รายงานการวิจัย

โรคหลอดอาหารและลำไส้อักเสบที่เกิดจากเชื้อ Herpesvirus ในนกพิราบ

ลักขณา เอโกบล[1] และ พิพล สุขสายไทยชะนะ[2]

Abstracts

Egobol, L.[1] and Suksaithaichana, P.[2]

Esophagitis and enteritis caused by herpesvirus in pigeons.

Songklanakarin J. Sci. Technol. 2002, 24(1) : 131-138

The pigeon squabs, aged 5-26 day-old, showed clinical signs of dullness, anorexia, indigestion, retention of feed in crop, progressive emaciation then died. The morbidity rate and mortality rate were 7.14% (50/700). The adult pigeons did not show any signs of disease. From pathological finding, pharyngitis, esophagitis were found with diphtheritic membrane covering necrotic ulcers on the mucosa of pharynx, esophagus and crop. From histopathological findings, esophagitis with epithelial hyperplasia and sloughed, lamina propria mucosa edema with lymphoid cells infiltration were found in duodenum and jejunum. The intranuclear inclusion body, Cowdry type A, was found in epithelial mucosa of esophagus, enterocyte of jejunum and lymphoid cells in spleen. FA test to duck virus enteritis and inoculation to ducklings showed negative results. Electron microscopic study revealed electron dense core sized 146-167 nm., which was identified as herpesvirus.

Key words : Herpesvirus, intranuclear inclusion body, esophagitis, enteritis, pigeon.

[1]Division of Veterinary Public Health, Department of Livestock Development, Rama VI Rd., Bangkok 10400
[2]The Southern Veterinary Research and Diagnostic Center, Thung Song, Nakhon Si Thammarat, 80110 Thailand.

[1]สพ.บ. วท.ม. (พยาธิชีววิทยา), นายสัตวแพทย์ 7, กองสัตวแพทย์สาธารณสุข กรมปศุสัตว์ ถ.พระราม 6 กรุงเทพฯ 10400 [2]สพ.บ. นบ., นายสัตวแพทย์ 8 ศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์ภาคใต้ อำเภอทุ่งสง จังหวัดนครศรีธรรมราช 80110
รับต้นฉบับ 21 พฤษภาคม 2544 รับลงพิมพ์ 28 กันยายน 2544

บทคัดย่อ

ลักขณา เอโกบล และ พิพล สุขสายไทยชะนะ

โรคหลอดอาหารและลำไส้อักเสบที่เกิดจากเชื้อ Herpesvirus ในนกพิราบ

ว. สงขลานครินทร์ วทท. 2545 24(1) : 131-138

ลูกนกพิราบเลี้ยงอายุ 6-25 วัน ป่วยแสดงอาการ ซึม อาหารไม่ย่อย กระเพาะพักโป่งพอง ผอมลงเรื่อย ๆ และตาย อัตราป่วยและอัตราตายรวม 7.14% (50/700) โดยแม่นกและนกโตเต็มวัยไม่แสดงอาการป่วย จากการศึกษาทางพยาธิวิทยาโดยการผ่าซากชันสูตรพบว่าเยื่อเมือกบริเวณคอ หลอดอาหาร และกระเพาะพักอักเสบ มีแผ่นหนองปกคลุมบนแผลหลุม ผลการศึกษาทางจุลพยาธิวิทยาพบว่า ชั้น lamina propria ของหลอดอาหารและลำไส้เล็กบวมน้ำโดยมีลิมโฟไซต์เพิ่มจำนวนมาก เซลล์เยื่อบุเพิ่มจำนวนและบางส่วนถูกทำลายลอกหลุด พบ intranuclear inclusion body, Cowdry type A ในเยื่อบุหลอดอาหารใน enterocyte ของลำไส้เล็ก และลิมโฟไซต์ที่ม้าม การตรวจโรค Duck virus enteritis โดยวิธี FA test และฉีดลูกเป็ดให้ผลลบ ผลการศึกษาทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็คตรอน พบ electron dense core ล้อมรอบด้วยเยื่อ ซึ่งเป็นลักษณะของ nucleocapsid มี envelop ล้อมรอบ ขนาด 146-167 nm. ซึ่งสามารถจำแนกเชื้อ Herpesvirus ซึ่งเป็นสาเหตุของโรค

นกพิราบสามารถติดเชื้อไวรัสได้หลายชนิด ได้แก่ herpesvirus, adenovirus และ rotavirus (Vindevogel *et al*., 1981) เชื้อ adenovirus และ parvovirus ทำให้เกิดโรคลำไส้เล็กอักเสบในนกพิราบอายุ 2 เดือน - 3 ปี และตรวจพบ intranuclear inclusion body ในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ (Bergmann and Kiupel, 1982) มีรายงานการแยกเชื้อ herpesvirus จากนกพิราบในประเทศอังกฤษ (Cornwell and Wright, 1970) เช็คโกสโลวาเกีย (Krupicka *et al*., 1970) ออสเตรเลีย (Boyle & Binnington, 1973) เบลเยี่ยม (Vindevogel *et al*., 1975) ฮังการี (Vetesy and Tanyi, 1975) เยอรมัน (Fritzche *et al*., 1981) ฝรั่งเศส (Landre *et al*., 1982) อิตาลี (Vindevogel *et al*., 1982) และสหรัฐอเมริกา (Saik *et al*., 1986) การสำรวจนกพิราบแข่งในประเทศเยอรมันตรวจพบภูมิคุ้มโรคต่อเชื้อ herpesvirus ถึง 58.52% (Heffels *et al*., 1981) ซึ่งเชื้อนี้ก่อให้เกิดโรคในนกพิราบอายุ 6 สัปดาห์ สัตว์ป่วยแสดงอาการเบื่ออาหาร โพรงจมูกอักเสบ และพบของเหลวสีเหลืองภายในช่องปากและลำคอ โดยแสดงอาการป่วย 4-6 วัน (Pollard and Marais, 1983) ลูกนกพิราบอายุน้อยที่ติดเชื้อ herpesvirus จะพบรอยโรคที่ระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ผิวหนัง เยื่อเมือกของจมูกและต่อมน้ำลาย แต่จะไม่ค่อยพบรอยโรคที่ตับ ม้าม และตับอ่อน (Callinan *et al*., 1979) การติดต่อของ herpesvirus ในลูกนกพิราบที่ถึงแม้จะมีภูมิคุ้มโรคที่เฉพาะอยู่ก็ตามโดยการสัมผัสกับนกที่มีเชื้อหรือจากนกป่วยในระยะที่มีเชื้อในกระแสเลือด (viremia) โดยเฉพาะนกที่ระบบภูมิต้านทานบกพร่อง (Vindevogel and Pastoret, 1981) นกพิราบที่ติดเชื้อตามธรรมชาติมานานกว่า 1 ปี จะมีเชื้อไวรัสหลบซ่อนอยู่ในร่างกาย และเป็นพาหะนำโรค แพร่ต่อไปยังลูกนกแรกเกิด โรคนี้ไม่สามารถติดต่อผ่านไข่ แต่แม่นกสามารถถ่ายทอดภูมิคุ้มกันผ่านทางไข่ซึ่งสามารถช่วยป้องกันความรุนแรงของโรคในลูกนกได้ ดังนั้นลูกนกที่ออกจากรัง จะเป็นตัวอมโรคที่ไม่แสดงอาการ (asymptomatic carrier) (Vindevogel and Pastoret, 1980, Vindevogel *et al*., 1980) สามารถพบรอยโรคที่สมองและตับอ่อน (Callinan *et al*., 1979; Cornwell and Wright, 1970) การทดลองให้เชื้อไวรัสจากนกพิราบที่เกิดโรคตามธรรมชาติ พบว่าสามารถก่อให้เกิดโรคโดยแสดงอาการอัมพาต เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ตับอ่อนและลำไส้อักเสบ และระยะฟักตัวของโรคแตกต่างกันขึ้นอยู่กับวิธีการติดเชื้อ (Mohammed and Sokkar, 1981) เชื้อ herpesvirus ยังทำให้ตรวจพบ inclusion body ในตับ (Cornwell and Wright, 1970; Vindevogel *et al*., 1975; Vindevogel and Pastoret, 1981) รอยโรคที่ตรวจพบในนกพิราบมี

ลักษณะคล้ายรอยโรคของ Duck virus enteritis ในเป็ดที่พบระบาดอยู่ในประเทศ โดยที่หลอดอาหารจะตรวจพบ intranuclear inclusion body ได้ (Leibovitz, 1991) ในประเทศไทยมีรายงานพบการเกิดโรคหลอดอาหารและลำไส้อักเสบและตรวจพบ intranuclear inclusion body, Cowdry type A ในนกพิราบ ซึ่งลักษณะทางพยาธิวิทยานี้บ่งชี้ว่าเกิดจากการติดเชื้อไวรัส (พิพล และคณะ, 2530) และต่อมามีรายงานการตรวจพบ intranuclear inclusion body, Cowdry type A ในตับ และสามารถแยกเชื้อ herpesvirus ได้ในนกพิราบ (อารุณี และคณะ, 2537)

วัตถุประสงค์เพื่อศึกษาทางพยาธิวิทยาของการติดเชื้อ herpesvirus ในลูกนกพิราบ ที่ก่อให้เกิดหลอดอาหารและลำไส้อักเสบ และการศึกษาติดตามทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนเพื่อตรวจจำแนกชนิดเชื้อไวรัสสาเหตุ

อุปกรณ์และวิธีการ

ประวัติสัตว์ป่วย

ฟาร์มนกพิราบเลี้ยงในจังหวัดพัทลุง จำนวน 700 ตัว ลูกนกอายุ 6-25 วัน ป่วย และลูกนกเริ่มแสดงอาการเมื่ออายุ 6 วัน แสดงอาการอาหารไม่ย่อย กระเพาะพักโป่งพอง ผอมลงเรื่อยๆ และตาย อัตราป่วยและอัตราตายเท่ากันรวม 7.14% (50/700) นกโตไม่แสดงอาการป่วย ให้ยาปฏิชีวนะรักษา นกป่วยไม่ดีขึ้น นำนกป่วย อายุ 6-25 วัน จำนวน 5 ตัว มาทำการผ่าซากชันสูตร

การชันสูตรทางพยาธิวิทยา

การชันสูตรซาก ตรวจลักษณะภายนอกของลูกนกป่วย จากนั้นผ่าซากชันสูตร เพื่อตรวจหารอยโรคในอวัยวะภายในต่างๆ เก็บเนื้อเยื่อส่วนของหลอดอาหาร ตับ ม้าม และปอดโดยวิธีปลอดเชื้อ เพื่อนำไปตรวจหาเชื้อไวรัส และตรวจหาเชื้อแบคทีเรีย จากนั้นเก็บอวัยวะภายในต่างๆ แช่ใน 10% buffered formalin แช่นาน 24-48 ชั่วโมง แล้วนำไปตัดแต่ง ผ่านกระบวนการเตรียมเนื้อเยื่อทางพยาธิวิทยา ฝังในพาราฟิน แล้วตัดเนื้อเยื่อด้วยไมโครโตมให้มีความหนา 3-5 ไมครอน เตรียมเป็นสไลด์ และย้อมสี Hematoxylin and Eosin (H&E) เพื่อนำไปศึกษาทางจุลพยาธิวิทยา

การชันสูตรเชื้อไวรัส

การตรวจโรคกาฬโรคในเป็ด (Duck virus enteritis)

1. ตรวจด้วยวิธี FA test ใช้ภูมิคุ้มโรคเฉพาะที่ติดฉลากด้วยสีเรืองแสงของโรค Duck virus enteritis สำหรับใช้ตรวจในเป็ด โดยนำหลอดอาหารของลูกนกป่วยมาตัดด้วยไครโอโตม จากนั้นนำไปย้อมภูมิคุ้มโรคเฉพาะที่ติดฉลากด้วยสีเรืองแสง นำมาตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ชนิดลำแสง UV ถ้าเชื้อไวรัสที่มีอยู่ในเนื้อเยื่อหลอดอาหารเป็นชนิดเดียวกับภูมิคุ้มโรคเฉพาะจะทำปฏิกริยากัน และสามารถมองเห็นการเรืองแสงภายใต้แสงอัลตราไวโอเล็ตแต่ถ้าเชื้อไวรัสต่างชนิดกับภูมิคุ้มโรคก็ไม่เกิดปฏิกริยาเฉพาะและตรวจไม่พบการเรืองแสง

2. การตรวจหาเชื้อไวรัสโดยฉีดลูกเป็ด ใช้ลูกเป็ดอายุไม่เกิน 7 วัน จำนวน 5 ตัว โดยนำตับและม้ามของนกพิราบมาบดเป็น 10% suspension ฉีดเข้ากล้ามเนื้อลูกเป็ดเพื่อตรวจสอบอาการต่อไป

การชันสูตรเชื้อแบคทีเรีย

ตัวอย่างเนื้อเยื่อส่งตรวจหาเชื้อแบคทีเรีย

การชันสูตรทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน

นำตัวอย่างจากเนื้อเยื่อนกพิราบส่วนลำไส้เล็กที่ผ่านกระบวนการเตรียมเนื้อเยื่อและฝังในพาราฟินแล้ว แคะลำไส้เล็กออกจากพาราฟิน นำเข้าตู้อบที่ 62°C นาน 30 นาที เพื่อละลายพาราฟินออก จากนั้นนำไปแช่ใน xylene 15 นาที 2 ครั้ง ล้างต่อด้วยอัลกอฮอล์ความเข้มข้นต่างๆ เริ่มจากแช่ใน 100% อัลกอฮอล์ 15 นาที 2 ครั้ง ตามด้วย 95 %, 90%, 80% และ 70% อัลกอฮอล์ตามลำดับ อย่างละ 10 นาที 2 ครั้ง จากนั้นล้างด้วย phosphate buffer 10 นาที 2 ครั้ง นำเนื้อเยื่อมาตัดแต่งให้มีขนาด 1x1x1 ลบ.มม. แล้ว fix ในน้ำยา 1% osmium tetroxide เป็นเวลา 2 ชั่วโมง ที่อุณหภูมิ 4°C จากนั้นนำมาผ่านกระบวนการขจัดน้ำในอัลกอฮอล์ความเข้มข้นต่างๆ จาก 50%, 70%, 80%, 90%, 95% และ 100% ตามลำดับ แล้วนำมาผ่านกระบวนการ infiltration ด้วย alcohol : propylene oxide (1:1), propylene oxide, propylene oxide : epoxy resin (1:1) และ resin ตามลำดับ แล้วฝังใน epoxy resin อบในตู้อบ 60°C นาน 36 ชั่วโมง จาก

นั้นนำบล็อกมาตัด section หนาประมาณ 500°A ด้วยมีดแก้วโดยใช้ ultramicrotome ย้อมสีด้วย 2% uranyl acetate และ lead acetate แล้วนำศึกษาทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน JEOL JM-1200 EX ชนิดลำแสงส่องผ่าน

ผลการทดลอง

อาการป่วยเกิดเฉพาะในลูกนกอายุ 6-25 วันเท่านั้น แม่นกที่เลี้ยงลูกและนกโตเต็มวัยไม่แสดงอาการป่วย ลูกนกป่วย (Figure 1) แสดงอาการซึม ขนหยาบยุ่งไม่เป็นระเบียบ เบื่ออาหาร กระเพาะพักโป่งพองและอาหารไม่ย่อย ผอมลงเรื่อยๆ และตาย ผลผ่าซากลูกนกป่วยชันสูตรทางพยาธิวิทยา (Table 1) พบบริเวณลำคอพบมีก้อนหนองปกคลุมอยู่ (Figure 2) หลอดอาหารอักเสบ บนเยื่อเมือกพบแผลหลุมปกคลุมด้วยแผ่นหนอง (diphtheritic membrane) ภายในกระเพาะพักมีอาหารเต็ม ผนังเยื่อเมือกหนามีสีขาว ถุงลมขุ่นกว่าปกติ ตับมีจุดเหลือง บางตัวมีก้อนหนอง ลำไส้เล็กอักเสบขยายใหญ่กว่าปกติและมีของเหลวภายใน ผลการศึกษาทางจุลพยาธิวิทยา (Table 2) พบรอยโรคที่หลอดอาหารลูกนก 4/5 ตัว เกิดแผลหลุม (necrotic ulcer) โดยในชั้น submucosa มีเม็ดเลือดขาว lymphocyte เคลื่อนตัวเข้ามา และบางส่วนถูกทำลายตายลงทำให้นิวเคลียสย้อมติดสีเข้มกว่าปกติ เซลล์เยื่อบุเพิ่มจำนวน (epithelial hyperplasia) และพบ intranuclear inclusion body, Cowdry type A ในเซลล์เยื่อบุ (Figure 3) ลำไส้เล็กส่วนกลางในชั้น lamina propria mucosa บวมน้ำ ส่วน epithelial mucosa เพิ่มจำนวนขึ้น (hyperplasia) และตรวจพบ intranuclear inclusion body ใน enterocyte ที่ลำไส้เล็กส่วน jejunum (Figure 4) ตับและตับอ่อนพบหย่อมเนื้อตายชนิด coagulative necrosis แต่ไม่พบ inclusion body ม้ามมีเลือดคั่งและมี hemosiderin สะสมทั่วไป และพบ intranuclear inclusion body, Cowdry type A ที่ lymphoid cell (Figure 5) ในลูกนกพิราบจำนวน 1/5 ตัว ผลทางแบคทีเรีย ตรวจไม่พบเชื้อแบคทีเรีย ผลการตรวจโรคกาฬโรคในเป็ด (Duck plague) โดยวิธี FA test ก็ให้ผลลบ และจากการฉีด 10% tissue suspension ในลูกเป็ดตรวจไม่พบอาการผิดปกติ และลูกเป็ดไม่ป่วยตาย โรคที่เกิดในลูกนกพิราบจึงไม่ใช่ duck virus enteritis ที่มีอยู่แล้วในเป็ดแม้จะพบรอยโรคที่คล้ายกัน

ผลการศึกษาทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (Figure 6) พบว่าภายในส่วนของ enterocyte ของลำไส้เล็กส่วน jejunum ที่พบ intranuclear inclusion body ตรวจพบอนุภาคจำนวนมาก ซึ่งมี 2 ลักษณะที่พบคือ ส่วนที่เป็น electron dense core ล้อมรอบด้วยผนัง membrane และส่วนที่เข้มน้อยกว่า (less electron dense) และมีแกนกลางที่แยกจากผนังภายนอกโดยช่องว่าง ซึ่งทั้ง

Table 1. Pathological finding in necropsy of 5 pigeon's squabs affected by herpesvirus

Gross pathology		Number of squabs				
		1	2	3	4	5
Pharynx	- necrotic ulcer with diphtheritic membrane	-	-	-	-	+
Esophagus	- necrotic ulcer with diphtheritic membrane	+	+	+	+	+
Crop	- swollen, enlarge, filled up with indigested feed and thickening of mucosa	+	+	+	+	+
Small intestine	- swollen, exudate in lumen	+	-	-	-	+
Air sac	- cloudy	+	+	-	-	+
Liver	- yellow foci	-	-	-	-	+
	- swollen with focal area of pus	+	-	-	-	+
Heart	- fibrinous epicarditis and pericarditis	-	-	-	-	+
Pancreas	- focal necrosis	-	-	-	-	+

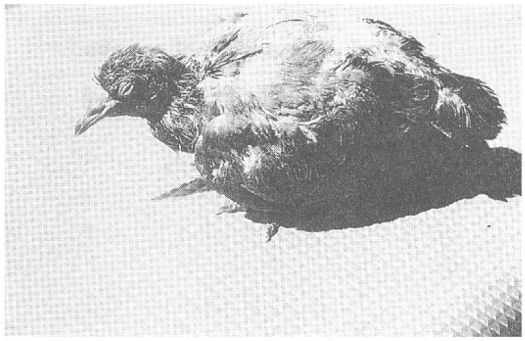

Figure 1. The squab shows anorexia and ruffled feathers.

Figure 2. Necropsy of squab shows pharyngitis and esophagitis.

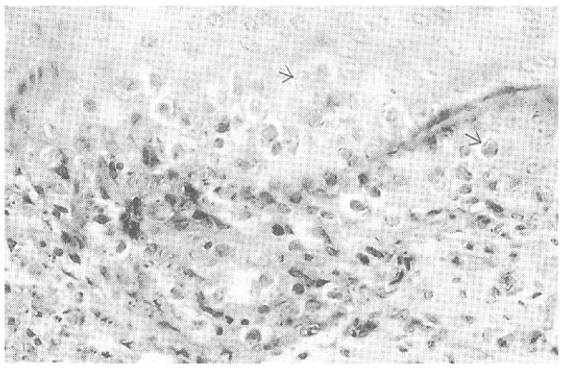

Figure 3. Esophageal epithelial mucosa showed necrosis with intranuclear inclusion body, Cowdry type A. (→)(x 400)

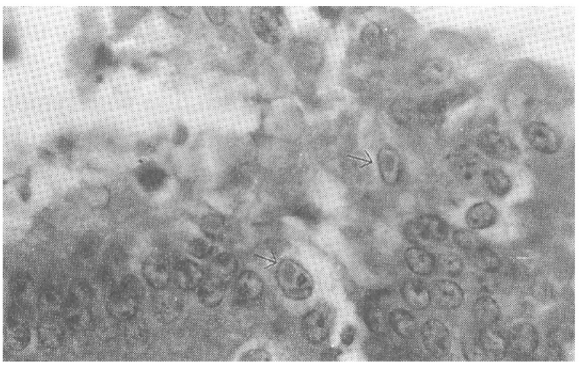

Figure 4. Jejunal enterocytes with intranuclear inclusion body, Cowdry type A. (→) (x 1,000)

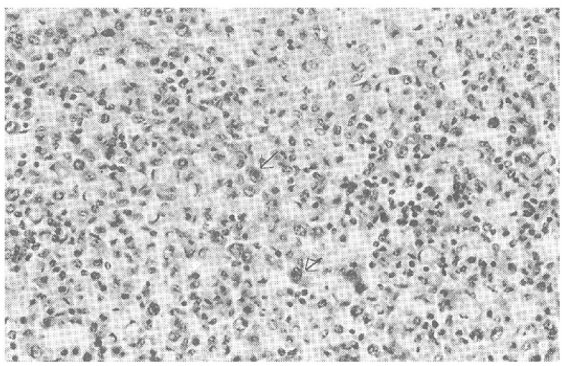

Figure 5. Spleen shows decreased number of lymphocytes, and intraclear inclusion body, Cowdry type A found in lymphocytes. (→) (x 400)

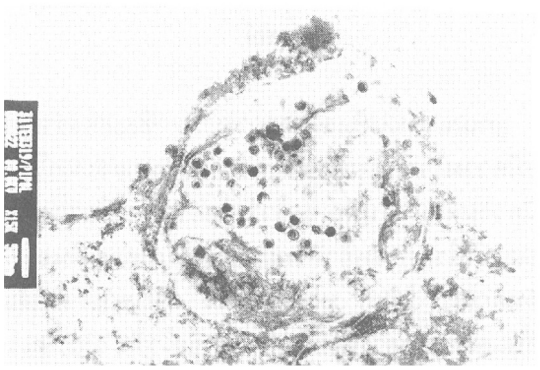

Figure 6. Electron micrograph of enterocyte of jejunum shows eletron dense core particle of nucleocapsid in envelop of herpesvirus. (bar 500 nm)(x 15,000)

Table 2. Histopathological lesions in 5 pigeon's squabs affected by herpesvirus

Histopathological finding		Number of squabs				
		1	2	3	4	5
Brain	-	-	-	-	-	-
Heart	- heterophils and macrophages infiltrated on epicardium	+	-	-	-	-
Lung	- focal area of necrotic abscess	-	-	-	+	-
	- focal lymphoid infiltration	-	+	-	-	-
Trachea	- heterophils infiltrated on mucosa	+	-	-	-	-
Liver	- heterophils and lymphoid cells infiltration	+	-	+	-	+
	- focal coagulative necrosis	-	-	-	-	+
Spleen	- congestion with hemosiderin	-	-	-	-	+
	- lymphoid cell depletion with intranuclear inclusion body in lymphoid cells	-	-	-	-	+
Pancreas	- focal coagulative necrosis	-	-	-	+	-
Pharynx	- diphtheritic membrane on necrotic ulcer on mucosa	-	+	+	+	+
Esophagus	- diphtheritic membrane necotic ulcer with diphtheritic membrane	-	+	+	+	+
	- submucosal infiltration with lymphoid cells	-	+	+	+	+
Crop	- diphtheritic membrane necrotic ulcer on mucosa	-	+	-	+	-
	- epithelial proliferation	-	+	-	+	-
Jejunum	- lamina propria mucosa edema and infiltrated with lymphoid cells	-	+	-	+	-
		-	-	-	+	-
	- intranuclear inclusion body in the enterocyte	-	-	-	+	-

สองชนิดเป็นลักษณะของเชื้อไวรัส สามารถวัดขนาดได้ 146-167 nm. ซึ่งเป็น nucleocapsid ที่ล้อมรอบด้วย envelop ซึ่งเป็นลักษณะของ Herpesvirus (Matthews, 1982; Miller, 1986)

วิจารณ์

ลูกนกเท่านั้นที่แสดงอาการป่วย ซึ่งแสดงว่าลูกนกพิราบมีความไวต่อการติดเชื้อสูงกว่าแม่นกและนกโตเต็มวัยที่มีความต้านทานต่อเชื้อไวรัสโดยไม่แสดงอาการป่วย ลักษณะรอยโรคทางพยาธิวิทยาของระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอักเสบ ได้แก่ หลอดอาหาร กระเพาะ ลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลางบ่งชี้ถึงการติดเชื้อไวรัส และเป็นรอยโรคที่คล้ายกับโรคกาฬโรคในเป็ดที่เกิดในประเทศไทยและเกิดจาก herpesvirus เช่นกัน จึงจำเป็นที่จะต้องวินิจฉัยจำแนกโรค โดยทดสอบยืนยันโรค Duck virus enteritis โดยวิธี FA test และฉีดเชื้อเข้าลูกเป็ดก็ให้ผลลบ ซึ่งแสดงว่าไม่ใช่โรคเดียวกัน เชื้อ herpesvirus ก่อให้เกิดการอักเสบของระบบทางเดินอาหารส่วนต้น (Callinan *et al.*, 1979) นอกจากนี้รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาที่ลำไส้เล็กส่วนต้น ส่วนกลาง และม้าม และพบ intranuclear inclusion body, Cowdry type A จะเกิดจากเชื้อ herpesvirus แล้ว ก็อาจจะเกิดจากเชื้อ adenovirus หรือ parvovirus (Bergmann and Kiupel,1982) หรือกรณีของลูกนกพิราบที่มีอาการท้องเสีย ตายเฉียบพลัน และพบ intranuclear inclusion body ที่ enterocyte ของ villi ของลำไส้ หรือ hepatocyte ของตับ มีรายงานว่าเกิดจากเชื้อ adenovirus (Coussement *et al.*, 1984) ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องชันสูตรเพื่อจำแนกและยืนยันชนิดเชื้อไวรัสที่เป็นสาเหตุที่แท้จริงโดยวิธีการศึกษาทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน และในการศึกษาต่อเนื่องจากเนื้อเยื่อลำไส้เล็กส่วน enterocyte ที่พบ inclusion body แล้วนำไปตรวจทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนสามารถพบเชื้อ herpesvirus ที่เป็นสาเหตุของการเกิดในครั้งนี้โดยตรง ขนาดไวรัส

146-167 nm. ซึ่งมีขนาดแตกต่างจากที่ อารุณี และคณะ (2537) รายงานไว้ว่าพบเชื้อ herpesvirus มีขนาดเพียง 75-100 nm. เนื่องจากมีการศึกษาที่แตกต่างกัน โดยเชื้อ herpesvirus ที่พบในการศึกษานี้ทำการตรวจสอบหาเชื้อไวรัสทางกล้องจุลทรรศน์อิเลคตรอนจากรอยโรคที่เกิดในลำไส้เล็กของลูกนกพิราบที่ป่วยโดยตรง แต่ที่ อารุณี และคณะ (2537) มีการแยกเชื้อโดยผ่านขั้นตอนหลายครั้ง โดยผ่านเซลล์เพาะเลี้ยง 2 ครั้งแล้วจึงฉีดไข่ไก่ฟัก แล้วจึงนำมาตรวจเชื้อไวรัสทางกล้องจุลทรรศน์อิเลคตรอน จึงอาจทำให้มีความแตกต่างของขนาดของเชื้อไวรัสที่ตรวจพบโดยวิธีการที่แตกต่างกัน

ยังไม่มีวัคซีนป้องกัน และยาปฏิชีวนะใช้รักษาเชื้อไวรัสไม่ได้ผล จึงแนะนำการเพิ่มมาตรการดูแลด้านสุขาภิบาล เรื่องความสะอาดและใช้น้ำยาฆ่าเชื้อล้างกรงเพื่อบรรเทาความเสียหาย แต่อย่างไรก็ดีนกพิราบที่โตเต็มวัยแล้วก็อาจเป็นตัวนำโรคที่ไม่แสดงอาการ (asymptomatic carrier) และนำโรคเข้ามาในฝูง ดังนั้นต้องพิจารณาซื้อนกพ่อแม่พันธุ์จากฟาร์มที่ปลอดโรค เพื่อให้ได้นกที่มีสุขภาพดี

สรุป

ลูกนกพิราบ ป่วยด้วยอาการอาหารไม่ย่อย หลอดอาหาร กระเพาะและลำไส้เล็กอักเสบ และตรวจพบ intranuclear inclusion body, Cowdry type A เกิดเนื่องจากการติดเชื้อ Herpesvirus ซึ่งแตกต่างจากเชื้อ Herpesvirus ของกาฬโรคในเป็ด และไม่ทำให้เกิดโรคในเป็ดด้วย

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณสัตวแพทย์หญิง ดร.อุราศรี ตันตระสวัสดิ์ ผู้อำนวยการสถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ ให้ความช่วยเหลือในการตรวจ FA test ต่อโรคกาฬโรคในเป็ด น.สพ.สุพจน์ เมธิยพันธ์ ที่ช่วยเหลือด้านจุลทรรศน์อิเล็กตรอน นายนิมิตร เชื้อเงิน ที่ช่วยตรวจเชื้อโดยฉีดลูกเป็ด สัตวแพทย์บุญมี ประเสริฐ และสัตวแพทย์ทองสิน รอดกอง ที่ช่วยเหลือในการเก็บตัวอย่าง และเตรียมสไลด์ทางจุลพยาธิวิทยา

เอกสารอ้างอิง

พิพล สุขสายไทยชะนะ นิมิตร เชื้อเงิน บุญมี ประเสริฐ และทองสิน รอดกอง 2530. โรคหลอดอาหารและลำไส้อักเสบในนกพิราบ การประชุมทางวิชาการสัตวแพทย์ครั้งที่ 14 สัตวแพทยสมาคมฯ 25-27 พฤศจิกายน 2530 น. 14-15.

อารุณี ชัยสิงห์ ลัดดา ตรงวงศา อุราศรี ตันตสวัสดิ์ และ จิรา คงครอง 2537 การแยกและพิสูจน์เชื้อ herpesvirus จากนกพิราบ เวชชสารสัตวแพทย์ 24(1): 25-35.

Bergmann, V. and Kiupel, H. 1982. Inclusion body enteritis in pigeon caused by adenovirus and parvovirus, Archiv fur Experimentelle Veterinarmeddizin, 36(3): 445-453.

Boyle, D.B. and Binnington, J.A. 1973. Isolation of a herpesvirus from a pigeon, Aust. Vet. J., 49: 54.

Callinan, R.B., Kefford, B., Borland, R. and Garrett, R. 1979. An outbreak of disease in pigeons associated with a herpesvirus, Aust. Vet. J., 55(7): 339-341.

Cornwell, H.J.C. and Wright, N.G. 1970. Herpesvirus infection of pigeons, I. Pathology and virus isolation, J. Comp. Pathol., 80: 221-227.

Coussement, W.R., Ducatelle, P., Lemahieu, R., Froyman, Devriese, L. and Hoorens, J. 1984. Pathology of adenovirus infection in the pigeons, Vaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 53(4): 277-283.

Fritzche, K., Heffels, U., and Kaleta, E.F. 1981. Ubersichtreferet: Virusbedingte Infektionen der Taube, Dtsch Tierarztl Wochenschr, 88: 72-76.

Heffels, U., Fritzsche, K., Kaleta, E.F., and Neumann, U. 1981. Serological investigations for diagnosis of viral disease of pigeons in the German Federal Republic, Deutsche Tierarztliche Wochenschrift, 88(3): 97-102.

Krupicka, V. Smid, B., Valicek, L. and Pleva, V. 1970. Isolation of herpesvirus on the chorio-allantoic membrane of embryonated eggs, Vet. Med. (Praha), 15: 609-612.

Landre, F., Vindevogel, H., Pastoret, P.P., Schwers, A., Thiry, E. and Espinasse, J. 1982. Frquence de l' infection du pigeon par le Pigeon herpesvirus 1 et le virus de la maladie de Newcastle

dans le Nord de la France, Recl. Med. Vet., 158: 523-528.

Leibovitz, I. 1991. Duck viral enteritis (Duckplague). In Diseases of Poultry, 9th ed. Calnek, B.W., John Barns, H., Beard, C.W., Reid, W.M. and Yoder,Jr. H.W., (eds.), The Iowa State University Press, Iowa, p. 609-618.

Matthews, R.E.F. 1982. Classification and nomenclature of viruses, Intervirology, 17: 1-200.

Miller, S.E. 1986. Detection and Identification of viruses by electron microscopy, J. of Elect. Micro. Tech., 4: 265-301.

Mohammed, M.A. and Sokkar, S.M.1981.Experimental study of a contagious paralysis of pigeons, Trop. Ani. Health and Prod., 13(2): 83-86.

Pollard, B. and Marais, E.J. 1983. Pigeon herpesvirus confirmed in South Africa, J. of the South Africa Vet. Ass., 54(4): 247-248.

Vetesy, F. and Tanyi, J. 1975. Occurrence of a pigeon disease in Hungary caused by a herpesvirus, Magya Allotorv Lapja, 193-197.

Vindevogel, H.; Dagenais, L.; Lansival, B.; Pastoret, P.P. 1981. Incidence of rotavirus, adenovirus and herpesvirus infection in pigeons, Vet. Rec., 109(13): 285-286.

Vindevogel ,H. and Pastoret, P.P. 1980. Pigeon herpesvirus infection: natural transmission of the disease, J. Comp. Pathol., 90(3) : 409-413.

Vindevogel, H. and Pastoret, P.P. 1981. Pathogenesis of pigeon herpesvirus infection, J. Comp. Pathol., 91(3): 415-426.

Vindevogel, H.; Pastoret, P.P.; Burtonboy, G. 1980. Pigeon herpes infection, excretion and re-excretion of virus after experimental infection, J. Comp. Pathol., 90(3): 401-408.

Vindevogel, H.; Pastoret, P.P.; Burtonboy, G.,Gouffaux, M. and Duchatel, J.P. 1975. Isolement d'un virus herpes dans un elevage de pigeons de chair, Ann. Rech. Vet., 6: 431-436.

Vindevogel, H.; Pastoret, P.P.; Thiry, E. and Peeters, N. 1982. Reapparition de forms graves de la maladie de Newcastle chez le pigeon, Ann. Med. Vet., 126: 5-7.

Saik, J.E. Weintraub, E.R., Diters R.W., and Egy, M.A.E. 1986. Pigeon herpesvirus: Inclusion body hepatitis in a free ranging pigeon, Avian Dis., 30: 426-429.