolation of keratinophilic fungi from the floors of private veterinary clinics in Italy. Vet. Res. Commun. 20(2): 161-166.
- Moriello, K.A. 2001. Diagnostic techniques for dermatophytosis. Clin. Tech. Small. Anim. Pract. 16(4): 219-224.
- Neji, S., Makni, F., Sellami, H., Cheikhrouhou, F., Sellami, A. and Ayadi, A. 2010. Molecular identification of dermatophytes isolated in Sfax-Tunisia. Journal de Mycologie Médicale / Journal of Medical Mycology. 20(2): 85-90.
- Outerbridge, C.A. 2006. Mycologic disorders of the skin. Clin Tech Small Anim Pract. 21(3): 128-134.
- Pascoe, R.R. 1976. Studies on the prevalence of ringworm among horses in racing and breeding stables. Aust. Vet. J. 52(9): 419-421.
- Patel, A., Lloyd, D.H. and Lamport, A.I. 2005. Survey of dermatophytes on clinically normal cats in the southeast of England. J. Small. Anim. Pract. 46(9): 436-439.
- Pinter, L., Jurak, Z., Ukalovic, M. and Suic, W. 1999. Epidemiological and clinical features of dermatophytoses in dogs and cats in Croatia between 1990 and 1998. Veterinarski ARHIV. 69(5): 261-270.
- Sierra, P., Guillot, J., Jacob, H., Bussieras, S. and Chermette, R. 2000. Fungal flora on cutaneous and mucosal surfaces of cats infected with feline immunodeficiency virus or feline leukemia virus. Am. J. Vet. Res. 61(2): 158-161.
- Sparkes, A.H., Gruffydd-Jones, T.J., Shaw, S.E., Wright, A.I. and Stokes, C.R. 1993. Epidemiological and diagnostic features of canine and feline dermatophytosis in the United Kingdom from 1956 to 1991. Vet. Rec. 133(3): 57-61.
- Viani, F.C., Dos Santos, J.I., Paula, C.R., Larson, C.E. and Gambale, W. 2001. Production of extracellular enzymes by *Microsporum canis* and their role in its virulence. Med. Mycol. 39(5): 463-468.

Epidemiology of dermatophytes in cat farms and animal hospitals in Bangkok, Thailand

Waree Niyomtham¹ Natee Techaarpornkul² Vichuda Chaisupasin² Savita Huangwong²
Orawan Naveephap¹ Chompoonek Yurayart³ Nuvee Prapasarakul¹

Abstract

Recently, cases of dermatophytosis in human and animals have been rising up with public health significance. The purpose of this study was to determine the incidence of dermatophytes in domestic cats and their surroundings consisting of 3 cat farms and 19 animal hospitals in Bangkok, Thailand during 2009-2010. Toothbrush technique was used to collect 85 cat hair samples and 178 samples from their surroundings. All samples were cultured on primary basic fungal media and incubated at room temperature for up to 21 days. Species of dermatophytes were identified by basic fungal morphological methods. The percentages of positive dermatophytes specimens were 28.2% (24/85) of all cat samples. Both symptomatic and asymptomatic cats living in endemic areas such as cat farms with history of dermatophytosis were showed a significantly higher proportion of positive cultures than those collecting from animal hospitals (chi-square test, $P < 0.01$). Nineteen cats with normal skin condition were also found positive, whereas the number of positive was not significantly differed among short or long-hair cats. Twelve of 178 surrounding samples from 3 cat farms and 19 animal hospitals, including air condition filter, cage floors, exam-tables, and vet-assistant gown clothes were positive for dermatophytes. The most prevalent fungal species was *Microsporum canis* while only one *M. gypseum* was identified from grooming brush. The results confirmed that cats without lesion could play the important role as the reservoirs of dermatophytes. The environment where associated with high density of cat living or circulating seemed to be commonly distributed of fungal contamination. This conclusion provided awareness in route of contamination and could be applied for sanitary strategy.

Keywords; cat, dermatophytes, incidence, *Microsporum*

¹ Department of Veterinary Microbiology, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok, 10330.

² Sixth year students Academic year 2010.

³ Ph.D.candidate academic year 2009.

* Corresponding author : Nuvee.P@Chula.ac.th



คำถามท้ายเรื่อง

1. ข้อใดถูกต้องเกี่ยวกับเชื้อกลาก (dermatophytes)

- ก. ก่อให้เกิดโรค dermatokeratosis
- ข. การติดต่อของเชื้อกลากเป็นแบบการสัมผัสโดยตรง (direct contact)
- ค. เชื้อราก่อโรคกลากที่พบบ่อยที่สุดในแมวคือ *Trichophyton canis*
- ง. ก่อโรคเฉพาะในแมวพันธุ์เปอร์เซีย

2. รอยโรคกลากที่สำคัญมีลักษณะอย่างไร

- ก. ขนร่วงเป็นวงออกจากจุดศูนย์กลาง
- ข. มีสะเก็ดรังแค
- ค. ขนเปราะหักง่าย
- ง. ถูกทุกข้อ

3. ข้อใดเป็นเท็จเกี่ยวกับเชื้อกลาก

- ก. มักพบอุบัติการณ์สูงในลูกแมวและแม่แมวที่กำลังให้นมลูก
- ข. แมวพันธุ์ขนยาวมีโอกาสพบเชื้อได้มากกว่าแมวพันธุ์ขนสั้น
- ค. infective stage คือ macroconidia
- ง. เป็นโรคสัตว์สู่คนที่สำคัญ

4. จากผลการศึกษานี้ บริเวณรังโรคของเชื้อกลากที่พบเชื้อ最多ในฟาร์มเพาะเลี้ยงและโรงพยาบาลสัตว์คืออะไร

- ก. แมวที่มีและไม่มีรอยโรค
- ข. เลี้ยงกวาง
- ค. แปรขน
- ง. กรงเลี้ยงสัตว์

5. จากผลการศึกษาเชิงระบาดวิทยาเชื้อกลากนี้ ข้อใดเหมาะสมที่สุดเพื่อลดการปนเปื้อนเชื้อกลากในสิ่งแวดล้อม

- ก. รักษาเฉพาะแมวที่มีรอยโรคในฟาร์มเพาะเลี้ยงแมว
- ข. ไม่เลี้ยงแมวในโรงพยาบาล
- ค. ทำความสะอาดด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อสัปดาห์ละครั้งในโรงพยาบาลสัตว์
- ง. เผื่อระวังการปนเปื้อนสปอร์เชื้อกลากในสิ่งแวดล้อมด้วยการเพาะเชื้อในห้องปฏิบัติการทุก 6 เดือน



ภาษาบอกรัก

ของเจ้าตัวน้อย

เพราะคนสำคัญที่คำรักที่สุด...คือคุณ
ตอบแทนความรักของเค้าด้วย ซีซาร์
ความอร่อยที่คิดสรรอย่างใส่ใจ
ปรุงอย่างพิถีพิถันด้วยสูตรเฉพาะของซีซาร์
เพื่อให้คุณบอกรักเค้าได้ทุกเมื่อ

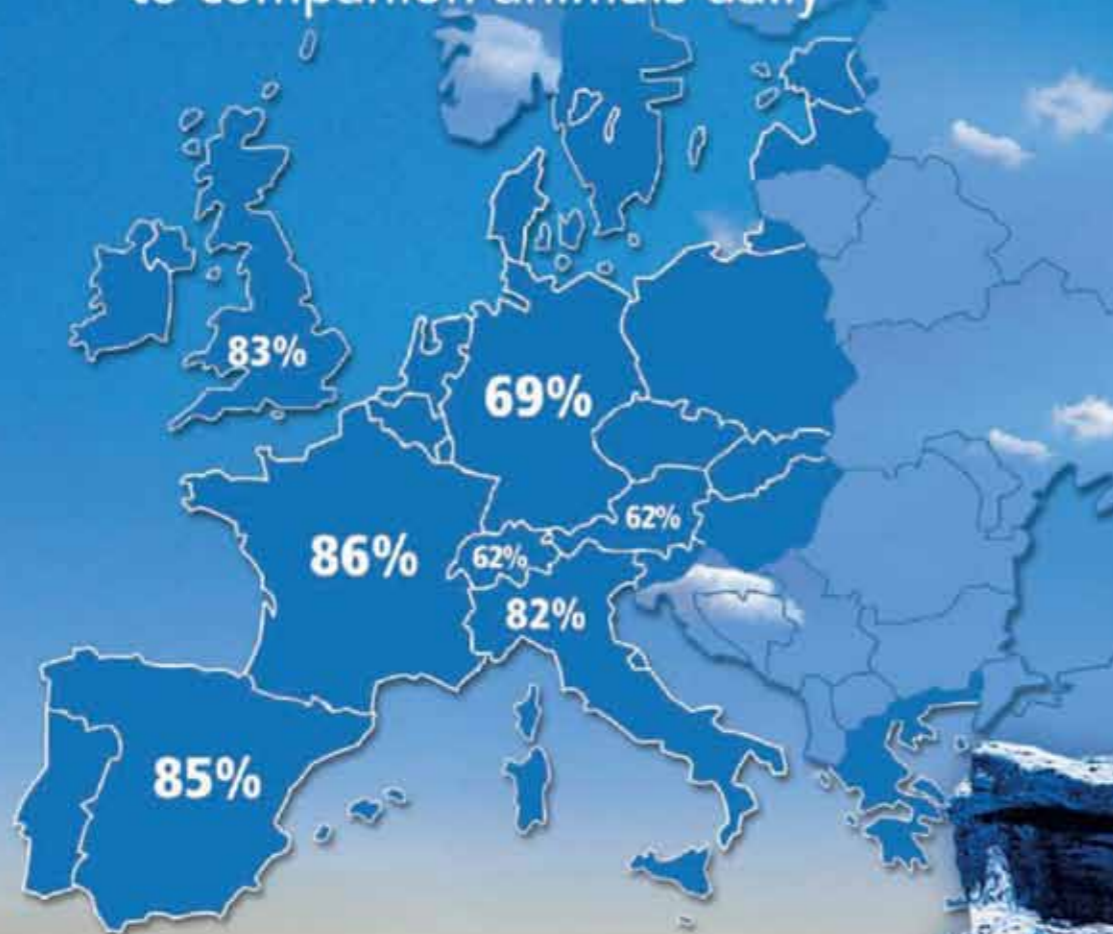


love them back™



Your preferred prescription

75% European Vets
prescribe **Marbocyl**[®]
to companion animals daily⁽²⁾



Routine Prescription

นิ่วกระเพาะปัสสาวะในลูกสุนัข

ปริยอรก ลิ่นเกษร¹⁾ รสมา ภูสุนทรธรรม²⁾

บทคัดย่อ

สุนัขพันธุ์บี๊ก เพศผู้ อายุ 3 เดือน เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยด้วยอาการซึม เบื่ออาหาร ปวดเกร็งบริเวณช่องท้อง ปัสสาวะปนเลือด ผลการถ่ายภาพรังสีวินิจฉัยพบนิ่วในกระเพาะปัสสาวะ ผลอัลตราซาวด์พบนิ่วในกระเพาะปัสสาวะและตะกอนปัสสาวะจำนวนมาก การตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะพบผลึกชนิดสูตรไวท์และแคลเซียมออกซาลาเลท จากการเพาะเชื้อปัสสาวะครั้งแรกตรวจพบเชื้อ Staphylococcus aureus จึงได้ทำการรักษาทางอายุรกรรมและปรับเปลี่ยนอาหารเนื่องจากสุนัขมีอายุน้อยและขนาดตัวเล็ก จนสุนัขมีอาการดีขึ้นภายในระยะเวลา 2 สัปดาห์ ได้ให้การรักษาทางอายุรกรรมเพื่อควบคุมขนาดของนิ่วในกระเพาะปัสสาวะและรักษาตามอาการ ทำการผ่าตัดแก้ไขในสัปดาห์ที่ 20 ของการรักษาเมื่อสุนัขอายุประมาณ 6 เดือน ส่วนนิ่วที่ผ่าตัดได้ส่งเพื่อตรวจวิเคราะห์หาส่วนประกอบ ผลการวิเคราะห์พบว่า เป็นนิ่วกรดแอมโมเนีย ยูเรท

คำสำคัญ: กระเพาะปัสสาวะ ลูกสุนัข นิ่ว

¹⁾นิสิตหลักสูตรประกาศนียบัตรบัณฑิตศึกษาทางวิทยาศาสตร์การสัตวแพทย์คลินิก แขนงวิชา อายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

²⁾ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

³⁾ผู้รับผิดชอบบทความ

บทนำ

นิวในกระเพาะปัสสาวะเป็นความผิดปกติที่พบได้บ่อยในสุนัขและแมว นิวเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น ความเข้มข้นของปัสสาวะ ความเป็นกรด-ด่างของปัสสาวะ อาหารภาวะ Porto systemic shunt การติดเชื้อในระบบขับถ่ายปัสสาวะและสาเหตุจากพันธุกรรม (Osborne et al., 1999) นิวในกระเพาะปัสสาวะของลูกสุนัขที่พบบ่อยได้แก่ นิวชนิดสเตรปโตค็อกคัส แคลเซียมออกซาลาเลท ยูเรท ซิสทีน แคลเซียมฟอสเฟต ซิลิเกต นิวที่พบได้มากที่สุดคือ นิวสเตรปโตค็อกคัสและนิวแคลเซียมออกซาลาเลท ซึ่งสามารถพบได้บ่อยในสุนัขเพศเมียมากกว่าเพศผู้ (Houston and Moore, 2004) อาการผิดปกติที่สามารถตรวจพบได้ในสุนัขที่มีนิวในกระเพาะปัสสาวะคือ ปัสสาวะปนเลือด ปัสสาวะลำบาก ปวดเบ่งปัสสาวะ ซึม เบื่ออาหาร นอกจากนี้อาจตรวจพบภาวะไตวายเฉียบพลันในรายที่มีการอุดตันของระบบขับถ่ายปัสสาวะ ซึ่งจะให้มีระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงและการติดเชื้อในกระเพาะปัสสาวะร่วมด้วย จนอาจทำให้สัตว์เสียชีวิต (Morgan et al., 2008) การตรวจวินิจฉัยนิวในกระเพาะปัสสาวะของลูกสุนัขที่สำคัญประกอบด้วย การซักประวัติโดยละเอียด การตรวจร่างกายทั่วไป การตรวจค่าโลหิตวิทยาและเคมีคลินิก การตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ การเพาะเชื้อปัสสาวะ การตรวจรังสีวินิจฉัย และการตรวจด้วยอัลตราซาวด์ (Adams et al., 2005) วัตถุประสงค์ในการรายงานสัตว์ป่วยรายนี้เพื่อนำเสนอถึงปัญหาการเกิดนิวในลูกสุนัข แนวทางการรักษาทางอายุรกรรม ตลอดจนการป้องกันการเกิดนิวในกระเพาะปัสสาวะของลูกสุนัข

ประวัติสัตว์ป่วย

ลูกสุนัขพันธุ์ปัก เพศผู้ อายุ 3 เดือน น้ำหนัก 2.5 กิโลกรัม เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ด้วยอาการปัสสาวะปนเลือดเป็นเวลา 14 วัน และไม่

ตอบสนองต่อการรักษาโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบ จากคลินิก สุนัขแสดงอาการซึม เบื่ออาหาร เยื่อเมือกซีด ตรวจพบภาวะร่างกายขาดน้ำน้อยกว่า 5% เมื่อทำการคลำบริเวณช่องท้องพบว่าสุนัขมีอาการปวดเกร็งบริเวณกระเพาะปัสสาวะ สัตวแพทย์ทำการเก็บตัวอย่างเลือดเพื่อตรวจค่าโลหิตวิทยาและค่าเคมีคลินิก (ตารางที่ 1) ทำการเจาะกระเพาะปัสสาวะเพื่อเก็บปัสสาวะเพาะเชื้อและตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ รวมทั้งทำการถ่ายภาพรังสีวินิจฉัย อัลตราซาวด์และกระเพาะปัสสาวะ การตรวจแยกเชื้อและวินิจฉัยพบเชื้อ *Pseudomonas spp.* ในปัสสาวะ ผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะพบ ผลึกชนิดสเตรปโตค็อกคัสในปัสสาวะ มีเม็ดโลหิตแดงและเม็ดโลหิตขาวเป็นจำนวนมากในปัสสาวะ (ตารางที่ 2) ผลการตรวจอัลตราซาวด์ตรวจพบก้อนนิวในกระเพาะปัสสาวะ (ภาพที่ 1) เนื่องจากสุนัขมีขนาดเล็กจึงทำการรักษาอายุรกรรมโดยให้ยา Amoxicillin-clavulanic acid ในขนาด 15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม เข้า-เย็น ก่อนอาหาร และทำการปรับเปลี่ยนอาหารโดยให้กินอาหารโภชนบำบัดสำหรับสุนัขที่มีปัญหานิวและทำการรักษาต่อเนื่องจนสัปดาห์ที่ 2 พบว่าสุนัขมีอาการดีขึ้นตามลำดับ จนสามารถกินอาหารและน้ำได้เป็นปกติ สัตวแพทย์จึงให้อาหารและยาปฏิชีวนะต่ออีก 1 สัปดาห์และทำการนัดตรวจติดตามอาการเป็นระยะเพื่อเตรียมความพร้อมในการผ่าตัดเอานิวออกจากกระเพาะปัสสาวะ

ในสัปดาห์ที่ 4 พบว่าสุนัขมีอาการภายนอกปกติ แต่ยังคงมีอาการเบ่งถ่ายปัสสาวะและมีปัสสาวะปนเลือดเป็นบางครั้ง สัตวแพทย์ทำการเพาะเชื้อในปัสสาวะซ้ำพบว่ามีการติดเชื้อ *Corynebacterium spp.* และ *E. coli* (ตารางที่ 2) ซึ่งคือต่อยาปฏิชีวนะที่ใช้อยู่ จึงได้ทำการเปลี่ยนยาปฏิชีวนะเป็น doxycycline ในขนาด 10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมวันละ 1 ครั้งหลังอาหารตามผลที่ได้จากการเพาะเชื้อปัสสาวะโดยให้กินยาดังกล่าวติดต่อกันเป็นเวลา 1 สัปดาห์และได้ทำการนัดเพื่อติดตามผลการรักษาและตรวจร่างกายเพื่อประเมินการเจริญเติบโตของลูกสุนัขอย่างต่อเนื่อง ในสัปดาห์ที่ 6 ของการรักษา สุนัขมีอาการปกติ ตรวจไม่พบ

อาการเบ่งถ่ายหรือปัสสาวะปนเลือด ผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะในครั้งนี้นพบผลึกชนิดแคลเซียมออกซาลาเลทโมโนไฮเดรทและแคลเซียมออกซาลาเลทไดไฮเดรท (ตารางที่ 2) จึงได้ปรับเปลี่ยนชนิดของอาหารสุนัขให้เป็นอาหารโภชนบำบัดที่เหมาะสมกับการเกิดผลึกชนิดแคลเซียมออกซาลาเลทโมโนไฮเดรทและแคลเซียมออกซาลาเลทไดไฮเดรท

ในสัปดาห์ที่ 8 ของการรักษา พบว่าสุนัขมีอาการเบ่งถ่ายเล็กน้อย ส่วนการเจริญเติบโตของสุนัขปกติมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นตามสายพันธุ์ จึงทำการตรวจวิเคราะห์และเพาะเชื้อปัสสาวะ พบว่ามีผลึกชนิดแคลเซียมออกซาลาเลทโมโนไฮเดรทและแคลเซียมออกซาลาเลทไดไฮเดรทเช่นเดิมและพบเชื้อ *Staphylococcus aureus* (ตารางที่ 2) ทำการอัลตราซาวด์พบนิวในกระเพาะปัสสาวะ จึงทำการรักษาโดยให้ยาปฏิชีวนะ doxycycline ในขนาด 10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมวันละ 1 ครั้งหลังอาหารติดต่อกันเป็นเวลา 1 สัปดาห์

ในสัปดาห์ที่ 12 ของการรักษา พบว่าสุนัขปกติ ตรวจไม่พบอาการเบ่งถ่ายปัสสาวะหรือปัสสาวะปนเลือด เมื่อทำการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะพบว่าปัสสาวะปกติ จึงนัดทำการผ่าตัดเพื่อนิวออกจากกระเพาะปัสสาวะ เนื่องจากลูกสุนัขมีขนาดตัวโตขึ้นและมีน้ำหนักตัวมากขึ้นโดยมีน้ำหนักตัวเท่ากับ 10.5 กิโลกรัม สัตวแพทย์ได้พิจารณาว่าพร้อมที่จะทำการผ่าตัดเพื่อนิวออก จึงทำการตรวจค่าโลหิตวิทยาและค่าเคมีคลินิกซ้ำอีกครั้ง ถ่ายภาพรังสีวินิจฉัยช่องอกและช่องท้อง อัลตราซาวด์ก่อนทำการผ่าตัด พบว่ามีค่าโลหิตวิทยาปกติ (ตารางที่ 1) แต่ผลการถ่ายภาพรังสีวินิจฉัยพบว่า บริเวณช่องท้องบริเวณกระเพาะปัสสาวะยังตรวจพบนิว บริเวณช่องอกพบว่า มีลักษณะหัวใจโต (ภาพที่ 2) จึงทำการเลื่อนการผ่าตัดออกไปและทำการนัดตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจและตรวจ echocardiogram เพื่อเตรียมความพร้อมในการผ่าตัดอีกครั้ง

การตรวจในสัปดาห์ที่ 14 ของการรักษา เพื่อตรวจหาความผิดปกติของหัวใจอีกครั้งก่อนทำการผ่าตัด

พบว่าทั้งคลื่นไฟฟ้าหัวใจและตรวจ echocardiogram ปกติ คาดว่าลักษณะที่พบหัวใจโตที่ได้จากผลการตรวจด้วยภาพจากการถ่ายภาพรังสีวินิจฉัยเป็นผลเนื่องจากเป็นลักษณะของลูกสุนัขพันธุ์ปักซึ่งมักมีช่องอกตื้นจึงทำให้ตรวจพบลักษณะหัวใจโต (Farrow, 2003) ผลอัลตราซาวด์พบก้อนนิวอยู่ในกระเพาะปัสสาวะ (ภาพที่ 3) และได้ทำการนัดผ่าตัดในสัปดาห์ที่ 20 ของการรักษา หลังจากการผ่าตัดได้ส่งก้อนนิวที่ได้ไปทำการตรวจวิเคราะห์นิว พบว่าเป็นนิวชนิด 100% แอมโมเนียม เอซิด ยูเรท จึงได้ทำวางแผนการป้องกันการเกิดนิวโดยให้อาหารโภชนบำบัดควบคุมนิว สุนัขมีอาการปกติหลังผ่าตัด และตรวจไม่พบอาการปัสสาวะปนเลือดอีกหลังผ่าตัด 1 ปี

สรุปและวิจารณ์

จากการศึกษาสัตว์ป่วยในครั้งนี้พบว่า สอดคล้องกับรายงานก่อนหน้าของ Osborne ในปี 2003 ที่พบว่าการเกิดนิวในกระเพาะปัสสาวะของลูกสุนัขมักเกิดในลูกสุนัขเพศผู้ซึ่งมักพบเป็นนิวชนิดสเตรปโตค็อกคัส แคลเซียมออกซาลาเลทซึ่งเป็นลักษณะนิวในกระเพาะปัสสาวะส่วนใหญ่ที่สามารถพบได้มากในลูกสุนัข (Osborne, 2003) แต่จากการศึกษาครั้งนี้แตกต่างตรงที่ตรวจพบนิวแอมโมเนียมเอซิดยูเรทในลูกสุนัขเพศผู้

สาเหตุในการเกิดนิวมักเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียในกระเพาะปัสสาวะ เชื้อที่พบมากที่สุดคือการติดเชื้อ *Staphylococci spp.* *Proteus spp.* และเชื้อ *Staphylococcus spp.* การติดเชื้อเกิดขึ้นได้ในระยะเวลา 2 วัน ถึง 3 สัปดาห์ สามารถตรวจพบได้ในลูกสุนัขอายุ 5 สัปดาห์ (Osborne, 2003) แต่ในกรณีสัตว์ป่วยรายนี้พบความแตกต่างจากรายงานก่อนหน้าคือ พันธุ์ปักที่ไม่อยู่ในพันธุ์ที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดนิวในกระเพาะปัสสาวะ เมื่อให้การรักษาทางอายุรกรรมพบว่า สุนัขตอบสนองการรักษาดูแลยาปฏิชีวนะและการเปลี่ยนอาหารโดยไม่พบเชื้อแบคทีเรียในปัสสาวะ ผลอัลตราซาวด์ไม่พบการเพิ่มขนาดของนิวหรือการเพิ่มจำนวนของนิวในกระเพาะปัสสาวะ

จากรายงานของศูนย์วิเคราะห์นิวแห่งมหาวิทยาลัยมินนิโซตา ประเทศสหรัฐอเมริกา ระหว่างปี ค.ศ. 1981 - 2002 พบนิวในลูกสุนัข 1.2% (2,102 จาก 181,386 ราย) ของนิวทั้งหมดที่ตรวจ สาเหตุของนิวที่พบมากที่สุดคือ การติดเชื้อในกระเพาะปัสสาวะซึ่งจะนำมาให้เกิดนิวชนิดสเตรปโตค็อกคัส สาเหตุอื่นได้แก่ ความผิดปกติแต่กำเนิดและพันธุกรรม (Osborne et al., 2009) อาการที่พบในลูกสุนัขที่มีนิวในกระเพาะปัสสาวะคือ ปัสสาวะปนเลือดและปัสสาวะลำบาก ชนิดของนิวในลูกสุนัขที่พบได้มากที่สุดคือ นิวสเตรปโตค็อกคัส 56% นิวพิวรีน 23% นิวแคลเซียมออกซาเลท 5% และนิวชนิดอื่นๆ เมื่อพิจารณาถึงช่วงอายุของลูกสุนัขที่เกิดนิว พบว่าเกิดนิว 1.2% (950 จาก 77,196 ราย) ของลูกสุนัขซึ่งมีอายุตั้งแต่ต่ำกว่า 1 เดือนจนถึง 11 เดือน พบนิวสเตรปโตค็อกคัสมากที่สุด 61% นิวพิวรีน 21.7% นิวแคลเซียมออกซาเลท 2.2% การจัดการนิ่วกรดแอมโมเนียม ยูเรททำได้โดยการจำกัดปริมาณโปรตีนและสารอาหารที่ให้พลังงานในอาหาร กินอาหารที่มีระดับของ purine ต่ำ เพราะ urate เป็นตะกอนของ ammonium urate และ uric acid ซึ่งเป็นผลผลิตจากการย่อยสลาย purine nucleotides ให้สารที่ช่วยยับยั้งการเกิด Uric Acid (Xanthine Oxidase Inhibitor ;Allopurinol) การเปลี่ยนสถานะในทางเดินปัสสาวะให้มีสภาพเป็นด่าง ควบคุมการติดเชื้อที่อาจเกิดขึ้นในทางเดินปัสสาวะ ลดความเข้มข้นของปัสสาวะลง เพิ่มการบริโภคน้ำสะอาด

การรักษาลูกสุนัขที่มีนิวในกระเพาะปัสสาวะเบื้องต้นทำได้โดยการดูเอาน้ำปัสสาวะออกจากกระเพาะปัสสาวะ ควบคุมการติดเชื้อ โดยการใช้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม การแก้ไขโรคนี้ด้วยการผ่าตัดเอานิวออก จะทำเมื่อสุนัขโตขึ้นและพร้อมที่จะทำการผ่าตัดได้ สัตวแพทย์จะต้องสามารถคุมการติดเชื้อของกระเพาะปัสสาวะได้ ควรแนะนำเจ้าของสัตว์เพื่อป้องกันการเกิดนิวซ้ำโดยป้องกันการติดเชื้อของกระเพาะปัสสาวะและหลีกเลี่ยงอาหารที่มีปัจจัยเสี่ยงในการเกิดนิวเพื่อไม่ให้เกิดนิวซ้ำอีก ข้อควรระวังในการควบคุมอาหารคือการขาดสารอาหารในลูกสุนัข

ที่จะขัดขวางการเจริญเติบโตของลูกสุนัข เนื่องจากในอาหารโภชนบำบัดควบคุมการเกิดนิวมักมีการจำกัดปริมาณโปรตีน จึงควรสังเกตอัตราการเจริญเติบโตของลูกสุนัขว่าถูกต้องตามสายพันธุ์หรือไม่ ทำการชั่งน้ำหนักตัว เจาะเลือดเพื่อตรวจหาค่าโลหิตวิทยาและการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะเป็นระยะๆ เพื่อประเมินผลการรักษา (Osborne, 2003)

เนื่องจากลูกสุนัขตัวนี้มีขนาดตัวเล็กมาก มีความเสี่ยงต่อการวางยา ลูกสุนัขรายนี้ต้องรอการผ่าตัดจนถึงอายุ 6 เดือน จึงทำการผ่าตัด เมื่อผ่าตัดเรียบร้อยแล้วส่งตรวจก้อนนิ่วเพื่อทำการตรวจวิเคราะห์องค์ประกอบพบว่าปัสสาวะชนิดยูเรทและทำการรักษาทางอายุรกรรม การป้องกันการเกิดนิวใหม่ โดยควบคุมปัจจัยเสี่ยงต่างๆ เช่น ปรับเปลี่ยนอาหาร พฤติกรรม ตลอดจนการเลี้ยงดูเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดนิวชนิดนี้ต่อไป



กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณสัตวแพทย์และเจ้าหน้าที่ประจำโรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยที่ให้ความช่วยเหลือในการเก็บข้อมูลและเจ้าของสุนัขที่อนุญาตในการติดตามผลการรักษา



ตารางที่ 1 แสดงค่าโลหิตวิทยาและค่าเคมีคลินิกในลูกสุนัขป่วยตั้งแต่สัปดาห์ที่ 1 ถึงสัปดาห์ที่ 12 ของการรักษา

ค่าที่ตรวจ	ค่าปกติ*	การติดตามผลการรักษา(สัปดาห์)			
		สัปดาห์ที่1	สัปดาห์ที่2	สัปดาห์ที่8	สัปดาห์ที่12
RBC(x10 ⁶ /μl)	4.95-7.87	4.5	5	4	6
Hemoglobin(g/dl)	11.9-18.9	11	14	10	16
Hematocrit(%)	35-57	37	45	30	47
Platelet(x10 ³ /μl)	211-621	341	224	258	152
WBC(x10 ³ /μl)	5.0-14.1	12.9	15.9	22.3	24.7
Neutrophils(x10 ³ /μl)	2.9-12.0	1.08	1.19	1.73	1.45
Band(x10 ³ /μl)	0.0-0.45	-	-	-	0.24
Lymphocytes(x10 ³ /μl)	0.4-2.9	1.54	3.18	3.12	8.15
Eosinophils(x10 ³ /μl)	0.0-1.3	-	3.18	8.92	9.88
Monocytes(x10 ³ /μl)	0.1-1.4	0.51	0.47	0.89	0.74
Blood morphology	-	anisocytosis poikilocytosis	normal	normal	anisocytosis poikilocytosis
Alanine aminotransferase(U/L)	6-70	37	481	111	53
Alkaline phosphates(mg/dl)	60-118	555	740	877	500
Blood urea nitrogen(mg/dl)	10-26	9	8	3	4
Creatinine(mg/dl)	0.5-1.3	0.6	0.5	0.5	0.5
Calcium(mg/dl)	9.1-11.7	11.4	ND	ND	ND
Phosphorus(mg/dl)	2.9-5.3	8.6	ND	ND	ND

อ้างอิงจาก Latimer et al. (2003)

ND : not determine

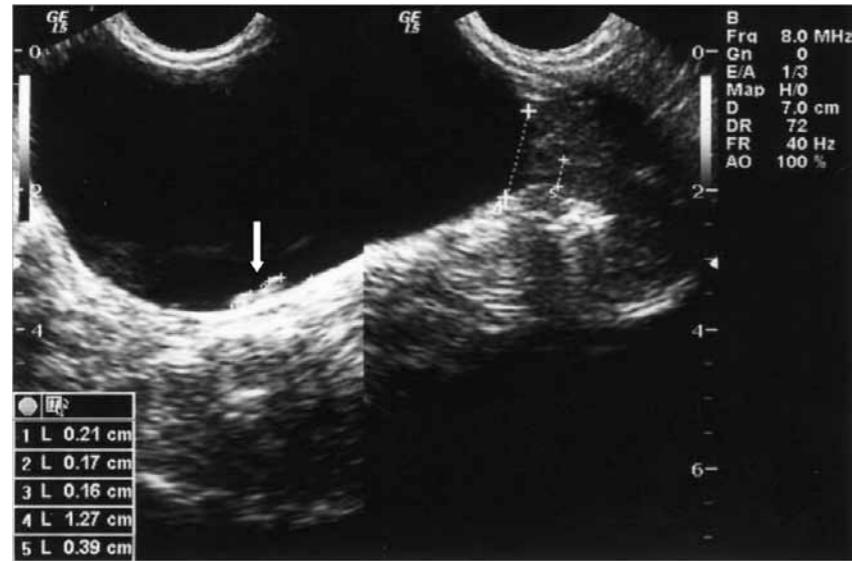
ตารางที่ 2 แสดงผลการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะในลูกสุนัขป่วยตั้งแต่สัปดาห์ที่ 1 ถึงสัปดาห์ที่ 14 ของการรักษา

ค่าที่ตรวจ	ค่าปกติ*	การติดตามผลการรักษา(สัปดาห์)						
		สัปดาห์ที่1	สัปดาห์ที่2	สัปดาห์ที่4	สัปดาห์ที่6	สัปดาห์ที่8	สัปดาห์ที่12	สัปดาห์ที่16
pH	6-7	5	7	7	6	8	6	8
Specific gravity	1.001-1.060	1.045	1.044	1.032	1.025	1.012	1.006	1.024
Protein	none/trace	2+	1+	1+	negative	negative	negative	negative
Glucose	none	none	none	none	none	none	none	none
Ketone	none/trace	negative	negative	negative	negative	negative	negative	negative
Blood	none	4+	4+	4+	negative	negative	negative	negative
Cast (high power field)	none	granular 2-3	negative	negative	negative	negative	negative	negative
WBC (high power field)	none	10-20	negative	2-5	negative	TNTC	negative	10-20
RBC (high power field)	none	5-10	5	TNTC	negative	negative	10-20	negative
Crystal	none	negative	struvite	struvite	calcium oxalate	calcium oxalate	negative	negative
Culture	crystal	negative	Pseudomonas	Corynebacterium	negative	Staphylococcus aureus	negative	negative
			Spp.	Spp. E.coli				
Method of collection	none	Cysto	Void	Void	Void	Void	Void	Void

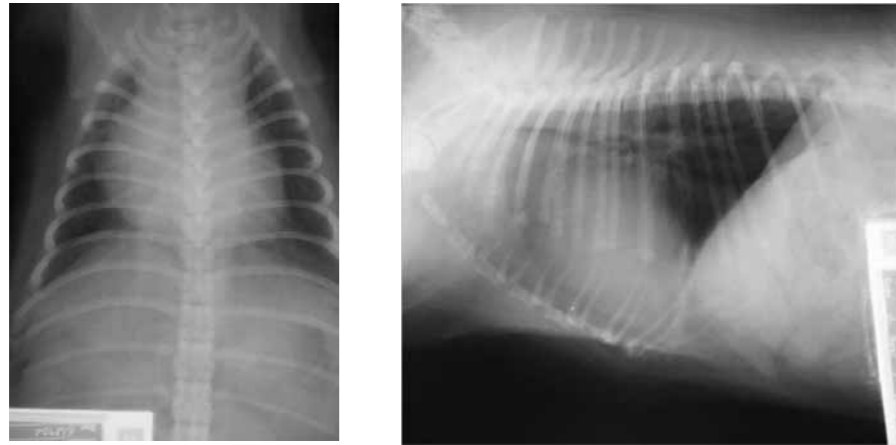
Latimer et al. (2003)

หมายเหตุ: TNTC= too numerous to count

Cysto= Cystocentesis



ภาพที่ 1 แสดงผลการตรวจอัลตราซาวด์ พบนิ่วในกระเพาะปัสสาวะลูกสุนัข (ลูกศรชี้)



A

B

ภาพที่ 2 แสดงผลการถ่ายภาพรังสีวินิจฉัยของช่องอก (A และ B)



ภาพที่ 3 แสดงก้อนนิ่วที่ได้จากการผ่าตัดศัลยกรรมเปรียบเทียบขนาดกับเหรียญบาท

เอกสารอ้างอิง

- Adams, L.G. and Syme, H.M. 2005. Textbook of veterinary internal medicine Ettinger, S.J., Feldman, E.C (eds) Missouri: Saunderv Elsevier. 1800-1809, 1850-1874.
- Bartges, J.W., Kirk, C and Lane, I.F. 2004. Update: management of calcium oxalate uroliths in dog and cat. Vet Clin North Am. Small Anim. Pract. 34(4): 969-987.
- Farrow, C.S.2003. Veterinary Diagnosis Imaging The Dog And Cat Missouri: Mosby. 481-489.
- Gieg, A.J., Chew, D.J. and McLoughlin M.A. 2008. Saunderv manual of small animal practice 3rd ed Birchard, S.J., Sherding, R.G. (eds) Missouri: Saunderv Elsevier. 895-913.
- Houston, D.M. and Moore A.E.P. 2004. Canine urolithiasis: A look at over 16,000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from February 1998 to April 2003. Can. Vet. J. 45: 225-230.
- Latimer, K.S., Mahaffy, E.A., Passe, K.W. 2003. Duncan & Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology 4th ed. Ames Iowa State Press. 338-340.
- Morgan, R. V. 2008. Handbook of Small Animal Practice Missouri: Saunderv Elsevier. 532-535.
- Osborne, C.A.2003. "How would you manage uroliths in a puppy?" [Online]. Available: <http://www.dvm360.com>
- Osborne, C.A. and Lulich, J.P. 2009. Analysis of 451,891 Canine Uroliths, Feline Urethral Plugs from 1981 to 2007: Perspectives from the Minnesota Urolith Center. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 37(1): 183-197.
- Osborne, C.A., Lulich, J.P., Polzin, D.J., Sanderson, S.L., Koehler, L.A., Ulrich, L.K., Bird, K.A., Swanson, L.L., Pederson, L.A. and Sudo, S.Z. 1999. Analysis of 77,000 Canine Uroliths Perspectives from the Minnesota Urolith Center. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 29(1): 17-37
- Scott A. Brown. 1992. Small Animal Medical Therapeutics Philadelphia: J.B. Lippincott. 338- 339.



Case Report: Bladder Uroliths in Puppy

Preeyaorn Klingsorn¹⁾ Rosama Pusoonthornthum^{2),#}

Abstract

Three-months old puppy with clinical sign of depression, anorexia, hematuria and abdomen pain was presented to the Small Animal Hospital, Chulalongkorn University. The results of the abdominal radiography revealed cystic calculi in the urinary bladder. Urine sample was submitted for culture and *Staphylococcus aureus* was isolated. There were numerous struvite and calcium oxalate crystals in the urine sample interpreting by shape and size under a microscopy. Medical treatment including dietary change and antibiotic treatment were given. The clinical signs were apparently improved after two weeks of medical treatment. Removing of the calculi by surgical operation was performed in week 20th of the medical treatment. Quantitative analysis of the urolith was identified as 100% ammonium acid urate urolith.

Keywords: *urinary bladder, puppy, uroliths*

¹⁾Graduate Diploma Student in Veterinary Clinical Science Program, Department of Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University

²⁾Department of Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University

[#]Corresponding author



A **NEW** reason to recommend the c/d™ Multicare single solution



DAY 1

Actual stone size may vary.



DAY 14

Actual stone size may vary.



©™ Trademarks owned by Hill's Pet Nutrition, Inc. ©2011 Hill's Pet Nutrition Asia Pacific, Pte. Ltd.

Delicious **NEW** shape fussy felines love



Hill's™ Prescription Diet™ c/d™ Multicare Feline Bladder Health dissolves struvite uroliths in as little as 14 days*

* Average 28 days. Data on file. Hill's Pet Nutrition, Inc. Stone depicted is a feline struvite stone.

Urolith composition confirmed to be 100% magnesium ammonium phosphate (struvite) based on quantitative analysis performed at the Minnesota Urolith Center.

Nutrition is therapy. *Talk to your clients today.*

Clinical Nutrition to Improve Quality of Life™

Worldwide No.1 Choice of Veterinarians†
† Among small animal veterinarians



If his otitis externa
doesn't go away,
She will.

Don't expect the second chance
To make a first impression

OTOMAX[®] Ointment

ส่วนประกอบ : เจนทาไมซิน 3 มก./ก., เบต้าเมทาโซล 1 มก./ก.,
โคลไทรมาโซล 10 มก./ก.

ข้อบ่งใช้: ใช้ในการรักษาการอักเสบของหูส่วนนอกทั้งระยะ
เฉียบพลันและเรื้อรังในสุนัข

ขนาดและวิธีใช้ยา: หยอดในหูส่วนนอก วันละ 2 ครั้ง เป็น
ระยะเวลา 7 วัน สุนัขหนักน้อยกว่า 15 กิโลกรัม : 4 หยด,
สุนัขหนักตั้งแต่ 15 กิโลกรัมขึ้นไป 8 หยด

OTOMAX[®] Ointment

EFFECTIVE IS GOOD

- ☺ Good for the Patient
- ☺ Good for the Practice
- ☺ Good for the Owners

โปรดอ่านรายละเอียดเพิ่มเติมในเอกสารกำกับยา

การแก้ไขโรคคะคาเลียเซียของหลอดอาหารในสุนัข

สิริกุล สุนทรารักษ์¹⁾ พันพิชา สัตถาสารุณะ¹⁾ อมรรัตน์ ศาสตราวหา¹⁾ พิมพ์ใจ เต็มวิจิตร²⁾
ชัญญภรณ์ ประสาทพรชัย³⁾ เกรียงศักดิ์ โพธิ์วิรุญกิจ³⁾ ปิยะนุช บัณฑิต⁴⁾ และ นริศ เต็งชัยศรี⁵⁾

บทคัดย่อ

สุนัขเพศผู้ อายุ 10 ปี พันธุ์ผสม ยังไม่ทำหมัน น้ำหนัก 23 กิโลกรัม มีอาการสำรอกเรื้อรัง เมื่อทำการวินิจฉัยจากข้อมูลประวัติสัตว์ป่วยร่วมกับการตรวจวินิจฉัยด้วยวิธีต่างๆ เช่น การกลืนแป้งทึบรังสี ร่วมกับการถ่ายภาพรังสีแบบต่อเนื่อง และการใช้กล้องส่องตรวจหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร พบภาวะหลอดอาหารขยายใหญ่ร่วมกับโรคคะคาเลียเซียของหลอดอาหาร ทำการรักษาโดยการผ่าตัดเปิดกล้ามเนื้อหลอดอาหาร พร้อมกับทำการเก็บตัวอย่างชิ้นเนื้อบริเวณกล้ามเนื้อหูรูดหลอดอาหาร และพิจารณาผ่าตัดวางท่อสวนกระเพาะอาหาร ผลการตรวจชิ้นเนื้อพบเป็นเนื้องอกชนิดไลโอไมโอมา ภายหลังจากการผ่าตัดสุนัขยังคงมีภาวะสำรอกอยู่เช่นเดิม และไม่ตอบสนองต่อการรักษาทางยา จึงทำการถ่ายขยายหลอดอาหารด้วยบอลลูน ซึ่งภายหลังพบว่าสุนัขมีอาการดีขึ้นแล้วกลับมามีอาการซ้ำอีกครั้ง จึงพิจารณาให้อาหารผ่านสายสวนกระเพาะอาหารอย่างต่อเนื่อง โดยสรุปพบว่าสุนัขสามารถดำรงชีวิตอยู่ได้โดยใช้การรักษาทางศัลยกรรม และใช้การจัดการด้านโภชนาการที่เหมาะสม

คำสำคัญ: โรคคะคาเลียเซียของหลอดอาหาร, การผ่าตัดเปิดกล้ามเนื้อหลอดอาหาร, การสำรอก, การขยายใหญ่ของหลอดอาหาร, สายสวนกระเพาะอาหาร

¹⁾ภาควิชาเวชศาสตร์คลินิกสัตว์เลี้ยง คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กรุงเทพฯ 10900

²⁾โรงพยาบาลสัตว์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ บางเขน กรุงเทพฯ 10900

³⁾ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กรุงเทพฯ 10900

⁴⁾นิสิตชั้นปีที่ 6 คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ 10900

⁵⁾ผู้รับผิดชอบบทความ e-mail: fvetnrt@ku.ac.th

บทนำ

โรคอะคาเลเชียของหลอดอาหาร (esophageal achalasia) เป็นความผิดปกติในการทำงานของกล้ามเนื้อหูรูดหลอดอาหารส่วนล่าง (lower esophageal sphincter, LES) โดยเกิดการหดเกร็ง หรือมีภาวะล้มเหลวในการคลายตัว (failure to relax) ในขณะกลืนอาหารผ่านหลอดอาหาร โดยอาจพบร่วมกับปัญหากล้ามเนื้อเรียบผนังหลอดอาหารบีบตัวได้ไม่ดี (ineffective peristalsis) ส่งผลให้ไม่สามารถลำเลียงอาหารจากส่วนคอหอยลงสู่กระเพาะอาหารได้ (Kurooka et al., 1998) การบีบตัวของหลอดอาหารเป็นขบวนการอัตโนมัติ โดยเส้นประสาทเวกัส (vagus nerve) ส่งสัญญาณประสาทกระตุ้นให้เกิดการบีบตัวของหลอดอาหาร (peristalsis) และส่งสัญญาณประสาทยับยั้ง (inhibitory signal) เพื่อให้ LES คลายตัว ส่งผลให้อาหารสามารถผ่านลงสู่กระเพาะอาหารได้ (Pedro et al., 1998) ปัจจุบันยังไม่สามารถระบุสาเหตุที่แท้จริงของการเกิดความผิดปกติดังกล่าวได้ อย่างไรก็ตาม Pedro et al. (1998) ได้รายงานสาเหตุของภาวะหลอดอาหารหดเกร็งเนื่องจากความผิดปกติของเส้นประสาทที่ควบคุมการทำงานของ LES โดยพบความเสียหายต่อระบบประสาทยับยั้งการสั่งการ (inhibitory innervations) ส่งผลให้มีการหดเกร็งหรือไม่คลายตัวของ LES จึงขัดขวางการลำเลียงอาหารผ่านลงสู่กระเพาะอาหาร สัตว์ป่วยจึงมักมีอาการสำรอกภายหลังการกินอาหาร ความผิดปกติดังกล่าวหากเป็นเรื้อรังส่งผลให้เกิดการขยายใหญ่ของหลอดอาหาร (megaesophagus) ตามมา สำหรับปัญหาโรคอื่นๆ ที่มีลักษณะคล้ายกับโรค esophageal achalasia คือ โรค pseudoachalasia ซึ่งเป็นความผิดปกติจากการมีเนื้องอกกดเบียดที่ตำแหน่งใกล้เคียงกับหลอดอาหารส่วนท้ายหรือกระเพาะอาหารส่วนคาร์เดีย (gastric cardia) ทำให้เกิดการกดเบียดบริเวณหูรูดของหลอดอาหาร ขัดขวางการกลืนอาหารเข้าสู่กระเพาะอาหาร และเหนี่ยวนำให้เกิดการขยายใหญ่ของหลอดอาหารได้เช่นกัน (Roll et al.,

2010) นอกจากนี้ปริมาณอาหารที่ไม่สามารถผ่านลงสู่กระเพาะอาหารได้ตามปกติ จะส่งผลให้สัตว์ป่วยเกิดภาวะขาดอาหาร จนถึงแก่ความตายได้ถ้าไม่ได้รับการแก้ไข หรือการรักษาประคองอาการโดยการให้อาหารผ่านทางอื่น เช่น การให้อาหารเข้าสู่กระเพาะอาหารผ่านสายสวนกระเพาะโดยตรง เป็นต้น

ในการวินิจฉัยการเกิด esophageal achalasia ต้องอาศัยประวัติ อาการทางคลินิก ผลการตรวจร่างกาย และค่าทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัยแยกโรคทางเดินอาหารโดยเฉพาะต้องแยกแยะปัญหาการอาเจียน ออกจากการสำรอก การถ่ายภาพรังสีบริเวณส่วนคอและช่องอก การตรวจลักษณะการบีบตัวของหลอดอาหารภายหลังการกลืนแป้งทึบรังสีด้วยเครื่องถ่ายภาพรังสีแบบต่อเนื่อง (fluoroscopy) จะพบการบีบตัวของหลอดอาหารผลักดันแป้งทึบรังสีไปยังหลอดอาหารส่วนท้าย แต่ไม่สามารถเคลื่อนผ่านส่วน LES ได้ โดยภาพรังสีจะแสดงลักษณะการตีบแคบของส่วน LES ในลักษณะคล้ายจอยปากนก (bird's beak appearance) ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะที่สำคัญในการบ่งชี้ภาวะ LES ไม่คลายตัว (Roll et al., 2010) โดยใช้เป็นข้อมูลประกอบการใช้ส่องกล้องตรวจภายในของระบบทางเดินอาหาร (gastrointestinal endoscopy) (Chuah et al., 2010) เพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค esophageal achalasia ออกจากโรค pseudoachalasia (Roll et al., 2010) สัตวแพทย์จำเป็นต้องใช้ข้อมูลต่างๆ จากการตรวจข้างต้น เพื่อใช้ในการหาสาเหตุของโรค และนำมาเป็นข้อมูลสำหรับการวางแผนการรักษาต่อไป โดยพบว่าหากไม่ทำการแก้ไข อาหารที่สะสมอยู่ในหลอดอาหารเป็นเวลานานจะก่อให้เกิดแผลหลุมในหลอดอาหาร (esophageal ulceration) และอาจเหนี่ยวนำให้เกิดการอักเสบของหลอดอาหาร (esophagitis) และมะเร็งในหลอดอาหาร (esophageal cancer) ตามมา (Roll et al., 2010) จุดประสงค์การรายงานสัตว์ป่วยฉบับนี้เพื่อเป็นแนวทางการวินิจฉัยโรค และแนวทางการแก้ไขโรคอะคาเลเชียของหลอดอาหารในสุนัข โดยใช้การรักษาทางศัลยกรรมใส่สายสวน

กระเพาะอาหาร (gastrostomy tube) ร่วมกับการจัดการทางโภชนาการที่เหมาะสมเป็นสิ่งจำเป็นที่จะทำให้สุนัขมีคุณภาพชีวิตที่ดี และเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้สุนัขดำรงชีวิตอยู่ได้

ประวัติสัตว์ป่วย

และอาการทางคลินิก

สุนัขเพศผู้ อายุ 10 ปี พันธุ์ผสม ยังไม่ทำหมัน น้ำหนัก 23 กิโลกรัม เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาล สัตว์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ บางเขน โดยได้รับการส่งตัวมารักษาด้วยอาการสำรอกอาหาร ประมาณ 10 ครั้ง ในระยะเวลาช่วงสัปดาห์ที่ผ่านมา โดยปัญหาสำรอกอาหาร ลักษณะเป็นๆ หายๆ มาประมาณ 1 ปี สุนัขมีความอยากอาหารมาก และสามารถกิน และกลืนได้เป็นปกติ เพียงแต่หลังกลืนอาหารเข้าไปแล้วมีอาการสำรอกหลังกินประมาณ 5-10 นาที

การตรวจวินิจฉัยโรค

จากผลการตรวจร่างกายเบื้องต้น ไม่พบความผิดปกติใดๆ ในช่องปาก ฟัน และคอหอย และจากผลการตรวจค่าทางโลหิตวิทยาก่อนการผ่าตัด พบระดับเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวอยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยสุนัขมีภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) ค่าซีวเคมีในเลือดพบระดับโปรตีนในเลือดสูงขึ้น (hyperproteinemia) บ่งชี้ภาวะขาดน้ำ และระดับ BUN ในเลือดต่ำกว่าปกติ บ่งชี้ภาวะขาดโปรตีนจากการกินอาหารไม่ได้ สำหรับค่าซีวเคมีอื่นๆ เช่น creatinine, ALT และ amylase อยู่ในเกณฑ์ปกติ และไม่พบพยาธิในเม็ดเลือด (ตารางที่ 1) ผลการจากการถ่ายภาพรังสีไม่พบความผิดปกติใดๆ ที่หลอดอาหารและกระเพาะอาหาร สุนัขได้รับการรักษาทางยาเพื่อประคองอาการเป็นเวลา 2 สัปดาห์ โดยให้ยาทางการกิน คือ เคลือบกระเพาะอาหาร sucralfate 1 กรัมต่อตัว, ยาแก้ อาเจียน metoclopramide 0.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม,

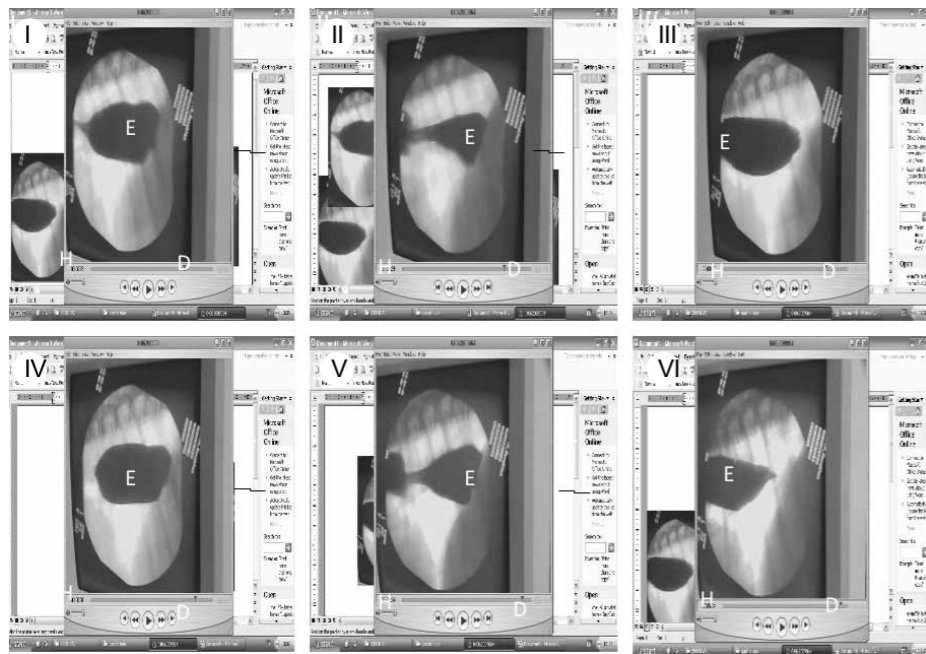
ยาลดกรด (a proton pump inhibitor) omeprazole 0.7 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม และ ยาปฏิชีวนะ enrofloxacin 5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม แต่สัตว์ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาทางยา และยังคงมีปัญหาสำรอก จึงทำการตรวจเพิ่มเติมโดยการถ่ายภาพรังสีแบบต่อเนื่อง fluoroscopy

ผลการถ่ายภาพรังสีวินิจฉัยแบบต่อเนื่อง ภายหลังการกินแป้งทึบรังสี (barium swallow) พบภาวะหลอดอาหารขยายใหญ่ หลอดอาหารมีการบีบตัวได้ดีแต่แป้งทึบรังสีไม่สามารถผ่านเข้ากระเพาะอาหารได้ร่วมกับพบภาพรังสีลักษณะคล้ายจอยปากนก (bird's beak appearance) (ภาพที่ 1) ซึ่งพบได้บ่อยในกรณีโรคอะคาเลเชียของหลอดอาหาร (esophageal achalasia) อย่างไรก็ตามลักษณะดังกล่าวอาจพบได้ในกรณีหลอดอาหารตีบแคบ (esophageal stricture) ของหลอดอาหารส่วนท้าย จึงทำการตรวจโดยใช้การส่องกล้องตรวจภายในหลอดอาหารพบลักษณะผนังหลอดอาหารโป่งพองและมีการอักเสบของผนังหลอดอาหารส่วนปลาย โดยไม่พบลักษณะตีบแคบของหลอดอาหารหรือก้อนเนื้องอกกดเบียดหลอดอาหารหรือหูรูดหลอดอาหารส่วนปลาย (ภาพที่ 2) อีกทั้งสามารถสอดกล้องส่องตรวจภายในเข้าสู่กระเพาะอาหารได้โดยง่าย

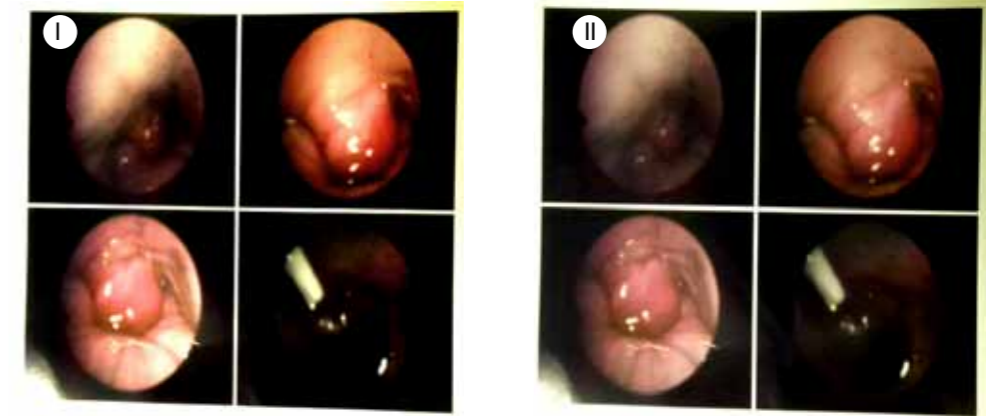
ตารางที่ 1 แสดงค่าทางโลหิตวิทยา และค่าเคมีในเลือดของสุนัขป่วย

Parameter	Pre-operation	Post-operation	Normal Value*	Unit
RBC	7.67	5.41	5-9	M/ μ l
HGB	16.8	12.2	10-18	g/dL
HCT	46.5	33	35-55	%
PLT	137	192	200-500	\times 1000/ μ l
MCV	60.70	61	60-77	fL
MCHC	36.2	36.9	32-36	gm%
WBC	17,500	26,200	6,000-17,000	/ μ l
Neutrophil	12,250	19,126	3,00-11,400	/ μ l
Lymphocyte	2,625	2,620	1,000-4,800	/ μ l
Monocyte	1,050	1,834	150-1,350	/ μ l
Eosinophil	1,575	524	100-750	/ μ l
Basophil	-	-	Rare	
Protein	7.8	7.0	6-7.5	gm%
BUN	8.0	5.0	10-26	mg%
Creatinine	0.8	0.6	0.5-1.3	mg%
ALT	14	34	6-70	IU/L
Amylase	1,606	-	<1,800	U/L
Potassium	3.87	-	3.5-5.1	mEq/L
Blood parasite	-ve	-ve	-ve	

* Normal value: ที่มาโรงพยาบาลสัตว์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ บางเขน



ภาพที่ 1 แสดงภาพถ่ายรังสีจากเครื่อง fluoroscope ภายหลังจากบ่อน้ำที่บั้งที่รังสี จากภาพแสดงการบีบตัวของหลอดอาหาร แต่บั้งที่บั้งรังสีไม่สามารถเคลื่อนผ่านเข้าสู่กระเพาะอาหารได้และเกิดการไหลย้อนกลับ (ภาพย่อย I ถึง III) ก่อนมีการตัวของหลอดอาหารซ้ำเพื่อดันบั้งที่บั้งรังสีไปยังส่วนท้ายของหลอดอาหารอีกรอบ (ภาพย่อย IV ถึง VI) พบลักษณะตีบแคบที่หลอดอาหารส่วนท้ายก่อนเข้าสู่กระเพาะอาหาร โดยพบการไหลของบั้งที่บั้งรังสีเป็นแถบขนาดเล็กเข้าสู่กระเพาะอาหารได้ เกิดเป็นภาพคล้ายจิ้งจอกปากนก (bird's beak appearance; ตำแหน่งลูกศรชี้) ซึ่งเป็นภาพลักษณะจำเพาะของโรค esophageal achalasia
หมายเหตุ: D = diaphragm, E = esophagus, H = heart



ภาพที่ 2 ภาพแสดงการตรวจหลอดอาหารสุนัขป่วยด้วยกล้องส่องตรวจภายในหลอดอาหารก่อนการผ่าตัด พบลักษณะแดง อักเสบเล็กน้อยของผนังหลอดอาหาร (ภาพย่อยที่ I) ไม่พบเนื้องอก หรือแผลตีบรัดภายในหลอดอาหาร หูดหลอดอาหารมีลักษณะบวมอักเสบเล็กน้อย (ภาพย่อยที่ II) ไม่พบก้อนเนื้อกดเบียดบริเวณหูดหลอดอาหาร โดยสามารถสอดกล้องส่องตรวจภายในเข้าสู่กระเพาะอาหารได้ง่าย

การรักษา

หลังจากวินิจฉัยพบภาวะ esophageal achalasia แล้ว แต่เนื่องจากสุนัขไม่สามารถกินอาหารได้จึงทำการแก้ปัญหาในเบื้องต้นโดยการวางสายสวนกระเพาะอาหาร (gastrostomy tube) เพื่อช่วยพยุงอาการสัตว์ป่วยสามารถรับอาหารผ่านสายสวนกระเพาะอาหาร (Hedlund, 2002) โดยการดูแลเบื้องต้นให้เจ้าของป้อนอาหารอ่อน และย่อยง่าย ร่วมกับให้ยาผ่านทางสายสวนกระเพาะอาหารคือ sucralfate ครั้งละ 0.5 กรัม ต่อตัว วันละ 2 ครั้ง cimetidine 10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม วันละ 2 ครั้ง และ enrofloxacin 5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ต่อตัว วันละ 1 ครั้ง เป็นระยะเวลาประมาณ 2 สัปดาห์ เพื่อปรับสภาพทางโภชนาการของสุนัข

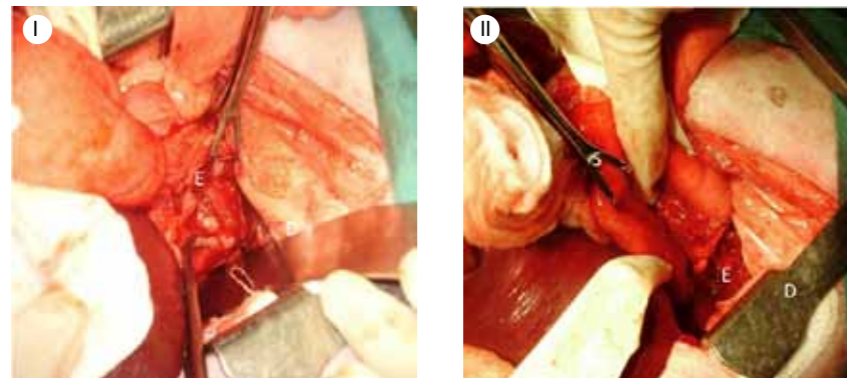
หลังจากนั้นทำการรักษาทางศัลยกรรมโดยวิธี modified Heller's esophagomyotomy (ภาพที่ 3) เพื่อคลายกล้ามเนื้อหูดของหลอดอาหาร ทำการนำสลบด้วย diazepam 0.1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม, atropine 0.02 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ และยาสลบที่ใช้ คือ propofol 4 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ ทำการสอดท่อช่วยหายใจ ให้ยาปฏิชีวนะ amoxycillin clavulanic acid 12.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ฉีดเข้าทางกล้ามเนื้อ, Transamine® 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม เข้าทางหลอดเลือดดำ และยาลดปวด morphine 0.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม เข้า

ทางใต้ผิวหนังและให้สารน้ำ Acetar-5 (5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/ชั่วโมง) ทำการรักษาระดับการสลบด้วยยาดมสลบ isoflurane 2%

การทำศัลยกรรมแก้ไข esophageal achalasia ด้วยวิธี modified Heller's esophagomyotomy ซึ่งผ่าตัดเปิดกล้ามเนื้อหลอดอาหาร (anterior esophagomyotomy) เพียง 1 ตำแหน่ง (ภาพที่ 3) โดยการกรีดผนังกล้ามเนื้อหลอดอาหารยาวประมาณ 5 ซม. โดยกรีดผ่านกล้ามเนื้อเรียบผนังหลอดอาหาร หูดหลอดอาหาร (LES) ลงมาถึงส่วนกระเพาะอาหารเป็นระยะทาง 1 ซม. ทำการถ่างแยกกล้ามเนื้อเรียบด้วย blunt forceps โดยต้องระวังไม่ให้ทะลุถึงชั้น mucosa ของหลอดอาหาร ในขั้นตอนการผ่าตัดได้ทำการเก็บตัวอย่างชิ้นเนื้อบริเวณกล้ามเนื้อหูดของหลอดอาหารส่วนล่างเพื่อส่งตรวจทางจุลพยาธิวิทยา ภายหลังจากผ่าตัด 2 วัน จึงเริ่มให้อาหารทางสายสวนกระเพาะอาหาร และให้ยาลดกรด omeprazole (a proton pump inhibitor) 0.7 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทางเส้นเลือดดำ amoxycillin clavulanic acid 12.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมทางใต้ผิวหนัง Tramadol® 0.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมทางเส้นเลือดดำ และ Banner® protein 4 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้งทางสายสวนกระเพาะอาหาร

ผลการตรวจทางจุลพยาธิวิทยาคือ leiomyoma (ภาพที่ 4) แต่ในรายนี้ ไม่ได้มีการทำการผ่าตัดเอาส่วนเนื้องอกที่หูดกระเพาะอาหารออกไป เพียงแต่ลดการหดตัวของหูดด้วยวิธี modified Heller's esophago

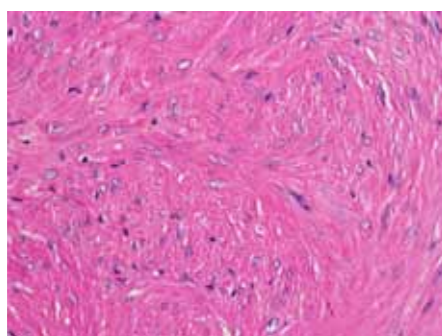
myotomy ซึ่งได้ผลเพียงบางส่วน ภายหลังจึงได้ทำการใช้กล้องส่องตรวจหลอดอาหาร และทำการถ่างขยายหลอดอาหารด้วยบอลูน (balloon dilation) ขนาด 30 มม. ซึ่งได้ผลเพียงระยะหนึ่ง (ภาพที่ 5)



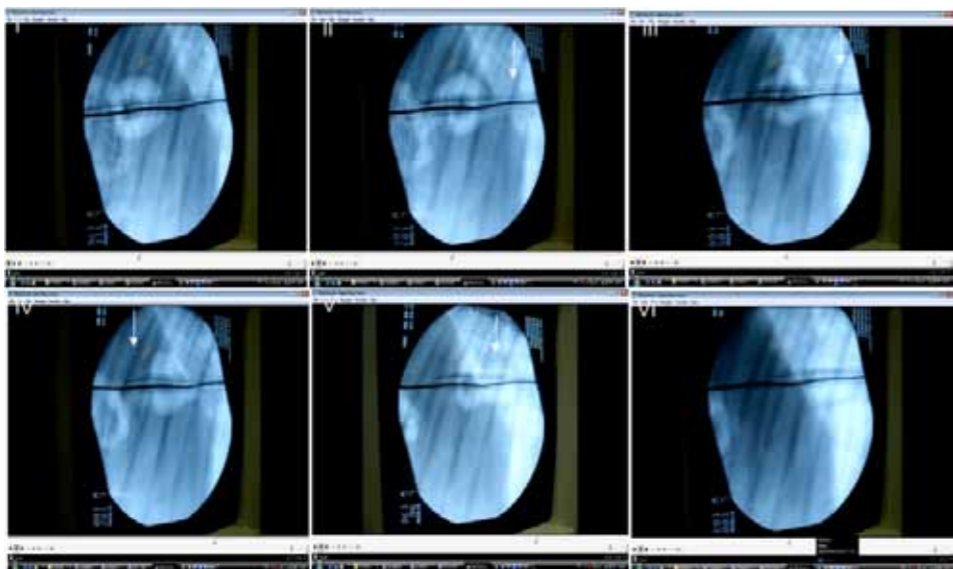
ภาพที่ 3 แสดงการผ่าตัดหลอดอาหาร ด้วยวิธี modified Heller's esophagomyotomy (ภาพย่อยที่ I)

ทำการเย็บยึดหลอดอาหารกับส่วนของกระบังลม (ภาพย่อยที่ II)

หมายเหตุ: D = diaphragm, E = esophagus, S = stomach



ภาพที่ 4 แสดงภาพทางจุลพยาธิวิทยาชิ้นเนื้อบริเวณกล้ามเนื้อหูดของหลอดอาหารส่วนล่าง (H&E staining กำลังขยาย 40 เท่า)



ภาพที่ 5 แสดงภาพถ่ายรังสีแบบต่อเนือง (fluoroscopy) ที่บริเวณช่องอกของสุนัขป่วย ภาพแสดงการถ่างหลอดอาหารโดยใช้บอลูนที่ตำแหน่งหูดหลอดอาหารส่วนล่าง ภาพแสดงการดันบอลูนเข้าสู่กระเพาะอาหาร (ภาพย่อยที่ I-III) และกระดิ่งบอลูนออกจากกระเพาะอาหาร (ภาพย่อยที่ IV-VI)

หมายเหตุ: ลูกศรชี้ตำแหน่งหูดหลอดอาหารส่วนล่างขณะบอลูนเคลื่อนผ่าน

วิจารณ์

การวินิจฉัยโรค esophageal achalasia ทำได้โดยการป้อนแป้งทึบรังสี ร่วมกับการถ่ายภาพรังสีการวัดแรงดันส่วนต่างๆ ของหลอดอาหาร (esophageal manometry) และการใช้กล้องส่องตรวจภายในทางเดินอาหาร (Chuah et al., 2010) การใช้รังสีวินิจฉัยในส่วนของช่องอกภายหลังการกลืนแป้งทึบรังสี จะพบแป้งทึบรังสีมีลักษณะเป็นเนื้อเดียวกัน (homogeneous) ที่ส่วนหลอดอาหาร โดยหลอดอาหารมีลักษณะขยายใหญ่ เนื่องจากแป้งทึบรังสีไม่สามารถผ่านเข้าสู่กระเพาะอาหารได้ และอาจพบลักษณะตีบแคบที่ตำแหน่ง LES โดยภาพถ่ายรังสีมีลักษณะคล้ายจอยปากนก (bird's beak appearance) (Roll et al., 2010) การใช้เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography) สามารถบอกขนาด ตำแหน่ง และการรุกรานของเนื้องอกได้เป็นอย่างดี (Ranen et al., 2004) การวินิจฉัยโรคนี้มักทำการตรวจทางจุลพยาธิวิทยา โดยการเก็บตัวอย่างด้วยวิธี endoscopic fine-needle aspiration ซึ่งเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพในการวินิจฉัยและมีผลแทรกซ้อนน้อย ในกรณีศึกษาที่สุนัขแสดงอาการสำรอกเรื้อรัง หลังจากกินอาหารประมาณ 2-3 ชั่วโมง โดยไม่พบว่าสุนัขแสดงอาการป่วยอย่างอื่น อีกทั้งไม่พบภาวะโรคที่มีสาเหตุมาจากการติดเชื้อ และเมตาบอลิซึม เมื่อทำการวินิจฉัยโรคเพิ่มเติมโดยการกลืนแป้งทึบรังสีพบลักษณะการบีบตัวของหลอดอาหารที่เป็นปกติ จึงสามารถแยกโรคในกลุ่มที่หลอดอาหารบีบตัวน้อยหรือไม่มีการบีบตัวของหลอดอาหารออกไป เช่น ภาวะไฮโปไทรอยด์ (hypothyroid) และไมแอสทีเนียกราวิส (myasthenia gravis) ส่วนผลจากการวินิจฉัยโรคด้วยการกล้องส่องตรวจภายใน ไม่พบเกิดการตีบแคบหรืออุดตันจาก สิ่งแปลกปลอม หรือจากการกดเบียดของเนื้องอกทั้งในบริเวณหลอดอาหารและกระเพาะอาหารส่วนต้น

เนื้องอก leiomyoma เป็นเนื้องอกของกล้ามเนื้อเรียบที่เกิดขึ้นได้ในส่วนต่างๆ ของระบบทางเดินอาหาร ในทางสัตวแพทย์นั้นมีการรายงานการพบ

เนื้องอกในส่วนหลอดอาหารน้อยกว่า 0.5% ของเนื้องอกทั้งหมดที่พบในสุนัข (Ranen et al., 2004) โดยส่วนใหญ่แล้วเนื้องอกชนิดนี้มักเกิดขึ้นกับสัตว์ที่มีอายุมาก และเป็นเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรง (benign tumor) รูปร่างของเนื้องอกชนิดนี้มีลักษณะกลมถึงรูปไข่และมีผนัง (capsule) ที่บาง มักพบเป็นก้อนเดี่ยวร่วมกับมีการเจริญเติบโตช้า ในสุนัข leiomyoma มักจะพบที่ส่วนรอยต่อระหว่างหลอดอาหารกับ กระเพาะอาหาร ซึ่งส่วนใหญ่อุบัติการณ์ในการเกิดจะขึ้นอยู่กับอายุของสุนัข (Lister et al., 2008) การรักษาเนื้องอก leiomyoma ด้วยการผ่าตัดเอาก่อนเนื้องอกทั้งหมดเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพ โดยมีรายงานว่าสุนัข 3 ตัวที่ผ่าตัดเอาเนื้องอกออกไปไม่เกิดการกลับมาเป็นใหม่ ในช่วง 8-18 เดือน แต่การผ่าตัดหลอดอาหารมีแนวโน้มที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาภายหลัง (Hedlund, 2002) ได้แก่ การเกิดการติดเชื้อ การสำรอกอาหาร หลอดอาหารอักเสบ ทะลุ หรือตีบแคบ แผลผ่าตัดไม่ติดกัน และการกลับมาเป็นโรคซ้ำอีกภายหลัง เป็นต้น ภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ อาจเกิดได้จากหลายปัจจัย เช่น แรงดึงแผลผ่าตัดสูง หรือจากการบีบตัวของหลอดอาหารระหว่างการกลืน เป็นต้น

ภาวะเนื้องอก leiomyoma ที่มีขนาดใหญ่ อาจก่อให้เกิดการกดเบียดหลอดอาหาร (Lister et al., 2008) และชักนำให้เกิดปัญหา pseudoachalasia (Roll et al., 2010) อย่างไรก็ตาม ปัญหา leiomyoma ในสุนัขรายนี้ ไม่พบลักษณะก้อนเนื้อที่นิ่มผิดปกติชัดเจนในขั้นตอนการผ่าตัด รวมทั้งไม่พบลักษณะการกดเบียดในส่วนหลอดอาหารส่วนปลาย โดยสามารถส่องกล้องส่องตรวจภายในและอุปกรณ์บอลูนเข้าสู่กระเพาะอาหารได้โดยง่ายในขณะวางยาสลบ จึงเป็นไปได้ว่า leiomyoma ที่เกิดขึ้นยังอยู่ในระยะเริ่มแรก สำหรับปัญหาการสำรอกของสุนัขป่วยรายนี้เกิดจากการบีบตัวที่ผิดปกติของหลอดอาหาร โดย LES มีการหดเกร็งในขณะที่กล้ามเนื้อเรียบผนังหลอดอาหารมีการบีบไล่อาหาร (peristalsis) ส่งผลขัดขวางต่อการกลืนอาหารและของเหลว (เช่น แป้งทึบรังสี) เข้าสู่กระเพาะอาหาร

ลักษณะการทำงานที่ผิดปกติของหลอดอาหารที่พบในสุนัขรายนี้เป็นอาการจำเพาะต่อ esophageal achalasia สำหรับปัญหาเนื้องอก leiomyoma นั้น อาจเป็นผลมาจากการระคายเคืองผนังหลอดอาหาร เนื่องจากมีการสะสมของอาหารในหลอดอาหารเป็นเวลานาน ภาวะการอักเสบเรื้อรังเป็นปัจจัยหนึ่งที่กระตุ้นกล้ามเนื้อเรียบจนสามารถพัฒนาไปเป็นเนื้องอกดังกล่าวได้ (Roll et al., 2010; Kurooka et al., 1998) ขั้นตอนรักษาสุนัขป่วยรายนี้เริ่มต้นจากการรักษาทางอายุรกรรมเป็นเวลานาน เนื่องจากสัตว์ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาทางอายุรกรรม โดยพบอาการสำรอกภายหลังการป้อนอาหาร สัตวแพทย์ผู้ทำการรักษาจึงพิจารณาผ่าตัดแก้ไข esophageal achalasia โดยการใส่เทคนิค modified Heller's esophagomyotomy ซึ่งเป็นการผ่าตัด anterior esophagomyotomy เพียงตำแหน่งเดียว (Ellis et al., 1967) ซึ่งก่อให้เกิดผลแทรกซ้อนภายหลังผ่าตัดจากปัญหากรดไหลย้อน (gastric reflux) น้อยกว่าวิธีดั้งเดิมของ Heller's esophagomyotomy ซึ่งเป็นการผ่าตัด anterior และ posterior esophagomyotomy รวม 2 ตำแหน่ง (Ellis et al., 1967) เพื่อเปิดขยายบริเวณ LES วิธีดั้งเดิมของ Heller's esophagomyotomy มีภาวะแทรกซ้อนมากกว่าจึงไม่แนะนำให้ใช้ในการรักษา esophageal achalasia (Ellis et al., 1967) การเก็บตัวอย่างเนื้อเยื่อหลอดอาหารส่วนล่างมีความสำคัญเพื่อวินิจฉัยปัญหาเพิ่มเติม โดยหลังจากการผ่าตัดพบว่าสุนัขยังคงแสดงอาการสำรอกหลังจากกินอาหาร เมื่อถ่ายภาพรังสีวิทยาหลังจากการป้อนแป้งที่รังสีที่หน้าท้องที่ 5 และ 10 พบว่าแป้งที่รังสี ยังคงค้างอยู่ในหลอดอาหาร ไม่สามารถเคลื่อนผ่านลงสู่กระเพาะอาหารได้ น่าจะมีสาเหตุมาจาก impaired esophageal motility เนื่องจากปัญหาเนื้องอกที่กล้ามเนื้อหูรูดของหลอดอาหารส่วนล่างที่เกิดร่วมยังไม่ได้รับการแก้ไข โดยการผ่าตัดเอาหลอดอาหารออกไป สัตว์ป่วยจึงมีการสำรอกอยู่เช่นเดิม จากนั้นมีการใช้กล้องส่องตรวจหลอดอาหารเพื่อทำการถ่างหลอดอาหารด้วย

บอลลูน โดยพบว่าสุนัขมีอาการดีขึ้น แต่ยังคงพบการสำรอกอยู่บ้าง กรณีนี้จึงจำเป็นต้องให้อาหารทางท่อผ่านลงสู่กระเพาะอาหารร่วมด้วย

จากกรณีศึกษานี้จะเห็นได้ว่าถึงแม้สุนัขจะไม่สามารถได้รับการผ่าตัดแก้ไขโรคที่สาเหตุได้ แต่ก็ได้รับการรักษาแบบประคองอาการร่วมกันทั้งทางศัลยกรรม ทางอายุรกรรม ร่วมกับการจัดการทางโภชนาการที่เหมาะสม โดยการให้อาหารผ่านทางท่อสู่กระเพาะอาหาร ซึ่งเป็นข้อบ่งชี้ในรายสัตว์ป่วยที่มีปัญหาทางเดินอาหารส่วนต้น เช่น บริเวณช่องปาก คอหอย และหลอดอาหาร ที่ทำให้ได้รับอาหารไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย และระบบทางเดินอาหารยังคงสามารถทำหน้าที่ได้ เป็นปกติอยู่ (Campbell et al., 2006) นอกจากนี้วิธีศัลยกรรมวางสายสวนกระเพาะอาหารทำได้ไม่ยาก อีกทั้งง่ายสำหรับเจ้าของสัตว์ในการดูแลสัตว์ป่วยต่อเนื่อง ทำให้สามารถให้อาหารเข้าสู่กระเพาะอาหารโดยตรง และเหมาะสมในการดูแลปัญหาสุนัขป่วยตัวนี้ได้ในระยะยาว โดยสรุปพบว่าสุนัขสามารถมีชีวิตอยู่ได้ดีโดยใช้การรักษาทางศัลยกรรมร่วมกับการรักษาทางอายุรกรรมแบบประคองอาการ และใช้การจัดการด้านโภชนาการที่เหมาะสมกับสภาพของสัตว์ป่วย



กิตติกรรมประกาศ

ทางคณะผู้จัดทำขอขอบพระคุณคุณคมแก้ว ศรีดิรัตน์ เจ้าของสุนัขที่ให้ความร่วมมือและให้ข้อมูลในกรณีศึกษาครั้งนี้ และขอขอบคุณนายสัตวแพทย์และเจ้าหน้าที่ประจำหน่วยสัตว์ป่วยฉุกเฉินและวิกฤติ หน่วยสัตว์ป่วยใน และหน่วยรังสีวิทยาของโรงพยาบาลสัตว์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ บางเขน ที่ทำให้กรณีศึกษาสำเร็จลุล่วงไปด้วยดี



เอกสารอ้างอิง

- Campbell, S.J., Marks, S.L., Yoshimoto, S.K., Riel, D.L. and Fascetti, A.J. 2006. Complications and Outcomes of One-Step Low-Profile Gastrostomy Devices for Long-Term Enteral Feeding in Dogs and Cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 42: 197-206.
- Chuah, S.K., Wu, K.L., Hu, T.H., Tai, W.C. and Changchien, C.S. 2010. Endoscope-guided pneumatic dilation for treatment of esophageal achalasia. *World J. Gastroenterol.* 16: 411-417.
- Ellis, F.H., Kiser, J.C., Schlegel, J.F., Earlam, R.J., McVey, J.L., Olsen, A.M. 1967. Esophagomyotomy for esophageal achalasia: experimental, clinical, and manometric aspects. *Ann. Sur.* 640-655.
- Hedlund, C.S. 2002. Surgery of the digestive system. In : *Small animal surgery*. 2nd ed. T.W. Fossum (ed.). St. Louis: Mosby. 274-449.
- Kurooka, M., Hongyo, T., Nakajima, H., Baskar, R., Li, L.Y., Fukuda, K., Sutoh, K., Miyata, M., Matsuda, H. and Nomura, T. 1998. High incidence of esophageal cancer in esophageal achalasia by the oral administration of N-amyln-methylnitrosamine and its prevention by nicardipine hydrochloride in mice. *Cancer letter.* 127: 55-61.
- Lister, S.A. and Isakow, K. 2008. A challenging case: Esophageal leiomyoma in a dog. Online publication *Vet. Med.* 606-610.
- Pedro, B.A., Cynthia, W.R. and John, B. 2003. Esophageal achalasia and secondary megaesophagus in a dog. *Can. Vet. J.* 44: 232-234.
- Ranen, E., Lavy, E., Aizenberg, I., Perl, S. and Harrus, S. 2004. Spirocercosis-associated esophageal sarcoma in dogs. A retrospective study of 17 cases (1997-2003). *Vet. Parasitol.* 119: 209-221.
- Roll, G.R., Rabl, C., Ciovica, R., Peeva, S. and Campos, G.M. 2010. A controversy that has been tough to swallow: Is the treatment of achalasia now digested? *J. Gastrointest. Surg.* 14: S33-S45.



Management of Esophageal Achalasia in a Dog: A Case Report

Sirikul Soontarak¹⁾, Panpicha Sattasathuchana¹⁾, Amornrate Sastravaha¹⁾, Pimjai Temwichitr²⁾,
Chanyaporn prasatpornchai²⁾, Kreangsak Prihirunkit³⁾, Piyanuch Punneng⁴⁾, Naris Thengchaisri^{1),*}

Abstract

A 10-years-old, intact male crossbreed dog, body weight 23 kilograms, was presented with a history of chronic regurgitation. The diagnostic tools including barium swallow, fluoroscopy and endoscopy suggested a failure of the lower esophageal sphincter to open. Although there was a presenting of esophageal motility, but the distal esophageal sphincter failed to relax, suggesting a diagnosis of esophageal achalasia. A modified Heller's esophagomyotomy was employed to dissolve this problem. A biopsy from distal esophageal sphincter was taken and a leiomyoma was diagnosed. Gastrostomy tube was placed for a nutritional support. After the operation, the regurgitation remained persist without responding to medication. A balloon dilation technique was applied and temporarily soothed the regurgitation problem. After a recurrence of regurgitation, the gastrostomy tube was continually used. In summary, the dog can survive with surgical procedures together with medical and nutritional managements.

Keywords: *esophageal achalasia, esophagomyotomy, regurgitation, megaesophagus, gastrostomy tube*

คำกามท้ายเรื่อง

1. เส้นประสาทที่ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อเรียบหลอดอาหารคือเส้นประสาทใดต่อไปนี้

- glossopharyngeal nerve
- phrenic nerve
- vagus nerve
- Hypoglossal nerve

2. ปัญหาอะคาเลเซียของหลอดอาหารเป็นความผิดปกติที่เกิดขึ้นที่ส่วนใดของทางเดินอาหาร

- upper esophageal sphincter
- lower esophageal sphincter
- esophageal mucosa
- cricopharyngeal sphincter

3. ลักษณะภาพรังสี bird's beak appearance ที่ส่วนของหลอดอาหาร ภายหลังการกลืนแป้งทึบรังสีพบได้ในโรคอะคาเลเซีย และโรคในกรณีใดต่อไปนี้

- megaesophagus
- esophageal stricture
- chronic gastritis
- hiatal hernia

4. ยาลดกรดที่มีคุณสมบัติเป็น proton pump inhibitor คือยาลดกรดใดต่อไปนี้

- sucralfate
- cimetidine
- metoclopramide
- omeprazole

5. ข้อใดต่อไปนี้ถูกเกี่ยวกับการผ่าตัด modified heller's esophagomyotomy

- การผ่าตัด anterior esophagomyotomy เพียง 1 ตำแหน่ง
- การผ่าตัด posterior esophagomyotomy เพียง 1 ตำแหน่ง
- การผ่าตัด anterior และ posterior esophagomyotomy รวม 2 ตำแหน่ง
- การผ่าตัด medial และ lateral esophagomyotomy รวม 2 ตำแหน่ง



¹⁾ Dept. of Companion Animal Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University, Bangkok 10900

²⁾ Kasetsart Veterinary Teaching Hospital, Bangkhen campus, Bangkok 10900

³⁾ Dept. of Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University Bangkok, 10900

⁴⁾ 6th-year veterinary student, Faculty of Veterinary Medicine, Kasetsart University, Bangkok 10900

*Corresponding author: e-mail: fvetnrt@ku.ac.th

SPOTCHEM™ EZ

CLINICAL CHEMISTRY ANALYZER

Simple
accurate
Reliable
Economical

พิเศษเพียง
2xx,xxx
บาท



Innovative & Reliable Digital Technology

พิเศษเพียง
15,000บาท
ต่อเดือน



BC-2800Vet



Color Doppler
Ultrasound



A6V



M3B
Capnograph
Monitor+SpO2



PM-9000Vet



PM-60Vet



SK-600I



VE-300
Three channel
ECG recorder

MUCH MORE EFFECTIVE

"เข้าใจคุณถึงความต้องการที่...
..."



บริษัท เอ็น พี อินเตอร์เทรด จำกัด
121/110 ซ.สายไหม 21 ถ.สายไหม
เขตสายไหม กรุงเทพฯ 10220
Tel : 02-991-3391 Fax : 02-9913392
Mobile : 081-9343497, 085-1364688
www.npintertrade.com

Virbac
ANIMAL HEALTH

CORTAVANCE®

REVOLUTION IS IN THE AIR...



1st dermosteroid without
the side effects

CORTAVANCE® is a new registered veterinary product for the treatment of inflamed and itchy skin conditions in dogs. It contains the hydrocortisone diester aceponate which belongs to potent class of glucocorticoids that coneract inflammation.



จัดจำหน่ายโดย
บริษัท เวท อะกรีเทค จำกัด
28/92 ม.4 ต.แจรงวัฒนะ ต.บางตลาด
อ.ปากเกร็ด จ.นนทบุรี 11120
โทร. 02-575-5777-88 แฟกซ์.02-575-5790

ProHeart[®] SR-12 INJECTION

Once A Year Heartworm Prevention

เมื่อผสมกันแล้วจะได้ตัวยา

Moxidectin 10 mg./ml.

- ▶ ยาสำหรับป้องกันโรคพยาธิหนอนหัวใจในสุนัขชนิดฉีดปีละครั้ง
- ▶ สามารถใช้ได้ตั้งแต่ลูกสุนัขอายุ 3 เดือนขึ้นไป
- ▶ มีประสิทธิภาพย้อนหลังได้ 3 เดือนต่อตัวอ่อนของ *Dirofilaria immitis* (reach back effect)
- ▶ สำหรับสัตวแพทย์ชั้นหนึ่งใช้เท่านั้น



**Control of heartworm disease
is in your hands!**



ขนาดและวิธีการใช้ :

- ฉีดเข้าใต้ผิวหนังในขนาด 1 มล. ต่อน้ำหนักตัว 20 กิโลกรัม เพื่อให้ได้ขนาดยา **Moxidectin** 0.5 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม

โปรดอ่านรายละเอียดเพิ่มเติมในเอกสารกำกับยา
ใบอนุญาตโฆษณาเลขที่ พศ. 1145/2554

ก้อนเนื้องอกที่เกิดจากการเพิ่มจำนวนของเซลล์ตับ เหนียวนำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือด portal vein ในสุนัข

สมจินต์ สุทธิกาญจน์^{1*} สิริลักษณ์ ดิษเสถียร² อนุเทพ รังสีพิพัฒน์³

บทคัดย่อ

สุนัขพันธุ์ผสม เพศเมียทำหมันแล้ว อายุ 8 ปี เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ด้วยอาการซึม กินอาหารลดลง เป็นเวลา 10 วัน การตรวจร่างกายพบช่องท้องขยายใหญ่ ผลการตรวจเลือดพบค่า alanine transaminase (ALT), alkaline phosphatase (ALP), blood urea nitrogen (BUN) สูงกว่าปกติ รังสีวินิจฉัยพบของเหลวสะสมในช่องท้อง ผลอัลตราซาวด์พบ multifocal hypoechoic area ที่ตับด้านขวา ผลการตรวจเซลล์ตับด้วยวิธี fine needle aspiration พบเป็น hepatic regenerative nodules ของเหลวในช่องท้องมีลักษณะเป็นของเหลวเหลืองใส ชนิด transudate ทำการรักษาโดยให้สารน้ำเพื่อพุงอาการ และเจาะระบายของเหลวในช่องท้องเมื่อมีภาวะท้องมาน ภายหลังการรักษา 12 วันอาการสุนัขไม่ดีขึ้น มีอาการทรุดลง ช่องท้องขยายใหญ่ขึ้น มีภาวะหายใจล้มเหลว และเสียชีวิตในที่สุด ผลการชันสูตรซากพบลักษณะของตับเสื่อมมีสีเปลี่ยนไปคล้ายสีมะกอก (nutmeg liver) และพบก้อนเนื้องอกสีเหลืองขนาดประมาณ 3x3 เซนติเมตร บริเวณ caudate process ของตับพู่หลัง (caudate lobe) ร่วมกับการขยายใหญ่ของหลอดเลือด portal vein เนื่องจากการกดทับของก้อนเนื้องอก ผลจุลพยาธิวิทยาพบ focal nodular hepatocellular hyperplasia สุนัขเสียชีวิตเนื่องจากภาวะท้องมาน ปริมาตรของเหลวในหลอดเลือดลดลง (hypovolemia) และภาวะหายใจล้มเหลว

คำสำคัญ: เนื้องอกที่เกิดจากการเพิ่มจำนวนของเซลล์ตับ ท้องมาน สุนัข ตับ การอุดตันของหลอดเลือด portal vein

¹ นิสิตประกาศนียบัตรบัณฑิตทางวิทยาศาสตร์การสัตวแพทย์ทางคลินิก แขนงวิชาอายุรกรรม ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

² ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

³ ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

* ผู้รับผิดชอบบทความ

บทนำ

เนื้องอกที่ตับของสุนัขพบได้ทั้งแบบปฐมภูมิ และทุติยภูมิ จากการชันสูตรซาก มีรายงานพบเนื้องอกที่ตับแบบปฐมภูมิ ร้อยละ 0.6 ถึง ร้อยละ 2.6 และเนื้องอกแบบทุติยภูมิที่เกิดจากการแพร่กระจายของเนื้องอกมายังตับร้อยละ 30.6 ถึงร้อยละ 36.8 การแพร่กระจายส่วนใหญ่มาจากเนื้องอกของตับอ่อน ม้าม และทางเดินอาหาร (Patnaik et al., 1980, Strombeck D.R., 1978, Trigo et al., 1982) เนื้องอกปฐมภูมิที่ตับเกิดจากการพัฒนาของเซลล์ตับ (hepatocytes) เช่น hepatocellular adenoma, hepatocellular carcinoma เยื่อบุท่อน้ำดี (bile duct epitheliums) เช่น biliary adenoma, biliary carcinoma เซลล์ระบบประสาทและต่อมไร้ท่อ (neuroendocrine cells) เช่น neuroendocrine carcinoma หรือ เซลล์ต้นกำเนิด (stromal cells) เช่น sacroma จึงทำให้เกิดเนื้องอกลักษณะรูปร่างต่างๆ เช่น ก้อนเนื้อขนาดใหญ่ที่ตับ (lobe) เดียว ก้อนเนื้อออกขนาดเล็กที่ตับหลายพูหรือมีการแพร่กระจายทั่วไปในเนื้อตับ (Petnaik et al., 1980) อาการทางคลินิกไม่จำเพาะอาจพบอาการ ซึม เบื่ออาหาร อาเจียน น้ำหนักตัวลด (Patnaik et al., 1980, Strombeck D.R., 1978, Trigo et al., 1982)

Nodular hepatocellular hyperplasia คือ ตุ่มเนื้องอกของเซลล์ตับขนาดเล็ก (hepatocellular nodules) สามารถแพร่กระจายไปตลอดทั้งตับโดยไม่พบผนังเยื่อใยกัน (fibrous septa) ระหว่างก้อนเนื้องอก มักพบร่วมกับการหนาตัวของผนังหลอดเลือดดำ portal (obliterative portal venopathy) สาเหตุที่ทำให้เกิด nodular hepatocellular hyperplasia สันนิษฐานว่าน่าจะเกิดจากการทำลายเซลล์เยื่อชั้นในของผนังหลอดเลือด (endothelial cells) ทำให้หลอดเลือดส่วนปลายของ hepatic arterioles และ portal venules อุดตัน เกิดการขาดเลือดของเซลล์ตับ ทำให้ตับตอบสนองโดยการสร้างเซลล์ตับขึ้นมาใหม่มากกว่าปกติ (Farrell, 1998) สาเหตุที่แท้จริงของการเกิด nodular hepatocellular hyperplasia ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่

