



วิทยานิพนธ์

ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อสมรรถภาพการผลิต สรีรวิทยา
ในระบบทางเดินอาหาร และจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคในไก่กระທ

**EFFECT OF SUPPLEMENTING ORGANIC ACID IN
DRINKING WATER ON PRODUCTION PERFORMANCE,
PHYSIOLOGICAL PROPERTIES AND FECAL MICROBIAL
CONTAMINATION OF BROILER CHICKENS**

นายดนัยศักดิ์ เย็นใจ

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

พ.ศ. 2550



ใบรับรองวิทยานิพนธ์

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (การผลิตสัตว์)

ปริญญญา

การผลิตสัตว์

สัตว์บาล

สาขา

ภาควิชา

เรื่อง ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อสมรรถภาพการผลิต สรีรวิทยาในระบบ
ทางเดินอาหาร และจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคในไก่กระทอง

Effect of Supplementing Organic Acid in Drinking Water on Production Performance,
Physiological Properties and Fecal Microbial Contamination of Broiler Chickens

นามผู้วิจัย นายคนัยศักดิ์ เย็นใจ

ได้พิจารณาเห็นชอบโดย

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(รองศาสตราจารย์กาญจนะ มากวิจิตร, Dr.Med.Vet.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(รองศาสตราจารย์ชัยภูมิ บัญชาศักดิ์, Ph.D.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(รองศาสตราจารย์อภัสสร ชูเทศะ, Dr.rer.nat.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ชนินทร์ ตีรวัฒนวานิช, Ph.D.)

หัวหน้าภาควิชา

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์เสกสม อาตมากร, Ph.D.)

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์รับรองแล้ว

(รองศาสตราจารย์วินัย อาจลงหาญ, M.A.)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

วันที่ เดือน พ.ศ.

วิทยานิพนธ์

เรื่อง

ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อสมรรถภาพการผลิต สรีรวิทยาในระบบทางเดินอาหาร และ
จุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคในไก่กระທ

Effect of Supplementing Organic Acid in Drinking Water on Production Performance,
Physiological Properties and Fecal Microbial Contamination of Broiler Chickens

โดย

นายคนัยศักดิ์ เข่นใจ

เสนอ

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
เพื่อความสะดวกแห่งปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (การผลิตสัตว์)

พ.ศ. 2550

คณิศกร เย็นใจ 2550: ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อสมรรถภาพการผลิต
สรีรวิทยาในระบบทางเดินอาหารและจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคในไก่กระทง ปรินญาวิทยา
ศาสตรมหาบัณฑิต (การผลิตสัตว์) สาขาการผลิตสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล อาจารย์ที่ปรึกษา
วิทยานิพนธ์หลัก: รองศาสตราจารย์กัญจนะ มากวิจิตร, Dr.Med.Vet 82 หน้า

การศึกษาผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มในไก่กระทงแรกเกิดเพศผู้ สายพันธุ์ Ross
208 จำนวน 486 ตัว วางแผนการทดลองแบบ CRD โดยแบ่งออกเป็น 2 การทดลองคือ การทดลอง
ที่ 1 ศึกษาผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อสมรรถภาพการผลิต สรีรวิทยาในระบบทางเดิน
อาหาร และจุลินทรีย์ที่ก่อโรคในไก่กระทงเพศผู้ที่เลี้ยงบนพื้นจำนวน 459 ตัว โดยแบ่งการทดลอง
ออกเป็น 3 กลุ่มๆ ละ 9 ซ้ำๆ ละ 17 ตัว ซึ่ง กลุ่มที่ 1 ได้รับน้ำที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ กลุ่มที่ 2 ได้รับ
กรดอินทรีย์ 0.1% และ 0.2% ในช่วงอายุ 0-15 และ 16-42 วัน ตามลำดับ กลุ่มที่ 3 ได้รับกรด
อินทรีย์ 0.2% และ 0.4% ในช่วงอายุ 0-15 และ 16-42 วัน ตามลำดับ จากการทดลองพบว่า ไก่
กระทงกลุ่มที่ 3 มีน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น ปริมาณการกินน้ำและปริมาณการกินอาหารต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่
เติมกรดอินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) แต่อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัวของ
ไก่กระทงทุกกลุ่มมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) ในส่วนคุณภาพซาก
ของไก่กระทงทั้งสามกลุ่มมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) ทางด้านสรีรวิทยา
ในระบบทางเดินอาหารในส่วนของค่า pH ในระบบทางเดินอาหารพบว่า การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำ
ดื่มส่งผลให้ pH ในระบบทางเดินอาหารส่วนหน้า (กระเพาะพัก กระเพาะแท้ และกระเพาะบด) มี
แนวโน้มลดลง แต่ไม่มีผลต่อระบบทางเดินอาหารส่วนล่าง ในขณะที่ไก่ที่ได้รับกรดอินทรีย์ 0.2-
0.4 % ส่งผลให้ความชื้นของวัสดุรองพื้นลดลง สำหรับการศึกษาด้านจุลินทรีย์ที่ก่อโรคพบว่า ที่
อายุ 42 วัน กลุ่มที่ 3 มีจำนวนเชื้อ อี. โคไลในมูลน้อยกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ
($p<0.01$) และไม่พบเชื้อซัลโมเนลล่าที่อายุ 42 วัน ในการทดลองที่ 2 ศึกษาผลของการเติมกรด
อินทรีย์ในน้ำดื่มต่อการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมและฟอสฟอรัส เลี้ยงบนกรง Metabolic ที่
อายุ 14-21 วัน จำนวน 27 ตัว โดยแบ่งไก่กระทงออกเป็น 3 กลุ่มๆ ละ 9 ซ้ำๆ ละ 1 ตัว ซึ่งกลุ่มที่ 1
ได้รับน้ำที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ กลุ่มที่ 2 ได้รับกรดอินทรีย์ 0.2% กลุ่มที่ 3 ได้รับกรดอินทรีย์ 0.4%
จากการทดลองพบว่า การเติมกรดอินทรีย์ไม่มีผลต่อการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมและ
ฟอสฟอรัส และไม่มีผลต่อค่า pH ในมูล

Danaisak Yenjai 2007: Effect of Supplementing Organic Acid in Drinking Water on Production Performance, Physiological Properties and Fecal Microbial Contamination of Broiler Chickens. Master of Science (Animal Production), Major Field: Animal Production, Department of Animal Science. Thesis Advisor: Associate Professor Kanchana Markvichitr, Dr.Med.Vet. 82 pages.

Two experimental studies were aimed to evaluate the effect of supplementing organic acid in drinking water in 486 male broiler chickens. These studies were a completely randomized design of treatments. First experiment was carried out to investigate the effect of organic acid on production performance, physiological properties and fecal microbial contamination. Four hundred and fifty nine broilers were divided into 3 groups, 9 replication with 17 broilers/replication in each group. A total 3 treatments of drinking water was performed; T1: control (without organic acid) T2: organic acid 0.1% and 0.2% at 0-15 and 16-42 days of age, respectively; T3: organic acid 0.2% and 0.4% at 0-15 and 16-42 days of age, respectively. The results indicated that the T3 had lower feed intake, water intake and weight gain compared to the control group ($p<0.05$). Feed conversion ratio and carcass were not significantly different among treatments ($p>0.05$). There were not effect of supplementing organic acid upon pH-changes in digestive tract. However, litter moisture of T3 at 42 days was significant decreased ($p<0.05$) compared to the control group. The result of fecal microbial contamination showed that *E.coli* populations of T3 at 42 days was highly significant decreased ($p<0.01$) compared to the control group, whereas *Salmonella* spp. was not found at 42 days. In the second experiment, the aim was to investigate the effect of organic acid on calcium and phosphorus utilization and pH in fecal. Chicks were raised in metabolic cage during 14-21 days. Twenty seven broilers were divided into 3 groups, 9 replication with 1 broiler/replication in each group. A total 3 treatments of drinking water was performed; T1: control (without organic acid) T2: organic acid 0.1%; T3: organic acid 0.4%. The result showed that pH in fecal and mineral (Ca and P) utilization were not significantly different among treatments.

Student's signature

Thesis Advisor's signature

____ / ____ / ____

กิตติกรรมประกาศ

ข้าพเจ้าขอกราบขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ ดร. กัญจนะ มากวิจิตร ประธานกรรมการ
ที่ปรึกษา รองศาสตราจารย์ ดร. ชัยภูมิ บัญชาศักดิ์ กรรมการที่ปรึกษาวิชาเอก รองศาสตราจารย์
ดร. อาภัสสร ชูเทศะ กรรมการที่ปรึกษาวิชาเอก ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ชนินทร์ ติรวัฒนวานิช
และ รองศาสตราจารย์ ดร. เกรียงไกร โชชประการ ผู้ทรงคุณวุฒิภายนอกแห่งมหาวิทยาลัย
อุบลราชธานี ที่กรุณาให้คำแนะนำ และตรวจสอบแก้ไขข้อบกพร่องต่างๆ ในการทำวิทยานิพนธ์
ฉบับนี้ให้สมบูรณ์ยิ่งขึ้น

ขอขอบคุณบริษัท Boregard Co., Ltd. (Singapore) ที่สนับสนุนงบประมาณในการวิจัย
ขอขอบคุณ ศูนย์วิจัยสัตว์กรุงเทพฯ บริษัท อาโยโนะโมะโตะ ประเทศไทย จำกัด ที่เอื้อเฟื้อสถานที่
ทำงานวิจัย รวมทั้งเจ้าหน้าที่และพนักงานทุกท่านที่ได้อำนวยความสะดวกด้านต่างๆ ในระหว่าง
การทำวิจัย ตลอดจนเจ้าหน้าที่และพนักงานทุกท่านทุกท่านในห้องปฏิบัติการวิเคราะห์อาหารสัตว์
ภาควิชาสัตวบาล คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตบางเขน กรุงเทพฯ และวิทยาเขต
กำแพงแสน นครปฐม ห้องปฏิบัติการสรีรวิทยา ภาควิชาสรีรวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตบางเขน กรุงเทพฯ และ ห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยา ภาควิชาจุล-
ชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล วิทยาเขตศาลายา จังหวัด นครปฐม
ที่ได้ให้คำปรึกษาและอำนวยความสะดวกในการทำวิทยานิพนธ์ครั้งนี้

สุดท้ายขอกราบขอบพระคุณ คุณพ่อ คุณแม่ และญาติพี่น้องทุกท่าน ผู้มอบความรัก ความ
เข้าใจ และคอยให้กำลังใจในการศึกษาและทำวิทยานิพนธ์เสมอมา ตลอดจนคณาจารย์ทุกท่านที่ได้
ให้การอบรมสั่งสอนจนสำเร็จการศึกษา รวมทั้งขอขอบคุณ พี่ๆ เพื่อนๆ และน้องๆ สัตวบาลทุกท่าน
ที่ได้ให้การช่วยเหลือและสนับสนุนในการทำวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ จนสำเร็จลุล่วงได้ด้วยดี

दनयसकुडि येनओ

ตุลาคม 2550

สารบัญ

หน้า

สารบัญ.....	(1)
สารบัญตาราง.....	(2)
สารบัญภาพ.....	(4)
คำนำ.....	1
วัตถุประสงค์.....	3
การตรวจเอกสาร.....	4
อุปกรณ์และวิธีการ.....	20
อุปกรณ์.....	20
วิธีการทดลอง.....	24
ผลการทดลองและวิจารณ์.....	29
สรุปผลการทดลอง.....	59
ข้อเสนอแนะ.....	60
เอกสารและสิ่งอ้างอิง.....	61
ภาคผนวก.....	74
ประวัติการศึกษา และการทำงาน.....	82

สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
1	แสดงสูตรโครงสร้าง น้ำหนักโมเลกุลและค่า pK_a ของกรดชนิดต่างๆ.....	6
2	ค่าความสามารถในการจับกรดในกระเพาะอาหารของวัตถุดิบอาหารต่างๆ.....	11
3	ผลของความเป็นกรด-ด่าง (pH) ต่อการเติบโตของแบคทีเรีย.....	12
4	ส่วนประกอบของวัตถุดิบอาหารและค่าโภชนะที่ได้จากการคำนวณของอาหารที่ใช้ในการทดลองระยะ Starter และ Grower.....	22
5	สัดส่วนของกรดอะมิโนในอาหารพื้นฐานจากการคำนวณและการวิเคราะห์ของไก่กระทอง.....	23
6	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อสมรรถภาพการเจริญเติบโตที่อายุ 1-42 วัน	35
7	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อปริมาณการกินน้ำ และค่า pH ในน้ำดื่มที่อายุ 1-42 วัน.....	36
8	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อคุณภาพซากที่ 42 วัน (เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัว).....	37
9	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อน้ำหนักอวัยวะภายใน (เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัว) ของไก่กระทองระยะแรก.....	40
10	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อน้ำหนักอวัยวะภายใน (เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัว) ของไก่กระทองระยะรุ่น.....	41
11	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อความยาวอวัยวะภายใน ของไก่กระทอง (เซนติเมตร).....	43
12	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อค่า pH ในระบบทางเดินอาหารของไก่กระทอง	45
13	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อจุลินทรีย์ที่ก่อโรคในไก่กระทอง (<i>Salmonella</i> spp. และ <i>E.coli</i>).....	48
14	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อความชื้นของวัสดุรองพื้น (เปอร์เซ็นต์)	50
15	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อโปรตีนในซีรัมของไก่กระทอง.....	54
16	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อองค์ประกอบทางเคมีในมูลของไก่กระทองอายุ 14-21 วัน.....	56

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตารางที่		หน้า
17	ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมและฟอสฟอรัสของไก่กระทองอายุ 14-21 วัน	58

สารบัญภาพ

ภาพที่		หน้า
1	สูตรโครงสร้างของกรดอินทรีย์.....	5
2	การแตกตัวของกรดอินทรีย์.....	6
3	กลไกของสารเข้าออกภายในเซลล์ของจุลินทรีย์.....	13

ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อสมรรถภาพการผลิต สรีรวิทยาในระบบ
ทางเดินอาหาร และจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคในไก่กระທ

Effect of Supplementing Organic Acid in Drinking Water on Production
Performance, Physiological Properties and Fecal Microbial Contamination of
Broiler Chickens

คำนำ

ปัจจุบันความต้องการบริโภคเนื้อสัตว์นั้นมีมากขึ้น นอกจากความต้องการโปรตีนจากเนื้อสัตว์อย่างเพียงพอแล้ว มนุษย์ยังต้องการอาหารที่สะอาดและปลอดภัยจากสารตกค้างและจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ ในอดีตที่ผ่านมายาปฏิชีวนะมีบทบาทสำคัญอย่างยิ่งในอุตสาหกรรมการเลี้ยงสัตว์ เนื่องจากเป็นสารที่สามารถควบคุมเชื้อโรคและจุลินทรีย์ต่างๆ ได้อย่างมีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะเชื้อซัลโมเนลล่า (*Salmonella*) ซึ่งเป็นเชื้อที่ก่อให้เกิดโรคและความผิดปกติของระบบทางเดินอาหารทั้งในคนและสัตว์ มีรายงานว่าโรคอาหารเป็นพิษเกิดจากการปนเปื้อนเชื้อซัลโมเนลล่าถึง 54.91% โดย *Salmonella enteritidis* เป็นซีโรวาร์ที่พบมากที่สุด (อรุณ และคณะ, 2539) จากที่มีการปนเปื้อนในไก่ พบว่าไก่มีโอกาสดำรับเชื้อซัลโมเนลล่าได้จากหลายทาง เริ่มต้นตั้งแต่จากพ่อแม่พันธุ์โดยพบว่า *Salmonella enteritidis* ซึ่งพบในรังไข่ของแม่ไก่สามารถถ่ายทอดไปสู่ไข่ไก่ และเมื่อไข่ไก่ถูกนำมาฟักเป็นตัว เชื้อนี้จะอาศัยอยู่ในตัวไก่ โดยที่ไก่ไม่แสดงอาการผิดปกติแต่อย่างใด (Miyamoto *et al.*, 1997) ในโรงฟักไข่เป็นแหล่งสำคัญของการแพร่เชื้อโดยพบว่าลูกไก่ในระยะหลังฟักมีโอกาสดำรับเชื้อซัลโมเนลล่ามากกว่าไก่ใหญ่ (Baba *et al.*, 1991; Bailey *et al.*, 1994) สภาพสิ่งแวดล้อมในโรงฟักจึงเป็นจุดเริ่มต้นที่สำคัญ (Cox *et al.*, 1990) นอกจากนี้มีรายงานเปอร์เซ็นต์ของการพบเชื้อซัลโมเนลล่าในอาหารสัตว์คิดเป็น 25.93% (Carson *et al.*, 1994) ตลอดจนมีการปนเปื้อนในขั้นตอนการขนส่ง การฆ่าชำแหละ กรรมวิธีการผลิต และการเคลื่อนย้ายก่อนบริโภค (Freese *et al.*, 1973)

เพื่อเป็นการลดต้นทุนการผลิต และลดการเกิดโรคต่างๆ ผู้ผลิตจึงมีการนำสารเคมีและสารปฏิชีวนะมาใช้ในการเลี้ยงไก่ เพื่อป้องกันการเกิดโรคและเป็นการเร่งการเจริญเติบโต แต่เนื่องจากผลจากการใช้ยาปฏิชีวนะก่อให้เกิดปัญหาตามมา โดยมีการพบสารตกค้างในเนื้อไก่และหากมีการบริโภคเนื้อไก่ที่มีสารปฏิชีวนะตกค้าง จะส่งผลให้ผู้บริโภคได้รับสารปฏิชีวนะเข้าไปก่อให้เกิดการ

คือยาของแบคทีเรียตามมา ดังเช่นมีการตรวจพบออกซีเตตราซัยคลิน (oxytetracyclin) ซัลฟาไดอะซีน (sulfadiazine) และเตตราซัยคลิน (tetracycline) ในตับไก่ (สมาคมส่งเสริมการเลี้ยงไก่แห่งประเทศไทย, 2540) และมีการตรวจพบสารตกค้าง 57 ตัวอย่างในเนื้อไก่ของไทยที่มีการส่งออกปศุสัตว์ยุโรปตั้งแต่เดือนมีนาคมถึงเดือนกันยายนในปี 2545 นอกจากนี้ยังพบปัญหาการปนเปื้อนเชื้อก่อโรคในทางเดินอาหาร โดยเฉพาะมีการปนเปื้อนเชื้อซัลโมเนลล่าในเนื้อไก่ซึ่งก่อให้เกิดโรคและความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร โดยมีรายงานถึงการตรวจคุณภาพตัวอย่างเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์ส่งออกในปี 2541-2545 พบว่าเนื้อไก่มีอัตราการปนเปื้อนเชื้อซัลโมเนลล่าสูงกว่าเนื้อสัตว์ประเภทอื่นๆ ทำให้ในปัจจุบันผู้บริโภคได้ตระหนักถึงปัญหาดังกล่าว จึงเป็นสาเหตุหนึ่งที่ประเทศผู้นำเข้าไม่ยอมรับนำเข้าเนื้อไก่จากประเทศไทย และได้มีการออกระเบียบและมาตรฐานควบคุมคุณภาพเนื้อไก่ที่นำเข้าโดยกำหนดให้ไม่มีการปนเปื้อนเชื้อซัลโมเนลล่า ขณะเดียวกันทางสหภาพยุโรปได้ประกาศห้ามใช้ยาปฏิชีวนะหรือสารเคมีใดๆ ในการรักษาและป้องกันโรคสัตว์ ห้ามใช้สารเร่งการเจริญเติบโต รวมทั้งยาปฏิชีวนะ ยาต้านบิด และสารเคมีต่างๆ ที่มีคุณสมบัติเร่งการเจริญเติบโตของสัตว์ (ศักดิ์ชาย, 2543) ดังนั้นปัญหาการปนเปื้อนเชื้อซัลโมเนลล่าจึงเป็นปัญหาและอุปสรรคต่อการส่งออกเนื้อไก่ไทย

การใช้ยาปฏิชีวนะนั้นสามารถส่งผลให้เกิดการตกค้างในผลิตภัณฑ์ต่างๆ ได้ ซึ่งการตกค้างของสารปฏิชีวนะในสัตว์ที่ถูกนำมาใช้เป็นอาหาร ถือเป็นปัญหาสำคัญที่ผู้เลี้ยงและรัฐบาลต้องร่วมกันรับผิดชอบและแก้ไข เนื่องจากทำให้เกิดมาตรการกีดกันทางการค้าการส่งออกระหว่างประเทศไม่สามารถส่งออกสินค้าไปยังประเทศเหล่านั้นได้ การตั้งมาตรการกีดกันทางการค้าที่มีวัตถุประสงค์เพื่อลดการใช้สารปฏิชีวนะในอาหารสัตว์ ซึ่งอาจส่งผลกระทบต่อผู้บริโภคในแง่การคือยาของเชื้อที่ทำให้เกิดโรคต่างๆ ในมนุษย์ จึงได้มีการศึกษาลดการใช้ยาปฏิชีวนะและใช้สารที่ช่วยเสริมประสิทธิภาพในการย่อยมาทดแทน สารเพิ่มความเป็นกรด (Acidifier) เป็นอีกประเภทหนึ่งในกลุ่มของสารที่ใช้เพื่อกระตุ้นการเจริญเติบโตของสัตว์ (Feed additive) มีการใช้อย่างกว้างขวางในอุตสาหกรรมอาหารสัตว์ โดยเพิ่มความเป็นกรดในอาหาร หรือน้ำดื่ม โดยเฉพาะสำหรับสัตว์อายุน้อย ซึ่งสามารถช่วยด้านจุลินทรีย์ และช่วยให้สัตว์มีสุขภาพดีขึ้นได้ ดังนั้นการศึกษาเรื่องการใช้กรดอินทรีย์ จึงน่าสนใจและมีความสำคัญมาก เพราะจะเป็นอีกทางเลือกหนึ่งในการทดแทนยาปฏิชีวนะ เพื่อให้ได้ผลิตภัณฑ์ที่ปลอดภัยต่อผู้บริโภคต่อไป

วัตถุประสงค์

1. ศึกษาประสิทธิภาพของกรดอินทรีย์ที่เติมในน้ำให้ไก่กินกินต่อ สมรรถภาพการผลิต ทางด้านการเจริญเติบโต และคุณภาพซากของไก่กระທ
2. ศึกษาอิทธิพลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำให้ไก่กิน ต่อสภาวะความเป็นกรด ต่าง ใน ระบบทางเดินอาหารของไก่กระທ
3. ศึกษาอิทธิพลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำให้ไก่กิน ต่อความเข้มข้นของโปรตีนใน ซีรัม
4. ศึกษาอิทธิพลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำให้ไก่กิน ต่อการสะสม แคลเซียมฟอสฟอรัส ในมูลของไก่กระທ
5. ศึกษาอิทธิพลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำให้ไก่กิน ต่อจำนวนจุลินทรีย์ (อี.โคไล และซัลโมเนลล่า) ที่ก่อโรคในมูลของไก่กระທ

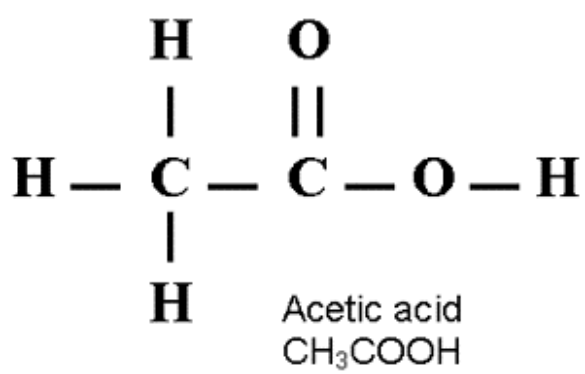
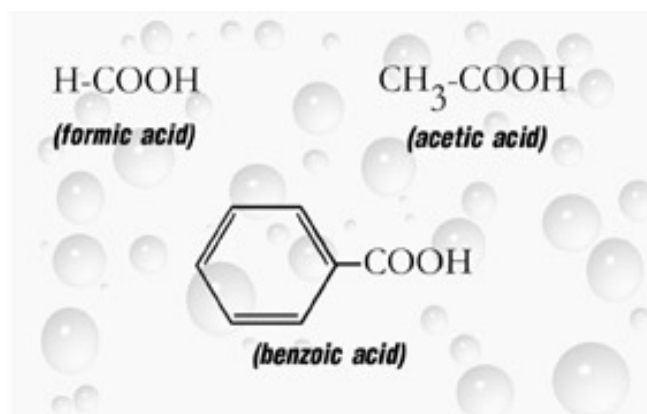
การตรวจเอกสาร

ลักษณะทั่วไปของกรดอินทรีย์

กรดอินทรีย์หรือกรดคาร์บอกซิลิก (Carboxylic acid) เป็นสารอินทรีย์ชนิดหนึ่งที่พบได้จากสิ่งมีชีวิต เช่น พืช สัตว์ รวมทั้งสามารถพบได้ในสิ่งมีชีวิตขนาดเล็ก เช่น แบคทีเรีย นอกจากนี้ยังสามารถสังเคราะห์ขึ้นมาจากสารอนินทรีย์ได้เช่นกัน กรดอินทรีย์มีโครงสร้างประกอบด้วยหมู่คาร์บอนิล ที่ก่อพันธะกับหมู่ไฮดรอกซิล ซึ่งรวมกันเรียกว่าหมู่คาร์บอกซิล ดังแสดงในภาพที่ 1 กรดอินทรีย์เป็นสารประกอบมีขั้วสามารถก่อพันธะไฮโดรเจนกับน้ำได้ทำให้กรดอินทรีย์สามารถละลายน้ำได้ (อุดม และคณะ, 2547)

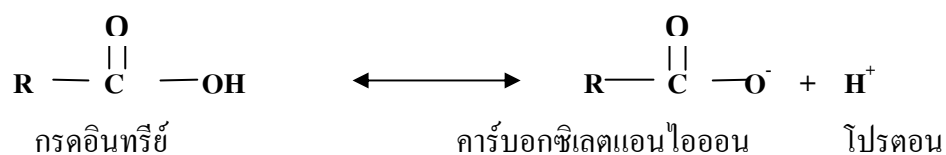
กรดอินทรีย์มีคุณสมบัติเป็นกรดเมื่ออยู่ในน้ำ กรดจะแตกตัวให้อิออน เรียกว่าการเกิดไอออนไนเซชัน การแตกตัวของกรดอินทรีย์จะแตกต่างจากการแตกตัวของกรดอนินทรีย์ เช่น กรดไฮโดรคลอริก ที่แตกตัวได้ 100 เปอร์เซ็นต์ จัดเป็นกรดแก่ ขณะที่กรดอินทรีย์เป็นกรดอ่อนจะแตกตัวได้ไม่หมด โดยการแตกตัวจะอยู่ในสมดุลระหว่าง กรดอินทรีย์ คาร์บอกซิเลตไอออน และโปรตอน ดังแสดงในภาพที่ 2 กรดอินทรีย์ชนิดต่างๆ จะให้ค่าความเป็นกรดแตกต่างกันขึ้นอยู่กับสถานะความเป็นกรด - ด่าง ที่เกิดขึ้นในขณะนั้น ทั้งนี้กรดชนิดต่างๆ จะมีค่าที่กำหนดความสามารถในการปลดปล่อยความเป็นกรด (ไฮโดรเจนไอออน H^+) ออกมาเรียกค่า pK_a ซึ่งเป็นค่าที่บ่งบอกถึงความเป็นกรดที่สารที่ให้ความเป็นกรดแต่ละชนิดจะปลดปล่อยไฮโดรเจนไอออนออกมาในปริมาณครึ่งหนึ่ง (อุดม และคณะ, 2547)

กรดอินทรีย์ หรือกรดคาร์บอกซิลิก รวมถึงกรดไขมันและกรดอะมิโน ซึ่งมีโครงสร้าง $R-COOH$ โดยกรดอินทรีย์ที่จะมีผลกับจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารนั้น จะเป็นกรดอินทรีย์สายโซ่สั้น ($C1 - C5$) และกรดโมโนคาร์บอกซิลิก เช่น กรดอะซิติก (Acetic acid) กรดฟอร์มิก (Formic acid) กรดโพรปิโอนิก (Propionic acid) และกรดแลคติก (Lactic acid) ซึ่งกรดอินทรีย์จะเป็นกรดอ่อน และกรดอินทรีย์ที่มีความสามารถในการยับยั้งจุลินทรีย์จะมีค่า pK_a หรือค่าปลดปล่อยความเป็นกรดประมาณ 3-5 (ตารางที่ 1)



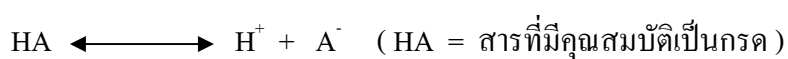
ภาพที่ 1 สูตรโครงสร้างของกรดอินทรีย์

ที่มา: Risley *et al.* (1991)



ภาพที่ 2 การแตกตัวของกรดอินทรีย์

ที่มา: อุดม และคณะ (2547)



$$K_a = \frac{[\text{H}^+][\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$$

ตารางที่ 1 แสดงสูตรโครงสร้าง น้ำหนักโมเลกุลและค่า pK_a ของกรดชนิดต่างๆ

ชนิดของกรด	สูตรโครงสร้าง	น้ำหนักโมเลกุล	ค่า pK_a
Lactic acid	$\text{CH}_3\text{CHOHCO}_2\text{H}$	90.08	3.86
Propionic acid	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CO}_2\text{H}$	74.08	4.87
Citric acid	$\text{CH}_2\text{-COOH}$	192.12	3.06 (pK_{a1})
	C(OH)(COOH)		4.74 (pK_{a2})
	$\text{CH}_2\text{-COOH}$		5.40 (pK_{a3})
Acetic acid	$\text{CH}_3\text{CO}_2\text{H}$	60.05	4.76
Fumaric acid	$\text{HO}_2\text{CCH}_2\text{CO}_2\text{H}$	116.07	3.03 (pK_{a1})
			4.47 (pK_{a2})
Formic acid	HCO_2H	46.03	3.75

ที่มา: อุดม และคณะ (2547)

จากตารางที่ 1 จะเห็นได้ว่า กรดบางชนิดมีค่า pK_a เพียงค่าเดียว แต่บางชนิดเช่น กรดซิตริก (Citric acid) มีค่า pK_a มากกว่าหนึ่งค่า ซึ่งบ่งบอกถึงความสามารถของกรดในการปลดปล่อย H^+ ออกมาได้ในช่วงความเป็นกรด-ด่างที่หลากหลายออกไป สารที่ให้ความเป็นกรดบางชนิดนิยมใส่เกลือของกรดบางชนิดลงไปเป็นส่วนผสมควบคู่กับตัวกรดด้วยเช่น กรดซิตริกและโซเดียมซิเตรท (Sodium citrate) หรือ กรดฟอร์มิกและแอมโมเนียมฟอร์มेट (Ammonium formate) เป็นต้น เพื่อวัตถุประสงค์ในการควบคุมปริมาณ H^+ ที่เกิดขึ้นอีกด้วย

บทบาทและความสำคัญของกรดอินทรีย์

กรดอินทรีย์ คือกรดที่มีอะตอมของคาร์บอนเป็นส่วนประกอบในโครงสร้างโมเลกุล กรดอินทรีย์มีทั่วไปในธรรมชาติเพราะปกติกรดอินทรีย์เป็นส่วนประกอบของพืชและเนื้อสัตว์ กรดอินทรีย์ได้มาจากการหมักของจุลินทรีย์ สารที่ให้ความเป็นกรดที่นิยมใช้เสริมในอาหารส่วนใหญ่จะประกอบไปด้วยกรดอินทรีย์ เช่น กรดอะซิติก กรดฟอร์มิก กรดซิตริก กรดฟูมาริก (Fumaric acid) กรดโปรปิโอนิก และ กรดแลคติก เป็นต้นซึ่งมีคุณสมบัติคือช่วยลด pH และยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ก่อโทษ ผลในการยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ก่อโทษนั้น ไม่เพียงแต่ไปปรับ pH เท่านั้น แต่ยังสามารถผ่านเข้าผนังเซลล์แบคทีเรียได้ในรูปที่ยังไม่แตกตัว มีผลเพิ่มประสิทธิภาพการย่อยและการดูดซึมอาหาร ส่วนใหญ่กรดอินทรีย์อยู่ในรูปของเหลว ส่วนที่อยู่ในรูปเกลือนั้น ได้แก่ โซเดียม-ฟอร์มेट แคลเซียม-ฟอร์มेट และแคลเซียม-โปรปิโอเนต ข้อได้เปรียบของกรดอินทรีย์ที่อยู่ในรูปเกลือ เมื่อเทียบกับในรูปของเหลวคือโดยทั่วไปกรดในรูปเกลือจะมีกลิ่นไม่ฉุนมากและสะดวกต่อการใช้ในขบวนการผลิตอาหารสัตว์ รวมทั้งมีการกักต่อนที่น้อยกว่ารวมถึงละลายในน้ำได้ดีกว่ากรดในรูปของเหลวบริสุทธิ์ แต่อย่างไรก็ตามในรูปของเกลือนั้นไม่สามารถให้ประสิทธิผลเหมือนเดิมในการลด pH ทั้งนี้เนื่องจากไฮโดรเจนไอออน (H^+) ถูกแทนที่ด้วยแคทไอออน (Ca^{++} , Na^+ , NH_4^+) กรดอินทรีย์ที่ใช้โดยทั่วไปนั้นเป็นแบบผสมรวมกรดหลายตัว เช่น การรวมตัวของกรดซิตริก กรดแลคติก กรดโปรปิโอนิก กรดฟอร์มิก และกรดออร์โทฟอสฟอริก ที่อัตราการใช้ 2 - 8 กก. ต่อตันอาหาร ส่งผลอย่างมีประสิทธิภาพ หรืออัตราการใช้ของกรดที่ระดับ 0.3-1.8 % ทั้งนี้เนื่องจากให้ผลเสริมฤทธิ์กันหรือให้ผลดีกว่ากัน

ตัวอย่างกรดอินทรีย์ที่นิยมใช้ในการผลิตสัตว์ปีก

กรดซิตริก เป็นกรดอินทรีย์ที่มีลักษณะเป็นของแข็ง สามารถละลายน้ำได้ พบในผลไม้จำพวกส้ม ปัจจุบันได้มีการนำมาผสมกับอาหารสัตว์ หรือเติมในน้ำให้ไก่กิน เพื่อเพิ่มสมรรถภาพการผลิต และช่วยยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ นอกจากกรดซิตริกจะช่วยเพิ่มสมรรถภาพการผลิต และสามารถลดปริมาณจุลินทรีย์ที่เป็นโทษแล้ว กรดซิตริกยังจัดเป็นสารตัวกลางที่สำคัญตัวหนึ่งในวิถี tricarboxylic acid cycle และยังพบว่า กรดซิตริกเป็น chelating agent ของแร่ธาตุ ช่วยเพิ่มการดูดซึมแร่ธาตุในลำไส้ (Phillip *et al.*, 1982)

กรดฟอร์มิก เป็นกรดอินทรีย์ที่มีลักษณะเป็นของเหลวใสไม่มีสี พบได้ในมด ผึ้ง และแมลงบางชนิด นิยมใช้ผสมในอาหารไก่เนื้อเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการผลิต เพิ่มการย่อยได้ของโปรตีนในอาหารให้สูงขึ้น โดยเฉพาะอาหารลูกไก่แรกเกิดถึง 1 สัปดาห์ นอกจากนี้กรดฟอร์มิกยังสามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อ อี.โคไล (*E.coli*) ได้ (Phillip *et al.*, 1982) ข้อควรระวังในการใช้คือ กรดฟอร์มิกเป็นกรดที่มีฤทธิ์ในการกัดกร่อนรุนแรง และมีกลิ่นฉุนมาก อีกทั้งยังไม่มีคุณค่าทางอาหาร การนำมาใช้จึงต้องมีการพิจารณาอย่างรอบคอบ ซึ่งการใช้ในปริมาณที่สูงจนเกินไปจะเป็นการเพิ่มต้นทุนการผลิตให้สูงขึ้น

กรดโปรปีโอนิก เป็นกรดอินทรีย์อีกชนิดหนึ่งที่นิยมใช้เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการผลิตในด้านประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่เนื้อ และนิยมใช้เสริมในน้ำให้ไก่กินเพื่อลดจำนวนของเชื้อซัลโมเนลลา ในช่วงหุดยาก่อนนำส่งโรงฆ่า ซึ่งสามารถลดเชื้อดังกล่าวได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Phillip *et al.*, 1982) แต่อย่างไรก็ตามกรดโปรปีโอนิกเป็นกรดที่มีกลิ่นฉุนมาก และมีฤทธิ์ในการกัดกร่อนค่อนข้างมาก การเลือกใช้ต้องเป็นอย่างระมัดระวัง เพราะการเสริมในปริมาณที่มากเกินไปทำให้ตัวสัตว์มีการกินอาหารในแต่ละวันลดลงได้ แนะนำให้ใช้ในปริมาณ 1.0% ในน้ำดื่มเพื่อไม่ให้กระทบต่ออัตราการกินอาหารของสัตว์ โดยทั่วไปจะนิยมนำไปผสมในวัตถุดิบอาหารเพื่อป้องกันเชื้อรา หรือลดการเกิดเชื้อราในช่วงการเก็บรักษา (Phillip *et al.*, 1982)

นอกจากกรดอินทรีย์ดังที่กล่าวมาแล้ว ยังมีกรดอินทรีย์ตัวอื่นๆ ที่สามารถนำมาใช้ผสมในน้ำและอาหารไก่เนื้อ เช่น กรดอะซิติก กรดซอร์บิก (sorbic acid) กรดแลกติก เป็นต้น การใช้กรดอินทรีย์ผสมในน้ำหรืออาหารมักจะใช้กรดอินทรีย์ตัวใดตัวหนึ่ง หรืออาจใช้หลายชนิดผสมรวมกันเพื่อให้มีประสิทธิภาพสูงขึ้น การใช้สะควกขึ้น นอกจากนี้สารที่ให้ความเป็นกรดบางชนิดนิยมใส่เกลือของกรดควบคู่ไปกับตัวกรดด้วย เช่น กรดซิตริกพร้อมกับโซเดียมซิเตรต หรือกรดฟอสฟอริกพร้อมกับแอมโมเนียมฟอสเฟต เป็นต้น เพื่อวัตถุประสงค์ในการควบคุมปริมาณไฮโดรเจนไอออนที่เกิดขึ้น

กรดไขมันสายปานกลาง เป็นโมเลกุลที่ประกอบด้วยหมู่คาร์บอกซิล (Carboxyl group) อยู่ที่ปลายด้านหนึ่งของสายไฮโดรคาร์บอนซึ่งประกอบด้วยคาร์บอนอะตอมตั้งแต่ 6 -12 อะตอม โดยกรดไขมันสายปานกลางถูกดูดซึมแบบไม่อาศัยพลังงาน สามารถที่ละลายได้ในน้ำและแพร่กระจายผ่านชั้นของเหลว (unstirred water layer) ทำให้มีการสัมผัสบริเวณ brush border และถูกดูดซึมเข้าไปภายในเซลล์โดยการแพร่ โดยไม่จำเป็นต้องอาศัยไมเซลล์ ทำให้เข้าสู่กระแสโลหิตได้โดยตรงและจะเข้าสู่หลอดเลือดดำพอร์ทัล และเข้าสู่ตับเพื่อนำไปใช้ในการสร้างพลังงานให้กับตับ โดยกรดไขมันสายปานกลางสามารถสร้างพลังงานได้อย่างรวดเร็ว โดยพบว่าเมื่อเสริมกรดไขมันสายปานกลางในอาหารสัตว์แรกเกิด สามารถเพิ่มทั้งขนาดและปริมาณของเซลล์เยื่อผนังลำไส้ให้มีการสร้างเซลล์ทดแทนใหม่ให้สมบูรณ์ขึ้น (Odle, 1999) ได้มีการเสริมกรดไขมันสายปานกลางในหนู โดยเสริมในรูปแบบไตรกลีเซอไรด์ผสมกรดไขมันสายยาวที่ 39 กิโลแคลอรีต่อวัน ทำให้ความยาวของวิลไล (villi length) และความลึกของคริปต์ (crypt depth) เพิ่มขึ้น (Galluser *et al.*, 1993) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Jenkins and Thompson (1993) ที่พบว่า การเสริมกรดไขมันสายปานกลางในหนูที่ระดับ 7.6 กิโลแคลอรีต่อมิลลิกรัมในน้ำที่หนูกิน ก็ได้ผลเช่นเดียวกัน นอกจากนี้พบว่าเมื่อเสริมกรดไขมันสายปานกลางมีผลต่อการพัฒนาการของเยื่อผนังลำไส้ และเอนไซม์ย่อยอาหารเพิ่มขึ้นในหนูตะเภา (Takase and Goda, 1990)

กลไกการทำงานของกรดอินทรีย์

1. ช่วยให้กระเพาะและลำไส้มีความเป็นกรด ที่เหมาะสมต่อการใช้ประโยชน์ของอาหารมากที่สุด โดยทั่วไปการทำงานของน้ำย่อยหรือเอนไซม์ในระบบทางเดินอาหารนั้นจะขึ้นอยู่กับสภาวะความเป็นกรด-ด่างของส่วนต่างๆ ในระบบทางเดินอาหาร ดังนั้นการที่ระบบทางเดินอาหารมีสภาวะเป็นกรด-ด่างที่เหมาะสมกับน้ำย่อยนั้นๆ ก็จะทำให้ขบวนการย่อยอาหารเกิดขึ้นได้อย่างสมบูรณ์ (Chapman, 1988) ทำให้ความเป็นกรดในกระเพาะแท้ อยู่ในสภาวะที่เหมาะสมในการทำงานของเอนไซม์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเอนไซม์เปปซิน (Pepsin) และช่วยให้การสลายโครงสร้างของโปรตีนเป็นไปอย่างสมบูรณ์ บทบาทของสารที่ทำให้ความเป็นกรดในกรณีนี้จำเป็นอย่างยิ่งในสัตว์ระยะเล็ก เช่น ลูกไก่ที่มีการพัฒนาระบบทางเดินอาหารยังไม่ดีนัก โดยทั่วไปวัตถุดิบอาหารจะมีคุณสมบัติในการจับยึด H^+ ดังตารางที่ 2 ดังนั้นความเป็นกรดในกระเพาะจากกรดไฮโดรคลอริกที่ผลิตโดยกระเพาะเอง อาจจะถูกจับยึดโดยอาหารได้ ทำให้เหลือ H^+ ในปริมาณที่ไม่เพียงพอต่อการสลายโครงสร้างโปรตีนและกระตุ้นการทำงานของน้ำย่อยได้ การเสริมสารที่ทำให้ความเป็นกรดลงไปในอาหารสัตว์ระยะเล็กจึงเป็นการช่วยปรับให้อาหารเมื่ออยู่ในระบบทางเดินอาหารมีความสามารถในการจับ H^+ ได้น้อยลง ช่วยให้กระเพาะมีสภาวะความเป็นกรด-ด่างที่เหมาะสม และปรับให้สภาวะความเป็นกรด-ด่างในลำไส้อยู่ในช่วงที่เหมาะสมต่อการทำงานน้ำย่อยจากตับอ่อนและลำไส้เล็กกล่าวคือ มีสภาพที่เป็นกรดอ่อนๆ ทำให้การใช้ประโยชน์ได้ของอาหารไม่ว่าจะเป็นโปรตีน แป้ง และไขมันเป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพมากที่สุด (เสกสม, 2547)

ตารางที่ 2 ค่าความสามารถในการจับกรดในกระเพาะอาหารของวัตถุดิบอาหารต่างๆ

	วัตถุดิบ	ความสามารถในการจับกรด (meq/kg)
เมล็ดธัญพืช	ข้าวโพด	200
	ข้าวบาร์เลย์	250
	ข้าวสาลี	200
	ข้าวโอ๊ต	250
	ข้าวโอ๊ตหนึ่ง	175
แหล่งโปรตีน	กากถั่วเหลือง (48%)	950-1,200
	นมผง skim milk	950-1,100
	ปลาป่น	1,500-1,900
	เลือดป่น	1,100
	ปลาสด	1,400
แร่ธาตุ (Minerals)	โมโนไคแคลเซียมฟอสเฟต	2,400
	ไดแคลเซียมฟอสเฟต	6,500
	หินฟอสเฟต แคลเซียมคาร์บอเนต	19,600
กรดอะมิโน (Amino Acids)	เมทไธโอนีน (DL- Methionine)	550
	ไลซีน (Lysine HCl)	550

ที่มา: Partanen and Mroz (1999)

2. ช่วยในการควบคุมสมดุลของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร ทั้งนี้สารที่ให้ความเป็นกรดจะไปมีส่วนในการส่งเสริมการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์กลุ่มที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย และยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ นอกจากนี้ในบางกรณีสารที่ให้ความเป็นกรดยังสามารถที่จะทำลายจุลินทรีย์กลุ่มที่เป็นโทษได้อีกด้วย โดยการควบคุมสภาวะความเป็นกรด-ด่างในระบบทางเดินอาหารช่วงลำไส้เล็กเชื่อมต่อกับลำไส้ใหญ่ให้มีความเป็นกรดอ่อนๆ ซึ่งเหมาะสมกับการดำรงชีพและขยายเผ่าพันธุ์ของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ เช่น แลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus*) และมีสภาพแวดล้อมที่ไม่เหมาะสมต่อการอาศัยอยู่ของจุลินทรีย์ที่เป็นโทษเช่น อี.โคไล และ ซัลโมเนลล่า ดังตารางที่ 3 ซึ่งสอดคล้องกับ Ivan (2003) รายงานว่าการใช้กรดอินทรีย์มีอิทธิพลต่อสมดุลของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร ระบบทางเดินอาหารที่มีความสมดุลที่ดีจะ

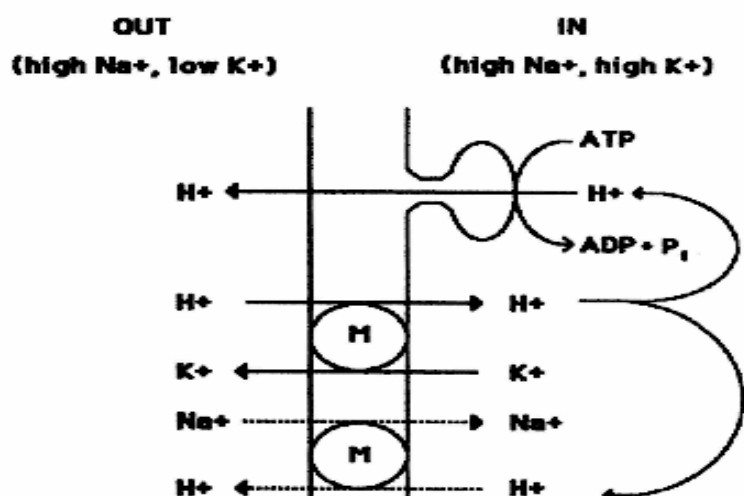
มีจุลินทรีย์แกรมบวกมากกว่า 90% ส่วนใหญ่จะเป็นแลคโตแบซิลัส กรดอินทรีย์มี pH ต่ำจะมีผลโดยตรงต่อต้านแบคทีเรียแกรมลบโดยทำลายเนื้อเยื่อของเซลล์แบคทีเรียที่ pH ประมาณ 3.5-4.0 กรดซิตริก กรดฟูมาริก กรดฟอสฟอริก และกรดแลคติก สามารถหยุดยั้งการเจริญเติบโตของเชื้ออีโคไล ที่ pH 5.0 กรดโพธิ์ฟิโอนิกจะกีดกันการเจริญเติบโตของเชื้อราและป้องกันการสร้างตัวของสารพิษจากเชื้อรา กรดฟอร์มิกและกรดแลคติกสามารถลด pH ของระบบทางเดินอาหารด้วย กรดจะช่วยให้ pH ในระบบทางเดินอาหารมีความคงตัวและยับยั้งแบคทีเรียที่ก่อโรค

ตารางที่ 3 ผลของความเป็นกรด-ด่าง (pH) ต่อการเติบโตของแบคทีเรียชนิดต่างๆ

Micro-organism	Minimal	Optimal	Maximum
<i>E. coli</i>	4-5	5-8.3	8.3-10
<i>Salmonella</i> spp.	3.8-6	6-9.2	9.2-10
<i>Streptococcus</i>	3.9-5	5-8	8-10
<i>Staphylococcus</i>	3.6-6.5	6.5-8.3	8.3-10
<i>Clostridium perfringens</i>	6-7.3	7.3	7.3-10

ที่มา: Banwart (1989)

การแทรกซึมของกรดอินทรีย์ เช่น กรดอะซิติก กรดโพธิ์ฟิโอนิก และกรดแลคติก เข้าไปในเซลล์ของจุลินทรีย์ และเมื่ออยู่ในเซลล์ที่มีสภาวะความเป็นกรด-ด่างที่เป็นกลางก็จะทำให้กรดเหล่านี้ปลดปล่อย H^+ ออกมา ทำให้ภายในเซลล์จุลินทรีย์มีสภาวะความเป็นกรดมากขึ้นและต้องการพลังงานมากขึ้นในการขับ H^+ ออกมา นอกจากนี้กรดที่ปลดปล่อย H^+ ออกมาแล้วจะอยู่ในรูปแอนไอออน ที่จะไปรบกวนการสังเคราะห์สารพันธุกรรมที่จำเป็นในการขยายเผ่าพันธุ์ของจุลินทรีย์ ดังนั้นจะเห็นได้ว่ากลไกของสารที่ให้ความเป็นกรดในส่วนนี้ช่วยทำให้จุลินทรีย์กลุ่มที่เป็นโทษมีการสูญเสียพลังงานอย่างมาก อาจถึงขั้นทำให้เซลล์ตายได้และยังสามารถที่จะไปรบกวนระบบในการขยายเผ่าพันธุ์ทำให้สามารถควบคุมปริมาณจุลินทรีย์ในกลุ่มนี้ได้เป็นอย่างดี ดังภาพที่ 3 ซึ่งสอดคล้องกับ Chapman (1988) ได้กล่าวว่าการเพิ่มความเป็นกรดในอาหารให้มากกว่าค่าความเป็นกรดในกระเพาะอาหาร จะป้องกันการเจริญเติบโตและการขยายของจุลินทรีย์อีโคไล และเป็นการสร้างการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ที่สร้างกรดแลคติกในกระเพาะอาหารด้วย



ภาพที่ 3 กลไกการเข้าออกของสารในเซลล์ของจุลินทรีย์

ที่มา: Risley *et al.* (1991)

สอดคล้องกับ Rot and Kirchgessner (1989) ซึ่งรายงานว่ากรดอินทรีย์สามารถแทรกผ่านผนังเซลล์ (cell wall) เข้าไปในเซลล์ของแบคทีเรียได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งกรดอินทรีย์สายโซ่สั้นที่มีลักษณะคล้ายกรดไขมัน (fatty acid) เช่น กรดฟอร์มิก กรดแลกติก เป็นต้น การเข้าสู่ภายในเซลล์ของแบคทีเรียซึ่งมีสภาพเป็นกลาง มีผลทำให้กรดอินทรีย์มีการแตกตัวได้ส่วนของแอนไอออน (RCOO⁻) และส่วนของโปรตอน (H⁺) ทำให้สภาวะภายในเซลล์ของแบคทีเรียมี H⁺ อยู่มาก แบคทีเรียจะต้องใช้พลังงานมากในการกำจัด H⁺ ออกจากเซลล์ บางครั้งมีผลทำให้แบคทีเรียตายได้ นอกจากนี้แล้วส่วนของแอนไอออนของกรดจะไปรบกวนการสังเคราะห์สารพันธุกรรม (DNA) ที่จำเป็นในการขยายเผ่าพันธุ์ของจุลินทรีย์ ทำให้สามารถควบคุมปริมาณจุลินทรีย์ในกลุ่มที่เป็นโทษได้

3. กรดอินทรีย์ที่เสริมลงไปจะแสดงผลเหมือนเป็นสารเกาะยึด (chelating agents) กรดอินทรีย์จะจับกับประจุบวกของแร่ธาตุ (Fe²⁺, Ca²⁺, Mg²⁺, Cu²⁺, Zn²⁺) อยู่ในรูปโมเลกุลของสารประกอบที่มีการย่อยและดูดซึมไปใช้ประโยชน์ได้เพิ่มขึ้นในลำไส้เล็ก (Bolduan, 1999)

4. กรดอินทรีย์บางชนิดทำหน้าที่เป็นตัวกลางที่สำคัญในวิธีการสร้างพลังงาน และมีบทบาทโดยตรงในขบวนการเมแทบอลิซึม

5. กลไกการทำงานของกรดอินทรีย์ต่อเชื้อรา โดยปกติเชื้อราสามารถเจริญเติบโตได้ดีในสภาวะความเป็นกรด – ด่าง ค่อนข้างแน่นอน ซึ่งเชื้อราจะเจริญเติบโตได้ดีที่ค่าความเป็นกรด – ด่าง เท่ากับ 4.5 – 5.5 หากค่าความเป็นกรด – ด่าง อยู่ในช่วงที่ต่ำกว่าหรือสูงกว่าค่าที่เหมาะสมจะส่งผลต่อการเจริญเติบโตของเชื้อราโดยตรง (Ricke, 2003) ซึ่งกรดอินทรีย์มีผลทำให้ค่า pH ในทางเดินอาหารลดลง

ชนิดของจุลินทรีย์ที่พบในลำไส้ไก่

ในระบบทางเดินอาหารของไก่นั้นจะประกอบด้วยจุลินทรีย์หลายชนิด อาศัยอยู่ในกระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ โดยเฉพาะในลำไส้ใหญ่ จุลินทรีย์จะเกาะจับอยู่บริเวณเยื่อผิว (epithelium) เยื่อเมือก (mucous) ในลำไส้ หรืออาศัยอยู่ในร่องระหว่างวิลไล (crypts) โดยที่เชื้อจุลินทรีย์ต่างๆ จะมาจากการแพร่เชื้อจากแม่ไก่ จากสิ่งแวดล้อมต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นจากน้ำและอาหารที่ได้รับในแต่ละวัน

จำนวนประชากรและการแพร่กระจายของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารไก่นั้น จะขึ้นอยู่กับปัจจัยต่างๆ เช่น ความเหมาะสมของระดับความเป็นกรดต่างของลำไส้ ระบบสรีรวิทยาของตัวสัตว์ การใช้ยาปฏิชีวนะต่างๆ และระบบภูมิคุ้มกันภายในตัวสัตว์ โดยปกติพบว่าจะมีปริมาณของจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่จะมีมากกว่าในกระเพาะอาหาร และลำไส้เล็ก ทั้งนี้เพราะลำไส้ใหญ่มีความเหมาะสมทางสรีรวิทยาและปฏิกิริยาทางชีวเคมีมากกว่า จึงทำให้มีการเกาะจับของ จุลินทรีย์ได้ดีกว่า

จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารสามารถแบ่งตามผลของสุขภาพสัตว์ได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ดังนี้

1. ประเภทที่ก่อให้เกิดโรค (Pathogenic microflora) จัดเป็นกลุ่มของจุลินทรีย์ที่สามารถทำให้เกิดโรคในสัตว์ได้ เช่น อี.โคไล ชัลโมเนลล่า เป็นต้น

ลักษณะทั่วไปของ อีโคไล จัดเป็นแบคทีเรียในกลุ่ม Enterobacteriaceae เซลล์มีรูปร่างเป็นแท่งสั้นๆ ขนาดเล็ก ย้อมติดสีแกรมลบ มีแคปซูลบางๆ หุ้มเซลล์ไว้ เคลื่อนที่โดยใช้ peritrichous flagella ซึ่ง อี.โคไล เป็นจุลินทรีย์ชนิดหนึ่งที่เป็นสาเหตุของอาการท้องเสียในคนและสัตว์ โดยที่ อี.โคไล จะเกาะที่ผนังลำไส้ และสร้างสารพิษออกมาทำลายเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ ทำให้เกิดอาการป่วยได้ และสามารถจำแนกเชื้ออี โคไล ที่ก่อโรคในระบบทางเดินอาหารได้ 5 กลุ่ม ดังนี้

1.1 เอนเทอโรท็อกซีจีนิกอี.โคไล (*Enterotoxigenic E. coli*) เป็นอีโคไล ชนิดที่ก่อให้เกิดปัญหาท้องเสียได้ตั้งแต่อ่อนๆ จนรุนแรงมาก การก่อโรคเชื้อจะยึดเกาะผนังลำไส้ โดยใช้ส่วนของฟริมเบีย จับกับตำแหน่งที่จำเพาะเจาะจงบริเวณเซลล์ลำไส้ของลำไส้เล็กส่วนต้น จากนั้นเชื้ออีโคไล จะหลั่งสารพิษซึ่งมีสองชนิด ได้แก่ Heat – labile toxin และ Heat – stable toxin โดยสารพิษทั้งสองชนิดนี้จะมีผลกระตุ้นให้ลำไส้หลั่งสารน้ำออกมาในทางเดินอาหารมากขึ้น และลดการดูดกลับของน้ำจากลำไส้อีกด้วย

1.2 เอนเทอโรอินแวซิฟ อี.โคไล (*Enteroinvasive E.coli*) เป็นเชื้ออี โคไล ที่มีความใกล้เคียงกับเชื้อชิเจลล่า (Shigella) เชื้อชนิดนี้จะไชเข้าสู่เซลล์ จากนั้นจะทำการเพิ่มจำนวนภายในเซลล์ของลำไส้ และก่อให้เกิดการอักเสบของผนังลำไส้ได้ เชื้อจะทำให้เกิดการท้องเสียร่วมกับการเกิดไข้ โดยที่เชื้อจะไม่สร้างสารพิษจำพวก LT-Toxin, ST-Toxin, Shiga like toxin

1.3 เอนเทอโรพาโทจีนิกอี.โคไล (*Enteropathogenic E.coli*) เป็นสาเหตุของการเกิดท้องเสียโดยที่เชื้อ อี โคไล ไม่มีการสร้างสารพิษขึ้น การก่อโรคทำได้โดยการเข้ายึดเกาะกับผนังลำไส้โดยที่ไม่ใช้ฟริมเบีย แต่ใช้ intimin โดยการยึดเกาะจะมีลักษณะคล้ายกับที่เรียกว่า attaching and effacing กับเซลล์ ทำให้เซลล์ลำไส้ขาดวิลไลที่ใช้ในการดูดซึมร่วมกับการที่ผนังเซลล์มีความเปราะบางขึ้นด้วย

1.4 เอนเทอโรแอกกริเกทีฟ อี.โคไล (*Enteroaggregative E.coli*) เป็นสาเหตุของการท้องเสีย โดยเชื้อจะเข้ายึดเกาะกับผนังเซลล์แล้วส่งผลให้มีการสร้างสารคัดหลั่งมากขึ้น อาจเพื่อช่วยในการยึดเกาะหรือทำให้เกิดการดูดซึมสารอาหารเสียไป จากนั้นเชื้อ อี.โคไล จะสร้างสารพิษที่เรียกว่า EAST (Enteraggregative ST) toxin ทำให้เกิดการทำลายผนังเซลล์ลำไส้

1.5 เอนเทอโรฮีโมราจิก อี.โคไล (*Enterohemorrhagic E.coli*) มีเพียงสายพันธุ์เดียว ได้แก่ ซีโรไทป์ O157:H7 ทำให้เกิดท้องเสียรุนแรง (ถ่ายมีเลือดปน) การก่อโรคมียังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่การเกาะยึดกับผนังเซลล์คล้ายกับ เอนเทอโรพาโทจินิกอี.โคไล แต่สามารถหลั่งสารพิษได้ และเป็นสารพิษประเภท Shiga toxin มีผลทำให้เกิดการอักเสบอย่างรุนแรง โดยพบว่า อี.โคไลที่ก่อให้เกิดปัญหาท้องเสียเป็นส่วนใหญ่ ได้แก่ เชื้ออีโคไลในกลุ่ม เอน-เทอโรท็อกซิเจนิกอีโคไล และเชื้ออี.โคไลในกลุ่ม เอนเทอโรฮีโมราจิก อี โคไล มักเป็นตัวก่อให้เกิดปัญหาของโรคบวมน้ำ

เชื้อ *Salmonella* spp. เป็นแบคทีเรียแกรมลบ รูปแท่ง ไม่สร้างสปอร์ มีขนาด 0.7-1.5 ไมโครเมตร ยาว 2.0-5.0 ไมโครเมตร เจริญได้ดีทั้งในสภาพที่มีออกซิเจนน้อยหรือไม่มีออกซิเจน (facultative anaerobe) เคลื่อนที่ด้วยแฟลกเจลลาที่ยาวและมีอยู่รอบเซลล์ (peritrichous flagella) ยกเว้น *Salmonella pullorum*, *Salmonella gallinarum* และบางสายพันธุ์ไม่มีแฟลกเจลลา สร้างไฮโดรเจนซัลไฟด์ ยกเว้น *Salmonella paratyphi*, *Salmonella choleraesuis* สร้างกรดและก๊าซจากการหมักย่อยน้ำตาลกลูโคส อุณหภูมิที่เจริญได้ 37-45 องศาเซลเซียส สำหรับอุณหภูมิที่เจริญได้ดีที่สุดคือ 42 องศาเซลเซียส เจริญได้ในช่วง pH 4.5-9.0 (Chapman, 1988)

ซัลโมเนลล่า เป็นแบคทีเรียที่ก่อให้เกิดโรค (pathogen) เป็นแบคทีเรียในกลุ่ม Enterobacteriaceae มีหลากหลายสายพันธุ์ ซึ่งเชื้อซัลโมเนลล่าทุกๆ สายพันธุ์ทำให้เกิดโรคได้ทั้งในคนและสัตว์ ซึ่งในปัจจุบัน *Salmonella enteritidis* มีบทบาทที่สำคัญที่สุดในการก่อปัญหาต่อสุขภาพของคนและสัตว์ โดย *Salmonella enteritidis* สามารถเจริญอยู่ในอวัยวะสืบพันธุ์ของแม่ไก่มากกว่าซีโรไทป์อื่นๆ ที่ทดสอบ โดยแม่ไก่จะให้ไข่ได้ปกติและไม่แสดงอาการผิดปกติใดๆ (Miyamoto *et al.*, 1997) มีการปนเปื้อนเชื้อที่ไข่เกิดขึ้นได้ 2 ทาง คือ 1) เชื้อในระบบสืบพันธุ์ของแม่ไก่ผ่านเข้าไปในไข่ (vertical transmission) ทำให้ติดเชื้อในลูกไก่หรือคัพภะ ซึ่งการแพร่เชื้อผ่านไข่เป็นผลให้เกิดมีการติดเชื้อผ่านตัวฟัก ลูกไก่ที่ฟักออกมาจะแพร่กระจายเชื้อยังลูกไก่ตัวอื่นๆ ในโรงฟัก (Bailey *et al.*, 1992; Carson *et al.*, 1994) และ 2) เชื้อจากสิ่งแวดล้อมภายนอกตัวแม่ไก่อยู่ที่เปลือกไข่ (Horizontal contamination) (เกรียงศักดิ์, 2536; Cox *et al.*, 1990) และอาจเกิดจากการที่

ลูกไก่ติดเชื้อจากการกินอาหารและน้ำที่มีเชื้อซัลโมเนลล่าปนเปื้อน หรือรับเชื้อจากสิ่งแวดล้อมที่อยู่รอบๆ ตัวไก่ทั้งทางตรงและทางอ้อม หรืออาจมีการติดเชื้อในขั้นตอนของการส่งไก่ไปยังโรงฆ่าได้

ปกติก่อนฟัก ทางเดินอาหารของตัวอ่อนไก่จะปลอดจากจุลินทรีย์ต่างๆ หลังจากเมื่อฟักแล้วลูกไก่จะได้รับจุลินทรีย์จากแม่ และมีพัฒนาการของจุลินทรีย์จนถึงที่อายุ 2 สัปดาห์หลังฟัก ไก่จะมีจุลินทรีย์อย่างสมบูรณ์ (Barnes *et al.*, 1972) ซึ่งจุลินทรีย์เหล่านี้จะเจริญได้ดีโดยอาศัยการเกาะยึดกับผนังลำไส้เพื่อเป็นการต้านทานเชื้อโรคที่เข้ามาบริเวณทางเดินอาหาร ดังนั้นถ้าหากไก่ได้รับเชื้อซัลโมเนลล่า เชื้อจะไปแย่งที่จุลินทรีย์ในทางเดินอาหารเพื่อเกาะยึดกับผนังลำไส้และก่อตัวเพิ่มจำนวนในทางเดินอาหาร ก่อให้เกิดการผ่านของเชื้อเข้าสู่ระบบต่างๆ ของร่างกาย ในปัจจุบันมีความพยายามในการใช้มาตรการต่างๆ ในการควบคุมการปนเปื้อนเชื้อซัลโมเนลล่าในเนื้อไก่เพื่อความปลอดภัยในอาหาร (Food Safety) จึงมีการใช้สารเสริมหลายชนิดในการควบคุมเชื้อซัลโมเนลล่า

2. ประเภทที่ไม่ก่อให้เกิดโรค (Non - pathogenic microflora) เป็นจุลินทรีย์ในกลุ่มที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพของไก่ มีหน้าที่ในการควบคุมปริมาณจุลินทรีย์ที่เป็นโทษไม่มีจำนวนมากเกินไป จุลินทรีย์ในกลุ่มนี้ที่พบมาก ได้แก่ แลคโตแบซิลลัส และไบฟิโดแบคทีเรีย (*Bifidobacteria*) (Chapman, 1988)

ผลการเสริมกรดอินทรีย์ต่อจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ

Chansiripornchai *et al.* (2000) รายงานผลการทดสอบประสิทธิภาพของสารละลายกรดอินทรีย์ที่มีส่วนผสมของอนุพันธ์กรดซิตริก ในการยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ที่แยกได้จากสัตว์จำนวน 79 เชื้อในห้องทดลองพบว่า ที่ความเข้มข้น 1:250 สารละลายกรดอินทรีย์มีประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อซัลโมเนลล่าจำนวน 106-107 CFU/ml. ในแต่ละเชื้อได้สมบูรณ์ภายในเวลา 60 นาที ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของวาริและคณะ (2545) พบว่าการใช้กรดอินทรีย์ผสมลงในน้ำดื่มในระดับ 50-100 ppm ให้ไก่กินทุกวันซึ่งเปรียบเทียบสมรรถภาพของอายุไก่ที่ 30 และ 40 วัน ช่วยป้องกันและขจัดเชื้อซัลโมเนลล่าออกจากร่างกายได้ดีกว่าไก่ที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์ และเป็นผลต่อเนื่องทำให้ประสิทธิภาพการผลิตของไก่กระตังในด้านน้ำหนักตัวเฉลี่ยที่อายุ 31-40 วันของไก่ ดีกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้กรดอินทรีย์ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Matho *et al.* (1997) รายงานว่าการนำกรดอินทรีย์ที่มีส่วนประกอบของกรดซิตริกไปให้ไก่กินเพื่อลดจำนวนเชื้อ *Salmonella enteritidis* ในกระเพาะพักของไก่ที่ป้อนเชื้อมานี้ไว้ก่อนหน้านั้น พบว่าผลเป็นที่

น่าพอใจ มีการศึกษาถึงการใช้ส่วนผสมของกรดอินทรีย์ (0.5% กรดอะซิติก กรดแลกติก และกรดฟอर्मิก) ผสมน้ำให้ไก่กินพบว่า จำนวนเชื้อ *Salmonella typhimurium* ในกระเพาะพักของไก่ที่ได้รับกรดมีจำนวนลดลงจากเดิม 52.4% และเมื่อใช้กรดแลกติกจะได้ผลดีที่สุด (Byrd *et al.*, 2001) การให้กรดแลกติกผสมน้ำกินในช่วงสุดท้ายของการเลี้ยง (Feed withdrawal period) และก่อนการขนส่งนั้นเป็นการช่วยลดความเป็นกรด-ด่างของทางเดินอาหารส่วนต้น ลดปริมาณเชื้อที่อยู่ภายในลำไส้ที่อาจปนเปื้อนออกมาหลังจากการชำแหละซาก และเพิ่มจำนวนแบคทีเรียชนิดที่สามารถผลิตกรดแลกติกให้มีจำนวนมากขึ้นอีกด้วย เพื่อลดจำนวนเชื้อซัลโมเนลล่าที่อาจถูกขับออกมาขณะขนส่งก่อนถึงโรงฆ่า (Russell, 2002) มีรายงานที่แสดงถึงความสามารถในการลดค่าความเป็นกรด-ด่างที่กระเพาะพักได้มากกว่าที่ทางเดินอาหารส่วนล่าง โดยการเติมกรดฟอर्मิกและกรดโพรปิโอนิกลงในอาหารของแม่ไก่พันธุ์ (Thompson and Hinton, 1997) นอกจากนี้กรดอินทรีย์ที่ไก่ได้รับยังเป็นสารที่ช่วยลดระดับความเป็นกรด-ด่างของระบบทางเดินอาหารอีกด้วย และมีการศึกษาในหลอดทดลองพบว่าสถานะที่ pH ลดลงในกระเพาะพักและกระเพาะจริง สามารถฆ่าซัลโมเนลล่าได้ (Cox *et al.*, 1990) มีการเสริมกรดฟอर्मิกและกรดโพรปิโอนิกที่ระดับ 1% ในอาหารไก่ไข่พบว่าสามารถลด pH ในลำไส้ต้นได้ (Waldroup *et al.*, 1995) เนื่องจากสถานะ pH ที่ลดลงในลำไส้ต้นและมีการผลิตกรดไขมันระเหยที่ถูกสร้างโดยแบคทีเรียที่ไม่อาศัยออกซิเจนเพิ่มขึ้นสามารถยับยั้งการเจริญของเชื้อซัลโมเนลล่าได้ (Thompson and Hinton, 1997) สอดคล้องกับการทดลองที่เสริมกรดฟอर्मิกและกรดโพรปิโอนิกลงในอาหารที่ระดับ 2% ลดการเพิ่มจำนวน ของเชื้อ *Salmonella pollorum* ในกระเพาะพักและลำไส้ต้นได้ (Tarazi and Alshawabkeh, 2003) และสามารถฆ่า *Salmonella enteritidis* PT4 ในหลอดทดลองได้ (Thompson and Hinton, 1997) เช่นเดียวกับมีการเสริมกรดแลกติกผสมน้ำที่ระดับ 0.5% พบว่าลดจำนวนเชื้อ *Salmonella typhimurium* ในกระเพาะพักได้และช่วยลด pH ของทางเดินอาหารส่วนต้นและเพิ่มจำนวนแบคทีเรียที่สามารถผลิตกรดแลกติกมากขึ้น (Byrd *et al.*, 2001) นอกจากนี้การเสริมกรดซิตริกสามารถลดจำนวนเชื้อ *Salmonella enteritidis* ในกระเพาะพักได้เช่นกัน (Barnhart *et al.*, 1999)

นอกจากนี้ มีการเสริมกรดไขมันสายปานกลางในรูปกรดคาโปรอิก (Caproic) กรดคาพรีลิก (Caprylic) และกรดคาปริก (Capric) ที่ระดับ 2.2, 3.4 และ 19.3 กรัมต่อลิตร สามารถยับยั้งเชื้อ *E. coli* ในอาหารได้ (Hsiao and Siebert, 1999) มีการศึกษาใช้กรด Capric มีความเข้มข้น 0.1 เปอร์เซ็นต์ในน้ำดื่ม สามารถฆ่าเชื้อ *Candida albicans* ในหลอดทดลอง (Bergsson *et al.*, 2001) มีการเสริมกรดไขมันสายปานกลางในรูปกรด Decanoic สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของ *Saccharomyces cerevisiae* ได้โดยเมื่อเสริมแล้วทำให้เซลล์ตายเนื่องจากผนังเซลล์ยีสต์ถูกทำลาย (Statford and Anslow, 1996) ได้มีการเสริมกรดไขมันสายปานกลางที่ระดับ 0.025 M ในหนู สามารถลดจำนวนอี.โคไล และ จำนวนแบคทีเรียที่ไม่ใช้ออกซิเจนทั้งหมดในบริเวณทางเดินอาหารได้ และสอดคล้องผลการศึกษาที่เสริมกรด Capric ที่ความเข้มข้น 0.1 เปอร์เซ็นต์ในน้ำดื่ม สามารถลด *Neisseria gonorrhoeae* ในหลอดทดลองได้ (Bergsson *et al.*, 1999)

อุปกรณ์และวิธีการ

อุปกรณ์

1. สัตว์ทดลอง

การทดลองใช้ไก่กระทงแรกเกิดเพศผู้สายพันธุ์ทางการค้า (Ross 208) น้ำหนักเฉลี่ย 43 ± 0.12 กรัม โดยแบ่งการทดลองออกเป็น 2 การทดลองดังนี้

การทดลองที่ 1 ศึกษาผลของการเติมกรดอินทรีย์ (กรดฟอร์มิกผสมกับกรดโพรปิโอนิกในรูปของเหลวบริสุทธิ์เข้มข้น 100 เปอร์เซ็นต์ อัตราส่วนระหว่างกรดดังกล่าวเท่ากับ 1:1) ในน้ำดื่ม ต่อสมรรถภาพการเจริญเติบโต ภูมิคุ้มกัน และค่า pH ในระบบทางเดินอาหารของไก่กระทงอายุ 42 วัน

โดยใช้ไก่กระทงเพศผู้จำนวน 459 ตัว ซึ่งแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มละ 9 ซ้ำ ซ้ำละ 17 ตัว เลี้ยงในระบบโรงเรือนปิดให้ไก่ได้รับอาหารและน้ำอย่างเต็มที่ (*ad libitum*)

การทดลองที่ 2 ศึกษาผลของการเติมกรดอินทรีย์ (ชนิดเดียวกับการทดลองที่ 1) ในน้ำดื่ม ต่อสภาวะความเป็นกรด - ด่าง และองค์ประกอบต่างๆ ในมูล ในช่วงอายุ 14-21 วัน

โดยใช้ไก่กระทงแรกเกิด จำนวน 50 ตัว เพื่อเตรียมขึ้นกรง Metabolic cage ซึ่งจะขึ้นกรงที่อายุ 10 วัน โดยสุ่มไก่ที่มีน้ำหนักใกล้เคียงค่าเฉลี่ยของกลุ่ม แบ่งเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มละ 9 ตัว เลี้ยงในกรง Metabolic cage กรงละ 1 ตัว รวมทั้งหมด 27 ตัว จนถึงอายุ 21 วัน โดยให้น้ำและอาหารอย่างเต็มที่ (*ad libitum*)

2. โรงเรือน

การทดลองที่ 1 ใช้โรงเรือนระบบปิด ควบคุมสภาพแวดล้อมในโรงเรือนด้วยระบบระเหยไอน้ำ (Evaporative cooling system) ใช้พัดลมระบายอากาศขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 48 นิ้ว จำนวน 4 ตัว ติดอยู่ท้ายโรงเรือน เป็นการระบายอากาศแบบอุโมงค์ลม (Tunnel ventilation system) และใช้ผ้า màn สีดำปิดด้านข้างโรงเรือนเพื่อลดรังสีความร้อนภายนอกเข้าสู่โรงเรือน ภายในมีคอกขนาด

กว้าง 1 เมตร ยาว 2 เมตร สูง 1 เมตร เลี้ยงไก่กระทง 25 ตัว / คอก (800 ตารางเซนติ/ ตัว) ใช้เกลบเป็นวัสดุรองพื้นหนา 2.5 นิ้ว ใช้ถังแขวนให้อาหาร มีระบบการให้น้ำแบบหัวหยดอัตโนมัติ (Nipple) อุณหภูมิ 27-30 องศาเซลเซียส ความชื้นสัมพัทธ์ 75-80 เปอร์เซ็นต์ ความเข้มแสง 5-10 ลักซ์

การทดลองที่ 2 ใช้ระบบโรงเรือนแบบปิด ควบคุมสภาพแวดล้อมด้วยเครื่องปรับอากาศ (Air condition) ที่อุณหภูมิ 25 องศาเซลเซียส ความชื้นสัมพัทธ์ 75 เปอร์เซ็นต์ ความเข้มแสง 5-10 ลักซ์ ภายในมีกรง Metabolic cage ขนาดกรงกว้าง 35 เซนติเมตร ยาว 45 เซนติเมตร สูง 40 เซนติเมตร เลี้ยงไก่กระทง 1 ตัว / คอก ระบบการให้น้ำแบบหัวหยดอัตโนมัติ ระบบการให้อาหารแบบรางอาหารขนาดกว้าง 10 เซนติเมตร ยาว 30 เซนติเมตร

3. อาหารทดลอง

ไก่กระทงได้รับอาหารทดลอง 2 ระยะ ได้แก่ ระยะ 1-21 วัน (Starter) คำนวณให้อาหารทดลองมีโปรตีน (Crude protein) 22 เปอร์เซ็นต์ ระดับพลังงาน 3, 100kcal ME/kg และระยะ 22-42 วัน (Grower) คำนวณให้มีโปรตีน 20 เปอร์เซ็นต์ และพลังงาน 3, 200kcal ME/kg การประกอบสูตรอาหารโดยใช้วัตถุดิบหลักคือ ข้าวโพดและกากถั่วเหลือง ซึ่งวิเคราะห์องค์ประกอบของกรดอะมิโน (ตารางที่ 5) และโปรตีนหยาบ (Crude protein) ก่อนนำมาผสมอาหารพื้นฐาน (Basal diet) ด้วยเครื่องผสมอาหารแนวนอน ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ส่วนประกอบของวัตถุดิบอาหารและค่าโภชนะที่ได้จากการคำนวณของอาหารที่ใช้ใน
การทดลองระยะ Starter และ Grower

สูตรอาหาร (%)	Starter	Grower
ข้าวโพด 7.15 %	46.42	54.62
กากถั่วเหลือง 43.5%	42.79	34.22
น้ำมันถั่วเหลือง	6.39	6.92
แอล – ไลซีน	0.07	0.20
แอล – ทรีโอนีน	0.02	0.02
โมโนไดแคลเซียมฟอสเฟต 15/21	1.93	1.55
โคลีนคลอไรด์ 60%	0.10	0.27
หินฟูน 38.67%	1.49	1.45
โซเดียมไบคาร์บอเนต 27%	0.20	0.20
เกลือ	0.24	0.20
พรีมิกซ์ไก่กระตัง	0.25	0.25
Sacox 120	0.05	0.05
MTB 100	0.05	0.05
รวม	100	100

ตารางที่ 5 สัดส่วนของกรดอะมิโนในอาหารพื้นฐานจากการคำนวณและการวิเคราะห์ของไก่
กระทาง

ส่วนประกอบ (เปอร์เซ็นต์)	ระยะแรก (0-21) วัน		ระยะรุ่น (22-42) วัน	
	คำนวณ	วิเคราะห์	คำนวณ	วิเคราะห์
ซิสเตอีน	0.40	0.38	0.34	0.32
เมทไธโอนีน	0.35	0.34	0.30	0.28
เมทไธโอนีน + ซิสเตอีน	0.75	0.72	0.64	0.58
แอสปารากีน	2.46	2.35	2.10	2.07
ทรีโอนีน	0.88	0.83	0.80	0.78
ซีรีน	1.17	0.98	1.01	0.98
กลูตามีน	4.45	4.18	3.74	3.76
ไกลซีน	1.00	0.96	0.92	0.89
อะลานีน	1.07	1.07	0.98	0.96
วาลีน	1.11	0.99	0.99	0.94
ไอโซลิวซีน	1.03	0.90	0.94	0.84
ลูซีน	1.84	1.79	1.63	1.65
ไทโรซีน	0.88	0.74	0.66	0.72
เฟนิลอะลานีน	1.09	1.06	1.03	1.07
ฮิสติดีน	0.62	0.64	0.57	0.59
ไลซีน	1.35	1.32	1.25	1.27
อาร์จินีน	1.59	1.44	1.50	1.29
โพรลีน	1.24	1.30	1.15	1.13

หมายเหตุ * เมทไธโอนีน + ซิสเตอีน คือ ปริมาณ Total sulfur amino acid ในอาหาร

วิธีการ

1. แผนการทดลอง

1.1 การทดลองที่ 1 ใช้แผนการทดลองแบบสุ่มสมบูรณ์ (Completely randomized design : CRD) โดยพิจารณาปัจจัยหลักคือ การใช้ระดับของกรดอินทรีย์ที่ต่างกัน 2 ระดับ ดังนี้

กลุ่มที่ 1 เลี้ยงโดยไม่เติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่ม

กลุ่มที่ 2 เลี้ยงโดยเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่ม

อายุ 0 – 15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1 เปอร์เซ็นต์ ของปริมาณน้ำดื่ม

อายุ 16 – 42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2 เปอร์เซ็นต์ ของปริมาณน้ำดื่ม

กลุ่มที่ 3 เลี้ยงโดยเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่ม

อายุ 0 – 15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2 เปอร์เซ็นต์ ของปริมาณน้ำดื่ม

อายุ 16 – 42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4 เปอร์เซ็นต์ ของปริมาณน้ำดื่ม

โดยในแต่ละกลุ่มใช้ไก่กระทง 153 ตัว แบ่งเป็นกลุ่มละ 9 ซ้ำ ซ้ำละ 17 ตัว

1.2 การทดลองที่ 2 ใช้แผนการทดลองแบบสุ่มสมบูรณ์ (Completely randomized design : CRD) โดยพิจารณาปัจจัยหลักคือ การใช้ระดับของกรดอินทรีย์ที่ต่างกัน 2 ระดับ เช่นเดียวกับการทดลองที่ 1 โดยใช้ไก่กระทงกลุ่มละ 9 ตัว

2. การบันทึกผลการทดลองและการเก็บตัวอย่าง

การทดลองที่ 1 การบันทึกผลการทดลองแบ่งออกเป็น 2 ช่วง คือช่วงที่ไก่อายุ 0 ถึง 21 วัน (Starter) และ 22 ถึง 42 วัน (Grower) ตามลำดับ โดยในแต่ละช่วงมีการบันทึกข้อมูล น้ำหนักตัวไก่ในแต่ละสัปดาห์ ปริมาณอาหารและน้ำที่ไก่กินในแต่ละวัน และจำนวนไก่ตายในแต่ละวัน ซึ่งข้อมูลทั้งหมดจะใช้เพื่อพิจารณาสมรรถภาพการเจริญเติบโตของไก่กระทง

2.1 การเก็บตัวอย่างที่อายุ 21 วัน

2.1.1 เก็บตัวอย่างน้ำที่ไก่กินโดยการสูบน้ำดื่มในแต่ละกลุ่ม โดยการสูมกลุ่มละ 3 จุด รวม 9 จุด เพื่อทำการวัด pH โดยใช้เครื่อง pH มิเตอร์

2.1.2 เก็บตัวอย่างวัสดุรองพื้น (แกลบ) โดยการสูมในส่วนหัว กลาง และ ท้ายของแต่ละคอกและนำมารวมกันแล้วสูมมา 100 กรัม รวมทั้งสิ้นกลุ่มละ 27 ตัวอย่างเพื่อวัดความชื้น และค่า pH โดยใช้เครื่อง pH มิเตอร์

2.1.3 ทำการศึกษาคุณภาพซาก โดยใช้ไก่จำนวนซ้ำละ 3 ตัว ได้กลุ่มละ 27 ตัว รวมทั้งหมด 81 ตัว ซึ่งมีน้ำหนักตัวใกล้เคียงน้ำหนักเฉลี่ยของกลุ่ม ทำการฆ่าไก่โดยใช้ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ประมาณ 1.5 – 2.0 นาที จากนั้นชำแหละแล้วนำซากไก่มาแยกชิ้นส่วนต่างๆ แล้วทำการวัด pH ของระบบทางเดินอาหารส่วนต่างๆ ได้แก่ กระเพาะพัก (crop) กระเพาะแท้ (proventriculus) กระเพาะบด (gizzard) ลำไส้เล็กส่วน-ต้น (duodenum) ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum) ไส้ติ่ง (ceacum) และสิ่งขับถ่าย (excreta) โดยการนำของเหลวในระบบทางเดินอาหารส่วนดังกล่าวมาวัดค่า pH โดยใช้เครื่อง pH มิเตอร์

2.1.4. เก็บตัวอย่างมูลไก่ในแต่ละกลุ่ม โดยการสูมมาซ้ำละ 3 ตัวอย่าง กลุ่มละ 27 ตัวอย่าง รวม 81 ตัวอย่าง เพื่อทำการวิเคราะห์หาจำนวนเชื้อ อี.โคไล และ ซัลโมเนลล่า

2.2 การเก็บตัวอย่างที่อายุ 42 วัน

2.2.1 เก็บตัวอย่างน้ำดื่ม โดยการสูบน้ำดื่มในแต่ละกลุ่ม กลุ่มละ 3 จุดรวม 9 จุด เพื่อทำการวัด pH โดยใช้เครื่อง pH มิเตอร์

2.2.2 เก็บตัวอย่างวัสดุรองพื้น (แกลบ) โดยการสูมในส่วนหัว กลาง และ ท้ายของแต่ละคอกและนำมารวมกันแล้วสูมมา 100 กรัม รวมทั้งสิ้นกลุ่มละ 27 ตัวอย่างเพื่อวัดความชื้น และค่า pH โดยใช้เครื่อง pH มิเตอร์

2.2.3 ทำการอดอาหารก่อนเจาะเลือดประมาณ 12 ชั่วโมง จากนั้นนำเลือดไปปั่นเหวี่ยงด้วยความเร็ว 3,000 รอบ / นาที เป็นเวลา 10 นาที เพื่อแยกซีรัมเก็บที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อนำไปวิเคราะห์หาปริมาณโปรตีนทั้งหมดในซีรัม ตามหลักการ Biuret method โดยใช้ชุดทดสอบ Total Protein ของบริษัท Erba Diagnostics Mannheim GmbH จากนั้นนำไปแช่แข็งและละลายแล้วนำซากไก่มาแยกชิ้นส่วนต่างๆ แล้วทำการวัด pH ของระบบทางเดินอาหารส่วนต่างๆ โดยใช้เครื่อง pH มิเตอร์ เช่นเดียวกับการเก็บตัวอย่างที่อายุ 21 วัน

2.2.4 เก็บตัวอย่างมูลไก่ในแต่ละกลุ่ม โดยการสุ่มมาซ้ำละ 3 ตัวอย่าง กลุ่มละ 27 ตัวอย่าง รวม 81 ตัวอย่าง เพื่อทำการวิเคราะห์หาจำนวนเชื้อ อี.โคไล และ ซัลโมเนลล่า

การทดลองที่ 2 บันทึกข้อมูลไก่ทุกตัวก่อนขึ้นกรงและหลังออกจากกรง บันทึกอุณหภูมิโรงเรือน ปริมาณอาหารและน้ำที่ไก่กินในแต่ละวัน วัดค่า pH ของน้ำในแต่ละวัน และน้ำหนักของมูลที่ขับออกทุกวัน จากนั้นเก็บมูลทั้งหมดที่ไก่ขับออกมาในแต่ละวันเพื่อวิเคราะห์องค์ประกอบทางเคมี และสภาวะความเป็นกรด - ด่าง

เมื่อไก่อายุครบ 21 วัน ทำการเก็บมูลไก่ในแต่ละกลุ่มโดยสุ่มมาให้ได้ประมาณ 100 กรัม จากมูลที่เก็บทุกวัน จากนั้นนำมูล ไปเก็บที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อวิเคราะห์หาปริมาณแคลเซียม และฟอสฟอรัส ตามวิธีของ AOAC (1990) คัดแปลงโดย อังคณา และ ดวงสมร (2523)

3. การวิเคราะห์ทางเคมี

3.1 เก็บตัวอย่างมูลที่อายุไก่ 21 และ 42 วัน เพื่อทำการวิเคราะห์หาเชื้อซัลโมเนลล่า โดยวิธี Most Probable Number (MPN) ของ ไพโรจน์ (2545) และ อี.โคไล โดยวิธี Tatal Plate Count (spread plate) ของ ไพโรจน์ (2545)

3.2 เก็บตัวอย่างเลือดไก่ที่อายุ 42 วัน เพื่อหาปริมาณอัลบูมิน (albumin) และ โกลบูลิน (globulins) ในซีรัม ด้วยเทคนิค เซลลูโลสอะซิเตทอิเล็กโตรโฟรีซิส (Cellulose acetate electrophoresis technique)

3.3 ทำการสุ่มตัวอย่างน้ำที่ไถ่กินเพื่อทำการวิเคราะห์หาสถานะความเป็นกรด – ด่าง ซึ่งจะทำ
การวัดโดยใช้เครื่อง pH meter

3.4 วิเคราะห์หาความชื้น เถ้า แคลเซียม และฟอสฟอรัส ในมูล ตามวิธี Proximate analysis
และวิเคราะห์หาสถานะความเป็นกรด – ด่าง โดยละลายด้วยน้ำกลั่นที่ไม่มีประจุ 3 เท่า ซึ่งจะทำ
การวัดโดยใช้เครื่อง pH meter

4. การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ข้อมูลความแปรปรวน (Analysis of Variance : ANOVA) ตามแผนการทดลอง
แบบ Completely randomized design และวิเคราะห์เปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ยโดย
วิธีของ Duncan's new multiple range test ด้วยโปรแกรมสำเร็จรูป SAS โดยมีแบบหุ่นทางสถิติ

$$Y_{ij} = \mu + A_i + \varepsilon_{ij}$$

μ = ค่าเฉลี่ยรวม

A_{ij} = อิทธิพลของระดับกรดอินทรีย์

โดย $i = 1$ (Basal)

2 (ระดับที่ 1)

3 (ระดับที่ 2)

ε_{ij} = ความคลาดเคลื่อนของการทดลอง

5. ระยะเวลาการทดลอง

- เริ่มการทดลองประมาณ เดือน มีนาคม 2549
- สิ้นสุดการทดลองประมาณ เดือน พฤษภาคม 2549

6. สถานที่ทำการทดลอง

- ศูนย์วิจัยกรุงเทพ ฯ บริษัท อายิโนะโมะโต๊ะ ประเทศไทย จำกัด
- ห้องปฏิบัติการวิเคราะห์อาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
วิทยาเขตบางเขน กรุงเทพฯ
- ห้องปฏิบัติการสรีรวิทยา ภาควิชาสรีรวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัย
เกษตรศาสตร์ วิทยาเขตบางเขน กรุงเทพฯ
- ห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยา ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัย
มหิดล วิทยาเขตศาลายา จังหวัด นครปฐม

ผลการทดลองและวิจารณ์

การทดลองที่ 1 ศึกษาผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อสมรรถภาพการผลิต คุณภาพซาก ปริมาณโปรตีนในซีรัม และ จุลินทรีย์ที่ก่อโรค (อี โคไล และ ซัลโมเนลล่า)

1. ผลต่อสมรรถภาพการผลิต

1.1 อัตราการเจริญเติบโต

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับคือ กลุ่มที่ 1 ได้รับน้ำที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ กลุ่มที่ 2 ได้รับกรดอินทรีย์ในระดับที่ 1 คือ ช่วงอายุ 0-15 วันได้รับกรดอินทรีย์ 0.1% และ ช่วงอายุ 16- 42 วันได้รับกรดอินทรีย์ 0.2 % และกลุ่มที่ 3 ได้รับกรดอินทรีย์ในระดับที่ 2 คือช่วงอายุ 0-15 วัน ได้รับกรดอินทรีย์ 0.2% และช่วงอายุ 16- 42 วัน ได้รับกรดอินทรีย์ 0.4%

ในระยะ 0-21 วัน ไก่กระทงมีการเจริญเติบโต 847 832 และ 783 กรัม ตามลำดับ (ตารางที่ 6) พบว่า ไก่กระทงกลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ในระดับที่ 2 มีการเจริญเติบโตที่ต่ำกว่าไก่กระทงในกลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 และกลุ่มที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) ส่วนกลุ่มที่เติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 มีการเจริญเติบโตต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่เติมกรดอินทรีย์อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

ในระยะ 21-42 วัน พบว่า ไก่กระทงที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์มีการเจริญเติบโต 1,777 กรัม ซึ่งมากกว่ากลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 (1,513 กรัม) ($P<0.05$) ขณะที่การเติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 พบว่า ไม่ทำให้การเจริญเติบโตของไก่กระทงแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อพิจารณาตั้งแต่ 0-42 วัน พบว่า ไก่กระทงที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์ มีการเจริญเติบโต (2,625 กรัม) มากกว่ากลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 (2,295 กรัม) ($P<0.05$) ขณะที่การเติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 ไม่ทำให้การเจริญเติบโตของไก่กระทงแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ กับทั้งสองกลุ่ม

จากการทดลองพบว่า การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มในปริมาณที่เพิ่มขึ้น (0.1-0.4%) ส่งผลให้ไก่กระต้อมมีอัตราการเจริญเติบโตต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์ สอดคล้องกับการทดลองของ Leeson *et al.* (2005) พบว่า ไก่กระต้อมระยะ 0-42 วัน ที่มีการเติมกรดโปรปิโอนิกในน้ำดื่มที่ระดับ 0.2 และ 0.4 เปอร์เซ็นต์ ในน้ำดื่ม มีอัตราการเจริญเติบโตที่ 2,666 และ 2,551 กรัม ($p < 0.05$) ตามลำดับ ซึ่ง Martinez *et al.* (2004) พบว่าในไก่กระต้อมอายุ 42 วัน ของกลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์ และเติมกรดอินทรีย์ 0.25 และ 0.5 เปอร์เซ็นต์ในน้ำดื่มมีแนวโน้มของอัตราการเจริญเติบโตลดลง สอดคล้องกับ Barnes *et al.* (2001) รายงานว่า การเติมกรดอินทรีย์มากกว่า 0.2 เปอร์เซ็นต์ ในน้ำดื่มมีผลทำให้ไก่กระต้อมมีสมรรถภาพการผลิต และประสิทธิภาพการใช้อาหารต่ำลง เนื่องจากกรดอินทรีย์ในปริมาณสูงทำให้เกิดแผลในกระเพาะและกระเพาะแท้ ส่งผลให้ระบบการย่อยสารอาหารต่างๆ มีประสิทธิภาพลดลง

อย่างไรก็ตาม Moharrery และ Mahzonieh (2005) รายงานผลการเสริมกรดมาลิก (malic acid) ในน้ำดื่มที่ไก่กระต้อมได้รับ ที่ระดับ 0 (กลุ่มควบคุม) 0.05 0.10 และ 0.15 เปอร์เซ็นต์ ไม่มีผลต่อน้ำหนักตัว สอดคล้องกับ Chaveerach *et al.* (2004) ซึ่งรายงานว่าการเสริมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มในระดับ 0.05-0.1 เปอร์เซ็นต์ ไม่ทำให้น้ำหนักตัวไก่กระต้อม แตกต่างจากกลุ่มควบคุม (ไม่เสริมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่ม) ยิ่งไปกว่านั้น วารีและคณะ (2545) รายงานว่า การใช้กรดอินทรีย์ผสมลงในน้ำดื่มที่ระดับ 0.05-0.1 เปอร์เซ็นต์ ส่งผลให้สมรรถภาพการผลิตของไก่กระต้อมในด้านน้ำหนักตัวเฉลี่ยที่อายุ 31-40 วันดีกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้กรดอินทรีย์อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งนี้เป็นผลเนื่องมาจากการเสริมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มช่วยการทำงานของน้ำย่อยในไก่กระต้อมระยะเล็กส่งผลให้ประสิทธิภาพการผลิตที่อายุ 40 วันดีขึ้น ซึ่งการเติมกรดอินทรีย์ในระดับที่ไม่สูงจนเกินไป (0.05-0.1%) ก็จะไม่กระทบกับปริมาณการกินอาหารและอัตราการเจริญเติบโตของไก่

จากที่กล่าวมาแสดงให้เห็นว่าการเลือกใช้กรดอินทรีย์ต้องอยู่ในระดับที่เหมาะสมและไม่ส่งผลกระทบต่อการทำงานของระบบทางเดินอาหารด้านลบ สอดคล้องกับการรายงานของ Phillip *et al.* (1982) ที่เติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มที่ระดับ 0.05 และ 0.1% พบว่า ไก่กระต้อมจะมีน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ย และอัตราการกินอาหารมากกว่ากลุ่มที่ไม่เติมกรดอินทรีย์อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เนื่องมาจากการเสริมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่ม จะช่วยป้องกันและกำจัดเชื้อก่อโรคต่างๆ ออกจากร่างกายได้ดีกว่าไก่ที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์ และช่วยการทำงานของเอนไซม์ในไก่กระต้อมระยะเล็กโดยไม่ส่งผลให้เกิดแผลในกระเพาะและกระเพาะแท้ และไม่ส่งผลกระทบต่อปริมาณการกินอาหารและน้ำ ทำให้ประสิทธิภาพการผลิตดีขึ้น

1.2 ปริมาณการกินอาหารและน้ำ

ผลการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มต่ออาหารที่กินแสดงในตารางที่ 5 พบว่า ในระยะ 0-21 วัน ไก่กระทงมีแนวโน้มของปริมาณการกินอาหารที่ลดลงคือ 1,120 1,101 และ 1,074 กรัม ตามลำดับ ส่วนในระยะ 21-42 วัน พบว่า ไก่กระทงที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์มีปริมาณการกินอาหาร 3,477 กรัม ซึ่งมากกว่ากลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 (3,079 กรัม) ($P<0.05$) ขณะที่การเติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 ตามลำดับ พบว่าไม่ทำให้ปริมาณการกินอาหารของไก่กระทงแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อพิจารณาตั้งแต่ 0-42 วัน พบว่า ไก่กระทงที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์ (4,518 กรัม) มีปริมาณการกินอาหารมากกว่ากลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 (4,076 กรัม) ($P<0.05$) ขณะที่การเติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 พบว่าไม่ทำให้ปริมาณการกินอาหารของไก่กระทงแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับทั้ง 2 กลุ่ม

ส่วนผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับคือน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่มต่อปริมาณการกินน้ำของไก่กระทงแสดงในตารางที่ 6 พบว่า ในระยะ 0-21 วัน ไก่กระทงมีปริมาณการกินน้ำ 128 124 และ 117 กรัม/ตัว ตามลำดับ พบว่า ไก่กระทงกลุ่มที่เติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 มีปริมาณการกินน้ำที่ต่ำกว่ากลุ่มที่เติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 และกลุ่มที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) ขณะที่การเติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 พบว่าไม่ทำให้การกินน้ำของไก่กระทงแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจากกลุ่มอื่น ส่วนในระยะ 22-42 วัน พบว่า ไก่กระทงที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์มีปริมาณการกินน้ำ 231 กรัม ซึ่งมากกว่ากลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 (222 กรัม) ($P<0.05$) ขณะที่การเติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 พบว่าไม่ทำให้ปริมาณการกินน้ำของไก่กระทงแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อพิจารณาตั้งแต่ 0-42 วัน พบว่า ไก่กระทงที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์ (179 กรัม) มีปริมาณการกินน้ำมากกว่ากลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 (169 กรัม) ($P<0.05$) ขณะที่การเติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 พบว่าไม่ทำให้ปริมาณการกินน้ำของไก่กระทงแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

จากการทดลองพบว่า การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มในปริมาณที่มากขึ้นทำให้ไก่กระทงมีปริมาณการกินอาหารที่ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่มีการเติมกรดอินทรีย์ สอดคล้องกับการทดลองของ Marcos *et al.* (2004) พบว่าในไก่กระทงอายุ 42 วัน ของกลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์และเติมกรดอินทรีย์ 0.25 และ 0.5 เปอร์เซ็นต์ในน้ำดื่มมีปริมาณการกินอาหารเท่ากับ 4,388 4,372 และ 4,128 กรัม/ตัว ตามลำดับ (ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ) และมีรายงานของ Giesen (2005) พบว่าการเติมกรด

ฟอร์มิค ในน้ำดื่ม 0.2 เปอร์เซ็นต์ ทำให้ไก่กระทงที่อายุ 42 วันมีปริมาณการกินอาหารเท่ากับ 4,206 กรัม/ตัว ซึ่งน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์ (4,312 กรัม/ตัว) สอดคล้องกับการรายงานของ Leeson *et al.*, 2005 ที่รายงานว่า การเติมกรดโปรปิโอนิกในน้ำดื่ม 0.2 เปอร์เซ็นต์ ส่งผลให้ไก่กระทงที่อายุ 42 วัน มีแนวโน้มของปริมาณการกินอาหารที่ลดลง (4,471 กรัม) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์ (4,549 กรัม) อย่างไรก็ตาม Muzaffer *et al.* (2003) พบว่า การเติมกรดอินทรีย์ ในน้ำดื่ม 0.1 เปอร์เซ็นต์ ไม่ส่งผลกระทบต่อปริมาณการกินอาหารของไก่กระทง โดยมีปริมาณการกินอาหารเท่ากับ 4,209 กรัม/ตัว ซึ่งมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์ (4,137 กรัม/ตัว)

ดังนั้นการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มในปริมาณที่เหมาะสม (0.05-0.1 เปอร์เซ็นต์ ของน้ำดื่ม) จึงไม่ส่งผลกระทบต่อปริมาณการกินอาหาร แต่ถ้ามีการเติมกรดอินทรีย์มากเกินไปก็จะส่งผลกระทบต่อปริมาณการกินอาหารของไก่ได้ (Marcos *et al.*, 2004) เพราะไก่กระทงมีปุ่มรับรสที่สามารถรับรสเปรี้ยวของน้ำได้ และมีประสาทในการสัมผัสกลิ่นที่ดี ซึ่งกรดอินทรีย์ที่มีรสเปรี้ยวและมีกลิ่นฉุนทำให้ไก่กินอาหารลดลง (Denbow, 2000 และ Leeson *et al.*, 2005) นอกจากนี้การที่ไก่มีประสาทรับสัมผัสกลิ่นที่ดี การเติมกรดอินทรีย์ในปริมาณมากทำให้ปริมาณ Serotonin ในสมองลดลง ซึ่ง Serotonin เป็นสารสื่อประสาทที่ส่งสัญญาณ (Signal) ให้สัตว์ลดความอยากกินอาหารลง (Yokogoshi *et al.*, 1987) และ Serotonin ยังทำให้ฮอร์โมนควบคุมการเจริญเติบโต (Growth Hormone) ลดลงอีกด้วย (Smith *et al.*, 1988) ซึ่งจากการทดลองครั้งนี้ค่า pH ของน้ำที่เติมกรดอินทรีย์ให้ไก่กิน 0.1-0.4 เปอร์เซ็นต์ ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์ ดังแสดงในตารางที่ 7

น้ำถือเป็นสิ่งสำคัญของสัตว์ปีกถ้าสัตว์ปีกได้รับน้ำที่ไม่เพียงพอหรือได้รับน้ำที่ไม่เหมาะสมก็จะทำให้ส่งผลกระทบต่อ การเจริญเติบโตได้ ซึ่งค่า pH ในน้ำก็เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ สามารถส่งผลกระทบต่อปริมาณการกินน้ำของไก่ได้ โดยค่า pH ของน้ำที่ไก่ได้รับควรอยู่ที่ 6-8 (Brain *et al.*, 2005) และเนื่องจากสัตว์ปีกมีปุ่มรับรสอยู่ที่ upper beak epithelium, anterior mandible และ mandibular epithelium posterior จนถึงลิ้น (Denbow, 2000) โดยเชื่อกันว่าไก่มีปุ่มรับรสประมาณ 300 ตุ่ม (Saito, 1966; Ganchrow and Ganchrow, 1985) และมีความสามารถทนต่อความเป็นกรดและด่างในน้ำดื่มซึ่งอยู่ในช่วงค่า pH ของน้ำระหว่าง 4-8 (Kare and Rogers, 1976) โดย Kare and Rogers (1976) รายงานว่า ลูกไก่สามารถทนกินน้ำดื่มที่มีแร่ธาตุและความเป็นกรด (pH ไม่ต่ำกว่า 4) อยู่ได้เป็นระยะเวลานาน อย่างไรก็ตาม Avila *et al.* (2003) รายงานว่า การเสริมกรด

อินทรีย์ในน้ำดื่มในระหว่าง 8 ชั่วโมงก่อนส่งโรงฆ่า มีผลทำให้ปริมาณการกินน้ำของไก่กระทงลดลง แต่ไม่มีผลต่อค่า pH ในกระเพาะพัก

การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มทำให้ไก่กระทงมีปริมาณการกินน้ำที่ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่มี การเติมกรดอินทรีย์ สอดคล้องกับการทดลองของ Marcos *et al.* (2004) พบว่าในไก่กระทงอายุ 42 วัน ของกลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์ และเติมกรดอินทรีย์ 0.25 และ 0.5 เปอร์เซ็นต์ในน้ำดื่มมี ปริมาณการกินน้ำเท่ากับ 185 172 และ 169 กรัม/ตัว เช่นเดียวกับ Muzaffer *et al.*, (2003) ที่ รายงานว่าการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มในปริมาณที่มากเกินไป (มากกว่า 0.25 เปอร์เซ็นต์) จะส่งผล ให้ไก่กระทงที่อายุ 42 วัน มีปริมาณการกินน้ำที่ลดลง(178 กรัม) อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อ เทียบกับกลุ่มควบคุม (182 กรัม) ส่วน Wyatt and Miller (1985) พบว่า การเติมกรดโปรปี-ไอโอนิก ผสมกับกรดฟอร์มิก(อัตราส่วน 1:1) ในน้ำดื่ม 0.4 เปอร์เซ็นต์ จะทำให้ปริมาณการกินน้ำของไก่ กระทง (165กรัม) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (183 กรัม)

Cave (1984) รายงานว่า น้ำดื่มมีความเป็นกรดมากขึ้นเมื่อเสริมกรดโปรปีไอโอนิก ทำให้ เกิดรสเปรี้ยวมีความน่ากินลดลง ส่งผลให้ลดปริมาณการการกินน้ำและอาหาร ซึ่งจากการทดลองไก่ กระทงที่ได้รับกรดอินทรีย์ในระดับที่ 1 มีค่า pH เฉลี่ยอยู่ที่ 2.89 และไก่กระทงที่ได้รับกรดอินทรีย์ ในระดับที่ 2 มีค่า pH เฉลี่ยอยู่ที่ 2.72 ซึ่งค่า pH ดังกล่าวจะสามารถส่งผลกระทบท่อปริมาณการกิน น้ำของไก่กระทงได้อย่างชัดเจน

1.3 อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว (FCR)

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม ต่ออัตราการเปลี่ยนอาหาร เป็นน้ำหนักตัวดังแสดงในตารางที่ 5 พบว่า ในระยะ 0-21วัน ไก่กระทงมีอัตราการเปลี่ยนอาหาร เป็นน้ำหนักตัว 1.32 1.32 1.37 ตามลำดับ (ตารางที่ 5) ซึ่งไก่กระทงที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์มีอัตรา การเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัวที่เท่ากับกลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 1 และน้อยกว่า กลุ่มที่ ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

ในระยะ 22-42 วัน พบว่า ไก่กระทงมีอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว 1.96 1.98 และ 2.04 ตามลำดับ จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่า ไก่กระทงทั้งสามกลุ่มมีอัตราการเปลี่ยน อาหารเป็นน้ำหนักตัวแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$)

เมื่อพิจารณาตั้งแต่ 0-42 วัน พบว่า ไก่กระทงมีอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักรั่ว 1.72 1.73 และ 1.78 ตามลำดับ โดยไก่กระทงทั้งสามกลุ่มมีอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักรั่วแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

จากการทดลอง อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักรั่วของไก่กระทงที่อายุ 21 วัน พบว่า ไก่กระทงที่ได้รับกรดอินทรีย์ในระดับที่ 2 มีอัตราเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักรั่วมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ สอดคล้องกับการรายงานของ Barnes *et al.*, (2001) ซึ่งพบว่าอัตราของการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักรั่วมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเมื่อเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มในปริมาณที่สูงขึ้น (มากกว่า 0.25 เปอร์เซ็นต์ ในน้ำดื่ม) เนื่องจากการเติมกรดอินทรีย์ในปริมาณดังกล่าวในไก่กระทงระยะแรก (0-21 วัน) อาจมีผลทำให้เกิดแผลในกระเพาะปัสสาวะ และกระเพาะปัสสาวะ ส่งผลต่อประสิทธิภาพการใช้อาหารต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เติมกรดอินทรีย์

อย่างไรก็ตาม อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักรั่วของไก่กระทงที่อายุ 42 วัน ทั้งสามกลุ่มมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เนื่องจากหลังจาก 21 วัน การเติมกรดอินทรีย์อาจไม่ส่งผลให้เกิดแผลในกระเพาะปัสสาวะ ทำให้ประสิทธิภาพการใช้อาหารจึงแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติกับกลุ่มที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ และในกลุ่มที่มีการเติมกรดอินทรีย์นั้นที่อายุ 42 วัน จะมีน้ำหนักรั่วเฉลี่ยต่ำกว่ากลุ่มควบคุม และมีปริมาณการกินอาหารที่ต่ำกว่าด้วยจึงส่งผลให้อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักรั่วเปลี่ยนแปลงไม่มากนัก ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Marcos *et al.* (2004) พบว่า อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักรั่วในไก่กระทงอายุ 0-42 วัน เท่ากับ 1.87 1.94 และ 1.92 เมื่อไก่ได้รับการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่ม 0 0.25 และ 0.5 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ และแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เช่นเดียวกับ Mujdat *et al.* (1998) ที่พบว่า การเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักรั่วของไก่กระทงที่ได้รับกรดอินทรีย์ 0.2 เปอร์เซ็นต์ไม่แตกต่างทางสถิติกับกลุ่มที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์ แสดงว่าการกินอาหารและน้ำที่ลดลงไม่ส่งผลต่อประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่

ตารางที่ 6 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อสมรรถภาพการเจริญเติบโตที่อายุ 1-42 วัน

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
ระยะแรก (1-21 วัน)			
น้ำหนักสิ้นสุด (กรัม/ตัว)	890±9.75 ^a	875 ±7.52 ^a	825±8.95 ^b
น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น (กรัม/ตัว)	847 ±7.66 ^a	832±10.25 ^a	783±12.45 ^b
ปริมาณการกินอาหาร (กรัม/ตัว)	1,120 ±20.15	1,101±15.59	1,074±18.72
อัตราเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว	1.32±0.02 ^a	1.32±0.02 ^a	1.37±0.01 ^b
ระยะรุ่น (22-42 วัน)			
น้ำหนักสิ้นสุด (กรัม/ตัว)	2,667 ±35.52 ^a	2,594±47.24 ^a	2,338±31.21 ^b
น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น (กรัม/ตัว)	1,777 ±32.41 ^a	1,720±35.85 ^a	1,513±25.48 ^b
ปริมาณการกินอาหาร (กรัม/ตัว)	3,477 ±26.75 ^a	3,395±65.54 ^a	3,079±30.58 ^b
อัตราเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว	1.96±0.05	1.98±0.07	2.04±0.04
ระยะแรก-ระยะรุ่น (1-42 วัน)			
น้ำหนักสิ้นสุด (กรัม/ตัว)	2,667 ±35.52 ^a	2,594±47.24 ^a	2,338±31.21 ^b
น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น (กรัม/ตัว)	2,625 ±54.21 ^a	2,551±35.84 ^a	2,295±40.21 ^b
ปริมาณการกินอาหาร (กรัม/ตัว)	4,518 ±54.79 ^a	4,409±68.27 ^a	4,076±45.26 ^b
อัตราเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว	1.72±0.04	1.73±0.03	1.78±0.05

หมายเหตุ ^a และ ^b อักษรต่างกันแถวเดียวกันมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

^{1/} ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 153 ตัว/กลุ่ม

ตารางที่ 7 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อปริมาณการกินน้ำ และค่า pH ในน้ำดื่ม ที่อายุ 1-42 วัน

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
ระยะ 1-21 วัน			
ปริมาณการกินน้ำ (กรัม/ตัว)	128±3.24 ^a	124±2.98 ^a	117±2.25 ^b
ค่า pH ในน้ำ	6.46±0.29 ^a	2.93±0.10 ^b	2.77±0.13 ^b
ระยะ 22-42 วัน			
ปริมาณการกินน้ำ (กรัม/ตัว)	231±4.14 ^a	230±5.24 ^{ab}	222±3.15 ^b
ค่า pH ในน้ำ	6.28±0.23 ^a	2.89±0.07 ^b	2.72±0.07 ^b

หมายเหตุ ^a และ ^b อักษรต่างกันแถวเดียวกันมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

^{1/} ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 153 ตัว/กลุ่ม

2. ผลต่อคุณภาพซาก

ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่ม 2 ระดับ ในไก่กระທทั้งหมด 3 กลุ่มต่อลักษณะคุณภาพซากของไก่กระທที่อายุ 42 วัน พบว่า เปอร์เซ็นต์ซากของไก่กระທมีค่าเท่ากับ 79.06 79.10 และ 78.25 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ซึ่งแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เช่นเดียวกับเปอร์เซ็นต์ของ สะโพก เปอร์เซ็นต์น่อง และเปอร์เซ็นต์ปีกของไก่กระທทั้งสามกลุ่มมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 8)

กรดอินทรีย์เป็นสารตัวกลางในกระบวนการเมแทบอลิซึมต่างๆ (Kirchgeßner และ Roth, 1988 และ Giesting และ Easter, 1991) ทำให้เกิดการกระตุ้นการสังเคราะห์ต่างๆ ภายในร่างกาย เช่นมวลรวมร่างกาย และผลผลิตไข่ (Okolelova and Krivoruchko, 1991) โดย Grassmann และ

Klasna (1986) รายงานว่า การเสริมกรดซิตริกจะช่วยกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ glutamate dehydrogenase, glutamate-oxaloacetate transaminase และ glutamate-pyruvate transaminase ในตับ ซึ่งการกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ transaminase ซึ่งอาจเป็นการนำโคเอนไซม์ของกรดซิตริกไปสังเคราะห์เป็นกรดอะมิโนที่ไม่จำเป็น (nonessential amino acids) และสามารถสังเคราะห์โปรตีนในกล้ามเนื้อได้มากขึ้นส่งผลต่อคุณภาพซากได้

อย่างไรก็ตามจากการทดลองพบว่าคุณภาพซากของไก่กระທงที่ได้รับกรดอินทรีย์ในน้ำดื่ม แตกต่างกับกลุ่มที่ไม่เติมกรดอินทรีย์อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สอดคล้องกับการรายงานของ Mujdat *et al.*, (1998) พบว่า ไก่กระທงอายุ 42 วัน ที่ได้รับกรดแลกติก 0.3 เปอร์เซ็นต์ในน้ำดื่ม มีเปอร์เซ็นต์ซาก และเปอร์เซ็นต์เนื้อหน้าอกเท่ากับ 72.62 และ 22.2 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ซึ่งไม่แตกต่างกับกลุ่มที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ทางสถิติ เช่นเดียวกับ Leeson *et al.*, (2005) ที่ศึกษาการเติมกรดบิวทิริกในน้ำดื่ม พบว่า ไก่กระທงที่ได้รับกรดอินทรีย์ 0.2 เปอร์เซ็นต์มีเปอร์เซ็นต์ซากเท่ากับ 22.5 ซึ่งไม่แตกต่างกับกลุ่มที่ไม่ได้รับกรดบิวทิริกทางสถิติที่มีเปอร์เซ็นต์ซากเท่ากับ 22.2 เปอร์เซ็นต์ แสดงให้เห็นว่าแม้การเติมกรดอินทรีย์จะมีผลกับการทำงานของเอนไซม์ transaminase แต่ไม่สามารถทำให้คุณภาพซากของไก่กระທงแตกต่างกัน

ตารางที่ 8 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อคุณภาพซากที่ 42 วัน (เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัว)

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
เปอร์เซ็นต์ซาก	79.06±0.21	79.10±0.35	78.25±0.32
กล้ามเนื้อหน้าอก	23.78±0.57	23.12±0.65	22.99±0.42
สะโพก	16.02±0.17	16.11±0.21	15.74±0.37
น่อง	12.47±0.25	12.61±0.27	12.70±0.24

หมายเหตุ ข้อมูลทั้งหมดแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

^{1/}ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/}ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/}ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 27 ตัว/กลุ่ม

3. ผลต่อน้ำหนักอวัยวะภายใน

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม ต่อน้ำหนักอวัยวะภายในเมื่อคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัวพบว่า อวัยวะภายในในส่วน ของ ตับ ม้าม ไขมันช่องท้อง และต่อมเบียร์ซ่า ในแต่ละกลุ่มมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ยกเว้นไส้ติ่ง (ceacum) ที่อายุ 42 วันนั้น การเติมกรดอินทรีย์ทำให้ไส้ติ่งมีน้ำหนักมากขึ้น โดยไก่กระทงที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 ทำให้น้ำหนักของไส้ติ่งมากกว่าไก่กระทงที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) (ตารางที่ 10)

กรดอินทรีย์สามารถทำให้จุลินทรีย์กลุ่มแลคโตบาซิลลัสมีการผลิตกรดบิวทิริกเพิ่มขึ้นซึ่งกรดบิวทิริกที่ได้จากการหมักของจุลินทรีย์มีผลในการกระตุ้นการเจริญของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ได้ (Ichikawa and Sakata, 1998) โดยอาจเป็นผลจากการกระตุ้นการไหลเวียนของเลือดในลำไส้ และเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ (Rabassa and Roger, 1992) นอกจากนี้พลังงานที่เกิดจากการหมักย่อยดังกล่าวยังเป็นแหล่งของพลังงานใช้ประโยชน์ได้ให้แก่สัตว์ปีกถึง 7.8-8.6 KJ g⁻¹ หรือคิดเป็น 3.5% ของพลังงานใช้ประโยชน์ได้ทั้งหมด ซึ่งกรดบิวทิริกที่ผลิตได้จะมีผลทำให้เพิ่มขนาดของไส้ติ่ง ลดการขับของมูล และเพิ่มความลึกของ crypt (Piva *et al*, 2002) ซึ่ง Jacobasch *et. al.* (1999) รายงานว่ากรดบิวทิริกในระบบทางเดินอาหารของไก่จะมีผลในการป้องกันการอักเสบของลำไส้และป้องกันมะเร็งในลำไส้ใหญ่ ส่วนโคลอนการที่มีกรดบิวทิริกสูงอาจจะมีผลต่อการเจริญเติบโตและหน้าที่ของเซลล์ในทางเดินอาหารของไก่กระทง และส่งเสริมให้ไก่กระทงมีสุขภาพดีมีความทนทานต่อโรคต่างๆ สูงขึ้น ส่วน Khaksefidi และ Ghoorchi (2006) พบว่าการเพิ่มขึ้นของจุลินทรีย์ที่มีประโยชน์ในระบบทางเดินอาหารส่งผลทำให้ไก่กระทงมีการกินอาหารลดลง สอดคล้องกับ Asano *et al.* (1997) ซึ่งรายงานว่าการเสริมโซเดียมกลูโคเนต เป็นพรีไบโอติกในอาหารทำให้เกิดการหมักอย่างรวดเร็วในระบบทางเดินอาหารส่วนท้ายทำให้เกิดแก๊ส ส่งผลทำให้เกิดการพองบวมของลำไส้ขึ้น จึงไปมีผลลดการกินได้ของสัตว์ลง

จากที่กล่าวมาข้างต้นความเป็นไปได้ว่า กลุ่มที่ไม่เติมกรดอินทรีย์มีการหมักย่อยของแบคทีเรียในลำไส้และกรดไขมันสายสั้นลดลง ทำให้น้ำหนักของไส้ติ่งต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ ซึ่งจุลินทรีย์เหล่านี้มีการเมตาบอลิซึมสารอาหารในลำไส้ใหญ่และการหมักย่อยเกิดขึ้นได้หลายวิถีทาง (Macfarlane and Cummings, 1995) เช่น การผลิตกรดโพรพิโอนิกจากกรดซัคซินิก (succinic acids) ต้องใช้โคแฟกเตอร์ (cofactor) B₁₂ (Benalier *et al.*, 1999) การผลิตกรดอะซิติกจะเกิดก๊าซไฮโดรเจน

(Gibson *et al.*, 1999) เป็นต้น จึงมีผลทำให้กรดไขมันสายสั้นที่เกิดขึ้นแตกต่างกันโดยเฉพาะกรดบิวทิริกจะเป็นสารอาหารสำหรับการผลิต ATP ในสภาพใช้ออกซิเจนของเซลล์เยื่อบุผิวโคลอน มีผลในการเพิ่มพลังงานเพื่อให้ลำไส้แสดงบทบาทเป็นเครื่องกีดขวาง (intestinal barrier function) อีกทั้งมีความสำคัญในการกระตุ้นการเจริญและการสร้างเซลล์ใหม่พื้นฐานคริปต์ของเยื่อบุผิวมิวโคซาในเซลล์ปกติ ส่วนในเซลล์เนื้องอกจะยับยั้งการสังเคราะห์ดีเอ็นเอในระยะ GI ของวงรอบเซลล์ (Jacobasch *et al.*, 1999; Bird *et al.*, 2000)

นอกจากนี้จากการทดลองของ Hassan *et al.* (2006) พบว่า การที่ไ้กระทงได้รับอาหารที่ไม่สมดุลจะมีประสิทธิภาพการย่อยได้ต่ำ มีสารอาหารผ่านมาถึงระบบทางเดินอาหารส่วนท้ายมากและเกิดการหมักโดยจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารมากขึ้นซึ่งเป็นสาเหตุทำให้ไส้ติ่งมีขนาดใหญ่ขึ้นขณะที่ Magro (1999) รายงานว่าไ้กระทงที่กินอาหารที่มีคุณภาพดี มีผลทำให้กระเพาะบดเล็กลงและลำไส้เล็กส่วนกลางมีการขยายเพิ่มขึ้น ส่วน Iji *et al.* (2001) และ Tan *et al.* (1999) รายงานว่าการกินอาหารที่ขาดความสมดุลไม่มีผลต่อน้ำหนักอวัยวะภายใน เนื่องจากอวัยวะภายในของสัตว์ปีกมีการพัฒนาตั้งแต่ช่วงระยะแรก ดังนั้นไ้กระทงที่ได้รับอาหารหรือน้ำที่ไม่สมดุลจะมีน้ำหนักของอวัยวะภายในที่ไม่แตกต่างกัน

อย่างไรก็ตาม Sudo และ Duke (1980) รายงานว่ากรดอินทรีย์ เช่น fumaric acid จะเป็นแหล่งพลังงานเฉพาะที่ภายในบริเวณลำไส้เล็ก และยังทำให้เกิดสภาวะที่เหมาะสมกับการเจริญเติบโตของเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ มีผลต่อกระบวนการย่อยสลาย uric acid ของเชื้อจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร เช่นที่บริเวณลำไส้เล็ก หรือไส้ติ่ง เกิดกรดไขมันที่ระเหยได้ (VFA) เกิดการดูดซึมกรดไขมันไปใช้เป็นพลังงานแบบ passive transport เพิ่มความสูงของ microvilli ทำให้การดูดซึม ดีขึ้น และทำให้ไส้ติ่งมีขนาดใหญ่ขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองครั้งนี้

ตารางที่ 9 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อน้ำหนักอวัยวะภายใน (เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัว) ของไก่กระทองอายุ 21 วัน

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
ตับ	2.92 ± 0.18	2.76 ± 0.18	2.72 ± 0.20
ม้าม	0.11 ± 0.01	0.10 ± 0.01	0.09 ± 0.01
ไขมันช่องท้อง	1.02 ± 0.09	0.99 ± 0.08	0.90 ± 0.09
ต่อมเบอรัซ่า	0.28 ± 0.02	0.29 ± 0.02	0.26 ± 0.03
ลำไส้เล็กส่วนต้น	1.01 ± 0.05	1.01 ± 0.05	1.03 ± 0.05
ลำไส้เล็กส่วนกลาง	2.08 ± 0.09	2.09 ± 0.10	2.11 ± 0.09
ลำไส้เล็กส่วนปลาย	1.59 ± 0.06	1.50 ± 0.08	1.56 ± 0.06
ลำไส้ใหญ่	0.24 ± 0.02	0.28 ± 0.02	0.25 ± 0.01
ไส้ติ่ง	0.49 ± 0.02	0.52 ± 0.02	0.53 ± 0.02

หมายเหตุ ข้อมูลทั้งหมดแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

^{1/}ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/}ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/}ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 27 ตัว/กลุ่ม

ตารางที่ 10 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อน้ำหนักอวัยวะภายใน (เปอร์เซ็นต์น้ำหนักตัว) ของไก่กระทองอายุ 42 วัน

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
ตับ	2.12 ± 0.07	2.19 ± 0.07	2.01 ± 0.10
ม้าม	0.14 ± 0.01	0.15 ± 0.01	0.13 ± 0.01
ไขมันช่องท้อง	2.15 ± 0.15	2.25 ± 0.13	2.12 ± 0.11
ต่อมเบอร์ด้า	0.14 ± 0.01	0.15 ± 0.02	0.11 ± 0.02
ลำไส้เล็กส่วนต้น	0.68 ± 0.03	0.69 ± 0.04	0.70 ± 0.02
ลำไส้เล็กส่วนกลาง	1.34 ± 0.04	1.35 ± 0.04	1.28 ± 0.04
ลำไส้เล็กส่วนปลาย	1.01 ± 0.06	1.05 ± 0.04	0.95 ± 0.04
ลำไส้ใหญ่	0.17 ± 0.01	0.19 ± 0.01	0.23 ± 0.04
ไข่แดง	0.37 ± 0.02 ^b	0.37 ± 0.02 ^b	0.42 ± 0.01 ^a

หมายเหตุ ^a และ ^b อักษรต่างกันแถวเดียวกันมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05)

^{1/} ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 27 ตัว/กลุ่ม

4. ผลต่อความยาวอวัยวะภายใน

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม ต่อความยาวของอวัยวะภายในพบว่า ความยาวของลำไส้เล็กส่วนต้น ลำไส้เล็กส่วนกลาง ลำไส้เล็กส่วนปลาย ลำไส้ใหญ่ และไส้ติ่ง มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 11)

Denbow (2000) รายงานว่าความยาวของลำไส้แสดงถึงอัตราการไหลผ่านของอาหารในระบบทางเดินอาหารซึ่งไถ่กระทั่งที่กินอาหารที่มีเชื้อใยสูงจะมีแนวโน้มทำให้ระบบทางเดินอาหารยาวขึ้นนอกจากนี้การเติมสารกลุ่มพรีไบโอติกสามารถเพิ่มความยาวของลำไส้ได้สอดคล้องกับรายงานของ Trevino *et al.* (1990) กล่าวว่า การเสริมสารกลุ่มพรีไบโอติกจะทำให้ความยาวลำไส้ยาวขึ้น โดย Ichikawa and Sakata (1998) กล่าวว่าแบคทีเรียจะหมักย่อย พรีไบโอติกได้กรดไขมันสายสั้น ซึ่งกรดไขมันสายสั้นในทางเดินอาหารดังกล่าวมีผลกระตุ้นการเจริญของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ได้ โดยอาจเป็นผลจากการกระตุ้นการไหลเวียนของเลือดในลำไส้และเป็นแหล่งพลังงานสำคัญของเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ ดังนั้นจึงทำให้สามารถที่ย่อยและดูดซึมอาหารได้อย่างมีประสิทธิภาพ

จากการทดลองพบว่า การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่ม ไม่มีผลต่อความยาวของลำไส้ส่วนต่างๆ สอดคล้องกับรายงานของ Muzaffer *et al.* (2003) พบว่าการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มไม่ส่งผลให้ความยาวของระบบทางเดินอาหารแตกต่างจากกลุ่มที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ เช่นเดียวกับ Robert *et al.* (2006) ที่พบว่าการเติมกรดอินทรีย์ไม่มีผลต่อความยาวของลำไส้ส่วนต่างๆ ทั้งนี้อาจเป็นเพราะอัตราการไหลผ่านของอาหารในระบบทางเดินอาหารไม่แตกต่างกัน ซึ่งอัตราการไหลผ่านของอาหารมีผลต่อความยาวของระบบทางเดินอาหาร ซึ่งจากการทดลองไถ่กระทั่งได้รับอาหารชนิดเดียวกันจึงส่งผลให้ความยาวของอวัยวะภายในไม่แตกต่างกันทางสถิติ

ตารางที่ 11 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อความยาวอวัยวะภายในส่วนทางเดินอาหารของไก่กระทอง (เซนติเมตร)

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
ระยะแรก (0-21 วัน)			
ลำไส้เล็กส่วนต้น	27.21 ± 1.20	27.81 ± 0.56	28.90 ± 1.42
ลำไส้เล็กส่วนกลาง	63.15 ± 2.93	67.43 ± 1.55	65.28 ± 1.62
ลำไส้เล็กส่วนปลาย	64.22 ± 2.93	65.96 ± 1.22	65.07 ± 1.42
ลำไส้ใหญ่	5.98 ± 0.47	6.96 ± 0.34	6.33 ± 0.20
ไส้ติ่ง	13.16 ± 0.59	13.40 ± 0.31	13.04 ± 0.27
ระยะรุ่น (22-42 วัน)			
ลำไส้เล็กส่วนต้น	47.83 ± 10.23	39.70 ± 0.72	37.00 ± 0.67
ลำไส้เล็กส่วนกลาง	82.55 ± 4.12	86.91 ± 3.03	86.33 ± 2.59
ลำไส้เล็กส่วนปลาย	90.89 ± 2.91	88.52 ± 3.09	85.63 ± 1.77
ลำไส้ใหญ่	8.69 ± 0.27	8.89 ± 0.24	8.37 ± 0.34
ไส้ติ่ง	20.83 ± 5.70	19.43 ± 7.90	15.56 ± 5.00

หมายเหตุ ข้อมูลทั้งหมดแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

^{1/} ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 27 ตัว/กลุ่ม

5. ผลต่อค่า pH ในระบบทางเดินอาหาร

ผลของการเติมกรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม พบว่าทำให้ค่า pH ในระบบทางเดินอาหารในส่วนของ กระเพาะพัก กระเพาะแท้ กระเพาะบด ลำไส้เล็กส่วนต้น ลำไส้เล็กส่วนกลาง ลำไส้เล็กส่วนปลาย ไส้ติ่ง และทวารร่วม มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 12)

Andrys et al (2003) รายงานว่าการเสริมกรดอินทรีย์ในน้ำไก่กินทำให้ pH ของของเหลวที่อยู่ในกระเพาะพัก และกระเพาะบดต่ำกว่ากลุ่มควบคุม เช่นเดียวกับ Thomson และ Hinton (1997) รายงานว่าไก่แม่พันธุ์ที่ได้รับน้ำที่เติมกรดโพรปิโอนิก และกรดฟอร์มิก มีค่า pH ในกระเพาะพัก ลดลงมากกว่าระบบทางเดินอาหารส่วนล่าง ดังนั้น การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มสามารถลดค่า pH ในน้ำได้ แต่ไม่มีผลต่อระบบทางเดินอาหารส่วนล่างสอดคล้องกับการทดลองของ Byrd *et al.*, 2001 ที่พบว่า การเติมกรดฟอร์มิก และ โพรปิโอนิก ทำให้ pH ในน้ำดื่มลดลงจาก 6.87 เป็น 3.54 ซึ่งมีประโยชน์ในการป้องกันการปนเปื้อนของแบคทีเรียในอาหารและน้ำ อย่างไรก็ตามจากการทดลองครั้งนี้การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำจะส่งผลให้ค่า pH ในน้ำลดลง พบว่าที่ระดับความเข้มข้น 0.1% 0.2% 0.4% มีค่า pH เท่ากับ 3.16 2.96 2.76 ตามลำดับ เมื่อไก่กระทางได้รับกรดอินทรีย์ในระดับดังกล่าวจะส่งผลให้ค่า pH มีแนวโน้มลดลงในเฉพาะระบบทางเดินอาหารส่วนต้นเท่านั้น เนื่องจากระบบทางเดินอาหารส่วนลำไส้ในร่างกายของไก่กระทางจะมีการปรับระดับ pH ให้เป็นกลางเพื่อให้เหมาะสมในการดูดซึมสารอาหาร (van Kol and Franklin, 2006) ซึ่งระดับความเป็นกรด-ด่างในลำไส้เล็กถูกควบคุมด้วยน้ำย่อยจากตับอ่อนที่หลั่งออกมาจากลำไส้เล็กส่วนต้น เพื่อปรับสภาพอาหารที่เป็นกรดจากกระเพาะให้เป็นกลาง (van Kol and Franklin, 2006) สอดคล้องกับ Gauthier (2005) ที่รายงานว่า การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ pH ในลำไส้เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม เช่นเดียวกับ Risley *et al.* (1992) และ Straw *et al.* (1991) รายงานว่า ความเป็นกรดของของเหลวที่อยู่ในกระเพาะอาหาร และลำไส้ไม่เปลี่ยนแปลงแม้ได้กินอาหารหรือน้ำที่มีค่า pH ต่ำ นอกจากนี้ Atapattu and Nelligaswatta (2005) รายงานว่าการเสริมกรดซิตริก และกรดโพรปิโอนิก ในอาหารแม้ทำให้ pH ในอาหารลดลง แต่ไม่สามารถทำให้ค่า pH ในระบบทางเดินอาหารส่วนล่างลดลงได้

ตารางที่ 12 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อค่า pH ในระบบทางเดินอาหารของไก่กระทอง

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
ระยะแรก (0-21 วัน)			
กระเพาะพัก	4.70±0.12	3.18±0.18	3.07± 0.15
กระเพาะแท้	3.59±0.68	2.59±1.21	2.07 ±1.12
กระเพาะบด	3.24±0.09	3.00±0.07	3.05±0.08
ลำไส้เล็กส่วนต้น	5.93±0.07	5.68± 0.08	6.15±0.15
ลำไส้เล็กส่วนกลาง	5.85±0.10	7.56± 0.18	5.90±0.17
ไส้ติ่ง	6.77±0.07	6.46±0.11	6.22±0.18
ทวารร่วม	5.47±0.08	5.42±0.06	5.54±0.17
ระยะรุ่น (22-42 วัน)			
กระเพาะพัก	4.11±0.15	3.63±0.17	3.11±0.16
กระเพาะแท้	3.82±0.34	2.73±0.75	2.49±0.91
กระเพาะบด	3.86±0.25	3.40±0.31	3.08±0.42
ลำไส้เล็กส่วนต้น	5.86±0.18	5.86 ±0.16	6.02±0.17
ลำไส้เล็กส่วนกลาง	6.04±0.24	5.92±0.15	5.79±0.24
ไส้ติ่ง	6.18±0.19	5.82±0.21	6.04±0.27
ทวารร่วม	5.18±0.24	5.65±0.37	5.22±0.22

หมายเหตุ ข้อมูลทั้งหมดแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

^{1/}ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/}ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/}ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 27 ตัว/กลุ่ม

6. ผลต่อจุลินทรีย์ที่ก่อโรค (อี. โคไล และ ซัลโมเนลล่า)

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม พบว่า ที่อายุ 21 วัน ปริมาณเชื้ออี. โคไลและซัลโมเนลล่า มีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 13) ขณะที่อายุ 42 วัน พบปริมาณเชื้ออี. โคไล เท่ากับ $229.64 \pm 140.27 \pm 12.84 \times 10^3$ cfu/g ตามลำดับ จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่า ไก่กระทงกลุ่มที่เติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 มีปริมาณเชื้ออี. โคไล น้อยกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ สถิติ ($P < 0.01$) ในขณะที่มีปริมาณเชื้อซัลโมเนลล่าเท่ากับ $0.44 \pm 0.15 \pm 0.00 \times 10^3$ cfu/g จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่า ไก่กระทงกลุ่มที่เติมกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 ไม่พบเชื้อซัลโมเนลล่าและแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 13)

Moharrery and Mahzonieh (2005) รายงานว่า ลูกไก่กระทงที่ได้กินน้ำที่มีความเป็นกรดสูง มีปริมาณเชื้ออี. โคไล ในระบบทางเดินอาหารน้อยกว่ากลุ่มที่ได้กินน้ำที่มีความเป็นกรดต่ำ ($P < 0.05$) ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการเสริมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มทำให้ค่าความเป็นกรด-ด่างในกระเพาะพักลดลง (Byrd *et al.*, 2001; Chaveerach *et al.*, 2004) และมีผลต่อต้านการเติบโตของเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ เช่น อี. โคไล ซึ่งจุลินทรีย์ดังกล่าวไม่สามารถดำรงชีวิตได้ในสภาวะที่มีค่า pH ต่ำกว่า 4 (Banwart, 1981)

อย่างไรก็ตาม Chaveerach *et al.* (2004) รายงานว่า การเสริมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มไม่ทำให้ปริมาณเชื้อ *Enterobacteriaceae* ที่พบในกระเพาะพักและไส้ติ่งแตกต่างกัน และในทุกกลุ่มการทดลองตรวจพบจำนวนเชื้อแลคโตบาซิลลัสน้อยกว่าจำนวนที่กำหนดขั้นต่ำเอาไว้ อย่างไรก็ตาม Sudo and Duke (1980) พบว่า ไก่กระทงที่ได้กินน้ำไม่เสริมกรดอินทรีย์ มีจำนวน aerobic bacteria ในไส้ติ่งน้อยกว่ากลุ่มที่ได้กินน้ำเสริมกรดอินทรีย์ ซึ่งอาจเป็นไปได้ว่ากรดอินทรีย์ที่เสริมให้นั้นเป็นการเพิ่มแหล่งพลังงานให้กับเชื้อจุลินทรีย์

สอดคล้องกับการรายงานของ Barnhart *et al.* (1999) ที่นำกรดอินทรีย์ที่มีส่วนประกอบของกรดโปรปิโอนิกไปผสมน้ำให้ไก่กิน พบว่าจำนวนเชื้อ *Salmonella typhimurium* ในกระเพาะพักของไก่ที่ได้รับกรดมีจำนวนลดลงจากเดิม 52.4% เนื่องจากกรดอินทรีย์สามารถผ่านเข้าไปยังเซลล์จุลินทรีย์ได้ ทำให้เซลล์เสียสภาพและไม่อาจดำรงชีวิตอยู่ได้ซึ่ง Brul and Coote (1999) อธิบายกลไกการทำงานของกรดอินทรีย์ต่อเชื้อจุลินทรีย์ว่า การแทรกซึมผ่านผนังเซลล์ของแบคทีเรียในสภาพที่กรดอินทรีย์ยังไม่มีแตกตัว (undissociated) จะไปการทำลายหรือก่อกวนการทำงานของ

เยื่อหุ้มเซลล์แบคทีเรีย ภายในเซลล์ที่มีค่าความเป็นกรด-ด่างประมาณ 7 ทำให้กรดอินทรีย์แตกตัวปล่อยไฮโดรเจนไอออน (H^+) และแอนไอออน ($RCOO^-$) ภายในเซลล์แบคทีเรียจึงมีค่าความเป็นกรด-ด่างลดลง ส่งผลต่อการทำงานของกระบวนการเมแทบอลิซึมต่างๆ จนเซลล์ไม่สามารถทนอยู่ได้ในสภาวะที่เป็นกรด เช่น ที่สภาวะค่า pH ต่ำ จะยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ decarboxylases และกระบวนการไกลโคไลซิส นอกจากนั้นแอนไอออนที่เกิดขึ้นจะสะสมอยู่ในเซลล์เกิดความดันออสโมติก (osmotic pressure) ภายในเซลล์เพิ่มขึ้น ทำให้เชื้อจุลินทรีย์ตายในที่สุด เช่นเดียวกับ Moharrery and Mahzonieh (2005) ที่รายงานว่า ลูกไก่กระตังที่ได้กินน้ำที่มีความเป็นกรดสูงมีปริมาณเชื้อ อีโคไลในระบบทางเดินอาหารน้อยกว่ากลุ่มที่ได้กินน้ำที่มีความเป็นกรดต่ำ ($p < 0.05$) เนื่องมาจาก การเสริมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มทำให้ค่าความเป็นกรด-ด่างในกระเพาะพักลดลง

จากการทดลองครั้งนี้พบว่าแม้การเติมกรดอินทรีย์จะทำให้จำนวนจุลินทรีย์ลดลงแต่เมื่อวิเคราะห์ทางสถิติค่าดังกล่าวจะไม่แตกต่างกัน ทั้งนี้การตรวจนับปริมาณเชื้อจุลินทรีย์ในมูล มีค่าผันแปรสูง จะเห็นได้จาก Risley *et al.* (1992) รายงานว่าการตรวจนับปริมาณเชื้อจุลินทรีย์ในมูลไก่กระตังที่ได้รับการเสริม กรดฟอร์มิกที่ระดับ 0.2 และ 0.1 เปอร์เซ็นต์ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมพบว่า มีปริมาณเชื้อ อีโคไล เท่ากับ 7.0 7.2 7.8 log cfu/g ตามลำดับ ส่วน McAllister *et al.* (1979) รายงานผลการนับปริมาณเชื้อ อีโคไล เท่ากับ 5.6-6.1 log cfu/g ซึ่งการตรวจนับปริมาณเชื้อจุลินทรีย์ในแต่ละการทดลองจะไม่เท่ากัน แต่จะอยู่ในช่วงที่ใกล้เคียงกัน ซึ่งในการทดลองนี้มีปริมาณจุลินทรีย์ที่ตรวจนับได้ต่ำกว่าการทดลองอื่น ๆ ทั้งนี้ Gibson and Collins (1999) รายงานว่าจำนวนประชากรและการแพร่กระจายของจุลินทรีย์จะมีความผันแปรขึ้นกับหลายปัจจัย เช่น อายุ สัตว์ ปริมาณและชนิดของอาหารที่ได้รับ ปริมาณและแหล่งน้ำที่ได้รับ การเปลี่ยนแปลงสภาพแวดล้อม อุณหภูมิ และความชื้น รวมถึงตำแหน่งของอวัยวะที่นำตัวอย่างมาตรวจ นอกจากนี้ ไพโรจน์ (2545) กล่าวว่าวิธีตรวจนับและอาหารเลี้ยงเชื้อที่ต่างกันจะมีผลต่อการตรวจนับปริมาณเชื้อที่แตกต่างกันด้วย ซึ่งจากการทดลองพบว่าปริมาณเชื้อมีจำนวนที่ต่ำกว่าปกติทั้งนี้เนื่องมาจากในระหว่างการเดินทางจากฟาร์มไปยังห้องปฏิบัติการเลี้ยงเชื้อมีระยะทางค่อนข้างไกลจึงอาจทำให้จำนวนเชื้อมีปริมาณที่ลดลงได้

ตารางที่ 13 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อจุลินทรีย์ที่ก่อโรคในไก่กระทง (ซัลโมเนลล่า และ อี.โคไล)

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
ระยะแรก (0-21 วัน)			
<i>Salmonella</i> spp. (x 10 ³ cfu/g)	2.28 ± 0.84	1.58 ± 0.98	1.96 ± 0.74
<i>E.coli</i> (x 10 ³ cfu/g)	51.12 ± 22.58	21.50 ± 6.98	37.73 ± 12.20
ระยะรุ่น (22-42 วัน)			
<i>Salmonella</i> spp. (x 10 ³ cfu/g)	10.44 ± 6.18 ^a	0.15 ± 0.15 ^b	0.00 ± 0.00 ^b
<i>E.coli</i> (x 10 ³ cfu/g)	229.64 ± 51.47 ^A	140.27 ± 48.45 ^B	12.84 ± 4.25 ^C

หมายเหตุ ^a และ ^b อักษรต่างกันแถวเดียวกันมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05)

^A และ ^B อักษรต่างกันแถวเดียวกันมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.01)

^{1/} ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 27 ตัว/กลุ่ม

7. ผลต่อความชื้นของวัสดุรองพื้น

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม พบว่าที่อายุ 21 วัน วัสดุรองพื้นมีเปอร์เซ็นต์ความชื้นแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติแต่มีแนวโน้มลดลง ในขณะที่ไก่กระทงมีอายุ 42 วัน วัสดุรองพื้นมีเปอร์เซ็นต์ความชื้นเท่ากับ 29.43 21.70 22.39 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับจากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่ากลุ่มที่ได้รับกรดอินทรีย์ระดับที่ 2 นั้นมีเปอร์เซ็นต์ความชื้นน้อยกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) (ตารางที่ 14)

การดูดน้ำกลับที่ลำไส้ใหญ่เกิดโดยการออสโมซิส (osmosis) ซึ่งก็คือการดูดกลับน้ำขึ้นกับการดูดซึมสารละลายอื่น โดยเฉพาะโซเดียม และสภาวะความเป็นกรด ค่างของลำไส้ โดยโซเดียมถูกดูดซึมเข้าเซลล์ด้วยหลากหลายวิธี ซึ่งวิธีหลักคือร่วมกับกลูโคสหรือกรดอะมิโน จากนั้นโซเดียมถูก active transport โดย sodium pump ออกจากเซลล์สู่ภายนอกอย่างรวดเร็วด้วยจำนวนปั๊มที่มีอยู่มากมาย จำนวนโซเดียมที่มีมากที่พื้นที่ระหว่างเซลล์ทำให้เกิด osmolarity สูงที่นี้ทำให้น้ำแพร่ผ่านตาม osmotic gradient โดยน้ำเข้ามายังพื้นที่ระหว่างเซลล์ โดยทาง transcellular route (ผ่านผนัง cell membrane) เป็นส่วนใหญ่ ซึ่งการดูดซึมน้ำและโซเดียมยังขึ้นอยู่กับปริมาณกรดไขมันสายสั้นที่ผลิตจากแบคทีเรียในระบบทางเดินอาหาร โดยกรดไขมันดังกล่าวจะไปกระตุ้นให้เกิดการดูดซึมของโซเดียมให้มากขึ้นทำให้การดูดซึมน้ำเพิ่มขึ้น ส่งผลให้มูลไก่ที่ขับออกมามีความชื้นลดลง นอกจากนี้ Miller (2003) รายงานว่า ค่า pH ที่เพิ่มขึ้นจาก 5.5 เป็น 7.4 ในลำไส้ ส่งผลให้ปริมาณการดูดซึมน้ำในลำไส้ใหญ่ลดลง

จากการทดลองเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มทำให้ความชื้นของวัสดุรองพื้นที่ไก่กระต่ายอายุ 42 วันลดลง ซึ่งไก่กระต่ายที่ได้รับกรดอินทรีย์ 0.2 และ 0.4 เปอร์เซ็นต์ มีความชื้นของวัสดุรองพื้นน้อยที่สุดเนื่องจากการเติมกรดอินทรีย์ทำให้ไก่กระต่ายมีการกินน้ำลดลงดังแสดงในตารางที่ 6 ส่งผลให้มูลของไก่กระต่ายมีการจับตัวเป็นก้อนมากขึ้น สอดคล้องกับการทดลองของ Cave (1984) ที่รายงานว่าการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มส่งผลให้การกินน้ำของไก่ที่อายุ 1-42 วัน อยู่ที่ 165 กรัม/ตัว ซึ่งน้อยกว่ากลุ่มควบคุม (180 กรัม/ตัว) ทำให้มูลไก่ที่ขับออกมามีความชื้นน้อยลง ส่งผลต่อทำให้วัสดุรองพื้นมีความชื้นลดลง ซึ่งเป็นผลดีต่ออากาศในเล้า จากการรายงานของเกรียงศักดิ์ (2536) พบว่า ความชื้นของวัสดุรองพื้นลดลงทำให้ก๊าซแอมโมเนียในเล้ามีปริมาณลดลง ส่งผลต่อการใช้ออกซิเจนของตัวไก่ได้มากขึ้นสามารถลดอัตราการตายในช่วงก่อนฆ่าได้

นอกจากนี้ Zhang *et al.*, (2005) ได้ทำการศึกษาผลของการเติมกรดอินทรีย์ต่อความชื้นในมูลของไก่กระต่ายพบว่า ไก่กระต่ายที่ได้รับกรดอินทรีย์ 0.2-0.4 เปอร์เซ็นต์ในน้ำให้ไก่กินส่งผลให้ความชื้นในมูลต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับกรดอินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เนื่องจากกรดอินทรีย์มีผลในการลดปริมาณจุลินทรีย์ที่ก่อโรค และเพิ่มจำนวนจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ส่งผลให้ผนังลำไส้ใหญ่มีความแข็งแรงส่งผลให้การดูดน้ำกลับในลำไส้ใหญ่มีประสิทธิภาพมากขึ้น ความชื้นในมูลจึงมีแนวโน้มลดลง (Moharrery and Mahzonieh, 2005) สอดคล้องกับการรายงานของ Aliccek *et al.* (2004) พบว่า ความชื้นในมูลที่ลดลงเมื่อไก่กระต่ายได้รับกรดอินทรีย์ส่งผลให้ความชื้นในวัสดุรองพื้นลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 14 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อความชื้นของวัสดุรองพื้น (เปอร์เซ็นต์)

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
ระยะแรก (0-21 วัน)	24.72 ± 4.67	21.17 ± 0.40	19.89 ± 1.85
ระยะรุ่น (22-42 วัน)	29.43 ^a ± 2.03	21.70 ^b ± 3.13	22.39 ^b ± 1.88

หมายเหตุ ^a และ ^b อักษรต่างกันแถวเดียวกันมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05)

^{1/} ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/} ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 27 ตัว/กลุ่ม

8. ผลต่อโปรตีนทั้งหมดในซีรัม

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม พบว่าที่อายุ 21 วัน มีค่าโปรตีนทั้งหมดในซีรัมเท่ากับ 4.08 4.04 และ 4.09 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ และที่อายุ 42 วัน มีค่าโปรตีนทั้งหมดในซีรัมเท่ากับ 6.45 6.46 และ 6.67 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ (ตารางที่ 15) จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าปริมาณโปรตีนในซีรัมของทั้งสองช่วงอายุมีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

ความเข้มข้นของโปรตีนทั้งหมดในซีรัมใช้แสดงสภาวะทางโภชนาการ หรือสภาวะสุขภาพ โปรตีนเบื้องต้นได้ดี (Keneko *et al.*, 1997) โดยพบว่าการได้รับโปรตีนจากอาหารลดลง ทำให้โปรตีนรวมในซีรัมมีแนวโน้มลดลง นอกจากนั้นมีรายงานว่า ฮอร์โมนบางชนิด เช่น ฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) หรือโกรทฮอร์โมน (growth hormone) มีผลต่อการเพิ่มขึ้นโปรตีนในซีรัม ซึ่งมีผลมาจากกระบวนการสร้างผลผลิต (anabolic effect) ขณะที่ฮอร์โมนไทรอกซีน (thyroxine) หรือคอร์ติซอล (cortisol) มีแนวโน้มที่ทำให้โปรตีนในพลาสมาลดลง ซึ่งเป็นผลจากการสลายโปรตีน (catabolic effect)

จากการทดลองพบว่า ค่าโปรตีนทั้งหมดในซีรัม (Total serum protein) สอดคล้องกับการรายงานของ Harrison (1986) พบว่า ปริมาณความเข้มข้นของโปรตีนทั้งหมดในซีรัมของสัตว์ปีกมีค่าเท่ากับ 4.5-5.5 และ 6.5-8.5 กรัม/เดซิลิตร ในอายุ 21 วัน และ 42 วัน ตามลำดับ นอกจากนี้ Eggum (1989); Tewe (1985) รายงานว่าทั้งคุณภาพและปริมาณของโปรตีนที่สัตว์ได้รับจากอาหาร ส่งผลโดยตรงต่อปริมาณทั้งหมดในซีรัม ซึ่งในการทดลองครั้งนี้ไก่กระทงในแต่ละกลุ่มได้รับอาหารที่มีคุณภาพและโปรตีนเท่ากันและการเติมกรดอินทรีย์ไม่ส่งผลต่อประสิทธิภาพการใช้อาหารดีขึ้นดังนั้นค่าโปรตีนทั้งหมดในซีรัมจึงมีค่าใกล้เคียงกัน

9. ผลต่อปริมาณอัลบูมิน

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม พบว่าที่อายุ 21 วัน มีปริมาณอัลบูมินในซีรัมเท่ากับ 2.90 2.82 และ 2.85 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ และที่อายุ 42 วัน มีปริมาณอัลบูมินในซีรัมเท่ากับ 4.35 4.15 และ 4.20 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ (ตารางที่ 15) จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าปริมาณอัลบูมินในซีรัมของทั้งสองช่วงอายุมีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

อัลบูมินทำหน้าที่เป็นแหล่งของกรดอะมิโน ทำหน้าที่ขนส่งกรดไขมันและแร่ธาตุ คอเลสเตอรอลในหลอดเลือด ทำลายสารพิษบางอย่าง เป็นบัฟเฟอร์และเป็นอาหารของเนื้อเยื่อ ระดับอัลบูมินในซีรัมจะลดลงเมื่อสัตว์ได้รับอาหารที่มีโปรตีนต่ำ มีการย่อยและการดูดซึมอาหารผิดปกติ ดับเลียมหน้าที่ มีการอักเสบเรื้อรัง (Leveille and Sauberlich, 1996; Nir and Ascarelli, 1967) และจะเพิ่มสูงขึ้นเมื่อไก่ได้รับอาหารที่มากเกินไปความต้องการของร่างกาย จากการทดลองพบว่า ปริมาณอัลบูมินในซีรัมของไก่กระทงไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติแสดงว่าไก่กระทงไม่ได้มีความผิดปกติแต่อย่างใด

10. ผลต่อปริมาณอัลฟา 1 –โกลบูลิน และอัลฟา 2 –โกลบูลิน

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม พบว่าที่อายุ 21 วัน มีปริมาณอัลฟา 1 -โกลบูลินในซีรัมเท่ากับ 0.23 0.20 และ 0.20 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ และที่อายุ 42 วัน มีปริมาณอัลฟา 1 -โกลบูลินในซีรัมเท่ากับ 0.28 0.37 และ 0.35 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ (ตารางที่ 15) จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าปริมาณอัลฟา 1 -โกลบูลินในซีรัมของทั้งสองช่วงอายุมีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อพิจารณาผลของกรดอินทรีย์ต่อปริมาณอัลฟา 2 –โกลบูลิน พบว่าที่อายุ 21 วัน มีปริมาณอัลฟา 2 -โกลบูลินในซีรัมเท่ากับ 0.30 0.31 และ 0.31 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ และที่อายุ 42 วัน มีปริมาณอัลฟา 2 -โกลบูลินในซีรัมเท่ากับ 0.51 0.50 และ 0.53 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ (ตารางที่ 14) จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าปริมาณอัลฟา 2 –โกลบูลินในซีรัมของทั้งสองช่วงอายุมีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

อัลฟา 1 -โกลบูลิน เป็นกลุ่มโปรตีนที่สร้างขึ้นที่ตับ โดยทั่วไปโปรตีนกลุ่มนี้จะเพิ่มสูงขึ้นเมื่อร่างกายเกิดภาวะไตอักเสบ (acute nephritis) ตับอักเสบ (severe active hepatitis) การอักเสบของร่างกาย (systemic inflammation) ไม่ว่าจะเป็นการอักเสบนั้นๆ จะเกิดจากการติดเชื้อ การบาดเจ็บ เซลล์ตาย หรือเซลล์มะเร็งก็ตาม และสภาวะการขาดแคลนอาหาร (malnutrition) (Margaret, 2001) อัลฟา-โกลบูลินส่วนใหญ่เป็นกลัยโคโปรตีนชนิด อัลฟา 1 –แอนติทริปซินและ ไคโปโปรตีน พบว่าถ้าโปรตีนหรืออัลบูมินลดต่ำลง (hypoproteinemia or hypoalbuminemia) จะมีอัลฟา-อัลบูมินสูงขึ้นจากการทดลองพบว่าปริมาณอัลฟา 1 -โกลบูลินในซีรัมของไก่กระทงไม่แตกต่างกันทางสถิติแสดงว่าไก่กระทงไม่มีความผิดปกติในร่างกาย ส่วนอัลฟา 2 –โกลบูลิน ประกอบด้วยโปรตีนสำคัญคือ แอสโตโกลบิน (haptoglobin) ซึ่งมีคาร์โบไฮเดรตเป็นองค์ประกอบ 18.5 เปอร์เซ็นต์ แอสโตโกลบิน จัดเป็น acute phase reactant มีหน้าที่จับฮีโมโกลบินเสรีที่ออกมาในเลือดเมื่อเกิดการสลายเม็ดเลือดแดง ระดับแอสโตโกลบินในซีรัมที่ลดลง พบได้ในภาวะที่มีการทำลายเม็ดเลือดแดงในหลอดเลือด (intravascular hemolysis) ซึ่งอาจเกิดได้จากตับเสื่อมหน้าที่ และจากความผิดปกติทางพันธุกรรม ส่วนแอสโตโกลบินที่เพิ่มขึ้นพบได้ในภาวะเครียด มีการอักเสบ การติดเชื้อ การทำลายของเนื้อเยื่อ และการเกิดเซลล์เนื้องอก (สุพิศ, 2524) จากการทดลองพบว่าปริมาณอัลฟา 2 -โกลบูลิน ในซีรัมของไก่กระทงไม่แตกต่างกันทางสถิติแสดงว่าไก่กระทงไม่มีความผิดปกติในร่างกาย

11. ผลต่อปริมาณบีตา-โกลบูลิน และแกมมา-โกลบูลิน

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับในน้ำดื่มทั้ง 3 กลุ่ม พบว่าที่อายุ 21 วัน มีปริมาณบีตา -โกลบูลินในซีรัมเท่ากับ 0.52 0.49 และ 0.49 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ และที่อายุ 42 วัน มีปริมาณบีตา -โกลบูลินในซีรัมเท่ากับ 0.83 0.86 และ 0.88 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ (ตารางที่ 15) จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าปริมาณบีตา -โกลบูลินในซีรัมของไก่กระทงทั้งสองช่วงอายุมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อพิจารณาผลต่อแกมมา-โกลบูลินพบว่าที่อายุ 21 วัน มีปริมาณแกมมา-โกลบูลินในซีรัมเท่ากับ 0.14 0.21 และ 0.23 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ และที่อายุ 42 วัน มีปริมาณแกมมา-โกลบูลินในซีรัมเท่ากับ 0.50 0.59 และ 0.70 กรัม/เดซิลิตร ตามลำดับ (ตารางที่ 14) จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าปริมาณแกมมา-โกลบูลินในซีรัมของทั้งสองช่วงอายุมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

สุพิศ (2524) กล่าวว่า บีตา-โกลบูลินส่วนใหญ่ประกอบด้วยบีตา-ไลโปโปรตีน (beta-lipoprotein) และ ทรานสเฟอร์ริน (transferin) ทำหน้าที่ขนส่งเหล็กจากลำไส้ (ภายหลังการดูดซึมจากอาหาร) และจากบริเวณที่มีการสลายฮีโมโกลบิน เพื่อส่งให้เม็ดเลือดแดงอ่อนในไขกระดูก หรือบริเวณเนื้อเยื่อที่มีการสะสมเหล็ก ในสถานะที่มีการอักเสบเรื้อรังค่าทรานสเฟอร์รินจะลดลง จึงจัดเป็น negative acute phase reactant ส่วนระดับทรานสเฟอร์ริน จะเพิ่มขึ้นพบได้ในภาวะที่ไก่อมีการขาดธาตุเหล็กอย่างรุนแรง จากการทดลองพบว่า ปริมาณบีตา -โกลบูลิน ในซีรัมของไก่กระทงไม่แตกต่างกันทางสถิติแสดงว่าไก่กระทงไม่มีความผิดปกติในร่างกาย

แกมมา-โกลบูลิน คือ อิมมูโนโกลบูลิน (Immunoglobulin; Ig) เป็นโกลบูลินทุกชนิดที่มีฤทธิ์เป็นภูมิคุ้มกันของร่างกาย ซึ่งจะมีปริมาณเพิ่มขึ้นในกรณีที่ร่างกายมีการสังเคราะห์แอนติบอดีอันเป็นผลจากการกระตุ้นของแอนติเจน (antigenic stimulation) สูงขึ้นจากการติดเชื้อแบคทีเรียเรื้อรัง ดับสเลื่อมน้ำที่ และ การสังเคราะห์โปรตีนที่ผิดปกติออกมา ส่วนระดับ Ig ที่ลดลง เกิดจากความผิดปกติของพลาสมาเซลล์ และได้รับยาหรือสารเคมีบางอย่างที่ทำให้กดภูมิคุ้มกัน (Margaret, 2001) จากการทดลองพบว่าปริมาณแกมมา -โกลบูลิน ในซีรัมของไก่กระทงไม่แตกต่างกันทางสถิติแสดงว่าไก่กระทงไม่มีความผิดปกติในร่างกาย

ตารางที่ 15 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อโปรตีนในซีรัมของไก่กระทอง

ลักษณะที่ศึกษา	control ^{1/}	acid ^{2/} (0.1/0.2%)	acid ^{3/} (0.2/0.4%)
ระยะแรก (0-21 วัน)			
Total protein (g/dl)	4.08 ± 0.19	4.04 ± 0.19	4.09 ± 0.14
% Albumin	70.84 ± 1.33	69.60 ± 1.22	70.19 ± 2.08
Albumin (g/dl)	2.90 ± 0.15	2.82 ± 0.15	2.85 ± 0.12
Globulin (g/dl)	1.18 ± 0.07	1.22 ± 0.08	1.24 ± 0.11
α 1- Globulin (g/dl)	0.23±0.02	0.20±0.03	0.20±0.02
α 2- Globulin (g/dl)	0.30±0.02	0.31±0.02	0.31±0.05
β- Globulin (g/dl)	0.52±0.04	0.49±0.03	0.49±0.05
γ – Globulin (g/dl)	0.14±0.03	0.21±0.06	0.23±0.06
ระยะรุ่น (22-42 วัน)			
Total protein (g/dl)	6.45 ± 0.24	6.46 ± 0.28	6.67 ± 0.22
% Albumin	67.70 ± 1.47	64.54 ± 1.76	62.57 ± 2.40
Albumin (g/dl)	4.35 ± 0.18	4.15 ± 0.20	4.20 ± 0.24
Globulin (g/dl)	2.10 ± 0.18	2.31 ± 0.16	2.46 ± 0.15
α 1- Globulin (g/dl)	0.28±0.04	0.37±0.04	0.35±0.05
α 2- Globulin (g/dl)	0.51±0.04	0.50±0.05	0.53±0.05
β- Globulin (g/dl)	0.83±0.07	0.86±0.10	0.88±0.10
γ – Globulin (g/dl)	0.50±0.10	0.59±0.09	0.70±0.10

หมายเหตุ ข้อมูลทั้งหมดแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

^{1/}ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/}ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.1% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/}ที่อายุ 0-15 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.2% และที่อายุ 16-42 วัน เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 27 ตัว/กลุ่ม

การทดลองที่ 2 ศึกษาผลของการเติมกรดอินทรีย์ (ชนิดเดียวกับการทดลองที่ 1) ในน้ำดื่ม ต่อสภาวะความเป็นกรด – ด่าง และองค์ประกอบต่างๆ ในมูล ในช่วงอายุ 14-21 วัน

1. อิทธิพลของการเสริมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อการใช้ประโยชน์ของสารอาหาร

1.1 ผลต่อองค์ประกอบทางเคมีในมูล

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับคือ กลุ่มที่ 1 ได้รับน้ำที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ กลุ่มที่ 2 ได้รับกรดอินทรีย์ 0.2 % และ กลุ่มที่ 3 ได้รับกรดอินทรีย์ 0.4% พบว่าไก่อุณหภูมิมีปริมาณมูล (115 109 และ 101 กรัม/ตัว/วัน) ค่าความเป็นกรด-ด่าง (5.48 5.33 และ 5.62) ความชื้น (75.21 72.15 และ 71.58 เปอร์เซ็นต์) แคลเซียม (2.49 2.71 และ 2.89 กรัม/ตัว) และ ฟอสฟอรัส (1.17 1.26 และ 1.41 กรัม/ตัว) ตามลำดับ (ตารางที่ 16) จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าองค์ประกอบทางเคมีในมูลของไก่อุณหภูมิในแต่ละกลุ่มมีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) แต่มีแนวโน้มที่สารอาหารในมูลสูงขึ้น

จากการทดลองพบว่าการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มไม่ส่งผลให้เกิดความแตกต่างขององค์ประกอบทางเคมีในมูลของไก่อุณหภูมิ สอดคล้องกับการรายงานของ Ramos *et al.* (2001) พบว่าการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำให้ไก่อุณหภูมิ 0.2% ของปริมาณน้ำทำให้องค์ประกอบทางเคมีของมูลมีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เนื่องจากการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มนั้น กรดอินทรีย์จะแตกตัวและมีผลต่อตัวไก่อุณหภูมิในช่วงระบบทางเดินอาหารส่วนหน้า (กระเพาะปัสสาวะ กระเพาะแท้ และกระเพาะบด) เท่านั้น จะไม่ส่งผลต่อระบบอาหารส่วนล่าง

อย่างไรก็ตามการศึกษานี้พบว่าแคลเซียมและฟอสฟอรัสในมูลมีแนวโน้มสูงขึ้นตามระดับของกรดที่เติมในน้ำดื่ม สอดคล้องกับ Mori *et al.* (1992) ที่รายงานว่า pH ในอาหารที่ลดลงทำให้การดูดซึมแคลเซียมในร่างกายลดลง โดยพบว่า ระดับ pH ที่ 5.6 ทำให้การดูดซึมแคลเซียมเฉลี่ย 5.4 pmol/นาทีก ในขณะที่ pH 7.1 ทำให้การดูดซึมแคลเซียมเฉลี่ย 8.9 pmol/นาทีก ซึ่งสอดคล้องกับ Ramos *et al.* (2001) ที่รายงานว่า ระดับของ pH ที่ลดลงมีผลทำให้การขับถ่ายแคลเซียมออกจากร่างกายมีมากขึ้น ทำให้การดูดซึมแคลเซียมในร่างกายลดลง ซึ่งจากการทดลองค่า pH ของลำไส้เล็กส่วนกลางอยู่ที่ระดับ 5.8-6.0 ทำให้การดูดซึมของแคลเซียมแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

ส่วน Lowell *et al.*, (1998) รายงานว่า ช่วงของ pH ที่ 5.5-7.0 เป็นช่วงที่เหมาะสมที่สุดในการดูดซึมฟอสฟอรัส ถ้า pH ต่ำกว่า 5.5 ฟอสฟอรัสที่ถูกดูดซึมได้จะถูก fixed ด้วยอลูมิเนียม ทำให้ฟอสฟอรัสที่จับตัวกับอลูมิเนียมมีการดูดซึมน้อยลง ในทางตรงกันข้าม ถ้า pH สูงกว่า 7.0 ฟอสฟอรัสที่ถูกดูดซึมได้จะถูก fixed รวมกับแคลเซียม ทำให้การดูดซึมฟอสฟอรัสลดลงซึ่งจากการทดลองการเติมกรดอินทรีย์มีแนวโน้มทำให้ฟอสฟอรัสในมูลสูงขึ้น นอกจากนี้มีรายงานว่า การได้รับกรดอินทรีย์มากเกินไปอาจส่งผลเสียต่อตัวสัตว์ โดยทำให้การสะสมแร่ธาตุในกระดูกลดลง โดยพบอาการ Bone decalcification ทั้งในสุกรและสัตว์ปีก (Gauthier, 2005; Biagi *et al.*, 2003) เนื่องจากไฮโดรเจนไอออนที่มากเกินไปจึงเหนี่ยวนำให้เกิดการสลายแคลเซียมจากกระดูก (Bushinsky *et al.* 1994) ทำให้มีปริมาณเนื้อกระดูกลดลง เกิดภาวะกระดูกพรุน (osteoporosis) (New, 2002)

ตารางที่ 16 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อองค์ประกอบทางเคมีในมูลของไก่กระทองอายุ 14-21 วัน

ลักษณะที่ศึกษา	Control ^{1/}	Acid 0.2 % ^{2/}	Acid 0.4 % ^{3/}
pH	5.48±0.11	5.33±0.34	5.62±0.19
ความชื้น	75.21± 5.65	72.15±3.25	71.58±4.28
น้ำหนักมูล (กรัม/ตัว)	115 ± 9.11	109 ± 5.71	101 ±2.49
ปริมาณแคลเซียม (กรัม/ตัว)	2.49 ±0.19	2.71 ±0.19	2.89 ±0.15
ปริมาณแคลเซียม (%)	2.75 ± 0.07	2.89 ± 0.09	2.91 ±0.11
ปริมาณฟอสฟอรัส (กรัม/ตัว)	1.17± 0.25	1.26±0.18	1.41±0.31
ปริมาณฟอสฟอรัส (%)	1.35±0.15	1.38±0.12	1.42±0.21

หมายเหตุ ข้อมูลทั้งหมดแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

^{1/} ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/} เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/} เติมกรดอินทรีย์ 0.4%

N = 9 ตัว/กลุ่ม

1.2 ผลต่อการใช้ประโยชน์ได้ของสารอาหารในมูล (แคลเซียม ฟอสฟอรัส)

ผลการศึกษาการใช้กรดอินทรีย์ 2 ระดับคือ กลุ่มที่ 1 ได้รับน้ำที่ไม่เติมกรดอินทรีย์ กลุ่มที่ 2 ได้รับกรดอินทรีย์ 0.02% และ กลุ่มที่ 3 ได้รับกรดอินทรีย์ 0.4% พบว่า ไก่กระทงมีการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียม เท่ากับ 68.24 64.98 และ 62.82 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ขณะที่ไก่กระทงมีการใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัสเท่ากับ 78.72 76.39 และ 73.40 ตามลำดับ (ตารางที่ 17) จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่า การเติมกรดอินทรีย์ทำให้การใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมและฟอสฟอรัส แตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$)

จากการทดลองการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มพบว่า การใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียม และ ฟอสฟอรัส ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติแต่มีแนวโน้มลดลง อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ Mori *et al.* (1992) โดยมีการเติมกรดอินทรีย์ในอาหารและส่งผลให้ pH ในอาหารมีค่าลดลง พบว่า การดูดซึมและการใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัสต่ำลง ส่งผลต่อการใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัสลดลง ขณะที่ Richardson *et al.* (1988) รายงานว่า ระดับ pH ที่ 6.5 ทำให้การใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัสสูงสุด เมื่อพิจารณาการทดลองครั้งนี้พบว่า pH ในระบบทางเดินอาหารส่วน jejunum อยู่ที่ 6.04 5.92 และ 5.79 ตามลำดับเมื่อวิเคราะห์ทางสถิติพบว่า มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ส่งผลให้การใช้ประโยชน์ได้ของสารอาหารของไก่กระทงมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยทางสถิติเช่นกัน

เมื่อพิจารณาผลการเติมกรดอินทรีย์พบว่า มีแนวโน้มทำให้การใช้ประโยชน์ของแคลเซียมลดลง สอดคล้องกับการรายงานของ Biagi *et al.* (2003) พบว่า ค่า pH ในอาหารที่ต่ำลงทำให้การสลายแคลเซียมจากกระดูกมีมากขึ้น เมื่อแคลเซียมถูกสลายออกมามากจะทำให้แคลเซียมในกระแสเลือดมีปริมาณที่สูงขึ้น ไก่จึงมีการขับแคลเซียมออกจากร่างกายในปริมาณที่มากขึ้นส่งผลให้การใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมลดลง เช่นเดียวกับ Mori *et al.* (1992) ที่รายงานว่าการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมมีแนวโน้มลดลงเมื่อได้รับอาหารที่มีค่า pH ที่ต่ำกว่า

ตารางที่ 17 ผลของการเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มต่อการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมและฟอสฟอรัสของไก่กระทองอายุ 14-21 วัน

ลักษณะที่ศึกษา	Control ^{1/}	Acid 0.2 % ^{1/}	Acid 0.4 % ^{1/}
ปริมาณแคลเซียมที่กิน (กรัม/ตัว/วัน)	7.84 ±1.25	7.74±0.98	7.77±1.02
ปริมาณแคลเซียมที่ขับออก (กรัม/ตัว/วัน)	2.49 ±0.19	2.71 ±0.19	2.89 ±0.15
แคลเซียมที่ใช้ประโยชน์ได้ (%)	68.24±3.47	64.98 ± 3.44	62.82 ± 2.69
ปริมาณฟอสฟอรัสที่กิน (กรัม/ตัว/วัน)	5.50 ±0.65	5.34±0.74	5.30±0.78
ปริมาณฟอสฟอรัสที่ขับออก (กรัม/ตัว/วัน)	1.17± 0.25	1.26±0.18	1.41±0.31
ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ (%)	78.72±5.62	76.39±3.26	73.4±4.29

หมายเหตุ ข้อมูลทั้งหมดแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

^{1/} ไม่เติมกรดอินทรีย์

^{2/} เติมกรดอินทรีย์ 0.2%

^{3/} เติมกรดอินทรีย์

สรุป

1. การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มที่ระดับ 0.2-0.4 % ของน้ำดื่ม ส่งผลกระทบต่อปริมาณการกินน้ำของไก่กระตัง โดยไก่กระตังจะกินน้ำลดลงและส่งผลทำให้ปริมาณหากรกินอาหารลดลงด้วย ซึ่งปริมาณการกินอาหารมีความสัมพันธ์กับอัตราการเจริญเติบโต ทำให้การเจริญเติบโตลดลง แต่ไม่ส่งผลต่อคุณภาพซาก
2. การเติมกรดอินทรีย์ทำให้ pH ในน้ำดื่มลดลง แต่จะไม่มีผลต่อระบบทางเดินอาหารส่วนล่าง เพราะสัตว์จะรักษาสมดุลของกรด-ด่าง เพื่อให้ร่างกายสามารถทำงานได้ปกติ
3. จากการที่ไก่กระตังมีปริมาณการกินน้ำที่ลดลง ส่งผลให้ความชื้นในมูล และในวัสดุรองพื้นลดลงด้วย เนื่องจากไก่จะขับมูลที่มีลักษณะเป็นก้อน
4. การเติมกรดอินทรีย์ที่ระดับ 0.2-0.4 % ของน้ำดื่มส่งผลให้จำนวนเชื้อ อี.โคไล และซัลโมเนลล่าลดลง เนื่องจากระดับ pH ที่ลดลงในกระเพาะพักสามารถลดจำนวนเชื้อมากได้
5. การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของโปรตีนในซีรัม เนื่องจากไก่กระตังทุกกลุ่มไม่เกิดภาวะผิดปกติทางโภชนาการ และไม่เกิดการติดเชื้อที่รุนแรง
6. การเติมกรดอินทรีย์ในน้ำดื่มไม่ส่งผลต่อการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมและฟอสฟอรัสแม้จะมีแนวโน้มที่ลดลง

ข้อเสนอแนะ

จากการทดลองพบว่าระดับกรดอินทรีย์ที่เดิมในน้ำให้ไก่กินนั้นมีความเข้มข้นค่อนข้างสูง ซึ่งส่งผลกระทบต่อกรกินอาหารของไก่กระทง ดังนั้นอาจพิจารณาการใช้กรดอินทรีย์ที่เดิมลงไป ควรจะอยู่ในระดับที่ 0.1 เปอร์เซ็นต์ และควรจะใช้ในช่วงก่อนส่งไก่เข้าโรงเชือดประมาณ 1-2 สัปดาห์ เพื่อไม่กระทบกับปริมาณการกินน้ำและอาหารของไก่กระทง และยังเป็นระดับที่สามารถลดปริมาณเชื้อจุลินทรีย์ที่ปนเปื้อนในซากและผลิตภัณฑ์ เพื่อความปลอดภัยทางอาหาร (Food Safety) ของผู้บริโภค

เอกสารและสิ่งอ้างอิง

เกรียงศักดิ์ พูนสุข. 2536. โรคติดเชื้อในไก่. คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ.

วาริ นิยมธรรม, อินทิราภรณ์ กระหม่อมทอง และ เกรียงศักดิ์ พูนสุข 2545. ประสิทธิภาพของสารละลายกรดอินทรีย์ในการยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์, น. 63-68. ใน ประมวลรายงานสัมมนาทางวิชาการเรื่องเทคโนโลยีชีวภาพเพื่อการพัฒนาการเกษตรกรรมไทย. กาฬสินธุ์.

ไพโรจน์ วิริยาริ. 2545. หลักการวิเคราะห์จุลินทรีย์. คณะอุตสาหกรรมและการเกษตร มหาวิทยาลัยเชียงใหม่, เชียงใหม่. 232 น.

ศักดิ์ชาย วงศ์เกียรติสุภาพ. 2543. ผลิตภัณฑ์ปลอดสารพิษสหภาพยุโรป. ธุรกิจอาหารสัตว์. 17 (72):37-52.

สมาคมส่งเสริมการเลี้ยงไก่แห่งประเทศไทย. 2540. ผลดีและผลประโยชน์ของสารเสริมชีวณะ (Probiotic) ต่อการเลี้ยงสัตว์. สารสกัดและการเกษตร. เพาเวอร์พรีน, กรุงเทพฯ.

สุพิศ จินดาวณิก. 2524. ชีวเคมีคลินิก เล่ม 1. จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ

เสกสม อาตมางกูร. 2547. การใช้สารเสริมเพื่อช่วยปรับปรุงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารสัตว์ เอกสารประกอบการฝึกอบรมเทคนิคการผลิตอาหารสัตว์ขั้นสูง. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กำแพงแสน, นครปฐม. 82 น.

อรุณ บำงตระกูล, ศรีรัตน์ พรเรืองวงศ์ และ เกรียงศักดิ์ สายธนู. 2539. เชื้อโรคอาหารเป็นพิษ: สถิติของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ 2536-2538. ใน การประชุมสัมมนาทางวิชาการโรคติดเชื้อจากอาหารและการจัดระบบเฝ้าระวังการดื้อยาของจุลินทรีย์ 11-13 ธันวาคม. มหาวิทยาลัยราชภัฏเพชรบุรี, เพชรบุรี.

อุดม กักพล, โสภณ เจริญสำราญ และ อมร เพชรสม. 2547. อินทรีย์เคมี. จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ. 486น.

Alcicek A., M. Bozkurt and M. Cabuk. 2004. The effect of a mixture of herbal essential oils, an organic acid or a probiotics on broiler performance. **S. Afr. J. Anim. Sci.** 34: 217-222

Andrys, R., D. Klecker, L. Zeman and E. Marecek. 2003. The effect of changed pH values of feed in isophosphoric diets on chicken broiler performance. **Czech. J. Anim. Sci.** 48 (5): 197-206.

Asano, T., K. Yuasa, Y. Yosimura, S. Takenawa and H. Fukuba. 1997. Digestion, absorption and intestinal residue of various gluconic acids in rats. **Journal of Nutrition Food Science.** 50: 287-294.

Atapattu, N.S.B.M. and C.J. Nelligaswatta. 2005. Effect of citric acid on the performance and utilization of phosphorus and crude protein in broiler chickens fed on rice by products based diet. **International Journal of Poultry Science** 4 (12): 990-993.

Avila, de L.A.F., V.P. Nascimento, C.W. Canal, C.T.P. Salle and H.L.S Morases. 2003. Effect of acidified drinking water on the recovery of *Salmonella enteritidis* from broiler crops. **Braz. J. Poult. Sci.** 5: 183-188.

Baba, E., S. Nagaishi, T. Fukata, and A. Arakawa. 1991. The role of intestinal microflora on the prevention of *Salmonella* colonization in chickens. **Poult. Sci.** 70:1902-1907.

Bailey, J.S., N.A., Cox, L.C. Blankenship, and N.J. Stern. 1992. Hatchery contamination reduces the effectiveness of competitive exclusion treatments to control *Salmonella* colonization of broiler chicks. **Poult. Sci.** 71(Suppl. 1): 6(Abstr)

Bailey, J.S., N.A. and E. Berrang, 1994. Hatchery-acquired *Salmonella* in broiler chicks. **Poult. Sci.** 73: 1153-1157.

Banwart, G.J. 1979. **Basic food microbiology**. 2nd ed. AVI Publishing Co., Wesport. 445p.

Banwart, M.C. 1989. **Basic food microbiology**. 2nd ed. Van Nost and Reinhold, New York. 773p.

Barnes, E.M., G.C. Mead, and D.A. Barnum. 1972. The intestinal flora of the chicken in the period 2 to 6 weeks of age, with particular reference to the anaerobic bacteria. **Br. Poult. Sci.** 13: 311-326

Barnes, D. M., Y. K. Kirby and K. G. Oliver. 2001. Effects of biogenic amines on growth and the incidence of proventricular lesions in broiler chickens. **Poult. Sci.** 80: 906-911.

Barnhart, E.T., D.J. Caldwell, M.C. Crouch, J.A. Byrd, D.E. Corrier, and B.M. Hargis. 1999. Effect of lactose administration in drinking water prior to and during feed withdrawal on *Salmonella* recovery from broiler crops and ceca. **Poult. Sci.** 78: 211-214.

Bernalier, A., J. Dore and M. Durand. 1999. Biochemistry of fermentation. In G.R Gibson, and M.B. Roberfroid, eds. **Colonic Microbiota, Nutrition and Health**. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, the Netherlands.

Bergsson, G., O. Steingrímsson, and H. Thormar. 1999. *In vitro* susceptibilities of *Neisseria gonorrhoeae* to fatty acids and monoglycerides. **Antimicrob. Agents Chemother.** 31: 27-31.

_____, J. Arnfinnsson, O. Steingrímsson, and H. Thormar. 2001. *In vitro* killing of *Candida albicans* by fatty acids and monoglycerides. **Antimicrob. Agents Chemother.** 45: 3209-3212.

- Biagi, G., A. Piva, T.D. Hill, D.K. Schneider and T. Cranshaw. 2003. Bone mineral content gain is reduced in weaned pigs fed diets with low-buffer capacity and organic acids. **J. Anim. Sci.** vol 81, suppl 1/J. Dairy Sci. vol. 86, suppl 1. Poster M98.
- Bird, A.R., I.L. Brown and D.L. Topping. 2000. Starch, resistant starches, the gut microflora and human health. **Microbiological Research.** 1(1): 25-37.
- Bolduan.G. 1999. Principle of acidification of piglets feed. **Pig News and Inf.** 9: 381-385.
- Brian D. F. and W. Casey. 2005. Poultry drinking water primer. **Extention Poult. Sci.**
- Bushinsky, D.A., N.E Sessler, R.E. Glena and J.D.B. Featherstone. 1994. Proton-induced physicochemical calcium release from ceramic apatite disks. **J. of Bone and Mineral Res.** 9: 213–220.
- Byrd, J.A., B.M. Hargis, D.J. Caldwell, R.H. Bailey, K.L. Herron, J.L. McReynolds, R.L. Brewer, R.C. Anderson, K.M. Bischoff, T.R. Callaway and L.F. Kubena. 2001. Effect of lactic acid administration in the drinking water during preslaughter feed withdrawal on *Salmonella* and *Campylobacter* contamination of broilers. **Poult. Sci.** 80:278-283.
- Carson, J.A., J.S. Bailey, and N.A. Cox. 1994. Transmission of *Salmonella typhimurium* during hatching of broiler chicks. **Avian Dis.** 38 : 583-588.
- Cave, N.A.G. 1984. Effect of dietary propionic and lactic acid on feed intake by chicks. **Poult. Sci.** 63: 131-134.
- Chansiripornchai, N., J. Sasipreyajan, T. Lekdumrongsak. 2000. **Control of Salmonella infection** Available Source: <http://www.pioneer.netserv.chula.ac.th>, May 18, 2007

- Chapman, J.D. 1988. Probiotics, acidifier and yeast culture : a place for natural additives in pig and poultry production, pp. 219-233. *In* T.P.Lyon (ed.) *Biotechnology in the Feed Industry*. **McGraw Hill Book Comp, Inc.**, New York.
- Chaveerach, P., D.A. Keuzenkamp, L.J.A. Lipman and F. Van Knapent. 2004. Effect of organic acids in drinking water for young broilers on *Campylobacter* infection, volatile fatty acid production, gut microflora and histological cell changes. **Poult. Sci.** 83: 330-334.
- Cox, N.A., J.R. Bailey, J.M. Mauldin, and L.C. Blankenship. 1990. Research note: Presence and impact of *Salmonella* contamination in commercial broiler hatcheries. **Poult. Sci.** 69: 1606-1609.
- Denbow, D.M. 2000. Gastrointestinal anatomy and physiology. pp.299-325. *In* **Sturkie's Avian Physiology 5th ed.** Springer-Verlag, New York.
- Eggum, B. O., 1989. Biochemical and methodological principles. *In*: H.D. Block, B. Eggum, A. G. Low, O. Simon and T. Zebrowska (eds), **Protein metabolism in farm animals**. Evaluation, digestion, absorption and metabolism, (Oxford Science Publication, Deutscher Handwirtschafts Verlag, Berlin), 1-52.
- Freese, E., Sheu, C. and E. Galliers. 1973. Function of lipophylic acids as antimicrobial food additives. **Nature.** 241: 321-325.
- Galluser, M., B. Crenischow, H. Dreyfus, F. Gosse, B. Guerols, J. Kachelhoffer, M. Doffoel, and P. Raul. 1993. Comparison of different lipid substrates on intestinal. **J. Anim. Sci.** 59: 2197-2203.
- Ganchrow, D. and J.R. Ganchrow. 1985. Number and distribution of taste buds in the oral cavity of hatchling chicks. **Physiol. Behav.** 34: 889-94.

- Gauthier, R. 2005. Organic acid and essential oils, a realistic alternative to antibiotic growth promoter in poultry. *In Forum International the agriculture 17-19 August 2005 Foz do Iguacu PR Brazil.*
- Gibson, G.R. and M.D. Collins. 1999. Concept of balance colonic microbiota, prebiotics and synbiotics, pp. 139-153. *In* L.A. Hanson and H. Robert (eds.). Probiotic other nutrition factor and intestinal microflora. Lippincott-Raven Publisher, Philadelphia.
- Giesen, A. 2005. The value of organic acids in drinking water. **World poultry.** 21(12): 15-17.
- Giesting, D. W and R. A. Easter. 1991. Effect of protein source and fumaric acid supplementation on apparent ileal digestibility of nutrients by young pigs. **J. Anim. Sci.** 69: 2497-2503.
- Grassmann, E. and T. Klasna. 1986. Comparative studies on the effect of supplements of fumaric and citric acid on body composition and enzyme activities of rats, differently supplied with protein. **Landwirtschaftliche Forschung.** 39: 307-319.
- Hardy, B. 1999. A world without growth promoters. Pp. 177. *In* **Lyons, T.P. and D.J.A. Cole. eds. Concepts in pig science.** Nottingham University Press. Nottingham, U.K.
- Harrison, G. J., L. R. Harrison. 1986. **Chemical Avian Medicine and Surgery.** W.B. Saunders Co. Philadelphia, Saunders.
- Hassan, A. B., I. A. Mohamed Ahmed, N. M. Osman, M. M. Eltayeb, G. A. Osman and E. E. Babiker. 2006. Effect of Processing Treatments Followed by Fermentation on Protein Content and Digestibility of Pearl Millet (*Pennisetum typhoideum*) Cultivas. **Pakistan J. of Nutrition.** 5: 86-89.

- Hinton, H.M. 1996. Organic acid for control of *Salmonella*. **Supplement of World Poultry-Misset**:33 pp.
- Hsiao, C. and K. Siebert. 1999. Modeling the inhibitory effects of organic acids on bacteria. **J. Food Microbiol.** 47: 189-201.
- Ichikawa, H. and T. Sakata. 1998. Stimulation of epithelial cell proliferation of isolated distal colon of rats by continuous colonic infusion of ammonia or short-chain fatty acids is nonadditive. **Journal of Nutrition.** 128(5): 843-847.
- Iji, P.A., A. Saki and D.R. Tivey. 2001. Body and intestinal growth of broiler chicks on a commercial starter diet. 1. intestinal weight and mucosal development. **Brit. Poult. Sci.** 42: 505-513.
- Jacobasch, G., D. Schnried, M. Kruschewski and K. Schmehl. 1999. Dietary resistant starch and chronic inflammatory bowel diseases. **Journal of Coloretal Disease.** 14(4-5): 201-211.
- Ivan, E. I. 2003. Microbiology epidemiology and parasitology. **Poultry International** . 42: 33-37.
- Jenkins, A. and R. Thompson. 1993. Dose the fatty acid profile of dietary fat influence its trophic effect on the small intestinal mucosa. **Gut.** 34: 358-364.
- Kare, M.R. and J.G. Rogers, Jr. 1976. The special senses. *In*: **P.D. Sturkie, ed. Avian Physiology.** 3rd ed. Springer-Verlag, New York.
- Keneko, J. J., J. W. Harvey, M. L. Bruss. 1997. **Clinical Biochemistry of Domestic Animal.** 5th ed. Sandiego. Academic Press.

- Khaksefidi, A. and T. Ghoorchi. 2006. Effect of Probiotic on Performance and Immunocompetence in broiler Chicks. **Journal of Poultry Science**. 43(3): 296-300.
- Kirchgessner, M. and F. X. Roth. 1988. Ergotrope Effekte durch organische säuren in der Ferkelaufzucht und Schweinmast. **Übers. Tierernähr.** 16: 93-108.
- Leeson, S., H. Namkung, M. Antongiovanni and H. Lee. 2005. Effect of butyric acid on the performance and carcass yield of broiler chickens. **Poult. Sci.** 84: 1418-1422.
- Leveille, G. A. and H. E. Sauberlich. 1996. Influence of dietary protein level on serum protein components and cholesterol in growing chicken. **J. Nutr.** 74: 500-504.
- Lowell, B., John L., Gyles R., George R. and S. Michael. 1998. **The nature of phosphorus in soil.** Regents of the university of minesota.
- Macfarlane, G.T. and J.H. Cummings. 1995. Microbiological aspects of the production of short-chain fatty acids in the large bowel. In J.H. Cummings, J.L. Rombeau and T. Sakata, eds. **Physiological Aspects of Short Chain Fatty Acids.** Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Magro, N. 1999. **Variacao da granulometria das racose em frangos da corte machos.** De 21 aos 42 dias dde idade. (Dissertacao). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre (RS).
- Marcos, M., J. F. M. Menten and A. Brainer. 2004. Evaluation of microencapsulated essential oils and organic acids in diets for broiler chickens. **Sci. Agri.** 61: 371-375.
- Margaret, A. W. 2001. **Avian plasma proteins.** Avalible Source: <http://www.exoticpetvet.net>. March 15, 2007.

- Matho, G., S. Himathongkham, H. Riemann, and P. Kass. 1997. Destruction of *Salmonella* enteritidis in poultry feed by combination of heat and propionic acid. **Poult. Sci.** 41: 58-61.
- McAllister, J.S., H.J. Kurtz and E.C. Short. 1979. Changes in the intestinal flora of young pig with post weaning diarrhea or edema disease. **J. Anim. Sci.** 49: 868-879.
- Miyamoto, T., E. Baba, M. Tanaka. and K. Sasai. 1997. *Salmonella enteritidis* contamination of eggs from hens inoculated by vaginal, cloacal, and intravenous routes. **Avian Dis.** 41: 296-303.
- Moharrery, A. and M. Mahzouieh. 2005. Effect of malic acid on visceral characteristics and coliform counts in small Intestine in the broiler and layer chickens. **Inter. J. Poult. Sci.** 4: 761-764.
- Mori, Y., T. Machida, S. Miyakawa and K. Bomsztyk. 1992. Effect of amiloride on distal renal tubule sodium and calcium absorption: dependence on luminal pH. **Pharmacol Toxicol.** 70(3): 201-204.
- Mujdat A., N. Kokabagli and R. Kahrman. 1998. Effect of dietary supplementation organic acids and zinc bacitracin on ileal microflora, pH and performance in broilers. **J. Vet. Anim. Sci.** (23): 451-455.
- Muzuffer, D., F. Okan and K. Celik. 2003. Effect of dietary probiotic, organic acid and antibiotic supplementation to diets on broiler performance and carcass yield. **Pak. J. Nutr.** 2: 89-91.
- New, S. A. 2002. The role of the skeleton in acid–base homeostasis. **Proceedings of the Nutrition Society** . 61: 151–164.

- Nir, I. and I. Ascarelli. 1967. Effect of dietary protein level and thyroxine on vitamin A absorption and on plasma proteins in chicks. **Br. J. Nutr.** 21: 167-180.
- Odle, J. 1999. Medium-chain triglycerides: a unique energy source for neonatal pigs. **Pig News Inf.** 20: 25-32.
- Okolelova, T.M. and L.I. Krivoruchko. 1991. Physiological and biochemical indicators and productivity of hens on a diet supplemented with fumaric acid. Doklady 87 Vsesoyuznoi Ordena Lenina i Ordena Trudovogo Krasnogo Znameni Akademii Sel'skokhozya_stvennykh Nauk im. **V. I. Lenina.** 9: 52-55.
- Partanen, K.H. and Z. Mroz. 1999. Organic acids for performance enhancement in pig diet. **J. Nutr.** 12: 1-30.
- Phillip, A.S., S.N. Talmadge, K.K. Linda, B.J. Zelpha, and N.B. Joseph. 1982. Influence of temperature moisture and propionic acid on mold growth and toxin production on corn. **Poult. Sci.** 62: 491-423.
- Ramos, B. J., H. Hiss, V. M. Albeto, M. Fossa da Paz, A. Peixoto, M. Betania Batista Leal and R. Akio. 2001. Nitrogen consumption during batch cultivation of *Neisseria meningitidis* (Serogroup C) in frantz medium. **Braz. J. Microbiol.** 32(4).
- Richardson, J., M. R. Walbridge and A. Burns. 1988. **Soil chemistry and phosphorus retention capacity of north carolinna coastal plain swamps peciving sewage effluent.** School of Forestry and Environmental Studies Duke University.
- Ricke, S.C. 2003. Perspectives on the use of organic acids and short chain fatty acids as antimicrobials. **Poult. Sci.** 82: 632-639.

- Risley, C.R., E.T. Kornegay, M. D. Lindermann, C. M. Wood and W. n. Eigel. 1992. Effect of organic acids on selected intestinal content measurement at very time post weaning in pigs. **J. Anim. Sci.** 70: 196-206.
- Risley, C.R., E.T. Kornegay, M.D. Lindemann, and S.W. Weakl. 1991. Effects of organic acid with and without a microbial culture on performance and gastrointestinal tract measurements of weanling pigs. **J. Anim. Sci.** 35: 259-270.
- Rot, F.X. and M. Kirchgessner. 1989. Organic acid application in feeds without antibiotics. **Feed Mix.** 8: 15-17.
- Russell, S.M. 2002. Intervention strategied for reducing *Salmonella* prevalence; Reducing *Salmonella* prevalence on ready-to-cook chicken requires a multi-hurdle approach at all stages of live production and processing. **WATT Poultry USA.** 28-45.
- Saito, I. 1966. Comparative anatomical studies of the oral organs of poultry. V. Structures and distribution of test buds of the flow. **Bull. Fac. Agric. Miyazaki Univ.** 13: 95-102.
- Statford, M. and P.A. Anslow. 1996. Comparison of the inhibitory action on *Saccharomyces cervicisiae* of weak-acid preservatives, uncouplers, and medium-chain fatty acids. **FEMS microbial Letter.** 142: 53-58.
- Straw, M.L., E.T. Kornegay, J.L. Evaness and C.M. Wood. 1991 Effect of dietary pH and phosphorus source on performance, gastrointestinal tract digesta and bone of wean-ling pigs. **J. Anim.Sci.** 69: 4496.
- Sudo, S.Z. and G.E. Duke. 1980. Kinetics of absorption of volatile fatty acids from the ceca of domestic turkeys. Comp. **Biochem. Physiol.** 67: 231-237.

- Takase, S. and T. Goda. 1990. Effects of medium-chain triglycerides on brush border membrane-bound enzyme activity in rat small intestine. **J. Nutr.** 120: 969-976.
- Tan, B.J., S. Ohtani and K.I. Tanaka. 1999. Effect of early feed restriction of varied severity on growth performance carcass composition and lipid metabolism. **J. Anim.sci.** 70: 297-305.
- Tarazi, Y.H. and K. Alshawabkeh. 2003. Effect of dietary formic and propionic acids mixture on limiting *Salmonella pullorum* in layer chicks. Asian-Aust. **J. Anim. Sci.** 2003. 16: 77-82.
- Tewe, O. O., 1985. Protein metabolism in growing pigs fed corn or cassava peel based diets containing graded protein levels. **Res. Vet. Sci.** 29: 259-263.
- Thompson, J.L. and M. Hinton. 1997. Antibacterial activity of formic and propionic acids in the diet of hens on *salmonellas* in the crops. **British Poult. Sci.** 38: 59-65
- Trevino, J., C. Centeno, A. Brences, P. Yuste and I. Rubio. 1990. **Animal Feed Science Technology.** 30: 313-319.
- Van de Eijk, C. 2002. Acidifiers and AGP's compared. **Feed Mix.** 10(6): 34-36.
- Van Kol, E. and Frankin. 2006. Feed acidifying-there is more than just lowering pH. **Feed & Livestock.** 3: 40-41.
- Veselá, M., M. Drdák and S. Standará. 2003. Relation between free amino acids and the biogenic amines contents in green tomatoes inoculated with *Lactobacillus plantarum*. **Czech J. Food Sci.** 21: 51-58.

- Waldroup, A., S. Kaniawato and A. Mauromoustakos. 1995. Performance characteristics and microbiological aspects of broiler fed diets supplemented with organic acids. **J. Food Prot.** 58: 482-489.
- Wyatt R. D. and B. L. Miller. 1985. Effect of mixed organic acid administration on blood levels of chlortetracycline in broiler chicks. **Poult. Sci.** 64(1): 59-64.
- Yokogoshi, H., T. Iwatas, K. Ishida and A. Yoshida. 1987. Effect of amino acid supplymention to low protein diet on brain and plasma levels of tryptophan and brain 5-hydroxyindoles in rats. **J. Nutr.** 117: 42-47
- Zhang K. Y., F. Yan, C. A. Keen and P. W. Waldroup. 2005. Evaluation of microencapsulated essential oils and organic acids in diets for broiler chickens. **Inter. J. Poult. Sci.** 4(9): 612-619

ภาคผนวก

วิธีการวัดค่าความเป็นกรด – ด่าง (pH)

หลักการ

เครื่อง pH จะวัดความต่างศักย์ไฟฟ้าที่เกิดขึ้นระหว่างอิเล็กโทรดทั้ง 2 คือ อิเล็กโทรดแก้ว และอิเล็กโทรดมาตรฐาน ศักย์ไฟฟ้าของอิเล็กโทรดแก้วจะเปลี่ยนแปลงไปตามความเป็นกรด – ด่างของสารละลาย ซึ่งไวต่อการเปลี่ยนแปลง (H^+) แต่ไม่ไวต่อไอออนชนิดอื่น ส่วนอิเล็กโทรดมาตรฐานจะให้ศักย์ไฟฟ้ามาตรฐาน

ความเป็นกรด – ด่างเป็นปัจจัยสำคัญในการช่วยละลายสารต่างๆ ซึ่งการหาค่า pH นี้เป็นการหาจำนวนของ H^+ กับ OH^- ในหน่วยกรัมสมมูลต่อลิตร (gmE/liter) น้ำบริสุทธิ์จะมีค่าคงที่ K เท่ากับ 10^{-14} ที่อุณหภูมิ 25 องศาเซลเซียส ดังนั้นที่ความเป็นกลาง (H^+) = (OH^-) = 10^{-7} ค่าของ pH จะออกมาในรูปลอการิทึม คือ $pH = -\log (H^+)$

เครื่องมือและอุปกรณ์

1. เครื่องวัดความเป็นกรดด่าง (pH meter)
2. บีกเกอร์ขนาด 100 มิลลิลิตร
3. กระป๋องมีฝาปิดขนาด 10 มิลลิลิตร
4. กระบอกตวง
5. แ่งแก้ว
6. เครื่องขังคิติดอล
7. เครื่อง Vortex mixer
8. นาฬิกาจับเวลา
9. กระดาษทิชชู

สารเคมี

1. สารละลายบัฟเฟอร์มาตรฐาน pH 7.0 ± 0.02 และ 4.01 ± 0.01 อุณหภูมิ $25^\circ C$
2. น้ำกลั่น Deionized

วิธีการวิเคราะห์

1. สอบเทียบเครื่อง pH meter ก่อนทำการวัดความเป็นกรด - ด่างทุกครั้ง
2. ชั่งน้ำหนักตัวอย่าง (อาหาร มูล และ Digesta) ที่ต้องการวัดค่าความเป็นกรด - ด่าง ใน กระจก
3. ตวงน้ำกลั่น Deionized ปริมาณ 3 เท่า เพื่อเจือจางตัวอย่าง อัตราส่วน (ตัวอย่าง : น้ำกลั่น เท่ากับ 1:3) แล้วปิดฝากระจก
4. นำมาเขย่าด้วยเครื่อง Vortex mixer นาน 1 นาที
5. นำไปวัดค่า pH โดยเครื่อง pH meter ใช้เวลา 30 วินาที โดยวัดส่วนข้างบนที่เป็นน้ำใส ๆ
6. ก่อนวัดตัวอย่างต่อไป ต้องล้างหัวอิเล็กโทรดด้วยน้ำกลั่น Deionize ใช้กระดาษทิชชูซับน้ำ ออก แต่ไม่ควรเช็ดอิเล็กโทรดให้แห้ง เพราะอาจทำให้เกิดไฟฟ้าสถิตย์ที่ผิวของอิเล็กโทรด

การสอบเทียบเครื่อง pH

1. สอบเทียบโดยใช้สารละลายมาตรฐาน 2 จุด คือ pH 7.0 และ 4.01
2. ล้างหัวอิเล็กโทรดด้วยน้ำกลั่น Deionize และใช้กระดาษทิชชูซับน้ำออกแต่ไม่ควรเช็ดอิเล็กโทรด
3. จุ่มอิเล็กโทรดในสารละลายบัฟเฟอร์มาตรฐาน pH 7.0 แล้วปรับค่าให้ตรงกับสารละลายบัฟเฟอร์มาตรฐาน
4. จากนั้นล้างหัวอิเล็กโทรดให้สะอาดด้วยน้ำกลั่น Deionize ใช้กระดาษทิชชูซับน้ำออก
5. จุ่มอิเล็กโทรดในสารละลายบัฟเฟอร์มาตรฐาน pH 4.01 แล้วปรับค่าให้ตรงกับสารละลายบัฟเฟอร์มาตรฐาน
6. ล้างหัวอิเล็กโทรดให้สะอาดด้วยน้ำกลั่น Deionize ระหว่างที่รอวัดค่าให้จุ่มหัวอิเล็กโทรดไว้ในบีกเกอร์ที่มีน้ำกลั่น Deionize อยู่

การศึกษาารูปแบบของโปรตีนในซีรัม (serum protein pattern) โดยเทคนิคเซลลูโลสอะซิเตทอิเล็กโตรโฟรีซิส ตามวิธีการของ Laboratories, U.S.A.

อุปกรณ์

1. ชุดเครื่องมือเซลลูโลสอะซิเตทอิเล็กโตรโฟรีซิส และเครื่องจ่ายกระแสไฟฟ้า (Helena Laboratories, U.S.A.)
2. แผ่นเซลลูโลสอะซิเตท (TITAN III-H) ขนาด 76 x 60 มิลลิเมตร
3. จานแก้ว
4. ตู้อบ
5. เครื่องวิเคราะห์แผ่นเจล EDC (Electrophoresis data center; Helena Laboratories)
6. กระดาษกรอง
7. แผ่นสไลด์
8. Micropipette

สารเคมี

1. สารละลายบัฟเฟอร์ทริส-บาร์บิทัล-โซเดียม (tris-babital-sodium buffer) พีเอช 8.8 สำหรับซีรัมในพลาสมา
2. สีย้อมฟองโซเอส (destining reagent) ประกอบด้วยฟองโซเอส 0.5 เปอร์เซ็นต์ ในสารละลายกรดซัลโฟลิก (sulfosalicylic acid) 3.5 เปอร์เซ็นต์ และกรดไทรโคลอโรอะซิดิก (trichloroacetic acid)
3. สารละลายล้างสีย้อม (destining reagent) ประกอบด้วยกรดอะซิดิก 5 เปอร์เซ็นต์
4. สารละลาย clearing ประกอบด้วย
 - กรดอะซิดิก 30 ส่วน
 - เมทานอล 70 ส่วน
 - Clear aid (Helena Laboratories, U.S.A.)

5. สารละลายมาตรฐานซีรัม (serum control; Helena Laboratories, U.S.A.)

วิธีการ

1. เตรียมสารละลาย Tris-babital-sodium buffer pH 8.8 โดยละลาย Tris-babital-sodium buffer จำนวน 18 กรัม ในน้ำกลั่นให้ได้ปริมาตร 750 มิลลิลิตร นำแผ่นเซลล์โลสอะซิเตทมาแช่ในสารละลายบัฟเฟอร์เป็นเวลา 20 นาที
2. เทสารละลายบัฟเฟอร์ประมาณ 100 มิลลิลิตร ลงในอ่างอิเล็กโทรดทั้ง 2 ข้างของเครื่องอิเล็กโตรโฟรีซิส ใส่กระดาษกรอง (wick) ที่ชุ่มด้วยบัฟเฟอร์ลงในอ่างอิเล็กโทรดทั้ง 2 ข้างเพื่อเป็นสะพานเชื่อมกระแสไฟฟ้า
3. บรรจุซีรัม ปริมาตร 8 ไมโครลิตร ลงในช่องใส่สาร นำแผ่นเซลล์โลสอะซิเตทที่แช่ในบัฟเฟอร์มาซับด้วยกระดาษกรอง แล้วนำ applicator มากดในช่องที่ใส่ซีรัม 3-4 ครั้ง จากนั้นนำ applicator มากดลงแผ่นเซลล์โลส นาน 5 วินาที
4. นำแผ่นเซลล์โลสที่ใส่สารเรียบร้อยแล้วมาวางบนอ่างอิเล็กโทรด เปิดเครื่องจ่ายกระแสไฟฟ้าที่ 180 โวลต์ เป็นเวลา 15 นาที
5. ย้อมสีโดยใช้แผ่นเซลล์โลสอะซิเตทในสารละลายสีย้อมฟองโซ เอส เป็นเวลา 5 นาที ล้างสีย้อมในกรดอะซิติก 2 ครั้งๆ ละ 2-3 นาที
6. นำแผ่นเซลล์โลสอะซิเตทมาแช่ลงในเมธานอล 2 ครั้งๆ ละ 2-3 นาที
7. นำแผ่นเซลล์โลสอะซิเตทมาแช่ในสารละลาย clearing เป็นเวลา 10 นาที
8. นำแผ่นเซลล์โลสอะซิเตทมาให้ความร้อน โดยอบที่อุณหภูมิ 60 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 10 นาที เพื่อให้แผ่นเซลล์โลสอะซิเตทเปลี่ยนจากแผ่นทึบแสงมาเป็นแผ่นโปร่งใสและแห้งสนิททั่วทั้งแผ่น

การวิเคราะห์หาเชื้อซัลโมเนลล่า

วัสดุอุปกรณ์

1. เครื่องชั่ง
2. ปากกิบ
3. แอลกอฮอล์ 95 % สำหรับฆ่าเชื้อ
4. เครื่องปั่น (blender)
5. เครื่องตีอัตโนมัติ (stomacher)
6. ถุงพลาสติกปราศจากเชื้อสำหรับใช้กับ stomacher
7. ซ้อนตักมูลที่ฆ่าเชื้อแล้ว
8. ตะเกียงแก๊สหรือตะเกียงแอลกอฮอล์
9. บีเปดที่อบฆ่าเชื้อแล้ว
10. ตู้บ่มเชื้อ
11. หลอดทดลอง
12. จานเพาะเชื้อที่อบฆ่าเชื้อแล้ว

อาหารเลี้ยงเชื้อ

1. Buffer peptone water (BPW)
2. Rappaport vasseliadiss (RV)
3. Xylose lysine deoxycholate agar (XLD)

อาหารที่ใช้ทดสอบทางชีวเคมี

1. Triple sugar iron (TSI) agar
2. Lysine Indole Motility (LIM) medium

วิธีการ

1. ชั่งตัวอย่างมูล 10 กรัม ใส่ลงใน Buffer peptone water 90 มล.
2. ใช้มือบีบหรือเขย่าให้เข้ากันแล้วนำไปตีด้วยเครื่อง stomacher เวลา 30 วินาที
3. ทำการเจือจาง (Dilution) เพื่อให้ได้ความเข้มข้น $10^{-1} - 10^{-3}$
4. นำส่วนที่เจือจางอย่างละ 1 มล. ใส่ลงในหลอดทดลองที่มีอาหารเลี้ยงเชื้อ RV อยู่ จำนวน dilution ละ 3 หลอด
5. นำไปบ่มที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 18-24 ชั่วโมง
6. เมื่อครบกำหนดเวลาให้นำมาทำการตรวจสอบว่าหลอดใดเกิดการเปลี่ยนแปลงบ้าง ซึ่งถ้าหลอดนั้นมีเชื้อซัลโมเนลล่าจะเกิดความขุ่นของอาหารเลี้ยงเชื้อ
7. นำไปทดสอบเชื้อโดยการ streak plate บนอาหารเลี้ยงเชื้อ XLD
8. นำ plate ไปบ่มที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 18-24 ชั่วโมง
9. ทำการตรวจสอบโคโลนีที่เกิดขึ้น ลักษณะของซัลโมเนลล่าจะเป็นโคโลนีสีดำหรือสีขาวใส
10. นำโคโลนีดังกล่าวไปทำการทดสอบทางชีวเคมีโดยใช้อาหาร TSI และ LIM
11. ถ้าเป็นเชื้อซัลโมเนลล่า ใน TSI จะเกิดสีแดงที่ส่วนบน และเกิดสีเหลืองที่ส่วนล่าง อาจมีสีดำจากการสร้างซัลเฟอร์ ส่วนใน LIM จะเกิดสีม่วง ซึ่งผลที่ได้ต้องควบคู่กันไป
12. เมื่อทดสอบว่าเป็นเชื้อซัลโมเนลล่าที่แน่นอนแล้ว ให้บันทึกผลจำนวนหลอดที่เกิดการเปลี่ยนแปลงในอาหารเลี้ยงเชื้อ RV เพื่อนำค่าที่ได้ไปเข้าตาราง MPN (Most probable number) เพื่อแปลงผลเป็นจำนวนซัลโมเนลล่าต่อไป

การวิเคราะห์หาเชื้ออี.โคไล

วัสดุอุปกรณ์เหมือนกับการเลี้ยงเชื้อซัลโมเนลล่า

อาหารเลี้ยงเชื้อ

1. Buffer peptone water (BPW)
2. Mac congy

วิธีการ

1. ชั่งตัวอย่างมูล 10 กรัม ใส่ลงใน Buffer peptone water 90 มล.
2. ใช้มือบีบหรือเขย่าให้เข้ากันแล้วนำไปตีด้วยเครื่อง stomacher เวลา 30 วินาที
3. ทำการเจือจาง (Dilution) เพื่อให้ได้ความเข้มข้น $10^{-1} - 10^{-6}$
4. นำแต่ละ Dilution 0.1 มล. หยดลงบน plate ซึ่งมีอาหาร Mac congy อยู่แล้วทำการ spread plate ให้ทั่ว
5. นำไปบ่มที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 18-24 ชั่วโมง
6. ทำการนับจำนวนโคโลนีของอี.โคไล ซึ่งจะมีลักษณะที่ชัดเจนโดยโคโลนีจะมีสีชมพูเข้ม ในการนับจำนวนจะนับเฉพาะ plate ที่มีจำนวนโคโลนีอยู่ระหว่าง 25-250 โคโลนี
7. นำจำนวนโคโลนีที่ได้ไปคำนวณตามสูตรดังนี้

$$N = \frac{n}{V \times d}$$

n = ค่าเฉลี่ยจำนวนโคโลนีที่นับได้

V = ปริมาณของตัวอย่าง (0.1 มล.)

d = ความเจือจางของตัวอย่างที่เลือกมาคำนวณ

ประวัติการศึกษาและการทำงาน

ชื่อ –นามสกุล	นายคณัฏศักดิ์ เย็นใจ
วัน เดือน ปี ที่เกิด	วันที่ 1 เมษายน พ.ศ. 2524
สถานที่เกิด	อำเภอฉวาง จังหวัดนครศรีธรรมราช
ประวัติการศึกษา	ชั้นประถมศึกษา โรงเรียนเทศบาลวัดเสมาเมือง (2536) ชั้นมัธยมศึกษา โรงเรียนเบญจมราชูทิศ (2542) วิทยาศาสตร์บัณฑิต (เกษตรศาสตร์) มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ (2546)
ตำแหน่งหน้าที่การงานปัจจุบัน	ผู้ช่วยผู้จัดการฝ่ายขายส่วนตัวแทนจำหน่าย
สถานที่ทำงานปัจจุบัน	บริษัท เวท ซุปฟิเรีย คอนซัลแตนท์ จำกัด