

บทที่ 5

สรุปผลการทดลอง วิจัย และข้อเสนอแนะ

5.1 สรุปผลการทดลอง

สุกรกลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร และวิตามินอี 100 มก./กก.อาหาร ร่วมกับวิตามินซี 500 มก./กก.อาหาร จะมีแนวโน้มของน้ำหนักซาก พื้นที่หน้าตัดเนื้อสัน เปอร์เซ็นต์เนื้อแดง สีของเนื้อ การสูญเสีย น้ำ ค่าความชื้นของเนื้อและไขมัน น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น และอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวันดีกว่าสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่เสริมวิตามินอีมีเปอร์เซ็นต์การคั้ดทิ้งต่ำที่สุด และมีกำไรที่ได้จากการขายสุกรมากที่สุด รองลงมาคือ กลุ่มเสริมวิตามินอีร่วมกับวิตามินซี และกลุ่มควบคุม

5.2 วิจัยผลการทดลอง

5.2.1 สมรรถนะการผลิต (production performances)

จากการศึกษาครั้งนี้พบว่า สมรรถนะการผลิตของสุกรกลุ่มควบคุม (T1) สุกรกลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอี (T2) และสุกรกลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมทั้งวิตามินอีและซี (T3) รวมทั้งสุกรเพศผู้และเพศเมีย ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ($P > 0.05$) และไม่มีปฏิกิริยาร่วมระหว่างสูตรอาหารกับเพศของสุกร โดยมีรายละเอียดดังนี้

5.2.1.1 ปริมาณอาหารที่กินทั้งหมดไม่มีความแตกต่างกัน ($P > 0.05$) แต่สุกรกลุ่ม T2 มีแนวโน้มที่กินได้มากกว่ากลุ่ม T3 และกลุ่ม T1 (164.26, 161.81 และ 158.56 กก./ตัว ตามลำดับ) สอดคล้องกับ Ayala *et al.* (1994) ซึ่งพบว่าสุกรกลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร มีปริมาณอาหารที่กินไม่แตกต่างกับสุกรกลุ่มควบคุม (50 มก./กก.อาหาร) วิตามินอีที่เสริมในอาหารจะช่วยให้เยื่อบุผนังลำไส้ (epithelial cells) ของสุกรแข็งแรงขึ้น ทำให้สุกรมีระบบการย่อยและการดูดซึมอาหารที่ดีขึ้น ทำให้อัตราการไหลผ่านของอาหารในระบบทางเดินอาหาร (rate of passage) เร็วขึ้น สุกรจึงกินอาหารได้มากขึ้น นอกจากนี้วิตามินซียังช่วยลดความเครียดให้กับสุกร ส่งผลให้สุกรมีแนวโน้มกินอาหารได้มากกว่ากลุ่ม T1

สุกรเพศผู้ตอนมีปริมาณอาหารที่กินได้แตกต่างกับสุกรเพศเมีย (167.81 เปรียบเทียบกับ 156.46 กก./ตัว, $P < 0.05$) สอดคล้องกับการรายงานของ Kay and Houseman (1975)

ซึ่งพบว่าสุกรเพศผู้ตอนจะกินอาหารมากกว่าสุกรเพศเมียและเพศผู้ ตามลำดับ

5.2.1.2 ปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อวันของทั้ง 3 ทรีทเมนต์ไม่แตกต่างกัน ($P > 0.05$) แต่เนื่องจากปริมาณอาหารที่กินทั้งหมดของสุกรกลุ่ม T2 มีแนวโน้มมากที่สุด รองลงมาคือ สุกรกลุ่ม T3 และกลุ่ม T1 ตามลำดับ เมื่อคิดปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อวันจึงทำให้สุกรกลุ่ม T2 มีแนวโน้มของค่าปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อวันมากกว่ากลุ่ม T3 และกลุ่ม T1 (1.96, 1.93 และ 1.89 กก./วัน ตามลำดับ) สอดคล้องกับ Hoving-Bolink *et al.* (1998) ซึ่งพบว่าสุกรกลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมไวตามินอี 200 มก./กก.อาหาร มีปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อวันไม่แตกต่างกับสุกรกลุ่มควบคุม (ไวตามินอี 8 มก./กก.อาหาร)

สุกรเพศผู้ตอนมีปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อวันมากกว่าสุกรเพศเมีย (2.00 เปรียบเทียบกับ 1.86 กก./วัน, $P < 0.05$) สอดคล้องกับการรายงานของ Dugan *et al.* (1997) และ McNaughton *et al.* (1997) ซึ่งรายงานว่าสุกรเพศผู้ตอนกินอาหารเฉลี่ยต่อวันมากกว่าสุกรเพศเมีย ($P < 0.05$) Chen *et al.* (1999) พบว่าในช่วง 40 วันสุดท้ายของการทดลอง สุกรเพศผู้ตอนกินอาหารเฉลี่ยต่อวันมากกว่าสุกรเพศเมีย ($P < 0.05$) ส่วนรายงานของ Warnants *et al.* (1999) พบว่าสุกรเพศผู้ตอนกินเฉลี่ยต่อวันมากกว่าสุกรเพศเมียตลอดช่วงการทดลอง ($P < 0.01$)

5.2.1.3 น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นทั้งหมดของทั้ง 3 ทรีทเมนต์ไม่แตกต่างกัน ($P > 0.05$) แต่สุกรกลุ่ม T2 มีแนวโน้มให้ค่าอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวันมากกว่าสุกรกลุ่ม T3 และกลุ่ม T1 ทำให้สุกรกลุ่ม T2 มีแนวโน้มของน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นทั้งหมดมากกว่ากลุ่ม T3 และกลุ่ม T1 (54.76, 54.03 และ 52.64 กก./ตัวตามลำดับ) สอดคล้องกับ Cannon *et al.* (1996) ซึ่งพบว่าการเสริมไวตามินอี 100 มก./กก.อาหาร เป็นเวลา 84 วัน น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นไม่มีความแตกต่างกัน แต่มีแนวโน้มที่ดีกว่าสุกรกลุ่มควบคุม Asghar *et al.* (1991b) รายงานว่าสุกรที่ได้รับอาหารที่เสริมไวตามินอี 100 และ 200 มก./กก.อาหาร มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นเป็น 4% และ 6% ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม (ไวตามินอี 10 มก./กก.อาหาร) ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของ Gray *et al.* (1990) อ้างโดย Ayala *et al.* (1994) และสอดคล้องกับ Monahan *et al.* (1992b)

สุกรเพศผู้ตอนมีน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นมากกว่าสุกรเพศเมีย (56.75 เปรียบเทียบกับ 51.42 กก./วัน, $P < 0.05$) เนื่องจากสุกรเพศผู้ตอนมีปริมาณอาหารที่กิน อัตราการเจริญเติบโตมากกว่าสุกรเพศเมีย จึงทำให้น้ำหนักตัวที่เพิ่มมากกว่าสุกรเพศเมีย

5.2.1.4 อัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวัน พบว่าไม่มีความแตกต่างในเชิงสถิติ ($P > 0.05$) แต่สุกรกลุ่ม T2 มีแนวโน้มที่มีอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวันมากกว่าสุกรกลุ่ม T3 และกลุ่ม T1 ตามลำดับ (0.652, 0.643 และ 0.627 กก./วัน) สอดคล้องกับรายงานของ Ayala *et al.* (1994) ซึ่งพบว่าการเสริมไวตามินอี 200 มก./กก.อาหาร ไม่มีความแตกต่างของอัตราการเจริญเติบโต

เฉลี่ยต่อวัน เช่นเดียวกับการรายงานของ Cannon *et al.* (1996) ซึ่งพบว่าการเสริมวิตามินอี 100 มก./กก.อาหาร เป็นเวลา 84 วันอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวันไม่มีความแตกต่างกัน แต่มีแนวโน้มที่ดีกว่าสุกรกลุ่มควบคุม และรายงานของ Hoving-Bolink *et al.* (1998) พบว่าสุกรกลุ่มที่ได้รับอาหารเสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร มีอัตราการเจริญเติบโตเฉลี่ยต่อวันไม่แตกต่างกับสุกรกลุ่มควบคุม (วิตามินอี 8 มก./กก.อาหาร) แต่ Asghar *et al.* (1991b) รายงานว่าสุกรที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอี 100 หรือ 200 มก./กก.อาหาร สามารถปรับปรุงอัตราการเจริญเติบโตในช่วงแรกของการเจริญเติบโต เมื่อพิจารณาสุกรกลุ่ม T3 กับกลุ่ม T1 พบว่ากลุ่ม T3 มีอัตราการเจริญเติบโตมากกว่าสุกรกลุ่ม T1 สอดคล้องกับ Valdmain (1951), Grob and Ros (1966), Mahan *et al.* (1975), Yen and Pond (1981) อ้างโดย Brown (1984) ซึ่งพบว่าการเสริมวิตามินซีให้ผลบวกกับอัตราการเจริญเติบโตของสุกร แต่ Orr and Crichton (1924), Barber *et al.* (1962), Bowland *et al.* (1966), Cromwell *et al.* (1970) และ Brown *et al.* (1970-1972) อ้างโดย Brown (1984) พบว่าการเสริมวิตามินซีไม่มีผลบวกต่ออัตราการเจริญเติบโตของสุกร ผลการตอบสนองต่อวิตามินซีของสุกรที่ไม่ชัดเจนนี้อาจจะเกี่ยวข้องกับอิทธิพลของสิ่งแวดล้อม สรีระวิทยาของสุกร สภาพสังคมของสุกร หรือความเครียดอื่นๆ ซึ่งไม่ถูกควบคุม หรือผลของยีนหรือพันธุกรรม (genetic effects) ที่เราไม่ทราบ ทำให้ผลการทดลองที่ได้ไม่ชัดเจน Brown *et al.* (1975) รายงานว่าระดับพลังงานในอาหารมีผลต่อการตอบสนองต่อวิตามินซีที่เสริมในอาหาร โดยอาหารที่มีพลังงานต่ำสุกรจะมีการตอบสนองอย่างมากต่อวิตามินซีที่เสริมลงในอาหาร เนื่องจากสุกรขาดแหล่งของกลูโคสอิสระ (free glucose) ที่จะนำมาสังเคราะห์วิตามินซี และพบว่ามีความสัมพันธ์ในทางบวก ($P < 0.05$) ระหว่างระดับการเสริมวิตามินซีกับระดับพลังงานต่ออัตราการเจริญเติบโต

สุกรเพศผู้ตอนมีอัตราการเจริญเติบโตมากกว่าสุกรเพศเมีย (0.676 เปรียบเทียบกับ 0.612, $P < 0.05$) สอดคล้องกับการรายงานของ Dugan *et al.* (1997) และ McNaughton *et al.* (1997) ซึ่งรายงาน ว่า สุกรเพศผู้ตอนมีอัตราการเจริญเติบโตมากกว่าสุกรเพศเมีย ($P < 0.05$) Chen *et al.* (1999) พบว่าในช่วง 35 วันแรกของการทดลอง สุกรเพศผู้ตอนมีอัตราการเจริญเติบโตมากกว่าสุกรเพศเมีย ($P < 0.05$) ส่วนรายงานของ Warnants *et al.* (1999) พบว่าสุกรเพศผู้ตอนกินเฉลี่ยต่อวันมากกว่าสุกรเพศเมียตลอดช่วงการทดลอง ($P < 0.01$)

5.2.1.5 อัตราการเปลี่ยนอาหาร หรือ อัตราแลกเนื้อของสุกรทั้ง 3 กลุ่มไม่แตกต่างกันทางสถิติ สอดคล้องกับ Ayala *et al.* (1994) ซึ่งพบว่าการเสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร ไม่มีความแตกต่างของอัตราแลกเนื้อ เช่นเดียวกับรายงานของ Cannon *et al.* (1996) ซึ่งพบว่าการเสริมวิตามินอี 100 มก./กก.อาหาร เป็นเวลา 84 วัน มีอัตราแลกเนื้อไม่แตกต่างกับกลุ่มควบคุม แต่สุกรกลุ่ม T3 มีแนวโน้มอัตราแลกเนื้อดีกว่าสุกรกลุ่ม T2 และกลุ่ม T1 (3.02, 3.04 และ 3.08

ตามลำดับ) Asghar *et al.* (1991b) รายงานว่าสุกรที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอี 100 และ 200 มก./กก.อาหาร สามารถปรับปรุงอัตราแลกเนื้อในช่วงแรกของการเจริญเติบโต เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม (วิตามินอี 10 มก./กก.อาหาร)

สุกรเพศผู้ตอนมีอัตราการเปลี่ยนอาหารไม่แตกต่างทางสถิติกับสุกรเพศเมีย แต่มีแนวโน้มดีกว่า (2.99 เปรียบเทียบกับ 3.09) สอดคล้องกับการรายงานของ McNaughton *et al.* (1997), Chen *et al.* (1999) และ Warnants *et al.* (1999) ซึ่งพบว่าไม่มีความแตกต่างกันของอัตราการเปลี่ยนอาหาร แต่ Dugan *et al.* (1997) รายงานว่าสุกรเพศผู้ตอนมีอัตราการเปลี่ยนอาหารดีกว่าสุกรเพศเมีย ($P < 0.01$)

5.2.1.6 เปอร์เซ็นต์คัตทิ้ง สุกรกลุ่ม T2 และกลุ่ม T3 มีเปอร์เซ็นต์การคัตทิ้งที่ต่ำกว่าสุกรกลุ่ม T1 (10.53, 5.56 และ 5.26% ตามลำดับ) และจากเปอร์เซ็นต์คัตทิ้งที่สูงของสุกรกลุ่ม T1 ทำให้กำไรที่ได้จากการขายสุกรกลุ่มนี้ต่ำกว่าสุกรกลุ่ม T2 และกลุ่ม T3 ซึ่งสอดคล้องกับ Kennedy *et al.* (1992) รายงานว่าเมื่อเสริมวิตามินอี 163 มก./กก.อาหารของไก่เนื้อ จะทำให้ได้กำไรเพิ่มขึ้น 2.74% เนื่องจากวิตามินอีและวิตามินซีทำให้ระดับภูมิคุ้มกันของสัตว์เพิ่มขึ้น จึงทำให้ทำให้สุกรมีความต้านทานต่อโรคและช่วยลดอัตราการตายเนื่องจากโรคให้ต่ำลง Blum *et al.* (1992) อ้างโดย Gwyther (1993) และ Sheehy (1994) รายงานว่าไก่กระທงที่ได้รับการเสริมวิตามินอี 160 มก./กก.อาหาร สามารถลดจำนวนการตายของไก่กระທงเพศผู้และเพศเมียลดลงได้ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เสริม Nares (1998) พบว่าการเสริมวิตามินอี 100 และ 200 มก./กก.อาหาร ในอาหารสุกรหลังหย่านมทำให้การตอบสนองของแอนติบอดีต่อโรคพิษสุนัขบ้าเทียมเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) การเพิ่มของเซลล์ภูมิคุ้มกันต่อโมโตเจนและคุณลักษณะทางสรีรวิทยาดีขึ้นเล็กน้อย Moran *et al.* (1975) พบว่าการเสริมวิตามินซีในอาหารเป็ดที่มีซิลิเนียมและวิตามินอีระดับต่ำจะสามารถลดอัตราการตายลงได้

การทดลองครั้งนี้ทำการทดลองในของขังเดี่ยวเพื่อให้ได้ข้อมูลที่ถูกต้องและชัดเจนจากการสังเกตพบว่าสุกรพยายามที่จะเคลื่อนไหวและกลับตัว ลักษณะดังกล่าวที่เกิดขึ้นทำให้สุกรเกิดความเครียด ดังนั้นปริมาณของวิตามินซีที่เสริมลงไปในการอาหารจะช่วยลดความเครียดให้กับสุกร ทำให้สุกรมีสมรรถนะการผลิตที่ดีกว่าสุกรกลุ่ม T1 แม้ว่าสุกรจะสามารถสังเคราะห์วิตามินซีได้ แต่เมื่อสุกรเกิดความเครียดจะทำให้ขบวนการสังเคราะห์วิตามินซีผิดปกติ และปริมาณวิตามินซีที่สังเคราะห์ได้ไม่เพียงพอกับความต้องการ Thaxton and Pardue (1984) พบว่าเมื่อกระตุ้นให้ไก่ได้รับความเครียด กลุ่มที่เสริมวิตามินซี 1000 มก./กก.อาหาร จะมีการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัวมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เสริม ความเครียดที่เกิดขึ้นกับสัตว์ถ้าเป็นความเครียดในระดับต่ำจะส่งผลดีกับตัวสัตว์ ทำให้สัตว์มีสมรรถนะการผลิตดีขึ้น และช่วยกระตุ้นภูมิคุ้มกันด้วย Williams *et al.* (1997) รายงานว่า

การกระตุ้นให้สัตว์ได้รับความเครียดในระดับต่ำจะไม่มีผลเสียต่อสัตว์ แต่จะทำให้สัตว์มีภูมิคุ้มกันที่ดีขึ้น มีปริมาณอาหารที่กินเพิ่มขึ้น ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารดีขึ้น อัตราการเจริญเติบโตต่อวันสูงขึ้น และปริมาณเนื้อแดงเพิ่มขึ้น จากการศึกษาของ รัตนา และคณะ (2542) พบว่าการเจาะเลือดสุกรเพื่อตรวจภูมิคุ้มกันและตรวจสอบสารอาหารไม่มีผลกระทบต่อสมรรถนะการผลิตของสุกร แต่กลับส่งผลกระทบต่อสุกรโดยมีแนวโน้มสมรรถนะการผลิตดีกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เจาะเลือด ส่วนสมรรถนะการผลิตระหว่างกลุ่ม T2 กับกลุ่ม T3 ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ แม้ว่ากลุ่ม T3 จะเสริมวิตามินอีในระดับที่ต่ำกว่ากลุ่ม T2 แต่วิตามินซีที่เสริมเป็นระดับที่สูง (500 มก./กก.อาหาร) โดยวิตามินซีบางส่วนจะทำหน้าที่เปลี่ยนวิตามินอีที่อยู่ในรูปอนุมูลอิสระ (oxidized form) ให้กลับสู่วิตามินอีสภาพปกติ (reduced form) ดังนั้นจึงทำให้ระดับวิตามินอีในร่างกายค่อนข้างคงที่ นอกจากนี้ Chen *et al.* (1980) อ้างโดย Yen (1984) รายงานว่า การเสริมวิตามินซีในหนูทำให้ระดับวิตามินอีในพลาสมาเพิ่มขึ้นและการเสริมวิตามินอีทำให้ระดับวิตามินซีในพลาสมาเพิ่มขึ้น

5.2.2 คุณภาพซาก (carcass quality)

5.2.2.1 น้ำหนักซากสดของสุกรทั้ง 3 กลุ่มไม่แตกต่างกันทางสถิติ สอดคล้องกับ Cannon *et al.* (1996) ซึ่งพบว่าสุกรกลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอีมีน้ำหนักซากสดไม่แตกต่างกับสุกรกลุ่มควบคุม เช่นเดียวกับ Hoving-Bolink *et al.* (1998) ซึ่งพบว่าสุกรที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร เป็นระยะเวลา 84 วัน มีน้ำหนักซากไม่แตกต่างกับกลุ่มควบคุม (8 มก./กก.อาหาร) แต่การศึกษารั้งนี้สุกรกลุ่ม T2 และกลุ่ม T3 มีแนวโน้มของน้ำหนักซากสูงกว่ากลุ่ม T1 เมื่อพิจารณาอัตราการเจริญเติบโตและน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นจะพบว่าสุกรกลุ่ม T2 สูงที่สุด รองลงมาคือ สุกรกลุ่ม T3 และกลุ่ม T1 ตามลำดับ ลักษณะของอัตราการเจริญเติบโตที่สูงและน้ำหนักตัวที่เพิ่มสูงขึ้นนี้จะทำให้สุกรมีน้ำหนักซากสูงขึ้นตามไปด้วย (Asghar *et al.*, 1991b)

สุกรเพศผู้ตอนมีน้ำหนักซากสดไม่แตกต่างทางสถิติกับสุกรเพศเมีย (75.41 เปรียบเทียบ กับ 72.94 กก., $P > 0.05$) แต่มีแนวโน้มสูงกว่า สอดคล้องกับรายงานของ McNaughton *et al.* (1997) และ Nold *et al.* (1997) แต่ขัดแย้งกับรายงานของ Chen *et al.* (1999) ซึ่งพบว่าสุกรเพศเมียมีน้ำหนักซากสดมากกว่าสุกรเพศผู้ตอน ($P < 0.05$)

5.2.2.2 เปอร์เซนต์ซาก สุกรกลุ่ม T1 มีแนวโน้มให้เปอร์เซนต์ซากสูงกว่ากลุ่ม T2 แต่ต่ำกว่ากลุ่ม T3 สอดคล้องกับรายงานของ Cannon *et al.* (1996) ซึ่งพบว่าสุกรกลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอีมีเปอร์เซนต์ซากไม่แตกต่างกับสุกรกลุ่มควบคุม แต่การศึกษารั้งนี้พบว่าเปอร์เซนต์ซากเป็นข้อมูลเพียงหายๆ เนื่องจากน้ำหนักซากที่นำมาคำนวณนั้นจะเป็นน้ำหนักรวมของเนื้อแดง

กระดูก ไขมัน และเอ็น ดังนั้นจึงทำให้ข้อมูลที่ได้มีความผันแปรมาก สัทซึช (2534) รายงานว่า ความผันแปรของเปอร์เซ็นต์ไขมันขึ้นอยู่กับระดับของการระเหยของน้ำ (hydration) ออกจากตัวสัตว์ ขณะชั่งก่อนฆ่า และปริมาณอาหารหรือสิ่งบรจุอื่นๆ ในอวัยวะย่อยอาหาร ซึ่งอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้เปอร์เซ็นต์ไขมันของสุกรกลุ่ม T2 ต่ำกว่าสุกรกลุ่ม T1 ทั้งๆ ที่สุกรกลุ่ม T2 มีน้ำหนักซากมากกว่าสุกรกลุ่ม T1

สุกรเพศผู้ตอนมีเปอร์เซ็นต์ไขมันไม่แตกต่างกับสุกรเพศเมีย (73.69 เปรียบเทียบกับ 73.77%) สอดคล้องกับรายงานของ McNaughton *et al.* (1997) และ Nold *et al.* (1997) แต่ขัดแย้งกับรายงานของ Chen *et al.* (1999) ซึ่งพบว่าสุกรเพศเมียมีเปอร์เซ็นต์ไขมันมากกว่าสุกรเพศผู้ตอน ($P < 0.05$)

5.2.2.3 ความหนาของไขมันสันหลังไม่มีความแตกต่างในเชิงสถิติ ($P > 0.05$) ทั้ง 3 กลุ่ม สุกรกลุ่ม T1 มีแนวโน้มให้ความหนาไขมันสันหลังน้อยที่สุด รองลงมาคือสุกรกลุ่ม T3 และกลุ่ม T2 ตามลำดับ เมื่อพิจารณาปริมาณอาหารที่กินทั้งหมดของสุกรทั้ง 3 กลุ่ม พบว่าสุกรกลุ่ม T2 มีปริมาณอาหารที่กินทั้งหมดสูงที่สุด รองลงมาคือ สุกรกลุ่ม T3 และสุกรกลุ่ม T1 อัตราการสะสมไขมันของสุกรจะมีความสัมพันธ์กับอายุของสุกร (Cunningham and Acker 2001; Wagner *et al.*, 1999; Reeds *et al.*, 1993) โดยการสะสมไขมันจะเพิ่มขึ้นตามอายุของสุกร และยังมีความสัมพันธ์กับปริมาณอาหารที่สุกรกินอีกด้วย ซึ่งถ้าสุกรกินอาหารมากก็จะทำให้มีการสะสมไขมันมากขึ้นด้วย

สุกรเพศผู้ตอนมีความหนาของไขมันสันหลังมากกว่าสุกรเพศเมีย (1.82 เปรียบเทียบกับ 1.36 ซม., $P < 0.001$) สอดคล้องกับรายงานของ Warnants *et al.* (1999), Dugen *et al.* (1997), McNaughton *et al.* (1997), Nold *et al.* (1997), Comwell *et al.* (1993), Hanson and Lewis (1993), Seideman *et al.* (1982), Siere (1975) และ Newell and Bowland (1972) และเมื่อพิจารณาปริมาณอาหารที่กินได้ทั้งหมด พบว่าสุกรเพศผู้ตอนกินอาหารมากกว่าสุกรเพศเมีย ซึ่งจะทำให้มีการสะสมไขมันมากกว่าสุกรเพศเมีย

5.2.2.4 พื้นที่หน้าตัดเนื้อสัน สุกรกลุ่ม T3 และกลุ่ม T2 มีแนวโน้มของพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันมากกว่ากลุ่ม T1 ซึ่งสอดคล้องกับการรายงานของ Dirinck *et al.* (1996) ซึ่งรายงานว่า การเสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร ในสุกรน้ำหนัก 45-100 กก. ทำให้มีพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม (60 มก./กก.อาหาร) (66.8 เปรียบเทียบกับ 63.3 ตร.ซม.; $P < 0.05$) เมื่อพิจารณาอัตราการเจริญเติบโตพบว่าสุกรกลุ่ม T3 และกลุ่ม T2 มีอัตราการเจริญเติบโตมากกว่าสุกรกลุ่ม T1 เนื่องจากการสร้างกล้ามเนื้อมีความสัมพันธ์ทางบวกกับอัตราการเจริญเติบโต (Novakofski and McCusker, 1993; Berg and Butterfield, 1975) ดังนั้นจึงทำให้สุกรกลุ่ม T3 มีพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันมากที่สุด รองลงมาคือสุกรกลุ่ม T2 และกลุ่ม T1 ตามลำดับ

สุกรเพศผู้ตอนมีพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันไม่แตกต่างทางสถิติกับสุกรเพศเมีย (45.93 เปรียบเทียบกับ 44.83 ตร.ซม., $P > 0.05$) แต่มีแนวโน้มมากกว่า สอดคล้องกับการรายงานของ Chen *et al.* (1999) และ Nold *et al.* (1997) แต่ McNaughton *et al.* (1997) พบว่าสุกรเพศเมียมีพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันมากกว่าสุกรเพศผู้ตอน ($P < 0.05$)

5.2.2.5 เปอร์เซ็นต์เนื้อแดง ทั้ง 3 กลุ่มไม่แตกต่างกันทางสถิติ สอดคล้องกับ Hoving-Bolink *et al.* (1998) ซึ่งพบว่าสุกรที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร เป็นระยะเวลา 84 วัน เปอร์เซ็นต์เนื้อแดงไม่แตกต่างกับกลุ่มควบคุม (8 มก./กก.อาหาร) เนื่องจากการประเมินเปอร์เซ็นต์เนื้อแดงในครั้งนี้จะใช้ข้อมูล 3 ส่วน คือ น้ำหนักซากสด ความหนาไขมันสันหลัง และพื้นที่หน้าตัดเนื้อสัน เมื่อนำไปเปรียบเทียบกับตารางประเมินเปอร์เซ็นต์เนื้อแดงจะได้เปอร์เซ็นต์เนื้อแดงออกมา และเมื่อเราพิจารณาเปรียบเทียบแต่ละข้อมูลของทุกกลุ่มจะพบว่ากลุ่มควบคุมมีน้ำหนักซากสดและพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันต่ำกว่าอีก 2 กลุ่มที่เหลือ ดังนั้นเมื่อนำไปเปรียบเทียบกับตารางประเมินเปอร์เซ็นต์เนื้อแดงจึงทำให้ได้เปอร์เซ็นต์เนื้อแดงน้อยกว่า ถึงแม้ว่าสุกรกลุ่ม T1 จะมีความหนาของไขมันสันหลังต่ำกว่าอีก 2 กลุ่ม แต่เนื่องจากน้ำหนักซากสดและพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันมีความสัมพันธ์ในทางบวกกับเปอร์เซ็นต์เนื้อแดง ส่วนความหนาไขมันสันหลังจะมีความสัมพันธ์ในทางลบกับเปอร์เซ็นต์เนื้อแดง (Warriss, 2000; Lawrie, 1979) และเมื่อพิจารณาปริมาณอาหารที่กินจะพบว่าสุกรกลุ่ม T2 และกลุ่ม T3 มีปริมาณอาหารที่กินมากกว่าสุกรกลุ่ม T1 จึงทำให้มีการสะสมไขมันมาก ซึ่งเป็นสาเหตุให้สุกรมีความหนาของไขมันสันหลังมากขึ้นด้วย

สุกรเพศผู้ตอนมีพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันไม่แตกต่างทางสถิติกับสุกรเพศเมีย (59.71 เปรียบเทียบกับ 60.50%, $P > 0.05$) แต่สุกรเพศเมียมีแนวโน้มมากกว่า สอดคล้องกับการรายงานของ McNaughton *et al.* (1997) แต่ Warnants *et al.* (1999) รายงานว่าสุกรเพศเมียมีพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันมากกว่าสุกรเพศผู้ตอน ($P < 0.01$)

5.2.3 คุณภาพเนื้อ (meat quality)

5.2.3.1 ค่าความเป็นกรด-ด่างของเนื้อ ผลจากการศึกษาพบว่าค่าการเสริมวิตามินอี และวิตามินอีร่วมกับวิตามินซีไม่มีผลทำให้ค่า pH ที่ 45 นาที (pH_1) และ 24 ชั่วโมง (pH_2) ของ ทั้ง 3 กลุ่มแตกต่างกันทางสถิติ สอดคล้องกับงานทดลองของ Cannon *et al.* (1996) และเช่นเดียวกับการรายงานของ Hoving-Bolink *et al.* (1998) ซึ่งพบว่าการเสริมวิตามินอีไม่ทำให้ค่า pH ของกล้ามเนื้อสันนอกแตกต่างกับกลุ่มควบคุม ค่า pH_1 ในกลุ่ม T3 สูงกว่ากลุ่ม T2 และกลุ่ม T1 (6.37, 6.30 และ 6.24 ตามลำดับ) แต่ค่า pH_2 ทั้งหมดอยู่ในช่วงปกติ แสดงให้เห็นว่าเนื้อสุกรทั้ง 3 กลุ่มไม่มี

ลักษณะเป็นเนื้อฟิเอสอี (pale soft exudative, PSE) เนื่องจากสุกรไม่ได้รับความเครียดมากก่อนจะถูกฆ่า ทำให้ขบวนการเมตาบอลิซึมแบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic metabolism) ไม่เกิดขึ้นมากเกินไปในทันทีทันใด ทำให้ปริมาณกรดแลคติก (lactic acid) ไม่สูงมากเกินไป (Farmer, 1992) เนื้อฟิเอสอีจะสูญเสียความสามารถในการอุ้มน้ำ โดยจะทำให้ค่าการสูญเสียสูงขึ้นไป เนื่องจากปริมาณกรดแลคติกเพิ่มขึ้นในเนื้ออย่างรวดเร็วจะทำให้โปรตีนประเภทซาร์โคพลาสมิคโปรตีน (sarcoplasmic protein) ซึ่งมีคุณสมบัติละลายได้ในน้ำและน้ำเกลือ สูญเสียคุณสมบัติบางประการไป และเกิดการเสียสภาพของโปรตีน (protein denature) ทำให้โปรตีนตกตะกอนทับถมกับโปรตีนที่เป็นองค์ประกอบของกล้ามเนื้อ (myofibrilla protein) เป็นสาเหตุให้โปรตีนจับตัวกันได้น้อยลง เนื้อจึงมีความสามารถอุ้มน้ำได้ต่ำ (low water holding capacity) ลักษณะดังกล่าวทำให้เนื้อมีน้ำซึมออกมาที่หน้าผิวหนังของเนื้อ เมื่อพิจารณาโครงสร้างเส้นใยกล้ามเนื้อ จะเห็นว่าอยู่กันอย่างหลวมๆ ทำให้เนื้อมีลักษณะนุ่มและอ่อนตัว น้ำที่ซึมออกมาที่ผิวหนังของเนื้อจะทำให้สีของเนื้อซีด เพราะเมื่อแสงมาตกกระทบที่ผิวหนังของเนื้อจะเกิดการสะท้อนกลับไปมาก การสูญเสียของเนื้อฟิเอสอี อาจสูงถึง 4-5% เมื่อเก็บที่อุณหภูมิ 4 °C เป็นระยะเวลาเพียง 24 ชั่วโมง (จุฑารัตน์, 2540) Cheah *et al.* (1995) พบว่าการเสริมวิตามินอี 500 มก./กก.อาหาร สามารถป้องกันการเกิดเนื้อฟิเอสอี ส่วนค่า pH_u ของทั้ง 3 กลุ่ม มีค่าอยู่ในช่วง 5.78-5.82 แสดงให้เห็นว่าเนื้อสุกรทั้ง 3 กลุ่มไม่มีลักษณะเป็นเนื้อดีเฟคตี (Moss, 1992) เนื่องจากสุกรไม่ได้รับความเครียดมากระหว่างการขนส่งมาโรงฆ่าสัตว์ ซึ่งการขนส่งทำในช่วงเช้า เวลาประมาณ 8.00-9.00 น. อีกทั้งสุกรยังได้พักในคอกพักเป็นเวลาประมาณ 8-10 ชั่วโมงก่อนจะถูกฆ่า ทำให้ไกลโคเจน (glycogen) ที่สะสมอยู่ในกล้ามเนื้อไม่ถูกใช้หมดก่อน ดังนั้นหลังจากสุกรถูกฆ่า ขบวนการเมตาบอลิซึมแบบไม่ใช้ออกซิเจนจะเกิดขึ้น ทำให้ pH ค่อยๆ ลดลง และ pH_u จะมีค่าประมาณ 5.6-5.8 เนื้อดีเฟคตี (dark firm dry, DFD) จะมีความสามารถในการอุ้มน้ำได้สูง เนื่องจากค่าความเป็นกรดในเนื้อที่ต่ำ ทำให้การเกาะกันระหว่างน้ำและโปรตีนในเนื้อมีสูง ไม่มีน้ำซึมออกมาที่ผิวหนังของเนื้อ ลักษณะเนื้อดีเฟคตีจะมีสีคล้ำและแห้งกว่าปกติ (Moss, 1992) เมื่อพิจารณาโครงสร้างเส้นใยกล้ามเนื้อจะพบว่าอยู่กันอย่างหนาแน่น ทำให้ออกซิเจนไม่สามารถแทรกตัวเข้าไปได้ และการสะท้อนของแสงที่ผิวหนังของเนื้อ ก็เกิดได้น้อยมาก ทำให้เนื้อดูมีสีคล้ำ วิตามินซีที่เสริมลงในอาหาร จะช่วยลดความเครียดให้กับสุกรระหว่างการขนส่งและก่อนถูกฆ่า ทำให้สุกรมีความเครียดน้อย ดังนั้นขบวนการไกลโคไลซิส (glycolysis) แบบไม่ใช้ออกซิเจนจะเกิดขึ้นอย่างช้าๆ หลังสุกรถูกฆ่า ทำให้ค่า pH ค่อยๆ ลดลง จึงไม่ส่งผลกระทบต่อคุณภาพของเนื้อด้านความเป็นกรด-ด่าง (Warriss, 2000; Lawrie, 1979)

สุกรเพศผู้ตอนมีค่า pH_i และ pH_u ไม่แตกต่างทางสถิติกับสุกรเพศเมีย สอดคล้องกับการรายงานของ Dugan *et al.* (1997) แต่ Nold *et al.* (1999) รายงานว่าสุกรที่เข้าฆ่าที่น้ำหนัก

110 กก. ค่า pH ที่เวลา 30 นาทีหลังสุกรถูกฆ่าของสุกรเพศเมียสูงกว่าสุกรเพศผู้ ($P < 0.05$) ส่วนค่า pH ที่เวลา 24 ชั่วโมงหลังสุกรถูกฆ่าของสุกรทั้ง 2 เพศที่เข้าฆ่าที่น้ำหนัก 100 และ 110 กก. ไม่แตกต่างกัน

5.2.3.2 ค่าการสูญเสียน้ำของเนื้อของกลุ่ม T2 และกลุ่ม T3 มีค่าใกล้เคียงกัน และมีค่าต่ำกว่ากลุ่ม T1 คาดว่าวิตามินอีและซีที่เสริมลงในอาหารจะทำให้ระดับของวิตามินทั้งสองในพลาสมาสูงขึ้นและมีอัตราการสะสมในเนื้อเยื่อมากขึ้น เป็นไปตามการทดลองของ Meyer *et al.* (1981) รายงานว่าการเสริมวิตามินอีทำให้ความเข้มข้นของวิตามินอีในพลาสมาของสุกรหลังหย่านมเพิ่มขึ้น Monahan *et al.* (1990a) พบว่าการเสริมวิตามินอีในระดับสูง (200 มก./กก.อาหาร) จะทำให้ปริมาณของวิตามินอีในกล้ามเนื้อ พลาสมา และเนื้อเยื่อสูงขึ้น มีแนวโน้มคล้ายกับการรายงานของ Asghar *et al.* (1991b) และ Sisk *et al.* (1994a) อ้างโดย Buckley and Monahan (1994) สำหรับวิตามินซีที่เสริมในสุกรอาหาร นอกจากจะช่วยลดความเครียดให้สุกรแล้วยังช่วยรักษาระดับวิตามินอีให้คงที่หรือเพิ่มขึ้น ดังรายงานของ Yen (1984) ที่พบว่าในหนูที่ได้รับการเสริมวิตามินซีจะทำให้ระดับวิตามินอีในพลาสมาเพิ่มขึ้น ลักษณะดังกล่าวจะทำให้ระดับของวิตามินอีและซีมีระดับสูง และคงที่อยู่ตลอดเวลาในขณะสัตว์มีชีวิต วิตามินที่สะสมอยู่ในเนื้อเยื่อจะทำหน้าที่เป็นสารต้านการออกซิไดซ์ให้กับเนื้อเยื่อ จึงทำให้ผนังเซลล์ไม่ถูกทำลาย ของเหลวที่อยู่ภายในเซลล์ไม่ไหลออกมา นอกจากนี้วิตามินซียังทำหน้าที่เป็นสารต้านการเกิดออกซิเดชันในไซโตซอล (cytosol) โดยจะทำหน้าที่กำจัดอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นในไซโตซอล ซึ่งเป็นขั้นตอนช่วยลดและ/หรือกำจัดปริมาณของอนุมูลอิสระที่จะไปทำลายผนังเซลล์เมมเบรนได้อีกทางหนึ่งด้วย การเกิดออกซิเดชันของฟอสโฟลิปิดที่เซลล์เมมเบรน (membranal phospholipids) จะนำไปสู่การลดลงของของเหลวในไบโอเมมเบรน (biomembranes) และการทำลายโครงสร้างต่างๆ ไป และการทำหน้าที่ของเมมเบรน (Murray *et al.*, 1996; Buckley and Monahan, 1994) เมื่อพิจารณาค่าการสูญเสียน้ำของเนื้อสุกรทั้ง 3 กลุ่ม จะพบว่ากลุ่ม T2 และกลุ่ม T3 มีค่าใกล้เคียงกัน และมีค่าต่ำกว่ากลุ่ม T1 สอดคล้องกับ Cheah *et al.* (1995), Ayala *et al.* (1994), Monahan *et al.* (1994) และ Asghar *et al.* (1991a) ซึ่งพบว่าวิตามินอีลดการสูญเสียน้ำในเนื้อสุกร และอธิบายว่าการสูญเสียน้ำขึ้นอยู่กับความเสถียรของเซลล์เมมเบรน ตรงข้ามกับรายงานของ Hoving-Bolink *et al.* (1998), Jesen *et al.* (1997), Cannon *et al.* (1996) และ Dirinck *et al.* (1996) ซึ่งไม่พบว่าการเสริมวิตามินอีมีผลต่อการสูญเสียน้ำของเนื้อ นอกจากความเสถียรของเมมเบรนซึ่งเป็นปัจจัยที่มีผลต่อค่าการสูญเสียน้ำของเนื้อแล้ว ชนิดของกล้ามเนื้อก็มีผลต่อค่าการสูญเสียน้ำของเนื้อเช่นกัน Hertog (1997) อ้างโดย Hoving-Bolink *et al.* (1998) รายงานว่าวิตามินอีมีผลต่อการสูญเสียน้ำของกล้ามเนื้อวัว แต่ขึ้นอยู่กับชนิดของกล้ามเนื้อ ซึ่งพบว่าไม่มีผลต่อกล้ามเนื้อสันนอก (*longissimus dorsi*) ในขณะที่การเสริมวิตามินอีในลูกวัวตัวผู้พบว่าการสูญเสียน้ำของกล้ามเนื้อสันใน (*psoas major*) ต่ำที่สุดและกล้ามเนื้อไบพาย (*biceps femoris*) สูงที่สุด เนื้อที่มีค่าการสูญเสียน้ำสูง

จะทำให้เนื้อซิด สูญเสียน้ำหนัก ความนุ่ม ความชุ่มฉ่ำ ลดลง ความน่ารับประทานลดลง สูญเสียคุณค่าทางเศรษฐกิจ และมีผลต่อการยอมรับของผู้บริโภค (Warriss, 2000; Lawrie, 1979; Hamm, 1975)

สุกรเพศผู้ตอนมีค่าการสูญเสียน้ำของเนื้อน้อยกว่าสุกรเพศเมีย แต่ไม่แตกต่างทางสถิติ สอดคล้องกับรายงานของ Dugan *et al.* (1997) เนื่องจากค่า pH มีความสัมพันธ์กับค่าการสูญเสียน้ำ และเมื่อพิจารณาค่า pH₁ และ pH₂ ของสุกรทั้ง 2 เพศ พบว่าไม่แตกต่างกัน และค่า pH ทั้ง 2 ค่าอยู่ในช่วงค่าปกติ จึงทำให้ค่าการสูญเสียน้ำของทั้ง 2 เพศไม่แตกต่างกัน

5.2.3.3 การสูญเสียน้ำระหว่างการละลายน้ำแข็ง กลุ่ม T3 มีค่าต่ำที่สุด รองลงมาคือ กลุ่ม T2 และกลุ่ม T1 (9.33, 9.37 และ 12.11% ตามลำดับ) แต่ไม่แตกต่างกันทางสถิติ สอดคล้องกับ Cannon *et al.* (1996) ซึ่งรายงานว่า การเสริมวิตามินอี 100 มก./กก.อาหาร เป็นเวลา 84 วัน จะลดการเกิดลิปิดออกซิเดชันของเนื้อที่ตัดเป็นชิ้น (fresh pork) แต่ไม่มีผลกระทบต่อการสูญเสียน้ำระหว่างการละลายน้ำแข็ง (thawing loss) เช่นเดียวกับ Hoving-Bolink *et al.* (1998) ซึ่งรายงานว่า การเสริมวิตามินอี ไม่มีผลกระทบต่อการสูญเสียน้ำของกล้ามเนื้อสันนอกระหว่างการแช่แข็ง แต่ Asghar *et al.* (1991a) รายงานว่าการเสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร สามารถลดการสูญเสียน้ำของเนื้อที่แช่แข็งที่ -20°C ในระหว่างนำมาเก็บที่ 4°C เป็นเวลาสูงถึง 10 วัน เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่เสริมวิตามินอี 100 และ 10 มก./กก.อาหาร Gwyther (1993) อธิบายว่าปริมาณการสูญเสียน้ำระหว่างการเก็บเนื้อที่อุณหภูมิ -20°C ขึ้นอยู่กับกลไกการทำลายเซลล์เมมเบรนจากการเกิดผลึกน้ำแข็ง (ice crystal) วิตามินอีและซีจะช่วยลดการสูญเสียน้ำที่เกิดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันในเนื้อเยื่อระหว่างขั้นตอนการนำเนื้อมาเก็บที่อุณหภูมิ -20°C หรือขั้นตอนอื่นๆ แต่ไม่สามารถป้องกันการทำลายเซลล์เมมเบรนที่นิ่กขาดจากการทำลายของผลึกน้ำแข็ง ได้ ซึ่งจะเห็นได้จากค่าการสูญเสียน้ำของเนื้อที่เก็บที่อุณหภูมิ -20°C ระหว่างการละลายน้ำแข็งจะมีค่าสูงกว่าเนื้อที่เก็บที่อุณหภูมิ 4°C

สุกรเพศผู้ตอนมีการสูญเสียน้ำระหว่างการละลายน้ำแข็งไม่แตกต่างทางสถิติกับสุกรเพศเมีย (9.30 เปรียบเทียบกับ 10.82% ตามลำดับ) แต่มีแนวโน้มต่ำกว่าสุกรเพศเมีย เนื่องจากการสูญเสียน้ำระหว่างการละลายน้ำแข็งขึ้นอยู่กับการทำลายเซลล์เมมเบรนของผลึกน้ำแข็งในระหว่างการแช่แข็ง ดังนั้นความแตกต่างที่อาจเกิดขึ้นระหว่างทั้ง 2 เพศ จึงขึ้นอยู่กับปริมาณของเซลล์เมมเบรนที่ถูกทำลาย Warnants *et al.* (1999) พบว่าสุกรเพศเมียมีปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวมากกว่าสุกรเพศผู้ตอน ลักษณะดังกล่าวจะทำให้โมเลกุลของฟอสโฟลิปิดทำปฏิกิริยากับฟอสโฟไลเปส (phospholipase) ทำให้กรดไขมันหลุดออกจากโมเลกุลของฟอสโฟลิปิด ซึ่งทำให้เซลล์เมมเบรนถูกทำลาย (Asghar *et al.*, 1991a)

5.2.3.4 การสูญเสียน้ำระหว่างการประกอบอาหารของกลุ่ม T3 ต่ำที่สุด รองลงมาคือกลุ่ม T2 และกลุ่ม T1 ตามลำดับ แต่เมื่อพิจารณาแล้วจะพบว่ามีค่าใกล้เคียงกัน และไม่มี ความ

แตกต่างกันทางสถิติ สอดคล้องกับ Cannon *et al.* (1996) ซึ่งรายงานว่า การเสริมวิตามินอี 100 มก./กก.อาหาร เป็นเวลา 84 วัน ไม่มีผลต่อค่าการสูญเสียไอน้ำระหว่างการปรุงอาหาร (cooking loss) เช่นเดียวกับ Hoving-Bolink *et al.* (1998) รายงานว่าการเสริมวิตามินอีไม่มีผลต่อสูญเสียไอน้ำของกล้ามเนื้อสันนอกและสันในระหว่างการปรุงอาหาร การสูญเสียไอน้ำระหว่างการปรุงอาหารเกิดจากการสูญเสียสภาพของโปรตีน และผนังเซลล์ถูกทำลายเนื่องจากความร้อนของการปรุงอาหาร และความร้อนยังทำให้วิตามินสูญเสียคุณสมบัติด้วย ดังนั้นวิตามินอีและซีจะไม่สามารถป้องกันการสูญเสียไอน้ำระหว่างการปรุงอาหารได้ แต่สามารถช่วยลดหรือชะลอการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันของเนื้อระหว่างการเก็บหรือระหว่างรอการปรุงอาหารได้ ซึ่งจะทำให้เนื้อมีการสูญเสียไอน้ำระหว่างการปรุงอาหารต่ำลงได้ ปัจจัยที่มีผลต่อการสูญเสียไอน้ำระหว่างการปรุงอาหาร เช่น ขนาดและรูปร่างของเนื้อ อัตราเร็วของความร้อนที่ให้กับเนื้อ อุณหภูมิของการปรุงอาหาร และสิ่งแวดล้อมระหว่างการปรุงอาหาร เช่น เนื้อที่ใช้สารละลายน้ำเกลือเป็นส่วนผสมระหว่างการปรุงอาหารจะมีค่าการสูญเสียไอน้ำต่ำกว่าเนื้อที่ไม่ได้ใช้สารละลายน้ำเกลือและเนื้อปกติ สำหรับอัตราเร็วของความร้อนที่ให้กับเนื้อนั้นจะมีความสัมพันธ์ทางลบกับค่าการสูญเสียไอน้ำระหว่างการปรุงอาหาร ส่วนอุณหภูมิของการปรุงอาหารจะมีความสัมพันธ์ทางบวกกับค่าการสูญเสียไอน้ำระหว่างการปรุงอาหาร (Honikel and Hamm, 1999)

สุกรเพศผู้ตอนมีการสูญเสียไอน้ำระหว่างการประกอบอาหารไม่แตกต่างกันทางสถิติกับสุกรเพศเมีย (23.37 เปรียบเทียบกับ 22.27% ตามลำดับ) แต่มีแนวโน้มสูงกว่าสุกรเพศเมีย เนื่องจากปริมาณไขมันจะเป็นสัดส่วนผกผันกับปริมาณน้ำในเนื้อ Warnants *et al.* (1999) พบว่าสุกรเพศเมียมีปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวมากกว่าสุกรเพศผู้ตอน ดังนั้นเมื่อนำไปประกอบอาหารจึงทำให้น้ำของสุกรเพศผู้ตอนสูญเสียน้ำมากกว่า

5.2.3.5 สีเนื้อ ซึ่งวัดเป็นค่าความแดงของสีเนื้อ (a^* values) พบว่าทั้ง 3 กลุ่ม ไม่แตกต่างกันทางสถิติ แต่กลุ่ม T3 และกลุ่ม T2 ค่าความแดงของสีเนื้อสูงกว่ากลุ่ม T1 (7.68, 7.13 และ 6.84 ตามลำดับ) สอดคล้องกับ Asghar *et al.* (1991a) ซึ่งรายงานว่า การเสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร เป็นเวลา 14 สัปดาห์ จะทำให้ค่าความแดงของเนื้อ (a^* values) สูงขึ้น เช่นเดียวกับ การรายงานของ Monahan *et al.* (1994) และการเสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหารยังช่วยเพิ่มความเสถียรของสี (colour stability) ของเนื้อที่ตัดเป็นชิ้น (pork chop) (Cheah *et al.*, 1995; Pflazgraf *et al.*, 1995; Ayala *et al.*, 1994; Monahan *et al.*, 1992) แต่ Jesen *et al.* (1997), Cannon *et al.* (1996) และ Dirinck *et al.* (1996) ไม่พบว่าวิตามินอีมีผลต่อความเสถียรของสีของกล้ามเนื้อสันนอก แม้ว่า การเสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร เป็นเวลา 84 วัน จะยับยั้งการเกิดลิปิโดออกซิเดชันได้ แต่ไม่มีผลต่อความเสถียรของกล้ามเนื้อสันในหรือกล้ามเนื้อสันนอก Morrissey *et al.*, 1995 อ้างโดย Gray *et al.*, 1996 รายงานว่าการทำหน้าที่โดยตรงของวิตามินอีในการต้านปฏิกิริยาออกซิเดชัน

ของลิปิดเมมเบรน (membrane lipids) อาจมีผลทางอ้อมต่อการชะลอการเกิดออกซิไมโอโกลบิน ออกซิเดชัน (oxymyoglobin oxidation) และการเปลี่ยนแปลงของเนื้อ (meat deterioration) เช่นเดียวกับ Faustman *et al.* (1989) และ Arnold *et al.* (1993) ที่พบว่า การเสริมวิตามินอีในอาหารวัวสามารถชะลอการเกิดออกซิเดชันของไมโอโกลบิน

สุกรเพศผู้ตอนมีค่า a^* values ไม่แตกต่างทางสถิติกับสุกรเพศเมีย แต่มีแนวโน้มมากกว่าสุกรเพศเมีย สอดคล้องกับรายงานของ Nold *et al.* (1999, 1997) และ Dugan *et al.* (1997) และเมื่อพิจารณาค่าการสูญเสีย น้ำ พบว่าสุกรเพศผู้ตอนมีแนวโน้มให้ค่าต่ำกว่า และเนื่องจากค่าการสูญเสีย น้ำ มีความสัมพันธ์ทางลบกับค่าความแดงของเนื้อ ดังนั้นจึงทำให้สุกรเพศผู้ตอนมีค่า a^* values มากกว่าสุกรเพศเมีย

วิตามินอีและวิตามินซีที่เสริมลงในอาหารจะช่วยป้องกันการเกิดลิปิดออกซิเดชัน และป้องกันผนังเซลล์ถูกออกซิไดซ์ (Murry *et al.*, 1996) เป็นผลให้เม็ดสี (pigments) ในกล้ามเนื้อไม่ไหลออกมากับน้ำ และยังช่วยป้องกันการเกิดไมโอโกลบินออกซิเดชัน (myoglobin oxidation) ซึ่งจะทำให้สีของเนื้อมีความเสถียรมากขึ้น และเป็นที่ยอมรับของผู้บริโภค (Faustman and Wang, 2000) นอกจากนี้วิตามินซียังเพิ่มการใช้ประโยชน์ได้ของเหล็กที่มีอยู่ในอาหาร โดยวิตามินซีทำหน้าที่เป็นรีดิวซ์เอเจนต์ (reducing agent) ไปรีดิวซ์เฟอร์ริก (ferric, Fe^{3+}) ซึ่งเป็นเหล็กที่อยู่ในสภาพออกซิไดซ์ (oxidized form) ให้เปลี่ยนเป็นเฟอร์รัส (ferrous, Fe^{2+}) ซึ่งเป็นเหล็กที่อยู่ในสภาพรีดิวซ์ (reduced form) และยังมีคุณสมบัติเป็นคีเลตติ้ง (chelating) โดยจับกับธาตุเหล็กเกิดเป็นสารประกอบ ซึ่งช่วยเพิ่มการดูดซึมให้ดีขึ้น (Combs, 1998) เนื่องจากเหล็กเป็นองค์ประกอบของฮีม (heme) และฮีมก็เป็นองค์ประกอบที่สำคัญของฮีโมโกลบินและไมโอโกลบิน โดยเฉพาะไมโอโกลบิน ซึ่งเป็นสารสี (pigments) ที่มากที่สุดในกล้ามเนื้อ ดังนั้นถ้าธาตุเหล็กถูกดูดซึมมาก ก็จะทำให้ปริมาณของฮีม และ ไมโอโกลบินเพิ่มมากขึ้น ซึ่งจะทำให้เนื้อมีสีแดงเข้มขึ้น

ค่าความแดงของสีเนื้อกลุ่ม T1 ค่าสูงสุดคือ 10.08 (T1R19) ค่าต่ำสุดคือ 3.19 (T1R13) ดังแสดงใน Figure 44 กลุ่ม T2 ค่าสูงสุดคือ 11.28 (T2R30) ค่าต่ำสุดคือ 3.85 (T2R25) ไม่สามารถนำรูปมาแสดงได้ เนื่องจากเกิดอุบัติเหตุระหว่างการถ่ายภาพ แต่ความแตกต่างของความแดงของสีเนื้อระหว่าง 5.08 (T2R26) กับ 7.19 (T2R38) ดังแสดงใน Figure 45 กลุ่ม T3 ค่าต่ำสุดคือ 5.70 (T3R58) (ไม่ได้แสดงรูป) แต่ค่าสูงสุดคือ 9.57 (T3R56) และค่าต่ำสุดอันดับที่ 2 คือ 6.34 (T3R43) ดังแสดงใน Figure 46 ซึ่งจะเห็นได้ว่าค่าความแดงของสีเนื้อภายในแต่ละกลุ่มมีค่าสูงสุดและต่ำสุดที่ค่อนข้างห่างกันมาก ทั้งนี้อาจเกิดจากอิทธิพลของสายพันธุ์ หรือพันธุกรรมของสุกร ดังรายงานของ Gwyther (1993) ที่รายงานว่าพันธุกรรมเป็นปัจจัยที่มีผลต่อสีเริ่มต้นของเนื้อ รวมทั้งปัจจัยอื่นๆ เช่น ความเครียดก่อนฆ่า เพศ ความสมบูรณ์พันธุ์ Renner (1990) พบว่ามีหลายปัจจัยที่มี

ผลต่อความเสถียรของสีเนื้อระหว่างการเก็บ เช่น ชนิดของกล้ามเนื้อ อาหาร อุณหภูมิที่เก็บรักษา และออกซิเจน Monahan *et al.* (1994, 1992b) รายงานว่าผลของวิตามินอีต่อความเสถียรของสีเนื้อ จะถูกพบในสุกรที่ได้รับอาหารที่ประกอบด้วยข้าวโพดและโซยา (soya) ซึ่งมีปริมาณของกรดไขมันไม่อิ่มตัว (polyunsaturate fatty acid) เป็นองค์ประกอบอยู่มาก

สำหรับค่าความแดงของสีเนื้อที่ได้จากการทดลองของแต่ละคนไม่สามารถนำมาเปรียบเทียบกันได้ รวมทั้งค่าความแดงของสีเนื้อ (a^* values) ในการทดลองครั้งนี้ เนื่องจากความแปรปรวนที่เกิดขึ้นจากผู้ทดลอง ระยะเวลาที่เก็บเนื้อ อุณหภูมิและความชื้นที่เก็บเนื้อ ประเภทหรือชนิดของเนื้อที่นำมาศึกษา เช่น กล้ามเนื้อสันในจะมีค่าความแดงของสีเนื้อสูงกว่ากล้ามเนื้อสันนอกส่วน thoracis และ lumborum (Hoving-Bolink *et al.*, 1998) ตำแหน่งที่วัดบนชิ้นเนื้อ การตัดแต่งชิ้นเนื้อ ชนิดของเครื่องมือที่ใช้วัด ชนิดของความเข้มแสง (illuminant) ที่ใช้ เช่น D65 (daylight) หรือ TL84 (fluorescent light) ซึ่ง ชนิด TL84 จะให้ค่าความแดงของสีเนื้อสูงกว่าชนิด D65 (Dirinck *et al.*, 1996) ค่าความแดงของกล้ามเนื้อสันนอกเมื่อเก็บที่อุณหภูมิ 4 °C และเก็บที่อุณหภูมิห้อง ที่ระยะเวลา 0, 30, 60, 90 และ 120 นาที พบว่า ค่าความแดงของเนื้อที่เก็บที่อุณหภูมิ 4 °C มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเมื่อระยะเวลาเพิ่มขึ้น ยกเว้นที่เวลา 120 นาที จะมีค่าลดลง ส่วนค่าความแดงของเนื้อที่เก็บที่อุณหภูมิห้องมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นและลดลงในลักษณะสลับกันเมื่อระยะเวลาเพิ่มขึ้น (Table 15) แต่ค่าที่วัดได้ในการทดลองครั้งนี้สามารถชี้ให้เห็นความแตกต่างที่เกิดขึ้นเนื่องจากการอิทธิพลของเสริมวิตามินอีและวิตามินซีได้เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม

Table 15 Colour (a^* values) of pork chop when stored at 4 °C and room temperature.

Time, min	a^* values	
	Storage at 4 °C	Storage at room temperature
0	8.496	8.130
30	8.666	8.648
60	9.192	7.944
90	9.290	8.700
120	8.796	7.344

5.2.3.6 ค่าความหืนของเนื้อและไขมันสันหลัง ซึ่งแสดงด้วยค่า TBA values จะมีค่าสูงขึ้นเมื่อจำนวนวันของการเก็บเพิ่มขึ้น แต่เมื่อพิจารณาเปรียบเทียบทั้ง 3 กลุ่มจะพบว่ากลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมที่เสริมทั้งวิตามินอีและซี (T3) และกลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอี (T2) มีความหืนต่ำกว่ากลุ่มควบคุม (T1) ตามลำดับที่ทุกระยะของการเก็บที่อุณหภูมิ 4 °C Asghar *et al.* (1991a) พบว่า เนื้อที่ตัดเป็นชิ้น (pork chop) ของสุกรที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินอี 200 มก./กก. อาหาร มี TBA-values เพิ่มขึ้นน้อยมากเมื่อเก็บที่อุณหภูมิ 4 °C ภายใต้อ่างแสงฟลูออเรสเซนต์เป็นเวลาสูงถึง 10 วัน สอดคล้องกับการรายงานของ Buckley *et al.* (1989), Monahan *et al.* (1992a, b), Ayala *et al.* (1994) และ Morrissey *et al.* (1996) ซึ่งพบว่าวิตามินอีมีผลต่อความเสถียรของเนื้อสุกร โดยทำให้ TBA-values มีค่าต่ำระหว่างการเก็บ Cannon *et al.* (1995) อ้างโดย Morrissey *et al.* (1998) พบว่าการเสริมวิตามินอี 100 มก./กก.อาหาร เป็นเวลา 84 วัน ทำให้ TBA-values ลดลงต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) เช่นเดียวกับการรายงานของ Hoving-Bolink *et al.* (1998) ซึ่งพบว่าการเสริมวิตามินอี 200 มก./กก.อาหาร ทำให้ TBA-values ของกล้ามเนื้อสันนอกต่ำกว่ากลุ่มควบคุม ($P < 0.05$) ในวันที่ 3 และ 6 ของการเก็บ และวันที่ 0, 3 และ 6 หลังจากเก็บที่อุณหภูมิ -25 °C ปริมาณวิตามินอีและซีที่เสริมลงในอาหารช่วยชะลอการเกิดลิปิดออกซิเดชันได้ ทำให้เพิ่มอายุของการเก็บได้นานขึ้น แต่เป็นเพียงการชะลอการเกิดลิปิดออกซิเดชันเท่านั้น เนื่องจากปริมาณของวิตามินอีและซีจะค่อยๆ ลดลง เมื่ออายุการเก็บเพิ่มขึ้น เพราะวิตามินอีและซีจะสูญเสียไปเนื่องจากการทำหน้าที่ในการกำจัดอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นภายในเซลล์ ทำให้วิตามินทั้ง 2 ตัวเปลี่ยนเป็นวิตามินที่อยู่ในรูปอนุมูลอิสระ แต่ไม่เป็นอันตรายต่อเซลล์ และไม่สามารถเปลี่ยนกลับมาอยู่ในรูปปกติทำให้ไม่สามารถทำหน้าที่ต้านอนุมูลอิสระได้อีก เนื่องจากไม่มีสารหรือตัวที่ จะรีดิวซ์ (reduces) วิตามินทั้ง 2 ตัวที่อยู่ในรูปอนุมูลอิสระได้ เพราะเซลล์ไม่มีขบวนการเมตาบอลิซึมแบบใช้ออกซิเจน (aerobic metabolism) ดังนั้นเมื่อวิตามินทำหน้าที่รีดิวซ์วิตามินอีอนุมูลอิสระ วิตามินซีจะเปลี่ยนรูปเป็นวิตามินซีอนุมูลอิสระและจะต้องถูกรีดิวซ์ด้วยกลูตาไธโอน (glutathione) โดยใช้ด้วยกลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส (glutathioneperoxidase) เพื่อที่จะได้วิตามินซีกลับมา และกลูตาไธโอนที่อยู่ในรูปออกซิไดซ์ก็จะต้องถูกรีดิวซ์ด้วยนิโคตินามายด์ อะดีนีนไดนิวคลีโอไทด์ ฟอสเฟต (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate, NADPH) เพื่อที่จะได้กลูตาไธโอนกลับมาแล้วไปทำหน้าที่รีดิวซ์วิตามินซีต่อไป (Groff *et al.*, 2000; Combs, 1998) ดังนั้นเมื่อไม่มีขบวนการเมตาบอลิซึมแบบใช้ออกซิเจน (aerobic metabolism) ก็จะไม่สามารถเกิดขึ้นตอดังกล่าวได้ ทำให้ปริมาณของวิตามินทั้ง 2 ตัว ค่อยๆ ลดลง ดังนั้นเมื่อเก็บเนื้อเป็นระยะเวลาต่างๆ เนื้อจะค่อยๆ เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน ทำให้ TBA-values ค่อยๆ สูงขึ้นตามจำนวนที่เก็บ

5.3 ข้อเสนอแนะ

ควรเสริมวิตามินอีร่วมกับซี แต่เนื่องจากมีหลายงานทดลอง เช่น Cannon *et al.* (1995, 1996) พบว่าการเสริมวิตามินอี 100 มก./กก.อาหาร ให้ผลดีกว่ากลุ่มควบคุม และบางคนพบว่า วิตามินอี 100 และ 200 มก./กก.อาหาร ให้ผลไม่แตกต่างกัน (Asghar *et al.*, 1991b; Gray, 1990 อ้างโดย Ayala *et al.*, 1994) และวิตามินอีที่อยู่ในรูปอนุโมลอิสระสามารถกลับคืนมาอยู่ในรูปปกติได้โดยการทำงานของวิตามินซี โดยใช้อัตราส่วน 1:1 (Groff *et al.*, 2000) ดังนั้นมีแนวทางที่เป็นไปได้ที่จะสามารถลดระดับวิตามินอีเหลือเพียง 150 มก./กก.อาหาร และเสริมวิตามินซีด้วย เนื่องจากการทดลองครั้งนี้ทำในช่องขังเดี่ยวจึงอาจทำให้สุกรเกิดความเครียดมาก เพื่อป้องกันความเครียดที่จะเกิดขึ้นจึงเสริมวิตามินอีในระดับที่ค่อนข้างสูง (500 มก./กก.อาหาร) แต่ถ้าเลี้ยงในสภาพจริง (เลี้ยงขังคอกรวม) สุกรจะได้รับความเครียดน้อยกว่า และสุกรก็สามารถสังเคราะห์วิตามินซีได้ ดังนั้นจึงสามารถลดระดับวิตามินซีลงได้ ระดับวิตามินซีที่สุกรช่วงน้ำหนัก 20 กก. จนถึงน้ำหนักส่งตลาดต้องการ คือ 100 มก./กก.อาหาร (RHÔNE-POULENC, 1998) แต่เนื่องจากวิตามินซีที่ร่างกายได้รับจะถูกขับออกประมาณ 20% ของวิตามินซีทั้งหมดที่ร่างกายได้รับ (Prike and Brown, 1967) และจากอัตราส่วน 1:1 ในการทำปฏิกิริยากับวิตามินอีอนุโมลอิสระ (Packer and Fuchs, 1993) ดังนั้นจึงควรลดระดับวิตามินซีเหลือ 300 มก./กก.อาหาร บทบาทของวิตามินซีที่เสริมลงไปในการนอกจากจะช่วยลดความเครียดแล้ว วิตามินซียังสามารถสังเคราะห์คาร์นิทีน (carnitine) ซึ่งเป็นตัวที่มีบทบาทสำคัญในการพากรดไขมันที่มีสายยาวเข้าไปในไมโทคอนเดรีย (mitochondria) เพื่อเกิดปฏิกิริยาเบต้า-ออกซิเดชัน (β -oxidation) ทำให้สุกรสามารถใช้แหล่งของไขมันที่มีในอาหารได้อย่างมีประสิทธิภาพ (Groff *et al.*, 2000; Combs, 1998) นอกจากนั้นวิตามินซียังเพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็ก โดยจะช่วยให้ร่างกายดูดซึมเหล็กที่อยู่ในรูปที่ร่างกายไม่สามารถดูดซึมได้ (ferric ion) ทำให้ร่างกายใช้ประโยชน์จากเหล็กที่มีอยู่ในอาหารได้อย่างมีประสิทธิภาพ (Combs, 1998) ประโยชน์ที่จะได้เมื่อเสริมวิตามินอีและซี นอกจากการปรับปรุงสมรรถนะการผลิต คุณภาพเนื้อ และคุณภาพซากแล้ว คือช่วยเพิ่มภูมิคุ้มกันให้กับสุกรด้วย และลดอัตราการตาย ทำให้ลดอัตราเสี่ยงต่อการสูญเสียได้ในกรณีที่เกิดโรคระบาดเฉียบพลัน

การเสริมวิตามินอีและซีลงในอาหารเพื่อให้ได้ประสิทธิภาพของวิตามินสูงที่สุด ต้องคำนึงถึงระดับของวิตามินที่มีอยู่ในวัตถุดิบด้วย เพื่อจะได้ทราบระดับที่จะต้องเสริมที่แน่นอน ซึ่งจะช่วยลดปริมาณวิตามินที่จะเสริม ทำให้ลดต้นทุนการผลิต และควรหลีกเลี่ยงการใช้วิตามินเก่าเก็บ เนื่องจากประสิทธิภาพของวิตามินจะลดลง แต่ถ้าจำเป็นต้องใช้ควรใช้ในระดั้มากกว่าระดับปกติหรือระดับที่ต้องการเสริม และเนื่องจากระดับพลังงานในอาหารมีผลต่อการตอบสนองของวิตามินซี ดังนั้นเมื่อต้องการเสริมวิตามินซีจึงควรคำนึงระดับพลังงานในอาหารด้วย โดยระดับพลังงานในอาหาร

จะต้องเหมาะสมกับความต้องการของสุกร เพื่อให้สุกรใช้ประโยชน์จากวิตามินซีได้สูงที่สุด และ ประการสุดท้ายต้องคำนึงถึงผลกระทบของวิตามินที่จะมีต่อการดูดซึม และ/หรือการใช้ประโยชน์ได้ ของโภชนาตัวอื่นๆ

เนื่องจากวิตามินเก็บรักษายากและเสื่อมคุณภาพได้ง่าย เพื่อรักษาคุณสมบัติและ ประสิทธิภาพของวิตามิน ดังนั้นจึงขอเสนอวิธีการเก็บรักษาวิตามินวิธีต่างๆ ดังนี้ (พันทิพา, 2535)

1. เก็บโดยหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับความชื้น อาจเก็บใส่ถุงพลาสติกหรือภาชนะที่มีฝาปิด และควรปิดให้สนิท เก็บในตู้เย็น
 2. เก็บโดยหลีกเลี่ยงการถูกแสงหรือความร้อน เช่น แสงไฟ แสงแดด เป็นต้น ดังนั้นควรเก็บในภาชนะที่ทึบแสง หรือขวดสีชา ถ้าเก็บใส่ถุงพลาสติกไม่ควรใช้ถุงพลาสติกใส แต่ถ้าจำเป็นต้องใช้ถุงพลาสติกใสควรหาววัสดุที่ทึบแสงมาห่อหุ้มอีกชั้นหนึ่ง
 3. เก็บโดยหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับสารเคมี หรือสภาวะกรด-ด่าง
 4. ภาชนะที่ใช้บรรจุไม่ควรเป็นโลหะ หรือถ้าเป็นโลหะก็ควรที่จะป้องกันการสัมผัส โดยตรงของวิตามินกับโลหะ
-