

การใช้มโนทัศน์เป็นสารต้านออกซิเดชันต่อสถานภาพภูมิคุ้มกันและสมรรถภาพการเจริญเติบโต
ของไก่เนื้อซึ่งอยู่ในภาวะเครียด



นาย ชัยวัฒน์ สุวรรณทัต

สถาบันวิทยบริการ

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาดมหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาอาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล

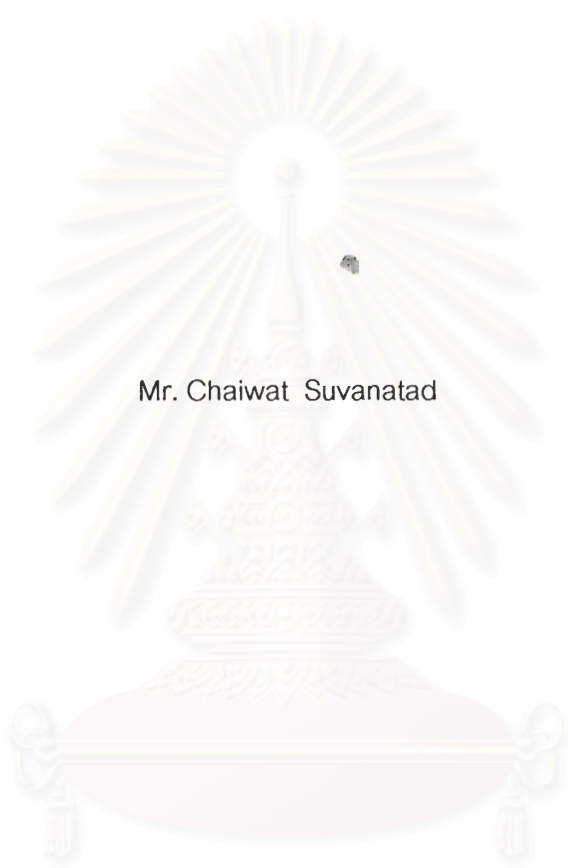
คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2546

ISBN 974-17-4774-8

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

EFFECT OF TURMERIC (*Curcuma longa* Linn.) AS AN ANTIOXIDANT ON IMMUNE STATUS AND
GROWTH PERFORMANCES OF STRESSED BROILERS



Mr. Chaiwat Suvanatad

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science in Animal Nutrition

Department of Animal Husbandry

Faculty of Veterinary Science

Chulalongkorn University

Academic Year 2003

ISBN 974-17-4774-8

ชัยวัฒน์ สุวรรณทัต : การใช้ขมิ้นชันเป็นสารต้านออกซิเดชันต่อสถานะภาพภูมิคุ้มกันและสมรรถภาพการเจริญเติบโตของไก่เนื้อซึ่งอยู่ในภาวะเครียด (EFFECT OF TURMERIC (*Curcuma longa* Linn.) AS AN ANTIOXIDANT ON IMMUNE STATUS AND GROWTH PERFORMANCES OF STRESSED BROILERS) อ. ที่ปรึกษา : รศ. สุวรรณากิจภากรณ์, อ.ที่ปรึกษาร่วม : ผศ.น.สพ.ดร. กฤษ อังคนาพร ,71 หน้า. ISBN 974-17-4774-8

การศึกษาประกอบด้วย 2 การทดลอง การทดลองที่ 1 เป็นการศึกษาหาค่าความหนาแน่นในการเลี้ยงที่ทำให้ไก่เกิดความเครียดโดยใช้ไก่เนื้อเพศผู้สายพันธุ์ Cobb 500 จำนวน 1,080 ตัว สุ่มแบ่งเป็น 3 กลุ่มๆ ละ 4 ซ้ำ เลี้ยงที่ระดับความหนาแน่น 9,13 และ 18 ตัว/ตร.ม. ในโรงเรือนปิด เป็นระยะเวลา 45 วันด้วยอาหารที่ประกอบด้วยข้าวโพดและกากถั่วเหลืองเป็นวัตถุดิบหลัก พบว่าความหนาแน่นที่เพิ่มขึ้นทำให้น้ำหนักที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม.เพิ่มขึ้น ($P<0.05$) การเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่น 18 ตัว/ตร.ม. ทำให้น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น และค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพของยุโรปลดลง ขณะที่ อัตราแลกเนื้อ และต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กก. สูงขึ้นแต่ผลตอบแทนดีกว่า ($P<0.05$) ค่าสัดส่วนของม้ามและต่อมเบอร์ด้าต่อน้ำหนักตัวไก่มีแนวโน้มลดลงเมื่อความหนาแน่นในการเลี้ยงเพิ่มขึ้น การเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่น 18 ตัว/ตร.ม. มีแนวโน้มให้ค่า H/L ratio และ ค่า MDA สูงกว่าการเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่น 9 ตัว/ตร.ม.

การทดลองที่ 2 ศึกษาผลการเป็นสารต้านออกซิเดชันของขมิ้นชัน ต่อสถานะภาพภูมิคุ้มกันและสมรรถภาพการเจริญเติบโตของไก่เนื้อในภาวะเครียดโดยใช้ ไก่เนื้อเพศผู้สายพันธุ์ Cobb 500 จำนวน 2,300 ตัว สุ่มแบ่งเป็น 5 กลุ่มๆละ 4 ซ้ำ ที่ความหนาแน่น 17ตัว/ตร.ม. ในโรงเรือนปิดเป็นเวลา 42 วัน กลุ่มที่ 1 ได้รับอาหารพื้นฐานเป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ 2 – 4 ได้รับอาหารพื้นฐานที่เสริมขมิ้นชันที่ระดับ curcuminoid 90,135 และ 180 ppm ในอาหาร ตามลำดับ และกลุ่มที่ 5 ได้รับอาหารพื้นฐานที่เสริมสารปฏิชีวนะอะซิลามัยซิน ที่ระดับ 2.5 ppm พบว่าการเสริมขมิ้นชัน และ สารปฏิชีวนะอะซิลามัยซิน มีแนวโน้มให้น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นสูงกว่า ค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพของยุโรปสูงกว่า อัตราแลกเนื้อต่ำกว่า กลุ่มที่ได้รับอาหารพื้นฐาน ($P>0.05$) การเสริมขมิ้นชันมีแนวโน้มทำให้ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กก.สูงกว่ากลุ่มควบคุม และกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะอะซิลามัยซิน ตามลำดับ ($P>0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับอาหารพื้นฐาน พบว่าการเสริมขมิ้นชันที่ระดับ curcuminoid 180 ppm หรือการเสริมปฏิชีวนะอะซิลามัยซินในอาหาร มีแนวโน้มเพิ่มน้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. ($P>0.05$) การเสริมขมิ้นชันที่ระดับ curcuminoid 90 และ 135 ppm และ การเสริมปฏิชีวนะอะซิลามัยซิน ช่วยลดค่า H/L ratio ที่อายุ 28 วัน ($P<0.05$) และการเสริมขมิ้นชันที่ระดับ curcuminoid 180 ppm ช่วยลดค่า H/L ratio ที่อายุ 42 วันได้ ($P<0.05$) การเสริมขมิ้นชันที่ระดับ curcuminoid 90 ppm มีแนวโน้มช่วยลด MDA ในพลาสมาได้ดีกว่าสารปฏิชีวนะอะซิลามัยซิน ($P>0.05$) การเสริมขมิ้นชันหรือสารปฏิชีวนะอะซิลามัยซินมีแนวโน้มช่วยลดการฟอสฟอรัสของอวัยวะที่สร้างเซลล์ภูมิคุ้มกันโดยช่วยเพิ่มของค่าสัดส่วนต่อมเบอร์ด้าและม้ามต่อน้ำหนักตัว แต่ไม่มีผลต่อการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิล การเสริมขมิ้นชันที่ระดับ curcuminoid 180 ppm ในอาหารมีแนวโน้มช่วยเพิ่มค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป และน้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. สูงกว่ากลุ่มควบคุม และเสริมปฏิชีวนะอะซิลามัยซิน

จากการศึกษาครั้งนี้สรุปได้ว่า การเพิ่มความหนาแน่นในการเลี้ยงไก่เนื้อมีแนวโน้มทำให้ไก่เครียดและมีแนวโน้มในการเพิ่มขึ้นของ lipid peroxidation ในพลาสมา เกิดภาวะการกดภูมิคุ้มกันหรือการฟอสฟอรัสของอวัยวะน้ำเหลืองเพิ่มขึ้น และมีผลเสียต่อการเจริญเติบโต การเสริมขมิ้นชันเป็นสารต้านออกซิเดชันสามารถใช้ทดแทนสารปฏิชีวนะได้ มีแนวโน้มให้ผลดีต่อคุณลักษณะเจริญเติบโตและลดภาวะการกดการตอบสนองภูมิคุ้มกันของไก่เนื้อที่อยู่ในภาวะเครียดจากการเลี้ยงอย่างหนาแน่นได้

ภาควิชา สัตวบาล

สาขาวิชา อาหารสัตว์

ปีการศึกษา 2546

ลายมือชื่อ.....

ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา.....

ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม.....

4475556531 : MAJOR ANIMAL NUTRITION

KEY WORDS: TURMERIC, ANTIOXIDANT, STRESS, IMMUNE, GROWTH PERFORMANCE, BROILERS

CHAIWAT SUVANATAD: EFFECT OF TURMERIC (*Curcuma longa* Linn.) AS AN ANTIOXIDANT ON IMMUNE STATUS AND GROWTH PERFORMANCES OF STRESSED BROILERS. THESIS ADVISOR: ASSOCIATE PROFESSOR. SUWANNA KIJPARKORN, M.S., THESIS CO-ADVISOR: ASSISTANT PROFESSOR. KRIS ANGANAPORN, D.V.M., M.Sc., Ph.D. 71 pp. ISBN 974-17-4774-8

The studies were consisting of two experiments. Experiment 1 was employed to determine stocking densities, which caused bird stress. A total of 1,080 day-old, male, Cobb 500 broiler chicks were randomly divided into 3 groups, each with 4 replicates, in closed house under stocking densities of 9, 13 and 18 birds/m². Corn-soybean diet was fed to all treatment groups for 45 days. As density increased, yield of broilers (kg/m²) increased significantly (P<0.05). There were reduction in body weight gain (BWG), European Efficiency Factor (EEF) but increasing in feed conversion ratio (FCR), feed cost per gain 1 kg of broilers, yield of broilers (kg/m²) and income at stocking density of 18 birds/m². As density increased, spleen to body weight ratios, and bursa to body weight ratios had a trend to decrease. Treatment with stocking density 18 birds/m² had a trend to give higher H/L ratios, higher MDA than 9 birds /m²

Experiment 2 was conducted to determine the effect of turmeric as an antioxidant on immune status and growth performance of stressed broilers. A total of 2,300 day-old male Cobb 500 broiler chickens were randomly allocated into 5 groups, each with 4 replicates. Birds were reared in closed house under stocking density of 17 birds/m² for 42 days. Group I was fed on corn-soybean basal diet. Group II – IV were fed on basal diets supplementation of turmeric corresponded to 90, 135, and 180 ppm curcuminoid in feed, respectively. Group V was fed on basal diet supplementation with 2.5 ppm avilamycin as an antibiotic growth promoter. The results revealed that supplementing turmeric or avilamycin had a trend to give higher BWG, higher EEF, and lower FCR than the basal diet (P>0.05). Supplementation of turmeric had a trend to show higher feed cost per gain 1 kg. of broilers than those which received basal diet and avilamycin, respectively. In comparison with the basal group, it was found that supplementation of turmeric corresponded to 180 ppm curcuminoid or supplementation of avilamycin had a trend to increase yield of broilers (kg/m²) (P>0.05). Supplementation of turmeric corresponded to 90 and 135 ppm curcuminoid or supplementation of avilamycin reduced H/L ratios at 28 days of age (P<0.05). Moreover, supplementation of turmeric corresponded to 180 ppm curcuminoid reduced H/L ratios at 42 days of age (P<0.05). Supplementation of turmeric corresponded to 90 ppm curcuminoid had a trend to more decrease MDA than avilamycin. Supplementation of turmeric or avilamycin had a trend to increase spleen and bursa to body weight ratios, but had no effect on immune response to titer of Newcastle disease (P>0.05). Supplementation of turmeric corresponded to 180 ppm curcuminoid, had a trend to increase EEF, give higher yield of broilers (kg/m²) than those which received basal diet and avilamycin.

It is concluded that increasing stock density had a trend to cause stress in birds. There was an increase in lipid peroxidation in plasma. Thus would suppress immune status or increase lymphoid organ degeneration and had negative effect on broiler performance. Supplementation of turmeric in diet as an antioxidant, could replace antibiotic growth promoter, had a trend to enhance performance and ameliorate immune suppression of stressed broiler.

Department Animal Husbandry

Field of study Animal Nutrition

Academic year 2003

Student's signature.....

Advisor's signature.....

Co-advisor's signature.....

กิตติกรรมประกาศ

ขอกราบขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ สุวรรณมา กิจภากรณ์ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ หาทุนสนับสนุนงานวิจัย ให้คำปรึกษาด้านการวิจัย การเรียบเรียงและแก้ไขวิทยานิพนธ์ ให้สมบูรณ์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ น.สพ.ดร.กฤษ อังคนาพร อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม ที่ให้คำปรึกษาด้านการวิจัย การอนุเคราะห์ใช้สารเคมี การเรียบเรียงและแก้ไขวิทยานิพนธ์ กราบขอบพระคุณ คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ ที่กรุณาให้คำแนะนำและแก้ไขวิทยานิพนธ์ให้สมบูรณ์ยิ่งขึ้น

ขอกราบขอบพระคุณ คุณพงศ์เทพ เจียรนวนนท์ ผู้บังคับบัญชาที่อนุญาตและสนับสนุนให้ทุนการศึกษาต่อ Dr.Harlan W. Hochstetler ผู้สนับสนุนการศึกษาต่อศาสตราจารย์ ดร. นันทวัน บุญยะประภัสร์ ที่ให้คำปรึกษาด้านการวิจัย ดร.มานพ พจนานกรณ์ น.สพ.สุพจน์ อานันทนนะสุวรรณ อ.น.สพ.พิภพ สดสี ที่กรุณาให้ความช่วยเหลือ และให้คำปรึกษาในด้านการทำวิจัย คุณศิริเพ็ญ โกมลวานิชย์ ที่ให้คำแนะนำและจัดหาสารเคมีในการตรวจวัดทางห้องปฏิบัติการ คุณกาญจนา จันทรวีวัฒน์ ที่ให้คำแนะนำการตรวจวิเคราะห์อาหารสัตว์ นอกจากนี้ขอขอบคุณนิสิตปริญญาโท ทุกท่านที่ช่วยในการทำวิจัย

ขอขอบคุณโครงการการเพิ่มประสิทธิภาพการผลิตสัตว์ฯ คณะสัตวแพทยศาสตร์ และบัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยที่ให้ทุนสนับสนุนงานวิจัย ขอขอบคุณบริษัท กรุงเทพอาหารสัตว์ จำกัด ให้ความอนุเคราะห์สถานที่ทำวิจัย อาหารสัตว์ และสัตว์ทดลอง ขอขอบคุณบริษัท โรวิท และบริษัท บีเอสเอสเอฟ จำกัด ที่ให้การสนับสนุนฟรีมิคซีไก่เนื้อที่ใช้ในการทดลอง

สุดท้ายนี้ขอขอบคุณบุคคลในครอบครัวทุกท่านที่ให้การสนับสนุนและเป็นกำลังใจมาตลอดการศึกษาดลจดจนผู้เกี่ยวข้องที่ไม่ได้กล่าวถึงในที่นี้ที่ช่วยให้การศึกษาสำเร็จไปด้วยดี คุณความดีที่พึงมีจากการทำวิทยานิพนธ์เล่มนี้วิทยานิพนธ์เล่มนี้ ข้าพเจ้าขอมอบให้แก่ผู้ที่เกี่ยวข้องในการทำวิทยานิพนธ์ทุกท่าน

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญรูป.....	ญ
สารบัญตาราง.....	ฎ
คำย่อ.....	ฏ
บทที่ 1 บทนำ	
บทนำ.....	1
วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	2
บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	
ความเครียดในการเลี้ยงสัตว์.....	3
อนุมูลอิสระ สารต้านออกซิเดชั่น และ oxidative stress.....	4
การเกิด lipid peroxidation ในเยื่อหุ้มเซลล์.....	4
ไขมันชั้นและสารสำคัญในการต้านออกซิเดชั่น.....	7
การดูดซึมและเมตาบอลิซึมของสารกลุ่ม curcuminoid.....	8
กลไกการต้านออกซิเดชั่นของ curcuminoid.....	8
ฤทธิ์การต้านออกซิเดชั่น.....	9
ฤทธิ์ต่อภูมิคุ้มกัน.....	11
การใช้ไขมันชั้นเป็นสารเร่งการเจริญเติบโตในไก่เนื้อ.....	11
บทที่ 3 อุปกรณ์และวิธีการดำเนินการวิจัย	
การทดลองที่ 1	
สัตว์ทดลอง.....	13

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่ 3 อุปกรณ์และวิธีการดำเนินการวิจัย(ต่อ)	
อาหารทดลอง.....	13
การเก็บรวบรวมข้อมูล.....	15
การวิเคราะห์ข้อมูล.....	18
การทดลองที่ 2	
สัตว์ทดลอง.....	19
การเตรียมสมุนไพรร.....	19
อาหารทดลอง.....	20
การเก็บรวบรวมข้อมูล.....	23
การวิเคราะห์ข้อมูล.....	24
บทที่ 4 ผลการทดลอง	
การทดลองที่ 1	
ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบทางโภชนะของอาหาร.....	25
คุณลักษณะการเจริญเติบโต.....	26
ความเครียดและการเกิด lipid peroxidation.....	28
ภูมิคุ้มกันโรค.....	28
ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ.....	30
การทดลองที่ 2	
ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบทางโภชนะของอาหาร.....	31
คุณลักษณะการเจริญเติบโต.....	34
การลดความเครียดและการเกิด lipid peroxidation.....	38
ภูมิคุ้มโรคและการตอบสนองทางภูมิคุ้มโรค.....	41
ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ.....	42

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่ 5 วิจัยรณัผลการทดลอง	
การทดลองที่ 1	
ผลการวิเคราะห์คุณภาพอาหาร.....	43
คุณลักษณะการเจริญเติบโต.....	43
ความเครียดและการเกิด lipid peroxidation.....	44
ภูมิคุ้มกันโรค.....	45
ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ.....	46
การทดลองที่ 2	
ผลการวิเคราะห์คุณภาพอาหาร.....	47
คุณลักษณะการเจริญเติบโต.....	47
การลดความเครียดและการเกิด lipid peroxidation.....	48
ภูมิคุ้มกันและการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันโรค.....	50
ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ.....	51
สรุปผลการทดลอง.....	52
ข้อเสนอแนะ.....	53
รายการอ้างอิง.....	54
ภาคผนวก.....	62
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	71

สารบัญภาพ

ภาพที่		หน้า
1	แสดงส่วนประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ปกติ.....	5
2	แสดงการเกิด lipid peroxidation ของเยื่อหุ้มเซลล์.....	5
3	แสดงโครงสร้างของ Curcumin และสารประกอบที่สำคัญ.....	8



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
1 ส่วนประกอบของอาหารพื้นฐานการทดลองที่ 1.....	14
2 ส่วนประกอบของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 0-21 วัน การทดลองที่ 2.....	21
3 ส่วนประกอบของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 22-42 วัน การทดลองที่ 2.....	22
4 ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบโภชนะของอาหารไก่เนื้อที่ใช้ในการทดลองที่ 1.....	25
5 คุณลักษณะการเจริญเติบโตของไก่เนื้อ การทดลองที่ 1.....	27
6 ค่าโลหิตวิทยา H/L ratio และ MDA ของไก่เนื้ออายุ 45 วัน การทดลองที่ 1.....	29
7 ค่าสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวไก่ที่อายุ 45 วัน การทดลองที่ 1.....	29
8 ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจของการเลี้ยงไก่ช่วงอายุ 0-45 วัน การทดลองที่ 1.....	30
9 ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบโภชนะของขมึ้นชั้นและข้าวโพด ที่ใช้ในการทดลองที่ 2.....	31
10 ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบโภชนะของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 0-21 วัน ที่ใช้ในการทดลองที่ 2.....	32
11 ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบโภชนะของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 22-42 วัน ที่ใช้ในการทดลองที่ 2.....	33
12 คุณลักษณะการเจริญเติบโตของไก่เนื้อ ช่วงอายุ 0-21 วัน การทดลองที่ 2.....	35
13 คุณลักษณะการเจริญเติบโตของไก่เนื้อ ช่วงอายุ 22-42 วัน การทดลองที่ 2.....	36
14 คุณลักษณะการเจริญเติบโตของไก่เนื้อ ช่วงอายุ 0-42 วัน การทดลองที่ 2.....	37
15 ค่าโลหิตวิทยา H/L ratio และ MDA ของไก่เนื้อ การทดลองที่ 2.....	40
16 ค่าสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวไก่ที่อายุ 42 วัน การทดลองที่	41
17 ระดับแอนติบอดีต่อไวรัสนิวคาสเซิล โดยวิธี HI-test ของไก่เนื้อ การทดลองที่ 2.....	41
18 ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจของการเลี้ยงไก่ ช่วงอายุ 0-42 วัน การทดลองที่ 2.....	42

คำย่อ

ADG	average daily gain
ATP	adenosine triphosphate
BHA	butylated hydroxyanisole
DNA	deoxyribonucleic acid
EEF	European efficiency factor
FCR	feed conversion ratio
HI test	hemagglutination – inhibition test
H/L ratio	heterophil to lymphocyte ratio
KDa	kilodalton
MDA	malondialdehyde
nmol	nanomole
PCV	pack cell volume
ppm	part per million
TBA	thiobarbituric acid
TBARS	thiobarbituric reactive substance
μ l	microliter
WBC	white blood cell

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 1

บทนำ

ประเทศไทยมีการส่งออกเนื้อไก่เป็นสินค้าปศุสัตว์หลักที่นำรายได้เข้าประเทศปีละมากกว่าสี่หมื่นล้านบาท ซึ่งประเทศไทยเป็นผู้ส่งออกอันดับต้นๆ ของโลก โดยมีตลาดหลักอยู่ที่สหภาพยุโรป และญี่ปุ่น ปัญหาที่สำคัญในการเลี้ยงไก่เนื้อเชิงอุตสาหกรรมที่พบได้บ่อยคือความเครียดของไก่ซึ่งสามารถเกิดขึ้นได้จากปัจจัยหลายชนิด เช่น การเพิ่มความหนาแน่นในการเลี้ยงไก่ (Heckert et al., 2002) ภาวะอากาศร้อน (Donker et al., 1990) เป็นต้น ความเครียดทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเมตาบอลิซึมที่มีความสำคัญ ได้แก่ การเกิดอนุมูลอิสระ (Free radical) ซึ่งจะไปเพิ่มการเกิดปฏิกิริยา lipid peroxidation ในเยื่อหุ้มเซลล์ (Manoli et al., 2000; Hidalgo et al., 1991) ส่งผลให้เกิดความเสียหายกับเซลล์เป็นจำนวนมาก (Niki et al., 1991) ซึ่งสามารถทำให้เกิดการกลายพันธุ์ของเซลล์ การสลายตัวของเนื้อเยื่อ และการเสื่อมถอยของเซลล์ภูมิคุ้มกัน (immune compromise) นอกจากนี้เมื่อสัตว์เครียดร่างกายจะเพิ่มการสร้างและหลั่งฮอร์โมน Corticosterone (Frankel, 1970) มีผลทำให้เกิดการยับยั้งการตอบสนองของทางภูมิคุ้มกันโรค (Tizard, 1977; Regnier and Kelly, 1981) เพิ่มค่าสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ต่อ lymphocyte (Gross and Siegel, 1983; Maxwell, 1993) เกิดการฝ่อตัวของต่อมธัยมัส ต่อมเบอรัช่า และม้าม (Leeson and Summer, 2001) ซึ่งมีผลต่อสุขภาพสัตว์ทำให้การเจริญเติบโตช้าลง หรือมีน้ำหนักลดลง (Cravener et al., 1992; Tankson et al., 2001) จากผลของความเครียดดังกล่าวที่มีต่อสุขภาพสัตว์และการเจริญเติบโต แนวทางหนึ่งที่เป็นไปได้ในการลดปัญหาคือ การยับยั้งการเกิดอนุมูลอิสระที่เป็นอันตรายต่อโครงสร้างและการทำงานของเซลล์ จะส่งผลให้การทำงานของระบบภูมิคุ้มกันมีประสิทธิภาพมากขึ้นและช่วยให้สัตว์มีการเจริญเติบโตเพิ่มขึ้น

ไขมันชั้นเป็นสมุนไพรที่มีสรรพคุณเป็นสารต้านออกซิเดชั่น (Marsuda et al., 2001; Scartezzini and Speroni, 2000; Bonte et al., 1997) ช่วยเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ต้านออกซิเดชั่น superoxide dismutase, catalase และ glutathione peroxidase (Reddy and Lokesh, 1994) ช่วยลดการเกิดปฏิกิริยา lipid peroxidation (Ramirez-Tortosa et al., 1999) และช่วยเพิ่มการทำงานของภูมิคุ้มกันโดยทำให้ macrophage rate และ lymphoblastoid transformation เพิ่มขึ้น (Liu, 1996) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาการใช้ไขมันชั้นเป็นสารเร่งการเจริญเติบโตในไก่เนื้อ (Samarasinghe and Weng, 2002) การใช้ไขมันชั้นผสมในอาหารไก่เนื้อเพื่อเป็นสารต้านออกซิเดชั่น อาจจะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันและ ช่วย

เร่งการเจริญเติบโตได้ โดยใช้ความหนาแน่นในการเลี้ยงไก่เป็นตัวโน้มนำให้เกิดความเครียด ภายใต้โรงเรือนปิด (Evaporative cooling system) การทดลองครั้งนี้มีวัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาผลของการเสริมไขมันชั้นต่อประสิทธิภาพการต้านออกซิเดชันในไก่เนื้อ
2. เพื่อศึกษาผลของการเสริมไขมันชั้นต่อภูมิคุ้มกัน
3. เพื่อศึกษาผลของการเสริมไขมันชั้นต่อสมรรถภาพในการเจริญเติบโตของไก่เนื้อเปรียบเทียบกับไก่ที่ไม่เสริมไขมันชั้นและการเสริมปฏิชีวนะในระดับสารเร่งการเจริญเติบโต
4. เพื่อศึกษาผลของการเสริมไขมันชั้นต่อผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ความเครียดในการเลี้ยงสัตว์

ความเครียดในการเลี้ยงไก่สามารถเกิดได้จากปัจจัยหลายชนิดเช่น การเพิ่มความหนาแน่นในการเลี้ยงไก่ (Heckert et al., 2002) ความเครียดจากอากาศร้อน (Donker et al., 1990) ความเครียดจากการติดเชื้อโรค การเปลี่ยนแปลงสิ่งแวดล้อมและการจัดการ (Leeson and Summer, 2001) เมื่อสัตว์อยู่ในภาวะเครียดร่างกายมีการหลั่ง Catecholamine (norepinephrine และ epinephrine) เพื่อกระตุ้นการสลาย glycogen ในตับให้เป็น glucose นอกจากนี้ยังเพิ่มการสร้างและหลั่งฮอร์โมน Corticosterone (Frankel, 1970) ซึ่งเป็น glucocorticoids มีฤทธิ์ที่สำคัญได้แก่ เพิ่ม glucose ในพลาสมา โดยเพิ่มการสลาย glycogen และทำให้เกิดกระบวนการ gluconeogenesis เพื่อให้ได้ glucose ซึ่งใช้เป็นพลังงานแก่ร่างกายในการต่อต้านความเครียดเพื่อปรับให้ร่างกายกลับสู่ภาวะสมดุลหรือที่เรียกว่า homeostasis (Puvadolpirod and Thaxton, 2000) แหล่งสร้างพลังงานของเซลล์อยู่ที่ไมโทคอนเดรีย ผลผลิตที่ได้จากการสร้างพลังงานคือ ATP และอนุมูลอิสระออกซิเจน (reactive oxygen species) ซึ่งเกิดจากกระบวนการ electron transport chain โดย 2-5% ของออกซิเจนที่ถูกเปลี่ยนเป็นอนุมูลอิสระ (Free radicals) ทำให้เพิ่มการเกิด lipid peroxidation ในเยื่อหุ้มเซลล์ (Hidalgo et al., 1991) อนุมูลอิสระที่เพิ่มมากขึ้นสามารถทำให้เกิด oxidative stress (Freeman and Crapo, 1982) ทำความเสียหายให้กับเซลล์เป็นจำนวนมาก (Niki et al., 1991) ทั้งด้านโครงสร้างและการทำงาน ส่งผลทำให้เกิดการกลายพันธุ์ของเซลล์ การสลายตัวของเนื้อเยื่อ และการเสื่อมถอยของเซลล์ภูมิคุ้มกัน (immune compromise) นอกจากนี้ Corticosterone ยังมีผลทำให้ยับยั้งการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันโรค (Tizard, 1977; Regnier and Kelly, 1981) เพิ่มค่าสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ต่อ lymphocyte (Gross and Siegel, 1983; Maxwell, 1993) เกิดการฝ่อตัวของต่อมไทมัส ต่อมเบอริชัว และม้าม (Leeson and Summer, 2001; Heckert et al., 2002) ซึ่งมีผลต่อสุขภาพสัตว์ทำให้การเจริญเติบโตช้าลง (Cravener et al., 1992; Tankson et al., 2001)

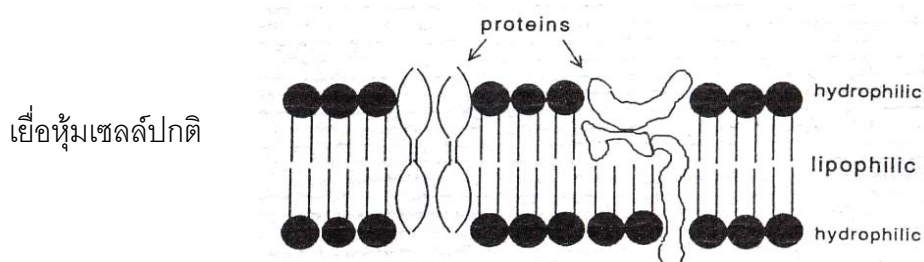
อนุมูลอิสระ สารต้านออกซิเดชัน และ Oxidative stress

อนุมูลอิสระคือโมเลกุลหรืออะตอมของสารที่ไม่คงตัวซึ่งเกิดจากสารหรือโมเลกุลนั้นๆ มีอิเล็กตรอนวงนอกไม่ครบจำนวนคู่ เนื่องจากได้รับอิเล็กตรอนจากภายนอกเพิ่มเข้ามาหนึ่งตัวหรือเสียอิเล็กตรอนไปหนึ่งตัว โมเลกุลหรืออะตอมดังกล่าวนี้สามารถทำปฏิกิริยากับโมเลกุลหรืออะตอมอื่นได้ ถ้าทำปฏิกิริยากับอนุมูลอิสระด้วยกันจะได้โมเลกุลที่คงตัวขึ้น แต่ถ้าทำปฏิกิริยากับโมเลกุลที่คงตัวจะทำให้เกิดอนุมูลอิสระตัวใหม่สามารถเกิดเป็นปฏิกิริยาลูกโซ่ได้ (วินัย, 2545)

โดยปกติเซลล์มีการสร้างอนุมูลอิสระและอนุมูลอิสระออกซิเจน (reactive oxygen species) อย่างต่อเนื่องในกระบวนการเมตาบอลิซึม อนุมูลอิสระเหล่านี้ถูกทำลายโดยระบบต้านออกซิเดชัน (antioxidant defense system) ซึ่งประกอบด้วยระบบเอนไซม์ (enzymatic antioxidants) ทำงานโดยให้ reducing equivalent ผ่านการทำงานของเอนไซม์จำเพาะ เช่น catalase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase และ ระบบที่ไม่ใช่เอนไซม์ (nonenzymatic antioxidants) ซึ่งทำปฏิกิริยากับอนุมูลอิสระโดยตรง เช่น วิตามิน A, E, C, glutathione, ubiquinone และ flavonoids ถ้าปริมาณสารต้านออกซิเดชันภายในเซลล์ไม่เพียงพอที่จะทำลายอนุมูลอิสระที่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันจะส่งผลให้เกิดภาวะ Oxidative stress อนุมูลอิสระจะไปทำลายส่วนประกอบของเซลล์โดยเฉพาะไขมัน (lipids) ซึ่งเป็นตัวเริ่มต้นให้เกิดปฏิกิริยาลูกโซ่ที่เรียกว่า lipid peroxidation ทำให้เกิดอนุมูลอิสระและอนุมูลอิสระออกซิเจนเพิ่มมากขึ้นและสามารถทำลายส่วนประกอบของเซลล์ที่อยู่ข้างเคียงได้ (Urso and Clarkson, 2003)

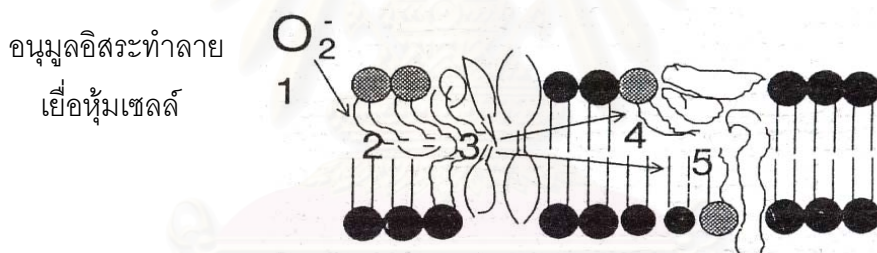
การเกิด lipid peroxidation ในเยื่อหุ้มเซลล์

เยื่อหุ้มเซลล์มีส่วนประกอบของไขมันหลายชนิดที่มีความสำคัญในการรักษาการคงรูป (membrane fluidity) ของเยื่อหุ้มเซลล์ ไขมันเหล่านี้มีประจุอยู่ด้วย โมเลกุลส่วนที่ชอบน้ำ (hydrophilic) อยู่ด้านนอกของเซลล์ ส่วนโมเลกุลที่ชอบไขมัน (lipophilic) อยู่ตรงกลางระหว่างโมเลกุลที่ชอบน้ำ ภายในเยื่อหุ้มเซลล์มีโปรตีนซึ่งมีความสำคัญกับการดำรงชีวิตของเซลล์ โปรตีนเหล่านี้ทำหน้าที่ควบคุมการผ่านเข้าออกของไอออน ควบคุมสมดุลออสโมติก หรือทำหน้าที่เป็นตัวรับสัญญาณของเซลล์ ดังแสดงในภาพที่ 1



ภาพที่ 1 แสดงส่วนประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ปกติ (Bottje et al.,1995)

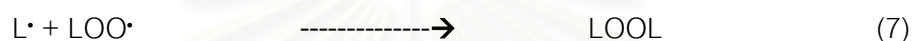
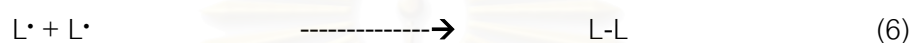
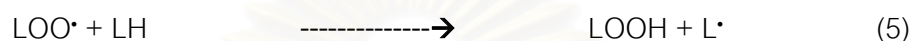
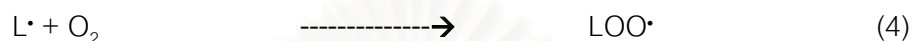
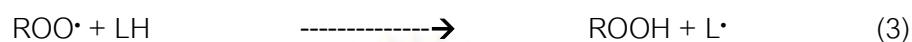
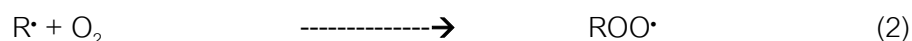
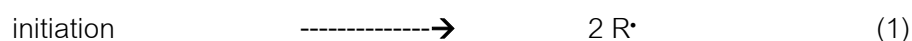
กรณีที่มีอนุมูลอิสระเกิดขึ้น (1) จากกระบวนการเมตาบอลิซึมของร่างกายจะเข้าทำลายกรดไขมันสายยาวชนิดไม่อิ่มตัวของเยื่อหุ้มเซลล์เกิดเป็นอนุมูลอิสระไขมันเปอร์ออกซี (lipid peroxy radical) (2) จากนั้นอนุมูลอิสระไขมันเปอร์ออกซี ไปทำลายโครงสร้างและการทำงานของเยื่อหุ้มเซลล์ที่เป็นโปรตีนและส่วนอื่นให้เปลี่ยนแปลงไป (3, 4, 5) ดังแสดงในภาพที่ 2



ภาพที่ 2 แสดงการเกิด lipid peroxidation ของเยื่อหุ้มเซลล์ (Bottje et al.,1995)

การเกิด lipid peroxidation ประกอบด้วยปฏิกิริยา 3 ขั้น (Uaichai,1998) คือ ขั้นเริ่มต้น (initiation) ขั้นถ่ายทอด (propagation) และขั้นสิ้นสุด (termination) การเกิดปฏิกิริยาเริ่มจากกรดไขมันสายยาวชนิดไม่อิ่มตัว (polyunsaturated fatty acids) ถูกดิงไฮโดรเจนอะตอมออกจาก methylene ($-\text{CH}_2-$) group ที่ตำแหน่งถัดจากพันธะคู่ (double bond) โดยอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล (hydroxyl radical ($\text{HO}\cdot$) หรืออนุมูลอิสระตัวอื่น (ปฏิกิริยาที่ 1) ทำให้ไขมันเกิดเป็นอนุมูลอิสระที่ไม่คงตัว (lipid radical หรือ carbon-centered radical) จึงพยายามทำให้ตัวมันเองเสถียรโดยจัดเรียงโมเลกุลใหม่เป็นรูป conjugated diene ซึ่งภายใต้สภาวะที่มีออกซิเจน (O_2) conjugated diene ชอบที่จะทำปฏิกิริยากับออกซิเจนได้เป็นอนุมูลอิสระเปอร์ออกซิล (peroxyl radical, $\text{ROO}\cdot$)

(ปฏิกิริยาที่ 2) จากนั้นอนุมูลอิสระเปอร์ออกซิลจะไปดึงไฮโดรเจนอะตอมออกจากโมเลกุลของไขมันตัวอื่นเพื่อทำให้ตัวเองเสถียร ขณะเดียวกันก็ทำให้เกิดอนุมูลอิสระไขมัน (ปฏิกิริยาที่ 3)



ขั้นถ่ายทอด ในขั้นตอนนี้ไขมันที่แปรสภาพเป็นอนุมูลอิสระ (lipid radical หรือ carbon-centered radical) ที่เกิดจะไปทำปฏิกิริยากับออกซิเจน เกิดเป็นอนุมูลอิสระไขมันเปอร์ออกซิล (lipid peroxy radical, LOO \cdot) (ปฏิกิริยาที่ 4) จากนั้นอนุมูลอิสระไขมันเปอร์ออกซิลจะทำปฏิกิริยากับโมเลกุลไขมันที่อยู่ข้างเคียงโดยดึงไฮโดรเจนอะตอมออกแล้วเกิดเป็นไขมันไฮโดรเปอร์ออกไซด์ (lipid hydroperoxide, LOOH) และอนุมูลอิสระไขมันที่ไม่คงตัว (ปฏิกิริยาที่ 5) ซึ่งผลิตภัณฑ์ที่ได้จากปฏิกิริยาที่ 4 และ 5 ทำให้ปฏิกิริยาลูกโซ่ของ lipid peroxidation สามารถดำเนินต่อไปได้

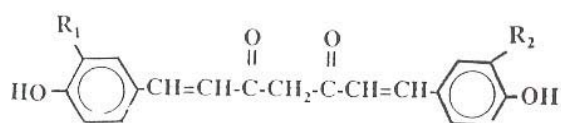
ขั้นสิ้นสุด (termination reaction) ปฏิกิริยาเกิดขึ้นได้ 2 แบบคือการที่อนุมูลอิสระไขมันที่ไม่คงตัว 2 โมเลกุลมาจับกัน (ปฏิกิริยาที่ 6) หรือการที่อนุมูลอิสระไขมันที่ไม่คงตัวมาจับกับอนุมูลอิสระไขมันเปอร์ออกซิล (ปฏิกิริยาที่ 7) ทำให้เกิดเป็นโมเลกุลที่คงตัว ได้แก่ อีเทน (ethane) หรือเพนเทน (pentane) และไขมันอัลดีไฮด์ (lipid aldehyde)

ผลจากการเกิด lipid peroxidation สามารถทำให้โครงสร้างและการทำงานของเยื่อหุ้มเซลล์ที่เป็นโปรตีนเปลี่ยนแปลงได้ ทำให้สูญเสียการควบคุมแคลเซียมไอออนภายในเซลล์จากการทำงานของเอนไซม์แคลเซียมไอออนเอทีพีเอสซึ่งนำไปสู่การตายของเซลล์ อนุมูลอิสระและไขมันเปอร์ออกไซด์ที่เกิดขึ้นภายในเซลล์สามารถออกซิไดซ์โปรตีนและดีเอ็นเอภายในเซลล์ ขณะที่การปล่อยอนุมูลอิสระสู่ภายนอกเซลล์สามารถทำความเสียหายให้กับเซลล์ข้างเคียงได้ (Bottje et al, 1995)

Urso and Clarkson (2003) ได้รายงานการวัด Oxidative stress ว่าสามารถวัดได้โดยวิธีตรง (direct method) และ วิธีโดยอ้อม (indirect method) การวัดโดยตรง คือ การวัดอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นโดยใช้ electron spin resonance ซึ่งเป็นวิธีที่นิยมใช้ในการศึกษานอกตัวสัตว์ (*in vitro*) การวัดโดยอ้อมคือการวัดผลิตภัณฑ์ที่เกิดจาก lipid peroxidation เช่น expired pentane, malondialdehyde (MDA), lipid hydroperoxides, isoprostanes และ conjugated diene หรือการวัดการเปลี่ยนแปลงสถานะภาพของสารต้านออกซิเดชั่น เช่น glutathione โปรตีน DNA oxidation products และกิจกรรมของเอนไซม์ต้านออกซิเดชั่น (antioxidant enzyme activities) เช่น glutathione peroxidase, superoxide dismutase, catalase และ glutathione reductase

ขมิ้นชันและสารสำคัญในการต้านออกซิเดชั่น

ขมิ้นชัน (*Curcuma longa* Linn.) เป็นสมุนไพรพื้นบ้านที่ปลูกได้ทุกภาคของประเทศไทย เหง้า (rhizome) เป็นส่วนของขมิ้นชันที่ถูกใช้เป็นเครื่องเทศประกอบอาหารในครัวเรือน ทำเครื่องสำอางและยารักษาโรค จากการศึกษาส่วนประกอบทางเคมีของเหง้าแห้งพบว่ามีส่วนประกอบสำคัญที่มีสรรพคุณเป็นสารต้านออกซิเดชั่นคือสารกลุ่ม curcuminoids พบอยู่ในส่วนที่สามารถสกัดได้ในแอลกอฮอล์ (Ruby et al., 1995) และ turmerin พบอยู่ในส่วนที่สามารถสกัดได้ในน้ำ (Srinivas et al., 1992) สารกลุ่ม curcuminoids มีปริมาณ 2.34 ถึง 9.18 เปอร์เซ็นต์ในเหง้าแห้ง (Jayaprakasha et al., 2002) มีโครงสร้างเป็น diferuloyl methane ประกอบด้วยสารหลัก 3 ตัว คือ curcumin, demethoxycurcumin และ bisdemethoxycurcumin (ภาพที่ 3) เป็นสารประกอบ phenolic ตามธรรมชาติ มีสรรพคุณเป็นสารต้านออกซิเดชั่น (Masuda et al., 2001; Bonte et al., 1997; Ruby et al., 1995) ช่วยเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ต้านออกซิเดชั่น ได้แก่ superoxide dismutase, catalase และ glutathione peroxidase (Reddy and Lokesh, 1994) ช่วยลดการเกิดปฏิกิริยา lipid peroxidation (Ramirez-Tortosa et al., 1999) turmerin พบได้ปริมาณ 0.1% ในเหง้าแห้ง เป็นสารที่เป็นเปปไทด์ (peptide) ขนาด 5 กิโลดัลตัน (kDa) สามารถละลายได้ในน้ำ เป็นสารที่ทนต่อความร้อน เอนไซม์ทริปซิน (trypsin) เปปซิน (pepsin) และรังสีอัลตราไวโอเล็ต (UV radiation) turmerin มีฤทธิ์เป็นสารต้านออกซิเดชั่น สารต้านการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรม (antimutagen) และสารป้องกัน DNA จากอนุมูลอิสระออกซิเจนได้อย่างมีประสิทธิภาพ (Srinivas et al., 1992)



$R_1 = R_2 = \text{OCH}_3$	curcumin
$R_1 = \text{H}, R_2 = \text{OCH}_3$	demethoxycurcumin
$R_1 = R_2 = \text{H}$	bisdemethoxycurcumin

ภาพที่ 3 โครงสร้างของ curcumin และสารประกอบที่สำคัญ (Sreejayan and Rao, 1994)

การดูดซึมและเมตาบอลิซึมของสารกลุ่ม curcuminoids

จากการศึกษาให้หนูที่กินสารกลุ่ม curcuminoids (curcumin, demethoxycurcumin, และ bismethoxycurcumin) พบว่า curcumin สามารถถูกดูดซึมผ่านลำไส้ได้ประมาณ 60% (Ravindranath and Chandrasekhara, 1980) ถูกขับออกส่วนใหญ่ทางอุจจาระและทางปัสสาวะเล็กน้อย (Wahlstrom and Blennow, 1978) ในระหว่างการดูดซึมผ่านลำไส้ curcumin ส่วนหนึ่งจะถูกเมตาบอลิซึมเป็น tetrahydrocurcumin สารซึ่งมีฤทธิ์ต้านออกซิเดชันสูงกว่า curcumin (Osawa et al., 1995) และสามารถถูกดูดซึมผ่านจากทางเดินอาหารได้ง่ายกว่า curcumin (Okada et. al, 2001) หลังจากนั้นสารเมตาบอลิซึมดังกล่าวเข้าระบบไหลเวียนเลือดไปสู่ตับ สารกลุ่ม curcuminoids จะถูกเมตาบอลิซึมที่ตับโดย conjugative enzyme ในตับ ให้รวมตัวกับ glucuronides และ glucuronide/sulfate (Asai and Miyazawa, 2000) แล้วถูกขับออกผ่านทางน้ำดีเป็นหลัก ทำให้สามารถถูกขับทิ้งได้ทางอุจจาระเป็นส่วนใหญ่ (Ravindranath and Chandrasekhara, 1980)

กลไกการต้านออกซิเดชันของ curcuminoid

โครงสร้างของสารกลุ่ม curcuminoid ที่มีความสัมพันธ์กับฤทธิ์การเป็นสารต้านออกซิเดชันคือ phenolic OH group และ methylene CH_2 group ที่ติดอยู่กับ Beta-diketone moiety มีบทบาทสำคัญในการกำจัด (scavenging activity) อนุมูลอิสระ โดยการให้ไฮโดรเจนอะตอมหรือให้อิเลคตรอน (Wright, 2002 ; Priyadarsini et al., 2003)แก่อนุมูลอิสระ กลไกการต้านออกซิเดชันในระบบชีววิทยาของสารกลุ่ม Curcuminoid ยังไม่เป็นที่เข้าใจกันดี (Masuda et al., 2000) แต่

กลไกการต้านออกซิเดชันของสารประกอบ phenolic ซึ่งจัดเป็นสารต้านออกซิเดชันชนิดที่ไม่ใช่เอนไซม์ถูกแบ่งได้เป็น 2 ชั้น คือ



S คือสารที่เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน

AH คือสารต้านออกซิเดชัน phenolic (phenolic antioxidant)

A \cdot คือสารต้านออกซิเดชันที่กลายเป็นอนุมูลอิสระ (antioxidant radical)

ปฏิกิริยาชั้นที่ 1 สามารถผันกลับได้แต่ปฏิกิริยาชั้นที่ 2 ไม่สามารถผันกลับได้และสารต้านออกซิเดชันที่กลายเป็นอนุมูลอิสระต้องทำปฏิกิริยากับอนุมูลอิสระอีกตัวที่อยู่รอบๆ เช่น ไขมันไฮโดรเปอร์ออกซีได้สารประกอบที่คงตัวเพื่อทำให้ปฏิกิริยาลิ้นสุด

Masuda และคณะ (2000) ได้การศึกษากลไกการต้านออกซิเดชันของ curcumin ซึ่งเป็นสารกลุ่ม phenolic ในการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมันชนิดไม่อิ่มตัว พบว่าในการสิ้นสุดปฏิกิริยา curcumin ในรูปของอนุมูลอิสระจะจับตัวกับอนุมูลอิสระไขมันเปอร์ออกซี คล้ายกับกระบวนการสิ้นสุดปฏิกิริยาการต้านออกซิเดชันของวิตามิน E จะมีการจับตัวกันของ phenolic กับอนุมูลอิสระไขมันเปอร์ออกซี (Yamauchi et.al,1990)

ฤทธิ์การต้านออกซิเดชัน

Srinivas และคณะ (1992) พบว่า การใช้ turmerin ที่ปริมาณ 183 นาโนโมลาร์ จะช่วยป้องกัน membranes และ DNA ในการต่อต้านความเสียหายจากการเกิดออกซิเดชันได้ถึง 80% Turmerin สามารถยับยั้งอนุมูลอิสระออกซิเจนที่เหนี่ยวนำให้เกิดการหลั่ง arachidonate และยับยั้งฤทธิ์การก่อกลายพันธุกรรมของ t-butyl hydroperoxide ได้ ต่อมา Selvam และคณะ (1995) ได้แยกโปรตีนที่เป็นสารต้านออกซิเดชัน (turmeric anti-oxidant protein) ออกมาจากสารสกัดของขมิ้นในน้ำ พบว่าโปรตีนหลังจากผ่านขั้นตอน gel filtration แสดงฤทธิ์ของสารต้านออกซิเดชันเพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่า และการใช้โปรตีนที่ระดับความเข้มข้น 50 ไมโครกรัม/ มิลลิลิตร สามารถยับยั้งการเกิด lipid peroxidation ได้ 50% สอดคล้องกับผลการศึกษาของ Reddy และ Lokesh (1992) ได้ศึกษาการใช้ขมิ้นชันเป็นสารต้านออกซิเดชันในการยับยั้งการเกิดปฏิกิริยา lipid peroxidation ในตับหนู ในการศึกษาได้เหนี่ยวนำการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันดังกล่าว โดยใช้

ascorbate หรือ ธาตุเหล็ก (Fe^{2+}) และใช้ curcumin จากขมิ้นชันในปริมาณ 5 ถึง 50 ไมโครโมลาร์ พบว่า curcumin มีฤทธิ์ในการยับยั้งปฏิกิริยา lipid peroxidation ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับปริมาณของ curcumin ที่ใช้ (dose-dependent manner) และ ฤทธิ์การยับยั้งปฏิกิริยา lipid peroxidation สามารถผันกลับได้เมื่อเพิ่มความเข้มข้นของธาตุเหล็ก (Fe^{2+}) ให้สูงขึ้น และใน 2 ปีถัดมา Reddy และ Lokesh (1994) พบว่าการเสริมขมิ้นชันปริมาณ 1% ในอาหารเป็นเวลา 10 สัปดาห์ ในหนูที่ถูกฉีดธาตุเหล็กเพื่อเหนี่ยวนำให้เกิด lipid peroxidation ในตับ และในไมโครโซม (microsome) มีค่าการเกิด lipid peroxidation ต่ำกว่าและมีค่าเอนไซม์ต้านออกซิเดชันในตับได้แก่ superoxide dismutase, catalase และ glutathione peroxidase สูงกว่าหนูกลุ่มควบคุม

Shalini และ Shrinivas (1987) ได้ศึกษาการใช้น้ำมันชันป้องกันความเสียหายของ DNA จาก Liposomal lipid peroxidation และ lipid peroxide โดยได้ศึกษาการยับยั้งการเกิดปฏิกิริยา lipid peroxidation โดยใช้ Uric acid, beta-carotene, alpha-tocopherol, curcumin และ butylated hydroxyanisole (BHA) ในปริมาณ 400 ไมโครโมลาร์ เท่ากัน พบว่า curcumin ซึ่งเป็นสารออกฤทธิ์ตัวหลักของขมิ้นชันมีฤทธิ์เป็นสารต้านออกซิเดชันได้เท่ากับ BHA และพบว่าสารสกัดของขมิ้นชันในน้ำก็มีฤทธิ์ในการยับยั้งการเกิด lipid peroxidation โดยสังเกตจากการนำสารสกัดของขมิ้นชันในน้ำไปใส่ในไลโปโซมโดยใช้ปริมาณ 300 นาโนกรัม/ไมโครลิตร สามารถยับยั้งการเกิด lipid peroxidation ได้ถึง 70% แสดงให้เห็นว่านอกจาก Curcumin ซึ่งเป็นสารที่ชอบอยู่ในส่วนที่เป็นไขมัน (lipophilic) ซึ่งพบได้ในขมิ้นชันแล้วยังมีสารต้านออกซิเดชันอีกตัวหนึ่งที่อยู่ในส่วนที่เป็นน้ำ สารนี้สามารถป้องกันความเสียหายของ DNA ได้ถึง 80% ในการต่อต้านปฏิกิริยาออกซิเดชัน โดยใช้ความเข้มข้น 100 นาโนกรัม/ไมโครลิตร ส่วนประกอบของขมิ้นในส่วนที่ละลายได้ในน้ำนี้ได้ถูกตรวจพบว่าเป็นสารต้านออกซิเดชัน

ฤทธิ์ต่อภูมิคุ้มกัน

บทบาทของขมิ้นชันในการเพิ่มการทำงานของภูมิคุ้มกันนั้น Liu (1996) รายงานว่าการฉีด curcumin ซึ่งเป็นสารสำคัญของขมิ้นชันในขนาด 5.5 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เข้าช่องท้อง ติดต่อกันเป็นเวลา 7 วันให้กับหนูที่อยู่ในภาวะภูมิคุ้มกันถูกกด สามารถทำให้ macrophage rate และ lymphoblastoid transformation เพิ่มขึ้น Churchill และคณะ (2000) ได้ศึกษาการเปลี่ยนแปลงจำนวนเซลล์ภูมิคุ้มกันในลำไส้ (intestinal immune cell profile) ของหนูที่มีพันธุกรรมเป็น

เนื้องอกที่ลำไส้ได้เอง โดยเลี้ยงหนูด้วยอาหารที่ผสม Curcumin 0.1% ให้กินติดต่อกันเป็นเวลา 75 วันพบว่า Curcumin สามารถเพิ่มจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวที่เป็นสื่อกลางการทำงานของภูมิคุ้มกัน (lymphocyte-mediated immune function) ชนิด CD4+ T และ B ในลำไส้ได้ จึงส่งผลให้เกิดการยับยั้งการเกิดเนื้องอกในลำไส้

การใช้ไขมันชั้นเป็นสารเร่งการเจริญเติบโตในไก่เนื้อ

Samarasinghe and Weng (2002) ได้รายงานว่าการเสริมผงไขมันชั้นลงในอาหารไก่เนื้อระยะขุน อายุ 3-7 สัปดาห์ ในระดับ 1,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมอาหาร มีผลทำให้อัตราการเพิ่มน้ำหนักตัว ประสิทธิภาพการใช้อาหาร ประสิทธิภาพการใช้พลังงานและโปรตีนดีกว่าการเสริมปฏิกิริยาระหว่างแมนแนนโอลิโกแซคคาไรด์ และกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้เสริมสารเหล่านั้นในอาหาร และยังช่วยลดปริมาณเชื้อแบคทีเรียชนิด coliform ในลำไส้เล็กส่วนต้น รากับยีสต์ในไส้ตัน และมีผลทำให้เปอร์เซ็นต์ซาก (carcass recovery) เพิ่มขึ้นในขณะที่ไขมันในซากลดลง แต่การเสริมไขมันชั้นเพิ่มขึ้นไปถึง 2,000 และ 3,000 พีพีเอ็ม ไม่ช่วยทำให้สมรรถนะการผลิตของไก่เนื้อดีขึ้น

จากรายงานการศึกษาดังกล่าวข้างต้น ไขมันชั้นจึงมีศักยภาพที่จะถูกพัฒนานำมาใช้ในอาหารสัตว์เป็นสารต้านออกซิเดชัน สารเพิ่มการทำงานของภูมิคุ้มกัน และสารเร่งการเจริญเติบโตของไก่เนื้อได้

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 3

อุปกรณ์และวิธีดำเนินการวิจัย

การศึกษานี้แบ่งออกเป็น 2 การทดลอง

การทดลองที่ 1 เป็นการทดลองเพื่อหาความหนาแน่นในการเลี้ยงไก่ซึ่งทำให้เกิดอนุมูลอิสระในระดับที่สามารถตรวจวัดได้ โดยศึกษาผลของความหนาแน่นที่มีต่อคุณลักษณะการเจริญเติบโต ระดับการเกิด Lipid peroxidation ค่าสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ต่อ lymphocyte และค่าสัดส่วนของต่อมเบอริช่าและม้ามต่อน้ำหนักตัวไก่

การทดลองที่ 2 เป็นการทดลองเพื่อหาผลของการเสริมไขมันชั้นในอาหารไก่เนื้อ โดยเลี้ยงไก่ให้มีความหนาแน่นต่อพื้นที่ ที่ทำให้เกิดอนุมูลอิสระ จากผลของการทดลองที่ 1 ต่อคุณลักษณะการเจริญเติบโต ระดับการเกิด Lipid peroxidation ค่าสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ต่อ lymphocyte และค่าสัดส่วนของต่อมเบอริช่าและม้ามต่อน้ำหนักตัวไก่

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การทดลองที่ 1

สัตว์ทดลอง

ทำการศึกษาในไก่เนื้อสายพันธุ์ Cobb 500 เพศผู้ อายุ 1 วัน จำนวน 1,080 ตัว วางแผนการทดลองแบบสุ่มตลอด (Completely Randomized Design) เลี้ยงในกรงขนาดกว้าง 2.25 ยาว 3.0 เมตร สูง 1.0 เมตร จำนวน 12 กรง (pen) ซึ่งสุ่มจัดแบ่งเป็น 3 กลุ่ม แต่ละกลุ่มมี 4 ซ้ำ (replicate) ไก่ในแต่ละกลุ่มถูกเลี้ยงที่ความหนาแน่นแตกต่างกันดังนี้

กลุ่มทดลอง	ความหนาแน่น (ตัว/ตร.ม.)	จำนวนไก่ (ตัว)/กรง	จำนวนถังอาหาร/กรง
1	9	60	2
2	13	90	3
3	18	120	4

ไก่ทุกตัวได้รับอาหารแบบกินเต็มที่ (*ad libitum*) มีน้ำสะอาดให้กินตลอดเวลา ได้รับโปรแกรมให้แสงเหมือนการเลี้ยงไก่เนื้อเชิงอุตสาหกรรม (ภาคผนวก ก.) ได้รับวัคซีนนิวคาสเซิลและหลอดลมอักเสบติดต่อที่อายุ 7 วัน ภายในกรงเลี้ยงมีอุปกรณ์ให้น้ำแบบหัวจิกดื่ม (nipple) 10 หัว/กรง และมีภาชนะให้อาหารแบบถังแขวนโดยกำหนดให้ใช้ 1 ถัง/จำนวนไก่ 30 ตัว สัตว์ทดลองจะถูกเลี้ยงอยู่ในโรงเรือนปิด (Evaporative cooling system) ตลอดระยะเวลาทดลอง 45 วัน

อาหารทดลอง

ใช้อาหารพื้นฐานตลอดระยะเวลาการเลี้ยงโดยจัดทำสูตรอาหารพื้นฐาน (basal diet) ตามความต้องการของสายพันธุ์ ที่ประกอบด้วยข้าวโพดและกากถั่วเหลืองเป็นวัตถุดิบหลัก แบ่งเป็น 2 ช่วงอายุคือ 0-21 และ 22-45 วัน

ตารางที่ 1 ส่วนประกอบของอาหารพื้นฐานการทดลองที่ 1

ชนิดวัตถุดิบ	ปริมาณอาหารที่ใช้ (%)	
	ระยะ 0 – 21 วัน	ระยะ 22 - 45 วัน
ข้าวโพด	54.305	57.315
กากถั่วเหลือง	27.10	20.40
ถั่วเหลืองอบ	13.00	15.00
น้ำมันปาล์มสเตียรีน	1.20	2.90
หินแป้ง	1.55	1.43
โมโนแคลเซียมฟอสเฟต	1.44	1.48
เกลือ	0.42	0.42
ดี-แอล เมทไธโอนีน	0.32	0.35
ทรีโอนีน	0.10	0.12
แอล ไลซีน	0.29	0.31
พรีมิกซ์วิตามิน ¹	0.025	0.025
พรีมิกซ์แร่ธาตุ ²	0.10	0.10
โคลิน คลอไรด์	0.10	0.10
ยากันบิต ³	0.05	0.05
รวม	100.00	100.00
ส่วนประกอบของโภชนา ,% (โดยการคำนวณ)		
โปรตีน	22.29	20.15
ไขมัน	6.26	8.36
เยื่อใย	3.34	3.16
แคลเซียม	0.95	0.89
ฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้	0.45	0.45
อาซีน	1.47	1.32
ไลซีน	1.40	1.28
เมทไธโอนีน	0.65	0.66
เมทไธโอนีน+ซีสตีล	1.03	1.01
ทริปโตเฟน	0.26	0.23
ทรีโอนีน	0.94	0.87
พลังงานใช้ประโยชน์ได้ (kcal/kg)	3,068	3,225
สมดุลอิเล็กโตรไลต์ (meq/kg)	258.77	225.50
ต้นทุนราคาอาหารต่อกิโลกรัม (บาท)	8.66	8.63

¹ส่วนประกอบของวิตามินที่ได้จากพรีมิกซ์ในอาหารจำนวน 1 กิโลกรัม : วิตามิน A 10500 หน่วยสากล วิตามิน D3 3000หน่วยสากล วิตามิน E 30 มก. วิตามิน K3 3 มก. วิตามิน B1 1.875 มก. วิตามินB2 5.75 มก. วิตามินB6 3.75 มก. วิตามินB12 0.0175 มก. ไนอาซิน 37.5 มก. กรดแพนโตอีนิก 11.75 มก. กรดโฟลิก 1 มก. ไบโอดีน 0.1 มก. สารกันหืน (Capsouquin) 0.05 มก. สารต้านการจับตัว (anticake) 5.21 มก.

²ส่วนประกอบของแร่ธาตุที่ได้จากพรีมิกซ์ในอาหารจำนวน 1 กิโลกรัม : เหล็ก 42.5 มก. ทองแดง 8.5มก. แมงกานีส 75 มก. สังกาสิ 60 มก. โคบอล 0.1มก. ไอโอดีน 0.5 มก. และซีลีเนียม 0.25 มก.

³ปริมาณยากันบิตที่มีในอาหาร 1 กิโลกรัม : โนเนนซินโซเดียม 112 มิลลิกรัม

การเก็บรวบรวมข้อมูล

1. การวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาของอาหาร

สุ่มเก็บตัวอย่างอาหารที่ใช้เลี้ยงไก่ในแต่ละระยะนำไปวิเคราะห์หาส่วนประกอบโภชนา โดยประมาณ (proximate analysis) ได้แก่ ความชื้น โปรตีน ไขมัน เยื่อใย เถ้า แคลเซียมและ ฟอสฟอรัส ตามวิธีการของ AOAC (1990)

2. คุณลักษณะการเจริญเติบโต

เก็บข้อมูลน้ำหนักไก่ น้ำหนักอาหารที่กิน จำนวนไก่ตายที่อายุ 1, 21 และสิ้นสุดการทดลองที่อายุ 45 วัน ตรวจสอบวัดความสม่ำเสมอของฝูง (Flock uniformity) โดยการชั่งน้ำหนักไกรายตัวจากจำนวนไก่ทั้งหมดที่มี เมื่ออายุ 45 วัน โดยมีสูตรที่ใช้คำนวณดังนี้

น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัว (กรัม/ตัว)

$$= \frac{\text{น้ำหนักไก่เมื่อสิ้นสุดการทดลอง} + \text{น้ำหนักไก่ที่ตาย} - \text{น้ำหนักไก่เริ่มต้นการทดลอง}}{\text{จำนวนไก่ที่ชั่ง}}$$

น้ำหนักเพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน (กรัม/ตัว/วัน) = $\frac{\text{น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัว}}{\text{จำนวนวันที่เลี้ยง}}$

ปริมาณอาหารที่กินต่อตัว (กิโลกรัม/ตัว) = $\frac{\text{น้ำหนักอาหารทั้งหมดที่กิน}}{\text{จำนวนไก่}}$

อัตราแลกเนื้อ = $\frac{\text{ปริมาณอาหารที่กิน}}{\text{น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น}}$

อัตราการตาย (%) = $\frac{\text{จำนวนไก่เริ่มต้นทดลอง} - \text{จำนวนไก่เมื่อสิ้นสุดการทดลอง}}{\text{จำนวนไก่เริ่มต้นทดลอง}} \times 100$

ความสม่ำเสมอของฝูง = ร้อยละของจำนวนไก่ที่มีน้ำหนักตัวอยู่ในค่าเฉลี่ย $\pm 10\%$

3. การตรวจและวิเคราะห์เลือด

3.1 สุ่มเก็บตัวอย่างเลือดไก่ ที่อายุ 45 วันจากทุกกลุ่มทดลองซ้ำละ 2 ตัวอย่าง เพื่อนำมาวิเคราะห์ ดังนี้

3.1.1 Malondialdehyde (MDA) โดยใช้วิธี Thiobarbituric Acid (TBA) Assay MDA เป็นผลที่ได้จากการเกิด lipid peroxidation จะไปทำปฏิกิริยากับ Thiobarbituric acid เกิดเป็น Thiobarbituric acid reactive substance (TBARS) สามารถตรวจวัดได้โดย spectrophotometry ที่ความยาวคลื่นแสง 532 นาโนเมตร ตามวิธีการในภาคผนวก ข. ซึ่งดัดแปลงจาก Gupta et al.(2003) และรายงานผลค่า MDA เป็น nmol/ml พลาสมา

3.1.2 วัดค่าโลหิตวิทยาได้แก่ ค่าเฉลี่ยเม็ดเลือดแดงอัดแน่นตามวิธีการในภาคผนวก ค. จำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวทั้งหมดตามวิธีการในภาคผนวก ง. และสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ต่อ lymphocyte (H/L ratio) ใช้วิธี stained-slide method ในภาคผนวก จ. ซึ่งดัดแปลงจาก Gross and Siegel (1983) โดยนำตัวอย่างเลือดมาทำสไลด์แผ่นเลือดบาง แล้วย้อมด้วย Wright-Giemsa stain จากนั้นทำการนับจำนวนเม็ดเลือดขาว 100 เซลล์ ซึ่งประกอบด้วย heterophils lymphocytes monocytes basophils และ eosinophils เพื่อหาค่าสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ต่อ lymphocyte % heterophil และ %lymphocyte โดยใช้สูตรดังนี้

H/L ratio = $\frac{\text{จำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil}}{\text{จำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte}}$

% heterophil = $\frac{\text{จำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ที่นับได้}}{\text{การนับจำนวนเม็ดเลือดขาว 100 เซลล์}}$

% lymphocyte = จำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte ที่นับได้หารนับจำแนกเม็ดเลือดขาว 100 เซลล์

4. การวัดสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวไก่ (lymphoid organ weights / body weight ratios)

สุ่มตัวอย่างไก่เมื่อสิ้นสุดการทดลองจากทุกกลุ่มทดลองซ้ำละ 2 ตัวอย่าง ทำให้ไก่ตายโดยการฉีดยาสลบ pentobarbitone sodium จากนั้นชั่งและบันทึกน้ำหนักตัวไก่แล้วทำการผ่าซากเก็บต่อมเบอริช่าและม้ามมาชั่งน้ำหนัก เพื่อหาค่าสัดส่วนของต่อมเบอริช่าต่อน้ำหนักตัวไก่ (Bursa ratio) และ สัดส่วนของม้ามต่อน้ำหนักตัวไก่ (Spleen ratio) โดยใช้สูตรดังนี้

$$\text{Bursa ratio} = \frac{\text{น้ำหนักต่อมเบอริช่า (กรัม)} \times 1000}{\text{น้ำหนักตัวไก่ (กรัม)}}$$

$$\text{Spleen ratio} = \frac{\text{น้ำหนักม้าม (กรัม)} \times 1000}{\text{น้ำหนักตัวไก่ (กรัม)}}$$

5. ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ

นำข้อมูลที่ได้จากข้อที่ 2 มาคำนวณหาค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัม น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม.และกำไรจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม.ในช่วงอายุ 0-45 วัน

สูตรที่ใช้คำนวณดังนี้

ดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป (European efficiency Factor, EEF)

$$= \frac{\text{อัตราการเลี้ยงรอด (ร้อยละ)} \times \text{น้ำหนักเฉลี่ย (กก.)} \times 100}{\text{อายุขาย (วัน)} \times \text{อัตราแลกเนื้อ}}$$

อายุขาย (วัน) x อัตราแลกเนื้อ

$$\begin{aligned} & \text{ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัม (บาท/กก.)} \\ & = \frac{\text{ปริมาณอาหารที่กิน (กก.)} \times \text{ราคาอาหารต่อกิโลกรัม (บาท)}}{\text{น้ำหนักไก่มีชีวิตทั้งหมด (กก.)}} \end{aligned}$$

$$\text{น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม.(กก./ตร.ม.)} = \frac{\text{น้ำหนักไก่มีชีวิตทั้งหมด (กก.)}}{\text{พื้นที่การเลี้ยง (ตร.ม.)}}$$

ผลตอบจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม.

$$= \text{น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. (ราคาขายไก่มีชีวิตต่อกิโลกรัม - ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กก.)}$$

ราคาขายไก่มีชีวิตหน้าเล้าคิดที่ 25 บาท/กก.

การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ผลการทดลองโดยการใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนระหว่างกลุ่มทดลอง (Analysis of variance) และเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยในแต่ละกลุ่มทดลองโดยใช้ Duncan's New Multiple Range Test โดยกำหนดนัยสำคัญที่ $P < 0.05$ (Steel and Torrie, 1960)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การทดลองที่ 2

สัตว์ทดลอง

จากผลของการทดลองที่ 1 พบว่าการเลี้ยงไก่ระยะเวลา 45 วัน โดยใช้ความหนาแน่น 18 ตัว/ตร.ม สามารถทำให้ไก่เครียดได้เมื่อเปรียบเทียบกับการเลี้ยงที่ความหนาแน่น 9 ตัว/ตร.ม. และสามารถตรวจวัด lipid peroxidation ที่เกิดจากอนุมูลอิสระได้ แต่การเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่น 18 ตัว/ตร.ม. พบว่าในช่วงสัปดาห์สุดท้ายไก่อยู่กันอย่างหนาแน่นมากทำให้เดินไปกินอาหารและน้ำไม่สะดวกซึ่งอาจมีผลต่อหลักสวัสดิภาพของสัตว์โดยเฉพาะการผลิตไก่เนื้อเพื่อส่งออกไปขายในกลุ่มประเทศสหภาพยุโรป ดังนั้นในการทดลองที่ 2 จึงใช้ความหนาแน่น 17 ตัว/ตร.ม. เพื่อให้ใกล้เคียงกับผลที่ได้จากการทดลองที่ 1 แต่ใช้ระยะเวลาเลี้ยง 42 วัน เพื่อว่าจะผลิตน้ำหนักไก่เมื่อสิ้นสุดการทดลองไม่เกิน 34 กก./พื้นที่ 1 ตร.ม. ซึ่งเป็นระดับที่ประเทศ สหราชอาณาจักร (DEFRA, 2002) ได้แนะนำสำหรับการเลี้ยงไก่เนื้อเชิงอุตสาหกรรม ดังนั้นการทดลองที่ 2 จึงทำการศึกษาในไก่เนื้อสายพันธุ์ Cobb 500 เพศผู้อายุ 1 วัน จำนวน 2,300 ตัว วางแผนการทดลองแบบสุ่มตลอด (Completely Randomized Design) โดยจัดทดลองในทรงขนาดกว้าง 2.25 ยาว 3.0 เมตร สูง 1.0 เมตร จำนวน 20 กรง (pen) ซึ่งสุ่มจัดแบ่งเป็น 5 กลุ่ม แต่ละกลุ่มมี 4 ซ้ำ (replicate) โดยไก่ทุกกลุ่มจะถูกเลี้ยงโดยใช้ความหนาแน่น 17 ตัว/ตร.ม. หรือ 115 ตัว/กรง ไก่ทุกตัวได้รับอาหารแบบกินเต็มที่ (*ad libitum*) มีน้ำสะอาดให้กินตลอดเวลา ได้รับโปรแกรมให้แสงเหมือนการเลี้ยงไก่เนื้อเชิงอุตสาหกรรม (ภาคผนวก 1) ได้รับวัคซีนนิวคาสเซิลและหลอดลมอักเสบติดต่อกันที่อายุ 7 วัน ภายในกรงเลี้ยงมีอุปกรณ์ให้น้ำแบบหัวจิกดื่ม (nipple) 10 หัว/กรง และมีภาชนะให้อาหารแบบถังแขวน 4 ถัง/กรง สัตว์ทดลองจะถูกเลี้ยงอยู่ในโรงเรือนปิด (Evaporative cooling system) ตลอดระยะเวลาทดลอง 42 วัน

การเตรียมสมุนไพร

ชื่อผงขมิ้นชันมาจากอำเภอเขาหินซ้อน จังหวัดฉะเชิงเทรา จำนวน 15 กิโลกรัมนำมาผสมคลุกเคล้ากันให้ทั่ว จากนั้นสุ่มตัวอย่างไปตรวจวิเคราะห์หาสาร curcuminoid โดยได้รับความอนุเคราะห์จาก ดร. คณิต สุวรรณบริรักษ์ ภาควิชาเภสัชเวช คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ตามวิธีการในภาคผนวก ข. แล้วนำค่าที่ได้มาใช้คำนวณการผสมผงขมิ้นชันในอาหารสัตว์ โดยคิดเป็นปริมาณสาร curcuminoid

อาหารทดลอง

จัดทำสูตรอาหารพื้นฐาน (basal diet) ตามความต้องการของสายพันธุ์ ที่ประกอบด้วย ข้าวโพดและกากถั่วเหลืองเป็นวัตถุดิบหลัก โดยแบ่งเป็น 2 ช่วงอายุคือ 0-21 และ 22-42 วัน อาหารทดลองแบ่งเป็น 5 ชนิด คือ อาหารพื้นฐาน และอาหารพื้นฐานที่มีการเสริมผงมันชั้นโดยคิดเป็นปริมาณสาร curcuminoid หรือสารปฏิชีวนะที่กำหนดไว้ การเสริมดังกล่าวทำโดยการใส่ทดแทนปริมาณข้าวโพดที่ใช้ในสูตรอาหาร และปรับสูตรอาหารให้มีสารอาหารใกล้เคียงกันมากที่สุด กลุ่มอาหารทดลองประกอบด้วย

กลุ่มที่	อาหาร
1	อาหารพื้นฐาน (กลุ่มควบคุม)
2	อาหารพื้นฐาน + ผงมันชั้นในปริมาณ curcuminoid 90 มก./กก.อาหาร (ppm)
3	อาหารพื้นฐาน + ผงมันชั้นในปริมาณ curcuminoid 135 มก./กก.อาหาร (ppm)
4	อาหารพื้นฐาน + ผงมันชั้นในปริมาณ curcuminoid 180 มก./กก.อาหาร (ppm)
5	อาหารพื้นฐาน + ปฏิชีวนะอะวิลลามัยซิน 2.5 มก./กก.อาหาร (ppm)

ตารางที่ 2 ส่วนประกอบของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 0-21 วัน การทดลองที่ 2

ชนิดวัตถุดิบ	ปริมาณอาหารที่ใช้ (%)				
	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	กลุ่มที่ 4	กลุ่มที่ 5
ข้าวโพด	54.8690	54.69250	54.6043	54.5161	54.8665
กากถั่วเหลือง	26.4000	26.4000	26.4000	26.4000	26.4000
ถั่วเหลืองอบ	13.0000	13.0000	13.0000	13.0000	13.0000
น้ำมันปาล์มสเตียริน	1.1000	1.1000	1.1000	1.1000	1.1000
หินแป้ง	1.5500	1.5500	1.5500	1.5500	1.5500
โมโนแคลเซียมฟอสเฟต	1.4400	1.4400	1.4400	1.4400	1.4400
เกลือ	0.2200	0.2200	0.2200	0.2200	0.2200
ดีแอล เมทไธโอนีน	0.3220	0.3220	0.3220	0.3220	0.3220
ทรีโอนีน	0.1010	0.1010	0.1010	0.1010	0.1010
แอล ไลซีน	0.2880	0.2880	0.2880	0.2880	0.2880
โซเดียมไบคาร์บอเนต	0.3600	0.3600	0.3600	0.3600	0.3600
โคลีน คลอไรด์	0.0500	0.0500	0.0500	0.0500	0.0500
พรีมิกซ์วิตามินและแร่ธาตุ ¹	0.2500	0.2500	0.2500	0.2500	0.2500
ยากันบิด ²	0.5000	0.5000	0.5000	0.5000	0.5000
ผงขมิ้นชัน	-	0.1765	0.2647	0.3529	-
อะวิลามัยซิน	-	-	-	-	0.0025
รวม	100.0000	100.0000	100.0000	100.0000	100.0000
ส่วนประกอบของโภชนา % (โดยการคำนวณ)					
โปรตีน	22.272	22.273	22.273	22.273	22.272
ไขมัน	6.175	6.176	6.176	6.177	6.175
เยื่อใย	3.295	3.298	3.300	3.302	3.295
แคลเซียม	0.948	0.948	0.948	0.949	0.948
ฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้	0.449	0.449	0.449	0.449	0.449
อาเจีนีน	1.477	1.476	1.476	1.475	1.477
ไลซีน	1.399	1.398	1.398	1.398	1.399
เมทไธโอนีน	0.661	0.661	0.660	0.660	0.661
เมทไธโอนีน+ซีสตีลีน	1.309	1.039	1.039	1.039	1.309
ทริปโตเฟน	0.262	0.262	0.262	0.262	0.262
ทรีโอนีน	0.940	0.940	0.940	0.940	0.940
พลังงานใช้ประโยชน์ได้ (kcal/kg)	3067.00	3067.81	3067.76	3067.72	3067.00
สมดุลอิเล็กโทรไลต์(meq/kg)	318.92	318.83	318.71	318.63	318.92
ต้นทุนราคาอาหารต่อกิโลกรัม (บาท)	8.60	8.86	8.98	9.11	8.62

¹ส่วนประกอบของวิตามินและแร่ธาตุที่ได้จากพรีมิกซ์ในอาหารจำนวน 1 กิโลกรัมประกอบด้วย : วิตามิน A 14000 หน่วยสากล วิตามิน D3 2500 หน่วยสากล วิตามิน E 20 มก. วิตามิน K3 2.5 มก. วิตามิน B1 2 มก. วิตามิน B2 6 มก. วิตามิน B6 3 มก. วิตามิน B12 0.02 มก. ไนอาซิน 25มก. กรดแพนโตธิค 12 มก. กรดโฟลิก 0.5 มก. ไบโอติน 0.12 มก. สารกันหืน 6.25 มก. สารต้านการจับตัว (anticake) 25 มก. เหล็ก 80 มก. ทองแดง 8 มก. แมงกานีส 60 มก. สังกาสี 60 มก. โคบอล 0.1มก. ไอโอดีน 0.5 มก. และซิลิเนียม 0.15 มก

²ปริมาณยากันบิดที่มีในอาหาร 1 กิโลกรัม : โนแนซโซเดียม 112 มิลลิกรัม

ตารางที่ 4 ส่วนประกอบของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 22-42 วัน การทดลองที่ 2

ชนิดวัตถุดิบ	ปริมาณอาหารที่ใช้ (%)				
	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	กลุ่มที่ 4	กลุ่มที่ 5
ข้าวโพด	57.7250	57.5485	57.4603	57.3721	57.7225
กากถั่วเหลือง	19.9000	19.9000	19.9000	19.9000	19.9000
ถั่วเหลืองอบ	15.0000	15.0000	15.0000	15.0000	15.0000
น้ำมันปาล์มสเตียริน	0.2800	0.2800	0.2800	0.2800	0.2800
หินแป้ง	1.4400	1.4400	1.4400	1.4400	1.4400
โมโนแคลเซียมฟอสเฟต	1.4900	1.4900	1.4900	1.4900	1.4900
เกลือ	0.1800	0.1800	0.1800	0.1800	0.1800
ดีแอล เมทไธโอนีน	0.3510	0.3510	0.3510	0.3510	0.3510
ทรีโอนีน	0.1160	0.1160	0.1160	0.1160	0.1160
แอลไลซีน	0.3080	0.3080	0.3080	0.3080	0.3080
โซเดียมไบคาร์บอเนต	0.3400	0.3400	0.3400	0.3400	0.3400
โคลีน คลอไรด์	0.0500	0.0500	0.0500	0.0500	0.0500
พรีมิกซ์วิตามินและแร่ธาตุ ¹	0.2500	0.2500	0.2500	0.2500	0.2500
ยากันบิด ²	0.5000	0.5000	0.5000	0.5000	0.5000
ผงขมิ้นชัน	-	0.1765	0.2647	0.3529	-
อะวิลามัยซิน	-	-	-	-	0.0025
รวม	100.0000	100.0000	100.0000	100.0000	100.0000
ส่วนประกอบของโภชนา % (โดยการคำนวณ)					
โปรตีน	20.147	20.148	20.148	20.148	20.147
ไขมัน	8.278	8.278	8.279	8.279	8.278
เยื่อใย	3.133	3.137	3.139	3.141	3.133
แคลเซียม	0.901	0.902	0.902	0.902	0.901
ฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้	0.450	0.450	0.450	0.450	0.450
อาเจินีน	1.320	1.319	1.318	1.318	1.320
ไลซีน	1.280	1.279	1.279	1.279	1.280
เมทไธโอนีน	0.660	0.660	0.659	0.659	0.660
เมทไธโอนีน+ซิสทีน	1.010	1.010	1.010	1.010	1.010
ทริปโตเฟน	0.232	0.232	0.232	0.232	0.232
ทรีโอนีน	0.870	0.870	0.870	0.870	0.870
พลังงานใช้ประโยชน์ได้ (kcal/kg)	3223.00	3223.35	3223.31	3223.26	3223.00
สมมูลอิเลคโตรไลต์ (meq/kg)	278.47	278.37	278.30	278.18	278.47
ต้นทุนราคาอาหารต่อกิโลกรัม (บาท)	8.53	8.78	8.91	9.04	8.55

¹ส่วนประกอบของวิตามินและแร่ธาตุที่ได้จากพรีมิกซ์ในอาหารจำนวน 1 กิโลกรัมประกอบด้วย : วิตามิน A 14000 หน่วยสากล วิตามิน D3 2500 หน่วยสากล วิตามิน E 20 มก. วิตามิน K3 2.5 มก. วิตามิน B1 2 มก. วิตามิน B2 6 มก. วิตามิน B6 3 มก. วิตามิน B12 0.02 มก. ไนอาซิน 25มก. กรดแพนโตธิค 12 มก. กรดโฟลิก 0.5 มก. ไบโอดีน 0.12 มก. สารกันหืน 6.25 มก. สารต้านการจับตัว (anticake) 25 มก. เหล็ก 80 มก. ทองแดง 8 มก. แมงกานีส 60 มก. สังกาซี 60 มก. โคบอล 0.1มก. ไอโอดีน 0.5 มก. และซิลิเนียม 0.15 มก

²ปริมาณยากันบิดที่มีในอาหาร 1 กิโลกรัม : โนเนนซินโซเดียม 112 มิลลิกรัม

การเก็บรวบรวมข้อมูล

1. การวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาของอาหาร

สุ่มเก็บตัวอย่างขมิ้นชัน ข้าวโพด และอาหารที่ใช้เลี้ยงไก่ในแต่ละระยะนำไปวิเคราะห์หา ส่วนประกอบโภชนาโดยประมาณ (proximate analysis) ได้แก่ ความชื้น โปรตีน ไขมัน เยื่อใย ถั่ว แคลเซียมและฟอสฟอรัส ตามวิธีการของ AOAC (1990) และส่งตรวจหาปริมาณ curcuminoid ในขมิ้นชันและอาหารที่มีการผสมผงขมิ้นชันในแต่ละระยะตามวิธีการในภาคผนวก ฉ.

2. คุณลักษณะการเจริญเติบโต

เก็บข้อมูลน้ำหนักไก่ น้ำหนักอาหารที่กิน จำนวนไก่ตาย ที่อายุ 1, 21 และสิ้นสุดการทดลองที่อายุ 42 วัน ตรวจวัดความสม่ำเสมอของฝูง (Flock uniformity) เมื่ออายุ 21 วันและ42 วัน โดยใช้วิธีการคำนวณเช่นเดียวกับการทดลองที่ 1

3. การตรวจและวิเคราะห์เลือด

3.1 สุ่มเก็บตัวอย่างเลือดไก่ที่อายุ 28 และ42 วันเพื่อตรวจวัด malondialdehyde และค่าโลหิตวิทยาที่ อายุ 28 และ42 วัน โดยเก็บตัวอย่างจากทุกกลุ่มทดลองซ้ำละ 4 ตัวอย่างสำหรับตรวจวัด MDA และซ้ำละ 8 ตัวอย่างสำหรับวัดค่าโลหิตวิทยา วิธีการเดียวกับการทดลองที่ 1

3.2 สุ่มเก็บตัวอย่างเลือดไก่ที่อายุ 7, 28 และ 42 วันจากทุกกลุ่มทดลองซ้ำละ 8 ตัวอย่าง เพื่อนำมาวัดระดับแอนติบอดีต่อไวรัสนิวคาสเซิล มีหน่วยเป็น Geometric mean titer โดยวิธี Hemagglutination-Inhibition (HI) test

4. การวัดสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวไก่ (lymphoid organ weights / body weight ratios)

สุ่มไก่เมื่อสิ้นสุดการทดลอง จากทุกกลุ่มทดลองซ้ำละ 4 ตัวอย่าง มาฆ่าและตรวจวัดน้ำหนักอวัยวะน้ำเหลืองเช่นเดียวกับการทดลองที่ 1

5. ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ

นำข้อมูลคุณลักษณะการเจริญเติบโตจากข้อที่ 2 มาคำนวณหาค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัม น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. และผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. ในช่วงอายุ 0-42 วัน โดยใช้สูตรคำนวณเช่นเดียวกับการทดลองที่ 1

การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ผลการทดลองโดยการใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนระหว่างกลุ่มทดลอง (Analysis of variance) และเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยในแต่ละกลุ่มทดลองโดยใช้ Duncan's New Multiple Range Test โดยกำหนดนัยสำคัญที่ $P < 0.05$ (Steel and Torrie, 1960)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 4

ผลการทดลอง

การทดลองที่ 1

1.1 ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบทางโภชนาอาหาร

ผลการวิเคราะห์ทางเคมีเพื่อหาส่วนประกอบของโภชนาโดยประมาณแสดงใน ตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบโภชนาของอาหารไก่เนื้อที่ใช้ในการทดลองที่ 1

ส่วนประกอบทางโภชนา	สูตรอาหาร	
	ระยะ 0-21 วัน	ระยะ 22-45 วัน
วัตถุแห้ง	90.1	91.54
โปรตีน	22.5	19.21
ไขมัน	6.45	7.51
เยื่อใย	* ^{1/}	2.72
เถ้า	* ^{1/}	5.15
แคลเซียม	1.01	0.77
ฟอสฟอรัสรวม	0.72	0.69

^{1/}ไม่มีข้อมูล

1.2 คุณลักษณะการเจริญเติบโต

การเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่นแตกต่างกัน (9, 13, 18 ตัว/ตร.ม.) ในช่วงอายุ 0-21 วัน (ตารางที่ 5) พบว่าทุกกลุ่มทดลองมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ของน้ำหนักตัวเริ่มต้น น้ำหนักตัวสิ้นสุด น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน อัตราแลกเนื้อ ปริมาณอาหารที่กิน และ อัตราการตาย

ในช่วงอายุ 22-45 วัน (ตารางที่ 5) พบว่าน้ำหนักตัวเริ่มต้น ปริมาณอาหารที่กิน และอัตราการตาย มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ในทุกกลุ่มทดลอง แต่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ของน้ำหนักตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลอง น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นต่อตัว น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน และอัตราแลกเนื้อ โดยน้ำหนักตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลองของกลุ่มที่ 1 (2324.42 กรัม/ตัว) และกลุ่มที่ 2 (2232.18 กรัม/ตัว) แตกต่างกับกลุ่มที่ 3 (1992.95 กรัม/ตัว) น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัวของกลุ่มที่ 1 (1638.05 กรัม/ตัว) และกลุ่มที่ 2 (1531.11 กรัม/ตัว) แตกต่างกับกลุ่มที่ 3 (1296.00 กรัม/ตัว) น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวันมีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มที่ 1 (68.25 กรัม/ตัว/วัน) และกลุ่มที่ 2 (63.79 กรัม/ตัว/วัน) กับกลุ่มที่ 3 (54.02 กรัม/ตัว/วัน) อัตราแลกเนื้อมีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มที่ 1 (2.061) และกลุ่มที่ 2 (2.216) กับกลุ่มที่ 3 (2.394)

เมื่อมองโดยภาพรวมของการผลิตในช่วงอายุ 0-45 วัน (ตารางที่ 5) ให้ผลเช่นเดียวกับช่วงอายุ 22-45 วัน (ตารางที่ 5) พบว่า น้ำหนักตัวเริ่มต้น ปริมาณอาหารที่กิน อัตราการตาย และ ความสม่ำเสมอของฝูงไก่มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แต่น้ำหนักตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลอง น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นต่อตัว น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน และอัตราแลกเนื้อ มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) โดยน้ำหนักเมื่อสิ้นสุดการทดลอง ของกลุ่มที่ 1 (2324.42 กรัม/ตัว) และกลุ่มที่ 2 (2232.18 กรัม/ตัว) แตกต่างกับกลุ่มที่ 3 (1992.95 กรัม/ตัว) น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นต่อตัวของกลุ่มที่ 1 (2311.19 กรัม/ตัว) และกลุ่มที่ 2 (2223.18 กรัม/ตัว) แตกต่างกับกลุ่มที่ 3 (2003.05) น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวันของกลุ่มที่ 1 (51.36 กรัม/ตัว/วัน) และกลุ่มที่ 2 (49.40 กรัม/ตัว/วัน) แตกต่างกับกลุ่มที่ 3 (44.51 กรัม/ตัว/วัน) อัตราแลกเนื้อของกลุ่มที่ 1 (1.926) แตกต่างกับกลุ่มที่ 3 (2.085)

ตารางที่ 5 คุณลักษณะการเจริญเติบโตของไก่เนื้อ การทดลองที่ 1^{1/}

กลุ่มที่	น้ำหนักตัวเริ่มต้น (กรัม/ตัว)	น้ำหนักตัวสิ้นสุด (กรัม/ตัว)	นน.ตัวที่เพิ่มขึ้น (กรัม/ตัว)	นน.ที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ย ต่อตัวต่อวัน (กรัม/ตัว/วัน)	อัตราแลกเนื้อ	ปริมาณอาหาร ที่กิน (กิโลกรัม/ตัว)	อัตราการตาย (%)	ความสม่ำเสมอ ของฝูง (%)
ช่วงอายุ 0-21 วัน								
1	42.74±0.50	695.25±42.32	652.91±42.58	31.09±2.02	1.599±0.04	1.045±0.09	0.83±1.67	-
2	42.83±0.33	719.00±29.07	676.17±28.83	32.19±1.37	1.552±0.07	1.048±0.03	0.00±0.00	-
3	42.66±0.30	724.74±21.87	683.72±23.95	32.55±1.14	1.519±0.03	1.038±0.04	1.25±1.59	-
ช่วงอายุ 22-45 วัน								
1	695.25±42.32	2324.42± 53.38 ^a	1638.05± 47.83 ^a	68.25±1.99 ^a	2.061±0.10 ^b	3.374±0.14	2.96±1.67	-
2	719.00±29.07	2232.18±180.15 ^a	1531.11±196.28 ^a	63.79±8.18 ^a	2.216±0.10 ^b	3.379±0.27	2.22±1.81	-
3	724.74±21.87	1992.95±144.43 ^b	1296.00±130.22 ^b	54.02±5.42 ^b	2.394±0.12 ^a	3.103±0.35	3.18±1.63	-
ช่วงอายุ 0-45 วัน								
1	42.74±0.50	2324.42± 53.38 ^a	2311.19± 65.28 ^a	51.36±1.45 ^a	1.926±0.07 ^b	4.451±0.22	3.75±3.15	67.50±9.64
2	42.83±0.33	2232.18±180.15 ^a	2223.18±156.84 ^a	49.40±3.48 ^a	2.004±0.03 ^{ab}	4.451±0.25	2.22±1.81	70.89±9.37
3	42.66±0.30	1992.95±144.43 ^b	2003.05±147.67 ^b	44.51±3.28 ^b	2.085±0.09 ^a	4.175±0.36	4.37±2.91	69.07±6.83

^{1/} Mean±SD

^{a,b} อักษรกำกับที่แตกต่างกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

1.3 ความเครียดและการเกิดlipid peroxidation

ค่าเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดงอัดแน่น จำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวทั้งหมด ค่าH/L ratio ค่า heterophil ค่า lymphocyte ค่า MDA ในพลาสมาที่อายุ 45 วัน (ตารางที่ 6) พบว่าทุกกลุ่มทดลองมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$)

1.4 ภูมิคุ้มกันโรค

ค่าสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวที่อายุ 45 วัน (ตารางที่ 7) พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แต่มีแนวโน้มของกลุ่มที่ 1 มากกว่ากลุ่มที่ 2 และกลุ่มที่ 3 ตามลำดับดังนี้ โดยมีค่า Bursa ratio เท่ากับ 0.964, 0.903 และ 0.702 ค่า Spleen ratio เท่ากับ 0.719, 0.637 และ 0.598 ตามลำดับ

ตารางที่ 6 ค่าโลหิตวิทยา H/L ratio และ MDA ของไก่เนื้ออายุ 45 วัน การทดลองที่ 1^{1/}

กลุ่ม	PCV (%)	WBC (cell/ μ l)	Heterophils (%)	Lymphocytes (%)	H/L ratio	MDA (nmol/ml)
1	26.12±2.10	8906±1945	46.25±17.50	46.75±19.70	1.38±1.18	3.38±0.90
2	27.00±2.83	10744±3043	47.50±11.60	43.25±13.29	1.31±0.86	4.01±1.02
3	26.00±1.20	8500±2695	53.00±12.24	40.50±16.20	1.92±1.89	3.88±1.11

^{1/}ค่าเฉลี่ย±SD

ตารางที่ 7 ค่าสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวไก่ ที่อายุ 45 วัน การทดลองที่ 1^{1/}

กลุ่ม	Bursa ratio	Spleen ratio
1	0.964±0.314	0.719±0.152
2	0.903±0.592	0.637±0.234
3	0.702±0.263	0.598±0.148

^{1/}ค่าเฉลี่ย±SD

1.5 ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ

การเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่นแตกต่างกัน (9, 13 และ 18 ตัว/ตร.ม.) ในช่วงอายุ 0-45 วัน (ตารางที่ 8) พบว่า ค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรปซึ่งเป็นค่ามาตรฐานสำหรับประเมินประสิทธิภาพการผลิตไก่เนื้อ ถ้ามีค่ามากแสดงว่าประสิทธิภาพการผลิตไก่เนื้อดี ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัม น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. และผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) โดยค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรปของการเลี้ยงที่ความหนาแน่น 9 ตัว/ตร.ม. (กลุ่มที่ 1) และการเลี้ยงที่ความหนาแน่น 13 ตัว/ตร.ม. (กลุ่มที่ 2) สูงกว่าการเลี้ยงที่ความหนาแน่น 18 ตัว/ตร.ม. (กลุ่มที่ 3) ($P < 0.05$) ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัมของการเลี้ยงที่ความหนาแน่น 18 ตัว/ตร.ม. (กลุ่มที่ 3) สูงกว่าการเลี้ยงที่ความหนาแน่น 9 ตัว/ตร.ม. (กลุ่มที่ 1) ($P < 0.05$) น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. มีความแตกต่างกันทั้ง 3 กลุ่ม ($P < 0.05$) โดยมีค่าสูงขึ้นเมื่อความหนาแน่นเพิ่มขึ้น (กลุ่มที่ 1, กลุ่มที่ 2 และกลุ่มที่ 3 ตามลำดับ) ผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. ของการเลี้ยงที่ความหนาแน่น 18 ตัว/ตร.ม. (กลุ่มที่ 3) สูงกว่าการเลี้ยงที่ความหนาแน่น 13 ตัว/ตร.ม. (กลุ่มที่ 2) อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) แต่สูงกว่าการเลี้ยงที่ความหนาแน่น 9 ตัว/ตร.ม. (กลุ่มที่ 1) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

ตารางที่ 8 ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจของการเลี้ยงไก่ ช่วงอายุ 0-45 วัน การทดลองที่ 1^{1/}

กลุ่ม	ค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป ^{2/}	ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัม (บาท)	นน.ไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. ^{2/} (กิโลกรัม)	ผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. ^{2/} (บาท)
1	260.24±19.45 ^a	16.54±0.72 ^b	19.89±0.82 ^c	168.58±19.25 ^b
2	243.64±29.88 ^a	17.25±0.40 ^{ab}	29.13±2.86 ^b	226.67±34.45 ^a
3	202.22±14.57 ^b	18.09±0.61 ^a	33.88±2.68 ^a	233.59±21.33 ^a

^{1/}ค่าเฉลี่ย±SD

^{2/}ไม่นำน้ำหนักของไก่ที่ตายระหว่างการเลี้ยงมารวมด้วยในการคำนวณ

^{a,b,c} อักษรกำกับที่ต่างกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

การทดลองที่ 2

2.1 ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบของอาหาร

ผลการวิเคราะห์ทางเคมีเพื่อหาส่วนประกอบของโกชนะโดยประมาณ ของไขมันชั้นและข้าวโพด (ตารางที่ 9) พบว่าไขมันชั้นมีเปอร์เซ็นต์ โปรตีน ใกล้เคียงกับข้าวโพด แต่มีวัตถุแห้ง ไขมันเยื่อใย ถั่ว แคลเซียม และ ฟอสฟอรัสรวม สูงกว่าข้าวโพด และพบว่าไขมันชั้นมีสาร curcuminoid 5.1 %

ตารางที่ 9 ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบโกชนะของไขมันชั้นและข้าวโพดที่ใช้ในการทดลองที่ 2

ส่วนประกอบทางโกชนะ	ไขมันชั้น	ข้าวโพด
วัตถุแห้ง (%)	89.90	87.00
โปรตีน (%)	8.18	8.00
ไขมัน (%)	4.25	3.80
เยื่อใย (%)	4.85	2.70
ถั่ว (%)	7.02	1.20
แคลเซียม (%)	0.14	0.04
ฟอสฟอรัสรวม (%)	0.38	0.30
curcuminoid (%)	5.10	-

ตารางที่ 10 ผลการวิเคราะห์ส่วนประกอบโภชนะของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 0-21 วัน ที่ใช้ในการทดลองที่ 2

ส่วนประกอบ ทางโภชนะ	สูตรอาหาร				
	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	กลุ่มที่ 4	กลุ่มที่ 5
วัตถุดิบ (%)	89.5	89.6	89.6	89.7	89.4
โปรตีน (%)	21.7	21.7	21.6	21.6	21.6
ไขมัน (%)	5.98	6.07	6.31	6.50	6.05
เยื่อใย (%)	2.24	2.69	2.71	2.75	2.04
เถ้า (%)	5.72	5.60	5.58	5.60	5.63
แคลเซียม (%)	0.99	1.02	1.02	1.09	0.98
ฟอสฟอรัสรวม (%)	0.72	0.72	0.71	0.72	0.71
curcuminoid (ppm)	0.00	84.43	129.35	177.57	0.00

ผลการวิเคราะห์ทางเคมีเพื่อหาส่วนประกอบของโภชนะโดยประมาณ ของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 0-21 วัน (ตารางที่ 10) พบว่าผลที่ได้จากการวิเคราะห์มีค่าใกล้เคียงกับที่คำนวณไว้ อาหารทุกกลุ่มมีเปอร์เซ็นต์วัตถุดิบ โปรตีน ไขมัน เยื่อใย เถ้า แคลเซียม และฟอสฟอรัสใกล้เคียงกัน ผลการวิเคราะห์หา curcuminoid ในอาหารพบว่า กลุ่มที่ 1 และกลุ่มที่ 5 ตรวจไม่พบ แต่กลุ่มที่ 2 กลุ่มที่ 3 และ กลุ่มที่ 4 มีค่าต่ำกว่าที่คำนวณไว้คือ 90, 135 และ 180 ppm ตามลำดับ โดยค่าที่ตรวจได้คือ 84.43, 129.53 และ 177.54 ppm ตามลำดับ

ตารางที่ 11 ส่วนประกอบโภชนะของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 22-42 วัน ที่ใช้ในการทดลองที่ 2

ส่วนประกอบ ทางโภชนะ	สูตรอาหาร				
	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	กลุ่มที่ 4	กลุ่มที่ 5
วัตถุดิบ (%)	90.2	89.7	89.9	89.6	89.9
โปรตีน (%)	20.8	20.8	20.4	20.3	20.4
ไขมัน (%)	8.07	8.13	8.22	8.01	8.05
เยื่อใย (%)	2.66	2.63	2.67	2.53	2.70
เถ้า (%)	6.11	5.30	5.10	5.07	5.09
แคลเซียม (%)	0.93	0.93	0.93	0.92	0.92
ฟอสฟอรัสรวม (%)	0.71	0.72	0.71	0.69	0.68
curcuminoid (ppm)	0.00	83.29	130.73	168.80	0.00

ผลการวิเคราะห์ทางเคมีเพื่อหาส่วนประกอบของโภชนะโดยประมาณ ของอาหารไก่เนื้อ ระยะ 22-42 วัน (ตารางที่ 11) พบว่าผลที่ได้จากการวิเคราะห์มีค่าใกล้เคียงกับที่คำนวณไว้ อาหารทุกกลุ่มมีเปอร์เซ็นต์วัตถุดิบ โปรตีน ไขมัน เยื่อใย เถ้า แคลเซียม และฟอสฟอรัสใกล้เคียงกัน ผลการวิเคราะห์หา curcuminoid ในอาหาร พบว่า กลุ่มที่ 1 และกลุ่มที่ 5 ตรวจไม่พบ แต่ผลที่ได้จากการวิเคราะห์กลุ่มที่ 2 กลุ่มที่ 3 และ กลุ่มที่ 4 มีค่าต่ำกว่าที่คำนวณไว้คือ 90, 135 และ 180 ppm ตามลำดับ โดยค่าที่ตรวจได้คือ 83.29, 130.73 และ 168.80 ppm ตามลำดับ

2.2 คุณลักษณะการเจริญเติบโต

ในช่วงอายุ 0-21 วัน (ตารางที่ 12) พบว่าทุกกลุ่มทดลองมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ของน้ำหนักตัวเริ่มต้น น้ำหนักตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลอง น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน ปริมาณอาหารที่กิน อัตราแลกเนื้อ อัตราการตาย และ ความสม่ำเสมอของฝูง กลุ่มที่เสริมไขมันชั้น (กลุ่มที่ 2, 3 และ 4) มีแนวโน้มอัตราแลกเนื้อดีกว่ากลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ และกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ 4 ซึ่งเสริมไขมันชั้นในระดับที่ให้ปริมาณ curcuminoid 180 ppm ในอาหารให้อาหารแลกเนื้อดีที่สุด (1.515) ขณะที่กลุ่มที่ 5 ซึ่งเสริมสารปฏิชีวนะ ให้น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นดีที่สุด (596.07 กรัม/ตัว)

ในช่วงอายุ 22-42 วัน (ตารางที่ 13) พบว่าทุกกลุ่มทดลองมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ของน้ำหนักตัวเริ่มต้น น้ำหนักตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลอง น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน ปริมาณอาหารที่กิน อัตราแลกเนื้อ อัตราการตายและความสม่ำเสมอของฝูง กลุ่มที่เสริมไขมันชั้น (กลุ่มที่ 2, 3 และ 4) และกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ (กลุ่มที่ 5) มีแนวโน้มให้ค่าเฉลี่ยของน้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัว น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน และอัตราแลกเนื้อ ดีกว่ากลุ่มควบคุม (กลุ่มที่ 1) กลุ่มที่เสริมไขมันชั้นในระดับ curcuminoid 135 ppm (กลุ่มที่ 3) ให้อัตราแลกเนื้อดีที่สุด (2.000) ขณะที่กลุ่มที่ 4 ซึ่งเสริมไขมันชั้นในระดับ curcuminoid 180 ppm ให้น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นดีที่สุด (1420.07 กรัม/ตัว)

ภาพรวมของการผลิตในช่วงอายุ 0-42 วัน (ตารางที่ 14) พบว่าทุกกลุ่มทดลองมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ของน้ำหนักตัวเริ่มต้น น้ำหนักตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลอง น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน ปริมาณอาหารที่กิน อัตราแลกเนื้อ อัตราการตาย กลุ่มที่เสริมไขมันชั้น (กลุ่มที่ 2, 3 และ 4) และกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ (กลุ่มที่ 5) มีแนวโน้มให้ค่าเฉลี่ยของน้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัว น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน และอัตราแลกเนื้อ ดีกว่ากลุ่มควบคุม (กลุ่มที่ 1) กลุ่มที่เสริมไขมันชั้นในระดับ curcuminoid 135 และ 180 ppm (กลุ่มที่ 3 และ 4) ให้อัตราแลกเนื้อดีที่สุด (1.863) ขณะที่กลุ่มที่ 4 ซึ่งเสริมไขมันชั้นในระดับ curcuminoid 180 ppm ให้น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นดีที่สุด (2014.19 กรัม/ตัว)

ตารางที่ 12 คุณลักษณะการเจริญเติบโตของไก่เนื้อช่วงอายุ 0-21 วัน การทดลองที่ 2^{1/}

กลุ่มที่	น้ำหนักตัวเริ่มต้น	น้ำหนักสิ้นสุด	นน.ตัวที่เพิ่มขึ้น ^{2/}	นน.ที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน	ปริมาณอาหารที่กิน	อัตราแลกเนื้อ ^{2/}	อัตราการตาย	ความสม่ำเสมอของฝูง (%)
	(กรัม/ตัว)	(กรัม/ตัว)	(กรัม/ตัว)	(กรัม/ตัว/วัน)	(กิโลกรัม/ตัว)		(%)	
1	39.61±0.30	618.30±14.17	579.09±15.06	27.57±0.72	0.914±0.03	1.579±0.04	0.22±0.43	71.50±3.29
2	39.65±0.14	621.74±28.48	582.09±28.54	27.72±1.36	0.890±0.03	1.531±0.07	0.00±0.00	64.57±6.79
3	39.78±0.26	615.10±27.78	575.59±27.20	27.41±1.30	0.894±0.02	1.558±0.11	0.22±0.43	69.07±6.25
4	39.78±0.46	625.93±29.01	587.50±27.40	27.98±1.30	0.888±0.03	1.515±0.07	0.22±0.43	74.51±9.02
5	40.00±0.14	635.07±25.33	596.07±24.60	28.41±1.17	0.934±0.05	1.567±0.07	0.43±0.50	70.93±7.69

^{1/} Mean±SD

^{2/} คำนวณรวมน้ำหนักไก่ตาย

ตารางที่ 13 คุณลักษณะการเจริญเติบโตของไก่เนื้อช่วงอายุ 22-42 วัน การทดลองที่ 2 ^{1/}

กลุ่มที่	น้ำหนักตัวเริ่มต้น	น้ำหนักสิ้นสุด	นน.ตัวที่เพิ่มขึ้น ^{2/}	นน.ที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน	ปริมาณอาหารที่กิน	อัตราแลกเนื้อ ^{2/}	อัตราการตาย	ความสม่ำเสมอของฝูง (%)
	(กรัม/ตัว)	(กรัม/ตัว)	(กรัม/ตัว)	(กรัม/ตัว/วัน)	(กิโลกรัม/ตัว)		(%)	(%)
1	618.30±14.17	1938.29± 83.16	1326.19± 84.08	63.15±4.00	2.736±0.07	2.067±0.09	1.09±0.43	73.34±3.02
2	621.74±28.48	1953.46±185.68	1333.69±161.60	63.51±7.69	2.708±0.19	2.042±0.16	0.43±0.50	67.02±3.67
3	615.10±27.78	1941.47±157.68	1339.47±157.64	63.78±7.51	2.670±0.22	2.000±0.08	2.40±2.60	66.26±7.82
4	625.93±29.01	2039.18±101.14	1420.07± 90.26	67.62±4.30	2.849±0.15	2.012±0.14	1.09±0.84	72.27±3.93
5	635.07±25.33	2006.01±188.46	1371.81±168.63	65.32±8.03	2.813±0.25	2.059±0.10	0.65±0.84	71.16±6.18

^{1/} Mean±SD

^{2/} คำนวณรวมน้ำหนักไก่ตาย

ตารางที่ 14 คุณลักษณะการเจริญเติบโตของไก่เนื้อช่วงอายุ 0-42 วัน การทดลองที่ 2^{1/}

กลุ่มที่	น้ำหนักตัวเริ่มต้น	น้ำหนักสิ้นสุด	นน.ตัวที่เพิ่มขึ้น ^{2/}	นน.ที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน	ปริมาณอาหารที่กิน	อัตราแลกเนื้อ ^{2/}	อัตราการตาย
	(กรัม/ตัว)	(กรัม/ตัว)	(กรัม/ตัว)	(กรัม/ตัว/วัน)	(กิโลกรัม/ตัว)		(%)
1	39.61±0.30	1938.29± 83.16	1911.67± 79.73	45.52±1.90	3.660±0.09	1.916±0.06	1.30±0.50
2	39.65±0.14	1953.46±185.68	1918.24±182.04	45.67±4.33	3.602±0.21	1.884±0.12	0.43±0.50
3	39.78±0.26	1941.47±157.68	1929.77±179.03	45.95±4.26	3.586±0.23	1.863±0.07	2.61±2.56
4	39.78±0.46	2039.18±101.14	2014.19± 88.20	47.96±2.10	3.748±0.15	1.863±0.09	1.30±1.12
5	40.00±0.14	2006.01±188.46	1972.36±187.26	46.96±4.46	3.753±0.28	1.907±0.08	1.09±1.09

^{1/} Mean±SD

^{2/} คำนวณรวมน้ำหนักไก่ตาย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

2.3 การลดความเครียด และการเกิด lipid peroxidation

ค่าโลหิตวิทยาของไก่เนื้ออายุ 28 วัน (ตารางที่ 15) พบว่าทุกกลุ่มทดลองมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นและจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวทั้งหมดแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ค่า H/L ratio เพอร์เซ็นต์ heterophil และเพอร์เซ็นต์ lymphocyte มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ค่า H/L ratio ของกลุ่มที่ 2 (0.38) กลุ่มที่ 3 (0.45) และกลุ่มที่ 5 (0.42) แตกต่างจากกลุ่มที่ 4 (0.65) และกลุ่มที่ 1 (0.71) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ค่าเพอร์เซ็นต์ heterophil ของกลุ่มที่ 2 (21.77) กลุ่มที่ 3 (24.48) และกลุ่มที่ 5 (24.44) แตกต่างจากกลุ่มที่ 4 (31.75) และกลุ่มที่ 1 (31.90) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ค่าเพอร์เซ็นต์ lymphocyte ของกลุ่มที่ 2 (63.04) และกลุ่มที่ 5 (60.48) แตกต่างจากกลุ่มที่ 4 (53.11) และกลุ่มที่ 1 (52.34) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

ค่าโลหิตวิทยาของไก่เนื้ออายุ 42 วัน (ตารางที่ 15) พบว่าทุกกลุ่มทดลองมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) จำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวทั้งหมดของกลุ่มที่ 1 (9741 cell/ μ l) แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) จากกลุ่มที่เหลือ ขณะที่กลุ่มที่ 2 (8663 cell/ μ l) กลุ่มที่ 3 (9291 cell/ μ l) และกลุ่มที่ 5 (8043 cell/ μ l) แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แต่ทั้ง 3 กลุ่ม มีค่าน้อยกว่ากลุ่มที่ 4 (11928 cell/ μ l) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

ค่า H/L ratio ของไก่เนื้ออายุ 42 วัน พบว่ากลุ่มที่ 1 (1.39) กลุ่มที่ 3 (1.20) และกลุ่มที่ 5 (1.45) แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ค่า H/L ratio ของกลุ่มที่ 1 (1.39) กลุ่มที่ 2 (1.14) และกลุ่มที่ 3 (1.20) แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ค่า H/L ratio ของกลุ่มที่ 2 (1.14) กลุ่มที่ 3 (1.20) และกลุ่มที่ 4 (1.04) แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แต่กลุ่มที่ 4 (1.04) แตกต่างจากกลุ่มที่ 1 (1.39) และกลุ่มที่ 5 (1.45) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ค่าเพอร์เซ็นต์ heterophil ของกลุ่มที่ 1 (46.07) กลุ่มที่ 2 (42.46) กลุ่มที่ 3 (42.35) และกลุ่มที่ 5 (46.57) แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ค่าเพอร์เซ็นต์ heterophil ของกลุ่มที่ 2 (42.46) กลุ่มที่ 3 (42.35) และกลุ่มที่ 4 (38.21) แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แต่กลุ่มที่ 4 (38.21) มีค่าเพอร์เซ็นต์ heterophil น้อยกว่ากลุ่มที่ 1 (46.07) และกลุ่มที่ 5 (46.57) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ค่าเพอร์เซ็นต์ lymphocyte ของกลุ่มที่ 1 (36.97) กลุ่มที่ 2 (40.43) กลุ่มที่ 3 (38.88) และกลุ่มที่ 4 (42.82) แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ค่าเพอร์เซ็นต์ lymphocyte ของกลุ่มที่ 1 (36.97) กลุ่มที่ 3

(38.88) และกลุ่มที่ 5 (34.35) แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ แต่กลุ่มที่ 5 (34.35) มีค่าเปอร์เซ็นต์ lymphocyte น้อยกว่ากลุ่มที่ 2 (40.43) และกลุ่มที่ 4 (42.82) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

ค่า MDA ในพลาสมาของไก่ทุกกลุ่มทดลองเมื่ออายุ 28 วัน (ตารางที่ 15) มีค่าแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) โดยมีค่า 5.04, 4.64, 4.70, 4.75 และ 5.22 nmol/ml เรียงตามลำดับกลุ่มทดลอง เมื่ออายุ 42 วัน พบว่ากลุ่มที่ 1 ถึง 5 มีค่า MDA เป็น 5.48, 5.06, 5.28, 5.27 และ 5.25 nmol/ml ตามลำดับ ซึ่งแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) แต่กลุ่มที่ 1 มีแนวโน้มสูงกว่ากลุ่มอื่น



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 15 ค่าโลหิตวิทยา H/L ratio และ ค่า MDA ของไก่เนื้อจากการทดลองที่ 2^{1/}

กลุ่มที่	PCV (%)	WBC cell/ μ l	Heterophil (%)	Lymphocyte (%)	H/L ratio	MDA (nmol/ml)
อายุ 28 วัน						
1	28.10 \pm 2.93	8689 \pm 2458	31.90 \pm 12.41 ^a	52.34 \pm 13.60 ^b	0.71 \pm 0.43 ^a	5.04 \pm 1.18
2	26.73 \pm 1.99	8663 \pm 2074	21.77 \pm 8.56 ^b	63.04 \pm 9.56 ^a	0.38 \pm 0.31 ^b	4.64 \pm 0.95
3	26.72 \pm 2.80	9291 \pm 2984	24.48 \pm 7.11 ^b	57.45 \pm 8.24 ^{ab}	0.45 \pm 0.17 ^b	4.70 \pm 1.11
4	28.14 \pm 2.76	9410 \pm 2646	31.75 \pm 9.04 ^a	53.11 \pm 10.03 ^b	0.65 \pm 0.29 ^a	4.75 \pm 0.87
5	28.11 \pm 2.53	8907 \pm 2997	24.44 \pm 6.75 ^b	60.48 \pm 7.56 ^a	0.42 \pm 0.16 ^b	5.22 \pm 0.76
อายุ 42 วัน						
1	27.41 \pm 2.61	9741 \pm 4363 ^{ab}	46.07 \pm 11.05 ^a	36.97 \pm 9.34 ^{ab}	1.39 \pm 0.62 ^{ab}	5.48 \pm 0.64
2	27.14 \pm 2.68	8687 \pm 2752 ^b	42.46 \pm 7.49 ^{ab}	40.43 \pm 9.25 ^a	1.14 \pm 0.42 ^{bc}	5.06 \pm 0.65
3	26.38 \pm 2.76	9336 \pm 5367 ^b	42.35 \pm 10.46 ^{ab}	38.88 \pm 9.69 ^{ab}	1.20 \pm 0.53 ^{abc}	5.28 \pm 1.01
4	28.32 \pm 2.20	11928 \pm 5924 ^a	38.21 \pm 11.57 ^b	42.82 \pm 13.16 ^a	1.04 \pm 0.54 ^c	5.27 \pm 1.15
5	27.52 \pm 2.68	8043 \pm 3193 ^b	46.57 \pm 7.03 ^a	34.35 \pm 7.71 ^b	1.45 \pm 0.49 ^a	5.25 \pm 0.93

^{1/} Mean \pm SD

^{a,b,c} อักษรกำกับที่ต่างกัันมีความแตกต่างกัันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

2.4 ภูมิคุ้มกันและการตอบสนองทางภูมิคุ้มโรค

ค่าสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวไก่ ที่อายุ 42 วัน (ตารางที่ 16) พบว่าทุกกลุ่มทดลองมี ค่า Bursa ratio และ Spleen ratio มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$)

ตารางที่ 16 ค่าสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวไก่ที่อายุ 42 วัน การทดลองที่ 2^{1/}

กลุ่ม	Bursa ratio ^{2/}	Spleen ratio ^{3/}
1	0.380±0.900	0.619±0.238
2	0.392±0.069	0.741±0.248
3	0.405±0.142	0.738±0.558
4	0.432±0.145	0.821±0.666
5	0.402±0.314	0.670±0.212

^{1/}ค่าเฉลี่ย±SD

^{2/}น้ำหนักต่อมเบอริซาต่อน้ำหนักตัว×1000

^{3/}น้ำหนักม้ามต่อน้ำหนักตัว×1000

ระดับแอนติบอดีต่อไวรัสนิวคาสเซิล (ตารางที่ 17) ที่อายุ 7 วัน พบว่าทุกกลุ่มทดลองมีค่า Geometric mean titer (GMT) ก่อนการทำวัคซีนนิวคาสเซิลแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) เมื่อไก่อายุ 28 และ 42 วัน พบว่าค่า Geometric mean titer (GMT) หลังจากทำวัคซีนนิวคาสเซิลแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) เช่นกัน

ตารางที่ 17 ระดับแอนติบอดีต่อไวรัสนิวคาสเซิล โดยวิธี HI test ของไก่เนื้อ การทดลองที่ 2^{1/}

กลุ่มที่	ND-HI Titer (\log_2) ^{1/}		
	7 วัน	28 วัน	42 วัน
1	3.75±0.18	1.13±0.76	1.41±0.54
2	3.91±0.12	0.79±0.45	1.35±0.69
3	3.56±0.16	0.91±0.43	1.59±0.69
4	4.03±0.19	0.47±0.19	0.78±0.33
5	4.28±0.74	0.47±0.18	0.63±0.51

^{1/}ค่าเฉลี่ย Geometric mean titer ±SD

2.5 ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ

ภาพรวมของการผลิตในช่วงอายุ 0-42 วัน (ตารางที่ 18) พบว่า ค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัม น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. และผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ในทุกกลุ่มทดลอง ค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรปของกลุ่มที่เสริมขมิ้นชัน (กลุ่มที่ 2,3 และ4) และกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ (กลุ่มที่ 5) มีแนวโน้มสูงกว่ากลุ่มควบคุม (กลุ่มที่ 1) โดย กลุ่มที่ 4 ซึ่งเสริมขมิ้นชันในระดับ curcuminoid 180 ppm ในอาหารให้ค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพของการผลิตของยุโรปดีที่สุด (261.47) ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัมของกลุ่มที่เสริมขมิ้นชัน (กลุ่มที่ 2, 3 และ4) มีแนวโน้มสูงกว่ากลุ่มควบคุม และกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะตามลำดับ โดยกลุ่มที่ 4 ซึ่งเสริมขมิ้นชันในระดับ curcuminoid 180 ppm จะให้ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัมสูงที่สุด (16.67บาท) กลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะจะให้ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัมต่ำที่สุด (16.06 บาท) น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. ของกลุ่มที่เสริมขมิ้นชัน (กลุ่มที่ 2 และ 4) และกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ (กลุ่มที่ 5) มีแนวโน้มสูงกว่ากลุ่มควบคุม โดยกลุ่มที่ 4 ซึ่งเสริมขมิ้นชันในระดับ curcuminoid 180 ppm จะให้น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. สูงที่สุด (34.30 กิโลกรัม) ผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. ของกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ (กลุ่มที่ 5) มีแนวโน้มสูงกว่ากลุ่มควบคุม (กลุ่มที่ 1) และ กลุ่มที่เสริมขมิ้นชัน (กลุ่มที่ 2,3 และ4)

ตารางที่ 18 ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจของการเลี้ยงไก่ ช่วงอายุ 0-42 วัน การทดลองที่ 2^{1/}

กลุ่ม	ค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป ^{2/}	ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัม ^{2/} (บาท)	นน.ไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่1ตร.ม. ^{2/} (กิโลกรัม)	ผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่1ตร.ม. ^{2/} (บาท)
1	241.41±17.64	16.15±0.51	32.59±1.46	288.77±28.23
2	251.93±38.76	16.28±1.02	33.15±3.28	290.83±59.69
3	243.64±23.25	16.51±0.48	32.19±2.43	273.77±32.31
4	261.47±25.25	16.67±0.92	34.30±2.05	286.66±46.06
5	253.01±33.27	16.06±0.65	33.83±3.49	303.49±47.81

^{1/}ค่าเฉลี่ย±SD

^{2/}ไม่นำน้ำหนักของไก่ที่ตายระหว่างการเลี้ยงมารวมด้วยในการคำนวณ

บทที่ 5

วิจารณ์ผลการทดลอง

การทดลองที่ 1

1.1 ผลการวิเคราะห์คุณภาพอาหาร

อาหารไก่เนื้อระยะ 0-21 วัน และ 22-45 วัน ที่ได้จากการผลิตมีส่วนประกอบของโภชนะใกล้เคียงกับที่คำนวณไว้ และใช้อาหารสูตรเดียวกันทุกกลุ่มทดลอง จึงไม่น่าจะพบปัญหาใดๆ ที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพสัตว์ที่เป็นผลมาจากอาหาร

1.2 คุณลักษณะการเจริญเติบโต

การเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่นแตกต่างกัน (9,13,18 ตัว/ตร.ม.) ในช่วงอายุ 0-21 วัน พบว่า คุณลักษณะในการเจริญเติบโต และอัตราการตาย มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) เนื่องจากไก่มีขนาดตัวเล็ก และเมื่อคิดเทียบพื้นที่ต่อตัวของสัตว์ถือว่ายังอยู่ในเกณฑ์สูงซึ่ง Pesti and Howarth(1983) ได้รายงานว่าเป็นพื้นที่ต่อตัวที่เหมาะสมในช่วงอายุ 0-21 วัน ที่ทำให้อัตราแลกเนื้อ และการเจริญเติบโตที่ดี คือความหนาแน่น 86 ตัว/ตร.ม. ในสัปดาห์ที่ 1 และไม่ควรเกิน 43 ตัว/ตร.ม. ในสัปดาห์ที่ 3 แต่การศึกษาค้นครั้งนี้เลี้ยงด้วยความหนาแน่น 9,13 และ 18 ตัว/ตร.ม. ซึ่งไม่เกินระดับดังกล่าวจึงทำให้ไม่เกิดความเครียดที่จะส่งผลกระทบต่อคุณลักษณะต่างๆ ที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

ในช่วงอายุ 22-45 วันพบว่า ปริมาณอาหารที่กิน อัตราการตาย และความสม่ำเสมอของฝูงไก่ มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ในทุกกลุ่มทดลอง ปริมาณอาหารที่กินต่อตัวของกลุ่มที่ 1 (3.374 กิโลกรัม/ตัว) และ 2 (3.379 กิโลกรัม/ตัว) มีแนวโน้มมากกว่ากลุ่มที่ 3 (3.103 กิโลกรัม/ตัว) ส่งผลให้น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัว อัตราการเจริญเติบโตต่อตัวต่อวัน และอัตราแลกเนื้อ มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แสดงว่าการเพิ่มระดับความหนาแน่นในการเลี้ยงมีแนวโน้มทำให้ปริมาณอาหารที่กินได้ลดลง (Pesti and Howarth, 1983 ; Waldroup et al., 1992) ส่งผลให้การเจริญเติบโตลดลง (Cravener et al., 1992 ; Puron et al.,1995) มีผลเสียต่ออัตราแลกเนื้อ (van Middelkoop, 1997; Feddes et.al, 2002) แต่ไม่มี

ผลต่ออัตราการตาย (Puron et al.,1995) นอกจากนี้การที่ได้น้ำหนักตัวลดลงหรือการเจริญเติบโตช้าลงนั้นมียางานว่ามีความสัมพันธ์กับความเครียดที่เพิ่มขึ้น (Cravener et al.,1992; Tankson et al.,2001) ส่งผลให้เกิดกระบวนการ gluconeogenesis จากโปรตีนเพื่อเป็นแหล่งให้พลังงานแก่ร่างกายในการต่อต้านความเครียด และปรับร่างกายให้กลับสู่ภาวะสมดุล หรือที่เรียกว่า homeostasis (Puvadolpirod and Thaxton,2000)

เมื่อมองโดยภาพรวมของการผลิตในช่วงอายุ 0-45 วัน ให้ผลเช่นเดียวกับช่วงอายุ 22-45 วัน แสดงว่าการเพิ่มความหนาแน่นในการเลี้ยงจะมีผลต่อคุณลักษณะในการเจริญเติบโต และอัตราแลกเนื้อ เนื่องจากการเลี้ยงไก่ที่หนาแน่นทำให้การเดินไปกินน้ำและอาหารไม่สะดวกทำให้มีความเครียดเพิ่มขึ้น แม้ว่าในการศึกษาครั้งนี้มีภาชนะให้อาหารและน้ำเพียงพอกับจำนวนไก่ คือ ใช้ 1 ถังอาหาร/ไก่ 30 ตัว ภาชนะให้น้ำแบบหัวจิกดื่ม 10 หัว/กรง หรือ 1 หัว/ไก่ 6-12 ตัว ซึ่งอยู่ในระดับที่ไม่เกินค่าต่ำสุดที่แนะนำของการเลี้ยงไก่สายพันธุ์ Cobb 500 คือ ใช้ 1 ถังอาหาร/ไก่ 50 ตัว ภาชนะให้น้ำแบบหัวจิกดื่ม 1 หัว/ไก่ 9-12 ตัว (Laughlin, 1995) นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า การเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่นสูงจะทำให้ไก่เครียด (Proudfoot et. al.,1979 ; Cravener et al.,1992)และการเพิ่มความหนาแน่นในการเลี้ยงจะทำให้ประสิทธิภาพการเจริญเติบโตของไก่ลดลง (Proudfoot et al.,1979; Shanawany,1988)

1.3 ความเครียด และการเกิด Lipid peroxidation

ค่าเฉลี่ยเม็ดเลือดแดงอัดแน่น จำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวทั้งหมด ค่า heterophils ค่า lymphocyte ค่า H/L ratio และค่า MDA ในพลาสมาของไก่เนื้ออายุ 45 วัน มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ซึ่งค่าเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดงอัดแน่น และจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวทั้งหมด เป็นค่าที่บ่งบอกถึงสุขภาพทั่วไปว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติหรือไม่ ซึ่งBounous and Stedman (2000) ได้รายงานว่าไก่ที่สุขภาพดีมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นและจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวทั้งหมด อยู่ในช่วง 22-35% และ 7640-24280 เซลล์/ไมโครลิตร ตามลำดับ ค่าที่ได้จากการทดลองอยู่ในช่วงดังกล่าวแสดงว่าสุขภาพทั่วไปของไก่อยู่ในเกณฑ์ปกติ การเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่นมาก (กลุ่มที่ 3) มีแนวโน้มของค่า H/Lratio สูงกว่าที่ความหนาแน่นน้อย (กลุ่มที่ 1 และกลุ่มที่ 2) แสดงว่าไก่มีแนวโน้มเกิดความเครียดมากกว่าเพราะมีรายงานว่าค่า H/Lratio ที่สูงขึ้นมีความสัมพันธ์ในทางบวกกับระดับ Corticosterone ในพลาสมาที่เพิ่มขึ้น (Post et.al, 2003) และสามารถใช้เป็นดัชนีบ่งบอกภาวะความเครียดได้ และมีความผันแปรน้อยกว่าการพิจารณาเฉพาะ

ค่าจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวแต่ละชนิด (Gross and Siegel, 1983) และยังสามารถเชื่อถือได้มากกว่าระดับ Corticosterone ในพลาสมา (Maxwell, 1993) นอกจากนี้ H/L ratio ยังสามารถบอกถึงสถานะภาพเซลล์ภูมิคุ้มกันได้ เนื่องจากเมื่อสัตว์เครียดร่างกายมีการหลั่ง Corticosterone มีผลทำให้เกิดการสลายตัวของเซลล์น้ำเหลืองได้แก่ ม้าม ต่อมเบอริช่า และไทมัส (Gross et. al, 1980) ซึ่งทำหน้าที่สร้างเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocytes ส่งผลให้ปริมาณ lymphocytes ซึ่งมีส่วนสำคัญในการสร้างภูมิคุ้มกันทางน้ำเลือดในระบบไหลเวียนเลือดมีปริมาณลดลง ขณะที่จำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด heterophils ซึ่งเกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะมีการเคลื่อนย้ายจากไขกระดูกเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดมากขึ้นเพื่อตอบสนองต่อความเครียด (Maxwell and Robertson, 1998) สอดคล้องกับผลการทดลองที่พบว่า การเลี้ยงไก่ที่หนาแน่นมากขึ้น มีแนวโน้มทำให้ค่าเปอร์เซ็นต์ heterophil เพิ่มขึ้นและ lymphocyte ลดลง

ค่า MDA ในพลาสมาที่บ่งบอกถึงปริมาณการเกิด lipid peroxidation ของไก่ที่อายุ 45 วัน มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) แต่การเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่น 9 ตัว/ตร.ม. มีแนวโน้มปริมาณการเกิด lipid peroxidation น้อยกว่าการเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่นมากขึ้น แสดงว่าเมื่อไก่มีความเครียดมากขึ้นมีแนวโน้มจะมีปริมาณการเกิด lipid peroxidation เพิ่มขึ้น (Puthpong Siriporn et. al, 2001) ทั้งนี้อธิบายได้จากการตอบสนองของความเครียดของไก่โดยเพิ่มการสร้างและหลั่งฮอร์โมน Corticosterone (Frankel, 1970) ซึ่งเป็น glucocorticoids มีฤทธิ์ที่สำคัญได้แก่ ทำให้เกิดกระบวนการ gluconeogenesis ให้พลังงานแก่ร่างกายในการต่อต้านความเครียด เพื่อให้ร่างกายกลับสู่ภาวะสมดุล (Puvadolpirod and Thaxton, 2000) การสร้างพลังงานในไมโทคอนเดรีย ผ่านกระบวนการ electron transport chain ให้ ATP และ อนุมูลอิสระออกซิเจน (reactive oxygen species) โดยประมาณ 2-5% ของออกซิเจนที่ใช้จะถูกเปลี่ยนเป็นอนุมูลอิสระ (Free radicals) ทำให้เกิด lipid peroxidation เพิ่มขึ้นได้ (Hidalgo et. al, 1991)

1.4 ภูมิคุ้มกันโรค

ค่าเฉลี่ยสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวไก่ที่ใช้เป็นดัชนีบ่งชี้ถึงความสามารถของร่างกายในการจัดหา lymphocyte (Heckert et al., 2002) ในระหว่างการตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน ของไก่เนื้อที่อายุ 45 วัน (ตารางที่ 8) พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) โดยการเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่นน้อยกว่ามีแนวโน้มของค่าสัดส่วนอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวสูงกว่าการเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่นมากซึ่งทำให้ไก่เครียด แสดงว่ามีการเลี้ยงไก่ที่หนาแน่นขึ้นมีแนวโน้มที่จะทำให้ต่อมเบอริช่า และม้ามมีขนาดเล็กลงซึ่งสอดคล้องกับผลงานของ

Pesti and Howarth(1983) และทำให้เกิดภาวะการกดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันได้ เนื่องจากเมื่อสัตว์เครียดร่างกายมีการสร้าง และหลั่งฮอร์โมน Corticosterone เพิ่มขึ้น (Frankel,1970) มีผลทำให้ ม้าม ต่อมเบอริช้ำ มีขนาดเล็กลงได้ (Gross et.al,1980)

1.5 ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ

การเลี้ยงไก่ที่ ความหนาแน่น 18 ตัว/ตร.ม. ให้ค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรปต่ำที่สุด ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัม น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่1 ตร.ม. และผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม.สูงที่สุด แสดงว่า การเลี้ยงไก่ที่หนาแน่นขึ้นสามารถทำให้ประสิทธิภาพการผลิตลดลง ต้นทุนค่าอาหารสูงขึ้น น้ำหนักไก่ที่ขายได้สูงขึ้น และให้ผลตอบแทนเพิ่มขึ้น สอดคล้องกับ Puron et al. (1995) และ Feddes et al.(2002) ซึ่งรายงานว่าการเลี้ยงไก่เนื้อที่หนาแน่นสูงจะทำให้ได้ผลผลิตจำนวนกิโลกรัมเนื้อไก่ต่อพื้นที่มากขึ้น นอกจากนี้ Puron et al. (1995) ได้รายงานว่าการเลี้ยงไก่เนื้อสายพันธุ์ Peterson x Hubbard ที่ระดับความหนาแน่นแตกต่างกัน โดยเลี้ยงในช่วงความหนาแน่น 10-20 ตัว/ตร.ม. พบว่าระดับความหนาแน่นที่จะให้น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม.และผลกำไรเพิ่มขึ้นดีที่สุด เมื่อความหนาแน่นเป็น 17 ตัว/ตร.ม.สำหรับการเลี้ยงไก่เพศผู้และ18 ตัว/ตร.ม. สำหรับการเลี้ยงเพศเมียตามลำดับ

การทดลองที่ 2

2.1 ผลการวิเคราะห์คุณภาพอาหาร

ผลการวิเคราะห์ทางเคมีเพื่อหาส่วนประกอบของโภชนะโดยประมาณ ของไขมันชั้นและข้าวโพด (ตารางที่ 9) พบว่าไขมันชั้นมีเปอร์เซ็นต์โปรตีนสูงกว่าข้าวโพดเพียง 2.2% ซึ่งถือว่าใกล้เคียงกับข้าวโพด และมีค่าอื่น ๆ สูงกว่าข้าวโพดโดยมีเปอร์เซ็นต์ผลต่างดังนี้ วัตถุประสงค์ (3.23%) ไขมัน (10.59%) เยื่อใย (44.33%) เถ้า (82.91%) แคลเซียม (71.43%) และ ฟอสฟอรัสรวม (21.05%) นอกจากนี้พบว่าไขมันชั้นที่ใช้มีสารสำคัญ curcuminoid ประมาณ 5.1 % ซึ่งค่านี้ถูกนำไปคำนวณปริมาณการใช้ไขมันชั้นในสูตรอาหารเพื่อให้ได้สารสำคัญ curcuminoid 90, 135 และ 180 ppm ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามจากการคำนวณสูตรอาหาร โดยใช้ไขมันชั้นเป็นแหล่งโปรตีนแทนที่ข้าวโพดในสูตรอาหารโดยมีการใช้ระดับไขมันชั้นสูงสุดเพียง 0.3529% ในสูตรอาหาร ซึ่งนับว่าน้อยมากจึงไม่มีผลกระทบต่อคุณค่าทางอาหาร เมื่อนำไปผสมเป็นอาหาร และนำอาหารทั้ง 2 ระยะไปตรวจวิเคราะห์ปริมาณสาร curcuminoid พบว่าค่าที่ได้ต่ำกว่าค่าที่คำนวณไว้ 1.36-6.18 และ 3.16-7.45% ในระยะ 0-21 และ 22-42 วันตามลำดับ ทั้งนี้ เนื่องจากไขมันชั้นมีลักษณะเป็นผงละเอียดทำให้มีประจุไฟฟ้าสถิตสูง เมื่อนำเข้าเครื่องผสมทำให้บางส่วนเกาะติดอยู่กับเครื่องผสมทำให้บางส่วนสูญหายไป (สุวรรณ, 2546) ดังนั้น ในการผสมสมมุติโปรที่มีผงละเอียดควรคำนวณปริมาณที่ต้องการผสมสูงกว่าปริมาณที่ต้องการทดลอง 1-3%

2.2 คุณลักษณะการเจริญเติบโต

ในช่วงอายุ 0-21 วัน ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ของคุณลักษณะในการเจริญเติบโต อัตราการตาย และความสม่ำเสมอของฝูง เนื่องจากไก่มีขนาดเล็กเมื่อคิดเป็นจำนวนตัวต่อพื้นที่ยังอยู่ในเกณฑ์ต่ำจึงทำให้ไม่เกิดความเครียดที่จะส่งผลถึงคุณลักษณะในการเจริญเติบโต และอัตราการตาย เช่นเดียวกับผลการทดลองที่ 1 ในช่วงอายุ 22-42 วัน ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ต่อคุณลักษณะในการเจริญเติบโต อัตราการตาย และความสม่ำเสมอของฝูงไก่ ในทุกกลุ่มทดลองเช่นกัน แต่กลุ่มที่เสริมไขมันชั้นทั้ง 3 ระดับ และกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ มีแนวโน้มให้ค่าเฉลี่ยของน้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัว น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน และอัตราแลกเนื้อ ดีกว่ากลุ่มควบคุม แสดงว่าไขมันชั้นมีแนวโน้มช่วยลดผลเสียของความเครียดจากการเลี้ยงไก่อย่างหนาแน่นที่มีต่อค่าสังเกตดังกล่าวได้ การเสริมไขมันชั้นในระดับ curcuminoid 135 ppm ในอาหาร ให้อัตราแลกเนื้อดีที่สุด ขณะที่การเสริมไขมันชั้นในระดับ

curcuminoid 180 ppm ในอาหาร ให้น้ำหนักตัวดีที่สุดใน และดีกว่ากลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ ซึ่งสอดคล้องกับผลการทดลองของ Samarasinghe and Weng (2002) ที่ใช้ผงขมิ้นชั้นในระดับ 1000-3000 ppm ในอาหาร พบว่าที่ระดับ 1000 ppm สามารถเพิ่มการเจริญเติบโตได้ แต่ไม่ได้ระบุปริมาณ curcuminoid ไว้จึงไม่สามารถเปรียบเทียบได้ เนื่องจากระดับ curcuminoid ในขมิ้นชั้นมีช่วงกว้างมากตั้งแต่ 2.34 ถึง 9.18 % (Jayaprakasha et al, 2002)

อย่างไรก็ตามระดับที่ใช้ในการทดลองครั้งนี้อาจต่ำเกินไป จึงไม่สามารถแสดงผลที่เด่นชัดได้ ประกอบกับการเลี้ยงใช้ความหนาแน่นสูงกว่าการเลี้ยงทั่วไป แต่เมื่อมองในภาพรวมแสดงให้เห็นว่าขมิ้นชั้นมีแนวโน้มสามารถช่วยเพิ่มการเจริญเติบโตและเพิ่มประสิทธิภาพการใช้อาหารในการเลี้ยงไก่ที่มีความหนาแน่นสูงได้

2.3 การลดความเครียด และการเกิด Lipid peroxidation

ค่าเฉลี่ยเม็ดเลือดแดงอัดแน่น จำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวทั้งหมด ในไก่เนื้ออายุ 28 วันแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ขณะที่ อายุ 42 วันไก่ทุกกลุ่มทดลองมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) เช่นกัน แม้ว่าจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวทั้งหมดมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) แต่ค่าที่ได้ของทั้ง 2 การทดลองอยู่ในช่วงค่าปกติ (7640-24280 cell/ μ l) ตามรายงานของ Bounous and Stedman (2000) ดังนั้น สุขภาพของไก่ทุกกลุ่มถือว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ

ค่า H/L ratio มีความแตกต่างกันทางสถิติ ($P<0.05$) ในช่วงอายุ 28 วันโดยกลุ่มที่ได้รับขมิ้นชั้นที่ระดับ curcuminoid 90, 135 ppm และกลุ่มที่เสริมปฏิชีวนะ มีค่า H/L ratio ต่ำกว่ากลุ่มที่เหลือ กลุ่มที่ได้รับขมิ้นชั้นทุกกลุ่มมีค่า H/L ratio ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม แต่ในช่วงอายุ 42 วัน พบความแตกต่างอย่างเด่นชัดระหว่างกลุ่มที่เสริมขมิ้นชั้นในระดับที่ curcuminoid 180 ppm กับกลุ่มควบคุมและกลุ่มเสริมปฏิชีวนะ แสดงว่าการเสริมขมิ้นชั้นช่วยลดความเครียดได้ นอกจากนี้ยังพบว่าค่า H/L ratio ของไก่กลุ่มทดลองเดียวกันที่อายุ 42 วัน มีค่าสูงกว่าไก่อายุ 28 วัน แสดงว่าค่า H/L ratio ของไก่มีแนวโน้มสูงขึ้นตามความเครียดที่เกิดจากความหนาแน่น เนื่องจากไก่อายุ 28 วัน มีขนาดเล็กกว่าไก่อายุ 42 วัน จึงเกิดความเครียดน้อยกว่า

ค่าเปอร์เซ็นต์ heterophil และ lymphocyte แม้ว่าแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) แต่มีความแปรปรวนระหว่างกลุ่มทดลอง การเสริมไขมันชั้นช่วยลดค่าเปอร์เซ็นต์ heterophil และเพิ่มค่าเปอร์เซ็นต์ lymphocyte ที่อายุ 28 และ 42 วันได้ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม นอกจากนี้ยังพบว่าค่า เปอร์เซ็นต์ heterophil และ lymphocyte ของไก่กลุ่มทดลองเดียวกันที่อายุ 42 วัน มีค่าสูงกว่า และต่ำกว่าไก่อายุ 28 วัน ตามลำดับ แสดงว่าค่าเปอร์เซ็นต์ heterophil และ lymphocyte ของไก่ขึ้นอยู่กับความเครียดที่เกิดจากความหนาแน่น การที่ไขมันชั้นช่วยลดค่าเปอร์เซ็นต์ heterophil และเพิ่มค่าเปอร์เซ็นต์ lymphocyte ของไก่ที่อยู่ในภาวะเครียดนั้น อาจเกิดจากสารบางอย่างในไขมันชั้นช่วยยับยั้งฤทธิ์ของ corticosterone ที่มีต่อเซลล์ด้วยวิธีน้ำเหลือง โดยช่วยลดการเสื่อมสลาย (apoptosis) ของ lymphocyte และมีฤทธิ์ยับยั้งตัวรับ (receptor) ของ corticosterone ในไขกระดูกที่ทำให้ลดการเคลื่อนย้ายของ lymphocyte ออกจากไขกระดูกเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิตซึ่งฤทธิ์การยับยั้งของไขมันชั้นต่อการเสื่อมสลายและลดจำนวนของ lymphocyte มีฤทธิ์คล้ายกับการทดลองที่ให้สารยับยั้ง glucocorticoid หรือ สารยับยั้ง adrenocorticotrophic hormone (ACTH) โดย Fukuzuka และคณะ (2000) พบว่าหนูที่ได้รับสาร mifepristone ซึ่งเป็น สารยับยั้งตัวรับ (receptor antagonist) ของ glucocorticoid มีการยับยั้งการเสื่อมสลาย การลดจำนวนของ T และ B lymphocyte ที่ตอบสนองต่อสาร glucocorticoid อย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) Webster และ คณะ (1998) พบว่าหนูที่ได้รับสาร antalanin ซึ่งเป็น สารยับยั้งตัวรับของ corticotropin-releasing hormone มีการยับยั้งการกระตุ้นการหลั่ง ACTH จากต่อมใต้สมองส่วนหน้าได้ ดังนั้นจึงสามารถยับยั้งไม่ให้เกิดการหลั่ง corticosterone ได้ เพราะว่า ACTH มีฤทธิ์กระตุ้น adrenal cortex ให้สร้างและหลั่ง corticosterone (Dunn, 1996) สำหรับกลไกการออกฤทธิ์โดยตรงที่มีต่อเซลล์ของระบบภูมิคุ้มกัน เช่น การเพิ่มจำนวนของเซลล์ระบบภูมิคุ้มกันยังไม่เป็นที่ทราบแน่นอน และยังไม่ได้ศึกษาในการทดลองครั้งนี้ จึงสมควรได้รับการศึกษาต่อไป

ขณะที่ค่า MDA แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) ในไก่เนื้ออายุ 28 วัน แสดงว่าไก่ที่ได้รับการเสริมไขมันชั้นจะมีแนวโน้มปริมาณการเกิด lipid peroxidation น้อยกว่าไก่กลุ่มที่ควบคุม และกลุ่มที่เสริมปฏิชีวนะ เนื่องจากค่า MDA ในพลาสมาที่บ่งบอกถึงปริมาณการเกิด lipid peroxidation ของไก่ที่ได้รับการเสริมไขมันชั้นจะมีแนวโน้มน้อยกว่าไก่กลุ่มที่ควบคุม ขณะที่อายุ 42 วัน ไก่กลุ่มที่เสริมไขมันชั้น มีแนวโน้มปริมาณการเกิด lipid peroxidation น้อยกว่าไก่กลุ่มควบคุม แต่ใกล้เคียงกับกลุ่มที่เสริมปฏิชีวนะ อธิบายได้ว่าไขมันชั้น และปฏิชีวนะสามารถลดการเกิด lipid peroxidation ส่งผลให้มีการเจริญเติบโตดีกว่า ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Reddy and Lokesh (1994) ซึ่งพบว่าหนูกลุ่มที่เลี้ยงด้วยอาหารที่เสริมไขมันชั้นจะมีปริมาณการ

เกิด lipid peroxidation น้อยกว่าหนูกุ่มที่ไม่ได้เสริม อย่างไรก็ตามการที่ผลการทดลองไขมันชั้นแสดงออกไม่เด่นชัด หรือผลมีความแปรปรวนอาจเป็นผลมาจากรูปแบบของสมุนไพรที่ใช้ซึ่ง นันทวัน (2547) ได้อธิบายไว้ว่ารูปแบบของสมุนไพรที่บดเป็นผงนั้นสาระสำคัญยังคงอยู่ในเซลล์ ทำให้สัตว์ดูดซึมได้เพียงบางส่วนที่ถูกสกัดออกมาระหว่างอยู่ในกระเพาะอาหารและลำไส้ ส่วนใหญ่จะถูกขับออกมาที่อุจจาระ โดยเฉพาะในไก่จะมีการกินและถ่ายอุจจาระบ่อย ดังนั้นเมื่อทดสอบในรูปผงอาจพบความแปรปรวนได้ สำหรับปฏิกิริยาระหว่างการลดการเกิด lipid peroxidation อาจเกิดจากปฏิกิริยาช่วยลดปริมาณการติดเชื้อแบคทีเรียซึ่งอยู่ในทางเดินอาหาร เพราะเมื่อการติดเชื้อแบคทีเรีย lymphocyte ซึ่งเป็นเซลล์ภูมิคุ้มกันจะหลั่งสาร pro-inflammatory cytokine โดยเฉพาะ interleukin-1 (IL-1 beta) ซึ่งเป็นสารที่สามารถกระตุ้นให้เกิดความเครียดและมีการหลั่งสาร corticosteroid (Dunn, 1996) เมื่อสัตว์ความเครียดมากขึ้นจะมีปริมาณการเกิด lipid peroxidation เพิ่มขึ้น (Puthongsiriporn et.al, 2001)

จากผลของ H/L ratio และค่า MDA แสดงให้เห็นว่าการเสริมไขมันชั้นช่วยลดความเครียดและการเกิด lipid peroxidation ส่งผลให้การเจริญเติบโตสูงกว่ากลุ่มควบคุม โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มที่ได้รับไขมันชั้นที่ระดับ curcuminoid 180 ppm.

2.4 ภูมิคุ้มกันและการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันโรค

ค่าเฉลี่ยสัดส่วนของอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวไก่ที่ใช้เป็นดัชนีบอกถึงความสามารถของร่างกายในการจัดหา lymphocyte (Heckert et al., 2002) ในระหว่างการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของไก่เนื้อที่อายุ 42 วัน พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ไก่ที่ได้รับการเสริมไขมันชั้นในระดับต่างๆ มีแนวโน้มของค่าสัดส่วนอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวทั้งเบอร์ซา และม้ามสูงกว่ากลุ่มควบคุม และกลุ่มที่ได้รับปฏิกิริยา โดยเฉพาอย่างยิ่งที่ระดับ curcuminoid 180 ppm สอดคล้องกับผลงานของ Pesti และ Howarth (1983) ที่รายงานว่า การเลี้ยงไก่อย่างหนาแน่นมีแนวโน้มที่จะทำให้ค่าสัดส่วนอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัวลดลงเนื่องจากไก่มีความเครียด ดังนั้นกลุ่มควบคุมจึงมีค่าสัดส่วนที่ต่ำกว่า แต่เมื่อเสริมไขมันชั้นสามารถช่วยลดภาวะการกดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันจากความเครียดที่เกิดจากการเลี้ยงไก่ที่หนาแน่นได้ ทำให้ค่าที่ได้สูงกว่า ขณะที่ ปฏิกิริยาก็สามารถช่วยได้เช่นกัน แต่ให้ผลต่ำกว่าการใช้ไขมันชั้น การที่ไขมันชั้นช่วยลดการฟุ้งตัวของอวัยวะน้ำเหลืองนั้นอาจเป็นไปได้ว่าเกิดจากสารสำคัญที่พบในไขมันชั้นช่วยยับยั้งการกระตุ้นของ hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA) ในการที่ทำให้เกิดความเครียดที่ผ่านตัวรับของ ACTH หรือ ขัดขวางการทำงานของ corticosterone ที่เนื้อเยื่อ

ต่อมน้ำเหลือง ส่งผลให้เซลล์ของระบบภูมิคุ้มกันที่ต่อมน้ำเหลืองไม่เสื่อมสลายจึงทำให้จำนวน lymphocytes ไม่ลดลงในการศึกษาครั้งนี้ ที่ทำให้สัตว์เกิดความเครียดได้ สอดคล้องกับการศึกษาของ Fukuzuka และคณะ (2000) ซึ่งพบว่าหนูที่ได้รับการฉีดสาร mifepristone ซึ่งเป็น glucocorticoid receptor antagonist มีการเสื่อมสลาย (apoptosis) ของเซลล์ไขมัน และการทำงานของเอนไซม์ caspase-3 ซึ่งเกี่ยวข้องกับกระบวนการเสื่อมสลายของเซลล์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$)

ทางด้าน การตอบสนองของทางภูมิคุ้มกันโรคโดยพิจารณาจากค่าเฉลี่ยของแอนติบอดีไวรัสนิวคาสเซิล (ND-HI titer) ที่อายุ 7, 28 และ 42 วัน ที่พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) เนื่องจากภูมิคุ้มกันโรคก่อนการทำวัคซีนที่อายุ 7 วัน ซึ่งได้รับถ่ายทอดมาจากแม่ มีค่าเฉลี่ยค่อนข้างสูง (3.56-4.28) จากนั้นจะลดต่ำลง (0.47-1.13) ในช่วงหลังจากการทำวัคซีน 3 สัปดาห์ (อายุ 28 วัน) และเพิ่มขึ้นเล็กน้อยที่อายุ 42 วัน สาเหตุเกิดจากระดับภูมิคุ้มกันในร่างกายซึ่งได้รับถ่ายทอดมาจากแม่สามารถลดหรือหยุดยั้งการสร้างภูมิคุ้มกันหลังจากการให้วัคซีน (Villagas et.al, 1977) ซึ่งปกติภูมิคุ้มกันจากแม่จะหมดไปเมื่ออายุ 21-28 วัน นอกจากนี้ ไก่เนื้อในปัจจุบันมีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันโรคที่จำเพาะลดลง เนื่องจากถูกคัดเลือกทางพันธุกรรมให้มีน้ำหนักตัว และอัตราแลกเนื้อที่ดี (Koenen et.al, 2002) มีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันแบบพึ่งเซลล์ เพิ่มขึ้น (Cheema et.al, 2003) ดังนั้นจึงอาจสรุปว่าการเสริมขมิ้นชันในระดับ curcuminoid ต่างๆกัน (90, 135 และ 180 ppm) และการเสริมปฏิชีวนะในอาหาร ไม่มีผลต่อระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิลในไก่

จากผลของค่าสัดส่วนอวัยวะน้ำเหลืองต่อน้ำหนักตัว และค่าการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิล (ND-HI titer) อาจกล่าวได้ว่าขมิ้นชันมีผลต่ออวัยวะสร้างเซลล์ภูมิคุ้มกันโดยมีแนวโน้มช่วยลดการฝ่อตัวของอวัยวะสร้างเซลล์ภูมิคุ้มกัน แม้ว่าจะไม่แตกต่างกันทางสถิติ แต่ไม่มีผลต่อการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิล

2.5 ผลตอบแทนทางเศรษฐกิจ

เมื่อพิจารณาถึงความคุ้มค่าทางเศรษฐกิจ จากค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป ซึ่งเป็นค่าดัชนีที่วัดประสิทธิภาพการผลิตในเชิงอุตสาหกรรมที่แสดงถึงผลตอบแทนในการเลี้ยงไก่ ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัม น้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. และผลตอบแทนจากการขายไก่ ในช่วงอายุ 0-42 วัน แม้ว่าจะมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

($P > 0.05$) โดยกลุ่มที่เสริมไขมันชั้นที่ระดับ curcuminoid 180 ppm ในอาหารมีแนวโน้มค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป และน้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. ดีกว่า กลุ่มอื่น แต่ต้นทุนค่าอาหารที่ใช้ผลิตไก่ 1 กิโลกรัมสูงกว่า ทำให้ได้ผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. น้อยกว่าการเสริมปฏิชีวนะ เนื่องจากปริมาณไขมันชั้นที่ใช้มีราคาแพงกว่าปฏิชีวนะที่ผสมในอาหาร เมื่อคิดราคาขายไก่มีชีวิตหน้าเล้าที่ราคา 25 บาท/กิโลกรัม เท่ากัน แต่โดยทั่วไปในการผลิตสัตว์ที่ปลอดสารปฏิชีวนะหรือเรียกกันทั่วไปว่า การผลิตแบบเกษตรอินทรีย์ (organic farming) จะได้มูลค่าการตลาดเพิ่มขึ้นจากเงินพิเศษ (premium) ถ้ากลุ่มที่เสริมไขมันชั้นได้มูลค่าทางการตลาด ที่สูงกว่าปกติประมาณ 5% จะทำให้ได้ผลตอบแทนจากการขายไก่ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. ได้สูงกว่ากลุ่มควบคุม และกลุ่มที่เสริมปฏิชีวนะ นอกจากนี้ในปี ค.ศ. 2006 ประเทศกลุ่มสหภาพยุโรปจะไม่อนุญาตให้ใช้สารปฏิชีวนะผสมอาหารเพื่อเป็นสารเร่งการเจริญเติบโตในการเลี้ยงไก่เนื้อที่ส่งไปขายที่ตลาดประเทศกลุ่มสหภาพยุโรป ดังนั้นการผสมไขมันชั้นในอุตสาหกรรมเลี้ยงไก่จึงเป็นทางเลือกที่น่าสนใจ เนื่องจากการเลี้ยงไก่ในสภาพแวดล้อมจริงมีโอกาสได้รับปัจจัยเสี่ยงหลายอย่างที่ทำให้ไก่เกิดความเครียดได้มากกว่าการเลี้ยงในการทดลองซึ่งมีจำนวนสัตว์น้อยและสามารถควบคุมดูแลได้อย่างใกล้ชิดกว่าการเลี้ยงในระบบอุตสาหกรรม

สรุปผลการทดลอง

การเพิ่มความหนาแน่นในการเลี้ยงไก่เนื้อที่มีแนวโน้มทำให้เกิดความเครียด เพิ่มการเกิด lipid peroxidation ในพลาสมา และเกิดการฟุ้งตัวของอวัยวะน้ำเหลืองส่งผลให้คุณลักษณะการเจริญเติบโตและอัตราแลกเนื้อไก่ลดลง ผลตอบแทนที่ได้รับเพิ่มขึ้นเมื่อเลี้ยงในพื้นที่เท่ากัน การเสริมไขมันชั้นที่ระดับ Curcuminoid 180 ppm กับไก่ที่เลี้ยงอย่างหนาแน่นมีแนวโน้มช่วยเพิ่มการเจริญเติบโต ลดอัตราแลกเนื้อ ลดค่าสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ต่อ lymphocyte มีแนวโน้มช่วยลดการเกิด lipid peroxidation ในพลาสมา และช่วยลดการฟุ้งตัวของอวัยวะที่สร้างเซลล์ภูมิคุ้มกันโดยช่วยเพิ่มของค่าสัดส่วนต่อมเบอริช่าและม้ามต่อน้ำหนักตัวเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เสริม และเสริมปฏิชีวนะอะวิลามัยซิน แต่ไม่มีผลต่อการตอบสนองของระดับแอนติบอดีต่อไวรัสนิวคาสเซิล

เมื่อพิจารณาถึงผลตอบแทนทางเศรษฐกิจการเสริมไขมันชั้น ในอาหารมีแนวโน้มช่วยเพิ่มค่าดัชนีวัดประสิทธิภาพการผลิตของยุโรป และน้ำหนักไก่ที่ขายได้ต่อพื้นที่ 1 ตร.ม. สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เสริม แต่ต่ำกว่ากลุ่มที่เสริมปฏิชีวนะอะวิลามัยซิน และมีต้นทุนค่าอาหารสูงกว่า และให้ผล

ตอบแทนต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เสริม และเสริมปฏิชีวนะอะวิลลามัยซิน ในการเลี้ยงไก่ซึ่งอยู่ในภาวะเครียด

ข้อเสนอแนะ

ผลจากการศึกษาการเสริมไขมันชั้นไม่สามารถแสดงผลที่เด่นชัด ทั้งนี้อาจเนื่องมาจาก ระดับที่ใช้ต่ำเกินไปหรือระบบทางเดินอาหารของสัตว์ไม่สามารถดึงสาร curcuminoid ที่อยู่ใน เซลล์ของไขมันชั้นออกมาได้ทั้งหมด ดังนั้นในการศึกษาครั้งต่อไปควรศึกษาการย่อยได้ของไขมันชั้น และสาร curcuminoid หาวิธีในการสกัด curcuminoid มาใช้ผสมอาหารเลี้ยงไก่เนื้อ โดยคำนึง ถึงต้นทุนการผลิตซึ่งต้องคุ้มค่า และควรมีการศึกษาผลของความร้อนในการอัดเม็ดต่อสารออกฤทธิ์ช่วยในการนำไปใช้ในการผลิตไก่เนื้อเชิงอุตสาหกรรม



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

- นันทวัน บุญยะประกาศ. 2547. ปัญหาและข้อควรระวังในด้านการศึกษาวิจัยด้านสมุนไพรใน สัตว์. ใน จันทรจรัส เรียวเดชะ, กฤษ อังคนาพร และ เปล่งศรี อังคินันท์ (บรรณาธิการ), คู่มือการวิจัยสมุนไพรในการผลิตสัตว์ 2, หน้า 9-13. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ศิรินสาร.
- วินัย ดะห์ลัน. 2545. ผลิตภัณฑ์สารต้านออกซิเดชันและสารพฤกษเคมี. ใน ผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร, หน้า 203-221. กรุงเทพฯ: ฝ่ายเอกสารและตำรา คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- สุวรรณา กิจภากรณ์. 2546. สารผสมล่วงหน้าและวัตถุดิบในอาหารสัตว์. ใน เอกสารประกอบคำสอนวิชาอาหารสัตว์, หน้า 81-99. กรุงเทพฯ: ภาควิชาสัตวบาล คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

ภาษาอังกฤษ

- AOAC, 1990. Method of Analysis. pp. 1-1298. Association of Official Analytical Chemists. Washington, DC.
- Asai, A., and Miyazawa, T. 2000. Occurrence of orally administered curcuminoid as glucuronide and glucuronide/sulfate conjugates in rat plasma. Life.Sci.67(23): 2785-27936 (Abstract) [Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=6290784&dopt=abstract [2004, April 1]
- Bonte, F., Noel-Hudson, M.S., Wepierre, J., and Meybeck, A. 1997. Protective effect of curcuminoids on epidermal skin cells under free oxygen radical stress. Planta. Med. 63:265-266.
- Bottje, W., Enkvetchakul, B., and Wideman, R.F. 1995. Antioxidants, hypoxia, and lipid peroxidation involvement in pulmonary hypertension syndrome (ascites). In Novas Nutrition update. 5 (2). St. Louis, Missouri: Novas international.

- Bounous, D.I., and Stedman, N.L. 2000. Normal avian hematology:chicken and turkey. In B.F. Feldman,J.G. Zinkl, and N.C. Jain (eds), Schalm's veterinary hematology 5th edition. pp.1152-1153. Philadephia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Cheema, M.A., Qureshi, M.A., and Havenstein, G.B. 2003. A comparison of the immune response of a 2001 commercial broiler with a 1957 randombred broiler strain when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. . Poult. Sci. 82:1519-1529.
- Churchill, M., Chadburn, A., Bilinski, R.T., and Bertagnolli, M.M. 2000. Inhibition of intestinal tumors by curcumin is associated with changes in the intestinal immune cell. J. Sur. Res. 89:169-175.
- Cravener, T.L., Roush, W.B., and Mashaly, M.M. 1992. Broiler production under varying population densities. Poult. Sci. 71:427-433.
- DEFRA, 2002. Meat chickens and breeding chickens: Code of recommendation for the welfare of livestock. pp.1-25. Department for Environment, Food& Rural Affairs. London, United Kingdom.
- Donker ,R.A., Nieuwland, M.G.B., and Zijpp, A.J. van der. 1990. Heat - stress influences on antibody production in chicken lines selected for high and low immune responsiveness. Poult. Sci. 69:599-607.
- Dunn, A.J. 1996. Psychoneuroimmunology, stress and infection. In H. Friedman; T.W. Klein; and A.L. Friedman (eds.), Psychoneuroimmunology, stress, and infection. pp.25-46. New York: CRC Press.
- Feddes, J.J.R., Emmanuel, E.J., and Zuidhoft. 2002. Broiler performance, body weight variance, feed and water intake, and carcass quality at different stocking density. Poult. Sci. 81:774-779
- Frankel, A.I. 1970. Symposium: Recent advances in avian endocrinology: Neurohumoral control of the avain adrenal: A review. Poult. Sci. 49:869-921.
- Freeman, B.A., and Crapo, J.D.1982. Biology of disease: Free radicals and tissue injury. Lab.Invest.47:412-426 (Abstract) [Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=6290784&dopt=abstract [2003, January 17]
- Fukuzuka, K., Edwards III, C.K., Clare-Salzler, M., Copeland III, E.M., Moldawer, L.L., and Mozingo, D.W. 2000. Glucocorticoid-induced, caspase-dependent organ

- apoptosis early after burn injury. Am.J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol. 278:R1005-R1018.
- Gross, W.B., and Siegel, H.S. 1983. Evaluation of the heterophil/lymphocyte ratio as a measure of stress in chicken. Avian Dis. 27:972-979.
- Gross, W.B., Siegel, P.B., and Dubose, R.T. 1980. Some effects of feeding Corticosterone to chickens. Poult. Sci. 59:516-522.
- Gupta, Y.K., Veerendra Kumar, M.H., and Srivastava, A.K. 2003. Effect of *Centella asiatica* on pentylenetetrazole-induced kindling, cognition and oxidative stress in rats. Pharm. Bio. Behav. 74:579-585
- Heckert, R.A., Estevez, I., Russek-Cohen, E., and Pettit-Riley, R. 2002. Effects of density and perch availability on the immune status of broilers. Poult. Sci. 81:451-457.
- Hidalgo, J., Gasull, T., Garcia, A., Blaquez, A., and Armario, A. 1991. Role of Glucocorticoids and catecholamines on hepatic thiobarbituric acid reactants in basal and stress conditions in the rat. Horm Metab Res. 23(3):104-109. (Abstract) [Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=1650747&dopt=abstract[2002, December 20]
- Jayaprakasha, G.K., Jagan, M.R.L., and Sakariah, K.K. 2002. Improved HPLC method for the determination of curcumin, demethoxycurcumin, and bisdemethoxy curcumin. J. Agric.Food Chem. 50(13):3668-3672
- Koenen, M.E., Boonstra-Blom, A.G., and Jeurissen, S.H.M. 2002. Immunological differences between layer- and broiler-type chicken. Vet. Immunol. Immunopathol. 89:47-56
- Laughlin, K. 1995. Water and feeder management. In, Cobb 500 Broiler management guide. , pp. 5-7. Arkansas: Cobb-Vantress, Inc.
- Leeson, S., and Summers, J.D. 2001. Nutrition, Disease and Stress. In S. Leeson, and J.D. Summers (eds), Nutrition of the Chicken, 4th edition. p. 463. Guelph, Ontario, Canada: University books.
- Liu, Y. 1996. Curcumin: An ingredient that reduces platelet aggregation and hyperlipidemia, and enhances antioxidant and immune functions. In S.J. Risch

- ,and C.T Ho (eds.), Spices:Flavor chemistry chemistry and antioxidant properties., pp. 199-205. Washington: American Chemical Society.
- Manoli, LP., Gamaro, GD., Silveira, PP., and Dalmaz, C. 2000. Effect of chronic variate stress on thiobarbituric-acid reactive species and on total radical-trapping potential in distinct regions of rat brain. Neurochem Res 25(7):915-921. (Abstract) [Online] Available from : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=10959487&dopt=abstract [2002, December 20]
- Masuda, T., Bando, H., Maekawa, T., Takeda, Y., and Yamaguchi, H. 2000. A novel radical terminated compound produced in the antioxidation process of curcumin against oxidation of a fatty acid ester. Tetrahedron Lett. 41:2157-2160.
- Masuda, T., Maekawa, T., Hidaka, K., Bando, H., Takeda, Y., and Yamaguchi, H. 2001. Chemical studies on antioxidant mechanism of curcumin:analysis of oxidative coupling products from curcumin and linoleate. J. Agric. Food Chem. 49(5):2539-2547. (Abstract) [Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=11368633&dopt=abstract [2002, December 20]
- Maxwell, M.H. 1993. Avian blood leucocyte responses to stress. World's Poult. Sci. J. 49:34-43.
- Maxwell, M.H., and Robertson, G.W. 1998. The avian heterophil leucocyte: a review. World's Poult. Sci. J. 54:155-177.
- Niki, E., Yamamoto, Y., Komuro, E., and Sato, K. 1991. Membrane damage due to lipid oxidation. Am. J. Clin. Nutr. 53 (1 Suppl):201S-205S. (Abstract) [Online] Available from : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=11985388&dopt=abstract [2003, January 7]
- Okada, K., Wangpoengtrakul, C., Tanaka, T., Toyokuni, S., Uchida, K., and Osawa, T. 2001. Curcumin and especially tetrahydrocurcumin ameliorate oxidative stress-induced renal injury in mice. J. Nutr. 131(8):2090-2095. (Abstract) [Online] Available from : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=8520105&dopt=abstract [2004, March 17]

- Osawa, T., Sugiyama Y., Inayoshi, M., and Kawakishi, S. 1995. Antioxidative activity of tetrahydrocurcuminoids. Biosci Biotechnol Biochem. 59(9):1609-1612
- Pesti, G.M., and Howarth., B. 1983. Effect of Population Density on the Growth, Organ Weights, and Plasma Corticosterone of Young Broiler Chicks. Poult. Sci. 62:1080-1083.
- Post, J., Rebel, M.J., and ter Huurne, A.A.H.M. 2003. Automated blood cell count : A sensitive and reliable method to study corticosterone-related stress in broilers. Poult. Sci. 82:591-595
- Priyadarsini, K.I., Maity, D.K., Naik, G.H., Kumar, M.S., Unnikrishnan, M.K., Satav, J.G., and Mohan, H. 2003. Role of pholic O-H and methlene hydrogen on the free radical reaction and antioxidant activity of curcumin. Free Rad. Bio. 35:475-484.
- Proudfoot, F.G., Hulan, H.W., and Ramey, D.R. 1979. The effect of four stocking density on broiler carcass grade, the incidence of breast blisters, and other performance traits. Poult. Sci. 58:791-793.
- Puron, D., Santamaria, R., Segura, J.C., and Alamilla, J.L.. 1995. Broiler performance at different stocking densities. J. Appl. Poultry Res. 4:55-60.
- Puthongsiriporn, U., Scheideler, S.E., Sell, J.L., and Beck, M.M. 2001. Effect of vitamin E and C supplementation on performance, In vitro lymphocyte proliferation, and antioxidant status of laying hens during heat stress. Poult. Sci. 80:1190-1200.
- Puvadolpirod, S., and Thaxton, J.P. 2000. Model of Physiological stress in chickens 4.Digestion and Metabolism. Poult. Sci. 79:383-390.
- Ramirez-Tortosa, M.C., Mesa, M.D., Aguilera, M.C., Quiles, J.L., Baro, L., Ramirez-Tortosa, CL., Martinez-Victoria, E., and Gil, A. 1999. Oral administration of a turmeric extract inhibits LDL oxidation and has hypocholesterolemic effects in rabbits with experimental atherosclerosis. Atherosclerosis. 147(2):371-378. (Abstract) [Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=10559523&dopt=abstract [2002, April 15]
- Ravindranath, V. and Chandrasekhara, N. 1980. Absorption and tissue distribution of curcumin in rats. Toxicol. 16(3):259-265. (Abstract) [Online] Available from:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=7423534&dopt=abstract [2004, April 1]

Reddy, A.C., and Lokesh, B.R. 1992. Studies on spice principles as antioxidants in the inhibition of lipid peroxidation of rat liver microsomes. *Mol. Cell Biochem.* 111(1-2):117-124.(Abstract)[Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=1588934&dopt=abstract [2002, April 30]

Reddy, A.C., and Lokesh, B.R. 1994. Effect of dietary turmeric (*Curcuma longa*) on iron-induced lipid peroxidation in the rat liver. *Food Chem. Toxicol.* 32(3):279-283.(Abstract) [Online] Available from : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=8157223&dopt=abstract [2002, April 30]

Regnier, J.A., and Kelly, K.W. 1981. Heat- and cold-stress suppresses in vivo and in vitro cellular immune responses of chickens. *Am.J Vet Res.* 42(2):294-299

Ruby, A.J., Kuttan, G., Babu, K.D., Rajasekharan, K.N., and Kuttan, R. 1995. Anti-tumor and antioxidant activity of natural curcuminoids. *Cancer Lett.* 94(1):79-83. (Abstract) [Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=7621448&dopt=abstract [2002, April 15]

Samarasinghe, K. ,and Weng, C. 2002. Turmeric (*Curcuma longa*) and Mananoligosaccharides as antibiotic replacers in broiler diets. [Online] Available from : <http://www.zil.ethz.ch/news/presentationen%20und%20poster02.htm>[2002, November 15]

Scartezzini, P., and Speroni, E. 2000. Review on some plants of Indian traditional medicine with antioxidant activity. *J. Ethnopharmacol.* 71: 23-43.

Selvam, R.,Subramanian, L., Gayathri, R., and Angayarkanni, N. 1995. The anti-oxidant activity of turmeric (*Curcuma longa*). *J. Ethnopharmacol.* 47(2):59-67. (Abstract) [Online] Available from:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=7500637&dopt=abstract [2002, April 30]

Shalini, V.K., and Srinivas, L. 1987. Lipid peroxide induced DNA damage: protection by turmeric (*Curcuma longa*). *Mol. Cell Biochem.* 77(1):3-10. (Abstract) [Online] Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db>

[pubmed&list_uids=3696162&dopt=abstract](#) [2002, April 30]

- Shanawany, M.M. 1988. Broiler performance under high stocking densities. Br. Poult. Sci. 29:43-52
- Sreejayan, and Rao, M. N. A. 1994. Curcuminoids as potent inhibitors of lipid peroxidation. J. Pharm.Pharmacol.46:1013-1016
- Srinivas, L., Shalini, VK., and Shylaja, M. 1992. Turmerin: a water soluble antioxidant peptide from turmeric (*Curcuma longa*). Arch. Biochem. Biophys. 292(2):617-623. (Abstract) [Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=1731625&dopt=abstract [2002, April 15]
- Steel, R.G.D., and Torrie, J.H. 1960. Principle and Procedures of Statistic. N.Y: McGraw-Hill Book co.,Inc.
- Tankson, J.D., Vizzier-Thaxton, Y., Thaxton, J.P., May, J.D., and Cameron, J.A. 2001. Stress and nutritional quality of broilers. Poult. Sci.80:1384-1389.
- Tizard, I.R. 1977. Immunoprophylaxis. In An introduction to veterinary immunology. p.180. Guelph,Canada: Ontario Veterinary College.
- Uaichai Puthongsiriporn. 1998. Effect of strain and dietary vitamin E on hen performance, immune, and antioxidant status during heat stress. Master's Thesis, Department of Animal Science, Graduate College, University of Nebraska.
- Urso, M.L., and Clarkson, P.M. 2003. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. Toxicol.189 :41-54
- Van Middelkoop, J.H. 1997. Influence of stocking density on broiler performance. Poult. Sci.76(suppl. 1):103.
- Villegas, P., Anderson, D.P., Kleven, S.H., and Vezey, S.A. 1977. Aerosol vaccination against Newcastle disease III. Field experiments in broiler chickens. Avian. Dis. 21:16-25
- Wahlstrom, B., and Blennow, G. 1978. A study on the fate of curcumin in the rat . Acta Pharmacol Toxicol. 43(2):86-92.(Abstract) [Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=696348&dopt=abstract [2004, April 1]

- Waldroup, A.L., Skinner, J.T., Hierholzer, R.E., Kopek, J.M., and Waldroup, P.W. 1992. Effect of bird density on Salmonella Contamination of Prechill Carcasses. Poult. Sci.71:844-849.
- Webster, E.L., Torpy, D.J., Elenkov, I.J., and Chrousos, G.P. 1998. Corticotropin-releasing hormone and inflammation. Ann. N. Y. Acad Sci. 840:21-32 (Abstract) [Online] Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=9629233&dopt=abstract [2004, April 21]
- Wright, J.S. 2002. Predicting the antioxiant activity of curcumin and curcuminoids. J. Mol. Str.(Theochem) 591:207-217



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ก.

โปรแกรมการให้แสงสว่างใก่เนื้อ

อายุ(วัน)	ชั่วโมงแสง	เวลาเปิดแสง (นาฬิกา)
0-3	23	20:00-21:00
4-7	18	24:00-06:00
8-14	16	22:00-06:00
15-21	14	20:00-06:00
22-45	12	18:00-06:00



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ข.

การวิเคราะห์ Thiobarbituric acid (TBA) (ดัดแปลงจาก Gupta et al.,2003)

การเตรียมตัวอย่างพลาสมา

1. เก็บเลือดไก่ 1.5 ml ในหลอดเก็บเลือดที่ใส่ heparin 20 unit/มิลลิลิตรเลือด
2. นำหลอดเก็บเลือดจากข้อ 1. ไปปั่นแยกพลาสมาโดยใช้ เครื่องCentrifuge ที่ความเร็ว 2500 รอบ/นาทีเป็นเวลา 15 นาที
3. แยกตัวอย่างพลาสมาที่ได้ไปเก็บรักษาที่ตู้แช่ -20 degrees $^{\circ}\text{C}$ เพื่อรอไว้ตรวจภายหลัง

การเตรียมสารละลาย MDA มาตรฐาน

การเตรียม สารละลาย MDA ความเข้มข้น 5, 10, 15, 20 และ 25 nmol/ml ทำได้ดังนี้

1. ละลาย malonaldehyde bis [dimethyl acetal] FW. 164.2 จำนวน 0.1642 กรัมในน้ำกลั่น ทำให้ได้ปริมาตร 100 ml จะได้สารละลาย MDA ความเข้มข้น 10,000 nmol/ml
2. ดูดสารละลายที่ได้จากข้อ 1 มา ปริมาณ 1ml แล้วละลายในน้ำกลั่นทำให้ได้ปริมาตร 100 ml จะได้สารละลาย MDA ความเข้มข้น 100 nmol/ml
3. ดูดสารละลายที่ได้จากข้อ 2 มา ปริมาณ 0.5 ml แล้วละลายในน้ำกลั่นทำให้ได้ปริมาตร 10 ml จะได้สารละลาย MDA ความเข้มข้น 5 nmol/ml
4. ดูดสารละลายที่ได้จากข้อ 2 มา ปริมาณ 1ml แล้วละลายในน้ำกลั่นทำให้ได้ปริมาตร 10 ml จะได้สารละลาย MDA ความเข้มข้น 10 nmol/ml
5. ดูดสารละลายที่ได้จากข้อ 2 มา ปริมาณ 1.5 ml แล้วละลายในน้ำกลั่นทำให้ได้ปริมาตร 10 ml จะได้สารละลาย MDA ความเข้มข้น 15 nmol/ml
6. ดูดสารละลายที่ได้จากข้อ 2 มา ปริมาณ 2 ml แล้วละลายในน้ำกลั่นทำให้ได้ปริมาตร 10 ml จะได้สารละลาย MDA ความเข้มข้น 20 nmol/ml
7. ดูดสารละลายที่ได้จากข้อ 2 มา ปริมาณ 2.5 ml แล้วละลายในน้ำกลั่นทำให้ได้ปริมาตร 10 ml จะได้สารละลาย MDA ความเข้มข้น 25 nmol/ml

การตรวจวัด Malondialdehyde (MDA) ในพลาสมา

1. ใส่พลาสมา ปริมาณ 200 μ l ลงในหลอดทดลอง ชนิด screw-capped centrifuge tube
2. เตรียม Blank ได้จากใช้น้ำกลั่นปริมาณ 200 μ l ใส่แทนพลาสมาลงในหลอดทดลองชนิด screw-capped centrifuge tube แล้วทำตามข้อ 4-7
3. เตรียม MDA มาตรฐานโดยใช้สารละลาย MDA ความเข้มข้น 5, 10, 15, 20 และ 25 nmol/ml ปริมาณ 100 μ l และน้ำกลั่นปริมาณ 100 μ l ใส่แทนพลาสมาลงในหลอดทดลอง ชนิด screw-capped centrifuge tube แล้วทำตามข้อ 4-7
4. เติมน้ำ Acetic acid 20% pH 3.5 ปริมาณ 1.5 ml จากนั้นเติมน้ำ Thiobarbituric acid 0.8% ปริมาณ 1.5 ml และ Sodium dodecyl sulphate 8.1% ปริมาณ 0.2 ml จากนั้นนำไปต้มใน boiling waterbath ที่อุณหภูมิ 100°C เป็นเวลา 60 นาที
5. นำของผสมที่ได้จากข้อ 4 ไปทำให้เย็นโดยแช่ในน้ำก็อกประมาณ 5 นาที จากนั้นนำของผสมดังกล่าวไปเติมน้ำ n-butanol/pyridine (15:1) ปริมาณ 3.5 ml และน้ำกลั่น 0.8 ml ตามลำดับ
6. นำของผสมที่ได้จากข้อ 5 ไปเขย่าอย่างแรงโดยใช้เครื่อง Vortex เป็นเวลา 15 วินาที จากนั้นนำไปปั่นเหวี่ยงโดยใช้ เครื่อง Centrifuge ที่ความเร็ว 4000 รอบ/นาที เป็นเวลา 20 นาที จะได้ของเหลว 2 ชั้นที่แยกกัน
7. ดูดของเหลวที่อยู่ชั้นบนปริมาณอย่างน้อย 2.5 ml ไปใส่ Cuvette แล้วนำไปตรวจวัดการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 532 nm. โดยใช้เครื่อง spectrophotometer.
8. สามารถหาค่า MDA ของตัวอย่าง ได้จากนำค่าการดูดกลืนแสงของสารละลาย MDA มาตรฐานที่ทราบความเข้มข้น มาทำกราฟเส้นตรงมาตรฐานแล้วหาสมการความสัมพันธ์เชิงเส้นตรง จากนั้นแทนค่าการดูดกลืนแสงของตัวอย่างพลาสมาที่ตรวจได้ลงไป ในสมการแล้วหารด้วย 2 จะได้ค่า MDA ของตัวอย่าง โดยมีหน่วยเป็น nmol/ml พลาสมา

ภาคผนวก ค.

การนับจำนวนเม็ดเลือดขาว (Leukocyte count)

วิธีทำ

1. ผสมเลือดในขวดเก็บเลือดที่ใส่ EDTA ให้เข้ากัน โดยการกลับขวดไปมาอย่างน้อย 20 ครั้ง ทำอย่างนุ่มนวล
2. ดูดเลือดเข้า Leukocyte-diluting pipette ถึงขีด 0.5 พอดี แล้วใช้กระดาษทิชชูเช็ดเลือดที่ติดปลายปิเปตออก
3. ดูด Natt and Herrick Solution ให้ถึงขีด 11 แล้วถือปิเปตในแนวนอน (Horizontal) ให้อยู่ระหว่างนิ้วหัวแม่มือ และนิ้วกลาง กลับหัว-ท้ายไปมา ให้เลือดและ diluting fluid เข้ากันนาน 3 นาที
4. หยดสารละลายผสมในปิเปต 2-3 หยดแรกทิ้ง แล้ววางปลายปิเปตที่ตรงกลางแทนของ counting chamber ที่มี cover glass ปิด ปล่อยให้สารละลายไหลประมาณ 3/4 ของพื้นที่ แล้วรีบยกปิเปตขึ้น เพื่อไม่ให้สารละลายท่วมออกไปยังร่องตรงข้าม
5. นำไปนับด้วยกล้องจุลทรรศน์แสงสว่างโดยใช้เลนส์วัตถุ 40X
6. การนับเซลล์ ให้นับจำนวนเม็ดเลือดขาว 4 ช่อง โดยนับที่ละมุมแล้วเลื่อนไปที่ละช่อง ถ้าเม็ดเลือดคาบอยู่บนเส้นให้นับ 2 ด้านข้างใดด้านข้างหนึ่ง อีก 2 ด้านไม่นับ
7. ทำการนับเม็ดเลือดขาวทั้ง 2 แทนของ counting chamber แล้วหาค่าเฉลี่ย นำมาคำนวณหาจำนวนเม็ดเลือดขาวทั้งหมด / ลบ.มม. (cu.mm. หรือ μl) จากสูตร

$$\begin{aligned} \text{จำนวนเม็ดเลือดขาวทั้งหมด(เซลล์/ลบ.มม.)} &= \frac{\text{จำนวนเม็ดเลือดขาวที่นับได้} \times 20 \times 10^4}{4} \\ &= \text{จำนวนเม็ดเลือดขาวที่นับได้} \times 50 \end{aligned}$$

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ง.

การวัดปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (Packed cell volume, PCV)

วิธีการวัดปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น โดย Microhematocrit method

1. ผสมเลือดในขวดเก็บเลือดที่ใส่ EDTA ให้เข้ากัน นำ capillary hematocrit tube ชนิด non-heparinized ซึ่งยาวประมาณ 75 มม. X 1 มม. ใส่ในขวดเลือด เอียงขวดให้เลือดไหลเข้ามาใน capillary tube โดย capillary attraction ให้เกือบเต็มหลอด เหลือช่องว่างประมาณ 1 ซม.
2. ใช้ปลายนิ้วอุดปลายบนของหลอดไว้แล้วขีดเลือดที่เลอะข้างหลอดด้วยกระดาษทิชชู แล้วนำไปอุดด้วย Critoseal โดยขยับเลือดในหลอดให้ห่างจากปลายที่จะอุด 0.5 ซม.
3. นำไปปั่นในเครื่อง microcentrifuge โดยวาง capillary tube ให้ปลายอุดอยู่ด้านนอกและต้องวางให้สมดุลกัน ปิดฝาให้แน่น ตั้งเวลาปั่นนาน 5 นาที หลังจากปั่นแล้ว เลือดจะถูกแยกออกเป็น 3 ส่วนอย่างชัดเจน เม็ดเลือดแดงอัดแน่นอยู่ชั้นล่างสุด ที่เรียกว่า packed cell volume (PCV) ส่วนสีขาวหรือสีเทา ที่ต่อจาก PCV เป็นชั้นของเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือด เรียกส่วนนี้ว่า buffy coat ชั้นพลาสมาที่อยู่บนสุดเป็นชั้นที่ใส ไม่มีเซลล์
4. นำออกมาอ่าน โดยใช้ PCV reading chart โดยวาง capillary ให้อยู่ในแนวตั้งฉาก ปลายบนอยู่ที่ขีด 100 ปลายล่างอยู่ที่ขีด 0 อ่านค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่น ออกมาเป็นเปอร์เซ็นต์ (%)

ภาคผนวก จ.

การหาค่าสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ต่อ lymphocyte

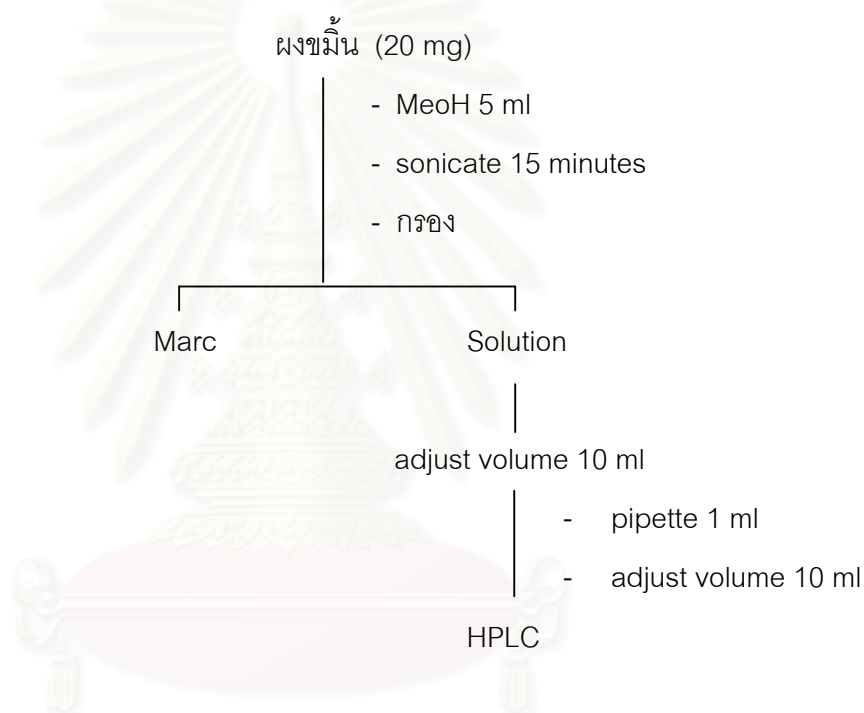
1. นำตัวอย่างเลือดมาทำสไลด์แผ่นเลือดบางแล้วปล่อยให้แห้ง (air dry)
2. วางสไลด์บนแท่งแก้วสำหรับย้อมในถาดย้อม (ให้ด้านที่มีเลือดหันขึ้น)
3. หยดสี Wright –Giemsa ลงไปจนท่วม ทั้งไว้ประมาณ 3 นาที ระวังอย่าให้สีแห้ง
4. หยด Buffer pH7 ปริมาณเท่ากับสีลงบนสไลด์ ใช้ลูกยางเป่าเบาๆ ให้สี และ Buffer เข้ากันดี สังเกตว่าถ้าสัดส่วนของสีกับ Buffer ถูกต้อง จะเกิดลักษณะ metallic sheen บนสไลด์ อย่าเป่าแรงจนสีหกออกนอกสไลด์ ทั้งไว้อีก 8 นาที
5. ล้างด้วยน้ำโดยใช้น้ำเทไล่สีบนสไลด์โดยเร็ว (ห้ามเทสีออกจากสไลด์แล้วล้างน้ำ เพราะจะทำให้เกิดตะกอนสี) เช็ดด้านหลังของสไลด์ให้สะอาด ปล่อยให้แห้ง นำมาตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ แสงสว่างโดยใช้เลนส์วัตถุ 100X ทำการนับจำนวนเม็ดเลือดขาว 100 เซลล์ ซึ่งประกอบด้วย heterophils lymphocytes monocytes basophils และ eosinophils สามารถหาค่าสัดส่วนของเม็ดเลือดขาวชนิด heterophil ต่อ lymphocyte (H/L ratio) ได้โดย

$$\text{HL ratio} = \frac{\text{จำนวน เม็ดเลือดขาวชนิด heterophil}}{\text{จำนวน เม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte}}$$

ภาคผนวก จ.

1. การวิเคราะห์ปริมาณ curcuminoid ในผงขมิ้นชัน

ชั่งผงขมิ้นชันประมาณ 20 mg ใส่ลงใน flask เติม methanol 5 มิลลิลิตร และนำไป sonicate 15 นาที จากนั้นนำมากรองผ่านกระดาษกรอง นำส่วนสารละลายไปใส่ใน volumetric flask 10 มิลลิลิตร ปรับปริมาตร pipette สารละลายมา 1 มิลลิลิตร และปรับปริมาตรเป็น 10 มิลลิลิตร

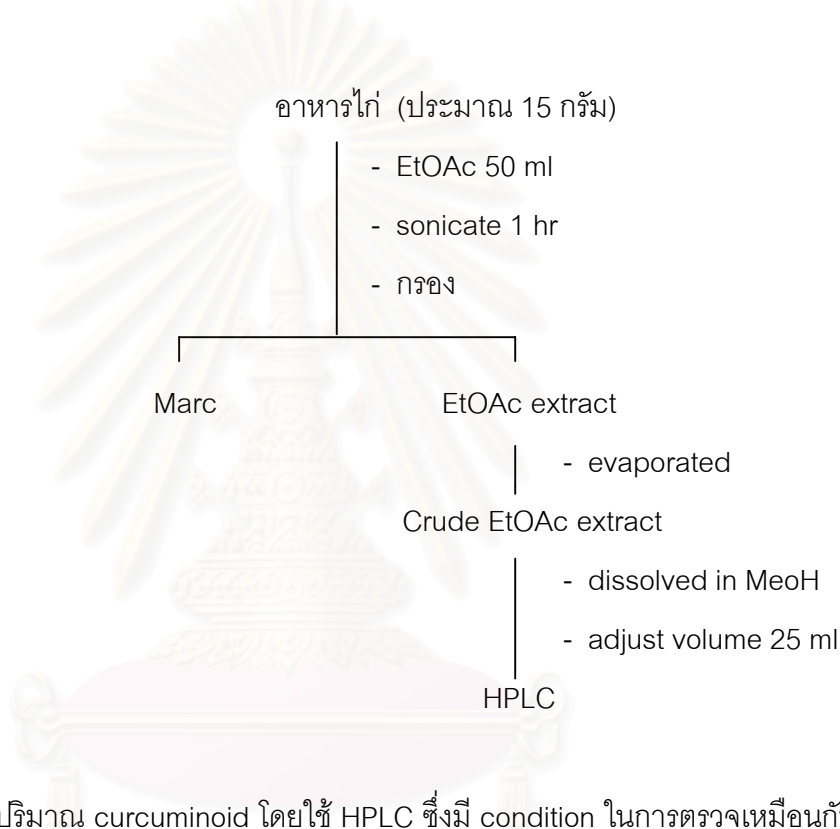


วิเคราะห์ปริมาณ curcuminoid โดยใช้ HPLC ซึ่งมี condition ในการตรวจดังนี้

- Column : LiChroCART[®] 125-4, LiChrospher[®] 100 RP-18 (5 μm) (E. merck)
- Solvent : MeCN: 1% acetic acid in H₂O = 1:1
- Flow rate : 1.0 ml / min
- Injection : 20 μL
- Detection : UV 420 nm

2. การวิเคราะห์ปริมาณ curcuminoid ในอาหารไก่เนื้อ

ซึ่งอาหารไก่มาประมาณ 15 กรัม ใส่ลงใน flask เติม ethyl acetate 50 มิลลิลิตร นำไป sonicate 1 ชั่วโมง จากนั้นนำมากรองด้วย sintered glass funnel ล้างส่วนกากด้วย ethyl acetate ครั้งละ 20 มิลลิลิตร 3 ครั้ง นำสารละลายที่ได้มารวมกันและนำไประเหยแห้งภายใต้การลดความดัน ที่อุณหภูมิไม่เกิน 45°C นำ crude EtOAc extract ที่ได้มาละลายด้วย methanol ใส่ลงใน volumetric flask ขนาด 25 มิลลิลิตร ปรับปริมาตร



วิเคราะห์ปริมาณ curcuminoid โดยใช้ HPLC ซึ่งมี condition ในการตรวจเหมือนกับ การวิเคราะห์ปริมาณ curcuminoid ในผงขมิ้นชัน

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นายชัยวัฒน์ สุวรรณทัต เกิดวันที่ 7 มีนาคม 2514 จังหวัดกรุงเทพมหานคร จบการศึกษาระดับปริญญาตรี สัตวแพทยศาสตร์บัณฑิต จากคณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปี พ.ศ.2539 เริ่มทำงานที่ สำนักวิชาการอาหารสัตว์ บริษัท เครือเจริญโภคภัณฑ์ จำกัด ปีพ.ศ.2539 ทำหน้าที่เป็นผู้ช่วยวิจัย โดยดูแลสุขภาพสัตว์ปีกของฟาร์มทดลองอาหารสัตว์ งานวิชาการอาหารสัตว์และการเลี้ยงสัตว์ปีก การผลิตอาหารทดลอง ติดตามคุณภาพ และปัญหาอาหารสัตว์ปีกที่ผลิตขายให้กับลูกค้าของบริษัทและฟาร์มในเครือของบริษัท จากนั้นเข้าศึกษาต่อระดับบัณฑิตศึกษา สาขาวิชาอาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปี พ.ศ.2544 ปัจจุบันทำงานในตำแหน่งนักวิชาการ สำนักวิจัยอาหารสัตว์ ปีก บริษัท เครือเจริญโภคภัณฑ์ จำกัด



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย