



วารสาร

วิทยาศาสตร์มข.

KKU SCIENCE JOURNAL

ปีที่ 34 ฉบับที่ 2 (เม.ย.-มิ.ย. 49) Vol. 34 No. 2 (Apr.-Jun.'06)



วิทยาลัย
วิทยาศาสตร์ปช.
KUU SCIENCE JOURNAL

เจ้าของ

คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

สำนักงาน

คณะวิทยาศาสตร์ ตึก 6 มหาวิทยาลัยขอนแก่น

วัตถุประสงค์

1. เพื่อส่งเสริมและเผยแพร่วิชาการในสาขาวิชาต่าง ๆ ทางด้านวิทยาศาสตร์
2. เพื่อเผยแพร่ผลงานทางด้านการวิจัย และการศึกษาค้นคว้าของอาจารย์และนักศึกษา
3. เพื่อเป็นสื่อกลางการแลกเปลี่ยนความรู้ และแนวความคิดทางวิชาการระหว่างอาจารย์ นักศึกษา และผู้สนใจ ทั้งภายในและภายนอกสถาบัน

กำหนดออก ปีละ 4 ฉบับ

- ฉบับที่ 1 มกราคม - มีนาคม
- ฉบับที่ 2 เมษายน - มิถุนายน
- ฉบับที่ 3 กรกฎาคม - กันยายน
- ฉบับที่ 4 ตุลาคม - ธันวาคม

คำนำรูด ปีละ 75 บาท ขายปลีกเล่มละ 20 บาท

การบอกรับเป็นสมาชิก

แจ้งความจำนงค์เป็นจดหมาย หรือกรอกใบสมัครเป็นสมาชิก พร้อมคำนำรูดเป็นธนาคัตติ หรือเช็คไปรษณีย์ ในนามของนางบุญคุ้ม เหลือสิน ฝ่ายจัดการ สังกัด ป.ท. มหาวิทยาลัยขอนแก่น จ.ขอนแก่น 40002

ที่ปรึกษา

คณบดีคณะวิทยาศาสตร์
(ละออศรี เสนาะเมือง)
รองคณบดีฝ่ายวิชาการ
(เอกพรรณ สวัสดิ์ขัตติง)

บรรณาธิการ

นฤมล แสงประดับ

กองบรรณาธิการ

กิตติกร นาคประสิทธิ์
งามนิ้ง อาจอินทร์
ชุติมา หาญจวนิช
ประเสริฐ แข่งขัน
สมปอง ธรรมศิริรักษ์
สมเดช กนกเบธากุล
สุพรรณิ อึ้งปัญสดวงศ์
เสาวนิศ ทองพิมพ์
อัจฉราภรณ์ ภักดี

ฝ่ายศิลป์และภาพ

กิเลน ดิณนรเศรษฐ์
สุชาติ เทพภูเขียว

ฝ่ายเหรียญกษาปณ์

บุญคุ้ม เหลือสิน

ฝ่ายจัดการและ

ศุภลักษณ์ ทองปิ่น

เลขานุการ

สมศักดิ์ อุ่นจันทิ

**บทความและงานวิจัย
ได้รับการกลั่นกรอง
จากผู้ทรงคุณวุฒิ**

บทความหรือข้อคิดเห็นใด ๆ ในวารสารนี้เป็นของผู้เขียน ไม่จำเป็นต้องสอดคล้องกับทัศนะของกองบรรณาธิการ

วิทยาศาสตร์ชุมชน

K K U S C I E N C E J O U R N A L

ปีที่ 34 ฉบับที่ 2

Volume 34 Number 2

บรรณาธิการแถลง

บทความ

- ☐ สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อม
สินีนาง ศิริ และ กฤษณะ อินทร์คำน้อย..... 89
- ☐ อนุมูลอิสระ: คุณและโทษต่อมนุษย์
สุพร นุชดำรงศักดิ์..... 97

งานวิจัย

- ☐ Cytogenetics of the Rhesus Monkey, *Macaca mulatta*
(Primate, Cercopithecidae) in Thailand
Alongkoad Tanomtong, Sumpars Khunsook,
Wiwat Kaensa, Rongwit Bunjongrat and
Wichit Kongkham..... 103
- ☐ การศึกษาลักษณะของไขกระดูกที่เปลี่ยนแปลงตามเวลา
โดยใช้ MRI
วิวัฒน์ ยงค์ดี พรพิศ กงภูธร เอียน โทมัส
และจันทร์เพ็ญ โทมัส..... 114
- ☐ การศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ ต่อด้วงดำ
Heteronychus lioderes, *Alissonotum simile* และ
พฤติกรรมการทำลายของแมลง
ทรงยศ พิสิษฐ์กุล เกียรติสยาม แก้วดอกกรัก
อนันต์ พลธานี และปรีชา นีระ..... 121

วารสาร

วิทยาศาสตร์ชุมชน

KKU SCIENCE JOURNAL

ปีที่ 34 ฉบับที่ 2

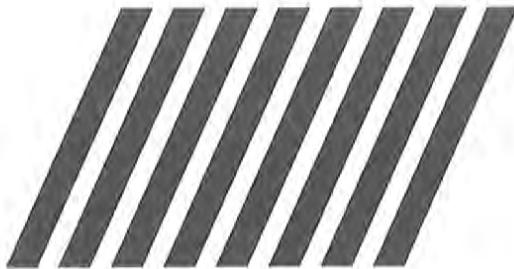
Volume 34 Number 2

งานวิจัย (ต่อ)

- ☐ ถังบำบัดน้ำเสียอเนกมี
รัตนา มหาชัย ชุติมา อุชูสมุทร
และทิพย์วัลย์ คำเหม็ง..... 133

มนักศึกษา

- ☐ การยับยั้งแสดงออกของ MHC class I ในเซลล์ประสาท
กรรมทิวา แสนพรม..... 141
- ☐ บทบาทของ perforin ต่อการเกิด apoptosis
ยศินทร์ กิติจันทร์โรภาส..... 145
- ☐ การกลายพันธุ์ของไข้หวัดนก
ดวงพร กุณทอลักษณ์..... 148



วิทยาาสตร์
KHON KAEN UNIVERSITY

Publisher

Faculty of Science, Khon Kaen University,
Thailand.

Office

Faculty of Science, Building 6, Khon Kaen
University.

Objectives

1. To promote dissemination of knowledge in
all fields of science.
2. To publish research results of faculty,
researchers and students
3. To be a medium for the exchange of
knowledge and ideas among faculty,
researchers and student of Khon Kaen
University and other institutions

Publishing frequency

KKU Science Journal is a quarterly journal,
Each volume consists of 4 numbers

Number 1 January - March

Number 2 April - June

Number 3 July - September

Number 4 October - December

Subscription rate

75 baht per annum. Single issue price 20 baht.

Membership

Membership request can be made by letter or
by completing the membership form, with the fee
paid in the form of a postal order or postal cheque
sent to Mrs. Boonkoom Lualon, Managing Staff,
Khon Kaen University Post Office, Khon Kaen
University, Khon Kaen 40002

Advisory Committee Dean, Faculty of Science
(La-Orsri Sanoamuang)
Associate Dean for Academic
Affairs
(Ekaphan Swatsitang)

Editor Narumon Sangpradub

Editorial Board Kittikorn Nakpasit
Ngamniy Arch-int
Chutima Hanjavanit
Prasert Kaengkan
Sompong Thammasirirak
Somdej Kanokmedhakul
Supunnee Ungpansattawong
Soawanit Tongpim
Adcharaporn Pagdee

Artists Kilen Tinnoraset
Suchart Thepphukhiao

Treasurer Boonkoom Lualon

Managing Staff Suphaluk Tongpun
And Secretary Somsak Unjantee

All articles published in

KKU Science Journal have been
peer reviewed.

The views and opinions expressed in this journal are those of the author(s), and do not
necessarily reflect the views and opinion of the editorial board.

บรรณาธิการ

แถลง

สวัสดีค่ะ ท่านสมาชิกและท่านผู้อ่านวารสารวิทยาศาสตร์ มข. ที่เคารพรักทุกท่าน

ขอต้อนรับนักศึกษาใหม่ปีการศึกษา 2549 ค่ะ หลังจากไอน์สไตน์ เอเนด ทำให้หลายคนรู้สึกเครียดมาก และขอต้อนรับการเริ่มต้นปีการศึกษาใหม่ของคณาจารย์และนักศึกษาทุกท่าน วารสารวิทยาศาสตร์ มข. เล่มที่ 2 ปีพ.ศ. 2549 ก็กลับมาพบท่านด้วยเรื่องที่หลากหลายทั้งเซลล์พันธุศาสตร์ของลิง *Macca mulatta* การใช้ MRI ศึกษาการเปลี่ยนแปลงลักษณะของไขกระดูก การทำลายของดวงตาและความต้านทานของข้าวต่อด้วง การบำบัดน้ำเสียแบบเคมีที่สามารถทำใช้เองในครัวเรือน ท่านที่สนใจสุขภาพต้องอ่าน สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อม และอนุมูลอิสระ และอย่าลืมแวะมุนนักศึกษาเพื่อติดตามเรื่องราวที่น่าสนใจนะคะ

เนื่องจากต้นทุนการผลิตวารสารสูงกว่าอัตราค่าสมาชิมากกว่าเท่าตัวแต่อัตราค่าสมาชิก็ยังขึ้นเช่นเดิมมาตลอดระยะเวลาหลายปี ทางกองบรรณาธิการขอปรับอัตราค่าสมาชิให้เหมาะสมกับความเป็นจริง ซึ่งจะเริ่มในวารสารปีที่ 35 คือปีพ.ศ. 2550 เป็นต้นไป กองบรรณาธิการหวังว่าจะได้รับการสนับสนุนจากท่านสมาชิกและท่านผู้อ่านเช่นเดิม

ขอบคุณและสวัสดีค่ะ

มหาวิทยาลัยขอนแก่น
บรรณาธิการ

สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อม environmental estrogens

สินีนาง ศรี¹ และ กฤษณะ อินทร์คำน้อย¹

ในระยะเวลา 30 ปีมีการพบ "สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อม" (environmental estrogens) เพิ่มขึ้นตลอดเวลา สารเหล่านี้ไม่ใช่ฮอร์โมนเอสโตรเจน แต่เป็นสารที่พบได้ในธรรมชาติหรือสารที่มนุษย์สังเคราะห์ขึ้น ซึ่งอาจปนเปื้อนอยู่ในสิ่งแวดล้อมและมีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจนเมื่อเข้าสู่ร่างกายของมนุษย์และสัตว์ ฮอร์โมนเอสโตรเจนเป็นฮอร์โมนที่สังเคราะห์จากรังไข่และอวัยวะอื่นนอกจากจะมีบทบาทต่อการเจริญ พัฒนาการ และการรักษาสภาพของเซลล์และเนื้อเยื่อต่างๆ ในร่างกายแล้ว ฮอร์โมนเอสโตรเจนยังมีบทบาทที่สำคัญต่อระบบสืบพันธุ์ ดังนั้นการพบปริมาณสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมที่มีแนวโน้มสูงขึ้นจึงเป็นอีกปัญหาหนึ่งที่กำลังได้รับความสนใจในระดับโลก โดยเฉพาะอย่างยิ่งผลกระทบของสารเอสโตรเจนเหล่านี้ที่มีต่อสุขภาพของมนุษย์และสมดุลของสัตว์ตามธรรมชาติชนิดต่างๆ (Tapiero et al., 2002)

ชนิดของสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อม

สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมเหล่านี้สามารถแบ่งเป็นสารเคมีที่พบได้ในธรรมชาติ เช่น จากพืชและรา หรือเป็นสารเคมีที่มนุษย์สังเคราะห์

ขึ้นและปล่อยสู่สิ่งแวดล้อม สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมอาจมีโครงสร้างที่คล้ายหรือแตกต่างจากฮอร์โมนเอสโตรเจน แต่สามารถออกฤทธิ์คล้ายกับฮอร์โมนเอสโตรเจนได้เมื่อเข้าสู่ร่างกายของมนุษย์และสัตว์ กลุ่มของสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมที่พบในพืชเรียกว่า ไฟโตเอสโตรเจน (phyto-estrogen) ซึ่งเป็นสารที่พืชสังเคราะห์ขึ้นเพื่อใช้ในการป้องกันการบุกรุกของแบคทีเรีย ส่วนกลุ่มของสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมที่เป็นสารเคมีสังเคราะห์เรียกว่า ซีโนเอสโตรเจน (xeno-estrogen) ซึ่งได้แก่สารเคมีชนิดต่างๆ ที่มนุษย์สังเคราะห์ขึ้นเพื่อใช้ในภาคเกษตรกรรมและอุตสาหกรรม

ไฟโตเอสโตรเจน

ในปี 1946 นักวิทยาศาสตร์ได้พบสารประกอบในพืชที่มีฤทธิ์คล้ายกับฮอร์โมนเอสโตรเจน โดยพบว่ากะทิกินด้าที่มีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่า *Trifolium sp.* จะมีปัญหาเกี่ยวกับการสืบพันธุ์ (Benetts et al., 1946) ภายหลังจึงทราบว่าในพืชดังกล่าวมีไฟโตเอสโตรเจนซึ่งเป็นสารประกอบฟีนอลิก (phenolic compound) ที่พืชผลิตขึ้นในธรรมชาติ ไฟโตเอสโตรเจนแบ่งเป็น 4 กลุ่มตามโครงสร้าง คือ (Cornwell et al., 2004; รูปที่ 1)

¹ภาควิชาชีวเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น อ. เมือง จ. ขอนแก่น 40002

1) ไอโซฟลาโวนอยด์ (isoflavonoids) สารในกลุ่มนี้จัดเป็นสารไฟโตเอสโตรเจนกลุ่มที่ใหญ่ที่สุด ซึ่งพืชสังเคราะห์ไอโซฟลาโวนอยด์โดยอาศัยวิถีฟีนิลโพรพานอยด์อะซิเตต (phenyl - propanoid-acetate pathway) สารไอโซฟลาโวนอยด์มีโครงสร้างแตกต่างจากสารฟลาโวนอยด์ที่วงแหวนฟีนอลตัวหนึ่งถูกย้ายจากตำแหน่ง C-3 ไปยัง C-2 สารไอโซฟลาโวนอยด์ที่มีการศึกษามากที่สุดได้แก่ จินีสทิน (genistein) และไดดซีน (daidzein) โดยพบว่าจินีสทินมีฤทธิ์ถึง 1/3 เท่าของเอสตราไดออล (estradiol) โดยเข้าจับกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ชนิดเบต้า (Kuiper et al., 1998) และจินีสทินมีกลไกการออกฤทธิ์คล้ายกับเอสตราไดออลในเนื้อเยื่อและเซลล์ของสัตว์ (Zhou et al., 2003) แหล่งของสารไอโซฟลาโวนอยด์มาจากพืชตระกูลถั่วโดยเฉพาะกับพืชในตระกูล *Leguminosae/Fabaceae* พืชเหล่านี้หลายชนิดถูกใช้เป็นส่วนประกอบสำคัญในการผลิตอาหารของมนุษย์เช่น นมผงสำหรับทารกนมถั่วเหลือง เต้าหู้ เป็นต้น (USDA, 2002) สารในกลุ่มนี้อีกชนิดหนึ่งที่มีความสนใจคือ ฟลาวาโนน (flavanone หรือ 8-prenyl naringenin) พบในพืชพวกฮอป (hop) ที่ใช้เป็นส่วนประกอบในการผลิตเบียร์

2) สไทลเบิน (stilbenes) สารในกลุ่มสไทลเบินในพืชถูกสังเคราะห์ขึ้นโดยวิถีฟีนิลโพรพานอยด์ อะซิเตต สารในพืชกลุ่มนี้ที่ได้รับการศึกษามากที่สุดคือ เรสเวอราทรอล (resveratrol) ซึ่งเฉพาะทรานเรสเวอราทรอลเท่านั้นที่ออกฤทธิ์คล้ายกับเอสตราไดออล ทรานเรสเวอราทรอลพบในเปลือกองุ่น ดังนั้นจึงพบว่าเครื่องดื่มที่ทำจากองุ่นเช่น ไวน์ขาว ไวน์แดง มีทรานเรสเวอราทรอลด้วย (Gehm et al., 1997)

3) ลิกแนน (lignans) สารในกลุ่มลิกแนนเป็นสารที่มีโครงสร้างของฟีนิลโพรพานอยด์ที่อยู่ในรูปไดเมอร์หรือโอลิโกเมอร์ ตัวอย่างของสารในกลุ่มลิกแนน ได้แก่ เซโคไอโซลาริซินเรซินอล

(secoisolariciresinol) และมาไทเรซินอล (matiresinol) ซึ่งสารทั้งสองโดยตัวมันเองไม่มีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจน แต่เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะถูกเปลี่ยนเป็นสารที่ออกฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจน โดยจุลินทรีย์ในลำไส้ของมนุษย์และสัตว์ (Glitsos et al., 2000)

4) คูเมสแทน (Coumestans) สารในกลุ่มคูเมสแทนที่ได้รับการศึกษามากได้แก่ คูเมสทรอล (coumestrol) และ 4'-เมทอกซีคูเมสทรอล (4'-methoxycoumestans) แหล่งของคูเมสทรอลในพืชได้แก่ ถั่วอก ผักโขม เป็นต้น

ซีโนเอสโตรเจน

แม้ว่าซีโนเอสโตรเจนจะออกฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจนเมื่อเข้าสู่ร่างกายของคนและสัตว์ แต่ซีโนเอสโตรเจนมีโครงสร้างที่แตกต่างจากฮอร์โมนเอสโตรเจนโดยสิ้นเชิง นอกจากนี้ยังพบว่าซีโนเอสโตรเจนสามารถออกฤทธิ์ได้สูงและนานกว่าไฟโตเอสโตรเจน ดังนั้นสิ่งมีชีวิตแม้จะได้รับซีโนเอสโตรเจนจากธรรมชาติในปริมาณต่ำ แต่เนื่องจากซีโนเอสโตรเจนสามารถสะสมในสิ่งมีชีวิตได้เป็นระยะเวลานานทำให้มีระดับที่สามารถส่งผลให้เกิดความผิดปกติต่อการเจริญและพัฒนาการของเซลล์ในสิ่งมีชีวิตได้ เช่น ความผิดปกติของระบบสืบพันธุ์ การเกิดมะเร็ง และการลดลงของปริมาณสเปิร์ม เป็นต้น ซีโนเอสโตรเจนแบ่งเป็น 4 กลุ่ม (David and Bradlow, 1995; รูปที่ 2) ได้แก่

1) สารที่มีคลอไรด์เป็นส่วนประกอบ ได้แก่ ยากฆ่าแมลง (เช่น DDT, endosulfan, dieldrin, methoxychlor, kepone, dicofol, toxaphene) ยากฆ่าวัชพืช (เช่น alachlor, atrazine) ยากฆ่าเชื้อรา (เช่น benomyl, mancozeb) ยากฆ่าหนอนกล (เช่น aldicarb, dibromochloropropane) และ สารเคมีจากโรงงานอุตสาหกรรม (เช่น polychlorinated biphenyls, dioxin)

2) สารที่เกี่ยวข้องกับพลาสติก เช่น bisphenol A, nonylphenol, phthalates, และ 4 tert-octylphenol

3) เวชภัณฑ์ต่างๆ เช่น DES, cimetidine

4) สารที่เป็นส่วนประกอบของน้ำมันเครื่องยนต์ ซึ่งได้แก่พวอะโรมาติกไฮโดรคาร์บอน

กลไกการทำงานระดับโมเลกุลของสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อม

ในการตอบสนองของมนุษย์และสัตว์ต่อฮอร์โมนเอสโตรเจนเกิดจากการที่ฮอร์โมนเอสโตรเจนสามารถจับอย่างจำเพาะกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ (estrogen receptor) เพื่อทำหน้าที่เป็น transcription factor ในการเข้าจับกับตำแหน่งควบคุมจำเพาะ คือ estrogen regulatory element (ERE) บนโปรโมเตอร์ของยีนต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการตอบสนองของเซลล์ต่อฮอร์โมนเอสโตรเจน ดังนั้นจึงมีผลต่อการแสดงออกของยีนและการสังเคราะห์โปรตีนจำเพาะที่เกี่ยวข้องกับการเจริญ พัฒนาการของเซลล์และอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะต่อระบบสืบพันธุ์ (Diel et al., 2002)

การที่สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมเหล่านี้มีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจนนั้น คาดว่าเกิดจากการที่สารดังกล่าวมีกลไกการทำงานระดับโมเลกุลคล้ายกับฮอร์โมนเอสโตรเจนในมนุษย์และสัตว์ โดยสามารถจับกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์และมีผลต่อการแสดงออกของยีนที่เกี่ยวข้องได้ ซึ่งมีการเสนอโมเดลของการจับกันระหว่างสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ดังนี้ (McLanchlan and Arnold, 1997; Tapiero et al., 2002; รูปที่ 3)

1. สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมและฮอร์โมนเอสโตรเจนจับกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ที่ตำแหน่งเดียวกัน ดังนั้นจึงทำให้เกิดการตอบสนองระดับโมเลกุลและระดับเซลล์ที่คล้ายกันกับการที่

ฮอร์โมนเอสโตรเจนจับกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์

2. สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมและฮอร์โมนเอสโตรเจนจับกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ที่ตำแหน่งแตกต่างกัน แต่อย่างไรก็ตามการจับกันระหว่างสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมและเอสโตรเจนรีเซพเตอร์มีผลทำให้เกิดการตอบสนองระดับโมเลกุลคล้ายกับการที่ฮอร์โมนเอสโตรเจนจับกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์

นอกจากสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมเหล่านี้จะออกฤทธิ์ได้คล้ายกับฮอร์โมนเอสโตรเจนเมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้ว ยังพบว่าสารเหล่านี้อาจมีการลดหรือยับยั้งการทำงานของฮอร์โมนเอสโตรเจนหรือฮอร์โมนอื่นๆ ในร่างกายของมนุษย์และสัตว์ได้ โดยคาดว่าอาจเกิดจากกลไกระดับโมเลกุลที่เป็นไปได้ดังนี้ (Tapiero et al., 2002; รูปที่ 3)

1. สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมแย่งจับกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์และทำให้ฮอร์โมนเอสโตรเจนไม่สามารถจับกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ได้

2. สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมสามารถจับกับรีเซพเตอร์ชนิดอื่นๆ ทำให้มีผลต่อการแสดงออกของยีนและการเปลี่ยนแปลงระดับของโปรตีนชนิดต่างๆ ซึ่งส่งผลทางอ้อมในการรบกวนระบบฮอร์โมนเอสโตรเจนและฮอร์โมนอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง

3. สารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมเมื่อเข้าสู่ร่างกายอาจจับกับฮอร์โมนรีเซพเตอร์หรือฮอร์โมนชนิดอื่นๆ และมีผลให้เกิดการทำลายและ/หรือยับยั้งการทำงานของฮอร์โมนรีเซพเตอร์และฮอร์โมนดังกล่าวในร่างกายและทำให้เกิดความผิดปกติของระบบฮอร์โมนนั้นๆ

ผลกระทบต่อสุขภาพของมนุษย์

ผลกระทบของสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมต่อมนุษย์เป็นปัญหาที่ได้รับความสนใจอย่างยิ่ง พิษหลายชนิดที่เป็นอาหารของมนุษย์และสัตว์

มีไฟโตเอสโตรเจนเป็นส่วนประกอบ โดยเฉพาะในพืชพวกถั่วซึ่งถือเป็นอาหารหลักของผู้บริโภคมังสะวิรัต และเป็นส่วนประกอบในอาหารสำหรับทารกและเด็ก มีรายงานวิจัยจำนวนมากแสดงถึงผลดีของไฟโตเอสโตรเจนต่อมนุษย์ เช่น ไฟโตเอสโตรเจนมีผลช่วยรักษาความหนาแน่นของกระดูกในหญิงวัยหมดประจำเดือนซึ่งเป็นผลดีต่อการป้องกันโรคกระดูกพรุน (Dalais et al., 1998; Mei et al., 2001; Morabito et al., 2002) ไฟโตเอสโตรเจนช่วยลดปริมาณคอเลสเตอรอลทั้งหมดและคอเลสเตอรอลชนิด LDL แต่ช่วยเพิ่มปริมาณคอเลสเตอรอลชนิด HDL ซึ่งมีผลดีต่อระบบไหลเวียนโลหิตและหัวใจ (Lucus et al., 2002; Sanders et al., 2002) การบริโภคไฟโตเอสโตรเจนในกลุ่มไอโซฟลาโวนอยด์ในปริมาณสูงจากอาหารอาจช่วยลดอัตราการเป็นมะเร็งเต้านม มะเร็งอวัยวะ และมะเร็งลำไส้ (American Institute for cancer Research, 1997) อย่างไรก็ตามแม้จะมีรายงานถึงผลดีในด้านต่างๆ ของไฟโตเอสโตรเจนต่อสุขภาพ ข้อสรุปถึงผลของไฟโตเอสโตรเจนที่มีต่อมนุษย์ทั้งในทางตรงและทางอ้อมยังไม่ชัดเจน เนื่องจากยังขาดการศึกษาในด้านต่างๆ เช่น ผลของชนิด ปริมาณ และสัดส่วนของไฟโตเอสโตรเจนต่อมนุษย์ ผลของไฟโตเอสโตรเจนต่อระบบฮอร์โมนต่างๆ หรือต่อระบบสมดุลของฮอร์โมนอื่นๆ ทั้งทางตรงและทางอ้อม ผลของสารที่ได้จากการย่อยสลายไฟโตเอสโตรเจนในร่างกาย ผลจากเมแทบอลิซึมของไฟโตเอสโตรเจนในมนุษย์ในสภาวะต่างๆ เช่น จากการดื่มแอลกอฮอล์ จากการกินอาหารประเภทต่างๆ โรคและจากการรับประทานยาปฏิชีวนะ เป็นต้น ดังนั้นจึงจำเป็นต้องมีการศึกษาอีกมากก่อนที่จะสรุปถึงบทบาทที่แน่ชัดของไฟโตเอสโตรเจนที่มีต่อสุขภาพ

ในส่วนของซีโนเอสโตรเจนนั้น ส่วนใหญ่พบว่า มีผลต่อการลดลงหรือยับยั้งการทำงานของฮอร์โมนเอสโตรเจนและฮอร์โมนชนิดอื่นๆ ซึ่งก่อ

ให้เกิดความผิดปกติต่อการเจริญและพัฒนาการของระบบต่างๆ ในทั้งมนุษย์และสัตว์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการที่ซีโนเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมสามารถถูกสะสมในห่วงโซ่อาหารของมนุษย์และสัตว์ได้เป็นเวลานาน ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อสุขภาพของมนุษย์ มีรายงานวิจัยว่าทารกที่ได้รับการเลี้ยงดูด้วยน้ำนมจากมารดาที่มีการสะสมของซีโนเอสโตรเจนมีการเจริญและพัฒนาการที่ไม่ปกติ (Massart et al., 2005) นอกจากนี้ยังมีสมมุติฐานว่าซีโนเอสโตรเจนอาจเป็นสาเหตุของโรคมะเร็งชนิดต่างๆ ที่มีอัตราสูงขึ้นอย่างไม่ทราบสาเหตุ (David and Bradlow, 1995) ตลอดจนการเป็นสาเหตุของการเปลี่ยนแปลงสัดส่วนของสัตว์เพศผู้และเพศเมีย และการเปลี่ยนแปลงสมดุลต่อฮอร์โมนของสัตว์ในธรรมชาติ (Stoker et al., 2003) ดังนั้นการศึกษาผลของซีโนเอสโตรเจนที่มีต่อมนุษย์และสัตว์ในธรรมชาติจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่ง โดยเฉพาะเมื่อการปนเปื้อนของสารต่างๆ ในสิ่งแวดล้อมมีเพิ่มสูงขึ้นเรื่อยๆ ซึ่งสารเหล่านี้อาจเป็นซีโนเอสโตรเจนได้

สรุป

การได้รับสารที่ออกฤทธิ์คล้ายเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมเข้าสู่ร่างกายจะมีผลกระทบต่อระบบฮอร์โมนเอสโตรเจนและฮอร์โมนหลายๆ ชนิด ในมนุษย์และสัตว์ สารเอสโตรเจนจากธรรมชาติโดยเฉพาะไฟโตเอสโตรเจนมีผลดีต่อสุขภาพมนุษย์ในบางกรณี แต่การสรุปผลที่แน่ชัดของไฟโตเอสโตรเจนที่มีต่อมนุษย์และสัตว์นั้นยังต้องอาศัยผลการศึกษาวิจัยอีกมาก สำหรับสารเอสโตรเจนจากสารสังเคราะห์หรือที่เรียกว่าซีโนเอสโตรเจนนั้น มีรายงานถึงผลเสียที่เกิดจากการลดหรือการยับยั้งการทำงานของฮอร์โมนเอสโตรเจนและฮอร์โมนชนิดอื่นๆ ในมนุษย์และสัตว์ นอกจากนี้การที่ซีโนเอสโตรเจนสามารถถูกสะสมในห่วงโซ่อาหารได้ยาวนานยิ่งทำให้ต้องตระหนักถึงผลที่อาจเกิดขึ้นในระยะยาว

ของซีโนเอสโตรเจนที่มีต่อมนุษย์และสัตว์ในธรรมชาติซึ่งจำเป็นต้องมีการศึกษาเพื่อค้นหาคำตอบเหล่านี้ต่อไป

เอกสารอ้างอิง

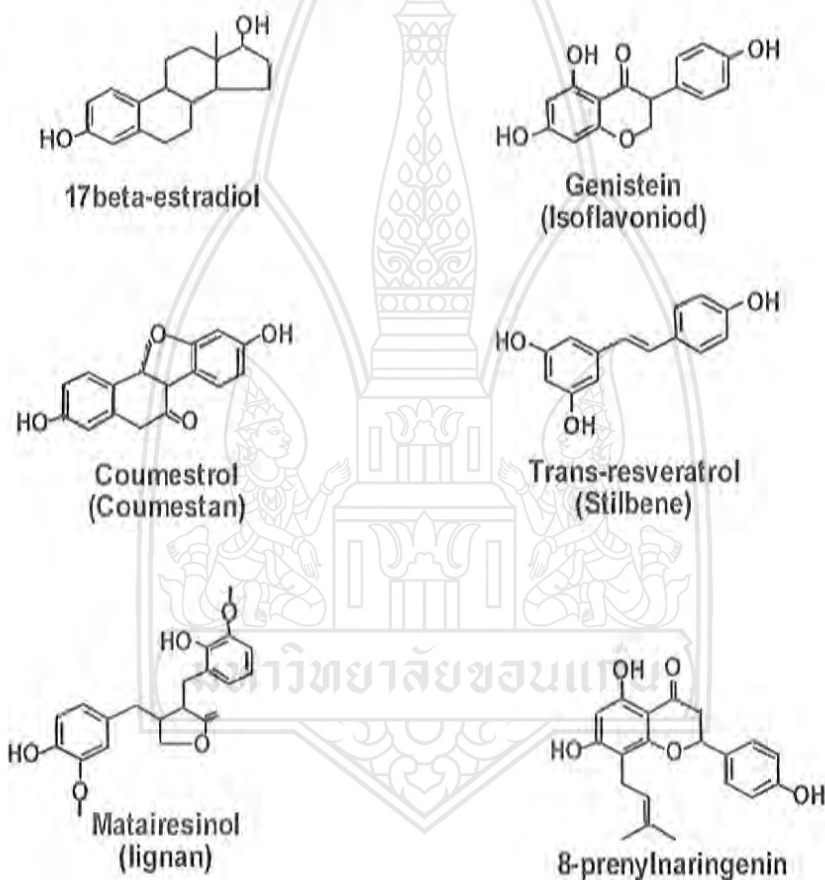
- American Institute for Cancer Research. (1997). Food nutrition and prevention of cancer: a global prospective. World Cancer Research Fund, Washington.
- Bennetts, H. W., Underwood, K. J. and Shier, F. L. (1946). A specific breeding problem of sheep on subterranean clover pastures in Western Australia. Aust. Vet. J. 22: 2-12.
- Cornwell, T., Cohick, W. and Raskin, I. (2004). Dietary phytoestrogen and health. Phytochemistry. 65: 995-1016.
- David, D. L. and Bradlow, H. (1995). Can environmental estrogens cause breast cancer? Sci. Amer. Oct: 144-9.
- David, C. and John, A. (1995). Phytoestrogen. Maturitas. 22: 167-175.
- Diel, P., Schmidt, S. and Vollmer, G. (2002). In vivo test systems for the quantitative and qualitative analysis of the biological activity of phytoestrogens. J. of Chromatography B. 777: 191-202.
- Gehm, B. D., McAndrews, J. M., Chien, P. Y. and Jameson, J. L. (1997). Resveratrol, a polyphenolic compound found in grapes and wine, is an agonist for the estrogen receptor. PNAS. 94: 14138-14143.
- Glitsso, L. V., Mazur, W., Aslercreutz, H., Wahala, K., Makela, T., Sandstrom, B. and Wahala, K. (2000). Intestinal metabolism of rye lignans in pigs. Br. J. Nutr. 84:429-437.
- Kuiper, G. G., Lemmen, J. G., Carlsson, B., Corton, J. C., Safe, S. H., van der Saag, P. T., van der Burg, B. and Gustafsson, J. A. (1998). Interaction of estrogenic chemicals and phytoestrogens with estrogen receptor α . Endocrinology. 139: 4252-4263.
- Massart, F., Harrell, J. C., Federico, G. and Saggese, G. (2005). Human breast milk and xenoestrogen exposure: a possible impact on human health. J. Perinatol. 25 (4): 282-288.
- McLachlan, J. A. and Arnold, S. F. (1996). Environmental estrogens. Amer. Scientist. 84:452-461.
- Morabito, N., Crisafulli, A., Vergara, C., Gaudio, A., Lasco, A., Frisina, N., D'Anna, R., Corrado, F., Pizzoleo, M. A., Cincotta, M., Altavilla, D., Ientile, R. and Squadrito, F. (2002). Effects of genistein and hormone-replacement therapy on bone loss in early post-menopausal women: a randomized double-blind placebo-controlled study. J. Bone Miner. Res. 17: 1904-1912.
- Sanders, T. A. B., Dean, T. S., Grainger, D., Miller, G. J. and Wiseman, H. (2002). Moderate intakes of intact soy protein rich in isoflavones compared with ethanol-extracted soy protein increase HDL but do not influence transforming growth factor β 1 concentrations and hemostatic risk factors for coronary heart disease in healthy subjects. Am. J. Clin. Nutr. 76: 373-377.
- Stoker, C., Rey, F., Rodriguez, H., Ramos, R.G., Sirosky, P., Larriera, A., Luque, E. H. and Munoz-de-Toro, M. (2003). Sex reversal effects on *Caiman latirostris* exposed to

environmentally relevant doses of the xenoestrogen bisphenol A. *Gen. Comp. Endocrinol.* 133: 287-296.

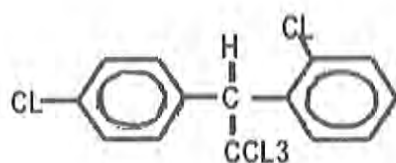
Tapiero, H., Nguyen, B., and Tew, K. D. (2002). Estrogen and environmental estrogens. *Biomed. Pharmacother.* 56: 36-44.

USDA. (2002). USDA-Iowa State University Database on the isoflavone content of foods, release 1.3. USDA <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/isoflav/isoflav.html>.

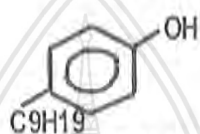
Zhou, S., Turgeman, G., Harris, S. E., Leitman, D. C., Komm, B. S., Bodine, P. V. N. Gazit, D. (2003). Estrogens activate bone morphogenetic protein-2 gene transcript in mouse mesenchymal stem cells. *Mol. Endocrinol.* 17:56-66.



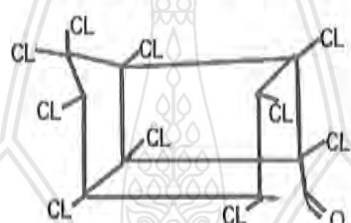
รูปที่ 1 โครงสร้างของ 17-เบต้าเอสตราไดออลและไฟโตเอสโตรเจนบางชนิด (ที่มา: Cornwell et al., 2004)



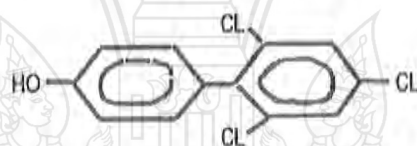
o,p'-DDT



4-nonylphenol (NP)



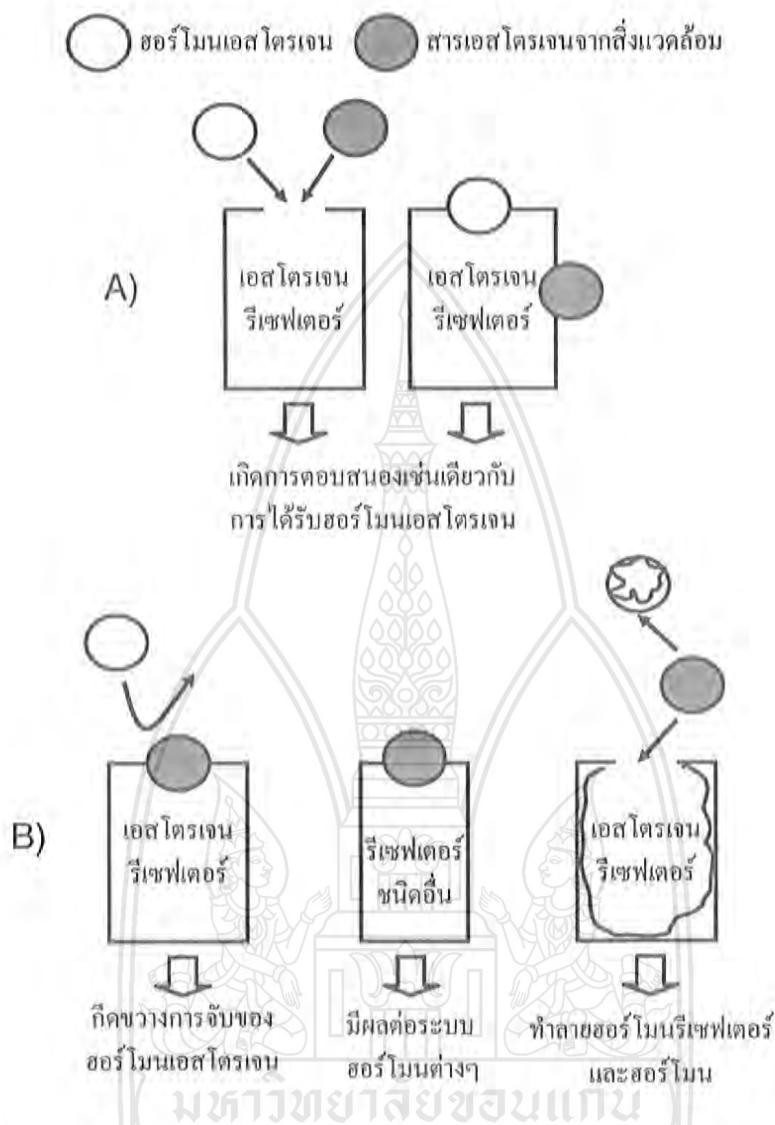
Kepone (chlorodecane)



PCBs (4-hydroxy, 2', 4', 6'-trichloro biphenyl)

รูปที่ 2 โครงสร้างของซีโนเอสโตรเจนบางชนิด (ที่มา : ดัดแปลงจาก Tapiero et al., 2002)

มหาวิทยาลัยขอนแก่น



รูปที่ 3 โมเดลแสดงกลไกการทำงานระดับโมเลกุลของสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อม A) กลไกการทำงานของสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมที่ทำให้เกิดการตอบสนองของเซลล์คล้ายกับการได้รับเอสโตรเจนที่ร่างกายสร้างขึ้น B) กลไกการทำงานของสารเอสโตรเจนจากสิ่งแวดล้อมที่ทำให้เกิดการลดและยับยั้งการทำงานของเอสโตรเจนหรือเอสโตรเจนอื่นๆ

อนุมูลอิสระ: คุณและโทษต่อมนุษย์

สุพร นุชดำรงค์¹

ในการดำรงสภาพมีชีวิตนั้น ภายในเซลล์จะมีปฏิกิริยาเคมีต่างๆ เกิดขึ้นมากมายโดยเชื่อมโยงกันเป็นเมแทบอลิซึม (metabolism) ซึ่งกล่าวได้ว่าเป็นกระบวนการชีวิตนั่นเอง บางปฏิกิริยาของกระบวนการชีวิตผลิตสารว่องไวซึ่งมีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบ (reactive oxygen species; ROS) บางปฏิกิริยาผลิตสารว่องไวที่มีไนโตรเจนเป็นองค์ประกอบ (reactive nitrogen species; RNS) สารว่องไวเหล่านี้หมายความว่ารวมถึงสารประกอบที่ทำปฏิกิริยาได้ง่ายและสารที่มีสมบัติเป็นอนุมูลอิสระ (free radical) ดังสรุปไว้เป็นตัวอย่างในตาราง โดยอนุมูลอิสระหมายถึงโมเลกุลซึ่งอิเล็กตรอนวงนอกมีสภาพอิสระไม่จับคู่ อนุมูลอิสระจึงว่องไวสูงมากต่อการทำปฏิกิริยา สารว่องไวทั้งหลายโดยเฉพาะอย่างยิ่งสารอนุมูลอิสระถูกมองว่าเป็นสาเหตุของการเกิดเซลล์มะเร็ง กระตุ้นให้เซลล์แก่ (aging) นำไปสู่ความเสื่อมสังขารและร่วงโรย (senescence) ในบทความนี้จะชี้ประเด็นให้เห็นว่าความคิดดังกล่าวเป็นจริงทั้งหมดหรือไม่ โดยจะแยกตามกลุ่มของสารว่องไว

1. สารว่องไวกลุ่มที่มีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบ

สารว่องไวชนิดสำคัญที่สุดในกลุ่มนี้ คือ อนุมูลอิสระของออกซิเจนที่เรียกว่าซูเปอร์ออกไซด์ ($O_2^{\cdot-}$) ปฏิกิริยาในเซลล์ทั่วไปของร่างกายจะเกิด $O_2^{\cdot-}$ ขึ้นได้ ดังตัวอย่างต่อไปนี้

ก. ปฏิกิริยาของเอนไซม์ออกซิเดส (oxidases) ชนิดที่เร่งการเคลื่อนย้ายอิเล็กตรอน 1 ตัวมาให้ออกซิเจน เช่น เอนไซม์เอ็นเอดีพีเอซออกซิเดส (NADPH oxidase)

ข. ปฏิกิริยาถูกโซ่อิเล็กตรอนบนเยื่อไมโทคอนเดรีย (mitochondria) จากความผิดพลาดที่ขั้นตอนรับอิเล็กตรอนของยูบิควิโนน (ubiquinone reduction) และความผิดพลาดของเอนไซม์ไซโตโครมออกซิเดส (cytochrome oxidase) ในการส่งอิเล็กตรอนไม่ครบจำนวนไปยังออกซิเจน ปฏิกิริยาถูกโซ่ดังกล่าวนี้เป็นแหล่งผลิต $O_2^{\cdot-}$ แหล่งใหญ่ที่สุดในเซลล์ เนื่องจากเกิดขึ้นอยู่ตลอดเวลา

ค. ปฏิกิริยาถูกโซ่อิเล็กตรอนในระบบไซโตโครมพี 450 (cytochrome P₄₅₀) บนเยื่อเอ็นโดพลาสมิกเรติคูลัม (endoplasmic reticulum)

$O_2^{\cdot-}$ เกิดปฏิกิริยากันเองได้อย่างรวดเร็วเป็นไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ปฏิกิริยานี้จะเร็วขึ้นอีกมากกว่า 10,000 เท่าถ้าถูกเร่งโดยเอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดีสมิวเตส (superoxide dismutase; SOD) ซึ่งเป็นเอนไซม์ชนิดเดียวที่ช่วยลดปริมาณของ $O_2^{\cdot-}$ เพราะเปลี่ยนอนุมูลอิสระนี้ให้เป็นโมเลกุลที่ลดความว่องไวลง การค้นพบเอนไซม์ SOD นับเป็นการเปิดยุคของงานวิจัยด้านอนุมูลอิสระและผลกระทบต่อสิ่งมีชีวิต ทำให้ค้นพบคำอธิบายสาเหตุของความเสื่อมสังขาร และ SOD กลายเป็นตัวชูโรงของการบุกเบิกงานวิจัยเกี่ยวกับเอนไซม์ที่ลด

¹ภาควิชาชีวเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น จังหวัดขอนแก่น 40002

ปริมาณของสารว่องไวกลุ่มที่มีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบชนิดอื่นๆรวมไปถึงสารแอนติออกซิแดนต์ (antioxidants) ออกฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ โดยคาดว่าจะช่วยลดโรคมะเร็งได้เนื่องจากสาเหตุความเสื่อมของอวัยวะ หรืออาจทำให้มนุษย์มีอายุยืนยาวขึ้นได้

ตารางแสดงตัวอย่างสารว่องไวที่มีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบ (ROS) และสารว่องไวที่มีไนโตรเจนเป็นองค์ประกอบ (RNS) ซึ่งเกิดขึ้นในร่างกาย

กลุ่มของสารว่องไว	ชื่อ	สูตรโครงสร้าง
ROS	ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide)	H_2O_2
	ไฮโปคลอไรต์ (hypochlorite)	$HOCl$
	อนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ (superoxide radical)	$O_2^{\cdot-}$
	อนุมูลอิสระไฮดรอกซิล (hydroxyl radical)	$\cdot OH$
	อนุมูลอิสระเปอร์ไฮดรอกซิล (perhydroxyl radical)	$HO_2^{\cdot}$
	หรือบางเอกสารเรียกอนุมูลอิสระไฮโดรเปอร์ออกซิล (hydroperoxyl radical)	
RNS	เปอร์ออกซีไนไตรต์ (peroxynitrite)	$ONOO^{\cdot-}$
	อนุมูลอิสระไนตริกออกไซด์ (nitric oxide radical)	$NO^{\cdot}$
	อนุมูลอิสระไนโตรเจนไดออกไซด์ (nitrogen dioxide radical)	$NO_2^{\cdot}$

H_2O_2 ยังเกิดขึ้นได้ในปฏิกิริยาของเอนไซม์ออกซิเดสกลุ่มซึ่งเร่งการเคลื่อนย้ายอิเล็กตรอน 2 ตัวมาทำให้โมเลกุลออกซิเจน เช่น กลูโคสออกซิเดส (glucose oxidase) H_2O_2 มีความว่องไวไม่สูงนักในการทำปฏิกิริยากับโมเลกุลใดใด แต่สามารถแพร่ไปยังทุกบริเวณในเซลล์ตลอดจนแพร่เข้าไปในทุกออร์แกเนลล์ (organelles) ไออออนโลหะหลายชนิดโดยเฉพาะอย่างยิ่งเหล็ก (II) ไออออนจะเร่งให้ H_2O_2 เปลี่ยนแปลงดังนี้



ปฏิกิริยานี้เรียกว่า ปฏิกิริยาเฟนตัน (Fenton reaction) ตามชื่อผู้ที่ค้นพบเป็นครั้งแรกว่าเหล็ก (II) ไออออนเร่งให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ H_2O_2 ในครั้งนั้นยังไม่รู้ว่าเกิดผลิตภัณฑ์อะไรขึ้น ต่อมานักวิทยาศาสตร์ 2 ท่าน คือ Haber และ Weiss เป็นผู้ค้นพบผลิตภัณฑ์ของปฏิกิริยา จึงเรียกชื่อปฏิกิริยานี้ใหม่ว่าปฏิกิริยาฮาเบอร์-ไวส์ (Haber-Weiss reaction) แต่บางครั้งก็เรียกรวมกันว่าปฏิกิริยาเฟนตันและปฏิกิริยาฮาเบอร์-ไวส์ ผลของปฏิกิริยาทำให้เกิดอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล ($\cdot OH$) ซึ่งมีความว่องไวสูงมากที่สุดในการบรณาสารว่องไวกลุ่มที่มีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบ

หลักฐานที่สนับสนุนว่าสารว่องไวกลุ่มที่มีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบนี้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งพวกอนุมูลอิสระ อาจจะส่งผลร้ายต่อเซลล์และร่างกาย ก็คือ สมบัติที่ว่องไวในการทำปฏิกิริยากับชีวโมเลกุล (biomolecules) ต่างๆ ในเซลล์ อันได้แก่

ก. ดีเอ็นเอ (DNA) ซึ่งเป็นสารพันธุกรรมของเซลล์: อนุมูลอิสระทำปฏิกิริยากับทั้งส่วนน้ำตาลดีออกซีไรโบส (deoxyribose) และเบส (bases) ในโครงสร้าง ทำให้ดีเอ็นเอชำรุดแตกหักเป็นท่อนและเปลี่ยนโครงสร้างของเบส ส่งผลเสียหายต่อข้อมูลพันธุกรรม (genetic information) ในดีเอ็นเอ เมื่อเซลล์ใช้ข้อมูลนี้สร้างโปรตีน จะได้โปรตีนที่ทำหน้าที่ผิดไปจากเดิมหรือสูญเสียหน้าที่ โอกาสที่ดีเอ็นเอของแต่ละเซลล์จะได้รับผลกระทบจากอนุมูลอิสระในแต่ละวันสูงถึง 10,000 ครั้ง เซลล์ที่แข็งแรงจะซ่อมแซมดีเอ็นเอได้อย่างไรก็ตาม ถ้าดีเอ็นเอชำรุดมากจนเกินขีดสมรรถนะการซ่อมแซมของเซลล์ก็จะนำเซลล์ไปสู่ความตาย หรือถ้าเซลล์ซ่อมแซมผิดพลาด ข้อมูลพันธุกรรมจะเกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างถาวร คือ เกิดการกลายพันธุ์ (mutation) ซึ่งส่งผลกระทบเรื้อรังสะสมตามอายุที่เพิ่มขึ้นและท้ายที่สุดชักนำให้เซลล์ปกติ นั้นเปลี่ยนเป็นเซลล์มะเร็ง

ข. โปรตีน: อนุมูลอิสระเข้าทำปฏิกิริยากับกรดอะมิโนหลายชนิดในโมเลกุลโปรตีน มีโอกาสก่อให้เกิดผลหลายแบบ ได้แก่ ดัดแปลงหมู่ฟังก์ชันที่สำคัญ บางตำแหน่งในโครงสร้างทำให้โปรตีนหมดความสามารถในการทำหน้าที่ ทำลายพันธะเปปไทด์ (peptide bond) ซึ่งเป็นพันธะหลักของโปรตีน หรือทำให้โปรตีนหลายโมเลกุลสร้างพันธะ โควาเลนต์ ชิดกันอย่างถาวรผิดไปจากธรรมชาติ

ค. ลิพิดชนิดไม่อิ่มตัว (unsaturated lipids): อนุมูลอิสระเข้าทำปฏิกิริยาตรงตำแหน่งพันธะคู่ของโมเลกุล เนื่องจากลิพิดกลุ่มนี้เป็นองค์ประกอบอยู่ในเยื่อต่างๆของเซลล์ เมื่อโครงสร้างลิพิดเสียไปจึงมีผลต่อสภาพอ่อนไหวของเยื่อ (fluidity) กระทบทั้งหน้าที่ของเยื่อในการลำเลียงสารผ่านเข้า-ออกและหน้าที่ของเอนไซม์ที่ฝังตัวทำงานอยู่บนเยื่อ ขณะเดียวกันการทำลายลิพิดดังกล่าวให้ผลผลิตเป็นสารอัลดีไฮด์โมเลกุลเล็กๆ ซึ่งทำปฏิกิริยากับกรดอะมิโนในโปรตีน ส่งผลเสียต่อโครงสร้างและหน้าที่

ของโปรตีน อนุมูลอิสระยังเปลี่ยนลิพิดเป็นลิพิดไฮโดรเปอร์ออกไซด์ (lipid hydroperoxide) ซึ่งจะถูกไอออนโลหะเร่งให้เปลี่ยนเป็นอนุมูลอิสระของลิพิดเปอร์ออกไซด์ อนุมูลอิสระประเภทนี้คงสภาพเป็นอนุมูลอิสระอยู่ได้นานกว่าอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล จึงส่งผลกระทบเรื้อรังต่อเซลล์

เห็นได้ว่าเซลล์ต้องเผชิญกับอันตรายจากสารว่องไวซึ่งมีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบที่เกิดขึ้นโดยไม่พึงประสงค์ทุกขณะภายในเซลล์เอง เซลล์จึงมีระบบเอนไซม์ป้องกันฤทธิ์ร้ายของสารว่องไวดังกล่าว ได้แก่ กำจัด $O_2^{\cdot -}$ โดยเอนไซม์ SOD กำจัด H_2O_2 โดยเอนไซม์หลายชนิด ตัวอย่างเช่น เอนไซม์คะตาเลส (catalase) เร่งให้ H_2O_2 เปลี่ยนเป็นน้ำและออกซิเจน นอกจากนี้ยังมีระบบของสารต้านอนุมูลอิสระซึ่งเซลล์ผลิตใช้เอง ตราบใดที่ระบบเหล่านี้ทำงานได้อย่างสัมฤทธิ์ผล เซลล์ก็จะรอดอยู่ได้

ที่กล่าวมาทั้งหมดข้างต้น เป็นการมองด้านเสียของสารว่องไวกลุ่มที่มีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบซึ่งเซลล์มิได้ตั้งใจให้เกิดขึ้น อย่างไรก็ตาม เซลล์บางชนิดของระบบภูมิคุ้มกันกลับมีเอนไซม์ซึ่งเร่งการสังเคราะห์สารว่องไวกลุ่มนี้ เพื่อทำหน้าที่สำคัญในการช่วยให้ร่างกายต่อสู้หรือกำจัดเชื้อโรค และสิ่งแปลกปลอมที่เล็ดลอดเข้ามาเช่น เซลล์คุ้มกันชนิดเซลล์แมคโครเฟจ (macrophage) และเซลล์เม็ดเลือดขาว (leukocytes) มีเอนไซม์เอ็นดีเอชออกซิเดส (NADH oxidase) บนเยื่อเซลล์ เมื่อเซลล์เหล่านี้รับรู้ว่ามีเซลล์เชื้อโรคเข้าสู่ร่างกาย จะเกิดสัญญาณเร่งให้เอนไซม์ดังกล่าวเร่งผลิต $O_2^{\cdot -}$ แพร่รอบโดยรอบตลอดจน $O_2^{\cdot -}$ บางส่วนเปลี่ยนเป็น H_2O_2 สารว่องไวทั้งสองชนิดออกฤทธิ์ทำลายเซลล์เชื้อโรค ส่วนเซลล์นิวโทรฟิล (neutrophils) ซึ่งเป็นเซลล์เม็ดเลือดขาวประเภทหนึ่ง กำจัดเชื้อโรคและสิ่งแปลกปลอมโดยโอบล้อมเขาเข้าไปในเซลล์ (phagocytosis) แล้วทำลายทั้งด้วยไฮโปคลอไรต์ที่ผลิตขึ้นจากปฏิกิริยาของ H_2O_2 กับคลอไรด์ไอออน (Cl^-) โดยมีเอนไซม์

ไมอีโลเปอร์ออกซิเดส (myeloperoxidase) เร่งปฏิกิริยา ถ้าร่างกายขาดสารว่องไวกลุ่มที่มีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบในเซลล์ระบบภูมิคุ้มกัน ร่างกายย่อมอ่อนแอเพราะหย่อนประสิทธิภาพในการกำจัดเชื้อโรคและสิ่งแปลกปลอม นี่เป็นตัวอย่างข้อมูลด้านดีของสารว่องไวกลุ่มนี้

2. สารว่องไวกลุ่มที่มีไนโตรเจนเป็นองค์ประกอบ

ร่างกายมีระบบเอนไซม์ไนตริกออกไซด์ซินเทส (nitric oxide synthase; NOS) สังเคราะห์สารว่องไวกลุ่มที่มีไนโตรเจนเป็นองค์ประกอบประเภทอนุมูลอิสระตัวแรก คือ อนุมูลอิสระไนตริกออกไซด์ (NO^*) จากกรดอะมิโนอาร์จินีน (arginine) กับออกซิเจน ในเบื้องต้นพบอนุมูลอิสระชนิดนี้ที่ผนังหลอดเลือดทำหน้าที่เป็นตัวกระตุ้นให้หลอดเลือดขยายตัว ผลการศึกษาอย่างต่อเนื่องแสดงให้เห็นความสำคัญของ NO^* ซึ่งสังเคราะห์ขึ้นโดยเอนไซม์ NOS รูปแบบต่างๆ ในเซลล์ที่ทำหน้าที่จำเพาะหลากหลาย ดังนี้

ก. eNOS เป็นรูปแบบเอนไซม์ NOS ในเซลล์ชั้นผิวแรกสุดด้านใน (endothelium) ของผนังหลอดเลือดและเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle) ของผนังหลอดเลือด NO^* ที่สังเคราะห์ขึ้นยับยั้งมิให้เกิดเลือดในกระแสเลือดจับกันเป็นกลุ่มก้อน จึงช่วยป้องกันภาวะเส้นเลือดอุดตัน นอกจากนี้ NO^* ยังแพร่ผ่านผนังหลอดเลือดกระจายไปยังเซลล์กล้ามเนื้อเรียบโดยรอบเส้นเลือดทำให้กล้ามเนื้อคลายตัว ซึ่งมีส่วนช่วยควบคุมการไหลเวียนโลหิตและความดันโลหิต ลดภาระการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ ถ้าเป็นเส้นเลือดที่โตจะช่วยให้ไตกรองของเสียได้เพิ่มประสิทธิภาพ โดยเฉพาะอย่างยิ่งข้อมูลผลงานวิจัยที่สร้างชื่อเสียงให้กับ NO^* จนดังไปทั่วโลก คือ การค้นพบว่า NO^* เกี่ยวข้องกับการแข็งตัวของอวัยวะเพศชาย ซึ่งเป็นผลจาก NO^* ที่ผลิตในเส้นเลือดบริเวณอวัยวะเพศ ทำให้เส้นเลือดและกล้ามเนื้อเรียบบริเวณนั้นขยายตัว

ข. nNOS เป็นรูปแบบเอนไซม์ NOS ในเซลล์ประสาท ผลิต NO^* เพื่อเป็นตัวควบคุมการส่งกระแสประสาท ทั้งที่ระบบประสาทส่วนกลางในสมองและไขสันหลัง ตลอดจนระบบประสาทส่วนปลาย เช่น ระบบประสาทที่นัยน์ตา ประสาทการรับรู้กลิ่นรส เป็นต้น

ค. iNOS เป็นรูปแบบเอนไซม์ NOS ในเซลล์ระบบภูมิคุ้มกัน ซึ่งเซลล์สังเคราะห์ iNOS นี้ขึ้นเฉพาะเมื่อเซลล์รับรู้ภาวะการติดเชื้อ เพื่อผลิต NO^* สำหรับฆ่าเชื้อ และเชื่อว่าน่าจะมีบทบาทในการทำลายเซลล์ก้านนิคมะเร็ง

การศึกษาค้นคว้าเกี่ยวกับ NO^* ทำให้เกิดการค้นพบบทบาทหน้าที่อันหลากหลายอย่างน่าพิศวงของ NO^* ในร่างกายมนุษย์ นอกจากบทบาทหน้าที่ของ NO^* จะปรากฏให้เห็นด้วยการเปลี่ยนแปลงทางสรีระของอวัยวะและพฤติกรรมของเซลล์แล้ว NO^* ยังมีบทบาทควบคุมการทำงานของเอนไซม์สำคัญหลายชนิดในเซลล์ด้วยกลไกกระตุ้นโปรตีนตัวรับ (receptors) บนเยื่อเซลล์ แล้วส่งผลต่อเนื่องเป็นลำดับขั้น (cascade mechanisms) ไปยังเอนไซม์ หรือด้วยอีกหนึ่งกลไกคือ NO^* ดัดแปลงโครงสร้างเอนไซม์ (post-translational modification) ให้อยู่ในสภาพพร้อมทำหน้าที่ โดย NO^* ทำปฏิกิริยาเอส-ไนโตรซิลเลชัน (S-nitrosylation) จับที่หมู่ไทโธล (thiol group) ของกรดอะมิโนซิสเทอีน (cysteine) บทบาทของ NO^* ที่เกี่ยวข้องกับเอนไซม์ดังกล่าวไม่ว่าจะด้วยกลไกใดก็ตามล้วนเกิดขึ้นอย่างจำเพาะซึ่งเซลล์มีกลไกอื่นคอยกำกับไว้ให้เกิดขึ้นอย่างถูกต้องยิ่งไปกว่านั้น NO^* มีบทบาทเกี่ยวข้องถึงหน่วยพันธุกรรม (ยีน; gene) ในการกำหนดให้หน่วยพันธุกรรมเกิดกิจกรรมสร้างโปรตีนหรือยุติกิจกรรมตามเงื่อนไขของสิ่งเร้าในเซลล์

ร่างกายควบคุมปริมาณของ NO^* ให้อยู่ในระดับที่มีประโยชน์ โดย NO^* บางส่วนเปลี่ยนสถานะเป็นก๊าซไนโตรเจนโมนอกไซด์ (nitrogen monoxide; NO) ซึ่งร่างกายขับออกทางลมหายใจ

บางส่วนถูกเปลี่ยนเป็นไนเตรดและไนไตรด์ขับออกทางปัสสาวะ ถ้าร่างกายเสียสมดุลในการควบคุมปริมาณของ NO^* เมื่อใด NO^* ก็จะส่งผลในด้านก่อความเสียหายด้วย เนื่องจากมีสมบัติของการเป็นอนุมูลอิสระ เช่น NO^* อาจทำปฏิกิริยาออกส-ไนไตรซิเลชันกับกรดอะมิโนซิสเตอีนอย่างจำเพาะจนทำลายโครงสร้างโปรตีนจนเสียหายที่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อ NO^* ทำปฏิกิริยากับ O_2^* แล้วได้เป็นสารเปอร์ออกซีไนไตรด์ (ONOO^*) สารชนิดนี้ไวต่อการทำปฏิกิริยากับกรดอะมิโนไทโรซีน (tyrosine) ซึ่งพบอยู่มากในโปรตีนต่างๆ ความเสื่อมสภาพทางโครงสร้างและหน้าที่ของโปรตีนเป็นสาเหตุของโรคต่างๆ มากมาย เช่น โรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer's disease) โรคพาร์กินสัน (Parkinson's disease) โรครูมาตอยด์ (Rheumatoid arthritis) และโรคมะเร็ง นอกจากนี้ปฏิกิริยาระหว่าง NO^* กับ O_2^* ยังเกิดผลิตภัณฑ์ชนิดที่เปลี่ยนแปลงต่อไปเป็นอนุมูลอิสระไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2^*) ซึ่งส่งผลเสียหายกับเบสของดีเอ็นเอและลิพิดที่เยื่อต่างๆ ได้ เช่นเดียวกับ ONOO^* และอนุมูลอิสระอื่นๆ

บทส่งท้าย

อนุมูลอิสระเกิดขึ้นจากหลายปฏิกิริยาในเซลล์ ทั้งที่เป็นผลอันไม่พึงประสงค์ (by-products) และโดยการทำงานของเอนไซม์เร่งการผลิตอนุมูลอิสระ ด้านหนึ่งอนุมูลอิสระมีความสำคัญหลายประการต่อร่างกาย ส่วนอีกด้านหนึ่งอนุมูลอิสระสามารถออกฤทธิ์ทำลายดีเอ็นเอ โปรตีนและเยื่อต่างๆ ตราบใดที่ระบบป้องกันของเซลล์สามารถควบคุมสมดุลปริมาณอนุมูลอิสระได้อย่างมีประสิทธิภาพ ตลอดจนระบบซ่อมแซมชีวโมเลกุลยังทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพ อนุมูลอิสระจะไม่เป็นอันตรายต่อร่างกาย

ในปัจจุบันบรรยากาศโลกถูกทำลายด้วยเทคโนโลยีที่มนุษย์สร้างขึ้น ก่อให้เกิดปัจจัยเสริม

สภาวะออกซิเดชัน (oxidative stress) ต่อร่างกาย ที่รู้จักกันดีคือ สภาวะเรือนกระจก (greenhouse effect) ด้วยผลของสารเคมีหลายชนิดและควันพิษจากการสันดาปเชื้อเพลิง ซึ่งเป็นเงื่อนไขร้ายที่ทำให้รังสีอัลตราไวโอเลต (ultraviolet) รังสีคอสมิก (cosmic radiation) จากนอกโลกซึ่งปกติส่วนใหญ่ถูกชั้นบรรยากาศกรองไว้นั้นทะลุผ่านลงมาที่ผิวโลกมากขึ้น การสันดาปเชื้อเพลิงอย่างมากมาในเขตอุตสาหกรรมหรือเขตจราจรหนาแน่นเป็นตัวการก่อให้เกิดก๊าซโอโซน (ozone; O_3) เกินระดับปลอดภัยปะปนอยู่ในอากาศที่มนุษย์หายใจ ปัจจัยเสริมสภาวะออกซิเดชันยังรวมถึงสารเคมีที่เข้าสู่ร่างกายพร้อมอาหาร สารเคมีเหล่านั้นอาจปนเปื้อนมาตั้งแต่ในขั้นตอนเกษตรกรรมหรือขั้นตอนการแปรรูปวัตถุดิบ ปัจจัยเสริมทั้งหมดดังกล่าวส่งผลกระตุ้นให้อนุมูลอิสระเพิ่มปริมาณมากขึ้นและสร้างความเสียหายต่อเซลล์เกินขีดความสามารถที่เซลล์จะซ่อมแซมได้ ซึ่งนำไปสู่ภาวะเสื่อมก่อนวัยของอวัยวะและอาจเกิดโรคต่างๆ ตามมา

วิธีการที่ดีที่สุดสำหรับร่างกาย คือ หลีกเลี่ยงการได้รับปัจจัยเสริมสภาวะออกซิเดชัน ซึ่งเป็นไปได้ยากมากในชีวิตประจำวัน ด้วยเหตุนี้จึงมีผลิตภัณฑ์ประเภทออกฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระจำหน่ายอยู่ทั่วไปในรูปวิตามิน เช่น วิตามินอี (หรือโทโคเฟอรอล; tocopherol) และวิตามินซี (หรือกรดแอสคอร์บิก; ascorbic acid) ในรูปสารสกัดจากธรรมชาติ เช่น แคโรทีนอยด์ (carotenoid) ฟลาโวนอยด์ (flavonoid) และพอลิฟีนอลิก (polyphenolic) กระนั้นก็ตาม แม้จะปฏิเสธไม่ได้ว่าผลิตภัณฑ์เหล่านี้มีความสำคัญในวิถีชีวิตของมนุษย์ยุคปัจจุบัน แต่บทความนี้มีวัตถุประสงค์ให้ผู้บริโภคเข้าใจว่าควรบริโภคผลิตภัณฑ์ออกฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระอย่างพอดีเพราะการบริโภคมากเกินไปอาจส่งผล ลดปริมาณของอนุมูลอิสระจนต่ำกว่าระดับซึ่งจำเป็นต่อร่างกายอย่างกรณีที่มีรายงานว่าฟลาโวนอยด์เกิดปฏิกิริยากับ

NO⁺ เปลี่ยนให้หมดสภาพการเป็นอนุมูลอิสระ ทั้งนี้ไม่นับว่าสารต้านอนุมูลอิสระบางชนิดมีสมบัติเป็นสารโปรออกซิแดนต์ (prooxidant) หมายถึงในบางสภาวะการจะกลายเป็นตัวเหนี่ยวนำให้ระดับอนุมูลอิสระในร่างกายเพิ่มสูงขึ้นจนส่งผลร้ายต่อเซลล์และร่างกาย ตัวอย่างที่ชัดเจน ได้แก่ การรับประทานวิตามินซีปริมาณมากอย่างต่อเนื่อง และผลงานวิจัยหลายแหล่งยืนยันตรงกันว่าวิตามินอี ชนิดแอลฟา-โทโคเฟอรอลสามารถกระตุ้นการเพิ่มปริมาณอนุมูลอิสระได้เช่นกัน นักวิทยาศาสตร์ด้านโภชนาการแนะนำว่าในคนที่สุขภาพแข็งแรงไม่มีปัญหาการดูดซึมอาหารถ้ารับประทานอาหารครบ 5 หมู่โดยเน้นผักและผลไม้ก็จะได้รับสารออกฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระอย่างเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย

บรรณานุกรม

- Ames, B.N., Shigenaga, M.K. and Hagen, T.M. (1993). Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 90: 7915-7922.
- Benjamin, M.G., Jeannean C., Allan, D. and Lisa, A.P. (2003). S-Nitrosylation signaling in cell biology. *Mol. Interventions* 3: 253-263.
- Blaise, G.A., Gauvin, D., Gangal, M. and Authier, S. (2005). Nitric oxide, cell signaling and cell death. *Toxicology* 208: 177-192.
- Bogdan, C. (2001). Nitric oxide and the regulation of gene expression. *Trends Cell Biol.* 11: 66-75.
- Brunori, M., Giuffrè, A., Forte, E., Mastronicola, D., Barone, M.C. and Sarti, P. (2004). Control of cytochrome c oxidase activity by nitric oxide. *Biochim. Biophys. Acta* 1655: 365-371.
- Chan, C.-C. and Wu, T.-H. (2005). Effects of ambient ozone exposure on mail carrier's peak expiratory flow rates. *Environ. Health Perspect.* 113: 735-738.
- Davies, K.J.A. (1987). Protein damage and degradation by oxygen radicals: I, General aspects. *J. Biol. Chem.* 162: 9895-9901.
- Hininger, I., Waters, R., Osman, M., Garrel, C., Fernholz, K., Roussel, A.M. and Anderson, R.A. (2005). Acute prooxidant effects of vitamin C in EDTA chelation therapy and long term antioxidant benefits of therapy. *Free Radical Biol. Med.* 38:1565-1570.
- Imlay, J.A. and Linn, S. (1986). DNA damage and oxygen radical toxicity. *Science* 240: 1302-1309.
- Kontush, A., Finckh, B., Karten, B., Kohlschutter, A. and Beisiegel, U. (1996). Antioxidant and prooxidant activity of alpha-tocopherol in human plasma and low density lipoprotein. *J. Lipid Res.* 37: 1436-1448.
- Ochiai, E.-I. (1993). Free radicals and metals in biology: Principles and applications in bioinorganic chemistry VI. *J. Chem. Educ.* 70: 128-133.
- Palmer, R.M., Ferrige, A.G. and Moncada, S. (1987). Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 327: 524-526.
- Rubbo, H., Batthyany, C. and Radi, R. (2000). Nitric oxide-oxygen radicals interactions in atherosclerosis. *Biol. Res.* 33: 167-175.
- Yamamoto, K. and Niki, E. (1988). Interaction of alpha-tocopherol with iron: antioxidant and prooxidant effects of alpha-tocopherol in the oxidation of lipids in aqueous dispersions in the presence of iron. *Biochim. Biophys. Acta* 1988, 958: 19-23.



Cytogenetics of the Rhesus Monkey, *Macaca mulatta* (Primate, Cercopithecidae) in Thailand

Alongkoad Tanomtong¹, Sumpars Khunsook¹, Wiwat Kaensa¹,

Roungwit Bunjongrat² and Wichit Kongkham³

Abstract

Cytogenetics of the rhesus monkey (*Macaca mulatta*) from Nakhonratchasima Zoo, Thailand was studied. Blood samples were taken from two female and two male monkeys. After lymphocyte culture, the mitotic chromosome preparation was done by air-dry method and conventional Giemsa's staining. The results show that diploid chromosome number is $2n=42$, and the fundamental number (NF) are 84 chromosomes in both female and male. The autosomes consist of 6 large metacentric, 8 large submetacentric, 4 medium metacentric, 12 medium submetacentric, 8 small metacentric and 2 small submetacentric chromosomes. Additionally, the chromosomes 13 are satellite chromosomes. The X chromosome is a medium metacentric and the Y chromosome is the smallest metacentric chromosome. The karyotype formula is as follows:

$$2n(42) = L_6^m + L_8^{sm} + M_4^m + M_{12}^{sm} + S_8^m + S_2^{sm} + \text{sex chromosomes}$$

บทคัดย่อ

การศึกษาพันธุศาสตร์เซลล์ของลิงวอกจากสวนสัตว์นครราชสีมา ประเทศไทย ด้วยการเตรียมโครโมโซมจากการเพาะเลี้ยงเซลล์เม็ดเลือดขาว จากลิงเพศผู้ 2 ตัว และเพศเมีย 2 ตัว เก็บเกี่ยวเซลล์ด้วยเทคนิคโคลจิซิน-ไฮโปโทนิค-ฟิสิกเซน-แอร์ครายอิง ทำการย้อมสีโครโมโซมแบบธรรมดาด้วยสีจิมซ่า พบว่าลิงวอกมีจำนวนโครโมโซม $2n$ (diploid) เท่ากับ 42 แท่ง มีจำนวนโครโมโซมพื้นฐาน (NF) เท่ากับ 84 ในเพศเมียและเพศผู้ โครโมโซมร่างกายประกอบด้วยโครโมโซมชนิดเมทาเซนทริกขนาดใหญ่ 6 แท่ง ซับเมทาเซนทริกขนาดใหญ่ 8 แท่ง เมทาเซนทริกขนาดกลาง 4 แท่ง ซับเมทาเซนทริกขนาดกลาง 12 แท่ง เมทาเซนทริกขนาดเล็ก 8 แท่ง และซับเมทาเซนทริกขนาดเล็ก 2 แท่ง โครโมโซมคู่ที่ 13 จัดเป็น satellite chromosome โครโมโซมอีกคู่เป็นชนิดเมทาเซนทริกขนาดกลาง และโครโมโซมชายเป็นชนิดเมทาเซนทริกขนาดเล็ก มีสูตร คาร์ิโอไทป์ คือ

$$2n(42) = L_6^m + L_8^{sm} + M_4^m + M_{12}^{sm} + S_8^m + S_2^{sm} + \text{โครโมโซมเพศ}$$

Keywords : Cytogenetics, conventional staining, rhesus monkey (*Macaca mulatta*)

¹Department of Biology, Faculty of Science, Khon Kaen University, Khon Kaen 40002

²Genetics Program, Department of Botany, Faculty of Science, Chulalongkorn University 10400

³The Zoological Park Organization Under the Royal Patronage, Dusit, Bangkok 10300

Introduction

There are 13 families, 60 genera and 232 species of animals in order Primate; however, only 3 families, 5 genera and 13 species are found in Thailand. The genus *Macaca* consists of 5 species, stump-tailed macaque (*Macaca arctoides* Geoffroy, 1831), assam macaque (*Macaca assamensis* McClelland, 1839), long-tailed macaque (*Macaca fascicularis* Raffles, 1821), rhesus monkey (*Macaca mulatta* Zimmermann, 1780) and pig-tailed macaque (*Macaca nemestrina* Linnaeus, 1766) (Brokelman, 1981; Lekagul and McNeely, 1977, 1988). They are listed as protected species in Wild Animal Reservation and Protection Act (1992), in the International Union for the Conservation of Nature (IUCN) as vulnerable species. The Convention on International Trade in Endangered Species (CITES) of wild fauna and flora also listed them species in under their control.

A rhesus monkey (*Macaca mulatta*) is classified into family Cercopithecidae, subfamily Cercopithecinae (Lekagul and McNeely, 1977, 1988). Its distinct characteristics are the tail length in a half of the length of the head and body; the short hair on the head is not parted in the middle; the end part of the body is red; and the upper part of the thighs is bright red. They live in big groups consisting of more than 50 individuals at the lower zones of tropical forests (Brokelman, 1981; Lekagul and McNeely, 1977, 1988).

The cytogenetic studies of *Macca* have been done in Thailand by Chu and Giles (1957), Rothfels and Siminovich (1958), Chiarelli (1962), Baylet and Grattepanche (1964), Farber et al. (1966), Chiarelli and Egozcue (1967), Hsu and Benirschke (1967), Manna and Talukdar (1968), Fernandez-

Donoso et al. (1970), Kanagawa et al. (1971), Napier and Napier (1976), Small and Stanyon (1985), Brown et al. (1986) and Hirai et al. (1991) (Table 1). In this study, lymphocyte culture and conventional staining of the mitotic chromosomes were carried out from rhesus monkey of Nakhonratchasima Zoo.

Materials and Methods

Blood samples were collected from the jugular vein using aseptic technique of 2 female and 2 male rhesus monkeys, Nakhonratchasima Zoo. The samples were kept in vacuum tubes containing heparin to prevent blood clotting and cooled in ice box until arriving at the laboratory. The procedure was divided into 2 parts as follows.

Cell Preparation

The lymphocytes were cultured in the RPMI 1640 medium with PHA (Phytohemagglutinin) as the mitogen using a technique modified from Kampiranont (1997) for 72 hours. The cultured cells were treated with a colchicine-hypotonic-fixation-air-drying technique followed by conventional staining with Giemsa's.

Chromosomal investigation

Chromosomal analyses were performed on mitotic metaphase cells using light microscope. Twenty cells clearly observable and well-spread chromosomes of each male and female monkey were selected and photographed. The length of total arm chromosomes (LT), relative length (RL) and centromeric index (CI) were calculated from chromosomal measurement. The means of LT, RL and CI were computed. The type and size of chromosomes were distinguished by CI and LT respectively (Chaiyasut, 1989).

Results and discussion

Cytogenetic studies of the rhesus monkey using lymphocyte culture and the conventional staining procedures revealed that the chromosome number is $2n$ (diploid) = 42, which consists of 40 (20 pairs) autosomes and 2 (1 pair) sex chromosomes (Table 2) according to chromosome number of the rhesus monkey reported by Chuvand and Giles (1957); Rothfels and Siminovitch (1958); Baylet and Grattepanche (1964); Farber et al. (1966); Manna and Talukdar (1968); Napier and Napier (1976); Small and Stanyon (1985); Brown et al. (1986). Comparison with primates in the subfamily Cercopithecinae, the identical chromosome numbers were accorded to Brown et al. (1986). They reported that the chromosome numbers of primates in genus *Macaca* (pig-tailed macaque, stump-tailed macaque, long-tailed macaque, celebres crested monkey, bonnet monkey) and genus *Cercocebus* (mangabey monkey) are $2n=42$. Additionally, Fernandez-Donoso et al. (1970); Kanagawa et al. (1971); Hirai et al. (1991) also reported that the chromosome number of long-tailed macaque is $2n=42$.

The results also reveal that the fundamental number (NF) of the rhesus monkey is 84 chromosomes in female and male monkeys. Agreeing with Napier and Napier (1976); Small and Stanyon (1985); Brown et al. (1986). The NF is different from a long-tailed macaque's, which is 83 chromosomes in male and 84 in female monkey (Hirai et al., 1991). The chromosomes in mitotic metaphase and karyotypes of the rhesus monkey are shown in figures 1 and 2.

The rhesus monkey has 2 types of autosomes consisting of 18 metacentrics and 22 submetacentrics chromosomes. The 18 metacentrics were classified by their size into 6 large, 4 medium and 8 small chromosomes while the 22 submetacentrics were 8 large, 12 medium and 2 small chromosomes. Identical chromosome features were reported by Napier and Napier (1976); Small and Stanyon (1985); Brown et al. (1986). They indicated that the rhesus monkey has 18 metacentric and 22 submetacentric autosomes. Comparison with other species in the genus *Macaca*, Brown et al. (1986) reported that, a pig-tailed macaque, stump-tailed macaque and long-tailed macaque has 18 metacentric and 22 submetacentric autosomes. Identical numbers were also reported by Hirai et al. (1991). The idiogram of the rhesus monkey shows gradually decreasing length of the autosomes (Figure 3).

The X chromosome of the rhesus monkey is a medium metacentric and the Y chromosome is the smallest metacentric chromosome. These features are accorded with Napier and Napier (1976); Small and Stanyon (1985); Brown et al. (1986). In comparison with other species in the genus *Macaca*, Brown et al. (1986) reported that, the X chromosomes of the stump-tailed macaque, pig-tailed macaque and long-tailed macaque are submetacentric, submetacentric and metacentric chromosomes respectively. The Y chromosomes of those species are submetacentric, telocentric and telocentric chromosomes respectively. Hirai et al. (1991) also reported that a long-tailed macaque has a medium metacentric X chromosome and a small telocentric Y chromosome.

These cited reports above elucidated that the variation of both type and size occurred in the sex chromosomes of monkeys in the genus *Macaca*. According of those reports and this investigation, the X chromosome is metacentric or submetacentric while the Y chromosome is metacentric, submetacentric, or telocentric chromosome. Brown et al. (1986) showed that there were variations in X and Y chromosomes among long-tailed macaque, stump-tailed macaque, rhesus monkey, pig-tailed macaque, celebes crested monkey and bonnet monkey. Napier and Napier (1976) reported that the Y chromosomes of the members belongs to the genus *Macaca* are tiny with varying shape. Occasionally, the centromere is not obvious and the type of the chromosome is difficult to classify. Hirai et al. (1991) showed that variation in size and shape of X and Y chromosomes was also found in rhesus monkey, pig-tailed macaque, Japanese monkey and Taiwanese monkey. Stanyon et al. (1983) reported that the Y chromosome of Japanese monkey (genus *Macaca*) and *Cercocebus aterrimus* showed different bands stained with C-banding. Moreover, the report of variation in human Y chromosome by Makino and Takagi (1965) revealed that the length of the acrocentric Y chromosome varies among individuals.

In this investigation, the nucleolar organizer region (NORs) represented the chromosome

marker, locates specifically on the short arms of the metacentric autosomes pair 13. In contrast, Brown et al. (1986) found that the NORs of rhesus monkey, long-tailed macaque, stump-tailed macaque, celebes crested monkey, bonnet monkey and mangabey monkey locate specifically on the short arms of the autosome pair 9. The difference may be due to the different methods of karyotyping and measuring. The study by Jones et al. (1994) indicated that only 1 pair of NORs is found in the autosomes of gibbon and baboon. Stanyon et al. (1983) also found that a NORs pair located at the autosome pair 13 in Japanese monkey and *Cercocebus aterrimus*, which are in the same family, but the size of the NORs is slightly different. The chromosomal checks of the mitotic metaphase cells of species in the genus *Macaca* in Thailand revealed that the chromosome marker is the autosome pair 1, which is the biggest metacentric chromosome. Furthermore, the chromosome marker can be used to classify the genus *Macaca*, agreeing with the reports by Napier and Napier (1976); Small and Stanyon (1985); Brown et al. (1986); Hirai et al. (1991).

The measuring length in centimeters of the chromosomes in mitotic metaphase for 20 cells in males and females are shown in Table 1. The karyotype formula for the rhesus monkey is $2n (42) = L_6^m + L_8^{sm} + M_4^m + M_{12}^{sm} + S_8^m + S_2^{sm} + \text{sex chromosomes}$

Table 1 Cytogenetic studies of animals species in the genus *Macaca* (Primate, Cercopithecidae) in Thailand.

Species	2n	NF	m	sm	X	Y	Reference
Stump-tailed macaque (<i>Macaca arctoides</i>)	42	84 in male and female	18	22	sm(-)	sm(-)	Brown et al. (1986)
	42	-	12	28	sm(-)	sm(-)	Chiarelli (1962)
Long-tailed macaque (<i>Macaca fascicularis</i>)	42	84 in male and female	18	22	m(-)	t(-)	Brown et al. (1986)
	42	83 in male and 84 in female	18	22	m(M)	t(S)	Hirai et al. (1991)
Rhesus monkey (<i>Macaca mulatta</i>)	42	84 in male and female	18	22	m(-)	m(-)	Brown et al. (1986)
	42	84 in male and female	18	22	m(M)	m(S)	Napier and Napier (1976)
	42	84 in male and female	18	22	m(M)	m(S)	Small and Stanyon (1985)
Pig-tailed macaque (<i>Macaca nemestrina</i>)	42	84 in male and female	18	22	sm(-)	t(-)	Brown et al. (1986)

2n = diploid number

NF = fundamental number

m = metacentric

sm = submetacentric

t = telocentric

X = X-chromosome

Y = Y-chromosome

M = medium chromosome

S = small chromosome

มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Table 2 Means of length total arm chromosome (LT), relative length (RL) and centromeric index (CI) from chromosomes in mitotic metaphase for 20 cells of each female and male rhesus monkey, 2n (diploid) = 42

Chromosome Pairs	LT	RL	CI	Chromosome Size	Chromosome Type
1	1.891	0.075	0.596	L	m
2	1.580	0.062	0.652	L	sm
3	1.484	0.059	0.649	L	sm
4	1.461	0.058	0.560	L	m
5	1.436	0.057	0.679	L	sm
6	1.408	0.055	0.665	L	sm
7	1.377	0.054	0.599	L	m
8	1.224	0.048	0.624	M	sm
9	1.207	0.048	0.633	M	sm
10	1.206	0.048	0.657	M	sm
11	1.182	0.047	0.653	M	sm
12	1.069	0.042	0.525	M	m
13	1.063	0.042	0.516	M	m
14	1.055	0.042	0.690	M	sm
15	1.023	0.040	0.699	M	sm
16	0.885	0.035	0.527	S	m
17	0.843	0.033	0.637	S	sm
18	0.702	0.028	0.518	S	m
19	0.686	0.027	0.516	S	m
20	0.683	0.027	0.568	S	m
X	1.223	0.048	0.599	M	m
Y	0.679	0.027	0.564	S	m

Remark: L = large chromosome, M = medium chromosome, S = small chromosome,
m = metacentric chromosome and sm = submetacentric chromosome

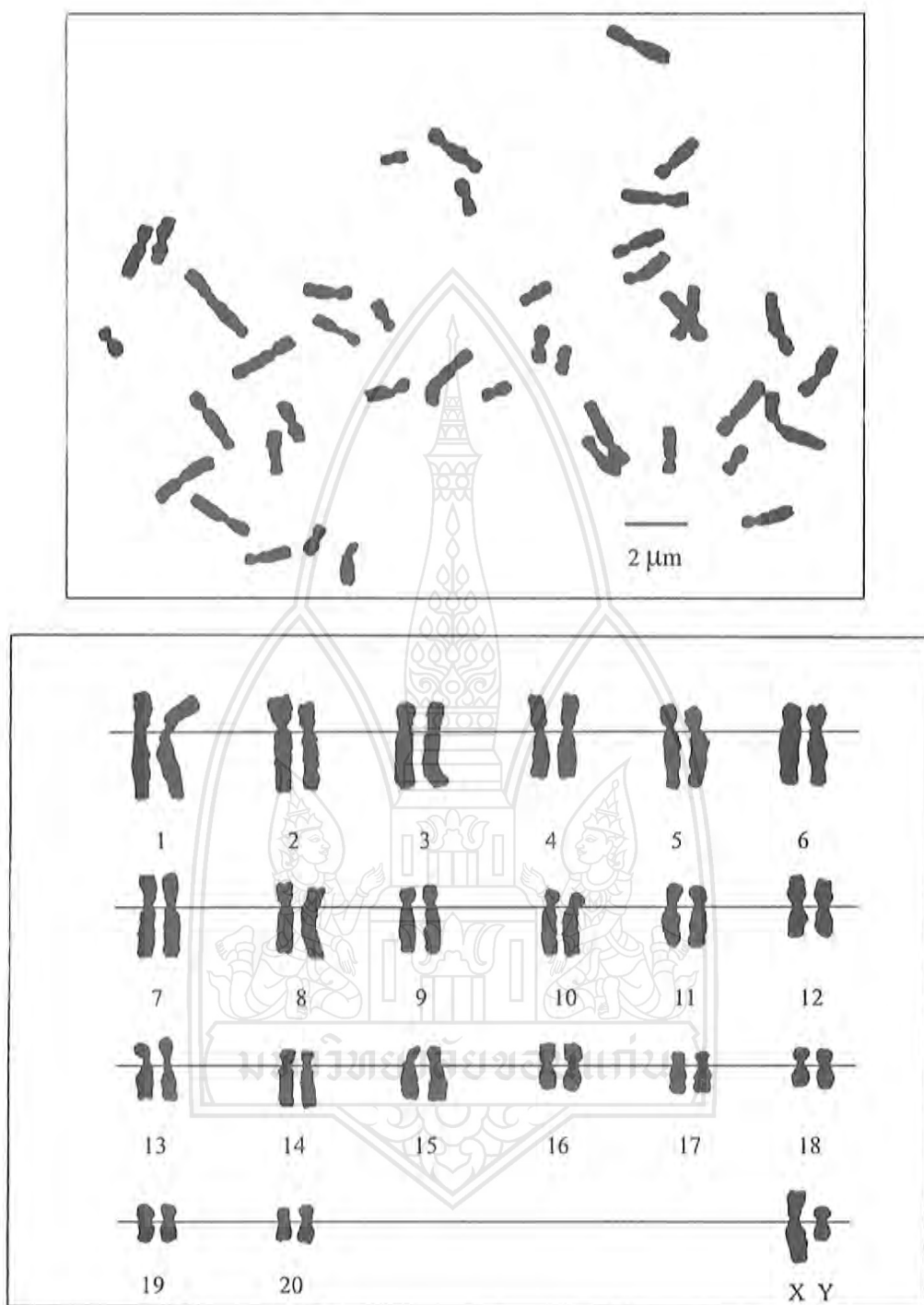


Figure 1 Conventional staining chromosomes in mitotic metaphase and karyotypes of male rhesus monkey (*Macaca mulatta*), $2n$ (diploid) = 42.

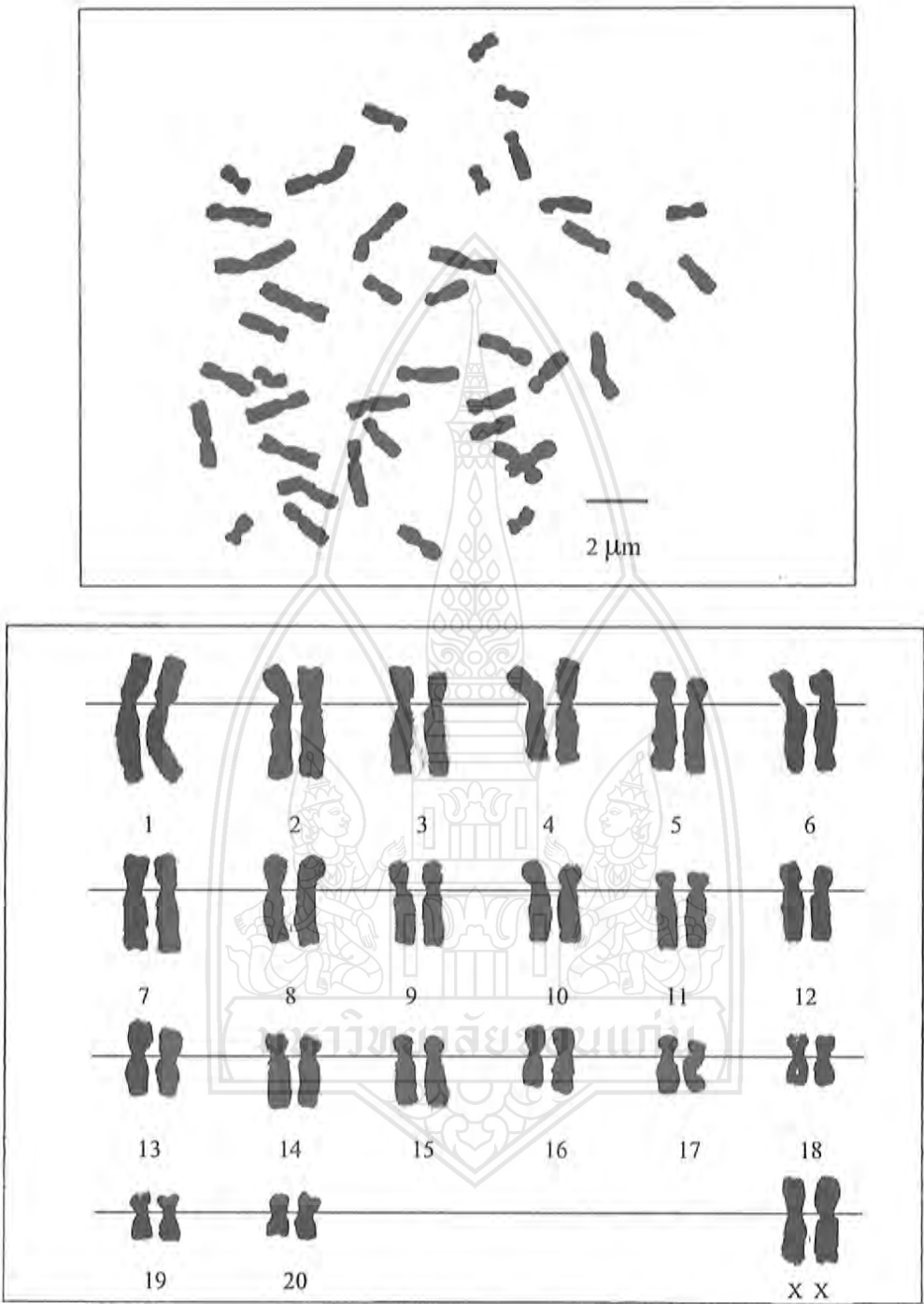


Figure 2 Conventional staining chromosomes in mitotic metaphase and karyotypes of female rhesus monkey (*Macaca mulatta*), 2n (diploid) = 42.

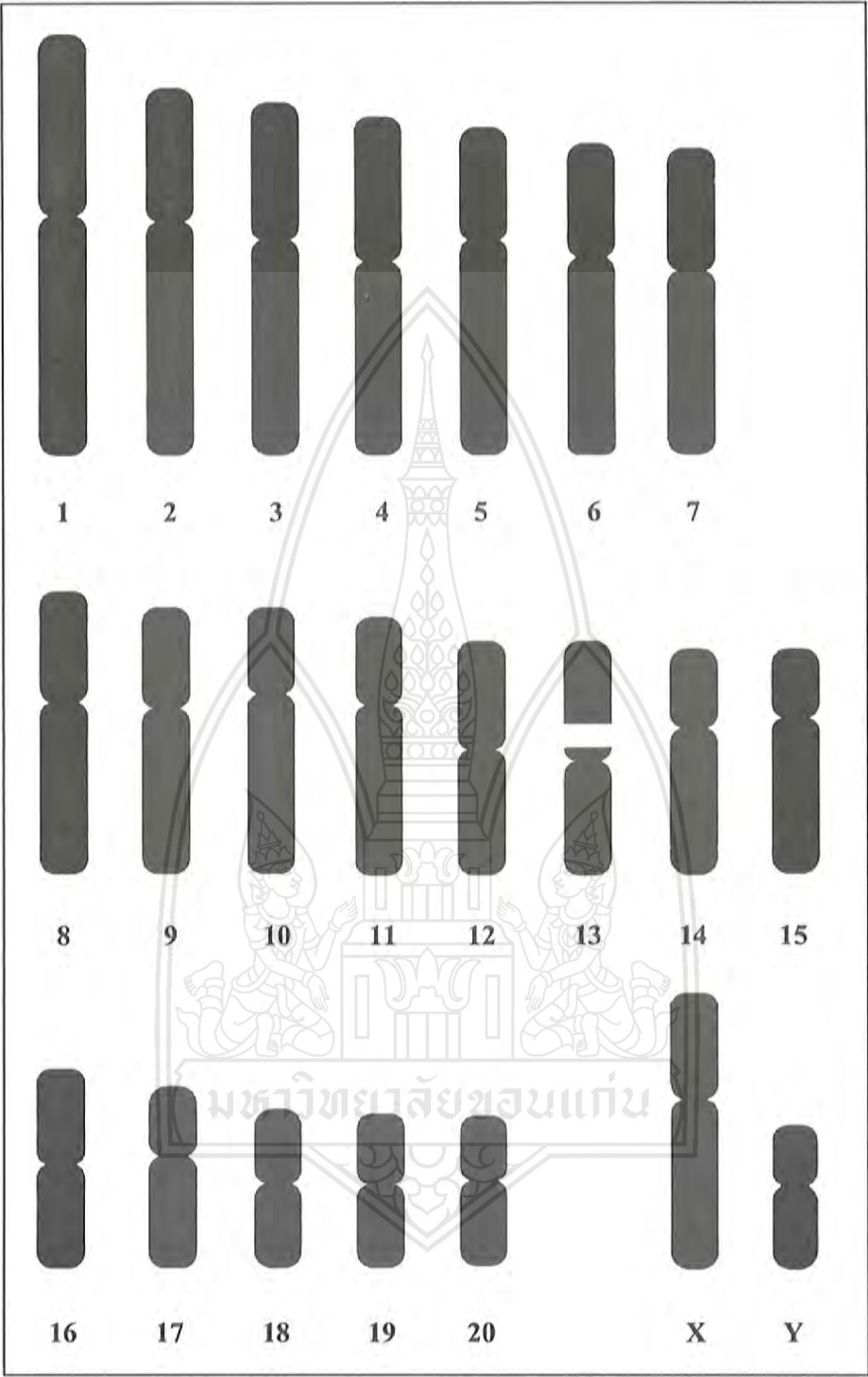


Figure 3 Idiogram of rhesus monkey (*Macaca mulatta*), 2n (diploid) = 42, from conventional staining chromosomes in the mitotic metaphase, Chromosome pair 13 shows satellite chromosome.

Conclusion

The cytogenetic study of *Macaca mulatta* in Thailand reveals that the chromosome number of the rhesus monkey is $2n=42$ and the fundamental number is 84 chromosomes in both female and male monkeys. The types of autosomes are 6 large metacentric, 8 large submetacentric, 4 medium metacentric, 12 medium submetacentric, 8 small metacentric and 2 small submetacentric chromosomes. The chromosome 13 is the satellite chromosomes. The X chromosome is a medium metacentric chromosome and the Y chromosome is the smallest metacentric chromosome.

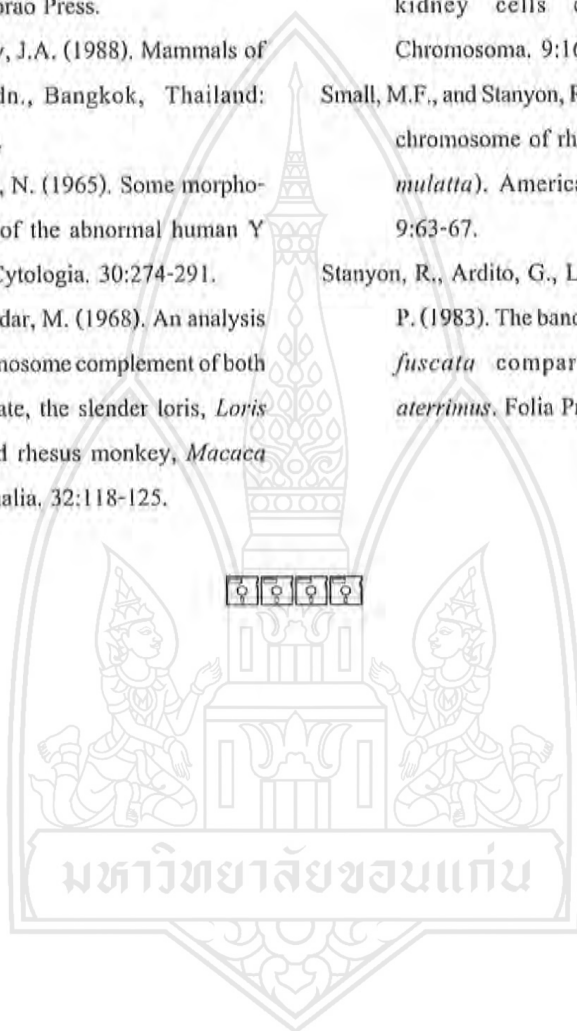
Acknowledgement

We would like to express our sincere gratitude and appreciation to Arika Virapongse, at the Department of Pharmaceutical Botany and Pharmacognosy, Faculty of Pharmaceutical Sciences, Khon Kaen University, for editing the English language of this manuscript.

References

- Baylet, R. and Grattepanche, H. (1964). Analyse caryotypique de (*Macaca mulatta*) C.R. Acad. Sc. (Paris). 259: 3381.
- Brokelman, W. (1981). Primates of Thailand. Bangkok: Kurusapha Ladprao Press.
- Brown, C.J., Dunbar, V.G., and Shafer, D.A. (1986). A comparison of the karyotypes of six species of the genus *Macaca* and a species of the genus *Cercocebus*. Folia Primatol. 46(3):164-172.
- Chiarelli, B. (1962). Comparative and morphometric analysis of primate chromosomes: chromosomes of genera *Macaca*, *Papio*, *Theropithecus* and *Cercocebus*. Caryologia. 15:401-420.
- Chiarelli, B. and Egozcue, J. (1967). The meiotic chromosome of two *Macaca*. Caryologia. 20:339-345.
- Chaiyasut, K. (1989). Cytogenetics and cytotaxonomy of the family Zephyranthes, Bangkok: Department of Botany, Faculty of Science, Chulalongkorn University.
- Chu, E.H.Y. and Giles, N.M. (1957). A study of primate chromosome complement. American Nature. 41:273-278.
- Farber, P.A. (1966). Chromosome of *Macaca mulatta* leukocytes. Folia Primatol. 4:409-415.
- Fernandez-Donoso, R., Lindsten, J. and Norrby, E. (1970). The chromosome of cynomolgus macaque (*Macaca fascicularis*). Hereditas. 65:269-272.
- Hirai, S., Terao, K., Cho, F., and Honjo, S. (1991). Chromosome studies on cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). Primatology Today. 24:619-622.
- Hsu, T.C., and Benirschke, K. (1967). An atlas of mammalian chromosomes. New York: Springer-Verlag Press.
- Jones, S., Martin, R., and Pilbeam, D. (1994). The cambridge encyclopedia of human evolution. Cambridge: Cambridge University Press.
- Kampiranont, A. (1977). Cytogenetics. Bangkok: Department of Genetics, Faculty of Science, Kasetsart University.

- Kanagawa, H., Hafez, E.S.E. and Nawar, M. (1971). The Chromosome of the crab-eating macaque (*Macaca fascicularis*). *Folia Primatol.* 16:270-275.
- Lekagul, B., and McNeely, J.A. (1977). Mammals of Thailand. 1st edn., Bangkok, Thailand: Kurusapha Ladprao Press.
- Lekagul, B. & McNeely, J.A. (1988). Mammals of Thailand. 2nd edn., Bangkok, Thailand: Sahakarn Bhaet.
- Makino, S., and Takagi, N. (1965). Some morphological aspects of the abnormal human Y Chromosome. *Cytologia.* 30:274-291.
- Manna, G.K. and Talukdar, M. (1968). An analysis of somatic chromosome complement of both sexes two primate, the slender loris, *Loris tradigradus* and rhesus monkey, *Macaca mulatta*. *Mammalia*, 32:118-125.
- Napier, J.R., and Napier, P.H. (1976). A Handbook of Living Primates. New York: John Wiley and Sons.
- Rothfels, K.H. and Siminovitch, L. (1958). The chromosome complement of the rhesus monkey (*Macaca mulatta*) determined in kidney cells cultivated *in vitro*. *Chromosoma.* 9:163-170.
- Small, M.F., and Stanyon, R. (1985). High-resolution chromosome of rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *American Journal of Primatol.* 9:63-67.
- Stanyon, R., Ardito, G., Lamberti, L., and Bigatti, P. (1983). The banded karyotype of *Macaca fuscata* compared with *Cercocebus aterrimus*. *Folia Primatol.* 41:137-146.



การศึกษาลักษณะของไข่ไก่ที่เปลี่ยนแปลงตามเวลา โดยใช้ MRI

วิวัฒน์ ยงค์ดี¹ พรพิศ กงภูธร¹ เอียน โทมัส¹ และจันทรเพ็ญ โทมัส¹

บทคัดย่อ

การศึกษาลักษณะของไข่ไก่ที่เปลี่ยนแปลงตามเวลาจากภาพที่ถ่ายโดยใช้ MRI โดยแยกไข่ไก่ออกเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มที่หนึ่งเก็บไว้ในตู้เย็นที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส กลุ่มที่สองเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง (30 ± 5 องศาเซลเซียส) และได้ทำการถ่ายภาพ MRI เพื่อดูลักษณะภายใน เมื่อไข่ไก่อายุต่างๆ กัน คือ 1, 5, 10 และ 14 วัน พบว่า ไข่ไก่ที่เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้องมีไข่แดงรูปร่างผิดปกติไปจากเดิมมากเมื่อเวลาผ่านไป เนื่องจากเยื่อชั้นระหว่างไข่ขาวและไข่แดงมีการสลายตัว ช่องว่างโพรงอากาศมีขนาดโตขึ้นเพราะไข่ขาวสูญเสียเข้าสู่ภายนอก ส่วนไข่ไก่ที่เก็บไว้ในตู้เย็นที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส มีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของไข่ขาวและไข่แดงน้อยเมื่อเวลาผ่านไป จนถึง 14 วัน และเมื่อทำการถ่ายภาพ MRI แบบเน้นการแพร่ของน้ำ พบว่า น้ำมีการแพร่สูงจากไข่ขาวไปสู่ไข่แดงที่บริเวณผิวรอยต่อระหว่างไข่ขาวและไข่แดง และมีการแพร่จากไข่ขาวสู่สิ่งแวดล้อมที่บริเวณระหว่างรอยต่อของไข่ขาวและเปลือกไข่

Abstract

The change with time of eggs was studied using MR imaging. Fresh eggs were separated into 2 groups. The first group was kept in a refrigerator at 4 degrees Celsius. The second group was kept at ambient temperature of 30 ± 5 degrees Celsius. The eggs were imaged when they were 1, 10 and 14 days old. It was found that the eggs which were kept at ambient temperature showed a change in shape of the yolk. There was also diffusion at the membrane between egg white and the egg shell.

บทนำ

เป็นที่ทราบกันดีว่าไข่ไก่ถูกนำมาทำเป็นอาหารมานาน นำมาประกอบเป็นอาหารได้หลายชนิดทั้งอาหารคาวและอาหารหวาน ยิ่งในปัจจุบันที่เป็นยุคที่สินค้าและอาหารมีราคาแพง ทำให้ผู้คนหันมาบริโภคไข่ไก่กันมากขึ้น ทำให้คณะผู้วิจัยมีความสนใจที่จะศึกษาลักษณะของไข่ไก่ที่มีเปลี่ยนแปลงไปเมื่อทิ้งไว้นานๆ และลักษณะที่เปลี่ยนแปลงเมื่อเก็บไว้ที่อุณหภูมิต่างกัน เราจึงได้ทำการศึกษาลักษณะภายในของไข่ไก่ที่เปลี่ยนแปลงไปจากการถ่ายภาพ MRI เพราะว่าการถ่ายภาพด้วยเทคนิคนี้ไม่ทำลายรูปร่างลักษณะภายในของไข่ไก่ที่เรากำลังศึกษา โดยใช้เครื่อง MRI ที่ภาควิชาฟิสิกส์ คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ทฤษฎี

องค์ประกอบของไข่ไก่

ไข่ไก่ประกอบด้วยส่วนต่างๆ หลายส่วน ดังแสดงในรูปที่ 1 ดังนี้

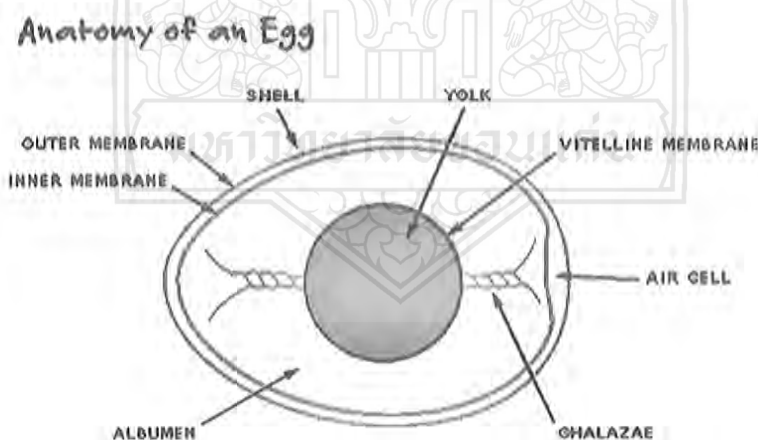
เปลือกไข่ (Shell) ทำหน้าที่เป็นตัวห่อหุ้มด้านนอก กันการระเหย ส่วนประกอบที่เป็น

เปลือกไข่เกือบทั้งหมดคือแคลเซียมคาร์บอเนต (CaCO_3) ภายในเปลือกไข่จะมีรูเล็กๆ มากกว่า 17,000 รูทำให้อากาศและน้ำสามารถซึมผ่านเข้าออกได้ ที่ชั้นนอกสุดของเปลือกไข่จะเป็นผนังบางๆ เรียกว่า bloom หรือ cuticle ทำหน้าที่ช่วยป้องกันแบคทีเรียและฝุ่นละอองจากภายนอก

เยื่อหุ้มภายในและภายนอก (inner and outer membrane) เป็นชั้นที่อยู่ถัดเข้าไป อยู่ระหว่างเปลือกไข่กับไข่ขาว เยื่อหุ้มทั้งสองอันนี้เป็นโปรตีนไส แต่มีความแข็งแรงมากเพราะมี keratin ซึ่งเป็นส่วนผสมที่มีอยู่ในเส้นผม เล็บ และเขา ทำหน้าที่ป้องกันแบคทีเรีย

โพรงอากาศ (air cell) อยู่ระหว่างเยื่อหุ้มภายในและภายนอก ทำหน้าที่ช่วยพยุงไข่ไม่ให้ได้รับความกระทบกระเทือนขณะมีการเคลื่อนย้าย โพรงอากาศนี้จะมีปริมาตรเพิ่มขึ้นตามอายุของไข่

Albumen หรือ ไข่ขาว มีรากศัพท์มาจากคำว่า albus เป็นภาษาละติน แปลว่า ขาว จะมีชั้นของไข่ขาวแบบหนาและบางสลับกัน 4 ชั้น ประกอบด้วยโปรตีนชนิดต่างๆ กว่า 40 ชนิด องค์ประกอบหลักของไข่ขาวคือน้ำ



รูปที่ 1 ส่วนประกอบของไข่ไก่

(<http://www.exploratorium.edu/cooking/eggs/eggcomposition.html>)

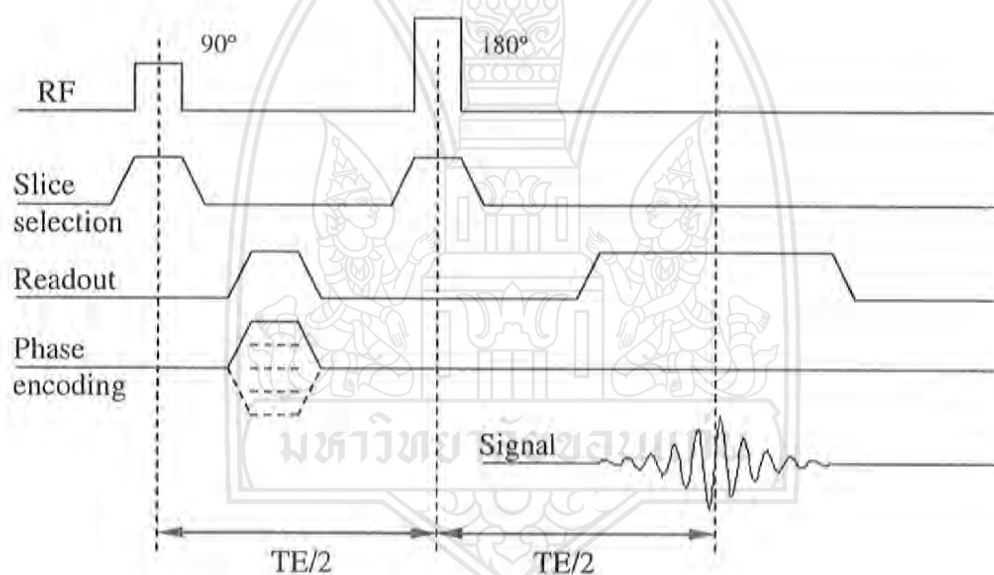
Chalazae มีลักษณะคล้ายเชือกพันเป็นเกลียว สีขาวขุ่น ยึดระหว่างเยื่อหุ้มชั้นในกับไข่แดง ทำให้ไข่แดงอยู่ที่ตำแหน่งตรงกลางของไข่ บ่งบอกถึงลักษณะของไข่ที่สดใหม่

Vitelline membrane เป็นเยื่อใสบางๆ ห่อหุ้มไข่แดง

ไข่แดง (Yolk) ไข่แดงจะมีน้ำน้อยกว่าไข่ขาว แต่จะมีโปรตีนมากกว่าไข่ขาว นอกจากนี้ยังมีไขมัน วิตามิน และแร่ธาตุ ได้แก่ ธาตุเหล็ก วิตามินเอ วิตามินดี ฟอสฟอรัส แคลเซียม วิตามินบี 1 และวิตามินบี 2 ไข่แดงยังเป็นแหล่งของ lecithin และเป็นตัวทำละลายที่ดี (emulsifier) สีของไข่แดงจะมีตั้งแต่สีเหลืองอ่อนไปจนถึงสีส้มขึ้นอยู่กับอาหารที่กินและอารมณ์ของแม่ไก่

การถ่ายภาพ MRI

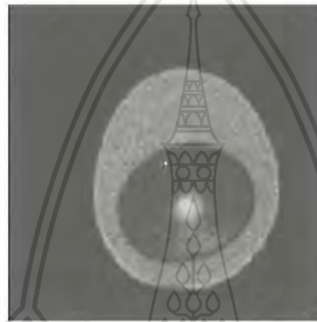
ในการถ่ายภาพ MRI นี้ได้ทำการถ่ายภาพโดยใช้เครื่อง SMIS MRI ที่ภาควิชาฟิสิกส์ คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ขนาดสนามแม่เหล็ก 0.3 เทสลา แต่เปลี่ยนมาใช้ขดลวดเกรเดียนท์ที่สร้างขึ้นในภาควิชาฟิสิกส์ซึ่งมีความแรงของสนามมากกว่าขดลวดเกรเดียนท์เดิมของเครื่อง SMIS 5 เท่า (50 มิลลิเทสลาต่อเมตร) (Kongpootorn, et al., 2005b) ภาพ MRI ที่ถ่ายนี้แสดงการกระจายของความหนาแน่นโปรตอน (ไฮโดรเจนในโมเลกุลของน้ำ) ค่า T_1 และค่า T_2 ของไข่ไก่ โดยใช้ลำดับพัลส์ Spin - Echo ดังแสดงในรูปที่ 2



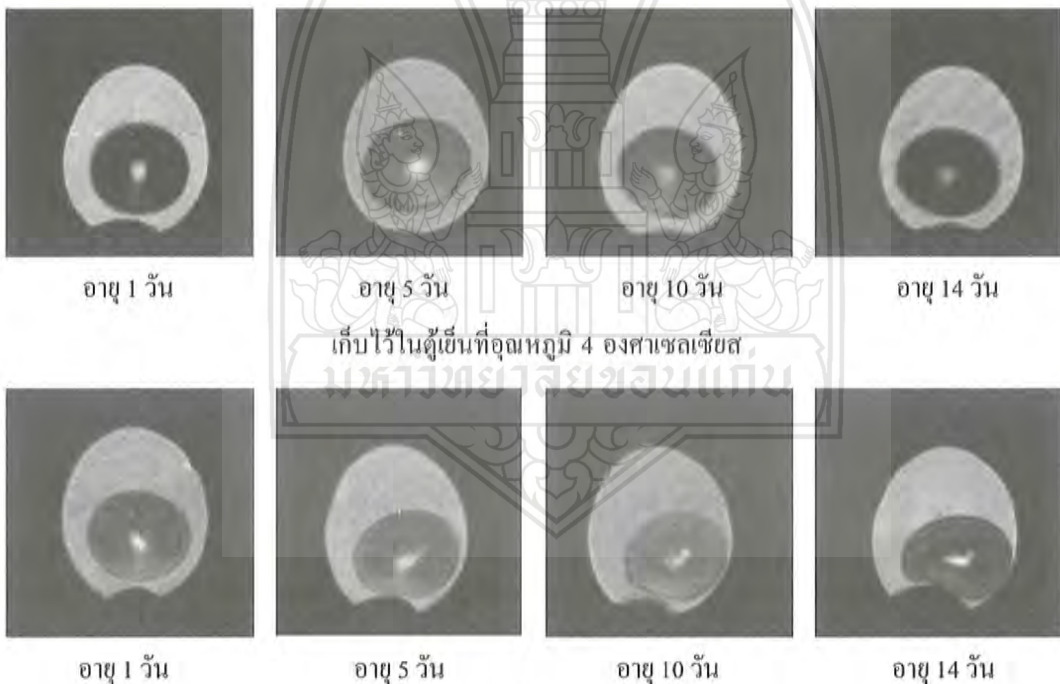
รูปที่ 2 ลำดับพัลส์ Spin - Echo ที่ใช้ในการถ่ายภาพ MRI

จึงมีสีที่ทึบกว่าบริเวณจากไขขาว ในไขแดงจะมีการเรียงตัวของส่วนประกอบโปรตีนเป็นชั้นๆ ดังที่สังเกตเห็นได้ในรูปที่ 4 และส่วนในสุดใจกลางของไขแดงจะมีความสว่างสูงเนื่องมาจากมีน้ำอยู่สูงมาก เมื่อนำไขไก่มาถ่ายภาพที่ช่วงอายุต่างๆ ดังแสดงในรูปที่ 5 จะเห็นว่า ไข่ไก่เมื่อเก็บไว้ในตู้เย็นที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส จะมีรูปร่างของไขแดง

เปลี่ยนแปลงไปเล็กน้อยเมื่อเวลาผ่านไป 14 วัน ในทางตรงกันข้ามเมื่อพิจารณาไข่ไก่ที่เก็บไว้ในตู้เย็นที่อุณหภูมิห้อง จะสังเกตเห็นว่า ไขแดงมีรูปร่างผิดไปเมื่อไข่มีอายุได้ตั้งแต่ 5 วันเป็นต้นไป โดยไขแดงจะไม่อยู่ตรงกลางเหมือนเดิม และใจกลางของไขแดงก็มีรูปร่างบิดเบี้ยวไปด้วย



รูปที่ 4 ภาพ MRI ของไข่ไก่แสดงลักษณะภายใน

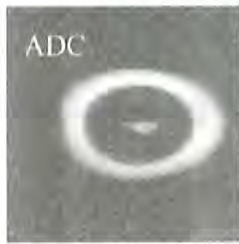


เก็บไว้ในตู้เย็นที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส

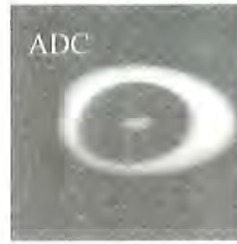
เก็บไว้ในตู้เย็นที่อุณหภูมิ 30 องศาเซลเซียส

รูปที่ 5 ภาพถ่าย MRI ของไข่ไก่เมื่อมีอายุต่างกัน และเก็บไว้ในตู้เย็นที่อุณหภูมิต่างกัน

ไข้ไก่ที่เก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส

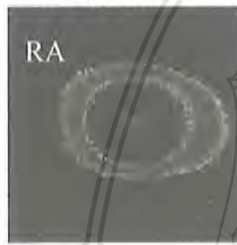
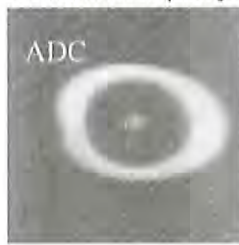


อายุ 5 วัน

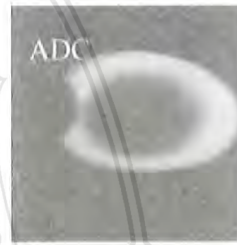


อายุ 14 วัน

ไข้ไก่ที่เก็บไว้ที่อุณหภูมิ 30 องศาเซลเซียส



อายุ 5 วัน



อายุ 14 วัน

รูปที่ 6 ภาพถ่าย MRI แบบเน้นการแพร่ของน้ำในไข้ไก่

เมื่อพิจารณาภาพ MRI แบบเน้นการแพร่ของน้ำในไข้ไก่ (ADC) (Kongpootorn, et al., 2005a) พบว่า ในบริเวณไข่ขาวและในใจกลางของไข่แดง จะมีการเคลื่อนที่ของโมเลกุลน้ำในทั้งสองกลุ่มที่เก็บในอุณหภูมิต่างกัน และเมื่อพิจารณาภาพการแพร่ของน้ำที่ขึ้นอยู่กับการทิสทาง (RA) จะพบว่าการแพร่ของน้ำออกจากไข่ขาวที่ผิวรอยระหว่างไข่ขาวกับเปลือกไข่ และการแพร่ของน้ำเข้าไปในไข่แดงที่ผิวรอยต่อระหว่างไข่แดงและไข่ขาว

สรุปผลและวิจารณ์

ไข่แดงจะเสีรูปร่างไปเมื่อเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง หลังจากเวลาผ่านไปมากกว่า 5 วัน รูปร่างของไข่แดงจะไม่กลมเหมือนไข่ไก่ใหม่ และไม่อยู่ตรงกลางระหว่างไข่ขาว

น้ำมีการแพร่แบบไม่มีทิศทางในไข่ขาว และในใจกลางของไข่แดง แต่จะมีการแพร่ไปในทิศทางเดียวบริเวณรอยต่อ

น้ำมีการแพร่ออกจากไข่ขาวสู่สิ่งแวดล้อม ทั้งกลุ่มที่เก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียสและเก็บไว้ที่อุณหภูมิ 30 องศาเซลเซียส นอกจากนี้ยังมีการแพร่จากไข่ขาวไปสู่ไข่แดงอีกด้วย ซึ่งการแพร่จะเกิดขึ้นมากที่สุดบริเวณผิวรอยต่อระหว่างไข่ขาวกับเปลือกไข่ และรอยต่อระหว่างไข่แดงและไข่ขาว

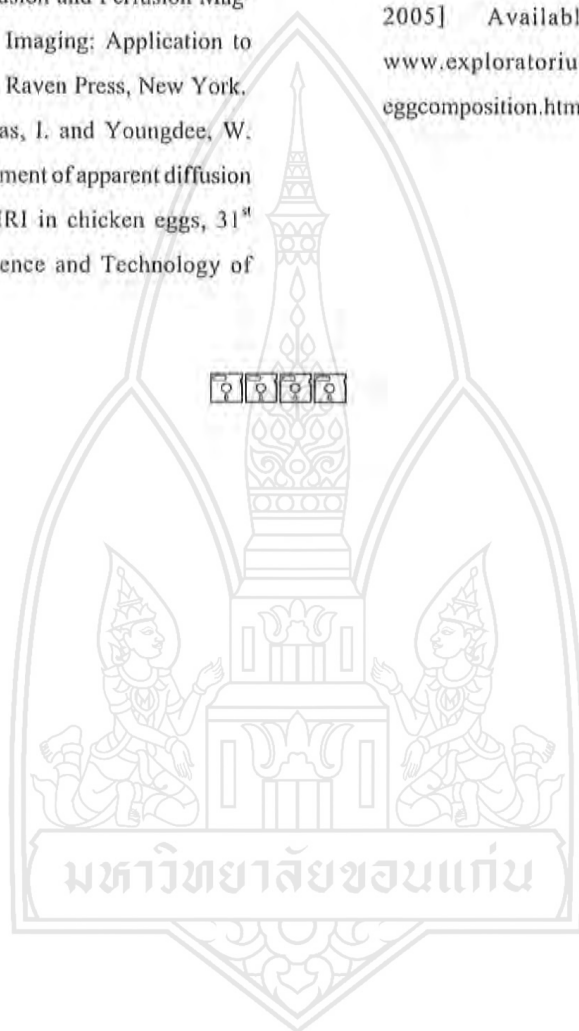
การเก็บไข้ไก่ไว้ในตู้เย็นที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส จะทำให้ไข้ไก่มีความสดและคงสภาพเก็บไว้ได้นาน แต่น้ำในไข้ไก่จะค่อยๆ ลดลงตามเวลา

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณภาควิชาฟิสิกส์ คณะวิทยาศาสตร์
มข. ที่ให้ใช้เครื่อง MRI สำหรับถ่ายภาพ

เอกสารอ้างอิง

- Bihan, D.L. (1995). Diffusion and Perfusion Magnetic Resonance Imaging: Application to Functional MRI., Raven Press, New York.
- Kongpootorn, P., Thomas, I. and Youngdee, W. (2005a). Measurement of apparent diffusion coefficient by MRI in chicken eggs, 31st Congress on Science and Technology of Thailand.
- Kongpootorn, P., Thomas, I., Youngdee, W. and Thomas, C.S. (2005b). A study of the change in T_1 and T_2 relaxation time of eggs, 31st Congress on Science and Technology of Thailand.
- Science of Cooking:Eggs, [Online, cited 15 August 2005] Available from: <http://www.exploratorium.edu/cooking/eggs/eggcomposition.html>



**การศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ ต่อด้วงดำ
Heteronychus lioderes, *Alissonotum simile* และ
 พฤติกรรมการทำลายของแมลง
 Study on resistant level of rice varieties to black beetle
Heteronychus lioderes, *Alissonotum simile* and
 theirs destructive behavior**

ทรงยศ พิสิษฐ์กุล¹ เกียรติสยาม แก้วคอรัก¹ อนันต์ พลธานี² และปรีชา นิระ²

บทคัดย่อ

การศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ ต่อด้วงดำ *Heteronychus lioderes* และ *Alissonotum simile* และพฤติกรรมการทำลายของแมลง เพื่อคัดเลือกพันธุ์ข้าวต้านทานแมลงซึ่งมีประโยชน์ด้านการปรับปรุงพันธุ์ข้าวต้านทานแมลง และเป็นวิธีการที่สำคัญวิธีหนึ่งในการป้องกันกำจัดแมลง ทำการทดลองในสภาพที่ให้แมลงเลือก วางแผนการทดลองแบบ Randomized Completed Block Design (RCBD) 4 ซ้ำ แบ่งเป็น 2 การทดลอง การทดลองที่หนึ่งเป็นการศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ ต่อด้วงดำทั้ง 2 ชนิด โดยการปลูกข้าว 9 พันธุ์ที่ได้จากภูมิภาคต่างๆ ของประเทศ โดยเป็นพันธุ์ที่นิยมปลูก หรือพันธุ์ต้านทานต่อเพลี้ยกระโดดสีน้ำตาล ได้แก่ สพ90 TN1 ชัยนาท1 กข6 IR46 ไสมนาลี นาพันธ์บันได ราชเลเเล่ และพันธุ์ขาวดอกมะลิ105 โดยปลูกลงในกระถางเดียวกัน พันธุ์ละ 1 ถาด ละ 5 ต้น ระยะห่างระหว่างกอเท่ากัน หลังจากนั้น 5 วัน จึงปล่อยแมลงจำนวน 9 ตัวต่อกระถาง จากนั้นเมื่อข้าวพันธุ์ใดพันธุ์หนึ่งในกระถาง ได้รับความเสียหายเกินร้อยละ 50 แล้วจึงนำต้นข้าวทุกพันธุ์ในกระถางนั้นออกจากกระถาง เพื่อตรวจเช็คระดับความเสียหาย เมื่อเวลาผ่านไป 48 ชั่วโมง พบว่า ข้าวพันธุ์ราชเลเเล่ นาพันธ์บันได สพ90 ชัยนาท1 และ IR46 มีความต้านทานสูง และรองลงไป คือ *H. lioderes* โดยได้รับความเสียหายร้อยละ 20.0 22.5 27.5 30.0 และ 32.5 ตามลำดับ ส่วนพันธุ์ กข6 และขาวดอกมะลิ 105 ได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 50.0 และ 55.0 ตามลำดับ จึงมีความต้านทานต่อแมลงระดับปานกลาง ในขณะที่พันธุ์ไสมนาลี และ TN1 มีความอ่อนแอต่อแมลง โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 72.5 และ 77.5 ตามลำดับ ซึ่งไม่แตกต่างกันทางสถิติ ($P < 0.01$) สำหรับ *A. simile* ที่เวลา 72 ชั่วโมง ทำลายข้าวพันธุ์ชัยนาท1 น้อยที่สุด โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 10 แตกต่างจากพันธุ์อื่นๆ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$) พันธุ์ข้าวที่ต้านทานรองลงมา ได้แก่ สพ.90 โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 12.5 ส่วนพันธุ์ TN1 และนาพันธ์บันได ได้รับความเสียหาย เฉลี่ยร้อยละ 17.5 เท่ากันสำหรับพันธุ์ IR46

¹ภาควิชากีฏวิทยา คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น จ.ขอนแก่น 40002

²ภาควิชาพืชไร่ คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น จ.ขอนแก่น 40002

มีความต้านทานต่อแมลงมาก โดยได้รับความเสียหายเพียง ร้อยละ 20 ในขณะที่พันธุ์ราชาเล่ง กษ6 และ โสมมาลี ได้รับความเสียหายร้อยละ 32.5, 47.5 และ 50 ตามลำดับ มีความต้านทานระดับปานกลาง ส่วนพันธุ์ ขาวดอกมะลิ 105 เกิดความเสียหายมากที่สุดเฉลี่ยร้อยละ 77.5 แสดงว่าอ่อนแอมากต่อ *A. simile* แตกต่างจาก พันธุ์อื่นๆ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$)

การศึกษาพฤติกรรมของด้วงค้ำทั้ง 2 ชนิดในการทำลายข้าวที่อายุแตกต่างกัน โดยปลูกข้าวพันธุ์ ขาวดอกมะลิ 105 ที่มีอายุ 15, 25, 35, 45, 55 และ 65 วัน โดยปลูกแต่ละอายุเป็น 1 กอๆ ละ 5 ต้น ให้ระยะห่าง ของแต่ละกอเท่ากัน จากนั้น 5 วันจึงปล่อยแมลงลงในกระถางที่จำนวน 6 ตัวต่อกระถาง ลงตรงกลางระหว่าง ต้นข้าวทั้ง 6 กอ เมื่อเวลาผ่านไป 48 ชั่วโมง พบว่า ด้วงค้ำ *H. lioderes* ทำลายข้าวที่มีอายุได้ 45 วันมากที่สุด โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 72.5 แตกต่างกันอย่างสถิติ ($P<0.01$) อายุข้าว 55, 65, 35, 25 และ 15 วัน ได้รับความเสียหายจากแมลงรองลงมา โดยได้รับความเสียหายร้อยละ 50.0, 42.0, 30.0, 10.0 และ 7.5 ตาม ลำดับ หลังจากเวลาผ่านไป 72 ชั่วโมง *A. simile* ทำลายข้าวที่มีอายุได้ 45 วันมากที่สุดเช่นเดียวกัน โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 80.0 แตกต่างกันอย่างสถิติ ($P<0.01$) อายุข้าว 55, 35, 25, 15 และ 65 วัน ได้รับความเสียหายรองลงมา โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 47.5, 37.5, 32.5, 27.5 และ 25.5 ตามลำดับ

Abstract

Study on the resistant level of rice varieties to black beetle *Heteronychus lioderes*, *Alissonotum simile* and their destructive behavior of the insect for selective rice resistant variety to insect which is useful for breeding rice resistant variety to insect which is one of the important insect control methods for control potential of the insect. The experiment was done with insect choice test and randomized completed block design (RCBD) with 4 replications. The experiment was divided into 2 parts. Part one was study on the resistant level of rice varieties to black beetle 2 species. Nine rice varieties from different regions ; some were recommended varieties or brown planthopper resistant varieties such as SPR 90, TN 1, RD 6, IR 46, Shommalee, Nakanbundi, Rajalalae and Kao Dok Mali 105. All varieties were cultivated in each pot, 5 stems per bundle (varieties). Nine adults of the beetle were released per pot, 5 days after cultivated. Whenever any rice variety had destructive symptom more than 50 % all rice varieties in the some pot had to check destructive symptom and rank resistant level. After released the insects 48 hours found that Rajalalae, Nakanbundi, SPR 90, Chainat1 and IR 46 were ranked as highly resistant varieties to *H. lioderes* the destructive symptom were 20, 22.5, 27.5 30 and 32.5 % respectively. RD 6 and Kao Dok Mali 105 which are the economical varieties had destructive symptom 50 and 55 % respectively were ranked as moderately resistant varieties to the insect. Shommalee and TN1 were susceptible varieties, their destructive symptom were 72.5 and 77.5 % respectively.

After released 9 adults of *A. simile* per rice pot for 72 hours found that Chainat 1 was ranked as highly resistant variety had destructive symptom only 10 %, significantly difference from other varieties ($P<0.01$). SPR90, TN1, Nakanbundi and IR 46 were also had ranked as highly resistant varieties and had average destructive symptom 12.5, 17.5 and 17.5 % respectively. Rajalalae, RD 6 and Shommalee had

destructive symptom 32.5, 47.5 and 50 % respectively were ranked as resistant and moderately resistant varieties. Kao Dok Mali 105 was ranked as susceptible variety to *A. simile* had high destructive symptom upto 77.5 % significantly difference from other varieties ($P<0.01$).

The destructive behavior of these 2 kinds of black beetle for 6 different planting dates (15, 25, 35, 45, 55 and 65 days) on Kao Dok Mali 105 variety. Six different planting dates of rice variety Kao Dok Mali 105 were cultivated in each pot, 5 stems per bundle (variety). Five days after transplanting, 6 adults of insect were released into the rice pot. After their releasing for 48 hours found that *H. lioderes* most prefer to destroy the rice stem which had 45 days old, it had destructive symptom upto 72.5 % significantly difference ($P<0.01$). The rice stem with 55, 65, 35, 25 and 15 days had less destructive symptom 50.0, 42.0, 30.0 and 7.5 % respectively. For *A. simile*, after 6 adults were released about 72 hours found that the insect also most preferred to destroy rice stem 45 days old, the destructive symptom 80 % significantly difference ($P<0.01$). Rice stems after cultivated 55, 35, 25, 15 and 65 days had destructive symptom 47.5, 37.5, 32.5, 27.5 and 25.5 % respectively.

คำสำคัญ: ข้าว ค้างคาว *Heteronychus lioderes*, *Alissonotum simile*

Key words: rice, black beetle, *Heteronychus lioderes*, *Alissonotum simile*

คำนำ

ด้วงดำเป็นแมลง polyphagus ซึ่งสามารถกินพืชอาหารได้หลายชนิดแต่ที่พบบ่อยคือ ด้วงดำทำลายข้าวในนาเขตทุ่งกุลาร้องไห้ โดยพื้นที่ดังกล่าว ปลูกข้าวพันธุ์ขาวดอกมะลิ 105 เพียงชนิดเดียว และจากการสำรวจพร้อมกับสอบถามเกษตรกรในพื้นที่ที่พบการระบาดของด้วงดำ พบว่า ด้วงดำมักจะเข้าทำลายต้นข้าวที่อายุประมาณ 30 วัน แต่จากการศึกษา พบว่า ด้วงดำทำลายต้นข้าวที่ไม่มีน้ำท่วมขัง ดังนั้นข้าวในนาของเกษตรกรช่วงที่ต้นข้าวอายุประมาณ 1 เดือนอาจจะเป็นช่วงที่ต้นข้าวขาดน้ำ เพราะทุ่งกุลาร้องไห้เป็นพื้นที่ที่แห้งแล้งอยู่แล้ว จึงได้ศึกษาผลกระทบของความเสียหายของข้าวพันธุ์ขาวดอกมะลิ 105 ที่มีอายุต่างกันเนื่องจากด้วงดำ และระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์อื่นๆ ต่อด้วงดำ เนื่องจากในประเทศไทยมีการปลูกข้าวหลายพันธุ์ตามความเหมาะสมของพื้นที่ในแต่ละภูมิภาค และตาม

คำแนะนำ ส่งเสริมของนักวิชาการ เช่นเป็นพันธุ์ที่ต้านทานต่อแมลงศัตรูหลัก ผลผลิตสูงและมีคุณภาพดี โดยเลือกพันธุ์หลากหลายจากภูมิภาคที่แตกต่างกันของประเทศ เช่น พันธุ์โสมมาลี เป็นพันธุ์ที่ปลูกในท้องถิ่นภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ซึ่งได้มาจากประเทศกัมพูชา พันธุ์ข้าวกลม เป็นข้าวที่ปลูกตามนาขั้นบันไดบนพื้นที่สูงในเขตภาคเหนือ พันธุ์ราชาเล่ง ปลูกในเขตภาคใต้มีสายพันธุ์มาจากประเทศอินโดนีเซีย ข้าวดอกมะลิ 105 ปลูกในภาคตะวันออกเฉียงเหนือและภาคกลาง พันธุ์ IR 46 และ กข 6 เป็นพันธุ์ส่งเสริมที่นิยมปลูกในหลายพื้นที่ของประเทศ ชัยนาท 1 เป็นพันธุ์ข้าวอายุสั้นที่นิยมปลูกเป็นข้าวนาปรัง ส่วนพันธุ์สุพรรณบุรี 90 และ TN1 เป็นพันธุ์ที่ต้านทานและอ่อนแอมาตรฐานต่อเพลี้ยกระโดดสีน้ำตาล ซึ่งเป็นแมลงศัตรูหลักชนิดหนึ่งของข้าว

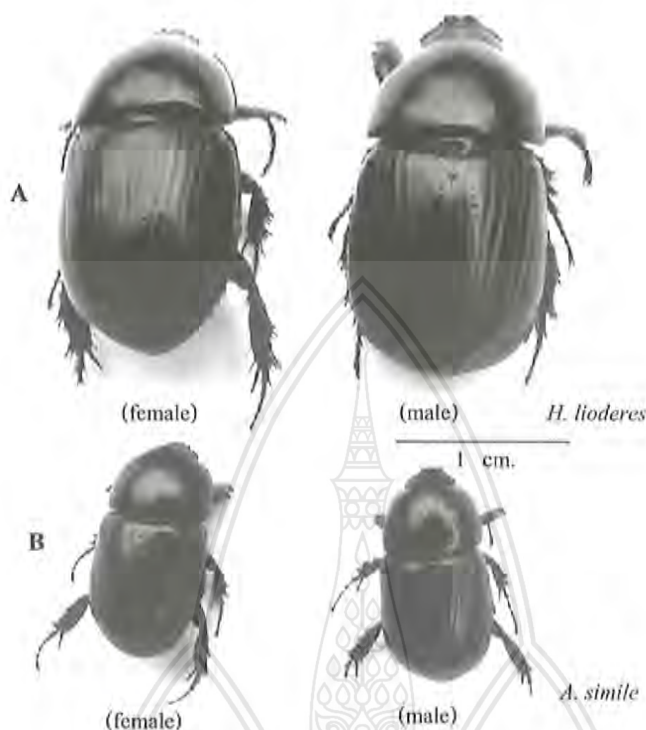


Fig. 1 Adult of black beetle *H. lioderes*, *A. simile*

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ ต่อด้วงดำ *Heteronychus lioderes* และ *Alissonotum simile*
2. เพื่อศึกษาพฤติกรรมของ *H. lioderes* และ *A. simile* ในการทำลายข้าวที่อายุแตกต่างกัน

อุปกรณ์และวิธีการ

1. การศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ ต่อด้วงดำ

วางแผนการทดลองแบบ Randomized Completed Block Design (RCBD) 4 ข้ำ ด้วงดำ (Fig. 1) ที่ใช้ในการทดลองเก็บมาจากทุ่งกุลาร้องไห้ ที่พบจากการแพร่ระบาดของแมลง โดยใช้ตัวเต็มวัย ที่เลี้ยงในกรงสำหรับเลี้ยงแมลง

1) นำเมล็ดพันธุ์ข้าวที่ได้จากภูมิภาคต่างๆ ของประเทศ โดยเป็นพันธุ์ที่นิยมปลูก หรือพันธุ์ต้านทานต่อเพลี้ยกระโดดสีน้ำตาล ได้แก่ สพ90, TN1, ชัยนาท1, กข6, IR46, โสมมาลี, นาชั้นบันได, ราชาเล่ห์ และพันธุ์ขาวดอกมะลิ105 ใส่ถุงพลาสติก พันธุ์ละถุงแล้วเขียนชื่อพันธุ์ใส่แถบกระดาษขาว ติดลงบนถุงเมล็ดพันธุ์แต่ละพันธุ์ โดยเตรียมเมล็ดพันธุ์อื่นๆ อีก 3 พันธุ์ เพื่อเมล็ดที่ต้องการทดลองไม่งอก แต่ต้องเลือกพันธุ์มีความแตกต่างกันทั้งถิ่นที่ปลูกและลักษณะเด่นของพันธุ์ แล้วเทน้ำใส่ถุงเมล็ดพันธุ์ข้าว เพื่อให้เมล็ดงอก

2) นำเมล็ดแต่ละพันธุ์ ที่กำลังงอกมา ปลูกลงในกระถางดินเผาขนาด 6 นิ้ว พร้อมกับ ปักแถบป้ายชื่อพันธุ์ลงในกระถางข้าวแต่ละพันธุ์ เมื่อต้นข้าวประมาณ 30 วัน จึงย้ายปลูก (Fig. 2)

3) นำต้นข้าวแต่ละพันธุ์พันธุ์ละ 1 กอๆ ละ 5 ต้น ปลูกลงในกระถางเดียวกัน ระยะห่างระหว่างกอเท่ากัน แล้วใช้ลวดขนาดเส้นกมดแถบพลาสติกที่เขียนป้ายชื่อโอบล้อมต้นข้าวแต่ละพันธุ์ไว้อย่างหลวมๆ (Fig. 3) จากนั้นปล่อยให้ต้นข้าวตั้งตัวอีก 5 วัน เพื่อให้ต้นข้าวมีความแข็งแรงใกล้เคียงกับสภาพที่อยู่ในทุ่งนาของเกษตรกร

4) หลังจากย้ายต้นข้าวลงในกระถางทดลองได้ 5 วัน ต้นข้าวมีอายุประมาณ 35 วัน จึงปล่อยค้างค้ำที่จับมาจากทุ่งกุลาร้องไห้จำนวน 9 ตัวต่อกระถาง ลงในบริเวณกลางวงกลมของต้นข้าวในกระถาง แล้วนำกระบอกพลาสติก (mylar) ครอบปิดไว้ (Fig. 4)



Fig. 2 Nine varieties of rice about 20 days old A : SBR 90, B : Chinat I, C : TN₁, D : RD 6, E : IR 46, F : Shommallee G : Na Kan Ban Dai, H : Rajalalae, I : Kao Dok Mali 105



Fig. 3 Transplant 9 varieties of rice, 5 stems per variety and same age in each pot

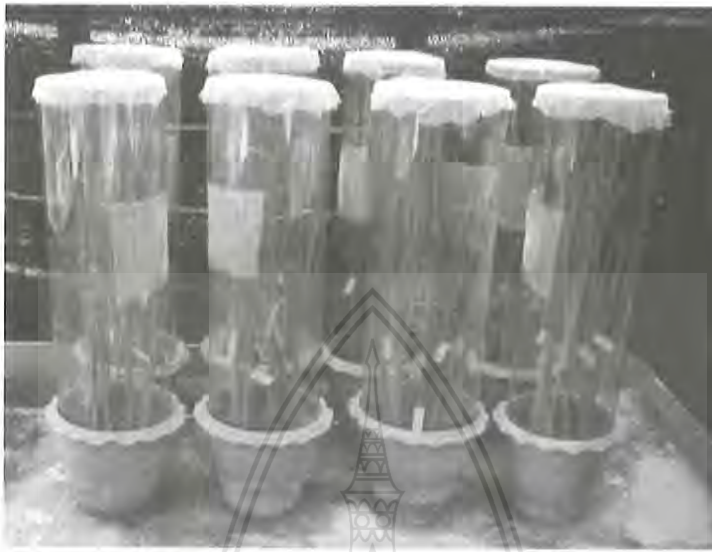


Fig. 4 *H. lioderes* and *A. simile* were released, 4 pots per each species, each pot had nine rice varieties with same age

5) เมื่อต้นข้าวพันธุ์ใดพันธุ์หนึ่งในกระถางใดได้รับความเสียหายเกิน 50 % แล้วจึงนำต้นข้าวทุกพันธุ์ในกระถางนั้นออกจากกระถาง เพื่อตรวจเช็คระดับความเสียหาย

2. การศึกษาพฤติกรรมของด้วงดำ *H. lioderes* และ *A. simile* ในการทำลายต้นข้าวที่อายุแตกต่างกัน

1) นำเมล็ดข้าวพันธุ์ขาวดอกมะลิ 105 มาเพาะลงในกระถางดินเผาขนาด 6 นิ้ว ทำการเพาะเมล็ดทุก 10 วัน เพื่อให้ได้ต้นข้าวที่มีอายุต่างกัน 10 วัน จึงได้ต้นข้าวอายุ 15, 25, 35, 45, 55 และ 65 วัน ดังแสดงใน (Fig. 5)

2) นำต้นข้าวที่อายุต่างกัน ได้แก่ 10, 20, 30, 40, 50 และ 60 วัน จึงมาปลูกลงในกระถางดินเผาเดียวกัน โดยปลูก 6 กอๆ ละ 5 ต้น ให้ระยะห่างระหว่างกอเท่ากัน เพื่อให้โอกาสที่ถูกกินจากด้วงดำเท่ากัน ดังแสดงใน (Fig.6) ให้ต้นข้าวตั้งตัวอีก 5 วัน เพื่อให้พืชแข็งแรงมีความใกล้เคียงกับสภาพในธรรมชาติ ก่อนปล่อยแมลง

3) หลังจากย้ายต้นข้าว 6 กอ ลงในกระถางทดลองได้ 5 วัน ได้ต้นข้าวที่มีอายุหลังออก 15, 25, 35, 45, 55 และ 65 วัน จึงทำการปล่อยแมลงจำนวน 6 ตัวต่อกระถาง ลงในบริเวณกลางระหว่างของต้นข้าวในกระถาง แล้วนำกระบอกพลาสติก (mylar) ครอบปิดไว้ ดังแสดงใน (Fig. 7)



Fig. 5 Kao dok mali 105 rice variety were cultivated in 6 ages with 1 days interval

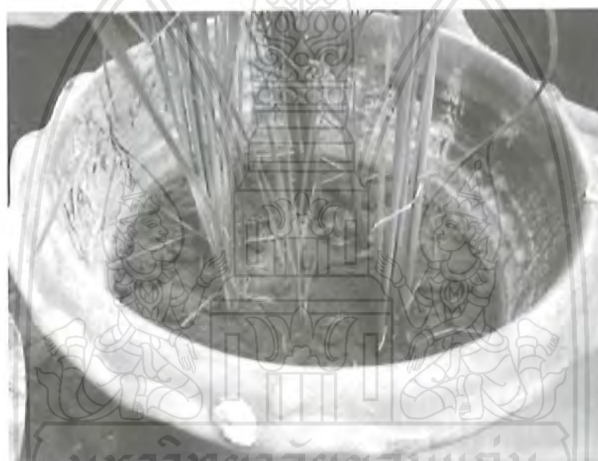


Fig. 6 Six bundles of rice stem which had 10 days different ages were transplanted in the same pot



Fig. 7 *H. lioderes* and *A. simile* were released in clay pots with 5 different ages, 4 pots per each insect species

3. การศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ ต่อด้วงดำ *H. lioderes* และ *A. simile*

การศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ ต่อด้วงดำ *H. lioderes* และ *A. simile* และพฤติกรรมการทำลายของแมลง การทดลองที่หนึ่ง ซึ่งเป็นการศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ ต่อด้วงดำทั้ง 2 ชนิด โดยการปลูกข้าว 9 พันธุ์ลงในกระถางเดียวกัน พันธุ์ละ 1 กอๆ ละ 5 ต้น ระยะห่างระหว่างกอเท่ากัน หลังจากนั้น 5 วันจึงปล่อยแมลงจำนวน 9 ตัวต่อกระถาง หลังจากปล่อยแมลง 48 ชั่วโมง พบว่า ข้าวพันธุ์ราชาลे, นาขันบันได, สพ90, ชัยนาท1 และ IR46 มีความต้านทานมากต่อ *H. lioderes* โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 20.0, 22.5, 27.5, 30.0 และ 32.5 ตามลำดับ ส่วนพันธุ์ กข6 และขาวดอกมะลิ105 ได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 50.0 และ 55.0 ตามลำดับ จึงมีความต้านทานต่อแมลงระดับปานกลาง ในขณะที่พันธุ์ โสมมาลี และ TN1 มีความอ่อนแอ โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 72.5 และ 77.5 ตามลำดับ ซึ่งไม่แตกต่างกันทางสถิติ ($P < 0.01$) แสดงใน(Fig.10)

สำหรับ *A. simile* หลังจากปล่อยแมลง 72 ชั่วโมง พบว่า ทำลายข้าวพันธุ์ชัยนาท1 น้อยที่สุด โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ย 10 % แตกต่างจากพันธุ์อื่นๆ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$) พันธุ์ข้าวที่ต้านทานรองลงมาได้แก่ สพ90 โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 12.5 ส่วนพันธุ์ TN1 และนาขันบันได ได้รับความเสียหาย 17.5 % เท่ากัน สำหรับพันธุ์ IR46 ยังมีความต้านทานที่สูง โดยได้รับความเสียหายเพียง 20 % ในขณะที่พันธุ์ราชาลे, กข6 และ โสมมาลี ได้รับความเสียหาย 32.5, 47.5 และ 50 % ตามลำดับ จึงมีความต้านทานระดับค่อนข้างต้านทานถึงต้านทานปานกลาง ส่วนพันธุ์ขาวดอกมะลิ105 ได้รับความเสียหายมากที่สุดเฉลี่ยร้อยละ 77.5 แสดงว่าอ่อนแอต่อ *A. simile* แตกต่างจากพันธุ์อื่นๆ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$) แสดงใน (Fig.10)

4. การศึกษาพฤติกรรมของด้วงดำทั้ง 2 ชนิด ในการทำลายต้นข้าวพันธุ์ดอกมะลิ 105 ที่อายุแตกต่างกัน

จากการศึกษาพฤติกรรมของด้วงดำ *H. lioderes* และ *A. simile* ในการทำลายข้าวพันธุ์ขาวดอกมะลิ 105 ที่อายุต่างกัน โดยปล่อยแมลงลงใน

กระถางที่ปลูกข้าวที่มีอายุหลังออกได้ 15, 25, 35, 45, 55 และ 65 วัน ลงในกระถางเดียวกัน แล้วประเมินจากความเสียหายของต้นข้าว พบว่า สำหรับการศึกษาศัตรูธรรมชาติของด้วงค้ำทั้ง 2 ชนิดในการทำลายต้นข้าวที่อายุแตกต่างกันลงในกระถางเดียวกัน โดยปลูกข้าวพันธุ์ขาวดอกมะลิ 105 ที่มีอายุ 15, 25, 35, 45, 55 และ 65 วัน ปลูกแต่ละอายุเป็นกอๆ ละ 5 ต้น ให้ระยะห่างระหว่างกอเท่ากัน หลังจากปล่อยแมลง 48 ชั่วโมง พบว่า ด้วงค้ำ *H. lioderes* ทำลายต้นข้าวที่มีอายุ 45 วันมากที่สุด โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 72.5 แตกต่างกันทางสถิติ ($P < 0.01$) ส่วนต้นข้าวอายุ 55, 65, 35, 25 และ 15 วัน ได้รับความ

เสียหายจากแมลงรองลงมา โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 50.0, 42.0, 30.0, 10.0 และ 7.5 ตามลำดับ แสดงใน (Fig.8,9)

ส่วน *A. simile* หลังจากปล่อยแมลง 72 ชั่วโมง พบว่า ทำลายต้นข้าวพันธุ์ขาวดอกมะลิ 105 ที่มีอายุได้ 45 วันมากที่สุดเช่นเดียวกัน โดยต้นข้าวได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 80.0 แตกต่างกันทางสถิติ ($P < 0.01$) ในขณะที่ต้นข้าวอายุ 55, 35, 25, 15 และ 65 วัน ได้รับความเสียหายมารองลงมา โดยได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 47.5, 37.5, 32.5, 27.5 และ 25.5 ตามลำดับ แสดงใน (Fig.10,11)

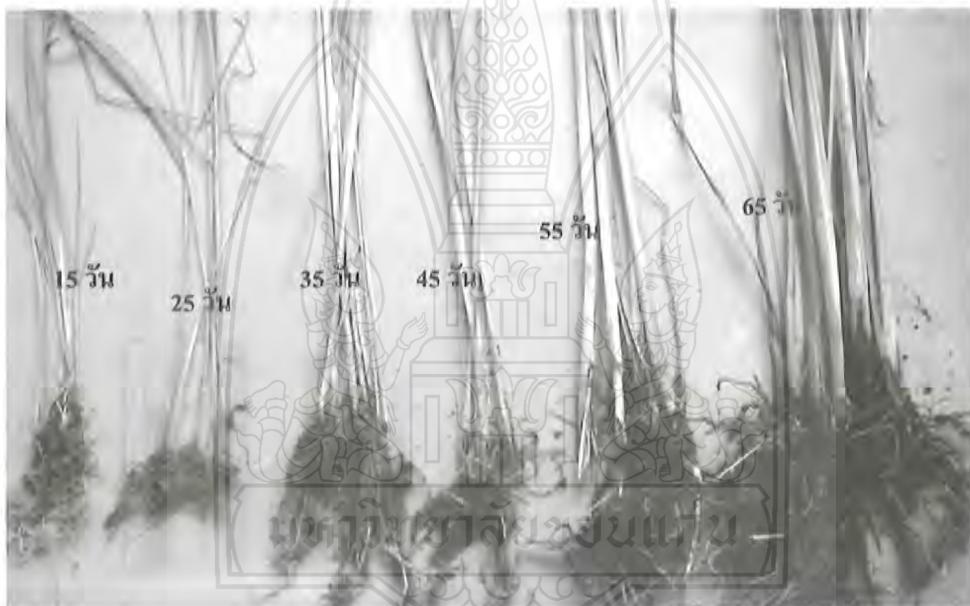


Fig. 8 Destructive symptom in different ages of kao Dok Mali 105 rice variety due to black *H. lioderes*

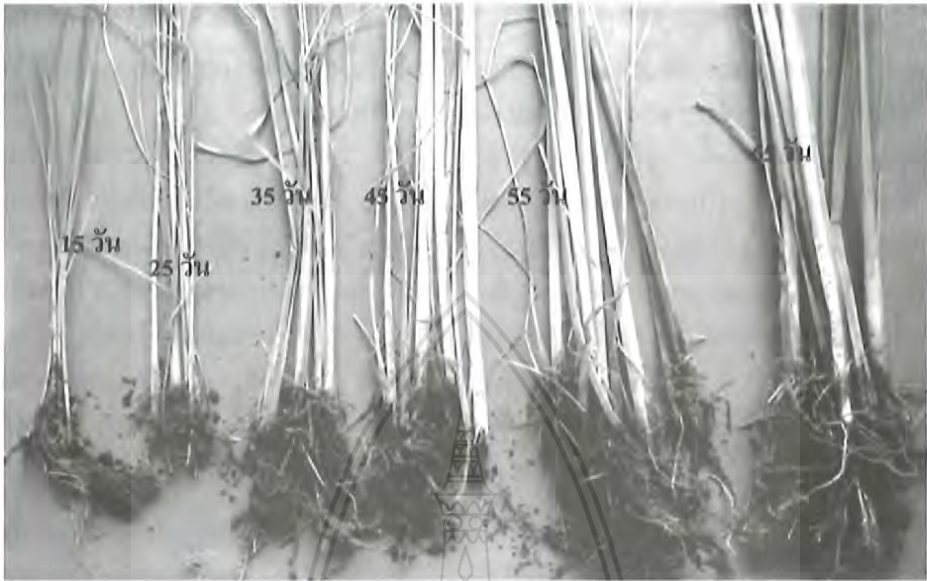


Fig. 9 Destructive symptom in Kao Dok Mali 105 rice variety due to black beetle *A. simile*

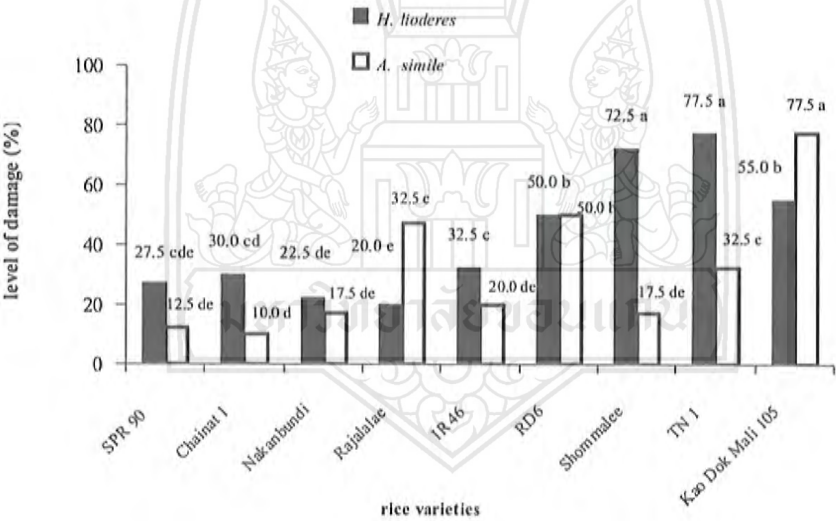


Fig. 10 Destructive percentage of different rice varieties due to black beetle *H. lioderes* and *A. simile*

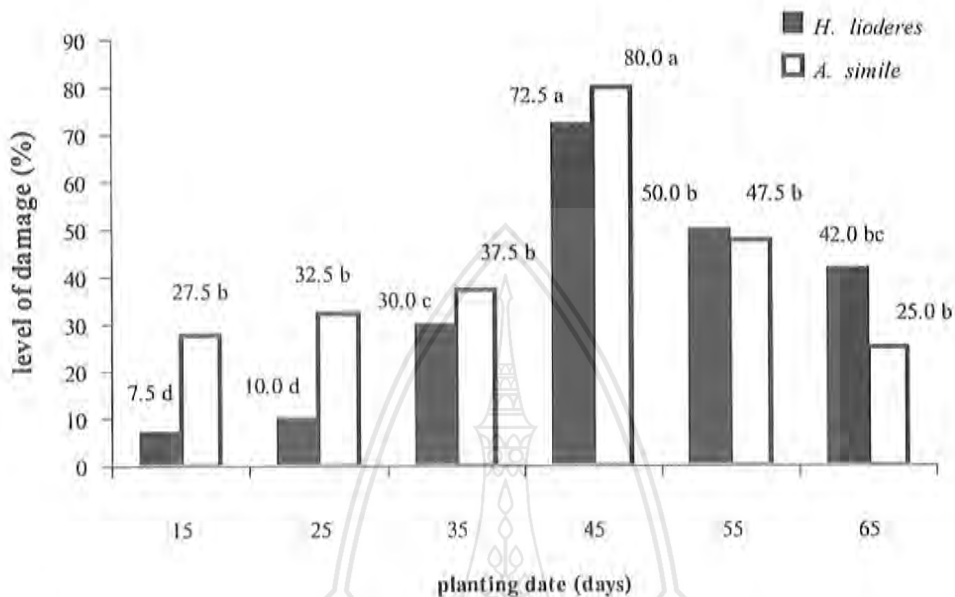


Fig. 11 Destructive percentage in different ages of Kao Dok Mali 105 rice variety due to black beetle *H. lioderes* and *A. simile*

สรุปและวิจารณ์

จากการศึกษาระดับความต้านทานของข้าวพันธุ์ต่างๆ 9 พันธุ์ ซึ่งรวบรวมจากภูมิภาคต่างๆ ของประเทศ โดยมีประวัติเป็นพันธุ์เศรษฐกิจที่นิยมปลูกหรือเป็นพันธุ์ที่ต้านทานต่อเพลี้ยกระโดดสีน้ำตาล หลังจากปล่อยด้วงดำ *H. lioderes* 48 ชั่วโมง พบว่าข้าวพันธุ์ราชเล่ห์, นาขันบันได, สพ90, ชัยนาท1 และ IR46 มีความต้านทานมากต่อแมลง โดยได้รับความเสียหายต่ำเฉลี่ยร้อยละ 20.0, 22.5, 27.5, 30.0 และ 32.5 ตามลำดับ ส่วนพันธุ์กข6 และขาวดอกมะลิ105 ซึ่งเป็นพันธุ์เศรษฐกิจที่นิยมปลูกในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 50.0 และ 55.0 ตามลำดับจัดอยู่ในระดับต้านทานปานกลางถึงค่อนข้างอ่อนแอ หลังจากปล่อยแมลง *A. simile* 72 ชั่วโมง พบว่าข้าวพันธุ์ชัยนาท1,

สพ 90, นาขันบันได, TN1 และ IR46 มีความต้านทานมากต่อแมลง โดยได้รับความเสียหายต่ำเฉลี่ยร้อยละ 10.0, 12.5, 17.5, 17.5 และ 20.0 ตามลำดับ ซึ่งไม่แตกต่างกันทางสถิติ ($P < 0.01$) ในขณะที่พันธุ์ราชเล่ห์, กข 6 และ โสมมาลี ได้รับความเสียหายเฉลี่ยร้อยละ 32.5, 47.5 และ 50.0 ตามลำดับจัดอยู่ในระดับค่อนข้างต้านทานถึงต้านทานปานกลาง ส่วนพันธุ์ขาวดอกมะลิ105 จัดอยู่ในพันธุ์อ่อนแอ เนื่องจากได้รับความเสียหายมากเฉลี่ยร้อยละ 77.5 ซึ่งแตกต่างจากพันธุ์อื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$) (Fig.10, Fig.11) สำหรับการศึกษาพฤติกรรมของด้วงดำทั้ง 2 ชนิดในการทำลายข้าวที่อายุแตกต่างกัน โดยปลูกข้าวพันธุ์ขาวดอกมะลิ 105 ที่มีอายุ 15, 25, 35, 45, 55 และ 65 วัน พบว่า ด้วงดำทั้ง *H. lioderes* และ *A. simile* ทำลายข้าวที่มีอายุ

45 วันมากที่สุด โดยต้นข้าวได้รับความเสียหายเฉลี่ย ร้อยละ 72.5 และ 80.0 ตามลำดับ ในขณะที่ต้นข้าว อายุมากขึ้นไปหรือน้อยเกินไป แมลงทำลายน้อย

การศึกษาระดับความต้านทานของข้าว พันธุ์ต่างๆ ต่อ *H. lioderes* และ *A. simile* และ พฤติกรรมของแมลงทั้ง 2 ชนิด พบว่า มีข้าวหลาย พันธุ์ที่ต้านทานต่อแมลง โดยเฉพาะพันธุ์พื้นเมือง และพันธุ์เศรษฐกิจบางพันธุ์ จึงควรส่งเสริมให้ เกษตรกรปลูกข้าวพันธุ์เหล่านี้ ในแหล่งที่มีการ ระบาดของด้วงดำ และในช่วงที่ต้นข้าวอายุได้ 35 ถึง 55 วัน ควรแนะนำให้เกษตรกรดูแลต้นข้าวอย่างใกล้ชิด เพื่อป้องกันกำจัดด้วงดำ

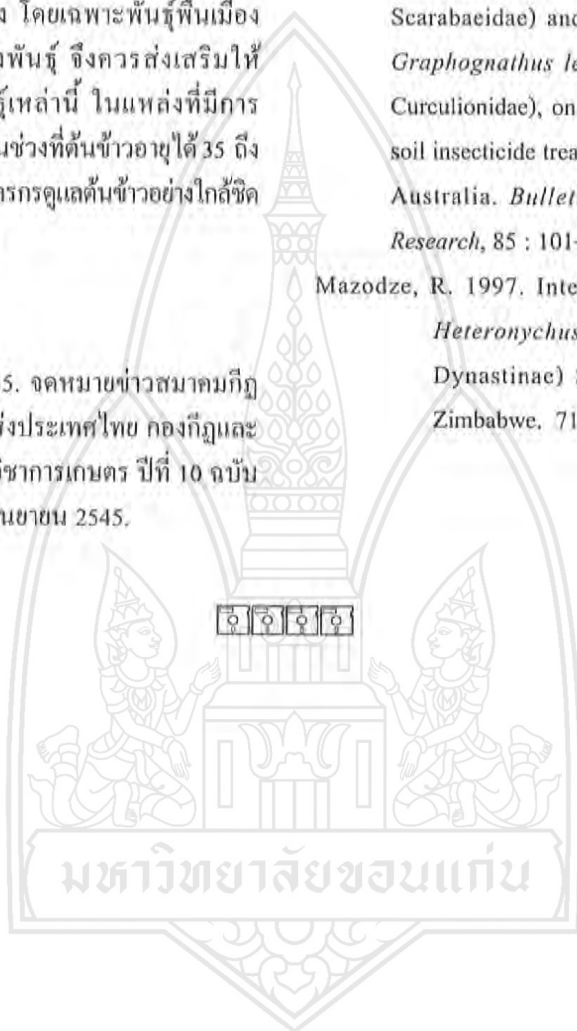
เอกสารอ้างอิง

กรมวิชาการเกษตร. 2545. จดหมายข่าวสมาคมกีฏ และสัตววิทยาแห่งประเทศไทย กองกีฏและ สัตววิทยา กรมวิชาการเกษตร ปีที่ 10 ฉบับ ที่ 3 กรกฎาคม-กันยายน 2545.

Esson, M. J. 1984: Black beetle, *Heteronychus arator* (Burmeister). [www. Hortnet.co.nz/ publications/hortfacts/hf401006.htm](http://www.Hortnet.co.nz/publications/hortfacts/hf401006.htm).

Matthiessen, J.N. and Learmonth, S.E. 1995. Impact of the soil insects African black beetle, *Heteronychus arator* (Coleoptera: Scarabaeidae) and whitefringed weevil, *Graphognathus leucoloma* (Coleoptera: Curculionidae), on potatoes and effects of soil insecticide treatments in south-western Australia. *Bulletin of Entomological Research*, 85 : 101-111.

Mazodze, R. 1997. Integrated control of the *Heteronychus licas* (Scarabaeidae: Dynastinae) Southeast lowveld of Zimbabwe. 71 : 67 - 70.



ถังบำบัดน้ำสีย้อมเคมี

Treatment Vessel for Synthetic Dyes-Wastewater

รัตนา มหาชัย¹ ชุตินา ภู่อัฐมุทร¹ และทิพย์วัลย์ คำเหม็ง¹

บทคัดย่อ

ได้ทดลองใช้วิธีถังแช่ศึกษาการกำจัดสีย้อมเคมีในน้ำทิ้งด้วยวัสดุเถ้าแกลบ ภาวะที่เหมาะสมได้แก่ น้ำหนักวัสดุ 40 กรัมต่อปริมาตรน้ำตัวอย่าง 1000 มิลลิลิตร (ในน้ำที่มีปริมาณสีประมาณ 2000 มิลลิกรัม/ลิตร) ทำการคนและแช่ด้วยวัสดุเถ้าแกลบเป็นเวลา 5-7 วัน พบว่าร้อยละการลดลงของสีมีค่าอยู่ในช่วง 68-75 หรือ ความจุของการดูดซับสีประมาณ 100.8 มิลลิกรัมต่อกรัมวัสดุ และออกแบบถังบำบัดน้ำสีย้อมเคมีด้วยวัสดุ ดังกล่าวที่บ้านสวาย จังหวัดสุรินทร์ มีขั้นตอนการบำบัด 2 ขั้นตอน ขั้นแรกนำน้ำหลังย้อมเส้นไหมแล้วแช่ใน วัสดุ (โดยใช้น้ำหนักวัสดุ 40 กรัมต่อน้ำสีย้อม 1 ลิตร)และแช่ทิ้งไว้ เป็นเวลา 7 วัน ขั้นที่สองนำน้ำส่วนใสไป ผ่านถังบำบัด โดยผ่านท่อกลางและน้ำจะไหลผ่านเถ้าแกลบแล้วเอ่อขึ้นมา (ไหลขึ้น) และไหลออกท่อด้านข้าง ลงสู่ดิน พบว่าร้อยละการลดลงค่าปริมาณของแข็ง ปริมาณความต้องการออกซิเจนทางเคมี (ซีโอดี) ปริมาณ สี ตะกั่ว และโครเมียม มีค่าเท่ากับ 94.63, 99.18, 98.40, 93.40 และ 91.60 ตามลำดับ จึงสรุปได้ว่าถังบำบัด น้ำสีย้อมเคมีนี้มีราคาถูกชุดละประมาณ 1,000.-บาท มีประสิทธิภาพในการกำจัดสีได้ดี กล่าวคือสามารถสังเกต ด้วยสายตาได้จากน้ำสีย้อมสีเข้ม ๆ ถูกเปลี่ยนกลับมาเป็นน้ำที่เกือบไม่มีสี

Abstract

Batch method was studied for the removal of synthetic dyes from dyes- wastewater using rice husk ash (RHA) was conducted. The optimum sorbent dosage was 40 g for 1000 ml dyes wastewater (dye contents 2000 mg/l), suitable contact time was 5-7 days. The percent removal of dyes using RHA was the range of 68-75. The sorbent capacities was 100.8 mg/g. A cheap and compact dye treatment vessel with RHA was designed, constructed and demonstrated at Ban Sawai, Surin province. There were two steps procedure. First, the dyes wastewater was mixed with RHA (40 g/l) and left for 7 days. And second, the liquid then was decanted into the vessel via the middle pipe and passed through the RHA sorbent while flowing upward. The effluent passed through the overflow outlet and slowly passed through soil by gravitational force. The percent decrease of total solid (TS), the chemical oxygen demand (COD), the synthetic dyes, lead

¹ภาควิชาเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น จังหวัดขอนแก่น 40002

and chromium in the effluent were 94.63, 99.18, 98.40, 93.40 and 91.60% respectively. It can be concluded that a treatment vessel costing 1000 baht each offers high efficiency revealed by the disappearance of dark color through visual observation.

คำสำคัญ : ถังบำบัด, น้ำที่สีย้อมเคมี

Keywords : Treatment vessel, dyes- wastewater

บทนำ

กลุ่มสตรีนในชนบทภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ได้มีการทอผ้าไหมเพื่อไว้ใช้เองหรือเพื่อการค้า และส่วนใหญ่ทำเป็นงานในครัวเรือน หรืออาจมีการรวมกันเป็นกลุ่ม น้ำสีย้อมหลังการย้อมเส้นไหมจะถูกทิ้งโดยไม่ผ่านการบำบัด ซึ่งจะก่อให้เกิดมลภาวะทำลายสิ่งแวดล้อมได้ เนื่องจากสีย้อมเคมีเป็นสารอินทรีย์มีสูตรโครงสร้างใหญ่ซับซ้อน และอาจมีโลหะหนักที่เป็นพิษบางตัวผสมอยู่ ได้แก่ โครเมียม (Cr) ตะกั่ว (Pb) และแมงกานีส (Mn) เป็นต้น ดังนั้นเพื่อเป็นการลดและแก้ปัญหาทางด้านสิ่งแวดล้อม จึงน่าจะมีการนำวัสดุธรรมชาติ เช่น ถ่านจากโรงสี และขี้เถ้า เป็นต้น มาใช้ในการกำจัดสี และโลหะบางตัว โดยออกแบบถังบำบัดให้เหมาะสม ใช้ง่าย และราคาถูก

วัตถุประสงค์

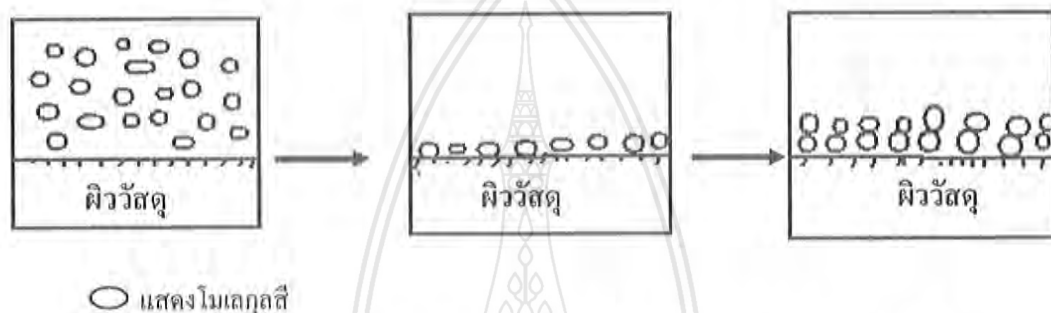
1. ออกแบบระบบบำบัดน้ำสีย้อมเคมีในห้องปฏิบัติการ โดยใช้วัสดุธรรมชาติ ได้แก่ ถ่านจากโรงสี และทดสอบเพื่อหาสภาวะและรูปแบบการบำบัดที่เหมาะสมเพื่อใช้งาน
2. สร้างแบบถังบำบัดน้ำสีย้อมเคมีในภาคสนามที่บ้านสวาย ตำบลสวาย อำเภอเมือง จังหวัดสุรินทร์ และประเมินประสิทธิภาพระบบบำบัดที่ออกแบบ

ทฤษฎีการดูดซับ

การออกแบบระบบบำบัดน้ำสีย้อมเคมี มีวัตถุประสงค์เพื่อต้องการกำจัดสีและโลหะหนักที่มีพิษในน้ำสีย้อม ดังนั้นวัสดุที่เลือกใช้ได้แก่ ถ่านจากโรงสี มีองค์ประกอบหลักได้แก่ คาร์บอน ซิลิกา และโลหะออกไซด์ พื้นผิวมีรูพรุน มีพื้นที่ผิวจำเพาะรูพรุนทั้งหมดมีค่าอยู่ระหว่าง $10-300 \text{ m}^2/\text{g}$ (รัตนมา มหัช และสุนันทา เสงี่ยม, 2541) น้ำสีย้อมในสารละลายสีย้อมเคมี สีมื่ออยู่ในสารละลายโมเลกุลของสีอาจอยู่เป็นโมเลกุลเดี่ยวหรือรวมเป็นกลุ่มโมเลกุล และโมเลกุลของสีจะเกิดแรงดึงดูดวันเดวาลอย่างอ่อนๆ กับผิวหน้าของวัสดุทำให้เกิดการดูดซับที่ผิวหน้าอาจเป็นแบบชั้นเดียว (monolayer) หรือหลายชั้น (multilayer) ส่งผลให้ปริมาณสีถูกดูดซับได้มากขึ้น (ดังรูปที่ 1) การดูดซับระหว่างผิววัสดุเดี่ยวกับโมเลกุลสีเกิดขึ้นอย่างช้าๆ เนื่องจากโมเลกุลของสีมีขนาดใหญ่และ แรงดึงดูดมีค่าน้อย จึงทำให้ต้องใช้เวลานานกว่าจะถึงภาวะอิ่มตัวหรือสมดุล กระบวนการดูดซับนี้เรียกว่าการดูดซับแบบกายภาพ (physical adsorption) การดูดซับแบบนี้จะมีค่ามากหรือน้อย ขึ้นอยู่กับชนิดของตัวดูดซับนั้น ๆ ซึ่งวัสดุดูดซับถ่านจากโรงสี สามารถดูดซับสีได้มาก (รัตนมา มหัช และนาค ภูวงส์ผา, 2545)

โลหะในสารละลายจะอยู่ในรูปโลหะไอออน เช่น Pb^{2+} และ Mn^{2+} เป็นต้น เมื่อเข้าร่วมกับวัสดุเส้นใยแก้ว มันจะถูกดูดซับที่ผิวหน้าวัสดุด้วยแรงดึงดูดวันเดอวาล์และมีความแรงกว่าพวกโมเลกุลที่ไม่มีขั้ว ส่วนใหญ่การดูดซับของโลหะเป็นแบบชั้นเดียวและการดูดซับจนถึงจุดอิ่มตัวเกิดขึ้นได้ในเวลาอันรวดเร็ว เนื่องจากเป็นอนุภาค

เล็กที่มีประจุและมีปริมาณน้อยในสารละลาย การดูดซับเป็นแบบกายภาพ และแบบแลกเปลี่ยนไอออน (ion-exchange adsorption) ระหว่างโลหะไอออนกับ H^+ จากหมู่ซิลานอล ($-Si-OH$) ที่ผิวหน้าวัสดุเส้นใยแก้วได้อีกด้วย (รัตนมา หาชัย และนางอุษาศรี, 2545; Richard and Pope, 1996) (ดังรูปที่ 2)



รูปที่ 1 การดูดซับแบบกายภาพระหว่างโลหะไอออนกับผิววัสดุตามทฤษฎี



รูปที่ 2 ภาพแสดงการดูดซับแบบแลกเปลี่ยนไอออนระหว่างโลหะไอออนกับวัสดุตามทฤษฎี

ขั้นตอนการทดลองมหาวิทยาลัยขอนแก่น

วิธีการวิเคราะห์พารามิเตอร์น้ำและเครื่องมือ

ใช้วิธีการตามมาตรฐานการวิเคราะห์น้ำและน้ำทิ้ง

พารามิเตอร์

พีเอช

การนำไฟฟ้า

ค่าของแข็งทั้งหมด (TS)

ค่าปริมาณสี

ค่าปริมาณความต้องการออกซิเจนทางเคมี (COD)

โลหะ ตะกั่ว โครเมียม แมงกานีส

วิธีการ / เครื่องมือ

pH meter

Conductometer

Gravimetric method

Visible spectrophotometer

Potassium dichromate method

Flame atomic Absorption - spectrophotometer

วิธีการทดลอง

1. การหาสภาวะที่เหมาะสมสำหรับการบำบัดแบบถังแช่

ถังแกลบหนัก 20 กรัน ใส่ น้ำ ด้วย อย่าง สี่ ที่ เตรียม (4 สี ได้แก่ สี เหลือง แกรม เขียว สี คราม สีม่วง และ สี เขียว แกรม น้ำ เงิน) ปริมาตร 500 มิลลิ ลิตร คน ตั้ง ทิ้ง ไว้ ตาม เวลา ที่ กำหนด นำ สาร ละลาย ไป ปั่น เหยือก และ กรอง แล้ว ทำ การ วิเคราะห์ หา ปริมาณ สี

ทำการทดลองโดยการเปลี่ยนแปลงเวลา (1-7 วัน) และ น้ำหนัก วัสดุ (20-80 กรัน)

2. การออกแบบระบบบำบัดน้ำเสียชุมชนภาคสนาม

ได้ออกแบบระบบบำบัดน้ำเสียชุมชนแบบ ถัง แช่ และ ถัง บำบัด (ดัง รูป ที่ 3 และ 4) และ ติด ตั้ง ถัง บำบัด น้ำ เสีย ชุมชน ที่ บ้าน สวาย อำเภอบึง จังหวัด สุรินทร์

2.1 อุปกรณ์ และ วัสดุ

อุปกรณ์

ถัง ครอบ (ปูน) เส้นผ่าศูนย์กลาง 50 เซนติเมตร 3 ถัง (สูงประมาณถึงละ 50 เซนติเมตร) เจาะรู ด้าน ตรง ข้าง ใน แนว ตั้ง จาก กัน และ กัน รวม 4 รู (เส้นผ่าศูนย์กลาง 2 นิ้ว) ท่อพลาสติก (พีวีซี) ขนาด

เส้นผ่าศูนย์กลาง 3-4 นิ้ว ยาว 160 เซนติเมตร ใช้ เป็น ท่อ กลาง และ ท่อ พลาสติก (พีวีซี) ขนาด เส้น ผ่าน ศูนย์กลาง 2 นิ้ว ยาว 1-2 เมตร 4 อัน ท่อ พลาสติก เล็ก ต้อง เจาะ รู ขนาด เส้น ผ่าน ศูนย์กลาง 0.5 เซนติเมตร ระยะ ห่าง รู ประมาณ 3 เซนติเมตร ตะแกรง พลาสติก ตาข่าย และ ถัง พลาสติก ขนาด ประมาณ 20 ลิตร แบบ มี ก๊อก พร้อม ต่อ ท่อ พลาสติก (พีวีซี) หรือ สาย ยาง ใช้ เป็น ถัง พัก น้ำ (วาง บน ดิน) ถัง พลาสติก สำหรับ ใส่ น้ำ สี ย้อมเคมี (สำหรับ แช่) หรือ ภาชนะ อื่น ๆ ตาม ที่ มี ใ ช้ อยู่

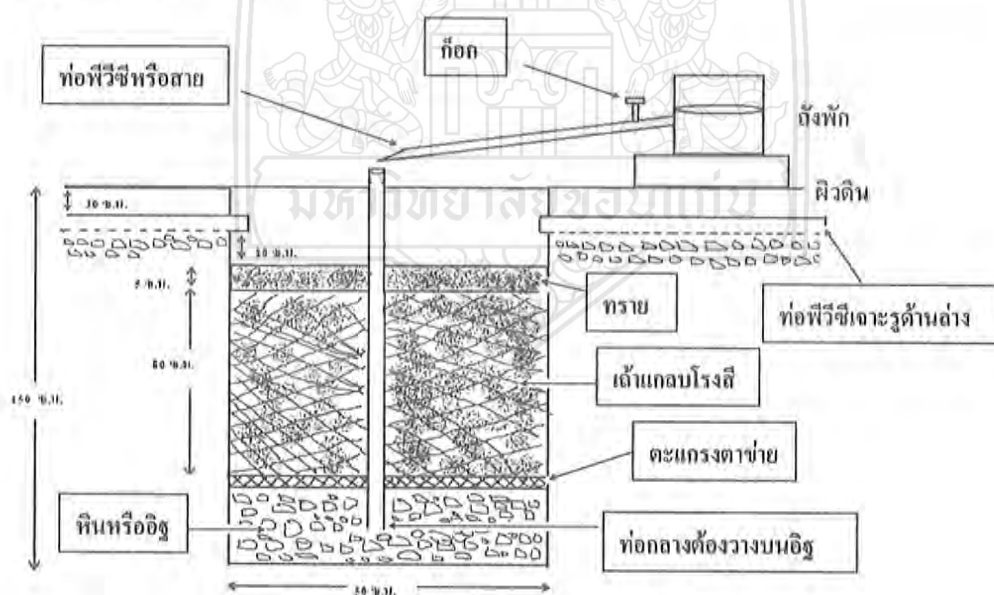
วัสดุ

แกลบ ทราย หยาบ และ อิฐ หัก หรือ หิน ก้อน เล็ก ๆ

2.2 การเตรียมอุปกรณ์และวิธีการบำบัด

(1) ถัง ครอบ สูง ประมาณ 150 เซนติเมตร ด้าน ล่าง ปิด มิ ดชิด จาก ด้าน บน ลง มา ประมาณ 30 เซนติเมตร เจาะ รู 4 ด้าน ขนาด เส้น ผ่าน ศูนย์กลาง เท่า กับ ท่อ พลาสติก (เล็ก) (ดัง รูป 3)

(2) ขุด ดิน เป็น หลุม ที่มี เส้น ผ่าน ศูนย์กลาง กว้าง เท่า กับ ขนาด ของ ถัง ครอบ และ เล็ก ประมาณ 145 เซนติเมตร



รูปที่ 3 ภาพร่างการออกแบบถังบำบัดน้ำเสียชุมชน

วิธีการติดตั้งอุปกรณ์และวัสดุ

(1) นำถังเกรอะวางลงในหลุมที่ขุดไว้ (ดังรูปที่ 3) เทพื้นคอนกรีตหนา 3 นิ้ว

(2) ขุดดินเป็นร่องตามแนวของรูที่เจาะไว้ของถังเกรอะไปบนสุดทั้ง 4 ด้าน กว้าง 20 เซนติเมตร ลึก 40 เซนติเมตร และยาวตามความยาวของท่อพีวีซีเล็ก ปูร่องด้วยหินขนาดเล็กประมาณ 10 เซนติเมตร

(3) ต่อท่อพีวีซี (เล็ก) กับถัง (ในตำแหน่งที่เจาะรูไว้ 4 ด้าน) ให้ด้านเจาะรูของท่ออยู่ด้านล่าง เพื่อให้ น้ำที่ล้นขึ้นมาไหลซึมออกไปได้

(4) วางท่อพีวีซีใหญ่ตรงกลาง ใส่อิฐหัก หรือก้อนหินสูงประมาณ 20 เซนติเมตร

(5) วางตะแกรงตาข่ายหรือตาข่ายพลาสติกทับลงบนก้อนอิฐ

(6) ปูผ้าแกลบกจากโรงสีลงไปอัดให้แน่น (พอสมควร) สูงประมาณ 1 เมตร

(7) ปูทับด้วยทราย หรืออิฐหัก สูงประมาณ 3 เซนติเมตร จะเหลือช่องว่างส่วนบนประมาณ 7 เซนติเมตร (ระดับทรายจะเสมอกับท่อน้ำดิน)

(8) ถังพลาสติก (ใส่น้ำสีข้อมหลังบำบัดตามขั้นตอนที่ 1 แล้ว) มีก๊อกด้านล่าง และต่อท่อพลาสติก หรือสายยางลงสู่ท่อกลาง หากต้องการประหยัดก็ไม่ต้องมีส่วนนี้ให้เท่าหลังบำบัดตามขั้นที่ 1 ลงในท่อกลาง (ใหญ่) ข้าง ๆ (เพื่อความสะดวกให้น้ำกรวยสวมไว้ที่ปลายท่อจะทำให้เทง่ายขึ้นไม่หก)



รูปที่ 4 ภาพระบบบำบัดน้ำสีข้อมเคมี

วิธีการบำบัด

มี 2 ขั้นตอนดังนี้

(1) ใช้ผ้าแกสหรือผ้ากันน้ำ 40 กรัมค่อน้ำสีย้อม 1 ลิตร คนให้เข้ากัน ตั้งทิ้งไว้ 5-7 วัน ระหว่างนั้นคนบ้างเป็นครั้งคราว วันละครั้ง

(2) ปลอຍให้ผ้าแกสหรือผ้ากันน้ำนอนก้นเตาในถังน้ำในถังพลาสติกของระบบบำบัด พร้อมเปิดก๊อกให้น้ำออกให้ไหลช้า ๆ ลงท่อกลางของระบบบำบัดบำบัด น้ำทิ้งจะไหลออกทางปลายท่อด้านล่าง แล้วซึมผ่านชั้นผ้าแกสขึ้นมา สีที่เหลืองอยู่จะถูกผ้าแกสดูดซับไว้ ดังนั้นน้ำที่ออกมาด้านบน (ช่องว่าง) จะใสแล้วไหลออกทางท่อน้ำล้นทั้ง 4 ด้านและซึมลงดินที่ระดับ 30 เซนติเมตร

การเปลี่ยนวัสดุ (1) ถ้าน้ำที่เอ่อขึ้นมา มีสีคล้ำเท่ากับน้ำสีย้อมก่อนเท ให้ทำการเปลี่ยนผ้าแกสในระบบใหม่อีกครั้ง (2) ใช้ผ้า หรือผ้าแกสหลังแช่น้ำสีย้อมแล้ว อาจนำไปกลบฝังดิน หรือขึ้นรูปโดยการผสมกับซีเมนต์ทำอิฐบล็อกได้ กรณีของผ้าแกสสามารถนำมาผสมกับเศษถ่านละเอียดผสมกับดินเหนียวเล็กน้อย เดิมทีคนให้เข้ากัน ขึ้นรูปเป็นแท่งหรือแผ่นนำไปเป็นเชื้อเพลิงต่อไป จะได้ผ้าที่สามารถนำกลับมาใช้ใหม่ได้

ผลการทดลอง

ผลการเปลี่ยนแปลงเวลา

ทำการเปลี่ยนแปลงเวลาที่เพิ่มค่า 1, 5 และ 7 วัน ผลการวิเคราะห์หาปริมาณสี ดังแสดงในตารางที่ 1 ได้ข้อสรุปว่าเมื่อแช่น้ำตัวอย่างในวัสดุผ้าแกสเป็นเวลา 1 วัน ร้อยละการลดลงของสีน้อยกว่าเมื่อใช้เวลา 5 และ 7 วัน ประมาณ 3 เท่า แสดงว่าการดูดซับเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ เนื่องจากสีมีโครงสร้างโมเลกุลขนาดใหญ่ และเมื่อแช่เป็นเวลา 5 หรือ 7 วัน ให้ผลไม่แตกต่างกัน

ผลการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักวัสดุ

เมื่อทำการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักวัสดุมีค่า 20 40 60 และ 80 กรัม ใส่ตัวอย่างที่เตรียม 500

มิลลิลิตร คนและแช่เป็นเวลา 5 และ 7 วัน ผลการวิเคราะห์ดังแสดงในตารางที่ 2 พบว่าเมื่อน้ำหนักวัสดุผ้าแกสเพิ่มขึ้นแต่ร้อยละการลดลงของสีเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อย และในทางตรงกันข้ามเมื่อใช้น้ำหนักวัสดุมากขึ้น ร้อยละการลดลงของโลหะลดลง ดังแสดงในตารางที่ 3 อาจมีสาเหตุมาจากวัสดุผ้าแกสมีออกไซด์ของโลหะปนเปื้อนอยู่และมีการละลายออกมา ดังนั้นจึงได้ข้อสรุปว่าน้ำหนักวัสดุผ้าแกสหนัก 20 กรัม เหมาะสำหรับน้ำตัวอย่างที่เตรียม 500 มิลลิลิตร (มีปริมาณสี 2000 มิลลิกรัม/ลิตร) คิดเป็นอัตราส่วนน้ำหนักวัสดุต่อปริมาตร 1 : 25 (หน่วย กรัม : มิลลิลิตร)

ผลการประเมินประสิทธิภาพระบบบำบัดน้ำสีย้อมเคมีภาคสนามที่ใช้สาธิต

ได้ทดลองใช้งานระบบบำบัดน้ำสีย้อมเคมีที่ติดตั้งที่บ้านสวาย อำเภอเมือง จังหวัดสุรินทร์ พบว่า น้ำหลังบำบัดตามขั้นตอนที่ 1 (แช่ 7 วัน ด้วยวัสดุผ้าแกสละเอียด) ผลการทดลองดังตารางที่ (4) พบว่าค่าของแข็งทั้งหมด ปริมาณความต้องการออกซิเจนทางเคมี สี และโลหะแมงกานีส มีปริมาณ 6.48, 31.92, 106 และ 0.053 (มิลลิกรัม/ลิตร) ตามลำดับ (ลดลงร้อยละ 90.06, 97.49, 91.52 และ 23.19 ตามลำดับ) พารามิเตอร์ต่างๆ เหล่านี้ต่างมีค่าต่ำและน้อยกว่าเกณฑ์ค่ามาตรฐานน้ำทิ้งของโรงงานอุตสาหกรรมที่กำหนดและอนุญาตให้ทิ้งได้ (ค่ามาตรฐานน้ำทิ้งอ้างอิง) ค่าของแข็งทั้งหมด ปริมาณความต้องการออกซิเจนทางเคมี โลหะแมงกานีส มีค่าน้อยกว่า 5000, 400 และ 5 (มิลลิกรัม/ลิตร) ตามลำดับ) และผลการวิเคราะห์น้ำที่ซึมผ่านผ้าแกสขึ้นมา ก่อนจะดันออก ท่อระบายทั้ง 4 ด้าน พบว่าค่าของแข็งทั้งหมด ปริมาณความต้องการออกซิเจนทางเคมี สี แมงกานีส ตะกั่ว และโครเมียม มีปริมาณ 3.50, 10.40, 20, 1.0235, ตรวจวัดไม่พบ และ 0.0665 (มิลลิกรัม/ลิตร) ตามลำดับ พารามิเตอร์ทุกตัวที่ทำการวิเคราะห์มีค่าต่ำกว่าค่ามาตรฐานน้ำทิ้งเช่นกัน แสดงว่าระบบบำบัดน้ำสีย้อมเคมีที่ออกแบบใช้ได้ อย่างมีประสิทธิภาพดีมาก

ตารางที่ 1 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงเวลาต่อปริมาณการกำจัดสีในตัวอย่างด้วยวัสดุเถ้าแกลบหนัก 20 กรัม น้ำตัวอย่าง 500 มิลลิลิตร แบบถึงขั้น

จำนวน วัน ที่แช่	ปริมาณสีต่าง ๆ								
	สีเหลืองแกมเขียว		สีคราม		สีม่วง		สีเขียวแกมน้ำเงิน		เฉลี่ย % ลดลง
	เหลือ (มิลลิกรัม/ ลิตร)	% ลดลง	เหลือ (มิลลิกรัม/ ลิตร)	% ลดลง	เหลือ (มิลลิกรัม/ ลิตร)	% ลดลง	เหลือ (มิลลิกรัม/ ลิตร)	% ลดลง	
0	1680		1360		1440		1280		
1	1420	5.50	1200	11.80	1280	11.10	1080	15.60	13.50
5	660	60.70	360	73.50	520	63.80	480	62.50	65.10
7	560	66.70	320	75.00	400	72.20	350	72.70	72.10

ตารางที่ 2 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักต่อปริมาณการกำจัดสีในตัวอย่างด้วยวัสดุเถ้าแกลบหนักต่างๆ ระยะเวลา 5 และ 7 วัน ปริมาณน้ำ 500 มิลลิลิตร ทำแบบถึงขั้น

จำนวน วัน ที่แช่	น้ำหนัก แกลบ (กรัม)	ปริมาณสี								
		สีเหลืองแกมเขียว		สีคราม		สีม่วง		สีเขียวแกมน้ำเงิน		เฉลี่ย % ลดลง
		เหลือ (มิลลิกรัม/ ลิตร)	% ลดลง	เหลือ (มิลลิกรัม/ ลิตร)	% ลดลง	เหลือ (มิลลิกรัม/ ลิตร)	% ลดลง	เหลือ (มิลลิกรัม/ ลิตร)	% ลดลง	
5	*	1680	-	1360	-	1440	-	1280	-	-
	20	660	60.70	360	73.50	520	63.80	480	62.50	65.10
	40	640	61.90	340	75.00	480	66.70	440	65.60	67.30
	60	550	67.30	310	77.20	360	75.00	310	75.80	73.80
	80	440	73.80	250	81.60	260	81.60	200	84.40	80.40
7	*	1680	-	1360	-	1440	-	1280	-	-
	20	560	66.70	320	75.00	400	72.20	350	72.70	72.00
	40	570	66.10	320	76.50	380	73.60	320	75.00	72.80
	60	580	65.50	300	77.90	820	77.80	240	81.25	75.60
	80	480	71.40	250	81.60	260	81.90	190	85.10	80.00

* ปริมาณสีในตัวอย่างก่อนบำบัด

ตารางที่ 4 ข้อมูลเปรียบเทียบร้อยละการลดลงของพารามิเตอร์ต่าง ๆ ของน้ำตัวอย่างหลังบำบัด 7 วัน และ น้ำดินออกจากระบบบำบัดสาธิต

พารามิเตอร์	ปริมาณสาร			% ลดลง (เทียบกับ ค่าก่อนบำบัด)	ผ่าน/ไม่ผ่าน มาตรฐานน้ำทิ้ง
	ก่อน บำบัด	บำบัด 7 วัน	น้ำสิ้น ออก		
pH	6.55	4.57	7.25	-	ผ่าน
การนำไฟฟ้า (µS/cm)	6050	7120	9	85.36	ไม่มีเกณฑ์
ของแข็งทั้งหมด (mg/l)	65.20	6.48	3.50	94.63	ผ่าน
ปริมาณความต้องการออกซิเจน ทางเคมี (mg/l)	1270.18	31.92	10.40	99.18	ผ่าน
ปริมาณสี (mg/l)	1250	106	20	98.40	ไม่น่ารังเกียจ
ปริมาณโลหะ (mg/l) แมงกานีส	0.069	0.053	1.0235	(เพิ่มขึ้น)	ผ่าน
ตะกั่ว	ไม่พบ	ไม่พบ	ไม่พบ	ไม่พบ	ผ่าน
โครเมียม	ไม่พบ	ไม่พบ	0.0665	ไม่พบ	ผ่าน

สรุป

งานวิจัยนี้ได้ออกแบบระบบบำบัดน้ำเสียชุมชนที่ผสมผสานภูมิปัญญาชาวบ้านและนวัตกรรมเทคโนโลยีสะอาดร่วมกัน และใช้วัสดุเหลือใช้ซึ่งได้แก่ถ่านแกลบ พร้อมอุปกรณ์อย่างง่าย และราคาถูกต้นทุนชุดละประมาณ 1,000 บาท เป็นแบบอยู่กับที่ ใช้งานง่ายไม่ต้องใช้เชื้อเพลิง จึงไม่มีค่าใช้จ่ายในการใช้งาน และให้ประสิทธิภาพการบำบัดน้ำเสียชุมชนได้ดีเยี่ยม จึงมีความมั่นใจว่าจะเป็นทางเลือกใหม่ของกลุ่มเกษตรกรที่มีความสนใจและรักสิ่งแวดล้อม

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้เป็นส่วนหนึ่งจากโครงการพัฒนาคุณภาพชีวิตในการทำงานสำหรับแรงงานสำหรับแรงงานนอกระบบภาคผลิต : ภาคอีสานและได้รับทุนจาก สำนักงานกองทุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส.)

เอกสารอ้างอิง

รัตนมหาชัยและสุนันทาเฮงรัมย์. (2541). การศึกษาบางพื้นที่ผิวจำเพาะของวัสดุดูดซับ ถ่านกัมมันต์ถ่านหิน ถ่านแกลบ และถ่านแกลบเผา รายงานวิจัย ภาควิชาเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

รัตน มหาชัย และนาถ ภูวงศ์ผา (2545). การกำจัดสีข้อมในน้ำทิ้งด้วยวัสดุแกลบเผา รายงานวิจัย ภาควิชาเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Richard, M.D. and Pope, C.G. (1996). Adsorption of Methylene Blue from aqueous solution by Amorphous Alumina Silicate Gels. and Zeolite X. American Chemical Society 92:317-232.



การยับยั้งแสดงออกของ MHC class I ในเซลล์ประสาท

กรรณทิวา แสงพรหม¹

บทนำ

ร่างกายของมนุษย์ประกอบด้วยเซลล์ประมาณ 3,000 ล้านเซลล์ และในจำนวนนั้นเป็นเซลล์ประสาทกว่า 100 พันล้านเซลล์ ซึ่งเซลล์ดังกล่าวเรียกว่า Neurons โดยทั่วไปแล้วเซลล์เหล่านี้มีขนาดและรูปร่างแตกต่างกันไป เซลล์ประสาทมีลักษณะทั่วไปคล้ายกับเซลล์ร่างกายคือมีเยื่อหุ้มเซลล์ (cell membrane) ภายในเซลล์ประกอบไปด้วยนิวเคลียส ไซโทพลาสซึม ไมโทคอนเดรีย และออร์แกเนลล์อื่นๆ ถึงอย่างไรก็ตามเซลล์ประสาทก็ยังมีข้อแตกต่างจากเซลล์ทั่วไปคือมีส่วนของเซลล์ที่ยื่นออกมาเรียกว่า Axon และส่วนที่แผ่ขยายเรียกว่า Dendrites โดยมีหน้าที่ส่งสัญญาณไปยังเซลล์ร่างกาย ส่วน Axon จะรับสัญญาณกลับจากเซลล์ร่างกายมายังเซลล์ประสาท ดังนั้นเซลล์ประสาทจึงมีความสำคัญมากเมื่อเกิดการติดเชื้อในระบบประสาทจึงส่งผลกระทบต่อสุขภาพของผู้ป่วยโดยตรง เนื่องจากการตอบสนองต่อสิ่งแปลกปลอมของระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายจะมีส่วนเกี่ยวข้องโดยตรงกับกลุ่มของยีน Major Histocompatibility Complex (MHC) เพราะยีนดังกล่าวทำหน้าที่ควบคุมการสร้าง Human leukocyte antigens (HLA) โดยแอนติเจน HLA class I จะพบได้บนเซลล์ที่มีนิวเคลียสเกือบทุกชนิด ซึ่งแอนติเจน HLA class I ทำหน้าที่ในการจับ peptide antigens ของสิ่งแปลกปลอมส่งออกมาทางผิวเซลล์ เพื่อให้เซลล์

Cytotoxic T lymphocyte (CTL) เข้าทำลายเซลล์ที่มี peptide antigens นั้น ส่วนแอนติเจน HLA class II จะพบบน antigen presenting cells ที่ทำหน้าที่จับ peptide antigens ของสิ่งแปลกปลอมผ่านทาง endocytic pathway ส่งออกที่ผิวเซลล์ เพื่อให้ CD4 T – lymphocyte เข้าจับ เกิดการกระตุ้นให้หลั่ง cytokine ต่างๆ เพื่อกระตุ้นการทำงานของเซลล์และระบบภูมิคุ้มกันร่างกายให้มีการตอบสนองต่อสิ่งแปลกปลอมได้มากขึ้น

กลุ่มยีน MHC

(Major Histocompatibility Complex)

เป็นกลุ่มยีนบนโครโมโซมที่มีขนาดใหญ่หรือเป็นยีนแฟมิลีที่พบในสัตว์ที่มีกระดูกสันหลัง ซึ่งประกอบไปด้วยยีนที่กำหนดชนิดของแอนติเจนหลายอย่างบนผิวเซลล์ และเกี่ยวข้องกับการควบคุมการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน กลุ่มของยีนเหล่านี้ทำหน้าที่ในการนำเสนอแอนติเจนต่อ lymphocyte โดยแบ่งออกเป็น MHC class I และ MHC class II สำหรับยีน MHC ในมนุษย์ชื่อว่า Human leukocyte antigen (HLA) ที่ถอยครหัสจากยีนที่มีตำแหน่งบนโครโมโซมแท่งที่ 6 โดยแบ่งออกเป็น 3 class โดย MHC class I ถูกลอครหัสจากบริเวณ BCA ในขณะที่ MHC class II ถูกลอครหัสจากบริเวณ D และบริเวณที่อยู่ระหว่างสองบริเวณเป็นส่วนที่ถอยครหัสเป็น

¹นักศึกษาระดับปริญญาโท สาขาชีววิทยา บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยขอนแก่น อ. เมือง จ. ขอนแก่น 40002

MHC class III (Hood *et al.*, 1983) ดังภาพที่ 1



ภาพที่ 1 แสดงบริเวณของ MHC ที่แบ่งออกเป็น class I, II, III ตำแหน่งบนโครโมโซมแท่งที่ 6

(ที่มา : http://www.ebi.ac.uk/interpro/potm/2005_2/Page3.htm)

ประเภทของ MHC

1. MHC class I เป็นโมเลกุลที่อยู่บนเซลล์ของทุกเซลล์ในร่างกายยกเว้นเม็ดเลือดแดง ค้นพบครั้งแรกในปี ค.ศ. 1987 โดย Dr. Pamela J. Bjorkman ประกอบไปด้วย heavy chain และ light chain ($\beta 2$ - microglobulin) ซึ่ง MHC จะมีปฏิกิริยาต่อผิวเซลล์ของ receptor ของ lymphocytes หรือ killer T cells โดยบริเวณที่ใช้จับแอนติเจนเรียกว่า peptide binding platform มีลักษณะเป็น groove ที่รองรับ peptide นำเสนอแอนติเจนที่สังเคราะห์ภายในเซลล์และสามารถรองรับ peptide ได้เพียง 8-9 กรดอะมิโนเท่านั้น (Drew *et al.*, 1993)

2. MHC class II ประกอบไปด้วย heavy chain 2 สายได้แก่ α และ β chain และไม่มี $\beta 2$ - microglobulin (Auffray *et al.*, 1983) นำเสนอแอนติเจนเฉพาะ presenting antigen cell (Holling *et al.*, 2004) โดยบริเวณที่ MHC class II เกาะ CD4 แสดงออกบน T_H cell และสามารถรองรับ peptide ได้ถึง 13-18 กรดอะมิโน เนื่องจากเป็นแบบ open-ended นำเสนอแอนติเจนที่สังเคราะห์ภายนอกเซลล์และพบมากที่ macrophages, dendritic cells, and B cells (Janeway *et al.*, 2001)

เซลล์ประสาทที่มีการแสดงออกของ MHC class I หรือไม่ ?

แอนติเจนที่เป็นเป้าหมายของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ซึ่งอาจกำจัดการติดเชื้อโดยตรงทาง antibody – dependent cell mediated cytotoxicity (ADCC) หรือโดยการทำลายเซลล์นั้นด้วย cytotoxic T lymphocytes (CTLs) โดยทั่วไปการกำจัดแอนติเจนจะขึ้นอยู่กับการทำงานของ CD8 + CTLs และการมี Major Histocompatibility Complex class I (MHC class I) ที่จำเพาะต่อแอนติเจนนั้นๆ อยู่บนผิวเซลล์เป้าหมาย (Koup *et al.*, 1994) หากเกิดการติดเชื้อที่เซลล์ประสาทด้วยไวรัสหรือแบคทีเรียระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายจะกำจัดแอนติเจนเหล่านั้น ซึ่งส่งผลให้เซลล์ประสาทถูกทำลายและทำให้ร่างกายทำงานผิดปกติไปจากเดิม ดังนั้นโดยปกติแล้วในเซลล์ประสาทจึงมีการยับยั้งการแสดงออกของกลุ่มยีน MHC สำหรับการยับยั้งการแสดงออกของแอนติเจน MHC class I บนเซลล์ประสาทเกิดจากหลายปัจจัย เช่น การเปลี่ยนแปลงที่ระดับโครงสร้างของยีน MHC, การกลายของยีน $\beta 2$ - microglobulin ซึ่งจำเป็นสำหรับการแสดงออกของแอนติเจน MHC class I การเปลี่ยนแปลงของ regulatory factors และ glycosylations หรือการกลายของยีน (TAP1 หรือ TAP2) (Altamirano *et al.*, 2001) ซึ่งมีหน้าที่ในการขนถ่าย peptide antigens ไปยังโมเลกุลของ MHC class I (Garrido *et al.*, 1997 ; Chan *et al.*, 1996)

การศึกษาการแสดงออกของ MHC class I ในเซลล์ประสาท

การศึกษาการแสดงออกของ MHC class I ร่วมกับ $\beta 2$ - microglobulin ในเซลล์ต่างๆ โดยได้ใช้เซลล์ neuroblastomas จากมนุษย์เป็นเซลล์ต้นแบบในการศึกษาและนำ cytokines 2 ชนิดได้แก่ IFN γ และ TNF α มาใช้เพื่อการแสดงออกของ

MHC class I ร่วมกับ $\beta 2$ - microglobulin ในเซลล์ระบบประสาทมากขึ้น ดังนั้น IFN γ และ TNF α จึงนับเป็นปัจจัยที่ส่งผลให้เกิดการแสดงออกมากขึ้นของ MHC class I ร่วมกับ $\beta 2$ - microglobulin (Drew et al, 1993)

Takashi และ Diane (2000) ศึกษาการติดเชื้อในเซลล์ประสาทและหลอดลมของหนูด้วยเชื้อไวรัส neurovirent Sindbis virus (NSV) ถึงแม้จะมีการยอมรับโดยทั่วไปว่าการแสดงออกของ MHC class I ในเซลล์ประสาทนั้นมีการแสดงออกน้อยมาก แต่เมื่อทำการทดลองด้วยเทคนิค *in situ* hybridization การติดโพรบด้วย MHC class I, $\beta 2$ - microglobulin, TAP1 และ TAP2 แล้ว พบว่าการแสดงออกของ MHC class I ในเซลล์ประสาทนั้นมีมากขึ้น

ปัจจุบันมีรายงานการศึกษาความสัมพันธ์ของยีน MHC หรือการแสดงออกบนเซลล์ประสาทค่อนข้างมาก จึงเป็นที่น่าสนใจว่าปัจจัยทางพันธุกรรมของกลุ่มยีน MHC มีความเกี่ยวข้องกับการแสดงออกในเซลล์ประสาทหรือไม่

สรุป

จากการศึกษาการแสดงออกของแอนติเจน MHC class I บนเซลล์ประสาท มีการเปลี่ยนแปลงทั้งในด้านปริมาณและคุณภาพ กล่าวคือ อาจแสดงออกน้อยลง แสดงออกเฉพาะบางอัลลีล หรือแสดงออกบาง locus หรือแสดงออกเพียง haplotype เดียว หรือไม่แสดงแอนติเจนเลย Nuemann (2001) พบว่าการกระตุ้นด้วย cytokines IFN γ หรือ TNF α สามารถกระตุ้นให้ MHC class I นำเสนอแอนติเจนได้ แต่ก็พบในระดับต่ำมาก

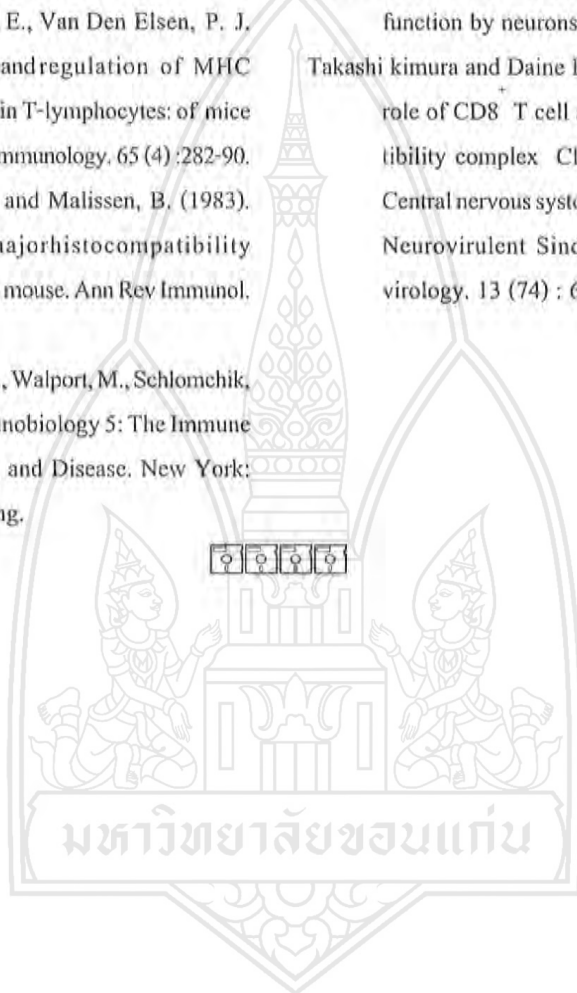
ดังนั้นการแสดงออกของ MHC class I ในเซลล์ประสาทจึงเป็นเรื่องที่มีการศึกษากันอย่างกว้างขวาง เนื่องจากเซลล์ประสาทเป็นเซลล์ที่มีความสำคัญ หากเกิดการกระตุ้นให้แสดงออกมาก

เกินไปก็จะมีผลต่อเซลล์ประสาทเช่นกันเพราะว่าจะเป็นการการนำเสนอ foreign antigen ให้ CD8 $^{+}$ T lymphocyte ทำลายเซลล์ประสาทของสมอง หรือหากเกิดภาวะ self tolerance ผิดปกติขึ้นมาร่างกายก็จะสร้างการตอบสนองต่อเนื้อเยื่อตัวเอง (autoimmune disease) ได้เช่นเดียวกัน แต่อย่างไรก็ตามซึ่งในปัจจุบันก็มีนักวิทยาศาสตร์จำนวนมากพยายามศึกษาวิจัยถึงผลเสียต่างๆ ที่เกิดขึ้นอันจะนำไปสู่แนวทางการป้องกันและแก้ไขผลร้ายที่อาจจะเกิดขึ้นต่อเซลล์ประสาท

เอกสารอ้างอิง

- Altamirano, M. M., Woolfson, A., Donda, A., Shamshiev, A., Briseno-Roa, L., Foster, N. W., Veprintsev, D. B., de Libero, G., Fersht, A. R., Milstein, C. (2001). "Ligand-independent assembly of recombinant human CD1 by using oxidative refolding chromatography". *PNAS*. 98:3288-3293.
- Auffray, C., Kuo, J., DeMars, R. and Strominger, J. L. (1983). A minimum of four human class II α -chain genes are encoded in the HLA region of chromosome 6. *Nature* 304, 174.
- Chan, H. L., Grabrilovich, S., Tampe, G., Girgis, K. R., Nadaf, S. and Carbone D. P. (1996). A functional defective allele of TAP1 results in loss of MHC class I antigen presentation in the human lung cancer. *Nature Genetics*. 13 : 210 - 3.
- Drew P. D., Lonergan, M., Goldstein, M. E., Lampson, L. A., Ozato, K. and McFarlin, D. E. (1993). Regulation of MHC class I and beta 2-microglobulin gene expression in human neuronal cells. Factor binding to

- conserved cis-acting regulatory sequences correlates with expression of the genes. *Journal of immunology*. 150 (15) : 300-10.
- Garrido, F., Ruiz, C. F. and Carera, T. (1 9 9 7) . Implications for immunosurveillance of altered HLA class I phenotypes in human tumours. *Immunology Today*. 18 : 89 – 95.
- Holling T. M., Schooten, E., Van Den Elsen, P. J. (2004). Function and regulation of MHC class II molecules in T-lymphocytes: of mice and men, *Human Immunology*. 65 (4) :282-90.
- Hood, L., Steinmetz, M. and Malissen, B. (1983). Genes of the majorhistocompatibility complex of the mouse. *Ann Rev Immunol*. 1: 529.
- Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M., Schlomchik, M. (2001). *Immunobiology 5: The Immune System in Health and Disease*. New York: Garland Publishing.
- Koup, R. A., Safrit, J. T. and Cao, Y. (1 9 9 4) . Temporal association of cellular immune responses with the initial control of viremia in primary human immunodeficiency virus type I Syndrom. *Journal of virology*. 68 : 4650.
- Neumann, H. (2001). Control of glial immune function by neurons. *Glia* 36:191-199.
- Takashi kimura and Daine E. Griffin. (2000). The role of CD8⁺ T cell and Majorhistocompatibility complex Class I expression in the Central nervous system of mice infected with Neurovirulent Sindbis Virus. *Journal of virology*. 13 (74) : 6117– 6125.



บทบาทของ perforin ต่อการเกิด apoptosis

ยศินทร์ กิติจันทร์โรภาส¹

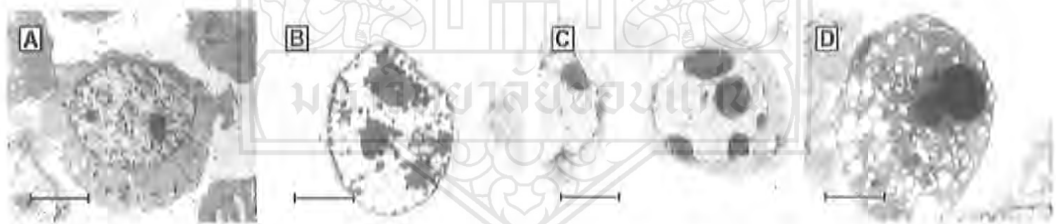
บทนำ

ระบบภูมิคุ้มกันเป็นสิ่งที่ทำให้ร่างกายของสิ่งมีชีวิตปลอดภัยจากการรุกรานของเชื้อโรคต่างๆ โดยระบบภูมิคุ้มกันจะทำงานได้ต้องอาศัยการทำงานร่วมกันของกระบวนการต่างๆ มากมาย แต่มีกระบวนการหนึ่งที่น่าสนใจและมีความสำคัญอย่างยิ่งนั่นคือ apoptosis

Apoptosis คืออะไร

Apoptosis หรือ programmed cell death คือ การตายของเซลล์แบบหนึ่งที่เกิดจากการทำงานของปัจจัยต่างๆ ภายในเซลล์ มีลักษณะที่สำคัญคือมีการหักเป็นท่อนๆ ของดีเอ็นเอ, โครมาตินหดตัว, เยื่อหุ้มเซลล์และไซโทพลาสซึมหลุดออกมาเป็นถุง

เล็กๆ และถูกจับกินด้วย phagocyte เป็นปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้นอยู่เกือบตลอดเวลา มีส่วนเกี่ยวข้องกับขั้นตอนการเจริญเติบโต ควบคุมสมดุลของจำนวนเซลล์ในร่างกายของสิ่งมีชีวิต และเป็นการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในการต่อต้านเชื้อโรคต่างๆ Apoptosis ในกระบวนการตอบสนองของภูมิคุ้มกันของร่างกายจะเกิดขึ้นเมื่อไวรัสสามารถรุกรานเข้าไปในเซลล์ได้สำเร็จ ทำให้ cytokine ซึ่งปกติทำหน้าที่ดักจับไวรัสในกระแสเลือดไม่สามารถเข้าถึงไวรัสภายในเซลล์ได้ ดังนั้นวิธีการกำจัดไวรัสที่ก่อให้เกิดความเสียหายน้อยที่สุดคือการทำลายเซลล์ที่ติดเชื้อนั้นไปพร้อมๆ กันกับไวรัสที่อยู่ภายใน โดยการกระตุ้นให้เกิด apoptosis ด้วย cytotoxic T cell

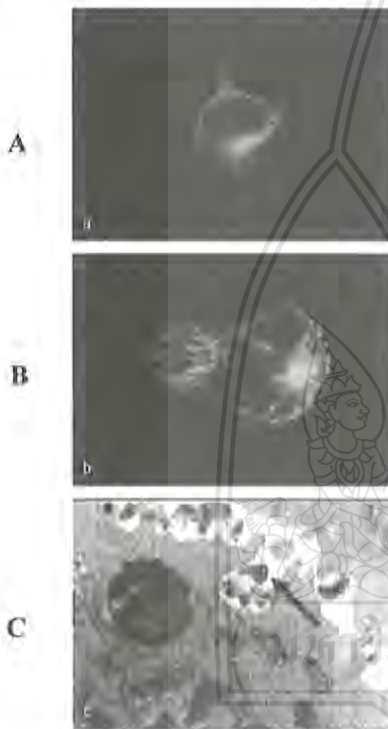


รูปที่ 1 การเกิด apoptosis A : เซลล์ปกติ, B : เกิด apoptosis ดีเอ็นเอเริ่มขาดเป็นท่อน, C: โครมาตินหดตัว D: เยื่อหุ้มเซลล์และไซโทพลาสซึมหลุดออกมาเป็นถุงเล็กๆ (ที่มา: Tyler et al., 1995)

¹นักศึกษาระดับปริญญาโท สาขาชีววิทยา บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยขอนแก่น อ. เมือง จ. ขอนแก่น 40002

Cytotoxic T cell กับความสามารถในการชักนำเซลล์เป้าหมายให้เกิด apoptosis

ในเซลล์ของ Cytotoxic T cell มี lysosome พิเศษที่เรียกว่า lytic granule ภายในมี cytotoxic protein สามชนิดที่สำคัญคือ perforin, granzymes และ granulysin โดย perforin สามารถรวมตัวกับเยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เป้าหมายเพื่อทำให้เกิดรูบนเยื่อหุ้มเซลล์ดังกล่าว granzymes เป็นเอนไซม์ที่ย่อย serine ในขณะที่ granulysin ทำหน้าที่เป็นสารกระตุ้นให้เกิด apoptosis และยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อโรค



รูปที่ 2 การเจาะรูบนเยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เป้าหมาย
A : lytic granule (สีแดง) กระจายอยู่ภายในเซลล์ Cytotoxic T cell ,B : เส้นใย actin (สีเขียว) ดึง lytic granule มายังด้านที่ Cytotoxic T cell สัมผัสกับเซลล์เป้าหมาย (เซลล์ขนาดใหญ่ด้านขวามือ), C : lytic granule (ลูกศรชี้) ถูกส่งออกจาก cytotoxic T cell (ล่างซ้าย) ไปยังเซลล์เป้าหมาย (บนขวา)
(ที่มา: Janeway et al., 2005)

บทบาทของ perforin ต่อการเกิด apoptosis

เมื่อ lytic granule ที่ถูกส่งเข้าไปในเซลล์เป้าหมายปลดปล่อย perforin ออกมาโมเลกุลของ perforin จะสร้างพันธะกับ phosphatidylcholine ที่เป็นส่วนประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ โดยทำงานร่วมกับโปรตีน calreticulin มีโครงสร้างด้าน N-domain จับกับโปรตีนที่มีลำดับกรดอะมิโนเป็น KxFF[K/R]R ซึ่งเป็นบริเวณที่จับกับลำดับกรดอะมิโน KVFF ที่อยู่บน perforin (Fraser et al., 2000) เกิดเป็นโครงสร้างที่มีลักษณะเป็นท่อพาดผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ ด้านนอกของโครงสร้างมีคุณสมบัติเป็น hydrophobic ในขณะที่ด้านในของโครงสร้าง มีคุณสมบัติเป็น hydrophilic และมีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 16 nm ซึ่งแต่เดิมมีความเชื่อว่ารูที่เกิดขึ้นทำให้น้ำและเกลือแร่ต่างๆ สามารถผ่านเข้าออกได้อย่างอิสระ เยื่อหุ้มเซลล์จึงเสียคุณสมบัติการเป็นเยื่อเลือกผ่านทำให้เซลล์ไม่สามารถรักษาสสมดุลภายในได้ จนตายในที่สุด (Janeway et al., 2005) ซึ่งการที่เยื่อหุ้มเซลล์ถูกทำลายนี้เป็นสาเหตุการตายแบบ necrosis ไม่ใช่ apoptosis แต่จากงานวิจัยของ Matloubian และคณะ (1999) พบว่ารูที่เกิดขึ้นเป็นทางผ่านให้กับ granzyme ซึ่งเป็น protease ที่ทำหน้าที่ในการกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ caspase-3 ที่จะไปกระตุ้นการทำงานของ caspase-activated deoxyribonuclease (CAD) อีกต่อหนึ่ง ซึ่ง CAD นี้เองเป็นเอนไซม์ที่ย่อยสลายดีเอ็นเอของเซลล์เป้าหมาย (ลักษณะสำคัญที่ยืนยันการเกิด apoptosis) จนเกิด apoptosis ในที่สุด อย่างไรก็ตามการทำงานร่วมกันของ perforin และ calreticulin ถูกควบคุมด้วยปริมาณ Ca^{2+} ภายในเซลล์ เนื่องจาก Ca^{2+} สามารถยับยั้งการทำงานของ calreticulin ได้โดยการจับอย่างแน่นหนากับด้าน P-domain และตกตะกอน calreticulin ได้ (Andrin et al., 1998; Fraser et al., 2000)

สรุป

Apoptosis เป็นกระบวนการที่สำคัญมากสำหรับร่างกายมนุษย์ ความผิดปกติของ perforin จึงเกี่ยวข้องกับโรคหลายอย่างเช่น Alzheimer, autoimmune diseases (เกิดขึ้นในกรณีที่เกิด apoptosis กับเซลล์ปกติของร่างกาย), อาการชักมือเลื้อยออกในสมอง (เนื่องจากเซลล์ประสาทได้รับความเสียหายจาก apoptosis) และมะเร็ง (ร่างกายไม่สามารถกำจัดเซลล์มะเร็งได้ตามปกติ) (Jakubowski, 2004; Grossman et al., 2004) เป็นต้น ดังนั้นจึงมีการวิจัยมากมายที่พยายามทำความเข้าใจกระบวนการทำงานของ perforin เพื่อใช้พัฒนาวิธีการรักษาโรคต่างๆ ให้ดียิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

- Andrin, C., Michael, J., Pinkoski, Burns, K., Atkinson, E. A., Krahenbuhl, O., Hudig, D., Fraser, S. A., Winkler, U., Tschopp, J., Opas, M., Bleackley, R. C., and Michalak, M. (1998). Interaction between a Ca^{2+} -binding protein calreticulin and perforin a component of the cytotoxic T-Cell granules. *Biochemistry*. 37(29): 10386-10394.
- Fraser, S. A., Karimi, R., Michalak, M., and Hudig, D. (2000). Perforin lytic activity is controlled by calreticulin. *The Journal of Immunology*. 164(8): 4150-4155.
- Grossman, W. J., Verbsky, J. W., Barchet, W., Colonna, M., Atkinson, J. P., and Ley, T. J. (2004). Human T regulatory cells can use the perforin pathway to cause autologous target cell death. *Immunity*. 21(4): 589-601.
- Jakubowski. Apoptosis: Programmed Cell Death. (2004) (cited 2006 Jan 20). Available from <http://employees.csbsju.edu/hjakubowski/classes/ch331/signaltrans/apoptosis.htm>.
- Janeway, C. A., Travers, P., Walport, M., and Shlomchik, M. (2005). *Immunobiology*. 6thed. Garland Science Publishing. New York.
- Matloubian, M., Matloubian, S., Glass, A., Galvan, M., Chow, K., Whitmire, J. K., Walsh, C. M., Clark, W. R., and Ahmed R. (1999). A role for perforin in downregulating T-cell responses during chronic viral infection. *Journal of Virology*. 73(3): 2527-2536.
- Tyler, K.L., Squier, M.K., Rodgers, S.E., Schneider, B.E., Oberhaus, S.M., Gardina, T.A., Cohen, J.J., Dermody, T.S. (1995). Differences in the capacity of reovirus strains to induce apoptosis are determined by the viral attachment protein sigma 1. *Journal of Virology*. 11(69):6972-6979.

การกลายพันธุ์ของไข้หวัดนก Avian influenza

ดวงพร คุณชลลักษ์มี'

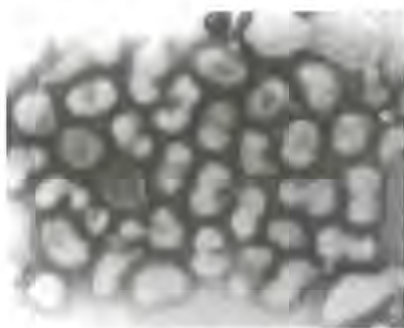
บทนำ

นักวิทยาศาสตร์ค้นพบการทำงานแอนติเจนของไวรัสมาเป็นเวลาหลายปี พบว่าโครงสร้างโปรตีนที่เป็นองค์ประกอบแอนติเจนของไวรัสสามารถที่จะเปลี่ยนแปลงโปรตีนที่ผิวให้จับคู่กับ receptor สิ่งมีชีวิตที่เข้าไปอยู่ ส่งผลต่ออาการต่างๆ ของโรคได้ โดยทำให้เป็นโรคเฮคส์ โรคภูมิแพ้ โรคไข้หวัดใหญ่ โรคคางทูม อีสุกอีใส ความรุนแรงของโรคจะขึ้นอยู่กับไวรัสที่ได้รับเป็นสายพันธุ์ใดด้วย ถ้าไวรัสที่กลายพันธุ์ก็คือ H5N1 จะมีอาการแทรกซ้อนของการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจ และปอดบวม เจ็บเดียวกับในประเทศ ยองกง เวียดนาม ตูรกี และเนปาล ที่ทำให้ผู้ติดเชื้อเป็นอันตรายถึงกับชีวิตถึงสี่พันคนซึ่งเป็นจำนวนตัวเลขที่มาก จึงจำเป็นต้องหาทางหยุดยั้งไวรัสชนิดนี้ไม่ให้เกิดการกลายพันธุ์

ไวรัสไข้หวัดนก (Influenza A virus)

ไวรัสไข้หวัดนก (Influenza A virus) อยู่ในตระกูล Orthomyxviridae จัดอยู่ใน family

Orthomyxoviridae เป็นไวรัสที่มีเปลือกหุ้ม มีรูปร่างทั้งแบบกลม (Spherical form) และแบบแท่ง (filament form) ดังรูปภาพที่ 1 ก และ 1 ข มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 100 นาโนเมตร โดยในไวรัสชนิด A และ B ภายในประกอบด้วยสารพันธุกรรมเป็น RNA สายเดี่ยวอยู่ 8 ชิ้น และชนิด C พบในสุกรและมนุษย์ ผู้ที่ติดเชื้อชนิดนี้จะไม่แสดงอาการ มีไข้ อ่อนแออยู่ 7 ชิ้นที่ปลายสายมีกรดอะมิโนที่เป็นโปรตีนมาต่อกัน ได้แก่ NA, HA, M1, M2, NS1, PB1, PB2 และ PA มีชั้นเป็นลบ (ภาพที่ 2 ก) บริเวณผิวของไวรัสมีแอนติเจนและกรดอะมิโนที่สำคัญอยู่ 2 ชนิด คือ Hemagglutinin (H) ทำหน้าที่ในการจับและรับ (receptor site) บนผิวเซลล์ ทำให้ไวรัสสามารถเข้าสู่มนุษย์ได้ และ Neuraminidase (N) เป็น receptor destroying enzyme คือเป็นเอนไซม์ ทำหน้าที่ย่อยไกลโคโปรตีน และเป็น (receptor site) บนผิวเซลล์ของไวรัส ทำให้ไวรัสสามารถหลุดออกเป็นอิสระจากเซลล์และยับยั้งการเพิ่มจำนวนไวรัส (ภาพที่ 2 ข) (Wikipedia, 2005)



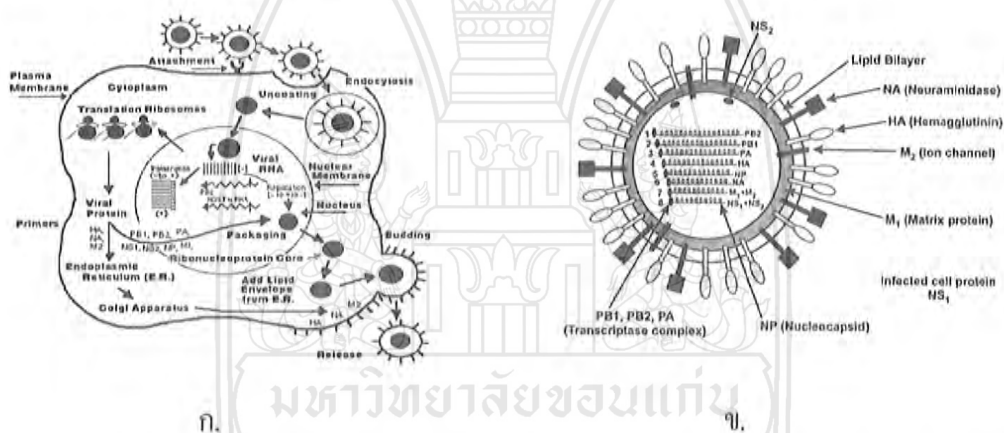
ก.



ข.

ภาพที่ 1 แสดงถึงรูปร่างและลักษณะของไวรัสชนิด H5N1 ที่ก่อให้เกิดไข้หวัดนก (ที่มา: C. Goldsmith, J. Katz and S. Zaki ; Dr. Erskine Palmer, Center for Disease Control and Prevention Public Health Image Library)

ก. ไวรัสที่ทำให้เกิดไข้หวัดนก H5N1 ที่ถ่ายด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนที่คิดสี่แกรมลบ
ข. ไวรัส H5N1 จากเซลล์ของไดโนเสาร์มาเคลื่อนด้วยทองคำก่อนที่ถ่ายด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน



ก.

ข.

ภาพที่ 2 แสดงถึงการจำลองตัวเองของไวรัส และองค์ประกอบภายในของไวรัส (ที่มา Bird's Flu Page, Protein in Lipid Bilayer. http://192.207.64.1/field_research/flu.htm)

ก. แสดงขั้นตอนการเกิด replication ภายในตัวของไวรัส และการเข้าสู่เซลล์
ข. องค์ประกอบภายในของไวรัสที่มีสายอาร์เอ็นเออยู่ 8 สายและที่ปลายมีกรดอะมิโนชนิดต่างๆ มาต่อที่ปลายของสาย



ภาพที่ 3 แสดงการเกิดการกลายพันธุ์ของไข้หวัดนกแต่ละชนิด โดยมีสุกรเป็นสื่อกลาง

(ที่มา Influenza virus: Immunity and Vaccination Strategies Comparison of the Immune Response to Inactivated and Live, Attenuated Influenza Vaccine by R.J. Cox, K.A. Brokstad and Et P. Ograt)

วงจรการติดต่อของไวรัสไข้หวัดนก

จากการวิจัยพบว่าไวรัสไข้หวัดนกเคยระบาดเมื่อปี ค.ศ. 1918 ในขณะนั้นเป็นชนิด H1N1 ต่อมาในปี ค.ศ. 1957 ไวรัสจะเป็นชนิด H3N2 และมาในปี ค.ศ. 1977 ก็กลับมาเป็น H1N1 หายไปจนกระทั่งปัจจุบันปี ค.ศ. 2000-2004 กลับมาระบาดอีกเป็นชนิด H5N1 ทำให้สัตว์เศรษฐกิจอื่นได้แก่ ไก่ เป็ด สุกร เลือด และมนุษย์ตายเป็นจำนวนมาก วงจรการติดต่อของโรคเกิดจากขบวนการที่เรียกว่า reassortment โดยมีสัตว์ที่เป็นตัวแพร่เชื้อของโรคไข้หวัดนกได้แก่ สุกร ไก่ เป็ด และนกป่าทุกชนิด ในสุกรจะพบเชื้อไข้หวัดนกชนิด H1N1 H2N1 และ H3N1 ในเป็ดและไก่จะพบเชื้อไวรัสชนิด H1-H18 และ N1-9 ซึ่งจากข้อมูลนี้แสดงว่าไวรัสชนิดนี้ไม่ได้มีการกำจัดให้สูญหายไปแต่กลับมาในลักษณะเป็นไวรัสชนิดใหม่ หรือมีการกลายพันธุ์ของไวรัส (ภาพที่ 3)

การกลายพันธุ์ของไวรัส

นักวิทยาศาสตร์ให้ข้อมูลสนับสนุนว่า การกลายพันธุ์ของไวรัสเป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงของเซลล์มนุษย์เองที่มีการพัฒนาโมเลกุลบนผิวเซลล์ใหม่เป็นตัวรับ หรือเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของฮีแมกกลูตินิน ซึ่งมีผลให้ไวรัสสามารถจับกับตัวรับในมนุษย์ได้หรือกลไกอื่น ในการเข้าเซลล์ เพื่อเพิ่มจำนวน ซึ่งหลักฐานรายงานของ จันทน์ และคณะ. (2546) พบว่ากรดอะมิโน Hemagglutinin (HA) และ Neuraminidase (NA) ของคน และสัตว์ที่ติดเชืชนิด H5N1 ที่สวนสัตว์ อ.ศรีราชา จ. ชลบุรี มีตำแหน่งโปรตีน Hemagglutinin (HA) จะถูกตัดและที่เป็นโปรตีน Neuraminidase (NA) รหัสทางพันธุกรรมจะขาดหายไป 20 ตัว รหัสยีน NS1 มีรหัสพันธุกรรมหายไป 5 รหัส และที่ยีน M2 และ PB2 มีลักษณะเป็น polymorphism ส่วนในสัตว์ที่ตายเพราะ

คิดเชื่อใช้หัดคนพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงกรดอะมิโนไป 1 ตำแหน่งคือ ยีน PB2 มีการเปลี่ยนแปลงจากกลูตามีนเป็นไลซีนที่ตำแหน่ง 627 ซึ่งเป็นตำแหน่งที่บ่งชี้ถึงการก่อโรคในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ในรายงาน Emerg Infect Dis. (2005) พบว่า H5 ที่ระบาดในปี ค.ศ. 2004 และ 2005 มี HA gene มีความแตกต่างในการเรียงตัวของกรดอะมิโนจากซีรีน 129 ไปเป็นลิซีน ซึ่งส่งผลต่อ receptor และการจับคู่ชิ้นส่วนของยีน RNA ภายใน host เดียวกัน ทำให้เกิดไวรัสตัวใหม่ ไวรัสตัวใหม่สามารถเข้าสู่เซลล์ก็จะเกิดขบวนการที่เรียกว่า Antigenic shift คือการนำชิ้นจีโนมบางชิ้นของไวรัสเข้าไปใส่ในอนุภาคหนึ่งของไวรัส ทำให้แอนติเจนเปลี่ยนแปลงไปจากเดิม ส่งผลต่อการเกิดโรคว่าจะรุนแรงมากหรือน้อย ส่วนการเกิด Antigenic drift เป็นจุดทำให้ไวรัสเกิด point mutation ทำให้มีการแทนที่ (substitution) การขาดหายไป (deletion) และการแทรก insertion ของรหัสพันธุกรรมอาร์เอ็นเอภายในจีโนมของไวรัส เชื่อใช้หัดใหญ่หรือใช้หัดคนก็มีเอนไซม์ RNA polymerase แต่ไม่มีการ proof reading activity จึงมีความผิดพลาดในการจำลองตัวเอง (Replication) ได้สูงภายในจีโนม พบได้ในอัตรา 1/104 เบส ในแต่ละครั้งที่มีการจำลองตัวเอง Replication cycle (พิไลพันธ์ พุทธิวัฒนะ, 2540) เชื่อใช้หัดคนต้องใช้เวลา 1-2 ปี ในการพัฒนาเป็นสายพันธุ์ใหม่ที่มีโครงสร้างของ Hemagglutinin (H) แตกต่างไปถึง 13 รูปแบบและ Neuraminidase (N) แตกต่างไป ถึง 9 รูปแบบจากไวรัสตัวเก่าที่เกิดการ Antigenic shift และ Antigenic drift และการจับคู่แบบสุ่ม (random)

การกลายพันธุ์ของไวรัสมีข้อเสียคือ ไวรัสที่กลายพันธุ์ได้มีคุณสมบัติเป็นครั้งๆ สามารถกลับมากระตุ้นภูมิคุ้มกันของร่างกายแต่การตอบสนองภูมิคุ้มกันดังกล่าวจะอ่อนกว่าภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นอย่างปกติทำให้ไวรัสหลบหนีการป้องกันการทำลายมันในกรณีที่มีมันเกิดการติดเชื้อและแบ่งตัวอย่างเต็มที่

ทำให้การติดเชื้อยังคงอยู่ ในที่สุดไวรัสจะอยู่ในสภาพที่เรียกว่า “การแฝงตัว” (latency) ไวรัส จะอยู่ในสภาพที่เฉื่อยชา และทำความเสียหายกับเนื้อเยื่อที่เล็กที่ละน้อยแบบเรื้อรัง ยากต่อการกำจัด และทำให้วัคซีนที่นำมาใช้ในการรักษาไม่สามารถกำจัดไวรัสได้ ซึ่งวิธีป้องกันก็คือ ออกยาที่มากควบคุมการแพร่กระจายของไวรัสเช่น amantadine และ rimantadine ซึ่งเป็นยาที่รู้จักกันดีใน ชื่อ M2 channel blockers ได้อาศัยกลไกการเข้าสู่เซลล์ของไวรัสโดยเข้าไปทำการบล็อก M2 ก่อน ที่จะรวมตัวไวรัสกับ host เพื่อการยับยั้งการจำลองตัว (replication) และ oseltamivir จะอาศัยโปรตีน Hemagglutinin (H) ของไวรัสที่ไม่ก่อโรค เข้าไปจับกับ receptor ของผู้ป่วยก่อนไวรัสตัวที่ก่อโรคจะสามารถยับยั้งการเข้าสู่เซลล์ได้ หรือสร้างวัคซีนที่สามารถนำเชื้อไวรัสที่รุนแรงเท่านั้น ในครั้งแรกที่ฉีดและครั้งต่อไปก็เป็นการกำจัดเชื้อไวรัสที่ไม่ก่อโรค หรืออีกวิธีหนึ่งก็คือกระตุ้นให้ร่างกายของมนุษย์สามารถผลิต T-cell ในระบบภูมิคุ้มกันให้มีปริมาณมากขึ้น ซึ่งทั้งนี้วัคซีนที่ว่ายังอยู่ในขั้นทดลอง แต่ยังมีราคาแพงและผลในการป้องกันได้ไม่ถึงหนึ่งร้อยเปอร์เซ็นต์ ทำให้ต้องมีการควบคุมด้านสุขภาพมนุษย์แก่ประชาชนและสัตว์ที่นำมาบริโภค โดยการให้ผู้ที่ฆ่าสัตว์ควรมั่นทำความสะอาดคอกสัตว์อยู่ตลอดเวลาและพ่นยาฆ่าเชื้อและล้างมือให้สะอาดเมื่อสัมผัสสัตว์เหล่านี้ และพยายามบริโภคสัตว์เหล่านี้ในลักษณะที่สุกจะปลอดภัยกว่า กรณีที่พบสัตว์ที่ป่วยให้แจ้งเจ้าหน้าที่ให้ทราบและแยกขังไว้ก็จะช่วยให้รอดจากใช้หัดคนได้

สรุป

การกลายพันธุ์ของไวรัสส่วนมากมาจากการปรับตัวให้เข้ากับสิ่งมีชีวิตที่ไวรัสนั้นอาศัยโดยการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างโปรตีน Hemagglutinin (H) และ Neuraminidase (NA) เพื่อจับกับ receptor

ของสิ่งมีชีวิต และเข้าสู่เซลล์พร้อมกับขยายจำนวน โดยการเกิด Antigenic shift และ Antigenic drift ให้ได้ไวรัสสายพันธุ์ใหม่จำนวนมาก ซึ่งจะส่งผลให้สิ่งมีชีวิตนั้นเกิดอาการของโรคอย่างรุนแรงและแพร่เชื้อไปเรื่อย ซึ่งแม้ว่าปัจจุบันจะมียาออกมารักษาแต่ก็ยังไม่สามารถกำจัดเชื้อไวรัสนี้ได้ ดังนั้นการบริโภคสัตว์ที่ไม่เป็นโรคในสภาพที่ถูกจะปลอดภัยกว่ารวมทั้งสร้างภูมิคุ้มกันมนุษย์ให้แข็งแรงโดยการใช้วัคซีนกระตุ้นให้ร่างกายสร้างผลิต T-cell จะเป็นวิธีที่ดีในการป้องกัน

เอกสารอ้างอิง

- Bird's Flu Page. 2005. Protein in Lipid Bilayer, http://192.207.64.1/field_research/flu.htm.
- Erskine, P. 2005. Center for Disease Control and Prevention Public Health Image Library, H5N1-wikipedia, the free encyclopedia.
- Cox, R.J. , Brokstad, K.A. and Ograt, Et P. 2003. Influenza virus: Immunity and Vaccination Strategies Comparison of the Immune Response to Inactivated and Live, Attenuated Influenza Vaccine, Influenza Research Centre; Broegelmann Research Laboratory, The Gade Institute, University of Bergen, Bergen, Norway; and University at Buffalo, Children's Hospital, Buffalo, NY, USA
- Emerg, Infect Dis. 2005. Evolution of H5N1 Avian Influenza Viruses in Asia. Center for disease control and prevention (CDC) posted 10/07/2005
- Goldsmith, C., Katz, J. and Zaki, S. 2005. Center for Disease Control and Prevention Public Health Image Library, H5N1-wikipedia, the free encyclopedia.
- Wikipedia. 2005. Avian influenza: The free encyclopedia Source http://en.wikipedia.org/wiki/Avian_influenza. Sept 18, 2005.
- ฉันทน์ บุรณะไทยและคณะ. 2546. Molecular Characteristic of H5N1 Avian influenza A virus in Thailand, 2546. คณะเภสัช มหาวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์. กรุงเทพฯ.
- พิไลพันธ์ พุชวัฒน์. 2540. ไวรัสวิทยา, อักษรสมัย. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ

ข้อแนะนำในการเขียนบทความลงวารสารวิทยาศาสตร์ มข.

ประเภทของเรื่องที่จะตีพิมพ์

1. รายงานผลการวิจัยและค้นคว้าหรือการสำรวจที่ยังไม่เคยตีพิมพ์ในวารสารหรือหนังสืออื่นมาก่อน
2. บทความปริทัศน์ ได้แก่งานเขียนที่รวบรวมหรือเรียบเรียงจากเอกสารหรือหนังสือต่าง ๆ เพื่อเผยแพร่และฟื้นฟูงานด้านวิชาการระดับต่าง ๆ
3. บทความแสดงข้อคิดเห็นหรือข้อเสนอแนะที่เป็นประโยชน์ในด้านวิชาการ เรื่องแปลข่าววิชาการ ย่อความจากงานวิจัยหรือหนังสือใหม่ที่น่าสนใจ
4. เรื่องที่จะตีพิมพ์ ต้องไม่เคยได้รับการตีพิมพ์ในวารสารอื่น หรือ Proceedings ของการประชุมทางวิชาการมาก่อน

รูปแบบของการเขียนและเตรียมต้นฉบับ

1. ต้นฉบับ ต้องเป็นตัวพิมพ์ปกติ มีช่วงห่างระหว่างบรรทัดตามมาตรฐาน พิมพ์ลงในกระดาษขาว A4 (โรเนียวส้น) โดยใช้กระดาษหน้าเดียว ความยาวไม่เกิน 10 หน้า ส่งต้นฉบับ 2 ชุด
2. ต้นฉบับ จะถูกพิจารณาโดยกองบรรณาธิการ และจะตอบรับการได้รับบทความโดยไม่ส่งต้นฉบับคืน ผู้เขียนควรจะทำสำเนาเก็บไว้เป็นหลักฐานของตนเอง 1 ฉบับ
3. ต้นฉบับ จะต้องมีความถูกต้องทั้งในด้านเนื้อหา และการใช้ภาษา รวมทั้งมีความสมบูรณ์ในรูปแบบพร้อมที่จะนำลงตีพิมพ์ได้
4. ชื่อเรื่อง ให้ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษ ไม่ยาวเกินไป และหลีกเลี่ยงการใช้คำย่อโดยไม่จำเป็น
5. ชื่อผู้เขียน เขียนชื่อภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษพร้อมทั้งบอกสถานที่ทำงานให้ชัดเจน
6. เนื้อเรื่อง ใช้ได้ทั้งภาษาไทยล้วน และภาษาอังกฤษล้วน ถ้าใช้ภาษาไทย ภาษาอังกฤษที่ใช้ปนกับภาษาไทยนั้นให้พยายามแปลเป็นไทยเท่าที่จะทำได้ และให้เขียนคำเดิมกำกับในวงเล็บ การทับศัพท์ภาษาอังกฤษ ตลอดทั้งการเขียนตัวสะกด การเว้นวรรค ในภาษาไทยให้ใช้ตามแบบราชบัณฑิตยสถาน
7. ในกรณีของบทความวิจัย ต้องมีบทคัดย่อทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ และแบ่งเนื้อหาของบทความเป็นบทนำ วิธีดำเนินงาน ผลการวิเคราะห์ บทสรุปและวิจารณ์
8. เชิงอรรถ (footnote) ใช้เฉพาะที่จำเป็นเพื่อขยายหรือให้รายละเอียดเพิ่มเติมแก่ใจความเฉพาะตอนในบทความ
9. ตารางและภาพประกอบ คำบรรยายประกอบตารางหรือภาพประกอบควรจะสั้นและชัดเจน ถ้าเป็นภาพถ่ายให้ใช้ภาพขาว-ดำ ขนาดโปสเตอร์ ภาพเขียนลายเส้นควรเขียนด้วยหมึกดำ ภาพที่เขียนต้องชัดเจนและมีขนาดที่เหมาะสม
10. เอกสารอ้างอิง หรือบรรณานุกรม แนะนำให้เขียนตามแบบที่ทางวารสารกำหนด

ส่งต้นฉบับมาที่

กองบรรณาธิการวารสารวิทยาศาสตร์ มข.

คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น 40002

อนินันท์นาการสำหรับผู้เขียน

เรื่องที่ได้รับการตีพิมพ์ ผู้เขียนจะได้รับวารสารฉบับนั้น 2 เล่ม และสำเนาพิมพ์อีก 15 ชุด

การเขียนเอกสารอ้างอิงในวารสารวิทยาศาสตร์ มข.

เอกสารอ้างอิง (Reference) หมายถึง เอกสารหรือส่วนหนึ่งของเอกสารที่อ้างอิงถึงหรือแปลมาโดยตรง การเขียนเอกสารอ้างอิงในเนื้อหานั้น ให้ใช้ระบบชื่อและปี เช่น Williams (2001) รายงานว่า... หรือ ... (Williams, 2001) การเขียนเอกสารอ้างอิงในตอนท้ายบทความนั้น ให้ใส่เฉพาะเล่มที่มีการอ้างอิงไว้แล้วในเนื้อหาเท่านั้น

บรรณานุกรม (Bibliography) หมายถึง เอกสารที่ใช้อ้างอิงในลักษณะที่สรุปเป็นหลักการหรือทฤษฎี โดยมิได้อ้างอิงหรือแปลมาโดยตรง

การเขียนเอกสารอ้างอิง หรือบรรณานุกรม มีแนวทางการเขียนดังนี้

1. หนังสือ

ก. ภาษาไทย

ชื่อตัว นามสกุลของผู้แต่ง. (เลขปี พ.ศ.). ชื่อหนังสือ. (เล่มที่). (พิมพ์ครั้งที่). เมืองที่พิมพ์ : โรงพิมพ์ หรือสำนักพิมพ์. เลขหน้าเริ่มต้น-เลขหน้าสุดท้ายที่อ้างอิง.

ข. ภาษาอังกฤษ

ชื่อสกุล, อักษรย่อชื่อต้น, อักษรย่อชื่อรอง. (เลขปี ค.ศ.). ชื่อเรื่อง. ชื่อหนังสือ. เมืองที่พิมพ์ : โรงพิมพ์ หรือสำนักพิมพ์. เลขหน้าเริ่มต้น-เลขหน้าสุดท้ายที่อ้างอิง.

2. เอกสารราชการ

ชื่อหน่วยราชการ. (เลขปี พ.ศ. หรือ ค.ศ.). ชื่อเรื่อง. ชื่อหนังสือ. เมืองที่พิมพ์ : โรงพิมพ์ หรือสำนักพิมพ์

3. วารสาร

ก. ภาษาไทย

ชื่อตัว นามสกุลของผู้แต่ง. (เลขปี พ.ศ.). ชื่อบทความ. ชื่อวารสาร. เล่มที่ (ฉบับที่): เลขหน้าเริ่มต้น-เลขหน้าสุดท้ายที่อ้างอิง.

ข. ภาษาอังกฤษ

ชื่อสกุล, อักษรย่อชื่อต้น, อักษรย่อชื่อรอง. (เลขปี ค.ศ.). ชื่อบทความ. ชื่อวารสาร. เล่มที่ (ฉบับที่): เลขหน้าเริ่มต้น-เลขหน้าสุดท้ายที่อ้างอิง.

หมายเหตุ

- กรณีที่ เป็นเอกสารอ้างอิงจากแหล่งอื่น ๆ นอกเหนือจากที่กำหนดข้างต้น เช่น จุลสาร หนังสือพิมพ์ ฯลฯ ให้ยึดหลักการเขียนตามแบบข้างต้นโดยอนุโลม
- กรณีที่มีผู้เขียน 2 คน ให้เขียนตามแบบของผู้เขียนคนแรก แต่ให้เติมคำว่า "และ" หรือ "and" หน้าชื่อสุดท้ายในกรณีของภาษาไทย หรือภาษาอังกฤษตามลำดับ
- กรณีที่มีผู้เขียนมากกว่า 2 คนขึ้นไป ให้ใส่เฉพาะชื่อแรก และใส่คำว่า "และคณะ" หรือ "et al." ในกรณีของภาษาไทย หรือภาษาอังกฤษตามลำดับ (เฉพาะในเนื้อหาเท่านั้น)
- ถ้าเอกสารที่ถูกอ้างอิงอยู่ในระหว่างตีพิมพ์ ให้บอกรายละเอียดมากที่สุดและใช้คำว่า "ระหว่างตีพิมพ์" หรือ "in press" ในกรณีของภาษาไทย หรือภาษาอังกฤษตามลำดับ โดยวงเล็บต่อท้ายเอกสารอ้างอิงนั้น

ใบสั่งลงโฆษณา ในวารสารวิทยาศาสตร์ มข.

เขียนที่.....

วันที่.....

เรียน บรรณาธิการวารสารวิทยาศาสตร์ มข.

ข้าพเจ้า.....เป็นตัวแทนของ (บริษัท, ห้างร้าน,
องค์กร).....ที่อยู่.....

.....โทรศัพท์.....โทรสาร.....

มีความประสงค์จะลงโฆษณาในวารสารวิทยาศาสตร์ มข. ดังรายการต่อไปนี้

☐ ปกหลังด้านใน ☐ เต็มหน้า ☐ ครึ่งหน้า

☐ ในฉบับ ☐ เต็มหน้า ☐ ครึ่งหน้า

โดยข้าพเจ้าขอให้ลงโฆษณา จำนวน.....ฉบับ นับตั้งแต่ฉบับแรก ที่จะพิมพ์
ในครั้งต่อไปหลังจากที่ท่านได้รับหนังสือนี้แล้ว

พร้อมกับจดหมายฉบับนี้ ข้าพเจ้าได้ส่งต้นฉบับเพื่อลงโฆษณาและเงินค่าโฆษณา
จำนวน.....บาท (.....)

เป็น ☐ ธนาณัติ หรือ ☐ เช็คไปรษณีย์ ในนามของนางบุญคุ้ม เหลือล้น
ส่งจ่าย ปท. มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ลงนาม.....

ตำแหน่ง.....

อัตราค่าโฆษณาในวารสารวิทยาศาสตร์ มข.

		ลง 1 ฉบับ	ลง 4 ฉบับ
ปกหลัง	ด้านในเต็มหน้า	1,000 บาท	3,600 บาท
	ด้านในครึ่งหน้า	500 บาท	1,800 บาท
ในฉบับ	เต็มหน้า	500 บาท	1,600 บาท
	ครึ่งหน้า	250 บาท	800 บาท

หมายเหตุ ถ้าทางวารสารฯ ไม่สามารถลงตีพิมพ์บนปกหลังได้ วารสารฯจะตีพิมพ์ลงฉบับแทน
ในวงเงินเท่ากัน



วัตถุประสงค์

1. เพื่อส่งเสริมและเผยแพร่วิชาการในสาขาวิชาต่าง ๆ ทางด้านวิทยาศาสตร์
2. เพื่อเผยแพร่ผลงานทางด้านการวิจัย และการศึกษา ค้นคว้าของอาจารย์และนักศึกษา
3. เพื่อเป็นสื่อกลางการแลกเปลี่ยนความรู้ และ แนวความคิดทางวิชาการระหว่างอาจารย์ นักศึกษา และผู้สนใจ ทั้งภายในและภายนอกสถาบัน

กำหนดออก ปีละ 4 ฉบับ

- ฉบับที่ 1 มกราคม - มีนาคม
 ฉบับที่ 2 เมษายน - มิถุนายน
 ฉบับที่ 3 กรกฎาคม - กันยายน
 ฉบับที่ 4 ตุลาคม - ธันวาคม

ใบสมัครเป็นสมาชิก

"วารสารวิทยาศาสตร์ มข."

- ☐ สมาชิกใหม่
☐ ต่ออายุ

ชื่อ-สกุล.....

ที่อยู่.....

รหัสไปรษณีย์.....หมายเลขสมาชิก.....

ตั้งแต่ฉบับที่.....ปีที่.....ถึงฉบับที่.....ปีที่.....รวม.....ฉบับ

พร้อมนี้ได้ส่งเงินจำนวน.....บาท มาทาง

อัตราค่าบำรุง

- ☐ ฐานนิติสงฆ์จ่าย ป.ท.มข. 1 ปี 4 เล่ม 75 บาท
☐ เชื้อไปรษณีย์ 2 ปี 8 เล่ม 150 บาท
☐ เงินสด 3 ปี 12 เล่ม 200 บาท

ลายเซ็นผู้สมัคร.....

- หมายเหตุ 1. ส่งเงินทางธนาคารหรือเช็คไปรษณีย์ ในนามของนางบุญคุ้ม เหลือล้ำ คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ส่งจ่าย ป.ท. มหาวิทยาลัยขอนแก่น ขอนแก่น 40002
2. กรณีที่มีการเปลี่ยนแปลงที่อยู่ กรุณาแจ้งให้ทราบล่วงหน้า ไม่น้อยกว่า 1 เดือน ก่อนเดือนสุดท้ายของกำหนดวารสารออก เพื่อความสะดวกในการส่งวารสารให้ทุกท่าน

หนังสือในโครงการผลิตตำรา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น



**สถิติพื้นฐาน พร้อม
ตัวอย่างการวิเคราะห์
ด้วยโปรแกรม MINITAB
SPSS และ SAS**

รองศาสตราจารย์ชวลี เรืองประพันธ์
พิมพ์ครั้งที่ 2 2543 • 510 หน้า
ISBN 974-675-666-4
ราคา 180 บาท



**การวิเคราะห์ฟังก์ชันหลัก
ขั้นแนะนำ**

รองศาสตราจารย์ ดร.สุพจน์ ไวทยางกูร
2547 • 344 หน้า
ISBN 974-367-958-8
ราคา 200 บาท



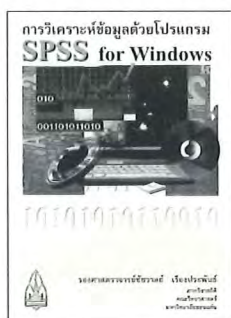
**หลักการเบื้องต้นและ
การประยุกต์ใช้เทคนิค
คู่ควมคู่ในเคมีวิเคราะห์**

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ศักดิ์สิทธิ์ จันทร์ไทย
2543 • 202 หน้า
ISBN 974-678-333-2
ราคา 150 บาท



แมงป่องข้าง

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ศักดา ดาแดง
นางสาวนันทวัน เอื้อวงศ์กุล
2547 • 64 หน้า
ISBN 974-435-571-9
ราคา 160 บาท



**การวิเคราะห์ข้อมูลด้วย
โปรแกรม
SPSS for Windows**

รองศาสตราจารย์ชวลี เรืองประพันธ์
2544 • 620 หน้า
ISBN 974-654-608-2
ราคา 300 บาท



**สเปกโทรสโกปีในการพิสูจน์
โครงสร้างของสารอินทรีย์**

รองศาสตราจารย์ ดร.สมเดช กนกมธากุล
2547 • 238 หน้า
ISBN 974-435-348-1
ราคา 180 บาท



Anatomy of an Egg

