วารสารแก่นเกษตร THAIJO

Content List Available at ThaiJo

Khon Kaen Agriculture Journal

Journal Home Page : https://li01.tci-thaijo.org/index.php/agkasetkaj

ผลของการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราต่อสมรรถภาพการผลิต ระบบภูมิคุ้มกัน และความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันของไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีการปนเปื้อนอะฟลาทอกซิน บี1 ที่เลี้ยงภายใต้ความหนาแน่นสูง

Effect of mycotoxin binder on growth performance, immune function and oxidative stress of broilers chickens fed aflatoxin B1 contaminated diets under high stock density

น้ำเพชร ผึ้งผ่อง[1] และ ยุวเรศ เรืองพานิช[1]*

Nampetch Puengpong[1] and Yuwares Ruangpanit[1]*

[1]*ภาควิชาสัตวบาล คณะเกษตรกำแพงแสน มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม 731401*
[1]*Department of Animal Science, Faculty of Agriculture at Kamphaeng Saen, Kasetsart University, Kamphaeng Saen Campus,Nakhon-Pathom 73140*

บทคัดย่อ: การศึกษาการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราชนิดต่างๆ ในอาหารไก่เนื้อที่ปนเปื้อนด้วยอะฟลาทอกซินบี 1 (AFB1) ทำการทดลองในไก่เนื้อสายพันธุ์ Ross 308 ที่อายุ 1 วัน จำนวน 576 ตัว แบ่งไก่ทดลองออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มละ 8 ซ้ำ (ซ้ำละ 18 ตัว) โดยเลี้ยงภายใต้ความหนาแน่นสูง 18 ตัว/ตร.ม. ทำการทดลองเป็นเวลา 37 วัน อาหารทดลองประกอบด้วยอาหารพื้นฐาน (กลุ่มควบคุม; CT) อาหารพื้นฐานที่ปนเปื้อนด้วยอะฟลาทอกซินบีหนึ่ง 80 µg/kg (อะฟลาทอกซิน; AF) อาหาร AF ที่เสริมสารจับสารพิษจากเชื้อรา 1 (MTB1) และอาหาร AF ที่เสริมสารจับสารพิษจากเชื้อรา 2 (MTB2) โดยสารจับสารพิษจากเชื้อราทั้งสองชนิดถูกเสริมในอัตรา 1.0 kg/ton ในอาหารระยะเล็ก และ 0.5 kg/ton ในอาหารระยะรุ่นและระยะสุดท้ายตามลำดับ ทำการให้อาหารและน้ำดื่มแบบเต็มที่ตลอดการทดลอง ผลการทดลองในช่วงไก่ระยะเล็กพบว่าไก่เนื้อกลุ่มทดลอง AF มีปริมาณอาหารที่กินสูงส่งผลให้อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัวสูงกว่ากลุ่มควบคุม ($P<0.05$) อย่างไรก็ตามไม่พบความแตกต่างของสมรรถภาพการผลิตระหว่างกลุ่มทดลองของไก่เนื้อในระยะอื่นๆ ($P>0.05$) รวมทั้งไม่พบความแตกต่างของระดับ MDA ในทุกกลุ่มการทดลอง ($P>0.05$) แต่พบว่ากลุ่มทดลอง CT, MTB1 และ MTB2 มีค่า HI titer ต่อโรคนิวคาสเซิลที่สูงกว่ากลุ่ม AF อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) จึงสรุปได้ว่าการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราทั้ง 2 ชนิด มีส่วนช่วยในการเสริมสร้างภูมิคุ้มกันที่ดีในไก่เนื้อที่ได้รับอาหารปนเปื้อนอะฟลาทอกซินบี 1 ได้

คำสำคัญ: สารจับสารพิษจากเชื้อรา; ความเครียดออกซิเดชัน; อะฟลาทอกซิน; ความหนาแน่นสูง

ABSTRACT: This study investigated the effects of mycotoxin binders on growth performance, immune function and oxidative stress of broiler chickens fed aflatoxin B1 contaminated diets under high stock density. A total of 576 one-day-old male Ross 308 broiler chicks were randomly allocated to 4 treatments (8 replicates per treatment) under high stock density (18 birds/m^2) in a 37-day experiment. The experimental diets consisted of a basal diet (control; CT), a basal diet contaminated with 80 µg/kg of AFB1 (Aflatoxin; AF), AF supplemented with mycotoxin binder 1 (MTB1), and AF supplemented with mycotoxin binder 2 (MTB2). Both mycotoxin binders were added at 1.0 kg/ton in the starter diet and 0.5 kg/ton in the grower and finisher diets, respectively. Feed and water were provided

* Corresponding author: agryos@ku.ac.th

Received: date; June 4, 2025 Revised: date; November 14, 2025

Accepted: date; November 14, 2025 Published: date; February 6, 2026

ad-libitum throughout the experiment. During the starter phase, the birds fed AF diet had a higher feed intake (FI) and feed conversion ratio (FCR) when compared to control groups (P<0.05). No significant difference was observed in growth performance of broilers among dietary treatments in the other phase (P>0.05). There was no significant difference in MDA of broiler chicken among dietary treatments (P>0.05). Birds fed CT, MTB1 and MTB2 had significantly higher NDV HI antibody titer when compared to that of the AF group (P<0.05). It could be concluded that the inclusion of both mycotoxin binders enhanced immune function in broilers consuming an aflatoxin B1 contaminated diet.

Keywords: mycotoxin binder; oxidative stress; aflatoxin; high stock density

บทนำ

การปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อรา (mycotoxin) ในวัตถุดิบอาหารสัตว์จัดเป็นปัญหาใหญ่ที่สำคัญต่อความน่ากินและคุณค่าทางโภชนะที่ลดลง อีกทั้งยังมีผลให้เกิดเสี่ยงต่อการเกิดปัญหาต่อสุขภาพ การปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อรา ส่วนใหญ่พบในวัตถุดิบกลุ่มธัญพืช โดยเฉพาะอย่างยิ่งข้าวโพดที่มีการปลูกและเก็บรักษาในสภาพอากาศที่ร้อนชื้น เนื่องจากสภาวะดังกล่าวจะส่งเสริมการเจริญของเชื้อราที่สามารถสร้างสารพิษที่เป็นสารทุติยภูมิ (secondary metabolite) ได้ สารพิษจากเชื้อราที่พบมากในข้าวโพดซึ่งเป็นแหล่งธัญพืชหลักที่ใช้ในอาหารไก่เนื้อคืออะฟลาทอกซิน โดยพบว่าอะฟลาทอกซิน บี 1 (Aflatoxin B1; AFB1) เป็นสารพิษที่ก่อให้เกิดผลเสียต่อสุขภาพสัตว์มากที่สุด

AFB1 เกิดจากเชื้อรา *Aspergillus flavus* และ *Aspergillus parasiticus* เป็นสารพิษจากเชื้อราที่มีความเป็นพิษต่อตับและระบบทางเดินอาหาร (Liu et al., 2020; Paraskeuas et al., 2021; Fawaz et al., 2022) และยังก่อให้เกิดผลกระทบเชิงลบต่อระบบภูมิคุ้มกัน ซึ่ง AFB1 มีผลต่อการแสดงออกของยีน (gene expression) เช่น NF-**K**B ทำให้กลไกการรับรู้และตอบสนองต่อเชื้อโรคด้อยลง และลดการทำงานของ B cells ทำให้สร้างอิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulins) น้อยลง ส่งผลให้ประสิทธิภาพการตอบสนองต่อวัคซีนต่ำลง เช่น วัคซีนโรคนิวคาสเซิล (Newcastle disease; ND) วัดได้จากระดับของ ND antibody titer และประสิทธิภาพการเจริญเติบโตของไก่เนื้อที่ด้อยลง (Alayande et al., 2023; Ochieng et al., 2023) โดยความรุนแรงของผลกระทบดังกล่าวจะเกิดในอัตราที่สูงมากขึ้นหากสัตว์เผชิญสภาวะเครียดอื่นๆ ไปพร้อมกัน เช่น ในไก่เนื้อที่เลี้ยงที่ความหนาแน่น ต่อพื้นที่สูง ทั้งนี้การเลี้ยงภายใต้ความหนาแน่นสูง ทำให้ระดับฮอร์โมนของความเครียดสูงขึ้น เช่น คอร์ติคอสเตอโรน (corticosterone) ที่มีผลกระทบต่อสมดุลของสารต้านอนุมูลอิสระ กระตุ้นให้ร่างกายผลิตอนุมูลอิสระออกซิเจน (Reactive Oxygen Species; ROS) ไปทำลายโครงสร้างของเซลล์ และการได้รับ AFB1 จากอาหารร่วมกับการเลี้ยงภายใต้ความหนาแน่นที่สูง ก่อให้เกิดการเพิ่มขึ้นของระดับความเครียดที่เหนี่ยวนำการเกิดความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันที่สูงขึ้น โดยปฏิกิริยาออกซิเดชันก่อให้เกิดอนุมูลอิสระ ROS การเพิ่มขึ้นของอนุมูลอิสระในร่างกายจากปฏิกิริยาลิพิดเปอร์ออกซิเดชัน (lipid peroxidation) ที่วัดได้จากระดับมาลอนไดดีไฮด์ (malondialdehyde; MDA) ที่สูงขึ้น ระบบภูมิคุ้มกันที่บกพร่องจากอนุมูลอิสระที่สูงขึ้นเข้าทำลายเยื่อหุ้มเซลล์และโปรตีนในเซลล์ภูมิคุ้มกัน ซึ่งในสภาวะดังกล่าวนี้นำไปสู่ประสิทธิภาพการเจริญเติบโตที่ด้อยลง ทั้งในด้านน้ำหนักตัว อัตราการเปลี่ยนอาหาร และปริมาณการกินได้ (Insawake et al., 2025)

วิธีการที่นิยมนำมาใช้ในการบรรเทาปัญหาสารพิษจากเชื้อราที่ปนเปื้อนในอาหารไก่เนื้อ คือการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อรา (mycotoxin binder; MB) โดยที่ผ่านมามีรายงานวิจัยที่พบว่าการเสริมแร่ดินเหนียวโซเดียมเบนโทไนท์ สามารถช่วยปรับปรุงประสิทธิภาพการเจริญเติบโตในไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่ปนเปื้อน AFB1 ระดับ 100 µg/kg ได้ (Pappas et al., 2016; Zabiulla et al., 2021; Zhao et al., 2021) เช่นเดียวกับการเสริมแร่ดินเหนียวเซปิโอไลท์สามารถเพิ่มอัตราการเติบโตเฉลี่ยต่อตัวต่อวัน (average daily gain; ADG) ในไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่ปนเปื้อน AFB1 ระดับ 500 µg/kg ได้ (Zabiulla et al., 2021) และการเสริมผลิตภัณฑ์จับสารพิษจากเชื้อราจากยีสต์สามารถลดความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันโดยลดระดับ MDA ลงได้ (Zhang et al., 2023) และมีรายงานพบว่าสารฟลาโวนอยด์ (flavonoids; FVN) เป็นสารประกอบฟีนอลิก (phenolic compound; PCs) ที่มีอยู่มากในธรรมชาติซึ่งเป็นสารทุติยภูมิ (secondary metabolite) ที่ผลิตจากพืช โครงสร้างพื้นฐานประกอบด้วยวงแหวนฟีนอลิก (phenolic rings) ออกฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ ต้านการอักเสบ มีฤทธิ์ปรับการทำงานระบบภูมิคุ้มกัน (immunomodulation) (Terra et al., 2017; Williamson, 2020)

โดยทำงานผ่านการยับยั้งเอนไซม์ออกซิเดชัน (Zou et al., 2016) และการทำปฏิกิริยาโดยตรงกับอนุมูลอิสระ (Shen et al., 2020) โดย FVN สามารถบรรเทาการเกิดความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันและการอักเสบในไก่เนื้อได้ (Seomoon and Jang, 2022; Rodsatian et al., 2023) ต่อมาในปี 2025 มีการศึกษาเสริม FVN ในอาหารไก่เนื้อที่ปนเปื้อนด้วย AFB1 ระดับ 50 µg/kg ที่เลี้ยงภายใต้ความหนาแน่นสูง โดยในอาหารไม่ได้มีการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อรา พบว่า FVN ช่วยลดระดับ MDA และปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อได้ (Insawake et al., 2025) ด้วยประโยชน์ของ FVN ที่กล่าวมาข้างต้น มีการนำมาเสริมร่วมกับสารจับสารพิษจากเชื้อรา เพื่อประสิทธิภาพที่ดีที่สุดในการป้องกันและบรรเทาผลกระทบเชิงลบจาก AFB1 ทั้งนี้เนื่องจากประเทศไทยยังคงใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งวัตถุดิบหลักในสูตรอาหารไก่เนื้อ อุบัติการณ์ของการปนเปื้อน AFB1 สามารถพบได้บ่อยครั้ง การพยายามหาแนวทางเพื่อลดผลกระทบเชิงลบที่มีต่อไก่เนื้อจึงเป็นสิ่งสำคัญ โดยที่ผ่านมาหน่วยงานมีการศึกษาการปนเปื้อนของ AFB1 ระดับ 50 µg/kg ในอาหารไก่เนื้อที่เลี้ยงภายใต้ความหนาแน่นสูง (18 ตัว/ตร.ม) (Insawake et al., 2025) พบว่าระดับการปนเปื้อนนี้ส่งให้เห็นถึงผลกระทบเชิงลบในไก่เนื้อ ดังนั้นการศึกษาในครั้งนี้จึงมีการเพิ่มระดับของ AFB1 เป็น 80 µg/kg เพื่อศึกษาผลกระทบเชิงลบในไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีการปนเปื้อน AFB1 ร่วมกับการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราในไก่เนื้อที่ถูกเลี้ยงภายใต้ภายหนาแน่นสูงต่อสมรรถภาพการผลิต ระบบภูมิคุ้มกัน และความเครียดออกซิเดชันของไก่เนื้อ โดยระดับ AFB1 80 µg/kg ในอาหารอยู่ภายใต้มาตรฐานของกรมปศุสัตว์ที่ไม่เกิน 100 µg/kg ในอาหารไก่เนื้อ (กรมปศุสัตว์, 2559) สมมติฐานของการศึกษาในครั้งนี้ คาดว่าการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราในอาหารที่มีการปนเปื้อน AFB1 จะสามารถบรรเทาและการป้องกันผลกระทบเชิงลบต่อตัวไก่เนื้อได้

วิธีการศึกษา

การศึกษานี้ดำเนินการทดลอง ณ ฟาร์มสัตว์ปีกมหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม ขั้นตอนการวิจัยเกี่ยวข้องกับสัตว์ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการกำกับดูแลการดำเนินงานต่อสัตว์เพื่องานทางวิทยาศาสตร์ของมหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ (เลขที่ ACKU66-AGK-029)

สัตว์ทดลองและแผนการทดลอง

การศึกษาใช้ไก่เนื้อสายพันธุ์ Ross 308 เพศผู้ ที่อายุ 1 วัน จำนวนทั้งหมด 576 ตัว แบ่งไก่ออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มละ 8 ซ้ำ ซ้ำละ 18 ตัว ทำการทดลองเป็นระยะเวลา 37 วัน ทำการเลี้ยงไก่เนื้อในคอกขนาด 1 x 1 ม. (ความหนาแน่น 18 ตัว/ตร.ม.) ไก่ทั้งหมดถูกสุ่มให้ได้รับอาหารทดลอง 4 กลุ่ม ได้แก่กลุ่มที่ 1 อาหารควบคุม (CT) กลุ่มที่ 2 อาหารปนเปื้อนด้วย AFB1 80 µg/kg (AF) กลุ่มที่ 3 AF + mycotoxin binder 1 (MTB1) และกลุ่มที่ 4 AF + mycotoxin binder 2 (MTB2) โดยสารจับสารพิษจากเชื้อราทั้ง 2 ชนิด จะทำการเสริมในอาหารในไก่เนื้อระยะเล็ก 1 kg/ton และในระยะรุ่นและระยะสุดท้าย 0.5 kg/ton โดย mycotoxin binder 1 (Innovad, Belgium) ประกอบด้วยแร่ดินเหนียวโซเดียมเบนโทไนท์ เซปิโอไลท์และผลิตภัณฑ์จากยีสต์ ในส่วนของ mycotoxin binder 2 (Innovad, Belgium) ประกอบด้วยแร่ดินเหนียวโซเดียมเบนโทไนท์ เซปิโอไลท์ ผลิตภัณฑ์จากยีสต์และสารฟลาโวนอยด์จากอะติโชคและโรสแมรี ไก่ทั้งหมดถูกเลี้ยงภายในโรงเรือนระบบปิดที่มีการควบคุมความชื้นการระบายอากาศและแสงสว่าง (ให้แสง 23 ชั่วโมง และไม่ให้แสง 1 ชั่วโมง) ทำการเลี้ยงแบบปล่อยพื้น โดยใช้แกลบเป็นวัสดุรองพื้น ไก่ทุกตัวได้รับการทำวัคซีนป้องกันโรคนิวคาสเซิล (Newcastle disease; ND) + โรคหลอดลมอักเสบติดต่อ (Infectious bronchitis; IB), โรคกัมโบโร (Infectious bursal disease; IBD) และ ND (LaSota strain) IB เมื่ออายุ 7, 14 และ 21 วัน ตามลำดับ ให้อาหารและน้ำดื่มแบบเต็มที่ตลอดการทดลอง ใช้ระยะเวลาการเลี้ยง 37 วัน อาหารทดลองใช้ข้าวโพดและกากถั่วเหลืองเป็นวัตถุดิบหลัก คุณค่าทางโภชนะของอาหารทดลองได้จากการคำนวณแสดงใน **Table 1** อาหารทุกกลุ่มทดลองมีคุณค่าทางโภชนะตามมาตรฐานที่สายพันธุ์กำหนด (Aviagen, 2022) โดยแบ่งเป็น 3 ระยะคือระยะเล็ก (starter; อายุ 1 ถึง 10 วัน) ระยะรุ่น (grower; อายุ 11 ถึง 24 วัน) และระยะสุดท้าย (finisher; อายุ 25 ถึง 37 วัน)

การผลิตสาร AFB1 และอาหารปนเปื้อนอะฟลาทอกซิน

สาร AFB1 ถูกผลิตโดยการเพาะเลี้ยงเชื้อ *A. flavus* A17 **Figure 1** บ่มในที่มืดที่อุณหภูมิ 28–30°C เป็นเวลา 14 วัน โดยได้รับความอนุเคราะห์จากภาควิชาโรคพืช มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม ประเทศไทย หลังจาก

14 วัน ส่วนประกอบที่ 1 ให้เก็บสปอร์ของ *A. flavas* A17 จากอาหารเลี้ยงเชื้อ PDA agar **(Figure 1)** และย้ายไปยังหลอดทดลอง เติมสารละลาย Tween 20 ความเข้มข้น 0.1% จำนวน 10 ml ลงในหลอดทดลอง ส่วนประกอบที่ 2 ผสมข้าวโพดบด 500 g (บดผ่านรูตะแกรงขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 2 mm) กับน้ำ 40 ml แช่ส่วนผสมนี้ที่อุณหภูมิ 4 °C เป็นเวลา 1 วัน และนำไปฆ่าเชื้อในหม้อนึ่งความดันไอน้ำที่อุณหภูมิ 104° C เป็นเวลา 8 ชม. จากนั้นนำส่วนประกอบที่ 1 และ 2 ผสมกันและบ่มที่อุณหภูมิห้อง (28–30 °C) เป็นเวลา 14 วัน จากนั้นนำไปฆ่าเชื้อในหม้อนึ่งความดันไอน้ำที่อุณหภูมิ 104 °C เป็นเวลา 8 ชม. (Insawake et al., 2025) และนำไปตรวจหาระดับความเข้มข้นของสาร AFB1 (AgraQuant ® Aflatoxin ELISA Test Kit) ที่ห้องปฏิบัติการงานชันสูตรโรคสัตว์ กำแพงแสน คณะสัตวแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

อาหารปนเปื้อนอะฟลาทอกซิน จัดทำขึ้นโดยหาแหล่งเมล็ดข้าวโพดที่ปนเปื้อน AFB1 ตามธรรมชาติ ทำการตรวจวิเคราะห์คุณค่าทางโภชนะ ตรวจหาระดับความเข้มข้นของสาร AFB1 (AgraQuant ® Aflatoxin ELISA Test Kit) ที่ห้องปฏิบัติการงานชันสูตรโรคสัตว์ กำแพงแสน คณะสัตวแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ จากนั้นนำผลตรวจที่ได้มาใช้ประกอบการทำสูตรอาหารโดยใช้คุณค่าทางโภชนะตามจริงของวัตถุดิบที่ตรวจมาได้ จากนั้นเมื่อได้สูตรและผลิตอาหารสำเร็จแล้ว นำไปตรวจวัดระดับความเข้มข้นของสาร AFB1 อีกครั้ง และทำการเติมหัวเชื้อ AFB1 ที่เราจัดทำขึ้นเพื่อให้ได้ระดับ AFB1 80 µg/kg ตามที่ต้องการ

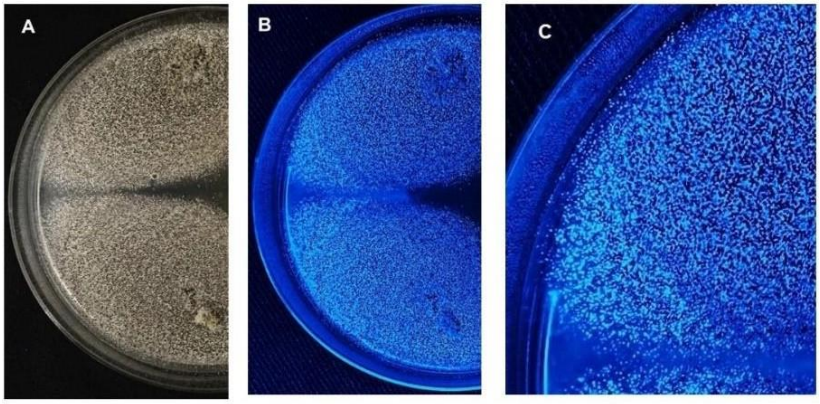

Figure 1 Aflatoxin was produced by cultivating *A. flavus* A1 7 on PDA A) In the white light B) In the ultraviolet light C) Image depicting the blue fluorescence of aflatoxin when exposed to UV light.

การศึกษาด้านสมรรถภาพการผลิต

ทำการชั่งน้ำหนักไก่ทดลองทุกตัวที่อายุ 1, 10, 24 และ 37 วัน เพื่อคำนวณน้ำหนักเฉลี่ยที่เพิ่มขึ้น (body weight gain; BWG) ชั่งน้ำหนักอาหารที่ให้และอาหารที่เหลือในแต่ละระยะเพื่อคำนวณปริมาณอาหารที่กินต่อตัว (feed intake; FI) และคำนวณอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว (feed conversion ratio; FCR) บันทึกจำนวนไก่ตายในแต่ละกลุ่มทดลองเป็นรายวันเพื่อนำมาคำนวณอัตราการตาย (mortality rate)

การศึกษาด้านเครียดจากปฏิกิริยาออกซิชันและระบบภูมิคุ้มกัน

เมื่อไก่อายุ 15 และ 37 วัน สุ่มเก็บตัวอย่างซีรัมของไก่เนื้อจำนวน 2 ตัวจากทุกซ้ำของการทดลอง (รวม 64 ตัว) เพื่อประเมินผลต่อความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิชัน และที่ไก่เนื้ออายุ 24 วัน เพื่อตรวจระดับภูมิคุ้มกัน โดยทำการเจาะเลือดจากหลอดเลือดดำ (venous blood) บริเวณปีก ปริมาตร มล./ตัว นำตัวอย่างเลือดเข้าเครื่องปั่นเหวี่ยง อัตราการปั่นเหวี่ยง 3,000 รอบต่อนาที ที่อุณหภูมิ 25 °C เป็นเวลา 5 นาที แยกซีรัมและนำมาเก็บรักษาที่อุณหภูมิ -20 °C เพื่อวิเคราะห์ malondialdehyde (MDA) ตามวิธีการของ Grotto et al. (2007) และ Yagi (1976) เพื่อใช้เป็นดัชนีบ่งชี้ความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิชัน และมีการตรวจ HI titer ต่อโรคนิวคาสเซิล โดยวิธีการ Haemagglutination inhibition (HI) ตามวิธีการของ Frechaut et al. (2015) เพื่อใช้เป็นดัชนีบ่งชี้ระดับภูมิคุ้มกัน

การวิเคราะห์ทางสถิติ

ทำการวิเคราะห์ข้อมูลการทดลองโดยการวิเคราะห์ความแปรปรวน (Analysis of Variance: ANOVA) ตามแผนการทดลอง completely randomized design (CRD) เปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ย โดยวิธี Tukey Multiple Comparison test ที่ระดับนัยสำคัญ P<0.05 โดยโปรแกรมวิเคราะห์ทางสถิติสำเร็จรูป SAS (SAS® On Demand for Academics, 2021)

Table 1 Ingredient and calculated nutrient composition of experimental diets

Ingredient (%)	Starter (d 1-10)		Grower (d 11-24)		Finisher (d 25-37)	
	CT	AF	CT	AF	CT	AF
Normal corn	57.11	26.78	61.45	30.89	63.60	33.29
Mycotoxin-contaminated corn	-	30.00	-	30.00	-	30.00
SBM (DH) 48% CP	35.79	35.66	29.42	29.50	24.93	24.80
Full fat soybean	3.00	3.00	5.00	5.00	7.00	7.00
Soybean oil	0.02	0.47	0.51	0.99	1.33	1.77
Monocalciumphosphate	1.29	1.29	1.07	1.07	0.84	0.84
Limestone	1.16	1.16	1.01	1.01	0.93	0.93
Salt	0.04	0.04	0.07	0.07	0.11	0.11
Broiler premix	0.20	0.20	0.20	0.20	0.20	0.20
DL-Methionine	0.32	0.32	0.28	0.28	0.24	0.24
L-Lysine HCl	0.22	0.22	0.21	0.21	0.15	0.15
L-Threonine	0.12	0.12	0.09	0.09	0.05	0.05
L-Valine	0.02	0.02	0.02	0.02	-	-
Sodium bicarbonate	0.36	0.36	0.32	0.32	0.32	0.32
Choline Chloride 60%	0.09	0.10	0.09	0.09	0.09	0.09
Antimold	0.20	0.20	0.20	0.20	0.20	0.20
Coccidiostat	0.05	0.05	0.05	0.05	-	-
Enzyme phytase	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01
Calculated nutrient composition						
Dry matter (%)	87.67	90.33	87.67	90.33	87.70	90.37
ME for poultry (Kcal/Kg)	3,000	3,000	3,100	3,100	3,200	3,200
Crude protein (%)	23.00	23.00	21.50	21.50	19.50	19.50
Crude fat (%)	3.26	3.15	5.20	5.12	5.41	5.30
Crude fiber (%)	3.58	3.56	3.94	3.87	3.85	3.84
Calcium (%)	0.96	0.96	0.87	0.87	0.78	0.78
Total phosphorus (%)	0.67	0.67	0.60	0.60	0.54	0.53
Available phosphorus (%)	0.48	0.48	0.44	0.44	0.39	0.39
Salt (%)	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16	0.16
Chloride (%)	0.23	0.23	0.23	0.23	0.23	0.23

ผลการศึกษาและวิจารณ์

การศึกษาสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ

ผลการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่ได้รับอาหารปนเปื้อน AFB1 ที่ระดับ 80 µg/kg ภายใต้การเลี้ยงที่ความหนาแน่นสูง **(Table 2)** พบว่าในไก่เนื้อระยะเล็ก (starter phase) ที่ได้รับอาหารปนเปื้อน AF มีปริมาณอาหารที่กินและอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัวสูงกว่าเมื่อเปรียบเทียบระหว่างไก่เนื้อกลุ่ม CT ($P<0.05$) สอดคล้องกับงานทดลองที่เลี้ยงไก่เนื้อด้วยอาหารปนเปื้อน AFB1 ที่ระดับต่ำ คือ 45 µg/kg และพบว่าไก่เนื้อระยะเล็กมีอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัวที่สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) (Zou et al., 2023) เนื่องจากมีปริมาณอาหารที่กินสูงขึ้น ซึ่งอาจเป็นผลจากการที่เซลล์ผนังเยื่อบุลำไส้ของไก่ระยะเล็กเกิดความเสียหายจาก AFB1 ทำให้เซลล์วิลไลหดสั้นลงพื้นที่การดูดซึมสารอาหารลดลง ไก่เนื้อมีการปรับตัวกินอาหารเพิ่มมากขึ้นเพื่อให้ได้พลังงานที่เพียงพอ อีกทั้งไก่เนื้อระยะเล็กมีกระบวนการกำจัดสารพิษในตับยังไม่สมบูรณ์ เอนไซม์ภายในตับที่ช่วยทำลาย AFB1 เช่น glutathione-S-transferase ยังทำงานได้ไม่เต็มที่ (Sarker et al., 2023) ทำให้เกิดการสะสมสารพิษง่ายกว่าไก่ที่โตแล้ว จึงเห็นผลกระทบเชิงลบในไก่เนื้อระยะนี้เมื่อได้รับอาหารปนเปื้อน AFB1 เพียง 80 µg/kg การเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อรา MTB1 และ MTB2 พบว่าไม่ส่งผลช่วยปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตในไก่เนื้อระยะเล็กให้ดีขึ้น สอดคล้องกับงานทดลองที่ทำการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราที่ประกอบด้วยโซเดียมเบนโทไนท์ร่วมกับผลิตภัณฑ์จากยีสต์ ในอาหารไก่เนื้อที่ปนเปื้อน AFB1 ที่ระดับ 25 ถึง 60 µg/kg และไม่พบผลเชิงบวกของการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราต่อ BWG, FI และ FCR ($P>0.05$) (Nalle et al., 2019) ซึ่งอาจเนื่องมาจากผลกระทบของ AFB1 ที่มีต่อการเจริญเติบโตของไก่เนื้อนั้นจะเกิดแบบค่อยเป็นค่อยไป อีกทั้งอิทธิพลของการเลี้ยงภายใต้ความหนาแน่นสูงในไก่ระยะเล็กอาจจะไม่สามารถเหนี่ยวนำให้เกิดความเครียดที่มากพอ เนื่องจากไก่ยังมีขนาดตัวและน้ำหนักตัวต่อตารางเมตรที่ไม่สูง จึงเป็นสาเหตุที่ไม่พบความแตกต่างของการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราทั้ง 2 ชนิด

ผลการศึกษาการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราในอาหารไก่เนื้อที่มีการปนเปื้อน AFB1 ต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อภายใต้การเลี้ยงที่ความหนาแน่นสูงในไก่เนื้อระยะรุ่น (grower phase) ไก่เนื้อระยะสุดท้าย (finisher phase) และภาพรวมการเลี้ยงตลอด 1-37 วัน พบว่าไม่มีความแตกต่างต่อสมรรถภาพการผลิตในทุกกลุ่มทดลอง ($P>0.05$) สอดคล้องกับงานทดลองที่ให้ไก่เนื้อได้รับอาหารปนเปื้อนด้วย AFB1 ที่ระดับ 50 µg/kg และพบว่าไม่ส่งผลต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ ($P>0.05$) (Oğuz et al., 2000) ขณะที่ Gholami et al. (2025) รายงานว่าการให้อาหารปนเปื้อน AFB1 ในระดับสูง 490 µg/kg ก่อให้เกิดผลกระทบเชิงลบต่อน้ำหนักตัว ปริมาณอาหารที่กินต่อตัว และอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว ($P<0.05$) เช่นเดียวกับไก่เนื้อที่ได้รับอาหารปนเปื้อน AFB1 ในอาหารที่ 400 ถึง 600 µg/kg ซึ่งเป็นระดับที่สูง ส่งผลกระทบให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักตัวและประสิทธิภาพการใช้อาหารลดลง ($P<0.05$) (Manegar et al., 2010) ในส่วนของการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อรา MTB1 และ MTB2 ในไก่เนื้อ พบว่าไม่ส่งผลต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ เมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อกลุ่ม AF ($P>0.05$) สอดคล้องกับงานทดลองของ วราพร และคณะ (2558) ที่ทำการทดลองให้อาหารไก่เนื้อปนเปื้อน AFB1 56 µg/kg ร่วมกับการเสริมหรือไม่เสริมกลูโคแมนแนนซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์จากยีสต์ต่อสมรรถภาพการผลิต ผลการทดลองตลอดการเลี้ยง 35 วัน พบว่าไม่มีความแตกต่างของไก่เนื้อในทุกกลุ่มทดลองทั้งในด้านน้ำหนักตัว การกินได้ และการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว ($P>0.05$) ทั้งนี้ความรุนแรงของ AFB1 จะขึ้นอยู่กับอายุและระดับของ AFB1 ที่ไก่เนื้อได้รับ ในการทดลองครั้งนี้ไม่พบความแตกต่างในภาพรวมอาจเนื่องมาจากระดับ AFB1 ที่ใช้ในการทดลองครั้งนี้อยู่ในระดับที่ไม่สูงและไม่เกิน 100 µg/kg ซึ่งเป็นไปตามมาตรฐานของกรมปศุสัตว์ที่ประกาศไว้ ซึ่งถือว่าเป็นระดับที่ไม่ก่อให้เกิดพิษเฉียบพลัน ร่างกายไก่เนื้อมีการพัฒนาของระบบขับสารพิษ (detoxification) ที่ดีมากขึ้นกว่าไก่ระยะเล็ก โดยเฉพาะการทำงานของตับถูกพัฒนาสมบูรณ์แล้ว สามารถกำจัดสารพิษได้อย่างมีประสิทธิภาพ (Hussain et al., 2016) จากการที่ตับพัฒนาสมบูรณ์เต็มที่ส่งผลให้เอนไซม์ในตับ เช่น cytochrome P450, glutathione-S-transferase ทำงานได้ดีขึ้น เพิ่มความสามารถในการกำจัด AFB1 และไก่เนื้อที่โตเต็มที่มีภูมิคุ้มกันที่ทำงานดีขึ้น ส่งผลให้ความเสียหายต่อระบบภูมิคุ้มกันจาก AFB1 น้อยลง จึงไม่ส่งผลเสียต่อสมรรถภาพการผลิต (Tao et al., 2023) รวมทั้งสามารถผลิตสารต้านอนุมูลอิสระ ได้แก่ กลูตาไธโอน และเอนไซม์ เช่น SOD, Catalase, GPx ได้อย่างเต็มที่ ซึ่งเป็นการป้องกันไม่ให้ไก่เนื้อเกิดความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันและจะนำไปสู่สมรรถภาพการผลิตที่ด้อยลงได้ (Chen et al., 2016) จากที่กล่าวมาข้างต้น จึงทำให้การเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราทั้ง 2 ชนิด ไม่ส่งผลให้เห็นถึงความแตกต่าง

อย่างชัดเจนในด้านสมรรถภาพการผลิต ทั้งนี้แม้ผลการทดลองต่อสมรรถภาพการผลิตในไก่เนื้อระยะเล็กจะแสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติแต่ยังมีอิทธิพลต่อสมรรถภาพการผลิตไม่มากพอที่ส่งผลให้ไก่ระยะรุ่นและระยะสุดท้ายพบความแตกต่างทางสถิติ ดังนั้นเมื่อพิจารณาภาพรวมตลอดการเลี้ยง 1-37 จึงไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นเดียวกัน

Table 2 Effect of mycotoxin binder supplementation on growth performance of broiler chickens

Items	CT	AF	MTB1	MTB2	SEM	P-value
Initial weight (g/bird)	39.44	39.48	39.13	39.44	0.1115	0.6604
1-10 days of age						
Body weight (g/bird)	261.69	260.77	260.26	261.57	0.8641	0.9341
BWG (g/bird)	222.25	221.29	221.13	222.13	0.8834	0.9625
FI (g/bird)	261.67^{b}	277.46^{a}	270.19^{ab}	276.96^{a}	2.0882	0.0165
FCR	1.177^{b}	1.254^{a}	1.222^{ab}	1.247^{a}	0.0102	0.0318
Mortality (%)	0.000	0.000	0.00	0.00	0.000	0.000
11-24 days of age						
Body weight (g/bird)	1,071.79	1,069.31	1,082.12	1,081.52	4.3862	0.6595
BWG (g/bird)	810.09	808.53	821.86	819.95	4.0177	0.5672
FI (g/bird)	1,134.17	1,133.72	1,143.03	1,146.33	6.1186	0.8612
FCR	1.400	1.402	1.391	1.398	0.0058	0.9214
Mortality (%)	0.000	0.000	0.00	0.00	0.000	0.000
25-37 days of age						
Body weight (g/bird)	2,332.77	2,282.32	2,332.33	2,354.87	17.9181	0.5523
BWG (g/bird)	1,260.98	1,213.01	1,250.21	1,273.36	14.8885	0.5342
FI (g/bird)	2,035.31	1,969.26	2,025.08	2,053.71	14.7838	0.2114
FCR	1.614	1.623	1.620	1.613	0.0116	0.9879
Mortality (%)	0.000	0.781	0.735	0.735	1.130	0.8007
1-37 days of age						
Body weight (g/bird)	2,332.77	2,282.32	2,332.33	2,354.87	17.9181	0.5523
BWG (g/bird)	2,293.32	2,242.84	2,293.20	2,315.43	17.9700	0.5537
FI (g/bird)	3,431.16	3,380.43	3,438.29	3,477.00	19.9623	0.4133
FCR	1.496	1.507	1.499	1.502	0.0063	0.9499
Mortality (%)	0.000	0.961	0.893	0.893	1.684	0.8004

[a, b] Values in the same row without bearing the same superscript letter differ significantly ($P < 0.05$).

การศึกษาด้านระบบภูมิคุ้มกันและเครียดจากปฏิกิริยาออกซิชัน

การศึกษาด้านระบบภูมิคุ้มกัน

ผลการศึกษาการให้อาหารปนเปื้อน AFB1 ร่วมกับการเสริมหรือไม่เสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราชนิดต่างๆ ต่อระดับ HI titer ต่อโรคนิวคาสเซิลในเลือดที่อายุไก่ 24 วัน แสดงไว้ใน **Table 3** จากผลการศึกษาพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับอาหารปนเปื้อน AFB1 มีระดับ

ของ HI titer ต่อโรคนิวคาสเซิลต่ำที่สุด ($P<0.05$) แสดงให้เห็นว่าการปนเปื้อนของ AFB1 ในอาหารส่งผลกระทบเชิงลบต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน เนื่องจาก AFB1 เมื่อถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายจะถูกตับเปลี่ยนเป็นอะฟลาทอกซิน บี1-8,9-อีพ็อกไซด์ (AFB1-8,9-epoxide) ซึ่งมีความเป็นพิษสูงและสามารถจับกับ DNA หรือโปรตีนทำให้เกิดความเครียดออกซิเดชันไปกระตุ้นการเกิดสารอนุมูลอิสระ ROS เช่น ซูเปอร์ออกไซด์ไอออน (O_2^-) ไฮดรอก ซิลเรดิคัล (OH•) และไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ (H_2O_2) โดย ROS ไปยับยั้งการผลิตแอนติบอดี ลดการเจริญเติบโตของลิมโฟไซต์ โดยเข้าไปยับยั้งการจำลองสารพันธุกรรมของทั้ง T cells และ B cells ส่งผลให้มีจำนวนเซลล์ภูมิคุ้มกันลดลง จึงมีความสามารถในการสร้างแอนติบอดีลดลง ไก่เนื้ออาจติดเชื้อไวรัสนิวคาสเซิล (Newcastle disease virus; NDV) ง่ายขึ้น อีกทั้ง ROS ยังไปรบกวนการทำงานของ NF-**K**B (I**K**B) ที่ควบคุมการสร้างออกของไซโตไคน์กระตุ้นการอักเสบ (pro-inflammatory cytokines) เช่น IL-2, IL-4, IL-6 ส่งผลให้ไซโตไคน์ลดลง โดยเฉพาะ IL-6 มีบทบาทสำคัญในการกระตุ้นการเปลี่ยนขั้นของแอนติบอดี (class switching) และการเพิ่มจำนวนของ B cells ส่งผลให้ B cells ไม่สามารถเปลี่ยนไปเป็น plasma cells ที่สร้าง ND antibody ได้ดี จึงส่งผลต่อประสิทธิภาพวัคซีนลดลงเนื่องจากภูมิคุ้มกันตอบสนองน้อย และอนุมูลอิสระ ROS ยังไปทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ โปรตีนและสารพันธุกรรม นำไปสู่การตายของเซลล์แบบ apoptosis โดยเฉพาะในอวัยวะภูมิคุ้มกันอีกด้วย (Li et al., 2012; Kolawole et al., 2020)

ไก่เนื้อในกลุ่ม MTB1 และ MTB2 มีระดับ HI titer ต่อโรคนิวคาสเซิลสูงกว่ากลุ่ม AF แต่ไม่แตกต่างกับไก่เนื้อในกลุ่ม CT นั้นเป็นการบ่งชี้ว่าการเสริมด้วยสารจับพิษจากเชื้อราชนิดต่างๆ ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของไก่เนื้อไม่เกิดความเสียหายเหมือนไก่เนื้อที่ไม่ได้รับ AFB1 จึงไม่พบความแตกต่างเมื่อเทียบกับกลุ่ม CT โดยสารจับสารพิษจากเชื้อราทำงานต่างหน้าที่กันไป เช่น แร่ดินเหนียวดูดซับและกักเก็บ AFB1 จากทางเดินอาหารไว้บนพื้นผิวและระหว่างชั้นของโครงสร้างผลึกและขับออกจากร่างกาย เป็นการลดการดูดซึมสารพิษเข้าสู่ร่างกาย (Farooqui et al., 2019) ผลิตภัณฑ์จากยีสต์ในสารจับสารพิษจากเชื้อราช่วยกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันได้ (Li et al., 2012; Lai et al., 2022) ร่วมกับ FVN ซึ่งโครงสร้างประกอบด้วยหมู่ hydroxyl (OH^-) โดยหมู่ OH^- เหล่านี้สามารถให้ไฮโดรเจนหรืออิเล็กตรอนแก่อนุมูลอิสระ เช่น ซูเปอร์ออกไซด์ไอออน (O_2^-) ไฮดรอกซิลเรดิคัล (OH•) และไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ทำให้ ROS มีเสถียรภาพและไม่สามารถทำลายเซลล์ได้อีก (Kamboh et al., 2016) ในส่วนของ FVN สามารถยับยั้งเอนไซม์ที่สร้าง ROS เช่น NADPH oxidase ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่สร้างสารอนุมูลอิสระ เช่น ซูเปอร์ออกไซด์ไอออน (O_2^-) ซึ่งถือว่า FVN เข้าจัดการที่ต้นเหตุของการเกิด ROS และ FVN ไปกระตุ้นการสร้างเอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระในร่างกาย เช่น SOD, CAT และ GPx ซึ่งทำหน้าที่ช่วยลดความเสียหายจาก ROS และปรับปรุงสุขภาพโดยรวมของไก่เนื้อ จึงนับว่าก่อให้เกิดผลดีต่อร่างกายและระบบภูมิคุ้มกัน

การศึกษาด้านเครียดจากปฏิกิริยาออกซิชัน

ผลการศึกษาการให้อาหารปนเปื้อน AFB1 ร่วมกับการเสริมหรือไม่เสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราชนิดต่างๆ ต่อระดับ MDA ในเลือดของไก่เนื้ออายุ 15 และ 37 วัน แสดงไว้ใน **Table 3** ผลการทดลองไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มทดลอง ($P>0.05$) จากงานวิจัยก่อนหน้านี้ของ Balogh et al. (2019) พบว่าการปนเปื้อน AFB1 ที่ระดับ 149.1 µg/kg ซึ่งสูงกว่าการศึกษาในครั้งนี้ให้ผลไปในทิศทางเดียวกันคือไม่พบความแตกต่างของระดับ MDA ระหว่างไก่เนื้อที่ได้รับอาหารปกติกับกลุ่มที่ได้รับอาหารปนเปื้อน AFB1 งานวิจัยต่อมาพบว่าการให้ AFB1 ที่สูงขึ้น คือ 270 µg/kg ส่งผลให้ระดับของ MDA ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม (Adeogun et al., 2022) เช่นเดียวกับงานวิจัยของ Eraslan et al. (2005) ที่ให้ไก่เนื้อได้รับอาหารปนเปื้อน AFB1 ระดับสูงมาก คือ 1,000 µg/kg พบว่าส่งผลให้ระดับ MDA สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อกลุ่มที่ไม่ได้รับ AFB1 และไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับอาหารปนเปื้อน AFB1 ที่ระดับ 50 และ 100 µg/kg จากงานวิจัยที่กล่าวมาข้างต้นแสดงให้เห็นว่าระดับการปนเปื้อนของ AFB1 มีผลต่อความแตกต่างของการตอบสนองด้านความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชัน ในงานวิจัยครั้งนี้ระดับของ AFB1 ปนเปื้อนในอาหารมีเพียง 80 µg/kg อาจกระตุ้นให้เกิด ROS ไม่มากพอที่จะก่อให้เกิดความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันและส่งผลให้ MDA เพิ่มขึ้นได้ การเสริม MTB1 และ MTB2 จึงไม่ส่งผลให้เกิดการปรับปรุงใดๆ ที่แตกต่างจากกลุ่ม CT และ AF

Table 3 Effect of various mycotoxin binder supplementation on NDV HI antibody titer and oxidative stress of broiler chicken

Treatment	CT	AF	MTB1	MTB2	SEM	P-value
Immune function						
NDV HI antibody titer (log_2)	1.869[a]	1.563[b]	1.958[a]	1.900[a]	0.053	0.0299
Oxidative stress						
15 days of age						
MDA (μmol/ml)	10.852	10.914	10.883	10.758	0.118	0.9800
37 days of age						
MDA (μmol/ml)	11.242	11.594	10.836	10.727	0.1930	0.3820

[a, b] Values in the same row without bearing the same superscript letter differ significantly ($P < 0.05$).

สรุป

การเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราที่ประกอบด้วยแร่ดินเหนียวโซเดียมเบนโทไนท์ เซปิโอไลท์ ผลิตภัณฑ์จากยีสต์และสารฟลาโวนอยด์ในอาหารไก่เนื้อที่ปนเปื้อนด้วย AFB1 ที่ระดับ 80 μg/kg ไม่ส่งผลต่อสมรรถภาพการผลิตและความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันในไก่เนื้อ อย่างไรก็ตามการเสริมสารจับสารพิษจากเชื้อราทั้ง 2 ชนิด สามารถช่วยปรับปรุงระบบภูมิคุ้มกันของไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีการปนเปื้อนของ AFB1 ในอาหารไก่เนื้อในระดับที่ไม่เกินค่ากำหนดโดยกรมปศุสัตว์ได้

คำขอบคุณ

ขอขอบคุณ Innovad (Thailand) Company Limited ที่สนับสนุนงบประมาณสำหรับการวิจัย ขอขอบคุณฟาร์มสัตว์ปีก คณะเกษตรกำแพงแสน มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม ที่เอื้อเฟื้อสถานที่สำหรับดำเนินงานวิจัย ตลอดจนขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ทุกท่านที่ได้อนุเคราะห์สถานที่ เครื่องมือคำแนะนำและให้ความช่วยเหลือเป็นอย่างดี

เอกสารอ้างอิง

กรมปศุสัตว์. 2559. เกณฑ์มาตรฐานพระราชบัญญัติควบคุมคุณภาพอาหารสัตว์ ปีงบประมาณ 2560.

วราพร ไกรถวิล, เสกสม อาตมางกูรและยุวเรศ เรืองพานิช. 2558. ผลของการเสริมสารประกอบกลูโคแมนแนนต่อการเจริญเติบโต และน้ำหนักอวัยวะภายในของไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีการปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อรา. เรื่องเต็มการประชุมทางวิชาการของมหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ ครั้งที่ 53: สาขาพืช, สาขาสัตว์, สาขาสัตวแพทยศาสตร์, สาขาประมง, สาขาส่งเสริมการเกษตรและคหกรรมศาสตร์. น.852-858. ใน: การประชุมทางวิชาการของมหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ ครั้งที่ 53. สำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย.

Adeogun, J., O. Abu, and E. Ewuola. 2022. Diet supplementation with yeast beta-glucans, dietary antioxidants and vitamin k in broiler chickens mitigated aflatoxin-induced growth retardation. Slovak Journal of Animal Science. 55: 14-26.

Alayande, L., G. Bawa, N. Rano, and S. Ogundipe. 2023. Response of broiler chicken fed aflatoxin maize-based diets supplemented with various levels of mycotoxin detoxifier. Slovak Journal of Animal Science. 56: 17-29.

Aviagen. 2022. Ross broiler: Nutrition specifications. The local Aviagen, US.

Balogh, K., B. Kövesi, E. Zándoki, S. Kulcsár, Z. Ancsin, M. Erdélyi, C. Dobolyi, I. Bata, K. Inotai, A. Szekeres, M. Mézes, and J. Kukolya. 2019. Effect of sterigmatocystin or aflatoxin contaminated feed on lipid peroxidation and glutathione redox system and expression of glutathione redox system regulatory genes in broiler chicken. Antioxidants (Basel, Switzerland). 8: 201.

Chen, J., K. Chen, S. Yuan, X. Peng, J. Fang, F. Wang, H. Cui, Z. Chen, J. Yuan, and Y. Geng. 2016. Effects of aflatoxin B1 on oxidative stress markers and apoptosis of spleens in broilers. Toxicology and Industrial Health. 32: 278–284.

Eraslan, G., M. Akdogan, E. Yarsan, F. Şahindokuyucu, D. Essiz, and L. Altintaş. 2005. The effects of aflatoxins on oxidative stress in broiler chickens. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences. 29: 701-707.

Farooqui, M. Y., M. Rashid, S. Mehmood, and M. Malik. 2019. Aluminosilicates and yeast-based mycotoxin binders: Their ameliorated effects on growth, immunity and serum chemistry in broilers fed aflatoxin and ochratoxin. South African Journal of Animal Science. 49: 619.

Fawaz, M. A., H. A. Hassan, and A. A. Abdel. 2022. Aflatoxins in poultry feed: Present status and future concerns. SVU-International Journal of Agricultural Sciences. 4: 113-124.

Frechaut, E., E. Muchanga, P. Taunde, O. Nhambirre, A. Pondja, and C. Bila. 2015. Evaluation of serum antibody titers against Newcastle disease in broiler poultry in Maputo and Matola Regions, Mozambique. International Journal of Poultry Science. 14: 622-624.

Gholami, A. K., M. Rahimi, H. Raei, R. Majedifar, and T. M. Karimi. 2025. Research note: Protective effects of compound mycotoxin detoxifier in broiler chicken fed aflatoxins-contaminated diets. Poultry Science. 104: 104802.

Grotto, D., L. D. Santa, S. Boeira, J. Valentini, M. F. Charão, A. M. Moro, P. C. Nascimento, V. J. Pomblum, and S. C. Garcia. 2007. Rapid quantification of malondialdehyde in plasma by high performance liquid chromatography-visible detection. Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis. 43: 619-624.

Hussain, Z., H. U. Rehman, S. Manzoor, S. Tahir, and M. Mukhtar. 2016. Determination of liver and muscle aflatoxin B1 residues and select serum chemistry variables during chronic aflatoxicosis in broiler chickens. Veterinary Clinical Pathology. 45: 330–334.

Insawake, K., T. Songserm, O. Songserm, Y. Theapparat, K. D. Adeyemi, K. Rassmidatta, and Y. Ruangpanit. 2025. Influence of phytochemicals on growth performance, gut morphology and ceca microbiome in broilers fed aflatoxin-contaminated diet and raised under high stocking density and heat stress. Poultry Science. 104: 105293.

Kamboh, A. A., S. Q. Hang, M. A. Khan, and W. Y. Zhu. 2016. In vivo immunomodulatory effects of plant flavonoids in lipopolysaccharide-challenged broilers. An International Journal of Animal Bioscience. 10: 1619–1625.

Kolawole, F., S. Oyeyinka, B. Mutiat, and F. Oluwabiyi. 2020. Chemical composition and consumer acceptability of agidi (maize gel) enriched with orange-fleshed sweet potato and soybean. Ceylon Journal of Science. 49: 463.

Lai, Y., M. Sun, Y. He, J. Lei, Y. Han, Y. Wu, D. Bai, Y. Guo, and B. Zhang. 2022. Mycotoxins binder supplementation alleviates aflatoxin B_1 toxic effects on the immune response and intestinal barrier function in broilers. Poultry Science. 101: 101683.

Li, M. H., E. H. Robinson, D. F. Oberle, P. M. Lucas, and B. G. Bosworth. 2012. Evaluation of corn gluten feed and cottonseed meal as partial replacements for soybean meal and corn in diets for pond-raised hybrid catfish, *Ictalurus punctatus×I.* furcatus. Journal of the World Aquaculture Society. 43: 107-113.

Liu, X., C. Xu, Z. Yang, W. Yang, L. Huang, S. Wang, F. Liu, M. Liu, Y. Wang, and S. Jiang. 2020. Effects of dietary zearalenone exposure on the growth performance, small intestine disaccharidase, and antioxidant activities of weaned gilts. Animals: an open access journal from MDPI. 10: 2157.

Manegar, G. A., B. E. Shambulingappa, and K. J. Ananda. 2010. Studies on tolerance limit of aflatoxin in commercial broilers. Libyan Agriculture Research Center Journal International. 1: 177-181.

Nalle, C., A. Angi, M. Supit, S. Ambarwati, and N. Yuliani. 2019. Respone of broiler chickens fed on diets containing low level of aflatoxin (B1 and B2) and supplemented with mtcotoxin binder. Jurnal Kajian Veteriner. 7: 98-102.

Ochieng, P. E., S. Croubels, D. Kemboi, S. Okoth, D. S. Baere, E. Cavalier, E. Kang'ethe, J. Faas, B. Doupovec, J. Gathumbi, C. Douny, M. L. Scippo, J. F. Lindahl, and G. Antonissen. 2023. Effects of aflatoxins and fumonisins, alone or in combination, on performance, health, and safety of food products of broiler chickens, and mitigation efficacy of bentonite and fumonisin esterase. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 71: 13462–13473.

Oğuz, H., V. Kurtoğlu, and B. Coşkun. 2000. Preventive efficacy of clinoptilolite in broilers during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb) exposure. Research in Veterinary Science. 69: 197–201.

Pappas, A. C., E. Tsiplakou, D. I. Tsitsigiannis, M. Georgiadou, M. K. Iliadi, K. Sotirakoglou, and G. Zervas. 2016. The role of bentonite detoxifiers in single or concomitant mycotoxin contamination of chicken diets. British Poultry Science. 57: 551-558.

Paraskeuas, V., E. Griela, D. Bouziotis, K. Fegeros, G. Antonissen, and K. C. Mountzouris. 2021. Effects of deoxynivalenol and fumonisins on broiler gut cytoprotective capacity. Toxins. 13: 729.

Rodsatian, N., O. Songserm, I. Peñarrubia, M. Serra, J. Crespo, A. Blanch, and Y. Ruangpanit. 2023. Effect of dietary supplementation of citrus flavonoids on performance, intestinal epithelium morphology, microbiota in excreta and oxidative stress of broiler chickens subjected to heat stress. European Poultry Science. 87: 1-13.

Sarker, M. T., X. L. Wan, H. M. Yang, and Z. Y. Wang. 2023. AflatoxinB_1 (AFB_1) and its toxic effect on the broilers intestine: A review. Veterinary Medicine and Science. 9: 1646–1655.

SAS Institute Inc. 2021. SAS®OnDemand for academics: Studio. SAS Institute Inc. Cary, North Carolina, USA.

Seomoon, K. M., and I. S. Jang. 2022. Application of plant flavonoids as natural antioxidants in poultry production. Korean Journal of Poultry Science. 49: 211-220.

Shen, N., T. Wang, Q. Gan, S. Liu, L. Wang, and B. Jin. 2020. Plant flavonoids: classification, distribution, biosynthesis, and antioxidant activity. Food Chemistry. 383: 132531.

Tao, W., W. Zhu, F. Nabi, Z. Li, and J. Liu. 2023. *Penthorum chinense* pursh compound flavonoids supplementation alleviates aflatoxin B1-induced liver injury via modulation of intestinal barrier and gut microbiota in broiler. Ecotoxicology and Environmental Safety. 255: 114805.

Terra, X., A. Ardevol, M. Blay, M. Pinent, and J. Salvadó. 2017. Chapter 26 - Flavonoids as Protective Agents Against Diet-Induced Oxidative Damage at Gastrointestinal Tract. p.327-338. In J. Gracia-Sancho and J. Salvadó (Eds.). Gastrointestinal Tissue. Academic Press, CA.

Williamson, G. 2020. Dietary flavonoids. Present Knowledge in Nutrition. 561-572.

Yagi, K. 1976. A simple fluorometric assay for lipoperoxide in blood plasma. Biochemical Medicine. 15: 212-216.

Zabiulla, I., V. Malathi, H. Swamy, J. Naik, L. Pineda, and Y. Han. 2021. The efficacy of a smectite-based mycotoxin binder in reducing aflatoxin B1 toxicity on performance, health and histopathology of broiler chickens. Toxins. 13: 856.

Zhang, J., Y. Fang, Y. Fu, S. Jalukar, J. Ma, Y. Liu, Y. Guo, Q. Ma, C. Ji, and L. Zhao. 2023. Yeast polysaccharide mitigated oxidative injury in broilers induced by mixed mycotoxins via regulating intestinal mucosal oxidative stress and hepatic metabolic enzymes. Poultry Science. 102: 102862.

Zhao, Y., P. Zhang, H. Fang, C. Guo, B. Zhang, and F. Wang. 2021. Bentonite-assisted microbial-induced carbonate precipitation for coarse soil improvement. Bulletin of Engineering Geology and the Environment. 80.

Zou, Y., S. B. Liu, Q. Zhang, and H. Z. Tan. 2023. Effects of Aflatoxin B1 on growth performance, carcass traits, organ index, blood biochemistry and oxidative status in Chinese yellow chickens. The Journal of Veterinary Medical Science. 85: 1015-1022.

Zou, Z., W. Xi, Y. Hu, C. Nie, and Z. Zhou. 2016. Antioxidant activity of citrus fruits. Food Chemistry. 196: 885–896.