

บทที่ 5

วิจารณ์ผลการทดลอง

จากการศึกษาโรคของกุหลาบพบว่าโรคแอนแทรคโนสของกุหลาบได้สร้างความเสียหายให้กับเกษตรกร โดยระบาดมากในช่วงฤดูฝนตกชุก ช่วงเดือนกรกฎาคมถึงตุลาคม ซึ่งตรงกับรายงานของ พจนา (2543) ที่รายงานว่าโรคแอนแทรคโนสจะระบาดมากในฤดูฝนช่วงเดือนพฤษภาคมไปจนถึงสิ้นเดือนตุลาคม พบว่าเกษตรกรควบคุมการเกิดโรคด้วยการฉีดพ่นสารเคมี โดยระยะเวลาที่ใช้ในการฉีดพ่นจะประมาณ 2-3 ครั้งต่อสัปดาห์ ระยะแรกเกษตรกรสามารถควบคุมการเกิดโรคได้ดี ระยะต่อมาเชื้อสาเหตุจะมีการพัฒนาตัวเองเพื่อให้เกิดความต้านทานต่อสารเคมี ทั้งนี้เพื่อการดำรงชีวิตอยู่ของตัวเชื้อราเอง การฉีดพ่นสารเคมีด้วยวิธีเดิมจึงใช้ไม่ได้ผลเนื่องจากไม่สามารถควบคุมโรคได้เหมือนเดิม จึงเพิ่มปริมาณการใช้สารเคมีให้มากขึ้น ซึ่งเป็นเหตุให้เชื้อเกิดความต้านทานต่อสารเคมี ซึ่งธรรมศักดิ์ (2543) กล่าวว่าเชื้อกลายพันธุ์จะเกิดขึ้นหลังจากที่มีการใช้สารเคมีชนิดนั้นติดต่อกันเป็นเวลานานและต่อเนื่อง การศึกษาเริ่มด้วยการสำรวจข้อมูลและเก็บตัวอย่างเชื้อราสาเหตุโรคแอนแทรคโนสของกุหลาบจากสวน 3 แห่ง มาศึกษาลักษณะอาการและแยกเชื้อสาเหตุในห้องปฏิบัติการ โดยศึกษาลักษณะของเชื้อสาเหตุพร้อมทั้งทดสอบความสามารถของสารเคมีในการควบคุมโรค ด้วยสารเคมีที่เกษตรกรมีการใช้อยู่จริงในพื้นที่ปลูก จากการศึกษาโรคแอนแทรคโนสของกุหลาบ ในพื้นที่ปลูกที่ ต.ร้องวัวแดง อ.สันกำแพง จ.เชียงใหม่ พื้นที่ปลูก อ.เมือง (สวนสาธารณะบวกรหาด) จ.เชียงใหม่ พื้นที่ปลูก ต.โป่งแยง อ.แม่ริม จ.เชียงใหม่ พบว่าโรคแอนแทรคโนสของกุหลาบจะแสดงอาการที่คล้ายกันทั้ง 3 พื้นที่ โดยกุหลาบที่เป็นโรคจะมีเชื้อสาเหตุคือ *C. gloeosporioides* จุดแผลลักษณะค่อนข้างกลมเกิดขึ้นบนผิวใบ ระยะแรกแผลจะเป็นสีน้ำตาลแก่และจะเปลี่ยนเป็นสีดำ ระยะต่อมาเนื้อเยื่อตรงกลางจุดจะตายและเปลี่ยนเป็นสีขาวหรือสีซี้ถ้าพบตุ่มสีดำขนาดเล็ก (fruiting body) กระจายอยู่ทั่วบริเวณจุดแผล รอบจุดอาจมีสีเหลืองหรือสีแดงล้อมรอบ และใบจะร่วงในที่สุด เมื่อตรวจหาเชื้อสาเหตุด้วยวิธี Free hand sectioning technique แล้วนำไปส่องดูภายใต้กล้องจุลทรรศน์พบเชื้อราสร้างโคนิเดีย (conidia) เซลล์เดี่ยว สีใส ลักษณะหัวท่ายมน (cylindrical) ซึ่งตรงกับรายงานของ ธารทิพย์ (2547) และ รัฐกร(2549) ที่รายงานพบโรคแอนแทรคโนสกุหลาบมีเชื้อราสาเหตุคือ *C. gloeosporioides* และตรงกับรายงานของ พจนา (2453) ที่รายงานพบอาการจุดแผลที่ใบมีลักษณะค่อนข้างกลมสีน้ำตาลแก่ เนื้อเยื่อตายบริเวณกลางแผล จากนั้นนำเชื้อราที่แยกได้จำนวน 93 ไอโซเลท มาทดสอบความสามารถของสารเคมีในการควบคุมโรค ได้แก่สารคาร์เบนดาซิม พบว่าสารคาร์เบนดาซิมสามารถควบคุมเชื้อราสาเหตุได้ทั้งสิ้น

จำนวน 90 ไอโซเลท ยกเว้นเชื้อรา 3 ไอโซเลท ได้แก่ SC-020, SC-021 และ SC-038 ที่แยกจาก ต.ร้องวัวแดง อ.สันกำแพง จ.เชียงใหม่ เกิดการต้านทานต่อสารคาร์เบนดาซิม โดยสารเคมี ไม่สามารถควบคุมการเจริญของเส้นใยได้ จากนั้นคัดเลือกตัวแทนไอโซเลทของเชื้อราแต่ละแหล่ง ที่ปลูกใน 3 พื้นที่ทั้งสิ้นจำนวน 12 ไอโซเลท ได้แก่ SC-004, SC-017, SC-020, SC-021, SC-025, SC-038, MC-002, MC 028, MC-034, BC-002 และ BC-012 มาศึกษาลักษณะทางสัณฐานวิทยา และ ตรวจสอบความต้านทานต่อสารเคมีในกลุ่มเบนซิมิดาโซล (คาร์เบนดาซิม บีโนมิล และไทโอฟานेट เมทซิล) ที่ระดับความเข้มข้น 1, 10, 100 และ 500 ppm โดยดูจากความสามารถในการควบคุมโรค ของสารเคมีที่ทดสอบ พบว่าสารเคมีสามารถควบคุมการเจริญเชื้อราได้ทั้งสิ้น 9 ไอโซเลท โดยมี เชื้อรา 3 ไอโซเลท ที่สารเคมีไม่สามารถควบคุมได้คือ SC-020, SC-021 และ SC-038 เมื่อทำการหา เปอร์เซ็นต์การยับยั้งการเจริญของเชื้อราจากการทดสอบด้วยสารเคมี พบว่าสารคาร์เบนดาซิมยับยั้ง การเจริญของเชื้อราได้เพียง 1.44, 1.88 และ 0.44% สารบีโนมิลยับยั้งการเจริญได้ 0.48, 1.40 และ 0.00% และพบว่าสารไทโอฟานेट เมทซิล สามารถยับยั้งการเจริญของเส้นใยเชื้อราได้ 0.48, 2.35 และ 0.89% ของเชื้อราไอโซเลท SC-020, SC-021 และ SC-038 ที่ความเชื่อมั่นอย่างมีนัยสำคัญทาง สถิติ $p = 0.01$ จึงพบว่าเชื้อราทั้ง 3 ไอโซเลท ต้านทานต่อสารกลุ่มเบนซิมิดาโซล ซึ่งการต้านทาน ที่เกิดขึ้นเป็นการต้านทานแบบข้าม (cross resistance) ต่อสารภายในกลุ่มเบนซิมิดาโซล คือการที่ เชื้อราสามารถสร้างความต้านทานต่อสารเคมีได้มากกว่าหนึ่งชนิดในสารเคมีกลุ่มเดียวกัน โดยมี รายงานการเกิดการต้านทานแบบข้ามของสารป้องกันกำจัดเชื้อราในกลุ่มเบนซิมิดาโซลกับ เชื้อราโรคพืชหลายชนิด ได้แก่ *Aspergillus nidulans* (Vantuyt et al., 1974), *Pseudocercospora herpotrichoides* (Brown et al., 1984), *Colletotrichum capsici* (Sariah, 1989), *Didymella bryoniae* (Keinate and Zitter, 1988), *Botrytis fuckeliana* (Leroux et al., 1999), *Helminthosporium solani* (Cunha and Rizzo, 2003) และ *Phoma clematidina* (Graff et al., 2003) ทั้งนี้มีรายงานการต้านทาน แบบข้ามของสารป้องกันกำจัดเชื้อราในกลุ่มอื่นด้วยเช่น การต้านทานข้ามกับสารกลุ่ม DMIs (sterol demethylation inhibition) (Koller and Wubben, 1989; Godet and Limpert, 1998) การต้านทานข้าม ของเชื้อรา *Rhynchosporium secalis* กับสาร triadimenol propiconazole และ tebuconazole (Kendall et al., 1993) การเกิดการต้านทานข้ามของสาร DMI และสาร benzimidazole กับเชื้อรา *Cercospora biticola* (Karaoglanidis and Bardas, 2006) และการเกิดการต้านทานสาร benzimidazole anilinopyrimidines dicarboximide และ hydroxyanilide กับเชื้อรา *Botrytis cinera* (Myresiotis et al., 2007) เป็นต้น ทั้งนี้มีรายงานการเกิดการต้านทานของสารกลุ่มเบนซิมิดาโซล ได้แก่ สารคาร์เบนดาซิม บีโนมิล ไทอะเบนดาโซล และไทโอฟานेट เมทซิล กับเชื้อราโรคพืชอีกมากมาย เช่น *Botrytis cinera* (Leroux and Gredt, 1989), *Fusarium moniliform* (Yan and Dickman, 1996),

Cryptococcus neoformans (Cruz and Edlind, 1997), *Cochliobolus heterostrophus* (Gafur et al., 1998), *Rhynchosporium secalis* (Taggart et al., 1999), *Cercospora biticola* (Weiland and Halloin, 2001), *Gibberella pulicaris* (Kawchuk et al., 2002) และ *Penicillium digitatum* (Schmidt et al., 2006)

จากการทดลองพบว่าเชื้อราจะเกิดการต้านทานต่อสารเคมีเฉพาะกับสวณกุหลาบที่ ต.ร่องวัวแดง อ.สันกำแพง จ.เชียงใหม่ เท่านั้น โดยไม่พบการเกิดความต้านทานของเชื้อราในสวณกุหลาบ ต.โป่งแยง อ.แม่ริม และ อ.เมือง (สวนสาธารณะบวกวาศ) จ.เชียงใหม่ ทั้งนี้เนื่องจากพื้นที่ปลูกกุหลาบ ต.ร่องวัวแดง อ.สันกำแพง จ.เชียงใหม่ มีการใช้สารเคมีเป็นปริมาณมากและติดต่อกันตลอดระยะเวลาที่ทำการปลูกกุหลาบมาประมาณ 5 ปี จึงส่งผลให้เชื้อมีโอกาที่จะเกิดการต้านทานต่อสารเคมีได้มาก เมื่อเปรียบเทียบกับสวณกุหลาบ อ.แม่ริม และ อ.เมือง (สวนสาธารณะบวกวาศ) จากนั้นทำการศึกษาเปรียบเทียบความสามารถในการควบคุมโรคของสารป้องกันกำจัดเชื้อราประเภทดูดซึม กลุ่มของสารไตรอะโซล (ไซโปรโคนาโซล และเฮกซะโคนาโซล) และกลุ่มอะคริลามายด์ (เบนนาแล็กซิล) สารประเภทสัมผัสได้แก่ กลุ่มไดโทโอคาร์บาเมต (แมนโคเซ็บ) กลุ่มฟาลโโนไทร (คลอโรธาโรนิล) และกลุ่มอินออร์แกนิก (คอปเปอร์ ออกซิคลอไรด์) จากการศึกษาพบว่าสารเคมีกลุ่มไตรอะโซล (ไซโปรโคนาโซล) กลุ่มอะคริลามายด์ กลุ่มไดโทโอคาร์บาเมต กลุ่มฟาลโโนไทร และกลุ่มอินออร์แกนิก ไม่สามารถยับยั้งการเจริญของเชื้อราได้ มีเพียงแต่ลดการเจริญของเชื้อราให้ช้าลงเท่านั้น พบว่าการทดสอบสารเฮกซะโคนาโซล (กลุ่มไตรอะโซล) ที่อัตราแนะนำ 50 ppm สามารถควบคุมการเจริญของเชื้อราได้ดีที่สุดเท่ากับ 100% กับเชื้อราจำนวน 12 ไอโซเลท ที่ความเชื่อมั่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ $p = 0.01$ จากการศึกษาทดลองครั้งนี้เราสามารถนำสารเฮกซะโคนาโซลมาใช้ทดแทน หรือสลับเปลี่ยนกับการใช้สารเคมีในกลุ่มเบนซิมิดาโซล ได้ด้วย ทั้งนี้เพื่อหลีกเลี่ยงการต้านทานสารเคมีที่จะเกิดขึ้น ซึ่ง Damicone (<http://www.osufacts.okstate.edu>) ได้กล่าวว่าการจัดการเพื่อป้องกันการต้านทานต่อสารเคมีที่ดินนั้น ควรมีการวางแผนก่อนที่ความต้านทานจะก่อปัญหาขึ้น โดยการไม่ใช้สารเคมีที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดความต้านทานตลอดเวลา ทั้งนี้อาจจะต้องควบคุมการเกิดความต้านทานให้อยู่ในระดับที่เหมาะสมและไม่ก่อให้เกิดความเสียหายถึงระดับเศรษฐกิจ ควรมีการจัดการเกี่ยวกับการปลูกพืชและการใช้สารเคมีร่วมกัน ลดความถี่ในการฉีดพ่นสารเคมี หรือลดการใช้สารเคมีที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดความต้านทาน ใช้ให้เหมาะสมและอาจสลับเปลี่ยนชนิดของสารเคมีที่ใช้ นอกจากนี้ Ishii (2004) ได้กล่าวเช่นกันว่า การผสมสารกลุ่มเบนซิมิดาโซลกับสารเคมีกลุ่มอื่นนั้นสามารถลดการพัฒนาความต้านทานในเชื้อราสาเหตุ แต่ไม่สามารถหลีกเลี่ยงการเกิดความต้านทานได้ และเมื่อมีการหยุดการใช้สารเบนซิมิดาโซลโดยเปลี่ยนมาใช้สารตัวอื่นแทนพบว่า ความต้านทานของ

เชื้อราที่เกิดขึ้นจะค่อยๆ ลดลง นอกจากนี้ยังได้รายงานว่าครั้งสุดท้ายหลังจากมีการใช้สารกลุ่มเบนซิมิดาโซลเป็นระยะเวลาานาน 5 ปี พบเชื้อราเกิดการต้านทานถึง 80% ซึ่งเป็นการชี้ให้เห็นว่าความต้านทานที่เกิดขึ้นนั้นมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นในระยะยาว

เมื่อนำเชื้อราที่แสดงการอ่อนแอและต้านทานต่อสารกลุ่มเบนซิมิดาโซลได้แก่ SC-017 (S), SC-020 (HR), SC-021 (HR) และ SC-038 (HR) มาศึกษาการเปลี่ยนแปลงภายในยีนของเชื้อราที่ตำแหน่ง beta-tubulin (TUB2) gene โดยการแยกสกัดดีเอ็นเอจากเส้นใยเชื้อราที่เลี้ยงบนอาหารเหลว Malt extract broth (MEB) ที่อายุประมาณ 5-7 วัน และเพิ่มปริมาณดีเอ็นเอบริเวณบางส่วนของยีน beta-tubulin ด้วยเทคนิค PCR (polymerase chain reaction) โดยใช้ specific primers CTBF/CTBR จะพบแถบของดีเอ็นเอจากบริเวณยีน beta-tubulin ขนาด 341 bp ซึ่งเป็นตำแหน่งที่เฉพาะเจาะจงกับตำแหน่งของยีน beta-tubulin จากนั้นนำผลผลิตของ PCR ที่ได้ มาวิเคราะห์หาลำดับนิวคลีโอไทด์ และนำข้อมูลที่ได้ออกมาศึกษาเปรียบเทียบความเหมือนของลำดับนิวคลีโอไทด์และลำดับกรดอะมิโนกับฐานข้อมูล GenBank ด้วยโปรแกรม BLAST 2 SEQUENCE ของ NCBI

จากการเปรียบเทียบความเหมือนของลำดับนิวคลีโอไทด์และลำดับกรดอะมิโนของเชื้อรา *C. gloeosporioides* สาเหตุโรคแอนแทรคโนสกุหลาบ จากสวนกุหลาบ ด.ร้องวัวแดง อ.สันกำแพง จ.เชียงใหม่ จำนวน 4 ตัวอย่าง พบว่าลำดับนิวคลีโอไทด์ที่ได้จากไอโซเลท SC-017 (S), SC-020 (HR), SC-021 (HR) และ SC-038 (HR) มีความเหมือนกับ beta-tubulin (TUB2) gene ของเชื้อรา *C. gloeosporioides* f. sp. *aeschynomene* (Accession No. U14138) *Glomerella acutata* (Accession No. AB273716) และ *C. graminicola* (Accession No. M34492) โดยพบการเปลี่ยนแปลงที่ลำดับนิวคลีโอไทด์ 1,286 ซึ่ง adenine (A) เปลี่ยนเป็น cytosine (C) การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นนี้มีผลให้กรดอะมิโน codon 198 เปลี่ยนแปลงไป โดยกรดอะมิโน glutamic acid (GAG) จะถูกแทนที่ด้วย alanine (GCG) นอกจากนี้ยังพบการเปลี่ยนแปลงที่ลำดับนิวคลีโอไทด์ 1,278 ของไอโซเลท SC-020(HR) และ SC-021 (HR) โดย cytosine (C) เปลี่ยนเป็น thymine (T) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของลำดับนิวคลีโอไทด์ที่ตำแหน่งนี้จะไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่ตำแหน่งของกรดอะมิโน

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าการศึกษาด้านพันธุศาสตร์ของเชื้อรา *C. gloeosporioides* จากสาเหตุโรคแอนแทรคโนสกุหลาบของไอโซเลท SC-020 (HR), SC-021 (HR) และ SC-038 (HR) ก็เป็นไปได้ทางเดียวกันกับงานทดลองของ Peres และคณะในปี 2004 ที่ตรวจพบการต้านทานต่อสารบีโนมิลในเชื้อรา *C. gloeosporioides* จากส้ม โดยเมื่อวิเคราะห์ลำดับนิวคลีโอไทด์ จะพบการกลายพันธุ์ของกรดอะมิโนที่ codon 198 ซึ่ง glutamic acid (GAG) ถูกแทนที่ด้วย alanine (GCG) ที่ตำแหน่งนิวคลีโอไทด์ 1,331 โดยไม่พบการเปลี่ยนแปลงที่ codon 200 จากการศึกษาของ Maymon และคณะในปี 2006 พบเชื้อรา *C. gloeosporioides* แยกได้จากพืช *Limmonium* spp. แสดงการ

ด้านทานและ อ่อนแอต่อสารบีโนมิล และเมื่อวิเคราะห์ลำดับนิวคลีโอไทด์ จะพบการเกิดการกลายพันธุ์ของกรดอะมิโน codon 198 โดย glutamic acid (GAG) จะถูกแทนที่ด้วย alanine (GCG) และมีรายงานตรวจพบการต้านทานต่อสารคาร์เบนดาซิมในเชื้อรา *C. gloeosporioides* จากมะม่วง โดยเมื่อวิเคราะห์ลำดับนิวคลีโอไทด์ จะพบการกลายพันธุ์ที่กรดอะมิโน codon 198 เป็นผลให้ glutamic acid (GAG) ถูกแทนที่ด้วย alanine (GCG) เช่นกัน (Zhan and Huang, 2007) และมีการตรวจพบการกลายพันธุ์ของเชื้อราชนิดอื่นๆ ในตำแหน่งเดียวกันอีกด้วย ได้แก่ เชื้อรา *Botryotinia fuckeliana* (Park et al., 1997), *Helminthosporium solani* (Cunha and Rizzo, 2003), *Cercospora beticola* (Davidson et al., 2005), *Monilinia fructicola* (Ma et al., 2003) และ *Tapesia* spp. (Albertini et al., 1999) เป็นต้น

ทั้งนี้ได้ตรวจพบการกลายพันธุ์ของยีนเชื้อราในหลายๆ ตำแหน่งอีกเช่นกัน เช่นการกลายพันธุ์ที่กรดอะมิโน codon 6 เป็นผลให้ tryrosine เปลี่ยนเป็น histidine ในเชื้อรา *Septoria nodorum* (Cooley and Catan, 1993), *Trichoderma viride* (Goldman et al., 1993) และ *Monilinia fructicola* (Ma et al., 2003) การกลายพันธุ์ที่กรดอะมิโน codon 50 จะส่งผลให้ tyrosine ถูกแทนที่ด้วย cysteine ในเชื้อรา *Cladobotryum dendroides* (Mckay et al., 1998) การกลายพันธุ์ที่ตำแหน่งกรดอะมิโน codon 198 ส่งผลให้ glutamic acid ถูกแทนที่ด้วย lysine ในเชื้อรา *Beauveria bassiana* (Butter et al., 2003) และ *C. gloeosporioides* f. sp. *aeschynomene* (Buhr and Dickman, 1994) หรือ glutamic acid ถูกแทนที่ด้วย glycine ในเชื้อรา *Neurospora crassa* (Fujimura et al., 1994) และตรวจพบการกลายพันธุ์ในตำแหน่งกรดอะมิโน codon 200 โดย tryrosine เปลี่ยนเป็น phenylalanine ในเชื้อรา *Tapesia* spp. (Albertini et al., 1999) และกรดอะมิโน codon 240 phenylalanine เปลี่ยนเป็น leucine ในเชื้อรา *Tapesia* spp. อีกเช่นกัน (Albertini et al., 1999)

จากงานวิจัยนี้สามารถยืนยันได้ว่าการใช้สารเคมีประเภทดูดซึมติดต่อกันเป็นปริมาณมาก และระยะเวลาต่างๆ ในการป้องกันกำจัดเชื้อราโรคพืช พบว่าสามารถควบคุมการเจริญของเชื้อราได้ดีในระยะเริ่มแรก แต่เมื่อระยะเวลาผ่านไปจะส่งผลให้เชื้อราเกิดการต้านทานต่อสารเคมี และสารเคมีจะไม่สามารถควบคุมการเข้าทำลายของเชื้อราได้ ซึ่งก็อาจเกิดความเสียหายอย่างมากมาย โดยการที่จะไม่สามารถควบคุมการแพร่ระบาดของเชื้อสาเหตุโรคได้และเมื่อวิเคราะห์ถึงระดับโมเลกุลของเชื้อราที่เกิดการต้านทานสารเคมี พบว่ามีผลมาจากการกลายพันธุ์โดยการเปลี่ยนแปลงในระดับยีน พบว่าลำดับเบสเพียง 1 เบส ก็มีผลต่อการแปลรหัสของกรดอะมิโนที่แตกต่างกันไป จากงานทดลองครั้งนี้พบว่าเชื้อราที่เกิดการต้านทานต่อสารเบนซิมิดาโซลนั้น จะเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของลำดับนิวคลีโอไทด์ที่ตำแหน่ง 1,286 โดย adenine (A) เปลี่ยนเป็น cytosine (C) เป็นผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่ลำดับกรดอะมิโน codon 198 ซึ่ง glutamic acid (GAG)

ถูกแทนที่ด้วย alanine (GCG) ทั้งนี้ข้อมูลที่ได้สามารถยืนยันได้ว่าเชื้อรา *C. gloeosporioides* สาเหตุโรคแอนแทรกโนสกุหลาบที่แยกจากสวนกุหลาบ ต.ร้องวัวแดง อ.สันกำแพง จ.เชียงใหม่ เริ่มมีการต้านทานของเชื้อราเกิดขึ้น ดังนั้นควรมีการจัดการเกี่ยวกับแปลงปลูกของเกษตรกรให้เหมาะสม โดยลดการใช้สารเคมีที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดความต้านทาน ไม่ใช้สารป้องกันกำจัดเชื้อราชนิดดูดซึม (systemic fungicides) ชนิดเดียวกันติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน ควรมีการสลับเปลี่ยนการใช้สารเคมีเพื่อไม่ให้เชื้อราปรับตัวและเกิดความทนต่อสารเคมี นอกจากนี้บริเวณแปลงปลูกก็ควรดูแลรักษาความสะอาดสม่ำเสมอเพื่อไม่ให้เป็นที่แหล่งสำหรับการพักตัวของเชื้อรา ทั้งนี้ข้อมูลที่ได้ยังเป็นประโยชน์กับการค้นคว้าเพื่อหาแนวทางการผลิตสารเคมีตัวใหม่ เพื่อนำมาใช้ในการป้องกันกำจัดโรคได้ดียิ่งขึ้น และลดความต้านทานของเชื้อราให้น้อยลง

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved