

บทที่ 2

การตรวจเอกสาร

ไข่และเนื้อไก่จัดเป็นอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนาการสูง ย่อยได้ง่าย มีรสชาติดี ราคาถูกเมื่อเทียบกับอาหารอื่นๆ ที่มีคุณค่าทางอาหารใกล้เคียงกัน สามารถใช้ทำเป็นอาหารได้หลายชนิด และบริโภคได้ทุกเชื้อชาติ ศาสนา เนื้อไก่จัดเป็นอาหารที่มีพลังงานต่ำเมื่อเทียบกับเนื้อหมู หรือเนื้อวัว นอกจากนี้ยังมีปริมาณกรดไขมันชนิดอิ่มตัวต่ำกว่าอีกด้วย ซึ่งเป็นข้อดีสำหรับผู้บริโภคที่กลัวอ้วน โปรตีนที่ได้จากไข่และเนื้อสัตว์เป็น โปรตีนที่มีคุณภาพดีเพราะประกอบด้วยกรดอะมิโนที่จำเป็นต่อร่างกายอย่างครบถ้วน จึงจัดเป็นโปรตีนประเภทสมบูรณ์ ส่วนโปรตีนที่ได้จากพืช เช่น ข้าว ขนมนึ่ง ข้าวโพด ข้าวสาลี เป็นโปรตีนที่มีคุณภาพด้อยกว่าเนื่องจากขาดกรดอะมิโนที่จำเป็นบางตัวหรืออาจมีในปริมาณน้อย จึงเป็นโปรตีนที่ไม่สมบูรณ์ นอกจากนี้ไข่ยังมีสารโภชนาการที่มีคุณค่าสูงอีกหลายชนิด ได้แก่ วิตามินเอ บี ดี และอี รวมทั้งไรโบฟลาวิน (riboflavin) และกรดโฟลิก (folic acid) ซึ่งเป็นสารป้องกันเลือดจาง และป้องกันความพิการแต่กำเนิด หญิงที่ตั้งครรภ์มีความต้องการมากกว่าปกติ มีโคลีน (choline) ซึ่งเป็นสารที่ช่วยเสริมสร้างความรู้จำ (cognitive function) ช่วยพัฒนาการในเด็กที่กำลังเติบโต มีแร่ธาตุหลายชนิด ที่สำคัญได้แก่ แคลเซียม (Ca) ฟอสฟอรัส (P) โซเดียม (Na) โพแทสเซียม (K) และแมกนีเซียม (Mg) รวมทั้งยังมีเลซิทิน (lecithin) สูงอีกด้วย (Table1) จะเห็นได้ว่าไข่เป็นอาหารที่มีสารโภชนาการอยู่อย่างครบถ้วน อย่างไรก็ตามก็ตีผู้บริโภคมักคิดว่าไข่เป็นอาหารที่มีคอเลสเตอรอลสูง ซึ่งอาจชักนำให้มีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคเกี่ยวกับหัวใจและหลอดเลือด แต่จากการวิจัยในระยะหลังๆ พบว่า ความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและเส้นเลือดในสมองแตกไม่มีความสัมพันธ์กับความถี่ในการบริโภคไข่ (Ascherio *et al.*, 1996 and Hu *et al.*, 1997) และโดยแท้จริงแล้วปัจจัยเสี่ยงของโรคดังกล่าวมีด้วยกันหลายปัจจัย อาทิเช่น การสูบบุหรี่ ความดันโลหิตสูง ปริมาณและชนิดของกรดไขมันในอาหาร เป็นต้น ดังนั้นในคนที่มีไขมันในเลือดระดับปกติ การบริโภคไข่วันละหนึ่งฟองจึงไม่ส่งผลเสียต่อสุขภาพแต่อย่างใด และยังได้รับสารอาหารมากมายที่อยู่ในไข่อีกด้วย

Table 1. Essential amino acid, vitamins and minerals of egg yolk, egg white and whole egg (60 gram) (สุชน, 2542)

	Egg yolk	Egg white	Whole egg
Protein (%)	16.6	10.6	27.2
Lipid (%)	1.0	0.9	1.9
Carbohydrate (%)	32.6	a little	32.6
Ash (%)	1.1	0.6	1.7
Essential amino acid (mg/egg)			
Lysine	235	220	455
Methionine	140	70	210
Cystine	105	50	155
Threonine	160	150	310
Tryptophan	60	45	105
Leucine	300	250	550
Isoleucine	190	155	345
Vitamin (mg/egg)			
B ₁ , Thiamin	50	2	52
B ₂ , Riboflavin	80	120	200
B ₃ , Niacin	12	33	45
B ₆ , Pyridoxine	60	10	70
B ₁₂ , Cyanocobalamin	0.5	-	0.5
Pantothenic	730	70	800
Biotin	8	2	10
Folic acid	14	1	15
Choline	225	-	225
Vitamin A (IU)	300	-	300
Vitamin D (IU)	60	-	60
Vitamin E	1.5	-	1.5
Vitamin K	0.02	-	0.02
Minerals (mg/egg)			
Calcium	27	42	2160
Phosphorus	108	6	120
Magnesium	24	3	27
Sodium	12.6	52.8	72
Potassium	22.8	49.2	72
Chlorine	28.2	-	84
Iron	1.98	0.3	2.28
Copper	0.06-0.33	0.03	0.10-0.36
Zinc	0.60-1.02	6 × 10 ⁻⁴	0.60-1.02
Manganese	0.006-0.036	-	0.006-0.036
Iodine	0.003-0.009	-	0.003-0.009
Selenium	-	-	0.002-0.008

ลิพิด (lipid)

ลิพิด หมายถึง ไขมันและสารที่คล้ายไขมัน ประกอบด้วยธาตุคาร์บอน (C) ไฮโดรเจน (H) และออกซิเจน (O) เป็นหลักเช่นเดียวกับคาร์โบไฮเดรต แต่ไม่ได้มีส่วนของธาตุทั้ง 3 อย่างที่เช่นในคาร์โบไฮเดรต โดยทั่วไปลิพิดมีจำนวนออกซิเจนในโมเลกุลน้อยกว่าจำนวนคาร์บอนและไฮโดรเจนมาก ในทางโภชนาศาสตร์มักเรียกลิพิดเป็นภาษาไทยง่ายๆ ว่า “ไขมัน” ซึ่งไม่ค่อยถูกต้องนัก เพราะไขมันมีความหมายที่แคบกว่า คือ หมายถึงพวกไตรเอซิลกลีเซอรอล หรือไตรกลีเซอไรด์ (triacylglycerol or triglyceride) ซึ่งเป็นลิพิดธรรมดา (simple lipid) ขณะที่ลิพิดครอบคลุมถึงสารอื่นๆ เช่น สเตอรอยด์ฮอร์โมน วิตามินที่ละลายได้ในไขมัน หรือพวกที่เป็นสารประกอบของคาร์โบไฮเดรต และโปรตีนด้วย (บุญล้อม, 2546)

คอเลสเตอรอล (cholesterol)

เป็นสารประกอบกลุ่ม sterol ถูกนำไปใช้เป็นโครงสร้างของเยื่อหุ้มเซลล์และเซลล์ประสาท คอเลสเตอรอลที่เข้าสู่ร่างกายจะถูกนำไปทำปฏิกิริยาการเกิดเอสเทอร์ (esterification) กับกรดไขมันที่มีสายไฮโดรคาร์บอนยาวๆ เป็นคอเลสเตอริลเอสเทอร์ซึ่งเป็นองค์ประกอบของไลโปโปรตีน (lipoprotein) คอเลสเตอรอลมีแหล่งที่มา 2 ทาง คือ สังเคราะห์ได้ในร่างกายโดยตับ มีประมาณ 1 กรัมต่อวัน และได้รับจากอาหารซึ่งมีปริมาณเพียง 0.3 กรัมต่อวัน คอเลสเตอรอลจัดเป็นสารที่มีความสำคัญในการดำรงชีวิต เนื่องจากเป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์กรดน้ำดี ไวตามินดีและสเตียรอยด์ฮอร์โมน (Fig. 1)

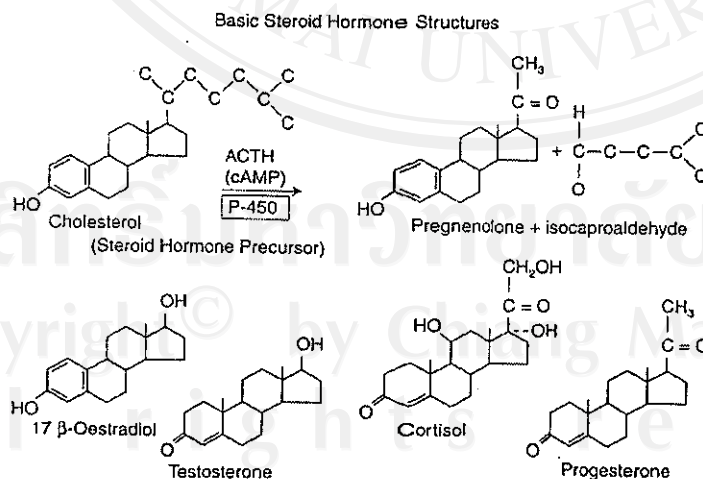


Fig. 1 : Cholesterol is the carbon skeleton precursor for all steroid hormones (Sim *et al.*, 2000)

การสังเคราะห์คอเลสเตอรอลและการควบคุม (พจนี และคณะ, 2543)

สารตั้งต้นในการสังเคราะห์คอเลสเตอรอล คือ อะซิติลโคเอ (acetyl CoA) ปฏิกริยาแรกในการสังเคราะห์เกิดจากอะซิติลโคเอ 2 โมเลกุลมารวมตัวกัน ได้เป็นอะซิโทอะซิติลโคเอ (acetoacetyl CoA) ซึ่งจะรวมตัวกับอะซิติลโคเออีกโมเลกุลหนึ่งได้เป็น 3-ไฮดรอกซี-3-เมทิลกลูทาไรลโคเอ (3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA, HMG CoA)

HMG CoA จะเปลี่ยนเป็นเมวาโลเนต (mevalonate) โดยเอนไซม์ HMG CoA reductase ปฏิกริยาทั้งหมดนี้เป็นจุดควบคุมอัตราเร็วของกระบวนการสังเคราะห์คอเลสเตอรอล หลังจากนั้นจะมีการเติมหมู่ฟอสเฟตให้แก่เมวาโลเนต 3 หมู่ และได้สารอินเทอร์มีเดียต คือ 3-ไอโซเพนทีลไพโรฟอสเฟต (3-isopentenylpyrophosphate) มีคาร์บอน 5 อะตอม ซึ่งเป็นรูปที่ว่องไวต่อปฏิกริยาของไอโซพรีน (isoprene)

หมู่ไอโซเพนทีลไพโรฟอสเฟต 2 หมู่ จะมารวมตัวกันโดยมีการสูญเสียหมู่ไพโรฟอสเฟตออกไป ได้สารอินเทอร์มีเดียตที่มีคาร์บอน 10 และ 15 อะตอม ตามลำดับ สารที่มีคาร์บอน 15 อะตอมจะรวมตัวกันเองได้เป็นสควาลีน (squalene) ซึ่งมีคาร์บอน 30 อะตอม จากนั้นสควาลีนจะเกิดการเปลี่ยนแปลงหลายขั้นตอนได้ลาโนสเตอรอล (lanosterol) ซึ่งมีโครงสร้างเป็นวงแหวนแบบสเตอรอยด์ และเกิดการเปลี่ยนแปลงอีกจนกระทั่งสุดท้ายได้เป็นคอเลสเตอรอลที่มีจำนวนคาร์บอน 27 อะตอม

การควบคุมการสังเคราะห์คอเลสเตอรอลในเซลล์คือการควบคุมแบบย้อนกลับ (feed back control) โดยปริมาณคอเลสเตอรอลที่มีมากเกินไปจะไปยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ HMG CoA reductase ถ้าหากร่างกายมีความผิดปกติในการสังเคราะห์คอเลสเตอรอล เช่น สังเคราะห์มากเกินไปจะทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดอุดตัน ทำให้เลือดไหลไปเลี้ยงอวัยวะนั้นๆ ไม่สะดวก

กรดไขมัน (fatty acids)

เป็นสารประกอบไฮโดรคาร์บอนที่มีหมู่คาร์บอกซิลิก (carboxylic) ที่แสดงความเป็นกรดและแยกได้จากไขมัน จึงเรียก "กรดไขมัน" แบ่งเป็น ชนิดอิ่มตัว (saturated fatty acids) และชนิดไม่อิ่มตัว (unsaturated fatty acids) กรดไขมันชนิดอิ่มตัว คือ กรดไขมันที่โมเลกุลมีพันธะเดี่ยวเพียงอย่างเดียว ส่วนกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัว หมายถึง กรดไขมันที่โมเลกุลมีพันธะคู่ตั้งแต่ 1 พันธะขึ้นไป หากมีเพียง 1 พันธะ เรียกว่ากรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยว (monounsaturated fatty acids, MUFA) แต่ถ้ามีมากกว่า 1 พันธะขึ้นไป เรียกว่ากรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน (polyunsaturated fatty acids, PUFA) (อุษณีย์, 2538)

การสังเคราะห์กรดไขมัน (Murray *et al.*, 2003)

ในภาวะที่ร่างกายมีพลังงานเพียงพอ การออกซิโดคาร์โบไฮเดรตและกรดไขมัน จะทำให้มีอะเซทิลโคเอเกิดขึ้นมากมาย และจะถูกนำไปสังเคราะห์กรดไขมัน โดยเอนไซม์ fatty acid synthase ซึ่งเกิดขึ้นใน cytoplasm โดยใช้อะเซทิลโคเอเป็นตัวสารตั้งต้น และมีมาโลนิลโคเอเป็นตัวให้คาร์บอนเข้าไปทีละ 2 อะตอม จนได้กรดไขมันที่มีสายคาร์บอนยาวที่สุด 16 อะตอม คือ ปาล์มิติก (palmitic acid, C16:0) ร่างกายสามารถสร้างกรดไขมันที่มีขนาดยาวกว่านี้ได้ด้วยปฏิกิริยา elongation โดยอาศัยมาโลนิลโคเอ เป็นตัวให้คาร์บอนอะตอม หากต้องการกรดไขมันที่มีพันธะคู่ด้วย เซลล์จะนำกรดไขมันอิ่มตัวไปทำให้เกิดพันธะคู่โดยปฏิกิริยา desaturation ในไมโทคอนเดรีย ปกติร่างกายจะมีเอนไซม์ Δ^9 -desaturase ที่ทำให้เกิดพันธะคู่ระหว่างคาร์บอนตำแหน่งที่ 9 และ 10 ของกรดไขมันอิ่มตัว ดังนั้นจึงสร้างโอเลอิก (Oleic acid, C18:1 ω -9) ได้ อย่างไรก็ตามร่างกายของเราไม่สามารถที่จะสังเคราะห์กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนประเภท ω -3 และ ω -6 ซึ่งได้แก่ ลิโนเลอิก (linoleic acid, C18:2 ω -6) และลิโนเลนิก (linolenic acid, C18:3 ω -3) ได้ เนื่องจากไม่มีเอนไซม์ในการสังเคราะห์ ด้วยเหตุนี้กรดไขมันทั้ง 2 ประเภท จึงมีความสำคัญและจำเป็นต่อการดำรงชีวิตซึ่งจำเป็นต้องได้รับจากอาหารให้เพียงพอ เมื่อร่างกายได้รับลิโนเลอิก และลิโนเลนิกจากอาหารแล้ว จึงจะสามารถเพิ่มความไม่อิ่มตัว (desaturation) และจำนวนคาร์บอน (elongation) ของกรดไขมันทั้งสองได้ อนุพันธ์ของลิโนเลอิกที่สำคัญได้แก่ กรดไดโฮโมแกมมาลิโนเลอิก (dihomogammalinoleic acid, C20:3 ω -6) และกรดอะราชิโดนิก (arachidonic acid, C20:4 ω -6) ส่วนอนุพันธ์ของลิโนเลนิก ที่สำคัญได้แก่ กรดไอโคซะเพนตาเออิก (eicosapentaenoic acid, C20:5 ω -3) และกรดโดโคซะเฮกซะเออิก (docosahexaenoic, C22:6 ω -3) หรือเรียกสั้นๆว่า EPA และ DHA ตามลำดับ อย่างไรก็ตาม กรดไขมันประเภท ω -6 และ ω -3 ต่างเกิดการแข่งขันกันในการใช้เอนไซม์ Δ -6 desaturase เพื่อสร้างอนุพันธ์ของกรดไขมันแต่ละประเภท (Fig. 2)

EPA และ DHA มีมากในอาหารประเภทปลา และสัตว์ทะเล โดยเฉพาะในทะเลน้ำลึก ปลาและสัตว์ทะเลได้รับกรดไขมันทั้งสองชนิดนี้จากการกินแพลงก์ตอนและสาหร่ายทะเลเป็นอาหาร ปัจจุบันกรดไขมัน ω -3 นี้เป็นที่ยอมรับกันทางการแพทย์ว่า สามารถรักษาอาการของโรคไขมันอุดตันในเส้นเลือด และโรคหลอดเลือดแดงแข็งและตีบได้ เนื่องจากที่ผ่านมามีข้อมูลที่เชื่อได้ว่าชาวเอสกีโมซึ่งมีอุปนิสัยในการบริโภคไขมันจากปลาและสัตว์ทะเลเป็นประจำนั้น ไม่ป่วยเป็นโรคดังกล่าว ทั้งนี้เพราะไขมันจากปลาที่บริโภคมี EPA และ DHA สูง ซึ่งพบว่าช่วยลดการจับตัวกันของเกล็ดเลือด ทำให้หลอดเลือดขยายตัว อีกทั้งยังมีผลลดการสร้างไลโปโปรตีนชนิดที่ขนย้ายคอเลสเตอรอลจากตับไปสู่เนื้อเยื่อต่าง ๆ (low density lipoprotein; LDL cholesterol) และเพิ่มปริมาณไลโปโปรตีนชนิดที่ขนย้ายคอเลสเตอรอลจากเนื้อเยื่อกลับเข้าสู่ตับ (high density lipoprotein;

HDL cholesterol) มากขึ้น จึงช่วยลดอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคไขมันอุดตันในเลือดรวมทั้งโรคหลอดเลือดแดงแข็งและตีบได้ นอกจากนี้ Neuringer *et al.* (1998) ยังได้กล่าวอ้างว่า DHA นั้นเป็นกรดไขมันที่จำเป็นต่อการพัฒนาระบบสมอง ระบบการมองเห็น และระบบสืบพันธุ์ของทารกตั้งแต่อยู่ในครรภ์มารดา โดยทารกจะมีการสะสม DHA เพื่อการพัฒนาของระบบดังกล่าวสูงมากในช่วง 3 เดือนสุดท้ายในครรภ์มารดาไปจนถึงอายุ 2 ขวบ ถ้าขาดกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนประเภท ω -3 ดังกล่าว จะมีผลทำให้การพัฒนาของระบบสมอง การมองเห็น ตลอดจนระบบสืบพันธุ์ผิดปกติได้

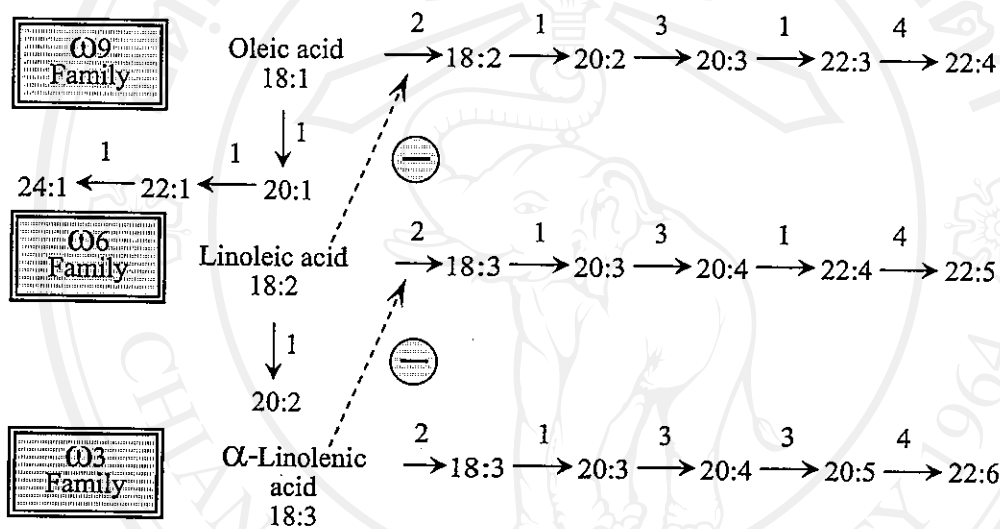


Fig. 2 : Biosynthesis of the ω 9, ω 6 and ω 3 families of polyunsaturated fatty acid.

Each step is catalyzed by the microsomal chain elongation or saturase system:

1, elongase; 2, Δ^6 desaturase; 3, Δ^5 desaturase; 4, Δ^4 desaturase.

(\otimes) Inhibition (Murray *et al.*, 2003)

บทบาทของกรดไขมัน ω -6 และ ω -3

กรดไขมันประเภท ω -6 และ ω -3 จัดเป็นกรดไขมันที่จำเป็น เพราะร่างกายไม่สามารถสังเคราะห์ได้ กรดไขมันทั้ง 2 ประเภทดังกล่าวมีบทบาทสำคัญต่อกระบวนการทางชีวเคมีของเกล็ดเลือดและหลอดเลือด เนื่องจากมีความเกี่ยวข้องกับสารกลุ่มไอโคซานอยด์ (eicosanoid) ซึ่งได้แก่ พรอสตาแกลนดิน (prostaglandin, PG) พรอสตาไซคลิน (prostaglyclins, PGL₂) ทромบอกเซน (thromboxanes, TX) และลิวโคทริน (leukotrienes, LT) กล่าวคือ กรดไขมันอะราชิโดนิก (ω -6) เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ prostaglandin E₂ (PGE₂), thromboxanes A₂ (TXA₂), และ

leukotrienes₄ (LT₄) ซึ่งมีผลไปเพิ่มการจับตัวกันของเกล็ดเลือด รวมทั้งมีฤทธิ์ไปกระตุ้นเม็ดเลือดขาวให้รวมตัวกันมากขึ้น ทำให้หลอดเลือดเกิดการอุดตันได้ สำหรับกรดไขมัน EPA (ω-3) เป็นสารตั้งต้นสำหรับสังเคราะห์ prostaglandin E₃ (PGE₃), thromboxanes A₃ (TXA₃) และ leukotrienes₅ (LT₅) ซึ่งมีฤทธิ์ตรงข้ามกับชนิดที่สร้างจากกรดไขมัน ω-6 คือไม่มีผลต่อการจับตัวของเกล็ดเลือด (ช่วยขยายหลอดเลือด) โดยเฉพาะ leukotrienes ชนิดที่สร้างจากกรดไขมัน ω-3 (LT₅) นั้น มีคุณสมบัติเป็นสารต่อต้านการอักเสบ (Fig. 3) ขณะที่บางชนิดที่ถูกสร้างจากกรดไขมัน ω-6 (LT₄) มีฤทธิ์ทำให้เกิดการอักเสบมากกว่า histamine ถึง 1,000 เท่า (Murakami *et al.* 1994) ดังนั้นการบริโภคอาหารที่มีกรดไขมันที่แตกต่างกันออกไป จึงมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงชนิดของสารไอโคซานอยด์ที่สร้างขึ้นได้

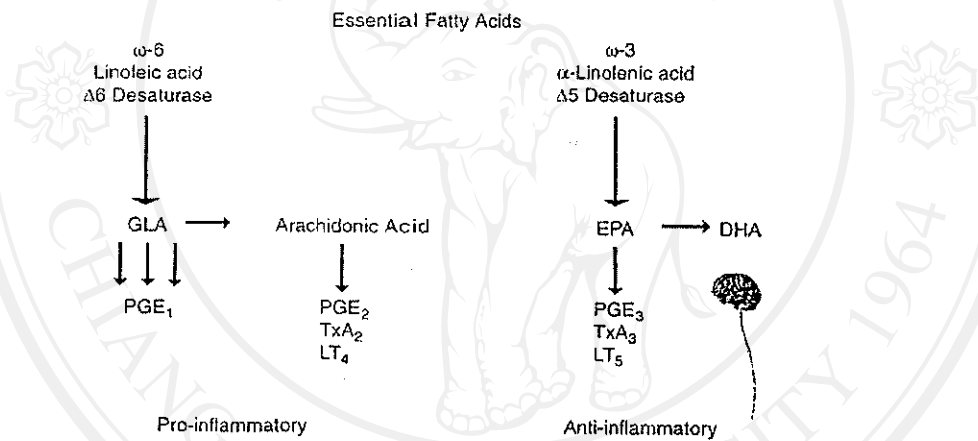


Fig. 3 : Comparative effects of linoleic and α -linolenic acids on eicosanoid metabolism (Sim *et al.*, 2000)

สัดส่วนของชนิดกรดไขมัน

จากที่กล่าวมาข้างต้นจะเห็นว่า ปริมาณและชนิดของกรดไขมันที่มีในอาหารเป็นปัจจัยที่สำคัญต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด เป็นที่ทราบกันดีว่าการบริโภคกรดไขมันอิ่มตัวเป็นประจำ จะเสี่ยงต่อการเกิดโรคดังกล่าว ในทางตรงกันข้ามหากได้รับกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนเป็นประจำจะสามารถลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือดได้ โดยที่กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยวให้ผลดีเล็กน้อย ดังนั้นอัตราส่วนระหว่างกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนต่อกรดไขมันอิ่มตัว (polyunsaturated : saturated fatty acids, P:S) และสัดส่วนระหว่าง ω-6 ต่อ ω-3 จึงเป็นดัชนีที่ใช้บ่งบอกว่าอาหารนั้นเป็นอาหารไขมันที่ดีหรือไม่ โดยสัดส่วนของ ω-6 ต่อ ω-3 ในอาหารจะเป็นตัวบ่งชี้ที่ดีกว่าสัดส่วน

P:S ตามปกติอาหารที่เรบริโภคมักจะมี ω -6 ในปริมาณมาก เนื่องจากมีการใช้น้ำมันพืชชนิดต่างๆ ในชีวิตประจำวัน ทำให้ ω -6 ต่อ ω -3 มีค่าระหว่าง 25-30 : 1 ในขณะที่สัดส่วนที่เหมาะสมควรมีค่าระหว่าง 4-10 : 1 ซึ่งจะมีผลดีต่อสุขภาพ เพราะมีรายงานบ่งว่าช่วยลดความหนาผนังหลอดเลือดและช่วยลดการอุดตันของหลอดเลือดได้ (Farell, 1993)

โรคหลอดเลือดแดงแข็งและตีบ (atherosclerosis)

เป็นโรคที่เกิดขึ้นในผนังหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่และขนาดกลาง ได้แก่ aorta, coronary, และหลอดเลือดแดงในสมอง ลักษณะจำเพาะที่พบในโรค atherosclerosis คือมีการเกิด atherosclerotic plaque ในชั้น intima ทำให้ชั้น intima หนาตัวขึ้น รูของหลอดเลือดแดงแคบลง ต่อมา atherosclerotic plaque จะลุกลามเข้าสู่ชั้น media และ adventia ตามลำดับ เมื่อดูด้วยตาเปล่าพบว่า atherosclerotic plaque เป็นแผ่นนูนผิวเรียบ มีสีขาว-เหลือง และยื่นเข้าไปใน lumen ของหลอดเลือด เมื่อผ่านหน้าตัดบริเวณ atherosclerotic plaque พบว่าผิวด้านบนเป็นแผ่นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่แข็ง เรียกว่า fibrous cap ถัดลงมาเป็นบริเวณที่ประกอบด้วยสารสีเหลือง มีลักษณะนุ่มและขุย เรียกว่า atheroma (อภิชาติ และศรีณย์, 2546)

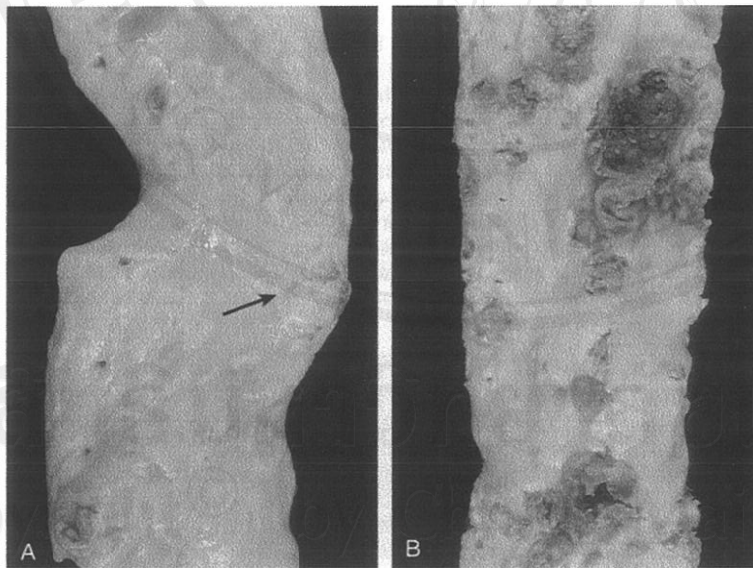


Fig. 4 : Gross view of atherosclerosis in the aorta. A, Mild atherosclerosis composed of fibrous plaques, one of which is denoted by the arrow. B, severe disease which diffuse and complicated lesions (Kumar *et al.*, 2003)

ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด atherosclerosis

1. อัตราส่วนของคอเลสเตอรอลชนิดต่างๆ ในพลาสมา โดยเฉพาะ LDL และ HDL cholesterol อย่างไรก็ดีระดับของคอเลสเตอรอลแต่ละชนิดมีความสำคัญไม่น้อยไปกว่ากัน ในทางปฏิบัติจำเป็นต้องใช้ประกอบการวินิจฉัยด้วยเสมอ
2. การสูบบุหรี่จัด (มากกว่า 10 มวน/วัน)
3. เป็นโรคความดันโลหิตสูง
4. ปัจจัยอื่นๆ เช่น ประวัติครอบครัวที่มีญาติสายตรงเป็นโรคนี การขาดการออกกำลังกาย โรคเบาหวาน และโรคอ้วน เป็นต้น

การบริโภคไขมันกับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

จากที่กล่าวมาข้างต้นจะเห็นว่าสาเหตุการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดนั้นมีหลายสาเหตุ มีการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของการบริโภคไขมันกับความเสี่ยงที่จะเป็นโรคหัวใจ Ascherio *et al.* (1996) ศึกษาในเพศชาย โดยใช้บุคลากรวิชาชีพสุขภาพ อายุ 40-75 ปี จำนวน 43,000 คน ติดตามผลเป็นเวลา 8 ปี ขณะที่ Hu *et al.* (1997) ศึกษาในประชากรหญิง อายุ 34-59 ปี จำนวน 80,082 คน ซึ่งเป็นพยาบาลที่เข้ามาศึกษาต่อด้านวิชาชีพสุขภาพ ติดตามผลต่อเนื่องเป็นเวลา 14 ปี กลุ่มประชากรทั้งหมดเป็นผู้ที่มีสุขภาพปกติ ไม่เป็นโรคหัวใจ เบาหวาน คอเลสเตอรอลสูง หรือมะเร็ง ก่อนเริ่มต้นการวิจัยให้กลุ่มทดลองทำแบบสอบถามการกินไขมันประจำวัน รวมทั้งความถี่ของการกินอาหารชนิดต่างๆ แล้วตรวจหาโรคหัวใจ เส้นเลือดอุดตัน หรือเส้นเลือดแตกในสมอง ผลปรากฏว่า ในเพศชายมีผู้ป่วยเป็นโรคหัวใจร้อยละ 2.3 และเส้นเลือดในสมองแตก ร้อยละ 0.7 ส่วนในเพศหญิงมีผู้ป่วยเป็นโรคหัวใจร้อยละ 1.2 และเส้นเลือดในสมองแตก ร้อยละ 0.7 เมื่อปรับค่าปัจจัยอื่นที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ อายุ การสูบบุหรี่ และปัจจัยความเสี่ยงอื่นที่มีผลต่อการเป็นโรค พบว่า ความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและเส้นเลือดในสมองแตกไม่มีความสัมพันธ์กับความถี่ในการบริโภคไขมัน กล่าวคือค่าความเสี่ยงเปรียบเทียบ (Relative Risks, RRs) ระหว่างคนที่กินไขมันน้อยกว่า 1 ฟองต่อสัปดาห์ ไม่ต่างจากคนที่กินไขมัน 2-4 ฟองต่อสัปดาห์และผู้ที่กินไขมันทุกวันอย่างมีนัยสำคัญ (1.0 vs. 0.82 เท่ากันทั้งชายและหญิง)

Artaud-Wild *et al.* (1993) รายงานว่าประเทศในแถบยุโรป 4 ประเทศ คือ ฝรั่งเศส เยอรมัน อังกฤษ และฟินแลนด์ ต่างมีค่า cholesterol-saturated fat index (CSI) ในอาหารในระดับใกล้เคียงกัน แต่มีอัตราการตายของประชากรจากโรคหัวใจ (Coronary Heart Disease, CHD) ต่างกัน โดยเฉพาะประเทศฝรั่งเศสมีอัตราการตายจากโรคหัวใจน้อยกว่าประเทศอังกฤษ ถึงเกือบ 4 เท่า โดย

เป็นข้อมูลที่ได้จากการศึกษาในประชากรอายุ 55-64 ปี แสดงให้เห็นว่า ค่า CSI ในอาหารเพียงปัจจัยเดียวไม่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิดโรคหัวใจ (Fig. 5)

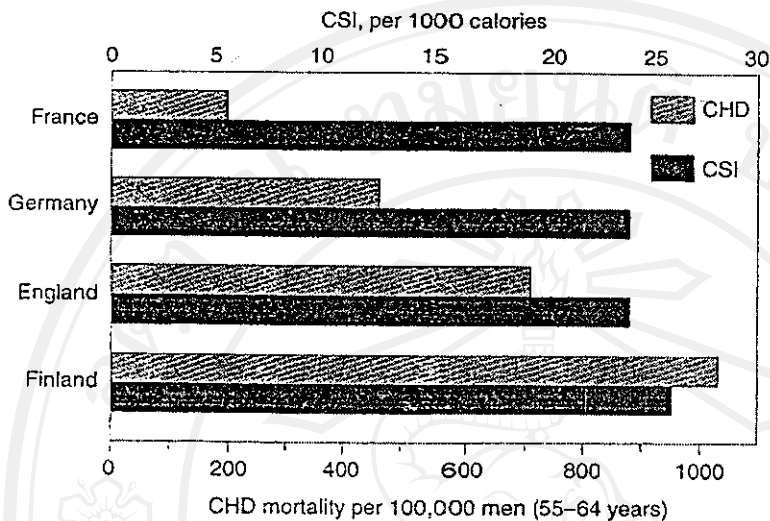


Fig. 5 : Rates of Coronary Heart Disease (CHD) mortalities in four countries relative to the cholesterol saturated fat index (CSI) dietary patterns for each country (Artaud-Wild *et al.*, 1993)

อย่างไรก็ดีผู้บริโภคมักคิดว่าคอเลสเตอรอลเป็นตัวชักนำให้เกิดโรคดังกล่าว เนื่องจากผู้ที่ชอบบริโภคอาหารที่มีคอเลสเตอรอลสูง (มากกว่า 750 มก./วัน) มักไม่นิยมบริโภคผัก และผลไม้ รวมทั้งยังนิยมบริโภคหรือปรุงอาหารด้วยไขมันชนิดอิ่มตัวสูง ดังนั้นโอกาสที่จะได้รับใยอาหาร และวิตามินที่ช่วยต้านอนุมูลอิสระ รวมทั้งวิตามินชนิดต่างๆ และกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนจึงน้อยลง พฤติกรรมเหล่านี้จะทำให้ร่างกายเกิดภาวะไขมันในเลือดสูง ภาวะการมีกรดอะมิโน homocysteine ในเลือดสูง (เนื่องจากขาดวิตามินบี₆ และกรดโฟลิก) ภาวะต่างๆ เหล่านี้เป็นสาเหตุชักนำให้เกิดโรคหลอดเลือดแข็งและตีบได้ อย่างไรก็ดีถ้าอาหารที่บริโภคในชีวิตประจำวันมีผักและผลไม้ในปริมาณที่มากเพียงพอ การบริโภคอาหารที่มีคอเลสเตอรอลสูงก็ไม่ใช่ว่าเรื่องที่ต้องกังวลอีกต่อไป

McNamara (2000) บ่งว่า ความสัมพันธ์ระหว่างการบริโภคไข่และอัตราการตายจากโรคหัวใจ (ต่อ 1 แสนคน) ของประชากรช่วงอายุ 35-74 ปี ในประเทศอุตสาหกรรม 24 ประเทศ เป็นไปในทิศทางตรงกันข้าม กล่าวคือประชากรในประเทศญี่ปุ่น เม็กซิโก และฝรั่งเศส ซึ่งมีปริมาณ

การบริโภคไข่สูงที่สุด (มากกว่า 300 ฟอง/คน/ปี) มีอัตราการเกิดโรคหัวใจน้อยที่สุด เมื่อเทียบกับประเทศอุตสาหกรรมอื่นที่บริโภคไข่น้อยกว่า (Fig. 6)

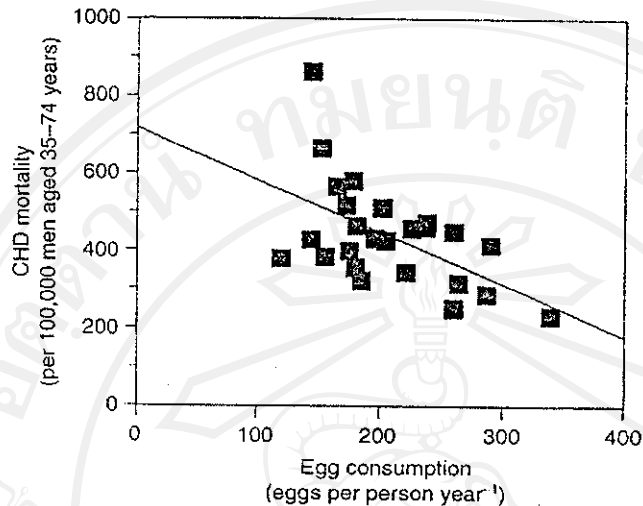


Fig. 6 : Relationship between national CHD mortality rates and per capita egg consumption of 24 industrialized countries (McNamara, 2000)

จากข้อมูลดังกล่าวข้างต้นจะเห็นว่าไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างการบริโภคไข่กับการเกิดโรคหัวใจ ซึ่งอาจหมายความว่าไม่มีผลทำให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูงขึ้น แต่การบริโภคคาร์โบไฮเดรตจำพวกน้ำตาลสูง จะมีผลไปเพิ่มระดับคอเลสเตอรอลในเลือด แสดงให้เห็นว่าคอเลสเตอรอลในเลือดไม่ถูกดูดซึมจากอาหารที่บริโภคทั้งหมด แต่มาจากเมแทบอลิซึมในร่างกายที่เปลี่ยนอะเซทิลโคเอ (ที่ได้จากการย่อยสลายคาร์โบไฮเดรต) ไปเป็นคอเลสเตอรอลด้วย

อย่างไรก็ดีจากการได้รับข้อมูลเกี่ยวกับการบริโภคไข่ในทิศทางที่ผิด มีผลทำให้ปริมาณการบริโภคไข่ไม่เพิ่มขึ้นเท่าที่ควร เนื่องจากมีประชากรส่วนหนึ่งกลัวว่าระดับคอเลสเตอรอลในเลือดจะสูง ดังเช่นปริมาณการบริโภคไข่ของประชากรในอเมริกา ลดลงจาก 405 ฟองต่อคน/ปี ในปี 1945 เหลือเพียง 235 ฟอง ในปี 1995 ปริมาณการบริโภคไข่ที่ลดลงเท่ากับ 170 ฟองนี้ มีผลทำให้ปริมาณคอเลสเตอรอลในพลาสมาลดลง 2.2 mg/dl ($0.46 \text{ egg/day} \times 215 \text{ mg/egg} \times 0.022 \text{ mg/dl}$) (Howell *et al.*, 1997; McNamara, 1998) ดังนั้นการลดการบริโภคไข่ลง 46% จึงทำให้ปริมาณคอเลสเตอรอลในพลาสมาลดลงน้อยมาก (เพียง 1% เท่านั้น) ซึ่งนับว่าไม่คุ้มค่าเลยกับการที่ต้องสูญเสียโอกาสในการบริโภคไข่ซึ่งเป็นอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนาการอย่างครบถ้วน

ประโยชน์ของการบริโภคไขมัน ω -3 สูง

Ferrier *et al.* (1995) ทำการศึกษาในอาสาสมัคร 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 และกลุ่มที่ 2 ให้บริโภคไขมันจากแม่ไก่ที่เลี้ยงด้วยอาหารที่มีส่วนผสมของเมล็ดแฟลกซ์ (flaxseed) 10 และ 20% ของสูตรอาหารตามลำดับ ส่วนกลุ่มที่ 3 ให้บริโภคไขมันจากแม่ไก่ที่เลี้ยงด้วยอาหารปกติที่ไม่ใช่ flaxseed โดยให้อาสาสมัครทุกคนบริโภคไขมันทั้ง 3 กลุ่มหมุนเวียนกัน ตามแผนการทดลองแบบลาตินสแควร์ ให้บริโภคไขมันวันละ 4 ฟอง เป็นเวลา 2 สัปดาห์ สลับกับการบริโภคอาหารที่ไม่มีไขมัน 2 สัปดาห์ แล้วจึงเปลี่ยนมาบริโภคไขมันกลุ่มใหม่ ทำการเจาะเลือดอาสาสมัครในวันสุดท้ายของการทดลองแต่ละช่วง ผลปรากฏว่า การบริโภคไขมันจากแม่ไก่ที่เสริม flaxseed ในอาหารทั้ง 2 ระดับ ทำให้ปริมาณ ω -3 (EPA + DHA) ในเกล็ดเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุม ($P < 0.05$) และอัตราส่วนของ ω -6/ ω -3 ในเกล็ดเลือดก็ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญด้วย

Lewis *et al.* (2000) ทำการทดลองในอาสาสมัครที่มีคอเลสเตอรอลในเลือดสูง โดยแบ่งอาสาสมัครออกเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มแรกบริโภคไขมันที่มี ω -3 สูง ส่วนกลุ่มที่ 2 บริโภคไขมันปกติ ให้อาสาสมัครทั้งสองกลุ่มบริโภคไขมันสัปดาห์ละ 12 ฟอง เป็นเวลา 6 สัปดาห์ ระหว่างการทดลองอาสาสมัครทั้ง 2 กลุ่มต้องบริโภคอาหารที่มีไขมันระดับต่ำ เมื่อสิ้นสุดการทดลอง พบว่า ปริมาณ total cholesterol และ LDL cholesterol ในซีรัมของทั้ง 2 กลุ่มไม่แตกต่างกัน แต่กลุ่มที่บริโภคไขมันที่มี ω -3 สูงจะมีปริมาณไตรกลีเซอไรด์ลดลง 14% เมื่อเทียบกับกลุ่มที่บริโภคไขมันปกติ นอกจากนี้ Van Elswyk *et al.* (1998) ยังรายงานว่า การบริโภคไขมันที่มี ω -3 จำนวน 4 ฟอง/สัปดาห์ ทำให้ค่าการรวมตัวกันของเกล็ดเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญ

มีรายงานว่า การบริโภคอาหารที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวประเภท ω -3 นอกจากจะช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจ (Temple, 1996) แล้ว ยังมีผลช่วยชะลอการสูญเสียหน้าที่ของระบบภูมิคุ้มกัน (Fernandes, 1995) ช่วยยับยั้งการเจริญของเซลล์มะเร็งต่อมลูกหมากและเต้านม (Pandalai *et al.*, 1996) รวมทั้งยังมีความจำเป็นต่อการพัฒนาของสมองและการมองเห็นของทารก (Neuringer *et al.*, 1998)

แนวทางการลดคอเลสเตอรอลในเนื้อและไข่ไก่

จากที่กล่าวมาข้างต้น จะเห็นว่ามนุษย์มีความห่วงใยต่อสุขภาพของตนเอง ดังนั้นจึงมีความพยายามที่จะผลิตเนื้อสัตว์และไข่ให้มีไขมันและคอเลสเตอรอลที่ต่ำลง โดยใช้สารจากธรรมชาติที่ไม่ก่อให้เกิดการตกค้างซึ่งจะเป็นอันตรายต่อผู้บริโภคและสิ่งแวดล้อม มีสารหลายชนิดที่ช่วยลดคอเลสเตอรอลในผลิตภัณฑ์และผลิตผลจากสัตว์ได้ รวมทั้งยังอาจช่วยเพิ่มสมรรถภาพการผลิตหรือช่วยเพิ่มปริมาณกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนได้ วิธีที่น่าสนใจคือ การใช้แร่ธาตุชนิดทองแดง

ชนิดโครเมียม การใช้สารโคคิน-โคโตซาน รวมถึงกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน ซึ่งแต่ละวิธีมีรายละเอียดโดยย่อ ดังนี้

ทองแดง (copper, Cu)

ทองแดงเป็นแร่ธาตุที่จำเป็นที่มีความสำคัญต่อสิ่งมีชีวิต เนื่องจากมีบทบาทหน้าที่ต่างๆที่จำเป็นในร่างกายสัตว์ โดยทองแดงเป็นส่วนประกอบของโปรตีน และเอนไซม์หลายชนิด แม้ว่าร่างกายจะต้องการในปริมาณน้อยแต่ก็มีความจำเป็นที่จะขาดไม่ได้ ทองแดงมีความสำคัญหลายประการ เช่น เกี่ยวข้องกับการขนส่งธาตุเหล็ก โดยปกติธาตุเหล็กชนิดเฟอร์รัส (ferrous) เมื่อออกจากเซลล์ของเยื่อบุลำไส้เล็กเข้าสู่โลหิตจะถูก oxidize เป็นเฟอร์ริก (ferric) แล้วเข้าเกาะกับทรานเฟอร์ริน ซึ่งทำหน้าที่ขนส่งธาตุเหล็กเพื่อนำไปใช้ในการสังเคราะห์ฮีโมโกลบิน เนื่องจากโปรตีนที่ชื่อ เซรูโลพลาสมีน (Ceruloplasmin) มีทองแดงเป็นองค์ประกอบ โดยทำหน้าที่ catalyze เฟอร์รัส ไปเป็น เฟอร์ริก จึงช่วยให้เหล็กเข้าเกาะกับทรานเฟอร์รินได้เร็วขึ้น นอกจากนี้ทองแดงยังเกี่ยวข้องกับการสร้างเคอราติน ซึ่งเป็นองค์ประกอบสำคัญของขน และเกี่ยวข้องกับการสืบพันธุ์ (Cullison, 2003)

ความต้องการทองแดงของสัตว์แต่ละชนิดมีความแตกต่างกัน ระดับที่เหมาะสมของสัตว์ชนิดหนึ่งอาจจะเป็นพิษสำหรับสัตว์อีกชนิดได้ เช่น ในโคนมต้องการประมาณ 10 มก. Cu/กก. (วัตถุดิบ) (NRC, 1988) แต่ที่ระดับนี้จะเป็นพิษสำหรับแกะ (Pond *et al.*, 1995) อย่างไรก็ดีในสุกรพบว่านิยมเสริมทองแดงในอาหารระดับ 100-250 มก. Cu/กก. เพื่อเป็นสารเร่งการเจริญเติบโต (Dove and Haydon, 1992; Apgar *et al.*, 1995) สำหรับในไก่เนื้อพบว่า ความต้องการทองแดงอยู่ที่ 8 มก. Cu /กก. อาหาร (NRC, 1994)

กระบวนการดูดซึม และการขับถ่าย

การดูดซึมทองแดงมีความแปรปรวนมากตั้งแต่ดูดซึมไม่ได้เลยจนถึงดูดซึมได้ 75% (Linder *et al.*, 1987) ซึ่งขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย Hemken *et al.* (1993) รายงานว่าการใช้ประโยชน์ได้ของทองแดงในอาหารสัตว์มีค่าตั้งแต่ 1-15%

เมล็ดธัญพืชโดยทั่วไปมีปริมาณทองแดงต่ำกว่าพืชอาหารสัตว์ ซึ่งพืชกลุ่มหลังนี้มีทองแดงในปริมาณที่เท่ากับหรือสูงกว่าความต้องการของสัตว์เคี้ยวเอื้องอยู่แล้ว จึงไม่จำเป็นต้องจัดเสริมให้ อย่างไรก็ดี อายุของพืช รวมถึงปริมาณ phytate และ lignin ที่มากขึ้นจะมีผลทำให้การใช้ประโยชน์ได้ของทองแดงลดลง

ทองแดงถูกดูดซึมได้บ้างในกระเพาะอาหาร แต่ส่วนใหญ่ถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนต้น โดยสัตว์ที่เกิดใหม่และสัตว์เล็กจะมีความเข้มข้นของทองแดงในร่างกายมากกว่าสัตว์ที่โตเต็มวัย สัตว์กระเพาะรวมสามารถดูดซึมทองแดงได้ดีกว่าสัตว์กระเพาะเดี่ยว ทองแดงส่วนใหญ่จะสะสมที่ตับ ไชกระดูก ม้าม และตับอ่อน (Georgievskii, 1982) การดูดซึมของทองแดงขึ้นกับปัจจัยดังนี้

1.) ชนิดของทองแดงที่เสริมในอาหาร

Ledoux *et al.* (1987) เปรียบเทียบการใช้ประโยชน์ได้ของทองแดง 4 ชนิดคือ copper acetate (reagent grade) copper oxide, copper carbonate และ copper sulfate (ทั้ง 3 ชนิดเป็น feed grade) เสริมในอาหารไก่เนื้อ 4 ระดับ คือ 0, 150, 300 และ 450 มก. Cu/กก. อาหาร โดยใช้ปริมาณทองแดงในตับเป็นตัวบ่งชี้การดูดซึม ปรากฏว่า ทองแดงในรูป oxide, sulfate และ carbonate มีค่าเท่ากับ 5, 107 และ 60% ของการใช้ประโยชน์ได้ของทองแดงในรูป acetate (กำหนดให้มีค่าเท่ากับ 100%) ตามลำดับ ซึ่งจะเห็นได้ว่ารูป sulfate ใช้ประโยชน์ได้ดีกว่ารูปอื่น สอดคล้องกับ Cromwell *et al.* (1989) ที่ศึกษาผลการเสริม copper oxide และ copper sulfate ในอาหารสุกรหย่านม ระดับ 0, 125, 250 และ 500 มก. ทองแดง/กก. อาหาร ปรากฏว่า การเสริมในรูป sulfate ระดับ 125 และ 250 มก. Cu/กก. อาหาร ให้อัตราการเจริญเติบโต และประสิทธิภาพการใช้อาหารดีกว่ารูปแบบอื่นๆ นอกจากนี้ยังพบว่าปริมาณทองแดงในตับของสุกรที่ใช้ copper sulfate สูงกว่าเมื่อเทียบกับการเสริมในรูป oxide

2.) ปฏิสัมพันธ์ระหว่างแร่ธาตุ

ในสัตว์กระเพาะเดี่ยว การมีสังกะสี แคลเซียม และเหล็กในปริมาณที่สูงจะมีผลทำให้ทองแดงดูดซึมได้ลดลง โดยสังกะสีจะเข้าไปแทนที่ทองแดงในการจับกับ copper-binding protein ในผนังลำไส้เล็กของลูกไก่ (Pond *et al.*, 1995) ส่วนแคลเซียมนั้นเกี่ยวข้องกับความเป็นกรดและด่างของลำไส้ โดยสารประกอบของเกลือแคลเซียมมีผลทำให้ความเป็นด่างของลำไส้สูงขึ้น จึงลดการดูดซึมทองแดง สำหรับเหล็กในรูปเฟอร์รัสซัลไฟด์ (ferrous sulfide) จะเข้าไปจับกับทองแดงเกิดเป็นสารประกอบคอปเปอร์ซัลไฟด์ ซึ่งอยู่ในรูปที่ร่างกายไม่สามารถดูดซึมไปใช้ประโยชน์ได้

3.) สภาวะต่างๆของสัตว์

Orr *et al.* (1990) รายงานว่า สัตว์ที่ป่วยจะมีระดับทองแดงในเลือดลดลง และมีการขับทองแดงออกในปัสสาวะเพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นผลมาจากการติดเชื้อของสัตว์ ส่วนในกรณีที่สัตว์กำลังตั้งครรภ์นั้น Hemken *et al.* (1993) รายงานว่ามีความต้องการทองแดงในอาหารอย่างน้อย 15 มก./กก. เพื่อที่จะนำไปใช้สำหรับการพัฒนาตัวอ่อน จากที่กล่าวมาจะเห็นได้ว่า ในภาวะที่สัตว์เกิดความเครียด ป่วยหรือตั้งครรภ์ จะมีความต้องการทองแดงในปริมาณที่มากกว่าปกติ

สัตว์ส่วนใหญ่ขับทองแดงออกมาทางมูล โดยทองแดงที่ดูดซึมไม่ได้จะถูกขับออกมาทางน้ำดีในทางเดินอาหารเพื่อเป็นการรักษาสมดุลของแร่ธาตุในร่างกาย ซึ่งนับเป็นอวัยวะสำคัญในการขับทองแดงออกมาทางน้ำดี (Underwood, 1977)

Table 2. Proteins and enzymes consisting copper (Brody, 1994)

Proteins and enzymes	Functions
Cytochrome c oxidase	In the respiratory chain
Dopamine β - hydrolase	Synthesis of neurotransmitter
Lysyl oxidase	Synthesis of collagen
Tyrosine oxidase	Synthesis of melanin
Ceruloplasmin	Transportation of copper
Uricase	Metabolism of uric acid

ผลของการเสริมทองแดงในอาหารไก่

Pesti and Bakalli (1996) ศึกษาผลของการเสริมทองแดงในอาหารไก่เนื้อ โดยการทดลองที่ 1 เสริมทองแดงซัลเฟต 4 ระดับ (0-375 มก.ทองแดง/กก.) ปรากฏว่า การเสริมที่ระดับ 250 มก./กก. ทำให้อัตราการเจริญเติบโตและอัตราแลกน้ำหนักดีกว่ากลุ่มอื่น และมีปริมาณคอเลสเตอรอลในพลาสมาและเนื้อหน้าอกต่ำกว่ากลุ่มควบคุม 28.7% และ 27.0% ตามลำดับ อย่างไรก็ตามการเสริมทองแดงที่ระดับ 375 มก./กก. ไม่ทำให้ไก่มีสมรรถภาพการผลิตดีขึ้น หรือมีคอเลสเตอรอลต่ำกว่ากลุ่มที่เสริม 125 หรือ 250 มก./กก. แต่อย่างไรก็ตาม สำหรับการทดลองที่ 2 ได้เสริมทองแดงระดับ 250 มก./กก. ในรูปทองแดงซัลเฟต ในอาหารไก่ตั้งแต่แรกเกิด เป็นเวลา 35 และ 42 วัน พบว่า การเสริมจนถึง 42 วัน ทำให้ไก่มีคอเลสเตอรอลในเนื้อหน้าอกต่ำกว่ากลุ่มที่เสริมเพียง 35 วัน และกลุ่มที่ไม่เสริมอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ยังพบว่า การเสริมทองแดงทำให้ไก่มีการเติบโตดีกว่า มีอัตราแลกน้ำหนักรวมและคอเลสเตอรอลในพลาสมาต่ำกว่ากลุ่มไม่เสริมอย่างมีนัยสำคัญ แต่การเสริมตลอดระยะเวลา 35 หรือ 42 วันให้ผลไม่แตกต่างกัน

เมื่อวิเคราะห์หาปริมาณทองแดงที่เหลืออยู่ในเนื้อ และเครื่องในของไก่ที่อายุ 42 วัน พบว่า กลุ่มที่เสริมเพียง 35 วัน (งดทองแดงก่อนฆ่า 7 วัน) จะมีทองแดงในเนื้อ ต่ำ กิ่ง ซาก และในทางเดินอาหารน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่งดทองแดงก่อนฆ่า (เสริมทองแดงจนถึงอายุ 42 วัน) แต่ไม่ต่างจากกลุ่มควบคุม ส่วนปริมาณทองแดงในเนื้อหน้าอกและหัวใจของทั้ง 3 กลุ่ม มีค่าไม่แตกต่างกัน (Pesti and Bakalli, 1996) อย่างไรก็ตาม การเสริมทองแดงเป็นเวลา 42 วัน มีผลทำให้ปริมาณทองแดงในวัสดุ

รองพื้นคอก (ที่อายุ 42 วัน) สูงกว่ากลุ่มที่เสริมเป็นเวลา 35 วัน (372.2 vs. 298.7 มก./กก. น้ำหนักมูลแห้ง ตามลำดับ) ซึ่งมูลของไก่ที่มีทองแดงระดับนี้พบว่าไม่เป็นอันตรายต่อพืชและสิ่งแวดล้อมแต่อย่างใด (Smith *et al.*, 1992)

สำหรับรูปแบบของทองแดงที่เสริมอาจทำให้ใช้ประโยชน์ได้แตกต่างกัน ดังรายงานของ Pesti and Bakalli (1996) ที่ทำการเสริมทองแดงซิงเตรต (รูปอินทรีย์) ระดับ 63 มก./กก.อาหาร เปรียบเทียบกับการเสริมทองแดงซัลเฟต (รูปอนินทรีย์) ระดับ 125 และ 250 มก./กก.อาหาร เลี้ยงเป็นเวลา 42 วัน พบว่า การเสริมในรูปอินทรีย์ทำให้ไก่มีการเติบโตดีกว่าในรูปอนินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญ แต่อัตราแลกน้ำหนักและปริมาณคอเลสเตอรอลในเนื้อหน้าอกไม่แตกต่างกัน

ผลดังกล่าวข้างต้นสอดคล้องกับ Ewing *et al.* (1998) ที่เปรียบเทียบการเสริมทองแดงรูปแบบต่างๆ ในอาหารไก่เนื้อเพศผู้ โดยการทดลองที่ 1 เสริมทองแดง 3 รูป ได้แก่ ซัลเฟต ออกซิคลอไรด์ และซิงเตรต ในระดับ 125 มก.ทองแดง/กก.อาหาร เลี้ยงไก่เป็นเวลา 42 วัน ปรากฏว่า การเสริมทองแดงทั้ง 3 รูป ทำให้น้ำหนักตัวเพิ่มดีกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ โดยเฉพาะการเสริมในรูปซิงเตรตจะดีกว่าการเสริมในรูปอื่น ส่วนการทดลองที่ 2 แบ่งกลุ่มเหมือนกับการทดลองที่ 1 แต่ลดระดับการเสริมในรูปซิงเตรตมาเป็น 63 มก.ทองแดง/กก.อาหาร เลี้ยงไก่เป็นเวลา 56 วัน ปรากฏว่าการเสริมทองแดงทั้ง 3 รูป ทำให้น้ำหนักตัวเพิ่มดีกว่ากลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตามพบว่าการเสริมในรูปซิงเตรต ทำให้น้ำหนักตัวเพิ่มทั้งที่ 35 และ 56 วัน ดีกว่าการเสริมในรูปอื่นอย่างมีนัยสำคัญ แสดงว่าทองแดงในรูปอินทรีย์ถูกดูดซึมไปใช้ประโยชน์ได้ดีกว่ารูปอนินทรีย์ การเสริมในรูปอินทรีย์จึงสามารถใช้ในระดับที่ต่ำกว่าได้โดยยังคงให้ผลที่ดีกว่าการเสริมในรูปอนินทรีย์ กรณีเช่นนี้ส่งผลให้มีปริมาณทองแดงในวัฏศรของพื้นลดลงด้วย

Konjufca *et al.* (1997) พบว่าการเสริมทองแดงซัลเฟตหรือซิงเตรต ในอาหารไก่เนื้อ ทำให้ปริมาณคอเลสเตอรอลในเลือด เนื้อหน้าอก และเนื้อน่องลดลง เนื่องจากทองแดงมีบทบาทเกี่ยวข้องกับเมแทบอลิซึมของไขมันและคอเลสเตอรอล โดยมีผลไปลดการทำงานของเอนไซม์ Fatty acid synthase และ Cholesterol 7 α hydroxylase ซึ่งเกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์กรดไขมันและคอเลสเตอรอล นอกจากนี้ยังมีผลทำให้สมรรถภาพการผลิตดีขึ้นอีกด้วย

Chiou *et al.* (1997) ได้เสริมทองแดงในรูปซัลเฟตในอาหารไก่ไข่อายุ 28 สัปดาห์ โดยให้ไก่กลุ่มแรกได้รับอาหารฐานที่มีทองแดง 27 มก./กก. ซึ่งเป็นระดับที่มากเกินไปต่อความต้องการของไก่เนื้อ คือ ต้องการ 8 มก./กก. อาหารเท่านั้น (NRC, 1994) กลุ่ม 2-5 ให้ได้รับทองแดงระดับ 200, 400, 600 และ 800 มก./กก. อาหาร เลี้ยงเป็นเวลา 28 วัน ปรากฏว่าการเสริมที่ระดับ 200 มก./กก. ทำให้ไก่กินอาหารมากที่สุด และมีผลผลิตไข่ดีกว่ากลุ่มควบคุมและกลุ่มที่ใช้ในระดับสูง โดยการเสริมที่ระดับ 400 มก./กก. ไก่เริ่มกินอาหารได้ลดลง ส่วนระดับ 600 และ 800 มก./กก. มีผล

ทำให้ปริมาณอาหารที่กิน และผลผลิตไข่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (43.3 และ 28.5 vs. 84.7%) แสดงให้เห็นว่า การให้ทองแดงในระดับสูงเกินไปแก่สัตว์ปีก อาจมีผลเสียต่อสมรรถภาพการผลิตได้ โดย NRC (1994) รายงานว่าระดับสูงสุดของทองแดงที่มีในอาหารไก่เนื้อ ต้องไม่เกิน 300 มก./กก. อาหาร

โครเมียม (chromium, Cr)

โครเมียมเป็นแร่ธาตุที่ร่างกายมีความต้องการน้อยมาก แต่ถ้าขาด สัตว์จะมีระดับน้ำตาลในเลือดและในปัสสาวะสูงกว่าปกติ (คล้ายอาการเบาหวาน) เนื่องจากโครเมียมเป็นองค์ประกอบของ Glucose tolerance factor (GTF) (ภาพที่ 8) ซึ่งส่งเสริมการทำงานของฮอร์โมนอินซูลินในการขนส่งกลูโคสเข้าสู่เซลล์เพื่อใช้เป็นแหล่งพลังงาน และยังควบคุมเมแทบอลิซึมของไขมันและคอเลสเตอรอลด้วย โดยรูปที่ร่างกายต้องการ คือ ไตรวาเลนต์ (trivalent, Cr^{3+}) ส่วนรูปที่เป็นอันตรายต่อร่างกาย คือ เฮกซาวาเลนต์ (hexavalent, Cr^{6+}) ซึ่งเป็นรูปที่ไม่มีตามธรรมชาติ แต่เกิดจากกระบวนการอุตสาหกรรม และเป็นสารก่อมะเร็ง (carcinogenic) โครเมียมในรูปไตรวาเลนต์ไม่สามารถเปลี่ยนรูปเป็นเฮกซาวาเลนต์ได้

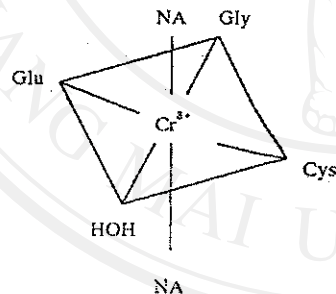


Fig. 7 : Chemical structure of glucose tolerance factor (GTF) (NA= Nicotinic acid, Gly = Glycine, Cys = Cysteine and Glu = Glutamic acid) (Steel *et al.*, 1977).

รูปแบบของโครเมียมที่นิยมใช้มี 2 รูปแบบ คือ โครเมียมยีสต์ ซึ่งหมายถึง โครเมียมที่ได้จากการหมักยีสต์ มีกรดนิโคตินิกหรือไนโอซินเป็นลิแกนด์ อีกชนิดหนึ่ง ได้จากการสังเคราะห์ขึ้น คือ โครเมียมพิโคลิเนต (Cr picolinate) ซึ่งเกิดจากการจับกันระหว่างโปรตีนกับกรดพิโคลิินิก โดยมีพิโคลิเนตเป็นลิแกนด์ (Fig. 8)

โครเมียมในรูปสารอนินทรีย์ถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้น้อยมาก คือ ประมาณ 1-3% เท่านั้น การดูดซึมพบในลำไส้เล็ก โดยเฮกซาวาเลนต์ถูกดูดซึมได้ดีกว่าไตรวาเลนต์ โครเมียมเฮกซา

เลนที่มีประจุบวก (anionic) สามารถผ่านเยื่อหุ้มเซลล์เม็ดเลือดแดงและไปจับกับโปรตีน โกลบิน (globin) ของฮีโมโกลบินได้ ส่วนไตรวาเลนที่มีประจุลบ (cationic) ไม่สามารถผ่านเยื่อหุ้มเซลล์เม็ดเลือดแดง แต่จะรวมตัวกับเบต้า-กลอบูลิน (β -globulin) แล้วถูกขนส่งไปยังเนื้อเยื่อเพื่อรวมตัวกับทรานสเฟอร์ริน ดังนั้นจึงพบโครเมียมในเนื้อเยื่อมากกว่าในพลาสมา โครเมียมในร่างกายจะถูกขับออกทางปัสสาวะเป็นส่วนใหญ่ มีส่วนน้อยที่ถูกขับถ่ายออกทางอุจจาระโดยผ่านทางน้ำดีและลำไส้ (Underwood, 1977)

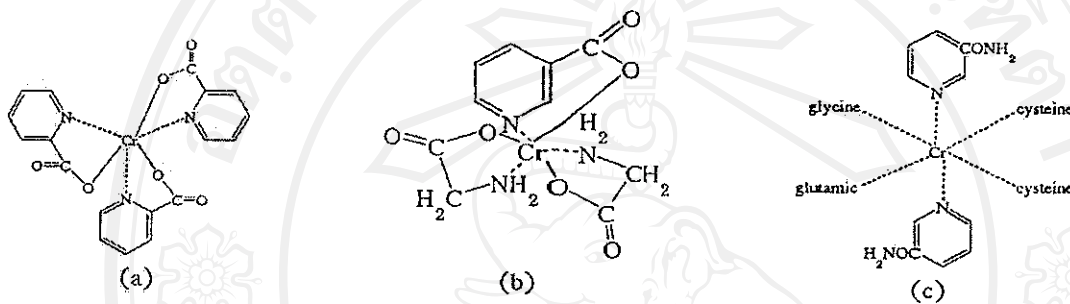


Fig. 8 : Chemical structure of chromium picolinate (a), chromium amino chelate (b) and chromium yeast (c) (Mooney and Cromwell, 1995).

Sahin *et al.* (2001) ทดลองเสริมโครเมียมพิโคลิเนตที่ระดับ 200, 400, 800 และ 1,200 มก./ตันอาหาร ในนกอกระทาไปอายุ 45 วัน ปรากฏว่า การเสริมโครเมียมทำให้ระดับฮอร์โมนอินซูลินในซีรัมเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริม ส่งผลให้เมแทบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรตเป็นไปอย่างปกติ แต่การสังเคราะห์โปรตีนเพิ่มขึ้น ระดับการเสริมโครเมียมที่เพิ่มขึ้นยังทำให้ปริมาณคอเลสเตอรอล และฮอร์โมนคอร์ติซอลในซีรัมลดลงเป็นเส้นตรง (ฮอร์โมนคอร์ติซอลจะลดลงเมื่อสัตว์ได้รับความเครียด) ส่งผลให้ผลผลิตไข่และประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารดีขึ้น รวมทั้งยังมีผลทำให้น้ำหนักไข่ น้ำหนักเปลือกไข่ ความหนาเปลือกไข่ albumen index น้ำหนักไข่ขาว yolk index น้ำหนักไข่แดง และความถ่วงจำเพาะเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริมโครเมียมด้วย

ต่อมา Sahin *et al.* (2003) ได้ทดลองเสริมโครเมียมพิโคลิเนตในอาหารไก่เนื้ออีกที่ระดับ 400 มก./ตันอาหาร เลี้ยงเป็นเวลา 42 วัน ในโรงเรือนที่มีอุณหภูมิ 32 °C ปรากฏว่า การเสริมโครเมียม ทำให้น้ำหนักตัวและประสิทธิภาพการใช้อาหารดีกว่ากลุ่มควบคุม นอกจากนี้กลุ่มที่เสริมโครเมียมยังทำให้น้ำหนักซาก และ เปอร์เซ็นต์ซากสูงกว่า ในขณะที่มีไขมันในช่องท้องต่ำกว่ากลุ่มควบคุม สำหรับผลต่อปริมาณฮอร์โมนชนิดต่างๆในซีรัมนั้น พบว่า กลุ่มที่เสริมโครเมียมมีระดับ

อินซูลิน และระดับโปรตีนสูงกว่า แต่มีปริมาณฮอร์โมนคอร์ติซอล กลูโคส และคอเลสเตอรอลในซีรัมต่ำกว่ากลุ่มควบคุม ซึ่ง Mertz (1993) ได้กล่าวอ้างว่า โครเมียมจะช่วยเพิ่ม high-density lipoproteins (HDL) และลด low-density lipoproteins (LDL) ในเลือด มีผลทำให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดลดลง ขณะที่ Hossain *et al.* (1998) รายงานว่าการเสริมโครเมียมยีสต์ในอัตรา 300 ppb Cr ทำให้ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารดีขึ้น อัตราการตายลดลง น้ำหนักซากและเนื้อหน้าอกเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังมีไขมันในช่องท้องลดลงด้วย

ไคติน-ไคโตซาน (chitin -chitosan)

ไคตินเป็นสารอินทรีย์ที่เกิดตามธรรมชาติ มีปริมาณมากเป็นที่สองของโลกรองจากเซลลูโลส เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของกระดองปู เปลือกกุ้ง หอย แมลง ไยแมงมุม หนอน เห็ด แกนปลาทูน่า และยีสต์ที่ใช้ทำเบียร์ เป็นต้น เป็นโฮโมพอลิแซ็กคาไรด์ของเอ็น-อะเซทิลกลูโคซามีน (N-acetyl-D-glucosamine) ที่จับกันด้วยพันธะแบบ $\beta(1\rightarrow4)$ ประมาณว่าทั่วโลกมีสารนี้ถึง 1.2×10^5 ตัน/ปี (Knorr, 1991; อ้างโดย Razdan *et al.*, 1996) ไคโตซานเป็นอนุพันธ์ซึ่งเกิดจากการกำจัดหมู่อะเซทิลออกจากโมเลกุลของไคติน มีคุณสมบัติละลายน้ำและตัวทำละลายหลายชนิดได้ดี มีโครงสร้างดังแสดงใน Fig. 9

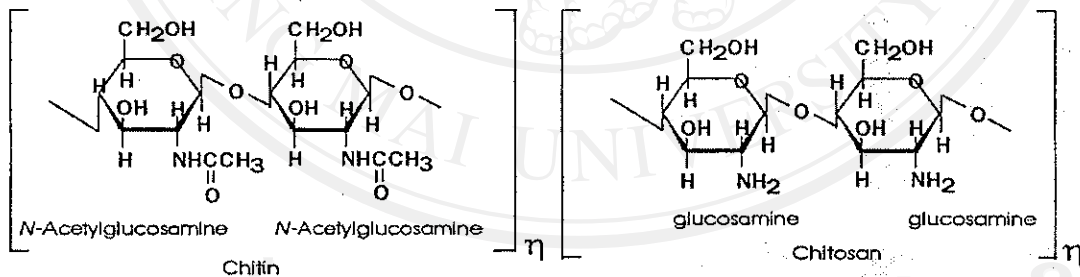


Fig. 9 : Chemical structure of chitin chitosan (บุญล้อม, 2546)

การเตรียมไคโตซานจากวัสดุธรรมชาติ เช่น เปลือกกุ้ง หรือกระดองปู มีหลายวิธี เช่น วิธีทางเคมี มีกระบวนการหลัก 4 ขั้นตอน คือ 1.) การเอาโปรตีนออก (deproteinization) 2.) การเอาแคลเซียมคาร์บอเนตออก (demineralization) 3.) การแยกรงควัตถุออก (decolorization) และ 4.) การเอาหมู่อะเซทิลออก (deacetylation) รายละเอียดแสดงไว้ใน Fig. 10 ขั้นตอนการแยกโปรตีนและแคลเซียมคาร์บอเนต อาจสลับลำดับก่อนหลังได้ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความต้องการที่จะนำเอาโปรตีนที่สกัดออกมาไปใช้ประโยชน์หรือไม่ เช่น กรณีนำไปใช้เป็นอาหารสัตว์ ก็ควรทำการแยกโปรตีนออก

ก่อนเพื่อให้ได้ปริมาณที่สูง เนื่องจากในขั้นตอนการแยกแคลเซียมคาร์บอเนตออกนั้น มักใช้สารละลายกรดเป็นตัวสกัด โดยกรดที่ใช้คือ ไฮโดรคลอริก ซึ่งเป็นกรดที่สามารถย่อยสลายโปรตีนได้ ทำให้โปรตีนสูญเสียไปโดยไม่ได้ใช้ประโยชน์ (บุญล้อม, 2546) อย่างไรก็ตามขั้นตอนการเปลี่ยนโคโคตินเป็นโคโคซานนั้นมักเกิดขึ้นไม่สมบูรณ์ แล้วแต่ degree of deacetylation และโคโคซานที่ได้มักมีประจุบวกเหลืออยู่ในโมเลกุลด้วย ทำให้ยังสามารถจับกับประจุลบของไขมันและลิพิดอื่นได้

โคโคซานไม่ถูกย่อยโดยเอนไซม์จากตัวสัตว์ จึงมีคุณสมบัติคล้ายใยอาหาร (dietary fiber) สามารถใช้ลด (ควบคุม) น้ำหนักตัวได้ตามธรรมชาติ และมีความสามารถจับกับไขมันในทางเดินอาหาร นอกจากนี้ยังทำให้เกิดสภาพหนืด (viscosity) ในลำไส้เล็ก ซึ่งจะไปขัดขวางการดูดซึมไขมัน จึงอาจนำไปใช้เพื่อช่วยลดไขมันและคอเลสเตอรอลในร่างกายสัตว์ได้ (Razdan and Pettersson, 1994) Razdan *et al.* (1996) รายงานว่า การเสริมโคโคตินโคโคซานชนิดที่มีความหนืดสูง จะทำให้ triacylglycerol และ total cholesterol ในพลาสมาลดลง และมีแนวโน้มว่าทำให้ระดับ HDL cholesterol ในพลาสมาสูงขึ้น การย่อยได้ของโปรตีนรวม ($N \times 6.25$) และไขมันวัดที่ปลายลำไส้เล็ก (ileal digestibility) ลดลง ซึ่งในกรณีของไขมันลดลงได้ถึง 8% แสดงว่าโคโคซานมี hypolipidaemic mechanism

Cynthia *et al.* (2000) รายงานว่า การให้หนูได้รับอาหารที่มีโคโคซาน 10% หนูจะมีการจับไขมัน และน้ำดีออกในมูลเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ยังพบว่าระดับคอเลสเตอรอลในระดับต่ำลงอย่างมีนัยสำคัญ แสดงว่าหนูมีการนำคอเลสเตอรอลในร่างกายไปสังเคราะห์เป็นน้ำดีขึ้นมาใหม่ Omrod *et al.* (1998) ได้ศึกษาในหนูที่มีคอเลสเตอรอลสูง (hypercholesterolaemic rat) โดยให้หนูกินอาหารเสริมโคโคซาน 5% เป็นเวลา 20 สัปดาห์ พบว่ากลุ่มที่เสริมโคโคซาน มีคอเลสเตอรอลในซีรัมลดลงเหลือเพียง 64% ของกลุ่มที่ไม่เสริม และมีคราบไขมัน (lipid plaque) ในหลอดเลือดหัวใจ (whole aorta และ aortic arch) ลดลง 42 และ 50% ตามลำดับ อีกทั้งยังมีการเจริญเติบโตดีขึ้นด้วย การศึกษานี้ นับว่าเป็นงานแรกๆ ที่แสดงให้เห็นความสัมพันธ์ระหว่างการลดระดับ serum cholesterol กับการยับยั้งการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (atherogenesis) Razdan *et al.* (1997) ได้เสริมโคโคซานระดับ 3% ในอาหารไก่เนื้อ พบว่า มีผลทำให้น้ำหนักตัว และน้ำดีในลำไส้เล็กตลอดจนคอเลสเตอรอลในพลาสมาลดลงเมื่อเทียบกับการไม่เสริมโคโคซาน

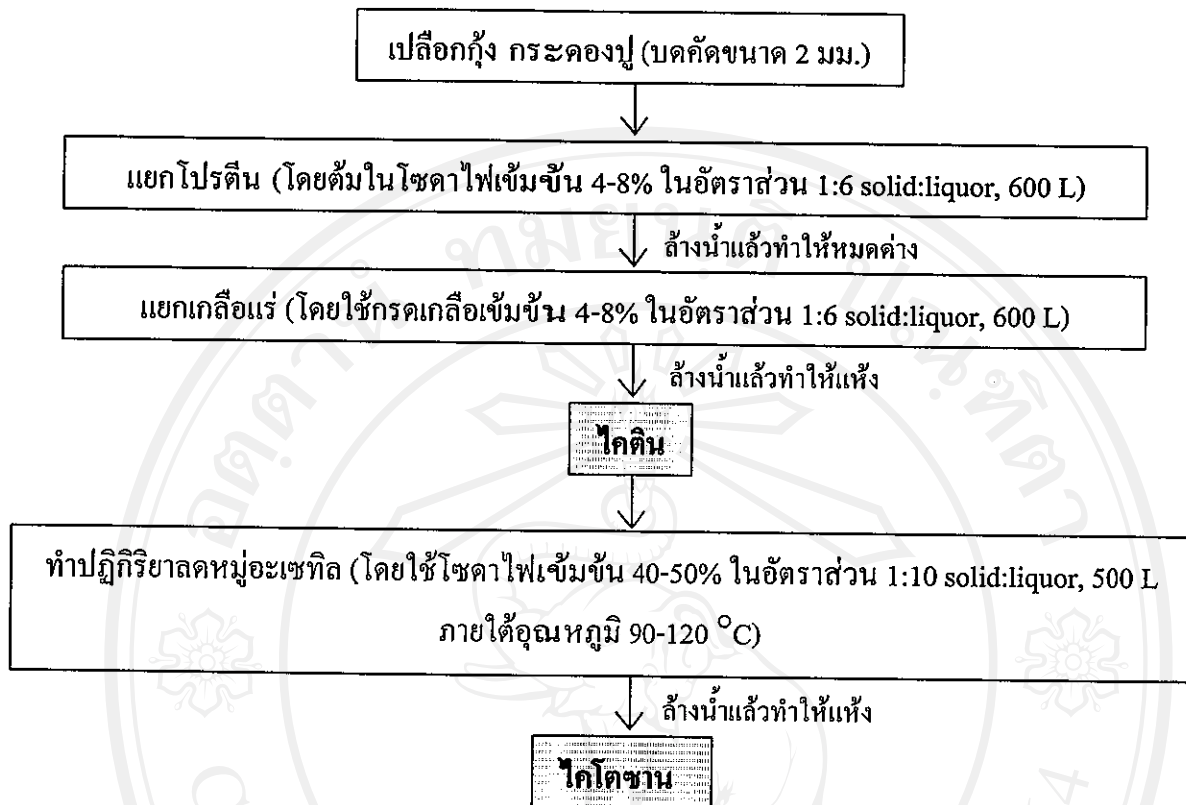


Fig. 10 : The extraction process of chitin and chitosan from shrimp or crab shells (สุกีฟ และคณะ, 2546).

กรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัว (polyunsaturated fatty acid)

ปัจจุบันมีความสนใจที่จะนำกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวมาเสริมในอาหารสัตว์ปีก เพื่อลดปริมาณไขมันอิ่มตัวในซากและคอเลสเตอรอลในเนื้อและไข่แดง โดยเฉพาะการใช้ไขมันชนิดไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน จะช่วยเพิ่มปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนในเนื้อไก่และไข่ไก่ให้สูงขึ้น ซึ่งจะส่งผลดีต่อสุขภาพของผู้บริโภค กรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวที่มีความสำคัญต่อร่างกาย แบ่งออกเป็น

1. กรดไขมันชนิด ω -9 พบมากในน้ำมันปาล์ม และน้ำมันมะกอก เป็นต้น
2. กรดไขมันชนิด ω -6 พบมากในเมล็ดธัญพืช และน้ำมันถั่วเหลือง เป็นต้น
3. กรดไขมันชนิด ω -3 พบมากในปลาทะเลน้ำลึก น้ำมันปลา เมล็ดลินซีด และน้ำมัน

ลินซีด เป็นต้น

Table 3. Fatty acid profiles (% of total fatty acids) of tallow, olive oil, soybean oil and linseed oil
(Grobas *et al.*, 2001)

Fatty acid	Tallow	Palm oil	Soybean oil	Linseed oil
C14:0	3.59	-	0.06	0.07
C14:1	0.36	-	-	-
C15:0	0.37	-	-	-
C16:0	26.70	10.10	10.80	6.46
C16:1	1.74	0.55	-	0.12
C17:0	0.58	-	-	-
C17:1	0.52	0.08	-	-
C18:0	20.60	3.05	4.04	4.10
C18:1 ω -9	37.70	78.90	24.10	22.10
C18:2 ω -6	4.02	5.44	52.90	14.30
C18:3 ω -3	2.49	0.82	7.49	52.40
C20:0	0.14	0.31	0.16	0.22
C20:1	0.94	0.33	-	-
Unidentified	0.30	0.34	0.47	0.18
Σ SFA ¹	52.00	13.50	15.10	10.90
Σ MUFA ²	41.20	79.90	24.10	22.30
Σ PUFA ³	6.51	6.26	60.40	66.70
Σ PUFA ω -6	4.02	5.44	52.90	14.30
Σ PUFA ω -3	2.49	0.82	7.49	52.40
ω -6 / ω -3	1.61	6.63	7.06	0.27

SFA = saturated fatty acid; MUFA = monounsaturated fatty acid; PUFA = polyunsaturated fatty acid.

$$^1\Sigma\text{SFA} = \Sigma(\text{C14:0} + \text{C15:0} + \text{C16:0} + \text{C17:0} + \text{C18:0} + \text{C20:0})$$

$$^2\Sigma\text{MUFA} = \Sigma(\text{C14:1} + \text{C16:1} + \text{C17:1} + \text{C18:1} + \text{C20:1})$$

$$^3\Sigma\text{PUFA} = \Sigma(\text{C18:2} + \text{C18:3})$$

All rights reserved

น้ำมันปาล์ม (Palm oil)

ปาล์มน้ำมันเป็นพืชน้ำมันที่ผลิตมากเป็นอันดับ 2 ของโลกรองจากถั่วเหลือง ผลปาล์มน้ำมันประกอบด้วยส่วนสำคัญ 2 ส่วน คือ เนื้อผล ซึ่งนำไปสกัดน้ำมันออกมาเรียกว่า น้ำมันปาล์ม (palm oil) โดยมีน้ำมันประมาณ 20% ของน้ำหนักทะลาย อีกส่วนคือ เนื้อภายในของเมล็ด (palm kernel) ถ้านำส่วนนี้ไปสกัดน้ำมันจะได้ น้ำมันเมล็ดปาล์ม (palm kernel oil) โดยมีน้ำมันประมาณ 2% ของน้ำหนักทะลาย น้ำมันปาล์มที่ผ่านการบีบและอัด เรียกว่า น้ำมันปาล์มดิบ (crude palm oil) ต้องผ่านกระบวนการทำให้บริสุทธิ์จะได้ น้ำมันปาล์ม RBD (refined bleach deodorize palm oil) ซึ่งประกอบไปด้วยโอเลอินและสเตียรีนปนกัน สามารถทำให้แยกออกจากกันได้โดยผ่านกระบวนการแยกส่วน (fractional distillation) ซึ่งเป็นวิธีตกตะกอนและแยกส่วนของน้ำมันปาล์มที่อุณหภูมิต่ำด้วยความเย็นที่เหมาะสม ซึ่งจะทำให้น้ำมันปาล์มสเตียรีนซึ่งมีจุดหลอมเหลวสูงตกผลึกออกมา ขณะที่น้ำมันปาล์ม โอเลอินยังคงเป็นของเหลวอยู่ก็จะถูกแยกออกไป (ฉัตร และคณะ, 2539) เมื่อแยกแล้วจะได้สัดส่วนของน้ำมันปาล์มสเตียรีนต่อน้ำมันปาล์มโอเลอินประมาณ 70:30 (ลิขิต, 2528) องค์ประกอบของกรดไขมันในน้ำมันปาล์มส่วนใหญ่จะเป็นกรดไขมันโอเลอิก (C18:1 Ω-9) (Table 4) ในประเทศไทยได้มีการนำน้ำมันปาล์มมาใช้ในอาหารสัตว์กันอย่างแพร่หลาย เนื่องจากทำให้ซากที่ได้ไม่แข็ง เป็นที่ยอมรับแก่ผู้บริโภค นอกจากนี้ น้ำมันปาล์มยังมีโปรวิตามินเอ คือ แครโรทีน และมีวิตามินอีสูงอีกด้วย จากการศึกษาของ Kang *et al.* (2001) ที่เปรียบเทียบการใช้ไขมันชนิดไม่อิ่มตัวต่อค่าการหีนของไขมันในไข่และผลิตภัณฑ์ของไข่ โดยกลุ่มที่ 1 จะใช้ไข่สัตว์ระดับ 1.5% ร่วมกับน้ำมันปลา 2% กลุ่มที่ 2 ใช้แหล่งพลังงานเหมือนกลุ่มที่ 1 กลุ่มที่ 3 ใช้ไขมันปลา 2% ร่วมกับน้ำมันปาล์ม 1.5% กลุ่มที่ 4 ใช้ไขมันปาล์ม 3.5% โดยจะเสริมสารกันหีนในรูป tocopherol mix ในกลุ่มที่ 1 เพียงกลุ่มเดียว ทำการทดลองเป็นเวลา 50 วัน ผลปรากฏว่า ในกลุ่มที่ 1 ที่มีการเสริมสารกันหีนในอาหารที่ใช้ไขมันชนิดไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน (น้ำมันปลา) จะมีค่าการหีนของไขมันในไข่ นี้ออก น่องและดับ ต่ำกว่าอีก 3 กลุ่มอย่างมีนัยสำคัญ โดยกลุ่มที่ใช้ไขมันปลาร่วมกับไข่สัตว์แต่ไม่ได้เสริมสารกันหีน (กลุ่มที่ 2) จะมีค่าการหีนของไขมันสูงกว่ากลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตาม พบว่า ค่าการหีนของไขมันในไข่และเนื้อเยื่อดังกล่าวจะลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อระดับการใช้ไขมันปาล์มสูงขึ้น แสดงให้เห็นว่าการใช้ไขมันปาล์มในสูตรอาหารจะช่วยลดการหีนของไขมันในผลิตภัณฑ์ของสัตว์ได้ เนื่องจากน้ำมันปาล์มมีวิตามินอี ซึ่งเป็นสารต้านการหีนธรรมชาติ

น้ำมันถั่วเหลือง (Soybean oil)

เป็นน้ำมันที่มีปริมาณการผลิตมากที่สุดในโลก สกัดได้มาจากเมล็ดของถั่วเหลือง (*Glycine max* L.) ซึ่งมีน้ำมันประมาณ 21% ของน้ำหนักแห้ง องค์ประกอบทางเคมีของถั่วเหลือง แสดงใน Table 3. การสกัดแยกเอาน้ำมันออกมาจากเมล็ดถั่วเหลืองใช้วิธีบีบ หรือใช้วิธีสกัดด้วยตัวทำละลาย น้ำมันที่ได้จะนำมาผ่านกระบวนการทำให้บริสุทธิ์ (refining) คือ การแยกสารเหนียว แยกกรดไขมันอิสระและสารปนเปื้อนที่ไม่ละลายในน้ำมัน แล้วทำการฟอกสี และกำจัดกลิ่น จนได้น้ำมันถั่วเหลืองบริสุทธิ์สำหรับบริโภค และอาจทำการไฮโดรจิเนชันเพียงบางส่วนก็ได้เมื่อต้องการผลิตเนยเทียมหรือมาการีนและเนยขาว กรดไขมันที่เป็นองค์ประกอบสำคัญในน้ำมันถั่วเหลือง คือ กรดไขมันลิโนเลอิก (C18:2 ω-6) อย่างไรก็ตามน้ำมันถั่วเหลืองมีข้อเสีย คือ จะเกิดออกซิเดชันได้ง่ายเมื่อสัมผัสกับอากาศและความร้อนสูง

Table 4. Chemical composition (wt %) of soybean and its components (dry weight basis) (Perkins, 1995)

Components	Yield	Protein	Oil	Ash	Carbohydrate
Whole seed	100.0	40.3	21.0	4.9	33.9
Cotyledon	90.3	42.8	22.8	5.0	29.4
Hull	7.3	8.8	1.0	4.3	85.9
Hypocotyl	2.4	40.8	11.4	4.4	43.4

น้ำมันถั่วเหลืองที่มีคุณภาพดีจะมีสีเหลืองอ่อน การรีไฟน์น้ำมันถั่วเหลืองด้วยค่าจะช่วยลดความเข้มของสีให้อ่อนลงได้ น้ำมันถั่วเหลืองที่สกัดจากเมล็ดถั่วเหลืองที่ยังไม่แก่จัด หรือเมล็ดที่ยังมีสีเขียวอาจมีคลอโรฟิลล์ปนอยู่ในน้ำมันได้ ทำให้น้ำมันที่ได้มีสีเขียวผิดไปจากปกติ นอกจากนี้ น้ำมันที่ได้จากเมล็ดถั่วเหลืองที่มีคุณภาพต่ำ เช่น เมล็ดเสียหายเนื่องจากถูกทำลายด้วยแมลง หรือเมล็ดแตกจะทำให้ได้น้ำมันที่มีสีน้ำตาล ซึ่งไม่สามารถเปลี่ยนให้เป็นสีปกติได้โดยวิธีการรีไฟน์และการฟอกสี

ลินซีดหรือแฟลกซ์ (Linseed or flax)

ลินซีด มีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Linum usitatissimum* มีชื่อสามัญว่า linseed, flax หรือ common flax จัดอยู่ใน Divison Magnoliphyta, Class Magnoliopsida, Family Linaceae (Oomah *et al.*, 1992)

ลินซีดเป็นพืชล้มลุก (annual plant) ขยายพันธุ์ด้วยเมล็ด มีใบเลี้ยงคู่ และมีระบบรากแก้ว ลำต้นเจริญตั้งตรง เรียวเล็ก มีสีเขียวอมเทา อาจมีการแตกแขนงหรือไม่มีก็ได้ขึ้นกับพันธุ์ และอัตราการปลูก การแตกแขนงมักเกิดขึ้นที่ส่วนปลายแล้วแต่พันธุ์ ลำต้นเป็นไม้เนื้ออ่อน มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 0.2-0.3 ซม. ต้นสูง 75-120 ซม. ใบเป็นใบเดี่ยวเกิดสลับบนลำต้น มีลักษณะเรียวแคบ (linear) หรือรูปใบหอก (lanceolate) ปลายใบแหลม ขอบใบเรียบ ใบยาว 2.0-3.5 ซม. ผิวใบเรียบไม่มีขน ดอกเกิดตรงข้ามกับใบ ประกอบด้วยกลีบเลี้ยงและกลีบดอกอย่างละ 5 กลีบ มีสีขาว ฟ้าอ่อน ฟ้าม่วง ชมพูอ่อน แล้วแต่พันธุ์ เป็นดอกสมบูรณ์เพศ มีเกสรตัวผู้ 5 อัน เกสรตัวเมียมีปลายยอดเกสร 3 แฉก ผลมีลักษณะเป็นกระเปาะ (capsule) กลม มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 0.5-0.7 เซนติเมตร ผลประกอบด้วย 5 พู แต่ละพูมี 2 เมล็ด ดังนั้นกระเปาะหนึ่งอาจมี 7-10 เมล็ด แล้วแต่ความสมบูรณ์ของต้น เมล็ดมีลักษณะยาวรี แบน คล้ายเมล็ดกระถิน มีขนาดน้ำหนัก 5-12 กรัมต่อ 1,000 เมล็ด มีสีเหลืองนวล น้ำตาลอ่อนไปจนถึงน้ำตาลเข้ม ผิวเรียบเป็นมัน ลินซีดนิยมปลูกในยุโรปตั้งแต่สมัยกลาง (middle age) เพื่อนำใยในลำต้นมาทำสิ่งทอ แต่ต่อมาได้รับความนิยมน้อยลง เพราะมีฝ้ายและใยสังเคราะห์มาใช้แทน (อิสรา, 2536)

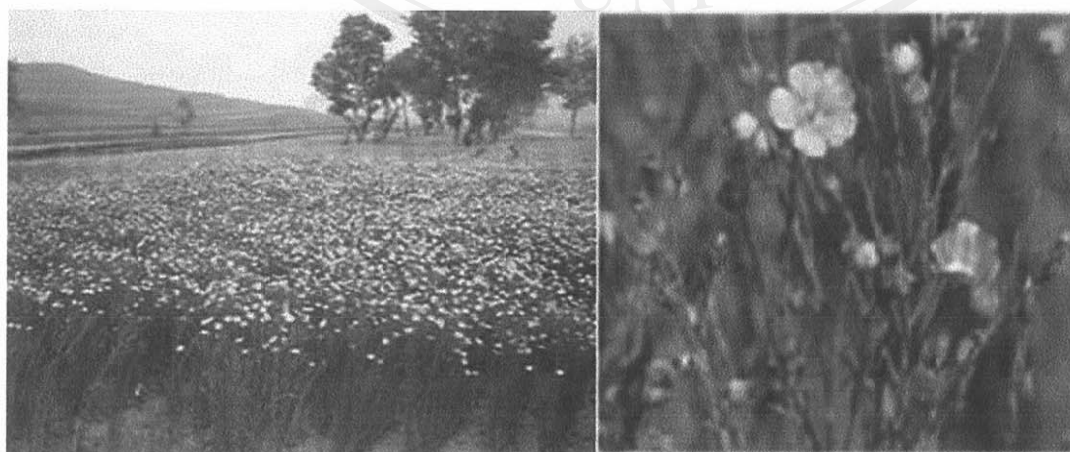


Fig. 11 : Linseed plant

การใช้ประโยชน์ของลินซีด

ประเทศไทยนำลินซีดเข้ามาทดลองปลูกโดยมูลนิธิโครงการหลวงที่ค้อยอ่างช้าง และค้อยอินทนนท์ ส่วนใหญ่เป็นพันธุ์จากประเทศแคนาดา ซึ่งเป็นพันธุ์ให้เมล็ดสำหรับหีบน้ำมัน โดยจะได้น้ำมันประมาณ 33-47% ของเมล็ด ลินซีดมีประโยชน์หลายประการด้วยกันคือ

1. เมล็ดมีโปรตีนประมาณ 23% ไขมัน 50% และกรดไขมันลิโนเลนิก 48-58% (Canadian Grain Commission, 1989; Sim, 1990) เมื่อนำไปสกัดน้ำมันออกจะได้น้ำมันประมาณ 33-47% เป็นน้ำมันชนิดแห้งเร็ว ใช้ในการทำสี ทำน้ำมันขัดเงา หมึกพิมพ์ น้ำมันพอกหนัง ใช้ในอุตสาหกรรมพลาสติก และสามารถใช้เป็นแหล่งพลังงาน โปรตีน และกรดไขมันลิโนเลนิก ซึ่งเป็นกรดไขมันชนิดจำเป็นในอาหารสัตว์ปีกได้
2. กากเมล็ดลินซีด ซึ่งเป็นผลพลอยได้จากการสกัดน้ำมันออกจากเมล็ด โดยจะได้อากประมาณ 53-67% มีโปรตีนประมาณ 32-39% สามารถนำมาใช้เป็นแหล่งโปรตีนทดแทนกากถั่วเหลืองในอาหารสัตว์ได้
3. ลำต้น มีเส้นใยสูง เมื่อนำไปหมักจนได้ที่แล้วตีหรือทุบจะมีส่วนที่เป็นเส้นใยละเอียด สามารถใช้ทอเป็นผ้าลินินที่สวยงาม

สารพิษในลินซีดและการกำจัดพิษบางชนิด

แม้ว่าลินซีดจะมีคุณค่าทางอาหารพอสมควร แต่ก็มีสารพิษอยู่หลายชนิด เช่น

1. สารต่อต้านวิตามินบี 6 (antipyridoxine) Klosterman *et al.* (1967) รายงานว่าสารดังกล่าวที่อยู่ในลินซีด คือ Linatine มีประมาณ 100 มก./กก. สารนี้มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตของสัตว์ โดยจะไปลดการหลั่งเอนไซม์ pancreatic lipase ที่หลังจากตับอ่อน ทำให้ประสิทธิภาพในการย่อยอาหารลดลง เมื่อ Linatine ถูกไฮโดรไลส์ (hydrolysed) จะได้ 1-amino-D-proline และ glutamate หากลูกไก่ได้รับ 1-amino-D-proline ระดับ 0.5 มก. จะทำให้มีการตาย 50% ภายใน 1 สัปดาห์ ทั้งนี้เนื่องจาก 1-amino-D-proline สามารถจับกับ pyridoxal phosphate ทำให้สัตว์มีอาการขาดวิตามินบี 6 (Klosterman, 1974)
2. Mucilage มีในเมล็ดประมาณ 8% ซึ่ง mucilage นี้ประกอบด้วยส่วนผสมของ polysaccharides ต่างๆ เช่น rhamnose, fucose, arabinoxylans, xylose, galactose, galacturonic acid และ glucose (Erskine and Jones, 1957) arabinoxylans มีผลทำให้เกิดความหนืดในทางเดินอาหารเพิ่มขึ้น จึงทำให้การใช้ประโยชน์ได้ของอาหารลดลง เพราะเอนไซม์ที่หลั่งออกมาไม่สามารถเข้าย่อยอาหารได้สะดวก (Classen and Bedford, 1991)

3. Cyanogenic glycosides ประกอบด้วย linostatin, neolinostatin และ linamarin (Oomahet *et al.*, 1992) สาร cyanogenic glycosides เหล่านี้เมื่อถูกย่อยด้วยเอนไซม์ β -glycosidase ที่มีในเมล็ดลินซิดหรือจากจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร จะได้ prussic acid หรือ HCN (hydrocyanide) และ thiocyanate ions ซึ่งเป็นอันตรายต่อสัตว์อย่างมาก (Chadha *et al.*, 1994) อย่างไรก็ตาม Mazza and Oomah (1995) รายงานว่า cyanogenic compounds ที่มีในลินซิดสามารถถูกทำลายได้ไม่ยากนักด้วยวิธีการต้ม การแช่น้ำ การนึ่งเมล็ดเปียกด้วยหม้อนึ่งความดัน (wet autoclaving) หรือการนำไปแช่ด้วยกรดเกลือแล้วนึ่งในหม้อนึ่งความดัน เป็นต้น

การใช้ลินซิดเป็นอาหารไก่

การศึกษาในอดีตมีข้อมูลบ่งชี้ว่าองค์ประกอบของกรดไขมันในไข่แดงและเนื้อไก่จะเปลี่ยนแปลงไปตามชนิดและปริมาณของไขมันที่ใช้ในอาหาร เหตุนี้จึงมีการเสริมวัตถุดิบอาหารสัตว์ที่มี ω -3 อยู่สูง เพื่อเพิ่มปริมาณ ω -3 ในไข่และเนื้อไก่ โดยเฉพาะน้ำมันปลาชนิดต่างๆ อย่างไรก็ดี ถึงแม้ว่าการเสริมน้ำมันปลาในอาหารไก่จะมีผลไปเพิ่ม long chain fatty acids (LCFA) ω -3 ในไข่แดง แต่การเสริมน้ำมันปลาก่อให้เกิดกลิ่นตกค้างในไข่แดง (Farrell, 1993; Oh *et al.*, 1994) และในเนื้อไก่ (Ajuyah *et al.*, 1993; Lopez-Ferrer *et al.*, 1999) เนื่องจากน้ำมันปลาที่มีปริมาณกรดไขมัน EPA และ DHA อยู่สูง ซึ่งกรดไขมันทั้ง 2 ชนิดนี้มีพันธะคู่จำนวนมาก จึงทำให้เกิดการออกซิเดชัน (oxidation) ได้ง่าย ทำให้เปลี่ยนไปอยู่ในรูป peroxide acid และเกิดกลิ่นหืนในที่สุด (Frankel, 1984) ขณะที่การใช้น้ำมันลินซิดซึ่งเป็นแหล่ง ω -3 ที่สำคัญเช่นกันไม่ก่อให้เกิดกลิ่นอันไม่พึงประสงค์ดังกล่าวในไข่ (Marshall *et al.*, 1994; Aymond and Van Elswyk, 1995) และเนื้อไก่ (Lopez-Ferrer *et al.*, 1999) ทั้งนี้เพราะองค์ประกอบของกรดไขมันหลักในน้ำมันลินซิด คือ กรดไขมันลิโนเลนิก (C18:3) ดังนั้นการเสริมลินซิดในอาหารสัตว์ปีกเพื่อเพิ่มปริมาณ ω -3 ในไข่และเนื้อไก่ จึงเป็นอีกวิธีหนึ่งที่น่าสนใจ

การใช้เมล็ดลินซิดเป็นอาหารไก่

• ไก่เนื้อ

Ajuyah *et al.* (1991) รายงานว่าการใช้ลินซิดทั้งเมล็ดในอาหารไก่เนื้อ ที่ระดับ 20% เป็นเวลา 45 วัน ทำให้น้ำหนักมีชีวิตและน้ำหนักซากต่ำกว่าการใช้ที่ระดับ 10% แต่ปริมาณ linolenic, EPA และ Total ω -3 ในเนื้อหน้าอกและสะโพกสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนปริมาณ DHA พบว่าไม่แตกต่างกัน

• ไข่

Caston and Leeson (1990) ได้ใช้เมล็ดลินซีดที่ผ่านการบดแล้วที่ระดับ 0, 10, 20 และ 30% ในอาหารไก่ไข่อายุ 32 สัปดาห์ เป็นเวลา 4 สัปดาห์ โดยไม่ได้ทำการปรับสมดุลพลังงาน และโปรตีนในอาหาร ปรากฏว่า ไม่พบความแตกต่างของน้ำหนักไข่ น้ำหนักไข่แดง และปริมาณคอเลสเตอรอลระหว่างไก่ทั้ง 4 กลุ่ม แต่กรดไขมันในไข่แดง จะมีปริมาณ linolenic เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเป็นเส้นตรงตามระดับการใช้ลินซีดที่เพิ่มขึ้นในสูตรอาหาร คือมีค่าเท่ากับ 0.38, 4.60, 8.90 และ 11.50% ตามลำดับ ส่วนปริมาณ EPA และ DHA ในไข่แดง พบว่า การเสริมที่ระดับ 20% มีปริมาณสูงกว่ากลุ่มไม่เสริมอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่ต่างกับการเสริมที่ 30% ทั้งนี้เนื่องจากความสามารถของไข่ในการเปลี่ยน linolenic ที่ได้รับจากอาหารไปเป็น EPA และ DHA ในไข่ถูกจำกัด

Jiang *et al.* (1991) ได้ใช้ลินซีดทั้งเมล็ดที่ระดับ 15% ในอาหารไก่ไข่อายุ 64 สัปดาห์ เป็นเวลา 23 วัน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่เสริมเมล็ดทานตะวัน และกลุ่มที่ใช้ไข่ขาวร่วมกับน้ำมันพืช ไม่มีผลต่อสมรรถภาพการผลิต (ผลผลิตไข่ น้ำหนักไข่ ความถ่วงจำเพาะ และค่าฮอยนิต) แต่มีผลต่อองค์ประกอบของกรดไขมันในไข่แดง โดยปริมาณกรด linolenic, EPA, และ DHA ในกลุ่มที่เสริมลินซีดมีค่าสูงกว่ากลุ่มที่เสริมเมล็ดทานตะวันอย่างมีนัยสำคัญ ส่งผลให้สัดส่วน ω -6/ ω -3 ลดลงจาก 34.3 เหลือเพียง 1.5

Cherian and Sim (1992) ได้ใช้เมล็ดลินซีดที่ระดับ 15 % ในอาหารไก่ไข่ เป็นเวลา 23 วัน เพื่อศึกษาองค์ประกอบของกรดไขมันและฟอสโฟลิปิดของไข่แดง ปรากฏว่าปริมาณ linolenic, EPA, DHA และ Total ω -3 ในส่วนของฟอสฟาทีดิลเอทานอลามีน (phosphatidylethanolamine, PE) และฟอสฟาทีดิลโคลีน (phosphatidylcholine, PC) ของไข่แดงเพิ่มขึ้น ในขณะที่ปริมาณ arachidonic acid และ Total ω -6 ลดลง ส่งผลให้อัตราส่วน ω -6/ ω -3 ต่ำลง การที่ปริมาณ arachidonic acid ในฟอสโฟลิปิดของไข่แดงในกลุ่มที่ใช้ลินซีด มีค่าลดลงนั้น มีสาเหตุเนื่องจากเมื่อมีปริมาณ linolenic acid ในอาหารสูงขึ้นจะเกิดการแข่งชันกับ linoleic ในการเกิดปฏิกิริยา desaturation ทำให้ linoleic acid เปลี่ยนไปเป็น arachidonic acid ได้น้อยลง ส่งผลให้มีการสะสม arachidonic acid น้อยลง (Whelan *et al.*, 1991)

Caston and Leeson (1994) ใช้เมล็ดลินซีดที่ผ่านการบดแล้ว ระดับ 10 และ 20% ในอาหารไก่ไข่ ช่วงอายุ 19 -72 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ใช้ลินซีด ปรากฏว่า มีผลทำให้ไก่กินอาหารเพิ่มขึ้นเมื่อใช้เมล็ดลินซีด ที่ไก่อายุ 72 สัปดาห์จะได้น้ำหนักไข่และน้ำหนักตัวเพิ่มต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่ผลผลิตไข่ของทุกกลุ่มทั้งที่ใช้หรือไม่ใช้ลินซีดให้ผลไม่ต่างกัน

นอกจากนี้เมื่อนำผลของซากไปวิเคราะห์ พบว่าในตับไก่ (ที่อายุ 73 สัปดาห์) มีปริมาณกรดไขมันลิโนเลนิก, EPA, DPA, DHA และ PUFA เพิ่มขึ้นตามระดับการใช้ลินซีดในอาหาร รวมทั้งยังมีผลทำให้น้ำหนักตับและสัดส่วนของไขมันในตับต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ทั้งนี้เนื่องจากลิโนเลนิก ซึ่งเป็นกรดไขมันตระกูล ω -3 ที่มีมากในลินซีด ไปยับยั้งการสังเคราะห์โคโรเอซิลกลีเซอรอล (Wong *et al.*, 1984) และลดปริมาณ mRNA ของเอนไซม์ Acetyl-CoA carboxylase ที่ตับ ทำให้การสังเคราะห์ไขมันลดลง โดยเพิ่มการสลายไขมันมากขึ้น (Clark and Armstrong, 1988) อย่างไรก็ตามการใช้ลินซีดทั้ง 2 ระดับไม่พบการเกิดจุดเลือดออกที่ตับ

Ferrier *et al.* (1995) ได้ใช้เมล็ดลินซีดที่ผ่านการบดแล้ว ในอาหารไก่ไข่ที่ระดับ 0, 10 และ 20% ปรากฏว่า ปริมาณ linolenic acid ในไข่เพิ่มจาก 28 มก.ต่อไข่ 1 ฟองในกลุ่มควบคุม เป็น 261 และ 527 มก. ในกลุ่มที่ใช้ลินซีดระดับ 10 และ 20% ตามลำดับ นอกจากนี้ยังทำให้ปริมาณ DHA เพิ่มจาก 51 มก. ไปเป็น 81 และ 87 มก. ตามลำดับ โดยที่การใช้ลินซีดทั้ง 2 ระดับทำให้น้ำหนักไข่ น้ำหนักไข่แดง รวมทั้งปริมาณคอเลสเตอรอลในไข่ มีแนวโน้มลดลง

Aymond and Van Elswyk (1995) ได้ใช้เมล็ดลินซีดทั้งในรูปบดและไม่บดที่ระดับ 0, 5 และ 15% ในอาหารไก่ไข่อายุ 22 สัปดาห์ ทดลองเป็นเวลา 5 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ใช้น้ำมันพืชและกลุ่มที่ใช้น้ำมันปลา โดยอาหารทุกสูตรปรับสมดุลพลังงานและโปรตีนให้เท่ากัน ผลปรากฏว่ากรดไขมันลิโนเลนิก และ Total ω -3 ในไข่แดงมีปริมาณเพิ่มขึ้นตามระดับการเพิ่มของลินซีดในอาหาร การใช้ผสมอาหารในรูปบดจะให้ผลดีกว่าใช้ในรูปแบบเมล็ด ยกเว้นปริมาณ EPA+DHA ในไข่แดง ไม่เพิ่มขึ้นตามระดับลินซีดในอาหาร อย่างไรก็ตาม การใช้ลินซีดทั้งรูปบดและรูปแบบเมล็ดที่ระดับ 15% มีผลทำให้ผลผลิตไข่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเทียบกับกลุ่มอื่น โดยเริ่มลดลงตั้งแต่ 2 สัปดาห์แรกของการทดลอง ทั้งนี้อาจเนื่องจากมีสารต่อต้านโภชนะที่มีในลินซีดนั่นเอง

ผลดังกล่าวข้างต้นขัดแย้งกับรายงานของ Scheideler and Froning (1996) ที่ทดลองใช้เมล็ดลินซีดในรูปบดและไม่บดที่ระดับ 0, 5, 10 และ 15% ในอาหารไก่ไข่อายุ 43 สัปดาห์ เป็นเวลา 8 สัปดาห์ โดยอาหารทุกสูตรมีระดับพลังงานและโปรตีนเท่ากัน ผลปรากฏว่า การใช้ลินซีดที่ระดับสูงสุด (15%) ไม่มีผลเสียต่อปริมาณอาหารที่กิน น้ำหนักตัวเฉลี่ย และสัดส่วนของไข่ขาว แต่ผลผลิตไข่มีแนวโน้มสูงขึ้นจาก 83.1% ในกลุ่มควบคุม เป็น 89.9% ในกลุ่มที่ใช้ลินซีด อย่างไรก็ตามพบว่าไข่แดงมีสัดส่วนลดลง ทั้งนี้เนื่องจากองค์ประกอบของกรดไขมันที่มีสายคาร์บอนยาว (long chain fatty acids; LCFA) ในลินซีดมีผลไปลดประสิทธิภาพของฮอร์โมนเอสโตรเจนในร่างกาย สอดคล้องกับรายงานของ Whitehead *et al.* (1993) ที่เสริมน้ำมันปลาในอาหารไก่ไข่ แล้วมีผลทำให้น้ำหนักไข่แดงลดลง รวมทั้งความเข้มข้นของ estradiol ในพลาสมาที่ต่ำกว่ากลุ่มที่เสริมน้ำมัน

ข้าวโพดด้วย นอกจากนี้ยังพบว่า ปริมาณ linolenic ในไข่แดง เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ตามระดับการใช้ไขมันในอาหาร ส่วนปริมาณ DHA ของกลุ่มที่เสริมไขมันแต่ไม่สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่เพิ่มขึ้นตามระดับไขมันในอาหารที่เพิ่มขึ้น

Nowak and Scheideler (2001) ได้ใช้ไขมันทั้งเมล็ดผสมในอาหารไก่ไข่ที่ระดับ 10% ทดลองในช่วงไก่อายุ 21-57 สัปดาห์ พบว่า มีผลทำให้ผลผลิตไข่ น้ำหนักไข่ มวลไข่ ความถ่วงจำเพาะ และน้ำหนักไข่แดงเฉลี่ยตลอดการทดลองไม่แตกต่างกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ใช้ไขมัน แต่จะกินอาหารได้มากกว่า ทั้งนี้เป็นเพราะค่าพลังงานของไขมันสูงเกินกว่าความเป็นจริงที่วิเคราะห์ได้ ไก่จึงต้องปรับตัวโดยเพิ่มการกินอาหารให้เพียงพอกับความต้องการพลังงานของร่างกาย อย่างไรก็ตามแม้ว่าไก่จะกินอาหารเพิ่มขึ้น แต่น้ำหนักตัวก็ยังคงต่ำกว่ากลุ่มควบคุม

การใช้น้ำมันไขมันเป็นอาหารไก่

• ไก่เนื้อ

Olomu and Baracos (1991) รายงานการใช้น้ำมันไขมัน 4.5% ร่วมกับไขมันสัตว์ 1.5% ในอาหารไก่กระต๊อบเพศผู้อายุ 1-21 วัน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ใช้ไขมันไขมัน 1.5% ร่วมกับไขมันสัตว์ 4.5% และกลุ่มที่ใช้ไขมันสัตว์ 6% อาหารทุกสูตรถูกปรับระดับพลังงานและโปรตีนให้เท่ากัน ปรากฏว่าไม่พบความแตกต่างของอัตราการตาย น้ำหนักตัว ปริมาณอาหารที่กิน และประสิทธิภาพการใช้อาหารระหว่างไก่ทั้ง 3 กลุ่ม ส่วนผลด้านองค์ประกอบของกรดไขมันใน Satorious muscle พบว่ามีปริมาณ linolenic acid, EPA และ Total ω -3 เพิ่มขึ้นตามระดับไขมันในอาหาร แต่ปริมาณ DHA ในกลุ่มใช้น้ำมันไขมัน 1.5% กับกลุ่มใช้น้ำมันไขมัน 4.5% ให้ผลไม่ต่างกัน

Lopez-Ferrer *et al.* (1999) ได้ใช้น้ำมันไขมัน เปรียบเทียบกับน้ำมันปลา ระดับเท่ากันคือ 8.2% ของสูตรอาหาร เลี้ยงไก่เนื้อเป็นเวลา 35 วัน โดยอาหารทั้ง 2 สูตรปรับให้มีระดับพลังงานและโปรตีนเท่ากัน ปรากฏว่า ไม่พบความแตกต่างระหว่างไก่ทั้ง 2 กลุ่มในแง่ของปริมาณอาหารที่กิน น้ำหนักตัวเพิ่มต่อวัน ประสิทธิภาพการใช้อาหาร น้ำหนักตัวสุดท้าย และเปอร์เซ็นต์ซาก ส่วนองค์ประกอบของกรดไขมันที่เนื้อหน้าอกและสะโพก พบว่า กลุ่มใช้น้ำมันไขมันมีปริมาณ linolenic acid สูงกว่า แต่มีปริมาณ EPA, DHA และกรดไขมันชนิดอื่นต่ำกว่ากลุ่มใช้น้ำมันปลาอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตาม กลุ่มใช้น้ำมันปลามีกลิ่นของน้ำมันปลาตกค้างในเนื้อไก่ ในขณะที่กลุ่มใช้น้ำมันไขมันไม่พบกลิ่นตกค้าง

Lopez-Ferrer *et al.* (2001) รายงานว่าการใช้น้ำมันไขมัน 4% ร่วมกับไขมันสัตว์ 4% ในอาหารไก่เนื้อ เลี้ยงเป็นเวลา 38 วัน มีผลทำให้น้ำหนักตัวเพิ่ม และน้ำหนักสุดท้ายก่อนฆ่าสูงกว่ากลุ่มใช้น้ำมันไขมัน (2%) ร่วมกับไขมันสัตว์ (6%) และกลุ่มที่ใช้ไขมันสัตว์ล้วนๆ (8%) อย่างมีนัยสำคัญ

ทั้งนี้เนื่องจากอาหารที่มีกรดไขมันอิ่มตัวมากมีผลทำให้การเจริญเติบโตของไก่ลดลง ส่วนปริมาณอาหารที่กินและอัตราแลกน้ำหนักของไก่ทั้ง 3 กลุ่มให้ผลไม่ต่างกัน สำหรับผลด้านองค์ประกอบของกรดไขมันที่เนื้อสะโพก พบว่า ปริมาณ linoleic acid, linolenic acid, EPA, DHA และ ω -3 เพิ่มขึ้นตามระดับการเสริมไขมันลินซีดในอาหารที่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนปริมาณ aracidonic acid และ Total ω -6 ให้ผลตรงกันข้าม จึงส่งผลให้อัตราส่วน ω -6/ ω -3 ลดลงตามสัดส่วนของไขมันลินซีดที่เพิ่มขึ้นในอาหาร ผลการทดลองนี้แสดงให้เห็นถึงความสามารถในการสังเคราะห์กรดไขมันตระกูล ω -3 ในร่างกายไก่ โดยใช้ linolenic acid จากอาหารเป็นสารตั้งต้น เพราะเมื่อพิจารณาถึงองค์ประกอบของกรดไขมันในอาหารทั้ง 3 สูตรดังกล่าวไม่พบว่ามี EPA, DPA และ DHA อยู่เลย

อย่างไรก็ดี เนื้อหน้าอกจะมีกรดไขมันชนิด EPA และ DHA สูงกว่าเนื้อสะโพกอย่างมีนัยสำคัญ แต่มี linolenic acid ต่ำกว่า ส่งผลให้เนื้อสะโพกมี Total ω -3 สูงกว่าเนื้อหน้าอก เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของ Total ω -3 ส่วนใหญ่เป็นผลมาจากการเพิ่ม linolenic acid ส่วนผลของไขมันในช่องท้อง (abdominal fat) พบว่า กลุ่มที่เสริมไขมันลินซีดมีปริมาณ linolenic acid และ Total ω -3 สูงกว่าอีก 3 กลุ่ม แต่ไม่พบ EPA และ DHA ในไขมันช่องท้องของไก่ทั้ง 4 กลุ่ม ทั้งนี้อาจเนื่องจากไก่นำกรดไขมัน linolenic acid ที่ได้รับจากอาหารไปใช้ในการสังเคราะห์ EPA และ DHA แล้วเก็บสะสมไว้ในส่วนของเนื้อเป็นส่วนใหญ่ จึงไม่พบกรดไขมันทั้ง 2 ชนิดดังกล่าวสะสมในส่วนไขมันในช่องท้อง นอกจากนี้การเสริมไขมันลินซีดยังมีผลทำให้ปริมาณคอเลสเตอรอลในเนื้อสะโพกลดลงด้วย

Crespo and Esteve (2001) รายงานการใช้ไขมันลินซีดในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 10% เปรียบเทียบกับการเสริมไขว้ ไขมันมะกอก และไขมันถั่วเหลืองในระดับ 10% เท่ากัน โดยไม่มีการปรับระดับพลังงานและโปรตีนในอาหารแต่ละสูตร ทำการศึกษาในไก่เพศผู้อายุ 21-42 วัน ส่วนไก่เพศเมียใช้ที่อายุ 21-49 วัน ผลปรากฏว่า ไก่ในกลุ่มที่เสริมไขมันลินซีดทั้ง 2 เพศ มีน้ำหนักตัวสุดท้ายไม่ต่างจากกลุ่มที่เสริมไขว้ แต่มีปริมาณอาหารที่กินต่ำกว่า ส่งผลให้ประสิทธิภาพการใช้อาหารดีกว่าอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ยังพบว่าการใช้ไขมันลินซีดและไขมันถั่วเหลืองมีผลไปลดปริมาณไขมันในช่องท้องของไก่ทั้ง 2 เพศ เมื่อเทียบกับไก่อีก 2 กลุ่มที่เหลือ สอดคล้องกับ Crespo and Esteve-Garcia (2002) ที่รายงานว่า การเสริมไขมันทานตะวันและไขมันลินซีด จะมีผลช่วยลดไขมันในช่องท้องและในส่วนต่างๆ ของไก่เนื้อ ได้ ทั้งนี้เนื่องจากการบริโภคกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวมีผลไปลดปริมาณ mRNA ของเอนไซม์ acetyl-CoA carboxylase ที่ตับ ทำให้การสังเคราะห์ไขมันในร่างกายลดลง (Clark and Armstrong, 1988) ส่วนผลของกรดไขมันที่เนื้อหน้าอกและสะโพกของไก่ในกลุ่มที่ใช้ไขมันลินซีดจะมีปริมาณ linolenic acid, EPA, DHA และ Total ω -3 สูง

กว่าไค้กลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญ แต่กลับมีปริมาณ arachidonic acid ลดลง จึงส่งผลให้สัดส่วนของ ω -6/ ω -3 ลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับไค้กลุ่มอื่น

• ไค้ไข่

Baucells *et al.* (2000) รายงานการใช้น้ำมันลินซีดที่ระดับ 4% เปรียบเทียบกับน้ำมันปลาที่ 4% ของสูตรอาหารเช่นกัน โดยศึกษาในไค้ไข่ช่วงอายุ 20-34 สัปดาห์ ปรากฏว่า ไม่พบความแตกต่างของปริมาณอาหารที่กิน น้ำหนักตัวสุดท้าย ประสิทธิภาพการใช้อาหาร น้ำหนักไข่ และผลผลิตไข่ แต่จะทำให้ไข่แดงมีปริมาณ linolenic acid และ ω -3 ทั้งหมดสูงขึ้น ในขณะที่มีปริมาณกรดไขมันชนิดอิ่มตัวลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อใช้น้ำมันลินซีดเทียบกับกลุ่มน้ำมันปลา

Grobas *et al.* (2001) รายงานการใช้น้ำมันลินซีดที่ระดับ 5% ในอาหารไค้ไข่ช่วงอายุ 21-33 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับการใช้น้ำมันมะกอก น้ำมันถั่วเหลือง และกลุ่มควบคุมที่ไม่เสริมไขมันทุกชนิด โดยไม่มีการปรับสมดุลของพลังงานและโปรตีน ปรากฏว่า การใช้น้ำมันทั้ง 3 ชนิดให้ผลไม่ต่างกัน ไม่ว่าจะเป็นปริมาณอาหารที่กิน ผลผลิตไข่ และประสิทธิภาพการใช้อาหาร ยกเว้นองค์ประกอบของกรดไขมันในไข่แดงที่พบว่ามีปริมาณ linolenic acid, EPA, DPA, DHA สูงขึ้นเมื่อใช้น้ำมันลินซีดเทียบกับกลุ่มอื่น ในขณะที่มีปริมาณ arachidonic acid ลดลง ส่งผลให้อัตราส่วน ω -6/ ω -3 ต่ำกว่ากลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญ

Raes *et al.* (2002) รายงานว่าการใช้น้ำมันลินซีดที่ระดับ 4.5 % ของสูตรอาหาร เปรียบเทียบกับการใช้น้ำมันถั่วเหลืองระดับ 5.4 % ในไค้ไข่ช่วงอายุ 53-59 สัปดาห์ โดยอาหารทดลองทั้งสองสูตรปรับให้มีระดับพลังงานและ โปรตีนเท่ากัน ปรากฏว่า การใช้น้ำมันลินซีดมีผลให้ปริมาณ linolenic acid, EPA และ DHA ในไข่แดงสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนผลด้านสมรรถภาพการผลิต (ปริมาณอาหารที่กิน ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร ผลผลิตไข่ น้ำหนักไข่ และสัดส่วนของไข่ขาวต่อไข่แดง) ไม่แตกต่างกัน

จากผลการศึกษาดังกล่าวข้างต้น แสดงให้เห็นว่าการเสริมลินซีดไม่ว่าจะอยู่ในรูปเมล็ดหรือน้ำมันก็ตามในอาหารสัตว์ปีก มีผลทำให้องค์ประกอบของกรดไขมันในไข่และเนื้อไค้เปลี่ยนแปลงไปตามองค์ประกอบของไขมันในอาหาร เนื่องจากไขมันที่ได้รับเข้าไปจะถูกย่อยเป็นกรดไขมันและถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก แล้วเข้าไปสะสมที่เนื้อเยื่อต่างๆ โดยไม่มีการเปลี่ยนรูปในระบบทางเดินอาหารของสัตว์กระเพาะเดี่ยว (Wood and Enser, 1997)