

สัตวแพทยมหานครสาร

JOURNAL OF MAHANAKORN VETERINARY MEDICINE

Available online: www.tci-thaijo.org/index.php/jmvm/

โรคติดเชื้อไวรัสที่สำคัญของนกปากขอเลี้ยงในประเทศไทย

ทิพวัลย์ จันทะพอง^{1, #}

¹ภาควิชาฟิสิกส์คลินิก สาขาไวรัสวิทยาและภูมิคุ้มกันวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีมหานคร หนองจอก กรุงเทพมหานคร 10530

บทคัดย่อ: การเลี้ยงนกในตระกูลนกปากขอ เป็นที่นิยมอย่างมากในประเทศไทย อย่างไรก็ตามอุปสรรคสำคัญ ของการเลี้ยงนกปากขอคืออาการป่วยของนกที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัส โรคขนและจะงอยปากผิดปกติ (Psittacine Beak and Feather Disease; PBFD) โรคโปลิโอมาไวรัส (Avian Polyomavirus Disease; APD) และโรคกระเพาะแท้ขยาย (Proventricular Dilatation Disease; PDD) เป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่พบได้บ่อยในนกตระกูลปากขอของประเทศไทย โดยดีเอ็นเอไวรัส Psittacine beak and feather disease virus (PBFDV) และ Avian Polyomaviruses (APV) เป็นสาเหตุในการก่อโรค PBFD และ APD ตามลำดับ ในขณะที่ Avian Bornavirus (ABV) ซึ่งเป็นอาร์เอ็นเอไวรัส เป็นสาเหตุในการก่อโรค PDD ไวรัสเหล่านี้มักเกี่ยวข้องกับอัตราการตายที่สูงในนกปากขอเลี้ยงและยากต่อการรักษาและควบคุมโรค ดังนั้นการเขียนบทความวิชาการในครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อสรุปความรู้ด้านชีววิทยาของไวรัส อาการทางคลินิก การเกิดโรค การควบคุมป้องกันและการตรวจวินิจฉัย ข้อมูลจากบทความนี้อาจเป็นประโยชน์สำหรับนักศึกษาสัตวแพทย์และผู้ปฏิบัติงานด้านสัตวแพทย์ ในการพัฒนามาตรการควบคุมที่มีประสิทธิภาพมากขึ้นและเพื่อลดการสูญเสียที่อาจเกิดขึ้นในกรณีของการระบาดของโรค

คำสำคัญ: โรคขนและจะงอยปากผิดปกติ โรคโปลิโอมาไวรัส โรคกระเพาะแท้ขยาย

#ผู้รับผิดชอบบทความ

สัตวแพทยมหานครสาร. 2566. 18(1): 87-98.

E-mail address: moontip@mut.ac.th

Important Viral Diseases of Captive Psittacine Birds in Thailand

Tippawan Jantafong^{1,#}

¹Department Pre-clinic of Virology and Immunology, Faculty of Veterinary Medicine,
Mahanakorn University of Technology, Nongchok, Bangkok 10530

Abstract: Psittacine birds are very popular and raised as pet animals in Thailand. However, the viral infections are the main obstacle and generally detected in psittacine birds such as Psittacine Beak and Feather Disease (Pbfd), Avian Polyomavirus Disease (APD) and Proventricular Dilatation Disease (PDD). The DNA virus include Psittacine beak and feather disease virus (Pbfdv) is a causative agent of Pbfd and Avian Polyomaviruses (APV) as a causative agent of APD. While, Avian Bornavirus (ABV) is RNA virus which is the causative agent of PDD. These viruses regarding with high mortality and difficulties in treatment and control. Therefore, the aim of this review is to summarize the knowledge of viral biology, clinical sign, pathogenesis, diagnosis, control and prevention. The information may be valuable for veterinary students and veterinary practitioners to develop more effective control and reduce the economic loss in case of disease outbreaks.

Keywords: Psittacine Beak and Feather Disease (Pbfd), Avian Polyomavirus Disease (APD), Proventricular Dilatation Disease (PDD)

#Corresponding author

J. Mahanakorn Vet. Med. 2023 18(1): 87-98.

E-mail address: moontip@mut.ac.th

บทนำ

การเลี้ยงนกในตระกูลนกปากขอ (Psittacine Bird) เป็นที่นิยมอย่างมากในประเทศไทยและต่างประเทศ เนื่องจากเป็นนกที่มีสีสันสวยงาม สามารถส่งเสียงที่ไพเราะและมีเอกลักษณ์ที่ต่างกันไปในแต่ละสายพันธุ์ นกปากขอที่ได้รับความนิยม เช่น นกแก้วมาคอว์ นกกระตั้ว นกแก้วแอฟริกันเกรย์ นกแก้ว อเมซอน นกหงส์หยก เป็นต้น วัตถุประสงค์ในการเลี้ยงมีทั้งเลี้ยงเพื่อเป็นสัตว์เลี้ยง เพื่อหารายได้เสริม หรือ เลี้ยงเพื่อฝึกให้นกแสดงความสามารถพิเศษ อุปสรรคสำคัญของการเลี้ยงนกปากขอคือ อากาการป่วยของนกที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัส เนื่องจากในปัจจุบันยังไม่มียารักษาโรคที่

เกิดจากการติดเชื้อไวรัส โดยเฉพาะโรคขน และจะงอยปากผิดปกติ (Psittacine Beak and Feather Disease; Pbfd) โรคโปลิโอมาไวรัส (Avian Polyomavirus Disease; APD) และโรคกระเพาะที่ขยาย (Proventricular Dilatation Disease; PDD) จัดเป็นปัญหาสำคัญและมักพบได้บ่อยในนกปากขอเลี้ยงเกือบทุกสายพันธุ์ (Thomas et al., 2007; Magdalena et al., 2011)

โรค Psittacine Beak and Feather Disease (Pbfd) หรือโรคขนและจะงอยปากผิดปกติ มีสาเหตุเกิดจากการติดเชื้อไวรัส Psittacine Beak and Feather Disease Virus (Pbfdv) ซึ่งเป็นดีเอ็นเอไวรัสที่ไม่มี

เปลือกหุ้ม อนุภาคไวรัสมีขนาดประมาณ 14-17 nm จีโนมมีขนาดประมาณ 2,000 bp สารพันธุกรรมเป็นแบบ Circular Single-Stranded DNA จัดอยู่ในวงศ์ *Circoviridae* สกุล *Circovirus* โรค PBFD สามารถติดต่อผ่านทาง การหายใจ อูจจาระ สิ่งคัดหลั่ง หรือปนเปื้อนไปกับอุปกรณ์ต่างๆที่ใช้ในการเลี้ยง โดยเชื้อไวรัส จะเข้าทำลายที่จะงอยปาก เซลล์ขน และระบบภูมิคุ้มกัน ก่อให้เกิดภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง เป็นสาเหตุให้นกตาย โดยเฉพาะในลูกนก อาการแบบเฉียบพลัน พบได้มากในนกอายุน้อย อาการที่พบคือ ซึม มีความผิดปกติ ของขน โดยพบรากขนตายหรือมีเลือดออก ก้านขนหักงอ ขนร่วง อาจพบอาหารค้างอยู่ในกระเพาะพักนานกว่าปกติ ขย้อนอาหาร ท้องร่วง และตายภายในระยะเวลา 1-2 สัปดาห์ อาการแบบเรื้อรัง มักพบในนกที่รอด ตายจากอาการแบบเฉียบพลัน ความผิดปกติของนกจะมากขึ้นในการผลิตขนแต่ละครั้งจนกลายเป็นนกไม่มีขน ความผิดปกติที่จะงอยปากอาจพบหรือไม่ก็ได้ รอยโรคคือ จะงอยปากมีการเจริญงอกยาวผิดปกติ (Brock and Cole, 2019)

โรคโปลิโอมาไวรัส (Avian Polyomavirus Disease; APD) ถูกค้นพบครั้งแรกในช่วงต้นปี ค.ศ. 1980s โดยสามารถแยกไวรัส Avian Polyomaviruses (APV) ได้จากนกหงส์หยก ต่อมาสามารถแยกไวรัสได้จากนกในตระกูลปากขอหลายสายพันธุ์ เชื้อไวรัส APV เป็นดีเอ็นเอไวรัสที่ไม่มีเปลือกหุ้ม อนุภาคไวรัสมีขนาดประมาณ 40-50 nm จีโนมของไวรัสมีขนาด 4,981 bp สารพันธุกรรมเป็นแบบ Circular Double-Stranded DNA จัดอยู่ในวงศ์ *Papovaviridae* สกุล *Gamma polyomavirus* (Torres, 2019) โรคโปลิโอมาไวรัสสามารถติดต่อผ่านทางอุจจาระและผ่านทางตุ่มขน โดยสามารถแพร่กระจายเชื้อไวรัสได้มากถึง 16 สัปดาห์ (Thomas et al., 2007) ลูกนกที่มีการติดเชื้อไวรัส APV มักพบการตายแบบเฉียบพลัน รอยโรคที่เด่นชัดคือ ตับและม้ามโต เลือดออกใต้ผิวหนัง ส่วนใหญ่พบในลูกนกอายุ 10-20 วัน นกที่รอดชีวิตร่างกายจะแคระแกร็น

ช่องท้องขยายใหญ่ มีความผิดปกติของขน ได้แก่ ขนหลุดร่วง ก้านขนเปราะบาง ก้านขนแตกหักง่าย ก้านขนหักงอ และหายใจลำบาก นกที่หายป่วยอาจยังคงมีเชื้ออยู่ และสามารถเป็นพาหะให้แก่กตัวอื่นๆ (Thomas et al., 2007)

โรค Proventricular Dilatation Disease (PDD) หรือโรคกระเพาะแท้ขยาย ถูกค้นพบครั้งแรกในช่วงต้นปี ค.ศ. 1970s โรค PDD พบได้บ่อยในนกเลี้ยงหลายชนิด ส่วนใหญ่มักพบในนกแก้วมาคอว์ มีสาเหตุเกิดจากการติดเชื้อไวรัส Avian Bornavirus (ABV) ซึ่งเป็นอาร์เอ็นเอไวรัสที่มีเปลือกหุ้ม อนุภาคไวรัสมีขนาดประมาณ 90 nm จีโนมมีขนาดประมาณ 8.9 kb สารพันธุกรรมเป็นแบบ Linear, Negative Single-Strand RNA จัดอยู่ในวงศ์ *Bornaviridae* สกุล *Orthobornavirus* เชื้อไวรัส ABV สามารถติดต่อผ่านทางแม่ไปสู่ลูกนก (Vertical transmission) ผ่านทางอุจจาระ และทางการหายใจได้ โรค PDD เป็นโรคทางระบบประสาทที่ ร้ายแรง และส่งผลให้นกที่ติดเชื้อไวรัสตายในที่สุด มีรายงานการติดเชื้อไวรัส APV ในนกปากขอเลี้ยงมากกว่า 80 สายพันธุ์ (Hoppe et al., 2013) ส่วนใหญ่มักพบในนกโต โดยทั่วไปพบการแพร่กระจายโรคอย่างช้าๆ อย่างไรก็ตามมีรายงานการระบาดของโรคแบบเฉียบพลันและพบอัตราการตายสูง นกที่ป่วยด้วยโรค PDD มัก พบความผิดปกติที่ระบบทางเดินอาหาร อาจพบอาการทางระบบประสาท เช่น นกแสดงอาการสั้น เดินเซ ชัก เชื้อไวรัสทำลายระบบทางเดินอาหาร ส่งผลทำให้การย่อยอาหารผิดปกติ น้ำหนักลด การกลืนลำบาก สำรอก อาหาร โดยรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาของโรค PDD พบต่อมน้ำเหลืองโต (Lymphoplasmacytic) การอักเสบของสมองและไขสันหลัง (Encephalomyelitis) และปมประสาทอักเสบ (Ganglioneuritis) (MacLachlan et al., 2017)

ดังนั้นการมีความรู้เกี่ยวกับโรคติดเชื้อไวรัสทั้งสามชนิดในนกปากขอเลี้ยง ในด้านชีววิทยาของไวรัส

(Biology of viruses) อาการทางคลินิก (Clinical sign) กลไกในการก่อโรค (Pathogenesis) การควบคุมและป้องกันโรค (Control and prevention) ตลอดจนการตรวจวินิจฉัยโรค (Diagnosis) จึงเป็นสิ่งจำเป็นที่สัตวแพทย์ นักศึกษาสัตวแพทย์ และผู้ที่สนใจในการเลี้ยงนกปากขอ ควรทราบเพราะหากมีความรู้ความเข้าใจอย่างดีแล้ว อาจส่งผลต่อการมีประสิทธิผลมากขึ้นในการเฝ้าระวังการเกิดโรคในนกปากขอเลี้ยงในประเทศไทยและเพื่อลดความสูญเสียที่อาจเกิดขึ้นหากมีการระบาดของโรคในอนาคต

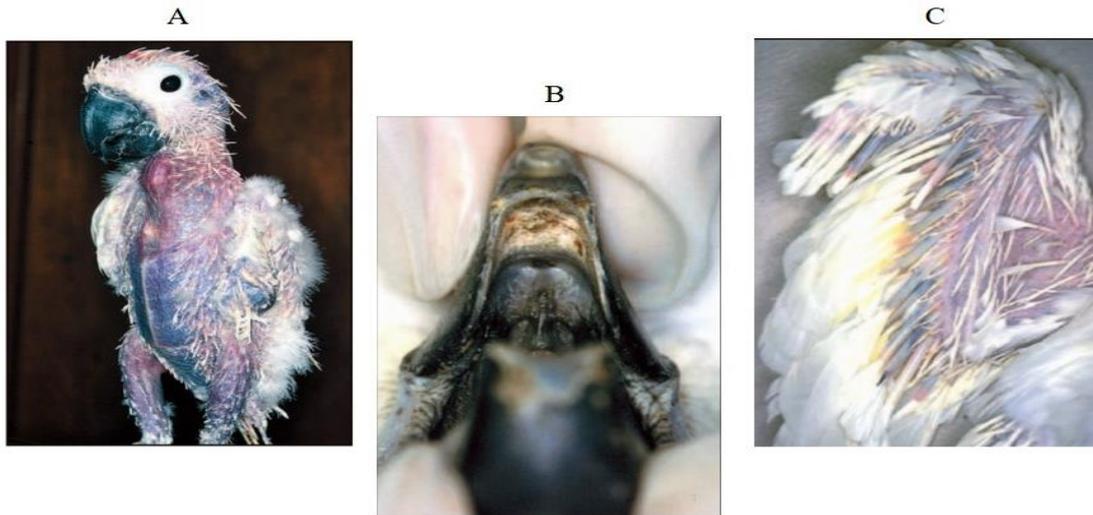
โรค Psittacine beak and feather disease (Pbfd) Psittacine Beak and Feather Disease Virus (Pbfdv)

Pbfdv เป็นดีเอ็นเอไวรัสที่ไม่มีเปลือกหุ้ม อนุภาคไวรัสมีขนาดประมาณ 14-17 nm (Ogawa et al., 2012) สารพันธุกรรมเป็นแบบ Circular Single-Stranded DNA จีโนมมีขนาดประมาณ 1.7-2.0 kb ซึ่งประกอบด้วย 7 กรอบการอ่านรหัส (Open reading frames) (Fogell et al., 2016) จัดอยู่ในวงศ์ *Circoviridae* สกุล *Circovirus* (Ogawa et al., 2012) ไวรัสนี้มีความคงทนต่อสิ่งแวดล้อมและเป็นเชื้อไวรัสก่อโรคที่มีขนาดเล็กที่สุด

อาการทางคลินิก (Clinical sign)

โรค Pbfd แสดงลักษณะอาการเด่นคือ ขนไม่เป็นระเบียบ ขนมีการร่วงทั้ง 2 ข้างบนลำตัวและหาง นอกจากนี้จะงอยปากของนกจะพบลักษณะที่ผิดปกติคือ มีการแตก มีการเจริญของจะงอยปากที่ยืดยาวออกไป และเกิดเนื้อตายที่บริเวณเพดานปาก (Fogell et al., 2016; Hnilica and Patterson, 2017) (รูปที่ 1) อาการเหล่านี้เป็นกลุ่มอาการหลักที่พบในการติดโรค Pbfd นอกจากนี้ยังสามารถพบอาการซึม ท้องเสีย และภาวะกตมูมิคัมกัน อัตราการตายของนกที่ป่วยขึ้นอยู่กับความ

รุนแรงและช่องทางการติดเชื้อไวรัส (Fogell et al., 2016) ช่วงอายุในการติดเชื้อไวรัสมีผลต่อการแสดงอาการของโรค โดยสามารถจำแนกเป็นกลุ่มอาการหลักได้ 3 กลุ่มดังนี้ (1) แบบเฉียบพลัน (Acute) สามารถพบได้ในลูกนกแรกฟัก อาการที่แสดงคือ ปอดบวมเฉียบพลันอย่างรุนแรง ลำไส้อักเสบ อาจพบอาการตับอักเสบร่วมด้วย และตายเฉียบพลัน ซึ่งจะไม่แสดงรอยโรคในซากสัตว์หลังจากที่สัตว์ตาย ในลูกนกที่อายุมากกว่า 1 เดือน จะแสดงอาการป่วยที่ไม่จำเพาะออกมา เช่น ซึม เบื่ออาหาร สำรอก ท้องเสีย มีการติดเชื้อแทรกซ้อน ลักษณะขนและสีของขนอ่อนผิดปกติ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงที่กล่าวมาเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว อาจพบภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ (Leucopenia) และโลหิตจาง (Anemia) ร่วมด้วย เมื่อผ่าซากจะพบภาวะโลหิตจาง ภาวะตับผิดปกติ (Hepatopathy) และการติดเชื้อแทรกซ้อน เช่น แอสเปอร์จิลโลซิส (Aspergillosis) และแบคทีเรียก่อโรคในลำไส้ (Enteric bacteria) (2) แบบเรื้อรัง (Chronic) มักพบในนกที่มีช่วงอายุ 8 เดือน - 3 ปี อาการที่แสดงคือ ขนร่วงและลักษณะผิดปกติรูปร่าง เนื่องจากเชื้อไวรัสจะไปทำลายเส้นเลือดที่มาเลี้ยงเส้นขนส่งผลให้เกิดลักษณะที่ผิดปกติ ในระยะต่อมาจะงอยปากและกรงเล็บจะเกิดเนื้อตาย ได้ชั้นผิวหนังบนโหนกและกรงเล็บจะเกิดการแตก ในรายที่รุนแรงพบเยื่อกระดูกตายบริเวณจะงอยปาก อาจถึงขั้นกระดูกอักเสบ (Osteomyelitis) ในส่วนขาเกิดสะเก็ดผิวหนังและหนาตัวขึ้น อาจพบการติดเชื้อแทรกซ้อน เช่น ปรสิต แบคทีเรีย และเชื้อรา เนื่องมาจากภูมิคุ้มกันที่บกพร่อง เมื่อผ่าซากพบตับขยายขนาดใหญ่ขึ้น สีซีด มีจุดเนื้อตาย และพบม้ามขยายขนาดใหญ่ การเสียหายของจะงอยปากทำให้เกิดความเจ็บปวดที่รุนแรง (3) แบบไม่แสดงอาการ (Subclinical) มักพบในนกอายุมาก ในสายพันธุ์นกหงส์หยก นกคอกคาทิล และนกคอกคาทู นกเหล่านี้จะสามารถแพร่กระจายเชื้อไวรัสไปในสิ่งแวดล้อมให้กับนกตัวอื่นได้ (Brock and Cole, 2019)



รูปที่ 1 อาการทางคลินิกในนกปากขอที่มีการติดเชื้อไวรัส PBFDV (A) นกกระตั้วที่มีความผิดปกติของขน ขนมีการร่วง ทั้งบนลำตัวและหาง (B) ภาวะเนื้อตายที่บริเวณเพดานปาก (C) การเจริญผิดปกติของขน พบเนื้อตายและจุดเลือดออก บริเวณรากขน

ที่มา: Phalen (2006)

กลไกในการก่อโรค (Pathogenesis)

PBFDV จะทำลายจะงอยปาก เซลล์ขน และระบบภูมิคุ้มกัน (Hnilica and Patterson, 2017) มักพบเชื้อไวรัสบริเวณเนื้อเยื่อน้ำเหลืองที่ระบบทางเดินอาหารก่อน โดยเฉพาะต่อมเบอร์ซา (Bursa of Fabricius) และเพิ่มจำนวนแพร่กระจายไปยังตับ สมอง ไทมีส ผิวหนัง ขน และเนื้อเยื่อต่างๆ ซึ่งจากการเพิ่มจำนวนของเชื้อไวรัสในต่อมเบอร์ซาและไทมีสทำให้เกิดการฝ่อของทั้ง 2 อวัยวะ ต่อมาเชื้อไวรัสจะเข้าไปทำลายไขกระดูกทำให้เกิดภาวะโลหิตจางและภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำอย่างรุนแรง ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่มีการติดเชื้อไวรัส การตรวจทางจุลพยาธิวิทยาพบการฝ่อลีบของเส้นขน ตับเกิดเนื้อตาย ฝ่อ และพบการตายของเนื้อเยื่อน้ำเหลือง ซึ่งจากการตายของเนื้อเยื่อต่างๆส่งผลให้เกิดภาวะกดภูมิคุ้มกัน และมีการติดเชื้อแทรกซ้อน โดยเฉพาะในลูกนก (Miesle, 2018) และสามารถเกิดขึ้นได้ทั้งในนกเลี้ยง นกป่า และนกปากขอ

การควบคุมและป้องกันโรค (Control and prevention)

การรักษาโรค PBFD โดยมากไม่ประสบความสำเร็จ ส่วนมากนกที่ป่วยมักติดเชื้อแทรกซ้อนตามมาทำให้นกเกิดการเสียชีวิต นกที่แสดงอาการบริเวณจะงอยหรือกรงเล็บมักมีอาการเจ็บปวดอย่างมาก สัตวแพทย์จะพิจารณาทำการรื้อถอน นกที่แสดงอาการป่วยแบบเรื้อรังจะทำการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกัน โดยเสริมวิตามิน แร่ธาตุ และโพรไบโอติก การฉีดวัคซีนยังไม่เป็นที่ยอมรับนัก เนื่องจากยังไม่มีประสิทธิภาพ ในการควบคุมโรคอย่างเพียงพอ ดังนั้นการควบคุมและป้องกันโรค PBFD จึงมุ่งเน้นไปทางการวินิจฉัยโรค การกำจัดเชื้อไวรัสในสิ่งแวดล้อมและการเสริมระบบภูมิคุ้มกัน (Miesle, 2018) การควบคุมโรคเมื่อมีการนำนกตัวใหม่เข้ามาในฝูงให้แยกเลี้ยงนกเข้ามาใหม่และทำการตรวจโรคเพื่อยืนยันก่อนนำเข้าไปรวมฝูง กรณีที่นกเลี้ยงอยู่ใกล้กับบริเวณที่มีนกป่าให้หลีกเลี่ยงการสัมผัสสุจุดจากรของนกป่า นกที่ตรวจพบว่ามีอาการป่วยเป็นโรค PBFD ให้แยก

ออกจากฝูงแล้วทำการแยกเลี้ยง และนกที่มีความเสี่ยงในการเกิดโรค PBFVD ที่รุนแรงและเฉียบพลันได้แก่ ลูกนกตั้งนั้นควรทำการแยกเลี้ยงลูกนกกับนกโต (Brock and Cole, 2019) การติดต่อโรคมักมาจากนกที่มีการติดเชื้อตามธรรมชาติ ดังนั้นควรมีการทำความสะอาด การฆ่าเชื้อเพื่อลดการปนเปื้อน จากข้อมูลทางชีววิทยาของไวรัสพบว่าเชื้อ PBFVD มีความคงทนในสิ่งแวดล้อมและอุณหภูมิ ส่วนยาฆ่าเชื้อยังไม่ทราบแน่ชัดว่าชนิดใดสามารถกำจัดเชื้อไวรัสได้ ปัจจุบันนิยมใช้ Virkon S ที่ความเข้มข้น 1% ในการทำความสะอาดฆ่าเชื้อ เนื่องจากสามารถทำลายไวรัสที่ไม่มีเปลือกหุ้มได้ (Miesle, 2018)

การตรวจวินิจฉัยโรค (Diagnosis)

การวินิจฉัยโรคไม่ควรดูแค่ความผิดปกติที่ขนอย่างเดียวเท่านั้น เนื่องจากมีหลายโรคในนกที่ก่อให้เกิดความผิดปกติที่ขนคล้ายโรค PBFVD ดังนั้นควรใช้การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการเข้ามาร่วมด้วย โดยใช้วิธีตรวจได้ ดังนี้ การวินิจฉัยทางซีรัมวิทยา ใช้วิธี Hemagglutination assay (HA) และ Hemagglutination inhibition (HI) แต่วิธีนี้มีข้อจำกัดที่ความแตกต่างของเม็ดเลือดแดงของนกในแต่ละสปีชีส์ (Fungwitaya et al., 2009) การวินิจฉัยทางโมเลกุลใช้วิธี Polymerase Chain Reaction (PCR) โดยการยืนยันโรค PBFVD ใช้ตัวอย่างจากเซลล์ Leucocytes จากเลือดในการทำการตรวจ หรือใช้ตัวอย่างเนื้อเยื่อจากไทมัส ต่อมเบอริซา ไชกระดูก และตับ ในกรณีที่ทำการตรวจทาง PCR แล้วให้ผลเป็น Positive ไม่ได้หมายความว่านกป่วยเป็นโรค PBFVD ให้ทำการตรวจซ้ำในอีก 90 วัน หากทำการตรวจซ้ำแล้วยังให้ผล Positive ถือว่านกตัวนั้นป่วยเป็นโรค PBFVD (Brock and Cole, 2019) การตรวจดูเนื้อเยื่อจากขนนกที่ทำการส่งตัวอย่างมาเพื่อการวินิจฉัย (Biopsy) พบว่ามี Large, Granular Basophilic Intracytoplasmic Inclusion Bodies ใน Macrophage และ Keratinocyte นอกจากนี้ยังพบ Intranuclear Inclusion Bodies ในเซลล์เยื่อ Epithelial Cell ส่วน

ต่อมเบอริซา จะพบ Inclusion และการตายของ Lymphoid Follicles (Thongchan et al., 2015)

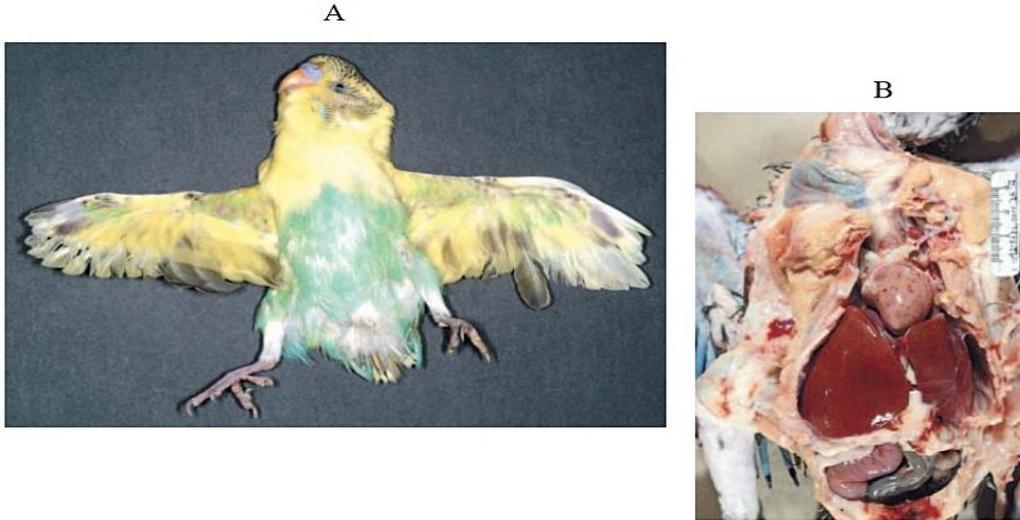
โรค Avian Polyomavirus Disease (APD)

Avian Polyomavirus (APV)

APV เป็นดีเอ็นเอไวรัสที่ไม่มีเปลือกหุ้ม (Padzil et al., 2017) อนุภาคไวรัสมีสมมาตรแบบ Icosahedral มีขนาดประมาณ 40-50 nm (Magdalena et al., 2011) จีโนมของไวรัสขนาด 4.8-5.5 kb สารพันธุกรรมเป็นแบบ Circular Double-Stranded DNA (Kou et al., 2008) จัดอยู่ในวงศ์ Papovaviridae สกุล Gammampolyomavirus (Torres, 2019) มีกรอบการอ่านรหัส หรือ Open Reading Frames (ORF) 2 ชนิด คือ t-antigen และ T-antigen (Kou et al., 2008) ไวรัสเจริญเติบโตได้ดีใน Chicken Embryo (CE) Cell (Padzil et al., 2017) เชื้อ APV มีความทนทานต่อการแช่แข็ง และสามารถทนต่อความร้อนที่ 56 องศาเซลเซียส ได้นาน 2 ชั่วโมง (Magdalena et al., 2011) นอกจากนี้ยังทนต่อตัวทำลายออกแกนิค ซึ่งในธรรมชาตินั้นความคงทนของเชื้อไวรัสส่งผลต่อนก เพราะเมื่อนกที่ติดเชื้อมีการแพร่กระจายเชื้อไวรัส ไม่ว่าจะทางอุจจาระ หรือ ตามมูลนก การทำความสะอาดโดยการแยกนกที่ป่วยออกไปนั้นไม่เพียงพอ จำเป็นต้องมีการนำน้ำยาฆ่าเชื้อเข้ามาใช้ด้วย เพื่อเป็นการป้องกันการแพร่ระบาดของโรค (Magdalena et al., 2011)

อาการทางคลินิก (Clinical sign)

อาการทางคลินิกของโรค APD คือ พบการตายเฉียบพลันในลูกนกอายุ 10-20 วัน ตัวที่รอดชีวิตจะพบลักษณะแคระแกร็น ซ่องท้องขยายใหญ่ มีความผิดปกติของขน และพบเลือดออกส่วนก้านขนได้ (รูปที่ 2) หากติด PBFVD ร่วมด้วยจะทำให้พบอาการที่ชัดเจนขึ้น ลูกนกที่ตายอย่างเฉียบพลันอาจแสดงอาการเล็กน้อยหรือไม่แสดงอาการผิดปกติล่วงหน้า อาการที่แสดงออกสามารถพบได้อย่างน้อย 24 ชั่วโมง ได้แก่ อ่อนแรง



รูปที่ 2 อาการทางคลินิกในนกปากขอที่มีการติดเชื้อไวรัส APV (A) การพัฒนาที่ไม่สมบูรณ์ของขนบริเวณปีกและหางในนกแก้ว (B) จุดเลือดออกขนาดเล็ก (Petechial hemorrhage) ในเนื้อเยื่อ และปื้นเลือดขนาดใหญ่ (Ecchymotic hemorrhage) ในเนื้อเยื่อ

ที่มา: Phalen (2006)

ผิวหนังมีสีซีด มีจุดเลือดออกขึ้นใต้ผิวหนัง (รูปที่ 2) เลือดหยุดยากกว่าปกติ ชูบผอม ขาดน้ำ ไม่อยากอาหาร อาหารค้างอยู่ในกระเพาะพักนานกว่าปกติ และมีเนื้อตายที่ตับ ส่งผลให้ค่าความเข้มข้นพลาสมา เอนไซม์อะลาตินิน อะมิโนทรานส์เฟอเรส เพิ่มสูงขึ้น ความผิดปกติที่พบจากการติด APV สิ่งแรกที่พบในลูกนกที่รอดชีวิตจากรูปแบบเฉียบพลัน พบว่ามีอาการบวมน้ำท่วมร่างกายและท้องมาน เป็นผลมาจากภาวะที่มีระดับโปรตีนในเลือดต่ำ (Hypoproteinemia) เนื่องจากเนื้อตายที่ตับ หรือเป็นผลจากความเสียหายของโกลเมอรูลา (Glomerular) ในลูกนกคอกคาทุที่ติด APV พบว่ามีการพัฒนาซ้ำ น้ำหนักน้อย หายใจลำบากก่อนตาย การหายใจลำบากเป็นผลมาจากภาวะปอดอักเสบอย่างรุนแรง (Severe diffuse interstitial pneumonia) และปอดบวมน้ำ (Pulmonary edema) (Thomas et al., 2007)

กลไกในการก่อโรค (Pathogenesis)

ระยะการฟักตัว APV ใช้เวลาประมาณ 10-14 วัน การเพิ่มจำนวนไวรัสเริ่มแรกพบได้ในระบบทางเดินหายใจ ต่อมาจะสามารถพัฒนาเป็นภาวะที่มีไวรัสใน

กระแสเลือด (Viremia) ได้อย่างรวดเร็ว การเพิ่มจำนวนสามารถตรวจพบไวรัสได้ในหลายอวัยวะ ไวรัสมักมีการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนในฟาโกไซติกเซลล์ (Phagocytic cell) ในนกปากขอที่ไม่ใช่ นกหงส์หยก รอยโรคจุดเลือดออกที่พบเป็นผลมาจาก Immune-complex glomerulopathy และเนื้อตายที่ตับอาจเป็นผลมาจาก Cytokine-induced apoptosis ไม่จำเป็นต้องเป็นการติดเชื้อไวรัสเนื้อเยื่อโดยตรง (Thomas et al., 2007)

การควบคุมและป้องกันโรค (Control and prevention)

ยังไม่มีวิธีการรักษาโรค APD อย่างจำเพาะ ส่วนใหญ่นิยมใช้การควบคุมกลุ่มประชากรนกผ่านการจัดการและการตรวจสอบ สถานที่เพาะพันธุ์สามารถป้องกันโรคได้เบื้องต้น จากการกักโรคและตรวจสอบอย่างระมัดระวัง ส่วนมากไวรัสจะสามารถแพร่เชื้อได้เพียง 16 สัปดาห์หรือน้อยกว่านั้น ดังนั้นจึงคาดว่าจะไม่มีการแพร่เชื้อหลังจาก 16 สัปดาห์จากการกักโรค ปัจจุบันนกที่มีการติดเชื้อ PBEDV ร่วมอาจมีการแพร่เชื้อ APV อย่างต่อเนื่อง เพราะฉะนั้นนกมีความเสี่ยงจะติดเชื้อ PBEDV

ควรตรวจสอบการติดเชื้อของทั้ง 2 ไวรัส ก่อนที่จะอนุญาตให้ปล่อยจากการกักโรค นกหงส์หยกและนกเลิฟเบิร์ดไม่ควรเลี้ยงรวมกันกับนกแก้วสายพันธุ์อื่นๆ นอกจากนี้จะมีการตรวจสอบทั้งหมดแล้ว การแพร่เชื้อไวรัสเริ่มตั้งแต่ภายใน 2 สัปดาห์ของการติดเชื้อ ไวรัสอยู่ในกระแสเลือดและสามารถตรวจสอบการติดเชื้อไวรัสด้วยเทคนิค PCR จากตัวอย่างเลือด Oral Swab หรือ Cloacal Swab นอกจากนี้ยังพบว่าระดับภูมิคุ้มกัน (Antibody titer) ในนกที่ติดเชื้อสามารถคงอยู่เป็นปี ดังนั้นการตรวจซีรัมวิทยาเพื่อตรวจระดับ Antibody titer สามารถใช้ในการบอกลักษณะการแพร่เชื้อได้ (Thomas et al., 2007)

การตรวจวินิจฉัยโรค (Diagnosis)

สามารถวินิจฉัยโรคได้โดยวิธีมหัพยาธิวิทยา (Gross pathology) ร่วมกับจุลพยาธิวิทยา (Histopathology) ในกรณีที่สัตว์ตาย ส่วนการตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัสยืนยันได้จากวิธี PCR โดยใช้ Virus-specific primers นอกจากนี้ยังสามารถตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัสจากตัวอย่างเนื้อเยื่อด้วยวิธี Immunohistochemistry โดยใช้ Anti- APV antibodies และวิธี *In situ* hybridization โดยใช้ APV-specific probes สามารถตรวจหาอนุภาคไวรัสโดยตรงด้วยกล้องจุลทรรศน์ชนิด Transmission electron microscopy (TEM) จากตัวอย่างเนื้อเยื่อ (Thomas et al., 2007)

โรค Proventricular dilatation disease (PDD)

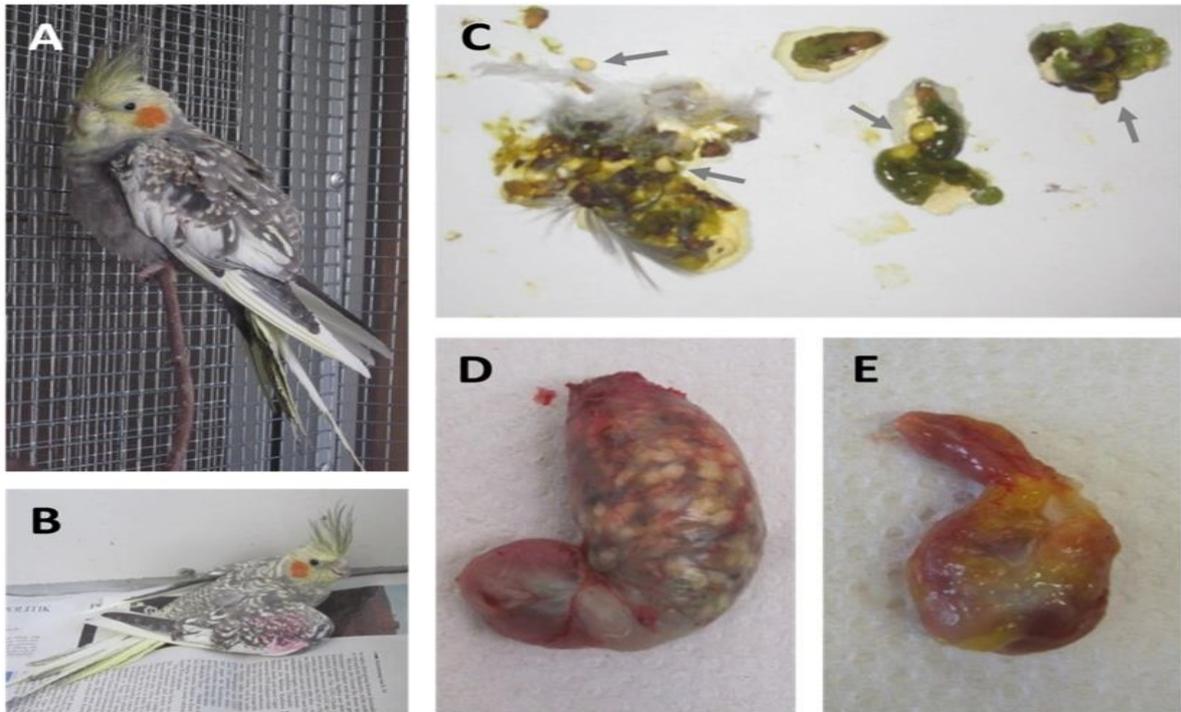
Avian Bornavirus (ABV)

เชื้อ ABV จัดอยู่ในอันดับ *Mononegavirales* ในวงศ์ *Bornaviridae* และจัดอยู่ในสกุล *Orthobornavirus* โดยสกุล *Orthobornavirus* ในปัจจุบันประกอบด้วยไวรัส 5 ชนิด คือ (1) *Passeriform 1 bornavirus* ประกอบด้วยไวรัส Canary bornavirus 1 (CnBV-1), Canary bornavirus 2 (CnBV-2) และ

Canary bornavirus 3 (CnBV-3) (2) *Passeriform 2 bornavirus* ประกอบด้วยไวรัส Estrildid finch bornavirus 1 (EsBV-1) (3) *Psittaciform 1 bornavirus* ประกอบด้วยไวรัส Parrot bornavirus 1 (PaBV-1), Parrot bornavirus 2 (PaBV-2), Parrot bornavirus 3 (PaBV-3), Parrot bornavirus 4 (PaBV-4) และ Parrot bornavirus 7 (PaBV-7) (4) *Psittaciform 2 bornavirus* ประกอบด้วยไวรัส Parrot bornavirus 5 (PaBV-5) (5) *Waterbird 1 bornavirus* ประกอบด้วย Aquatic bird bornavirus 1 (ABBV-1) และ Aquatic bird bornavirus 2 (ABBV-2) (Amarasinghe et al., 2017) ABV เป็นอาร์เอ็นเอไวรัสที่มีสารพันธุกรรมเป็นแบบ Negative sense-ssRNA (Hoppes et al., 2013) อนุภาคไวรัสมีขนาดประมาณ 90 nm จีโนมของไวรัสมีขนาด 8.9 kb การจัดเรียงตัวจีโนมของไวรัสเป็นแบบ 3'-N-P/X-M-G-L-5' ประกอบด้วยส่วนที่เป็นโปรตีน โครงสร้าง ได้แก่ Nucleocapsid (N), Phosphoprotein (P), Matrix protein (M) และ Glycoprotein (G) และโปรตีนที่เกี่ยวข้องกับการสร้างเอนไซม์ของไวรัส ได้แก่ RNA-dependent RNA polymerase (L) protein และ Small Polypeptide (X/p10) ABV ถูกทำลายได้ด้วยความร้อน กรด ตัวทำละลายไขมัน และยาฆ่าเชื้อ (MacLachlan et al., 2017) มีรายงานการพบไวรัส ABV ประมาณ 14 สายพันธุ์ (Genotype) ในนกเลี้ยงและนกป่า (MacLachlan et al., 2017) มีรายงานการติดเชื้อไวรัสในนกปากขอมากกว่า 80 สายพันธุ์ และยังมีรายงานในนกทูแคน (Toucans) นกฮั่นนี่ครีปเปอร์ (Honey Creeper) นกกระจาบ (Weaver Finches) ห่าน (Water Fowl) นกนักล่า (Raptor) และนกเกาะคอน (Passerines) (Hoppes et al., 2013)

อาการทางคลินิก (Clinical sign)

โรค PDD เป็นโรคติดเชื้อทางระบบประสาทในนก (Hoppes et al., 2013) นกที่ติดเชื้อ ABV จะ ส่งผล



รูปที่ 3 อาการทางคลินิกในนกปากขอที่มีการติดเชื้อไวรัส ABV (A, B) นกคอกคาทิลที่ป่วยด้วยโรค PDD นกเดินเซและทรงตัวไม่ได้ (C) ระบบทางเดินอาหารทำงานผิดปกติทำให้ไม่สามารถย่อยอาหารได้ พบเมล็ดพืชในอุจจาระของนก (D, E) พบการขยายของกระเพาะพักและกระเพาะแท้
ที่มา: Rubbenstroth (2022)

กระทบในระบบประสาท และระบบทางเดินอาหารทำงานผิดปกติ รวมถึงมีน้ำหนักลด กลืนลำบาก สำรอกอาหาร เดินเซเซ ขาดการรู้ตำแหน่งการเคลื่อนไหว (รูปที่ 3) มักพบการติดเชื้อรุนแรงถึงตาย แต่ในรายที่ไม่แสดงอาการ อาจทำให้นกสามารถแพร่เชื้อได้อย่างต่อเนื่องหรือเป็นระยะๆ นกอาจตายในเวลาต่อมา (MacLachlan et al., 2017)

กลไกในการก่อโรค (Pathogenesis)

จากการทดลองการติดเชื้อไวรัส ABV ในนก Cockatiel โดยนกได้รับเชื้อไวรัสแบบ Single Virus Genotype สายพันธุ์ Avian bornavirus 4 ในวันที่ทำการทดลอง โดยช่องทางการติดเชื้อได้แก่ ติดเชื้อในสมอง (Intracerebral) ติดเชื้อในกล้ามเนื้อ (Intramuscular) และติดเชื้อในเส้นเลือดดำ (Intravenous) สามารถตรวจพบ Virus-specific antibodies ในวันที่ 7 และ 60 หลัง

การติดเชื้อ และพบ ABV ได้ในอุจจาระของนกที่ถูกฉีดเชื้อเข้าไปในวันที่ 20 และ 70 หลังพบการติดเชื้อ โดยนกที่ติดเชื้อตามธรรมชาติจะมีปริมาณเชื้อไวรัสสูง ร่วมกับมี Bornavirus-specific antibody titers ที่สูง ซึ่งส่งผลให้มีแนวโน้มพัฒนาแสดงอาการโรค PDD ได้ ABV สามารถติดในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมได้ ส่วน Avian bornavirus-specific antibodies ไม่สามารถป้องกันโรค PDD ในนกได้ สัมพันธ์กับอาการที่แสดงออก มหกายวิภาคศาสตร์รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา มีการระบุชนิดของเชื้อไวรัส ABV และแอนติเจนในนกแต่ละตัว นกที่ไม่แสดงอาการจะมีรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาที่จำกัดแค่ในระบบประสาทส่วนกลางเท่านั้น หรืออาจพบการแพร่กระจายของ ABV ไปทั่ว เมื่อผ่าชันสูตรซากในนกที่เป็นโรค PDD จะพบการฝ่อลีบของกล้ามเนื้อหน้าอก (Pectoral muscles) และพบการขยายของกระเพาะพัก กระเพาะแท้ กระเพาะบด

และลำไส้เล็ก การเปลี่ยนแปลงทางจุลพยาธิวิทยาพบโมโนนิวเคลียร์ (Mononuclear) ประกอบด้วย ลิมโฟไซต์ (Lymphocyte) แมกโครเฟจ (Macrophages) และพลาสมาเซลล์ (Plasma cells) จำนวนมากซึ่งเป็นเซลล์ที่บ่งบอกถึงการอักเสบ ทั้งในระบบประสาทส่วนกลาง (Central Nervous System) และระบบประสาทส่วนปลาย (Peripheral Nervous System) รวมถึงมีอาการสมองอักเสบโดยมีลิมโฟไซต์สูง (Lymphocytic encephalitis) ไขสันหลังอักเสบ (Myelitis) ปมประสาทอักเสบ (Ganglionitis) ประสาทอักเสบ (Neuritis) ร่วมด้วย พบระบบประสาทอัตโนมัติส่วนทางเดินอาหาร มีการตอบสนองผิดปกติ พบอาการอัมพาตและขยายใหญ่ของหลอดอาหาร (Esophagus) และกระเพาะปัสสาวะ มีการอักเสบของชั้นกล้ามเนื้อหัวใจ (Myocardium) ระบบการนำสัญญาณไฟฟ้าในหัวใจ (Cardiac conduction system) ต่อมหมวกไต (Adrenal glands) และไตอีกด้วย (MacLachlan et al., 2017)

การควบคุมและป้องกันโรค (Control and prevention)

การรักษากลุ่มอาการ PDD ทำได้เพียงแค่การบรรเทาโรคเท่านั้น ดังนั้นควรรักษาสุขอนามัยและเข้มงวดกับระบบสุขาภิบาลควบคู่ไปกับการกำจัด การแพร่กระจายของเชื้อไวรัสที่เกิดจากนกที่มีการติดเชื้อ ในขณะที่เดียวกันการกักโรค จะสามารถป้องกันการติดเชื้อในนกเลี้ยงในกรงเดียวกันได้ ส่วนการใช้วัคซีนยังไม่มีการแนะนำให้ใช้ (MacLachlan et al., 2017)

การตรวจวินิจฉัยโรค (Diagnosis)

การวินิจฉัยโรค PDD ก่อนการตายเป็นเรื่องยาก เนื่องจากนกที่ได้รับผลกระทบจะมีอาการคล้ายกับ โรคอื่นๆในระบบทางเดินอาหารที่เกิดขึ้นได้ท่ามกลางปัจจัยอื่นๆ หรือเกิดจากสิ่งแปลกปลอม การได้รับสารพิษ หนอง และโรคติดเชื้ออื่นๆก็ได้ การวินิจฉัยการติดเชื้อ ABV ในนก จะพบไวรัสได้เป็นระยะๆ ในอุจจาระของนกที่ติดเชื้อ ส่วนการวินิจฉัยโรค PDD จะได้รับการยืนยันผลจาก

การตรวจทางจุลพยาธิวิทยา การย้อมทาง อิมมูโนพยาธิวิทยาจากตัวอย่างเนื้อเยื่อทางเดินอาหารส่วนต้น รอยโรคที่เกิดขึ้นมักพบปมประสาทและเส้นประสาทอักเสบแบบมีลิมโฟไซต์จำนวนมาก (Lymphocytic ganglioneuritis) การตรวจหา ABV-specific antibodies สามารถใช้วิธี western blot, ELISA และ Indirect immunofluorescence staining assays โดยวิธี western blot ใช้เพื่อหา Bornavirus proteins จากขนนกที่ติดเชื้อ วิธี RT-PCR จะมีประโยชน์ในการตรวจหา ABV ในได้จากอุจจาระ สวอบกระเพาะปัสสาวะของทวารหนัก เลือด หรือขน โดยใช้ไพรเมอร์ที่มีความจำเพาะต่อยีน N M P และ L แต่ยีน N และ M มีความไวสูงกว่ายีน P และ L ส่วนการวินิจฉัยหลังการตายของโรค PDD จะขึ้นอยู่กับลักษณะรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาพร้อมกับการตรวจหาไวรัสแอนติเจน หรือ RNA virus ในเนื้อเยื่อ โดยใช้วิธี Immunohistochemistry หรือ *In situ* hybridization (MacLachlan et al., 2017)

บทสรุป

โรคขนและจะงอยปากผิดปกติ (PBFD) โรคโปลิโอมาไวรัส (APD) และโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบ (PDD) เป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่เป็นปัญหาสำคัญและมักพบได้บ่อยในนกปากขอเลี้ยงเกือบทุกสายพันธุ์ในประเทศไทย ในปัจจุบันยังไม่มียาต้านไวรัสที่ใช้สำหรับรักษาโรค ทำได้เพียงรักษาตามอาการและการให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อแทรกซ้อน สำหรับประเทศไทยมีรายงานการเกิดโรคเชื้อไวรัสทั้ง 3 ชนิด อย่างต่อเนื่อง (Fungwitaya et al., 2009; Sariya et al., 2011; Sa-ardta et al., 2019) ดังนั้นการมีองค์ความรู้เกี่ยวกับโรคติดเชื้อไวรัสทั้งสามชนิด เป็นสิ่งจำเป็นที่สัตวแพทย์และผู้มีส่วนเกี่ยวข้องควรทราบ เพื่อใช้เป็นแนวทางในการวางแผนการรักษาได้อย่างถูกต้อง และสามารถเฝ้าระวังและควบคุมการแพร่ระบาดของโรคได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

- Amarasinghe, G.K., M.A. Ayllón, Y. Bào, et al. 2019. Taxonomy of the order Mononegavirales: update 2019. *Arch Virol.* 164:1967–1980.
- Brock, P. and G. Cole. 2019. Psittacine Beak and Feather Disease (Circovirus). In: Brock, P. and Cole, G. eds. *Infectious Disease Manual Infectious Disease of Concern to Captive and Free Ranging Wildlife in North America.* American Association of Zoo veterinarians Animal Health and Welfare Committee. p. 449-453.
- Fogell, D.J., R.O. Martin, and J.J. Groombridge. 2016. Beak and feather disease virus in wild and captive parrots. An analysis of geographic and taxonomic distribution and methodological trends. *Arch Virol.* 161:2059–2074.
- Fungwitaya, P., A. Bunlertcharoensuk, W. Uttamaburana, L. Sariya, K. Chaichoune, P. Ratanakorn, and R. Boonyarittichaikij. 2009. Prevalence of Psittacine Beak and Feather Disease and *Avian Polyomavirus* disease Infection in Captive Psittacines in the Central part of Thailand by Multiplex Polymerase Chain Reaction. *J. Appl. Anim.* 3(2): 33–42.
- Hoppes, M.S., I. Tizard, and H.L. Shivaprasad. 2013. Avian Bornavirus and Proventricular Dilatation Disease Diagnostics, Pathology, Prevalence, and Control. *Vet. Clin. Exot. Anim.* 2013(16):340–352.
- Hnilica, K.A., and A. Patterson. 2017. Avian and Exotic Animal Dermatology. In: Greenace, C. ed. *Small Animal Dermatology.* 4th ed. St. Louis. Missouri. United States of America. p. 527-528.
- Kou, Z., Z. Zhang, S. Chen, Z. Fan, S. Tang, L. Zhao, and T. Li. 2008. Molecular Characterizations of Avian Polyomavirus Isolated from Budgerigar in China. *Avian Diseases.* 52(3):451–454.
- MacLachlan, N.J., and E.J. Dubovi. 2017. Bornaviridae. *Veterinary and Zoonotic Viruses.* In: MacLachlan, N.J. and Dubovi, E.J. eds. *Fenner's Veterinary Virology.* 5thed. Academic Press Inc. Cambridge. Massachusetts. United States of America. p. 381-387.
- Magdalena, S., A. Kolodziejaska, J. Szarek, and I. Babinska. 2011. Avian polyomavirus infections in Amazon parrots. *Medycyna Wet.* 67(3):147–150.
- Miesle, J. 2018. Psittacine Beak And Feather Disease: An Overview. https://www.academia.edu/40376748/Psittacine_Beak_And_Feather_Disease_An_Overview. (Accessed 20 August 2022).
- Ogawa, H., R. Chahota, K. Ohya, T. Yamaguchi, and H. Fukushi. 2012. Relatedness between Host Species and Genotype of Beak and Feather Disease Virus Suggesting Possible Interspecies Cross Infection during Bird Trade. *Vet. Med. Sci.* 75(4):503–507.

- Padzil, F., A.R. Mariatulqabtiah, and J. Abu. 2017. Avian polyomavirus: A recent update. *J. Vet. Malaysia*. 29(2):9–13.
- Phalen, D. 2006. Implications of *Macrorhabdus Ornithogaster* in clinical disorders. In Greg J. Harrison, Teresa L. Lightfoot (Eds.), *Clinical avian medicine*. Palm Beach, Florida: Spix Pub. P. 725–728
- Rubbenstroth, D. 2022. Avian Bornavirus Research-A Comprehensive Review. *Viruses*. 14(7):1513.
- Sa-ardta, P., M. Rinder, P. Sanyathitiseeree, S. Weerakhun, P. Lert-watcharasarakul, B. Lorusnyaluck, A. Schmitz, and R. Korbel. 2019. First detection and characterization of Psittaciform bornaviruses in naturally infected and diseased birds in Thailand. *Vet Microbiol*. 230:62–7.
- Sariya, L., P. Prompiram, W. Khocharin, S. Tangsudjai, R. Phonarknguen, P. Rattanakorn, and K. Chaichoun. 2011. Genetic analysis of beak and feather disease virus isolated from captive psittacine birds in Thailand. *Southeast Asian. J Trop Med Public Health*. 42(4): 851–858.
- Thomas, N.J., D.B. Hunter, and C.T. Atkinson. 2007. Polyomavirus. In: Thomas, N.J., Hunter, D.B. and Atkinson, C.T., eds. *Infectious Disease of Wild Birds*. Blackwell Publishing Ltd. Ames. Iowa. United States of America. p. 208–214.
- Thongchan, D., Y. L. Huang, R. Khatri-Chhetri, S. Tsai, and H. Wu. 2015. Prevalence and Pathology of Avian Polyomavirus (APV) and Psittacine Beak and Feather Disease Virus (PBFDV) Infections in Taiwan: A Retrospective Study from 2010 to 2014. *RMUTI Journal Science and Technology*. 2559(2):1–13.
- Torres, C., 2019. Evolution and molecular epidemiology of polyomaviruses. *Infection. Genetics and Evolution*. 79:104150.

