บทที่ 1

บทนำ

ความสำคัญ

ประเทศไทยมีชายฝั่งทะเลที่ยาวถึง 2600 กิโลเมตร ซึ่งประกอบด้วยชายฝั่งด้านอ่าวไทยและชายฝั่งด้านทะเลอันดามัน ปัจจุบันพื้นที่ทั้งสองฝั่งได้ถูกดัดแปลงมาทำการเลี้ยงสัตว์น้ำ ทำให้อุตสาหกรรมการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำชายฝั่งของประเทศไทยทวีความสำคัญมากขึ้น โดยพิจารณาได้จากตัวเลขมูลค่าการส่งออกของผลผลิตทางการประมงที่เพิ่มมากขึ้นทุกปี โดยเฉพาะอย่างยิ่งผลผลิตกุ้งกุลาดำ (*Penaeus monodon*) มีความสำคัญทางเศรษฐกิจเป็นอย่างมาก ในตลาดการค้าทั้งในและนอกประเทศ ในปี 2537 สามารถผลิตกุ้งได้ถึง 248,000ตัน และสามารถส่งออกกุ้งแช่แข็ง 190,650 ตัน คิดเป็นมูลค่า 48,100 ล้านบาท เพิ่มมากขึ้นจากปี 2533 ที่มีการส่งออกกุ้งแช่แข็ง 84,724 ตัน คิดเป็นมูลค่า 20,450 ล้านบาท ส่วนในปี 2538 มีการประมาณการส่งออกกุ้งแช่แข็งไว้ที่ 220,000 ตัน (ASCC, 1995)

สำหรับปลานิลเป็นสัตว์น้ำอีกประเภทที่มีความสำคัญเพิ่มขึ้น เป็นปลาน้ำจืดที่ได้รับความนิยมในการเลี้ยงสูงสุด จากสถิติของกรมประมงปี 2533 ผลผลิตปลานิลในประเทศไทยจากการเลี้ยงรวมสูงถึง 22,834 ตัน ซึ่งสูงเป็นอันดับหนึ่ง คิดเป็นร้อยละ 20 ของปลาน้ำจืดที่ผลิตได้ทั้งหมด ผลผลิตปลานิล ทั้งจากการเพาะเลี้ยงและจากธรรมชาติมีปริมาณรวม 50,800 ตัน คิดเป็นมูลค่า 729.4 ล้านบาท ซึ่งเป็นปริมาณและมูลค่าผลผลิตปลานิลที่เพิ่มมากขึ้นจากปี 2529 ที่ได้ผลผลิตปลานิลจากการเลี้ยง และจับจากธรรมชาติ 23,300 ตัน มูลค่า 279.4 ล้านบาท และมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นอีก ในปีต่อ ๆ ไป (มานพ ตั้งตรงไพโรจน์ และคณะ, 2536)

จากตัวเลขข้างต้น เป็นเพียงผลผลิตปลานิลในน้ำจืด ในปัจจุบันการเลี้ยงปลานิลได้รับการส่งเสริมให้เลี้ยงมากขึ้น ตามโครงการพระราชดำริ แต่เนื่องจากพื้นที่ และสภาพแหล่งน้ำจืดที่เหมาะสมในการเพาะเลี้ยงปลามีลดน้อยลง จึงมุ่งพัฒนาการเลี้ยงปลานิลโดยการใช้แหล่งน้ำกร่อยและน้ำทะเล ตลอดจนการเลี้ยงปลานิลร่วมกับการเลี้ยงกุ้งในระบบหมุนเวียนแบบปิดกำลังเป็นที่น่าสนใจ ซึ่งปลาในสกุลปลานิลหลายชนิดสามารถเจริญเติบโตได้ดีในน้ำกร่อย โดยชนิดที่นิยมเลี้ยงในประเทศไทย คือ *Oreochromis niloticus* (มานพ ตั้งตรงไพโรจน์ และคณะ, 2536) นอกจากนี้

การเลี้ยงปลานิลในน้ำกร่อยจะมีปัญหาเรื่องกลิ่น และปริมาณแบคทีเรียน้อยกว่าการเลี้ยงในน้ำจืด (Yu and Lay, 1990)

อย่างไรก็ตาม กิจกรรมการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำกำลังประสบกับปัญหาหลาย ๆ ด้าน โดยเฉพาะปัญหาสิ่งแวดล้อมทางน้ำ ซึ่งเป็นผลโดยตรงต่อผลผลิตสัตว์น้ำ จากคุณภาพน้ำที่เสื่อมโทรมลง ซึ่งมีสาเหตุสำคัญเนื่องมาจากการสะสมของสารอินทรีย์จากการเกษตรกรรม, กิจกรรมจากบ้านเรือน และการปนเปื้อนของสารพิษจากกิจกรรมอุตสาหกรรม นอกจากนี้การเลี้ยงสัตว์น้ำแบบหนาแน่น (intensive) และหนาแน่นมา (super-intensive) ก็ทำให้คุณภาพน้ำเสื่อมโทรมลงเช่นกัน โดยการเลี้ยงแบบดังกล่าวเป็นการเลี้ยงที่ต้องการผลผลิตต่อหน่วยพื้นที่สูง จึงต้องให้อาหารในปริมาณมาก และมีโปรตีนสูง ซึ่งหากมีการจัดการไม่ดี มีอาหารเหลือตกค้างอยู่ภายในบ่อแล้ว จะมีการย่อยสลายอาหารดังกล่าว ทำให้แหล่งน้ำมีปริมาณสารอาหารต่าง ๆ สูง ส่งผลให้น้ำในบ่อเลี้ยงสัตว์น้ำนั้นมีคุณสมบัติที่ไม่เหมาะสมต่อสัตว์น้ำ

การเพิ่มปริมาณสารอาหารในแหล่งน้ำธรรมชาติ เป็นปัจจัยร่วมอย่างหนึ่งที่ก่อให้เกิดการเพิ่มจำนวนอย่างรวดเร็วของแพลงก์ตอนชนิดใดชนิดหนึ่งอย่างมาก (Shumway, 1989) จนทำให้น้ำเปลี่ยนสี (Rea Tide) ส่วนในบ่อเลี้ยงสัตว์น้ำแบบหนาแน่น มักเรียกกันว่า ยูโทรฟิเคชั่น (Eutrophication) ปรากฏการณ์นี้อาจเป็นสาเหตุของการตาย หรือเป็นปัญหาของสัตว์น้ำในฟาร์มทดลองแห่งหนึ่ง ที่มักจะพบปรากฏการณ์นี้เกิดขึ้นทุก ๆ ครั้งของการเลี้ยงสัตว์น้ำ โดยในปี 2533 - 2536 เกิดปัญหาการตายของสัตว์น้ำร่วมกับการเกิดแพลงก์ตอนพืชปริมาณมากในบ่อเลี้ยงสัตว์น้ำ จากอัตราการเพิ่มขึ้นของแพลงก์ตอนพืชสัมพันธ์กับอัตราการให้อาหาร (Boyd, 1988) และการให้อาหารสัตว์น้ำจะทำให้เกิดมลภาวะในบ่อได้ เมื่อมีสารอินทรีย์และอนินทรีย์ที่เป็นของเหลือ และเป็นของเสียจากสัตว์น้ำนั้นเป็นตัวกระตุ้นให้แพลงก์ตอนพืชเจริญแพร่พันธุ์ จากการตรวจสอบเบื้องต้น พบว่า แพลงก์ตอนที่มีปริมาณมากนั้น เป็นแพลงก์ตอนพืชกลุ่มไดโนแฟลกเจลเลตชนิด *Alexandrium* sp. ซึ่งจัดเป็นแพลงก์ตอนพืชที่เป็นสาเหตุให้เกิดน้ำเปลี่ยนสี และพบได้ในหลาย ๆ ประเทศ เช่น ญี่ปุ่น, เม็กซิโก และเกาหลี เป็นต้น ส่วนในประเทศไทยก็พบได้เช่นกัน แต่ยังไม่เคยพบว่า เกิดปรากฏการณ์น้ำเปลี่ยนสีเนื่องจากแพลงก์ตอนพืชชนิดนี้เลย (Fukuyo et al, 1990)

Alexandrium sp. มีทั้งชนิดที่มีพิษ และไม่มีพิษ ในชนิดที่มีพิษในตัวนั้น ส่วนใหญ่จะเป็นพิษอัมพาตจากหอย (Paralytic Shellfish Poisoning : PSP) (Ledoux et al, 1993) ซึ่งเป็นอันตรายต่อคนได้โดยการบริโภคหอยที่กรอง หรือสะสมพิษของแพลงก์ตอนนั้นไว้ (Kodama et al, 1988) ในประเทศไทย พบอาการของพิษ PSP ในคนครั้งแรกเมื่อ พฤษภาคม 2526 จากการบริโภคหอยแมลงภู่ที่จับได้จากปากแม่น้ำปราณบุรีหลังจากที่มีการเปลี่ยนสีของน้ำในบริเวณดังกล่าว จากการตรวจสอบตัวอย่างน้ำบริเวณนั้น พบว่า มีแพลงก์ตอนกลุ่มไดอะตอมเป็นตัวเด่น

และพบ *Alexandrium tamarense* ปริมาณเล็กน้อย อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาต่อมา พบว่า ทุกสายพันธุ์ของ *A. tamarense* จากอ่าวไทยนั้น ไม่มีพิษ PSP จึงเป็นไปได้ว่า พิษนี้อาจเกิดจากสิ่งมีชีวิตชนิดอื่น ซึ่งยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัดของสาเหตุการเกิด PSP ในอ่าวไทย (Suvapepun, 1989) นอกจากพิษ PSP นี้จะเป็นอันตรายต่อคนแล้ว ยังพบว่า เป็นอันตรายต่อปลาและกุ้งด้วย (Su et al, 1993)

ในการศึกษาครั้งนี้ มีวัตถุประสงค์ที่จะศึกษาถึงผลกระทบของ *Alexandrium minutum* และ *Alexandrium minutum* ต่อสัตว์น้ำ 2 ชนิด คือ ปลานิล และกุ้งกุลาดำ อันจะเป็นแนวทางป้องกันความสูญเสียของผลผลิตสัตว์น้ำเศรษฐกิจที่สำคัญของประเทศ

การสำรวจเอกสาร

แพลงก์ตอนพืชกลุ่มไดโนแฟลกเจลเลตมักเป็นแพลงก์ตอนกลุ่มที่มีการเพิ่มปริมาณมากที่ก่อให้เกิดความเป็นพิษ (toxic blooms) มากกว่าแพลงก์ตอนกลุ่มอื่นๆ โดยพบพิษPSP ร่วมกับไดโนแฟลกเจลเลตกลุ่ม *Protogonyaulax (Alexandrium), Gymnodinium* และ *Pyrodinium* ซึ่งการเกิด PSP สามารถพบได้ทั่วโลกดังแสดงในรูปที่ 1 (Shumway, 1989)

(● แสดงตำแหน่งที่พบ)

รูปที่ 1 แผนที่แสดงบริเวณเกิด PSP จากกลุ่มไดโนแฟลกเจลเลต
ที่มา : (Shumway, 1989)

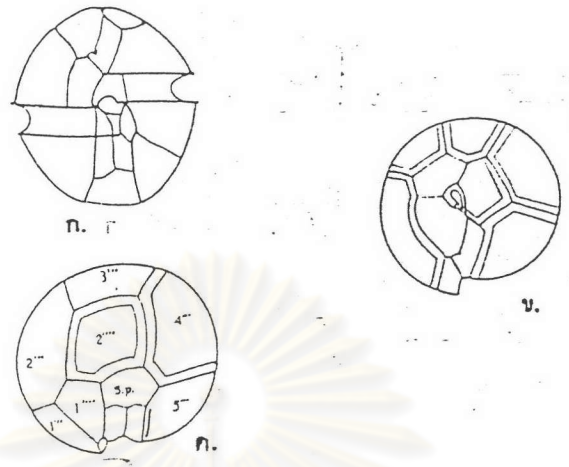
ลักษณะภายนอก

แพลงก์ตอนพืชที่ใช้ในการทดลองคือ *Alexandrium minutum* และ *A. cohorticula* ซึ่งเดิมมีชื่อ genus เป็น *Protogonyaulax* sp. Taylor 1979 และยังมีชื่อพ้องคือ *Gonyaulax* sp. และ *Gessnerium* sp. แต่ปัจจุบันได้รับการยอมรับในชื่อของ *Alexandrium* sp. Balech 1985 (Balech, 1989)

ในการจำแนกชนิด *Alexandrium* sp. ทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากลักษณะรูปร่างมีความคล้ายกันมาก และยังมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างตามระยะการเจริญต่าง ๆ ความผันแปรบางอย่างจึงอาจเกิดขึ้นและหายไปในช่วง Stationary phase ได้ อย่างไรก็ตาม อาจจำแนกชนิดของ *Alexandrium* sp. ได้โดยอาศัย รูปร่างของ Apical Pore Complex (APC), ตำแหน่งของ ventral pore (v.p.), ตำแหน่ง anterior attachment pore (a.a.p.), ตำแหน่ง posterior attachment pore (p.a.p.) และ รูปร่างของ anterior sulcal plate ซึ่ง sulcal plate อาจจะดูได้ยากจาก SEM (Scanning Electron Microscope) เพราะอาจหลบซ่อนอยู่ภายใต้ expanded sulcal lists (Wissesang et al, 1993)

การศึกษาการจำแนกชนิด โดยแสดงลักษณะภายนอกเซลล์ของ *Alexandrium minutum* และ *Alexandrium cohorticula* ซึ่งรวบรวมจากนักวิจัยหลาย ๆ ท่าน แสดงดังรูปที่ 2, ตารางที่ 1 และรูปที่ 3, ตารางที่ 2 ตามลำดับ

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



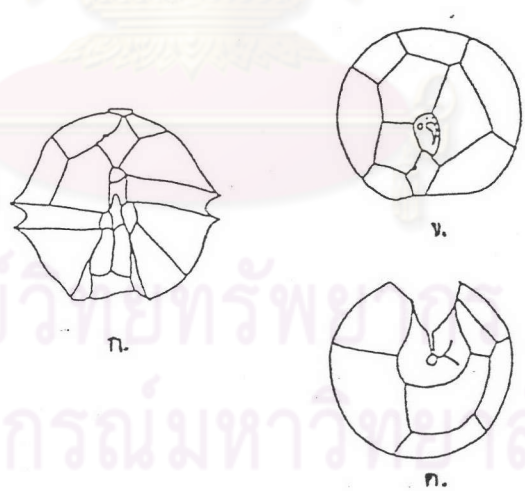
รูปที่ 2. เปลือกเซลล์ของ *Alexandrium minutum*

ก. แสดงลักษณะด้าน ventral view

ข. แสดงลักษณะของ epitheca

ค. แสดงลักษณะของ hypotheca

ที่มา : Balech (1989)



รูปที่ 3 เปลือกเซลล์ของ *Alexandrium cohorticula*

ก. แสดงลักษณะด้าน ventral view

ข. แสดงลักษณะของ epitheca

ค. แสดงลักษณะของ hypotheca

ที่มา : พรศิลป์ ผลพันธิน (2530)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 1 ลักษณะเซลล์ภายนอกของ *Alexandrium minutum*

Characteristic	*Alexandrium minutum*
Shape	มีความยาวมากกว่าความกว้างเล็กน้อย
Size	ยาว 17 - 29 µm กว้าง 16 - 25 µm[1] ยาว 15 - 25 µm กว้าง 14 - 22 µm[2]
Number of cells in chain	โดยปกติเป็นเซลล์เดี่ยว โอกาสจะพบเซลล์คู่ยากมาก
Thecal plate	APC, 4′, 6″, 6C, 5‴, 2⁗ และ 1Os โดย Thecal plate เป็นแผ่นบาง
Apical pore	มีขนาดใหญ่อยู่กลาง APC ลักษณะคล้ายลูกน้ำ (,)
Apical pore Complex (APC)	ค่อนข้างเป็นรูปวงรีแคบ เว้าด้านซ้ายอาจมีเส้นเชื่อมหรือไม่เชื่อมกับ 1′
Anterior attachment pore	-
Posterior attachment pore	-
Ventral pore	ตั้งอยู่ที่จุดล่างสุดด้านขวาของ 1′ แต่โดยมากค่อนข้างตั้งอยู่ที่จุดล่างสุดด้านขวาของ 1′
Sulcal list	ตื้น

รวบรวมจาก [1]Balech (1989)

[2]Chang (1995)

- ไม่มีข้อมูล

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 2 ลักษณะเซลล์ภายนอกของ *Alexandrium cohorticula*

Characteristic	*Alexandrium cohorticula*
Shape	เป็นรูปห้าเหลี่ยม เกือบกลม เมื่อมองทางด้านล่าง และมีความกว้างมากกว่าความยาวเล็กน้อย
Size	ยาว 30-50 μm กว้าง 30-58 μm
Number of cells in chain	โดยปกติเป็นเซลล์เดี่ยวขณะเติบโตเซลล์จะต่อเป็นสายจำนวน 2-64 เซลล์
Thecal plate	APC, 4′ , 6″, 6C, 5‴, 2⁗ และ 10sโดยมี Thecal plate เป็นแผ่นบางและมีรูกระจายห่างๆ กัน
Apical pores	เป็นรูปหยดน้ำเล็กๆอยู่กึ่งกลางทางด้านซ้ายของ APC
Apical pore Complex (APC)	เป็นรูปสามเหลี่ยมหรือสี่เหลี่ยมผืนผ้าที่มีส่วนท้องแคบ
Anterior attachment pore	ลักษณะกลมจนถึงรีเล็กน้อยพบอยู่ระหว่างขอบด้านขวา apical pore และ APC จะหายไปเมื่ออายุเซลล์มากขึ้น
Posterior attachment pore	พบอยู่ในตำแหน่งหรือใกล้ศูนย์กลางของ sulcul posterior plate และจะหายไปเมื่อเข้าสู่ stationary phase ทำให้เซลล์ไม่ต่อกันเป็นสาย
Ventral pore	เห็นชัดเจนใกล้มุมขวาของ apical 1′ บนรอยต่อระหว่าง 1′ กับ 4′
Sulcal list	เป็นร่องลึกเห็นได้ชัด

รวบรวมจาก Wisesseng และคณะ (1993)

Fukuyo และคณะ (1990)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พิษอัมพาตจากหอย (Paralytic Shellfish Poison : PSP)

พิษ PSP ประกอบด้วยกลุ่มพิษในรูปแบบต่าง คือ Saxitoxin (STX), Neosaxitoxin (NeoSTX) และ Gonyautoxin 1- 4 (GTX 1 - 4) ซึ่งการพบครั้งแรกนั้นพบว่ามีความเกี่ยวข้องกับการเกิด red tide (Shimizu, 1989) เกิดจากการที่หอย 2 ฝาซึ่งมีลักษณะการกินแบบกรองกิน (Filter feeder) กรองเอาไดโนแฟลกเจลเลตที่มีพิษ เช่น *Alexandrium* spp., *Pyrodinium* sp. และ *Gymnodinium* sp. เป็นต้น เข้าไปสะสมไว้ อัธยา กังสุวรรณ (2538) ได้รวบรวมรายงาน และสรุปเกี่ยวกับการกระจายพิษชนิดนี้ในน้ำว่า จะพบในหอยสองฝาเป็นส่วนใหญ่ โดยการกระจายของพิษภายในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ของหอยและช่วงเวลาในการคงตัวของพิษเอาไว้ในตัวหอยจะต่างกัน ขึ้นอยู่กับชนิดของหอย แต่ส่วนใหญ่พิษจะถูกสะสมไว้ในส่วนของกระเพาะมากกว่าในส่วนของเนื้อ และพบ GTX 1-4 เป็นองค์ประกอบหลักที่สำคัญ พิษที่ถูกสะสมไว้ในหอยนี้จะถูกถ่ายทอดไปยังผู้บริโภคในห่วงโซ่อาหารถัดไป กล่าวคือ เมื่อมีสัตว์ หรือคนได้บริโภคหอยที่มีการสะสมของพิษ PSP นี้ไว้พิษจะออกฤทธิ์ต่อระบบประสาท ซึ่งจะมีผลเฉพาะกับสัตว์ที่มีกระดูกสันหลัง หรือมีระบบประสาทส่วนกลางโดยมีกลไกอย่างจำเพาะในการกีดขวางการผ่านเข้าออกของโซเดียมอิออน (Sodium Channel Blocking) ทางช่องโซเดียมตรงบริเวณเยื่อหุ้มเอกซอนของเซลล์ประสาท (Bower et al, 1981) ทำให้มีผลต่อประสิทธิภาพการทำงานของกล้ามเนื้อลดลงคล้ายเป็นอัมพาต และอาจทำให้เสียชีวิตได้

การศึกษาพิษ PSP จากเซลล์แพลงก์ตอนโดยตรงของ *A. minutum* และ*A. cohorticula* มีดังนี้

A. minutum พบครั้งแรกที่ท่าเทียบเรือ Alexandria ที่ประเทศอียิปต์ (Balech, 1989) และยังพบในตุรกี, อิตาลี, สเปน (รวมทั้งในทะเลเมดิเตอร์เรเนียน และชายฝั่งแอตแลนติก) โปรตุเกส, ฝรั่งเศส, ชายฝั่งตะวันออกของสหรัฐ, ออสเตรเลีย (Taylor, Fukuyo and Larsen, 1995) และไต้หวัน (Su et al, 1995) และพบกระจายทั่วไปในเขตอบอุ่น (Balech,1989) โดย *A. minutum* แต่ละสายพันธุ์ มีการผลิตพิษ PSP ที่มีองค์ประกอบพิษแตกต่างกันไป ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 องค์ประกอบพิษ PSP ของ *A. minutum* จากแหล่งต่างๆ

Toxin component	France[1]	Australia[1]	Spain[2]	Portugal[3]
GTX 1	-	เด่น	10 - 15%	+
GTX 2	+	เล็กน้อย	< 3%	มาก
GTX 3	+	เล็กน้อย	< 3%	มาก
GTX 4	-	เด่น	80 - 90%	+
STX	เล็กน้อย	-	-	-
C	+/-	-	-	+

หมายเหตุ [1] Ledoux และคณะ (1993) ; [2] Franco และคณะ (1994)
[3] Franco และคณะ (1995)
+ มีเป็นส่วนประกอบ ; - ไม่มีข้อมูล

สำหรับ *A. minutum* ที่พบในประเทศไทยนั้น Kodama (ติดต่อส่วนตัว) ได้ทำการวิเคราะห์พิษ PSP ด้วยการทดสอบในหนูทดลอง (mouse bioassay) พบว่า ระดับความเป็นพิษของเซลล์มากกว่าน้ำเลี้ยงแพลงก์ตอน ดังตารางที่ 4 และเมื่อนำไปวิเคราะห์หาองค์ประกอบพิษ PSP ด้วย HPLC พบว่า องค์ประกอบพิษ PSP มีเพียงส่วนของ GTX 1-4 เท่านั้น และ GTX 4 จะเป็นองค์ประกอบหลักทั้งในตัวเซลล์และน้ำเลี้ยงแพลงก์ตอน ดังตารางที่ 5

ตารางที่ 4 ความเป็นพิษของน้ำเลี้ยงและเซลล์แพลงก์ตอน *A. minutum* (Kodama, ติดต่อส่วนตัว)

	Cultured medium	Cells
Toxicity in culture	0.068 MU*/ml	0.609 MU/ml
Toxin contents in culture	0.037 nmol/ml	0.314 nmol/ml
Toxicity for 10^4 cells	0.012 MU/10^4 cells	0.104 MU/10^4
Toxin contents for one cell	0.626 fmol/cell	5.343 fmol/cell

หมายเหตุ *MU = mouse unit คือปริมาณต่ำสุดของพิษที่สามารถฆ่าหนูขาวตัวผู้ที่มีน้ำหนักตัว 20 กรัมได้ ภายใน 15 นาที (อัธยา กังสุวรรณ, 2538)

ตารางที่ 5 องค์ประกอบของพิษ PSP ของ *A. minutum* (mol %) สายพันธุ์ของไทย (Kodama, ติดต่อส่วนตัว)

Toxin	Cultured medium	Cells
C1	0	0
C2	0	0
C3	0	0
C4	0	0
GTX1	22.9	22.4
GTX2	10.4	0.4
GTX3	4.1	1.4
GTX4	62.6	75.8
GTX5	0	0
neoSTX	0	0
deSTX	0	0
STX	0	0

ส่วน *A. cohorticula* พบครั้งแรกบริเวณอ่าวเม็กซิโก โดย Balech ในปี 1967 (ไทย ถาวร เลิศวิทยาประสิทธิ, 2530) และยังพบแถบชายฝั่งแปซิฟิกของญี่ปุ่น แพร่กระจายทั่วไปในอ่าวไทย โดยเฉพาะใจกลางอ่าวไทยมากกว่าบริเวณอ่าวไทยตอนใน (Fukuyo et al, 1988) ทำให้ทราบว่ามีการแพร่กระจายเพิ่มมากขึ้นในเขตร้อน(Fukuyo et al, 1989) แต่ยังไม่พบว่าเป็นสาเหตุก่อให้เกิดปรากฏการณ์น้ำเปลี่ยนสี (Fukuyo et al, 1990) ในแต่ละสายพันธุ์ของ *A. cohorticula* ที่แยกได้จากอ่าวไทยจะมีระดับความเป็นพิษ PSP ที่แตกต่างกัน (สุชนา วิเศษสังข์และเกรียงศักดิ์ สายธนู, 2533) และเมื่อนำพิษมาวิเคราะห์ด้วยวิธี HPLC (High Performance Liquid Chromatography)และ Electrophoresis พบว่า พิษ PSP ที่ผลิตโดย *A. cohorticula* จากอ่าวไทย จะประกอบด้วย gonyautoxin และ saxitoxin โดยประมาณ 80% เป็นพิษ gonyautoxin ที่มี GTX 4 เป็นส่วนประกอบหลัก (Wisessang et al, 1991) ดังตารางที่ 6 แต่จากการศึกษาของ Fukuyo และคณะ (1989) พบว่า *A. cohorticula* มีพิษ PSP ซึ่ง 80% ของพิษ คือ GTX 1

ตารางที่ 6 แสดงองค์ประกอบพิษ PSP (mol %) ของ *A. cohorticula* จากอ่าวไทย (Wisessang et al, 1991)

Toxin component	mol %
STX	0.4
Neo STX	ND
GTX 1	7.0
GTX 2	0.7
GTX 3	8.5
GTX 4	56.5
GTX 5*	1.1
GTX 6*	ND
C 3*	4.8
Epi GTX 8*	1.1
GTX 8*	9.5
C 4*	10.5

หมายเหตุ * ประมาณโดยการเปรียบเทียบโครมาโตแกรมก่อนและหลังย่อยด้วยกรด

ND ตรวจไม่พบ

อย่างไรก็ตามพิษ PSP อาจจะไม่ได้เกิดจากการสร้างของตัวแพลงก์ตอนโดยตรง ซึ่งจากการศึกษาของนักวิจัยหลายๆ คน เป็นดังนี้

Setsuko และคณะ (1993) พบว่า พิษ PSP ได้จากแบคทีเรียในน้ำทะเล ช่วงที่มีการเพิ่มจำนวนเซลล์อย่างมากของ *A. tamarense* และความเป็นพิษของหอย 2 ฝาเพิ่มขึ้นตามความเป็นพิษของแบคทีเรียในน้ำทะเลที่เพิ่มขึ้นด้วย และไม่พบความเป็นพิษใดๆ หลังจาก *A. tamarense* หายไป แสดงว่า แบคทีเรียที่ผลิตพิษ PSP นี้เกิดขึ้นร่วมกับ *A. tamarense*

Katsushi และคณะ (1993) พบว่า พิษของหอยจะมีมากที่สุด เมื่อหลังการเพิ่มจำนวนเซลล์สูงสุดของ *A. tamarense* 1-2 สัปดาห์ ดังนั้นความเป็นพิษของหอยจะมากเมื่อประชากรของ *A. tamarense* ลดลง

Allan และ Therriault (1989) พบว่า ระดับความเป็นพิษ PSP ในหอย 2 ฝาจะไม่เกิดเวลาเดียวกับที่ *A. tamarense* มีการเพิ่มจำนวนเซลล์อย่างมาก แต่จะเกิดเมื่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ได้ลดลงแล้ว

Kodama และคณะ (1989) พบว่า ความสัมพันธ์ของความเป็นพิษของ *A. tamarense* แปรผันตรงกับจำนวนของแบคทีเรียจาก *A. tamarense* ขณะที่สายพันธุ์ *A. tamarense* ที่ไม่มีพิษจะไม่พบว่ามีแบคทีเรียในตัวเซลล์ *A. tamarense*

งานที่เกี่ยวข้องด้าน *Alexandrium sp.* ต่อสัตว์น้ำ มีดังนี้

Taylor และGaines (1986) พบว่ามีความเป็นไปได้ที่ไดโนแฟลกเจลเลต *Alexandrium* จะมีผลต่อปลา ซึ่งปกติจะถ่ายทอดความเป็นพิษผ่านทางหอย 2 ฝา และแพลงก์ตอนสัตว์ที่กินแพลงก์ตอนพืชมีพิษทั่วไป สามารถถ่ายทอดพิษไปยังปลาได้ และยังพบว่า หาก *Alexandrium* sp. มีการเพิ่มปริมาณอย่างมากแล้ว จะทำให้ปลาตาย โดยการทำลายเหงือก

Ogata และ Kodama (1986) พบว่า ในน้ำเลี้ยงแพลงก์ตอน *A. catenella* และ *A. tamarense* ไม่มีพิษ PSP แต่มี Ichthyotoxicity ซึ่งมีผลทำให้ปลาตายโดยแสดงลักษณะเหงือกบวม

White, Fukuhara และ Anraku (1989) ทดลองให้ลูกปลาวัยอ่อน (red seabream และ Japaness anchovy) กิน *A. excavata* ที่มีพิษ และกินโรติเฟอร์ที่กิน *A. excavata* เข้าไป พบว่าภายหลัง 4 วัน ปลาตาย 95% ในชุดการทดลองที่กิน *A. excavata* เพียงอย่างเดียว และสิ่งที่เซลล์ *A. excavata* ขับออกมาภายนอกเซลล์ จะไม่เป็นผลทำให้ปลาตายเพิ่มขึ้นแต่อย่างใด

Shumway (1990) กล่าวว่า สัตว์กลุ่มครัสเตเชียน เช่น กุ้งมังกร, ปู และกุ้ง ไม่มีการสะสมพิษ ดังนั้นสามารถนำสัตว์น้ำเหล่านี้ไปจำหน่ายได้ในช่วงที่มีการเพิ่มจำนวนเซลล์อย่างมากของแพลงก์ตอนที่มีพิษ โดยไม่มีอันตรายต่อผู้บริโภคแต่อย่างใด

Robineau และคณะ (1993) รายงานว่า ลูกปลาวัยอ่อนจะไม่มีการอพยพเพื่อหลบหนี *Alexandrium excavata* ซึ่งเป็นแพลงก์ตอนที่มีพิษ จึงทำให้อัตรารอดช่วงแรกของลูกปลานี้ ขึ้นกับความสามารถในการได้รับพิษ PSP จากแพลงก์ตอนนี้ และการศึกษาในห้องปฏิบัติการ พบว่าลูกปลาวัยอ่อนกิน *Alexandrium* sp.โดยไม่เลือกชนิด และไม่มีความสามารถในการแยกความแตกต่างระหว่างชนิดของแพลงก์ตอนที่มีพิษหรือไม่มีพิษได้

Su, Liao และ Chiang (1993) พบว่า ทั้งปลาและกุ้งจะตาย เมื่ออยู่ในน้ำที่มี *A. tamarense* หรืออยู่ในน้ำเลี้ยงที่ปราศจากเซลล์ *A. tamarense* และสามารถปรับสภาพสัตว์ที่ใกล้ตายให้ฟื้นตัวขึ้นมาได้ เมื่อนำสัตว์น้ำนั้นมาอยู่ในสภาพน้ำใหม่ และให้ออกซิเจนอย่างแรง

Su, Su และ Liao (1995) รายงานว่าที่ไต้หวัน ตั้งแต่ปี 1989 - 1995 แพลงก์ตอนพืช *A. minutum* ทำให้กุ้งและปลาในบ่อเลี้ยงตายเป็นจำนวนมาก และเมื่อมีการใช้สารเคมีเพื่อกำจัดแพลงก์ตอนในบ่อเลี้ยงปลา พบว่ามีผลทำให้ปลาตายมากขึ้น เนื่องจากได้รับสารพิษที่ปล่อยออกจากเซลล์ที่ตายแล้วของแพลงก์ตอน *A. minutum*

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย