

บทที่ 2

ตรวจเอกสาร

2.1 ถั่วเหลือง

ถั่วเหลืองมีชื่อทางวิทยาศาสตร์คือ *Glycine Max (L) Merrill* ซึ่งเป็นพืชที่อยู่ในตระกูล *Leguminosac*, subfamily *papilionoideae* ซึ่งเป็นพืชตระกูลถั่วชนิดหนึ่ง และถั่วเหลืองจัดเป็นพืช น้ำมันชนิดหนึ่งเนื่องจากภายในเมล็ดจะมีสัดส่วนของน้ำมันอยู่ภายในเมล็ดค่อนข้างสูง (Carrao และ Gontijo, 1994) ดังแสดงใน Table 2.1 ถั่วเหลืองเป็นเมล็ดพืชที่มีกรดอะมิโนที่ร่างกายต้องการ อยู่ในปริมาณค่อนข้างสูง เช่น Isoleucine, Leucine, Lysine, Phenylalanine, Threonine, Tryptophan และ Valine

Table 2.1 Chemical composition of uncooked soybean and other protein sources

Ingredients (100 g)	Calories	Carbohydrates (g)	Proteins (g)	Lipids (g)	Mineral (mg)		
					Ca	P	Fe
Soybean seed	395.0	30.00	36.10	17.70	22	546	8.8
Black beans	343.6	62.37	20.74	1.27	145	471	4.3
Beef	111.0	-	21.00	3.00	12	224	3.2
Beef liver	130.93	-	20.20	5.50	8	373	12.1
Eggs	150.9	-	12.30	11.30	73	224	3.1
Cow milk	63.0	5.00	3.10	3.50	114	102	0.1

Source: adapted from Carrao and Gontijo (1994).

ถั่วเหลืองคิบบีสารต้านโภชนะหลายชนิด เช่น Trypsin Inhibitors (TI) อยู่ในถั่วเหลืองมากกว่า 5 ชนิด แต่ที่พบมาก มีอยู่ 2 ชนิด คือ Kunitz โดยมีประมาณ 1.4% ในกากถั่วเหลืองบด และ Bowman-Birk มีประมาณ 0.6 % (Birk, 1989; Norton, 1991) ในกากถั่วเหลืองบด ซึ่งการเรียกชื่อของ TI นั้นจะตั้งตามชื่อของผู้ค้นพบ โดยที่สาร TI ทั้งสองนี้มีจุด Isoelectric points อยู่ในช่วงของกรดเหมือนกัน แต่ Kunitz มีน้ำหนักโมเลกุลใหญ่กว่าประมาณ 3 เท่าของ Bowman-Birk และจำนวนของ Cystine ต่อโมเลกุล พบว่า Bowman-Birk มีจำนวนของ Cystine มากถึง 7 หน่วยต่อ 1

โมเลกุล เมื่อเปรียบเทียบกับ Kunitz จะง่ายต่อการถูกทำลายโครงสร้างของโมเลกุลในสถานะที่มีความร้อน กรด-ด่างและน้ำย่อย ซึ่ง Trypsin inhibitor มีผลต่อดับอ่อนทำให้มีขนาดโตขึ้นในสุกร และไก่ได้ เกิดอาการโตช้า อันเนื่องมาจากได้รับ Trypsin inhibitors เข้าไป ซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งทำให้เกิดการสูญเสียกรดอะมิโนที่จำเป็นของน้ำย่อย (enzymes) ที่ถูกสร้างโดยตับอ่อน โดยได้รับการกระตุ้นจากสาร inhibitors ขณะเดียวกันมีการผลิตสารคล้ายฮอร์โมน (hormone-like factor) ของตับอ่อนเมื่อมีการกระตุ้นจากสาร inhibitors เกิดขึ้นด้วย แม้ว่าสาร Trypsin inhibitors ทั้งสองตัวนี้จะมีปฏิกิริยาจับไวต่อสาร Trypsin ในวัว และ Kunitz inhibitor มีปฏิกิริยาก่อนข้างต่ำต่อ Esterase ของ Trypsin ในคนจะถูกยับยั้งโดย Kunitz inhibitor เมื่อใช้โปรตีนในนม (Casein) เป็นสารตั้งต้น ในการวัดค่า Proteolytic activity (พันทิพา¹, 2539)

ความเป็นพิษของ Trypsin inhibitor ทำให้เกิดภาวะขาด Trypsin ใน Duodenum เชื่อว่า การลดลงของ Trypsin จะไปกระตุ้นผนังลำไส้เล็ก (intestinal mucosa) ให้หลั่งฮอร์โมน Cholecystokinin (CCK) เมื่อระดับของฮอร์โมน CCK ในกระแสเลือดสูงขึ้นจะไปกระตุ้นให้ตับอ่อนให้ผลิต Trypsinogen เพื่อเปลี่ยนเป็น Trypsin ในลำไส้เล็ก เมื่อถูกกระตุ้นโดยสภาพที่เป็นกรด โดยปกติกลไกนี้จะเป็น negative feed back โดยระดับ Trypsin จะเป็นตัวยับยั้งการสร้าง Trypsinogen จากตับอ่อน ดังนั้นเมื่อ Trypsin ถูกทำลายไปโดย Trypsin inhibitor ทำให้เป็นการกระตุ้นการหลั่ง Trypsinogen จากตับอ่อนอยู่ตลอดเวลา ตับอ่อนจึงมีการทำงานหนักขึ้น จึงมีการขยายตัวมีขนาดใหญ่มากขึ้น เนื่องจากมีการเพิ่มจำนวนเซลล์ให้สร้าง Trypsinogen ให้เพียงพอกับความ ต้องการ และจากการที่ Trypsin เป็นโปรตีนที่มีกำมะถันเป็นองค์ประกอบ ประกอบกับ ในถั่วเหลืองจะขาดกรดอะมิโน Methionine ซึ่งเป็น S-amino acid ทำให้เกิดการสูญเสียโปรตีนจากการที่ Trypsin ถูกจับโดย Trypsin inhibitor แล้วขับออกทางมูล โดยเฉพาะ S-amino acid เป็นผลให้สัตว์ขาดโปรตีนต่างๆที่ได้รับ โปรตีนอย่างเพียงพอ และหากได้รับ Trypsin inhibitor อย่างต่อเนื่อง ตับอ่อนจะมีการทำงานหนัก ทำให้มีการแบ่งเซลล์ ขยายขนาดของเซลล์อยู่ตลอดเวลา ทำให้เกิดการสร้างปุ่มหรือปม (nodules) (Chemick *et al.*, 1948) ที่ตับ ในที่สุดจึงกลายเป็นเนื้องอกและเป็นมะเร็ง และยังพบ การเกิดแผลฉีกขาดขึ้นในตับอ่อนที่ได้รับถั่วเหลืองดิบ อาการป่วยที่พบ ตับอ่อนจะขยายใหญ่ หลังน้ำย่อยมากกว่าปกติ มีการสูญเสียโปรตีนในรูปของน้ำย่อยออกไปกับมูลมาก เกิดเป็นแผลและมะเร็งขึ้นที่ตับอ่อน การเจริญเติบโตหยุดชะงัก สัตว์แสดงอาการขาด S-amino acid อย่างชัดเจน ประสิทธิภาพการใช้โปรตีนในไก่ (PER) จะลดลงถึง 40% (พันทิพา¹, 2539)

2.2 อาหารถูกสุกรหย่านม สุกรเป็นสัตว์กระเพาะเดี่ยวเช่นเดียวกับไก่ แต่มีความแตกต่างกันอย่างมากในด้านการพัฒนาของระบบทางเดินอาหาร โดยไก่จะมีความสมบูรณ์ของระบบทางเดิน

อาหารตั้งแต่ฟักออกจากไข่ใหม่ๆ ทำให้ลูกไก่สามารถกินอาหารหรือใช้ประโยชน์จากวัตถุดิบอาหารต่างๆ ได้อย่างมีประสิทธิภาพเหมือนกับไก่ที่โตเต็มที่ ขณะที่สุกรจำเป็นต้องมีการพัฒนาระบบทางเดินอาหารจากแรกเกิดจนกระทั่งหลังหย่านมอย่างค่อยเป็นค่อยไป ทำให้ลูกสุกรมีข้อจำกัดในการใช้อาหารและวัตถุดิบอาหารสัตว์ (เสกสม, 2543) ประกอบกับในช่วงการหย่านมของลูกสุกรเป็นระยะวิกฤตอย่างมาก เนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงอาหารทำให้ลักษณะโครงสร้างภายในลำไส้เล็กในส่วนของวิลไล (villi) จะสั้นแต่ความลึกของส่วนหลุม (crypt) จะเพิ่มขึ้นมากในช่วง 3-4 วันแรกหลังการหย่านม (Altmann, 1972; Goodlad and Wright, 1984; Goodlad *et al.*, 1988) วิลไลจะมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างทันที ทำให้ประสิทธิภาพการย่อยอาหารและการดูดซึมโภชนาจะต่ำมาก (วินดี, 2546; Pluske *et al.*, 1997)

2.3 โครงสร้างของผนังทางเดินอาหาร

โครงสร้างของผนังทางเดินอาหารจะมีลักษณะเปลี่ยนแปลงไปตามลักษณะการทำงานของทางเดินอาหารในแต่ละตำแหน่ง แต่โครงสร้างโดยทั่วไปของผนังทางเดินอาหารจะมีการเรียงตัวของเนื้อเยื่อต่างๆ คล้ายกัน ดังแสดงใน Figure 2.1 ผนังทางเดินอาหารมีส่วนประกอบที่เป็นเนื้อเยื่อต่างๆ อยู่ 4 ชั้น คือ

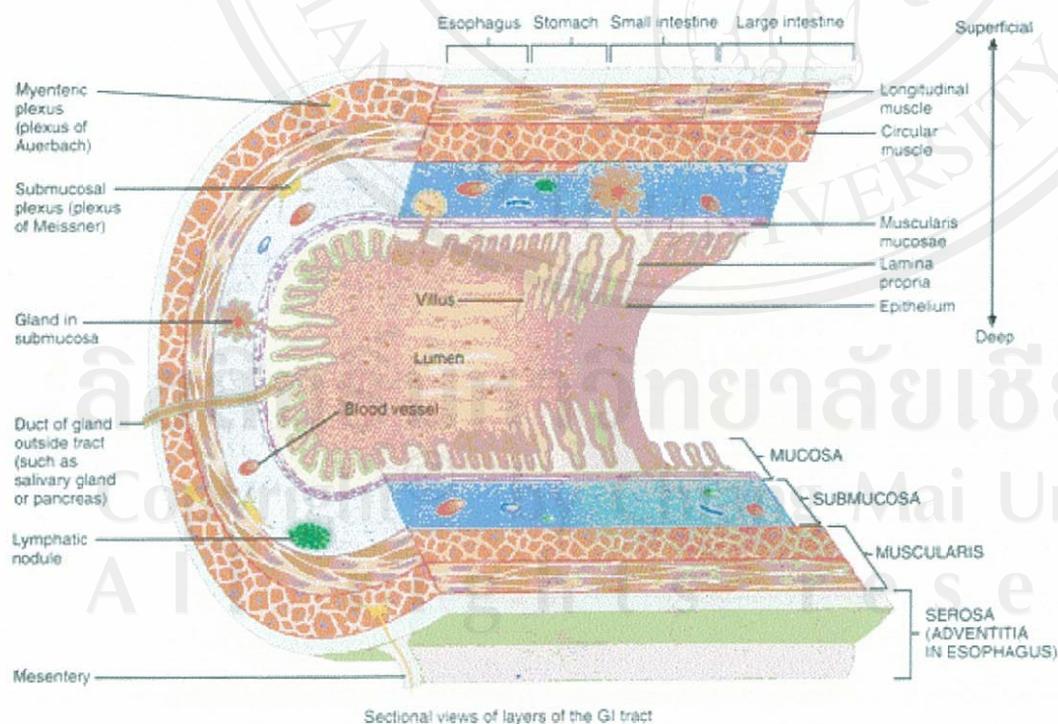


Figure 2.1 Composite of various section of the gastrointestinal tract (Hall, 1998).

2.3.1 ชั้นเยื่อบุทางเดินอาหาร (mucosa) เป็นชั้นในสุดประกอบด้วยชั้นเซลล์เยื่อบุผิว (epithelium) ซึ่งมีลักษณะของเซลล์ส่วนใหญ่จะมีรูปร่างทรงกระบอก (columnar) ทำหน้าที่ดูดซึมสารอาหารและสร้างสารคัดหลั่งต่างๆ ถัดจากชั้นนี้ออกไปเป็นชั้นของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue หรือ CNT) ที่เรียกว่าชั้นลามินาโพรเปรีย (lamina propria) ในชั้นนี้จะประกอบด้วยต่อมต่างๆ ปุ่มน้ำเหลืองหรือต่อมน้ำเหลือง (lymph nodules) และหลอดเลือดฝอย (capillaries) เป็นจำนวนมาก สำหรับชั้นนอกสุดของชั้นเยื่อบุนี้จะเป็นชั้นกล้ามเนื้อเรียบบางๆ คือ ชั้นมัสคิวลาริสมิวโคซี (muscularis mucosae) ชั้นกล้ามเนื้อเรียบทำให้เยื่อบุทางเดินอาหารยื่นเข้าไปในโพรงทางเดินอาหารเป็นรอยนูนเล็กๆจำนวนมาก

2.3.2 ชั้นใต้เยื่อบุทางเดินอาหาร (submucosa) เป็นชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (loose connective tissues) ประกอบด้วยเส้นใยชนิดคอลลาเจน (collagen) และอีลาสติน (elastin) และยังประกอบด้วย หลอดเลือดชนิดต่างๆ ท่อน้ำเหลืองและ เส้นประสาทไปหล่อเลี้ยงและควบคุมการทำงานของชั้นกล้ามเนื้อทางเดินอาหาร

2.3.3 ชั้นกล้ามเนื้อเรียบ (muscularis externa) ประกอบด้วยเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ 2 ชั้นเรียงกันอยู่ในผนังทางเดินอาหาร คือ

2.3.3.1 ชั้นในที่อยู่ถัดจากชั้นใต้เยื่อบุจะมีการเรียงตัวเป็นวงแหวนตลอดทางเดินอาหาร (circular layer) มีความหนามากที่สุดของทางเดินอาหาร

2.3.3.2 ชั้นถัดมา การเรียงตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อจะเรียงตัวตามความยาวของทางเดินอาหาร (longitudinal layer)

การทำงานของกล้ามเนื้อทั้งสองชั้นจะมีความสัมพันธ์กันทำให้มีการคลุกเคล้าของอาหารกับน้ำย่อย และบีบไล่ออาหารให้เคลื่อนที่ลงสู่ส่วนล่างของทางเดินอาหาร

2.3.4 ชั้นเยื่อหุ้มทางเดินอาหาร (serosa) เป็นชั้นนอกสุดประกอบด้วยเนื้อเยื่อเกี่ยวพันชนิดต่างๆ ทำหน้าที่เป็นทางผ่านของหลอดเลือด หลอดน้ำเหลือง และเส้นประสาท นอกจากนี้ยังมีเนื้อเยื่อบางๆ ทำหน้าที่ยึดทางเดินอาหารกับช่องท้องให้อยู่ตำแหน่งที่เหมาะสม

ในบริเวณโพรงทางเดินอาหารของลำไส้เล็กจะพบรอยนูนเล็กๆยื่นออกไปจากชั้นเยื่อบุทางเดินอาหารมีลักษณะคล้ายนิ้วมือเป็นจำนวนมาก เรียกว่า วิลไล (villi) แสดงใน Figure 2.3 โดยแต่ละวิลไลจะถูปกคลุมด้วยเซลล์เรียงติดต่อกัน และในแต่ละเซลล์จะยื่นผนังเซลล์เล็กๆ เข้าไปในโพรงทางเดินอาหาร เรียกว่า ไมโครวิลไล (microvilli) ซึ่งบริเวณนี้อาจเรียกว่า บริเวณบรัสเบอร์

เดอร์ (brush border) ทำให้สามารถเพิ่มพื้นที่ผิวในการดูดซึมได้เป็นจำนวนมากๆ และใน ส่วนแกนกลางของแต่ละวิลลัสของลำไส้เล็กจะมีท่อน้ำเหลือง (lacteal) ยื่นเข้ามา และมีหลอดเลือดฝอยแตกแขนงกระจายอยู่รอบๆ วิลลัส (capillary network) ทำหน้าที่ในการดูดซึมสารอาหารเข้าสู่ร่างกาย สำหรับสารอาหารจำพวกไขมันจะถูกดูดซึมผ่านทางท่อน้ำเหลืองแลคเติลเข้าสู่ร่างกายต่อไป

โดยปกติเซลล์บุผิวทางเดินอาหารจะลอกหลุดออกไป และถูกทดแทนด้วยเซลล์ใหม่ตลอดเวลา เซลล์ต้นกำเนิดจะอยู่บริเวณส่วนล่างสุดของวิลไล (base of villi) จะมีการแบ่งเซลล์แบบไมโทซิสตลอดเวลา และเคลื่อนตัวขึ้นมาทดแทนเซลล์เก่าที่หลุดลอกไป ซึ่งเซลล์ที่แบ่งตัวได้ จะใช้เวลาประมาณ 5 วันในการพัฒนาเพื่อให้เป็นเซลล์ที่สามารถทำงานได้สมบูรณ์ (Costanzo, 1998; Seeley *et al.*, 2000)

ลักษณะของวิลไลที่สั้น หรือเตี้ย เป็นผลมาจาก การเพิ่มขึ้นของอัตราการหลุดลอกของเซลล์ หรือการลดลงของการสร้างเซลล์ใหม่ ซึ่งในสภาวะปกติ เกิดจากการกระตุ้น โดยการเปลี่ยนแปลงของแบคทีเรียในทางเดินอาหาร สารพิษหรือสารต้านโภชนะในอาหาร และเมื่ออยู่ในสภาวะเครียด โดยเฉพาะจากการหย่านม อัตราการหลุดลอกของเซลล์จะเพิ่มสูงขึ้นอย่างมาก (Pluske *et al.*, 1997; Hall and Byrne, 1989) จากการศึกษาของ Hampson^b (1986) โดยติดตามการเปลี่ยนแปลงของลำไส้เล็กในสุกรหย่านม ที่อายุ 21 วัน พบว่า ความสูงของวิลไล (villous height) ลดลง 75% ของ ความสูงเริ่มต้นก่อนการหย่านม ภายในเวลา 24 ชั่วโมง และจะมีสภาพที่ลดลงจนถึงวันที่ 5 ของการหย่านม (Hampson^a, 1986) ดังแสดงใน Figure 2.2

จากการศึกษาของ Cera *et al.* (1988); Hampson^b (1986) และ Piva *et al.* (1996) พบว่าการลดลงของความยาว microvilli จะอยู่ในช่วง 3-7 วันหลังจากหย่านม และจะเริ่มเพิ่มความยาวของ microvilli จะเกิดขึ้นในวันที่ 5-8 หลังหย่านม ในการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวเกิดจากการเพิ่มขึ้นของการหลุดลอกของเซลล์บริเวณส่วนยอดของ crypts มากกว่าการสร้างเซลล์ใหม่ของบริเวณดังกล่าว (crypt-cell production rate) ดังนั้นการหย่านมมีผลต่อการเร่งการขยายตัวของ crypt cell (crypt elongation) ลดลงทำให้ส่วนของวิลไล มีความสูงต่ำกว่า และความกว้างของฐานวิลไลมากกว่า เมื่อเทียบกับสุกรไม่ได้หย่านมที่มีอายุเท่ากัน Hampson^b (1986) ได้ใช้อัตราส่วนระหว่างความสูงของวิลไล (villous height) ต่อกว้างของฐานวิลไล (crypt depth) เป็นค่าเปรียบเทียบระหว่างสุกรหย่านม และสุกรที่ไม่ได้หย่านม ซึ่งในสุกรหย่านมจะมีค่า villous height : crypt depth ต่ำกว่าสุกรไม่หย่านม ในระยะ 7 วันหลังหย่านม หลังจากนั้นสุกรที่หย่านมจะมีการพัฒนาของวิลไล จนใกล้เคียงกับสุกรที่ไม่หย่านม

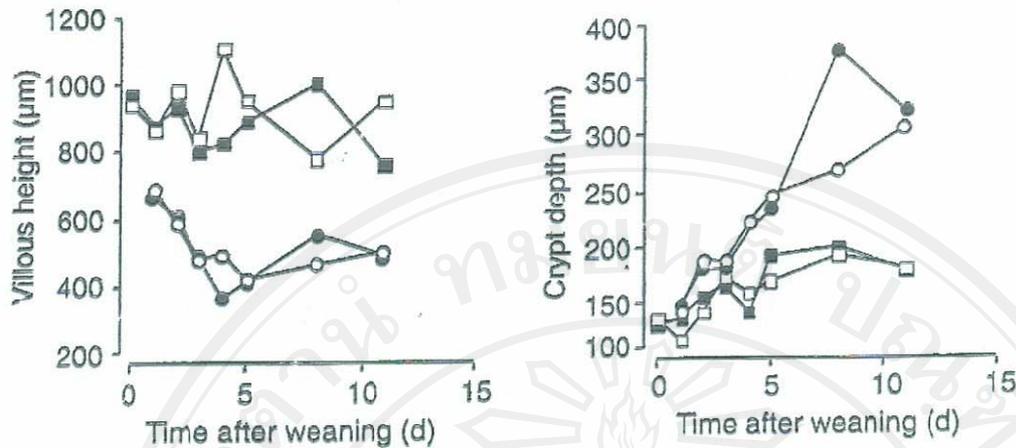


Figure 2.2 Villous height and crypt depth at a site 25% along the length of the small intestinal of weaned and unweaned pigs killed between 21 and 32 day of age: O-O pigs weaned at 21 days of age and offered creep feed prior to weaning; ●-● pig weaned at 21 days of age but not offered creep feed prior to weaning; □-□ pigs unweaned and offered creep feed ; ■-■ pigs unweaned but not offered creep feed. Values are means for between two and seven pigs killed per treatment combination per day (Pluske *et al.*, 1997).

2.4 การหลั่งน้ำย่อยในทางเดินอาหาร

ลักษณะโดยทั่วไปของน้ำย่อยอาหารจากทางเดินอาหาร

ต่อมสร้างสารคัดหลั่งจากทางเดินอาหาร มีอยู่หลายแบบด้วยกัน ซึ่งจะหลั่งน้ำคัดหลั่งหลายชนิดด้วยกัน เช่น (Figure 2.3)

ก. ต่อมเมือก (mucous gland) อยู่บริเวณชั้นบุทางเดินอาหาร หลั่งน้ำเมือก (mucous) เข้ามาในโพรงทางเดินอาหาร ซึ่งจะถูกระตุ้นโดยอาหารที่อยู่ในโพรงทางเดินอาหาร

ข. คริปต์ของลิเบอร์คูห์น (crypts of Lieberkuhn) เป็นส่วนของหลุมเล็ก (pits) ที่เกิดจากการยื่นของชั้นเยื่อบุทางเดินอาหารเข้าไปในบริเวณชั้นใต้เยื่อบุทางเดินอาหาร

ค. บริเวณกระเพาะอาหารและส่วนต้นของลำไส้เล็กจะมีต่อมที่มีลักษณะเป็นรูปทรงกระบอก (tubular glands) อยู่เป็นจำนวนมาก ทำหน้าที่ในการหลั่งกรด และหลั่งเปปซิน

ง. ต่อมอื่นๆ เช่น ต่อมน้ำลาย ตับอ่อน และตับ ซึ่งจะหลั่งน้ำย่อย โดยมีท่อเปิดเข้าสู่ทางเดินอาหารตำแหน่งต่างๆ (Costanzo, 1998; Gerard, 1996)

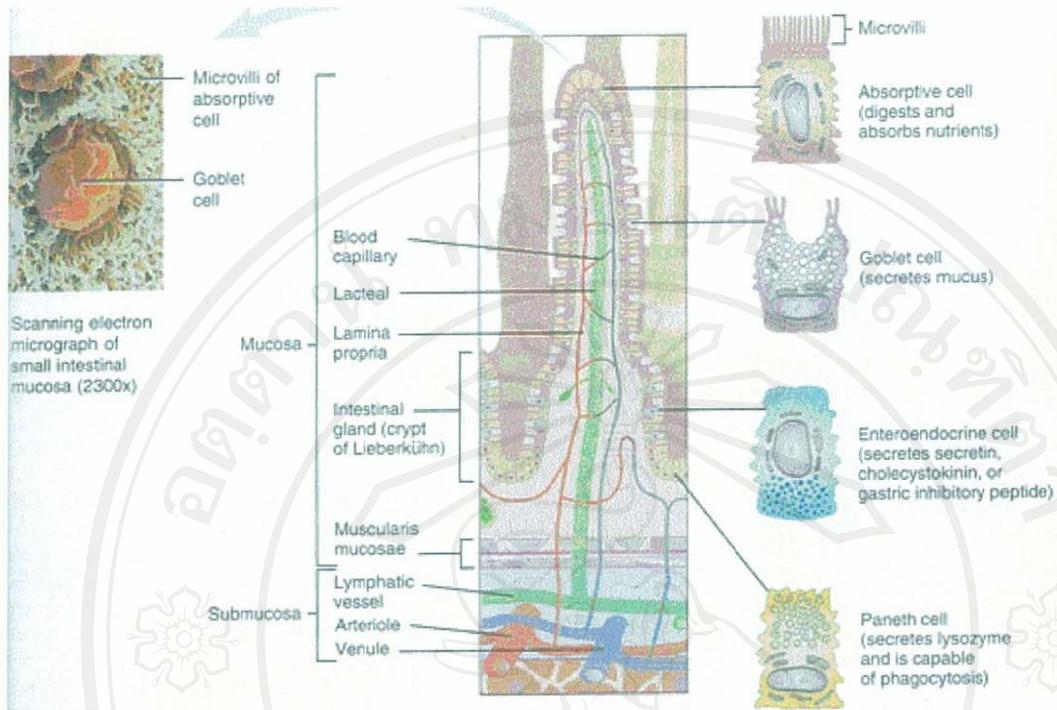


Figure 2.3 Small intestines (enlarged villus showing lacteal, capillaries and intestinal gland (Gerard, 1996).

2.5 การย่อยอาหารในทางเดินอาหาร

การย่อยอาหารจะเห็นเด่นชัดตั้งแต่ในกระเพาะอาหาร มีการย่อยโปรตีนจากเปปซิน เมื่ออาหารผ่านเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) จะสัมผัสกับน้ำย่อยอาหารและน้ำคั่งหลังต่างๆ จากตับอ่อน ต่อมบรูว์เนอร์ และจากเซลล์เยื่อผิวของลำไส้เล็กส่วนต้นรวมทั้งจากน้ำดี ซึ่งส่วนใหญ่มีคุณสมบัติเป็นด่าง เพื่อปรับสภาพของอาหารให้อยู่ในสภาวะเป็นกลางหรือด่างเล็กน้อยเพื่อให้เอนไซม์ต่างๆ ทำการย่อยอาหารได้เต็มที่ ในบริเวณลำไส้เล็กจะได้อาหารที่มีโมเลกุลเล็กลงแล้วจึงทำการย่อยครั้งสุดท้ายด้วยเอนไซม์ที่อยู่บนผิวเซลล์ และภายในเซลล์เยื่อลำไส้เล็ก การย่อยอาหารในส่วนนี้ต้องอาศัยน้ำย่อยจากตับอ่อนเป็นหลัก การย่อยอาหารในลำไส้เล็กส่วนใหญ่มักเกิดขึ้นอย่างสมบูรณ์ ในบริเวณส่วนบนของลำไส้เล็กส่วนกลาง (proximal jejunum) (Costanzo, 1998; Rhoades *et al.*, 1995)

กระบวนการย่อยอาหารภายในลำไส้เล็กจะประกอบด้วยไดแซคคาไรด์ โอลิโกแซคคาไรด์ เปปไทด์สายสั้นๆ กรดอะมิโนและหยดไขมันเล็กๆหรือไมเซลล์ (micelles) ที่ประกอบด้วยกรดไขมันและโมโนกลีเซอไรด์ การย่อยอาหารลำดับต่อไปจะเกิดบนผิวเซลล์เยื่อของลำไส้เล็ก

เรียกว่า การย่อยอาหารบนผิวเซลล์เยื่อของลำไส้เล็ก (membrane digestion) โดยมีเอนไซม์ย่อยให้กลายเป็นสารโมเลกุลเดี่ยวหรือโมเลกุลที่ประกอบด้วยหน่วยย่อย 2-3 หน่วย โดยเฉพาะเปปไทด์ แล้วถูกดูดซึมเข้าไปในเซลล์ดูดซึม หลังจากนั้นเปปไทด์จะถูกย่อยด้วยเอนไซม์เปปติเดส (peptidases) ภายในเซลล์ได้เป็นกรดอะมิโน (intracellular digestion) ก่อนดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด (ชัยวัฒน์, 2535)

2.6 การดูดซึมสารอาหาร

โครงสร้างโดยทั่วไปของการดูดซึม

การดูดซึมสารอาหารต่างๆรวมทั้งการดูดซึมน้ำ อิเล็กโตรไลต์และสารต่างๆที่จำเป็นต่อร่างกายจะเกิดขึ้นบริเวณลำไส้เล็ก ซึ่งสัมพันธ์กับโครงสร้างของลำไส้เล็กและหน้าที่ในการดูดซึม โครงสร้างที่ประกอบด้วยวิลลัส (villus) เป็นจำนวนมากซึ่งจะยื่นเข้าไปในโพรงทางเดินอาหาร แต่ละวิลลัสประกอบด้วยเซลล์เยื่อ (epithelial cells) ที่มีลักษณะคล้ายนิ้วมือเล็กๆ ภายในประกอบด้วยหลอดเลือดฝอย (capillaries) ท่อน้ำเหลืองเล็ก (lacteal) และเส้นประสาท พับเซลล์ด้านบนจะยื่นเข้าไปในโพรงลำไส้เล็ก เรียกว่า บริเวณบริชบอร์ดอร์ (brush border membrane) ในไมโครวิลไล ซึ่งภายในจะมีน้ำย่อยอาหารชนิดต่างๆ และมีตัวพาที่จำเพาะกับสารอาหารชนิดต่างๆ โดยจะนำสารอาหารเข้าสู่เซลล์ดูดซึมและเข้าสู่ร่างกายต่อไป (Figure 2.4)

อาหารโปรตีนที่ได้รับเข้าไปพบว่าประมาณ 75% จะถูกเอนไซม์ย่อยโปรตีนในทางเดินอาหารย่อยให้เป็นกรดอะมิโนและถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย ส่วนอีกประมาณ 25 % จะอยู่ในรูปของไดเปปไทด์ (dipeptides) และไตรเปปไทด์ (tripeptides) ซึ่งเซลล์ดูดซึมของลำไส้เล็กสามารถดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้ (Costanzo, 1998; ชัยวัฒน์, 2535)

การย่อยอาหารโปรตีนส่วนใหญ่จะเกิดในบริเวณลำไส้เล็กส่วนบน (proximal intestinal) ดังนั้นกรดอะมิโนส่วนใหญ่จะถูกดูดซึมในทางเดินอาหารบริเวณลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลาง ส่วนในบริเวณลำไส้เล็กส่วนปลายจะมีการดูดซึมได้น้อย จะพบว่าโปรตีนประมาณ 2-5 % ของโปรตีนทั้งหมดในทางเดินอาหารจะเคลื่อนที่ผ่านลำไส้เล็กเข้าสู่ลำไส้ใหญ่โดยไม่เกิดการย่อยถูกย่อยและดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย ซึ่งอาจมีบางส่วนที่ถูกย่อยโดยเอนไซม์จากแบคทีเรียในลำไส้ใหญ่และถูกขับออกนอกร่างกาย การดูดซึมกรดอะมิโนจะถูกดูดซึมในรูปโครงสร้างแบบ แอล (L- isomer) มากกว่า โครงสร้างแบบดี (D-isomer) การดูดซึมกรดอะมิโนจะอาศัยตัวพา (carrier) เช่น B , B^{0+} , b^{0+} เป็นต้น สำหรับเปปไทด์ที่สามารถดูดได้จะมีขนาดสายสั้นๆคือ ไดเปปไทด์ และไตรเปปไทด์ โดยการดูดซึมสายเปปไทด์จะอาศัยตัวพา เช่น ไฮโดรเจนไอออน และไม่ขึ้นกับโซเดียม (Costanzo, 1998)

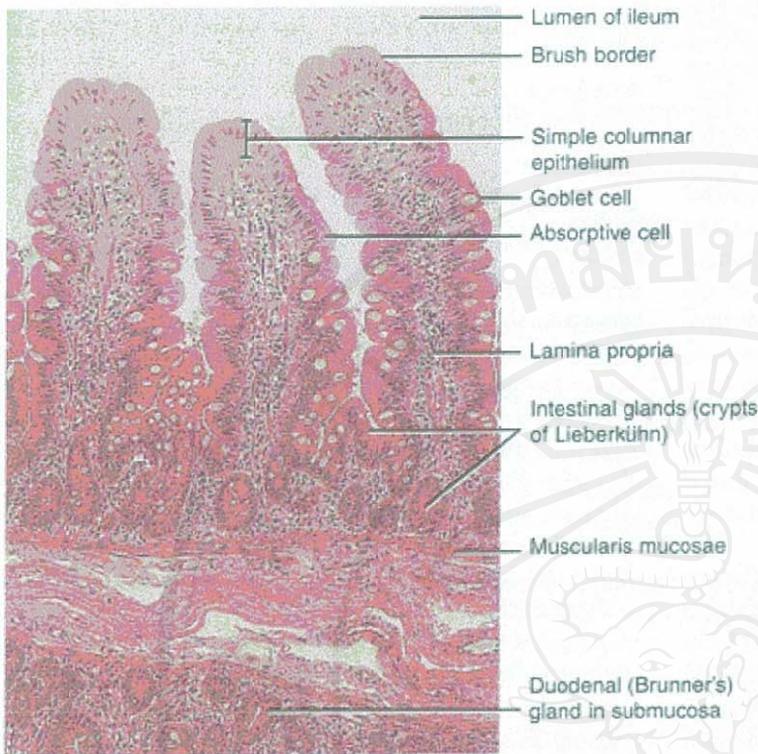


Figure 2.4 Photograph of villi in small intestine (Hall, 1998).

การดูดซึมของสารอาหารคาร์โบไฮเดรต จะมีการย่อยจากแป้งให้มีขนาดเล็กลงจนได้น้ำตาลโมเลกุลคู่ (disaccharides) โดยเอนไซม์ที่มีในทางเดินอาหาร หลังจากนั้นจะย่อยน้ำตาลโมเลกุลคู่ให้ได้โมเลกุลเดี่ยวที่ไมโครวิลไล (microvilli) ดังแสดงใน Figure 2.5

Disaccharides → Monosaccharides

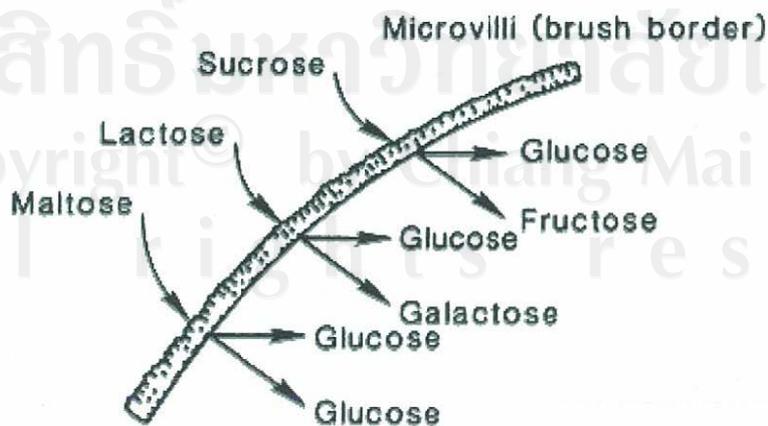


Figure 2.5 Disaccharides are split into monosaccharides at the brush border.

2.7 ประโยชน์ของถั่วเหลืองที่ผ่านกระบวนการหมัก

ถั่วเหลืองหมัก ถั่วเหลืองที่ผ่านกระบวนการหมักโดยจุลินทรีย์จะช่วยปรับปรุงองค์ประกอบภายในถั่วเหลืองที่มีโครงสร้างย่อยยากสลายซับซ้อนให้ย่อยได้ง่ายขึ้น และเป็นประโยชน์มากขึ้น อีกทั้งช่วยทำลายสารพิษและสารต้านโภชนาที่มีอยู่ในถั่วเหลืองให้สลายไป (ภาณุวรรณ, 2543)

2.7.1 คุณภาพของโปรตีนและขนาดของโมเลกุล

Kiers *et al.* (2000) และ Kiers *et al.* (2000) ได้ศึกษาการย่อยได้แบบ *In vitro* ของถั่วเหลืองที่หมักด้วยเชื้อ *Bacillus subtilis* พบว่าทำให้คุณภาพของโปรตีนของถั่วเหลืองที่ผ่านการหมักสูงขึ้น ความสามารถในการละลายของโปรตีนดีขึ้น และสามารถทำลายพันธะของสารที่มีขนาดโมเลกุลยาว (polymer) ให้มีส่วนของสาย peptide และ oligosaccharide มีน้ำหนักโมเลกุลลดลง และความยาวของพันธะมีขนาดที่ลดลง และถั่วเหลืองที่ผ่านกระบวนการหมักด้วยเชื้อ *Bacillus subtilis* จะมีการย่อยได้ที่เพิ่มสูงขึ้นจากเดิม 29% เป็น 33-43% และมีส่วนที่ละลายน้ำที่มีโมเลกุลขนาดเล็กเพิ่มขึ้น จาก Figure 2.6 แสดงให้เห็นว่า หลังจากถั่วเหลืองถูกหมักด้วยเชื้อ *Bacillus subtilis* เป็นระยะเวลาต่างๆ แล้วนำมาหยดบน SDS-PAGE แถวที่ 3-5 ซึ่งเป็นแถบของถั่วเหลืองที่ใช้เวลาหมัก 24, 48 และ 72 ชั่วโมงตามลำดับ มีแถบสีที่จางลงเมื่อเทียบกับแถวที่ 1 (standard marker) สำหรับแถวที่ 2 เป็นแถวของถั่วเหลืองก่อนการหมัก มีแถบสีค่อนข้างชัดและมีช่วงกว้าง ดังแสดงใน Figure 2.7 และ Table 2.2 แสดงสัดส่วนน้ำหนักโมเลกุลที่มีขนาดเล็กจะเพิ่มขึ้นตามระยะเวลาในกระบวนการหมักที่เพิ่มขึ้น

Table 2.2 Solubility, absorbability and digestibility of *Bacillus subtilis* (B82) fermented soya bean

Time (h)	Solubility (%defatted dry matter)	Absorbability (%defatted dry matter)	Digestibility (%defatted dry matter)
0	21.1	6.5	29.5
6	20.8	6.7	27.8
12	43.3	20.3	33.0
18	48.0	24.7	33.2
24	52.7	25.8	29.0
36	56.5	29.1	30.8
48	58.5	31.4	32.6

Source: adapted from Kiers *et al.* (2000).

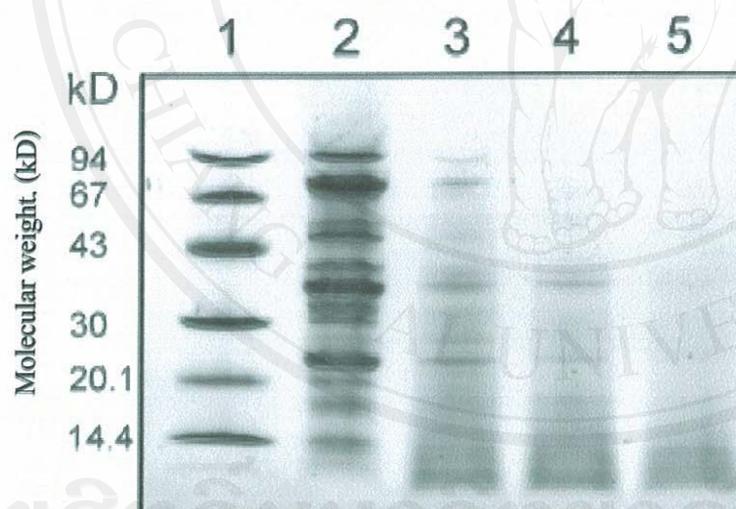


Figure 2.6 SDS-PAGE profile of fermented soya bean. In lane 1 markers of several molecular weights are shown. Cooked soya bean fermented with *Bacillus subtilis* (B82) for 0, 24, 48 and 72 h is shown in lane 2-5 (Kiers *et al.*, 2000).

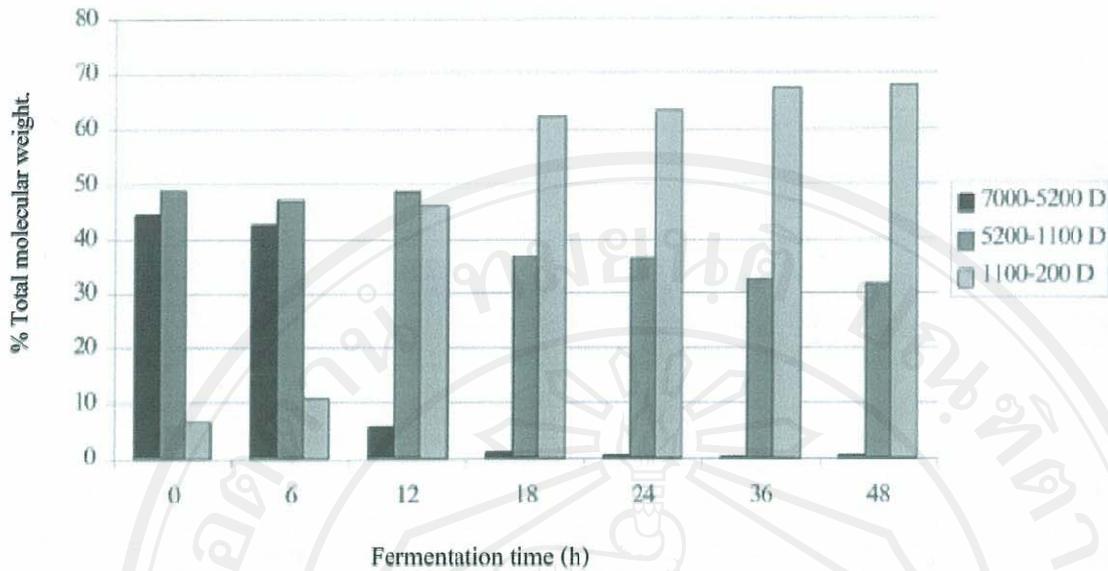


Figure 2.7 Molecular weight distribution of water-soluble protein and peptides during *Bacillus subtilis* (B82) fermentation of soya bean Bars indicate the percentage of the total (200-7,000 D) (Kiers *et al.*, 2000).

2.7.2 ปริมาณกรดอะมิโน

ถั่วเหลืองที่ผ่านกระบวนการหมักแล้วจะทำให้องค์ประกอบของถั่วเหลืองมีโครงสร้างที่มีความซับซ้อนลดลง จากโปรตีนที่มีโมเลกุลขนาดใหญ่ ให้อยู่ในรูปของกรดอะมิโนอิสระมากขึ้น ในการศึกษาปริมาณกรดอะมิโนของถั่วเหลืองหมักของภาคเหนือของไทย ตั้งแต่เริ่มกระบวนการหมัก จนถึงสิ้นสุดการหมักมีแนวโน้มว่าปริมาณของกรดอะมิโนอิสระที่เพิ่มขึ้น (Marie-Paule, 1985) ดังแสดงใน Table 2.3 และจากการศึกษาของ Sarker *et al.* (1996) พบว่า ถั่วเหลืองหมักชนิดหนึ่ง (Kinema) มี Amino acid profiles หลังจากการหมักโดยใช้เชื้อจุลินทรีย์ *Bacillus subtilis* พบว่าการหมักสามารถเพิ่มปริมาณของกรดอะมิโนที่จำเป็นได้ในรูปกรดอะมิโนอิสระ ยกเว้น กรดอะมิโน Arginine ที่มีแนวโน้มว่าลดลงเล็กน้อย ดังแสดงใน Table 2.4 จากการศึกษาดังกล่าวจะพบว่า ถั่วเหลืองที่ผ่านกระบวนการหมักจะมีกรดอะมิโนอิสระมากขึ้น

Table 2.3 Amino acid profile of fermented soybean (g/100g Dry weight)

Amino acid	Soybean	Fermented soybean
Lysine	4.8	6.7
Histidine	2.8	3.1
Arginine	8.0	6.4
Asparagines	12.5	11.0
Threonine	4.7	4.1
Serine	3.9	3.9
Glutamic acid	18.7	18.8
Glycine	4.0	4.4
Valine	6.0	6.1
Methionine	1.8	2.4
Isoleucine	5.0	5.3
Leucine	8.1	8.5
Phenylalanine	5.7	6.4

Source: Marie and Paule, 1985.

2.7.3 ระดับของ Trypsin inhibitor ที่อยู่ในถั่วเหลือง

การศึกษาของ Caine *et al.* (1998) โดยการ ใช้เอนไซม์โปรตีเอส (enzyme protease) ที่ได้จากเชื้อ *Bacillus subtilis* ซึ่งให้มีระดับของโปรตีเอส ระดับ 0 0.2 และ 1 mg/g สามารถลด Trypsin inhibitor ลงได้ และยังช่วยเพิ่มการละลายได้ของโปรตีน

2.7.4 กรดไฟติกและการใช้ประโยชน์จากฟอสฟอรัส

กรดไฟติกเป็นสารประกอบฟอสเฟตเชิงซ้อน ซึ่งมีผลทำให้การดูดซึมแร่ธาตุลดลง สารตัวนี้ไม่มีผลรุนแรงมากนักในอาหารสัตว์ที่ได้สมดุลของแร่ธาตุแล้ว เนื่องจากฟอสฟอรัสในกรดไฟติกนำมาใช้ได้น้อยในทางปฏิบัติ การเสริมเอนไซม์ไฟเตสลงในสูตรอาหารก็เพียงพอที่จะทำลายไฟติกได้ ในถั่วเหลืองดิบพบว่ามี กรดไฟติกอยู่ระหว่าง 6.8-17.5 g/kg โดยจะอยู่ในรูปคีเลต

Table 2.4 Amino acid profiles of processed soybean (g/kg dry sample) in kinema making

Amino acid	Unfermented beans	Fermented bean
Valine	0.08	7.05
Leucine	0.10	9.50
Isoleucine	0.06	6.22
Threonine	0.13	2.79
Lysine	<DL	8.23
Histidine	0.09	4.52
Arginine	0.27	0.22
Phenylalanine	0.15	11.82
Tryptophan	<DL	<DL
Methionine	0.04	3.15

Source: adapted from Sarker *et al.*, 1996.

ของโครงสร้างวงแหวนที่มีฟอสฟอรัส ร่วมกับโปรตีนและแร่ธาตุอื่นๆ ซึ่งสัตว์กระเพาะเดี่ยวไม่สามารถนำไปใช้ประโยชน์ได้ (Matsui *et al.*, 1996) Phytic acid ถูกย่อยให้ ฟอสฟอรัสอยู่ในรูปที่ใช้ประโยชน์ได้ในสัตว์กระเพาะเดี่ยวโดย enzyme phytase (Nelson *et al.*, 1971) การหมักโดยจุลินทรีย์พวก *Aspergillus usammi* สามารถลด phytate ที่มีในถั่วเหลือง และมีส่วนประกอบของกรดอะมิโนที่ไม่สามารถระบุนได้ (Ilyas *et al.*, 1995) และ Hirabayashi *et al.* (1998) ได้ศึกษาการหมักถั่วเหลืองโดยใช้เชื้อ *Aspergillus usammi* ในไก่เนื้อ เปรียบเทียบกับการเสริมฟอสฟอรัสในรูป inorganic พบว่าการหมักสามารถปรับปรุงการใช้ประโยชน์ได้ของฟอสฟอรัสในถั่วเหลือง ทำให้ไม่จำเป็นต้องเสริมด้วย inorganic phosphorus ดังแสดงใน Table

2.5

Table 2.5 Excretion and retention of phosphorus in chicks fed diets based on regular or fermented soybean meal¹

Variable	Dietary treatment			P
	SBM ²	SBM+Pi ³	FSBM ⁴	
Phosphorus intake, mg/d	307±7 ^c	439±10 ^a	349±10 ^b	***
Excreted phosphorus, mg/d	240±7 ^b	337±11 ^a	234±14 ^b	***
Retained phosphorus, mg/d	66±6 ^b	95±6 ^a	116±11 ^a	***
Phosphorus retention, % of intake	21.5±2.0 ^b	21.8±1.3 ^b	33.2±3.2 ^b	**

Source: Hirebayashi *et al.*, 1998.

^{a,c} Means within a row with no common superscript differ significantly ($P < 0.05$).

¹ Values are mean ± SEM.

² Diet containing soybean meal.

³ Diet containing soybean meal supplemented with inorganic phosphorus.

⁴ Diet containing fermented soybean meal.

** $P < 0.01$

*** $P < 0.001$