จากรายงานของ Rebouissou และคณะ (2008) สันนิษฐานว่าพยาธิกำเนิดทางโมเลกุลของ nodular hepatocellular hyperplasia อาจเกิดจากการตอบสนองเพิ่มปริมาณเซลล์ตับมากกว่าปกติโดยกระตุ้นวิถีของ beta-catenin เพื่อเพิ่มการไหลเวียนเลือดในกรณีที่มีความผิดปกติของหลอดเลือดในตับ จากรายงานของ Shiga และคณะ (2007) พบการเกิด nodular hepatocellular hyperplasia ในหนูทดลองสองตัว สันนิษฐานว่าพยาธิกำเนิดเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบไหลเวียนเลือดที่ตับ Mulligan (1949) รายงานการพบ nodular hepatocellular hyperplasia ร้อยละ 15 ถึง ร้อยละ 60 ในสุนัขอายุมาก และรายงานของ Mulligan (1949) พบ nodular hepatocellular hyperplasia ร้อยละ 16.4 ในสุนัขอายุระหว่าง 7 ถึง 11 ปี สอดคล้องกับรายงานของ Fabry และคณะ (1982) ซึ่งทำการศึกษาย้อนหลังผลการชันสูตรซากและจุลพยาธิวิทยาในสุนัขทดลองพันธุ์บีเกิล พบว่าอุบัติการณ์การเกิดและปริมาณของ nodular hepatocellular hyperplasia มีความสัมพันธ์กับอายุที่เพิ่มขึ้น อาการทางคลินิกของสุนัขป่วยที่มีภาวะ nodular hepatocellular hyperplasia ยังไม่มีรายงานแน่ชัด อย่างไรก็ตามอาจพบอาการคล้ายเนื้องอกที่ตับชนิดอื่น คือ เบื่ออาหาร น้ำหนักลด อาเจียน ดีซ่าน ตับโต และท้องมาน ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจพบค่า aspartate amino transferase (AST) และ alanine amino transferase (ALT) สูงขึ้น และค่าบิลิรูบินทั้งหมด (total bilirubin) ในซีรัมสูงขึ้น (Patnaik et al., 1980) จากการศึกษาของ Mcentee และคณะ (1998) พบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญของค่า ALT และค่าอัลบูมินในสุนัขที่เกิด nodular hepatocellular hyperplasia และพบภาวะท้องมานร้อยละ 19.35 ในคนมีรายงานการเกิด nodular hepatocellular hyperplasia โดยพบว่าผู้ป่วยมีอาการปวดท้อง อ่อนแรง ตับและม้ามโต โลหิตจาง แต่ไม่พบความผิดปกติของค่าชีวเคมีในเลือด (Dogan et al., 2003)

วัตถุประสงค์

รายงานฉบับนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อรายงานสัตว์ป่วยที่เกิด nodular hepatocellular hyperplasia ซึ่งกดทับหลอดเลือด portal vein ทำให้เกิดภาวะท้องมานซึ่งมีรายงานการพบน้อยมากในสุนัข เพื่อเป็นแนวทางในการพัฒนาการวินิจฉัย และการรักษาโรคต่อไป

ประวัติสัตว์ป่วย

สุนัข พันธุ์ผสม เพศเมีย ทำหมันแล้ว อายุ 8 ปี น้ำหนัก 4.8 กิโลกรัม เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลสัตว์เล็ก คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยด้วยอาการซึ่มกินอาหารลดลง เป็นเวลาประมาณ 10 วัน

ผลการตรวจวินิจฉัย

ผลการตรวจร่างกายทั่วไปพบเยื่อเมือกซีดอ่อนแรง มีภาวะขาดน้ำร้อยละ 7 ช่องท้องขยายใหญ่ อุณหภูมิร่างกาย 98 องศาฟาเรนไฮต์ เสียงหัวใจและปอดปกติ ผลการตรวจเลือดพบเม็ดเลือดขาวสูงกว่าระดับปกติเล็กน้อย และเกล็ดเลือดต่ำ ค่า AST, ALT และ BUN สูงกว่าระดับปกติ (ตารางที่ 1, 2) ผลการตรวจพยาธิในเม็ดเลือดและพยาธิหนอนหัวใจด้วยชุดทดสอบสำเร็จรูป (Snap@4Dx@Test, IDEXX Laboratories. Co., Ltd) เป็นลบ ผลรังสีวินิจฉัย (รูปที่ 1 ก, ข) พบของเหลวในช่องท้องปริมาณเล็กน้อย การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (echocardiogram) พบผนังหัวใจห้องล่างซ้ายหนาตัวขึ้นเล็กน้อย ร่วมกับขนาดห้องหัวใจที่เล็กลง เนื่องจากปริมาตรของเหลวในกระแสเลือดลดลง (hypovolemia) ไม่พบความผิดปกติอื่นๆ ของโครงสร้างหัวใจ ความดันโลหิต 130/91 มิลลิเมตรปรอท ผลการตรวจอัลตราซาวด์ช่องท้อง (รูปที่ 2) พบของเหลวสะสมในช่องท้อง และพบ multifocal hypoechoic area ที่ตับด้านขวา ผลการตรวจเซลล์ตับด้วยวิธี fine needle aspiration พบลักษณะ hepatic regenerative nodules

การรักษา

ทำการเจาะของเหลวในช่องท้อง (abdominocentesis) ได้ของเหลวใส สีเหลือง ปริมาตร 300 มิลลิลิตร ผลการวิเคราะห์ของเหลวในช่องท้องเป็นของเหลวชนิด transudate พบเซลล์เม็ดเลือดแดง ค่าความถ่วงจำเพาะ 1.021 ปริมาณโปรตีน 2.6 กรัม/เดซิลิตร ปริมาณเซลล์ที่มีนิวเคลียสทั้งหมด (total nucleated cell count) 125 เซลล์ต่อไมโครลิตร ทำการรักษาโดยการให้สารน้ำ Acetate's Ringer (Acetar, Thai-Osuka. Co., Ltd) 200 มิลลิลิตรเข้าทางใต้ผิวหนัง และให้ยาบำรุงตับ (hepatosupport)

วันที่ 7-12 ของการรักษา

สุนัขยังมีอาการซึ่มไม่กินอาหาร ช่องท้องขยายใหญ่ขึ้น เยื่อเมือกสีเหลือง มีอาการหายใจลำบาก ทำการอัลตราซาวด์ช่องท้องซ้ำ พบของเหลวสะสมในช่องท้องปริมาณมาก และไม่พบลักษณะของเนื้องอกในช่องท้อง ผลการตรวจเลือดพบภาวะโลหิตจาง ค่าเม็ดเลือดขาวสูง ค่า ALT, ALP สูงกว่าปกติ ปริมาณโปรตีนและอัลบูมินต่ำกว่าปกติ และค่า BUN สูง (ตารางที่ 1, 2) ทำการรักษาโดยการเจาะระบายของเหลวในช่องท้อง ได้ของเหลวใส สีเหลือง ปริมาตร 1,000 มิลลิลิตร ทำการรักษาโดยให้สารน้ำชนิดคอลลอยด์ (voluven) 50 มิลลิลิตร และสารน้ำ Acetate's Ringer 150 มิลลิลิตร ให้ยาปฏิชีวนะ enrofloxacin ขนาด 5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมและยาลดกรด ranitidine ขนาด 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม

ผลการรักษา

หลังจากได้รับการรักษา 12 วัน สุนัขยังมีอาการซึ่ม อ่อนแรง เยื่อเมือกสีเหลือง ช่องท้องขยายใหญ่มากขึ้นอีกภายหลังการเจาะระบายน้ำในช่องท้อง สุนัขมีอาการหายใจหอบรุนแรง หยุดหายใจ และเสียชีวิต ในวันที่ 12 ของการรักษา

ตารางที่ 1 แสดงผลการตรวจทางโลหิตวิทยา

	วันที่ 1	วันที่ 8	วันที่ 12	ค่าอ้างอิง
R.B.C. , x 10 ⁶ /ul	6.9	5.5	5.5	5.5 - 8.5
Hemoglobin, g/dl	14	11.3	11	12.0 - 18.0
Hematocrit, %	42	33	33	37.0 - 55.0
MCV , fl	60.8	60	60	66.0 - 77.0
MCHC , g/dl	33.33	34.2	33.33	31.0 - 36.0
Platelet , x10 ⁵ /ul	1.36	3.49	3.43	(2 - 9) x 10 ⁵
W.B.C. /ul	17,200	20,900	26,500	6,000 - 17,000
Neutrophil, /ul	15,480	15,136	2,120	3,000 - 11,500
Bands, /ul	344	418	-	0 - 510
Eosinophils, /ul	344	836	-	1,000 - 1,250
Basophils, / ul	-	-	-	0 - 1
Lymphocytes, ul	516	1,045	4,240	1,000 - 4,800
Monocytes, ul	516	209	1,060	180 -1,350

*Mahaffey, 2003

ตารางที่ 2 แสดงผลการตรวจค่าชีวเคมีในเลือด

	วันที่ 1	วันที่ 8	วันที่ 12	ค่าอ้างอิง
AST ,unit	-	49	-	10 - 50
ALT ,unit	482	112	75	0 - 130
ALP , IU/l	262	185	167	0 - 200
BUN, mg%	57	50	81	5.9 - 27.2
Creatinine, mg%	0.7	0.5	0.9	0.62 - 1.64
Total protein, g%	6.7	4.6	5	5.0 - 7.5
Albumin, g%	2.7	2.1	2.2	2.2 - 3.5
Cholesterol, mg%	154	98	-	106 - 367.4
Lipase, IU/l	-	423	-	50 - 1000
Amylase, IU/l	-	980	-	400 - 1800

*Mahaffey, 2003



ภาพที่ 1 ก. และ ข. แสดงภาพถ่ายรังสีทรวงอกของเหลวสะสมในช่องท้อง

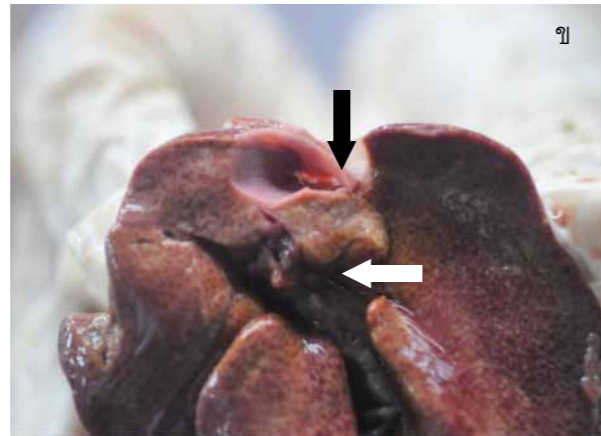


ภาพที่ 2 แสดงภาพอัลตราซาวด์ช่องท้อง พบของเหลวสะสมในช่องท้อง และ multiple hypoechoic nodules ที่ตับ

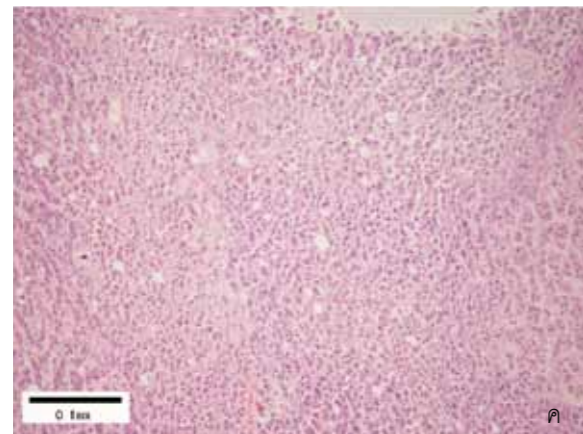
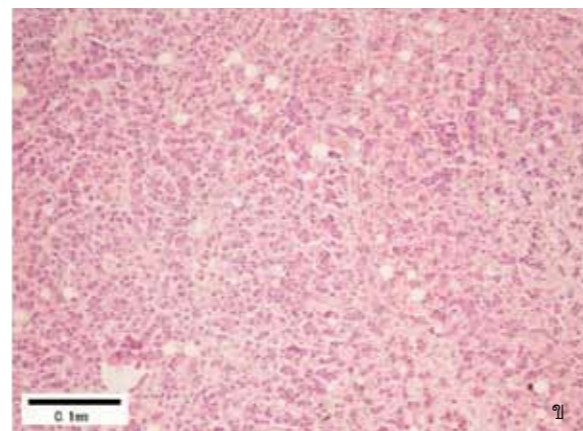
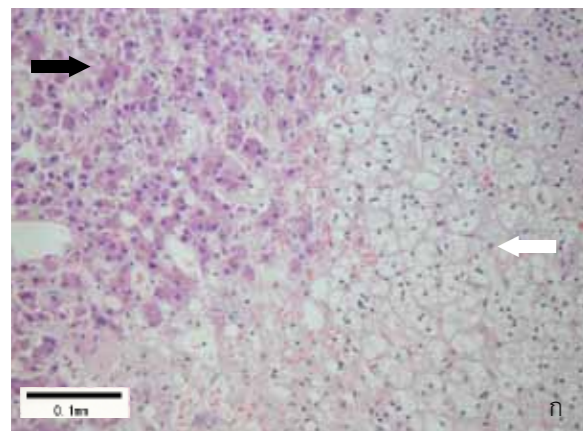
ผลการชันสูตรซาก

พบลักษณะของตับเสื่อมมีสีคล้ำยสีมะกอก (nutmeg liver) ซึ่งเกิดจากการที่เซลล์ตับเกิดการเสื่อมแบบที่มีไขมันแทรก (fatty degeneration) และพบก้อนเนื้ออกสีเหลืองขนาดประมาณ 3x3 เซนติเมตร บริเวณ caudate process ของตับพู่หลัง พบการขยายใหญ่ของ portal vein เนื่องจากการกดทับของ

ก้อนเนื้ออกดังกล่าว พบตะกอนภายในถุงน้ำดี (ภาพที่ 3 ก,ข) ผลการตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา ที่ตับพบลักษณะ severe diffuse fatty degeneration with portal area fibrosis และ regenerative hepatocyte ก้อนเนื้ออกที่พบเป็น focal nodular hepatocellular hyperplasia (ภาพที่ 4 ก,ข,ค)



ภาพที่ 3 ก, ข แสดงภาพก้อนเนื้ออกสีเหลือง ขนาด 3x3 เซนติเมตร บริเวณ caudate process ที่ตับพู่หลัง (ลูกศรสีดำ) พบการขยายใหญ่ของหลอดเลือด portal vein (ลูกศรสีขาว)



ภาพที่ 4 แสดงผลตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาพบ ลักษณะ regenerative hepatocellular hyperplasia (ลูกศรสีดำ, ภาพ ก.) และ diffuse fatty degeneration (ลูกศรสีขาว, ภาพ ก.) สภาพตับโดยรวมพบ mild fibrosis congestion with multifocal regenerative hepatocellular hyperplasia และ fatty degeneration (รูป ข. และ ค.)

สรุป และวิจารณ์

จากผลการชันสูตรชันขบพบ focal nodular hepatocellular hyperplasia มีลักษณะเป็น ก้อนเนื้ออกขนาด 3 x 3 เซนติเมตรที่บริเวณ caudate process ของตับพู่หลัง ก้อนเนื้อเกิดการกดทับ portal vein ในตำแหน่งที่ไม่สามารถตรวจได้จาก การอัลตราซาวนด์ ยังไม่มีรายงานการพบ hepatocellular hyperplasia เป็นก้อนเนื้ออกภายนอกตับในสุนัขมาก่อน ในคนมี รายงานการพบ nodular hepatocellular hyperplasia ที่ทำให้เกิดการขัดขวางการไหลเวียนของหลอดเลือดดำที่ตับในผู้หญิง 10 คน (Rangheard et al., 2002) ในสุนัขป่วยรายนี้ก้อนเนื้ออกที่เกิดขึ้นกดทับ portal vein ขัดขวางการไหลเวียนของเลือดจากทางเดินอาหาร และม้ามไปยังตับ ทำให้ความดันภายในหลอดเลือด portal vein ในส่วนก่อนเข้าตับสูงเพิ่มสูงขึ้น (pre-hepatic hypertension) เกิดการไหลของของเหลวออกนอก หลอดเลือดไปสะสมในบริเวณช่องท้อง เกิดภาวะ ท้องมาน ทำให้ปริมาณของเหลวในหลอดเลือดลดลง ส่งผลให้เกิดภาวะช็อก ร่วมกับภาวะหายใจล้มเหลว เนื่องจากภาวะท้องมานมีผลขัดขวางกระบวนการ หายใจทำให้สัตว์เสียชีวิตในที่สุด สอดคล้องกับการ ศึกษาของ Leduc และคณะ (2007) แสดงให้เห็น ว่าภาวะท้องมานทำให้เกิดภาวะหายใจล้มเหลวโดย ของเหลวที่สะสมอยู่ในช่องท้องจะทำให้ช่องท้อง ขยายออกและทำให้กระดูกซี่โครงส่วนล่างขยาย กระบังลม หดตัวลดลง ขัดขวางการขยายของปอดในช่วงหายใจเข้า ร่างกายจะมีการปรับตัวโดยเพิ่มกระแสประสาทไป กระตุ้นกล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจเข้า ภาวะหายใจ ล้มเหลวเกิดขึ้นเมื่อกระบวนการชดเชยดังกล่าวเสียไป ส่งผลให้เกิดภาวะหายใจลำบาก และเสียชีวิตในที่สุด สาเหตุของการเกิด nodular hepatocellular hyperplasia ในสุนัขยังไม่มีการศึกษาแน่ชัด จาก การศึกษาของ Fabry และคณะ (1982) โดยการ ชันสูตรซากและจุลพยาธิวิทยาในสุนัขพันธุ์บีเกิล 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ทำการฉายรังสี 60Co gamma ระดับต่ำ กลุ่มที่มีอายุมาก และกลุ่มควบคุม พบว่าปริมาณ

เซลล์ตับในสุนัขกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับรังสี และกลุ่ม ที่ได้รับรังสีไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตามพบว่าความหนาแน่นของเซลล์ตับใน บริเวณที่เกิดตุ่มเนื้ออกมากกว่าบริเวณที่ไม่ได้เกิดเป็น ตุ่มเนื้ออก บ่งชี้ถึงการเพิ่มจำนวนของเซลล์ในบริเวณ ดังกล่าว นอกจากนั้นการศึกษานี้ยังแสดงให้เห็นว่า การเกิด nodular hepatocellular hyperplasia และ ปริมาณของตุ่มเนื้ออกสัมพันธ์กับอายุที่เพิ่มขึ้น จึง คาดว่าตุ่มเนื้ออกดังกล่าวอาจเกิดจากการเสื่อม สภาพของเนื้อตับในสุนัขอายุมากและมีการกระตุ้น การเพิ่มจำนวนเซลล์ตับมาทดแทนอย่างต่อเนื่อง Mcentee et al (1998) เสนอว่าสาเหตุของการเกิด nodular hepatocellular hyperplasia ส่วนหนึ่งอาจ เกิดจากภาวะ mucopolysaccharidosis I (MPS-I) ซึ่งเป็นความผิดปกติจากการขาด alpha-L-iduronidase ทำให้เกิดการสะสมของ glycosaminoglycans (GAG) ในตับ เกิดการเสื่อมสภาพของเซลล์ตับ และเหนี่ยวนำ การเพิ่มจำนวนของเซลล์ตับตามมา จากการศึกษาใน หนูทดลองโดย Narama และคณะ (2003) ได้แบ่ง ชนิดของรอยโรคที่เกิดจากการเพิ่มจำนวนของเซลล์ตับ เป็น 4 ชนิด คือ 1) hepatocellular foci 2) regenerative hepatocellular hyperplasia 3) hepatocellular adenoma และ 4) hepatocellular carcinoma โดยพบว่า hepatocellular hyperplasia เกิดจากการที่เซลล์ตับ ถูกทำลายเป็นระยะเวลาสั้นโดยการได้รับสารเคมี การติดเชื้อ หรืออาหาร Shiga และคณะ (2007) รายงานพบ nodular hepatocellular hyperplasia ในหนูซึ่งมีลักษณะเซลล์คล้ายกับที่พบในสุนัขอายุมาก พบการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหลอดเลือด ซึ่งคาดว่า เกิดจากความผิดปกติของระบบไหลเวียนเลือดใน บริเวณใกล้เคียงกับรอยโรค Wanless และคณะ (1985) พบว่าตับที่มี focal nodular hepatocellular hyperplasia เกิดขึ้นจะมีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดแดง มี โครงสร้างคล้ายแมงมุม (spider-like structure) และ พบการเพิ่มจำนวนของเซลล์ตับเพื่อตอบสนองต่อการ เพิ่มปริมาณเลือดไหลเวียนมายังบริเวณดังกล่าว

การวินิจฉัยโรคนี้ทำได้ค่อนข้างยากเนื่องจากรอยโรคอาจมีขนาดเล็ก หรืออาจพบความผิดปกติคล้ายกับเนื้องอกของตับชนิดอื่นซึ่งมักพบในสุนัขอายุมาก อาการทางคลินิกและค่าเคมีในเลือดไม่เฉพาะเจาะจง อาจพบการเพิ่มสูงขึ้นของค่าเอนไซม์ตับ (Balkman C., 2009) จากการศึกษาของ Neumann (2004) ซึ่งเปรียบเทียบค่าชีวเคมีในเลือดที่บ่งชี้ความผิดปกติของตับ ได้แก่ ALT, ALP, Glutamate dehydrogenase (GLDH), albumin, bile acid และ total bilirubin ในสุนัขที่ตับมีการเสื่อมสภาพ กับสุนัขที่มีเนื้องอกที่ตับแสดงให้เห็นว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างสองกลุ่มที่ทำการศึกษา อย่างไรก็ตามพบว่าภาวะเนื้องอกที่ตับจะทำให้ตับมีการทำงานบกพร่องมากกว่าตับที่มีการเสื่อมสภาพ การตรวจด้วยรังสีวินิจฉัยอาจไม่พบความผิดปกติหารอยโรคไม่ เป็นลักษณะก้อนเนื้องอกที่ชัดเจน หรือก้อนเนื้องอก อยู่ในตำแหน่งที่ไม่สามารถมองเห็นได้จากภาพถ่ายรังสี แต่อาจพบภาวะตับโต ม้ามโต หรือภาวะท้องมานได้ (Dechman et al., 1987, Mcentee et al., 1998) อัลตราซาวนด์เป็นการตรวจเพื่อคัดกรองเบื้องต้น ลักษณะของ nodular hepatocellular hyperplasia ไม่มีลักษณะแน่นอนอาจพบ homogeneous hypoechoic หรือ isoechoic mass ได้ นอกจากนี้ยังมีการตรวจโดยใช้ Computed Tomography (CT) Tc99 liver scan angiography magnetic resonance imaging (MRI) และ percutaneous fine needle aspiration การใช้ CT จะพบลักษณะ homogenous mass อาจพบทั้ง hyperdense และ hypodense เมื่อใช้สารทึบรังสีฉีดเข้าหลอดเลือดจะพบการเพิ่มจำนวนของหลอดเลือด (Welch et al., 1985, Nagorney D.M., 1995) การใช้เทคนิค angiography สามารถใช้ในการวินิจฉัย focal nodular hyperplasia โดยจะพบการเพิ่มขนาดและปริมาณของหลอดเลือดในก้อนเนื้องอกเมื่อเปรียบเทียบกับตับปกติ (Welch et al., 1985) Bartleit (1996) พบว่าการใช้ gadolinium-enhanced MRI โดยการฉีดสารทึบรังสี gadolinium เข้าหลอดเลือด เป็นวิธีที่มีความไวและความจำเพาะมากที่สุดในการวินิจฉัย focal nodular hepatocellular hyperplasia โดยพบว่าก่อนทำการฉีด gadolinium หลอดเลือดจะมีลักษณะเป็นเนื้อเดียว (homogenous) แต่ภายหลัง

การฉีดสี gadolinium จะพบลักษณะคล้ายแผลเป็นที่บริเวณกึ่งกลางของหลอดเลือด (central scar) โดยบริเวณดังกล่าวจะมีความเข้มมากกว่าบริเวณข้างเคียง ในขณะที่ถ้าเป็นเนื้องอกแบบร้ายแรงจะไม่พบลักษณะดังกล่าว และอาจใช้วิธี fine needle aspiration เพื่อทำการตรวจวิเคราะห์ชนิดเซลล์เพิ่มเติม

ในกรณีที่สุนัขแสดงอาการป่วย การรักษาภาวะ nodular hepatocellular hyperplasia ส่วนใหญ่จะใช้วิธีการผ่าตัดเพื่อตัดเอาก้อนเนื้องอกออกโดยไม่จำเป็นต้องตัดเอาส่วนตับที่ปกติออก แต่หากสัตว์ป่วยไม่แสดงอาการ อาจไม่จำเป็นต้องทำการผ่าตัดรักษา แต่ควรทำการถ่ายภาพรังสีซ้ำทุก 3 ถึง 6 เดือนร่วมกับ การสังเกตอาการทางคลินิก (Pain et al., 1991, Bartleit et al., 1996, Herman et al., 2000) เนื่องจากปกติลักษณะของหลอดเลือดที่มาเลี้ยง focal nodular hepatocellular hyperplasia เป็นหลอดเลือดเดี่ยว แยกจากหลอดเลือดอื่นที่มาเลี้ยงตับ มีรายงานการรักษาในคนโดยใช้วัสดุเข้าไปอุดหลอดเลือด (embolization) ในรายที่ไม่สามารถทำการผ่าตัดได้โดยสอดท่อ (catheter) เข้าหลอดเลือดแดง femoral ไปที่หลอดเลือดแดง hepatic แล้วเข้าสู่หลอดเลือดที่เลี้ยงเนื้องอก ทำการสอดวัสดุสำหรับอุด (embolization particle) เพื่อขัดขวางการไหลเวียนของเลือดไปยังหลอดเลือดที่มาเลี้ยงเนื้องอก ผลการศึกษาในผู้หญิง 4 คน พบว่าสองคนมีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดที่มาเลี้ยงเนื้องอก และเนื้องอกมีขนาดเล็กลงกว่าเดิม ในขณะที่อีกสองคนพบว่าก้อนเนื้องอกมีขนาดเล็กลงโดยสมบูรณ์ และหลังการติดตามผลการรักษา 1 ปี ไม่พบการกลับมาของเนื้องอก และไม่พบความผิดปกติแทรกซ้อน (Vogl et al., 2006)

กล่าวโดยสรุป nodular hepatocellular hyperplasia เป็นการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ตับที่พบได้มากในสุนัขอายุมาก โดยทั่วไปแล้วมักไม่ทำให้สุนัขเกิดอาการป่วยจนถึงขั้นเสียชีวิต กรณีศึกษาในสัตว์ป่วยรายนี้เป็นรายแรกที่พบ nodular hepatocellular hyperplasia เกิดเป็นก้อนเนื้องอกขึ้นภายนอกตับ ซึ่งทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือด portal และทำให้สัตว์ถึงแก่ชีวิต จากการสูญเสียของเหลวออกนอกหลอดเลือดและภาวะหายใจล้มเหลว

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณเจ้าของสุนัขที่ให้ความร่วมมืออย่างเต็มที่ตลอดทุกขั้นตอนการรักษา อ.น.สพ. วชิรา หุ่นประสิทธิ์ ที่ให้คำปรึกษาเกี่ยวกับการวินิจฉัยและรักษาและ น.สพ. วรทัณฑ์ ประทักษ์พิริยะ สำหรับผลการชันสูตรซากและผลทางพยาธิวิทยา



เอกสารอ้างอิง

- Balkman, C. 2009. Hepatobiliary neoplasia in dog and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 39(3): 617-625.
- Bartleit, D.L., Schwartz, L.H., Klimstra, D. and Blumgart, L.H. 1996. Diagnosis and treatment of focal nodular hyperplasia. *J. Hep. Bil. Pancr. Surg.* 3: 111-121.
- Dechman, A.H., Ros, P.R., Goodman, Z.D., Oimsted, W.W. and Isahak, K.G. 1987. Nodular regenerative hyperplasia of the liver: clinical and radiologic observations. *Am. J. Roentgenol.* 148(4): 717-722.
- Dogan, E., Ozgur, R., Ercan, V., Tekin, A., Senkal, O. and Cevikbas, U. 2003. Nodular regenerative hyperplasia of the liver: a case report. *Turk. J. Gastroenterol.* 14(1): 64-67.
- Fabry, A., Benjamin, S.A. and Angleton, G.M. 1982. Nodular hyperplasia of the liver in the beagle dog. *Vet. Pathol.* 19(2): 109-119.
- Farrell, G.C. 1998. Liver disease caused by drugs, anesthetics and toxins. In: *Gastrointestinal and liver disease.* 6th edition. Sleisenger, M.H., Fordtran, M., Scharschmidt, B.F. (eds.) Philadelphia: WB Saunders, 1244-1245.
- Herman, P., Pugliese, V., Machado, A.C., Montagnini, A.L., Salem, M.Z., Bacchella, T., D'Albuquerque, A.C., Saad, W.A. and Pinotti, H.W. 2000. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: differential diagnosis and treatment. *World J. Surg.* 24: 372-376
- Leduc, D. and Troyer A.D. 2007. Dysfunction of the canine respiratory muscle pump in ascites. *J. Appl. Physiol.* 102(2): 650-657.
- Mcentee, M. F., Wright, K. N., Wanless, I., Denovo, R., Schneider, J. F. and Shull, R. 1998. Noncirrhotic portal hypertension and nodular regenerative hyperplasia of the liver in dogs with mucopolysaccharidosis type I. *Hepatology.* 28(2): 385-390.
- Mulligan, R.M. 1949. Neoplasm of the dog. The Williams & Wilkins Company. 111
- Nagorney, D.M. 1995. Benign hepatic tumors: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. *World J. Surg.* 19: 13-18.
- Namara, I., Imaida, K., Iwara, H., Nakae, D., Nishikawa, A. and Harada, T. 2003. A review of nomenclature and diagnostic criteria for proliferative lesions in liver of rats by a working group of the Japanese society of toxicologic pathology. *J. Toxicol. Pathol.* 16: 1-17.
- Neumann, S., 2004. Comparison of blood parameters in degenerative liver disease and liver neoplasia in dogs. *Comp. Clin. Path.* 12: 206-210.
- Pain, J.A., Gimson, A.E.S., Williams, R. and Howard, E.R. 1991. Focal nodular hyperplasia of the liver: results of treatment and options in management. *Gut.* 32: 524-527.
- Patnaik, A.K., Hurvitz, A.I. and Lieberman, P.H. 1980. Canine hepatic neoplasms: a clinicopathologic study. *Vet. Pathol.* 17: 553-564.



- Rangheard, A.S., Vilgarin, V., Audet, P., O'Toole, D., Vullierme, M.P., Valla, D., Belghiti, J. and Menu, Y. 2002. Focal nodular hyperplasia inducing hepatic vein obstruction. *Am. J. Roentgenol.* 179(3): 759-762.
- Rebouissou, S., Bioulac-Sage, P. and Zucman-Rossi, J. 2008. Molecular pathogenesis of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. *Hepatology.* 48: 163-170.
- Shiga, A., Iwata, H., Imai, K. and Enomoto, M. 2007. Case report: two cases of rare hepatocellular nodular lesion caused by circulatory disturbance in rat livers. *J. Toxicol. Pathol.* 20: 167-173.
- Strombeck, D.R. 1978. Clinicopathologic features of primary and metastatic neoplastic disease of the liver in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173(3): 267-269.
- Trigo, F.J., Thompson, H. and Breeze, R.G. 1982. The pathology of liver tumors in the dog. *H. Comp. Path.* 92: 21-39
- Vogl, T.J., Own, A., Hammerstingl, R., Reichel, P. and Balzer, J.O. 2006. Transarterial embolization as a therapeutic option for focal nodular hyperplasia in four patients. *Eur. Radiol.* 16(3): 670-675.
- Welch, T.J., Sheedy II. P.F., Johnson, C.M., Stephens, D.H., Charboneau, J.W., May, G.R. and Brown, M.L. 1985. Radiographic characteristics of benign liver tumors: focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma. *Radiographics.* 5(4): 673-682.
- Wanless, I.R., Mawdsley, C. and Adams, R. 1985. On the pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver. *Hepatology.* 5(6): 1194-200.



Focal Nodular Hepatocellular Hyperplasia Inducing Portal Vein Obstruction in A Dog : Case Report

Somchin Sutthigran^{1*} Sirilak Disatian² Anudep Rungsipat³

Abstract

An eight-year-old spayed female dog was presented at Small Animal Hospital, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University with clinical signs of depression and decreased appetite for ten days. Physical examination revealed abdominal enlargement. Blood profile showed an elevation of alanine transaminase (ALT), alkaline phosphatase (ALP), and blood urea nitrogen (BUN). Abdominal radiography showed ground-gas appearance. Ultrasonography detected multifocal hypoechoic area in the right lobe of liver. The cytology of liver collected by fine needle aspiration showed hepatic regenerative nodules. Abdominal fluid was transudate. The dog was treated with supportive therapy and abdominocentesis. Twelve days after treatment, the dog showed larger abdomen, respiratory distress and subsequently died. Necropsy reviewed nutmeg liver, a yellowish mass (size 3 x 3 centimeters) in caudate process of caudate lobe of liver. Dilated portal vein secondary to extravascular mass compression was seen. Histopathology showed focal nodular hepatocellular hyperplasia. The cause of death was due to ascites, hypovolemia and respiratory distress.

Keywords; focal nodular hepatocellular hyperplasia, , ascites, dog, liver, portal vein obstruction

¹ Student of Diploma in Veterinary Medicine, Department of Medicine, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Henri Dunant Road, Patumwan, Bangkok, 10330

² Department of Medicine, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Henri Dunant Road, Patumwan, Bangkok, 10330

³ Department of Pathology, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Henri Dunant Road, Patumwan, Bangkok, 10330

* corresponding author

Now you can offer more than sympathy...



ในขณะที่สุนัขอายุมากขึ้น สมรรถนะของสุนัข “สูงวัย” ก็จะไวต่อการทำร้ายจากสารอนุมูลอิสระต่างๆ ที่เกิดขึ้นในร่างกาย ทำให้เกิดความเสียหาย ต่อเนื้อสมองทั้งทางกายภาพและชีวภาพซึ่งจะนำไปสู่ภาวะการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมต่างๆ เช่น อาการหลงลืม การหลับนอนที่เปลี่ยนไป และการปลื้มตัวออกมาไม่ยอมเล่นกับสัตว์เลี้ยงตัวอื่นๆภายในบ้าน

ขณะนี้ความช่วยเหลืออยู่ในมือท่านแล้ว - จากการทดลองโดยสถาบันอิสระแสดงให้เห็นว่า แอคติเวท® ซึ่งจัดอยู่ในกลุ่มอาหารเสริมประเภท นิวทราซูติคอล จะช่วยทำให้คุณภาพชีวิตของสุนัขท่านดีขึ้นได้อย่างชัดเจน ภายในระยะเวลาเพียง 14 วัน

สำหรับผลิตภัณฑ์อาหารเสริม แอคติเวท® ท่านสามารถซื้อได้แล้วที่คลินิกหรือโรงพยาบาลสัตว์ชั้นนำใกล้บ้านท่าน



ห้างหุ้นส่วนจำกัด ที.เจ. แอนนิมัล เฮลท์
T.J. ANIMAL HEALTH LTD.,PART.
TEL.02-1829299 FAX.02-1829288

VetPlus

A Global Leader in Veterinary Nutraceuticals.

การประเมินลักษณะหัวใจสุนัขจากภาพรังสีทรวงอก

ส่วนที่2: การประเมินความผิดปกติของหัวใจส่วนต่างๆ จากภาพรังสีทรวงอก

แนน ช้อยสุนิธร^{1)*}

บทคัดย่อ

การประเมินความผิดปกติของหัวใจสุนัขจากภาพรังสีทรวงอกที่มีคุณภาพ นอกเหนือจากการวัดขนาดหัวใจโดยรวมของสัตว์ป่วยด้วยวิธีต่างๆ แล้ว การประเมินความผิดปกติของโครงสร้างส่วนต่างๆ ของหัวใจ ซึ่งได้แก่ หัวใจห้องขวา หัวใจห้องซ้าย รวมถึง หลอดเลือดที่สำคัญๆ เช่น หลอดเลือดแดงเอออร์ตา หลอดเลือดดำใหญ่ส่วนหลัง หลอดเลือดแดงใหญ่พัลโมนารี และหลอดเลือดหรือความผิดปกติของเยื่อหุ้มหัวใจ จะให้รายละเอียดของความผิดปกติได้ดีและเฉพาะเจาะจงมากยิ่งขึ้น การประเมินความผิดปกติจากการเปลี่ยนแปลงดังกล่าว นอกเหนือจากการขยายใหญ่ และโป่งพองแล้ว ลักษณะการกดเบียดอวัยวะข้างเคียง เช่น หลอดลมหรือลักษณะเฉพาะบางประการ ยังมีส่วนช่วยในการประเมินรอยโรคที่อาจจำเพาะต่อโรคใดโรคหนึ่งได้ด้วย

คำสำคัญ: สุนัข หัวใจ ภาพรังสี ทรวงอก

¹⁾ ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

*ผู้รับผิดชอบบทความ

บทนำ

หลังจากการได้มาซึ่งภาพรังสีทรวงอกที่มีคุณภาพดีโดยการควบคุมปัจจัยต่างๆ ที่เหมาะสมสำหรับการประเมินขนาดหัวใจ (แนน, 2552) รวมถึงการประเมินขนาดหัวใจโดยรวมด้วยวิธีต่างๆ ร่วมกัน เช่น การวัดอัตราส่วนขนาดหัวใจต่อขนาดทรวงอก (cardiothoracic ratio) ที่ควรมีอัตราส่วนไม่เกินร้อยละ 60 – 70 ทั้งในภาพรังสีทรวงอกและทรวงอกคว่ำ (Silverman and Suter, 1975) หรือการวัดความกว้างของหัวใจเมื่อเทียบกับช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงในทรวงอกที่ไม่ควรเกิน 2.5-3.5 เท่า (Dennis and Herrtage, 1989, Van Den Broek and Darke, 1985) และการประเมินขนาดหัวใจโดยรวมของสุนัขด้วยการวัดขนาดหัวใจด้วยระบบมาตราส่วนกระดูกสันหลัง (vertebral scale system, VHS) (Buchanan and Bucheler, 1995) ผลของการประเมินด้วยวิธีดังกล่าวจะเป็นเพียงตัวช่วยในการบอกขนาดหัวใจของสุนัขโดยรวมเท่านั้น ขนาดของหัวใจโดยรวมมิได้บอกถึงความผิดปกติของหัวใจในส่วนต่างๆ ที่ลึกลงไปอย่างชัดเจน ดังนั้น การประเมินความผิดปกติต่างๆ ของหัวใจในแต่ละบริเวณบนภาพรังสีจึงควรกระทำต่อเนื้อภายหลังจากการประเมินขนาดหัวใจโดยรวมเสร็จเรียบร้อยแล้วเพื่อเป็นการระบุสาเหตุการป่วยของสุนัขให้สอดคล้องกับอาการที่สัตว์ป่วยแสดงออกได้อย่างแม่นยำ ส่งผลต่อการวางแผนการตรวจวินิจฉัยต่อเนื่องและการรักษาที่มีประสิทธิภาพ

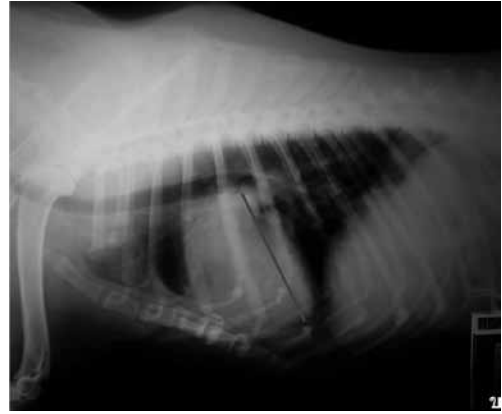
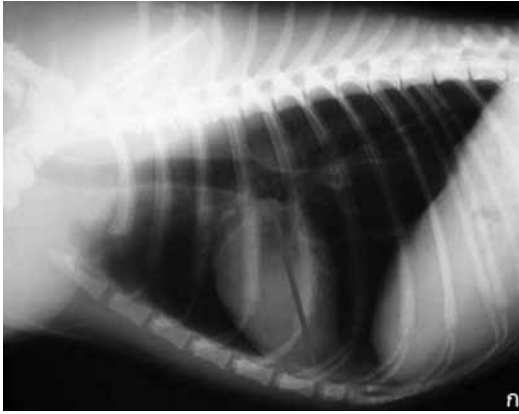
วิธีการประเมินลักษณะความผิดปกติของหัวใจจากภาพรังสี

การประเมินลักษณะผิดปกติของหัวใจจากภาพรังสีทรวงอกมีด้วยกันหลายวิธี ได้แก่ วิธีการที่ให้รายละเอียดของความผิดปกติอย่างคร่าวๆ เช่น การเปรียบเทียบอัตราส่วนของหัวใจห้องขวาต่อหัวใจ

ห้องซ้าย หรือการประเมินความสูงของหัวใจจากภาพรังสีทรวงอกในทรวงอกตะแคง รวมถึงวิธีการประเมินความผิดปกติที่ให้อายละเอียดที่เฉพาะเจาะจงมากยิ่งขึ้น อาทิเช่น การโป่งพอง หรือการกดเบียดโครงสร้างหรืออวัยวะข้างเคียงที่เป็นผลอันเนื่องมาจากการขยายใหญ่ของหัวใจในตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่ง วิธีต่างๆ เหล่านี้มักถูกนำมาใช้ร่วมกันในการประเมินขนาดและลักษณะของหัวใจจากภาพรังสีทรวงอกทั้งสองท่าที่ตั้งฉากกันและจัดว่าเป็นสิ่งจำเป็นในการประเมินหาความผิดปกติที่จำเพาะของหัวใจต่อไป

การประเมินความกว้างของหัวใจห้องขวาต่อหัวใจห้องซ้ายบนภาพรังสีทรวงอกในทรวงอกตะแคง

การประเมินความกว้างของห้องหัวใจห้องขวาต่อห้องซ้ายจากภาพรังสีทรวงอกในทรวงอกตะแคง เป็นวิธีที่สามารถระบุได้อย่างคร่าวๆ ถึงความผิดปกติของหัวใจ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ความผิดปกติของหัวใจห้องขวา การประเมินขนาดหัวใจด้วยวิธีนี้สามารถทำได้โดยการลากเส้นแบ่งที่มีจุดเริ่มต้นจากส่วนปลายทางแยกหลอดลม (carina) ถึงบริเวณส่วนยอดหัวใจ (apex) พื้นที่หัวใจบริเวณด้านหน้าเส้นตัดดังกล่าวจะเป็นตัวแทนของหัวใจห้องขวา และพื้นที่ส่วนหลังจะแทนส่วนของหัวใจห้องซ้าย อัตราส่วนของความกว้างของหัวใจทั้งสองห้องในหัวใจปกติจะมีค่าอยู่ที่ 2 : 1 (ภาพที่ 1 ก) หากอัตราส่วนดังกล่าวมีความผิดปกติไปจะบ่งบอกถึงความผิดปกติของหัวใจ ด้านใดด้านหนึ่ง ตัวอย่างเช่น อัตราส่วนดังกล่าวมีค่าเท่ากับ 3:1 จะบ่งชี้ความผิดปกติของหัวใจห้องขวาที่มีการขยายใหญ่ และมีพื้นที่ด้านหน้าเส้นลากผ่านเพิ่มมากขึ้น เป็นต้น (ภาพที่ 1ข)



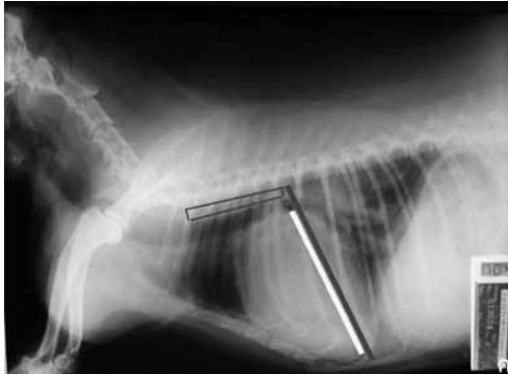
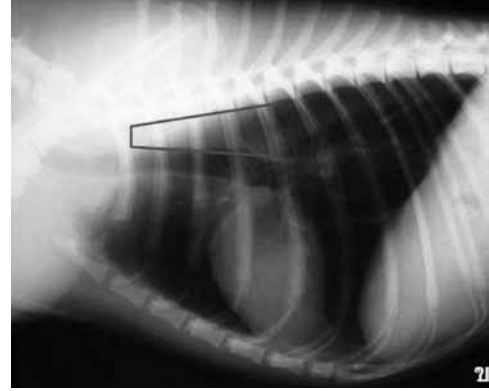
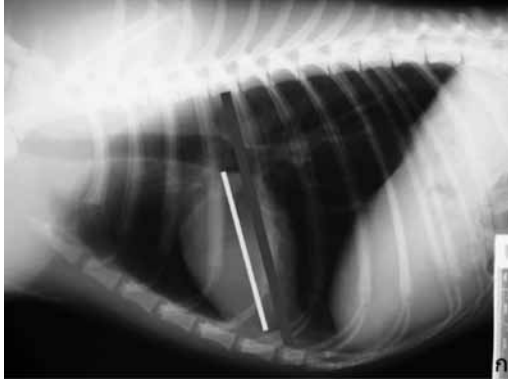
ภาพที่ 1 ภาพรังสีทรวงอกท่านอนตะแคงของสุนัขที่มีอัตราส่วนขนาดพื้นที่หัวใจห้องขวา (ด้านหน้าเส้นลากผ่านจากส่วนปลายหลอดลมถึงส่วนยอดของหัวใจ) ต่อห้องซ้าย (พื้นที่ด้านหลังเส้นลากผ่าน) ปกติหรือเท่ากับ 2:1 (ก) เมื่อเทียบกับภาพรังสีทรวงอกของสุนัขที่มีความผิดปกติของหัวใจห้องขวาที่มีอัตราส่วนดังกล่าวมากกว่า 2:1 (ข)

การประเมินความสูงของหัวใจจากภาพรังสีทรวงอกในท่านอนตะแคง

การประเมินความสูงของหัวใจบนภาพรังสีทรวงอกในท่านอนตะแคง มักให้รายละเอียดเกี่ยวกับความผิดปกติของหัวใจห้องซ้าย การโป่งพองทางด้านข้างของหัวใจห้องซ้ายจึงมักพบได้น้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับ การโป่งพองของหัวใจห้องขวาที่ผิดปกติ ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของหัวใจห้องซ้ายเมื่อมีความผิดปกติ มักพบในรูปแบบการเพิ่มความสูงของหัวใจ (Kealy and McAllister, 2000) โดยปกติความสูงของหัวใจบนภาพรังสีท่านอนตะแคงควรมีค่าไม่เกินร้อยละ 60 – 70 ของขนาดทรวงอก (ภาพที่ 2 ก) โดยค่าปกติจะมีความแตกต่างกัน ขึ้นกับสายพันธุ์และลักษณะทรวงอกของสุนัข (Dennis and Herbage, 1989) หากความสูงดังกล่าวมีค่าเพิ่มสูงขึ้น จะบ่งชี้ถึงแนวโน้มของความผิดปกติของหัวใจห้องซ้าย (ภาพที่ 2 ค)

การเปรียบเทียบความสูงของหัวใจในภาพรังสีท่านอนตะแคงดังกล่าว สามารถทำได้เช่นเดียวกับการวัดพื้นที่หัวใจห้องขวาต่อหัวใจห้องซ้ายในภาพรังสีท่านอนตะแคง โดยใช้ความยาวเส้นลากผ่านหัวใจในแนวปลายทางแยกหลอดลมถึงบริเวณส่วนยอดหัวใจเป็นตัวแทนความสูงของหัวใจ เปรียบเทียบกับความยาว

ของเส้นลากผ่านหัวใจจากบริเวณด้านล่างของกระดูกสันหลังส่วนทรวงอกถึงส่วนบริเวณส่วนยอดของหัวใจ โดยเส้นลากผ่านทั้งสองเส้นควรอยู่ในระนาบเดียวกัน นอกจากนั้น การประเมินความสูงของหัวใจอย่างคร่าวๆ ยังสามารถสังเกตได้จากพื้นที่ระหว่างด้านบนหลอดลม (trachea) และด้านล่างกระดูกสันหลังส่วนทรวงอกในภาพรังสีท่านอนตะแคงที่มีรูปร่างเป็นสี่เหลี่ยมคางหมูในสุนัขที่มีขนาดและรูปร่างของหัวใจปกติ (ภาพที่ 2 ข) และมีรูปร่างเป็นสี่เหลี่ยมผืนผ้าเพิ่มมากขึ้นในสุนัขที่มีความสูงของหัวใจเพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากการขยายตัวของหัวใจที่ผิดปกติส่งผลดันหลอดลมให้สูงขึ้นและวางตัวขนานกับกระดูกสันหลัง (ภาพที่ 2 ค) (Kealy and McAllister, 2000) ทว่า วิธีนี้อาจมีความแปรปรวนบ้างในกรณีที่ภาพถ่ายรังสี ถูกบันทึกในขณะที่สัตว์หายใจออกอย่างเต็มที่ หรือสัตว์มีความผิดปกติของช่องท้องอย่างรุนแรง เช่น ภาวะท้องมาน (ascites) หรือก้อนเนื้อในช่องท้องขนาดใหญ่ที่ดันกะบังลม ส่งผลให้แนวแกนของหัวใจมีความผิดปกติไป

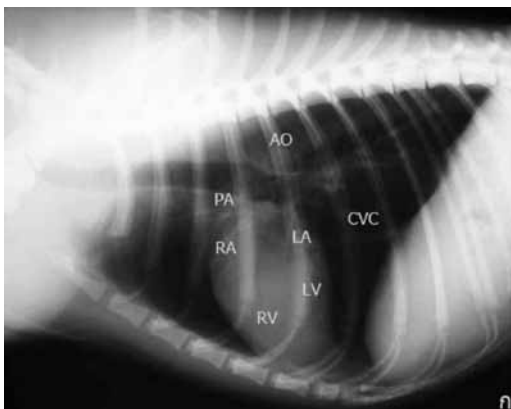


ภาพที่ 2 ภาพรังสีทรวงอกในท่านอนตะแคงแสดง ความสูงของหัวใจในสุนัขปกติที่มีค่าไม่ควรเกินร้อยละ 60-70 ของความสูงทรวงอก (ก) รวมทั้งควรมีพื้นที่ทรวงอกด้านบน หลอดลมในภาพรังสีท่านอนตะแคงที่มีลักษณะสี่เหลี่ยม คางหมู (ข) ความสูงของหัวใจที่เพิ่มมากขึ้น รวมถึงลักษณะ สี่เหลี่ยมคางหมูที่ผิดรูปไปมักพบในสุนัขที่มีความผิดปกติ ของหัวใจห้องซ้ายหรือความผิดปกติของหัวใจทั้งสองด้าน (ค)

การประเมินรูปร่างของหัวใจและโครงสร้าง บริเวณข้างเคียง

ก่อนการประเมินลักษณะความผิดปกติของ หัวใจ ผู้ประเมินควรทำความเข้าใจถึงลักษณะทาง กายวิภาคปกติของหัวใจสุนัขบนภาพรังสีทรวงอกทั้ง ในท่านอนตะแคง และนอนคว่ำ ตำแหน่งสำคัญที่ใช้ ในการประเมินความผิดปกติ ได้แก่ หัวใจห้องขวาทั้ง

ห้องบน (right atrium) และห้องล่าง (right ventricle) หัวใจห้องซ้ายทั้งห้องบน (left atrium) และห้องล่าง (left ventricle) รวมถึงหลอดเลือดใหญ่ที่สำคัญๆ บริเวณหัวใจ ได้แก่ หลอดเลือดแดงใหญ่พัลโมนารี (main pulmonary artery) หลอดเลือดแดงเอออร์ตา (aorta) และหลอดเลือดดำใหญ่ส่วนหลัง (caudal vena cava) เป็นต้น (ภาพที่ 3)

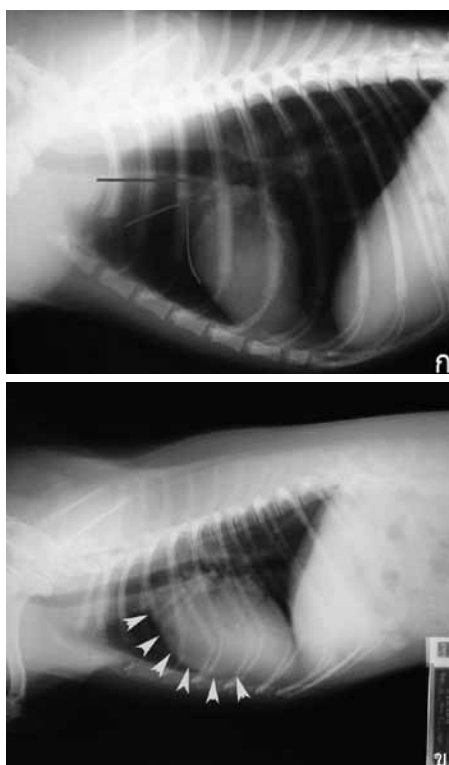


ภาพที่ 3 แสดงลักษณะทางกายวิภาคปกติส่วนต่างๆ ของหัวใจสุนัขบนภาพรังสีทรวงอกในท่านอนตะแคง (ก) และ นอนคว่ำ (ข) (RA: หัวใจห้องขวาบน, RV: หัวใจห้องขวาล่าง, LA: หัวใจห้องซ้ายบน, LV: หัวใจห้องซ้ายล่าง, L au: หัวใจห้องซ้ายบน ส่วนออริเคิล, AO: หลอดเลือดแดงเอออร์ตา; MPA: หลอดเลือดแดงใหญ่พัลโมนารี, CVC: หลอดเลือดดำใหญ่ส่วนหลัง)

ตัวอย่างความผิดปกติของหัวใจ ตำแหน่งต่างๆ

ความผิดปกติของหัวใจห้องขวา

ความผิดปกติของหัวใจห้องขวาทั้งบนและล่าง ทั้งความผิดปกติที่พบได้แต่กำเนิด (congenital anomalies) หรือความผิดปกติของหัวใจที่เกิดขึ้นภายหลังกำเนิด (acquired diseases) จะส่งผลให้เกิดการโป่งพองของหัวใจออกทางด้านข้างและกดเบียดโครงสร้างหรืออวัยวะข้างเคียง เช่น ความผิดปกติของหัวใจห้องขวาบนที่โป่งพองและกดเบียดหลอดลมส่วนทรวงอกจะส่งผลให้สัตว์แสดงอาการไอ (cough) หรือการโป่งพองและเพิ่มพื้นที่การแนบชิดระหว่างหัวใจห้องขวาล่างและกระดูกอก (sternal contact) (Kealy, 1987) ลักษณะทั้งสองประการสามารถตรวจพบได้บนภาพถ่ายรังสีทรวงอกในท่านอนตะแคง สำหรับการประเมินความผิดปกติของหัวใจห้องขวาในภาพถ่ายรังสีทรวงอกท่านอนคว่ำ มักประเมินจากการโป่งพองของหัวใจในตำแหน่ง 9 – 11 นาฬิกาสำหรับหัวใจห้องขวาบน และตำแหน่ง 6 – 9 นาฬิกาสำหรับหัวใจห้องขวาล่าง (Dennis and Herrtage, 1989)



ความผิดปกติของหัวใจห้องขวาบน

ความผิดปกติของหัวใจห้องขวาบนอาจเกิดได้จากความผิดปกติที่เป็นแต่กำเนิด เช่น การตีบแคบลิ้นหัวใจพัลโมนิก (congenital pulmonic stenosis) หรือรูรั่วที่ผนังกั้นหัวใจห้องบน (atrial septal defect) และความผิดปกติอื่นๆ ที่เกิดขึ้นภายหลังกำเนิด (ตารางที่ 1) (Kittleson and Kienle, 1998) ความผิดปกติหรือการขยายใหญ่ของหัวใจห้องขวาบน จะบดบังรอยคอดของหัวใจส่วนหน้า (cranial cardiac waist) ซึ่งเป็นรอยคอดระหว่างหลอดเลือดดำใหญ่ส่วนหน้า (cranial vena cava) และหัวใจห้องขวาบนส่วนออริเคิล (right auricular) รอยคอดดังกล่าวสามารถตรวจพบได้ง่ายในสุนัขปกติ (ภาพที่ 4 ก) ในรายที่มีความผิดปกติขั้นรุนแรงอาจพบการโก่งงอของหลอดลมบริเวณหน้าหัวใจและเพิ่มพื้นที่ของหัวใจที่แนบชิดกระดูกสันอกบนภาพรังสีส่วนอกท่านอนตะแคงได้เช่นกัน (ภาพที่ 4 ข)

สำหรับการประเมินความผิดปกติของหัวใจห้องขวาบนจากภาพรังสีท่านอนคว่ำนั้น สามารถประเมินได้จากการโป่งพองของหัวใจในตำแหน่ง 9 – 11 นาฬิกา (Dennis and Herrtage, 1989) (ภาพที่ 4 ค)



ภาพที่ 4 ภาพรังสีทรวงอกท่านอนตะแคงของสุนัขปกติที่สามารถสังเกตเห็นรอยคอดด้านหน้าหัวใจห้องขวาบนได้อย่างชัดเจน (ก) เมื่อเปรียบเทียบกับภาพรังสีทรวงอกของสุนัขที่มีความผิดปกติของหัวใจห้องขวาบนทำให้เกิดการขยายใหญ่และบดบังรอยคอดด้านหน้าหัวใจในท่านอนตะแคง (หัวลูกศร) (ข) และพบการโป่งพองของหัวใจในตำแหน่ง 9 – 11 นาฬิกาในท่านอนคว่ำ (ลูกศร) (ค)

ความผิดปกติของหัวใจห้องขวาล่าง

ความผิดปกติของหัวใจห้องขวาล่าง สามารถพบได้จากหลายสาเหตุ ทั้งกรณีที่เกิดจากความผิดปกติแต่กำเนิด เช่น การพัฒนาที่ผิดปกติของหลอดเลือดบริเวณหัวใจ หรือการพบรูรั่วที่ผนังกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่าง (ventricular septal defect) ทำให้การไหลเวียนโลหิตมีความผิดปกติ นอกจากความผิดปกติที่เป็นมาแต่กำเนิดแล้ว ความผิดปกติที่เกิดขึ้นภายหลังกำเนิด โดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคหนอนพยาธิหัวใจ (heartworm disease) โรคดังกล่าวเป็นโรคที่พบได้บ่อยในประเทศไทย เป็นสาเหตุให้เกิดการขยายใหญ่ของหัวใจห้องขวาล่าง (ตารางที่ 1) (Kittleson and Kienle, 1998)



ภาพที่ 5 ภาพรังสีทรวงอกของสุนัขที่ป่วยด้วยโรคหนอนพยาธิหัวใจ ส่งผลให้มีการขยายใหญ่ของหัวใจห้องขวา รวมถึงการดันหลอดเลือดส่วนทรวงอกให้สูงขึ้นในภาพรังสีทรวงอก (ก) และเกิดการขยายใหญ่ของหัวใจด้านขวาและดันส่วนยอดหัวใจไปทางด้านซ้าย หัวใจจึงมีลักษณะคล้ายอักษร D กลับด้านบนภาพรังสีทรวงอกท่านอนคว่ำ (ข)

ความผิดปกติของหัวใจห้องซ้าย

ตัวอย่างของความผิดปกติของหัวใจห้องซ้าย ที่ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างลักษณะของหัวใจบนภาพรังสีทรวงอกได้อย่างชัดเจนมักพบในสุนัขสายพันธุ์ที่มีขนาดเล็กถึงกลางที่สูงอายุ เช่น พูเดิ้ล (poodle) ชิรวา (chihuahua) หรือค็อกเกอร์ สเปเนียล (cocker spenial) (Nelson and Couto, 1998) ความผิดปกติของหัวใจห้องซ้ายที่พบได้บ่อยๆ ได้แก่ โรคของลิ้นหัวใจไมทรัล (mitral valve diseases) ความผิดปกติของหลอดเลือดแต่กำเนิด รวมถึงความผิดปกติอื่นๆ เช่น รูรั่วระหว่างผนังกันห้องหัวใจ (Dennis and Herrtage, 1990)

ลักษณะความผิดปกติของหัวใจห้องขวาล่าง

ที่สามารถพบได้ในภาพรังสีได้แก่ การขยายใหญ่ของหัวใจห้องขวาล่างในภาพรังสีในท่านอนตะแคงส่งผลเพิ่มพื้นที่สัมผัสระหว่างหัวใจห้องขวาและกระดูกสันอก หากทำการประเมินความผิดปกติบนภาพรังสีทรวงอกท่านอนคว่ำจะพบการขยายใหญ่ของหัวใจห้องขวาเพิ่มมากขึ้นดันส่วนยอดหัวใจไปด้านซ้าย ส่งผลให้รูปร่างของหัวใจโดยรวมมีลักษณะคล้ายอักษร D กลับด้าน (inverted D shape) นอกจากนั้น ในกรณีความผิดปกติของหัวใจห้องขวาล่างที่มีสาเหตุเกิดจากโรคหนอนพยาธิหัวใจ สามารถพบการขยายใหญ่ของหลอดเลือดแดงใหญ่พัลโมนารีที่ดันหลอดเลือดส่วนทรวงอกบริเวณหน้าหัวใจยกตัวสูงขึ้น (ภาพที่ 5 ก และ ข)

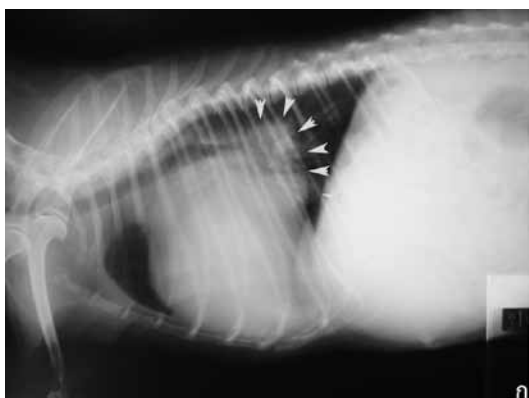
ความผิดปกติของหัวใจห้องซ้ายบน

ลักษณะความผิดปกติของหัวใจห้องซ้ายบนที่พบได้บ่อยมักเกิดจากความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมทรัล ความผิดปกติดังกล่าวอาจเกิดจากการพัฒนาผิดปกติแต่กำเนิด การเสื่อมของลิ้นหัวใจ การอักเสบของลิ้นหัวใจ รวมทั้งการตีบแคบของลิ้นหัวใจ (ตารางที่ 1) ส่งผลให้การส่งเลือดเพื่อไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายผิดปกติไป มีเลือดบางส่วนไหลกลับจากหัวใจห้องล่างซ้ายสู่หัวใจห้องบนซ้ายในช่วงหัวใจบีบตัว ก่อให้เกิดการคั่งค้างของเลือดในหัวใจห้องบนซ้ายที่ปกติทำหน้าที่รับเลือดจากปอด หากสัตว์ป่วยมีความผิดปกติที่มี

ความรุนแรงสูงหรือเรื้อรัง จะทำให้ความดันเลือดในหัวใจห้องซ้ายบนเพิ่มสูงขึ้น เพิ่มความดันและการคั่งค้างของเลือดในปอด ส่งผลให้เกิดการสะสมของของเหลวในปอด โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณขั้วหัวใจ (perihilar lung effusion)

ลักษณะความผิดปกติของหัวใจห้องซ้ายบนที่สามารถตรวจพบได้จากภาพถ่ายรังสีทรวงอกได้แก่ การโป่งพองของหัวใจห้องซ้ายบนในภาพรังสีท่อนอนตะแคง ส่งผลดันแขนงหลอดลมใหญ่ด้านซ้าย (left main bronchi) ให้สูงขึ้น และทำให้รอยคอดด้านหลังระหว่างหัวใจห้องซ้ายบนและห้องซ้ายล่าง (caudal cardiac waist) หายไป (Dennis and Herrtage, 1989)

อีกทั้งยังสามารถตรวจพบการคั่งของของเหลวบริเวณขั้วปอดที่สามารถสังเกตได้จากความหนาแน่นเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue density) ที่เพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้บดบังโครงสร้างบริเวณฐานหัวใจ (heartbase) และขั้วปอด (hilum region) สำหรับการพิจารณาความผิดปกติของหัวใจห้องซ้ายบนในภาพรังสีทรวงอกในท่อนอนคว่ำ สามารถประเมินได้จากการถ่างของแขนงหลอดลมใหญ่ด้านซ้ายและขวา เนื่องจากการขยายใหญ่ของหัวใจห้องซ้ายบนที่แทรกอยู่ระหว่างทางแยกแขนงหลอดลมทั้งสองข้าง หรือที่เรียกว่า Cowboy's sign (Kealy and McAllister, 2000)



ภาพที่ 6 ภาพรังสีทรวงอกของสุนัขที่มีความผิดปกติของหัวใจห้องซ้าย ส่งผลให้เกิดการโป่งพองของหัวใจห้องซ้ายบนและบดบังรอยคอดด้านหลังระหว่างหัวใจห้องซ้ายบนและห้องซ้ายล่าง (หัวลูกศร) ในภาพรังสีท่อนอนตะแคง (ก) และส่งผลให้เกิดการถ่างของแขนงหลอดลมใหญ่ (ลูกศร) ในภาพรังสีท่อนอนคว่ำ (ข)

ความผิดปกติของหัวใจห้องซ้ายล่าง

ความผิดปกติของหัวใจห้องซ้ายล่างสามารถเกิดได้จากหลายสาเหตุ ส่วนใหญ่มักเป็นสาเหตุจากความดันเลือดสูงในหัวใจห้องซ้ายล่าง เช่น การตีบแคบของลิ้นหัวใจเอออร์ติก (aortic stenosis) ความผิดปกติของลิ้นหัวใจไมทรัล (mitral valve diseases) ความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจชนิดห้องหัวใจขยายใหญ่ (dilated cardiomyopathy) หรือการอักเสบของเยื่อบุหัวใจ (endocarditis) หรือลิ้นหัวใจ (valve endocarditis) (ตารางที่ 1) (Kittleson and Kienle, 1998)

ลักษณะความผิดปกติของหัวใจห้องซ้ายในภาพรังสีทรวงอกในท่อนอนตะแคง ได้แก่ การเพิ่มความสูงของหัวใจจากส่วนยอดของหัวใจ ถึงบริเวณปลายแยกของหลอดลม ซึ่งส่วนใหญ่มักพบความผิดปกติแทรกซ้อนของหัวใจห้องซ้ายบนรวมด้วย (ภาพที่ 6)

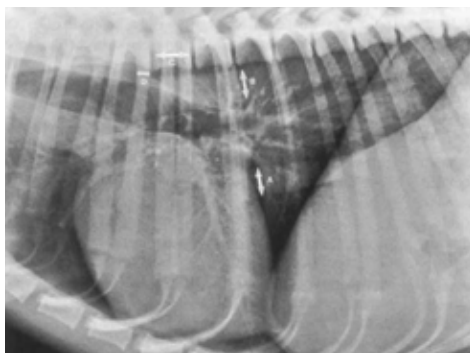
ความผิดปกติอื่นๆ

ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงใหญ่ปัลโมนารี (main pulmonary artery)

การขยายใหญ่ที่ผิดปกติของหลอดเลือดแดงใหญ่ปัลโมนารี อาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ สาเหตุที่พบได้บ่อยในสุนัขในประเทศไทยได้แก่ โรคหอนอนพยาธิหัวใจ (ภาพที่ 5) นอกจากนี้ การขยายใหญ่ของหลอดเลือดแดงใหญ่ปัลโมนารีอาจเกิดได้จากความผิดปกติของหลอดเลือดแดงเอง เช่น การตีบแคบของลิ้นหัวใจปัลโมนิก (ตารางที่ 1) ซึ่งในกรณีที่มีความผิดปกติขั้นรุนแรง จะมีการขยายใหญ่ของหลอดเลือดแดงปัลโมนารีบริเวณด้านหลังการตีบแคบของลิ้นหัวใจปัลโมนิก โครงสร้างที่ขยายใหญ่เพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้ดันหลอดเลือดมทรวงอกบริเวณหัวใจให้สูงขึ้น รวมทั้งการโป่งพองของหัวใจในตำแหน่ง 1 - 2 นาฬิกาในภาพรังสีทรวงอกคว่ำ (Dennis and Hertridge, 1989)

ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงเอออร์ตา (aorta)

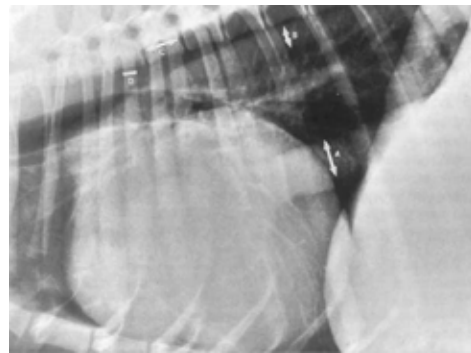
ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงเอออร์ตาที่สามารถพบได้จากภาพรังสีทรวงอกของสุนัข อาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ ได้แก่ การตีบแคบของลิ้นหัวใจเอออร์ติกหรือตำแหน่งใต้ลิ้นหัวใจเอออร์ติก และความผิดปกติของหลอดเลือด เช่น การคงค้างอยู่ของดักตัส (patent ductus arteriosus) (ตารางที่ 1) ความผิด



ปกติต่างๆ ดังกล่าว จะส่งผลให้มีการขยายใหญ่ของซีกหลอดเลือดแดงเอออร์ตา (aortic arch) ส่งผลให้บดบังรอยคอดด้านหน้าหัวใจบนภาพรังสีทรวงอกท่ายอนตะแคง และเพิ่มความยาวของหัวใจโดยเพิ่มการโป่งพองของหัวใจในตำแหน่ง 12 - 1 นาฬิกาบนภาพรังสีท่ายอนคว่ำ (Dennis and Hertridge, 1989)

ความผิดปกติของหลอดเลือดดำใหญ่ส่วนหลัง (caudal vena cava)

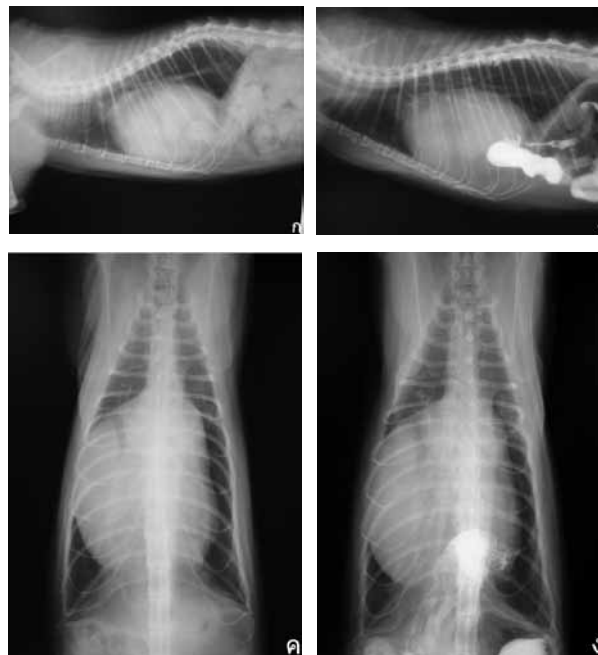
ความผิดปกติของระบบไหลเวียนเลือดต่างๆ ทั้งที่เกิดขึ้นโดยกำเนิดหรือความผิดปกติที่เกิดขึ้นภายหลัง เช่น ความผิดปกติของหัวใจห้องขวา หรือลิ้นหัวใจไตรคัสปิด รวมถึงความผิดปกติของหลอดเลือดแดงใหญ่ปัลโมนารี จะทำให้ความดันเลือดในระบบเลือดดำมีค่าเพิ่มสูงขึ้น หลอดเลือดดำมีลักษณะทางกายภาพที่มีผนังบางกว่าหลอดเลือดแดงจึงสามารถขยายตัวตามความดันเลือดได้ง่าย การประเมินความผิดปกติของหลอดเลือดดำใหญ่บนภาพรังสีสามารถทำได้โดยการเปรียบเทียบขนาดความกว้างของหลอดเลือดดำใหญ่ส่วนหลังกับความกว้างของหลอดเลือดแดงเอออร์ตาในตำแหน่งคู่ขนานกันซึ่งไม่ควรมีค่าเกิน 1.5 เท่าของหลอดเลือดแดงเอออร์ตา หรือเปรียบเทียบกับความยาวของกระดูกสันหลังส่วนทรวงอกตำแหน่งที่ตรงกับทางแยกของหลอดเลือด โดยไม่ควรมีค่าเกิน 1.3 เท่าของความยาวกระดูกสันหลัง (Lehmkühl et al., 1997) (ภาพที่ 7)



ภาพที่ 7 ภาพรังสีทรวงอกของสุนัขที่มีความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิต ส่งผลให้เกิดการขยายใหญ่ของหลอดเลือดดำใหญ่ส่วนหลัง (caudal vena cava) ที่มีขนาดใหญ่กว่าปกติหรือมากกว่า 1.5 เท่าของหลอดเลือดแดงเอออร์ตา หรือ 1.3 เท่าของความยาวของกระดูกสันหลังส่วนทรวงอกที่ตรงกับตำแหน่งทางแยกหลอดเลือด (ขวา) เมื่อเปรียบเทียบกับสุนัขปกติ (ซ้าย)
ที่มา: Lehmkühl et al., 1997.

ความผิดปกติของเยื่อหุ้มหัวใจ

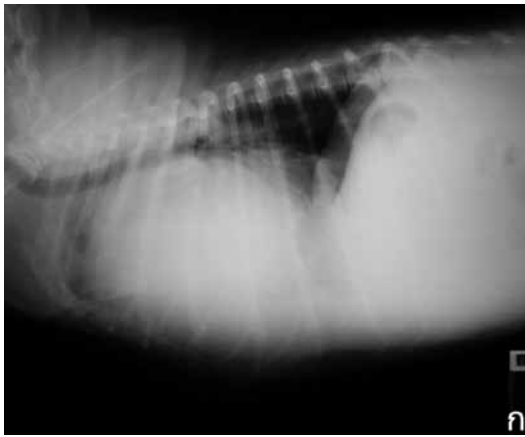
โรคหรือความผิดปกติของเยื่อหุ้มหัวใจสามารถเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น ความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิต ความผิดปกติของระบบน้ำเหลือง เนื้ออกหรือมะเร็งบางชนิด เช่น chemodectoma หรือ hemangiosarcoma รวมถึงความผิดปกติที่เป็นแต่กำเนิด เช่น ไล่เลื่อนกระบังลมที่เชื่อมต่อเข้าสู่ถุงหุ้มหัวใจ (peritoneopericardial hernia) (ภาพที่ 8 ก-ง) ความผิดปกติของเยื่อหุ้มหัวใจอาจก่อให้เกิดการสะสมของของเหลวที่มีความหนาแน่นรังสีใกล้เคียงกับเนื้อเยื่อหัวใจและหลอดเลือดต่างๆ ทำให้ระบุขนาดและความผิดปกติของหัวใจและหลอดเลือดได้ยาก น้ำหรือของเหลวภายในถุงหุ้มหัวใจจะส่งผลให้เพิ่มความดันภายในถุงหุ้มหัวใจ ทำให้รูปร่างของหัวใจในภาพรังสีทั้งในท่านอนตะแคงและนอนคว่ำมีความแตกต่างกันไปขึ้นกับความรุนแรงของความผิดปกติ ในกรณีที่มีความรุนแรงสูงจะพบโครงสร้างของหัวใจพองกลม สังเกตโครงสร้างปลีที่ย่อยของหัวใจและหลอดเลือดต่างๆ ได้ไม่ชัดเจน (ภาพที่ 9 ก และ ข)



ภาพที่ 8 ภาพรังสีทรวงอกท่านอนตะแคง (ก และ ข) และนอนคว่ำ (ค และ ง) ของสุนัขที่มีภาวะไล่เลื่อนกระบังลมที่เชื่อมต่อเข้าสู่ถุงหุ้มหัวใจ (peritoneopericardial hernia) ส่งผลให้เกิดการขยายใหญ่ของรูปทรงหัวใจจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก (ก และ ค) การศึกษาด้วยเทคนิคพิเศษด้วยการการกลืนสารทึบรังสีสามารถให้รายละเอียดของความผิดปกติได้ชัดเจนมากยิ่งขึ้น (ข และ ง)

ตารางที่ 1 แสดงความผิดปกติทางกายวิภาคของหัวใจ ในโรคหัวใจหรือความผิดปกติประเภทต่างๆ

Diseases or abnormalities	Congenita		Right heart		Left heart		Aorta	Main pulmonary artery
	I	Acquired	Atrium	Ventricle	Atrium	Ventricle		
Patent ductus arteriosus: PDA								
left to right shunt	+	-	-	-	-	+	+	+
right to left shunt	+	-	-	+	-	-	-	+
Septal defect								
atrial septal defect	+	-	-	+	-	-	-	+
ventricular septal defect								
left to right shunt	+	-	(+) / (-)	(+) / (-)	+	+	-	(+) / (-)
right to left shunt	+	-	(+) / (-)	+	-	-	-	(+) / (-)
Tetralogy of fallot (vary depend on the severity)	+	-	-	+	-	-	-	-
Pulmonic stenosis	+	-	(+) / (-)	+	-	-	-	+
Aortic stenosis	+	-	-	-	-	+	+	-
Atrioventricular valve congenital abnormalities								
tricuspid valve dysplasia	+	-	+	-	-	-	-	-
mitral valve dysplasia	+	-	-	-	+	+	-	-
mitral valve stenosis	+	-	-	-	+	+	-	-
Atrioventricular valve degeneration								
tricuspid valve	-	+	(+) / (-)	(+) / (-)	-	-	-	-
mitral valve	-	+	-	-	+	(+) / (-)	-	-
Dilated cardiomyopathy	-	+	-	-	(+) / (-)	(+) / (-)	-	-
Hypertrophic cardiomyopathy	-	+	-	-	+	-	-	-
Heart worm disease	-	+	+	+	-	-	-	+
Endocarditis	-	+	(+) / (-)	(+) / (-)	(+) / (-)	(+) / (-)	(+) / (-)	(+) / (-)
Pericardial disease	-	+	global shape					



ภาพที่ 9 ภาพรังสีทรวงอกของสุนัขในท่านอนตะแคง (ก) และนอนคว่ำ (ข) ที่มีความผิดปกติส่งผลให้เกิดการสะสมของของเหลวภายในถุงหุ้มหัวใจ รูปทรงของหัวใจมีลักษณะพองกลมจากการสะสมของของเหลวที่อยู่ภายในถุงหุ้มหัวใจ ส่งผลให้บดบังโครงสร้างป्लीกย่อยของหัวใจ

สรุป

ความแม่นยำในการประเมินความผิดปกติของหัวใจของสุนัขจากภาพถ่ายรังสีจะขึ้นกับหลายปัจจัย อาทิเช่น การตั้งค่าการสัมผัสรังสีที่เหมาะสมสำหรับการถ่ายภาพรังสีทรวงอก การจัดทำ และการเลือกท่าการถ่ายภาพรังสีทรวงอกที่เหมาะสม ดังที่กล่าวไว้ในบทความส่วนที่หนึ่งแล้วนั้น การประเมินขนาดหัวใจโดยรวม รวมถึงการประเมินลักษณะโครงสร้างที่เปลี่ยนแปลงไปของหัวใจในแต่ละส่วนของสัตว์ป่วยจะช่วยให้รายละเอียดของความผิดปกติที่มากขึ้น และเพิ่มความแม่นยำ นอกจากนี้ การวินิจฉัยยังขึ้นกับระยะของความผิดปกติที่สัตว์เข้ารับการตรวจวินิจฉัย หากสัตว์ป่วยเข้ารับการตรวจประเมินความผิดปกติในระยะแรกเริ่ม การเปลี่ยนแปลงของขนาดและการเปลี่ยนแปลงทางโครงสร้างป्लीกย่อยของหัวใจโครงสร้างอื่นๆ ภายในทรวงอกจะสังเกตได้ยาก ดังนั้น การตรวจประเมินโรคหัวใจร่วมกับวิธีอื่นๆ ซึ่งได้แก่ การฟังเสียงหัวใจและปอด (auscultation) ด้วยหูฟัง (stethoscope) การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram) และการตรวจบันทึกภาพหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (echocardiogram) จะเพิ่มความแม่นยำของการวินิจฉัยให้มากขึ้น



เอกสารอ้างอิง

- แนน ช้อยสุนิรชร. 2552. การประเมินลักษณะหัวใจสุนัขจากภาพรังสีทรวงอก ส่วนที่1: ปัจจัยจากภาพถ่ายรังสีและกายวิภาคของสุนัขที่มีผลต่อการประเมินขนาดหัวใจ. วารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย. 21(2): 70-77.
- Buchanan, J.W. and Bucheler, J. 1995. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206(2): 194-199.
- Dennis, R. and Herrtage, M. 1989. The Thorax. In: Manual of radiography and radiology in small animal practice. R. Lee (ed.) Cheltenham: BSAVA. 57-96.
- Kealy, J.K. 1987. The Cardiovascular system. In: Diagnostic radiology of the dog and cat. 2nd ed. W.B. Saunder: Philadelphia. 254-300.
- Kealy, J.K. and McAllister, H. 2000. The Cardiovascular system. In: Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat. 3rd ed. W.B. Saunder: Philadelphia. 208-252.
- Kittleson, M.D. and Kienle, R.D. 1998. Small animal cardiovascular medicine. Mosby: Missouri. 218-432.
- Lehmkuhl, L.B., Bonagura, J.D., Biller, D.S. and Hartman, W.M. 1997. Radiographic evaluation of caudal vena cava size in dogs. Vet. Radiol. Ultrasound. 38(2): 94-100.
- Nelson, R.W. and Couto, C.G. 1998. Acquired valvular and endocardial diseases. In: Small animal internal medicine. 2nd ed. Mosby: Missouri. 133-144.
- Silverman, S. and Suter, P.F. 1975. Influence of inspiration and expiration on canine thoracic radiographs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 166(5): 502-510.
- Van den Broek, A.H.M. and Darke, P.G.G. 1985. Cardiac measurement on thoracic radiograph of cats. J. Sm. Anim. Pract. 28: 125-135.



Thoracic radiographic assessment for canine cardiac silhouette appearance.

Part II: The assessment of cardiovascular abnormalities on thoracic radiographs.

Nan Choisunirachon^{1, #}

Abstract

To determine the specific cardiovascular abnormalities on qualified thoracic radiographs, except for general heart size that can measure by various methods, the cardiac assessment should also be done in details; for example: cardiac structures as right-sided heart and left-sided heart, important vessels that can be seen around like aorta, caudal vena cava or main pulmonary artery, and nearby structures such as trachea and pericardium. In addition to enlargement and bulge sign of each structure, the relationship between cardiovascular abnormalities and adjacent structures including specific signs should be examined. It will provide more accuracy for diagnosis.

Keywords: dog, heart, radiograph, thorax

¹⁾Department of Veterinary Surgery, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Pathumwan, Bangkok, 10330.

[#]Corresponding author

คำถามท้ายเรื่อง

1. การประเมินหาความผิดปกติของหัวใจจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก สามารถทำได้โดยวิธีต่างๆ ยกเว้น

- ก. การวัดอัตราส่วนของหัวใจห้องขวาต่อห้องซ้ายบนภาพรังสีทรวงอกนอนตะแคง
- ข. การประเมินรูปร่างหัวใจตามตำแหน่งนาฬิกาบนภาพรังสีทรวงอกนอนคว่ำ
- ค. การเปรียบเทียบความสูงของหัวใจบนภาพรังสีทรวงอกนอนตะแคง
- ง. การวัดอัตราส่วนหัวใจด้านขวาต่อด้านซ้ายบนภาพรังสีทรวงอกนอนคว่ำ

2. การบดบังรอยคอดของหัวใจส่วนหน้า (cranial cardiac waist) ในภาพรังสีทรวงอกทรวงอกนอนตะแคง สามารถพบได้จากความผิดปกติต่างๆ ยกเว้น

- ก. โรคพยาธิหัวใจ
- ข. โรคของลิ้นหัวใจไมทรัล
- ค. โรคของลิ้นหัวใจไตรคัสปิด
- ง. การตีบแคบของลิ้นหัวใจพัลโมนิก

3. การประเมินความผิดปกติของหัวใจห้องซ้ายสามารถสังเกตได้จากลักษณะต่างๆ บนภาพรังสี ยกเว้น

- ก. การคั่งของของเหลวบริเวณซั้วปอด (perihilar lung edema)
- ข. การถ่างของแขนงหลอดเลือดดำด้านซ้ายและขวา (cowboy's sign)
- ค. หลอดเลือดดำใหญ่ส่วนหลังมีขนาดมากกว่า 1.5 เท่าของความกว้างหลอดเลือดแดงเอออร์ต้า
- ง. หัวใจมีความสูงเพิ่มขึ้น และรอยคอดของหัวใจส่วนหลัง (caudal cardiac waist) หายไป

4. ข้อใดกล่าวไม่ถูกต้องในการประเมินความผิดปกติของหัวใจในภาพรังสีทรวงอกนอนคว่ำ

- ก. ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงเอออร์ต้า จะส่งผลให้เกิดการโป่งพองตำแหน่ง 1-2 นาฬิกา
- ข. โรคพยาธิหัวใจที่มีความรุนแรงสูง จะตรวจพบหัวใจมีลักษณะคล้าย D กลับด้าน (inverted D shape)
- ค. ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงเอออร์ต้า ทำให้เงาหัวใจมีความยาวเพิ่มมากขึ้น
- ง. ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงพัลโมนารี จะส่งผลให้เกิดการโป่งพองตำแหน่ง 1-2 นาฬิกา

5. ภาวะน้ำในถุงหุ้มหัวใจ (pericardial effusion) สามารถเกิดได้จากความผิดปกติต่างๆ ยกเว้น

- ก. Hemangiosarcoma
- ข. Traumatic diaphragmatic hernia
- ค. Septic pericarditis
- ง. Chemodectoma



Synbiotic D-C ช่วยสัตว์แพทย์จัดการกับปัญหา Dysbiosis

ในสัตว์เลี้ยง ให้เป็นเรื่องง่ายและควบคุมได้



Protexin[®]
veterinary

Science and nature in balance

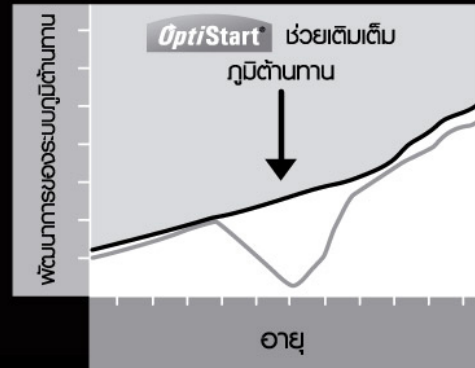
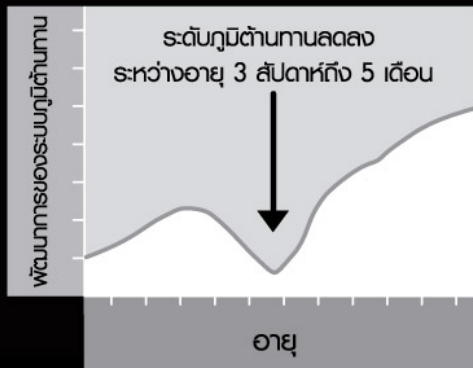
ผลิตโดยบริษัท Probiotics International ประเทศอังกฤษ

นำเข้าโดย บริษัท เพลดี แอ็ดทีฟส์ จำกัด โทรศัพท์ 02-8851999 e-mail: protexin@gmail.com

สอบถามข้อมูลวิชาการ - ผลิตภัณฑ์โปรไบโอติก ติดต่อ น.สพ.สมโภชน์ วุฒิทรอุณนิจ โทรศัพท์ 081-5136470

คุณรู้หรือไม่ว่า ลูกสุนัขต้องการการปกป้องต่อจากแม่แก่ๆ เพื่อเติมเต็มภูมิคุ้มกันและต่อสู้กับเชื้อโรคต่างๆ ?

เมื่อลูกสุนัขหย่านระหว่างอายุ 3 สัปดาห์ถึง 5 เดือน ระดับภูมิคุ้มกันในร่างกายจะลดลง และอ่อนแอลง ทำให้เกิดช่องว่างของระบบภูมิคุ้มกัน (Immunity Gap) เพื่อให้ลูกสุนัข วัคซีนเติบโตได้รับการปกป้อง เพียวริน่า โปรเพลน สูตรลูกสุนัข เพิ่ม Colostrum (นมแม่เหลือง) ที่พบในน้ำนมแม่หลังคลอด ช่วยเติมเต็มภูมิคุ้มกันให้แข็งแรงขึ้น 50%



แอนติบอดีและโมโนโคลนัลไฟโนมม่น้ำเหลือง ช่วยเสริมสร้างแบคทีเรีย ที่เป็นประโยชน์และยับยั้งการเติบโตของแบคทีเรียที่มีโทษ ป้องกันอาการท้องเสีย และช่วยดูดซึมสารอาหารที่เป็นประโยชน์



มี DHA เพื่อพัฒนาการทางสมองและสายตา



มีโปรตีนคุณภาพจากเนื้อไก่แก่ๆ พร้อมโอเมก้า 3 และ 6 วิตามิน เอ ฮี ช่วยบำรุงสุขภาพผิวหนังให้แข็งแรง และขนสวยเงางาม



ใบแจ้งเปลี่ยนชื่อ-นามสกุล
ที่อยู่-เบอร์โทรศัพท์

สมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบกรำบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย



วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

เรียน นายทะเบียน
สมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบกรำบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย

ข้าพเจ้า (น.สพ./สพ.ญ.).....นามสกุล.....
สมาชิกสมาคมฯ เลขที่..... E-mail address.....
เลขที่ใบอนุญาตประกอบวิชาชีพ 01-.....25.....เลขประจำตัวประชาชน.....
เบอร์โทรศัพท์มือถือ.....

ที่จัดส่งเอกสารเดิม
สถานที่ทำงาน.....
สถานที่ประกอบกรำบำบัดโรคสัตว์.....
เลขที่..... หมู่ที่..... ต.รอกกชอย..... อ.นน.....
ตำบลนขวง..... อำเภอ/เขต..... จังหวัด.....
รหัสไปรษณีย์..... โทรศัพท์..... โทรสาร.....

ปัจจุบันได้เปลี่ยน ชื่อ-สกุล ที่อยู่ ที่ทำงาน หมายเลขโทรศัพท์ เป็น

ชื่อ(น.สพ./สพ.ญ.).....นามสกุล.....
สถานที่ทำงาน.....
สถานที่ประกอบกรำบำบัดโรคสัตว์.....
เลขที่..... หมู่ที่..... ต.รอกกชอย..... อ.นน.....
ตำบลนขวง..... อำเภอ/เขต..... จังหวัด.....
รหัสไปรษณีย์..... โทรศัพท์..... โทรสาร.....

จึงเรียนมาเพื่อโปรดแก้ไขทะเบียนให้ถูกต้อง และกรุณาสืบค้นส่งจดหมายและเอกสารต่าง ๆ
ไปยังสถานที่ใหม่ของข้าพเจ้า ตามที่ได้แจ้งมาด้วย

ลงชื่อ

(.....)

ไม่ถึงผู้รับโปรดส่งคืน



ส่ง

“นายทะเบียน”

สมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย

559/2 ถนนประดิษฐ์มนูธรรม

แขวงวังทองหลาง เขตวังทองหลาง

กรุงเทพฯ

10310

ที่...../.....

ใบสมัครสมาชิก

สมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย

วันที่ เดือน พ.ศ.....

เรียนเลขานุการฯ

ข้าพเจ้า (นาย/นาง/นางสาว).....นามสกุล.....

ชื่อภาษาอังกฤษ.....

E-mail เบอร์โทรศัพท์มือถือ.....

เลขที่ใบอนุญาตประกอบวิชาชีพ 01-...../25.....เลขประจำตัวประชาชน.....

อยู่บ้านเลขที่.....หมู่ที่.....ตรอก/ซอย.....ถนน.....

ตำบล/แขวง.....อำเภอ/เขต.....จังหวัด.....

รหัสไปรษณีย์.....โทรศัพท์.....โทรสาร.....

สถานที่ทำงาน.....ตำแหน่ง.....

เลขที่.....หมู่ที่.....ตรอก/ซอย.....ถนน.....

ตำบล/แขวง.....อำเภอ/เขต.....จังหวัด.....

รหัสไปรษณีย์.....โทรศัพท์.....โทรสาร.....

สถานที่ประกอบการบำบัดโรคสัตว์.....

เลขที่.....หมู่ที่.....ตรอก/ซอย.....ถนน.....

ตำบล/แขวง.....อำเภอ/เขต.....จังหวัด.....

รหัสไปรษณีย์.....โทรศัพท์.....โทรสาร.....

สำเร็จการศึกษาจากคณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัย ปีการศึกษา

สถานที่จัดส่งเอกสารคือ ที่ () บ้าน () ทำงาน () สถานที่ประกอบการบำบัดโรคสัตว์

มีความประสงค์ขอสมัครเป็นสมาชิกสมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์ประเภทสมาชิกตลอดชีพ 1,000.00 บาท

พร้อมค่าลงทะเบียนแรกเข้า 100,00 บาท ชำระรวมเป็นเงินทั้งสิ้น 1,100 บาท (หนึ่งพันหนึ่งร้อยบาทถ้วน)

โดย () โอนเงินผ่านธนาคารกรุงศรีอยุธยา สาขาสยามสแควร์

ชื่อบัญชี : สมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย เลขที่ 123-1-05392-4

ข้าพเจ้าขอรับรองว่าจะปฏิบัติตามระเบียบข้อบังคับของสมาคมฯทุกประการ

ลงชื่อ ผู้สมัคร

(.....) ตัวบรรจง

สำหรับเจ้าหน้าที่

1. รับรองในการประชุมกรรมการครั้งที่

2. ใบเสร็จเลขที่ ลงวันที่/...../.....

หมายเลขสมาชิก.....



ไม่ถึงผู้รับโปรดส่งคืน
.....
.....
.....



วารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์
แห่งประเทศไทย

THE JOURNAL OF THAI VETERINARY PRACTITIONERS

แบบแสดงความคิดเห็น
และข้อเสนอแนะ

วันที่.....เดือน.....ปี.ศ.....

เรียน บรรณาธิการวารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย

ข้าพเจ้า นามสกุล

สัตวแพทย์ศาสตร์บัณฑิต รุ่นที่ สมาชิกสมาคมฯ เลขที่

มี คำแนะนำ / ข้อเสนอแนะ ข้อท้วงติง เกี่ยวกับวารสารสมาคมฯ ดังนี้

1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.

จึงเขียนมาเพื่อโปรดพิจารณา

ลงชื่อ

(.....)



ไม่ถึงผู้รับโปรดส่งคืน

ปิดแสดมภ์



วารสารสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์
กระดาษคำตอบ คำถามท้ายเล่ม

VPAT QUTZ ANSWER SHEET

ฉบับที่ 4 ประจำเดือน มกราคม - มิถุนายน 2554

ส่ง
“ผศ.น.สพ.ดร.ณัฐวีร์ ประภัสระกุล”
ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ถนนอารีย์ดุนังต์ แขวงวังใหม่ เขตปทุมวัน
กรุงเทพฯ
10330

จงกากบาท (X) ในตัวเลือกที่ท่านเลือกตอบแต่ละข้อ

บทความวิจัย เชื้อกลาก (dermatophytes)	รายงานสัตว์ป่วย การแก้ไขโรคอะคาเลเซีย ของหลอดอาหารในสุนัข	บทความวิชาการ การประเมินหาความผิดปกติของหัวใจ
1. ก. ข. ค. ง.	1. ก. ข. ค. ง.	1. ก. ข. ค. ง.
2. ก. ข. ค. ง.	2. ก. ข. ค. ง.	2. ก. ข. ค. ง.
3. ก. ข. ค. ง.	3. ก. ข. ค. ง.	3. ก. ข. ค. ง.
4. ก. ข. ค. ง.	4. ก. ข. ค. ง.	4. ก. ข. ค. ง.
5. ก. ข. ค. ง.	5. ก. ข. ค. ง.	5. ก. ข. ค. ง.

ชื่อ.....นามสกุล.....

สมาชิกสมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบการบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย.....

สมาชิกสัตวแพทย์สภา เลขที่ :

ที่อยู่ติดต่อสะดวก.....

โทรศัพท์ :

E-mail :

ลงชื่อ
(.....)



ไม่ถึงผู้รับโปรดส่งคืน

.....

.....

.....

ปิดแสตมป์

ส่ง

สมาคมสัตวแพทย์ผู้ประกอบกรบำบัดโรคสัตว์แห่งประเทศไทย

559/2 ถนนประดิษฐ์มนูญธรรม

แขวงวังทองกลาง เขตวังทองกลาง

กรุงเทพฯ

10310