บทที่ 2

ตรวจเอกสาร

2.1 ข้าวเหนี่ยวก่ำ (*Oryza sativa L.*)

ข้าวเหนียวก่ำ หรือข้าวเหนียวดำ หรือภาษาพื้นเมืองของภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือเรียกว่า ข้าวก่ำ เป็นการเรียกตามลักษณะสีของเมล็ดที่มีสีม่วงแดง หรือแดงก่ำ พันธุ์ข้าวเหนียวก่ำมีลักษณะเป็นข้าวพันธุ์ไวแสง เป็นข้าวเหนียวปลูกได้เฉพาะฤดูนาปี มีความสามารถในการทนแล้งและฟื้นฟูจากแล้งได้ดี ลักษณะเฉพาะที่แตกต่างไปจากข้าวทั่วไปที่เห็นได้ชัดคือการปรากฏสีม่วงบนส่วนต่าง ๆ ของต้น อาทิ กาบใบ แผ่นใบ กลีบดอก เปลือกเมล็ด และเยื่อหุ้มเมล็ด ปริมาณของสีจะเข้มข้นแตกต่างกันไป เป็นลักษณะเฉพาะประจำพันธุ์ซึ่งตามภูมิปัญญาท้องถิ่นข้าวเหนียวก่ำไร่จะมีลักษณะสีม่วงเฉพาะส่วนของเยื่อหุ้มเมล็ดเท่านั้น ในขณะที่ข้าวเหนียวก่ำนา จะมีลักษณะสีม่วงปรากฏอยู่ในส่วนอื่นๆด้วย (Kaladee *et al*., 2003) ดังใน Figure 2.1 ในแถบเอเชีย เช่น ไทย จีน ญี่ปุ่น คนโบราณมีความเชื่อว่าส่วนที่มีสีม่วงดำซึ่งเป็นเยื่อหุ้มเมล็ด (pericarp) ของข้าวเหนียวก่ำมีคุณสมบัติเป็นยา สอดคล้องกับงานวิจัยในปัจจุบันที่พบว่าสีม่วงดำของข้าวเหนียวก่ำ มีสารในกลุ่มฟีนอลิคต่างๆ วิตามินอี และแกมมา-โอไรซานอล ที่มีคุณสมบัติต้านอนุมูลอิสระ ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคต่างๆ เช่น โรคหัวใจ โรคมะเร็ง (Goffman and Bergman, 2003; Han *et al*., 2004) การศึกษาองค์ประกอบของเมล็ดข้าว พบว่า ส่วนของเมล็ดหรือเอนโดสเปิร์มประกอบด้วยแป้ง (starchy endoderm) และเนื้อเยื่อที่ห่อหุ้มเมล็ด ได้แก่ โปรตีน และรำ (ricebran) ซึ่งรำจะมีความหนาบางแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับพันธุ์ข้าวแต่ละพันธุ์ ส่วนของจมูกข้าว (germ หรือ embryo) จะอยู่ที่ปลายเมล็ดข้าวด้านที่ติดกับก้าน สำหรับเปลือกข้าวและแกลบ (hull) จะอยู่ชั้นนอกสุดเป็นตัวห่อหุ้มเมล็ดข้าวเปลือกทั้งเมล็ดไว้ โดยโครงสร้างและองค์ประกอบเหมือนกับข้าวพันธุ์อื่นๆ แต่พบว่ารำข้าวเหนียวก่ำมีแกมมา-โอไรซานอลสูงกว่ารำข้าวขาว (Teltathum, 2004; Pongpiachan *et al.,* 2004) นอกจากนี้รำข้าวเหนียวก่ำยังมีรงควัตถุสีแดงไปจนถึงม่วงที่ผิวเมล็ดด้วย รงควัตถุนี้เรียกว่าแอนโธไซยานิน ทั้งแกมมา-โอไรซานอลและแอนโธไซยานินมีคุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) โดยโครงสร้างของทั้งแกมมา-โอไรซานอลและแอนโธไซยานินมีคุณสมบัติในการให้

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

ไฮโดรเจนแก่อนุมูลอิสระได้ดี รำข้าวเหนียวก่ำมีค่าโภชนะแตกต่างจากรำข้าวขาวดังแสดงใน Table 2.1

Figure 2.1 Glutinous purple rice (http://srn.ricethailand.go.th/srrc/fmsev/cont/kg.html.)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 2.1 Composition of black and white rice outer layer fraction (Ling *et al*., 2002)

Ingredient	Black rice outer layer fraction Unit/100 g	White rice outer layer fraction Unit/100 g
Protein, g	13.90	12.20
Fat, g	13.20	14.10
Carbohydrate, g	7.36	50.96
Water, g	9.90	7.98
Fiber, g	9.32	7.04
Mineral, mg	7420	7750
Phosphorus	1694.10	1542.50
Calcium	60.20	45.30
Potassium	673.70	624.60
Magnesium	79.40	90.40
Sodium	2.11	4.35
Iron	16.46	6.30
Zinc	9.96	4.92
Copper	1.49	0.91
Selenium	0.15	0.06
Vitamins, mg		
Thiamin	2.30	1.20
Riboflavin	0.40	0.14
Vitamin E	0.60	0.30
Niacin	21.00	13.00
Flavonoid, g	6.40	1.17

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

2.1.1 แกมมา-โอไรซานอล (gamma-oryzanol)

แกมมา-โอไรซานอล พบครั้งแรกในน้ำมันรำข้าว จึงมีชื่อเรียกตามชื่อทางวิทยาศาตร์ของข้าว (*Orysae sativa* L.) ว่าโอไรซานอล (Oryzanol) เป็นสารผสมระหว่าง ferulic acid ester ของ sterol และ triterpene alcohol มีหลายอนุพันธุ์ ทั้งแอลฟา (α) เบตา (β) และแกมมา (γ) แต่แกมมา-โอไรซานอลเป็นอนุพันธ์ที่พบมากที่สุด (Huang, 2003) แกมมา-โอไรซานอลเป็นสารประกอบ sterol ester ของกรดเฟอรูลิค (Ferulic acid) มีทั้งหมด 10 ชนิดได้แก่ Δ-7-stigmastenyl ferulate, stigmasteryl ferulate, cycloartenyl ferulate, 24-methylene cycloartanyl ferulate, Δ-7-campestenyl ferulate, campesteryl ferulate, Δ-7-sitostenyl ferulate, sitosteryl ferulate, compestanyl ferulate และ sitostanyl ferulate โดยชนิดที่พบมากคือ cycloartanyl ferulate, 24-methylene cycloartanyl ferulate และ campesteryl ferulate (Xu *et al*., 2001) ดังแสดงใน Figure 2.2

แกมมา-โอไรซานอลพบในข้าวกล้องขาวในปริมาณพอสมควร แต่ในข้าวเหนียวก่ำ พบว่าสารแกมมา-โอไรซานอลมีปริมาณสูงกว่าในข้าวกล้องขาว (Pongpiachan *et al.,* 2004) สารตัวนี้พบมากในรำข้าวในส่วน unsaponifiable fraction มีแกมมา-โอไรซานอลถึง 115-780 ppm ขึ้นอยู่กับชนิดของรำข้าวและกระบวนการผลิต นอกจากนี้ยังพบเล็กน้อยในข้าวโพด งา เมล็ดลินสีด กากเรปสีด กากฝ้าย ถั่วเหลืองไขมันเต็ม และรำสาลี (ธวัชชัย และคณะ, 2547) ดังแสดงใน Table 2.2

แกมมา-โอไรซานอลเป็นสารประกอบโพลีฟีนอลิคที่มีหมู่ไฮดรอกซิลและมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระเช่นเดียวกับวิตามินอี และมีประสิทธิภาพดีกว่าวิตามินอีถึง 10 เท่า โดยเฉพาะอนุพันธุ์ 24-methylene cycloartanyl ferulate (Xu *et al.,* 2001) ทำให้แกมมา-โอไรซานอลมีความสามารถในการต้านอนุมูลอิสระ ปัจจุบันมีการใช้แกมมา-โอไรซานอลเพื่อลดการเกิดออกซิเดชันในระหว่างการเก็บรักษาอาหารเวชภัณฑ์ และเครื่องสำอาง (Lloyd *et al*., 2000; Nanua *et al*., 2000)

การเสริมแกมมา-โอไรซานอลในอาหารจะช่วยลดระดับคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในซีรัมและในตับได้ โดยการสะสม cycloartenol (CA) ที่ตับจะทำให้เกิดการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ cholesterol esterase นอกจากนี้ยังพบว่าหนูแฮมเตอร์ที่ใช้แกมมา-โอไรซานอล 1% เป็นเวลา 7 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่เสริม พบว่า กลุ่มที่ได้รับแกมมา-โอไรซานอลมี total cholesterol ลดลง 28% ผลรวมของคอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นปานกลาง (Intermediate Density Lipoprotein; IDL), คอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นต่ำ (Low Density Lipoprotein; LDL) และคอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นต่ำมาก (Very Low Density Lipoprotein; VLDL) ลดลง 34% และพบว่ากลุ่มที่ได้รับแกมมา-โอไรซานอลมีการดูดซึมคอเลสเตอรอลลดลง 25% เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (Rong *et al*., 1997) การเสริมแกมมา-โอไรซานอลสกัดลงในอาหารหนู เมื่อวัดระดับการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันพบว่ากลุ่มที่ได้รับแกมมา-โอไรซานอลที่ระดับ 280, 800 และ 1,340

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

mg/kg เป็นเวลา 7 สัปดาห์ มีระดับแอนติบอดีไตเตอร์ชนิด Immunoglobulin M (Ig M), Immunoglobulin A (Ig A), Immunoglobulin G (Ig G) สูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม (Taltathum, 2004) นอกจากนี้ยังทำหน้าที่เพิ่มระดับ HDL ในเลือดและเพิ่มความเข้มข้นของอะโพลิโปโปรตีนชนิดเอ วัน (Apolipoprotein AI, Apo AI) ส่งผลให้การเกิดภาวะไขมันอุดตันในเส้นเลือดลดลง (Ling *et al*., 2001)

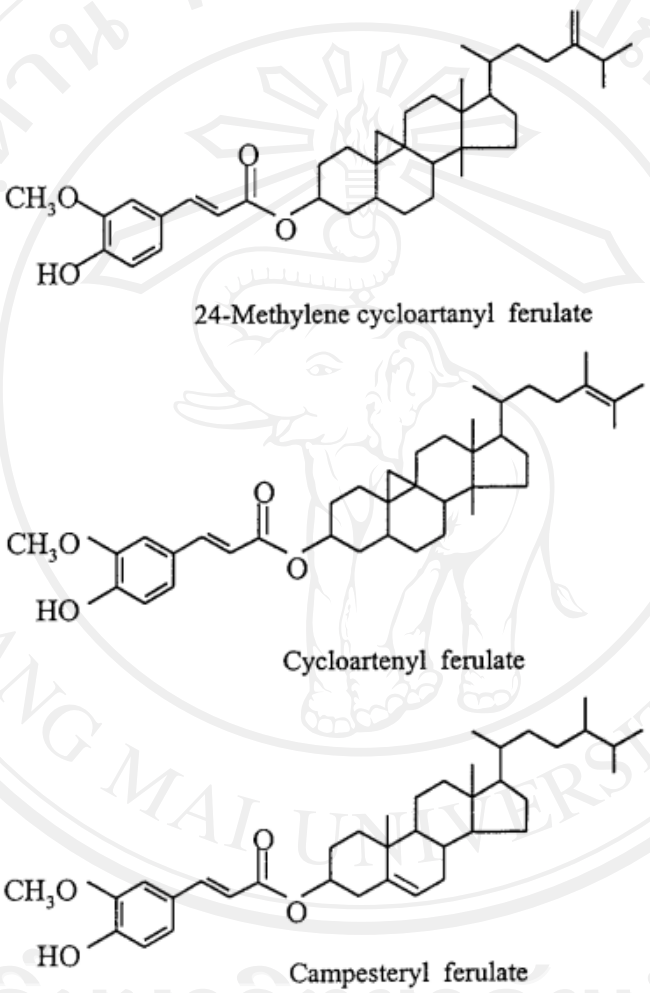


Figure 2.2 Structure of three major gamma-oryzanol component (Xu *et al*., 2001)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 2.2 Sterol and triterpene contents in different edible oils (mg/100 gm oil)

(Teltathum *et al*., 2004)

Oil	Campesterol	Stigmasterol	β-Sitosterol	Cycloartanol	Cycloartenol	24-Methylene cycloarterol
Rice bran	506	271	885	106	482	494
Saffflower	45	31	181	1	34	7
Corn	410	110	1180	4	8	11
Sunflower	31	31	235	-	29	16
Cottonseed	17	4	400	-	10	17
Sesame	117	62	382	4	62	107
Soybean	72	72	191	-	156	8
Peanut	36	21	153	1	11	16

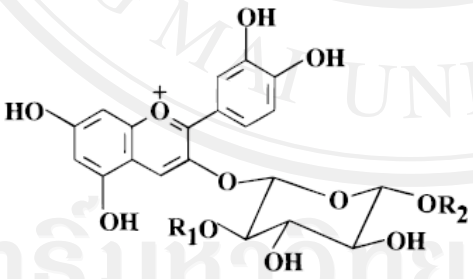
2.1.2 แอนโธไซยานิน (anthocyanin)

แอนโธไซยานิน คือ สารรงควัตถุที่ละลายน้ำได้ในกลุ่มฟลาโวนอยด์ สามารถพบได้ในส่วนต่าง ๆ ของพืชชั้นสูงโดยเฉพาะส่วนดอกและผลที่มีสีม่วงและสีแดง (Nelida *et al*., 1998) แหล่งของแอนโธไซยานินที่พบในพืชแสดงใน Table 2.3 รงควัตถุกลุ่มนี้จะให้สีบนต้นข้าวแตกต่างกันไป ตั้งแต่สีชมพูจนถึงสีม่วงดำ และมีการกระจายรงควัตถุไปตามส่วนต่างๆของต้นข้าวแตกต่างกันตามสายพันธุ์ ส่วนใหญ่จะพบรงควัตถุและให้สีในทุกส่วนของต้นข้าวที่เป็นลำต้นและใบ (vegetative part) และเกือบทุกส่วนของช่อดอก (floral part) ยกเว้นในส่วนของ embryo และ endosperm ที่ไม่พบการกระจายของรงควัตถุ แอนโธไซยานินจะอยู่ใน vacuole ใน cell ที่อยู่ในชั้นของ epidermal cell ของใบ ดอก และผลของพืช และโครงสร้างของแอนโธไซยานินจะเปลี่ยนไป เมื่อค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) ใน vacuole เปลี่ยนไป ถ้า pH = 1 หรือต่ำกว่า 1 จะให้สีส้มแดง ถ้า pH > 6 จะไม่มีสี ถ้า pH < 6 จะให้สีน้ำเงิน-ม่วง แอนโธไซยานินสามารถละลายได้ดีในตัวทำละลายที่มีขั้ว เช่น alcohol และสามารถละลายได้ในน้ำ (ดำเนิน และคณะ, 2543) แอนโธไซยานินที่พบในธรรมชาติจะอยู่ในรูปของโมเลกุลแอนโธไซยานินดิน (pelargonidin (Pn) cyaniding (Cy) malvidin (Mv) petunidin (Pt) และ delphinidin (Dp) (Kong *et al*., 2003) จับกับหมู่น้ำตาลชนิดต่างๆ เช่น กลูโคส กาแลคโตส และมีจำนวนหมู่ไฮดรอกซิลที่ต่างกัน (Figure 2.3) ทำให้แอนโธไซยานินมีหลายอนุพันธ์ และมีความสามารถในการต้านอนุมูลอิสระที่แตกต่างกัน (Hou *et al*., 2004) โดย 85% ของแอนโธไซยานินที่พบในข้าวเหนียวก่ำจะอยู่ในรูป cyaniding-3-glucoside (Chung and Woo, 2001) และ peonidin-3-glucoside (Hu *et al*., 2003) ส่วนที่เหลือจะเป็นแอนโธไซยานิน อนุพันธุ์อื่นๆ เช่น

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

cyaniding-3-rhamnoside, cyaniding-3,5-rhamnoglucoside, cyaniding-3,5-diglucoside, malvidin, palargonidin-3,5-diglucoside (Zhang *et al*., 2006)

คุณสมบัติที่สำคัญที่สุดของแอนโธไซยานินคือการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) เช่นเดียวกับสารในกลุ่มฟลาโวนอยด์อื่นๆ (Rice-Evans *et al*., 1996; Tsuda *et al*., 1996; Burda and Oleszek, 2001; Hou *et al*., 2003) แอนโธไซยานินอนุพันธุ์ต่างๆที่มีในพืชจะทำงานแบบเสริมฤทธิ์กัน เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการต้านอนุมูลอิสระ แอนโธไซยานินที่มีในต้นพืชนอกจากจะมีสีที่ดึงดูดแมลงให้ผสมเกสรแล้ว ยังทำหน้าที่ในกลไกการต้านทานโรค (Escribano-Bailion *et al*., 2004) เมื่อคนและสัตว์ได้รับแอนโธไซยานินเข้าสู่ร่างกาย แอนโธไซยานินซึ่งมีคุณสมบัติต้านทานอนุมูลอิสระ จะทำหน้าที่ป้องกันการออกซิเดชันของสารชีวโมเลกุลในร่างกาย ทั้งไขมัน โปรตีน และดีเอ็นเอ เช่นการป้องกันกระบวนการออกซิเดชันคอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นต่ำ (Low Density Lipoprotein: LDL) (Meyer *et al*., 1998) ช่วยป้องกันโรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน โรคหัวใจ ลดการอักเสบของแผล (Kong *et al*., 2003) รวมถึงยับยั้งการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งโดยยับยั้งกระบวนการ phosphorylation ของเอนไซม์ protein kinase ในวิถี extracellular signal-regulated protein kinase (ERK) และ c-jun N-terminal kinase (JNK partway) (mitogen-activated protein kinase; MAPK) ที่กระดูก (Hou *et al*., 2003; Konczak-Islam *et al*., 2003) ลำไส้ (Hyun *et al*., 2004; Kang *et al*., 2003; Katsube *et al*., 2003; Hagiwara *et al*., 2001; Zhao *et al*., 2004; Zhang *et al*., 2005a) ลดริ้วรอยบนผิวหนังทำให้ผิวพรรณผ่องใส ผมดกดำเงา รวมทั้งช่วยให้เซลล์ประสาทในสมองทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพทำให้ความจำดีขึ้น (สมวงษ์, 2547)



1 R_1 = glucose, R_2 = rhamnose

2 R_1 = H, R_2 = rhamnose

3 R_1 = H, R_2 = H

Figure 2.3 Structure of anthocyanin (Wang *et al*., 1999)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 2.3 Anthocyanin content in selected common fruits, vegetables, beverages and wines (He, 2004)

Fruits and vegetables	Total anthocyanin concentration (mg/kg)
Apple (peel)	100-21,600
Bilberry	4,600
Blackberry	820-1,800
Blueberry	825-5,030
Boysenberry	1,609
Cherry	3,500-4,500
Chokeberry	5,060-10,000
Cranberry	460-2,000
Grape (red)	300-7,500
Grape (blue)	80-3,880
Plum	19-250
Rasberry	100-600
Strawbery	127-360
Cabbage	250
Current (black)	1,300-4,000
Current (red)	119-186
Radish (red)	110-600
Potato (red)	150-450
Purple corn	16,420

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

2.2 อนุมูลอิสระ (free radical)

อนุมูลอิสระ (free radical) คืออะตอมหรือโมเลกุลที่มีอิเล็กตรอนเดี่ยว (single or unpaired electron) จากการที่อนุมูลอิสระมีอิเล็กตรอนเดี่ยวส่งผลให้มีความว่องไวในการหาอิเล็กตรอนมาเป็นคู่ ดังนั้นจึงแย่งจับกับโมเลกุลอื่น หรือรวมกับโมเลกุลอื่น เช่น DNA โปรตีน หรือโมเลกุลต่างๆของร่างกายส่งผลให้ร่างกายเกิดการผิดปกติขึ้น (Roberfroid and Caldern, 1994) การเกิดอนุมูลอิสระสามารถเกิดได้ในร่างกายจากกระบวนการเมทาบอลิซึม ปริมาณออกซิเจนที่มากเกินไป หรือภาวะการเกิด lipid peroxidation ที่มากเกินไป จะก่อให้เกิดภาวะ oxidative stress นอกจากนี้ร่างกายยังสามารถรับอนุมูลอิสระจากภายนอกได้อีก ซึ่งรวมถึงก๊าซออกซิเจน สารเคมี สารปรุงแต่งต่างๆ เป็นต้น อนุมูลที่พบในร่างกายได้แก่ superoxide radical, hydroxyl radical, peroxyl radical, hydrogen peroxide (Halliwell and Gutteridge, 1999)

2.2.1 อนุมูลอิสระในร่างกาย (biological radical) (Roberfroid and Calderon, 1994)

ปฏิกิริยาของอนุมูลอิสระก่อให้เกิดปฏิกิริยาลูกโซ่ (chain reaction) ใน 3 ขั้นตอน คือ ขั้นต้น (initiation) ขั้นขยายผล (propagation) และขั้นสิ้นสุด (termination)

1. ขั้นต้น (initiation) สารตั้งต้นในขั้นตอนนี้ได้แก่ ออกซิเจน (O_2) ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) น้ำ (H_2O) และกรดไขมันไม่อิ่มตัว (PUFA) ออกซิเจน (O_2) ทำหน้าที่ในการให้อิเล็กตรอนเดี่ยวแก่เซลล์ผ่านกระบวนการส่งผ่านอิเล็กตรอน (electron transport) เอนโดพลาสมิค เรคติคิวลัม (endoplasmic recticulum) หรือ เมมเบรนนิวเคลียส (nuclear membrane) เกิดเป็นซุปเปอร์ออกไซด์แอนไอออน ($O_2^{-\bullet}$) ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) จะแตกตัวเป็นไฮดรอกซิลแรดดิคอล ($RO^{\bullet}$) หรือ อัลคิลเปอร์ออกซิลแรดดิคอล ($ROO^{\bullet}$)

2. ขั้นขยายผล (propagation)

$R^{\bullet} + O2 >>>>>> ROO^{\bullet}$

$ROO^{\bullet} + RH >>>>>> R^{\bullet} + ROOH$

ออกซิเจนในอากาศจะเข้าไปเกาะกับไขมันที่มีลักษณะเป็นอนุมูลอิสระ เกิดเป็นสารเปอร์รอกไซด์ที่มีลักษณะเป็นอนุมูลอิสระ (peroxide free radical) การไฮโดรจีเนชัน (hydrogenation) ของเปอร์รอกไซด์ที่เป็นอนุมูลอิสระโดยกรดไขมันที่อยู่ข้างเคียงทำให้ได้สารไฮโดรรอกไซด์พร้อมกับอนุมูลอิสระตัวที่ 2 เกิดขึ้น ขั้นตอนนี้เป็นขั้นตอนที่สามารถเร่งปฏิกิริยาให้เกิดขึ้นได้โดยอัตโนมัติ จากปริมาณอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นเป็นลำดับก่อให้เกิดการลุกลามของปฏิกิริยาออกไปโดยรอบ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

3. ขั้นสิ้นสุด (termination)

$R^{\bullet} + R^{\bullet}$ >>>>>> R: R

เกิดขึ้นเมื่อไขมันที่มีลักษณะเป็นอนุมูลอิสระเกิดการรวมตัวกันเอง (polymerized fatty acids)

2.3 ลิปิดออกซิเดชัน (lipid oxidation)

การเกิด lipid oxidation เนื่องจากผนังเซลล์ของสัตว์มีกรดไขมันไม่อิ่มตัว (polyunsaturated fatty acid) เป็นองค์ประกอบจำนวนมาก ส่งผลให้เกิดการทำปฏิกิริยาระหว่างกรดไขมันไม่อิ่มตัวกับออกซิแดนท์เกิดเป็นอนุมูลอิสระ (free radical) และสารประกอบต่างๆ เช่น ลิปิดเปอร์ออกไซด์ (lipid peroxides) แอลดีไฮด์ (aldehydes) คีโตน (ketones) เป็นต้น (Warriss, 2000) อนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นจะทำปฏิกิริยากับกรดไขมันไม่อิ่มตัวตัวอื่นๆต่อไป ซึ่งการเกิด lipid oxidation แสดงให้เห็นตามขั้นตอนดังนี้ (Monhan, 2000)

สมการ 1 ขั้นต้น (initiation)

$$LH + R^{\bullet} \rightarrow L^{\bullet} + RH$$

PUFA free radical lipid radical hydrogen complex

$$LH \rightarrow L^{\bullet} + H^{\bullet}$$

PUFA lipid radical hydrogen complex

สมการ 2 ขั้นขยายผล (propagation)

$$L^{\bullet} + O_2 \rightarrow LOO^{\bullet}$$

lipid radical oxygen lipid peroxyl radical

$$LOO^{\bullet} + LH \rightarrow LOOH + L^{\bullet}$$

lipid peroxyl radical PUFA lipid hydrogen peroxide lipid radical

สมการ 3 ขั้นสิ้นสุด (termination)

$$LOO^{\bullet} + LOO^{\bullet} \rightarrow LOOL + O_2$$

lipid peroxyl radical lipid peroxyl radical complex compound oxygen

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

$$LOO^{\bullet} + L^{\bullet} \rightarrow LOOL$$

lipid peroxyl radical + lipid radical → complex compound

$$L^{\bullet} + L^{\bullet} \rightarrow LOOL$$

lipid radical + lipid radical → complex compound

2.3.1 การยับยั้งการเกิด lipid oxidation ของแกมมา- โอไรซานอล และแอนโธไซยานิน

จากการศึกษา antioxidant activity ของ γ-oryzanol, ferulic acid และ α-tocopherol ในการทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระร่วมกันในการป้องกัน oxidation damage ของไมโตคอนเดรียใน SVEC4-10 เซลล์ ผลการทดลองพบว่า การเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของสาร 3 ชนิดรวมกันไม่มีความแตกต่างทางสถิติ แต่พบว่าในช่วงต้นของการออกซิเดชั่น (oxidation) γ-oryzanol และ α-tocopherol จะมีประสิทธิภาพในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant activity) ต่ำกว่า ferulic acid แต่ในช่วงปลายมีประสิทธิภาพสูงกว่าซึ่งกล่าวได้ว่า antioxidant ทั้ง 3 ชนิด สามารถทำงานร่วมกันในการป้องกันเซลล์จาก oxidation damage (Huang, 2003)

2.4 ลิปิด (lipid)

ลิปิด หมายถึง สารประกอบอินทรีย์กลุ่มหนึ่งซึ่งไม่ละลายน้ำแต่ละลายได้ใน organic solvent ปรากฏอยู่ในรูปของแข็งและของเหลวที่ได้จากพืชและสัตว์ และจัดเป็นองค์ประกอบที่สำคัญของสิ่งมีชีวิตเช่นเดียวกับคาร์โบไฮเดรต โปรตีน วิตามิน เกลือแร่ และน้ำ ซึ่งลิปิด (lipid) ส่วนใหญ่ได้แก่ คอเลสเตอรอล (cholesterol) ไตรกลีเซอร์ไรด์ (triglyceride) ไลโปรโปรตีน (lipoprotein) และฟอสโฟลิปิด (phospholipid) (Voet *et al*., 1999)

2.4.1 คอเลสเตอรอล (cholesterol)

คอเลสเตอรอล คือ สารในกลุ่ม steroid สามารถสังเคราะห์ได้ในร่างกาย โดยการสังเคราะห์จาก acetyl CoA ซึ่งได้จากกระบวนการเมทาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต กรดอะมิโน และกรดไขมันที่ตับเป็นส่วนใหญ่ (Voet *et al*., 1999) มีโครงสร้างเป็น 4 วงแหวน มีส่วนที่เป็นนิวเคลียส คือ perhydrocyclopentanophenanthrene ประกอบด้วยคาร์บอน 27 อะตอม และมีส่วนที่มีขั้ว (polar) คือ หมู่ –OH ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 3 ดังนั้นจึงมีคุณสมบัติเป็น secondary alcohol และมีพันธะคู่ระหว่างคาร์บอนตำแหน่งที่ 5-6 ด้วย (Figure 2.4) คอเลสเตอรอลพบเฉพาะในสัตว์ พบมากในเนื้อเยื่อ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

ประสาท เลือดและน้ำดี ในร่างกายมีคอเลสเตอรอลอยู่ในรูปอิสระ และเป็นรูปเอสเทอร์กับกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัว โดยมีคุณสมบัติเป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์เกลือน้ำดี สเตียรอยด์ฮอร์โมน ฮอร์โมนเพศ และเปลี่ยนเป็นวิตามินดีได้ เพื่อถูกนำไปใช้เป็นองค์ประกอบของโครงสร้างเซลล์และไลโปโปรตีน นอกจากนี้ยังช่วยในการดูดซึมกรดไขมันที่ลำไส้เล็ก ในพลาสมาเป็นไขมันที่พบรองลงมาจากฟอสโฟลิปิด (อุษณีย์, 2547) ร่างกายสามารถรับคอเลสเตอรอลจากอาหาร และสร้างขึ้นเองที่ตับ ตับจะส่งคอเลสเตอรอลไปสู่เนื้อเยื่ออื่น ๆ ของร่างกาย โดยส่งรวมกับกรดไขมัน และไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำมากเรียก Very Low Density Lipoprotein (VLDL) ซึ่งสร้างจากตับ เมื่อ VLDL ส่งกรดไขมันไปให้เนื้อเยื่อ**ไขมัน**แล้ว ตัวมันเองจะมีความหนาแน่นมากขึ้น กลายเป็นไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำ เรียกว่า Low Density Lipoprotein (LDL) ซึ่งมีคอเลสเตอรอลเกาะอยู่ เนื้อเยื่ออื่น ๆ ของร่างกายจะรับคอเลสเตอรอลไปได้ ต้องมีตัวรับ LDL (LDL receptor) จากนั้น LDL จะถูกพาเข้าเซลล์ แล้วถูกย่อยสลาย เซลล์จะนำคอเลสเตอรอลไปใช้สร้างหรือซ่อมแซมเยื่อเซลล์ของเนื้อเยื่อนั้น High Density Lipoprotein (HDL) ทำหน้าที่ตรงกันข้ามกับ LDL คือ ขนส่งคอเลสเตอรอลที่มากเกินพอในเซลล์กลับไปยังตับ ค่าคอเลสเตอรอลที่วัดได้เป็นผลรวมของคอเลสเตอรอลที่ได้มาจาก LDL Cholesterol , HDL Cholesterolและ VLDL Cholesterol (บริษัท กรุงเทพ พยาธิ-แลป จำกัด, 2552)

ร่างกายมนุษย์ต้องการคอเลสเตอรอลในปริมาณที่พอเหมาะประมาณ 1,000 – 2,000 มิลลิกรัม แต่ละวันควรได้รับจากอาหารประมาณ 300 – 500 มิลลิกรัม การสร้างและสลายตัวของคอเลสเตอรอลเกิดขึ้นตลอดเวลาและถูกขับออกจากร่างกายในรูปเกลือน้ำดีเมื่อปล่อยเข้าสู่ลำไส้เล็กเพื่อช่วยย่อยไขมัน การที่ร่างกายได้รับคอเลสเตอรอลจากอาหารมากเกินไปส่งผลให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ก่อให้เกิดโรคผนังหลอดเลือดหนาขึ้น (atherosclerosis) และโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ (coronary heart disease) ซึ่งโรคดังกล่าวเป็นปัญหามากในมนุษย์ โดยเฉพาะกลุ่มที่อยู่ในสังคมเมืองและมีเวลาน้อย อันเนื่องมาจากอาหารและพฤติกรรมการบริโภคเป็นสิ่งสำคัญในการกำหนดระดับคอเลสเตอรอล (Murray *et al*., 2000) ดังนั้นในปัจจุบันการศึกษาผลของอาหารกับความเกี่ยวพันของระดับคอเลสเตอรอลจึงเป็นสิ่งจำเป็น สุกรจัดเป็นสัตว์ที่ใช้เป็นตัวแทนในการศึกษาเกี่ยวกับเรื่องดังกล่าวเพราะ สุกรมีความสามารถในการสืบทอดลักษณะการสะสมคอเลสเตอรอลสูงสืบเนื่องจากพ่อแม่ ในสุกรที่ได้รับอาหารที่มีระดับคอเลสเตอรอลสูงจะทำให้เกิดผนังหลอดเลือดหนาและโรคหลอดเลือดหัวใจตับได้ (Harris *et al*., 2002)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

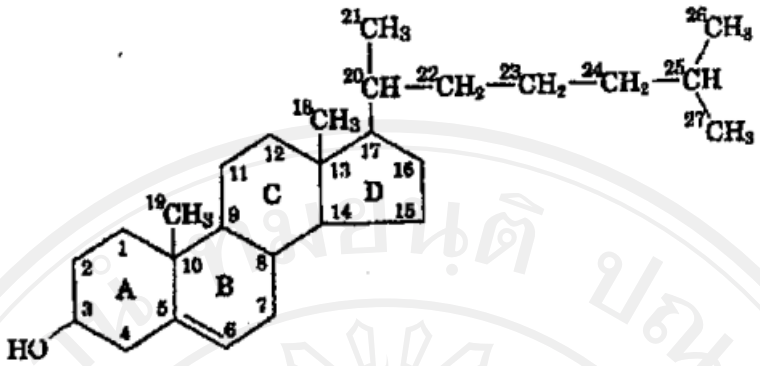


Figure 2.4 Structure of cholesterol (Voet *et al.*, 1999)

2.4.1.1 การสังเคราะห์คอเลสตอรอล

การสังเคราะห์คอเลสตอรอลเกิดขึ้นที่ตับ เกิดจากการรวมตัวของ Acetyl CoA 2 โมเลกุลมารวมตัวกันได้เป็น acetoacetyl CoA จากนั้นจะรวมกับ acetyl CoA อีก 1 โมเลกุลเป็น 3-hydroxy-3-methylglutatyl CoA (HMG CoA) HMG COA จะเปลี่ยนเป็น mevalonate โดยเอนไซม์ HMG CoA reductase แล้วมีการเติมหมู่ฟอสเฟต 3 หมู่ ให้ mevalonate ได้สารอินเทอร์มีเดียตที่มีคาร์บอน 5 อะตอม คือ 3-isopentenylpyrophosphas ซึ่งสารที่ได้จะรวมตัวกันและมีการสูญเสีย pyrophosphate ออกไปได้สารอินเทอร์มีเดียตที่มีคาร์บอน 10 และ 15 อะตอม ตามลำดับ สารที่มีคาร์บอน 15 อะตอม จะรวมกันเอง ได้เป็น squalene จากนั้น squalene จะเปลี่ยนไปเป็นคอเลสตอรอลที่มีจำนวนคาร์บอน 24 อะตอม การสังเคราะห์คอเลสเตอรอลในร่างกายจะสังเคราะห์จากหน่วยย่อยเรียกว่า isoprene ขึ้นมาก่อน หลังจากนั้นจึงนำไปสร้างคอเลสเตอรอลและลิปิดอื่นๆ ที่มีโครงสร้าง isoprene ในโมเลกุล (Voet *et al.*, 1999)

การสร้างคอเลสตอรอลถูกควบคุมโดยปริมาณคอเลสตอรอลในอาหาร จำนวนแคลลอรี่จากอาหาร ฮอร์โมน และกรดน้ำดี พบว่า เมื่อปริมาณคอเลสตอรอลในอาหารมีมาก คอเลสเตอรอลจากการดูดซึมซึ่งถูกพาไปที่ตับโดยไคโลไมครอน (chylomycron) จะยับยั้งเอนไซม์ HMG CoA reductase (hydroxyl-methyl-glutaryl CoA reductase) ที่ตับ ฮอร์โมนอินซูลินหรือไตรไอโอโดไธโรนีนจะเพิ่มศักยภาพของเอนไซม์ให้ดีขึ้น ในขณะที่กลูคากอนหรือคอร์ติซอลจะลดศักยภาพของเอนไซม์ เพราะคอเลสตอรอลไม่สามารถออกซิไดซ์จนเป็นคาร์บอนไดออกไซม์กับน้ำ ดังนั้นระดับคอเลสตอรอลในร่างกายจึงถูกควบคุมโดยการนำเอาไปเปลี่ยนแปลงเป็นสารประกอบอื่นๆ ที่สำคัญ คือ น้ำดี และกรดน้ำดีอาจถูกสังเคราะห์ที่ตับได้โดยตรงจากคอเลสเตอรอล ดังแสดงใน Figure 2.5

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

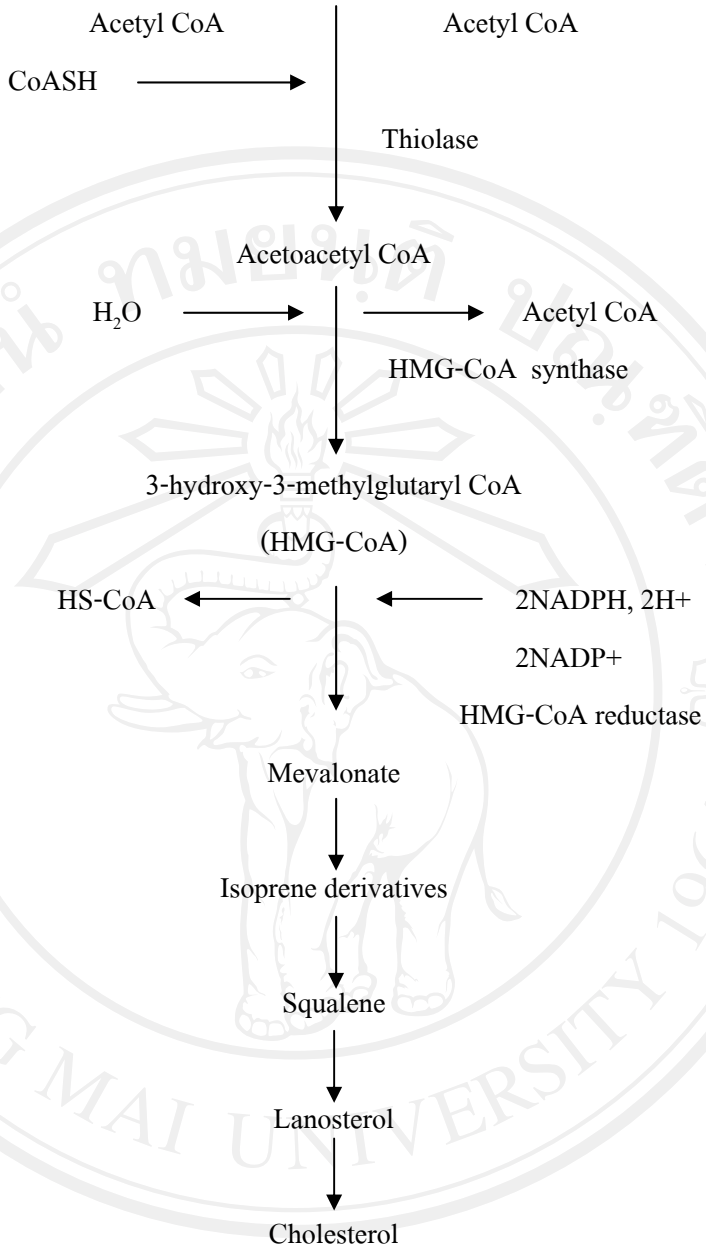


Figure 2.5 Cholesterol syntheses (Adapted from Murray, 2000)

2.4.1.2 การสลายคอเลสเตอรอล

คอเลสเตอรอลในร่างกายจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดน้ำดีเป็นส่วนใหญ่ ซึ่งกรดน้ำดีสามารถถูกสังเคราะห์โดยตรงจากคอเลสตอรอลที่ตับ 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 และบางส่วนจะขับออกไป

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

กับอุจจาระ (enterohepatic circulation of bile acid) ดังนั้นกรดน้ำดีจึงมีบทบาทสำคัญในการช่วยควบคุมระดับคอเลสเตอรอลในร่างกายให้เป็นปกติ เพราะคอเลสเตอรอลไม่สามารถออกซิไดซ์ (oxidized) จนเป็นคาร์บอนไดออกไซด์และน้ำได้ ดังแสดงใน Figure 2.6

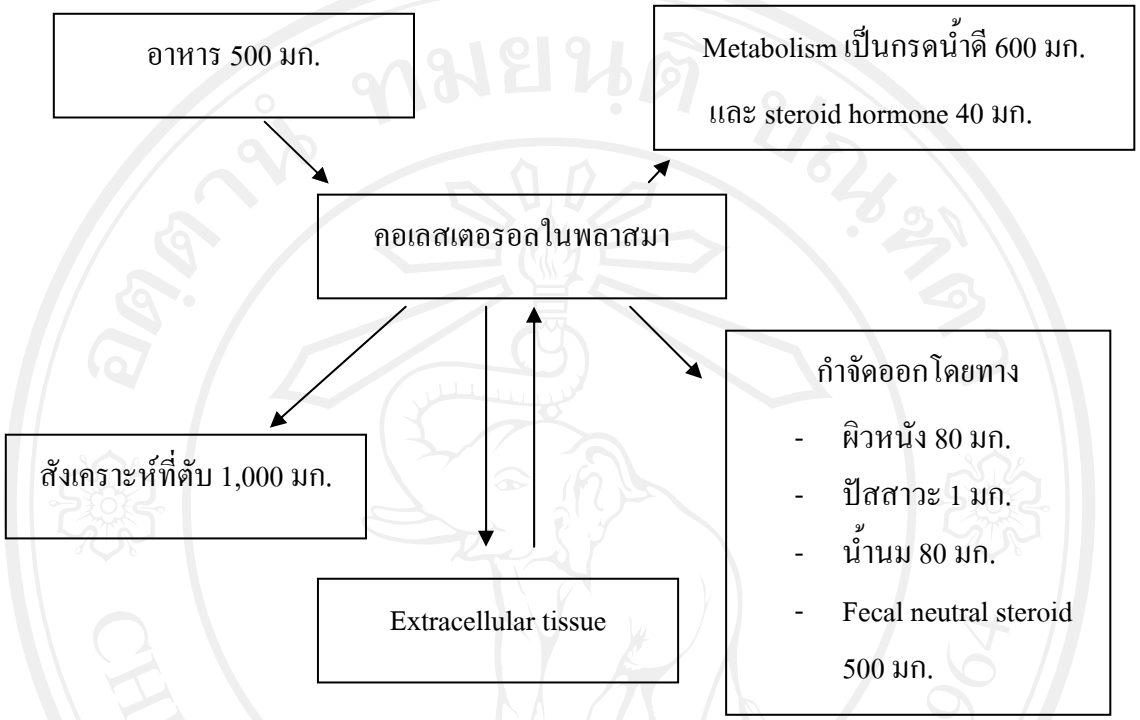


Figure 2.6 Metabolism of cholesterol in human (อุษณีย์, 2538)

2.4.1.3 การตรวจหาระดับคอเลสเตอรอล

ในการหาคอเลสเตอรอลนั้นมีหลายวิธี แต่หลักใหญ่คล้ายกัน มีศูนย์ปฏิกิริยาของโมเลกุลของคอเลสเตอรอล คือ พันธะคู่ (double bond) และ หมู่ไฮดอกซิล (hydroxyl grop) ซึ่งที่พันธะคู่นั้นสำคัญที่สุด โดยคอเลสตอรอลจะมีปฏิกิริยากับสารที่เป็นกรดอย่างแรง ทำให้เกิดสารมีสี คือ กรด cholestadiene sulfonic ทุกวิธีการจะใช้กรดอะซิติคและ acetic anhydride เป็นตัวทำละลายและ dehydrating agent ในบางวิธีก็ใช้กรดกำมะถันและกรด p-toluenrsulfonic เป็น dehydrating และ oxidizing agent เหมือนกัน และบางวิธีก็ใช้การเติม metallic ion เช่น เหล็ก อะลูมิเนียม หรือโคบอลท์ เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา (วีกูล และ กนกนาถ, 2525)

Cholesterol (2 โมเลกุล)

$+ HX \xrightarrow{\ldots\ldots} -H_2o$

3, 5 – cholestadiene (2 โมเลกุล)

$+ HX \xrightarrow{\ldots\ldots} -H_2o$

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

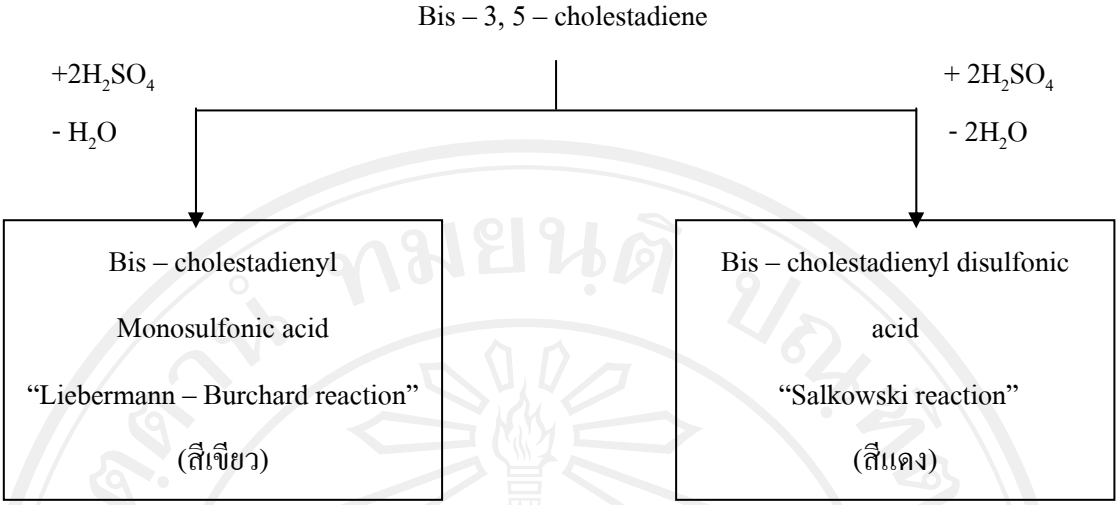


Figure 2.7 Metabolism of developing color of cholesterol (วีกูล และ กนกนาถ, 2525)

คอเลสเตอรอลจะมีปฏิกิริยากับสารที่เป็นกรดแรง ซึ่งแสดงโดยสัญลักษณ์ HX ซึ่ง X อาจจะแทน sulfate หรือ acetyl radical ก็ได้ โดยน้ำยานี้จะดึงน้ำออก 1 โมเลกุล แล้ว oxidize ให้เป็น intermediate product คือ 3, 5 – cholestadiene (มีพันธะคู่ 2 อัน) oxidizing agent นี้โดยมากจะเป็นซัลเฟอร์ไดออกไซด์ และ cholestadiene จะมีปฏิกิริยาต่อไปอีกทำให้เกิดเป็น dimmer คือ Bis – 3, 5 – cholestadiene และสารตัวนี้จะถูกกรดกำมะถันส่วนเกินเปลี่ยนให้เป็น monomer หรือ กรด Bis – 3, 5 – cholestadienyl disulfonic ซึ่งเป็นโมเลกุลที่มีสีจัด ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของ oxidation คือ กรดกำมะถัน

ถ้าได้สีเขียว เป็นกรด Bis – 3, 5 – cholestadienyl monosulfonic คือผลของปฏิกิริยา Liebermann – Burchard

ถ้าได้สีแดง เป็นกรด Bis – 3, 5 – cholestadienyl disulfonic คือผลของปฏิกิริยา Salkowski ถ้าเติมเหล็ก หรือไอออนของโลหะอื่นๆจะเกื้อหนุนทำให้เกิดสีแดง (Figure 2.7)

Jung *et al.* (1975) ได้ดัดแปลงวิธีการของ Zak (1975) โดยการใช้ ferric acetate และ uranyl actate ในกรดอะซิติค เพื่อตกตะกอนโปรตีน และยังเป็นเทคนิคที่ใช้กำจัดการรบกวนของ chromogens นอกจากนี้ยังป้องกันสารละลายขุ่นเนื่องมาจาก lipemia และทำให้ blank ใสด้วย ซึ่งการรวมกันของ uranyl acetate กับสารที่ใช้ตกตะกอนโปรตีน (ferric acetate) จะช่วยรบกวนจากบิลิรูบิน สำหรับการใช้ anhydrous ferrous sulfate ในกรดกำมะถันนั้น เพื่อต้องการให้สีเข้มและมีความคงทนขึ้น

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

2.4.2 ไตรกลีเซอร์ไรด์ (triglyceride)

เป็นสารประกอบกลีเซอร์ไรด์ที่มีมากที่สุดในธรรมชาติและเป็นเอสเทอร์ระหว่างกลีเซอร์รอลและกรดไขมัน 3 ตัว โดยธรรมชาติ พบว่ากรดไขมันทั้ง 3 ตัวอาจเป็นชนิดเดียวกัน หรือต่างชนิดกัน และสารประกอบไตรกลีเซอร์ไรด์อาจเป็นของเหลวเรียกว่า น้ำมัน (oil) หรืออาจเป็นของแข็งเรียกว่า ไขมัน (fat) ทำหน้าที่เป็นสารสะสมพลังงานที่สำคัญในร่างกาย เพราะสามารถสังเคราะห์และสะสมไว้ได้ปริมาณมากโดยไม่มีขีดจำกัดในเซลล์ไขมัน (adepocyte) ของเนื้อไขมัน (อุษณีย์, 2538)

2.4.2.1 การสังเคราะห์ไตรกลีเซอร์ไรด์ในร่างกายเกิดได้ 2 วิธี

วิธีที่ 1: เกิดขึ้นที่เซลล์ลำไส้เล็กโดยอาศัย 2 - monoacylglycerol ที่เป็นสารตัวกลาง เกิดจากการย่อยอาหารไขมันที่ลำไส้เล็ก โดยจะจับตัวกับกรดไขมันอีก 2 โมเลกุล ที่ตำแหน่ง 1 และ 3 ของ monoacylglycerol เรียกว่า การสังเคราะห์โดย 2 - monoacylglycerol partway

วิธีที่ 2: เป็นการสังเคราะห์ไตรกลีเซอร์ไรด์ขึ้นใหม่โดยอาศัย L - glycerol - 3 - phosphate ผ่านสารตัวกลาง คือ phosphatidic acid และ 1, 2 – diacylglycerol จากนั้นจะมีการเติมกรดไขมันตัวที่ 3 เข้าไปใน 1, 2 diacylglycerol ได้เป็น tricylglycerol เรียกการสังเคราะห์แบบนี้ว่า de novo synthesis สามารถเกิดขึ้นได้ในเนื้อเยื่อต่างๆ เช่น ตับ กล้ามเนื้อ และเนื้อเยื่อไขมัน (Figure 2.8)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

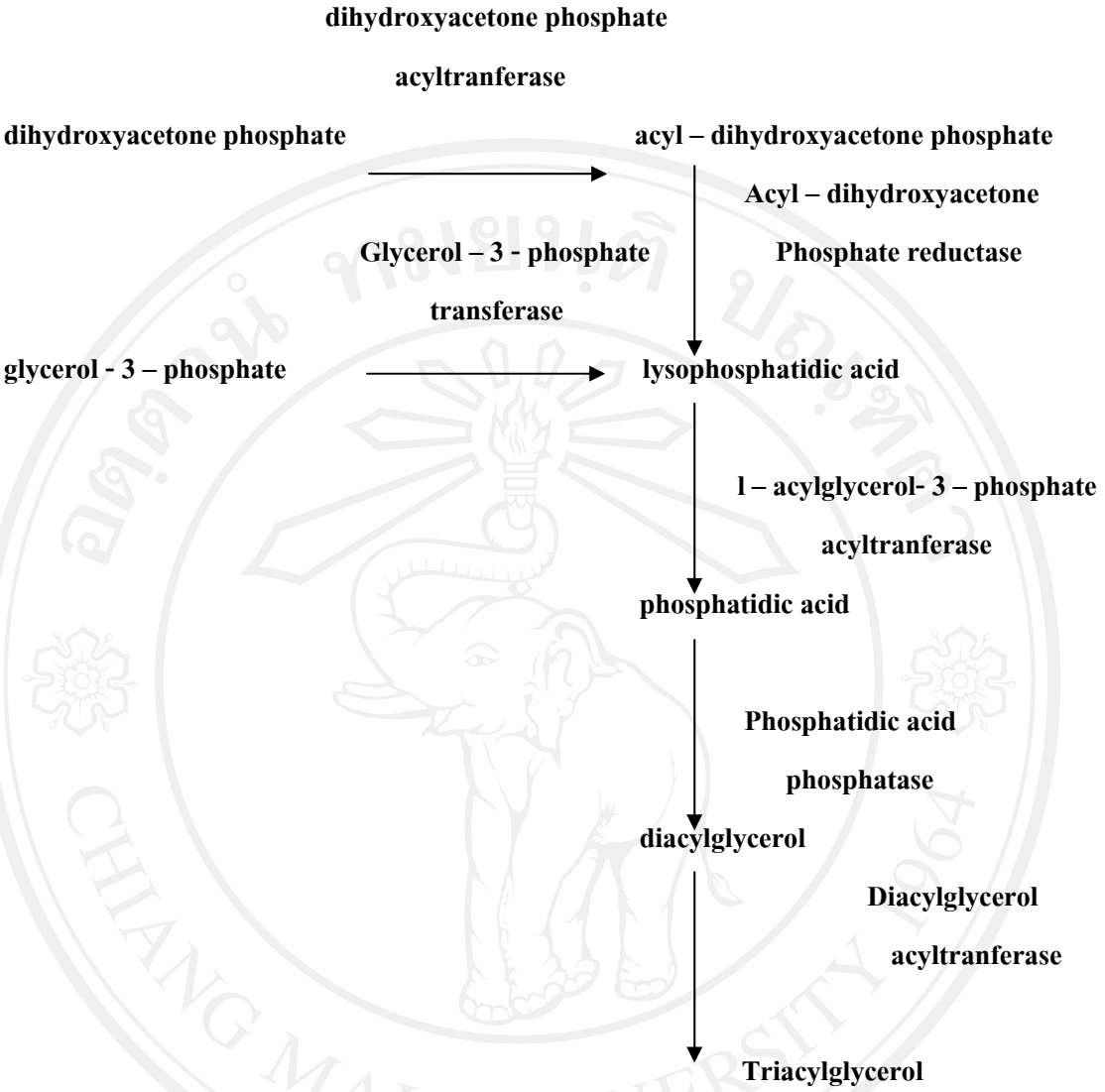


Figure 2.8 The reaction of triglycerides biosynthesis (Voet and Voet, 1995)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

2.4.2.2 ไตรกลีเซอร์ไรด์ในพลาสมา

ไตรกลีเซอร์ไรด์ในพลาสมาส่วนใหญ่ได้มาจากอาหารที่กินเข้าไปและถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด (exogenous triglyceride) และจากการสร้างขึ้นที่ตับ (endogenous triglyceride) ซึ่งไตรกลีเซอร์ไรด์ทั้งหมดจะอยู่ในพลาสมาโดยรวมตัวกับโปรตีนและสารไขมันอื่นๆ เป็นสารประกอบไลโปโปรตีน และในพลาสมาจะมีระดับไตรกลีเซอร์ไรด์สูงกว่าในซีรัมเล็กน้อย ทั้งนี้เนื่องจากมีการจับเอาสารไขมันพวกนี้ไปในระหว่างการแข็งตัวของเลือด หรือมีการสลายตัวของไขมันในระหว่างนั้น อย่างไรก็ตาม ส่วนใหญ่จะนิยมหาปริมาณไตรกลีเซอร์ไรด์ในซีรัมมากกว่าพลาสมา (นันทยา, 2532)

การทดสอบหาไตรกลีเซอร์ไรด์ในซีรัมนั้นอาจหาได้ 2 วิธีด้วยกัน คือ

1. การหาโดยทางอ้อม (indirect method) โดยหาค่าลิปิดรวม ฟอสโฟลิปิด คอเลสเตอรอล และคอเลสเตอรอลเอสเทอร์ แล้วเอาค่ารวมจากฟอสโฟลิปิด คอเลสเตอรอล และคอเลสเตอรอลเอสเทอร์ไปหักออกจากค่าของลิปิดรวม

ไตรกลีเซอร์ไรด์ = ลิปิดทั้งหมด – (ฟอสโฟลิปิด + คอเลสเตอรอล + คอเลสเตอรอลเอสเทอร์)

2. การหาโดยทางตรง (direct method) เป็นวิธีที่มีความแม่นยำมาก มีด้วยกันหลายวิธี เช่น การใช้ gas chromatography และวิธีใช้แสงอินฟาแรด (infra red) ซึ่งเป็นวิธีที่ยุ่งยากและซับซ้อน (วีกูล และกนกนาถ, 2525) หรือวิธีง่ายๆ เช่น วิธี colorimetry, fluorometric และ enzymetric ที่นิยมใช้กันในห้องปฏิบัติการส่วนใหญ่

ภาวะที่มีไตรกลีเซอร์ไรด์ในเลือดสูงผิดปกติ (hypertriglyceridemia) มากกว่า 150 มก./100 มล. อาจพบหลังจากการดูดซึมอาหารไขมัน (เป็นภาวะที่เกิดขึ้นชั่วคราว) หลังจากนั้นจะกลับเป็นปกติ แต่ภาวะที่มีความผิดปกติของเอนไซม์ lipoprotein lipase ทำให้ไตรกลีเซอร์ไรด์ในไคโลไมครอนและ VLDL สามารถถูกสลายไปใช้ได้ จึงเกิด hypertriglyceridemia ได้ การมีไตรกลีเซอร์ไรด์มากทำให้ร่างกายสร้าง acetyl CoA มากผิดปกติ ทำให้เกิดภาวะอ้วน (obesity) เพราะอะเซทติลโคเอ จะถูกนำไปสร้างเป็นไตรกลีเซอร์ไรด์สะสมตามเนื้อเยื่อไขมันใต้ผิวหนังมากว่าปกติ หรืออาจเกิดไขมันสะสมที่ตับ (fatty liver) ได้ และการเกิด fatty liver อาจจะเกิดร่วมกับความผิดปกติของการขาด lipotropic factor (ศิริรัตน์, 2528) ได้แก่ การขาด choline, methionine และ betaine ซึ่งจำเป็นต่อการสร้างฟอสโฟลิปิด ทำให้การหลั่ง VLDL ออกจากตับมากกว่าปกติ การพาไตรกลีเซอร์ไรด์ออกจากตับเกิดขึ้นไม่ได้ ไขมันจึงเกิดการคลั่งที่ตับ (อุษณีย์, 2538) นอกจากนี้ fatty acid อาจเกิดจากการให้ลิปิดมาเกินพอ โดยเฉพาะ คอเลสเตอรอล riboflavin และกรดอะมิโนซีสตีน (cystine) จึงทำให้การสังเคราะห์ลิปิดเพิ่มขึ้น (ศิริรัตน์, 2528)

2.4.3 ไลโปโปรตีน (lipoprotein)

คือ สารซับซ้อนที่มีโมเลกุลใหญ่ มีแกนในที่ประกอบด้วย lipids ประเภท cholesterol ester และ triglycerides ที่ไม่ละลายน้ำ ส่วนบนผิวของโมเลกุลประกอบด้วยสารที่ละลายน้ำประเภท phospholipids, free cholesterol และ apoprotein (Garrett and Grisham, 1995) ทำหน้าที่ในการขนส่งไขมันและคอเลสเตอรอลไปตามจุดต่างๆ ของร่างกาย ไลโปโปรตีนแต่ละชนิดมีความหนาแน่นแตกต่างกัน จึงแยกออกเป็น 5 ประเภท คือ chylomicron, very low density lipoprotein (VLDL), intermedieated density lipoprotein (IDL), low density lipoprotein (LDL) และ high density lipoprotein (HDL) โดยไลโปโปรตีนแต่ละชนิดมีองค์ประกอบแสดงใน Table 2.4

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 2.4 The composition of lipoprotein (Garrett and Grisham, 1995)

Lipoprotein	Density	Protein (%DM)	Cholesterol (%DM)	Phospholipid (%DM)	Triglyceride (%DM)
HDL	1.063 - 1.21	33	30	29	8
LDL	1.019 - 1.063	25	50	21	4
IDL	1.006 - 1.019	18	29	22	31
VLDL	0.95 - 1.006	10	22	18	50
Chylomicron	< 0.95	1 – 2	8	7	84

Chylomicron: เป็นไลโปโปรตีนที่มีขนาดใหญ่ที่สุด ประกอบด้วยไขมัน 80-90 % ที่เหลือเป็นคอเลสเตอรอล โปรตีน และฟอสโฟลิปิด ซึ่งได้แก่ เลซิติน (lecithin) ไคโลไมครอนนำพาไขมันจากอาหารที่เรากินเข้าไปเข้าสู่กระแสเลือดและไปสู่ตับ ไคโลไมครอนมีบทบาทเพียงเล็กน้อยการนำพาคอเลสเตอรอลในเลือด

Very Low Density Lipoprotein (VLDL): ประกอบด้วยไขมันเป็นส่วนใหญ่ ประมาณ 60-80% ไม่ได้เป็นไขมันที่มาจากอาหาร แต่เป็นไขมันที่สร้างและสังเคราะห์ขึ้นมา มีหน้าที่สำคัญคือขนส่งไขมันที่สร้างที่ตับ แล้วขับสู่เส้นเลือดไปสะสมในเนื้อเยื่อไขมัน ไขมันที่เหลือบางส่วนจะนำกลับไปยังตับอีก เพื่อตับจะได้ใช้ในการสร้างต่อไป VLDL จะพาคอเลสเตอรอลด้วยแต่เป็นส่วนน้อย

Low Density Lipoprotein (LDL): เป็นตัวอันตราย รับผิดชอบในการพาคอเลสเตอรอลในเลือด 50-60% และยังเป็นตัวนำคอลเสตอรอลให้ไปเกาะในผนังของหลอดเลือด LDL ประกอบด้วยคอเลสเตอรอลเป็นส่วนใหญ่ โดยมีโปรตีนเพียง 25% เท่านั้น ระดับ LDL ที่สูงมีความสัมพันธ์และความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ (Maitra *et al*., 1997; Nauck *et al*., 2002) โดยที่ LDL ได้มาจาก VLDL ซึ่งมี triglyceride จำนวนมากและอาศัยการย่อยไขมันโดยเอนไซม์ที่ย่อยไขมันให้เปลี่ยนไปเป็น LDL (Leowattana *et al*., 1998) เมื่อมีการขนย้าย lipoprotein เหล่านี้จำนวนมากในกระแสเลือด จึงมีโอกาสที่จะเกิดการสะสมของสารเหล่านี้ โดยไปเกาะตามผนังด้านในของหลอดเลือด ทำให้เส้นเลือดหนาขึ้น เส้นเลือดจึงเริ่มตีบ จากนั้นพวกแคลเซียมจะเริ่มมาเกาะเป็นแผ่น ทำให้เส้นเลือดมีความแข็งเพิ่มขึ้น เส้นเลือดตีบลงเรื่อยๆ จนกระทั่งอุดตันเพราะเส้นเลือดหดตัวได้น้อยหรือไม่ได้ เนื่องจากเส้นเลือดแข็งเพราะ Ca เข้ามาเกาะเนื้อเยื่อบางส่วนจึงขาดการหล่อเลี้ยงจากเลือด ทำให้เนื้อเยื่อตายเป็นแห่งๆ ซึ่งลักษณะการเกิดแบบนี้สามารถเกิดได้กับเส้นเลือดทุกเส้น แต่ส่วนใหญ่มักเกิดกับเส้นเลือดที่นำเลือดเข้าสู่หัวใจ (coronary artery) เมื่อเกิดอาการเส้นเลือดแข็ง (artherosclerosis) เส้นเลือดเข้าสู่หัวใจตีบลง เลือดไปหล่อเลี้ยงหัวใจน้อยลง เกิดจุดตายของเนื้อเยื่อหัวใจ เมื่อมากขึ้นหัวใจจึงทำงานต่อไปไม่ได้ เกิดหัวใจวายตามมา (Voet *et al.,* 1999)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

High Density Lipoprptein (HDL): เป็นตัวนำคอเลสเตอรอลที่ดี ประกอบด้วยโปรตีนเป็นส่วนใหญ่ และมีฟอสโฟลิปิดบ้าง แต่มีคอเลสเตอรอลเพียงเล็กน้อย มีหน้าที่ขจัดเอาไขมันที่มีอัตรายเช่น LDL ออกจากกระแสเลือดและผนังหลอดเลือดแดง ดังนั้นจึงเป็นกำลังป้องกันที่สำคัญในการต่อต้านในการต่อต้านการสะสมผิดที่ของไขมันและคอเลสเตอรอล

ไลโปโปรตีนที่ได้กล่าวไว้ในข้างต้น มีบทบาทในการขนส่งลิปิดในกระแสเลือด ในขณะที่อยู่ในกระแสเลือดจะมีการเปลี่ยนแปลงโดยการเกิดการแลกเปลี่ยนสารบางชนิด เช่นการแลกเปลี่ยนระหว่าง VLDL กับ HDL โดย HDL จะมีหน้าที่พาคอลเลสตอรอลที่สร้างจากเนื้อเยื่อต่างๆ ไปรวมกับกรดไขมัน ซึ่งเป็นองค์ประกอบของฟอสโฟลิปิดที่เซลล์เมมเบรน โดยอาศัยเอนไซม์ lecithin cholesterol acyl tranferase (LCAT) ได้เป็นคอเลสเตอร์รอลเอสเทอร์ หลังจากนั้นคอเลสเตอรอลเอสเทอร์จะถูกถ่ายเปลี่ยนมาให้แก่ VLDL ขณะเดียวกันก็เกิดการเร่งให้ไตรกลีเซอร์ไรด์ใน VLDL ถูกสลายเอากรดไขมันออก โดย lipoprptein lipase VLDL ที่เสียไตรกลีเซอร์ไรด์ไปและรับคอเลสเตอรอลเอสเทอร์จาก HDL เข้ามาทำให้ความหนาแน่นเพิ่มขึ้นกลายเป็น LDL ซึ่งจะพาคอเลสเตอรอลเอสเทอร์มาสลายที่ตับหรือที่เซลล์อื่นๆ จัดว่า LDL คือตัวพาคอเลสเตอรอลเอสเทอร์ในร่างกาย การที่ LDL พาคอเลสเตอรอลเอสเทอร์เข้าสู่เซลล์ตับได้ เพราะมีตัวรับเรียก LDL – receptor ซึ่งจำเพาะกับ LDL เมื่อคอเลสเตอรอลเอสเทอร์เข้าสู่ตับ โมเลกุลของ LDL จะถูกสลายทำให้มีปริมาณคอเลสเตอรอลเอสเทอร์ในตับสูงขึ้น เอนไซม์คอเลสเตอรอลเอสเทอร์ในตับจะสลายเอาคอเลสเตอรอลอิสระออกมา ปริมาณคอเลสเตอรอลอิสระที่เกิดมากจะยับยั้งการสร้างเอนไซม์ HMG-CoA reductase ในตับ ทำให้การสังเคราะห์คอเลสเตอรอลในตับถูกยับยั้ง ขณะเดียวกันมีการนำคอเลสเตอรอลอิสระไปเปลี่ยนเป็นกรดน้ำดี สเตียรอยด์ฮอร์โมน และวิตามินดี (อุษณีย์, 2538; Voet *et al.,* 1999) การหมุนเวียนเช่นนี้ร่างกายจึงสามารถควบคุมปริมาณคอเลสเตอรอลให้อยู่ในระดับปกติ ดังนั้นจะเห็นได้ว่าไลโปโปรตีน (lipoprotein) ได้แก่ HDL มีบทบาทในการขนส่งคอเลสเตอรอลไปเผาผลาญที่ตับ ส่วน VLDL และ LDL มีบทบาทในการขนส่งคอเลสเตอรอลไปเผาผลาญที่กล้ามเนื้อและไขมัน (นันทยา, 2532)

2.4.4 ฟอสโฟลิปิด (phospholipid)

ฟอสโฟลิปิดเป็นโมเลกุลที่เกิดจาก 4 ส่วนประกอบคือ กรดไขมัน ประจุลบของฟอสเฟตกรุ๊ป แอลกอฮอล์และส่วนที่เป็นแกนกลาง (backbone) (Berg *et al*., 2002) เป็นลิปิดโครงสร้างที่มีหมู่ฟอสเฟต และสารประกอบไนโตรเจนมารวมเป็นเอสเทอร์ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 3 ของกลีเซอร์ไรด์ โดยโมเลกุลของฟอสโฟลิปิดมีทั้งส่วนที่ละลายในน้ำได้และส่วนที่ไม่ละลาย จัดเป็น amphiphatic lipid และลิปิดประเภทนี้มักพบเป็นองค์ประกอบที่สำคัญของเซลล์เมมเบรนและผนังเซลล์ (Voet and Voet, 1995) ซึ่งมีอยู่ 2 ชนิด คือ ฟอสโฟกลีเซอร์ไรด์ (phosphoglyceride) สฟิงโกลิปิด (Sphingolipid) หรือสฟิงโกฟอสโฟลิปิด (sphingophospholipid)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

2.4.4.1 ฟอสโฟกลีเซอร์ไรด์ (phosphoglyceride)

เป็นลิปิดที่สำคัญและพบมากที่สุดในเนื้อเยื่อเซลล์ ในโมเลกุลของฟอสโฟกลีเซอร์ไรด์ประกอบด้วยกรดไขมัน 2 ชนิด หมู่ฟอสเฟต และอัลกอฮอล์ และฟอสโฟลิปิดที่เป็นองค์ประกอบหลักของเยื่อเซลล์ คือ ฟอสฟาทิดิลโคลีน (phosphatidylcholine) ฟอสฟาทิดิลเอทธาโนลามีน (phosphatidylethanolamine) ฟอสฟาทิดิลกลีเซอรอล (phosphatidylglycerol) ส่วนฟอสโฟลิปิดที่เป็นองค์ประกอบรองของเยื่อเซลล์ ได้แก่ ฟอสฟาทิดิลเซอร์รีน (phosphatidylserine) ฟอสฟาทิดิลอินโนซิทอล (phosphatidylinositol) และกรดฟอสฟาติค (phosphatic acid) (Figure 2.9)

2.4.4.2 สฟิงโกฟอสโฟลิปิด (sphingophospholipid)

เป็นลิปิดที่มี sphingosine ซึ่งเป็น amino alcohol เป็นองค์ประกอบ เมื่อนำสฟิงโกลิปิดมาละลายจะได้กรดไขมันโคลีน กรดฟอสฟอริค และสฟิงโกซีน สฟิงโกลิปิดที่พบมากที่สุด ได้แก่ สฟิงโกมัยเอลิน (sphingomyelin) ซึ่งพบมากในเนื้อเยื่อของเซลล์สมองและประสาท (Rafelson *et al*., 1971)

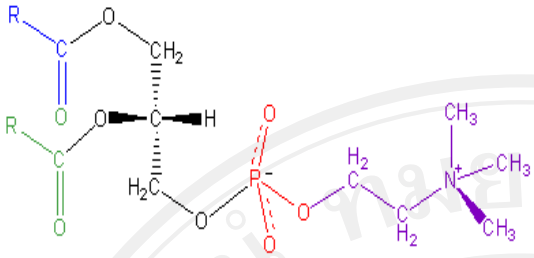
2.4.4.3 การสังเคราะห์ฟอสโฟลิปิด

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

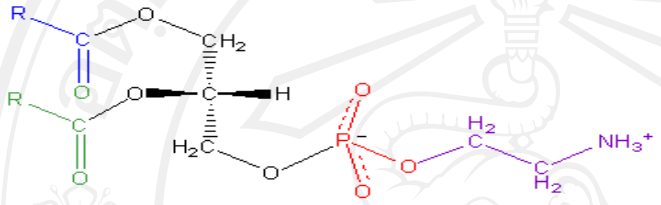
แบบที่ 2 เป็นการตัดแปลงจากสารต้นแบบ (phospholipid precursor) จัดเป็น partial synthesis เช่น การสร้างฟอสฟอติดิลเอทธาโนลามีนจากไดเอซิลกลีเซอรอล และ ซีดีพี-เอทธาโนลามีน หรือการเปลี่ยนฟอสฟอติดิลเอทธาโนลามีนไปเป็นฟอสฟอติดิลเซอร์ซีน (Mazur and Harrow, 1971)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

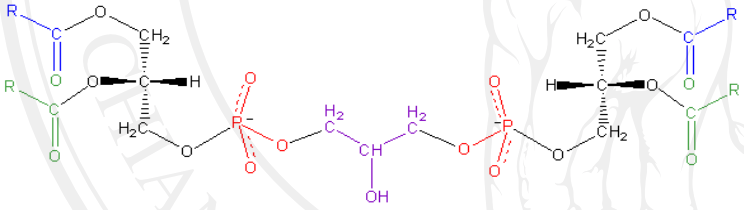
Phosphatidyl choline



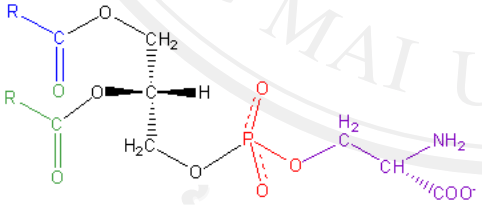
Phosphatidyl ethanolamine



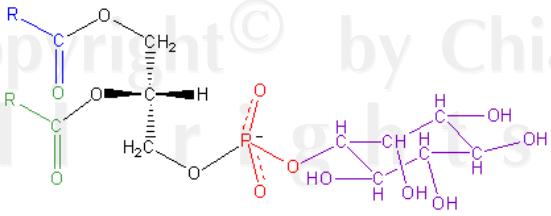
Diphosphatidyl glycerol



Phosphatidyl serine



Phosphatidyl inositol



ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

Figure 2.9 Structure of phosphoglyceride (Berg *et al*., 2002)

2.5 ผลของอาหารต่อสมรรถภาพการเจริญเติบโต

กาญจนา (2550) ศึกษาการเสริมรำข้าวก่ำระดับต่างๆในสูตรอาหารมาตรฐานและการเสริมแกมมา-โอไรซานอลระดับต่างๆในอาหารมาตรฐานเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมในลูกสุกร พบว่าในด้านอัตราการเจริญเติบโตต่อวัน ปริมาณการกินอาหารเฉลี่ยต่อวันและประสิทธิภาพการใช้อาหารของกลุ่มทดลองทุกกลุ่มไม่แตกต่างกัน แต่เห็นได้ว่ากลุ่มที่ได้รับอาหารผสมรำข้าวก่ำระดับ 6% มีแนวโน้มอัตราการเจริญเติบโตต่อวันดีกว่ากลุ่มอื่น ซึ่งเมื่อเปรียบกับถึงปริมาณสารออกฤทธิ์ที่ได้รับพบว่า กลุ่มนี้ได้รับแกมมา-โอไรซานอล ระดับ 1,600 mg/kg และโปรแอนโธไซยานิน ระดับ 612 mg/kg ซึ่งต่างจากการทดลองของ Teltathum (2004) ที่พบว่าเมื่อเสริมแกมมา-โอไรซานอลในรูปสารสกัด ในระดับ 800 mg/kg ในหนู จะทำให้หนูมีอัตราการเจริญเติบโตต่อวันดีกว่ากลุ่มที่ไม่เสริมแกมมา-โอไรซานอลและเมื่อเสริมถึงระดับ 1,340 mg/kg จะทำให้หนูมีอัตราการเจริญเติบโตต่อวันน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่เสริมแกมมา-โอไรซานอล Hongtrakul *et al.* (1998) รายงานว่าการใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานในสูตรอาหารมีผลทำให้อัตราการเจริญเติบโตต่อตัวต่อวันต่ำกว่า ($P<0.05$) และมีแนวโน้มของค่าปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยในแต่ละวันต่ำกว่ากลุ่มการทดลองที่ใช้ปลายข้าว เมล็ดข้าวฟ่าง และแป้งสาลีเป็นแหล่งพลังงานในสูตรอาหาร สอดคล้องกับรายงานของ Robles and Ewan (1982) พบว่า การเสริมปลายข้าวที่ระดับ 0, 1 และ 2% ของน้ำหนักตัวสุกรในสูตรอาหาร มีผลทำให้อัตราการเจริญเติบโตดีขึ้น ($P<0.01$) เช่นเดียวกับรายงานของ Sikka (2007) ที่พบว่าการเสริมข้าวเปลือกที่ระดับ 40, 50 และ 60% ในสูตรอาหาร มีแนวโน้มของค่าน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น แต่การเสริมข้าวเปลือกที่ระดับ 50% ในสูตรอาหาร มีแนวโน้มของค่าปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยในแต่ละวันดีกว่าที่ระดับ 40 และ 60% สำหรับ Khajarern and Khajarern (1986) รายงานว่ากลุ่มสุกรที่ใช้ปลายข้าวและข้าวฟ่างเป็นแหล่งพลังงานในสูตรอาหาร มีแนวโน้มของอัตราการเจริญเติบโตต่อตัวต่อวันและประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารดีกว่ากลุ่มที่ใช้มันเส้นเป็นแหล่งพลังงานในสูตรอาหาร

2.6 ผลของอาหารต่อลักษณะซาก

Sikka (2007) ศึกษาลักษณะซากของสุกรกลุ่มที่ได้รับอาหารสูตรมาตรฐานหรือกลุ่มควบคุมเปรียบเทียบกับกลุ่มสุกรที่ใช้ปลายข้าวเปลือกเป็นแหล่งพลังงานในระดับ 40 50 และ 60% พบว่าการเสริมข้าวเปลือกในสูตรอาหารสุกรที่ระดับ 40 50 และ 60% ในสูตรอาหารไม่มีผลต่อความยาวซากและพื้นที่เนื้อสัน แต่มีแนวโน้มทำให้ความหนาไขมันสันหลังลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานในสูตรอาหาร ระดับการเสริมข้าวเปลือกที่ 60% ในสูตร

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

อาหารให้ค่า เปอร์เซ็นต์เนื้อสันนอกที่ดีกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มอื่น Camp *et al*. (2003) รายงานว่าสุกรที่ใช้ข้าวโพดผิวมัน (waxy corn) เป็นแหล่งพลังงาน มีพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันและเปอร์เซ็นต์เนื้อแดงไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเทียบกับสุกรที่ใช้ข้าวโพดผิวไม่มัน (nonwaxy corn) เป็นแหล่งพลังงาน สอดคล้องกับ Wu *et al*. (2000) รายงานว่าสุกรที่ใช้ข้าวบาร์เลย์เป็นแหล่งพลังงาน มีความยาวซาก ความหนาไขมัน และพื้นที่เนื้อสัน ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเทียบกับสุกรที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน ขณะที่ Bell and Keith (1993) ทดลองเสริมข้าวบาร์เลย์แทนข้าวสาลีและข้าวโพดในสูตรอาหารที่ระดับ 0, 25, 50,75 และ 100% พบว่าที่ระดับ 100% มีผลให้เปอร์เซ็นต์ซากที่ดีขึ้นจาก 76.7 เป็น 78.3% แต่มีผลให้ความหนาไขมันสันหลังเพิ่มขึ้นจาก 22.3 เป็น 26.3 mm. Vasupen *et al*. (2008) รายงานว่าสุกรที่ใช้ปลายข้าวเป็นแหล่งพลังงานมีแนวโน้มน้ำหนักเข้าฆ่าที่ดีกว่า มีเปอร์เซ็นต์ลำไส้เล็กที่ต่ำกว่าและเปอร์เซ็นต์ลำไส้ใหญ่ที่สูงกว่า ในขณะที่เปอร์เซ็นต์ซากไม่แตกต่างกันทางสถิติ (P>0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับสุกรที่ใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงาน Kitpanit (1981) รายงานว่า การใช้ปลายข้าวเป็นแหล่งพลังงานในสูตรควบคุมเปรียบเทียบกับเสริมมันสำปะหลังที่ระดับต่างๆ พบว่าความหนาไขมันสันหลังเพิ่มขึ้นในกลุ่มที่เสริมสำปะหลังที่ระดับต่างๆ

2.7 ผลของข้าวเหนียวก่ำต่อระดับคอเลสเตอรอล

ข้าวเหนียวก่ำ (*Oryza sativa* L.) ซึ่งพบว่ามีองค์ประกอบสำคัญที่มีคุณสมบัติเป็นอาหารเพื่อสุขภาพคือ สารแกมมา-โอไรซานอล (Gamma-oryzanol) และสารแอนโธไซยานิน (Anthocyanin) โดยแกมมา-โอไรซานอลมีคุณสมบัติสำคัญในการลดคอเลสเตอรอล โดยการเสริมแกมมา-โอไรซานอลลงในอาหารจะช่วยลดระดับคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอร์ไรด์ในซีรัมและตับได้ โดยจะทำให้เกิดการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ cholesterol esterase นอกจากนี้ยังพบว่ากลไกในการลดระดับคอเลสเตอรอลในหนูแฮมเตอร์โดยใช้แกมมา-โอไรซานอล 1% เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่เสริม พบว่ากลุ่มที่ได้รับแกมมา-โอไรซานอลมีคอเลสเตอรอลโดยรวมลดลง 28% ผลรวมของ intermedieated density lipoprotein (IDL)), low density lipoprotein (LDL) และ very low density lipoprotein (VLDL) ลดลง 34% เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (Rong *et al*., 1997) นอกจากนี้ยังพบว่าการเสริมข้าวแดงและข้าวเหนียวก่ำเสริมคอเลสเตอรอล 0.5% เปรียบเทียบกับข้าวขาวที่มีการเสริมคอเลสเตอรอล 0.5% พบว่าข้าวสีช่วยเพิ่มระดับซีรัม HDL คอเลสเตอรอลและความเข้มข้นของ Apolipoprotein AI (Apo-AI) ซึ่งการเพิ่มดังกล่าวจะทำให้ลดวิการการเกิด artherosclerotic ในหลอดเลือด (Ling, 2001) Zawistowski *et al*. (2009) รายงานว่าการเสริมปลายข้าวก่ำ 3% ในสูตรอาหารหนู Wistar Kyoto มีผลต่อปริมาณ total cholesterol, triglyceride และ LDL ในพลาสมาลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (P<0.05) เช่นเดียวกับ Wilson *et al*. (2007) รายงานการทดลองในหนู hamsters โดยทำการเสริมน้ำมันรำข้าวที่

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

ระดับ 10% ในสูตรอาหารกลุ่มที่ 1 และเสริมสารสกัดแกมมา-โอไรซานอลที่ระดับ 0.5% ในสูตรอาหารกลุ่มที่ 2 พบว่ามีผลทำให้ปริมาณ total cholesterol, non-HDL และ triglyceride ในพลาสมาลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ($P<0.05$) การศึกษาผลของน้ำมันรำข้าวในคนให้ผลคล้ายคลึงกัน (Lichtenstein *et al*., 1994) การลดลงของคอเลสเตอรอลเป็นผลมาจากคุณสมบัติของแกมมา-โอไรซานอลและแอนโธไซยานิน (Fernandez *et al*., 1997; Mekki *et al*., 1997; Behall *et al*., 2004) Shinomiya *et* al. (1983) รายงานการเสริมสารสกัดแกมมา-โอไรซานอล 0.5% ในสูตรอาหารหนู พบว่ามีผลต่อปริมาณ total cholesterol, triglyceride, VLDL และ LDL ในพลาสมาลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($P<0.05$) Finne-Nielsen *et al*. (2005) รายงานการเสริมสารสกัดแอนโธไซยานินจากผลองุ่นในสูตรอาหารกระต่าย พบว่ามีผลต่อปริมาณ total cholesterol, triglyceride, VLDL และ LDL ในพลาสมาลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($P<0.05$)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved