



วิทยานิพนธ์

การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อ

**SUPPLEMENTATION OF CRUDE EXTRACT
FROM *CURCUMA LONGA* L. IN BROILER DIETS**

นางสาววันดี ฉิมพาลี

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

พ.ศ. 2551



ใบรับรองวิทยานิพนธ์

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์)

ปริญญา

โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์

สัตวบาล

สาขา

ภาควิชา

เรื่อง การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อ

Supplementation of Crude Extract from *Curcuma longa* L. in Broiler Diets

นามผู้วิจัย นางสาววันดี ฉิมพาลี

ได้พิจารณาเห็นชอบโดย

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

อนุชา ส่องเสริม

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์อรประพันธ์ ส่งเสริม, Ph.D.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

หองสิริ อภิม

(รองศาสตราจารย์นวลจันทร์ พารักษา, Dr.Agr.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

อนุชา

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ยิวเรศ เรืองพานิช, Ph.D.)

หัวหน้าภาควิชา

อนุชา

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์เสกสม อตมางกูร, Ph.D.)

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์รับรองแล้ว

อนุชา

(รองศาสตราจารย์กัญญา วีระกุล, D.Agr.)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

วันที่ 4 เดือน มิถุนายน พ.ศ. 2551

วิทยานิพนธ์

เรื่อง

การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อ

Supplementation of Crude Extract from *Curcuma longa* L. in Broiler Diets

โดย

นางสาววันดี ฉิมพาลี

เสนอ

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

เพื่อความสมบูรณ์แห่งปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์)

พ.ศ. 2551

วันดี ฉิมพาลี 2551: การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อ
ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์)
สาขาวิชาโภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล อาจารย์ที่ปรึกษา
วิทยานิพนธ์หลัก: ผู้ช่วยศาสตราจารย์อรประพันธ์ ส่งเสริม, Ph.D. 74 หน้า

การศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิล การต้านอนุมูลอิสระ และคุณลักษณะของซาก โดยใช้ไก่เนื้ออายุ 1 วัน จำนวน 1,400 ตัว แบ่งออกเป็น 7 กลุ่ม กลุ่มละ 4 ซ้ำ ซ้ำละ 50 ตัว ในแต่ละซ้ำประกอบด้วยเพศผู้และเพศเมียจำนวนเท่าๆ กัน สุ่มให้ได้รับอาหารทดลองดังนี้ สูตรที่ 1 กลุ่มควบคุมไม่เสริมสารปฏิชีวนะและสารสกัดหยาบจากขมิ้นชัน สูตรที่ 2 อาหารควบคุมเสริมสารปฏิชีวนะ avilamycin ที่ระดับ 2.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของอาหาร สูตรที่ 3-7 อาหารควบคุมเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่มีปริมาณสารเคอร์คูมินอยด์ (curcuminoid) ในระดับ 25, 50, 75, 100 และ 125 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของอาหาร ตามลำดับ ผลการศึกษาพบว่าการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อช่วงอายุ 0-21, 22-35 และ 36-42 วัน มีผลให้สมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ทั้งน้ำหนักตัวที่เพิ่ม ปริมาณอาหารที่กิน อัตราการแลกเนื้อ และอัตราการตายของไก่ในทุกช่วงอายุ นอกจากนั้นยังพบว่าค่า TBARs ในซีรัมและในเนื้อ รวมทั้งเปอร์เซ็นต์ซากของแต่ละกลุ่มการทดลองแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แต่พบการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิลของไก่เนื้อที่อายุ 42 วัน โดยกลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีปริมาณสารเคอร์คูมินอยด์ในระดับ 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของอาหาร มีการตอบสนองต่อวัคซีนสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

Wandee Chimpalee 2008: Supplementation of Crude Extract from *Curcuma longa* L. in Broiler Diets. Master of Science (Animal Nutrition and Feed Technology), Major Field: Animal Nutrition and Feed Technology, Department of Animal Science. Thesis Advisor: Assistant Professor Ornprapun Songserm, Ph.D. 74 pages.

The objectives of this study were to determine effects of crude extract from *Curcuma longa* L. on growth performance, immune response, antioxidant and carcass characteristic in broilers. One thousand four hundred one-day old broilers (700 males and 700 females) were divided into 7 dietary treatments. Each treatment consisted of four replications with 50 broilers per replication. The dietary treatments were control diet (corn-soy based diet, T1), diet supplemented with 2.5 mg/kg avilamycin (T2) and diets supplemented with crude extract from *Curcuma longa* L. containing 25 (T3), 50 (T4), 75 (T5), 100 (T6) and 125 (T7) mg of curcuminoid per kg of feed, respectively. The results showed that the crude extract from *Curcuma longa* L. had no significant difference ($P>0.05$) on growth performance including weight gain, feed intake, feed conversion ratio and mortality rate of broilers. In addition, all groups had no significant difference in TBARs of the serum, TBARs of the breast meat and in carcass characteristic ($P>0.05$). However, broiler fed diet containing 50 mg of curcuminoid per kg of feed expressed significantly higher antibody titer (HI titer) against Newcastle disease than that of the control group ($P<0.05$).

Wandee Chimpalee

Student's signature

Ornprapun Songserm

Thesis Advisor's signature

29 / May / 2008

กิตติกรรมประกาศ

ข้าพเจ้าขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์อรประพันธ์ ส่งเสริม อาจารย์ที่ปรึกษา วิทยานิพนธ์หลัก รองศาสตราจารย์นวลจันทร์ พารักษา และผู้ช่วยศาสตราจารย์ยุวเรศ เรืองพานิช อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม เป็นอย่างสูงที่กรุณาให้คำปรึกษาด้านการศึกษาและด้านการ ทดลองอย่างใกล้ชิด ตลอดจนการเขียนรายงานวิทยานิพนธ์ให้สมบูรณ์

ขอขอบคุณศูนย์วิจัยและพัฒนาการผลิตสัตว์ปีก สถาบันสุวรรณวจากกสิกิจเพื่อการค้นคว้า และพัฒนาปศุสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน ที่สนับสนุน สถานที่ทำงานวิจัย รวมทั้งเจ้าหน้าที่และพนักงานทุกท่านที่ได้ช่วยเหลือและอำนวยความสะดวกใน ระหว่างดำเนินการทดลอง ตลอดจนเจ้าหน้าที่ทุกท่านในห้องปฏิบัติการวิเคราะห์อาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล คณะเกษตร กำแพงแสน มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน ที่ได้ให้ คำแนะนำในการวิเคราะห์อาหารสัตว์ที่ใช้ในการทดลอง

ขอขอบคุณ คุณทรงพล ลือชา เพื่อนร่วมสถาบัน และผู้เกี่ยวข้องทุกท่านทั้งที่กล่าวนาม และไม่ได้กล่าวนาม ณ ที่นี้ ที่ได้สนับสนุนช่วยเหลือในการทำวิทยานิพนธ์จนสำเร็จด้วยดี

สุดท้ายนี้ขอกราบขอบพระคุณ คุณพ่อ คุณแม่ รวมถึงญาติพี่น้อง ที่เป็นขวัญกำลังใจอันมีค่า ตลอดมา ที่ให้ความรัก กำลังใจ อบรมสั่งสอน ขอบคุณพี่สาว น้องสาวที่คอยสนับสนุนข้าพเจ้าใน ทุกๆ ด้านเสมอมา ข้าพเจ้าขอขอบประ โยชน์และคุณค่าของวิทยานิพนธ์ฉบับนี้แต่ผู้มีอุปการคุณทุก ท่าน และคณาจารย์ที่สั่งสอนข้าพเจ้ามาตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน ขอให้วิทยานิพนธ์ฉบับนี้จงเป็น ประโยชน์และเป็นแนวทางในการศึกษาวิจัยและพัฒนาสืบต่อไป

วันดี นิรมพาลี
กุมภาพันธ์ 2551

สารบัญ

หน้า

สารบัญ	(1)
สารบัญตาราง	(2)
สารบัญภาพ	(4)
คำนำ	1
วัตถุประสงค์	2
การตรวจเอกสาร	3
อุปกรณ์และวิธีการ	25
ผลและวิจารณ์	37
สรุปและข้อเสนอแนะ	53
เอกสารและสิ่งอ้างอิง	54
ภาคผนวก	66

สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
1	ปริมาณสารสำคัญที่พบในเหง้าขมิ้นชัน	7
2	คุณค่าทางโภชนาการของเหง้าขมิ้นสดในปริมาณ 100 กรัม	8
3	ส่วนประกอบในสูตรอาหารไก่เนื้ออายุ 0-21 วัน	28
4	ส่วนประกอบในสูตรอาหารไก่เนื้ออายุ 22-35 วัน	29
5	ส่วนประกอบในสูตรอาหารไก่เนื้ออายุ 36-42 วัน	30
6	ส่วนประกอบแร่ธาตุในพรีมิกซ์ 1 กิโลกรัม	31
7	ส่วนประกอบวิตามินในพรีมิกซ์ 1 กิโลกรัม	31
8	ส่วนประกอบของพรีมิกซ์ยา ในอาหารสูตรที่ 3-7 ต่ออาหาร 100 กิโลกรัม	32
9	ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารไก่เนื้ออายุ 0-21 วัน	38
10	ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารไก่เนื้ออายุ 22-35 วัน	39
11	ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารไก่เนื้ออายุ 36-42 วัน	40
12	ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อสมรรถภาพการผลิต ช่วงอายุ 0-21 วัน	43
13	ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อสมรรถภาพการผลิต ช่วงอายุ 22-35 วัน	44
14	ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อสมรรถภาพการผลิต ช่วงอายุ 36-42 วัน	45
15	ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อสมรรถภาพการผลิต ช่วงอายุ 0-42 วัน	46
16	ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน โรคนิวคาสเซิล (Newcastle disease; HI-titer)	48
17	ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อค่า TBARs ในซีรัม (nmol/ml)	50
18	ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อค่า TBARs ในเนื้อ (nmol/g)	51

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตารางที่		หน้า
19	ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชัน ในอาหารไก่เนื้อต่อเปอร์เซ็นต์ซากที่อายุ 42 วัน	52

สารบัญภาพ

ภาพที่		หน้า
1	การเปลี่ยนแปลงโครงสร้าง โมเลกุลของเทอร์เมอโรน	5
2	สูตร โครงสร้างทางเคมีของสารสำคัญในเหง้าขมิ้นชัน	6
3	กลไกการต้านอนุมูลอิสระของเคอร์คูมิน	14
4	สารสกัดขยายจากขมิ้นชัน	32

การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อ

Supplementation of Crude Extract from *Curcuma longa* L. in Broiler Diets

คำนำ

ในปัจจุบันประเทศไทยเป็นผู้ผลิตและส่งออกไก่เนื้อที่สำคัญของโลก ซึ่งปัญหาที่พบคือการห้ามใช้ยาปฏิชีวนะในระดับเป็นสารเร่งการเจริญเติบโต จึงทำให้มีการศึกษาวิจัยเพื่อหาแนวทางทดแทน ซึ่งพืชสมุนไพรเป็นอีกทางเลือกหนึ่งเนื่องจากมีคุณสมบัติที่ดีหลายประการ ที่ช่วยส่งเสริมให้สัตว์มีสุขภาพแข็งแรงขึ้น ขมิ้นชัน (*Curcuma longa* L.) เป็นพืชอาหารที่ได้รับความนิยมอย่างแพร่หลาย มีสารสำคัญได้แก่ เคอร์คูมินอยด์ (curcuminoid) ที่มีคุณสมบัติที่ดีหลายประการ อาทิ มีฤทธิ์ต่อต้านเชื้อแบคทีเรียในลำไส้ (สาโรช, 2547) กระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันโรคของไก่เนื้อ (จิโรจ และคณะ, 2545; นวลจันทร์ และคณะ, 2548) กระตุ้นการย่อยและการดูดซึมอาหาร ส่งผลให้สัตว์มีสุขภาพดีขึ้น จากการนำไปใช้ในการเลี้ยงสัตว์พบว่าการใช้ขมิ้นชันทั้งในรูปผงในระดับ 1,000 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (จิโรจ และคณะ, 2545) หรือในรูปของสารเคอร์คูมินอยด์ ในระดับ 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (นวลจันทร์ และคณะ, 2548) สามารถช่วยปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อได้ นอกจากนี้สารเคอร์คูมินอยด์จากขมิ้นชันยังมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) ที่ดี ช่วยเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ superoxide dismutase, catalase และ glutathione peroxidase (Reddy and Lokesh, 1994) ซึ่งจะสามารถช่วยป้องกันเซลล์ต่างๆ ในร่างกายไม่ให้ถูกทำลายโดยเฉพาะอย่างยิ่งในสภาวะที่สัตว์เครียด ซึ่งเป็นปัญหาที่ทำให้ไก่เนื้อมีอัตราการตายสูงขึ้นในช่วงที่มีความเครียดสูง (สุวรรณ และคณะ, 2548)

อย่างไรก็ตามการใช้ขมิ้นชันในรูปผง มีข้อจำกัดในด้านการควบคุมปริมาณสารออกฤทธิ์ให้คงที่ และจำเป็นต้องใช้ในปริมาณสูง ซึ่งมีผลกระทบต่อกระบวนการย่อยและการดูดซึมสารอาหารของสัตว์ ส่วนการใช้ในรูปสารสกัดเคอร์คูมินอยด์ที่มีราคาแพงจะส่งผลกระทบต่อต้นทุนค่าอาหาร อีกทั้งขาดการเสริมฤทธิ์กันของสารอื่นๆ ที่มีในขมิ้นชัน การพัฒนารูปแบบของขมิ้นชันในรูปของสารสกัดหยาบ (crude extract) จะทำให้ต้นทุนลดลง และยังได้สารอื่นๆ จากขมิ้นชันอีกด้วย งานวิจัยนี้จึงมุ่งศึกษาระดับการใช้สารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่เหมาะสมในอาหารไก่เนื้อ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อเป็นข้อมูลในการพัฒนาผลิตภัณฑ์จากสมุนไพรเพื่ออุตสาหกรรมการผลิตสัตว์ต่อไป

วัตถุประสงค์

1. ศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ
2. ศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันต่อระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิลของไก่เนื้อ
3. ศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันต่อระดับของสารอนุมูลอิสระในซีรัมของไก่เนื้อ
4. ศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันต่อระดับของสารอนุมูลอิสระในเนื้อไก่
5. ศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันต่อเปอร์เซ็นต์ซาก

การตรวจเอกสาร

ขมิ้นชัน

ลักษณะทางพฤกษศาสตร์ของขมิ้นชัน

ขมิ้นชันมีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่า *Curcuma longa* Linn อยู่ในวงศ์ Zingiberaceae ชื่อสามัญ ได้แก่ turmeric ชื่อท้องถิ่น ขมิ้น (ทั่วไป) ขมิ้นแกง ขมิ้นหยวก ขมิ้นหัว ขมิ้น หนึ้ม (ใต้) ตายอ (กะเหรี่ยง-กำแพงเพชร) สะยอ (กะเหรี่ยง-แม่ฮ่องสอน) (บัญญัติ, 2543)

ขมิ้นชันเป็นไม้ล้มลุกอายุหลายปี สูง 30-90 เซนติเมตร เหง้าใต้ดินส่วนตรงกลางมีขนาดใหญ่รูปไข่ มีแขนงรูปทรงกระบอก แตกออกด้านข้าง 2 ด้าน ตรงข้ามกันคล้ายนิ้วมือ เนื้อในเหง้าสีเหลืองเข้ม มีกลิ่นเฉพาะ ใบเดี่ยว แทงออกจากเหง้า เรียงเป็นวงซ้อนทับกัน ใบรูปหอก กว้าง 12-15 เซนติเมตร ยาว 30-40 เซนติเมตร ดอกช่อ แทงออกจากเหง้า แทรกขึ้นมาระหว่างก้านใบรูปกระบอก กลีบดอกสีเหลืองอ่อน ใบประดับสีเขียวอ่อนหรือสีนวล บานครั้งละ 3-4 ดอก (บัญญัติ, 2543)

การปลูก

ขมิ้นชันชอบอากาศค่อนข้างร้อนและความชุ่มชื้นในเวลากลางวัน ควรปลูกช่วงเดือนมีนาคม-พฤษภาคม ชอบดินร่วนซุยที่ระบายน้ำได้ดี ถ้ามีน้ำขังจะทำให้เหง้าขมิ้นชันเน่า วิธีปลูกใช้เหง้าแก่ที่อายุ 11-12 เดือน เป็นท่อนพันธุ์ ควรเลือกใช้ปุ๋ยอย่างพิถีพิถัน ไม่ควรใช้ปุ๋ยเคมีหรือปุ๋ยคอกบางชนิด เช่น ปุ๋ยจี้เป็ดจี้ไก่ เพราะมักจะทำให้เกิดเชื้อรา ปุ๋ยที่เหมาะสมควรเป็นปุ๋ยหมัก หรือปุ๋ยจี้วัว พื้นที่ที่มีน้ำมากควรยกร่อง แต่ถ้าปลูกในสวนผลไม้ก็ไม่จำเป็นต้องยกร่อง ระยะปลูกระหว่างแถว 30 เซนติเมตร ระหว่างต้น 30 เซนติเมตร เหง้าแก่ถ้าทิ้งไว้ในดินจะฝ่อ เมื่อได้ฝ่นจะแตกหน่อใหม่แต่จะไม่เพิ่มจำนวน ถ้าต้องการขยายจำนวนควรขุดขึ้นมาให้เป็นท่อนพันธุ์สำหรับปลูกใหม่ (สำนักงานข้อมูลสมุนไพร, 2549)

การเก็บเกี่ยว

ขมิ้นชันเริ่มแก่เมื่ออายุประมาณ 7 เดือน สังเกตจากใบล่างๆ จะเปลี่ยนเป็นสีเหลือง ปล่อยให้ไว้อีก 2-3 เดือนใบจะแห้ง ต้นฟุบ ก็ขุดใช้ได้ ถ้าดินแห้งเกินไป ให้รดน้ำก่อนเพื่อการขุดที่ง่ายขึ้น ห้ามเก็บเกี่ยวในช่วงที่ขมิ้นชันเริ่มแตกหน่อ เพราะทำให้มีสารเคอร์คูมินต่ำ (สำนักงานข้อมูลสมุนไพร, 2549)

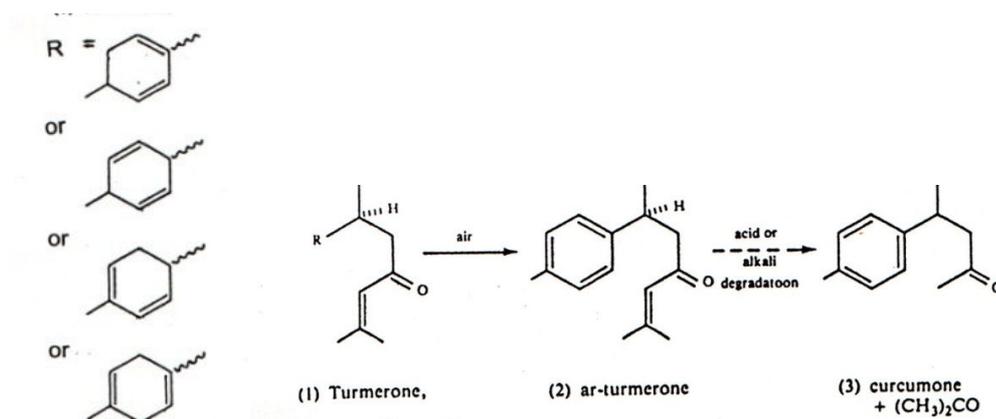
สารสำคัญที่พบในขมิ้นชัน

กลุ่มของสารประกอบทางเคมีที่พบในขมิ้นชัน

สารประกอบทางเคมีที่พบในขมิ้นชัน แบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่ม

1. กลุ่มสารประกอบเทอร์ปีนอยด์ (terpenoid compounds)

สารกลุ่มเทอร์ปีน (terpenes) เป็นกลุ่มสารที่เป็นองค์ประกอบ เรียกว่า น้ำมันหอมระเหย (essential oils) ซึ่งทำให้เกิดกลิ่นรสในขมิ้นชัน สามารถสกัดได้จากส่วนต่างๆ ของพืชด้วยวิธีการกลั่นไอน้ำ (steam distillation) หรือการสกัดด้วยอีเทอร์ (ether extraction) มีสีเหลืองและเรืองแสงได้เล็กน้อย มีองค์ประกอบทางเคมีเป็นอนุพันธ์ของเทอร์ปีนจำนวนมาก ซึ่งเป็นอนุพันธ์ที่มีจำนวนคาร์บอน 10 ตัว ที่เรียกว่า โมโนเทอร์ปีน (monoterpenes) หรืออนุพันธ์ที่มีจำนวนคาร์บอน 15 ตัว ที่เรียกว่า เซสควิเทอร์ปีน (sesquiterpenes) โดยส่วนประกอบที่พบมากที่สุด คือ เทอร์เมอโรน (turmerone; $C_{15}H_{22}O$) รองลงมา คือ ซิงจิเบอร์ีน (zingiberene) นอกจากนี้ยังประกอบด้วยสารอื่นๆ อีกหลายชนิด เช่น ซาบินีน (sabinene), บอร์นีออล (borneol), ซีนีออล (cineol), เทอร์มีรอล (termerol), เคอร์คูโมน (curcumone), เฟลแลนดรีน (phellandrene) และ อาร์เทอร์เมอโรน (ar-turmerone) $C_{15}H_{20}O$ เกิดจากการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของเทอร์เมอโรน (Pursglove, 1981) ดังแสดงในภาพที่ 1 อนุพันธ์ที่หลากหลายนี้ประกอบเข้าด้วยกันเป็นกลิ่นเฉพาะตัวของน้ำมัน ซึ่งส่วนมากจะมีกลิ่นหอม จึงเรียกว่า น้ำมันหอม (essential oils) บางตำราเรียกว่า น้ำมันหอมระเหย (volatile oil หรือ ethereal oils) ตามมาตรฐานขมิ้นชันของสถาบันวิจัยสมุนไพรกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ (2550) กำหนดให้มี volatile oil ไม่น้อยกว่า 6 เปอร์เซ็นต์โดยมวล



ภาพที่ 1 การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างโมเลกุลของเทอร์เมอโรน

ที่มา: Pursglove (1981)

โดยทั่วไปแล้วขมิ้นชันที่ผ่านการเตรียมโดยการต้มมาก่อนจะมีปริมาณน้ำมันหอมระเหยอยู่ประมาณ 4–5 เปอร์เซ็นต์ แต่ถ้ามีการเตรียมโดยไม่ผ่านการต้มมาก่อน พบว่ามีปริมาณของน้ำมันหอมระเหยอยู่ในปริมาณที่ไม่น้อยกว่า 7 เปอร์เซ็นต์ น้ำมันหอมระเหยประกอบไปด้วยสารที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ ส่วนใหญ่จะเป็นสารที่ให้กลิ่นหอมและมักจะถูกนำไปใช้แต่งกลิ่นในอุตสาหกรรมเครื่องสำอางและอุตสาหกรรมยา นอกจากนี้เทอร์ปีนยังเป็นสารที่พบว่ามีแนวโน้มในการใช้ทำเป็นสารป้องกันและกำจัดศัตรูพืชได้ดีอีกด้วย (กองวิจัยและพัฒนาสมุนไพร, 2533)

2. กลุ่มสารเคอร์คูมินอยด์ (curcuminoids) หรือ dairy haptanoid colouring material

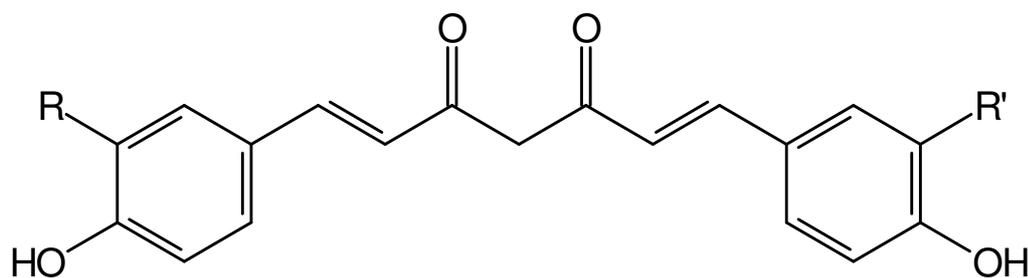
สารกลุ่มเคอร์คูมินอยด์เป็นสารจำพวก diferuloylmethane (ดังภาพที่ 2) มีอยู่ประมาณ 2.5–6 เปอร์เซ็นต์ มีลักษณะเป็นสารสีเหลืองส้มหรือสีเหลืองแดง มีกลิ่นและคุณสมบัติเฉพาะ มีคุณสมบัติไม่ละลายน้ำ แต่ละลายได้ดีในแอลกอฮอล์และกรดอะซิติก เมื่อเติมด่างจะเปลี่ยนเป็นสีน้ำตาลแดง โดยมาตรฐานยาสมุนไพรขมิ้นของสถาบันวิจัยสมุนไพรกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ (2550) กำหนดให้มี curcuminoids ไม่น้อยกว่า 5 เปอร์เซ็นต์โดยมวล ประกอบด้วยสารสำคัญ ดังนี้

2.1 Curcumin หรือ diferuloyl methane มีชื่อเรียกตามโครงสร้างทางเคมีว่า 1,7-bis (4-hydroxyl-3-methoxyphenyl) 1, 6-heptadiene 3, 5 dione มีสูตรโมเลกุลเป็น C₂₁H₂₀O₆ เป็นองค์ประกอบหลักในสารกลุ่มเคอร์คูมินอยด์ ลักษณะเป็นผลึกขนาดเล็ก มีสีเหลืองอมส้ม ไม่ละลายน้ำ แต่ละลายได้ดีในแอลกอฮอล์ อะซิโตน โพรพิลีนไกลคอล (propylene glycol) กรดน้ำส้มเข้มข้นและเบนซีนจะมีสีน้ำตาลแดงในด่าง สีเหลืองในกรด ช่วงที่เปลี่ยนแปลงสี คือ ช่วง pH ประมาณ 8-9 จุดหลอมเหลว

ประมาณ 183 องศาเซลเซียส มีคุณสมบัติเป็นตัวต้านปฏิกิริยาออกซิเดชัน (antioxidation) ทำลายอนุมูลอิสระ และต้านการอักเสบ สามารถยับยั้งการเกิดมะเร็งในระบบทางเดินอาหารและผิวหนังได้จากการวิเคราะห์ตรวจสอบหัวขมิ้นชันที่ได้จากแหล่งต่างๆ ในประเทศไทย พบว่าค่าเฉลี่ยของสารเคอร์คูมินในขมิ้นชันที่เตรียมโดยไม่ผ่านความร้อน (การต้ม) มีปริมาณ 43.22 เปอร์เซ็นต์ ของเคอร์คูมินอยด์ทั้งหมด และขมิ้นชันที่ได้จากร้านจำหน่ายยาแผนโบราณ (เตรียมโดยการผ่านการต้มมาแล้ว) จะมีปริมาณผงเคอร์คูมินเพียง 40.35 เปอร์เซ็นต์ ของสารเคอร์คูมินอยด์ทั้งหมด (Bisset and Nwaiwu, 1983)

2.2 Monodesmethoxycumin หรือ desmethoxy curcumin มีจุดหลอมเหลว 172.5–174.5 องศาเซลเซียส ลักษณะเป็นผลึกสีเหลืองแดง และมีการละลายเช่นเดียวกับเคอร์คูมิน (Tang and Eisenbrand, 1992)

2.3 Didesmethoxycurcumin หรือ bis-desmethoxy curcumin มีจุดหลอมเหลว 224 องศาเซลเซียส ละลายได้ดีในคลอโรฟอร์มและแอลกอฮอล์ (Tang and Eisenbrand, 1992)



curcumin	R = OCH ₃	R' = OCH ₃
desmethoxycurcumin	R = OCH ₃	R' = H
bidesmethoxycurcumin	R = H	R' = H

ภาพที่ 2 สูตรโครงสร้างทางเคมีของสารสำคัญในเหง้าขมิ้นชัน

ที่มา: Tang and Eisenbrand (1992)

ปริมาณน้ำมันหอมระเหยและเคอร์คูมินในขมิ้นชันดังตารางที่ 1 จะแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับอายุของพืชคือ ขมิ้นชันที่มีการเจริญเต็มที่แล้วจะมีปริมาณของเคอร์คูมินเปลี่ยนแปลงไปในช่วงระยะเวลาเจริญตั้งแต่เดือนที่ 5 ถึง เดือนที่ 8 เท่านั้น ส่วนน้ำมันหอมระเหยในขมิ้นชันที่มีการเจริญเต็มที่จะมีปริมาณลดลงและการลดลงจะมีมากที่สุดในเดือนที่ 8 นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า ในการ

ปลูกขมิ้นชันนั้นถ้าใส่ปุ๋ยไนโตรเจนหรือฟอสฟอรัสหรือโปตัสเซียมหรือทั้งสามชนิด จะทำให้ผลผลิตของขมิ้นชันเพิ่มมากขึ้น แต่ปริมาณของเคอร์คูมินจะลดลง (วิทย์, 2531)

ตารางที่ 1 ปริมาณสารสำคัญที่พบในเหง้าขมิ้นชัน

สารสำคัญ	ปริมาณ (%)
Curcuminoids	
Curcumin	49 – 61
Desmethoxy curcumin	20 – 29
Bis – desmethoxy curcumin	15 – 26
Essential oil	
Termerone	58
Zingiberene	25
Phellandrene	1
Cincole	1
Sabinene	1
Borncol	0.6

ที่มา: Govindarajan (1980)

3. สารอื่นๆ ในขมื่นชัน

ในขมื่นชันยังมีสารที่มีคุณค่าทางโภชนาการดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 คุณค่าทางโภชนาการของเหง้าขมื่นชันสดในปริมาณ 100 กรัม

องค์ประกอบ	ปริมาณ
พลังงาน (แคลอรี)	65.00
ความชื้น (กรัม)	83.80
โปรตีน (กรัม)	1.70
ไขมัน (กรัม)	1.40
คาร์โบไฮเดรต (กรัม)	11.40
เยื่อใย (กรัม)	0.70
แคลเซียม (มิลลิกรัม)	9.00
ฟอสฟอรัส (มิลลิกรัม)	41.00
เหล็ก (มิลลิกรัม)	2.30
วิตามิน เอ (ไมโครกรัม)	187.00
ธัยอะมีน (มิลลิกรัม)	0.02
ไรโบฟลาวิน (มิลลิกรัม)	0.03
ไนอาซีน (มิลลิกรัม)	1.30
วิตามิน ซี (มิลลิกรัม)	12.00

ที่มา: กานูทรรศน์ (2544)

การดูดซึมเคอร์คูมินอยด์

เคอร์คูมินอยด์เป็นสารประกอบที่ไม่ละลายน้ำ การรับประทานเข้าไปอาจไม่ได้ผลเนื่องจากการดูดซึมได้น้อย จากการทดลองให้สารประกอบเคอร์คูมินที่ใส่สารกัมมันตภาพรังสีพบว่า มีส่วนของกัมมันตภาพรังสีเข้าสู่กระแสโลหิตและอวัยวะต่างๆ แต่ไม่พบเคอร์คูมินในรูปเดี่ยว แสดงว่าเคอร์คูมินอาจถูกเปลี่ยนแปลงเป็นรูปอื่นตอนที่ดูดซึมในลำไส้ (ประคองศิริ, 2546) จากการทดลองของ Hermann and Martin (1991) พบว่าเมื่อให้สารประกอบเคอร์คูมินแก่หนูขาวโดยการรับประทาน

เคอร์คูมินจะถูกขับถ่ายออกทางอุจจาระ 75 เปอร์เซ็นต์ และในน้ำดี 11 เปอร์เซ็นต์ขณะที่ปัสสาวะพบเพียงปริมาณเล็กน้อย Pan *et al.* (1999) ได้รายงานว่าภายหลังการให้เคอร์คูมิน 0.1 กรัมต่อ กิโลกรัม แก่หนูทดลองเป็นเวลา 1 ชั่วโมง พบปริมาณของเคอร์คูมินในลำไส้เล็ก ม้าม ตับ และไต เท่ากับ 177, 26, 27 และ 7.5 ไมโครกรัมต่อกรัม ตามลำดับ แต่พบได้น้อยมากในสมองโดยเคอร์คูมิน จะเปลี่ยนเป็นรูปสารเมแทบอลิท์ในพลาสมา เช่น dihydrocurcumin, tetrahydrocurcumin และ hexahydrocurcumin จากนั้นจะรวมตัว (conjugated) กับ glucoronide โดยการไฮโดรไลต์ซึ่งอาศัย เอนไซม์ β -glucosidase ได้ curcumin-glucoronide, dihydrocurcuminglucoronide, tetrahydrocurcumin-glucoronide และ hexahydrocurcumin-glucoronide แล้วเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิต

การศึกษาฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา

การศึกษาในสัตว์ทดลองหรือในหลอดทดลองพบว่า สารสกัดหรือสารสำคัญของขมิ้นชันมีฤทธิ์ทางยาที่สำคัญพอสรุปได้ดังนี้ (นันทวัน, 2529)

1. ฤทธิ์ขับน้ำดี กระตุ้นการขับน้ำดี ทำให้การย่อยอาหารดีขึ้น ช่วยบรรเทาอาการจุกเสียด

สารสังเคราะห์ชื่อ ซินโทบิลิน (synthobilin) ซึ่งสังเคราะห์จาก p-tolylmethylcarbinol อันเป็นสารประกอบของขมิ้นชัน กับ camphoric acid และ diethanolamine มีฤทธิ์ขับน้ำดีที่ดีมาก โดยเพิ่มการขับน้ำดีได้ถึง 30 เปอร์เซ็นต์ ในคนไข้ที่เป็นโรคตับ ขมิ้นชันช่วยลดการทำลายเซลล์ตับลง สารซินโทบิลินไม่ทำให้เกิดการทำลายตับแม้จะให้ในขนาด 0.75-1.0 กรัมทุกวัน เป็นเวลา 9-18 วัน การที่มีการขับน้ำดีมากขึ้น ส่งผลทำให้เกิดการย่อยบริเวณลำไส้เล็กได้ดีขึ้น ซึ่งในการทดลองของ Kumar *et al.* (1998) พบว่าขมิ้นชันสามารถกระตุ้นการหลั่งน้ำดีและมีผลทำให้ระดับ cholesterol ในเลือดของกระต่ายลดลง

1.1 ฤทธิ์ลดการบีบตัวของลำไส้ สารสกัดขมิ้นชันด้วยแอลกอฮอล์และน้ำ ในอัตราส่วน 1:1 พบว่าเมื่อให้สารสกัดทางช่องท้องในขนาด 250 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม มีฤทธิ์ลดการบีบตัวของกล้ามเนื้อลำไส้เล็ก

1.2 ฤทธิ์ต้านการเกิดแผลในกระเพาะอาหาร ขมิ้นชันสามารถต้านการเกิดแผลในกระเพาะอาหาร โดยกระตุ้นการหลั่งมิวซิน (mucin) มาเคลือบ และยับยั้งการหลั่งน้ำย่อยต่างๆ สารสำคัญในการออกฤทธิ์คือ เคอร์คูมิน ในขนาด 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สามารถกระตุ้นการหลั่ง

มีขมิ้นออกมาเคลือบกระเพาะอาหาร แต่ถ้าใช้ในขนาดสูงอาจทำให้เกิดแผลในกระเพาะได้ (สำนักงานข้อมูลสมุนไพร, 2549) ขมิ้นชันขนาดต่ำกว่า 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม จะช่วยป้องกันการเกิดแผลในกระเพาะอาหารจากยาเฟนิลิวทาโซล (phenylbutazone) แอสไพริน (aspirin) และ 5-ไฮดรอกซีทริปตามีน (5-hydroxytryptamine) แต่ถ้าให้ปริมาณสูงขึ้นถึง 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม จะทำให้เกิดแผลในกระเพาะอาหารเพิ่มขึ้น เนื่องจากทำให้มีการหลั่งมีขมิ้นน้อยลง และพบว่าขมิ้นชันสามารถใช้รักษาแผลเปื่อยในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กได้ผลดี (วันดี, 2537)

มีการทดลองฤทธิ์ในการต้านการเกิดแผลในกระเพาะอาหารของขมิ้นชันในหนูขาวที่เกิดแผลในกระเพาะอาหาร โดยใช้กรดเกลือและแอสไพรินในขนาดสูงทางปาก โดยดูผลรวมของพื้นที่แผลหรือน้ำตาใน ส่วน corpus และ antrum (ulcer index) เมื่อกรอกน้ำขมิ้นชันคั้นสดหรือผงขมิ้นชัน ก่อนกระตุ้นให้เกิดแผลในกระเพาะอาหาร พบว่าในหนูเพศเมียที่ให้น้ำขมิ้นชันคั้นสดขนาด 5 และ 10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม และผงขมิ้นชันขนาด 156.25, 312.5, 625 และ 1,250 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ช่วยลดการเกิดแผลในกระเพาะอาหารเนื่องจากกรดเกลือได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ส่วนในหนูเพศผู้แผลที่เกิดจากแอสไพรินขนาด 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สามารถลดการเกิดแผลในกระเพาะอาหารได้โดยใช้น้ำขมิ้นชันคั้นสดขนาด 10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม หรือผงขมิ้นชันขนาด 156.25, 312.5, 625 และ 1,250 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (กองวิจัยและพัฒนาสมุนไพร, 2533)

Rafatullah *et al.* (1990) ได้ทำการวิจัยโดยใช้แอลกอฮอล์สกัดผงขมิ้นชันและนำมาทดลองกับหนู เพื่อศึกษาฤทธิ์ในการยับยั้งการหลั่งน้ำย่อยและช่วยป้องกันกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนบนของขมิ้นชัน พบว่าขนาดที่ให้ทางปาก 500 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของสารสกัด มีฤทธิ์ในการยับยั้งการหลั่งน้ำย่อยและช่วยป้องกันการเกิดแผลในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนบนและให้ผลดีมากในการป้องกัน cystodestructive agents สารสกัดจากขมิ้นชันไม่เพียงแต่เพิ่มเยื่อเมือกที่เคลือบกระเพาะอาหารอย่างเห็นได้ชัด แต่ยังคงเก็บ non-proteine sulphhydryl (NP-SH) ให้คงอยู่ในกระเพาะอาหารของหนูได้อีกด้วย ผู้วิจัยสรุปว่าสารที่สกัดจากขมิ้นชันด้วยแอลกอฮอล์มีประสิทธิภาพในการรักษาแผลในกระเพาะอาหาร โดยมีฤทธิ์ยับยั้งการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร และมีฤทธิ์เป็น cytoprotective ในหนูทดลอง ฤทธิ์ในการป้องกันการหลั่งกรดของขมิ้นชันจะเป็นการป้องกันที่ดีสำหรับผู้เป็นโรคแผลในกระเพาะอาหารอันเนื่องจากความเครียด พัชริวัลย์ และคณะ (2543) ได้ทำการวิจัยฤทธิ์ของผงขมิ้นชันในการรักษาแผลในกระเพาะอาหารของหนูขาว พบว่าผงขมิ้นชันขนาด 0.5 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม มีฤทธิ์ป้องกันและเสริมการสมานตัวของแผลในกระเพาะอาหาร ซึ่งเกิดเนื่องจากการให้ยา indomethacin ที่มีฤทธิ์ทำให้เกิดแผลในกระเพาะอาหาร

ส่วนผงขมิ้นชันขนาด 0.75 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ไม่มีฤทธิ์ป้องกันหรือเสริมการสมานแผล แต่อย่างใด ในทางตรงกันข้ามกลับมีแนวโน้มว่าจะทำให้เกิดแผลรุนแรงมากกว่ากลุ่มควบคุม จึงสรุปได้ว่าผงขมิ้นชันมีฤทธิ์ในการป้องกันและเสริมการสมานตัวของแผลในกระเพาะอาหารเมื่อได้รับในขนาดที่เหมาะสม หากได้รับในปริมาณมากเกินไปอาจทำให้เกิดแผลในกระเพาะอาหารได้มากขึ้น เนื่องจากสารเคอร์คูมินอยด์มีผลยับยั้งการหลั่งน้ำเมือก ได้มีการศึกษาผลการรักษาของขมิ้นชันเปรียบเทียบกับยา antacid tablet (trisilicate) ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นแผลหลุมที่เกิดจากกรดในกระเพาะอาหาร (peptic ulcer) ที่โรงพยาบาลชุมชน 2 กลุ่ม จำนวน 27 ราย ผลปรากฏว่าเมื่อรักษาครบ 12 สัปดาห์ กลุ่มที่รักษาด้วยขมิ้นชันอาการดีขึ้น 88 เปอร์เซ็นต์ หายเป็นปกติ 6 เปอร์เซ็นต์ กลุ่มที่รักษาด้วยยาลดกรด trisilicate อาการดีขึ้น 50 เปอร์เซ็นต์ และหายปกติ 40 เปอร์เซ็นต์ แต่การวิจัยครั้งนี้ ใช้การวินิจฉัยจากอาการทางคลินิก และมีขนาดตัวอย่างจำนวนน้อยจึงมีผลต่อความน่าเชื่อถือของผลการวิจัย (อัญชลี และคณะ, 2529) จากการรายงานของ ฉวีวรรณ และคณะ (2529) พบว่าขมิ้นชันมีผลต่อการรักษาแผลหลุมที่เกิดจากกรดในกระเพาะอาหาร และการเปลี่ยนแปลงเยื่อผนังกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัม ในผู้ป่วยแผลเปื่อย จำนวน 10 ราย โดยเป็นผู้ป่วยแผลเปื่อยในลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัม 8 ราย พบแผลเปื่อยในกระเพาะอาหาร 2 ราย ผู้ป่วยเหล่านี้มีแผลขนาด 0.5–1.5 เซนติเมตร ผู้วิจัยให้ผู้ป่วยรับประทานขมิ้นชันครั้งละ 2 แคปซูล (แคปซูลละ 250 มิลลิกรัม) วันละ 4 ครั้ง ก่อนอาหารเช้าครึ่งชั่วโมง ถึง 1 ชั่วโมง และก่อนนอนทุกวัน จากการศึกษาผลของขมิ้นชันต่อด้วยวิธีการส่องกล้อง (endoscopic) ดูแผลเป็นระยะๆ ที่ 0, 4, 8 และ 12 สัปดาห์ ในผู้ป่วย 10 ราย (ชาย 8 ราย หญิง 2 ราย) ผู้วิจัยสรุปว่าขมิ้นชันมีผลช่วยรักษาแผลหายได้ดีพอสมควร แต่เนื่องจากข้อมูลยังมีน้อยเพราะศึกษาในผู้ป่วยเพียง 10 รายเท่านั้น มีรายงานผลการรักษาฤทธิ์ของขมิ้นชันในการรักษาแผลหลุมที่เกิดจากกรดในกระเพาะอาหาร ในคนไข้จำนวน 20 ราย เป็นการศึกษาระยะที่ 2 โดยให้ผู้ป่วยที่มีแผล ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 0.5 และ 1.5 เซนติเมตร รับประทานขมิ้นชันแคปซูล (แคปซูลละ 600 มิลลิกรัม) วันละ 4 ครั้ง ก่อนอาหารเช้าครึ่งชั่วโมงถึง 1 ชั่วโมง และใช้วิธีส่องกล้องที่ 0, 4, 8 และ 12 สัปดาห์ พบว่าผู้ป่วย 15 รายแผลหายใน 12 สัปดาห์ ผลการตรวจทางเคมีของเลือด แสดงว่าไม่มีผลกระทบต่อการทำงานของตับและไต อาการข้างเคียงที่พบส่วนใหญ่คือ อาการท้องผูก

2. ฤทธิ์ลดการอักเสบ

สารออกฤทธิ์ คือ เคอร์คูมินและน้ำมันหอมระเหยมีฤทธิ์ลดอาการอักเสบเฉียบพลันได้ดีกว่าการอักเสบเรื้อรัง โดยลดฮิสตามีน (histamine) ซึ่งเป็นสารที่ทำให้เกิดการอักเสบ จากฤทธิ์ลดการอักเสบนี้เองจึงมีการนำขมิ้นชันไปใช้รักษาโรคทางเดินหายใจ ลดการไอ ขับเสมหะ รักษาโรค

ไซซ้ออักเสบ และใช้ในการผสมเป็นยาสีฟัน เพื่อช่วยลดอาการอักเสบของเนื้อเยื่อในช่องปากและรักษาเหงือกอักเสบ สารเคอร์คูมินและอนุพันธ์สามารถลดการอักเสบได้ดี เมื่อเปรียบเทียบกับ phenylbutazone พบว่ามีฤทธิ์พอๆ กันในกรณีการอักเสบเฉียบพลัน ส่วนกรณีการอักเสบเรื้อรังมีฤทธิ์เพียงครึ่งเดียวเท่านั้น แต่ฤทธิ์ทำให้เกิดผลน้อยกว่า phenylbutazone การทดสอบฤทธิ์ของเคอร์คูมินและอนุพันธ์ที่สกัดจากขมิ้นชัน พบว่า desmethoxycurcumin ออกฤทธิ์แรงที่สุด ได้มีผู้ทดลองสังเคราะห์อนุพันธ์ต่างๆ ของเคอร์คูมินอยด์และนำมาทดสอบฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา พบว่า sodium curcuminate และ tetrahydrocurcumin ออกฤทธิ์ดีกว่าเคอร์คูมิน โดยเคอร์คูมินจะมีฤทธิ์ลดการอักเสบ เป็นสัดส่วนกับขนาดที่ใช้จนถึงขนาด 30 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม เมื่อให้สูงกว่านี้ฤทธิ์จะลดลง ต่อมา มีรายงานว่าเคอร์คูมินออกฤทธิ์ยับยั้งการสังเคราะห์ leukotrine B4 ซึ่งทำให้เกิดการอักเสบ นอกจากเคอร์คูมินแล้ว น้ำมันหอมระเหยในเหง้าขมิ้นชันยังมีฤทธิ์ลดการอักเสบอีกด้วย โดยมีฤทธิ์ต้านฮีสตามีนในระยะแรกของการอักเสบ โดยผ่านกระบวนการยับยั้ง trypsin หรือ hyaluronidase จากฤทธิ์ต้านการอักเสบของเคอร์คูมินและน้ำมันหอมระเหยดังกล่าว ขมิ้นชันจึงมีผลช่วยบรรเทาอาการปวดท้องเนื่องจากแผลในกระเพาะได้ (วันดี, 2537)

Srimal (1973) ได้ทำการศึกษาฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาของเคอร์คูมินกับหนูขาว หนูถีบจักร และแมว พบว่ามีฤทธิ์ต้านการอักเสบอย่างชัดเจน ทั้งในการอักเสบแบบเฉียบพลันและการอักเสบแบบเรื้อรัง มีฤทธิ์ทัดเทียมกับ phenylbutazone ใน carageenan edema test แต่ฤทธิ์ลดลงเหลือครึ่งหนึ่งสำหรับกลุ่มที่มีการอักเสบแบบเรื้อรัง เช่นเดียวกับ Ammon (1993) ได้ศึกษากระบวนการออกฤทธิ์ต้านการอักเสบของเคอร์คูมิน พบว่าเคอร์คูมินยับยั้ง 5-lipoxygenase ของ peritoneal neutrophils ของหนู ยับยั้ง 12-lipoxygenase และ cyclooxygenase ในเกล็ดเลือดของมนุษย์และยังพบฤทธิ์การต้านอนุมูลอิสระใน cell free peroxidation system ซึ่งการออกฤทธิ์เช่นนี้ เนื่องจากมีคุณสมบัติในการให้อิเล็กตรอนแก่อนุมูลอิสระของเคอร์คูมิน นอกจากนี้ยังมีผู้รายงานว่าเมื่อคนใช้รับประทานเหง้าขมิ้นชันจะลดการอักเสบได้ ส่วนน้ำมันหอมระเหยจากขมิ้นชันก็มีฤทธิ์ลดการอักเสบของอุ้งเท้าหนูขาวที่ได้รับ carageenin ขนาด 0.1 ซี.ซี.ต่อกิโลกรัม โดยไปยับยั้งเอนไซม์ hyaluronidase ในหนูถีบจักรเพศเมีย

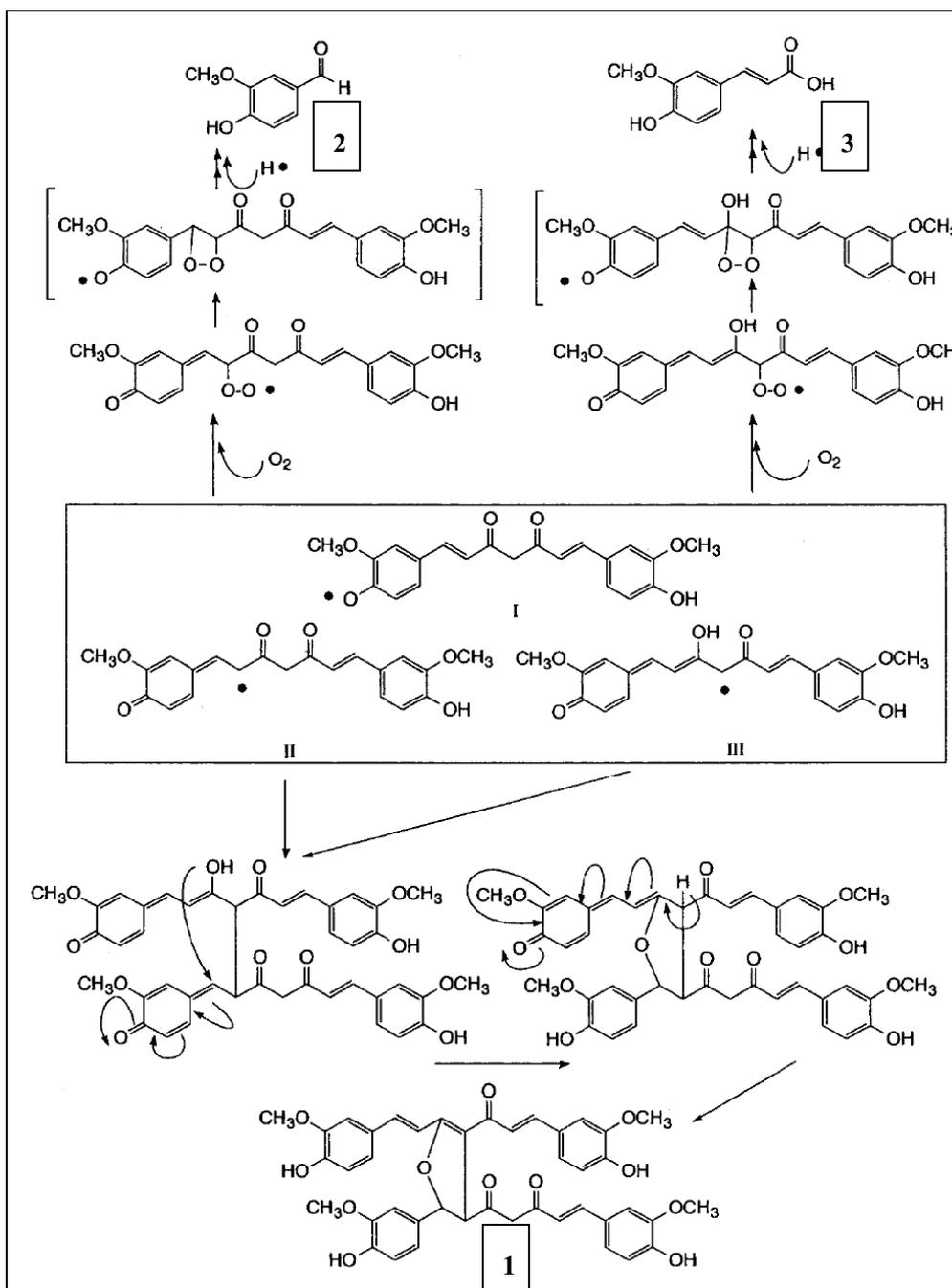
3. ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระของสารกลุ่มเคอร์คูมินอยด์

สารอนุมูลอิสระถูกผลิตขึ้นโดยกลไกของเซลล์ปกติ โดยเกิดจากโมเลกุลของออกซิเจนที่มีอิเล็กตรอนไม่เป็นคู่หรืออิเล็กตรอนวงนอกสุดมีอยู่เพียงตัวเดียวจะมีความไม่เสถียร โมเลกุลของออกซิเจนดังกล่าวจะพยายามทำให้ตัวเองเสถียร โดยทำปฏิกิริยากับโมเลกุลขององค์ประกอบของเซลล์ข้างเคียง เช่น ไขมัน โปรตีน หรือ ดีเอ็นเอ เมื่ออนุมูลอิสระดึงอิเล็กตรอนอีกตัวหนึ่งจากเซลล์

ข้างเคียงจะทำให้โมเลกุลข้างเคียงขาดอิเล็กตรอนและเกิดเป็นอนุมูลอิสระ โมเลกุลใหม่ เกิดเป็นปฏิกิริยาลูกโซ่ที่เกิดต่อเนื่องกันเรื่อยๆ เรียกว่า chain reaction จนทำให้โครงสร้างเซลล์เสียหาย (กฤษ, 2547) เคอร์คูมินเป็นสารประกอบในกลุ่มของ phenolic compound ซึ่งมีคุณสมบัติในการต้านการเกิดออกซิเดชัน โดยหมู่ phenolic OH และ methylene CH_2 ที่ติดอยู่กับ β -diketone มีบทบาทสำคัญในการกำจัดอนุมูลอิสระ (scavenging activity) (Wright, 2002) Masuda *et al.* (1999) ได้เสนอกลไกการต้านอนุมูลอิสระของเคอร์คูมิน ดังแสดงในภาพที่ 3 โดยขั้นแรกเคอร์คูมินจะรับอนุมูลอิสระที่ตำแหน่งของหมู่ phenolic เปลี่ยนเป็นเคอร์คูมินแรดิคัล (curcumin radical) ที่ไม่เสถียร อิเล็กตรอนที่ไม่เข้าคู่นี้สามารถเคลื่อนย้ายไปยังตำแหน่งที่เหมาะสมได้ ดังแสดงในภาพที่ 3 โครงสร้างรูปที่ I, II และ III ซึ่งทั้งสามโครงสร้างจะถูกเปลี่ยนเป็นรูปที่เสถียรกว่า โดยเคอร์คูมินแรดิคัลรวมตัวกับเคอร์คูมินแรดิคัลอีกโมเลกุลหนึ่งที่หมู่ไฮดรอกซิล ได้เป็นโครงสร้างวงแหวนเรียกว่า เคอร์คูมินไดเมอร์ (curcumindimer) (โครงสร้างรูปที่ 1) แต่ในสภาวะที่มีออกซิเจนสารเคอร์คูมินเมื่อจับกับอนุมูลอิสระแล้วจะเปลี่ยนเป็นเคอร์คูมินแรดิคัลที่ไม่เสถียรและเกิดการออกซิไดซ์ที่หมู่ benzylic และ ketone ได้อนุพันธ์ที่ 2 และ 3 คือ vanillin และ ferulic acid

ferulic acid มีชื่อเรียกตามโครงสร้างทางเคมีว่า 4-hydroxy-3-methoxycinnamic acid มีสูตรโมเลกุลเป็น $\text{C}_{10}\text{H}_{10}\text{O}_4$ ซึ่งเป็นสารที่มีคุณสมบัติต้านอนุมูลอิสระ (superoxide, nitric oxide และ hydroxyl radical) ช่วยลดระดับของ cholesterol และ triglyceride ดังนั้นจะช่วยลดภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจ นอกจากนี้ยังมีคุณสมบัติในการช่วยป้องกันและต้านการเกิดมะเร็งหลายชนิดเช่น มะเร็งกระเพาะอาหาร มะเร็งลำไส้ใหญ่ มะเร็งตับ เป็นต้น (Wikipedia, 2008a)

vanillin มีชื่อเรียกตามโครงสร้างทางเคมีว่า 4-hydroxy-3-methoxybenzaldehyde หรือ methyl vanillin เป็นสารประกอบอินทรีย์ มีสูตรโมเลกุลเป็น $\text{C}_8\text{H}_8\text{O}_3$ มีคุณสมบัติในการต้านอนุมูลอิสระเช่นเดียวกับ ferulic acid (Wikipedia, 2008b)



ภาพที่ 3 กลไกการต้านอนุมูลอิสระของเคอร์คูมิน

หมายเหตุ I, II คือเคอร์คูมินแรดิคอลล (curcumin radical)

1 คือเคอร์คูมิน ไดเมอร์ (curcumindimer)

2, 3 คือ vanillin และ ferulic acid

ที่มา: Masuda *et al.* (1999)

กลไกการต้านออกซิเดชันของเคอร์คูมินในร่างกายยังไม่เป็นที่เข้าใจชัดเจน แต่โดยหลักแล้วกระบวนการต้านอนุมูลอิสระ (chain breaking) ของสารในกลุ่ม phenolic compound แบ่งออกเป็น 2 ระยะ คือ (Masuda *et al.*, 2002)

ขั้นแรกเป็นการจับของสารที่มีลักษณะเป็นอนุมูลอิสระ (S) กับสารต้านอนุมูลอิสระ (AH) ที่ส่วนใหญ่เป็นสารในกลุ่มของ phenolic compound ที่มี unsaturated aromatic ring โดยมีกลุ่ม hydroxyl หรือ amine เป็นแหล่งให้ไฮโดรเจน ขั้นนี้เป็นปฏิกิริยาที่ผันกลับได้ ได้สารต้านอนุมูลอิสระที่มีลักษณะเป็นอนุมูลอิสระ (A) ส่วนในขั้นสุดท้ายเป็นปฏิกิริยาที่ผันกลับไม่ได้ แต่จะได้อนุมูลที่มีความเสถียรไม่ทำให้เกิดการขยายผลของการสร้างอนุมูลอิสระอีกต่อไป (Murray *et al.*, 2000) กระบวนการต้านอนุมูลอิสระในร่างกายมักจะเกิดควบคู่กับปฏิกิริยาออกซิเดชันของสารชีวโมเลกุลต่างๆ เช่น กรดไขมันไม่อิ่มตัวสายยาว (polyunsaturated fatty acid) ได้อนุมูลอิสระของกรดไขมัน

กลไกต้านการออกซิเดชันจากกรดไขมันของสารเคอร์คูมินจะเกิดในขั้นที่สอง (radical termination stage) โดยสารเคอร์คูมินในรูปอิสระจะรวมตัวกับอนุมูลอิสระของกรดไขมันได้เป็นสารประกอบที่มีความเสถียรไม่ทำให้เกิดการขยายผลของกระบวนการ lipid peroxidation (Masuda *et al.*, 2001) เยื่อหุ้มเซลล์ (cell membrane) เป็นโครงสร้างที่ซับซ้อน ประกอบด้วย โปรตีน ลิพิด และคาร์โบไฮเดรต สารดังกล่าวมีปริมาณที่แตกต่างกันทั้งภายในเซลล์และระหว่างเซลล์ ลิพิดจัดได้ว่ามีปริมาณมากที่สุดและมีการจัดเรียงเป็นแบบลิพิดไบเลเยอร์ (lipid bilayer) มีกรดไขมัน (fatty acid) เป็นองค์ประกอบซึ่งอยู่ในรูปของฟอสโฟลิพิด (phospholipids) (Voet, 1990) กรดไขมันที่เป็นองค์ประกอบของฟอสโฟลิพิดในเยื่อหุ้มเซลล์และเยื่อหุ้มออร์แกเนลล์ส่วนใหญ่เป็นชนิดไม่อิ่มตัว ลักษณะดังกล่าวทำให้เยื่อหุ้มเซลล์ถูกออกซิไดส์ได้ง่ายจากสารออกซิเดนต์ (oxidant) โปรออกซิเดนต์ (prooxidant) และอนุมูลอิสระ โดยอนุมูลอิสระที่เกิดในไซโตพลาสซึมและไมโทคอนเดรีย ตัวอย่างเช่น ซุปเปอร์ออกไซด์แรดิคัล (superoxide; O_2^-) ไฮดรอกซีแรดิคัล (hydroxy radicals; OH^\cdot) เป็นต้น ซึ่งจะทำลายเยื่อหุ้มเซลล์และกระตุ้นให้เกิดออกไซด์แบบปฏิกิริยาลูกโซ่ (chain reaction) ต่อไปได้ (Marks *et al.*, 1996) ในสภาวะที่ระบบป้องกันอนุมูลอิสระในร่างกายบกพร่องและไม่ได้รับสารต้านการเกิดออกซิเดชันจากภายนอก ร่างกาย อนุมูลอิสระที่ไม่ถูกกำจัดจะทำให้เกิดการออกซิเดชันของลิพิด ซึ่งจะทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ทำให้เซลล์อ่อนแอ (Blake and Winyard, 1995) Peter (1994) รายงานความสามารถของเคอร์คูมินในการป้องกันการถูกทำลายของเนื้อเยื่อจากอนุมูลอิสระว่า เคอร์คูมินมีความสามารถในการป้องกันการเกิดอนุมูลอิสระจากกระบวนการออกซิเดชันของไขมัน ได้มากกว่าสารต้านอนุมูลอิสระชนิดอื่นๆ ที่ได้จากสมุนไพร ได้แก่ pine bark extract, grape seed

extract หรือสารต้านอนุมูลอิสระสังเคราะห์ BHT แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P < 0.01$) และการใช้เคอร์คูมินอยด์จะมีประสิทธิภาพมากกว่าการใช้เคอร์คูมินและบิสเฟสเมทอกซีเคอร์คูมิน

4. การศึกษาฤทธิ์ต่อการต้านเชื้อจุลินทรีย์

สารสกัดขมิ้นชันและน้ำมันหอมระเหยมีฤทธิ์ฆ่าเชื้อแบคทีเรียได้หลายชนิด สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคโบทูลิซึม (*Clostridium botulism*) และโรคในระบบทางเดินอาหาร เช่น *Salmonella spp.* โดยลดการใช้กลูโคสของแบคทีเรียในลำไส้ สามารถยับยั้งการเจริญของราที่ทำให้อาหารเน่าเสีย เช่น *Rhizopus spp.*, *Penicillium sp.* และ *Aspergillus sp.* ได้อีกด้วย นอกจากนี้ขมิ้นชันสามารถยับยั้งการเกิดกรดเนื่องจาก *Lactobacillus acidophilus* และ *L. plantarum* ออกฤทธิ์ยับยั้งการเกิดแก๊ส เนื่องจากเชื้อ *Escherichia coli* และยับยั้งเชื้อแบคทีเรียที่ทำให้เกิดหนอง สารสำคัญในการออกฤทธิ์คือ curcumin p-tolylmethylcarbinol และน้ำมันหอมระเหย (วิทย์, 2531) เช่นเดียวกับ Caichompoo (1999) ที่ได้ทำการศึกษาฤทธิ์ต้านจุลชีพของน้ำมันหอมระเหยและสารเคอร์คูมินอยด์จากขมิ้นชัน พบว่าเมื่อนำขมิ้นชันสดและแห้งมาสกัดจะมีปริมาณน้ำมันหอมระเหย 1.88 เปอร์เซ็นต์ และ 7.02 เปอร์เซ็นต์โดยมวล ตามลำดับ มีสารเคอร์คูมินอยด์ในเหง้าขมิ้นชันแห้ง 6.95 เปอร์เซ็นต์โดยมวลโดยมีสารสำคัญคือ เคอร์คูมิน 11.6 เปอร์เซ็นต์ และเมื่อนำมาทดสอบฤทธิ์ต้านจุลชีพน้ำมันหอมระเหยจะยับยั้งเชื้อเราได้ดีที่สุดใน รองลงมาคือ ยีสต์และแบคทีเรียตามลำดับ โดยเชื้อแบคทีเรียที่ให้ผลน่าพอใจ คือ *Streptococcus pyogenes*

การศึกษาความเป็นพิษ

การทดสอบพิษเฉียบพลันของสารสกัดจากขมิ้นชัน ซึ่งสกัดด้วยแอลกอฮอล์ความเข้มข้น 50 เปอร์เซ็นต์ พบว่าไม่ปรากฏอาการพิษใดๆ ในหนูถีบจักร เมื่อให้ทางปากในขนาด 15 กรัมต่อกิโลกรัม ปริมาณของสารสกัดด้วยแอลกอฮอล์ความเข้มข้น 50 เปอร์เซ็นต์ ของเหง้าขมิ้นชันที่ทำให้หนูถีบจักรตายร้อยละ 50 (LD_{50}) มีค่ามากกว่า 15 กรัมต่อกิโลกรัม ทั้งทางปาก ได้ผิวหนัง และช่องท้อง การทดสอบพิษกึ่งเรื้อรังของผงขมิ้นชันในหนูขาว (wistar) 4 กลุ่ม กลุ่มละ 24 ตัว (เพศผู้ 12 ตัว และเพศเมีย 12 ตัว) ระยะเวลา 6 เดือน ประกอบด้วย กลุ่มควบคุม และกลุ่มที่ได้รับขนาด 0.03, 2.5 และ 5.0 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน ซึ่งเทียบเท่ากับ 1, 83 และ 166 เท่าของขนาดที่ใช้ในการรักษาในคน คือ 1.5 กรัมต่อคนต่อวัน (หนัก 50 กิโลกรัม) ผลปรากฏว่าหนูขาวเพศผู้ที่ได้รับขมิ้นชันขนาด 2.5 และ 5.0 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน กินอาหารได้น้อยและมีอัตราการเจริญเติบโตช้ากว่าทุกกลุ่มที่ได้รับขมิ้นชัน 0.03 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน และกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ในหนูขาว

เพศเมียกินอาหารและมีอัตราการเจริญเติบโตเท่ากันทุกกลุ่ม การตรวจสอบทางโลหิตวิทยาและชีวเคมี ไม่ปรากฏความผิดปกติ หรือแสดงให้เห็นถึงพยาธิสภาพในระบบต่างๆ ของร่างกาย สัตว์ทดลอง การตรวจสอบอวัยวะภายในต่างๆ จากลักษณะภายนอกและน้ำหนัก ไม่พบการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพที่เด่นชัด หรือเพิ่มความรุนแรงตามขนาดของไขมันชั้นที่สัตว์ทดลองได้รับ (กองวิจัยและพัฒนาสมุนไพร, 2533)

Dhar *et al.* (1968) กล่าวว่าในการทดสอบความเป็นพิษของสารสกัดจากไขมันชั้น พบว่าสารที่สกัดจากไขมันชั้นด้วยแอลกอฮอล์ความเข้มข้น 50 เปอร์เซ็นต์ เมื่อฉีดเข้าช่องท้องของหนูในขนาด 250 และ 500 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม พบว่าที่ระดับ 500 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สามารถทำให้หนูตายได้ร้อยละ 50 (LD_{50}) เช่นเดียวกับ Qureshi *et al.* (1992) ได้ทดสอบความเป็นพิษทั้งชนิดเฉียบพลัน (24 ชั่วโมง) และเรื้อรัง (90 วัน) โดยให้สารที่สกัดด้วยแอลกอฮอล์ของไขมันชั้นแก่หนูถีบจักรทางปาก สำหรับการทดสอบเฉียบพลันให้ในขนาด 0.5, 1.0 และ 3 กรัมต่อ 1 กิโลกรัมของน้ำหนักตัว ส่วนการทดสอบพิษเรื้อรังให้ในขนาด 100 มิลลิกรัมต่อ 1 กิโลกรัมของน้ำหนักตัวต่อวัน ตลอดการทดลองไม่พบว่ามีหนูตาย การทดสอบพิษเรื้อรังพบว่าหนูมีน้ำหนักเพิ่มขึ้นอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ แต่มีการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของหัวใจและปอด Shank *et al.* (1980) รายงานว่าได้ทดสอบความเป็นพิษทั้งในสัตว์ทดลอง ได้แก่ หนูตะเภาและในลิง ทั้งในรูปของไขมันชั้นผง และการสกัดด้วยแอลกอฮอล์พบว่าไม่เป็นพิษต่อตับ ไต และหัวใจ จิวรรณ และคณะ (2529) ได้ทำการศึกษาผลของไขมันชั้นในผู้ป่วย 10 ราย เมื่อปี พ.ศ. 2529 พบว่าผู้ป่วยซึ่งรับประทานไขมันชั้นครั้งละ 2 แคปซูล (แคปซูลละ 250 มิลลิกรัม) วันละ 4 ครั้ง ก่อนอาหารครึ่งชั่วโมง ถึง 1 ชั่วโมง และก่อนนอนทุกวัน และได้รับการเจาะเลือดเพื่อตรวจการทำงานของตับและไต และโลหิตวิทยา ก่อนและหลังได้รับยา 4 สัปดาห์ ไม่พบว่ามีเปลี่ยนแปลงในผลเคมีเลือดที่ระบุถึงความผิดปกติของการทำงานของตับและไต อาการข้างเคียงมีน้อย มีอาการท้องผูก 3 ราย และผื่นที่ผิว 2 ราย การให้เคอร์คูมินในปริมาณสูงแก่หนู ไม่พบว่ามีผลต่อการเจริญเติบโต อัตราการแลกเนื้อ เม็ดเลือดแดง และเม็ดเลือดขาว รวมถึงสารในเลือด อันได้แก่ ฮีโมโกลบิน serum aminotransferase และ alkaline phosphate (Sambainah *et al.*, 1982) ในการรักษาผู้ป่วยในประเทศไทย โดยใช้ sodium curcuminat ปริมาณ 5, 10 และ 25 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม พบว่าในปริมาณ 5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม มีผลให้ความดันโลหิตลดลงและเพิ่มการหลั่งน้ำดี และที่ปริมาณ 25 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทำให้มีการหายใจที่เร็วขึ้นเล็กน้อย อาจเนื่องมาจากมีผลต่อกล้ามเนื้อหัวใจ แต่ก็สามารถกลับเข้าสู่ภาวะปกติได้อย่างรวดเร็ว (Prucksunand *et al.*, 1986) ไขมันชั้นและสารเคอร์คูมินอยด์มีความเป็นพิษต่ำมาก การศึกษาความเป็นพิษในหนูทดลอง (wista rats) พบว่าค่า LD_{50} ของไขมันชั้นในรูปของสารสกัดหยาบมากกว่า 3 กรัมต่อกิโลกรัม และของเคอร์คูมินอยด์มากกว่า 13.33 กรัมต่อกิโลกรัม และการให้ไขมันชั้นระดับ

100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน หรือเคอร์คูมินอยด์ระดับ 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน เป็นเวลา 6 เดือน ไม่พบผลเสียต่อสุขภาพของหนูทดลอง สำหรับการใช้น้ำมันชันในมนุษย์นั้น องค์การอนามัยโลก (World Health Organization, 1999) ลงความเห็นว่าขมิ้นชันและเคอร์คูมินอยด์ เป็นสีผสมอาหาร จากธรรมชาติที่ปลอดภัย องค์การอาหารและยาสหรัฐอเมริกา (U.S. FDA) ถือว่าขมิ้นชันอยู่ใน ทะเบียนสมุนไพรที่ปลอดภัย (herb generally recognized as safe, GRAS) (Office of Federal Register, 2005)

ระบบภูมิคุ้มกันในตัวปิด

โดยปกติร่างกายของสัตว์ปีกจะได้รับเชื้อโรคหรือจุลินทรีย์ต่างๆ ทั้งจากการสัมผัส การกินอาหารและการหายใจ ร่างกายจึงมีกระบวนการต่อสู้และป้องกันการติดเชื้อโรคอยู่ตลอดเวลา ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายแบ่งออกเป็น 2 ประเภท คือ

ระบบภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะ (non-specific immune response)

เป็นระบบที่ร่างกายตอบสนองต่อเชื้อโรคหรือแอนติเจนแบบไม่จำเพาะเจาะจง อาจมีประสิทธิภาพต่ำแต่รวดเร็วได้แก่ ปัจจัยต่างๆ ทางสรีระของร่างกายเช่น ผิวหนังหรือเยื่อเมือกต่างๆ ซึ่งเป็นด่านแรกในการป้องกันโรค เมื่อเชื้อโรคเข้าสู่ร่างกายจะมีการสร้างสารพวกโปรตีนหรือสารเคมีบางชนิดมาช่วยสลายเชื้อโรคทำให้เกิดการอักเสบ (inflammation) หรือเกิดอาการไข้ (fever) ซึ่งจะเกิดขึ้นเพื่อปรับสมดุลระบบต่างๆ ของร่างกายให้ทำงานปกติ ในขณะที่ร่างกายต้องการกำจัดแอนติเจน (องอาจ, 2542) กลุ่มเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดฟาโกไซท์ (phagocytes) เป็นชนิดแรกที่เริ่มทำงานในการต่อต้านเมื่อมีเชื้อโรคหรือสิ่งแปลกปลอมเข้าสู่ร่างกาย กลุ่มเซลล์เม็ดเลือดขาวที่สำคัญในระบบนี้ เช่น แมคโครฟาจ (macrophage) เฮเทอโรโรฟิล (heterophils) และเนทอโรล คิลเลอร์ เซลล์ (natural killer cells หรือ NK cells) เป็นต้น (Tizard, 2004) การทำงานของเม็ดเลือดขาวเหล่านี้จะมีประสิทธิภาพต่ำ เนื่องจากไม่สามารถจดจำเชื้อโรคเดิมที่จะเข้ามาในครั้งต่อไปได้ ภูมิคุ้มกันระบบนี้จึงมีความสำคัญในการชะลอการทำลายเซลล์ของเชื้อโรคเพื่อให้ร่างกายสามารถพัฒนา ระบบภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะเจาะจงขึ้น ซึ่งมีประสิทธิภาพดีกว่า เนื่องจากจะใช้เวลาอันสั้นในการทำลายเชื้อโรค เมื่อร่างกายได้รับเชื้อโรคครั้งต่อไป (สันนิษา, 2545)

ระบบภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะ (specific immune response)

เป็นระบบที่พัฒนามาจากระบบแรกซึ่งต้องใช้เวลาช้านาน เนื่องจากมีความจำเพาะสูง ช่วงที่ภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะทำงานเชื้อโรคยังเพิ่มจำนวนได้บ้างแต่จะถูกชะลอให้ช้าลง เมื่อภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะทำงานเชื้อโรคก็จะถูกกำจัดไป เนื่องจากมีความจำเพาะต่อแอนติเจนของเชื้อโรคจึงมีประสิทธิภาพมากกว่า (ทศนีย์, 2540) กลุ่มเซลล์ที่ทำงานในระบบนี้คือลิมโฟไซต์ (lymphocyte) ซึ่งประกอบด้วย T-cell, B-cell และ NK-cell (Ross and Hammerling, 1994) ทั้ง T-cell และ B-cell ถูกสร้างจากเซลล์ต้นกำเนิด (stem cell) ที่ไขสันหลัง ในสัตว์ปีก T-cell จะพัฒนาที่ต่อมไทมัส (thymus) โดยทำหน้าที่เป็นตัวประสานงานในการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันและการกำจัดเซลล์ที่ติดเชื้อไวรัสออกจากร่างกาย (Tizard, 2004) ส่วน B-cell จะพัฒนาที่ bursa of fabricius ของสัตว์ปีก B-cell เจริญไปเป็นเซลล์ที่ช่วยในการจำ (memory B cell) และพลาสมาเซลล์ เมื่อร่างกายได้รับแอนติเจน B-cell จะกระตุ้นให้พลาสมาเซลล์ผลิตแอนติบอดีเพื่อจับกับแอนติเจนนั้นๆ (Gorman and Halliwell, 1989; Tizard, 2004) ระบบภูมิคุ้มกันส่วนนี้สามารถแบ่งกลไกการทำงานออกเป็น 2 ประเภท คือ

1. Cell-mediated immunity (CMI)

เป็นการทำงานร่วมกับเซลล์เม็ดเลือดขาวในระบบภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะ โดยเริ่มจาก T-cell รับส่วนของแอนติเจนซึ่งอาจโดยตรงหรือจากการนำส่งแอนติเจนของแมคโคฟาร์จ (macrophage-bound antigen) ก็ได้ (สันนิษา, 2545) T-cell จะเพิ่มขนาดและทำการแบ่งตัวเพื่อเพิ่มจำนวนเซลล์ซึ่งช่วยในการสร้างแอนติบอดี (helper T-lymphocyte) และทำลายเชื้อโรคโดยตรง (cytotoxic T-lymphocyte) หรือสร้างสาร cytokines ซึ่งเป็นสารตัวกลางในการส่งสัญญาณกระตุ้นหรือยับยั้งการทำงานของเซลล์อื่นๆ เช่น แมคโคฟาร์จ และ NK-cell ในการทำลายเชื้อโรค (Ross and Hammerling, 1994; Tizard, 2004) ดังนั้นการตรวจวัด IFN- γ ซึ่งเป็น cytokine ชนิดหนึ่งสามารถบ่งชี้การทำงานของ CMI ได้ โดยพบว่าถ้า IFN- γ สูงโอกาสหรือแนวโน้มที่สัตว์จะได้รับการป้องกันจากโรคร้ายด้วย (เกรียงศักดิ์, 2536) หรือส่วนใหญ่มักวัดการทำงานและการตอบสนองของเซลล์ลิมโฟไซต์จากการกระตุ้นโดย cytokines หรือ แอนติเจน (สันนิษา, 2545)

2. Humeral Immunity

เป็นระบบภูมิคุ้มกันที่ถูกสร้างขึ้นมาจากภายหลังโดย B-cell มีโครงสร้างอยู่ในรูปของโปรตีนที่เรียกว่า “แอนติบอดี” (antibody) ซึ่งมีความจำเพาะเจาะจงกับชนิดของเชื้อโรค แอนติบอดีมีองค์ประกอบหลักเป็นไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ที่เรียกว่า อิมมูโนโกลบูลิน (Immunoglobulin; Ig) (Tizard, 2004) สัตว์ปีกมีการสร้างอิมมูโนโกลบูลินได้ 3 ชนิด คือ IgM, IgA และ IgG (เกรียงศักดิ์, 2536) กระบวนการสร้างแอนติบอดีครั้งแรก (primary immune response) จะเริ่มขึ้นเมื่อ แมคโคฟาร์จหรือ T-cell กลืนกินหรือทำลายเชื้อโรคแล้วจะนำส่วนที่เป็นแอนติเจนส่งต่อให้ B-cell และเกิดการแบ่งตัวอย่างรวดเร็วได้เซลล์ 2 กลุ่มคือ พลาสมาเซลล์ และ memory B-cells (Sharma and Tizard, 1984) ภายหลังจากที่ไก่ได้รับแอนติเจนหรือทำวัคซีนแล้ว B-cell จะกระตุ้นให้พลาสมาเซลล์ สร้าง IgM ภายใน 1-2 วัน จะมีปริมาณมากที่สุดที่ 5 วัน และจะหมดไปที่ 10 วัน หลังการทำวัคซีน ในกรณีที่ B-cell อยู่ในอวัยวะหรือเซลล์เยื่อเมือที่ได้รับวัคซีนจะสร้าง IgA ซึ่งจะถูกขับออกมาและอยู่ในร่างกายได้ประมาณ 12 วัน เมื่อสัตว์ได้รับวัคซีนหรือแอนติเจนครั้งที่ 2 (secondary immune response) จะมีการตอบสนองการสร้างภูมิคุ้มกันอย่างรวดเร็วโดย memory B-cell จะเพิ่มจำนวนและผลิต IgG ซึ่งจะคงอยู่ในร่างกายของไก่ได้นานถึง 52 วัน และเป็นแอนติบอดีที่มีปริมาณมาก จึงนับว่ามีความสำคัญมากต่อสัตว์ปีก (เกรียงศักดิ์, 2536) ในการสร้างภูมิคุ้มกันโรคร่างหลัง (humoral immune response) ระดับแอนติบอดีในเลือดจะมีความแตกต่างกันขึ้นกับหลายปัจจัยเช่น ชนิดของเชื้อโรค สภาพร่างกายของสัตว์ ความเครียด และการได้รับสารอาหารบางชนิดที่สามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ เป็นต้น (Abbas *et al.*, 1997; Sheehan, 1990; Tizard, 2004)

โรคนิวคาสเซิล

โรคนิวคาสเซิลเป็นโรคระบาดรุนแรงในไก่และนกชนิดต่างๆ พบโรคนี้เป็นครั้งแรกที่ฟาร์มไก่แห่งหนึ่งในเมืองนิวคาสเซิล ประเทศอังกฤษ เมื่อปี ค.ศ. 1926 และเรียกโรคนิวคาสเซิลตามชื่อเมือง หลังจากนั้นก็มีรายงานการระบาดของโรคนี้ในอีกหลายๆ ประเทศทั่วโลก เกิดจากเชื้อ Paramyxovirus พวกร RNA virus มีหลายสเตรนแยกเป็นชนิดรุนแรง ชนิดรุนแรงปานกลาง และชนิดไม่รุนแรง (สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์, 2547) เชื้อชนิดที่ไม่รุนแรง รุนแรงน้อย หรือรุนแรงปานกลางถูกนำมาใช้เป็นวัคซีนป้องกันโรคและเนื่องจากมีการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นอย่างกว้างขวาง ดังนั้นการตรวจพบที่มีการติดเชื้อไวรัสนิวคาสเซิลแต่เพียงเท่านั้นจึงไม่เพียงพอที่จะสรุปว่าเป็นโรคนิวคาสเซิล โรคนี้มีความสำคัญต่อเศรษฐกิจการเลี้ยงไก่อย่างมากทั้งทางตรงและทางอ้อม การสูญเสียทางตรงเห็นได้ชัดเจนจากลักษณะความรุนแรงของ

โรคที่ทำให้ไก่ป่วยตาย ผลผลิตไข่และเนื้อลดลง แต่การสูญเสียทางอ้อมเช่น ค่าใช้จ่ายจากการใช้วัคซีน การควบคุมโรคและที่สำคัญโรคนี้อาจมีผลต่อการค้าขายระหว่างประเทศ ทำให้เกิดความเสียหายทางเศรษฐกิจมากกว่า โดยเฉพาะต่ออุตสาหกรรมการเลี้ยงสัตว์ปีกเพื่อส่งออกผลิตภัณฑ์ ระบบการควบคุมโรคนิวคาสเซิลของแต่ละประเทศมีความแตกต่างกันไป ในประเทศหนึ่งใช้เชื้อไวรัสนิวคาสเซิลชนิดที่มีความรุนแรงปานกลางเป็นวัคซีนป้องกันโรคได้ แต่ในอีกประเทศหนึ่งการใช้เชื้อไวรัสนิวคาสเซิลชนิดที่มีความรุนแรงปานกลางนั้นอาจทำให้เกิดความเสียหายต่อการผลิตสัตว์ปีกได้ (กรมปศุสัตว์, 2547)

ระดับภูมิคุ้มกันของสัตว์ที่ติดเชื้อ

ระดับภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัสนิวคาสเซิลของไก่ทั้งที่ได้รับจากแม่ และที่สร้างขึ้นเองหลังจากได้รับวัคซีนจะมีผลทำให้อาการป่วยหรือความรุนแรงของโรคลดลง เนื่องจากแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสนิวคาสเซิลของไก่ที่ได้รับเชื้อสามารถยับยั้งการเพิ่มจำนวนของเชื้อในอวัยวะต่างๆ แต่ไม่สามารถยับยั้งการเพิ่มจำนวนของเชื้อที่เซลล์เยื่อบุผิว เชื้อจะถูกขับออกจากร่างกายแพร์ออกสู่สิ่งแวดล้อมได้ (กรมปศุสัตว์, 2547) เพื่อยับยั้งการเพิ่มจำนวนของเชื้อจึงจำเป็นต้องอาศัยภูมิคุ้มกันทั้งชนิดเฉพาะที่ (local immunity) หรือภูมิคุ้มกันในระดับเซลล์ (cell mediated immune response, CMIR) และภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด (humoral immune response, HIR) (Sharma *et al.*, 2001)

การตรวจวัดระดับภูมิคุ้มกันโรค

การตรวจวัดระดับแอนติบอดีในซีรัมใช้ secondary binding tests เป็นการวัดผลที่เกิดจากการทำปฏิกิริยาระหว่างแอนติบอดีและแอนติเจนในห้องปฏิบัติการ โดยวิธี hemagglutination inhibition test (HI test) ใช้หลักการที่เชื้อไวรัสบางชนิดสามารถจับกับเซลล์เม็ดเลือดแดงแล้วตกตะกอน การใช้แอนติบอดีในการยับยั้งการตกตะกอนของเม็ดเลือดแดงเป็นเทคนิคในการจำแนกเชื้อไวรัสที่มีความจำเพาะกับแอนติบอดีหรืออาจใช้ในการวัดระดับของแอนติบอดีในซีรัมก็ได้ การตรวจวัดภูมิคุ้มกันด้วยวิธีการต่างๆ จะมีความไวในการตรวจวัดไม่เท่ากัน บางวิธีสามารถตรวจวัดได้แม้ว่าจะมีระดับแอนติบอดีเพียงเล็กน้อย นอกจากนี้แม้จะใช้วิธีการเดียวกันแต่อาจเกิดความคลาดเคลื่อนได้ ขึ้นอยู่กับชนิดของแอนติเจน เทคนิคและความชำนาญของผู้ตรวจ ตลอดจนการได้รับเชื้อของสัตว์ ด้วยเหตุนี้ในการศึกษาสรรพคุณในการกระตุ้นภูมิคุ้มกันโรคของสมุนไพรจึงสามารถตรวจระดับของอิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulin) อาทิ ความเข้มข้นของ IgG และ IgM ในซีรัม เป็นต้น ซึ่งจะเป็นภูมิคุ้มกันโรคแบบกว้างๆ ไม่สามารถระบุชัดเจนได้ เนื่องจากระดับของอิมมูโนโกลบูลิน

อาจเพิ่มขึ้นด้วยสาเหตุอื่นๆ ดังนั้นการวัดแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อจะให้ผลเด่นชัดกว่า เช่น ในสัตว์ปีก สามารถวัดค่าไตเตอร์ (titer) ต่อวัคซีนป้องกันโรคนิวคาสเซิลด้วยวิธี HI test (นาวจันทร, 2548)

การศึกษาการใช้ไขมันชั้นในไก่เนื้อ

ด้านสมรรถภาพการผลิต

ธรรมศาสตร์ (2548) ศึกษาสารสกัดเคอร์คูมินอยด์จากไขมันชั้นในอาหารไก่เนื้อ โดยทุกกลุ่มจะได้รับอาหารพื้นฐาน ที่มีข้าวโพดและกากถั่วเหลืองเป็นหลัก โดยมีการเสริมด้วย ฟลาโวไมด์ซินที่ระดับ 5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร และสารเคอร์คูมินอยด์จากไขมันชั้นที่ระดับ 50, 100 และ 150 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร จากการทดลองพบว่า สมรรถภาพการเจริญเติบโตและคุณภาพซากตลอดการเลี้ยง 0-6 สัปดาห์ ไก่ทุกกลุ่มแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แต่กลุ่มที่ได้รับสารสกัดเคอร์คูมินอยด์ มีแนวโน้มของน้ำหนักตัวที่เพิ่ม และปริมาณอาหารที่กินสูงกว่ากลุ่มควบคุม สอดคล้องกับ นพอร์ และคณะ (2548) ที่ได้ทำการศึกษาการใช้ไขมันชั้นผงทดแทนสารปฏิชีวนะเร่งการเติบโตในอาหารไก่เนื้อ พบว่าไก่เนื้อที่กินอาหารเสริมผงไขมันชั้น มีน้ำหนักเพิ่ม ปริมาณอาหารที่กิน อัตราการแลกเนื้อ และอัตราการเลี้ยงรอดสูงกว่ากลุ่มที่เสริม AGP (antibiotic growth promoter) อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) และพบว่าไก่เนื้อที่กินอาหารเสริมผงไขมันชั้นมีเปอร์เซ็นต์ซากตัดแต่งไม่แตกต่างจากกลุ่มที่เสริม AGP ($P>0.05$) เมื่อเปรียบเทียบผลตอบสนองของไก่กลุ่มเสริมไขมันชั้นระดับต่างๆ พบว่ากลุ่มที่เสริม 0.15 เปอร์เซ็นต์ มีสมรรถภาพการผลิตดีที่สุด (น้ำหนักเพิ่ม 2.26 กิโลกรัม อัตราการแลกเนื้อ 1.74 และอัตราการเลี้ยงรอด 93.3 เปอร์เซ็นต์) การเสริมสมุนไพรผสมฟ้าทะลายโจร ไขมันชั้น มะระขี้นก และไพล ต่อคุณลักษณะทางการเจริญเติบโตในไก่เนื้อ พบว่าสมุนไพรฟ้าทะลายโจร ไขมันชั้น มะระขี้นก และไพล ออกฤทธิ์ส่งเสริมทั้งทางตรงและทางอ้อมต่อประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร และคุณลักษณะที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตของไก่เนื้อ (อิริชญา และคณะ, 2548ข)

กิติมา และคณะ (2548ข) ได้ทำการทดลองในไก่เนื้อ โดยสูตรอาหารเสริมด้วยสารสกัดไขมันชั้น 0.05 เปอร์เซ็นต์ สูตรเสริมสารสกัดสมุนไพรผสมระหว่างไขมันชั้นและบอระเพ็ด ที่ระดับ 0.05 เปอร์เซ็นต์ ผลการศึกษาไม่พบความแตกต่างของปริมาณอาหารที่กิน น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นเฉลี่ยต่อตัว และเปอร์เซ็นต์การเลี้ยงรอด ($P>0.05$) แต่ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อในช่วงอายุ 3-6 สัปดาห์ ในกลุ่มที่เสริมสารสกัดผสมไขมันชั้นและบอระเพ็ด 0.05 เปอร์เซ็นต์ มีค่าเฉลี่ยดีกว่ากลุ่มควบคุมและกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ ($P<0.01$) และในช่วงอายุ 0-6 สัปดาห์ กลุ่มที่เสริมสาร

สกัดผสมไขมันชั้นและบอระเพ็ด 0.05 เปอร์เซ็นต์มีค่าเฉลี่ยต่ำกว่ากลุ่มควบคุมและกลุ่มที่เสริมสารปฏิชีวนะ ($P < 0.05$) ไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ซาก และการยอมรับของผู้บริโภคที่มีต่อเนื้อไก่เนื้อในด้านความนุ่ม ความชุ่มฉ่ำ และความพอใจโดยสรุป ($P > 0.05$) มีรายงานว่า การเสริมผงไขมันชั้นลงในอาหารไก่เนื้อระยะขุน (3-7 สัปดาห์) ในระดับ 1,000 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร มีผลทำให้อัตราการเพิ่มน้ำหนัก ประสิทธิภาพการใช้อาหาร ประสิทธิภาพการใช้พลังงาน และโปรตีนดีเทียบได้กับการเสริมปฏิชีวนะเวอร์จิเนียมายซินที่ระดับ 500 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร และดีกว่ากลุ่มควบคุม ในทำนองเดียวกันไขมันชั้นผงในอาหารมีผลทำให้เชื้อโคลิฟอร์มในลำไส้เล็กส่วนต้นและราทักซิสต์ในลำไส้ตัน (caecum) ลดลงจาก 11.7×10^9 และ 41.89×10^7 CFU เป็น 4.62×10^9 และ 12.47×10^7 CFU ตามลำดับ ในขณะที่เวอร์จิเนียมายซินลดเชื้อโคลิฟอร์มและราทักซิสต์ลงเป็น 3.65×10^9 และ 25.63×10^7 CFU ตามลำดับ นอกจากนี้เปอร์เซ็นต์ซากแห้งของไก่เนื้อที่ได้รับผงไขมันชั้นเพิ่มขึ้นในขณะที่ไขมันในซากลดลงต่ำกว่าสูตรอาหารเปรียบเทียบอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตามการเพิ่มระดับการเสริมไขมันชั้นขึ้นไปถึง 2,000 และ 3,000 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร ไม่ช่วยทำให้สมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อดีขึ้นกว่าระดับการเติมที่ 1,000 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร (Samarasinghe and Wenk, n.d.) จากการศึกษาของชัยวัฒน์ และคณะ (2547) โดยการเลี้ยงไก่เนื้อที่ระดับความหนาแน่นในการเลี้ยงต่างกัน 5 กลุ่ม คือ 9, 13, 18, 13 และ 18 ตัวต่อตารางเมตร (กลุ่มที่ 1-5) ตามลำดับ โดยในกลุ่มที่ 1, 2, 3 กินอาหารพื้นฐานตลอดการเลี้ยง ส่วนกลุ่มที่ 4 และ 5 กินอาหารพื้นฐานที่เสริมด้วยไขมันชั้น 2 กิโลกรัมต่อตันของอาหาร หรือคิดเป็นปริมาณเคอร์คูมินอยด์ 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ในช่วงอายุ 22-45 วัน พบว่าในกลุ่มที่ความหนาแน่นเดียวกัน ไก่ที่เสริมด้วยไขมันชั้นจะมีแนวโน้มให้คุณลักษณะการเจริญเติบโตที่ดีกว่า

ด้านการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกัน

จากการศึกษาของ กิติมาและคณะ (2548ก) ผลการทดลองบ่งชี้ว่ากลุ่มที่ได้รับสารสกัดไขมันชั้น มีการตอบสนองต่อวัคซีนที่เร็วกว่าและให้ระดับภูมิคุ้มกันที่สูงกว่า พบว่าระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนนิวคาสเซิล ที่อายุ 28 วัน และอายุ 35 วันกลุ่มที่ได้รับสารสกัดไขมันชั้นที่ระดับ 0.05 เปอร์เซ็นต์ มีแอนติบอดีสูงกว่ากลุ่มควบคุม แอนติบอดีต่อไวรัสนิวคาสเซิลในไก่เนื้อโดยทั่วไปจะมี 3 กลุ่มคือ ชนิด IgM จะพบได้ใน 4-5 วัน หลังจากการติดเชื้อ และหมดลงภายใน 10-12 วัน ส่วนชนิด IgG และ IgA จะพบที่ 5 วันหลังจากการติดเชื้อและเพิ่มระดับสูงสุดที่ 21-28 วัน หลังจากการติดเชื้อ (Gary and Richard, 1993) เมื่อพิจารณาระดับอัตราส่วนเม็ดเลือดขาวชนิดเฮเทอโรฟิลต่อลิมโฟไซต์ พบว่ากลุ่มทดลองที่ได้รับสารสกัดไขมันชั้นที่ระดับ 0.01 และ 0.05 เปอร์เซ็นต์ มีค่าเฉลี่ยต่ำกว่ากลุ่มควบคุม ($P < 0.01$) การเพิ่มขึ้นของระดับอัตราส่วนเม็ดเลือดขาวชนิดเฮเทอโรฟิลต่อลิมโฟไซต์ จะ

เป็นดัชนีที่บ่งชี้ถึงความเครียด (general stress) ในไก่ เมื่อไก่เกิดความเครียด corticosterone ที่อยู่ใน adrenal cortex จะปล่อยเข้าสู่กระแสเลือด (Maxwell, 1993) ซึ่งสอดคล้องกับ Hamon (1998) รายงานว่า glucocorticoid จะมีผลทำให้เม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ลดลง และเพิ่มระดับของเม็ดเลือดขาวชนิดเฮเทอโรฟิล โดยเพิ่มการหลั่งเม็ดเลือดขาวชนิดเฮเทอโรฟิลจาก hemopoetic system ให้เข้าสู่กระแสเลือด จากผลการทดลองพบว่าสารสกัดขมิ้นชันและบอระเพ็ด อาจมีผลลดความเครียดในไก่ ความเครียดนอกจากจะทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของอัตราส่วนเม็ดเลือดขาวเฮเทอโรฟิลต่อลิมโฟไซต์แล้ว ยังส่งผลให้ระดับผลิตภัณฑ์ของ interleukin-2 ซึ่งมีความจำเป็นต่อการแบ่งตัวและเจริญเติบโตของ B-cell ในขณะที่เดียวกันทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเมแทบอลิซึมที่สำคัญ ได้แก่ การเกิดอนุมูลอิสระ (free radical) ซึ่งจะไปเพิ่มการเกิดปฏิกิริยา lipid peroxidation ที่เยื่อหุ้มเซลล์ ส่งผลให้เกิดความเสียหายและการเสื่อมถอยของเซลล์ภูมิคุ้มกัน มีผลยับยั้งการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันโรค สอดคล้องกับการทดลองของ จิโรจ และคณะ (2545) พบว่าไก่เนื้ออายุ 0-6 สัปดาห์ ที่ได้รับอาหารผสมขมิ้นชันที่ระดับ curcuminoids 0, 26.71, 40.07, 53.43, 66.78, และ 80.15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ผสมขมิ้นชัน พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับขมิ้นชันที่มีระดับ curcuminoid 66.78 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร จะมีระดับของแอนติบอดีเฉพาะวัคซีนนิวคาสเซิลและหลอดลมอักเสบติดต่อ สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติวิธีหยาบ และคณะ (2548ก) ได้ทำการศึกษาโดยให้ไก่ได้รับอาหารต่างกันคือ อาหารที่เสริมยาปฏิชีวนะ อาหารที่เสริมสมุนไพรฟ้าทะลายโจร ขมิ้นชัน และมะระขี้นก 1,000 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร และอาหารควบคุม (ไม่เสริมสารปฏิชีวนะและสมุนไพร) ไม่พบความแตกต่างของการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟไซต์ และระดับแอนติบอดี ทั้ง 2-mercaptoethanol-resistant (MER) antibodies (IgG) และ 2-mercaptoethanol-sensitive (MES) antibodies (IgM) ที่ตอบสนองต่อเม็ดเลือดแดงแกะ ขณะที่กลุ่มที่เสริมสมุนไพรฟ้าทะลายโจรมีการทำงานของ macrophage ในการจับกิน opsonized sheep red blood cell และ unopsonized sheep red blood cell มากกว่าอีก 2 กลุ่ม การทำงานของเซลล์ macrophage ในการจับกินสิ่งแปลกปลอมที่เพิ่มขึ้นนี้ บ่งชี้ว่าสมุนไพรฟ้าทะลายโจร ขมิ้นชัน และมะระขี้นก มีฤทธิ์กระตุ้นภูมิคุ้มกันแบบไม่เจาะจง

อุปกรณ์และวิธีการ

อุปกรณ์

1. อุปกรณ์ในการเลี้ยงไก่ทดลอง
 - 1.1 โรงเรือนและคอกทดลอง (ขนาด 2×3 ตารางเมตร/คอก)
 - 1.2 อุปกรณ์ให้น้ำ
 - 1.3 ถังใส่อาหารทดลอง
 - 1.4 หลอดไฟใช้กกลูกไก่ ตั้งแต่อายุแรกเกิดจนถึงอายุ 3 สัปดาห์
 - 1.5 เครื่องชั่งน้ำหนักไก่
 - 1.6 เครื่องผสมอาหาร

2. อุปกรณ์และสารเคมีสำหรับการวิเคราะห์ห่อหุ้มประกอบทางเคมีและโภชนะของอาหารทดลอง

3. อุปกรณ์และสารเคมีสำหรับการตรวจวัดการเกิด lipid peroxidation ในรูปของค่า TBARs ในซีรัมและในเนื้อของไก่เนื้อ

4. อุปกรณ์และสารเคมีสำหรับตรวจหาค่าระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิลในห้องปฏิบัติการ โดยวิธี haemagglutination inhibition test (HI test)

5. อุปกรณ์สำหรับเก็บตัวอย่างเลือด
 - 5.1 เข็มฉีดยาเบอร์ 20
 - 5.2 กระจกฉีดยาขนาด 5 มิลลิลิตร
 - 5.3 สำลี
 - 5.4 แอลกอฮอล์
 - 5.5 eppendorf tube ขนาด 1 มิลลิลิตร
 - 5.6 micropipette digital single channel 40-200 ไมโครลิตร
 - 5.7 เครื่อง centrifuge

สัตว์ทดลอง

ใช้แผนการทดลองแบบสุ่มตลอด (completely randomized design, CRD) ในการศึกษาการใช้สารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อ โดยใช้ไก่เนื้อสายพันธุ์ทางการค้า Ross 308 อายุ 1 วัน จำนวน 1,400 ตัว แบ่งออกเป็น 7 กลุ่ม กลุ่มละ 4 ซ้ำ ซ้ำละ 50 ตัว โดยในแต่ละซ้ำจะประกอบด้วยเพศผู้และเพศเมียจำนวนเท่าๆ กัน การทดลองแบ่งออกเป็น 3 ช่วงอายุคือ 0-21, 22-35 และ 36-42 วัน ไก่ทดลองจะถูกเลี้ยงในโรงเรือนระบบปิด (evaporative cooling system, EVAP) และเลี้ยงบนพื้นคอนกรีตที่ปูด้วยวัสดุรองพื้น มีการให้อาหารและน้ำอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) ทำการให้วัคซีนป้องกันโรคนิวคาสเซิลเมื่ออายุ 7 และ 21 วัน โดยใช้วัคซีนนิวคาสเซิลเชื้อเป็นสเตรนลาโซด้า ด้วยวิธีหยอดจุมกเมื่อไก่เนื้ออายุ 14 วัน ทำการให้วัคซีนกัมโบโรเชื้อเป็น สเตรน ซี ยู วัน เอ็ม โดยการหยอดทางปาก และทำการให้วัคซีนหลอดลมอักเสบเชื้อเป็น ซีโรไทป์แมสซาซุเซตส์ สเตรน H120 เมื่ออายุ 21 วัน โดยการหยอดจุมก

อาหารไก่ทดลอง

อาหารทดลองเป็นอาหารที่ใช้ข้าวโพดและกากถั่วเหลืองเป็นวัตถุดิบหลัก อาหารทดลอง สูตรที่ 1 เป็นอาหารที่ไม่เสริมยาปฏิชีวนะหรือสมุนไพร ดังนั้นในส่วนที่เป็นพรีมิกซ์ยาในสูตรอาหารจะใช้ข้าวโพดบดเป็นสารเติมเต็มแทน ในอาหารสูตรที่ 2 ส่วนของพรีมิกซ์ยามีการใช้ยาปฏิชีวนะ avilamycin ที่ระดับเพื่อเร่งการเจริญเติบโต ตั้งแต่ช่วงอายุ 0-35 วัน ในอาหารสูตรที่ 3-7 เสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่มีความเข้มข้นของสารเคอร์คูมินอยด์ 2.51 เปอร์เซ็นต์ ราคา กิโลกรัมละ 164.50 บาท ซึ่งผลิตจากภาควิชาเทคโนโลยีเกษตรกรรม คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร (ภาพที่ 4) เสริมในส่วนของพรีมิกซ์ยา ซึ่งมีส่วนประกอบได้แก่ ข้าวโพดบด (ใช้เป็นสารเติมเต็ม) และสารสกัดหยาบในระดับต่างๆ ที่ต้องการศึกษาตามสัดส่วนดังแสดงในตารางที่ 8 อาหารทดลองสำหรับไก่ในทุกช่วงอายุไม่มีการเสริมยาต้านบิด และจะคำนวณให้มีสารอาหารเพียงพอต่อความต้องการของไก่เนื้อตามที่แนะนำโดย NRC (1994) ดังแสดงในตารางที่ 3, 4 และ 5 สุ่มไก่ทดลองให้ได้รับอาหารทดลองดังนี้

สูตรที่ 1 อาหารควบคุม (ไม่เสริมยาปฏิชีวนะและสมุนไพร)

สูตรที่ 2 อาหารควบคุม เสริมด้วยยาปฏิชีวนะ avilamycin ในระดับ 2.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของอาหาร เพื่อเร่งการเจริญเติบโต

สูตรที่ 3 อาหารควบคุมเสริมด้วยสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่มีสารเคอร์คูมินอยด์ ในระดับ 25 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของอาหาร

สูตรที่ 4 อาหารควบคุมเสริมด้วยสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่มีสารเคอร์คูมินอยด์ ในระดับ 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของอาหาร

สูตรที่ 5 อาหารควบคุมเสริมด้วยสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่มีสารเคอร์คูมินอยด์ ในระดับ 75 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของอาหาร

สูตรที่ 6 อาหารควบคุมเสริมด้วยสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่มีสารเคอร์คูมินอยด์ ในระดับ 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของอาหาร

สูตรที่ 7 อาหารควบคุมเสริมด้วยสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่มีสารเคอร์คูมินอยด์ ในระดับ 125 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของอาหาร

ตารางที่ 3 ส่วนประกอบในสูตรอาหารไก่เนื้ออายุ 0-21 วัน

วัตถุดิบ	ปริมาณ (กิโลกรัม)
ข้าวโพด	47.75
กากถั่วเหลือง (44%)	28.40
ถั่วเหลืองไขมันเต็ม	15.31
น้ำมันถั่วเหลือง	4.00
โมโนแคลเซียมฟอสเฟต	1.85
หินฟูน	1.22
แอล-ไลซีน	0.06
ดีแอล-เมทไธโอนีน	0.24
กลอไรด์ (50%)	0.01
เกลือ	0.41
พรีมิกซ์ยา	0.50
พรีมิกซ์	0.25
รวม	100.00
องค์ประกอบทางโภชนาะ โดยการคำนวณ	
โปรตีน (%)	21.99
พลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม)	3095.63
เถ้า (%)	2.30
ไขมัน (%)	8.72
เยื่อใย (%)	3.95
แคลเซียม (%)	0.90
ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.45
เกลือ (%)	0.49
ไลซีน (%)	1.25
เมทไธโอนีน (%)	0.58
เมทไธโอนีน+ซิสตีน (%)	0.92
โซเดียม (%)	0.18

ตารางที่ 4 ส่วนประกอบในสูตรอาหารไก่เนื้ออายุ 22-35 วัน

วัตถุดิบ	ปริมาณ (กิโลกรัม)
ข้าวโพด	53.60
กากถั่วเหลือง (44%)	23.96
ถั่วเหลืองไขมันเต็ม	14.12
น้ำมันถั่วเหลือง	4.00
โมโนแคลเซียมฟอสเฟต	1.71
หินฟูน	1.19
แอล-ไลซีน	0.04
ดีแอล-เมทไธโอนีน	0.22
เกลือ	0.42
พรีมิกซ์ยา	0.50
พรีมิกซ์	0.25
รวม	100.00
องค์ประกอบทางโภชนาะโดยการคำนวณ	
โปรตีน (%)	20.00
พลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม)	3150.00
เถ้า (%)	2.11
ไขมัน (%)	8.67
เยื่อใย (%)	3.72
แคลเซียม (%)	0.85
ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.42
เกลือ (%)	0.50
ไลซีน (%)	1.10
เมทไธโอนีน (%)	0.53
เมทไธโอนีน+ซิสตีน (%)	0.85
โซเดียม (%)	0.18

ตารางที่ 5 ส่วนประกอบในสูตรอาหารไก่เนื้ออายุ 36-42 วัน

วัตถุดิบ	ปริมาณ (กิโลกรัม)
ข้าวโพด	59.54
กากถั่วเหลือง (44%)	17.72
ถั่วเหลืองไขมันเต็ม	15.00
น้ำมันถั่วเหลือง	3.60
โมโนแคลเซียมฟอสเฟต	1.62
หินฟูน	1.13
ดีแอล-เมทไธโอนีน	0.22
เกลือ	0.41
พรีมิกซ์ยา	0.50
พรีมิกซ์	0.25
รวม	100.00
องค์ประกอบทางโภชนาการโดยการคำนวณ	
โปรตีน (%)	18.00
พลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม)	3200.00
เถ้า (%)	1.81
ไขมัน (%)	8.59
เยื่อใย (%)	3.48
แคลเซียม (%)	0.80
ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.40
เกลือ (%)	0.49
ไลซีน (%)	0.94
เมทไธโอนีน (%)	0.51
เมทไธโอนีน+ซิสทีน (%)	0.80
โซเดียม (%)	0.18

ส่วนประกอบของแร่ธาตุและวิตามินในพรีมิกซ์ของสูตรอาหารแสดงดังตารางที่ 6 และ 7

ตารางที่ 6 ส่วนประกอบแร่ธาตุในพรีมิกซ์ 1 กิโลกรัม

แร่ธาตุ	ปริมาณ (กรัม)
แมงกานีส	26.40
เหล็ก	17.20
สังกะสี	26.40
ทองแดง	3.20
ไอโอดีน	0.32
ซีลีเนียม	0.03
สารถนอมคุณภาพอาหารสัตว์รวมสี่	4.80
สี่เติมจนครบ 1 กิโลกรัม	921.65

ตารางที่ 7 ส่วนประกอบวิตามินในพรีมิกซ์ 1 กิโลกรัม

วิตามิน	ปริมาณ
วิตามินเอ	4.00 ล้านหน่วยสากล
วิตามินดี	0.50 ล้านหน่วยสากล
วิตามินอี	4.48 กรัม
วิตามินเค	30.68 กรัม
วิตามินบี 1	0.52 กรัม
วิตามินบี 2	2.00 กรัม
วิตามินบี 6	0.68 กรัม
วิตามินบี 12	5.60 กรัม
กรดโฟลิก	0.17 กรัม
กรดนิโคตินิก	6.80 กรัม
กรดแพนโทเทนิก	3.36 กรัม
ไบโอติน	0.014 กรัม
โคลีนคลอไรด์	200.00 กรัม

ตารางที่ 8 ส่วนประกอบของพรีมิกซ์ยา ในอาหารสูตรที่ 3-7 ต่ออาหาร 100 กิโลกรัม

กลุ่มการทดลอง	สารเติมเต็ม ¹ (กรัม)	สารสกัดหยาบจากขมิ้นชัน ² (กรัม)
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	400.40	99.60
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	300.80	199.20
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	201.20	298.80
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	101.60	398.40
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	2.00	498.00

หมายเหตุ ¹ ใช้ข้าวโพดบดเป็นสารเติมเต็ม

² สารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่ใช้มีความเข้มข้นของสารเคอร์คูมินอยด์ 2.51 เปอร์เซ็นต์



ภาพที่ 4 สารสกัดหยาบจากขมิ้นชัน

การเก็บรักษาสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันนั้นจะบรรจุลงในถุงดำ เนื่องจากสารสำคัญในสารสกัดหยาบจะเสื่อมคุณภาพได้เมื่อโดนแสง นำใส่กล่องเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง ในกระบวนการผสมอาหารจะทำการผสมอย่างรวดเร็ว โดยใช้เครื่องผสมอาหารแบบนอน (horizontal mixer) ซึ่งใช้เวลาในการผสมเพียง 4-5 นาที (ณัฐชนก, 2548) จากนั้นนำอาหารที่ผสมได้ บรรจุเก็บไว้ในถังสีดำที่มีฝาปิดมิดชิด

วิธีการ

1. ศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในระดับที่แตกต่างกัน ต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ

ทำการศึกษาผลของการใช้สารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในระดับที่แตกต่างกัน โดยเปรียบเทียบน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น ปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อตัว อัตราการแลกเนื้อ และอัตราการตายของไก่เนื้อ ทำการบันทึกน้ำหนักไก่ที่ทดลองในแต่ละเช้าก่อนเริ่มได้รับอาหารทดลอง และเมื่อมีการเปลี่ยนอาหาร (ที่อายุ 21, 35 และ 42 วัน) ตลอดจนบันทึกอาหารที่สัตว์กินและที่เหลือ น้ำหนักไก่ที่ตาย เพื่อศึกษาสมรรถภาพการเจริญเติบโตและประสิทธิภาพการใช้อาหาร สูตรการคำนวณมีดังนี้

$$\text{น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นต่อตัว (กรัม)} = \frac{\text{นน. ตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลอง} - \text{นน. ตัวเมื่อเริ่มต้นการทดลอง}}{\text{จำนวนไก่ทั้งหมด}}$$

$$\text{ปริมาณอาหารที่กินต่อตัว (กรัม)} = \frac{\text{ปริมาณอาหารที่ให้} - \text{ปริมาณอาหารที่เหลือ}}{\text{จำนวนไก่ทั้งหมด}}$$

$$\text{อัตราการแลกเนื้อ} = \frac{\text{น้ำหนักอาหารที่กิน}}{\text{น้ำหนักตัวที่เพิ่ม}}$$

$$\text{อัตราการตาย (\%)} = \frac{\text{จำนวนไก่ที่ตาย}}{\text{จำนวนไก่เมื่อเริ่มต้นการทดลอง}} \times 100$$

2. ศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในระดับที่แตกต่างกัน ต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิล

ใช้ระดับภูมิคุ้มกันต่อแอนติบอดีเป็นตัวบ่งชี้การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะเจาะจง (acquired immunity) โดยทำการสุ่มไก่ที่อายุ 21, 35 และ 42 วัน ซ้ำละ 4 ตัว เพศผู้ 2 ตัว เพศเมีย 2 ตัว เจาะเลือดที่หลอดเลือดดำบริเวณลำคอ (jugular vein) เก็บตัวอย่างเลือดปริมาณ 4 มิลลิลิตรต่อตัว นำตัวอย่างเลือดที่ได้ไปแยกเก็บเอาเฉพาะส่วนของซีรัม จะแบ่งซีรัมของไก่แต่ละ

ตัวที่ได้บรรจุลงใน eppendorf tube ขนาด 1 มิลลิลิตร จำนวน 2 หลอด เพื่อใช้วิเคราะห์ระดับ ภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิลและค่า TBARS ในซีรัม ตัวอย่างละ 1 หลอด แล้วนำซีรัมที่ได้ไปเก็บ รักษาไว้ที่อุณหภูมิ -21 องศาเซลเซียส เพื่อรอการส่งตรวจวัดระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิล โดย วิธี HI test หลังจากเก็บเลือดแล้วจะคัดทิ้งไก่เนื้อตัวที่ทำการเจาะเลือด

3. ศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในระดับที่แตกต่างกัน ต่อระดับของสารอนุมูลอิสระในซีรัม

สุ่มเก็บตัวอย่างเลือดไก่ตามที่ได้อธิบายไว้ในข้อ 2 นำซีรัมที่ได้ไปเก็บรักษาไว้ที่อุณหภูมิ -21 องศาเซลเซียส เพื่อรอการส่งตรวจวิเคราะห์ค่า malondialdehyde (MDA) ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ที่เกิดขึ้น จากกระบวนการออกซิเดชันกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่มีพันธะคู่ตั้งแต่ 3 ตำแหน่งขึ้นไป ซึ่งสามารถ เกิดปฏิกิริยากับ 2- thiobarbituric acid (TBA) โดยใช้วิธี thiobarbituric acid (TBA) assay โดย MDA ที่ได้จากกระบวนการเกิด lipid peroxidation จะไปทำปฏิกิริยากับ thiobarbituric acid reactive substance (TBARS) สามารถตรวจวัดได้โดย spectrophotometry ที่ความยาวคลื่นแสง 552 นาโนเมตร ตามวิธีการ คัดแปลงจาก Uchiyama and Mihara (1978) และ Asakawa and Matsushita (1980)

4. ศึกษาผลของการใช้สารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในระดับที่แตกต่างกัน ต่อคุณภาพซาก

เมื่อไก่อายุครบ 42 วัน ชั่งน้ำหนักไก่รวมของไก่แต่ละชำ หาค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไก่ในแต่ละชำ ทำการสุ่มไก่ทดลองโดยให้มีน้ำหนักใกล้เคียงกับน้ำหนักเฉลี่ยของไก่แต่ละชำ สุ่มไก่ทดลองจาก ทุกชำ ชำละ 4 ตัว เพศผู้ 2 ตัว เพศเมีย 2 ตัว เพื่อศึกษาหาเปอร์เซ็นต์ซากดังต่อไปนี้

- บันทึกน้ำหนักมีชีวิต (live weight) ของไก่แต่ละตัว
- บันทึกน้ำหนักไก่หลังเชือดและถอนขนแล้ว (dressed weight)
- บันทึกน้ำหนักตัวหลังจากเอาเครื่องในออกแล้ว (eviscerated weight)
- นำค่าต่างๆ ที่บันทึกไว้ มาคำนวณหาเปอร์เซ็นต์ซาก (dressing percentage) โดยคำนวณ

dressed weight และ eviscerated weight เป็นเปอร์เซ็นต์ของ live weight

5. ศึกษาผลของการใช้สารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในระดับที่แตกต่างกัน ต่อระดับของสารอนุมูลอิสระในเนื้อ

กลุ่มเก็บตัวอย่างเนื้อหน้าอกของไก่ที่ทำการศึกษาเปอร์เซ็นต์ซาก ซ้ำละ 4 ตัว นำมาวิเคราะห์ค่า malondialdehyde (MDA) ซึ่งสามารถเกิดปฏิกิริยากับ 2-thiobarbituric acid (TBA) เกิดเป็นสารที่มีสีแดง วัดโดย spectrophotometry ที่ความยาวคลื่นแสง 538 นาโนเมตร โดยดัดแปลงจากวิธีของ Buege and Aust (1978)

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

นำข้อมูลที่ได้ไปทำการวิเคราะห์ความแปรปรวนของข้อมูลโดยวิธีการ analysis of variance และทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ยโดยวิธี Tukey's honestly significant difference ด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป SAS (2003) โดยใช้ PROC GLM (general linear model)

สถานที่ทำการทดลอง

1. เลี้ยงสัตว์ทดลอง ณ โรงเรียนเลี้ยงสัตว์ทดลอง ศูนย์วิจัยและพัฒนาการผลิตสัตว์ปีก สถาบันสุวรรณวากกสิกิจเพื่อการคั้นคว่ำและพัฒนาปศุสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์ มหาวิทยาลัย เกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม
2. ห้องปฏิบัติการวิเคราะห์อาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล คณะเกษตร กำแพงแสน มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน เพื่อวิเคราะห์ปริมาณโภชนะของอาหารทดลองตามวิธีของ A.O.A.C. (1990) และวิเคราะห์ค่า TBARS ในเนื้อไก่
3. ห้องปฏิบัติการคณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เพื่อวิเคราะห์ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนป้องกันโรคนิวคาสเซิล
4. ห้องปฏิบัติการภาควิชาเภสัชวิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล เพื่อวิเคราะห์ปริมาณการเกิด lipid peroxidation ในซีรัม โดยวิเคราะห์หา TBARS

ระยะเวลาในการทดลอง

เริ่มต้นการทดลอง : มกราคม 2550

สิ้นสุดการทดลอง : มิถุนายน 2550

ผลและวิจารณ์

องค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลอง

ผลการวิเคราะห์ทางเคมี เพื่อตรวจวัดองค์ประกอบของโภชนาต่างๆ ในอาหารทดลองของแต่ละช่วงอายุของไก่เนื้อ ดังแสดงในตารางที่ 9, 10 และ 11 พบว่า ปริมาณโภชนาของอาหารทดลองแต่ละสูตรในช่วงระยะเดียวกันมีค่าใกล้เคียงกับค่าองค์ประกอบของโภชนาที่ได้จากการคำนวณ

ตารางที่ 9 ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาњеของอาหารไก่เนื้ออายุ 0-21 วัน

กลุ่มทดลอง	องค์ประกอบทางโภชนาњеโดยการวิเคราะห์							
	โปรตีน (%)	พลังงาน (กิโลแคลอรี/กิโลกรัม)	ไขมัน (%)	เยื่อใย (%)	เถ้า (%)	แคลเซียม (%)	ฟอสฟอรัส (%)	
ควบคุม	21.99	4,678.37	8.30	3.89	3.23	0.89	0.85	
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	21.96	4,695.46	8.35	3.81	3.41	0.95	0.87	
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	22.03	4,703.78	8.38	3.94	3.16	0.88	0.85	
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	21.98	4,764.24	8.43	3.79	3.10	0.87	0.84	
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	22.01	4,796.37	8.51	3.87	3.21	0.91	0.86	
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	22.03	4,862.20	8.62	4.04	3.30	0.94	0.85	
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	21.89	4,749.15	8.40	3.96	3.24	0.88	0.86	

ตารางที่ 10 ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาњеของอาหารไก่เนื้ออายุ 22-35 วัน

กลุ่มทดลอง	องค์ประกอบทางโภชนาњеโดยการวิเคราะห์						
	โปรตีน (%)	พลังงาน (กิโลแคลอรี/กิโลกรัม)	ไขมัน (%)	เยื่อใย (%)	เถ้า (%)	แคลเซียม (%)	ฟอสฟอรัส (%)
ควบคุม	19.84	4,641.35	8.25	3.83	2.12	0.87	0.84
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	19.92	4,657.19	8.29	3.72	2.03	0.86	0.83
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	19.94	4,702.43	8.37	3.75	2.16	0.83	0.81
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	19.87	4,746.13	8.41	3.80	2.26	0.88	0.81
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	19.91	4,743.45	8.40	3.83	2.18	0.81	0.83
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	19.89	4,695.01	8.35	3.74	2.13	0.85	0.81
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	19.90	4,710.90	8.38	3.73	2.13	0.83	0.82

ตารางที่ 11 ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาของอาหารไก่เนื้ออายุ 36-42 วัน

กลุ่มทดลอง	องค์ประกอบทางโภชนาโดยการวิเคราะห์						
	โปรตีน (%)	พลังงาน (กิโลแคลอรี/กิโลกรัม)	ไขมัน (%)	เยื่อใย (%)	เถ้า (%)	แคลเซียม (%)	ฟอสฟอรัส (%)
ควบคุม	17.99	4,707.21	8.38	3.20	1.86	0.77	0.81
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	17.98	4,678.85	8.30	3.16	1.87	0.81	0.80
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	18.02	4,799.98	8.51	3.15	1.93	0.82	0.82
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	18.13	4,719.82	8.39	3.48	1.82	0.79	0.81
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	18.04	4,725.89	8.40	3.13	1.86	0.78	0.80
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	17.98	4,677.51	8.30	3.43	1.82	0.81	0.81
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	17.99	4,788.67	8.45	3.15	1.87	0.80	0.83

1. ผลของการใช้สารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในระดับที่แตกต่างกัน ต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ

จากการศึกษาผลการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในไก่เนื้อช่วงอายุ 0-21, 22-35, 36-42 และ 0-42 วัน ต่อสมรรถภาพการผลิตพบว่า ปริมาณน้ำหนักร่างกายที่เพิ่มขึ้น ปริมาณอาหารที่กิน อัตราการแลกเนื้อ และอัตราการตายของไก่ทดลองมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ดังตารางที่ 12-15 เช่นเดียวกับ ธรรมศาสตร์ (2548) ที่ทำการศึกษการเสริมสารสกัดเคอร์คูมินอยด์จากขมิ้นในอาหารไก่เนื้อ โดยทุกกลุ่มจะได้รับอาหารพื้นฐาน ที่มีข้าวโพดและกากถั่วเหลืองเป็นหลัก โดยมีการเสริมด้วยฟลาโวนอยด์ชนิดที่ระดับ 5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร และสารเคอร์คูมินอยด์จากขมิ้นที่ระดับ 50, 100 และ 150 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร จากการทดลองพบว่า สมรรถภาพการเจริญเติบโตและคุณภาพซากตลอดการเลี้ยง 0-6 สัปดาห์ของไก่ทุกกลุ่มแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สอดคล้องกับรายงานของจิโรจ และคณะ (2545) ที่ทดลองโดยเสริมขมิ้นชันคิดเป็นระดับของเคอร์คูมินอยด์ 0, 26.71, 40.07, 53.43, 66.78, และ 80.15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม พบว่าน้ำหนักร่างกายที่เพิ่มขึ้น อัตราการเลี้ยงรอด และอัตราการแลกเนื้อของไก่ที่ได้รับขมิ้นชันและกลุ่มควบคุมแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) เช่นเดียวกับการทดลองที่เสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อที่มีปริมาณสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันระดับ 0, 0.2, 0.4, 0.6 และ 0.8 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งพบว่า การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในไก่เนื้อช่วงอายุ 3-6 สัปดาห์ ไม่มีผลต่อการเพิ่มน้ำหนักตัว ปริมาณอาหารที่กิน และประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่อายุ 6 สัปดาห์ ($P>0.05$) (ขวัญใจ และคณะ, 2550) Al-Sultan and Gameel (2004) รายงานว่าการเสริมขมิ้นชันที่ระดับ 0, 2.5, 5 และ 10 เปอร์เซ็นต์ในอาหาร ไม่มีผลต่ออัตราการแลกเนื้อ สอดคล้องกับรายงานของ Okada *et al.* (2001) ที่ได้ทำการศึกษการเสริมเคอร์คูมินและเตตระไฮโดรเคอร์คูมิน (tetrahydrocurcumin) ที่ระดับ 0.5 กรัมต่อ 100 กรัมอาหาร พบว่าเคอร์คูมินและเตตระไฮโดรเคอร์คูมินไม่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัว และปริมาณการกินของไก่เนื้อ

สุวรรณ และคณะ (2548) ศึกษาการเสริมสารสกัดจากขมิ้นชันในไก่เนื้อที่เลี้ยงอย่างหนาแน่น พบว่าในช่วงอายุ 0-21 วัน ไม่พบความแตกต่างทางสถิติ ($P>0.05$) ของคุณลักษณะในการเจริญเติบโต อัตราการตาย และความสม่ำเสมอของฝูงเนื่องจากไก่ยังมีขนาดเล็ก คิดเป็นจำนวนตัวต่อพื้นที่ยังอยู่ในเกณฑ์ต่ำ จึงทำให้ไม่เกิดความเครียดเท่าใดนัก ในขณะที่การเสริมสารเคอร์คูมินอยด์ 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม มีผลช่วยให้คุณลักษณะในการเจริญเติบโตและอัตราการแลกเนื้อ ที่อายุ 42 วัน ดีที่สุด ซึ่งสอดคล้องกับ ชัยวัฒน์ และคณะ (2547) ที่รายงานว่าการเสริมขมิ้นชันผงในระดับ 0.2 เปอร์เซ็นต์ ในอาหารไก่เนื้อช่วงอายุ 22-45 วัน มีแนวโน้มช่วยเพิ่มการ

เจริญเติบโตของไก่ที่มีความหนาแน่นในการเลี้ยงสูงได้ ทั้งนี้เนื่องจากสารเคอร์คูมินอยด์จากขมิ้นชันมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) ที่ดี ซึ่งสามารถช่วยป้องกันเซลล์ต่างๆ ในร่างกายไม่ให้ถูกทำลายโดยเฉพาะอย่างยิ่งในสถานะที่สัตว์เครียด ดังนั้นอาจเป็นไปได้ว่า ผลจากการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันอาจแสดงผลได้ชัดเจนเมื่อสัตว์อยู่ในสถานะเครียด (สุวรรณ และคณะ, 2548)

ตารางที่ 12 ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อสมรรถภาพการผลิต ช่วงอายุ 0-21 วัน

กลุ่มทดลอง	ปริมาณอาหารที่กิน (กรัม/ตัว)	น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น (กรัม/ตัว)	อัตราการแลกเนื้อ	อัตราการตาย (%)
ควบคุม	691.6	516.35	1.34	2.00
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	694.86	516.47	1.35	4.50
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	695.76	489.67	1.42	3.00
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	666.33	520.18	1.28	3.50
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	701.17	506.51	1.39	2.50
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	683.57	496.34	1.39	3.00
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	671.78	496.13	1.37	1.50
P-value	0.7724	0.4400	0.5557	0.4800
Pool SE ±	35.4384	19.1772	0.0864	2.8926

ตารางที่ 13 ผลของการเสริมสารสกัดหายจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อสมรรถภาพการผลิต ช่วงอายุ 22-35 วัน

กลุ่มทดลอง	ปริมาณอาหารที่กิน (กรัม/ตัว)	น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น(กรัม/ ตัว)	อัตราการแลกเนื้อ	อัตราการตาย (%)
ควบคุม	1,711.21	1,019.49	1.68	1.14
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	1,618.86	1,032.33	1.59	1.14
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	1,565.24	1,000.98	1.57	0.57
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	1,645.58	1,030.98	1.60	0.60
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	1,619.20	1,014.66	1.60	0.56
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	1,546.48	1,011.14	1.53	0.72
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	1,579.93	970.81	1.63	0.58
P-value	0.4569	0.7673	0.2279	0.9931
Pool SE ±	69.3084	49.6040	0.0639	1.4438

ตารางที่ 14 ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อสมรรถภาพการผลิต ช่วงอายุ 36-42 วัน

กลุ่มทดลอง	ปริมาณอาหารที่กิน (กรัม/ตัว)	น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น (กรัม/ตัว)	อัตราการแลกเนื้อ	อัตราการตาย (%)
ควบคุม	1,166.33	492.26	2.37	0.85
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	1,100.38	494.51	2.25	0.00
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	994.01	468.07	2.13	2.55
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	1,126.62	454.63	2.47	1.35
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	1,065.98	427.79	2.51	1.86
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	1,107.70	484.59	2.29	0.85
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	1,028.62	458.60	2.30	0.66
P-value	0.9389	0.8201	0.8379	0.8719
Pool SE ±	133.864	61.1321	0.3345	2.2807

ตารางที่ 15 ผลของการเสริมสารสกัดหายจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อสมรรถภาพการผลิต ช่วงอายุ 0-42 วัน

กลุ่มทดลอง	ปริมาณอาหารที่กิน (กรัม/ตัว)	น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น(กรัม/ ตัว)	อัตราการแลกเนื้อ	อัตราการตาย (%)
ควบคุม	3,818.42	1,931.44	1.98	5.95
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	3,802.33	1,843.01	2.07	7.14
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	3,702.64	1,886.32	1.97	6.55
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	3,797.92	1,897.40	2.01	6.55
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	3,738.72	1,902.96	1.96	5.36
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	3,735.84	1,825.47	2.06	6.55
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	3,828.06	1,812.87	2.11	2.98
P-value	0.9331	0.7783	0.3534	0.9035
Pool SE ±	165.2922	106.2863	0.0949	5.8225

2. ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชัน ต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันโรค

ภายหลังจากที่ไก่ได้รับวัคซีนไปแล้ว (ไก่อายุ 21 วัน) พบว่าทุกกลุ่มการทดลองมีค่าของระดับแอนติบอดีใกล้เคียงกันดังตารางที่ 16 แสดงว่าทุกกลุ่มการทดลองมีระดับแอนติบอดีที่ไม่แตกต่างกัน ขณะที่การตอบสนองต่อวัคซีนยังแสดงออกไม่ได้ชัดเจน หรือมีการหักล้างกัน (neutralization) ระหว่างวัคซีนที่ลูกไก่ได้รับ (antigen) กับแอนติบอดีในตัวลูกไก่ ซึ่งถือว่าเป็นแอนติบอดีที่ไก่ได้รับมาจากแม่ (maternal antibody, Ma) ซึ่งจะมีระดับลดลงและหมดไปเมื่อไก่อายุ 21-28 วัน (Saeed *et al.*, 1988) เมื่อตรวจภูมิคุ้มกันอีกทีหนึ่งเมื่อไก่อายุ 35 วัน จะเห็นได้ว่าทุกกลุ่มมีระดับแอนติบอดีลดลง ซึ่งบ่งชี้ได้ว่าแอนติบอดีที่ไก่ได้รับมาจากแม่ (Ma) หมดลงที่อายุประมาณ 21-28 วัน ซึ่งน่าจะเกิดจากการที่สารภูมิคุ้มกันที่เกิดจากวัคซีน (active immune) ยังตรวจไม่พบ หรือตรวจพบในระดับที่ต่ำมาก (Gary and Richard, 1993) และเมื่อตรวจภูมิคุ้มกันอีกเมื่อไก่อายุ 42 วัน พบว่าเริ่มมีระดับแอนติบอดีสูงขึ้น โดยเฉพาะกลุ่มที่มีการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในระดับที่มีสารเคอร์คูมินอยด์ 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร มีผลทำให้ระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคนิวคาสเซิลของไก่เนื้อที่อายุ 42 วัน มีค่าสูงขึ้นกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P < 0.05$) ดังแสดงในตารางที่ 10 การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในระดับสูงขึ้นไป มีผลทำให้ระดับภูมิคุ้มกันโรค (HI-titer) มีค่าสูงขึ้นแต่ความแตกต่างที่เกิดขึ้นไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ อาจเนื่องจากการทดลองในครั้งนี้ทำในโรงเรือนระบบปิด สัตว์ทดลองได้อยู่ในสภาพแวดล้อมที่สุขสบาย ไม่เครียด ส่งผลให้สัตว์มีสุขภาพดี ทั้งนี้ค่าแอนติบอดีที่วัดได้นี้จะอยู่ในรูปของแอนติบอดีที่มี 3 กลุ่มคือ ชนิด IgM จะพบได้ในระยะ 4-5 วันหลังจากการติดเชื้อ และหมดลงภายใน 10-12 วัน ส่วนชนิด IgG และ IgA จะพบที่ระยะ 5 วันหลังจากการติดเชื้อและเพิ่มระดับสูงสุดที่ 21-28 วัน หลังจากการติดเชื้อ (Gary and Richard, 1993) สอดคล้องกับการทดลองของ จิโรจ และคณะ (2545) ที่รายงานว่าไก่กระทองอายุ 0-6 สัปดาห์ ที่ได้รับอาหารผสมขมิ้นชันที่ระดับเคอร์คูมินอยด์เท่ากับ 66.78 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร จะมีระดับของแอนติบอดีเฉพาะวัคซีนนิวคาสเซิลและหลอดลมอักเสบติดต่อกัน สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งนี้เนื่องจากขมิ้นชันมีสารสำคัญคือ เคอร์คูมินมีคุณสมบัติเป็นสารต้านออกซิเดชั่น ช่วยเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ superoxidase dismutase, catalase และ glutathione peroxidase ลดการเกิด lipid peroxidation ซึ่งทำให้เกิดความเสื่อมถอยของเซลล์ภูมิคุ้มกัน (Ramirez-Tortosa *et al.*, 1999) และเพิ่มการผลิตแอนติบอดีชนิด IgG ในไก่เนื้อ (South *et al.*, 1997) เช่นเดียวกับ กิติมาและคณะ (2548) ได้ทำการศึกษาโดยใช้สูตรอาหารเสริมด้วยสารสกัดขมิ้นชัน 0.05 เปอร์เซ็นต์ ผลการทดลองบ่งชี้ว่ากลุ่มที่ได้รับสารสกัดขมิ้นชัน มีการตอบสนองต่อวัคซีนที่เร็วกว่าและให้ระดับภูมิคุ้มกันที่สูงกว่า โดยระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนนิวคาสเซิล ที่อายุ

28 วัน และอายุ 35 วัน กลุ่มที่ได้รับสารสกัดขมิ้นชันที่ระดับ 0.05 เปอร์เซ็นต์ มีแอนติบอดีสูงกว่ากลุ่มควบคุม

ตารางที่ 16 ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันโรคนิวคาสเซิล (Newcastle disease; HI-titer)

กลุ่มการทดลอง	อายุ 21 วัน	อายุ 35 วัน	อายุ 42 วัน
ควบคุม	2.19	1.88	1.69 ^b
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	2.25	1.63	4.19 ^a
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	2.69	2.13	3.38 ^{ab}
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	2.81	2.00	4.50 ^a
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	2.19	1.50	2.13 ^b
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	2.75	1.31	3.00 ^{ab}
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	2.06	1.88	2.94 ^{ab}
P-value	0.2299	0.4720	<0.0001
Pool SE ±	1.0765	1.1969	1.6855

หมายเหตุ ^{a, b} อักษรที่แตกต่างกันในสดมภ์ (column) เดียวกันแสดงถึงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.01)

3. ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชัน ต่อระดับของสารอนุมูลอิสระในซีรัม (TBARs)

ผลการวัดการเกิด lipid peroxidation ในรูปของ TBARs (thiobarbituric acid reactive substances) (nmol/ml) จากซีรัมของไก่ที่อายุ 21, 35 และ 42 วัน (ตารางที่ 17) เมื่อพิจารณาในแต่ละช่วงอายุจะพบว่าช่วงอายุ 21 วัน ไก่เนื้อในแต่ละกลุ่มทดลองจะมีค่า TBARs ในซีรัมสูงกว่าในไก่เนื้ออายุ 35 และ 42 วัน อาจเนื่องมาจากไก่เนื้อในช่วงอายุ 0-21 วัน จะอยู่ในช่วงระยะการกก ซึ่งมีการจำกัดพื้นที่ในการเลี้ยงและต้องอยู่ภายใต้แสงไฟให้ความอบอุ่นจึงอาจส่งผลให้ไก่เนื้อเกิดภาวะเครียด เกิด lipid peroxidation สูงกว่าในไก่เนื้อช่วงอายุอื่น ค่า TBARs ในซีรัมของไก่เนื้อที่อายุ 35 วัน จะต่ำกว่าในไก่เนื้อที่อายุ 21 วัน น่าจะมีสาเหตุมาจากเมื่อไก่เนื้ออายุ 22 วัน ก็จะเข้าสู่การเลี้ยงระบบปิด ซึ่งมีการควบคุมอุณหภูมิและความชื้นไว้อย่างเหมาะสมส่งผลให้ไก่เนื้อในช่วงอายุ 22-35 วัน เกิดความเครียดได้น้อยกว่าไก่เนื้อช่วงอายุ 0-21 วัน และเมื่อเปรียบเทียบกับค่า TBARs ในซีรัมของไก่เนื้อที่อายุ 42 วัน พบว่ามีค่าสูงกว่าของ

ไก่เนื้อที่อายุ 35 วัน เนื่องจากไก่เนื้อในระยะสุดท้ายจะมีเมแทบอลิซึมสูงทำให้ร่างกายเกิดความร้อนได้มากเป็นผลให้สัตว์เกิดความเครียด (พันธิพา, 2547) เกิด lipid peroxidation สูง ทำให้ค่า TBARs ในซีรัมของไก่เนื้อที่อายุ 42 วัน มีค่าสูงกว่าไก่เนื้อที่อายุ 35 วัน แต่อย่างไรก็ตามพบว่าค่า TBARs ในซีรัมของไก่เนื้อทุกช่วงอายุที่ได้รับอาหารทดลองแตกต่างกันมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของธรรมศาสตร์ (2548) ซึ่งเสริมสารเคอร์คูมินอยด์ที่ระดับ 50, 100 และ 150 พีพีเอ็ม พบว่าค่า TBARs ของแต่ละกลุ่มการทดลองไม่แตกต่างกัน ($P>0.05$) และผลการทดลองของ ชัยวัฒน์ และคณะ (2547) ซึ่งเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่น 9, 13 และ 18 ตัวต่อตารางเมตร พบว่าการเลี้ยงไก่เนื้อที่ความหนาแน่น 9 ตัวต่อตารางเมตรมีแนวโน้มปริมาณการเกิด lipid peroxidation น้อยกว่าการเลี้ยงไก่ที่ความหนาแน่นมากขึ้น แสดงว่าเมื่อไก่มีความเครียดมากขึ้นมีแนวโน้มจะมีปริมาณการเกิด lipid peroxidation เพิ่มขึ้น (Puthongsiriporn *et al.*, 2001) ทั้งนี้อธิบายได้จากการตอบสนองความเครียดของไก่โดยการเพิ่มการสร้างและหลั่งฮอร์โมน corticosterone (Frankel, 1970) ซึ่งเป็น glucocorticoids มีฤทธิ์ที่สำคัญ ได้แก่ ทำให้เกิดกระบวนการ gluconeogenesis ให้พลังงานแก่ร่างกายในการต่อต้านความเครียดเพื่อให้ร่างกายกลับสู่ภาวะสมดุล (Puvadolpirod and Thaxton, 2000) การสร้างพลังงานในไมโทคอนเดรียผ่านกระบวนการ electron transport chain ให้ ATP และอนุมูลอิสระออกซิเจน (reactive oxygen species) โดยประมาณ 2-5 เปอร์เซ็นต์ของออกซิเจนที่ใช้จะถูกเปลี่ยนเป็นอนุมูลอิสระ (free radicals) ทำให้เกิด lipid peroxidation เพิ่มขึ้นได้ (Hidalgo *et al.*, 1991) นอกจากนี้ยังมีรายงานในไก่เนื้อที่ได้รับเพรดนิโซโลนซึ่งเป็นสารกระตุ้นความเครียดเสริมในอาหาร พบว่าการเสริมสมุนไพรขมิ้นชันช่วยลดความเครียดได้ นอกจากนี้ค่าความสามารถรวมในการรีดิวซ์สารอนุมูลอิสระ ยังเพิ่มสูงขึ้นอย่างเห็นได้ชัด แสดงว่าการเสริมขมิ้นชันมีประโยชน์ต่อการควบคุมความเครียด และส่งเสริมระบบต้านอนุมูลอิสระ ดังนั้นการเสริมขมิ้นชันจึงมีบทบาทในการควบคุมสมดุลรีดอกซ์ โดยการรักษาสสมดุลระหว่างการเกิดออกซิเดชัน รีดักชัน ของเซลล์ในสภาวะเครียดได้ (ฐานิดา และคณะ, 2550)

ตารางที่ 17 ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อค่า TBARs ในซีรัม (nmol/ml)

กลุ่มการทดลอง	อายุ 21 วัน	อายุ 35 วัน	อายุ 42 วัน
ควบคุม	1.91	1.10	1.60
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	1.68	1.12	1.62
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	2.13	1.07	1.54
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	1.40	1.20	1.35
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	1.72	1.06	1.70
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	1.83	1.16	1.56
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	1.85	1.02	1.60
P-value	0.1546	0.8860	0.3607
Pool SE ±	0.7091	0.3943	0.4223

4. ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชัน ต่อระดับของสารอนุมูลอิสระในเนื้อ (TBARs)

จากการศึกษาพบว่า การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันต่อค่า TBARs ของเนื้อ แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) ดังตารางที่ 18 แม้ว่าสารเคอร์คูมินจะมีฤทธิ์ต้านสารอนุมูลอิสระซึ่งช่วยในการป้องกันปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมัน ซึ่งทำให้เกิดการเหม็นหืนของไขมัน (Ramirez-Tortosa *et al.*, 1999; Sharma *et al.*, 2005) สอดคล้องกับการทดลองของ ขวัญใจ และคณะ (2550) ที่ศึกษาการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่ระดับ 0, 0.2, 0.4, 0.6 และ 0.8 เปอร์เซ็นต์ในอาหาร พบว่าการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันไม่มีผลต่อค่า TBARs ของไก่เนื้อ

ตารางที่ 18 ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อค่า TBARs ในเนื้อ (nmol/g)

กลุ่มการทดลอง	ค่า TBARs ในเนื้อ
ควบคุม	0.79
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	0.82
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	0.83
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	0.81
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	0.70
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	0.79
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	0.77
P-value	0.8356
Pool SE ±	0.1605

5. ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันต่อเปอร์เซ็นต์ซาก

ผลของการศึกษาการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อเปอร์เซ็นต์ซาก แสดงในตารางที่ 19 พบว่าน้ำหนักมีชีวิตของไก่ เปอร์เซ็นต์ซากหลังถอนขน และเปอร์เซ็นต์ซากที่เอาเครื่องในออก ของแต่ละกลุ่มแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) อาจเนื่องมาจากว่าอาหารทุกกลุ่มการทดลองมีระดับ โปรตีนและพลังงานใกล้เคียงกันจึงทำให้สัดส่วนของพลังงานต่อโปรตีนในอาหารใกล้เคียงกันด้วย ซึ่งไม่มีผลกระทบต่อส่วนเปอร์เซ็นต์ซาก (Lei and Van Beek, 1997; Garcia *et al.*, 2000) และจากการที่ในแต่ละกลุ่มการทดลองมีสมรรถภาพการผลิตที่ไม่แตกต่างกัน ส่งผลให้เปอร์เซ็นต์ซากของแต่ละกลุ่มการทดลองไม่แตกต่างกัน สอดคล้องกับการทดลองของ ขวัญใจ และคณะ (2550) ซึ่งได้ทำการศึกษาผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่ระดับ 0, 0.2, 0.4, 0.6 และ 0.8 เปอร์เซ็นต์ในอาหารไก่เนื้อ ต่อลักษณะซากพบว่า น้ำหนักมีชีวิตของไก่เนื้อแต่ละกลุ่มแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) และหลังจากฆ่าพบว่าเปอร์เซ็นต์ซากอุ้งและซากเย็นของไก่แต่ละกลุ่มแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) น้ำหนักและเปอร์เซ็นต์ขององค์ประกอบซาก ซึ่งได้แก่ เนื้อหน้าอก สันใน สะโพก น่อง ปีก โครงร่าง หัว คอ ขา และแข้ง มีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ในระหว่างกลุ่มทดลอง และจากรายงานของธรรมศาสตร์ (2548) ศึกษาสารสกัดเคอร์คูมินอยด์จากขมิ้นชันที่ระดับ 50, 100 และ 150 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร ในอาหารไก่เนื้อการทดลองพบว่าคุณภาพซากตลอดการเลี้ยง 0–6 สัปดาห์

ไก่ทุกกลุ่มการทดลองมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เช่นเดียวกับ กิติมา และคณะ (2548ก) รายงานว่าการเสริมสารสกัดผสมขมิ้นชันและบอระเพ็ด 0.5 เปอร์เซ็นต์ ไม่มีผลต่อค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ซากหลังถอนขน และเปอร์เซ็นต์ซากหลังเอาเครื่องในออกของทุกกลุ่มการทดลอง ($P>0.05$)

ตารางที่ 19 ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้อต่อเปอร์เซ็นต์ซากที่อายุ 42 วัน

กลุ่มการทดลอง	น้ำหนักตัวก่อนฆ่า (กรัม)	ซากหลังถอนขน (เปอร์เซ็นต์)	เปอร์เซ็นต์ซาก
ควบคุม	2,318.13	90.10	82.09
เสริม avilamycin 2.5 มก./กก.	2,163.75	93.24	82.66
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 25 มก./กก.	2,271.25	92.42	82.52
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 50 มก./กก.	2,294.69	92.98	83.05
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 75 มก./กก.	2,238.44	92.56	82.33
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 100 มก./กก.	2,125.63	92.66	81.91
เสริมเคอร์คูมินอยด์ 125 มก./กก.	2,130.63	93.41	82.65
P-value		0.2061	0.7964
Pool SE ±		2.6558	2.1367

สรุปและข้อเสนอแนะ

สรุป

1. การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้ออายุ 0-42 วัน ทำให้สมรรถภาพการผลิต ได้แก่ น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น ปริมาณอาหารที่กิน อัตราการแลกเนื้อ และอัตราการตายแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$)
2. การตอบสนองต่อระบบภูมิคุ้มกันพบว่า การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่มีระดับเคอร์คูมินอยด์ 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร ทำให้ไก่เนื้อมีการตอบสนองต่อวัคซีนป้องกันโรคนิวคาสเซิลที่ดีกว่ากลุ่มควบคุม ($P<0.05$)
3. การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันในอาหารไก่เนื้ออายุ 0-42 วัน พบว่าค่า TBARs ในซีรัมแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$)
4. ในแง่ของลักษณะซากและคุณภาพซาก การเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันไม่มีผลต่อเปอร์เซ็นต์ซาก และค่า TBARs ในเนื้อหน้าอก

ข้อเสนอแนะ

ในการนำสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันมาทดลองในสัตว์ สิ่งที่ต้องคำนึงถึงคือ สัตว์ต้องได้รับสารสกัดหยาบอย่างต่อเนื่องและในปริมาณที่เท่ากัน ดังนั้นจึงจำเป็นต้องระมัดระวังในการผสมอาหารให้มีการกระจายตัวของสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันทั่วถึงและสม่ำเสมอ ระดับของสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่ใช้ อาจมีการทดลองต่อไปโดยใช้ระดับที่แตกต่างจากการทดลองในครั้งนี้ เพื่อหาระดับที่เหมาะสมที่สุด อีกทั้งในการทดลองครั้งนี้เลี้ยงในโรงเรือนระบบปิด สัตว์ทดลองได้อยู่ในสภาพแวดล้อมที่สุขสบาย ไม่เครียด ส่งผลให้สัตว์มีสุขภาพดี จึงทำให้มีสมรรถภาพการผลิตที่ไม่ต่างกัน หากมีการนำไปทดลองในไก่เนื้อที่มีภาวะเครียดจากการเลี้ยงที่อย่างหนาแน่น น่าจะส่งผลให้สารสกัดหยาบจากขมิ้นชันที่ใช้แสดงศักยภาพออกมาได้อย่างชัดเจนมากขึ้น เนื่องจากสารเคอร์คูมินอยด์จากขมิ้นชันมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) ที่ดี ซึ่งคุณสมบัติดังกล่าวสามารถช่วยป้องกันเซลล์ต่างๆ ในร่างกายไม่ให้ถูกทำลายโดยเฉพาะอย่างยิ่งในสภาวะที่สัตว์เครียด

เอกสารและสิ่งอ้างอิง

กฤษฎ อังคนาพร. 2547. แนวทางการใช้สมุนไพรในการเป็นสารต้านออกซิเดชั่น, น. 60-70. ใน กฤษฎ อังคนาพร, จันท์จรัส เร็วเดชะ และเปล่งศรี อิงคินันท์, บรรณาธิการ. **คู่มือการวิจัยสมุนไพรในการผลิตสัตว์ 2**. โรงพิมพ์ไตรณสาร, กรุงเทพฯ.

กิติมา จินดามงคล, สุภาพร อิศริโยคม, ชนินทร์ ติรวัฒนวานิช, งามพ่อง คงคาทิพย์, युภา มงคลสุข, วิไล สันติโสภาสรี และบุญส่ง คงคาทิพย์. 2548ก. ผลของสารสกัดขมิ้นชัน ย่านพาโหม และบอระเพ็ดต่อภาวะเครียดและระดับภูมิคุ้มกัน โรคในไก่กระตัง, น. 49-56. ใน นวลจันทร์ พารักษา และสิรินทร์พร สิ้นธุวนิชย์, บรรณาธิการ. **การประชุมวิชาการสมุนไพรไทย: โอกาสและทางเลือกใหม่ของอุตสาหกรรมการผลิตสัตว์ครั้งที่ 3 วันที่ 11-12 พฤษภาคม 2548**. โรงพิมพ์เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด, กรุงเทพฯ.

_____, _____, _____, _____, _____, _____ และ _____. 2548ข. ผลของสารสกัดขมิ้นชัน ย่านพาโหมและบอระเพ็ดในรูปเดี่ยวและผสมต่อคุณลักษณะทางการเจริญเติบโตในไก่กระตัง, น. 41-47. ใน นวลจันทร์ พารักษา และสิรินทร์พร สิ้นธุวนิชย์, บรรณาธิการ. **การประชุมวิชาการสมุนไพรไทย: โอกาสและทางเลือกใหม่ของอุตสาหกรรมการผลิตสัตว์ครั้งที่ 3 วันที่ 11-12 พฤษภาคม 2548**. โรงพิมพ์เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด, กรุงเทพฯ.

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

กรมปศุสัตว์. 2547. **มาตรฐานการชันสูตรโรคนิวคาสเซิล**. แหล่งที่มา: <http://www.acfs.go.th/standard/used/data/ND.htm>, 10 มีนาคม 2551.

กองวิจัยและพัฒนาสมุนไพร. 2533. **คู่มือสมุนไพรเพื่อการสาธารณสุขมูลฐาน**. กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข, กรุงเทพฯ.

ขวัญใจ คำสว่าง, ไชยวรรณ วัฒนจันทร์, สุชา วัฒนสิทธิ์ และอรุณพร อิฐรัตน์. 2550. ผลของการเสริมสารสกัดหยาบจากขมิ้นชัน (*Curcuma longa* L.) ต่อการเจริญเติบโต ลักษณะซากและคุณภาพเนื้อของไก่กระทอง, น. 19-30. ใน การประชุมวิชาการสัตวศาสตร์ครั้งที่ 3 วันที่ 23 มกราคม 2550. ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น, ขอนแก่น.

จิโรจ ศศิปรียจันทร์, สุวรรณ กิจภากรณ์, คณิต สุวรรณบริรักษ์, ชัยโย ชัยชาญทิพยุทธ, พิภพ สดสี, หทัยรัตน์ พงศ์พิพัฒนาการ และธวัช เล็กดำรงศักดิ์. 2545. การพัฒนาการใช้สมุนไพรขมิ้นชันและการใช้ร่วมกับสมุนไพรฟ้าทะลายโจรเป็นวัตถุเติมในอาหารสัตว์สำหรับอุตสาหกรรมเลี้ยงไก่กระทอง, น. 93-99. ใน นันทวัน บุญยะประภัศร และ สุวรรณ ชีระวรพันธ์, บรรณาธิการ. การประชุมวิชาการ สมุนไพรไทย: โอกาสและทางเลือกใหม่ของอุตสาหกรรมผลิตสัตว์ครั้งที่ 1 วันที่ 24-25 ตุลาคม 2545. แสงเทียนการพิมพ์, กรุงเทพฯ.

ฉวีวรรณ พฤกษ์สุนันน์, บรรจบ อินทรสุขศรี, มานิต ลีโทชวลิต, นันทพร นิลวิเศษ, อิมรินทร์ ปรีชาวุฒิ และสุวัฒน์ วิมลวัฒนาภรณ์. 2529. ผลของขมิ้นชันต่อการเปลี่ยนแปลงเยื่อผนังกระเพาะอาหารและ ลำไส้เล็กคูโอดินัมในผู้ป่วยแผลเปื่อยเปปติก. วารสารเภสัชวิทยา 8 (3): 137-149.

ชัยวัฒน์ สุวรรณทัต, สุวรรณ กิจภากรณ์, กฤษ อังคนาพร, พิภพ สดสี และ นันทวัน บุญยะประภัศร. 2547. การใช้ขมิ้นชันเป็นสารต้านออกซิเดชันต่อสถานภาพภูมิคุ้มกัน และสมรรถภาพการเจริญเติบโตของไก่เนื้อซึ่งอยู่ในสภาวะเครียด, น. 181-187. ใน จันทร์จรัส เรี่ยวเดชะ, กฤษ อังคนาพร และเปล่งศรี อิงคนันท์, บรรณาธิการ. สมุนไพรไทย: โอกาสและทางเลือกใหม่ของอุตสาหกรรมผลิตสัตว์ ครั้งที่ 2 วันที่ 15-16 มกราคม 2547. โรงพิมพ์ไตรณสาร, กรุงเทพฯ.

ฐานิดา ศรีหาวงค์, สุนทรานี ทองใหญ่, สุภาพร อิศริโยดม, งามพ่อง คงคาทิพย์ และ ชนินทร์ ตรีวัฒนาวานิช. 2550. ผลของสารสกัดหยาบจากขมิ้นชันและฟ้าทะลายโจรต่อความเครียดจากภาวะออกซิเดชันในไก่เนื้อ, น. 401-409. ใน ประชุมวิชาการของ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ครั้งที่ 45 สาขาสัตว. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ

ณัฐชนก อมรเทวภัทร. 2548. เอกสารประกอบการสอนวิชาเทคโนโลยีการผลิตอาหารสัตว์.
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

ทัศนีย์ อภิชาติสรารุง. 2540. สุขศาสตร์สัตว์. คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่,
เชียงใหม่.

ธรรมศาสตร์ ศรีสัตยเสถียร. 2548. การใช้สมุนไพรฟ้าทะลายโจรและสารเคอร์คิวมินอยด์
ในไก่เนื้อ. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

นันทวัน บุญยะประภัศร. 2529. ก้าวไปกับสมุนไพร (เล่มที่ 1). ชรรคมลการพิมพ์, กรุงเทพฯ.

นพอร ปาลวัฒน์วิไชย, ศรีสุดา สุทธิมัน, วิรัตน์ หาญชงชัย, เขาวมาลัย คำเจริญ และสาโรช คำเจริญ.
2548. การศึกษาการใช้ขมิ้นชันผงทดแทนสารปฏิชีวนะเร่งการเจริญเติบโตในอาหาร
ไก่เนื้อ, น. 57-61. ใน นวลจันทร์ พารักษา และสิรินทร์พร สินธุวนิชย์, บรรณาธิการ. การ
ประชุมวิชาการสมุนไพรไทย: โอกาสและทางเลือกใหม่ของอุตสาหกรรมการผลิตสัตว์
ครั้งที่ 3 วันที่ 11-12 พฤษภาคม 2548. โรงพิมพ์เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชั่น จำกัด,
กรุงเทพฯ.

นวลจันทร์ พารักษา และสิรินทร์พร สินธุวนิช, บรรณาธิการ. 2548. คู่มือการวิจัย 3 การทดสอบ
ฤทธิ์ของสมุนไพรในสัตว์ปีกและสุกร. โรงพิมพ์เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัลพับลิเคชั่น จำกัด,
กรุงเทพฯ.

บัญญัติ สุขศรีงาม. 2543. ขมิ้น. ห้องสมุด E-LIB: Health Library for Thai: ขมิ้น. แหล่งที่มา:
http://www.elib-online.com/doctors2/herb_curcuma01.html, 12 ธันวาคม 2549.

ประคองศิริ บุญคง. 2546. บทความพื้นฟูวิชาการ ขมิ้นชัน สารพันประโยชน์. วารสารองค์การ
เภสัชกรรม 29 (1): 31-38.

พัชรวิทย์ ปั่นแห่งเพชร, จินตนาภรณ์ วัฒนธร, อรพิน ผาสุรย์วงษ์, วิจิตรา ทศนียกุล และ บุญเกิด คงยิ่งยศ. 2543. ฤทธิ์ของผงขมิ้นในการรักษาแผลในกระเพาะอาหารของหนูขาว. *ศรีนครินทร์เวชสาร* 15 (4): 250-254.

พันทิพา พงษ์เพ็ญจันทร์. 2547. **หลักการอาหารสัตว์: หลักโภชนศาสตร์และการประยุกต์.** สำนักพิมพ์โอเดียนสโตร์, กรุงเทพฯ.

ภาณุทรศน์ ปัญญาเกิด. 2544. **ขมิ้น ยอดสมุนไพรโบราณ รักษาสารพัดโรค.** พิมพ์ครั้งที่ 1. สำนักพิมพ์น้ำฝน, กรุงเทพฯ.

วิทย์ เทียงบุญธรรม. 2531. **พจนานุกรมสมุนไพรไทย.** โอเอสพริ้นติ้งเฮาส์ จำกัด, กรุงเทพฯ.

วันดี กฤษณพันธ์. 2537. **สมุนไพรน้ำรู้.** สำนักพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ.

สถาบันวิจัยสมุนไพรกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. 2550. **ขมิ้นชัน.**

ข้อมูลมาตรฐานสมุนไพร (THP). แหล่งที่มา:

http://www.dmsc.moph.go.th/webroot/Plant/MPri2007/qc2_khamin-chan.asp,

23 พฤศจิกายน 2550.

สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์. 2547. **โรคนิวคาสเซิล (Newcastle disease).** แหล่งที่มา:

http://www.dld.go.th/niah/AnimalDisease/fowl/fowl_newcastle.htm, 10 มีนาคม 2551

สาโรช คำเจริญ. 2547. **อาหารและการให้อาหารสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง.** โรงพิมพ์คลังนานาวิทยา, ขอนแก่น.

สุวรรณ กิจภากรณ์, ชัยวัฒน์ สุวรรณทัต, กฤษ อังคนาพร และพิภพ ศตสี. 2548. ระดับที่เหมาะสมของไขมันชั้นในการเป็นสารเร่งการเจริญเติบโต สารต้านออกซิเดชัน และสารกระตุ้นภูมิคุ้มกันในไก่เนื้อที่เลี้ยงอย่างหนาแน่น, น. 63-70. ใน นวลจันทร์ พารักษา และสิรินทร์พร สิ้นธุวนิช, บรรณาธิการ. การประชุมวิชาการสมุนไพรไทย: โอกาสและทางเลือกใหม่ของอุตสาหกรรมการผลิตสัตว์ครั้งที่ 3 วันที่ 11-12 พฤษภาคม 2548. โรงพิมพ์เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชัน จำกัด, กรุงเทพฯ.

สันนิภา สุรทัตต์. 2545. **Veterinary Immunology An Update**. บริษัทโนวาร์ติส (ประเทศไทย) จำกัด, กรุงเทพฯ.

สำนักงานข้อมูลสมุนไพรมหาวิทยาลัยมหิดล. 2549. **ขมิ้น**. แหล่งที่มา:

<http://www.medplant.mahidol.ac.th/pubhealth/curcuma.html>, 12 ธันวาคม 2549.

อริชญา นาคชำนาญ, สุภาพร อีสริโยดม, ชนินทร์ ตีรวัดเนวานิช, งาม่อง คงคาทิพย์ และ วิไล สันติโสภาศรี. 2548ก. ผลของสมุนไพรผสมฟ้าทะลายโจร ขมิ้นชัน มะระขี้นก ต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันโรคในไก่กระตัง, น. 33-39. ใน นวลจันทร์ พารักษา และสิรินทร์พร สิ้นธุวนิช, บรรณาธิการ. การประชุมวิชาการสมุนไพรไทย: โอกาสและทางเลือกใหม่ของอุตสาหกรรมการผลิตสัตว์ ครั้งที่ 3 วันที่ 11-12 พฤษภาคม 2548. โรงพิมพ์เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชัน จำกัด, กรุงเทพฯ.

_____, _____, _____, _____ และ _____. 2548ข. ผลของสมุนไพรผสมฟ้าทะลายโจร ขมิ้นชัน มะระขี้นก และไพล ต่อคุณลักษณะทางการเจริญเติบโตในไก่กระตัง, น. 25-32. ใน นวลจันทร์ พารักษา และสิรินทร์พร สิ้นธุวนิช, บรรณาธิการ. การประชุมวิชาการสมุนไพรไทย: โอกาสและทางเลือกใหม่ของอุตสาหกรรมการผลิตสัตว์ ครั้งที่ 3 วันที่ 11-12 พฤษภาคม 2548. โรงพิมพ์เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล พับลิเคชัน จำกัด, กรุงเทพฯ.

อัญชลี อินทนนท์, สมเกียรติ เมธีวงศ์, ประกาย วิบูลย์วิภา และพยุศรี เชียงตระกูล. 2529. รายงานการวิจัยฉบับสมบูรณ์เรื่อง การใช้ขมิ้นรักษาอาการปวดท้อง. โครงการสมุนไพรกับการสาธารณสุขมูลฐาน กระทรวงสาธารณสุข (โดยความช่วยเหลือขององค์การยูนิเซฟ). สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข, กรุงเทพฯ.

- องอาจ เลหาวิณีจ. 2542. **วิทยาภูมิคุ้มกันทางสัตวแพทย์. คณะสัตวแพทยศาสตร์**
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.
- Abbas, K. A., A. H. Lichman and J. S. Pober. 1997. **Cellular and Molecular Immunology.**
3rd ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
- Aggarwal, B. B., A. Kumar, M. S. Aggarwal and S. Shishodia. 2004. Curcumin derived from
turmeric (*Curcuma longa*) a spece for seasons. **Official Methods of Analysis of the**
Association of Official Analysis Chemists. 15th ed. Association of Official Analysis
Chemists, Inc. Washington, D. C.
- Al-Sultan, S. I. and A. A. Gameel. 2004. Histopathological changes in the liver of broiler
chickens supplemented with turmeric (*Curcuma longa*). **Int. J. Poult. Sci.** 3: 333-336.
- Ammon, H. P. T. 1993. Mechanism of anti-inflammatory actions of crucumin and boswellic
acids. **J. Ethnopharmacol.** 38: 113-119.
- A.O.A.C. 1990. **Official Methods of Analysis of the Association of Official Analytical**
Chemist. 15th ed. Association of Official Analysis Chemists, Inc., Washington, D. C.
- Asakawa, T. and S. Matsushita. 1980. Coloring condition of thiobarbituric acid test for detecting
lipid hydroxide. **Lipid** 15: 137-140.
- Bisset, N. G. and J. Nwaiwu. 1983. Quaternary alkaloids of Tinospora species. **Planta Med.**
48: 275-279.
- Blake, D. and P. G. Winyard. 1995. **Immunopharmacology of Free Radical Species.**
Academic Press, London.
- Buege, J. A. and S. D. Aust. 1978. Microsomal lipid oxidation. **Method Enz.** 52: 302-304.

- Caichompoo, W. 1999. **Antimicrobial Activity of Volatile Oil and Curcuminoids from *Curcuma longa* L.** M. S. Thesis, Mahidol University.
- Dhar, M. L., M. M Dhar, B. N. Dhawan, B. N. Mehrotra and C. Ray. 1968. Screening of Indian plants for biological activity: Part I. **Indian J. Exp. Biol.** 6: 232–247.
- Emadi, M. and H. Kermanshahi. 2006. Effect of turmeric rhizome powder on performance and carcass characteristics of broiler chickens. **Int. J. Poult. Sci.** 5 (11): 1069-1072.
- Frankel, A. I. 1970. Symposium: Recent advances in avian endocrinology: Neurohumoral control of the avian adrenal: A review. **Poult. Sci.** 49: 869-921.
- Garcia, N. M., G. M. Pesti and R. I. Bakalli. 2000. Influence of dietary protein level on the broiler chicken's response to methionine and betaine supplements. **Poult. Sci.** 79 (10): 1478-1484.
- Gary, D. B. and D. M. Richard. 1993. **Disease Prevention in Commercial Poultry.** Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville.
- Gorman, N. T. and R. E. W. Halliwell. 1989. **Veterinary Clinical Immunology.** W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto.
- Govindarajan, V. S. 1980. Turmeric—chemistry technology and quality. **Crit. Rev. Food Sci. Nutr.** 12 (3): 199-301.
- Hamon, B. G. 1998. Avian heterophils in inflammation and disease resistance. **Poult. Sci.** 77: 972-977.
- Hermann, P. A. and A. W. Martin. 1991. Pharmacology of *curcuma longa*. **Planta Med.** 57: 1-6.

- Hidalgo, J., T. Gasull, A. Garcia, A. Blaquez and A. Armario. 1991. Role of glucocorticoids and catecholamines on hepatic thiobarbituric acid reactants in basal and stress conditions in the rat. **Horm. Metab. Res.** 23 (3): 104-109.
- Kumar, S. R., K. K. Pillai, D. K. Balani and S. Z. Hussain. 1998. Antiatherosclerotic effect of lipotab forte in cholesterol-fed rabbits. **J. Ethnopharmacol.** 59 (3): 125-130.
- Lei, S. and G. Van Beek. 1997. Influence of activity and dietary energy on broiler performance, carcass yield and sensory quality. **Br. Poult. Sci.** 38 (2): 183-189.
- Marks, D. B., D. A. Marks and C. M. Smith. 1996. **Basic Medical Biochemistry.** W. B. Saunder, Philadelphia.
- Masuda, T., K. Hidaka, T. Maekawa, H. Bando, Y. Takeda and H. Yamaguchi. 2001. Chemical studies on antioxidant mechanism of curcumin: analysis of oxidative coupling products from curcumin and linoleate. **J. Agric. Food Chem.** 49: 2539-2547.
- _____, _____, A. Shinohara, T. Maekawa, Y. Takeda and H. Yamaguchi. 1999. Chemical studies on antioxidant mechanism of curcuminoid: analysis of radical reaction products from curcumin. **J. Agric. Food Chem.** 47: 71-77.
- _____, Y. Toi, H. Bando, T. Maekawa, Y. Takeda and H. Yamaguchi. 2002. Structural identification of new curcumin dimers and their contribution to the antioxidant mechanism of curcumin. **J. Agric. Food Chem.** 50: 2524-2530.
- Maxwell, M. H. 1993. Avian blood leucocyte responses to stress. **World's Poult. Sci. J.** 49:34-43.
- Murray, R. K., D. K. Granner, P. A. Mayes and V. W. Rodwell. 2000. **Harper's Biochemistry.** 24th ed. Prentice Hall International, London.

- National Research Council (NRC). 1994. **Nutrient Requirements of Poultry**. 9th ed.
National Academy Press, Washington, D. C.
- Office of Federal Register. 2005. **Code of federal regulation title 21**. Food and Drugs, Part
182 Substances Generally Recognize As Safe. Available Source:
<http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcfr/CFRSearch.cfm>,
March 11, 2008.
- Okada, K., C. Wangpoengtrakul, T. Tanaka, S. Toyokuni, K. Uchida and T. Osawa. 2001.
Curcumin and especially tetrahydrocurcumin ameliorate stress induced renal injury
in mice. **J. Nutr.** 131: 2090-2095.
- Pan, M. H., T. M. Huang and J. K. Lin. 1999. Biotransformation of curcumin through reduction
and glucuronidation in mice. **Drug Met. Dispos.** 27: 486-494.
- Peter, H. 1994. **Curcumin study validates strategy of pursuing other LTR inhibitors**.
Personalhealthfacts.com. Available Source:
[http://www. Personal Healthfacts.com/antioxidants 6.pdf](http://www.PersonalHealthfacts.com/antioxidants6.pdf), July 25, 2007.
- Prucksunand, C., B. Indrasukhsri and M. Leethochavalit. 1986. Effect of the long tumeric
(*Curcuma longa* Linn.) on healing of peptic ulcer: A preliminary report of 10 case study.
Thai J. Pharmacol. 8 (3): 139-151.
- Purglove, J. W. 1981. **Spices Volume II**. Longman Group Limited, New York.
- Puthongsiriporn, U., S. E. Scheideler, J. L. Sell and M. M. Beck. 2001. Effect of vitamin E and
C supplementation on performance, *in vitro* lymphocyte proliferation, and antioxidant
status of laying hens during heat stress. **Poult. Sci.** 80: 1190-1200.
- Puvadolpirod, S. and J. P. Thaxton. 2000. Model of physiological stress in chickens 4.
Digestion and metabolism. **Poult. Sci.** 79: 383-390.

- Qureshi, S., A. H. Shah and A. M. Ageel. 1992. Toxicity studies on *Alpinia galanga* and *Curcuma longa*. **Planta Med.** 58: 124–127.
- Rafatullah, S., M. Tariq, A. L. Yahya, M. A. Mossa, J. S. Ageel and A. M. Citation. 1990. Evaluation of turmeric (*Curcuma longa*) for gastric and duodenal antiulcer activity in rats. **J. Ethnopharmacol.** 29: 25–34.
- Ramirez-Tortosa M. C., M. D Mesa, J. L. Quiles, L. Baro, C. L. Ramirez-Tortosa and A. Gil. 1999. Oral administration of a turmeric extract inhibits LDL oxidation and has hypocholesterolemic effect in rabbits with experimental atherosclerosis. **Atherosclerosis.** 147 (2): 371-378.
- Reddy, A. C. and B. R. Lokesh. 1994. Effect of dietary turmeric on iron-induced lipid peroxidation in the rat liver. **Food Chem. Toxicol.** 32 (3): 279-283.
- Ross, A. C. and O. G. Hammerling. 1994. Retinoid and immune system, pp. 521-543. In M. B. Sporn, A. B. Robert and D. S. Goodman, eds. **The Retinoids: Biology, Chemistry and Medicine.** Raven Press, Ltd., New York.
- Saeed, Z., S. Ahmad, A. R. Rizvi and M. Ajmal. 1988. Role of maternal antibody in determination of an effective Newcastle disease vaccination program. **Pak. J. Vet. Res.** 1: 18-21.
- Samarasinghe, K. and C. Wenk. n.d. **Tumeric (*Curcuma longa*) and mannaoligo-saccharide as antibiotic replacers in broiler diets.** Zil Swiss centre for international agriculture. Available Source:
<http://www.zil.ethz.ch/news/posterpresentationn%2005/5%20C%20Wenk-INWpdf>,
January 20, 2008.

- Sambainah, K., S. Ratankumar, V. S. Kamanna, M. N. Satyanarayana and M. V. L. Rao. 1982. Influence of turmeric and curcumin on growth, blood constituents and serum enzymes in rats. **J. Food Sci. Technol.** 19 (5): 187-190.
- SAS. 2003. **SAS/STAT User' Guide**. SAS Institute Inc., Cary, North Carolina.
- Shank, T. N. B., N. V. Shantha, H. P. Ramesh, T. A. S. Murthy and V. S. Muthy. 1980. Toxicity Studies on turmeric (*Curcuma longa*): acute toxicity studies in rats, guineapigs & monkeys. **Indian J. Exp. Biol.** 18: 73-74.
- Sharma, R. A., A. J. Gescher and W. P. Steward. 2005. Curcumin: The story so far. **Eur. J. Cancer.** 41: 1955-1968.
- Sharma, J. M., S. Rautenschlein and H. Y. Yeh. 2001. **Proceedings II International Symposium of infectious bursal disease and chicken infectious anemia.** Rauichholzhausen. 324-327.
- Sharma, J. M. and I. Tizard. 1984. Avain cellular immune effector mechanisms-review. **AV. Path.** 13: 357-376.
- Sheehan, C. 1990. **Clinical immunology: Principles and Laboratory Diagnosis.** J. B. Lippincott. Philadelphia.
- South, E. H., J. H. Exon and K. Hendrix. 1997. Dietary curcumin enhance antibody response in rats. **Immunopharmacol. Immunotoxicol.** 19: 105-119.
- Srimal, R. C. 1973. Pharmacology of diferuloyl methane (cucumin), a non-steroidal anti-inflammatory agent. **J. Pharm. Pharmac.** 25: 447-452.
- Tang, W. and G. Eisenbrand. 1992. **Chinese Drugs of Plant Origin.** Springer-Verlag, Germany.

Tizard, I. R. 2004. **Veterinary Immunology: An Introduction**. 7th ed. Saunders, An Imprint of Elsevier, Philadelphia.

Uchiyama, M. and M. Mihara. 1978. Determination of malonaldehyde precursor in tissue by thiobarbituric acid test. **Anal. Biochem.** 86: 271-278.

Voet, D. 1990. **Biochemistry**. John Wiley & Sons, New York.

Wikipedia. 2008a. **Ferulic acid**. Wikipedia, the free encyclopedia. Available Source: http://en.wikipedia.org/wiki/Ferulic_acid, March 1, 2008.

Wikipedia. 2008b. **Vanillin**. Wikipedia, the free encyclopedia. Available Source: <http://en.wikipedia.org/wiki/Vanillin>, March 1, 2008.

World Health Organization. 1999. **Rhizoma *Curcuma longa* L.** In WHO monographs on selected medicinal plants volume 1. Available Source: <http://www.who.int/medicinedocs/es/d/Js2200e.14#Js2200e.14>, March 15, 2008.

Wright, J. S. 2002. Predicting the antioxidant activity of curcumin and curcuminoids. **J. Mole. Struc. (Theochem.)** 591: 207-217.

ภาคผนวก

การตรวจวัดการเกิด lipid peroxidation ในรูปของค่า TBARs ในซีรัม

การวัดค่า TBARs เป็นวิธีที่นิยมในปัจจุบัน โดยการวัดการเปลี่ยนแปลงของสี (colorimetric method) ที่เกิดจากสารที่เป็นผลผลิตของปฏิกิริยา peroxidation สาร TBARs ที่นิยมวัดคือ malonaldehyde การวัดค่า TBARs มีหลายวิธี ซึ่งมีความแม่นยำและมีความเหมาะสมกับตัวอย่างแตกต่างกัน สำหรับการวัดค่า TBARs ในซีรัม ซึ่งมีความเข้มข้นของสารที่ตรวจวัดค่อนข้างต่ำ จึงได้ดัดแปลงวิธีการจาก Asakawa and Matsushita (1980) และ Uchiyama and Mihara (1978)

สารเคมี

1. Trichloroacetic acid (TCA) ความเข้มข้น 10 เปอร์เซ็นต์
2. Sodium dodecyl sulfate (SDS) ความเข้มข้น 8 เปอร์เซ็นต์
3. 5 มิลลิโมล ของ EDTA (ethylene diamine tetraacetic acid)
4. 100 มิลลิโมล ของ buthylated hydroxytoluene (BHT)
5. Thiobarbituric acid (TBA) ความเข้มข้น 0.6 เปอร์เซ็นต์ (เตรียมในน้ำอุ่น)
6. 1,1,3,3-tetraethoxypropane (standard; 1 โมล TEP = 1 โมล MDA)

หมายเหตุ: การเตรียม TCA และ TEP ควรใช้ทันทีเมื่อเตรียมเสร็จทุกครั้ง

วิธีการ

1. ทำกราฟมาตรฐานโดยใช้ TEP เจือจางให้มีความเข้มข้นเป็น 0.1, 0.4, 0.6, 0.8, 1.0 และ 2.0 นาโนโมลต่อมิลลิลิตร
2. นำสารละลายที่เจือจางได้แต่ละหลอดมาเติม trichloroacetic acid (TCA) ความเข้มข้น 10 เปอร์เซ็นต์ ปริมาตร 100 ไมโครลิตร
3. เติม 5 มิลลิโมล ของ EDTA จำนวน 50 ไมโครลิตร เขย่าสารละลายให้เข้ากันด้วยเครื่อง vortex เป็นเวลา 1 นาที
4. เติม sodium dodecyl sulfate (SDS) ความเข้มข้น 8 เปอร์เซ็นต์ จำนวน 50 ไมโครลิตร เขย่าสารละลายให้เข้ากันด้วยเครื่อง vortex เป็นเวลา 1 นาที

5. เติม thiobarbituric acid (TBA) ความเข้มข้น 0.6 เปอร์เซ็นต์ จำนวน 150 ไมโครลิตร เขย่าสารละลายให้เข้ากันด้วยเครื่อง vortex เป็นเวลา 1 นาที
6. จากนั้นนำสารละลายที่ผสมได้แช่ในน้ำเดือดเป็นเวลา 60 นาที **เพื่อให้เกิดการทำปฏิกิริยา** จากนั้นทิ้งไว้ให้เย็นแล้วนำไปปั่นเหวี่ยงด้วยเครื่อง centrifuge ที่ความเร็วรอบ 3,500 รอบ/นาที (rpm) เป็นเวลา 10 นาที
7. นำสารละลายส่วนในสมาวัดค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 552 นาโนเมตรเพื่อทำกราฟมาตรฐาน
8. นำซีรัมที่จะทดสอบมา 100 ไมโครลิตร ผสมกับ 100 มิลลิโมล ของ butylated hydroxytoluene (BHT) จำนวน 20 ไมโครลิตร และทำตามขั้นตอน 2-8 ตามลำดับ

การตรวจวัดการเกิด lipid peroxidation ในรูปของค่า TBARs ในเนื้อหน้าอก

Malonaldehyde (MDA) เป็นผลิตภัณฑ์ที่เกิดขึ้นจากการออกซิเดชันกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่มีพันธะคู่ตั้งแต่ 3 ตำแหน่งขึ้นไป ซึ่งสามารถเกิดปฏิกิริยากับ 2-thiobarbituric acid (TBA) เกิดสารที่มีสีแดง วัดได้โดย spectrophotometer ที่ความยาวคลื่นแสง 538 นาโนเมตร

อุปกรณ์

1. ขวดวัดปริมาตร ขนาด 100 มิลลิลิตร
2. ปิเปต ขนาด 5 มิลลิลิตร
3. หลอดทดลอง ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 10-15 มิลลิลิตร
4. ชุดเครื่องกลั่น
5. เครื่องบดตัวอย่าง (homogenizer)
6. water bath
7. spectrophotometer

สารเคมีและวิธีการเตรียม

1. TBA reagent เตรียมได้จากการละลาย 2-thiobarbituric acid (TBA) 0.2883 กรัม ละลายในกรดอะซิติก 90 เปอร์เซ็นต์ จำนวน 100 มิลลิลิตร ทิ้งสารละลายนี้ไว้ 1 คืน กรองหรือเข้าเครื่องเหวี่ยงแยก (centrifuge) เพื่อกำจัดเอาสิ่งตกค้างที่ไม่ละลายออก แล้วปรับปริมาตรให้ได้ 100 มิลลิลิตร ด้วยกรดอะซิติก 90 เปอร์เซ็นต์

2. 4 N HCl ปิเปต 37 เปอร์เซ็นต์ HCl 33.06 มิลลิลิตร ลงในขวดวัดปริมาตรขนาด 100 มิลลิลิตร ปรับปริมาตรด้วยน้ำกลั่น

3. Antifoaming agent ซึ่งใช้ สาร decahydronaphthalene เจือจางโดยใช้ antifoaming agent: น้ำ ในอัตราส่วน 1:5

วิธีการ

1. ชั่งตัวอย่างน้ำหนักประมาณ 10 กรัม ปั่นให้ละเอียดกับน้ำกลั่น 50 มิลลิลิตร นาน 2 นาที ถ่ายใส่ในหลอดกลั่นของชุดเครื่องกลั่น กลัว โถกลั่นด้วยน้ำกลั่น 47.50 มิลลิลิตร เทรวมลงในหลอดชุดเครื่องกลั่น แล้วเติมกรดไฮโดรคลอริก 4 N ปริมาณ 2.50 มิลลิลิตร
2. เติมเม็ดลูกแก้ว (glass bead) 2-3 เม็ด และ antifoaming 0.50 มิลลิลิตร นำไปกลั่นในชุดกลั่นความร้อนสูงให้ได้ distillate ปริมาณ 50 มิลลิลิตร
3. นำ distillate ที่ได้ไปปิเปตใส่หลอดทดลองที่มีฝาปิด จำนวน 5 มิลลิลิตร แล้วเติม TBA reagent 5 มิลลิลิตร เขย่าให้เข้ากัน นำไปต้มในน้ำเดือด 35 นาที ทำให้เย็นลงเป็นเวลา 10 นาที ด้วยการแช่ในน้ำเย็น
4. นำสารในหลอดทดลอง (ข้อ 3) ไปวัดค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 538 นาโนเมตร เทียบกับ blank (ไม่ใช่ตัวอย่าง)
5. คำนวณหาค่า TBA reagent โดยวิธีคำนวณดังสมการ

$$\text{TBA reagent} = 7.8 \times A_{538}$$

เมื่อ A = absorbance ของตัวอย่าง

การตรวจระดับแอนติบอดีต่อโรคนิวคาสเซิลโดยวิธี hemagglutination-inhibition test

อุปกรณ์

1. Miroplate (V-plate)
2. Micropipette digital multichannel (8-channel, 5-50 ไมโครลิตร) with disposable tips
3. Micropipette digital single channel 40-200 ไมโครลิตร
4. Centrifuge
5. Pipette tip

สารเคมี

1. Phosphate buffer saline (PBS)
2. เซลล์เม็ดเลือดแดงและความเข้มข้น 1 เปอร์เซ็นต์ (red blood cell; Alserver solution)
3. วัคซีนนิวคาสเซิล

การเตรียม red blood cell suspension ความเข้มข้น 1 เปอร์เซ็นต์

1. จากการทดลองจะใช้เซลล์เม็ดเลือดแดงกะชนิด Alsevers
2. นำเลือดที่ได้มาปั่นในเครื่อง centrifuge ที่ความเร็ว 2,000 รอบต่อนาที เป็นเวลานาน 10 นาที
3. นำส่วนใสด้านบนออก และล้างด้วย phosphate buffer saline (PBS) ผสมกันแล้วนำไปปั่นเป็นเวลา 10 นาที
4. ทำตามข้อ 2-3 ซ้ำประมาณ 3 ครั้ง
5. จากนั้นนำเม็ดเลือดแดงที่ได้ มาอ่านค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (packed red blood cell) จากนั้นทำการปรับเป็น 100 เปอร์เซ็นต์ เช่น วัดได้ 6 มิลลิลิตร ก็ถือว่าเป็น 100 เปอร์เซ็นต์

6. ปรับค่า 100 เปอร์เซ็นต์ให้เหลือ 1 เปอร์เซ็นต์ โดยใช้ PBS ในที่นี้คือผสมให้ได้ 600 มิลลิลิตร

7. เก็บที่ 4 องศาเซลเซียส ก่อนนำไปใช้ (ไม่ควรเก็บเกิน 1 สัปดาห์)

การเตรียม phosphate buffer saline (PBS)

ส่วนประกอบ

1. NaCl 16 กรัม
2. KCl 0.4 กรัม
3. Na₂HPO₄ 2.3 กรัม
4. KH₂PO₄ 0.4 กรัม
5. น้ำกลั่น 1,000 มิลลิลิตร

ปรับ pH ให้ได้เท่ากับ 6.1 และ ทำให้สะอาดโดยการกรอง

การทดสอบ hemagglutination inhibition test (HI)

1. หยด PBS ลงใน microplate หลุมละ 50 ไมโครลิตร จากนั้นหยด serum (ตัวอย่างที่ต้องการตรวจ) 10 ไมโครลิตร ในหลุมที่ 1 แล้วทำการ dilute จาก 1:2 ในหลุมที่ 1 โดยหยด PBS 50 ไมโครลิตร ต่อ serum 50 ไมโครลิตร แล้ว dilute ต่อไปจนครบ 1:2048 ใน column ที่ 11 พร้อมกันนั้นให้ดูเอาจากหลุมที่ 1 ไปใส่หลุมสุดท้ายเพื่อเป็น serum control

2. ใส่ antigen (virus) ที่ได้จากการเตรียมจาก HA ที่ความเข้มข้น 8 HA มา 50 ไมโครลิตร แล้วหยดใส่ทุกหลุม ยกเว้นหลุมที่ 12 เพราะใช้เป็น serum sample control จากนั้นเก็บที่อุณหภูมิห้อง 25 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 45 นาที

3. เมื่อเกิดปฏิกิริยาสิ้นสุดแล้ว ใส่สารละลายเม็ดเลือดแดงความเข้มข้น 1 เปอร์เซ็นต์ หลุมละ 25 ไมโครลิตร แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้องนาน 45 นาที แล้วจึงอ่านผล

4. เตรียม positive และ negative serum control โดยการเติม 50 ไมโครลิตร ของ PBS และ ใส่ serum control 50 ไมโครลิตร ทำ two-fold dilution และใส่ virus antigen (8HA/50 ไมโครลิตร) เก็บ

ที่อุณหภูมิห้อง นาน 45 นาที และสารละลายเม็ดเลือดแดงความเข้มข้น 1 เปอร์เซ็นต์ ความเข้มข้น 1 เปอร์เซ็นต์ จำนวน 25 ไมโครลิตร รอ 45 นาที ที่อุณหภูมิห้อง แล้วอ่านผล

5. ตั้งทิ้งไว้นาน 45 นาที
6. ดูผลที่ระดับความเข้มข้นสูงสุดที่ให้ผล positive
7. บันทึกผล

ประวัติการศึกษาและการทำงาน

ชื่อ-นามสกุล	นางสาววันดี นิมพาลี
เกิดวันที่	28 พฤษภาคม 2526
สถานที่เกิด	อำเภอเมือง จังหวัดเพชรบุรี
ประวัติการศึกษา	มัธยมศึกษาตอนต้นและตอนปลายจากโรงเรียนเบญจมเทพอุทิศ จังหวัดเพชรบุรี (พ.ศ. 2545) วท.บ. (วิทยาศาสตร์บัณฑิต) มหาวิทยาลัยศิลปากร วิทยาเขตสารสนเทศเพชรบุรี (พ.ศ. 2549)