บทที่ 2

ตรวจเอกสาร

ไวตามินและแร่ธาตุเป็นสารอาหารกลุ่มหนึ่งที่ร่างกายต้องการ แต่ในปริมาณที่น้อย อาหารของสัตว์ชั้นสูงทุกสปีชีส์ไม่จำเป็นต้องมีไวตามินครบทุกชนิด เพราะสัตว์บางสปีชีส์สามารถสังเคราะห์ไวตามินบางตัวได้ หรืออาศัยจุลินทรีย์ภายในทางเดินอาหารช่วยสังเคราะห์ นอกจากนี้สัตว์บางสปีชีส์มีประสิทธิภาพสูงในการใช้ประโยชน์จากอาหาร และไวตามินบางตัวสามารถเก็บสะสมไว้ในเนื้อเยื่อร่างกายได้ (Brody, 1974) ฉะนั้นในการตอบสนองต่อไวตามินและแร่ธาตุในสัตว์แต่ละตัวหรือในแต่ละคนจะต่างกัน ความรุนแรงในการขาดก็แตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับปริมาณไวตามินและแร่ธาตุที่มีอยู่เดิมในร่างกาย อัตราการใช้ไวตามินหรือระยะเวลาที่ไวตามินแต่ละตัวจะหมดไปในเนื้อ เยื่อเดียวกัน จะใช้เวลาไม่เท่ากัน (Table 1, Figure 1)

Table 1 Normal Stores or Reserse in the Human Body

	Total body Content	Permissible Total Loss	Possible Daily Loss	Survival Time
Fat (gm)	9000	6500	150	6-7 wks
Protein (gm)	11,000	2400	60	6-7 wks
Carbohydrate (gm)	500	150	-	a few hours
Water (gm)	40,000	4000	1000	4 days
Sodium (mEq)	2600	800	320	2-3days
Potassium	3500	300	260	1-2days
Calcium (gm)	1500	500	0.1	10-20yrs
Iron (mg)	4000	3000	23	4-5 months
VitaminA (IU)	500,000		1000	1-2yrs
VitaminB_{12} (μg)	5000		1	10-20yrs
VitaminB_1 (mg)	25		0.35	2-3 months

Source : Passmore (1965)

ขั้นที่ 1

ร่างกายจะสะสมไวตามินไว้ในเนื้อเยื่อเต็มที่เมื่อได้รับอย่างพอเพียง

(Tissue saturation)

↓ หากได้รับอาหารที่ขาดไวตามิน

ขั้นที่ 2

ปริมาณไวตามินในเนื้อเยื่อเริ่มลดลงหลังจากได้รับอาหารที่ขาดไวตามิน

เป็นระยะเวลาหนึ่งแต่ยังไม่แสดงอาการเจ็บป่วยให้เห็น

(Tissue desaturation)

↓

หากยังคงได้รับสารอาหารที่ขาดไวตามินอย่างต่อเนื่อง

↓

ขั้นที่ 3

ไวตามินที่มีอยู่ในร่างกายจะเหลือน้อยจนทำให้เกิดความบกพร่องทางชีวเคมี

เป็นเหตุให้กระบวนการเมตะบอลิซึมผิดปกติ

(Biochemical lesion / Metabolic disorder)

↓

ยังคงได้รับสารอาหารที่ขาดไวตามินอย่างต่อเนื่อง

↓

ขั้นที่ 4

ร่างกายจะแสดงอาการเจ็บป่วยให้เห็น

(Clinical lesion)

Figure 1 The sequence of the developing vitamin deficiency (Pike and Brown, 1967)

จากตารางที่ 1 สอดคล้องกับลำดับของการขาดไวตามินในร่างกายที่แสดงให้เห็นว่าคนโดยปกติมีการเก็บสะสมสารอาหารไว้ในร่างกายและในขณะเดียวกันก็มีการสูญเสีย หรือการขับออกจากร่างกายได้ทุกวันซึ่งอยู่ในระดับที่ปลอดภัย และเมื่อร่างกายมีการขาดสารอาหารเป็นเวลานานการตอบสนองก็ย่อมจะแตกต่างกัน นั่นคือระยะเวลาที่ใช้จากขั้นที่ 1 ถึงขั้นที่ 4 ในไวตามินแต่ละชนิดและสัตว์แต่ละประเภทจะแตกต่างกัน ตั้งแต่ระยะเวลาที่สั้นที่สุด 2-3 ชั่วโมง จนกระทั่งนานที่สุด 10-20 ปี ฉะนั้นแสดงให้เห็นว่าคนและสัตว์สามารถที่จะทนต่อการขาดสารอาหารได้ในระยะเวลาหนึ่งโดยไม่มีผลกระทบต่อสุขภาพ

2.1 ผลของการเสริมไวตามิน

การเสริมไวตามินและแร่ธาตุเชื่อว่าเป็นผลดีทำให้สัตว์โตเร็ว ช่วยปรับปรุงประสิทธิภาพการใช้อาหาร ลดการติดเชื้อและเพิ่มความต้านทานต่อโรค แต่บางครั้งการได้รับสารอาหารเหล่านี้มากเกินความต้องการอาจให้ผลตรงกันข้ามและยังทำให้สิ้นเปลือง เช่น การเสริมไวตามินเอเป็นพิษได้สูงกว่าไวตามินตัวอื่นๆ เพราะช่วงการได้รับไวตามินเอในระยะที่ปลอดภัยนั้นอยู่ในช่วงสั้น การกินติดต่อกันเป็นเวลานานทำให้เกิดอาการเป็นพิษอย่างชัดเจน โดยสัตว์เคี้ยวเอื้องสามารถทนต่อความเป็นพิษได้ดีกว่าสัตว์กระเพาะเดี่ยว (Combs, 1998)

2.1.1 ผลของการเสริมไวตามินเอ

จากการทดลองเสริมไวตามินเอในสุกรที่น้ำหนัก 25-100 กก. ที่ระดับ 0, 1000, 3000, 5000 IU / กก.อาหาร (Alaviuhkola *et al.*, 1992) และ 2000, 20,000 IU/กก.อาหาร (Anderson *et al.*, 1995) พบว่าไม่มีความแตกต่างระหว่างอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวัน ประสิทธิภาพการใช้อาหารและคุณภาพซากระหว่างสูตรอาหาร สอดคล้องกับ Blair *et al.* (1996) รายงานว่าการเสริมไวตามินเอหรือเบต้าแคโรทีนในอาหารลูกสุกรไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิตและการเพิ่มจำนวนเซลล์ของลิมโฟไซท์ (proliferation of lymphocyte)

การศึกษาในไก่โดยให้อาหารที่มีไวตามินเอสูงคือ 5000, 50,000 และ 150,000 IU เป็นเวลา 15 วัน พบว่าระดับไวตามินเอไม่มีผลต่ออัตราการเจริญเติบโต การกินอาหารและอัตราการตาย (Britton, 1992) แต่ Friedman *et al.* (1991) พบว่าการได้รับไวตามินเอในระดับสูงมากและระดับต่ำมาก คือ 1000, 0.85 และ 0 มก./กก. มีแนวโน้มว่าความไวจากการติดเชื้ออีโคไลเพิ่มขึ้นพร้อมกับการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันของลูกไก่ลดลง ซึ่งในกรณีที่เสริมในรูปเบต้าแคโรทีน Akran-Haq *et al.* (1996) พบว่าลูกไก่มีการตอบสนองต่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ของลิมโฟไซท์และค่าแอนติบอดีไตเตอร์จากแม่ไก่ที่เลี้ยงด้วยอาหารที่เสริมเบต้าแคโรทีนดีกว่ากลุ่มควบคุม และ Hermann (1992) รายงานว่าการเสริมเบต้าแคโรทีนในอาหารที่ระดับ 180 มก./วัน นาน 2 สัปดาห์เพิ่มจำนวนของเฮลเปอร์ทีเซลล์ (T - helper cell)

2.1.2 ผลของการเสริมไวตามินอี

Machlin (1993) เสริมไวตามินอีในลูกสุกรหลังหย่านม (อายุ 21-30 วัน) พบว่าระดับแอลฟ่าโทโคฟีรอล (α-tocopherol) ในพลาสม่าไม่แตกต่างกัน และเมื่อเลี้ยงนานกว่า 8 สัปดาห์ ค่าเฉลี่ยของการเพิ่มน้ำหนักต่อวัน อัตราการแลกเนื้อและค่าเฉลี่ยของอาหารที่กินต่อวันไม่แตกต่าง

กัน ซึ่งสอดคล้องกับ Chung *et al.* (1992) ที่ให้ลูกสุกรหย่านมได้รับไวตามินอี 16, 48 และ 96 IU/กก.อาหาร จากอายุที่ 23-58 วัน พบว่าสมรรถนะการผลิตไม่ได้รับผลจากการเสริมไวตามินอี และ Bonnette *et al.* (1990a; 1990b) พบว่าระดับคอร์ติซอลในซีรั่มและการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันไม่แตกต่างกัน ในสุกรรุ่นพบว่าการเสริมไวตามินอีที่ระดับ 0 และ 50 IU ต่อกก.อาหาร นาน 8 สัปดาห์ ไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิตและการทำงานของเอนไซม์แลคติค ดีไฮโดรจีเนส (lactic dehydrogenase) และกลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส (glutathione peroxidase; GSH-Px) (Chung and Ewan, 1992)

ในแง่ของคุณภาพซาก พบว่าการเสริมไวตามินอีในสุกรขุนที่ระดับ 100 มก./กก. นาน 84 วันก่อนส่งฆ่า อัตราการเจริญเติบโตไม่แตกต่างกันแต่เพิ่มความเข้มข้นของไวตามินอีในเนื้อแดงและลดขบวนการออกซิเดชั่นในไขมัน อย่างไรก็ตามลักษณะสีเนื้อและการสูญเสียน้ำในเนื้อเยื่อไม่ได้รับผลจากการเสริม (Cannon *et al*,. 1996) เช่นเดียวกับ Shappard *et al.* (1992) พบว่าเมื่อเสริมไวตามินอีที่ระดับ 200 มก./กก.ไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิตและเนื้อแดง แต่ลดความหืนของเนื้อและมีผลต่อสีของเนื้อ

การศึกษาในไก่ พบว่าการเสริมไวตามินอีในไก่ไข่ที่ระดับต่างๆ คือ 0, 5, 10, 20, 40, 80, 125, 160, 250 และ 320 มก./กก. ไม่มีผลต่อการเจริญเติบโต น้ำหนักตัว ประสิทธิภาพการใช้อาหาร การผลิตไข่ หรือน้ำหนักไข่ สีของไข่แดงและความเข้มข้นของแคโรทีนอยด์ (Bartov *et al.*, 1991; Frigg *et al.*, 1992) เช่นเดียวกับไก่เนื้อพบว่าการเสริมไวตามินอีที่ระดับ 20, 40, 80, 160 และ 320 มก./กก. ไม่มีผลต่อการกินอาหาร การเพิ่มน้ำหนักตัว ประสิทธิภาพการใช้อาหาร ความเข้มข้นของเรตินอลในพลาสม่าและค่าความหืน (thiobarbituric acid; TBA) (Blum *et al.*, 1992; Bartov and Frigg, 1992)

ในด้านภูมิคุ้มกัน Hsu *et al.* (1992) ศึกษาผลของไวตามินอีที่เหนี่ยวนำการกระตุ้นภูมิคุ้มกันในไก่ที่เสริมไวตามินอีที่ระดับ 0 และ 300 มก./กก. พร้อมทั้งถูกกระตุ้นและไม่ถูกกระตุ้นด้วยเซลล์เม็ดเลือดแดง ผลบ่งชี้ว่าทั้งฮิวเมอรอลอิมมิวนิตี้ (humoral mediated immunity; HMI) และ (cell mediated immunity; CMI) ไม่ได้รับผลจากการได้รับไวตามินอีระดับสูง รวมทั้งการทำงานและความเข้มข้นของ GSH-Px ไม่เปลี่ยนแปลง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาในวัวของ Pehrson *et al.* (1991) รายงานว่าการเสริมไวตามินอีในปริมาณที่สูงกว่าความต้องการเพื่อที่จะลดการเกิดโรค ปรับปรุงความสามารถของระบบภูมิคุ้มกันและอัตราการเพิ่มน้ำหนักตัวเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน

2.1.3 ผลของการเสริมไวตามินดีและไวตามินเค

Richter *et al.* (1991) ทดลองเสริมไวตามินดี 3 ที่ระดับต่างๆในโคเพศผู้ (0, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 IU/kg.BW) พบว่าไม่มีผลต่อค่าเฉลี่ยของปริมาณอาหารที่กินและการเพิ่มน้ำหนักตัว แต่ในไก่เนื้อพบว่าการเสริมไวตามินดี3 5-10 ไมโครกรัม ช่วยลดการเกิดเนื้องอกในกระดูก (Rennie, 1995) ซึ่งขัดแย้งกับ Whitehead (1995) รายงานว่า การเจริญเติบโตและอัตราการแลกเนื้อในไก่ลดลง เมื่อเสริม 1,25-$(OH)_2D_3$ ระดับสูง การเสริมไวตามินเคในลูกไก่ที่ขาดและได้รับพอดี (0 และ 2 มก./กก.) จนถึงอายุ 30 วัน พบว่าไม่มีผลต่อน้ำหนักตัว (Guillaumont *et al.*, 1992)

2.1.4 ผลของการเสริมไวตามินซี

Mahan *et al.* (1994) ศึกษาผลของการเสริมไวตามินซีที่ระดับ 0, 50 และ 500 ppm ในสุกรเล็กและสุกรรุ่น-ขุนต่ออัตราการเจริญเติบโตและอัตราการแลกเนื้อ พบว่าการเสริมไวตามินซีทำให้สุกรเล็กโตเร็วและมีอัตราการแลกเนื้อดีในช่วง 14 วันแรกหลังหย่านมแต่ไม่มีผลในช่วงวันที่ 15-35 และในสุกรรุ่น-ขุนการเสริมไวตามินซีไม่ช่วยปรับปรุงการเพิ่มน้ำหนักตัวหรืออัตราการแลกเนื้อ ให้ผลในทำนองเดียวกับ Osborne *et al.* (1995) รายงานว่าการเสริมไวตามินซี 500 มก.ต่อ กก.อาหาร ไม่มีผลต่อการเพิ่มน้ำหนักตัว ปริมาณอาหารที่กินและประสิทธิภาพการใช้อาหาร แต่พบว่าในสุกรเพศเมียมีเนื้อแดงเพิ่มขึ้นโดยไม่พบในสุกรเพศผู้ นอกจากนี้พบว่าเมื่อเสริมไวตามินซีที่ระดับสูงในสุกรรุ่น (500 และ 1,000 มก./กก.อาหาร) ไม่เปลี่ยนแปลงการดูดซึมกลับของกระดูก ไม่มีผลต่อขบวนการเมตาโบลิซึมและลักษณะของกระดูก (Pointillart *et al.*, 1997)

แต่ผลการทดลองในไก่เนื้อพบว่าการเสริมไวตามินซีที่ระดับ 250 และ 500 มก./กก.อาหาร ช่วยลดการเกิดเนื้องอกในกระดูก (Rennie, 1995)

2.1.5 ผลของการเสริมไนอะซิน

Ivers *et al.* (1993) ศึกษาผลของการเสริมไนอะซินในอาหารให้กับสุกรตั้งแต่ระยะหย่านมถึงระยะขุน พบว่าไม่มีผลต่ออัตราการกินอาหารเฉลี่ยต่อวัน อัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวัน อัตราการแลกเนื้อ ภาวะของผมและผิว รวมทั้งการเกิดกระดูกเท้าหัก เปราะและขาเสียหรือกระเผลก และจากการทดลองของ Yen *et al.* (1978) ให้ผลที่สอดคล้องกัน

ในม้าพบว่าการเสริมไนอะซินไม่เพิ่มสมรรถนะการผลิต หรือปรับปรุงเมตาโบลิซึมในการออกกำลังของม้า (Lawrence, 1997)

ในไก่ไข่พบว่าการเสริมไนอะซินในอาหารที่ระดับ 0, 1.5, 3.0, 6.0, 12.0 และ 36.0 มก./กก.อาหาร ต่อสมรรถนะการผลิตพบว่าไม่แตกต่างกันระหว่าง การกินอาหาร ประสิทธิภาพการใช้อาหารและการเพิ่มน้ำหนักตัว ในไก่อายุ 0-6 สัปดาห์ การเจริญพันธุ์ จำนวนไข่ที่ผลิต การเพิ่มน้ำหนักตัวที่ 24 สัปดาห์ ไม่ได้รับผลจากการเสริม (Harms and Bootwalla, 1992b) แต่ Johnson *et al.* (1995) พบว่าการเสริมไนอะซินระดับสูงในอาหารไก่เนื้อ 1% ลดความแข็งแรงของกระดูกและกระดูกหน้าแข้งและเพิ่มความไวต่อการแตกหักของกระดูก

2.1.6 ผลของการเสริมกรดแพนโทธีน

Bootwalla and Harms (1991) พบว่าการเสริมกรดแพนโทธีนิคในไก่ที่อายุ 0-6 สัปดาห์ น้ำหนักตัวรวม การเพิ่มน้ำหนักตัว ปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อวัน ปริมาณอาหารที่กินทั้งหมดและประสิทธิภาพการใช้อาหารไม่แตกต่างกัน ซึ่งสอดคล้องกับ Harms and Nelson (1992) รายงานว่าไก่เนื้อไม่มีการปรับปรุงประสิทธิภาพการใช้อาหารและน้ำหนักตัวเมื่อเสริมแพนโทธีนิค 0-14.4 มก./กก.อาหาร เช่นเดียวกับ Deyhim *et al.* (1992) เสริมแพนโทธีนิคที่ระดับ 20 และ 40 ppm สูงกว่า NRC (1984) ไม่มีผลต่ออัตราการเจริญเติบโต การกินอาหาร ประสิทธิภาพการใช้อาหาร อัตราการตายและไม่มีผลต่อทั้งไขมันและโปรตีนในซาก ในไก่งวงก็ให้ผลเช่นเดียวกันโดยพบว่าเมื่อเลี้ยงด้วยอาหารที่มีแพนโทธีนิค 22.2 มก./กก. นาน 4 สัปดาห์ หลังจากนั้นเสริมแพนโทธีนิคที่ระดับ 0, 0.4, 0.8, 1.6 และ 2.4 มก. พบว่าไม่มีผลต่อการเพิ่มน้ำหนักตัว ปริมาณอาหารที่กินและประสิทธิภาพการใช้อาหาร (Harms and Bootwalla, 1992a)

2.1.7 ผลของการเสริมไรโบฟลาวิน ไวตามินบี 6 และกรดโฟลิค

Pettigrew *et al.* (1996) เสริมไรโบฟลาวินในปริมาณที่สูงเป็นระยะเวลา 21 วัน พบว่าในช่วงแรกของการตั้งท้องของแม่สุกรอาจเพิ่มเปอร์เซ็นต์การคลอด แต่ไม่เพิ่มขนาดคอก Campbell and Combs (1990) ได้เสริมไรโบฟลาวินในอาหารสุกรรุ่น-ขุน พบว่าการเจริญเติบโต ปริมาณอาหารที่กินและอัตราการแลกเนื้อไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม Robel (1992) พบว่าการเสริมไวตามินบี 6 ในไก่งวง 0-18 มก./กก.อาหาร ไม่มีผลต่อความเข้มข้นของไวตามิน บี 6 ในไข่แดง อัตราการตายของตัวอ่อนและความสามารถในการฟัก แต่เพิ่มอัลบูมินในไข่ Gannon and Leibholz (1989) เสริมกรดโฟลิคในอาหาร รายงานว่าผลของการเจริญเติบโต ปริมาณอาหารที่กินและอัตราการแลกเนื้อไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม โดยปกติสุกรรุ่น-ขุนสามารถใช้กรดโฟลิคได้เพียงพอจากอาหารและแบคทีเรียที่สังเคราะห์ภายในลำไส้ (Lewis and Southern, 2001) สอดคล้องกับ Easter *et al.* (1983) รายงานว่า การเสริมกรดโฟลิค 200 µg/kg. ไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตและ

ประสิทธิภาพการใช้อาหารในสุกรหลังหย่านม สุกรรุ่นหรือสุกรขุน เมื่อเลี้ยงด้วยอาหารที่มีข้าวโพดและกากถั่วเหลือง ในสุกรตั้งท้องและสุกรให้นมพบว่า เมื่อเสริมกรดโฟลิค 4 ppm ไม่มีผลต่อสมรรถนะการสืบพันธ์ แต่ความเข้มข้นของกรดโฟลิคในซีรั่มเพิ่มขึ้น (Harper *et al.*, 1994)

2.1.8 ผลของการเสริมไบโอติน

Watkin and Southern (1991) รายงานว่าการเสริมไบโอตินในอาหารแม่สุกรที่ระดับ 0 และ 440 ไมโครกรัม/กก. ไม่มีผลต่อน้ำหนักตัว น้ำหนักขณะหย่านมและการเจริญเติบโตของลูกสุกรที่อายุ 21 วัน และในสุกรรุ่น-ขุนพบว่าเมื่อเสริมไบโอติน 55-880 μg/kg. ไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิต (Lewis and Southern, 2001) เช่นเดียวกับในไก่เนื้อพบว่าการเสริมไบโอติน 20 และ 100 μg/d โดยผ่านทางน้ำดื่ม ไม่มีผลต่ออัตราการตายทั้งหมด ภาวะอาการตายเฉียบพลัน อัตราการแลกเนื้อ และน้ำหนักที่ส่งฆ่า (Steel *et al.*, 1982) และในม้าพบว่าการเสริมไบโอตินไม่เพิ่มสมรรถนะการผลิตหรือปรับปรุงขบวนการเมตาโบลิซึมในม้าที่กำลังออกกำลังกาย (Lawrence, 1997)

2.1.9 ผลของการเสริมไวตามินหลายตัวร่วมกัน

Anderson *et al.* (1995) ทดลองเสริมไวตามินเอในสุกรที่น้ำหนัก 25-100 กก. ที่ระดับ 2000 และ 20,000 IU/กก.อาหาร ร่วมกับไวตามินอีที่ระดับ 0, 15 และ 150 IU/กก. พบว่าไม่มีความแตกต่างระหว่างอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวัน ประสิทธิภาพการใช้อาหารและคุณภาพซาก

เช่นเดียวกับการศึกษาในไก่โดยให้อาหารที่มีไวตามินเอสูงคือ 5000, 50,000 และ 150,000 IU ร่วมกับไวตามินดีที่ระดับ 0 และ 1000 ICU เป็นเวลา 15 วัน พบว่าระดับไวตามินเอไม่มีผลต่ออัตราการเจริญเติบโต การกินอาหารและอัตราการตาย (Britton, 1992) แต่ Akran-Haq *et al.* (1996) พบว่าลูกไก่มีการตอบสนองต่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ของลิมโฟไซท์และค่าแอนติบอดีไตเตอร์จากแม่ไก่ที่เลี้ยงด้วยอาหารที่เสริมเบต้าแคโรทีน ไวตามินอี และเบต้าแคโรทีนร่วมกับไวตามินอีดีกว่ากลุ่มควบคุม เช่นเดียวกับ Hermann (1992) รายงานว่าการเสริมเบต้าแคโรทีนและแคนทาแซนทิน (canthaxanthin) ในอาหารที่ระดับ 180 มก.ต่อวัน นาน 2 สัปดาห์ เพิ่มจำนวนของทีเฮลเปอร์เซลล์ (T - helper cell)

Hoppe *et al.* (1989) ทดลองเสริมไวตามินอีในสุกร ที่ระดับ 20 และ 260 IU/กก. อาหาร ร่วมกับไวตามินซีที่ระดับ 500 มก./กก.อาหาร พบว่าอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวัน การกินอาหาร ประสิทธิภาพการใช้อาหาร รวมทั้งคุณภาพซากและคุณภาพเนื้อไม่แตกต่างกัน สำหรับ

การเสริมไวตามินอี ซีลิเนียมและไรโบฟลาวินในอาหารสุกรเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมพบว่าการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันแตกต่างกันแต่ไม่มีนัยสำคัญ (Rafai *et al.*, 1989)

Smith *et al.* (1995) พบว่าการเสริมโคลีนในสุกรขุนเพศเมีย (60-104 กก.) ไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตและลักษณะซาก แต่เมื่อเสริมร่วมกับบีเทน (betain) มีแนวโน้มว่าอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวันสูงขึ้นแต่คุณภาพซากไม่เปลี่ยนแปลง Meade *et al.* (1969) เสริมแพนโทธีนิคและไรโบฟลาวินในอาหาร พบว่าอัตราการเจริญเติบโตและประสิทธิภาพของการเพิ่มน้ำหนักตัวในสุกรรุ่น-ขุนไม่แตกต่างกัน Melliere *et al.* (1975) เสริมไวตามินในอาหารที่มีข้าวโพดและกากถั่วเหลืองเป็นอาหารฐาน พบว่าการเพิ่มน้ำหนักตัวและการกินอาหารในสุกรรุ่น-ขุน ลดลง

2.2 ผลการเสริมแร่ธาตุ

2.2.1 ผลของการเสริมแคลเซียม และฟอสฟอรัส

Kamphues *et al.* (1990) ศึกษาในลูกสุกรหย่านมที่ได้รับแคลเซียมในปริมาณที่สูงมาก พบว่าการพัฒนาการด้านการเจริญเติบโตลดลง ปริมาณอาหารที่กินได้ลดลง ในสุกรรุ่น-ขุน พบว่าการเสริม Ca : P ที่ระดับต่างๆในอาหารให้สูงขึ้น จาก 1 : 1 ถึง 2 : 1 หรือ 3 : 1 มีผลให้การเพิ่มน้ำหนักตัวและประสิทธิภาพการใช้อาหารลดลง (Hall *et al.*, 1991) และ Ca : P จาก 1.3 : 1 ถึง 3 : 1 จะลดอัตราการเพิ่มน้ำหนักตัว 16 % แต่ประสิทธิภาพการใช้อาหารสูงขึ้น 11 % (Reinhart and Mahan, 1986)

ในสัตว์ปีกผลของการเสริมแคลเซียมที่ระดับต่างๆ และการใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัสต่อคุณลักษณะทางเศรษฐกิจพบว่า แคลเซียมในระดับสูง (2.4-2.6 %) ลดการเจริญเติบโต ประสิทธิภาพการใช้อาหาร การใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัส (Shafey and McDonald, 1991a; 1991b) ลดการใช้ประโยชน์ได้ของสังกะสีและแมกนีเซียม (Shafey *et al.*, 1991) ซึ่งสอดคล้องกับ Whitehead (1995) พบว่าเสริมแคลเซียมระดับสูงในไก่ทำให้การเจริญเติบโตลดลงและอัตราการแลกเนื้อเพิ่มขึ้น

Newman and Elliott (1976) ศึกษาว่าแหล่งและระดับฟอสฟอรัสในอาหารมีอิทธิพลต่อสมรรถนะการผลิตในสุกรรุ่น (16-46 กก.) แต่ไม่มีอิทธิพลในช่วงสุดท้ายของการขุน การเติมฟอสฟอรัสที่ระดับต่างๆต่อ $1,25\text{-}(OH)_2D_3$ ประจุของแคลเซียมและฟอสฟอรัส และปริมาณแคลเซียมทั้งหมดในพลาสม่าของไก่ไข่ พบว่าอาหารที่มีระดับฟอสฟอรัสต่ำจะทำให้ $1,25\text{-}(OH)_2D_3$ ประจุของแคลเซียมและเปอร์เซ็นต์ของประจุแคลเซียม จากปริมาณแคลเซียมทั้งหมดเพิ่มขึ้น แต่ถ้าอาหารมีระดับของฟอสฟอรัสสูงการตอบสนองนี้จะถูกกด (Frost and Roland, 1991)

Van Houtert and Leng (1991) ศึกษาในแกะเพศผู้ที่เลี้ยงด้วยอาหารหยาบที่เสริมและไม่เสริมโซเดียม แคลเซียมและฟอสฟอรัส พบว่าไม่มีความแตกต่างในเรื่องของการเพิ่มน้ำหนักตัวและปริมาณอาหารที่กิน แต่ทำให้สัตว์ดื่มน้ำเพิ่มขึ้นและมีการขับปัสสาวะเพิ่มขึ้น

2.2.2 ผลของการเสริมซีลิเนียม

การเสริมซีลิเนียมที่ระดับต่างๆ คือ 0.05, 0.1, 0.2 และ 0.3 มก./กก.อาหาร พบว่าการเจริญเติบโต ปริมาณอาหารที่กิน และอัตราการแลกเนื้อไม่แตกต่างกันเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่เสริม (Mahan *et al.*,1999; Lee *et al.*,1988) และไม่มีผลต่อคุณภาพซากและเนื้อในสุกร (Kirchgessne *et al.*, 1995) นอกจากนี้ผลการตอบสนองของภูมิคุ้มกันก็ไม่แตกต่างกัน (Blodgett *et al.*, 1989) เช่นเดียวกับในวัวเนื้อพบว่าเมื่อเสริมซีลิเนียมไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิต (Drake *et al.*, 1995)

2.2.3 ผลของการเสริมโคบอลท์

ผลจากการเสริมโคบอลท์และการขาดโคบอลท์ในโค พบว่าการเพิ่มน้ำหนักต่อวันไม่ได้รับผลกระทบจนกระทั่งสัปดาห์ที่ 40-60 ของการกินอาหารที่มีโคบอลท์ในระดับต่ำ แต่ภูมิคุ้มกันลดลงภายในสัปดาห์ที่ 10 โดยดูจากการทำงานของนิวโทรฟิล (neutrophill) (Paterson and MacPherson, 1990) การได้รับโคบอลท์มากเกินทำให้ถูกขับออกมาในมูลมากขึ้น พบว่าโคบอลท์ถูกดูดซึมได้ดีในสัตว์ขนาดเล็กและในคน ในหนู mice ดูดซึมได้ 26% ของการกินทางปาก ในคนอยู่ในช่วง 20-97 % ภายในลำไส้เล็ก การดูดซึมโคบอลท์ที่ละลายในสัตว์เคี้ยวเอื้องมีประสิทธิภาพน้อยกว่าสัตว์ที่กระเพาะเล็กประมาณ 3 % ในสัตว์เคี้ยวเอื้องโคบอลท์จะถูกนำไปสร้างเป็นไวตามินบี 12 ที่กระเพาะรูเมน การให้โคบอลท์ทางปากหรือให้ภายในกระเพาะรูเมนในแกะหรือในวัว พบว่า 84-98 % จะถูกขับออกมากับมูลภายใน 5-14 วัน ประสิทธิภาพของโคบอลท์ในอาหารที่เปลี่ยนไปเป็นไวตามินบี 12 ตรงข้ามกับสัดส่วนของโคบอลท์ที่กิน พบว่าเมื่อแกะกินอาหารที่ขาดโคบอลท์ต้องใช้โคบอลท์เพิ่มขึ้น 13 $\pm$ 5 % ในการเปลี่ยนไปเป็นไวตามินบี 12 แต่ถ้าได้รับโคบอลท์พอเพียงจะใช้โคบอลท์เพียง 3 % ในการเปลี่ยนไปเป็นไวตามินบี 12 (Lee, 1992)

2.2.4 ผลของการเสริมสังกะสี

Van Heugten (1995) รายงานว่า การเสริมสังกะสีในอาหารไม่ได้ปรับปรุงสมรรถนะการผลิต หรือการทำหน้าที่ของภูมิคุ้มกันในสุกรอนุบาล และในสุกรรุ่น-ขุนพบว่าการเสริมสังกะสีไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิต (Wedekind *et al.*, 1992) ในวัวพบว่าการเสริมสังกะสี

ในช่วงสุดท้ายของการผลิต สมรรถนะการผลิตไม่ได้รับผลดีจากการเสริมเช่นกัน Hossain and Bertechini (1992) พบว่าประสิทธิภาพการใช้อาหารและน้ำหนักตัวในไก่ไม่มีความแตกต่างกันจากการเสริมสังกะสี 0-160 ppm ในแกะที่เสริมสังกะสีพบว่า อัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวันและการกินอาหารไม่มีการเปลี่ยนแปลง (Berrie *et al.*, 1995) แต่พบว่าการตอบสนองต่อเม็ดเลือดแดงแกะของหนู mice (sheep red blood cell, SRBC) จะบกพร่องอย่างเห็นได้ชัดเมื่อได้รับสังกะสีมากเกิน (Sherman, 1992) คล้ายกับรายงานของ Chandra (1984) พบว่าการเสริมสังกะสี 150 มก. ทำให้การเพิ่มจำนวนเซลล์ลิมโฟไซท์ลดลง

2.2.5 ผลของการเสริมทองแดง แมกนีเซียม และแมงกานีส

Lauridsen *et al.* (1999) เสริมทองแดงที่ระดับ 35 และ 175 มก./กก.ในอาหารสุกรช่วยปรับปรุงการเจริญเติบโตและเพิ่มการกินอาหารในช่วงแรกของการทดลอง แต่ไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิตเมื่อเปรียบเทียบจากระยะเวลาในการทดลองทั้งหมด และ Kline *et al.* (1972) เสริมทองแดง 250 หรือ 500 ppm ในสุกรรุ่น-ขุนที่เลี้ยงด้วยข้าวโพดและถั่วเหลืองเป็นหลักพบว่าอัตราการเจริญเติบโตถูกกระตุ้นเมื่อเสริมทองแดง 250 ppm แต่ทั้งอัตราการเจริญเติบโตและระดับฮีโมโกลบินลดลงเมื่อเสริมทองแดง 500 ppm นอกจากนี้พบว่าการเสริมทองแดงมีผลกระทบต่อคุณภาพซากโดยทำให้อายุการเก็บรักษา (shelf life) สั้นลง (Lewis and Southern, 2001)

Chester-Jones *et al.* (1990) ให้แมกนีเซียมระดับสูงเป็นเวลานานแก่วัวเนื้อ ส่งผลให้ความสามารถในการย่อยได้และการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสลดลง ตามการเพิ่มของระดับแมกนีเซียมในอาหาร นอกจากนี้จะมีอาการท้องร่วงอย่างรุนแรง อาจเกิดอาการง่วง เซื่องซึม ถ้าวัวได้รับแมกนีเซียมสูงกว่าความต้องการเป็น 2 เท่า Bertechini and Hassaun (1992) วัดความต้องการแมงกานีสและการใช้ประโยชน์ได้ในไก่เนื้อเสริมแมงกานีสในอาหารฐาน (0-960 ppm) พบว่าไม่มีผลต่อการกินอาหารและการเพิ่มน้ำหนักตัว

2.2.6 ผลของการเสริมแร่ธาตุหลายตัวร่วมกัน

Lopez - Guisa and Satter (1992) เสริมทองแดงและโคบอลท์ในปริมาณที่สูงตาม NRC พบว่าการย่อยของวัวถูกปรับปรุงแต่การเพิ่มน้ำหนักตัวลดลงจากการเสริม สอดคล้องกับ Olson *et al.* (1999) รายงานว่าการเสริมทองแดง โคบอลท์ แมงกานีส และสังกะสีในวัวในระดับที่สูงกว่าความต้องการ ส่งผลให้สมรรถนะการสืบพันธุ์ลดลง และพบว่าการเสริมแร่ธาตุปลีกย่อยสูงกว่าความต้องการในวัว อาจทำให้ภาวะของแร่ธาตุไม่สมดุลหรืออาจเกิดพิษได้ และจากรายงาน

ของ Richert *et al.* (1995) พบว่าการเสริมแร่ธาตุปลีกย่อยในสุกรอนุบาลไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตเช่นกัน

2.3 ระยะเวลาในการขาดไวตามินต่อความผิดปกติในสัตว์

สัตว์สามารถทนต่อการขาดไวตามินและแร่ธาตุได้ในระยะเวลาหนึ่ง หรือไม่จำเป็นต้องได้รับไวตามินและแร่ธาตุครบทุกตัว เพราะสัตว์บางชนิดสามารถสังเคราะห์ได้เอง หรืออาศัยจุลินทรีย์ภายในทางเดินอาหาร หรือไวตามินและแร่ธาตุบางตัวมีความจำเป็นเฉพาะกับสัตว์นั้นๆ (Brody, 1974)

2.3.1 ไทอะมีน (B_1) และไรโบฟลาวิน (B_2)

Yudkin (1979) รายงานว่า หนู rats ตายเมื่อขาดไทอะมีนได้นาน 4 สัปดาห์ ถึง 12 เดือน สอดคล้องกับ Onodera and Kisara (1978) ศึกษาในหนูเพศผู้สายพันธุ์ Wistar โดยให้อาหารที่ขาดไทอะมีนนานถึง 33 วัน พบว่าหนูเริ่มมีน้ำหนักลดลงอย่างเห็นได้ชัดในวันที่ 28 ของการทดลอง

Williams *et al.* (1996) พบว่าหนู rats สามารถขาดไรโบฟลาวินได้นาน 3 สัปดาห์ หลังจากหย่านม อาการผิดปกติที่เกิดขึ้นคือ การเพิ่มจำนวนและเปลี่ยนแปลงรูปร่างของวิลลัส (villuses) จะถูกยับยั้ง และทำให้ปริมาณของวิลลัสในลำไส้ลดลงในสัปดาห์ที่ 8

ในไก่สายพันธุ์ Leghorn สามารถขาดไรโบฟลาวินนาน 10 วัน จึงจะเกิดภาวะไฮโปไกลซีเมีย (hypoglycemia) อย่างรุนแรง และมีการสะสมของสารตัวกลางในขบวนการอ๊อกซิเดชั่นของกรดไขมัน (White, 1996)

2.3.2 ไวตามินบี 6

Ingram and McDaniel (1980) ศึกษาในหนู rats สายพันธุ์ Fischer พบว่าสามารถขาดไวตามินบี 6 ได้นาน 5 สัปดาห์ แต่มีแนวโน้มว่าน้ำหนักลดลง เช่นเดียวกับ Lewis and Southern (2001) รายงานว่าลูกสุกรเริ่มแสดงอาการขาดไวตามินบี 6 ภายใน 2-3 สัปดาห์ หลังจากถอนไวตามินออกจากสูตรอาหาร และการทดลองของ Masses *et al.* (1991) พบว่าไก่เพศผู้สายพันธุ์ Lohmann ที่เลี้ยงด้วยอาหารที่ขาดไวตามินบี 6 เป็นระยะเวลา 16 สัปดาห์ ไม่พบว่าระบบประสาทมีการทำหน้าที่ผิดปกติ และอัตราการเจริญเติบโตใกล้เคียงกับกลุ่มควบคุม

2.3.3 ไวตามินซี

Schwager and Schulze (1998) รายงานว่าสุกรสามารถขาดไวตามินซีได้นานถึง 5 สัปดาห์ จึงมีผลต่อขบวนการแบ่งเซลล์ทีและบีลิมโฟไซท์ (T and B lymphocytes) ซึ่งสอดคล้องกับผลการทดลองของ Darshan and Bendich (1996) ว่าเมื่อได้รับปริมาณไวตามินซีระดับต่ำจาก 250 มก.ต่อวัน เป็น 5, 10 และ 20 มก.ต่อวัน เป็นระยะเวลา 60 วัน มีผลให้การทำหน้าที่ของภูมิคุ้มกันลดลง แต่ไม่มีผลต่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ของลิมโฟไซท์ในหลอดทดลอง และในแม่สุกรพบว่า สามารถขาดไวตามินซีในช่วงวันที่ 24-38 ของการตั้งท้องได้เช่นกัน (Wegger and Palludan, 1994)

ดังนั้นสุกรมีแนวโน้มที่จะทนต่อการขาดไวตามินซีหรือได้รับในปริมาณต่ำในระยะเวลาประมาณ 5-8 สัปดาห์

2.3.4 ไวตามินเอ

Ludke *et al.* (1985) พบว่าลูกสุกรและสุกรขุนสามารถกินอาหารที่ขาดไวตามินเอได้นาน 7-8 สัปดาห์ จึงแสดงอาการขาด ใกล้เคียงกับการทดลองของ Harmon *et al.* (1979) รายงานว่า สุกรหย่านมขาดไวตามินเอเป็นระยะเวลาประมาณ 10 สัปดาห์ การเพิ่มน้ำหนักตัวช้ากว่ากลุ่มควบคุม Catherene and Jerry (1983) ศึกษาในลูกไก่ที่กินอาหารที่ขาดไวตามินเอได้นาน 17 วัน หลังจากนั้นพบว่า การทำงานของกล้ามเนื้อเริ่มไม่ประสานงานกัน พบรอยแผลที่ตา และถ้าขาดต่อเนื่องเป็นระยะเวลา 41 วัน น้ำหนักตัวจะลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม (665 และ 1116 กรัม ตามลำดับ) โคสามารถกินอาหารที่มีแคโรทีนระดับต่ำได้นานถึง 18 เดือน จึงแสดงอาการขาด (Booth *et al.*, 1987)

ดังนั้นสุกรสามารถกินอาหารที่ขาดไวตามินเอได้นาน 7-10 สัปดาห์ จึงแสดงอาการขาดและมีผลกระทบต่อการเจริญเติบโต

2.3.5 ไวตามินอี

Eskew *et al.* (1984) พบว่าหนู rats มีน้ำหนักตัวและการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันลดลง เมื่อขาดไวตามินอีนาน 21 วัน ใกล้เคียงกับ Chen and Thacker (1987) แต่มีระยะเวลาที่นานกว่า คือ 20 สัปดาห์ จึงมีผลให้การเพิ่มน้ำหนักตัวต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ และ 8 สัปดาห์ จึงมีผลกระทบต่อการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน (Pighetti *et al.*, 1998) และในหนูตะเภาพบว่าทีและบีเซลล์มีการเจริญเติบโตลดลงอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อกินอาหารที่ขาดไวตามินอีนาน 32 วัน

(Bendich *et al.*, 1984) Kling and Soares (1980) เลี้ยงนกกระทาญี่ปุ่นด้วยถั่วเหลืองที่มีไวตามินอีต่ำนาน 35 สัปดาห์ พบว่า เปอร์เซ็นต์ไข่ผสมติดและเปอร์เซ็นต์ฟักลดลงหลังจากเลี้ยงได้ 20 สัปดาห์

ในสุกรหย่านมพบว่าสามารถกินอาหารที่ขาดไวตามินอีได้นาน 49 วัน โดยไม่มีผลกระทบต่อ ปริมาณอาหารที่กินต่อวัน การเพิ่มน้ำหนักตัวต่อวัน และประสิทธิภาพการใช้อาหาร (Peplowski *et al.*, 1981) คล้ายกับการทดลองของ Jensen *et al.* (1988) พบว่าสุกรรุ่นสามารถขาดไวตามินอีได้นาน 10 สัปดาห์ จึงจะแสดงอาการทางผิวหนัง Lessard *et al.* (1991) รายงานว่าสุกรขาดไวตามินอีและซีลิเนียมเป็นระยะเวลา 25 วัน ไม่มีผลกระทบต่อการทำงานของเอ็นเคเซลล์ (natural killer cell; NK cell) และการทำงานแอนติบอดี-ดีเพนเด็น เซลล์มีเดียทเตท ไซโตท๊อกซิคซิตี้ (antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity; ADCC) เมื่อขาดเป็นระยะเวลา 56 วัน มีผลทำให้การทำงานของ NK- cell ลดลงแต่ไม่มีผลกระทบต่อการทำงานของ ADCC

ดังนั้นสุกรขุนสามารถกินอาหารที่ขาดไวตามินอีได้นานประมาณ 10 สัปดาห์ โดยไม่มีผลกระทบต่อสมรรถนะการผลิต

2.4 ระยะเวลาในการขาดแร่ธาตุต่อความผิดปกติในสัตว์

2.4.1 ซีลิเนียม

Eskew *et al.* (1984) ศึกษาในหนู rats ที่ขาดซีลิเนียมประมาณ 21 วัน พบว่าทำให้น้ำหนักตัวและการตอบสนองของเซลล์มีเดียทเตทอิมมูน (cell-mediated immune response; CMIR) ลดลง แต่งานทดลองของ Pighetti *et al.* (1998) พบว่าหนู rats ขาดซีลิเนียมนานถึง 8 สัปดาห์ จึงมีผลให้การขบวนการเพิ่มจำนวนเซลล์ของลิมโฟไซท์ลดลง แต่เปอร์เซ็นต์ของลิมโฟไซท์และความสามารถในการเพิ่มจำนวนเซลล์ของโมโนไซท์ (monocyte) ใกล้เคียงกัน

และจากการศึกษาในสุกรพบว่า สุกรหย่านมสามารถกินอาหารที่ขาดซีลิเนียมได้นานถึง 49 วัน โดยปริมาณอาหารที่กินต่อวัน การเพิ่มน้ำหนักตัวต่อวัน และอัตราแลกเนื้อไม่แตกต่างกัน (Peplowski *et al.*, 1981) และทำให้การทำงานของ GSH-Px ในเซลล์เม็ดเลือดแดงบกพร่อง และการตอบสนองของลิมโฟไซท์ต่อการกระตุ้นไมโตเจน (mitogen) ต่ำ แต่ไม่มีผลต่อการทำงานของ NK cell และ ADCC เมื่อขาดซีลิเนียมนาน 25 วัน จนกระทั่งเลี้ยงได้ 56 วัน จึงมีผลทำให้การทำงานของ NK cell ลดลงแต่ไม่มีผลต่อ ADCC (Lessard *et al.*, 1991) ในสุกรรุ่น (20-55 กก.) และสุกรขุน (55-105 กก.) พบว่ามีประสิทธิภาพการใช้อาหาร ปริมาณอาหารที่กิน และการเพิ่มน้ำหนักตัว ไม่แตกต่างกันเมื่อเลี้ยงด้วยอาหารที่ขาดและเสริมซีลิเนียม (Mahan *et al.*, 1999)

ดังนั้นสุกรสามารถทนต่อการขาดซีลิเนียมได้นาน 4 สัปดาห์ จึงมีผลกระทบต่อสมรรถนะการผลิต

2.4.2 ทองแดง

Tim *et al.* (1988) รายงานว่าเมื่อกินอาหารที่มีทองแดงระดับต่ำเป็นระยะเวลา 42 วัน การเพิ่มจำนวนเซลล์ของม้าม และลิมโฟไซท์ของหนู rats จะถูกยับยั้ง ในขณะเดียวกันเมื่อเกิดภาวะเหล็กต่ำจากการขาดทองแดงอาจมีผลเล็กน้อยต่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ Lewis and Southern (2001) รายงานว่าสุกรขาดทองแดงไม่รุนแรงเท่ากับหนู rats และหนู mice โดยพบว่าน้ำหนักตัวลดลงเมื่อสุกรขาดทองแดงนาน 35 วัน (Hill *et al.*, 1983) ไก่งวงกินอาหารที่ขาดทองแดงพบว่าจะเกิดอาการโลหิตจางระยะกลางภายใน 4 สัปดาห์ ลูกไก่กินอาหารที่ขาดทองแดงภายใน 2-4 สัปดาห์ จึงแสดงอาการขากระเผลกหรือพิการ ในแม่ไก่กินอาหารที่ขาดทองแดงรุนแรง (0.7-0.9 ppm) นาน 20 สัปดาห์ มีการผลิตไข่ลดลง ระดับทองแดงในพลาสม่า ตับและไข่ต่ำกว่าปกติ ในขณะที่ความสามารถในการฟักไข่หยุดลงอย่างรวดเร็วใกล้ 0 ภายใน 14 สัปดาห์ (Lee, 1992)

ดังนั้นมีแนวโน้มว่าสุกรสามารถทนต่อการขาดทองแดงได้นาน 35 วัน จึงมีผลกระทบต่อการเจริญเติบโตและการเพิ่มน้ำหนักตัว

2.4.3 สังกะสี

Lewis and Southern (2001) รายงานว่าสุกรเพศผู้ที่ไม่ตอนมีปัญหาเกี่ยวกับระบบสืบพันธุ์เมื่อกินอาหารที่ขาดสังกะสีนาน 10 สัปดาห์ แต่ในสุกรเพศเมียพบว่าภาวะการขาดขึ้นกับอายุ ม้ากินอาหารที่ขาดสังกะสีการเจริญเติบโตจะหยุดในช่วง 6-7 สัปดาห์ พบรอยแผลที่เขา ผม ร่วง ผิวแห้งเป็นสะเก็ดหรือแผ่น มีรอยแผลที่หน้ารอบๆจมูกและที่ครีบปากช่วงวันที่ 70-80 ของการขาด ในลูกแกะมีการเจริญหรือการพัฒนาของอัณฑะบกพร่องมากและการสร้างสเปิร์มจะหยุดภายใน 20-24 สัปดาห์ เมื่อกินอาหารที่มีสังกะสีต่ำ 24 ppm แมวที่กินสังกะสี 15 ppm นานกว่า 8 เดือน ทำให้การทำงานของอัณฑะบกพร่อง เมื่อขาดสังกะสีเหนี่ยวนำให้ขาดทองแดงในอาหารรุนแรงแต่อาจใช้เวลานานกว่า 12 สัปดาห์สำหรับอาการของโรคที่จะแสดงออกมาในสัตว์บางสปีชีส์ (Lee, 1992)

ดังนั้นมีแนวโน้มว่าสุกรสามารถขาดสังกะสีได้นานประมาณ 10 สัปดาห์ จึงมีผลกระทบต่อสมรรถนะการผลิต

2.4.4 แมงกานีส

Klimis-Tavantzis *et al.* (1983a; 1983b) ศึกษาในหนู rats พบว่าน้ำหนักตัวลดลงเมื่อขาดแมงกานีสนาน 5 สัปดาห์ และนาน 4 สัปดาห์ ในลูกไก่ที่อายุ 1 วัน ในขณะที่ไก่สาวอายุ 15 สัปดาห์ สามารถขาดแมงกานีสได้นานถึง 9 สัปดาห์ จึงมีการเปลี่ยนแปลงทางรูปร่างของเปลือกไข่ แต่น้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันระหว่างกลุ่มที่เสริมและขาดแมงกานีส ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของ Ammermand *et al.* (1972) ว่าลูกไก่มีการเจริญเติบโตที่ผิดปกติหรือบกพร่องเมื่อกินอาหารที่ขาดแมงกานีสนาน 5-6 สัปดาห์

โดยในสุกรมีแนวโน้มว่าสามารถขาดแมงกานีสได้นานประมาณ 4-9 สัปดาห์ จึงมีผลกระทบต่อสมรรถนะการผลิต

2.4.5 โคบอลท์ แมกนีเซียม และไอโอดีน

ผลจากการขาดโคบอลท์ในโคต่อภาวะภูมิคุ้มกันโดยดูจากการทำงานของนิวโทรฟิล พบว่าภูมิคุ้มกันลดลงภายในสัปดาห์ที่ 10 แต่การเพิ่มน้ำหนักต่อวันไม่ได้รับผลกระทบจนกระทั่งสัปดาห์ที่ 40-60 ของการกินอาหารที่มีโคบอลท์ในระดับต่ำ (Paterson and MacPherson, 1990) ในลูกม้าพบว่าสามารถขาดแมกนีเซียมได้นาน 71 วัน จึงเกิดความเสื่อมของกล้ามเนื้อ และในสุนัขกับแมวกินอาหารที่มีแมกนีเซียมน้อยกว่า 5 ppm แสดงอาการขาดเมื่อกินเป็นระยะเวลา 4-6 สัปดาห์ แต่ในไก่พบว่า สามารถทนต่อการขาดไอโอดีนได้นาน 35 สัปดาห์ โดยไม่มีการสูญเสียการผลิตหรือการฟักออกของไข่ และน้ำหนักตัวอ่อน แต่อย่างไรก็ตามไก่ที่เลี้ยงด้วยไอโอดีนระดับต่ำนาน 2 ปี ลดความสามารถในการฟักเวลาของการฟักนานขึ้นและการพัฒนาของตัวอ่อนลดลง (Lee, 1992)

ดังนั้นจึงมีแนวโน้มว่าสุกรสามารถขาดโคบอลท์ได้นานประมาณ 10 สัปดาห์ แมกนีเซียมประมาณ 4-6 สัปดาห์ และไอโอดีนได้นานประมาณ 4-6 สัปดาห์ จึงจะมีผลกระทบต่อสมรรถนะการผลิต

2.5 ระยะเวลาในการขาดทั้งไวตามินและแร่ธาตุต่อความผิดปกติในสัตว์

จากการศึกษาในหลายงานทดลองพบว่าสามารถถอนไวตามินและแร่ธาตุออกจากสูตรอาหารในระยะสุดท้ายของการผลิตโดยไม่มีผลกระทบต่อสมรรถนะการผลิต เนื่องจากพบว่าอายุของสัตว์มีผลต่อความต้องการสารอาหาร ตัวอย่างเช่น รายงานของ Brody (1974) เชื่อว่าไรโบฟลาวินเป็นสารอาหารที่จำเป็นในไก่โดยสัมพันธ์กับอัตราการเจริญเติบโต ในช่วงสัปดาห์แรกไก่ที่กำลัง

เจริญเติบโตต้องการไรโบฟลาวินถึง 3 เท่า ต่อหน่วยอาหาร ซึ่งมากกว่าในช่วงสัปดาห์ที่ 8 ของการเจริญเติบโต สอดคล้องกับ Mavromichalis *et al.* (1999) พบว่าสุกรขุนกินอาหารประมาณ 1/3 ของการเลี้ยงที่กำหนดให้ในช่วง 4 สัปดาห์สุดท้ายก่อนส่งฆ่า (NRC, 1988) ดังนั้นสุกรจึงได้รับสารอาหารมากเกินตามความต้องการ ทำให้สิ้นเปลือง เพิ่มต้นทุนการผลิตเพราะมีการขับของเสียออกมาในมูลมากขึ้นและเกิดปัญหาสิ่งแวดล้อมตามมา

2.5.1 ผลของการขาดไวตามินและแร่ธาตุในไก่

จากการศึกษาพบว่าสามารถลดการเสริมไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อยในช่วง 42 - 49 วัน ของการเลี้ยง โดยไม่มีความแตกต่างระหว่างการเพิ่มน้ำหนักตัว การใช้ประโยชน์ได้ของอาหารหรือลักษณะซาก ซึ่งสามารถบ่งชี้ได้ว่าการถอนไวตามินและแร่ธาตุที่เติมในไก่เนื้อ 5-7 วันสุดท้ายก่อนส่งฆ่า ช่วยลดต้นทุนการผลิตโดยไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิต (Skinner *et al.*, 1992; 1990) เช่นเดียวกับการทดลองของ Teeter (1997) พบว่าสามารถถอนไวตามินในอาหารไก่เนื้อ 7 วันก่อนส่งฆ่าโดยไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิต และความเข้มข้นของไวตามินในเนื้อเยื่อ สอดคล้องกับ Patel *et al.* (1997) และ Deyhim *et al.* (1996) พบว่าการถอนไวตามินในไก่เนื้อประมาณ 7 วันสุดท้ายก่อนส่งฆ่า ไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิต แต่อาจลดความเข้มข้นของไรโบฟลาวินและไทอะมิน แต่ในหลายงานทดลองพบว่าสามารถเพิ่มระยะเวลาในการถอนไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อยได้โดยไม่มีผลกระทบ Skinner *et al.* (1991) ทดลองถอนไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อยออกจากสูตรอาหารในวันที่ 7, 14 และ 21 จากการเลี้ยง 49 วัน พบว่าไม่มีผลต่อการเพิ่มน้ำหนักตัว ปริมาณอาหารที่กิน การใช้ประโยชน์ได้ของอาหาร อัตราการตาย เปอร์เซ็นต์ซากและปริมาณไขมันที่อกหรืออาการบ่งชี้ที่ผิดปกติของขา เช่นเดียวกับการทดลองของ Deyhim *et al.* (1996) พบว่าสามารถถอนไวตามินและแร่ธาตุในอาหารไก่เนื้อได้นานถึง 21 วัน แต่ในกรณีที่อยู่ในสภาพอากาศร้อนจะทำให้ปริมาณของไรโบฟลาวินและไทอะมีนในกล้ามเนื้อลดลง และพบว่าสามารถถอนไวตามินและแร่ธาตุออกจากอาหารไก่เนื้อในช่วง 3-5 สัปดาห์สุดท้ายก่อนส่งฆ่า โดยไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิต คุณภาพซาก (Christmas *et al.*, 1995; Deyhim and Teeter, 1993) นอกจากนี้พบว่าไม่มีผลต่อการสร้างแอนติบอดีเมื่อถอนไวตามินและแร่ธาตุออกจากอาหารลูกไก่ในวันที่ 28-49 หลังจากฟัก และไม่มีผลต่อความไวที่มีต่อสิ่งกระตุ้นจากการถอนแร่ธาตุปลีกย่อยออกจากสูตรอาหารเพียงอย่างเดียว (Deyhim *et al.*, 1992)

2.5.2 ผลของการขาดไวตามินและแร่ธาตุในหนูและสุกร

Clawson and Armstrong (1980) ทดลองถอนไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อยในหนู

rats (นน.เริ่มต้นเฉลี่ย 59 กรัม) นาน 4 สัปดาห์ และในสุกร (นน.เริ่มต้นเฉลี่ย 16 กก.) นาน 16 สัปดาห์ จึงมีผลต่ออัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวัน Park *et al.* (2000a; 2000b) วัดผลของการถอนไวตามินและแร่ธาตุพรีมิกซ์ในอาหารสุกรขุนระยะสุดท้าย (นน.เริ่มต้นเฉลี่ย 86 กก.) พบว่าไม่มีผลต่ออัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวัน อัตราการกินอาหารเฉลี่ยต่อวัน และอัตราแลกเนื้อ ในด้านคุณภาพซากและคุณภาพเนื้อก็ไม่แตกต่างกัน เช่นเดียวกับ Mavromichalis *et al.* (1996; 1999) รายงานว่า การถอนไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อย (ประมาณ 28-30 วัน) ไม่มีผลกระทบต่ออัตราการเจริญเติบโต อัตราการกินอาหาร ลักษณะซาก คุณภาพของกล้ามเนื้อ และสามารถลดต้นทุนค่าอาหารลงได้ ซึ่งมีรายงานในสหรัฐอเมริกาว่าการลดการเสริมไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อยและลดปริมาณฟอสฟอรัสลงจาก 0.55 เหลือ 0.4 เปอร์เซ็นต์ ในแม่สุกรพันธุ์ 1000 ตัว สามารถประหยัดค่าอาหารได้ถึง 6000 เหรียญต่อปี และ Patience and Gills (1995; 1996) พบว่าสามารถถอนไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อยจากสูตรอาหารสุกรขุนในช่วง 3-5 สัปดาห์สุดท้ายก่อนส่งฆ่า ไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิต คุณภาพซาก รวมทั้งเนื้อแดงและความหนาไขมันสันหลังเช่นเดียวกัน

2.6 ความสัมพันธ์ของปฏิกิริยาร่วมภายในระหว่างไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อย

ปฏิกิริยาร่วมระหว่างสารอาหารของสิ่งมีชีวิตนั้นสามารถเกิดขึ้นได้หลายสาเหตุ อาจเกิดจากการที่สารอาหารบางตัวมีคุณสมบัติทางกายภาพหรือทางเคมีที่คล้ายกัน การทำงานอาจขัดแย้งหรือแข่งขันกัน หรืออาจเกิดจากการได้รับสารอาหารบางตัวมากเกินไป ซึ่งการเกิดปฏิกิริยาร่วมระหว่างสารอาหารนั้นมีทั้งแข่งขันกันหรือช่วยเสริมฤทธิ์ในการทำงานหรือช่วยทดแทนในยามขาดแคลน (Davies, 1974)

2.6.1 ความสัมพันธ์ของปฏิกิริยาร่วมภายในระหว่างไวตามิน

ความสามารถของสิ่งมีชีวิตต่อการสร้างหรือสังเคราะห์ไวตามินจะลดลงหรือถูกจำกัดถ้าได้รับจากแหล่งภายนอก ในวิถีการสร้างไวตามินมีความหลากหลาย พบว่ามีเพียงสุนัข สุกร และไพรเมท (primate) บางกลุ่มที่การสร้างไวตามินซีนั้นขึ้นอยู่กับปริมาณของกรดนิโคตินิคที่มีในอาหาร และพบว่าในจุลินทรีย์กรดนิโคตินิคสามารถสังเคราะห์จากทริปโตเฟนและอื่นๆใช้ออร์นิทีน (ornithine) และสารตั้งต้นที่เหมาะสมสามารถแทนที่ได้ทั้งหมดหรือบางส่วนของกรดนิโคตินิค (Coates, 1968) รวมทั้งในหนู (rat) และ ไก่ ก็สามารถสังเคราะห์กรดนิโคตินิคได้เอง แต่มีไวตามินหลายตัวที่ต้องอาศัยจุลินทรีย์ในทางเดินอาหาร เช่น โคไม่จำเป็นต้องได้รับไทอะมีน ไรโบฟลาวิน ไนอะซิน กรดแพนโทธีนิค ไพริด็อกซิน ไวตามินซีในอาหารและอาจรวมไวตามินเคด้วย (Brody,

1974) ไวตามิน B12 มีส่วนช่วยในการสังเคราะห์หมู่ labile methyl (หมู่ methyl ที่ไม่คงตัว) ดังนั้น อาหารที่มีสารประกอบ methylating (choline, methionine) เป็นจำนวนมาก สามารถชดเชยหรือทดแทนความต้องการไวตามิน B12 ได้ ถึงแม้ไม่สามารถทดแทนได้อย่างสมบูรณ์แต่ก็เกี่ยวข้องในวิถีของเมตาโบลิคอื่นๆในสัตว์ชั้นสูง (Coates, 1968)

2.6.2 ความสัมพันธ์ของปฏิกิริยาร่วมภายในระหว่างแร่ธาตุ

ความสัมพันธ์ของปฏิกิริยาร่วมภายในของแร่ธาตุปลีกย่อยพบว่ามีมากมายทั้งแข่งขันกันช่วยเสริมฤทธิ์และทดแทนกันได้ พบว่าถ้าในอาหารมีแคลเซียมสูงทำให้ขาดสังกะสีสามารถเกิดโรค พาราเคราโตซีส (parakeratosis) และโดยปกติการขาดสังกะสีก็สามารถเกิดโรคนี้ เมื่อเพิ่มแคลเซียมในอาหารพบว่าไฟเตทรวมตัวกับสังกะสีเป็นสารประกอบเชิงซ้อนที่ไม่ละลาย (insoluble Ca-Zn complex) การใช้ประโยชน์ได้ของสังกะสีจึงต่ำ พบว่าอาหารที่มีทองแดงสูง (125 or 250 ppm) จะช่วยลด parakeratosis และความรุนแรงจากการได้รับสังกะสีระดับต่ำ ในทำนองเดียวกันสามารถป้องกันพิษของทองแดงโดยการเสริมสังกะสี 100-150 ppm แต่ทำให้ทองแดงในตับหมูลดลงอย่างมีนัยสำคัญ การเสริมสังกะสีอาจลดการดูดซึมทองแดงเพิ่มการขับทองแดงหรือบางส่วนแทนที่ทองแดงในตับที่มีการสะสมเมทอลโลไทโอนีน (metallothionein) (Miller *et al.*, 1991) การขาดสังกะสีสามารถเหนี่ยวนำให้ขาดทองแดงในอาหารได้อย่างรุนแรง ซึ่งอาจใช้เวลานานกว่า 12 สัปดาห์สำหรับอาการของโรคที่จะแสดงออกมาในสัตว์บางสปีชีส์ (Mill, 1974) สอดคล้องกับ Devies (1974) พบว่าสังกะสีเหนี่ยวนำให้เกิดอาการขาดทองแดงซึ่งจะไปจำกัดการใช้ประโยชน์ได้ของเหล็ก ทองแดงทำหน้าที่เป็นกลไกสำคัญในการดูดซึมเหล็ก และการเคลื่อนย้ายเหล็ก เหล็กในซีรั่มมีแนวโน้มลดต่ำลงเมื่อขาดทองแดง และเกิดครอสลิงค์ (cross-link) และการพัฒนาของคอลลาเจนส้มเหลว ในสัตว์เคี้ยวเอื้องพบว่าการขาดทองแดงมาจากอาหารที่มีโมลิบดีนัมและซัลเฟอร์สูง จากความเป็นพิษพบว่าการมีโมลิบดีนัมจำนวนมากทำให้ขาดทองแดง เมื่อกินโมลิบดีนัมในปริมาณที่สูงจะลดโปรตีนโดยรวมที่ส่งผ่านไปยังลำไส้เล็กของวัวเป็นผลให้การดูดซึมลดลง ในขณะเดียวกันเมื่อมีโมลิบดีนัมต่ำมากก็ลดการเจริญเติบโตและทำให้ผสมไม่ติด ในอาหารที่มีไฟเตสหรือแคลเซียมสูงลดการดูดซึมของเหล็ก สังกะสี แคดเมียมและโมลิบดีนัม ซัลเฟทมีผลต่อการดูดซึมโมลิบดีนัมโดยเฉพาะในรูปของซัลเฟอร์จะลดการสะสมของทองแดง เช่นเดียวกับในอาหารที่มีทองแดงสูงจะลดการสะสมโมลิบดีนัมในตับ เมื่อระดับซัลเฟอร์สูงขึ้นโมลิบดีนัมในปัสสาวะจะเพิ่มขึ้น ในขณะที่โมลิบดีนัมที่สะสมในเนื้อเยื่อลดลงซึ่งสอดคล้องกัน (Lee, 1992) ในลูกแกะเหนี่ยวนำให้ขาดทองแดงได้เมื่อใช้อาหารที่มีความเข้มข้นของโมลิบดีนัมสูง การขาดทองแดงที่รุนแรงมักก่อให้เกิดการเพิ่มปริมาณของเหล็กในเนื้อเยื่อ ซึ่งตรงกันข้ามกับการกดของเหล็กในตับด้วย

การเพิ่มสังกะสีซึ่งเป็นผลที่ตามมาจากการเป็นพิษของทองแดงซึ่งพบบ่อยในสุกร (Mili, 1974) อาหารที่มีทองแดง แมงกานีส ตะกั่วและแคดเมียมสูงเพิ่มความต้องการเหล็กโดยมีการแข่งขันที่ตำแหน่งของการดูดซึมในลำไส้ของสุกร พบว่าอัตราการเจริญเติบโตในสัตว์ที่ขาดทองแดงใกล้เคียงกับกลุ่มควบคุมจนกว่าจะแสดงอาการขาดรุนแรง จากความเป็นพิษในสุกรที่กินทองแดงสูง 250 ppm สารอาหารอื่นๆจะได้รับผลกระทบ เช่น มีการทำลายโทโคฟีรอล (tocopherol) ในอาหารตามธรรมชาติ (Lee, 1992) พบว่าแมกนีเซียมสามารถแทนแมงกานีสได้โดยเฉพาะเพื่อไม่ให้การทำงานของเอนไซม์ต้องสูญเสีย ดังนั้นเอนไซม์ที่ขึ้นอยู่กับไบโอติน เช่น ไพรูเวท คาร์บอกซีเลส (pyruvate carboxylase) ที่จับกับคาร์บอนไดอ๊อกไซด์ในช่วงที่ขาดแมงกานีสใช้แมกนีเซียมทดแทนได้ (Miller *et al.*, 1991) นอกจากนี้แร่ธาตุอื่นๆมีอิทธิพลต่อการดูดซึมแมงกานีสโดยเฉพาะแคลเซียม ฟอสฟอรัสและเหล็ก มีการแข่งขันโดยตรงกับโคบอลท์และเหล็กในตำแหน่งบายดิงท์ไซท์ (binding site) ดังนั้นเมื่อมีโคบอลท์และเหล็กสูงอาจเหนี่ยวนำให้เกิดอาการขาดแมงกานีสและถ้าแมงกานีสหรือซัลเฟอร์สูงก็เหนี่ยวนำให้ขาดเหล็ก (Lee, 1992)

2.6.3 ความสัมพันธ์ของปฏิกิริยาร่วมภายในระหว่างไวตามินและแร่ธาตุ

ความสัมพันธ์ของปฏิกิริยาร่วมภายในระหว่างไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อยเกิดขึ้นมากมายหลายปฏิกิริยา พบว่าไวตามินอีช่วยลดความเป็นพิษของซีลิเนียม (detoxify) ซีลิเนียมและไวตามินอีป้องกันการเกิดพิษของโคบอลท์ ไรโบฟลาวินเกี่ยวข้องกับการทำงานของกลูตาไทออนรีดัคเตส (glutathione reductase) ซึ่งเป็นเอนไซม์สำคัญในการผลิตรีดิวซ์กลูตาไทออน (reduced glutathione) ฉะนั้นขาดไรโบฟลาวินสามารถลดการทำงานของ GSH-Px ไวตามินอีมีประโยชน์ในการรักษาแหล่งของซีลิเนียมในเนื้อเยื่อ (tissue pool) ซีลีโนซีสทีน (selenocysteine) เป็นฟอร์มที่กระตุ้นการทำงานของซีลิเนียมที่จำเป็นในการสร้าง GSH-Px (Miller *et al.*, 1991) ซีลิเนียมและไวตามินอีสามารถใช้ทดแทนกันได้ซึ่งซีลิเนียมทดแทนกับไวตามินอีได้ 3 ทาง คือ ป้องกันหรือรักษาความสมบูรณ์แข็งแรงของตับอ่อน ซึ่งปกติทำหน้าที่ย่อยไขมันและมีการดูดซึมไวตามินอี ลดปริมาณความต้องการไวตามินอีในการรักษาความคงตัวของเยื่อบุชั้นไขมันโดยผ่านทาง GSH-Px และช่วยในบางวิถีที่ยังไม่ชัดเจนในการรักษาระดับ (retention) ของไวตามินอีในพลาสม่า ในขณะเดียวกันไวตามินอีลดความต้องการซีลิเนียมได้ 2 ทาง คือ รักษาซีลิเนียมในร่างกายให้อยู่ในรูปแอคทีฟ (active form) หรือป้องกันการสูญเสียจากร่างกายและป้องกันการทำลายของเยื่อบุชั้นไขมันภายในเมมเบรน โดยมีการยับยั้งการเกิดไฮโดรเปอร์อ๊อกไซด์ (hydroperoxides) และลดจำนวนของซิลิเนียมดีเพนเดนท์เอนไซม์ (Se-dependent enzyme) ที่จำเป็นในการทำลายการสร้างเปอร์อ๊อกไซด์ (peroxides) ภายในเซลล์ ไวตามินอีและซีลิเนียมยังสามารถทดแทนกันได้และมีการจำกัดที่ต่ำซึ่งทำ

หน้าที่ไม่มีประสิทธิภาพ ในกรณีที่ขาดซีลิเนียมรุนแรงไวตามินอีไม่สามารถป้องกันหรือรักษา เอ็กซูเดทีพไดอะทีซีส (exudative diathesis) ในขณะที่ซีลิเนียมเพียง 0.05 ppm สามารถรักษาโรคนี้ได้สมบูรณ์ (Lee, 1992) ไวตามินอี ไวตามินซีและเบต้าแคโรทีนมีศักยภาพร่วมกันในการทำหน้าที่เป็นสารแอนติอ็อกซิแดนท์กำจัดอนุมูลอิสระ โดยไวตามินอีเป็นตัวสำคัญในการกำจัดพร้อมกับป้องกันการเกิดไลปิดเปอร์อ็อกซิแดนท์ (lipid peroxidant) ป้องกันการสูญเสียของเหลวภายในเซลล์เยื่อบุ

ในขณะที่ไวตามินซีเป็นไวตามินที่ละลายน้ำสามารถพบได้ในส่วนของของเหลวต่างๆ (ไซโตซอล, พลาสม่าและของเหลวอื่นๆ) ช่วยลดอนุมูลอิสระและช่วยฟื้นฟูไวตามินอีในรูปอนุมูล ไวตามินซีเป็นสารเมตาโบลิคที่สำคัญในการทำหน้าที่เป็นโคแฟคเตอร์ (cofactor) ในปฏิกิริยาของเอนไซม์ (Bendich, 1993; Sies *et al.*, 1992) Narahari (1999) รายงานว่าไวตามินซีมีส่วนช่วยในการเปลี่ยนไวตามินดี 3 ให้อยู่ในรูปของแคลซิไตรออล (calcitriol) ซึ่งจำเป็นในขบวนการเมตาโบลิซึมของแคลเซียม การสร้างเปลือกไข่หรือกระดูก การได้รับอาหารที่มีทองแดงสูงเป็นผลให้การดูดซึมเหล็กบกพร่อง ซึ่งความบกพร่องนี้รักษาได้โดยไวตามินซี อาหารที่มีทองแดงสูงถึง 60 ppm ไม่มีผลต่อความเข้มข้นของเหล็กในตับ แต่ถ้า 120 ppm มีผลทำให้เหล็กในตับลดลง 50 % ไวตามินซีและซีสทีน (cysteine) ในอาหารช่วยในขบวนการรีดัคชั่นของเหล็กเปลี่ยนจากเฟอริคเป็นเฟอรัส และเพิ่มการดูดซึมเหล็ก (Lee, 1992) นอกจากนี้พบว่าไวตามินซีมีผลต่อไธรอยด์โดยถ้าได้รับมากเกินมีผลกดขบวนการเมตาโบลิซึมของไธร็อกซิน (Brody, 1974)

สังกะสีช่วยรักษาระดับความเข้มข้นของไวตามินเอในพลาสม่าให้ปกติและจำเป็นสำหรับการทำงานของอีพิธีเลียม (epithelium) ของรังไข่ให้เป็นปกติ ตัวทำงานที่ใช้ในสัตว์ที่ขาดทั้งไวตามินเอและสังกะสีทำให้การสังเคราะห์เรตินอลบายด์ดิงท์โปรตีน (retinol-binding protein; RBP) ตัวพาของไวตามินเอในเลือดลดลงเมื่อขาดสังกะสี ส่งผลให้การเคลื่อนย้ายของไวตามินเอจากตับไม่พอ (Lee, 1992) การขาดสังกะสีทำให้ลดการตอบสนองต่อ 1,25- $(OH)_2$-D_3 การดูดซึมแคลเซียมต่ำ สังกะสียังมีผลทางอ้อมต่อการทำงานของ renol 25-OH-D_3 1-hydroxylase และนอกจากนี้การขาดเหล็กเกี่ยวข้องกับความเข้มข้นของ 24, 25- $(OH)_2$-D_3 ในซีรั่มต่ำและลดการตอบสนอง 25-OH-D_3 ต่อการเติมไวตามินดี ชี้ให้เห็นได้ว่า การขาดเหล็กทำให้การดูดซึมไขมันและไวตามินเอที่ลำไส้บกพร่องอาจรวมไวตามินดีด้วย (Combs, 1998) ซึ่งสอดคล้องกับ Lee (1992) รายงานว่าองค์ประกอบต่างๆมากมายในอาหารที่ลดการดูดซึมของสังกะสีรวมทั้งไฟเตส แคลเซียม ไฟเบอร์ ฟอสฟอรัส ทองแดง แคดเมียมและโครเมียม การดูดซึมสังกะสีสูงขึ้นในอาหารที่มีเคซีน ตับสกัด น้ำมันข้าวโพด เลือดป่น และคีเลทติงท์เอเจนท์ (chelating agent) เช่น EDTA เพิ่มการดูดซึมสังกะสีเหมือนการเติมไวตามินดีและซีสทีน พบว่าแมงกานีสและโคลีนมีความสำคัญในการ

ป้องกันการเจริญเติบโตที่ผิดปกติ (perosis) ในไก่ แมงกานีสเกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์โคลีน การเปลี่ยนแปลงในตับจากการขาดโคลีนให้ผลใกล้เคียงกับการขาดแมงกานีส พบว่าการขาดทั้งแมงกานีสและโคลีนมีผลต่อความคงตัว ความแข็งแรงของเซลล์เยื่อบุ

2.7 บทบาทของเอนไซม์ไฟเตสต่อการใช้ประโยชน์ได้ของแร่ธาตุ

เอนไซม์ไฟเตสเป็นกลุ่มของเอนไซม์ฟอสโฟไฮโดรเลส (phosphohydrolase) เป็นโปรตีนที่มีน้ำหนักโมเลกุล 40-200 กิโลดาลตัน มีความจำเพาะในการย่อยที่ระดับ pH 4.5-6.0 อุณหภูมิ 45-60 องศาเซลเซียส (^{o}C) ทำหน้าที่ย่อยไฟเตท ได้ไมโอ-อินอซิทอล-โมโน-, หรือ ได-, ไตร-, เตตระ-, และเพนตะ- ฟอสเฟต และอนินทรีย์ออโทฟอสเฟต

2.7.1 ผลของเอนไซม์ไฟเตสต่อการใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัส

Kornergay *et al.* (1996) พบว่าจากเดิมสัตว์สามารถย่อยฟอสฟอรัสได้เพียง 35 % แต่เมื่อเสริมเอนไซม์ไฟเตสแล้วทำให้ย่อยฟอสฟอรัสได้ ถึง 60 % แล้วยังช่วยลดปริมาณการตกค้างของฟอสฟอรัสในมูล สอดคล้องกับ Yi *et al.* (1994) รายงานว่า การเสริมเอนไซม์ไฟเตสในอาหารไก่เนื้อที่อายุ 1-21 วัน ที่ระดับ 250, 500, 750 และ 1000 PU/กก.อาหาร พบว่าเอนไซม์ไฟเตสช่วยเพิ่มการใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัส 3-25 % เช่นเดียวกับ Simons *et al.* (1990) พบว่าการเสริมเอนไซม์ทำให้ปริมาณฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้เพิ่มขึ้นและทำให้ฟอสฟอรัสในมูลลดลงอย่างมีนัยสำคัญที่ระดับการเสริมเอนไซม์ไฟเตส 500 หน่วย/กิโลกรัมอาหาร ทำให้เปอร์เซ็นต์การใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัสเพิ่มขึ้นประมาณ 0.8 กรัม/กิโลกรัมอาหาร นอกจากนี้พบว่าการเสริมเอนไซม์ไฟเตสยังสามารถลดปริมาณการเติมอนินทรีย์ฟอสฟอรัส (P_i; available P, nonphytate P; NPP) ซึ่งแต่เดิมต้องให้สัตว์ได้รับ NPP 0.45 % และเมื่อเสริมเอนไซม์ไฟเตสแล้วสามารถให้ NPP 0.33 % โดยไม่ส่งผลกระทบต่อสมรรถนะการผลิตของสัตว์หรือปริมาณแร่ธาตุของกระดูกในไก่เนื้อ (Zyla *et al.*, 2000)

2.7.2 ผลของเอนไซม์ไฟเตสต่อการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียม

Atia *et al.* (2000) ศึกษาในไก่งวงเพศผู้ โดยให้ระดับความต้องของแคลเซียมและ nonphytate phosphorus (NPP) แตกต่างกัน และทำการเสริมเอนไซม์ไฟเตส 2 ระดับคือ 0 และ 500 หน่วย/กิโลกรัมอาหาร จากผลการทดลองชี้ให้เห็นว่า น้ำหนักตัวของไก่งวงทุกช่วงอายุ 8, 12 และ 16 สัปดาห์ ที่ระดับความต้องการแคลเซียม 110% NPP 110% เปรียบเทียบกับแคลเซียม 90 %

NPP 52 % เสริมเอนไซม์ไฟเตส 500 หน่วย/กิโลกรัมอาหาร พบว่าน้ำหนักตัวและอัตราแลกเนื้อของทั้ง 2 ระดับไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ (P<0.05) ทำให้ผู้เลี้ยงสัตว์ลดปริมาณการเติมแคลเซียมและ NPP ลงได้ และพบว่านอกจากเอนไซม์ไฟเตสจะช่วยเพิ่มการใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัสแล้วยังสามารถช่วยเพิ่มการดูดซึมและการเก็บสะสมแคลเซียมให้สูงขึ้น ดังเช่นการทดลองของ Simon and Verteegh (1993) รายงานว่าเมื่อเสริมเอนไซม์ไฟเตสในไก่เนื้อมีการเก็บสะสมแคลเซียมดีขึ้น 65 % และในสุกรมีการดูดซึมและการเก็บสะสมแคลเซียมให้สูงขึ้น (Lie *et al.*, 1993A; Mroz *et al.*, 1992)

2.7.3 ผลของเอนไซม์ไฟเตสต่อการใช้ประโยชน์ได้ของ สังกะสี แมกนีเซียม เหล็กและทองแดง

Yi *et al.* (1996) ศึกษาผลของการเสริมเอนไซม์ไฟเตส 5 ระดับ คือ 0, 150, 300, 450 และ 600 หน่วย/กก.อาหาร ที่มีต่อระดับสังกะสีของไก่เนื้อเพศผู้อายุ 1-21 วัน ทำให้สังกะสีในกระดูกนิ้วเท้าและสังกะสีในกระดูกแข้งมีปริมาณสังกะสีเพิ่มขึ้น นอกจากนี้เอนไซม์ไฟเตสยังทำให้เถ้าของกระดูกนิ้วเท้า (toe ash) และเถ้ากระดูกแข้ง (tibia ash) มีน้ำหนักเพิ่มมากขึ้น Sebastion *et al.* (1995) รายงานว่าการเสริมเอนไซม์ไฟเตสที่ระดับ 600 PU/ กก.อาหารในไก่เนื้อที่อายุ 1-21 วัน มีผลให้มีการสะสมทองแดงและสังกะสีเพิ่มขึ้น 78 % และ 22.5 % ตามลำดับ เช่นเดียวกับการทดลอง Qian *et al.* (1996) พบว่าเมื่อเสริมเอนไซม์ไฟเตสที่ระดับ 350 และ 1050 PU/กก.อาหาร ช่วยเพิ่มแมกนีเซียมและสังกะสีให้สูงขึ้น Pallauf *et al.* (1992) พบว่าในอาหารสุกรที่มีการเสริมเอนไซม์ไฟเตสที่ระดับ 500 และ 1000 PU/กก.อาหาร ช่วยเพิ่มการดูดซึมเหล็กให้สูงขึ้น 2.5 และ 2.7 % ตามลำดับ

2.8 ระบบภูมิคุ้มกัน (Immune system)

ระบบภูมิคุ้มกัน (Immunity) มาจากคำว่า immunitas เป็นภาษาลาติน หมายถึง สิทธิพิเศษของสมาชิกสภาผู้แทนราษฎรขณะที่อยู่ในวาระ แต่ในความหมายที่ใช้จริงหมายถึง การป้องกันโรคโดยเฉพาะโรคติดเชื้อ เซลล์และโมเลกุลที่ทำหน้าที่เป็นภูมิคุ้มกันเรียกว่า immune system และการประสานงานของเซลล์หรือโมเลกุลเหล่านี้เรียกว่า immune response ระบบภูมิคุ้มกันเป็นระบบที่มีความซับซ้อนด้วยกลไกที่มีความหลากหลาย ในการที่จะรักษาภาวะ homeostasis (สมดุลทางเคมีและฟิสิกส์ของของเหลวในร่างกาย) และสุขภาพ การทำหน้าที่โดยทั่วไปของระบบภูมิคุ้มกัน คือเป็นปรากฏการณ์หรือปฏิกริยาในการต่อต้านอนุภาคสิ่งแปลกปลอมรวมทั้งจุลินทรีย์หรือสารชีวโม

เลกุล เช่น โปรตีน โพลีแซคคาไรด์ (polysaccharides) และต่อเซลล์ปกติของร่างกายซึ่งมีการสร้างเซลล์ที่ผิดปกติหรือเกิดเนื้องอกโดยไม่ทำให้เกิดสิ่งผิดปกติทางสรีระ (Abbars *et al.*, 1994; Stites *et al.*, 1982) ซึ่งแบ่งออกเป็น 2 กลไก คือ

1. ภูมิคุ้มกันโดยธรรมชาติหรือมีมาแต่กำเนิด (Innate or native or natural immunity)

เป็นปฏิกริยาต่อต้านของร่างกายที่มีอยู่แล้วและไม่สามารถขยายการทำงานหรือเพิ่มประสิทธิภาพในการป้องกันสิ่งแปลกปลอมหรือแอนติเจน (antigen)ได้ (Abule *et al.*, 1994) เป็นความต้านทานของร่างกายที่ไม่มีความจำเพาะเจาะจง (non-specific defense mechanism) ต่อสิ่งแปลกปลอมที่ต่างชนิดกัน สามารถทำลายเชื้อโรคทั่วไป เชื่อกันว่าความต้านทานชนิดนี้เป็นการควบคุมทางพันธุกรรม (genetic control) ซึ่งพบว่ามีความแตกต่างกันในระหว่างสปีชีส์ (species) หรือชนิดของสัตว์ (strain) ของสัตว์ นอกจากนี้สัตว์แต่ละตัว (individuals) อายุ เพศ และฮอร์โมนก็มีผลต่อความต้านทานชนิดนี้บ้างเหมือนกัน (Wier, 1973) ดังที่แสดงไว้ใน Figure 2

2. ภูมิคุ้มกันโดยการชักนำทีหลังหรือภูมิคุ้มกันที่มีความจำเพาะเจาะจง (Acquire immunity)

เป็นปฏิกริยาของร่างกายที่สามารถถูกกระตุ้นให้มีประสิทธิภาพสูงขึ้นเมื่อได้รับสิ่งแปลกปลอม มีความจำเพาะเจาะจงกับสิ่งแปลกปลอมต่างชนิดกันได้ และเพิ่มขอบเขตการทำงานต่อต้านสิ่งแปลกปลอมที่จำเพาะหรือเฉพาะชนิดได้ (Abbars *et al.*, 1994) นั่นเป็นเพราะว่าโรคติดเชื้อ เมื่อเข้าสู่ร่างกายของคนหรือสัตว์จะไปสัมผัสกับเซลล์ของระบบภูมิคุ้มกัน เช่น แมคโครฟาจก์และลิมโฟไซท์ทำให้เกิดภูมิคุ้มกันชนิดจำเพาะเจาะจง (Wier, 1973) ดังที่แสดงไว้ใน Figure 3 สามารถแบ่งความสามารถในการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิดนี้ได้ 2 แบบ คือ

2.1 Humoral Mediated Immunity (HMI) : เป็นการทำงานของโมเลกุลที่เรียกว่าแอนติบอดี (antibody) หรืออิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulins) เป็นกลไกที่ร่างกายสร้างขึ้นมาซึ่งพบอยู่ในน้ำเหลืองทั้งจับและกำจัดสิ่งแปลกปลอม ทำให้ร่างกายสามารถทำลายได้ง่ายและรวดเร็วและขับออกจากร่างกาย และเมื่อถ่ายทอดโมเลกุลนี้ให้กับบุคคลที่ไม่เคยได้รับสิ่งแปลกปลอมโดยถ่ายซีรั่มหรือพลาสม่าให้คุณสมบัติ HMI ก็สามารถถ่ายทอดได้ด้วย HMI จะเป็นกลไกหลักในการต่อต้านเชื้อที่อยู่นอกเซลล์หรือสารพิษที่เชื้อเหล่านี้ปล่อยออกมาเพราะเป็นบริเวณที่แอนติบอดีจะจับกับสิ่งเหล่านี้แล้วทำลายทิ้ง (Abbars *et al.*, 1994; Wier, 1973)

2.2 Cell mediated immunity (CMI) : เป็นการทำงานของเซลล์ที่เรียกว่า T-lymphocytes ซึ่งคุณสมบัตินี้ก็สามารถถ่ายทอดได้ในทำนองเดียวกันกับ HMI โดยพบว่าลิมโฟซัยท์ที่เคยสัมผัสกับแอนติเจนมาก่อน เมื่อพบกับแอนติเจนชนิดเดียวกันเป็นครั้งที่ 2 จะเกิดการทำลายแอนติเจนนั้นโดยลิมโฟซัยท์หรือสารบางอย่างที่สร้างจากลิมโฟซัยท์ (Abbars *et al.*, 1994; Wier, 1973)

Acquired immune response เป็นส่วนหนึ่งของการทำงานที่ประสานกันของเซลล์และโมเลกุลในหลายๆระบบที่ทำหน้าที่ในการป้องกันผู้บุกรุก acquired immune response นี้สามารถเพิ่มประสิทธิภาพของ innate immunity ได้ 2 ทางคือ (Abbars *et al.*, 1994)

1. acquired immunity จะจำสิ่งแปลกปลอมที่เคยพบไปแล้วได้ และเมื่อได้พบอีกครั้งจะกระตุ้นระบบป้องกันสิ่งแปลกปลอมได้ดีขึ้นกว่าเดิม เรียกว่ามี immunologic memory ซึ่งเป็นพื้นฐานหลักของการทำวัคซีน (vaccination)

2. acquired immunity เพิ่มการทำงานของ innate immunity โดยทำให้มีการรวมกำลังกันในการทำงานและกำจัดวงอยู่เฉพาะบริเวณที่มีแอนติเจน

แต่ทั้งนี้ในความเป็นจริงทั้งสองระบบจะทำงานรวมกันจะทำงานที่เกี่ยวเนื่องกันในการป้องกันกำจัดสิ่งแปลกปลอมให้ดียิ่งขึ้น

หน้าที่พื้นฐานของระบบภูมิคุ้มกันในร่างกาย สามารถแบ่งออกได้เป็น 3 อย่าง คือ

1. Defense เพื่อป้องกันร่างกายและเพิ่มความต้านทานของร่างกายต่อสิ่งแปลกปลอมภายนอก เช่น ทำลายเชื้อโรคที่เข้าสู่ร่างกาย

2. Homeostasis เพื่อกำจัดเซลล์ปกติของร่างกายที่ใช้งานไม่ได้แล้ว เช่น ทำลายเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวที่อายุมาก

3. Surveillance คอยจับตาดูการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ต่างๆในร่างกายและคอยกำจัดเซลล์ที่มีการเปลี่ยนแปลงผิดไปจากปกติ

ในทางปฏิบัติไม่สามารถวัดภูมิคุ้มกันได้โดยนำเอาเซลล์หรือแอนติบอดีทั้งหมดมานับหรือให้เชื้อเข้าไปแล้วดูว่ามีความต้านทานการติดเชื้อได้มากน้อยอย่างไรหรือระดับไหนจึงทำให้เกิดโรค แต่เราสามารถวัดได้โดยวัดจากปฏิกิริยาเมื่อคนหรือสัตว์ได้รับสิ่งแปลกปลอมอีกครั้งที่เราเรียกว่าภาวะที่มีความไวต่อการได้รับเชื้อ (sensitivity) ซึ่งได้กล่าวไว้ในการวัดระดับค่าแอนติบอดีไตเตอร์ (antibody titer) ต่อไป

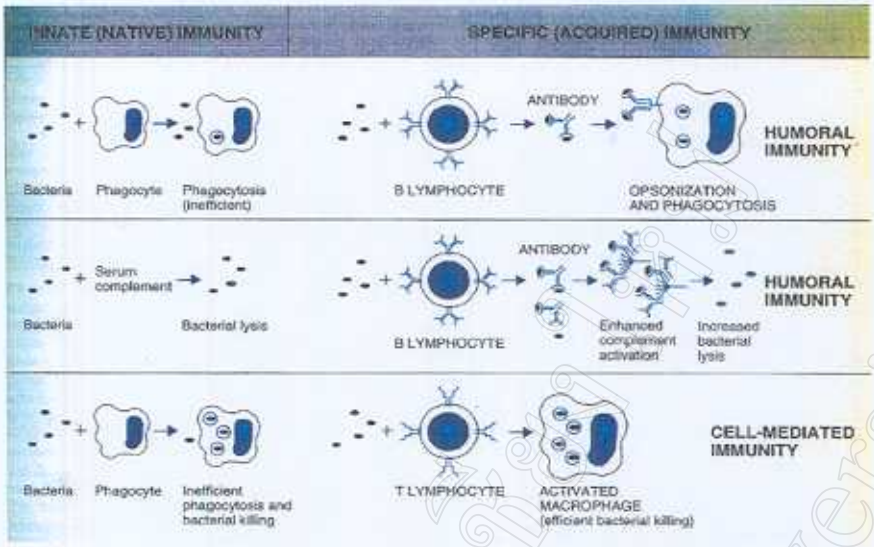

Figure 2 Cooperation of native and specific immunity in host defense against infection. In the examples shown, antibodies promote phagocytosis or active serum complement to kill microbes, and T lymphocytes enhance the phagocytic and microbicidal function of macrophages (Abbars *et al.*,1994)

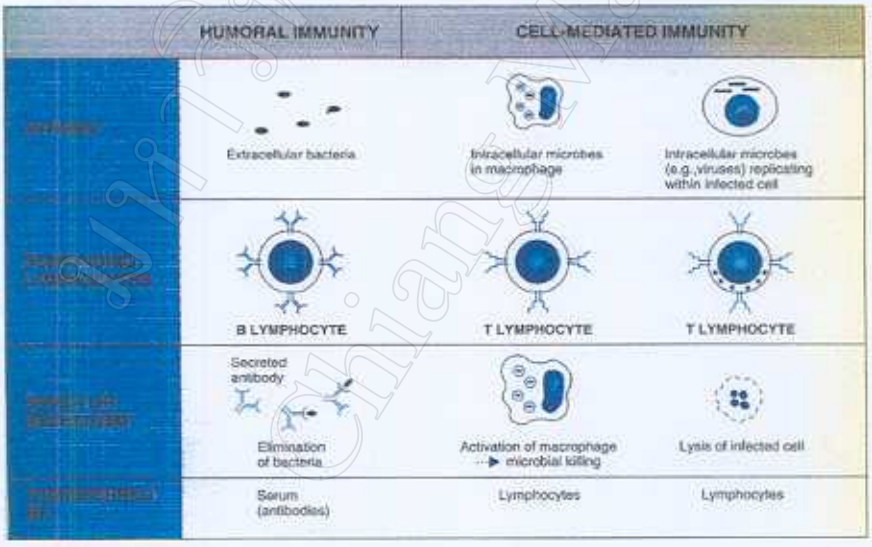

Figure 3 Form of specific immunity. In humoral immunity, cells called B lymphocytes secrete antibodies that eliminate extracellular microbes. In cell - mediated immunity, T lymphocyte activate macrophage to kill intracellular microbes or destroy infected cells (e.g., virus-infected cells) (Abbars *et al.*, 1994)

2.9 ปฏิกิริยาการรวมกลุ่ม (Agglutination)

เป็นปฏิกิริยาที่ศึกษาเกี่ยวกับซีรั่ม (serologic) ที่ค่อนข้างคล้ายกับปฏิกิริยาการตกตะกอน (precipitation) ต่างกันที่แอนติเจนเป็นโมเลกุลที่ไม่ละลายมีส่วนหนึ่งถูกยึดจับกับเซลล์หรืออนุภาคขนาดใหญ่ที่ไม่ละลาย สามารถตรวจพบแอนติบอดีได้เร็วกว่าและในปริมาณที่น้อยกว่า (Zmijewski and Fletcher, 1972)

Particulate antigen + antibody ----> Agglutination

Agglutination คือ ปฏิกิริยาการรวมกลุ่มของเซลล์หรือแอนติเจนหรือสารที่ถูกสร้างหรือสังเคราะห์ขึ้น เช่น เซลล์เม็ดเลือดแดง แบคทีเรีย และลาเท็ก (latex) ที่เฉพาะโดยการมีแอนติซีรั่ม (antiserum) ที่มีแอนติบอดี 1 ตัวหรือมากกว่าอยู่รอบแอนติเจน ซึ่งแอนติเจนจะอยู่บนตำแหน่งที่สามารถจับกับแอนติบอดีที่อยู่บนตำแหน่งที่มีความจำเพาะ (James and Barrett, 1988 ; Noel and Herman, 1980)

2.9.1 กลไกของปฏิกิริยาการรวมกลุ่ม (Mechanism of Agglutination)

Bordet (อ้างโดย Noel and Herman, 1980) ตั้งสมมุติฐานว่าขบวนการของการเกิดการรวมกลุ่มเกิดขึ้น 2 ระยะ คือ ระยะที่ 1 เป็นการรวมกลุ่มที่จำเพาะของแอนติเจนและแอนติบอดี ระยะที่ 2 คือการรวมกลุ่มของอนุภาคที่สามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่า

กลไกของการเกิดปฏิกิริยาเกิดจากแอนติบอดีที่มีความจำเพาะ (specific antibody) ใช้แขนข้างหนึ่ง (combinding site)ไปจับกับแอนติเจนิคดีเทอมิแนนท์ (antigenic determinant) ของแอนติเจนเซลล์หนึ่งและอีกแขนหนึ่งของแอนติบอดีก็ไปจับกับ antigenic determinant ของแอนติบอดีอีกเซลล์หนึ่ง จับต่อกันไปเรื่อยๆจนเกาะติดเป็นร่างแหเกิดเป็นก้อนใหญ่มองเห็นได้ด้วยตาเปล่า (Turgeon, 1990) ดังแสดงไว้ใน Figure 4 และ Figure 5

2.9.2. Hemagglutination

เป็นปฏิกิริยาการรวมกลุ่มของเซลล์เม็ดเลือดแดงที่จำเพาะโดย antiserum (James and Barrett, 1988) การเกิดการรวมกลุ่มของเซลล์เม็ดเลือดแดงเกิดจากการร่วมกันของเซลล์เม็ดเลือดแดงโดยแอนติบอดีจับกันเป็นร่างแหอย่างน้อยแอนติเจน 1 ตัวที่ตำแหน่งการจับของแอนติเจนจับกับเซลล์เม็ดเลือดแดง 1 เซลล์ และที่ตำแหน่งการจับของแอนติเจนตัวที่ 2 จับกับเซลล์เม็ดเลือดแดงตัวอื่นๆ (Parker, 1980) ดังแสดงไว้ใน Figure 6

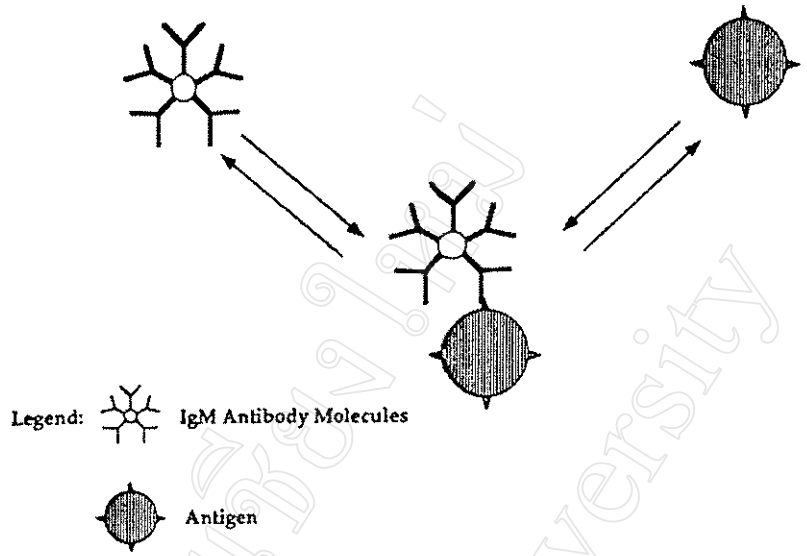

Figure 4 Agglutination Reaction. (Passive agglutination technique) (Noel and Herman, 1980)

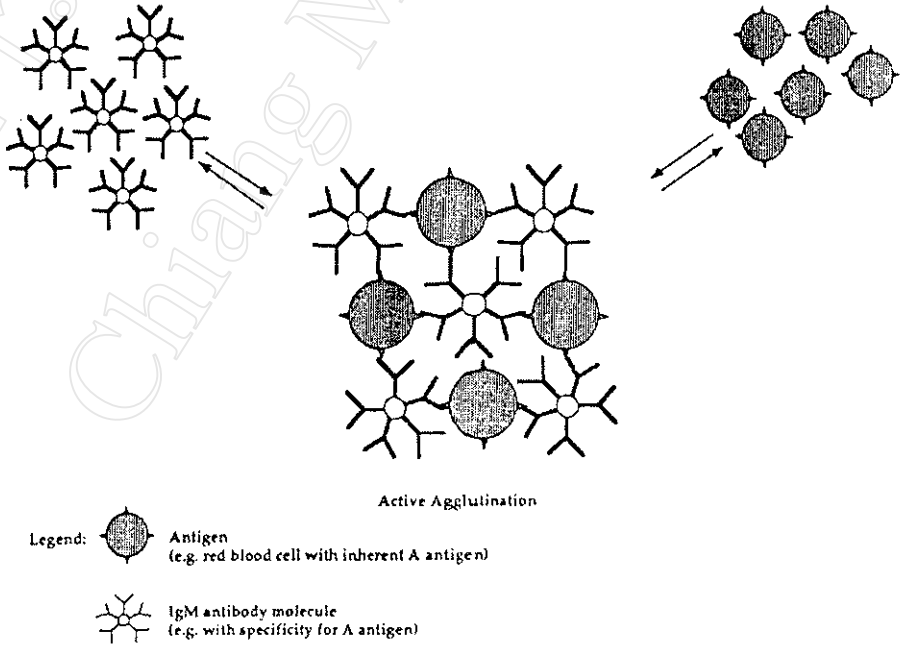

Figure 5 Agglutination Reaction. (Indirect Coombs test) (Noel and Herman, 1980)

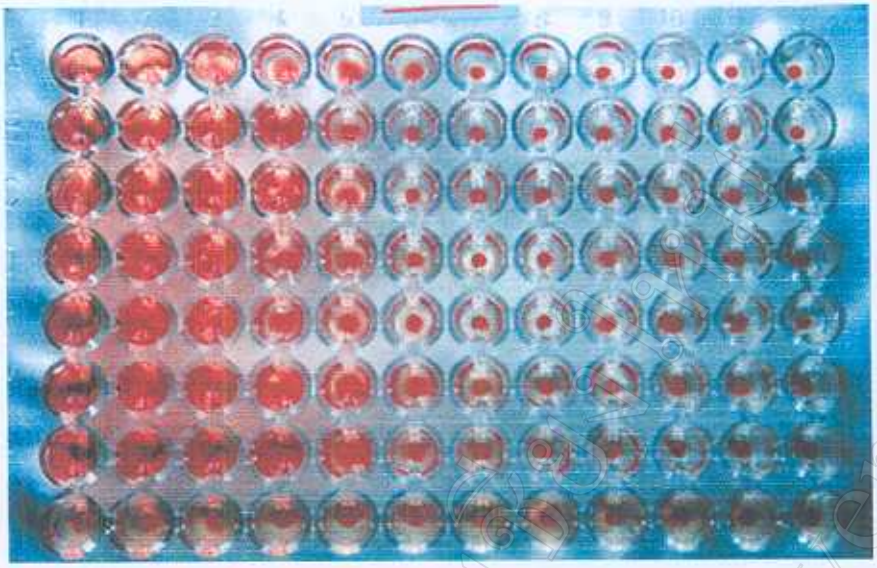

Figure 6 Hemagglutination patterns observed in the microhemagglutination test

2.9.3 ประโยชน์ของการใช้ปฏิกิริยาการรวมกลุ่ม

ปฏิกิริยาการรวมกลุ่มเป็นวิธีการที่ใช้กันอย่างแพร่หลายสามารถใช้เป็นตัวทดสอบคุณภาพเป็นตัวบ่งชี้ว่าพบหรือไม่พบแอนติบอดีและสามารถพิสูจน์แอนติเจนที่ไม่รู้จักบนอนุภาคโดยที่เราทราบแอนติซีรั่ม ใช้วัดในเชิงปริมาณของความเข้มข้นของการเกิดปฏิกิริยาการรวมกลุ่มของแอนติบอดีซึ่งใช้ความเข้มข้นที่ต่ำมากอาจถึง 0.05 µg/ml (John, 1983 ; White and Timbury, 1973) มีความไวอยู่ในระดับสูงและสามารถประเมินค่าได้จากจุดสุดท้ายที่สามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่า (Stites and Terr, 1991) เป็นวิธีที่ง่ายในการเจือจางซีรั่มเป็นลำดับและเติมจำนวนที่คงที่ของอนุภาคแอนติเจนที่ถูกทำให้แขวนลอย (suspend) ในสารละลายเกลือ ค่าไตเตอร์ที่แสดงเป็นส่วนกลับของการเจือจางที่สูงที่สุดของซีรั่มที่ทำให้เกิดการรวมกลุ่ม (Weiser *et al.*, 1971) การใช้เซลล์เม็ดเลือดแดงช่วยเพิ่มความไวและยังสามารถเก็บไว้ได้นานที่อุณหภูมิ 4 ° C (Stites and Terr, 1991) นอกจากนี้ยังสามารถใช้อนุภาคอื่นๆแทนเซลล์เม็ดเลือดแดงได้ เช่น เบนโตไนท์ (bentonite) หรือ ลาเท็ก (John, 1983) ในทางการแพทย์ใช้เพื่อในการหาหรือติดตามการเปลี่ยนแปลงของค่าแอนติบอดีไตเตอร์ในช่วงที่มีการติเชื้อแบคทีเรียเฉียบพลันหรือรุนแรง (Herman, 1980)

2.10 ความสำคัญของไวตามินและแร่ธาตุปลีกย่อยต่อระบบภูมิคุ้มกัน

สารอาหารที่จำเป็นและไม่จำเป็นต่อร่างกายสามารถมีผลต่อการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน

การได้รับสารอาหารสามารถช่วยเปลี่ยนแปลงหรือปรับกลไกการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน (Darshan and Bendich, 1996) ไวตามินหลายชนิดเมื่อเสริมให้สัตว์ช่วยเพิ่มความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันตอบโต้สิ่งแปลกปลอม ไวตามินเป็นแหล่งที่เพิ่มความต้านทานต่อความเครียดและโรคโดยการป้องกันเมมเบรนซึ่งเป็นเครื่องขวางกั้นเชื้อโรคและเป็นตัวกระตุ้นภูมิคุ้มกันโดยลดผลของฮอร์โมนและลดการทำลายของขบวนการอ็อกซิเดชั่น โดยระดับความต้องการไม่คงที่เปลี่ยนแปลงตามปัจจัยแวดล้อมในการที่จะนำมาใช้รวมถึงการใช้ประโยชน์ได้และเมตาโบลิซึมของไวตามิน (Cheryl, 1990) รวมทั้งแร่ธาตุต่างๆ เช่น สังกะสี ทองแดง และเหล็ก ที่มีส่วนร่วมในการป้องกันและรักษาภูมิคุ้มกันให้ปกติ พบว่าเมื่อขาดแร่ธาตุทำให้ภูมิคุ้มกันมีการเปลี่ยนแปลง มีความไวต่อการติดเชื้อเพิ่มขึ้น (Sherman, 1992) ไวตามินที่มีส่วนสำคัญต่อภูมิคุ้มกันได้แก่กลุ่มของสารแอนติอ็อกซิแดนท์ซึ่งช่วยกำจัดอนุมูลอิสระและแร่ธาตุบางตัวได้แก่ สังกะสี เหล็ก แมงกานีสและทองแดงเป็นต้น (Combs, 1998) สังกะสี ทองแดงและแมงกานีสจำเป็นสำหรับการทำงานของซูเปอร์อ็อกไซด์ซิสมิวเตส (superoxide cismutases) ซีลิเนียมจำเป็นสำหรับการทำงานของ GSH-Px และเหล็กจำเป็นสำหรับการทำงานของแคทตาเลส (catalase) โดยปกติแร่ธาตุไม่ได้ทำหน้าที่เป็นสารแอนติอ็อกซิแดนท์โดยตรง แต่เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของเอนไซม์ที่ทำหน้าที่เป็นสารแอนติอ็อกซิแดนท์ (Bendich, 1993)

2.10.1 ความสำคัญของไวตามินต่อภูมิคุ้มกัน

2.10.1.1 ความสำคัญของไวตามินเอต่อภูมิคุ้มกัน

Bendich (1993) รายงานว่าไวตามินเอเป็นตัวสำคัญในการพัฒนาและการทำหน้าที่ของทีและบีลิมโฟไซท์เมื่อเกิดภาวะไวตามินเอต่ำเป็นผลให้ CMI และการตอบสนองที่จำเพาะของแอนติบอดีต่ำลง แต่ถ้าขาดใกล้ระดับวิกฤต (marginal) จะไม่แสดงอาการขาด นอกจากนี้พบว่าเบต้าแคโรทีนมีประสิทธิภาพในการระงับ O_2^- และสามารถทำหน้าที่เป็นสารแอนติอ็อกซิแดนท์ Rumore (1993) รายงานว่าภูมิคุ้มกันบกพร่องจากการขาดไวตามินเอ อาจเนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงของไกลโคโปรตีนใน lymphocyte membrane และส่งผลกระทบต่อการทำงานของ helper T-cell และ epithelial tissue หรือกลไกอื่นๆ Combs (1998) เชื่อว่าเรตินอลอาจกระตุ้นทางบวกในการทำงานของภูมิคุ้มกัน อาจเป็น growth factor ที่จำเพาะสำหรับบีลิมโฟไซท์ การแบ่งเซลล์ลิมโฟไซท์อาจบกพร่องจากการขาดไวตามินเอ บ่งชี้ได้ว่า CMI อาจเป็นอันตรายจากการขาด NK-cell cytotoxic activity ในหนู rats ที่ขาดไวตามินเอ Bates (1995) รายงานว่า เรตินอยด์ (retinoids) รวมทั้งกรดเรติโนอิค (retinoic acid) อาจมีผลที่สำคัญต่อหน้าที่ของภูมิคุ้มกัน รวมทั้ง

การเพิ่มจำนวนเซลล์ การกระตุ้นของขบวนการ phagocytosis และการปรับตัวของไซโตไคเนส (cytokinase) และอิโคซานอยด์ (eicosanoids) Hermann (1992) พบว่าแคโรทีนอยด์มีประโยชน์ต่อ macrophage โดยเฉพาะ T-helper cell ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในการป้องกันเซลล์ของสัตว์จากโรคติดเชื้อ พบว่าแคนทาแซนทินและเบต้าแคโรทีนช่วยยับยั้งการสูญเสียตัวรับของ macrophage และช่วยปรับการตอบสนองของภูมิคุ้มกันต่อการติดเชื้อให้สมดุล พบว่าโปรไวตามินเอ (แคโรทีนอยด์, เบต้าแคโรทีน) ป้องกันเซลล์ฟาโกไซท์จากขบวนการออโตอ๊อกซิแดนท์ (autooxidant) เพิ่มการตอบสนองของทีและบีเซลล์ลิมโฟไซท์ กระตุ้นการทำงานของทีเซลล์ (Cheryl, 1990) และเพิ่มการสร้างอินเตอร์ลิวคิน1 (Interleukin 1 :IL1) (Bendich, 1986) วัวที่เสริมเบต้าแคโรทีนช่วยลดเต้านมอักเสบ และในไก่ช่วยลดอัตราการตายจากการติดเชื้ออีโคไล (Cheryl, 1990) Friedman *et al.* (1991) รายงานว่าการได้รับไวตามินเอมากหรือน้อยกว่าความต้องการ มีแนวโน้มเพิ่มความไวในการติดเชื้อ พร้อมกับการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันถูกกด สอดคล้องกับ Blair *et al.* (1995) พบว่าเมื่อเสริมไวตามินเอหรือเบต้าแคโรทีนในอาหารลูกสุกร ไม่มีผลต่อสมรรถนะการผลิต และการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซท์ ขัดแย้งกับ Akram-ul Haq *et al.* (1996) เสริมเบต้าแคโรทีนพบว่าค่าแอนติบอดีในวันที่ 21 ไม่แตกต่างกันในการทดลองที่ 1 แต่ในการทดลองที่ 2 แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในวันที่ 1, 7 และ 21 จากโรคนิวคาสเซิล (newcastle disease; ND) แต่ไก่ที่อายุ 2, 3 สัปดาห์ สูงกว่ากลุ่มควบคุมแต่ไม่แตกต่างกัน

2.10.1.2 ความสำคัญของไวตามินดีต่อภูมิคุ้มกัน

Cheryl (1990) พบว่าไวตามินดี 3 จะเป็นตัวยับยั้งการเพิ่มจำนวนเซลล์ของลิมโฟไซท์เมื่อมีปริมาณต่ำ และในขณะเดียวกันก็จะเป็นตัวกระตุ้นการเพิ่มจำนวนเซลล์เช่นเดียวกับเมื่อได้รับในปริมาณที่พอดี Rennie (1995) รายงานว่า $1,25(OH)_2D_3$ มีบทบาทในขบวนการเพิ่มจำนวนเซลล์ เช่น เซลล์กระดูกและเซลล์เม็ดเลือดขาว $1,25\text{-}(OH)_2\text{-}D_3$ ช่วยเพิ่ม phagocyte ของ macrophage และ monocyte เพิ่มการฆ่าแบคทีเรียและการสร้างฮีทช็อคโปรตีน (heat shock protein) ผลนี้ขึ้นอยู่กับตัวรับไวตามิน (vitamin D receptors , VDRs) ซึ่งพบว่าเป็นตัวกลางของ $1,25(OH)_2D_3$ ส่งสัญญาณกระตุ้นปฏิกิริยาการป้องกันตามธรรมชาติโดยการเพิ่มการทำงานของ macrophage และ monocyte สารที่อกซิคนี้ถูกใช้ประโยชน์ในการทำลายแบคทีเรียโดยลิวโคไซท์ (leukocyte; polymorphonuclear leukocytes) และ macrophage ที่ปอด แต่เซลล์ของเนื้อเยื่อของโฮสท์ (host) อาจถูกทำลายถ้ามีไม่พอป้องกัน (Combs, 1998) ดังนั้นร่างกายจึงมีการป้องกันที่เฉพาะ (Duare, 1981) เช่นเดียวกับ Van der Stedea *et al.* (1999) $1,25(OH)_2D_3$ มีอิทธิพลต่อแอนติบอดีในการตอบสนองต่อแอนติบอดี

2.10.1.3 ความสำคัญของไวตามินอีต่อภูมิคุ้มกัน

ไวตามินอีมีความสำคัญในการทำให้ภูมิคุ้มกันทำหน้าที่ได้ปกติ และป้องกันเซลล์ภูมิคุ้มกันจากรีแอคทีพอ๊อกซิเจนสปีชีส์ (reactive oxygen species) ที่เกิดขึ้นระหว่างการอักเสบ ซึ่งออกซิเจนส่วนใหญ่ถูกสร้างจากเซลล์ฟาโกไซติค (phagocytic cell) ที่ถูกดึงดูดไปที่ตำแหน่งของเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บ การต่อสู้หรือการย่อยแบคทีเรียหรืออนุภาคแปลกปลอมอื่นๆ กระตุ้นให้ neutrophill และ macrophage ผลิต O_2^- และ H_2O_2 ในขบวนการที่เรียกว่า เรสพิราทอรี เบริสท์ (respiratory burst) (Combs, 1998) ไวตามินอีเพิ่ม HMI เพิ่มระดับของไอจีจี (IgG) และไอจีเอ (IgA) และช่วยเร่งให้ไอจีเอ็ม (IgM) เปลี่ยนเป็น IgG เร็วขึ้น เพิ่มฟาโกไซโตซิส (phagocytosis) โดยโพลีมอร์โฟนิวเคลียร์ (polymorphonuclear, PMN หรือ neutrophills) เพิ่ม CMI โดยเพิ่มการกระตุ้นของลิมโฟไซท์ต่อไมโตเจนหรือแอนติเจน (Tengerdy *et al.*, 1990) Cheryl (1990) รายงานว่า ไวตามินอีเพิ่มการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันในสัตว์เลี้ยงมากมาย การเสริมไวตามินอีช่วยปรับปรุงการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันในม้า สุกร แกะ วัว และสัตว์ปีก ภูมิคุ้มกันในลูกไก่อาจได้รับประโยชน์จากการเสริมไวตามินอีในแม่ไก่โดยเพิ่มการสร้างแอนติบอดี Tanaka *et al.* (1979) ทดลองเสริมไวตามินอี 200 มก./กก.อาหาร พบว่าค่าแอนติบอดีไตเตอร์สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เติมอย่างมีนัยสำคัญ แต่ถ้าเสริม 20 มก.ต่อกก.อาหาร ให้ค่าการสร้างแอนติบอดีสูงกว่าเช่นเดียวกันแต่ไม่แตกต่างกัน บ่งชี้ได้ว่าไวตามินอีเพิ่มช่วยการสร้างแอนติบอดีในสัตว์ขึ้นกับปริมาณที่เสริม สอดคล้องกับ Tengerdy *et al.* (1973) รายงานว่าการเสริมไวตามินอีช่วยเพิ่ม HIR ในหนู mice ประมาณ 30-40 % ซึ่งวัดโดยวิธี antibody plaque forming cell test (PFC) และ hemagglutination (HA) เพิ่มค่า PFC ประมาณ 40 % และเพิ่มค่า HA อย่างสอดคล้องกัน ในสัตว์ปีกพบว่าการเสริมไวตามินอีที่ระดับ 150-300 IU/กก. ช่วยปรับปรุง HMI และ phagocyte คาดว่าการเสริมไวตามินอีก่อน 2 สัปดาห์ที่จะกระตุ้นด้วยแอนติเจนช่วยเพิ่มการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกัน โดยเฉพาะการต่อต้านเชื้อโรค เช่น เบอร์ซา (Bursa) นิวคาสเซิลและป้องกันเชื้ออีโคไลเช่นเดียวกับในไก่งวง (Balker, 1994a; 1994b) ซึ่งขัดแย้งกับ Hsu *et al.* (1992) ศึกษาผลของไวตามินอีที่เหนี่ยวนำการกระตุ้นภูมิคุ้มกันในไก่ที่กินอาหารเติมไวตามินอี 0 และ 300 มก./กก. โดยถูกกระตุ้นและไม่ถูกกระตุ้นด้วยเซลล์เม็ดเลือดแดง ผลบ่งชี้ว่าทั้ง HMI และ CMI ไม่ได้รับผลจากการได้รับไวตามินอีระดับสูงรวมทั้งการทำงานและความเข้มข้นของ GSH ไม่เปลี่ยนแปลง และ Bonnette *et al.* (1990a; 1990b) ศึกษาในลูกสุกรหย่านมโดยเสริมไวตามินอีที่ระดับ 11, 110, 220 และ 550 IU ต่อกก. พบว่าลักษณะการเจริญเติบโต ระดับคอร์ติซอลในซีรั่มและการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันไม่แตกต่างกัน เช่นเดียวกับ Pehrson *et al.*(1991) การเสริมไวตามินอีในปริมาณที่สูงกว่าความต้องการเพื่อที่จะลดการเกิดโรค ปรับปรุงความสามารถของระบบภูมิคุ้มกันและอัตราการเพิ่มน้ำหนักตัวเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมพบว่าไม่มีความแตก

ต่างกัน สอดคล้องกับ Hidiroglou *et al.* (1992) เสริมไวตามินอีในลูกวัวที่ระดับ 0, 900, 1800 และ 2700 IU พบว่าไม่มีความแตกต่างระหว่างความเข้มข้นของอิมมูโนกลอบูลิน IgG1, IgG2 และ ค่าไตเตอร์ระหว่างทรีทเมนท์ (P> 0.05) แต่มีแนวโน้มว่าความเข้มข้นของ IgG1 และ IgG2 เพิ่มตามระดับไวตามินอีที่เพิ่มขึ้น และ IgM ในกลุ่มที่เสริมไวตามินอี 2700 IU มีค่าสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ (P<0.05) แต่พบว่าหนู rats สามารถขาดไวตามินอีได้นานถึง 17 สัปดาห์ จึงมีผลต่อการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน T และ B-cell มีการเจริญเติบโตของเซลล์ลดลง (Bendich, 1984)

นอกจากนี้ไวตามินอียังทำงานร่วมกับซีลิเนียม เป็นสารอาหารที่จำเป็นสำหรับคนและสัตว์ เกี่ยวข้องในการป้องกันเยื่อบุเซลล์ของสิ่งมีชีวิตต่อ lipid peroxidation ไวตามินอีเป็นสารแอนติอ๊อกซิแดนท์ที่ละลายในไลปิดที่สำคัญที่พบในเยื่อบุเซลล์ของสิ่งมีชีวิต เซลล์ที่กลืน กินอนุมูลอิสระในระยะแรกของการเกิด lipid peroxidation และซีลิเนียมจำเป็นต่อการทำงานของเอนไซม์ GSH-Px ซึ่งลด H_2O_2 และ lipid hydroxides ที่เกิดจากปฏิกิริยาให้น้อยลง โดยวัดผลของการเสริมไวตามินอีและซีลิเนียม พบว่าเพิ่มความต้านทานต่อโรคติดเชื้อในหนู mice ไก่และสุกร (Lessard *et al.*, 1991) ซึ่งสอดคล้องกับ Mary *et al.* (1984) ที่ว่าไวตามินอีและซีลิเนียมได้ปรับการตอบสนองภูมิคุ้มกันโดยการป้องกันลิมโฟไซท์จากผลของ phagocyte ที่สร้างสารที่เป็นตัวยับยั้งหลายชนิด ซึ่งสารนี้ถูกสร้างโดยเฉพาะโดย macrophage ในสุกรหย่านมพบว่าสามารถกินอาหารที่ขาดไวตามินอีและซีลิเนียมได้นาน 21 วัน จึงมีผลให้ CMIR ลดลง (Peplowski *et al.*, 1981) แต่ในหนู rats พบว่าสามารถขาดไวตามินอีและซีลิเนียมนานถึง 8 สัปดาห์ จึงมีผลต่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ลิมโฟไซท์ (Pighetti *et al.*, 1998)

2.10.1.4 ความสำคัญของไวตามินซีต่อภูมิคุ้มกัน

Bendich (1984) รายงานว่าไวตามินซีอาจมีผลต่อการตอบสนองภูมิคุ้มกัน พบว่าไวตามินซีมีความสำคัญสำหรับการฟื้นฟูไวตามินอี ซึ่งบ่งชี้ให้เห็นว่ามีฤทธิ์ร่วมกันในการเป็นสารแอนติอ๊อกซิแดนท์ ไวตามินซีไม่มีผลต่อการตอบสนองของทีและบีเซลล์ในม้ามต่อไมโตเจน แต่ไวตามินซีอาจมีความสำคัญในการรักษาการตอบสนองของภูมิคุ้มกันภายใต้ภาวะความเป็นพิษของอ๊อกซิเจน ซึ่งสอดคล้องกับ Combs (1998) รายงานว่าไวตามินซีกระตุ้นการสร้าง อินเตอฟีรอล (interferons) โปรตีนที่ป้องกันเซลล์ต่อการรู่โจมของไวรัส กระตุ้นการตอบสนองต่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ของ neutrophill สามารถป้องกันการรู่โจมของอนุมูลอิสระสัมพันธ์กับการสร้างอ๊อกซิเจนของ neutrophill กระตุ้นการสร้าง humoral thymus factor และ IgM กับ IgG Schwager and Schulze (1998) พบว่าขาดไวตามินซีนาน 5 สัปดาห์ มีผลต่อขบวนการเพิ่มจำนวนเซลล์ของบีและทีเซลล์ลิมโฟไซท์ มีการตอบสนองที่ต่ำกว่าปกติและมีผลต่อ IL1 และ IL2 Darshan and Bendich

(1996) พบว่าการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันลดลงอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อกินไวตามินซีลดลงจาก 250 มก.ต่อวัน เป็น 5, 10 และ200 มก.ต่อวัน เป็นเวลา 60 วัน

2.10.1.5 ความสำคัญของไวตามินบี 6 กรดโฟลิค และแพนโทธีนิคต่อภูมิคุ้มกัน

Axelrod (1971) รายงานว่า การสร้างแอนติบอดีบกพร่องอย่างมีนัยสำคัญจากการขาดไวตามินบี 6 กรดโฟลิค และกรดแพนโทธีนิค โดยกดการสร้างแอนติบอดี การเจริญเติบโตลดลงจากการขาดกรดโฟลิคซึ่งพบในหนู rats การขาดไวตามินบี 6 ทำให้การเจริญเติบโตไม่เพียงพอที่จะรักษาหรือสร้างแอนติบอดีในขั้นที่ 2 (secondary antibody) เพื่อตอบสนองต่อดิพทีเรียท็อคซอยด์ (diptheria toxiod)

2.10.2 ความสำคัญของแร่ธาตุต่อภูมิคุ้มกัน

2.10.2.1 ความสำคัญของซีลิเนียมต่อภูมิคุ้มกัน

Lessard *et al.* (1991) รายงานว่าซีลิเนียมเป็นสารอาหารที่จำเป็นสำหรับคนและสัตว์เกี่ยวข้องในการป้องกันเยื่อบุเซลล์ของสิ่งมีชีวิตต่อ lipid peroxidation ซีลิเนียมจำเป็นต่อการทำงานของเอนไซม์ GSH-Px ซึ่งลด H_2O_2 และ lipid hydroxides ให้เกิดจากปฏิกิริยาน้อยลง ผลของการเสริมซีลิเนียมและไวตามินอี พบว่าเพิ่มความต้านทานต่อโรคติดเชื้อในหนู mice ไก่และสุกร การเสริมซีลิเนียมที่ระดับต่างๆ คือ 0.05, 0.1, 0.2 และ 0.3 มก./กก. พบว่าผลการตอบสนองของภูมิคุ้มกันไม่แตกต่างกัน (Blodgett *et al.*, 1989) แต่ Pighetti *et al.* (1998) รายงานว่าหนู rats หย่านมที่ขาดซีลิเนียมนาน 8 สัปดาห์ ถึงแม้เปอร์เซ็นต์ความสามารถของลิมโฟไซท์และโมโนไซท์ในการเพิ่มจำนวนเซลล์ใกล้เคียงกัน แต่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ เช่นเดียวกับสุกรหย่านมกินอาหารที่ขาดซีลิเนียมนาน 21 วัน มีผลให้ CMIR ลดลง (Peplowski *et al.*, 1981)

2.10.2.2 ความสำคัญของโคบอลท์ต่อภูมิคุ้มกัน

Paterson and MacPherson (1990) ศึกษาผลของการขาดโคบอลท์และการเสริมโคบอลท์ในโคต่อภาวะภูมิคุ้มกัน โดยดูจากการทำงานของ neutrophill พบว่าภูมิคุ้มกันลดลงภายในสัปดาห์ที่ 10 แต่การเพิ่มน้ำหนักต่อวันไม่ได้รับผลกระทบจนกระทั่งสัปดาห์ที่ 40-60 ของการกินอาหารที่มีโคบอลท์ในระดับต่ำ

2.10.2.3 ความสำคัญของสังกะสีต่อภูมิคุ้มกัน

สังกะสีมีความสำคัญต่อความสมบูรณ์ระบบภูมิคุ้มกัน พบว่าในสุกร หนู (rats, mice) เมื่อขาดสังกะสีทำให้น้ำหนักไธมัส และจำนวนลิมโฟไซท์ในระบบหมุนเวียนลดลง กดการตอบสนองของแอนติบอดีอย่างรุนแรงในหนู mice การขาดสังกะสีเป็นสาเหตุให้ไธมัสแกรนอย่างรวดเร็ว ซึ่งมีอิทธิพลต่อการทำงานของ T – cell เมื่อการใช้ประโยชน์ได้ของสังกะสีบกพร่องทำให้สูญเสีย lymphoid tissue รวมทั้งไธมัส ทอลซิล และ lymphnode มีผลต่อการทำงานของทีเซลล์ลิมโฟไซท์ NK-cell activity และ ADDC รวมทั้งการผลิตลิมโฟคายน์ (lymphokine) (Lee, 1992) สอดคล้องกับ Lewis and Southern (2001) รายงานว่าหนู mice ขาดสังกะสีเป็นระยะเวลา 2 สัปดาห์ ไธมัสเริ่มมีการเปลี่ยนแปลงหลังจากนั้น 4 สัปดาห์ ไธมัสมีขนาดเล็กลง 25 % และกลายเป็นลิมโฟไซท์ที่สร้างจากต่อมไธมัสเมื่อผ่านไป 6 สัปดาห์ แต่ Van Heugten *et al.* (1995) พบว่าการเสริมสังกะสีไม่ได้ปรับปรุงสมรรถนะการผลิตหรือการทำหน้าที่ของภูมิคุ้มกันในสุกรอนุบาล และช่วงสุดท้ายในการผลิตของวัวไม่ได้รับผลจากการเสริม ในไก่ที่ได้รับสังกะสีระดับต่ำ (น้อยกว่า 20 ไมโครกรัม/กรัมอาหาร) จะกดการเพิ่มน้ำหนักตัว แต่การได้รับสังกะสีในระดับปกติไม่มีผลต่อการตอบสนองภูมิคุ้มกันต่อ SRBC และการตอบสนองต่อการตรวจสอบด้วยไฟโตฮีแมกกลูตินินพี (phytohemagglutinin-P) หรือฮิวแมนแกมม่ากล็อบบูลิน (human gamma globulin) จะช้า (Pimentel *et al.*,1991) และผลที่เป็นลบจากการได้รับสังกะสี คือ Sherman (1992) พบว่าแอนติบอดีในการตอบสนองต่อ SRBC ในหนู mice บกพร่องอย่างเห็นได้ชัดจากการได้รับสังกะสีในปริมาณที่สูง และ Chandra (1984) พบว่าผู้ชายโตเต็มวัยที่ได้รับสังกะสี 150 มก. มีการเพิ่มจำนวนเซลล์ลดลง รวมทั้งการทำงานของ phagocyte และคีโมแท็กซิค (chemotaxic)

2.10.2.4 ความสำคัญของทองแดง และแมงกานีสต่อภูมิคุ้มกัน

Lee (1992) พบว่าขบวนการเมตาโบลิซึมของทองแดงมีผลทำให้ T-B lympho -cytes, neutrophills, macrophage และ HMI บกพร่องในหนู mice ที่เกิดภาวะไฮโปคิวโปรซิส (hypocuprosis) ถ้าการขาดทองแดงถูกเหนี่ยวนำโดยโมลิบดินัมทำให้ neutrophills ในการฆ่าโดยการกินบกพร่อง คือ phagocyte ลดต่ำ และความต้านทานเชื้อลดลง สอดคล้องกับ Sherman (1992) รายงานว่าหนู mice ขาดทองแดงมีผลต่อการสร้างลิมโฟไซท์ในม้ามทำให้การเพิ่มจำนวนเซลล์ของทีและบีเซลล์ลดลง และมีความบกพร่องของ NK-cell activity และการทำหน้าที่ของ CMI (Koller *et al.*, 1987) แมงกานีสทำหน้าที่กำหนดการทำงานของภูมิคุ้มกันมีผลกระทบต่อ neutrophill และ macrophage ในการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกัน (Lee, 1992)