

บทที่ 5

วิจารณ์ และสรุปผลการทดลอง

5.1. วิจารณ์ผลการทดลอง

จากการทดลองกระตุ้นการสร้างแอนติบอดีต่อฮอร์โมนโซมาโตสแตตินในไก่พื้นเมือง และหนูขาว Wistar ด้วยแอนติเจนที่เตรียมจากการเชื่อมระหว่าง SRIF และ pHMCN ปรากฏว่า ไก่พื้นเมืองและหนูขาวพันธุ์ Wistar กลุ่มที่ได้รับแอนติเจนสามารถสร้างแอนติบอดีต่อโซมาโตสแตตินได้ โดยจะเห็นได้จากการตรวจสอบหาระดับแอนติบอดีด้วยวิธี indirect ELISA ซึ่งเป็นการหาปริมาณของแอนติบอดีที่มีอยู่ในพลาสมาของไก่พื้นเมือง หรือหนูขาวพันธุ์ Wistar ถ้าในตัวอย่างพลาสมาที่มีแอนติบอดีสูงก็จะสามารถจับกับแอนติเจนที่เคลือบอยู่บนเพลทได้มาก จากนั้นเมื่อเติมแอนติบอดีจากกระต่ายที่ต้านแอนติบอดีของไก่พื้นเมือง หรือหนูขาวที่เชื่อมติดกับแอนไซม์ลงในเพลท แอนติบอดีจากกระต่ายก็ไปจับกับพลาสมาของไก่พื้นเมือง หรือหนูขาว ยังมีพลาสมาที่จับกับแอนติเจนมากเท่าใดแอนติบอดีจากกระต่ายก็จะจับได้มากเท่านั้น ความเข้มสีก็จะสูงค่าดูดกลืนแสงที่ 492 นาโนเมตร ก็จะยิ่งสูงตาม โดยจากการทดลองจะเห็นได้ว่าพลาสมาไก่พื้นเมืองกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นการสร้างภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนโซมาโตสแตตินมีค่าอยู่มากการดูดกลืนแสงที่ 492 นาโนเมตร สูงขึ้นตั้งแต่สัปดาห์ที่ 4 ของการทดลองหรือที่อายุ 12 สัปดาห์จนถึงสิ้นสุดการทดลองหรือที่อายุ 20 สัปดาห์ และในทิศทางเดียวกันหนูขาวพันธุ์ Wistar กลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันมีการดูดกลืนแสงที่ 492 นาโนเมตร สูงขึ้นตั้งแต่สัปดาห์ที่ 1 ของการทดลองหรือที่อายุ 5 สัปดาห์จนถึงสิ้นสุดการทดลองหรือที่อายุ 12 สัปดาห์ ดังนั้นเมื่อไก่พื้นเมือง หรือหนูขาว สร้างแอนติบอดีต่อฮอร์โมนโซมาโตสแตติน ก็ทำให้ฮอร์โมนโซมาโตสแตตินที่หลั่งมาจากไฮโปทาลามัสไม่สามารถออกฤทธิ์ได้ ทำให้มีการหลั่ง STH จากต่อมพิทูอิทารี สูงขึ้น ดังงานทดลองของ Schusdziarra *et al.* (1978) ได้กระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนโซมาโตสแตตินในสุนัข และ Dubreuil *et al.* (1989), Tannenbaum and Ling (1984), Tannenbaum *et al.* (1990) ได้กระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนโซมาโตสแตติน ในหนู พบว่าสัตว์ทั้งสองชนิดมี STH ในพลาสมาสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกัน Zainurt *et al.* (1991) ได้กระตุ้นภูมิคุ้มกันต้าน SRIF ในแกะพบว่าระดับ STH ในพลาสมาสูงขึ้น และทำการหาแอนติบอดีไโตเตอร์โดยใช้ I^{125} พบว่าระดับแอนติบอดีต่อ SRIF สูงขึ้น

เพื่อยืนยันผลการทดลองจึงได้มีการตรวจสอบทางอ้อมว่า ใก่พื้นเมืองและหนูขาว Wistar กลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นการสร้างภูมิคุ้มกันมี STH สูงขึ้นจริงหรือไม่โดยใช้วิธีการวัดการเจริญของกระดูกอ่อนที่ปลายกระดูกยาว (tibial test) เนื่องจากการกระตุ้นการเจริญเติบโตของกระดูกโดย STH นั้น อาศัยตัวกลางคือ IGF-I (insulin-like growth factor-I) ที่สร้างจากตับและเซลล์กระดูกอ่อนเองเพื่อเร่งการสร้างคอลลาเจนให้เป็น bone matrix ในกระดูกแข็ง และเร่งการสร้าง epiphyseal chondrocytes สำหรับการเจริญของกระดูกอ่อนที่ปลายกระดูกยาว (epiphysial plate) ส่วน STH นั้นจะมีฤทธิ์ทางตรงไปกระตุ้นการเจริญของกระดูกยาว (longitudinal bone) เช่นกระดูกแขน กระดูกขา เป็นต้น โดยกระตุ้นการเปลี่ยนแปลงของ epiphyseal growth plate precursor cells และฤทธิ์ทางอ้อมจะไปเพิ่มการตอบสนองต่อ IGF-I และเพิ่มปริมาณของ IGF-I เพื่อกระตุ้นการขยายตัวและการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ chondrocyte (Olle *et al.*, 1987) โดยผลการทำ tibia test พบว่าทั้ง ใก่พื้นเมืองและหนูขาวพันธุ์ Wistar กลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันด้วยฮอร์โมนโซมาโตสแตตินมีความยาวของกระดูกอ่อนที่ปลายกระดูกยาวมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันแสดงว่าทั้ง ใก่พื้นเมืองและหนูขาวพันธุ์ Wistar กลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันมีการหลั่ง STH เพิ่มมากขึ้น จึงทำให้กระดูกอ่อนที่ปลายกระดูกยาวมีความยาวเพิ่มมากขึ้น สอดคล้องกับงานทดลองของ Vodian and Nicoll. (1979) ได้ทำการฉีด growth releasing factor (GRF) 1 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตร ให้หนูพันธุ์ Sprague dawley พบว่าการหาระดับ STH โดยวิธี tibia test เมื่อนำไปเปรียบเทียบกับการหา STH โดยวิธี RIA (Radio Immuno Assay) เท่ากับ 0.93 ± 0.06 ต่อ 1 ในทำนองเดียวกัน Ailabouni *et al.* (1966), Greenspan *et al.* (1950) และ Pena *et al.* (1972) ได้ทำการทดลองในหนู Rat เพศเมีย พบว่าเมื่อเพิ่มระดับของ STH ที่ฉีดให้หนูมากขึ้นค่า tibia test ยิ่งมากขึ้น ดังนั้นการที่ ใก่พื้นเมืองและหนูขาวกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนโซมาโตสแตตินมีค่า tibia test มากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกัน เนื่องจากฮอร์โมนโซมาโตสแตตินที่หลั่งจากต่อมใต้สมองส่วนไฮโปทาลามัสไม่สามารถไปยับยั้งการหลั่ง STH จากต่อม pituitary ดังนั้น STH ที่มากขึ้นจึงไปมีผลต่อสรีระของสัตว์ทั้งทางตรงและทางอ้อม ซึ่งผลทางตรงของ STH การเจริญของกระดูก ซึ่งได้เห็นจากการทำ tibia test แล้วว่ากระดูกอ่อนยาวที่ปลายกระดูกยาวมีความยาวขึ้นจริง ส่วนผลทางอ้อมของ STH นั้นจะไปมีฤทธิ์เพิ่มการเติบโตของกล้ามเนื้อ และลดปริมาณไขมันในร่างกาย Harvey *et al.* (1987) และ Harvey and Scanes (1987) ได้แสดงให้เห็นว่าการให้ฮอร์โมนโซมาโตสแตตินแก่ ใก่เล็กฮอร์นเพศผู้ทำให้ระดับฮอร์โมน STH ในเลือดลดลง และเมื่อให้แอนติบอดีต่อฮอร์โมนโซมาโตสแตตินทำให้ระดับ STH เพิ่มขึ้น ในทำนองเดียวกัน Buonomo *et al.*, (1987) ได้ทดลองให้แอนติบอดีต่อโซมาโตสแตตินที่ผลิตจากซีรัมของแพะให้กับ ใก่กระทิงพันธุ์ Hubbard พบว่าทำให้ระดับ STH ในเลือดเพิ่มขึ้น งานวิจัยข้างต้นเป็นหลักฐานยืนยันว่าการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้าน

ฮอร์โมนไธโรมาโตสเสแต่ตินสามารถกระตุ้นให้ไก่โตเร็วขึ้นและมีไขมันน้อยลงเนื่องจากทำให้ระดับ STH ในเลือดเพิ่มขึ้น นอกจากนี้การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนไธโรมาโตสเสแต่ตินในไก่เพศผู้ ยังมีผลทำให้การใช้พลังงานในร่างกายเพิ่มขึ้น โดยการเพิ่มระดับฮอร์โมน thyroxine และ tri-iodothyronine (Lam *et al.*, 1986)

ผลการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านไธโรมาโตสเสแต่ตินต่อลักษณะการเจริญเติบโตของไก่พื้นเมือง: น้ำหนักตัวของไก่พื้นเมืองกลุ่มทดลองเมื่ออายุ 10, 12, 14, 16, 18, และ 20 สัปดาห์เพิ่มขึ้น 6.6, 8.4, 10.5, 5.6, 4.4, และ 5.4 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับคล้ายกับรายงานของ Spencer *et al.* (1986) ที่ทดลองกับไก่กระทงสายพันธุ์ Ross-1 โดยเตรียมแอนติเจนจากการเชื่อมระหว่างฮอร์โมนไธโรมาโตสเสแต่ตินกับอัลฟาโกลบูลินจากซีรัมของคน (human serum α -globulin) ซึ่งพบว่าเมื่ออายุ 16 สัปดาห์ไก่มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นถึง 15 เปอร์เซ็นต์ อาจเป็นเพราะว่าไก่พันธุ์ Ross-1 เป็นสายพันธุ์ที่โตเร็วกว่าไก่พื้นเมืองที่ใช้ในการทดลองครั้งนี้ อย่างไรก็ตามผลการทดลองนี้คล้ายคลึงกับการทดลองลักษณะเดียวกันในโคขาวลำพูนเมื่อได้รับการกระตุ้นการสร้างภูมิคุ้มกันต่อไธโรมาโตสเสแต่ตินพบว่าโคมีน้ำหนักเพิ่มขึ้น (เพทาย และ พันทิพา, 2534) และจากผลการทดลองอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวัน (average daily gain, ADG) มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเมื่ออายุ 12 และ 18 สัปดาห์ ประสิทธิภาพในการใช้อาหารของกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันมีแนวโน้มดีกว่ากลุ่มควบคุมเมื่ออายุ 12, 16 และ 18 สัปดาห์ (ภาพที่ 8) และความยาวแข้งของไก่พื้นเมืองกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันมีความยาวมากกว่ากลุ่มควบคุม 4.6 %, 2.9 %, 4.1 %, 3.8 %, 3.8 %, 2.5 % และ 2.5% เมื่ออายุ 8, 10, 12, 14, 16, 18, และ 20 สัปดาห์ ตามลำดับ จะเห็นได้ว่าไก่พื้นเมืองกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันความยาวแข้งมากกว่าไก่กลุ่มควบคุมตลอดระยะเวลาที่ทดลองระหว่างอายุ 8-20 สัปดาห์ สาเหตุที่ไม่พบนัยสำคัญทางสถิติอาจเนื่องจากจำนวนสัตว์ทดลองมีน้อยเกินไปทั้งนี้เนื่องจากราคาฮอร์โมนไธโรมาโตสเสแต่ตินแพงมากทำให้ไม่สามารถเพิ่มจำนวนสัตว์ทดลองได้ (ตารางที่ 2 และ 3) ผลการทดลองที่ได้คล้ายกับ Spencer and Garssen. (1983) ทดลองในแกะตัวผู้พบว่าหลังการกระตุ้นภูมิคุ้มกันด้านฮอร์โมนไธโรมาโตสเสแต่ตินพบว่าความยาวขาเพิ่มขึ้นตลอดจนความสูงและน้ำหนักตัว อย่างไรก็ตาม ไก่กลุ่มกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันมีความกว้างหน้าอกมากกว่ากลุ่มควบคุมเมื่ออายุ 8, 10, 12, 14, 16, 18, และ 20 สัปดาห์ เป็น 0.0 %, 7.9 %, 7.9 % ($p < 0.05$), 9.3 % ($p < 0.05$), 11.4 % ($p < 0.05$), 8.7 % ($p < 0.05$) และ 8.7 %, ตามลำดับ (ตารางที่ 3, ภาพที่ 9) การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนไธโรมาโตสเสแต่ตินในไก่พื้นเมืองให้ผลไปในทิศทางเดียวกับรายงานในต่างประเทศที่ทำกับไก่กระทงที่มีอัตราการเจริญเติบโตสูง แต่การเพิ่มน้ำหนักตัวของไก่พื้นเมืองมีอัตราต่ำกว่า ผลดีของการทดลองที่พบคือกลุ่มทดลองมีการเพิ่มขนาดของกล้ามเนื้อที่หน้าอกอย่างชัดเจนซึ่งลักษณะที่ผู้บริโภคต้องการและมีราคาสูง

ผลการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินต่อลักษณะการเจริญเติบโตของหนูขาว Wistar พบว่าน้ำหนักตัวหนูกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินเมื่อเทียบกับหนูกลุ่มควบคุมเมื่ออายุ 4, 5, 6, 8, 10 และ 12 สัปดาห์ เท่ากับ - 5.6 %, - 2.37 %, - 0.6 %, - 1 %, - 0.3 % และ 0.8 % ตามลำดับ จะเห็นได้ว่าเมื่ออายุ 4 สัปดาห์ หนูกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินมีน้ำหนักตัวน้อยกว่าหนูกลุ่มควบคุมถึง 5.6 % แต่เมื่อได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินส่วนต่างของน้ำหนักตัวก็ลดลง ดังจะเห็นได้จากผลการทดลองรูปที่ 18 และ 19 ว่าหนูกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินมีภูมิคุ้มกันเพิ่มขึ้นตั้งแต่อายุ 5 สัปดาห์ จนถึงอายุ 12 สัปดาห์ หนูกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินมีน้ำหนักมากกว่ากลุ่มควบคุม 0.8 % แสดงให้เห็นว่าการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินส่งผลให้น้ำหนักตัวหนูเพิ่มขึ้น เนื่องจากมี STH หลังเพิ่มขึ้น โดยจะเห็นได้จากผลการทดลองรูปที่ 20 ว่าความยาวของกระดูกอ่อนที่ปลายกระดูกยาวเพิ่มมากขึ้นในหนูที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตติน ซึ่งเป็นผลที่สนับสนุนว่ามี STH หลังเพิ่มขึ้น

นอกจากนั้นในไก่เพศเมียที่ส่วนใหญ่มีปริมาณไขมันในช่องท้องมาก การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนโซมาโตสแตตินทำให้ไขมันในช่องท้องของไก่พื้นเมืองลดลงถึง 85 เปอร์เซ็นต์ และการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนโซมาโตสแตตินทำให้ไขมันในช่องท้องของหนูขาวพันธุ์ Wistar เพศเมียลดลงถึง 47.6 เปอร์เซ็นต์ และลดปริมาณไขมันรอบไตในเพศผู้ 78.12 เปอร์เซ็นต์ คล้ายกับงานทดลองของ Evoke *et al.* (1988) พบว่าการให้ STH แก่สุกรพบว่าไขมันในร่างกายลดลง 67.65 เปอร์เซ็นต์ และในทิศทางเดียวกัน Boyd and Bauman. (1989, อ้างโดย Terry., 2001) พบว่าการให้ STH แก่สุกรพบว่าไขมันในร่างกายลดลง 88.33 เปอร์เซ็นต์ นอกจากนี้ Munzer *et al.* (2001) ทดลองให้ STH แก่คนทำให้ ไขมันในช่องท้องลดลงจากผลดังกล่าวถือเป็นการเพิ่มประสิทธิภาพการเจริญเติบโตอีกทางหนึ่งเนื่องจากการสร้างไขมันทำให้สิ้นเปลืองอาหารมากกว่าการสร้างเนื้อ และไม่ใช่ที่ต้องการของผู้บริโภค จากผลการทดลองที่ได้อาจสรุปได้ว่าการสร้างไขมันในร่างกายหนูขาวกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันน้อยกว่ากลุ่มควบคุม คล้ายกับผลการทดลองที่ได้ในไก่พื้นเมืองและคล้ายกับงานทดลองของ Lee *et al.* (2000) ที่ได้ทำการทดลองในสุกรพันธุ์ลูกผสม (progeny of Yorksnire x Chester dams and Hampshire or Hampshire x Duroc sires) โดยให้ recombinant somatotropin (rST) พบว่าไขมันรอบไต (perirenal adipose tissue) และ ไขมันสันหลัง (back fat) ของกลุ่มทดลองมีปริมาณน้อยกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) คล้ายกับงานทดลองของ Etherton *et al.* (1986), Azian *et al.* (1992), Evoke *et al.* (1992), Lee *et al.* (1994), โดยที่พบว่าน้ำหนักตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลองไม่มีความแตกต่างกันในทั้งสองกลุ่มการทดลอง การที่ rST มีผลทำให้ไขมันที่สะสมในร่างกายลดลงมีสาเหตุมาจาก rST ไปยับยั้งการนำไขมันเข้าสู่

adipose tissue (Lee *et al.*, 2000) ตลอดจนการลดการประสิทธิภาพของเอนไซม์ fatty acid synthase ลง 26 % (Lee *et al.*, 2000) และนอกจากนี้ rST ยังไปมีผลลด activity ของ lipogenic enzyme เช่น NADP-maltate dehydrogenase, 6-phosphogluconate dehydrogenase, glucose-6-phosphate dehydrogenase, NADP-isocitrate dehydrogenase อย่างมีนัยสำคัญ (Harris *et al.*, 1993), (Magri *et al.* 1990) ดังนั้นสาเหตุที่เพศเมียมีปริมาณไขมันมากกว่าเพศผู้เพราะสาเหตุจากอิทธิพลของฮอร์โมนเพศ โดยฮอร์โมนที่มีบทบาทสำคัญคือ estradiol โดยพบว่า estrone และ estradiol ถูกเปลี่ยนจากเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ในผู้หญิง Schindler *et al.* (1972) และ Suzuki *et al.* (1995) พบว่ายังมีเนื้อเยื่อไขมันมากยังมี estradiol สูง ทำให้ STH ลดลง (Frantz and Rabkin, 1965) เมื่อ STH ลดลงทำให้ไม่มีการกระตุ้นให้เกิดขบวนการย่อยสลายไขมัน (Pascual *et al.*, 1995) และไม่มีตัวไปยับยั้งเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับขบวนการสร้างไขมันดังนั้นจากงานทดลองจึงเห็นได้ว่าทั้งไก่พื้นเมืองเพศเมียและหนูขาวพันธุ์ Wistar เพศเมีย จึงพบไขมันในช่องท้องมากกว่าเพศผู้ นอกจากนี้ estradiol จะไปมีผลต่อการจับ STH ของ pituitary gland เมื่อได้รับการกระตุ้นจาก STHRH (Bellantoni *et al.*, 1991) และ Hartmann *et al.* (1996) พบว่าผู้หญิงที่ได้รับ estradiol จะมีการตอบสนองของ STH ต่อ GHRH ลดลงเช่นกัน ดังนั้นเมื่อ STH ลดลงจะไปมีผลต่อการเจริญเติบโต ดังนั้นในไก่พื้นเมืองและหนูขาวเพศเมียกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต้านฮอร์โมนโซมาโตสแตตินแล้ว ฮอร์โมนโซมาโตสแตตินจะไม่สามารถยับยั้งการหลั่ง STH จากต่อมพิทูอิทารี ทำให้ STH สูงขึ้น เกิดการย่อยสลายไขมันมากขึ้น ดังนั้นไขมันในช่องท้องของกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต้านฮอร์โมนโซมาโตสแตตินจึงลดลงมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกัน

จากผลปริมาณไขมันในช่องท้องทั้งในไก่พื้นเมืองและในหนูขาวพบว่ามีเพียงเฉพาะเพศเมียกลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินเท่านั้นที่ไขมันลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมเพศเมีย แต่กลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินเพศผู้ไขมันในช่องท้องไม่มีความแตกต่างจากกลุ่มควบคุมเพศผู้ โดยผลการทดลองที่ได้คล้ายกับงานทดลองของ Azain *et al.* (1992) ทำการฉีด pST ปริมาณ 2 มิลลิกรัมต่อวันให้สุกรพันธุ์ลูกผสม พบว่าในเพศผู้ปริมาณไขมันสันหลังไม่มีความแตกต่างจากกลุ่มควบคุม แต่ในเพศเมียพบว่าปริมาณไขมันสันหลังลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างเพศผู้และเพศเมียพบว่าไขมันสันหลังในเพศผู้มีมากกว่าในเพศเมีย

5.2 สรุปผลการทดลอง

ผลการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนโซมาโตสเตตินในไก่พื้นเมืองทำให้แอนติบอดีไคเตอร์เพิ่มขึ้นหลังกระตุ้น 2 สัปดาห์ เป็นผลให้กลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันด้านฮอร์โมนโซมาโตสเตตินมีความกว้างหน้าอกเพิ่มขึ้นถึง 8.7 เปอร์เซ็นต์ น้ำหนักตัวเมื่อ 14-20 สัปดาห์เพิ่มมากขึ้น ไก่พื้นเมืองเพศเมียมีไขมันในช่องท้อง (abdominal fat) น้อยกว่ากลุ่มควบคุมถึง 6.6 เท่า (85 เปอร์เซ็นต์) และจากการทำ bioassay วัดการทำงานของ growth hormone โดยวิธี tibial test พบว่ากลุ่มถูกกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนโซมาโตสเตตินมีค่า tibial test สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันโดยในเพศผู้มากกว่ากลุ่มควบคุม 34.33 เปอร์เซ็นต์ ในเพศเมียมากกว่ากลุ่มควบคุม 41.0 เปอร์เซ็นต์ เป็นการบ่งชี้ว่ากลุ่มที่ถูกกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนโซมาโตสเตตินมีการทำงาน somatotrophic hormone มากกว่า ดังนั้นการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนโซมาโตสเตตินทำให้ไก่พื้นเมืองมีความกว้างของหน้าอกเพิ่มขึ้น ช่วยลดปริมาณไขมันในช่องท้อง

ผลการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนโซมาโตสเตตินในหนูขาวพันธุ์ Wistar ทำให้แอนติบอดีไคเตอร์เพิ่มขึ้นหลังกระตุ้นภูมิคุ้มกัน 1 สัปดาห์ เป็นผลให้กลุ่มที่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันมีแนวโน้มน้ำหนักตัวมากกว่ากลุ่มควบคุม หนูเพศเมียมีไขมันในช่องท้องน้อยกว่ากลุ่มควบคุมถึง 60.14 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่ตัวหนูเพศผู้ก็มีไขมันรอบไตน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันและจากการทำ bioassay วัดการทำงานของ somatotrophic hormone โดยวิธี tibial test พบว่ากลุ่มถูกกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนโซมาโตสเตตินมีค่า tibial test สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันโดยในเพศผู้มากกว่ากลุ่มควบคุม 35.87 เปอร์เซ็นต์ ในเพศเมียมากกว่ากลุ่มควบคุม 50.23 เปอร์เซ็นต์ เป็นการบ่งชี้ว่ากลุ่มถูกกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนโซมาโตสเตตินมีการทำงาน growth hormone มากกว่า

5.3 ข้อเสนอแนะ

1. เนื่องจากข้อจำกัดของการใช้เทคนิคการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านฮอร์โมนโซมาโตสเตตินคือราคาของฮอร์โมนโซมาโตสเตตินที่มีราคาแพงมาก ดังนั้นการประยุกต์ใช้เทคนิคนี้จำเป็นต้องพัฒนาเทคนิคการสังเคราะห์ฮอร์โมนนี้ขึ้นมาเอง อาจจำเป็นต้องใช้เทคนิคด้านเทคโนโลยีชีวภาพเพื่อให้ต้นทุนของฮอร์โมนลดลง

2. แอดจูแวนท์ที่ใช้ควรมีอิมัลซิไฟเออร์อยู่ด้วยเพราะหลังจากที่ทำให้แอนติเจนกับ mineral oil และซาโปนินผสมกันได้ดีแล้วทิ้งไว้จะทำให้เกิดการแยกชั้นระหว่างสารละลายกับ mineral oil ซึ่งอาจใช้ mannine เป็นตัวอิมัลซิไฟเออร์ได้ ผลเสียของการที่สารละลายแยกชั้นจะทำให้สัตว์ติดเชื้อ

แอนติเจนเร็วเกินไปทำให้มีแอนติบอดีอยู่ในระยะเวลาสั้นเมื่อเดิมอิมัลซิไฟเออร์สารละลายจะเป็นเนื้อเดียวกันสัตว์จะดูดซึมแอนติเจนได้อย่างช้า ๆ จะทำให้มีแอนติบอดียาวนานขึ้น

3. ใ้ไก่พื้นเมืองที่นำมาใช้ในการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโซมาโตสแตตินควรใช้ไก่ที่มีอายุน้อยประมาณ 4 สัปดาห์ หรือใช้ไก่ในช่วงที่มีอัตราการเจริญเติบโตสูงที่สุด จะทำให้เห็นผลของการกระตุ้นภูมิคุ้มกันที่ชัดเจน

มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Chiang Mai University