

การตรวจเอกสาร

1. แม่น้ำโขง

แม่น้ำโขงเป็นแม่น้ำสายใหญ่ของโลกที่มีความยาวประมาณ 4,900 กิโลเมตร ยาวเป็นอันดับ 10 ของโลก มีพื้นที่ลุ่มน้ำทั้งหมด 795,000 ตารางกิโลเมตร ปริมาณน้ำประมาณ 475,000 ล้านลูกบาศก์เมตร โดยมีอัตราการให้น้ำ 0.60 ล้านลูกบาศก์เมตรต่อตารางกิโลเมตร แม่น้ำโขงมีต้นน้ำอยู่บนภูเขาจี๋ฟู ส่วนหนึ่งของเทือกเขาหิมาลัยบนที่ราบสูงทิเบต มณฑลชิงไห่ ประเทศจีน โดยมีแม่น้ำจาคุและแม่น้ำอาคุไหลมารวมกัน มีชื่อเรียกเป็นภาษาไทลื้อ ซึ่งเป็นชนชาติที่อาศัยอยู่ริมแม่น้ำโขงอย่างหนาแน่นในดินแดนสิบสองปันนาว่า “แม่น้ำล้านช้าง” คนจีนทั่วไปเรียกว่า “แม่น้ำหลานชาง” หมายถึงแม่น้ำที่ไหลเชี่ยวกราก ไหลผ่าน 6 ประเทศ คือ ประเทศจีน ประเทศพม่า ประเทศไทย ประเทศลาว ประเทศกัมพูชา และประเทศเวียดนาม ก่อนออกสู่ทะเลจีนใต้ มีแม่น้ำสายสำคัญในประเทศไทยเป็นแม่น้ำสาขา คือ แม่น้ำพอง แม่น้ำชี แม่น้ำมูล และแม่น้ำสงคราม ในภาคอีสาน แม่น้ำอิง แม่น้ำกก ในภาคเหนือ แม่น้ำจิม แม่น้ำเพน แม่น้ำเซกอง ในประเทศลาว ทะเลสาบโตนเลสาบของประเทศกัมพูชา ซึ่งต่อเนื่องกับลำธารของเทือกเขาสอยดาว ฝั่งตะวันออกของจังหวัดจันทบุรี และแม่น้ำเซซาน ในประเทศเวียดนาม (วีระศักดิ์ และพงศกร, 2545; เสขิยธรรม, 2547)

แม่น้ำโขงส่วนที่ผ่านประเทศไทยเป็นช่วงแม่น้ำโขงตอนล่าง ไหลผ่าน อำเภอเชียงแสน อำเภอเชียงของ และอำเภอเวียงแก่น จังหวัดเชียงราย ระยะทาง 84 กิโลเมตร ก่อนเข้าสู่ประเทศลาว เป็นพรมแดนไทย-ลาวเริ่มจาก จังหวัดเลย ผ่านจังหวัดหนองคาย จังหวัดนครพนม จังหวัดมุกดาหาร จังหวัดอำนาจเจริญและจังหวัดอุบลราชธานี รวมความยาวที่ไหลผ่านประเทศไทยประมาณ 976 กิโลเมตร ในภาคเหนือแม่น้ำคำ แม่น้ำกกและแม่น้ำอิง ไหลลงสู่แม่น้ำโขง บริเวณนี้มีภูมิประเทศเป็นภูเขาและเนินเขาทอดยาวในแนวเหนือใต้ โดยมีที่ราบลุ่มระหว่างหุบเขาและบริเวณพื้นที่ชุ่มน้ำและหนองน้ำ เป็นระบบนิเวศที่มีความสำคัญต่อการขยายพันธุ์ปลา สัตว์น้ำ พันธุ์ไม้ น้ำ เป็นพื้นที่ดูดซับน้ำ ป้องกันอุทกภัย ตลอดจนการกรองสารเคมี สิ่งแปลกปลอมก่อนลงสู่แม่น้ำโขง ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ พื้นที่ส่วนใหญ่อยู่ในเขตที่ราบสูงโคราช มีภูมิประเทศเป็นแอ่งกระทะเอียงลงไปทางตะวันออกเฉียงใต้ มีแม่น้ำมูลและแม่น้ำชีไหลลงสู่แม่น้ำโขง ที่อำเภอโขงเจียม จังหวัดอุบลราชธานี บริเวณตอนปลายของที่ราบสูงเป็นเนินกว้างลาดชันแยกจากลุ่มน้ำย่อย

ของทะเลสาบเขมร ในภาคอีสานยังถูกแบ่งโดยแนวเทือกเขาภูพาน ตอนเหนือเป็นแอ่งสกลนคร มีแม่น้ำสงคราม แม่น้ำอุบล ไหลลงสู่แม่น้ำโขง (เสขิยธรรม, 2547)

สภาพแม่น้ำโขงในภาคเหนือเป็นแก่งหินและหน้าผา แม่น้ำไม่กว้างนักไหลผ่านขุนเขาสองข้างไปจนสุดแดนไทยลาวที่อำเภอเวียงแก่น และเป็นลักษณะนี้ไปจนถึงหลวงพระบางในประเทศลาว ส่วนสภาพแม่น้ำโขงในภาคอีสาน สายน้ำแผ่กว้างออก ประกอบไปด้วยชายฝั่งและหาดทราย มีเกาะแก่งเป็นจำนวนมากอีกครั้งที่สี่พันดอนในประเทศลาว แม่น้ำโขงบริเวณประเทศไทยมีความแตกต่างของระดับน้ำในฤดูแล้งกับฤดูน้ำหลากสูงถึง 20 เมตร ในฤดูน้ำหลากน้ำจะท่วมเฉพาะบริเวณที่ลุ่มน้ำโขง ตั้งแต่เชียงแสนลงมาตลอดริมฝั่งแม่น้ำโขง สำหรับในฤดูแล้งน้ำในแม่น้ำโขงลดลงจนพบตลิ่งทั้งสองฝั่งน้ำ เช่น ช่วงจังหวัดหนองคาย ระดับน้ำในแม่น้ำและตลิ่งต่างกัน 12-13 เมตร ซึ่งเป็นฤดูกาลของน้ำตามธรรมชาติที่นำไปสู่วิถีชีวิตและวิถีการผลิตของชุมชนที่พึ่งพาแม่น้ำสายนี้ แต่ในปัจจุบันฤดูกาลของน้ำมีการเปลี่ยนแปลงไปมาก เนื่องจากการสร้างเขื่อนกั้นแม่น้ำโขงตอนบนในมณฑลยูนนานของประเทศจีน และสภาวะแล้งของต้นน้ำลำธาร (เสขิยธรรม, 2547)

คุณภาพของแม่น้ำโขงจากรายงานของ อรรถนพ และคณะ (2545) พบว่า โดยทั่วไปคุณภาพน้ำอยู่ในเกณฑ์ดีในระดับคุณภาพน้ำผิวดินชั้นที่ 1-2 โดยพิจารณาจากค่า DO และ BOD ซึ่งมีค่าเฉลี่ยตลอดลำน้ำของ 8.00-8.68 มิลลิกรัมต่อลิตร และ 0.59-1.42 มิลลิกรัมต่อลิตร ตามลำดับ ค่าแร่ธาตุอาหารที่จำเป็นสำหรับพืชน้ำ ได้แก่ ไนโตรเจนและฟอสเฟต มีค่าค่อนข้างต่ำตลอดลำน้ำโขงและทุกฤดูกาล ปริมาณสาร PAHs ที่พบทั้งในน้ำและดินตะกอนเป็นค่าวิเคราะห์ปริมาณรวมของ PAHs ซึ่งตามปกติเป็นสารที่พบหลายชนิดรวมกัน โดยพบว่าปริมาณที่พบในน้ำนั้นค่อนข้างต่ำ ส่วนในดินตะกอนพบในปริมาณสูงมากกว่าหลายพันเท่า นอกจากนี้ได้ตรวจสอบปริมาณแพลงก์ตอนพืชและสัตว์ ซึ่งเป็นผู้ผลิตเบื้องต้น และผู้บริโภคลำดับแรกในแหล่งน้ำ พบว่าในฤดูหนาวและฤดูร้อน พบแพลงก์ตอนปริมาณสูงพอสมควร ส่วนในฤดูฝนนั้นไม่สามารถเก็บตัวอย่างแพลงก์ตอนได้ เนื่องจากมีตะกอนขนาดใหญ่จากการชะล้างพังทลายของดินริมฝั่งสูงมาก ประกอบกับฝนตกหนักและกระแสน้ำเชี่ยว ฤดูฝนแพลงก์ตอนจึงไม่ใช่ผู้ผลิตหลักในห่วงโซ่อาหาร

การประมงและการเกษตรเป็นอาชีพหลักของประชากรแถบลุ่มแม่น้ำโขง ชาวบ้านเกือบทุกหมู่บ้านจับปลาตามลำน้ำโขง ห้วย แควใช้เป็นอาหารภายในครอบครัว บางครั้งส่งไปขายใน

เมืองใหญ่หรือตามหมู่บ้าน ปลาที่เหลือตกแห้งไว้หรือทำเป็นปลาร้า การจับปลาในลำน้ำโขง ชาวประมงมักใช้อุปกรณ์ที่ทำขึ้นจากวัสดุในท้องถิ่น ได้แก่ ไม้ไผ่ หวาย ฝาย ไม้ หรือหิน วิธีที่นิยมมากที่สุดคือ ใช้แหหรืออวน โดยมีเรือเป็นพาหนะ มักออกหาปลาในเวลากลางคืนและหาได้ตลอดทั้งปี จากระดับน้ำที่มีความแตกต่างกันระหว่างฤดูฝนและฤดูแล้งถึง 20 เมตรนั้น ส่งผลให้ชุมชนริมฝั่งโขงมีวิถีการผลิตที่แตกต่างกันออกไปตามธรรมชาติของน้ำในแม่น้ำโขง เมื่อถึงปลายเดือนพฤษภาคมถึงต้นเดือนมิถุนายน เป็นช่วงเดือนน้ำขึ้น สัมพันธ์กับฤดูกาลคือเป็นช่วงที่ปลาขึ้นตามน้ำ ระดับน้ำสูงขึ้นไปเรื่อยและสูงมากที่สุดประมาณเดือนสิงหาคม เมื่อถึงเดือนตุลาคมน้ำจะทรงตัว เป็นช่วงที่ปลาลงตามน้ำและเริ่มลดระดับลงในเดือนพฤศจิกายนซึ่งเข้าสู่ฤดูแล้ง เดือนที่น้ำลดลงมากที่สุดคือเดือนเมษายน สามารถปลูกผัก ข้าว ทำไร่ ทำสวนบนพื้นดินริมโขงหรือสันดอนในแม่น้ำโขงได้ แม่น้ำโขงจึงเป็นแหล่งอาหารที่หล่อเลี้ยงชีวิตผู้คนมาเป็นเวลานาน (ศุภนิวิทย์และพัฒนการทหาร, 2516; เสขิยธรรม, 2547)

2. ความหลากหลายของปลาที่กระจายพันธุ์ในแม่น้ำโขง

แม่น้ำโขงมีความหลากหลายของชนิดพันธุ์ปลามากเป็นอันดับ 3 ของโลก รองจากแม่น้ำอะเมซอนในอเมริกาใต้ และแม่น้ำไนล์ในทวีปแอฟริกา มีจำนวนพันธุ์ปลาที่สำรวจพบ 1,245 ชนิด ส่วนที่พบในประเทศไทยมีอย่างน้อย 289 ชนิด แตกต่างกันไปในแต่ละช่วงตอนของแม่น้ำโขง ในจำนวนนี้ปลาตะเพียนมีจำนวนมากที่สุด รองลงมา คือ ปลาสวาย ปลาเนื้ออ่อน ปลากดและปลาชนิดอื่น ๆ ตามลำดับ ปลาส่วนใหญ่เหมือนกับปลาที่มีอยู่ในภาคกลางและภาคอื่น ๆ ของประเทศไทย เช่น ปลาตะเพียนชนิดต่าง ๆ ปลาเค้า ปลาเนื้ออ่อน ปลาดุก และปลาร่อน เป็นต้น แต่มีหลายชนิดที่ไม่เคยพบในแหล่งน้ำอื่น ได้แก่ ปลาหมากผาง ปลาพอน ปลาหว่า ปลาหว่าหนานอ (ธีรพันธ์, 2511)

3. เนื้อเยื่อปกติของปลา

3.1 ตับเป็นอวัยวะที่อยู่ส่วนบนสุดของช่องท้อง มีสีน้ำตาลเหลือง แยกเป็นหลายกลีบ ปลาแต่ละชนิดมีรูปร่างของตับแตกต่างกันไป แต่ละกลีบมีความสั้นยาวต่างกัน มีหลอดเลือดจากโคนตับไปสู่ปลายตับทุกกลีบ ตับประกอบด้วยเซลล์ตับและท่อน้ำดี (hepatic bile duct) เซลล์ตับมีรูปร่างหลายเหลี่ยม นิวเคลียสกลมอยู่กลางเซลล์ หรืออาจถูกดันไปอยู่ขอบเซลล์ถ้ามีไขมันสะสมอยู่ในเซลล์มาก เซลล์ตับเรียงชิดติดกันไม่เห็นเป็น lobule เหมือนที่พบในปลา Atlantic croaker

(*Micropogon undulates*) และสัตว์มีกระดูกสันหลังขนาดใหญ่ พบในซุซอยด์แทรกในเนื้อเยื่อตับ เซลล์ตับมีหน้าที่สำคัญหลายประการคือ เมแทบอลิซึมสารอาหารชนิดต่าง ๆ เพื่อให้ได้สารที่เป็น ส่วนประกอบของเนื้อเยื่อ สร้างโปรตีนของพลาสมา ทำลายสิ่งแปลกปลอมทั้งจุลินทรีย์ และ สารพิษ ขับสารพิษและของเสียออกทางน้ำดี (สุปราณี และคณะ, 2536; วิมล, 2540; Takashima and Hibiya, 1995)

3.2 ตับอ่อนเป็นอวัยวะที่กระจายอยู่ในเยื่อ mesentery โดยอยู่รอบท่อทางเดินอาหาร ปลายบางชนิดมีตับอ่อนแทรกอยู่ในตับ เรียกว่า hepatopancreas ล้อมรอบหลอดเลือด hepatic vein ตับอ่อนประกอบด้วยเซลล์รูปพีระมิดหรือรูปหลายเหลี่ยมเรียกว่า acinar cell อยู่รวมกันเป็น กลุ่ม เรียกกลุ่มของ acinar cell ว่า lobular acini แต่ละเซลล์มีไซโทพลาซึมติดสีม่วงอมน้ำเงิน ภายในไซโทพลาซึมมี granule ขนาดเล็กเรียกว่า zymogen granule ติดสีแดง acini แต่ละกลุ่ม ยึดติดกันด้วยเนื้อเยื่อประสานบาง ๆ และบางบริเวณพบหลอดเลือดแทรกอยู่ด้วย นอกจากนี้ยัง พบท่อ interlobular pancreatic duct แทรกอยู่ระหว่าง acini มีเยื่อหุ้มเป็นเซลล์ทรงสูงเรียงตัว ชั้นเดียว นิวเคลียสกลมอยู่ที่ฐานของเซลล์ ด้านนอกของท่อมีเนื้อเยื่อประสานล้อมรอบ ท่อนี้เปิด เข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้นเพื่อนำเอนไซม์ที่ผลิตจาก acinar cell ไปใช้ในการย่อยอาหาร (สุปราณี และ คณะ, 2536)

3.3 ไตอยู่ทางด้านล่างของกระดูกสันหลัง แบ่งออกเป็น 2 ส่วน คือ ไตส่วนต้น (anterior kidney) และไตส่วนท้าย (posterior kidney) ไตส่วนต้นประกอบด้วย hemopoietic tissue และ กลุ่ม chromaffin tissue กระจายอยู่ระหว่างท่อไต ไตส่วนท้ายประกอบด้วย nephron เป็นหน่วย ทำงานของไต แต่ละ nephron ประกอบด้วย renal corpuscle และ renal tubule และยังพบ hemopoietic tissue แทรกอยู่ระหว่างท่อไตที่ซิดไปมา renal corpuscle ประกอบด้วย glomerulus เป็นกลุ่มของหลอดเลือดฝอยล้อมรอบด้วยเซลล์เยื่อบุหลอดเลือดฝอย (endothelial cell), basal lamina และ visceral epithelium ซึ่งเป็นผนังชั้นในของ Bowman's capsule ผนัง ของ Bowman's capsule มี 2 ชั้น ชั้นนอกคือ parietal epithelium ประกอบด้วยเซลล์รูปแบนบาง มีความหนาเพียงชั้นเดียว ชั้นในคือ visceral epithelium ติดอยู่กับผนังด้านนอกของ glomerulus ระหว่างชั้นทั้งสองมี Bowman's space กั้นอยู่ glomerulus นี้ได้รับเลือดจาก afferent glomerulus artery โดยมี juxtaglomerular cell อยู่ที่ผนังของหลอดเลือดแดงที่ติดกับ glomerulus เป็นตัวควบคุมปริมาณการไหลเวียนของเลือด และผลิตเอนไซม์ rennin ที่จำเป็นใน

การผลิต angiotonin เพื่อควบคุมความดันเลือดให้ปกติ ส่วน renal tubule เป็นท่อหน่วยไตที่เชื่อมต่อระหว่าง renal corpuscle และ collecting duct เปิดออกสู่ opisthonephric duct หรือ ureter (สุปราณี และคณะ, 2536)

renal tubule แบ่งออกเป็นส่วน ๆ ตามความยาวของท่อดังนี้ ส่วนแรกคือ neck segment เป็นท่อนสั้น ๆ ที่ต่อจาก renal corpuscle มีเซลล์เยื่อบุผิวเป็นรูปสี่เหลี่ยมทรงแปดเหลี่ยมที่มี brush border เป็นขนสั้น ๆ ยื่นเข้าไปใน lumen ของท่อแต่ไม่เด่นชัด มีนิวเคลียสขนาดใหญ่ประมาณครึ่งหนึ่งของเซลล์ และพบอยู่ตรงกลางเซลล์ ผนังท่อบางที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับส่วนอื่นต่อจาก neck segment คือ proximal convoluted tubule เป็นท่อขด แบ่งออกเป็น first และ second proximal tubule แตกต่างกันตรงที่เซลล์เยื่อบุผิวของ first proximal tubule เป็นรูปสี่เหลี่ยมทรงแปดเหลี่ยม มีนิวเคลียสกลมอยู่กลางเซลล์ มี brush border น้อยและขนาดของ lumen เล็กกว่า ส่วน second proximal tubule มีเซลล์เยื่อบุผิวเป็นรูปสี่เหลี่ยมทรงแปดเหลี่ยม มี brush border มากกว่า และขนาดของ lumen ใหญ่กว่า distal convoluted tubule มีเซลล์เยื่อบุผิวเป็นรูปสี่เหลี่ยมทรงแปดเหลี่ยมแต่สูงกว่า neck segment ไฮโทพลาซึมติดสีชมพูเข้มกว่าส่วนอื่นเมื่อย้อมด้วยสี Hematoxylin & Eosin (H&E) นิวเคลียสกลมอยู่กลางเซลล์หรืออยู่บริเวณฐานเซลล์ ไม่มี brush border สำหรับ distal tubule มีหน้าที่ดูดซึมเกลือโซเดียมและโปตัสเซียมเก็บไว้ในร่างกาย แล้วขับแอมโมเนียออกจากร่างกาย collecting duct เป็นส่วนท้ายสุดของท่อหน่วยไต มีเซลล์เยื่อบุผิวเป็นรูปสี่เหลี่ยมทรงแปดเหลี่ยมขนาดเล็ก กลุ่มเซลล์ถูกล้อมรอบด้วยเนื้อเยื่อประสานเห็นได้ชัดเจน (สุปราณี และคณะ, 2536)

ไตทำหน้าที่รักษาสภาพสมดุลของน้ำในร่างกาย มีความสำคัญมากในปลาน้ำจืด โดยไตขับน้ำส่วนเกินในเลือดและขับถ่ายสารพิษออกจากร่างกาย สารพิษที่อยู่ในรูปละลายน้ำได้จะถูกขับออกมาพร้อมกับปัสสาวะ หรืออาจถูกดูดซึมกลับเข้าสู่กระแสเลือดโดยท่อไตส่วนต่าง ๆ กระบวนการดูดซึมกลับเกิดได้มากหรือน้อยขึ้นอยู่กับความสามารถในการละลายตัวในไขมันของสารพิษนั้น (ชัยวัฒน์ และคณะ, 2535; Takashima and Hibiya, 1995)

3.4 ม้ามเป็นอวัยวะในระบบน้ำเหลือง ยึดติดอยู่กับเยื่อยึดอวัยวะภายใน (mesentary) บริเวณลำไส้ มีรูปร่างรี ผิวเรียบ สีแดงคล้ำ ด้านหนึ่งเรียบอีกด้านหนึ่งโค้งงอ ห่อหุ้มด้วยเซลล์รูปแบบเรียงตัวชั้นเดียว เนื้อเยื่อของม้ามประกอบด้วยแ่งเลือดจำนวนมากคือ red pulp และ white pulp เซลล์ที่ประกอบเป็น white pulp ติดสีน้ำเงินเข้มเมื่อย้อมด้วยสี H&E เป็นบริเวณที่มี B-

lymphocyte เป็นส่วนใหญ่ และมี T-lymphocyte ด้วย อาจพบ melanomacrophage center แทรกเห็นเป็นกลุ่มเซลล์สีน้ำตาลอ่อน ส่วน red pulp ประกอบด้วยหลอดเลือดที่มีผนังหนา มีเม็ดเลือดแดงอยู่เต็มเรียกว่า ellipsoid ผนังของ ellipsoid ประกอบด้วย reticular fiber จำนวนมาก ทำหน้าที่ป้องกันร่างกายจากการรุกรานของเชื้อจุลินทรีย์ และทำลายสิ่งแปลกปลอมหรือแอนติเจน ม้ามปลามีหน้าที่หลักในการสร้างและเป็นแหล่งทำลายเม็ดเลือด เมื่อนำม้ามสดของปลาสดมาปาดบนสไลด์แล้วย้อมด้วยสี Wright & Giemsa พบเม็ดเลือดแดงระยะต่าง ๆ macrophage และ hemoblast ซึ่ง macrophage เป็นเซลล์ขนาดใหญ่ บางครั้งพบขึ้นส่วนของเม็ดเลือดแดงอยู่ในส่วน hemoblast เป็นเซลล์ขนาดใหญ่ มีนิวเคลียสย้อมติดสีม่วงและไซโทพลาซึมติดสีน้ำเงิน มีหน้าที่สร้างเม็ดเลือดชนิดต่าง ๆ นอกจากนี้ม้ามยังเก็บสะสมเหล็กเพื่อนำกลับไปสร้างเม็ดเลือดใหม่ (ชลอ และคณะ, 2530; สุปราณี และคณะ, 2536; Agius, 1979)

4. กลไกการบาดเจ็บของเซลล์ (mechanisms of cell injury)

การบาดเจ็บของเซลล์เกิดได้จากหลายสาเหตุ สาเหตุที่สำคัญคือ ภาวะขาดเลือด (ischemia) เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดหรือหลอดเลือดถูกทำลาย เมื่อเลือดไปเลี้ยงอวัยวะลดลง เซลล์บริเวณนั้นเกิดภาวะขาดอาหารและออกซิเจน ภาวะขาดออกซิเจนทำให้เซลล์ต้องใช้กระบวนการเมแทบอลิซึมแบบไม่ใช้ออกซิเจน เซลล์สร้าง ATP ไม่เพียงพอทำให้เซลล์ไม่สามารถขนส่งสารแบบใช้พลังงานได้ เกิดการสะสมของเสียในเซลล์ทำให้น้ำและอิออนเข้าสู่เซลล์ได้อย่างไม่จำกัด การขาดพลังงานจึงมีผลทำให้เซลล์เกิดการบาดเจ็บ ในภาวะขาดออกซิเจน เซลล์อาจกลับเข้าสู่ภาวะปกติได้ถ้าได้รับออกซิเจนอีกครั้ง แต่ถ้าเกิดความเสียหายในระดับออร์แกเนล จนกระทั่งเซลล์ไม่สามารถกลับสู่ภาวะปกติได้ จะนำไปสู่การตายของเซลล์ (cell necrosis) การบาดเจ็บยังเกิดจากอนุมูลอิสระไปทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ และเยื่อหุ้มออร์แกเนล โดยอนุมูลอิสระจับกับไขมันเกิดกระบวนการ lipid peroxidation ทำให้สูญเสียสมบัติการเป็นเยื่อเลือกผ่าน เซลล์ไม่สามารถกลับสู่ภาวะปกติได้และตาย อนุมูลอิสระยังสามารถจับกับสารชีวโมเลกุลขนาดใหญ่ในเซลล์คือ โปรตีน ไขมัน คาร์โบไฮเดรต DNA และ RNA รวมทั้งแร่ธาตุต่าง ๆ ได้อย่างดีเพื่อให้อยู่ในสภาพเสถียร ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีภายในเซลล์ มีผลทำให้เซลล์เกิดอันตรายนำไปสู่ภาวะเซลล์ตายได้ (Cotran *et al.*, 1994)

5. การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพ

การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อในระบบต่าง ๆ นั้น Cotran *et al.* (1994) และ Roberts (2001) ได้อธิบายว่า เกิดขึ้นเนื่องจากการตอบสนองของร่างกายเมื่อได้รับสิ่งแปลกปลอม เช่น เชื้อโรคและสารพิษ เป็นต้น การตอบสนองนั้นเกิดจากหน่วยที่เล็กที่สุดคือเซลล์ การเปลี่ยนแปลงในระดับเซลล์นี้เมื่อมีมากขึ้นจะนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงในระดับเนื้อเยื่อ อวัยวะ และระบบต่าง ๆ ของร่างกายตามมา เมื่อเซลล์ได้รับอันตรายจะมีการตอบสนองดังต่อไปนี้

5.1 การปรับตัวระดับเซลล์ (cellular adaptation) การปรับตัวของเซลล์อาจทำให้เซลล์กลับเข้าสู่สภาวะปกติได้ หรือถ้าไม่สามารถกลับสู่สภาวะปกติได้ก็เกิดเซลล์ตายในที่สุด การปรับตัวของเซลล์มีได้หลายแบบดังต่อไปนี้

5.1.1 การฝ่อลีบ (atrophy) คือ ภาวะที่เซลล์หรือออร์แกเนลต่าง ๆ มีขนาดเล็กลง รวมถึงอวัยวะมีขนาดเล็กลงด้วย ขอบเขตของเซลล์ไม่ชัดเจน ไฮโทพลาซึมย้อมติดสี eosin ลดลง ไม่พบการเก็บสะสมสารภายในเซลล์ นิวเคลียสและนิวคลีโอลัสมีขนาดเล็กและติดสีเข้ม

5.1.2 การเพิ่มขนาดของเซลล์ (hypertrophy) คือ ภาวะที่เซลล์มีขนาดใหญ่ขึ้น โดยไม่เพิ่มจำนวนเซลล์ เนื่องจากเซลล์มีการสะสมสารชีวโมเลกุล เช่น โปรตีน กรดนิวคลีอิก คาร์โบไฮเดรต และ ไขมัน เป็นต้น รวมทั้งการเพิ่มจำนวนออร์แกเนลต่าง ๆ ภายในเซลล์ โดยที่รูปร่างลักษณะของเซลล์ยังคงคล้ายกับเซลล์ปกติเพียงแต่มีขนาดใหญ่ขึ้น

5.1.3 การเพิ่มจำนวนเซลล์ (hyperplasia) คือ ภาวะที่เซลล์ชนิดเดียวกันนั้นมีจำนวนเพิ่มขึ้น เป็นผลให้อวัยวะมีขนาดใหญ่กว่าปกติ เกิดจากเซลล์ได้รับการกระตุ้นให้แบ่งเซลล์ตลอดเวลา เซลล์ที่เพิ่มขึ้นมาใหม่นี้ทำหน้าที่คล้ายกับเซลล์ปกติมาก

5.2 การเสื่อมของเซลล์ (cell degeneration) เป็นการตอบสนองของเซลล์เมื่อได้รับอันตรายหรือเกิดการบาดเจ็บ มีการเปลี่ยนแปลงหลายแบบ ได้แก่

5.2.1 hydropic degeneration คือ การเสื่อมของเซลล์เนื่องจากเซลล์สะสมน้ำไว้ภายในไซโทพลาซึมอย่างต่อเนื่องจนทำให้เซลล์ขยายขนาดขึ้น น้ำที่เข้ามาภายในเซลล์นี้สามารถเข้าไปในออร์แกเนลได้ ซึ่งถ้าเอนโดพลาสมิกเรติคูลัมมีการสะสมน้ำด้วย ก็อาจทำให้หลุดขาดออกเป็นชิ้น ๆ ได้

5.2.2 vacuolar degeneration คือ การเสื่อมของเซลล์เนื่องจากเกิดแวคิวโอลขึ้นภายในไซโทพลาซึม ในแวคิวโอลนี้บรรจุสารใดก็ได้ ลักษณะที่เห็นภายใต้กล้องจุลทรรศน์ คือมีช่องว่างเกิดขึ้นในไซโทพลาซึม การใช้คำว่า vacuolar degeneration มีความเหมาะสมในแง่ที่ไม่ระบุชนิดของสารที่อยู่ในแวคิวโอล ซึ่งส่วนใหญ่พบว่าบรรจุไขมันที่เกิดจากกระบวนการเมแทบอลิซึมของเซลล์

5.2.3 hyaline degeneration คือ การเสื่อมของเซลล์ที่มักเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เยื่อบุผิวของ proximal tubule มีความบกพร่องในการดูดซึมสารโมเลกุลใหญ่กลับ โดยเฉพาะโปรตีน จึงมีโปรตีนสะสมเพิ่มขึ้นในไซโทพลาซึม ทำให้มองเห็นเป็นตะกอน หรือเม็ดสีชมพูขนาดแตกต่างกัน

5.2.4 fatty degeneration คือ การเสื่อมของเซลล์ที่เกิดจากการสะสมไขมันไว้ในเซลล์ การสะสมไขมันนี้เกิดขึ้นได้กับเซลล์หลายชนิด แต่ส่วนใหญ่พบที่เซลล์ตับเนื่องจากทำหน้าที่เมแทบอลิซึมไขมันโดยตรง กรดไขมันจากหลอดเลือดถูกนำเข้าสู่เซลล์ตับเพื่อสร้างเป็นไตรกลีเซอไรด์ แล้วส่งออกไปนอกเซลล์ ถ้าไม่สามารถส่งไขมันออกไปนอกเซลล์ได้ ก็เก็บสะสมไว้ในเซลล์ เมื่อมีปริมาณมากจะเบียดออร์แกเนลต่าง ๆ จนไม่สามารถทำงานได้ ในที่สุดเซลล์ตับอาจตายได้

5.3 การตายของเซลล์ (cell necrosis) การตายของเซลล์เกิดจากเอนไซม์หลายชนิดภายในเซลล์ย่อยโปรตีน กรดนิวคลีอิก รวมทั้งออร์แกเนลภายในเซลล์จนกลายเป็นเศษเล็ก ๆ จำแนกการตายของเซลล์จากการเปลี่ยนแปลงของนิวเคลียสได้เป็น 3 แบบคือ แบบที่ 1 ไครมาตินติดสีน้ำเงินของ hematoxylin น้อยลง เกิดจากการย่อยโดยเอนไซม์ DNAase เรียกลักษณะแบบนี้ว่า karyolysis แบบที่ 2 ไครมาตินหดตัวแน่นทำให้ติดสีน้ำเงินของ hematoxylin เข้มขึ้น เกิดจาก DNA มีการหดตัวแน่นเป็นก้อน เรียกลักษณะนี้ว่า pyknosis แบบสุดท้ายเกิดจากไครมาตินที่หด

ตัวแน่นเป็นก้อนแตกออกเป็นชิ้น ๆ เรียกว่า karyorrhexis ต่อมาไม่พบนิวเคลียสภายในเซลล์ และในที่สุดเยื่อหุ้มเซลล์แตกออกจนไม่เห็นโครงสร้างเดิม เซลล์ที่ตายจะถูกย่อยสลายเป็นของเหลว และดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดและน้ำเหลือง

5.4 การอักเสบและการซ่อมแซม (inflammation and repair)

การอักเสบเป็นการตอบสนองของร่างกายเพื่อทำลาย เจ็บจาง หรือจำกัดขอบเขตของสิ่งแปลกปลอมที่ทำให้เซลล์บาดเจ็บไม่แพร่กระจายออกไป ซึ่งทำให้เกิดการตายของเซลล์ตามมา ถ้าไม่มีการอักเสบ สิ่งแปลกปลอมจะยังคงอยู่ และก่อให้เกิดอันตรายต่อไปได้ (Cotran *et al.*, 1994)

การอักเสบแบ่งออกได้เป็น 2 แบบ ตามระยะเวลา คือ การอักเสบแบบเฉียบพลัน (acute inflammation) และการอักเสบแบบเรื้อรัง (chronic inflammation) การอักเสบแบบเฉียบพลันเป็นการตอบสนองของร่างกายอย่างทันทีทันใดเมื่อได้รับสิ่งแปลกปลอม เริ่มต้นจากหลอดเลือดขยายใหญ่ขึ้นเพื่อเพิ่มการหมุนเวียนเลือดมากขึ้น แต่ถ้าเลือดไม่สามารถไหลกลับได้ อย่างปกติทำให้มีเลือดคั่งในหลอดเลือด ลักษณะที่เห็นภายใต้กล้องจุลทรรศน์พบหลอดเลือดขยายตัวออกและมีเม็ดเลือดแดงอยู่ภายในจำนวนมาก ถ้าเกิดในหลอดเลือดดำ เรียกว่า congestion แต่ถ้าเกิดในหลอดเลือดแดง เรียกว่า hyperemia การขยายตัวของหลอดเลือดนี้ทำให้โปรตีนในพลาสมาและเม็ดเลือดขาวหลุดลอดออกมาจากหลอดเลือดได้ จึงมีของเหลวสะสมอยู่ภายนอกหลอดเลือดหรือบริเวณช่องว่างระหว่างเซลล์ ทำให้เกิดการบวมขึ้น เรียกว่า edema ถ้าเกิดการเปลี่ยนแปลงจนทำให้หลอดเลือดฉีกขาด มีเลือดออกนอกหลอดเลือด เรียกว่า hemorrhage เม็ดเลือดขาวที่หลุดลอดออกมารายนอกหลอดเลือดเป็นชนิดแรกคือ neutrophil แล้วเคลื่อนที่ไปยังเนื้อเยื่อที่เกิดการบาดเจ็บ ถ้าร่างกายไม่สามารถกำจัดสิ่งแปลกปลอมออกไปได้ การอักเสบก็ยังคงดำเนินต่อไปเป็นสัปดาห์ หรือเป็นเดือน แล้วเข้าสู่การอักเสบแบบเรื้อรัง เป็นการหยุดการทำงานของสิ่งแปลกปลอม โดยการทำงานของ macrophage, lymphocyte และ plasma cell ซึ่งจะเคลื่อนที่เข้าไปยังบริเวณที่บาดเจ็บต่อจาก neutrophil แล้วซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายต่อไป

การซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายมี 4 กระบวนการหลักคือ การสร้างหลอดเลือดใหม่ การเคลื่อนที่ของ fibroblast เข้ามายังบริเวณเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายแล้วเพิ่มจำนวนขึ้น การสะสม extracellular matrix และการเกิด fibrosis ในเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายเพื่อให้มีรูปร่างเหมือนเดิม (remodelling) การซ่อมแซมอาจเกิดขึ้นภายใน 24 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บ โดยการเพิ่มจำนวน fibroblast และเซลล์เยื่อผนังหลอดเลือดทำให้เกิดเป็นหลอดเลือดขนาดเล็ก เรียกกระบวนการนี้ว่า granulation ซึ่ง granulation คงอยู่ในช่วง 3-5 วันหลังจากได้รับอันตราย แต่ถ้าสิ่งแปลกปลอมไม่สามารถถูกกำจัดออกไปได้ macrophage จะเปลี่ยนรูปร่างไปมีลักษณะแบนคล้ายเซลล์เยื่อผนังเรียกว่า epithelioid แล้วเข้าไปล้อมรอบบริเวณที่สิ่งแปลกปลอมยังคงอยู่เพื่อจำกัดไม่ให้สิ่งแปลกปลอมกระจายออกไป เกิดลักษณะเป็นก้อน เรียกว่า granuloma macrophage ที่อยู่ในภายในจะกำจัดเศษเซลล์และต่อมาอาจตายด้วย ทำให้ภายใน granuloma มีลักษณะขาวข้นคล้ายครีม (creamy) เรียกการตายของเนื้อเยื่อในลักษณะนี้ว่า caseous necrosis ในปลาามี melanomacrophage เป็นเซลล์เม็ดเลือดขาวที่มีสีเหลืองน้ำตาลหรือดำ เนื่องจากมี melanin สะสมอยู่ภายใน ย้อมไม่ติดสีของ H&E แต่สามารถมองเห็นได้ มีคุณสมบัติรอบไวในการ phagocytosis ความเข้มของสี และจำนวนของ melanomacrophage ที่พบขึ้นกับชนิด อายุ และสุขภาพของปลา โดยพบ melanomacrophage ได้ในเนื้อเยื่อตับ บริเวณ white pulp ของม้าม และที่ hemopoietic tissue ในไต (Roberts, 2001)

6. สิ่งปนเปื้อนในแหล่งน้ำ การสะสมในสัตว์น้ำ และการเกิดพยาธิสภาพ

ปัจจุบันสิ่งปนเปื้อนในแหล่งน้ำที่เกิดขึ้นส่วนใหญ่เนื่องมาจากสารเคมีที่นำมาใช้ในกิจกรรมทางด้านการเกษตรและอุตสาหกรรมอย่างกว้างขวางเพื่อเพิ่มผลผลิต เกิดการแพร่กระจายไปในสิ่งแวดล้อม ในที่สุดก็จะไปสู่แหล่งน้ำและสะสมในสิ่งมีชีวิตที่อยู่ในแหล่งน้ำ (มณฑิร, 2540) สิ่งปนเปื้อนในแหล่งน้ำ ได้แก่

6.1 Polynuclear Aromatic Hydrocarbons (PAHs)

PAHs เป็นสารประกอบอินทรีย์ที่โครงสร้างโมเลกุลประกอบด้วยวงแหวนอะโรมาติก (aromatic ring) ตั้งแต่ 2 วงเชื่อมกัน วงแหวน 2 วงที่อยู่ติดกันต้องใช้คาร์บอน 2 อะตอมร่วมกัน วงแหวนอะโรมาติกอาจมีคาร์บอน 5 หรือ 6 อะตอมก็ได้ PAHs ประกอบด้วยสารที่มีสูตรโครงสร้างหลักแตกต่างกัน 35 ชนิด แต่ละชนิดประกอบด้วยอนุพันธ์ที่แตกต่างกัน (ภาพผนวกที่ 1) PAHs

เกิดขึ้นได้ในธรรมชาติ ได้แก่ น้ำมันดิบ ถ่านหิน และควันจากภูเขาไฟ เกิดจากการกระทำของมนุษย์ ที่สำคัญคือ จากการเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ เช่น เผากระดาษ ยางรถยนต์ ยางมะตอย การคว่ำกาแฟ ควันบุหรี่ และควันไอเสียจากยานพาหนะ เป็นต้น PAHs แพร่กระจายสู่สิ่งแวดล้อมได้ทั้งในอากาศ ดิน และแหล่งน้ำ PAHs ที่ปนเปื้อนอยู่ในแหล่งน้ำมีผลต่อสิ่งมีชีวิตที่อยู่ในน้ำ เช่น ก่อให้เกิดพิษเฉียบพลันต่อสัตว์น้ำ สัตว์ไม่มีกระดูกสันหลัง ปลา สัตว์สะเทินน้ำสะเทินบก และ สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม เป็นต้น (กรมควบคุมมลพิษ, 2543; Woo and Arcos, 1981; Crosby, 1998; Birdsall *et al.*, 2001)

Hall and Oris (1991) ศึกษาความเป็นพิษของ PAHs ต่อสิ่งมีชีวิตในน้ำ โดยทดลองผสมพันธุ์ปลา fathead minnow (*Pimephales promelas*) โตเต็มวัยในบ่อที่มี PAHs ความเข้มข้น 6 และ 12 ไมโครกรัมต่อลิตร เป็นเวลา 6 สัปดาห์ แล้วเพิ่มความเข้มข้นเป็น 12 และ 20 ไมโครกรัมต่อลิตร เป็นเวลา 3 สัปดาห์ เก็บไข่ทุกวัน แล้วแยกไปเลี้ยงไว้ในบ่อที่ไม่มี PAHs ปนเปื้อน โดยมีทั้งบ่อที่ได้รับแสงอัลตราไวโอเลต และบ่อที่ไม่ได้รับแสงอัลตราไวโอเลต พบว่าในกลุ่มที่ไม่ได้รับแสง จำนวนการวางไข่ลดลง 52 เปอร์เซ็นต์ ส่วนกลุ่มที่ได้รับแสงมีอัตราการฟักไข่และอัตราการรอดชีวิตของลูกปลาลดลง นอกจากนี้ Ariese (1993) และ McCloskey and Oris (1993) รายงานว่า PAHs ที่อยู่ในรูป emulsion และ oil solution มีพิษต่อปลามากที่สุด เพราะนอกจากจะทำให้ออกซิเจนจากอากาศลงไปได้น้อยแล้ว น้ำมันในน้ำยังไปเคลือบเหงือกของปลาทำให้เกิดความผิดปกติของการไหลเวียนเลือด เซลล์บริเวณเหงือกตาย ปลาหายใจไม่สะดวก และล้มลงเนื่องจากขาดออกซิเจน (asphyxiation)

อรอนพ และคณะ (2545) ศึกษาปริมาณสาร PAHs ในน้ำและดินตะกอนของแม่น้ำโขงทุกฤดูกาล เพื่อเชื่อมโยงถึงการศึกษาผลที่มีต่อสุขภาพของปลาในแม่น้ำโขง รวมทั้งผลที่อาจมีต่อมนุษย์ และเนื่องจากเป็นค่ารวมของ PAHs ทั้งหมด จึงไม่สามารถระบุผลที่มีต่อสิ่งมีชีวิตได้ อย่างไรก็ตามปริมาณที่พบในน้ำนั้นค่อนข้างต่ำ คือมีค่าระหว่าง 0.02 - 1.08 ไมโครกรัมต่อลิตร ส่วนในดินตะกอนพบปริมาณสูงมากกว่าหลายพันเท่า โดยมีค่าระหว่าง 0.04 - 25.60 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม แต่เป็นที่น่าสังเกตว่าในฤดูฝนนั้น ค่า PAHs ต่ำมากทั้งในน้ำและดินตะกอน ทั้งนี้เพราะได้มีการเจือจางและถูกชะล้างลงไปสู่มแม่น้ำตอนล่างอย่างสม่ำเสมอ ประกอบกับการเก็บตัวอย่างดินตะกอนในฤดูฝนนั้นเป็นดินตะกอนที่ถูกพัดพามากับกระแสน้ำ มีโซดินตะกอนที่มีการสะสมเป็นระยะเวลานาน เหมือนในช่วงฤดูแล้ง (เมษายน - พฤษภาคม) จึงพบปริมาณ PAHs ในฤดูแล้งมี

ค่าสูงสุด และต่ำสุดในฤดูฝน แต่ในน้ำมีค่า PAHs สูงสุดในฤดูหนาวซึ่งน้ำมากปานกลาง และพบมากรองลงมาในฤดูฝน ซึ่งเป็นช่วงที่มีการชะล้างจากพื้นดิน ดังนั้น PAHs ในแม่น้ำโขงอาจมีการชะล้างจากพื้นดิน และสะสมในดินตะกอนต่อเนื่องจนมีปริมาณสูงสุดในฤดูแล้ง ส่วนในน้ำมีความเข้มข้นสูงสุดในช่วงน้ำกำลังลดลงในฤดูหนาว

6.2 พยาธิสภาพที่เกิดจาก PAHs

Erichoff *et al.* (1997) สำรวจแม่น้ำในเขตอุตสาหกรรมที่มีการปนเปื้อน PAHs ตั้งแต่ปี 1994 พบ PAHs สะสมในปลาซีกเดียว (*Pleuronectes vetulus*) และสำรวจต่อไปยังคงพบ PAHs สะสมในปลาเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง เมื่อตรวจสอบการเปลี่ยนแปลงที่ตับพบเซลล์เม็ดเลือดแดงตาย รวมทั้งพบ hemosiderin เป็นแกรนูลสีน้ำตาลในบริเวณที่เซลล์เม็ดเลือดแดงตายด้วย มี melanomacrophage ในเนื้อเยื่อตับเพิ่มขึ้น และเซลล์ตับตายเป็นหย่อม ๆ ส่วนผลการสำรวจในปี 1997 พบความผิดปกติเพิ่มขึ้นจากปี 1994 - 1996 คือ เริ่มพบเนื้องอกและมะเร็งตับในปลาชนิดเดียวกัน Pacheco and Santos (2002) ทดลองแช่ปลา European eel (*Anguilla anguilla*) ใน benzo[a]pyrene ความเข้มข้น 0.22, 0.45 และ 0.9 ไมโครโมล นาน 3, 7, 30, 90 และ 180 วัน พบว่าเกิดแควีโอลในไซโทพลาซึมของเซลล์ตับ เซลล์เยื่อของ gill lamellae และ gill filament เพิ่มขึ้น ที่ม้ามพบการตายของเซลล์บริเวณ red pulp และ white pulp

PAHs ที่เป็นสารก่อมะเร็งมีฤทธิ์เป็นสารก่อกลายพันธุ์ด้วย โดยสารก่อมะเร็งสามารถกระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบของ DNA และโครงสร้างของโครโมโซม ทำให้โครโมโซมแตกหักหรือสารพันธุกรรมขาดหายไป หรืออาจไม่มีผลโดยตรงต่อ DNA แต่ไปมีผลต่อส่วนประกอบที่เกี่ยวข้องกับการแบ่งเซลล์ (Stine and Brown, 2000) ปลา brown bullhead ที่อาศัยบริเวณ Grand Calumet Lagoons เป็นเวลา 2 ปี บริเวณดังกล่าวมีการปนเปื้อน PAHs สูงมาก พบว่า DNA ของปลาถูกทำลายมากกว่าปลาจากบริเวณที่ไม่มีการปนเปื้อน PAHs โดยตรวจพบได้หลังจากการปนเปื้อนเพียง 4 สัปดาห์ (Rhodes, 1997) Chang *et al.* (1999) ศึกษาเนื้องอก (neoplasia) ในปลา พบว่ามักเกิดกับปลาที่อาศัยบริเวณก้นทะเลมากกว่าปลาที่อาศัยตามชายฝั่ง เนื่องจากบริเวณก้นทะเลมีตะกอนที่มีการสะสม PAHs ในระดับความเข้มข้นสูงมาก PAHs ที่สะสมในตะกอนบริเวณก้นทะเลทางตอนเหนือของประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งเป็นบริเวณที่เกิดมลพิษมากระหว่างปี ค.ศ.1984-1986 เป็นแหล่งที่อยู่ของปลาซีกเดียว (winter flounder,

Pleuronectes americanus) พบว่าเกิดแผลในตับ เซลล์ตับและเซลล์ของท่อน้ำดีเสื่อมแบบมี
แวนิวโอลและเกิดเนื้องอก (neoplasm)

6.3 โลหะหนักและการสะสมโลหะหนักในสัตว์น้ำ

โลหะหนัก หมายถึง โลหะที่มีค่าความถ่วงจำเพาะมากกว่าน้ำ 5 เท่าขึ้นไป มีลักษณะ
เป็นของแข็ง ยกเว้นปรอท ที่เป็นของเหลวที่อุณหภูมิปกติ คุณสมบัติทางกายภาพของโลหะหนัก
คือ การนำไฟฟ้า และความร้อนได้ดี มีความมันวาว เหนียว สามารถนำมาตีแผ่เป็นแผ่นบาง ๆ ได้
และสะท้อนแสงได้ดี ส่วนคุณสมบัติทางด้านเคมีที่สำคัญของโลหะหนัก คือมีค่าออกซิเดชันได้
หลายค่า สิ่งมีชีวิตตอบสนองต่อโลหะหนักแต่ละชนิดแตกต่างกัน โลหะหนักที่รู้จักกันโดยทั่วไป
ได้แก่ ทิทาเนียม วานาเดียม แมงกานีส ดีบุก เหล็ก เงิน นิเกิล ตะกั่ว แคดเมียม ทองแดง สังกะสี
ปรอท โลหะหนักยังก่อให้เกิดปัญหามลพิษต่อสิ่งแวดล้อมในแหล่งน้ำ โดยสามารถรวมตัวกับ
สารประกอบอินทรีย์ (organometallic compound) แล้วถ่ายทอดเข้าสู่สิ่งมีชีวิตโดยไปตามโซ่
อาหาร จากนั้นสะสมอยู่ในเนื้อเยื่อของสิ่งมีชีวิต บางส่วนสะสมอยู่ในดินตะกอน ระดับความเป็น
พิษของโลหะหนักต่อสิ่งมีชีวิตขึ้นอยู่กับคุณสมบัติความเป็นพิษของโลหะหนักแต่ละชนิด ขนาด
หรือปริมาณที่ได้รับ อายุ และความต้านทานของสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิด (วิกันดา, 2541; วีระวงศ์,
2543; Hawley, 1977)

โลหะหนักที่สะสมในแหล่งน้ำมีทั้งในรูปละลายน้ำ (dissolved) และอยู่ในรูปสาร
แขวนลอย (suspended solid) ความเข้มข้นของโลหะหนักในน้ำเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลา
เนื่องจากความสามารถในการผสมผสานกับสารแขวนลอยและการละลายน้ำ โดยพวกที่อยู่ในรูป
สารแขวนลอยมีความคงทนกว่าพวกที่ละลายน้ำ และการที่น้ำเคลื่อนไหวอยู่ตลอดเวลา ทำให้
ตะกอนได้นำลอยตัวขึ้น (resuspension) จึงมีทั้งกระบวนการดูดซับ (absorption) และการคาย
(desorption) ของโลหะหนักระหว่างน้ำและตะกอน โลหะหนักชนิดต่าง ๆ เมื่ออยู่ในแหล่งน้ำ
สามารถสะสมตัวอยู่กับตัวกลาง ได้แก่ ดินตะกอน พืช สัตว์น้ำ หรือแขวนลอยอยู่ในน้ำอย่างอิสระ
และสามารถเปลี่ยนรูปหรือถ่ายทอดไปตามโซ่อาหารได้ โดยความเข้มข้นของโลหะหนักเปลี่ยนไป
ตามตำแหน่งที่อยู่ห่างจากชายฝั่ง บริเวณใกล้ชายฝั่งมีโลหะหนักปริมาณสูงกว่าบริเวณที่อยู่ห่างฝั่ง
เนื่องจากยิ่งไกลจากฝั่งมากก็ยิ่งไกลจากแหล่งที่ปล่อยโลหะหนักมากขึ้น สัตว์น้ำส่วนใหญ่ได้รับ

โลหะหนักเข้าไป โดยการกินอาหารตามชนิดของสัตว์น้ำนั้น ๆ การสะสมโลหะหนักโดยการดูดซึมจากน้ำเข้าสู่ร่างกายโดยตรงเป็นไปได้น้อยมาก (จารวี, 2541; กังสดาล, 2545)

เปี่ยมศักดิ์ และคณะ (2520) ศึกษาการแพร่กระจายโลหะหนักในแม่น้ำเจ้าพระยาตอนล่าง พบว่าโลหะหนักที่สะสมในปลาปริมาณสูงกว่าในแหล่งน้ำ แต่น้อยกว่าในดินตะกอน ซึ่งปลาที่ศึกษาส่วนใหญ่เป็นปลาผิวน้ำไม่ใช่ปลาหน้าดิน ส่วนนกกินปลา มีการสะสมของโลหะหนักปริมาณสูงกว่าปลา แสดงให้เห็นว่าการสะสมโลหะหนักมีการขยายทางชีวภาพ (biomagnification) รายงานปริมาณโลหะหนักในสัตว์น้ำที่พบในประเทศไทยแตกต่างกันไปตามชนิด และขนาดของสัตว์น้ำ ตลอดจนบริเวณที่ศึกษา โดยทั่วไปสัตว์น้ำขนาดใหญ่มีปริมาณการสะสมโลหะหนักมากกว่าสัตว์น้ำชนิดเดียวกันที่มีขนาดเล็กกว่า ในสัตว์น้ำดินมักมีปริมาณการสะสมสูงกว่าในสัตว์น้ำที่หากินบริเวณผิวน้ำ ทั้งนี้เนื่องจาก โลหะหนักในดินสูงกว่าในน้ำ ดับมีการสะสมโลหะหนักปริมาณสูงสุด ส่วนกัลมณีเนื้อมีการสะสมปริมาณต่ำที่สุด (ณัฐวรรัตน์ และสมเกียรติ, 2526)

อภิสิฏฐ์ และอรรณพ (2545) วิเคราะห์ตัวอย่างน้ำจากแม่น้ำโขงทุกฤดูกาล พบปริมาณแคดเมียม ตะกั่วและโครเมียม ปนเปื้อนอยู่ในระดับต่ำมากในทุกฤดูกาล ปริมาณปรอทสังกะสีและทองแดง มีค่าค่อนข้างสูงในช่วงฤดูหนาว (ธันวาคม) โดยเฉพาะบริเวณอำเภอเชียงคาน จังหวัดเลย อำเภอธาตุพนม จังหวัดนครพนม และอำเภอโขงเจียม จังหวัดอุบลราชธานี มีปริมาณปรอท และสังกะสีสูงกว่าบริเวณอื่น ๆ แต่ค่าสูงสุดนั้นยังต่ำกว่ามาตรฐานคุณภาพน้ำในแหล่งน้ำผิวดินของกรมควบคุมมลพิษที่กำหนด ปรอทมีค่าไม่เกิน 2 ส่วนในล้านส่วน สังกะสีมีค่าไม่เกิน 1,000 ส่วนในล้านส่วน และทองแดงมีค่าไม่เกิน 100 ส่วนในล้านส่วน ปริมาณทองแดงสูงมากบริเวณสามเหลี่ยมทองคำ โลหะหนักอื่น ๆ มีค่าใกล้เคียงกันตลอดทั้งลำน้ำ โดยค่าสูงสุดต่ำกว่าค่ามาตรฐานคุณภาพน้ำในแหล่งน้ำผิวดินของกรมควบคุมมลพิษเช่นกัน

สำหรับโลหะหนักในดินตะกอนจากแม่น้ำโขงมีปริมาณค่อนข้างสูงทุกชนิด ตามรายงานของอภิสิฏฐ์ และคณะ (2546) ปริมาณแมงกานีสอยู่ในช่วง 123.02 ถึง 207.73 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ตะกั่วอยู่ในช่วง 54.22 ถึง 89.72 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สังกะสีอยู่ในช่วง 25.07 ถึง 34.92 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม โครเมียมอยู่ในช่วง 91.42 ถึง 217.90 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทองแดงอยู่ในช่วง 6.48 ถึง 12.90 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม และแคดเมียมอยู่ในช่วง 3.24 ถึง 10.50 มิลลิกรัม

ต่อกลีกรั่ม โดยพบว่าโครเมียม แมงกานีสและตะกั่วมีมากในตอนล่างของแม่น้ำโขง แคดเมียมมีปริมาณค่อนข้างน้อย สังกะสีและทองแดงกระจายอยู่ในปริมาณใกล้เคียงกัน รายงานการสะสมโลหะหนัก 3 ชนิด ในปลาไม่มีเกล็ดในแม่น้ำโขง พบว่า ปริมาณแคดเมียมสะสมสูงที่สุดในไต ปริมาณทองแดงและสังกะสีพบสูงที่สุดในตับ (Phanwichien *et al.*, 2005)

6.4 พยาธิสภาพที่เกิดจากโลหะหนักบางชนิด

ความเป็นพิษของสังกะสี ทำลายเซลล์บริเวณเหงือกปลา มีผลต่อการวางไข่และตัวอ่อนของปลา ทำให้การเจริญเติบโตช้าลง สังกะสีที่ความเข้มข้น 0.4 มิลลิกรัมต่อลิตร สามารถฆ่าตัวอ่อนของหอยได้ ถ้าความเข้มข้นสูงถึง 10 มิลลิกรัมต่อลิตร สามารถฆ่าหอยโตเต็มวัยและปลาได้ สังกะสีในรูปสารประกอบเป็นพิษมากกว่าในรูปธาตุหรือไอออนอิสระ การได้รับสังกะสีเข้าไปในร่างกายจะไปสะสมที่ตับและไตในปริมาณมาก (Hegstrom and Stephen, 1989; Robert, 1989; Shoji, 1989) สังกะสีมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตและการพัฒนาของระบบสืบพันธุ์ของปลาหางนกยูง, ปลาเงา, ปลาน้ำ และปลา stickleback (*Gasterosteus aculeatus*) ในปลาหางนกยูง สังกะสีที่ปริมาณมากเข้าไปทำลายเหงือก ตับ ไตและกล้ามเนื้อลาย โดยทำให้ท่อไตบวม ลดจำนวน lymphocyte บริเวณรอบ ๆ ท่อไต เซลล์ตับถูกทำลายโดยพบนิวเคลียสเป็นรูปร่างแหวนและเกิดการเสื่อมแบบมีแมคโครโกล กล้ามเนื้อลายเสื่อม มีเส้นผ่านศูนย์กลางเล็กลง ความรุนแรงขึ้นกับระยะเวลาของการได้รับสาร (Uviovov and Beatty, 1978; Sorensen, 1991)

ความเป็นพิษของปรอทขึ้นอยู่กัสิ่งแวดล้อม เมื่ออุณหภูมิสูงขึ้น ความเป็นพิษมีมากขึ้น ปลาที่ได้รับสารปรอทในปริมาณสูง กินอาหารน้อยลง ไม่สามารถทรงตัวได้ บางครั้งลำตัวคดและตาบอด สารปรอทอินทรีย์ทำอันตรายต่อเนื้อเยื่อไตและลำไส้ แต่สามารถรักษาให้หายได้เป็นปกติ ปัจจัยที่มีผลต่อความเป็นพิษของปรอท ได้แก่ ปริมาณปรอทในร่างกาย อัตราการดูดซึมสารปรอทของร่างกาย อัตราการขับปรอทออกจากร่างกาย สมบัติและความต้านทานของปรอทในรูปแบบต่าง ๆ การตอบสนองของร่างกายต่อสารปรอท (เปี่ยมศักดิ์, 2543)

พิษของทองแดงต่อ สัตว์น้ำตามรายงานของ ดวงรัตน์ (2524) พบว่า คอปเปอร์ซัลเฟตมีผลต่อท่อไต โดยทำให้ท่อไตขยายตัว รวมทั้งเนื้อเยื่อรอบท่อไตและเนื้อเยื่อที่ทำหน้าที่สร้างเม็ด

เลือดถูกทำลาย เช่นเดียวกับรายงานของ Krishnani *et al.* (2003) ในปลาที่พบเซลล์เยื่อบุบริเวณเหงือกตายและการเสื่อมของท่อไต

แคดเมียมมักทำให้เมือกจับตัวที่เหงือกปลา ทำให้ปลาขาดออกซิเจน นอกจากนี้เกิด การเสียสมดุลของเกลือแร่ภายในตัวปลา มีผลต่อการขับถ่ายของเสีย แคดเมียมที่มีความเข้มข้นสูง ทำลายเนื้อเยื่อบางส่วนตลอดจนอวัยวะต่าง ๆ ได้ อาจทำให้สูญเสียความสามารถในการสืบพันธุ์ หรือทำให้อัตราการเจริญเติบโตลดลง โดยเฉพาะตัวอ่อนของสัตว์ที่ไวต่อความเป็นพิษมาก (วิกัณดา, 2541) สอดคล้องกับรายงานการได้รับแคดเมียมในปลากะพงขาว (seabass) พบพยาธิสภาพ ที่ตับ โดยพบเลือดคั่งในไซนัสชอยด์ เซลล์ตับและเซลล์บุท่อไตบวม (hydropic swelling) เกิด แวคิวโอลและพบแกรนูลสีน้ำตาลเข้มเป็นจำนวนมากสะสมทั้งในเนื้อเยื่อตับและไต และยังพบการ เสื่อมและการตายของท่อไตในบริเวณอื่นร่วมด้วย (Thophon *et al.*, 2003) นอกจากนี้ มีรายงาน การศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (TEM) ถึงผลของแคดเมียมในปลากะพงขาว โดยพบไมโทคอนเดรียของเซลล์ตับบวม และสลาย เอนโดพลาสมิกเรติคูลัมชนิดขรุขระขยายตัว และแตก ออกเป็นถุงเล็ก ๆ ท่อไตส่วน proximal tubule มีนิวเคลียสสลาย หดตัวแน่น และพบการบวมของ ไมโทคอนเดรียร่วมด้วย (Thophon *et al.*, 2004)

พิษของตะกั่วต่อสัตว์น้ำโดยเฉพาะปลา พบว่าตะกั่วไปจับกับเมือกบริเวณเหงือก ทำให้เซลล์เยื่อบุบริเวณเหงือกถูกทำลาย การเจริญเติบโตช้าลง การทำงานของระบบต่าง ๆ เสื่อมลง (วีระวงศ์, 2543) จากการรายงานผลของตะกั่วต่อปลา trahira (*Hoplias malabaricus*) พบพยาธิสภาพทั้งที่ตับและไต โดยพบการแตกสลายของนิวเคลียส การตายของเซลล์ตับ neutrophil เพิ่มขึ้นและเนื้อเยื่อไตตายเป็นบริเวณกว้าง (Rabbitto *et al.*, 2005)

รายงานของ Pierce *et al.*, (1980) ในปลา starry flounder (*Platichthys stellatus*) จาก Duwamish River ซึ่งเป็นแม่น้ำที่มีสารปนเปื้อนอยู่จำนวนมาก พบพยาธิสภาพที่ตับ โดยพบแวคิวโอลขนาดใหญ่ภายในไซโทพลาซึมของเซลล์ตับ การตายของเซลล์ตับ จำนวน fibroblast มากขึ้น รวมทั้งเม็ดเลือดขาวชนิด basophil เพิ่มขึ้น เช่นเดียวกับรายงานของ Bernet *et al.*, (2003) ในปลา brown trout (*Salmo trutta*) จาก Alte Aare River ซึ่งเป็นแม่น้ำที่รับน้ำเสียจาก โรงงานอุตสาหกรรมในประเทศสวิตเซอร์แลนด์ พบเนื้อเยื่อตับตาย ตับแยกตัวออกจากกันและ

สูญเสียโครงสร้าง นิวเคลียสของเซลล์ที่ตายหดตัวแน่นและแตกออกรวมทั้งพบการเพิ่มจำนวนของ fibroblast

6.5 สิ่งปนเปื้อนอื่นๆ ในแหล่งน้ำ

6.5.1 DDT (dichloro diphenyl trichloroethane) เป็นสารป้องกันและกำจัดศัตรูพืชในกลุ่มออร์กาโนคลอรีน เป็นผลึกละเอียด สีขาว ละลายได้ดีในเนื้อเยื่อไขมัน เมื่อตกค้างในดิน อาจเกิดการสลายตัวได้โดยปฏิกิริยาทางเคมี (chemical decomposition) การสลายตัวโดยจุลินทรีย์ย่อย (microbial degradation) ระเหยจากดินขึ้นสู่บรรยากาศ (volatilization) หรือเคลื่อนย้ายไปสู่แหล่งน้ำ ซึ่งมีปัจจัยต่าง ๆ เข้ามาเกี่ยวข้อง ได้แก่ ความสามารถในการละลายน้ำ ความสามารถผ่านเข้าสู่สิ่งมีชีวิต โดยทั่วไปสารกลุ่มออร์กาโนคลอรีนมีความสามารถละลายน้ำได้น้อยมากทำให้เกิดความคงทนในแหล่งน้ำ และมักจับกับอนุภาคดินและสารอินทรีย์แล้วจมลงสู่พื้นท้องน้ำ ละลายอยู่ในดินตะกอนหรือแขวนลอยอยู่ในน้ำ ทำให้ระเหยขึ้นสู่บรรยากาศได้น้อย DDT สามารถผ่านเข้าสู่สิ่งมีชีวิต เช่น สัตว์น้ำ และผลผลิตทางการเกษตรกรรม ปริมาณ DDT ในแหล่งน้ำขึ้นอยู่กับแหล่งน้ำจัดมีเขตติดต่อกับเมืองหรือบริเวณทำการเกษตรซึ่งมีความเข้มข้นมาก แต่ในน้ำทะเลหรือมหาสมุทรที่ห่างจากแผ่นดิน ความเข้มข้นก็จะน้อยลงไป DDT สามารถเกาะติดและซึมเข้าไปในผนังเซลล์พืชได้เป็นอย่างดี ดังนั้นถ้าในน้ำมีแพลงค์ตอนพืช ทำให้ DDT มีโอกาสขยายทางชีวภาพไปตามโซ่อาหาร (นวลศรี, 2533; เปี่ยมศักดิ์, 2543)

เปี่ยมศักดิ์ (2543) กล่าวว่า สัตว์ที่มีอายุมากขึ้นมีปริมาณการสะสม DDT เพิ่มขึ้น ด้วย จากการสำรวจการแพร่กระจายของสารมลวัตถุในบริเวณทะเลเหนือ พบ DDT ในปลาเกือบทุกชนิด แต่ส่วนใหญ่มีปริมาณการสะสมต่ำกว่า 1 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กรัม ส่วนดินตะกอนในทะเลสาบมิชิแกนมี DDT อยู่ 0.0085 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กรัม ในสัตว์ไม่มีกระดูกสันหลังซึ่งเป็นผู้บริโภคชั้นแรก มี DDT อยู่ในร่างกาย 0.41 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กรัม ปลากินเนื้อมีความเข้มข้น 3-8 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กรัม

6.5.2 PCBs (polychlorinated biphenyls) มีคุณสมบัติทางกายภาพและเคมีคล้ายกับ DDT มีความคงตัวสูง ไม่ติดไฟ ละลายน้ำได้น้อย ระเหยช้า แพร่กระจายเข้าสู่สิ่งแวดล้อมได้หลายทาง ได้แก่ ปะปนมากับน้ำทิ้งหรือของเสียจากโรงงานอุตสาหกรรม การเผาขยะมูลฝอยที่มี

PCBs สะสมอยู่ทำให้ PCBs เข้าสู่บรรยากาศ เพราะถูกทำลายได้ยากด้วยความร้อน การใช้ PCBs ที่มีจำนวนคลอรีนต่ำเป็นยาปราบศัตรูพืช เป็นอีกทางหนึ่งที่ PCBs เจือปนในสิ่งแวดล้อม และขยายทางชีวภาพไปตามโซ่อาหารเช่นเดียวกับ DDT ในปี ค.ศ.1966 พบ PCBs ตกค้างในปลา ในทะเลบอลติก ความเป็นพิษของ PCBs ต่อสิ่งมีชีวิตในน้ำนั้น พบว่าที่ความเข้มข้น 25 ไมโครกรัม ต่อกรัม สามารถยับยั้งการเพิ่มจำนวนไดอะตอมและไรน้ำจืด นอกจากนี้ PCBs และ DDT สามารถเสริมความเป็นพิษซึ่งกันและกัน (synergistic effect) (เปี่ยมศักดิ์, 2543)

7. การศึกษาค่าฮีมาโตคริต

ฮีมาโตคริต (hemotocrit) เป็นอัตราส่วนระหว่างปริมาณเม็ดเลือดแดงต่อปริมาณเลือด ทั้งหมด ผลที่ได้คิดออกมาเป็นเปอร์เซ็นต์ ค่าฮีมาโตคริตของปลาอยู่ในช่วงกว้างและมีความแตกต่างกันขึ้นกับชนิดปลา อายุ ภูมิอากาศ สภาพแวดล้อม ฤดูกาล และความแตกต่างระหว่างเพศ ในปลาเพศผู้ค่าฮีมาโตคริตสูงกว่าปลาเพศเมีย (Mulcahy, 1970; Vuren and Hattingh, 1978)

ไพโรจน์ (2537) รายงานค่าฮีมาโตคริตของปลาดุก (*Clarias ingeriensis*) มีค่าอยู่ในช่วง 20.43 - 41.12 เปอร์เซ็นต์ ค่าเฉลี่ย 31.62 ± 1.03 เปอร์เซ็นต์ ปลา brown trout (*S. trutta*) มีค่าฮีมาโตคริตอยู่ในช่วง 20.00 - 43.00 เปอร์เซ็นต์ ค่าเฉลี่ย 32.00 ± 4.88 เปอร์เซ็นต์ ปลานิล (*Pangasianodon gigas*) อายุ 3 ปีเพศผู้มีค่าฮีมาโตคริตอยู่ในช่วง 22.00 - 35.00 เปอร์เซ็นต์ ค่าเฉลี่ย 30.00 ± 4.96 เปอร์เซ็นต์ ปลานิลโตเต็มวัยมีค่าฮีมาโตคริตอยู่ในช่วง 30.20 - 39.00 เปอร์เซ็นต์ ค่าเฉลี่ย 35.60 ± 2.50 เปอร์เซ็นต์ ปลาหมอสี (*Gymnosarda unicolor*) มีค่าฮีมาโตคริตอยู่ในช่วง 42.00 - 66.00 เปอร์เซ็นต์ Ferreira et al. (1981) รายงานค่าฮีมาโตคริตของปลาไน (*Cyprinus caprio*) มีค่าอยู่ในช่วง 22.67 ± 2.07 เปอร์เซ็นต์ Siakpere (1985) รายงานค่าฮีมาโตคริตของปลา *Clarias isheriensis* มีค่าอยู่ในช่วง 22.7 - 45.2 เปอร์เซ็นต์ เฉลี่ย 31.62 ± 1.03 เปอร์เซ็นต์ ปลา *Scophthalmus maximus* ค่าเฉลี่ยฮีมาโตคริต 16.7 ± 0.7 เปอร์เซ็นต์ (Quentel and Obach, 1992) ปลานิลมีค่าเฉลี่ยฮีมาโตคริตอยู่ในช่วง 20.33 ± 6.65 เปอร์เซ็นต์ ถึง 42.33 ± 4.61 เปอร์เซ็นต์ (คณิศรา, 2547) ปลานิลลูกผสม (*Oreochromis niloticus* x *O. mossambicus* x *O. aureus*) ค่าเฉลี่ยฮีมาโตคริต 33.0 เปอร์เซ็นต์ (Hrubec et al., 2000)

ปลากระพงขาวมีค่าฮีมาโตคริตอยู่ในช่วง 16.0 ± 35.08 เปอร์เซ็นต์ (กิจการ และคณะ, 2530)
 ปลาหมอไทยมีค่าฮีมาโตคริตอยู่ในช่วง 15.58 - 15.98 เปอร์เซ็นต์ (Das *et al.*, 2005) เป็นต้น

การเปลี่ยนแปลงค่าฮีมาโตคริตของปลามักเกิดจากปัจจัยที่ก่อให้เกิดความเครียด (stressor) ปัจจัยที่พบบ่อยคือ การอดอาหาร การจับและการขนส่ง การติดเชื้อแบคทีเรีย การเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิอย่างเฉียบพลันและการชักนำจากสารเคมี จากผลการทดลองของ Svobodova *et al.* (1997) และ Dhanapakiam and Ramasamy (2001) ที่แช่ปลาใน malachite green ความเข้มข้น 0.84 มิลลิกรัมต่อน้ำ 1 ลิตร หลังจากวันที่ 6 ค่าฮีมาโตคริตลดลง เช่นเดียวกับทองแดงและสังกะสีที่ทำให้ค่าฮีมาโตคริตของปลาในลดลงในวันที่ 30 ของการทดลอง ค่าฮีมาโตคริตที่ลดลงก่อให้เกิดภาวะเลือดจาง (anemia) ซึ่งเป็นผลมาจากปริมาตรเม็ดเลือดแดงลดลง การเปลี่ยนแปลงปริมาตรของเม็ดเลือดแดงอาจมีสาเหตุมาจากการเสื่อมและการแตกของเม็ดเลือดแดง สาเหตุที่ทำให้โครงสร้างของเม็ดเลือดแดงเสื่อมคือ การรั่วไหลของ โปรตีนซีรัมออกนอกมานอกเซลล์เนื่องจากการลดลงหรือขาด ATP อย่างไรก็ตาม การสังเคราะห์ ฮีโมโกลบินลดลงมีผลทำให้เกิดภาวะเลือดจางได้ ซึ่งอาจเป็นผลมาจากการยับยั้งการสร้าง methemoglobin และเอนไซม์ที่จำเป็นต่อการสร้างเม็ดเลือด (Srivastava and Mishra, 1979; Heath, 1990; Jensen, 1996)

การเพิ่มค่าฮีมาโตคริตในปลาสามารถเกิดได้จากหลายสาเหตุ จากการทดลองให้ปลา rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) เกิดความเครียดจากการถูกจับ และการทดลองให้ปลา อยู่ในภาวะออกซิเจนต่ำ (hypoxia) มีผลทำให้ค่าฮีมาโตคริตเพิ่มขึ้น เซลล์เม็ดเลือดแดงบวม ความเครียดแบบเฉียบพลันมีผลทำให้ค่าฮีมาโตคริตเพิ่มขึ้น โดยอาจมีสาเหตุมาจากปลาสามารถ ปริมาตรลดลง เม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่ขึ้น หรืออาจเกิดจากการปล่อยเม็ดเลือดแดงออกสู่กระแส เลือดมากขึ้น เมื่อสัตว์อยู่ในสภาวะเครียด มันจะปล่อยเม็ดเลือดแดงออกสู่กระแสเลือดมากกว่า ปกติ เพื่อเพิ่มการขนส่งออกซิเจนและมีการขยายตัวของหลอดเลือด (vasodilation) ทำให้การ ไหลเวียนของเลือดและการขนส่งออกซิเจนดีขึ้น นอกจากนี้ยังควบคุมอุณหภูมิและสมดุลกรดเบส ภายในร่างกายให้เป็นปกติด้วย (Soivio *et al.*, 1973; Casillas and Smith, 1977; Ewing *et al.*, 1999; Benfey and Biron, 2000)

8. เอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของตับ

การทำงานของเอนไซม์ สามารถบ่งบอกถึงการทำงานของอวัยวะของสัตว์ได้ การตรวจหา แอคติวิตีของเอนไซม์ในซีรัม ทำให้ทราบถึงความผิดปกติในร่างกายและแสดงลักษณะของโรคได้ การวัดแอกติวิตีของเอนไซม์บางชนิดในซีรัมยังมีความสำคัญต่อการวิจัยทางพิษวิทยาด้วย เมื่อ เซลล์เกิดการเปลี่ยนแปลงเนื่องจากการบาดเจ็บหรือเซลล์ถูกทำลาย ทำให้เอนไซม์ในไซโทพลาซึม หลุดลอดออกจากเซลล์เข้ามาอยู่ในระบบหมุนเวียนเลือด เอนไซม์ที่ใช้ประโยชน์ทางการแพทย์ ได้แก่ กลุ่มฟอสฟาเทส (phosphatase) กลุ่มทรานสอะมิเนส (transaminase) แลคเตตดีไฮโดรจีเนส (lactate dehydrogenase) และเปอร์ออกซิเดส (peroxidase) หากมีความผิดปกติที่บางอวัยวะ เอนไซม์เหล่านี้อาจเล็ดลอดออกมาจากเซลล์มาก เป็นผลให้มีปริมาณเพิ่มสูงขึ้นในพลาสมาและเนื้อเยื่อ ปัจจุบันมีผู้ศึกษาเอนไซม์บางชนิดในปลา เพื่อนำไปใช้ประโยชน์ในการศึกษาสารพิษในน้ำ หาความเข้มข้นของยาที่เหมาะสมในการบำบัดโรคหรือการช่วยวินิจฉัยโรคปลา ตลอดจนการหาสาเหตุของโรค (ยั้งพิศ และคณะ, 2528)

ทรานสอะมิเนสทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยา transamination คือการย้ายหมู่อะมิโนจากอัลฟา-อะมิโนแอซิดส่งให้แก่คีโตแอซิด เอนไซม์ชนิดนี้อาจพบใน ตับ หัวใจ เหงือก ไต กล้ามเนื้อ และอวัยวะอื่น ๆ เมื่อมีความผิดปกติของอวัยวะดังกล่าวปริมาณเอนไซม์จะเปลี่ยนแปลง โดยไม่มีความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิ เอนไซม์ทรานสอะมิเนส ที่สำคัญมี 2 ชนิด คือ glutamic oxalacetic transaminase (GOT) หรือ aspartate aminotransferase (AST) และ glutamic pyruvic transaminase (GPT) หรือ alanine aminotransferase (ALT) ปริมาณเอนไซม์ที่เพิ่มขึ้นจากปกติแสดงถึงเนื้อเยื่อตับยอมให้เอนไซม์ผ่านออกเป็นจำนวนมาก บ่งบอกถึงความผิดปกติของเซลล์ตับได้ อัตราส่วนระหว่างเอนไซม์ GOT และ GPT ต่างกันตามชนิดของเนื้อเยื่อและชนิดสัตว์ ปลาในขณะที่มีการเจริญเติบโตและเมื่อโตเต็มวัยในช่วงต้นมีตับขนาดใหญ่ เนื่องจากมีเซลล์ตับจำนวนมากกว่าช่วงก่อนถึงฤดูวางไข่และในฤดูวางไข่ประมาณ 2-3 เท่า เพื่อทำหน้าที่สะสมไกลโคเจนและไขมัน (เสาวนิตย์, 2541; ธาดา และนวลทิพย์, 2542; King, 1990; Lenhardt, 1992)

จากการศึกษาปลาที่อยู่ในแหล่งน้ำที่มีมลวัตถุ ได้แก่ โลหะหนัก ยาฆ่าแมลง สารอินทรีย์ปนเปื้อน พบว่าสารเหล่านี้มีผลต่อการทำงานของเอนไซม์ GOT และ GPT ในร่างกาย เช่น ปลา

Nemacheilus denisonii หลังจากได้รับยาฆ่าแมลงแบบเรื้อรัง พบว่าแอกติวิตีของเอนไซม์ GPT ในซีรัมเพิ่มสูงขึ้น แต่เอนไซม์ GOT กลับลดลง เป็นผลมาจากเนื้อเยื่อตับถูกทำลาย ปลา น้ำจืดและปลาทะเลที่ได้รับคาร์บอนเททระคลอไรด์จากแหล่งน้ำ มีแอกติวิตีของเอนไซม์ GOT และ GPT ในพลาสมาเพิ่มขึ้น เมื่อทดลองฉีดคาร์บอนเททระคลอไรด์เข้าสู่ปลา ปรากฏว่าแอกติวิตีของเอนไซม์ GOT และ GPT มีปริมาณเพิ่มขึ้นจากเดิมเป็น 40-60 เท่า โดยปริมาณอัลบูมิน (albumin) โปรตีนรวม (total protein) บิลิรูบิน (bilirubin) และยูเรียไนโตรเจนในพลาสมาไม่มีการเปลี่ยนแปลง ปลาทะเลที่ได้รับสารปรอทเป็นระยะเวลา 4-8 วัน พบแอกติวิตีของเอนไซม์ GOT และ GPT ในพลาสมาเพิ่มขึ้น โดยแอกติวิตีของเอนไซม์ GOT เพิ่มขึ้นมากกว่าเอนไซม์ GPT ปลาที่ได้รับแคดเมียมความเข้มข้น 20 มิลลิกรัมต่อน้ำ 1 ลิตร พบว่าแอกติวิตีของเอนไซม์ GPT เพิ่มขึ้น ส่วนเอนไซม์ GOT เพิ่มขึ้นภายในเวลา 24 ชั่วโมงหลังการทดลอง (Heath, 1990; Hlavova, 1989; Lenhardt, 1992; Zikic et al., 1997)

ทรานสอะมิเนสพบกระจายอยู่ทั่วไปในเนื้อเยื่อของสัตว์ทุกชนิด สัตว์ต่างชนิดกันมีปริมาณทรานสอะมิเนสในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ไม่เท่ากัน ในคนมี GOT มากที่สุดในหัวใจและตับ ส่วน GPT มีมากในตับ ทรานสอะมิเนสเป็นเอนไซม์ที่มีอยู่ในไมโทคอนเดรียและไซโทพลาซึม มีจำนวนเล็กน้อยที่ไหลเวียนอยู่ในพลาสมา เมื่อมีการตายของเนื้อเยื่อหรือมีการอักเสบของอวัยวะเหล่านี้ เอนไซม์ GOT และ GPT จะถูกขับออกมาในซีรัม ถ้าอวัยวะถูกทำลายมากอย่างเฉียบพลัน แอกติวิตีของเอนไซม์จะสูงมาก แต่ถ้าถูกทำลายอย่างช้า ๆ แอกติวิตีของเอนไซม์จะเปลี่ยนแปลงน้อย สาเหตุที่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงแอกติวิตีของทรานสอะมิเนสในซีรัม ได้แก่ ตับอักเสบชนิดเฉียบพลัน พิษจากคาร์บอนเททระคลอไรด์ที่ทำลายตับ มะเร็งที่ลุกลามเข้าไปในตับ การอักเสบของกล้ามเนื้อและผิวหนัง (dermatomyositis) และโลหิตจางชนิดเม็ดเลือดถูกทำลายอย่างเฉียบพลัน (สุพิศ, 2524; ธาดา และนวลทิพย์, 2542)

ปริมาณเอนไซม์ในตับของสัตว์ต่างชนิด มีความแตกต่างกันบ้าง หนู แมว และสุนัขมีแอกติวิตีของ GPT ในตับสูงกว่าในเนื้อเยื่ออื่น ๆ GPT ในตับสุกร วัว แกะ และม้ามีจำนวนน้อย GPT เป็นเอนไซม์ที่นำมาใช้มากที่สุดในการตรวจเนื้อเยื่อตับตายชนิดเฉียบพลันของสุนัขและแมว พบว่าสุนัขและแมวที่มีการเสื่อมของเซลล์ตับจะมี GOT และ GPT เพิ่มขึ้นมาก สำหรับ GPT นั้น เนื่องจากเป็นเอนไซม์ที่มีเฉพาะในตับ จึงมีความสำคัญมากในการตรวจเซลล์ตับที่ถูกทำลาย จากการทดลองโดยใช้คาร์บอนเททระคลอไรด์ในสุนัขและแมว พบว่าเซลล์ตับถูกทำลาย แอกติวิตีของ

GOT และ GPT เพิ่มขึ้นจากเดิม 300 เท่า ภายในเวลา 24 ชั่วโมง และกลับสู่ระดับเดิมในเวลา 7 - 10 วัน ตามลำดับ แอคติวิตีของเอนไซม์ GPT ในซีรัมจะสูงมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับสภาพของเซลล์และระยะเวลาที่ถูกทำลาย ในกรณีที่เซลล์ตับถูกทำลายอย่างเฉียบพลัน ค่าแอกติวิตีของซีรัม GPT จะช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรคได้ เช่น ถ้าสูงกว่าค่าปกติ 10 เท่า กล่าวว่าโรคนั้นเป็นชนิดรุนแรง และถ้าสูง 2 - 8 เท่า กล่าวว่าเป็นอย่างอ่อน (สุพิศ, 2524; William, 1978; Lenhardt, 1992)