ความคุ้มโรคแรกเริ่มของวัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็น 3 สเตรนในลูกไก่ SPF

สวนีย์ ตระการรังสี[1*] ฐิตวัฒน์ จันทวร[1]

[1]กลุ่มตรวจสอบชีววัตถุสำหรับสัตว์ สำนักตรวจสอบคุณภาพสินค้าปศุสัตว์ กรมปศุสัตว์ 1212 อำเภอปากช่อง จังหวัดนครราชสีมา 30130 โทรศัพท์ 0-4427-9948 โทรสาร 0-4431-3298

*ผู้รับผิดชอบ Email :sawaneer@hotmail.com

บทคัดย่อ

สุ่มเจาะเลือดจากลูกไก่ SPF จำนวน 210 ตัว แล้วแบ่งออกเป็น 5 กลุ่มกลุ่มที่ 1,2 และ3 ประกอบด้วยลูกไก่ SPF กลุ่มละ 60 ตัว ให้วัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็นสเตรน Cu 1 M, Lukert และ VV IBD ตามลำดับโดยให้ไก่กินตัวละ 1 โด๊ส กลุ่มที่ 4 และ 5 ประกอบด้วยลูกไก่ SPF กลุ่มละ 15 ตัว ไม่ให้วัคซีนเป็นกลุ่มควบคุม แบ่งไก่ทุกกลุ่มออกเป็น 3 กลุ่มย่อยกลุ่มละเท่าๆกัน กลุ่มย่อยที่ 1 ของกลุ่มที่ 1-4 ให้เชื้อพิษทับไวรัสโรคกัมโบโรชนิดรุนแรงที่แยกได้จากท้องที่ในปริมาณ 100 CID_{50}/30 ไมโครลิตร หลังได้รับวัคซีน 3 วัน กลุ่มย่อยที่ 2 ของกลุ่มที่ 1-4 ให้เชื้อพิษทับหลังได้รับวัคซีน 7 วัน และกลุ่มย่อยที่ 3 ของกลุ่มที่ 1-4 ให้เชื้อพิษทับหลังได้รับวัคซีน 14 วัน เก็บตัวอย่างเลือดก่อนให้วัคซีน หลังให้วัคซีน 3, 7, 14 วันและหลังให้เชื้อพิษทับ 4 วัน เพื่อนำไปตรวจวัดอีไลซ่าไตเตอร์ ฆ่าไก่ทุกตัวหลังให้เชื้อพิษทับ 4 วัน เพื่อตรวจดูวิการที่ต่อมเบอร์ซ่าแล้วคำนวณเปอร์เซ็นต์ความคุ้มโรคและอัตราส่วนน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ หลังให้วัคซีน 3 วัน วัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็น สเตรน Cu 1 M สามารถให้ความคุ้มโรค 100 % โดยมีค่าอีไลซ่าไตเตอร์ที่ต่ำ ในขณะที่วัคซีนสเตรน Lukert และ VV IBD ไม่สามารถให้ความคุ้มโรค หลังให้วัคซีน 7 วัน วัคซีนสเตรน Cu 1 M และ Lukert ให้ความคุ้มโรค 100 % โดยมีค่าอีไลซ่าไตเตอร์ที่ต่ำ ในขณะที่วัคซีนสเตรน VV IBD ให้ความคุ้มโรคเพียง 30 % โดยไม่มีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด หลังให้วัคซีน 14 วัน วัคซีนสเตรน Cu 1 M, Lukert และ VV IBD ให้ความคุ้มโรค 100%, 95% และ 80% ตามลำดับ โดยมีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์เท่ากับ 1973.3, 2728.6 และ 1015.3 ตามลำดับ ในขณะที่กลุ่มควบคุมซึ่งมีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์เท่ากับ 1.0 ไม่มีความคุ้มโรคต่อเชื้อพิษทับ

คำสำคัญ : วัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็น,ความคุ้มโรคแรกเริ่ม,ลูกไก่ SPF

เลขทะเบียนผลงานวิชาการ : 50(2)-0104-212

บทนำ

โรคกัมโบโรหรือโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อ(Gumboro disease, Infectious bursal disease) มีสาเหตุ เกิดจากเชื้อไอบีดีไวรัส (IBD virus) จัดอยู่ในกลุ่มเบอร์น่าไวรัส (Birnavirus) เป็น double stranded RNA virus โรคกัมโบโรเป็นโรคติดเชื้อที่มีความรุนแรงติดต่อได้รวดเร็วทำให้เกิดความเสียหายต่อฝูงไก่อย่างมากโดยเฉพาะในไก่ที่มีอายุต่ำกว่า 6 สัปดาห์ ลักษณะเด่นของโรคนี้ คือ เป็นโรคที่ก่อให้เกิดการทำลายเม็ดน้ำเหลือง (lymphocidal) ที่ทำหน้าที่สร้างภูมิคุ้มกัน อวัยวะเป้าหมายของเชื้อไวรัสที่สำคัญ คือต่อมเบอร์ซ่า (bursa of Fabricious) ซึ่งเป็นแหล่งสร้างเม็ดน้ำเหลืองชนิดบี (B-lymphocytes) ที่สำคัญในไก่ ต่อมเบอร์ซ่าเป็นอวัยวะที่พบการเพิ่มจำนวนของเชื้อไวรัสมากที่สุด (van den Berg, 2000) นอกจากนั้นยังพบการเพิ่มจำนวนของไวรัสในอวัยวะน้ำเหลืองอื่น ๆ เช่น ต่อมไธมัส ม้าม ทอนซิลไส้ตัน และไขกระดูกเป็นต้น (Elankumaran et al., 2002) การติดเชื้อไวรัสโรคกัมโบโรในไก่ที่ช่วงอายุ 0-3 สัปดาห์ จะแสดงอาการแบบไม่รุนแรงหรือไม่แสดงอาการป่วย โดยมีอัตราการตายต่ำแต่พบว่าไก่ที่ติดเชื้อไวรัสจะเกิดภาวะกดความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันต่อเชื้อโรคต่าง ๆ ตลอดช่วงอายุของไก่ส่งผลให้ไก่อ่อนแอ การทำวัคซีนป้องกันโรคต่าง ๆ ไม่ได้ผล (Cheville, 1967) (Hirai et al., 1974) อัตราการเจริญเติบโตและประสิทธิภาพการใช้อาหารลดลง รวมทั้งติดเชื้อโรคได้ง่ายกว่าปกติ (Genova, 2000 ;Sharma et al., 2000) วัคซีนเป็นเครื่องมือหนึ่งที่ใช้ในการป้องกันโรคกัมโบโร ซึ่งปัจจุบันวัคซีนป้องกันโรคกัมโบโรในตลาดแบ่งได้ 3 กลุ่ม ได้แก่วัคซีนที่ผลิตจากไวรัสสเตรนที่มีความรุนแรงในระดับอ่อน (mild strain) ระดับปานกลาง (intermediate strain) และระดับปานกลางพิเศษ (intermediate-plus strain) หรือระดับรุนแรง (hot strain) (นิวัตร และ จิโรจ, 2548) การสร้างภูมิคุ้มกันต่อการป้องกันโรคกัมโบโรในไก่จะต้องอาศัยภูมิคุ้มกันทั้งชนิดเฉพาะแห่ง (local immunity) หรือภูมิคุ้มกันในระดับเซลล์ (Cell mediated immune response ,CMIR) และภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด (Humoral immune response, HIR) (Sharma et al., 2001) T lymphocytes เป็นเซลล์หลักของการตอบสนองระดับเซลล์ (Russel,1993) และเป็นส่วนหนึ่งของ local immunity ประกอบด้วย Immunoglobulin A (IgA) และ interferon ในไก่ที่ได้รับวัคซีนถึงแม้ว่าจะยังตรวจไม่พบ การตอบสนองของแอนติบอดี แต่ไก่สามารถให้ความคุ้มโรคแรกเริ่มได้ (early protection) ซึ่ง Alexander (2003) อธิบายว่าเป็นการทำงานของ CMIR ในขณะเดียวกันแอนติบอดีที่ได้รับจากการถ่ายทอด (passively) หรือจากการถูกกระตุ้น (actively) ก็ยังคงเป็นส่วนสำคัญของความคุ้มโรคในไก่ โดยเป็นส่วนสำคัญของการกำจัดให้สิ้น (clearance) และการฆ่าฤทธิ์ (neutralization) สารก่อโรค (pathogen) ในสองทาง คือหนึ่งการจับกับเซลล์ที่ติดเชื้อ (infected cells) คือการลดการผลิตเชื้อไวรัสรุ่นลูก (progeny virus) และสองการจับกับไวรัสรุ่นลูกที่ถูกปล่อยออกมา คือการลดการแพร่กระจายของเชื้อ (Al-Garib, 2003) HIR สามารถตรวจวัดได้ง่ายด้วยการตรวจวัดปริมาณโดยวิธีทางซีรั่มวิทยา เช่น Haemagglutination Inhibition (HI) serum neutralization (SN)

หรือ Enzyme-Linked immunosorbent Assay (ELISA) แต่ local immunity จะตรวจวัดได้โดยวิธีที่ซับซ้อน เช่น วิธี Leukocyte-migration-inhibition (LMI) assay (Agrawal, 1991) หรือวิธีตรวจวัด interferon-gamma (Lambrecht, 2004) ดังนั้น HIR เท่านั้นที่ถูกตรวจวัดเป็นประจำในการตรวจติดตามสภาวะภูมิคุ้มกันในฝูงไก่ เพราะการตรวจ CMIR โดยตรงทำได้ยาก ดังนั้นในไก่อายุน้อยที่เสี่ยงต่อการติดเชื้อไวรัสโรคกัมโบโรจะต้องเลือกใช้วัคซีนที่กระตุ้นภูมิคุ้มกันของโรคได้เร็วที่สุด วัตถุประสงค์ของการทดลองนี้เพื่อศึกษาความคุ้มโรคแรกเริ่มของวัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็นที่ผลิตจากไวรัสที่มีความรุนแรงปานกลาง 3 สเตรน คือ สเตรน Cu 1 M สเตรน Lukert และสเตรน VV IBD โดยทำการศึกษาในลูกไก่ปลอดเชื้อ SPF อายุ 7 วัน และให้ เชื้อพิษทับหลังให้วัคซีน 3, 7 และ 14 วัน ว่าวัคซีนสเตรนใดที่ให้ความคุ้มโรคได้เร็วที่สุด

อุปกรณ์และวิธีการ

วัสดุและอุปกรณ์

1.ลูกไก่ SPF อายุ 7 วัน จำนวน 210 ตัว ให้อาหารและน้ำกินตลอดเวลา

2.วัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็น 3 สเตรน คือ สเตรน Cu 1 M (ผลิตโดย กรมปศุสัตว์) สเตรน Lukert และ สเตรน VV IBD

3.เชื้อพิษทับไวรัสโรคกัมโบโรชนิดรุนแรงซึ่งแยกได้จากไก่ป่วยในท้องที่

4.ชุดตรวจวัดระดับแอนติบอดีต่อไวรัสโรคกัมโบโร ELISA test kit CIVTEST ST TM AVI IBD (Hipra Spain)

วิธีการ

การให้วัคซีน ลูกไก่ SPF อายุ 7 วัน จำนวน 210 ตัว แบ่งไก่ออกเป็น 5 กลุ่ม ดังนี้

กลุ่ม A 60 ตัว (กลุ่มย่อยๆ ละ 20 ตัว คือ A1, A2 และ A3)ให้วัคซีนสเตรน Cu 1 M 1 โด๊ส หยอดปาก

กลุ่ม B 60 ตัว (กลุ่มย่อยๆ ละ 20 ตัว คือ B1, B2 และ B3)ให้วัคซีนสเตรน Lukert 1 โด๊ส หยอดปาก

กลุ่ม C 60 ตัว (กลุ่มย่อยๆ ละ 20 ตัว คือ C1, C2 และ C3)ให้วัคซีนสเตรน VV IBD 1 โด๊ส หยอดปาก

กลุ่ม D 15 ตัว กลุ่มควบคุมที่ให้เชื้อพิษทับแบ่งเป็น 3 กลุ่มๆ ละ 5 ตัว คือ D1, D2 และ D3

กลุ่ม E 15 ตัว กลุ่มควบคุมที่ไม่ให้เชื้อพิษทับแบ่งเป็น 3 กลุ่มๆ ละ 5 ตัว คือ E1, E2 และ E3

การให้เชื้อพิษทับ ให้เชื้อพิษทับไวรัสกัมโบโรชนิดรุนแรง ปริมาณ 30 ไมโครลิตร (100 CID_{50}) หยอดตาลูกไก่ กลุ่มย่อย A1, B1, C1 และ D1 หลังให้วัคซีน 3 วัน กลุ่มย่อย A2, B2, C2 และ D2 หลังให้วัคซีน 7 วัน กลุ่มย่อย A3, B3, C3 และ D3 หลังให้วัคซีน 14 วัน

การตรวจทางพยาธิวิทยา หลังให้เชื้อพิษทับ 4 วัน ชั่งน้ำหนักไก่ ผ่าซากไก่ทุกกลุ่มพร้อมกลุ่มย่อย E1, E2 และ E3 ตรวจดูพยาธิสภาพของต่อมเบอร์ซ่า (gross lesion) ชั่งน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่า คำนวณอัตราส่วนน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่า (BF) ต่อน้ำหนักตัวไก่ (BW) คูณด้วยพัน สูตรคือ (BF/BW)X1000 ค่าที่ได้ < 1 ถือว่าต่อมเบอร์ซ่ามีการฝ่อ (Moraes HLS, 2005)

การตรวจทางซีรั่มวิทยา สุ่มเจาะเลือดไก่ก่อนให้วัคซีนจำนวน 30 ตัว เจาะเลือดไก่กลุ่มย่อยทุกกลุ่ม ก่อนให้เชื้อพิษ และหลังให้เชื้อพิษทับ 4 วัน ตรวจหาระดับแอนติบอดี ด้วยวิธี Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) ด้วยชุดตรวจสอบ CIVTEST ™ AVI IBD

ผลการทดลอง

ผลการทดสอบความคุ้มโรคแรกเริ่มของวัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็น 3 strain คือ สเตรน Cu 1 M สเตรน Lukert และสเตรน VV IBD ในลูกไก่ SPF อายุ 7 วัน ของไก่กลุ่มย่อยแต่ละกลุ่มโดยแสดงค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ก่อนและหลังให้เชื้อพิษทับ ค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ไก่ก่อนให้วัคซีนคือ 1.0 จำนวนไก่ที่มีวิการที่ต่อมเบอร์ซ่า เปอร์เซ็นต์ความคุ้มโรคต่อจำนวนไก่ทดลอง และอัตราส่วนน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ ((BF/ BW)X 1000) ในตารางที่ 1, 2 และ 3

ตารางที่ 1 ผลการทดสอบความคุ้มโรคแรกเริ่มหลังให้เชื้อพิษทับภายหลังให้วัคซีน 3 วัน

กลุ่มไก่ทดลอง	**ค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ (GMT)**		**จำนวนไก่ที่มีวิการที่ต่อมเบอร์ซ่า*/ จำนวนไก่ทดลอง**	**% ความคุ้มโรค**	**อัตราส่วน (BF/BW)x1000**
	ก่อนให้เชื้อพิษทับ	**หลังให้เชื้อพิษทับ**			
A1	2.6	520.5	0/20	100	2.60 ± 0.25
B1	1.0	66.5	20/20	0	3.69 ± 0.66
C1	1.0	115.6	20/20	0	2.91 ± 0.36
D1	1.0	1882.7	5/5	0	2.61 ± 0.24
E1	1.0	1.1	NT**	NT**	4. 72 ±1.6

*วิการของต่อมเบอร์ซ่ามีลักษณะ haemorrhage, gelatin like exudates on serosa, oedema

** not test

ตารางที่ 2 ผลการทดสอบความคุ้มโรคแรกเริ่มหลังให้เชื้อพิษทับภายหลังให้วัคซีน 7 วัน

กลุ่มไก่ทดลอง	ค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ (GMT)		จำนวนไก่ที่มีวิการที่ต่อมเบอร์ซ่า*/ จำนวนไก่ทดลอง	% ความคุ้มโรค	อัตราส่วน (BF/BW)x1000
	ก่อนให้เชื้อพิษทับ	หลังให้เชื้อพิษทับ			
A2	114.4	1454.5	0/20	100	2.94 ± 0.45
B2	9.3	2411.2	0/20	100	1.68 ± 0.29
C2	1.0	659.3	14/20	30	3.24 ± 0.64
D2	1.0	1927.1	5/5	0	2.81 ± 0.17
E2	1.3	1.0	NT**	NT**	6.05 ± 1.27

*วิการของต่อมเบอร์ซ่ามีลักษณะ haemorrhage, gelatin like exudates on serosa, oedema

** not test

ตารางที่ 3 ผลการทดสอบความคุ้มโรคแรกเริ่มหลังให้เชื้อพิษทับภายหลังให้วัคซีน 14 วัน

กลุ่มไก่ทดลอง	ค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ (GMT)		จำนวนไก่ที่มีวิการที่ต่อมเบอร์ซ่า*/ จำนวนไก่ทดลอง	% ความคุ้มโรค	อัตราส่วน (BF/BW)x1000
	ก่อนให้เชื้อพิษทับ	หลังให้เชื้อพิษทับ			
A3	1973.3	2853.6	0/20	100	4.42 ± 0.52
B3	2728.6	3001.5	1/20	95	1.81 ± 0.69
C3	1015.3	2662.4	4/20	80	1.85 ± 0.41
D3	1.0	2202.2	5/5	0	2.94 ± 0.62
E3	1.0	1.0	NT**	NT**	6.46 ± 1.51

*วิการของต่อมเบอร์ซ่ามีลักษณะ haemorrhage, gelatin like exudates on serosa, oedema

** not test

วิจารณ์

หลังให้วัคซีน 3 วัน ไก่กลุ่ม A1 ซึ่งได้รับวัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็นสเตรน Cu 1 M มีความคุ้มโรค 100% ต่อเชื้อพิษทับไวรัสโรคกัมโบโรในขณะที่ไก่กลุ่มอื่นมีความคุ้มโรค 0% โดยไก่กลุ่ม A1มีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์หลังให้วัคซีน 3 วันก่อนให้เชื้อพิษทับเท่ากับ 2.6 ซึ่งต่ำมากแต่ยังสามารถให้ความคุ้มโรค 100% โดยไก่ทุกตัวไม่มีวิการที่ต่อมเบอร์ซ่า (ตารางที่ 1) แสดงว่าภูมิคุ้มกันแรกเริ่มซึ่งไม่ใช่ภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด (HIR) แต่เป็นภูมิคุ้มกันระดับเซลล์ (CMIR) ที่ป้องกันโรคต่อเชื้อพิษทับในไก่กลุ่ม A1 ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของ Russel (1993), Reynolds (2000) and Alexander (2003) ที่ได้อธิบายไว้ว่า T lymphocyte เป็นเซลล์หลักที่เกี่ยวข้องกับการ

ตอบสนองระดับเซลล์ (CMIR) โดยเป็นส่วนหนึ่งของ local immunity ในไก่ที่ได้รับวัคซีน แม้ว่าจะยังตรวจไม่พบการตอบสนองของแอนติบอดีซึ่งเป็นภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด (HIR) แต่ไก่สามารถให้ความคุ้มโรคแรกเริ่มได้ สอดคล้องกับ Sharma และคณะ (2001) ที่ได้อธิบายผลของ T cell ต่อพยาธิสภาพการเกิดโรคของไวรัสโรคกัมโบโร (IBD) โดย T cell ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในการกำจัดการเพิ่มจำนวนของไวรัสในต่อมเบอร์ซ่าในช่วง 5 วันแรกของการติดเชื้อและ T cell ที่อยู่ในต่อมเบอร์ซ่าจะทำให้เนื้อเยื่อต่อมเบอร์ซ่าถูกทำลายและการ recover ของต่อมเบอร์ซ่าจะช้าลงโดยจะผ่านขบวนการปล่อย cytokines และ cytotoxic effect ซึ่งจากผลการทดลองก็พบว่าหลังให้เชื้อพิษทับ 4 วันไก่ทุกกลุ่มการทดลองมีค่าอัตราส่วนของต่อมเบอร์ซ่าต่อน้ำหนักตัวไก่ต่ำกว่าไก่กลุ่มควบคุมซึ่งไม่ได้รับเชื้อพิษทับ และมีค่ามากกว่า 1 แสดงว่าไม่มีการฝ่อของต่อมเบอร์ซ่า ดังนั้นวิการที่เกิดขึ้นคือมีจุดเลือดออก มีหนองภายในต่อมเบอร์ซ่า หรือมีหนองเป็นวุ้นคลุมต่อมเบอร์ซ่า (gross lesion) จะเกิดหลังได้รับเชื้อไวรัสกัมโบโร 3-5 วัน แสดงว่าเกิดจากการให้เชื้อพิษทับ เพราะหากวิการเกิดจากวัคซีนไวรัสจะเกิดการฝ่อของต่อมเบอร์ซ่าเนื่องจากระยะเวลาที่ให้วัคซีนจนถึงวันผ่าซากคือ 7 วันซึ่งเป็นช่วงเวลาที่ต่อมเบอร์ซ่าจะเกิดการฝ่อตัว(Lukert and Hitchner, 1984)

หลังให้วัคซีน 7 วัน ไก่กลุ่ม A2 ซึ่งได้รับวัคซีนสเตรน Cu 1 M และไก่กลุ่ม B2 ซึ่งได้รับวัคซีนสเตรน Lukert มีความคุ้มโรคต่อเชื้อพิษทับ 100% โดยไก่ทุกตัวไม่มีวิการที่ต่อมเบอร์ซ่าเมื่อเปรียบเทียบกับไก่กลุ่ม C2 ซึ่งได้รับวัคซีนสเตรน VV IBD ให้ความคุ้มโรคเพียง 30% โดยไก่ 14 ตัวมีวิการที่ต่อมเบอร์ซ่าในขณะที่กลุ่ม D2 ซึ่งไม่ได้รับวัคซีนมีความคุ้มโรค 0% โดยไก่ทุกตัวมีวิการที่ต่อมเบอร์ซ่า โดยไก่กลุ่ม A2 มีค่าเฉลี่ยอีไลซ่า ไตเตอร์ 114.4 ซึ่งสูงกว่า กลุ่ม B2 (9.3) ในขณะที่ไก่กลุ่ม C2 ยังไม่มีการกระตุ้นภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด (1.0) แสดงในตารางที่ 2 การที่ไก่กลุ่ม A2 และ B2 ซึ่งยังคงมีระดับภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดต่ำแต่ยังสามารถให้ความคุ้มโรคต่อเชื้อพิษทับ 100% แสดงว่าการป้องกันโรคต่อไวรัสโรคกัมโบโรภูมิคุ้มกันอย่างอื่นมีความสำคัญมากกว่า ได้แก่ภูมิคุ้มกันระดับเซลล์สอดคล้องกับ รายงานของ Russel (1993), Reynolds (2000) and Alexander (2003) ตามที่ได้กล่าวมา หลังให้วัคซีน 14 วันก่อนให้เชื้อพิษทับค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ทุกกลุ่มที่ได้รับวัคซีนสูงขึ้นมากโดยกลุ่ม A3 ซึ่งได้รับวัคซีนสเตรน Cu 1 M มีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ 1973.3 มีความคุ้มโรค 100% กลุ่ม B3 ซึ่งได้รับวัคซีนสเตรน Lukert มีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ 2728.6 มีความคุ้มโรค 95% และกลุ่ม C3 ซึ่งได้รับวัคซีนสเตรน VV IBD มีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ 1015.3 ให้ความคุ้มโรค 80% โดยไก่ 4 ตัวมีวิการที่ต่อมเบอร์ซ่า (ตารางที่ 3) แสดงว่าวัคซีนสเตรน VV IBD กระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ต่ำกว่าและช้ากว่าวัคซีน สเตรน Cu 1 M และสเตรน Lukert โดยต้องอาศัยภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดด้วยซึ่งสอดคล้องกับ รายงานของ นิวัตรและจิโรจ (2548) ซึ่งได้กล่าวว่าในไก่อายุน้อยเสี่ยงต่อการติดเชื้อไวรัสกัมโบโรมีความจำเป็นที่จะต้องให้วัคซีนที่สามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันของโรคได้เร็วที่สุด การสร้างภูมิคุ้มกันต่อการป้องกันโรคกัมโบโรในไก่จะต้องอาศัยภูมิคุ้มกันทั้งชนิดเฉพาะแห่ง (local immunity) หรือภูมิคุ้มกันในระดับเซลล์ (CMIR)

และภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด (HIR) ไก่ทุกกลุ่มที่ได้รับวัคซีนมีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์หลังให้เชื้อพิษทับสูงขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ก่อนให้เชื้อพิษทับแสดงว่ายังมีเชื้อไวรัสโรคกัมโบโรที่ได้รับจากการให้เชื้อพิษทับเข้าไปกระตุ้นภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด (ตารางที่ 1, 2 และ 3)

สรุป

วัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็นสเตรน Cu 1 M ซึ่งผลิตโดยกรมปศุสัตว์สามารถกระตุ้นความคุ้มโรคแรกเริ่มได้เร็วที่สุดโดยสามารถให้ความคุ้มโรคได้ 100% ต่อเชื้อพิษทับไวรัสโรคกัมโบโรชนิดรุนแรงที่แยกได้จากไก่ป่วยในท้องที่ หลังให้วัคซีน 3 วัน ซึ่งไม่ใช่ภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด (HIR) แต่น่าจะเป็นภูมิคุ้มกันระดับเซลล์ (CMIR) มากกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับวัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็นสเตรน Lukert ซึ่งเริ่มให้ความคุ้มโรคได้ 100% หลังให้วัคซีน 7 วัน และวัคซีนกัมโบโรชนิดเชื้อเป็นสเตรน VV IBD ให้ความคุ้มโรคเพียง 30% หลังให้วัคซีน 7 วัน หลังให้วัคซีน 14 วัน ไก่กลุ่มทดลองที่ได้รับวัคซีนสเตรน Cu 1 M, สเตรน Lukert และ สเตรน VV IBD มีความคุ้มโรค 100%, 95% และ80% ตามลำดับ โดยมีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ก่อนให้เชื้อพิษทับเท่ากับ 1973.3, 2728.6 และ1015.3 ตามลำดับ ในขณะที่ไก่กลุ่มควบคุมซึ่งไม่ได้ให้วัคซีนทุกตัวมีวิการของโรค กัมโบโรโดยมีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์เท่ากับ 1.0 วัคซีนสเตรน VV IBD กระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ต่ำกว่าและช้ากว่าวัคซีนสเตรน Cu 1 M และสเตรน Lukert ไก่ทุกกลุ่มที่ได้รับเชื้อพิษทับไวรัสโรคกัมโบโรชนิดรุนแรงมีระดับภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดหลังให้เชื้อพิษทับสูงขึ้นโดยไก่กลุ่มที่ได้รับวัคซีนสเตรน Cu 1 M, สเตรน Lukert และสเตรน VV IBD มีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์เท่ากับ 2853.6, 3001.5 และ 2662.4 ตามลำดับ ในขณะที่ไก่กลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับวัคซีนมีค่าเฉลี่ยอีไลซ่าไตเตอร์ หลังให้เชื้อพิษทับเท่ากับ 2202.2 แสดงว่ายังมีเชื้อไวรัสโรคกัมโบโรที่ได้รับจากการให้เชื้อพิษทับเข้าไปกระตุ้นภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด จากผลการทดลองที่ได้จะเห็นว่าวัคซีนทั้ง 3 สเตรนหลังได้รับวัคซีน 14 วันให้ความคุ้มโรคตั้งแต่ 80 % แสดงว่าวัคซีนทั้ง 3 ชนิดมีคุณภาพดีตามเกณฑ์มาตรฐานของอาเซียน และหากต้องการวัคซีนที่ให้ความคุ้มโรคได้เร็ววัคซีนสเตรน Cu 1 M ก็เป็นทางเลือกหนึ่งแต่ควรทำการศึกษาถึงข้อดีหรือข้อควรระวังอื่นๆในการใช้วัคซีนทั้ง 3 สเตรนต่อไป

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ สพ.ญ.จารุณี สาตรา ที่ให้คำแนะนำในการเตรียมต้นฉบับ นาย ธีระพงศ์ เจริญ น.ส. เบญจวรรณ ทุยยะค่าย รวมทั้งพนักงานของกลุ่มตรวจสอบชีววัตถุสำหรับสัตว์ที่ช่วยในงานวิจัย

เอกสารอ้างอิง

นิวัตร จันทร์ศิริพรชัย และ จิโรจ ศศิปรียจันทร์ 2548. ประสิทธิภาพของวัคซีนไวรัสเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อชนิดเชื้อเป็นสเตรนรุนแรงและสเตรนปานกลางในการป้องกันโรคเบอร์ซ่าอักเสบติดต่อในไก่กระทง. เวชสารสัตวแพทย์. 35 (4) : 91-96

Agrawal PK. and Reynolds DL. 1991. Evaluation of the Cell-mediated immune Response of Chickens Vaccinated with Newcastle Disease Virus as Determined by the Under- agarose Leukocyte-migration-inhibition Technique.

Alexander, D.J and Jones, R.C. Newcastle Disease, Other Avian Paramyxovirus, and Pneumovirus Infections. 2003. In: Y.M. Saif (Ed) Diseases of Poultry, 11th Edition, p. 63-92. Iowa State Press.

Al-Garib, S.O., Gielkens, A.L.J., Gruys, E. and Koch,G. 2003 Review of Newcastle disease virus with particular reference to immunity and vaccination. World's Poultry Science Journal, V.59, p. 185-200.

Cheville, N.F. 1967. Study on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen, and thymus of the chicken. Am. J. Pathol. 51 (4): 527-551.

Elankumaran, S., Heckert, R.A. and Moura, L. 2002. Pathogenesis and tissue distribution of a variant strain of infectious bursal disease virus, in commercial broiler chickens. Avian Dis. 46 (1): 169-176.

Genova, K. 2000. Influence of the infectious bursal disease virus strains on the avian immune system. Experimental pathology and parasitology, 4/2000. Bulgarian Academy of Sciences. 27-30.

Hirai, K., Shimakura, S., Karamoto, E., Taguchi, F., Kin, S. T., Chang, C.N. and Iritani, Y. 1974. The immunosuppressive effect of infectious bursal disease virus in chickens. Avian Dis. 18 (1): 50-57.

Lambrecht, B., Gonze , M., Meulemans, G.and van den Berg TP. 2004 Assessment of the cell mediated Immune Response in chickens by Detection of Chicken Interferon-gamma in Response to Mitogen and Recall Newcastle Disease Viral Antigen Stimulation. Avian Pathology. V 33, n 3 p. 343 – 350

Lukert, P. D. and Hitchner, S. B. 1984. Infectious Bursal Disease.In: Hofstad M.S. (Ed.) Disease of Poultry, 8 th Edition, p.566-575. Iowa state press.

Moraes, HLS., Salle, CTP., Nascimento, Vp., Salle, FO., Rocha, ACGP., Souza, GF., Furian, TQ., and Artencio, Jo., 2005. Infectous Bursal Disease: Evaluation of Maternal Immunity and Protection by Vaccination of One-Day Old Chicks Against Challenge with a Very Virulent Virus Isolate. Brazillian Journal of Poultry Science V7. 51-57.

Reynolds, D.L. and Maraqa, A.D. 2000. protective Immunity against Newcastle Disease: The Role of Cell- mediated Immunity. Avian Diseases, v. 44, p. 145-154.

Russel, P.H. and Koch, G. 1993. Local Antibody Forming Cell Responses to the Hitchner B1 and Ulster 2C Strains of Newcastle Disease Virus. Veterinary Immunology and Immunopathology, v. 37. p. 165-180.

Sharma, J.M., Rautenschlein, S. and Yeh, H.Y. 2000. Infectious bursal disease virus of chicken: pathogenesis and immunosuppression. Dev. Comp. Immunol. 24 (2-4):223-235.

Sharma, J.M., Rautenschlein, S. and Yeh, H.Y. 2001. The role of T cells in immunpathogenesis of infectious gursal disease virus. Proceedings II International Symposium of infectious bursal disease and chicken infectious anemia. Rauichholzhousen. Pp. 324-237

van den Berg, T.P. 2000. Acute infectious bursal disease in poultry: a review. Avian Pathol. 29 (3): 175-194.

Early protection of three strains of live Gumboro disease vaccine in SPF chicks

Sawanee Trakarnrungsee[1*] **Thitawat Chanthaworn**[1]

[1]Veterinary Biologics Assay Division, Bureau of Quality Control of Livestock Products, Department of Livestock Development. 1212 Pakchong, Nakhonratchasima 30130.

Tel 66-4427-9948 Fax 66-4431-3298

[*]Corresponding author Email :sawaneer@hotmail.com.

Abstract

Two hundred and ten, seven days old, SPF chicks were randomly bled and divided into five groups. Group 1,2 and 3 comprised of 60 SPF chicks each, was vaccinated orally with one dose of live Gumboro disease vaccine strain Cu 1 M, Lukert and VV IBD respectively. Group 4 and 5 comprised of 15 SPF chicks each, were not vaccinated and served as control groups. All groups was divided equally into three subgroups; subgroup 1 of group 1-4 were challenged with a virulent, local isolate Gumboro disease virus containing 100 CID_{50}/30 µl post-vaccinated 3 days, subgroup 2 of group 1-4 were challenged post-vaccinated 7 days and subgroup 3 were challenged post-vaccinated 14 days. Blood sample were collected from each group at pre-vaccination, 3,7 and 14 days post-vaccination and 4 days post challenged for ELISA titer detection. Chicks were killed post-challenged 4 days and observed for lesion of bursa and calculated for percentage of protection and bursa ratio. Post-vaccinated 3 days; live Gumboro disease vaccine strain Cu 1 M could protect 100 % with low ELISA titer, while Lukert strain and VV IBD strain could not protect. Post-vaccinated 7 days; Cu 1 M strain and Lukert strain could protect 100 % with low ELISA titer while VV IBD strain could protect only 30 % without humoral immune response. Post-vaccinated 14 days; Cu 1 M strain, Lukert strain and VV IBD strain could protect 100%, 95% and 80% respectively with the average ELISA titers equal to 1973.3, 2728.6 and 1015.3 respectively while control SPF chicks with the average ELISA titer equal to 1.0 were not protected against a challenge.

Keywords : Live Gumboro vaccine, early protection, SPF chick

Technical Document No. : 50(2)-0104-212