The Thai Journal of Veterinary Medicine

Volume 33
Issue 2 *June, 2003*

Article 9

6-1-2003

THE SUSCEPTIBILITY OF THAI NATIVE, MIXED THAI NATIVE, LAYERTYPE AND BROILER CHICKENS TO INFECTIOUS BURSAL DISEASE VIRUS

Thawat Lekdumrongsak

Jiroj Sasipreeyajan

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

Part of the Veterinary Medicine Commons

Recommended Citation

Lekdumrongsak, Thawat and Sasipreeyajan, Jiroj (2003) "THE SUSCEPTIBILITY OF THAI NATIVE, MIXED THAI NATIVE, LAYERTYPE AND BROILER CHICKENS TO INFECTIOUS BURSAL DISEASE VIRUS," *The Thai Journal of Veterinary Medicine*: Vol. 33: Iss. 2, Article 9.
DOI: https://doi.org/10.56808/2985-1130.1920
Available at: https://digital.car.chula.ac.th/tjvm/vol33/iss2/9

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.

นิพนธ์ต้นฉบับ

เปรียบเทียบความไวของไก่พื้นเมือง ไก่พื้นเมืองลูกผสม ไก่ไข่ และไก่เนื้อ ต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ

ธวัช เล็กดำรงศักดิ์* จิโรจ ศศิปรียจันทร์

Abstract

Thawat Lekdumrongsak* Jiroj Sasipreeyajan

THE SUSCEPTIBILITY OF THAI NATIVE, MIXED THAI NATIVE, LAYER-TYPE AND BROILER CHICKENS TO INFECTIOUS BURSAL DISEASE VIRUS

Thai native, mixed Thai native and layer-type chickens, 50 birds of each and forty broiler chickens, were reared separately, to determine the susceptibility of each breed to infectious bursal disease virus (IBDV). All birds received IBDV when 36-days-old, given by oral inoculation. Mortality rates were observed for 10 days. Blood samples were collected on days 36, 39, 42 and 46 and sera were tested by an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for IBDV antibodies. Bursa to body weight ratios and histopathological lesion scores were determined when the birds were 36 and 46-days-old. The results revealed that mortality rate of Thai native, mixed Thai native, layer-type and broiler chickens were 35.71, 35.71, 69.04 and 9.38 percent, respectively. The mortality rate of Thai native and mixed Thai native chickens were significantly lower than those of layer-type chickens but they were significantly higher than the broiler chickens ($p<0.05$). Increased IBDV antibodies and histopathological lesion scores and decreased bursa to body weight ratios, confirmed that all the birds were infected with IBDV. It is concluded that Thai native and mixed Thai native chickens are less susceptible to IBDV than layer-type chickens but more susceptible to IBDV than broiler chickens.

Keywords : Thai native chickens, mixed Thai native chickens, infectious bursal disease virus

***Department of Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok, 10330**

***Corresponding author**

***ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330**

***ผู้รับผิดชอบบทความ**

บทคัดย่อ

ธวัช เล็กดำรงศักดิ์* จิโรจ ศศิปรียจันทร์

เปรียบเทียบความไวของไก่พื้นเมือง ไก่พื้นเมืองลูกผสม ไก่ไข่ และไก่เนื้อ ต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ

ไก่พื้นเมือง ไก่พื้นเมืองลูกผสม และไก่ไข่ ชนิดละ 50 ตัว และไก่เนื้อ จำนวน 40 ตัว ได้รับเชื้อพิษไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ เมื่ออายุ 36 วัน บันทึกอัตราการตายภายหลังการให้เชื้อไวรัสเป็นเวลา 10 วัน เจาะเลือดไก่เพื่อตรวจระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ เมื่อไก่อายุ 36, 39, 42 และ 46 วัน ผ่าซากเก็บต่อมเบอร์ซ่า หาค่าดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ และคะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา เมื่อไก่อายุ 36 และ 46 วัน ผลการทดลองพบว่า ไก่พื้นเมืองไก่ พื้นเมืองลูกผสม ไก่ไข่ และไก่เนื้อ มีอัตราการตายร้อยละ 35.71, 35.71, 69.04 และ 9.38 ตามลำดับ อัตราการตายของไก่พื้นเมืองและไก่พื้นเมืองลูกผสมต่ำกว่าอัตราการตายของไก่ไข่ แต่สูงกว่าของไก่เนื้ออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) โดยยืนยันการเกิดโรคจากระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อที่เพิ่มขึ้น ดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ที่ลดลง และคะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาที่เพิ่มขึ้น จากผลการทดลองแสดงว่า ไก่พื้นเมืองและไก่พื้นเมืองลูกผสมมีความไวต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อต่ำกว่าไก่ไข่แต่สูงกว่าไก่เนื้อ เมื่อพิจารณาเปรียบเทียบจากอัตราการตาย

คำสำคัญ : ไก่พื้นเมือง ไก่พื้นเมืองลูกผสม ไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ

บทนำ

โรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ (Infectious Bursal Disease; IBD) หรือโรคกัมโบโร พบครั้งแรกในปี พ.ศ. 2500 ที่เมืองกัมโบโร รัฐเดลลาแวร์ ประเทศสหรัฐอเมริกา (Cosgrove, 1962) สำหรับประเทศไทย พบครั้งแรกในปี พ.ศ. 2516 (วรปี, 1973) ในปัจจุบันยังเป็นโรคระบาดที่สำคัญในอุตสาหกรรมการเลี้ยงไก่ของประเทศไทย สาเหตุของโรคเกิดจากเชื้อเบอร์น่าไวรัส (Birnavirus) ไก่มักได้รับเชื้อจากสิ่งแวดล้อม อุปกรณ์ที่ใช้ภายในโรงเรือน พาหะต่างๆ ซึ่งรวมถึงคน สัตว์และยานพาหนะ อาการที่พบมี 2 แบบ คือ แบบไม่แสดงอาการป่วย พบในไก่อายุต่ำกว่า 2 สัปดาห์ครึ่ง เชื้อไวรัสจะทำลายระบบการสร้างภูมิคุ้มกันโรค โดยเฉพาะที่ต่อมเบอร์ซ่า และแบบแสดงอาการป่วย พบในไก่อายุ 2 สัปดาห์ครึ่งขึ้นไป ไก่มีความไวต่อโรคมากที่สุดในช่วงอายุ 3 ถึง 6 สัปดาห์ ไก่ป่วยมีอาการซึม ขนยุ่ง ไม่กินน้ำ ไม่กินอาหาร สิ่งขับถ่ายเป็นสารยูเรตสีขาว ความไวของโรคขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ของไก่ กล่าวคือ อัตราการตายของไก่ไข่อาจสูงถึงร้อยละ 50-90 (Chettle et al., 1989) ของไก่เนื้ออาจสูงถึงร้อยละ 25 แต่โดยทั่วไปอยู่ระหว่างร้อยละ 5-15 (Van den Berg et al., 1991)

จากปัญหาวิกฤติทางเศรษฐกิจ ส่งผลให้ประชาชนมีรายได้ลดลง มีผู้ว่างงานมากขึ้น รวมทั้งค่าครองชีพที่สูงขึ้น การเลี้ยงสัตว์โดยเฉพาะการเลี้ยงไก่พื้นเมือง และไก่พื้นเมืองลูกผสม นับว่าเป็นอาชีพที่เหมาะสม โดยกรมปศุสัตว์มีโครงการส่งเสริมเกษตรกรรายย่อยเลี้ยงไก่พื้นเมือง และไก่พื้นเมืองลูกผสมเพื่อบริโภคและจำหน่ายในท้องถิ่น ตามแนวทางการดำเนินงานในช่วงแผนพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติฉบับที่ 8 พ.ศ. 2540-2544 (กรมปศุสัตว์, 1996) เนื่องจากไก่พื้นเมืองและไก่พื้นเมืองลูกผสมมีรสชาติดี สามารถนำไปประกอบอาหารได้หลายอย่าง เป็นอาชีพที่ใช้เงินทุนน้อย ให้ผลตอบแทนค่อนข้างเร็ว สามารถนำวัตถุดิบในท้องถิ่นมาเป็นอาหารสัตว์ได้ เป็นการแก้ปัญหาผู้มีรายได้น้อย หรือผู้ว่างงาน ในพื้นที่ที่มีแรงงานคืนถิ่นจำนวนมากได้ โดยเป็นการแก้ปัญหาในลักษณะเศรษฐกิจพอเพียง

ปัญหาเรื่องโรค เป็นปัญหาที่สำคัญในการเลี้ยงไก่พื้นเมือง และไก่พื้นเมืองลูกผสม โรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อเป็นโรคระบาดโรคหนึ่งที่พบได้บ่อย (พุทธชาด และคณะ, 1991; ช้องมาศ และคณะ, 1992) ในปัจจุบันยังไม่มีโปรแกรมวัคซีนที่ได้รับการพิสูจน์แล้วว่าได้ผลดีในการป้องกันโรค เพราะในการกำหนดโปรแกรมวัคซีน ต้องการความรู้พื้นฐาน

เกี่ยวกับความไวของไก่ต่อเชื้อไวรัส เนื่องจากในประเทศไทยมีการใช้วัคซีนป้องกันโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อเชื้อเป็น ทั้งชนิดแรงปานกลาง และชนิดแรง และวัคซีนเชื้อตาย ซึ่งไก่จะมีการตอบสนองต่อวัคซีนแต่ละชนิดแตกต่างกัน โดยเฉพาะวัคซีนเชื้อเป็นชนิดแรง อาจมีผลเสียต่อไก่ซึ่งไวต่อเชื้อไวรัสนี้ในแง่ของการกดภูมิคุ้มกัน (Thornton and Pattison, 1975; Muskett et al., 1979) ในปัจจุบันข้อมูลดังกล่าวในไก่พื้นเมืองและไก่พื้นเมืองลูกผสมยังมีการศึกษาค่อนข้างน้อย ในการศึกษาครั้งนี้ จึงทำการศึกษาเปรียบเทียบความไวของไก่พื้นเมือง ไก่พื้นเมือง ลูกผสม ไก่ไข่ และไก่เนื้อ ต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ ซึ่งเป็นเชื้อไวรัสที่แยกได้จากการเกิดโรคระบาดในประเทศไทย เพื่อเป็นความรู้พื้นฐานในการศึกษาเกี่ยวกับโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อในไก่พื้นเมือง ไก่พื้นเมืองลูกผสม ไก่ไข่และไก่เนื้อ เพื่อใช้ในการหาโปรแกรมวัคซีนที่เหมาะสมในการป้องกันโรคต่อไป

วัสดุและวิธีการ

วัสดุ

1. ไก่ทดลอง ประกอบด้วย ไก่พื้นเมืองเพศเมีย ไก่พื้นเมืองลูกผสมคละเพศ ไก่ไข่เพศผู้ ชนิดละ 50 ตัว และไก่เนื้อคละเพศ จำนวน 40 ตัว นำมาเลี้ยงตั้งแต่อายุ 1 วัน

2. เชื้อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ จากต่อมเบอร์ซ่าของไก่ที่เป็นโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อในประเทศไทย ที่มีไวรัสจำนวน 3.55×10^4 mean embryo infective dose (EID_{50})/ml

3. ชุดทดสอบสำเร็จรูป ELISA test kits (Synbiotics Corp., U.S.A) เพื่อตรวจระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ

วิธีการ

1. แบ่งไก่เป็น 4 กลุ่มแยกตามสายพันธุ์ โดยแบ่งเป็นกลุ่มที่ 1 ไก่พื้นเมือง กลุ่มที่ 2 ไก่พื้นเมืองลูกผสม กลุ่มที่ 3 ไก่ไข่ และกลุ่มที่ 4 ไก่เนื้อ เลี้ยงในกรงยกพื้น ให้อาหารสำเร็จรูปและน้ำตลอดเวลา

2. ให้เชื้อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ เมื่อไก่อายุ 36 วัน เพื่อป้องกันผลของแอนติบอดีต่อไวรัสโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อที่ได้รับการถ่ายทอดจากแม่ไก่ โดยป้อนให้กินตัวละ 250 ไมโครลิตร หรือ 8.8×10^3 EID_{50} บันทึกอัตราการตายภายหลังการให้เชื้อไวรัสเป็นเวลา 10 วัน ไก่ที่ตายนำมาผ่าซากเพื่อพิสูจน์รอยโรค

3. สุ่มตัวอย่างเจาะเลือด ครั้งละ 20 ตัว/กลุ่ม เมื่อไก่อายุ 36, 39, 42 และ 46 วัน เพื่อตรวจระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ โดยใช้ชุดตรวจสอบสำเร็จรูป

4. ผ่าซากไก่ เมื่อไก่อายุ 36 และ 46 วัน เก็บต่อมเบอร์ซ่า จากไก่กลุ่มละ 8 และ 10 ตัว ตามลำดับ หาดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ (Odor et al., 1995) ซึ่งคำนวณดังนี้

ดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ =

$$\frac{\text{น้ำหนักต่อมเบอร์ซ่า (กรัม)} \times 1000}{\text{น้ำหนักไก่ (กรัม)}}$$

เก็บต่อมเบอร์ซ่าใน 10 เปอร์เซ็นต์ บัฟเฟอร์ฟอร์มาลิน เพื่อศึกษาทางจุลพยาธิวิทยา เตรียมชิ้นเนื้อโดยการตัดขวางต่อมเบอร์ซ่า และให้คะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา (Histopathological Lesion Score; HLS) ตามวิธีของ Muskett และคณะ (1979) ดังนี้

0 = no damage

1 = mild necrosis in isolated follicles

2 = moderate generalised lymphocyte depletion or isolated follicles with severe depletion

3 = over 50 percent of follicles with severe lymphocyte depletion

4 = outline of follicles only remaining with few lymphocytes and increase in connective tissue, cysts and thickened corrugated epithelium

5 = loss of all follicular architecture with fibroplasia

5. วิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ ด้วยวิธี Chi-square เพื่อเปรียบเทียบอัตราการตาย และวิธี Kruskal-Wallis H เพื่อเปรียบเทียบคะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาของต่อมเบอร์ซ่าที่ระดับ $p<0.05$

ผล

อัตราการตายของไก่หลังได้รับเชื้อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ ในไก่พื้นเมือง ไก่พื้นเมืองลูกผสม ไก่ไข่ และไก่เนื้อ เท่ากับร้อยละ 35.71, 35.71, 69.04 และ 9.38 ตามลำดับ พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของอัตราการตายระหว่างไก่พื้นเมืองและไก่พื้นเมืองลูกผสมกับไก่ไข่และไก่เนื้อ และระหว่างไก่ไข่กับไก่เนื้อ (ตารางที่1)

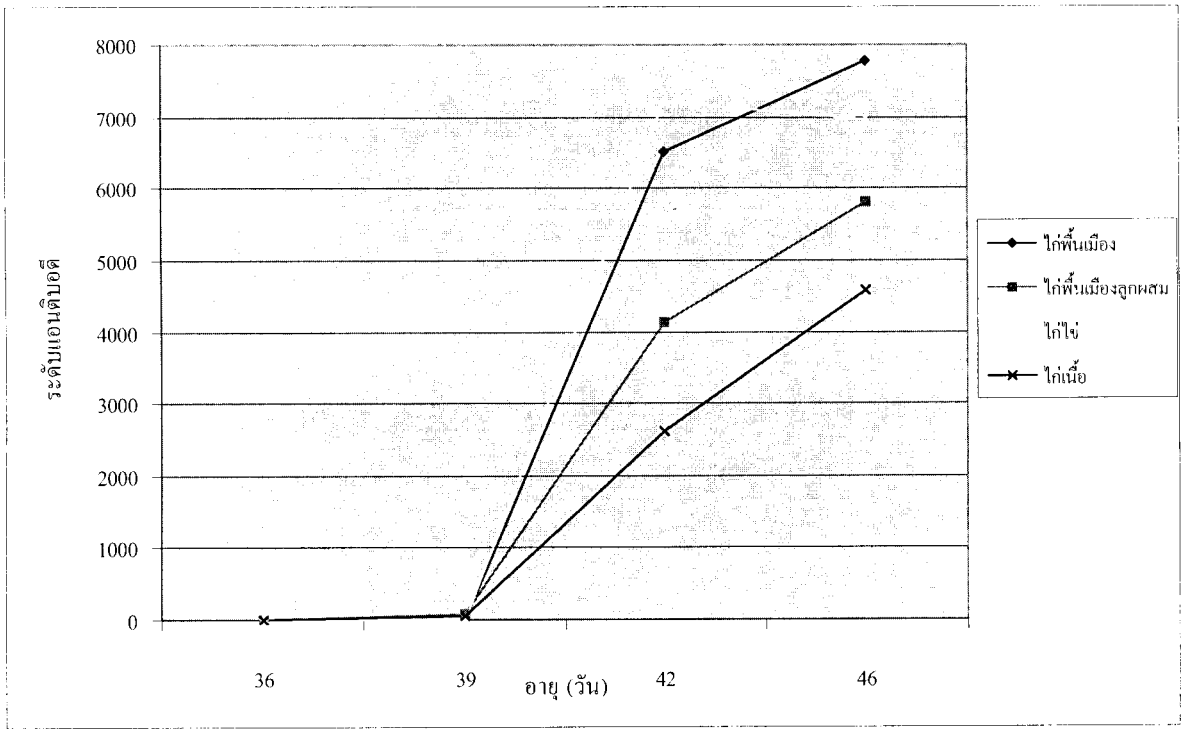
ตารางที่ 1 อัตราการตายของไก่ชนิดต่างๆ ค่าเฉลี่ยดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ และคะแนนรอยโรคของต่อมเบอร์ซ่า (mean ± SD)

	อัตราการตาย		ดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่		คะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาของต่อมเบอร์ซ่า	
	จำนวน[a]	ร้อยละ	อายุ 36 วัน	อายุ 46 วัน	อายุ 36 วัน	อายุ 46 วัน
ไก่พื้นเมือง	(15/42)[b]	35.71	2.81 ± 1.59	1.14 ± 0.37	0.40 ± 0.55[b]	4.30 ± 0.82[bd]
ไก่พื้นเมืองลูกผสม	(15/42)[b]	35.71	4.49 ± 0.74	1.15 ± 0.21	0.00 ± 0.00[b]	4.10 ± 0.88[b]
ไก่ไข่	(29/42)[c]	69.04	6.28 ± 1.72	1.77 ± 0.84	0.00 ± 0.00[b]	5.00 ± 0.00[c]
ไก่เนื้อ	(3/32)[d]	9.38	1.46 ± 0.74	0.58 ± 0.19	0.00 ± 0.00[b]	4.80 ± 0.42[cd]

aจำนวนไก่ตาย / จำนวนไก่ทั้งกลุ่ม

b, c, d ที่อยู่ในคอลัมน์เดียวกัน แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

ระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อของไก่ชนิดต่างๆ เมื่ออายุ 36, 39, 42 และ 46 วัน ในไก่พื้นเมืองเท่ากับ 0±0, 0±0, 6524±2221 และ 7776±2621 ตามลำดับ ไก่พื้นเมืองลูกผสมเท่ากับ 0±0, 81±360, 4115±1891 และ 5818±1849 ไก่ไข่เท่ากับ 0±0, 0±0, 7206±4211 และ 6954±1624 และไก่เนื้อเท่ากับ 0±0, 59±262, 2605±1820 และ 4578±1862 ตามลำดับ (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 ระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อของไก่ชนิดต่างๆ เมื่ออายุ 36, 39, 42 และ 46วัน

ดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ของไก่ชนิดต่างๆ เมื่ออายุ 36 และ 46 วัน ในไก่พื้นเมืองเท่ากับ 2.81±1.59 และ 1.14±0.37 ไก่พื้นเมืองลูกผสมเท่ากับ 4.49±0.74 และ 1.15±0.21 ไก่ไข่เท่ากับ 6.28±1.72 และ 1.77±0.84 และไก่เนื้อเท่ากับ 1.46±0.74 และ 0.58±0.19 ตามลำดับ (ตารางที่ 1)

คะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาของต่อมเบอร์ซ่าของไก่ชนิดต่างๆ เมื่ออายุ 36 และ 46 วัน ในไก่พื้นเมืองเท่ากับ 0.40±0.55 และ 4.30±0.8 ไก่พื้นเมืองลูกผสมเท่ากับ 0.00±0.00 และ 4.10±0.88 ไก่ไข่เท่ากับ 0.00±0.00 และ 5.00±0.00 และไก่เนื้อเท่ากับ 0.00±0.00 และ 4.80±0.42 ตามลำดับ ที่อายุ 36 วัน ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p>0.05) ของคะแนนรอยโรคของต่อมเบอร์ซ่าของไก่ทั้ง 4 กลุ่ม ที่อายุ 46 วัน พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของคะแนนรอยโรคของต่อมเบอร์ซ่าระหว่างไก่พื้นเมืองและไก่พื้นเมืองลูกผสมกับไก่ไข่ และระหว่างไก่พื้นเมืองลูกผสมกับไก่เนื้อ (ตารางที่1)

วิจารณ์

จากการทดลองพบว่าไก่พื้นเมืองมีอัตราการตายหลังจากได้รับเชื้อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อสูงถึงร้อยละ 35.71 ซึ่งสูงกว่าที่ช้องมาศและคณะ (1992) รายงานไว้ คือ ร้อยละ 21.43 และในไก่พื้นเมืองลูกผสมมีอัตราการตายหลังจากได้รับเชื้อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อสูงถึงร้อยละ 35.71 ซึ่งสูงกว่าที่พุทธชาติและคณะ(1991) รายงานไว้ คือ ร้อยละ 4 อัตราการตายที่แตกต่างกันอาจเนื่องมาจากความรุนแรงของเชื้อไวรัสที่ไก่ได้รับ (Chettle et al., 1989) สายพันธุ์ของไก่ อายุ สภาพการเลี้ยงที่แตกต่างกัน และการให้วัคซีน เมื่อเปรียบเทียบกับไก่ไข่และไก่เนื้อพบว่าอัตราการตายของไก่พื้นเมืองและไก่พื้นเมืองลูกผสมต่ำกว่าอัตราการตายของไก่ไข่แต่สูงกว่าของไก่เนื้ออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) ซึ่งอาจชี้ให้เห็นว่าไก่พื้นเมือง และไก่พื้นเมืองลูกผสม มีความต้านทานโรคพอสมควร อาจเนื่องจากพันธุกรรม ส่วนกรณีของไก่เนื้อ ซึ่งมีอัตราการตายต่ำที่สุด เป็นที่ทราบกันดีว่าไก่เนื้อค่อนข้างทนทานต่อโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ (Van den Berg et al., 1991)

ระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อในไก่ทุกสายพันธุ์เท่ากับศูนย์ เมื่ออายุ 36 วัน เนื่องจากเป็นไก่ที่เลี้ยงในห้องควบคุมโดยไม่มีการให้วัคซีนหรือเชื้อไวรัส มาก่อน แอนติบอดีต่อไวรัสโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อที่ได้รับการถ่ายทอดจากแม่ไก่ ซึ่งมีค่าครึ่งชีวิตอยู่ในช่วง 3-5 วัน จึงค่อยๆลดลง จนตรวจไม่พบในที่สุด (Skeeles et al., 1979) พบว่าร้อยละ 95 ของไก่ที่ตาย หรือ 59 ตัว จาก 62 ตัว ตายในช่วง 3 วันแรกหลังจากได้รับเชื้อไวรัส ซึ่งเป็นช่วงที่ระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อยังไม่เพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากเป็นการตอบสนองต่อการได้รับแอนติเจนเป็นครั้งแรก เป็นช่วงที่ระบบภูมิคุ้มกันเริ่มรู้จักกับแอนติเจน ซึ่งใช้เวลาประมาณ 2-3 วัน (โสมทัต, 1995)

สำหรับดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ในไก่ทุกสายพันธุ์ พบว่าลดลงหลังจากได้รับเชื้อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ 10 วัน สอดคล้องกับ Cheville (1967) ที่รายงานว่าหลังจากไก่ได้รับเชื้อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อเป็นเวลา 8 วัน ต่อมเบอร์ซ่าของไก่จะฝ่อเล็กลง ซึ่งมีน้ำหนักเพียง 1 ใน 3 ของน้ำหนักปกติ ซึ่งน้ำหนักของต่อมเบอร์ซ่าที่ฝ่อเล็กลงมีผลกระทบกับดัชนีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ และพบว่ารอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาสอดคล้องกับรายงานของ (Helmboldt and Garner, 1964; Cheville, 1967) คือ พบการเสื่อมและการตายของลิมโฟไซต์ และพบการเพิ่มขึ้นของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน โดยคะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาของไก่พื้นเมือง และไก่พื้นเมืองลูกผสม ต่ำกว่าของไก่ไข่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) ซึ่งสอดคล้องกับอัตราการตาย ขณะที่ในไก่เนื้อที่อัตราการตายต่ำกว่าไก่ชนิดอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) กลับพบว่าคะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาอยู่ในระดับสูง อย่างไรก็ตามไก่ที่รอดตายจากโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อนั้น จะมีผลเสียต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันจากการทำวัคซีนป้องกันโรคต่างๆ และมีแนวโน้มต่อการเป็นโรคต่างๆ ได้ง่ายขึ้น (Cho, 1970; Allan et al., 1972; Rosenberger et al., 1975; Wyeth, 1975; Fadly et al., 1976; Anderson et al., 1977; Rosenberger and Gelb, Jr, 1978; Pejkovski et al., 1979; Yuasa et al., 1980) เนื่องจากไวรัสทำลายต่อมเบอร์ซ่า ซึ่งต่อมเบอร์ซ่านี้ทำหน้าที่เกี่ยวกับการสร้างภูมิคุ้มกันโรค โดยเฉพาะภูมิคุ้มกันในเลือด โดยพบว่าจำนวน B cell ในต่อมเบอร์ซ่าและในกระแสเลือดลดต่ำลงภายหลังการได้รับเชื้อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ (Hirai et al., 1979; Sivanandan and Maheswaran, 1980)

สรุป

ไก่ไข่ ไก่พื้นเมืองและไก่พื้นเมืองลูกผสมมีความไวต่อไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ เมื่อพิจารณาเปรียบเทียบจากอัตราการตาย และคะแนนรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา จากมากไปน้อย ขณะที่ไก่เนื้อนั้นมีความไวต่อโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อน้อยที่สุด เมื่อพิจารณาเปรียบเทียบจากอัตราการตาย

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ ผศ.น.สพ.ดร.สมศักดิ์ ภัคภิญโญ ที่กรุณาช่วยตรวจแก้ไขต้นฉบับ

เอกสารอ้างอิง

กรมปศุสัตว์. 1996 (2539). กลยุทธ์ และแนวทางการดำเนินงานในช่วงแผนพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติฉบับที่ 8 พ.ศ. 2540-2544. กองแผนงาน กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตรและสหกรณ์. 90 หน้า.

ช้องมาศ อันตรเสน สมพงศ์ สหพงศ์ บุญเลิศ อ่าวเจริญ และนิมิตร เชื้อเงิน. 1992 (2535). การระบาดของโรคกัมโบโรในไก่เขตภาคใต้ของประเทศไทย. วารสารสงขลานครินทร์. 14(4): 387-396.

พุทธชาด ศรีโสภา อุษา นาคสกุล วรวิชญ์ วราอัศวปติ และสมใจ ศรีหาคิม. 1991 (2534). การระบาดของโรคกัมโบโรในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ. รวมงานวิจัยการประชุมวิชาการทางสัตวแพทย์ (ครั้งที่ 18) ของสัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ 4-6 พฤศจิกายน 2534: 327-342.

วรปี สุวัฒน์วิโรจน์. 1973 (2516). โรคกัมโบโร. สัตวแพทยสาร. 24: 43-50.

โสมทัต วงศ์สว่าง. 1995 (2538). การสร้างแอนติบอดี. ใน:วิทยาภูมิคุ้มกัน. พิมพ์ครั้งที่ 4. กรุงเทพฯ:โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. หน้า 50-65.

Allan, W.H., Faragher, J.T. and Cullen, G.A. 1972. Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease. Vet. Rec. 90: 511-512.

Anderson, W.I., Reid, W.M., Lukert, P.D. and Fletcher, O.J. 1977. Influence of infectious bursal disease on the development of immunity to *Eimeria tenella*. Avian Dis. 21: 637-641.

Chettle, N., Stuart, J.C. and Wyeth, P.J. 1989. Outbreak of virulent infectious bursal disease in East Anglia. Vet. Rec. 125: 271-272.

Cheville, N.S. 1967. Study on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken. Am. J. Pathol. 51:527-551.

Cho, B.R. 1970. Experimental dual infections of chickens with infectious bursal and Marek's disease agents. I. Preliminary observation on the effect of infectious bursal agent on Marek's disease. Avian Dis. 14: 665-675.

Cosgrove, A.S. 1962. An apparently new disease of chicken-avian nephrosis. Avian Dis. 6: 385-389.

Fadly, A.M., Winterfield, R.W., and Olander, H.J. 1976. Role of the bursa of Fabricius in the pathogenicity of inclusion body hepatitis and infectious bursal disease virus. Avian Dis. 20: 467-477.

Helmboldt, C.F. and Garner, E. 1964. Experimentally induced Gumboro disease (IBA). Avian Dis. 8: 561-575.

Hirai, K., Kunihiro, K. and Shimakura, S. 1979. Characterization of immunosuppression in chickens by infectious bursal disease virus. Avian Dis. 24: 950-965.

Muskett, J.C., Hopkins, I.G., Edwards, K.R. and Thornton, D.H. 1979. Comparison of two infectious bursal disease vaccine strains: Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds. Vet. Rec. 104: 332-334.

Odor, E.M., Rosenberger, J.K., Cloud, S.S. and Salem, M. 1995. Infectious bursal disease laboratory monitoring. International Poultry Symposium summit on Infectious Bursal Disease. April 3-4, 1995. University of Gorgia. p.38.

Pejkovski, C., Davelaar, F.G. and Kouvenhoven, B. 1979. Immunosuppressive effect of infectious bursal disease virus on vaccination against infectious bronchitis. Avian Pathol. 8: 95-106.

Rosenberger, J.K., Klopp, S., Eckroade, R.J. and Krauss, W.C. 1975. The role of the infectious bursal agent and several avian adenoviruses in the hemorrhagic-aplastic-anemia syndrome and gangrenous dermatitis. Avian Dis. 19: 717-729.

Rosenberger, J.K. and Gerb, Jr, J. 1978. Response to several avian respiratory viruses as affected by infectious bursal disease virus. Avian Dis. 22: 95-105.

Sivanandan, V. and Maheswaran, S.K. 1980. Immune profile of infectious bursal disease: I.Effect of infectious bursal disease virus on peripheral blood T and B lymphocytes of chickens. Avian Dis. 24: 715-725.

Skeeles, J.K., Lukert, P.D., Fletcher. O.J. and Leonard. J.D. 1979. Immunization studies with a cell-culture-adapted infectious bursal disease virus. Avian Dis. 23: 456-465.

Thornton, D.H. and Pattison, M. 1975. Comparison of vaccines against infectious bursal disease. J. Comp. Pathol. 85: 597-610.

Van den Berg, T.P., Gonze, M. and Meulemans, G. 1991. Acute infectious bursal disease in poultry: Isolation and characterization of a highly virulent strain. Avian Pathol. 20: 133-143.

Wyeth, P.J. 1975. Effect of infectious bursa disease on the response of chickens to *S. typhimurium* and *E. coli* infections. Vet. Rec. 96: 238-243.

Yuasa, N., Taniguchi, T., Noguchi, T. and Yoshida, I. 1980. Effect of infectious bursa disease virus infection on incidence of anemia by chicken anemia agent. Avian Dis. 24: 202-209.