

12-4-2002

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

Nopadon Pirarat

Autthapon Suntharathonpiput

Kridtasak Sang-gassanee

Anuchittada Sirisriro

Komkrich Teankum

*See next page for additional authors*

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/tjvm>



Part of the [Veterinary Medicine Commons](#)

---

### Recommended Citation

Pirarat, Nopadon; Suntharathonpiput, Autthapon; Sang-gassanee, Kridtasak; Sirisriro, Anuchittada; Teankum, Komkrich; and Muangyai, Manop (2002) "TREATMENT OF CHICKEN CAECAL COCCIDIOSIS WITH SULFAMONOMETHOXINE IN A TRIAL CONDUCTED IN A BATTERY HOUSE," *The Thai Journal of Veterinary Medicine*: Vol. 32: Iss. 4, Article 4.

DOI: <https://doi.org/10.56808/2985-1130.1891>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/tjvm/vol32/iss4/4>

This Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in The Thai Journal of Veterinary Medicine by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

---

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

## Authors

Nopadon Pirarat, Autthapon Suntharathonpiput, Kridtasak Sang-gassanee, Anuchittada Sirisriro,  
Komkrich Teankum, and Manop Muangyai

## การรักษาโรคบิดไส้ตันในไก่ด้วยซัลฟาโมโนเมทอกซีน ในการทดลองแบบขังกรง

นพดล พิพารัตน์<sup>1\*</sup> อรรถพร สุนทราทรรพิตน์<sup>2</sup> กฤษทศกดิ์ แสงกาสนีย์<sup>2</sup>  
อนุชิตดา ศิริศรีโร<sup>2</sup> कमกริช เทียนคำ<sup>1</sup> มานพ ม่วงใหญ่<sup>2</sup>

### Abstract

Nopadon Pirarat<sup>1\*</sup> Autthapon Suntharathonpiphut<sup>2</sup> Kridtasak Sang-gassanee<sup>2</sup>  
Anuchittada Sirisriro<sup>2</sup> Komkrich Teankum<sup>1</sup> Manop Muangyai<sup>2</sup>

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

The treatment of chicken caecal coccidiosis with sulfamonomethoxine, at a concentration of 0.05 % in drinking water for 3 days, was performed on different days post oocyst inoculation. 162 chickens were divided into 6 groups, 3 cages per group with 9 chicken each group. Chickens in groups 1-5 obtained  $7 \times 10^4$  oocysts of *Eimeria tenella*, via a stomach tube. Chickens in group 1, 2 and 3 were treated on days 1-3, 2-4 and 3-5 post inoculation respectively. Group 4, a control group was infected but unmedicated. Group 5 was uninfected and unmedicated and group 6 was studied for drug toxicity observation. The parameters of the experiment were lesion scoring, mortality, haematocrit and oocyst counts. The results revealed that group 1 was the most effective treatment regime. No obvious histopathological change of the vital organs were seen in the toxicity testing group.

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

<sup>1</sup>Division of Pathology, <sup>2</sup>Division of Parasitology, Department of Pathology, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Pathumwan, Bangkok 10330.

\*Corresponding author

<sup>1</sup>หน่วยพยาธิวิทยา, <sup>2</sup>หน่วยปรสิตวิทยา ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

\*ผู้รับผิดชอบบทความ

## บทคัดย่อ

นพดล พิพารัตน์<sup>1\*</sup> อรรถพร สุนทรารทพพิพัฒน์<sup>2</sup> กฤษทศศักดิ์ แสงภาสนีย์<sup>2</sup>  
อนุชิตดา ศิริศรีโร<sup>2</sup> คมกฤษ เทียนคำ<sup>1</sup> มานพ ม่วงใหญ่<sup>2</sup>

### การรักษาโรคบิดไส้ตันในไก่ด้วยซัลฟาโมโนเมท็อกซีนในการทดลองแบบขังกรง

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

คำสำคัญ : ไก่ โรคบิดไส้ตัน ซัลฟาโมโนเมท็อกซีน การทดลองแบบขังกรง

### บทนำ

โรคบิด (coccidiosis) เป็นโรคซึ่งก่อให้เกิดปัญหาอย่างมากในอุตสาหกรรมการเลี้ยงไก่ในประเทศไทย เชมร็อนซัน (Charlton and Bermudez, 1996) สาเหตุเกิดจากสัตว์เซลล์เดียวในสกุล *Eimeria* ที่สำคัญมีอยู่อย่างน้อย 4 ชนิดที่มีผลต่อเศรษฐกิจ คือ *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. acervulina* และ *E. maxima* ตามลำดับ (Roberson, 1995) โดยเฉพาะโรคบิดไส้ตัน (caecal coccidiosis) สาเหตุเกิดจาก *E. tenella* เป็นโรคบิดชนิดที่ปรากฏอาการ หรือชนิดที่ไม่ปรากฏอาการชัด ไก่จะเริ่มแสดงอาการถ่ายเป็นเลือด หงอย ซึม น้ำหนักตัวลด กินอาหารได้น้อยลง อัตราการป่วยและอัตราการตายสูง โดยไก่จะเริ่มแสดงอาการให้เห็นในวันที่ 5-7 หลังการได้รับเชื้อ ซึ่งตรงกับระยะการเจริญเติบโตของ

เชื้อบิดในช่วง second generation schizogony อาการจะแสดงออกรุนแรงในไก่ที่ไม่มีการป้องกันหรือไม่เคยได้รับเชื้อมาก่อน อย่างไรก็ตามความรุนแรงของโรคจะขึ้นอยู่กับปริมาณเชื้อที่ได้รับ อายุ เพศ สายพันธุ์ และความสมบูรณ์ของไก่ที่ติดเชื้อ (McDougald and Reid, 1991) บิดไส้ตันสามารถพบได้ในไก่ทดแทน และไก่เนื้อ ซึ่งต้องเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาและการใช้ยาป้องกันเป็นจำนวนมาก (Jordan and Pattison, 1996) การรักษาจะต้องเลือกให้ยาให้เหมาะสม ทั้งในด้านประสิทธิภาพของยา วิธีการให้ยา ขนาดและปริมาณยา ระยะเวลาการหยุดยาที่เหมาะสม เพื่อมิให้มียาตกค้างไปสู่ผู้บริโภค ซึ่งการเลือกชนิดของยา และวิธีการให้ยาเป็นสิ่งสำคัญในการรักษาโรคบิด (Yolande, 1996)

การพัฒนาต้านบิด (anticoccidial drug) ในไก่นั้นเริ่มตั้งแต่ปี 1940 โดยยากกลุ่มแรกที่ใช้ป้องกันรักษาโรคบิดในไก่ได้อย่างมีประสิทธิภาพ คือ ยาในกลุ่มซัลโฟนาไมด์ (sulfonamides) (Brander et al., 1982) ซึ่งมีอยู่ด้วยกันหลายชนิด ยาที่นิยมกันอย่างแพร่หลายคือ ซัลฟาควิน็อกซาไลน์ มีประสิทธิภาพในการต้านเชื้อบิดในลำไส้ได้ดีกว่าที่ไส้ตัน หากใช้ในขนาดสูงจะพบการสะสมของยาที่ตับ ไต ไส้ตัน สมอง และพบที่ถุงไข่แดง (Spoo and Rivere, 1995) ในการควบคุมโรคบิด ไส้ตันให้มีประสิทธิภาพนั้นจำเป็นต้องใช้ยาในขนาดสูง แต่การใช้ซัลโฟนาไมด์เพียงอย่างเดียวในขนาดสูงเพื่อรักษาโรคบิดอาจเกิดผลที่ไม่พึงประสงค์ เช่น อากาศเล็ดออก ไตถูกทำลาย (McDougal and Reid, 1991) ไก่จะกินน้ำและอาหารลดลง ทำให้อัตราการเจริญเติบโตลดลง การออกไข่ น้ำหนักไข่ และอัตราการฟักเป็นตัวจะลดลง (Spoo and Riviere, 1995) นอกจากยาในกลุ่มนี้แล้วก็ได้มีการพัฒนาที่ใช้ป้องกันบิดขึ้นมาใหม่ เช่น ยาในกลุ่ม polyether ionophores แต่มีรายงานว่าเมื่อใช้ไประยะหนึ่งจะเกิดการต้านยากกลุ่มนี้ขึ้น (Haberkorn and Stoltefuss, 1987)

จากปัญหาของยารักษาโรคบิดในกลุ่มต่างๆ เหล่านี้ ทำให้มีการคิดค้นพัฒนาต้านบิดชนิดใหม่ขึ้นมาใช้แทน ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน มีชื่อทางเคมีว่า 6-methyl-4-pyrimidynyl-sulfanilamide monohydrate เป็นยาในกลุ่มซัลโฟนาไมด์ ที่พัฒนาขึ้นมาเพื่อใช้ป้องกันและรักษาโรคบิดและโรคติดเชื้อแบคทีเรีย ด้วยยาประกอบด้วย 100% ของเกลือโซเดียมซัลฟาโมโนเมท็อกซิน ละลายน้ำได้ดี จึงสามารถผสมทั้งในอาหารหรือละลายน้ำ ไม่มีรสและกลิ่น ออกฤทธิ์ยาวนาน มีประสิทธิภาพมากทำให้ใช้ขนาดและปริมาณลดลง ความเป็นพิษจึงน้อยลง (Anon, 1971) จากการศึกษาถึงประสิทธิภาพของยาในกลุ่ม ซัลโฟนาไมด์ ประเภทต่างๆ โดยทดสอบกับเชื้อ *E. coli* จะพบว่า ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน จะใช้

ยาปริมาณความเข้มข้นต่ำที่สุด คือ 0.47  $\mu\text{mol/l}$  ในการขัดขวางการเพิ่มจำนวนของเชื้อ ในกรณีที่ต้องเสริมในอาหารเพื่อรักษาจะใช้ขนาด 0.1-0.2% ต่อน้ำหนักของอาหารซึ่งต้องผสมให้เข้ากัน สำหรับขนาดป้องกันใช้ 0.05-0.1% ควรให้ยาติดต่อกันนาน 2-7 วัน (Anon, 1971) ขนาดของยาซัลฟาโมโนเมท็อกซินในการป้องกันโรคบิด คือ 0.05-0.1% ติดต่อกันเป็นระยะเวลา 3-7 วันและขนาดที่ใช้ในการรักษา คือ 0.05-0.2% ผสมในอาหารหรือน้ำดื่ม โดยพบว่าถ้าให้ยาในขนาด 0.2% ผสมในอาหารจะไม่พบรอยโรคของเชื้อบิดบริเวณลำไส้เล็กและตรวจพบปริมาณ โอโอซิสต์น้อยมาก (Anon, 1971) เมื่อไก่ได้รับยานี้แล้ว จะถูกดูดซึมผ่านทางเดินอาหารได้เป็นอย่างดี ระดับยาในพลาสมาจะขึ้นสูงสุดภายใน 4-8 ชม. หลังจากได้รับยา ตัวยามีค่าครึ่งชีวิตอยู่ในระหว่าง 34-36 ชม. ยาซัลฟาโมโนเมท็อกซินมีพิษน้อยต่อไต ขนาดยาที่เป็นอันตรายต่อตัวไก่คือมากกว่า 10 ก./กก. (1%) เมื่อให้ติดต่อกัน 2-7 วัน (Anon, 1971)

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

วัตถุประสงค์ของการทดลองครั้งนี้เพื่อศึกษาถึงประสิทธิภาพของยาซัลฟาโมโนเมท็อกซินในการรักษาโรคบิดไส้ตัน ในไก่ด้วยขนาดความเข้มข้น 0.05% ผสมน้ำให้กินนาน 3 วัน ในช่วงเวลาแตกต่างกันหลังการป้อนเชื้อ ในการทดลองแบบขังกรง ทั้งนี้เพื่อเป็นแนวทางในการเลือกวิธีการให้ยาต่อไป

### วัสดุและวิธีการ

ไก่พันธุ์ไข่ Babcock B380 เพศผู้ อายุ 16 วัน ที่ผ่านการทำวัคซีนนิวคาสเซิลและวัคซีนฝีดาษไก่ จำนวน 162 ตัว นำโอโอซิสต์ที่มีการเจริญสมบูรณ์ (sporulation) ของ *E. tenella* สายพันธุ์ CB38 จากหน่วยปรสิตวิทยา ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่เก็บรักษาไว้ในน้ำยา 2.5%  $K_2Cr_2O_7$  ป้อนให้ไก่ทดลองทางปากด้วยสายยาง โดยให้ในขนาด  $7 \times 10^4$  โอโอซิสต์ ต่อตัว ยาที่ใช้คือ ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน (sulfamono-methoxine: Diameton® soda) โดยผสมน้ำให้มีความเข้มข้น 0.05%

อาหารที่ใช้เลี้ยงไก่ในระยะแรกให้อาหารสูตร 1 ตั้งแต่อายุ 1-16 วัน จากนั้นเปลี่ยนสูตรอาหารโดยให้อาหารที่ไม่มียากันบดผสมอยู่ก่อนเริ่มการทดลอง 2 วัน จนจบการทดลอง แบ่งกลุ่มการทดลองออกเป็น 6 กลุ่ม กลุ่มละ 3 กรง ๆ ละ 9 ตัว โดยแบ่งเป็น

กลุ่มที่ 1 ให้โอโอซิสต์และให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน ในวันที่ 1-3 หลังจากได้รับเชื้อ

กลุ่มที่ 2 ให้โอโอซิสต์และให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน ในวันที่ 2-4 หลังจากได้รับเชื้อ

กลุ่มที่ 3 ให้โอโอซิสต์และให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน ในวันที่ 3-5 หลังจากได้รับเชื้อ

กลุ่มที่ 4 กลุ่มควบคุมให้โอโอซิสต์ แต่ไม่ให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน

กลุ่มที่ 5 กลุ่มควบคุมที่ไม่ให้โอโอซิสต์ และไม่ให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน

กลุ่มที่ 6 กลุ่มควบคุมไม่ให้โอโอซิสต์แต่ให้ยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน เพื่อใช้ศึกษาความเป็นพิษของยาทางจุลพยาธิวิทยา

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

### ผล

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

**ตารางที่ 1** แสดงค่าเฉลี่ยคะแนนรอยโรคในแต่ละกลุ่ม

กลุ่มที่	ค่าเฉลี่ยคะแนนรอยโรค (mean ± SD)
1	2.00 ± 0.378 <sup>a*</sup>
2	2.27 ± 0.485 <sup>ad</sup>
3	2.13 ± 0.834 <sup>ad</sup>
4	2.47 ± 0.743 <sup>bd</sup>
5	0.00 ± 0.00 <sup>c</sup>

ทดสอบทางสถิติด้วยวิธี Duncan's multiple range test

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

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

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

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

ทดสอบทางสถิติด้วยวิธี ANOVA

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

**ตารางที่ 3** แสดงค่าเฉลี่ยของจำนวน OPG ที่ถูกขับออกมาในวันที่ 5-14 หลังจากการป้อนโอโอซิสต์

กลุ่ม	วันที่ 5	วันที่ 6	วันที่ 7	วันที่ 8	วันที่ 9	วันที่ 10	วันที่ 11	วันที่ 12	วันที่ 13	วันที่ 14
1	0	60	1,371,667	55,200	62,093	9,530	6,847	1,800	990	270
2	0	40	449,500	317,525	68,800	13,307	8,700	950	6,197	12,880
3	0	0	889,400	178,920	87,480	2,283	6,390	370	1,040	1,390
4	0	0	1,011,000	305,440	154,840	4,850	2,393	590	430	3,210
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

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

ผลการศึกษาปริมาณโอโอซิสต์ที่ถูกขับออกมาทางอุจจาระพบว่า จะเริ่มตรวจพบโอโอซิสต์ในวันที่ 6 หลังการป้อนเชื้อ โดยพบในกลุ่มที่ 1 และ 2 ก่อนกลุ่มอื่นๆ ในวันที่ 7 หลังการป้อนเชื้อพบมีการขับโอโอซิสต์ออกมามากที่สุดในทุกกลุ่มการทดลองที่ได้รับเชื้อ หลังจากนั้นปริมาณโอโอซิสต์จะค่อยๆ ลดลงตามลำดับ นอกจากนี้จะพบว่ากลุ่มทดลองที่ 2 ยังตรวจพบปริมาณโอโอซิสต์สูงกว่ากลุ่มทดลองกลุ่มอื่นๆ ในวันสุดท้ายของการตรวจนับโอโอซิสต์ในการทดลองนี้ ดังตารางที่ 3 และ รูปที่ 1

ผลการศึกษาอัตราการตายของไก่พบว่ามีการตายของไก่ในกลุ่มที่ 4 ซึ่งเป็นกลุ่มควบคุมที่ได้รับเชื้อแต่ไม่ได้รับยา ซัลฟาโมโนเมท็อกซิน เพียง 1 ตัว ในวันที่ 7 หลังจากการป้อนเชื้อ และการศึกษาทางจุลพยาธิวิทยาของไก่ในกลุ่มที่ 6 ซึ่งเป็นกลุ่มควบคุมให้เฉพาะยาซัลฟาโมโนเมท็อกซิน โดยไม่ได้ป้อนโอโอซิสต์พบว่า ไม่พบลักษณะรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาในทุกอวัยวะที่ทำการศึกษา

### วิจารณ์

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

เมื่อเปรียบเทียบกับยาชนิดอื่นที่ใช้รักษาโรคบิดไส้ตัน เช่น แอมโพรเลียม (amprolium) ซึ่งมีโครงสร้างคล้ายคลึงกับไทอะมิน จะให้ผลดีต่อการรักษาเชื้อบิด



ในระยะ first generation schizogony หรือ โทลทราซูลิด (toltrazuril) ซึ่งจะออกฤทธิ์ได้ดีที่สุดในระยะแรกของการได้รับเชื้อเช่นเดียวกันแต่โทลทราซูลิดจะออกฤทธิ์ต่อการสร้างผนังเซลล์ของ macrogametocyte ทำให้มีการสร้างโอโอซิสต์น้อยลงหลังให้ยา (Muangyai et al., 1991) แต่เมื่อเปรียบเทียบกับยากุ่มซัลฟาด้วยกัน เช่น sulfachloropyrazine (ESB<sub>3</sub>) จะให้ผลดีในช่วงวันที่ 2-4 หลังได้รับเชื้อ ซึ่งตรงกับช่วงที่บิดมีการเจริญใน ระยะ second generation schizogony (Sukjumlong et al., 1996)

ผลของยาต่อการเปลี่ยนแปลงของค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นพบว่า ในกลุ่มทดลองที่ 1-4 จะลดลงในวันที่ 7 หลังการได้รับเชื้อ Witlock (1983) กล่าวว่า การติดเชื้อบิดจะทำให้เกิดเลือดออกในไส้ตันและไก่จะสูญเสียเลือดประมาณร้อยละ 10 ของน้ำหนักตัว รวมทั้งค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นจะลดลงถึงร้อยละ 50 ด้วย แต่จากผลการทดลองครั้งนี้พบว่าไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติของกลุ่มที่ได้รับยาและไม่ได้รับยา และการให้ยาในช่วง 3-5 วันหลังจากได้รับเชื้อมีค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นต่ำที่สุด อาจกล่าวได้ว่า การให้ยาในช่วงหลังของวงจรเชื้อบิด ซึ่งเลยระยะเวลา second generation schizogony ที่มีผลทำให้เลือดออกไปแล้ว ยาก็มีผลในการป้องกันการลดต่ำลงของค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นได้ไม่ดีเท่าที่ควร และนอกจากนี้ยายังมีผลรบกวนจุลชีพปกติที่อาศัยอยู่ในไส้ตัน ในการสังเคราะห์วิตามินเค เพิ่มระยะเวลาในการทำให้เลือดแข็งตัวจากการขาดวิตามินเค จึงทำให้ค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นที่ได้มีค่าต่ำที่สุด และต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษา นอกจากนี้ยังมีผลทำให้เกิดภาวะโปรตีนในกระแสเลือดต่ำ เนื่องจากการสูญเสียเลือดจำนวนมาก และการที่เลือดแข็งตัวช้าลงได้ แต่ในกรณีนี้มักพบได้เมื่อมีการให้ยาคิดต่อกันเป็นเวลานาน (Robert, 1997) ดังนั้นการใช้ค่าเม็ดเลือดแดงอัดแน่นในการประเมินประสิทธิภาพของยาจะได้ผลไม่แน่นอนอนเท่ากับการตรวจดูค่าคะแนนรอยโรค

สำหรับการศึกษาประสิทธิภาพของยาโดยการนับจำนวนโอโอซิสต์ พบว่าการขับออกของโอโอซิสต์จะสูงสุดในวันที่ 7 หลังจากได้รับเชื้อ ผลที่ได้จากการทดลองในแต่ละกลุ่มไม่สอดคล้องกับค่าคะแนนรอยโรค ปริมาณโอโอซิสต์ที่ถูกขับออกมานี้มีความแปรปรวนในแต่ละกลุ่มสูงมาก ซึ่งอาจขึ้นกับปัจจัยหลายประการ เช่น สรีระวิทยาของไก่แต่ละตัว การติดค้างของโอโอซิสต์ที่ผนังไส้ตัน และในบางครั้งการนับโอโอซิสต์จะไม่สามารถประเมินการเกิดโรคบิดที่เกิดจากเชื้อ *E. tenella* ได้เพราะความรุนแรงของการเกิดโรคบิดชนิดนี้จะเกิดขึ้นในระยะของการสร้าง second generation schizogony ซึ่งเป็นระยะก่อนที่จะมีการสร้างโอโอซิสต์ (มานพ, 2540)

จากการทดลองครั้งนี้ การรักษาโรคบิดไส้ตันในไก่ด้วยซัลฟาโมโนเมท็อกซิน ขนาด 0.05% ในน้ำดื่ม เป็นระยะเวลา 3 วัน การให้ยาในช่วงวันที่ 1-3 หลังได้รับเชื้อ จะให้ประสิทธิภาพของการรักษาดีกว่าระยะอื่นๆ โดยพบว่ามีคะแนนรอยโรคต่ำที่สุด และไม่พบการเป็นพิษที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางจุลพยาธิวิทยาที่สำคัญแต่ประการใด

### กิตติกรรมประกาศ

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

### เอกสารอ้างอิง

- มานพ ม่วงใหญ่. 2540. เอฟิคอมเฟล็กซาและก็อกซิเดียมในสัตว์ปีก. วิทยาลัยสัตวศาสตร์และสัตวแพทย์ในสัตว์ปีก. วิทยาลัยสัตวศาสตร์และสัตวแพทย์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. หน้า 96-105.
- Anon. 1971. Protozoology : Manual of Veterinary Parasitological Laboratory techniques. Technical Bulletin No.18. London. 71-72.
- Brander, G.C., Pugh, D.M., and Byewater, R.J. 1982. Coccidiosis In: Veterinary Applied Pharmacology and Therapeutics. 4<sup>th</sup>ed. London: Bailliere Tindal, 503-507.
- Charlton, B.B. and Bermudez, A.J. 1996. Coccidiosis In: Avian Disease Manual 4<sup>th</sup>ed. An Assoc. of Avian Pathol. Pennsylvania. 166-171.
- Haberkorn, A. and Stoltefuss, D.S. 1987. Studies on the activity spectrum of toltrazuril, a new anticoccidial agent. Vet. Med. Rev. 58: 22-32.
- Johnson, J. and Reid, M. 1970. Anticoccidial drugs: lesion scoring technique in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp. Parasitol. 28: 30-36.
- Jordan, F.E.W. and Pattison, M. 1996. Parasitic diseases In: Poultry Diseases. 4<sup>th</sup>ed. London: W.B. Saunder. 261-263.
- Muangyai, M., Trakarnrungsie, N. and Buranathai, C. 1991. Efficacy of toltrazuril in prophylaxis and treatment of chicken caecal coccidiosis: battery trial. Thai. J. Vet. Med. 21 (2): 106-112.
- McDougald, L.R. and Reid, W.M. 1991 Coccidiosis In: Diseases of Poultry. 9<sup>th</sup>ed. Ames: The Iowa State Univ. Press. 780-792.
- Roberson, E.L. 1995. Antiprotozoan drugs In: Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 5<sup>th</sup>ed. Ames: The Iowa State Univ. Press. 962-966.
- Robert, B.A. 1997. Avian Medicine and Surgery. 1<sup>st</sup>ed. London: Saunder America. 513-514.
- Sukjumlong, S., Chanvarasuth, C., Benjanirat, C., Kewsuwan, P. and Muangyai, M. 1996. Treatment of chicken caecal coccidiosis with sulfachloropyrazine in battery trial. Proceedings of the 23<sup>rd</sup> Annual Conference of The Thai Veterinary Medical Association. Bangkok. November 27-29.
- Spoo, J.W. and Riviere, J.E. 1995. Sulfonamide In: Veterinary Pharmacology and Therapeutics 7<sup>th</sup>ed. Ames: The Iowa State Univ. Press. 761-768.
- Witlock, D.R. 1983. Physiologic basis of blood loss during *Eimeria tenella* infection. Avian Dis. 27(4): 1043-1050.
- Yolande, B.M. 1996. Anticoccidial drugs In: Veterinary Formulary Handbook of Medicine used in Veterinary Practice. HMSO. 106-108.