

บทที่ 2

ตรวจเอกสาร

1. โรคท้องร่วงในสุกร (Diarrhoea)

โรคนี้อาจเกิดกับลูกสุกรคุดนม และลูกสุกรที่หย่านมใหม่ ในลูกสุกรที่มีอายุต่ำกว่า 1 สัปดาห์ มักจะมีอัตราการป่วยและตายมาก ซึ่งก่อให้เกิดความเสียหายต่อผู้เลี้ยงสุกรเป็นอันมาก แต่จะเกิดความเสียหายมากหรือน้อยนั้น ก็ขึ้นอยู่กับการจัดการเลี้ยงดูและการสุขาภิบาลอย่างถูกวิธี

1.1 สาเหตุของโรคท้องร่วงในสุกร

ถวัลย์ (2527) ได้กล่าวว่า สาเหตุของโรคท้องร่วงอาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ ดังนี้

1.1 เนื่องจากเชื้อจุลชีพ (pathogenic organism)

1.1.1 เชื้อแบคทีเรีย ที่พบได้บ่อยในการเกิดโรค คือ เชื้ออี.โคไล (*E. coli*)

1.1.2 เชื้อไวรัส เช่น โคโรนาไวรัส (Coronavirus)

1.2 ลูกสุกรเกิดความเครียด เนื่องจากสภาพแวดล้อมไม่เอื้ออำนวยตามความต้องการ โดยธรรมชาติของมัน ได้แก่

1.2.1 ความชื้นของคอก ละอองน้ำจากก๊อกอัตโนมัติและฝนสาดเข้าคอก

1.2.2 ความสกปรกของคอก

1.2.3 ความหนาวเย็น

1.2.4 อุณหภูมิของอากาศแปรปรวนอย่างกะทันหัน

1.3 เนื่องจากน้ำและอาหาร

1.3.1 ขาดอาหารและน้ำ

1.3.2 กินอาหารมากเกินไป ทำให้ท้องอืดอาหารไม่ย่อย

1.3.3 การเปลี่ยนอาหารอย่างฉับพลัน

1.4 เนื่องจากสารพิษในอาหารและน้ำ

1.2 ปัจจัยโน้มนำที่ทำให้เกิดโรค

เนื่องจากในสภาวะปกติกระเพาะอาหารจะหลั่งกรดเกลือ (HCl) ออกมาจึงทำให้ระดับความเป็นกรด - ด่าง (pH) ในกระเพาะอาหารสามารถลดต่ำลง ซึ่งสามารถทำลายจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโรคในทางเดินอาหารได้ แต่ในลูกสุกรแรกเกิดระดับกรดในกระเพาะยังไม่สูงพอที่จะยับยั้งเชื้อจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโรคได้อย่างเต็มที่ ดังนั้นหากลูกสุกรแรกเกิดได้รับเชื้ออี.โคไล เข้าไปในระยะนี้ เชื้อมีโอกาสที่จะเพิ่มจำนวนได้ และนอกจากนี้ระบบการบีบรัดของลำไส้ (peristalsis) หรือการหลั่งน้ำย่อยต่างๆของลำไส้ มีผลต่อการเพิ่มจำนวนของเชื้อแบคทีเรียในลำไส้ ดังนั้นถ้าหากระบบการทำงานนี้ทำงานได้ไม่สมบูรณ์ หรือไม่ทำงาน ก็สามารถทำให้เชื้อจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโรค โดยเฉพาะเชื้ออี.โคไล อยู่ภายในลำไส้ได้นาน และเพิ่มจำนวนมากขึ้นจนถึงขั้นทำให้เกิดโรคได้ (สีทอง, 2540; Taylor, 1989)

โรคท้องร่วงในสุกรนั้น โดยส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากเชื้ออี.โคไล ซึ่งมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

1.3 ความสำคัญของอี.โคไล

Krieg and Holt (1984) ได้จัดหมวดหมู่ของอี.โคไล ดังนี้

Kingdom Procaryotae

Division Gracilicutes

Class Scotobacteria

Section Facultatively Anaerobic Gram - Negative Rods

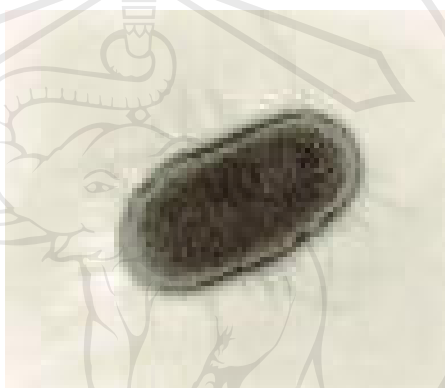
Family Enterobacteriaceae

Genus *Escherichia*

Species *Escherichia coli* (*E. coli*)

อี.โคไล เป็นแบคทีเรียที่อยู่ในแฟมิลี Enterobacteriaceae เป็นเชื้อที่พบในธรรมชาติบริเวณลำไส้เล็กตอนปลาย และลำไส้ใหญ่ทั้งของคนและสัตว์เลือดอุ่น อี.โคไลมีรูปร่างเป็นแท่งสั้น (ภาพที่ 1) มีขนาด $1.1 - 1.5 \times 2.0 - 6.0$ ไมโครเมตร (μm) โครงสร้างที่สำคัญของอี.โคไล ประกอบด้วยผนังเซลล์ (cell wall) ผนังหุ้มเซลล์ (capsule) แสตติ้อมรอบตัว (peritrichous flagella) และขนเล็กๆ (pili) หรือ (fimbria) นอกจากนี้อี.โคไลยังมีโครงสร้างโครโมโซมที่พิเศษในหน่วยพันธุกรรม (extrachromosomal DNA) หรือที่เรียกว่า พลาสมิด (plasmid) ซึ่งมีบทบาทสำคัญต่อการสร้างปัจจัยแห่งความสามารถที่ทำให้เกิดโรค (virulence factor) และการดื้อต่อยาต้านจุลชีพ (drug resistance) ชนิดต่างๆด้วย

อี.โคไล เป็นเชื้อแบคทีเรียที่ไม่สร้างสปอร์ เคลื่อนไหวโดยใช้แส้ที่มีอยู่รอบตัว อี.โคไลเป็นแบคทีเรียชนิดย้อมติดสีแกรมลบ เจริญได้ทั้งในที่ที่มีและไม่มีออกซิเจน (facultative anaerobic bacteria) และเจริญได้ดีในอาหารเลี้ยงเชื้อธรรมดาที่อุณหภูมิ 37.5 องศาเซลเซียส แต่ก็สามารถเจริญได้ดีที่อุณหภูมิตั้งแต่ 15 - 45 องศาเซลเซียส ลักษณะโคโลนีมีขนาดแตกต่างกันขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ ส่วนใหญ่มีขนาดประมาณ 1 - 2 มิลลิเมตร มีลักษณะนูนเล็กน้อย เปียกชื้น สะท้อนแสง และมีสีเทา มีทั้งผิวเรียบและขรุขระ



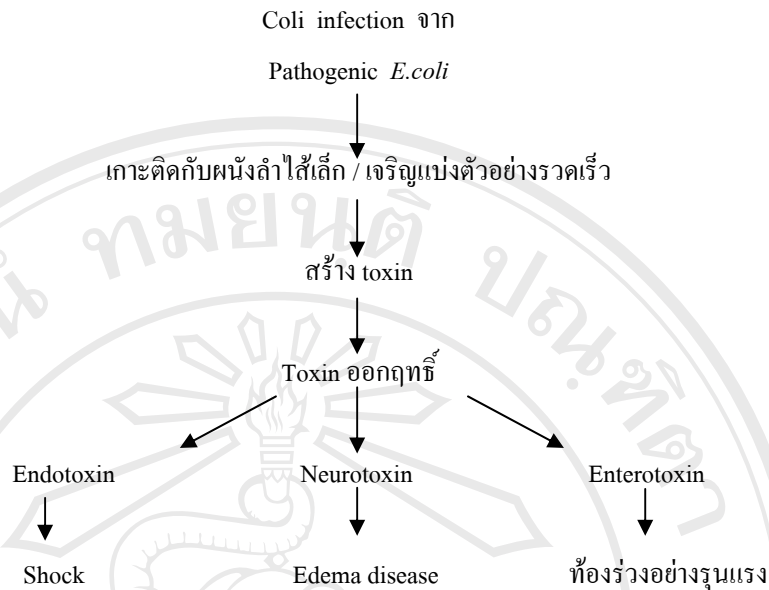
ภาพที่ 1 *Escherichia coli* (*E. coli*)

ที่มา : Anonymous, 2005a

1.4 การออกฤทธิ์ของอี.โคไล

อี.โคไลเมื่อเจริญในร่างกายจะแสดงผล โดยการสร้าง toxin ซึ่งออกฤทธิ์เป็น 3 ส่วน (ภาพที่ 2) (สุพล, 2530) คือ

1. Enterotoxin ทำให้เกิดมีอาการอึดเสบของลำไส้ และมีอาการท้องร่วงอย่างรุนแรงตามมา
2. Neurotoxin ทำให้เกิดการบวมน้ำ (bowel edema) ในสุกรที่เพิ่งหย่านม
3. Endotoxin ทำให้เกิดอาการช็อค



ภาพที่ 2 แสดงการออกฤทธิ์ของเชื้ออี. โคลไล
ที่มา : ดัดแปลงจาก สุปล (2530)

1.5 อาการทางคลินิก

โรคที่เกิดจากการติดเชื้ออี. โคลไล แบ่งออกเป็น 3 กลุ่มอาการทางคลินิก คืออาการโลหิตเป็นพิษ (septicemia) อาการท้องร่วง (diarrhoea) และอาการบวมน้ำ (edema) สำหรับกลุ่มอาการที่โลหิตเป็นพิษนั้นมักพบได้บ่อยในลูกสุกรแรกเกิดอายุ 0 - 4 วันแรกซึ่งอาจเกิดโลหิตเป็นพิษอย่างเดียวหรือเกิดร่วมกับอาการท้องร่วงได้ (สีทอง, 2540) สำหรับกลุ่มอาการท้องร่วงที่มีสาเหตุจากการติดเชื้ออี. โคลไล พบได้ในลูกสุกรในระยะเวลาต่างๆจึงอาจเรียกชื่อโรคแตกต่างกันออกไป เช่น

- Neonatal diarrhoea คือกลุ่มอาการท้องร่วงในลูกสุกรอายุระหว่าง 1 - 4 วันแรกคลอด
- Milk scour คือกลุ่มอาการท้องร่วงที่พบในลูกสุกรอายุ 3 สัปดาห์
- Post - weaning enteritis คือกลุ่มอาการท้องร่วงหรือลำไส้อักเสบที่พบในสุกรหย่านมอายุประมาณ 7 - 9 สัปดาห์หรือส่วนมากแล้วมักจะพบในช่วงอายุระหว่าง 3 -10 วันหลังหย่านม

อาการทางคลินิกที่สำคัญของโรคท้องร่วงในลูกสุกร คือลูกสุกรจะแสดงอาการท้องร่วงซึ่งอาการนี้จะรุนแรงเพียงใดนั้นขึ้นอยู่กับปัจจัยแห่งความรุนแรงของเชื้อ สภาพภูมิคุ้มกันของร่างกายของลูกสุกรและสภาวะแวดล้อมของคอกคลอดเป็นสำคัญ ในรายที่เป็นอย่างรุนแรงลูกสุกรจะสูญเสียน้ำออกนอกร่างกายจนร่างกายเกิดภาวะขาดน้ำ (dehydration) เกิดภาวะความเป็นกรด

(metabolic acidosis) และตายในที่สุด โดยบางครั้งอาจมีอาการเป็นแบบเฉียบพลัน (acute) ซึ่งลูกสูกรอาจตายโดยไม่แสดงอาการท้องร่วงให้เห็นเลย อย่างไรก็ตามอาการท้องร่วงของลูกสูกรมักพบในลูกสูกรอายุ 2 - 3 วันหลังคลอด และอาจพบอาการเฉพาะตัวใดตัวหนึ่งหรือเป็นทั้งครอกได้ ลูกสูกรที่เกิดจากแม่สูกรสาวหรือลูกสูกรที่เกิดในครอกที่มีจำนวนลูกสูกรต่อครอกมากๆ จะมีอัตราการเกิดโรค และอัตราการตายสูงกว่าลูกสูกรที่เกิดจากแม่สูกรที่เคยมีลูกมาแล้ว หรือลูกสูกรในครอกที่มีจำนวนต่อครอกน้อย (สีทอง, 2540) ในรายที่เกิดอาการท้องร่วงอย่างรุนแรงลูกสูกรอาจสูญเสียน้ำถึง 30 - 40 เปอร์เซ็นต์ และอาจมีลูกสูกรป่วยบางส่วน (มีสัดส่วนที่น้อยมาก) มีอาการอาเจียนร่วมด้วย สำหรับลักษณะของอุจจาระอาจพบได้หลายลักษณะแตกต่างกัน นับตั้งแต่พบอุจจาระเหลวเป็นสีครีม ขาว เทา หรือสีเหลือง ไปจนถึงเป็นน้ำใสปะปนกับเศษน้ำนมที่ไม่ย่อย ส่วนใหญ่จะพบอุจจาระติดรอบบริเวณทวารหนัก เนื่องจากการขาดน้ำอย่างรุนแรง ลูกสูกรจะมีอาการหงอยซึม ชุบพอม นัยน์ตาลงลึกเข้าไปข้างในเบ้าตา ผิวหนังแห้งขาดความยืดหยุ่น ลูกสูกรดูไม่มีเรี่ยวแรงที่จะเดิน ซอบนอน และส่วนใหญ่จะตายในที่สุดหลังพบอาการ 24 ชั่วโมง อัตราการเกิดโรคและอัตราการตายอาจสูงถึง 70 เปอร์เซ็นต์ในลูกสูกรแรกเกิด (กิจจา, 2535) และอัตราการตายจะลดลงอย่างรวดเร็ว คือมีเพียงประมาณร้อยละ 10 เท่านั้นที่เกิดในลูกสูกรที่มีอายุเกิน 2 สัปดาห์ ในรายที่เป็นไม่รุนแรง การสูญเสียน้ำไม่มากนักจะมีอาการท้องร่วงอย่างเรื้อรัง และอาจพบการอักเสบที่รอบบริเวณทวารหนัก ลูกสูกรยังสามารถกินนมได้ตามปกติและถ้ามีการรักษาที่เหมาะสมลูกสูกรก็จะหายเป็นปกติ (สีทอง, 2540)

1.6 พยาธิสภาพ

ลูกสูกรที่เป็นโรคท้องร่วงเนื่องจากติดเชื้ออี.โคไล มีการเปลี่ยนแปลงทางด้านพยาธิสภาพที่เป็นลักษณะเฉพาะน้อยมาก เพราะการเกิดโรคโดยส่วนใหญ่เกิดจากผลของสารพิษของอี.โคไลที่ออกฤทธิ์ต่อลำไส้แบบ enterotoxin และจะเข้าไปกระตุ้นการทำหน้าที่ทางชีววิทยา (biological activity) ของเซลล์ให้เปลี่ยนแปลง สารพิษมีผลต่อโครงสร้างของเซลล์น้อยมาก แต่สามารถพบอาการได้ด้วยตาเปล่า คือพบสภาพซากทั่วไปมีภาวะร่างกายขาดน้ำ ภาวะเพาะอาหารขยายโตภายในบรรจุด้วยของเหลวและน้ำนมที่ไม่ย่อย ลำไส้เล็กขยายโตและโดยทั่วไปจะพบของเหลวสะสมภายในลำไส้ค่อนข้างมาก ในรายที่ตายกระทันหันอาจไม่พบความผิดปกติใดๆ แต่ในรายที่มีอาการเรื้อรังส่วนใหญ่จะพบอาการรอยโรคเลือดคั่ง (hyperemia) ในบางส่วนของผนังลำไส้ โดยสังเกตเห็นเป็นสีแดงหรือแดงคล้ำ

ในรายที่ตายเนื่องจากภาวะเลือดเป็นพิษ อาจพบจุดเลือดออก (petechial hemorrhages) ที่ชั้น submucosa ของลำไส้ หรืออาจพบรอยโรคของการอักเสบของภาวะเพาะอาหารและลำไส้ใน

ระดับความรุนแรงต่างๆร่วมด้วย (สีทอง, 2540) นอกจากนี้อาจพบการเลือดคั่งของหลอดเลือดในชั้นลามินาโพรเพีย (lamina propria) ซึ่งอาจพบถึงชั้นมีวิลลัส (villus atrophy) อาจพบหรือไม่พบแต่ก็พบการหายไปของเซลล์บุเยื่อเมือกในส่วนของวิลลัสที่ขึ้นขึ้นไป และอาจจะพบการเพิ่มจำนวนของเซลล์แมโครเฟจ และ/หรือนิวโทรฟิลในชั้นลามินาโพรเพีย (กิจจา, 2535)

1.7 การวินิจฉัย

เนื่องจากโรคท้องร่วงในลูกสุกรที่เกิดจากเชื้ออี.โคไล และโรคท้องร่วงในลูกสุกรนั้นยังมีสาเหตุอีกหลายสาเหตุ เช่น จากเชื้อไวรัส ดังนั้นจึงต้องมีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นที่ทำให้ลูกสุกรเกิดอาการท้องร่วงในลักษณะเดียวกัน โดยอาศัยการศึกษาอาการทางคลินิก ผ่านการตรวจด้วยวิธีทางพยาธิวิทยา และการวินิจฉัยขั้นสุดท้ายต้องอาศัยการตรวจทางแบคทีเรียวิทยา และวิทยาภูมิคุ้มกัน การตรวจสอบความเป็นกรด - ด่าง (pH) ของอุจจาระอาจเป็นวิธีหนึ่งที่จะช่วยแยกโรคนี้จากโรคท้องร่วงที่เกิดจากเชื้อไวรัสในการวินิจฉัยขั้นต้นได้ โดยการติดเชื้ออี.โคไลจะทำให้อุจจาระเป็นด่าง (alkaline) เนื่องจากเป็นอาการท้องร่วงประเภทมีสิ่งคัดหลั่งและสารน้ำออกมามาก (secretory diarrhetic fluid) ในขณะที่เชื้อไวรัสจะทำให้เกิดท้องร่วงที่เกี่ยวข้องกับการดูดซึมพิการ (malabsorption) มีผลให้อุจจาระเป็นกรด แต่อย่างไรก็ตามการวินิจฉัยแยกโรคที่แน่นอนต้องอาศัยการเพาะแยกเชื้อแบคทีเรียจากลำไส้เล็กร่วมกับการตรวจสอบวิธีการทางจุลพยาธิวิทยา (กิจจา, 2535) ในกลุ่มอาการท้องร่วงอย่างรุนแรงจะต้องแยกให้ออกจากโรคต่างๆของลูกสุกร (สุพล, 2530) คือ

1. Transmissible gastro - enteritis (TGE) จะเป็นแบบเฉียบพลันและไม่จำกัดการเป็นโรคตามกลุ่มอายุ ในลำไส้เล็กมีการหลุดออกหรือขาดกร่อนของเยื่อบูด้านในที่มีรูปร่างคล้ายนิ้วมือ (villi) ซึ่งเมื่อรักษาด้วยยาจะไม่ได้ผล
2. ลำไส้อักเสบแบบเนื้อตายจาก *Clostridium perfringens* type C เกิดในวันที่ 2 หลังคลอด ลูกสุกรที่ป่วยมักตายเร็ว มีอุจจาระสีเหลืองเป็นฟอง มีเลือดปนออกมา กลิ่นเหม็นจัด เมื่อฉีดด้วยยารักษามักไม่ได้ผล จะพบลักษณะเนื้อตายเป็นหย่อมใหญ่ๆในลำไส้เล็ก
3. กลุ่มอาการท้องร่วงโดยไม่ทราบสาเหตุซึ่งเป็นในวันที่ 3 หลังคลอด ลักษณะอุจจาระมีสีเหลือง เหลวแบบแป้ง สภาพร่างกายไม่ทรุดโทรมลงและจะหายกลับเป็นปกติได้เอง พบลูกสุกรมี conjunctivitis ร่วมด้วยเนื้อสมองจะพบ non purulent encephalitis บางคนเข้าใจว่าอาจจะเกิดจาก rotavirus

4. Swine dysentery ในลูกสุกรหย่านม อูจาจะมีสีแดงคล้ำเป็นมูกเลือด แพร่กระจายและลามไปอย่างช้าๆ และเป็นเรื้อรังไปนาน มีการตายน้อย รักษาหายด้วยยา
5. Chronic infection โดย *Salmonella typhisuis* หรือในบางครั้งจะเป็น *Salmonella choleraesuis* ในสุกรขุน ทำให้สุกรแคระแกร็น มีแผลหลุมที่มีฝ้าขาวเหลืองคลุมอยู่ในลำไส้
6. กลุ่มอาการหลังคลอดในแม่สุกร หรือจากการให้อาหารที่ไม่ได้คุณค่า หรือจากอหิวาต์ ซึ่งจะแยกจาก colienteritis ได้โดยการเพาะแยกเชื้อ ฝ่าซากดูวิธีการภายใน

1.8 การควบคุมและรักษาโรค

ความรุนแรงของโรคท้องร่วงในลูกสุกรนั้นขึ้นอยู่กับปัจจัยต่างๆ ที่ทำให้เกิดโรค เช่น ชนิดและความรุนแรงของเชื้อโรคที่ได้รับเข้าไป หรือลูกสุกรอาจได้รับเชื้อในปริมาณมากเกินไปจนภูมิคุ้มกันโรคที่มีอยู่ในร่างกาย หรือลูกสุกรอาจไม่มีภูมิต้านทานจำเพาะต่อโรคนั้นๆเลย และสาเหตุโน้มนำ (predisposing cause) เช่น ความเครียด การเปลี่ยนแปลงอาหาร และสภาพแวดล้อมที่มีการเปลี่ยนแปลงอย่างกะทันหันก็เป็นปัจจัยสำคัญต่อความไวของการเกิดโรคนี้นี้ ดังนั้นในการลดปัจจัยต่างๆที่ทำให้เกิดโรคท้องร่วงนั้น จึงจำเป็นต้องใช้วิธีการหลายอย่างประกอบกัน Blood *et al.* (1983) ได้แนะนำหลักและวิธีการไว้ดังนี้

1. พยายามลดจำนวนและความรุนแรงของเชื้อโรคที่ลูกสุกรได้รับนั้นลงมากที่สุด
2. พยายามอย่าให้ลูกสุกรเกิดความเครียด เนื่องจากการลดอาหาร การเปลี่ยนอาหาร และการเปลี่ยนแปลงของสภาวะแวดล้อมอย่างกะทันหัน
3. พยายามสร้างภูมิต้านทานแบบไม่จำเพาะ (non - specific resistance) และแบบจำเพาะ (specific resistance) ให้แก่แม่และลูกสุกรมากที่สุด
4. พยายามแยกรักษาหรือกำจัดลูกสุกรที่เกิดโรคให้เร็วที่สุด ซึ่งสามารถที่จะปฏิบัติได้ดังนี้

1.8.1 การจัดการ

สามารถทำได้โดยการจัดการด้านการสุขาภิบาล

- จัดการให้มีลักษณะคอกคลอดที่ดี ใช้พื้นคอกแบบร่อง (slat floor) ระบายของเสีย อูจาและปัสสาวะ ป้องกันไม่ให้เกิดการหมักหมม
- ป้องกันความชื้นและจากก้อนน้ำค่อมหรือรางน้ำของแม่
- ป้องกันลมโกรกหนาวเย็นภายในคอกคลอด

- จัดการคลอดเป็นแบบเข้าออกเป็นชุด (all - in / all - out system) ซึ่งจะทำให้สามารถทำความสะอาด ฆ่าเชื้อโรคหลังการคลอดแต่ละชุดได้อย่างสมบูรณ์ และสามารถเว้นระยะการใช้คอกคลอด (ปกติอย่างน้อย 4 วัน) เพื่อลดและตัดวงจรชีวิตของเชื้อจุลินทรีย์ได้อย่างสะดวก
- สำหรับปัญหาการอดนม (starvation) ของลูกสุกรแรกเกิดในกรณีที่ถูกสุกรกินแต่นมแม่ หรือแม่สุกรบางตัวเป็นไข้หลังคลอด ไม่มีน้ำนมเลี้ยงลูก แก้ปัญหาโดยการนำเอาลูกสุกรไปฝากเลี้ยงกับแม่ที่มีน้ำนมที่ดี หรือหากกระทำไม่ได้อาจจะใช้นมแทน (milk replacer) หรือนมวัวเหลืองของแม่โค (cow's colostrum) แทนเป็นต้น

1.8.2 การควบคุมโรคด้วยวัคซีน

การฉีดวัคซีนนั้นเป็นส่วนหนึ่งของการป้องกันโรค แต่ในการฉีดวัคซีนนั้นหากไม่สนใจกับความสะอาดแล้ว ก็ช่วยอะไรไม่ได้มากนัก วัคซีนอาจจะเลือกใช้เป็นชนิดต่างๆ ได้ (สุพล, 2530) คือ

- Colibacteria ที่ inactive เช่น K88 ฉีดอย่างน้อย 6 สัปดาห์ ก่อนครบกำหนดคลอด และฉีดซ้ำอีกใน 3 สัปดาห์ก่อนคลอด
- วัคซีนที่ประกอบด้วย toxin ที่สามารถทำให้ท้องร่วงอย่างรุนแรงได้ แต่ถูก inactivate โดยความร้อน
- ทั้ง antigens ที่เป็น bacteria และ toxin ร่วมกัน
- วัคซีนที่ผลิตจากส่วนสำคัญของแบคทีเรีย และยังมี antigen ของ K88 อยู่
- Inactivate *E.coli* ร่วมกับ toxin ของ *Clostridium perfringens* type C และยังมีส่วนของ K88 antigens อยู่

สำหรับประเทศไทยมีการศึกษาเกี่ยวกับการใช้วัคซีนในการป้องกันโรคท้องร่วงของสุกรกันน้อยมาก พิระศักดิ์ และคณะ (2527) เคยทำการทดลองโดยใช้สารแขวนลอยของเชื้ออี.โคไล ที่ถูกฆ่าด้วยความร้อนผสมกับสารเคมีช่วยกระตุ้นภูมิคุ้มกัน (*E.coli* bacterin) ฉีดกระตุ้นแม่สุกรอุ้มท้อง พบว่าลูกสุกรที่คลอดจากแม่สุกรที่ได้รับการฉีดกระตุ้นด้วยวัคซีนมีอัตราการเกิดโรคต่ำกว่ากลุ่มเปรียบเทียบอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากการป้องกันโดยใช้วัคซีน ยังพบว่ามีการศึกษาวิธีการป้องกันควบคุมด้วยวิธีการอื่นอีก เช่น การใช้โปรไบโอติก (Probiotic) เพื่อแย่งพื้นที่หรือยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อ อี.โคไล การคัดเลือกเอาสายพันธุ์สุกรที่มีความทนทานต่อการติดเชื้ออี.โคไล การใช้ภูมิโนโกลบูลินเป็นสารเสริมภูมิคุ้มกัน ดังงานทดลองต่อไปนี้

Pankratz (1990) ได้ใช้สารที่มีภูมิคุ้มกันสูง (Hyperimmune polyclonal antisera) ป้อนให้ลูกสุกรเพื่อป้องกันโรคท้องร่วงที่มีสาเหตุจากเชื้ออี.โคไล (Colibacillosis) โดยทำการป้อน Hyperimmune polyclonal antisera ให้ลูกสุกรหลังคลอด 6 ชั่วโมง จากนั้น 3 ชั่วโมงจึงให้ติดเชื้อ Enterotoxigenic *E. coli* (ETEC) ที่มีความเข้มข้นไม่ต่ำกว่า 10^9 cfu / ml ผลการทดลองพบว่า ลูกสุกรกลุ่มที่ได้รับ Hyperimmune polyclonal antisera มีอัตราการเกิดโรคท้องร่วง และอัตราการตายต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับ Hyperimmune polyclonal antisera

อริฎุ และคณะ (2538) ได้ศึกษาถึงประสิทธิภาพของนมม้าเหลืองทดแทนพลาสมาโปรตีนต่ออัตราการรอด และการเจริญเติบโตของลูกสุกรที่มีน้ำหนักต่ำกว่า 1 กิโลกรัม และที่มีน้ำหนักระหว่าง 1.0 - 1.2 กิโลกรัม รวมทั้งหมด 579 ตัว พบว่า อัตราการรอด และน้ำหนักลูกสุกรเมื่ออายุ 21 วันของกลุ่มที่ได้รับนมม้าเหลือง มีค่าสูงกว่ากลุ่มควบคุมร้อยละ 11.4 ในลูกสุกรที่มีน้ำหนักต่ำกว่า 1 กิโลกรัม และร้อยละ 7.6 ในลูกสุกรที่มีน้ำหนัก 1.0 - 1.2 กิโลกรัม

1.8.3 การรักษา

การรักษาด้วยการใช้ยาต้านจุลชีพ นับว่าเป็นวิธีที่นิยมใช้ในการควบคุมโรคมากที่สุด ในหลายทศวรรษที่ผ่านมา แต่เนื่องจากในปัจจุบันพบว่าเชื้อโรคจะดื้อต่อยารักษาต่างๆ ได้เร็วจึงควร จะทำการทดสอบความไวของเชื้อต่อยาเสียก่อน ในสุกรเล็กอาจจะให้ได้ทั้งป้อนเข้าปากและฉีดเข้ากล้ามเนื้อ กลุ่มยาที่อาจจะเลือกใช้ได้ เช่น enrofloxacin, amoxycillin, ampicillin, chlortetracycline, gentamycin เป็นต้น (สุพล, 2530) แต่ในการเลือกใช้ยาต้านจุลชีพในการรักษาโรคท้องร่วงที่เกิดจากเชื้ออี.โคไลนั้นก็เหมือนกับการใช้ยารักษาโรคติดเชื้อแบคทีเรียอื่นๆ จึงจำเป็นต้องเลือกใช้ยาต้านจุลชีพและขนาดของยาให้เหมาะสม เพราะเชื้อโรคที่ทำให้เกิดโรคท้องร่วงนั้น พบว่ามีความไวต่อยาต้านจุลชีพแตกต่างกัน การใช้ยาควบคุมโดยที่ยังไม่ทราบเชื้อต้นเหตุแน่ชัดนั้นนอกจากจะทำให้สิ้นเปลืองโดยใช่เหตุแล้ว อาจมีผลเสียอื่นๆ ตามมาโดยเฉพาะปัญหาคือยา (drug resistance)

2. จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร

จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารของสุกรประกอบด้วยจุลินทรีย์หลายชนิด อาศัยอยู่ในกระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่ โดยเฉพาะในลำไส้ใหญ่จุลินทรีย์จะเกาะจับอยู่บริเวณเยื่อบุผิว (epithelium) เยื่อเมือก (mucous) ในลำไส้ หรืออาศัยอยู่ในร่องระหว่างวิลไล (crypts) (กรรณิการ์, 2545)

2.1 การพัฒนาของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารของลูกสุกรตอนนม

ลูกสุกรแรกเกิดนั้น แรกเริ่มจะปราศจากเชื้อจุลินทรีย์ แต่ภายหลังจะได้รับเชื้อจุลินทรีย์จากสิ่งแวดล้อมเข้าสู่ระบบทางเดินอาหาร (Stavric and Kornegay, 1995) เช่น ได้รับการแพร่เชื้อจากกระบวนการคลอด โดยได้รับเชื้อผ่านทางช่องคลอด (vagina) ของแม่สุกร และภายหลังคลอดแล้ว จะได้รับการแพร่เชื้อจากมูลของแม่สุกร น้ำนมแม่สุกร และจากสิ่งแวดล้อมเข้าสู่ระบบทางเดินอาหาร (Fuller, 1989; Maxwell and Stewart, 1995) ภายหลังจากลูกสุกรเกิดได้ 10 - 12 ชั่วโมง สามารถตรวจพบจำนวนแบคทีเรียในมูลได้ $10^8 - 10^9$ /มูล 1 กรัม โดยมี Lactobacilli เป็นพวกแรกที่อาศัยอยู่ในทางเดินอาหาร และลำไส้เล็ก หลังจากนั้นสามารถพบพวก *Bacteroides* spp. ได้ และพวกเชื้อจุลินทรีย์เหล่านี้จะแพร่กระจายไปในลำไส้ใหญ่และทั่วทั้งระบบทางเดินอาหาร (Maxwell and Stewart, 1995)

2.2 การพัฒนาของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารของสุกรหย่านม

โดยปกติกระบวนการเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารนั้นจะค่อยๆ เกิดขึ้นตามธรรมชาติ แต่ในปัจจุบันมีการหย่านมลูกสุกรที่เร็วขึ้น จึงทำให้จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารมีการเปลี่ยนแปลงกระทันหันจากอาหารที่ได้รับ โดย Hampson *et al.* (1985 อ้างโดย Maxwell and Stewart 1995) พบว่าจำนวนเชื้ออี.โคไล (*E. coli*) และ rotaviruses จะเพิ่มจำนวนในลำไส้เล็กเมื่อลูกสุกรหย่านม โดยเชื่อที่เป็นสาเหตุหลักให้ลูกสุกรเกิดโรคท้องร่วง คือ เชื้ออี.โคไล (*E. coli*) แต่เชื้อแบคทีเรียอื่นๆ ก็สามารถก่อให้เกิดโรคท้องร่วงนี้ได้ เช่น *Salmonella*, *Campylobacter* และ *Clostridium perfringens* ส่วนเชื้อโปรโตซัวที่ก่อให้เกิดโรคท้องร่วง ก็คือ *Cryptosporidium* และไวรัสที่สามารถก่อให้เกิดโรคได้ ก็คือ rotavirus (Maxwell and Stewart, 1995)

จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารสามารถแบ่งตามผลกระทบต่อสุขภาพของสัตว์ได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ (ภานุมาศ, 2543) ดังนี้

1. ประเภทที่ก่อให้เกิดโรค (pathogenic microflora) จัดเป็นกลุ่มที่ก่อให้เกิดโรคในสัตว์ เช่น อี.โคไล (*E. coli*) หรือ ซัลโมเนลลา (*Salmonella*) ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดอาการท้องร่วงในสุกร และนอกจากนี้ นิรนาม (มปป.) ได้กล่าวว่า แบคทีเรียที่ให้โทษเหล่านี้ จะเจริญได้ดีในทางเดินอาหารของสัตว์อายุน้อยมากกว่าสัตว์ที่โตเต็มที่แล้ว และความเครียดต่างๆ เป็นปัจจัยที่ส่งเสริมให้แบคทีเรียเหล่านี้เจริญเติบโตได้ดี ทำให้เกิดภาวะท้องร่วง อาหารไม่ย่อย โดยมีกลไก ดังนี้

- 1.1 แบคทีเรียเหล่านี้จะย่อยสลายโปรตีน (proteolysis) ในทางเดินอาหารเพื่อการดำรงชีพ และจากกระบวนการย่อยสลายโปรตีน จะทำให้ได้แอมโมเนีย (NH_3) ซึ่งเป็นพิษโดยตรงต่อลำไส้
- 1.2 ทำให้เกิดกระบวนการดีคาร์บอกซิเลชัน (decarboxylation) ของไทโรซีน (tyrosine) เป็นไทรามิน (tyramine) ซึ่งเป็นตัวที่ทำให้หลอดเลือดฝอยบริเวณลำไส้หดตัว (vasoconstriction) ทำให้เลือดไปเลี้ยงผนังลำไส้ลดลง ผนังลำไส้อ่อนแอ การดูดซึมอาหารจึงน้อยลง
- 1.3 ทำให้เกิดกระบวนการดีคอนจูเกชัน (deconjugation) ของน้ำดี ทำให้น้ำดีสูญเสียประสิทธิภาพในการย่อยไขมัน ทำให้การดูดซึมหน่วยย่อยของไขมัน (fatty acid) ลดลง
2. ประเภทที่ไม่ก่อให้เกิดโรค (non - pathogenic microflora) พวกเหล่านี้เป็นจุลินทรีย์ที่มีประโยชน์ และยังทำหน้าที่ควบคุมปริมาณของจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโรคมิให้มีมากเกินไปจนเป็นอันตรายต่อร่างกาย หากร่างกายปราศจากจุลินทรีย์เหล่านี้ร่างกายจะอ่อนแอและเกิดโรคได้ง่าย ซึ่งจุลินทรีย์ในกลุ่มนี้ ได้แก่ แลคโตบาซิลลัส อะซิโดฟิลัส (*Lactobacillus acidophilus*) แลคโตบาซิลลัส คาซีอัส (*Lactobacillus casei*) สเตรปโตค็อกคัส เทอร์โมฟิลัส (*Streptococcus thermophilus*) บาซิลลัส ซับทิลิส (*Bacillus subtilis*) เป็นต้น

ปัจจุบันได้นำจุลินทรีย์ที่มีประโยชน์มาใช้ในรูปแบบของโพรไบโอติก (Probiotic) ผสมในอาหารของคนและสัตว์ ดังจะกล่าวรายละเอียดของโพรไบโอติก ต่อไป

3. โพรไบโอติก (Probiotic)

โพรไบโอติก (Probiotic) มาจากภาษากรีก แปลว่า “เพื่อชีวิต” (prolife) โพรไบโอติก คือ จุลินทรีย์ที่ไม่ก่อให้เกิดโรค พบได้ในร่างกายคนและสัตว์ ก่อให้เกิดประโยชน์ต่อตัวสัตว์ โดยช่วยปรับสมดุลของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร ทำให้สัตว์มีสุขภาพดี และสมรรถภาพการผลิตดีขึ้น เพราะจุลินทรีย์เหล่านี้เมื่อกินเข้าไปจะเพิ่มจำนวนอย่างรวดเร็ว และลดจำนวนของจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโทษ (บุญล้อม และสุชน, 2543) ตัวอย่างจุลินทรีย์ที่มีคุณสมบัติเป็นโพรไบโอติก เช่น แลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus* spp.) และสเตรปโตค็อกคัส เทอร์โมฟิลัส (*Streptococcus thermophilus*) เป็นต้น (Pollmann, 1986)

3.1 คุณสมบัติของจุลินทรีย์ที่ใช้เป็นโปรไบโอติก

ชรินทร์ (2539) ได้กล่าวถึง คุณสมบัติของจุลินทรีย์ที่จะนำมาใช้เป็นโปรไบโอติก ดังนี้

1. เป็นจุลินทรีย์ที่มีความปลอดภัย เช่น จุลินทรีย์แลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus* spp.)
2. สามารถทนทานเมื่อผ่านกระบวนการผลิต เช่น กระบวนการอัดเม็ด การบด และความชื้นจากกระบวนการผลิต เป็นต้น
3. สามารถทนทานต่อสภาพภายในระบบทางเดินอาหาร
 - 3.1 ไม่ได้รับอันตรายจากกลไกการป้องกันตัวเองของสัตว์
 - 3.2 ทนทานต่อเอนไซม์ในระบบทางเดินอาหาร เช่น อะไมเลส (amylase) เป็นต้น
 - 3.3 สามารถทนทานต่อน้ำดี น้ำย่อย และเชื้อเมือกในลำไส้เล็กได้
 - 3.4 สามารถทนทานต่อสภาพความเป็นกรดในกระเพาะอาหารได้
4. มีฤทธิ์ต้านทานจุลินทรีย์ที่เป็นโทษอื่นๆ โดยการสร้างกรด
5. เป็นจุลินทรีย์ที่เจริญเป็นกลุ่มบนผนังทางเดินอาหาร ทำให้ไปขัดขวางการเจริญของจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ
6. เป็นจุลินทรีย์ที่มีวงจรชีวิตสั้น ทำให้ขยายจำนวนได้อย่างรวดเร็ว มีผลไปขัดขวางการเจริญของจุลินทรีย์ที่เป็นโทษได้มากขึ้น
7. เป็นจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ต่อตัวสัตว์ เช่น เร่งการเจริญเติบโต หรือสร้างสารที่จำเป็นต่อการเจริญเติบโต

การใช้โปรไบโอติกนั้น จะต้องเป็นไปตามประกาศกระทรวงเกษตร และสหกรณ์ พ.ศ. 2539 ซึ่งได้ประกาศใช้ตั้งแต่วันที่ 9 พฤษภาคม 2539 โปรไบโอติกในประกาศกระทรวงเกษตรและสหกรณ์ พ.ศ. 2539 เป็นจุลินทรีย์ที่คณะกรรมการอาหารและยาของสหรัฐอเมริกายอมรับให้ใช้ได้ มีดังนี้ (ศรีสุข, 2540)

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1. <i>Lactobacillus plantarum</i> | 25. <i>Bacillus pumilus</i> |
| 2. <i>Lactobacillus casei</i> | 26. <i>Bacillus subtilis</i> |
| 3. <i>Lactobacillus fermentum</i> | 27. <i>Bacillus toyoi</i> |
| 4. <i>Lactobacillus brevis</i> | 28. <i>Bacteroides amylophilus</i> |
| 5. <i>Lactobacillus bulgaricus</i> | 29. <i>Bacteroides capillosus</i> |
| 6. <i>Lactobacillus acidophilus</i> | 30. <i>Bacteroides ruminicola</i> |
| 7. <i>Lactobacillus cellobiosus</i> | 31. <i>Bacteroides suis</i> |
| 8. <i>Lactobacillus curvatus</i> | 32. <i>Bifidobacterium adolescentis</i> |

- | | |
|--|---|
| 9. <i>Lactobacillus delbruekii</i> | 33. <i>Bifidobacterium animalis</i> |
| 10. <i>Lactobacillus lactis</i> | 34. <i>Bifidobacterium bifidum</i> |
| 11. <i>Lactobacillus reuterii</i> | 35. <i>Bifidobacterium infantis</i> |
| 12. <i>Lactobacillus helveticus</i> | 36. <i>Bifidobacterium longum</i> |
| 13. <i>Leuconostoc mesenteroides</i> | 37. <i>Bifidobacterium thermophilum</i> |
| 14. <i>Streptococcus faecium cernelle 68</i> | 38. <i>Pediococcus acidilacticii</i> |
| 15. <i>Streptococcus thermophilus</i> | 39. <i>Pediococcus cerevisiae</i> |
| 16. <i>Streptococcus faecium</i> | 40. <i>Pediococcus pentosaceus</i> |
| 17. <i>Streptococcus cremoris</i> | 41. <i>Propionibacterium freudenreichii</i> |
| 18. <i>Streptococcus diacetylactis</i> | 42. <i>Propionibacterium shermanii</i> |
| 19. <i>Streptococcus lactis</i> | 43. <i>Pediococcus sp.</i> |
| 20. <i>Streptococcus intermedius</i> | 44. <i>Yeast</i> |
| 21. <i>Bacillus subtilis strain BN</i> | 45. <i>Aspergillus niger</i> |
| 22. <i>Bacillus coagulan</i> | 46. <i>Aspergillus oryzae</i> |
| 23. <i>Bacillus lentus</i> | 47. <i>Candida pintolepessi</i> |
| 24. <i>Bacillus licheniformis</i> | 48. <i>Sacchalomyces cerevisiae</i> |

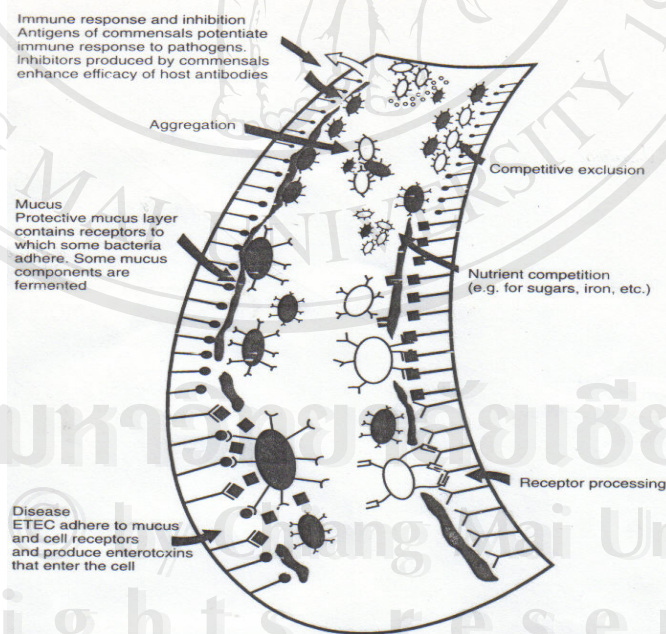
3.2 บทบาทของโปรไบโอติก

1. ช่วยสังเคราะห์วิตามิน เช่น Genus *Bacillus* ได้แก่ *Bacillus cereus*, *Bacillus subtilis* สามารถสังเคราะห์วิตามินบีได้
2. กระตุ้นการสร้าง และการทำงานของเอนไซม์ในระบบทางเดินอาหาร เช่น แลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus spp.*) สามารถผลิตเอนไซม์อะไมเลส (amylase) และแลคเตส (lactase) จุลินทรีย์ใน Genus *Bacillus* เช่น *Bacillus cereus* สามารถสังเคราะห์เอนไซม์ได้ทั้งอะไมเลส (amylase) และโปรเตส (protase) (ตารางที่ 1)
3. สร้างสารปฏิชีวนะที่มีผลยับยั้งการเจริญของจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคในระบบทางเดินอาหาร เช่น แลคโตบาซิลลัส อะซิโดฟิลัส (*Lactobacillus acidophilus*) สร้างสารปฏิชีวนะชื่อ อะซิโดลิน (acidolin)
4. รักษาภาวะสมดุลของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร จุลินทรีย์ที่เป็นโปรไบโอติกมีผลไปยับยั้งการเจริญของจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโทษ ขณะเดียวกันจะไปเพิ่มการเจริญของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ เช่น แลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus spp.*) จึงทำให้เกิดความสมดุลของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร (ภาพที่ 3)

ตารางที่ 1 แสดงจุลินทรีย์ที่สามารถผลิตสารชนิดต่างๆ

ชนิดจุลินทรีย์	สารที่ผลิตได้
<i>Bacillus subtilis</i>	Amylase, Protase
<i>Bifidobacterium bifidum</i>	Lactic acid, Formic acid, Glycosidase and Urease
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	Acidolin, Glycosidase and Lactic acid
<i>Lactobacillus casei</i>	Oxidation / Reduction potential
<i>Lactobacillus lactis</i>	Amylase, Protase, Hydrogen peroxidase
<i>Streptococcus diacetylactis</i>	Acetic acid, Diacetyl and Bile transformation
Yeast (<i>Saccharomyces cerevisiae</i>)	Amylase, Protase, Lipase, Cellulase and B - complex
Fungal (<i>Aspergillus oryzae</i> and <i>Aspergillus niger</i>)	Amylase, Protase, Lipase, Cellulase and B - complex

ที่มา : พันทิพา (2538)



ภาพที่ 3 แสดงส่วนของลำไส้เล็กตอนปลาย (ileum) ที่มีจุลินทรีย์ที่มีคุณสมบัติเป็น โปรไบโอติก (ส่วนที่ไม่แรเงา; ○) ในการป้องกันต่อต้านจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโรคในบริเวณส่วนของลำไส้ (ส่วนที่แรเงา; ●) โดยโปรไบโอติก (ส่วนที่ไม่แรเงา; ○) จะป้องกันโดยจะแย่งอาหาร และแย่งพื้นที่การเกาะจับบริเวณผนังลำไส้

ที่มา : (Maxwell and Stewart, 1995)

ในปัจจุบันได้มีการศึกษานำจุลินทรีย์ที่มีคุณสมบัติเป็นโปรไบโอติกมาใช้ในสัตว์ โดยเฉพาะจุลินทรีย์ในกลุ่มแบคทีเรียแลคติก (lactic acid bacteria) ซึ่งจุลินทรีย์ในกลุ่มนี้ ได้แก่ แลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus* spp.) และสเตรปโตค็อกคัส เทอร์โมฟิลัส (*Streptococcus thermophilus*) เป็นต้น

3.3 การใช้โปรไบโอติกในสัตว์ปีก

Jin *et al.* (2000) ได้ศึกษาผลของการเสริมแลคโตบาซิลลัส อะซิโดฟิลัส (*Lactobacillus acidophilus*) เพียงชนิดเดียว และแบบผสมทั้ง 12 สายพันธุ์ในอาหารไก่เนื้อในระดับ 0.1 เปอร์เซ็นต์ ต่อ อาหาร 1 กิโลกรัม ใช้เวลาทดลอง 40 วัน พบว่า การเสริมแลคโตบาซิลลัส อะซิโดฟิลัส (*Lactobacillus acidophilus*) เพียงชนิดเดียว และแบบผสมทั้ง 12 สายพันธุ์ มีผลทำให้น้ำหนักตัว ปริมาณการกินอาหาร อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนัก และอัตราการตาย ดีขึ้นกว่ากลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการเสริมอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$)

Zulkifli *et al.* (2000) ศึกษาถึงสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่เลี้ยงภายใต้สภาพอากาศร้อน โดยให้เชื้อแลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus* spp.) 12 สายพันธุ์ มีปริมาณเชื้อ 1×10^6 เซลล์ ต่อ อาหาร 1 กิโลกรัม พบว่า ไก่ที่ได้รับการเสริมเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์นี้มี น้ำหนักตัว ปริมาณการกินอาหาร และประสิทธิภาพการใช้อาหารดีกว่ากลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ oxytetracyclin และกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมสารใดๆ และนอกจากนี้ยังพบว่าอัตราการตายของทุกกลุ่มทดลองให้ผลไม่แตกต่างกัน

Balevi *et al.* (2001) ได้ทดลองใช้จุลินทรีย์ที่มีคุณสมบัติเป็นโปรไบโอติก เสริมให้ไก่ไข่ พันธุ์ Hisex Brown ที่อายุ 40 สัปดาห์ จำนวน 280 ตัว เป็นเวลา 90 วัน โดยใช้จุลินทรีย์โปรไบโอติก ในอัตรา $0, 2 \times 10^5$, 5×10^5 และ 7×10^5 cfu / g อาหาร ผลปรากฏว่า การเสริมโปรไบโอติกที่ระดับ 5×10^5 cfu / g อาหาร ทำให้ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับ การไม่เสริม และยังพบว่า สัดส่วนของไข่เสียหายลดลงอย่างมีนัยสำคัญด้วย

3.4 การใช้โปรไบโอติกในสุกร

King (1968) ได้ทดลองเลี้ยงสุกรพันธุ์ลาร์จไวท์ด้วย *Lactobacillus acidophilus* ในรูปเชื้อแห้ง พบว่า ลูกสุกรที่ถูกเลี้ยงด้วยเชื้อ *Lactobacillus acidophilus* ในช่วงหย่านมจนถึงน้ำหนัก 100 ปอนด์ และช่วงน้ำหนัก 100 ปอนด์ถึง 200 ปอนด์ มีอัตราการเจริญเติบโต และประสิทธิภาพการใช้ อาหารดีกว่าพวกที่ไม่ได้รับเชื้อ *Lactobacillus acidophilus*

Jensen (1975) ได้ทดลองเลี้ยงลูกสุกร โดยให้กินเชื้อ *Lactobacillus acidophilus* เพื่อป้องกันโรคท้องร่วงในปริมาณ 2 - 5 มล. /ตัว/ วัน เป็นเวลา 2 เดือน นับตั้งแต่แรกเกิด ผลปรากฏว่า ลูกสุกรมีอาการเป็นโรคท้องร่วงลดลงไป 80 - 90 เปอร์เซ็นต์ และพบว่าแม้เวลาจะผ่านไป 2 - 3 ปี ลูกสุกรบางฝูงไม่เกิดโรคท้องร่วง

Taylor *et al.* (2000) ได้ศึกษาผลของการใช้เชื้อ *Lactobacillus reuteri* ผสมในอาหารลูกสุกร 1 - 28 วันก่อนหย่านมและ 1 - 21 วันหลังหย่านม พบว่า ทำให้น้ำหนักลูกสุกรที่อายุ 28 วัน และระหว่างสัปดาห์ที่ 3 หลังหย่านมสูงกว่าสุกรกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้ให้ *Lactobacillus reuteri* และนอกจากนี้ยังพบว่า การให้ *Lactobacillus reuteri* นี้สามารถลดจำนวนจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโรคในระบบทางเดินอาหารได้ด้วย

Van *et al.* (2002) ได้ศึกษาผลของการให้อาหารหมักต่อการขับออกของแบคทีเรียในกลุ่ม Enterobacteriaceae ในมูลสุกรระยะรุ่นถึงขุน พบว่า อาหารหมักสามารถช่วยลด Enterobacteriaceae ได้ เพราะเนื่องจาก VFAs ทำให้เกิดความเป็นกรดภายในบริเวณลำไส้ โดยทราบจากค่าความเป็นกรด - ด่าง (pH) ในมูลของสุกรกลุ่มที่กินอาหารแบบหมักนั้น จะมีค่าความเป็นกรดสูงกว่ากลุ่มที่กินอาหารแบบปกติ และนอกจากนี้ยังพบว่า กลุ่มที่ได้รับอาหารหมักมีจำนวน *Salmonella* ในมูลลดลงอีกด้วย

Chen *et al.* (2005) ได้ศึกษาผลการเสริมจุลินทรีย์โปรไบโอติก ปริมาณ 0, 0.1, 0.2 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ให้กับสุกรที่มีน้ำหนักเริ่มต้น 39.75 ± 1.97 กิโลกรัม จำนวน 90 ตัว พบว่า การเสริมจุลินทรีย์โปรไบโอติกที่ระดับ 0.2 เปอร์เซ็นต์ในอาหารสุกร สามารถเพิ่มการเจริญเติบโต และลดความเข้มข้น $\text{NH}_3 - \text{H}$ ในมูลได้

Buam and Harris (nodate) ได้ทดลองให้ *Lactobacillus* spp. จำนวน 10^8 โคโลนี เป็นเวลา 34 วัน โดยให้ตั้งแต่ลูกสุกรอายุ 4 สัปดาห์ พบว่า สามารถลดจำนวน *Salmonella typhimurium* ในอุจจาระและต่อมทอนซิลได้

สุชน และคณะ (2546) ได้ทดลองใช้สารสกัดแลคโตบาซิลลัสในสุกรรุ่นและสุกรขุน จำนวน 350 ตัว แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม โดยกลุ่มที่ 1 คือกลุ่มควบคุมให้กินอาหารปกติ ส่วนกลุ่มที่ 2 ให้กินอาหารที่ปราศจากยาปฏิชีวนะแต่เสริมด้วยสารสกัดแลคโตบาซิลลัสและสมุนไพรรในอัตราส่วน 1 กิโลกรัมต่อ 1 ตันอาหาร พบว่า การเสริมสารสกัดแลคโตบาซิลลัสและสมุนไพรรในสุกรนั้นไม่สามารถเพิ่มสมรรถภาพการผลิตและคุณภาพซากของสุกรได้ แต่ผลดีในงานทดลองครั้งนี้พบว่า ในกลุ่มที่ได้รับการเสริมด้วยสารสกัดแลคโตบาซิลลัสและสมุนไพรรนั้น มีปริมาณคอเรสเตอรอลในเนื้อแดงต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ

4. โยเกิร์ต (Yoghurt)

โยเกิร์ตเป็นผลิตภัณฑ์นมหมักที่ได้รับความนิยมมากที่สุด ในบรรดาผลิตภัณฑ์นมหมักทั้งหมด มีต้นกำเนิดในประเทศบัลแกเรีย ในอดีตเรียกโยเกิร์ตว่า “yaourt” ปัจจุบันมีการรับประทานโยเกิร์ตมากที่สุดในแถบรอบๆทะเลเมดิเตอร์เรเนียน ส่วนประเทศต่างๆ ในทวีปเอเชียและยุโรปก็มีการรับประทานมากเช่นกัน (Schmidt, 1992) โยเกิร์ตอาจถูกผลิตขึ้นจากน้ำนมของสัตว์ชนิดต่างๆ เช่น ในประเทศรอบๆ แถบเมดิเตอร์เรเนียน ตะวันออกกลาง รัสเซียใต้ และอินเดีย ผลิตโยเกิร์ตจากนมแพะ แกะ และกระบือ เป็นต้น (Tamime and Robinson, 1999)

โยเกิร์ต คือ ผลิตภัณฑ์นมที่เกิดจากการจับตัวเป็นก้อนกึ่งแข็ง โดยกระบวนการหมักกรดแลคติกของเชื้อจุลินทรีย์ โดยใช้นมโคที่ผ่านการฆ่าเชื้อ หรือน้ำนมเข้มข้น ซึ่งอาจจะมีการเติมนมผง หางนมผง และอื่นๆ ลงในน้ำนมโคหรือไม่ก็ได้ การหมักในโยเกิร์ตปัจจุบันนิยมใช้หัวเชื้อผสมระหว่างแลคโตบาซิลลัส บัลการิคัส (*Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus*) และสเตรปโตค็อกคัส เทอร์โมฟิลัส (*Streptococcus thermophilus*) ซึ่งเป็นแบคทีเรียที่มีลักษณะร่วมกันหลายอย่าง คือ เป็นพวกที่สร้างสารชนิดเดียวกัน (homofermentative bacteria) สามารถสร้างกรดขึ้นได้ในโยเกิร์ต และเป็นแบคทีเรียที่เจริญเติบโตได้ดีที่อุณหภูมิสูง ดังนั้นเมื่อนำโยเกิร์ตมาบ่มที่อุณหภูมิประมาณ 40 องศาเซลเซียส ก็จะทำให้เชื้อทั้งสองนี้เจริญเติบโตได้อย่างสมดุลจนกระทั่งสิ้นสุดการหมักแล้ว อัตราส่วนของเชื้อทั้งสองก็ยังคงเป็น 1:1 (ศุภชัย, 2543)

4.1 การจำแนกชนิดของโยเกิร์ต (สุริย์, 2539)

4.1.1 จำแนกตามปริมาณไขมันในโยเกิร์ต โดยทั่วไปแบ่งได้เป็น 3 ประเภท คือ

- โยเกิร์ตไขมันต่ำมาก (very low fat yoghurt) โดยมีไขมันต่ำกว่าร้อยละ 0.5
- โยเกิร์ตไขมันปานกลาง (half fat yoghurt) โดยมีไขมันสูงประมาณร้อยละ 3.0 - 5.0
- โยเกิร์ตไขมันเต็ม (full fat yoghurt หรือ whole milk yoghurt) โดยมีไขมันสูงกว่าร้อยละ 5.0

4.1.2 จำแนกตามกรรมวิธีผลิต

- Set yoghurt คือ โยเกิร์ตชนิดที่บรรจุทันทีหลังจากเติมจุลินทรีย์ โดยให้จุลินทรีย์ทำปฏิกิริยาการหมักในภาชนะบรรจุ เมื่อหมักจนได้ที่แล้วทำให้เย็นพร้อมที่จะจัดจำหน่าย
- Stirred yoghurt เป็นโยเกิร์ตชนิดบรรจุหลังการหมัก คือ โยเกิร์ตที่มีการเติมจุลินทรีย์ลงในน้ำนมแล้วปล่อยให้เกิดปฏิกิริยาการหมักในถังใหญ่ เมื่อหมักจนได้ที่

แล้ว ทำอุณหภูมิของน้ำนมที่ได้จากการหมักให้เย็นลง และบรรจุในภาชนะขนาดเล็ก เพื่อจัดจำหน่าย

4.1.3 จำแนกตามกลิ่นรส

- โยเกิร์ตชนิดธรรมดา (plain yoghurt หรือ nature yoghurt) เป็นโยเกิร์ตที่ไม่ได้เติมกลิ่นรส และผลไม้ลงไป กลิ่นรสของโยเกิร์ตจะเป็นไปโดยธรรมชาติ แต่บางครั้งอาจมีรสเปรี้ยวมาก
- โยเกิร์ตชนิดผสมผลไม้ (fruit yoghurt) เป็นโยเกิร์ตชนิดที่มีการเติมผลไม้ลงไป ในโยเกิร์ตชนิดธรรมดา โดยอาจเติมในรูปของผลไม้แช่อิ่ม หรือเยลลี่ได้ ถ้าเป็น set yoghurt ผลไม้จะอยู่ที่ก้นภาชนะ แต่ถ้าเป็น stirred yoghurt จะทำให้ผลไม้กระจายทั่ว
- โยเกิร์ตชนิดปรุงแต่งกลิ่นรส (flavored yoghurt) เป็นโยเกิร์ตชนิดที่มีการเติมน้ำตาลหรือสารให้ความหวานชนิดอื่น หรืออาจมีการเติมสารให้กลิ่นรสและสีลงไป ในโยเกิร์ตชนิดธรรมดา

4.1.4 จำแนกตามกรรมวิธีหลังการหมัก

กรรมวิธีหลังการหมักทำให้เกิดโยเกิร์ตขึ้นอีกหลายชนิด เช่น

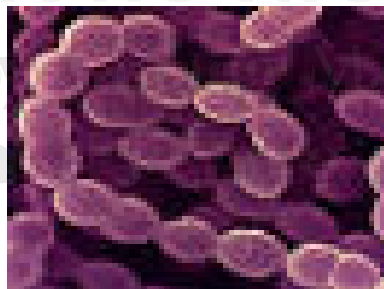
- โยเกิร์ตพาสเจอร์ไรส์ และโยเกิร์ตยูเอชที (pasteurized yoghurt และ UHT yoghurt) เป็นโยเกิร์ตที่ผ่านความร้อนหลังจากการหมัก การให้ความร้อนจะทำลายจุลินทรีย์สแตรต์เตอร์ในโยเกิร์ต และทำให้สารประกอบที่ระเหยได้ในโยเกิร์ตลดลง
- โยเกิร์ตเข้มข้น (concentrated yoghurt) เป็นโยเกิร์ตที่มีการขจัดน้ำบางส่วนออก ทำให้ปริมาณของแข็งทั้งหมดประมาณ 24 เปอร์เซ็นต์
- โยเกิร์ตแช่แข็ง (frozen yoghurt) เป็นโยเกิร์ตที่ผ่านการแช่แข็งหลังจากการหมัก โยเกิร์ตชนิดนี้จะมีลักษณะคล้ายไอศกรีม ในบางกรณีอาจเติมน้ำตาลและสารคงตัวลงไปด้วย
- โยเกิร์ตแห้ง (dried yoghurt) โยเกิร์ตชนิดนี้ จะผ่านการทำแห้ง ซึ่งอาจทำโดยวิธีการตากแดด (sun - drying) หรือใช้เครื่องสเปรย์ทราย (spray - drying) หรือฟรีซดราย (freeze - drying)

4.2 จุลินทรีย์สตาร์ทเตอร์ที่ใช้ในการผลิตโยเกิร์ต (yoghurt starter bacteria)

จุลินทรีย์ที่ใช้เป็นสตาร์ทเตอร์ในการผลิตโยเกิร์ต ได้แก่ สเตรปโตค็อกคัส เทอร์โมฟิลัส (*Streptococcus thermophilus*) และแลคโตบาซิลลัส บัลการิคัส (*Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus*) แต่ละชนิดอาจใช้ 1 สายพันธุ์ หรือมากกว่า 1 สายพันธุ์ก็ได้ จุลินทรีย์ทั้งสองชนิดนี้จะอยู่ร่วมกันแบบพึ่งพาอาศัยกัน (สุริย์, 2539)

4.2.1 คุณลักษณะของสเตรปโตค็อกคัส เทอร์โมฟิลัส (*Streptococcus thermophilus*)

Streptococcus thermophilus เป็นแบคทีเรียแลคติก (lactic acid bacteria) อยู่ในกลุ่มแบคทีเรีย แกรมบวก มีรูปร่างกลม หรือกลมรี เส้นผ่าศูนย์กลางของเซลล์ 0.7 - 1 ไมโครเมตร เซลล์จะต่อกันเป็นสายโซ่ หรือต่อกันเป็นคู่ (ภาพที่ 4) สามารถเจริญเติบโตในสภาพไร้ออกซิเจน (facultative anaerobic) ไม่สร้างสปอร์ สามารถเจริญเติบโตได้ที่อุณหภูมิ 45 องศาเซลเซียส (ไม่สามารถเจริญเติบโตได้ที่อุณหภูมิ 15 องศาเซลเซียส) *Streptococcus thermophilus* สามารถทนความร้อนที่อุณหภูมิสูงถึง 60 องศาเซลเซียส นาน 30 นาที ไม่สามารถเจริญได้ใน 0.1 เปอร์เซ็นต์ w/v methylene blue หรือที่ค่าความเป็นกรด - ด่าง (pH) 9.6 เปปติโดไกลแคน (peptidoglycan) ของผนังเซลล์ คือ Lys - Ala₂₋₃ มี G + C ของ ดีเอ็นเอ (DNA) 30 - 40 mol เปอร์เซ็นต์ (Wood and Holzappel, 1995) เมื่อ *Streptococcus thermophilus* อยู่เดี่ยวๆจะสร้างกรดทำให้โปรตีนในน้ำนมตกตะกอนได้ดี แต่ปริมาณกรดที่สร้างขึ้นนั้นค่อนข้างต่ำเมื่อเปรียบเทียบกับแบคทีเรียแลคติกชนิดอื่น ในระหว่างการหมักน้ำนม *Streptococcus thermophilus* จะผลิตเอนไซม์แลคเตส และเอนไซม์บีต้า - กาแลคโตซิเดส มาย่อยแลคโตสให้เป็นกลูโคสกับกาแลคโตส และสามารถผลิตเอนไซม์ยูรีเอส มาย่อยสลายยูเรียในน้ำนม ทำให้เกิดคาร์บอนไดออกไซด์ และแอมโมเนีย นอกจากนี้ *Streptococcus thermophilus* ยังผลิตแคปซูล และผลิตเมือกภายนอกเซลล์ ซึ่งเป็นพอลิแซ็กคาไรด์ (polysaccharide) ช่วยให้โยเกิร์ตที่ผลิตได้มีลักษณะเนื้อที่เหนียวข้น (สุริย์, 2539)

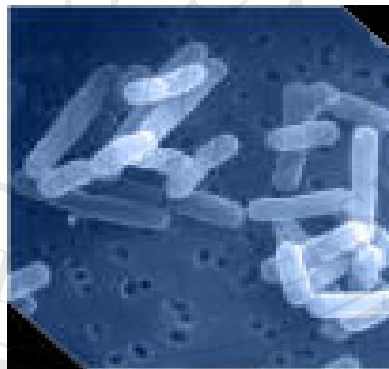


ภาพที่ 4 *Streptococcus thermophilus*

ที่มา : Anonymous, 2005b

4.2.2 คุณลักษณะของแลคโตบาซิลลัส บัลการิคัส (*Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus*)

Lactobacillus delbrueckii subsp. *bulgaricus* เป็นแบคทีเรียแลคติก (lactic acid bacteria) อยู่ในกลุ่มแบคทีเรียแกรมบวก ไม่สร้างสปอร์ มีรูปร่างกลมยาว (rod) หรือเป็นแบบท่อนสั้น (cocci) พบอยู่เป็นคู่ หรือต่อกันเป็นสาย (ภาพที่ 5) มี G + C ของ DNA ต่ำกว่า 50 mol เปอร์เซ็นต์ (Wood and Holzappel, 1995) เป็นแบคทีเรียที่ทนความร้อนได้ดี มีอุณหภูมิที่เหมาะสมต่อการเจริญเติบโตประมาณ 45 องศาเซลเซียส และมีอุณหภูมิที่เหมาะสมต่อการผลิตกรดประมาณ 43 - 46 องศาเซลเซียส *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* ชอบเจริญในสภาพที่มีออกซิเจนเพียงเล็กน้อย หรือเจริญได้ดีในสภาพที่มีคาร์บอนไดออกไซด์ ดังนั้น ในช่วงแรกของการหมัก *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* จะเจริญอย่างช้าๆจนกว่าออกซิเจนจะถูกใช้ให้หมดไปโดยแบคทีเรียชนิดอื่น และแบคทีเรียชนิดนี้สามารถผลิตเมือกภายนอกเซลล์ ซึ่งเป็นพอลิแซคคาไรด์ได้เช่นเดียวกับ *Streptococcus thermophilus* ช่วยให้โยเกิร์ตมีลักษณะที่เนียนและข้น (สุริย์, 2539)



ภาพที่ 5 *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus*

ที่มา : Anonymous, 2005c

4.3 การเจริญเติบโตแบบพึ่งพาศักยภาพ (symbiosis)

ในระหว่างการหมักโยเกิร์ต *Streptococcus thermophilus* และ *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* จะเจริญแบบพึ่งพาศักยภาพที่เรียกว่า ซิมไบโอซิส (symbiosis) สุริย์ (2539) ได้กล่าวว่าถ้าหากใช้ *Streptococcus thermophilus* เจริญเดี่ยวๆ ในนม จะทำให้ความสามารถในการผลิตกรดแลคติกค่อนข้างต่ำ เมื่อเปรียบเทียบกับแบคทีเรียแลคติกชนิดอื่น แต่ถ้าหากใช้ *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* เดี่ยวๆ นั้นจะผลิตกรดแลคติกได้สูง แต่อัตราการเจริญและการสร้างกรดในตอนเริ่มต้นจะต่ำ เพราะเนื่องจาก *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus*

เป็นจุลินทรีย์ที่ต้องการออกซิเจนเพียงเล็กน้อยในการเจริญ ดังนั้นการใช้ *Streptococcus thermophilus* หรือ *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* ชนิดใดชนิดหนึ่งในการผลิตโยเกิร์ตจึงไม่เป็นที่ยอมรับในอุตสาหกรรม แต่ถ้าเพาะเลี้ยงร่วมกัน จุลินทรีย์ทั้งสองชนิดจะเจริญแบบพึ่งพาอาศัยกันระหว่างการหมักโยเกิร์ต ทำให้มีการสร้างกรดได้เร็วกว่า และให้จำนวนเซลล์มากกว่าการใช้เชื้อใดเชื้อหนึ่ง เนื่องจากว่า เอนไซม์ จาก *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* จะไปย่อยสลายโปรตีนได้กรดอะมิโน โดยเฉพาะฮิสติดีน (histidine) ซึ่งจะไปกระตุ้นการเจริญของ *Streptococcus thermophilus* ในขณะที่เดียวกัน *Streptococcus thermophilus* จะสร้างกรดฟอร์มิก (formic acid) ไปกระตุ้นการเจริญของ *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* เช่นกัน (มัทนียา, 2541)

4.4 คุณประโยชน์ของโยเกิร์ต

4.4.1 คุณประโยชน์ทางด้านโภชนาการ

โยเกิร์ต หรือนมเปรี้ยวเป็นอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนาการสูงกว่านมสด โดยเฉพาะอย่างยิ่ง โปรตีนเคซีนในนมเปรี้ยวมีประโยชน์ต่อร่างกายมาก เนื่องจากถูกย่อยสลายได้ง่ายกว่าโปรตีนเคซีนในนมสดถึง 2 - 3 เท่า ทั้งนี้เป็นผลมาจากแบคทีเรียที่ใช้ในกระบวนการผลิตช่วยย่อยโปรตีนไปบางส่วน ทำให้โปรตีนเคซีน อยู่ในสภาพที่ร่างกายสามารถย่อยได้ง่าย และดูดซึมไปใช้ประโยชน์ได้ดี นอกจากนี้โยเกิร์ตยังมีแคลเซียมค่อนข้างสูงจึงช่วยเสริมสร้างกระดูกและฟันให้แข็งแรง รวมทั้งมีกรดแลคติกที่ช่วยให้ร่างกายสามารถดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสได้ดียิ่งขึ้น (มัทนียา, 2541) และโยเกิร์ตนั้นเป็นอาหารเพื่อสุขภาพ สามารถลดระดับคอเลสเตอรอลได้ เนื่องจากในโยเกิร์ตมีแบคทีเรียแลคติก (lactic acid bacteria) เป็นส่วนประกอบ ซึ่งเป็นไปได้ว่า เอนไซม์ หรือส่วนประกอบทางเคมีของแบคทีเรียแลคติก (lactic acid bacteria) ออกฤทธิ์ทำให้ระดับคอเลสเตอรอลลดต่ำลง (Kanbe, 1988; Tamine and Robinson, 1999) สอดคล้องกับ Buck and Gilliland (1994) ที่ได้กล่าวว่า โยเกิร์ตที่มี *Lactobacillus acidophilus* เป็นส่วนประกอบ สามารถลดระดับคอเลสเตอรอลได้ และ Mitsuhashi (1992) ได้ศึกษาถึงประชากรในประเทศญี่ปุ่นตั้งแต่ปีค.ศ. 1975 - 1984 ที่บริโภคโยเกิร์ตที่มีแบคทีเรียแลคติก (lactic acid bacteria) ผลการศึกษาพบว่า ผู้ที่บริโภคนมหมักเป็นประจำจะมีระดับของคอเลสเตอรอลต่ำ นอกจากนี้โยเกิร์ตยังสามารถทำให้สัตว์เพิ่มน้ำหนักได้ด้วย เช่น จากงานทดลองของ Grunewald and Mitchell (1983) ที่พบว่าการใช้โยเกิร์ตในหนู (mice) โดยให้หนู (mice) กินโยเกิร์ตที่หมักด้วยเชื้อ *Lactobacillus acidophilus*

เปรียบเทียบกับหนู (mice) ที่ไม่ได้รับโยเกิร์ต ผลปรากฏว่า หนู (mice) ที่ได้รับโยเกิร์ต ภายหลัง 4 สัปดาห์ มีน้ำหนักสูงกว่าหนู (mice) ที่ไม่ได้รับโยเกิร์ต

4.4.2 คุณสมบัติด้านระบบทางเดินอาหาร

โยเกิร์ตมีจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์จะช่วยให้เรื่องแก้ไขอาการท้องผูกและอาการท้องร่วง (Yuguchi *et al.*, 1988) Tamine and Robinson (1999) ได้กล่าวถึงงานวิจัยในประเทศตุรกีว่า ได้มีการศึกษาการนำโยเกิร์ตป้อนให้กับเด็กอายุ 3 - 48 เดือน ที่แสดงอาการท้องร่วง จำนวน 156 ราย พบว่า โยเกิร์ตสามารถรักษาอาการท้องร่วงในเด็กอายุ 3 - 48 เดือนได้ และในทำนองเดียวกัน ประศาสตร์ (2531) ได้กล่าวว่า งานวิจัยในโรงพยาบาลไมเคิล ริส ที่ประเทศสหรัฐอเมริกา ได้ทดลองให้โยเกิร์ตแก่ผู้ป่วยที่มีอาการท้องร่วงอย่างรุนแรง จำนวน 59 ราย พบว่า มีผู้ป่วยจำนวน 57 รายหายจากอาการท้องร่วงอย่างรวดเร็ว ทั้งๆที่บางรายเคยรักษาด้วยยาปฏิชีวนะมาแล้วแต่ไม่ได้ผล ทั้งนี้อาจเนื่องจากว่า จุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ในโยเกิร์ตที่เมื่อกินเข้าไปจะไปเพิ่มจำนวนภายในบริเวณลำไส้ และผลิตกรดแลคติก และอะซิติก ทำให้ค่าความเป็นกรด - ด่าง (pH) ลดต่ำลง ซึ่งจะไปยับยั้งจุลินทรีย์ที่ไม่เป็นประโยชน์ และจะช่วยให้มีการบีบตัวของระบบทางเดินอาหารดี (Yuguchi *et al.*, 1988) นอกจากนี้ Apichartsrungkoon *et al.* (2003) ได้ทดลองนำโยเกิร์ตมาใช้รักษาโรคท้องร่วงในลูกสุกร ที่มีสาเหตุจากเชื้ออี.โคไล เปรียบเทียบกับการใช้ยาปฏิชีวนะรักษา ผลการทดลองพบว่า การใช้โยเกิร์ตรักษาโรคท้องร่วงในลูกสุกรให้ผลดีไม่ต่างจากการใช้ยาปฏิชีวนะรักษา

โยเกิร์ตยังสามารถรักษาแผลในกระเพาะอาหารได้อีกด้วย เพราะโยเกิร์ตอุดมไปด้วยสารไขมันธรรมชาติมีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนที่เรียก พรอสตาแกลนดิน อี 2 (Prostaglandin E2) ซึ่งทำหน้าที่ช่วยปกป้องผนังกระเพาะจากสารกระตุ้นหลายตัว เช่น แอลกอฮอล์และบุหรี่ ทุกวันนี้พรอสตาแกลนดิน อี 2 ถูกสังเคราะห์จำหน่ายเป็นยารักษาโรคกระเพาะอาหารและลำไส้ (นิตยสาร, 2544)

โยเกิร์ตยังสามารถช่วยให้น้ำตาลแลคโตสในผู้ที่ไม่สามารถย่อยน้ำตาลแลคโตสได้ เนื่องจากในโยเกิร์ตมีจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ เช่น *Lactobacillus acidophilus* สามารถสังเคราะห์เอนไซม์ beta - galactosidase ได้ (Montes *et al.*, 1995)

4.4.3 เพิ่มระดับภูมิคุ้มกันโรค

นิตยสาร (2544) ได้กล่าวว่า ได้มีงานทดลอง พบว่า โยเกิร์ตช่วยกระตุ้นการสร้างแอนติบอดีและสารต้านโรคอื่นๆ เพิ่มปริมาณอินเตอร์เฟอรอนเป็นสามเท่า ซึ่งสารเหล่านี้เป็นตัวกระตุ้นภูมิคุ้มกันโรคภายในร่างกาย ทำให้ร่างกายแข็งแรงมีภูมิต้านทานจากเชื้อโรคที่เข้าสู่ร่างกายได้ และ Schaafsma *et al.* (1990 อ้างโดย Tamine and Robinson, 1999) ได้กล่าวว่า

ได้มีการทดลองโดยนำโยเกิร์ตให้หนู (rats) กินจำนวน 40 ตัว พบว่า โยเกิร์ตสามารถที่จะป้องกันเซลล์ที่จะพัฒนาไปเป็นเนื้องอกได้ ซึ่งเป็นไปได้ที่โยเกิร์ตนั้นไปกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันในร่างกาย

ประโยชน์ของโยเกิร์ตนอกเหนือจากที่กล่าวมาแล้ว Yuguchi *et al.* (1988) ได้กล่าวเพิ่มเติมอีกว่า โยเกิร์ตยังสามารถออกฤทธิ์ต่อต้านมะเร็ง ให้ผลดีต่อโรคตับ ลดอาการคลื่นเหียน และปัญหาผิวหนังได้

4.5 ข้อสังเกตของการเน่าเสียของโยเกิร์ต

ถึงแม้ว่าโยเกิร์ตจะมีจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ที่สามารถผลิตกรดแลคติก ทำให้โยเกิร์ตมีสภาพกรด - ด่าง (pH) ต่ำที่จะสามารถยับยั้งแบคทีเรียที่ทำให้เน่าเสีย แต่ก็ไม่สามารถยับยั้งการเจริญของยีสต์และเชื้อราได้ เพราะเนื่องจากทั้งยีสต์และราสามารถทนทานต่อสภาพที่มีกรด - ด่าง (pH) ต่ำได้ สุริย์ (2539) ได้รายงานว่าได้มีนักวิจัยพบว่า จุลินทรีย์ที่สำคัญที่สุดในการทำให้โยเกิร์ตเสียคือ ยีสต์ โดยยีสต์มักปนเปื้อนมากับส่วนผสมที่ใช้ เช่น ผลไม้ และน้ำตาล เป็นต้น โดยการเสียของโยเกิร์ตที่เกิดจากยีสต์นั้น อาจสังเกตได้ ดังนี้

1. การเกิดแก๊สในโยเกิร์ต
2. การเกิดลักษณะเป็นปุ่มขาวๆ ขึ้นบนฝาอลูมิเนียมฟอยล์ที่ใช้ปิดภาชนะบรรจุโยเกิร์ต

ส่วนเชื้อรา ก็สามารถเป็นจุลินทรีย์ที่เจริญได้ในโยเกิร์ต ซึ่งอาจทำให้โยเกิร์ตเน่าเสียได้ แต่พบได้ไม่บ่อยเท่ายีสต์ โดยการเน่าเสียของโยเกิร์ตที่เกิดจากเชื้อรานั้นสามารถสังเกตได้จากบนผิวหน้าของโยเกิร์ต เชื้อราที่พบว่าเจริญที่ผิวหน้าของโยเกิร์ต ได้แก่ *Alternaria* spp., *Aspergillus* spp., *Micelia* spp., *Monilia* spp. เป็นต้น (สุริย์, 2539)