

บทที่ 2

ตรวจเอกสาร

2.1 ลักษณะทางพฤกษศาสตร์ของพริก

พริกเป็นพืชที่มีความสำคัญทางเศรษฐกิจของไทย ได้แก่ พริกชี้ฟ้า พริกหยวก พริกจินดา และพริกชี้หนูสายพันธุ์ต่างๆ ชื่อสามัญคือ Cayenne, Chilli Pepper, Hot Pepper, Paprika, Red Pepper, Tabasco Pepper, Green Pepper และ Capsicum พริกเป็นพืชล้มลุกอยู่ในวงศ์ Solanaceae มีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Capsicum* spp. พริกแต่ละชนิดมีความแตกต่างกัน ทั้งลักษณะต้น ใบ และโดยเฉพาะผลที่มีขนาด สี ความเผ็ดและการใช้ประโยชน์ต่างกัน (ส่วนวิจัยการเกษตร ฝ่ายวิชาการ ธนาคารกสิกรไทย, 2530) จากการวิเคราะห์คุณค่าทางอาหาร พริกเป็นแหล่งของพลังงาน โปรตีน ไขมัน แร่ธาตุ วิตามินเอ วิตามินซี แคลเซียม และโปแตสเซียม (รุ่งรัตน์, 2540 ; Barnes et al., 2002) พริกแต่ละชนิดมีความแตกต่างกันค่อนข้างมากทั้งด้านลักษณะของต้น ใบ และโดยเฉพาะผลยังมีความแตกต่างกันทั้งขนาด สี ความเผ็ดและการใช้ประโยชน์ จึงมีการแบ่งพริกเป็น 2 ลักษณะโดยใช้ลักษณะทางพฤกษศาสตร์ และแบ่งกลุ่มโดยใช้ความเผ็ด ดังนี้

2.1.1 ลักษณะทางพฤกษศาสตร์ สามารถแบ่งพันธุ์พริกได้ 4 กลุ่ม ได้แก่

ก. *Capsicum annuum* พริกชนิดนี้มีดอกเดี่ยว ผลเดี่ยว และมีกลีบดอกสีขาว ไม่มีจุดเหลืองหรือน้ำตาลที่โคนดอก ขนาดของผลมีความยาวตั้งแต่ 1-30 เซนติเมตร เป็นพันธุ์ที่ปลูกมาก ได้แก่ พริกชี้ฟ้า พริกจินดา พริกแดง พริกชี้หนู พริกหวาน พริกหยวก

ข. *Capsicum frutescens* พริกชนิดนี้มีดอกสีเขียวหรือเขียวอมเหลือง ไม่มีจุดเหลืองหรือน้ำตาลที่โคนดอก ขนาดและรูปร่างของผลมีความแตกต่างกันค่อนข้างมาก ความยาวผลไม่เกิน 10 เซนติเมตร ความสูงของต้นประมาณ 45 เซนติเมตร นิยมปลูกในเขตร้อนและกึ่งเขตร้อน ได้แก่ พริกชี้หนูสวน และพริกขี้

ค. *Capsicum pendulum* พริกชนิดนี้มีดอกสีขาว ขาวอมเขียว เมล็ดสีอ่อน ใบเรียบ ลำต้นและใบอาจมีขนหรือไม่มีขน ขนาดของผลมีความแตกต่างกันมาก นิยมปลูกในทวีปอเมริกาใต้

ค. *Capsicum pubescens* พริกชนิดนี้มีดอกสีม่วง เมล็ดสีดำ ใบหยักเป็นคลื่น ลำต้นและใบมีขนค่อนข้างมาก เจริญเติบโตดีเฉพาะในพื้นที่สูงกว่าระดับน้ำทะเลมาก ๆ

2.1.2 การจำแนกพันธุ์พริก

พันธุ์พริกที่ปลูกในประเทศไทยมีความหลากหลายและมีความแปรปรวนตามสภาพแวดล้อม จึงนิยมจำแนกตามความเผ็ด และขนาดของผล ดังต่อไปนี้

(1) จำแนกพันธุ์ตามความเผ็ด สารที่ให้ความเผ็ดในพริก คือ สารแคปไซซิน พบในพริกชนิดต่างๆ จะมีปริมาณมากน้อยแตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับ พันธุ์ อายุ แหล่งปลูก และฤดูกาลที่ปลูก (Balbaa et al., 1968) ค่าความเผ็ดมีหน่วยเป็นสโควิลล์ (scoville) และกำหนดให้ 1 ส่วนในล้านส่วน (1 ppm) ของสารแคปไซซินมีค่าเท่ากับ 15 หน่วยสโควิลล์ สามารถวัดค่าความเผ็ดของพริกออกมาได้ 2 วิธี คือ ใช้ผู้ทดสอบชิม และวิเคราะห์ปริมาณแคปไซซินโดยใช้ HPLC สามารถแบ่งพริกได้ 3 กลุ่ม ได้แก่

ก. ความเผ็ดมาก มีปริมาณแคปไซซินอยู่ 0.5-1.0 เปอร์เซ็นต์ หรือ 70,000-150,000 สโควิลล์ ได้แก่ *C. frutescens* และ *C. baccatum* เช่น พริกชี้หนูสวน

ข. ความเผ็ดปานกลาง มีปริมาณแคปไซซินอยด์ 0.1-0.5 เปอร์เซ็นต์ หรือ 35,000-70,000 สโควิลล์ ได้แก่ *C. anuum* เช่น พริกชี้ฟ้า

ค. ความเผ็ดน้อย มีปริมาณแคปไซซินอยด์น้อยกว่า 0.1 เปอร์เซ็นต์ หรือน้อยกว่า 35,000 สโควิลล์ ได้แก่ *C. anuum cultivars* เช่น พริกหยวก

(2) จำแนกพันธุ์พริกตามขนาดของผล สามารถแบ่งได้ 2 ขนาด ได้แก่

ก. พริกใหญ่ แบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่มีความยาวของผลมากกว่า 10 เซนติเมตร ได้แก่ พริกสิงคโปร์ พริกหนุ่ม และกลุ่มที่มีความยาวของผลระหว่าง 5-10 เซนติเมตร ได้แก่ พริกชี้ฟ้า พริกเหลือง พริกมัน พริกบางช้าง

ข. พริกเล็กหรือพริกชี้หนู เป็นพริกที่มีความยาวของผลไม่เกิน 5 เซนติเมตร แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม คือกลุ่มที่มีความยาวของผลระหว่าง 2-5 เซนติเมตร ซึ่งมีการปลูกมากที่สุดในประเทศไทย ได้แก่ พันธุ์ห้วยสีทน พริกจินดา พริกหัวเรือ อีกกลุ่มคือมีความยาวของผลไม่เกิน 2 เซนติเมตร ได้แก่ พริกชี้หนูสวน พริกชี้หนูหอม พริกกะเหรียง

2.1.3 พันธุ์พริกที่นิยมปลูกในปัจจุบัน

พันธุ์พริกที่เกษตรกรนิยมปลูกในประเทศไทยและเป็นที่ต้องการของตลาด ส่วนใหญ่เป็นพริกเล็ก มีลักษณะประจำพันธุ์บางประการ ดังนี้ (เฉลิมเกียรติ, 2540)

ก. พันธุ์ห้วยสีทน-1 เป็นพริกชี้หนูผลใหญ่ ที่ปรับปรุงพันธุ์มาจากพริกจินดา ผลอ่อนมีสีเขียว ผลแก่สีแดงจัด ผลเป็นรูปกรวย โคนใหญ่เรียวไปหาปลาย ปลายผลแหลม ขนาดผลยาว 3-5 เซนติเมตร ผลผลิตเฉลี่ย 800-1,000 กิโลกรัมต่อไร่ นิยมนำมาทำพริกแห้ง โดยผลพริกสด 1 กิโลกรัม มีประมาณ 1,200 ผล จะได้พริกแห้งประมาณ 0.35 กิโลกรัม แยกเป็นเนื้อพริก 0.25 กิโลกรัม เป็นเมล็ด 0.10 กิโลกรัม

ข. พันธุ์จินดา ผลมีขนาดเล็ก เรียวยาว ผลอ่อนมีสีเขียวแก่ ผลสุกมีสีแดงเข้ม ผลยาวประมาณ 4-5 เซนติเมตร กว้าง 0.7 เซนติเมตร ใช้ได้ทั้งผลสดและผลแห้ง เมื่อทำเป็นพริกแห้งจะได้พริกที่มีผลสีแดงเข้ม เป็นมัน กรอบ ผิวเรียบ มีรสเผ็ดจัด มีเมล็ดมาก และมีน้ำหนักราก

ค. พันธุ์ยอดสน ผลมีขนาดเล็ก เรียวยาว ผลยาวประมาณ 4.5 เซนติเมตร ความกว้างของผลน้อยกว่าพันธุ์จินดา เนื้อหนา น้ำหนักดี มีเมล็ดมาก เมื่อทำพริกแห้งโดยใช้พริกสด 10 กิโลกรัม ได้พริกแห้ง 3.5 กิโลกรัม

ง. พันธุ์หัวเรือ เป็นพริกชี้หนูผลใหญ่ เป็นพันธุ์พื้นเมืองของจังหวัดอุบลราชธานี ปลูกมากในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ขนาดผลยาวประมาณ 4-6 เซนติเมตร มีรสเผ็ด มีเนื้อมาก เมล็ดน้อย หากนำไปทำพริกแห้งโดยใช้ผลสด 1 กิโลกรัม จะได้พริกแห้งประมาณ 0.30-0.36 กิโลกรัม

2.2 คุณประโยชน์ของพริก

2.2.1 คุณค่าทางโภชนาการของพริก

พริกเป็นเครื่องเทศในอาหารไทยหลายชนิด ยอดอ่อนของต้นพริกใช้เป็นผักในการประกอบอาหารได้หลายอย่าง เช่น ลวกรับประทานกับน้ำพริก แกงเลียง แกงจืด ส่วนของผลใช้เป็นเครื่องปรุงรสในอาหารไทย ซึ่งพริกเป็นแหล่งของพลังงาน แร่ธาตุ และวิตามินเอ ซี และอี

ตารางที่ 2-1 องค์ประกอบทางโภชนาการของพริกสด 100 กรัม ของส่วนที่รับประทานได้

องค์ประกอบ	พริกหยวก แดง	พริกหยวก เขียว	พริกเหลือง	พริกชี้ฟ้า แดง	พริกชี้ฟ้า เขียว	พริกชี้หนู
พลังงาน (แคลอรี)	65	35	75	56	50	68
คาร์โบไฮเดรต (กรัม)	14.4	7.5	14.3	9.1	6.8	8.4
โปรตีน (กรัม)	2.4	1.8	4.1	3.2	2.7	4.1
ไขมัน (กรัม)	0.9	0.5	0.2	0.8	1.3	1.0
เยื่อใย (กรัม)	5.7	2.3	8.2	3.8	3.2	7.5
แคลเซียม (มิลลิกรัม)	26	15	28	12	16	76
ฟอสฟอรัส (มิลลิกรัม)	65	42	97	85	65	82
เหล็ก (มิลลิกรัม)	1.7	1.6	1.7	1.1	1.0	1.6
วิตามินเอ (ไอ유)	1,785	895	49,350	21,450	246	8,778
วิตามินบี 1 (มิลลิกรัม)	0.14	0.08	0.12	0.15	0.07	0.28
วิตามินบี 2 (มิลลิกรัม)	0.19	0.08	0.10	0.01	ไม่มี	0.15
วิตามินซี (มิลลิกรัม)	195	122	96	100	80	32
ไนอาซิน (มิลลิกรัม)	2.7	0.9	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี

ที่มา : ยุวดี และคณะ (2541)

2.2.2 สรรพคุณทางยาของพริก

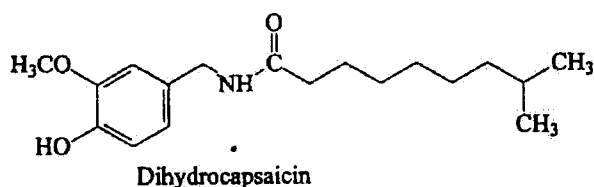
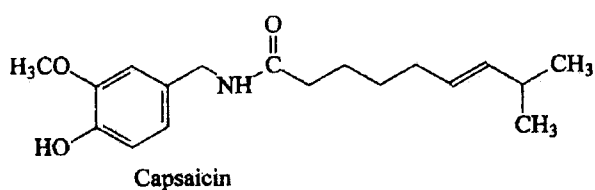
พริกมีสรรพคุณเป็นสมุนไพร ที่ใช้บำบัดและรักษาโรคต่างๆ ได้ โดยผลของพริกที่มีรสเผ็ดร้อนทำให้เลือดไหลเวียนดี กระตุ้นการทำงานของกระเพาะอาหารทำให้เจริญอาหาร ช่วยย่อย ขับลม ละลายเสมหะ (mucokinetic) ขับเหงื่อ แก้ปวดท้อง อาเจียน บิด ท้องเสีย แผลเกิดจากถูกความเย็นจัด กลากหิดและบรรเทาความเจ็บปวด อีกทั้งยังเป็นส่วนประกอบของยาบางชนิด เช่น ยาธาตุ ยาขับลม (รุ่งรัตน์, 2540 ; Barnes et al., 2002)

2.2.3 ทางกำรเป็นไม้ประดับ

พริกบางชนิดมีขนาดของต้นและผลเล็ก และดก อีกทั้งยังมีสีสด สวย จึงเหมาะนำมาเป็นไม้ประดับ

2.3 สารสำคัญในพริก

สารประกอบสำคัญของพริก คือ กลุ่มสารที่ทำให้เกิดกลิ่นและรสเผ็ดร้อน (capsaicinoids) โดยทั่วไปจะพบร้อยละ 0.11 ถึง 1.50 ของพริก (Barnes et al., 2002) ซึ่งประกอบด้วยแคปไซซิน (capsaicin) 48.6% และไดไฮโดรแคปไซซิน (dihydrocapsaicin) 36% นอร์ไดไฮโดรแคปไซซิน (nordihydrocapsaicin) 7.4%, โฮโมแคปไซซิน (homocapsaicin) 2% และ โฮโมไดไฮโดรแคปไซซิน (homodihydrocapsaicin) 2% สูตรโครงสร้างสารประกอบหลักดังแสดงในรูปภาพที่ 2-1 สารที่ทำให้เกิดกลิ่นที่มีลักษณะเฉพาะของพริกแต่ละชนิด ซึ่งได้จากการสกัดพริกด้วยแอลกอฮอล์ (alcohol) 90% แล้วระเหยเอาตัวทำละลายออกไปเรียกว่าโอเลโอเรซิน (oleoresin) มีลักษณะเป็นของเหลวหนืดสีน้ำตาลแดง กลิ่นฉุนมาก นิยมใช้ในการแพทย์ และยังประกอบด้วยคาโรทีนอยด์ (carotenoids) เช่น แคปแซนธิน (capsanthin), แคปซารูบิน (capsarubin), คาโรทีน (carotene) และลูทีน (lutein) มีน้ำมันหอมระเหย (volatile oils) ในปริมาณน้อย (นิจศิริ, 2542 ; Barnes et al, 2002)



ภาพที่ 2-1 สูตรโครงสร้างทางเคมีของ Capsaicinoids

ที่มา : Kaale et al. (2002)

แคปไซซินมีสูตรโมเลกุล $\text{C}_{18}\text{H}_{27}\text{NO}_3$ มีชื่อทางเคมี คือ 8 เมทิล-เอ็น-วานิลลิ-6-โนนีนามาย (8-methyl-N-vanillyl-6-nonenamide) สารนี้พบมากที่ผนังชั้นใน (inner wall) ของผล ไล่ (dissapiment) ผนังกันระหว่างเซลล์ และรกของพริก รสเผ็ดนี้ไม่ถูกทำลายด้วยต่าง แต่ถูกทำลายโดยออกซิไดซิง เอเจนต์ (oxidizing agent) เช่น โพแทสเซียมไดโครเมต (potassium dichromate) หรือ โพแทสเซียมเปอร์แมงกาเนต (potassium permanganate) สารแคปไซซินบริสุทธิ์จะมีลักษณะเป็นผงผลึกไม่มีสี น้ำหนักโมเลกุล 305.4 g mol⁻¹ จุดเดือด 210-220 องศาเซลเซียส ไม่ละลายในน้ำแต่ละลายได้ดีในเอทานอล อีเทอร์ และอะซีโตน

การออกฤทธิ์ของสารสำคัญในพริก ปัจจุบันวงการเภสัชกรรมได้สกัดแคปไซซินจากพริกนำไปผสมเป็นส่วนประกอบของยาชนิดต่างๆ มากมาย เช่น ยาธาตุ ยาเจริญอาหาร ยาขับลม และยาแก้ปวดท้อง เพื่อกระตุ้นให้มีการหลั่งของเอ็นไซม์คลอจดจนการบีบตัวและคลายตัวของกระเพาะอาหาร Barnes et al. (2002) รายงานการออกฤทธิ์ของสารสำคัญในพริกว่ามีผลต่อระบบประสาทความรู้สึก กระตุ้นการทำงานของปลายประสาทพาราซิมพาเทติก (parasympathetic) ในกล้ามเนื้อเรียบมากกว่าการกระตุ้นการทำงานของกล้ามเนื้อโดยตรง เมื่อทาแคปไซซินไปบนผิวหนังจะทำให้เกิดการระคายเคืองและเกิดการอักเสบ แต่เมื่อได้รับติดต่อกันนานๆ อาการ

ดังกล่าวจะหายไป มีผลต่อระบบหายใจและระบบไหลเวียนเลือด พบว่าแคปไซซินทำให้ความดันเลือดลดลง หัวใจเต้นช้าลง และหายใจช้าลง นอกจากนี้ยังสามารถลดระยะเวลาในการละลายลิ้มเลือด ผลต่อระบบทางเดินอาหาร โดยสารแคปไซซินมีฤทธิ์ในการกระตุ้นเซลล์ในกระเพาะอาหารให้หลั่งกรดเกลือ (HCl) โบคาร์บอนेट และเอนไซม์เปปซิน (pepsin) มากขึ้น และทำให้เยื่อบุกระเพาะอาหารมีเลือดมาหล่อเลี้ยงมากกว่าปกติ ทางเดินอาหารมีการเคลื่อนไหวมากขึ้น สารในพริกไม่เป็นอันตรายต่อเยื่อเมือกบุลำไส้ แต่ช่วยให้ผลหายเร็วขึ้น (นิจศิริ, 2542 ; ศรีนวล, 2541 ; Szolcsanyi and Bartho, 2001)

2.4 การใช้สมุนไพรพริกในสัตว์

2.4.1 การเสริมพริกและแคปไซซินในอาหารต่อประสิทธิภาพการผลิตไก่เนื้อ

Tellez et al. (1993) ทดสอบเสริมแคปไซซินที่ระดับ 18 ppm ในอาหารไก่พันธุ์เล็ก ฮอร์นอายุ 14 และ 19 วัน และ McElroy et al. (1994) เสริมแคปไซซินในอาหารที่ระดับ 5 และ 20 ppm ในไก่เนื้ออายุ 0 -42 วัน พบว่า ไก่กินอาหารเพิ่มขึ้น และไม่มีความแตกต่างของการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตัว

EI-Deek and AI-Harhi (2003) ทดลองเสริมพริก (hot pepper) ในระดับ 1,000 และ 2,000 ppm ในอาหารไก่เนื้อ พบว่า เพิ่มการเจริญเติบโต, อัตราการแลกเนื้อ และลักษณะทางเศรษฐกิจดีกว่า กลุ่มควบคุม และทดลองเสริมนีโอมัยซิน (neomycin) ร่วมกับพริก 2,000 ppm เปรียบเทียบกับสูตรที่ไม่เสริม นีโอไมซิน พบว่า เพิ่มการเจริญเติบโต 2.7% และอัตราการแลกเนื้อ 3.7 % เมื่อเปรียบเทียบกับสูตรที่เสริม เฉพาะ นีโอไมซิน อย่างเดียว พบว่า เพิ่มการเจริญเติบโต 1.6 % และอัตราการแลกเนื้อ 3.2% ชากตกแต่ง และอวัยวะภายในไม่มีความแตกต่างกันทั้งนีโอมัยซิน และสมุนไพรพริก และยังได้ศึกษาการเสริมยาปฏิชีวนะอะม็อกซิซิลลิน (Amoxicillin) เปรียบเทียบกับการเสริมพริก ที่มีต่อการเจริญเติบโต คุณภาพซาก ส่วนประกอบของพลาสมาในไก่เนื้อ โดยเสริมอะม็อกซิซิลลินในระดับ 40 mg/kg เสริมพริกในระดับ 1,000 ppm ในไก่เนื้ออายุ 3 ถึง 38 วัน และให้อาหารสูตรควบคุมในวันที่ 39 ถึง 43 แล้ววัดการเจริญเติบโต การกินอาหาร อัตราการแลกเนื้อ คุณภาพซาก ส่วนประกอบทางเคมีของเนื้อหน้าอก และตับ ส่วนประกอบพลาสมา โดยทำการฆ่าไก่หลังจากดอาหารแล้ว 5 วัน พบว่า ไก่กลุ่มที่ได้รับอาหารเสริมด้วยพริกมีการเจริญเติบโต และอัตราการแลกเนื้อ ดีกว่ากลุ่มควบคุมและเท่าเทียมกับกลุ่มเสริมด้วยอะม็อกซิซิลลิน และพริกมีผลในการลดไขมัน และคอเลสเตอรอลในเลือด

ในด้านคุณภาพซากของเนื้อไก่ Sams et al. (1995) ได้เสริมแคปไซซินในระดับ 0 และ 20 ppm ในอาหารไก่เนื้ออายุ 1-42 วัน พบว่า รสชาติของเนื้อหน้าอก (light meat) และเนื้อส่วนน่อง (dark meat) ไม่มีความแตกต่างของรสชาติ สอดคล้องกับ Austic et al. (2003) เสริมแคปซิดัมโอลิโอเรซินในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 0, 116.66 และ 233.33 ppm แล้วทำการฆ่าไก่ที่อายุ 25 และ 29 วัน เพื่อทดสอบรสชาติของเนื้อไก่ และที่อายุ 41 วันเพื่อวัดการเจริญเติบโต พบว่า น้ำหนักซาก อัตราการเปลี่ยนอาหาร อัตราการกินอาหารไม่มีความแตกต่างกับกลุ่มควบคุม แต่ที่ระดับ 233.33 ppm ทำให้รสชาติเนื้อไก่ที่ดีขึ้นเมื่อเลี้ยง 25 วัน ($P < 0.05$)

2.4.2 การเสริมแคปไซซินในอาหารต่อการต้านทานเชื้อที่ก่อให้เกิดโรคนิโคเนื้อ

Tellez et al. (1993) ศึกษาการเสริมแคปไซซินที่ระดับ 18 ppm ในอาหารไก่พันธุ์เล็กฮอร์นอายุ 14 และ 19 วัน พบว่ามีผลต่อการเพิ่มความต้านทานเชื้อ *Salmonella enteritidis* (SE) ในบริเวณไส้ตัน และอัตราการกระจายตัวของเชื้อ SE ในลำไส้ใหญ่ มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของเนื้อเยื่อ กล่าวคือ ชั้นลามินา โพรเพรีย (lamina propria) และอีพิเธลิเยลเซลล์ (epithelial cell) หนาเพิ่มขึ้น และ pH ในลูเมน (lumen) ของไส้ตันลดลง ($P < 0.05$)

สอดคล้องกับงานทดลองของ McElroy et al. (1994) ที่ทำการทดลองในไก่เนื้ออายุ 0-42 วัน โดยเสริมแคปไซซินในอาหารที่ระดับ 5 และ 20 ppm พบว่า มีผลต่อการต้านทานเชื้อ SE เช่นเดียวกัน โดยมีเปอร์เซ็นต์การติดเชื้อ SE ที่ตับและม้าม และไส้ตันต่ำกว่ากลุ่มควบคุมแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) ซึ่งได้ทำการปลูกเชื้อ SE จำนวน 1×10^8 cfu ในไก่เนื้ออายุ 21, 28 และ 42 วัน แล้วทำการฆ่าเชื้อและหลังจาก 24 ชั่วโมง แล้วนำตัวอย่างตับและม้าม และไส้ตัน (caecum tonsils) ไปเพาะนับเชื้อ SE

Vicente et al. (2002) รายงานว่าการเสริมแคปไซซินที่ระดับ 18 และ 36 ppm ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 11 วัน โดยเลี้ยงไก่ในกรงเดี่ยวแบตเตอรี่ (batteries) เมื่อไก่อายุ 10 วัน ให้เชื้อซาลโมเนลลา กาลลินารัม (*Salmonella gallinarum*; SG) จำนวน 10^8 cfu หลังจากนั้น 24 ชั่วโมง ทำการฆ่าเชื้อและไก่เพื่อเก็บตัวอย่างตับและม้ามไปเพาะนับเชื้อเป็นเวลา 1 วัน เพื่อดูอัตราการแพร่กระจายของเชื้อ พบว่า pH ในลูเมนในบริเวณไส้ตันของไก่ ที่เลี้ยงได้ 11 วัน มีค่าคงที่ ปริมาณ SG ทั้งหมดที่นำไปเพาะนับเชื้อลดลงแตกต่างจากกลุ่มควบคุม ($P < 0.05$) การเสริมแคปไซซินทั้ง 2 ระดับในอาหาร สามารถลด pH ภายในไส้ตันของไก่ได้ ที่ระดับแคปไซซิน 18 ppm มีค่า pH 6.1 และที่ระดับ 36 ppm มีค่า pH 5.9 แตกต่างจากกลุ่มควบคุม pH 6.5 ($P < 0.05$)

Woolsey et al. (2002) ได้ศึกษาผลของการเสริมแคปไซซินในอาหารไก่เนื้อในการป้องกันและการบำบัดรักษาโรคที่เกิดจากเชื้อ *Salmonella* และ บิด โดยทำการทดลอง 3 การทดลอง คือ การทดลองที่ 1 ใช้แคปไซซินในระดับ 0 และ 10 ppm ในอาหารไก่ระยะ starter (0-16 วัน) ให้เชื้อซาลโมเนลลา เอนเทอริติส (*Salmonella enteritidis*; SE) ในวันแรก และในวันที่ 10 ให้เชื้อไอเมอร์เรีย อะเชอวูลินา (*Eimeria acervulina*; EA) พบว่าในการบำบัดรักษาโรค ที่ระดับแคปไซซิน 10 ppm สามารถเพิ่มน้ำหนักตับและม้าม และไส้ตันภายหลังที่ให้เชื้อ SE ($P < 0.05$) แต่ไม่มีความแตกต่างในการให้เชื้อ EA การทดลองที่ 2 ใช้แคปไซซิน โอลีโอเรซิน (capsicum oleoresin; CO) ในระดับ 0, 5 และ 20 ppm ทดลองในอาหารไก่ระยะสุดท้าย (finisher) (30-37 วัน) ให้เชื้อ SE และไอเมอร์เรีย เทเนลล่า (*Eimeria tenella*; ET) ในวันที่ 31 แล้วทำการเพาะเลี้ยงเชื้อและให้คะแนนรอยโรคในวันที่ 37 พบว่า ที่ระดับ 5 ppm สามารถเพิ่มน้ำหนักตับและม้ามและไส้ตันภายหลังที่ให้เชื้อ SE ($P < 0.05$) ไม่มีความแตกต่างจำนวนโคโลนีของเชื้อ SE และที่ระดับ 20 ppm รอยโรคจากเชื้อ ET และโคโลนีของ SE ในไส้ตันก็ไม่มีความแตกต่างเช่นกัน ส่วนการทดลองที่ 3 เป็นการประเมินการป้องกันโรคโดยใช้ CO ในระดับ 0, 5 และ 20 ppm ในอาหารไก่ระยะ starter grower และ finisher ต่อการต้านทานต่อเชื้อ SE และเชื้อซาลโมเนลลา ไทฟิมูเรีย (*Salmonella typhimurium*; ST) โดยให้เชื้อในวันที่ 14 และ 29 พบว่า ที่ระดับ 5 ppm สามารถลดเชื้อ SE ที่อวัยวะตับและม้ามและไส้ตัน ($P < 0.05$) และในระดับ 20 ppm สามารถลดเชื้อ ST บริเวณไส้ตัน ($P < 0.05$) และเมื่อให้เชื้อในวันที่ 29 พบว่าที่ระดับ 20 ppm สามารถลดเชื้อ SE ที่ตับและม้าม ($P < 0.05$)

2.5 ความสำคัญของมังคุด

มังคุดเป็นราชาผลไม้โลก คนไทยรู้จักใช้เปลือกมังคุดในการรักษาอาการท้องเสียมาตั้งแต่อดีต โดยในเปลือกผลมีสารแทนนินอยู่มาก มีฤทธิ์ฝาดสมาน จึงช่วยแก้อาการท้องเสีย บิด มูกเลือด ในชนบทมักใช้น้ำต้มเปลือกมังคุดล้างแผล ช่วยให้แผลหายเร็ว (สำนักงานคณะกรรมการการสาธารณสุขมูลฐาน, 2542)

มังคุด (mangosteen) มีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Garcinia mangostana* Linn. อยู่ในวงศ์ Guttiferae โดยส่วนที่นำมาใช้เป็นยา คือ เปลือกผลสดหรือแห้ง มีรายงานว่าสารสกัดจากเปลือกมังคุดมีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรียอันเป็นสาเหตุอาการท้องเสีย ได้แก่ ชิเกลลา ไตเซนเทอริอัส (*Shigella dysenteriae*), ชิเกลลา สเลกเซลลา (*Shigella flexneri*), ชิเกลลา ซอลไน (*Shigella sonnei*) และ ชิเกลลา บอยด์ตี (*Shigella boydii*), เอสเชอริเชีย โคไล (*Escherichia coli*), สเตรปโตคอคคัส ฟีคาลิส (*Streptococcus faecalis*), วิบริโอ โคเลเรส (*Vibrio cholerae*) เป็นต้น (รุ่งรัตน์, 2540)

2.6 ลักษณะทางพฤกษศาสตร์ของมังคุด

มังคุดเป็นไม้ยืนต้น มีความสูงประมาณ 10-25 เมตร ลำต้นตั้งตรง ผิวเปลือกลำต้นสีน้ำตาลคล้ำ และมีน้ำยางสีเหลือง ใบใหญ่ หนาและเป็นมัน ใบรูปรีถึงรี ปลายใบแหลม โคนใบสอบ ออกดอกเป็นช่อบริเวณปลายกิ่งแยกได้เป็นดอกตัวผู้และตัวเมีย มีกลีบเลี้ยงและกลีบดอกสีเหลืองประกอบอยู่อย่างละ 4 กลีบ ผลมังคุดรูปทรงค่อนข้างกลมแบนเล็กน้อย ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 4-7 เซนติเมตร สีของผลเมื่อสุกจะเป็นสีแดงอมชมพูหรือสีม่วง น้ำหนักต่อผลเฉลี่ยประมาณ 80-150 กรัม ผลมีเปลือกหนาและแข็ง ภายในผลจะมีเนื้อลักษณะนิ่ม สีขาว แบ่งเป็นกลีบอัดกันแน่นห่อหุ้มเมล็ดไว้ เป็นส่วนที่รับประทานมีรสหวานอมเปรี้ยว มังคุดที่ปลูกกันอยู่ในปัจจุบันมีอยู่พันธุ์เดียว คือ พันธุ์พื้นเมือง เนื่องจากเป็นไม้ผลชนิดเดียวที่ไม่มีการกลายพันธุ์

2.7 คุณประโยชน์ของมังคุด

2.7.1 คุณค่าทางเศรษฐกิจ

การปลูกมังคุดมีประโยชน์ในด้านการส่งออกไปจำหน่ายยังประเทศทางแถบเอเชียและยุโรป และจำหน่ายภายในประเทศมีมูลค่านับร้อยล้านบาท โดยผลผลิตจะส่งออกในรูปผลสดและแช่แข็ง (นพ, 2545)

2.7.2 คุณค่าทางโภชนาการของมังคุด

มังคุดเป็นผลไม้ที่มีผู้ชื่นชอบรับประทานมากชนิดหนึ่ง ผลมังคุดนำมารับประทานสด หรืออาจจะแปรรูปเป็นมังคุดในน้ำเชื่อม หรือแปรรูปเป็นแยมก็ได้ และยังเป็นแหล่งของวิตามินต่างๆ คุณค่าทางอาหารของมังคุดในน้ำหนัก 100 กรัม ของส่วนที่รับประทานได้ ดังแสดงในตารางที่ 2-2

ตารางที่ 2-2 องค์ประกอบทางโภชนาการของมังคุด 100 กรัม ของส่วนที่รับประทานได้

องค์ประกอบ	ปริมาณ ¹	ปริมาณ ²	ปริมาณ ³
พลังงาน (แคลอรี)	57	73	34
ไขมัน (กรัม)	0.3	0.58	1.0
คาร์โบไฮเดรต (กรัม)	14.7	17.91	5.6
โปรตีน (กรัม)	0.5	0.41	0.60
แคลเซียม (มิลลิกรัม)	10	12	7
ฟอสฟอรัส (มิลลิกรัม)	10	8	4
เหล็ก (มิลลิกรัม)	0.5	2	1
วิตามินบี 1 (มิลลิกรัม)	0.03	0.054	0.03
วิตามินบี 2 (มิลลิกรัม)	0.02	0.054	0.03
ไนอาซิน (มิลลิกรัม)	0.6	0.286	0.3
วิตามินซี (มิลลิกรัม)	5	2.9	4.2

ที่มา : ¹รุ่งรัตน์ (2540)

²USDA National Nutrient Database for Standard Reference (2004)

³นพ (2545)

2.7.3 สรรพคุณทางยาของมังคุด

มังคุดมีสรรพคุณเป็นสมุนไพร ที่ใช้บำบัดและรักษาโรคต่างๆ ได้ โดยเปลือกมังคุดแห้งเมื่อนำไปฝนหรือตำกับน้ำกิน จะช่วยแก้ท้องเสีย ท้องร่วง ถ่ายเป็นมูกเลือด และเป็นบิต ช่วยระงับการเจริญเติบโตของเชื้อโรค ระงับการอักเสบ ใช้เป็นยาล้างแผลสมานแผล แก้แผลเปื่อย แผลเป็นหนอง (รุ่งรัตน์, 2540 ; Barnes et al., 2002)

2.7.4 ทางกำรเป็นไม้ประดับ

มังคุดสามารถนำมาปลูกเป็นไม้ประดับ เพื่อใช้ในการตกแต่งบริเวณ อาคาร สถานที่ เนื่องจากต้นมังคุดมีรูปทรงพุ่มเป็นปิรามิด จึงเหมาะที่จะใช้เป็นไม้ยืนต้นเพื่อการตกแต่งและใช้ร่มเงาได้อีกด้วย (นพ, 2545)

2.8 สารสำคัญในมังคุด

สารประกอบสำคัญของเปลือกมังคุด คือ สารแคเทชิน (catechin), สารแทนนิน (tannin) และแรซิน เปลือกผลมีสารแทนนิน 7-14 เปอร์เซ็นต์ (นพ, 2545) มีฤทธิ์แก้อาการท้องเดิน โดยเปลือกของผลมังคุดมีสารประกอบโพลีไฮดรอกซีแซนโทน (polyhydroxyxanthone) เรียกสารเหล่านี้ว่ามังโกสติน (mangostin), เบต้ามังโกสติน (β -mangostin), แซนโทน (xanthone), กาทานิน (gartanin), เอลฟาไดออกซีกาทานิน (α -dioxygatanin), นอมังโกสติน (normangostin) และมังโกสตินอี (mangostin-e), 6-ไดออกลูโคไซด์ (6 di-O-glucoside) (นพ, 2545)

กองวิจัยทางแพทย์ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ อ้างโดยสำนักงานคณะกรรมการการสาธารณสุขมูลฐาน (2542) ได้ทดสอบสารสกัดเปลือกมังคุดด้วยน้ำปูนใสในหนูทดลอง ไม่พบอาการความเป็นพิษเฉียบพลัน แต่ควรระวังเรื่องขนาดการใช้ เพราะสารสำคัญในเปลือกมังคุดมีฤทธิ์กดประสาทส่วนกลางและเพิ่มความดันเลือด

2.8.1 แทนนิน (Tannins)

แทนนิน คือ สารประกอบเชิงซ้อนในกลุ่มของฟีนอลิก (phenolic compound) ประกอบด้วยหลายโมเลกุล (oligomeric) และมีการก่อตัวเป็นโครงสร้างวงแหวนที่สลับซับซ้อน มีน้ำหนักโมเลกุลตั้งแต่ 500 ไปจนกระทั่งมากกว่า 20,000 แยกให้บริสุทธิ์ได้ยาก เนื่องจากไม่ตกผลึก มีความสามารถในการจับตัวกับโปรตีน และมีการเปลี่ยนรูปไปเป็นสารประกอบเชิงซ้อนระหว่างแทนนินและโปรตีนที่อยู่ในรูปทั้งที่ละลายได้และละลายไม่ได้ เมื่อละลายน้ำจะอยู่ในรูปของคอลลอยด์ (colloid) มีรสฝาด ส่วนใหญ่มักพบในรูปของ กลัยโคไซด์ (glycoside) พบได้ในพืชหลายชนิด อยู่กระจายตามส่วนต่างๆ ของผัก และผลไม้ทั้งเปลือก เมล็ดและใบ ปัจจุบันมีการแบ่งประเภทของแทนนินออกเป็น 2 ประเภท ตามคุณสมบัติการถูกไฮโดรไลซ์ (hydrolysis) ได้แก่ ไฮโดรไลซ์เซเบิลแทนนิน (hydrolysable tannins) ซึ่งสามารถเกิดปฏิกิริยาไฮโดรไลซิสได้ และคอนเดนซ์แทนนิน (condensed tannins) หรือฟลาโวนแทนนิน (flavor tannins) ซึ่งจะไม่เกิดปฏิกิริยาไฮโดรไลซิส (Okuda et al., 1991) โดยมีคุณสมบัติดังต่อไปนี้

1) ไฮโดรไลซ์เซเบิลแทนนิน หรือแกลโลแทนนิน มักพบในใบของพืช มีขนาดโมเลกุลที่เล็ก มีน้ำหนักระหว่าง 1,000-1,500 สามารถละลายและละลายกลายเป็นหน่วยย่อยได้ด้วยกรดหรือเอนไซม์ต่างๆ เช่น เอนไซม์แทนเนส (tannase) โดยประกอบด้วยโครงสร้างที่ซับซ้อนของกรดแกลลิก (gallic acid) หรือกรดแอลลาจิก (ellagic acid) 9 หน่วย ต่อกลูโคส 1 หน่วย โดยมีโครงสร้างดังแสดงในรูปภาพที่ 2-2 ซึ่งจะไม่ค่อยละลายในตัวทำละลายอินทรีย์ และสามารถตกผลึกในไพรีดีน (pyridine) ที่ร้อน

2) คอนเดนซ์แทนนิน หรือคาทิซินแทนนิน มักพบในเปลือก และแก่นไม้ มีขนาดของโมเลกุลที่ใหญ่ มีน้ำหนักระหว่าง 1,000 ไปจนกระทั่งมากกว่า 20,000 มีหน่วยย่อย คือ คาทิซิน โดยมีเพนทาไฮดรอกซีฟลาเวน (pentahydroxyflavan) เป็นส่วนประกอบ ละลายได้ดีในน้ำร้อน แอลกอฮอล์ และอะซิโตน โดยมีโครงสร้างดังแสดงในรูปภาพที่ 2-2

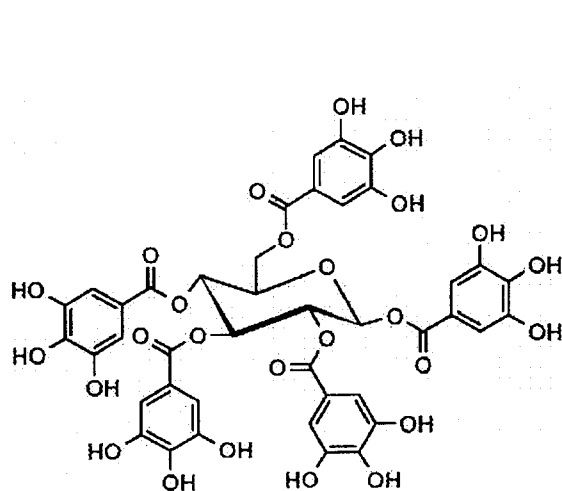
2.8.1.1 บทบาทสำคัญของแทนนิน

1) คุณสมบัติในการต่อต้านจุลินทรีย์ โดยเกิดจากคุณสมบัติในการเป็นคีเลต (chelating agents) โดยสารแทนนินสามารถทำปฏิกิริยากับธาตุเหล็กเกิดเป็นสารประกอบคีเลต (chelate) ซึ่งคุณสมบัติดังกล่าวคล้ายกับการสร้าง siderophores ของเชื้อจุลินทรีย์ที่มีความสำคัญและจำเป็นในการจับธาตุเหล็กเพื่อนำไปใช้ในขบวนการต่างๆ โดยเฉพาะในขบวนการสร้างไรโบนิวคลีโอไทด์ (ribonucleotide) ซึ่งเป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ดีเอ็นเอ (DNA) และในขบวนการสร้างฮีม (heme) ของแบคทีเรีย (Scalbert, 1991; Chung et al., 1998) อีกทั้งยังสามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์เพกตินเนส เซลลูเลส และเปอร็อกซิเดส ที่จุลินทรีย์ปล่อยออกมานอกเซลล์ ทำให้เอนไซม์ดังกล่าวทำงานได้ลดลง และแทนนินยังทำให้เกิดการสูญเสียสารที่มีความจำเป็นต่อการเจริญเติบโต หรือสารที่ใช้ในขบวนการเมแทบอลิซึมของจุลินทรีย์ โดยไปยับยั้งขบวนการออกซิเดทีฟ ฟอสโฟรีเลชัน (oxidative phosphorylation) เป็นผลทำให้จุลินทรีย์มีลักษณะรูปร่าง และแบบแผนการเจริญเติบโตที่ผิดปกติเกิดขึ้น ตัวอย่างเช่น แบคทีเรีย *Pseudomonas fluorescens* *Escherichia* หรือ *Celivibrio fulvus* เมื่อได้รับกรดแทนนิกในระดับความเข้มข้นที่ต่ำกว่าการยับยั้ง

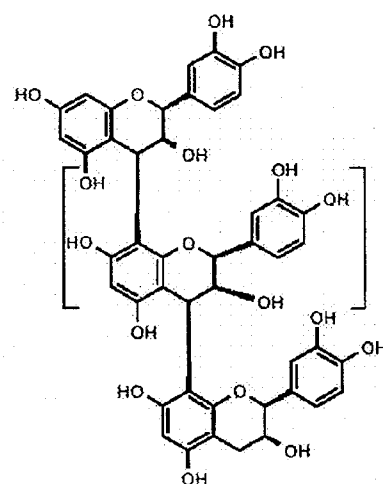
(subinhibitory concentration) 0.6–1 กรัม/ลิตร ทำให้แบคทีเรียจัดเรียงตัวเป็นสาย ซึ่งในสภาวะปกติที่ไม่มีแทนนินนั้นแบคทีเรียจะอยู่เป็นเซลล์เดี่ยว

2) คุณสมบัติในการตกตะกอนกับโปรตีน โดยแทนนินสามารถรวมตัวกับโปรตีนที่มีกรดอะมิโนชนิดโพรลีน (proline) ในปริมาณที่สูงได้ดีกว่าโปรตีนชนิดอื่น และการออกฤทธิ์ของแทนนินนี้อาจมีผลโดยตรงต่อเยื่อหุ้มเซลล์ (membranes) ของเชื้อจุลินทรีย์ ซึ่งอาจเข้าทำปฏิกิริยากับโปรโตพลาสมาของจุลินทรีย์ทำให้เกิดการตกตะกอนหรือไปขัดขวางขบวนการออกซิเดทีฟ ฟอสโฟริเลชัน เป็นผลทำให้จุลินทรีย์มีลักษณะรูปร่างผิดปกติไปจากเดิม จากการรายงานของ Scalbert (1991) พบว่าถ้าได้รับปริมาณแทนนินในระดับที่ต่ำจะมีผลทำให้เนื้อเยื่อทางเดินอาหารชั้นนอกตกตะกอน แต่ถ้าได้รับในปริมาณที่สูงขึ้นจะมีผลต่อเนื้อเยื่อทางเดินอาหารชั้นที่ลึกลงไปอีก ส่งผลให้เกิดการอักเสบ และเกิดอาการท้องเสีย

3) การเป็นพิษต่อสัตว์กระเพาะเดี่ยว โดยปริมาณแทนนินในอาหารที่สัตว์กินเข้าไปในระดับที่ต่ำกว่า 5 เปอร์เซ็นต์ จะมีผลต่อสัตว์กระเพาะเดี่ยว ซึ่งจะทำให้การเจริญเติบโตมีการชะงัก การใช้ประโยชน์โปรตีนลดลง มีการทำลายเยื่อเมือกบุผิว (mucosal lining) ของทางเดินอาหาร มีการเปลี่ยนแปลงต่อการขับออกของประจุบวก (cation) บางอย่าง และมีการขับโปรตีนและกรดอะมิโนที่จำเป็นออกจากร่างกายเพิ่มมากขึ้น สัตว์ปีกที่ได้รับอาหารที่มีแทนนินในระดับ 0.5 ถึง 2.0 เปอร์เซ็นต์ จะมีผลในการลดการเจริญเติบโต และการให้ผลผลิต ถ้าได้รับในระดับ 3 ถึง 7 เปอร์เซ็นต์ สัตว์จะตายได้ (สกล, 2548)



ไฮโดรไลซ์เซเบิลแทนนิน
(hydrolysable tannins)

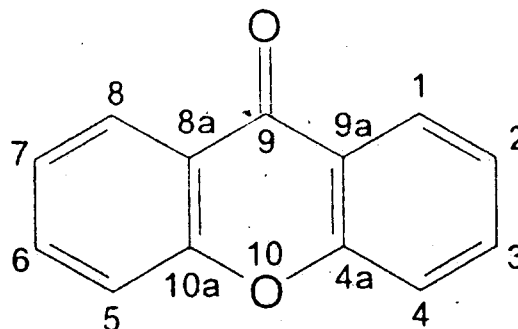


คอนเดนซ์แทนนิน
(condensed tannins)

ภาพที่ 2-2 โครงสร้างทางเคมีของไฮโดรไลซ์เซเบิลแทนนิน และคอนเดนซ์แทนนิน
ที่มา : Nierop (2005)

2.8.2 แซนโทน (xanthone)

สารประกอบแซนโทนเป็นรงควัตถุสีเหลือง จัดอยู่ในกลุ่มฟลาโวนอยด์ (flavonoid) ซึ่งเป็น secondary metabolite ที่เกิดขึ้นในพืชและสิ่งมีชีวิตบางชนิด สารประกอบแซนโทนมีอยู่ทั้งสิ้น 5 สาร คือ mangostin ซึ่งเป็นสารหลัก แบท้ามังโกสทิน, แรมด้ามังโกสทิน (γ -mangostin), กาทานิน และ 8-ดีออกซิการ์ทานิน (8-deoxygartanin) (วิลาวัลย์ และคณะ, 2526) โครงสร้างพื้นฐานของสารประกอบแซนโทนเป็นแซนโทน-9-1 (xanthone-9-one) ดังแสดงในภาพที่ 2-3



ภาพที่ 2-3 โครงสร้างทางเคมีของแซนโทน

ที่มา : นริศรา (2545)

จากการรายงานของนริศรา (2545) ที่ได้ทำการทดลองแยกสารประกอบแซนโทนจากเปลือกมังคุด และได้พบสารประกอบแซนโทนชนิดใหม่ 3 ชนิด คือ มังโกสทินอล (mangostenol), มังโกสทินโนนเอ (mangostenone A) และ แมงโกสทินโนบี (mangostenone B) พร้อมด้วย ทราพีซีฟอลิแซนโทน โทโวฟิลลินบี (trapezifolixanthone tovophyllin B), เอลฟ้ามังโกสทิน (α -mangostin), เบด้ามังโกสทิน (β -mangostin), การ์ซิโนนบี (garcinone B), แมงโกสทินโนน (mangostinone) และมังโกสทานอล (mangostanol) ซึ่งเป็นสารประกอบแซนโทนที่มีผู้รายงานไว้แล้ว Mahabusarakum et al. (1983 และ 1986) พบว่า สารมังโกสทิน และอนุพันธ์ คือ สารแกรมมามังโกสทิน สามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรียอันเป็นสาเหตุของการเกิดหนอง คือ สแตปไฟโลคอคคัส อูเรียส (*Staphylococcus aureus*) ทั้งสายพันธุ์ปกติ และสายพันธุ์ที่ดื้อต่อเพนิซิลลิน (penicillin) สำหรับสารมังโกสทิน มีฤทธิ์ต่อต้านเชื้อสแตปไฟโลคอคคัส อูเรียสปกติ และ สแตปไฟโลคอคคัส อูเรียสสายพันธุ์ที่ดื้อต่อเพนิซิลลิน โดยค่า MIC (Minimal Inhibitory Concentration) 7.8 มิลลิกรัม/มิลลิลิตร สอดคล้องกับ Phongpaichit et al. (1994) ที่ศึกษาฤทธิ์ต้านเชื้อแบคทีเรียของสารมังโกสทิน ต่อเชื้อ สแตปไฟโลคอคคัส อูเรียส สายพันธุ์ที่ดื้อยาเมทธิซิลลิน (methicillin, MRSA) จำนวน 49 สายพันธุ์ ที่แยกได้จากผู้ป่วยของโรงพยาบาลสงขลานครินทร์ สารในกลุ่มแซนโทนจากเปลือกมังคุดยังมีฤทธิ์ในการต้านเชื้อแบคทีเรีย เชื้อรา เชื้อมาลาเรียที่เป็นพืชต่อเซลล์ ต้านฮีสตามีนและซีโรโทนิน ลดการอักเสบและลดการเกิดแผลในทางเดินอาหาร ยับยั้งเอ็นไซม์ดีเอ็นเอโทโปไอโซเมอเรสวัน และทู (DNA topoisomerase I & II) เพิ่มปริมาณเอ็นไซม์ ซีรั่มกลูตามิกออกซาโลอะซิติกทรานซามิเนส (serum glutamic oxaloacetic transaminase) และซีรั่มกลูตามิกไพรูวิกทรานซามิเนส (serum glutamic pyruvic transaminase) กดประสาทส่วนกลางและเพิ่มความดันโลหิต จับกับอนุมูลอิสระและต้านออกซิเดชัน ต้านไซโคลออกซิเจเนส (cyclooxygenase) และพรอสตาแกรนดินอี 2

(prostaglandin E2) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการอักเสบ ต้านโมโนเอมีน ออกซิเดส (monoamine oxidase) และต้านเซลล์มะเร็ง (Asai et al., 1995; Chairungsrikerd et al., 1996; Moongkamdi et al., 2004)

2.9 การใช้สมุนไพรมังคุดในสัตว์

เพียว (2537) รายงานประโยชน์ทางยาของเปลือกผลมังคุด สามารถแก้ท้องเสียโดยใช้เปลือกผลตากแห้ง 1/2-1 ผล ต้มกับน้ำปูนใส ต้มแต่น้ำ ใช้เปลือกผลแก้บิด โดยใช้เปลือกผลแห้งครึ่งผล ย่างไฟให้เกรียมฝนกับน้ำปูนใสประมาณ 1/2 แก้ว ต้มครั้งเดียว หรือใช้ผง 1 ช้อนชา ละลายน้ำข้าวหรือน้ำสุกรับประทาน ทุกๆ 4 ชั่วโมง และสามารถใช้อีกเพื่อแก้ท้องเสียได้อีกด้วย

วัฒน์ (2535) อ้างโดยสำนักงานคณะกรรมการการสาธารณสุขมูลฐาน (2542) ได้ศึกษาวิจัยถึงทดลองการหายของแผลเรื้อรัง ภายหลังจากทาแผลด้วยครีมเปลือกมังคุด 1.5 เปอร์เซ็นต์ ในผู้ป่วยเรื้อรัง 30 ราย โดยได้รับการทาแผลวันละ 1 ครั้งติดต่อกัน พบว่าแผลหายในเวลา 3 สัปดาห์

อมร (2539) พบว่าการใช้สารสกัดจากเปลือกผลมังคุดมีผลในการรักษาโรคบิดอะมีบาที่ทำให้เกิดโรคบิดในคน โดยสารสกัดจากเปลือกผลมังคุดที่ความเข้มข้น 20 มก./มล. มีผลในการยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อบิดอะมีบาที่เพาะเลี้ยงในห้องปฏิบัติการ

กิงกานต์ และคณะ (2543) ได้ทำการทดลองนำเปลือกมังคุด (1,000 ppm) เปลือกทับทิม (1,500 ppm) และรางจืด (2,000 ppm) มาใช้เพื่อป้องกันโรคบิดในไก่เนื้อ เปรียบเทียบกับการใช้ยา furazolidone และกลุ่มควบคุม โดยทำการป้อนเชื้อบิดไอโมเรีย เทเนลลา (*Eimeria tenella*) จำนวน 3×10^4 โอโอซิสต์ เมื่อไก่อายุได้ 7 วัน การให้อาหารผสมยาจะเริ่มให้เมื่อไก่อายุได้ 1 วันถึง 21 วัน จากนั้นเลี้ยงต่ออีก 7 วัน พบว่าอัตราการแลกเนื้อในกลุ่มที่ได้รับยาและเปลือกมังคุด เปลือกทับทิม รางจืด มีค่าต่ำลง และอัตราการตายของกลุ่มควบคุมสูงที่สุดในขณะที่กลุ่มที่ได้รับยา และสมุนไพรทั้ง 3 ชนิดมีอัตราการตายต่ำกว่า เมื่อพิจารณาโรคถึงถึงการเปลี่ยนแปลงของไส้ตัน พบว่า กลุ่มที่ได้รับยาและรางจืดไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ กลุ่มควบคุมเปลือกมังคุด และเปลือกทับทิมมีค่าคะแนนรอยโรคสูงกว่ากลุ่มที่ใช้ยาและรางจืดแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อทำการตรวจวัดโอโอซิสต์ที่ออกมาจากอุจจาระ พบว่าในช่วงวันที่ 1-3 ในแต่ละกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน ส่วนในวันที่ 4-14 พบว่ากลุ่มควบคุมจะมีจำนวนโอโอซิสต์มากกว่ากลุ่มยา เปลือกมังคุด เปลือกทับทิมและรางจืดแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนกลุ่มยา เปลือกมังคุด เปลือกทับทิมและรางจืดไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ

ยุทธนา และคณะ (2545) ได้ทดลองใช้ฟ้าทะลายโจร 3 ระดับ (250, 500 และ 750 มก./โดส/วัน) ใบฝรั่ง ขมิ้นชัน ไพล และเปลือกมังคุด 3 ระดับ (500, 750 และ 1,000 มก./โดส/วัน) ในการรักษาโรคท้องร่วงในลูกสุกรระยะตอนนมแม่เปรียบเทียบกับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ colistin (1 มล./โดส/วัน) พบว่าการรักษาด้วยฟ้าทะลายโจร 250 หรือ 750 มล./โดส/วัน หรือเปลือกมังคุด 750 มล./โดส/วัน ทำให้ลูกสุกรหายท้องร่วงเร็วที่สุด

2.10 โรคบิดในไก่เนื้อ (Coccidiosis)

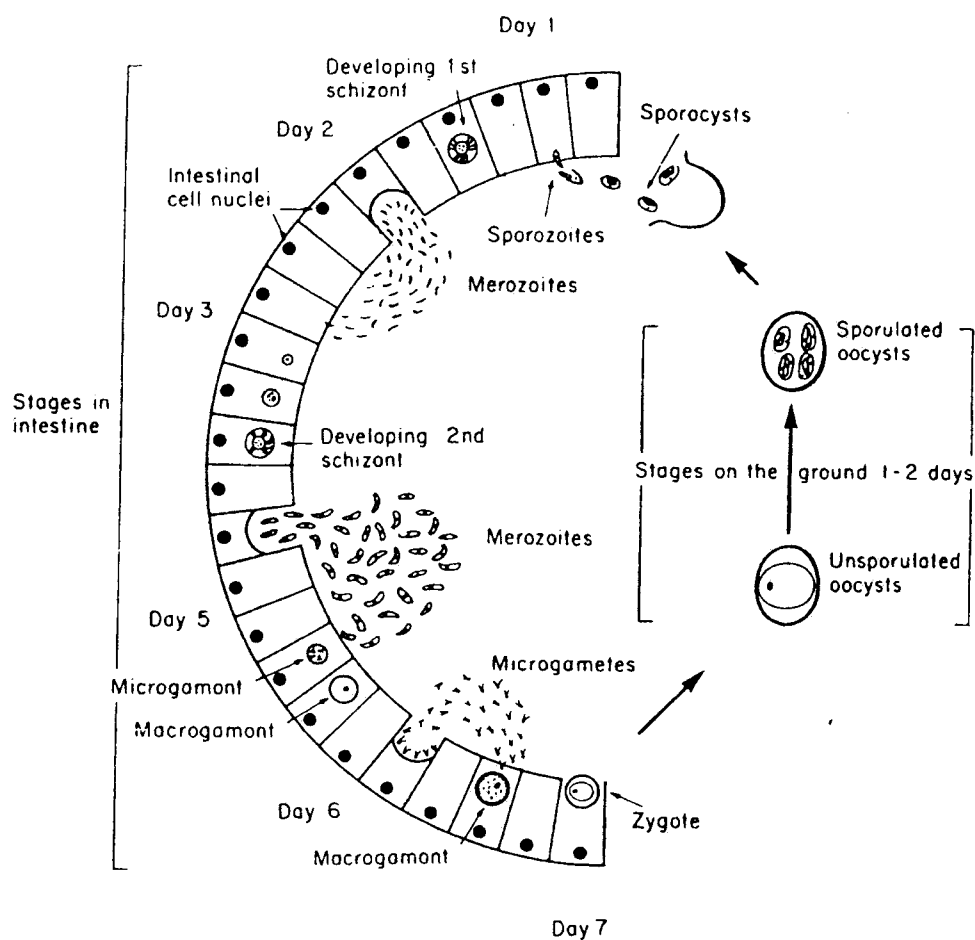
โรคบิดเป็นโรคที่เกิดกับระบบทางเดินอาหาร เกิดขึ้นเนื่องจากการติดเชื้อโปรโตซัว ในปัจจุบันก็ยังคงมีความสำคัญต่อประสิทธิภาพการผลิตไก่เนื้อ ซึ่งแบ่งออกได้เป็น 2 แบบ คือ แบบที่ไก่แสดงอาการป่วยเมื่อได้รับเชื้อ ซึ่งจะทำให้ไก่ตายได้ และแบบที่ไม่แสดงอาการป่วย ก็จะมีผลต่อประสิทธิภาพการผลิต โดยเชื้อแต่ละชนิดจะทำให้เกิดโรคเฉพาะกับสัตว์แต่ละชนิด แต่ส่ววัยวะ และมีอาการแตกต่างกันออกไป เชื้อโปรโตซัวที่ทำให้เกิดโรคบิดในไก่เนื้อเป็นเชื้อโปรโตซัวในจันัส (genus) ไอเมอร์เรีย (*Eimeria* spp.) มีทั้งหมด 9 สปีชีส์ (species) ที่ทำให้เกิดความเสียหายทางเศรษฐกิจในสัตว์ปีกมี 3 สปีชีส์ ได้แก่ ไอเมอร์เรีย อะเซอร์วูลินา (*Eimeria acervulina*), ไอเมอร์เรีย เทเนลลา (*Eimeria tenella*) และไอเมอร์เรีย แมกซิม่า (*Eimeria maxima*) ซึ่งเชื้อแต่ละชนิดจะเข้าทำลายเซลล์ของลำไส้เล็กในบริเวณที่แตกต่างกัน โดยเชื้อ ไอเมอร์เรีย อะเซอร์วูลินา จะเข้าทำลายที่ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ส่วน ไอเมอร์เรีย แมกซิม่า จะเข้าทำลายลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunum and ileum) ในระยะที่มีการสืบพันธุ์แบบใช้เพศ และ ไอเมอร์เรีย เทเนลลา จะเข้าทำลายในส่วนของไส้ติ่ง (cecum) ในระยะที่มีการเพิ่มจำนวนครั้งที่ 2 โรคบิดที่เกิดจากเชื้อไอเมอร์เรีย แมกซิม่า และไอเมอร์เรีย อะเซอร์วูลินา จะทำให้เกิดผลเสียต่อการดูดซึมอาหารของไก่มากที่สุด (พรณิภา, 2537)

2.10.1 วงจรชีวิตของเชื้อบิด (Life cycle)

วงจรชีวิตของเชื้อบิด 1 รอบ จะใช้เวลาประมาณ 7 วัน (ภาพที่ 2- 4) และ 1 โอโอซิสต์ สามารถเพิ่มจำนวนได้ถึง 1,000,000 โอโอซิสต์ และมักเกิดความเสียหายต่อน้ำหนักตัว และการกินอาหารในไก่อายุประมาณ 18-21 วัน (วิราลินี, 2548)

วงจรชีวิตของเชื้อโปรโตซัวทั้ง 3 ชนิดจะเหมือนกัน แต่จะแตกต่างกันในเรื่องระยะเวลาและจุดที่จะเข้าทำลาย โดยจะมีระยะที่อยู่นอกตัวไก่ และระยะที่อยู่ในตัวไก่ ในที่นี้จะยกตัวอย่างวงจรชีวิตของไอเมอร์เรีย เทเนลลา ที่พบได้บ่อยและทำให้เชื้อบุไส้ตันเกิดความเสียหายอย่างรุนแรง โดยเซลล์ของเชื้อโปรโตซัวเซลล์เดียวที่ยังไม่สร้างสปอร์ (single-celled unsporulated oocysts) ที่ติดออกมาจากมูลไก่ และมักพบอยู่บนวัสดุรองพื้นคอกไก่จะมีการพัฒนาจนเป็นเซลล์ที่มีสปอร์ (sporulated oocysts) ใช้เวลาประมาณ 1 ถึง 2 วัน เมื่อไก่กินเซลล์นี้เข้าไปเซลล์จะแตกออกได้สปอร์โรซิสต์ (sporocysts) 4 อัน ซึ่งภายในแต่ละสปอร์โรซิสต์จะมี 2 สปอร์โรโซทส์ (sporozoites) แล้วผนังของสปอร์โรซิสต์ทั้ง 4 อัน จะแตกออกและจะปล่อยสปอร์โรโซทส์ มารวมเป็น 8 เซลล์ ในระยะนี้จะใช้เวลาประมาณ 18 ชั่วโมง ที่อุณหภูมิประมาณ 25 ถึง 30 องศาเซลเซียส โอโอซิสต์ (oosysts) สามารถอยู่ภายนอกตัวไก่ได้เป็นระยะเวลานานเป็นเดือนหรือเป็นปี ยกเว้นถ้ามีสภาพที่เหมาะสม ได้แก่ มีออกซิเจน ความชื้น และอุณหภูมิที่เหมาะสมก็จะกลายเป็นสปอร์โรโซทส์ ได้ซึ่งจะมีอันตรายต่อไก่เมื่อไก่กินเข้าไป แล้วเซลล์ทั้ง 8 ก็จะผ่านเข้าไปที่เซลล์ผนังลำไส้ (epithelial cell) เพื่อฝังตัวในผนังของไส้ตัน ซึ่งจะถูกกระตุ้นโดยน้ำย่อยคัยโมทริปซิน (chymotrypsin) น้ำดี (bile) และคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) จะมีการขยายพันธุ์แบบไม้อาศัยเพศ เรียกว่า ชันซิโซโกนี (schizogony) เกิดขึ้นในเซลล์ผนังลำไส้สปอร์โรโซทส์ จะมีการเจริญและแบ่งตัวจนมีขนาดใหญ่ขึ้น เรียกว่า ชิซอนท์ (schizonts) ซึ่งเมื่อเจริญเต็มที่แตกตัวและปลดปล่อยเชื้อที่สามารถเข้าทำลายอวัยวะต่างๆ ได้ เรียกตัวนี้ว่า เมโรโซทส์ (merozoites) ซึ่งสามารถแทรกตัวเข้าไปในเซลล์ผนังลำไส้ของวิลไล (villi) ใช้เวลา 3 วัน และไปเริ่มขบวนการชิโซโกนีได้ใหม่ซึ่งจะฝังลึกลงไปชั้นลามินาโพรเพรีย (lamina propria) เมื่อมันแก่ตัวก็จะกลายเป็นชิซอนท์อีก การเกิดชิโซโกนี สามารถเกิดได้ถึง 3 ครั้ง (3rd schizonts) ซึ่งครั้งที่ 3 นี้จะเกิดประมาณวันที่ 5 โดยเชื้อจะเข้าไปในเซลล์ผนังลำไส้ได้เกือบทั้งหมด บางส่วนจะเข้าสู่การขยายพันธุ์แบบใช้เพศ (microgametocytes) โดยจะผลิตเซลล์เพศผู้ (microgametes) ให้มากขึ้นในขณะที่บางส่วนจะเป็นเซลล์เพศเมีย (macrogametes) ซึ่งจะถูกผสมพันธุ์โดย เซลล์เพศผู้ เป็นการผสมพันธุ์แบบ

มีเพศ และเซลล์เพศเมีย ที่ถูกผสมพันธุ์แล้วจะเจริญเติบโตเป็นโอโอซิส (oocyst) ที่สามารถทำให้เซลล์ที่มันอยู่อาศัยแตกออกและตัวของมันจะติดออกมากับอุจจาระของไก่เพื่อแพร่พันธุ์ต่อไปตามวงจรที่กล่าวมา (พรรณีภา, 2537; มานพ, 2547 และ Trees, 2002)



ภาพที่ 2-4 วงจรชีวิตของเชื้อโรคบิดในไก่
ที่มา : Trees (2002)

2.10.2 อาการและวิการ

ไก่มีโอกาสได้รับเชื้อบิตได้ง่ายมาก ซึ่งขึ้นอยู่กับสภาพภายหลังจากการได้รับเชื้อบิตแล้วโดยจะมีความก่อโรค (pathogenicity) 2 รูปแบบ (มานพ, 2547) ได้แก่

1) Coccidiasis คือ สภาพที่ไก่ได้รับเชื้อ แต่จะไม่ทำให้เกิดความเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อที่เห็นได้ชัด โดยสัตว์จะไม่แสดงอาการของโรค แต่สามารถตรวจพบโอโอซิสได้ในอุจจาระ แต่ในจำนวนที่น้อย สัตว์ยังคงรักษาสมดุล (balance) ของร่างกายได้

2) Coccidiosis คือ สภาพที่ไก่ได้รับเชื้อแล้วทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อบริเวณที่มีการเจริญของเชื้อบิต สามารถแบ่งได้เป็น 2 แบบ ได้แก่

2.1 Subclinical coccidiosis คือ สัตว์ยังไม่แสดงอาการหรืออาการที่ปรากฏยังไม่แน่ชัด หลังจากที่ได้รับเชื้อ และมีการเจริญเติบโตของเชื้อบิตแล้ว เมื่อผ่าซากจะพบการเปลี่ยนแปลงที่ผนังลำไส้ไม่มาก

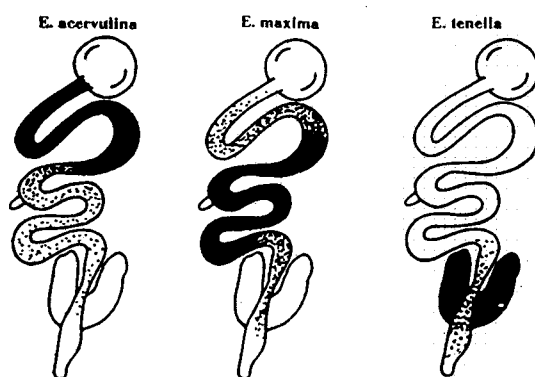
2.2 Clinical coccidiosis คือ สัตว์จะแสดงอาการให้เห็น และอาจตายได้ถ้าได้รับเชื้อบิตบางชนิด เมื่อผ่าซากจะพบรอยโรคที่ชัดเจน

รอยโรคและอาการของไก่ที่ได้รับเชื้อบิตจะแตกต่างกันไปตามชนิดของเชื้อบิต พันธุ์ อายุ อาหาร การจัดการและสิ่งแวดล้อมในการเลี้ยง อาการแรกที่สังเกตเห็นในลูกไก่ ได้แก่ ไก่จะมีอาการซึม กินอาหารลดลง ยืนสุมกัน ปกติทั้งสองข้าง ตาปิด ขนยุ่ง ท้องเดิน อุจจาระมีเลือดปน อาการในไก่ที่โตเต็มที่จะพบว่าหน้าและหงอนซีด เบื่ออาหาร ผอม น้ำหนักลด ขนยุ่ง ท้องเดิน และอุจจาระมีเลือดปน ส่วนอาการภายในจะพบได้บริเวณลำไส้ ซึ่งจะแตกต่างกันออกไปขึ้นกับชนิดของเชื้อ (ภาพที่ 2-5) ได้แก่

ไอเมอเรีย อะเซอร์วูลินา (*E. acervulina*) มีตำแหน่งรอยโรคที่เยื่อผิวของลำไส้เล็กส่วนต้น เมื่อเปิดผ่าลำไส้ จะพบรอยโรคที่เป็นจุดขาว เรียงตามขวางเหมือนชั้นบันได รอยโรคที่เห็นเกิดจากกลุ่มของแกมีโทไซ (gametocyte) หรือโอโอซิสจำนวนมากที่อยู่รวมกัน

ไอเมอเรีย แมกซิมา (*E. maxima*) จะพบตำแหน่งรอยโรคบริเวณลำไส้เล็กส่วนกลาง ถ้าเป็นไม่รุนแรงจะมองเห็นรอยโรคไม่ชัดเจน ผนังลำไส้จะหนา ถ้าเป็นรุนแรงลำไส้จะขยายใหญ่ขึ้น

ไอเมอเรีย เทเนลลา (*E. tenella*) ทำให้เกิดโรคบิดไส้ตัน (caecal coccidiosis) หรือโรคบิดชนิดเลือดออก (bloody coccidiosis) โดยทำให้เกิดรอยโรคที่ไส้ตันและบริเวณใกล้เคียงโดยจะมีเลือดออกจากผนังของไส้ตัน ไส้ตันอาจจะขยายใหญ่ อาจมีก้อนเลือดแข็งตัวในไส้ตันและอาจทำให้ไก่ตายได้ง่ายในวันที่ 5-6



ภาพที่ 2-5 ตำแหน่งรอยโรคของเชื้อบิต *E. acervulina*, *E. maxima* และ *E. tenella*
ที่มา : Conway and Mckenzie (1991)

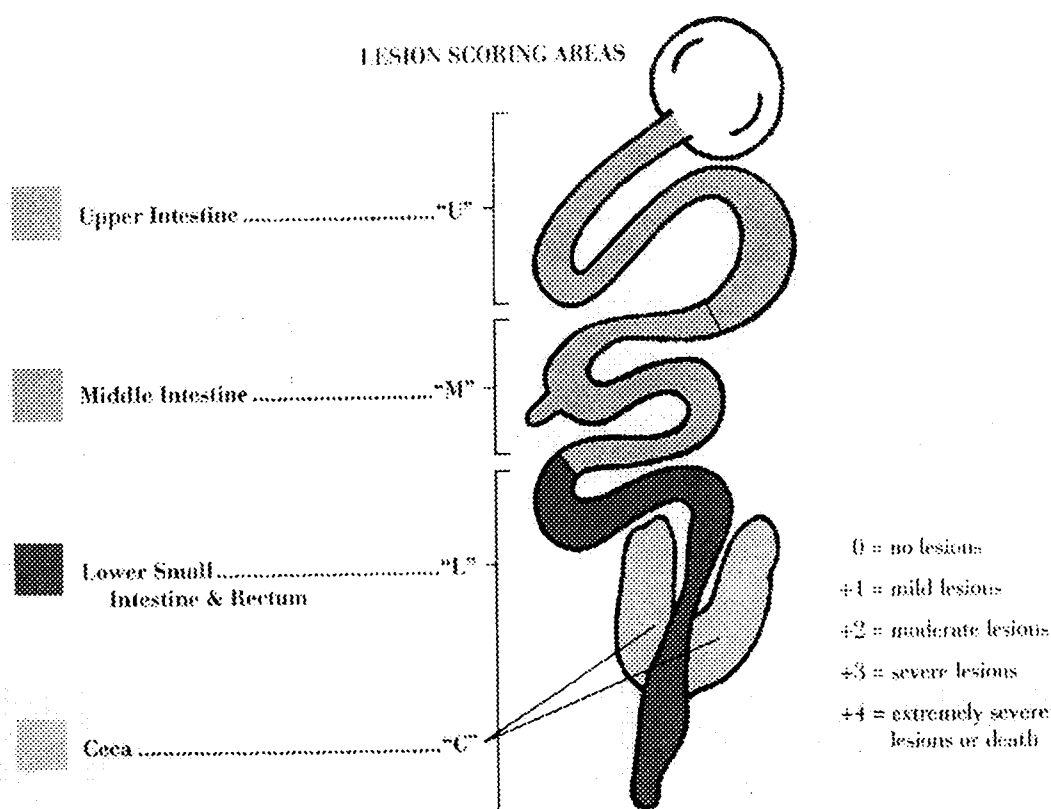
2.10.3 การชันสูตรโรคบิดไก่

การชันสูตรโรคบิดในไก่เป็นพื้นฐานที่สำคัญในการที่จะนำไปสู่วิธีการรักษาและการจัดการที่เหมาะสมกับสภาพนั้นๆต่อไป จากการรายงานของ มานพ (2547) ได้กล่าวถึงวิธีการในการชันสูตรโรคบิด ในการเลี้ยงแบบอุตสาหกรรมไว้ดังนี้

1) การสังเกตอาการ (clinical observation) เป็นการสังเกตอาการผิดปกติของไก่ในฝูง เช่น การกินอาหารน้อยลง ซึม ขนยุ่ง ยืนหรือนอนสุมกัน มีกลิ่นผิดปกติ อุจจาระมีสีหรือลักษณะที่ผิดปกติ เช่น อุจจาระร่วง หรือมีเลือดปน ซึ่งเป็นอาการของโรคบิดที่เกิดจากเชื้อ ไอโมเรีย เทเนลลา หรือไอโมเรีย เนคาทริก หรืออุจจาระมีมิวคัส (mucous) ปนก็จะเป็นโรคบิดที่เกิดจาก ไอโมเรีย อะเชวูลินา หรือ ไอโมเรีย แมกซิมา

2) การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (laboratory investigation) การตรวจโดยการผ่าซากไก่ โดยการสุ่มเลือกตัวอย่างจากไก่ในฝูง ไม่ควรเลือกไก่ตัวที่สงสัย

3) การให้คะแนนรอยโรค (lesion scoring) เป็นการบ่งบอกถึงความรุนแรงของโรคในฝูง และการประเมินประสิทธิภาพของยาป้องกันโรค หรือยารักษาโรคบิด การอ่านรอยโรคจะต้องอ่านตำแหน่งหรือบริเวณที่เกิดของโรคบิดในไก่ทุกชนิด โดยตำแหน่งรอยโรคที่สำคัญที่ต้องทำการตรวจมีดังนี้ (ภาพที่ 2-6)



ภาพที่ 2-6 ตำแหน่งรอยโรคที่สำคัญ

ที่มา : Conway and McKenzie (1991)

- ลำไส้เล็กส่วนต้น (U-part หรือ duodenal loop) จะเห็นรอยโรคของ ไอโมเรีย อะเชอูลินา มองเห็นเหมือนชั้นบันไดสีขาวซึ่งเกิดจากการรวมตัวของโอโอซิสต์
- ลำไส้เล็กส่วนกลาง (M-part) เป็นบริเวณเหนือรอยเหลือของถุงไข่แดง จะเห็นรอยโรคของ ไอโมเรีย แมกซิมา หรือ ไอโมเรีย เนคาทริก
- ลำไส้ส่วนล่าง (L-part) จะพบรอยโรคของไอโมเรีย บรูเนตเต (*E. brunette*) แต่เชื้อบิตชนิดนี้พบได้น้อยในประเทศไทย
- ลำไส้ (C-part) จะพบรอยโรคของไอโมเรีย เทเนลลา หรืออาจพบโอโอซิสต์ของรอยโรค ไอโมเรีย เนคาทริกได้

4) การนับโอโอซิสต์ในอุจจาระ โดยเก็บอุจจาระจากวัสดุรองพื้น โดยไม่ให้มีวัสดุรองพื้นปนมาหรือมีน้อยที่สุด และต้องเป็นอุจจาระที่ใหม่ ในการเก็บจะแยกนับเป็น 2 ส่วนตามชนิดของอุจจาระหรือเก็บรวมทั้งสองชนิดแล้วนับรวมกันก็ได้ โดยอุจจาระไก่มี 2 ชนิด คือ อุจจาระที่มาจากลำไส้ (intestinal dropping) จะมีลักษณะค่อนข้างเป็นก้อน (form stool) มีสีเขียวแกมน้ำตาลและมีส่วนที่เป็นสีขาวปนอยู่ด้วย ซึ่งอุจจาระส่วนนี้มีโอโอซิสต์ของ ไอโมเรีย อะเชอูลินา และ ไอโมเรีย แมกซิมาเป็นส่วนใหญ่ อุจจาระอีกชนิดคือ อุจจาระที่ออกมาจากไส้ตัน (caecal dropping) จะมีสีน้ำตาลค่อนข้างเหลวโอโอซิสต์ส่วนใหญ่ที่ปนออกมาจะเป็นของ เชื้อ ไอโมเรีย เทเนลลา และไอโมเรีย เนคาทริก

5) การวิเคราะห์จากผลผลิต (zootechnical parameter) ผู้เลี้ยงจะทราบว่าเกิดโรคบิตชนิด subclinical coccidiosis ได้จากการวิเคราะห์อัตราการแลกเนื้อเมื่อสิ้นสุดการเลี้ยงไก่แต่ละชุด หรือวิเคราะห์อัตราการเจริญเติบโต

2.10.4 ผลกระทบต่อไก่ที่เกิดจากการได้รับเชื้อบิต

เมื่อไก่ได้รับเชื้อบิตแล้วจะก่อผลกระทบต่อไก่ได้หลายทางซึ่งอาจมีผลทั้งทางตรงและทางอ้อม (มานพ, 2547) ได้แก่

- 1) น้ำหนักตัวไก่ (weight gain) เป็นสิ่งสำคัญที่สุดในการเลี้ยงไก่ โดยไก่จะไม่เจริญเติบโตเท่าที่ควร หรือน้ำหนักอาจจะลดถ้าเป็น clinical หรือ subclinical coccidiosis
- 2) การอาหาร (nutrient utilization) ไก่จะกินอาหารลดลง การย่อยและการดูดซึมอาหารลดลงเนื่องจากเซลล์ของทางเดินอาหารที่สร้างน้ำย่อยและทำหน้าที่ในการดูดซึมอาหารถูกทำลาย ส่งผลให้ร่างกายไม่สามารถนำอาหารไปใช้ประโยชน์ได้เต็มที่
- 3) การกินน้ำ (water intake) ไก่ยังคงกินน้ำตามปกติหรือมากกว่าเดิมในระยะแรกของการได้รับเชื้อ และจะลดลงในระยะหลังถ้าเกิดโรคชนิด clinical coccidiosis
- 4) ค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (pack cell volume) เมื่อได้รับเชื้อ ไอโมเรีย เทเนลลา, ไอโมเรีย เนคาทริก, ไอโมเรีย อะเชอูลินา และ ไอโมเรีย แมกซิมาชนิด clinical coccidiosis จะทำให้ค่าของเม็ดเลือดแดงอัดแน่นลดลง
- 5) สีผิวหนัง (pigmentation) การเกิดโรคบิตจากเชื้อ ไอโมเรีย อะเชอูลินา และ ไอโมเรีย แมกซิมาจะทำให้การดูดซึมคาโรทีนอยด์ (carotenoid) จากอาหารลดน้อยลง จึงทำให้ผิวหนังของไก่มีสีซีด
- 6) การให้ผลผลิตไข่ (egg production) ถ้าไก่เกิดโรคบิตในระยะที่ไก่ออกไข่ ส่งผลให้ไม่มีผลผลิตไข่ลดลง

7) แบคทีเรียในลำไส้ (gut flora) เมื่อไก่เกิดโรคบิดจะทำให้ pH ของทางเดินอาหารเพิ่มขึ้น เหมาะแก่การเจริญของแบคทีเรียที่ก่อโรค เช่น คลอสทริเดียม (clostridium) และซาลโมเนลลา (salmonella)

2.10.5 การป้องกันและรักษาโรคบิด (Control and treatment)

การป้องกันและควบคุมโรคบิดในไก่เนื้อมีหลายปัจจัยเข้ามาเกี่ยวข้อง ได้แก่ ชนิดและอายุของไก่ สภาพการเลี้ยงดู และสิ่งแวดล้อม ในการป้องกันโรคบิดโดยทั่วไปนั้นมี 3 รูปแบบ คือ

1) การใช้ยากันบิดผสมในอาหาร (anti-coccidial drug) ยาที่ใช้ในการควบคุมโรคบิดที่ใช้กันมานาน คือ ยาในกลุ่มซัลฟา (sulfa) ไอโอโนฟอร์แอนติออกซิเดียม (ionophore anticoccidia) ได้แก่ ซาลิโนมายซิน (salinomycin), โมเนนซิน (monensin), นาราซิน (narasin), ลาซาโลซิด (lasalocid) และมาตูริมิซิน (madurimycin) อีกทั้งยังมีเคมีภัณฑ์ที่สังเคราะห์ขึ้นมาเพื่อใช้ในการป้องกันโรค ได้แก่ นิคาร์บาซิน (nicarbazin), โรเบนิดีน (robenidine) และฮาโลฟูจโนน (halofuginone) การผสมยาในอาหารสามารถแบ่งได้เป็น 3 ระยะ คือ อาหารไถ่ระยะแรก (starter) ไก่อายุ 0-3 สัปดาห์ อาหารไถ่ระยะที่สอง (grower) ไก่อายุต่อจากระยะแรกจนถึงอายุ 5 หรือ 6 สัปดาห์ และอาหารไถ่ระยะที่สาม (finisher) ไก่อายุต่อจากระยะสองจนถึงส่งตลาด โดยไก่จะกินอาหารระยะที่สาม เป็นเวลา 4-7 วัน (premarketing withdrawal period)

2) การใช้วัคซีนเชื้อเป็นป้อนในลูกไก่เนื้อ (vaccination) เป็นการแก้ปัญหาในส่วนของข้อจำกัดของการใช้ยากันบิดผสมในอาหาร ในเรื่องสารตกค้างซึ่งส่งผลถึงสุขภาพของผู้บริโภค

3) การสร้างภูมิคุ้มกันในแม่ไก่ และให้ passive immunity ผ่านมายังลูกไก่

2.11 ภูมิคุ้มกันในไก่เนื้อ

ภูมิคุ้มกัน หมายถึง การทำงานร่วมกันอย่างเป็นระบบของเซลล์หลายชนิดในร่างกายในการปกป้องร่างกายให้พ้นจากการถูกทำร้ายโดยสิ่งแปลกปลอม (antigens) เช่น เชื้อไวรัส เชื้อรา สารพิษ สารเคมี ยา โดยผ่านทางระบบหายใจ ผิวหนัง และทางเดินอาหาร เซลล์ดังกล่าว ได้แก่ ลิมโฟไซต์ (lymphocyte), เซลล์พลาสมา (plasma cell), ฟาโกไซต์ (phagocyte) ซึ่งได้แก่ นิวโตรฟิล (neutrophil) อีโอซิโนฟิล (eosinophil) โมโนไซต์ (monocyte) มาโครฟาจ (macrophage) เซลล์มาสต์ (mast cell) และเบโซฟิล (basophil) ในภาวะปกติเซลล์เหล่านี้ส่วนใหญ่จะอยู่ในเนื้อเยื่อน้ำเหลือง (lymphoid tissue), เลือด, น้ำเหลือง (lymph) และไขกระดูก (bone marrow) ยกเว้นเซลล์พลาสมา ซึ่งไม่พบในเลือด (พันทิพา, 2542 : วิบูลย์ศรี และคณะ, 2543) ชนิดของภูมิคุ้มกันในสัตว์ปีกสามารถแบ่งได้ 2 ชนิด (Butcher et al., 1995) ได้แก่

1) ภูมิคุ้มกันที่ไม่จำเพาะ (non-specific immune) คือ เซลล์ภูมิคุ้มกันชนิดนี้จะสร้างที่ต่อมไทมัส (thymus) จึงเรียกว่า ที ลิมโฟไซต์ (T-Lymphocyte หรือ T-cell) กลไกภายในร่างกายไก่จะมีการต่อสู้ป้องกันไม่ให้สิ่งแปลกปลอมทุกอย่างเข้าสู่ร่างกายได้ เช่น อุณหภูมิของร่างกาย (body temperature) ตามปกติของไก่จะสูงกว่าสัตว์อื่นๆ จึงทำให้โรคหลายๆโรคไม่สามารถเกิดกับไก่ได้ เช่น โรคแบล็คเลก (blackleg disease) ของสัตว์เท้ากบ ลักษณะทางกายวิภาค (anatomic features) ของไก่ทำให้เชื้อโรคหลายๆชนิดไม่สามารถผ่านผิวหนัง หรือเยื่อเมือกเข้าไปได้

2) ภูมิคุ้มกันที่จำเพาะ (specific immune) สร้างขึ้นโดยที่มีสิ่งแปลกปลอมเข้าสู่ร่างกายและไปกระตุ้นให้ไก่สร้างแอนติบอดี (antibody) เฉพาะขึ้นมา เพื่อใช้ในการกำจัดสิ่งแปลกปลอมนั้นๆ ในสัตว์ปีกเซลล์

เม็ดเลือดขาวจะถูกสร้างที่ เบอร์ซ่า ออฟ ฟาบริเชียส (bursa of fabricius) แอนติบอดีที่สร้างขึ้นมาร่างกายไก่หลังจากที่เคยได้รับเชื้อโรคมามี 3 แบบ ได้แก่

2.1 ไอจีเอ็ม (IgM) จะเกิดขึ้นในซีรัมภายใน 4-5 วันหลังจากไก่ได้รับเชื้อโรคแล้ว และจะค่อย ๆ ลดปริมาณลงไปอย่างช้า ๆ

2.2 ไอจีจี (IgG) เป็น แอนติบอดีที่สำคัญในการป้องกันโรคของไก่ สามารถตรวจพบได้ง่ายในซีรัมโดยวิธีทางอิมมูโนวิทยา

2.3 ไอจีเอ (IgA) จะเกิดขึ้นหลังจากไก่ได้รับเชื้อโรคแล้ว 5 วัน พบ แอนติบอดีชนิดนี้ได้ในน้ำตาและของเหลวจากลำไส้ และของเหลวจากทางเดินหายใจ

2.11.1 การประเมินสภาวะระบบภูมิคุ้มกันโรคของไก่

ภูมิคุ้มกันหรือกลไกการต่อสู้กับเชื้อโรคตามธรรมชาติของร่างกายไก่ จะผันแปรไปกับปัจจัยต่าง ๆ อาทิ สิ่งแวดล้อม สายพันธุ์ อาหาร อายุของตัวไก่ และระบบการจัดการเลี้ยงดูโดยส่งผลต่อการกระตุ้นหรือการกดภูมิคุ้มกันซึ่งจะมีผลต่อสุขภาพและผลผลิตของไก่ได้ ดังนั้นจึงมีวิธีการประเมินสภาวะระบบภูมิคุ้มกันโรคของไก่ ซึ่งสามารถตรวจสอบจากเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องกับการสร้างภูมิคุ้มกัน (พงศพิพัฒน์, 2545) ได้แก่

1) ต่อมเบอร์ซ่า (bursa of fabricius) เป็นอวัยวะหลักที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันโรคในไก่ ต่อมเบอร์ซ่าจะมีการเจริญเติบโตที่เร็วมากในช่วงอายุ 28 วัน แล้วจะฝ่อตัวไปเมื่ออายุ 35-42 วัน ดังนั้นจึงควรระมัดระวังผลกระทบที่จะมีต่อต่อมเบอร์ซ่าในช่วงที่ไก่อายุระหว่าง 3 สัปดาห์แรก อาทิ การติดเชื้อกัมโบโร (gumboro ; infectious bursal disease, IBD) ซึ่งจะทำให้เกิดโรคที่ต่อมเบอร์ซ่าและการฝ่อตัวของต่อมเบอร์ซ่าด้วย ไวรัสมาเร็กซ์ (marek) ก็มีผลกระทบต่อการฝ่อตัวของต่อมเบอร์ซ่าเช่นกัน โดยไวรัสทั้งสองชนิดนี้มีเป้าหมายในการทำลาย คือ บี ลิมโฟไซต์ (B lymphocyte) ซึ่งอยู่ในต่อมเบอร์ซ่า โดยสามารถตรวจสอบสภาวะของต่อมเบอร์ซ่าได้ดังต่อไปนี้

ก) การสังเกตต่อมเบอร์ซ่าโดยตรงถึงการเปลี่ยนแปลงจากลักษณะปกติ ได้แก่ ขนาดที่เปลี่ยนแปลงไป การบวม มีจุดเลือดออก มีเมือก และการฝ่อ

ข) การวัดอัตราส่วนระหว่างน้ำหนักของต่อมเบอร์ซ่าเปรียบเทียบกับน้ำหนักตัวของไก่ เป็นวิธีที่นิยมใช้กันอย่างแพร่หลาย

ค) การเปรียบเทียบขนาดของต่อมเบอร์ซ่ากับขนาดของม้าม โดยต่อมเบอร์ซ่าจะฝ่อในขณะที่ม้ามจะมีขนาดโตขึ้น ซึ่งปกติไก่จะมีขนาดต่อมเบอร์ซ่าที่ใหญ่กว่าม้ามในช่วงที่มีการติดเชื้อในช่วงอายุ 35 วันแรก

ง) การตรวจสอบทางจุลพยาธิวิทยาของเนื้อเยื่อต่อมเบอร์ซ่า

2) ต่อมไทมัส (thymus) เป็นอวัยวะที่ผลิตภูมิคุ้มกันแบบพึ่งพาเซลล์ หรือ T-cell ซึ่งมีความสำคัญในการต่อต้านโรคหลายโรค อาทิ บิด มาเร็กซ์ ซึ่งการประเมินสภาวะของต่อมไทมัสสามารถสังเกตได้โดยตรง เช่น การฝ่อ หรือเมื่อไก่เป็นโรคโลหิตจางต่อมไทมัสก็จะฝ่อ

3) ม้าม (spleen) มีหน้าที่ในการตรวจจับสิ่งแปลกปลอม และกระตุ้นภูมิคุ้มกันโรคเพื่อป้องกันโรคต่าง ๆ โดยม้ามจะเปลี่ยนแปลงรูปร่างและสีเมื่อมีเชื้อโรค เช่น เมื่อได้รับเชื้อมาเร็กซ์ และโรคลิโคซิส ม้ามจะมีขนาดใหญ่ขึ้นและเปลี่ยนแปลงเป็นสีขาวเมื่อพบเนื้องอกบนม้าม