

กีรณา อุย่าหัตถ์ : การศึกษาความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันและค่าอัตราพันธุกรรมในการต้านทานโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อในไก่พื้นเมืองไทยสายพันธุ์แดง (IMMUNE RESPONSE AND GENETIC INFLUENCE ON INFECTIOUS BURSAL DISEASE IN THAI INDIGENOUS CHICKEN : DANG) อาจารย์ที่ปรึกษา : ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.กpnji คุปพิทยานันท์, 99 หน้า

ศึกษาความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันต่อโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ (IBD) ในไก่พื้นเมืองไทยสายพันธุ์แดงเปรียบเทียบกับไก่นึ่อพันธุ์อเมริกา เอเคอร์ส (Arbor Acres) โดยใช้แผนการทดลอง Completely Random Design with Repeated Measurement และ Polynomial trend โดยทำการศึกษาอิทธิพลของทรีทเมนต์และอิทธิพลของระยะเวลาที่เปลี่ยนแปลงต่อค่า Antibody titer โดยใช้ไก่พื้นเมืองไทยสายพันธุ์แดงจำนวน 100 ตัว และไก่นึ่อพันธุ์อเมริกา เอเคอร์ส (Arbor Acres) จำนวน 100 ตัว ที่อายุ 1 วัน ทำการแบ่งไก่ออกเป็น 4 กลุ่มการทดลอง กลุ่มการทดลองละ 5 隻 โดยแบ่งกลุ่มการทดลองเป็น กลุ่ม A คือไก่แดงที่ไม่ได้ให้วัคซีน IBD จำนวน 50 ตัว, กลุ่ม B คือไก่แดงที่ให้วัคซีน IBD จำนวน 50 ตัว, กลุ่ม C คือไก่นึ่อที่ไม่ได้ให้วัคซีน IBD จำนวน 50 ตัว, และกลุ่ม D คือไก่นึ่อที่ให้วัคซีน IBD จำนวน 50 ตัว โดยทำการทดลองเป็นระยะเวลา 7 สัปดาห์ ภายใต้การจัดการในโรงเรือนระบบปิด ซึ่งในกลุ่ม A และ C (กลุ่มควบคุม) ได้ทำการให้วัคซีนตามโปรแกรมวัคซีนของศูนย์วิจัยและบำรุงพันธุ์สัตว์สุรายณรัชานี โดยยกเว้นการให้วัคซีน IBD ส่วนในกลุ่ม B และ D ได้ทำการให้วัคซีนตามโปรแกรมวัคซีนของศูนย์วิจัยและบำรุงพันธุ์สัตว์สุรายณรัชานี โดยให้วัคซีน IBD เชือเป็น ที่อายุ 10 วัน ทำการเก็บตัวอย่างเลือด ไก่ทุกกลุ่มการทดลองที่อายุ 9, 16, 23, 30, 37, 44, และ 51 วัน จากนั้นนำเลือดไปปั่นแยกเพื่อเก็บซีรัม โดยเก็บไว้ที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส และทำการตรวจปริมาณ Antibody (Ab) titer ต่อ IBD ด้วยวิธี ELISA ซึ่งผลการทดลองพบว่า ที่อายุ 9 วัน (ก่อนได้รับวัคซีน) ระดับค่าเฉลี่ยของ Ab titer ต่อวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ ของไก่นึ่อสูงกว่าไก่พื้นเมืองไทยสายพันธุ์แดง แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) โดยพบค่า Ab titer ที่เปลี่ยนแปลงไปขึ้นอยู่กับปฏิกริยาร่วมกัน ($P < 0.001$) ระหว่างอิทธิพลของทรีทเมนต์กับอิทธิพลของระยะเวลาที่เปลี่ยนแปลงไปจนถึงสิ้นสุดการทดลอง(ที่อายุ 51 วัน) ซึ่งที่อายุ 16 วัน กลุ่ม B มีค่าเฉลี่ย Ab titer สูงที่สุด (1781.70 ; $P < 0.05$) และรองลงมา คือ กลุ่ม D (1184.00), C (786.70) และ A (82.30) ตามลำดับ ($P < 0.05$) ที่อายุ 23 วัน พบว่า หลังจากได้รับวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ 2 สัปดาห์พบว่าระดับค่าเฉลี่ยของ Ab titer ของกลุ่ม B (3580.30) และ กลุ่ม A (2834.30) ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) ในส่วนกลุ่ม C (525.40) และ D (563.80) มีค่าเฉลี่ย Ab titer ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) แต่ค่าเฉลี่ย Ab titer ในกลุ่ม A และ B มีค่าสูงกว่าค่าเฉลี่ย Ab titer ของกลุ่ม C และ D ($P < 0.05$) และ

สัปดาห์ถัดมาที่อายุ 30 วัน หลังจากได้รับวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ 3 สัปดาห์ พบว่ากลุ่ม C (121.4) และ D (407.40) มีค่าเฉลี่ย Ab titer ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ซึ่งกลุ่ม C และ D มีค่าเฉลี่ย Ab titer ต่ำกว่ากลุ่ม B (5503.60) และ A (4342.50) โดยกลุ่ม B มีค่าเฉลี่ย Ab titer สูงที่สุดแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่ม A, C และ D ต่อมาที่อายุ 37 วัน หลังจากได้รับวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ 4 สัปดาห์ พบว่ากลุ่ม A (6918.00) และ B (6356.00) มีค่าเฉลี่ย Ab titer ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) และกลุ่ม C (312.6) และ D (1273.00) มีค่าเฉลี่ย Ab titer ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แต่พบว่ากลุ่ม A และ B มีระดับค่าเฉลี่ย Ab titer สูงกว่ากลุ่ม D และ C โดยมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ที่อายุ 44 วัน หลังจากได้รับวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ 5 สัปดาห์ พบว่ากลุ่ม A (8456.00), B (7449.00) และ D (6396.00) มีค่าเฉลี่ย Ab titer ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) กลุ่ม C (4796.00) มีค่าเฉลี่ย Ab titer ต่ำกว่ากลุ่ม A, B และ D โดยมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) กับกลุ่ม A และ B แต่กลุ่ม C มีค่าเฉลี่ย Ab titer ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) กับกลุ่ม D ที่อายุ 51 วัน หลังจากได้รับวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ 7 สัปดาห์พบว่ากลุ่ม C (2936.00) และ D (3246.00) ซึ่งเป็นกลุ่มของไก่เนื้อ มีระดับค่าเฉลี่ยของ Ab titer ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) แต่มีระดับค่าเฉลี่ยของ Ab titer ของกลุ่ม C และ D แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) กับกลุ่ม A (11434.00) และ B (7960.00) ทั้งนี้กับกลุ่ม A มีระดับค่าเฉลี่ยของ Ab titer แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) กับกลุ่ม B โดยพบว่ากลุ่ม A มีระดับค่าเฉลี่ยของ Ab titer สูงที่สุด เมื่อเปรียบเทียบทั้ง 4 กลุ่มการทดลอง และศึกษาถึงความคุ้มโรคพบว่าที่อายุ 30 วัน ไก่พื้นเมืองสายพันธุ์แดงกลุ่ม A และ B มีความสามารถคุ้มโรคได้ 100% จนกระทั่งสิ้นสุดระยะเวลาการทดลอง แต่ในไก่เนื้อ มีระยะเวลาในการคุ้มโรคประมาณ 2 สัปดาห์ โดยหลังจาก 2 สัปดาห์จะระดับของภูมิคุ้มกันลดลง สรุปได้ว่าไก่พื้นเมืองสายพันธุ์แดงมีความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันตอบสนองต่อวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ ได้ดีกว่าไก่เนื้อ ซึ่งความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันตอบสนองต่อวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ นี้อาจจะมีอิทธิพลเนื่องจากพันธุกรรมเข้ามาเกี่ยวข้องด้วย

จากการศึกษาหาค่าอัตราพันธุกรรมของการสร้างภูมิคุ้มกันทางด้านสารน้ำในไก่พื้นเมืองไทยสายพันธุ์แดงในการด้านทานโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อ โดยจัดกลุ่มการทดลองเพื่อให้ไก่จะได้รับวัคซีนตามโปรแกรมที่กำหนดของศูนย์วิจัยและบำรุงพันธุ์สัตว์สุราษฎร์ธานี จำนวน 338 ตัว อุปกรณ์ในสภาพแวดล้อมภายในโรงเรือนระบบปิด โดยนำข้อมูลที่ได้มาวิเคราะห์หาค่าอัตราพันธุกรรมโดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูป BLUPF90-Chicken PAK ซึ่งผลการเก็บตัวอย่างเชิงรุ่มในไก่อายุ 51 วัน ซึ่งเป็นสัปดาห์ที่มีระดับ Ab titer สูงที่สุด พบว่าความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันต่อ

โรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อโดยทำการวัดโดยใช้ค่า Ab titer ในไก่พื้นเมืองสายพันธุ์แดงอยู่่ภายใต้อทธิพลของพันธุกรรมเท่ากับ 0.032 ± 0.024 แสดงให้เห็นว่าอทธิพลของพันธุกรรมแบบบวกสะสม (additive gene effect) มีส่วนเกี่ยวข้องกับลักษณะการตอบสนองต่อวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่า อักเสบติดต่อประมาณ 3.2% ดังนั้นการคัดเลือกควรเน้นการจัดการทางด้านสภาพแวดล้อมในด้านต่างๆ จะส่งผลต่อลักษณะการสร้างภูมิคุ้มกันทางด้านสารน้ำที่ตอบสนองต่อวัคซีนป้องกันโรคต่อมเบอร์ช่าอักเสบติดต่อในไก่พื้นเมืองไทยสายพันธุ์แดงที่ดียิ่งขึ้น

KIRANA YOOHAT : IMMUNE RESPONSE AND GENETIC INFLUENCE
ON INFECTIOUS BURSAL DISEASE IN THAI INDIGENOUS CHICKEN :
DANG. THESIS ADVISOR : ASST. PROF. PAKANIT KUPITTAYANANT,
Ph. D. (DVM), 99 PP.

ANITIBODY TITERS/THAI INDIGENOUS CHICKEN/DANG CHICKEN/
HERITABILITY/INFECTIOUS BURSAL DISEASE

The immune responsiveness against infectious bursal disease (IBD) vaccination and non-vaccination in Thai Indigenous (Dang) chickens (DC) line was investigated and the results were compared with Arbor Acres broiler chickens (BC) line. The experiments were conducted using Completely Random Design with Repeated Measurement and Polynomial Trend. Interaction between treatment and time effects on antibody titer was observed. One-day-old DC and BC were randomly allocated into four treatments referred to as A, B, C, and D. Each treatment has 5 replications. Group A consisted of 50 chickens (DC without IBD vaccination). Group B consisted of 50 chickens (DC with IBD vaccination). Group C possessed 50 chickens (BC without IBD vaccination). Group D possessed 50 chickens (BC with IBD vaccination). They were reared for 7 weeks under standard commercial broiler management in evaporative cooling system. Group A and C (control groups) were subjected to vaccination according to Suratthani Livestock Research and Breeding Center program except IBD vaccine. Group B and D were subjected to IBD live attenuated vaccination according to Suratthani Livestock Research and Breeding Center program on the 10th day of age. Blood samples were collected on the 9th, 16th, 23rd, 30th, 37th, 44th and 51st days of age from both non-vaccinated and vaccinated groups. The sera were stored at -20 °C

until being tested. ELISA was used for the detection of antibody against IBD. A significant ($P<0.05$) high of maternally derived antibody (Ab) titer was observed in BC compared with DC on the 9th day of age (pre-vaccination). Ab titers were ($P<0.001$) affected by the interaction between treatment and timing until the experiment was finished (51st day). On the 16th day (1 week after vaccination), group B generated higher (1781.70; $P<0.05$) Ab titer than group D (1184.00), C (786.70), and A (82.30). On 23rd day (2 weeks after vaccination), group B (3580.3), and A generated higher ($P<0.05$) Ab titer than group D (563.80), and C (525.4). On the 30th day (3 weeks after vaccination), group B (5503.60) generated higher ($P<0.05$) Ab titer than group A (4342.50), D (407.4), and C (121.40). On the 37th day (4 weeks after vaccination), Ab titers among group A (6918.00) and B (6356.00) were not significantly different. They were higher ($P<0.05$) than group D (1273.00) and C (312.6). Ab titers among group A (8456.00), B (7449.00), and D (6396.00) were not significantly different, either. Likewise, Ab titers between group D (6396.00) and C (4796.00) were not significantly different. However, group A and B generated higher ($P<0.05$) Ab titers than group C in the 5th week after vaccination (44th day). On the 51st day (6 weeks after vaccination), Ab titers between group D (3246.00) and C (2936.00) were not significantly different. But Ab titers between group A (11434.00) and B (7960.00) were significantly different. However, group A generated higher ($P<0.05$) Ab titers than group B, D, and C. In addition, Ab titers against IBD in group A and B persisted (100%) until the end of the experiment but in group C and D they declined within 2 weeks. The results from this experiment indicated that DC vaccinated with IBD vaccine showed higher Ab titers compared with that of either vaccinated or non-vaccinated BC. The results also suggested that genetics could influence immunity development against IBD.

To determine heritability of IBD immune response trait, another 338 chicken (DC) were vaccinated in the same way as mentioned above. The antibody response was measured on the 51st day of age. Heritability estimation of immunity development against IBD in DC was 0.032 ± 0.024 . These indicated that an improvement of the immune response trait would be slow due to low heritability and high standard error. Therefore, prevention and control of IBD should be considered by improving management and vaccination program rather than using selection process.

School of Animal Production Technology Student's Signature _____

Academic Year 2009 Advisor's Signature _____

Co-advisor's Signature