

## โรคบิด (COCCIDIOSIS)

ในบทนี้จะกล่าวถึงเกี่ยวกับ

1. สมุฏฐานวิทยา (ETIOLOGY)
2. ลักษณะแสดง (SIGN)
3. การวินิจฉัยโรค (DIAGNOSIS)
4. การติดต่อหรือการแพร่กระจาย (TRANSMISSION)
5. ภูมิคุ้มโรค (IMMUNITY)
6. ชีพจักรของ เชื้อบิด (LIFE CYCLE)
7. ผลของการติดเชื้อ (EFFECTS)
8. ผลต่อเนื้อเยื่อภายหลังการติดเชื้อ

โรคบิดเป็นโรคที่ร้ายแรงโรคหนึ่งของธุรกิจการเลี้ยงไก่โดยเฉพาะอย่างยิ่งในไก่กระทง แม้สัตว์ปีกแทบทุกชนิดจะเป็นโรคบิด แต่ความเสียหายที่ร้ายแรงโดยเฉพาะอย่างยิ่ง ทางด้านเศรษฐกิจ และการเงินคือไก่ ความเสียหายเหล่านี้ อาจรวมถึงการตาย และการป่วยภายหลังจากการเกิด การระบาดของโรคบิด ความจริงแล้ว การป่วยของสัตว์ปีกจะก่อให้เกิดความเสียหายมากกว่า การตาย ทั้งนี้เพราะผลที่เกิดขึ้นมักจะเป็นผลให้มีน้ำหนักเพิ่ม และอัตราแลกเนื้อที่เลว เมื่อถึงเวลาขาย

### 1. สมุฏฐานวิทยา (ETIOLOGY)

ตัวเชื้อโรคที่ทำให้เกิดโรคบิด คือ เชื้อโปรโตซัวเซลล์เดียว ซึ่งจัดอยู่ในพวก อิมิเรีย (EIMERIA) มีเชื้ออิมิเรีย ๑ ชนิด ที่พบอยู่ในช่องทางเดินอาหารของไก่ การที่จะระบุแยกเชื้อ ทั้ง ๑ ชนิดออกจากกันให้ได้นั้นค่อนข้างทำได้ไม่่ง่ายนัก แต่ก็พอจะมีหนทางที่จะจำแนกความแตกต่างได้ คือ

1. บริเวณที่ ที่เชื่อนั้น ๆ คำรงอยู่



2. ลักษณะของแผลที่เกิดในบริเวณลำไส้
3. ลักษณะของไข่ (OOCYSTS) ของเชือนั้น ๆ
4. ระยะเวลาสร้างสปอร์ที่สั้นที่สุดของเชื้อแต่ละชนิด
5. ระยะเวลาสั้นที่สุดก่อนจะเกิดลักษณะปรากฏ (PERPATENT PERIOD)
6. ขนาดของเชื้อและตำแหน่งที่มีการเปลี่ยนแปลง
7. ตำแหน่งของเชื้อที่ฝังในผนังลำไส้ของสัตว์
8. การทดสอบการสร้างภูมิคุ้มกันข้าม (CROSS IMMUNIZATION TEST)

ชนิดมีทั้งหมด 9 ชนิดที่พบในไก่กระทงก็คือ

EIMERIA ACERVULINA

EIMERIA BRUNETTI

EIMERIA HAGANI

EIMERIA MAXIMA

EIMERIA MIVATI

EIMERIA MITIS

EIMERIA NACATRIX

EIMERIA PRAECOX

และ EIMERIA TENELLA

จากเชื้อทั้งเก้าที่กล่าวมานี้ เชื้อ E. HAGANI, E. PRAECOX และ E. MITIS ไม่ก่อให้เกิดแผลหรืออาการที่ร้ายแรง และมักจะถูกจัดอยู่ในกลุ่มพวกทำให้เกิดโรควัยอ่อน ส่วนที่เหลืออีก 6 เชื้อนั้น เป็นตัวการสำคัญที่มีผลกระทบต่อเศรษฐกิจอย่างมาก มักจะพบว่า E. ACERVULINA และ E. MIVATI นั้นจะอยู่บริเวณส่วนต้นของลำไส้เล็ก E. MAXIMA และ E. NACATRIX มักจะพบเสมอบริเวณส่วนกลางของลำไส้เล็ก ส่วน E. BRUNETTI จะพบตอนส่วนล่างของลำไส้เล็ก แต่ E. TENELLA จะพบที่บริเวณลำไส้ใหญ่ เชื้อบางชนิดจะมีผลทำลายน้อยกว่าเชื้ออีกชนิด แต่การติดเชื้อแบบผสมมักจะเกิดขึ้นเสมอภายใต้สภาวะปกติ และด้วยเหตุนี้เอง การระบาดของโรคชนิดจึงมักจะพิจารณาว่า เป็นโรคระบาดร้ายแรงที่ต้องพึงระมัดระวังอย่างยิ่ง

การติดเชื้อชนิดที่มีจำนวนมากเพียงพอที่จะทำให้เกิดโรควัยอ่อนอย่างปรากฏชัดนั้นเราเรียกว่า โรค COCCIDIOSIS แต่ถ้าหากมีการติดเชื้อชนิดแต่เพียงเล็กน้อย และไม่แสดงอาการออก

มาให้เห็นเด่นชัด เรามักจะเรียกว่า โรค COCCIDIASIS

การเปลี่ยนแปลงของตัว เชื้อบิดภายในเซลล์ของสัตว์นั้นประกอบด้วยทั้งระบบการเพิ่มจำนวนแบบไม่ใช้เพศ (Asexual Reproduction) และแบบใช้เพศ (Sexual Reproduction) การทำลายผนังลำไส้ของสัตว์อื่นเนื่องมา จากการเปลี่ยนแปลงและแบ่งตัวของ เชื้อบิดนั้นมีผลทำให้พบอาการติดเชื้อบิดที่เด่นชัด ทำให้สามารถมองเห็นถึงการระบาศของโรคบิด อย่างไรก็ตามถึงแม้ จะมีความแตกต่างบ้างเล็กน้อย ในการเปลี่ยนแปลงของเชื้อแต่ละชนิดแต่ก็จะยกตัวอย่างการเปลี่ยนแปลงของ เชื้อบิด E. TENELLA

## 2. ลักษณะแสดง (SIGNS)

ลักษณะแสดงหรืออาการของโรคบิด อย่างรุนแรงในไก่กระตัง แตกต่างกันตามชนิดของเชื้อที่ร่วมอยู่ในการติดเชื้อนั้น ๆ โดยทั่วไปแล้วอาการป่วยของสัตว์ปีก จะสามารถสังเกตเห็นได้ เช่น หงอน หรือ เตือยที่ซีด และหดเล็ก ขนที่มักหยาบและเปื้อนดิน ไม่งาม ไก่มักจะคอดก คอหัม และเชื่องซึม ขี้เปียก และผสมกับเมือก หรือ เลือด ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อบิด อย่างไรก็ตาม การกินอาหาร และน้ำ จะมีปริมาณลดน้อยลง แต่ถ้าโรคบิดนี้เป็นอยู่นานจนกลายเป็นโรคบิดเรื้อรัง แล้วอาการจะสังเกตเห็นได้ยาก และโรคบิดก็จะมีอาการขึ้นที่จะตรวจวินิจฉัยได้

## 3. การวินิจฉัยโรค (DIAGNOSIS)

การวินิจฉัยโรคโดยอาศัยการตั้งข้อสมมติฐานของโรคบิดนั้นอาจจะกระทำได้โดยการตรวจอุจจาระ และค้นหาพยาธิสภาพทั่ว ๆ ไปภายในทางเดินลำไส้ ของการตรวจสภาพซากไก่นั้น ๆ การวินิจฉัยที่แน่นอน อาจกระทำได้จากภายหลังการตรวจสอบด้วยกล้องจุลทรรศน์ ของตัวอย่างที่เก็บ แล้วพบว่ามีไข่ (OOCYSTS) ของเชื้อบิด หรือ เชื้อบิดที่ระยะต่าง ๆ ในจำนวนที่มากเพียงพอ ตัวอย่างของลักษณะแผลที่เกิดจากเชื้อบิดที่สำคัญ ทั้ง 6 ชนิดนี้ แสดงได้ดังต่อไปนี้.-

## 4. การติดต่อ (TRANSMISSION)

การติดต่อและแพร่กระจายของโรคบิดตามธรรมชาติวิธีเดียวกันก็คือ การกินเอาเชื้อบิดซึ่งอยู่ในสภาพของไข่ (OOCYSTS) ที่เป็นรูปของสปอร์ที่สมบูรณ์ การระบาศของโรคบิดจากไก่ตัวหนึ่งไปยังไก่ตัวอื่นนั้น สามารถจะบังเกิดอย่างต่อเนื่องได้โดยการกินวัสดุรองพื้น (LITTER) น้ำคั้น และอาหารที่มีมูล เชื้อบิด เจือปนเข้าไปคนหรือผู้เลี้ยงนั้นเป็นสาเหตุที่สองในการที่จะเป็นพาหะนำเอา เชื้อบิดในสภาพของไข่สปอร์ที่สมบูรณ์ไปสู่ไก่ที่เลี้ยง กลไกของการแพร่กระจาย

