นิพนธ์ต้นฉบับ

การรักษาโรคบิดไส้ตันในไก่ด้วยซัลฟาโมโนเมท็อกซีน ในการทดลองแบบขังกรง

นพดล พิพารัตน์[1*] อรรถพร สุนทราทรพิพัฒน์[2] กฤษทศักดิ์ แสงกาศนีย์[2]
อนุชิตดา ศิริศรีโร[2] คมกฤช เทียนคำ[1] มานพ ม่วงใหญ่[2]

Abstract

**Nopadon Pirarat[1*] Autthapon Suntharathonpiphut[2] Kridtasak Sang-gassanee[2]
Anuchittada Sirisriro[2] Komkrich Teankum[1] Manop Muangyai[2]**

TREATMENT OF CHICKEN CAECAL COCCIDIOSIS WITH SULFAMONOMETHOXINE IN A TRIAL CONDUCTED IN A BATTERY HOUSE

The treatment of chicken caecal coccidiosis with sulfamonomethoxine, at a concentration of 0.05 % in drinking water for 3 days, was performed on different days post oocyst inoculation. 162 chickens were divided into 6 groups, 3 cages per group with 9 chicken each group. Chickens in groups 1-5 obtained 7x104 oocysts of *Eimeria tenella*, via a stomach tube. Chickens in group 1, 2 and 3 were treated on days 1-3, 2-4 and 3-5 post inoculation respectively. Group 4, a control group was infected but unmedicated. Group 5 was uninfected and unmedicated and group 6 was studied for drug toxicity observation. The parameters of the experiment were lesion scoring, mortality, haematocrit and oocyst counts. The results revealed that group 1 was the most effective treatment regime. No obvious histopathological change of the vital organs were seen in the toxicity testing group.

Keywords : battery house, chicken, caecal coccidiosis, Sulfamonomethoxine, trial.

[1]**Division of Pathology,** [2]**Division of Parasitology, Department of Pathology, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Pathumwan , Bangkok 10330.**

[*]**Corresponding author**

[1]หน่วยพยาธิวิทยา, [2]หน่วยปรสิตวิทยา ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330
[*]ผู้รับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

นพดล พิพารัตน์[1*] อรรถพร สุนทราทรพิพัฒน์[2] กฤษทศักดิ์ แสงกาศนีย์[2]
อนุชิตดา ศิริศรีโร[2] คมกฤช เทียนคำ[1] มานพ ม่วงใหญ่[2]

การรักษาโรคบิดไส้ตันในไก่ด้วยซัลฟาโมโนเมท็อกซีนในการทดลองแบบขังกรง

ศึกษาประสิทธิภาพของซัลฟาโมโนเมท็อกซีนขนาดความเข้มข้น 0.05% ระยะเวลา 3 วัน ในการรักษาโรคบิดไส้ตันในไก่ โดยให้ยาในช่วงเวลาที่แตกต่างกัน หลังการป้อนเชื้อบิด *Eimeria tenella* แบ่งไก่ทั้งหมด 162 ตัวออกเป็น 6 กลุ่มๆ ละ 27 ตัว ไก่แต่ละตัวในกลุ่มที่ 1-5 จะได้รับเชื้อบิดจำนวน 7 x 10^4 โอโอซีสต์ กลุ่มที่ 1-3 เป็นกลุ่มที่ให้ยารักษา โดยให้ในวันที่ 1-3, 2-4 และ 3-5 หลังการให้เชื้อตามลำดับ กลุ่มที่ 4 และ 5 เป็นกลุ่มควบคุม และกลุ่มที่ 6 เป็นกลุ่มที่ศึกษาความเป็นพิษของยา การประเมินผลดูจากค่าคะแนนรอยโรคบริเวณไส้ตัน อัตราการตาย จำนวนโอโอซีสต์ที่ขับออกมาทางอุจจาระ และค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่น ผลการศึกษาพบว่า การให้ยาในช่วงวันที่ 1-3 หลังจากได้รับเชื้อจะมีประสิทธิภาพในการรักษาดีที่สุด และไม่พบการเป็นพิษที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางจุลพยาธิวิทยาในอวัยวะที่สำคัญ

คำสำคัญ : ไก่ โรคบิดไส้ตัน ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน การทดลองแบบขังกรง

บทนำ

โรคบิด (coccidiosis) เป็นโรคซึ่งก่อให้เกิดปัญหาอย่างมากในอุตสาหกรรมการเลี้ยงไก่ในประเทศเขตร้อนชื้น (Charlton and Bermudez, 1996) สาเหตุเกิดจากสัตว์เซลล์เดียวในสกุล *Eimeria* ที่สำคัญมีอยู่อย่างน้อย 4 ชนิดที่มีผลต่อเศรษฐกิจ คือ *E. tenella*, *E. necratix*, *E. acervulina* และ *E. maxima* ตามลำดับ (Roberson, 1995) โดยเฉพาะโรคบิดไส้ตัน (caecal coccidiosis) สาเหตุเกิดจาก *E. tenella* เป็นโรคบิดชนิดที่ปรากฏอาการ หรือชนิดที่ไม่ปรากฏอาการชัด ไก่จะเริ่มแสดงอาการถ่ายเป็นเลือด หงอย ซึม น้ำหนักตัวลด กินอาหารได้น้อยลง อัตราการป่วยและอัตราการตายสูง โดยไก่จะเริ่มแสดงอาการให้เห็นในวันที่ 5-7 หลังการได้รับเชื้อ ซึ่งตรงกับระยะการเจริญเติบโตของเชื้อบิดในช่วง second generation schizogony อาการจะแสดงออกรุนแรงในไก่ที่ไม่มีการป้องกันหรือไม่เคยได้รับเชื้อมาก่อน อย่างไรก็ตามความรุนแรงของโรคจะขึ้นอยู่กับปริมาณเชื้อที่ได้รับ อายุ เพศ สายพันธุ์ และความสมบูรณ์ของไก่ที่ติดเชื้อ (McDougald and Reid, 1991) บิดไส้ตันสามารถพบได้ในไก่ทดแทน และไก่เนื้อ ซึ่งต้องเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาและการใช้ยาป้องกันเป็นจำนวนมาก (Jordan and Pattison, 1996) การรักษาจะต้องเลือกใช้ยาให้เหมาะสม ทั้งในด้านประสิทธิภาพของยา วิธีการให้ยา ขนาดและปริมาณยา ระยะเวลาการหยุดยาที่เหมาะสม เพื่อมิให้มียาตกค้างไปสู่ผู้บริโภค ซึ่งการเลือกชนิดของยา และวิธีการให้ยาเป็นสิ่งสำคัญในการรักษาโรคบิด (Yolande, 1996)

การพัฒนายาต้านบิด (anticoccidial drug) ในไก่นั้นเริ่มตั้งแต่ปี 1940 โดยยากลุ่มแรกที่ใช้ป้องกันรักษาโรคบิดในไก่ได้อย่างมีประสิทธิภาพ คือ ยาในกลุ่มซัลโฟนาไมด์ (sulfonamides) (Brander et al., 1982) ซึ่งมีอยู่ด้วยกันหลายชนิด ยาที่นิยมกันอย่างแพร่หลาย คือ ซัลฟาควินอกซาลีน มีประสิทธิภาพในการต้านเชื้อบิดในลำไส้ได้ดีกว่าที่ไส้ตัน หากใช้ในขนาดสูงจะพบการสะสมของยาที่ตับ ไต ไส้ตัน สมอง และพบที่ถุงไข่แดง (Spoo and Rivere, 1995) ในการควบคุมโรคบิดไส้ตันให้มีประสิทธิภาพนั้นจำเป็นต้องใช้ยาในขนาดสูง แต่การใช้ซัลโฟนาไมด์เพียงอย่างเดียวในขนาดสูงเพื่อรักษาโรคบิดอาจเกิดผลที่ไม่พึงประสงค์ เช่น อาการเลือดออก ไตถูกทำลาย (McDougald and Reid, 1991) ไก่จะกินน้ำและอาหารลดลง ทำให้อัตราการเจริญเติบโตลดลง การออกไข่ น้ำหนักไข่ และอัตราการฟักเป็นตัวจะลดลง (Spoo and Riviere, 1995) นอกจากยาในกลุ่มนี้แล้วก็ได้มีการพัฒนายาที่ใช้ป้องกันบิดขึ้นมาใหม่ เช่น ยาในกลุ่ม polyether ionophores แต่มีรายงานว่าเมื่อใช้ไประยะหนึ่งจะเกิดการต้านยากลุ่มนี้ขึ้น (Haberkorn and Stoltefuss, 1987)

จากปัญหาของยารักษาโรคบิดในกลุ่มต่างๆ เหล่านี้ ทำให้มีการคิดค้นพัฒนายาต้านบิดชนิดใหม่ขึ้นมาใช้แทน ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน มีชื่อทางเคมีว่า 6-methyl-4-pyrimidynyl-sulfanilamide monohydrate เป็นยาในกลุ่มซัลโฟนาไมด์ ที่พัฒนาขึ้นมาเพื่อใช้ป้องกันและรักษาโรคบิดและโรคติดเชื้อแบคทีเรีย ตัวยาประกอบด้วย 100% ของเกลือโซเดียมซัลฟาโมโนเมท็อกซีน ละลายน้ำได้ดี จึงสามารถผสมทั้งในอาหารหรือละลายน้ำ ไม่มีรสและกลิ่น ออกฤทธิ์ยาวนาน มีประสิทธิภาพมากทำให้ใช้ขนาดและปริมาณยาลดลง ความเป็นพิษจึงน้อยลง (Anon, 1971) จากการศึกษาถึงประสิทธิภาพของยาในกลุ่ม ซัลโฟนาไมด์ ประเภทต่างๆ โดยทดสอบกับเชื้อ *E. coli* จะพบว่า ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน จะใช้ยาปริมาณความเข้มข้นต่ำที่สุด คือ 0.47 μmol/l ในการขัดขวางการเพิ่มจำนวนของเชื้อ ในกรณีที่ต้องเสริมในอาหารเพื่อรักษาจะใช้ขนาด 0.1-0.2% ต่อน้ำหนักของอาหารซึ่งต้องผสมให้เข้ากัน สำหรับขนาดป้องกันใช้ 0.05-0.1% ควรให้ยาติดต่อกันนาน 2-7 วัน (Anon, 1971) ขนาดของยาซัลฟาโมโนเมท็อกซีนในการป้องกันโรคบิด คือ 0.05-0.1% ติดต่อกันเป็นระยะเวลา 3-7 วันและขนาดที่ใช้ในการรักษา คือ 0.05-0.2% ผสมในอาหารหรือในน้ำดื่ม โดยพบว่าถ้าให้ยาในขนาด 0.2% ผสมในอาหารจะไม่พบรอยโรคของเชื้อบิดบริเวณลำไส้เล็กและตรวจพบปริมาณโอโอซีสต์น้อยมาก (Anon, 1971) เมื่อไก่ได้รับยานี้แล้ว จะถูกดูดซึมผ่านทางเดินอาหารได้เป็นอย่างดี ระดับยาในพลาสม่าจะขึ้นสูงสุดภายใน 4-8 ชม. หลังจากได้รับยา ตัวยามีค่าครึ่งชีวิตอยู่ในระหว่าง 34-36 ชม. ยาซัลฟาโมโนเมท็อกซีนมีพิษน้อยต่อไต ขนาดยาที่เป็นอันตรายต่อตัวไก่คือมากกว่า 10 ก./กก. (1%) เมื่อให้ติดต่อกัน 2-7 วัน (Anon, 1971)

สำหรับกลไกการออกฤทธิ์ของยา เนื่องจากยานี้มีสูตรโครงสร้างทางเคมีคล้ายกับ para-aminobenzoic acid (PABA) จึงทำหน้าที่เป็นตัวยับยั้ง แย่งจับกับ PABA ในขบวณการสร้างกรดโฟลิก ซึ่ง PABA และกรดโฟลิกนี้เป็นส่วนสำคัญของนิวเคลียส ในการเจริญของเชื้อบิดในระยะ second generation schizogony ทำให้ไม่เกิดการเจริญของ schizonts ในวงจรของเชื้อบิด (Roberson, 1995)

วัตถุประสงค์ของการทดลองครั้งนี้เพื่อศึกษาถึงประสิทธิภาพของยาซัลฟาโมโนเมท็อกซีนในการรักษาโรคบิดไส้ตัน ในไก่ด้วยขนาดความเข้มข้น 0.05% ผสมน้ำให้กินนาน 3 วัน ในช่วงเวลาแตกต่างกันหลังการป้อนเชื้อ ในการทดลองแบบขังกรง ทั้งนี้เพื่อเป็นแนวทางในการเลือกวิธีการให้ยาต่อไป

วัสดุและวิธีการ

ไก่พันธุ์ไข่ Babcock B380 เพศผู้ อายุ 16 วัน ที่ผ่านการทำวัคซีนนิวคาสเซิลและวัคซีนฝีดาษไก่ จำนวน 162 ตัว นำโอโอซีสต์ที่มีการเจริญสมบูรณ์ (sporulation) ของ *E. tenella* สายพันธุ์ CB38 จากหน่วยปรสิตวิทยา ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่เก็บรักษาไว้ในน้ำยา 2.5% $K_2Cr_2O_7$ ป้อนให้ไก่ทดลองทางปากด้วยสายยาง โดยให้ในขนาด $7x10^4$ โอโอซีสต์ ต่อตัว ยาที่ใช้ คือ ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน (sulfamono-methoxine: Diameton® soda) โดยผสมน้ำให้มีความเข้มข้น 0.05%

อาหารที่ใช้เลี้ยงไก่ในระยะแรกให้อาหารสูตร 1 ตั้งแต่อายุ 1-16 วัน จากนั้นเปลี่ยนสูตรอาหารโดยใช้อาหารที่ไม่มียากันบิดผสมอยู่ก่อนเริ่มการทดลอง 2 วัน จนจบการทดลอง แบ่งกลุ่มการทดลองออกเป็น 6 กลุ่ม กลุ่มละ 3 กรง ๆละ 9 ตัว โดยแบ่งเป็น

กลุ่มที่ 1 ให้โอโอซีสต์และให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน ในวันที่ 1-3 หลังจากได้รับเชื้อ

กลุ่มที่ 2 ให้โอโอซีสต์และให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน ในวันที่ 2-4 หลังจากได้รับเชื้อ

กลุ่มที่ 3 ให้โอโอซีสต์และให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน ในวันที่ 3-5 หลังจากได้รับเชื้อ

กลุ่มที่ 4 กลุ่มควบคุมให้โอโอซีสต์ แต่ไม่ให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน

กลุ่มที่ 5 กลุ่มควบคุมที่ไม่ให้โอโอซีสต์ และไม่ให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน

กลุ่มที่ 6 กลุ่มควบคุมไม่ให้โอโอซีสต์ แต่ให้ยาซัลฟาโมโนเมท็อกซีน เพื่อใช้ศึกษาความเป็นพิษของยาทางจุลพยาธิวิทยา

เก็บบันทึกอัตราการตายของไก่หลังจากเริ่มให้โอโอซีสต์ เจาะเลือดไก่ตรวจค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (% Hct) ในวันที่เริ่มป้อนโอโอซีสต์ (วันที่ 1) วันที่ 7 และวันที่ 13 หลังจากได้รับโอโอซีสต์ วัดปริมาณน้ำที่ไก่กินในวันที่ไก่ได้รับยาในกลุ่มที่ 1-3 และกลุ่มที่ 6 เก็บอุจจาระไก่ในวันที่ 6-12 หลังการป้อนเชื้อ เพื่อนำมาตรวจนับ oocyst per gram (OPG) ด้วยวิธี McMaster technique (Anon, 1971) และทำการฆ่าไก่ในวันที่ 6 หลังการป้อนโอโอซีสต์จำนวน 4 ตัว/กรง ผ่าชันสูตรซากเพื่อศึกษารอยโรคทางพยาธิวิทยาและให้คะแนนรอยโรคตาม Johnson และ Reid (1970) เก็บตัวอย่างอวัยวะ หัวใจ ปอด ตับ ม้าม และไต ของไก่ในกลุ่มที่ 6 เพื่อศึกษาความเป็นพิษของยา สำหรับการประเมินผลทางสถิติ ใช้วิธี analysis of variance (ANOVA) และ Duncan's multiple range test

ผล

ผลการผ่าซากชันสูตรโดยให้คะแนนรอยโรคในวันที่ 6 หลังการป้อนเชื้อพบว่า ไก่ในกลุ่มที่ 1 ที่ป้อนโอโอซีสต์และให้ยาซัลฟาโมโนเมท็อกซีนในวันที่ 1-3 หลังจากได้รับเชื้อ มีค่าคะแนนรอยโรคต่ำที่สุดและแตกต่างจากกลุ่มควบคุมกลุ่มที่ 4 ที่ได้รับโอโอซีสต์แต่ไม่ได้รับยาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และค่าเฉลี่ยคะแนนรอยโรคของกลุ่มทดลองที่ 1 มีค่าต่ำกว่ากลุ่มทดลองที่ 2 และ 3 แต่ไม่แตกต่างกันเมื่อทดสอบทางสถิติ ($p < 0.05$) ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงค่าเฉลี่ยคะแนนรอยโรคในแต่ละกลุ่ม

กลุ่มที่	ค่าเฉลี่ยคะแนนรอยโรค (mean ± SD)
1	$2.00 \pm 0.378^{a*}$
2	2.27 ± 0.485^{ad}
3	2.13 ± 0.834^{ad}
4	2.47 ± 0.743^{bd}
5	0.00 ± 0.00^{c}

ทดสอบทางสถิติด้วยวิธี Duncan's multiple range test

อักษร a, b, c หรือ d มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

" * = ค่าความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)"

ตารางที่ 2 แสดงค่าเฉลี่ย % Hct แต่ละกลุ่มในวันที่ 1, 7 และ 13 หลังการป้อนโอโอซีสต์ และแสดงค่าเฉลี่ยปริมาณยา (มก./กลุ่ม)

กลุ่มที่	% Hct วันที่ 1	% Hct วันที่ 7	% Hct วันที่ 13	ปริมาณยา
1	30.83 ± 0.38	25.33 ± 0.38^{abc}	30.67 ± 1.38	233.33 ± 50.00
2	30.58 ± 0.88	23.75 ± 1.98^{abcd}	29.91 ± 0.38	301.67 ± 37.00
3	29.41 ± 0.38	21.67 ± 1.66^{bd}	28.33 ± 0.38	308.33 ± 71.28
4	30.00 ± 1.56	24.5 ± 2.05^{abc}	29 ± 1.32	0.00 ± 0.00
5	30.5 ± 1.25	28.41 ± 0.63^{e}	28.41 ± 0.72	0.00 ± 0.00

ทดสอบทางสถิติด้วยวิธี ANOVA

ตัวอักษร a, b, c, d หรือ e ที่แตกต่างกัน มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 3 แสดงค่าเฉลี่ยของจำนวน OPG ที่ถูกขับออกมาในวันที่ 5-14 หลังจากการป้อนโอโอซีสต์

กลุ่ม	วันที่ 5	วันที่ 6	วันที่ 7	วันที่ 8	วันที่ 9	วันที่10	วันที่11	วันที่12	วันที่13	วันที่14
1	0	60	1,371,667	55,200	62,093	9,530	6,847	1,800	990	270
2	0	40	449,500	317,525	68,800	13,307	8,700	950	6,197	12,880
3	0	0	889,400	178,920	87,480	2,283	6,390	370	1,040	1,390
4	0	0	1,011,000	305,440	154,840	4,850	2,393	590	430	3,210
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

ผลของค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่น จากการเจาะเลือดไก่แต่ละกลุ่มในวันที่ 1 และ 13 หลังการป้อนเชื้อพบว่าไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ แต่ในช่วงวันที่ 7 หลังการป้อนเชื้อกลุ่มที่ได้รับโอโอซีสต์มีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นลดลงต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับโอโอซีสต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ดังตารางที่ 2

ผลการศึกษาปริมาณโอโอซีสต์ที่ถูกขับออกมาทางอุจจาระพบว่า จะเริ่มตรวจพบโอโอซีสต์ในวันที่ 6 หลังการป้อนเชื้อ โดยพบในกลุ่มที่ 1 และ 2 ก่อนกลุ่มอื่นๆ ในวันที่ 7 หลังการป้อนเชื้อพบมีการขับโอโอซีสต์ออกมามากที่สุดในทุกกลุ่มการทดลองที่ได้รับเชื้อ หลังจากนั้นปริมาณโอโอซีสต์จะค่อยๆ ลดลงตามลำดับ นอกจากนี้จะพบว่ากลุ่มทดลองที่ 2 ยังตรวจพบปริมาณโอโอซีสต์สูงกว่ากลุ่มทดลองกลุ่มอื่นๆ ในวันสุดท้ายของการตรวจนับโอโอซีสต์ในการทดลองนี้ ดังตารางที่ 3 และ รูปที่ 1

ผลการศึกษาอัตราการตายของไก่พบว่ามีการตายของไก่ในกลุ่มที่ 4 ซึ่งเป็นกลุ่มควบคุมที่ได้รับเชื้อแต่ไม่ได้รับยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน เพียง 1 ตัว ในวันที่ 7 หลังจากการป้อนเชื้อ และการศึกษาทางจุลพยาธิวิทยาของไก่ในกลุ่มที่ 6 ซึ่งเป็นกลุ่มควบคุมให้เฉพาะยาซัลฟาโมโนเมท็อกซีน โดยไม่ได้ป้อนโอโอซีสต์พบว่าไม่พบลักษณะรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาในทุกอวัยวะที่ทำการศึกษา

วิจารณ์

จากการศึกษาประสิทธิภาพของซัลฟาโมโนเมท็อกซีนในขนาดความเข้มข้น 0.05% โดยใช้ค่าคะแนนรอยโรคของไก่ในแต่ละกลุ่มประเมินผล พบว่าไก่ทุกกลุ่มที่ได้รับยาในการรักษาจะมีค่าคะแนนรอยโรคต่ำกว่ากลุ่มควบคุม แต่กลุ่มทดลองที่ 1 ที่ให้การรักษาในช่วง 1-3 วันหลังจากได้รับเชื้อ มีค่าคะแนนรอยโรคต่ำกว่ากลุ่มทดลองกลุ่มที่ 4 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) อาจเป็นผลจากการที่ยามีประสิทธิภาพในการออกฤทธิ์ช่วงที่บิดมีการเจริญเติบโตในระยะแรกของ first generation schizogon ได้ดีนอกเหนือจากการออกฤทธิ์ได้ดีต่อ second generation schizogony (Roberson, 1995) ส่วนกลุ่มที่ให้การรักษาในวันที่ 2-4 และ 3-5 หลังการได้รับเชื้อ จะไม่มีความแตกต่างของคะแนนรอยโรคอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับกลุ่มที่ 4 ที่ได้รับเชื้อแต่ไม่ได้รับยา นอกจากนี้เมื่อเปรียบเทียบค่าคะแนนรอยโรคและปริมาณยาที่ไก่ได้รับนั้น พบว่าตัวยามีประสิทธิภาพในการออกฤทธิ์ช่วงที่บิดมีการเจริญเติบโตในระยะแรกของ first generation schizogony ได้ดีจริง จากการที่ไก่กลุ่มที่ 1 ได้รับยาน้อยที่สุดแต่ให้ค่าเฉลี่ยคะแนนรอยโรคต่ำที่สุด

เมื่อเปรียบเทียบกับยาชนิดอื่นที่ใช้รักษาโรคบิดไส้ตัน เช่น แอมโพรเลียม (amprolium) ซึ่งมีโครงสร้างคล้ายคลึงกับไทอะมีน จะให้ผลดีต่อการรักษาเชื้อบิด

ในระยะ first generation schizogony หรือโทลทราซูริล (toltrazuril) ซึ่งจะออกฤทธิ์ได้ดีที่สุดในระยะแรกของการได้รับเชื้อเช่นเดียวกัน แต่โทลทราซูริลจะออกฤทธิ์ต่อการสร้างผนังเซลล์ของ macrogametocyte ทำให้มีการสร้างโอโอซีสต์น้อยลงหลังให้ยา (Muangyai et al., 1991) แต่เมื่อเปรียบเทียบกับยากลุ่มซัลฟาด้วยกัน เช่น sulfachloropyrazine (ESB_3) จะให้ผลดีในช่วงวันที่ 2-4 หลังได้รับเชื้อ ซึ่งตรงกับช่วงที่บิดมีการเจริญใน ระยะ second generation schizogony (Sukjumlong et al., 1996)

ผลของยาต่อการเปลี่ยนแปลงของค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นพบว่า ในกลุ่มทดลองที่ 1-4 จะลดลงในวันที่ 7 หลังการได้รับเชื้อ Witlock (1983) กล่าวว่าการติดเชื้อบิดจะทำให้เกิดเลือดออกในไส้ตันและไก่จะสูญเสียเลือดประมาณร้อยละ 10 ของน้ำหนักตัว รวมทั้งค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นจะลดลงถึงร้อยละ 50 ด้วย แต่จากผลการทดลองครั้งนี้พบว่าไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติของกลุ่มที่ได้รับยาและไม่ได้รับยา และการให้ยาในช่วง 3-5 วันหลังจากได้รับเชื้อมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นต่ำที่สุด อาจกล่าวได้ว่า การให้ยาในช่วงหลังของวงจรเชื้อบิด ซึ่งเลยระยะเวลา second generation schizogony ที่มีผลทำให้เลือดออกไปแล้ว ยาจึงมีผลในการป้องกันการลดต่ำลงของค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นได้ไม่ดีเท่าที่ควร และนอกจากนี้ยายังมีผลรบกวนจุลชีพปกติที่อาศัยอยู่ในไส้ตัน ในการสังเคราะห์วิตามินเค เพิ่มระยะเวลาในการทำให้เลือดแข็งตัวจากการขาดวิตามินเค จึงทำให้ค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นที่ได้มีค่าต่ำที่สุด และต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษา นอกจากนี้ยังมีผลทำให้เกิดสภาวะโปรตีนในกระแสเลือดต่ำ เนื่องจากการสูญเสียเลือดจำนวนมาก และการที่เลือดแข็งตัวช้าลงได้ แต่ในกรณีนี้มักพบได้เมื่อมีการใช้ยาติดต่อกันเป็นเวลานาน (Robert, 1997) ดังนั้นการใช้ค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นในการประเมินประสิทธิภาพของยาจะได้ผลไม่แน่นอนเท่ากับการตรวจดูค่าคะแนนรอยโรค

สำหรับการศึกษาประสิทธิภาพของยาโดยการนับจำนวนโอโอซีสต์ พบว่าการขับออกของโอโอซีสต์จะสูงสุดในวันที่ 7 หลังจากได้รับเชื้อ ผลที่ได้จากการทดลองในแต่ละกลุ่มไม่สอดคล้องกับค่าคะแนนรอยโรค ปริมาณโอโอซีสต์ที่ถูกขับออกมานี้มีความแปรปรวนในแต่ละกลุ่มสูงมาก ซึ่งอาจขึ้นกับปัจจัยหลายประการ เช่น สรีระวิทยาของไก่แต่ละตัว การติดค้างของโอโอซีสต์ที่ผนังไส้ตัน และในบางครั้งการนับโอโอซีสต์จะไม่สามารถประเมินการเกิดโรคบิดที่เกิดจากเชื้อ *E. tenella* ได้เพราะความรุนแรงของการเกิดโรคบิดชนิดนี้จะเกิดขึ้นในระยะของการสร้าง second generation schizogony ซึ่งเป็นระยะก่อนที่จะมีการสร้างโอโอซีสต์ (มานพ, 2540)

จากการทดลองครั้งนี้ การรักษาโรคบิดไส้ตันในไก่ด้วยซัลฟาโมโนเมท็อกซีน ขนาด 0.05% ในน้ำดื่ม เป็นระยะเวลา 3 วัน การให้ยาในช่วงวันที่ 1-3 หลังจากได้รับเชื้อ จะให้ประสิทธิภาพของการรักษาดีกว่าระยะอื่นๆ โดยพบว่ามีคะแนนรอยโรคต่ำที่สุด และไม่พบการเป็นพิษที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางจุลพยาธิวิทยาที่สำคัญแต่ประการใด

กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบพระคุณโครงการการเรียนการสอนเพื่อเสริมประสบการณ์ ฝ่ายวิชาการ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยที่ให้การสนับสนุนในด้านงบประมาณ คุณ เทียนพบ ก้านเหลือง ที่กรุณาให้ความช่วยเหลือทางด้านการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ และบริษัท เจริญโภคภัณฑ์อิน-เอ็กซ์ จำกัด ที่ให้การสนับสนุนยาในการทดลอง

เอกสารอ้างอิง

มานพ ม่วงใหญ่. 2540. เอพิคอมเพล็กซาและค็อกซิเดีย ในสัตว์ปีก. วิทยาสัตว์เซลล์เดียวทางสัตวแพทย์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. หน้า 96-105.

Anon. 1971. Protozoology : Manual of Veterinary Parasitological Laboratory techniques. Technical Bulletin No.18. London. 71-72.

Brander, G.C., Pugh, D.M., and Byewater, R.J. 1982. Coccidiosis In: Veterinary Applied Pharmacology and Therapeutics. 4thed. London: Bailiere Tindal, 503-507.

Charlton, B.B. and Bermudez, A.J. 1996. Coccidiosis In: Avian Disease Manual 4thed. An Assoc. of Avian Pathol. Pennsylvania. 166-171.

Haberkorn, A. and Stoltefuss, D.S. 1987. Studies on the activity spectrum of toltrazuril, a new anticoccidial agent. Vet. Med. Rev. 58: 22-32.

Johnson, J. and Reid, M. 1970. Anticoccidial drugs: lesion scoring technique in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp. Parasitol. 28: 30-36.

Jordan, F.E.W. and Pattison, M. 1996. Parasitic diseases In: Poultry Diseases. 4thed. London: W.B. Saunder. 261-263.

Muangyai, M., Trakarnrungsie, N. and Buranathai, C. 1991. Efficacy of toltrazuril in prophylaxis and treatment of chicken caecal coccidiosis: battery trial. Thai. J. Vet. Med. 21 (2): 106-112.

McDougald, L.R. and Reid, W.M. 1991 Coccidiosis In: Diseases of Poultry. 9thed. Ames: The Iowa State Univ. Press. 780-792.

Roberson, E.L. 1995. Antiprotozoan drugs In: Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 5thed. Ames: The Iowa State Univ. Press. 962-966.

Robert, B.A. 1997. Avian Medicine and Surgery. 1st ed. London: Saunder America. 513-514.

Sukjumlong, S., Chanvarasuth, C., Benjanirat, C., Kewsuwan, P. and Muangyai, M. 1996. Treatment of chicken caecal coccidiosis with sulfachloropyrazine in battery trial. Proceedings of the 23rd Annual Conference of The Thai Veterinary Medical Association. Bangkok. November 27-29.

Spoo, J.W. and Riviere, J.E. 1995. Sulfonamide In: Veterinary Pharmacology and Therapeutics 7thed. Ames: The Iowa State Univ. Press. 761-768.

Witlock, D.R. 1983. Physiologic basis of blood loss during *Eimeria tenella* infection. Avian Dis. 27(4): 1043-1050.

Yolande, B.M. 1996. Anticoccidial drugs In: Veterinary Formulary Handbook of Medicine used in Veterinary Practice. HMSO. 106-108.