



ไขความลับ PCVD

โดย ศ.นสพ.ดร.รุ่งโรจน์ ชนาวงษ์นุเวช

หัวหน้าหน่วยชันสูตรโรคสัตว์ ภาควิชาพยาธิวิทยา

คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

คำกล่าวที่ว่า มีสิ่งเดียวที่ไม่เปลี่ยนแปลงคือความเปลี่ยนแปลง ไม่จำกัดแม้กระทั่งโรคระบาดในสุกร โดยปัจจุบันนอกเหนือจากโรคหน้าใหม่ๆ ไม่ว่าจะเป็นโรค PRRS หรือ SIV ซึ่งทางผู้เลี้ยงสุกรคงจะเคยมีประสบการณ์กันมาแล้วไม่มากนักย่อนั้น ได้กลายเป็นโรคหน้าเก่าไปแล้ว ในปัจจุบันนี้ได้เกิดโรคเซอร์โคไวรัส หรือพีซีวีดีที่ทำให้วงการเลี้ยงสุกรทั้งในทวีปยุโรป ทวีปอเมริกา รวมถึงทวีปเอเชีย เกิดความตื่นตัวต่อผลกระทบที่เกิดขึ้น ความตื่นตัวที่เกิดขึ้นในครั้งนี้ทำให้มีการตั้งคำถามต่างๆ ต่อโรคนี้ไม่ว่าจะเป็น สาเหตุ ความสำคัญ และการควบคุมป้องกัน สำหรับในประเทศไทยที่ผ่านมาได้มีการอภิปรายเกี่ยวกับโรคเซอร์โคไวรัสกันอย่างกว้างขวางในหมู่นักวิชาการ ดังนั้นในโอกาสนี้ทีมงานจึงขอร่วมเป็นส่วนหนึ่งในการไขข้อเท็จจริงในประเด็นสำคัญต่างๆ โดยได้รับเกียรติจาก ศ.น.สพ.ดร.รุ่งโรจน์ ชนาวงษ์นุเวช หัวหน้าหน่วยชันสูตรโรคสัตว์ ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย มาให้ความรู้ในประเด็นสำคัญๆ ดังต่อไปนี้

ทำความรู้จักกับ PMWS และ PCVD

PMWS จะเกิดกับสุกรในช่วงอายุระหว่าง 6-14 สัปดาห์ แต่ในบางการทดลองพบว่าสุกรจะแสดงอาการป่วยได้ตั้งแต่อายุ 3 สัปดาห์ แต่ในสภาพการเลี้ยงจริงแล้วการเกิด PMWS ที่อายุนั้นเป็นไปได้ยากมาก โดยสุกรที่ป่วยด้วย PMWS จะแสดงอาการสูญเสียน้ำหนักตัว เบื่ออาหาร อ่อนแรง ตัวซีด ท้องเสียกระปริดกระปอย หายใจลำบาก ต่อมมน้ำเหลืองบริเวณโคนขาหนีบบวมโต และบางครั้งก็เกิดติดเชื้อร่วมด้วย สุกรป่วยจะทรุดตัวเร็วมากภายใน 1-2 สัปดาห์ จากนั้นจะเกิดการแทรกซ้อนของการติดเชื้อต่างๆ เช่น เช่น PRRSV, *E. coli*,

Salmonellosis, *Haemophilus parasuis* (glasser's disease), candidiasis หรือ *Pneumocystis carinii* ซึ่งจะไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะจึงทำให้อัตราการตายเพิ่มขึ้นสูงกว่าปกติ นอกจากนี้ฟาร์มที่พบ PMWS ยังมีอัตราการเพิ่มขึ้นของกลุ่มอาการผิวหนังและไตอักเสบ (porcine dermatitis nephropathy syndrome; PDNS) ร่วมด้วย ซึ่งเชื่อว่ากระบวนการสำคัญเกิดจากการติดเชื้อเซอร์โคไวรัสไทป์ 2 (porcine circovirus type 2; PCV2) ที่ก่อให้เกิดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบไวเกินชนิดที่ 3 ในสุกรบางตัว ทั้งนี้อาจเกิดร่วมกับปัจจัยอื่นๆ ได้

ตั้งแต่มีรายงานการเกิด PMWS ครั้งแรกที่ประเทศแคนาดา ในปี ค.ศ.1991 และต่อมาในปี ค.ศ.1996 หลายประเทศในทวีปยุโรปได้เริ่มมีการรายงานการระบาดของ PMWS เพิ่มขึ้นไม่ว่าจะเป็นที่ประเทศแคนาดา ฝรั่งเศส และสเปน นอกจากนั้น PMWS ยังแพร่กระจายไปยังทวีปต่างๆ รวมทั้งทวีปเอเชียด้วย ดังนั้นจึงมีการศึกษาถึงสาเหตุและกลไกการเกิด PMWS กันอย่างกว้างขวาง ซึ่งจากการศึกษาก็พบว่าสาเหตุที่เกี่ยวข้องกับ PMWS นั้นเกิดจากเชื้อ PCV2 ซึ่งมีความสัมพันธ์ชัดเจนในแง่ของพยาธิวิทยา แต่ยังคงคลุมเครือในแง่ของพยาธิ





กำเนิด กล่าวคือ ในบางพื้นที่ตรวจพบเชื้อ PCV2 ในฝูงสุกร แต่ไม่เกิด PMWS และมีงานวิจัยจำนวนมากในปี 1999-2002 ที่สนับสนุนทฤษฎีที่เชื้อ PCV2 เพียงอย่างเดียวไม่เหนี่ยวนำให้เกิด PMWS จำเป็นต้องอาศัยปัจจัยร่วมต่างๆ เช่น การจัดการ สารกระตุ้นภูมิคุ้มกัน (adjuvant) จากวัคซีน รวมทั้งเชื้อโรคชนิดอื่นๆ เป็นปัจจัยร่วม ได้มีงานวิจัยการติดเชื้อ PCV2 ร่วมกับเชื้อ PRRSV หรือเชื้อพาร์โวไวรัส (PPV) ทำให้เกิด PMWS ได้นอกจากนี้การติดเชื้อ PCV2 ในช่วงที่มีการใช้สารกระตุ้นภูมิคุ้มกัน (adjuvant) จากวัคซีนบางชนิด ก็ทำให้เกิด PMWS ได้ โดย oil adjuvant มีแนวโน้มทำให้ความรุนแรงของโรคมมากกว่า adjuvant ในรูปอื่นๆ Sorden et, al (2000) ให้ข้อสังเกตว่าฟาร์มที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเกิด PMWS นั้นต้องมีหลักฐาน 3 ส่วนประกอบกันคือ

1. มีอัตราการสูญเสียหลังหย่านมจากอาการทางคลินิกดังที่กล่าวมาแล้ว รวมทั้งภาวะดิซ่าน เลี้ยงไม่โต และมีโรคระบบทางเดินหายใจแทรกซ้อน
2. พบรอยโรคต่อมน้ำเหลืองบวมโตทั่วร่างกาย และการหายไปของเซลล์เม็ดเลือดขาวในต่อมน้ำเหลือง
3. พบเชื้อ PCV2 จากรอยโรคทางพยาธิสภาพด้วยวิธี IHC (immunohistochem) หรือวิธีอื่นๆ

ต่อมาหลังจากเกิดปัญหาการระบาดของ PMWS ในอเมริกาเหนือ ในปี ค.ศ.2006 สมาคมสัตวแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านสุกรแห่งอเมริกา (American Association of Swine Veterinarian; AASV) ได้กำหนดหลักเกณฑ์ขึ้นใหม่ในการระบุฟาร์มที่เกิดการติดเชื้อ PCV2 จาก PMWS เป็น porcine circovirus associated disease (PCVAD) หรือ porcine circovirus diseases (PCVD) เพื่อให้คำนิยามของปัญหาที่เกิดขึ้นตรงกับสาเหตุมากยิ่งขึ้น และได้ให้แนวทางการวินิจฉัยไว้ดังนี้คือ

1. กลุ่มอาการติดเชื้อหลากหลาย แคระแกรน ดิซ่าน และสูญเสียน้ำหนัก (PMWS)
2. อัตราการตายเพิ่มสูงขึ้นกว่าสองเท่าของปกติโดยที่ไม่สามารถระบุได้ว่ามีสาเหตุจากเชื้อโรคใด
3. อาการทางระบบทางเดินหายใจ (pneumonia)
4. กลุ่มอาการผิวหนังและไตอักเสบ (PDNS)
5. อาการทางระบบทางเดินอาหาร รวมถึงท้องเสีย และน้ำหนักลด
6. ความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์ เช่น แท้ง และมัมมี่ที่พบลักษณะเนื้อเยื่อหัวใจอักเสบ (myocarditis) และแยกเชื้อ PCV2 ได้จากรอยโรคในลูกสุกร

PCVD เป็นโรคที่แสดงอาการได้หลากหลาย การวินิจฉัยทางจุลพยาธิวิทยาจะเป็นการตรวจยืนยันการติดเชื้อ ซึ่งจะตรวจพบลักษณะต่างๆ ดังต่อไปนี้

1. การหายไปของเซลล์เนื้อเยื่อต่อมน้ำเหลือง (lymphoid cell)
2. การอักเสบแบบแกรนูโลมา (granulomatous) ในอวัยวะที่สำคัญ ทั่วร่างกาย เช่น ม้าม ต่อมน้ำเหลือง ลำไส้เล็กส่วนปลาย ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบหรือที่อื่นๆ ปอด ไต ตับ และต่อมทอนซิล เป็นต้น





3. พบเชื้อ PCV2 ในรอยโรค
4. เชื้อ PCV2 ที่ส่งผลกระทบต่อระบบสืบพันธุ์ ต้องตรวจยืนยันจากรอยโรคในเนื้อเยื่อหัวใจอักเสบ (myocarditis) และแยกเชื้อ PCV2 ได้จากรอยโรคในลูกสุกร

นอกจากนี้ยังพบความสัมพันธ์กับ โรคระบบทางเดินหายใจซับซ้อนในสุกร (PRDC) PDNS โรคลำไส้ อักเสบ รวมทั้งบางครั้งทำให้เกิดความผิดปกติของระบบสืบพันธุ์ดังกล่าวมาแล้วข้างต้น มีผลทำให้ ประสิทธิภาพการผลิตลดลง และค่าใช้จ่ายในการจัดการเพิ่มขึ้น ได้มีการประเมินค่าความเสียหายจากผลกระทบ ของ PMWS ต่ออุตสาหกรรมการเลี้ยงสุกรของทวีปยุโรปจนถึงปี ค.ศ.2006 รวมเป็นมูลค่ากว่า 44,100 ล้านบาท (900 ล้านยูโร) ส่วนในด้านความปลอดภัยทางด้านอาหาร (food safety) มี 2 ประเด็นที่ควรคำนึงถึงในกรณีเกิด PMWS คือ PMWS ส่งผลกระทบต่ออวัยวะในระบบภูมิคุ้มกันทำให้เกิดภาวะกดภูมิคุ้มกัน จึงอาจส่งผลให้มีการ ติดเชื้อโรคที่มากับอาหาร (foodborne disease) เช่น *Salmonella typhimurium*, *Campylobacter jejuni* และ *Yersinia enterocolitica* โดยพบว่าสุกรที่ได้รับผลกระทบจาก PMWS มีความชุกต่อเชื้อโรคที่มากับอาหาร เพิ่มขึ้น ประเด็นที่สองเป็นผลมาจากการควบคุมการติดเชื้อแทรกซ้อนด้วยการใช้ยาปฏิชีวนะเพิ่มขึ้น ส่งผลให้ เชื้อแบคทีเรียคือยาเพิ่มขึ้น รวมทั้งปัญหาขาดแคลนในเนื้อสัตว์ก็เพิ่มขึ้นด้วยเช่นกัน

เชื้อ PCV2

PCV2 เป็นเชื้อไวรัสที่มีรูปร่างกลม ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 20 นาโนเมตร, ลักษณะเป็น DNA สายเดี่ยวต่อกันเป็นวงกลม ไม่มีเปลือกหุ้ม มีคุณสมบัติทนทานได้ดีในสิ่งแวดล้อม และมีความแตกต่างกับ PCV1 ในแง่ทางพันธุกรรมและแอนติเจน โดย PCV1 มีอยู่ทั่วไปในสิ่งแวดล้อมแต่ไม่ทำให้เกิดโรค

ปัจจุบันนักวิชาการได้แบ่ง PCV2 ออกเป็น 2 ชนิดคือ PCV2a และ PCV2b ทั้งสองสายพันธุ์ก่อให้เกิด โรคได้ โดยที่ PCV2b มีรูปแบบความรุนแรงของการเกิด PCVD มากกว่าโดยเฉพาะในสหรัฐอเมริกาในปัจจุบัน ซึ่งจะใช้เป็นแนวทางในการวินิจฉัยโรคต่อไปโดยวิธีพีซีอาร์

สถานการณ์การระบาดของเชื้อ PCV2 ในประเทศไทย

มีรายงานการพบ PMWS ครั้งแรกในประเทศไทย เมื่อปี ค.ศ.1998 ที่จังหวัดราชบุรี พบในสุกรช่วงอายุ ประมาณ 7-9 สัปดาห์ ได้มีการนำส่งตัวอย่างสุกรตรวจวินิจฉัยทางจุลพยาธิวิทยา ซึ่งตรวจพบรอยโรคที่จำเพาะ ต่อ PMWS โดยพบการลดลงของเนื้อเยื่อเซลล์ต่อมน้ำเหลือง (lymphoid organ) และพบลักษณะ amphophilic intracytoplasmic inclusion bodies (ลักษณะสีเขียวอมชมพูระหว่างสีแดงและน้ำเงินของการอัดแน่นของเชื้อไวรัส ในไซโตพลาสซึมของเซลล์) ใน histiocytes หรือ multinucleated cells ที่แทรกในบริเวณนี้

หน่วยชั้นสูตรโรค คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ทำการศึกษาย้อนกลับต่อการติด เชื้อ PCV2 ในช่วงปี ค.ศ.1993-2001 พบว่า ตรวจพบเชื้อ PCV2 ในเนื้อเยื่อสุกรตั้งแต่ปี ค.ศ.1993 แต่ไม่พบรอย โรคของระบบเนื้อเยื่อเซลล์ต่อมน้ำเหลือง และลักษณะ intracytoplasmic inclusion bodies ใน histiocytes จึง





สันนิษฐานว่าแรกเริ่มการติดเชื้อ PCV2 อาจมาจากการนำเข้าสุกรพันธุ์ที่ติดเชื้อในปี ค.ศ.1993 จากนั้นเชื้อไวรัสมีการกลายพันธุ์เพิ่มความรุนแรง หรือเมื่อร่วมกับปัจจัยอื่นๆ เช่น เชื้อโรคอื่นๆ หรือความเครียดที่เกิดจากการเลี้ยงที่หนาแน่น ทำให้เกิดการระบาดของ PMWS ขึ้นมาในภายหลัง

จากข้อมูลของหน่วยชันสูตรโรค คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ระหว่างปี ค.ศ.2000-2002 ตรวจพบเชื้อ PCV2 ในสุกร 4.76%, 13.31% และ 21.65% ตามลำดับ โดยตัวอย่างสุกรที่ส่งตรวจส่วนใหญ่อยู่ในช่วงอายุ 7-14 สัปดาห์ ซึ่งแสดงให้เห็นถึงความสำคัญและแนวโน้มของปัญหา PMWS ที่เพิ่มขึ้น ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากเกษตรกรมีความตื่นตัวในการส่งตรวจตัวอย่างมากขึ้น

จากการได้รับตัวอย่างเนื้อเยื่อและซีรัมสุกรจากภาคต่างๆ เช่น ภาคเหนือ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และภาคตะวันออก ตรวจพบจำนวนตัวอย่างที่เป็นบวกเพิ่มมากขึ้น ซึ่งบ่งบอกถึงความเป็นไปได้ที่เชื้อ PCV2 จะกระจายไปทั่วประเทศแล้ว

ตัวอย่างที่แนะนำให้ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยันการพบโรค PCVD อาจส่งสุกรป่วยที่มีอาการทางคลินิกดังกล่าวในแต่ละช่วงอายุที่สงสัย ประมาณ 2-3 ตัว มาทำการชันสูตร ทั้งนี้สัตวแพทย์อาจทำการเก็บตัวอย่างที่มีรอยโรคเพื่อตรวจทางจุลพยาธิวิทยา โดยเฉพาะเนื้อเยื่อน้ำเหลืองต่างๆ เช่น ทอนซิล ต่อม น้ำเหลืองขาหนีบ ขั้วปอด หรือที่อื่นๆ ที่มีการขยายใหญ่ ลำไส้เล็กส่วนปลาย ม้าม ตับ ไต หัวใจ และอวัยวะที่พบรอยโรค อาจทำการเพาะเชื้อแบคทีเรียเพื่อตรวจการติดเชื้อแทรกซ้อน การเพาะแยกเซอร์โคไวรัสยังไม่เป็นที่นิยม แต่การตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ในเนื้อเยื่อดังกล่าวสามารถบอกถึงการปรากฏของเชื้อได้ โดยเฉพาะในซีรัมที่บ่งบอกถึงการพบไวรัสในเลือด ส่วนการตรวจด้วยวิธีไอโซลา สามารถบอกได้ว่าเคยสัมผัสเชื้อมาก่อนหรือไม่ และไม่สามารถบอกถึงความรุนแรงหรือระยะเวลาของการเกิดโรคได้ หน่วยชันสูตรโรคสัตว์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ได้พัฒนาชุดตรวจคัดกรองการติดเชื้อ PCV2 โดยวิธีไอโซลาที่มีราคาถูกกว่าชุดทดสอบที่นำเข้าจากต่างประเทศ โดยใช้รีคอมบิแนนต์โปรตีนที่ผลิตจากเซอร์โคไวรัสที่แยกได้จากประเทศไทย ชุดทดสอบที่พัฒนาขึ้นจะสามารถให้บริการได้ ณ หน่วยชันสูตรโรคสัตว์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในต้นปี 2552

แนวทางการควบคุมและป้องกัน

การควบคุมและป้องกันโรค PCVD ต้องแก้ไขที่สาเหตุของการเกิดโรคคือ ต้องควบคุมการติดเชื้อแทรกซ้อนหรือปัจจัยร่วมอื่นๆ และลดปัจจัยจากความเครียด ซึ่ง Madec et, al. (1999, 2000) ได้ให้แนวทางการจัดการเพื่อลดผลกระทบจากโรค PCVAD ไว้ดังนี้คือ

โรงเรือนปลอด

1. จัดการแบบเข้า-ออกหมดพร้อมกัน (all in all out) และทำความสะอาดโรงเรือน-ฆ่าเชื้อโรคระหว่างชุดการผลิต
2. ทำความสะอาดแม่พันธุ์ และถ่ายพยาธิก่อนคลอดทุกครั้ง





3. ควรหยุดการย้ายฝากลูกสุกร (cross-fostering) ในช่วงที่มีการระบาดของโรคนี้
โรงเรือนอนุบาล

4. ควรแบ่งเป็นห้องเล็กๆ แต่ละห้องแยกกัน โดยที่สุกรไม่สามารถสัมผัสกันได้
5. ไม่มีสิ่งสกปรกอุดตันบริเวณช่องแตรรอยรั่ว และทำความสะอาดอย่างสม่ำเสมอ
6. พื้นที่ต่อตัวควรมากกว่า 0.33 ตารางเมตรต่อตัว
7. ที่ให้อาหารมีขนาดกว้างมากกว่า 7 เซนติเมตรต่อตัว
8. มีแอมโมเนีย (NH₃) น้อยกว่า 10 พีพีเอ็ม, คาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂) น้อยกว่า 0.1% และความชื้นสัมพัทธ์ ต่ำกว่า 85%
9. ควบคุมให้มีอุณหภูมิที่เหมาะสม
10. ไม่ควรรวมสุกรต่างชุดกัน

โรงเรือนสุกรรุ่น-ขุน

11. ควรแบ่งเป็นห้องเล็กๆ และแต่ละห้องแยกกัน โดยที่สุกรไม่สามารถสัมผัสกันได้
12. ไม่มีสิ่งสกปรกอุดตันบริเวณช่องแตรรอยรั่ว และทำความสะอาดอย่างสม่ำเสมอ รวมทั้งจัดการแบบเข้า-ออกหมดพร้อมกัน
13. ไม่ควรรวมสุกรต่างห้องกันจากโรงเรือนอนุบาล
14. ไม่ควรย้ายรวมสุกรต่างห้องกันในระหว่างการเลี้ยงในโรงเรือนรุ่น-ขุน
15. พื้นที่ต่อตัวควรมากกว่า 0.75 ตารางเมตรต่อตัว
16. เพิ่มประสิทธิภาพของคุณภาพอากาศและอุณหภูมิ

อื่นๆ

17. วางโปรแกรมวัคซีนอย่างเหมาะสม
18. ควบคุมการไหลเวียนของอากาศภายในโรงเรือนอย่างเหมาะสม
19. เข้มงวดสุขอนามัยความสะอาดอย่างเคร่งครัด เช่น ตัดหาง ตัดฟัน และฉีดยา เป็นต้น
20. ทำลายหรือย้ายสัตว์ป่วยอย่างทันทีทันใดไปยังเล้าพักฟื้น

นอกจากการควบคุมและป้องกันด้วยแนวทางการจัดการดังที่กล่าวมาข้างต้นแล้ว ในปัจจุบันบริษัทผู้ผลิตวัคซีนได้นำวัคซีนป้องกันโรคเซอร์โคไวรัสทั้งที่ใช้ในแม่สุกร (sow vaccination) หรือใช้ในลูกสุกร (piglet vaccination) เข้ามาจำหน่ายในประเทศไทยแล้วหลายบริษัทด้วยกัน ซึ่งผลการใช้ที่ได้จากการศึกษาในต่างประเทศทั้งในทวีปอเมริกาเหนือ ทวีปยุโรป และทวีปเอเชีย ให้ผลในการควบคุมป้องกันโรคเซอร์โคไวรัสได้เป็นอย่างดี อย่างไรก็ตามการกำหนดรูปแบบหรือโปรแกรมการทำวัคซีนนั้น ควรพิจารณาตามช่วงเวลาความเสียหายที่เกิดขึ้น โดยจะพิจารณาทำวัคซีนในแม่สุกรเมื่อมีความเสียหายเกิดขึ้นในสุกรอนุบาล อันเป็นผลมาจาก





การติดเชื้อ PCV2 ตั้งแต่ในห้องคลอดและไปเสียหายในโรงเรือนอนุบาล หลักการของการทำวัคซีนในแม่สุกรก็เพื่อให้แม่สุกรทั้งฝูงสร้างภูมิคุ้มกันและถ่ายทอดภูมิคุ้มกันสู่ลูกสุกรแรกเกิดทางน้ำนมเหลืองเพื่อนำไปใช้ในการป้องกันการติดเชื้อในขณะที่สุกรยังมีอายุน้อย และจะพิจารณาทำวัคซีนในลูกสุกรในกรณีที่สุกรเสียหายในระยะรุ่น-ขุน ทั้งนี้การเลือกใช้วัคซีนให้เหมาะสมกับฟาร์มที่ได้รับผลกระทบจากโรคนั้นควรที่จะปรึกษากับสัตวแพทย์ และปฏิบัติตามคำแนะนำการใช้วัคซีนอย่างถูกต้องของแต่ละบริษัทผู้ผลิตวัคซีนด้วย

เชิญอ่านบทความทางวิชาการ และความเคลื่อนไหวต่างๆ ของทีมงานเมเรียล (ประเทศไทย) ผ่านอินเทอร์เน็ตที่
ได้ที่ www.merial.co.th

นสพ. บัณฑิต ตรีการวิระเดช (หมอไต้ง)

ผู้จัดการอาวุโสฝ่ายวิชาการ แผนกผลิตภัณฑ์สัตว์เศรษฐกิจ

มือถือ: 081 831-7829

E-mail: banthun.trakanwiradet@merial.com

04 / 11 / 08

www.merial.co.th