เชื้อโรคนั้นก็คือ การที่เชื้อบิดดิคไปกับรองเท้า ภาชนะที่เคลื่อนย้ายจากโรงเรือนหนึ่งไปสู่อีก โรงเรือนหนึ่ง การเจือปนของเชื้อบิด อาจจะทำให้เกิดขึ้นได้ที่รถยนต์ อาหารสัตว์, อุปกรณ์การเลี้ยงสัตว์ สัตว์ปีกอื่น ๆ แมลงวัน, แมลง สุนัข หรือคอกจนแมว สัตว์ทะเลทั้งหลาย

##### 5. ภูมิคุ้มโรค (IMMUNITY)

ภูมิคุ้มโรคต่อเชื้อบิดนั้น ปัจจุบันยังมีความเข้าใจกันอยู่เพียงน้อยนิด แม้จะได้มีความพยายามวิจัยอยู่เป็นจำนวนมากโดย ROSE ก็ตามไก่ที่ฟื้นหายจากการติดเชื้อบิดจะสามารถสร้างภูมิคุ้มโรคได้อย่างรวดเร็ว แต่อย่างไรก็ตามภูมิคุ้มโรคอาจเป็นเพียงบางส่วนเท่านั้น หรือทั้งหมดก็ได้ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับชนิด และจำนวนของเชื้อที่ได้รับ การได้รับ เชื้อบิดเพียงครั้งเดียว อาจไม่ทำให้มีภูมิคุ้มโรคที่สมบูรณ์ถึงแม้ว่ามันอาจจะเพียงพอ ที่จะป้องกันมิให้เกิดการตายในการติดเชื้อครั้งต่อไป

ธรรมชาติของกลไกการสร้างภูมิคุ้มโรค ซึ่งจะช่วยป้องกันโรคนั้น ดูเหมือนจะแตกต่างกันไปจากแบบอย่างที่เกิดกับ เชื้อไวรัส หรือแบคทีเรีย ความแตกต่างอย่างมากเห็นจะได้แก่ในส่วนที่เกี่ยวกับภูมิคุ้มโรค เฉพาะแห่งที่มักจะเกิดขึ้นเสมอในลำไส้ภายหลังจากที่ภูมิต่อต้านในกระแสโลหิตได้หมดไป ภูมิคุ้มโรคที่ผลิตขึ้นโดยยา เชื้อบิดในแต่ละชนิดนั้น จะค่อนข้างจำเพาะชนิดอย่างมาก และไม่มีการสร้างภูมิคุ้มโรคข้ามระหว่าง เชื้อบิดต่าง ๆ

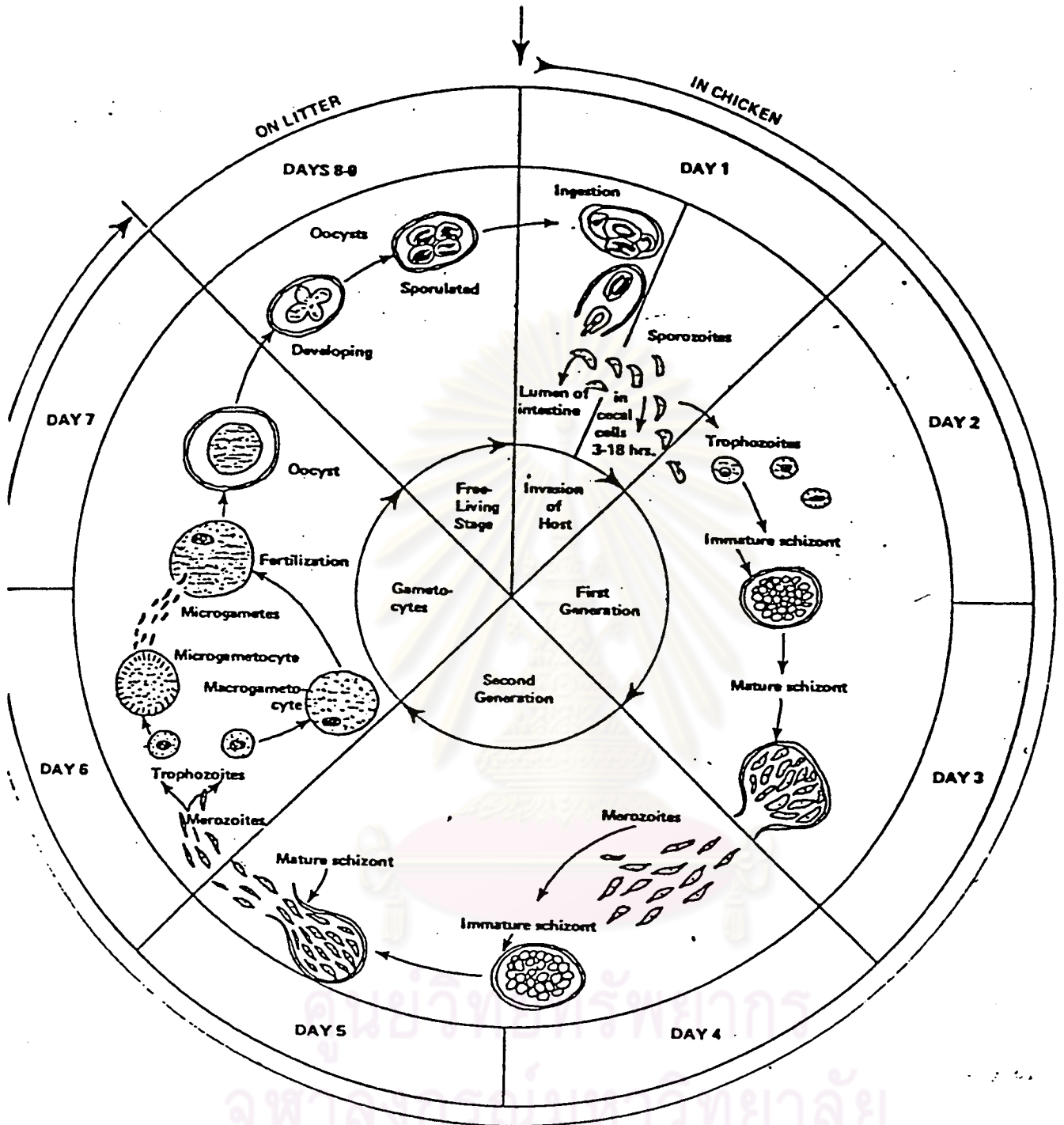
ดังนั้นจะเห็นได้ชัดว่า ถ้าเรายิ่งทราบ และเข้าใจเกี่ยวกับ เรื่องภูมิคุ้มโรค และแนว การตอบสนองนี้ดีมากขึ้นเท่าใด ก็จะเป็นการช่วยพัฒนาวิธีป้องกันโรคนั้นในอนาคตขึ้นเท่านั้น

##### 6. ชีวิตจักรของเชื้อบิด (LIFE CYCLE OF COCCIDIA)

ดังกล่าว่าแล้วว่า oocyst เป็นตัวสำคัญที่ทำให้เกิดโรคระบาดขึ้น ลักษณะของ oocyst นั้นมีรูปร่างคล้ายไข่ หรือมีรูปร่างกลม แต่มีขนาดเล็ก oocyst จะออกปนมากับอุจจาระ เมื่อเอาอุจจาระมาป้ายบนแผ่นกระจกแล้วนำไปส่องกล้องจุลทรรศน์ เราจะสามารถมองเห็นลักษณะของ oocyst ได้ การแบ่งตัวของ oocyst เป็นแบบ Sporulation ซึ่งในการแบ่งตัวนั้นต้องการออกซิเจน ความชื้นที่พอเหมาะ และอุณหภูมิห้องต้องใช้เวลาทั้งหมด 24-96 ชั่วโมง oocyst ที่มีการแบ่งตัวแล้ว (Sporulated oocyst) การติดเชื้อโรคนั้นจะเกิดขึ้นต่อเมื่อไก่ที่ไวต่อการติดเชื้อกินเอาไข่ที่อยู่ในรูปสปอร์ (SPORULATED OOCYSTS) จากบริเวณสิ่งแวดล้อม อันได้แก่ ดิน วัสดุรองพื้น น้ำ หรืออาหารเข้าไป ไข่ที่อยู่ในรูปสปอร์ (SPORULATED OOCYSTS) หนึ่งใบจะประกอบด้วย 4 SPORO CYSTS และแต่ละ

SPORO CYST จะประกอบด้วย 2 SPOROZOITES บรรดา SPOROZOITES เหล่านี้จะถูกปล่อยออกมาโดยกรรมวิธีทางกลศาสตร์นั้นคือการบดแตกในช่วงกิน (GIZZARD) และทางชีวเคมีในช่วงทางเดินอาหารของไก่ SPOROZOITES ที่เป็นอิสระจะถูกเคลื่อนไปตามลำไส้ จากนั้นจะมีการเจริญเติบโต และแบ่งตัวอยู่ในเซลล์ของผนังลำไส้ (INTESTINAL MUCOSA) ซึ่งภายหลังจากการเข้าสู่เซลล์ผนังลำไส้แล้ว SPOROZOITES จะใช้เวลาประมาณ 12-24 ชั่วโมง เปลี่ยนไปเป็น TROPHOZOITE ซึ่ง TROPHOZOITE จะเริ่มเพิ่มขนาดใหญ่ขึ้น และที่นิวเคลียสของเชื้อก็จะเริ่มแบ่งตัว โดยใช้ขบวนการแบ่งตัวแบบไม่ใช้เพศ (ASEXUAL REPRODUCTION) ซึ่งเป็นที่รู้จักกันในชื่อของ SCHIZOGONY ซึ่งเชื่อกันว่าได้ในระยะนี้จะมีชื่อเรียกว่า SCHIZONT และภายใน SCHIZONT นี้จะประกอบด้วยเชื้อเล็ก ๆ ที่เรียกว่า MEROZOITES เมื่อ SCHIZONT เจริญเติบโตเต็มที่ในประมาณ 3 วัน ก็จะปล่อยตัว MEROZOITES เหล่านี้ออกมา ซึ่ง MEROZOITES เหล่านี้ ก็จะหาเซลล์ผนังลำไส้ที่จะใช้เป็นที่ย้ายพันธุ์ซ้ำอีก จาก (TROPHOZOITE และ SCHIZOGONOUS STAGE และ จาก MEROZOITE ที่ได้จากการแบ่งตัวของ SCHIZONT ครั้งที่ 2 มันก็จะซ่อนไซเข้าสู่เซลล์ของผนังลำไส้ของสัตว์อีก ซึ่งบางทีอาจจะไปขยายพันธุ์ซ้ำอีกเป็นครั้งที่ 3 และทั้งหมดนี้ยังอยู่ในขบวนการสืบพันธุ์แบบ ASEXUAL REPRODUCTION อยู่ แต่ส่วนใหญ่แล้วมันจะพัฒนาเปลี่ยนแปลงไปเป็นเพศผู้ ซึ่งเรียกว่า MICROGAMETOCYTES หรือเป็นเพศเมีย ซึ่งเรียกว่า MACROGAMETOCYTES อันเป็นการเริ่มขบวนการสืบพันธุ์แบบ SEXUAL REPRODUCTION นั่นเอง โดย MICROGAMETOCYTE เมื่อโตเต็มที่แตกตัว และปล่อยเอา MICROGAMETES ตัวเล็ก ๆ ที่มีหาง 2 ทาง จำนวนมาก (BIFLAGELLATE MICROGAMETS) ออกมา ขณะเดียวกัน MACROGAMETOCYTE ก็เจริญเติบโตและสร้าง MACROGAMETE เมื่อ MACROGAMETE ได้รับการผสมพันธุ์จาก MICROGAMETE แล้วมันก็จะสร้างผนังหนาขึ้น ห่อหุ้มตัวอ่อนไว้ (ZYGOTE) ซึ่งในระยะนี้เราเรียกว่าเป็นระยะไข่อ่อน (IMMATURE OOCYST) ไข่ (OOCYST) จะแตกออกจากเซลล์ผนังลำไส้ของไก่เมื่อเจริญสมบูรณ์เต็มที่ และหลุดออกจากไก่ทางมูลไก่ พร้อมทั้งจะแพร่ขยายพันธุ์ตามชีวิตจักร (LIFE CYCLE) เมื่ออยู่ในสิ่งแวดล้อมและสภาวะที่เหมาะสมอีก และภายใต้สภาวะนั้นไข่ก็จะมี 4 SPORO CYSTS และแต่ละ SPORO CYST ก็จะประกอบด้วย 2 SPOROZOITES.

ดังได้กล่าวไว้แล้วว่า ช่วงความยาวของชีวิตจักร บริเวณที่เชื่อกันฝังตัวในลำไส้ ซึ่งทำให้



Schematic diagram of life cycle of *Eimeria tenella*.

เกิดโรค ตลอดจนขนาดของไข่ (OOCYST) และ SCHIZONT นั้นจะแตกต่างกันตามแต่ละชนิดของเชื้อโรคที่ไก่ได้รับเข้าไป ซึ่งเชื้อโรคที่ร้ายแรงทั้ง ๘ ชนิดนี้จะต้องทำการรักษาเลื่อนเป็นโรคชนิดต่างชนิด ทกชนิดด้วยกัน และการวินิจฉัยโรคที่ถูกต้องมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องมีความเข้าใจ และคุ้นเคยต่อเชื้อโรค แต่ละชนิดเป็นอย่างมาก

จำนวนของไข่ที่เกิดขึ้นใหม่หลังจากการที่ไข่เชื้อโรค 1 ใบสามารถไปเจริญเติบโตในไก่ 1 ตัวนั้น อาจจะมีจำนวนมากถึง 5 แสนถึง 1 ล้าน ๘ แสนใบ ซึ่งเมื่อเราทวีคูณเลขนี้ด้วยจำนวนของไข่ที่ไก่กินเข้าไป ตลอดจนจำนวนวันที่ไข่ OOCYSTS ได้ถูกปล่อยออกมาแล้ว จะเห็นได้ว่า จำนวนไข่ OOCYSTS ที่สามารถทำให้เกิดการระบาดของโรคนี้มีจำนวนมากมายมหาศาล นอกจากนั้นไข่ OOCYSTS ยังสามารถมีชีวิตอยู่ และมีผลต่อการเกิดโรคอยู่ได้เป็นระยะเวลา ยาวนาน ซึ่ง FARR และ WEHR ได้รายงานว่าคุณสมบัติของไข่เชื้อโรคชนิดนั้น สามารถคงอยู่ได้นานถึง ๘๖ สัปดาห์ ในการทดลองและไข่ OOCYSTS นั้น ยังสามารถต้านทานต่อสารเคมีส่วนมากทั้งนี้ส่วนหนึ่งก็เนื่องมาจากการที่ไข่ OOCYST มีการสร้างผนังห่อหุ้มเซลล์ที่หนาแน่นเอง

#### 7. ผลของการติดเชื้อโรค (EFFECTS)

จากซีพังก์รของเชื้อโรคดังที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้น อาจจะนำมาพิจารณาถึงผลของซีพังก์รของเชื้อโรคชนิดนั้น ๆ ต่อไก่กระตังนี้.

ภายใต้การเลี้ยงสัตว์เพื่อการค่านั้น โรคชนิดมักจะครอบคลุมไปถึงปฏิกิริยาต่าง ๆ ของไก่เข้าไว้ด้วย เพราะแต่ละชนิดของเชื้อโรค อาการของโรคชนิดจะแปรเปลี่ยนเช่นเดียวกับความรุนแรง ลักษณะอาการ และวิธีการของการเสียหาย ต่อช่องทางเดินอาหาร

##### ก. ตำแหน่งของการเกิด เชื้อโรคบริเวณลำไส้ใหญ่ และลำไส้เล็ก

โรคชนิดที่บริเวณลำไส้ใหญ่ (CAECAL) นั้น นับได้ว่าอันตรายมาก ทั้งนี้เพราะมีผลให้เกิดอัตราตายสูง ซึ่งสามารถเกิดขึ้นได้ แม้ว่า การรักษาของโรคชนิดชนิดนี้ตามปกติแล้วจะรวดเร็วและสมบูรณ์เพียงใดก็ตาม

ในทางกลับกันในกรณีของการติดเชื้อบริเวณลำไส้ นั้น ระยะเวลาที่ยาวนานขึ้นมีความจำเป็นต้องใช้เพื่อให้เซลล์ของเยื่อผิวที่ถูกทำลายเสียหายอย่างรุนแรงได้กลับคืนสู่สภาพปกติ และสมบูรณ์ ดังนั้นในช่วงนั้น เซลล์ลำไส้ที่เสียหายจะไม่สามารถมีการย่อยอาหารจะไม่สามารถมีการย่อยอาหารแต่อย่างใด และยังอาจให้มีผลให้ติดเชื้อแบคทีเรียได้อีก ซึ่งลำไส้ที่เสียหาย จะยังผลให้เกิดการดูดซึมอาหารที่เร็วจากกระเพาะ ความรุนแรงจะมากขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อโรค นอกจากนี้ การกินอาหาร (FEED CONSUMPTION) มักจะลดลง และการเคลื่อนไหวของลำไส้จะลดความสามารถในการซึมผ่านของเยื่อของลำไส้ อันเป็นผลให้สูญเสียโปรตีนและสารละลายของลำไส้ เมื่อรวมผลของการสูญเสียนี้กับการเสียหายของผนังลำไส้ ทำให้เกิดการสูญเสียอย่างมหาศาลต่อการป่วยของไก่ที่ติดเชื้อโรคบิด


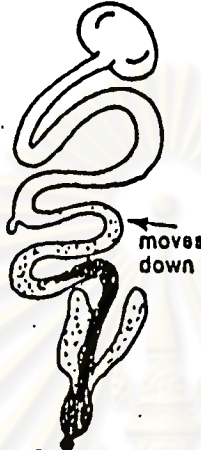



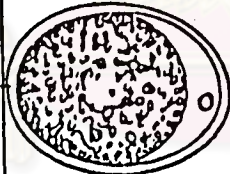
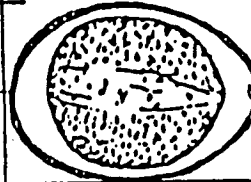
#### ข. โรคบิดที่ปรากฏอาการ และไม่ปรากฏอาการ (CLINICAL AND SUBCLINICAL)

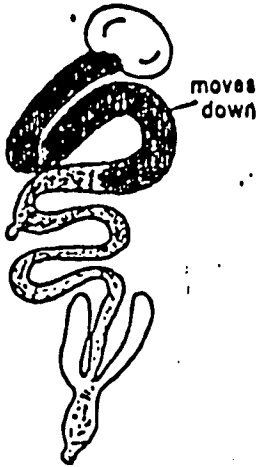


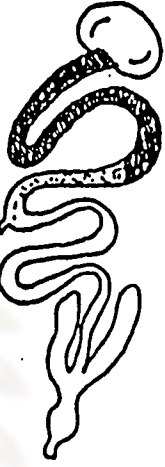






โรคบิดที่ปรากฏอาการนั้น มักจะง่ายต่อการวินิจฉัย เพราะมีอาการป่วยอย่างเด่นชัดจากฝูงไก่ ซึ่งมีผลจากการที่ความอยากอาหารลดลง (REDUCED APPETITE) การเจริญลดลง ไก่ป่วยและตาย ความเสียหายทางด้านการเงินที่รุนแรงนั้นมักมาจากการตายของไก่ การเพิ่มของอัตราแลกเปลี่ยนเนื้อ และจากต้นทุนของตัวยาที่ใช้ในการรักษา

แต่โรคบิดที่ไม่ปรากฏอาการนั้นยังยากที่จะวินิจฉัยมากกว่า เพราะความเสียหายแม้จะมองไม่เห็นได้ชัด แต่ก็มิได้ หมายความว่ามีความเสียหายทางด้านการเงิน น้อยกว่าโรคบิดที่ปรากฏอาการแต่อย่างใด ทั้งนี้เพราะมีการลดการอยากอาหาร การลดการดูดซึมอาหาร และการลดลงของอัตราการเจริญเติบโต ทำให้ไก่ที่ไม่มีอาการป่วย ที่เด่นชัด และไม่มีการตายปรากฏให้เห็น นั้น มีอัตราการเจริญเติบโตลดลง อัตราการแลกเปลี่ยนเนื้อลดลง ซึ่งจะก่อให้เกิดผลเสียหายอย่างรุนแรงต่อธุรกิจนี้ เช่นกัน เพราะทำให้เกิดต้นทุนสูญเสียเปล่า

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



CHARACTERISTICS	<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. hageni</i>	<i>E. maxima</i>
ZONE PARASITIZED				
MACROSCOPIC LESIONS	light infection: transverse, whitish bands of oocysts heavy infection: plaques coalescing thickened wall	coagulation necrosis mucoid, bloody enteritis	pinhead hemorrhages petechiae	thickened walls, mucoid, blood-tinged exudate, petechiae
MICROSCOPIC CHARACTERISTICS			none available	
LENGTH x WIDTH LENGTH = WIDTH =	AV = 18.3 x 14.6 (μ) 17.7—20.2 13.7—18.3	24.8 x 18.8 20.7—30.3 18.1—24.2	19.1 x 17.6 15.8—20.9 14.3—19.5	30.5 x 20.7 21.5—42.5 16.5—29.8
OOCYST SHAPE AND INDEX— LENGTH/WIDTH	ovoid 1.25	ovoid 1.31	broadly ovoid 1.08	ovoid 1.47
SPORULATION MINIMUM-HR	17	18	18	30
SCHIZONT, MAX IN MICRONS	10.3	30.0		9.4
PARASITE LOCATION IN TISSUE SECTIONS	epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	epithelial	gametocytes subepithelial
PREPARENT	97	120	99	123

<p><i>E. mivati</i></p>  <p>moves down</p>	<p><i>E. mitis</i></p> 	<p><i>E. necatrix</i></p>  <p>large schizonts no oocysts</p> <p>oocysts</p>	<p><i>E. praecox</i></p> 	<p><i>E. tenella</i></p> 
<p>light infection: rounded plaques of oocysts heavy infection: thickened walls coalescing plaques</p>	<p>no lesions, mucoid exudate</p>	<p>ballooning, white spots (schizonts), petechiae, mucoid blood-tinged exudate</p>	<p>no lesions, mucoid exudate</p>	<p>onset: hemorrhage into lumen later: thickening, whitish mucosa, cores clotted blood</p>
				
<p>15.6 x 13.4 11.1—19.9 10.5—16.2</p>	<p>16.2 x 16.0 14.3—19.8 13.0—17.0</p>	<p>20.4 x 17.2 13.2—22.7 11.3—18.3</p>	<p>21.3 x 17.1 19.8—24.7 15.7—19.8</p>	<p>22.0 x 19.0 19.5—28.0 16.5—22.8</p>
<p>ellipsoid to broadly ovoid 1.16</p>	<p>subspherical 1.01</p>	<p>oblong ovoid 1.19</p>	<p>ovoidal 1.24</p>	<p>ovoid 1.18</p>
<p>12</p>	<p>18</p>	<p>18</p>	<p>12</p>	<p>18</p>
<p>17.3</p>	<p>11.3</p>	<p>65.9</p>	<p>20</p>	<p>54.0</p>
<p>epithelial</p>	<p>epithelial</p>	<p>2nd generation schizonts subepithelial</p>	<p>epithelial</p>	<p>2nd generation schizonts subepithelial</p>
<p>93</p>	<p>89</p>	<p>138</p>	<p>84</p>	<p>138</p>

### ๘. ผลต่อเนื่องภายหลังจากการติดเชื้อโรคมืด

ไม่ว่าจะเป็นการระบาศของโรคมืดชนิดใดก็ตาม จะปรากฏอาการหรือไม่ปรากฏอาการ ใตพบที่ลำไส้ใหญ่ หรือลำไส้เล็ก ก็มักจะส่งผลกระทบต่อตัวกันมาสู่ผู้เลี้ยงไก่ นั่นคือ.

- ผลต่อลำไส้ : ซึ่งมีผลให้มีการดูดซึมที่เลว และเพิ่มดัชนีเปลี่ยนแปลงอาหารต่อหน่วย

- มีคุณภาพโดยทั่วไปที่เลว : เมื่อโรคมืดเกิดแก่ไก่กระทรง เช่นเดียวกับเชื้อโรคอื่น ๆ ความอยากอาหารจะลดลง และการเจริญเติบโตช้าลง ทำให้ไก่ไม่โตตามกำหนดที่วางไว้ น้ำหนักไม่ตี ตลอดจนยังอาจมีอาการซึมและเซื่องซึม อันเป็นผลทำให้คุณภาพซากไม่ดี มีราคาเมื่อส่งตลาดลดลงจากราคาตลาดของไก่มีชีวิตทั่วไป หรืออาจถูกคัดทิ้งเลยก็ได้

จากที่กล่าวมาแล้วข้างต้น จะเห็นได้ว่า ทำไมโรคมืดจึงมีความสำคัญต่ออุตสาหกรรม การเลี้ยงไก่ จนถึงกับมีการกล่าวว่า "โรคมืดนั้นเป็นอันตรายอย่างสืบเนื่องต่อผลกำไรของธุรกิจ อุตสาหกรรมเลี้ยงไก่อย่างมาก"

(COCCIDIOSIS : A PERMANENT MENACE TO THE PROFITABILITY OF THE POULTRY INDUSTRY)

ด้วยเหตุนี้เอง การป้องกันโรคมืด จึงเป็นสิ่งจำเป็นต่ออุตสาหกรรม การเลี้ยงไก่ แบบเบ็ดเสร็จที่ทันสมัย และการป้องกันโรคมืดจะเป็นการเสริมสุขภาพที่สมบูรณ์แก่ไก่ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ไก่กระทรง

ดังนั้นการควบคุมโรคที่มีประสิทธิภาพและแน่นอนจึงเป็นสิ่ง ที่เกษตรกรผู้เลี้ยงทุกคนปรารถนา เพื่อที่จะเป็นการมั่นใจส่วนหนึ่ง ในผลกำไรสูงสุดที่พึงจะได้รับและตั้งความมุ่งหวังไว้

ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย