

บทที่ 2

ตรวจเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

วิวัฒนาการในการบริโภคอาหารของมนุษย์

รูปแบบการบริโภคอาหารของมนุษย์จากอดีตในยุคที่มีการล่าสัตว์จนถึงยุคเกษตรกรรมไม่ค่อยมีการเปลี่ยนแปลงมากนัก จนกระทั่งเมื่อมีการพัฒนาเทคโนโลยีการผลิตน้ำมันพืชในอุตสาหกรรมและการเกษตรสมัยใหม่ที่เน้นการใช้เมล็ดพืชในการเลี้ยงสัตว์ รูปแบบการบริโภคอาหารของมนุษย์จึงเริ่มเปลี่ยนไปอย่างเห็นได้ชัด ในปลายยุคเกษตรกรรมหรือ ประมาณปี ค.ศ. 1800 พบว่าเป็นจุดเปลี่ยนของการบริโภควิตามินซี วิตามินอี และการบริโภคไขมันรวม (total fat) และไขมันอิ่มตัว (saturated fat) โดยพบว่าการบริโภควิตามินซีและอีลดลงจากระดับ 604 และ 32.8 มก./วัน ในปี ค.ศ. 1800 เหลือ 91 และ 12 มก./วัน ตามลำดับ ขณะที่ในช่วงเวลาดังกล่าวมีการบริโภคไขมันรวม และไขมันอิ่มตัว เพิ่มขึ้นจาก 35 และ 10 มก./วัน เป็น 350 และ 25 มก./วัน ตามลำดับ ส่วนในช่วงกลางของยุคอุตสาหกรรมหรือประมาณปี ค.ศ. 1900 พบว่าเป็นจุดเปลี่ยนของการบริโภคไขมันแบบทรานส์ (trans fat) รวมถึงกรดไขมันโอเมก้า 6 และโอเมก้า 3 โดยพบว่าการบริโภคไขมันแบบทรานส์และกรดไขมันโอเมก้า 6 เพิ่มขึ้นจาก 1 และ 6 มก./วัน ในปี ค.ศ. 1900 เป็น 10 และ 11 มก./วัน ในปี ค.ศ. 2000 ขณะที่ในช่วงเวลาดังกล่าวมีการบริโภคกรดไขมันโอเมก้า 3 ลดลงจาก 4 มก./วัน เหลือ 1 มก./วัน (Figure 2) (Simopoulos, 2001; Flachowsky, 2003)

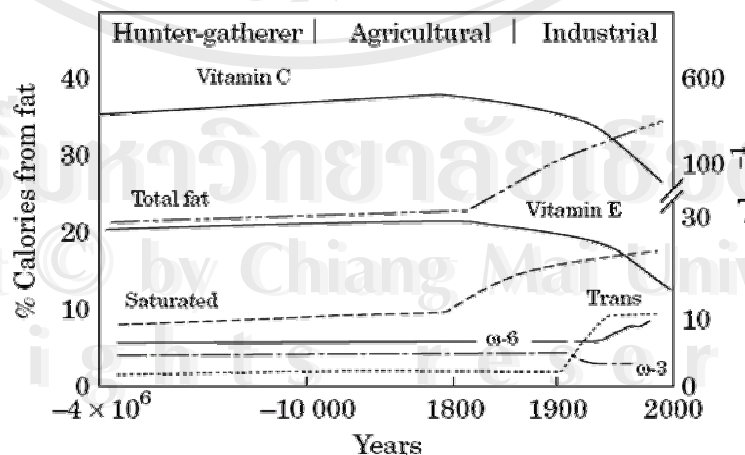


Figure 2. Evolution aspects of human diets. (Simopoulos, 2001)

ภาวะหัวใจวาย (heart attack) เป็นสาเหตุการตายที่พบบ่อยขึ้นในยุคอุตสาหกรรม ขณะที่ชาวเอสกิโมที่อาศัยอยู่บนเกาะกรีนแลนด์แถบขั้วโลกเหนือ มีอัตราการเกิดโรคหัวใจต่ำที่สุดในโลก ทั้งๆ ที่มีปัญหาด้านการคั่งสุรามากและรับประทานอาหารที่มีไขมันและคอเลสเตอรอลสูง (Nordoy, 2001; Simopoulos, 2001) แต่การที่ชาวเอสกิโมมีวิถีชีวิตที่เป็นเอกลักษณ์คือ รับประทานสัตว์ทะเลเป็นอาหารหลัก ซึ่งส่วนใหญ่ประกอบด้วย ปลาทะเล ปลาวาฬ แมวน้ำ และสิงโตทะเล (จาก Figure 3 ชาวเอสกิโมกำลังฆ่าและแมวน้ำเพื่อเป็นอาหาร) ทำให้ได้รับกรดไขมันโอเมก้า 3 ในปริมาณสูง โดยมีรายงานว่าชาวเอสกิโมมีการบริโภคกรดไขมันชนิดโอเมก้า 3 เฉลี่ย 10 ก. ต่อพลังงานที่ได้รับทุกๆ 3000 kcal (Hirai *et al.*, 1989; Din *et al.*, 2004) สอดคล้องกับข้อสันนิษฐานของนักโบราณคดีด้านมนุษยศาสตร์ (anthropologist) ที่รายงานว่ามนุษย์เรามีวิวัฒนาการมาหลายพันปีนั้นดำรงชีวิตอยู่ด้วยอาหารส่วนใหญ่ที่มีกรดไขมันที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย คือ กลุ่มกรดไขมันที่เรียกว่า "โอเมก้า 3" ซึ่งพบมากในปลา โดยเฉพาะปลาทะเล รัชูพืช และเมล็ดพืช (nut and seeds) บางชนิด รวมทั้งพืชผักใบเขียว ต่อมาเมื่อเวลาผ่านไป คนเรารับประทาน อาหารที่มีกรดไขมันโอเมก้า 3 น้อยลงจนเป็นสาเหตุให้เกิดโรคหลายชนิด นับตั้งแต่โรคหัวใจ โรคกระดูกเป็นพิษ (preclampsia) โรคไขข้ออักเสบชนิดรูห์มาตอยด์ (rheumatoid arthritis) โรคซึมเศร้า (depression) และความก้าวร้าว รวมทั้งโรคอื่นๆ อีกมากมาย (Pigott *et al.*, 1990; ศักดิ์, 2540)

จาก table 1 แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของสัดส่วนของกรดไขมันโอเมก้า 6 ต่อโอเมก้า 3 ในผนังเซลล์ลิ้มเลือด (thrombocyte phospholipids) กับอัตราการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือดของชาวยุโรปและอเมริกา ชาวญี่ปุ่น และชาวเอสกิโม ซึ่งพบว่าสัดส่วนของกรดไขมันโอเมก้า 6 ต่อโอเมก้า 3 ในผนังเซลล์ลิ้มเลือดของชาวยุโรปและอเมริกาสูงที่สุด รองลงมาคือชาวญี่ปุ่น ส่วนชาวเอสกิโมนั้นต่ำที่สุด สัดส่วนดังกล่าวมีความสัมพันธ์ไปในทางเดียวกับอัตราการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือด



Figure 3. Greenland Inuit gutting a seal in the early 1900s. (Din *et al.*, 2004)

Table 1. Ethnic differences in fatty acid concentrations in thrombocyte phospholipids and percentage of all deaths from cardiovascular disease.

	Europe and U.S.A.	Japan	Greenland Eskimos
Arachidonic acid (20:4n-6), %	26	21	8.3
Eicosapentaenoic acid (20:5n-3), %	0.5	1.6	8.0
Ratio of n-6:n-3	50	12	1
Mortality from cardiovascular disease (per 1000)	45	12	7

Data modified from Weber (1989) cited by Simopoulos (2001)

ความสมดุลของกรดไขมันโอเมก้า 6 ต่อโอเมก้า 3 ในอาหาร

การเพิ่มขึ้นของการบริโภคกรดไขมันโอเมก้า 6 ในช่วง 100 ปีที่ผ่านมาเกิดจากการพัฒนาด้านเทคโนโลยีที่นำมาใช้ในอุตสาหกรรมการผลิตน้ำมันพืช และการเกษตรกรรมสมัยใหม่ที่เน้นการใช้เมล็ดธัญพืชมาเลี้ยงสัตว์ (ในเมล็ดธัญพืชอุดมไปด้วยกรดไขมันโอเมก้า 6) โดยมีทั้งการใช้เครื่องมือในการบีบอัดเอาน้ำมันจากเมล็ดพืชน้ำมันและการสกัดโดยใช้ตัวทำละลาย ภายหลังสงครามโลกครั้งที่ 1 อุตสาหกรรมการผลิตน้ำมันพืชได้แพร่หลาย และมีประสิทธิภาพมากขึ้น มีการทำให้น้ำมันกลายเป็นของแข็งด้วยกระบวนการ hydrogenation โดยเริ่มแรกเริ่มทำกับน้ำมันถั่วเหลืองเพื่อให้ลดปริมาณของ linolenic acid ลง เพราะกรดไขมันตัวนี้ทำให้เกิดปัญหาด้านกลิ่นรส ขณะที่ปริมาณของ linoleic acid ยังคงเดิม (Simopoulos, 2001) ซึ่งกระบวนการ hydrogenation ทำให้เกิด trans fatty acid ที่เป็นสาเหตุทำให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูง ขณะที่ linoleic acid ทำให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดลดลง ตั้งแต่ปี 1950 มีรายงานการวิจัยที่พบว่ากรดไขมันโอเมก้า 6 ทำให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดลดลง (Grundy and Denke, 1990; Hegsted *et al.*, 1993) จึงเป็นสาเหตุให้มีการผลิตน้ำมันพืชและไขมันในอาหารที่มีกรดไขมันโอเมก้า 6 สูงขึ้น ส่งผลต่อวงการปศุสัตว์ โดยทำให้ปริมาณของกรดไขมันโอเมก้า 3 ในเนื้อสัตว์ลดลง จากรายงานของ Sanders (2000) รายงานสอดคล้องว่าการบริโภค EPA และ DHA ของชาวตะวันตกลดลงอย่างคงที่ในช่วง 20 ปีที่ผ่านมา โดยสัดส่วนของ n6:n3 fatty acid ในอาหารของชาวตะวันตกอยู่ที่ 15-20:1 แทนที่จะเป็น 1:1 เหมือนกับอาหารของสัตว์ป่า หรือ 1-2:1 เหมือนอาหารของคนโบราณ (palaeolithic diet) ส่วนการศึกษาของ Makrides *et al.* (1995) พบว่าน้ำมันแม่ของหญิงชาว Australian มีกรดไขมันโอเมก้า 3 ลดลงจาก 0.32% เป็น 0.21% และกรดไขมันโอเมก้า 6 เพิ่มขึ้นจาก 11% เป็น 14% จากปี 1981-1994 ส่วนการศึกษาในประเทศที่มีอัตราการเกิดโรคหัวใจต่ำ เช่น ประเทศญี่ปุ่นพบว่าอาหารของชาวญี่ปุ่นมีอัตราส่วนของ n6:n3 fatty acid อยู่ที่ 4:1 โดยมีรายงานว่าคุณสมบัติ hypolipidaemic ของทั้งกรดไขมันโอเมก้า 3 และโอเมก้า 6 นั้นเท่ากัน แต่กรดไขมันโอเมก้า 3 มีข้อได้เปรียบตรงที่ไม่ทำให้

HDL ลดลง และลดระดับของไตรกลีเซอไรด์ในเลือดลงได้ ขณะที่กรดไขมันโอเมก้า 6 อาจทำให้ระดับไตรกลีเซอไรด์เพิ่มขึ้น (Phillipson *et al.*, 1985) และเพิ่มความไวต่อการออกซิเดชันของ LDL (Jenkinson *et al.*, 1999)

กรดไขมันโอเมก้า 3

กรดไขมันโอเมก้า 3 คือกรดไขมันสายยาวไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง (สายคาร์บอนยาว 18-22 อะตอม) และมีตำแหน่งของพันธะคู่ตำแหน่งแรกที่คาร์บอนตัวที่สามถ้านับจากด้านปลายหมู่เมทิล (Figure 4) (Holub, 2002) สำหรับน้ำมันปลานั้นประกอบด้วยกรดไขมันโอเมก้า 3 อยู่สูง ซึ่งกรดไขมันโอเมก้า 3 นี้มาจากพืชและสาหร่ายทะเล โดยเฉพาะ EPA และ DHA ส่วนใหญ่แล้วพบในสิ่งมีชีวิตที่มาจากทะเล โดย EPA และ DHA ถูกสังเคราะห์โดย phytoplankton ซึ่งเป็นแหล่งกำเนิดของห่วงโซ่อาหาร (Pigott *et al.*, 1990; Ching, 2000) สำหรับ α -linolenic acid (ALA, C18:3 n-3) ถูกสังเคราะห์ในพืชใบเขียว พบในส่วนของใบและเมล็ดพืชน้ำมันบางชนิด โดยแหล่งจากพืชที่มีกรดไขมันชนิดนี้สูงที่สุดคือ flaxseed oil ซึ่งประกอบด้วย ALA สูงถึง 55% ของน้ำหนัก ส่วนแหล่งอื่นที่มี ALA อยู่สูงได้แก่ camelina oil, chia oil และ perilla oil นอกจากนี้ canola oil และ soybean oil ก็ถือว่าเป็นแหล่งของ ALA ที่ดี (Harris, 2004) ซึ่ง ALA นอกจากเป็นแหล่งของพลังงานแล้วยังเป็นสารตั้งต้นของการสร้าง DHA อีกด้วย แต่อย่างไรก็ตามการเปลี่ยน ALA ไปเป็น DHA ในร่างกายเกิดขึ้นน้อยมาก (1-9%) อีกทั้ง ALA ไม่ได้ทำให้ DHA ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งเหตุผลหลักก็คือ ALA ส่วนใหญ่ถูกใช้ในการสร้างเป็นพลังงาน ขณะที่ EPA และ DHA ไม่ได้ใช้ (Pawlosky *et al.*, 2003)

ปัจจุบันได้มีการเพาะเลี้ยง fungal และ algae บางตัวที่เป็นแหล่งของ DHA เพื่อการค้า เช่น สาหร่ายขนาดเล็ก ที่เรียกว่า *Cryptocodium cohnii* โดยเริ่มแรกนำไปผสมในสูตรนมผงสำหรับเด็กทารก (Ruxton, 2004) นอกจากนี้ ล่าสุดนักวิจัยประสบความสำเร็จในการตัดต่อยีนที่สร้างกรดไขมันโอเมก้า 3 จากหนอนตัวกลม (*Caenorhabditis elegans*) เข้าไปในสุกรเพื่อให้ผลิตเนื้อที่มีกรดไขมันโอเมก้า 3 สูงกว่าปกติ (Lai *et al.*, 2006)

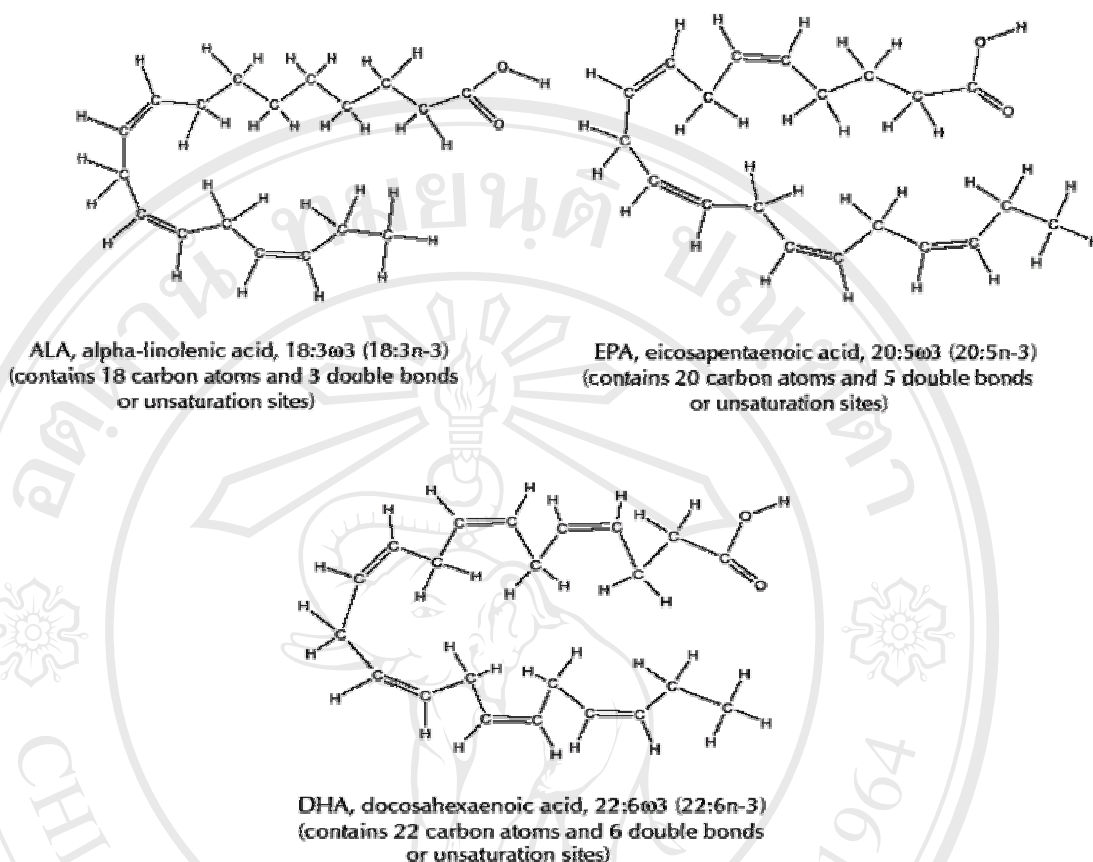


Figure 4. Structure of n-3 fatty acids. (Holub, 2002)

บทบาทโดยทั่วไปของกรดไขมัน

บทบาทของกรดไขมันในธรรมชาตินั้นมีมากมาย ไม่ว่าจะเป็นแหล่งสะสมพลังงานหลัก เป็นองค์ประกอบของเซลล์ ทำหน้าที่ในการส่งสัญญาณภายในและภายนอกเซลล์ และเป็นสารตั้งต้นของฮอร์โมน (Numa, 1984) โดยสิ่งมีชีวิตต่างชนิดกันมีการสังเคราะห์กรดไขมันต่างชนิดกันไป เช่นกรดไขมันที่มีสายคาร์บอนเป็นเลขคี่ เป็นแบบวงแหวนหรือมีกิ่งก้านสาขาพบได้เฉพาะในสิ่งมีชีวิตขนาดเล็ก (microorganisms) ขณะที่สิ่งมีชีวิตที่มีวิวัฒนาการสูงกว่าสามารถสังเคราะห์ได้ เฉพาะกรดไขมันที่มีสายคาร์บอนเส้นตรง (Alberts and Greenspan, 1984) สำหรับในพืชนั้นกรดไขมันถูกสังเคราะห์ผ่านทางกระบวนการสังเคราะห์แสง ซึ่งกรดไขมันเหล่านี้เป็นกรดไขมันหลักของอาหารสัตว์ โดย PUFA เป็นกลุ่มของกรดไขมันหลักที่พบมากในพืชผัก ส่วนกรดไขมันอื่นเช่น oleic acid (18:1) และ linoleic acid (18:2) พบได้มากในเมล็ดพืชหรือผลไม้ เช่นถั่วเหลือง สำหรับ α -linolenic acid นั้นเป็นกรดไขมันที่เป็นสารตั้งต้นของกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งสายยาวชนิดโอเมก้า 3 ซึ่งพบมากใน linseed และ flaxseed (Drackley, 2000)

การสังเคราะห์กรดไขมันขึ้นมาใหม่สามารถเกิดขึ้นได้ในเซลล์เนื้อเยื่อไขมันของสัตว์ โดยสิ่งมีชีวิตต่างชนิดกันมีองค์ประกอบของกรดไขมันต่างกัน เนื่องจากมีระบบเอนไซม์ในทางเดินอาหารต่างกัน เช่น กรดไขมันแบบ trans โดยปกติแล้วไม่เกิดขึ้นตามธรรมชาติ แต่สามารถพบได้ในไขมันของสัตว์กระเพาะรวม เนื่องจากจุลินทรีย์ที่อยู่ในกระเพาะรูเมนสามารถเปลี่ยน cis isomers ให้เป็น trans isomers (trans-11 C_{18:1}) ได้ ซึ่งเป็นกระบวนการในการสังเคราะห์ conjugated fatty acids (cis-9, trans-11 C_{18:2}) (Wonsil *et al.*, 1994; Corl *et al.*, 2001) สำหรับสัตว์ปีกทั้งในส่วน of dark และ white meat มี SFA เป็นองค์ประกอบอยู่มากกว่า 35% และมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่ง (monounsaturated fatty acid; MUFA) อยู่ประมาณ 25% (Cantor *et al.*, 2000) อย่างไรก็ตามพบว่ามี SFA และ MUFA ต่ำกว่า และ PUFA สูงกว่าเมื่อเทียบกับเนื้อวัวและเนื้อสุกรตามลำดับ (สัญญาชัย, 2547)

สัตว์ทั่วไปมีความจำเป็นต้องได้รับกรดไขมัน linoleic acid (LA, C_{18:2n6}) และ α -linolenic acid (ALA, C_{18:3n3}) จากอาหาร เนื่องจากขาดเอนไซม์ในการสังเคราะห์ LA และ ALA ซึ่งเป็นกรดไขมันต้นแบบสำหรับการสังเคราะห์กรดไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโอเมก้า 3 และโอเมก้า 6 สายยาวขึ้น เพื่อให้การทำงานของร่างกายเป็นไปอย่างปกติ เนื่องจากร่างกายสัตว์ไม่สามารถสังเคราะห์กรดไขมัน 2 ตัวนี้ได้จึงถูกเรียกว่าเป็นกรดไขมันจำเป็น (essential fatty acids; EFA) โดย arachidonic acid (AA) ถูกสังเคราะห์จาก LA ส่วน DHA และ EPA ถูกสังเคราะห์จาก ALA ดังนั้นองค์ประกอบของกรดไขมันในสัตว์แต่ละชนิดจึงขึ้นอยู่กับองค์ประกอบของกรดไขมันในอาหารของสัตว์นั้นๆ การขาด EFA ในอาหารสามารถทำให้การเจริญเติบโตหยุดชะงัก และส่งผลเสียต่อเยื่อหุ้มเซลล์ ระบบประสาท การสร้างกระดูก การทำหน้าที่ในการมองเห็น และการสืบพันธุ์ (Calder, 1997) ในทางสรีระวิทยา PUFA มีความสำคัญมากเนื่องจากมีบทบาทในการสังเคราะห์เยื่อหุ้มเซลล์ และการพัฒนาการของตัวอ่อน นอกจากนี้ DHA ที่สังเคราะห์จาก ALA พบว่ามีความเข้มข้นมากที่ retina และเนื้อเยื่อประสาท ส่วน AA ก็เป็นองค์ประกอบหลักของ cytoskeleton นอกจากนี้กรดไขมันอิสระที่มีคาร์บอน 20 อะตอมชนิด n3 และ n6 ยังเป็นสารตั้งต้นสำหรับการสังเคราะห์สารกลุ่มไอโคซานอยด์อีกด้วย (eicosanoids) (Ching, 2000)

กรดไขมันโอเมก้า 3 และสารไอโคซานอยด์

ไอโคซานอยด์ (Eicosanoids) ถูกสังเคราะห์มาจากทั้ง n-6 และ n-3 fatty acid ที่เป็นองค์ประกอบของ phospholipids ของเยื่อหุ้มเซลล์ (cell membrane) โดยการทำงานของเอนไซม์ cyclooxygenase (COX) และ lipoxygenase (LOX) ซึ่งไอโคซานอยด์เป็นสารประกอบที่มีคุณสมบัติคล้ายฮอร์โมนและมีครึ่งชีวิตสั้น แบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ prostanoids และ leukotrienes

(LTs) สำหรับ prostanoids ยังแบ่งออกได้เป็น prostaglandins (PGs), prostacyclins (PGIs) และ thromboxanes (TXs) โดยสารไอโคซานอยด์แต่ละชนิดมีโครงสร้างและหน้าที่แตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับกรดไขมันสายยาวไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งที่สารตั้งต้นของมัน (dihomo-gamma-linolenic acid หรือ AA ในกลุ่มโอเมก้า 6 และ EPA ในกลุ่มโอเมก้า 3)

prostaglandins พบในเนื้อเยื่อต่างๆ ไปของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม มีบทบาทในการควบคุมการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด มีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของ antidiuretic hormone ในไต ทำให้กล้ามเนื้อเรียบหดตัว ควบคุมการอักเสบและความดันโลหิต เป็นต้น ส่วน prostacyclins สังเคราะห์ที่ผนังหลอดเลือด มีหน้าที่เป็นตัวยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด ซึ่ง prostaglandin series-2 (PGL₂) ที่สร้างมาจาก AA และ prostaglandin series-3 (PGL₃) ที่สร้างมาจาก EPA มีฤทธิ์เท่ากัน

ส่วน thromboxanes สังเคราะห์ในเกล็ดเลือดมีหน้าที่เกี่ยวกับการหดตัวของหลอดเลือด และการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดโดยทั่วไปจะพบ thromboxane series-2 (TxA₂) มากกว่า thromboxane ชนิดอื่นๆ แต่ thromboxanes series-3 (TxA₃) ที่สร้างจาก eicosapentaenoic acid มีฤทธิ์น้อยกว่า TxA₂ ที่สร้างจาก AA

สำหรับ leukotrienes พบครั้งแรกในเม็ดเลือดขาว ต่อมาพบใน mastocytoma cells, platelets และ macrophages มีหน้าที่เกี่ยวกับภูมิแพ้ (anaphylaxis and asthma) และการอักเสบ โดยทั้ง prostaglandin E₂ (PGE₂) และ leukotriene B₄ (LTB₄) ที่มีสารตั้งต้นจาก AA มีฤทธิ์ทำให้เกิดการอักเสบได้มากกว่า PGE₃ และ LTB₅ ที่สร้างจาก EPA นอกจากนี้ PGE₃ และ LTB₅ ยังสามารถยับยั้งการสร้างสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบในกลุ่มของ cytokines ที่สร้างจาก macrophages ได้อีกด้วย เช่น interleukin (IL-1) และ tumor necrosis factor (TNF) (เนตรนภิส, 2542; Denzlinger *et al.*, 1995; Holub, 2002)

นอกจากนี้ EPA และ DHA ยังมีบทบาทในการลดระดับของ VLDL ในเลือดจากการลดการสังเคราะห์ไตรกลีเซอไรด์ที่ตับ โดย EPA และ DHA ทำงานร่วมกับ transcription factors (โปรตีนขนาดเล็กที่จับกับตำแหน่งที่ควบคุมลักษณะต่างๆ ของยีน) การจับกันของกรดไขมันไม่อิ่มตัวสายยาวชนิดโอเมก้า 3 กับ transcription factors ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างและทำให้กระตุ้นหรือยับยั้งยีนเป้าหมายได้ ปัจจุบัน transcription factors สองตัวที่ทำงานร่วมกับกรดไขมันโอเมก้า 3 คือ peroxisome proliferator activated receptor (PPAR) และ sterol regulatory element binding protein (SREBP) ซึ่ง PPAR ทำงานโดยการกระตุ้นการออกซิเดชันของกรดไขมัน ส่วน SREBP เป็นตัวยับยั้งการสังเคราะห์ไตรกลีเซอไรด์ ส่งผลให้เพิ่มการเผาผลาญกรดไขมันส่วนเกินที่ตับ และลดระดับไตรกลีเซอไรด์ที่ออกสู่กระแสเลือด (Nenseter, 1991; Weber, 2000; Kliewer *et al.*, 1997 cited by Ding *et al.*, 2003) (Figure 5)

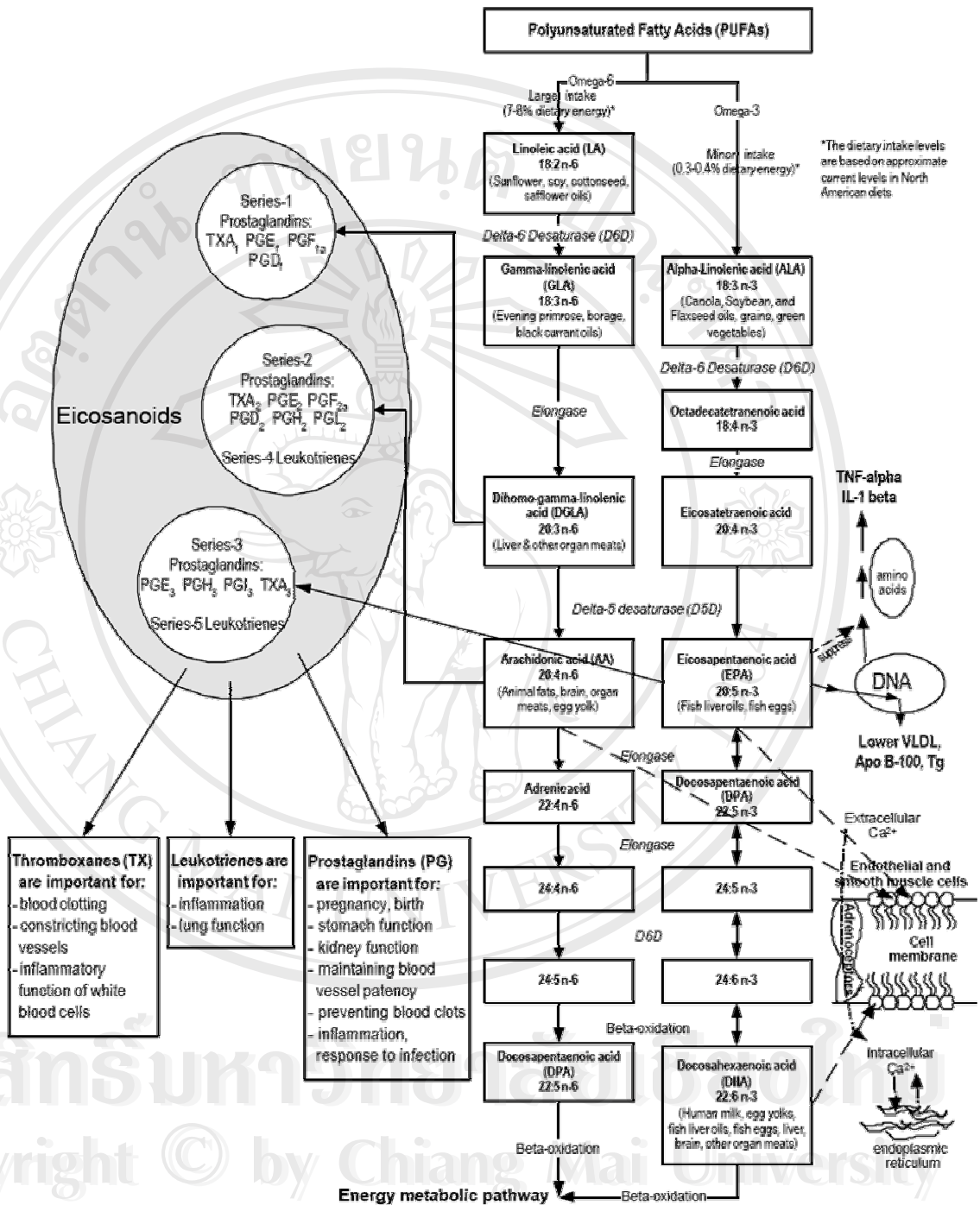


Figure 5. Classical omega-3 and omega-6 fatty acid synthesis pathways and the role of omega-3 fatty acid in regulating health/disease markers. (MacLean *et al.*, 2004)

กรดไขมันโอเมก้า 3 และโรคหัวใจ

ในสภาพปกติของร่างกาย การทำงานของระบบหมุนเวียนเลือดจะมีการปรับตัวให้มีความสมดุลของกระแสเลือดเพื่อลำเลียงออกซิเจนไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ แต่ในผู้ที่ป่วยเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจความสมดุลดังกล่าวได้เสียไป กล้ามเนื้อหัวใจไม่ได้รับออกซิเจนเป็นเวลานาน ทำให้หัวใจทำงานผิดปกติกล้ามเนื้อหัวใจตายและผู้ป่วยเสียชีวิตได้ สาเหตุหลักเกิดจากการที่หลอดเลือดแดงที่ส่งเลือดไปเลี้ยงหัวใจตีบและอุดตันจากการสะสมของไขมันบริเวณเซลล์ที่ฉีกขาดของผนังชั้นในหลอดเลือด และมีการสะสมของเกล็ดเลือดจนอุดตันหลอดเลือด (Figure 6) ซึ่งผู้มีความดันเลือดสูงมีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจมากกว่าคนปกติถึง 5 เท่า เนื่องจากความแรงของกระแสเลือดส่งผลให้ผนังด้านในของหลอดเลือดหัวใจฉีกขาดทำให้ low-density lipoproteins (LDLs) เข้าฝังตัวได้ง่าย อีกทั้งทำให้เกิดการแข็งตัวและขาดความยืดหยุ่นของหลอดเลือด นอกจากนี้การบริโภคอาหารที่มีไขมันสูง โดยเฉพาะไขมันอิ่มตัวและขาดการออกกำลังกายทำให้ระดับของ LDL ในเลือดเพิ่มสูงขึ้นซึ่ง LDL นี้มีส่วนประกอบของคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์อยู่สูงมาก ทำให้เลือดมีความหนืดและไหลเวียนช้า LDL ถูกออกซิไดซ์เกิดเป็นโฟมและสะสมอยู่ตามผนังหลอดเลือดจนเกิดภาวะ atherosclerosis (Holub, 2002; Kris-Etherton *et al.*, 2003)

กรดไขมันโอเมก้า 3 ที่มีบทบาทโดยตรงต่อการเกาะตัวกันของเกล็ดเลือดก็คือ EPA ซึ่งเกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์สารกลุ่มไอโคซานอยด์ การบริโภค EPA และ DHA เพิ่มขึ้นทำให้มีกรดไขมันโอเมก้า 3 ชนิดนี้อยู่ตามเนื้อเยื่อต่างๆ เซลล์ไขมันและลิปิดที่หมุนเวียนอยู่ในร่างกายสูงขึ้น ทำให้ลดสัดส่วนของกรดไขมันชนิดโอเมก้า 6 เช่น LA และ AA ลง ซึ่งสัดส่วนที่เปลี่ยนไปนี้ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของเยื่อหุ้มเซลล์ในการทำหน้าที่ต่างๆ เช่นการส่งสัญญาณระหว่างเซลล์ และการแสดงออกของยีน โดย EPA ที่เพิ่มขึ้นจะไปแทนที่และลดการสร้าง TxA_2 จาก AA ลง ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นให้ผนังหลอดเลือดหดตัวและเกล็ดเลือดเกาะตัวกัน โดย TxA_3 ที่สร้างจาก EPA มีความเป็น prothrombotic ต่ำกว่า TxA_2 นอกจากนี้ EPA และ DHA ยังยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ COX ในการเปลี่ยน AA เป็น TxA_2 (Holub, 2002) ส่งผลให้การเกาะตัวของเกล็ดเลือดลดลง (Figure 6) ส่วน PGI_2 ที่สร้างจาก AA และ PGI_3 ที่สร้างจาก EPA ให้ผลในการเป็น antithrombotic agent เท่ากัน สำหรับ ALA พบว่ามีบทบาทเพียงช่วยในการไหลเวียนของเลือดให้สะดวกขึ้นแต่ไม่มีผลในการลดการเกาะตัวของเกล็ดเลือด เนื่องจากมีอัตราในการเปลี่ยนเป็น EPA และ DHA ซ้ำมากในร่างกายมนุษย์ (มีประสิทธิภาพประมาณ 10-15%) (Kris-Etherton *et al.*, 2003; Harris, 2004)

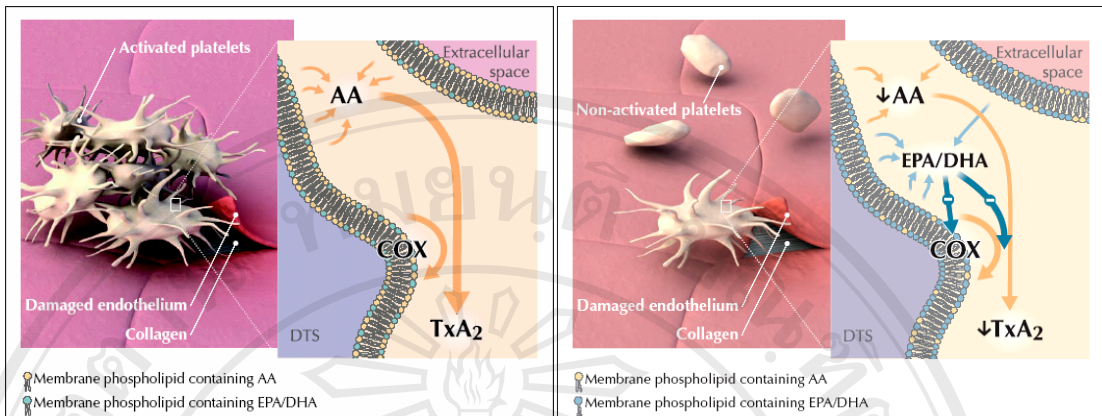


Figure 6. Platelet aggregation at damaged endothelial cells (left), Increasing EPA and DHA, leading to reduced platelet aggregation (right). (Holub, 2002)

การศึกษาในมนุษย์และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมพบว่ากรดไขมัน โอเมก้า 3 จากน้ำมันปลาทำให้มีการเปลี่ยนแปลง กรดไขมันในกระบวนการออกซิเดชันใน peroxisome หรือ mitochondria และเหนี่ยวนำการทำงานของ carnitine palmitoyl transferase โดยกรดไขมัน โอเมก้า 3 จากน้ำมันปลาไปเปลี่ยนแปลงกระบวนการเมตาบอลิซึมของ diacylglycerol จากการสังเคราะห์ไตรกลีเซอไรด์เป็นฟอสโฟลิปิด ซึ่งกรดไขมันโอเมก้า 3 รวมกับฟอสโฟลิปิดได้ง่ายกว่าไตรกลีเซอไรด์ (Yeo and Holub, 1990) สอดคล้องกับการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า กรดไขมัน โอเมก้า 3 จากน้ำมันปลาทำให้มีการผลิตกลีเซอรอลจาก acyl coA ลดลง 25% และการหลั่งไตรกลีเซอไรด์จากตับลดลง 20% (Moir *et al.*, 1995) ส่วน Horrocks and Yeo (1999) รายงานว่าการเสริม DHA เป็นการเพิ่มสัดส่วนของ HDL:LDL และลดสัดส่วนของ total cholesterol:HDL ลง อย่างไรก็ตามการศึกษาของ Nestel *et al.* (1984) พบว่าการเสริมน้ำมันปลาทำให้ระดับไตรกลีเซอไรด์ และ VLDL ในเลือดลดลง แต่ HDL ก็ลดลงด้วย โดยให้ผลต่อ LDL ที่ไม่แน่นอน ส่วนการศึกษาของ Adler and Holub (1997) พบว่าหากมีการเสริมน้ำมันปลาร่วมกับกระเทียมสามารถทำให้ทั้งระดับไตรกลีเซอไรด์ LDL คอเลสเตอรอล รวมถึงสัดส่วนของ total cholesterol:HDL และ LDL:HDL ในเลือดลดลงได้ ส่วนการศึกษาของ Stewart *et al.* (2001) ได้ทำการทดลองโดยให้ผู้ทดสอบบริโภคเนื้อสุกรที่ตัดแปลงให้มี PUFA สูงกว่าปกติ จากการเลี้ยงสุกรด้วยน้ำมันถั่วเหลือง พบว่าสามารถทำให้ระดับคอเลสเตอรอลทั้งหมดและระดับ LDL ในเลือดของผู้ทดสอบลดลงได้ อย่างไรก็ตามอาหารที่มีระดับของ linoleic acid ในระดับสูงก็สามารถลดระดับของ HDL ในเลือดลงได้เช่นกัน (Howell *et al.*, 1997; Kris-Etherton and Yu, 1997)

นอกจากนี้ กรดไขมันโอเมก้า 3 ยังช่วยเพิ่มความถี่ของผนังเซลล์ โดยมีผลช่วยให้ผนัง endothelium ผลิตสาร endothelium derived releasing factor (EDRF) ในการลดความดันโลหิต (Denzlinger *et al.*, 1995) และจากการที่ EPA มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของการสังเคราะห์ prostaglandin และลดการหลั่ง serotonin ของเกล็ดเลือด ทำให้การรวมกลุ่มของเกล็ดเลือดลดลง ในระยะที่มีการบีบตัวของหลอดเลือดในสมอง ดังนั้นการให้ EPA สามารถลดอาการของไมเกรนลงได้เช่นกัน (สมพงษ์, 2533; Tempel, 1996; Lewis, 2000) นอกจากนี้กรดไขมันโอเมก้า 3 มีบทบาทสำคัญในการป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดได้แล้ว (table 2) ยังมีรายงานว่าสามารถป้องกันโรคอื่นๆได้อีก โดยสัดส่วนของ n6:n3 fatty acid เท่ากับ 2.5:1 สามารถลดอัตราการเจริญของเซลล์มะเร็งในผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่ และที่สัดส่วน 2-3:1 สามารถลดการอักเสบของผู้ป่วยโรคข้ออักเสบ (Simopoulos, 2002)

Table 2. Potential mechanisms by which omega-3 fatty acids may reduce risk for cardiovascular disease.

Reduce susceptibility of the heart to ventricular arrhythmia
Antithrombogenic
Hypotriglyceridemic (fasting and postprandial)
Retard growth of atherosclerotic plaque
Reduce adhesion molecule expression
Reduce platelet-derived growth factor
Anti-inflammatory
Promote nitric oxide-induced endothelial relaxation
Mildly hypotensive

ที่มา: Connor (2000) cited by Kris-Etherton *et al.* (2003)

ปริมาณที่แนะนำในการบริโภคกรดไขมันโอเมก้า 3

ปัจจุบันมีคำแนะนำว่า n6:n3 fatty acid ในอาหารมนุษย์ควรอยู่ในช่วง 1-4:1 (Department of Health, 1994 cited by Enser *et al.*, 2000) และควรได้รับ EPA+DHA 1 ก./วัน (American Heart Association, 2000) ส่วน Brown and Robert (1991) และ Gerster (1995) รายงานว่าการบริโภค EPA + DHA ในปริมาณ 1-3.5 ก./วัน ให้ผลทางด้าน antithrombotic และ antihemostatic โดยไม่มีการเพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะเลือดไหลไม่หยุด (hemorrhagic) ส่วน linolenic acid ควรบริโภค 1.5-3 ก./วัน (Kris-Etherton *et al.*, 2003) ซึ่งการบริโภค n-3 PUFA จากอาหารเสริมตามคำแนะนำทางการค้าสามารถลดระดับของไตรกลีเซอไรด์ในเลือดได้ (25-30%) ลดการเกาะตัวของเกล็ดเลือด แต่เพิ่ม

ระดับของ LDL (5-10%) และ HDL (1-3%) (Harris, 1997) แต่หน่วยงานด้านสาธารณสุขของสหรัฐอเมริกาแนะนำว่าควรบริโภค n-3 PUFA ที่ได้จากปลามากกว่าจากอาหารเสริม (American Heart Association, 1996) โดยคำแนะนำในการบริโภคปลาชนิดต่างๆ และปริมาณในการบริโภคเพื่อให้ได้รับ EPA และ DHA อย่างเพียงพอต่อวันแสดงใน table 3

Table 3. Amounts of EPA+DHA in fish and fish oils and the amount of fish consumption required to provide ~ 1 g of EPA+DHA per day.

	EPA+DHA Content, g/3-oz Serving Fish (Edible Portion) or g/g Oil	Amount Required to Provide ~ 1 g of EPA+DHA per Day, oz (Fish) or g (Oil)
Fish		
Tuna	0.26	12
Light, canned in water, drained	0.73	4
White, canned in water, drained	0.24-1.28	2.5-12
Sardine	0.98-1.70	2-3
Salmon		
Chum	0.68	4.5
Sockeye	0.68	4.5
Pink	1.09	2.5
Chinook	1.48	2
Atlantic, farmed	1.09-1.83	1.5-2.5
Atlantic wild	0.9-1.56	2-3.5
Mackerel	0.34-1.57	2-8.5
Herring		
Pacific	1.81	1.5
Atlantic	1.71	2
Trout, rainbow		
Farmed	0.98	3
Wild	0.84	3.5
Halibut	0.4-1.0	3-7.5
Cod		
Pacific	0.13	23
Atlantic	0.24	12.5
Haddock	0.2	15
Catfish		
Farm	0.15	20
Wild	0.2	15

ที่มา: USDA Nutrient Data Laboratory cited by Kris-Etherton *et al.* (2003)

จากความสำคัญของกรดไขมันโอเมก้า 3 ทำให้มีการสกัดน้ำมันจากปลาทะเลแล้วทำให้บริสุทธิ์ในจุดมุ่งหมายทางการค้ามากขึ้นเพื่อเป็นอาหารเสริม หากผู้บริโภคไม่ได้ใส่ใจคำแนะนำของปริมาณในการบริโภคและบริโภคน้ำมันปลาแคปซูลมากเกินไป อาจส่งผลกระทบต่ออาการให้สารผ่านเข้าออกของเนื้อเยื่อและการทำงานของระบบเอนไซม์ รวมไปถึงการขาดการบริโภค antioxidant อย่างเพียงพอทำให้เกิดการสะสมของ lipid peroxides (Horrocks and Yeo, 1999) เป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดกระบวนการ oxidative stress ขึ้นในร่างกายทำให้เซลล์และระบบการทำงานด้านต่างๆ เสียหาย (Mahadik *et al.*, 2001) โดยเฉพาะผู้ที่ป่วยด้วยโรคบางประเภท เช่น ในกรณีของผู้ป่วยด้วยโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่ง insulin (NIDDM) พบว่าไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ เนื่องจากกลีเซอรอลที่ได้จากการย่อยสลายน้ำมันปลาผ่านเข้าสู่กระบวนการสร้าง glucose (gluconeogenesis) มากขึ้น ทำให้ระดับ glucose สูงขึ้นถึงระดับที่ควบคุมไม่ได้ (SanGiovanni *et al.*, 2005) อย่างไรก็ตาม การศึกษาของ Kris-Etherton *et al.* (2003) รายงานว่าการบริโภคกรดไขมันโอเมก้า 3 ในระดับไม่เกิน 3 ก./วัน ไม่เป็นปัญหาสำหรับผู้ที่มีความสุขปกติ (table 4)

ดังนั้นจึงมีแนวคิดในการนำกรดไขมันที่มีประโยชน์จากน้ำมันปลาเข้ามาอยู่ในอาหารที่คนส่วนใหญ่บริโภคกันเป็นประจำน่าจะปลอดภัยกว่า และเป็นการเพิ่มคุณค่าให้กับผลิตภัณฑ์จากสัตว์ โดยมีการศึกษาทั้งในสัตว์ปีก สัตว์กระเพาะรวม และสัตว์กระเพาะเดี่ยว (Gonzalez-Esquerra and Leeson, 2000; Ponnampalam *et al.*, 2002; Jaturasitha *et al.*, 2002a,b)

Table 4. Risk for side effects from ingestion of omega-3 fatty acids.

	Gastrointestinal Upset	Clinical Bleeding	Fishy Aftertaste	Worsening Glycemia*	Rise in LDL-C†
Up to 1 g/d	Very low	Very low	Low	Very low	Very low
1 to 3 g/d	Moderate	Very low	Moderate	Low	Moderate
>3 g/d	Moderate	Low	Likely	Moderate	Likely

*Usually only in patients with impaired glucose tolerance and diabetes.

†Usually only in patients with hypertriglyceridemia.

ที่มา: Kris-Etherton *et al.* (2003)

น้ำมันปลา

ปริมาณของปลาที่มีการซื้อขายในตลาดโลกปัจจุบันเพิ่มขึ้นกว่าแต่ก่อนมากจาก 20 ล้านตันในปี 1950 เพิ่มขึ้นเป็น 100 ล้านตันในปี 1990 จากตัวเลขในปี 1992 การประมงในทะเลได้ผลผลิตจากปลาถึง 30 ล้านตัน โดยเฉพาะปลา anchovy, sardines, herring และ menhaden ที่นำไปทำปลาป่นและน้ำมันปลา สำหรับปลาป่นถูกใช้ในการเลี้ยงสัตว์เพื่อเป็นอาหารปลา 14% อาหารสุกร 20 % และอาหารสัตว์ปีก 58% ส่วนน้ำมันปลา 2 ใน 3 ใช้ในอาหารมนุษย์ที่เหลืออีก 1 ใน 3 ใช้ในอาหาร

สัตว์ สำหรับในประเทศไทยมีการส่งออกปลาทะเลหลายชนิดเช่นในปี 2539 และ 2540 มีการส่งออกปลาซาร์ดีนกระป๋อง 35,704 และ 34,752 ตัน ปลาทูน่า 188,434 และ 203,730 ตัน ตามลำดับ ซึ่งประเทศไทยเป็นประเทศที่มีการส่งออกปลาทูน่าไปยังประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นอันดับหนึ่งของโลก รองลงมาคือฟิลิปปินส์ (Horrocks and Yeo, 1999; สถิติการประมงแห่งประเทศไทยปี 2539-40 อ้างโดย ปีโยรส, 2546)

น้ำมันปลามีความเกี่ยวข้องกับอาหารสัตว์เป็นเวลาหลายปีแล้ว โดยมีคุณสมบัติในการกระตุ้นการเจริญเติบโต และเป็นแหล่งของพลังงานราคาถูก รวมไปถึงเป็นแหล่งของวิตามิน A และ D นอกจากนี้ยังมีองค์ประกอบของกรดไขมันที่หลากหลาย ใช้ในการปรับปรุงองค์ประกอบของกรดไขมันในผลิตภัณฑ์ที่บริโภคได้จาก สัตว์ปีก ปลาเลี้ยง และเนื้อแดงบางชนิด โดยสุกรสามารถดูดซึมน้ำมันปลาและใช้ประโยชน์ได้ในการเปลี่ยนเป็นพลังงาน แต่หากใช้ในปริมาณมากเกินไปจะทำให้เนื้อสุกรมีไขมันเหลว (soft pork) และการเจริญเติบโตลดลง นอกจากนี้ยังทำให้ไขมันมีสีเหลือง เนื้อและไขมันมีกลิ่นคาวปลา ซึ่งมีคำแนะนำหลากหลายว่าสามารถแก้ไขได้โดยคืดอาหารที่มีส่วนประกอบจากปลาตั้งแต่ 2 สัปดาห์ถึง 4 เดือนก่อนฆ่าสุกร (Karrick, 1990)

คุณภาพเนื้อ

คุณภาพเนื้อสัตว์หมายถึง เนื้อที่ผ่านการคัดเลือกให้ได้คุณลักษณะตามที่ต้องการ โดยการพัฒนาปรับปรุงการผลิต การฆ่า และการคัดเลือกหลังฆ่า ความต้องการของผู้บริโภคและผู้ประกอบการแปรรูปผลิตภัณฑ์เนื้อสัตว์ มีความสำคัญต่อคุณภาพเนื้อสัตว์ เช่น ความสามารถในการอุ้มน้ำ กลิ่น ชนิดและปริมาณไขมัน ปริมาณจุลินทรีย์ในเนื้อ รวมทั้งสีอีกด้วย (สัจชัย, 2543) ซึ่งการผลิตเนื้อที่มีคุณภาพจะต้องคำนึงถึงองค์ประกอบหลัก 3 ประการคือ

1. คุณลักษณะของคุณภาพเนื้อ (quality characteristics)
2. คุณภาพของการผลิต (production quality)
3. ความพึงพอใจของผู้บริโภค (consumer appreciation)

จาก table 5 แสดงให้เห็นถึงคุณลักษณะสำคัญที่ใช้เป็นตัวกำหนดคุณสมบัติของเนื้อที่มีคุณภาพ ทั้งนี้ผู้บริโภคหรือผู้ที่นำเนื้อไปใช้ประโยชน์จะเป็นผู้ตัดสินหรือลำดับความสำคัญของคุณภาพเนื้อแตกต่างกันไป (จุฑารัตน์, 2540) อย่างไรก็ตามความคาดหวังที่สำคัญที่สุดของคุณภาพเนื้อก็คือคุณภาพการบริโภค ดังนั้นระดับของความพึงพอใจทั้งหมดของการบริโภค ซึ่งประกอบไปด้วยปัจจัยร่วมของผลรวมต่อความนุ่ม ความชุ่มน้ำ และกลิ่นของเนื้อ แม้ว่าลักษณะที่ปรากฏต่อสายตานั้นจะมีผลไม่มากแต่ก็ได้รับความสนใจไม่ยิ่งหย่อน เนื่องจากผู้บริโภคและผู้ขายใช้เป็นคุณลักษณะในการตัดสินใจซื้อขายนั่นเอง คุณสมบัติของเนื้อเหล่านี้สามารถวัดได้ด้วยเครื่องมือต่าง

ๆ เช่น วัดความเหนียว สี และความแข็งของไขมัน แต่ก็ยังคงต้องการความแม่นยำยิ่งขึ้นสำหรับการวัดด้วยสายตา เนื่องจากคะแนนที่ผู้ตรวจชิมให้ นั้นยังไม่สามารถแยกแยะองค์ประกอบของคุณภาพการบริโภคที่ดีได้ (สัจชัย, 2543)

Table 5. Groups of pork quality characteristics. (Andersen, 2000)

Group	Individual attributes
Eating quality	Appearance Flavor Tenderness Juiciness
Nutritional quality	Protein content/composition Lipid content/composition Vitamins Minerals Digestibility
Technological quality	Water holding capacity pH-value Protein content and its status Lipid content and its characteristics Content of connective tissue Cutting piece/size Anti-oxidative status
Hygienic quality	Microorganisms Residues Contaminants
Ethical quality	Organic farming Religion Outdoor rearing Welfare aspects

คุณภาพไขมัน

คุณภาพไขมันส่วนใหญ่จะกล่าวถึงเนื้อเยื่อไขมันในซากสัตว์ที่สามารถมองเห็นได้ โครงสร้างและคุณภาพความแข็งที่ดี หมายถึง ไขมันขาวในสุกร และไขมันสีครีมขาวในโคและแกะ คำจำกัดความดังกล่าวเป็นที่ยอมรับจากร้านขายเนื้อและตำราอาหาร ซึ่งมีค่าที่ใช้ตัดสินเพื่ออธิบายไขมันคุณภาพต่ำคือ อ่อน มันเยิ้ม เปียก สีเทา และเหลว นอกจากนี้ยังรวมถึงกลิ่นหืนที่ได้รับขณะรับประทานด้วย ปัญหาดังกล่าวสามารถส่งผลกระทบต่อเนื้อเยื่อไขมันทั้งหมดในร่างกาย แต่ subcutaneous fat สำคัญที่สุดเมื่อเนื้อถูกขายสดๆ ดังนั้น subcutaneous fat จึงได้ถูกศึกษามากที่สุด

การสะสมไขมันในสัตว์

การเจริญเติบโตจนถึงน้ำหนักที่สามารถฆ่าเพื่อการค้าได้มักจะพบสัดส่วนการสะสมไขมันที่เพิ่มขึ้น สัดส่วนกระดูกลดลง และปริมาณเนื้อก่อนข้างคอกที่ ในสุกรมีไขมันสันหลังมาก แต่มีไขมันในช่องท้องน้อยกว่าโคและแกะ ซึ่งไขมันหุ้มไตในสุกรสะสมได้เร็ว แต่ไขมันช่องท้องสะสมช้า แม้ว่าไขมันอวัยวะภายในจะสะสมได้เร็วในทุก species สำหรับไขมันสะสมระหว่างเส้นใยกล้ามเนื้อที่เรียกว่าไขมันแทรก (marbling) สังเกตได้จากกล้ามเนื้อของสัตว์อ้วนจะสะสมเป็นลำดับสุดท้ายในบรรดาไขมันด้วยกัน

การเปลี่ยนแปลงสัดส่วนของไขมัน น้ำ และเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เกิดขึ้นระหว่างการเจริญเติบโต และมีอิทธิพลที่สำคัญต่อคุณภาพไขมัน เนื้อเยื่อไขมันสัตว์ยังเล็กประกอบด้วยสัดส่วนของน้ำและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันสูง โดยที่มีไขมันต่ำ แต่เมื่อสัตว์โตขึ้นและมีการเปลี่ยนแปลงพลังงานไปสะสมในรูปไขมัน ขนาดของเซลล์ไขมันใหญ่ขึ้น เมื่อสัดส่วนไขมันเพิ่มทำให้ปริมาณเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและน้ำลดลง ซึ่งรูปแบบการเปลี่ยนแปลงนี้สามารถทำนายสัดส่วนองค์ประกอบของซากได้

ลิปิดเป็นองค์ประกอบหลักของเนื้อเยื่อไขมันสัตว์ ราคาซากสัตว์บางแห่งให้ราคาตามคุณภาพไขมัน คุณสมบัติทางกายภาพของกรดไขมันที่มีผลต่อคุณภาพไขมันมากที่สุด คือจุดหลอมเหลว (melting point) ซึ่งสามารถใช้บ่งชี้ความแข็งของเนื้อเยื่อไขมันได้ ซึ่งจุดหลอมเหลวจะเพิ่มขึ้นตามความยาวของโซ่คาร์บอน (carbon chain) ที่เพิ่มขึ้นและจะลดลงเมื่อมีบอนด์คู่ของกรดไขมันที่ไม่อิ่มตัว เช่น กรดสเตียริก (steric) มีจุดหลอมเหลวที่ 69°C กรดโอเลอิก (oleic) มีจุดหลอมเหลวที่ 13.4 หรือ 16.3°C ขึ้นกับว่าอยู่ในรูป polymorphic สำหรับกรดลิโนเลอิก (linoleic) และกรดลิโนเลนิก (linolenic) มีจุดหลอมเหลวที่ -5 และ -11°C ตามลำดับ

นอกจากนี้ ปริมาณของกรดไขมันแต่ละตัวแปรปรวนไปตามตำแหน่งที่สะสมไขมัน โดยทั่วไปแล้ว การสะสมไขมันอิ่มตัวเพิ่มขึ้นจากไขมันหุ้มซาก ไขมันระหว่างกล้ามเนื้อและไขมันแทรก ตามความลึกของร่างกาย ซึ่งอุณหภูมิที่ต่างกันตามตำแหน่งของร่างกาย ทำให้การสะสมไขมันต่างกันด้วย เช่นถ้าอุณหภูมิสภาวะแวดล้อมต่ำจะลดจุดหลอมเหลวของไขมันสันหลังและมีไขมันไม่อิ่มตัวเพิ่มขึ้นในสุกร แต่อย่างไรก็ตามอุณหภูมิไม่ใช่ปัจจัยควบคุมเพียงปัจจัยเดียว (สัญญาชัย, 2543)

กรดไขมันและคุณภาพเนื้อสุกรที่เหมาะสมต่อผู้บริโภค

จากการปรับปรุงพันธุ์มานานกว่า 25 ปี ทำให้ปัจจุบันได้สุกรที่ให้ซากที่มีเนื้อแดงมาก ไขมันน้อย ซึ่งปัจจุบันเนื้อสุกรเป็นคู่แข่งกับเนื้อจากสัตว์ปีก และยังมีไขมันที่ต่ำกว่าเนื้อโคและแกะอีกด้วย (Figure 7) การปรับปรุงให้มีระดับของ PUFA ในเนื้อสุกรสูงขึ้นและการที่ระดับของไขมัน

ในตัวยุคสัตว์ลดลงทำให้ระดับของน้ำในเนื้อเยื่อไขมันที่เกี่ยวข้องกับกล้ามเนื้อเพิ่มสูงขึ้นจึงทำให้เนื้อสุกมีความชุ่มฉ่ำและอ่อนตัวมากขึ้น การที่เนื้อมีไขมันเหล่านั้น ถ้านำเนื้อมาวางขายจะทำให้ดูไม่น่ารับประทาน นอกจากนี้ในส่วนของกรรมวิธีต่างๆ (slicing) และการบรรจุภัณฑ์ยังทำยากขึ้นด้วยส่งผลทำให้อายุการเก็บรักษาลดลง

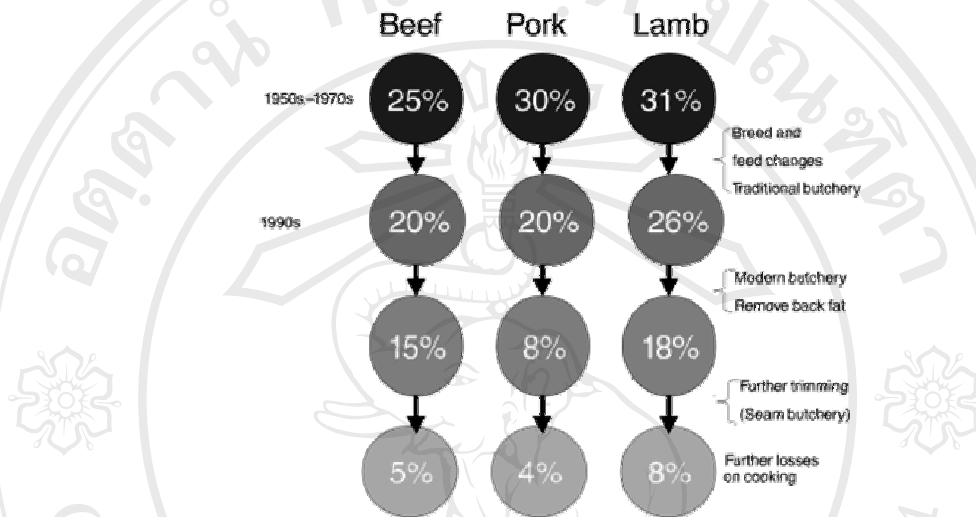


Figure 7. Reduction in fat content of meat. (modified from Higgs, 2000)

ในส่วนไขมันสะสมของสุกรส่วนใหญ่จะอยู่ที่ไขมันใต้ผิวหนัง แต่ไขมันชนิด PUFA ได้รับการยอมรับว่ามีในไขมันแทรกในกล้ามเนื้อมากกว่าไขมันใต้ผิวหนัง ซึ่งถ้าระดับของ linoleic acid ในไขมันสันหลังเพิ่มขึ้นมากกว่า 150 ก. ต่อ กก. ของไขมันทั้งหมดก็มีความเป็นไปได้ที่จะเกิดปัญหาไขมันเหลว ดังนั้นสัดส่วนในอุดมคติของ PUFA:SFA ในไขมันสุกรอยู่ที่ประมาณ 1.5:1 อย่างไรก็ตามสัดส่วนนี้ก็เป็นสัดส่วนที่สูงกว่าคำแนะนำสำหรับอาหารสุขภาพมากที่สุดที่แนะนำให้มีความ PUFA:SFA ประมาณ 0.4 (Department of Health, 1994 cited by Enser et al., 2000) โดยลักษณะไขมันใต้ผิวหนังเหลวในสุกรเกี่ยวข้องกับ พันธุ์ เพศ และความสามารถในการสร้างเนื้อแดงของตัวสัตว์เอง ไขมันของสุกรโดยทั่วไปจะประกอบด้วย 40% C18:1, 13% C18:2 และ 1% C18:3 กรดไขมันไม่อิ่มตัวในอาหาร โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าแทนที่ stearic (C18:0) ด้วย linoleic (C18:2) จะส่งผลให้ไขมันที่สะสมในร่างกายมีความอ่อนตัวลง และการเสริมวิตามินอีเพื่อเป็น antioxidant ในอาหาร 100-200 IU/kg สามารถปรับปรุงอายุการเก็บรักษาเนื้อได้ (Whittemore, 1998)

ปัจจุบัน SFA ในเนื้อสุกรลดลงน้อยกว่า 50% โดย SFA หลักในเนื้อคือ stearic acid (C18:0) และ palmitic acid (C16:0) อย่างไรก็ตาม stearic acid ไม่มีผลทำให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูงขึ้น และไม่ใช่อันตรายต่อการเกิดลิ่มเลือด (Kelly et al., 2001) ส่วน myristic acid (C14:0)

เป็นกรดไขมันที่ส่งเสริมภาวะ atherogenic มากที่สุด โดยมีความสามารถทำให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูงเกินกว่า palmitic acid ถึง 4 เท่า แต่กรดไขมันชนิดนี้พบในเนื้อน้อยมาก (Ulbricht and Southgate, 1991) สำหรับ MUFA พบว่ามีอยู่ในเนื้อประมาณ 40% ของไขมันทั้งหมดในเนื้อซึ่งไม่มีผลต่อระดับคอเลสเตอรอลในเลือด ซึ่ง MUFA หลักในเนื้อก็คือ oleic acid (C18:1n9) ส่วน PUFA ในเนื้อพบว่าประกอบด้วยกรดไขมันโอเมก้า 6 ปริมาณ 17% และกรดไขมันโอเมก้า 3 ปริมาณ 19% จากบทบาทของกรดไขมันโอเมก้า 3 ต่อสุขภาพ ทำให้ปัจจุบันนักวิจัยได้ค้นคว้าหาวิธีในการเพิ่มกรดไขมันโอเมก้า 3 ในเนื้อโดยใช้แหล่งอาหารจากทั้ง น้ำมันปลา สาหร่ายทะเล น้ำมันและเมล็ดพืช น้ำมันชนิดต่างๆ ในการเลี้ยงสัตว์ โดยมีคำแนะนำว่าสัดส่วนของ n6:n3 fatty acid ของเนื้อสัตว์ควรน้อยกว่า 4 : 1 (Department of Health, 1994 cited by Enser *et al.*, 2000) ส่วนการศึกษาของ Enser *et al.* (1996) ได้รายงานสัดส่วนของ PUFA:SFA และ n6:n3 fatty acid ในเนื้อสัตว์ชนิดต่างๆ ที่เหมาะสมต่อสุขภาพ ซึ่งแสดงไว้ใน table 6

Table 6. Fatty acid ratios related to healthy nutrition.

Source of meat	Sample	P:S	n-6:n-3
Beef	Muscle	0.11	2.11
Beef	Adipose tissue	0.05	2.30
Beef	Steak	0.07	2.22
Lamb	Muscle	0.15	1.32
Lamb	Adipose tissue	0.09	1.37
Lamb	Chop	0.09	1.28
Pork	Muscle	0.58	7.22
Pork	Adipose tissue	0.61	7.64
Pork	Chop	0.61	7.57

Values for steaks and chops calculated for whole cut as purchased. Adapted from Enser *et al.* (1996).

ผลงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง ;

ผลการเสริมกรดไขมันโอเมก้า 3 จากแหล่งต่างๆ ต่อสมรรถภาพการผลิตสุกร

หลายการศึกษาพบว่า การเสริมกรดไขมันโอเมก้า 3 จากแหล่งต่างๆ ไม่ทำให้สมรรถภาพการผลิตด้อยลงไป เช่น การศึกษาของ Romans *et al.* (1995a) พบว่าการเสริม flaxseed ป่นในอาหารสุกร 25 วันก่อนฆ่า ในระดับ 0, 5, 10 และ 15% ให้ลักษณะด้านการผลิตทั้งหมดของแต่ละกลุ่มไม่แตกต่างกัน

ส่วน Enser *et al.* (2000) ทำการทดลองโดยการปรับสูตรอาหารสุกรทำให้มีสัดส่วนของกรดไขมัน n6/n3 ลดลงจาก 8.2 (กลุ่มควบคุม) เป็น 2.5 (กลุ่มทดสอบ) โดยการเสริม linseed ป่น

พบว่า ADG และ FCR ของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน สอดคล้องกับการศึกษาของ Kouba *et al.* (2003) พบว่าการเสริม linseed ป่นในอาหารสุกรในระดับ 0 (กลุ่มควบคุม) และ 6% เลียงสุกรที่น้ำหนักตัว 40 กก. เป็นเวลา 20, 60 และ 100 วัน พบว่าทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างในการเจริญเติบโตของตัวสัตว์

สำหรับ Myer *et al.* (1992) ศึกษาการเสริม canola oil (0, 5 หรือ 10%) ลงในอาหารสุกรรุ่น-ขุนโดยปรับสูตรให้มีอัตราส่วนของ ME:lysine คงที่ พบว่า ADG และ FCR ดีขึ้นตามระดับการเสริมของ canola oil สอดคล้องกับการศึกษาของ Li and Sauer (1994) พบว่าการเลียงสุกรด้วยอาหารที่มีระดับของไนโตรเจนเท่ากันแต่มี canola oil ระดับ 3.2, 6.2, 9.2 และ 12.2% พบว่าการย่อยได้ของกรดอะมิโนที่ละลายได้ของสุกรเพิ่มขึ้นตามระดับของการเสริม canola oil แต่รายงานของ Busboom *et al.* (1991) พบว่าการเลียงสุกรขุนด้วยอาหารที่มี canola ป่นระดับ 20% ทำให้ปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อวันลดลง ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากสุกรได้รับพลังงานสูงขึ้น ซึ่ง Bee *et al.* (2002) ได้ทำการศึกษาการเลียงสุกรด้วยอาหารที่มีไขว้หรือน้ำมันถั่วเหลือง 5% และในอาหารมีระดับของพลังงาน 2 ระดับ (8.8 และ 14.0 MJ DE/kg) โดยให้อาหารสุกรแบบคงที่ (170 ก. x BW^{0.569}/วัน) ตั้งแต่น้ำหนักตัว 27 กก. ถึง 105 กก. แล้วพบว่าสมรรถภาพการผลิตและลักษณะซากได้รับผลกระทบเฉพาะระดับพลังงานในอาหาร แต่ไม่ได้รับผลกระทบจากแหล่งไขมัน

ปัทมา (2544) ศึกษาการเสริมน้ำมันปลาห่านลงในอาหารสุกรรุ่น-ขุนในระดับ 0 (กลุ่มควบคุม), 1, 2 และ 3% พบว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันปลาห่าน 1 และ 2% มีแนวโน้มของปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อวัน ปริมาณอาหารที่กินทั้งหมด น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น และ ADG ดีกว่ากลุ่มที่เสริมน้ำมันปลาห่านระดับ 3% และกลุ่มควบคุม ส่วน FCR ไม่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มทดลอง สอดคล้องกับยูวฉัตร (2544) รายงานว่าการเสริมน้ำมันปลาห่านในระดับต่างๆ ไม่มีผลต่อสมรรถภาพการผลิตสุกรรุ่น-ขุน แต่สุกรที่ได้รับการเสริมน้ำมันปลาห่านที่ระดับ 1% มีแนวโน้มของสมรรถภาพการผลิตที่ดีที่สุด รองลงมาคือกลุ่มควบคุมและกลุ่มที่เสริมน้ำมันปลาห่านในระดับ 2 และ 3% ตามลำดับ และพบว่าสุกรเพศผู้ตอนมีสมรรถภาพการผลิตดีกว่าสุกรเพศเมีย เนื่องจากมี ADG สูงกว่า FCR ต่ำกว่า และระยะเวลาที่ใช้เลี้ยงสั้นกว่าสุกรเพศเมีย ส่วน Leskanich *et al.* (1997) รายงานว่าการเสริม rapeseed oil ระดับ 2% ร่วมกับ fish oil ระดับ 1% ในอาหารสุกรรุ่น-ขุน สามารถปรับปรุง ADG และ FCR ของสุกรให้ดีขึ้นได้ สำหรับ Bryhni *et al.* (2002) พบว่าการเสริมน้ำมันปลา capelin ที่ระดับ 0, 0.2 และ 0.4% ลงในอาหารสุกรที่มีน้ำหนักตัว 28-104 กก. พบว่าในแต่ละกลุ่มไม่มีความแตกต่างในด้านสมรรถภาพการผลิต โดยปริมาณอาหารที่กินและน้ำหนักตัวที่เพิ่มเท่ากันทุกกลุ่ม อย่างไรก็ตาม Liu *et al.* (2003) รายงานว่าการเสริมน้ำมันปลาให้แก่สุกรสามารถบรรเทาความเครียดจากการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันส่งผลให้มีสมรรถภาพการผลิตดีขึ้น ซึ่งกรด

ไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโอเมก้า 3 สามารถกระตุ้นการทำงานของเซลล์เม็ดเลือดขาวและจุลินทรีย์ที่มีประโยชน์ในทางเดินอาหารของสุกรในการทำลายเชื้อโรคได้ (Bomba *et al.*, 2003) ส่วน Hedemann *et al.* (2001) ศึกษาผลของการเลี้ยงสุกรด้วยอาหารที่มี น้ำมันปลา, น้ำมันมะพร้าว และ น้ำมันหมู ระดับ 10 ก./ 100 ก. ต่อการหลังสารคัดหลั่งจากตับ พบว่าสุกรที่ได้รับน้ำมันปลามีการหลังสารคัดหลั่งจากตับสูงกว่ากลุ่มอื่นโดยเฉพาะเอนไซม์ไลเปส นอกจากนี้ Perez Rigau *et al.* (1995) รายงานว่าการเสริม menhaden oil ระดับ 4% ลงในอาหารของสุกรสาวในช่วงต้นของการตั้งท้อง (วันที่ 37-45 หลังจากการผสม) สามารถเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของลูกสุกรได้

ผลการเสริมกรดไขมันโอเมก้า 3 จากแหล่งต่างๆ ต่อลักษณะซาก

หลายการศึกษาพบว่าการเสริมแหล่งของกรดไขมันโอเมก้า 3 ลงในอาหารสุกรเพื่อปรับสัดส่วนของกรดไขมัน n6/n3 ในอาหารสุกรให้แคบลงทั้งแหล่งจาก canola, flaxseed หรือ linseed ไม่มีผลกระทบต่อคุณภาพซากของสุกร ทั้งในส่วนของความหนาไขมันสันหลัง และพื้นที่หน้าตัดเนื้อสัน รวมถึงปริมาณไขมันแทรกในกล้ามเนื้อ (Busboom *et al.*, 1991; Myer *et al.*, 1992; Romans *et al.*, 1995a, b; Högberg *et al.*, 2003; Kouba *et al.*, 2003) เช่นเดียวกับ การศึกษาของ Leskanich *et al.* (1997) พบว่าการเสริม rapeseed oils ระดับ 2% ร่วมกับ fish oils ระดับ 1% ลงในอาหารสุกรไม่มีผลต่อคุณภาพซากโดยรวมเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ในลักษณะของน้ำหนักเข้าฆ่า น้ำหนักซากและความหนาของไขมันสันหลัง (table 7)

Table 7. The performance and carcass characteristics of the pigs fed the control and experimental diets. (Leskanich *et al.*, 1997)

	Tallow-soybean oil 3% and vitamin E 100 mg/kg (diet A) (control)	Rapeseed oil 2% + fish oil 1% and vitamin E 100 mg/kg (diet B)	Rapeseed oil 2% + fish oil 1% and vitamin E 250 mg/kg (diet C)	Significance ^a
ADG, kg/d	.81	.84	.84	NS
Gain/feed (n = 25 per diet), kg/kg	.346	.372	.363	*
Slaughter wt, kg	95.5	93.7	96.9	NS
Hot carcass wt, kg	72.8	71.0	74.3	NS
Probe fat thickness, mm ^b	13.0	13.2	14.2	NS
Drip loss, %	4.4	5.0	4.5	NS
Marbling score ^c	.30	.26	.18	NS
P ₂ fat thickness with probe, mm	11.8	11.6	12.2	NS
Melting point ^d , °C	34.6	32.1	31.4	NS

^a NS: $P > .10$; * $P < .05$; ** $P < .01$. ^b Between third and fourth ribs.

^c Scale of 0 (no marbling) to 8 (much marbling). ^d Inner backfat triacylglycerol; n = 16 per diet.

อย่างไรก็ตาม Miller *et al.* (1990) พบว่าการเสริม safflower oil, sunflower oil, canola oil และ animal fat ระดับ 10% ในอาหารสุกรไม่มีผลต่อความหนาไขมันสันหลังที่ตำแหน่งซี่โครงซี่แรก คะแนนความเป็นกรดไขมันเนื้อของสะโพก และพื้นที่หน้าตัดเนื้อสัน แต่กลุ่มที่ได้รับอาหารเสริมไขมันทั้งจากพืชและสัตว์ มีความหนาไขมันสันหลังที่ตำแหน่งซี่โครงซี่สุดท้ายมากกว่ากลุ่มควบคุม ส่วนการศึกษาของ Thacker (1998) พบว่าการเสริม canola ทั้งในรูปน้ำมัน เมล็ดคิบ หรือ ที่ผ่านรังสีอินฟราเรดลงในอาหารสุกรไม่มีผลต่อลักษณะซาก แต่พบว่าสุกรกลุ่มที่ได้รับเมล็ด canola คิบมีแนวโน้มของไขมันในซากสูงกว่ากลุ่มอื่น

ผลการเสริมกรดไขมันโอเมก้า 3 จากแหล่งต่างๆ ต่อคุณภาพเนื้อ

ปีทมา (2544) พบว่าการเสริมน้ำมันปลาในระดับ 0, 1, 2 และ 3% ไม่มีผลต่อความเป็นกรดค้างและค่าการนำไฟฟ้าในกล้ามเนื้อ ทั้งที่ 45 นาที และ 24 ชั่วโมงหลังฆ่า อีกทั้งค่าสีของเนื้อก็ไม่พบความแตกต่างเช่นกัน ส่วนค่าการสูญเสียน้ำของเนื้อสุกร (drip loss) พบว่ากลุ่มที่ได้รับน้ำมันปลาในระดับ 3% มีค่ามากที่สุดรองลงมาคือกลุ่มที่ได้รับน้ำมันปลาในระดับ 1, 0 และ 2% ตามลำดับ นอกจากนี้เปอร์เซ็นต์ของน้ำมีแนวโน้มลดลงตามระดับของน้ำมันปลาที่เพิ่มขึ้นเช่นเดียวกับเปอร์เซ็นต์โปรตีนที่ลดลง สำหรับการศึกษาของ Kofacz *et al.* (2003) พบว่าการเลี้ยงสุกรด้วยอาหารที่มี modified fish meal ระดับ 10% สามารถเพิ่มระดับของ PUFA และกรดไขมันกลุ่มโอเมก้า 3 อีกทั้งลดสัดส่วนของ กรดไขมัน n6/n3 ในกล้ามเนื้อสันลงได้ 2-3 เท่า โดยไม่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางด้านกายภาพของคุณภาพเนื้อ ส่วนการศึกษาของ Leskanich *et al.* (1997) พบว่าการเสริม rapeseed oil ระดับ 2% ร่วมกับ น้ำมันปลา ระดับ 1% ลงในอาหารสุกรตั้งแต่น้ำหนักตัว 52 ถึง 95 กก. สามารถเพิ่มระดับของกรดไขมัน โอเมก้า 3 และลดสัดส่วนของกรดไขมันชนิด n-6/n-3 ในเนื้อและไส้กรอกลงได้ อีกทั้งทำให้ความนุ่มของเนื้อเพิ่มขึ้น แต่ค่า TBA ก็เพิ่มขึ้นด้วยเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่ไม่พบความแตกต่างในลักษณะที่วิเคราะห์ด้วยประสาทสัมผัสของเนื้อและไขมัน สอดคล้องกับการศึกษาของ Bryhni *et al.* (2002) ที่ศึกษาการเสริมน้ำมันปลา 0, 0.2 และ 0.4% ร่วมกับอาหารที่มี PUFA 50 และ 31% ของไขมันทั้งหมดในอาหารสุกร พบว่าการให้อาหารสุกรที่มีระดับของ PUFA อยู่สูง ทำให้เนื้อสันและไส้กรอกมีความหืนมากกว่ากลุ่มที่ได้รับอาหารที่มี PUFA ระดับต่ำ แต่การเสริมน้ำมันปลาในระดับไม่เกิน 0.4% ไม่มีผลต่อกลิ่นรสของเนื้อสัน (table 8)

Table 8. Quality parameters of meat and backfat in pigs fed different diets of PUFA and fish oil as least square means.^a (Bryhni *et al.*, 2002)

	PUFA		Fish oil		
	Low	High	0%	0.2%	0.4%
After one month					
Fish odour	1.2a	1.3b	1.2	1.2	1.3
Rancid odour	1.6a	1.8b	1.7b	1.6a	1.8b
Meat odour	4.3b	4.0a	4.1	4.3	4.1
Fish flavour, meat, fat	1.2a	1.3b	1.3	1.2	1.3
Rancid flavour, meat, fat	1.7	1.7	1.8b	1.6a	1.8b
Rancid flavour, meat	1.5	1.5	1.6b	1.4a	1.5b
Rancid flavour, fat	1.8	1.8	1.8ab	1.7a	1.9b
TBA value	181a	281b	207a	216a	270b
After 8 months					
Rancid odour	1.8a	2.0b	1.9	1.8	1.9
Rancid flavour, meat	1.7a	1.8b	1.7	1.7	1.7
TBA value	388a	430b	369	397	434

^a Means in a row within a dietary treatment with a different letter differ ($P < 0.05$). Scores for sensory traits: 1=No intensity, 9=High intensity. No significant interaction occurred in these attributes between PUFA and fish oil.

van Oeckel *et al.* (1996) พบว่าการเสริม linseed oil ระดับ 1.9-5.4% ในอาหารสุกร สามารถเพิ่มระดับของ α -linolenic ในไขมันแทรกในกล้ามเนื้อได้โดยไม่มีผลกระทบต่อ ความนุ่ม ความชุ่มฉ่ำ และรสชาติที่เข้มข้นของเนื้อ ส่วนการศึกษาของ Enser *et al.* (2000) พบว่าการให้อาหารที่มีกรดไขมันโอเมก้า 3 สูงแก่สุกรโดยใช้แหล่งจาก linseed ปรับสูตรอาหารให้มี C18:2/C18:3 เท่ากับ 15.5/1.9 ก./กก. ในสูตรควบคุม และ 10/4 ก./กก. ในสูตรทดลอง พบว่าไม่มี ความแตกต่างของค่า TBA ของเนื้อ ตับ และไส้กรอกจากผลของอาหารทั้งสองชนิด อย่งไรก็ตาม Sheard *et al.* (2000) รายงานว่าการเลี้ยงสุกรด้วยอาหารที่เสริม linseed เพื่อให้มีกรดไขมันโอเมก้า 3 ในระดับสูงเพื่อปรับปรุงคุณภาพของเนื้อ เป็นการเพิ่มความไวต่อการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน ส่งผลให้เกิดกลิ่นและรสชาติที่ผิดปกติ (off odours and flavours) สอดคล้องกับการศึกษาของ Kouba *et al.* (2003) พบว่าการเสริม whole crushed linseed ระดับ 60 ก./กก. ลงในอาหารสุกรสามารถเพิ่มระดับของกรดไขมันโอเมก้า 3 ในพลาสมา กล้ามเนื้อ และเนื้อเยื่อไขมันได้ แต่ DHA ไม่มีการเปลี่ยนแปลง อีกทั้งมีผลทำให้ไขมันมีกลิ่นผิดปกติสูงกว่า และมีความชื้นชอบในเนื้อแดงต่ำกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่การศึกษาของ Rey *et al.* (2001) พบว่าการเสริมวิตามินอีในรูป α -tocopheryl acetate ในปริมาณ 200 มก./กก. ลงในอาหารสุกรที่มีกรดไขมันโอเมก้า 3 สูงซึ่ง

ประกอบด้วย linseed oil ระดับ 0.5% พบว่าสามารถลดค่า TBA ในเนื้อสุกรสุกที่เก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 °C เป็นเวลา 9 วันเมื่อเทียบกับกลุ่มที่เสริม α -tocopheryl acetate เพียง 10 มก.

ส่วน Miller *et al.* (1990) พบว่าการเสริม safflower oil และ animal fat ในสูตรอาหารสุกร ไม่มีผลต่อคะแนนของไขมันแทรกในกล้ามเนื้อ ความแน่น และคะแนนเนื้อสัมผัส ของเนื้อแดงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่การเสริม sunflower oil และ canola oil ส่งผลให้คะแนนของไขมันแทรกในกล้ามเนื้อ ความแน่น ค่าสี และคะแนนเนื้อสัมผัส ของเนื้อแดงลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ส่วนการประเมินด้วยการตรวจไขมันพบว่าไม่ได้รับผลกระทบจากการเสริมไขมันจากแหล่งต่างๆ ยกเว้นการเสริม canola oil พบว่าทำให้มีคะแนนของรสชาติและการยอมรับโดยรวมต่ำกว่ากลุ่มอื่น สนับสนุนโดย Myer *et al.* (1992) รายงานว่าการเสริม canola oil ลงในอาหารสุกรทำให้ไขมันแทรก และค่าสีของกล้ามเนื้อสันลดลง

Romans *et al.* (1995a,b) รายงานว่าการเสริมระดับ 15% flaxseed ลงในอาหารสุกร ไม่มีผลต่อค่า TBA ของเบคอนของทั้งจากกลุ่มทดสอบและกลุ่มควบคุม แต่เมื่อนำเบคอนมาตรวจพบว่ามีผู้ตรวจชิมชอบรสชาติเบคอนจากกลุ่มควบคุมมากกว่า ส่วนการศึกษาของ Specht-Overholt *et al.* (1997) รายงานว่าการเสริม flaxseed ระดับ 15% ลงในอาหารสุกรก่อนฆ่า 28 และ 42 วัน ทำให้เปอร์เซ็นต์ของ SFA และ MUFA ลดลง แต่เปอร์เซ็นต์ของ PUFA โดยเฉพาะ α -linolenic acid และผลรวมของกรดไขมันชนิดโอเมก้า 3 เพิ่มขึ้นในเนื้อเยื่อต่างๆ ของสุกร (ไขมันสันหลัง ตับ และกล้ามเนื้อสันนอก) และผลิตภัณฑ์ (น้ำมันหมู muffins, Braunschweiger และเบคอน)

ผลการเสริมกรดไขมันโอเมก้า 3 จากแหล่งต่างๆ ต่อคุณภาพไขมัน

จากการศึกษาของ ยูฉัตร (2544) ที่ทำการเสริมน้ำมันปลาในระดับ 0, 1, 2 และ 3% ลงในอาหารสุกร พบว่า สีของไขมันทั้งค่า L* (lightness), a* (redness), b* (yellowness) ของไขมันสันหลังและไขมันช่องท้อง ไม่มีความแตกต่างกัน และพบว่าไขมันสันหลังจากกลุ่มที่เสริมน้ำมันปลาในระดับ 2 และ 3% มีความแข็งต่ำกว่าไขมันสันหลังจากกลุ่มควบคุมและกลุ่มที่เสริมน้ำมันปลาในระดับ 1% และพบว่าค่า TBA ของไขมันสันหลังสูงขึ้นตามระดับของการเสริมน้ำมันปลา ซึ่ง สัจชัย (2543) รายงานว่า peroxide ที่เกิดจากการออกซิเดชันไขมันสามารถสะสมในไขมันของร่างกายได้ระหว่างการเจริญเติบโต หากเลี้ยงสุกรด้วยน้ำมันปลาในระดับสูงทำให้สัตว์ขาดวิตามินอี และทำให้ได้ไขมันสีเหลือง จึงไม่เป็นที่ดึงดูดใจต่อผู้บริโภค อย่างไรก็ตาม Irie and Sakimoto (1992) พบว่าการเสริมน้ำมันปลาที่ระดับ 0, 2, 4 และ 6% ลงในอาหารสุกรที่น้ำหนักตัวเฉลี่ย 81.4 กก. เป็นเวลา 4 สัปดาห์ก่อนฆ่า สามารถเพิ่มระดับของ EPA และ DHA ในเนื้อเยื่อไขมันทุกชนิดได้ ซึ่งอัตราการเพิ่มในสองสัปดาห์แรกสูงกว่าสองสัปดาห์หลังและพบว่าที่ระดับของ EPA และ DHA เพิ่มขึ้น

ระดับของ oleic acid และ linoleic acid มีแนวโน้มลดลง โดยไม่มีผลต่อสีของไขมัน แต่ความแข็งของไขมันลดลงตามระดับของการเสริมน้ำมันปลาที่เพิ่มขึ้น ส่วนการศึกษาของ Bryhni *et al.* (2002) รายงานว่า การปรับสูตรอาหารสุกรให้มี PUFA ระดับสูง (50% ของไขมันทั้งหมด) สามารถเพิ่มสัดส่วนของ PUFA ในไขมันสันหลังได้ นอกจากนี้ Fritsche *et al.* (1993) ได้ทำการเสริม menhaden oil ลงในอาหารแม่สุกรด้วยการแทนที่น้ำมันหมู ที่ระดับ 0, 3.5, และ 7% ตั้งแต่วันที่ 107 ของการตั้งท้องและอีก 28 วันของการให้นม พบว่าน้ำหนักของแม่สุกรกลุ่มที่ได้รับน้ำมันปลามีระดับของ PUFA เพิ่มขึ้น และระดับของ EPA เพิ่มขึ้นถึง 6 เท่า ส่วนใน serum ของลูกสุกรพบว่า มีระดับของ PUFA ชนิดโอเมก้า 3 เพิ่มขึ้น จากการเก็บตัวอย่างใน 24 ชั่วโมงหลังคลอด โดยเป็นการเพิ่มแบบเชิงเส้นตามอายุที่เพิ่มขึ้น

สำหรับการศึกษาของ Busboom *et al.* (1991) พบว่าการเสริม canola ลงในอาหารสุกรสามารถเพิ่มสัดส่วนของ MUFA และ PUFA ในไขมันช่องท้องและไขมันใต้ผิวหนังได้ ส่วนการศึกษาของ Myer *et al.* (1992) พบว่าการเสริม canola oil ลงในอาหารสุกรทำให้ความแน่นของไขมันในซากลดลง เช่นเดียวกับการศึกษาของ Miller *et al.* (1990) พบว่าไขมันของสุกรอ่อนตัวลงเมื่อมีการเสริม safflower oil, น้ำมันดอกทานตะวัน และ canola oil ลงในสูตรอาหาร

Fontanillas *et al.* (1998) พบว่าการเสริม linseed oil ที่ระดับ 4% ลงในอาหารสุกรที่มีน้ำหนักตัว 30 กก. และวิเคราะห์องค์ประกอบของกรดไขมันในวันที่ 0, 17, 31, 60 และ 82 ที่ 24 ชั่วโมงหลังฆ่าของการทดลองพบว่า การเสริม linseed oil สามารถเพิ่มระดับของ C20:3n3, C20:5n3 และ C22:6n3 ในไขมันสันหลังได้ โดยมีการเพิ่มมากที่สุดในวันที่ 31 ส่วนการทดลอง

นอกจากนี้ องค์ประกอบของกรดไขมันในเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ของสุกรสามารถเปลี่ยนแปลงได้ตามรูปแบบของกรดไขมันที่มีอยู่ในอาหารสุกร (Figure 8) สอดคล้องกับการศึกษาของ Warnants *et al.* (1999) พบว่ากรดไขมัน C18:3n3 ในส่วนของ triglyceride และ C20:5n3, C22:6n3 ในส่วนของ phospholipids ของไขมันแทรกในกล้ามเนื้อสันเพิ่มขึ้นตามระยะเวลาในการเสริม full-fat soy bean ระดับ 15% ในอาหารสุกร ซึ่งการศึกษาของ Bryhni *et al.* (2002) พบว่าระดับของ C18:2n6, C18:3n3 และ PUFA ในอาหารสุกรมีสหสัมพันธ์อย่างสูงกับระดับของกรดไขมันดังกล่าวที่มีอยู่ในไขมันสันหลังเท่ากับ 0.80, 0.81 และ 0.80 ตามลำดับ และพบว่ากรดไขมัน C18:2n6, C18:3n3, C20:3n6, C20:4n6, C20:5n3, C22:5n3 และ C22:6n3 ที่มีอยู่ในเนื้อเยื่อไขมันมีค่าสหสัมพันธ์ทางลบต่อรสชาติของเนื้อสุกร (-0.30) ความชื้นชอบในรสชาติ (-0.33) และการยอมรับโดยรวม (-0.30) (Cameron *et al.*, 2000) สอดคล้องกับการศึกษาของ Wood *et al.* (2003) พบว่าเมื่อความเข้มข้นของ α -linolenic acid (C18:3) ใน neutral lipid หรือ phospholipids เข้าใกล้ระดับ 3% ทำให้เกิดผลเสียต่อคุณภาพเนื้อในด้านอายุการเก็บรักษาและรสชาติ

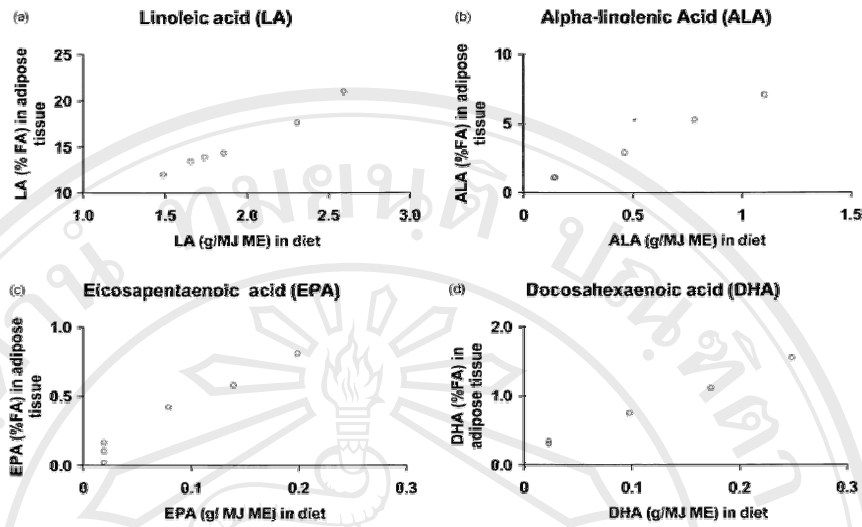


Figure 8. Relationship between polyunsaturated fatty acid intake and group mean content in adipose tissue of the corresponding fatty acid for pigs. Panel (a): linoleic acid (LA); panel (b): a-linolenic acid (ALA); panel (c): eicosapentaenoic acid (EPA); panel (d): docosahexaenoic acid (DHA). (Nguyen *et al.*, 2003)