บทที่ 2

ตรวจเอกสาร

ω - 3 Fatty acid คืออะไร?

Omega fatty acid คือ กรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวทั้งเชิงเดี่ยวและเชิงซ้อนที่เรียกโดยระบุตำแหน่งพันธะคู่เพียงตำแหน่งเดียวที่อยู่ติดหมู่ เมทธิล (methyl; - CH_3) แบ่งออกเป็น 4 กลุ่ม ได้แก่ omega-3 (linolenic acid), omega-6 (linoleic acid), omega-7 (palmitoleic acid) และ omega-9 (oleic acid) ซึ่งในแต่ละกลุ่มจะมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวชนิดอื่นๆ ที่สร้างมาจากไขมันต้นแบบ เช่น arachidonic acid (C20:4 ω-6) อยู่ในประเภท ω-6 และสามารถสร้างมาจากกรดไขมันต้นแบบ คือ linoleic acid (C18:2 ω-6) (Fig. 1) ซึ่งกรดไขมันต่างประเภทกันไม่สามารถเปลี่ยน หรือนำไปสังเคราะห์กรดไขมันชนิดอื่นๆ ที่ไม่ได้อยู่ในประเภทเดียวกัน เช่น oleic acid (ω-9) ไม่สามารถเปลี่ยนให้เป็น linoleic acid (ω-6) หรือกรดไขมันชนิดอื่นๆ ที่อยู่ในประเภท ω-6 (Simopoulos, 1996)

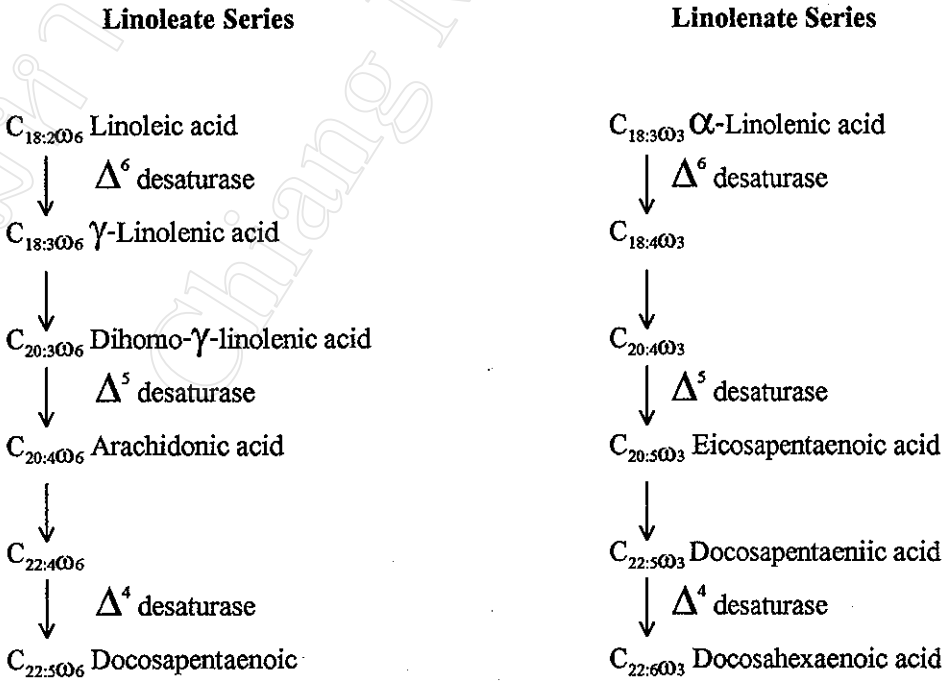

Figure 1 : Mechanism of desaturation and elongation of ω6 and ω3 series (Simopoulos, 1996)

แหล่งของกรดไขมันชนิดโอเมก้า-3 และโอเมก้า-6

กรดไขมันชนิดโอเมก้า-3 ได้แก่

α- linolenic acid ส่วนใหญ่ได้จากพืช เช่น ถั่วเหลือง canola oil และ nuts เป็นต้น

Eicosapentenoic acid (EPA) และ Docosahexenoic acid (DHA) ได้จากสิ่งมีชีวิตในทะเล เช่น ปลาทูน่า ปลาเมนฮาเดน ปลาซามอน ปลาซาร์ดีน สาหร่ายทะเล เป็นต้น

กรดไขมันชนิดโอเมก้า-6 ได้แก่

Linoleic acid ส่วนใหญ่พบได้ในพืช โดยเฉพาะเมล็ด

Arachidonic acid พบได้ในเนื้อสัตว์ ปลา และพืช หรือสังเคราะห์ได้จาก linoleic acid

บทบาทของ ω-3 PUFA

1. ช่วยรักษาความดันโลหิตให้อยู่ในระดับปกติ
2. ช่วยทำให้เลือดแข็งตัว (blood clotting) ช้าลง
3. ช่วยรักษาจังหวะการเต้นของหัวใจให้เป็นปกติ
4. ช่วยพัฒนาระบบประสาทและระบบภูมิคุ้มกันในทารก
5. ลดระดับ VLDL LDL Chylomicron และ Triglyceride ในกระแสเลือด
6. เพิ่มระดับ HDL ในกระแสเลือด

บทบาทของ ω-6 PUFA

1. รักษาโครงสร้างของเซลล์ผิวหนังและเยื่อบุต่างๆ ไม่ให้สารผ่านเข้าออกมากจนเกินไป
2. ทำให้เลือดแข็งตัว (thromboxane) และช่วยละลายลิ่มเลือด (prostacyclin)
3. กระตุ้นภูมิคุ้มกันแบบ "fight or fight" response
4. ช่วยเพิ่มน้ำหนักตัวในทารกแรกเกิด

ความต้องการกรดไขมันโอเมก้า-3 ในมนุษย์ (adapted from Bjerve, 1991 cited by McPearson and Spiller, 1996)

	Optimal requirement	Minimal requirement
Linoleic acid (mg/d)	860-1,220	290-390
Energy (%)	1.0-1.2	0.2-0.3
Long chain n-3 (mg/d)	350-400	100-200
Energy (%)	0.4	0.1-0.2

ประโยชน์ของน้ำมันปลา

1. เป็นแหล่งของกรดไขมันจำเป็น (essential fatty acid) ได้แก่ linoleic acid, linolenic acid และ arachidonic acid
2. เป็นแหล่งของกรดไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโอเมก้า-3 โดยเฉพาะ EPA และ DHA
3. ช่วยป้องกันหรือลดความรุนแรงของโรคหัวใจ ความดันเลือดสูง ข้ออักเสบ และโรคปวดศีรษะไมเกรน เป็นต้น

องค์ประกอบของกรดไขมันในน้ำมันปลาทูน่า (T.C. Union Agrotech Co., 1996)

Myristic acid (C14:0)	3.3 - 3.5 %	Linolenic acid (C18:3 n-3)	1.8 - 2.5 %
Palmitic acid (C16:0)	20.5 - 23.1 %	Arachidic acid (C20:0)	2.2 -2.8 %
Palmitoleic acid (C16:1)	5.7 - 6.5 %	Arachidonic acid (C20:4 n-6)	0.9 - 1.3 %
Stearic acid (C18:0)	6.4 - 7.5 %	EPA (C20:5 n-3)	4.5 - 6.9 %
Oleic acid (C18:1)	16.0 - 16.8 %	DHA (C22:6 n-6)	2.0 - 2.8 %
Linoleic acid (C18:2 n-6)	0.4 - 0.6 %	DHA (C22:6 n-3)	21.5 -26.6 %

คุณสมบัติของน้ำมันปลา

คุณสมบัติทางกายภาพ (physical properties)

1. Oily fluid
2. Density at 20^{0}C : 0.92 – 0.93 g/cc.
3. Gardner colour : 6-7
4. Moisture and impurities : 0.1 max
5. Refractive index at 40 ^{0}C : 1.4710 – 1.4750
6. Odour : fresh fish oil
7. Cold test at 0^{0}C : negative after 6 hr.

คุณสมบัติทางเคมี (chemical properties)

1. Oleic Acidity : 0.5 max (normal 0.2%)
2. Iodine Index : 188 – 200
3. Saponification Index : 195 – 200
4. Peroxide Index : 3 meq 02/kg.
5. Thiobarbituric Index : 3 mg malonaldehyde/kg of oil
6. Gross Energy, (average) : 9427 Kcal/kg
7. Metabolized Energy (average) : 8970 Kcal/kg
8. Antioxidant : 500 ppm. Vitamin E

ความสำคัญของสารอาหารไขมันต่อการเกิดพยาธิสภาพของโรคเรื้อรังบางชนิด

สาเหตุที่สำคัญของการตายในประเทศที่พัฒนาแล้วและประเทศที่กำลังพัฒนาในปัจจุบันนี้ คือ โรคหัวใจ โรคมะเร็ง และโรคลมปัจจุบัน (stroke) อาหารที่บริโภคเป็นปัจจัยที่สำคัญปัจจัยหนึ่งต่อการเกิดโรคเหล่านี้ โดยมีอิทธิพลต่อขบวนการเกิดการแข็งตัวของหลอดเลือดแดง และการอุดตันในหลอดเลือด (atherogenesis และthrombosis) ซึ่งจะกลายเป็นสาเหตุเบื้องต้นที่สำคัญที่ทำให้เกิดโรคหัวใจ และเป็นสาเหตุที่สำคัญของการเจ็บป่วย การเสียชีวิต และทุพพลภาพ

ระดับไขมันในเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่งกรดไขมันชนิดอิ่มตัว (saturated fatty acid; SFA) เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ ที่ทำให้เกิดโรคหัวใจได้ทั้งในผู้หญิงและผู้ชายในวัยกลางคน และในเด็ก ซึ่งรูปแบบของไขมันในเลือดจะมีความสัมพันธ์กับรูปแบบของไขมันในอาหารที่บริโภค การประเมินภาวะโภชนาการของสารอาหารไขมันในประเทศที่พัฒนาแล้ว จะทำการประเมินภาวะทุพโภชนาการที่เป็นภาวะโภชนาการเกิน รวมถึงโรคอ้วน โดยใช้วิธี anthropometry คือ ประเมินโดยวัดสัดส่วนของร่างกาย ตรวจเบาหวานโดยการวัดน้ำตาลกลูโคสในเลือด และตรวจวัดปริมาณไขมันชนิดต่างๆ ในเลือด วิธีการต่างๆ เหล่านี้ควรจะใช้ประเมินบุคคลที่มีฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมดี หรือกลุ่มบุคคลที่อยู่ในชุมชนเมืองในประเทศที่กำลังพัฒนาด้วย ทั้งนี้ก็เนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงทางด้านเศรษฐกิจ สังคม วิถีชีวิตความเป็นอยู่ สิ่งแวดล้อมและนิสัยของประชากรในประเทศที่กำลังพัฒนา ซึ่งปัจจัยที่ทำให้มีภาวะโภชนาการเกิน และมีโรคเรื้อรังต่างๆ ที่มีปัจจัยเสี่ยงมาจากอาหารที่บริโภคเพิ่มมากขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งในชุมชนเมือง (ปราณีต, 2539)

ภาวะหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis)

การที่ร่างกายเกิดภาวะไขมันสูงในเลือด (hyperlipidemias) มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจแข็งและตีบตันได้ โดยที่โคเลสเตอรอลที่มีมากในกระแสเลือดเกิดการตกตะกอนตามผนังหลอดเลือด โดยเฉพาะที่หลอดเลือดอาร์เทอรี่ ด้าน intima ทำให้มีการสะสมของไขมันที่ผนังหลอดเลือด เป็นสาเหตุให้มี lipid infiltration คือการที่ไขมันชนิดอื่นๆ สามารถซึมผ่านผนังหลอดเลือด และไปสะสมตามผนังหลอดเลือดมากขึ้น เมื่อเกิดพยาธิสภาพนี้เป็นเวลานานๆ จะเกิดขบวนการสะสมคอลลาเจนและแคลเซียมที่ผนังหลอดเลือดที่มีลิปิดสะสมอยู่ ทำให้ลักษณะของผนังหลอดเลือดแข็ง (plaque) ไม่มีความยืดหยุ่นอีกต่อไป การสะสมของลิปิดที่ผนังหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดเริ่มตีบตัน การไหลเวียนของโลหิตจึงเกิดได้ไม่ดี เนื้อเยื่อเริ่มได้รับออกซิเจนไม่เต็มที่ เกิดภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจน (tissue ischemia) ต่อมาเนื้อเยื่อจะตายไป (infraction) จากการศึกษาในหลอดเลือดหลายตำแหน่ง พบว่าหลอดเลือดที่เกิดการตีบตันได้ง่ายคือ หลอดเลือดอาร์เทอรี่ที่ไปเลี้ยงหัวใจและสมอง ทำให้เกิดเนื้อเยื่อหัวใจตาย (myocardial infraction) ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดโรคหัวใจ

(coronary heart disease) ถ้าเป็นที่สมองมีโอกาสเกิดอัมพาต หรืออัมพฤกษ์ โรคความจำเสื่อม และโรคทางสมองอื่นๆ (Fig. 2) (อุษณีย์, 2538)

ปริมาณปกติของลิปิดในเลือด

ไตรกลีเซอร์ไรด์	35 – 165 มก./มล.
โคเลสเตอรอล	150 – 250 มก./มล.
HDL – cholesterol	35 – 64 มก./มล.
LDL – cholesterol	0 – 160 มก./มล.
HDL – cholesterol	7 – 35 มก./มล.

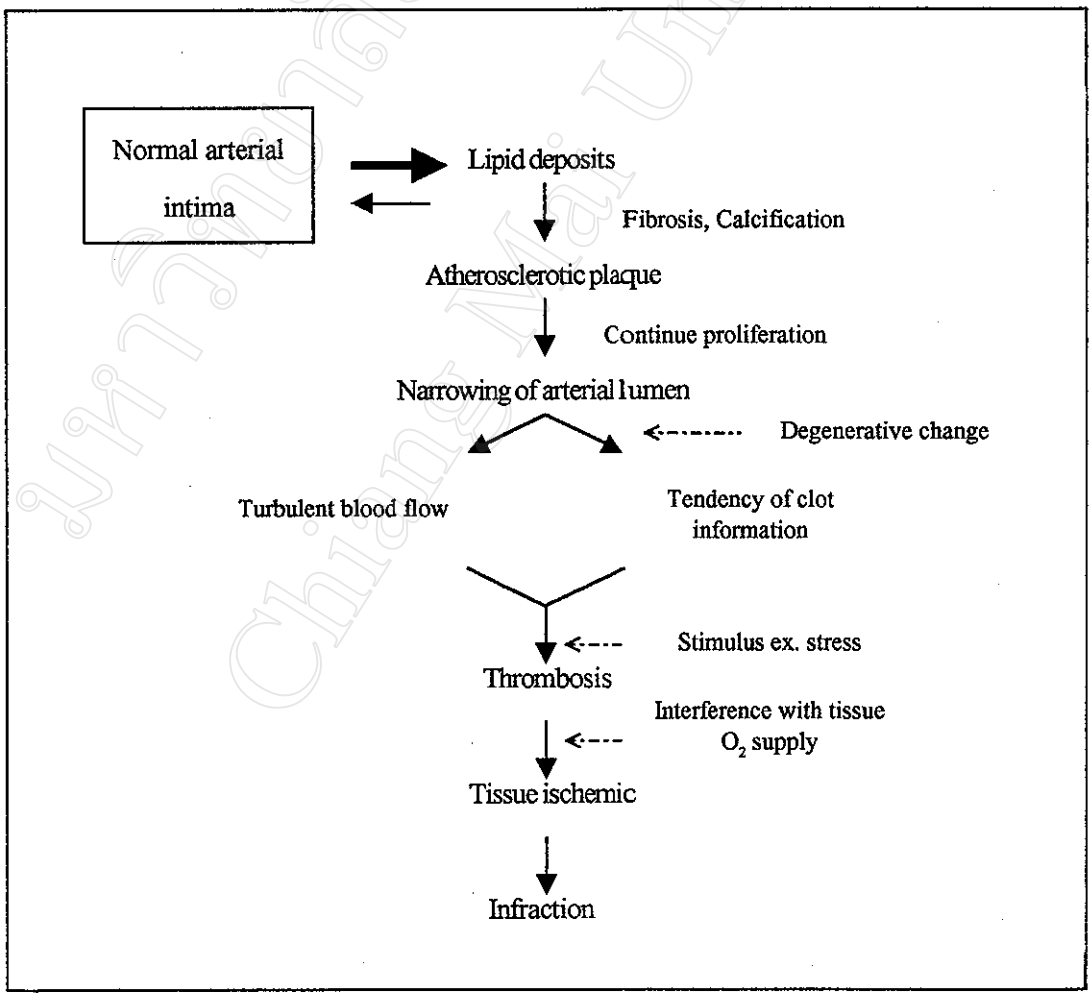

Figure 2 : Flow chart of atherosclerosis (Aussanee, 1995)

ไขมันที่มีความสำคัญในคน คือ โคเลสเตอรอล (cholesterol) โคเลสเตอรอลเอสเทอร์ (cholesterol ester) ไตรกลีเซอร์ไรด์ (triglyceride) ฟอสโฟลิปิด (phospholipid) และกรดไขมันอิสระ (non-esterified fatty acid) ไขมันจะเป็นส่วนประกอบโครงสร้างของเยื่อบุเซลล์ โดยที่มีปริมาณโคเลสเตอรอลและฟอสโฟลิปิดในอัตราส่วน 1:1 (ปราณีต, 2539)

1. โคเลสเตอรอล (cholesterol) เป็นไขมันที่สำคัญที่สุดที่พบในไขมันจากสัตว์ และเป็นไขมันในพลาสมาที่พบรองลงมาจากฟอสโฟลิปิด มีอยู่ทั่วไปในทุกเซลล์ของร่างกายโดยเฉพาะในเลือด น้ำดี สมอง พลาสมาหรือซีรัม ประมาณ 70-75% ของโคเลสเตอรอลทั้งหมดในร่างกายอยู่ในรูปของเอสเทอร์ (cholesterol ester) นอกนั้นอยู่ในรูปอิสระ (free cholesterol) (บุญพะเยาว์, 2539) ระดับโคเลสเตอรอลในร่างกายมีความสัมพันธ์กับภาวะการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจแข็ง (atherosclerosis) โดยโคเลสเตอรอลจัดเป็นสารในกลุ่ม steroid สามารถสังเคราะห์ได้ในร่างกาย เพื่อถูกนำไปใช้เป็นองค์ประกอบของโครงสร้างของเซลล์ และไลโปโปรตีน หรือนำไปเปลี่ยนให้เป็นกรดน้ำดี ไวตามินดี และ steroid hormone ซึ่งโครงสร้างของโคเลสเตอรอลมีลักษณะเป็น 4 วงแหวน มีส่วนที่เป็นนิวเคลียส คือ perhydrocyclopentano- phenanthrene ประกอบด้วยคาร์บอน 27 อะตอม และส่วนที่มีขั้ว (polar) คือ หมู่ – OH ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 3 ดังนั้นจึงมีคุณสมบัติเป็น secondary alcohol และมีพันธะคู่ระหว่างคาร์บอนตำแหน่งที่ 5 – 6 ด้วย (Voet and Voet, 1995)

การสังเคราะห์โคเลสเตอรอล

โคเลสเตอรอลในร่างกายมีแหล่งมาจากอาหาร และการสังเคราะห์จาก acetyl CoA ซึ่งได้มาจากขบวนการเมทาบอลิสม์ของคาร์โบไฮเดรต กรดอะมิโน และกรดไขมัน (Fig. 3) โดยอวัยวะหลักที่สังเคราะห์โคเลสเตอรอลคือ ตับ ส่วนที่ลำไส้เล็กอาจมีการสังเคราะห์ได้บ้าง นอกจากนี้ต่อมต่างๆ ที่มีการสร้างสเตียรอยด์ฮอร์โมนก็สามารถสร้างโคเลสเตอรอลได้เช่นกัน การสังเคราะห์โคเลสเตอรอลจะเกิดขึ้นในส่วนไซโตพลาสซึมส์ (cytoplasm) แต่เอนไซม์ที่ใช้ในปฏิกริยาอยู่ใน endoplasmic reticulum ซึ่งการสังเคราะห์โคเลสเตอรอลในร่างกายจะสังเคราะห์จากหน่วยย่อยเรียกว่า isoprene ขึ้นมาก่อน หลังจากนั้นจึงนำไปสร้างโคเลสเตอรอลและลิปิดอื่นๆ ที่มีโครงสร้างไอโซพรีนในโมเลกุล (Voet and Voet, 1995)

การควบคุมการสังเคราะห์โคเลสเตอรอล

การสังเคราะห์โคเลสเตอรอลจะถูกควบคุมโดยตัวโคเลสเตอรอลเอง ซึ่งอาจได้มาจากอาหารหรือสังเคราะห์ขึ้นที่ตับ พบว่า เมื่อปริมาณโคเลสเตอรอลจากอาหารมีมาก โคเลสเตอรอลจากการดูดซึม

ซึ่งอยู่ในรูปไคโลไมครอน (chylomycron) จะยับยั้งเอนไซม์ HMG CoA reductase (hydroxy - methyl – glutaryl CoA reductase) ที่ตับ (feedback regulation) และฮอร์โมนอินซูลินจะเพิ่มศักยภาพของเอนไซม์ให้ดีขึ้น ในขณะที่ฮอร์โมนกลูคากอน หรือคอร์ติซอล จะลดศักยภาพของเอนไซม์นี้ลง ซึ่งการควบคุมการสังเคราะห์โคเลสเตอรอลจะเกิดขึ้นที่ตับเป็นสำคัญ (อุษณีย์, 2538) และโดยปกติโคเลสเตอรอลในพลาสมาถูกลำเลียงโดยมี LDL เป็นตัวพา และอยู่ในรูปของ LDL-cholesterol complex ซึ่งสารประกอบเชิงซ้อนนี้สามารถจับกับ receptor ที่จำเพาะเจาะจงที่เนื้อเยื่อเซลล์ (LDL receptor) แล้วเข้าไปในเซลล์โดยวิธี endocytosis เยื่อเซลล์ส่วนที่ LDL-cholesterol complex ไปจับจะเกิดการเว้าลึกลงไปและถูกโอบล้อมและห่อหุ้มด้วยเยื่อเซลล์ ต่อมาจึงหลุดออก และถูกส่งต่อไปยังไลโซโซม (lysosome) ซึ่งที่ไลโซโซม LDL-cholesterol complex จะถูกสลายเป็นโคเลสเตอรอลอิสระ (free cholesterol) โคเลสเตอรอลอิสระที่ได้จะมีผลในการยับยั้งการสร้างและการทำงานของเอนไซม์ HMG-CoA reductase ที่เป็นเอนไซม์ที่ใช้ในการสังเคราะห์ mevalonate (Fig. 4) (ศิริรัตน์, 2528; Voet and Voet, 1995)

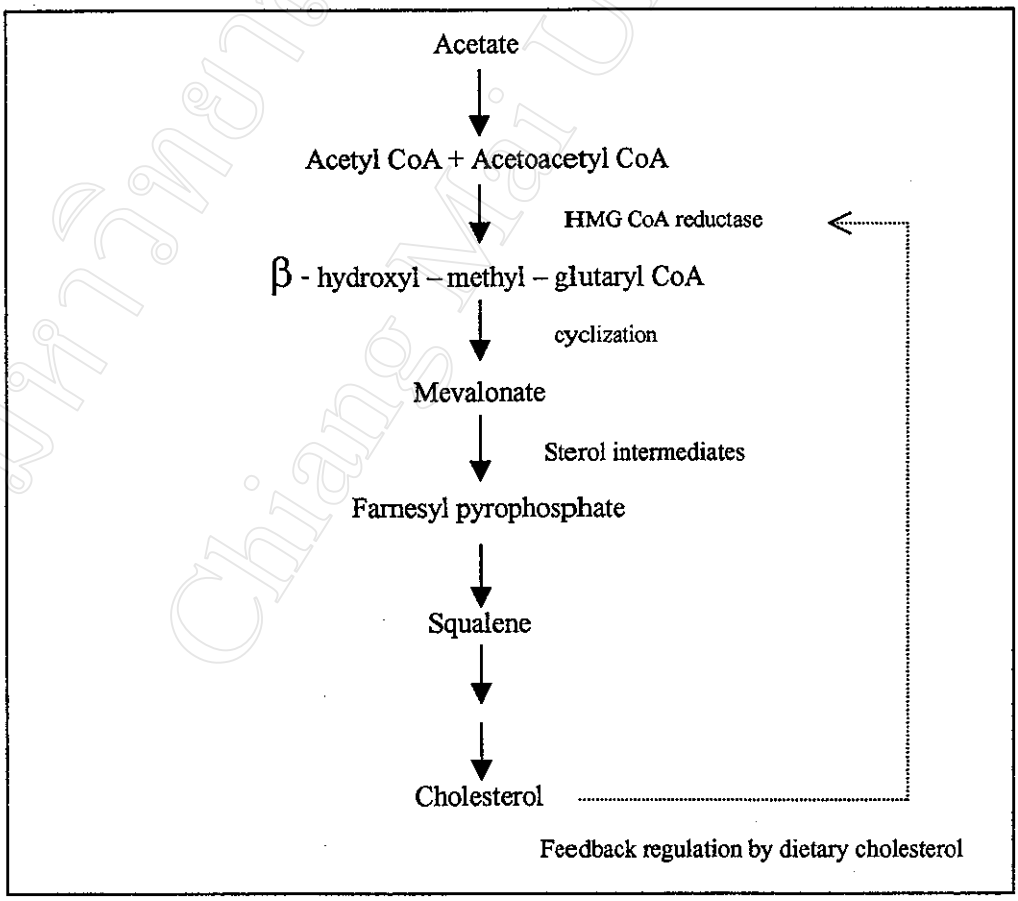

Figure 3 : Biosynthesis of cholesterol in human (Voet and Voet, 1995)

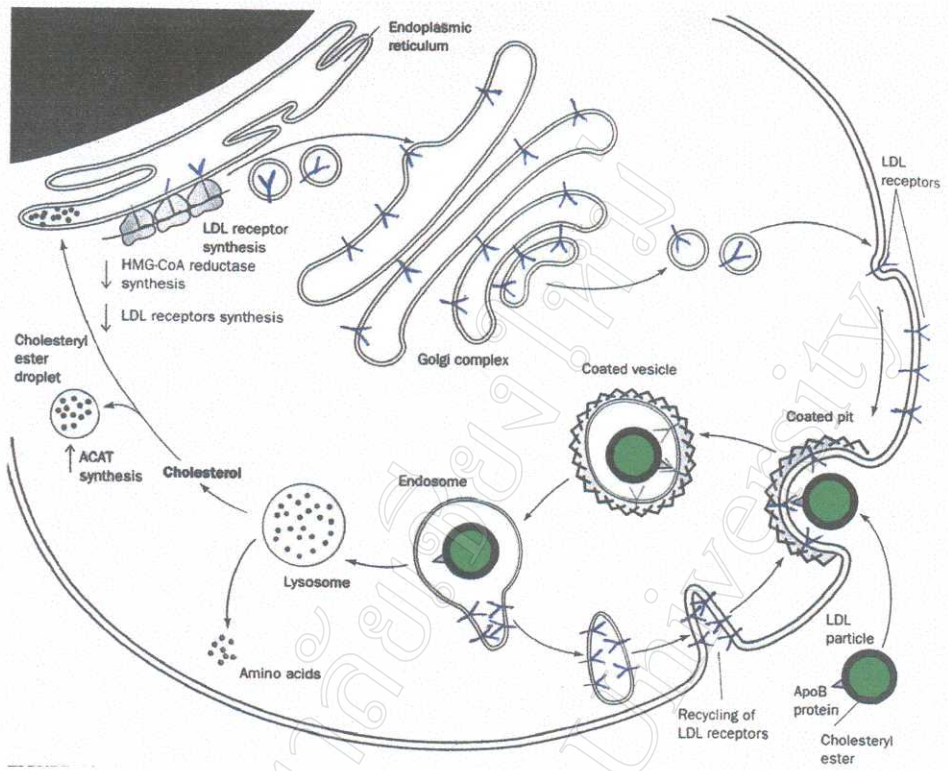

Figure 4 : The sequence of events in the receptor-mediated endocytosis of LDL (Voet and Voet, 1995)

การสลายโคเลสเตอรอล

โคเลสเตอรอลในร่างกายจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดน้ำดีเป็นส่วนใหญ่ ซึ่งกรดน้ำดีสามารถถูกสังเคราะห์โดยตรงจากโคเลสเตอรอลที่ตับ ได้เป็นกรดน้ำดีชนิด primary bile acid ได้แก่ glycocholic acid และ chenodeoxycholic acid ซึ่งเป็นกรดน้ำดีที่พบได้ในคน กรดน้ำดีที่สร้างจากตับจะถูกส่งไปเก็บที่ถุงน้ำดี (gall bladder) และจะหลั่งไปที่ลำไส้เล็กเพื่อช่วยย่อยไขมัน และที่ลำไส้เล็กกรดน้ำดีชนิด primary bile acid จะถูกเปลี่ยนเป็น secondary bile acid คือ deoxycholic และ lithocholic acid จากนั้นกรดน้ำดีบางส่วนจะถูกดูดซึมกลับที่ลำไส้ใหญ่แล้วกลับไปที่ตับ และบางส่วนจะขับออกไปกับอุจจาระ (enterohepatic circulation of bile acid) ดังนั้นกรดน้ำดีจึงมีบทบาทสำคัญในการช่วยควบคุมระดับโคเลสเตอรอลในร่างกายให้เป็นปกติ เพราะโคเลสเตอรอลไม่สามารถออกซิไดซ์ (oxidized) จนเป็นคาร์บอนไดออกไซด์ และน้ำได้ (Fig. 5)

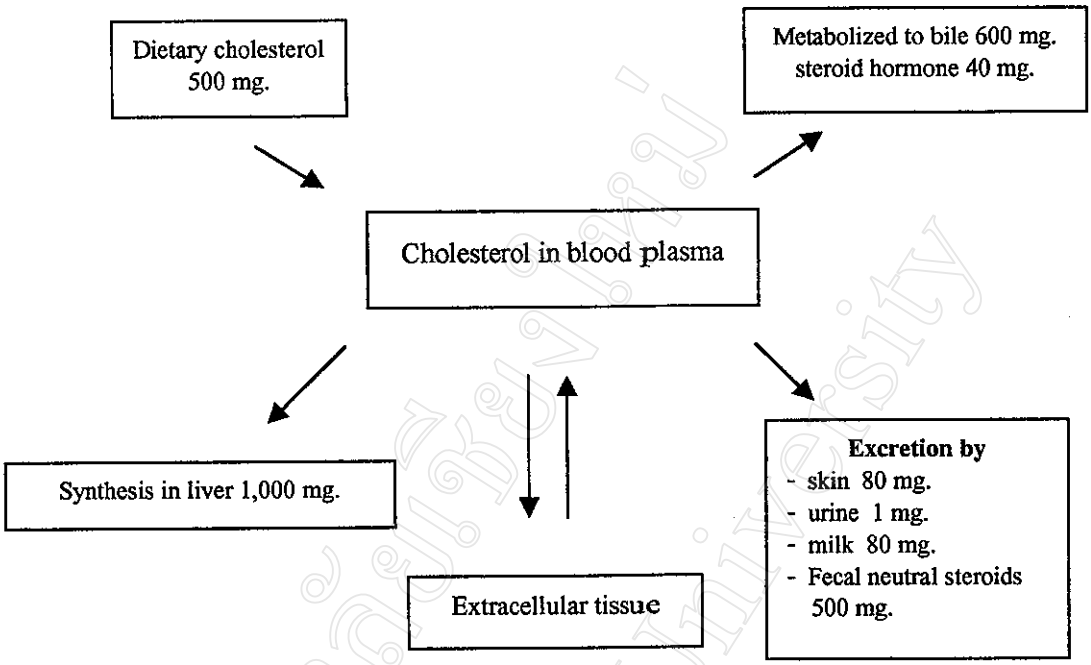

Figure 5 : Metabolism of cholesterol in human (Aussanee, 1995)

2. Triglyceride หรือ Triacylglycerol เป็นสารประกอบกลีเซอร์ไรด์ที่มีมากที่สุดในธรรมชาติและเป็นเอสเทอร์ระหว่างกลีเซอรอลและกรดไขมัน 3 ตัว โดยธรรมชาติ พบว่ากรดไขมันทั้ง 3 ตัวอาจเป็นชนิดเดียวกัน หรือต่างชนิดกัน และสารประกอบไตรกลีเซอร์ไรด์อาจเป็นของเหลวเรียกว่า น้ำมัน (oil) หรืออาจเป็นของแข็ง เรียกว่า ไขมัน (fat) ทำหน้าที่เป็นสารสะสมพลังงานที่สำคัญในร่างกาย เพราะสามารถสังเคราะห์และสะสมไว้ได้ปริมาณมากโดยไม่มีขีดจำกัดในเซลล์ไขมัน (adepocyte) ของเนื้อเยื่อไขมัน (อุษณีย์, 2538)

การสังเคราะห์ไตรกลีเซอร์ไรด์ในร่างกายเกิดได้ 2 วิธี

วิธีที่ 1 : เกิดขึ้นที่เซลล์ลำไส้เล็กโดยอาศัย 2 – monoacylglycerol ที่เป็นสารตัวกลาง เกิดจากการย่อยอาหารไขมันที่ลำไส้เล็ก โดยจะจับตัวกับกรดไขมันอีก 2 โมเลกุลที่ตำแหน่ง 1 และ 3 ของ monoacylglycerol เรียกว่า การสังเคราะห์โดย 2 - monoacylglycerol pathway

วิธีที่ 2 : เป็นการสังเคราะห์ไตรกลีเซอร์ไรด์ขึ้นใหม่โดยอาศัย L – glycerol – 3 – phosphate ผ่านสารตัวกลาง คือ phosphatidic acid และ 1, 2 – diacylglycerol จากนั้นจะมีการเติมกรดไขมันตัวที่ 3

เข้าไปใน 1, 2 diacylglycerol ได้เป็น triacylglycerol เรียกการสังเคราะห์แบบนี้ว่า de novo synthesis สามารถเกิดขึ้นได้ในเนื้อเยื่อต่างๆ เช่น ตับ กล้ามเนื้อ และเนื้อเยื่อไขมัน (Fig. 6)

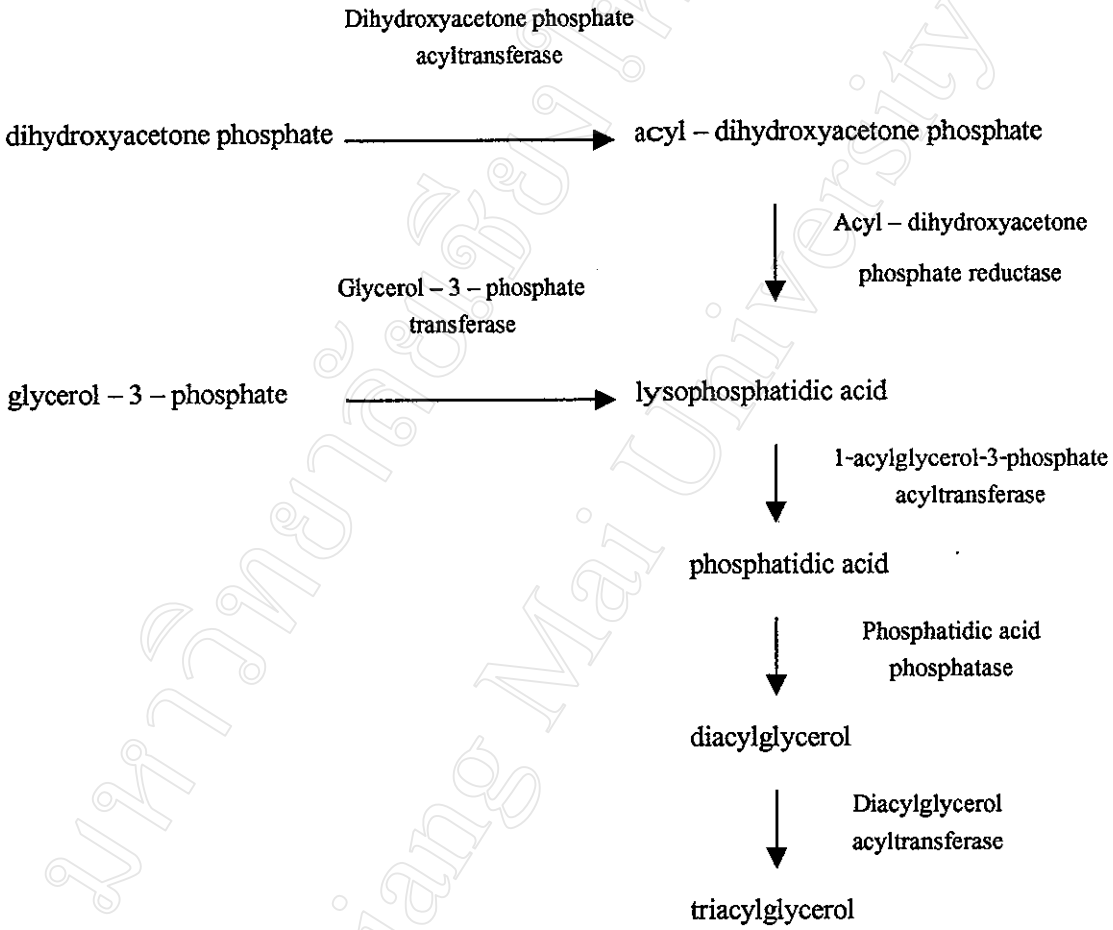

Figure 6 : The reaction of triglycerides biosynthesis (Voet and Voet, 1995)

ภาวะที่มีไตรกลีเซอร์ไรด์ในเลือดสูงผิดปกติ (hypertriglyceridemia) มากกว่า 150 มก./100 มล. อาจพบหลังจากการดูดซึมอาหารไขมัน (เป็นภาวะที่เกิดขึ้นชั่วคราว) หลังจากนั้นจะกลับเป็นปกติ แต่ภาวะที่มีความผิดปกติของเอนไซม์ lipoprotein lipase ทำให้ไตรกลีเซอร์ไรด์ในไคโลไมครอน และ VLDL ไม่สามารถถูกสลายไปใช้ได้ จึงเกิด hypertriglyceridemia ได้ การมีไตรกลีเซอร์ไรด์มาก ทำให้ร่างกายสร้าง acetyl CoA มากผิดปกติ ทำให้เกิดภาวะอ้วน (obesity) เพราะอะเซทติล โคเอ จะถูกนำไปสร้างเป็นไตรกลีเซอร์ไรด์สะสมตามเนื้อเยื่อไขมันใต้ผิวหนังมากกว่าปกติ หรืออาจเกิด

ไขมันสะสมที่ตับ (fatty liver) ได้ และการเกิด fatty liver อาจจะเกิดร่วมกับความผิดปกติของการขาด lipotropic factor (ศิริรัตน์, 2528) ได้แก่ การขาด choline, methionine และ betaine ซึ่งจำเป็นต่อการสร้างฟอสโฟลิปิด ทำให้การหลั่ง VLDL ออกจากตับมากผิดปกติ การพาไตรกลีเซอร์ไรด์ออกจากตับเกิดขึ้นไม่ได้ ไขมันจึงเกิดการคั่งที่ตับ (อุษณีย์, 2538) นอกจากนี้ fatty liver อาจเกิดจากการให้ลิปิดมากเกินพอ โดยเฉพาะ โคเลสเตอรอล riboflavin และกรดอะมิโนซีสตีน (cystine) จึงทำให้การสังเคราะห์ลิปิดเพิ่มขึ้น (ศิริรัตน์, 2528)

3. ไลโปโปรตีน (lipoprotein) เป็นสารชีวโมเลกุลขนาดใหญ่ที่ประกอบด้วยโปรตีนและไขมัน มีโครงสร้างเป็นแบบไมเซล (micellar structure) โดยเอาส่วนที่ไม่มีขั้ว หรือส่วนที่ไม่ละลายน้ำอยู่ด้านใน และเอาส่วนที่มีขั้ว หรือส่วนที่ละลายน้ำหันออกด้านนอกเป็นเส้นรอบวง มีหน้าที่ในการขนส่งไขมัน (ปราณีต, 2539)

โครงสร้างไลโปโปรตีน

ส่วนประกอบในไลโปโปรตีน ประกอบด้วยไตรกลีเซอร์ไรด์และโคเลสเตอรอลเอสเตอร์อยู่ส่วนด้านใน (central core) ของโมเลกุล ซึ่งจะถูกล้อมรอบด้วยหมู่ที่เป็นขั้วของฟอสโฟลิปิด โคเลสเตอรอลอิสระ และอะโปโปรตีน (apoproteins) อีก 1 – 2 ชนิด

ไลโปโปรตีนในพลาสมาคนปกตินั้นอาจแบ่งออกได้เป็น 5 ชนิดที่สำคัญ ตามความหนาแน่น ส่วนประกอบโครงสร้าง และแหล่งสังเคราะห์ แต่ละชนิดมีหน้าที่ช่วยในการขนส่งลิปิดในร่างกายแตกต่างกัน (Table 1)

Table 1: Physiochemical of lipoprotein in human plasma (Voet and Voet, 1995)

Items	Chylomicron	VLDL	IDL	LDL	HDL
Density (g/ml)	< 0.95	< 1.006	1.006-1.019	1.019-1.063	1.063-1.210
Particle diameter (A^0)	750-12,000	300-800	250-350	180-250	50-120
Particle mass (kD)	400,000	10-80,000	5-10,000	2,300	175-360
% protein[a]	1.5-2.5	5-10	15-20	20-25	40-55
% phospholipid[a]	7-9	15-20	22	15-20	20-35
% free cholesterol[a]	1-3	5-10	8	7-10	3-4
% triacylglycerol[b]	84-89	50-65	22	7-10	3-5
% cholesteryl ester[b]	3-5	10-15	30	35-40	12
Major apolipoproteins	A-I, A-II, B-48, C-I, C-II, C-III, E	B-100, C-I, C-II, C-III, E	B-100, C-III, E	B-100	A-I, A-II, C-I, C-II, C-III, D, E

[a] surface components

[b] core lipids

การลำเลียงลิปิดในกระแสเลือด แบ่งได้ดังนี้ (Fig. 7)

1. การลำเลียงอาหารลิปิดจากการดูดซึมที่ลำไส้เล็กไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ ในร่างกาย
2. การลำเลียงลิปิดที่สร้างที่ตับไปเก็บสะสมที่เนื้อเยื่อไขมัน
3. การลำเลียงกรดไขมันออกจากเนื้อเยื่อไขมันเพื่อไปออกซิไดส์ที่เนื้อเยื่อต่างๆ

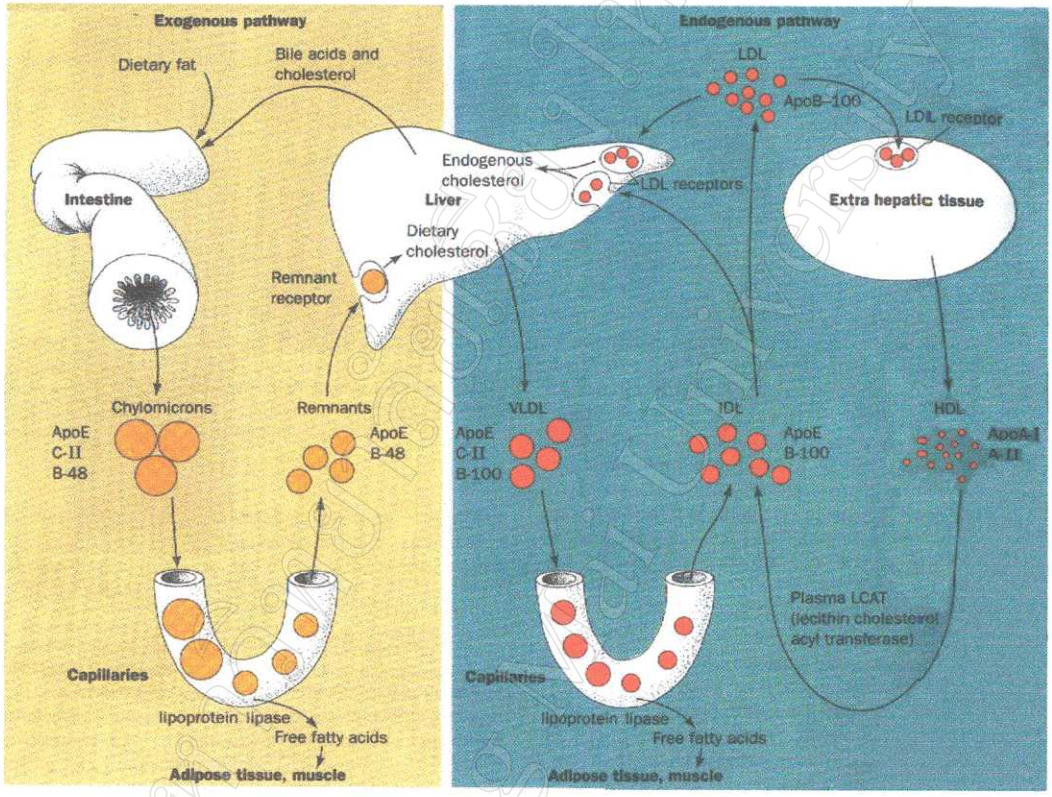

Figure 7 : A model for plasma triacylglycerol and cholesterol transport in humans (Voet and Voet, 1995)

บทบาทของไลโปโปรตีน

ไลโปโปรตีนชนิด chylomicron, VLDL, LDL และ HDL มีบทบาทในการขนส่งลิปิดในกระแสเลือด ในขณะที่อยู่ในกระแสเลือดจะมีการเปลี่ยนแปลงโดยเกิดการแลกเปลี่ยนสารบางชนิด เช่น การแลกเปลี่ยนระหว่าง VLDL กับ HDL โดย HDL จะมีหน้าที่พาโคเลสเตอรอลอิสระที่สร้างจากเนื้อเยื่อต่างๆ ไปรวมกับกรดไขมันซึ่งเป็นองค์ประกอบของฟอสโฟลิปิดที่เซลล์เมมเบรนโดยอาศัยเอนไซม์ LCAT (lecithin – cholesterol acyltransferase) เอนไซม์นี้จะสลายกรดไขมันที่เป็นองค์ประกอบของฟอสโฟลิปิดที่เซลล์เมมเบรนมารวมกับโคเลสเตอรอลใน HDL กลายเป็น

โคเลสเตอรอลเอสเทอร์ เพราะฉะนั้น HDL คือ ตัวกำจัดโคเลสเตอรอลอิสระ (cholesterol scavenger) ให้หมดไปจากกระแสเลือด จากนั้นโคเลสเตอรอลเอสเทอร์จาก HDL ถูกถ่ายเปลี่ยนให้แก่ VLDL (very low density lipoprotein) ขณะเดียวกันก็เกิดการเร่งให้ไตรกลีเซอร์ไรด์ใน VLDL สลายเอากรดไขมันออกโดยเอนไซม์ lipoprotein lipase ส่วน VLDL ที่เสียไตรกลีเซอร์ไรด์ไป และรับเอาโคเลสเตอรอลเอสเทอร์จาก HDL เข้ามาทำให้ความหนาแน่นเพิ่มขึ้นกลายเป็น LDL ซึ่งพาโคเลสเตอรอลเอสเทอร์ไปสลายที่ตับหรือเซลล์อื่นๆ ที่มี LDL receptor เมื่อเข้าสู่ตับ โมเลกุลของ LDL ถูกสลายทำให้มีปริมาณโคเลสเตอรอลเอสเทอร์ในตับสูงขึ้น และเอนไซม์ cholesterol esterase ในตับจะสลายเอาโคเลสเตอรอลอิสระออกมา ปริมาณโคเลสเตอรอลที่เกิดขึ้นมากจะยับยั้งเอนไซม์ HMG-CoA reductase ในตับ ทำให้การสังเคราะห์โคเลสเตอรอลในตับถูกยับยั้ง ขณะเดียวกันมีการนำโคเลสเตอรอลอิสระไปเปลี่ยนเป็นกรดน้ำดี สเตียรอยด์ฮอร์โมน และไวตามินดี โดยการหมุนเวียนเช่นนี้ร่างกายจึงสามารถควบคุมปริมาณโคเลสเตอรอลในเลือดให้น้อยกว่า 250 มก./100 มล. ซึ่งเป็นระดับที่ปกติในกระแสเลือด ภาวะที่ผิดปกติไปทำให้ปริมาณโคเลสเตอรอลในเลือดมากกว่า 250 มก./100 มล. (hypercholesterolemia) และโคเลสเตอรอลเอสเทอร์ส่วนใหญ่สามารถสะสมตามผนังหลอดเลือดและอาจพัฒนาไปเป็นสาเหตุของการเกิดโรคหลอดเลือดตีบตัน และโรคหัวใจได้ในที่สุด (อุษณีย์, 2538)

ไลโปโปรตีนในพลาสมากับภาวะ atherosclerosis

ระดับของไลโปโปรตีนในพลาสมา หรือระดับลิปิดในพลาสมากับอัตราเสี่ยงของการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจนั้นได้เป็นที่สนใจของแพทย์มานาน และได้มีการศึกษาอยู่หลายแห่ง เช่น Framingham Study ในสหรัฐอเมริกา Tromso Heart Study ในประเทศนอร์เวย์ และการศึกษาในประเทศอิสราเอล เป็นต้น จากการศึกษาทางด้านระบาดวิทยามีหลักฐานยืนยันแน่นอนว่ามีความสัมพันธ์กับไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำ (LDL) ดังนั้นอาจถือได้ว่า LDL เป็นตัวการโดยตรงที่ก่อให้เกิด atherosclerosis ได้ และการศึกษานี้พบว่ามี independent negative correlation ระหว่างโรคหลอดเลือดหัวใจกับความเข้มข้นของไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นสูง (HDL) (วีกูล และ กนกนาถ, 2525) Miller and Miller (1977) รายงานว่า HDL อาจจะออกฤทธิ์ป้องกันมิให้เกิด atherosclerosis โดยทำหน้าที่เป็นตัวขนส่งโคเลสเตอรอลกลับ (reverse cholesterol transport) และความผิดปกติของขบวนการเมทาบอลิสม์ของ HDL เป็นสาเหตุที่ทำให้ภาวะ atherosclerosis เกิดขึ้นได้บ่อยก่อนวัย ส่วนการศึกษาของ Castelli *et al.* (1977) อ้างโดย วีกูล และ กนกนาถ (2525) ในเพศหญิง และชายที่มีอายุเกิน 40 ปี จำนวน 6,859 คนในสหรัฐอเมริกา พบว่า โรคหลอดเลือดหัวใจตีบจะมีจำนวนเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 8 เป็นร้อยละ 18 เมื่อระดับของ HDL cholesterol ลดลงจากมากกว่า 45 มก./100 มล. ลงมา

เป็นระดับต่ำกว่า 25 มก./100 มล. และความสัมพันธ์อันนี้ไม่เกี่ยวข้องกับระดับของไตรกลีเซอร์ไรด์ และ LDL cholesterol ในพลาสมา สำหรับการศึกษาของ Rhoads *et al.* (1976) ในคนอเมริกันเชื้อสายญี่ปุ่น จำนวน 2,019 คน อายุ 50 – 72 ปี มีผู้ป่วยเป็นโรคหัวใจตีบรวมอยู่ด้วย 624 คน พบว่า สถิติการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบเพิ่มขึ้น 2 เท่า เมื่อระดับของ HDL cholesterol ลดลงจากระดับมากกว่า 53 มก./100 มล. ลงมาต่ำกว่า 36 มก./100 มล. ดังนั้นการศึกษาทั้งสองนี้แสดงให้เห็นว่าในคนที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบที่ตรวจได้มีระดับ HDL - cholesterol ต่ำ ดังนั้นสัดส่วนและชนิดของไลโปโปรตีนที่ทำหน้าที่ขนส่งโคเลสเตอรอลในกระแสเลือดเป็นสาเหตุที่สำคัญต่อการเกิดโรคหัวใจ ถ้าสัดส่วนของ HDL ในกระแสเลือดสูงความเสี่ยงในการเป็นเลือดหัวใจแข็งจะลดลง (สมพงษ์, 2533)

4. ฟอสโฟลิปิด (phosphoholipid) เป็นลิปิดโครงสร้างที่มีหมู่ฟอสเฟต และสารประกอบไนโตรเจนมารวมเป็นเอสเทอร์ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 3 ของกลีเซอร์ไรด์ โดยโมเลกุลของฟอสโฟลิปิดมีทั้งส่วนที่ละลายในน้ำได้และส่วนที่ไม่ละลาย จัดเป็น amphiphatic lipid และลิปิดประเภทนี้มักพบเป็นองค์ประกอบที่สำคัญของเซล์เมมเบรนและผนังเซลล์ (Voet and Voet, 1995) ซึ่งมีอยู่ 2 ชนิด คือ ฟอสโฟกลีเซอร์ไรด์ (phosphoglyceride) และสฟิงโกลิปิด (sphingolipids) หรือสฟิงโกฟอสโฟลิปิด (sphingophospholipids)

ฟอสโฟกลีเซอร์ไรด์ (phosphoglyceride) : เป็นลิปิดประกอบที่สำคัญ และพบมากที่สุดในเนื้อเยื่อเซลล์ ในโมเลกุลของฟอสโฟกลีเซอร์ไรด์ ประกอบด้วยกรดไขมัน 2 ชนิด หมู่ฟอสเฟต และอัลกอฮอล์ และฟอสโฟลิปิดที่เป็นองค์ประกอบหลักของเยื่อเซลล์ คือ ฟอสฟาทิดิลโคลีน (phosphatidylcholine) ฟอสฟาทิดิลเอทธาโนลามีน (phosphatidylethanolamine) ฟอสฟาทิดิลกลีเซอรอล (phosphatidylglycerol) ส่วนฟอสโฟลิปิดที่เป็นองค์ประกอบรองของเยื่อเซลล์ ได้แก่ ฟอสฟาทิดิลเซอร์รีน (phosphatidylserine) ฟอสฟาทิดิลอินโนซิทอล (phosphatidylinositol) และกรดฟอสฟาติค (phosphatic acid)

สฟิงโกฟอสโฟลิปิด (sphingophospholipids) : เป็นลิปิดที่มี sphingosine ซึ่งเป็น amino alcohol เป็นองค์ประกอบ เมื่อนำสฟิงโกลิปิดมาสลายจะได้กรดไขมันโคลีน กรดฟอสฟอริค และสฟิงโกซีน สฟิงโกลิปิดที่พบมากที่สุด ได้แก่ สฟิงโกมัยลิน (sphingomyelin) ซึ่งพบในเนื้อเยื่อของเซลล์สมองและประสาท (Rafelson *et al.*, 1971)

การสังเคราะห์ฟอสโฟลิปิด มีอยู่ 2 แบบ ได้แก่

แบบที่ 1 เป็นการสังเคราะห์แบบ de novo synthesis เป็นการสังเคราะห์จากสารตั้งต้น คือ glycerol-3-phosphate จะได้กรดฟอสฟาติดิคเป็นสารตัวกลาง เพื่อนำไปรวมกับโคลีนหรือเอทธาโนลามีน หรืออาจเปลี่ยนเป็น 1,2-diacylglycerol แล้วทำปฏิกริยากับโคลีนหรือเอทธาโนลามีน (อาภัสสรา, 2537)

แบบที่ 2 เป็นการดัดแปลงจากสารต้นแบบ (phopholipid precursor) จัดเป็น partial synthesis เช่น การสร้างฟอสฟอติดิลเอทธาโนลามีนจากไดเอซิลกลีเซอรอล และ ซีดีพี-เอทธาโนลามีน หรือการเปลี่ยนฟอสฟาติดิลเอทธาโนลามีนไปเป็นฟอสฟาติดิลเซอร์รีน (Mazur and Harrow, 1971)

บทบาทของลิปิดโครงสร้าง (structural lipids)

ฟอสโฟลิปิด และสฟิงโกลิปิด มีความสำคัญและมีบทบาทต่อโครงสร้างของร่างกาย หากมีความผิดปกติของการสร้างและการสลายลิปิดชนิดนี้อาจทำให้เกิดโรคได้ เช่น ความผิดปกติของการสร้างฟอสโฟลิปิดที่ทำหน้าที่เป็นสารลดแรงตึงผิวที่ถุงลมปอด ทำให้เกิดอาการหายใจลำบาก (respiratory distress syndrome) ซึ่งมีอันตรายมาก โดยเฉพาะทารกแรกคลอดที่ขาดสารลดแรงตึงผิวที่ปอด ความผิดปกติของการสลายสฟิงโกลิปิด เพราะขาดเอนไซม์บางชนิด จะทำให้เกิดโรคที่มีสฟิงโกลิปิดบางชนิดสะสมแบบผิดปกติตามเนื้อเยื่อต่างๆ เช่น ไต ม้าม และตับ เกิดโรคเรียกว่า sphingolipidoses (อุษณีย์, 2538)

บทบาทและความสำคัญของการสลายฟอสฟาติดิลโคลีนในเซลล์

ฟอสฟาติดิลโคลีน หรือเลซิทิน เป็นฟอสโฟลิปิดที่สำคัญในเนื้อเยื่อของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม มีปริมาณถึง 50% ของปริมาณฟอสโฟลิปิดทั้งหมดในเซลล์ ซึ่งแบ่งเป็นประเภทต่างๆ ได้ตามองค์ประกอบดังนี้

subclass 1 เป็น 1,2-diacyl-syn-glycerol-3-phophocholine

subclass 2 เป็น 1-0-alkyl-2-acyl-sn-glycerol-3 phosphocholine

subclass 3 เป็น 1-alk-1-enyl-2-acyl-sn-glycerol-3-phosphocholine

ในเนื้อเยื่อส่วนมากจะพบ subclass 1 เป็นส่วนมาก subclass 2 มีมาก (30-70%) ใน neutrophils และ macrophages ส่วนที่เหลือจะเป็น subclass 3 พบในเนื้อเยื่อหัวใจและเนื้อเยื่ออื่นๆ ที่มีการนำไฟฟ้า

โดยพบว่า 30% ของฟอสฟาติดิลโคลีนจะเป็นแบบ subclass 3 ซึ่งฟอสฟาติดิลโคลีนในเนื้อเยื่อของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมประกอบด้วยกรดไขมันอิ่มตัวที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 1 และกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 2 ของกลีเซอรอล ส่วนใหญ่จะเป็นกรดโอเลอิค (oleic acid) และกรดลิโนเลอิค (linoleic acid) ใน subclass 1 และ subclass 2 จะมีกรดอะราชิโดนิค (arachidonic acid) ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 2 แต่ไม่ค่อยจะพบเป็นองค์ประกอบใน subclass 3 ดังนั้น เมื่อเกิดการสลายของฟอสฟาติดิลโคลีนในเซลล์ จึงได้ผลเป็นสารตัวกลางหลายแบบที่ต่างๆ กัน แล้วแต่กรดไขมันในโมเลกุล (อุษณีย์, 2538)

บทบาทของกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนที่เซลล์เมมเบรน

โดยทั่วไปกรดไขมันที่จับอยู่กับคาร์บอนตำแหน่งที่ 2 ของกลีเซอรอลในโมเลกุลของฟอสโฟลิปิด ซึ่งเป็นองค์ประกอบของเซลล์เมมเบรน จะเป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนเสมอ โดยเฉพาะ arachidonic acid เมื่อเกิดการกระตุ้นด้วยฮอร์โมนหรือพิษของแบคทีเรีย พิษจากสัตว์ต่างๆ เช่น พิษงู เหล็กในผึ้ง เอนไซม์ phospholipase A-2 ที่อยู่ในพิษจะทำให้มีการสลายกรดอะราชิโดนิคจากฟอสโฟลิปิดที่เซลล์เมมเบรนออกมา กรดอะราชิโดนิคที่เกิดขึ้นถูกเปลี่ยนไปเป็น prostaglandins หรือ thromboxanes หรือ prostacyclins ซึ่งสารเหล่านี้จัดเป็นอนุพันธ์ของกรดไขมันที่ทำหน้าที่เฉพาะอย่างไป (Fig. 8)

Prostaglandins จัดเป็นลิปิดที่ทำหน้าที่เป็นฮอร์โมน (local hormone) ทำหน้าที่สำคัญหลายอย่าง เช่น ช่วยในการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ ทำให้หลอดเลือดขยายตัว ช่วยให้มีการรวมกลุ่มของเกล็ดเลือด (platelet aggregation) เป็นต้น prostaglandins ที่สร้างได้ในร่างกายมีอยู่ 6 กลุ่ม คือ PGA, PGB, PGC, PGD, PGE และ PGF แต่ละกลุ่มมีโครงสร้างแตกต่างกันไป (อุษณีย์, 2538) ในคน พรอสตาแกลนดินที่สร้างได้ในร่างกาย ส่วนใหญ่สร้างได้จากกรดอะราชิโดนิค (arachidonic acid) ซึ่งถูกสังเคราะห์จากกรดลิโนเลอิค โดยขบวนการเพิ่มจำนวนคาร์บอน (elongation) และการเพิ่มจำนวนพันธะคู่ (desaturation) พรอสตาแกลนดินในแต่ละกลุ่มสามารถแบ่งได้เป็น 3 หมู่ คือ

series 1 หมายถึง กลุ่ม prostaglandins ที่มีพันธะคู่ 1 แห่งในโมเลกุล ส่วนใหญ่สร้างมาจาก 8, 11, 14-eicosatrienoic acid ซึ่งมีกรดลิโนเลอิคเป็นสารตั้งต้น

series 2 หมายถึง กลุ่ม prostaglandins ที่มีพันธะคู่ 2 แห่งในโมเลกุล ส่วนใหญ่สร้างมาจากกรดอะราชิโดนิค

series 3 หมายถึง กลุ่ม prostaglandins ที่มีพันธะคู่ 3 แห่งในโมเลกุล ส่วนใหญ่สร้างมาจากกรดลิโนเลนิค (α-linolenic acid)

ยาแอสไพริน (Aspirin) ที่ใช้เป็นยาระงับความเจ็บปวด (analgesic) ยาลดไข้ (fever-reducing) และยาต่อต้านการอักเสบ (anti-inflammatory agent) สามารถยับยั้งการสังเคราะห์พรอสตาแกลนดินจากกรดอะราชิโดนิค (Voet and Voet, 1995)

Thromboxanes สร้างขึ้นจาก PGG_2 ที่เกล็ดเลือด (blood platelet) มีฤทธิ์กระตุ้นให้เกิดการรวมกลุ่มของเกล็ดเลือด ทำให้เลือดหยุดไหล ทำให้หลอดเลือดแดงใหญ่ (coronary arteries) หดตัว ส่งผลให้ความดันเลือดเพิ่มขึ้น

Prostacylins สร้างขึ้นจาก PGG_2 ที่ผนังหลอดเลือดแดง (vascular endothelial cell) มีฤทธิ์ยับยั้งไม่ให้เกิดการรวมกลุ่มของเกล็ดเลือด และช่วยขยายหลอดเลือดแดง ส่งผลให้ความดันเลือดลดลง (Voet and Voet, 1995) ในภาวะที่ร่างกายสมบูรณ์จะต้องมีสมดุลระหว่างทรอมบอกเซนและโพรสตาซัยคลิน โดยมีสัดส่วนของโพรสตาซัยคลินมากกว่า แต่ถ้าในร่างกายมีภาวะของการสร้างทรอมบอกเซนสูงกว่าโพรสตาซัยคลินจะทำให้เกิดโรค thrombosis ซึ่งเป็นสาเหตุเบื้องต้นของการเป็นโรคหัวใจ (สมพงษ์, 2534)

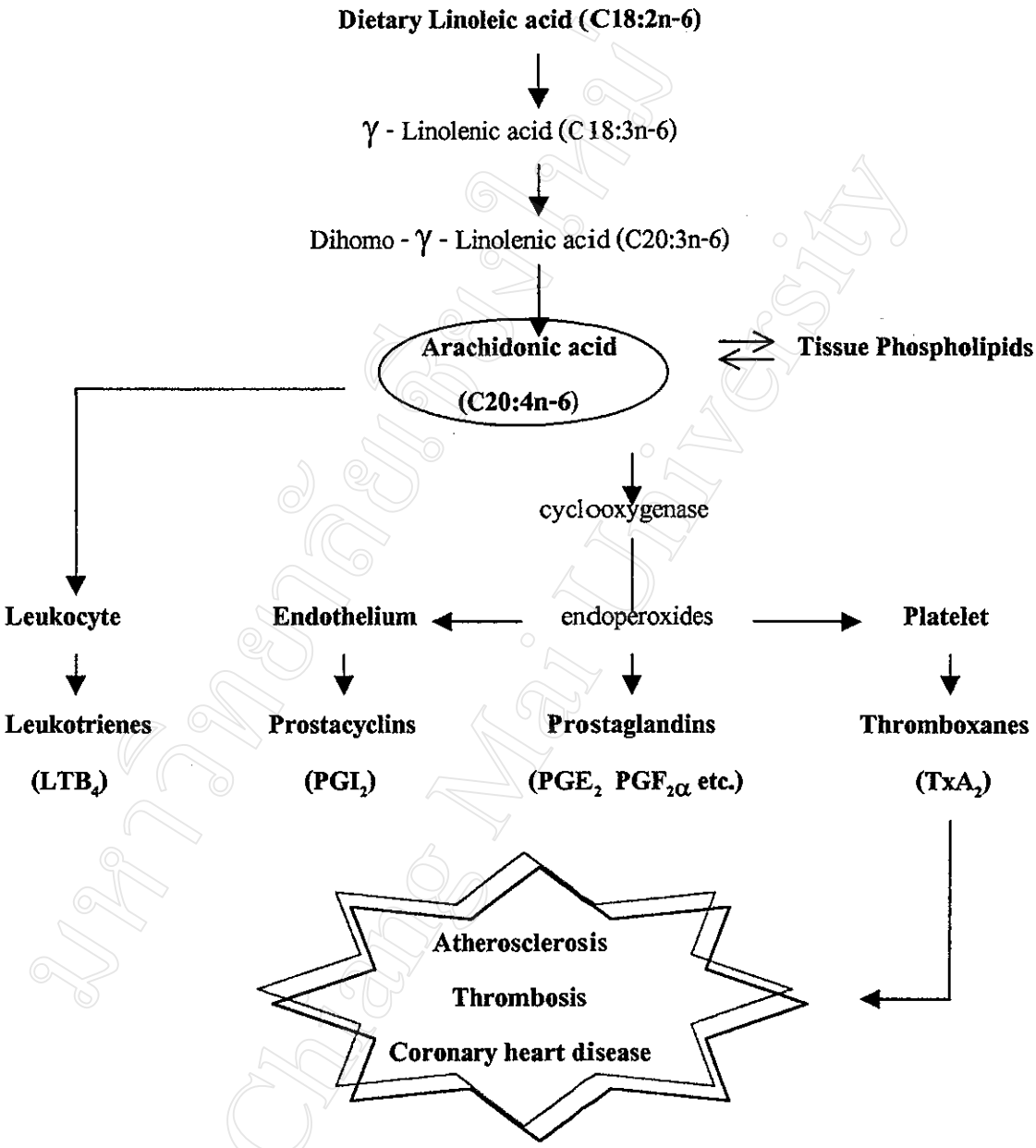

Figure 8 : Effect of dietary linoleic acid on atherosclerosis (adapted from Voet and Voet, 1995)

ผลการเสริม Ω-3 fatty acid ต่อสมรรถภาพการผลิต

การเสริม canola oil และ rapeseed oil ร่วมกับ fish oil ในอาหารสุกรรุ่น – ขุน พบว่า มีผลทำให้อัตราการเจริญเติบโตของสุกรดีขึ้น (Leskanich *et al.*, 1997) อีกทั้งยังปรับปรุงอัตราส่วนระหว่าง feed:gain ดีขึ้นด้วย (Soler – Velasques *et al.*, 1998; Leskanich *et al.*, 1997; Myer *et al.* 1992a and 1992b) แต่รายงานของ Busboom *et al.* (1991) พบว่า การเสริม ground canola และ

intact canola ไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตต่อวัน (ADG) แต่ในกลุ่มที่ได้รับการเสริม ground canola มีอัตราการเจริญเติบโตช้ากว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ เช่นเดียวกับสุกรที่ได้รับอาหารเสริม rapeseed มี ADG ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม (Castell and Mallard, 1974 cited by Busboom *et. al.,* 1991) ซึ่งผลที่แตกต่างกันดังได้รายงานไว้ข้างต้นขึ้นอยู่กับชนิดของวัตถุดิบที่เป็นแหล่ง ω-3 สายพันธุ์ของพืช ขนาดของการบด และวิธีการสกัดน้ำมัน เป็นต้น สำหรับการเสริม redfish meal (RFM) (Hulan *et al.,* 1988 and 1989) redfish oil (RO) (Hulan *et al.,*1988) หรือ full fat flaxseed (Ajuyah *et al.,* 1993) ในอาหาร ไก่กระทง พบว่า มีผลทำให้น้ำหนักตัวของไก่กระทงเพิ่มขึ้นในอัตราที่ลดลง เนื่องจากปริมาณอาหารที่กินลดลงและประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร (feed conversion ratio; FCR) ด้อยลง Nash *et al.* (1995) ศึกษาการเสริม 0, 4, 8 และ 12% hering meal (HM) ในอาหารไก่ไข่ พบว่าการเสริม HM ในอาหารไก่ไข่ไม่มีผลต่ออัตราการตาย (อัตราการตายต่ำกว่า 0.5%) ผลผลิตไข่ ประสิทธิภาพการใช้อาหาร น้ำหนักตัว และ Haugh unit สำหรับไก่ไข่ที่มีอายุ 462 วันจะมีน้ำหนักไข่ลดลงตามระดับการเสริม HM ที่เพิ่มขึ้นในสูตรอาหาร แต่คุณภาพของเปลือกไข่ดีขึ้น ซึ่งให้ผลเช่นเดียวกับ Van Elswyk *et al.* (1994) ที่ทำการเสริม 3% menhaden oil ในสูตรอาหาร Nash *et al.* (1996) ยังศึกษาถึงผลของการเสริม 0, 4, 8 และ 12% menhaden meal (MM) พบว่าให้ผลคล้ายกับการเสริม HM แต่การเสริม 4 และ 8% MM มีผลทำให้น้ำหนักตัวของไก่ลดลงเล็กน้อย ส่วนการเสริมที่ระดับ 12% MM มีผลต่อการเพิ่มน้ำหนักตัวของไก่ ($p<0.05$)

อิทธิพลทางเพศต่อสมรรถภาพการผลิต

บุญลือ และคณะ (2532) รายงานว่า สุกรเพศเมียตอนใช้จำนวนวันที่เลี้ยงสุกรในระยะสุกรรุ่นน้อยที่สุด (35 วัน) ตามด้วยสุกรเพศผู้ (36.87 วัน) เพศผู้ตอน (38.25 วัน) และ เพศเมีย (40.3 วัน) ส่วนระยะเวลาที่ใช้เลี้ยงสุกรขุน (20-90 กก.) ปรากฏว่าสุกรเพศผู้มีแนวโน้มในการใช้เวลาเลี้ยงน้อยกว่าเพศอื่นๆ Fuller (1980) รายงานว่า ความแตกต่างระหว่างเพศขึ้นอยู่กับระยะการเจริญเติบโตของสุกร โดยเป็นผลเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของต่อมไร้ท่อแล้วส่งผลต่อการพัฒนาทางเพศ ทำให้ความแตกต่างระหว่างเพศมีน้อยเมื่อสุกรมีน้ำหนักตัวน้อย (ต่ำกว่า 50 กก.) แต่เมื่อสุกรมีน้ำหนักสูงกว่า 50 กก.จะเริ่มเห็นความแตกต่างระหว่างเพศ และจะเห็นได้อย่างชัดเจนเมื่อน้ำหนักสูงกว่า 70 กก. Warnants *et al.* (1996) รายงานว่า สุกรเพศผู้ตอนที่ได้รับอาหารเสริม flaxseed มีปริมาณอาหารที่กินต่อวันสูงกว่า แต่ประสิทธิภาพการใช้อาหารด้อยกว่าสุกรเพศเมีย ($p<0.05$) Cisneros *et al.* (1996) รายงานว่า สุกรเพศผู้ตอนมีอัตราการเจริญเติบโตเร็วกว่าสุกรเพศเมีย ($p<0.05$) แต่ McNughton *et al.* (1997) รายงานว่า ประสิทธิภาพการใช้อาหารและอัตราการเจริญเติบโตต่อวันของสุกรเพศผู้ตอนและสุกรเพศเมียไม่มีความแตกต่างกัน ($p>0.05$) การที่อัตราการเจริญเติบโตของสุกรเพศผู้ตอนและเพศเมียมี

ความแตกต่างกันนั้น นอกจากจะเป็นผลจากฮอร์โมนของแต่ละเพศแล้ว ยังมีผลเนื่องจากระบบการให้อาหารด้วย (Plank and Bery, 1963) พบว่า เมื่อให้อาหารแบบจำกัด สุกรเพศเมียมีอัตราการเจริญเติบโตดีกว่าสุกรเพศผู้ตอน แต่ถ้าให้อาหารแบบกินเต็มที่สุกรเพศผู้ตอนมีอัตราการเจริญเติบโตดีกว่า ซึ่งสอดคล้องกับ Fuller (1980) รายงานว่า หลังจากเปลี่ยนจากการให้อาหารแบบจำกัดมาเป็นการให้แบบกินเต็มที่ มีผลทำให้สุกรเพศผู้ตอนมีอัตราการเจริญเติบโตต่อวันเพิ่มขึ้น 38% ในขณะที่สุกรเพศผู้และเพศเมียเพิ่มขึ้น 25%

ผลการเสริม ω-3 fatty acid ต่อลักษณะซาก

การเสริมแหล่ง ω-3 จากพืช (rapeseed oil, canola oil และ flax oil) และจากสัตว์ (fish oil) ไม่มีผลต่อลักษณะซาก และความหนาไขมันสันหลังของสุกร (Leskanich *et al.*, 1997; Larick *et al.*, 1992; Myer *et al.*, 1992a and b; Busboom *et al.*, 1991; St. John *et al.*, 1987) Miller *et al.* (1990) รายงานว่า การเสริม safflower oil, sunflower oil และ canola oil ในสูตรอาหารสุกรไม่มีผลต่อความหนา ไขมันสันหลัง และพื้นที่หน้าตัดเนื้อสัน แต่กลุ่มที่ได้รับอาหารเสริมไขมันสัตว์มีความหนาไขมันสันหลังหนากว่ากลุ่มควบคุม ($p<0.05$)

อิทธิพลทางเพศต่อคุณภาพซาก

Cisneros *et al.* (1996) รายงายว่า น้ำหนักซากอุ่น น้ำหนักซากเย็น เปอร์เซ็นต์ซาก ความหนาไขมันสันหลัง 3 จุด (ซี่โครงซี่แรก ซี่โครงซี่สุดท้าย และกระดูกสะโพกข้อสุดท้าย) และความยาวซากของสุกรเพศผู้ตอนและสุกรเพศเมียไม่มีความแตกต่างกัน ($p>0.05$) แต่พื้นที่หน้าตัดเนื้อสันของสุกรเพศผู้ตอนมีขนาดเล็กกว่าสุกรเพศเมีย ($p<0.05$) ชัยณรงค์ (2529); Nold *et al.* (1997); Pay and Davies (1973) ให้เหตุผลว่า ความแตกต่างของลักษณะซากของสุกรแต่ละเพศเป็นผลจากฮอร์โมนแอนโดรเจน (androgen) ซึ่งทำหน้าที่กระตุ้นการเจริญและการเปลี่ยนแปลงของกล้ามเนื้อและเพิ่มอัตราเร็วของการสังเคราะห์โปรตีนในกล้ามเนื้อควบคู่ไปกับการลดการสะสมไขมัน โดยฮอร์โมนชนิดนี้สามารถผลิตได้จากอัณฑะของสุกรเพศผู้ ดังนั้นเมื่อเปรียบเทียบผลผลิตจากซากสุกรเพศผู้ เพศเมีย และเพศผู้ตอนที่มีน้ำหนักเท่ากัน พบว่า ซากสุกรเพศผู้มีเนื้อแดงมากที่สุด รองลงมาคือเพศเมีย และเพศผู้ตอนมีเนื้อแดงต่ำที่สุด และมีไขมันมากที่สุดด้วย (ชัยณรงค์, 2529) Prescott and Lamming (1969) รายงานว่า การตอนสุกรเป็นการเพิ่มความอ้วนแก่สุกร และทำให้ซากของสุกรเพศผู้ตอนมีไขมันมากกว่าสุกรเพศผู้ McNughton *et al.* (1997) รายงานว่า การเสริม 10, 20 และ 30% chocolate product ในอาหารสุกรมีผลทำให้เปอร์เซ็นต์ซากของสุกรเพศผู้ตอนและเพศเมียไม่มีความแตกต่างกัน ($p>0.05$) Christain *et al.* (1980); Bereskin and Davey (1978); Seerley *et al.* (1978) รายงานว่า

สุกรเพศเมียมีความยาวซากมากกว่าเพศผู้ตอน ($p<0.05$) แต่ Newell and Bowland (1972) รายงานว่าเพศของสุกรไม่มีผลต่อความยาวซาก นอกจากอิทธิพลทางเพศที่มีผลต่อความยาวซากของสุกรแล้วยังพบว่า สายพันธุ์และพันธุกรรมของสุกรมีผล อย่างมากต่อความยาวซาก โดยค่าสหสัมพันธ์ปรากฏ (r_p) มีค่าอยู่ระหว่าง 0.10-0.14 และสหสัมพันธ์ทางพันธุกรรม (r_G) มีค่าอยู่ระหว่าง 0.12-0.13 (สุรพงษ์, 2527)

ผลการเสริม ω-3 fatty acid ต่อองค์ประกอบของกรดไขมัน

Irie and Sakimoto (1992) ทำการศึกษาผลของการเสริมน้ำมันปลาซาร์ดีนที่ระดับ 0, 2, 4 และ 6% ในอาหารสุกรขุนต่อองค์ประกอบของกรดไขมันในเนื้อเยื่อไขมัน พบว่า ปริมาณ myristic, palmitoleic, linolenic, arachidonic + erucic acid, EPA และ DHA ในไขมันเพิ่มขึ้นตามระดับน้ำมันปลาที่สูงขึ้นในสูตรอาหาร ซึ่งในกลุ่มควบคุมมีปริมาณ EPA และ DHA ในเนื้อ 0.09 และ 0.46% ตามลำดับ ส่วนในกลุ่มที่เสริมน้ำมันปลา 6% เท่ากับ 1.06 และ 1.39% ตามลำดับ ส่วนการเสริมน้ำมันปลาที่ระดับต่างๆ มีผลทำให้ปริมาณ oleic acid ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และปริมาณ linoleic acid มีแนวโน้มลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม จากผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า การเสริมน้ำมันปลาซาร์ดีนในอาหารสุกรมีผลให้องค์ประกอบของกรดไขมันในไขมันสันหลังสุกรเปลี่ยนไปตามองค์ประกอบของไขมันในอาหาร เนื่องจากไขมันที่ได้รับเข้าไปจะถูกย่อยเป็นกรดไขมันและถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก แล้วเข้าไปสะสมในเนื้อเยื่อต่างๆ โดยไม่มีการเปลี่ยนรูปในระบบทางเดินอาหารของสัตว์กระเพาะเดี่ยว (Wood and Enser, 1997) ส่วนผลของการเสริมน้ำมันปลาต่อองค์ประกอบของกรดไขมันในเนื้อเยื่อไขมันในชั้นต่าง ๆ ได้แก่ ไขมันสันหลังชั้นนอก (outer layer backfat) ไขมันสันหลังชั้นใน (inner layer backfat) intermuscular fat และ perirenal fat พบว่าไขมันสันหลังชั้นนอกมีปริมาณ palmitoleic และ linoleic acid สูงกว่า และ stearic acid ต่ำกว่าไขมันสันหลังชั้นใน ส่วนชั้น intermuscular fat มีปริมาณ linoleic acid สูงกว่า และปริมาณ linolenic acid และ eicosadienoic acid ต่ำกว่าไขมันสันหลังชั้นนอกและใน สำหรับในชั้น perirenal fat มีปริมาณ palmitoleic และ oleic acid ต่ำกว่า และ stearic acid และ DHA สูงกว่าในไขมันสันหลังและ intermuscular fat ซึ่งในชั้น perirenal fat นี้มีปริมาณ EPA สูงสุดเมื่อเทียบกับเนื้อเยื่อไขมันที่ตำแหน่งอื่นๆ แต่ปริมาณ PUFA ในไขมันสันหลัง (backfat) ไม่ได้สูงกว่าใน perirenal fat เสมอไป เพราะ PUFA ไม่ได้ถูกสังเคราะห์ และสะสมในเนื้อเยื่อต่างๆ เท่านั้น นอกจากนี้ยังเกิดจากความแตกต่างระหว่างปริมาณ ω-3, ω-6 และ ω-9 fatty acid ที่เป็นองค์ประกอบด้วย โดยกรดไขมันเหล่านี้ถูก metabolized โดยระบบเอนไซม์ที่แตกต่างกันในเนื้อเยื่อ ดังนั้นจึงเป็นไปได้ว่าความแตกต่างของกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่เกิดขึ้นในเบื้องต้นเกิดจากขบวนการ metabolism ที่แตกต่างกันของกรดไขมัน

โอเมก้า-3 โอเมก้า-6 และโอเมก้า-9 ซึ่งผลการ biopsy ตัวอย่างไขมันสันหลังสุกร แสดงให้เห็นว่าปริมาณการสะสมโอเมก้า-3ในไขมันสันหลังมีการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วเนื่องจากการเสริมแหล่งโอเมก้า-3 ในอาหาร (Irie and Sakimoto, 1992)

การเสริม 5% ground flaxseed เป็นเวลา 8 สัปดาห์ ในอาหารสุกรหลังหย่านม - สุกรรุ่น มีผลทำให้ปริมาณ total Ω-3 fatty acid ในตับ ไต และหัวใจเพิ่มขึ้น และ total Ω-6 fatty acid ในเนื้อเยื่อดังกล่าวต่ำลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ส่วนปริมาณกรดลิโนเลนิค และ EPA เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในทุกอวัยวะ ยกเว้นสมอง (Cunnane *et al.*, 1990) ซึ่ง C18:3 สามารถเพิ่มจำนวนคาร์บอนโดยขบวนการ elongation และ saturation จนได้อนุพันธ์ของกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่มีสายยาวขึ้น เช่น EPA, DPA และ DHA (Simopoulos, 1996) ทำให้ทุกอวัยวะยกเว้นสมองมีปริมาณ EPA เพิ่มขึ้น แต่ DPA เพิ่มขึ้นเฉพาะในตับ ไต หัวใจ และสมอง ส่วน DHA จะเพิ่มขึ้นเฉพาะในตับและหัวใจเท่านั้น และปริมาณ C18:2 เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเฉพาะในตับและไต แต่มีระดับต่ำในหัวใจและเนื้อเยื่อไขมัน ซึ่งการเพิ่มปริมาณของ C18:3 ในอวัยวะต่างๆ จะชักนำให้เกิดการแข่งขันกันระหว่างระบบและขบวนการทำงานของเอนไซม์ของกรดไขมันชนิด Ω-3 และ Ω-6 (Cunnane *et al.*, 1990)

Busboom *et al.* (1991) ศึกษาองค์ประกอบของไขมันใน subcutaneous fat, perirenal fat, longissimus dorsi และ intermuscular fat ของสุกรที่ได้รับอาหารเสริม 20% intact canola และ 20% ground canola พบว่า ระดับของ C14:0, C16:1, C17:0, C17:1 และ C20:2 ในชั้น perirenal fat และ subcutaneous fat ไม่มีความแตกต่างกัน แต่ degree of saturation ของ perirenal fat สูงกว่า subcutaneous fat ส่วนระดับของ MUFA และ PUFA ใน perirenal fat, subcutaneous fat และ longissimus dorsi เพิ่มขึ้นเมื่อเสริม canola seed ในอาหาร แสดงให้เห็นว่า เนื้อเยื่อที่ต่างกันมีระดับการตอบสนองต่อการเสริม canola ที่ต่างกัน โดย perirenal fat มีการตอบสนองสูงสุด รองลงมาคือ subcutaneous fat, intermuscular fat และ intramuscular fat ตามลำดับ ดังนั้นไขมันจะสะสมที่ชั้น perirenal fat ก่อน ถัดมาคือ subcutaneous fat, intermuscular fat และ intramuscular fat ตามลำดับ (สัญชัย, 2534)

Miller *et al.* (1990) ทำการศึกษาการเสริมไขมันสัตว์, safflower oil, sunflower oil และ canola oil ที่ระดับ 10% ในอาหารสุกรขุน พบว่า %SFA (C14:0, C15:0, C16:0 และ C18:0) ใน subcutaneous fat และ intermuscular fat ลดลงจาก 40% ในกลุ่มควบคุมเป็น 31%, 25%, 24% และ 24% ในกลุ่มที่เสริมไขมันสัตว์, safflower oil, sunflower oil และ canola oil ตามลำดับ ส่วนเปอร์เซ็นต์ของ C18:1 เพิ่มขึ้นเป็น 17% เมื่อเทียบระหว่างกลุ่มควบคุมกับกลุ่มที่เสริม sunflower oil และอัตราส่วนระหว่าง MUFA/SFA เพิ่มขึ้นจาก 1.2 ในกลุ่มควบคุมเป็น 1.6, 2.4, 2.6

และ 2.2 ในกลุ่มไขมันสัตว์, safflower oil, sunflower oil และ canola oil ตามลำดับ ปริมาณ PUFA อยู่ในช่วง 13.6% ในกลุ่มควบคุม และ 13.8, 18.8, 20.8 และ 24.8% ในกลุ่ม sunflower oil, safflower oil, ไขมันสัตว์ และ canola oil ตามลำดับ ซึ่งใน sunflower oil มีปริมาณ oleic acid ในระดับสูง ส่วนในชั้น perirenal fat พบว่า มีปริมาณ SFA สูงกว่า และระดับ C18:0 ต่ำกว่าในชั้นไขมันอื่น ๆ และระดับของ oleic acid เพิ่มขึ้นในกลุ่มที่เสริมไขมันสัตว์ (40.5% of total), safflower oil (51.4%), sunflower oil (57.3%) และ canola oil (45.6%) เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (37.7%) ซึ่งให้ผลเช่นเดียวกับการเสริม canola oil ที่ระดับ 0, 5 และ 10% (Soler-Velaquez *et al.*, 1998; Myer *et al.*, 1992a and 1992b; St. John *et al.*, 1987) ให้ผลเช่นเดียวกับการเสริม 15% flax seed (Romans *et al.*, 1995b) และ ground flax seed (Cunnane *et al.*, 1990) ในอาหารสุกร จากรายงานทั้งหมดพบว่า ถ้าปริมาณ linoleic และ linolenic เพิ่มขึ้น มีผลทำให้ปริมาณของอนุพันธ์ที่ได้จาก oleic acid ลดลง ทั้งนี้เนื่องจากกรดไขมัน ดังกล่าวสามารถยับยั้งขบวนการ metabolism ของ oleic acid ได้ (Holman, 1978 cite by Soler-Velaquez *et al.*, 1998)

Larick *et al.* (1992) ศึกษาอิทธิพลของการเสริม safflower oil และไขวัวที่ระดับต่าง ๆ ในอาหารสุกรขุน ซึ่งมีปริมาณ linoleic acid ในอาหารเท่ากับ 6.1, 4.6, 3.2 และ 1.76% ตามลำดับ และมีผลให้ปริมาณ C16:0 และ C18:1 ใน subcutaneous fat ลดลง ส่วนปริมาณ C18:2, C20:2 และ C20:3 เพิ่มขึ้นตามระดับ linoleic ที่เพิ่มขึ้น สำหรับในกล้ามเนื้อ พบว่า ปริมาณ C18:2 เพิ่มขึ้น แต่ C18:3 และ C20:4 ลดลงตามระดับ linoleic ที่เพิ่มขึ้นในสูตรอาหาร แต่ใน sunflower oil และ safflower oil มีเปอร์เซ็นต์ของ oleic acid สูง (Miller *et al.*, 1990)

การเสริม 15% และ 30% redfish meal หรือ 2% และ 4% redfish oil ในอาหารไก่กระทงมีผลให้เนื้ออกมีปริมาณ Ω-3 fatty acid โดยเฉพาะ EPA, DPA และ DHA เพิ่มขึ้นมากกว่าในเนื้อน่อง ซึ่งเป็นผลเนื่องจากระยะเวลาในการให้อาหารเพิ่มขึ้น แต่มีผลให้ปริมาณ C18:2Ω6, C18:3Ω3 และ C20:4Ω6 ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เสริม (Hulan *et al.*, 1988) ซึ่งให้ผลเช่นเดียวกับการเสริม redfish meal (Hulan *et al.*, 1989) Miller *et al.* (1967 and 1969) ทำการเสริม 0, 2.5 และ 5% menhaden oil ในอาหารไก่กระทง พบว่า ในกลุ่มควบคุม (เสริม 5% fish meal) มีปริมาณ total Ω-3 fatty acid ในตับเพิ่มขึ้น 12% เช่นเดียวกับในเนื้ออก ขณะที่เนื้อน่องเพิ่มขึ้นเพียง 6% เท่านั้น ส่วนในเนื้อเยื่อไขมันเพิ่มขึ้นเล็กน้อย (< 2%) และมีเฉพาะ C18:3Ω3 และ C18:4Ω3 เท่านั้นที่เพิ่มขึ้น และการเสริม menhaden oil เป็นเวลา 8 สัปดาห์ มีผลให้ปริมาณ C20:4Ω6 ในตับและเนื้ออกลดลงครึ่งหนึ่ง และในเนื้อน่องลดลงหนึ่งในสี่ส่วนเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ซึ่งให้ผลเช่นเดียวกับการเสริม full fat flaxseed (Ajuyah *et al.*, 1991 and 1993) Nash *et al.* (1995) ศึกษาการเสริม 0, 4, 8 และ 12% herring meal (HM) ในอาหารไก่ไข่ พบว่าไม่มีผลต่อปริมาณ total lipid

ในไข่แดง (5.3-5.9 g/egg) เช่นเดียวกับการเสริม menhaden meal (Nash *et al.*, 1996) และการเสริม full fat flax ในไก่เล็กฮอร์นขาว (Cherian and Sim, 1991) ส่วนความสัมพันธ์ระหว่าง ω-3 fatty acid กับ monoene และ ω-6 fatty acid เป็นไปในทิศทางตรงข้ามกัน ซึ่งเป็นผลเนื่องมาจากการเสริม HM แต่ในแม่ไก่ที่อายุมากขึ้นผลของการเสริม HM ต่อระดับ C20:5ω-3 ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และการเสริม 12% HM มีผลให้ระดับ EPA และ DHA ในไข่แดงเท่ากับ 0.2 และ 2.7 wt/% ตามลำดับ ซึ่งเพิ่มขึ้น 10 และ 2.5 เท่า เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม

อิทธิพลทางเพศต่อองค์ประกอบของกรดไขมัน

Warnants *et al.* (1996 and 1998) รายงานว่า สุกรเพศเมียมีปริมาณกรดลิโนเลอิค กรดลิโนเลนิค และกรดอะราชิโนิคสูงกว่าสุกรเพศผู้ตอน ทำให้ปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวของส่วนที่ไม่มีขั้ว และมีขั้วที่สกัดจากไขมันแทรกในเนื้อสุกรเพศเมียสูงกว่าสุกรเพศผู้ตอน ($p<0.05$) สอดคล้องกับ Van Oeckel *et al,* (1996) พบว่า สุกรเพศผู้ตอนมีองค์ประกอบของกรดไขมันอิ่มตัวในเนื้อสูงกว่าสุกรเพศเมีย

ผลการเสริม ω-3 fatty acid ต่อสีของไขมัน (backfat color)

Warnants *et al.* (1996) พบว่าไขมันสันหลังจากสุกรที่ได้รับอาหารเสริม rapeseed ในระดับที่เพิ่มขึ้นในสูตรอาหารมีลักษณะสีของไขมันเปลี่ยนจากสีขาวเป็นสีชมพูอ่อนๆ ซึ่งพิจารณาจาก L* (Lightness) และ a* (redness) และสามารถอธิบายผลของอาหารต่อสีของไขมันสันหลังได้ว่า สูตรอาหารที่เสริม rapeseed ในระดับสูงมีผลให้อัตราการสะสมไขมันในเนื้อเยื่อไขมันต่ำลง เนื่องจากกินอาหารพลังงาน (energy intake) ลดลง และระดับ rapeseed ในอาหารมีความสัมพันธ์กันสูงกับคะแนนของสีเหลือง (yellow score) ซึ่งจะเห็นได้จากค่า b* (yellowness) แต่สีของไขมันไม่แตกต่างกันเมื่อเปรียบเทียบด้วยตาเปล่า แต่ Leskanich *et al.* (1997); Irie and Sakimoto (1992) รายงานว่าสีของไขมันสันหลัง (L*, a* และ b* value) ในสุกรกลุ่มต่างๆ ไม่แตกต่างกัน ส่วน McNaughton *et al.*, (1997) พบว่า การใช้ chocolate product เสริมในอาหารสุกรขุนมีผลทำให้ไขมันสันหลังมีสีเหลืองอ่อนกว่าไขมันในกลุ่มที่ไม่ได้เสริม chocolate product และสีไขมันสันหลังของสุกรเพศเมียมีค่า a* และ b* สูงกว่า เพศผู้ตอน เช่นเดียวกับ รายงานของ Warnants *et al.* (1996) ซึ่งเป็นผลจากความหนาของชั้นไขมัน โดยสุกรเพศผู้ตอนมีการสังเคราะห์ไขมันมากกว่าสุกรเพศเมีย ดังนั้นสุกรเพศผู้ตอนจึงมีการสะสมไขมันมากกว่าและมีความหนาไขมันสันหลังหนากว่าสุกรเพศเมีย (Desmoulin, 1983 cited by Warnants *et al.*, 1996) ส่วนสัญชัย (2534) รายงานว่าไขมันสุกรมีสีขาว และไขมันของโคมีสีเหลือง

ผลการเสริม Ω-3 fatty acid ต่อ fat firmness และ lipid oxidation

Irie and Sakimoto (1992) พบว่า ลักษณะทางกายภาพของไขมันจากสุกรที่ได้รับการเสริมน้ำมันปลาซาร์ดีน 4% และ 6% ในสูตรอาหาร มีความแข็งของไขมัน (hardness) ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เสริมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ในกลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันปลา 2% มีความแข็งของไขมันไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ส่วนค่า iodine number ไม่ได้เป็นดัชนีที่ใช้วัดปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวเพียงอย่างเดียว แต่ยังมีความสัมพันธ์กับความแข็ง และความหืน (rancidity) ของไขมันด้วย การที่ไขมันจากกลุ่มที่เสริมน้ำมันปลาซาร์ดีนมีค่า iodine number สูงกว่ากลุ่มควบคุม แสดงให้เห็นว่าเปอร์เซ็นต์ของ PUFA ของไขมันในกลุ่มที่เสริมน้ำมันปลามีระดับสูงด้วยและมีแนวโน้มที่จะเกิดการหืนได้ง่าย ส่วนรายงานของ Leskanich *et al.* (1997) พบว่า การเสริม 2% rapeseed + 1% fish oil มีผลให้ความแข็งของไขมันใต้ผิวหนังต่ำกว่ากลุ่มควบคุม (เสริม 3% ของ tallow – soybean mixture) เป็นผลจากปริมาณและชนิดของกรดไขมัน และในชั้น subcutaneous fat มี long chain fatty acid เป็นองค์ประกอบอยู่สูงทำให้ไขมันเหลว (soft fat หรือ oiliness) เช่นเดียวกับรายงานของ Myer *et al.* (1992a and 1992b); St. John *et al.* (1987) ที่ทำการเสริม canola oil ในอาหาร ทำให้ปริมาณ SFA ในไขมันสันหลังลดลง และปริมาณ long chain fatty acid เพิ่มขึ้น ส่งผลให้สุกรมีไขมันเหลวขึ้น Miller *et al.* (1990) รายงานว่า การเสริม 10% high oleic acid sunflower หรือ safflower oil ทำให้ความแข็งของไขมันในซากลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งความแข็งของไขมันมีความสัมพันธ์กันในทางตรงข้ามกับองค์ประกอบของกรดไขมันไม่อิ่มตัวในอาหารและซาก แต่รายงานของ Jaturasitha *et al.* (1996) พบว่า สุกรในกลุ่มควบคุมมีความแข็งของไขมันต่ำสุด เนื่องจากแหล่งไขมันที่นำมาเสริมในอาหารสุกร ได้แก่ coconut oil และ palm kernel oil ซึ่งไขมันทั้ง 2 ชนิดนี้มีกรดไขมันอิ่มตัวเป็นองค์ประกอบถึง 92 และ 51% ตามลำดับ (Reeves and Weihranch, 1979 cited by Netlleton, 1994) ส่วนกลุ่มที่เสริม (high-medium chain fatty acid; high – MCFA) มีความแข็งของไขมันสูงสุด และความแข็งของไขมันมีความสัมพันธ์สูงกับการใช้อาหารไขมันต่ำ โดยจะมีการสังเคราะห์ long chain saturated และ MUFA ขึ้นมาใหม่จากคาร์โบไฮเดรตที่กินเข้าไป โดยเฉพาะปริมาณของ palmitic acid ในกลุ่มทดลอง ยกเว้นกลุ่ม high-MCFA มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับความแข็งของไขมัน และกลุ่ม high-MCFA ที่มีความแข็งไขมันมากที่สุด ซึ่งมีปริมาณ C12:0 และ C14:0 สูงสุด ส่งผลให้ระยะเวลาในการเก็บรักษาเนื้อ และไขมัน (shelf-life) ในกลุ่มนี้นานที่สุด รองลงมาคือกลุ่ม low-MCFA โดยใช้ดัชนีของพันธะคู่เป็นตัวบ่งชี้ความไวในการเกิดปฏิกิริยา oxidation ในเนื้อและไขมัน ส่วน polyenoic acid และดัชนีของพันธะคู่มีความสัมพันธ์กันอย่างใกล้ชิดกับระยะเวลาในการเก็บรักษา ซึ่งเกิดขึ้นเฉพาะในกลุ่มอาหารไขมันต่ำ แม้ว่าในกลุ่มนี้จะมีปริมาณ linoleic acid ต่ำสุด แต่ shelf-life เพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยเท่านั้น สันนิษฐานว่าอาจจะมีการเติม antioxidant ใน

อาหารของกลุ่มควบคุม Romans *et al.* (1995b) พบว่า การเพิ่มระดับ high unsaturated fatty acid (HUFA) ในเนื้อและไขมัน เป็นสาเหตุทำให้เกิด rancid flavor เนื่องจากเกิดปฏิกิริยา oxidation พันธะคู่ของกรดไขมัน ทำให้กลุ่มที่ได้รับการเสริม 15% flaxseed มีค่า TBA number ในไขมันสุกรสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้การที่เนื้อหรือไขมันมีปริมาณ C18:2 สูง จะพบความเข้มข้นของ aldehyde ในเนื้อหรือไขมันนั้นๆ สูงด้วย โดยเฉพาะ pentanal และ hexanal สำหรับการเสริม 4 และ 6% safflower oil ในอาหาร มีผลทำให้ C18:2 ในเนื้อสูง จึงทำให้เกิด lipid oxidation ในเนื้อได้ง่าย (Larick *et al.*, 1992) ซึ่งอัตราเร็วของการเกิดปฏิกริยาออกซิเดชันขึ้นอยู่กับจำนวนพันธะคู่ในกรดไขมัน ดังนั้นในเนื้อหรือไขมันที่มีองค์ประกอบของกรดไขมันไม่อิ่มตัวอยู่สูงสามารถเกิดปฏิกริยาออกซิเดชันได้ง่ายและรวดเร็ว เป็นผลทำให้เกิดกลิ่นหืนในเนื้อ (Lundberg, 1962) โดยปกติการเกิดปฏิกริยาออกซิเดชันของไขมัน มักจะเกิดกับกรดไขมันไม่อิ่มตัวเป็นอันดับแรก โดยเฉพาะกรดโอเลอิค กรดลิโนเลอิค และกรดลิโนเลนิค ซึ่งกรดไขมันไม่อิ่มตัวแต่ละชนิดมีอัตราเร็วในการเกิดขบวนการออกซิเดชันแตกต่างกันไป โดยกรดลิโนเลอิคถูกออกซิไดซ์ได้เร็วกว่ากรดโอเลอิคประมาณ 64 เท่า ส่วนกรดลิโนเลนิคถูกออกซิไดซ์ได้เร็วกว่ากรดโอเลอิค 100 เท่า (Hamilton, 1994) สอดคล้องกับ Monahan *et al.* (1992) พบว่า เนื้อสุกรจากกลุ่มที่เสริมน้ำมันถั่วเหลืองมีค่า TBA สูงกว่าเนื้อสุกรจากกลุ่มที่เสริมไขวัว ซึ่งเป็นผลเนื่องจากปริมาณกรดลิโนเลอิคในเนื้อจากกลุ่มที่เสริมน้ำมันถั่วเหลืองเพิ่มขึ้น ($p<0.05$) ส่งผลให้เกิดปฏิกริยาออกซิเดชันได้ง่ายกว่า เช่นเดียวกับการเสริมน้ำมันดอกคำฝอย 4% และ 6% ในสูตรอาหารสุกร (Larick *et al.*, 1992) Wood and Enser (1997) รายงานว่า การเสริมกรดไขมันไม่อิ่มตัวในระดับสูง หรือการเสริมกรดไขมันโอเมก้า-3 เช่น linseed oil หรือ fish oil มีผลทำให้อัตราส่วนระหว่าง ω-6:ω-3 ลดลง แต่ความไวในการเกิดปฏิกริยา oxidation ในเนื้อเพิ่มขึ้น

ผลการเสริม ω-3 fatty acid ต่อจุดหลอมเหลว (melting point) ของไขมัน

การเสริม 0, 2, 4 และ 6% sardine oil (Irie and Sakimoto, 1992) หรือการเสริม 2% rapseed oil ร่วมกับ 1% fish oil (Leskanich *et al.*, 1997) ในสูตรอาหารสุกร พบว่าจุดหลอมเหลวของไขมันสันหลังในกลุ่มที่เสริมและไม่เสริมน้ำมันดังกล่าวไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ แต่ใน perirenal fat มีจุดหลอมเหลวของไขมันสูงกว่า outer และ inner backfat อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เนื่องจากการสะสมของกรดไขมันชนิด PUFA ในชั้นไขมันสันหลังสูงกว่าชั้น perirenal fat อย่างมีนัยสำคัญ (Irie and Sakimoto, 1992) ส่วน Hrdinka *et al.* (1996) ศึกษาผลการเสริม 3.5% soybean oil (SO), rapeseed oil (RO) และ ผลิตภัณฑ์ไขมันที่มีขายทั่วไป 2 ชนิด (fat product 1; FP_1 และ fat product 2; FP_2) ในไก่กระทง พบว่าไขมันช่องท้องของไก่กระทงที่ได้รับ RO มีจุดหลอมเหลวต่ำกว่า SO และ

FP_1 สำหรับไขมันที่ได้จากไก่กระทงที่เสริม FP_2 มีจุดหลอมเหลวสูงสุด ทั้งนี้เนื่องจาก FP_2 มีกรดไขมันอิ่มตัวเป็นองค์ประกอบอยู่สูง ทำให้ %SFA ในเนื้อเยื่อไขมันสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ มีผลทำให้อุณหภูมิ ณ จุดเริ่มหลอมเหลว (slip point) ในเนื้อเยื่อไขมันจากไก่กระทงที่ได้รับอาหารเสริมไขมันแต่ละชนิดมีความแตกต่างกัน ($p<0.05$) แต่อุณหภูมิ ณ จุดหลอมเหลวหมด (clarification point) ไม่มีความแตกต่างกันมาก (ความแตกต่างที่จุด clarification point ระหว่าง FP_2 และ RO เท่ากับ 9.5^0C) ซึ่งมีผลกระทบอย่างมากต่อความคงตัวของไขมันช่องท้อง

ผลต่อระดับโคเลสเตอรอล ไตรกลีเซอร์ไรด์ และไลโปโปรตีนในพลาสมา

การบริโภค fish oil หรือ fish diet มีผลทำให้ระดับไตรกลีเซอร์ไรด์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Hamazaki *et al.*, 1996; Layne *et al.*, 1996; Fehily *et al.*, 1983; Bronsgeest–Schoute *et al.*, 1981) แต่ระดับโคเลสเตอรอล HDL VLDL และ LDL ไม่แตกต่างกัน Sander *et al.* (1983); Bronsgeest–Schoute *et al.* (1981) พบว่า ระดับ HDL มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ Sim and Jiang (1991) ศึกษาการใช้แหล่งโอเมก้า-3 จากพืช ได้แก่ flaxseed และ canola seed ในอาหารหนู พบว่าการใช้ flaxseed มีผลทำให้ระดับโคเลสเตอรอลลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่การใช้ canola seed ไม่มีผลต่อระดับโคเลสเตอรอลในพลาสมา Garg *et al.* (1988 and 1989) พบว่า การที่ระดับโคเลสเตอรอลในพลาสมาลดลงเป็นผลเนื่องจาก ปริมาณของ linoleic acid ในอาหาร ดังนั้นในการศึกษาถึงการลดหรือเพิ่มระดับโคเลสเตอรอล ไตรกลีเซอร์ไรด์ HDL VLDL และ LDL ในพลาสมากล้ามเนื้อหรือไขมันนั้น มีหลายปัจจัยที่ควรนำมาพิจารณา ได้แก่ อาหารไขมันในกลุ่มควบคุม เช่น การใช้ไขมันสุกร (Seiguer *et al.*, 1995) ไขวัว (Klingenberg *et al.*, 1995) เนยแข็ง (Von Lossonczy *et al.*, 1978) ปริมาณและชนิดของน้ำมันปลา หรือ อาหารไขมัน ชนิดของสัตว์ทดลอง และความผิดปกติของสัตว์ทดลอง เป็นต้น สำหรับรายงานของ Falkenberg *et al.* (1995) พบว่า ระดับโคเลสเตอรอล HDL และ LDL ในพลาสมาของสุกรเพศผู้ตอนและ ไม่ตอนลดลงตามอายุที่เพิ่มขึ้น

ผลต่อระดับโคเลสเตอรอลและไตรกลีเซอร์ไรด์ในไขมันสันหลังและเนื้อสัน

Dorado *et al.* (1999) รายงานว่า ปริมาณ ไขมันและโคเลสเตอรอลในเนื้อสัน เท่ากับ 2.7% และ 57 มก./100 ก. ตามลำดับ และถ้ามีปริมาณไขมันสูงมีผลทำให้ระดับโคเลสเตอรอลสูงตามไปด้วย โดยมีค่าสหสัมพันธ์สูง ($r = 0.88$) ส่วนรายงานของ Deirsen-Schade *et al.* (1986); Forsythe *et al.* (1980) พบว่า ระดับโคเลสเตอรอลในเนื้อเยื่อไขมันจะเพิ่มขึ้นเมื่อมีกรดไขมันไม่อิ่มตัว (PUFA) ที่ระดับสูงในสูตรอาหาร Hartmann *et al.* (1995) cited by Dorado *et al.* (1999); Tu *et al.* (1967) รายงานว่า การที่ปริมาณไขมันและโคเลสเตอรอลในเนื้อเยื่อต่างๆ มีความแตกต่างกันขึ้นอยู่กับ

ปัจจัยหลายๆ อย่าง เช่น ปัจจัยทางด้านพันธุกรรม อายุ สายพันธุ์ อาหาร และสิ่งแวดล้อม เป็นต้น นอกจากนี้ ชนิด ขนาด และตำแหน่งของกล้ามเนื้อ (Fernandez *et al.*, 1995) มีผลทำให้ระดับโคเลสเตอรอลมีความแตกต่างกัน รวมไปถึงวิธีการวิเคราะห์โคเลสเตอรอลด้วย Busboom *et al.* (1990) รายงานว่า การเสริม intact หรือ ground canola ในสูตรอาหารสุกรไม่มีผลต่อระดับโคเลสเตอรรอลในกล้ามเนื้อและไขมันสันหลัง Kouba and Mourot (1999) รายงานว่า สุกรที่ได้รับอาหารเสริมน้ำมันข้าวโพด (maize oil) มีระดับไตรกลีเซอร์ไรด์และโคเลสเตอรอลในไขมันสูงกว่าสุกรที่ได้รับอาหารเสริมไขวัว Fernandez *et al.* (1995); Leseigneur-Meynier and Gandemer (1991) พบว่า องค์ประกอบของไขมันในกล้ามเนื้อส่วนใหญ่จะมีไตรกลีเซอร์ไรด์เป็นองค์ประกอบหลัก ซึ่งการที่ระดับไตรกลีเซอร์ไรด์ในเนื้อเพิ่มขึ้น มีผลทำให้ระดับไขมันแทรกในกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นด้วย Fernandez *et al.* (1999) รายงานว่า ระดับไขมันแทรกในเนื้อสันส่วนสะโพก (*Longissimus lumborum*) ของสุกรลูกผสม Duroc x Landrace และ Tia Meslan x Land race เพิ่มขึ้น เป็นผลให้ระดับไตรกลีเซอร์ไรด์เพิ่มขึ้น ($p<0.05$)

อิทธิพลทางเพศต่อระดับโคเลสเตอรอลและไตรกลีเซอร์ไรด์ในไขมันสันหลังและเนื้อสัน

Dorado *et al.* (1999) พบว่า ระดับโคเลสเตอรอลในส่วนตัดต่างๆ ของสุกรเพศผู้และเพศเมียไม่มีความแตกต่างกัน ยกเว้น เนื้อสามชั้น (belly) ของสุกรเพศเมียที่มีระดับโคเลสเตอรอลสูงกว่าสุกรเพศผู้ เนื่องจากปริมาณไขมันในเนื้อสามชั้นของสุกรเพศเมียสูงกว่าสุกรเพศผู้ แต่ Leszcynski *et al.* (1992) รายงานว่า สุกรเพศผู้ตอนและสุกรเพศเมียมีปริมาณและองค์ประกอบของไขมันที่สกัดได้จากเนื้อสันแตกต่างกัน ($p<0.05$) โดยพบว่าเนื้อจากสุกรเพศผู้ตอนมีปริมาณไขมันทั้งหมดในเนื้อสูงกว่าสุกรเพศเมีย และองค์ประกอบส่วนใหญ่คือ ไตรกลีเซอร์ไรด์ จึงเป็นผลให้ระดับไตรกลีเซอร์ไรด์ในเนื้อสุกรเพศผู้สูงกว่าสุกรเพศเมีย ส่งผลให้ระดับฟอสโฟลิปิดและโคเลสเตอรอลต่ำกว่าสุกรเพศเมียอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และ Deirsen-Schade *et al.* (1986); Forsythe *et al.* (1980) รายงานว่า ระดับโคเลสเตอรอลในเนื้อเยื่อไขมันจะเพิ่มขึ้นเมื่อมีกรดไขมันไม่อิ่มตัว (PUFA) ที่ระดับสูงในสูตรอาหาร