นิพนธ์ต้นฉบับ

ประสิทธิภาพของวัคซีนไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อชนิดเชื้อเป็นสเตรนรุนแรงและสเตรนรุนแรงปานกลางในการป้องกันโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อในไก่กระทง

นิวัตร จันทร์ศิริพรชัย* จิโรจ ศศิปรียจันทร์

Abstract

Niwat Chansiripornchai* Jiroj Sasipreeyajan

THE EFFICACY OF INTERMEDIATE AND INTERMEDIATE-PLUS INFECTIOUS BURSAL DISEASE VACCINE FOR THE PREVENTION OF INFECTIOUS BURSAL DISEASE IN BROILERS

Ninety six, fourteen day-old, broiler chickens were randomly divided into four groups of 24 birds. Groups 1 and 2 were orally vaccinated with live commercial intermediate-plus and intermediate infectious bursal disease (IBD) vaccines, respectively. Groups 3 and 4 served as a positive and negative non-vaccinated controls, respectively. Blood samples were collected at 14, 28 and 38 days of age for determining IBD antibody titers by an ELISA test. Groups 1, 2 and 3 were challenged with an IBD virus, isolated in Thailand, when 28 day of age. Average body weight, FCR, bursa/body weight index and the average bursal lesion score at 28 and 38 days were compared. At 28 days old, the average body weight and bursa/body weight index were not significantly different (p>0.05) compared to chickens in groups 3 and 4. At 38 days the average body weight, FCR and bursa/body weight index of chickens in groups 1 and 2 were better than those of group 3.

Keywords : Infectious bursal disease, intermediate vaccine, intermediate plus vaccine, broiler chickens.

Department of Medicine, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Pathumwan, Bangkok 10330

***Corresponding author**

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

***ผู้รับผิดชอบบทความ**

บทคัดย่อ

นิวัตร จันทร์ศิริพรชัย* จิโรจ ศศิปรียจันทร์

ประสิทธิภาพของวัคซีนไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อชนิดเชื้อเป็นสเตรนรุนแรงและสเตรนรุนแรงปานกลางในการป้องกันโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อในไก่กระทง

ไก่กระทงคละเพศอายุ 14 วัน จำนวน 96 ตัว แบ่งออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มละ 24 ตัว กลุ่ม 1 และ 2 รับวัคซีนเบอร์ซาอักเสบติดต่อเชื้อเป็นชนิดรุนแรงและชนิดรุนแรงปานกลางตามลำดับ กลุ่ม 3 และ 4 ไม่ได้รับวัคซีน ทำการเจาะเลือดเพื่อตรวจหาระดับแอนติบอดีต่อโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อที่ไก่อายุ 14, 28 และ 38 วัน เมื่อไก่อายุ 28 วัน ทำการให้เชื้อพิษไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อที่แยกได้ในประเทศไทย ในไก่กลุ่ม 1, 2 และ 3 ทำการเปรียบเทียบน้ำหนักตัวเฉลี่ย อัตราแลกเนื้อและค่าดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่เฉลี่ย พบว่าที่อายุ 28 วัน ไก่กลุ่มที่ 1 และ 2 มีน้ำหนักตัวเฉลี่ยและค่าดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่เฉลี่ยที่ไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ($p>0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับไก่กลุ่ม 3 และ 4 แต่ที่อายุ 38 วัน ไก่กลุ่ม 1 และ 2 จะให้ค่าน้ำหนักตัวเฉลี่ย อัตราแลกเนื้อและค่าดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซาต่อน้ำหนักตัวไก่เฉลี่ยในระดับที่ดีกว่าเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ 3

คำสำคัญ : โรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อ วัคซีนเชื้อเป็นชนิดรุนแรง วัคซีนเชื้อเป็นชนิดรุนแรงปานกลาง ไก่กระทง

บทนำ

โรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อหรือโรคกัมโบโร (Infectious bursal disease, Gumboro disease) สาเหตุเกิดจากเชื้อไอบีดีไวรัส (IBD virus) จัดอยู่ในกลุ่มเบอร์น่าไวรัส (Birnavirus) เป็น double stranded RNA virus โรคนี้พบได้เฉพาะในไก่ สัตว์ปีกชนิดอื่น เช่น เป็ด ไก่งวง และนกกระจอกเทศ สามารถติดเชื้อไวรัสได้ แต่ไม่ปรากฏอาการของโรค (Wyeth, 2000) โรคกัมโบโรเป็นโรคติดเชื้อที่มีความรุนแรงและติดต่อได้อย่างรวดเร็ว และทำให้เกิดความเสียหายต่อฝูงไก่อย่างมากโดยเฉพาะในไก่ที่มีอายุต่ำกว่า 6 สัปดาห์ ลักษณะเด่นของโรคนี้ คือ เป็นโรคที่ก่อให้เกิดการทำลายเม็ดน้ำเหลือง (lymphocidal) ที่ทำหน้าที่สร้างภูมิคุ้มกัน อวัยวะเป้าหมายของเชื้อไวรัสที่สำคัญ คือ ต่อมเบอร์ซา (bursa of Fabricious) ซึ่งเป็นแหล่งสร้างเม็ดน้ำเหลืองชนิดบี (B-lymphocytes) ที่สำคัญในไก่ van den Berg (2000) รายงานว่าต่อมเบอร์ซาเป็นอวัยวะที่พบการเพิ่มจำนวนของเชื้อไวรัสมากที่สุด ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ Hiraga และคณะ(1994) ว่าเมื่อทำการตัดต่อมเบอร์ซาออกจากตัวไก่ พบว่าสามารถป้องกันการเกิดโรคกัมโบโรที่มีสาเหตุเกิดจากเชื้อไวรัสเบอร์ซาอักเสบชนิดรุนแรงได้ นอกจากนั้นยังพบการเพิ่มจำนวนของไวรัสในอวัยวะน้ำเหลืองอื่นๆ เช่น ต่อมไธมัส ม้าม ทอนซิลไส้ตัน และไขกระดูก เป็นต้น (Elankumaran et al., 2002) ความรุนแรงของโรคมีความสัมพันธ์กับจำนวนเม็ดน้ำเหลืองที่อยู่ในต่อมเบอร์ซา ดังนั้นพบว่าโรคมีความรุนแรงสูงที่สุดในไก่ช่วงอายุระหว่าง 3 ถึง 6 สัปดาห์ เนื่องจากเป็นช่วงเวลาที่มีการพัฒนาของต่อมเบอร์ซาอย่างรวดเร็ว จึงเป็นสาเหตุให้ไก่ในช่วงอายุดังกล่าวมีความไวต่อการเกิดโรคแบบแสดงอาการ (van den Berg et al., 1991) การติดเชื้อไวรัสในไก่ที่ช่วงอายุ 0-3 สัปดาห์ จะแสดงอาการแบบไม่รุนแรงหรือไม่แสดงอาการป่วย ไก่มีอัตราการตายต่ำ แต่พบว่าไก่ที่ได้รับไวรัสในช่วงอายุดังกล่าวจะเกิดภาวะกดความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันต่อการติดเชื้อโรคต่างๆ ตลอดช่วงอายุของไก่ ส่งผลให้ไก่อ่อนแอ การทำวัคซีนป้องกันโรคต่างๆตามมาไม่ได้ผล (Hirai et al., 1973) อัตราการเจริญเติบโตและประสิทธิภาพการใช้อาหารลดลง รวมทั้งติดเชื้อโรคต่างๆได้ง่ายกว่าปกติ (Sharma et al., 2000)

วัคซีนถือเครื่องมือสำคัญที่ใช้ในการป้องกันโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อ แต่ก็ยังเป็นที่สงสัยว่าวัคซีนป้องกันโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อเชื้อเป็นชนิดรุนแรง ซึ่งเป็นที่นิยมใช้ในปัจจุบันสามารถป้องกันโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อในประเทศไทยซึ่งมีสาเหตุจากเชื้อไวรัสชนิดรุนแรงได้ โดยมีประสิทธิภาพมากน้อยเพียงใดเมื่อเปรียบเทียบกับวัคซีนเชื้อเป็นชนิดรุนแรงปานกลาง ปัจจุบันวัคซีนป้องกันโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อในตลาดสามารถแบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่ม ตามความรุนแรงในการก่อโรคของเชื้อไวรัสที่นำมาใช้ในการ

ผลิตวัคซีน ซึ่งแยกออกเป็นวัคซีนที่ผลิตจากไวรัสที่มีความสามารถในการก่อโรคในระดับอ่อน (mild vaccines) ระดับปานกลาง (intermediate vaccines) และระดับรุนแรง (hot vaccines) หรือระดับปานกลางพิเศษ (intermediate-plus vaccines) โดยพบว่าเชื้อไวรัสของวัคซีนในกลุ่มระดับอ่อนและระดับรุนแรงปานกลาง มักจะถูกทำลายโดยแอนติเจนที่ลูกไก่ได้รับมาจากแม่ วัคซีนดังกล่าวจึงสามารถกระตุ้นการสร้างแอนติบอดีได้ดีเฉพาะในลูกไก่ที่ได้รับภูมิคุ้มกันจากแม่ในระดับต่ำ (Tsukamoto et al., 1995) ส่งผลให้มีความจำเป็นที่จะต้องใช้วัคซีนซ้ำ ในส่วนของลูกไก่ที่ได้รับแอนติบอดีในระดับสูง อาจมีความจำเป็นที่จะต้องได้รับวัคซีนที่ผลิตจากไวรัสในกลุ่มรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงปานกลางพิเศษ (Haddad et al., 1997) ในการกระตุ้นการสร้างแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อ ถึงแม้ว่าอาจทำให้เกิดรอยโรคที่ต่อมเบอร์ซาหรือทำให้เกิดการกดภูมิคุ้มกันได้ (Muller et al., 1992)

จุดประสงค์ของการทดลองครั้งนี้ เพื่อศึกษาถึงประสิทธิภาพของวัคซีนเบอร์ซาอักเสบติดต่อเชื้อเป็นสองชนิด คือ ชนิดรุนแรง (hot หรือ intermediate-plus vaccine) และชนิดรุนแรงปานกลาง (intermediate vaccine) ในการป้องกันการติดเชื้อไวรัสกัมโบโรในไก่เนื้อ

วัสดุและวิธีการ

1. ไก่กระทงคละเพศ จำนวน 96 ตัว เลี้ยงในกรงยกพื้นให้อาหารสำเร็จรูปและน้ำกินตลอดเวลา

2. วัคซีน

2.1 วัคซีนเบอร์ซาอักเสบติดต่อเชื้อเป็นชนิดรุนแรง (hot strain) ให้โดยการหยอดปากตัวละ 30 ไมโครลิตร (10^3 $TCID_{50}$)

2.2 วัคซีนเบอร์ซาอักเสบติดต่อเชื้อเป็นชนิดรุนแรงปานกลาง (intermediate strain) ที่ผลิตเป็นการค้าให้โดยการหยอดปาก ตัวละ 30 ไมโครลิตร (10^3 $TCID_{50}$)

3. เชื้อพิษไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อสเตรนที่แยกได้จากการระบาดของโรคในประเทศไทย ใช้เป็นเชื้อพิษให้โดยการหยอดปากตัวละ 100 ไมโครลิตร ($4x10^5$ EID_{50}) (Wu et al., 2000)

4. ชุดทดสอบสำเร็จรูป ELISA test kits (Synbiotics Corp., USA) เพื่อตรวจระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อ

วิธีการ

1. เลี้ยงไก่กระทงคละเพศตั้งแต่อายุ 1 วันในห้องควบคุมโดยให้อาหารและน้ำกินอย่างเพียงพอ

2. ไก่อายุ 14 วัน สุ่มตัวอย่างเจาะเลือดจากหลอดเลือดดำบริเวณที่ปีก จำนวน 24 ตัวเพื่อตรวจระดับแอนติบอดีที่ถ่ายทอดจากแม่ต่อโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อ แบ่งไก่ออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มละ 14 ตัว โดยไก่กลุ่ม 1 และ 2 ได้รับวัคซีนเบอร์ซาอักเสบติดต่อ เชื้อเป็นชนิดรุนแรงและชนิดรุนแรงปานกลาง โดยการหยอดปากตามลำดับ ส่วนไก่กลุ่มที่ 3 และ 4 ไม่ได้รับวัคซีนป้องกันโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อ ชั่งน้ำหนักไก่ทุกตัวในแต่ละกลุ่มและบันทึกปริมาณอาหารที่ไก่กิน

3. ไก่อายุ 28 วัน เจาะเลือดจากเส้นเลือดดำที่ปีกของไก่ทุกตัว เพื่อตรวจระดับแอนติบอดีภายหลังการทำวัคซีน ทำการชั่งน้ำหนักไก่ทุกตัวและบันทึกปริมาณอาหารที่ไก่กินเพื่อคำนวณอัตราแลกเนื้อ (feed conversion rate, FCR) ชั่งน้ำหนักและผ่าซากไก่กลุ่มละ 4 ตัวเพื่อตรวจซากและลักษณะต่อมเบอร์ซา ทำการชั่งน้ำหนักต่อมเบอร์ซาแล้วเก็บใน 10% บัฟเฟอร์ฟอร์มาลิน เพื่อส่งตรวจให้คะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา จากนั้นให้เชื้อพิษไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อแก่ไก่ทุกตัวในกลุ่มที่ 1, 2 และ 3

4. ไก่อายุ 38 วัน เจาะเลือดจากเส้นเลือดดำที่ปีกของไก่ทุกตัวในแต่ละกลุ่มเพื่อตรวจระดับแอนติบอดี จากนั้นทำการชั่งน้ำหนักไก่และผ่าซากไก่ทุกตัว เพื่อตรวจซากและลักษณะต่อมเบอร์ซา ทำการชั่งน้ำหนักต่อมเบอร์ซาแล้วเก็บใน 10% บัฟเฟอร์ฟอร์มาลิน เพื่อส่งตรวจให้คะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา บันทึกปริมาณอาหารที่ไก่กินเพื่อคำนวณหาอัตราแลกเนื้อ และสังเกตอาการป่วยของไก่

คะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา (Muskett et al., 1979)

0 : no damage,

1: mild necrosis in isolated follicles,

2 : moderate generalised lymphocyte depletion or isolated follicles, with severe depletion,

3 : over 50% of follicles with severe lymphocyte depletion,

4 : outline of follicles only remaining with few lymphocytes and increase in connective tissue, cysts and thickened corrugated epithelium,

5 : loss of all follicular architecture with fibroplasia

5. เปรียบเทียบผลทางสถิติโดยใช้ ANOVA ที่ระดับความเชื่อมั่น 95 เปอร์เซ็นต์ หากมีความแตกต่างก็นำมาทดสอบด้วยวิธี DUNCAN's New Multiple Range Test

ผล

ไก่อายุ 14 วัน (ก่อนทำวัคซีน) ตรวจระดับแอนติบอดีเฉลี่ยที่ถ่ายทอดจากแม่เท่ากับ 33 น้ำหนักตัวเฉลี่ยของกลุ่ม 1, 2, 3 และ 4 คือ 238 ± 18, 231 ± 16, 245 ± 19 และ 232 ± 15 กรัม ตามลำดับ (p>0.05)

ไก่อายุ 28 วัน (หลังทำวัคซีน 14 วัน) กลุ่ม 1 มีระดับแอนติบอดีเฉลี่ยเท่ากับ 485 ในขณะที่กลุ่ม 2, 3 และ 4 มีระดับแอนติบอดีเฉลี่ยเท่ากับ 0 น้ำหนักตัวเฉลี่ยของกลุ่ม 1, 2, 3 และ 4 คือ 930 ± 86, 880 ± 94, 910 ± 73 และ 915 ± 93 กรัม ตามลำดับ (p>0.05) เมื่อคำนวณอัตราแลกเนื้อของไก่ช่วงอายุ 14-28 วัน ของไก่กลุ่ม 1, 2, 3 และ 4 คือ 1.59, 1.65, 1.64 และ 1.59 ตามลำดับ โดยมีค่าเฉลี่ยดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่เฉลี่ยของกลุ่ม 1, 2, 3 และ 4 คือ 2.61 ± 1.82, 3.28 ± 1.32, 2.29 ± 0.48 และ 2.29 ± 0.48 ตามลำดับ (p>0.05) คะแนนเฉลี่ยรอยโรคของต่อมเบอร์ซาเมื่อตรวจทางจุลพยาธิวิทยาของไก่กลุ่ม 1 เท่ากับ 1 ส่วนกลุ่ม 2, 3 และ 4 เท่ากับ 0.5 (ตารางที่ 1)

ไก่อายุ 38 วัน (หลังให้เชื้อพิษทับ 10 วัน) พบว่าไก่กลุ่ม 1, 2, 3 และ 4 มีระดับแอนติบอดีเฉลี่ยเท่ากับ 1254, 2435, 3102 และ 0 ตามลำดับ น้ำหนักตัวเฉลี่ยของกลุ่ม 1, 2, 3 และ 4 คือ 1590 ± 114, 1530 ± 140, 1350 ± 269 และ 1580 ± 182 ตามลำดับ โดยพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างน้ำหนักไก่เฉลี่ยของกลุ่ม 1 และ 3; 3 และ 4 (p<0.05) ส่วนอัตราแลกเนื้อในช่วงอายุ 28-38 วัน ของไก่กลุ่ม 1, 2, 3 และ 4 คือ 2.05, 2.03, 2.59 และ 2.02 ตามลำดับ โดยมีค่าเฉลี่ยดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซาต่อน้ำหนักตัวไก่กลุ่ม 1, 2, 3 และ 4 คือ 0.63 ± 0.26, 0.77 ± 0.14, 0.66 ± 0.19 และ 1.72 ± 0.83 ตามลำดับ โดยพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของกลุ่ม 4 เทียบกับกลุ่ม 1, 2 และ 3 (p<0.05) คะแนนเฉลี่ยรอยโรคของต่อมเบอร์ซาเมื่อตรวจทางจุลพยาธิวิทยาของไก่กลุ่ม 1, 2, 3 และ 4 เท่ากับ 2.13, 3.00, 3.44, และ 0 ตามลำดับ (ตารางที่ 2)

วิจารณ์

เมื่อไก่อายุ 14 วัน ระดับแอนติบอดีที่ถ่ายทอดจากแม่มีระดับต่ำ ซึ่งเป็นช่วงเวลาที่เหมาะสมในการทำวัคซีนเบอร์ซาอักเสบติดต่อไก่ในช่วงอายุ 14-28 วัน (14 วันภายหลังได้รับวัคซีน) พบว่าวัคซีนเชื้อเป็นเบอร์ซาอักเสบติดต่อทั้งสเตรนรุนแรงและสเตรนรุนแรงปานกลาง ไม่มีผลต่อน้ำหนักตัว อัตราแลกเนื้อ ค่าเฉลี่ยดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซาต่อน้ำหนักตัวไก่และค่าคะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา แต่มีแนวโน้มว่าค่าคะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาในไก่กลุ่ม 1 ที่ได้รับวัคซีนสเตรนรุนแรง พบค่าคะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาที่สูงกว่าไก่กลุ่มที่ได้รับวัคซีนสเตรนรุนแรงปานกลางและไก่กลุ่มที่ไม่ได้รับวัคซีน เนื่องจากวัคซีนชนิดรุนแรงจะมีผลต่อต่อมเบอร์ซา (จิโรจ, 2547) ส่วนระดับแอนติบอดีของไก่กลุ่ม 1 ที่ได้รับวัคซีนเชื้อเป็นรุนแรงนั้น พบการตอบสนองของระดับภูมิคุ้มกันต่อการให้วัคซีน ขณะที่ไก่กลุ่ม 2 ที่ได้รับวัคซีน

ตารางที่ 1 แสดงผลน้ำหนักตัวไก่เฉลี่ย (mean±SD) อัตราแลกเนื้อ ดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ (mean±SD) คะแนนรอยโรคของต่อมเบอร์ซาเฉลี่ย (mean±SD) ระดับแอนติบอดีเฉลี่ย เมื่อไก่อายุ 28 วัน (หลังทำวัคซีน 14 วัน)

กลุ่มไก่	น้ำหนักตัวไก่เฉลี่ย (กรัม)	อัตราแลกเนื้อ (FCR)	ดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซาต่อน้ำหนักตัวไก่เฉลี่ย	คะแนนรอยโรคของต่อมเบอร์ซาเฉลี่ย	ระดับแอนติบอดีเฉลี่ย
1	930±86[a]	1.59	2.61±1.82[a]	1.0	485
2	880±94[a]	1.65	3.28±1.32[a]	0.5	0
3	910±73[a]	1.64	2.29±0.48[a]	0.5	0
4	915±93[a]	1.59	2.29±0.48[a]	0.5	0

[a]ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p>0.05)

ตารางที่ 2 แสดงผลน้ำหนักตัวไก่เฉลี่ย (mean±SD) อัตราแลกเนื้อ ดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซาต่อน้ำหนักตัวไก่ (mean±SD) คะแนนรอยโรคของต่อมเบอร์ซาเฉลี่ย (mean±SD) ระดับแอนติบอดีเฉลี่ย เมื่อไก่อายุ 38 วัน (หลังให้เชื้อพิษ 10 วัน)

กลุ่มไก่	น้ำหนักตัวไก่เฉลี่ย (กรัม)	อัตราแลกเนื้อ (FCR)	ดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซาต่อน้ำหนักตัวไก่เฉลี่ย	คะแนนรอยโรคของต่อมเบอร์ซาเฉลี่ย	ระดับแอนติบอดีเฉลี่ย
1	1590±114[a]	2.05	0.63±0.26[a]	2.13	1254
2	1530±140[a]	2.03	0.77±0.14[a]	3.00	2435
3	1350±269[a]	2.59	0.66±0.19[a]	3.44	3102
4	1580±182[a]	2.02	1.72±0.83[a]	0.00	0

ตัวอักษรที่แตกต่างกันมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p>0.05)

เชื้อเป็นรุนแรงปานกลาง ไม่พบการสร้างภูมิคุ้มกันตอบสนองต่อการได้รับวัคซีน อาจเนื่องจากการทำวัคซีนเชื้อเป็นชนิดรุนแรงนั้น มีไวรัสเหลือเพียงพอที่จะกระตุ้นให้เกิดการสร้างภูมิคุ้มกันในไก่หลังจากไวรัสส่วนหนึ่งได้ผ่านการ neutralization กับภูมิคุ้มกันที่ได้รับจากแม่ (Haddad et al., 1997; Solano et al., 1986) ซึ่งแตกต่างจากไก่ที่ได้รับวัคซีนชนิดรุนแรงปานกลาง อย่างไรก็ตามการตรวจไม่พบแอนติบอดีต่อโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อในไก่กลุ่มที่ 2 ที่ได้รับวัคซีนกัมโบโรเชื้อเป็นชนิดรุนแรงปานกลางมิได้หมายความว่าวัคซีนชนิดนี้ไม่สามารถป้องกันโรคได้ เพราะการป้องกันโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อนั้นต้องอาศัยการมีส่วนร่วมของระบบภูมิคุ้มกันโรคชนิดพึ่งเซลล์ด้วย (Sharma et al., 2001)

ผลการทดลองช่วงอายุ 28-38 วัน ไก่กลุ่ม 3 ที่ได้รับเชื้อไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อ แต่ไม่ได้รับวัคซีน ไม่พบการตาย แต่สามารถสังเกตพบอาการป่วยจากการติดเชื้อไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อได้ชัดเจน โดยอาการที่สังเกตพบ คือ ซึม ขนหยอง กินอาหารลดลง และพบรอยโรคที่ชัดเจนของโรคกัมโบโร คือ มีจุดเลือดออกที่กล้ามเนื้อและต่อมเบอร์ซา (Hirai et al., 1979) ดังนั้นจากการติดเชื้อดังกล่าวส่งผลให้น้ำหนักตัวเฉลี่ยของไก่กลุ่มนี้อยู่ในระดับต่ำ เมื่อเทียบกับไก่กลุ่ม 1 ที่ได้รับวัคซีนชนิดรุนแรงและไก่กลุ่ม 4 ที่ไม่ได้รับวัคซีนและไม่ได้รับเชื้อไวรัส (p<0.05) นอกจากนี้อัตราแลกเนื้อและคะแนนรอยโรคของต่อมเบอร์ซาเฉลี่ยของกลุ่ม 3 เลวกว่ากลุ่ม 1, 2 และ 4 เนื่องจากเชื้อพิษไวรัสนี้จะทำลายต่อมเบอร์ซา และพบรอยโรคเกิดขึ้นที่ต่อมเบอร์ซาอย่างชัดเจน คือ พบการเสื่อมและการตายของลิมโฟไซต์ และพบการเพิ่มจำนวนของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ค่าดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซาต่อน้ำหนักของไก่กลุ่ม 1, 2 และ 3 พบว่าน้อยกว่าค่าดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซาต่อน้ำหนักของไก่กลุ่ม 4 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) เนื่องจากไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อทำลายต่อมเบอร์ซาของไก่ส่งผลให้ขนาดของต่อมเบอร์ซาฝ่อเล็กลงเมื่อเปรียบเทียบกับไก่ปกติที่ช่วงอายุเดียวกัน (Cheville, 1967) ส่วนระดับแอนติบอดีเฉลี่ยของกลุ่ม 1, 2 และ 3 เพิ่มขึ้นอย่างมากภายหลังการได้รับเชื้อพิษไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อ เพราะเกิดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันชนิดทุติยภูมิ เนื่องจากมีการจดจำแอนติบอดีจากไวรัสภายหลังจากการได้รับวัคซีน ทำให้ระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อสูงขึ้นมากเมื่อเปรียบเทียบกับระดับภูมิคุ้มกันจากการได้รับวัคซีน ไก่กลุ่ม 3 ซึ่งได้รับเชื้อพิษไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อ โดยไม่ได้รับวัคซีนมาก่อนพบว่ามีระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซาอักเสบติดต่อสูงกว่าระดับแอนติบอดีของไก่กลุ่ม 1 และ 2 เนื่องจากเชื้อพิษไวรัสก่อให้เกิดความเสียหายและกระตุ้นภูมิคุ้มกันอย่างรุนแรง ในไก่ที่ไม่เคยได้รับวัคซีนมาก่อน เช่นเดียวกับการเกิดโรคตามธรรมชาติ ดังนั้นการให้วัคซีนเบอร์ซาอักเสบติดต่อเชื้อเป็นชนิดรุนแรงและชนิดรุนแรงปานกลางแก่ไก่กระทงที่อายุ 14 วัน พบว่าไม่มีผลต่อน้ำหนักตัวเฉลี่ย อัตราแลกเนื้อ และดัชนีต่อมเบอร์ซาต่อน้ำหนักตัวเฉลี่ย เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม และภายหลังการให้เชื้อพิษทับ กลุ่มที่ได้รับวัคซีนจะมีน้ำหนักตัวเฉลี่ย อัตราแลกเนื้อ และคะแนนรอยโรคของต่อมเบอร์ซาเฉลี่ยในลักษณะที่ดีกว่าเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับวัคซีน แต่จากประสบการณ์การใช้วัคซีนป้องกันโรคเบอร์ซาอักเสบติดต่อเชื้อเป็นชนิดรุนแรงและชนิด

รุนแรงปานกลางในภาคสนาม พบว่าวัคซีนชนิดรุนแรงมีประสิทธิภาพในการป้องกันโรคระบาดในพื้นที่ได้ดีกว่าการใช้วัคซีนชนิดรุนแรงปานกลาง

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณกองทุนทุนพัฒนาอาจารย์ใหม่ 2547 กองทุนรัชดาภิเษกสมโภช จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่สนับสนุนเงินทุนในการทำงานวิจัย และ ผศ.น.สพ.ดร.สมศักดิ์ ภัคภิญโญ ที่ให้คำแนะนำในการเตรียมต้นฉบับ

เอกสารอ้างอิง

จิโรจ ศศิปรียจันทร์ 2004 (2547). โรคกัมโบโร: การจัดและโรคสำคัญในไก่เนื้อ. บ. ธนาเพรส แอนด์ กราฟฟิค จก. หน้า 61- 71.

Cheville, N.F. 1967. Study on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen, and thymus of the chicken. Am. J. Pathol. 51 (4): 527-551.

Elankumaran, S., Heckert, R.A. and Moura, L. 2002. Pathogenesis and tissue distribution of a variant strain of infectious bursal disease virus in commercial broiler chickens. Avian Dis. 46 (1): 169-176.

Haddad, E., Whitfill, C., Avakian, A., Ricks, C., Andrews, P. Thomas, J. and Wakenell, P. 1997. Efficacy of a novel infectious bursal disease virus immune complex vaccine in broiler chickens. Avian Dis. 41 (4): 882-883.

Hiraga, M., Nunoya, T., Otaki, Y., Taima, M., Saito, M. and Nakamura, T. 1994. Pathogenesis of highly virulent infectious bursal disease virus infection in intact and bursectomized chickens. J. Vet. Med. Sci. 56 (6): 1057-1063.

Hirai, K., Kunihiro, K. and Shimakura, S. 1979. Characterization of immunosuppression in chickens by infectious bursal disease virus. Avian Dis. 23 (4): 950-965.

Hirai, K., Shimakura, S., Kawamoto, E., Taguchi, F., Kin, S.T., Chang, C.N. and Iritani, Y. 1974. The immunosuppressive effect of infectious bursal disease virus in chickens. Avian Dis. 18 (1): 50-57.

Muller, H., Schnitzler, D., Bernstein, F., Becht, H., Cornelissen, D. and Lutticken, D.H. 1992. Infectious bursal disease of poultry: antigenic structure of the virus and control. Vet Microbiol. 33(1-4):175-183.

Muskett, J.C., Hopkins, I.G., Edwards, K.R. and Thornton, D.H. 1979. Comparison of two infectious bursal disease vaccine strain: efficacy and potential hazards in susceptible an maternally immune birds. Vet. Rec. 14 (15): 332-334.

Solano, W., Giambrone, J.J., Williams, J.C., Lauerman, L.H., Panangala, V. S. and Garces, C. 1986. Effect of maternal antibody on timing of young white leghorn chickens against infectious bursal disease virus. Avian Dis. 30 (4): 648-652.

Sharma, J.M., Rautenschlein, S. and Yeh, H.Y. 2000. Infectious bursal disease virus of chicken: pathogenesis and immunosuppression. Dev. Comp. Immunol. 24 (2-4): 223-235.

Sharma, J.M., Rautenschlein, S. and Yeh, H.Y. 2001. The role of T cells in immunopathogenesis of infectious bursal disease virus. Proceedings II International Symposium on infectious bursal disease and chicken infectious anemia. Rauischholzhausen. pp. 324-327.

Tsukamoto, K., Tamimura, N., Kakita, S., Ota, K., Mase, M., Imai, K. and Hihara, H. 1995. Efficacy of three live vaccines against highly virulent infectious bursal disease virus in chickens with or without maternal antibodies. Avian Dis. 39 (2): 218-219.

van den Berg, T.P. 2000. Acute infectious bursal disease in poultry: a review. Avian Pathol. 29 (3): 175-194.

van den Berg, T.P., Gonze, M. And Meulemans, G. 1991. Acute infectious bursal disease in poultry: isolation and characterization of highly virulent strain. Avian Pathol. 20 (1): 133-143.

Wu, C.C., Dorairajan, T. and Lin, T.L. 2000. Effect of ascorbic acid supplementation on the immune response of chickens vaccinated and challenged with infectious bursal disease virus. Vet Immunol Immunopathol. 19 (1-2):145-152.

Wyeth, P.J. 2000. Infectious bursal disease (Gumboro disease). In: Manual of standard for diagnostic tests and vaccines. 4th ed. Office International Des Epizooties, Paris, France. pp. 647-656.