บทที่ 2

การตรวจเอกสาร

โรคบิด

โรคบิด จัดว่าเป็นโรคที่มีความสำคัญมากโรคหนึ่งของสัตว์ปีก เป็นโรคที่เกิดกับระบบทางเดินอาหาร สามารถติดต่อได้โดยการแพร่กระจายภายในฝูงหรือต่างฝูง โดยไม่มีพาหะนำโรค (direct life cycle) เชื้อบิดที่เกิดขึ้นในไก่จะไม่ก่อโรคในสัตว์ชนิดอื่น (McDougald, 1998) แต่เป็นโรคได้จากเชื้อต่างสปีชีส์ (species) กัน ส่วนความรุนแรงของการระบาดขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อ และจำนวนเชื้อบิดระยะติดต่อที่ไก่กินเข้าไป รวมทั้งความไวต่อการเกิดโรคของไก่แต่ละตัว (วิโรจน์, 2526; พรรณิภา, 2537)

สาเหตุการเกิดโรคบิด

เกิดจากเชื้อโปรโตซัวใน genus Eimeria เท่าที่ทราบในปัจจุบันมี 9 species ดังนี้ *E. tenella, E. necatrix, E. acervulina, E. maxima*, *E. mitis, E. brunetti, E. mivati*, *E. hagani* และ *E. praecox* (McDougald, 1998) เชื้อบิดที่ก่อโรครุนแรงและพบได้บ่อยในไก่ คือ 3 species แรก (อาคม, 2541; Gordon, 1977) ส่วนเชื้อที่ก่อโรคน้อยที่สุด คือ *E. mitis* เชื้อแต่ละชนิดมีความจำเพาะต่อการเกิดวิการและพยาธิสภาพที่ลำไส้ต่างกัน โดยทั่วไปมักใช้ลักษณะทางชีววิทยาของเชื้อจำแนกชนิด และวินิจฉัยโรค ซึ่งพิจารณาจาก

- ลักษณะวิการที่เกิดขึ้นจากการติดเชื้อ
- ขนาด และรูปร่างของโอโอซีสต์ (oocyst)
- ขนาดของเชื้อระยะชิซอนท์ (schizonts) และบริเวณที่มีการเพิ่มจำนวน

Fitz-Coy *et al.* (1989) ได้ศึกษาขนาดและจำนวนเชื้อบิดชนิด *E. mitis* และ *E. mivati* ในระยะที่มีการเจริญแบ่งตัวภายในเซลล์ลำไส้ของสัตว์ พบว่า ขนาดโดยเฉลี่ยตัวเชื้อระยะชิซอนท์และเมอโรซอยท์ (merozoites) วัดได้เท่ากับ 10.3 x 7.2 vs. 8.0 x 6.5 และ 5.06 x 1.75 vs. 5.88 x 0.75 ไมโครเมตร ตามลำดับ และในแต่ละชิซอนท์ ของ *E. mivati* มีจำนวนเมอโรซอยท์ มากกว่า *E. mitis* (6-7 vs. > 20 เมอโรซอยท์ ตามลำดับ)

- ตำแหน่งของ epithelial cells ที่เชื้อเข้าไปเจริญเติบโต
- ระยะเวลาก่อนเชื้อปรากฏ (prepatent periods)
- ระยะเวลาในการสร้างสปอร์ (sporulation) (Malcolm *et al*., 1984)

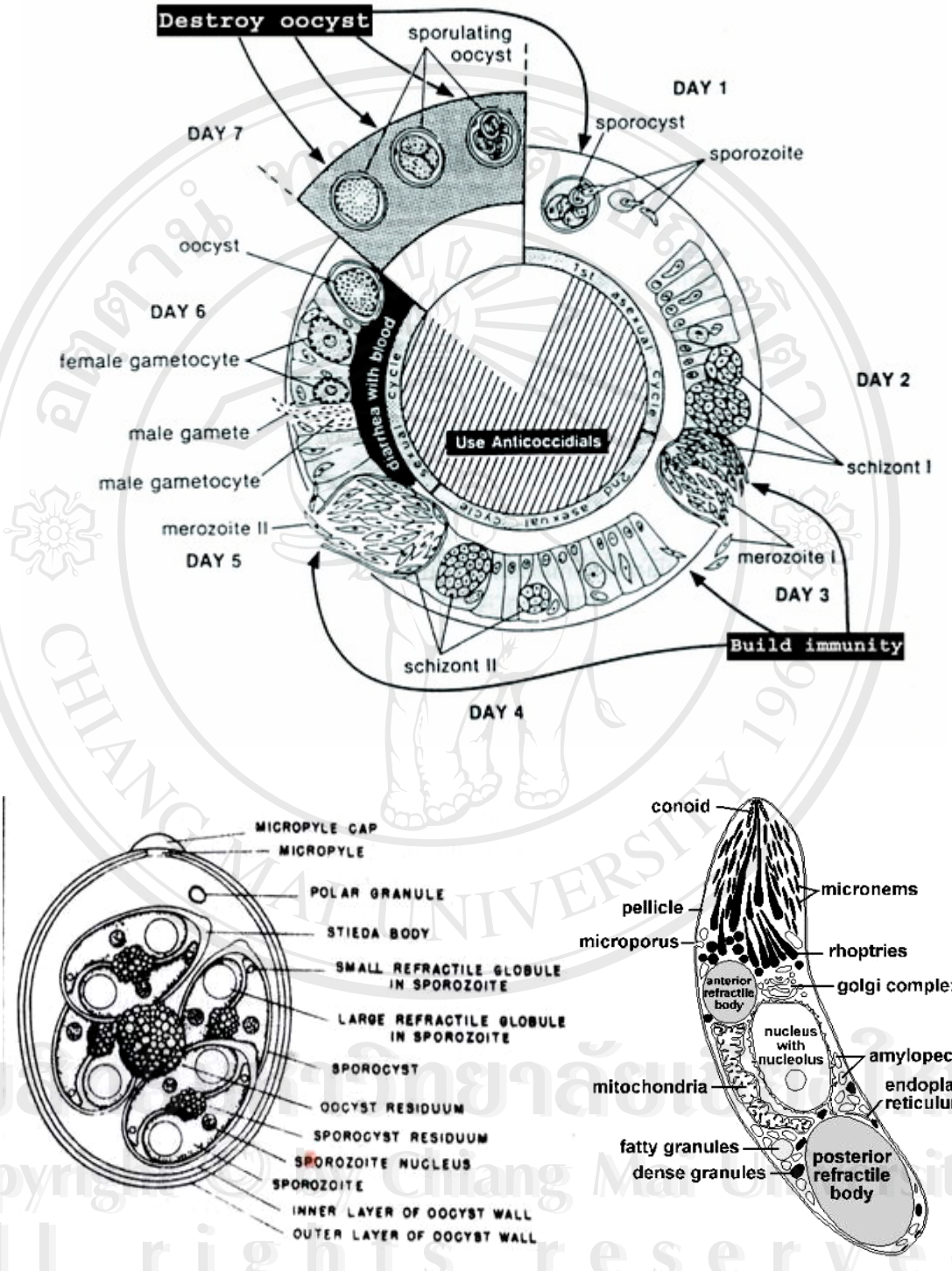
ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

วงจรชีวิต (Life cycle)

เชื้อบิดมีวงจรชีวิตที่จำเพาะมากกว่าแบคทีเรียและโปรโตซัวชนิดอื่น ส่วนใหญ่ใช้เวลาในการเจริญเติบโต 7 วัน (ภาพที่ 1) การติดโรคเกิดจากสัตว์ป่วยกินโอโอซีสต์ระยะติดต่อเข้าไป ซึ่งในวันแรกโอโอซีสต์จะถูกย่อยที่กึ๋น (gizzard) และที่ลำไส้เล็กโดยการทำงานของเอนไซม์ทริปซิน (trypsin) และน้ำดี ภายใต้สภาวะที่มีคาร์บอนไดออกไซด์สูง ผลที่ได้ทำให้สปอโรซอยท์ (sporozoites) ออกจากสปอโรซีสต์ (sporocyst) เข้าไปเจริญในชั้น epithelium ของไส้ตัน ภายในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ (epithelial cells) เรียกระยะนี้ว่า โทรโฟซอยท์ (trophozoite) ซึ่งมีการแบ่งตัวแบบ merogony หลังจากเริ่มมีการแบ่งตัวแบบไม่อาศัยเพศประมาณ 60-72 ชั่วโมง เซลล์ผนังลำไส้จะแตกออกครั้งแรกให้เชื้อบิด (1st generation merozoite) เรียกระยะนี้ว่า ชิซอนท์ ภายในมีเมอโรซอยท์จำนวนมากมาย (ประมาณ 900 เมอโรซอยท์) จากนั้นเชื้อแต่ละตัวจะแทรกเข้าไปในเซลล์ผนังลำไส้อีก เพื่อเจริญและเพิ่มจำนวนแบบไม่อาศัยเพศเป็นครั้งที่สอง ประมาณ 96 ชั่วโมงต่อมา เซลล์ผนังลำไส้จะแตกออกอีก จึงทำให้มีเลือดออกอย่างมาก (massive haemorrhage) ให้เชื้อบิด (2nd generation merozoite) ออกมาจำนวนมาก (250 เมอโรซอยท์) บางส่วนแทรกตัวกลับเข้าไปในผนังลำไส้อีก (3rd generation merozoite) บางส่วนเพิ่มจำนวนแบบไม่อาศัยเพศต่อไป โดยส่วนใหญ่จะเจริญไปเป็นเซลล์สืบพันธุ์เพศผู้ (microgamete) และเซลล์สืบพันธุ์เพศเมีย (macrogamete) ผสมพันธุ์กันได้ zygote (Malcolm *et al*., 1984) มีการสร้างผนังหนาหุ้มล้อมรอบจนเป็นโอโอซีสต์ฝังตัวอยู่ภายใน parasitophorouse vacuole โดยผนังโอโอซีสต์ดังกล่าวแบ่งออกเป็น 2 ชั้นด้วยกัน คือ ผนังชั้นนอก (wall-forming body I) เป็นผนังเรียบ และผนังชั้นใน (originating form WF II) ซึ่งมีบทบาทต่อการเจริญเติบโตของเชื้อบิด (Mouafo *et al*., 2000)

หลังจากโอโอซีสต์ถูกขับออกจากตัวไก่พร้อมกับอุจจาระแล้วจะเกิดกระบวนการ sporulation เรียกว่า สปอร้อนท์ (sporont) จะมีการกำจัดโพลาร์บอดี้ (polar body) แล้วมีการสร้างเป็น 4 สปอโรบลาสต์ (sporoblast) ภายใต้สภาวะที่มีความชื้น ออกซิเจน และอุณหภูมิที่เหมาะสมกลายเป็นโอโอซีสต์ระยะติดต่อ (infected oocysts, sporulated oocysts) ภายในประกอบด้วย 4 สปอโรซีสต์ ซึ่งแต่ละสปอโรซีสต์จะแบ่งตัวออกให้สปอโรซอยท์ 2 ตัว (ภาพที่ 1) ภายในเวลา 2-3 วัน โอโอซีสต์ที่ได้มีความทนทานต่อความร้อนและความเย็นได้เป็นอย่างดี รวมทั้งทนต่อยาฆ่าเชื้อโรค สามารถมีชีวิตอยู่ในสภาพแวดล้อมได้นานเป็นเดือน สภาพอุณหภูมิที่เหมาะสมอยู่ระหว่าง 25-32 องศาเซลเซียส โดยไม่สามารถเจริญได้ที่อุณหภูมิต่ำกว่า 10 หรือสูงกว่า 56 องศาเซลเซียส (Gordon, 1977) จำนวนเชื้อที่ผลิตจากโอโอซีสต์ตัวหนึ่งนั้นจะแตกต่างกันไปตามชนิดของเชื้อ กล่าวคือ *E. tenella* ในสภาพปกติที่ไก่ไม่ได้รับยา โอโอซีสต์ 1 ตัว สามารถผลิตโอโอซีสต์ใหม่ได้ถึง 500,000 ตัว ภายในระยะเวลา 7 วันหรือน้อยกว่า

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved



ภาพที่ 1 วงจรชีวิต ลักษณะโอโอซีสต์ และสปอโรซอยท์ของเชื้อบิด (Levine, 1973b อ้างโดย Malcolm *et al*., 1984)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

อาการและพยาธิสภาพที่พบ

อาการและพยาธิสภาพที่พบแตกต่างกันแล้วแต่ชนิดและปริมาณของเชื้อบิดที่ไก่แต่ละตัวได้รับเข้าไป อาการโดยทั่วไปที่สังเกตเห็นคือ ลูกไก่มีอาการซึม กินอาหารลดลง ยืนสุมกัน ปีกตกทั้งสองข้าง ตาปิด ขนยุ่ง ท้องเดิน อุจจาระมีเลือดปน มักเป็นรุนแรงถึงตาย ในไก่ที่โตเต็มที่ มักเป็นชนิดเรื้อรัง และเกิดขึ้นอย่างช้าๆ โดยปกติอาจมีไก่ 2-3 ตัวที่แสดงอาการ กล่าวคือ หน้าและหงอนซีด เบื่ออาหาร ผอม น้ำหนักลด ขนยุ่ง บางครั้งอาจมีอาการท้องเดินและถ่ายเป็นเลือดสดๆ ออกมา ไก่ที่กำลังไข่จะทำให้ผลผลิตไข่ลดลง ส่วนอาการภายในพบเฉพาะอวัยวะที่เกี่ยวกับลำไส้ รวมทั้งไส้ตัน (cecum) เท่านั้น (Gordon, 1977)

ไก่จะแสดงอาการของโรคเมื่อกินโอโอซีสต์เข้าไปประมาณ 10,000 โอโอซีสต์ ถ้ากินเข้าไปประมาณ 100,000 โอโอซีสต์หรือมากกว่าจะทำให้เป็นโรครุนแรงหรือถึงตาย (วิโรจน์, 2526)

ตารางที่ 1 ความรุนแรงของโรคตามจำนวนโอโอซีสต์ที่ได้รับในหนึ่งครั้ง

จำนวนโอโอซีสต์ที่ได้รับ	วิการ
< 150	ไม่มีเลือดออก และไม่มีไก่ตาย
150 - 500	เลือดออกเล็กน้อย และไม่ตาย
1,000 - 3,000	เลือดออกมาก และมีไก่ตายจำนวนเล็กน้อย
3,000 - 5,000	เลือดออกรุนแรง และมีอัตราการตายปานกลาง
> 5,000	เลือดออกรุนแรง และมีอัตราการตายมาก

ที่มา : วิโรจน์ (2526)

นอกจากนี้อัตราการตายของไก่ยังขึ้นอยู่กับพันธุ์ อายุ และอาหารที่ไก่ได้รับ ถ้าเลี้ยงไก่อายุน้อยบนวัสดุคอกที่มีโอโอซีสต์จำนวนมาก ไก่อาจตายภายใน 2-3 วัน และอาจถึง 100% ของฝูง ระดับความร้ายแรงของโอโอซีสต์จะต้องเกิดขึ้นภายใน 72 ชั่วโมง มิฉะนั้นจะเกิดการสร้างภูมิคุ้มโรคอย่างรวดเร็ว (อาคม, 2541)

วิการต่างๆ ที่เกิดขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อ ส่วนใหญ่เป็นผลจากเชื้อบิดระยะที่ 2 (2^{nd} merozoite) ในช่วงการเพิ่มจำนวนแบบไม่อาศัยเพศ (นิรนาม, 2537) อันเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิดผลเสียด้านสมรรถภาพการผลิตในไก่ที่เกิดการติดเชื้อดังกล่าว วิการและพยาธิสภาพ รวมทั้งอวัยวะส่วนที่เชื้อบิดเข้าทำลาย แสดงไว้ในตารางที่ 2 ส่วนตารางที่ 3 แสดงลักษณะของโอโอซีสต์และตำแหน่งที่เกิดรอยโรค

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

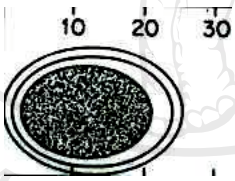
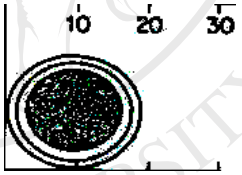
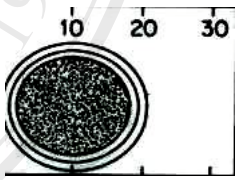
ตารางที่ 2 วิการและพยาธิสภาพ รวมทั้งอวัยวะส่วนที่เชื้อบิดชนิดต่างๆ เข้าทำลายที่สังเกตได้

ชนิดของเชื้อบิด	อวัยวะที่พบวิการ	อาการและพยาธิสภาพที่สังเกตได้
E. tenella	ไส้ตัน	กินอาหารน้อยลง ถ่ายเหลวมีเลือดปน น้ำหนักลด หงอนซีด มีอาการขาดน้ำ ตัวสั่น ระยะแรก (วันที่ 5 และ 6 ของวงจรชีวิต) มีเลือดออกที่ไส้ติ่งหรือกากอาหารจับตัวเป็นก้อนขาว ต่อมาผนังลำไส้หนา มีเมือกขาว มีก้อนเลือด
E. necatrix	ลำไส้เล็กส่วนกลางและส่วนปลาย	ซึม ปีกตก หลังโก่ง ป่วยเป็นเวลานาน น้ำหนักตัวลด ถ่ายเป็นน้ำ ลำไส้เล็กบวมพอง ตรงส่วนกลางของลำไส้เล็กมีจุดสีขาวเล็กๆ กระจายอยู่ที่ผิวนอกของลำไส้ เยื่อบุภายในลำไส้จะลอกหลุดเป็นเนื้อตาย พบเมือกและเลือดออกที่ลำไส้ปนกับเศษอาหาร
E. acervulina	ลำไส้เล็กส่วนต้น	โตช้า ไข่ลด ถ่ายเป็นมูก ในรายที่เป็นอย่างอ่อน มีแถบทางขวางสีขาวที่ผนังลำไส้ ถ้าเป็นรุนแรงจะมีแถบปื้นที่ผนังลำไส้
E. brunetti	ลำไส้ใหญ่	ลำไส้อักเสบ เนื้อตาย มีมูกเลือดที่ลำไส้ ถ่ายมีมูกปน ในรายที่เป็นโรคเรื้อรังจะพบลำไส้อักเสบแบบเนื้อตายและมีไฟบริน (fibrin) บริเวณเนื้อตาย
E. maxima	ลำไส้เล็กส่วนกลาง	เบื่ออาหาร ถ่ายเป็นมูกเลือดสีน้ำตาลแดง ผนังลำไส้หนา โป่งพองตรงส่วนกลางของลำไส้เล็ก มีสภาพเลือดออกที่ด้านในลำไส้แต่ไม่รุนแรงเท่า *E. necatrix* พบโอโอซีสต์ขนาดใหญ่
E. hagani	ลำไส้เล็กส่วนต้น	ส่วนมากไม่แสดงอาการให้เห็น มีจุดเลือดออกขนาดเข็มหมุดที่ผนังลำไส้
E. mivati	ลำไส้เล็กส่วนต้น	ถ่ายเหลวเป็นน้ำ ขนยุ่ง ซึม ในรายที่เป็นอย่างอ่อน พบรอยกลมของไข่ที่ผนังลำไส้ ในรายที่เป็นรุนแรงมีผนังลำไส้หนา พบโอโอซีสต์ขนาดใหญ่
E. mitis	ลำไส้เล็กส่วนต้น	มักไม่แสดงอาการให้เห็น ไก่จะโตช้า ลักษณะทางพยาธิสภาพพบน้อยมาก มีเมือก พบโอโอซีสต์ขนาดเล็กค่อนข้างกลม

ที่มา : นิรนาม (2537)

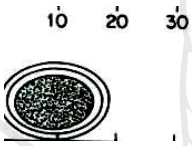
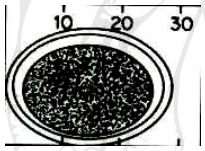
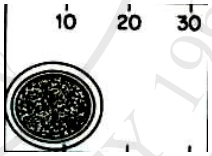
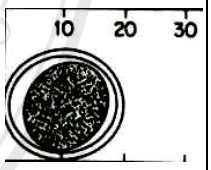
ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ตารางที่ 3 ลักษณะโอโอซีสต์ และตำแหน่งที่เกิดรอยโรค (ดัดแปลงมาจาก McDougald, 1998)

ชนิดเชื้อบิด	*E. brunetti*	*E. necatrix*	*E. tenella*
ตำแหน่งรอยโรค (ตามภาพ คือ บริเวณสีดำ)	ลำไส้ใหญ่	ลำไส้เล็กส่วนกลางและส่วนปลาย	ไส้ตัน
ลักษณะโอโอซีสต์ ($x10^{-9}$)			
ขนาดโอโอซีสต์ (ไมโครเมตร)			
กว้าง x ยาว	24.6x18.8	20.4x17.2	22.0x19.0
กว้าง	20.7-30.3	13.2-22.7	19.5-26.0
ยาว	18.1-24.2	11.3-18.3	16.5-22.8
ขนาดชิซอนท์ (ไมโครเมตร)	30.0	65.9	54.0
ระยะก่อนเชื้อปรากฏ (ชั่วโมง, prepatent period)	120	138	115
ระยะ sporulation (ชั่วโมง)	18	18	18

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ตารางที่ 3 (ต่อ) ลักษณะโอโอซีสต์ และตำแหน่งที่เกิดรอยโรค

ชนิดเชื้อบิด	*E. acervulina*	*E. maxima*	*E. mitis*	*E. praecox*
ตำแหน่งรอยโรค (ตามภาพ คือ บริเวณสีดำ)	ลำไส้เล็กส่วนต้น	ลำไส้เล็กส่วนกลาง	ลำไส้เล็กส่วนต้น	ลำไส้เล็กส่วนต้น
ลักษณะโอโอซีสต์ ($x10^{-9}$)				
ขนาดโอโอซีสต์ (ไมโครเมตร)				
กว้าง x ยาว	18.3x14.6	30.5x20.7	16.2x16.0	21.3x17.1
กว้าง	17.7-20.2	21.5-42.5	14.3-19.6	19.8-24.7
ยาว	13.7-16.3	16.5-29.8	13.0-17.0	15.7-19.8
ขนาดชิซอนท์ (ไมโครเมตร)	10.3	9.4	11.3	20
ระยะก่อนเชื้อปรากฏ (ชั่วโมง, prepatent period)	97	121	99	83
ระยะ sporulation (ชั่วโมง)	17	30	18	12

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

การวินิจฉัยโรค สามารถทำได้หลายวิธี ดังนี้

1 Microscopic examination

การตรวจโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ เพื่อหาโอโอซีสต์ในอุจจาระ หรือของเหลวภายในลำไส้ ซึ่งจะพบระยะเซลล์สืบพันธุ์เพศเมีย และโอโอซีสต์ การวินิจฉัยด้วยวิธีนี้สามารถใช้จำแนกชนิดของเชื้อโดยพิจารณาจากขนาด และรูปร่างของโอโอซีสต์ที่แตกต่างกันเป็นเกณฑ์

2 Lesion scoring

ใช้พิจารณาระดับความรุนแรงของโรคจากรอยโรคที่ลำไส้ ซึ่งมีสัดส่วนโดยตรงกับจำนวนโอโอซีสต์ที่ไก่แต่ละตัวได้รับเข้าไป นอกจากนี้ยังสัมพันธ์กับตัวชี้วัดอื่นๆ ด้วย เช่น น้ำหนักตัว และค่า droppings score การให้คะแนนรอยโรคนิยมใช้หลักการของ Johnson and Reid (1970) โดยแบ่งออกเป็น 4 ระดับ คือ ถ้าไม่มีรอยโรคเกิดขึ้น จะให้คะแนนเป็น 0 แต่ถ้ามีรุนแรงคะแนนจะเป็น 4

การวินิจฉัยด้วยวิธีนี้นิยมใช้ในการทดลองที่ทราบจำนวนหรือชนิดของเชื้อที่ป้อนให้แก่ไก่ และมีกลุ่มควบคุมที่ใช้ยาต้านบิดด้วย แต่ในบางกรณีถ้าหากมีการติดเชื้อหลายชนิด จะแบ่งส่วนของลำไส้ออกเป็น 4 ส่วนเพื่อให้คะแนน ดังนี้

1) ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum)
2) ลำไส้เล็กส่วนกลาง ซึ่งเริ่มตั้งแต่ส่วนท้ายของ duodenum ไปจนถึงถุงไข่แดง (yolk sac)
3) ลำไส้เล็กส่วนปลาย
4) ไส้ตัน

3 Droppings score

วิธีการนี้ใช้วินิจฉัยโรคเช่นเดียวกับการให้ค่าคะแนนรอยโรค แต่ใช้วัดจากอุจจาระไก่ที่มีชีวิต สามารถแบ่งระดับความรุนแรงของการติดเชื้อได้ การให้คะแนนโดยวิธีนี้แบ่งออกเป็น 4 ระดับคะแนน ถ้าพบอุจจาระที่มีลักษณะเหลว มีเยื่อบุผนังลำไส้ หรือเลือดปนจะให้ค่าคะแนนเป็น 4

4 Histopathology method

เป็นวิธีการตรวจสอบเนื้อเยื่อลำไส้ที่มีการติดเชื้อ โดยการตัดส่วนของลำไส้ย้อมด้วยสีย้อม เพื่อตรวจหาระยะต่างๆ ของเชื้อบิดและการเปลี่ยนแปลงทาง histopathology ของเนื้อเยื่อที่มีเชื้อ วิธีนี้สามารถระบุระยะของการเจริญเติบโตได้

5 Procedures used in species identification

เป็นวิธีการตรวจสอบที่ใช้มานานเพื่อดูการต้านทานโรคในไก่ที่ติดเชื้อเพียงชนิดเดียว

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

6 Preservation of coccidia for experiment

เป็นการตรวจสอบเชื้อที่เก็บมาจากอุจจาระ วัสดุปูคอก หรือของเหลวภายในลำไส้ นำมาทดสอบในห้องปฏิบัติการ โดยการเก็บโอโอซีสต์ไว้ใน potassium dichromate 2-4%

ความสูญเสียเนื่องจากโรคบิด

ความสูญเสียจากการติดเชื้อบิดในไก่เนื้อ เกิดจากการที่เชื้อบิดเข้าไปทำลายเซลล์ของลำไส้เล็กโดยเฉพาะเซลล์เยื่อบุ (epithelial cells) ของวิลไล (villi) โดยการแทรกตัวเข้าไปในเซลล์และขยายพันธุ์แล้วทำให้เซลล์แตก มีผลเสียต่อการดูดซึมอาหารของไก่ (พรรณิภา, 2537) Trout and Lillehoj (1995) กล่าวว่าเชื้อแต่ละชนิดมีบริเวณการเข้าทำลายลำไส้ต่างกัน ตัวอย่างเช่น สปอโรซอยท์ของ *E. necatrix* เคลื่อนที่ผ่านผนังลำไส้ชั้น lamina propria เข้าไปเจริญใน mucosa ส่วน สปอโรซอยท์ของ *E. tenella* เคลื่อนตัวไปยังพื้นผิวของ epithelium แล้วฝังตัวใน intraepithelial lymphocytes เพื่อเจริญเติบโตต่อไป

Witlock (1982) รายงานว่า การติดเชื้อบิด *E. tenella* มีผลให้ผนังลำไส้หนาขึ้น อันมีสาเหตุมาจากการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนของเชื้อภายในเซลล์ และการสร้างเซลล์ lymphocytes และ eosinophils ของระบบภูมิคุ้มกันที่ถูกกระตุ้นโดยการติดเชื้อที่เยื่อบุผนังลำไส้ (mucosal และ muscular) นอกจากเชื้อบิดชนิดนี้จะทำให้เกิดจุดเลือดออกที่ไส้ตันแล้ว ยังทำให้เกิดการสูญเสียเลือดออกจากร่างกาย รวมทั้งโภชนะต่างๆ ที่อยู่ในเลือด อาทิเช่น blood glucose (Ruff *et al*., 1981) สารสีแคโรทีนอยด์ในพลาสม่า (plasma carotenoids; Czarnecki and Baker, 1984) เป็นต้น ซึ่งแคโรทีนอยด์ในพลาสม่านี้จะสัมพันธ์กับระดับ mucosal carotenoids อันเป็นตัวบ่งชี้ถึงความสามารถในการดูดซึมสารสีของผนังลำไส้ (Allen, 1987)

Matthews and Southern (2000) รายงานว่า หลังจากป้อนเชื้อ *E. acervulina* ให้ไก่อายุ 2 สัปดาห์ นอกจากจะทำให้น้ำหนักตัว และประสิทธิภาพการใช้อาหารด้อยลงแล้ว ยังส่งผลเสียต่อระดับ plasma carotenoids และ plasma total protein เช่นเดียวกับรายงานของ Ruff *et al.* (1974) ที่ได้ศึกษาผลการเสริมสารสีแซนโทฟิลในอาหาร (ใช้ระดับ 5.88 มก. แซนโทฟิล/ปอนด์อาหาร) ในไก่เนื้ออายุ 18 วัน ที่ได้รับเชื้อบิดชนิดต่างๆ ปรากฏว่า เชื้อ *E. acervulina*, *E. mivati, E. necatrix, E. maxima, E. brunetti* และ *E. tenella* มีผลทำให้ระดับแคโรทีนอยด์ในเลือดแตกต่างกัน กล่าวคือ มีค่าเท่ากับ 68.4, 62.4, 67.2, 69.0, 74.0 และ 49.8% ตามลำดับ โดยมีผลเริ่มลดลงในวันที่ 4 แล้วกลับมาอยู่ในระดับปกติวันที่ 14 หลังจากได้รับเชื้อ จากข้อมูลดังกล่าว Ruff and Fuller (1975) กล่าวว่า เชื้อบิดทำให้มีผลลดการดูดซึมสารสีชั้น lumen จากการเข้าไปเจริญในผนังลำไส้เล็ก จึงทำให้มีปริมาณสารสีในกระแสเลือด (blood carotenoids) สูงกว่าไก่ที่ไม่ได้รับเชื้อ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Allen (1992) ได้ทดลองให้เชื้อ *E. acervulina* ในอาหารไก่เนื้ออายุ 3 สัปดาห์ ที่มีสารสี lutein ระดับ 200 และ 500 มก./กก. อาหาร พบว่า เชื้อบิดดังกล่าวมีผลลดระดับ lutein ในพลาสม่า ส่งผลให้การดูดซึม lutein ที่ลำไส้เล็ก (duodenum และ jejunum) และที่ตับลดลง ซึ่งให้ผลเช่นเดียวกับรายงานของ Hamiton (1992) ที่พบว่าเชื้อ *E. acervulina* มีผลลดการดูดซึมสารสีแคนตาแซนทีนหลังจากได้รับเชื้อ 5 วัน

Ogbuokiri and Edgar (1986) ทดลองให้เชื้อ *E. acervulina*, *E. mivati, E. maxima, E. necatrix, E. brunetti* และ *E. tenella* ในอาหารไก่เนื้อช่วงอายุ 3 สัปดาห์ ที่มีปริมาณแซนโทฟิลระดับ 13.55 มก./กก. อาหาร พบว่า เชื้อบิดเหล่านั้นไม่มีผลต่อน้ำหนักตัว แต่ทำให้สีของหน้าแข้งลดลงภายใน 4 วันหลังได้รับเชื้อ โดย *E. acervulina*, *E. mivati, E. maxima* ทำให้สีของหน้าแข้งซีดลงมากกว่าเชื้อบิดชนิดอื่น เนื่องจากเชื้อกลุ่มนี้อาศัยอยู่บริเวณลำไส้เล็ก นอกจากนี้ยังพบว่า *E. tenella* มีผลทำให้สีแข้งซีดน้อยกว่าเชื้อบิดชนิดอื่นๆ เพราะ *E. tenella* จะรบกวนการดูดซึมแซนโทฟิลที่บริเวณไส้ตัน

Czarnecki and Baker (1984) ทดลองให้ไก่เกิดการติดเชื้อ *E. acervulina* พร้อมกับเสริมทองแดง (Cu) ระดับ 1,000 มก./กก. อาหาร พบว่า เชื้อบิดดังกล่าวมีผลเพิ่มความเป็นพิษของทองแดงต่อร่างกาย โดยไปเพิ่มการสะสมที่ตับ เช่นเดียวกับ Fox *et al.* (1987), Fox and Southern (1987) และ Ward *et al.* (1995) ที่รายงานว่า การติดเชื้อบิดมีผลเพิ่มการสะสมทองแดงในตับมากกว่าไก่ที่ไม่ติดเชื้อ รวมทั้งยังส่งผลให้ pH ภายในลำไส้ส่วน duodenum และ lower intestinal tract ลดต่ำลง ซึ่งในสภาวะเช่นนี้ Giraldo and Southern (1988) กล่าวว่า มีผลเพิ่มการละลายได้ของแร่ธาตุจำพวก Co, Mn, Fe และ Cd ทำให้มีการสะสมในเนื้อเยื่อมากกว่าปกติ ส่งผลเสียต่อตัวสัตว์ และไปลดการดูดซึม Zn ถ้าในอาหารมีทองแดงอยู่ เนื่องจากแร่ธาตุทั้งสองชนิดนี้เป็น antagonist กัน ทำให้สัตว์ได้รับ Zn น้อยกว่าความต้องการ (Southern and Baker, 1983; Bafundo *et al*., 1984)

Brown and Southern (1985) ทดลองเสริม Co (250 มก./กก. อาหาร) และ Mn (1,500 มก./กก. อาหาร) ในอาหารไก่เนื้อที่ถูกป้อนด้วยเชื้อ *E. acervulina* ปรากฏว่า เชื้อบิดมีผลทำให้อัตราการเจริญเติบโต และประสิทธิภาพการใช้อาหารด้อยลง ส่วนการดูดซึม Co และ Mn ที่ลำไส้มีปริมาณเพิ่มขึ้น

นอกจากพวกแร่ธาตุที่กล่าวมาข้างต้นแล้ว การติดเชื้อบิดยังส่งผลเสียต่อการดูดซึมโภชนะต่างๆ ที่มีในอาหาร ตัวอย่างเช่นการทดลองของ Turk (1973) ซึ่งได้ทำการป้อนเชื้อบิด *E. acervulina*, *E. necatrix, E. brunetti* และ *E. tenella* ในไก่เนื้ออายุ 4 สัปดาห์ พบว่า ทำให้การดูดซึมแคลเซียมในวันที่ 6 หลังจากได้รับเชื้อลดลง ยกเว้นเชื้อบิดชนิด *E. tenella* (บิดไส้ตัน) ไม่มีผลต่อการดูดซึมเนื่องจากแคลเซียมถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กเป็นส่วนใหญ่

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Allen and Fetterer (2002) รายงานว่า การติดเชื้อบิด *E. maxima* ทำให้การดูดซึมวิตามินอีที่ผนังลำไส้เล็กชั้น epithelium ลดลง ซึ่งเป็นที่ทราบกันว่าวิตามินอีมีบทบาทสำคัญต่อกระบวนการต่างๆ ของร่างกาย ได้แก่ การต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) รวมทั้งเป็นสารตั้งต้นสำหรับสร้างภูมิคุ้มกัน (immunomodulator) ด้วย ในสภาพปกติวิตามินอีในรูป DL-α-tocopheryl acetate ที่อยู่ในอาหารไก่เนื้อ จะถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก และเกิดกระบวนการ hydrolyse ที่ lumen ไปเป็น free α-tocopheryl ใน plasma โดย pancreatic carboxyesterhydrolases ในสภาพที่มี pH เท่ากับ 8.0-8.5 แต่เมื่อเกิดการติดเชื้อ จะมีผลทำให้ pH ในลำไส้ไม่เหมาะสม ขัดขวางการทำงานของกระบวนการดังกล่าว

Allen *et al.* (1996) ทดลองป้อนเชื้อบิด *E. tenella* ให้ไก่เนื้ออายุ 2 สัปดาห์ สังเกตผลในวันที่ 6 หลังได้รับเชื้อ ปรากฏว่า ไก่กลุ่มที่ได้รับเชื้อมีประสิทธิภาพการใช้อาหารด้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับเชื้อ รวมทั้งมีระดับวิตามินอี และวิตามินเอในกระแสเลือดต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญ ($P<0.05$) ส่งผลให้ plasma carotenoids ลดต่ำลงด้วย เนื่องจากมีวิตามินเอไม่เพียงพอต่อการสังเคราะห์สารสี (lutein หรือ zeaxanthin)

Singh and Donovan (1973) ทดลองเลี้ยงไก่เนื้อด้วยอาหารที่ไม่มีวิตามินเอจนถึงอายุ 2 สัปดาห์ จากนั้นทำการเสริมวิตามินเอระดับ 165, 495, 1,485, 4,455 และ 13,365 U.S.P. units/กก. อาหาร เป็นเวลา 7 วัน แล้วป้อนเชื้อบิดชนิด *E. acervulina* และ *E. necatrix* ปรากฏว่า กลุ่มที่ป้อนเชื้อมีระดับวิตามินเอในพลาสม่าและที่ตับน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับเชื้อ เมื่อสังเกตผลในสัปดาห์แรกหลังป้อนเชื้อ ซึ่งผลดังกล่าวจะกลับเข้าสู่ระดับปกติในสัปดาห์ที่ 3 ทั้งนี้เนื่องจากวิตามินเอมีบทบาทในการสังเคราะห์ mucopolysaccharides ที่เคลือบผิวลำไส้ ส่งเสริมการสร้างเซลล์ผนังลำไส้ขึ้นมาทดแทนส่วนที่ถูกทำลายจากการเข้าไปเจริญของเชื้อบิด นอกจากนี้ Dalloul *et al.* (2002) ยังกล่าวว่าหากไก่ได้รับวิตามินเอจากอาหารน้อยกว่าระดับที่ต้องการ (1,628 U.S.P. units/กก. อาหาร; Singh and Donovan, 1973) จะมีผลทำให้ไก่มีภูมิต้านทานต่อโรคบิดได้น้อยลง เนื่องจากการเข้าทำลาย intraepithelial lymphocytes ของเชื้อบิด ซึ่งเซลล์ดังกล่าวเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของ gut-associated lymphoid tissue ในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายสัตว์

Allen (1999) ทำการเสริม L-arginine ที่ระดับ 500 มก./กก. อาหาร ในไก่เนื้ออายุ 3 สัปดาห์ พร้อมกับให้ได้รับเชื้อ *E. tenella* ผลปรากฏว่า ไก่ที่ได้รับเชื้อมีน้ำหนักตัว และระดับ $NO_2^- + NO_3^-$ ในพลาสม่าน้อยกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ($P<0.05$) ซึ่งเป็นข้อบ่งชี้ให้เห็นว่า มีการใช้ประโยชน์จาก L-arginine ในอาหารได้น้อยเมื่อไก่ติดเชื้อบิด โดย arginine นี้มีความสำคัญต่อตัวไก่เนื่องจากเป็นกรดอะมิโนจำเป็น และเป็นสารตั้งต้นที่ใช้สังเคราะห์ nitric oxide (NO) ซึ่งทำหน้าที่เป็น antimicrobial ของร่างกาย

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

นอกจากผลเสียที่เกิดขึ้นจากการดูดซึมสารโภชนะต่างๆ แล้ว การติดเชื้อบิดยังส่งเสริมให้เกิดภาวะเป็นพิษจากการติดเชื้อราที่ปนเปื้อนในอาหาร โดย Huff and Ruff (1982) ได้ศึกษาภาวะการติดเชื้อบิด ร่วมกับใส่เชื้อรา ochratoxin A ในอาหารไก่เนื้อ (อายุ 2 สัปดาห์) ระดับ 0, 0.5, 1, 2, 4 และ 8 มก./กก. อาหาร พบว่า กลุ่มที่ให้ทั้งเชื้อบิดร่วมกับเชื้อรา มีน้ำหนักตัว และแคโรทีนอยด์ในพลาสมาต่ำกว่าไก่ที่ได้รับเชื้อชนิดใดชนิดหนึ่ง และจะให้ผลรุนแรงยิ่งขึ้นเมื่อเพิ่มระดับของเชื้อราในอาหาร

จากข้อมูลการศึกษาทั้งหมดที่กล่าวมาข้างต้น จะเห็นได้ว่าการติดเชื้อบิดส่งผลเสียต่อน้ำหนักตัว ประสิทธิภาพการใช้อาหาร และอัตราการเจริญเติบโตของสัตว์ อันมีสาเหตุมาจากการสูญเสียของเหลวและน้ำในร่างกายเนื่องจากอาการท้องร่วง สูญเสียโปรตีนในเลือดและเซลล์ สูญเสียรงควัตถุของผิวหนัง ส่งผลให้คุณภาพซากด้อยลง ความสามารถในการดูดซึมอาหารและวิตามินลดลง เกิดอาการขาดวิตามินเอ และอี รวมทั้งยังสร้างความสูญเสียทางเศรษฐกิจด้วย

การรักษาและการควบคุมโรค

การป้องกันโรคบิดทำได้ง่ายกว่าการรักษา ซึ่งการรักษาควรทำทันทีหลังจากวินิจฉัยว่าเป็นโรค เช่น โดยการใช้ยาต้านบิด ในไก่นิยมใช้ยาป้องกันโรคบิดผสมในอาหารหรือละลายน้ำตามระดับที่ผู้ผลิตแนะนำ

การป้องกันมิให้เกิดโรคบิดขึ้นอยู่กับการควบคุมไม่ให้ไก่ได้รับโอโอซีสต์เข้าไป ไก่ที่ได้รับโอโอซีสต์เข้าไปเพียงเล็กน้อยจะสามารถสร้างภูมิคุ้มโรคขึ้นมาได้ โดยไม่แสดงอาการป่วยให้เห็น (อุษา, 2533) ภูมิต้านทานโรคดังกล่าวแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ของไก่ เช่น พันธุ์เล็กฮอร์นขาว (White Leghorn) นิวแฮมเชียร์ (New Hampshire) และโรดไอร์แลนด์แดง (Rhode Island Red) ต้านทานโรคบิดได้ดีกว่าพันธุ์ Barred Rock และ Jersey White Giant แต่ทั้งนี้การป้องกันจำเป็นต้องใช้หลักการสุขาภิบาล และการจัดการเลี้ยงดูที่ถูกต้องเหมาะสม Henken *et al*. (1992) รายงานว่า การให้แสงที่ไม่สม่ำเสมอ อุณหภูมิสิ่งแวดล้อม ปริมาณก๊าซแอมโมเนีย (>14 ppm) คาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2 > 0.4 %vol) ความหนาของวัสดุปูคอก เป็นปัจจัยที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคทั้งสิ้น นอกจากนี้ Chapman and Johnson (1992) ยังกล่าวว่า ความชื้นของวัสดุปูคอกก็เป็นปัจจัยที่สำคัญเช่นกัน เนื่องจากมีผลต่อกระบวนการ sporulation ความสามารถในการมีชีวิตของโอโอซีสต์ขณะอยู่ในสภาพแวดล้อมนอกตัวไก่ และความสามารถในการเข้าทำลายเซลล์ลำไส้ของตัวเชื้อบิด

ในบางครั้งอาจเกิดการแพร่กระจายของโรคอย่างฉับพลัน (outbreaks of coccidiosis) อันมีสาเหตุมาจากการใช้ยาต้านบิดที่ไม่มีประสิทธิภาพ เชื้อเกิดการดื้อยา หรือไม่ปฏิบัติตามคำแนะนำการใช้ยา รวมทั้งการใช้วัคซีนเพื่อกระตุ้นให้ไก่มีภูมิคุ้มโรค อาจก่อให้เกิดปัญหาการติดเชื้อเฉียบ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

พลันถ้าใช้ในระดับสูง (Arakawa and Xie, 1993) นอกจากนี้ยังอาจมีสาเหตุจากการเกิดโรคอื่นร่วมกับโรคบิด ซึ่งส่งผลให้ระบบภูมิคุ้มกันด้อยลง มีข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยโรค เมื่อเป็นโรคอื่นที่มีวิการบริเวณลำไส้เหมือนกัน ตัวอย่างเช่น

1) โรคซัลโมเนลโลซิส (Avian Salmonellosis)

เชื้อซัลโมเนลลาเป็นแบคทีเรียชนิดแกรมลบ มีลักษณะรูปทรงกระบอก ไม่สร้างสปอร์ ส่วนมากเคลื่อนไหวได้เนื่องจากมี peritrichous flagella เจริญได้ไม่ดีในสภาพที่ไม่มีออกซิเจน จัดอยู่ในกลุ่มของโรคสัตว์ติดคน (Zoonosis) ลักษณะการติดเชื้อเกิดขึ้นที่ระบบทางเดินอาหารเป็นส่วนใหญ่ ส่งผลให้ลำไส้อักเสบ (enteropathogen) สาเหตุเกิดจากการรับประทานอาหารและน้ำที่มีเชื้อปนเปื้อน โดยเฉพาะไก่นับว่าเป็นแหล่งแพร่เชื้อที่สำคัญ ซึ่งพบว่าเนื้อไก่เป็นแหล่งแพร่เชื้อ 6.4% ส่วนไข่ไก่ 3.4% สำหรับการเกิดโรคในสัตว์ปีก แบ่งออกเป็น 3 กลุ่มใหญ่ๆ คือ โรคขี้ขาวหรือโรคพัลโลรุ่ม (Pullorum disease) โรคไทฟอยด์ (Fowl Typhoid) และโรคพาราไทฟอยด์ (Fowl Paratyphoid; เกรียงศักดิ์, 2536) วิการโดยทั่วไป มักพบจุดเลือดออกที่ผนังลำไส้ ตับ ม้าม และไต การเกิดโรคเหล่านี้จะมีความสัมพันธ์เชิงบวกกับโรคบิด Qin *et al.* (1995a) รายงานว่า การติดเชื้อ *E. tenella* ในไก่ มีผลเพิ่มจำนวนเชื้อ *S. enteritidis* ในลำไส้ ซึ่งสอดคล้องกับผลการทดลองของ Arakawa *et al*. (1981) ที่รายงานว่า การติดเชื้อ *S. enteritidis* จะรุนแรงขึ้นเมื่อมีการแพร่ระบาดของเชื้อบิดร่วมด้วย ทั้งนี้อาจเป็นเพราะ *E. tenella* มีผลลดแบคทีเรียที่สร้างออกซิเจนภายในลำไส้ (Bacteriodaceae) ซึ่งแบคทีเรียชนิดนี้มีหน้าที่สำคัญในการสร้างกรดไขมันระเหยได้ (volatile fatty acid) ทำให้ pH สูงขึ้น เหมาะสมต่อการเจริญของเชื้อ *S. enteritidis* (Qin *et al*., 1995b) Kogut *et al*. (1994) ทดลองให้ anaerobic cecal flora ในไก่ ปรากฏว่าให้ผลลดจำนวนเชื้อซัลโมเนลลาได้ (*S. typhimurium*) แต่ Tellez *et al*. (1994) รายงานว่า การติดเชื้อบิดไม่มีผลเพิ่มจำนวนเชื้อซัลโมเนลลาที่อวัยวะอื่นๆ ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการอักเสบของเซลล์ลำไส้ มีผลทำให้เกิดการสะสมของเม็ดเลือดขาว (heterophill) ทำให้ชั้น lamina propria หนาขึ้น เชื้อแบคทีเรียมีโอกาสผ่านผนังลำไส้เข้าสู่ระบบกระแสเลือดได้น้อยลง

2) โรคหัวดำ (Blackhead disease)

เป็นโรคที่มีสาเหตุจากเชื้อโปรโตซัว *Histomonas meleagridis* แบ่งตัวเพิ่มจำนวนภายในเซลล์ผนังลำไส้ตัน และแพร่เชื้อไปยังตับ ทำให้เกิดจุดเลือดออกที่ลำไส้ หรือตับ จากรายงานของ McDougald and Hu (2001) พบว่า เชื้อ *E. tenella* มีผลเพิ่มระดับความรุนแรงของโรค Blackhead โดยทำให้ค่า cecal lesion และ liver lesion สูงขึ้น เมื่อไก่ได้รับเชื้อทั้งสองชนิดร่วมกัน ทั้งนี้อาจเนื่องจากการเข้าทำลายเซลล์ลำไส้ชั้น mucosa ของเชื้อบิด ทำให้ *H. meleagridis* เข้าไป

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

เจริญภายในเนื้อเยื่อแล้วแพร่กระจายสู่ระบบหมุนเวียนเลือดไปยังตับได้ง่ายขึ้น นอกจากนี้โรคติดเชื้อไวรัส เช่น Marek's disease, Chicken anemia และ Infectious bursal disease ก็มีผลต่อการเป็นโรคนี้เช่นกัน เนื่องจากเชื้อไวรัสทำให้ภูมิคุ้มกันของไก่ลดลง

ยาต้านเชื้อบิด (Anticoccidial drugs)

คุณสมบัติของยาต้านเชื้อบิด

1. ลักษณะการออกฤทธิ์ของยา (Clinical versus static mode of action) จัดได้เป็น 2 ประเภท คือ ประเภท coccidiostatic และ coccidiocidal ยาต้านบิดในระยะแรกบางชนิดเป็น coccidiostatic ซึ่งหมายถึงยาที่สามารถหยุดการเจริญของเชื้อบิดโดยไม่ฆ่าเชื้อบิดเหล่านั้น ถ้าไม่ใช้ยาติดต่อกันนานหลายวัน เชื้อบิดก็สามารถเจริญต่อไปได้อีก สำหรับยาพวก coccidiocidal ซึ่งหมายถึงยาที่มีฤทธิ์ในการฆ่าเชื้อบิดโดยตรง ยาต้านบิดส่วนมากมีคุณสมบัติทั้ง 2 อย่างนี้รวมกัน ฤทธิ์ของยาอาจจะเป็น coccidiostatic หรือ coccidiocidal ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับปัจจัยต่างๆ ดังนี้

(1) ชนิด (species) ของเชื้อบิด

(2) ระยะเวลาในการออกฤทธิ์

(3) ขนาด (dose) ของยาที่ใช้

โดยทั่วไปแล้วจัดว่ายาในกลุ่ม polyether ionophores (monensin, lasalocid, salinomycin, narasin และ maduramicin) และ nicarbazin เป็น coccidiocidal และยาพวก quinolones เป็น coccidiostatic ส่วนกลไกการทำงานของยาดังกล่าวจะแตกต่างกันไป ตัวอย่างเช่น ยาพวก ionophores มีผลต่อสมดุลโซเดียม (Na) - โปแทสเซียม (K) ภายในเซลล์ ซึ่งตัวสัตว์เองมีกลไกปรับสมดุลดังกล่าว แต่เชื้อบิดไม่สามารถทนต่อการเปลี่ยนแปลงนี้ได้ จึงมีผลต่อการเจริญเติบโตของเชื้อ (McDougald, 1998) ยาต้านบิดชนิด betaine (trimethyl glycine) จะเข้าไปสะสมที่ renal medulla cells ทำให้เซลล์มีความทนต่อ osmotic stress อันมีสาเหตุจากการเกิด osmotic disorders ในสภาวะที่ติดเชื้อบิด (Matthews *et al.*, 1997)

Bedrnik *et al.* (1989) ได้ทดสอบประสิทธิภาพของยาต้านบิดต่อเชื้อ *E. tenella* ในไก่เนื้ออายุ 24 วัน ในสภาพแวดล้อมที่เคยเกิดการระบาดมาก่อน พบว่า ยาในกลุ่ม monovalent monoglycoside (maduramicin) และ bivalent polyether (lasalocid) สามารถควบคุมเชื้อได้ดีกว่ายาในกลุ่ม monovalent polyether (monensin, narasin และ salinomycin) เป็นข้อบ่งชี้ได้ว่า กลไกการออกฤทธิ์ของยาจะแตกต่างกันไปตามโครงสร้างแม้จะเป็นยาในกลุ่มเดียวกัน (polyether antibiotics)

2. ความกว้างของประสิทธิภาพของยา (spectrum of activity) ยาที่ดีควรออกฤทธิ์ต่อเชื้อบิดชนิดต่างๆ อย่างน้อย 6 ชนิด และระดับความรุนแรงของโรค (lesion score) ควรลดลง

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

โดยเฉพาะชนิด *E. necatrix* และ *E. tenella* ลดลงอย่างเห็นชัดเจน ส่วนผลต่อเชื้อบิดชนิดอื่นอาจสังเกตประสิทธิภาพของยาได้จากการเพิ่มขึ้นหรือลดลงของน้ำหนักตัว สีของซาก ตลอดจนประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่ก็ได้ เช่น quinolones, halofuginone และ robenidine สามารถใช้ป้องกันเชื้อบิดได้ทุกชนิด (Chapman, 1999)

Migaki *et al.* (1979) ทดสอบประสิทธิภาพของยา salinomycin (60 มก./กก.), monensin (100 มก./กก.) และ lasalocid (75 มก./กก.) ในอาหารไก่เนื้อช่วงอายุ 9-24 วัน ต่อเชื้อบิดชนิดต่างๆ พบว่า ยาแต่ละชนิดสามารถใช้ควบคุมเชื้อบิดได้แตกต่างกัน โดย salinomycin สามารถใช้ลดค่าคะแนนรอยโรคที่เกิดจากเชื้อ *E. acervulina*, *E. mivati, E. necatrix* และ *E. tenella* ได้มากไปหาน้อยตามลำดับ แต่เมื่อใช้ monensin สามารถใช้ควบคุมเชื้อ *E. mivati* และ *E. necatrix* ได้ผลดีกว่า ส่วน lasalocid มีผลต่อเชื้อ *E. brunetti* มากกว่าเชื้อชนิดอื่น

3. ความจำเพาะของฤทธิ์ยา (specific activity) ยาที่ดีควรมีประสิทธิภาพทำลายหรือยับยั้งเชื้อบิดได้เมื่อใช้ในปริมาณต่ำ เช่น halofuginone ขนาดที่ใช้ได้ผล คือ 3 มก./กก. อาหารเป็นต้น

Conway *et al.* (1995) ศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพของยาต้านบิดชนิด semduramicin และ salinomycin ระดับ 25 และ 66 มก./กก. ในไก่เนื้อที่ป้อนเชื้อ *E. maxima* จำนวน 10,000 โอโอซีสต์ต่อตัว พบว่า การใช้ semduramicin ให้ค่าคะแนนรอยโรคต่ำกว่า รวมทั้งไม่มีผลต่อสมรรถภาพการผลิต แม้จะใช้ในปริมาณที่น้อยกว่า ส่วน Danforth *et al.* (1977) ศึกษาระดับของยา salinomycin ที่ใช้ผสมในอาหารไก่เนื้ออายุ 14 วัน เพื่อรักษาโรคบิดที่เกิดจากเชื้อ *E. tenella* พบว่า ถ้าใช้ในระดับที่ต่ำกว่า 12.5 มก./กก. จะส่งผลเสียต่อน้ำหนักตัวไก่ โดยให้น้ำหนักตัวใกล้เคียงกับไก่ที่ติดเชื้อบิดแล้วไม่ได้รับยา แต่ถ้าใช้ที่ระดับ 100 มก./กก. จะให้ผลในการควบคุมโรคได้ดี รวมทั้งไม่ส่งผลเสียต่อตัวไก่ด้วย

4. ผลต่อวงจรชีวิตของเชื้อ (stage in the life cycle most sensitive to the drug) ยาส่วนใหญ่ควรจะมีผลต่อระยะหนึ่งระยะใดของเชื้อบิด โดยส่วนมากจะเป็นระยะที่มีการสืบพันธุ์แบบไม่อาศัยเพศ ตัวอย่างเช่น

- พวกที่มีฤทธิ์ต่อระยะต้นของการสืบพันธุ์แบบไม่มีเพศ เช่น ionophores, quinolones และ clopidol มีผลต่อสปอโรซอยท์ที่จะเข้าไปเจริญในเซลล์ (Chapman, 1999)

-พวกที่มีฤทธิ์ต่อระยะท้ายของการสืบพันธุ์แบบไม่อาศัยเพศ คือ amprolium, nicarbazin, stenorol และ arprinocid โดย nicarbazin (4, 4-dinitrocarbanilide and 2-hydroxy-4, 6-dimethylpyrinidine) ซึ่งเป็นยาต้านบิดที่เก่าแก่ที่สุดที่ยังใช้กันอยู่ มีผลต่อ *E. tenella* ระยะ 2^{nd} generation merozoite (Ball *et al*., 1997)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

- พวกที่ออกฤทธิ์ต่อระยะการสืบพันธุ์แบบอาศัยเพศ เช่น diclazuril มีผลต่อชิซอนท์ และระยะการสืบพันธุ์แบบอาศัยเพศ (Chapman, 1999) arprinocid, amprolium และ sulfa ทำให้การสร้างโอโอซีสต์มีจำนวนลดลง ส่วน toltrazuril มีผลต่อเชื้อบิดทุกชนิดในระยะ intracellular developmental stages (Mathis *et al*., 2003)

ข้อจำกัดในการใช้ยา จำแนกได้ดังนี้

1) การเป็นพิษ ยาตัวใหม่ๆ เช่น ในกลุ่ม ionophores พบว่า มีขอบเขตของความปลอดภัย (safety margin) แคบลงเรื่อยๆ

2) การดื้อยา ยาที่เชื้อดื้อได้ง่ายที่สุดคือ quinolones ส่วนยาที่ทำให้เชื้อมีความไวค่อนข้างคงที่คือ ionophores

3) การตกค้างของยา ไม่ควรใช้ยาที่มีฤทธิ์ตกค้างอยู่ในร่างกายสัตว์นาน ควรพิจารณาการหยุดยาก่อนส่งโรงฆ่า

4) เทคโนโลยีการผลิตอาหารสัตว์ การให้ยาโดยวิธีผสมอาหารมีความผันแปรน้อยกว่าการผสมน้ำ การผสมยาในปริมาณน้อยมาก เช่น 1 มก./กก. อาหาร อาจทำให้เกิดความผิดพลาดได้ง่าย ดังนั้นจึงควรทำการผสมกับ filler เพื่อเจือจางก่อนที่จะนำมาผสมกับอาหารอีกทีหนึ่ง

5) การใช้ยาต้านเชื้อบิดร่วมกับการใช้ยารักษาโรคอื่น ไม่ควรใช้ ionophores ร่วมกับ tiamulin ซึ่งใช้รักษา mycoplasma (Meimgassner *et al*., 1979) Chapman (2001) กล่าวว่า ไม่ควรใช้ยาต้านบิดในกลุ่ม polyether ionophores ร่วมกับยาในกลุ่มที่สังเคราะห์ (chemical synthesis) ได้แก่ decoquinate, halofuginone, nicarbazin, robenidine และ zoalene ในโปรแกรมการใช้ยาต้านบิด เนื่องจากมีผลเพิ่มอัตราการตายของตัวไก่ด้วย

6) ผลข้างเคียง ความเป็นพิษแบบไม่แสดงอาการและผลอื่นๆ

Morrison *et al.* (1979) ได้ศึกษาผลการใช้ salinomycin 60 มก./กก. ร่วมกับ coban 50 มก./กก. ในอาหารไก่เนื้อช่วงอายุ 8 สัปดาห์ พบว่ามีผลให้น้ำหนักตัวด้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้ยา หรือใช้ยาเพียงชนิดเดียวอย่างมีนัยสำคัญ แต่ถ้าใช้ในระดับสูง (80 มก./กก.) มีผลทำให้น้ำหนักตัวของไก่ที่อายุ 56 สัปดาห์ ด้อยกว่ากลุ่มที่ใช้ตามระดับที่แนะนำ (60 มก./กก.; Yvore *et al*., 1980)

Bartov and Jensen (1980) ศึกษาผลการใช้ยาต้านบิดชนิด monensin ระดับ 120 มก./กก. อาหาร ในไก่เนื้อ พบว่า มีผลลดอัตราการเจริญเติบโต เช่นเดียวกับรายงานของ Metzler *et al.* (1987) ที่บ่งว่า มีผลต่อการเจริญเติบโต โดยให้น้ำหนักตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลอง (49 วัน) น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ให้ยา รวมทั้งมีประสิทธิภาพการใช้อาหารด้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ ส่วน Harms *et al.*

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

(1989) รายงานว่า การใช้ monensin (>121 มก./กก.) มีผลต่อการลดน้ำหนักตัว และลดอาหารที่กิน ส่งผลเสียต่อประสิทธิภาพการใช้อาหาร มากกว่าการใช้ salinomycin (> 66 มก./กก.)

Keshavarz and McDougald (1982) ศึกษาประสิทธิภาพของยา monensin, lasalocid, salinomycin, nicarbazin, halofuginone และ arprinocid ในอาหารไก่เนื้อช่วงอายุ 3 สัปดาห์ที่ระดับต่างๆ คือ 1.5, 2.0, 2.5 และ 3 เท่าของระดับที่แนะนำ (ระดับที่แนะนำสำหรับยาดังกล่าวคือ 100, 100, 60, 125, 3, และ 60 มก./กก. ตามลำดับ) ปรากฏว่า ยาแต่ละชนิดมีผลต่อสมรรถภาพการผลิตแตกต่างกัน โดยทำให้น้ำหนักตัวลดลงเมื่อใช้ salinomycin, halofuginone, arprinocid 1.5 เท่า ใช้ monensin, lasalocid 2 เท่า และ nicarbazin 2.5 เท่าของระดับที่แนะนำ รวมทั้งยังมีผลเสียต่อประสิทธิภาพการใช้อาหารถ้าใช้มากกว่าระดับที่แนะนำ 2.5 เท่า ยกเว้น halofuginone ที่ใช้เพียง 2 เท่าก็ให้ผลเสียแล้ว เช่นเดียวกับรายงานของ Taylor *et al.* (1974) ที่กล่าวว่า หากใช้ lasalocid ระดับ 225 มก./กก. มีผลลดการเจริญเติบโต

Bains (1980) ศึกษาประสิทธิภาพในการใช้ lasalocid ระดับ 75, 90, 100 และ 125 มก./กก. อาหาร เพื่อควบคุมโรคบิดในไก่เนื้อที่ป้อนเชื้อบิด ปรากฏว่า การใช้ที่ระดับ 125 มก./กก. จะส่งผลเสียต่อน้ำหนักตัวไก่เมื่ออายุ 56 วัน โดยจะให้น้ำหนักตัวใกล้เคียงกับกลุ่มที่ไม่ใช้ยา Macy *et al.* (1990) กล่าวว่า ถ้าเลี้ยงไก่ที่อุณหภูมิ 21 องศาเซลเซียส โดยไม่ได้ป้อนเชื้อบิด แล้วใช้ยาชนิด lasalocid ในระดับที่แนะนำ (75 มก./กก.) จะส่งผลให้น้ำหนักตัวไก่ที่อายุ 2 สัปดาห์ลดลง

Czarnecki and Baker (1984) กล่าวว่าการใช้ roxasone (3-nitro-4-hydroxyphenylarsonic acid) ระดับ 50 มก./กก. อาหาร ในไก่เนื้ออายุ 2 สัปดาห์ มีผลทำให้ปริมาณทองแดงที่ตับลดลง อันเนื่องจาก roxasone มีคุณสมบัติเป็นคีเลตของทองแดง ทำให้ดูดซึมได้น้อย มีการขับออกนอกร่างกายมากขึ้น

Granot *et al.* (1991) กล่าวว่าการใช้ halofuginone เกินกว่า 6 มก./กก. อาหาร มีผลให้น้ำหนักตัวไก่ที่อายุ 7 สัปดาห์ รวมทั้งประสิทธิภาพการใช้อาหารด้อยกว่ากลุ่มที่ใช้ยาตามระดับที่กำหนด

Newcombe *et al.* (1992) ทดสอบการใช้ยา halofuginone (3 มก./กก.) และ salinomycin (66 มก./กก.) ในอาหารไก่เนื้อที่ป้อนเชื้อบิด *E. maxima* พบว่า ที่อายุ 21 วัน ไก่มีน้ำหนักตัวเพิ่มต่อวันต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้ให้ยาอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่ Brake *et al.* (2001) ได้ทดสอบยาต้านบิดชนิด semduramicin ที่ระดับ 0, 12.5 และ 25 มก./กก. อาหาร ในไก่ไข่อายุ 48-50 สัปดาห์ ผลปรากฏว่า ไก่ที่ได้รับยาให้ผลผลิตไข่ และคุณภาพเปลือกไข่ด้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยา และให้ผลรุนแรงขึ้นเมื่อเพิ่มระดับการใช้ยา

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

จากที่กล่าวมาข้างต้นอาจเป็นข้อบ่งชี้ได้ว่า ยาต้านบิดที่ใช้นอกจากจะมีฤทธิ์ควบคุมหรือรักษาโรคแล้ว ยังอาจเกิดผลเสียตามมา ไม่ว่าจะเป็นการดื้อยาของเชื้อโรค หรือผลข้างเคียงของการใช้ อาทิเช่น ทำให้น้ำหนักตัวลดลง ส่งผลเสียต่อประสิทธิภาพการใช้อาหาร ไม่ว่าจะใช้ในระดับที่แนะนำหรือมากกว่าก็ตาม อีกทั้งยังมีขอบเขตของความปลอดภัยค่อนข้างจำกัด ดังนั้นในการใช้ยาต้านบิดชนิดต่างๆ จึงต้องใช้อย่างระมัดระวัง ยาต้านบิดที่สามารถนำไปใช้ในไก่ได้ พร้อมระดับที่แนะนำ แสดงไว้ในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ยาต้านบิด (anticoccidial) ที่สามารถนำมาใช้ในไก่ (อาคม, 2541)

ชื่อกลุ่มสารเคมี	ชื่อสารออกฤทธิ์	ชื่อการค้า	ขนาดที่ใช้ (มก./กก. อาหาร)	ประเภทการออกฤทธิ์	ระยะที่ยาออกฤทธิ์
Pyridinole	clopidol	Coyden	125	coccidiostat	sporozoites
Quinoline	buquinolate	Bonaid	82.5	coccidiostat	sporozoites
Pyridinol Quinoline	clopidol + methybenzoquate	Lerbek	100+8.35	coccidiostat	sporozoites
Ionophore Antibiotics	monensin	Elancoban, Coban	100-120	coccidiostat	sporozoites, immature schizonts I
	lasalocid	Avatec	75-90	coccidiostat	sporozoites, immature schizonts I
	salinomycin	Coxistac	60-80	coccidiostat	sporozoites, immature schizonts I
Purine derivative	arprinocid	Arpocox	60-75	coccidiocidal และ coccidiostat	sporozoites, merozoites
Chinazolone derivative	halofuginone	Stenorol	3	coccidiocidal	sporozoites, schizonts I และ II
Guanidine	robenidine	Cycostat Robenz	33	coccidiostat coccidiocidal	trphozoite I
Thiamine analogues	amprolium + ethopabate	Amprol plus Amprol HiE	125 125+40	coccidiocidal	schizonts I และ II
Nitrobenzamide	zoalene	DOT	125	coccidiocidal	merozoite I
Carbanillide	nicarbazin	Nicrazin	100-125	coccidiocidal	schizonts II

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

สำหรับโรคบิดที่เกิดขึ้นกับคน มี 2 กรณี คือ 1) เกิดเนื่องจากบิดไม่มีตัวหรือบิดชิเกลล่า (Shigellosis) มีสาเหตุจากแบคทีเรีย และ 2) บิดมีตัวหรือบิดอะมีบา (Amoebiasis) เกิดจากการได้รับเชื้ออะมีบา *Entamoeba histolytica* ซึ่งเป็นโปรโตซัวชนิดหนึ่ง สามารถใช้สมุนไพรบรรเทาอาการได้ เช่น ทับทิม ฟ้าทะลายโจร และมังคุด เป็นต้น สารในสมุนไพรที่ออกฤทธิ์แก้อาการท้องเดินส่วนใหญ่ คือ สารในกลุ่มแทนนิน ซึ่งมีฤทธิ์ฝาดสมาน (astringent) ในกรณีท้องเดินหรือเป็นบิด เนื้อเยื่อที่ผนังลำไส้ใหญ่มีการระคายเนื่องจากเชื้อโรค สารเคมีหรืออาหารบางชนิด ทำให้ลำไส้ใหญ่บีบตัวมากกว่าปกติ จึงเกิดการถ่ายอุจจาระบ่อยๆ สารแทนนินเมื่อสัมผัสกับผนังลำไส้ใหญ่ จะรวมตัวกับโปรตีนที่ผิวเนื้อเยื่อแล้วตกตะกอนเคลือบเนื้อเยื่อไว้ ทำให้ลดการระคายเคืองจึงสามารถหยุดการถ่ายอุจจาระได้ (พร้อมจิตและคณะ, 2537) นอกจากนี้สารแทนนินยังมีฤทธิ์ช่วยลดไข่พยาธิในมูลของแกะลง ซึ่งอาจเป็นเพราะส่วนประกอบบางอย่างที่มีผลต่อการมีชีวิตของพยาธิ (Butter *et al.*, 2000)

การใช้สมุนไพรป้องกันและ/ หรือรักษาโรคบิดในไก่

การใช้สมุนไพรในอุตสาหกรรมการผลิตสัตว์ไม่ว่าจะใช้เพื่อเป็นสารเสริมเพิ่มประสิทธิภาพการผลิต หรือใช้ในการควบคุม/รักษาโรค ถือว่าเป็นแนวทางหนึ่งที่อาจช่วยลดการนำเข้าเวชภัณฑ์ต่างๆ ทำให้ช่วยประหยัดเงินตราต่างประเทศ รวมทั้งเป็นแนวทางในการผลิตไข่และเนื้อสัตว์ปีกที่ปลอดสารเคมีตกค้าง ซึ่งอาจช่วยลดปัญหาการกีดกันทางการค้าจากต่างประเทศได้

สำหรับสมุนไพรพื้นบ้านที่มีปลูกทั่วทุกภาคของประเทศไทย สามารถหามาใช้ได้ง่าย รวมทั้งมีสารสำคัญที่ออกฤทธิ์บรรเทาอาการท้องเดินในคนได้ น่าจะให้ผลดีเมื่อนำมาควบคุมโรคเกี่ยวกับระบบทางเดินอาหารของสัตว์ ซึ่งสมุนไพรที่มีสรรพคุณดังกล่าว เป็นที่สนใจนำมาศึกษาเพื่อประโยชน์ในการป้องกันและ/หรือรักษาโรคบิดในไก่ คือ ไพล กระชาย และใบฝรั่ง เป็นต้น

ไพล

มีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Zingiber cassumunar* (Roxb.) หรือ *Z. montanum* (Koenig) Theilade หรือ *Z. purpureum* (Roscoe) เป็นพืชอยู่ในวงศ์ Zingiberaceae มีชื่ออื่นๆ ว่า ปูเลย ปูลอย (ภาคเหนือ) ว่านไฟ (ภาคกลาง) มิ้นสะล่าง (ชนชาวเงี้ยว-แม่ฮ่องสอน)

ลักษณะทางพฤกษศาสตร์

ไพลเป็นพืชที่มีเหง้าใต้ดินเช่นเดียวกับขมิ้น (พเยาว์, 2529) เป็นไม้ล้มลุกสูง 0.7-1.5 ม. เปลือกเหง้ามีสีน้ำตาลแกมเหลืองเนื้อในสีเหลืองแกมเขียว มีกลิ่นเฉพาะ แทงหน่อหรือลำต้น

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

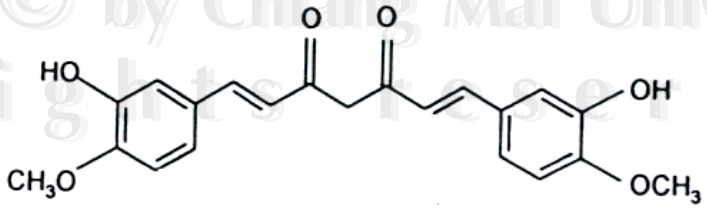
เทียมขึ้นเป็นกอ ประกอบด้วยกาบหรือโคนใบหุ้มซ้อนกัน ใบเป็นใบเดี่ยว ออกสลับกันเป็นสองแถว กว้าง 3.5-5.5 ซม. ยาว 18-55 ซม. ออกดอกสีขาวเป็นช่อรูปเห็ดหรือกระบองโบราณ แทงขึ้นมาจากเหง้า ชูก้านสูงขึ้นมา 20-30 ซม. ทุกดอกมีกาบสีเขียวปนแดงเรื่อๆ รูปโค้งห่อรองรับไว้ ผลเป็นแบบ capsule เมล็ดมีลักษณะกลมแข็ง เส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 1- 1.5 ซม. (พร้อมจิต, 2536; รุ่งรัตน์, 2540; ภาพที่ 2)

ก ข

ภาพที่ 2 ลักษณะลำต้นที่แทงหน่อขึ้นเป็นกอ ประกอบด้วยใบซึ่งเป็นใบเดี่ยว (ก) และเหง้าไพลมีสีเหลืองแกมเขียวหุ้มด้วยเปลือกสีน้ำตาลแกมเหลือง (ข)

สารสำคัญที่มีในไพล

ในเหง้าไพลมีน้ำมันหอมระเหยประมาณ 0.8% พบสาร 4-(4-hydroxy-1-butenyl) veratrole ที่มีฤทธิ์ขยายหลอดลม (วันดี, 2541) มี ketone volatile oil ชื่อ shogaol ซึ่งทำให้ไพลมีรสเผ็ดร้อน (พเยาว์, 2537) และสารสำคัญที่ทำให้ไพลมีสีเหลือง คือ เคอร์คูมิน (curcumin; ภาพที่ 3) นอกจากนี้ในน้ำมันไพล ยังประกอบด้วยสารประกอบ terpenoids ต่างๆ เช่น α-pinene, β-pinene,



ภาพที่ 3 โครงสร้างของเคอร์คูมิน สารสำคัญที่ทำให้ไพลมีสีเหลือง

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

sabinene, mycene, terpinene-4-ol โดยมี terpinene และ sabinene ปริมาณสูงถึง 67% อีกทั้งยังพบสารกลุ่ม phenylbutanoids ในน้ำมันหอมระเหยเมื่อใช้สารสกัดเฮกเซน คลอโรฟอร์มหรืออะซีโตน (สมภพ, 2543)

คุณสมบัติ

ในตำรายาไทยใช้เหง้าไพลเพื่อแก้บิด ขับประจำเดือนสตรี ทาแก้ฟกบวม แก้ผื่นคัน ใช้หัวเพื่อแก้บิด บิดมูกเลือด แก้ฟกช้ำ แก้โรคผิวหนัง แก้ฝี ใช้ใบเพื่อแก้ไข้ แก้ปวดเมื่อย แก้ครั่นเนื้อครั่นตัว แก้เมื่อย (ศูนย์ข้อมูลสมุนไพร, 2541) ส่วนฤทธิ์ในทางเภสัชวิทยา พบว่า สารสกัดจากเฮกเซนและสารสำคัญในน้ำมันไพลมี 3 ชนิด คือ terpinene-4-ol, α-terpinene และ (*E*)1-(3-4-dimethoxyphenyl) butadiene แสดงฤทธิ์ต้านการอักเสบโดยการทา โดยเฉพาะอย่างยิ่งสารชนิดหลังนี้ สามารถต้านการอักเสบได้เป็น 2 เท่าของ diclofanac ซึ่งเป็นยาแผนปัจจุบันที่ใช้บรรเทาอาการอักเสบ (สมภพ, 2543) นอกจากนี้ยังพบว่า น้ำมันหอมระเหยของไพลที่ความเข้มข้น 5% สามารถยับยั้งการเจริญของเชื้อราได้ดีเนื่องจากฤทธิ์ของสารพวก α-pinene และ terpinene-4-ol ในน้ำมันหอมระเหย แต่กลไกการยับยั้งยังไม่ทราบแน่ชัด สำหรับกรณีของแบคทีเรียนั้น พบว่า สารในไพลสามารถยับยั้งการเจริญของ *Pseudomonas aeruginosa* ได้เพียงเล็กน้อย (บัญญัติ, 2527) สอดคล้องกับรายงานของศูนย์ข้อมูลสมุนไพร (2541) ที่ว่าสารสกัดจากเหง้าไพลด้วยน้ำร้อนในขนาด 0.5 มล./จาน ไม่สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของ *Bacillus subtillis* H-17 (Rec+) และ M-45 (Rec-) ได้ นอกจากนั้นยังพบว่า สารสกัดจากไพลโดยใช้ petrolium ether และน้ำก็ไม่มีผลต่อ *E. coli*, *Staphylococcus aureus* เช่นกัน แต่ถ้าสกัดด้วยอีเธอร์จะมีผลต่อ *E. coli*, *Shigella dysenteriae* และ *S. aureus* ในขณะที่แสงจันทร์ (2525) รายงานว่า การสกัดไพลด้วย diethyl ether หรือ petrolium ether เมื่อนำมาทดสอบโดยวิธี agar disc diffusion พบว่า ไม่มีผลยับยั้งการเจริญของเชื้อ *E. coli* และ *S. aureus*

การใช้ไพลในสัตว์ทดลอง

Panthony *et al.* (1990; อ้างโดยสำนักงานคณะกรรมการสาธารณสุขมูลฐาน, 2541) ได้ศึกษาฤทธิ์ต้านการอักเสบของสารสกัดไพลด้วยเฮกเซน ในขนาด 300 มก./กก. น้ำหนักตัว พบว่าสามารถยับยั้งการบวมของอุ้งเท้าหนูได้

ในการทดสอบความเป็นพิษเฉียบพลันในหนูถีบจักร นิยดาและคณะ (2527; อ้างโดยสมภพ, 2543) ใช้สารสกัดเหง้าไพลด้วย 50% อัลกอฮอล์ (เทียบเท่าไพล 10 ก./กก.) ทั้งวิธีการกรอกปากและฉีดเข้าใต้ผิวหนังหนูถีบจักร ไม่พบอาการเป็นพิษ ไม่ว่าจะเป็นแบบเฉียบพลันหรือเรื้อรัง

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

จากการศึกษาพิษระยะสั้น (72 ชั่วโมง) ของไพลที่สกัดด้วยแอลกอฮอล์และเฮกเซนมีค่า LD_{50} เท่ากับ 20 และ 80 ก. ต่อน้ำหนักหนู 1 กก. ตามลำดับ (ในขณะที่ขนาดรักษาในคนเป็น 10-20 มก./กก.) ส่วนการศึกษาพิษระยะยาว (6 เดือน) โดยให้อาหารผสมด้วยไพลทุกวันในระดับ 0.5, 3 และ 18% ซึ่งเทียบเท่ากับ 23, 150 และ 1,200 เท่าของขนาดยาที่ใช้รักษาในคน ถ้าให้ในขนาดสูงสุด หนูจะมีน้ำหนักตัวน้อยกว่ากลุ่มอื่น (ร้อยละ 18) แต่ไม่พบสิ่งผิดปกติเมื่อตรวจจากปัสสาวะ เลือด (ชีวเคมีของเลือด) รวมทั้งเมื่อตรวจทางพยาธิวิทยาของสัตว์ทดลองทั้งหมดด้วย (รังสรรค์และคณะ, 2529)

นอกจากนี้ ประพาฬและคณะ (2528) ได้ทดสอบฤทธิ์ของไพลเพื่อรักษาผู้ป่วยโรคหอบหืด โดยให้ยาในขนาด 500, 750 และ 1,000 มก./วัน กับผู้ป่วยที่มีน้ำหนักตัว 35-50, 50-55 และตั้งแต่ 55 กก. ขึ้นไป ตามลำดับ พบว่า ผู้ป่วยจำนวน 86.4% มีอาการดีขึ้น รวมทั้งในระหว่างการใช้ยาไม่พบความเป็นพิษหรือมีอาการแทรกซ้อนที่ร้ายแรงแต่อย่างใด

กระชาย

มีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่า *Boesenbergia pandurata* (Roxb.) Schltr. หรือ *B. pandurata* (Linn.) Mansf. เป็นพืชในตระกูล Zingiberaceae ชื่ออื่นๆ ได้แก่ กะแอน ระแอน (ภาคเหนือ) ขิงทราย (จังหวัดมหาสารคาม) จี๊ปู่ ซีพู (ชนชาวเงี้ยว-แม่ฮ่องสอน) เป๊าะซอเร้าะ เป๊าสี่ (ชนเผ่ากะเหรี่ยง-แม่ฮ่องสอน) ว่านพระอาทิตย์ (กรุงเทพฯ)

ลักษณะทางพฤกษศาสตร์

เป็นพืชล้มลุก มีลำต้นใต้ดินเรียกว่า เหง้า มีรากติดเป็นกระจุกเป็นที่สะสมอาหารยาว 6-10 ซม. มีรูปทรงกระบอก ปลายเรียว ผิวสีน้ำตาลอ่อน เนื้อสีเหลือง มีกลิ่นหอม ส่วนที่อยู่เหนือพื้นดินประกอบด้วยโคนก้านใบที่เป็นกาบหุ้มซ้อนกัน สูง 30-50 ซม. กาบใบยาว 12-25 ซม. สีแดงเรื่อๆ แผ่นใบรูปรีปลายแหลม โคนแหลมหรือมน ออกดอกเป็นช่อที่ยอด ช่อดอกมีใบประดับเรียงทะแยงกัน กลีบดอกสีขาว หรือขาวอมชมพู มีลักษณะเป็นถุง แยกเป็น 2 กลีบ แต่เห็นไม่ชัด กระชายมีรสเผ็ดร้อน (ภาพที่ 4) เป็นเครื่องเทศที่คนไทยคุ้นเคยมานาน นิยมใช้เป็นส่วนผสมของเครื่องแกงโดยเฉพาะใช้ดับคาวเนื้อและปลา และนำไปใช้เป็นยาหรือส่วนผสมของยา

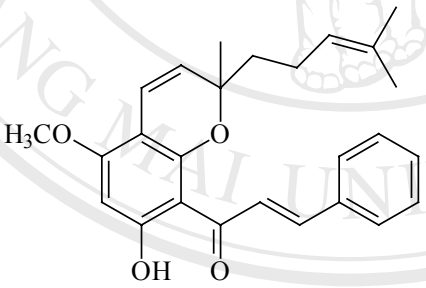
ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ก ข

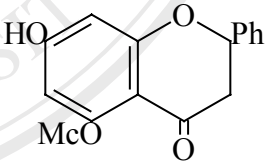
ภาพที่ 4 ส่วนดอกที่มีลักษณะเป็นถุงสีขาว หรือขาวอมชมพู (ก) และเหง้าของกระชายรูปทรงกระบอก ปลายเรียว ผิวสีน้ำตาลอ่อน เนื้อสีเหลือง เป็นส่วนที่อยู่ใต้ดิน (ข)

สารสำคัญ

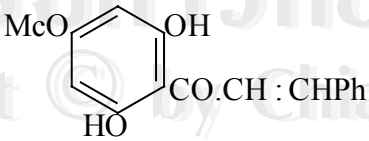
กระชายเป็นพืชที่มีน้ำมันหอมระเหยเช่นเดียวกับเครื่องเทศชนิดอื่นๆ แต่ปริมาณที่พบมีค่อนข้างน้อย จากการสกัดน้ำมันหอมระเหยโดยวิธีใช้น้ำร้อน (water distillation) จะได้น้ำมันหอมระเหย 0.08% เท่านั้น (บัญญัติ, 2527) สำหรับสารเคมีที่พบในน้ำมันหอมระเหยของกระชายมีดังนี้ pinene, camphene, thujene, borneol, myrcene, limonene, การบูร ฯลฯ นอกจากนี้ยังมีสารเคมีอื่นๆ อีกหลายชนิด (วันดี, 2528; ภาพที่ 5)



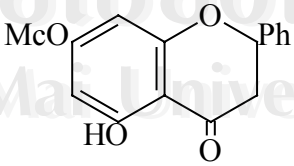
Boesenbergin A



Alpinetin



Chalcon



Pinostrobin

ภาพที่ 5 โครงสร้างของ boesenbergin A, alpinetin, chalcon, pinostrobin ในกระชาย (บัญญัติ, 2527)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

คุณสมบัติ

ในตำรายาไทยใช้เหง้าใต้ดินแก้ปวดท้อง แก้ปวดมวนในท้อง แก้ท้องอืดท้องเฟ้อ บำรุงกำลัง บำรุงกำหนัด แก้กามตายด้าน เป็นยารักษาริดสีดวงทวารหนัก ทั้งรากและเหง้าใช้แก้บิด มูกเลือด เป็นยาขับปัสสาวะ ใช้รักษาโรคขี้กลาก ส่วนใบใช้แก้โรคในปาก คอ แก้โลหิตเป็นพิษ ถอนพิษต่างๆ (สุนทรี, 2535) ส่วนฤทธิ์ทางด้านเภสัชวิทยา ใช้ฆ่าเชื้อแบคทีเรีย *E. coli* ซึ่งเป็นสาเหตุของการจุกเสียดแน่นท้อง (แสงจันทร์, 2525) สารสกัดรากสดด้วยน้ำร้อนและน้ำที่ความเข้มข้น 0.5 มล./จาน ไม่มีฤทธิ์ต้านเชื้อแบคทีเรีย *Bacillus subtillis* ทำนองเดียวกันเมื่อใช้น้ำคั้นจากรากสดก็ไม่มีฤทธิ์ต้านเชื้อแบคทีเรียเช่นกัน นอกจากนี้ยังมีผู้ทำการทดลองสกัดด้วยน้ำ อัลกอฮอล์ และคลอโรฟอร์ม แล้วนำมาทดสอบกับเชื้อราชนิด *Microsporum gypseum* ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคกลาก เชื้อราชนิด *Trichophyton rubrum, Epidermophyton floccosum* (สาเหตุของการตกขาว) รวมทั้งเชื้อราชนิด *Candida albicans, Cryptococcus neoformans* และเชื้อยีสต์ชนิด *Saccharomyces* พบว่า สารสกัดด้วยน้ำมีฤทธิ์ต้านเชื้อราน้อยมาก ส่วนสารสกัดด้วยอัลกอฮอล์และคลอโรฟอร์มมีฤทธิ์ต้านเชื้อราได้ดีพอสมควร (ศูนย์ข้อมูลสมุนไพร, 2541) การใช้สารสกัดหยาบจากกระชายด้วยไดคลอโรมีเทนไปทดสอบฤทธิ์ต้านแบคทีเรีย *Serratia marcescens* ด้วยวิธี TLC-Bioassay พบว่า สามารถต้านเชื้อดังกล่าวได้ โดยสารออกฤทธิ์ที่ต้านเชื้อแบคทีเรียได้ คือ cis-9-octadecen-1-ol และ pinostobin chachone (อุทุมพร, 2544) นอกจากนี้ วัชรี (2543) ได้ใช้สารสกัดกระชายด้วยไดคลอโรมีเทน หาความเข้มข้นต่ำสุดของสมุนไพรที่สามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรียได้ (Minimum inhibitory concentration : MIC) พบว่า ที่ปริมาณ 0.5, 0.5 และ 1 มก./มล. สามารถยับยั้งการเจริญของเชื้อแบคทีเรียชนิด *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *S. aureus* sp 386 และ *S. pneumoniae* ได้ตามลำดับ

การใช้กระชายในสัตว์ทดลอง

การทดสอบความเป็นพิษ โดยใช้สาร 5, 7-dimethoxy flavone จากกระชายในขนาด 3 ก./กก. น้ำหนักตัว (10 เท่าของขนาดรักษาการอักเสบ) พบว่า มีพิษต่ำมาก และไม่พบพิษในหนูถีบจักร อย่างไรก็ดีเมื่อเพิ่มขนาดมากขึ้น คือ 4.26 ก./กก. น้ำหนักตัว เป็นเวลา 7 วัน จะลดการหายใจ และลดอุณหภูมิร่างกายเนื่องจากมีฤทธิ์ไปกดประสาทส่วนกลาง (Tasneeyakul, 1984)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

ฝรั่ง

มีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่า *Psidium guajava* Linn. เป็นพืชในวงศ์ Myrtaceae ภาษาอังกฤษเรียกว่า guava

ลักษณะทางพฤกษศาสตร์

ฝรั่งเป็นไม้ยืนต้นขนาดเล็กถึงกลาง สูง 3-8 ม. เปลือกต้นเป็นสีน้ำตาลอ่อน ถ้าต้นแก่จัดจะเป็นดวงสีเนื้อเป็นมันล่อนหลุดออกง่าย กิ่งอ่อนเป็นสี่เหลี่ยม ใบเป็นใบเดี่ยวออกตรงข้ามหรือออกสลับกัน มีสีขาวเทาเป็นรูปวงรีขอบขนาน กว้าง 4-6 ซม. ยาว 7-12 ซม. มีขนเล็กน้อย โคนใบและปลายใบค่อนข้างมน ดอกออกเป็นกระจุก 2-4 ดอก หรือบางครั้งเป็นดอกเดี่ยว กลีบรองดอกจะคงติดอยู่จนเป็นผล กลีบดอกสีขาวร่วงง่าย เกสรตัวผู้มีจำนวนมาก ผลเมื่อยังอ่อนมีสีเขียวเข้ม มีลักษณะแข็ง รสฝาด แต่เมื่อแก่จัดสีจะขาวอมเขียว สุกจะเป็นสีเหลืองอ่อน นิ่ม มีกลิ่นหอมเฉพาะ ในผลมีเมล็ดสีน้ำตาลแข็งจำนวนมากอยู่ตรงกลางของเนื้อผลที่มีสีขาวหรือสีชมพู (ภาพที่ 6)

ภาพที่ 6 ลักษณะดอกออกเป็นกระจุก สีขาว ส่วนผลและใบฝรั่งมีสีเขียวเข้ม

สารสำคัญ

สารสำคัญในฝรั่งประกอบด้วยสารแทนนิน และสารในกลุ่มฟลาโวนอยด์ (flavonoids) ที่สำคัญคือ สารเคอร์ซีติน (quercetin) โดยในใบฝรั่งมีสารแทนนินประเภท condense tannin (cathecol) และ hydrolysable tannin (pyrogallol) รวมกันอยู่ประมาณ 8-15% (สำนักงานคณะกรรมการสาธารณสุขมูลฐาน, 2541; Ayensu and Edward, 1981) และมีสารเคอร์ซีตินประมาณ 0.36% (นันทวัน, 2542) นอกจากนี้ยังมีน้ำมันหอมระเหยอีกหลายชนิด เช่น aromadendrene, β-bisabolene, caryophyllene, caryophyllene oxide, longiycyclene, tertiary sesquiterpene alconol และน้ำมันไม่ระเหย 6% ผลฝรั่งดิบประกอบด้วยสารแทนนินและเคอร์ซีติน และสารอีกหลายชนิด

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

เช่น arabinose ester, hexahydroxy diphenic acid, B-caryophyllene, ellagic acid, gallic acid เป็นต้น รากประกอบด้วย arjunclic acid และสารแทนนิน ส่วนของเปลือกต้นมีสารแทนนินประมาณ 11-27% (สำนักงานคณะกรรมการสาธารณสุขมูลฐาน, 2541; Farnsworth and Bunyapraphatsara, 1992) รายละเอียดของสารแทนนินและเคอร์ซีติน มีดังนี้

● แทนนิน

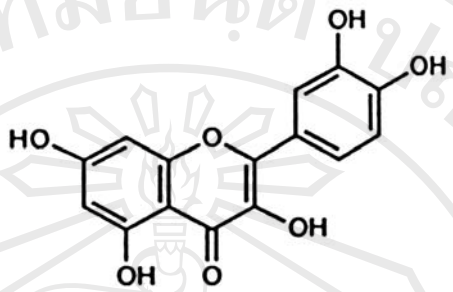
สารแทนนินในใบฝรั่งจะยับยั้งการลุกลามของเชื้อโรค ช่วยสมานท้องและลำไส้ แก้ปวดเบ่ง สารแทนนินเมื่อสัมผัสกับผนังลำไส้ใหญ่ จะรวมตัวกับโปรตีนที่ผิวเนื้อเยื่อแล้วตกตะกอนเคลือบเนื้อเยื่อไว้ ลดการระคายเคืองเนื่องจากอาการท้องเสีย (พร้อมจิตและคณะ, 2537) เมื่อแทนนินจับกับโปรตีนจะได้สารประกอบที่เรียกว่า tannin-protein โดยเชื่อมด้วยพันธะ H-bond ระหว่างหมู่ phenolic ของสารแทนนินกับหมู่ ketomide ของโปรตีน และบางครั้งจะเกิดจากการเชื่อมกันระหว่างส่วนที่ไม่ชอบน้ำ คือ ส่วนวงแหวนของแทนนิน (aromatic ring) กับส่วนที่ไม่ชอบน้ำของโปรตีน ซึ่งโครงสร้างของสารประกอบ tannin-protein สามารถเปลี่ยนแปลงได้ อย่างไรก็ตามถ้าโปรตีนและแทนนินมาพบกันในสภาพเป็นด่าง (อัลคาไลน์) และที่มีออกซิเจน ส่วนของ polyphenol เมื่อถูกออกซิไดซ์จะได้เป็นสารควิโนน ซึ่งเชื่อมต่อด้วยพันธะโควาเลนท์กับ nucleophelic amino acid เช่น ไลซีน หรือซิสเตอีน จะได้สารประกอบ tannin-protein ที่เปลี่ยนกลับไม่ได้ การเกิดพันธะ 2 รูปแบบนี้ ขึ้นกับขนาดโมเลกุลของโปรตีน และโครงสร้างของกรดอะมิโน พบว่าโปรตีนที่มีขนาดใหญ่เมื่อจับกับสารแทนนินแล้ว โปรตีนมักใช้ประโยชน์ไม่ได้ (Perez *et al*., 1995)

● เคอร์ซีติน

เคอร์ซีตินจัดเป็นสารฟลาโวนอยด์ชนิดหนึ่ง (ภาพที่ 8) เป็นสารที่มีคุณสมบัติยับยั้งการหลั่ง acetylcholine (Lutterode, 1989 และ Re *et al*., 1999) และขัดขวางสมดุลแคลเซียม ทำให้กล้ามเนื้อเรียบคลายตัว มีผลลดการบีบตัวของลำไส้ (Morales and Lozoya, 1994) นอกจากนี้ยังเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) สารต้านการเกิดมะเร็ง (anticancer) สารต้านไวรัส (antiviral) สารต้านเชื้อจุลินทรีย์ (antimicrobial) และยังสามารถป้องกันการแข็งตัวของเลือด (antithrombotic) ได้ (Gatto *et al*., 2002) โดย Rauha *et al*. (2000) ได้ทดสอบฤทธิ์ของเคอร์ซีตินต่อเชื้อจุลินทรีย์ พบว่าที่ระดับความเข้มข้น 500 ไมโครกรัม/มล. สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อ *Bacillus subtilis*, *E. coli*, *Micrococcus luteus*, *Staphylococcus aureus* และ *S. epidermidis* แต่ไม่สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อรา *Aspergillus niger* และเชื้อยีสต์บางชนิดได้ สอดคล้องกับรายงานของ Basile *et al*. (2000) ที่พบว่า เคอร์ซีตินมีฤทธิ์ต่อต้านเชื้อแบคทีเรียหลายชนิดด้วยกัน โดยมีค่า MIC ต่อเชื้อ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

E. coli, *E. aerogenes, Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae* และ *S. aureus* เท่ากับ 64, 128, 128, 64 และ 16 ไมโครกรัม/มล. ตามลำดับ แต่ไม่สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียทั้งแกรมบวกและแกรมลบ รวมทั้งเชื้อราที่ทำการทดสอบบางชนิดได้ (Gatto *et al*., 2002)



ภาพที่ 7 โครงสร้างสารเคอร์ซีติน ซึ่งเป็นสารสำคัญในฝรั่ง

คุณสมบัติ

ในตำรายาไทยใช้ใบฝรั่งและผลอ่อน แก้อาการท้องเสีย ท้องร่วง ท้องเดิน (ที่ไม่ใช่บิด หรืออหิวาตกโรค) ระงับกลิ่นปาก ผลสุกใช้เป็นยาระบาย (สุนทรี, 2535)

คุณสมบัติทางด้านเภสัชวิทยา พบว่า สารสกัดจากใบฝรั่งด้วยน้ำ และน้ำเกลือในขนาดความเข้มข้น 2.5% สามารถฆ่าเชื้อ *Staphylococcus aureus* ซึ่งเป็นสาเหตุของการเป็นหนอง สารสกัดด้วยน้ำยังสามารถฆ่าเชื้อ *Sarcina lutea, Mycobacterium phlei* (สาเหตุของวัณโรค) แต่สารสกัดด้วยน้ำเกลือที่ความเข้มข้น 2.5% ไม่มีผลต่อเชื้อ *E. coli* (ศูนย์ข้อมูลสมุนไพร, 2541) สารสำคัญที่พบในใบฝรั่งได้แก่ quercetin และ quercetin-3 arabinoside ซึ่งสามารถช่วยลดการบีบตัวของลำไส้ โดยไปยับยั้ง acetylcholine ทำให้หยุดการถ่าย (Lutterode, 1989) ส่วนสารสกัดจากใบด้วยน้ำสามารถต้านเชื้อ *Shigella dysentriae* ที่เป็นสาเหตุของอาการท้องเสียได้ (Praserdsook and Sukchotiratana, 1996)

การใช้ฝรั่งในสัตว์ทดลอง

การใช้สมุนไพรฝรั่งในการรักษาโรคนั้นต้องคำนึงถึงความปลอดภัย เพราะสารแทนนินที่มีในฝรั่งหากได้รับในปริมาณสูงจะทำให้เกิดอาการท้องผูก (สำนักงานคณะกรรมการสาธารณสุขมูลฐาน, 2541) เกิดการอักเสบและเกิดแผลในระบบทางเดินอาหาร (พรรณิภา, 2526) นอกจากนี้ยังเป็นพิษต่อตับและไตด้วย ดังรายงานของเอมมนัสและคณะ (2538) ที่ได้ศึกษาความเป็นพิษเฉียบพลันของใบฝรั่งในหนูถีบจักรด้วยการให้สารสกัดใบฝรั่งทางปากขนาด 20 ก./กก.

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

น้ำหนักตัว นาน 72 ชั่วโมง ไม่พบอาการพิษใดๆ แต่ถ้าป้อนสารสกัดใบฝรั่งให้แก่หนูขาวในขนาดวันละ 0.2, 2.0 และ 20.0 ก./กก. หรือเทียบเท่ากับ 1, 10 และ 100 เท่าของขนาดที่ใช้รักษาคนไข้ท้องเสีย ป้อนติดต่อกันนาน 6 เดือน พบว่า มีแนวโน้มทำให้น้ำหนักตัวหนูเพศผู้และจำนวนเกล็ดเลือดลดลงเมื่อได้รับที่ขนาด 2.0 และ 20.0 ก./กก. ในขณะที่มีจำนวนเม็ดเลือดขาว เอนไซม์ alkaline phosphatase และน้ำหนักตับเพิ่มขึ้น บ่งชี้ถึงการเป็นพิษต่อตับ ส่วนในหนูเพศเมียไม่พบความแตกต่าง แสดงให้เห็นว่าสารสกัดใบฝรั่งสามารถใช้รักษาอาการท้องเสียได้ในระยะเวลาสั้นๆ

วันชัยและคณะ (2543) ได้ใช้น้ำสกัดใบฝรั่งเพื่อรักษาอาการท้องร่วงในหนูถีบจักรที่ถูกชักนำให้เกิดอาการท้องร่วงโดยน้ำมันละหุ่งขนาด 0.5 มล./ตัว พบว่า การใช้น้ำสกัดใบฝรั่งขนาด 0.5 และ 1.0 ก./กก. น้ำหนักตัว ให้ผลป้องกันอาการถ่ายเหลวได้อย่างมีนัยสำคัญ จากผลดังกล่าวอาจเป็นไปได้ว่าสารสกัดใบฝรั่งมีผลต่อประสาท myenteric ทั้งประสาทโคลิเนอร์จิค (Cholinergic) และไม่ใช่โคลิเนอร์จิคที่ผนังลำไส้หรืออาจมีผลต่อกล้ามเนื้อเรียบของลำไส้โดยตรง ทำให้ลำไส้ลดการบีบตัวลง

นิพนธ์และมณีรัตน์ (2545) ได้ใช้ใบฝรั่งเสริมในอาหารไก่เนื้อช่วงอายุ 1-7 สัปดาห์ ที่ระดับ 0.2 และ 0.4% เปรียบเทียบกับการใช้ยาต้านบิดชนิด salinomycin (50 มก./กก.) ผลปรากฏว่า การเสริมใบฝรั่งทั้งสองระดับทำให้สมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อไม่ต่างจากการเสริมยาต้านบิด แต่เมื่อเสริมใบฝรั่งระดับ 3% ในอาหารไก่อายุ 1-3 สัปดาห์ มีผลทำให้ประสิทธิภาพการใช้อาหารด้อยที่สุด

อรุณวรรณและคณะ (2538) ได้ใช้น้ำคั้นใบฝรั่งซึ่งเตรียมได้จากใบฝรั่ง 1 ส่วนต่อน้ำ 1 ส่วนโดยน้ำหนัก ปั่นรวมกันแล้วคั้นเอาสารละลายมาทำให้มีความเข้มข้น 25, 50, 75 และ 100% เปรียบเทียบกับการใช้ยาเซลบาร์ 4.5% รักษาโรคขี้ไหลในลูกสุกรระยะดูดนม พบว่า ระยะเวลาในการรักษาอาการของโรคและอัตราการเจริญเติบโตของลูกสุกรทุกกลุ่มไม่ต่างกัน แสดงให้เห็นว่าน้ำคั้นจากใบฝรั่งสามารถใช้รักษาโรคขี้ไหลในลูกสุกรได้โดยไม่มีผลเสียต่ออัตราการเจริญเติบโต สอดคล้องกับวิศิษย์และคณะ (2543) ที่รายงานว่า การใช้เกลือแร่ (oral retension solution, ORS) ระดับ 500 มก. ร่วมกับใบฟ้าทะลายโจร 500 มก. และใบฝรั่ง 1,000 มก./ครั้ง เพื่อรักษาอาการท้องร่วงในลูกสุกรระยะดูดนม (หย่านมอายุ 28 วัน) โดยการกรอกยาทางปากวันละ 2 ครั้ง มีผลทำให้น้ำหนักตัวและอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยเมื่อหายป่วยดีกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้เกลือแร่ หรือใบฟ้าทะลายโจรหรือใบฝรั่งอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved